

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2016.04.017

扶正祛邪方对慢性阻塞性肺疾病稳定期模型大鼠肺组织细菌菌落的影响

封继宏¹, 祁海燕², 李美凤¹, 郑兆晔¹, 刘伟¹, 苏景深¹,
关鹏¹, 杨爽², 李云辉², 孙增涛[✉]

(1. 天津中医药大学第二附属医院, 天津市河北区真理道 816 号, 300150; 2. 天津中医药大学)

摘要 **目的** 探讨扶正祛邪方治疗慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 稳定期的可能作用机制。 **方法** 将 56 只 Wistar 大鼠随机分为对照组、模型组、扶正祛邪组和抗生素组, 每组 14 只。除对照组外, 其余各组均采用气管内滴注弹性蛋白酶和细菌建立 COPD 稳定期大鼠模型。造模后对照组、模型组采用灭菌生理盐水 2 ml 灌胃; 扶正祛邪组给予扶正祛邪方 0.95 g/(kg·d) 灌胃, 各组均每日 1 次, 连续 1 个月; 抗生素组给予盐酸莫西沙星片 40 mg/(kg·d) 灌胃, 每天 1 次, 连续 3 天, 每周重复 1 次, 共 4 次。治疗前后分别观察肺组织病理、肺组织细菌菌落计数, 检测大鼠血清 Toll 样受体 4 (TLR4)、核因子 κ B (NF- κ B)、 β 防御素-2 (hBD-2) 含量。 **结果** 病理结果显示, 模型组镜下可见支气管上皮细胞部分变形坏死, 部分脱落, 肺泡腔增大, 肺泡壁变薄, 周围多处可见大量炎性细胞浸润; 各药物干预组镜下均见不同程度肺泡结构紊乱, 肺泡腔增大, 肺泡壁变薄, 肺泡融合, 周围可见少量炎性细胞。治疗前后对照组大鼠肺组织匀浆未分离出细菌, 模型组及各治疗组均不同程度分离出细菌, 且各治疗组细菌菌落计数较本组治疗前有下降趋势。与对照组比较, 模型组大鼠给药前后血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 均明显升高 ($P < 0.05$); 扶正祛邪组、抗生素组给药前血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 亦明显高于对照组, 而给药后血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 含量较模型组给药后及本组给药前明显降低 ($P < 0.05$)。 **结论** 扶正祛邪方治疗 COPD 稳定期可能是通过调节 TLR4/NF- κ B/hBD-2 信号转导通路, 调节免疫炎症反应, 相对提高下呼吸道细菌负荷阈值, 进而减轻病原体的损害。

关键词 慢性阻塞性肺疾病; 扶正祛邪方; 细菌负荷阈值; 炎症反应

慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) 是一种以持续气流受限为特征性疾病, 其气流受限多呈进行性发展, 与气道和肺组织对烟草烟雾等有害气体或有害颗粒的慢性炎症反应增强有关^[1]。COPD 稳定期气道细菌定植是其反复发作急性加重的重要原因^[2]。现代研究发现, 中医药具有抗菌消炎、调节免疫的功效, 缓解期治疗能够预防 COPD 急性加重的发生^[3-4]。我们根据传统中医理论和长期临床实践, 提出 COPD 稳定期的“正虚邪郁”病机理论, 认为 COPD 稳定期本虚标实, 治疗需扶正祛邪相结合。前期临床试验研究发现, 扶正祛邪法可以改善 COPD 患者呼吸困难、痰多等临床症状, 减少急性发作次数, 改善

患者的整体机能, 提高患者生活质量, 提高患者日常生活能力及运动能力, 能够调节血清中炎症因子水平, 从而对机体起到保护作用^[5-7]。本研究基于“细菌阈值理论”初步探索扶正祛邪方在 COPD 稳定期的可能作用机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物

56 只 SPF 级雄性 Wistar 大鼠, 体重 (180 ± 20) g, 北京华阜康生物科技股份有限公司提供, 实验动物许可证号: SCXK (京) 2009-0004。饲养温度控制在 18 ~ 22℃, 相对湿度为 50% ~ 60%, 常规饲料喂养, 自由饮用水, 适应性喂养 1 周。

1.2 细菌

肺炎链球菌标准菌株由天津市临床检验中心提供, 菌株号: ATC49619。取菌株 ATC49619 接种于

基金项目: 国家自然科学基金 (81202796)

* 通讯作者: szl20082@eyou.com

血琼脂培养基, 37℃ 培养 18 ~ 24 h, 挑取单菌落接种 THB 液体培养基, 37℃、200 r/min 振荡培养 12 h, 离心浓缩后备用。

1.3 药品

扶正祛邪方: 党参 20 g, 熟地黄 20 g, 山萸肉 15 g, 陈皮 10 g, 赤芍 15 g, 黄芩 15 g, 由天津中医药大学第二附属医院药剂科提供, 经天津市马克科技有限公司制备提取物, 所制得提取物 1 g 折合原生药材 10.05 g, 4℃ 保存备用。盐酸莫西沙星片, 德国拜耳制药公司, 国药准字 J20100158, 400 mg/片。

1.4 主要试剂及仪器

水合氯醛, 天津市密欧化学试剂有限责任公司, 批号: Q/12HB 4218-2009, 使用时配置成 10% 溶液; 多聚甲醛, 天津市化学试剂厂, 批号: Q/12HG 4108-2009; 弹性蛋白酶, 美国 Sigma 公司, 批号: Lot#SLBD0685v; 乙醚, 天津市化学试剂厂, 批号: Q/12HG 5531-2007。大鼠 Toll 样受体 4 (TLR4) ELISA 试剂盒 (批号: GR24135-1)、大鼠核因子 κ B (NF- κ B) ELISA 试剂盒 (批号: GR30125)、大鼠 β 防御素-2 (hBD-2) ELISA 试剂盒 (批号: 20140305) 均由华美公司提供。

电子天平 (型号: BSA2202S-CW), Sartorius 公司; 生物安全柜 (型号: BSC-1500 II A2-X), 济南鑫贝西生物技术有限公司; 低温离心机 (型号: 5418), 德国 Eppendorf 公司; 显微镜及显微照相系统 (型号: DP70), 日本 Olympus 公司; 培养箱 (型号: LRH-150B), 韶关市泰宏医疗器械有限公司; 全自动细菌鉴定及药敏仪 (型号: VITEK 2COMPACT), 法国生物梅里埃公司。

1.5 动物分组及模型构建

参考文献 [8] 进行改进, 建立动物模型: 1) 肺气肿大鼠模型建立, 将 56 只大鼠按随机单位组设计分组法 (按体重从轻到重把体重相同或相近的动物每 4 只依次编为一个随机单位组, 共 14 个随机单位组, 然后将随机单位组中的每一只动物随机分配至各个实际的分组中, 最终分为 4 组) 分为对照组、模型组、扶正祛邪组和抗生素组, 每组 14 只。将大鼠放入直径为 26 cm 干燥瓶内, 将乙醚放入干燥瓶底层, 观察上层大鼠。待大鼠出现呼吸变慢, 四肢紧张度明显降低, 则表示大鼠已进入麻醉期, 实验过程中需随时观察动物的变化, 并随时间变化适当延长麻醉时间 5 ~ 10 s, 以维持麻醉的深度。此时迅速将大鼠固定于操作台, 使大鼠头高尾低位 30° 仰卧, 予细绳圈套固定大鼠门牙, 并用

自制喉镜片, 打开大鼠口腔, 将喉镜片逐渐深入至会厌部, 上抬会厌, 暴露声门, 清晰地观察到咽喉腔及声门裂后, 将弯曲的钝头钢针对准声门, 在声门开放的瞬间, 迅速插入气管内, 钢针顶端探至声门下约 1 ~ 1.5 cm 处, 除对照组外其余各组大鼠缓慢滴注 6U (0.15 ml) 弹性蛋白酶溶液 7.7 μ g/mg, 对照组气管内滴注 0.15 ml 生理盐水。滴注完毕后立即退出钢针, 将动物直立并适度摇动 15 ~ 20 s, 使药物尽量均匀分布于两肺。每 7 天滴入一次, 共 3 次, 造模时间 21 天。2) COPD 稳定期大鼠模型建立, 肺炎链球菌标准菌株营养琼脂平板培养后, 调整细菌浓度为 $2 \times 10^{12} \sim 6 \times 10^{12}$ CFU/ml, 取浓缩菌液与 45℃ 溶化的琼脂溶液等量混合, 迅速注入 4℃ 快速搅拌的脑心浸液培养基中, 制成由琼脂包裹细菌的肺炎链球菌琼脂珠悬液, 悬浮液包含细菌浓度为 $1 \times 10^{12} \sim 3 \times 10^{12}$ CFU/ml 的不定形琼脂珠。肺气肿动物模型造成后, 即第 22 天使用肺炎链球菌攻击肺气肿大鼠构建 COPD 急性加重模型, 其操作方法及过程同 1) 中肺气肿大鼠模型构建过程, 只攻击 1 次。COPD 急性加重模型建立后, 正常饲养 1 个月, 一般即认为其进入了 COPD 稳定期 [8]。

1.6 给药方法

造模后对照组、模型组采用灭菌生理盐水 2 ml 灌胃, 扶正祛邪组给予扶正祛邪方 0.95 g/(kg · d) 灌胃, 各组均每日 1 次, 连续 1 个月。抗生素组给予盐酸莫西沙星片 40 mg/(kg · d) 灌胃, 每天 1 次, 连续 3 天, 每周重复 1 次, 共 4 次。

1.7 观察指标及方法

1.7.1 一般情况 观察并记录造模中各组大鼠的毛发色泽、行为状态、饮食一般情况的变化, 记录体重变化情况, 最后统计各组大鼠死亡率。

1.7.2 肺组织细菌学检查 各组分别于灌胃前后抽取 7 只大鼠取材, 取左肺组织做病原学检测, 取右肺组织做病理及其他检测。大鼠左肺用组织匀浆器制成匀浆, 连续稀释到 10^8 倍, 取各浓度菌液 100 μ l 均匀接种于脑心浸液培养基, 培养 24 h 后对菌落数 30 ~ 300/板范围内的培养皿进行菌落计数。

1.7.3 肺组织病理 右肺 10% 福尔马林固定后, 常规脱水, 石蜡包埋、切片、HE 染色, 镜下观察各组肺组织病理形态学的改变。

1.7.4 血清 TLR4、NF- κ B、hBD-2 含量测定 应用真空采血管腹主动脉取血 2 ml, 而后 4℃ 条件下, 以 3000 r/min 离心 10 min, 分离血清, -80℃ 分装保存。采用酶联免疫吸附法 (ELISA) 法检

测, 操作步骤参照试剂盒使用说明书。

1.8 统计学方法

采用 SPSS 11.5 统计软件, 数据以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两样本均数比较采用 t 检验, 多个样本均数比较行单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠一般情况比较

对照组大鼠发育良好, 活泼好动, 强壮肥硕, 皮毛光洁亮泽, 反应灵敏, 饮食水可, 体重逐渐增加; 模型组造模期间死亡 1 只, 形体相对消瘦, 毛发干枯缺少光泽多见倒竖现象, 神情倦怠, 反应迟钝, 行动迟缓, 饮食水减少, 喘息急促, 喉镜下可见咽部白色分泌物, 体重明显减轻。扶正祛邪组和抗生素组改善明显, 活动增加, 气促缓解, 纳食饮水增多。

2.2 各组大鼠肺组织病理比较

对照组镜下支气管黏膜上皮结构完整, 支气管纤毛排列整齐, 肺泡排列整齐, 结构完整, 无明显破坏, 肺泡壁无明显增厚, 未见炎性细胞浸润。模型组镜下可见支气管上皮细胞部分变形坏死, 部分脱落, 肺泡大小不等, 肺泡结构紊乱, 肺泡腔增大, 肺泡壁变薄, 并有不同程度的断裂, 部分融合成肺大泡, 肺泡腔内可见红细胞浸润, 周围多处可见大量炎性细胞浸润, 肺小动脉可见管壁增厚, 管壁周围大量炎性细胞浸润。扶正祛邪组和抗生素组镜下均见不同程度肺泡结构紊乱, 肺泡腔增大, 肺泡壁变薄, 肺泡融合, 周围可见少量炎性细胞。

2.3 各组大鼠肺组织匀浆中细菌菌落计数比较

表 1 示, 对照组大鼠肺组织匀浆中未分离到肺炎链球菌, 模型组、扶正祛邪组、抗生素组大鼠肺内均检出的细菌, 常规鉴定证实为肺炎链球菌, 与吸入前菌种完全相同。扶正祛邪组和抗生素组给药

后细菌菌落计数较本组给药前有降低趋势, 但均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.4 各组大鼠血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 表达比较

表 2 示, 与对照组比较, 模型组大鼠给药前后血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 均明显升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 扶正祛邪组、抗生素组给药前血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 亦明显高于对照组, 而给药后血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 含量较模型组给药后及本组给药前均明显降低 ($P < 0.05$)。给药后扶正祛邪组和抗生素组间比较, NF- κ B、hBD-2 含量差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 抗生素组降低更明显; 对于 TLR4 的调节, 抗生素组与扶正祛邪组比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 1 各组大鼠给药前后肺组织匀浆中细菌菌落计数比较 (10^4 CFU/g, $\bar{x} \pm s$)

组别	时间	鼠数	细菌菌落计数
对照组	给药前	7	—
	给药后	7	—
模型组	给药前	6	4.5 ± 0.48
	给药后	6	2.3 ± 0.61
扶正祛邪组	给药前	7	3.9 ± 0.42
	给药后	7	2.0 ± 0.59
抗生素组	给药前	7	3.9 ± 0.23
	给药后	7	1.8 ± 0.26

3 讨论

现代细菌负荷阈值理论认为, 在 COPD 稳定期, 气道内存在一定负荷量的细菌定植, 气道内细菌负荷量增加到一定水平时产生足够严重的炎症反应, 从而诱发急性发作^[4]。因此, 清除细菌, 并提高机体免疫力, 进而相对提高细菌阈值, 有效降低细菌负荷, 预防下一次的急性发作对 COPD 患者

表 2 各组大鼠给药前后血清 TLR4、NF- κ B、hBD-2 含量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	鼠数	TLR4 (ng/ml)	NF- κ B (ng/L)	hBD-2 (ng/L)
对照组	给药前	7	13.251 ± 1.041	347.674 ± 6.859	42.566 ± 1.548
	给药后	7	12.661 ± 1.309	347.674 ± 7.893	32.836 ± 3.013
模型组	给药前	6	$16.177 \pm 1.034^*$	$377.264 \pm 4.959^*$	$55.076 \pm 1.078^*$
	给药后	6	$15.976 \pm 0.967^*$	$373.264 \pm 7.789^*$	$54.006 \pm 2.017^*$
扶正祛邪组	给药前	7	$16.004 \pm 1.034^*$	$370.298 \pm 3.999^*$	$54.001 \pm 0.988^*$
	给药后	7	$11.946 \pm 0.727^{\Delta\Delta}$	$328.869 \pm 2.649^{\Delta\Delta\#}$	$43.919 \pm 1.081^{\Delta\Delta\#}$
抗生素组	给药前	7	$15.899 \pm 1.034^*$	$360.994 \pm 4.043^*$	$54.996 \pm 1.357^*$
	给药后	7	$10.957 \pm 1.110^{\Delta\Delta}$	$310.708 \pm 3.804^{\Delta\Delta}$	$36.733 \pm 1.141^{\Delta\Delta}$

注: TLR4, Toll 样受体 4; NF- κ B, 核因子 κ B; hBD-2, β 防御素 2; 与对照组同时时间点比较, * $P < 0.05$; 与模型组同时时间点比较, $\Delta P < 0.05$; 与本组给药前相比较, $\Delta P < 0.05$; 与抗生素组同时时间点比较, $\#P < 0.05$ 。

尤为重要。研究发现,呼吸道黏膜受到病原体侵犯时,在多种炎症因子的作用下可以产生大量的 hBD-2 分子,其具有明显的杀灭病原微生物的作用, hBD-2 分子还是 TLR4 的内源性配体,可以激活细胞膜上的 TLR4、NF- κ B,产生炎症因子,同时亦可刺激大量免疫细胞活化和增殖,进而调节免疫炎症反应,以起到抑制病原体的作用^[11]。

中医学认为, COPD 属于“咳嗽”“喘证”“肺胀”等范畴, COPD 稳定期的“正虚邪郁”病机理论,“正虚”是指肺脾肾亏虚,而以肺气虚为始,以肾虚为渐,以气虚为本,涉及阴阳。“邪郁”是指细菌、病毒、烟尘等毒邪乘虚侵犯肺脏,毒损肺络,肺叶不举,升降失常,痰浊水湿瘀血胶结蓄积。治疗需扶正祛邪相结合,补虚扶助正气,同时祛邪外出,以防邪郁积滞,病情加重。扶正祛邪方中党参健脾益肺,熟地黄滋阴补肾,山萸肉补益肝肾,陈皮燥湿化痰,赤芍清热散瘀,黄芩燥湿解毒,调补肺肾扶助正气,散瘀解毒祛邪外出。

本研究成功建立了 COPD 稳定期大鼠模型,采用扶正祛邪方进行干预。研究结果显示,肺气肿大鼠感染细菌 1 个月后,肺组织匀浆能分离出细菌,提示肺气肿动物由于局部肺组织结构的破坏,给细菌定植创造了条件,导致其不易被清除,并成为慢性感染迁延。各药物干预组分离出的菌落数均较给药前有降低趋势,表明扶正祛邪方可能有抑制细菌生长的作用,需要进一步研究。并且扶正祛邪方和抗生素干预后,大鼠血清中 TLR4、NF- κ B、hBD-2 均较模型组显著降低,表明其可能通过调节 TLR4/NF- κ B/hBD-2 信号转导通路,启动有效的免疫炎症反应,提高机体免疫力,以相对提高细菌负荷阈值,降低下呼吸道细菌负荷,以抵抗病原体的损害,以减少 COPD 急性加重发作的次数,以使

COPD 病情处于稳定状态。

参考文献

- [1] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版) [J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2014, 7(2): 67-80.
- [2] 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD) 诊治专家组. 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD) 诊治中国专家共识(草案) [J]. 中华哮喘杂志(电子版), 2013, 7(1): 1-12.
- [3] 杭永付, 薛晓燕, 方芸. 中药抗菌和逆转耐药作用机制研究进展 [J]. 中国药房, 2011, 22(47): 4504-4507.
- [4] 李建生, 王至婉, 余学庆, 等. 中药治疗慢性阻塞性肺疾病稳定期的系统评价 [J]. 辽宁中医杂志, 2010, 37(2): 229-231.
- [5] 郭思佳, 孙增涛, 李月川, 等. 补肺颗粒对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者血清 IL-6、IL-8、TNF- α 及 TGF- β -1 的影响 [J]. 时珍国医国药, 2013, 24(12): 2933-2934.
- [6] 杜亚君, 刘恩顺, 孙增涛, 等. 补肺颗粒对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者生活质量与肺功能的影响 [J]. 新中医, 2013, 45(5): 37-39.
- [7] 孙增涛, 付敏, 李月川, 等. 补肺颗粒对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者生活质量的影响 [J]. 中医杂志, 2012, 53(11): 930-932.
- [8] 王东. 流感嗜血杆菌形成生物被膜与慢性阻塞性肺疾患急性发作相关性的研究 [D]. 北京: 中国人民解放军军医进修学院, 2009.
- [9] 王东, 王瑛, 刘又宁. 流感嗜血杆菌致慢性阻塞性肺疾患急性发作动物模型的建立 [J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2011, 10(2): 156-160.
- [10] MIRAVITLES M. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: when are bacteria important? [J]. Eur Respir J, 2002, 20 (Suppl 36): 9s-49s.
- [11] 刘松, 何丽蓉, 贺正一, 等. β -防御素 2 与下呼吸道感染患者全身炎症反应的关系 [J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2010, 9(1): 12-14.

Effect of Fuzheng Quxie Prescription (扶正祛邪方) on Lung Tissue Bacterial Colony in Model Rats with Chronic Obstructive Pulmonary Disease In Stable Phase

FENG Jihong¹, QI Haiyan², LI Meifeng¹, ZHENG Zhaoye¹, LIU Wei¹, SU Jingshen¹, GUAN Peng¹, YANG Shuang², LI Yunhui², SUN Zengtao¹

(1. Second Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin, 300150; 2. Tianjin University of Traditional Chinese Medicine)

ABSTRACT Objective To explore the possible mechanism of Fuzheng Quxie Prescription in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease in stable phase. **Methods** Fifty sixty Wistar rats were randomly divided into control group, model group, Fuzheng Quxie group and the antibiotic group, with 14 rats in each group. Except the control group, in the other groups, intratracheal instillation of elastase and bacteria were given to establish rat model with chronic obstructive pulmonary disease in stable phase. After model establishment, the control group and the

model group were gavaged with 2 ml of sterile saline; Fuzheng Quxie group was gavaged with 0.95 g/(kg · d) of *Fuzheng Quxie Prescription*, and all the groups were treated one time a day for one month. Antibiotic group was gavaged with 40 mg/(kg · d) of moxifloxacin hydrochloride tablet, one time a day for 3 days, with one week as a circle, altogether for 4 circles. The pathology and the bacterial colony count of the lung tissue were examined before and after treatment, and the content of rat serum Toll like receptor 4 (TLR4), nuclear factor κ B (NF- κ B), β -defensins-2 (hBD-2) were detected. **Results** The pathological results showed that, in the model group, there were partial deformation, necrosis, and loss in bronchial epithelial cells, alveolar cavity enlargement, and the thinner alveolar, and a large number of inflammatory cell infiltration could be seen around; In each drug intervention group, there were different degree of alveolar structure disorder, alveolar cavity enlargement, the thinner alveolar wall, and alveolar fusion, and a small amount of inflammatory cells could be seen around. There were no isolated bacteria from the lung tissue homogenate of rats in control group before and after treatment. In the model group and the treatment groups, more or less bacteria were isolated, and the bacterial colony counts in each drug intervention group had a downward trend compared with those of before treatment. Compared with the control group, the serum levels of TLR4, NF- κ B and hBD-2 were significantly increased in the model group before and after treatment ($P < 0.05$); Before administration, the serum levels of TLR4, NF- κ B, hBD-2 in Fuzheng Quxie group and antibiotic group were also significantly higher than those in the control group; After administration, the serum levels of TLR4, NF- κ B, hBD-2 in these two groups were significantly lower than those before treatment, and also significantly lower than those of the model group after administration ($P < 0.05$). **Conclusion** *Fuzheng Quxie Prescription* could treat rats with chronic obstructive pulmonary disease in stable phase possibly through adjusting TLR4/NF- κ B/hBD-2 signal transduction pathway, regulating the immune inflammatory response, relatively increasing the lower airway tract bacterial load threshold, thus to reduce the damage of pathogens.

Keywords chronic obstructive pulmonary disease; *Fuzheng Quxie Prescription*; bacterial load threshold; inflammatory reaction

(收稿日期: 2015-04-20; 修回日期: 2015-07-07)

编辑: 邓 媛

欢迎订阅 2016 年 《中国中医药信息杂志》

《中国中医药信息杂志》是由中国中医科学院中医药信息研究所主办的中医药学术期刊。《中国中医药信息杂志》1994 年创刊, 现为中国科技核心期刊、中国科学引文数据库来源期刊。随着期刊影响力的不断提升, 已相继被美国《化学文摘》、美国《乌利希期刊指南》和《世界卫生组织西太平洋地区医学索引》等知名检索系统收录。

主要栏目: 专题论坛、论著、实验研究、中药研究与开发、经验交流、综述等。报道内容涉及中医动态、改革与管理、中医药信息学、循证医学、临床与实验研究、流行病学调查、质量标准研究、制剂与工艺、临床报道、专家经验、临证心得、思路与方法、中医教育、医院药学等。

《中国中医药信息杂志》为月刊, 大 16 开国际开本, 136 页, 国内外公开发行人, 每册定价 20 元, 全年 240 元。国内邮发代号: 82-670; 国外发行代号: M4564。也可直接汇款至本刊编辑部订阅。

地址: 北京市东直门内南小街 16 号《中国中医药信息杂志》编辑部, 邮编: 100700, 电话: 010-64089575

网址: <http://xxzz.cintcm.com>, E-mail: Lxx@mail.cintcm.ac.cn