

益气化痰法改善慢性心力衰竭大鼠 心肌能量代谢的研究

唐咏¹ 孙志佳¹ 侯乐² 温泽淮³ 陈伯钧³ 高彦利⁴ 胡忠栋⁴

(1 广州中医药大学第三附属医院内科, 广州, 510360; 2 广州市惠爱医院神经内科, 广州, 510370;

3 广州中医药大学第二附属医院急诊科, 广州, 510120; 4 东莞市常平医院, 东莞, 523560)

摘要 目的:探讨益气化痰法改善慢性心力衰竭大鼠心肌能量代谢的效果。方法:选取健康雄性 Wistar 大鼠 60 只,随机分为假手术组、缬沙坦组、中成药组、模型组,每组 15 只。建立气虚血瘀型慢性心力衰竭大鼠模型。术后第 9 周,气虚血瘀型慢性心力衰竭大鼠造模成功后,模型组、中成药组、缬沙坦组、假手术组,进行实验用药干预,模型组大鼠每天肌注生理盐水 1 mL,连续 4 周;中成药组大鼠每天肌注黄芪注射液、丹参注射液各 0.5 mL,连续 4 周;缬沙坦组按 20 mg/(kg·d) 的剂量灌胃,连续 4 周;假手术组每天肌注生理盐水 1 mL。连续 4 周。比较各组大鼠心室肌细胞横截面积、心功能指标和心肌组织磷酸腺苷变化。结果:模型组、缬沙坦组和中成药组心室肌细胞横截面积大于假手术组,差异有统计学意义($P < 0.05$);缬沙坦组和中成药组心室肌细胞横截面积小于模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$);中成药组心室肌细胞横截面积小于缬沙坦组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。模型组、缬沙坦组和中成药组 LVEF 和 LVFS 低于假手术组,而 LVESD 和 LVEDD 高于假手术组,差异有统计学意义($P < 0.05$);缬沙坦组和中成药组 LVEF 和 LVFS 高于模型组,而 LVESD 和 LVED 低于模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$);中成药组 LVEF 和 LVFS 高于缬沙坦组,差异有统计学意义($P < 0.05$);而中成药组和缬沙坦组 LVESD 和 LVED 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。模型组、缬沙坦组和中成药组 ATP 和 ADP 低于假手术组,差异有统计学意义($P < 0.05$);缬沙坦组和中成药组 ATP 和 ADP 高于模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$);中成药组 ATP 和 ADP 高于缬沙坦组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论:益气化痰法可明显改善心力衰竭大鼠心肌能量代谢,具有重要研究意义。

关键词 益气化痰法;黄芪注射液;丹参注射液;缬沙坦;慢性心力衰竭;心室肌细胞横截面积;心功能;心肌组织磷酸腺苷

Study on Improving Energy Metabolism of Myocardium in Rats with Chronic Heart Failure with Qi-boosting and Stasis-dissolving Method

Tang Yong¹, Sun Zhijia¹, Hou Le², Wen Zehuai³, Chen Bojun³, Gao Yanli⁴, Hu Zhongdong⁴

(1 Department of Internal Medicine, Third Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510360, China; 2 Department of Neurology, Huai Hospital, Guangzhou 510370, China; 3 Emergency Department, Second Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510120, China; 4 Changping Hospital, Dongguan 523560, China)

Abstract Objective: To discuss the effects of qi-boosting and stasis-dissolving method on myocardial energy metabolism in rats with chronic heart failure. **Methods:** A total of 60 healthy male Wistar rats were divided into four groups, the sham-operation group, the valsartan group, the Chinese patent medicine group and the model group, with 15 rats in each group. Rat model of chronic heart failure with qi deficiency and blood stasis was established. Nine weeks after the model establishment operation, the model group, the Chinese patent medicine group, the Valsartan group and the sham-operation group began receiving experimental medical intervention; rats in the model group received intramuscular injection with 1 mL of normal saline every day for 4 weeks consecutively; the rats in the Chinese patent medicine group were intramuscularly injected with 0.5 mL of Astragalus membranaceus injection and Salvia miltiorrhiza injection respectively every day for 4 weeks consecutively; the Valsartan group was administered 20 mg/(kg·d) of Valsartan every day for 4 weeks consecutively, and the sham-operation group received intramuscular saline 1 mL every day for 4 weeks consecutively. The cross-sectional area of ventricular myocytes, cardiac function and changes of myocardial adenosine monophosphate of rats in each group were compared. **Results:** The cross-sectional area of ventricular myocytes in the model group, the Valsartan group and the Chinese patent medicine group was higher than that of the sham-operation group ($P < 0.05$); the cross-sectional area of ventricular myocytes in the Valsartan group and the Chinese patent medicine group was lower than that of the mod-

基金项目:广东省中医药局一般项目(20171141)

作者简介:唐咏(1980.05—),女,博士,主治医师,研究方向:心血管病的中西医结合研究与诊治, E-mail: tangyong1141@163.com

通信作者:陈伯钧(1962.10—),男,硕士,主任医师,博士研究生导师,研究方向:心血管病的中西医结合研究与诊治, E-mail: gzcbj@163.com

el group ($P < 0.05$); the cross-sectional area of ventricular myocytes in the Chinese patent medicine group was lower than that of the Valsartan group ($P < 0.05$). The levels of LVEF and LVFS in the model group, the Valsartan group and the Chinese medicine group were lower than that of the sham-operation group, while the levels of LVESD and LVEDD were higher than that of the control group ($P < 0.05$); the levels of LVEF and LVFS in the Valsartan group and the Chinese patent medicine group were higher than that of the model group, and the levels of LVESD and LVED were lower than that of the model group ($P < 0.05$); the levels of LVEF and the LVFS in the Chinese patent medicine group were higher than those of the Valsartan group ($P < 0.05$). There was no statistical significance in the levels of LVESD and LVED between the Chinese patent medicine group and the Valsartan group ($P > 0.05$). The levels of ATP and ADP were lower in the model group, the Valsartan group and the Chinese medicine group than in the sham-operation group ($P < 0.05$), and the levels of ATP and ADP in the Valsartan group and the Chinese patent medicine group were higher than that in the model group ($P < 0.05$); and the levels of ATP and ADP in the Chinese patent medicine group were higher than those of the Valsartan group ($P < 0.05$). **Conclusion:** The qi-boosting and stasis-dissolving method can significantly improve myocardial energy metabolism in rats with heart failure, and has important research significance.

Key Words Qi-boosting and stasis-dissolving method; Astragalus Injection; Salvia Miltiorrhiza Injection; Valsartan; Chronic heart failure; Cross section area of ventricular myocytes; Cardiac function; Adenosine phosphate in myocardial tissue

中图分类号: R256; R285.5 文献标识码: A doi: 10.3969/j.issn.1673-7202.2019.05.022

慢性心力衰竭(简称慢性心衰)是临床常见的一种疾病,目前已明确导致心力衰竭发生发展的基本机制是心肌重构^[1]。衰竭心肌中心肌底物利用和能量代谢的改变,促进心肌重构和慢性心衰的病程进展^[2]。其中能量代谢异常是慢性心衰发病过程中的重要环节^[3]。中医临床研究发现心力衰竭属本虚标实之证,心气不足是贯穿于心力衰竭病程中最基本的病理机制,血瘀则为气虚的病理产物,气虚血瘀证是慢性心衰的重要类型^[4-6]。益气活血化瘀类中药是否能通过调控缺血心肌组织中能量代谢的变化以起到逆转心肌重构的作用,目前尚未见报道。本文研究旨在探讨益气化瘀法改善慢性心衰大鼠心肌能量代谢的效果,现将结果报道如下。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 动物 健康雄性 Wistar 大鼠 60 只,体质量 (200 ± 20) g,购于中国科学院上海动物中心,许可证号:SYXK(沪)2013-0060,适应性喂养 2 周,自由饮水、饮食。

1.1.2 药物 缬沙坦胶囊(北京诺华制药有限公司生产),黄芪注射液(哈尔滨珍宝制药有限公司生产),丹参注射液(齐齐哈尔制药有限公司生产)。

1.1.3 试剂与仪器 Logiq9 彩色超声诊断仪、TKR-200C 小动物呼吸机、多导联生理记录仪。

1.2 方法

1.2.1 分组与模型制备 健康雄性 Wistar 大鼠 60 只,通过计算机随机程序,分为假手术组、缬沙坦组、中成药组、模型组共 4 组,每组 15 只。分笼喂养(每笼为同组的动物 5 只),自由摄食饮水。

每日早晚喂食,隔日换水。每日明暗时间各为 12 h,模拟白天和黑夜,室温控制在 $23 \sim 26^{\circ}\text{C}$,湿度 50% 左右。在实验开始后有 2 周的适应期,使动物熟悉环境。

气虚血瘀型慢性心衰造模方法:1) 采用结扎 Wistar 大鼠冠状动脉左前降支,造成心肌梗死 8 周的心气虚型慢性心力衰竭模型:麻醉采用水合氯醛 (30 mg/kg ,腹腔注射),取大鼠仰卧位进行固定,经大鼠喉气管插管术,连接小动物呼吸机,进行人工呼吸,潮气量 $0.7 \sim 0.8 \text{ mL}$,频率 80 次/min ,根据大鼠体质量进行调节,用弯剪进行胸部去毛,用针形电极刺入四肢及胸壁皮下,与心电图机相连,描记正常心电图。局部消毒,在左侧第 3、4 肋间,横向切开皮肤长约 1.5 cm ,钝性分离软组织,可见胸骨及肋软骨,沿 3、4 肋间隙打开胸腔,用开胸器撑开切口,用眼科小镊子轻夹心包膜,用眼科小剪子剪开心包膜,暴露心脏,用镊子轻提左心耳,于左冠状动脉前降支起源点 2 mm 处用 6 号缝线结扎冠状动脉左前降支(假手术组只穿线不结扎)。心电图示波器示,胸前导联 ST 段显著提高, T 波高耸。重置心脏于胸腔,迅速分层缝合胸壁,于伤口处敷以青霉素钠,并注射 0.2 mL/kg 呋塞米, 0.2 mL/kg 洛贝林。待动物恢复自主呼吸状态且平稳后,停人工呼吸机。常规喂养 1 周。2) 模型组、中成药组、缬沙坦组的大鼠从术后第 2 周开始减食喂养,令其饥饿,每日让其游泳 1 次至大鼠疲乏为止。继续喂养至第 8 周。

气虚血瘀型慢性心衰造模的诊断:1) 气虚血瘀证候诊断:除假手术组,其余各组造模成功后,常规喂养大鼠 7 周,经减食、力竭式游泳,大鼠表现主要

为呼吸困难,多蜷缩,疲乏无力,精神萎靡,活动少,活动后明显,严重的呈瘀斑、瘀点状态,符合气虚血瘀证标准。2)动物模型的疾病诊断:于手术5周后用L-400彩色超声心动仪进行大鼠心功能检测,以左室射血分数(Left Ventricular Ejection Fraction, LVEF)值小于60%作为心力衰竭模型成功的标志。

1.2.2 给药方法 术后第9周,气虚血瘀型慢性心衰大鼠造模成功后,模型组、中成药组、缬沙坦组、假手术组,进行实验用药干预,具体如下:1)模型组:大鼠每天肌注生理盐水1 mL,连续4周;2)中成药:大鼠每天肌注黄芪注射液、丹参注射液各0.5 mL,连续4周;3)缬沙坦组:按20 mg/(kg·d)的剂量,灌胃,连续4周;4)假手术组:每天肌注生理盐水1 mL,连续4周。

1.2.3 检测指标与方法 完成4周给药后将大鼠麻醉后予心脏解剖取其心肌组织,检测各项指标,检测方法如下:1)超声心动图检查:使用Logiq9彩色超声诊断仪,探头频率10 MHz。将大鼠麻醉后仰卧固定,获取胸骨旁左心室长轴和乳头肌水平短轴切面。检测指标包括左室舒张末期内径(Left Ventricular End Diastolic Diameter, LVDd)、左室收缩末期内径(Left Ventricular End-systolic Dimension, LVDs)、左心室射血分数(Left Ventricular Ejection Fraction, LVEF)、左心室缩短分数(Left Ventricular Fractional Shortening, LVFS)。2)观察指标氯化三苯四氮唑(2,3,5-Triphenyltetrazolium chloride, TRC)染色法测定大鼠心肌梗死面积:颈动脉采血后,取出心脏,用滤纸吸干,称重,放置-20℃冰箱,20 min后取出,将心肌均匀切成6~8片,每片厚约1 mm,放置1% TTC 磷酸缓冲液中37℃水浴15 min左右。坏死区因、不染色,未坏死区染为红色。标本在4%多聚甲醛中固定24 h后,在显微镜下观察,用图像分析软件分别测定心肌缺血危险区面积和坏死区面积梗死面积大小用梗死区与危险区面积的比值表示。3)三磷酸腺苷(Adenosine Triphosphate, ATP)、二磷酸腺苷(Adenosine Diphosphate, ADP)、一磷酸腺苷(Adenosine Monophosphate, AMP)的测定:用高效液相法测定心肌组织ATP、ADP和AMP含量,称取大鼠心肌组织100 mg加入0.42 mol/L高氯酸1 mL冰浴中,进行迅速匀浆,以离心半径15 cm、15 000 r/min,离心12 min,取上清液200 μL加入1 mol/L的K₂HPO₄ 200 μL,调pH至6.5,再次15 000 r/min低温(4℃)离心10 min,取上清液100 μL过0.22 μm微孔滤膜待测。

1.3 统计学方法 采用PASW Statistics18.0统计软件对数据进行统计学分析,计量资料用均值±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较主要采用独立样本t检验。定性指标描述各类的例数及百分数,组间比较主要采用 χ^2 检验(或确切概率法),等级资料采用秩和检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HE染色图片-计算心肌细胞横截面积 模型组、缬沙坦组和中成药组心肌细胞横截面积大于假手术组,差异有统计学意义($P < 0.05$);缬沙坦组和中成药组心肌细胞横截面积小于模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$);中成药组心肌细胞横截面积小于缬沙坦组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见图1~4和表1。

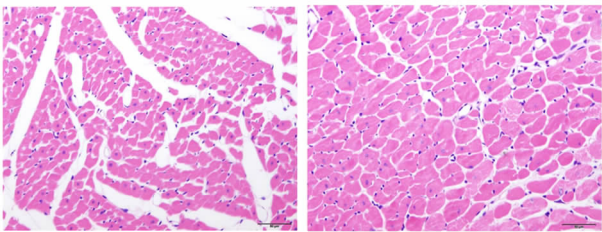


图1 假手术组

图2 模型组

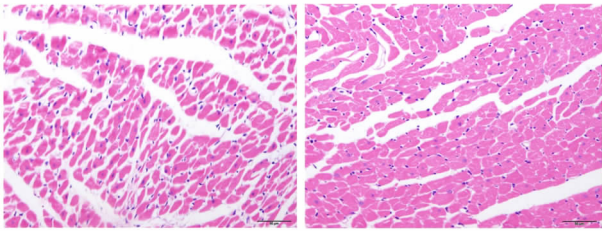


图3 缬沙坦组

图4 中成药组

表1 各组大鼠心肌细胞横截面积($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}^2$)

组别	心肌细胞横截面积
假手术组($n = 15$)	200.00 ± 0.74
模型组($n = 15$)	$589.73 \pm 47.81^*$
缬沙坦组($n = 15$)	$369.84 \pm 27.67^{*\Delta}$
中成药组($n = 15$)	$271.35 \pm 21.90^{*\Delta\blacktriangle}$

注:与假手术组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较, $\Delta P < 0.05$;与缬沙坦组比较, $\blacktriangle P < 0.05$

2.2 各组大鼠心功能指标变化比较 模型组、缬沙坦组和中成药组LVEF和LVFS低于假手术组,而LVESD和LVEDD高于假手术组,差异有统计学意义($P < 0.05$);缬沙坦组和中成药组LVEF和LVFS高于模型组,而LVESD和LVED低于模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$);中成药组LVEF和LVFS高于缬沙坦组,差异有统计学意义($P < 0.05$);而中成药组和缬沙坦组LVESD和LVED比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

表 2 各组大鼠心功能指标变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	LVEF(%)	LVFS(%)	LVESD(mm)	LVEDD(mm)
假手术组($n = 15$)	71. 86 $\pm$ 4. 91	42. 56 $\pm$ 4. 35	4. 25 $\pm$ 0. 62	7. 38 $\pm$ 0. 80
模型组($n = 15$)	30. 75 $\pm$ 4. 77 *	15. 33 $\pm$ 2. 47 *	8. 31 $\pm$ 0. 96 *	9. 78 $\pm$ 0. 93 *
缬沙坦组($n = 15$)	41. 85 $\pm$ 2. 96 * Δ	21. 45 $\pm$ 1. 83 * Δ	6. 89 $\pm$ 0. 74 * Δ	8. 61 $\pm$ 0. 80 * Δ
中成药组($n = 15$)	46. 25 $\pm$ 3. 49 * Δ $\blacktriangle$	23. 80 $\pm$ 2. 92 * Δ $\blacktriangle$	7. 05 $\pm$ 0. 46 * Δ	8. 79 $\pm$ 0. 76 * Δ

注:与假手术组比较,* $P < 0. 05$;与模型组比较, $\Delta P < 0. 05$;与缬沙坦组比较, $\blacktriangle P < 0. 05$

表 3 各组大鼠心肌组织磷酸腺苷变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	ATP(nmol/mg)	ADP(nmol/mg)	AMP(nmol/mg)
假手术组($n = 15$)	5. 98 $\pm$ 0. 13	1. 30 $\pm$ 0. 04	0. 96 $\pm$ 0. 07
模型组($n = 15$)	4. 01 $\pm$ 0. 11 *	1. 20 $\pm$ 0. 01 *	0. 99 $\pm$ 0. 09
缬沙坦组($n = 15$)	5. 00 $\pm$ 0. 09 * Δ	1. 24 $\pm$ 0. 04 * Δ	0. 97 $\pm$ 0. 08
中成药组($n = 15$)	5. 43 $\pm$ 0. 11 * Δ $\blacktriangle$	1. 27 $\pm$ 0. 01 * Δ $\blacktriangle$	0. 97 $\pm$ 0. 08

注:与假手术组比较,* $P < 0. 05$;与模型组比较, $\Delta P < 0. 05$;与缬沙坦组比较, $\blacktriangle P < 0. 05$

2.3 各组大鼠心肌组织磷酸腺苷变化比较 各组AMP比较,差异无统计学意义($P > 0. 05$);模型组、缬沙坦组和中成药组ATP和ADP低于假手术组,差异有统计学意义($P < 0. 05$);缬沙坦组和中成药组ATP和ADP高于模型组,差异有统计学意义($P < 0. 05$);中成药组ATP和ADP高于缬沙坦组,差异有统计学意义($P < 0. 05$)。见表3。

3 讨论

中医学认为,“气”是构成人体和维持生命活动的最基本物质,能够看做机体各种生命活动的推动力^[7-8]。有学者从生物能量角度观察中医“气”的物质性,通过生物化学及分子生物学方面的研究,认为“气”是人体活动的能量,气虚与机体细胞ATP的生成和利用障碍有一定关系^[9-11]。据现代医学研究,补气类中药如黄芪、人参等,活血化瘀类中药如丹参、三七等能干预心肌细胞的能量代谢,从而达到抗心力衰竭的作用。中药黄芪,味甘,性微温,为补气良药,黄芪注射液具有非洋地黄类正性肌力作用,黄芪甙Ⅳ是其正性肌力作用的主要活性成分,能抑制Na⁺-K⁺-ATP酶活性和抗氧自由基损伤。据临床观察,黄芪注射液可改善心力衰竭患者的左室构型和射血功能;稳定细胞膜,改善心肌营养和心肌细胞线粒体功能,达到心肌保护的作用^[12-13]。丹参味苦,性微寒,具有活血化瘀,去瘀生新等功效。研究表明,丹参注射液作用于心脑血管方面的机理是:降低血粘度,抑制血小板黏附和聚集,从而改善微循环,防止动脉粥样硬化和血栓的形成等^[14-15]。因黄芪性温向上,有益气利水之功;丹参性凉,具活血化瘀之效。两药合用则升降相得,沉浮不过,温凉相佐,不偏寒热,共奏益气、活血、利水之功。本文研究表

明,缬沙坦组和中成药组LVEF和LVFS高于模型组,而LVESD和LVED低于模型组,中成药组LVEF和LVFS高于缬沙坦组,说明益气化瘀法可改善大鼠心功能。

能量代谢包括能量的产生、储存与转化,与心力衰竭有关的能量代谢障碍主要发生在能量产生这一环节^[16]。营养物质氧化磷酸化与无氧的糖酵解过程是心肌能量产生的2种主要途径。90%的能量由前一种途径产生。线粒体是细胞内氧化磷酸化及ATP形成的场所,其功能正常与否,直接影响能量代谢的顺利进行^[17]。心肌能量代谢中的高能磷酸化合物包括AMP、ADP、ATP等。心力衰竭时,线粒体对营养物质氧化磷酸化的调控能力明显降低,导致呼吸链中高能磷酸化合物生成障碍^[18-19]。研究显示,心肌纤维与线粒体所含肌酸激酶活性在心力衰竭早期与中期较正常时明显下降,使ADP短时间内合成减少,可能是心肌收缩功能在心力衰竭早、中期发生急剧失调的重要原因之一^[20]。本文研究表明,缬沙坦组和中成药组ATP和ADP高于模型组,且中成药组ATP和ADP高于缬沙坦组,说明益气化瘀法可改善大鼠能量代谢。

综上所述,益气化瘀法可明显改善心力衰竭大鼠心肌能量代谢,具有重要研究意义,值得研究。

参考文献

[1] Ky B, French B, McCloskey K, et al. High-sensitivity ST2 for prediction of adverse outcomes in chronic heart failure[J]. Circulation Heart Failure, 2016, 4(2): 180-187.

[2] Testa G, Cacciatore F, Bianco A, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term mortality in elderly subjects with chronic heart failure[J]. Aging Clinical & Experimental Research, 2017, 29(6): 1-8.

[3] Arzt M, Woehrle H, Oldenburg O, et al. Prevalence and Predictors of

Sleep-Disordered Breathing in Patients With Stable Chronic Heart Failure; The SchlaHF Registry[J]. Jacc Heart Failure, 2016, 4(2): 116-125.

[4] 韦蔚蔚, 黄幸, 赵慧辉, 等. 慢性心力衰竭中医四诊信息与患者生命质量的相关性[J]. 世界中医药, 2018, 13(3): 746-750.

[5] 周少澎. 归脾汤治疗气虚血瘀型慢性充血性心力衰竭应用价值体会[J]. 中国实用医药, 2019, 14(7): 115-117.

[6] 杨阳, 杨宝元, 张磊, 等. 益气化痰颗粒治疗慢性舒张性心力衰竭 60 例临床观察[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2016, 14(3): 236-238.

[7] 彭琴文. 中医治疗慢性心力衰竭临床研究进展[J]. 河北中医, 2016, 38(9): 1432-1435.

[8] 虞颖茜, 方居正. 中医药治疗慢性心衰研究进展[J]. 中医临床研究, 2016, 8(24): 88-89.

[9] 陈婕, 王肖龙, 阮小芬. 中医药治疗慢性心力衰竭的研究进展[J]. 陕西中医, 2016, 37(6): 761-762.

[10] 刘昌华. 益气化痰颗粒治疗慢性收缩性心力衰竭气虚血瘀证 100 例临床研究[J]. 中医临床研究, 2017, 9(19): 59-61.

[11] 黎桂洪. 益气化痰汤辅助治疗气虚血瘀型慢性心力衰竭 31 例[J]. 浙江中医杂志, 2017, 52(5): 337.

[12] 孙金菊. 黄芪注射液治疗慢性心力衰竭临床研究[J]. 新中医, 2016, 13(2): 28-30.

[13] 高军华, 千智斌. 黄芪注射液预处理对大鼠急性心肌缺血再灌注损伤的保护作用[J]. 新乡医学院学报, 2016, 33(10): 856-859.

[14] 汪奕忱, 庄燕, 顾阳, 等. 黄芪注射液联合复方丹参注射液治疗心力衰竭临床疗效 Meta 分析[J]. 中医药导报, 2016, 13(24): 62-68.

[15] 霍新新, 马永强, 刘霞, 等. 复方丹参滴丸对实验性心肌肥厚大鼠心肌氧化应激指标和炎症因子的影响[J]. 新乡医学院学报, 2018, 35(8): 671-676.

[16] 颜娟, 郑茂东, 崔玉环, 等. 牡荆苷对脑缺血再灌注损伤小鼠脑组织能量代谢的影响[J]. 山东医药, 2017, 57(5): 26-29.

[17] 唐斌, 张金国, 谭洪勇, 等. 黄芪甲苷对慢性心衰大鼠心肌纤维化及能量代谢的影响[J]. 中国病理生理杂志, 2017, 33(3): 411-416.

[18] 杨顺茂. 磷酸肌酸钠在急性心肌梗死介入术后心力衰竭治疗中的应用[J]. 山东医药, 2017, 57(38): 60-62.

[19] 张艳, 刘秀娜, 王懿, 等. 冠心舒通胶囊对慢性心力衰竭大鼠心肌能量代谢的影响[J]. 中医杂志, 2015, 56(23): 2054-2057.

[20] 潘瑞洋, 孙家珍, 赵奕霖, 等. 辛伐他汀对慢性心力衰竭兔人第 10 号染色体缺失的磷酸酶及张力蛋白同源基因和 β -catenin 表达的影响[J]. 新乡医学院学报, 2017, 34(12): 1048-1052.

(2018-07-10 收稿 责任编辑: 杨阳)

关于举办中药复方、天然产物研发、中医循证医学、微循环药理相关 SCI 论文突破 5 分大关 论文写作与发表技巧高级培训班

中药复方以及中药单体配伍制剂是现代中医治疗疾病的主要方式, 中药成分多、作用机制复杂的特点造成了中药作用机理不明确, 研究难度大, 尤其是在 SCI 论文发表过程中无法获得认可和支撑, 如何应用网络药理学和生物信息学技术研究中中药复方/单体作用机制? 如何使中药复方以及循证医学相关 SCI 论文突破 5 分大关? SCI 杂志的收录以及评审要求? 国外课题申报的方式是什么? 本次培训班邀请到国际知名 SCI 期刊杂志的主编 3 名, 国内知名杂志副主编、循证医学专家、知名科研学者 5 名, 详细安排如下。

一、培训内容

1. 中药复方网络药理学和生物信息学结合的 SCI 文章要点学习
2. 中药有效成分的查找和基于成分的筛选
3. 应用多种方式预测中药有效成分或单体成分的靶点
4. 基于药效团模型的中药单成分/化合物的靶点预测
5. SCI 医学论文的基本规则和规范要求
6. 如何进行科学的中医临床临床试验设计
7. 高水平 SCI 论文中统计分析处理技巧
8. 如何撰写易被杂志接受的 SCI 医学论文
9. 向国内外医学期刊投稿的常见问题及注意事项
10. 中医药 SCI 论文的特点和难点解析
11. 中医药研究领域现有 SCI 期刊现状分析以及投递技巧解析
12. 国外课题申报的方式方法以及国际科研的规范性简介

二、培训对象

各级医院临床医生、药师、科研单位研究人员、高校老师、硕/博

士研究生、对中药复方、天然产物研发、中医循证医学、微循环药理感兴趣的广大科研学者。同样适合准备申请国家自然科学基金、省部级自然科学基金, 希望能够使用网络药理学和生物信息学分析手段充实基金前期研究基础, 提升课题逻辑性和故事性的科研学者。

三、讲师介绍

1. 果德安研究员
2. 韩晶岩教授
3. 刘建平教授
4. 李梢教授
5. 覃江江教授
6. Alvaro Viljoen Journal of Ethnopharmacology 主编 (Impact Factor 3.155)
7. Michael Heinrich Frontiers in Ethnopharmacology 主编 (Impact Factor 3.831)
8. Giovanni Appendino Fitoterapia 主编 (Impact factor 2.642)

四、会务安排

1. 培训时间: 2019 年 6 月 29 日 - 7 月 2 日, 6 月 29 日报到, 30 日可免费参加世界中医药前沿论坛, 7 月 1 日 - 2 日授课。
2. 培训地点: 深圳市坪山高新区综合服务中心
3. 培训费用: 2600 元/人 (含培训费、资料费、餐费), 交通、住宿费用自理, 会务组统一预定酒店住宿。
4. 会务组联系人: 张文婷: 010 - 58239055; 魏金明: 010 - 58650236; 杨阳: 010 - 58239055; 庞若虹、欧海亚: 0755 - 27665933