

· 实验研究 ·

鞘内注射 PDTC 对神经病理性痛大鼠 TRPM8 受体表达的影响

李周睿 曹欣娅 秦榜勇 李清梅 刘晓红

【摘要】 目的 探讨 NF- κ B 参与 TRPM8 受体在大鼠神经病理性痛觉调制中的作用。**方法** 鞘内置管成功的 SPF 级健康雄性 SD 大鼠 36 只, 4~6 周龄, 体重 180~200 g, 采用随机数字表法分为三组: 假手术组(S 组)、神经病理性痛组(NP 组)和 NF- κ B 阻滞剂 PDTC 组(PDTC 组), 每组 12 只。鞘内置管成功后第 3 天, NP 组和 PDTC 组采用坐骨神经缩窄性损伤(chronic constriction injury, CCI)法制备大鼠神经病理性痛模型; S 组只游离坐骨神经不做损伤处理。三组大鼠术后 1 d 开始连续鞘内注射, 连续 14 d(2 次/天), PDTC 组鞘内注射 PDTC 20 μ g/10 μ l(20 μ g PDTC 溶于 10 μ l 生理盐水), 注射完成后 10 μ l 生理盐水冲管, S 组和 NP 组分别鞘内注射等容量生理盐水, 三组大鼠分别于术前 1 d、术后 1、3、7、10 和 14 d 鞘内给药后 30 min 测定冷痛阈、热痛阈和机械痛阈。分别在术后 7、14 d 处死大鼠, 采用 Western blot 法检测背根神经节(DRG)中 TRPM8 受体和 NF- κ B p65 蛋白含量。**结果** 与 S 组比较, 术后 1~14 d NP 组冷痛阈明显降低、热痛阈明显缩短、机械痛阈明显降低($P<0.05$); 与 NP 组比较, 术后 3~14 d PDTC 组冷痛阈明显增多、热痛阈明显延长、机械痛阈明显升高($P<0.05$)。与 S 组比较, 术后 7、14 d NP 组 TRPM8 受体和 NF- κ B p65 蛋白含量明显升高($P<0.05$); 与 NP 组比较, 术后 7、14 d PDTC 组 TRPM8 受体和 NF- κ B p65 蛋白含量明显降低($P<0.05$)。**结论** 大鼠 DRG 中 TRPM8 和 NF- κ B p65 表达上调参与神经病理性痛的发生发展, 抑制 NF- κ B 活化可以减少 TRPM8 受体的表达上调并且改善大鼠痛觉过敏的症状。

【关键词】 瞬时受体电位通道; TRPM8; 神经痛; 神经节, 脊; NF- κ B

Effects of transient receptor potential channel 8 with intrathecal injection of PDTC in rats with neuropathic pain LI Zhou Rui, CAO Xinyu, QIN Bangyong, LI Qingmei, LIU Xiaohong. Department of Pain Medicine, the Affiliated Hospital of Zunyi Medical College, Zunyi 563000, China
Corresponding author: QIN Bangyong, Email: qbyzy@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the mechanism and the role of transient receptor potential channel 8 with the involvement of nuclear factor kappa B in modulation of neuropathic pain in rats. **Methods** Thirty-six special pathogen-free healthy adult male Sprague-Dawley rats with successful intrathecal catheter implantation, weighing 180 - 200 g, aged 4 - 6 weeks, were divided into 3 groups ($n=12$ each) by using a random number table, respectively, sham operation group (group S), neuropathic pain group (group NP) and NF- κ B blocker PDTC group (group PDTC). The third day after intrathecal catheter was successfully implanted, neuropathic pain model was made from group NP and group PDTC based on chronic constriction injury (CCI), Group S was only isolated the trunk of sciatic nerve without ligation. PDTC 20 μ g/10 μ l (20 μ g PDTC was dissolved in physiological saline) was intrathecally injected twice a day on the 1st postoperative day and the injection lasted for the next 13 days in the three groups. After the injection, 10 μ l physiological saline was used to rinse. Group S and group NP were intrathecally injected equal volume of physiological saline and 30 minutes after intrathecal administration, the cold pain, thermal, and mechanical thresholds were measured on preoperative day 1 and postoperative days 1, 3, 7, 10 and 14 in the three groups. The rats were dispatched and the dorsal root ganglions were removed 7 and 14 days after operation for determination of the expression of TRPM8 and NF- κ B p65 by Western blot. **Results** The cold pain, thermal, and mechanical thresholds were significantly decreased on the first postoperative day of constriction injury and the case continued for the next 13 days. The expression of TRPM8 and NF- κ B p65 in dorsal root

DOI:10.12089/jca.2018.11.015

基金项目:国家自然科学基金(81450054);贵州省科技厅联合基金([2014]7583)

作者单位:563000 贵州省遵义医学院附属医院疼痛科[李周睿(现在常州市第二人民医院)、曹欣娅、秦榜勇], 麻醉科(李清梅);遵义医学院基础医学院生理学教研室(刘晓红)

通信作者:秦榜勇, Email: qbyzy@163.com

ganglions was significantly increased 7 and 14 days after operation in group NP. The hyperalgesia was remarkably reduced 3-14 days after operation in PDTC. The intrathecally-injected NF- κ B blocker could effectively block the up-regulation of the expression of NF- κ B p65 and TRPM8 in dorsal root ganglions. **Conclusion** The up-regulation of expression of TRPM8 and NF- κ B p65 in dorsal root ganglions is associated with neuropathic pain, and inhibiting the activation of NF- κ B can relieve the up-regulation of the expression of TRPM8 as well as the hyperalgesia of rats.

【Key words】 Transient receptor potential channels; TRPM8; Neuralgia; Ganglia, spinal; NF- κ B

神经病理性疼痛是躯体感觉神经系统的损害或疾病导致的疼痛,常有 3 种表现形式:痛觉过敏、痛觉超敏和自发疼痛。其发病机制复杂,且临床治疗效果欠佳。冷痛觉过敏是神经病理性疼痛的重要特征,中枢和外周神经元的异常兴奋是冷痛觉过敏的病理基础,但其具体发生机制尚未完全清楚。冷刺激瞬时电位受体第 8 亚型(TRPM8)是瞬时电位受体(TRP)离子通道的一种亚型,可被冷刺激(8~28 °C)激活。神经病理性疼痛状态下伤害感受神经元中 TRPM8 的表达增加,功能增强,非伤害性冷刺激可引起这些神经元兴奋并导致冷触觉超敏而诱发疼痛^[1]。NF- κ B 是多条信号传导通路的中心环节,参与炎症、免疫、应激和组织细胞凋亡等病理生理过程,在神经病理性疼痛的发生发展中起重要作用^[2-3]。本研究拟通过评价背根神经节(dorsal root ganglion, DRG)中 TRPM8 受体与 NF- κ B 的关系,探讨坐骨神经缩窄性损伤(chronic constriction injury, CCI)大鼠神经病理性痛觉调控的可能机制。

材料与方法

实验动物与分组 鞘内置管成功的 SPF 级健康雄性 SD 大鼠 36 只,4~6 周龄,体重 180~200 g,购自陆军军医大学动物中心[许可证号 SCXK(渝)2012-0005]。22~26 °C、昼夜交替环境中分笼饲养,适应环境 1 周。禁食 4 h,自由饮水。本实验严格按照国家疼痛学会关于应用动物进行疼痛研究的伦理纲要进行操作。采用随机数字表法分为三组:假手术组(S 组)、神经病理性痛组(NP 组)和 NF- κ B 阻滞剂 PDTC 组(PDTC 组)。

鞘内置管 参照 Choi 等^[4]方法进行鞘内置管,腹腔注射 4%水合氯醛 10 ml/kg 麻醉,俯卧位固定,术区备皮消毒,沿 L₄₋₆间隙作长约 2 cm 的皮肤切口,逐层分离筋膜、棘突间韧带及肌肉,充分暴露棘突间隙,将无菌的 PE-10 导管经棘突间隙向头端置入 2~3 cm,脑脊液溢出后封闭导管,经皮下固定在颈背后,逐层缝合伤口。置管后 1 d,观察

大鼠活动情况,未出现运动障碍,经导管注射 2%利多卡因 10 μ l,30 s 内出现双后肢瘫软,并在 30 min 内恢复,置管成功,分笼单独饲养,术后 3 d 内每天常规腹腔注射青霉素 2×10^5 U 预防感染。

大鼠神经病理性痛模型的制备 鞘内置管成功 3 d 后,参照 Bennett 等^[5]方法制备大鼠神经病理性痛模型。腹腔注射 4%水合氯醛 10 ml/kg,于股骨后暴露右侧坐骨神经干,间隔 1 mm 松扎 4 处,结扎强度以引起小腿肌肉轻微颤动为宜。NP 组和 PDTC 组采用 CCI 法制备大鼠神经病理性痛模型,S 组只分离坐骨神经,不结扎。参照文献[6],三组大鼠术后 1 d 开始连续给药,2 次/天,间隔 12 h,设定给药时间为 8:00 和 20:00。PDTC 组鞘内注射 NF- κ B 阻滞剂 PDTC(Sigma)20 μ g/10 μ l (20 μ g PDTC 溶于 10 μ l 生理盐水),注射完成后 10 μ l 生理盐水冲管,S 组和 NP 组分别鞘内注射等量生理盐水。

痛阈的测定 于术前 1 d、术后 1、3、7、10 和 14 d 鞘内给药后 30 min 时测定。(1)冷痛阈:将冷板温度控制在(4 $\pm$ 1) °C,按 Jasmin 等^[7]方法将大鼠放在冷板上,并罩在一个有机圆筒内,稳定 5 min,待大鼠探究活动基本消失后记录 5 min 内的术侧后肢抬爪次数(大鼠活动或体位变化时抬爪不计入内),抬爪次数增多,冷痛阈降低,抬爪次数减少,冷痛阈升高。(2)热痛阈:将大鼠置于笼内,适应环境后,使用 TF2-光热测痛仪测定,将光辐射焦点对准术侧后肢掌中央,记录从照射开始至术侧抬足时间,最大时限为 30 s。重复 6 次,每次间隔时间为 5 min,去掉最大值和最小值,取平均值为热痛阈。(3)机械痛阈:将大鼠置于笼内,适应环境后,将 2390 系列电子 von Frey 探头对准术侧后肢足掌中央,垂直向上均匀施加压力,后肢抬起即为完成 1 次测定,为避免机械刺激损伤,每次测定时间不超过 2 s,测定仪自动显示检测结果,重复 6 次,每次测量间隔 5 min,去掉最大值和最小值,取平均值即为机械痛阈。

TRPM8 受体和 NF- κ B p65 蛋白含量检测 分

别于术后 7、14 d 腹腔注射 10% 水合氯醛麻醉, 断头处死, 取出术侧 L₄₋₆ DRG 组织, 立即放入液氮中冷冻保存。组织充分匀浆, 4 °C 摇床 60 min, 4 °C 下 12 000 r/min 离心 30 min, 取上清。考马斯亮蓝法测定蛋白浓度。取各组蛋白样品 40 μg, 行 SDS-PAGE 凝胶电泳, 转至 PVDF 膜。6% 脱脂奶粉室温封闭 2 h, 分别加入一抗: 兔抗 NF-κBp65 多克隆抗体(1:200), 山羊 TRPM8 多抗(1:500)同时加入鼠抗 β-actin 多抗(批号: NB 600-501)2.5 μl, 使体积比为 1:2 000, 摇匀后室温反应 1 h。4 °C 孵育过夜。pH 值 7.2 的 PBS 洗膜。加入二抗: 抗兔 HRP-IgG(1:2 500, 批号: ab97051)和抗鼠 HRP-IgG(1:2 500, 批号: ab6789), 室温反应 1 h。PBS 洗涤 15 min × 1 次 + 5 min × 4 次。混合等体积 Bottle 1 和 2 与 PVDF 膜共孵育 1 min 后, 曝光、显影、定影。X 射线曝光显影, β-actin 为内参照, 使用扫描分析系统软件分析数据, 以目的蛋白条带灰度值与 β-actin 条带灰度值的比值反映目的蛋白含量。

统计分析 采用 SPSS 17.0 软件进行分析。正态分布计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 冷痛阈、热痛阈、机械痛阈的比较采用双因素方差分析, 其他指标组间比较采用单因素方差分析。P < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

冷痛阈、热痛阈和机械痛阈 与 S 组比较, 术后 1~14 d NP 组冷痛阈明显降低、热痛阈明显缩短、机械痛阈明显降低 (P < 0.05); 与 NP 组比较,

术后 3~14 d PDTC 组冷痛阈明显升高、热痛阈明显延长、机械痛阈明显升高 (P < 0.05)(表 1)。

TRPM8 受体和 NF-κB p65 蛋白含量 与 S 组比较, 术后 7、14 d NP 组 TRPM8 受体和 NF-κB p65 蛋白含量明显升高 (P < 0.05); 与 NP 组比较, 术后 7、14 d PDTC 组 TRPM8 受体和 NF-κB p65 蛋白含量明显降低 (P < 0.05)(图 1—2)。

讨 论

本实验参照文献[5], 采用 CCI 法制备大鼠神经病理性痛模型。结果表明, 与 S 组比较, NP 组术后 1~14 d 时冷痛阈明显降低、热痛阈明显缩短、机械痛阈降低, 神经痛行为学表现明显, 显示大鼠神经病理性痛模型制备成功。

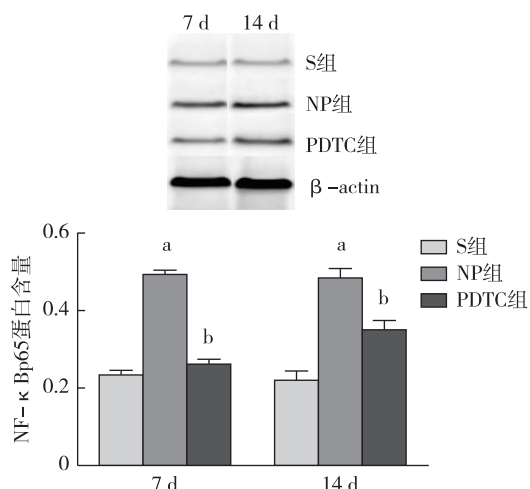
冷刺激瞬时电位受体第 8 亚型 (TRPM8) 主要分布于三叉神经节和 DRG 的小直径神经元^[8], 能感受冷刺激及参与炎症和神经病理性疼痛的痛觉调控, 因此也称为冷敏感通道。生理情况下, TRPM8 主要发挥感知寒冷的作用, 传导无害冷刺激以启动机体冷感知, 从而实现体温调节和无痛感知, 但在病理条件如炎症或神经损伤等情况下, TRPM8 则可传递刺激信号并发挥伤害防御作用。

NF-κB 是一种重要的核转录因子, 位于胞质中以 p50/p65 异二聚体的形式存在, 平时与抑制性蛋白 IκB 结合而呈现非活性状态。被多种刺激剂激活后, NF-κB 与 IκB 解离后转位入核与靶基因启动子/增强子上的 κB 位点结合, 参与调节多种靶基因包括炎性因子和疼痛介质等的表达, NF-κB 与其下游的炎性因子一同参与了神经病理性疼痛的产

表 1 三组大鼠不同时间冷痛阈、热痛阈和机械痛阈的比较 ($\bar{x} \pm s$)

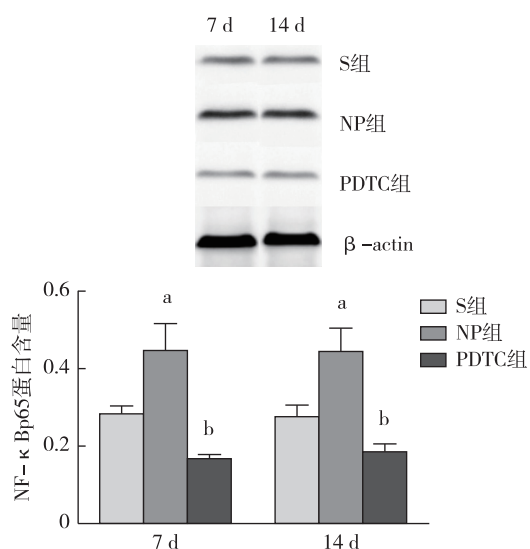
指标	组别	只数	术前 1 d	术后 1 d	术后 3 d	术后 7 d	术后 10 d	术后 14 d
冷痛阈 (次)	S 组	12	1.8 ± 0.8	2.2 ± 0.9	2.0 ± 0.6	2.2 ± 0.8	2.3 ± 0.8	2.0 ± 0.6
	NP 组	12	2.0 ± 0.6	9.7 ± 1.4 ^a	9.5 ± 1.0 ^a	9.2 ± 1.5 ^a	9.3 ± 1.5 ^a	9.5 ± 1.0 ^a
	PDTC 组	12	2.2 ± 0.8	9.2 ± 1.2	6.8 ± 1.2 ^b	6.8 ± 1.2 ^b	4.0 ± 0.9 ^b	3.8 ± 0.8 ^b
热痛阈(s)	S 组	12	22.6 ± 1.5	23.0 ± 1.8	24.4 ± 1.4	24.7 ± 2.1	24.6 ± 1.6	24.1 ± 1.7
	NP 组	12	23.8 ± 1.8	11.8 ± 1.3 ^a	12.0 ± 1.4 ^a	12.4 ± 0.9 ^a	12.0 ± 1.1 ^a	12.1 ± 1.3 ^a
	PDTC 组	12	24.5 ± 1.6	12.3 ± 1.3	17.0 ± 1.0 ^b	18.4 ± 1.1 ^b	18.2 ± 1.3 ^b	17.9 ± 1.2 ^b
机械痛阈 (g)	S 组	12	32.5 ± 1.6	32.9 ± 2.3	33.3 ± 2.0	33.1 ± 2.3	33.4 ± 2.4	32.5 ± 2.3
	NP 组	12	33.2 ± 2.4	22.7 ± 1.8 ^a	15.0 ± 1.6 ^a	11.2 ± 1.3 ^a	9.8 ± 2.0 ^a	8.6 ± 1.8 ^a
	PDTC 组	12	33.5 ± 2.1	23.0 ± 1.8	18.1 ± 1.3 ^b	21.9 ± 2.4 ^b	22.5 ± 1.9 ^b	22.8 ± 2.2 ^b

注: 与 S 组比较, ^aP < 0.05; 与 NP 组比较, ^bP < 0.05



注:与 S 组比较, ^a $P < 0.05$; 与 NP 组比较, ^b $P < 0.05$

图 1 三组大鼠不同时间点 DRG 中 TRPM8 受体蛋白含量的比较



注:与 S 组比较, ^a $P < 0.05$; 与 NP 组比较, ^b $P < 0.05$

图 2 三组大鼠不同时间点 DRG 中 NF-κB p65 蛋白含量的比较

生^[2]。NF-κB 在神经病理性疼痛的发生发展中起重要作用。各种类型的末梢神经损伤模型大鼠 DRG 神经元中都有 NF-κB 的激活^[9-10]。

本实验结果显示, NP 组大鼠神经痛行为学表现加重, 术后 1~14 d 术侧后肢冷痛阈明显降低、热痛阈明显缩短、机械痛阈明显下降, DRG 中 TRPM8 受体和 NF-κB p65 表达较 S 组明显上调, 显示 TRPM8 和 NF-κB 在神经病理性疼痛的发生和发展中起重要作用。Yudin 等^[1]证实神经病理性疼痛状态下伤害感受神经元中 TRPM8 的表达增加, 功

能增强, 并导致冷触觉超敏而诱发疼痛, 且 TRPM8 的高表达, 引起炎症因子和疼痛介质释放, 通过“炎症瀑布效应”产生缓激肽、前列腺素等物质, 增强机体对有害性冷刺激的敏感性(痛觉过敏), 从而加重疼痛^[11]。最近研究发现低温状态下, TRPM8 和 NF-κB 之间的亲和力增强, 从而抑制 NF-κB 与 IκB 的解离并阻断其核定位, 减轻炎症损伤, 提示 TRPM8-NF-κB 信号通路可能在介导炎症性痛觉敏化中发挥关键作用^[12]。外周神经损伤后 NF-κB 在损伤神经和 DRG 处被激活, 参与神经病理性疼痛的启动和发展^[13]。NF-κB 激活后, 通过 κB 序基与增强子结合转录调节其通路下游的多种疼痛因子的表达, 激活 TNF-α、IL-1β、NO 等多种疼痛介质, 放大疼痛信号, 维持痛敏的持续性^[14]。本实验采用 NF-κB 特异性阻滞剂 PDTC, 它能够阻断 NF-κB 激活的信号通路, 抑制 NF-κB 活化, 并能阻止抑制性亚单位 IκB 的降解; 同时也可以阻碍 NF-κB 的 p50、p65 亚基向细胞核的转移, 从而发挥阻滞 NF-κB 的作用。实验发现, 鞘内注射 NF-κB 特异性阻滞剂 PDTC 后, NF-κB p65 和 TRPM8 表达较 NP 组均明显下调, 且 CCI 大鼠术侧后肢冷痛、热痛和机械痛觉过敏现象明显减轻, 提示抑制 NF-κB 的活化可以降低神经病理性痛大鼠 TRPM8 表达, 并下调 TRPM8 的冷痛伤害感受和冷触诱发痛功能, TRPM8-NF-κB 信号通路可能参与 CCI 大鼠冷痛觉过敏的形成与维持。TRPV1、TRPV2、TRPV3、TRPV4 已被证实为热刺激感受通道, NF-κB 经 JNK 信号途径可正反馈促进 TRPV1 诱导的 IL-6 和 IL-8 的释放^[15], PDTC 改善 CCI 大鼠热痛觉过敏可能与抑制 NF-κB 并下调 TRPV 家族介导的炎症因子和疼痛介质的释放有关。PDTC 下调 NF-κB 如何减轻神经病理性痛大鼠机械痛觉过敏, 其具体机制仍需进一步研究。

综上所述, CCI 大鼠 DRG 中 TRPM8 和 NF-κB p65 表达上调参与神经病理性疼痛的发生发展, 抑制 NF-κB 活化, 减少 TRPM8 受体的表达上调, 改善大鼠痛觉过敏的症状。

参 考 文 献

- [1] Yudin Y, Rohacs T. Regulation of TRPM8 channel activity. *Mol Cell Endocrinol*, 2012, 353(1-2): 68-74.
- [2] Sun T, Luo J, Jia M, et al. Small interfering RNA-mediated knockdown of NF-κB p65 attenuates neuropathic pain following peripheral nerve injury in rats. *Eur J Pharmacol*, 2012, 682(1-3): 79-85.

- [3] Wang C, Ning LP, Wang YH, et al. Nuclear factor-kappa B mediates TRPV4-NO pathway involved in thermal hyperalgesia following chronic compression of the dorsal root ganglion in rats. *Behav Brain Res*, 2011, 221(1): 19-24.
- [4] Choi SS, Kim YC, Lim YJ, et al. The neurological safety of epidural gabapentin in rats: a light microscopic examination. *Anesth Analg*, 2005, 101(5): 1422-1426.
- [5] Bennett GJ, Xie YK. A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain*, 1988, 33(1): 87-107.
- [6] Yin Q, Fan Q, Zhao Y, et al. Spinal NF- κ B and chemokine ligand 5 expression during spinal glial cell activation in a neuropathic pain model. *PLoS One*, 2015, 10(1): e0115120.
- [7] Jasmin L, Kohan L, Franssen M, et al. The cold plate as a test of nociceptive behaviors: description and application to the study of chronic neuropathic and inflammatory pain models. *Pain*, 1998, 75(2-3): 367-382.
- [8] Laing RJ, Dhaka A. Thermo TRPs and pain. *Neuroscientist*, 2016, 22(2): 171-187.
- [9] Ma W, Bisby MA. Increased activation of nuclear factor kappa B in rat lumbar dorsal root ganglion neurons following partial sciatic nerve injuries. *Brain Res*, 1998, 797(2): 243-254.
- [10] Zang Y, He XH, Xin WJ, et al. Inhibition of NF-kappaB prevents mechanical allodynia induced by spinal ventral root transection and suppresses the re-expression of Nav1.3 in DRG neurons in vivo and in vitro. *Brain Res*, 2010, 1363: 151-158.
- [11] Park S, Chun S, Kim D. Cold exposure energy expenditure at the cellular. *Cell Biol Int*, 2013, 37(6): 638-642.
- [12] Wang XP, Yu X, Yan XJ, et al. TRPM8 in the negative regulation of TNF α expression during cold stress. *Sci Rep*, 2017, 7: 45155.
- [13] Chen Y, Chen XD, Yu J, et al. JAB1 is involved in neuropathic pain by regulating JNK and NF- κ B activation after chronic constriction injury. *Neurochem Res*, 2016, 41(5): 1119-1129.
- [14] Hayden MS, Ghosh S. Regulation of NF- κ B by TNF family cytokines. *Semin Immunol*, 2014, 26(3): 253-266.
- [15] Wang Z, Yanq Y, Yanq H, et al. NF- κ B feedback control of JNK1 activation modulates TRPV1-induced increases in IL-6 and IL-8 release by human corneal epithelial cells. *Mol Vis*, 2011, 17: 3137-3146.

(收稿日期:2018-01-21)

· 消息 ·

本刊再次入编北大图书馆《中文核心期刊要目总览》(2017 年版)

依据文献计量学的原理和方法,经研究人员对相关文献的检索、统计和分析,以及学科专家评审,《临床麻醉学杂志》入编《中文核心期刊要目总览》2017 年版(即第 8 版)之“外科学”类的核心期刊。这是本刊继 2008 年入编第 5 版后,连续第 4 次入编《中文核心期刊要目总览》,即“中文核心期刊”。

本次核心期刊的评价仍采用定量评价和定性评价相结合的方法。定量评价指标体系采用了被摘量(全文、摘要)、被摘率(全文、摘要)、被引量、他引量(期刊、博士论文、会议)、影响因子、他引影响因子、5 年影响因子、5 年他引影响因子、特征因子、论文影响分值、论文被引指数、互引指数、获奖或被重要检索工具收录、基金论文比(国家级、省部级)、Web 下载量、Web 下载率 16 个评价指标,选作评价指标统计源的数据库及文摘刊物达 49 种,统计到的文献数量共计 93 亿余篇次,涉及期刊 13 953 种。参加核心期刊评审的学科专家近 8 千位。经过定量筛选和专家定性评审,从我国正在出版的中文期刊中评选出 1 981 种核心期刊。

目前,本刊被国内主要的 3 个数据库收录,包括中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊),中国科学引文数据库(CSCD)来源期刊以及《中文核心期刊要目总览》(中文核心期刊)入编期刊。