

## • 论著 •

## 电针足三里穴对严重腹腔感染大鼠胸腺细胞凋亡的保护作用

雷 澍, 江荣林, 吴建浓, 朱美飞, 智屹惠

(浙江中医药大学附属第一医院 ICU, 浙江 杭州 310006)

**【摘要】** 目的 探讨电针足三里穴对腹腔感染大鼠胸腺细胞凋亡的影响及机制。方法 将 40 只 SD 大鼠随机均分成正常对照组、模型组、非经非穴组、足三里组。采用盲肠结扎穿孔 (CLP) 致腹腔感染动物模型, 用流式细胞仪以膜联蛋白-碘化丙啶 (Annexin V -PI) 双染色法及光镜、透射电镜下观察 CLP 致腹腔感染后 36 h 胸腺细胞的凋亡情况, 并观察血浆皮质酮浓度和胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量的变化。结果 CLP 致腹腔感染可导致胸腺细胞凋亡增多, 模型组 [(44.7±3.3)%]、非经非穴组 [(42.7±3.0)%]、足三里组 [(32.6±3.3)%] 胸腺细胞凋亡率显著高于正常对照组 [(21.2±2.3)%],  $P$  均 < 0.05; 而足三里组胸腺细胞凋亡率显著低于模型组和非经非穴组 ( $P$  均 < 0.05); 电镜和光镜下观察胸腺细胞凋亡呈典型的形态学特征。模型组 [(353.1±75.8) μg/L]、非经非穴组 [(370.7±81.0) μg/L]、足三里组 [(348.6±77.9) μg/L] 血浆皮质酮浓度显著高于正常对照组 [(161.2±46.5) μg/L],  $P$  均 < 0.05; 足三里组与模型组和非经非穴组比较差异无统计学意义 ( $P$  均 > 0.05)。模型组 (71.2±5.6)、非经非穴组 (73.5±5.9)、足三里组 (82.4±6.8) 胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量显著低于正常对照组 (95.3±6.3),  $P$  均 < 0.05, 而足三里组胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量相对值显著高于模型组和非经非穴组 ( $P$  均 < 0.05)。结论 电针足三里穴可以减轻 CLP 致腹腔感染大鼠胸腺细胞凋亡, 其机制可能与提高胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量有关。

**【关键词】** 电针; 足三里穴; 感染; 腹腔; 胸腺细胞; 凋亡

中图分类号: R245.9; R269 文献标识码: A 文章编号: 1008-9691(2008)05-0300-04

**Mechanism and protection of electro-acupuncture at Zusanli points (足三里穴) on the apoptosis of thymocytes in rats with severe abdominal infection** LEI Shu, JIANG Rong-lin, WU Jian-nong, ZHU Mei-fei, ZHI Yi-hui. Intensive Care Unit, The First Affiliated Hospital of Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou 310006, Zhejiang, China

**【Abstract】 Objective** To study the influence of electro-acupuncture (EA) at Zusanli points (足三里穴) on the apoptosis of thymocytes in rats with abdominal infection and its mechanism. **Methods** A total of 40 Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into four groups, including normal control group, model group, non-acupoint group and Zusanli group. The abdominal infection model of rat was made by cecal ligation and puncture (CLP). After abdominal cavity infection for 36 hours, the apoptosis of thymocytes was observed under electron microscope and light microscope, and the apoptosis ratio of thymocytes was determined by Annexin V -PI method with flow cytometry technique. The content of Bcl-2 protein of thymocytes and concentration of corticosterone in plasma were determined. **Results** Abdominal infection resulted from CLP could significantly increase the apoptosis of thymocytes and lead to the typical histopathological changes of apoptosis of thymocytes under electron microscope and light microscope. Apoptosis ratios of thymocytes in model group [(44.7±3.3)%], non-acupoint group [(42.7±3.0)%] and Zusanli group [(32.6±3.3)%] were significantly higher than the ratio in the control group [(21.2±2.3)%], all  $P$  < 0.05. And apoptosis ratio of thymocytes in Zusanli group was significantly lower than the ratios in model group and non-acupoint group (both  $P$  < 0.05). Abdominal infection resulted from CLP could increase the plasma concentration of corticosterone. The plasma concentrations of corticosterone in model group [(353.1±75.8) μg/L], non-acupoint group [(370.7±81.0) μg/L] and Zusanli group [(348.6±77.9) μg/L] were significantly higher than the concentration in control group [(161.2±46.5) μg/L], all  $P$  < 0.05. But there was no significant difference among model group, non-acupoint group and Zusanli group (all  $P$  > 0.05). Abdominal infection resulted from CLP also could reduce the content of Bcl-2 protein of thymocytes. The content of Bcl-2 protein of thymocytes in model group (71.2±5.6), non-acupoint group (73.5±5.9) and Zusanli group (82.4±6.8) were significantly lower than normal control group (95.3±6.3, all  $P$  < 0.05). And the content of Bcl-2 protein of thymocytes in Zusanli group was significantly higher than those in model and non-acupoint groups (both  $P$  < 0.05). **Conclusion** EA at Zusanli points can significantly reduce the apoptosis of thymocytes in rats

with abdominal infection resulted from CLP and the mechanism may be closely associated with the increasing content of Bcl-2 protein of thymocytes.

**【Key words】** electro-acupuncture; Zusanli point; abdominal infection; thymocyte; apoptosis

严重腹腔感染患者虽然应用外科引流、广谱抗菌药物和营养支持等治疗,但 20 年来病死率未见明显降低,仍在 20% 以上<sup>[1]</sup>。近年对严重腹腔感染导致多器官功能障碍综合征(MODS)的研究日益受到重视,强调免疫防御功能在机体抗感染中起重要作用。有研究表明严重感染常伴有免疫抑制,且与淋巴细胞凋亡加速关系密切<sup>[2]</sup>。本研究中拟盲肠结扎穿孔(CLP)致腹腔感染大鼠为模型,研究电针足三里穴对胸腺细胞凋亡及血浆皮质酮浓度和胸腺细胞 Bcl-2 蛋白含量的影响,并进一步探讨其作用机制。

## 1 材料与方法

**1.1 材料:**12~14 周龄 SD 大鼠(由本校实验动物中心提供),体重 200~250 g。膜联蛋白-碘化丙啶(Annexin V-PI)双染试剂盒购自瑞士罗氏公司,皮质酮放射免疫试剂盒由北京海科锐生物制品有限公司提供,Bcl-2 单克隆抗体(单抗)为丹麦 Dako 公司产品,电针治疗仪由上海医疗仪器厂生产,流式细胞仪由美国 Coulter 公司生产。

**1.2 动物分组及腹腔感染模型制备:**用分段随机分组法将大鼠分为正常对照组、模型组、非经非穴组、足三里组,每组 10 只。以盐酸氯胺酮 100 mg/kg 腹腔注射麻醉大鼠后,作 1~2 cm 长的腹正中切口,游离出盲肠并用 30-0 号丝线结扎,以 22 G 针头于盲肠穿刺 2 处,并挤出少量肠内容物以保持穿刺孔开放,还纳肠管,以丝线缝合关腹。术毕皮下注射生理盐水 2 ml。

**1.3 针刺方法:**足三里穴位于后肢膝关节外下方,腓骨小头下约 0.5 cm 处;非经非穴点选足三里穴旁 0.5 cm 处。参数选择:断续波,频率 2 Hz,强度 3 V,以大鼠后肢轻微抖动为宜,持续 30 min。足三里组与非经非穴组于复苏成功后即刻、12 h 和 24 h 行电针治疗。正常对照组与模型组大鼠每日相同时间点以同样方法固定 30 min,但不行电针刺激。

**1.4 标本采集及测定:**所有大鼠于术后 36 h 处死,收集标本进行检测。①胸腺细胞凋亡的形态学变化:光学显微镜和透射电镜下观察胸腺形态学改变。②胸腺细胞凋亡率:Annexin V-PI 双染色法标记,

网搓法分离胸腺细胞,将细胞收集到试管,磷酸盐缓冲液(PBS)洗 2 次,离心弃上清液,悬浮沉淀细胞,取 50  $\mu$ l 细胞悬液(含细胞数  $5 \times 10^5 \sim 1 \times 10^{10}$  个)加入试管中,同时加入 1  $\mu$ l 异硫氰酸荧光素标记的 Annexin V (Annexin V-FITC)试剂及 5  $\mu$ l PI 溶液(0.25 g/L),4  $^{\circ}$ C 下避光反应,10 min 后加冷缓冲液 400  $\mu$ l,30 min 内流式细胞仪上机检测。③血浆皮质酮的测定:应用放射免疫法测定血浆皮质酮水平,按试剂盒说明书操作进行。④胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量的测定:将  $1 \times 10^9$  个/L 胸腺细胞悬液用 Bcl-2 单抗和 FITC-IgG 标记后,用流式细胞仪检测 Bcl-2 蛋白相对含量。应用相应的程序软件进行资料处理,Bcl-2 蛋白含量以荧光强度的倒数表示。

**1.3 统计学处理:**应用 SPSS 10.0 统计软件,采用 One-Way ANOVA 统计方法,实验结果以均数士标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 胸腺细胞凋亡的形态学变化

**2.1.1 光镜下观察:**正常对照组胸腺组织学所见基本一致,胸腺无明显病理学改变,胸腺细胞密集分布于胸腺皮质,细胞核呈圆形,深蓝色着色,胞质少,凋亡小体少见;核较大而着色浅的上皮性网状细胞散在于皮质胸腺细胞之间;过渡到胸腺髓质后,胸腺细胞数目明显减少,逐渐以上皮性网状细胞为主。CLP 后 36 h 各组大鼠胸腺皮质细胞稀疏,而髓质区细胞无明显减少,细胞分布反而较皮质区密集。皮质区凋亡细胞增多,核染色质浓缩、固缩,可见吞噬细胞碎片和较多吞噬凋亡小体的巨噬细胞。

**2.1.2 透射电镜下观察:**正常对照组胸腺皮质内可见许多淋巴细胞,表面光滑,核大,胞质少,胞内细胞器少,线粒体无肿胀,粗面内质网发达,细胞核密度高。CLP 致腹腔感染各组大鼠胸腺的淋巴细胞与上皮网状细胞均遭到不同程度的破坏。凋亡的胸腺细胞主要表现为:细胞器增殖的凋亡细胞胞体变大,胞体内充满增殖的细胞器,以线粒体和粗面内质网为主;细胞器不增殖的凋亡细胞体皱缩,细胞形态不规则,核/浆比例减少,核固缩,核染色质固缩成新月形或块状,线粒体和粗面内质网肿胀、增多。出现凋亡小体:晚期细胞核崩裂为多个小球形块,经细胞膜出芽形成多个凋亡小体。

基金项目:浙江省教育厅科技基金资助项目(20050847)

作者简介:雷 澍(1972-),男(汉族),医学硕士,副主任医师,Email:fishmanshu@163.com。

2.2 胸腺细胞凋亡率比较(表 1):与正常对照组比较,CLP 致腹腔感染各组 36 h 后大鼠胸腺细胞凋亡率明显升高( $P$  均 $<0.05$ );足三里组胸腺细胞凋亡率较模型组和非经非穴组明显降低( $P$  均 $<0.05$ )。

表 1 各组大鼠胸腺细胞凋亡率、血浆皮质酮浓度和胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量相对值比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数	细胞凋亡率(%)	血浆皮质酮浓度( $\mu\text{g/L}$ )	胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量相对值
正常对照组	10	21.2 $\pm$ 2.3	161.2 $\pm$ 46.5	95.3 $\pm$ 6.3
模型组	10	44.7 $\pm$ 3.3 <sup>a</sup>	353.1 $\pm$ 75.8 <sup>a</sup>	71.2 $\pm$ 5.6 <sup>a</sup>
非经非穴组	10	42.7 $\pm$ 3.0 <sup>a</sup>	370.7 $\pm$ 81.0 <sup>a</sup>	73.5 $\pm$ 5.9 <sup>a</sup>
足三里组	10	32.6 $\pm$ 3.3 <sup>ab</sup>	348.6 $\pm$ 77.9 <sup>a</sup>	82.4 $\pm$ 6.8 <sup>ab</sup>

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与模型组和非经非穴组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

2.3 血浆皮质酮浓度比较(表 1):CLP 致腹腔感染各组血浆皮质酮浓度明显高于正常对照组( $P$  均 $<0.05$ );而足三里组血浆皮质酮浓度与模型组和非经非穴组比较差异无统计学意义( $P$  均 $>0.05$ )。

2.4 胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量的比较(表 1):与正常对照组比较,CLP 致腹腔感染各组胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量的相对值明显降低( $P$  均 $<0.05$ );而足三里组高于模型组和非经非穴组( $P$  均 $<0.05$ )。

### 3 讨论

严重腹腔感染是指合并脓毒症与脓毒性休克的腹腔感染,多发生于消化道穿孔、破裂和肠吻合口破裂合并的继发性腹膜炎,也可出现在原发与继发性腹膜炎治疗失败后的复发性腹膜炎或持续性腹膜炎,即第三型腹膜炎。研究发现,严重腹腔感染时不仅出现外周血淋巴细胞凋亡率升高<sup>[2]</sup>,且常伴有胸腺细胞的异常凋亡。Hiramatsu 等<sup>[3]</sup>发现 CLP 致腹腔感染可诱导大鼠胸腺细胞凋亡。国内李建国等<sup>[4]</sup>也证实 CLP 致腹腔感染后 10 h 即可观察到胸腺细胞的凋亡显著增加。在成熟 T 和 B 淋巴细胞缺失的 Rag-1 小鼠 CLP 致腹腔感染模型中,也在胸腺观察到广泛的淋巴细胞凋亡<sup>[5]</sup>。本研究结果也证实 CLP 致腹腔感染 36 h 后各组胸腺细胞凋亡增多,胸腺细胞凋亡率明显升高。

严重腹腔感染时,大量淋巴细胞凋亡是机体重要的应激反应。此时由于细菌及内毒素的不断入侵,T 淋巴细胞在受到外来抗原刺激后被激活,当出现异常的活化信号或非特异性的损伤时可导致淋巴细胞的凋亡。虽然淋巴细胞对外界的刺激异常敏感是细胞自身的一种保护机制,但淋巴细胞的过度凋亡会导致迟发超敏反应丧失、病原清除能力下降,减弱

机体抗感染能力。而且凋亡细胞诱导了 T 淋巴细胞克隆无反应性和抑制性细胞因子释放的增加,进而严重损害免疫系统对病原体的反应能力<sup>[6]</sup>。Green 等<sup>[7]</sup>的研究表明,凋亡细胞可通过造成免疫细胞无反应或抗炎细胞因子分泌等抑制机体免疫防御机能。Barker 等<sup>[8]</sup>发现摄入凋亡细胞的巨噬细胞和树突细胞不会刺激活化 T 淋巴细胞所必需的共刺激分子的表达。Hotchkiss 等<sup>[9]</sup>证实将凋亡的脾淋巴细胞输入 CLP 致腹腔感染小鼠体内会严重影响预后;更重要的是,研究发现抑制淋巴细胞异常凋亡可明显改善严重感染的预后。Hotchkiss 等<sup>[10]</sup>证实 TAT-BH4 和 TAT-Bcl-xL 缩氨酸能减轻 CLP 致腹腔感染诱导的淋巴细胞凋亡并改善预后。Chung 等<sup>[11]</sup>报道 FasL 缺陷 CLP 致腹腔感染模型小鼠黏膜 B 淋巴细胞凋亡减少且生存率提高。Schwulst 等<sup>[12]</sup>发现用竞争性 CD40 受体单抗能减少淋巴细胞凋亡,可明显改善 CLP 致腹腔感染模型小鼠预后。由此可见,严重感染时淋巴细胞异常凋亡是导致机体出现免疫抑制状态的重要机制,而纠正淋巴细胞异常凋亡很可能成为治疗严重感染新的着眼点。

近年来一些临床和实验研究发现针灸足三里穴具有抗炎和免疫调节作用。李建国等<sup>[13]</sup>发现电针大鼠足三里穴不仅能兴奋胆碱能 N 受体发挥抗炎作用,也能兴奋胆碱能 M 受体发挥促进胃肠蠕动和排毒作用。胡森等<sup>[14]</sup>发现电针大鼠足三里穴可能通过胆碱能抗炎通路发挥抗炎和肝损伤保护作用。陈永等<sup>[15]</sup>发现针刺足三里穴能提高正常大鼠的免疫功能。赵宁侠等<sup>[16]</sup>发现针刺足三里穴还能提高正常大鼠与免疫抑制模型大鼠 T 淋巴细胞免疫功能及红细胞免疫黏附能力,能防止创伤大鼠脾淋巴细胞增殖率的下降。汪军等<sup>[17]</sup>发现电针可通过抑制创伤应激诱导的胸腺细胞凋亡,起到改善应激后细胞免疫功能紊乱的作用。张荣军等<sup>[18]</sup>发现电针足三里穴具有保护吗啡戒断大鼠的免疫器官、抑制胸腺细胞凋亡的作用。本研究中发现,电针足三里穴能减轻 CLP 致腹腔感染大鼠胸腺细胞的凋亡,表明其可能在改善严重感染的免疫抑制状态中发挥一定作用。

有研究表明糖皮质激素水平也可能与淋巴细胞过度凋亡有关,在烧伤、脓毒症等动物模型和患者中,胸腺和脾淋巴细胞凋亡增加均与糖皮质激素有关<sup>[19]</sup>。本研究显示,CLP 致腹腔感染后大鼠胸腺细胞发生凋亡的同时,血浆皮质酮水平明显升高。但电针足三里穴对 CLP 致腹腔感染后升高的血浆皮质酮浓度无显著影响,表明电针足三里穴并非通过抑

制血浆皮质酮浓度的升高而减少胸腺细胞凋亡。Bcl-2 基因是与细胞凋亡关系最密切的基因之一,其表达的 Bcl-2 蛋白在抑制多种因素诱导的细胞凋亡中起重要作用。Bcl-2 蛋白抗凋亡的作用机制可能与调节细胞的氧化还原状态,影响细胞内钙离子的重新分布和与 Bax 结合成杂二聚体,以及抑制 Bax 促凋亡作用等有关<sup>[26]</sup>。CLP 致腹腔感染后大鼠胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量明显降低,而电针足三里穴可减轻 Bcl-2 蛋白的下降程度。因此,电针足三里穴防止 CLP 致腹腔感染后胸腺细胞中 Bcl-2 蛋白含量的降低有可能是其减少细胞凋亡的重要机制之一。

### 参考文献

- [1] Zanotti S, Kumar A. Cytokine modulation in sepsis and septic shock[J]. *Expert Opin Investigating Drugs*, 2002, 11(8): 1061-1075.
- [2] 林玲, 蔡秀琴, 潘孔寒. 外科危重病患者外周血淋巴细胞凋亡与预后的关系[J]. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(1): 25-27.
- [3] Hiramatsu M, Hotchkiss RS, Karl IE, et al. Cecal ligation and puncture (CLP) induces apoptosis in thymus, spleen, lung, and gut by an endotoxin and TNF-independent pathway [J]. *Shock*, 1997, 7(4): 247-253.
- [4] 李建国, 杜朝晖, 王森林, 等. 腹腔感染性败血症大鼠胸腺细胞凋亡的研究[J]. *中华实验外科杂志*, 2001, 18(4): 370.
- [5] Hotchkiss RS, Swanson PE, Cobb JP, et al. Apoptosis in lymphoid and parenchymal cells during sepsis: findings in normal and T- and B-cell-deficient mice[J]. *Crit Care Med*, 1997, 25(8): 1298-1307.
- [6] 董月青, 姚咏明. 脓毒症中细胞免疫紊乱的机制[J]. *中国危重病急救医学*, 2004, 16(10): 636-638.
- [7] Green DR, Beere HM. Apoptosis, gone but not forgotten[J]. *Nature*, 2000, 405(6782): 28-29.
- [8] Barker RN, Erwig L, Pearce WP, et al. Differential effects of necrotic or apoptotic cell uptake on antigen presentation by macrophages[J]. *Pathobiology*, 1999, 67(5-6): 302-305.
- [9] Hotchkiss RS, Chang KC, Grayson MH, et al. Adoptive transfer of apoptotic splenocytes worsens survival, whereas adoptive transfer of necrotic splenocytes improves survival in sepsis [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, 100(11): 6724-6729.
- [10] Hotchkiss RS, McConnell KW, Bullock K, et al. TAT-BH4 and TAT-Bcl-xL peptides protect against sepsis-induced lymphocyte apoptosis in vivo [J]. *J Immunol*, 2006, 176(9): 5471-5477.
- [11] Chung CS, Wang W, Chaudry IH, et al. Increased apoptosis in lamina propria B cells during polymicrobial sepsis is FasL but not endotoxin mediated [J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2001, 280(5): G812-G818.
- [12] Schwulst SJ, Grayson MH, DiPasco PJ, et al. Agonistic monoclonal antibody against CD40 receptor decreases lymphocyte apoptosis and improves survival in sepsis [J]. *J Immunol*, 2006, 177(1): 557-565.
- [13] 李建国, 彭周全, 杜朝晖, 等. 电针足三里激活胆碱能抗炎通路抗大鼠失血性休克的研究[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2006, 13(1): 27-31.
- [14] 胡森, 宋琪, 王海滨, 等. 电针足三里对内毒素所致大鼠肝损伤保护机制的研究[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2007, 14(5): 296-298.
- [15] 陈永, 申晓亮, 周曼丽, 等. 针灸强壮要穴对大鼠免疫功能的影响[J]. *上海针灸杂志*, 2006, 25(10): 48-50.
- [16] 赵宁侠, 高巍, 黄裕新, 等. 电针“足三里”穴对免疫抑制大鼠胸腺细胞免疫的影响[J]. *针刺研究*, 2002, 27(1): 56-59.
- [17] 汪军, 孙静, 王彦青, 等. 电针对创伤应激大鼠胸腺细胞凋亡的影响[J]. *针刺研究*, 2006, 31(1): 12-14, 26.
- [18] 张荣军, 宋小鸽, 唐照亮, 等. 电针抗吗啡戒断大鼠胸腺细胞凋亡的实验观察[J]. *针刺研究*, 2005, 30(2): 94-96.
- [19] Fukuzuka K, Edwards CK 3rd, Clare-Salzler M, et al. Glucocorticoid-induced, caspase-dependent organ apoptosis early after burn injury [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2000, 278(4): R1005-1018.
- [20] Hockenbery DM, Oltvai ZN, Yin XM, et al. Bcl-2 functions in an antioxidant pathway to prevent apoptosis [J]. *Cell*, 1993, 75(2): 241-251.

(收稿日期: 2008-06-13 修回日期: 2008-07-23)

(本文编辑: 李银平)

### • 消息 •

### 欢迎订阅 2009 年《中国中西医结合杂志》

《中国中西医结合杂志》(ISSN 1003-5370; CN11-2787/R), 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、全国性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教授担任总编辑。本刊主要栏目设有述评、专家论坛、专题笔谈、临床论著、实验研究、博士之窗、临床经验、综述、学术探讨、思路与方法、临床实验方法学、继续教育园地、病例报告、中医英译、临床报道、会议纪要等。2001 年被新闻出版署评为“双效期刊”, 列入中国期刊方阵; 2001—2006 年连续 6 年被评为“百种中国杰出学术期刊”; 连续 3 次获“国家自然科学基金重点学术期刊专项基金”资助(2003—2008 年); 2006、2007、2008 年连续获“中国科协精品科技期刊工程项目资助期刊”。并被美国医学索引(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《乌利希国际期刊指南》(Ulrich's PD)、《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(WPRIMW)等多种国际检索系统收录。为中国科技核心期刊, 每年影响因子及总被引频次在中医药类期刊中名列前茅。

本刊为月刊, 大 16 开, 96 页, 铜版纸印刷, 每月 20 日出版, 国内定价为 10.00 元/期, 全年定价 120.00 元; 国内外公开发行。国内读者在全国各地邮局均可订阅, 邮发代号: 2-52。国外代号: M640, 由中国国际图书贸易总公司(北京 339 信箱)发行。亦可直接汇款本社邮购, 地址: 北京市西苑操场 1 号, 中国中西医结合杂志社, 邮政编码: 100091。联系电话: 010-62886827, 62877592; 传真: 010-62874291; Email: cjim@cjim.cn; 网址: http://www.cjim.cn