

## 红藤中 sargentol 对 PC12 细胞的神经保护作用 and 分子对接研究

汤建<sup>1</sup>, 孙惠芳<sup>2</sup>, 张腾腾<sup>1</sup>, 安凤霞<sup>1</sup>, 耿春叶<sup>1</sup>, 闻崇炜<sup>2\*</sup><sup>1</sup>亳州学院中药学院, 亳州 236800; <sup>2</sup>江苏大学药学院, 镇江 212013

**摘要:**红藤提取物具有抗炎、抗氧化和神经保护活性, 从中分离得到苯丙素类化合物 sargentol。为研究其神经保护活性和潜在的作用机制, 本文中采用过氧化氢( $H_2O_2$ )、鱼藤酮(rotenone)、叠氮钠( $NaN_3$ )致 PC12 细胞损伤模型评价该化合物对细胞存活率的影响, 采用 DCFH-DA 探针法检测损伤细胞内氧化应激(ROS)水平。进一步采用 AutoDock Vina 软件与 14 种蛋白进行分子对接, 根据打分值虚拟筛选 sargentol 可能的结合靶点蛋白和活性机制。发现 sargentol(0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$ )对 0.5 mmol/L 的  $H_2O_2$  致 PC12 细胞损伤具有良好的保护作用( $P < 0.05$ ), 且明显抑制 PC12 细胞内 ROS 水平; Sargentol 对鱼藤酮(10  $\mu\text{mol/L}$ )损伤的 PC12 细胞有中等强度的保护作用( $P > 0.05$ ); 对  $NaN_3$  致损的 PC12 细胞仅有微弱保护作用( $P > 0.05$ )。分子对接显示, sargentol 与 5D3I、2Y37、1E7V、4L7B 和 3RZF 等 5 种靶点蛋白有良好的结合能力, 其中与 5D3I (Toll 样受体 2) 和 2Y37 (诱导性一氧化氮合酶) 的结合能最高, 均为 -7.7 kcal/mol。这意味着 sargentol 可能通过抗氧化和抗炎机制发挥神经保护作用。

**关键词:** sargentol; 神经保护; 氧化应激; 炎症; 分子对接

中图分类号: R93

文献标识码: A

文章编号: 1001-6880(2021)12-2067-06

DOI: 10.16333/j.1001-6880.2021.12.011

## Neuroprotective effect and molecular docking of sargentol isolated from *Sargentodoxa cuneata* on PC12 cells

TANG Jian<sup>1</sup>, SUN Hui-fang<sup>2</sup>, ZHANG Teng-teng<sup>1</sup>, AN Feng-xia<sup>1</sup>, GENG Chun-ye<sup>1</sup>, WEN Chong-wei<sup>2\*</sup><sup>1</sup>School of Chinese Medicine, Bozhou University, Bozhou 236800, China;<sup>2</sup>School of Pharmacy, Jiangsu University, Zhenjiang 212013, China

**Abstract:** *Sargentodoxa cuneata* extracts possessed anti-inflammatory, antioxidant, and neuroprotective effects. Herein, a phenylpropanoid sargentol from this plant was studied to evaluate its neuroprotective effect using hydrogen peroxide ( $H_2O_2$ ), rotenone, sodium azide ( $NaN_3$ ) induced damage in PC12 cell, and the cell viability was detected by MTT method. DCFH-DA probe was used to test the intracellular reactive oxygen species (ROS) level. AutoDock Vina was used to dock sargentol with 14 selected target proteins, to virtually screen the potential target according to the docking scores. The pretreatment of PC12 cell with sargentol (0.1, 1, 10  $\mu\text{mol/L}$ ) obviously increased cell viability damaged by  $H_2O_2$  ( $P < 0.05$ ) and inhibited the ROS level. While sargentol had moderate protective effect against rotenone injured PC12 cell ( $P > 0.05$ ), only had slight effect on  $NaN_3$  injured PC12 cell ( $P > 0.05$ ). Sargentol had higher binding affinity with proteins 5D3I, 2Y37, 1E7V, 4L7B and 3RZF, and possessed highest affinity of -7.7 kcal/mol with 5D3I (TLR2) and 2Y37 (iNOS). These findings suggested that sargentol might be serving as a novel potential resource for neuroprotection, which could be associated with ROS and inflammation.

**Key words:** sargentol; neuroprotection; ROS; inflammation; molecular docking

神经元的损伤及死亡涉及的环节广泛, 主要有

氧化应激、神经炎症、兴奋性神经毒性、钙离子( $Ca^{2+}$ )超载、线粒体损伤、凋亡蛋白、自噬等<sup>[1,2]</sup>。神经保护是神经系统疾病防治的关键环节, 姜黄素、白藜芦醇、人参皂苷等天然产物通过调节 ROS、抗炎、抑制兴奋性神经毒性等机制发挥了良好的神经保护作用, 在抗缺血性脑损伤、提高学习认知能力等

收稿日期: 2021-04-29 接受日期: 2021-08-31

基金项目: 安徽省科技重大专项(18030701163); 安徽省高等学校自然科学研究项目(KJ2019ZD80); 安徽省高校学科(专业)拔尖人才学术资助项目(gxbjZD50); 亳州市重大专项(BKJZD201801)

\* 通信作者 Tel: 86-511-85038201; E-mail: wenchw@ujs.edu.cn

方面有着良好的应用前景<sup>[2,3]</sup>。

红藤 (*Sargentodoxa cuneata* (Oliv.) Rehd. et Wils.) 是我国特有的一种植物,具有解毒消痈,活血止痛,祛风除湿等功效<sup>[4]</sup>。红藤中的化学成分主要有酚酸类、苯丙素、木脂素等,其提取物具有抗炎、抗氧化、神经保护等药理活性<sup>[5]</sup>。本实验室在前期研究中从野生红藤中分离到苯丙醇苷类化合物 sargentol(6 kg 的植物藤茎中分离得到 190 mg),但关于该化合物药理活性的报道较少<sup>[6]</sup>。本文拟评价 sargentol 对 PC12 细胞损伤模型的保护作用,并基于分子对接技术对可能的作用机制进行讨论,以期为发现中药来源的神经保护活性成分提供科学依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料与试剂

Sargentol(见图 1)由本实验室自制,纯度  $\geq 95\%$ ;1640 完全培养基和新生牛血清购于维森特生物技术(南京)有限公司;ROS 检测试剂盒购于上海碧云天生物技术有限公司;PC12 低分化细胞由江苏大学药学院高静教授实验室提供;其他化学试剂均为分析纯;AutoDock Tools 1.5.6 和 AutoDock Vina(美国 The Scripps Research Institute);PyMOL(TM) 1.7.4.5 Edu(美国 Schrodinger, LLC 公司)和 Discovery Studio 2016 client(美国 BIOVIA 公司)。

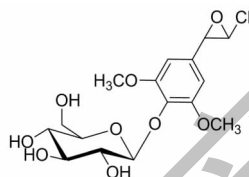


图 1 Sargentol 化学结构

Fig. 1 The chemical structure of sargentol

### 1.2 Sargentol 对 PC12 细胞增殖的影响

生长期 PC12 细胞用 1640 培养基悬浮,接种至 96 孔板,每孔  $2 \times 10^5$  个,37 °C,5% CO<sub>2</sub> 培养箱中培养 24 h。吸去上清,加入 sargentol(培养基溶解,含 0.2% DMSO,终浓度均为 0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$ ),继续孵育 24 h。加 20  $\mu\text{L}$  的 MTT(5 mg/mL)再孵育 3 h。吸去上清,每孔加入 100  $\mu\text{L}$  的 DMSO 溶解,得紫色溶液,采用酶标仪(570 nm)检测吸光度(A),计算细胞存活率,每组设立 3 个复孔。

### 1.3 MTT 法测定损伤 PC12 细胞的存活率

生长期 PC12 细胞接种至 96 孔板,细胞密度  $6 \times 10^3$  个/孔,37 °C,5% CO<sub>2</sub> 细胞培养箱中培养 24

h。吸去上清,加入 sargentol 溶液,终浓度均为 0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$ ,继续孵育 5 h。加入不同的化学试剂(正常组只加培养基),继续孵育 24 h。加 20  $\mu\text{L}$  的 MTT(5 mg/mL)再孵育 3 h。吸去上清,每孔加入 100  $\mu\text{L}$  的 DMSO 溶解产生的固体至紫色溶液,酶标仪 570 nm 处检测吸光度(A),计算细胞存活率,每组设立 3 个复孔。所加的化学试剂分别是 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>(0.5 mmol/L)、鱼藤酮(rotenone,10  $\mu\text{mol/L}$ )、NaN<sub>3</sub>(50  $\mu\text{mol/L}$ )。

### 1.4 DCFH-DA 探针检测细胞内 ROS 水平

参照文献<sup>[7]</sup>,PC12 细胞接种至 24 孔板中, $4 \times 10^4$  个/孔,37 °C,5% CO<sub>2</sub> 条件下培养 12 h。Sargentol(0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$ )预处理 5 h 后再加入 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>(0.5 mmol/L)损伤 1 h。PBS 洗涤 2 次,每孔加入终浓度为 10  $\mu\text{mol/L}$  含 DCFH-DA 的无血清培养基 20  $\mu\text{L}$ 。培养箱中黑暗条件下孵育 20 min,PBS 洗涤细胞 3 次,荧光酶标仪激发波长 488 nm,发射波长 525 nm 测定 DCF 荧光强度。计数细胞后根据细胞数及各实验组荧光 OD 值计算每组细胞的 DCF 荧光强度/ $10^4$  细胞。

### 1.5 靶标蛋白结构的获取和预处理

通过检索文献<sup>[1-3,7-9]</sup>,选定 14 个蛋白(见表 1)为对受体,并从 PDB 数据库(<http://www.rcsb.org>)下载其 PDB 文件。将蛋白结构导入 AutoDock Tools 1.5.6 中,删除原配体,水分子,加氢,保存为 pdbqt 格式,以备分子对接。

### 1.6 Sargentol 与受体的分子对接

Sargentol 化学结构经能量最小化处理后,保存为 pdbqt 格式,用 AutoDock Vina 与 14 种选定的靶点蛋白(受体)进行半柔性对接,根据对接打分值来确定潜在的作用靶点。原配体与受体重新对接,其结合能打分值为阈值。通常认为均方根偏差(RMSD)在 2 Å 范围内。

## 2 结果

### 2.1 Sargentol 对 PC12 细胞增殖的影响

如图 2 所示,sargentol 在 0.1 和 1  $\mu\text{mol/L}$  浓度时明显促进 PC12 细胞增殖,细胞存活率与正常组(Ctrl,以 100% 计)分别增加 21.6% 和 11.5%。而采用较高浓度(10  $\mu\text{mol/L}$ )sargentol 干预 PC12 细胞时,其细胞存活率反而较正常组低 4.7%。但三个浓度下细胞存活率都高于 95%,所以后续的研究中均选用 0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$  三个浓度。

表 1 神经保护相关蛋白靶点

Table 1 Target proteins associated with neuroprotection

靶点蛋白 Protein	编号 PDB ID	靶点蛋白 Protein	编号 PDB ID
Nrf2-Keap1-ARE 通路(Keap1)	4L7B	I $\kappa$ B 激酶 $\beta$ (IKK $\beta$ )	3RZF
磷脂酰肌醇-3 激酶(PI3K)	1E7V	钙调蛋白(Cam)	3IF7
MAPK 信号通路蛋白激酶(P38)	3DT1	$\alpha$ -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸受体(AMPA)	3KGC
Toll 样受体 2(TLR2)	5D3I	N-甲基-D-天冬氨酸受体-1(NR1)	4NF4
诱导性一氧化氮合酶(iNOS)	2Y37	内皮生长因子受体(VEGFR)	3VHK
肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )	2AZ5	半胱天冬酶-3(Caspase-3)	2CNK
白介素-1 $\beta$ 转化酶(Caspase-1)	1RWN	抗凋亡基因(Bcl-2)	1YSW

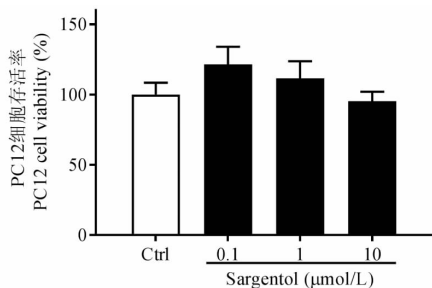


图 2 Sargentol 对 PC12 细胞存活率的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

Fig. 2 Effect of sargentol on PC12 cell viability ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

2.2 Sargentol 对 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 致 PC12 细胞损伤的保护作用

如图 3 所示, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (0.5 mmol/L, 模型组) 对 PC12 细胞具有显著的损伤作用, 与正常组相比, PC12 细胞存活率下降至 42.5% ( $P < 0.01$ )。Sargentol (0.1、1、10 μmol/L) 预处理后, PC12 细胞存活

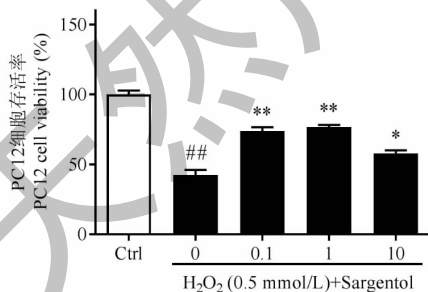


图 3 Sargentol 对 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 损伤 PC12 细胞存活率的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

Fig. 3 Effect of sargentol on the survival rate of PC12 cells injured by H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

注: 与正常组比较,  $^{##}P < 0.01$ ; 与模型组比较,  $^*P < 0.05$ ,  $^{**}P < 0.01$ 。Note: Compared with Ctrl,  $^{##}P < 0.01$ ; Compared with model group,  $^*P < 0.05$ ,  $^{**}P < 0.01$ .

率分别增加至正常组的 73.8%、76.7% 和 57.9% (Ctrl 组以 100% 计)。10 μmol/L 的 sargentol 组的存活率反而低于 1 μmol/L 组, 这与“2.1”项下数据一致, 可能是较高浓度的 sargentol 反而对 PC12 细胞增殖具有一定的抑制作用。

2.3 Sargentol 对鱼藤酮致 PC12 细胞损伤的保护作用

如图 4 所示, 10 μmol/L 的鱼藤酮对 PC12 细胞有显著损伤, 与正常组比较, 细胞存活率下降至 48.4% ( $P < 0.01$ )。而 sargentol (0.1、1、10 μmol/L) 预处理后, PC12 细胞存活率分别增加至正常组的 51.9%、65.2% 和 72.9%。

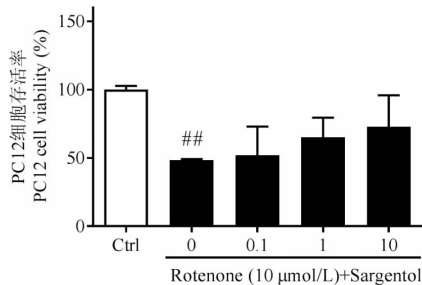


图 4 Sargentol 对鱼藤酮损伤 PC12 细胞存活率的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

Fig. 4 Effect of sargentol on the survival rate of PC12 cells injured by rotenone ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

注: 与正常组比较,  $^{##}P < 0.01$ 。Note: Compared with Ctrl,  $^{##}P < 0.01$ .

2.4 Sargentol 对 NaN<sub>3</sub> 致 PC12 细胞损伤的保护作用

如图 5 所示, 50 μmol/L 的 NaN<sub>3</sub> 对 PC12 细胞有显著损伤, 与正常组比较, 细胞存活率下降至

44.9% ( $P < 0.01$ )。而 sargentol (0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$ ) 预处理后, PC12 细胞存活率分别增加至正常组的 61.2%、69.1% 和 73.6%。

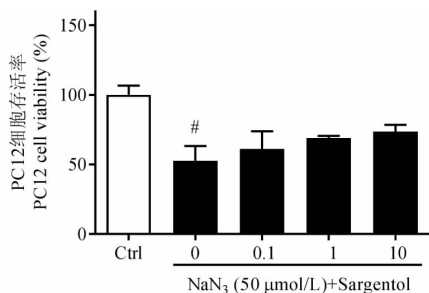


图5 Sargentol 对  $\text{NaN}_3$  损伤 PC12 细胞存活率的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

Fig. 5 Effect of sargentol on the survival rate of PC12 cells injured by  $\text{NaN}_3$  ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

注:与正常组比较,  $\#P < 0.05$ 。Note: Compared with Ctrl,  $\#P < 0.05$ 。

## 2.5 Sargentol 对 $\text{H}_2\text{O}_2$ 损伤 PC12 细胞内 ROS 水平的影响

氧化应激(ROS)效应是细胞损伤或凋亡常见的原因<sup>[7-9]</sup>, 本实验中以  $\text{H}_2\text{O}_2$  致 PC12 细胞损伤模型为例, 采用 DCFH-DA 染料法检测 sargentol 对细胞内 ROS 水平的影响。如图 6 所示, PC12 细胞与  $\text{H}_2\text{O}_2$  共同孵育 1 h 后, 细胞内 ROS 水平(以  $1 \times 10^4$  个细胞的 DCF 荧光密度值计)显著增加至正常组的

3.5 倍 ( $P < 0.01$ )。与  $\text{H}_2\text{O}_2$  组相比, 0.1、1、10  $\mu\text{mol/L}$  浓度的 sargentol 分别降低 ROS 水平 6.5%、10.7%、27.2%。Sargentol 能剂量依赖性地降低细胞内 ROS 水平。Sargentol 对 ROS 效应的抑制是保护  $\text{H}_2\text{O}_2$  致 PC12 细胞损伤的重要机制之一。

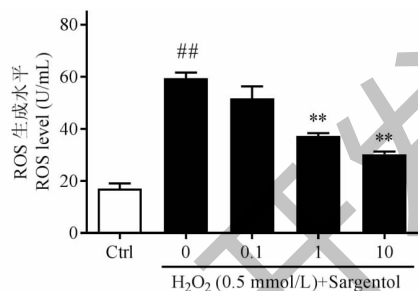


图6 Sargentol 对  $\text{H}_2\text{O}_2$  损伤 PC12 细胞内 ROS 水平的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

Fig. 6 Effect of sargentol on ROS level in PC12 cells injured by  $\text{H}_2\text{O}_2$  ( $\bar{x} \pm s, n = 3$ )

注:与正常组比较,  $\#\#\#P < 0.01$ ; 与模型组比较,  $\#\#\#P < 0.01$ 。Note: Compared with Ctrl,  $\#\#\#P < 0.01$ ; Compared with model group,  $\#\#\#P < 0.01$ 。

## 2.6 分子对接结果

本研究将原配体、sargentol 分别与 14 个蛋白进行对接, 均选择第一行(即 dist from rmsd l. b. 值和 best mode rmsd u. b. 值均为 0)的打分值。具体结果见表 2。

表2 Sargentol 与 14 种蛋白受体的结合能

Table 2 Affinity scores of sargentol docking with 14 receptors (kcal/mol)

编号 PDB ID	对接晶格中心 Grid center (nm)			结合能 Affinity (kcal/mol)		
	x	y	z	O. L.	Sargentol	R
4L7B	-3.657	3.639	-27.157	-10.8	-7.2	0.67
1E7V	21.296	62.358	21.624	-9.0	-7.3	0.81
3DT1	23.015	11.788	29.017	-10.5	-6.9	0.66
5D3I	0.028	31.913	-26.224	-7.4	-7.7	1.04
2Y37	20.984	-69.216	33.293	-9.0	-7.7	0.86
2AZ5	-13.692	71.596	27.003	-8.7	-6.7	0.77
1RWV	34.949	65.555	6.883	-5.9	-5.9	1.00
3RZF	91.471	-23.990	54.621	-8.2	-7.1	0.87
3IF7	-19.525	13.511	-15.136	-6.3	-5.5	0.87
3KGC	7.924	32.597	-0.888	-9.1	-6.4	0.70
4NF4	-11.201	9.852	-40.812	-8.9	-7.0	0.79
3VHK	-28.499	26.864	16.937	-9.6	-7.1	0.74
2CNK	38.758	33.735	27.033	-6.9	-5.5	0.80
1YSW	15.579	-1.979	0.539	-9.6	-6.6	0.69

注:R: Sargentol 结合能与原配体结合能的比值; O. L.: 原配体。

Note: R: Affinity rate of sargentol compared with original ligand; O. L.: Original ligand.

根据结合能和比值  $R$  (见表 2) 可知, 排名前五的受体分别是 TLR2 (5D3I)、iNOS (2Y37)、PI3K (1E7V)、Keap1 (4L7B) 和 IKK $\beta$  (3RZF), 这也是 sargentol 潜在的作用靶点。虽然 Caspase-1 (1RWV) 与化合物的结合能仅有 -5.9 kcal/mol, 但与其阈值相同, 后续的研究中也值得关注。Sargentol 与 5D3I、2Y37 的结合能力最强, 其打分值均为 -7.7 kcal/mol。3D 图显示 sargentol 的分子刚好卡在蛋白 5D3I 和 2Y37 的凹槽内 (见图 7A 和 7B)。图 7C 显示, sargentol 与 VAL348 等 10 余种氨基酸残基之间存在范德华力; 其苯环与 LEU160 形成 Pi-Alkyl 键, 与

PHE322、PHE349 形成 Pi-Pi 键; 糖的 3-OH 的 O 与 LYS347 形成氢键, 但糖 4-OH 的 H 与 ILE319 以及 6-OH 的 O 与 LEU317 之间存在斥力。图 7D 显示, sargentol 与 SER236 等 10 种氨基酸残基之间存在范德华力; 三元环的 O 与 ASN364、醇羟基的 H 与 TYR483、糖 3-OH 的 H 与 TRP366 之间形成氢键; 苯环与 TRP188 形成 Pi-Pi 键, 与 CYS194 形成 Pi-Donor 氢键; 但糖 3-OH 的 H 与 MET368 之间存在斥力。化合物 sargentol 与周围的氨基酸残基结合紧密, 存在着作用明显的作用力, 有助于与靶点蛋白的结合。

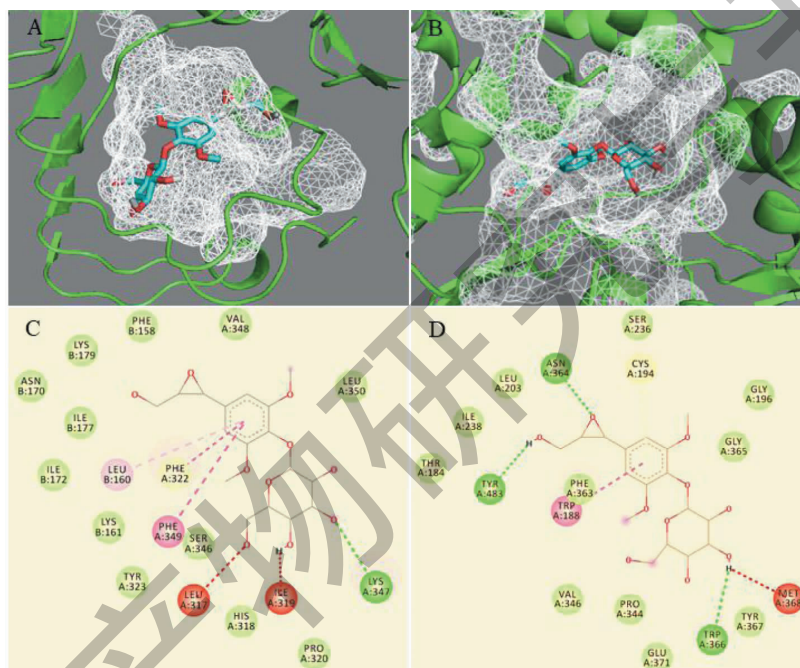


图 7 Sargentol 与 5D3I (A,C) 和 2Y37 (B,D) 的分子对接图

Fig. 7 Docking of sargentol with proteins 5D3I (A, C) and 2Y37 (B, D)

### 3 讨论与结论

鱼藤酮损伤 PC12 细胞常用于建立帕金森病的细胞模型, 而  $\text{NaN}_3$  损伤 PC12 细胞模型常用于抗阿尔茨海默病化合物的初步筛选<sup>[9,10]</sup>。本文中 sargentol 对鱼藤酮和  $\text{NaN}_3$  引起的 PC12 细胞损伤无明显抑制 ( $P > 0.05$ ), 而对  $\text{H}_2\text{O}_2$  损伤模型最为敏感, 对  $\text{H}_2\text{O}_2$  引起的 PC12 细胞内 ROS 亦有显著抑制作用。

为了进一步研究 sargentol 的神经保护作用机制, 本文中采用 AutoDock Vina 软件虚拟筛选其结合靶点蛋白。考虑到  $\text{H}_2\text{O}_2$  损伤的细胞模型中, ROS 效应是细胞损伤或凋亡常见的原因<sup>[9]</sup>, 因此, 我们选定了 ROS 效应以及炎症相关蛋白为主的 14 种蛋白进行分子对接。

根据结合能和比值  $R$  确定了 sargentol 潜在的作用靶点 TLR2 (5D3I)、iNOS (2Y37)、PI3K (1E7V)、Keap1 (4L7B) 和 IKK $\beta$  (3RZF)。其中 Keap1-Nrf2-ARE 信号通路是细胞防御 ROS 损伤的最重要机制之一<sup>[8]</sup>, Keap1 (4L7B) 与 sargentol 的结合能为 -7.2 kcal/mol, 提示 sargentol 对蛋白 Keap1 可能存在较强的激活能力, 具有潜在的基于 Keap1-Nrf2-ARE 信号通路的抗 ROS 作用, 这一推测与实验“2.2”项下数据一致。TLR2 (5D3I)、iNOS (2Y37) 和 PI3K (1E7V) 是 ROS 和炎症的重要调节蛋白<sup>[11,12]</sup>, 本次分子对接中与 sargentol 的结合能分别是 -7.7、-7.7 和 -7.3 kcal/mol, 特别是前者, 结合强度超过原配体的结合能 (-7.5 kcal/mol)。提示 sar-

gentol 可能是通过抑制氧化应激—炎症—氧化应激循环发挥神经保护作用。前期研究中发现 sargentol 能显著抑制小鼠耳肿胀<sup>[6]</sup>,其抗炎活性与本次分子对接预测一致。根据结合能,sargentol 在抑制兴奋性神经毒性、凋亡基因调节方面的能力较弱,以后的研究中将会关注 sargentol 的抗炎方面的活性与机制研究。

#### 参考文献

- 1 He C, Xu YL. Research progress in studies on mechanism of traditional chinese medicine active ingredients with neuroprotective effect[J]. Chin J Exp Tradit Med Form(中国实验方剂学杂志), 2017, 23(3): 229-234.
- 2 Zhuang HY, Bi W, Jian HX. Research progress in studies on the active ingredients of the traditional Chinese medicine with the neuroprotective effects[J]. J Capital Med Univ(首都医科大学学报), 2014, 35(2): 210-213.
- 3 González-Burgos E, Fernández-Moriano C, Gómez-Serranillos MP. Potential neuroprotective activity of Ginseng in Parkinson's disease: A review[J]. J Neuroimmune Pharmacol, 2015, 10: 14-29.
- 4 Editorial Board of Chinese Materia Medica of State Administration of Traditional Chinese Medicine. Chinese Materia Medica: Vol VIII(中华本草: 第八卷)[M]. Shanghai: Shanghai Science and Technology Press, 1998: 338.
- 5 Ma RL. Study on anti-inflammatory, immunosuppressive and antioxidant activity of *Sargentodoxa cuneate* [D]. Zhenjiang:

Jiangsu University(江苏大学), 2013.

- 6 Tang J, Ma RL, Ouyang Z, et al. Chemical constituents from the water-soluble fraction of wild *Sargentodoxa cuneate* [J]. Chin J Nat Med(中国天然药物), 2012, 10: 115-118.
- 7 Zhang L, Wu T, Olatunji OJ, et al. N<sup>6</sup>-(2-hydroxyethyl)-adenosine from *Cordyceps cicadae* attenuates hydrogen peroxide induced oxidative toxicity in PC12 cells[J]. Metab Brain Dis, 2019, 34: 1325-1334.
- 8 Li M, Huang W, Jie F, et al. Discovery of Keap1-Nrf2 small-molecule inhibitors from phytochemicals based on molecular docking[J]. Food Chem Toxicol, 2019, 133: 110758.
- 9 Ji YY, Chu XJ, Wang JW. Research progress in screening active components of Chinese medicine by injured PC12 cell model[J]. Chin Tradit Pat Med(中成药), 2013, 35: 1282-1288.
- 10 Zhang L, Cheng XR, Hu JJ, et al. Neuroprotective effects of hyperoside on sodium azide-induced apoptosis in PC12 cells [J]. Chin J Nat Med(中国天然药物), 2011, 9: 450-455.
- 11 Liu ZW, Guo QH, Hu XJ, et al. TLR2 promotes inflammatory response and oxidative stress in rat renal ischemia-reperfusion injury[J]. Prog Mod Biomed(现代生物医学进展), 2020, 20(10): 16-20.
- 12 Liu ZQ, Yang SY, Wang BL. Analysis of the compatibility laws of Jianghuang in blood-regulating prescriptions and systemic pharmacological mechanism[J]. Nat Prod Res Dev(天然产物研究与开发), 2021, 33: 440-452.

### 《天然产物研究与开发》青年编委会

#### 青年编委(以姓氏笔划为序)

##### Members

王红兵	戈惠明	尹文兵	尹胜	吕兆林	刘相国
WANG Hongbing	GE Huiming	YIN Wenbing	YIN Sheng	LYU Zhaolin	LIU Xiangguo
孙昊鹏	孙桂波	李良成	李国友	邱莉	汪海波
SUN Haopeng	SUN Guibo	LI Liangcheng	LI Guoyou	QIU Li	WANG Haibo
沐万孟	张炳火	张德武	陈益华	林昌俊	欧阳杰
MU Wanmeng	ZHANG Binghuo	ZHANG Dewu	CHEN Yihua	LIN Changjun	OUYANG Jie
易华西	罗应刚	周文	胡友财	袁涛	夏永刚
YI Huaxi	LUO Yinggang	ZHOU Wen	HU Youcai	YUAN Tao	XIA Yonggang
高慧敏	唐金山	黄胜雄	韩秀珍	韩淑燕	曾克武
GAO Huimin	TANG Jinshan	HUANG Shengxiong	HAN Xiuzhen	HAN Shuyan	ZENG Kewu
蓝蔚青	廖晨钟	薛永波			
LAN Weiqing	LIAO Chenzhong	XUE Yongbo			