

# 网络药理学视角下金丝楠木的抗紫外潜能及其在化妆品中的应用

贾婉莹<sup>1</sup>, 李娇<sup>1</sup>, 陈晓霜<sup>1</sup>, 张唯雅<sup>1</sup>, 汤梦琪<sup>1</sup>, 刘梦格<sup>1</sup>, 钟超敏<sup>1</sup>, 曹芳<sup>2</sup>, 宋松继<sup>2</sup>, 徐霞<sup>1, 3\*</sup>, 屈凌波<sup>4\*</sup>

(1. 郑州大学药学院, 河南郑州, 450001

2. 许昌裕丰金丝楠博物馆, 河南许昌, 461000

3. 黄河科技学院, 河南郑州, 450006

4. 河南省科学院化学研究所, 河南郑州, 450001)

DOI:10.61369/CDCST.2025030017

**摘 要:** 基于网络药理学方法, 探究金丝楠木抵抗紫外线 (UV) 所致皮肤损伤的分子机制及其在化妆品领域的应用潜力。通过整合 TCMSP、PharmMapper 等数据库预测活性成分靶点, 结合 GeneCards、OMIM 数据库获取紫外线损伤相关靶点, 筛选得到 57 个共同作用靶点。利用 STRING 数据库构建蛋白互作 (PPI) 网络, 并借助 Cytoscape 筛选核心靶点。进一步通过 DAVID 数据库进行富集分析, Autodock 进行分子对接验证。结果显示, 金丝楠木主要通过调控细胞凋亡、抑制炎症反应以及促进 DNA 损伤修复等关键生物学过程来发挥抗紫外损伤作用, 其作用机制涉及 IL-17 信号通路、AGE-RAGE 信号通路等。分子对接证实活性成分与关键靶点具有良好的结合活性。研究表明, 金丝楠木能够通过多靶点、多通路协同作用有效对抗紫外线诱导的皮肤损伤, 在开发天然抗紫外、美白及抗衰老功效的化妆品原料方面展现出广阔的应用前景。

**关 键 词:** 金丝楠木; 网络药理学; 紫外线损伤; 化妆品

**第一作者简介:** 贾婉莹, 在读研究生, 从事药学研究。E-mail: 1978824653@qq.com。

**通讯作者简介:** 徐霞, 博士, 郑州大学药学院教授, 主要从事代谢组学、色谱质谱分析技术研究。

E-mail: xuxia@zzu.edu.cn。

屈凌波, 药物分析博士, 郑州大学化工学院和河南省化学所教授, 主要从事应用化学研究和教学工作。E-mail: qulingbo@hnas.ac.cn。



贾婉莹



徐霞



屈凌波

随着地球周围平流层中的臭氧层逐渐耗尽, 达到地面的紫外线强度增加, 暴露于皮肤的紫外线辐射量也增加, 增加了皮肤受到损伤的风险。而皮肤作为人体面积最大的器官, 是抵御有害生物、物理和环境污染物的第一道防线, 所以最容易受到伤害<sup>[1]</sup>。紫外线辐照人体皮肤可产生多效应的作用, 导致不同的皮肤疾病, 如色素沉着、红斑、光老化甚至癌变<sup>[2,3]</sup>。因此, 开发安全、有效的天然防紫外线物质, 已成为皮肤医学、化妆品科学等领域的研究热点。

近年来, 植物资源在防紫外线领域展现出巨大的应用潜力, 金丝楠木这个传统珍贵木材也是备受关注。已有研究报道, 金丝楠木中富含多种萜类、芳香族化合物, 具有优异的紫外线阻挡性能和良好的自由基清除活性, 可为抵御皮肤光损伤提供双重保护, 在化妆品领域具有很大的应用潜力<sup>[4]</sup>。

网络药理学作为基于系统生物学和生物信息学的新兴研究方法, 通过大规模数据分析与计算模型, 能够系统研究金

丝楠木提取物中活性成分与蛋白质的相互作用。该方法从蛋白质的结构、功能、相互作用网络等方面预测金丝楠木的作用靶点和药效, 发现金丝楠木所含有的活性成分与紫外线损伤之间的相互作用关系, 填补其作用机制研究的不足。

基于此, 本研究运用网络药理学方法, 系统探究金丝楠木抗紫外线损伤的分子机制, 挖掘其关键活性成分、作用靶点及信号通路, 并结合分子对接技术验证核心成分与靶点的相互作用。同时, 从抗炎、美白、抗衰老等角度探讨其在化妆品领域的应用潜力, 旨在为金丝楠木的深入开发和应用提供科学依据, 推动传统植物资源在现代化妆品领域中的创新发展。

## 1. 材料与方法

### 1.1 成分与疾病靶点的获取

通过查阅文献<sup>[5,6]</sup>得到已发现的金丝楠木主要成分, 见



表 1。

表 1 金丝楠木主要成分

化合物名称	PubChem 编号
(E,E)- $\alpha$ -金合欢烯	5281516
(2E,6E)-金合欢醇	445070
(+)-土木香内酯	6540817
檀烯	10720
姜黄烯	442360
香草醛	1183
(10E,12Z)-9-氢过氧-十八碳二烯酸	6439847
十六烷二酸	10459

成分靶点：在 TCMSP 数据库搜索化合物名称，收集靶点，并在 Uniport 数据库中将蛋白靶点转变为基因名；从 PubChem 数据库下载化合物 SDF 格式并导入 SwissTargetPrediction、PharmMapper 数据库以预测活性成分靶点，整合数据库结果并剔除重复靶点，从而得到与八个活性成分相关的靶点。

疾病靶点：以 “UV Damage” 为关键词，从 OMIM、GeneCards 数据库检索并筛选相关靶点，整合并去除重复靶点，得到紫外线损伤相关疾病靶点。

1.2 韦恩图构建

运用 Venny 2.1 在线工具绘制韦恩图，获得活性成分和疾病的共同靶点，作为金丝楠木活性成分抗紫外损伤的潜在靶点。

1.3 PPI 网络图绘制及核心靶点筛选

利用 STRING 数据库进行金丝楠木活性成分与紫外线损伤交集靶点的相互作用分析，并将分析结果导入 Cytoscape 3.9.1 软件可视化，利用拓扑分析插件 cytoNCA 分析交集靶点的度中心性 (Degree, DC)，中介中心性 (Betweenness, BC)，接近中心性 (Closeness, CC) 值，评估其重要程度，筛选核心靶点。

1.4 富集分析

将成分与疾病的交集靶点导入 DAVID 数据库，进行基因本体 (gene ontology, GO) 富集分析和京都基因与基因组百科全书 (Kyoto encyclopedia of genes and genomes, KEGG) 通路富集分析，从生物过程 (Biological Process, BP)、细胞成分 (Cellular Component, CC) 和分子功能 (Molecular Function, MF) 等方面，分析核心靶点的生物学功能。并按 P-Vaule 值和 “Count” 值 (每条通路中的潜在的基因靶点数量) 对富集得到的通路进行排序，筛选核心作用通路。

1.5 分子对接验证

借助 AutoDockTools 1.5.7 软件对筛选出的核心基因及关键药物成分进行分子对接验证。通过 PDB 网站下载核心

蛋白 3D 结构，PubChem 数据库下载活性成分的 3D 结构。采用 PyMol 软件去除核心蛋白中的配体和水分子；Open Babel 软件将活性成分转换为 PDB 格式。将核心蛋白和活性成分导入 AutoDockTools 1.5.7 进行加氢和分子对接操作，获得前 50 个最小结合能结果。运用 PyMol 软件打开对接结果，载入蛋白并整体保存为 PDB 格式文件。在 PyMol 中找到核心蛋白与药物成分结合的氢键及氢键连接的氨基酸残基，以不同颜色分别显示，并显示氢键长度及残基名称，导出分子对接图。

2. 结果

2.1 成分与疾病靶点获取

本实验通过 TCMSP、SwissTargetPrediction、PharmMapper 数据库获得 (E,E)- $\alpha$ -Farnesene、(2E,6E)-Farnesol、Santene、(+)-Alantolactone、Curcumene、Vanillin、(10E,12Z)-9-Hydroperoxy-10,12-octadecadienoic acid、Thapsic acid 相关成分靶点 205 个；通过 GeneCards、OMIM 数据库获得 UV Damage 相关靶点 1536 个。

2.2 韦恩图

对检索到的成分与紫外线损伤相关靶点构建韦恩图，见图 1，得到活性成分与紫外线损伤交集靶点 57 个，作为金丝楠木提取物中活性成分抗紫外的潜在靶点。

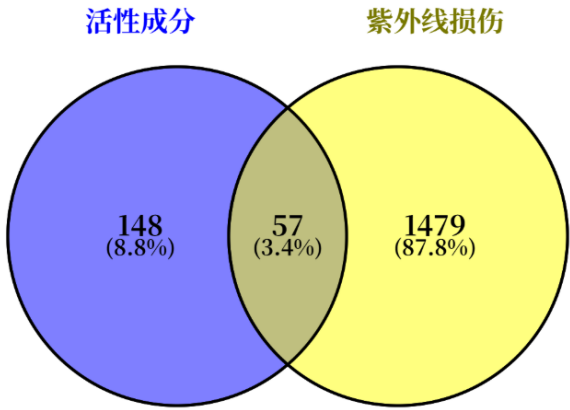


图 1 金丝楠木活性成分与紫外线损伤靶点韦恩图

2.3 PPI 网络图绘制与核心靶点筛选

将得到的 57 个交集靶点导入 STRING 数据库中，选择物种为 “Homo sapiens”，设置蛋白质相互作用的最低得分 (Minimum required interaction score)  $\geq 0.700$ ，删除无关联蛋白，导出结果并通过 Cytoscape 3.9.1 软件进行分析。活性成分与紫外损伤交集靶点取  $DC \geq 7.5$ ， $CC \geq 102.9681$ ，

BC ≥ 0.2318 部分，最终得到紫外线损伤核心靶点 8 个，分别是白细胞介素 -6（Interleukin-6，IL6）、肿瘤坏死因子（Tumor necrosis factor，TNF）、丝裂原活化蛋白激酶 1（Mitogen-activated protein kinase 1，MAPK1）、半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 3（Caspase 3，CASP3）、过氧化物酶体增生激活受体 γ（Peroxisome proliferator activated receptor gamma，PPARG）、雌激素受体 1（Estrogen receptor 1，ESR1）、多聚 ADP 核糖聚合酶 1（Poly [ADP-ribose] polymerase-1，PARP1）、E1A 结合蛋白（Histone acetyltransferase p300，EP300）。交集靶点网络图见图 2，核心靶点网络参数见表 2。

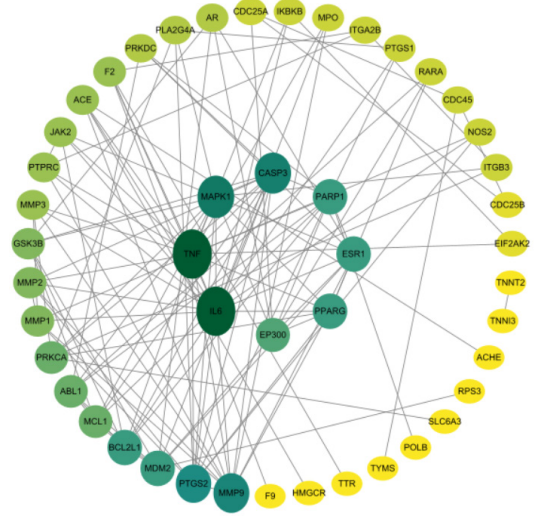


图 2 交集靶点网络图

表 2 核心靶点网络参数

靶点	DC	BC	CC
IL6	19.0	396.3282	0.2644
TNF	19.0	442.4117	0.2644
MAPK1	14.0	306.4018	0.2584
CASP3	13.0	180.1810	0.2514
PPARG	9.0	150.9555	0.2500
ESR1	9.0	128.2037	0.2500
PARP1	9.0	152.5470	0.2460
EP300	8.0	346.7036	0.2347

2.4 GO 功能和 KEGG 通路富集分析

GO 和 KEGG 富集分析和可视化，规定校正  $P$  值  $< 0.05$  为符合标准，本研究只分别选择性的显示前 10 条 GO 富集结果（见图 3）及前 20 条 KEGG 富集结果（见图 4）。

GO 富集分析从生物学过程（Biological Processes，BP）、分子功能（Molecular Function，MF）、细胞成分（Cell Component，CC）3 方面进行分析。GO 富集结果表明，共富集到 205 条 BP，40 条 CC，73 条 MF。

BP 主要集中在对细胞凋亡的正调控、对异生物刺激的反应、应对 DNA 损伤的内在凋亡信号途径、对乙醇的反应、细胞对脂多糖的反应、细胞凋亡过程的负调控、细胞凋亡过程、脂质储存的负调控、神经炎症反应的调节、细胞对紫外线 A 的反应，提示金丝楠木提取物中的活性成分可能通过干预以上生物过程达到抗紫外线损伤的作用；

CC 主要集中在细胞质、细胞核、含蛋白质的复合体、核质、细胞质、质膜外侧、病灶黏附、细胞外空间、细胞外泌体、膜筏；

MF 主要集中在酶结合、蛋白激酶结合、相同蛋白结合、内肽酶活性、转录激活因子结合、核受体活性、丝氨酸型内肽酶活性、蛋白质结合、肽酶活性、蛋白激酶活性。

KEGG 通路富集分析共获得 101 条通路，关键靶基因主要富集于癌症通路、IL17 信号通路、脂质与动脉粥样硬化、糖尿病并发症相关 AGE-RAGE 信号通路、PI3K-AKT 信号通路等。通路分析结果涉及到的癌症、IL17、AGE-RAGE、PI3K-AKT 等与细胞凋亡、炎症、氧化应激密切相关，提示金丝楠木提取物中的活性成分可能通过调控这些通路发挥抗紫外作用。

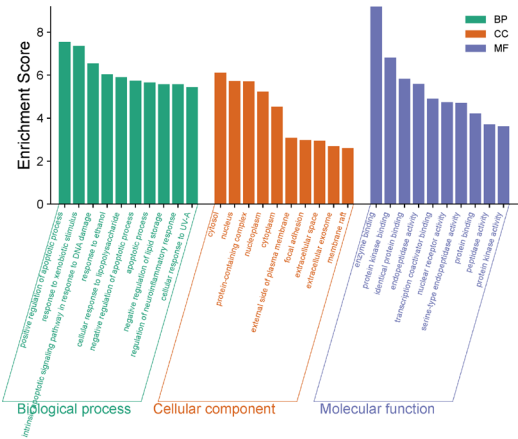


图 3 GO 富集分析

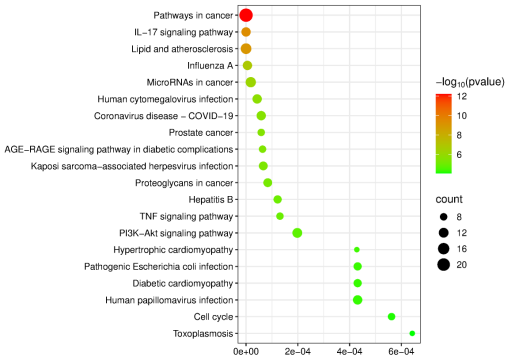


图 4 KEGG 通路富集分析





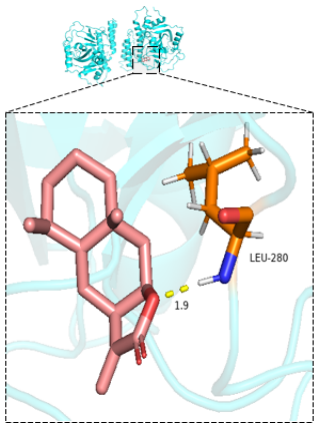
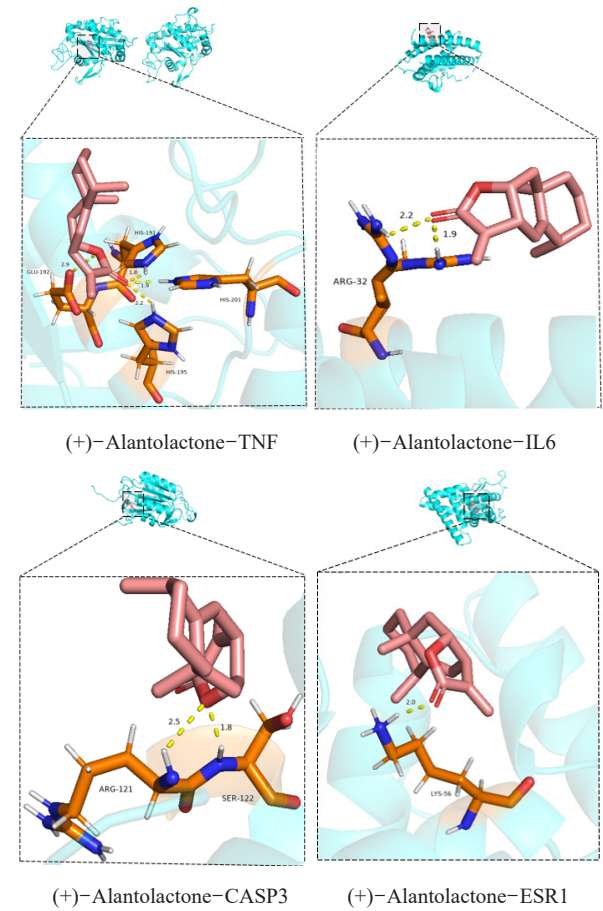
2.5 分子对接验证

选择活性成分 (2E,6E)-Farnesol、(+)-Alantolactone、Vanillin 与 8 个核心靶点进行分子对接验证, 结果见表 3。一般认为, 当受体和配体的亲和力值为负时, 表明两者可自发结合, 当亲和力小于 -5 kcal/mol 时, 两者具有较好的结合活性<sup>[7]</sup>。各靶点与活性成分的结合能均小于 0, 表明核心靶点与活性成分之间均能自发结合, 其中, (+)-Alantolactone 与 TNF、IL6、CASP3、ESR1、PARP1 的结合能均小于 -5 kcal/mol, 说明 (+)-Alantolactone 与 TNF、IL6、CASP3、ESR1、PARP1 之间具有较好的结合活性, 提示土木香内酯可能是金丝楠木抗紫外核心活性成分。

选取结合能力较强的 (+)-Alantolactone- TNF (IL6、CASP3、ESR1、PARP1) 进行 Pymol 可视化, 结果见图 5。

表 3 活性成分与核心靶点分子对接结合能 (kcal/mol)									
成分	IL6	TNF	MAPK1	CASP3	PPARG	ESR1	PARP1	EP300	
(2E,6E)-Farnesol	-3.48	-3.72	-2.78	-3.12	-2.48	-2.68	-3.25	-1.95	
(+)-Alantolactone	-5.02	-7.0	-4.78	-5.97	-3.78	-5.38	-6.05	-4.81	
Vanillin	-2.86	-4.81	-3.55	-4.39	-3.47	-4.28	-4.3	-2.72	

注: 1 kcal=4.184 kj



(+)-Alantolactone-PARP1  
图 5 分子对接结果模式图

3. 讨论

紫外线 (UV) 根据波长大小可以分为三个区段, 即短波紫外线 (UVC, 200~280nm)、中波紫外线 (UVB, 280~310nm) 和长波紫外线 (UVA, 315~400 nm)。其中, UVC 穿透力弱, 经过地球表面同温层时被臭氧层吸收, 不能达到地表, 对人体不会产生影响; UVB 照射皮肤使表皮细胞内的核酸或蛋白质变性, 发生急性皮炎 (红斑、水肿); UVA 的穿透力比 UVB 强, 可达真皮层甚至更深处, 也可直接作用于表皮部位的黑色素, 使黑色素沉着, 造成皮肤变黑。由于 UVA 穿透力强, 作用缓慢、持久, 具有累积性, 日久会引起皮肤老化, 并提高患皮肤肿瘤的风险<sup>[8, 9]</sup>。因此, 采取防晒措施, 减少紫外线暴露对保护皮肤健康至关重要。本研究基于网络药理学揭示了金丝楠木抗紫外线损伤的多靶点、多途径作用机制, 为其在化妆品领域的应用提供了理论依据:

3.1 抗紫外

紫外损伤不仅会引发皮肤红、肿、刺痛等炎症反应, 还会损伤表皮细胞 DNA, 影响皮肤正常生理功能。金丝楠木提取物中的活性成分可通过多靶点机制抗紫外, 减轻皮肤炎症反应, 修复受损 DNA。其中, 活性成分之一的土木香内酯<sup>[10]</sup>具有显著抗炎抗凋亡能力, 金合欢醇<sup>[11]</sup>兼具抗炎抑菌作用, 可在化妆品中具有良好应用。网络药理学结果中, 活性成分与紫外损伤的 57 个交集靶点广泛参与炎症、免疫调节、细胞分化及代谢过程, 其中 IL6<sup>[12]</sup>、TNF<sup>[13]</sup>是炎症核心调控因子, PTGS2<sup>[14]</sup>、CASP3<sup>[15]</sup>已被证明与炎症有关。富集分析生物过程中“细胞对紫外线 A 的反应”“神经炎症反应的调节”等, 提示金丝楠木提取物中的活性成



分可干预紫外诱导的免疫炎症激活；分子功能中“酶结合”“丝氨酸型内肽酶活性”等，提示其可通过抑制炎症酶活性、阻断激酶信号，减少 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等促炎因子释放；KEGG 通路中，IL-17、TNF 信号通路富集，进一步说明金丝楠木提取物中的活性成分靶向调控炎症通路、缓解皮肤炎症损伤的潜力。在损伤修复方面，活性成分可通过调控 CASP3<sup>[16]</sup>、PAPR1<sup>[17]</sup>等靶点，介导细胞凋亡，促进 DNA 损伤修复，并利用内肽酶活性降解损伤蛋白，抑制细胞异常增殖。这种“抗炎-修复”双途径抗紫外损伤的作用，可应用于防晒、晒后修复等多种护肤产品，有望推动天然成分替代化学合成抗紫外剂的研究进程，为化妆品行业提供更安全、高效的创新原料选择。

### 3.2 美白

黑色素是一种动植物细胞中的黑褐色色素，会吸收太阳发出的紫外线辐射，从而保护皮肤。生理和环境因素都会诱导黑色素合成，但过量的黑色素沉积会出现多种皮肤问题，甚至出现皮肤疾病<sup>[18]</sup>。金丝楠木网络药理学分析结果虽未直接聚焦于黑色素生成，但可通过细胞凋亡、炎症等途径间接影响黑色素微环境，减少黑色素合成。如 BCL2L1、CASP3 与黑色素瘤细胞的增殖或迁移相关，BCL2 抑制剂可诱导 B16F10 小鼠黑色素瘤细胞凋亡<sup>[19]</sup>，黑色素或黑色素瘤转移时 CASP3 表达增加<sup>[20]</sup>。富集分析中 PI3K-AKT 信号通路也与黑色素生成相关，抑制 PI3K-AKT 信号通路的活性，会上调 B16F10 黑色素瘤细胞中的黑色素生成蛋白表达和黑色素的生成<sup>[21]</sup>。此外，有研究表明<sup>[22]</sup>，炎症反应在黑色素生成的调节中越来越重要，抑制炎症反应可显著降低促炎因子水平，削弱黑色素生成的驱动力，减少色素沉着。金丝楠木这种“抗炎-调控凋亡”的双重作用模式，不仅拓展了美白干预的靶点范围，更能有效应对复杂的色素沉着问题。

### 3.3 抗老化

皮肤作为人体表面积最大的器官系统，并且长期暴露于外界环境中，极易受到各种因素的影响，紫外线是影响皮肤的典型因素之一。紫外所引起的皮肤光老化主要依赖于基质金属蛋白所介导的胶原降解，并且紫外辐射在皮肤组织中会产生大量活性氧，作用于大量细胞因子的膜受体，产生一系列信号转导过程，最终使皮肤弹性丧失，粗深皱纹，加速皮肤老化<sup>[23]</sup>。金丝楠木提取物中的活性成分可通过多靶点调控展现显著抗老化潜力。其一，金丝楠木提取物中的活性成分可抑制基质金属蛋白酶活性：交集靶

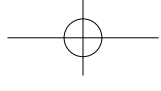
点中 MMP9、MMP1、MMP2<sup>[24]</sup> 等是降解胶原蛋白的关键酶，活性成分可通过抑制酶活性，减少胶原纤维降解，维持皮肤弹性；其二，金丝楠木提取物中的活性成分可调控细胞凋亡与 DNA 修复：靶点 CASP3、BCL2L1 参与凋亡平衡调控，金丝楠木活性成分通过“应对 DNA 损伤的内在凋亡信号途径”，促进紫外线损伤细胞的修复而非凋亡，避免真皮层细胞过度损耗，同时，PARP1 等靶点激活 DNA 修复酶，减少光老化相关的基因突变与细胞衰老；其三，金丝楠木提取物中的活性成分可通过调控 AGE-RAGE、PI3K-AKT<sup>[25]</sup>等信号通路拮抗紫外线所致氧化应激，发挥抗衰老作用。金丝楠木在抗老化领域的多功能特效，为抗老化妆品的开发提供了天然、多效的解决方案，助力行业研发兼具防护与修复功能的抗老产品，满足消费者对抗衰老、保持肌肤年轻态的深层需求。

## 4. 结论

本研究基于网络药理学系统揭示了金丝楠木抗紫外线损伤的分子机制，并深入探讨其在化妆品领域的应用价值。研究结果表明，金丝楠木通过 57 个与紫外损伤的交集靶点，如 PTGS2、IL6、MMP9 等，参与细胞凋亡调控、炎症反应调节、DNA 损伤修复等生物过程，同时靶向 IL-17、TNF、AGE-RAGE 等关键信号通路，实现多靶点、多通路协同抗紫外作用。金丝楠木的天然多功能特性高度契合化妆品行业对安全、高效原料的需求，可开发为晒后修复、美白淡斑、高端抗衰等多类型产品，为天然植物源化妆品原料提供创新选择。

## 参考文献

- [1] 刁立琴, 李华, 施麟, 等. 重组人源 III 型胶原蛋白对豚鼠紫外线辐射损伤皮肤的修复效果探究 [J]. 生物技术进展, 2024, 14(01): 48-54.
- [2] 喻晶, 张宜, 朱以良, 等. 紫外线辐照对 HaCaT 细胞 JAK-STAT 信号通路和炎症相关因子的影响 [J]. 西部医学, 2025, 37(03): 338-342.
- [3] KCIUK M, MARCINIAK B, MOJZYCH M, et al. Focus on UV-Induced DNA Damage and Repair—Disease Relevance and Protective Strategies [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21(19): 7264.
- [4] SHAO H, JIANG Y, PAN F, et al. Chemical composition, UV/vis absorptivity, and antioxidant activity of essential oils from bark and



- leaf of phoebe zhennan S. K. Lee & F. N. Wei [J]. Nat Prod Res, 2020, 34(6): 876–879.
- [5]程旺. 桉楠树叶生物活性研究及其活性成分提取鉴定 [D]. 贵州大学, 2023.
- [6]丁义喆. 桉楠和细叶楠提取物成分及精油生物活性研究 [D]. 四川农业大学, 2024.
- [7]LIU F-L, RONG Y, ZHOU H, et al. Cineole inhibits the biosynthesis of leukotrienes and prostaglandins to alleviate allergic rhinitis: Insights from metabolomics [J]. Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, 2023, 234.
- [8]莫小莹. 向日葵籽粕抗紫外辐射损伤的活性成分分析及保护作用研究 [D]. 广西中医药大学, 2024.
- [9]叶翠芳. 紫菜提取物及其抗紫外辐射活性的研究 [D]. 暨南大学, 2012.
- [10]任怡静, 岳备, 于之伦, 等. 土木香内酯药理作用研究进展 [J]. 上海中医药大学学报, 2019, 33(06): 82–87.
- [11]赵振东, 苏文强, 陈风雨, 等. 金合欢醇的资源及其生物活性应用研究进展 [J]. 林产化学与工业, 2005, (S1): 175–178.
- [12]TANAKA T, NARAZAKI M, KISHIMOTO T. IL-6 in Inflammation, Immunity, and Disease [J]. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, 2014, 6(10): a016295–a.
- [13]朱星蕴. TNF- $\alpha$  参与特应性皮炎瘙痒调控的机制研究 [D]. 河南大学, 2024.
- [14]肖雪, 康利平, 代丹, 等. 开玄解毒核心方调控 PTGS2改善银屑病模型小鼠皮损的作用机制 [J]. 中国实验方剂学杂志: 1–19.
- [15]杜林, 杨萍瑞, 周翰林, 等. 三七提取物通过 IL-6、CASP3和 STAT3 调节免疫应激肉鸡炎症反应 [J]. 中国兽医学报, 2024, 44(08): 1755–1764.
- [16]易棵. 长链非编码 RNA 调控 CASP3 促进宫颈癌细胞凋亡的作用和机制 [M]. 四川大学华西第二医院, 2020.
- [17]ZHANG H, ZHA S. The dynamics and regulation of PARP1 and PARP2 in response to DNA damage and during replication [J]. DNA Repair, 2024, 140.
- [18]林翠瑶. 植物乳植杆菌发酵上清抑制黑色素生成作用及其美白霜的制备 [D]. 南昌大学, 2024.
- [19]HUDA M N, DEAGUERO I G, BORREGO E A, et al. Ionic liquid-mediated delivery of a BCL-2 inhibitor for topical treatment of skin melanoma [J]. Journal of Controlled Release, 2022, 349: 783–795.
- [20]DA SILVA G B, MANICA D, DA SILVA A P, et al. Rosmarinic acid decreases viability, inhibits migration and modulates expression of apoptosis-related CASP8/CASP3/NLRP3 genes in human metastatic melanoma cells [J]. Chemico-Biological Interactions, 2023, 375.
- [21]KIM T, KANG J-K, HYUN C-G. 6-Methylcoumarin Promotes Melanogenesis through the PKA/CREB, MAPK, AKT/PI3K, and GSK3  $\beta$  /  $\beta$  -Catenin Signaling Pathways [J]. Molecules, 2023, 28(11):4551.
- [22]张熠坊, 涂颖. 炎症后色素沉着的发生机制和防治进展 [J]. 皮肤科学通报, 2024, 41(06): 599–606.
- [23]张颢. 野菊花 CO<sub>2</sub> 超临界萃取物对 D-半乳糖及 UV 致衰老小鼠的保护作用 [D]. 广州中医药大学, 2016.
- [24]LIEBEL F, KAUR S, RUVOLO E, et al. Irradiation of Skin with Visible Light Induces Reactive Oxygen Species and Matrix-Degrading Enzymes [J]. Journal of Investigative Dermatology, 2012, 132(7): 1901–7.
- [25]XIE C, YI J, LU J, et al. N - Acetylcysteine Reduces ROS - Mediated Oxidative DNA Damage and PI3K/Akt Pathway Activation Induced by Helicobacter pylori Infection [J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2018, 2018: 1874985.

## Anti-ultraviolet Potential of Golden Thread Nanmu and Its Application in Cosmetics under the Perspective of Cyberpharmacology

Jia Wan-ying<sup>1</sup>, Li Jiao<sup>1</sup>, Chen Xiao-shuang<sup>1</sup>, Zhang Wei-ya<sup>1</sup>, Tang Meng-qi<sup>1</sup>, Liu Meng-ge<sup>1</sup>, Zhong Chao-min<sup>1</sup>, Cao Fang<sup>2</sup>, Song Song-ji<sup>2</sup>, Xu Xia<sup>1,3\*</sup>, Qu Ling-bo<sup>4\*</sup>

(1.College of Pharmacy, Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan, 450001

2.Xuchang Yufeng Golden Thread Nanmu Museum, Xuchang, Henan, 461000

3. Huanghe University of Science and Technology, Zhengzhou, Henen, 450006

4.Henan Acad Sci, Inst Chem, Zhengzhou, Henen, 450046)

**Abstract :** Based on the network pharmacology approach, this study aims to investigate the molecular mechanism of golden thread nanmu against ultraviolet (UV)-induced skin damage and its potential application in cosmetics. By integrating TCMSP, PharmMapper and other databases to predict the active ingredient targets, and combining GeneCards and OMIM databases to obtain UV damage-related targets, 57 common action targets were screened. STRING database was utilized to construct protein-protein interaction (PPI) network, and Cytoscape was used to screen the core targets. Further enrichment analysis was performed by DAVID database and molecular docking validation was performed by Autodock. The results showed that golden thread nanmu mainly exerted anti-UV damage effects through regulating key biological processes such as apoptosis, inhibiting inflammatory response and promoting DNA damage repair, and its mechanism of action involved IL-17 signaling pathway, AGE-RAGE signaling pathway, etc. Molecular docking confirms that the active ingredients have good binding activity with the key targets. The study shows that golden thread nanmu can effectively counteract UV-induced skin damage through multi-target and multi-pathway synergistic effects, and exhibits broad application prospects in the development of natural cosmetic raw materials with anti-UV, whitening and anti-aging effects.

**Keywords :** golden thread nanmu; cyberpharmacology; UV damage; cosmetics