

· 学术探讨 ·

清瘟败毒饮截断病毒性肺炎“气－营”传变的可能机制分析：Th1/Th2 漂移

纪少秀^{1,2} 万亭君¹ 文 莉¹ 冯全生¹

摘要 卫气营血理论概括了外感温热病的一般病机演变规律，特别是在肺系感染性疾病的辨治中发挥了重要作用。现代研究表明，Th1 型细胞因子主要参与细胞免疫，Th2 型细胞因子主要参与体液免疫，Th1/Th2 漂移是免疫调节的中心环节。病毒性肺炎早期（卫气分）以 Th1 型细胞因子为主，当疾病进展由卫气分向营血分传变，Th1/Th2 呈下降趋势，在疾病后期（营血分）则以 Th2 型细胞因子为主。因此，Th1/Th2 漂移引起的细胞因子失衡可能是病毒性肺炎卫气营血传变的微观病机演变，温病名方清瘟败毒饮善治气分淫热之疫，常用于病毒性肺炎气分证的治疗，故本文以调节 Th1/Th2 漂移为治疗靶点，探讨清瘟败毒饮截断气营传变的内在机制。

关键词 清瘟败毒饮；截断治疗；气营传变；Th1/Th2 漂移

Analysis of the Possible Mechanism of Qingwen Baidu Decoction in Intercepting the "Qi -Ying" Transmission of Viral Pneumonia: Th1/Th2 Drift JI Shao-xiu^{1, 2}, WAN Ting-jun¹, WEN Li¹, and FENG Quan-sheng¹ ¹ College of Basic Medicine, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu (610075); ² Infectious Disease Department, Traditional Chinese Medicine Hospital of Yinchuan, Yinchuan (750001)

ABSTRACT The Wei-Qi-Ying-Xue theory generalizes the general pathogenesis evolution of exogenous warm diseases. Especially, it plays an important role in the treatment of pulmonary infectious diseases. Modern studies have shown that Th1 cytokines are mainly involved in cellular immunity, while Th2 cytokines mainly participate in humoral immunity, and Th1/Th2 drift is the key factor of immune regulation. Th1 cytokines are predominant in the early stage (Wei-Qi stage) of viral pneumonia. When the disease progresses from Wei-Qi stage to Ying-Xue stage, Th1/Th2 showing a downward trend, and Th2 cytokines are dominant in the late stage of the disease (Ying-Xue stage). Therefore, the imbalance of cytokines caused by Th1/Th2 drift may be the microscopic pathogenesis evolution of Wei-Qi-Ying-Xue transmission in viral pneumonia. Qingwen Baidu Decoction, a famous prescription for warm diseases, have an advantage in treating the heat syndrome in Qi stage, which is often used in treating syndrome in Qi stage. Hence, this paper takes regulating Th1/Th2 drift as the treatment target, and discusses the potential mechanism of Qingwen Baidu Decoction intercepting the transmission of Wei-Qi-Ying-Xue.

KEYWORDS Qingwen Baidu Decoction; intercepting therapy; "Qi-Ying" transmission; Th1/Th2 drift

“卫气营血”是外感热病的基本传变规律，揭示“卫气营血”传变的生物学基础对诠释中医学经典理

论的科学内涵具有重要学术意义和临床价值。病毒性肺炎是中医外感热病的典型代表，中医学遵循卫气营血辨证施治，临床疗效独特^[1-4]。“气－营”是卫气营血传变的关键环节，基于“攻击祛邪”温疫理论，选用清瘟败毒饮截断“气－营”传变是治疗病毒性肺炎的关键，但其证候表征的生物学基础仍然未明，治法方药的作用机制不清，相关研究亟待深入。本文基于清瘟败毒饮干预病毒性肺炎“气－营”阶段，从分子生物学角度切入，探讨病毒性肺炎卫气营血传变过程，分析病毒性肺炎卫气营血传变的可能生物学机

基金项目：国家中医药管理局中医药传承与创新“百千万”人才工程项目（No. 003109011004）；四川省科技创新苗子工程资助项目（No. 2019049）

作者单位：1. 成都中医药大学基础医学院（成都 610075）；
2. 银川市中医医院感染科（银川 750001）

通讯作者：冯全生，Tel: 028-61800519, E-mail: fengqs118@163.com

DOI: 10.7661/j.cjim.20220121.031

制,探索经典方药截断病毒性肺炎“气-营”传变的作用机制。

1 卫气营血理论指导病毒性肺炎治疗的理论依据

卫气营血理论源于《黄帝内经》,成为一种辨证法则始于温热大师叶天士。叶氏根据前人对卫气营血生理和病理认识,结合自己的临床实践,创立了卫气营血辨证理论体系,并将该理论用于阐释外感温热病传变规律。这为后世医家分析温病证候特点,判断病位深浅、病情轻重,以及指导温病的治疗奠定理论基础。卫气营血理论将温病的发展过程分为“卫分证”“气分证”“营分证”和“血分证”4个阶段,是独立于六经辨证、三焦辨证、脏腑辨证等辨证体系之外的重要辨证法则,有效地指导着中医外感热病等的治疗。现代研究也证实,诸如新型冠状病毒肺炎(coronavirus disease 2019, COVID-19)^[1]、H7N9型禽流感^[2]、传染性非典型肺炎(severe acute respiratory syndrome, SARS)^[3]、重症流感^[4]、流行性乙型脑炎^[5]、小儿传染性单核细胞增多症^[6]等外感热病都具有典型的卫气营血传变规律,按照卫气营血辨证能够取得良好的疗效。因此,卫气营血传变可能是外感热病的基本传变规律。

纵观近 15 年来病毒性呼吸系统感染的重大事件,如 COVID-19^[1]、SARS^[7]、甲型 H1N1 流感^[8]、H5N1 禽流感^[9]、H7N9 禽流感^[10]等爆发流行,其表现的高发病率和高病死率^[11]已经成为威胁人类健康的社会公共卫生问题。病毒性肺炎属于中医学风温肺热病范畴,其发展遵循卫气营血传变的一般规律^[2, 12]。临床实践证实运用卫气营血理论辨治病毒性肺炎在促进病毒抗原转阴和肺部炎症的吸收,减轻患者临床症状等方面效果突出^[3, 11]。所以,病毒性肺炎可作为研究卫气营血传变的良好载体。20 世纪 70 年代末,学界就温病治疗的“截断论”展开了论争^[13]。全国名中医张之文教授从温疫学的视角提出温热病早期“应以温疫学家治邪为主导思想,攻击祛邪,力求把气分关”^[14]。该认识获得学术界普遍认可。国医大师邓铁涛也指出,对“非典”之类感染性急危重症,主张早期攻逐毒邪,顿挫病势,截断传变,以提高临床疗效^[15, 16]。

2 清瘟败毒饮截断病毒性肺炎气-营传变的可能性分析

卫气营血传变在一定程度上反映了外感热病病位浅深和病情轻重。具体而言,卫气分病位浅、病情轻,以脏腑功能改变为主;而营血分病位深、病情重,常伴有脏腑器质性损害。现代研究从病理学^[17]、血流

动力学^[18]、免疫学^[19, 20]等方面也证实“气”和“营”的病理损害存在差异性。病变由气分传入营分通常是病情急剧恶化,脏腑由功能性异常到器质性损害的重要转折点。故截断“气-营”传变的重点在于“把气分关”^[14],直击病原,攻击祛邪,截断病势。

清瘟败毒饮出自温疫名家余霖《疫疹一得》^[21],善治气分淫热之疫。研究表明,清瘟败毒饮能减轻脂多糖诱导的斑马鱼炎症反应中的中性粒细胞募集和迁移,同时能降低促炎因子 IL-6 和 TNF- α 的表达,其机制可能与清瘟败毒饮抑制 NF- κ B 和信号转导与转录激活子 3(signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)信号通路有关^[22]。另有研究显示,清瘟败毒饮可通过调控 Toll 样受体 4(Toll-like receptor 4, TLR4)/NF- κ B 通路相关炎症因子的活化,抑制过度炎症反应,增强抗炎与免疫调节作用^[23, 24],促进促炎因子和抗炎因子平衡,减轻肺部炎症细胞浸润,修复和保护肺组织损伤^[25]。既往对清瘟败毒饮的治法研究,医家多认为其用于温病气营两燔证^[26]。但从温疫学视角来看,具有急性重症特点的病毒性肺炎气分多热毒炽盛,易深入营血。秦伯未曾谓:“温病必须防止入营,已见入营的苗头,必须想法转归气分”^[27]。故重视气分治疗对于顿挫病势,扭转病局具有重要价值。而关于清瘟败毒饮的临床和实验研究表明,清瘟败毒饮治疗病毒性肺炎气分高热证效果显著,如用于 COVID-19^[28]、SARS^[29]、小儿(腺病毒)肺炎^[30]、甲型 H1N1 流感^[31]等导致的病毒性肺炎,以及肺炎脓毒症^[32]、急性肺损伤^[33]等,具有改善患者临床症状,减轻或抑制全身炎症反应,保护器官功能等作用^[32, 34]。并且,也有研究显示在温病的气分证即存在微观血瘀^[35],病毒性肺炎气分证阶段可见肺组织微血栓形成、凝血功能障碍、血管内皮细胞受损等表现^[36]。因此,在病毒性肺炎气分高热阶段,选用清瘟败毒饮苦寒清解攻击气分热毒之邪,兼化痰滞,有助于控制气分病情,截断“气-营”传变。

3 Th1/Th2 漂移可能是清瘟败毒饮截断“气-营”传变的潜在机制

3.1 Th1/Th2 漂移介导病毒性肺炎的发展

Th1/Th2 漂移是免疫调节的关键。由病毒感染诱导的免疫应答是病毒性肺炎发生发展的中心环节。正常情况下,机体中 Th1 和 Th2 细胞处于平衡状态,Th1 型细胞因子(IL-2、IFN- γ 、TNF- α 、IL-12 等)主要参与细胞免疫,抗胞内病原体感染;Th2 型细胞因子(IL-4、IL-5、IL-6、IL-10 等)主要通过刺激 B 细

胞成熟,参与体液免疫。当受到外界刺激时,Th1/Th2 平衡失调并向 Th1 或 Th2 漂移。Th1/Th2 漂移引起的细胞因子失衡是介导病毒性肺炎进展的重要原因^[37, 38]。研究发现 Th1/Th2 漂移与病毒性肺炎的病情进展密切相关,早期 Th1 型细胞因子占优势^[39, 40],几乎没有 Th2 型细胞因子,随着病情进展 Th1 逐渐下降,Th2 型细胞因子上升,至病后期则以 Th2 型细胞因子为主^[41, 39]。研究发现,重症甲型 H1N1 流感小鼠肺泡灌洗液中 IL-2、IL-4、IL-6、IL-12、IL-5、IL-10、IL-17、TNF- α 等多种细胞因子水平均增高,通过 T 淋巴细胞种类及活化情况监测,发现 CD4⁺T 细胞在感染 72 h 达到最高值^[42]。此外,IL-17 在流感患者血清中水平明显升高,且介导重症甲型 H1N1 流感肺损伤^[43]。该团队研究说明 CD4⁺T (Th1/Th2) 细胞存在时间差异性表达,尽管该研究并未进一步阐明具体以哪种类型细胞因子升高为主。由此判断,Th1/Th2 漂移可能介导了病毒性肺炎的进展,并在疾病不同时期,Th1/Th2 细胞因子类型存在主次表达。

3.2 Th1/Th2 漂移参与病毒性肺炎气-营传变 在不同专一性转录因子作用下,Th0 细胞向不同方向分化。作为 Th1、Th2 的专一性转录因子,T 细胞特性性转录因子(transcription factor T-bet, T-bet)和 GATA 结合蛋白 3 (GATA binding protein 3, GATA3)是决定 CD4⁺T 细胞向 Th1 或 Th2 极化的关键转录因子^[44, 45],既可通过正反馈加强自身的表达,也可通过抑制专一性细胞因子受体限制 Th2、Th1 的分化^[46]。T-Bet 促进 Th1 发育的同时能抑制 Th2 的发育,GATA3 促进 Th2 发育并抑制 Th1 发育^[47-49]。而分化后的 Th1、Th2 细胞分泌不同细胞因子维持机体促炎与抗炎平衡。临床研究表明,Th1/Th2 极化引起的细胞因子失衡与卫气营传变密切相关(图 1),Th1 型细胞因子从卫分到气分证显著上升,至营分证则逐渐下降;Th2 型细胞因子在卫分阶段较少,自气分证升高,至营分证显著上升^[50-52]。Th1/Th2 漂移引起的细胞因子网络失衡可能是病毒性肺炎卫气营(血)传变的

的内在生物学基础。

4 结语

卫气营血辨证理论为清代温病学家叶天士所创。外感温邪从口鼻而入,肺卫先受其邪,邪着不解,既可深入气分,渐入营分,也可逆传心包,诚如叶天士说:“温邪上受,首先犯肺,逆传心包。”卫气营血概括了外感温病的病理变化和病机演变规律,成为了外感温病重要的辨证法则。现代临床和实验研究也证实,卫气营血在外感热病,特别是肺系感染性疾病的诊治中发挥了重要作用^[6-8]。因此,运用现代科学技术探索卫气营血传变的科学内涵,揭示其现代生物学实质,对创新温病理论、提升外感温病诊疗效有重要的学术意义和临床价值。病毒性肺炎属于中医学外感热病学范畴,为临床常见病和多发病。目前,西医缺乏治疗病毒性肺炎的特效药物,而中医学从卫气营血辨证施治疗效显著,已有临床研究资料可证实此点^[16, 17]。中医学认为风温肺热病发病急、来势猛,易于传变,病变以“气-营”传变为中心环节,因此早期截断“气-营”对于防治病情进展极为关键。现有的卫气营血及其传变的生物学基础研究多集中在病理学、血流动力学、免疫学及生物化学等领域,主要涉及免疫效应指标、病理形态等方面,本文通过分析 Th1、Th2 型细胞因子在病毒性肺炎中的作用以及其在卫气营血各阶段的表达现象,推测清瘟败毒应可能是通过影响 Th1/Th2 漂移截断病毒性肺炎气营传变。

参 考 文 献

- [1] 李贝金,李潇,薛嘉睿,等.新冠肺炎炎症风暴的机制探讨及中医药的干预作用[J].中国实验方剂学杂志,2020,26(13):32-38.
- [2] 唐小淇,曲妮妮.“卫气营血”和“三焦”传变与防治 H7N9 型禽流感[J].实用中医内科杂志,2015,29(1):9-10.
- [3] 林宁.中医为主治疗卫、气分证传染性非典型肺炎的理论探讨和临床研究[D].广州:广州中医药大学,

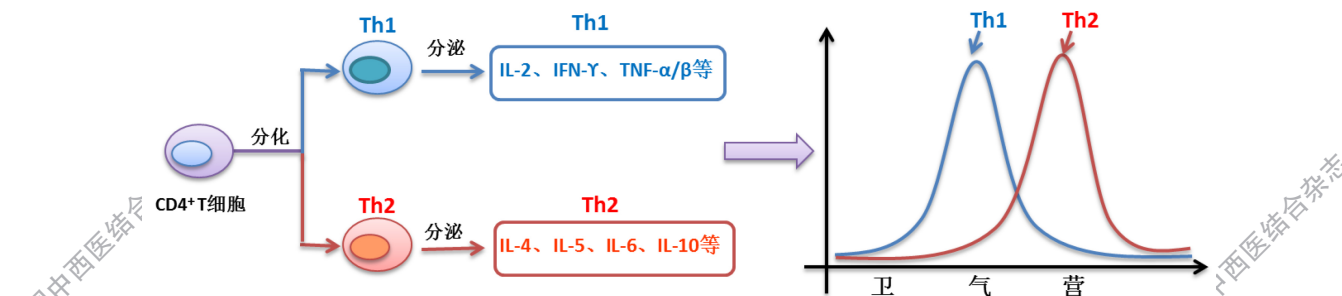


图 1 CD4⁺T 细胞亚群 Th1、Th2 的细胞因子群随卫气营(血)传变的变化模式图^[41, 51]

- 2005.
- [4] 海燕, 力弘, 史训龙, 等. 卫气营血传变规律与重症流感机体免疫功能的相关性及中药防治流感的策略[J]. 中国中西医结合杂志, 2017, 37 (5): 603-606.
- [5] 胡艳, 柳静, 么远, 等. 裴学义治疗流行性乙型脑炎经验[J]. 北京中医药, 2020, 39 (1): 1-3.
- [6] 解换弟, 喻闽凤, 陆晓菲, 等. 基于温病“卫气营血”理论探讨小儿传染性单核细胞增多症的病机和证治[J]. 中国中西医结合儿科学, 2021, 13 (4): 365-368.
- [7] 梁惠. 卫生部: 传染性非典型肺炎临床诊断标准(试行)[J]. 中国临床药理学杂志, 2003, 14 (3): 200.
- [8] 谭静, 黄晓玲, 黄平. 新型甲型 H1N1 流感的进化、流行与挑战[J]. 新发传染病电子杂志, 2021, 6 (2): 146-150.
- [9] World Health Organization. Disease Outbreak News/ Human infection with avian influenza A (H5N1) - India[EB/OL]. [https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/human-infection-with-avian-influenza-a-\(h5n1\)-india](https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/human-infection-with-avian-influenza-a-(h5n1)-india). (2021-11-03).
- [10] 崔欢, 张诚, 张春茂, 等. H7N9 亚型禽流感病毒研究进展[J]. 中国兽医学报, 2020, 40 (9): 1871-1875.
- [11] 刘厚强. 中医药辨治病毒性肺炎的临床研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2014.
- [12] 茆春阳, 牛阳, 杜燕, 等. 根据温病卫气营血理论辨治社区获得性肺炎[J]. 河南中医, 2019, 39 (5): 657-660.
- [13] 姜春华. 叶天士的温病、杂病的理论与治疗[J]. 新医药学杂志, 1978, 2 (8): 8-13.
- [14] 张之文. 温疫学说探讨一兼评温病治疗之“截断论”[J]. 中医杂志, 1980, 5 (10): 13-16.
- [15] 袁长津, 袁梦石. 急症急攻其所得——邓铁涛教授治疗急危重症经验的启示[J]. 中医药导报, 2005, 11 (1): 19-21.
- [16] 邓铁涛. 论中医诊治非典型肺炎[J]. 新中医, 2003, 35 (6): 3-5.
- [17] 郭海, 赵晓峰, 龚婕宁. 结合生理屏障完善卫气营血理论探析[J]. 辽宁中医药大学学报, 2016, 18 (8): 66-69.
- [18] 徐应抒, 李跃英, 陈晓林, 等. 温病卫气营血的血液流变学实验观察——附 53 例临床病例分析[J]. 中西医结合杂志, 1986, 6 (5): 283-285, 260.
- [19] 林飞, 奚肇庆, 谢劲松, 等. 基于气与线粒体的相关性探析温病卫气营血传变机制[J]. 中医杂志, 2016, 57 (22): 1901-1906.
- [20] 袁成民, 苏良, 杨铂, 等. 11 例甲型 H1N1 流感危重症患者的证候传变与细胞免疫的相关性研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2012, 18 (6): 641-642, 644.
- [21] 清·余霖著. 郭谦亨, 孙守才点校. 疫疹一得[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996: 31-32.
- [22] Zheng Y, Liu S, Fan C, et al. Holistic quality evaluation of Qingwen Baidu Decoction and its anti-inflammatory effects[J]. J Ethnopharmacol, 2020, 263: 113145.
- [23] 易琼, 戴飞跃, 郭志华, 等. 清瘟败毒饮对脓毒血症兔不同时相 TLR4/NF- κ B 信号通路及炎症因子的影响[J]. 中医药导报, 2019, 25 (19): 29-32, 59.
- [24] 冷建春, 罗燕, 郭小刚. 清瘟败毒饮对脓毒症的疗效及对部分血清免疫学指标的影响[J]. 中华中医药杂志, 2012, 27 (3): 758-760.
- [25] 王非, 张长志, 李晓娟, 等. 清瘟败毒饮对急性肺损伤大鼠促炎症和抗炎因子水平的影响[J]. 浙江中医药大学报, 2011, 35 (3): 391-394.
- [26] 吴丽通, 陈颖, 李艺文, 等. 多维度剖析新型冠状病毒肺炎中的气营两燔证[J]. 现代中西医结合杂志, 2020, 29 (27): 2965-2969.
- [27] 秦伯未主编. 谦斋医学讲稿[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1978: 74.
- [28] Wen J, Wang R, Liu H, et al. Potential therapeutic effect of Qingwen Baidu Decoction against corona virus disease 2019: a mini review[J]. Chin Med, 2020, 15 (1): 48.
- [29] 张学智, 于岩岩, 万华, 等. 清瘟败毒饮加减对临床疑似或确诊 SARS 患者的退热作用[J]. 北京中医药大学学报(中医临床版), 2003, 10 (3): 48.
- [30] 李贵满, 周贵春. 清瘟败毒饮加味治疗小儿腺病毒肺炎对照观察[J]. 上海中医药杂志, 1988, 4 (6): 6-7.
- [31] 田有忠, 王东雁, 刘守亮, 等. 清瘟败毒饮与热清注射液治疗甲型 H1N1 流感病毒性肺炎[J]. 中国临床研究, 2019, 32 (2): 260-263.
- [32] 易琼, 戴飞跃, 郭志华, 等. 清瘟败毒饮对毒瘀互结型脓毒血症患者炎症反应和脏器功能的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2020, 40 (7): 778-784.
- [33] 丁楠. 清瘟败毒饮干预大鼠急性肺损伤的药效物质基础研究 II [D]. 北京: 北京中医药大学, 2018.
- [34] 张丰荣, 祝娜, 李志勇, 等. 基于网络药理学角度探讨清瘟败毒饮对细胞因子风暴的干预机制[J]. 中国中药杂志, 2020, 45 (7): 1499-1508.
- [35] 余林中, 吴锐, 雷裁权, 等. 温病“微观血瘀”证治刍议[J]. 成都中医药大学学报, 1996, 19 (2): 7-10.

- [36] 杨爱东, 沈庆法. 从血管内皮细胞的分泌功能探讨温病气分证与微循环相关性实验研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2001, 7(2): 41-43.
- [37] 王寒松. 解毒利肺汤对成人病毒性肺炎 T 淋巴细胞亚群和炎症因子的影响[J]. 海南医学院学报, 2016, 22(15): 1637-1639, 1642.
- [38] 刘建兴. 迷迭香酸苷对流感病毒性肺炎小鼠的炎症调节作用[D]. 广州: 广州中医药大学, 2016.
- [39] 杭敏, 侯安存, 卢炎, 等. 病毒性肺炎淋巴细胞亚群、T 淋巴细胞亚群状况研究[J]. 实用儿科临床杂志, 2004, 19(12): 1039-1040.
- [40] Pavel AB, Glickman JW, Michels JR, et al. Th2/Th1 cytokine imbalance is associated with higher COVID-19 risk mortality[J]. Front Genet, 2021, 12: 706902.
- [41] 刘旺华, 刘建新, 周小青, 等. 卫分证、气分证、营分证 Th1/Th2 漂移变化规律研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2013, 33(1): 118-120.
- [42] Liu B, Zhang X, Deng W, et al. Severe influenza A (H1N1) pdm09 infection induces thymic atrophy through activating innate CD8 (+) CD44 (hi) T cells by upregulating IFN- γ [J]. Cells Death Dis, 2014, 5(10): e1440.
- [43] Li C, Yang P, Sun Y, et al. IL-17 response mediates acute lung injury induced by the 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus[J]. Cell Res, 2012, 22(3): 528-538.
- [44] Verma NK, Fazil MH, Ong ST, et al. LFA-1/ICAM-1 ligation in human T cells promotes Th1 polarization through a GSK3 β signaling-dependent notch pathway[J]. J Immunol, 2016, 197(1): 108-118.
- [45] 王强, 冀朝晖, 李若瑜. T-bet/GATA3 对 Th1/Th2 分化的调节及其与疾病的关系[J]. 国际皮肤性病学杂志, 2005, 31(3): 189-191.
- [46] Kanhere A, Hertweck A, Bhatia U, et al. T-bet and GATA3 orchestrate Th1 and Th2 differentiation through lineage-specific targeting of distal regulatory elements[J]. Nat Commun, 2012, 3: 1268.
- [47] Zhu J, Yamane H, Cote-Sierra J, et al. GATA-3 promotes Th2 responses through three different mechanisms: induction of Th2 cytokine production, selective growth of Th2 cells and inhibition of Th1 cell-specific factors[J]. Cell Res, 2006, 16(1): 3-10.
- [48] Zheng WP, Flavell RA. Pillars article: the transcription factor GATA-3 is necessary and sufficient for Th2 Cytokine gene expression in CD4 T cells[J]. Cell, 1997, 89: 587-596.
- [49] Szabo SJ, Kim ST, Costa GL, et al. Pillars article: a novel transcription factor, T-bet, directs Th1 lineage commitment[J]. Cell, 2000, 100: 655-669.
- [50] 刘旺华, 刘建新, 周小青, 等. 急性化脓性扁桃体炎证候层次与 Th1/Th2 漂移相关性研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2012, 32(3): 49-52.
- [51] 刘旺华, 周小青, 刘建新, 等. 急性化脓性扁桃体炎营分证外周血 Th1/Th2 类细胞因子的表达及临床意义[J]. 湖南中医杂志, 2011, 27(5): 114-115.
- [52] 曹雪涛主编. 医学免疫学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2018: 88-91.

(收稿: 2020-08-27 在线: 2022-05-06)

责任编辑: 白霞

中国中西医结合杂志社微信公众号已开通

中国中西医结合杂志社已经开通微信公众号, 可通过扫描右方二维码或者搜索微信订阅号“中国中西医结合杂志社”加关注。本杂志社将通过微信不定期发送《中国中西医结合杂志》及 *Chinese Journal of Integrative Medicine* 的热点文章信息, 同时可查看两本期刊的全文信息, 欢迎广大读者订阅。

