

- [2] 李超英. 抗癌中药新型给药系统的研究及展望 [J]. 中医药学报, 2001, 29(6): 31-33.
- [3] Beekman A C, Woerdenbag H J, Van Uden W, et al. Stability of artemisinin in aqueous environments: impact on its cytotoxic action to Ehrlich ascites tumour cells [J]. *Pharm Pharmacol*, 1997, 49(12): 1254-1258.
- [4] Singh N P, Lai H C. Synergistic cytotoxicity of artemisinin and sodium butyrate on human cancer cells [J]. *Cancer Res*, 2005, 65(6B): 4325-4331.
- [5] 羊 嵘, 谢 红, 杨 鑫, 等. 青蒿素及其衍生物抑制 K562 细胞生长作用比较 [J]. 武警医学院学报, 2006, 15(3): 199-201.
- [6] Crowther D J. Applications of microarrays in the pharmaceutical industry [J]. *Curr Opin Pharmacol*, 2002, 2(5): 551-554.
- [7] Nambiar S, Mirmohammadsadegh A, Bar A, et al. Applications of array technology: melanoma research and diagnosis [J]. *Expert Rev Mol Diagn*, 2004, 4(4): 549-557.
- [8] Efferth T, Dunstan H, Sauerbrey A, et al. The antimalarial artesunate is also active against cancer [J]. *Int Oncol*, 2001, 18(4): 767-773.
- [9] Zhou Z, Feng Y. Artesunate reduces proliferation, interferes DNA replication and cell cycle and enhances apoptosis in vascular smooth muscle cells [J]. *J Huazhong Univ Sci Technol (Med Sci)*, 2005, 25(2): 135-136.
- [10] Wu G D, Zhou H J, Wu X H. Apoptosis of human umbilical vein endothelial cells induced by artesunate [J]. *Vascul Pharmacol*, 2004, 41(6): 205-212.
- [11] Efferth T, Sauerbrey A, Olbrich, et al. Molecular modes of action of artesunate in tumor cell lines [J]. *Mol Pharmacol*, 2003, 64(2): 382-394.

野西瓜多糖诱导人肝癌 HepG2 细胞凋亡的实验研究

季宇彬^{1,2}, 东 方^{1,2}, 高世勇^{1,2}, 邹 翔^{1,2}

(1. 哈尔滨商业大学 生命科学与环境科学研究中心药物研究所 博士后科研工作站, 黑龙江 哈尔滨 150076;

2. 国家教育部 抗肿瘤天然药物工程研究中心, 黑龙江 哈尔滨 150076)

摘要: 目的 观察野西瓜多糖诱导人肺癌 HepG2 细胞凋亡作用。方法 通过 MTT 法测定野西瓜多糖对 HepG2 细胞的细胞毒作用;倒置显微镜观察野西瓜多糖对 HepG2 细胞形态的影响;AO/EB 双染,激光共聚焦扫描显微镜观察野西瓜多糖对 HepG2 细胞形态的影响;PI 染色法,流式细胞术检测细胞凋亡率。结果 MTT 结果显示野西瓜多糖对 HepG2 细胞有抑制作用,IC₅₀ 为 471.53 mg/L;倒置显微镜、激光共聚焦扫描显微镜下观察细胞形态,表现为细胞皱缩、碎裂、甚至出现凋亡小体;流式细胞术检测到野西瓜高剂量组凋亡率为 74.926%。结论 野西瓜多糖具有诱导 HepG2 细胞凋亡的作用。

关键词: 野西瓜多糖; HepG2 细胞; 凋亡

中图分类号:R285.5

文献标识码:A

文章编号:0253-2670(2008)09-1364-04

Apoptosis induced by *Capparis spinosa* polysaccharide in human HepG2

JI Yu-bin^{1,2}, DONG Fang^{1,2}, GAO Shi-yong^{1,2}, ZOU Xiang^{1,2}

(1. Postdoctoral Research Station of Institute of Materia Medica, Research Center of Life Science and Environment Science, Harbin University of Commerce, Harbin 150076, China; 2. Engineering Research Center of Natural Anticancer Drugs, Ministry of Education, Harbin 150076, China)

Abstract: Objective To investigate the apoptosis of *Capparis spinosa* polysaccharide (CSPS) on human HepG2. **Methods** MTT was adopted to determine if CSPS had cytotoxic effect to HepG2. The alteration of HepG2's morphology was observed by invert microscope. Morphology of HepG2 changed with dosage of CSPS was detected by AO/EB and laser confocal scanning microscope. Flow cytometry (FCM) was used to detect the apoptosis index with PI labeling method. **Results** The result of MTT showed that CSPS could inhibit the growth of HepG2, IC₅₀ was 471.53 mg/L; The morphology of cell was observed by invert microscope and laser confocal scanning microscope in cell collapsed, break to pieces, even appearance of apoptosis body. The apoptosis rate in high dose group was 74.926%, detected by FCM. **Conclusion** This consequence indicates that CSPS could induce human HepG2 apoptosis.

Key words: *Capparis spinosa* L. polysaccharide (CSPS); HepG2; apoptosis

野西瓜 *Capparis spinosa* L. 为白花菜科山柑仔属植物,又称刺山柑、老鼠瓜、瓜儿菜、褪果藤、波里克果等,其叶、果、根皮均可入药,具有祛风、除湿、通鼻窍、散瘀消肿、止痛活血之功效;外敷患处治风湿性关节炎和疮毒。化学研究发现,野西瓜含有多种活性成分:挥发油、糖配基、葡萄糖异硫氰酸盐、生物碱等^[1]。现代药理学研究表明,野西瓜具有杀虫、抗菌、抗炎、抗氧化、保肝、降血糖、调血脂等作用,野西瓜多糖是其有效成分之一。近年来,越来越多的研究表明许多植物多糖具有良好的抗肿瘤作用^[2~4]。本实验先通过 MTT 法证实野西瓜多糖可以抑制人肝癌 HepG2 细胞的生长,然后应用倒置显微镜、激光共聚焦显微镜、流式细胞仪等仪器观察野西瓜多糖对 HepG2 肿瘤细胞凋亡的诱导作用,为其抗肿瘤作用提供依据。

1 实验材料

1.1 细胞与药物:HepG2 人肝癌细胞株(黑龙江省肿瘤医院肿瘤研究所);阿霉素(浙江海正药业股份有限公司);野西瓜多糖(新疆万邦生物科技有限公司,质量分数为 66.42%)。

1.2 试剂与仪器: RPMI-1640 细胞培养基(HyClone Laboratories 公司),胎牛血清(杭州四季青生物工程材料有限公司),胰酶(Gibco 公司),噻唑蓝(MTT,美国 Molecular Probe 公司);激光共聚焦扫描显微镜(德国 Leica 公司),CO₂培养箱(美国 NBS 公司),倒置显微镜(日本 Olympus),超净工作台(中国苏州苏净集团公司),流式细胞仪 FACS-Calibur(美国 Beckman-Coulter 公司)。

2 方法

2.1 细胞培养:HepG2 细胞培养于含 10% 胎牛血清的 RPMI-1640 培养液中,置 CO₂ 培养箱(37 °C, 5% CO₂)条件下培养,相对湿度 95%)培养,每 2~3 d 传代 1 次,取对数生长期细胞进行实验。

2.2 MTT 法测定肿瘤细胞的抑制率:将对数生长期的细胞用胰酶消化后配制成浓度为 $1 \times 10^4/\text{mL}$ 的细胞悬液,按 1 000 个/孔接种于 96 孔板,每孔加 100 μL。次日加入野西瓜多糖(终质量浓度分别为 1、10、100、1 000 mg/mL)、阿霉素(终质量浓度分别为 0.01、0.1、1、10 mg/mL),阴性对照组加入 RPMI-1640 培养液,每孔加 100 μL,每组设 6 个平行孔,给药后于 37 °C 继续培养 72 h,弃上清液,每孔加 100 μL 新鲜配制的含 0.5 mg/mL MTT 的无血清培养基,继续培养 4 h,弃上清液,每孔加 200 μL DMSO 溶解,用微型振荡器振荡混匀,用 MK3

型酶标仪在参考波长 490 nm,检测波长 570 nm 条件下测定吸光度(A)值,以溶剂对照处理的肿瘤细胞为对照组,计算药物对肿瘤细胞的抑制率,并按中效方程计算 IC₅₀^[5]。实验重复 3 次。

$$\text{抑制率} = (1 - \text{给药组 } A \text{ 值}/\text{对照组 } A \text{ 值}) \times 100\%$$

2.3 分组与给药:分为 5 组,分别为:阴性对照组,加入等量的 RPMI-1640 细胞培养液;阳性对照组,10 g/L 阿霉素加入对照组细胞,终质量浓度为 5 mg/L;实验组,野西瓜多糖加入各组细胞,终质量浓度分别为 100、500、1 000 mg/L。

2.4 倒置显微镜观察 HepG2 细胞形态学:取对数生长期的肿瘤细胞,加入适量 0.25% 胰蛋白酶液消化细胞,使贴壁细胞脱落。用含 10% 胎牛血清的培养基制备成浓度为 $3 \times 10^5/\text{mL}$ 的细胞悬液,接种于 5 mL 培养瓶中。将培养瓶置于 37 °C、5% CO₂ 培养箱,24 h 后加入不同质量浓度的野西瓜多糖,阳性对照组加入阿霉素,阴性对照组加入相同体积的培养液,48 h 后置于倒置显微镜下观察,拍照。实验重复 3 次。

2.5 激光共聚焦扫描显微镜检测:取对数生长期 HepG2 细胞,调整细胞浓度为 $5 \times 10^4/\text{mL}$,加入 5 mL 培养瓶中,培养 24 h 使之贴壁,24 h 后加入不同质量浓度的野西瓜多糖,阳性对照组加入阿霉素,阴性对照组加入相同体积的培养液,继续培养 48 h,培养终止,用 0.25% 的胰酶消化成细胞悬液,1 000 r/min 离心 5 min,弃上层液,95 μL PBS 混匀细胞,加吖啶橙(AO)/溴化乙啶(EB)染液(100 μg/mL AO 和 100 μg/mL EB,用 PBS 配制)5 μL 进行双染,使终质量浓度为 5 μg/mL,37 °C 下孵育 5~10 min,30 min 之内激光共聚焦扫描显微镜下观察细胞形态,测定采用双通道激发,PMT1(AO)激发波长 488 nm,发射波长 500~520 nm;PMT2(EB)激发波长 543 nm,发射波长 600~700 nm^[6],Pinhole < 1.5。

2.6 流式细胞术观察细胞凋亡:给药组及对照组细胞胰酶消化,加 PBS 1 000 r/min 离心 3 min 洗细胞 2 次,弃上清液,沉淀用 PBS 溶解,调整细胞浓度至 $1 \times 10^6/\text{mL}$;加 70% 冷乙醇固定,4 °C 放置过夜(固定时间大于 12 h)。检测前离心除去乙醇,PBS 洗 2 次,加 1 g/L RNase A(核糖核酸酶 A,Sigma)200 μL,37 °C 水浴消化细胞 30 min;加 800 μL PI 染液(100 mg/L PI,1% TritonX-100,9 g/L NaCl)混匀,4 °C 避光染色 30 min;流式细胞仪进行检测,激发光波长为 488 nm^[7]。实验重复 3 次。

2.7 统计学处理:数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用SPSS

11.5 软件进行统计。

3 结果

3.1 MTT 法测定肿瘤细胞的抑制率:MTT 实验结果表明,随着剂量增大,野西瓜多糖对 HepG2 细胞的抑制作用增强,野西瓜多糖及阿霉素处理 HepG2 细胞 72 h 的 IC₅₀ 值分别为 471.53 mg/L 及 52 μg/L。

3.2 倒置显微镜观察结果:在倒置显微镜下可以看到,阴性对照组细胞排列紧密,细胞呈菱形;阳性对照组细胞数量明显减少,细胞不规则;野西瓜多糖组细胞随着剂量增大,细胞数量和形态呈明显变化,数

量由多至少,形态由菱形至圆形。结果见图 1。

3.3 激光共聚焦扫描显微镜检测结果:用荧光染料 AO 和 EB 对细胞染色后,用激光共聚焦扫描显微镜对野西瓜多糖作用的 HepG2 细胞进行形态学观察,从图 2 可以看到,阴性对照组细胞形态规则,着色均匀,外形较圆,能够被 AO 染色发出绿色荧光,而不能够被 EB 染色;阳性对照组细胞出现了凋亡小体;野西瓜多糖低剂量组细胞通透性增大,颜色为黄绿色,有少量细胞出现微弱的皱缩,抱团现象;野西瓜多糖中剂量组细胞形态呈明显的固缩状,部分细胞核出现碎片和凋亡小体;野西瓜多糖高剂量组细胞出现大量凋亡小体。

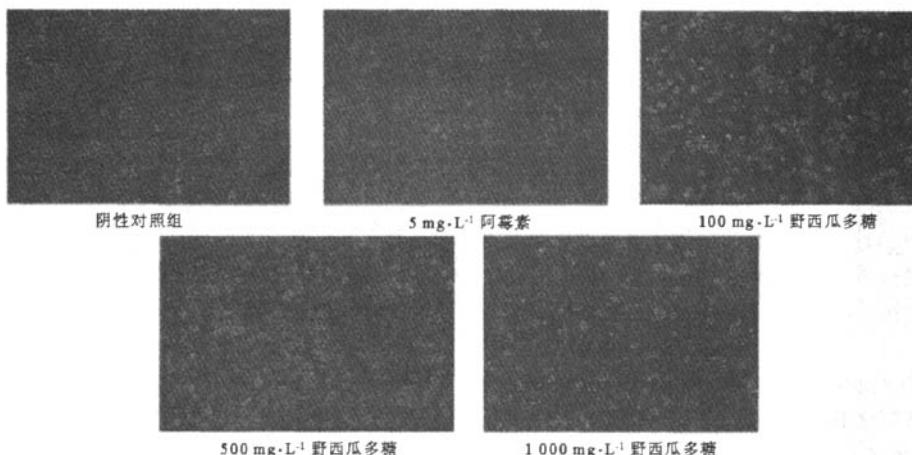


图 1 倒置显微镜观察野西瓜多糖作用 HepG2 细胞 48 h 后形态学变化

Fig. 1 Morphological changes of HepG2 cells treated with CSPS for 48 h observed by invert microscope

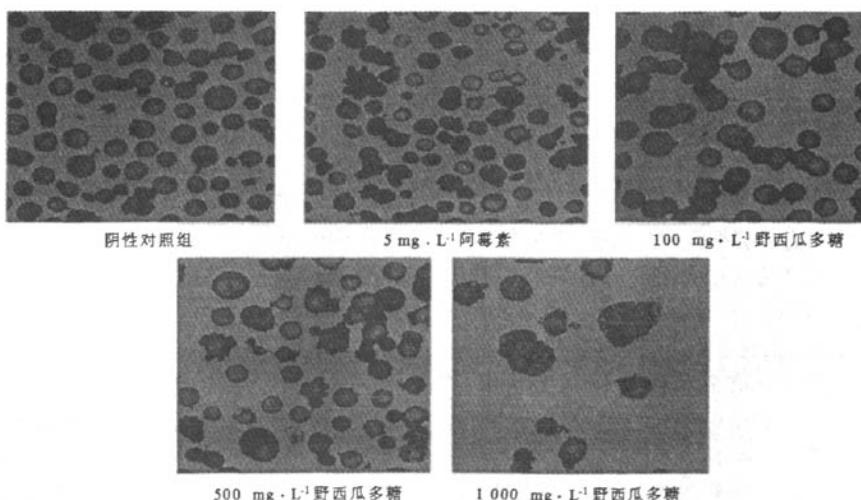


图 2 激光共聚焦检测野西瓜多糖作用 HepG2 细胞 48 h 结果

Fig. 2 Confocal result of HepG2 cells treated with CSPS for 48 h

3.4 流式细胞术观察细胞凋亡结果:野西瓜多糖作用于 HepG2 细胞 48 h 后,肿瘤细胞有明显的凋亡峰出现,细胞凋亡随着药物剂量增加而增加,凋亡率由 (6.84±0.31)% 上升至 (23.26±1.25)% ,说明野西瓜多糖对 HepG2 的抑制作用与诱导细胞凋亡有关,见表 1。

表 1 野西瓜多糖对 HepG2 细胞凋亡的影响 ($\bar{x} \pm s$, n=3)

Table 1 Effect of CSPS on apoptosis of HepG2

cells ($\bar{x} \pm s$, n=3)

组别	剂量/(mg·L ⁻¹)	凋亡率/%
阴性对照	—	0.51±0.08
阿霉素	5	37.56±0.57**
野西瓜多糖	100	6.84±0.31**
	500	12.53±0.07**
	1 000	23.26±1.25**

与阴性对照组比较: **P<0.01

*P<0.05 vs negative control group

4 讨论

近几年,随着对植物多糖的研究越来越深入,多糖新的药理作用也不断发现。其中,多糖抗肿瘤作用机制也有新的发现,曾经认为多糖的抗肿瘤机制主要是提高机体免疫功能^[8],但越来越多的实验表明多糖也具有细胞毒作用,可以诱导细胞凋亡^[9,10]。

本实验以野西瓜多糖作用于 HepG2 细胞,通过 MTT 法验证野西瓜多糖对 HepG2 细胞的生长有抑制作用,IC₅₀ 为 471.53 mg/L。倒置显微镜下观察到野西瓜多糖作用于 HepG2 细胞 48 h 后细胞形态发生变化,细胞形态由菱形变圆形;采用 AO/EB 双染色法,激光共聚焦扫描显微镜检测到 HepG2 肿瘤细胞形态,因为吖啶橙 (AO) 能透过胞膜完整的细胞,嵌入细胞核 DNA,使之发出明亮的绿色荧光,溴乙锭 (EB) 仅能透过胞膜受损的细胞,嵌入核

DNA,发橘红色荧光,所以在激光共聚焦扫描显微镜下观察可见不同的细胞形态。野西瓜多糖低剂量组细胞通透性增大,颜色为黄绿色,有少量细胞出现微弱的皱缩,抱团现象;野西瓜多糖中剂量组细胞形态呈明显的固缩状,部分细胞核出现碎片和凋亡小体;野西瓜多糖高剂量组细胞出现大量凋亡小体。采用 PI 染色法,流式细胞术检测细胞凋亡率,野西瓜多糖高剂量时,细胞凋亡率为 74.926%。结果表明,野西瓜多糖具有诱导 HepG2 肿瘤细胞凋亡的作用。本研究提示野西瓜多糖的抗肿瘤作用及构效关系值得进一步探讨。

参考文献:

- [1] 季宇彬,郭守东,汲晨峰.野西瓜的化学和药理研究 [J].哈尔滨商业大学学报:自然科学版,2006,22(1): 5-8.
- [2] Sa A, Hf A. Induced changes in bio-chemical parameters of the Molluscan tissues non-infected using two potent plant smolluscicides [J]. J Egypt Soc Parasitol, 2004, 34(2): 527-542.
- [3] Trombetta D, Occhiuto F. Antiallergic and antihistamin effect of two extracts of *Capparis spinosa* L. flowering buds [J]. Phytother Res, 2005, 19(1): 29-33.
- [4] 赵圆,尚德静.多糖诱导肿瘤细胞凋亡机制的研究进展 [J].中华肿瘤防治杂志,2006,13(6): 472-474.
- [5] 刘薇,林文翰,季宇彬.青龙衣毒性作用及体外抗肿瘤作用的实验研究 [J].中国中药杂志,2004,29(9): 887-890.
- [6] Bernas T, Asem E K, Robinson J P, et al. Confocal fluorescence imaging of photosensitized DNA denaturation in cell nuclei [J]. Photochem Photobiol, 2005, 81(4): 960-969.
- [7] 张晓晶,王甦,刘云鹏,等.紫杉醇诱导黑色素瘤细胞凋亡的研究 [J].中国医科大学学报,2006,35(2): 134-136.
- [8] 马岩,张锐,于小风,等.黄磨多糖对荷瘤小鼠化疗的减毒增效作用 [J].中草药,2006,37(8): 1199-1202.
- [9] 季宇彬,高世勇,张秀娟.羊栖菜多糖体外抗肿瘤作用及其诱导肿瘤细胞凋亡的研究 [J].中草药,2003,34(7): 65-67.
- [10] 邹翔,孙宇,王宏亮.芦荟多糖对荷瘤小鼠肿瘤细胞膜功能的影响 [J].哈尔滨商业大学学报:自然科学版,2005,21(1): 11-13.

《现代药物与临床》征稿启事

(原名《国外医药·植物药分册》)

经国家新闻出版管理部门批准,从 2009 年开始由天津药物研究院和中国药学会共同主办的国家级科技期刊《国外医药·植物药分册》更名为《现代药物与临床》(新刊号为 CN12-1407/R)。《现代药物与临床》杂志将继续关注国内外的植物药发展,同时拓展生物医药、化学药和现代中药领域的研究成果,将药物研究与临床用药结合起来,为广大读者服务。

《现代药物与临床》杂志的办刊宗旨为:主要报道国内外有关现代药物研究的新进展与新技术,以及现代药物在临床应用方面的最新动态,以科学性、实用性为导向,为从事药物生产、研究和管理的人员提供启迪与帮助,为临床医生与药师合理用药提供有益的参考。

《现代药物与临床》杂志将继续保留原来《国外医药·植物药分册》杂志的“综述与编译”、“市场信息”、“研究动态”、“植物药专利摘要”等特色栏目;同时增加现代药物研究与临床方面实验文章的报道,开辟涉及新药研究、药物相互作用、临床用药、药事管理等新栏目。

《现代药物与临床》杂志的读者对象为:在大专院校、科研院所、制药企业、医院、药品检验与监督等单位从事现代药物生产、研究、临床应用和管理的工作人员,以及各级医师、药师等。

欢迎广大读者踊跃订阅,欢迎广大作者积极投稿。本刊自办发行,请直接与编辑部订阅。

《现代药物与临床》编辑部 地址:天津市鞍山西道 308 号 邮编:300193 电话:(022) 23006823

传真:(022) 27381305 网址:www.TJIPR.com 电子信箱:mordenpharm@163.com

开户银行:天津市工商银行南门外支行 帐号:0302070109009716502

野西瓜多糖诱导人肝癌HepG2细胞凋亡的实验研究

作者: 季宇彬, 东方, 高世勇, 邹翔, JI Yu-bin, DONG Fang, GAO Shi-yong, ZOU Xiang
作者单位: 哈尔滨商业大学生命科学与环境科学研究中心药物研究所博士后科研工作站, 黑龙江, 哈尔滨
150076; 国家教育部抗肿瘤天然药物工程研究中心, 黑龙江, 哈尔滨, 150076
刊名: 中草药 [ISTIC PKU]
英文刊名: CHINESE TRADITIONAL AND HERBAL DRUGS
年, 卷(期): 2008, 39(9)
被引用次数: 4次

参考文献(10条)

1. 季宇彬;郭守东;汲晨峰 野西瓜的化学和药理研究[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2006(01)
2. Sa A;Hf A Induced changes in bio-chemical parameters of the Molluscan tissues non-infected using two potent plant smolluscicides 2004(02)
3. Trombetta D;Occhiuto F Antiallergic and antihistamin effect of two extracts of CappaHs spinosa L. flowering buds[外文期刊] 2005(01)
4. 赵圆;尚德静 多糖诱导肿瘤细胞凋亡机制的研究进展[期刊论文]-中华肿瘤防治杂志 2006(06)
5. 刘薇;林文翰;季宇彬 青龙衣毒性作用及体外抗肿瘤作用的实验研究[期刊论文]-中国中药杂志 2004(09)
6. Bernas T;Asem E K;Robinson J P Confocal fluorescence imaging of photosensitized DNA denaturation in cell nuclei[外文期刊] 2005(04)
7. 张晓晶;王娃;刘云鹏 紫杉醇诱导黑色素瘤细胞凋亡的研究[期刊论文]-中国医科大学学报 2006(02)
8. 马岩;张锐;于小凤 黄蘑多糖对荷瘤小鼠化疗的减毒增效作用[期刊论文]-中草药 2006(08)
9. 季宇彬;高世勇;张秀娟 羊栖菜多糖体外抗肿瘤作用及其诱导肿瘤细胞凋亡的研究[期刊论文]-中草药 2003(07)
10. 邹翔;孙宇;王宏亮 芦荟多糖对荷瘤小鼠肿瘤细胞膜功能的影响[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2005(01)

本文读者也读过(10条)

1. 凌娜. 于蕾. 邹翔. 季宇彬. LING Na. YU Lei. ZOU Xiang. JI Yu-bin 野西瓜挥发油对人胃癌SGC-7901细胞的抑制[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2010, 26(4)
2. 庞琳琳. 于蕾. 杨海帆. 刘光达. 李海娇. 季宇彬. PANG Lin-lin. YU Lei. YANG Hai-fan. LIU Guang-da. LI Hai-jiao . JI Yu-bin 野西瓜水溶性生物碱抑制HepG-2增殖作用[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2009, 25(4)
3. 季宇彬. 莫科. 于蕾. 王崴. 崔荣田. JI Yu-bin. MO Ke. YU Lei. WANG Wei. CUI Rong-tian 野西瓜总生物碱诱导SGC-7901凋亡机制的研究[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2009, 25(1)
4. 崔荣田. 于蕾. 王崴. 莫科. 邹翔. CUI Rong-tian. YU Lei. WANG Wei. MO Ke. ZOU Xiang 野西瓜总皂苷诱导SGC-7901凋亡的初步研究[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2008, 24(6)
5. 季宇彬. 于蕾. 王崴. 邹翔. JI Yu-Bin. YU Lei. WANG Wei. ZOU Xiang 野西瓜挥发油对HepG-2细胞线粒体膜电位和Ca²⁺浓度的影响[期刊论文]-中国天然药物 2008, 6(6)
6. 姜薇. 林文翰. 郭守东. JIANG Wei. LIN Wen-Han. GUO Shou-dong 野西瓜果实的化学成分研究[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2005, 21(6)
7. 季宇彬. 郭守东. 汲晨峰. JI Yu-bin. GUO Shou-dong. JI Chen-feng 野西瓜的化学和药理研究[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2006, 22(1)
8. 吴霞. 叶蕴华. 周亚伟 维药野西瓜化学成分的研究[期刊论文]-中国实验方剂学杂志 2010, 16(6)
9. 季宇彬. 郭守东. 汲晨峰. JI Yu-bin. GUO Shou-dong. JI Chen-feng 野西瓜成熟果实中多糖的含量测定及毛细管电泳分析[期刊论文]-中国药学杂志 2006, 41(15)

10. 宋劲. 唐红忠. 邓琨 浅谈如何判定云状[期刊论文]-贵州气象2010, 34(z1)

引证文献(4条)

1. 季宇彬. 王歲. 于蕾. 崔荣田. 莫科. 邹翔 野西瓜挥发油抑制人胃癌SGC-7901细胞增殖的研究[期刊论文]-中草药 2009(1)
2. 于蕾. 莫科. 王歲. 崔荣田. 邹翔. 季宇彬 野西瓜总生物碱诱导HepG2细胞凋亡与 $[Ca^{2+}]_i$ 变化的相关性[期刊论文]-中草药 2009(2)
3. 于蕾. 贺春朋. 张小敏. 于娜. 谢乐琼 野西瓜化学成分提取分离及抗氧化活性测定[期刊论文]-哈尔滨商业大学学报(自然科学版) 2011(4)
4. 季宇彬. 袁会成. 高世勇. 孙海波 龙葵多糖细胞毒活性物质基础研究[期刊论文]-中草药 2011(11)

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zcy200809028.aspx