

• 综 述 •

中药治疗 2 型糖尿病的研究进展

杨璐瑶 胡琼英

糖尿病是以慢性高血糖为特征,多因素导致胰岛素分泌和(或)作用缺陷所引起的代谢性疾病,以 2 型糖尿病(type 2 diabetes, T2DM)患者所占比例最高,达 90% 以上,可出现如糖尿病酮症酸中毒、糖尿病视网膜病变、糖尿病足等多种危急并发症,严重影响人类健康,增加社会负担^[1]。目前 T2DM 的治疗以西药为主,但其治疗效果局限,存在较多不良反应,对 T2DM 并发症的作用有限;因此寻找新的治疗方式成为 T2DM 治疗的新命题^[2]。中药治疗 T2DM 历史悠久,具有多途径多靶点调节的特点,可从多方面改善机体代谢水平,维持机体稳态,达到缓解糖尿病及控制并发症的最终目的^[3]。

1 常用西药治疗 T2DM 的不良反应

目前,临床常用的西药类降糖药多为促胰岛素分泌剂(磺酰脲类和非磺酰脲类)、双胍类(如二甲双胍)、 α -糖苷酶抑制剂(如阿卡波糖)、噻唑烷二酮类(thiazolidinediones, TZD)药物、二肽基肽酶-4(dipeptidyl peptidase 4, DPP-4)抑制剂(如维格列汀)、胰高血糖素样肽-1(glucagon like peptide 1, GLP-1)受体激动剂、胰岛素及其类似物^[4]。

虽然西药类降糖药在改善血糖相关指标上表现出相对优势,但其作用途径单一,部分西药易对心、胃、肝、肾造成损伤。常见西药类降糖药不良反应明显,见表 1^[5],其中反应性低血糖最常见的一种,发作时患者可能出现强烈空腹感、冷汗、全身无力、头疼、心悸、手脚发冷等表现。数项有关抗糖药的 Meta 分析表明,在治疗 T2DM 过程中,使用毒性较强的西药,超剂量使用药物以及使用非指南推荐的联合用药,结局往往弊大于利,如长期使用 TZD 类药物会增加下呼吸道感染、心衰住院率、膀胱癌以及女性骨折风险^[6-8]。

表 1 常见西药不良反应^[5]

类型	代表药物	常见不良反应
磺酰脲类	格列吡嗪	低血糖,胃肠道反应,中枢反应,其他
双胍类	二甲双胍	胃肠道反应,过敏反应,乳酸血症,肝肾损害
α -糖苷酶抑制剂	阿卡波糖	胃肠道反应
TZD 类	吡格列酮	水肿,体重增加,心血管、骨折风险增加
GLP-1 受体激动剂	依克那肽	胃肠道反应,肾功能损害
DPP-4 抑制剂	维格列汀	头昏、头痛、外周水肿、便秘、上呼吸道感染和关节痛

2 中医药治疗 T2DM 概述

中医药用于治疗 T2DM 历史已久,能通过保护 β 细胞,促进胰岛素分泌,提高胰岛素敏感性^[9],调节肠道微生物群结构和改善免疫系统功能等途径,纠正糖脂代谢紊乱^[3]。

中药含有大量的碳水化合物和非碳水化合物,具有较高的氢键能力、较高的分子柔韧性和较低的亲脂性,生物利用度很低,但通过肠道微生物的作用如水解、发酵、氧化、还原、异构等生物转化,可增加肠道对中药的吸收,提高其生物利用度^[10]。经肠道微生物发酵分解,中药中的碳水化合物部分多分解为短链脂肪酸(short chain fatty acid, SCFAs),结肠中 90%~95% 的 SCFAs 是由乙酸盐、丙酸盐和丁酸盐组成,比例约为 12:5:3,摄入膳食纤维可增加肠道内 SCFAs 浓度,防止肥胖和胰岛素抵抗,而高脂肪饮食(high fat diet, HFD)则会减少 SCFAs 的形成^[11]。若肠道 SCFAs 中的丙酸和丁酸浓度增加,可促使人体减少食物摄入量,减轻肠道低度炎症反应,调节肠上皮细胞增殖和分化并诱导肠道激素释放^[11]。在 SCFAs 中,丁酸盐主要负责人的新陈代谢,促进胰腺发育和增加 β 细胞分化,调节机体血糖和脂质代谢^[12,13]。SCFAs 有两种 G 蛋白偶联受体(G protein couple receptors, GPCRs):游离脂肪酸受体 2(free fatty acids Receptors 2, FFAR2)和游离脂肪酸受体 3(free fatty acids Receptors 3, FFAR3)^[14]。FFAR2 可能与维持肠道 L 细胞功能有关,直接影响胰岛细胞功能,实验证明敲除 FFAR2 的小鼠 GLP-1 分泌受损、GLP-1 活性减弱,胰岛素水平降低,糖耐量降低,SCFAs 可启动 FFAR2 抑制脂肪细胞中的胰岛素信号,从而抑制脂

基金项目:国家自然科学基金资助项目(No. 81601835);四川省科技厅面上项目(No. 18YYJC0689);四川省卫生和计划生育委员会科研课题(重点研究项目)(No. 18ZD039)

作者单位:成都中医药大学附属医院检验科(成都 610072)

通讯作者:胡琼英, Tel: 028-87765397, E-mail: qiongyinghu@163.com

DOI: 10. 7661/j. cjim. 20200701. 076

肪组织中的脂肪积累,促进未合并的脂质和葡萄糖在其他组织中的代谢^[12]。此外,FFAR3 可参与调节脂肪细胞和脂质产生的 SCFAs-刺激瘦素,介导丁酸盐刺激肠道 L 细胞产生 GLP-1,从而调节体内糖脂代谢^[15]。更有意义的是,FFARs 基因表达的表现遗传调控受到肠道微生物组成影响^[16],例如:FFAR3 缺乏与微生物引起的多肽 YY (peptide YY, PYY) 分泌减少和肽 YY 的表达降低有关^[15]。另有研究表明,SCFAs 和 GPCRs 结合或可直接启动过氧化物酶增殖启动受体 γ (peroxisome proliferator activated receptor γ , PPAR γ) PPAR γ ,从而引起一系列生化改变^[11]。SCFAs 可通过降低胰岛素抵抗的炎症状态,增加的 GLP-1 分泌,刺激胰岛素释放,改善 β 细胞功能,来调节葡萄糖稳态^[17]。而中药增加产 SCFAs 细菌,通过竞争作用抑制病原菌,减少脂多糖和代谢的有害物质生成^[9],因此,SCFAs 能和经中药作用而改良的肠道菌群共同作用增强肠道上皮细胞紧密连接表达、加强肠道黏液层屏障和促进肠激素分泌,从而改善 T2DM^[18]。

中药中的非碳水化合物成分(三萜苷、黄酮、异黄酮、环烯类苷、生物碱和单宁等)可由某些肠道微生物群转化为相较其前体活性更强的次级代谢物(次级糖苷、糖苷配基和/或其衍生物)^[19,20],如黄芩素(不被肠道吸收)可被肠道微生物群水解后吸收,启动肝 AMP 依赖的蛋白激酶(adenosine 5 monophosphate - activated protein kinase, AMPK)途径,改善高脂肪诱导的肝脏氧化代谢紊乱^[21],小檗碱可通过肠道微生物的硝基还原酶转化为二氢小檗碱(二氢小檗碱的肠道吸收速度比小檗碱高 5 倍)吸收,在肠道组织中可以氧化成小檗碱,进入血液循环,促进 β 细胞增殖和启动 AMPK 途径等发挥抗糖尿病作用^[22,23]。

3 不同中药形态治疗 T2DM 的特点

中药药理作用独特,不同形式的中药作用效果略有差异,除上述共同机制外,还存在许多其他调节方式和途径,故于此分别例举中药提取物、单味药物、复方,阐述其治疗 T2DM 的特点。

3.1 中药提取物的作用机制

中药提取物与单味中药作用不尽相同,大多数可抑制病原菌或条件致病菌的肠上皮细胞黏附、细胞内侵袭和肠内定植,减少 LPS 产生菌,抑制炎症因子 TNF- α 、IL-1 和 IL-6,改善炎症,保护肠道屏障完整性^[24]。下面列举部分中药提取物在 T2DM 中的具体作用机制。

3.1.1 葛根素

胰腺 β 细胞细胞凋亡是 1 型糖尿病和晚期 T2DM

发生的主要原因,葛根素是葛根的主要成分,可以保护细胞、防止凋亡、改善炎症和抑制氧化应激,故使用葛根素可以减轻糖尿病及其并发症^[25]。葛根素保护胰岛 β 细胞的途径有 2 种,一是直接作用于胰岛,恢复受损胰岛素分泌;二是通过 PI3K/AKT 信号通路抑制 β 细胞凋亡,以增加血清胰岛素,降低血糖水平,提高糖耐量^[25,26]。此外葛根素还可作用于心血管疾病,加速周围神经再生,有利于改善糖尿病血管神经病变在内的多种并发症^[26]。

3.1.2 小檗碱

小檗碱可抑制肝脏的糖异生和脂肪生成,并通过 TLR4 非依赖性 JNK/NF- κ B 途径诱导 β 细胞增殖,提高细胞活力,减轻 β 细胞损伤^[23]。小檗碱作为抗肠道细菌感染的常用药,可以减少大鼠肠道菌群的多样性,选择性地增加如 *Blautia* 和 *Allobaculum* 等产 SCFAs 的细菌的丰度^[27],除此之外,小檗碱能增加肠道内双歧杆菌数量,降低肠道内 TNF- α 和 LPS 水平^[28]。

3.2 单味药对 T2DM 的影响

单味中药主要通过刺激胰岛素分泌、推迟肠道碳水化合物消化吸收、抑制肝糖原分解、提高胰岛素敏感性和外周血葡萄糖摄取度来改善糖尿病^[17]。此处介绍部分药物治疗糖尿病的主要机制。诃子是一种强有力的 α -葡萄糖苷酶抑制剂,可抑制葡萄糖转运^[29]。茯苓具有良好的葡萄糖促胰岛素分泌(glucose stimulate insulin secretion, GSIS)效应^[30]。葛根治疗糖尿病和心血管疾病已有 2000 多年的历史,亦有良好的 GSIS 效应^[31]。玉竹可降低葡萄糖在细胞单层中的转运,明显改善胰岛素抵抗和胰岛素敏感性^[32]。

3.3 中药复方对 T2DM 的影响

中药常常以复方即方剂的形式出现,其配伍成方目的如下:增强药物作用,提高临床疗效;减轻不良反应,保证用药安全;发挥协同作用,适应复杂病情^[17]。对于治疗 T2DM 患者,中药复方较单味中药治疗更具有优势,它在治疗 T2DM 的同时,能有效减轻 T2DM 并发症以及合并症,改善机体基本生理病理状态,调节机体诸如免疫、内分泌、神经、消化系统等功能,维持机体健康状态^[3]。七健合剂由黄芪、鬼箭羽、黄连、葛根等组成,虽然其降糖效果不如盐酸二甲双胍明显,仍能有效减轻 T2DM,并且无不良反应^[33]。同时七健合剂可通过作用于 TP53、AKT1 和 PPARA 蛋白改变半乳糖代谢,作用于缬氨酸、亮氨酸和异亮氨酸的降解代谢,影响氨基乙酰-tRNA 生物合成代谢以及丙氨酸、天冬氨酸和谷氨酸代谢来改善机体代谢水平,缓解

T2DM 发展^[33]。泻心汤由大黄、黄芩、黄连组成,能调节肠道微生物构成,增强肠道上皮屏障功能,改善肠道通透性和炎症,缓解胰岛素抵抗,以改善 T2DM 的进程^[34]。

4 中药对于 T2DM 并发症影响

由于中药作用缓和,暂不作为 T2DM 危重症患者首选治疗,相较于其他药物,中药对 T2DM 患者更为重要的影响在于控制 T2DM 并发症,改善 T2DM 患者的整体生存率和生活质量^[35]。

台湾一项回顾性队列研究表明:在并发高血压病的 T2DM 患者中,使用中药的患者生存率更高,循环障碍风险更小^[35],其中提到的中药六味地黄丸能改变血脂分布、减少内脏脂肪沉积、改善胰岛素抵抗并减少心血管风险,可用于治疗糖尿病、糖尿病前期、疲劳和代谢综合征^[36,37]。而另一药物加味道遥丸可用于缓解紧张、心悸、头痛、厌食、夜间出汗、眼睛干燥、潮热、月经不调等症状,通过测定肌球蛋白轻链蛋白的磷酸化和拼贴收缩试验表明加味道遥丸能抑制平滑肌细胞收缩力,降低血压^[36]。另一项台湾的有关 T2DM 的人口统计学资料研究表明,中药复方中的舒经活络汤和芍药甘草汤可治疗 T2DM 患者的缺血性心肌病,其主要依据在于这种双重组合能通过增强糖原合酶激酶-3 β 和 p38 丝裂原活化蛋白激酶的磷酸化,提高过氧化氢暴露下的 h9c2 细胞的抗凋亡活性,从而增加心肌细胞的存活,提高患者生存率^[38]。血栓通注射液可阻断 TGF- β /Smad2/3 信号信道,减少终末糖化产物活性受体蓄积,减轻炎症,防止纤维化,推迟糖尿病肾病的发生发展^[39]。此外,有研究表明黄芪注射液可通过调节 TGF- β /Smad 信号通路,有效降低肌酐、尿素氮、尿蛋白,推迟糖尿病肾病进展^[40,41]。而活血化瘀药姜黄能够通过抑制信号传导及转录启动因子 (signal transducers and activators of transcription 3, STAT3) 的磷酸化和减少 NF- κ B 抑制蛋白 (inhibitor of NF- κ B, I κ B) 的表达从而减少蛋白尿和改善肾小球硬化^[42]。

综上所述,中药用于治糖尿病历史已久,具有多靶点、多途径、生物效应相对缓和、不良反应少、预防或减轻 T2DM 并发症等特点。中药治疗 T2DM 的大体机制包括保护靶细胞、减轻炎症、抗氧化等作用,直接或间接改善糖尿病患者机能,维持机体稳态。然而,由于作用途径多,患者生理病理情况亦有不同,中药作用的具体机制尚未完全明确,因此如何分离中药成分,建立机制研究模型,为中药治疗糖尿病提供机制和药理研究更好的证据,是中医学发展的重要方向。

参 考 文 献

- [1] Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes [J]. Lancet, 2017, 389(10085): 2239–2251.
- [2] Tsai FJ, Ho TJ, Cheng CF, et al. Effect of Chinese herbal medicine on stroke patients with type 2 diabetes [J]. J Ethnopharmacol, 2017, 200: 31–44.
- [3] Nie Q, Chen H, Hu J, et al. Dietary compounds and traditional Chinese medicine ameliorate type 2 diabetes by modulating gut microbiota [J]. Crit Rev Food Sci Nutr, 2019, 59(6): 848–863.
- [4] Zhang Q, Xiao X, Li M, et al. Vildagliptin increases butyrate-producing bacteria in the gut of diabetic rats [J]. PLoS One, 2017, 12(10): e0184735.
- [5] 孙建宁, 马越鸣, 余林中, 等主编. 药理学[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2016: 292–295.
- [6] Singh S, Loke YK, Furberg CD, et al. Long-term use of thiazolidinediones and the associated risk of pneumonia or lower respiratory tract infection: systematic review and meta-analysis [J]. Thorax, 2011, 66(5): 383–388.
- [7] Turner RM, Kwok CS, Chen-Turner C, et al. Thiazolidinediones and associated risk of bladder cancer: a systematic review and meta-analysis [J]. Br J Clin Pharmacol, 2014, 78(2): 258–273.
- [8] Loke YK, Singh S, Furberg CD. Long-term use of thiazolidinediones and fractures in type 2 diabetes: a meta-analysis [J]. CMAJ, 2009, 180(1): 32–39.
- [9] Wang H, Shi S, Wang S. Can highly cited herbs in ancient traditional Chinese medicine formulas and modern publications predict therapeutic targets for diabetes mellitus? [J]. J Ethnopharmacol, 2018, 213: 101–110.
- [10] Laparra JM, Sanz Y. Interactions of gut microbiota with functional food components and nutraceuticals [J]. Pharmacol Res, 2010, 61(3): 219–225.
- [11] Jakobsdottir G, Xu J, Molin G, et al. High-fat diet reduces the formation of butyrate, but increases succinate, inflammation, liver fat and cholesterol in rats, while dietary fibre counteracts these effects [J]. PLoS One, 2013, 8(11): e0476.
- [12] Poroyko VA, Carreras A, Khalyfa A, et al. Chronic sleep disruption alters gut microbiota, induces systemic and adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice [J]. Sci Rep, 2016, 6: 35405.
- [13] Tolhurst G, Heffron H, Lam YS, et al. Short-chain

- fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2 [J]. *Diabetes*, 2012, 61(2): 364–371.
- [14] Kimura I, Ozawa K, Inoue D, et al. The gut microbiota suppresses insulin-mediated fat accumulation via the short-chain fatty acid receptor GPR43 [J]. *Nat Commun*, 2013, 4: 1829.
- [15] Lin HV, Frassetto A, Kowalik EJ Jr, et al. Butyrate and propionate protect against diet-induced obesity and regulate gut hormones via free fatty acid receptor 3-independent mechanisms [J]. *PLoS One*, 2012, 7(4): e35240.
- [16] Remely M, Aumuellner E, Merold C, et al. Effects of short chain fatty acid producing bacteria on epigenetic regulation of FFAR3 in type 2 diabetes and obesity [J]. *Gene*, 2014, 537(1): 85–92.
- [17] Pang B, Lian FM, Zhao XY, et al. Prevention of type 2 diabetes with the traditional Chinese patent medicine: A systematic review and meta-analysis [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2017, 131: 242–259.
- [18] Zhao X, Chen Z, Yin Y, et al. Effects of polysaccharide from *Physalis Alkekengi* var. *Francheti* on liver injury and intestinal microflora in type-2 diabetic mice [J]. *Pharm Biol*, 2017, 55(1): 2020–2025.
- [19] Laparra JM, Sanz Y. Interactions of gut microbiota with functional food components and nutraceuticals [J]. *Pharmacol Res*, 2010, 61(3): 219–225.
- [20] Liu JY, Lee KF, Sze CW, et al. Intestinal absorption and bioavailability of traditional Chinese medicines: a review of recent experimental progress and implication for quality control [J]. *J Pharm Pharmacol*, 2013, 65(5): 621–633.
- [21] Pu P, Wang XA, Salim M, et al. Baicalein, a natural product, selectively activating AMPK α (2) and ameliorates metabolic disorder in diet-induced mice [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2012, 362(1–2): 128–138.
- [22] Nie Q, Xing M, Hu J, et al. Metabolism and health effects of phyto-estrogens [J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2017, 57(11): 2432–2454.
- [23] Pang B, Zhao LH, Zhou Q, et al. Application of berberine on treating type 2 diabetes mellitus [J]. *Int J Endocrinol*, 2015, 905749.
- [24] Pan Y, Kong LD. High fructose diet-induced metabolic syndrome: Pathophysiological mechanism and treatment by traditional Chinese medicine [J]. *Pharmacol Res*, 2018, 130: 438–450.
- [25] Chen YY, Chen J, Zhou XM, et al. Puerarine protects human umbilical vein endothelial cells against high glucose-induced apoptosis by upregulating heme oxygenase-1 and inhibiting calpain activation [J]. *Fundam Clin Pharmacol*, 2012, 26(3): 322–331.
- [26] Xing G, Dong M, Li X, et al. Neuroprotective effects of puerarin against beta-amyloid-induced neurotoxicity in PC12 cells via a PI3K-dependent signaling pathway [J]. *Brain Res Bull*, 2011, 85(3–4): 212–218.
- [27] Zhang X, Zhao Y, Zhang M, et al. Structural changes of gut microbiota during berberine-mediated prevention of obesity and insulin resistance in high-fat diet-fed rats [J]. *PLoS One*, 2012, 7(8): e42529.
- [28] Feng R, Shou JW, Zhao ZX, et al. Transforming berberine into its intestine-absorbable form by the gut microbiota [J]. *Sci Rep*, 2015, 5: 12155.
- [29] Manosroi A, Jantrawut P, Ogihara E, et al. Biological activities of phenolic compounds and triterpenoids from the galls of *Terminalia chebula* [J]. *Chem Biodivers*, 2013, 10(8): 1448–1463.
- [30] Lu MK, Cheng JJ, Lin CY, et al. Purification, structural elucidation, and anti-inflammatory effect of a water-soluble 1, 6-branched 1, 3- α -D-galactan from cultured mycelia of *Poriacocos* [J]. *Food Chem*, 2010, 118(2): 349–356.
- [31] Wong KH, Li GQ, Li KM, et al. Kudzu root: traditional uses and potential medicinal benefits in diabetes and cardiovascular diseases [J]. *J Ethnopharmacol*, 2011, 134(3): 584–607.
- [32] Zhang H, Yang F, Qi J, et al. Homoisoflavonoids from the fibrous roots of *Polygonatum odoratum* with glucose uptake-stimulatory activity in 3T3-L1 adipocytes [J]. *J Nat Prod*, 2010, 73(4): 548–552.
- [33] Gao K, Yang R, Zhang J, et al. Effects of Qijian mixture on type 2 diabetes assessed by metabolomics, gut microbiota and network pharmacology [J]. *Pharmacol Res*, 2018, 130: 93–109.
- [34] Wei X, Tao J, Xiao S, et al. Xiexin Tang improves the symptom of type 2 diabetic rats by modulation of the gut microbiota [J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 3685.
- [35] Lin YJ, Ho TJ, Yeh YC, et al. Chinese herbal medicine treatment improves the overall survival rate of individuals with hypertension among type 2 diabetes patients and modulates *in vitro*

- smooth muscle cell contractility [J]. PLoS One, 2015, 10(12): e0145109.
- [36] Wang J, Yao K, Yang X, et al. Chinese patent medicine Liu Wei Di Huang Wan combined with antihypertensive drugs, a new integrative medicine therapy, for the treatment of essential hypertension: a systematic review of randomized controlled trials [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2012, 2012: 714805.
- [37] van Wietmarschen HA, van der Greef J, Schrön Y, et al. Evaluation of symptom, clinical chemistry and metabolomics profiles during Rehmannia six formula (R6) treatment: an integrated and personalized data analysis approach [J]. J Ethnopharmacol, 2013, 150(3): 851–859.
- [38] Tsai FJ, Ho TJ, Cheng CF, et al. Characteristics of Chinese herbal medicine usage in ischemic heart disease patients among type 2 diabetes and their protection against hydrogen peroxide-mediated apoptosis in H9C2 cardiomyoblasts [J]. Onco-target, 2017, 8(9): 15470–15489.
- [39] Wang J, Li R, Deng Z, et al. Xueshuantong for Injection Ameliorates Diabetic Nephropathy in a Rat Model of Streptozotocin-Induced Diabetes [J]. Chin J Physiol, 2018, 61(6): 349–359.
- [40] Li M, Wang W, Xue J, et al. Meta-analysis of the clinical value of Astragalus membranaceus in diabetic nephropathy [J]. J Ethnopharmacol, 2011, 133(2): 412–419.
- [41] Nie Y, Li S, Yi Y, et al. Effects of astragalus injection on the TGF β /Smad pathway in the kidney in type 2 diabetic mice [J]. BMC Complement Altern Med, 2014, 14: 148.
- [42] Wu W, Geng H, Liu Z, et al. Effect of curcumin on rats/mice with diabetic nephropathy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. J Tradit Chin Med, 2014, 34(4): 419–429.
- (收稿: 2019-06-14 在线: 2020-07-30)
责任编辑: 汤 静

《中国中西医结合杂志》第 16 次荣获“百种中国杰出学术期刊”

2019 年 11 月 19 日, 中国科技论文 2018 年统计结果在京发布。《中国中西医结合杂志》被收录为“中国科技核心期刊”并再次荣获“百种中国杰出学术期刊”。

中国科学技术信息研究所每年出版《中国科技期刊引证报告》发布中国科技论文与引文数据库收录的中国科技论文核心期刊的二十余项文献计量指标, 从 1999 年开始以此为基础, 研制了中国科技期刊综合评价指标体系, 对期刊进行综合评定。2018 年引证报告中, 《中国中西医结合杂志》在中西医结合期刊中总评分排名第 1, 与去年一致; 影响因子排名第 1, 较去年提升 1 名; 总被引频次排名第 2, 与去年一致。2002 年开始, 中国科学技术信息研究所每年评选一次百种中国杰出学术期刊。此次是《中国中西医结合杂志》自 2002 年首次评选以来, 第 16 次入选, 充分彰显我刊的学术影响力。

杂志的发展离不开广大作者、读者以及专家的大力支持, 在此表示由衷的感谢。杂志也愿与广大科研工作者一起努力, 共同促进中西医结合事业发展。