

# 健脾和胃化痰中药对慢性萎缩性胃炎患者胃黏膜热休克蛋白 70 表达的影响

周嘉鹤<sup>1</sup> 傅志泉<sup>1</sup> 邓建平<sup>2</sup> 李春霞<sup>1</sup> 乔 镇<sup>1</sup> 朱伟琴<sup>1</sup> 赵虹雯<sup>1</sup> 李 珍<sup>1</sup>

**摘要** **目的** 观察健脾和胃化痰中药对慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)患者胃黏膜热休克蛋白 70(HSP70)表达的影响。**方法** 将 100 例 CAG 患者按随机数字表法分为治疗组(50 例)和对照组(50 例)。治疗组给予口服健脾和胃化痰中药治疗,每日 1 次;对照组给予口服叶酸片治疗,10 mg/次,每日 3 次,两组疗程均为 6 个月。观察两组治疗前后主要中医症状体征、内镜和病理组织学的变化。采用 SP 免疫组化法测定治疗前后胃黏膜 HSP70 的表达,利用 HPIAS-1 000 病理图文分析系统采集图像,半定量分析表达情况。**结果** 治疗组中医症状体征有效率为 88.0%(44/50),对照组有效率为 56.0%(28/50),两组差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。胃镜检查治疗组对胃黏膜充血水肿、糜烂、胆汁反流、黏膜白相、血管显露和颗粒增生的改善率明显优于对照组(均 $P < 0.05$ )。病理检查治疗组治疗萎缩总有效率为 80.0%(40/50),对照组总有效率 54.0%(27/50),两组差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。治疗组治疗肠化有效率 75.0%(12/16),对照组有效率 33.3%(5/15),治疗组优于对照组( $P < 0.05$ )。与本组治疗前比较,两组治疗后胃黏膜 HSP70 积分光密度值均明显升高,差异有统计学意义(均 $P < 0.01$ );与对照组比较,治疗组治疗后胃黏膜 HSP70 积分光密度值亦明显升高,差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。**结论** 健脾和胃化痰中药治疗 CAG 有明显的效果,对胃癌前病变有改善作用,并可能通过影响 CAG 患者胃黏膜 HSP70 的表达而起到治疗作用。

**关键词** 慢性萎缩性胃炎;健脾和胃化痰;热休克蛋白

Effect of Chinese Drugs for Strengthening Pi, Harmonizing Wei, and Dispersing Blood Stasis on the Expression of Gastric Mucosal Heat Shock Protein 70 in Chronic Atrophic Gastritis Patients  
ZHOU Jia-he<sup>1</sup>, FU Zhi-quan<sup>1</sup>, DENG Jian-ping<sup>2</sup>, LI Chun-xia<sup>1</sup>, QIAO Zhen<sup>1</sup>, ZHU Wei-qin<sup>1</sup>, ZHAO Hong-wen<sup>1</sup>, and LI Zhen<sup>1</sup> 1 Department of Gastroenterology, Third People's Hospital of Hangzhou, Hangzhou (310009), China; 2 Department of Traditional Chinese Medicine, Third People's Hospital of Hangzhou, Hangzhou (310009), China

**ABSTRACT** **Objective** To observe the effect of Chinese drugs for strengthening Pi, harmonizing Wei, and dispersing blood stasis (CDSPHWDBS) on the expression of gastric mucosal heat shock protein 70 (HSP70) in chronic atrophic gastritis (CAG) patients. **Methods** A total of 100 CAG patients were assigned to the control group and the treatment group by random digit table, 50 in each group. Patients in the control group took Folic Acid Tablet 10 mg each time, 3 times per day. Those in the treatment group took CDSPHWDBS, 100 mL each time, once per day. The treatment course was 6 months for all. Clinical symptoms and signs, endoscopic and histopathological changes were observed before and after treatment in the two groups. The expression of gastric mucosal HSP70 in CAG patients was determined using SP immunohistochemistry. Data were collected by HPIAS-1 000 pathological graphic analysis system, and its expression semi-quantitatively analyzed. **Results** The total effective rate of clinical Chinese med-

基金项目:浙江省中医药普通课题研究计划资助项目(No. 2009CB061)

作者单位:1. 浙江省杭州市第三人民医院消化内科(杭州 310009);2. 浙江省杭州市第三人民医院中医科(杭州 310009)

通讯作者:周嘉鹤, Tel: 0571-87823189, E-mail: drzjh@163.com

DOI: 10. 7661/CJIM. 2015. 04. 0406

ical symptoms and signs was 88.0% (44/50 cases) in the treatment group and 56.0% (28/50 cases) in the control group, with significant difference between the two groups ( $P < 0.01$ ). The improvement rate of endoscopic manifestations such as congestion and edema, erosion, bile regurgitation, pale gastric mucosa, exposed blood vessels, particles proliferation in the treatment group were superior to those in the control group ( $P < 0.05$ ). The total effective rate of atrophy was 80.0% (40/50 cases) in the treatment group and 54.0% (27/50 cases) in the control group, with significant difference between the two groups ( $P < 0.01$ ). The effective rate of intestinal metaplasia was 75.0% (12/16 cases) in the treatment group and 33.3% (5/15 cases) in the control group, with significant difference between the two groups ( $P < 0.05$ ). The optical density value of gastric mucosal HSP70 was significantly elevated in the two groups after treatment (both  $P < 0.05$ ). It was higher in the treatment group than in the control group after treatment with significant difference ( $P < 0.01$ ). Conclusion CDSPHWDBS had obvious effect in treatment of CAG and could improve pathological changes of precancerous lesions possibly by promoting the expression of gastric mucosal HSP70 in CAG patients.

**KEYWORDS** chronic atrophic gastritis; strengthening Pi, harmonizing Wei, and dispersing blood stasis; heat shock protein

慢性萎缩性胃炎 (chronic atrophic gastritis, CAG) 系各种原因所致的慢性胃黏膜炎性病变及腺体萎缩。CAG 与胃癌特别是肠型胃癌的发生密切相关, 严重危害人们的身体健康。CAG 的病因至今尚未完全明了, 一般认为由 Hp 感染、自身免疫机制和遗传因素、胃壁屏障功能降低如十二指肠液反流、胃黏膜损伤因子等多因素综合作用所致, 各种致病因素的长期刺激或继发的宿主炎症反应, 导致胃黏膜深层损害和腺体的破坏, 使胃黏膜不能完全修复再生, 从而形成胃黏膜腺体萎缩和 (或) 肠化。热休克蛋白 (heat shock proteins, HSPs) 是生物进化过程中高度保守的应激反应蛋白, 对维持机体正常及病理状态下的细胞完整性具有重要作用。根据分子量的不同, 其中最为重要的是具有细胞保护作用的 HSP70。HSP70 作为分子伴侣, 与细胞的稳定状态有关, HSP70 表达减少可能通过削弱胃黏膜细胞的自稳及应激适应能力, 促进 CAG 的发生。本研究拟对健脾和胃化瘀中药治疗前后 CAG 患者的胃镜及胃黏膜病理进行比较, 并观察健脾和胃化瘀中药治疗前后胃黏膜 HSP70 表达的变化, 探讨健脾和胃化瘀中药治疗 CAG 的可能作用机制。

## 资料与方法

### 1 诊断标准

1.1 西医诊断标准 参照 2006 年 9 月上海第二届全国慢性胃炎诊治共识会议所制定的《中国慢性胃炎共识意见》中 CAG 的诊断标准<sup>[1]</sup>。所有患者经胃镜检查病理证实为胃黏膜上皮和腺体萎缩, 或伴有肠化及不典型增生。

1.2 中医辨证分型诊断标准 参照《中药新药临床研究指导原则 (试行)》<sup>[2]</sup> 制定肝胃不和、胃阴不足、胃络瘀血证的标准。(1) 肝胃不和证: 主症: 胃脘胀痛, 胁肋胀痛, 嗝气, 反酸; 次症: 胸闷, 食少, 大便不畅, 舌苔薄白, 脉弦。(2) 胃阴不足证: 主症: 胃脘胀满, 灼痛, 胃中嘈杂, 饥不思食, 口干, 舌红少津, 苔少; 次症: 食少, 干呕, 大便干燥, 脉细。(3) 胃络瘀血证: 主症: 胃脘刺痛, 痛有定处, 痛处拒按, 舌质暗红或紫暗或有瘀点、瘀斑; 次症: 黑便, 面色凝滞, 脉弦或弦涩。具备上述 3 种证候主症 2 个和次症 2 个即可。

2 纳入标准 (1) 符合 CAG 诊断标准及中医辨证分型标准; (2) 年龄 18 ~ 65 岁; (3) 知情同意, 自愿受试。

3 排除标准 (1) 两周内服用治疗慢性胃炎相关中药; (2) 合并消化性溃疡; (3) 病理诊断疑有癌变及有外科情况者; (4) 严重心、肝、肾等重要脏器功能障碍。

4 一般资料 100 例均为 2009 年 7 月—2012 年 6 月杭州市第三人民医院消化内科和中医科门诊患者, 按随机数字表法分为治疗组和对照组, 每组 50 例。其中治疗组男 23 例, 女 27 例, 年龄 28 ~ 65 岁, 平均 (52.46 ± 6.39) 岁, 病程 0.8 ~ 20 年, 平均 (9.40 ± 4.94) 年; 对照组男 24 例, 女 26 例, 年龄 29 ~ 65 岁, 平均 (51.36 ± 7.39) 岁, 病程 0.6 ~ 19 年, 平均 (9.21 ± 4.96) 年; 两组年龄、病程等比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。本研究由杭州市第三人民医院伦理委员会审议通过同意开展临床研究。

5 治疗方法 治疗组予健脾和胃化瘀中药 (药物组成: 黄芪 12 g 延胡索 10 g 香附 10 g 山楂

12 g 白芍 10 g 北沙参 10 g 麦冬 10 g 丹参 12 g 炙甘草 6 g),所有中药煎剂由杭州市第三人民医院制剂室统一提供,每日 100 mL,每日 1 次,疗程 6 个月;对照组服用叶酸片(江苏常州制药厂,规格:5 mg/片,生产批号:09053113)10 mg/次,每日 3 次,疗程 6 个月。

### 6 观察指标及检测方法

6.1 症状体征积分 详细记录两组患者治疗前后胃脘痞满、疼痛、嗳气 嘈杂、舌脉等症状、体征,参照《中药新药临床研究指导原则(试行)》<sup>[2]</sup>对症状体征积分进行统计。

6.2 胃镜检查 参照文献[3],采用胃镜观察两组治疗前与治疗结束后 15 天内患者胃黏膜炎症(充血、水肿、糜烂)、黏膜白相、颗粒增生、血管透见及胆汁返流等情况并作详细记录。观察胃镜征象改善率。胃镜征象改善率(%)=(治疗前胃镜征象阳性例数-治疗后胃镜征象阳性例数)/治疗前胃镜征象阳性例数×100%

6.3 病理检查 治疗前与治疗结束后 15 天以内,胃镜检查时取胃黏膜标本作病理组织活检,参照文献[1]所附的病理诊断标准将胃黏膜萎缩、肠上皮化生、异型增生(上皮内瘤变)分为无、轻、中、重度。

6.4 胃黏膜 HSP70 积分光密度 采用 SP 法。所有切片经常规脱蜡、水化后,用 3%过氧化氢去除内源性酶,0.4%胃蛋白酶消化。DAB 显色,苏木素衬染,用 PBS 液代替第一抗体作阴性对照,用已知的阳性标本切片作阳性对照,工作浓度为 1:100。100、400 倍光镜观察。根据染色强度,结果判断细胞浆和细胞核中呈现棕黄色颗粒为 HSP70 表达阳性细胞。利用 HPIAS-1 000 病理图文分析系统采集图像,半定量分析表达情况。HSP70 以胞膜或胞浆出现棕黄色颗粒为阳性反应,阴性对照除细胞核染成蓝色外,胞核和胞浆内无棕黄色反应物。每张切片随机采集 5 个有代表性的视野(×400 倍),经过该系统分析获得 5 个视野阳性积分光密度,平均后代表每个标本的染色强度。

7 中医症状体征疗效判定 参照文献[2]。治愈:症状、体征消失或基本消失,证候积分减少≥95%;显效:症状、体征明显改善,证候积分减少 70%~94%;有效:症状、体征均有好转,证候积分减少 30%~69%;无效:症状、体征均无明显改善、甚或加重,证候积分减少<30%。

8 病理疗效判定 参照文献[2]。治愈:病理组织学检查证实腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生恢复正常或消失;显效:病理组织学检查证实黏膜慢性炎症好转,腺体萎缩、肠上皮化生或异型增生恢复正常或减轻 2 个级度;有效:病理组织学检查证实慢性炎症减轻 1 个级度以上,腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生减轻;无效:未达到有效标准或恶化者。

9 统计学方法 所有数据均采用 SPSS 12.0 统计软件处理。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,资料服从正态分布且方差齐采用 t 检验,不符合正态分布采用非参数统计(秩和检验),计数资料采用  $\chi^2$  检验或 fisher 确切概率法。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

1 两组中医症状体征疗效比较(表 1) 治疗组有效率为 88.0%(44/50),对照组有效率为 56.0%(28/50),两组比较,治疗组优于对照组( $\chi^2 = 12.70, P < 0.01$ )。

表 1 两组中医症状体征疗效比较

组别	例数	治愈(例)	显效(例)	有效(例)	无效(例)	有效率(%)
对照	50	3	10	15	22	56.0
治疗	50	14	18	12	6	88.0*

注:与对照组比较,\* $P < 0.01$

2 两组治疗前后胃镜疗效比较(表 2) 治疗组治疗后胃黏膜充血水肿、糜烂、胆汁反流、黏膜白相、血管显露和颗粒增生改善率均明显优于对照组(均  $P < 0.05$ )。

表 2 两组治疗前后胃镜疗效比较

项目	对照组(50 例)			治疗组(50 例)		
	治疗前(例)	治疗后(例)	改善率(%)	治疗前(例)	治疗后(例)	改善率(%)
充血水肿	46	15	67.4	45	6	86.7*
糜烂	39	20	48.7	40	11	72.5*
胆汁反流	23	13	43.5	25	7	72.0*
黏膜白相	42	20	52.4	43	10	76.7*
血管显露	33	17	48.5	35	8	77.1*
颗粒增生	35	24	31.4	34	15	55.9*

注:与对照组比较,\* $P < 0.05$

3 两组病理疗效比较 患者治疗前后胃黏膜萎缩疗效比较:治疗组治愈 15 例,显效 12 例,好转 13 例,有效率 80.0% (40/50);对照组治愈 7 例,显效 12 例,好转 8 例,有效率 54.0% (27/50)。治疗组有效率优于对照组( $\chi^2 = 7.64, P < 0.01$ )。

治疗前后肠化疗效比较:治疗组治疗前伴肠化者为 16 例,治疗后治愈 5 例,显效 3 例,好转 4 例,有效率 75.0% (12/16);对照组治疗前伴肠化者为 15 例,治疗后治愈 1 例,显效 2 例,好转 2 例,有效率 33.3% (5/15)。治疗组有效率优于对照组( $P < 0.05$ )。

治疗前后异型增生疗效比较:治疗组治疗前伴异型增生者为 4 例,治疗后治愈 1 例,好转 2 例;对照组治疗前伴不典型增生者为 3 例,治疗后无好转。

4 两组治疗前后胃黏膜 HSP70 积分光密度比较(表 3) 与本组治疗前比较,两组治疗后胃黏膜 HSP70 积分光密度值均明显升高,差异有统计学意义(均  $P < 0.01$ );与对照组比较,治疗组治疗后胃黏膜 HSP70 积分光密度值亦明显升高,差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。

表 3 两组治疗前后胃黏膜 HSP70 积分光密度比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	时间	积分光密度
对照	50	治疗前	57.51 ± 16.20
		治疗后	66.07 ± 18.20*
治疗	50	治疗前	55.81 ± 16.46
		治疗后	100.91 ± 20.05* <sup>△</sup>

注:与本组治疗前比较,\* $P < 0.01$ ;与对照组治疗后比较, $^{\Delta}P < 0.01$

## 讨 论

中医学中虽无 CAG 病名,但根据其临床表现多数学者将其归属中医学“胃痞”、“胃脘痛”、“嘈杂”等范畴。胃居中焦,通过经脉相互络属,与脾构成表里关系。胃为腑,属阳,主受纳,其气以降为和;脾为脏,属阴,主运化,其气以升为顺。两者一阴一阳,一运一纳,一升一降,共同完成了中焦运化功能,故为气机升降之枢,气血生化之源。如由外邪犯胃,饮食不节,内伤七情,体虚久病等原因,皆可导致胃的受纳、腐熟功能失常,胃失和降,影响中焦运化、气机升降,导致气机郁滞,不通则痛。胃痛之病,初起多在气分,病久必入血分,导致血行不畅而瘀。现代研究表明,CAG 患者普遍存在微循环障碍,胃黏膜血流较非 CAG 明显降低<sup>[4]</sup>。故本病当以脾胃虚弱,胃失和降为主要病机,瘀血阻络为其病理关键,治疗上应该以健脾和胃化瘀为其基本原则。健脾和胃化瘀中药方中黄芪健脾益

气;延胡索、香附、山楂理气和胃;白芍缓急止痛;北沙参、麦冬滋养胃阴;丹参活血化瘀。全方共奏益气健脾,理气和胃,养阴活血之功效,具有标本兼顾的特点。本研究发现,应用健脾和胃化瘀中药治疗 CAG 效果显著,临床症状体征较治疗前均有明显改善,胃黏膜的炎症、萎缩明显减轻,还能逆转肠上皮化生,无论在改善患者临床症状体征还是在胃镜征象和病理等方面的改善都明显优于对照组。因两组患者治疗前伴异型增生的例数较少,有待今后扩大样本量再做进一步研究其疗效。

HSPs 又称应激蛋白,是一类结构上高度保守的蛋白,广泛存在于原核生物和真核生物。根据其分子量及等电点不同将 HSPs 分成 5 大家族,其中 HSP70 家族在生物细胞中含量最高,可诱导性最强,具有多种生物学功能,被称为主要热休克蛋白。HSP70 不仅参与细胞正常的生长、发育和分化且不同 HSP70 可由不同的应激诱导,分别在各自的区域内发挥作用。诱导合成的 HSP70 具有分子伴侣、协同免疫、抗细胞凋亡、促进细胞增殖、抗氧化、稳定细胞膜结构等生物学作用<sup>[5]</sup>。胃黏膜细胞常常受到食物、酒精、氧化物及幽门螺杆菌感染的刺激,胃黏膜细胞在这些应激状态下会加速 HSP 的合成,HSP 表达在转录和翻译两个水平上进行调节<sup>[6]</sup>。近年来国内外大量研究表明,HSP 对于应激性溃疡的预防及急性胃黏膜损害过程中均有一定的保护作用。Tomisato W 等<sup>[7]</sup>用替普瑞酮(一种胃黏膜保护剂)或少量乙醇预处理胃黏膜细胞,可诱导大量 HSP70 的表达,减少应激原引起的大量氧自由基及炎症分子产生,削弱细胞氧化损伤,减少胃黏膜上皮细胞坏死或凋亡。Jin M 等<sup>[8]</sup>在每天用 100 mg/kg 阿司匹林喂食大鼠 20 天后,发现 HSP70 的诱导表达,并且可以对抗大剂量阿司匹林(每天 250 mg/kg)引起的胃黏膜损害。王鹤等<sup>[9]</sup>研究发现应激性溃疡时患者外周血细胞和胃液脱落细胞均可检测到 HSP70 的表达,应激状态可诱导 HSP70 的表达,HSP70 对胃黏膜具有保护作用,并可能促进应激性溃疡的愈合。杨晓鸥等<sup>[10]</sup>应用无水乙醇灌胃致大鼠胃黏膜损伤后应用聚普瑞锌灌胃,同时以空白组作对照,检测胃黏膜 HSP70 蛋白表达。结果发现,聚普瑞锌能够诱导损伤后大鼠胃黏膜产生大量 HSP70,发挥保护胃黏膜的作用。

目前已有动物实验研究发现,发生胃黏膜萎缩过程中胃黏膜 HSP70 表达量增加,中医药治疗 CAG 可能与增加 HSP70 的表达有关。刘玮丽等<sup>[11]</sup>通过建立大鼠 CAG 模型,进行替普瑞酮的逆转治疗实验,以免

疫组织化学方法和 Western blot 方法检测胃黏膜组织 HSP70 的表达, 结果发现黏膜保护剂(替普瑞酮)能明显促进 HSP70 表达, 表明其可能通过 HSP70 参与的胃黏膜修复的病理生理过程发挥黏膜保护作用。张会存等<sup>[12]</sup> 研究发现中药黄芪、三七及其配伍可以明显改善萎缩性胃炎大鼠胃黏膜状态; 可能与通过诱导并增加转录因子 GAF 的表达, 促进 HSP70 的表达有关。本课题组成员经过多年临床实践, 应用健脾和胃化痰中药治疗 CAG 取得了较好的疗效。本次研究发现, 健脾和胃化痰中药治疗 CAG 后患者胃黏膜 HSP70 蛋白表达明显增加, 这可能是健脾和胃化痰中药保护胃黏膜, 促进萎缩的胃黏膜增生修复的作用机制之一, 值得临床进一步研究。

### 参 考 文 献

- [1] 中华医学会消化病学分会. 中国慢性胃炎共识意见[J]. 胃肠病学和肝脏学杂志, 2006, 11(11): 674-684.
- [2] 郑筱萸主编. 中药新药临床研究指导原则[M]. 北京中国医药科技出版社, 2002:124-129.
- [3] 中华医学会消化内镜学分会. 慢性胃炎的内镜分型分级标准及治疗的试行意见[J]. 中华消化内镜杂志, 2004, 21(2): 77-78.
- [4] 张玉, 林庚金, 金惠铭, 等. 慢性萎缩性胃炎胃黏膜血流量的研究[J]. 中华消化内镜杂志, 1997, 14(2): 101-102.
- [5] 张国彬, 张宇, 孙秀红. 热休克蛋白 70 的研究进展[J]. 中国综合临床, 2009, 25(8): 892-894.
- [6] 陈国裕, 王志荣, 陈锡美. 热休克蛋白在胃黏膜保护中的作用[J]. 世界华人消化杂志, 2002, 10(8): 969-971.
- [7] Tomisato W, Tsutsumi S, Tsuchiya T, et al. Geranylgeranylacetone protects guinea pig gastric mucosal cells from gastric stressor-induced necrosis by induction of heat-shock proteins[J]. Biol Pharm Bull, 2001, 24(8): 887-891.
- [8] Jin M, Otaka M, Okuyama A, et al. Association of 72-kDa heat shock protein expression with adaptation to aspirin in rat gastric mucosa[J]. Dig Dis Sci, 1999, 44(7): 1401-1407.
- [9] 王鹤, 曲彦, 胡丹. 热休克蛋白 70 对应激性胃溃疡黏膜的保护作用[J]. 世界华人消化杂志, 2007, 15(7): 712-716.
- [10] 杨晓鸥, 钱家鸣, 陈蕾. 聚普瑞锌诱导 HSP70 保护大鼠胃黏膜损伤[J]. 胃肠病学和肝脏学杂志, 2014, 23(1): 50-53.
- [11] 刘玮丽, 姒健敏, 孙柯科. 胃黏膜保护剂替普瑞酮对慢性萎缩性胃炎大鼠热休克蛋白表达的影响[J]. 中国药理学杂志, 2005, 40(20): 1549-1553.
- [12] 张会存, 史瑞, 李健, 等. 黄芪、三七对萎缩性胃炎大鼠胃黏膜 HSP70 及其转录因子 GAF 表达的影响[J]. 世界华人消化杂志, 2013, 21(7): 559-566.

(收稿:2014-05-28 修回:2014-12-22)

## 《中国中西医结合杂志》获“2014 中国最具国际影响力学术期刊”

2014 年 12 月 16 日, 中国学术期刊(光盘版)电子杂志社、清华大学图书馆、中国学术文献国际评价研究中心联合发布《中国学术期刊国际、国内引证报告(2014 版)》。引证报告显示, 2012 年以来中国国际影响力优秀学术期刊的国际总被引频次连续 3 年大幅增长, 中国学术期刊的国际影响力正不断提升。同时发布了“2014 中国最具国际影响力学术期刊”和“2014 中国国际影响力优秀学术期刊”名单。《中国中西医结合杂志》获“中国最具国际影响力学术期刊”。本刊国际影响力指数 CI 为 90.907, 国际他引总引频次 1003 次, 国际他引影响因子 0.172。