AP-2α 的过表达部分地抑制了多沙唑嗪诱导的凋亡。caspase-3 的表达也呈现出相似的趋势:60 μmol/L 多沙唑嗪可导致 caspase-3 的表达明显增加(图 3),但在 AP-2α 过表达时,60 μmol/L 多沙唑嗪诱导的 caspase-3 的表达增长却并不明显(图 4)。在此,对于多沙唑嗪通过 AP-2α 诱导 HeLa 细胞发生凋亡的过程,我们提出一个设想:在多沙唑嗪与 AP-2α 之间可能存在复杂的相互作用,一定浓度范围内的多沙唑嗪可在一定阈值内上调 AP-2α,然后通过上调的 AP-2α 对 caspase-3 的调节作用诱导 HeLa 细胞凋亡;然而,当 AP-2α 过表达时,超过阈值的 AP-2α 就可能通过某种负反馈机制部分地抑制多沙唑嗪诱导的凋亡。由于 AP-2α 是一调节多种基因的转录因子,由 AP-2α 调控的其他基因也可能参与了其中,以上设想有待于进一步探讨研究。

**参考文献:**


[1] Harris A M, Warner B W, Wilson J M, *et al*. Effect of alpha1-adrenoceptor antagonist exposure on prostate cancer incidence: an observational cohort study[J]. J Urol, 2007, 178(5): 2176 - 2180.

[2] Tahmatzopoulos A, Sheng S, Kyprianou N. Maspin sensitizes prostate cancer cells to doxazosin-induced apoptosis[J]. Oncogene, 2005, 24(34): 5375 - 5383.

[3] Heimberger A B, McGary E C, Suki D, *et al*. Loss of the AP-2alpha transcription factor is associated with the grade of human gliomas[J]. Clin Cancer Res, 2005, 11(1): 267 - 272.

[4] Tellez C, McCarty M, Ruiz M, *et al*. Loss of activator protein-2alpha results in overexpression of protease-activated receptor-1 and correlates with the malignant phenotype of human melanoma[J]. J Biol Chem, 2003, 278(47): 46632 - 46642.

[5] Pellikainen J, Naukkarinen A, Ropponen K, *et al*. Expression of HER2 and its association with AP-2 in breast cancer[J]. Eur J Cancer, 2004, 40(10): 1485 - 1495.

[6] Fan W H, Karnovsky M J. Increased MMP-2 expression in connective tissue growth factor over-expression vascular smooth muscle cells[J]. J Biol Chem, 2002, 277(12): 9800 - 9805.

[7] Wajapeyee N, Britto R, Ravishankar H M, *et al*. Apoptosis induction by activator protein 2alpha involves transcriptional repression of Bcl-2[J]. J Biol Chem, 2006, 281(24): 16207 - 16219.

[8] Wajapeyee N, Somasundaram K. Cell cycle arrest and apoptosis induction by activator protein 2alpha (AP-2alpha) and the role of p53 and p21WAF1/CIP1 in AP-2alpha-mediated growth inhibition[J]. J Biol Chem, 2003, 278(52): 52093 - 52101.

[9] Wajapeyee N, Raut C G, Somasundaram K. Activator protein 2alpha status determines the chemosensitivity of cancer cells: implications in cancer chemotherapy[J]. Cancer Res, 2005, 65(19): 8628 - 8634.

[10] Porter A G, Janicke R U. Emerging roles of caspase-3 in apoptosis[J]. Cell Death Differ, 1999, 6(2): 99 - 104.

[11] Chen D, Texada D E, Duggan C, *et al*. Caspase-3 and -7 mediate apoptosis of human Chang's conjunctival cells induced by enterovirus 70[J]. Virology, 2006, 347(2): 307 - 322.

[12] Ramanathan B, Wu H, Ross C R, *et al*. PR-39, a porcine antimicrobial peptide, inhibits apoptosis: involvement of caspase-3[J]. Dev Comp Immunol, 2004, 28(2): 163 - 169.

[13] Yang S A, Paek S H, Kozukue N, *et al*. Alpha-chaconine, a potato glycoalkaloid, induces apoptosis of HT-29 human colon cancer cells through caspase-3 activation and inhibition of ERK 1/2 phosphorylation[J]. Food Chem Toxicol, 2006, 44(6): 839 - 846.

[14] Walden P D, Globina Y, Nieder A. Induction of anoikis by doxazosin in prostate cancer cells is associated with activation of caspase-3 and a reduction of focal adhesion kinase[J]. Urol Res, 2004, 32(4): 261 - 265.


(编辑　汪勤俭)

## 我刊再次被评为“中国百种杰出学术期刊”

2009 年 11 月 27 日,从“2008 年度中国科技论文统计结果发布会”上传来喜讯:《第三军医大学学报》的各项计量指标稳中有升,再次被评为“中国百种杰出学术期刊”。



“中国百种杰出学术期刊”是由中国科技信息所根据中国科技论文与引文数据库(CSTPCD)收录的 1868 种统计源期刊的各项科学计量指标进行综合评定,遴选出的 100 种优秀期刊,包括各学科、各类型期刊,每年评定 1 次,严格执行淘汰制。《第三军医大学学报》于 2007 年首次进入“中国百种杰出学术期刊”行列。今年再次入选,表明《第三军医大学学报》的办刊质量和水平稳中有升,持续在全国科技期刊阵列中名列前茅。

国家科技部中国科学技术信息研究所每年年底均会在北京举行“中国科技论文统计结果发布会”,公布我国前一年度科技论文统计和中国科技期刊评价结果。2008 年度,《第三军医大学学报》的被引频次为 2447 次(核心版)和 3454 次(扩展版),列 49 种医科大学学报(含综合性院校学报医学版)第 2 位;影响因子为 0.428(核心版)和 0.617(扩展版),列第 6 位,他引率 0.85,基金论文比为 0.42;综合评价排名第二。

本刊编辑部