

青白散对慢性软组织损伤模型大鼠骨骼肌一氧化氮合酶系统和一氧化氮的影响*☆

董 静^{1,2}

Effect of Qingbai powder on nitric oxide synthase system and nitric oxide expression in skeletal muscle of a rat model of chronic soft tissue injury

Dong Jing^{1,2}

Abstract

BACKGROUND: There have been few studies describing nitric oxide synthase (NOS) system and nitric oxide (NO) expression after chronic soft tissue injury.

OBJECTIVE: To observe the effect of Qingbai powder on NOS system and NO in rat skeletal muscle of chronic muscle injury model.

METHODS: Seventy two male SD rats were randomly and equally divided into four groups: control, model, aminoguanidine, Qingbai powder. Rats from the latter three groups were developed into model of chronic skeletal muscle injury by mechanical injury methods and then given 10 mL/kg normal saline, 0.10 g/kg aminoguanidine, 0.54 g/kg Qingbai powder respectively, once a day, for successive 14 days. At 1, 2, and 3 weeks after administration, NO content, total NOS and inducible NOS activity in rat skeletal muscle tissue were detected.

RESULTS AND CONCLUSION: During skeletal muscle healing process, NO content and total NOS and inducible NOS activity in rat skeletal muscle were significantly greater in the model group than in the control group. However, these indices were significantly lower in the Qingbai powder and aminoguanidine groups than in the model group. Results showed that Qingbai powder can induce the excessive production of NO by inhibiting inducible NOS, which creates favorable conditions for the recovery of chronic soft tissue injury.

Dong J. Effect of Qingbai powder on nitric oxide synthase system and nitric oxide expression in skeletal muscle of a rat model of chronic soft tissue injury. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang Kangfu. 2011;15(37): 6963-6966.

[http://www.crter.cn http://en.zglckf.com]

摘要

背景: 对慢性软组织损伤后一氧化氮合酶系统和一氧化氮的研究目前较少。

目的: 观察青白散对大鼠慢性软组织损伤模型骨骼肌中一氧化氮合酶系统和一氧化氮的影响。

方法: 雄性 SD 大鼠随机分为对照组、模型组、氨基胍组、青白散组。后 3 组采用机械损伤法制备慢性骨骼肌损伤动物模型, 分别予以生理盐水 10 mL/kg, 0.10 g/kg 氨基胍, 0.54 g/kg 青白散, 1 次/d, 连续 14 d。于给药后 1, 2, 3 周, 分别检测大鼠肌组织一氧化氮含量、总一氧化氮合酶和诱导型一氧化氮合酶的活性。

结果与结论: 骨骼肌损伤修复过程中, 模型组大鼠骨骼肌中一氧化氮含量、总一氧化氮合酶和诱导型一氧化氮合酶的活性较对照组显著增高; 而青白散组和氨基胍组大鼠骨骼肌中一氧化氮含量、总一氧化氮合酶和诱导型一氧化氮合酶的活性均较模型组显著降低。说明青白散可能通过阻抑诱导型一氧化氮合酶诱导过量一氧化氮的产生, 为慢性软组织损伤的修复创造了有利条件。

关键词: 总一氧化氮合酶; 诱导型一氧化氮合酶; 一氧化氮; 青白散; 骨骼肌损伤; 大鼠

doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2011.37.029

董静. 青白散对慢性软组织损伤模型大鼠骨骼肌一氧化氮合酶系统和一氧化氮的影响[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2011, 15(37):6963-6966. [http://www.crter.org http://cn.zglckf.com]

0 引言

近年来研究表明, 在炎症反应等病理过程中, 酯多糖或细胞因子及氧化应激作用下, 可大量诱导骨骼肌中的诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)的表达, 而 iNOS 可诱导表达并持续生成和释放较大的一氧化氮^[1-3]。

过量的一氧化氮具有很强的细胞毒作用, 是一种重要的炎症递质, 在炎症发展过程中起了重要的促进作用^[4-6]。

氨基胍硫酸盐 (Aminoguanidine hemisulfate, AG) 可以抑制由炎症因子诱导一氧化氮合酶大量表达生成的高浓度的一氧化氮, 进而治疗慢性软组织损伤^[7]。

青白散是成都体育学院的院内制剂, 由三七、当归、白术等制成, 为已故著名中医专家郑怀贤教授的经验方^[8-9], 对治疗慢性软组织损伤疗效显著^[10]。

文章以慢性软组织损伤大鼠为对象, 观察一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)系统及一氧化氮在慢性软组织损伤动物模型中的作用, 并观察中药青白散对其的影响。

¹Department of Traditional Chinese Medicine, Faculty of Sports Medicine, ²Institute of Sports Medicine & Health, Chengdu Sport University, Chengdu 610041, Sichuan Province, China

Dong Jing☆, Doctor, Lecturer, Department of Traditional Chinese Medicine, Faculty of Sports Medicine, Institute of Sports Medicine & Health, Chengdu Sport University, Chengdu 610041, Sichuan Province, China dongjingcdty@126.com

Supported by: a Special Foundation for Doctor Construction of Chengdu Sport University, No. BSZX1051*

Received: 2011-02-03
Accepted: 2011-03-02

成都体育学院, ¹运动医学系中医教研室, ²运动医学与健康研究所, 四川省成都市 610041

董静☆, 女, 1975年生, 四川省成都市人, 汉族, 博士, 讲师, 主要从事运动损伤发生机制的研究。dongjingcdty@126.com

中图分类号: R318
文献标识码: B
文章编号: 1673-8225 (2011)37-06963-04

收稿日期: 2011-02-03
修回日期: 2011-03-02
(20101211001/YJ · S)

1 材料和方法

设计: 随机对照动物实验。

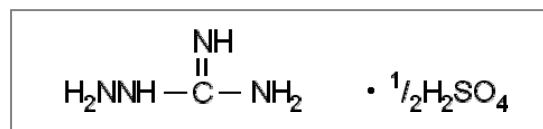
时间及地点: 于2010-05/09在成都体育学院实验动物中心完成。

材料:

实验动物: 清洁级健康雄性 SD 大鼠 80 只, 体重(280±10) g, 由四川大学华西医学中心动物实验中心提供, 动物合格证号: SCXK(1117-10-2008)。大鼠分笼饲养, 自由饮食, 国家标准啮齿类动物饲料喂养, 饲养环境室温22~24℃, 相对湿度40%~60%, 自然光照饲养。实验过程中对动物处置符合 2006 年科学技术部发布的《关于善待实验动物的指导性意见》^[11]。

药物: 青白散的主要有效成分由三七、当归、白术、白芍和白芷组成, 各等分, 共研细末, 由成都体育学院附属医院药厂提供。

AG购于美国 Sigma 公司。分子式为 $\text{CH}_6\text{N}_4 \cdot 1/2 \text{H}_2\text{SO}_4$, 分子结构式为:



主要试剂及仪器:

试剂及仪器	来源
考马斯亮蓝试剂盒, 一氧化氮试剂盒, NOS 试剂盒	南京建成生物工程研究所
722 可见分光光度计	南京联创分析仪器制造有限公司
电子恒温水浴箱	广东汕头医用设备厂
80-2 台式低速离心机	上海手术器械厂

方法:

分组: 采用随机抽签法将80只大鼠分为模型组($n=24$)、AG组($n=24$)、青白散组($n=24$)及对照组($n=8$)。

造模方法: 除对照组外, 其余大鼠参照 Kami等^[12-13]机械冲击挫伤的造模方法, 将大鼠后肢置于伸膝、踝背屈 90°位, 采用重物高空垂直下落造成打击伤, 损伤部位为大鼠右下肢腓肠肌内侧。打击物质量为335 g, 从80 cm高空垂直下落, 动能为2.63 J, 打击面积为1 cm², 受伤局部区域皮肤完整, 已经解剖及组织学验证成功率为100%^[14]。不作任何处理正常饲养, 经过2周时间, 形成慢性软组织损伤动物模型^[15-16]。

干预方法: 大鼠在造模成功后即开始给药, 灌胃给药1次/d, AG组0.10 g/kg AG, 青白散组0.54 g/kg青白散, 模型对照组和正常对照组应用等容量生理盐水10 mL/kg, 连续14 d, 4 组大鼠同条件饲养。

取材: 在给药后1, 2, 3周末, 每组随机选取 8 只处死, 以打击部位为中心, 沿损伤处切取肌肉组织作组织匀浆。

一氧化氮和NOS的检测: 采用可见分光光度计, 配套考马斯亮蓝试剂盒、一氧化氮试剂盒和 NOS 试剂盒, 参考文献[7, 17]的方法, 检测组织中一氧化氮含量及总一氧化氮合酶(total nitric oxide synthase, T-NOS)和 iNOS的活性。

主要观察指标: 大鼠肌组织一氧化氮水平、总一氧化氮合酶和iNOS的活性。

统计学分析: 数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用SPSS 16.0 统计软件(美国SPSS公司)进行处理, 各组间比较采用单因素方差分析, 两组间比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 表示差异有显著性意义。

2 结果

2.1 实验动物数量分析 在实验过程中无实验动物的死亡脱失, 80只大鼠全部进入结果分析。

2.2 各组大鼠肌组织T-NOS活性结果 模型组大鼠肌组织T-NOS活性明显高于对照组($P < 0.01$); 青白散组和AG组大鼠肌组织T-NOS活性较模型组显著降低($P < 0.01$), 见表1。

表 1 各组动物肌组织 T-NOS 活性 Table 1 The activity of T-NOS in skeletal muscle of the rats in each group ($\bar{x} \pm s$, $n=8$, nkat/g)			
Group	After modeling (wk)		
	1	2	3
Normal		29.01±2.18	
Model	41.09±3.13 ^a	42.20±3.08 ^a	40.28±2.75 ^a
Aminoguanidine	29.63±2.36 ^b	29.53±2.67 ^b	28.88±2.54 ^b
Qingbai powder	32.13±2.79 ^b	30.09±2.24 ^b	30.90±2.28 ^b

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

2.3 各组大鼠肌组织iNOS活性结果 模型组大鼠肌组织iNOS活性明显高于对照组($P < 0.01$); 青白散组和AG组大鼠肌组织iNOS活性较模型组显著降低($P < 0.01$), 见表2。

表 2 各组动物肌组织 iNOS 活性 Table 2 The activity of inducible nitric oxide synthase in skeletal muscle of the rats in each group ($\bar{x} \pm s$, $n=8$, nkat/g)			
Group	After modeling (wk)		
	1	2	3
Normal		7.23±0.34	
Model	11.17±0.67 ^a	11.00±0.90 ^a	10.86±0.73 ^a
Aminoguanidine	7.56±0.62 ^b	7.06±0.46 ^b	7.17±0.43 ^b
Qingbai powder	9.32±0.49 ^{ab}	9.73±0.49 ^b	9.42±0.45 ^b

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

2.4 各组大鼠肌组织一氧化氮水平结果 模型组大鼠肌组织一氧化氮水平明显高于对照组($P < 0.01$); 青白散组和AG组大鼠肌组织一氧化氮水平较模型组显著降低($P < 0.01$), 见表3。

表3 各组动物肌组织一氧化氮水平
Table 3 The content of nitric oxide in skeletal muscle of the rats in each group ($\bar{x} \pm s$, $n=8$, $\mu\text{mol/g}$)

Group	After modeling (wk)		
	1	2	3
Normal		7.81 $\pm$ 0.44	
Model	13.64 $\pm$ 0.69 ^a	14.15 $\pm$ 0.82 ^a	13.87 $\pm$ 0.72 ^a
Aminoguanidine	7.86 $\pm$ 0.48 ^b	7.87 $\pm$ 0.48 ^b	7.85 $\pm$ 0.50 ^b
Qingbai powder	9.57 $\pm$ 0.54 ^b	9.76 $\pm$ 0.57 ^b	9.63 $\pm$ 0.54 ^b

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

3 讨论

一氧化氮是一种自由基气体, 带不成对电子, 其化学性质非常活跃^[18]。研究表明, 一氧化氮在软组织损伤过程中的作用具有“两面性”: 由构成型NOS催化产生的生理性的、低浓度的一氧化氮可对软组织损伤起到修复作用; 但在炎症反应等病理状态下, 肿瘤坏死因子 α 、脂多糖、白细胞介素 1β 、白细胞介素 α 、干扰素 γ 、干扰素 α 、干扰素 β 等炎症趋化因子的共同作用下, 可诱导骨骼肌中的iNOS的大量表达, 使局部组织的一氧化氮浓度剧升, 并可与氧自由基等反应生成活性氮氧化物, 在骨骼肌等软组织损伤的病理损伤过程中起着重要的作用^[19-21]。一氧化氮在疼痛及痛觉过敏的形成及维持中也发挥着重要作用^[22]。由于NOS是一氧化氮合成的关键酶, 是内源性一氧化氮合成的最主要限速物质^[23], 通常检测NOS含量来反映一氧化氮的生成情况。另外iNOS在骨骼肌中的表达水平与其炎症损伤程度有关, 在骨骼肌的急性损伤、慢性持续性劳损或自身免疫炎症性疾病等应激状态下, 骨骼肌中的iNOS表达明显升高, 均提示一氧化氮是参与软组织损伤的重要物质^[24-26]。

青白散首重气血, 标本兼治的原则, 以活血化瘀止痛之药为主, 辅以补气益血、祛风燥湿之药: 方中以祛瘀止血, 活血定痛的三七为君; 当归、白芍、白术补血、活血止痛为臣; 佐以祛风除湿, 舒筋活络的白芷。其中三七的主要有效成分三七总皂苷, 白芍的主要有效物质白芍总苷, 白术的有效成分白术多糖等, 当归主要活性成分阿魏酸钠等, 均能下调iNOS的表达, 从而减少一氧化氮产生, 进而减轻组织的损伤^[27-30]。

本文结果可见青白散和AG均可明显降低T-NOS和iNOS的活性, 从而阻止了一氧化氮的大量产生, 避免一氧化氮的组织病理损伤作用以达到减轻炎症反应, 延缓慢性骨骼肌损伤的进一步发展。提示青白散对iNOS

表达抑制作用与iNOS特异性抑制剂AG相似, 且价格低、临床不良反应少, 值得临床推荐应用。

4 参考文献

- Pei GX, Chen XP, Qiu GX. Beijing: People's Medical Press. 2007:1041-1048.
裴国献, 陈孝平, 邱贵兴. 外科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 1041-1048.
- Li JN, Qiao JL. Guiyang Zhongyi Xueyuan Xuebao. 2008;30(5):61-63.
李金牛, 乔晋琳. 一氧化氮与软组织损伤的研究进展[J]. 贵阳中医学院学报, 2008,30(5):61-63.
- Rubinstein I, Abassi Z, Coleman R, et al. Involvement of nitric oxide system in experimental muscle crush injury. J Clin Invest. 1998;101(6):1325-1333.
- Kleinert H, Pautz A, Linker K, et al. Regulation of the expression of inducible nitric oxide synthase. Eur J Pharmacol. 2004;500(1-3):255-266.
- Vodovotz Y, Kim PK, Bagci EZ, et al. Inflammatory modulation of hepatocyte apoptosis by nitric oxide: in vivo, in vitro, and in silico studies. Curr Mol Med. 2004;4(7):753-762.
- Zhang M, He LS, Bo B, et al. Kouqiang Hemian Waikie Zazhi. 2003;13(1):8-10.
张明, 何黎升, 薄斌, 等. 一氧化氮在颌面部撞击伤中病理作用的实验研究[J]. 口腔颌面外科杂志, 2003,13(1):8-10.
- Qiao JL, Li JN, Ji GC, et al. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang kangfu. 2009;13(20):3864-3868.
乔晋琳, 李金牛, 汲广成, 等. 氨基胍干预对第三腰椎横突综合征模型大鼠骨骼肌诱导型一氧化氮合酶及一氧化氮的影响[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2009,13(20):3864-3868.
- Lan ZX, Xiong RH. Chengdu: Sichuan Publishing House of Science & Technology, 2009:120.
蓝肇熙, 熊若虹. 伤科中药与方剂[M]. 成都: 四川科技出版社, 2009: 120.
- Hou LR, Xie Y. Chengdu: Sichuan Publishing House of Science & Technology, 2010:38.
侯乐荣, 解勇. 郑氏伤科理论与临床[M]. 成都: 四川科技出版社, 2010:38.
- Ran DZ. Chengdu: Sichuan University Press, 1998:108.
冉德洲. 郑怀贤医著集粹[M]. 成都: 四川大学出版社, 1998:108.
- 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.
中华人民共和国科学技术部. 关于善待实验动物的指导性意见. 2006-09-30.
- Kami K, Masuhara M, Kashiba H, et al. Changes of vinculin and extracellular matrix components following blunt trauma to rat skeletal muscle. Med Sci Sports Exerc. 1993;25(7):832-840.
- Wang ML, Chen SY, Li YX, et al. Zhongguo Yundong Yixue Zazhi. 2009;28(3):289-291.
王茂林, 陈世益, 李云霞, 等. 活生肌类中药对大鼠急性骨骼肌钝挫伤后氧化应激的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2009,28(3):289-291.
- Dong J. Zhongguo Shiyang Fangjixue Zazhi. 2010;16(16):120-122.
董静. 伤科止痛膏对急性软组织损伤大鼠损伤组织中一氧化氮及超氧化物歧化酶的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2010,16(16):120-122.
- Wu J, Shen RR, Shao RS. Zhongguo Zhenjiu. 2002;22(1):31.
吴峻, 沈蓉蓉, 邵荣世. 火针治疗慢性软组织损伤的实验研究[J]. 中国针灸, 2002,22(1):31.
- Dong J, Ye RB, Zhong R. Zhongyao Yaoli yu Linchuang. 2010;26(4):52-54.
董静, 叶锐彬, 钟睿. 伤科止痛膏抗炎作用及对损伤组织 PGE2 含量的影响[J]. 中药药理与临床, 2010,26(4):52-54.
- Zhang SF, Li YD, Gao HQ, et al. Zhongguo Linchuang Kangfu. 2006;10(7):114.
张淑芬, 李亚东, 高洪泉, 等. 针刺足三里和关元穴对老年大鼠脑心肾组织中一氧化氮合酶和抗氧化系统的影响[J]. 中国临床康复, 2006,10(7):114.
- Liu ZQ, Shang XJ, Luo HQ, et al. Youji Huaxue. 2006;26(9):1317-1321.
柳忠全, 尚筱洁, 罗海清, 等. 一氧化氮化学性质的研究进展[J]. 有机化学, 2006,26(9):1317-1321.
- Sun B, Yin XZ, Zhang H. Zhongguo Meitan Gongye Yixue Zazhi. 2000;3(12):1179-1180.
孙波, 殷秀芝, 张辉. 一氧化氮与疾病的发生[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2000,3(12):1179-1180.
- Hu Y, Ling ZQ, Shan XY. Beijing: Military Medical Science Press. 2002:125-144.
胡野, 凌志强, 单小云. 细胞凋亡的分子医学[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2002:125-144.
- Giustizieri ML, Albanesi C, Scarponi C, et al. Nitric oxide donors suppress chemokine production by keratinocytes in vitro and in vivo. Am J Pathol. 2002;161(4):1409-1418.

- [22] Chen GY, Liu YQ. Guowai Yixue: Mazuixue yu Fusu Fence. 2004; 25(3):177-180.
陈高阳, 刘延庆. 一氧化氮与疼痛的研究进展[J]. 国外医学: 麻醉学与复苏分册, 2004,25(3):177-180.
- [23] Begon S, Pickering G, Eschallier A, et al. Role of spinal NMDA receptors, protein kinase C and nitric oxide synthase in the hyperalgesia induced by magnesium deficiency in rats. Br J Pharmacol. 2001;134(6):1227-1236.
- [24] Ambiel CR, Alves-Do-Prado W. Neuromuscular facilitation and blockade induced by L-arginine and nitric oxide in the rat isolated diaphragm. Gen Pharmacol. 1997;28(5):789-794.
- [25] Brown GC, Borutaite V. Nitric oxide, mitochondria, and cell death. IUBMB Life. 2001;52(3-5):189-195.
- [26] Yamasaki K, Edington HD, McClosky C, et al. Reversal of impaired wound repair in iNOS-deficient mice by topical adenoviral-mediated iNOS gene transfer. J Clin Invest. 1998; 101(5):967-971.
- [27] Zhao YX, Wang H, Yang SH, et al. Zhongguo Linchuang Kangfu. 2006;10(23):31-33.
赵玉鑫, 王洪, 杨述华, 等. 三七皂苷干预脊髓损伤大鼠诱导型一氧化氮合酶及半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶3表达的变化[J]. 中国临床康复, 2006, 10(23):31-33.
- [28] Chen G, Guo LX, Deng XH, et al. Zhongguo Mianyixue Zazhi. 2008;24(4):345-351.
陈刚, 郭莉霞, 邓小红, 等. 白芍总苷对巨噬细胞一氧化氮和诱导型一氧化氮合酶生成的影响及其机制研究[J]. 中国免疫学杂志, 2008,24(4):345-351.
- [29] Wang GW, Feng Y, Liu YL, et al. Shiping Kexue. 2009;30(19): 273-275.
王光伟, 丰昀, 刘永乐, 等. 白术多糖对局灶性脑缺血再灌注后诱导型一氧化氮合酶的影响[J]. 食品科学, 2009,30(19):273-275.
- [30] Yao SY, Zhang BY, Zheng DY, et al. Zhongguo Linchuang Kangfu. 2005;9(29):134-136.
姚素艳, 张宝云, 郑德宇, 等. 中药当归主要活性成分阿魏酸钠抑制淀粉样β蛋白激活炎症因子的量剂反应[J]. 中国临床康复, 2005, 9(29):134-136.

来自本文课题的更多信息——

基金资助: 成都体育学院博士建设期专项基金资助(编号 BSZX1051)。

作者贡献: 设计、实施、评估、资料收集、成文均为第一作者, 作者经过系统学习培训。

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。

伦理批准: 在动物实验过程中符合中华人民共和国科学技术部颁布的《关于善待实验动物的指导意见》的规定。

本文创新性:

提供证据: 检索维普资讯中文科技期刊数据库、中国知网 cnki 数据库、NSTL 国际科学引文数据库、NCBI 数据库 (2000/2010), 检索关键词为诱导型一氧化氮合酶、一氧化氮、骨骼肌损伤, 由最终检索认定实验具先进性。

创新点说明: 慢性软组织损伤中的骨骼肌损伤是运动医学和创伤学中一个具有挑战性的问题, 其损伤后因再生能力有限、自然愈合时程较长以及瘢痕组织的影响, 导致愈合质量不可靠。骨骼肌钝挫伤后肌纤维的破坏、微循环的紊乱及炎性细胞的浸润均可导致组织 iNOS 及一氧化氮的过度生成。中药青白散具有明显抑制 iNOS 的作用, 其作用效果与 AG 相近, 而且中药不良反应极低, 加上慢性软组织损伤用药时间较长, 因此认为, 中药青白散在治疗慢性软组织损伤中有较好的临床应用前景。

如何向 SCI 收录的优秀期刊投稿: 部分 SCI 收录期刊介绍(本刊发展部)

神经科类杂志

SCI 收录《神经化学物质研究》杂志分析

SCI 收录《神经科学快报》杂志分析

SCI 收录《攻击性行为》杂志分析

骨科类杂志

SCI 收录《脊柱病症与治疗技术》杂志分析

SCI 收录《膝》杂志分析

SCI 收录《国际足与踝杂志》杂志分析

材料科学类杂志

SCI 收录《生物医学材料》杂志分析

SCI 收录《材料科学与工程学:C辑》杂志分析

SCI 收录《生物材料学报》杂志分析

计算机辅助外科类杂志

SCI 收录《放射学》杂志分析

SCI 收录《生物医学中的计算机方法及程序》杂志分析

SCI 收录《医学与生物工程计算》杂志分析

整形外科类杂志

SCI 收录《面部整形外科文献》杂志分析

SCI 收录《临床整形外科》杂志分析

SCI 收录《整形外科科学纪事》杂志分析

肿瘤类杂志

SCI 收录《肿瘤学》杂志分析

SCI 收录《癌症治疗评论》杂志分析

SCI 收录《国际放射肿瘤学:生物学:物理学杂志》杂志分析

干细胞及细胞类杂志

SCI 收录《衰老研究评论》杂志分析

SCI 收录《公共科学图书馆》旗下期刊 PLOS ONE 分析

SCI 收录的《细胞学报》杂志分析

心血管类杂志

SCI 收录的《欧洲超声心动描记术杂志》分析

SCI 收录的《国际心脏学》杂志分析

SCI 收录的《欧洲胸心外科》杂志分析

中医药类杂志

SCI 收录《替代和补充医学杂志》杂志分析

SCI 收录《针刺与电疗法研究》杂志分析

SCI 收录《美国中华医学杂志》杂志分析

器官移植类杂志

SCI 收录的《心与肺移植杂志》分析

SCI 收录的《肾病学、透析、移植术》杂志分析

SCI 收录的《移植学会会报》杂志分析

咨询 Email: nrr@nrronline.org