

牛樟芝提取物对人肝癌 SMMC-7721 细胞增殖的影响

李红玉¹, 郭茂田², 薛博瑜^{1*}

(1. 南京中医药大学第一临床医学院, 南京 210023;
2. 中国台湾兰亭生物科技有限公司, 台北 11146)

[摘要] **目的:**研究牛樟芝提取物(ANCA-E-D)抑制人肝癌细胞 SMMC-7721 增殖的作用,揭示其可能机制。**方法:**取对数生长期人肝癌细胞 SMMC-7721,以 6×10^4 /mL 接种于 96 孔板,每孔 100 μ L,随机分为调零组、空白对照组、溶剂对照组以及 20,40,60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ANCA-E-D 药物组,每组设 5 个复孔,分别作用 24,48,72 h,采用 MTT 比色法检测 ANCA-E-D 对 SMMC-7721 细胞增殖的影响;通过瑞氏染色观察以上浓度的 ANCA-E-D 对肝癌细胞 SMMC-7721 形态学的影响;通过流式细胞仪检测以上浓度的 ANCA-E-D 对 SMMC-7721 细胞周期和早期凋亡的影响。**结果:**MTT 实验结果表明,20,40,60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 ANCA-E-D 对人肝癌细胞 SMMC-7721 的增殖具有显著的抑制作用($P < 0.05$),呈时间和剂量依赖性,其半数致死率(IC_{50})分别为 31.21, 24.12, 21.48 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$;形态学观测结果提示,ANCA-E-D 药物组的细胞核碎裂、凋亡小体形成;流式细胞仪检测发现,不同浓度的 ANCA-E-D 作用后,SMMC-7721 细胞凋亡以晚期凋亡为主,并呈剂量依赖性。**结论:**ANCA-E-D 可抑制人肝癌细胞 SMMC-7721 的增殖,可能与其诱导 SMMC-7721 细胞凋亡有关。

[关键词] 牛樟芝; 肝癌; SMMC-7721 细胞; 细胞凋亡

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2015)10-0118-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.2015100118

Effects of Extract of *Antrodia camphorata* on Proliferation of Human Hepatoma Cell SMMC-7721 *in Vitro*

LI Hong-yu¹, GUO Mao-tian², XUE Bo-yu^{1*} (1. First Clinical College, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210023, China; 2. Lanting Bioch Co. Ltd., Taipei 11146, China)

[Abstract] **Objective:** This study was aimed to investigate the inhibitory effect of extract of *Antrodia camphorata* (ANCA-E-D) in human hepatocellular carcinoma cells SMMC-7721, and to explore its possible mechanism. **Method:** In this study, we used the exponential phase cells. The MTT method was used to detected the inhibitory effect of ANCA-E-D in various concentration on proliferation of SMMC-7721 cells which were cultured *in vitro* after 24, 48, 72 hours. Cell morphological changes were observed after Wright's stain. The flow cytometry was adopted to detected the change of cell cycle and the detection of apoptosis *in vitro*. **Result:** The concentration of 20, 40, 60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ANCA-E-D could markedly inhibit the proliferation of SMMC-7721 cells after 24, 48, 72 h. The 50% inhibiting concentration IC_{50} of SMMC-7721 cells for 24, 48, 72 hours were 31.21, 24.12, 21.48 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$, respectively. The SMMC-7721 cells displayed distinctive apoptotic character by Wright's staining with ANCA-E-D. Flow cytometry indicated that the different concentrations of ANCA-E-D could induce SMMC-7721 cells apoptosis, that the late apoptosis is dominant. **Conclusion:** ANCA-E-D can inhibit the proliferation of human hepatocellular carcinoma cells SMMC-7721, and the possible mechanism may relate to the induction of apoptosis.

[Key words] *Antrodia camphorata*; hepatoma; SMMC-7721 cells; cell apoptosis

肝癌(hepatocellular carcinoma, HCC)是全球第 六大常见肿瘤,且是癌症中死亡的第三大常见原

[收稿日期] 20150108(013)

[基金项目] 国家“十一五”科技支撑计划项目(2006BAI21B03-10)

[第一作者] 李红玉,博士,从事肝胆病的中医研究, Tel:18260408186, E-mail:lhy2012nj@126.com

[通讯作者] *薛博瑜,教授,主任医师,博士生导师,从事肝胆病的中医临床与教学, Tel:13809037933, E-mail:xueboyu9502@sina.com

因^[1]。HCC患者的5年相对生存率只有7%，临床有症状患者的生存期极少有超过1年的^[2]。HCC患者预后较差的其中一个主要原因是缺乏有效的治疗方案。因此，筛选潜在、有效的化合物，是目前治疗肝癌的一个重要任务。

牛樟芝 (*Antrodia camphorata*, AC), 又名“樟芝、红樟芝、牛樟菇”，有“森林中的红宝石”之称^[3]，是一种独特而珍贵的台湾地道药用真菌，仅生长于台湾保育类树种——牛樟树的中空腐朽心材内壁上。牛樟芝具有强烈的樟树香气，属于担子菌门 (*Basidiomycota*) 非褶菌目 (*Aphyllporales*) 多孔菌科 (*Polyporaceae*) 薄孔菌属 (*Antrodia*) 的多年生蕈菌类。牛樟芝成分复杂，其主要的生理活性成分有三萜类化合物、活性多糖、固醇类化合物、苯环类化合物、木脂素、泛醌类衍生物、马来酸/琥珀酸衍生物等，以及挥发性成分，如脂肪醇类、萜烯类、内酯类等^[4-10]。作为一种地道药材，两百多年来，樟芝一直被当地居民用以治疗食物和药物中毒、腹泻、腹痛、高血压、皮肤瘙痒以及改善免疫和肝功能^[3]。

体、内外研究表明^[11]，樟芝的子实体和菌丝均具有良好的抗癌作用，可作为抗癌新药的研发来源，值得进一步探索。笔者前期研究发现，樟芝的乙醇提取物 (ANCA-E-D) 对乳腺癌、肺癌等具有抑制作用，但其对肝癌是否有抑制作用，具体的作用机制如何尚不清楚。本研究以人肝癌细胞 SMMC-7721 为研究对象，探讨 ANCA-E-D 对肝癌的体外作用及作用机制。

1 材料

1.1 细胞株 人肝癌 SMMC-7721 细胞株 (由南京中医药大学药理实验室馈赠)。

1.2 药物制备 取牛樟芝 (由台湾兰亭生物科技有限公司提供) 菌丝体 1.0 kg 以 10 倍量的乙醇抽取 2 次后，合并浓缩可得粗抽物约 230 g，以二氯甲烷/水 (1:1) 进行分配萃取 3 次，分得二氯甲烷层约 102.6 g 及水层约 127.4 g，所得的二氯甲烷层即 ANCA-E-D，再用二甲基亚砜 (DMSO) 溶解，配制成质量浓度为 200 g·L⁻¹ 储备液备用。

1.3 试剂 0.25% Trypsin-EDTA (Gibco, 批号 25200056), Penicillin-Streptomycin (Gibco, 批号 15140122), DMEM High Glucose 培养液 (WISENT, 批号 319005CL), 3-(4,5-二甲基噻唑-2)-2,5-二苯基四氮唑溴盐 (MTT, 凯基生物, 批号 KGA312), 二甲基亚砜 (DMSO, Sigma-Aldrich, 批号 D2650), Cell Cycle Staining Buffer (联科生物, 批号 CCS01), FITC

Annexin V Apoptosis Detection Kit (BD, 批号 556547), 胎牛血清 (WISENT, 批号 085150), 瑞氏染液 (凯基生物, 批号 KGA225), PBS 缓冲液由实验室自行配制。

1.4 仪器 ACB-4A1 型垂直流超净工作台 (新加坡, ESCO), Heracell 150i 型 CO₂ 细胞培养箱 (USA, Thermo), KH-5000E 型温控水浴箱 (上海一恒科技有限公司), CKX41 型倒置生物显微镜 (日本 Olympus), Cytomics FC 500 型流式细胞仪 (德国, Beckman), En Spire 2300 型多功能酶标仪 (美国, Perkin Elmer), Centrifuge 5702 型常温低速离心机 (德国, Eppendorf)。

2 方法

2.1 细胞增殖检测 SMMC-7721 细胞培养于含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基中，隔日换液。取对数生长期的 SMMC-7721 细胞，调整细胞密度至 6 × 10⁴/mL，以每孔 100 μL，每组 5 个复孔，每次 3 板，接种于 96 孔板，置 37 °C，5% CO₂ 细胞培养箱培养 24 h，更换培养液，加入 ANCA-E-D，使其终质量浓度分别为 20, 40, 60 mg·L⁻¹，每组设 5 个复孔。同时设调零组 (不含细胞不加药的实验组)、空白组 (含细胞不加药的实验组)、对照组 (含细胞并加入 0.1% DMSO 的实验组)，分别培养 24, 48, 72 h 后，按 MTT 试剂盒说明书要求每孔分别加入 1 × MTT 溶液 50 μL，继续培养 4 h 后，小心吸去上层液体，每孔加入 DMSO 150 μL，振荡器振荡 10 min，充分溶解蓝紫色结晶，然后选择 490 nm 波长，在酶标仪上测定各孔吸光度 (A₄₉₀)。此实验重复 3 次。按下列公式计算细胞增殖抑制率^[12-13]。

$$\text{细胞增殖抑制率} = [1 - (\text{实验组 } A_{490} - \text{调零组 } A_{490}) / (\text{空白组 } A_{490} - \text{调零组 } A_{490})] \times 100\%$$

2.2 细胞形态学观察 取对数生长期的 SMMC-7721 细胞，以 2 × 10⁵/mL 密度接种于 6 孔板，每孔 1 mL，置于 37 °C，5% CO₂ 细胞培养箱培养 24 h 后，更换培养液，加入 ANCA-E-D，使其终质量浓度分别为 0, 20, 40, 60 mg·L⁻¹，继续培养 24 h。以 0.25% 的胰酶消化、收集细胞，调整细胞密度至 1 × 10⁶/mL。用 PBS 洗涤细胞，1 000 r·min⁻¹，5 min，重复洗涤 1 次。离心后小心吸去上层 PBS，用 50 μL 的血清重悬细胞，滴加至洁净载玻片上，轻推载玻片，使细胞分布均匀。晾干后，均匀滴加瑞氏染液 1，染色 15 min 后，均匀滴加瑞氏染液 2，染色 5 min。在流水下轻轻冲洗，晾干。倒置生物显微镜下观察各组细胞的形态。

2.3 细胞周期检测 按 2.2 方法将细胞接种于 6 孔板, 更换培养液, 使 ANCA-E-D 的终质量浓度分别为 0, 20, 40, 60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 继续培养 24 h, 按上述方法收集细胞, 调整细胞密度至 $1 \times 10^6 / \text{mL}$, 用体积分数为 70% 的冰乙醇固定细胞, $-20 \text{ }^\circ\text{C}$ 保存备用。染色前用 PBS 洗去固定液 ($1\ 000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$, 5 min, 洗涤 2 次); 加入 1 mL Cell Cycle Staining Buffer, 涡旋后避光反应 30 min, 上流式细胞仪检测。重复 3 次。

2.4 细胞凋亡检测 细胞培养及药物处理同 2.2, 收集细胞后, 用预冷的 PBS 洗涤细胞 2 次, 用 $1 \times \text{Binding Buffer}$ 以 $1 \times 10^6 / \text{mL}$ 重悬细胞; 以每 100 μL 细胞悬液加入 5 μL FITC Annexin V 和 5 μL PI, 涡旋 5 ~ 10 s, 室温下避光孵育 15 min; 每管加入 400 μL $1 \times \text{Binding Buffer}$, 混匀后, 1 h 内上流式细胞仪检测。重复 3 次。

2.5 统计学处理 使用 SPSS 19.0 进行统计分析, 数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用单因素方差分析, 以 $P < 0.05$ 为有统计学意义。

3 结果

3.1 对 SMMC-7721 细胞的增殖的影响 与对照组相比, ANCA-E-D 各质量浓度组均可显著抑制 SMMC-7721 细胞的增殖 ($P < 0.05$), 且随着作用时间的延长和浓度的增加, 其作用效果越明显。通过 SPSS19.0 估算 ANCA-E-D 在 24, 48, 72 h 的 IC_{50} 分别为 31.21, 24.12, 21.48 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 。在作用时间方面, 各组药物在 24 h 时, 其作用就已经很明显, 因此以 24 h 为时间点进行下一步的研究。见表 1。

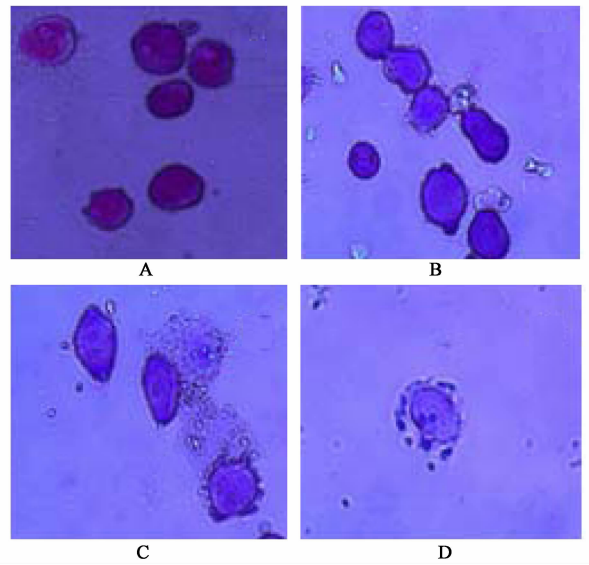
表 1 ANCA-E-D 对 SMMC-7721 细胞增殖的抑制作用 ($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Table 1 Inhibitory proliferation rates of ANCA-E-D on SMMC-7721 cell lines ($\bar{x} \pm s, n = 3$)

分组	质量浓度 / $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	抑制率/%		
		24 h	48 h	72 h
对照	-	6.74 \pm 3.93	4.58 \pm 5.78	3.42 \pm 7.52
ANCA-E-D	20	20.54 \pm 10.65 ¹⁾	27.35 \pm 9.16 ²⁾	39.29 \pm 15.00 ²⁾
	40	56.38 \pm 13.31 ²⁾	88.21 \pm 10.80 ²⁾	95.74 \pm 2.10 ²⁾
	60	93.06 \pm 5.18 ²⁾	94.88 \pm 3.98 ²⁾	95.23 \pm 1.87 ²⁾

注: 与对照组比较¹⁾ $P < 0.05$, ²⁾ $P < 0.01$ (表 2 ~ 3 同)。

3.2 ANCA-E-D 作用后 SMMC-7721 细胞形态学改变 不同质量浓度的 ANCA-E-D 作用于 SMMC-7721 细胞 24 h 后, 瑞氏染色结果如图 1 所示, 对照组细胞大小均一、细胞膜完整。ANCA-E-D 处理组的细胞数呈浓度依赖性减少、细胞分散、大小不均、



A. 对照组; B. ANCA-E-D 20 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$; C. ANCA-E-D 40 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$; D. ANCA-E-D 60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$

图 1 ANCA-E-D 处理后 SMMC-7721 细胞形态学改变 (瑞氏, $\times 400$)

Fig. 1 Morphologic change of SMMC-7721 cells treated with ANCA-E-D (Wright's staining, $\times 400$)

细胞核固缩、染色体凝聚、凋亡小体数量随浓度增加而增加。

3.3 ANCA-E-D 作用后 SMMC-7721 细胞周期和凋亡的变化 20 ~ 60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ANCA-E-D 作用于 SMMC-7721 细胞 24 h 后, 各给药组 G_1 期的细胞比例均高于对照组, 但与对照组相比无统计学差异, 而给药组 S 期的细胞比例则低于对照组, 且在药物质量浓度为 40 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时, 与对照组相比具有统计学差异 ($P < 0.05$)。据此推测 ANCA-E-D 作用后, 可将 SMMC-7721 细胞周期阻滞在 G_1 期, 从而在一定程度上影响了细胞分裂各期进程。见表 2。

表 2 ANCA-E-D 对 SMMC-7721 细胞周期的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Table 2 Effect of ANCA-E-D on cell cycle of SMMC-7721 cells ($\bar{x} \pm s, n = 3$)

分组	质量浓度 / $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	细胞周期/%		
		G_1	S	G_2
对照	-	74.57 \pm 2.72	17.77 \pm 1.37	7.66 \pm 1.43
ANCA-E-D	20	79.57 \pm 1.40	14.33 \pm 0.15	6.12 \pm 1.47
	40	81.50 \pm 0.79	10.49 \pm 1.35 ¹⁾	8.01 \pm 2.16
	60	76.80 \pm 7.90	13.49 \pm 6.37	9.71 \pm 1.70

3.4 ANCA-E-D 诱导 SMMC-7721 细胞凋亡 与对照组相比各药物组的细胞凋亡率呈浓度依赖性增加, 且在药物质量浓度为 40 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时早期凋亡率

最高,结果具有统计学差异($P < 0.05$);在 $60 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时中晚期凋亡率最高,结果具有显著性统计学差异($P < 0.01$)。见表3。

表3 ANCA-E-D对SMMC-7721细胞凋亡的影响($\bar{x} \pm s, n=3$)

Table 3 Effect of ANCA-E-D on apoptosis of SMMC-7721 cells ($\bar{x} \pm s, n=3$)

分组	质量浓度 / $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	细胞凋亡率/%		
		早期	中晚期	总凋亡
对照	-	0.73 ± 0.15	0.37 ± 0.12	1.10 ± 0.26
ANCA-E-D	20	5.87 ± 0.81	1.27 ± 0.15	7.13 ± 0.84
	40	10.47 ± 5.17 ¹⁾	5.70 ± 3.65	16.17 ± 2.15 ¹⁾
	60	3.10 ± 1.49	37.70 ± 5.24 ²⁾	40.80 ± 6.71 ²⁾

4 讨论

近年来随着人们对樟芝的深入研究,其提取物的生物学活性也越来越受重视,尤其是抗肿瘤作用的研究,已经成为近十年研究的热点。目前已有的研究表明^[14],樟芝提取物对人肝癌、乳腺癌、胰腺癌、前列腺癌、肺癌、结肠癌、淋巴细胞癌、白血病、宫颈癌、卵巢癌等细胞均有显著的体内外抑制作用。通过已有的文献研究^[4,15-18],樟芝诱导细胞凋亡的机制归纳为:①通过调控细胞周期蛋白,导致细胞周期阻滞;②通过调控促凋亡基因及抗凋亡基因,诱导细胞凋亡;③通过调节细胞凋亡信号转导通路及 caspase 家族蛋白活性,从而起到诱导凋亡的作用。

本研究以 SMMC-7721 细胞为研究对象,探讨 ANCA-E-D 对肝癌细胞的可能的作用。课题组通过 MTT 法对药物浓度进行初步筛选后,发现其质量浓度在 $20 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 以上显著抑制肝癌细胞 SMMC-7721 的增殖,并抑制率在浓度为 $60 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时达到平台期,故选择以 20, 40, 60 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 作为本研究的浓度范围。MTT 证实了 ANCA-E-D 对肝癌细胞 SMMC-7721 具有显著的增殖抑制作用,并呈现时间浓度依赖性,24, 48, 72 h 半数抑制率(IC_{50})分别为 31.21, 24.12, 21.48 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 。

为了进一步探讨 ANCA-E-D 的作用机制,本研究通过瑞氏染色在细胞形态学上进行观察。瑞氏染色显示,经 ANCA-E-D 处理的 SMMC-7721 细胞,呈明显的凋亡形态改变:核染色质凝聚、固缩、边缘化,核膜裂解、染色质分割成块状、出现凋亡小体,进一步的流式细胞学检测显示,ANCA-E-D 处理 SMMC-7721 细胞 24 h 后,细胞凋亡率显著增加,并且以中晚期凋亡为主,细胞周期检测也显示,ANCA-E-D 可以影响 SMMC-7721 的细胞周期进程。因此,我们推

测,ANCA-E-D 对 SMMC-7721 细胞的增殖抑制可能是通过影响细胞周期进程进而诱导细胞凋亡来实现的。Chiang 等^[19]在樟芝菌丝体中另一种提取物 antroquinonol 的研究中,也发现其可以导致 HepG2 细胞周期 G_1 期阻滞并诱导细胞凋亡,他们研究发现这一现象可能与通过启动 AMPK,并抑制 mTOR 信号转导通路而实现的。

综上所述,樟芝醇提物 ANCA-E-D 对肝癌细胞 SMMC-7721 存在增殖抑制,其机制可能与诱导凋亡、改变细胞周期进程有关,但其具体的分子作用机制有待进一步探讨。

[参考文献]

[1] Ferlay J, Shin H R, Bray F, et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008 [J]. Int J Cancer, 2010, 127(12): 2893-2917.

[2] Bosch F X, Ribes J, Diaz M, et al. Primary liver cancer: worldwide incidence and trends [J]. Gastroenterology, 2004, 127(5 Suppl 1): S5-S16.

[3] Wu S H, Ryvarden L. *Antrodia camphorata* ("niu-chang-chih"), new combination of a medicinal fungus in Taiwan [J]. Botanical Bulletin-Academia Sinica Taipei, 1997, 38: 273-276.

[4] Chen P Y, Wu J D, Tang K Y, et al. Isolation and synthesis of a bioactive benzenoid derivative from the fruiting bodies of *Antrodia camphorata* [J]. Molecules, 2013, 18(7): 7600-7608.

[5] Chen C H, Yang S W, Shen Y C. New steroid acids from *Antrodia cinnamomea*, a fungal parasite of *Cinnamomum micranthum* [J]. J Nat Prod, 1995, 58(11): 1655-1661.

[6] Liaw C C, Chen Y C, Huang G J, et al. Anti-inflammatory lanostanoids and lactone derivatives from *Antrodia camphorata* [J]. J Nat Prod, 2013, 76(4): 489-494.

[7] Nakamura N, Hirakawa A, Gao J J, et al. Five new maleic and succinic acid derivatives from the mycelium of *Antrodia camphorata* and their cytotoxic effects on LLC tumor cell line [J]. J Nat Prod, 2004, 67(1): 46-48.

[8] Shen C C, Shen Y C, Wang Y H, et al. New lanostanes and naphthoquinones isolated from *Antrodia salmonea* and their antioxidative burst activity in human leukocytes [J]. Planta Med, 2006, 72(3): 199-203.

[9] Wang S C, Lee T H, Hsu C H, et al. Antroquinonol D, isolated from *Antrodia camphorata*, with DNA demethylation and anticancer potential [J]. J Agric Food

- Chem, 2014, 62(24):5625-5635.
- [10] Huang Y, Lin X, Qiao X, et al. Antcamphins A-L, ergostanoids from *Antrodia camphorata* [J]. J Nat Prod, 2014, 77(1):118-124.
- [11] Geethangili M, Tzeng Y M. Review of pharmacological effects of *Antrodia camphorata* and its bioactive compounds [J]. Evid-Based Complemen Alternat Med, 2011, 2011:212641.
- [12] 马继恒, 华海清, 戴婷婷, 等. 消癌平与奥沙利铂及恩度联合对人肝癌细胞株 SMMC-7721 的体外增殖抑制实验 [J]. 世界华人消化杂志, 2014, 22(29):4461-4466.
- [13] 韦锦斌, 农彩丽, 苏志恒, 等. 金茶花体外抗肿瘤活性及物质基础的初步研究 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2014, 20(10):169-174.
- [14] Lu M C, El-Shazly M, Wu T Y, et al. Recent research and development of *Antrodia cinnamomea* [J]. Pharmacol Ther, 2013, 139(2):124-156.
- [15] Yang H L, Kumar K J, Kuo Y T, et al. *Antrodia camphorata* induces G(1) cell-cycle arrest in human premyelocytic leukemia (HL-60) cells and suppresses tumor growth in athymic nude mice [J]. Food Funct, 2014, 5(9):2278-2288.
- [16] Yang P Y, Hu D N, Liu F S. Cytotoxic effect and induction of apoptosis in human cervical cancer cells by *Antrodia camphorata* [J]. Am J Chin Med, 2013, 41(5):1169-1180.
- [17] Yang H L, Lin K Y, Juan Y C, et al. The anti-cancer activity of *Antrodia camphorata* against human ovarian carcinoma (SKOV-3) cells via modulation of HER-2/neu signaling pathway [J]. J Ethnopharmacol, 2013, 148(1):254-265.
- [18] Yeh C T, Huang W C, Rao Y K, et al. A sesquiterpene lactone antrocin from *Antrodia camphorata* negatively modulates JAK2/STAT3 signaling via microRNA let-7c and induces apoptosis in lung cancer cells [J]. Carcinogenesis, 2013, 34(12):2918-2928.
- [19] Chiang P C, Lin S C, Pan S L, et al. Antroquinonol displays anticancer potential against human hepatocellular carcinoma cells: a crucial role of AMPK and mTOR pathways [J]. Biochem Pharmacol, 2010, 79(2):162-171.

[责任编辑 聂淑琴]

《中国实验方剂学杂志》入选“2015—2016 RCCSE 中国核心学术期刊”

由武汉大学中国科学评价研究中心(RCCSE)、武汉大学图书馆、中国科教评价网(www.nseac.com)共同研制的第4版《RCCSE 中国学术期刊评价研究报告——权威、核心学术期刊排行榜(2015—2016)》已于2015年1月13日公布,《中国实验方剂学杂志》被评定为“RCCSE 中国核心学术期刊(A)”,在参评的112本中医学与中药学类期刊中综合排名第15名。

本次学术期刊评价在重点突出期刊学术影响力的同时,也注重了对期刊网络传播效率和期刊即时反应速率的考察,主要评价指标有:总被引频次、2年影响因子、即年指标、基金论文比、Web即年下载率、二次文献转载量(或国外重要数据库收录情况)和专家定性评价。参评期刊共6201种,排名前5%的“RCCSE 中国权威学术期刊”(A⁺)316种,排名前5%~20%的“RCCSE 中国核心学术期刊”(A)和排名前20%~30%的“RCCSE 中国核心学术期刊(扩展版)”(A⁻)共1572种,准核心的学术期刊1848种(B⁺),一般期刊1828(B)种,较差期刊637种(C)。

“RCCSE 中国核心学术期刊”是继“中文核心期刊(北大)”和“中国科技核心期刊”之后国内推出的又一核心期刊评价体系。