

# 氧化型低密度脂蛋白诱导大鼠血管平滑肌细胞凋亡

彭刚艺<sup>①</sup> 凌文华

(中山大学卫生学院, 广州 510089)

主题词 脂蛋白, 低密度, 氧化型; 肌, 平滑, 血管; 细胞; 凋亡; 产物标记; DNA 核苷酸转移酶; 流式细胞术; Blotting, Western

摘要 为研究氧化型低密度脂蛋白引起血管平滑肌细胞凋亡及其凋亡的机制, 采用细胞形态学、DNA 末端标记法、流式细胞仪、Western blotting 观察氧化型低密度脂蛋白诱导培养的大鼠血管平滑肌细胞凋亡。结果发现, 在氧化型低密度脂蛋白作用下, 血管平滑肌细胞阻滞在分裂期的中期, 并发生凋亡。DNA 末端标记法和流式细胞仪检测发现氧化型低密度脂蛋白 (200 mg/L) 引起细胞凋亡指数明显高于天然低密度脂蛋白 (前者是后者的 10 倍)。电镜下凋亡细胞呈现核固缩或凋亡小体的形态学特征, 脱氧核苷转移酶介导的 dUTP 切口末端标记法显示凋亡的细胞质或细胞核内有弥散性棕色阳性颗粒。氧化型低密度脂蛋白凋亡发生时, P53 蛋白呈高表达, 而凋亡抑制基因 bcl-2 蛋白呈低表达。此结果提示, 氧化型低密度脂蛋白诱导的血管平滑肌细胞的凋亡与细胞分裂期阻滞密切相关, P53 和 bcl-2 在氧化型低密度脂蛋白诱导的凋亡中可能发挥重要的调控作用。

## Oxidized Low Density Lipoprotein Induced Apoptosis of Vascular Smooth Cells

PENG Gang - Yi and LING Wen - Hua

(Health College, Sun Yat - Sen University of Medical Sciences, Guangzhou 510089, China)

MeSH Lipoprotein, LDL; Muscle, Smooth, Vascular; Cells; Apoptosis; Product Labeling; DNA Nucleotidyltransferase; Flow Cytometry; Blotting, Western

**ABSTRACT** **Aim** To investigate the apoptosis of vascular smooth muscle cells (VSMC) of rats induced by oxidized low density lipoprotein (ox-LDL) and the mechanism of its action. **Method** The cell morphology, terminal deoxynucleotidyl transferase mediated dUTP nick end labeling (TUNEL) assay, flow cytometry and Western blotting were performed for ox-LDL-inducing apoptosis of VSMC in rats.

**Results** VSMC treated with ox-LDL (200 mg/L) underwent the arrests of cell mitosis at metaphase, and the apoptosis index was as 10 times higher in VSMC treated with ox-LDL as nLDL. The VSMC treated with ox-LDL showed cell shrinkage, condensation or fragmentation of chromosomes and apoptotic body. TUNEL assay showed brown and positive particles in apoptotic chromosomes and cytoplasm. The expression of P53 significantly increased, bcl-2 decreased in ox-LDL-treated cells.

**Conclusion** Ox-LDL induced apoptosis of VSMC, causing mitotic arrest of cells cycle, and promoting P53 and lowering bcl-2 gene expression. This indicated P53 and bcl-2 genes may play important role in VSMC's apoptosis induced by ox-LDL.

最近的研究发现<sup>[1]</sup>, 动脉粥样硬化 (atherosclerosis, As) 损伤的各个时期均存在细胞凋亡, As 斑块中凋亡的细胞主要是平滑肌细胞 (vascular smooth muscle cells, VSMC) 和巨噬细胞。VSMC 的变化是 As 最重要的病理特征, 它的增殖或凋亡都会对 As 的发展和转归有着重要的影响。Abello 等<sup>[2]</sup>发现细胞凋亡的发生与氧自由基有关, 氧化型低密度脂蛋白 (oxidized low density lipoprotein, ox-LDL) 作为脂质氧自由基的携带者可以诱导细胞凋亡<sup>[3]</sup>。但 ox-LDL 引起细胞凋亡发生的分子机制尚不清楚, 对 ox-LDL 引起细胞凋亡的细胞周期分布特性的也未见报道。本研究选择大鼠主动脉血管平滑肌细胞株作为实验

对象, 旨在探讨 ox-LDL 诱导 VSMC 凋亡的效应及其分子机制, 为进一步明确 ox-LDL 在 As 中的发病机制提供理论依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 低密度脂蛋白的分离、鉴定和修饰

1.1.1 低密度脂蛋白的分离 新鲜人血浆购自广州市中心血站, 聚乙二醇 (分子量 20 000) 浓缩, EDTA 0.1 g/L, 200 μmol 抗氧化。用一次性密度梯度离心法<sup>[4]</sup>分离人血浆 LDL。提纯的 LDL 在含 200 μmol EDTA 的 PBS 透析液中透析 48 h, 过滤除菌, 4℃保存, 称天然 LDL (native LDL, nLDL)。

1.1.2 低密度脂蛋白的氧化修饰 在氧化前 LDL 先用无 EDTA 的 PBS 液透析 24 h, 调节蛋白浓度至

① 广州第一军医大学 (原中国人民解放军广州医学高等专科学校) 510063

0.5 g/L, 加  $\text{CuSO}_4$  至终浓度为  $5 \mu\text{mol/L}$ ,  $37^\circ\text{C}$  温育 18 h, 获得 ox-LDL。

**1.1.3 低密度脂蛋白的乙酰化修饰** 将装有 nLDL ( $0.5 \sim 1 \text{ g/L}$ ) 的 100 mL 烧杯置于冰水上, 加等量饱和醋酸钠, 用玻棒不断搅动。30 min 后加入 1.5 倍 LDL 量的纯乙酸酐。连续在冰上搅动 2 h, 获得乙酰化修饰的 LDL (acetyl LDL, ac-LDL)。氧化型和乙酰化型 LDL 再透析 24 h, 用一次性  $0.45 \mu\text{m}$  微孔滤器超滤除菌, 加入庆大霉素  $4 \text{ mL/L}$ ,  $4^\circ\text{C}$  保存。氧化和乙酰化修饰的程度鉴定采用琼脂糖凝胶电泳法。

## 1.2 细胞培养

大白鼠主动脉平滑肌细胞分离培养并传代, 4~6 代细胞用于实验。细胞培养在含 20% 小牛血清和庆大霉素  $4 \text{ mL/L}$  DMEM 培养基中。培养箱内含 5%  $\text{CO}_2$ , 温度  $37^\circ\text{C}$ 。

## 1.3 透射电镜观察法

分别设空白对照组、nLDL 组、ac-LDL 组和 ox-LDL 组。取培养的大鼠主动脉平滑肌细胞 (VSMC) 用 DMEM 液制成  $1 \times 10^6/\text{L}$  细胞悬液, 2 mL 种植于 25 mL 培养瓶中, 培养 48 h 后, 分别加入 nLDL、ox-LDL 和 ac-LDL, 使终浓度为  $200 \text{ mg/L}$ , 对照组加等体积生理盐水。在含 5%  $\text{CO}_2$ ,  $37^\circ\text{C}$  培养箱中继续培养 24 h。收集细胞时先将培养基倒掉, DMEM 液冲洗数次, 2.5% 戊二醛固定 15 min, 用橡皮刮子刮下细胞, 置于 Apendorf 管内,  $2000 \text{ r/min}$  离心 10 min, 固定液和沉淀细胞一起  $4^\circ\text{C}$  过夜。吸去固定液, PBS 冲洗一次, 1% 锇酸后固定 60 min, 经常规电镜样品制备程序脱水、渗透、包埋、超薄切片、铀铅染色。透射电镜观察并摄片。

## 1.4 DNA 裂解片段分析 (TUNEL 法)

细胞分组同前。收集贴壁的 VSMC 时先用 PBS 洗涤二次, 大约  $1 \times 10^6$  细胞加入 4% 甲醛磷酸缓冲液  $100 \mu\text{L}$ , 室温下固定 10 min, 制成细胞悬液, 涂片, 风干。25%  $\text{H}_2\text{O}_2$  缓冲液封闭内源性过氧化物酶 (peroxidase, POA)。2 滴平衡液 ( $1 \times$  Equilibration buffer) 通透细胞。用微量移液器取  $54 \mu\text{L}$  TdT 酶反应液 ( $16 \mu\text{L}$  TdT 酶,  $38 \mu\text{L}$  反应液) 滴于玻片上标记一抗, 置湿盒内  $37^\circ\text{C}$  孵育 60 min。之后以预温到  $37^\circ\text{C}$  的洗液 ( $1 \text{ mL}$  STOP/WASH buffer,  $34 \text{ mL}$  蒸馏水) 室温下孵育样本 10 min。PBS 洗三次 (5 min)。样本加 2 滴抗地高辛过氧化物酶 (anti-digoxigenin-peroxidase) 标记二抗, 置于湿盒内室温下孵育 30 min。PBS 液洗三次 (5 min), 加足量 DAB-底物显色液, 室温下孵育 10 min。风干。封片。光镜观察。拍照。计算凋亡指数。统计学分析。

## 1.5 流式细胞仪检测及凋亡细胞周期分析

采用 Nicolletti 氏法, 所用流式细胞仪为 Epics Elite (USA), 汞激光激发波长为 488 nm。结果分析软件为 Elite 4.0 和 DNA multicycle。细胞分组及处理同前。收集细胞时胰酶消化,  $1000 \text{ r/min}$  离心 10 min, 在细胞沉淀中加入 1 mL PBS 制成细胞悬液, 加  $4^\circ\text{C}$  预冷的 70% 乙醇 3 mL 混匀,  $4^\circ\text{C}$  固定过夜。染色前 PBS 冲洗,  $1000 \text{ r/min}$  离心 10 min  $\times 3$  次, 去除固定液, 加 2 mL RNase A,  $37^\circ\text{C}$  水浴 30 min, 再加入 0.8 mL PI 染色液混匀,  $4^\circ\text{C}$  避光染色 30 min, 流式细胞仪记录激发波长 488 nm 处的红色荧光。

## 1.6 氧化型低密度脂蛋白诱导凋亡的分子机制

Western Blotting 检测 P53 和 bcl-2 蛋白表达水平的方法参照文献 [5] 进行。每组的  $1 \times 10^6$  细胞经冷 PBS 洗涤 2 次, 溶于  $1 \times$  SDS 凝胶加样缓冲液  $0.1 \text{ mL}$  中, 细胞裂解物吸入 appendorf 离心管中,  $100^\circ\text{C}$  水浴 10 min。Beckman DU640 紫外分光光度计测定蛋白浓度。每孔蛋白含量  $0.1 \text{ mg}$ , 经 10% 十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳 (sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis, SDS-PAGE), 然后转移至硝酸纤维素滤膜上, 加入 5% 脱脂奶缓冲液室温封闭 1 h, 与 P53 单克隆抗体 ( $1:200$ , Sigma)、P21 单克隆抗体 ( $1:100$ , Sigma) 和 bcl-2 单克隆抗体 ( $1:200$ , Sigma) 各 3 mL 室温下孵育 2 h, 缓冲液 (pH 7.5) 漂洗滤膜 3 次 (10 min)。再与结合有辣根过氧化物酶的抗小鼠或抗兔 IgG 抗体 ( $1:1000$ , Sigma) 室温反应 2 h。再与化学放射发光剂 ECL (enhanced chemoluminescence, ECL) A 液和 B 液各  $1.8 \text{ mL}$  混合反应 5 min, 干燥, 显影在柯达 X 光片上。另设 P53 突变型细胞株 fadu 为对照组。

# 2 结果

## 2.1 形态学观察

电镜观察发现, 空白对照组细胞呈长梭形, 胞核完整, 可见核仁, 胞质内可见密体、密斑及丰富的肌微丝。nLDL 及 ac-LDL 组 VSMC 形态有改变, 但少见细胞凋亡现象。ox-LDL ( $200 \text{ mg/L}$ ) 组超微结构显示凋亡的特征性形态学变化: 细胞内染色质固缩、聚集于核膜下呈境界分明的块状或新月形小体, 偶见凋亡小体 (图 1, Figure 1)。

## 2.2 DNA 裂解片段分析

脱氧核苷转移酶介导的 dUTP 切口末端标记 (terminal deoxynucleotidyl transferase mediated, dUTP nick end labeling, TUNEL) 法是目前国际上检测凋亡最权威的指标之一。TUNEL 法标记后, 在光学显微

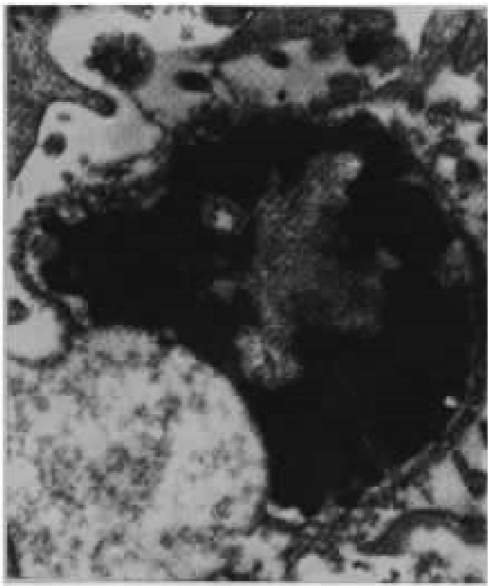


图 1. 电镜下平滑肌细胞凋亡的形态学观察

Figure 1. Morphology of nucleus in VSMC incubated with 200 mg/L ox-LDL (transmission electron microscopy, magnification  $\times 700$ )

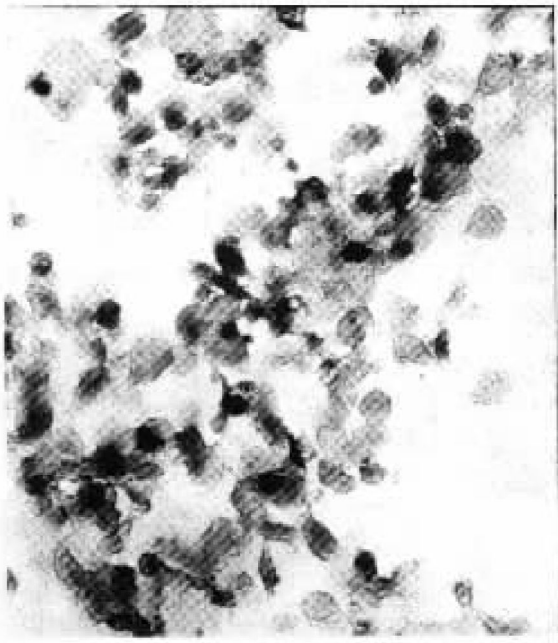


图 2. 光镜下可见含棕色颗粒的凋亡细胞 (DNA 末端标记法)

Figure 2. Some of VSMC incubated with ox-LDL exhibiting ongoing apoptosis indicated by the varying amounts of TUNEL labeling material (light microscopy, magnification  $\times 200$ )

镜下可见凋亡细胞质或细胞核内弥散性棕色阳性颗粒 (图 2, Figure 2)。在空白对照组、nLDL、ac-LDL 和 ox-LDL (各 200 mg/L) 组中, VSMC 凋亡指数分别为 3.80%、6.4%、18% 和 64%。ox-LDL 作用于 VSMC, 50 mg/L、100 mg/L 和 200 mg/L 引起 VSMC 凋亡指数

分别为 18.6%、36.2% 和 65%, 呈现出一定的量效关系 (表 1 和表 2, Table 1 and Table 2)。

表 1. 不同修饰的低密度脂蛋白诱导血管平滑肌细胞凋亡指数 (DNA 末端标记法)

Table 1. The effect of modified LDL (200 mg/L) inducing apoptosis of VSMC (TUNEL detection)

Groups	Time (h)	Apoptosis index (%)
Control	24	3.8
nLDL	24	6.4
ac-LDL	24	18
ox-LDL	24	64

表 2. 不同浓度氧化型低密度脂蛋白诱导血管平滑肌细胞凋亡指数 (DNA 末端标记法)

Table 2. The effect of varied concentration of ox-LDL inducing apoptosis of VSMC (TUNEL detection)

Groups	Concentrations (mg/L)	Apoptosis index (%)	
		12 h	24 h
Control	0	2.4	3.8
ox-LDL	50	12.4	18.6
ox-LDL	100	30.8	45.2
ox-LDL	200	40	65

### 2.3 流式细胞仪检测及细胞周期分析

流式细胞仪检测结果发现, 细胞凋亡指数随时间和浓度递增而增加 (表 3, Table 3)。ox-LDL 处理 VSMC 24 h 后, 在 DNA 直方图上可见二倍体峰 (G1 期细胞) 减少, G1 峰左侧出现的亚二倍体核型峰 (Sub-G1) 表示 DNA 的降解, 又称细胞凋亡峰 (apoptotic peak), 而 S 期和 G2/M 期细胞百分率逐渐升高 (表 4, Table 4)。

表 3. 流式细胞仪检测氧化型低密度脂蛋白引起血管平滑肌细胞的凋亡

Table 3. Flow cytometric analysis of apoptotic rate in VSMC induced by ox-LDL

Groups	Concentrations (mg/L)	Apoptosis index (%)	
		12 h	24 h
Control	0	6.4	5.7
ox-LDL	50	12.4	19.3
ox-LDL	100	17.3	24.4
ox-LDL	200	20.6	25.2

表 4. 氧化型低密度脂蛋白对血管平滑肌细胞生长周期的影响

Table 4. Cell growth cycle analysis in VSMC treated with Ox-LDL

Groups	mg/L	Sub-G1	G0/G1	S	G2/M
Control	0	0	63.6	31.9	4.5
ox-LDL	50	19.3	51.2	44.1	4.7
ox-LDL	100	24.4	56.6	38.5	4.9
ox-LDL	200	25.2	43.0	36.8	19.4

2.4 氧化型低密度脂蛋白诱导血管平滑肌细胞凋亡的相关基因表达

与未经 ox-LDL 处理的 VSMC 相比, ox-LDL 引起平滑肌细胞 P53 和 bcl-2 蛋白表达有明显差异。ox-LDL (200 mg/L)作用 VSMC 凋亡时,伴有 P53 蛋白表达增强,而 bcl-2 蛋白表达呈减低趋势 (图 3, Figure 3)。

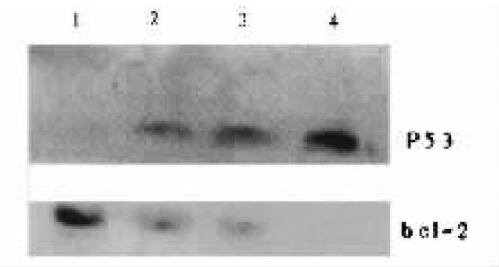


图 3. P53 和 bcl-2 蛋白水平检测  
Figure 3. Western blotting analysis of P53 and bcl-2 protein level in VSMC treated with ox-LDL for 24 h.  
Lane 1. VSMC untreated, Lane 2. VSMC exposed to nLDL (200 mg/L), Lane 3. VSMC exposed to ox-LDL (200 mg/L), Lane 4. VSMC exposed to ac-LDL (200 mg/L)

3 讨论

动脉粥样硬化 (atherosclerosis, As)病理过程中除了平滑肌细胞过度增殖外,也出现凋亡。凋亡的意义还不完全明了,可能与 As 病理发展、斑块的稳定或脱落有密切关系。大量的研究表明,氧化型低密度脂蛋白在 As 的病理过程中起着十分重要的作用,近年来发现氧化型低密度脂蛋白可引起平滑肌细胞的凋亡,但是其作用机制仍需进一步阐明。Barbro 等<sup>[6]</sup>研究发现,轻度修饰的氧化型低密度脂蛋白对来自人体的血管平滑肌细胞呈现增殖的效果;随着修饰时间的延长,氧化型低密度脂蛋白引起细胞凋亡。Subroto<sup>[7]</sup>研究不同剂量的氧化型低密度脂蛋白对血管平滑肌细胞的影响效应时发现,低浓度 (0.1 ~ 10 mg/L)氧化型低密度脂蛋白促进血管平

滑肌细胞增殖,而高浓度 (25 ~ 200 mg/L)氧化型低密度脂蛋白致使<sup>3</sup> H-TdR 渗入 DNA 减少,血管平滑肌细胞的活细胞数减少。Eisuke<sup>[8]</sup>的研究证实,高浓度氧化型低密度脂蛋白可能通过诱导血管平滑肌细胞凋亡使活细胞数减少。我们的研究经荧光显微镜、电镜、TUNEL 和流式细胞仪进一步证实,氧化型低密度脂蛋白能诱导血管平滑肌细胞发生凋亡,而乙酰化低密度脂蛋白和天然 LDL 并不引起细胞的凋亡。氧化型低密度脂蛋白引起平滑肌细胞明显的细胞凋亡变化,如氧化型低密度脂蛋白引起细胞呈现核固缩或凋亡小体的形态学特征,TUNEL 标记法显示凋亡的细胞质或细胞核内有弥散性棕色阳性颗粒,流式细胞仪检测显示亚二倍体核型峰 (Sub-G1)也逐渐增加。在我们研究中,细胞周期分布的分析发现,氧化型低密度脂蛋白处理血管平滑肌细胞 24 h 后,随着氧化型低密度脂蛋白 浓度增加,G0/G1 期细胞 DNA 百分含量低于对照组,而 S 期和 G2/M 期细胞 DNA 百分含量逐渐升高,提示氧化型低密度脂蛋白能将细胞阻滞在 S 期和 G2/M 期,受到阻滞的细胞从 G2/M 期进入 G0/G1 期,将终止细胞的有丝分裂活动,从而使 G0 期细胞也经历分裂期阻滞。因而分裂期阻滞是氧化型低密度脂蛋白诱导血管平滑肌细胞凋亡的重要条件,此时若激活促凋亡发生的因子或基因,细胞就会向凋亡方向发展。

凋亡是受基因调控的主动性死亡。P53 基因对维持细胞基因组稳定具有重要意义,P53 能促进 DNA 损伤修复或诱导凋亡来降低细胞损伤。Martin 等<sup>[9]</sup>发现,P53 所介导的凋亡能抑制 c-myc 激活所诱导细胞增殖。Isner<sup>[10]</sup>也在血管成形术后的再狭窄损伤部位发现 P53 蛋白过度表达的证据。Bennett 等<sup>[11]</sup>在研究鼠的血管平滑肌细胞凋亡机制时发现,野生型 P53 (Wild-type P53)的过度表达能引起感染了腺病毒 E1A (gene)和 c-myc 的血管平滑肌细胞的凋亡,但不影响正常的血管平滑肌细胞 (有正常 P53 功能,但没有 E1A 和 c-myc 的联合作用)的凋亡,且这种作用是由于 E1A 和 c-myc 增加内源性 P53 蛋白表达的结果。他们还发现 c-myc 和 E1A 诱导的血管平滑肌细胞的凋亡受到 bcl-2 的抑制,而同时 P53 蛋白的上调也不起作用。他们由此得出结论,由 c-myc 和 E1A 诱导的血管平滑肌细胞的凋亡是经 P53 通路调节的。Bcl-2 是细胞的凋亡抑制基因。Dariusz 等<sup>[12]</sup>发现,用蛋白激酶 C 抑制剂 (CalphostinC)诱发血管平滑肌细胞凋亡时,其胞浆 bcl-2 表达降低。Bennett 等<sup>[11]</sup>在比较正常和斑块来源的血管平滑肌细胞凋亡时也发现 bcl-2 的低表达。虽然 bcl-2 起

作用的原理还不太清楚,但 bc1-2 表达产物抑制凋亡却与自由基和脂质过氧化物有关。本实验用 Western blotting 发现,氧化型低密度脂蛋白 (200 mg/L) 作用于大白鼠主动脉血管平滑肌细胞 24 h 后, P53 蛋白水平增加,而 bc1-2 减低,这一现象提示氧化型低密度脂蛋白诱导血管平滑肌细胞凋亡与兴奋 P53 基因表达途径及抑制 bc1-2 基因表达途径相关。

#### 参考文献

- David K, Han M, Handenschild CC, et al. Evidence for apoptosis in human atherosclerosis and in a rat vascular injury model. *Am J Pathol*, 1995, **147**: 267 - 277
- Abello PA, Fidler SA, Bulkley GB, et al. Antioxidants modulate induction of programmed endothelial cell death by endotoxin. *Arch Surg*, 1994, **129**: 134 - 141
- Li D, Yang B, Mehta JL. ox-LDL induces apoptosis in human coronary artery endothelial cells: role of PKC, PTK, bcl-2, and Fas. *Am J Physiol*, 1998, **275** (2 Pt 2): H568 - 576
- 张林华,刘秉文. 一次性密度梯度超速离心法分离人血清脂蛋白. *生物化学与生物物理学报*, 1989, **3**: 257 - 260
- 全冬雁,黎孟枫,等译. *分子克隆实验指南* (第二版). 北京: 科学出版社, 1992, 464 - 476
- Barbro B, Soren B. Contrary effects of lightly and strongly oxidized LDL with potent promotion of growth versus apoptosis on arterial smooth muscle cells, macrophages, and fibroblasts. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1996, **16**: 416 - 424
- Subrote Chatterjee. Role of oxidized human plasma low density lipoproteins in atherosclerosis: Effects on smooth muscle cell proliferation. *Mol Cell Biochem*, 1992, **111**: 143 - 147
- Eisuke Nishio. Oxysterols induced apoptosis in cultured smooth muscle cells through cyp 32 proteinase activation and bcl-2 protein down regulation. *Biochem Biophys Res Comm*, 1996, **226**: 928 - 934
- Bennet MR, Evan GI. Deregulated expression of the c-myc oncogene abolishes inhibition of proliferation of rat aortic smooth muscle cells by serum reduction, interferon-gamma, heparin, and cyclic nucleotide analogues and induces apoptosis. *Circ Res*, 1994, **74**: 525 - 536
- Isner JM. Apoptosis in human atherosclerosis and restenosis. *Circulation*, 1995, **91**: 2 703 - 711
- Bennett MR, Eran GI, Schwartz SM. Apoptosis of rat vascular smooth muscle cells is regulated by P53-dependent and independent pathways. *Circ Res*, 1995, **77**: 266 - 273
- Dariusz L, Zhao Y, Leokkamaki M. Apoptosis of vascular smooth muscle cells. Protein Kinase C and onco-protein Bcl-2 are involved in regulation of apoptosis in nontransformed rat vascular smooth muscle cells. *Am J Pathol*, 1994, **145**: 1 265 - 270

此文 1998 - 12 - 24 收到, 1999 - 05 - 22 修回)

此文编辑 胡必利)

## 全国性学会科技期刊道德公约

编者按 年前接到中国科协组织人事部通知,中国科协常委会科技工作者道德与权益工作委员会和青年工作委员会决定共同在中国科协所属的全国性学会科技期刊中发起签署《全国性学会科技期刊道德公约》活动。2月上旬,全国 102 个学会、协会和研究会共 200 余家科技期刊在北京举行了隆重的签约仪式。我刊是签约刊之一,公开承诺遵守《全国性学会科技期刊道德公约》。因而,我刊在今年第 1 期全文刊载了此公约。日前接到正式文本,现再次予以刊载,并以此次为准。

为加强科技界精神文明建设,提高科技工作者职业道德水平,保障我国科技事业的健康发展,特制定“全国性学会科技期刊职业道德公约”,参与签名的中国科协所属全国性学会科技期刊承诺共同遵守,互相监督。

1、提倡追求真理、实事求是、团结协作、诚实劳动;坚持学术民主、鼓励百家争鸣,尊重他人劳动成果;反对伪科学和迷信活动。

2、严格执行审稿制度,不循私情,不登人情稿,公正廉洁。

3、维护投稿人的权益,一般在规定的期限内对来稿是否被采用予以答复。

4、拒绝刊登署名有争议、引用他人著述未注明出处、在规定的期限内一稿多投的稿件。

5、对弄虚作假、抄袭剽窃者,一经查实,视其情节轻重给予书面警告、拒绝刊登有其署名的稿件、通知其所在单位、公开曝光等处理。

6、鼓励对上述所列违反道德规范的行为进行据实举报。保护举报人的合理要求。不受理匿名举报。

7、对于严重违反科技工作者职业道德,情节恶劣,影响极坏的事件,将转请有关部门进行严肃处理,也可以提请中国科协科技工作者道德与权益工作委员会进行必要的调查。

(胡必利 提供)