

鬼针草总黄酮对过敏性紫癜患儿血清 IgA1 诱导血管内皮细胞损伤的保护作用

费文君¹ 袁丽萍² 鹿玲² 桂金贵¹

摘要 **目的** 探讨鬼针草总黄酮(total flavones of *Bidens pilosa* L., TFB)对过敏性紫癜(Henoch-Schönlein purpura, HSP)患儿血清 IgA1 诱导血管内皮细胞损伤的保护作用及机制。**方法** 以人脐静脉内皮细胞(human umbilical venous endothelial cells, HUVECs)为研究对象,用正常 IgA1 和 HSP 患儿血清 IgA1 进行干预,同时加入不同浓度 TFB,分为空白对照组、正常对照组、HSP IgA1 组及 TFB (1.0、0.5、0.25 mg/mL)组。ELISA 法分别检测各组上清液 IL-8 和 TNF- α 水平,硝酸还原酶法检测各组上清液 NO 水平;荧光定量 PCR 和 Western blot 法检测 HUVECs 中 NF- κ B 和 ICAM-1 mRNA 和蛋白表达。**结果** 与正常对照组和空白对照组比较,HSP 组 IL-8、TNF- α 及 NO 水平均明显升高,差异有统计学意义($P < 0.05$);与 HSP 组比较,TFB (1.0、0.5 mg/mL)干预后 IL-8、TNF- α 及 NO 水平均明显降低,差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。荧光定量 PCR 和 Western blot 检测结果均显示:与正常对照组和空白对照组比较,HSP 患儿血清 IgA1 诱导内皮细胞 NF- κ B 与 ICAM-1 mRNA 和蛋白表达水平明显升高,差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$);与 HSP 组比较,TFB 1.0、0.5、0.25 mg/mL 干预下,NF- κ B 与 ICAM-1 mRNA 和蛋白表达明显下调,差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。**结论** TFB 可能通过抑制性 HSP 患儿体内 NF- κ B 高表达、减少血管内皮细胞分泌 IL-8、TNF- α 、NO 而缓解血管损伤发生。

关键词 过敏性紫癜;人脐静脉内皮细胞;细胞因子;鬼针草总黄酮

Protective Effect of Total Flavones of *Bidens pilosa* L. on IgA1 Induced Injury of HUVECs in Henoch-Schönlein Purpura Children Patients FEI Wen-jun¹, YUAN Li-ping², LU Ling², and GUI Jin-gui¹ 1 Department of Pediatrics, First Affiliated Hospital, Anhui University of Traditional Chinese Medicine, Hefei (230031); 2 Department of Pediatrics, First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei (230022)

ABSTRACT **Objective** To explore the protective effect and mechanism of total flavones of *Bidens pilosa* L. (TFB) on IgA1 induced injury of venous endothelial cells in Henoch-Schönlein purpura (HSP) children patients. **Methods** Human umbilical venous endothelial cells (HUVECs) were taken as subject. They were intervened by normal IgA1 and HSP children patients' serum IgA1, and added with different concentrations TFB at the same time. Then they were divided into the blank control group, the normal control group, the HSP IgA1 group, and HSP IgA1 plus TFB (1.0, 0.5, 0.25 mg/mL) groups. Levels of TNF- α and IL-8 in supernate were detected by ELISA. The NO level was detected by nitrate reductase method. mRNA and protein expressions of NF- κ B and ICAM-1 in HUVECs were detected by fluorescent quantitative PCR and Western blot respectively. **Results** Compared with the normal control group and the blank control group, levels of IL-8, TNF- α , and NO all significantly increased in the HSP group ($P < 0.05$). Compared with the HSP group, levels of IL-8, TNF- α , and NO significantly decreased after intervention of TFB (1.0 and 0.5 mg/mL; $P < 0.05$, $P < 0.01$). Results of fluorescent quantitative PCR and Western blot showed, as compared with the blank control group and the normal control group, mRNA and protein expressions of NF- κ B and ICAM-1 in HSP children patients' serum IgA1 induced venous endotheli-

基金项目:国家青年自然科学基金资助项目(No. 81001339)

作者单位:1. 安徽中医药大学第一附属医院儿科(合肥 230031); 2. 安徽医科大学第一附属医院儿科(合肥 230022)

通讯作者:费文君, Tel:18010853665, E-mail:wenjun_fei0809@sina.com

DOI: 10. 7661/CJIM. 2016. 02. 0183

al cells significantly increased with statistical difference ($P < 0.05$, $P < 0.01$). Compared with the HSP group, mRNA and protein expressions of NF- κ B and ICAM-1 were obviously down-regulated after intervention of TFB (1.0, 0.5, 0.25 mg/mL), with statistical difference ($P < 0.05$, $P < 0.01$). Conclusion TFB could protect vascular damage by inhibiting *in vivo* high expression of NF- κ B, reducing the production of IL-8, TNF- α , and NO in vascular endothelial cells of HSP children patients.

KEYWORDS Henoch-Schönlein purpura; human umbilical venous endothelial cell; cytokine; total flavones of *Bidens pilosa* L.

过敏性紫癜(Henoch-Schönlein purpura, HSP)是儿童时期常见的一种系统性血管炎。研究证实 IgA, 尤其是 IgA1 形成的循环免疫复合物沉积在血管壁是 HSP 发生的病理基础^[1,2]。目前临床上治疗 HSP 的药物主要为激素类免疫抑制剂, 但这类药物的应用不能阻止 HSP 皮疹的反复及紫癜性肾炎的发生^[3]。

鬼针草为菊科一年生草本植物, 全草均可入药, 具有清热解毒、散瘀消肿等功效。有研究发现鬼针草醇提物具有抗氧化、清除氧自由基作用^[4]。本实验前期从鬼针草中提取的黄酮类化合物—鬼针草总黄酮(total flavones of *Bidens pilosa* L., TFB), 证实其通过降低动物体内细胞因子的产生对各种肝炎具有很好的保护作用^[5,6]。鬼针草总黄酮是否能够通过清除氧自由基和降低细胞因子的产生, 对 HSP 患儿血管内皮进行保护, 迄今尚未见报道。本研究以人脐静脉内皮细胞(human umbilical venous endothelial cells, HU-VECs)为研究对象, 用 HSP 患儿血清 IgA1 刺激 HU-VECs, 同时用不同浓度 TFB 进行保护, 观察 TFB 对 IgA1 损伤血管内皮细胞的保护作用及机制。

资料与方法

1 诊断标准 参照 2005 年欧洲风湿病协会修定的 HSP 诊断标准^[7]。

2 纳入标准 (1)符合 HSP 诊断标准;(2)年龄 3~12 岁;(3)病程 1~7 天;(4)所有受试对象均知情同意。

3 排除标准 (2)已进行相关治疗;(3)非首次发病或发病时间超过 1 周;(4)合并其他免疫系统疾病或其他严重系统疾病。

4 一般资料 选取于安徽中医药大学第一附属医院 2013—2014 年儿科住院, 明确诊断为典型急性期 HSP 患儿 10 例, 其中男 6 例, 女 4 例, 平均年龄(7.1 ± 2.0)岁, 平均病程(4.3 ± 1.3)天。急性期指首次发病 1 周以内, 未用过肾上腺糖皮质激素治疗。同时选取 8 名本院门诊体检、年龄相仿的健康儿童作

为正常对照, 男 4 名, 女 4 名, 平均年龄(7.4 ± 2.3)岁。此研究经本院伦理委员会审核通过。

5 药物 鬼针草总黄酮 TFB, 由安徽医科大学天然药物化学实验中心提供, 批号:20110315, 黄酮含量 >50%, 实验时用 NS 配成所需浓度。

6 方法

6.1 制备血清 IgA1 采集 10 例 HSP 患儿和 8 名健康儿童空腹静脉血各 4 mL, 采用 Jacalin 亲和层析分离血清中 IgA1^[8]。以上过程均需保证无菌操作。

6.2 HUVECs 的培养 HUVECs 用含 10% 胎牛血清的 RPMI1640 培养基培养, 放入 37℃, 含 5% CO₂ 的细胞培养箱培养, 每 2、3 天换液 1 次, 待细胞长至融合状态时, 可传代, 取传自 III~IV 代细胞进行以下试验。

6.3 试验分组 将分化成熟的 HUVECs 按每孔 10⁶ 个细胞接种于 6 孔培养板, 每孔体积 2 mL。将 6 孔板放入 37℃, 5% CO₂ 的细胞培养箱中培养, 当细胞长至部分融合后, 每孔用 PBS 洗涤 2 次。随机将细胞分为 6 组(每组 10 孔): 正常对照组: HUVECs 于含 0.25 mg/L IgA1(来自于健康儿童)的培养液培养 12 h; 空白对照组: HUVECs 于无血清培养液; HSP 血清组: HUVECs 于含 0.25 mg/L IgA1(来自于 HSP 患儿血清)的培养液培养 12 h, 弃上清, 加入无血清培养液; TFB 干预组: HUVECs 于含 0.25 mg/L HSP 患儿 IgA1 的培养液培养 12 h, 弃上清, 加入 TFB(终浓度 1.0、0.5、0.25 mg/mL)的无血清培养液。

6.4 IL-8、TNF- α 和 NO 水平检测 各组细胞继续培养 12 h 后收集上清液, 按照说明书采用酶联免疫法测定 IL-8、TNF- α 水平, 采用硝酸还原酶法测定 NO 水平。

6.5 荧光定量 PCR 检测 NF- κ B 和 ICAM-1 mRNA 表达 将收集的 HUVECs 用 Trizol 法提取总 RNA。取 5 μ g RNA 用逆转录试剂盒逆转录为 cDNA。取 5 μ L cDNA 模板行 PCR。引物的设计: 根据 Genbank 的基因序列, 采用 Oligo 5.0 软件设计引

物(表 1)。荧光定量 PCR 和检测按照说明书进行。反应条件为:预变性 94 ℃ 4 min,变性 94 ℃ 30 s,退火 30 s,扩增 72 ℃ 45 s,延伸 72 ℃ 5 min,循环 35 次。结果以 β -actin 作为内参,每个样本重复 3 次取其平均值,相对定量采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法。

表 1 NF- κ B 和 ICAM-1 引物序列		
基因	引物序列	产物大小 (bp)
NF- κ B	上游:5'-AGTAAAGCCCCCAATGCATC-3'	279
	下游:5'-CCGAAGCTGGACAAACACAG-3'	
ICAM-1	上游:5'-AGGGCCAGCTCCTGCTGAA-3'	138
	下游:5'-CAGTCGGGGGCCATACAGGAA-3'	
β -actin	上游:5'-TGACGTGGACATCCGCAAAG-3'	205
	下游:5'-CTGGAAGGTGGACAGCGAGG-3'	

6.6 Western blot 检测 NF- κ B 和 ICAM-1 蛋白表达 RIPA 蛋白裂解液(主要成分为 1% TritonX-100, 1% Noidet P-40, 0.5% sodium deoxycholate, 1 mmol/L PMSF 和蛋白酶抑制剂复合物)裂解细胞;取总蛋白 5 μ g 进行 12% SDS-PAGE 电泳,经 PVDF 膜转移,第一抗体(1:400)在 4 ℃ 中孵育过夜,再与 HRP 偶联第二抗体(1:1 000)室温中孵育 1 h,SuperSignal 化学发光底物显影,压片检测。结果重复 2 次。

7 统计学方法 所有数据均用 SPSS 13.0 统计软件处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示;所有样本正态分布检验采用单样本 Kolmogorov-Smirnov 检验,多组间比较采用方差分析,多组间的两两比较采用 SNK 法和 Bonferroni 法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 各组 IL-8、TNF- α 和 NO 水平比较(表 2) 与正常对照组和空白对照组比较,HSP 组 IL-8、TNF- α 及 NO 水平均明显升高,差异有统计学意义($P < 0.05$);与 HSP 组比较,TFB(1.0、0.5 mg/mL)干预后 IL-8、TNF- α 及 NO 水平均明显降低($P < 0.01, P < 0.05$)。

表 2 各组 IL-8、TNF- α 和 NO 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)				
组别	n	IL-8 (pg/mL)	TNF- α (pg/mL)	NO (μ mol/L)
正常对照	3	324.77 $\pm$ 22.17 *	264.94 $\pm$ 6.38 *	266.23 $\pm$ 13.42 *
空白对照	3	200.01 $\pm$ 45.54 *	149.04 $\pm$ 10.67 **	224.28 $\pm$ 15.92 *
HSP	3	567.08 $\pm$ 12.89	480.06 $\pm$ 21.61	482.58 $\pm$ 17.53
HSP + TFB 1.0 mg/mL	3	352.24 $\pm$ 40.54 **	294.19 $\pm$ 20.15 **	270.37 $\pm$ 12.53 **
HSP + TFB 0.5 mg/mL	3	425.53 $\pm$ 50.73 **	351.26 $\pm$ 22.27 *	368.82 $\pm$ 24.14 *
HSP + TFB 0.25 mg/mL	3	505.86 $\pm$ 80.10	414.48 $\pm$ 30.29	425.26 $\pm$ 45.78

注:与 HSP 组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

2 各组 NF- κ B 和 ICAM-1 mRNA 表达比较(表 3) 与正常对照组、空白对照组比较,HSP 组血清 IgA1 诱导内皮细胞 NF- κ B 与 ICAM-1 mRNA 的表达水平明显升高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。与 HSP 组比较,TFB 1.0、0.5、0.25 mg/mL 干预后 NF- κ B 与 ICAM-1 mRNA 明显下调,差异有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$)。

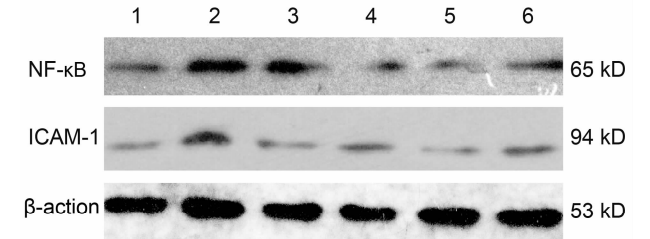
表 3 各组 NF- κ B 和 ICAM-1 mRNA 表达比较 ($\bar{x} \pm s$)			
组别	n	NF- κ B	ICAM-1
正常对照	3	0.408 $\pm$ 0.132 *	0.149 $\pm$ 0.022 *
空白对照	3	0.271 $\pm$ 0.040 *	0.094 $\pm$ 0.010 *
HSP	3	0.657 $\pm$ 0.180	0.485 $\pm$ 0.077
HSP + TFB 1.0 mg/mL	3	0.211 $\pm$ 0.020 **	0.151 $\pm$ 0.025 **
HSP + TFB 0.5 mg/mL	3	0.323 $\pm$ 0.030 **	0.183 $\pm$ 0.036 **
HSP + TFB 0.25 mg/mL	3	0.384 $\pm$ 0.038 *	0.257 $\pm$ 0.044 **

注:与 HSP 组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

3 各组 NF- κ B 和 ICAM-1 蛋白表达比较(表 4, 图 1) 与正常对照组、空白对照组比较,HSP 组血清 IgA1 诱导内皮细胞 NF- κ B 与 ICAM-1 蛋白表达水平明显升高,差异有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$)。与 HSP 组比较,TFB 1.0、0.5、0.25 mg/mL 干预下,HUVECs 表达 NF- κ B 与 ICAM-1 蛋白表达明显下调,差异有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$)。

表 4 各组 NF- κ B 和 ICAM-1 蛋白表达比较 ($\bar{x} \pm s$)			
组别	n	NF- κ B	ICAM-1
正常对照	3	0.173 $\pm$ 0.010 *	0.157 $\pm$ 0.052 **
空白对照	3	0.194 $\pm$ 0.046 **	0.051 $\pm$ 0.003 **
HSP	3	0.354 $\pm$ 0.021	0.292 $\pm$ 0.107
HSP + TFB 1.0 mg/mL	3	0.099 $\pm$ 0.011 **	0.091 $\pm$ 0.008 **
HSP + TFB 0.5 mg/mL	3	0.165 $\pm$ 0.034 **	0.142 $\pm$ 0.012 **
HSP + TFB 0.25 mg/mL	3	0.287 $\pm$ 0.025 *	0.176 $\pm$ 0.014 **

注:与 HSP 组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$



注:1 为空白对照组;2 为 HSP 组;3 为 HSP + TFB 0.25 mg/mL 组;4 为 HSP + TFB 0.5 mg/mL 组;5 为 HSP + TFB 1.0 mg/mL 组;6 为正常对照组

图 1 各组 NF- κ B 和 ICAM-1 蛋白表达比较

讨 论

HSP 是儿童时期一种常见的系统性血管炎,具体

的发病机制迄今未明。有研究证实细胞免疫和体液免疫在其发病过程中起着重要作用^[9]。IgA 尤其是 IgA1 循环免疫复合物沉积在血管壁诱导的免疫炎症反应是 HSP 发生的关键^[4]。本课题前期研究已证实,过敏性紫癜患儿体内 IgA1 可诱导 HUVECs 中 Caspase-3 及 Fas 的表达,并诱导其凋亡^[10]。

鬼针草又名婆婆针,始载于唐代陈藏器《本草拾遗》,其性味苦,甘淡、微寒,是我国民间常用治疗各种炎症、风湿性疾病的传统药材^[11]。黄酮化合物为鬼针草的主要活性成分^[12],本实验前期研究发现鬼针草具有抗炎、清除氧自由基的作用^[5,6,13]。另有研究发现鬼针草黄酮类化合物在降压、降血糖方面有较好作用^[14,15]。但鬼针草在儿童过敏性紫癜中的应用迄今尚未报道。

NF- κ B 作为炎症反应的最为重要的转录因子,在多种因素如 LPS、细胞因子、氧化剂及紫外线照射等诱导信号的作用下活化、转核,调控 TNF- α 、IL-8 等多种炎症细胞因子基因的转录,参与炎症反应的多个环节。当细胞受到外界信号刺激时,NF- κ B 的抑制物 I κ B 发生磷酸化并迅速降解,露出核定位信号区域,NF- κ B 被释放和激活,发生核移位,调控一系列基因的表达,活化后的 NF- κ B 能增强 TNF- α 、IL-8、NO 及 ICAM-1 的转录表达,为这些基因的快速激活提供了一条重要的途径,同时这些因子增多后又可以活化 NF- κ B,进一步加重细胞损伤^[16]。ICAM-1 是细胞黏附分子免疫球蛋白超家族中的一员,在介导中性粒细胞和血管内皮细胞及上皮细胞间的黏附,在炎症反应过程中发挥着重要作用^[17]。本研究中发现 HSP 患儿血清 IgA1 诱导 HUVECs 产生的 IL-8、TNF- α 和 NO 水平及 NF- κ B 和 ICAM-1 mRNA 及蛋白表达量,较正常对照组和空白对照组有显著性增高。而 TFB 可以抑制 IgA1 刺激下 HUVECs 细胞内 NF- κ B 和 ICAM-1 的表达。由此可推断 NF- κ B 作为细胞因子介导的炎症反应过程中重要的调节因子可能参与 HSP 血管损伤发生与发展的过程。结合本研究中分离 HSP 急性期患儿血清 IgA1 刺激 HUVECs,发现 TFB 能够降低 IgA1 刺激 HUVECs 分泌细胞因子 TNF- α 、IL-8 和 NO 的水平。因此推测 HSP 患儿血清中的 IgA1 刺激 HUVECs 中 NF- κ B 表达,继而上调 IL-8、TNF- α 、NO 和 ICAM-1 的转录表达,启动或加剧血管内皮细胞的炎症反应,导致内皮细胞的损伤。而 TFB 可以通过抑制 IgA1 刺激下 HUVECs 细胞内 NF- κ B 和 ICAM-1 mRNA 和蛋白的表达,进一步降低 HUVECs 产生的 IL-8、TNF- α 、NO 水平,对损失血管

内皮细胞起到保护作用。

总之,TFB 对 HSP 患儿血清 IgA1 诱导的血管内皮细胞损伤有保护作用,其机制可能与其抑制性调节体内 NF- κ B 表达、减少体内 IL-8、TNF- α 、NO 产生而缓解血管损伤发生。

参 考 文 献

- [1] Yang YH, Huang YH, Lin YL, et al. Circulating IgA from acute stage of childhood Henoch-Schönlein purpura can enhance endothelial interleukin (IL)-8 production through MEK/ERK signalling pathway[J]. Clin Exp Immunol, 2006, 144(2): 247-253.
- [2] 张琴, 鹿玲, 林达. 儿童过敏性紫癜血清 IgA1 和皮肤小血管 IgA1 的沉积及意义[J]. 中华皮肤病杂志, 2008, 41(1): 55-56.
- [3] Bayrakci US, Topaloglu R, Soylemezoglu O, et al. Effect of early corticosteroid therapy on development of Henoch-Schönlein nephritis [J]. J Nephrol, 2007, 20(4): 406-409.
- [4] Zhong MM, Chen FH, Yuan LP, et al. Protective effect of total flavonoids from *Bidens bipinnata* L. against carbon tetrachloride-induced liver injury in mice[J]. J Pharmacy Pharmacol, 2007, 59(7): 1017-1025.
- [5] Yuan LP, Chen FH, Lu L, et al. Protective effects of total flavonoids of *Bidens pilosa* L. (TFB) on animal liver injury and liver fibrosis [J]. J Ethnopharmacol, 2008, 116(3): 459-461.
- [6] Yuan LP, Chen FH, Lu L, et al. Protective effects of total flavonoids of *Bidens bipinnata* L. against carbon tetrachloride-induced liver fibrosis in rats [J]. J Pharmacy Pharmacol, 2008, 60(10): 1393-1402.
- [7] Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, et al. EULAR/PRReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides [J]. Ann Rheum Dis, 2006, 65(7): 936-941.
- [8] Diven SC. IgA induced activation of human mesangial cells: independent of Fc α 1R1 (CD89) [J]. Kidney Int, 1998, 54(3): 837-847.
- [9] Xie HT, Zhang JB. Progress in research on immunobiology of Henoch-Schönlein purpura [J]. J Inner Mongolia Univ Nationalities, 2009, 24(4): 453-456.
- [10] 费文君, 闫波, 袁丽萍, 等. 过敏性紫癜患儿血清 IgA1 对人脐血管内皮细胞凋亡影响的实验研究 [J]. 中华儿科杂志, 2013, 51(1): 42-46.
- [11] 朱冬春, 孙旭群. 鬼针草中黄酮类化学成分的药代动力

- 学研究进展[J]. 安徽医药, 2015, 19(1): 14-17.
- [12] 王祺, 张燕娜, 陈飞虎. 鬼针草总黄酮的化学成分及药理作用研究进展[J]. 安徽医药, 2009, 13(9): 1011-1013.
- [13] Bo Y, Yuan LP, Zhang JJ, et al. Total flavonoids of *Bidens bipinnata* L., a traditional Chinese medicine inhibits the production of inflammatory cytokines of vessel endothelial cells stimulated by sera from Henoch-Schönlein purpura patients[J]. J Pharm Pharmacol, 2012, 64(6): 882-887.
- [14] Dimo T, R akotonirina SV, Tan PV, et al. Leafm ethanol extract of *Bidens pilosa* prevents and attenuates the hypertension induced by high fructose diet in Wistar rats[J]. J Ethnopharmacol, 2002, 83(3): 183-191.
- [15] 李帅, 王秋红, 匡海学, 等. 鬼针草不同提取物对醛糖还原酶的抑制作用[J]. 中国药学报, 2001, 29(2): 39.
- [16] van den Berg R, Haenen GR, van den Berg H, et al. Transcription of factor NF- κ B as a potential biomarker for oxidative stress[J]. Br J Nutr, 2001, (86 Suppl 1): S121-S127.
- [17] Tailor A, Granger DN. Role of adhesion molecules in vascular regulation and damage[J]. Curr Hypertens Rep, 2000, 2(1): 78-83.
- (收稿:2014-07-16 修回:2015-11-23)

· 征订启事 ·

欢迎订阅 2016 年《中国中西医结合杂志》

《中国中西医结合杂志》是由中国科学技术协会主管、中国中西医结合学会和中国中医科学院主办的中西医结合综合性学术期刊。1981 年创刊,由中国科学院院士陈可冀担任总编辑。设有述评、专家论坛、专题笔谈、临床论著、基础研究、临床报道、综述、学术探讨、思路与方法学、临床试验方法学、病例报告、中医英译、会议纪要等栏目。本刊多次获国家科委、中宣部、新闻出版署及国家中医药管理局颁发的全国优秀期刊奖;2001 年被新闻出版署评为“双效期刊”,列入中国期刊方阵;2003—2014 年连续 12 年被评为“百种中国杰出学术期刊”;3 次获中国科协择优支持基础性和高科技学术期刊专项资助;4 次获“国家自然科学基金重点学术期刊专项基金”资助;4 次获“中国科协精品科技期刊工程项目期刊”;2015 年 5 月荣获中国科协精品科技期刊 TOP 50 项目。并被多种国内外知名检索系统收录,如:中国科学引文数据库、中国生物医学文献数据库、美国医学索引(Medline)、美国《化学文摘》(CA)、俄罗斯《文摘杂志》(AJ)、日本《科学技术文献速报》(JST)、美国《乌利希期刊指南》(Ulrich's PD)、波兰《哥白尼索引》(IC)、英国《国际农业与生物科学研究中心》(CABI)、WHO 西太平洋地区医学索引(WPRIM)等;为中国科技论文统计源期刊、中国学术期刊综合评价数据库统计源期刊,被编入《中文核心期刊要目总览》,每年影响因子及总被引频次在中医药类期刊中均名列前茅。

《中国中西医结合杂志》为大 16 开本,月刊,128 页;铜版纸印刷,彩色插图。国内定价:25.00 元/期。全年定价:300.00 元。国际标准刊号:ISSN 1003-5370,国内统一刊号:CN 11-2787/R,国内邮发代号:2-52,国外代号:M640。国内外公开发行,在各地邮局均可订阅,也可直接汇款至本社邮购。

地址:北京市海淀区西苑操场 1 号,中国中西医结合杂志社,邮政编码:100091;电话:010-62886827,62876547,62876548;传真:010-62874291;E-mail:cjim@cjim.cn;网址: <http://www.cjim.cn>。