



中国药理通讯

CHINESE PHARMACOLOGIST

2022年 第三十九卷 第一期

内部资料 免费交流

中国药理学会

成都泰盟软件有限公司是一家民营高科技企业，注册资本2000万，目前拥有净资产数千万元，员工200多人。公司自1998年成立以来一直致力于BL系列生物信号采集处理系统、药理学研究仪器、神经电生理仪器、虚拟实验室软件等产品的研制、生产、销售和服务。目前公司已取得国家高新技术企业认证、ISO9000质量体系认证、CE认证等，是多家医学和生命科学院校创新实习基地。

现代化医学教学与研究实验室 整体解决方案



HPS-100人体生理 实验系统

重点推荐

该系统界面设计精美，
人体实验项目丰富多彩

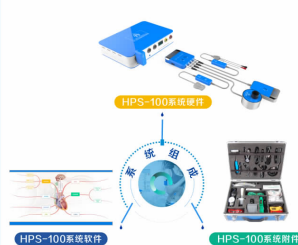
拥有了该系统，相当于拥有了
大量的临床设备

该系统的引入可以大幅度增加
学生学习生理知识的兴趣

人体生理实验项目

- 人体心率变异分析实验
- 心音听诊和心电图描记
- 呼吸运动调节因素
- 潜水反射对血压、心率、血氧的影响
- 人体基础代谢的测定运动生理实验
- 人体血压测定
- 反射和反应时间
- 肺功能检测
- 心电图的描计及运动负荷实验
- 脑机接口
- 肌电图
- 眼动电
- 感觉实验
- 测谎实验

系统组成



佩戴效果



软件界面



目 录

学会新闻

“中国药理学会第十二次全国会员代表大会”圆满召开 (1)

药理学团队

广州中医药大学中药学院肾脏药理研究团队 (3)

专委会介绍

“中国药理学会生化与分子药理专业委员会”简介 (6)

会议纪要

第六届“健康江苏、岐黄问道”生物医药前沿论坛在宁成功举行 (13)

会议通知

中国药理学会化疗药理专业委员会第十八届学术会议第一轮通知 (15)

期刊推荐

我会与 Elsevier 联合创办新科技期刊 Pharmacological Research:
Modern Chinese Medicine (18)

追忆王国祥教授

永远的缅怀——追忆王国祥教授 (20)

科研新闻

ACS Omega | Harmaline 作为 Sphingosine 激酶 1 的有效抑制剂的发现:
肺癌的化学预防作用 韩梦媛 (22)
Journal of Hepatology | Pan-PPAR 激动剂 lanifibranor 可改善非酒精性
脂肪性肝炎 应艺 (23)
J Exp Clin Cancer Res | 姜黄素衍生物 W235 抑肿瘤作用与 ROS—YAP—JNK
相关 陈靖京 (26)
Cell Death Differ | 上皮细胞富含的 lncRNA SNHG8 通过与组蛋白 H1
结合来调节染色质凝聚 任超群 (27)

《中国药理通讯》 编委会

主 编：杨宝学

顾 问：楼雅卿 林志彬 库宝善 李学军

编 委：（按姓氏笔划为序）

丁 健	马 璟	王广基	王育琴	王春波	王晓良	毛新民	左建平	石京山
司端运	毕明刚	吕圭源	吕延杰	朱晓新	朱 焰	乔海灵	刘昌孝	刘俊田
许建华	苏定冯	杜冠华	李 林	李 波	李学军	李晓辉	李 锦	杨宝学
杨宝峰	吴春福	吴 镭	余细勇	汪 晖	张丹参	张 兰	张永祥	张永鹤
张岫美	张相林	陈乃宏	陈 立	陈 忠	陈建国	易 凡	周文霞	周 红
周宏灏	郑青山	赵秀丽	胡长平	胡 刚	娄建石	贺 林	秦雪梅	耿美玉
卿 晨	高 华	陶 亮	黄 民	黄志力	常福厚	崔一民	斯拉甫·艾 白	
蒋建东	喻 田	程能能	傅风华	曾 苏	缪朝玉	薛 明	魏 伟	魏敏杰

责任编辑：潘 燕 底 畅

责任编委：杨宝学

“中国药理学会第十二次全国会员代表大会”圆满召开

2021 年 12 月 26 日，“中国药理学会第十二次全国会员大会”在北京成功召开。



北京线下会场参会人员合影

会议由中国药理学会十一届理事会秘书长张永鹤教授主持。十一届理事会理事长张永祥教授首先代表大会组委会致开幕辞，随后张永祥理事长代表十一届理事会做工作报告，以“贯彻新发展理念 融入新发展格局 谱写科技社团现代化发展新篇章”为题，从政治引领、服务创新、学术引领、深化改革四个方面，全面总结了本届理事会的各项工作，并对学会下一步的工作提出了建议。李学军监事长代表第一届监事会做监事会工作报告，系统总结四年来监事会的各项工作，并认为本届理事会期间我会各项业务活动合法合规，未发现违反中央八项规定精神的问题。杜冠华副理事长代表十一届理事会做财务工作报告，报告了我会财政拨款收入、支出等情况，认为本届理事会期间各项收入合法，支出合理。

接下来，换届领导工作小组组长林志彬教授做换届工作报告，对换届筹备工作、第十二届理事会理事候选人、第二届监事会监事候选人推荐等情况进行了说明。随后会议选举产生新一届理事会、常务理事会、理事长、副理事长、监事会、监事长、副监事长，并聘任秘书长。

此外，换届领导小组副组长李学军教授介绍了第十二届理事会党委成员的推荐情况，随后大会通过无记名投票选举产生了 11 名第十二届理事会党委委员。

全部成员名单如下:

监 事 长: 李学军教授

副 监 事 长: 魏伟教授, 陈建国教授

顾 问: 包定元, 陈汝筑, 丁 健, 贺 林, 蒋建东, 金有豫, 李家泰, 刘昌孝,
刘俊田, 苏定冯, 王广基, 王 锐, 王永铭, 肖 伟, 胥 彬, 杨宝峰,
曾繁典, 张岫美, 周宏灏

名誉理事长: 林志彬

理 事 长: 张永祥

副 理 事 长: 杜冠华 (法人), 胡 刚, 李 林, 缪朝玉, 石京山, 余细勇

常 务 理 事: 福 厚, 陈 立, 陈乃宏, 陈素红, 陈 忠, 崔一民, 杜冠华, 傅风华,
高召兵, 胡 刚, 胡长平, 黄志力, 李 林, 李晓辉, 刘培庆, 刘叔文,
刘昭前, 孟晓明, 缪朝玉, 乔海灵, 秦雪梅, 沈甫明, 石京山, 司端运,
孙晓波, 汪 晖, 王 芳, 魏敏杰, 薛 明, 杨宝学, 杨静玉, 易 凡,
余细勇, 俞昌喜, 张丹参, 张 兰, 张陆勇, 张永鹤, 张永祥, 张 勇,
招明高, 赵军宁, 周黎明, 周文霞, 朱晓新, 左建平

IUPHAR 工作委员会主任: 周文霞

科普教育部部长: 李 林

科研诚信部部长: 崔一民

合作发展部部长: 陈乃宏

秘 书 长: 张永鹤

副 秘 书 长: 陈乃宏, 崔一民, 穆 鑫 (专职), 张 勇, 周文霞, 左建平

办公室主任: 赵 颖

第十二届理事会党委委员名单:

党 委 书 记: 杜冠华

党委副书记: 周文霞

纪 检 委 员: 李学军

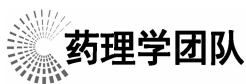
宣 传 委 员: 缪朝玉

青 年 委 员: 穆 鑫

党 委 秘 书: 赵 颖

委 员: 杜冠华, 周文霞, 李学军, 缪朝玉, 穆 鑫, 赵 颖, 李 林, 石京山,
余细勇, 张永鹤, 张永祥

闭幕式上, 新当选的监事会领导和学会领导依次发言, 表示将进一步凝心聚力, 奋发进取, 更加紧密地团结在以习近平同志为核心的党中央周围, 贯彻新发展理念, 团结和引领广大科技工作者积极融入新发展格局, 为建设创新型国家和世界科技强国、全面建设社会主义现代化国家、实现中华民族伟大复兴的中国梦而努力奋斗, 为推动我国药理学事业发展做出新的贡献!



广州中医药大学中药学院肾脏药理研究团队

广州中医药大学中药学院肾脏药理学研究团队，依托国家中医药管理局重点学科、广州中医药大学“双一流”学科群建设单位、广东省高水平大学重点学科建设项目而建，于 2021 年入选为广州中医药大学“双一流”与高水平大学学科协同创新团队，长期专注于中医药治疗肾脏病药理机制科学领域，一直坚持将前沿性基础研究与人民群众身体健康需求紧密结合。

该团队负责人周玖瑶教授，博士生导师，历任药理学教研室主任、学部主任，为广东省“南粤优秀教师”，广东省高等学校“千百十人才工程”省级培养对象，广州中医药大学教学名师，广州中医药大学优秀教师，广州中医药大学新南方优秀教师；历任中国药理学理全国理事、广东省药理学会副理事长、现任中国药理学理荣誉理事、广东省药理学会常务理事、广东省药理学会中药药理学专业委员会主任委员。团队成员现有教授 3 人、副高职称 3 人、中级 1 人、博士研究生 6 人、硕士 15 人，其中 6 名学生获得国家奖学金。



(团队负责人 周玖瑶)

目前以周玖瑶教授、胡晨霞教授、程媛媛教授、周园副教授、梁春玲副研究员、吴俊标副主任中药师为主的科研骨干力量聚焦于真武汤、五苓散、芪丹方、尿毒康等经典方剂和黄芪甲苷、丹酚酸 B、白芍总苷、青蒿素、姜黄素、芒柄花素等中药单体，从免疫、炎症、细胞自噬、焦亡、miRNA、外泌体、EMT、GPCRs 等角度入手，探讨中药防治慢性肾脏病的药理作用机制和药效物质基础。多年来探索建立了稳定的慢性肾小球肾炎、IgA 肾病、糖尿病肾病、狼疮性肾炎、慢性肾衰、肾病综合征、膜性肾病、急性肾损伤等动物评价模型，采用前沿的药理学技术如双向垂钓技术、血清药物化学技术、细胞及斑马鱼模型等高通量药效评价筛选技术、分子生物学和细胞生物学、全组学技术等，从分子、网络、细胞、到组织、器官、个体乃至群体等不同层次上研究中药治疗慢性肾病时引起机体功能变化机制，将反向药理学、结构生物学、中药药理学、中药药物化学等学科方法结合起来，采用转化医学研究模式，开展肾脏免疫炎症相关疾病的中药新靶标发现和确证研究，同时针对中药药物新靶标，为新靶标设计、筛选和合成具有潜力的先导化合物提供基础，构建了中药复方对慢性肾病的药效物质基础和调节机制的研究平台及系统分析方法学，对加快中药现代化研究和治疗慢性肾病创新中药的研究领域作出了一定的贡献。



周玖瑶肾脏药理团队照片

该团队近五年围绕学科发展方向在药理学、中药药理学、生物学、药物代谢等方向主持国家自然科学基金青年基金项目、面上项目、科技部大项目等国家级项目 10 项，广东省自然科学基金重点项目、面上项目，广东省教育厅特色创新项目、广东省中医药局项目等省级项目 9 项。在《Journal of Ethnopharmacology》、《Biomedicine & pharmacotherapy》、《Frontiers in Pharmacology》、《Phytomedicine》、《International Immunopharmacology》、《中药新药与临床药理》、《中国实验方剂学杂志》、《中药药理与临床》等国内外学术期刊发表相关研究论文 90 余篇。

团队注重学术交流，积极与同行研讨学科发展情况，同时与北京大学、山东大学、暨南大学、中山大学等多个药理学实验室建立合作关系，国内外学术交流频繁、积极。多次选派优秀研究生前往国家杰出青年基金获得者孙金鹏教授实验室进行学习研究。团队成员积极参加中国药理学会、广东省药理学会、中国病理生理学会、中国生物化学与分子生物学会等学会举办的相关学术会议，积极牵头举办了中药研究的传承与创新学术大会暨粤—苏省际中医药学术交流大会（2016，海南；2018，广州）、广东省药理学会第三届中药药理专业委员会换届选举工作会议（2019，广州）、普通高等教育中医药类“十三五”规划教材《中药药理学》定稿会（2018 年，广州）、中华中医药学会中药实验药理分会 2019 年学术年会暨换届选举会议（2019，广州）、广东省药学会老年药专业委员会 2019 年学术年会（2019，广州）等学术会议。

该团队在药理学教学方面也取得了显著成绩。团队负责人周玖瑶教授主编人民卫生出版社全国高等中医药教育（本科）国家十四五规划教材《药理学》（第四版 2021）、“十三五”规划教

材《药理学》(第三版, 2016)、中国医学考试题库《中医学题库—药理学学科》(2019); 主编中国医药科技出版社全国普通高等中医药院校中药学类专业双语规划教材《药理学》双语教材(2020)、全国高等中医药院校药学类专业“十三五”规划教材《药理学》(第2版 2018)、《药理学实验》(第2版, 2018)、《药理学思维导图与学习指导》(2018); 团队成员周园副教授担任多部教材编委:《药理学》(双语—英汉对照), (中国医药科技出版社, 2020)、《药理学》(上海科学技术出版社, 2019)、《药理学思维导图与学习指导》(中国医药科技出版社, 2018); 团队成员胡晨霞教授参编《中药学》双语(中国医药科技出版社, 2020)。团队负责人周玖瑶教授主持2018年广东省高校省级教学团队、2020年广东省线下一流课程《药理学》及2020年广东省本科高校课程思政示范团队的建设。周玖瑶教授曾获2020年广东省教育教学成果奖(高等教育)二等奖、2020年广东省本科高校在线开放课程大赛—疫情期间在线优秀案例评比(教师/课程类)二等奖。

笃行不怠、踔厉奋发, 该团队利用中药在治疗慢性肾病方面的优势和特色, 在科研和教学方面注重多学科协同创新, 取得了较为显著的成绩, 相信其凝练出的研究模式可以更好的引领传统中医药走向世界。

 专委会介绍**“中国药理学会生化与分子药理专业委员会”简介**

中国药理学会生化与分子药理专业委员会（下简称为“生化与分子药理专委会”），原名生化药理专业委员会，是隶属于中国药理学会的一支重要的二级学术团体，在中国药理学会的领导和指导下开展工作。生化与分子药理专委会于 1984 年在生化药理学家周廷冲和池志强院士倡导下成立。其间，由于学科发展的需要，生化药理逐步进入到分子水平，因而于 2004 年申请更名，在中国科协同意后更名为生化与分子药理专业委员会。会员主体为从事生化与分子药理学相关研究的教师以及科研人员，现主任委员为杨宝学教授。此外，生化与分子药理专业委员会下设青年委员会，在生化与分子药理专业委员会领导和指导下开展学术交流活动，现主任委员为铁璐副教授。

一、历任专业委员会组成

1984 年由王崇铨、石琳、张安中、朱秀媛、王振纲、何绍雄、孙曼霁等 21 名教授组成的第一届生化药理专业委员会，主任委员是中国科学院上海药物研究所池志强院士。1992 年在第四届生化药理学学术会议期间选举产生了第二届生化药理专业委员会，主任委员是中国医学科学院药物研究所朱秀媛研究员，委员 27 名。1997 年在第六届生化药理学学术会议期间组成了第三届专业委员会，主任委员是中国医学科学院药物研究所朱秀媛研究员，委员 26 名。2003 年第八届生化药理学学术会议期间调整组成了第四届专业委员会，主任委员是中国医学科学院药物研究所王晓良研究员，副主任委员是梁念慈、程桂芳和李学军教授，委员 41 名。2012 年在第十二届全国生化与分子药理学学术会议期间换届组成了第五届专业委员会，主任委员是北京大学医学部李学军教授，副主任委员是胡刚、胡蓓教授，委员 56 名。2016 年在生化与分子药理学专业委员会 2016 年研讨会期间换届组成了第六届专业委员会，主任委员是北京大学医学部李学军教授，副主任委员是胡刚、胡蓓教授，秘书长为汪晖教授，委员 80 名。2021 年在线组织召开了第七届生化与分子药理专业委员会换届会议，推选北京大学杨宝学教授为主任委员，副主任委员是刘培庆、孙金鹏、汪晖、张勇、陈乃宏、陈忠、胡刚和傅风华教授，委员 151 名。

二、学术会议和学术交流情况

生化与分子药理专委会坚持定期召开学术会议，交流生化及分子药理学研究最新进展，跟踪世界生化药理学发展的动向。从 1984 年至 2021 年，共举办了十六届全国性的学术会议，所涉及的主要内容包括：（1）受体与离子通道药理学；（2）药物与生物大分子（包括酶、受体、膜和核酸）相互作用；（3）细胞信号转导机制及药物的生化作用机理；（4）药物筛选和药物靶点发现和验证的新技术、新方法；（5）药物代谢和药酶；（6）生物工程技术在药理学中的应用；

(7) 药物相关蛋白质组学与基因组学在药理学中的应用；(8) 生化和分子药理学研究的新技术、新方法；以及 (9) 生化和分子药理学边缘学科的发展动态等。每次会议均邀请国内外知名药理学家作大会报告，同时采取专题报告和分组报告的形式，进行学术交流，并组织青年优秀论文评奖，促进了药理学科的发展和青年人才的成长，为发展我国药理学事业发挥了积极作用。1990 年召开的一次国际生化药理学学术会议——“架起联接生化药理与传统药物的桥梁” (Bridging Biochemical Pharmacology and Traditional Medicine) 的学术讨论会，我国和来自美、英、日、加、俄、港等 10 个国家和地区的药理学科学工作者结合自己的研究工作共同探讨了生化药理学的新方法、用生化药理学理论与手段研究中草药的作用机理以及有效成分在体内的代谢等热点议题，使与会者了解了国内外生化药理学发展动向，开阔了眼界，拓宽了知识领域，也广交了朋友，受益良多。

为紧跟国内外生化和分子药理学的最新进展，2005 年第 9 届全国生化药理学术会议上讨论决定在两届全国性学术会议之间再安排一次专题研讨会，至今已举办了 7 次，如 2006 年药物相关蛋白质组学研讨会、2008 年药物靶点发现及其技术研讨会、2010 年转化医学研讨会、2012 年网络药理学研讨会、2014 年生物标志物与药物靶点研讨会、2016 年精准医学研讨会和 2018 年人工智能与医药研究研讨会均受到药理学科技工作者的欢迎。

生化与分子药理专委会还多次组织在生化药理学活跃领域先行并取得突出成绩的委员举办专题学习班，如 1988 年细胞膜过氧化分析技术和胰岛素生物效价测定讲习班、1989 年肌醇脂质信使系统、环核苷酸代谢、蛋白质连接技术（两期）学习班，1991 年举办了钙调蛋白测试技术和理论讲习班，1993 年白三烯研究进展及测定方法、新药研究与开发学习班，1999 年受体理论与实验技术学习班等，1991~1997 年举办了 5 期与离子通道相关的电生理学习班，这些学术活动受到了药理学界同行的支持和好评。

三、现任专业委员会的组成

顾问：

丛铮（北京大学医学部）

梁念慈（广东医学院）

程桂芳（中国医学科学院药物研究所）

名誉主任委员：

李学军（北京大学）

王晓良（中国医学科学院药物研究所）

主任委员：

杨宝学（北京大学）

副主任委员（按姓氏笔画）：

刘培庆（中山大学）

孙金鹏（山东大学）

汪晖（武汉大学基础医学院）

张勇（哈尔滨医科大学）

陈乃宏（中国医学科学院药物研究所）

陈忠（浙江中医药大学）

胡刚（南京中医药大学）

傅风华（烟台大学）

秘书长：

铁璐（北京大学）

副秘书长：

赵芊（中国医学科学院北京协和医院）

杨烨（南京中医药大学）

党支部书记：

杨宝学（北京大学）

党支部副书记：

朱海波（中国医学科学院药物研究所）

梁广（杭州医学院）

资深委员（按姓氏拼音字母排序，排名不分先后）：

胡蓓（中国医学科学院北京协和医院）

冯国清（郑州大学）

刘景根（中国科学院上海药物研究所）

姜建石（天津医科大学）

秦正红（苏州大学）

常务委员名单（按姓氏拼音字母排序，排名不分先后）：

艾静；卞劲松；常福厚；陈临溪；陈乃宏；陈忠；杜冠华；范天黎；符立梧；付爱玲；傅风华；高宁；郭颖；韩峰；韩晶岩；胡蓓；胡刚；胡长平；黄民；黄玮韶；黄志力；江骥；金新春；李宝馨；李良成；李林；李琳琳；李晓辉；李学军；李子健；梁广；林蓉；刘景根；刘培庆；刘艳霞；吕雄文；毛新良；毛新民；孟爱民；潘燕；彭晖；彭英；秦正红；卿晨；曲显俊；申勇；沈玉先；孙金鹏；孙黔云；铁璐；汪晖；王冠蕾；王奇；王晓良；吴民淑；徐为人；杨宝学；杨波；杨烨；张波；张丹；张兰；张炜；张英鸽；张勇；赵宝全；赵芊；郑爱莲；周红；周家国；周文霞；朱海波。

四、专业委员会挂靠单位与联系方式

挂靠单位：北京大学医学部基础医学院药理学系

办公室地址：北京市海淀区学院路 38 号北京大学医学部生理楼 229 室

邮编：100191

联系电话：010—82801890

联系人：铁璐

E-mail: bmp1985@163.com



第四届中国药理学会生化药理专业委员会委员合影



第五届全国生化药理学术讨论会代表合影



第六届全国生化药理学术讨论会代表合影



第七届全国生化药理学术讨论会代表合影



第八届全国生化药理学术讨论会代表合影



第十三届全国生化与分子药理学学术会议代表合影



中国药理学学会生化与分子药理学专业委员会 2014 年研讨会参会代表合影



第十四届全国生化与分子药理学学术会议代表合影



中国药理学会生化与分子药理专业委员会 2016 年研讨会参会代表合影



中国药理学会生化与分子药理专业委员会 2018 年研讨会参会代表合影



第十六届全国生化与分子药理学学术会议代表合影

会议纪要

第六届“健康江苏、岐黄问道”生物医药前沿论坛在宁成功举行

2021 年 11 月 27 日，由中国药理学学会生化与分子药理学专业委员会、江苏省药学会生物技术与生物药物专业委员会主办，南京中医药大学医学院·整合医学学院承办的第六届“健康江苏、岐黄问道”生物医药前沿论坛成功在南京举办。本次学术活动名誉主席为中国药理学学会生化与分子药理学专业委员会主任委员杨宝学教授、中国药科大学生物药物学院院长华子春教授、江苏省药学会理事王旻教授、南京中医药大学医学院·整合医学学院院长麻彤辉教授，执行主席为南京中医药大学杨焯教授、北京大学铁路教授、南京中医药大学李念光教授及南京中医药大学韩欣教授，特邀与会及报告嘉宾四十余名。

开幕式上，南京中医药大学麻彤辉教授致欢迎辞，向与会成员介绍了南京中医药大学医学院·整合医学学院的概况与发展前景，感谢出席会议的知名专家、科研工作者们，期望在创新引领、交叉融合原则下，学者朋友们能擦出灵感的火花。随后华子春教授致辞，阐述了生物医药进入全球化时代以及我国生物医药步入转型年的历史形态后各位优秀人才所肩负的时代重任，坚持召开科研论坛与寻找、培养新的学科生长点的重要意义，杨宝学教授回顾了中国药理学学会生化与分子药理学专业委员会的发展历史，展望了学会的美好未来，感谢南京中医药大学医学院·整合医学学院承办的此次论坛，并预祝会议圆满成功。

本次论坛学术活动内容十分丰富，29 名专家学者在 2 天的会议中以线上结合线下的方式，针对各自研究方向与内容的“新发现”展开了学术报告，会议精彩纷呈，交流讨论热烈，学术氛围浓厚。27 日的会议内容涉及天然产物药物研究（李学军教授）、基因新功能发现（华子春教授）、变构药物设计与发现（张健教授）、靶点发现（梁广教授）等方面，当前生命科学前沿技术、如：功能基因组学、蛋白质组学和生物信息学等与药物研究的交叉结合日益密切，且以发现和验证新型药物靶点作为主要目标，专家们的慷慨分享极大地开阔了同道者的研究视野。

28 日的会议聚焦于药物作用靶点发现（曾克武教授）、新型生物药物研究、多聚肽材料在抗肿瘤药物递送中的应用研究（齐若谷教授）、基于微流控芯片的单细胞研究等领域，共享了多手段、新形式的基因表达分析、肿瘤诊疗以及生药研究的探索历程，研究者们致力于在重大疾病早期诊断、治疗，药物筛选和细胞生理、病理过程的研究上取得进展和突破。

我国的新药研发采取多种途径，可以基于分子结构，针对特定靶分子，寻求高亲和力的小分子，或是结合中药研究，从已知有活性的成分出发，通过结构简化或改造，作结构优化，创造新药，亦可研究内源性小分子对发病过程中的某些环节的调控，并发现其结构功能关系，进行结构修饰或改造达到结构优化，设计类似物后得到相关药物。从当前形势来看，医药行业是一个处于持续发展状态的行业，随着科技进步，加速创新医药行业的成长是应然之举，新药研

发领域技术跨界融合是势在必行之势，这也是“健康江苏、岐黄问道”科研论坛坚持举办的原因和宗旨，与会的专家学者们始终以促进人类健康、保障人民幸福为己任，愿意为健康中国的建设贡献个人力量与团体智慧。

此次论坛顺利召开，对当前生药研究前沿进展进行了总结与研讨，为奋斗在生物医药领域的研究人员提供一个学习、交流、分享、合作的平台，为各学科持续发展提供了强有力的理论支持和思想启蒙，共同促进了生物医学研究和生物医药产业的发展。

（杨烨供稿）



会议现场



中国药理学会化疗药理专业委员会第十八届学术会议第一轮通知

为了促进我国化疗药理学事业的发展，中国药理学会化疗药理专业委员会拟于 2022 年 6 月 24—27 日在陕西省延安市召开第十八届化疗药理专业委员会学术会议，会议主题为“新技术、新靶点、新策略”。

会议将邀请国内外化疗药理领域著名学者和专家，围绕化疗药物的新技术、新靶点和新策略的最新进展开展讨论，为广大科研工作者搭建充分交流的学术平台，推动我国化疗药物药理学的发展。同时，本次大会也将为青年学者搭建科研学术思想激情碰撞的交流平台。

一、会议主题：新技术、新靶点、新策略

二、会议组织机构：

主办单位：中国药理学会化疗药理专业委员会

承办单位：延安大学；空军军医大学；西安医学院

学术委员会主席：周红

学术委员会名誉主席：周黎明

学术委员会副主任委员：乔海灵、魏敏杰、姜远英、游雪甫、陆宇、李明凯、王瑾、郭蓓宁

学术委员会秘书长：陆宇

学术委员会委员（按姓氏拼音排序）：

毕秀丽、曹慧玲、曹永兵、岑彦艳、曾跃斌、陈昌斌、陈健、陈益华、单丽娜、范天黎、房月、郭蓓宁、郭岩斐、高宁、韩彬、何百成、胡锐、胡双庆、黄河、黄萍、姜远英、蒋青松、蒋为薇、李宝莉、李斌、李东晓、李慧瑾、李江涛、李明凯、李培、李倩、李群益、李瑞芳、李涛、李小丽、梁蓓蓓、林江、刘丽华、陆思静、陆宇、欧阳净、潘燕、彭青、乔海灵、施宪宝、孙晓东、孙晓鸥、孙云霞、田晶、田鑫、涂剑、万莉红、王瑾、王勇、魏敏杰、温强、武晓捷、肖庆桓、谢松强、徐建、徐靖源、薛小燕、姚芬、游雪甫、岳昌武、张余、张健、张菁、张媛媛、赵菊梅、赵琳、赵勤、郑江、郑莉、郑小卫、周红、周黎明、周维英、周小辉、朱棣、朱珍真

三、会议时间及内容

会议时间：2022 年 6 月 24 日—6 月 27 日，24 日全天报到注册。

会议内容：

(1) 会议交流：2022 年 6 月 25 日～2022 年 6 月 26 日上午

(2) 党支部活动：2022 年 6 月 26 日下午，参观梁家河

(3) 专委会会议：分别在 2022 年 6 月 25 日 19:30 和 21:00 召开第十八届化疗药理学专业委员会委员全体会议和化疗药理学专业委员会青年委员会委员全体会议。

(4) 撤会：2022 年 6 月 27 日

四、会议征文

本次会议征集未在全国性学术会议或公开发行人物上发表过的论文摘要，会议组委会将根据摘要内容，择优安排大会或专题报告交流。近期有重要研究成果的专家可在投稿时提出进行大会或专题报告交流的申请，待学术委员会讨论后最终决定。请投稿人将稿件发送至投稿专用邮箱：xxy.0707@163.com。

五、会议报到地址

会议酒店：陕西省延安市宝塔区枣园路枣园宾馆



六、注册须知

1. 会议注册费缴纳标准：

注册类型	2022 年 5 月 20 日前	现场注册
参会代表注册	1400 元	1600 元
学生注册（凭学生证）	1000 元	1200 元

注册费包括会议资料、会议期间午、晚餐、茶歇等费用，会议住宿及交通费用自理。

2. 缴纳注册费方式：提前注册请通过银行汇款

开户行：中国建设银行北京市花园路支行

账号：11001028500056011795

户名：中国药理学会

请在附言中注明化疗药理注册费和参会人姓名，如无法填写，请发邮件告知。

3. 注册费发票：

提前注册的参会代表请在附件一中注明开票信息，报到时领取注册费发票，现场注册参会代表请在附件一中注明发票开票信息和邮寄地址，注册费发票将在会后统一办理邮寄。

请所有参会者尽可能于 2022 年 5 月 20 日前将会议回执发送到联系人刘涛处，由于会议酒店房间紧张，会议将根据回执安排住宿，敬请谅解。

大会联系人：

刘涛手机：13571118214，邮箱：liutao770810@163.com（延安大学医学院）

薛小燕手机：18191762992，邮箱：xxy.0707@163.com（空军军医大学）

李慧瑾手机：15353553496，邮箱：lihuijin017@126.com（西安医学院）

黄雅思 手机：13122351917，邮箱：uiuiivtee@163.com（遵义医科大学）

详尽日程安排和其他未尽事宜见第二轮通知

中国药理学化疗药理学专业委员会

2022 年 3 月 4 日



附件一

表 1. 2022 年中国药理学化疗药理学专业委员会学术大会回执表

姓名	性别	职务 /职称	单位	电话	Email	日期		住宿要求 单住 合住	学术交流意向 是 否
						报到	退房		
联系人：									

表 2. 会议注册费发票开票信息

发票抬头	
纳税人识别号	
开票金额	
发票邮寄地址及 收件人联系方式	

另多个参会人发票需要分开开具的，请在此处备注：

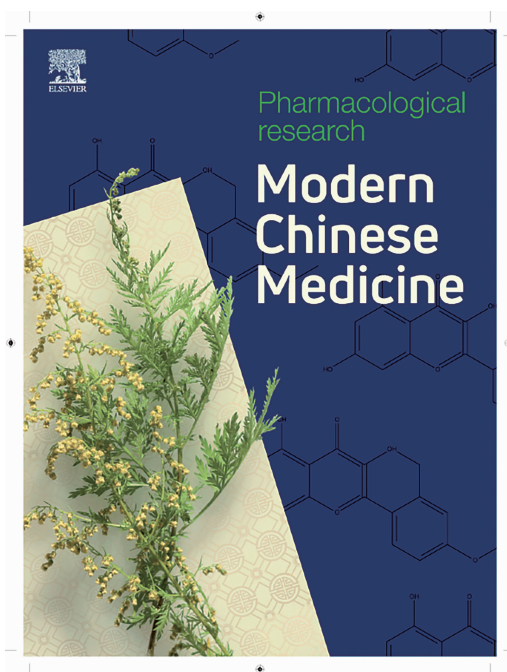
期刊推荐

我会与 Elsevier 联合创办新科技期刊 **Pharmacological Research: Modern Chinese Medicine**

2019 年初,在 IUPHAR 前主席 S J Enna 教授的积极推荐下,国际知名科技出版集团 Elsevier (爱思唯尔) 药学出版人 Anne Marie Pordon 女士开始与我会沟通,计划创办一份以中药药理学为主要内容的新期刊。与本领域已有期刊相比,本刊最大的特点是可以接受中药复方药理学研究的文章,而不局限于分离纯化获得的活性成分/单体的药理学研究。

学会领导对此计划表示大力支持,认为这是加强中药药理学国际学术交流、向世界介绍中医药的科研成果、促进中医药国际发展的一条重要途径,并着手与 Elsevier 进行讨论协商。2019 年,学会领导先后在第三届中美双边药理学术会议和中国药理学会第十五次全国学术大会期间,与 Enna 教授和 Pordon 女士会面,商讨办刊事宜。2020 年尽管面临全球疫情的不利影响,双方也利用邮件、视频会议等方式保持密切沟通,于 2020 年底就办刊计划基本达成一致,开始研究合作协议。

2021 年 5 月,经双方协商一致,中国药理学会与 Elsevier 达成一致,正式签署合作办刊协议。期刊正式名称为 **Pharmacological Research: Modern Chinese Medicine**,采取双主编负责制,由我会和 Elsevier 各推荐一位,经推荐和协商,我会党委书记杜冠华教授和意大利米兰大学 Emilio Clementi 教授担任共同主编,我会段大跃教授、高秀梅教授、周文霞教授担任副主编,另有 62 名专家担任编委。本刊为开放获取期刊 (Open Access, OA),在 2023 年前投稿免收稿件处理费。6 月 17 日,Elsevier 正式通过官网发布消息,期刊自即日起接受投稿。本刊主要刊登实验药理学相关的机制研究、安全性研究,药理学活性物质及中药复方的临床疗效研究、安全性研究等相关领域文章,鼓励将现代科学方法应用于中药复方的研究中。同时欢迎活性物质作用机制研究等相关领域文章投稿。



期刊封面

中药复方是在中医理论指导下、由两味及以上中药配伍组成,是中医防治疾病的主要形式,具有数千年的历史,是经验和智慧的结晶,蕴含了深刻的科学内涵。其有效性和临床价值在长期临床实践中得到了充分证明,为中华民族健康繁衍生息做出了重要贡献,在世界天然药物和

传统药物发展史上占有重要地位，正在得到世界范围内越来越多的了解和认可。我会与国际顶级出版集团合作创办中医药领域新刊，对于进一步发扬中医药的传统优势、加强中药现代研究、促进中医药国际学术交流与合作、让中医药惠及世界等，均具有重要意义。

[Home](#) > [Journals](#) > [Pharmacological Research - Modern Chinese Medicine](#)



Pharmacological Research - Modern Chinese Medicine

Affiliated with the [Chinese Pharmacological Society](#)

Publishing options: [OA](#) [Open Access](#) ↗

[↗ Guide for authors](#) [Track your paper](#) ▼

ISSN: 2667-1425

Editors-in-Chief > [Editorial board](#)



Guan-Hua Du, PhD



Emilio Clementi, M.Mus, MD, PhD

The journal publishes articles reporting on advances in our comprehension of mechanism and safety in experimental pharmacology and clinical efficacy and safety of pharmacologically active substances, including compound prescriptions, utilized in Traditional Chinese Medicine applying modern scientific research methods. Studies reporting also on the mechanisms of actions of the active substance(s) investigated are encouraged.

Reports must be on standardized preparations in which the ingredients are defined; elucidation of which are the active principles and which pathways they trigger is encouraged but not mandatory.

期刊网页主页

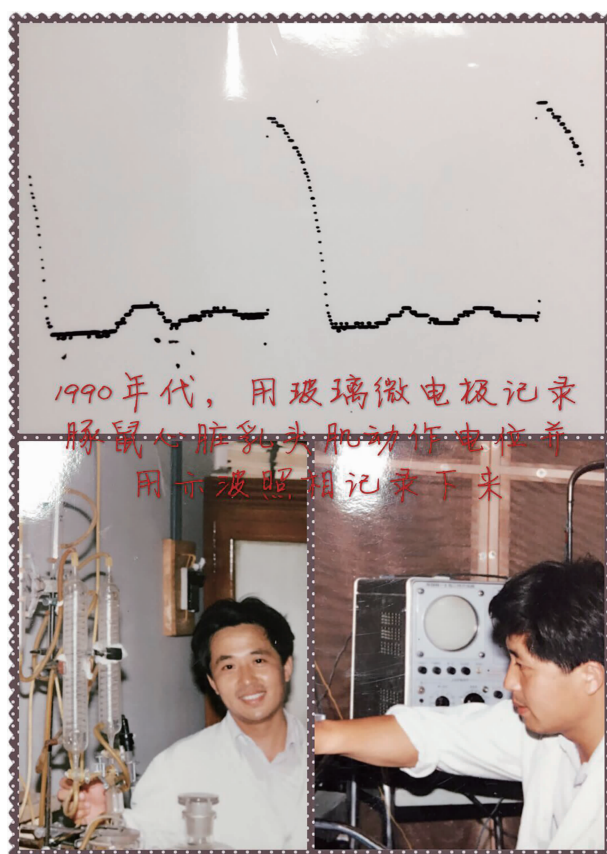
追忆王国祥教授

永远的缅怀——追忆王国祥教授

王国祥教授 1948 年北京大学医学院毕业，1949 年曾作为保健医生在香山劳动大学（中共中央临时办公地点）工作并参加开国大典的医疗保健工作。1951 年成立天津医学院时，首任药理教研组主任。1952—1953 年在协和医学院首届药理高级师资班学习。1959 年至 1962 年在前苏联莫斯科国立心脏病研究所进修并获副博士学位。是我国第一代心血管药理学家。2022 年 2 月 24 日 22 时 20 分仙逝，享年 101 岁。他是天津医科大学目前为止最后一位辞世的百岁老教授。



王国祥教授



这是上世纪八十年代末至九十年代初，在王国祥教授指导下，心血管药理实验室利用玻璃微电极技术记录到离体豚鼠心室乳头肌细胞动作电位。为日后膜片钳技术奠定基础。



2010 年与教研室同志合影



2019 年建国 70 周年获国家勋章

永远怀念敬爱的王国祥教授
师者之表、学问之楷、做人之范、永远的榜样!!!



ACS Omega | Harmaline 作为 Sphingosine 激酶 1 的有效抑制剂的发现： 肺癌的化学预防作用

韩梦媛

新疆医科大学药学院

文章标题为 “Discovery of Harmaline as a Potent Inhibitor of Sphingosine Kinase1: A Chemopreventive Role in Lung Cancer”，2020 年 8 月发表在 ACS Omega 期刊上，通讯作者为 印度新德里国立伊斯兰大学基础科学跨学科研究中心的 Imtaiyaz Hassan，第一作者为印度新德里国立伊斯兰大学基础科学跨学科研究中心的 Sonam Roy。

鞘氨醇激酶（SPHK）是一种进化上保守的、独特的脂质激酶，可催化鞘氨醇可逆磷酸化生成鞘氨醇-1 磷酸（S1P）。SPHKs 调节细胞中 S1P 水平，维持促生存信号和凋亡信号之间的平衡。SPHK1 的异常表达倾向于促生存途径。由于 SPHK1 在肺癌、结肠癌、乳腺癌、和前列腺癌细胞中过表达，它有助于癌症进展，因此已成为一种潜在的抗癌靶点。

在这篇文章中，他们试图探索 harmaline ($C_{13}H_{15}ON_2$) 的抗癌特性，这是一种主要的 β -carboline 生物碱，存在于骆驼蓬种子和根中吡啶生物碱及其衍生物因其具有显著的抗癌活性和对 DNA 拓扑异构酶和周期蛋白依赖激酶的抑制活性而备受关注。他们进行了等温滴定量热法（ITC）和荧光结合研究，以测量 harmaline 与 SPHK1 的结合亲和力。进一步用 ATP 酶法观察 harmaline 对 SPHK1 的抑制潜能。此外，通过 MTT 法检测了 harmaline 对人肺泡基底上皮腺癌（A549）和淋巴结衍生癌（H1299）细胞的抗癌特性和对人胚胎肾细胞（HEK293）的细胞毒性。他们研究了中药对两种 NSCLC 细胞的凋亡作用，发现其与 caspase-3 活化有关。为了了解其结合模式和抑制机制，他们利用分子对接的方法，识别了参与 harmaline-SPHK1 结合的重要氨基酸残基结果。研究 SPHK1 在不同浓度的 harmaline 存在下的荧光光谱。随着浓度的增加 ($3.56 \sim 19.26 \mu M$)，荧光强度呈下降趋势观察到。在 ITC 实验中，将 $15 \mu M$ 的 SPHK1 随浓度的增加而滴定。通过实验测量与 harmaline-SPHK1 相互作用相关的热量，利用内置 Origin 软件将其与四个结合位点模型进行拟合，从结合等温线的模式分析热力学参数。KD 值在微摩尔范围内，表明 harmaline 对 SPHK1 具有更强的结合亲和力。根据荧光结合的结果，ITC 数据也表明，harmaline 与 SPHK1 具有很强的结合亲和力。酶抑制试验中，以孔雀石绿为基础的 ATP 酶法测定了 harmaline 的 SPHK1 抑制电位，结果显示随着 harmaline 浓度的增加，激酶活性显著降低。使用磷酸盐标准曲线定量 SPHK1 的 ATP 酶活性，酶抑制的结果是根据荧光和 ITC 的数据，表明 harmaline 作为潜在的 SPHK1 抑制剂具有良好的结合亲和力。在细胞的可行性研究中，SPHK1 在许多癌症中表达上调，并被发现与非小细胞肺癌细胞（NSCLC）的转移有关。选择

A549、H1299 和 HEK293 细胞进行细胞活力研究, 结果表明, harmaline 阻碍癌细胞的生长, 这与其他研究小组的早期研究很吻合。通过比色法测定 caspase-3 的活性, 推断了 harmaline 诱导 A549 和 H1299 细胞凋亡的机制。通过与 SPHK1 进行分子对接, harmaline 通过其活性位点位点 Asp178 和 Arg191 的相互作用, 与 SPHK1 在催化位点上结合, 阻碍了鞘氨醇和 ATP 的可利用性, 最终导致 SPHK1 的抑制。SPHK1 在 NSCLC 细胞中上调, 并通过激活 PI3K/ Akt/NF- κ B 通路对阿霉素介导的细胞凋亡产生耐药性。SPHK1 是一个很有吸引力的药物靶点, 但到目前为止, 还没有一种抑制剂达到临床治疗。许多制药公司已经开始探索以天然产品为基础的化合物对抗癌症、炎症和其他疾病的潜力。它们有几个优点, 对正常细胞毒性低, 代谢稳定, 副作用少, 唯一的问题是生物利用度, 这可以通过基于纳米技术的药物传递系统来解决。

作者的研究结果表明, harmaline 是一种很有前途的靶向 SPHK1 抑制的分子。harmaline 可以进一步改进并作为一个支架来设计选择性和有效的肺癌治疗分子。这项研究将进一步帮助设计新的半合成来源的抗肿瘤药物, 以增强其特异性, 降低细胞毒性, 提高抗肿瘤能力。

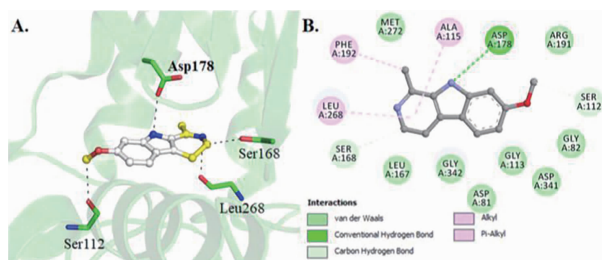


图 1. (A) 对接的 SPHK1-harmaline 复合物和参与极性相互作用的重要残基的卡通插图

(B) harmaline 和 SPHK1 之间形成详细相互作用

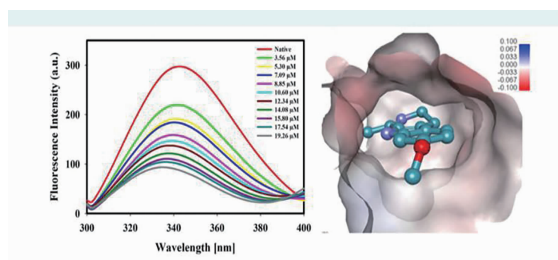


图 2. 左图: 随着浓度的增加, SPHK1 的荧光发射光谱。

右图: 占据 SPHK1 结合袋的 harmaline 表面图。

Journal of Hepatology | Pan-PPAR 激动剂 lanifibranor 可改善非酒精性脂肪性肝炎

应艺

北京大学基础医学院药理学系

文章标题为 “Differential effects of selective and pan-PPAR agonists on experimental steatohepatitis and hepatic macrophages”, 2020 年 10 月发表在 Journal of Hepatology 期刊上, 通讯作者是德国夏洛特医科大学的 Frank Tacke 教授, 第一作者是根特大学的博士后研究员 Sander Lefere。

非酒精性脂肪肝病 (NAFLD) 是目前全球最常见的慢性肝病。NAFLD, 尤其是非酒精性

脂肪性肝炎 (NASH), 可进展为纤维化、肝硬化和肝细胞癌。胰岛素抵抗是 NAFLD 的一个重要病理生理机制, 它与内脏功能减退、2 型糖尿病和动脉粥样硬化等密切相关。过氧化物酶体增殖物激活受体 (PPAR) 是核激素受体家族中的配体激活受体, 控制许多细胞内的代谢过程, 属于配体诱导核受体, PPAR α 、PPAR δ 和 PPAR γ 三种亚型具有不同的组织分布和功能, PPAR α 主要在肝脏中发挥作用。在动物模型中, PPAR α 减少与肝脏脂肪变性恶化有关, 而选择性 PPAR α 激动剂可逆转 NASH 和纤维化, 尽管目前的研究在了解 PPAR 对胰岛素敏感性和 NAFLD 的有效性方面取得了进展, 但尚未阐明不同 PPAR 激动剂在治疗 NAFLD 中的相关性及其对巨噬细胞的影响。因此, 在这项研究中, Sander Lefere 等学者评估了 pan-PPAR 激动剂 lanifibranor 在 NASH 和纤维化两种小鼠模型中的治疗潜力, 同时还研究了 lanifibranor 对巨噬细胞的功能影响。

首先, 研究者选用 CDAA-HFD 模型 (通过给 8 周大的雄性小鼠喂食胆碱缺乏、L-氨基酸、富含 2% 胆固醇的高脂饮食) 进行药效评价, 该模型能诱发严重的肝脏炎症和纤维化。给小鼠喂食 CDAA-HFD 12 周, 并在最后 6 周给予 PPAR 激动剂治疗。结果显示, PPAR γ 激动剂吡格列酮和 pan-PPAR 激动剂 lanifibranor 治疗可增加血清脂联素水平, 同时, 吡格列酮、lanifibranor 和 PPAR α 激动剂非诺贝特治疗均能降低小鼠血清甘油三酯水平。重要的是, 使用 lanifibranor 治疗可以逆转脂肪性肝炎, 主要表现在非酒精性脂肪性肝炎的疾病活动评分以及脂肪性肝炎的评分都有非常显著的下降, 脂肪变性、小叶炎症和肝细胞肿大的情况均有所改善, 而吡格列酮治疗对小鼠肝脏组织学变化几乎没有影响。随后, 研究者又检测了肝功能相关指标, 发现经 lanifibranor 治疗后, 谷丙转氨酶 (Alanine aminotransferase, ALT) ALT 的水平也趋于降低, 同时改善了肝脏纤维化, 表现为胶原蛋白面积、肝脏羟脯氨酸, 纤维化基因的表达减少。

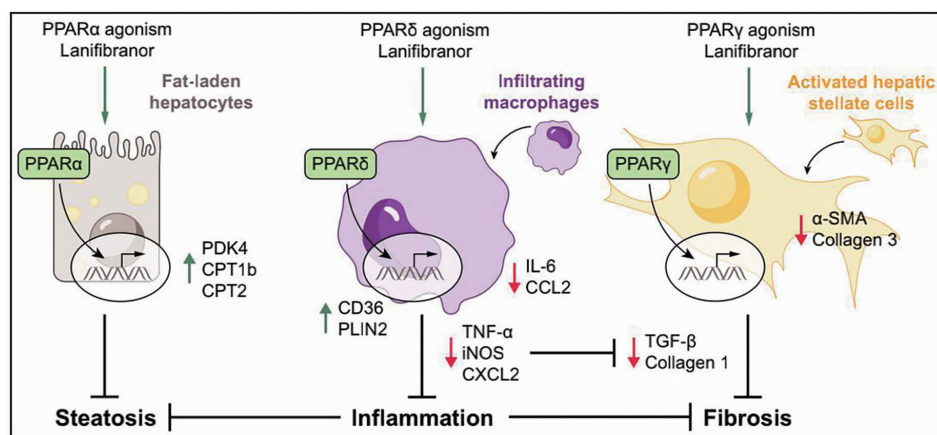
由于肝脏巨噬细胞 KCs 是 NASH 和纤维化进展的关键驱动因素, 因此接下来研究者研究了 PPAR 激动剂对肝脏细胞的影响, 通过免疫组化和 qPCR 验证, 发现 PPAR 激动剂, 特别是 lanifibranor, 可以减少肝内巨噬细胞的数量, 随后研究者又使用流式细胞术进一步证实了这一发现, 说明 lanifibranor 可抑制巨噬细胞在脂肪肝/纤维化模型中的聚集。检测促炎症介质 TNF- α 、iNos、IL-6 和 Cxcl2 的表达, 发现经 lanifibranor 治疗后促炎相关指标的表达均有所下降。以上结果表明, pan-PPAR 激动剂的作用大于单一 PPAR 亚型, 主要表现在有助于减少疾病的临床表现, 如甘油三酯的积累、脂肪性肝炎和肝脏纤维化。

为了研究脂肪性肝炎的病理生理学过程, 研究者分析了 PPAR 激动剂的短期治疗效果, 对接受了 6 周 CDAA-HFD 饮食的小鼠进行为期 2 周的 PPAR 激动剂治疗。与长期治疗结果类似, 研究者发现 lanifibranor 和非诺贝特能改善 NASH, 表现在脂肪变性、小叶炎症程度的减轻, 同时 lanifibranor 治疗伴随着肝脏当中脂质含量和炎症因子表达的显著减少, 而非诺贝特、吡格列酮并没有改善这些指标。以上结果表明, 对于短期治疗来说, 肝纤维化的改善程度不大, 且无法由单一的 PPAR 激动剂来改善。

基于以上实验结果,研究者发现尽管 CDAA-HFD 饮食会诱发严重的肝脏炎症和纤维化,但肥胖和胰岛素抵抗的现象并没有在这个模型中出现。因此,作者进一步研究了 PPAR 激动剂在非酒精性脂肪肝小鼠模型中的应用,该模型中小鼠被喂食富含脂肪、蔗糖和胆固醇(WD)的饮食,持续 10 周,之后每天进行 6 周的治疗。实验结果显示,非诺贝特和 lanifibranor 均可致使小鼠体重下降,而在吡格列酮的治疗中没有观察到这种疗效。同时,非诺贝特和 lanifibranor 降低了小鼠血清甘油三酯的含量,lanifibranor 还改善了肝脏损伤,具体表现为血清 ALT 水平下降。从组织学结果上看,与 CDAA-HFD 相比,WD 喂养引起的非酒精性脂肪肝的表型不太严重,尽管有明显的肝脏脂肪变性,轻度到中度的炎症,但没有观察到肝纤维化。PPAR α 激动剂、PPAR γ 激动剂及 lanifibranor 的治疗都减少了单核细胞的浸润,但其中以 lanifibranor 的效果最为明显。

接下来,研究者为了验证 lanifibranor 对于小鼠代谢功能的有益影响,又检测了 lanifibranor 的抗肿瘤功效。使用油酸(OA)和棕榈酸(PA)的混合物刺激原代小鼠肝细胞 24、48 小时,发现 lanifibranor 处理并没有削弱肝细胞中脂肪酸积累。随后研究者在一个三维肝脏生物芯片中检查了肝细胞脂肪变性的情况,该系统通过组装不同的实质和非实质细胞类型,使模型更接近于体内的肝脏解剖结构。在该系统中,加入 PA/OA 混合物后,导致脂肪酸在肝细胞中的积累,而在使用 lanifibranor 处理后,这种积累减少了约 33%。2D 和 3D 培养之间的差异结果可能表明了 PPAR 在非血小板细胞中的激活,这些细胞与肝细胞相互作用并影响肝细胞。使用原代人类星状细胞验证 lanifibranor 的疗效,亦发现它能够减少星状细胞中纤维化指标 α -SMA 的产生。

长期以来,PPAR 激动剂一直是治疗非酒精性脂肪肝的候选药物。PPARs 不仅在肝脏和全身发挥着多种代谢功能,而且还能调节炎症信号通路。该研究探索了 pan-PPAR 激动剂 lanifibranor 在 NASH 小鼠模型中的治疗潜力,并与单一的 PPAR α 激动剂、PPAR γ 激动剂进行了药效对比,加深了传统对 PPAR 不同亚型在肝脏中的作用的理



Pan-PPAR 激动剂 lanifibranor 可减少非酒精性脂肪肝小鼠模型的脂肪变性、炎症和纤维化。

状细胞和炎症性巨噬细胞中，PPARs 激动剂具有不同的治疗效果。本文的研究成果，对 pan-PPAR 激动剂的临床开发具有较强的支持作用。在最新的临床研究中，lanifibranor 达到了主要终点，显著降低了 Steatosis Activity Fibrosis 评分，也达到了关键的次要终点，包括 NASH 消退、纤维化无恶化和肝纤维化改善，是一项非常具有突破性的研究。

J Exp Clin Cancer Res | 姜黄素衍生物 WZ35 抑肿瘤作用与 ROS-YAP-JNK 相关

陈靖京

北京大学基础医学院药理学系

文章标题为“Curcumin derivative WZ35 inhibits tumor cell growth via ROS-YAP-JNK signaling pathway in breast cancer”，2019 年 12 月发表在 J Exp Clin Cancer Res 期刊上，通讯作者是温州医科大学药学院的 Guang Liang、温州医科大学药学院和附属乐清医院的 Ri Cui、温州医科大学动物实验中心的 Tongke Chen，第一作者是温州医科大学眼科医院眼科视光学院和眼科、视光及视觉科学国家重点实验室的 Lihua Wang、温州医科大学药学院和附属乐清医院的 Canwei Wang、上海交通大学药学院的 Zheyang Tao、温州医科大学动物实验中心的 Liqian Zhao。

乳腺癌是全球女性中最普遍的癌症。WZ35 是姜黄素的一种类似物，与姜黄素相比，已被证明能显著改善其在体内的药代动力学特性。WZ35 在胃癌、HCC、结肠癌中表现出良好的抗肿瘤活性。然而，WZ35 对乳腺癌的抗肿瘤作用及其分子机制尚不清楚。本研究发现 WZ35 比姜黄素对乳腺癌细胞表现出更强的抗肿瘤作用。作者分别从体内外水平进行了研究。体外实验检测药物作用后乳腺癌 MDA-MB-231 细胞增殖率、凋亡率、周期变化、迁移能力、集落形成能力改变，在体动物实验检测抑瘤率、肺转移以及肿瘤转移相关蛋白 N-cadherin、E-cadherin、MMP-2 和 MMP-9 表达变化，结果体内外实验均证实 WZ35 有较强的肿瘤抑制、抗肿瘤迁移和抗侵袭能力，且强于姜黄素。

为了明确 WZ35 抗肿瘤作用的分子机制，他们测定了细胞内 ROS 生成及 YAP-JNK 通路相关蛋白的表达变化。发现 WZ35 处理后 MDA-MB-231 细胞内 ROS 产生增加，YAP 相关调控蛋白及磷酸化 YAP 表达显著降低，YAP、p-JNK 的表达增加；ROS 抑制剂能够抑制 WZ35 诱导的 YAP 和 p-JNK 表达，同时减弱药物的抗增殖和抗迁移能力；通过 siRNA 敲除 YAP 可以减弱 WZ35 诱导的 p-JNK 表达，提高抗凋亡蛋白 BCL-2 表达，降低凋亡相关 caspase-3 的表达，说明 WZ35 通过产生 ROS 激活 YAP 和随后的 JNK 磷酸化来抑制乳腺癌细胞的生长和迁移，即 ROS-YAP-JNK 通路。他们还探究了 ROS-YAP-JNK 信号通路与 WZ35 诱发的线粒体损伤之间的关系，发现敲除 YAP 和使用 JNK 抑制剂会抑制线粒体 ATP 的产生和氧化呼吸链功能，说明 ROS-YAP-JNK 通路参与了 WZ35 诱导的线粒体功能障碍。本研究结果说明

WZ35 通过激活 ROS—YAP—JNK 信号通路、诱导乳腺癌细胞线粒体功能障碍和细胞凋亡发挥抗肿瘤作用，靶向 ROS—YAP—JNK 通路是乳腺癌治疗的新策略。

本研究能够为乳腺癌治疗新策略的寻找提供理论依据，YAP 可能在乳腺癌中作为一种肿瘤抑制因子，也能为其它肿瘤治疗策略的寻找提供参考。

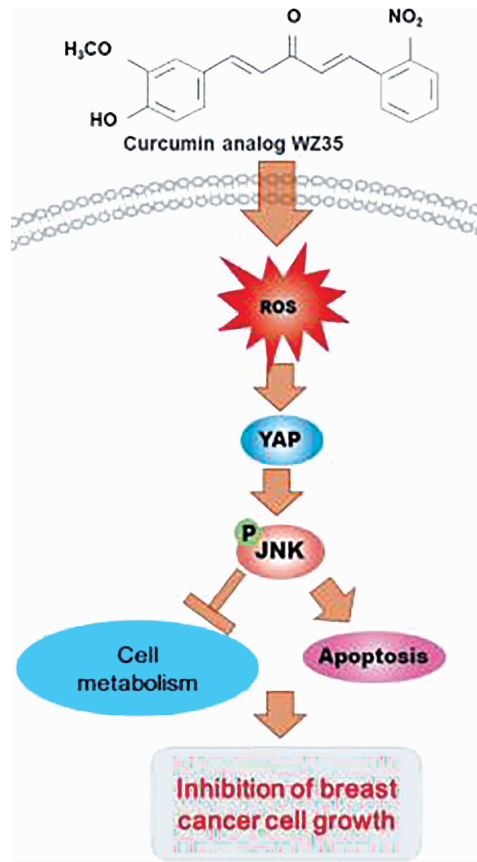


图 1 姜黄素衍生物 W235 抑癌分子机制

Cell Death Differ. | 上皮细胞富含的 lncRNA SNHG8
通过与组蛋白 H1 结合来调节染色质凝聚

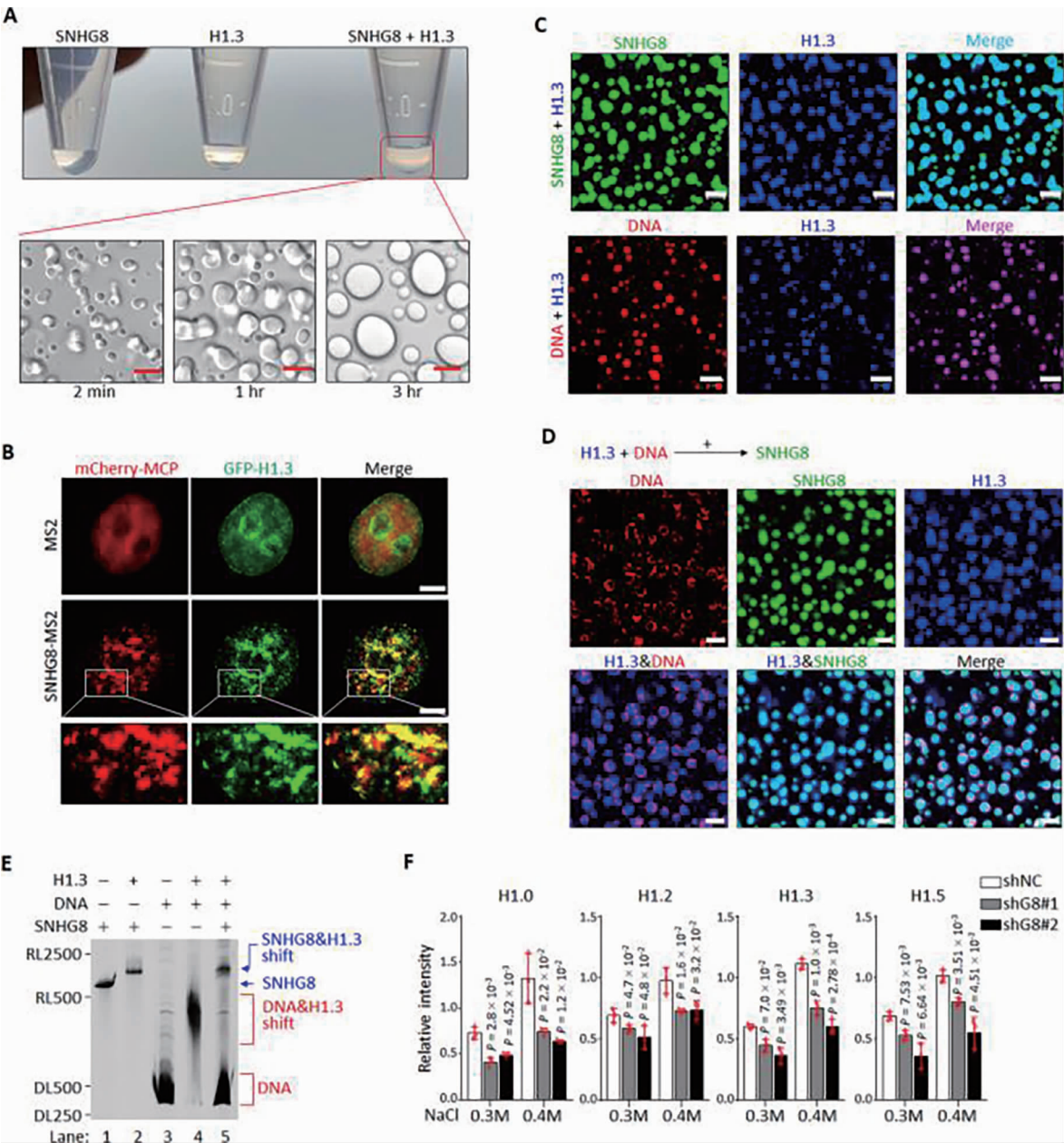
任超群

北京大学基础医学院药理学系

文章标题为 “Epithelial cells—enriched lncRNA SNHG8 regulates chromatin condensation

by binding to Histone H1s”, 2022 年 2 月 9 日发表在 Cell Death & Differentiation 上，通讯作者是上海交通大学医学院附属仁济医院肿瘤研究所陈国强和上海交通大学医学院病理生理学系的沈少明，共同第一作者是何平、张成、闫霁。

长链非编码 RNA (lncRNA) 是一类长度超过 200 个核苷酸的非编码 RNA，可以通过从调节基因表达影响 mRNA 和蛋白质稳定性的多种机制发挥其功能，且特别适合生物信息学筛



图：SNHG8 与 DNA 竞争结合组蛋白 H1

选。真核基因组 DNA 高度压缩成染色质，以核小体为基本单位。核小体的占有率和拓扑结构以及其他阻碍 DNA 转录的染色质结合因子决定了染色质的可及性。接头组蛋白 H1 蛋白是最丰富的染色质结合蛋白。哺乳动物中有 11 种 H1 变体，包括体细胞变体 H1.0—H1.5、H1.x 和四种生殖细胞特异性 H1。所有这些变体都具有相同的一般结构，包括一个中央球状结构域 (GD)、一个短的 N 末端尾和一个较长的 C 末端结构域 (CTD)。众所周知，H1s 通过与核小体结合并促进更难以接近的 DNA 结构的形成来稳定染色质的凝聚状态。H1s 介导的染色质压缩和转录抑制已被提议在人类干细胞分化中发挥关键作用。然而，人们对如何调节 H1 与染色质 DNA 的结合能力知之甚少。特别是，lncRNAs 是否在这个过程中发挥作用仍然未知。

为了探究组蛋白 H1 与染色质 DNA 的结合是如何被调节，研究者通过生信手段，结合现有的数据集筛选识别上皮细胞中的功能性 lncRNA，将富含上皮细胞的小核仁 RNA 宿主基因 8 (SNHG8) 鉴定为一种组蛋白 H1 结合 lncRNA，可调节染色质的可及性并有助于上皮分化。SNHG8 与组蛋白 H1 变体表现出强烈的相互作用，在体外纯化和细胞内都能发现了相分离现象。此外，SNHG8 与 H1 的结合能力比接头 DNA 更强，并且在 H1 结合方面胜过接头 DNA。而且，SNHG8 的丢失增加了与染色质结合的 H1 的数量，促进染色质凝聚，并诱导上皮分化相关基因表达模式。因此，上皮细胞中高度丰富的 SNHG8 使组蛋白 H1 变体远离核小体，其缺失有助于上皮细胞分化。

由于 H1 亚型数量众多且它们之间存在冗余，因此人们对 H1 的整体和个体生物学功能知之甚少。据报道，H1 变体的单敲除和双敲除缺乏一般缺陷，而两种以上主要 H1 变体的联合敲除导致小鼠出现从轻度生长迟缓到胚胎致死的严重表型。这篇文章的结果显示 SNHG8 结合并调节所有 H1。相应地，SNHG8 敲低导致染色质凝聚并对基因表达产生深远影响。因此，SNHG8 可能是研究 H1 整体生物学效应的有用工具。

北京新航兴业科贸有限公司

YP100 型压力换能器（免定标），经过多年的研究、改进，为了更好地适应生理、药理、机能实验教学的需要，对换能器做出了三大突破性的改进。

一、免定标：换能器在生产过程中做到了输出一致性，每支换能器的灵敏度都小于 1% 的误差，在教学过程中可直接把换能器的输出 mv 输入到采集系统中，不需定标，另外每支换能器之间可以互换。

二、过载大：换能器的测量范围-50~300mmHg，精度小于 0.5%，为了保证使用安全，换能器在设计中加了防过载装置，使换能器的过载可达 2000mmHg 以上，这样就防止了学生加液体时操作失误造成的换能器损坏。

三、免清洗：换能器在实验使用中有回血现象，使用完后必须对换能器进行清洗，如果清洗不当，会造成换能器的损坏，为了避免这种情况的发生，我们设计了隔离罩，让换能器与液体隔开，使用后只清洗换能器的罩子，无需清洗换能器。改进后的换能器，它的使用寿命大大增加，该换能器适用于成仪、泰盟、美易，澳大利亚，BIOPAC 的采集系统。

YP200 型压力换能器，（免定标）

JZ100 型张力换能器（离体血管环用）、液体表面张力测量等。

量程：0-1g、0-2g、0-3g、0-5g、0-10g，输出：20~30mv/6v/g 分辨率：1 毫克。

JZ100 型张力换能器（免定标）是公司最近研制的它可以调零、调增益，它可以与成仪、泰盟的采集系统配套，（成仪 30g/100mv、泰盟 50g/50mv），为了使用安全，换能器的应变梁上下加了保护装置。

XH200 型大鼠无创血压测量仪

该仪器自动加压，可同时测量 1-6 只大鼠的尾压，可与成仪、泰盟、美易的采集系统配套使用。

XH1000 型等长张力换能器 测量范围：0-10g 0-30g 0-50g 0-100g 0-300g 0-500g

XH200 型等长收缩换能器 测量范围：0-3g 0-5g 0-10g 0-20g 0-30g 0-50g

DZ100 型等张力换能器（长度变化） 测量范围：±20 mm

XH1000 型痛觉换能器（用于足底刺痛） 测量范围：0-30g 0-50g 0-100g 0-200g 0-300g 0-500g 0-1000g

HX100 型呼吸换能器（人体胸带式）

HX101 型呼吸换能器（动物捆绑式）

HX200 型呼吸流量换能器（插管式）

HX300 型呼吸换能器（单咀式 连接 Y 字插管式或动物鼻孔）

HX400 型呼吸功能换能器（人体呼吸波、肺活量等测量用）

HX500 型插管式呼吸波换能器（用于兔子、大鼠、小鼠插气管或插鼻孔）

XH100 型小鼠呼吸实验盒（用于咳嗽药物实验）

WS100 型胃肠运动换能器（用于测量胃肠蠕动）

YL200 型拉力换能器（用于测量动物某个部位的折断力 最大拉力为 2000g）

CW100 型温度换能器（用于测量动物的肛温 探头为 Ø2×10mm）

大鼠尾压阻断套，12 毫米，16 毫米。

CW300 型肛温换能器（用于测量动物的肛温，探头为 Ø3×50mm）

CW400 型片式体温换能器（用于测量动物表面体温）

XJ100 型心音换能器（用于人和动物的心音测量）

XJ200 型两用听诊器（用于教学实验 听声音与记录同步）

MP100 型脉搏换能器（用于测量人的指脉）

MP200 型鼠尾脉搏换能器（用于测量大鼠或小鼠的尾脉）

MP300 型腕部脉搏换能器（用于测量人的手腕部位的脉搏）

人体血压测量教学套件（用于无创血压测量 由血压表、压力换能器、电子听诊器组成）

其它附件：一维不锈钢微调器、二维微调器、三维微调器、神经屏蔽盒、进口三通、铂金电极、记滴换能器、电极万向夹

以上产品都能与成都仪器厂、南京美易、成都泰盟、澳大利亚 BLOPAC 等国内外采集系统配套使用。

公司名称：北京新航兴业科贸有限公司

地址：北京市朝阳区北路 199 号摩码大厦 1018 室

电话：(010) 85985769 (010) 85987769（传真）

邮编：100026

网址：www.xinhangxingye.com

邮箱：http://mail.yan85985769@sina.com 13701369580@163.com



成都仪器厂
Chengdu Instrument Factory

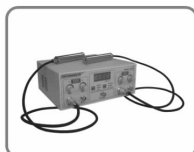
中国仪器仪表行业协会理事
中国仪表行业分析仪器理事

成都仪器厂于1997年由国有企业改制为股份合作制企业，担任中国仪器仪表行业协会常务理事、分析仪器分会理事；中国仪器仪表学会理事、管理科学分会理事；四川省自动化与仪器仪表学会理事等；已通过 ISO9001质量管理体系认证；自1990年起连续被评为四川省“守合同、重信用”企业。成都仪器厂现有员工130余人（含工程技术人员50余人）从事仪器仪表的硬件制造及控制软件开发/销售/技术服务，用于仪器制造的房屋面积5100余平方米。

制造/销售：多道生理信号采集处理系统及生命科学实验仪器；示波极谱仪；旋转粘度计；微量水分仪，露点仪；氦质谱（真空）检漏仪，真空计；恒温水浴；记录仪；气相色谱仪等系列仪器。



RM-6240系列、RM-6280C
多道生理信号采集处理系统



SWF-1D
高阻微电极放大器



WD-2型
微电极控制仪



DHX-50/300系列
静音型动物呼吸机



JTC-1型
惊厥及痛觉实验交流刺激器



YC-2型
程控电刺激器



SQG-4
四腔器官浴槽系统



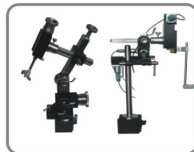
HSS-1B型
离体肠管及镇痛实验恒温装置



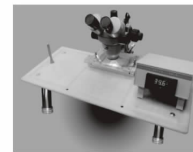
LGF-2B型 心脏全功能灌注装置
LGF-1B型 心脏Langendorff灌注装置



大鼠尾动脉
血压测定装置



STW-3型 三维推进器
STW-4型 微操作器



C2008型
微循环及细胞通用分析系统



MGS-1型大(小)鼠自发
活动(旷场)图像分析系统



MTS-1型大(小)鼠
跳台视频分析系统



MS-1型
水迷宫视频跟踪系统



MSZ-1型
高架十字迷宫图像分析系统



CS-1型大鼠行为学习穿梭箱
视频实验分析系统



MYS-1型大鼠行为学习穿梭箱
视频实验分析系统

成仪厂址：成都市青羊工业园敬业路218号K27栋（腾飞大道218号）
销售电话：(028) 86956036 86935160
成仪网址：http://www.scchengyi.com

邮 编：610091
传 真：028-86935160 86933356
Email: scchengyi@scchengyi.com
技术咨询：028-86931653



请注意及时浏览《中国药理学会》主页

《中国药理学会》主页 www.cnphars.org.cn 是中国药理学会的网站，它及时反映学会的活动和信息，内容涉及广泛，除了介绍学会组织机构外，尚有新闻发布、出版刊物（包括中国药理学会主办的公开发行刊物的链接）、学术活动、会员园地、药学人物、药理学大会等栏目，并有其它友情链接十余个。特别是新闻发布栏目，它及时反映学会的最新消息和重要通知等，希望各位会员给予密切关注。

该网站与《中国药理通讯》互补成为中国药理学会与全体会员交流和联系的重要渠道。希望广大会员能充分利用该主页，并为之提供信息和建议。

中国药理学会
《中国药理通讯》编辑部

中国药理通讯

准印证号码：京内资准字 0814—L 0141 号

第三十九卷 第一期

《中国药理通讯》编辑部

(北京·学院路·北京大学医学部·药理学系)

中国药理学会

北京市庆全新光印刷有限公司

编辑

出版

印刷

本期出版日期 2022 年 3 月 15 日