



白藜芦醇对缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞损伤的保护作用

黄秀兰*, 周秋兰, 古丽丽, 刘丹妮, 李志勇, 刘庆山, 朱丹
(中央民族大学 中国少数民族传统医学研究院, 北京 100081)

[摘要] 目的: 观察白藜芦醇(Res)对缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞损伤的保护作用。方法: 建立体外培养大鼠乳鼠心肌细胞缺氧模型, MTT法检测心肌细胞活力, 免疫组织化学法检测心肌细胞缺氧诱导因子-1 α (HIF-1 α)表达水平, 检测心肌细胞培养液中乳酸脱氢酶(LDH)水平和心肌细胞内谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性。结果: 大鼠乳鼠心肌细胞在体外缺氧培养24 h后, HIF-1 α 表达水平明显升高; 心肌细胞培养液中LDH活性从正常对照组的(93.07 \pm 15.84) U \cdot L $^{-1}$ 上升到(750.77 \pm 181.51) U \cdot L $^{-1}$ ($P < 0.01$); 心肌细胞内GSH-Px活性从正常对照组(46.96 \pm 8.36) U \cdot mL $^{-1}$ 下降为(27.13 \pm 4.76) U \cdot mL $^{-1}$ ($P < 0.01$)。25, 50, 75 μ mol \cdot L $^{-1}$ Res可剂量依赖性抑制缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞内HIF-1 α 表达增加; 心肌细胞培养液中LDH含量呈剂量依赖性下降, 分别为(486.17 \pm 69.97), (189.43 \pm 32.07), (155.34 \pm 29.57) U \cdot L $^{-1}$ ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 心肌细胞内GSH-Px活性呈剂量依赖性升高, 分别为(33.55 \pm 6.34), (37.67 \pm 6.73), (41.44 \pm 7.91) U \cdot mL $^{-1}$ ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。结论: Res对缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞损伤有良好保护作用。

[关键词] 白藜芦醇; 大鼠乳鼠心肌细胞; 缺氧; 缺氧诱导因子-1 α

白藜芦醇(resveratrol, Res)是一种多酚类化合物, 在植物中分布广泛且含量较高, 其中以葡萄皮中含量最为丰富。流行病学调查发现, 适度饮用红酒可降低冠心病的死亡率^[1]。Res具有抗心脑血管缺血、抗炎、抗肿瘤等多种药理学活性^[2-5]。近年来, Res对心血管疾病的预防和治疗作用已受到广泛关注。动物实验^[2]证明, Res可减小心肌梗死面积, 对冠脉结扎致大鼠心肌缺血性损伤具有治疗作用。本实验通过体外培养大鼠乳鼠原代心肌细胞, 建立心肌细胞缺氧模型, 观察Res对缺氧诱导心肌细胞损伤的保护作用, 并初步探讨其作用机制。

1 材料

1.1 药品和试剂 Res由长沙康隆生物制品有限公司馈赠, 纯度99%。DEME培养基、新生牛血清, 购自Gibco; 胰蛋白酶(1:250)、5-溴-2-脱氧尿嘧啶(5-bromo-2-deoxyuridine, 5-BrdU)、甲基偶氮唑盐[3-(4, 5-dimethyliazol-2-yl) 2, 5-diphenylterzoliu bromide, MTT], 购自Sigma; 青霉素钠盐、硫酸链霉素,

购自北京药物研究所; 谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)测定试剂盒、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)测定试剂盒, 购自南京建成生化有限公司; 抗HIF-1 α 的多克隆抗体(anti-HIF-1 α polyclonal antibody) 购自武汉博士德生物有限公司, HRP标记羊抗兔免疫球蛋白G(HRP-goat-anti-rabbit IgG)、HistonstainTM试剂盒(HistonstainTM-Plus Kit) 购自北京中杉生物公司。

1.2 仪器 Benchmark Plus酶标仪(BIO-RAD, 美国); HERA cell 150型三气培养箱(Thermo, 美国); Binder CB150 CO₂培养箱(Binder, 德国); 70-20型全自动生化分析仪(HITACHI, 日本)。

1.3 动物 新生1~3 d SD大鼠, 由北京大学医学部实验动物中心提供, 动物合格证号SCXK(京)2006-0008。

2 方法

2.1 大鼠乳鼠心肌细胞的分离培养 采用胰蛋白酶消化、差速贴壁法获得密度较高的心肌细胞。无菌条件下取出新生乳鼠心室, 多次消化, 收集细胞, 预培养90 min后分离纯化心肌细胞。用含15%小牛血清和5-BrdU(终浓度0.1 mmol \cdot L $^{-1}$)的DMEM调整细胞密度 8×10^5 个/mL接种。48 h后更换为含1%小牛血清的DMEM, 用于实验。

[收稿日期] 2009-06-10

[基金项目] 国家民族事务委员会项目(08 zy 13); 中央民族大学“985工程”项目

[通信作者] *黄秀兰, 博士, 教授, 博士生导师, 研究方向为中药心血管药理, Tel: (010)68933834, E-mail: hxlun@sina.com



2.2 MTT 法检测细胞活力 将心肌细胞以 8×10^5 个/mL 接种于 96 孔板,按分组要求给予不同处理因素,每组设 8~10 个平行孔。取出药物作用后的 96 孔板,吸弃培养液,加入含 $0.5 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ MTT 的 DMEM $200 \mu\text{L}$,孵育 4 h。吸弃液体,每孔加 $200 \mu\text{L}$ DMSO,室温静置 10 min,酶标仪检测 $\lambda_{570\text{nm}}$ 处吸光度 (A)。取每组的 A 值均数,计算细胞抑制率。

细胞抑制率 = $(A_{\text{细胞对照}} - A_{\text{给药}}) / (A_{\text{细胞对照}} - A_{\text{空白对照}}) \times 100\%$

2.3 体外心肌细胞缺氧模型的建立 心肌细胞培养于 $37 \text{ }^\circ\text{C}$, $5\% \text{ CO}_2$ 的三气培养箱中,通入纯度为 99.9% 的 N_2 平衡培养箱中的 O_2 ,排气口检测 O_2 浓度 $\leq 1\%$ 时,即可用于体外缺氧实验。

2.4 分组 实验分正常组(常氧培养)、缺氧模型组(缺氧培养)、Res 干预组(分别加 $25, 50, 75 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res 再缺氧培养)。培养 24 h 后检测相关指标。

2.5 心肌细胞内 HIF-1 α 水平检测^[6] 采用过氧化物酶标记的链霉素卵白素(streptavidin/oxidase, SP)染色法对心肌细胞进行免疫组织化学检测。心肌细胞经不同处理后培养 24 h, PBS 洗 3 次,加预冷 95% 乙醇, $4 \text{ }^\circ\text{C}$ 固定过夜。山羊血清室温封闭 30 min,加 2% BSA-PBS 稀释的一抗(1:100), $4 \text{ }^\circ\text{C}$ 孵育过夜。加 2% BSA-PBS 稀释的 HRP-goat-anti-rabbit IgG(1:1 000), $37 \text{ }^\circ\text{C}$ 孵育 30 min,用 HistostainTM-Plus Kit 显色。细胞中的棕色颗粒为阳性标记。随机选取 3 个视野,计数阳性颗粒,取平均值。同时根据阳性标记的显色程度判断 HIF-1 α 含量情况:棕黑色为强阳性;棕黄色为中等度阳性;淡黄色为弱阳性。

2.6 心肌细胞培养上清液 LDH 水平检测 收集经不同处理的心肌细胞培养上清液,按试剂盒说明进行检测。

2.7 心肌细胞内 GSH-Px 活性检测 收集经不同处理的心肌细胞,反复冻融 3 次,按试剂盒说明进行检测。

2.8 统计学处理 实验重复 3 次。实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 ORIGIN 8.0 软件进行统计处理,各组间比较采用单因素方差分析,并进行多组间两两比较。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3 结果

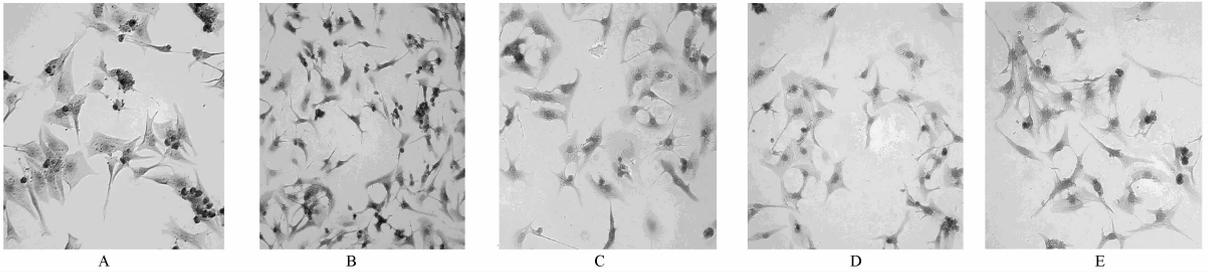
3.1 对心肌细胞毒性实验 药物作用 72 h 后进行

MTT 检测。随着 Res 浓度的递增,细胞抑制率逐渐升高。 $5, 10, 25, 50, 75, 100, 200 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res 对大鼠乳鼠心肌细胞生长的抑制率分别为 $(-7.31 \pm 0.23)\%$, $(-7.72 \pm 0.15)\%$, $(-6.81 \pm 0.34)\%$, $(-3.80 \pm 0.37)\%$, $(-3.02 \pm 0.08)\%$, $(-3.02 \pm 0.08)\%$, $(6.32 \pm 0.12)\%$ 和 $(22.0 \pm 3.92)\%$ 。镜下观察发现, $100 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 及以下浓度组心肌细胞生长状况良好, $200 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 组心肌细胞间连接减少,细胞皱缩变小,细胞轮廓不清,失去折光性,甚至出现细胞脱壁现象。结果表明, $100 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 以下浓度的 Res 对细胞几无毒性,可用于后续实验,同时推测 Res 较低浓度时利于心肌细胞生长^[7]。

3.2 对大鼠乳鼠心肌细胞内 HIF-1 α 水平的影响 经 SP 染色法发现, HIF-1 α 在心肌细胞胞核和胞浆中均有表达(图 1)。正常组心肌细胞内阳性颗粒数为 (12.3 ± 2.1) 个,着色较浅;缺氧模型组心肌细胞内阳性颗粒数为 (61.2 ± 9.8) 个(与正常组比较, $P < 0.001$),颗粒呈棕色或棕黑色,可判断为强阳性。Res 可剂量依赖性减少心肌细胞内 HIF-1 α 表达水平。 $25 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res 组心肌细胞内阳性颗粒数为 (45.7 ± 8.6) 个(与缺氧模型组比较, $P < 0.05$),棕黄色,判断为中等度阳性; $50, 75 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 组心肌细胞内阳性颗粒数分别为 (25.7 ± 5.4) , (21.9 ± 4.5) 个(与缺氧模型组比较, $P < 0.01$),浅黄色,可判断为弱阳性。由此推测,缺氧可诱导大鼠乳鼠心肌细胞内 HIF-1 α 表达增加, Res 可减少缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞内 HIF-1 α 的表达。

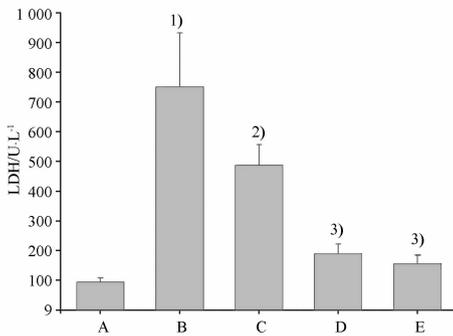
3.3 对大鼠乳鼠心肌细胞培养上清液 LDH 水平的影响 正常组大鼠乳鼠心肌细胞培养液中 LDH 水平为 $(93.07 \pm 15.84) \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$,缺氧培养 24 h 后上升到 $(750.77 \pm 181.51) \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$ (与正常组比较, $P < 0.01$)。 $25, 50, 75 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res 干预后,心肌细胞培养液中 LDH 含量分别降为 (486.17 ± 69.97) , (189.43 ± 32.07) , $(155.34 \pm 29.57) \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$ (与缺氧模型组比较 $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。结果表明,缺氧可引起大鼠乳鼠心肌细胞 LDH 漏出增加, Res 可减轻缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞内 LDH 的漏出,对心肌细胞膜具有保护作用(图 2)。

3.4 对大鼠乳鼠心肌细胞内 GSH-Px 的影响 正常组心肌细胞内 GSH-Px 活性为 $(46.96 \pm 8.36) \text{ U} \cdot \text{mL}^{-1}$,缺氧培养 24 h 后下降到 $(27.13 \pm 4.76) \text{ U} \cdot \text{mL}^{-1}$,与正常组比较,差异显著($P < 0.01$)。 $25,$



A. 正常组;B. 缺氧模型组;C. 缺氧 + 25 $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res;D. 缺氧 + 50 $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res;E. 缺氧 + 75 $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res(图2,3同)。

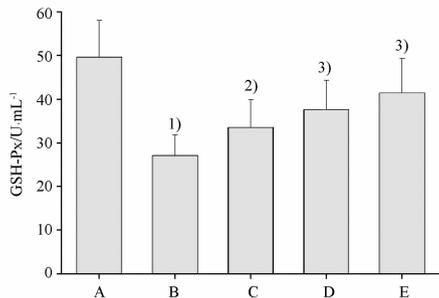
图1 Res对大鼠乳鼠心肌细胞内HIF-1 α 水平的影响($\times 200$)



与正常组比¹⁾ $P < 0.01$;与模型组比²⁾ $P < 0.05$,³⁾ $P < 0.01$ 。

图2 Res对大鼠乳鼠心肌细胞培养液中LDH水平的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

50, 75 $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ Res 干预后,心肌细胞内 GSH-Px 活性分别升高到 (33.55 ± 6.34) , (37.67 ± 6.73) , (41.44 ± 7.91) $\text{U} \cdot \text{mL}^{-1}$ (与模型组比较 $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。结果表明,缺氧可降低大鼠乳鼠心肌细胞内 GSH-Px 活性,Res 可增加心肌细胞内 GSH-Px 活性(图3)。



与正常组比¹⁾ $P < 0.01$;与模型组比²⁾ $P < 0.05$,³⁾ $P < 0.01$ 。

图3 Res对大鼠乳鼠心肌细胞内GSH-Px活性的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

4 讨论

心肌细胞缺氧性损伤不仅是缺血性心肌病最为常见的并发症,而且是严重损伤后心脏和其他脏器功能损害或者衰竭的重要原因。本研究通过建立体外培养大鼠乳鼠心肌细胞缺氧模型,利用免疫细胞化学等现代细胞生物学技术,发现 Res 对缺氧诱导大鼠乳鼠心肌细胞损伤具有保护作用。

缺氧诱导因子-1 (hypoxia-inducible factor-1, HIF-1) 是一种由缺氧诱导产生的、可以激活缺氧反应基因转录的 DNA 结合蛋白,由 α 和 β 2 个亚单位组成。其中 HIF-1 α 受氧浓度调节,发挥主要功能^[8-9]。常氧条件下,HIF-1 α 低水平表达,且在脯氨酸羟化酶等酶的作用下迅速分解,半衰期不足 5 min。作为一种低氧条件下的核转录因子,HIF-1 α 主要通过调节靶基因发挥作用。在低氧状态时,脯氨酸羟化酶羟化 HIF-1 α 的反应受阻,使 HIF-1 α 在细胞内快速聚集,并转移至细胞核内与 HIF-1 β 聚合,形成有活性的 HIF-1 蛋白。HIF-1 与相应靶基因上的低氧反应元件结合,促进相关基因表达,通过促进新血管生成、维持细胞能量代谢等,对缺血缺氧组织具有保护作用^[10-11]。有文献报道,氧化还原敏感性信号转导在 HIF-1 相关通路发挥调节作用^[12],而细胞内的氧化还原状态可影响细胞内 HIF-1 α 水平和功能状态^[13]。本研究发现缺氧可诱导心肌细胞产生 HIF-1 α 增多,与相关心肌缺血性动物实验研究结果一致^[14-15]。Res 可减少缺氧诱导心肌细胞 HIF-1 α 的表达,可能与 Res 改变细胞内的氧化还原状态有关^[16]。

LDH 广泛存在于全身组织,心肌组织中含量尤为丰富。当心肌细胞受到损伤时,LDH 等心肌酶从胞浆中漏出,培养细胞上清中 LDH 水平升高,通过



测定上清中 LDH 活性可反映心肌损伤程度,并已成为反映心肌损伤程度的敏感指标被广泛采用。临床上,检测 LDH 等心肌酶是急性心肌梗死辅助诊断方法之一,也是评价急性心肌梗死进程与愈后的重要手段之一^[17]。GSH-Px 是机体内广泛分布的一种抗氧化酶,催化还原型谷胱甘肽(GSH)对 H₂O₂ 的还原反应,及时清除自由基,对保护细胞膜结构和功能完整具有重要作用。本实验发现,缺氧可引起心肌细胞培养液中 LDH 水平升高,心肌细胞内 GSH-Px 活性降低,Res 可降低细胞上清中 LDH 水平,上调心肌细胞 GSH-Px 活性,表明 Res 对心肌细胞膜缺氧性损伤具有保护作用。

综上所述,Res 可减少 LDH 从心肌细胞胞浆中漏出,对心肌细胞缺氧性损伤具有保护作用,可能与 Res 调节心肌细胞内 GSH-Px 表达和 HIF-1 α 水平有关,其调节机制有待进一步研究。

[参考文献]

[1] Goldfinger T M. Beyond the French paradox: The impact of moderate beverage alcohol and wine consumption in the prevention of cardiovascular disease[J]. *Cardiol Clin*, 2003, 21(3):449

[2] Lin Jengfeng, Lin Suman, Chih Chunlien, et al. Resveratrol reduces infarct size and improves ventricular function after myocardial ischemia in rats[J]. *Life Sci*, 2008, 83(9/10):313.

[3] Tsai S K, Hung L M, Fu Y T, et al. Resveratrol neuroprotective effects during focal cerebral ischemia injury via nitric oxide mechanism in rats[J]. *J Vasc Surg*, 2007, 46(2):346.

[4] Lee M, Kim S, Kwon O K, et al. Anti-inflammatory and anti-asthmatic effects of resveratrol, a polyphenolic stilbene, in a mouse model of allergic asthma [J]. *Int Immunopharmacol*, 2009, 9(4):418.

[5] Bishayee A. Cancer prevention and treatment with resveratrol: From rodent studies to clinical trials[J]. *Cancer Prev Res (Phila Pa)*, 2009, 2(5):409.

[6] Zhu Dongming, Li Dechun, Zhang Zixiang, et al. Effect of endothelial PAS domain protein 1 and hypoxia inducible factor 1alpha on vascular endothelial growth factor expression in human

pancreatic carcinoma[J]. *Chin Med J*, 2008, 121(22):2258.

[7] Dudley J I, Lekli I, Mukherjee S, et al. Does white wine qualify for French paradox? Comparison of the cardioprotective effects of red and white wines and their constituents: Resveratrol, tyrosol, and hydroxytyrosol[J]. *J Agric Food Chem*, 2008, 56(20):9362.

[8] Lee J W, Bae S H, Jeong J W, et al. Hypoxia-inducible factor (HIF-1) alpha: Its protein stability and biological functions[J]. *Exp Mol Med*, 2004, 36(1):1.

[9] Qutub A A, Popel A S. A computational model of intracellular oxygen sensing by hypoxia-inducible factor HIF-1 alpha[J]. *J Cell Sci*, 2006, 119(Pt16):3467.

[10] Lee C W, Stable E, Kinnaird T, et al. Temporal patterns of gene expression after acute hindlimb ischemia in mice: Insights into the genomic program for collateral vessel development[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 43(3):474.

[11] Li Q F, Dai A G. Hypoxia-inducible factor-1 alpha regulates the role of vascular endothelial growth factor on pulmonary arteries of rats with hypoxia-induced pulmonary hypertension[J]. *Chin Med J*, 2004, 117(7):1023.

[12] Haddad J J. Oxygen sensing and oxidant/redox-related pathways [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2004, 316(4):969.

[13] Semenza G L. HIF-1: Mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia[J]. *J Appl Physiol*, 2000, 88(4):1474.

[14] Zampino M, Yuzhakova M, Hansen J, et al. Sex-related dimorphic response of HIF-1 alpha expression in myocardial ischemia [J]. *Heart Circ Physiol*, 2006, 291(2):957.

[15] Kido M, Du L, Sullivan C C, et al. Hypoxia-inducible factor 1-alpha reduces infarction and attenuates progression of cardiac dysfunction after myocardial infarction in the mouse[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46(11):2116.

[16] Leonard S S, Xia C, Jiang B H, et al. Resveratrol scavenges reactive oxygen species and effects radical-induced cellular responses[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2003, 309(4):1017.

[17] Rahimi A R, Marazano P M, Richard C M. Evaluation of lactate and C-reactive protein in the assessment of acute myocardial infarction[J]. *South Med J*, 2003, 96(11):1107.



Protective effects of resveratrol on neonatal rat cardiomyocyte lesion induced by hypoxia

HUANG Xiulan*, ZHOU Qiulan, GU Lili, LIU Danni, LI Zhiyong, LIU Qingshan, ZHU Dan
(Institute of Chinese Minority Traditional Medicine Minzu University of China, Beijing 100081, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the effects of resveratrol(Res) on neonatal rat cardiomyocyte lesion induced by hypoxia. **Method:** The cardiomyocyte of neonatal rats were cultured *in vitro* and the model of cardiomyocyte hypoxia was established. The cardiomyocyte vitalities were determined by MTT assay, the HIF-1 α expression levels in myocardial cells was detected by immunohistochemical, the activities of peroxidase(GSH-Px) and lactate dehydrogenase(LDH) were measured as well. **Result:** After the administration of hypoxia for 24 hours, the HIF-1 α expression in myocardial cells was significantly increased. The LDH level in the culture medium was increased from $(93.07 \pm 15.84) \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$ to $(750.77 \pm 181.51) \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$ ($P < 0.01$). The intracellular GSH-Px activity was decreased from $(46.96 \pm 8.36) \text{ U} \cdot \text{mL}^{-1}$ to $(27.13 \pm 4.76) \text{ U} \cdot \text{mL}^{-1}$ ($P < 0.05$). Res 25, 50 and 75 $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ could dose-dependently inhibit the raising of the HIF-1 α expression in myocardial cells induced by hypoxia. The LDH activities were decreased dose-dependently to (486.17 ± 69.97) , (189.43 ± 32.07) , $(155.34 \pm 29.57) \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$, respectively ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The GSH-Px activities were increased dose-dependently (33.55 ± 6.34) , (37.67 ± 6.73) , $(41.44 \pm 7.91) \text{ U} \cdot \text{mL}^{-1}$ ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion:** Res has a protective effect on neonatal rat cardiomyocyte lesion induced by hypoxia.

[Key words] resveratrol; neonatal rat cardiomyocyte; hypoxia; hypoxia-inducible factor-1 alpha

doi: 10.4268/cjcm20100120

[责任编辑 古云侠]

《中国中药杂志》2010年征订启事

《中国中药杂志》系中国科协主管,中国药学会主办,中国中医科学院中药研究所承办的综合性中药学术期刊。1955年7月创刊,为中国创刊最早、发行量最大的中药学术刊物,在药学期刊中,本刊的文献量、信息流量、期刊影响因子、引文频次、文章发表周期等均名列前茅,全面反映我国中医药科研最高学术水平。主要报道该领域新成果、新技术、新方法与新思路,内容包括栽培、资源与鉴定、炮制、药剂、化学、药理、不良反应、临床等。设有专论、综述、研究论文、研究报告、临床、学术探讨、药事管理、经验交流、信息等栏目。主要读者对象为各级管理部门、科研院所、大专院校、工厂企业以及医院等从事中医药科研、管理、生产、医院制剂及临床等方面的人员。

目前,《中国中药杂志》在国际国内医药学、生物学等相关科技领域内具有广泛影响:被国际著名权威专业数据库收录,如:美国SciFinder数据库,进入医学索引Medline;进入《化学文摘》(CA);Elsevier公司Scopus数据库;《国际药理学文摘》(IPA);《毒物学文摘》(ToxFile);俄罗斯《文摘杂志》(AJ);荷兰《医学文摘》(EM);波兰《哥白尼索引》(IC)等;在国内,为“中国科学引文数据库”和“中国学术期刊综合评价数据库”来源期刊;为中国中文核心期刊,中国科技核心期刊,中国自然科学核心期刊,统计源期刊,中国精品科技期刊等。

《中国中药杂志》荣获第三届国家期刊奖百种重点期刊。荣获国家中医药管理局“以岭杯”第三届全国中医药优秀期刊评选一等奖;荣获第五届中国百种重点学术期刊;2008年中国百种杰出学术期刊;获得中国科协精品科技期刊工程项目B类资助。

《中国中药杂志》为半月刊,128~144页,2010年定价每期30.00元,全年24期定价为720.00元。国内刊号11-2272/R,国际刊号1101-5302。

本刊网址:www.cjcm.com.cn 或 www.中国中药杂志.com。