

· 临床研究 ·

恒磁场对血管紧张素 II 作用下人脐静脉内皮细胞增殖与凋亡的影响

程何祥 周廉 张荣庆 贾国良 王克光 牛金龙 李争显 马波

【摘要】目的 观察不同强度恒磁场对血管紧张素 II (Ang II) 作用下人脐静脉内皮细胞 (HUVEC) 增殖与凋亡的影响。**方法** 采用体外培养的第 3 代 HUVEC, 分为 6 组, 即对照组、Ang II 组及 Ang II + 不同强度 (1×10^{-4} T、 5×10^{-4} T、 10×10^{-4} T 和 20×10^{-4} T) 恒磁场组。各组细胞于无磁场条件下培养或不同强度磁场作用 48 h 后收集标本, 用 MTT 比色法和 3 H-TdR 掺入法测定细胞增殖情况, 末端脱氧核糖核酸酶介导的 dUTP 末端标记法 (TUNEL 法) 和流式细胞仪碘化丙啶染色法检测细胞凋亡情况。**结果** $1 \mu\text{mol/L}$ Ang II 可抑制 HUVEC 增殖, 诱导 HUVEC 凋亡。Ang II + 不同强度恒磁场组细胞增殖均显著高于 Ang II 组 ($P < 0.05$), 细胞凋亡显著低于 Ang II 组 ($P < 0.05$), 并呈现强度依赖效应。**结论** $1 \mu\text{mol/L}$ Ang II 可抑制 HUVEC 增殖并诱导 HUVEC 凋亡; ($1 \sim 20$) $\times 10^{-4}$ T 的恒磁场可强度依赖性拮抗 Ang II 对 HUVEC 的作用, 促进 HUVEC 增殖并抑制 HUVEC 凋亡。

【关键词】 恒磁场; 血管紧张素 II; 内皮细胞; 增殖; 凋亡

Effects of constant magnetic field on proliferation and apoptosis of human umbilical vein endothelial cells intervened by angiotensin II CHENG He-xiang*, ZHOU Lian, ZHANG Rong-qing, JIA Guo-liang, WANG Ke-guang, NIU Jin-long, LI Zheng-xian, MA Bo. * Biological Center, Northwest Institute for Non-ferrous Metal Research, Xi'an 710016, China

【Abstract】Objective To investigate the effects of constant magnetic field (CMF) on proliferation and apoptosis of human umbilical vein endothelial cells (HUVEC) in the presence of angiotensin II (AngII). **Methods** The third passage of cultured HUVEC was used. The cells were divided into six groups: control group, AngII group, AngII plus various intensities of constant magnetic field (i. e., 1×10^{-4} T, 5×10^{-4} T, 10×10^{-4} T and 20×10^{-4} T) group. The cell samples were collected at 48 hours later. Cell proliferation was measured by MTT chromatometry and 3 H-TdR incorporation method. Apoptosis was determined by pyridine iodide staining on flow cytometry and tagged deoxynucleotide transferase-mediated dUTP nick end labeling (TUNEL). **Results** AngII of the concentration of $1 \mu\text{mol/L}$ inhibited proliferation of and induced apoptosis of HUVEC as compared with the control group ($P < 0.05$). As far as the various intensities of constant magnetic field were concerned, proliferation of cells was significantly higher, while the apoptosis of cells was significantly lower when compared with those of the AngII group ($P < 0.05$), and a intensity-dependence effect was demonstrated. **Conclusion** AngII of the concentration of $1 \mu\text{mol/L}$ could inhibit proliferation of and induce apoptosis of HUVEC. Various intensities of constant magnetic field as used in this study showed antagonizing effects to that of AngII on HUVEC, causing increased proliferation and decreased apoptosis of HUVEC.

【Key words】 Constant magnetic field; Angiotensin II; Endothelium; Proliferation; Apoptosis

经皮冠状动脉介入治疗已成为缺血性心脏病的主要治疗手段, 但术后较高的再狭窄率 (约 15% ~ 20%) 严重影响了其疗效。研究表明, 内皮细胞与经皮冠状动脉介入治疗后再狭窄的发生和发展密切相关^[1,2]。介入治疗中, 除球囊和支架的直接损伤外, 血管紧张素 II (angiotensin II, Ang II) 等损伤因子亦可导致内皮细胞受损、凋亡及功能失调。因此, 促进受损内

皮的增殖修复、加快内皮覆盖是防止再狭窄的有效途径之一^[3-5]。磁场的生物学效应广泛, 包括抗氧化和清除自由基、抑制血管平滑肌细胞增殖、促进内皮细胞增殖修复等, 适当强度的磁场可用于防治再狭窄。本研究通过观察恒磁场对 Ang II 作用下的人脐静脉内皮细胞 (human umbilical vein endothelial cells, HUVEC) 增殖与凋亡的影响, 旨在为应用磁场防治冠脉介入术后再狭窄提供实验依据。

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (No. 30270396)

作者单位: 710016 西安, 西北有色金属研究院生物中心 (程何祥、周廉、王克光、牛金龙、李争显、马波); 第四军医大学西京医院心内科 (程何祥、张荣庆、贾国良)

材料与方法

一、材料与试剂

恒磁场环境由西北工业大学稀土永磁研究所提

供,由长 132 mm、宽 92 mm、厚 4~5 mm 的 N 极与 S 极对置的 4 对磁板组成。培养板置于两极之间,培养板处的磁感应强度分别为 $1 \times 10^{-4} \text{T}$ 、 $5 \times 10^{-4} \text{T}$ 、 $10 \times 10^{-4} \text{T}$ 和 $20 \times 10^{-4} \text{T}$ 。仪器包括美国产 Bio-Rad 550 型酶联免疫检测仪,Beckman LS6500 型 β 液体闪烁计数器,美国产 Coulter Elite-ESP 型流式细胞仪。内皮细胞生长因子 (endothelial cell growth factor, ECGF) 购自德国,新生牛血清购自杭州,程序性细胞死亡检测试剂盒购自北京,氘-胸腺嘧啶核苷 (^3H -Thymidine, ^3H -TdR) 购自上海,DMEM 培养基、I 型胶原酶、胰蛋白酶、MTT 溶液、二甲基亚砜 (dimethyl sulfoxide, DMSO)、RNAase A、碘化丙啶 (pyridine iodide, PI)、抗 VIII 因子相关抗原抗体、Ang II 购自美国。余试剂均为市售分析纯产品。

二、细胞培养与检测方法

1. HUVEC 分离培养:无菌条件下取健康孕妇剖复产婴儿脐带约 15~20 cm,将针头套管插入脐静脉,用磷酸盐缓冲液冲洗脐静脉直至液体清亮。将 0.1% 的 I 型胶原酶注入脐静脉,37℃ 下消化 15 min,1 000 转/min 离心 10 min。所收集的细胞置入预先用明胶包被的培养瓶中,用含 20% 新生小牛血清、20 mg/ml ECGF、100 U/ml 肝素钠的 DMEM 培养基培养。待细胞铺满后用 0.25% 胰蛋白酶消化传代,部分细胞进行爬片。取第 3 代细胞于倒置光学显微镜下观察其形态及生长情况,以抗人 VIII 因子相关抗原抗体染色,进行 HUVEC 鉴定。

2. 分组细胞培养:取生长状况良好的第 3 代细胞 1×10^5 个/L,随机分为对照组、Ang II 组和 Ang II + 不同强度 ($1 \times 10^{-4} \text{T}$ 、 $5 \times 10^{-4} \text{T}$ 、 $10 \times 10^{-4} \text{T}$ 和 $20 \times 10^{-4} \text{T}$) 恒磁场组。细胞接种于 96 孔板,每组 6 个复孔,每孔加入 100 μl 细胞悬液,并进行细胞爬片,同时将各组细胞接种于 6 个 100 ml 培养瓶中。细胞在接近融合生长时,换用无血清培养基培养 24 h。对照组不给予 Ang II 及磁场干预;Ang II 组于培养液中加入 Ang II 1 $\mu\text{mol/L}$,不给予磁场干预;Ang II + $1 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场组于培养液中加入 Ang II 1 $\mu\text{mol/L}$,并置于 $1 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场中;Ang II + $5 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场组于培养液中加入 Ang II 1 $\mu\text{mol/L}$,并置于 $5 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场中;Ang II + $10 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场组于培养液中加入 Ang II 1 $\mu\text{mol/L}$,并置于 $10 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场中;Ang II + $20 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场组于培养液中加入 Ang II 1 $\mu\text{mol/L}$,并置于 $20 \times 10^{-4} \text{T}$ 恒磁场中。各组细胞接种数目及培养条件均一致,于磁场干预或无磁场条件下培养 48 h 收集标本。

3. MTT 比色法:各组细胞培养 48 h 后每孔加入 5 g/L 的 MTT 溶液 20 μl ,继续孵育 4 h 终止培养。吸弃上清液,每孔加入 150 μl DMSO 振荡 10 min,使结晶

充分溶解,然后在 550 型酶联免疫检测仪上测定吸光度 (A),波长 490 nm,用单加培养液不加细胞的空白孔调零。

4. ^3H -TdR 掺入法:各组细胞培养 48 h 后进行冲洗,每孔加入 ^3H -TdR 50 μl (37.0 Bq/孔),继续培养 15 h 后收集细胞,置于闪烁瓶中加入 PPO/POPOP 二甲苯闪烁液 500 μl ,在 β 液体闪烁计数器上测定每分钟闪烁频数 (C)。

5. 末端脱氧核糖核酸酶介导的 dUTP 末端标记法 (terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated dUTP nick end labeling, TUNEL):具体步骤参照程序性细胞死亡检测试剂盒说明书。于实验终点取出细胞爬片, PBS 洗涤,用 4% 多聚甲醛 4℃ 下固定 25 min; PBS 洗 2 次;加入预冷的 0.2% TritonX-100/PBS,冰上放置 5 min;取出后 PBS 洗涤 2 次,加 100 μl 平衡缓冲液,加盖玻片,常温放置 10 min;加入异硫氰酸荧光素标记的核苷酸与脱氧核苷酸末端转移酶 (terminal deoxynucleotidyl transferase, TdT) 的混合液 (即 TdT 孵育缓冲液) 50 μl ,湿盒中 37℃ 避光保存 60 min;常温下氯化钠-柠檬酸三钠缓冲液中放置 15 min 以终止反应;PBS 洗涤 3 次,在荧光显微镜下观察,以核阳性作为结果判定的标准。计数 6 个视野中的每 100 个细胞染色阳性的细胞数。阴性对照为不加 TdT 液处理的细胞。

6. 流式细胞仪 PI 染色法:培养瓶中的细胞用 0.01 mol/L PBS 冲洗,0.125% 胰蛋白酶消化后收集细胞,70% 冷乙醇固定,4℃ 下过夜;离心去除固定液, PBS 洗 2 遍 (1 000 转/min, 10 min), 10^7 个/L 细胞重新悬浮于 PBS;调整至终体积为 100 μl 。加入 DNA 染色液 (终浓度为 RNAase A 50 $\mu\text{g/ml}$, PI 100 $\mu\text{g/ml}$, Triton X-100 0.1%) 500 μl ,室温避光 20~30 min,在 Coulter Elite ESP 型流式细胞仪上进行测试。流式细胞仪检测分析细胞 DNA 含量,亚二倍体细胞数代表凋亡细胞数。

三、统计学分析

实验重复 5 次,每组 6 个复孔或 6 个视野, $n=30$ 。数据用 ($\bar{x} \pm s$) 表示,数据处理采用单因素多组资料的方差分析 (One-Way ANOVA),进行 F 检验 (方差不齐时采用 F' 检验), $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、HUVEC 的鉴定

倒置光学显微镜下 HUVEC 为多角形或长梭形,单层致密排列,呈铺路石状;VIII 因子相关抗原染色可见 95% 以上的细胞胞膜上有棕黄色颗粒分布,符合 HUVEC 的特征 (图 1)。

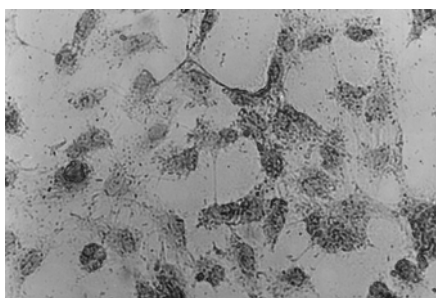


图1 HUVEC 的Ⅷ因子相关抗原染色鉴定(×400)

二、恒磁场对 HUVEC 增殖的影响

Ang II 组吸光度值和每分钟闪烁频数均显著低于对照组 ($P < 0.05$); Ang II + 不同强度恒磁场组吸光度值和每分钟闪烁频数均显著高于 Ang II 组 ($P < 0.05$), 并呈现强度依赖效应(表 1)。

表1 各组细胞吸光度和每分钟闪烁频数的比较
($n = 30, \bar{x} \pm s$)

组别	吸光度	每分钟闪烁频数
对照组	0.236 ± 0.015	$3\,306 \pm 178$
Ang II 组	$0.134 \pm 0.012^*$	$1\,898 \pm 154^*$
Ang II + 1×10^{-4} T 恒磁场组	$0.159 \pm 0.014^{*\Delta}$	$2\,275 \pm 166^{*\Delta}$
Ang II + 5×10^{-4} T 恒磁场组	$0.173 \pm 0.012^{*\Delta}$	$2\,486 \pm 160^{*\Delta}$
Ang II + 10×10^{-4} T 恒磁场组	$0.188 \pm 0.015^{*\Delta}$	$2\,673 \pm 153^{*\Delta}$
Ang II + 20×10^{-4} T 恒磁场组	$0.205 \pm 0.014^{*\Delta}$	$2\,749 \pm 165^{*\Delta}$

注:与对照组比较, * $P < 0.05$; 与 Ang II 组比较, $\Delta P < 0.05$

三、恒磁场对 HUVEC 凋亡的影响

Ang II 组阳性细胞数和凋亡细胞数显著高于对照组 ($P < 0.05$); Ang II + 不同强度恒磁场组细胞凋亡率显著低于 Ang II 组 ($P < 0.05$), 并呈现强度依赖效应(表 2)。

表2 各组阳性细胞和凋亡细胞率的比较($n = 30, \bar{x} \pm s$)

组别	阳性细胞(%)	凋亡细胞(%)
对照组	0.6 ± 0.4	0.5 ± 0.4
Ang II 组	$20.5 \pm 1.4^*$	$19.8 \pm 1.6^*$
Ang II + 1×10^{-4} T 恒磁场组	$17.0 \pm 1.5^{*\Delta}$	$16.5 \pm 1.3^{*\Delta}$
Ang II + 5×10^{-4} T 恒磁场组	$14.3 \pm 2.2^{*\Delta}$	$14.2 \pm 1.2^{*\Delta}$
Ang II + 10×10^{-4} T 恒磁场组	$12.2 \pm 1.8^{*\Delta}$	$11.8 \pm 1.4^{*\Delta}$
Ang II + 20×10^{-4} T 恒磁场组	$10.5 \pm 1.5^{*\Delta}$	$9.8 \pm 2.0^{*\Delta}$

注:与对照组比较, * $P < 0.05$; 与 Ang II 组比较, $\Delta P < 0.05$

讨 论

经皮冠状动脉介入治疗后再狭窄是目前心血管病学领域的研究热点之一。大量研究表明,再狭窄的主要病理变化为血管中膜平滑肌细胞向内膜移行、增殖并产生大量细胞外基质,使内膜明显增厚,同时内皮细胞破坏、内膜的完整性缺失也是新生内膜增厚的基础^[1,2],因此促进受损内皮细胞的增殖修复是预防再狭窄的有效途径^[3,5]。磁场作用于生物体后可引起一

系列生物学效应,如降低血液粘度、改善微循环、抗氧化和清除自由基^[6,7]、抑制血管平滑肌增殖^[8,9]、促进内皮细胞的增殖修复及血管化过程^[10-12]。这提示适当强度的磁场可能影响导致血管再狭窄的诸多因素,达到防治冠状动脉介入治疗后再狭窄的目的。近年发现,体外应用交变磁场可显著抑制猪冠状动脉支架植入术后内膜增生^[13],成年犬磁化冠状动脉内支架植入术后再狭窄率显著低于对照组^[14,15],表明磁场对血管内支架植入术后内膜增殖与再狭窄具有抑制作用。

已证实 Ang II 可强烈刺激血管平滑肌增生,从而诱导内皮细胞凋亡^[16-18],参与血管成型术后再狭窄的发生^[4,5]。为进一步阐明磁场对经皮冠状动脉介入治疗后再狭窄的影响及机理,我们研究了恒磁场对 Ang II 作用下内皮细胞增殖和凋亡的影响。结果发现, $1 \mu\text{mol/L}$ Ang II 可抑制 HUVEC 增殖,诱导 HUVEC 凋亡,与既往研究相一致^[16-18]。而 Ang II + 不同强度 (1×10^{-4} T、 5×10^{-4} T、 10×10^{-4} T 和 20×10^{-4} T) 恒磁场组细胞增殖均显著高于 Ang II 组,细胞凋亡均显著低于 Ang II 组。这表明恒磁场可拮抗 Ang II 的作用,且对 HUVEC 的影响具有强度依赖性,其作用随着磁感应强度的增大而增强。因此,我们认为适当强度的恒磁场可拮抗 Ang II 的作用,显著促进 HUVEC 增殖,并抑制 HUVEC 凋亡,这一结论为恒磁场用于冠状动脉介入治疗后再狭窄的防治提供了进一步的实验依据。

综上所述,我们推测恒磁场促进内皮细胞增殖、抑制内皮细胞凋亡的可能机制为:(1)影响生物膜对带电离子的通透能力,进而影响细胞的代谢和生化过程;(2)影响生物电能量的大小及传导方向,使培养液中离子浓度和运动速度发生变化,细胞生理生化反应加速;(3)直接促进细胞 DNA 的合成,影响细胞周期进程;(4)通过清除自由基及抗氧化作用而拮抗 Ang II 的作用。但是,恒磁场对内皮细胞增殖和凋亡影响的机制尚需进一步研究证实;另外在人冠状动脉支架上实现极低磁场 ($< 20 \times 10^{-4}$ T) 的操作方法尚需进一步探索,如心前区磁疗、支架直接磁化、支架表面沉积磁性膜等。

参 考 文 献

- Meurice T, Vallet B, Bauters C, et al. Role of endothelial cells in restenosis after coronary angioplasty. *Fundam Clin Pharmacol*, 1996, 10: 234-242.
- Freedman SB, Isner JM. Therapeutic angiogenesis for coronary artery disease. *Ann Intern Med*, 2002, 136: 54-71.
- Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res*, 2000, 87: 840-844.
- Liu N, Chen G, Wang X, et al. Effects of certain vasoactive peptides on pathogenesis of vascular restenosis. *Chin Med Sci J*, 2003, 18: 1-8.
- Choy JC, Granville DJ, Hunt DW, et al. Endothelial cell apoptosis: biochemical characteristics and potential implications for atherosclerosis. *J*

- Mol Cell Cardiol, 2001, 33:1673-1690.
- 6 杨修益, 肖粤, 朱兆洪, 等. 恒定磁场对小鼠一氧化氮和一氧化氮合酶及氧自由基相关成分的影响. 中华理疗杂志, 1999, 22: 357-358.
 - 7 Di Carlo AL, White NC, Litovitz TA. Mechanical and electromagnetic induction of protection against oxidative stress. Bioelectrochemistry, 2001, 53:87-95.
 - 8 冯旭阳, 贾国良, 张荣庆, 等. 恒磁场对人脐动脉平滑肌细胞增殖的抑制效应. 第四军医大学学报, 2001, 22:1989-1991.
 - 9 吕安林, 高歌, 贾国良, 等. 磁场抑制动脉平滑肌细胞增殖作用的研究. 中国循环杂志, 2000, 15:242-243.
 - 10 李飞, 贾国良, 张荣庆, 等. 弱恒磁场对人脐静脉及兔主动脉内皮细胞增殖的影响. 中国病理生理杂志, 2003, 19:772.
 - 11 Matsumoto H, Kira K, Kondoh K, et al. Effects of alternately aligned static micromagnetic fields on intravascular endothelial lining. Angiology, 1992, 43:757-764.
 - 12 Yen-Patton GP, Patton WF, Beer DM, et al. Endothelial cell response to pulsed electromagnetic fields: stimulation of growth rate and angiogenesis in vitro. J Cell Physiol, 1988, 134:37-46.
 - 13 Stefanadis C, Diamantopoulos L, Tsiamis E, et al. External heating of stents reduces neointima formation after coronary stenting in pigs: a new promising method. Circulation, 1999, 100: 467.
 - 14 Lu A, Jia G, Gao G, et al. The effect of magnetic stent on coronary restenosis after PTCA in dogs. Chin Med J, 2001, 114:821-823.
 - 15 吕安林, 贾国良, 郭文怡, 等. 磁化支架防治犬 PTCA 术后冠状动脉再狭窄. 第四军医大学学报, 2002, 23:911-913.
 - 16 Dimmeler S, Rippmann V, Weiland U, et al. Angiotensin II induces apoptosis of human endothelial cells. Protective effect of nitric oxide. Circ Res, 1997, 81:970-976.
 - 17 熊先智, 胡志伟, 刘伟, 等. 血管紧张素 II 诱导人内皮细胞凋亡. 同济医科大学学报, 2001, 30:434-436.
 - 18 Rossig L, Hermann C, Haendeler J, et al. Angiotensin II-induced up-regulation of MAP kinase phosphatase-3 mRNA levels mediates endothelial cell apoptosis. Basic Res Cardiol, 2002, 97:1-8.

(修回日期:2004-03-18)

(本文编辑:吴倩)

· 消息 ·

警惕非法医学期刊的招摇撞骗

2004 年 11 月 19 日出版的《中国新闻出版报》公布了新闻出版总署、全国“扫黄”“打非”工作小组办公室第二次宣布取缔的 60 种非法报刊名单, 加上 2004 年 7 月 13 日公布的首批取缔的 30 种利用境外刊号从事非法出版的期刊, 被取缔的非法报刊已达 90 种。

非法报刊主要有以下几类: (1) 利用境外注册刊号在境内非法出版、印刷、发行。包括未经批准使用境外刊号在境内非法出版、印刷和发行的报刊; 假冒、盗用境外注册刊号在境内非法出版、印刷、发行的报刊; 非国家指定出版物进口经营单位进口或没有合法进口手续的境外报刊; 取得工商广告登记, 但未经新闻出版行政部门批准, 利用境外刊号在境内以广告宣传品、印刷品名义变相出版的报刊等。 (2) 假冒国内正式报刊名义进行非法出版。这类非法报刊有的是以“增刊”、“合订本”、“专刊”、“周刊”的名义出现的, 有的是偷梁换柱, 将正规报刊的内容换成非法组织采写的稿件或非法征集的文章, 并盗用原正规报刊的名义非法出版。 (3) 公开出版属于内部交流的连续性内部资料性出版物。

非法报刊常常打着“某某研究会主办”、“某某学会主办”的旗号虚张声势, 招摇撞骗, 大肆收取版面费或广告费聚敛钱财。这些非法出版活动不仅破坏了出版管理制度, 扰乱了出版物市场秩序, 而且误导和欺骗社会公众, 侵犯了广大读者的利益。

在 90 种被取缔的非法报刊中, 医学期刊占了 11 种, 其中 8 种是打着“中华”的牌子招摇撞骗。“中华牌”杂志是我国医学界广大读者对中华医学会主办的以“中华”字样命名的系列杂志的简称, 这个杂志系列不仅是我国医药卫生工作者公认的著名品牌, 而且被国家期刊管理部门誉为我国科技期刊的一面旗帜。中华医学会自 1915 年建会之初创办《中华医学杂志》, 迄今拥有以“中华”字样命名的杂志 69 种。读者要辨别以“中华”字样命名的杂志是否为中华医学会主办, 可以与中华医学会杂志社办公室取得联系, 联系电话: 010-65221454; 也可以登陆中华医学会的网站 (<http://www.cma.org.cn>) 或中华医学网 (<http://www.mol.org.cn>) 查询。

下面列出 11 种非法医学刊物的刊名、连续出版物号、主办或出版单位名称, 提请广大读者注意。

1. 中华现代医药, ISSN 1681-5572, CN 98-0072/HK, 中华临床医药学会主办
2. 中华医学教育与实践, ISSN 1726-1899, CN(HK) 39-7818/R, 世界医药出版社、世界科学教育出版社主办
3. 中华医学教学与临床, ISSN 1608-6716, CN 19-2216/HK, 世界中医药学会等主办
4. 中华现代全科医学杂志, ISSN 1680-6344, CN 29-3227/R, 世界医药出版社主办
5. 中华现代临床医药杂志, ISSN 1606-4666, CN 01-4097/R, 国际健康科学研究会、中华国际经济文化交流协会主办
6. 中华医药研究与创新, ISSN 1680-9343, CN 31-3927/R, 世界医药出版社、世界中医药学会等主办
7. 中国医药保健, ISSN 1810-363X, 中国医药保健产业国际交流协会主办
8. 中国医药, ISSN 1608-3776, 《中国医药》杂志社主办
9. 世界医学论坛, ISSN 1726-295X, 中国环球国际集团有限公司主办
10. 中华医学论坛, ISSN 1684-8977, CN 42-0125/R, 香港中华新闻出版集团有限公司出版
11. 美国中华护理, ISSN 1543-1479, 美国中华护理杂志编辑部出版

(中华医学会杂志社)