

银杏黄酮苷元干预兔颈总动脉损伤后内膜增生及血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1的表达*☆

何 艳, 谢清平, 吴立荣, 刘兴德, 方 颖

Effect of ginkgo flavone aglycone intervention on intimal proliferation and lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 expression in rabbits following carotid balloon injury

He Yan, Xie Qing-ping, Wu Li-rong, Liu Xing-de, Fang Ying

Abstract

BACKGROUND: Flavone aglycone, a component of ginkgo biloba extract, has strong antioxidant activity. Preliminary studies have demonstrated that ginkgo flavone aglycone (GFA) can inhibit lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) expression induced by oxidized low density lipoprotein.

OBJECTIVE: To investigate the effect of GFA on the intimal proliferation and LOX-1 expression in rabbits after carotid endothelial injury.

METHODS: New Zealand male rabbits were randomly divided into the control, sham surgery, model, and treatment groups. All rabbits were fed with high cholesterol chow except that in the control group. Rabbits in the sham surgery group underwent surgery without endothelium injury, those in the model and treatment groups underwent carotid balloon injury. GFA was administered daily to the treatment group by gavages. Serum lipids in 4 groups were detected at 4 weeks after operation. The carotid artery segments were harvested for histomorphometry observation. LOX-1 levels were measured through SP immunohistochemistry assay and RT-PCR.

RESULTS AND CONCLUSION: Neointimal proliferation and atherosclerosis was found in carotid artery of the model group at 4 weeks after operation, and the expression of LOX-1 was notably increased ($P < 0.05$). In the treatment group, the intimal area, intimal/medial area ratio and the LOX-1 expression were smaller than those of the model group ($P < 0.01$), but the serum lipids levels had no difference. GFA can inhibit neointimal proliferation and atherosclerosis progress, which may be related to down-regulated expression of LOX-1 after carotid balloon injury.

He Y, Xie QP, Wu LR, Liu XD, Fang Y. Effect of ginkgo flavone aglycone intervention on intimal proliferation and lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 expression in rabbits following carotid balloon injury. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang Kangfu. 2010;14(28): 5228-5232. [http://www.crter.cn http://en.zgclckf.com]

摘要

背景: 银杏叶提取物中的黄酮苷元具有较强的抗氧化活性, 课题组前期实验证实可抑制氧化低密度脂蛋白诱导内皮细胞表达血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1。

目的: 进一步探讨银杏黄酮苷元对兔颈总动脉内皮损伤后内膜增生和血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1表达的影响。

方法: 将雄性新西兰大白兔随机分为对照组、假手术组、模型组和治疗组。对照组予普通饲料, 其余各组予高脂饮食, 假手术组仅作颈外动脉结扎, 模型组和治疗组均球囊损伤右颈总动脉, 治疗组损伤后用银杏黄酮苷元灌胃。4周后检测各组血脂水平, 观察各组右颈总动脉形态, 用免疫组织化学法和RT-PCR检测血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1蛋白和mRNA表达。

结果与结论: 模型组术后4周内膜增生明显, 有粥样斑块形成, 血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1表达明显增加($P < 0.05$)。治疗组银杏黄酮苷元灌胃4周后内膜增生较轻, 内膜面积, 血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1阳性细胞数及其基因表达水平均低于模型组($P < 0.05$), 但血脂与模型组比较无差异。提示银杏黄酮苷元可减轻新生内膜增生及动脉粥样硬化粥样斑块的形成, 这种作用可能与抑制兔颈总动脉内皮损伤后血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1的表达有关。

关键词: 银杏黄酮苷元; 内膜增生; 血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1; 颈总动脉; 动脉粥样硬化; 组织构建
doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2010.28.023

何艳, 谢清平, 吴立荣, 刘兴德, 方颖. 银杏黄酮苷元干预兔颈总动脉损伤后内膜增生及血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1的表达[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(28):5228-5232. [http://www.crter.org http://cn.zgclckf.com]

0 引言

目前认为内皮细胞功能障碍/损伤是血管内膜增生性疾病的启动因子, 血凝素样氧化低密度脂蛋白受体1(lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1, LOX-1)是新近发现的氧化低密度脂蛋白的特异性受体, 同时作为一种炎症因子, 介导了内皮结构/功能的损伤^[1-2]。银

杏黄酮苷元(Ginkgo Flavone Aglycone, GFA)是银杏叶提取物中的主要有效成分——银杏黄酮经化学修饰去除糖基后获得的一种新型成分, 药理学研究证实其具有更强的抗氧化活性^[3]。课题组前期实验表明GFA可抑制氧化低密度脂蛋白诱导内皮细胞表达LOX-1^[4], 但体内GFA能否抑制球囊损伤后内膜增生未见报道, 实验通过高脂喂养并球囊损伤建立兔颈总动脉损伤模型, 观察GFA对内膜增生及LOX-1表达的干预

Department of Cardiac Internal Medicine, Affiliated Hospital of Guiyang Medical College, Guiyang 550004, Guizhou Province, China

He Yan☆, Doctor, Associate professor, Department of Cardiac Internal Medicine, Affiliated Hospital of Guiyang Medical College, Guiyang 550004, Guizhou Province, China
heyaphysician@gmail.com

Supported by: the Special Fund of the Governor of Guizhou Province for Excellent Scientific, Technological and Educational Talents, No. (2005)225*

Received: 2010-05-21
Accepted: 2010-06-12

贵阳医学院附属医院心内科, 贵州省贵阳市 550004

何 艳☆, 女, 1972年生, 湖南省澧县人, 汉族, 博士, 2005年北京大学毕业, 副教授, 主要从事动脉粥样硬化基础和临床研究。
heyaphysician@gmail.com

中图分类号: R318
文献标识码: B
文章编号: 1673-8225 (2010)28-05228-05

收稿日期: 2010-05-21
修回日期: 2010-06-12
(20100521010/WJ·Z)

作用。

1 材料和方法

设计: 随机对照动物实验。

时间及地点: 于2009-07/11在贵阳医学院组织与干细胞培养中心完成。

材料: 健康二三月龄雄性新西兰大白兔24只, 体重2.0~2.5 kg, 由贵阳医学院实验动物中心提供(动物许可证号: SCXK(黔)2002-0001), 适应性喂养7 d。实验对动物的处理方法符合中华人民共和国科学技术部颁发的《关于善待实验动物的指导性意见》^[5]。

GFA(成分包括总黄酮苷元93.74%, 其中槲皮素60.00%、山奈酚32.80%和异鼠李素0.94%)由贵州省生化工程中心何照范教授惠赠。GFA和甲基纤维素按1:2比例混匀, 加适量增溶剂混匀, 再加入适量生理盐水配成混悬液以备灌胃。

试剂和仪器:

试剂及仪器	来源
辣根酶标记抗兔 IgG 抗体-HRP 多聚体	北京中杉金桥生物技术有限公司
羊抗鼠 LOX-1 多克隆抗体	美国 Santa Cruz 公司
2×Taq PCR MasterMix	北京天根生化科技有限公司
DNA 第一链合成试剂盒	美国 Ferma 公司
TRNzol 总 RNA 提取试剂	美国 Invitrogen 公司
全自动生化分析仪	美国雅培公司
透射电子显微镜	日本日立公司
Biomias2001 图像分析系统	四川大学图象图形研究所
梯度 PCR 仪	德国 Eppendorf 公司
紫外分光光度计	日本岛津公司

实验方法:

分组和建模: 动物随机分为对照组、模型组、假手术组和治疗组, 每组6只。对照组给予普通饲料100 g/d, 其余3组给予高脂饮食100 g/d(含2%胆固醇、3%猪油、95%的普通饲料)。假手术组仅作颈外动脉结扎, 模型组和治疗组予球囊损伤右颈总动脉^[6]。治疗组建模的同时给予GFA 25 mg/(kg·d)灌胃, 兔体质量每周记录1次, 根据体质量调整灌胃剂量。所有动物均单笼饲养。4周后处死动物取材。

样本的采集和处理: 所有实验家兔禁食12 h后, 经耳中动脉采血, 分离血清, 置于-20 °C冰箱保存。留取血管标本: 麻醉状态下, 逐层分离并游离右侧颈总动脉, 取颈总动脉损伤段血管, 用生理盐水冲洗后留取1.0 cm置于体积分数10%中性甲醛液中固定, 供石蜡切片苏木精-伊红染色和免疫组织化学染色; 取0.2~0.3 cm置于体积分数2.5%戊二醛溶液中固定, 用透射电镜观察血管壁组织的超微结构; 余下血管段迅速置入液氮罐中保存。

血脂测定: 取各组血清, 采用全自动生化分析仪测定血清三酰甘油、总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平。

病理学观察: 体积分数10%甲醛溶液固定后的兔颈总动脉标本, 经脱水、透明、浸蜡、包埋和连续切片, 行苏木精-伊红染色, 用光学显微镜观察各组动脉病理学形态改变, 并每片随机取3个视野, Biomias2001图像分析系统进行图像分析, 计算内膜面积和内膜面积与中膜面积的比值。

透射电镜观察: 取备检标本投入体积分数2.5%戊二醛固定液中, 再用0.1 mol/L磷酸缓冲液清洗, 然后用体积分数1%锇酸固定, PBS液清洗, 丙酮酸梯度脱水, Epon812树脂浸透、包埋, 35, 42, 60和62 °C依次升温聚合, 最后用超薄切片机切成60 nm的超薄切片, 醋酸双阳铀和柠檬酸铅双染, 自然干燥后在透射电子显微镜下观察并拍照。

免疫组织化学检测LOX-1蛋白表达: 采用免疫组织化学方法检测血管壁LOX-1表达情况, 血管组织中性甲醛固定后以石蜡包埋, 行5 μm连续切片, 脱蜡, 水化, 体积分数3%过氧化氢孵育10 min, 阻断内源性过氧化物酶。滴加羊抗鼠LOX-1多克隆抗体(1:150), PBS冲洗后滴加辣根酶标记抗兔IgG抗体-HRP多聚体, 37 °C孵育20 min, PBS冲洗, 二氨基联苯胺显色。以胞浆和胞膜着色为棕黄或棕褐色颗粒或团块为LOX-1蛋白表达阳性细胞, 无着色者为阴性细胞, 每张切片随机计数6个视野中LOX-1阳性表达细胞数与总细胞数比值, 取均值作为LOX-1蛋白表达强度值。

RT-PCR检测LOX-1 mRNA表达: 血管壁组织低温匀浆后, 用Trizol试剂抽提总RNA, 紫外分光光度计测吸光度值($A_{260nm/280nm}$)的比值和浓度。采用二部法反转录试剂盒, 将RNA反转录成cDNA作为模板进行扩增。

引物信息:

基因	引物序列(5'-3')	产物 片断 (bp)
LOX-1	上游引物: TTG ACC TAC CTA CAT CTG TCA CC 下游引物: CAA AGA CCA ACG AGC AAT GA	386
GAPDH	上游引物: GAG CTG AAC GGG AAA CTC AC 下游引物: GGT CTG GGA TGG AAA CTG TG	476

扩增条件: 94 °C预变性180 s, 然后按94 °C 30 s, 58 °C 30 s, 72 °C 60 s, 30个循环后再72 °C延伸5 min。PCR产物在1.5%琼脂糖胶上电泳分离, 以GAPDH为内参照, 以PCR产物与内参GAPDH的吸光度值(A)表示基因的相对表达含量。实验重复3次。

主要观察指标: 兔颈总动脉病理学改变和超微结构变化, 血管新生内膜面积及内膜/中膜面积比值, LOX-1蛋白和mRNA的表达, 血脂水平变化。

设计、实施、评估者: 文章的全部作者均参与了本文设计、实施、评估。

统计学分析: 实验计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 选用SPSS11.5统计学软件进行统计学分析, 组间差异比较采用两样本 t 检验, 多组间均数的比较采用单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 实验动物数量分析 纳入兔24只, 治疗组灌胃时死亡1只, 最终23只进入结果分析。

2.2 GFA 对家兔颈总动脉内膜增生的影响 计算机图像分析结果见表1, 治疗组家兔颈总动脉内膜面积及内膜/中膜面积比值均明显小于模型组($P < 0.01$)。

表1 各组血管新生内膜面积及内膜/中膜面积比值的比较
Table 1 Comparison of intimal area and intima/media ratio among groups ($\bar{x} \pm s$)

Group	n	Intimal Area (mm ²)	Intima/media
Control	6	0.12±0.02	0.02±0.03
Sham surgery	6	0.61±0.03 ^{ab}	0.11±0.05 ^{ab}
Model	6	7.11±0.10 ^a	3.69±0.24 ^a
Treatment	5	2.12±0.08 ^{ab}	0.36±0.02 ^{ab}

^a $P < 0.01$, vs. control group; ^b $P < 0.01$, vs. model group

兔颈总动脉病理变化见图1。

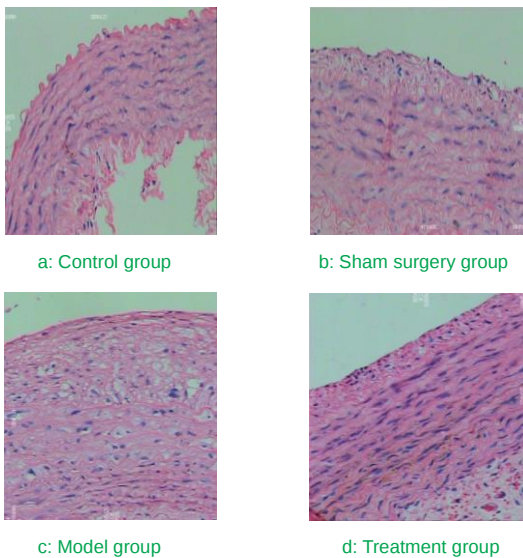


Figure 1 Histopathological changes of rabbit carotid artery (Hematoxylin-eosin staining, ×400)
图1 家兔颈总动脉病理学改变(苏木精-伊红染色, ×400)

对照组颈总动脉内膜大致正常, 内皮细胞完整连续。假手术组内皮细胞完整, 部分可见少量脂质沉积, 内膜轻度增厚。模型组内膜显著增厚, 内弹力板断裂, 大量泡沫细胞和坏死物质形成脂质斑块。治疗组内膜轻度增厚, 内弹力板肿胀、部分断裂, 少量泡沫细胞形成,

斑块面积显著减小。

2.3 GFA对血管壁LOX-1蛋白表达的影响 棕黄色阳性颗粒主要出现在增厚的内膜中。对照组和假手术组LOX-1抗原弱表达[(3±2)%, (6±2)%], 模型组[(40±7)%]表达呈强阳性, 治疗组[(11±3)%]较模型组明显减弱($P < 0.01$), 见图2。

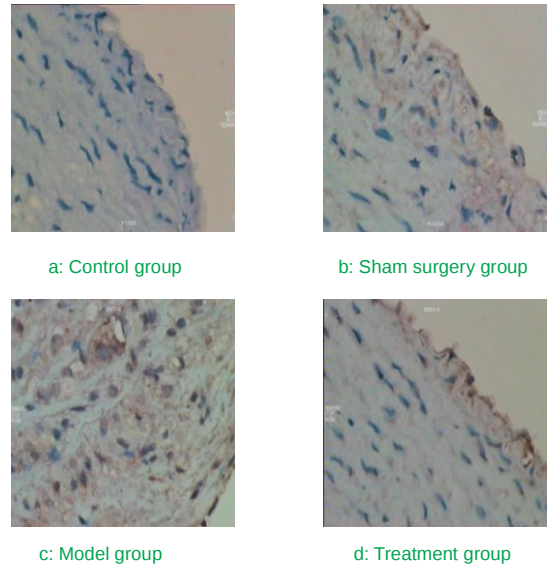
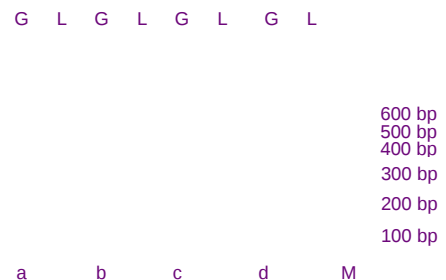


Figure 2 Immunohistochemistry results of lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) protein in different groups (×400)
图2 各组 LOX-1 的免疫组织化学染色(×400)

2.4 GFA对血管壁LOX-1 mRNA表达的影响 对照组和假手术组颈总动脉有微量LOX-1 mRNA(A值: 0.04±0.03, 0.06±0.03)表达, 模型组增强(A值: 0.20±0.02, $P < 0.05$), 而治疗组则下调LOX-1 mRNA在动脉壁的表达(A值: 0.07±0.02, $P < 0.05$)。见图3。



a: control group; b: sham surgery group; c: model group; d: treatment group; M: marker; G: GAPDH; L: LOX-1

Figure 3 Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) mRNA expression
图3 LOX-1 mRNA 的表达

2.5 颈总动脉超微结构 对照组内皮细胞完整, 线粒体和粗面内质网等细胞器结构完整; 假手术组内皮光滑连续, 部分平滑肌细胞胞浆内见少量脂滴; 模型组内皮细胞脱落, 内皮下层紊乱, 平滑肌细胞胞浆中可见大量

脂滴; 治疗组平滑肌细胞胞核完整, 可见脂滴, 内膜下层有较明显的细胞结构恢复, 见图4。

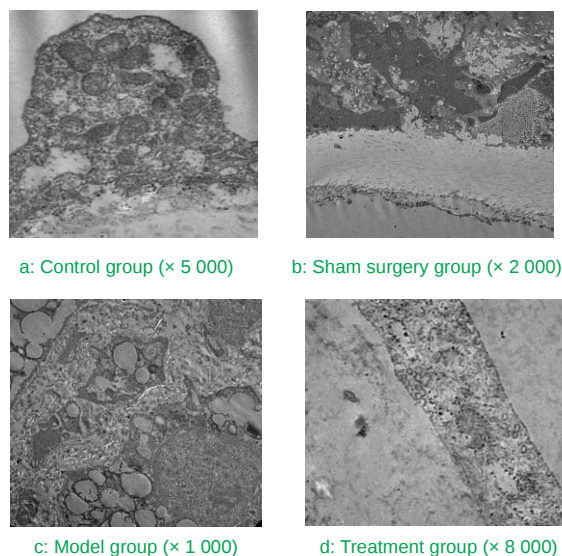


Figure 4 Ultrastructure of carotid artery segments of rabbits (Transmission electron microscopy)
图4 家兔颈总动脉超微结构(透射电镜)

2.6 GFA对血脂的影响 模型组血清总胆固醇、三酰甘油和低密度脂蛋白胆固醇水平均明显高于对照组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 治疗组的血脂水平与模型组比较差异无显著性意义($P > 0.05$), 见表2。

表2 各组血脂水平变化
Table 2 Comparison of blood lipid levels among groups
($\bar{x} \pm s$, mmol/L)

Group	n	TG	TC	LDL-C
Control	6	1.16±0.65	1.89±0.56	0.91±0.58
Sham surgery	6	1.84±0.59 ^a	36.65±3.32 ^b	32.03±2.92 ^b
Model	6	2.12±1.52 ^a	37.08±1.62 ^b	32.47±1.97 ^b
Treatment	5	2.48±1.19 ^a	37.22±1.52 ^b	33.52±1.51 ^b

TG: triglyceride; TC: total cholesterol; LDL-C: low density lipoprotein cholesterol; ^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.05$, vs. control group

3 讨论

实验发现假手术组颈总动脉有少许新生内膜形成, 但程度明显较模型组轻, 表明球囊损伤术后内膜增生的原因主要是球囊对内皮完整性的损伤所致, 而高血脂在此过程中可能起加速作用。免疫组织化学和RT-PCR检测显示损伤血管段LOX-1蛋白和基因表达在模型组显著增高, 提示LOX-1与血管内皮损伤后内膜增殖有关。球囊对血管内皮的机械性剥脱和对血管壁其他结构的损伤, 使内皮细胞受损, 管壁组织暴露。一方面血液中升高的低密度脂蛋白胆固醇易通过受损的内皮浸润到血管内膜, 抑制细胞内抗氧化系统, 造成活性氧蓄积, 引起低密度脂蛋白的氧化, 诱

导LOX-1大量表达, 一旦LOX-1表达上调后会启动一系列级联反应, 促进炎症、加速细胞凋亡和泡沫细胞形成^[7-10]。另一方面受损内皮使血小板黏附和聚集, 释放各种凝血因子, 激活凝血系统, 而内皮细胞表面的LOX-1可识别血小板表面处于激活状态的磷脂酰丝氨酸, 促进血小板与内皮细胞结合, 降低膜流动性, 抑制前列腺素I₂合成, 增加血栓素A₂产生^[11-12], 从而促进内膜的增生。

银杏叶提取物对心脑血管疾病的防治作用与其抗氧化活性密切相关, 而黄酮类是其抗氧化的主要活性成分, 但银杏叶提取物中的黄酮主要由山奈酚、槲皮素及异鼠李素等黄酮苷元与葡萄糖以糖苷键链接而成。以往药理学研究证实黄酮苷元清除氧自由基的活性明显优于黄酮糖苷, 原因在于大部分黄酮糖苷被肠道微生物以杂环裂解的方式降解, 不能通过肠壁进入血液, 另外糖基的引入增加了与自由基反应的空间位阻。实验首次将GFA用于实验动物内皮损伤后内膜增生的干预研究, 发现GFA早期干预使动脉内膜面积、内膜/中膜面积比值较模型组显著减少, 同时LOX-1蛋白和基因表达明显下调, 但对血脂无影响, 表明GFA抑制在体条件下球囊损伤术后新生内膜形成, 且这种作用独立于调脂, 可能与抑制LOX-1表达有关。

LOX-1的表达受多种因素如肿瘤坏死因子 α , 血管紧张素II, 活性氧, 8-异前列腺素F₂和晚期糖基化终末产物等上调, 这些物质大都与体内氧化应激密切相关, 核因子 κ B是氧化还原敏感性的核转录因子, 在氧化应激的病理过程中起重要作用, 研究证实LOX-1基因启动子上存在核因子 κ B结合位点。Chen等^[13-15]研究也发现, 银杏叶提取物可下调人主动脉内皮细胞中活性氧生成, 抑制核因子 κ B表达。因此推测银杏黄酮苷元下调内皮细胞表面LOX-1的作用可能与其清除氧自由基、抑制核因子 κ B活化有关。

4 参考文献

- [1] Morawietz H. LOX-1 receptor as a novel target in endothelial dysfunction and atherosclerosis. Dtsch Med Wochenschr. 2010; 135(7):308-312.
- [2] Dunn S, Vohra Rs, Murphy JE, et al. The lectin-like oxidized low density-lipoprotein receptor: a pro-inflammatory factor in vascular disease. Biochem J. 2008;409(2):349-355.
- [3] He Y, Fu YX, Wu LR, et al. Chongqing Yixue. 2010;39(6):645-647. 何艳, 付永昕, 吴立荣, 等. 银杏黄酮苷元对氧化低密度脂蛋白所致内皮细胞功能的影响[J]. 重庆医学, 2010;39(6):645-647.
- [4] Mu LL, Lou JP, Zhu DL, et al. Zhongguo Tianran Yaowu. 2008; 6(1):26-29. 牟玲丽, 寇俊平, 朱丹妮, 等. 银杏叶的化学成分及其抗氧化活性[J]. 中国天然药物, 2008, 6(1):26-29.
- [5] The Ministry of Science and Technology of the People's Republic of China. Guidance Suggestions for the Care and Use of Laboratory Animals. 2006-09-30.
- [6] Guan GY, Ye BH, Lu HH, et al. Shiyuan Dongwu Kexue. 2007;24(1): 6-9. 管耕园, 叶柄华, 卢辉和, 等. 球囊损伤加高脂喂养建立兔颈动脉粥样硬化模型[J]. 实验动物科学, 2007, 24(1):6-9.
- [7] Nakano A, Inoue N, Sato Y, et al. LOX-1 mediates vascular lipid retention under hypertensive state. J Hypertens. 2010;28(6): 1273-1280.
- [8] Yu J, Li Y, Li M. et al. Oxidized low density lipoprotein-induced transdifferentiation of bone marrow-derived smooth muscle-like cells into foam-like cells in vitro. Int J Exp Pathol. 2010;91(1): 24-33.

- [9] Kuge Y, Kume N, Ishino S, et al. Prominent lectin-like oxidized low density lipoprotein (LDL) receptor -1(LOX-1) expression in atherosclerotic lesions is associated with tissue factor expression and apoptosis in hypercholesterolemic rabbits. *Biol Pharm Bull.* 2008;31(8):1475-1482.
- [10] Li D, Singh RM, Liu L, et al. Oxidized-LDL through LOX-1 increases the expression of angiotensin converting enzyme. *J Am Coll Cardiovasc Res.* 2003;57(1):238-243.
- [11] Comincini L, Fratta A, Garbin U, et al. The platelet - endothelium interaction mediated by lectin - like oxidized low density lipoprotein receptor-1 reduces the intracellular concentration of nitric oxide in endothelial cells. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(3): 499-507.
- [12] Sachais BS. Platelet-endothelial interactions in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep.* 2001;3(5):412-416.
- [13] Chen JW, Chen YH, Lin FY, et al. Ginkgo biloba extract inhibits tumor necrosis factor- α -induced reactive oxygen species generation, transcription factor activation, and cell adhesion molecule expression in human aortic endothelial cells. *Arteriosclerosis Thromb Vasc Biol.* 2003;23(9):1559-1566.
- [14] Ou HC, Lee WJ, Lee IT, et al. Ginkgo biloba extract attenuates oxLDL-induced oxidative functional damages in endothelial cell. *J Appl Physiol.* 2009;106(5):1674-1685.
- [15] Liu HJ, Wang XL, Zhang L. Inhibitions of vascular endothelial growth factor expression and foam cell formation by EGB761, a special extract of Ginkgo biloba in oxidatively modified low-density lipoprotein-induced human THP-1 monocyte cells. *Phytomedicine.* 2009;16(2-3):138-145.

来自本文课题的更多信息一

基金资助: 本课题获贵州省优秀科技教育人才省长专项资金项目[黔省专合字(2005)225号]资助。

致谢: 特别感谢贵州省生化工程中心何照范教授为本实验提供 GFA。

利益冲突: 课题未涉及任何厂家及相关雇主或其他经济组织直接或间接的经济或利益的赞助。

课题的创新点: 实验首次将 GFA 这种经化学修饰所得的新型银杏叶提取物用于实验动物动脉受损后内膜增生的干预研究, 并取得了较好结果, 为新型银杏叶提取物运用于临床提供了一定的实验依据。

课题的偏倚与不足: 仅选择了 GFA 的一个剂量 [25 mg/(kg·d)] 进行干预; 药物干预周期较短, 这将在今后实验中不断完善。

SCI 收录的组织工程类期刊介绍: 本刊国际部

英文刊名: Medical Engineering & Physics

中文刊名: 医学工程与物理学

ISSN: 1350-4533

影响因子: 1.674 (2009)

创刊时间: 1979 年

出版周期: 每年 10 期

出版数据: 每期 18 篇文章

出版单位: ELSEVIER

期刊网址: <http://www.medengphys.com/home>

收录数据库:

- BECI
- BIOSIS
- Chemical Abstracts
- Current Contents
- EMBASE
- INSPEC
- MEDLINE®
- Scopus

主编: Robert Allen

邮箱: ra@isvr.soton.ac.uk

发稿体例:

○ 评论性综述 ○ 科学论文 ○ 技术说明

英文简介:

As the Official Publication of the Institute of Physics and Engineering in Medicine, Medical Engineering & Physics provides a forum for the publication of the latest developments in biomedical engineering, and reflects the essential multidisciplinary nature of the subject.

The journal publishes in-depth critical reviews, scientific papers and technical notes. Our focus encompasses the application of the basic principles of physics and engineering to the development of medical devices and technology, with the ultimate aim of producing improvements in the quality of health care. Topics covered include biomechanics, biomaterials, mechanobiology, rehabilitation engineering, biomedical signal processing and medical device development. Medical Engineering & Physics aims to keep both engineers and clinicians abreast of the latest applications of technology to health care.

中文简介:

作为医学物理学与工程研究所的官方期刊,《医学工程与物理学》杂志发表生物医学工程方面的最新研究成果,反映各论题的基本跨学科性能。

发稿方向:

人造器官; 生物材料; 生物力学; 生物传感器; 临床工程; 电脑建模, 影像学 and 影像处理; 医学工程设计; 医学信息; 神经工程; 生理信号处理; 康复工程; 组织工程