

[文章编号] 1007-3949(2010)18-08-0625-05

• 实验研究 •

水飞蓟素对糖尿病大鼠心肌损伤的保护作用

王蕾蕾, 王国贤

(辽宁医学院药理教研室, 辽宁省锦州市 121001)

[关键词] 水飞蓟素; 糖尿病心肌病; 转化生长因子 β_1 ; 基质金属蛋白酶 9; 组织型金属蛋白酶抑制剂 1

[摘要] 目的 探讨水飞蓟素对糖尿病大鼠心肌损伤的保护作用及机制。方法 SD大鼠随机分为5组: 正常对照组、模型组及水飞蓟素低、中、高剂量组。模型组及水飞蓟素治疗组采用链脲佐菌素以 60 mg/kg于左下腹腔一次性注射建立大鼠糖尿病模型。水飞蓟素低、中、高剂量组分别以 50、100、200 mg/(kg·d)水飞蓟素灌胃12周。检测血糖和血清果糖胺, 心功能状态; 免疫组织化学法和 Western Blotting法测定心肌组织转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9和组织型金属蛋白酶抑制剂 1的蛋白表达。结果 与正常对照组相比, 模型组大鼠血糖和血清果糖胺含量明显增高 ($P < 0.01$); 心功能检查左心室舒张期末压显著升高 ($P < 0.01$), 左心室收缩压、左心室内压最大上升和下降速率均显著降低 ($P < 0.01$); 心肌组织中转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9和组织型金属蛋白酶抑制剂 1蛋白表达含量及基质金属蛋白酶 9/组织型金属蛋白酶抑制剂 1比值均显著增加 ($P < 0.01$)。与模型组比较, 水飞蓟素各治疗组血糖和血清果糖胺含量显著降低 ($P < 0.01$); 心功能检查左心室舒张期末压显著降低 ($P < 0.01$), 左心室收缩压、左心室内压最大上升和下降速率均显著升高 ($P < 0.01$); 转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9和组织型金属蛋白酶抑制剂 1的蛋白表达及基质金属蛋白酶 9/组织型金属蛋白酶抑制剂 1比值均显著减少, 尤以高剂量组改善最为明显 ($P < 0.01$)。结论 水飞蓟素对糖尿病大鼠心肌组织具有保护作用, 其机制可能为调节参与糖尿病心肌病发病中的细胞因子及细胞外基质组成有关, 其中转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9和组织型金属蛋白酶抑制剂 1在糖尿病心肌病变发生、发展中具有重要作用。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Protective Effect of Silymarin on Cardiac Muscle in Diabetic Rats

WANG LeiLei and WANG GuoXian

(Department of Pharmacology, Liaoning Medical College, Jinzhou 121001, China)

[KEY WORDS] Silymarin; Diabetic Cardiomyopathy; Transforming Growth Factor- β_1 ; Matrix Metalloproteinase-9; Tissue Inhibitors of Matrix Metalloproteinase-1

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the protective effects of silymarin on cardiac muscle in diabetic rats and explore its therapeutic mechanism. **Methods** The SD rats were randomly divided into five groups: the normal control group, the diabetic model group, the low, middle, high doses of silymarin therapy group. The diabetic model was established following intraperitoneal injection of streptozocin with 60 mg/kg. Silymarin of 50, 100, 200 mg/kg was given to the low, middle, high doses of drug therapy group for 12 weeks. Fasting blood glucose, serum fructosamine and heart function were respectively measured. Semiquantitative expressions of transforming growth factor- β_1 (TGF- β_1), matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) and tissue inhibitors of matrix metalloproteinase-1 (TIMP-1) protein were determined by immunohistochemistry and Western Blotting. **Results** Compared with the normal control group, fasting blood glucose, serum fructosamine of the diabetic rats were significantly upregulated ($P < 0.01$). Left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) were much higher ($P < 0.01$), and left ventricular systolic pressure (LVSP), $\pm dp/dt_{max}$ were declined significantly ($P < 0.01$) by heart function measured. The protein expression of TGF- β_1 , MMP-9, TIMP-1 and MMP-9/TIMP-1 were significantly upregulated ($P < 0.01$). Compared with the diabetic group, fasting blood glucose and serum fructosamine of silymarin therapy groups were significantly decreased ($P < 0.01$). LVEDP were significantly declined ($P < 0.01$), and LVSP, $\pm dp/dt_{max}$ were elevated ($P < 0.01$) by heart function measured. The protein expression of TGF- β_1 , MMP-9, TIMP-1 and MMP-9/TIMP-1 were significantly decreased ($P < 0.01$). **Conclusion** The expression of TGF- β_1 , MMP-9, TIMP-1 are related to diabetic cardiomyopathy (DCM), Silymarin has protective effect on DCM through affecting the changes of indexes mentioned above.

糖尿病心肌病 (diabetic cardiomyopathy, DCM)

是糖尿病 (diabetes mellitus, DM) 最常见的微血管并发症, 是导致糖尿病晚期死亡的主要原因。水飞蓟素作为传统的保肝药物, 具有抗氧化、抗脂质过氧化、肝再生等活性。随着药理和临床上新的应用, 发现水飞蓟素具有治疗糖尿病及并发症的作用^[1,2]。

[收稿日期] 2010-07-02 [修回日期] 2010-07-19

[作者简介] 王蕾蕾, 硕士, 研究方向为心血管药理学, Email为 merryeilei@126.com。通讯作者王国贤, 教授, 硕士研究生导师, 研究方向为心血管药理学, Email为 wangguoxian2007@sohu.com。

本实验建立糖尿病模型,观察不同剂量水飞蓟素干预后心肌组织转化生长因子 β_1 (transforming growth factor- β_1 , TGF- β_1)、基质金属蛋白酶 9(matrix metalloproteinase-9, MMP-9)和组织型金属蛋白酶抑制剂 1(tissue inhibitors of matrix metalloproteinase-1, TIMP-1)的蛋白水平改变,旨在探讨水飞蓟素对糖尿病大鼠心肌损伤保护作用的机制。

1 材料和方法

1.1 主要材料

水飞蓟素由盘锦格林思生物资源开发有限公司赠送,实验时将其溶于生理盐水配成浓度为 50 mg/kg、100 mg/kg 和 200 mg/kg。链脲佐菌素 (STZ) 由美国 Sigma 公司提供。SureStep Plus 血糖检测仪由美国强生公司提供。果糖胺试剂盒 (NBT 法) 购自广州标佳科技有限公司。兔抗鼠 TGF- β_1 、MMP-9 和 TIMP-1 抗体均购自武汉博士德公司。

1.2 动物分组及模型制备

健康 SD 大鼠 50 只,雄性,体重 250~300 g 由辽宁医学院实验动物中心提供。空腹 12 h 后 40 只以 60 mg/kg STZ 于左下腹腔一次性注射,另 10 只注射枸橼酸缓冲液作为正常对照组。72 h 后尾静脉取血测定血糖,将血糖浓度 ≥ 16.7 mmol/L 定为糖尿病造模成功,低于此值者弃去。结果造模成功 32 只,将其随机分为模型组和水飞蓟素低、中、高剂量组,每组 8 只。模型组不予任何干预,后三组分别应用水飞蓟素 50、100、200 mg/(kg·d) 灌胃。各组均于标准条件铁笼中普通饲料喂养 12 周。

1.3 血糖及血清果糖胺含量测定

用 SureStep Plus 血糖仪于实验结束前检测空腹血糖。大鼠到期后,颈动脉取血,离心并尽快分离血清 (3 h 内),匀浆上清液蛋白,采用比色法检测大鼠血清果糖胺含量。

1.4 心功能测定

大鼠 20% 乌拉坦 (5 mL/kg) 麻醉,分离大鼠颈总动脉,逆行插管到左心室,通过压力换能器记录左心室收缩压 (left ventricular systolic pressure, LVSP),左心室舒张期末压 (left ventricular end diastolic pressure, LVEDP),左心室内压最大上升和下降速率 (dp/dt_{max})。

1.5 免疫组织化学法检测心肌组织转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9 组织型金属蛋白酶抑制剂 1 的蛋白表达

石蜡防脱切片,60℃烤片 90 min 常规脱蜡至水

洗;高压热修复抗原;滴加正常羊血清封闭液;滴加 1:100 稀释一抗;滴加生物素化二抗;滴加试剂 SABC;DAB 显色;苏木素轻度复染;脱水,透明,封片。阴性对照用 PBS 代替一抗。采用 CIAS-1000 型细胞图像分析系统测量切片 TGF- β_1 、MMP-9 和 TIMP-1 的累计光密度值 (IOD)。

1.6 Western Blotting 半定量测定转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9 组织型金属蛋白酶抑制剂 1 的蛋白表达

提取心肌蛋白样品,SDS-PAGE 电泳,转膜,封闭,分别加入 TGF- β_1 、MMP-9、TIMP-1 抗体进行 Western Blotting 分析,显色液中显色,结果应用生物凝胶图像分析系统进行扫描定量,以对照组第一样品光密度值为 100%,计算出各样品的相对光密度值作为各蛋白的相对含量。

1.7 统计学处理

所有数据均采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,统计学处理采用单因素方差分析及 LSD-*t* 检验。 $P < 0.01$ 认为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 水飞蓟素对糖尿病大鼠血糖、血清果糖胺含量的影响

大鼠注射 STZ 后血糖水平显著升高,模型组大鼠呈明显的多饮、多食、多尿症状,并伴不同程度的精神萎靡。水飞蓟素治疗组大鼠一般情况较好,“三多一少”症状较模型组明显减轻。饲养过程中,4 只大鼠未成模,2 只大鼠死亡。病程 12 周时,模型组大鼠血糖及血清果糖胺含量明显高于正常对照组 ($P < 0.01$)。水飞蓟素各治疗组血糖及血清果糖胺含量都显著低于模型组,尤以高剂量组改善最为明显 ($P < 0.01$; 表 1)。

表 1 水飞蓟素对糖尿病大鼠血糖、血清果糖胺含量的影响 ($\bar{x} \pm s$ mmol/L)

分 组	<i>n</i>	血糖	血清果糖胺
正常对照组	10	4.72 $\pm$ 1.042	2.4 $\pm$ 0.30
模型组	8	27.65 $\pm$ 4.24 ^a	4.73 $\pm$ 0.32 ^a
低剂量组	8	22.10 $\pm$ 3.19 ^{ab}	4.38 $\pm$ 0.24 ^a
中剂量组	8	18.19 $\pm$ 1.26 ^{abc}	3.56 $\pm$ 0.28 ^{abc}
高剂量组	8	11.08 $\pm$ 2.28 ^{abcd}	3.05 $\pm$ 0.20 ^{abcd}

a 为 $P < 0.01$,与正常对照组比较; b 为 $P < 0.01$,与模型组比较; c 为 $P < 0.01$,与低剂量组比较; d 为 $P < 0.01$,与中剂量组比较。

2 2 水飞蓟素对糖尿病大鼠心脏功能的影响

与正常对照组相比,模型组大鼠 LVEDP显著升高,而 LVSP和 + dp/dt_{max}、-dp/dt_{max}显著下降,差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。与模型组相比,水飞蓟

素各剂量组的 LVEDP显著下降,而 LVSP和 + dp/dt_{max}、-dp/dt_{max}则显著升高,差异有显著性 ($P < 0.01$),尤以高剂量组改善最为明显 ($P < 0.01$;表 2)。

表 2 水飞蓟素对糖尿病大鼠心脏功能的影响 ($\bar{x} \pm s$)

分 组	<i>n</i>	LVSP(mmHg)	LVEDP(mmHg)	+ dp/dt _{max} (mmHg/s)	- dp/dt _{max} (mmHg/s)
正常对照组	10	137.13 ± 16.22	4.31 ± 1.67	5246.19 ± 257.68	5025.39 ± 98.71
模型组	8	85.65 ± 6.20 ^a	10.48 ± 1.53 ^a	4686.26 ± 236.87 ^a	4640.54 ± 61.33 ^a
低剂量组	8	95.36 ± 6.85 ^a	8.60 ± 2.03 ^a	4822.94 ± 70.16 ^a	4765.37 ± 112.67 ^a
中剂量组	8	115.60 ± 9.90 ^{abc}	7.35 ± 0.79 ^{ab}	5031.59 ± 71.37 ^b	4849.02 ± 97.64 ^{ab}
高剂量组	8	127.35 ± 5.45 ^{bc}	5.55 ± 0.93 ^{bc}	5048.43 ± 77.53 ^b	4998.22 ± 78.93 ^{bcd}

a为 $P < 0.01$,与正常对照组比较; b为 $P < 0.01$,与模型组比较; c为 $P < 0.01$,与低剂量组比较; d为 $P < 0.01$,与中剂量组比较。

2 3 免疫组织化学法检测转化生长因子 β₁、基质金属蛋白酶 9和组织型金属蛋白酶抑制剂 1表达

正常对照组大鼠心肌 TGF-β₁、MMP-9和 TIMP-1表达呈弱阳性,细胞浆或细胞膜轻度或点状染色,范围较小;模型组大鼠心肌 TGF-β₁、MMP-9和 TIMP-1表达呈强阳性,心肌细胞较强或大范围着色;水飞蓟素治疗组心肌 TGF-β₁、MMP-9和 TIMP-1

表达呈阳性,心肌细胞中等强度或中等范围着色(图 1)。图像分析系统测量切片 TGF-β₁、MMP-9和 TIMP-1累计光密度值发现,与正常对照组比较,模型组 MMP-9及 TIMP-1的 OD均显著降低 ($P < 0.01$);与模型组比较,水飞蓟素各剂量组 TGF-β₁、MMP-9及 TIMP-1的 OD有不同程度的升高,尤以高剂量组升高最为明显 ($P < 0.01$;表 3)。

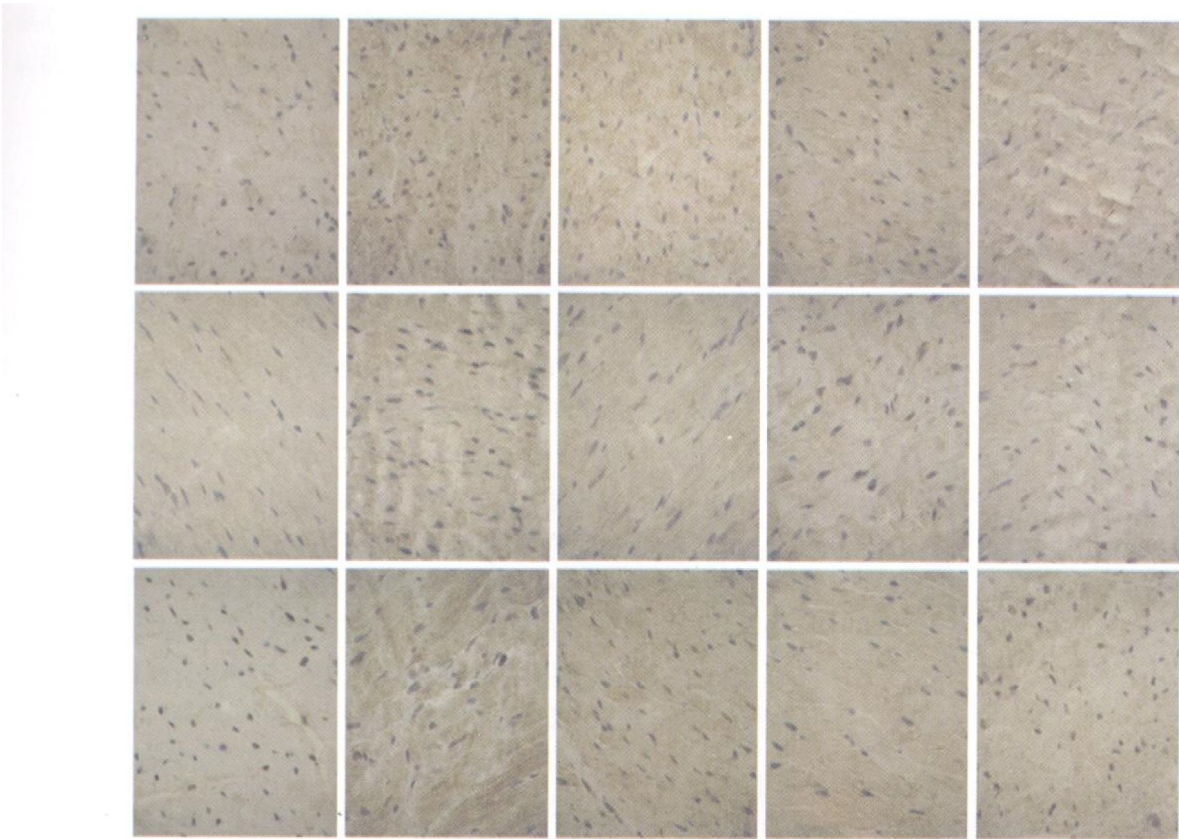


图 1 免疫组织化学染色检测 TGF-β₁(上图)、MMP-9(中图)和 TIMP-1(下图)表达 (×200) 从左到右依次为正常对照组、模型组、低剂量组、中剂量组和高剂量组。

表 3 免疫组织化学检测转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9、组织型金属蛋白酶抑制剂 1 的表达 ($\bar{x} \pm s$)

分 组	n	TGF- β_1	MMP-9	TMP-1	MMP-9/TMP-1
正常对照组	10	69.90 $\pm$ 4.35	89.38 $\pm$ 11.10	82.82 $\pm$ 9.61	1.08 $\pm$ 0.06
模型组	8	43.18 $\pm$ 3.44	44.51 $\pm$ 3.99 ^a	50.39 $\pm$ 8.28 ^a	0.90 $\pm$ 0.19
低剂量组	8	55.69 $\pm$ 6.77 ^b	49.10 $\pm$ 5.15 ^a	54.49 $\pm$ 6.58 ^a	0.91 $\pm$ 0.14
中剂量组	8	58.45 $\pm$ 1.39 ^b	57.01 $\pm$ 5.25 ^{ab}	55.28 $\pm$ 8.82 ^a	1.05 $\pm$ 0.12
高剂量组	8	64.26 $\pm$ 8.67 ^{bc}	78.78 $\pm$ 8.17 ^{abcd}	74.87 $\pm$ 9.03 ^{bcd}	1.07 $\pm$ 0.22

a为 $P < 0.01$, 与正常对照组比较; b为 $P < 0.01$, 与模型组比较; c为 $P < 0.01$, 与低剂量组比较; d为 $P < 0.01$, 与中剂量组比较。

2.4 Western Blotting检测转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9 和组织型金属蛋白酶抑制剂 1 的蛋白表达

与正常对照组相比, 模型组大鼠心肌 TGF- β_1 、MMP-9 和 TMP-1 蛋白表达及 MMP-9/TMP-1 值明显增高 ($P < 0.01$), 水飞蓟素各治疗组大鼠心肌 TGF- β_1 、MMP-9 和 TMP-1 蛋白表达及 MMP-9/TMP-1 值明显低于模型组, 尤以高剂量组降低明显 ($P < 0.01$; 表 4 和图 2)。

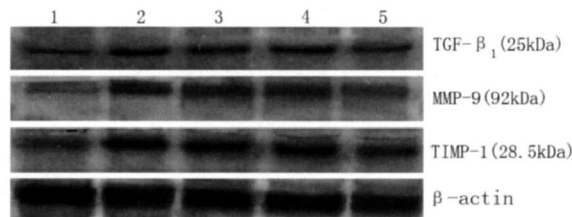


图 2 Western Blotting检测转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9 和组织型金属蛋白酶抑制剂 1 的表达 1 为正常对照组, 2 为模型组, 3 为低剂量组, 4 为中剂量组, 5 为高剂量组。

表 4 Western Blotting检测转化生长因子 β_1 、基质金属蛋白酶 9 和组织型金属蛋白酶抑制剂 1 的蛋白表达 ($\bar{x} \pm s$)

分 组	n	TGF- β_1	MMP-9	TMP-1	MMP-9/TMP-1
正常对照组	10	0.52 $\pm$ 0.05	0.45 $\pm$ 0.05	0.60 $\pm$ 0.04	0.76 $\pm$ 0.11
模型组	8	0.81 $\pm$ 0.05 ^a	0.76 $\pm$ 0.05 ^a	0.81 $\pm$ 0.17 ^a	0.97 $\pm$ 0.19 ^a
低剂量组	8	0.78 $\pm$ 0.05 ^a	0.68 $\pm$ 0.04 ^{ab}	0.74 $\pm$ 0.04 ^a	0.93 $\pm$ 0.10 ^a
中剂量组	8	0.73 $\pm$ 0.03 ^{ab}	0.63 $\pm$ 0.05 ^{ab}	0.71 $\pm$ 0.05	0.89 $\pm$ 0.12
高剂量组	8	0.63 $\pm$ 0.06 ^{abcd}	0.49 $\pm$ 0.06 ^{bcd}	0.63 $\pm$ 0.06 ^b	0.85 $\pm$ 0.13 ^b

a为 $P < 0.01$, 与正常对照组比较; b为 $P < 0.01$, 与模型组比较; c为 $P < 0.01$, 与低剂量组比较; d为 $P < 0.01$, 与中剂量组比较。

3 讨论

糖尿病心肌病 (DCM) 是指糖尿病患者心肌细胞原发性损伤引起广泛的结构异常, 最终引起左室肥厚、舒张期和 (或) 收缩期功能障碍的一种疾病状态, 是导致糖尿病晚期死亡的主要原因之一。实验中发现与正常对照组相比, 糖尿病模型组 LVEDP 显著升高, LVSP 和 $\pm dp/dt_{max}$ 均显著降低, 可以看出糖尿病模型组存在心肌舒缩功能损害, 经水飞蓟素治疗 12 周后心肌功能得到明显改善, LVEDP 降低, LVSP 和 $\pm dp/dt_{max}$ 升高。

近年研究表明, 细胞因子分泌增多及细胞外基质组成异常在糖尿病心肌病发病中起重要作用^[3]。TGF- β_1 是多功能生长因子, 是组织器官纤维化的主要调控因子之一^[4-5]。糖尿病状态下, 心肌局部 TGF- β_1 表达及其受体水平上调和活性增高可能是

其发病机制之一。糖尿病时多元醇通路异常活化, 二酯酰甘油 (DAG) 合成增加, 激活蛋白激酶 (PKC), 调节 p38 丝裂原活化蛋白激酶 (p38MAPK) 活性, 使 TGF- β_1 表达上调, 从而导致成纤维细胞增殖、肥大及胶原合成增加^[6-7]。本实验中, 水飞蓟素治疗可降低细胞因子 TGF- β_1 的表达, 且随着药物浓度增高 TGF- β_1 含量降低越明显。

DCM 时细胞外基质的变化主要是胶原沉积和纤维化。基质金属蛋白酶 (MMP) 是催化细胞外基质降解的主要酶类之一, 它可以降解除多糖以外的所有 ECM 成分^[8]。MMP 的大量分泌可引起弹力纤维及胶原纤维的损伤^[9]。MMP 降解胶原产生的基质蛋白产物是胶原再生的主要刺激因素, 一方面正常胶原结构的破坏, 另一方面缺乏交联结构的不正常胶原增生, 最终心肌组织中一些结构不完整的胶原纤维沉积, 出现胶原重构^[10]。其中 MMP-9 属明

胶原酶类,是Ⅰ型胶原的特异性降解酶,在糖尿病的心肌组织中合成活跃。TMP是MMP的特异性组织抑制因子,与MMP以1:1比例非共价键结合形成MMP-TMP复合体,从而阻断MMP与底物的结合和活化。其中TMP-1是体内存在和作用最广的一种TMP,对MMP-9发挥抑制作用的主要因子就是TMP-1。高血糖时TGF- β_1 表达上调被认为是调控MMP/TMP系统的重要因子机制,既抑制降解ECM成分的酶类合成,又促进如TMP等蛋白酶抑制因子的表达^[11]。本实验中,模型组MMP-9/TMP-1水平及MMP-9/TMP-1比值都明显升高,而且MMP-9升高更明显。虽然TMP-1升高能延缓胶原降解及基质改建,但是MMP-9/TMP-1比值升高说明心肌内MMP-9和TMP-1失衡,这可能是高糖状态下心肌发生病变的重要原因。由此可见,在心肌组织内MMP和TMP维持恰当的比例可能更重要。水飞蓟素治疗可明显降低心肌组织MMP-9和TMP-1的表达,改善MMP-9和TMP-1失衡,致使胶原合成减少,纤维化程度减轻,对心肌组织起到了保护作用。

综上所述,水飞蓟素可以改善糖尿病大鼠心肌舒缩功能,降低心肌组织TGF- β_1 、MMP-9和TMP-1蛋白表达水平,平衡MMP-9/TMP-1值,对糖尿病大鼠心肌组织起到保护作用,为临床干预糖尿病心脏病的发生和发展提供基础理论依据。

[参考文献]

- [1] Crocenzi FA, Rom MG. Silymarin as a new hepatoprotective agent in experimental cholestasis: new possibilities for an ancient medication [J]. *Curr Med Chem*, 2006 **13** (9): 1 055-074
- [2] Wesolowska O, Lania-Pietrzak B, Kuzdzal M, et al. Influence of silybin on biophysical properties of phospholipid bilayers [J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2007 **28** (2): 296-306
- [3] Peart JN, Headrick JP. Sustained cardioprotection: exploring unconventional modalities [J]. *Vascul Pharmacol*, 2008 **49**: 63-70
- [4] 邹正生,张彩平,龙石银,等. 去甲肾上腺素对THP-1源性巨噬细胞转化生长因子 β_1 表达的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2007 **15** (2): 90-92
- [5] 邓长柏,杨作成. 阻断Smad3表达对转化生长因子 β_1 诱导肌成纤维细胞增殖的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2008 **16** (4): 281-283
- [6] Guo M, Wu MH, Kormpai F, et al. Upregulation of PKC gene and isozymes in cardiovascular tissues during early stages of experimental diabetes [J]. *Physiol Genomics*, 2003 **12** (2): 139-146
- [7] Simonis G, Briem SK, Schoen SP, et al. Protein kinase C in the human heart: differential regulation of the isoforms in aortic stenosis or dilated cardiomyopathy [J]. *Mol Cell Biochem*, 2007 **305** (1-2): 103-111
- [8] Soo C, Shaw WW, Zhang X, et al. Differential expression of matrix metalloproteinases and their tissue-derived inhibitors in cutaneous wound repair [J]. *Plast Reconstr Surg*, 2005 **105** (2): 638-647
- [9] 许文平,邱健,李志梁,等. 阿托伐他汀抑制腹主动脉瘤基质金属酶9及核因子 κ B表达的实验研究[J]. 中国动脉硬化杂志, 2008 **16** (8): 600-602
- [10] 万为国,蒋学俊,李晓艳,等. 糖尿病大鼠不同阶段心肌内MMP-9与TMP-1表达及全反式维甲酸的干预作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2008 **7** (6): 323-326
- [11] 周嘉,沈苏. MMP与糖尿病慢性并发症的关系[J]. *Guangxi Medical Journal*, 2003 **25**: 379-382

(此文编辑 许雪梅)

• 征稿征订 •

2011年《中华高血压杂志》征稿征订启事

《中华高血压杂志》(CN 11-5540/R, ISSN 1673-7245)系原《高血压杂志》是卫生部主管,中华预防医学会、福建医科大学主办,福建医科大学附属第一医院承办的学术期刊,是国内目前唯一有关高血压及相关疾病诊疗防治科研的医学专业期刊。以普及高血压防治知识,交流高血压及相关疾病的临床防治经验与科研,介绍国内外最新研究动态为宗旨,坚持理论与实践、提高与普及相结合,百花齐放、百家争鸣的方针。本刊被多家权威部门收录为核心期刊[中文核心期刊、中国科学引文数据库(CSCD)收录期刊(扩展版)、中国科技核心期刊、中国科技论文统计源期刊、中国核心期刊(遴选)数据库收录期刊、中国医学核心期刊、中国学术期刊光盘版及有关医学数据库入编期刊、中国医学文摘内科学收录核心期刊]。本刊的影响因子逐年提高,连续3年稳居全国心血管病类学术期刊第2位。本刊设有编辑部述评、学术争鸣、指南与实践、综述、论著(包括临床医学、基础医学、预防医学)临床经验交流、讲座、病例分析、中美互换摘要、国内外动态等栏目。欢迎踊跃投稿。

本刊为月刊,大16开,轻涂纸印刷。国内外发行,订价15元/册,全年订价180元。全国各地邮局订阅,邮发代号34-54。编辑部亦可办理邮购,一次性订购50册以上者,享受8折优惠。欢迎订阅!

编辑部地址:福州市茶中路20号附属第一医院内《中华高血压杂志》编辑部

邮编:350005 电话:0591-87982785 传真:0591-83574968

电子信箱:zhgxyz@126.com; 网址: <http://www.zhgxyzz.cn>