

新降糖颗粒对2型糖尿病大鼠胰岛素抵抗及肝脏GK表达的影响

周文¹, 王晖¹, 吕小龙¹, 陈垦^{2*}, 杨元生³, 谢文瑞⁴

(1. 广东药学院中药学院, 广州 510006; 2. 广东药学院临床医学院, 广州 510310;

3. 广东药学院附属第二医院, 广州 510300; 4. 广东药学院附属第一医院, 广州 510080)

[摘要] 目的: 观察新降糖颗粒对2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)大鼠血清空腹胰岛素水平(fasting insulin, FINS), 超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD), 丙二醛(malondialdehyde, MDA), C-反应蛋白(C-react protein, CRP)及肝脏葡萄糖激酶(glucokinase, GK)基因的影响, 探讨其降糖机制。方法: 将SD大鼠随机分为正常对照组和糖尿病造模组。采用高脂饮食联合小剂量ip链脲佐菌素(STZ) 28 mg·kg⁻¹建立2型糖尿病模型, 造模成功后大鼠随机分为模型组, 新降糖颗粒高、中、低剂量组(22.8, 11.4, 5.7 g·kg⁻¹), 二甲双胍组(0.15 g·kg⁻¹)。正常对照组和模型组给予生理盐水, 各给药组分别ig给予相应剂量药物。连续ig 5周后, 氧化酶法检测大鼠空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)的变化; ELISA法检测大鼠血清中的FINS, CRP的变化; 试剂盒检测大鼠血清中SOD, MDA的水平; RT-qPCR法检测肝脏中GK mRNA的表达。结果: 与正常对照组比较, 模型组中大鼠的FBG, 胰岛素抵抗指数(insulin resistance index, IRI)及血清中FINS, CRP含量均显著升高($P < 0.01$), 血清中SOD活性明显降低($P < 0.01$), 新降糖颗粒高、中、低剂量组FBG, IRI, FINS, CRP活性均明显降低($P < 0.05$, $P < 0.01$), SOD活性明显升高($P < 0.05$, $P < 0.01$); 模型组大鼠肝脏中GK mRNA的表达明显降低($P < 0.05$), 新降糖颗粒中、低剂量组GK mRNA表达量显著升高($P < 0.01$)。结论: 新降糖颗粒能明显降低T2DM大鼠血糖, 其可能的作用机制是通过降低糖尿病IRI水平, 增强抗氧化应激能力, 减轻炎症反应, 以及提高肝脏GK mRNA水平而起作用。

[关键词] 糖尿病; 新降糖颗粒; 氧化应激; 胰岛素抵抗; 葡萄糖激酶

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)20-0177-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.2014200177

Effects of Xinjiangtang Granules on Insulin Resistance and Hepatic GK mRNA Expression in Type 2 Diabetes Mellitus Rats

ZHOU Wen¹, WANG Hui¹, LV Xiao-long¹, CHEN Ken^{2*}, YANG Yuan-sheng³, XIE Wen-rui⁴

[收稿日期] 20140618(014)

[基金项目] 广东省科技计划基金项目(2012B060300029); 广东省医学科研基金项目(B2012187); 广州市科技攻关项目(201300000157)

[第一作者] 周文, 硕士研究生, 从事中药活性成分研究与新药开发, Tel: 13632257024, E-mail: 448442051@qq.com

[通讯作者] * 陈垦, 硕士, 主任医师, 教授, 硕士生导师, 从事消化病学研究, Tel: 020-34055856, E-mail: chenkenck@126.com

- [6] Korsgren M, Persson C G A, Sundler F, et al. Natural killer cells determine development of allergen-induced eosinophilic airway inflammation in mice [J]. J Exp Med, 1999, 189:553.
- [7] Velasco G, Campo M, Manrique O J, et al. Toll-like receptor 4 or 2 agonists decrease allergic inflammation [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2005, 32(3):218.
- [8] Hazlewood L C, Wood L G, Hansbro P M, et al. Dietary lycopene supplementation suppresses Th2 responses and lung eosinophilia in a mouse model of allergic asthma [J]. J Nutr Biochem, 2011, 22(1):95.
- [9] 王洋, 关炜, 李韶妮. 芍药甘草汤防治支气管哮喘机理研究 [J]. 山西中医, 2011, 27(9):43.
- [10] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典. 一部 [S]. 北京: 中国医药科技出版社, 2010:280.
- [11] 朴淑娟. 桑白皮化学成分及不同来源桑白皮中二苯乙烯苷类化合物含量测定的研究 [D]. 沈阳: 沈阳药科大学, 2005:15.

[责任编辑 聂淑琴]

(1. Department of Pharmacology, College of Traditional Chinese Medicine, Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510006, China; 2. Department of Internal Medicine, Clinic College of Medicine, Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510310, China; 3. Department of Gastroenterology, Second Affiliated Hospital, Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510300, China; 4. Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510080, China)

[Abstract] Objective: To observe the effects of the Xinjiangtang granule on the serum levels of insulin, superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), C-reactive protein (CRP) and the expression of hepatic glucokinase (GK) mRNA in type 2 diabetes mellitus (T2DM) rats, and to explore its anti-diabetic mechanisms. **Method:** SD rats were randomly divided into normal group and diabetic group. The model of T2DM rats were established by feeding with high fat diet and injecting low dosage of streptozotocin (STZ) at $28 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$. Then the rats in diabetic group were randomly divided into model group, metformin group ($0.15 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$), and low-, medium-, high-dosage groups of Xinjiangtang granule ($22.8, 11.4, 5.7 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$). The rats in normal and model groups were given the same dosage of normal saline. All rats received oral administration of corresponding medicines for 5 weeks. The levels of fasting blood glucose (FBG) were assayed by oxidase method. The serum levels of fasting insulin (FINS) and CRP were assayed by ELISA. The serum levels of SOD and MDA were detected by assay kits. The expression of GK mRNA was detected by RT-qPCR. **Result:** Compared with the normal group, the levels of FBG, insulin resistance index (IRI), FINS, CRP showed obvious increase ($P < 0.01$), and serum SOD level showed an obvious decrease in the model group ($P < 0.01$). The levels of FBG, IRI, MDA, CRP of the high-, medium- and low-dosage Xinjiangtang granule group showed obvious decrease ($P < 0.01$), the levels of FBG, IRI, FINS, CRP showed obvious decrease ($P < 0.05, P < 0.01$) in the low-dosage Xinjiangtang granule group, and serum SOD level showed an obvious increase as compared with those in model group ($P < 0.05, P < 0.01$). The expression of hepatic GK mRNA showed an obvious decrease in model group as compared with that in normal group ($P < 0.05$). While it showed an obvious increase in medium- and low-dosage Xinjiangtang granule group as compared with that in model group ($P < 0.01$). **Conclusion:** The Xinjiangtang granule can significantly reduce the blood glucose level in T2DM rats, which may be achieved by reducing FINS level, enhancing the capacity of resistance to oxidative stress, relieving inflammation and improving the hepatic GK mRNA level.

[Key words] diabetes; Xinjiangtang granule; oxidative stress; insulin resistance; glucokinase

糖尿病(diabetes mellitus,DM)是一类由不同病因导致胰岛 β 细胞分泌胰岛素绝对或相对不足和胰岛素敏感性降低,以高血糖为主要特征的代谢性疾病。全世界大约有 2.46 亿人患有糖尿病,2025 年这一数字预计将高达 3.8 亿,DM 已成为一项全球性公共健康问题,而中国的 DM 发病数量占全球首位,预防和治疗糖尿病的形势十分严峻^[1-2]。目前,DM 的发病机制尚未十分明确,其并发症的治疗也主要依赖于化学或生化制剂^[3]。根据中医的用药指导方针和当前的文献报道,笔者对传统古方(消渴方)及其衍生方剂进行了优化组合,制成含有生地黄、天花粉、知母、玄参等中药材的新降糖颗粒剂。本实验旨在通过观察 STZ 高脂诱导的 2 型糖尿病

(type 2 diabetes mellitus,T2DM)大鼠血糖,血清胰岛素水平,丙二醛(MDA),超氧化物歧化酶(SOD)以及肝脏葡萄糖激酶(GK)基因的变化,来探讨新降糖颗粒对 2 型糖尿病可能的降糖作用机制。

1 材料

1.1 动物 雄性 SD 大鼠,SPF 级,体重 $180 \sim 200 \text{ g}$,购自广东省医学实验动物中心,合格证号 SCXK(粤)2008-0002。

1.2 药品和试剂 新降糖颗粒,广东康诚堂医药科技有限公司提供。由生地黄、天花粉、知母、玄参等组成,每克颗粒含药材 3.16 g 。药材购自广州采芝林药业连锁店,均经我校中药学院李书渊教授鉴定。葡萄糖测定试剂盒(批号 20130805147),MDA 试剂盒(批

号20131006),SOD试剂盒(批号20131107),以上试剂盒均购自南京建成生物工程研究所,胰岛素ELISA试剂盒(武汉华美生物工程有限公司,批号CSB-E05070r),链脲佐菌素(STZ,美国Sigma公司,批号B64219),C反应蛋白(CRP)ELISA试剂盒(武汉华美生物工程有限公司,批号CSB-E07922r),盐酸二甲双胍片(中美上海施贵宝制药有限公司,批号1206079),柠檬酸和柠檬酸钠(天津市福晨化学试剂厂),逆转录试剂盒(加拿大Fermentas公司,批号K1622),实时荧光定量PCR试剂盒(RT-qPCR)(加拿大Fermentas公司,批号k0223)。葡萄糖激酶(GK)基因引物:上游5'-AACACGGCCATAAGTGTGT-3',下游5'-GCCGATTACAGCACCAGCTA-3'; β -actin基因引物:上游5'-TCAGGTCATCACTATCGCCAAT-3',下游5'-AAAGAAAGGGTGTAAACGCA-3'(由广州塞哲生物科技有限公司提供)。

1.3 仪器 罗氏卓越纤巧型血糖仪(美国罗氏公司),759型紫外-可见分光光度计(上海菁华科技仪器有限公司),伯乐全自动酶标仪(美国伯乐公司),Xiang Yi H-2050R-1型高速冷冻离心机(湖南湘仪有限公司),Mettler Toledo Al-104型分析天平和Mettler Toledo DELTA320型pH计(瑞士梅特勒-托利多公司),ABI Stepone Plus实时荧光定量PCR仪(美国应用生物系统公司)。

2 方法

2.1 糖尿病大鼠模型的制备^[4] 90只大鼠适应性喂养1周后,随机分组,10只作为正常组,其余作为糖尿病模型组。正常组大鼠喂标准大鼠饲料,模型组大鼠喂高脂饲料,均由广东省医学实验动物中心提供。4周后将大鼠禁食12 h,模型组一次性ip STZ 28 mg·kg⁻¹诱导大鼠糖尿病模型,正常组ip等量柠檬酸-柠檬酸钠缓冲液。1周后血糖仪尾静脉取血测空腹血糖(FBG),共成模55只,成模率68.75%,选取FBG>11.1 mmol·L⁻¹的大鼠50只,分成5组,依据文献[5],确定中剂量组为成人剂量7倍(等效剂量),低剂量和高剂量组分别为成人剂量的3.5,14倍,按血糖值随机分成模型组,新降糖颗粒高、中、低剂量组(22.8,11.4,5.7 g·kg⁻¹)和盐酸二甲双胍组(0.150 g·kg⁻¹)。中药颗粒剂研成细粉,用超纯水配置成质量浓度为3.0 g·mL⁻¹的溶液ig给药,正常组和模型组分别ig给予等剂量蒸馏水,连续给药5周。治疗期间,正常组给予标准大鼠饲料,其余组继续给予高脂饲料,动物自由进食饮水。

2.2 样本制备及检测指标 5周末禁食12 h,空腹尾静脉采血,测FBG;戊巴比妥钠麻醉后,心脏取血,分离血清,硫代巴比妥酸法测血清MDA含量,羟胺法测SOD活性;酶联免疫吸附法(ELISA)测定血清胰岛素(FINS)和CRP含量,测定方法严格按试剂盒说明书操作。无菌条件下取大鼠肝小叶200 g,DEPC水处理后装入冻存管中,液氮保存备提总RNA。按试剂盒说明书提取总RNA及逆转录反应,ABI Stepone Plus RT-qPCR仪测定肝脏GK mRNA的表达,cDNA聚合酶链反应(PCR)扩增参数:95℃预变性10 min,95℃变形15 s,60℃退火30 s,72℃延伸15 s,40个循环,记录其循环阈值(Ct),相对mRNA表达采用相对定量公式 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 计算,其中 ΔCt 值=GK Ct值- β -actin Ct值。HOMA稳态模型计算各大鼠胰岛素抵抗指数(IRI)=FBG×FINS/22.5。

2.3 统计学处理 采用SPSS 17.0软件系统处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用单因素方差分析,两两之间显著性比较采用LSD法, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3 结果

3.1 对T2DM大鼠FBG,FINS,IRI的影响 与正常对照组比较,T2DM模型组大鼠FBG、血清FINS水平均显著升高($P < 0.01$),IRI显著增高($P < 0.01$);给药5周后,与模型组比较,二甲双胍组大鼠FBG,IRI,FINS均显著下降($P < 0.05$, $P < 0.01$);新降糖颗粒高、低、剂量组大鼠FBG,IRI,FINS均明显下降($P < 0.05$, $P < 0.01$);新降糖颗粒中剂量组大鼠FBG,IRI均显著下降($P < 0.01$)。见表1。

3.2 对T2DM大鼠血清MDA,SOD,CRP的影响 与正常对照组比较,T2DM模型组大鼠血清SOD显著降低($P < 0.01$),MDA,CRP明显升高($P < 0.01$);给药5周后,二甲双胍组大鼠血清SOD显著升高($P < 0.05$),MDA,CRP显著降低($P < 0.05$);新降糖颗粒高、低剂量组SOD明显升高($P < 0.05$, $P < 0.01$),CRP显著下降($P < 0.01$),新降糖颗粒中剂量组MDA,CRP显著下降($P < 0.01$),SOD水平显著升高($P < 0.01$)。见表2。

3.3 对T2DM大鼠肝脏GK基因表达的影响 与正常对照组比较,模型组大鼠肝脏GK mRNA表达水平明显降低($P < 0.01$);与模型组比较,新降糖颗粒中、低剂量组大鼠肝脏GK mRNA表达水平显著提高($P < 0.01$),二甲双胍组、新降糖颗粒高剂量组大鼠肝脏GK mRNA表达水平有所升高,但差异无统计学意义。见表3。

表 1 新降糖颗粒对大鼠 FBG, FINS 和 IRI 的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	剂量/g·kg ⁻¹	FBG/mmol·L ⁻¹	IRI	FINS/mU·L ⁻¹
正常	-	4.99 ± 0.27	5.47 ± 0.45	23.40 ± 0.65
模型	-	27.31 ± 0.92 ¹⁾	46.66 ± 2.38 ¹⁾	38.58 ± 2.09 ¹⁾
二甲双胍	0.15	20.95 ± 0.78 ³⁾	18.87 ± 1.10 ²⁾	20.26 ± 0.86 ²⁾
新降糖颗粒	22.8	24.03 ± 0.95 ²⁾	30.27 ± 2.01 ³⁾	28.27 ± 1.19 ³⁾
	11.4	21.06 ± 1.09 ³⁾	32.55 ± 2.19 ³⁾	34.32 ± 1.36
	5.7	21.77 ± 1.22 ³⁾	23.41 ± 1.10 ³⁾	24.29 ± 0.72 ³⁾

注:与正常组比较¹⁾ P < 0.01;与模型组比较²⁾ P < 0.05,³⁾ P < 0.01(表 2~3 同)。

表 2 新降糖颗粒对大鼠血清 MDA, SOD 和 CRP 的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	剂量/g·kg ⁻¹	MDA/nmol·mL ⁻¹	SOD/U·mL ⁻¹	CRP/mg·L ⁻¹
正常	-	4.17 ± 0.43	193.03 ± 5.57	1.24 ± 0.54
模型	-	5.28 ± 0.17 ¹⁾	132.74 ± 16.90 ¹⁾	1.74 ± 0.07 ¹⁾
二甲双胍	0.15	3.99 ± 0.40 ²⁾	177.76 ± 14.93 ²⁾	1.02 ± 0.89 ³⁾
新降糖颗粒	22.8	4.31 ± 0.35	173.77 ± 10.13 ²⁾	1.48 ± 0.12 ³⁾
	11.4	3.91 ± 0.26 ³⁾	206.14 ± 11.90 ³⁾	1.68 ± 0.12 ³⁾
	5.7	5.14 ± 0.52	163.04 ± 3.29 ²⁾	1.23 ± 0.10 ³⁾

表 3 新降糖颗粒对 T2DM 糖尿病大鼠肝脏 GK mRNA 表达的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	剂量/g·kg ⁻¹	GK/ β -actin
正常	-	1.46 ± 0.33
模型	-	1.00 ± 0.04 ¹⁾
二甲双胍	0.15	1.11 ± 0.33
新降糖颗粒	22.8	1.16 ± 0.05
	11.4	4.14 ± 0.15 ³⁾
	5.7	5.24 ± 0.25 ³⁾

4 讨论

近年来,在 T2DM 研究中,越来越多的研究者把 GK 作为一个重要的作用靶点,发现 GK 的表达与糖尿病有着重要的联系。GK 基因,相对分子质量仅为 52 kDa,是一种特殊的己糖激酶,作为葡萄糖的感受器,其具有十分典型的组织分布特异性,主要存在于肝细胞和胰岛 β 细胞来参与糖代谢。肝脏是糖代谢的重要器官之一,GK 能通过调节胰岛素的释放和促进肝糖原的合成双重作用机制来发挥降血糖作用^[6]。血糖升高时,肝组织中 GK 参与糖酵解促进葡萄糖转变为 6-磷酸葡萄糖,在胰岛素的共同作用下经糖原合成途径促进肝糖原的合成和存储。研究发现,肝脏 GK mRNA 水平提高的同时血糖也随之下降,且其可能参与胰岛素抵抗机制^[7-8]。当 IR 发生时,肝脏 GK mRNA 表达下降,肝糖输出增加,导致血糖升高,胰岛功能受损,加剧胰岛素抵抗^[9]。

本研究显示,DM 产生时模型组 GK mRNA 水平较正常组相比也有明显降低。

目前,已有大量研究证实氧化应激和胰岛素抵抗是糖尿病及其并发症的常见发病机制^[10-11]。氧化应激是由高血糖和高血脂产生的大量自由基聚集而产生的^[12]。DM 发生时,胰腺敏感性增高,高血糖导致胰岛 β 细胞长期代偿性提高分泌胰岛素,胰岛 β 细胞功能易被自由基损坏^[13]。其次,氧化应激产生大量自由基易损伤肝脏,骨骼肌肉组织等胰岛素机体主要的靶组织或靶器官,使其对胰岛素的敏感性及反应性降低,以及分泌过量炎症因子产生胰岛素抵抗。从而,氧化应激、靶组织或靶器官损伤、胰岛素抵抗、血糖升高相互促进,形成恶性循环。因此,改善 T2DM 患者氧化应激和胰岛素抵抗对糖尿病有着重要的治疗作用。

大量研究表明中药在降血糖、改善氧化应激和胰岛素抵抗方面发挥着重要作用。新降糖颗粒组方包括生地黄、天花粉、知母、玄参等中药材。研究者发现地黄提取物能明显改善胰岛 β 细胞功能,缓解胰岛素抵抗以及诱导 GK 表达的作用^[14]。知母含有丰富的皂苷成分,研究提示知母皂苷具有较好的降血糖作用^[15]。玄参具有降低血糖和抗炎等功效,能有效降低超氧化物自由基的产生,增强 SOD 活性,降低 MDA 水平^[16]。本研究显示,与模型组比较,新降糖颗粒治疗后,糖尿病大鼠血清 SOD 水平升高,MDA 和 CRP 水平降低,表明抗氧化能力提

高、氧化应激减轻、组织或器官炎症的作用和病理损伤缓解;胰岛素抵抗降低,GK mRNA 表达量升高,有利于减少肝糖的输出。根据以上结果,说明新降糖颗粒可能是通过抗氧化作用,减轻胰岛 β 细胞和各靶组织或器官的炎症作用,改善胰岛素合成、分泌和提高肝脏 GK mRNA 表达水平促进肝糖原合成来达到治疗 T2DM 的作用。

[参考文献]

[1] Chan J C, Malik V, Jia W, et al. Diabetes in asia; epidemiology, risk factors, and pathophysiology [J]. JAMA, 2009, 301(20):2129.

[2] Siegel K, Narayan K M. The unite for diabetes campaign;overcoming constraints to find a global policy solution [J]. Global Health, 2008, 4(3):1.

[3] Li W L, Zheng H C, Bukuru J, et al. Natural medicines used in the traditional Chinese medical system for therapy of diabetes mellitus [J]. J Ethnopharmacol, 2004, 92(1):1.

[4] 梁丽娜,胡守玉,战丽彬,等. 滋补脾阴方药对脾阴虚糖尿病大鼠海马胰岛素抵抗影响的实验研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2012, 32(3):356.

[5] 徐叔云. 药理实验方法学[M]. 3版. 北京:人民卫生出版社,2002:202.

[6] Zelent D, Najafi H, Odili S, et al. Glucokinase and glucose homeostasis proven concepts and new ideas [J]. Biochem Soc Trans, 2005, 33(1):306.

[7] Jung U J, Park Y B, Kim S R, et al. Supplementation of persimmon leaf ameliorates hyperglycemia, dyslipidemia and hepatic fat accumulation in type 2 diabetic mice [J]. PLoS One, 2012, 7(11):e49030.

[8] Xiao Z Q, Wang Y L, Gan S R, et al. Polysaccharides from Liriope Radix ameliorates hyperglycemia via various potential mechanisms in diabetic rats [J]. J Sci Food Agric, 2014, 94(5):975.

[9] 汪建辉,欧瑜. 葡萄糖激酶与糖尿病[J]. 药物生物技术, 2012, 19(6):552.

[10] Watson J D. Type 2 diabetes as a redox disease [J]. Lancet, 2014, 383(9919):841.

[11] 周文,杨元生,陈晔,等. 中药有效成分治疗糖尿病的研究进展 [J]. 广东药学院学报, 2013, 29(2):219.

[12] Grattagliano I, Palmieri V O, Portincasa P, et al. Oxidative stress-induced risk factors associated with the metabolic syndrome;a unifying hypothesis [J]. J Nutr Biochem, 2008, 19(8):491.

[13] Robertson R P, Harmon J, Tran P O, et al. β -Cell glucose toxicity, lipotoxicity, and chronic oxidative stress in type 2 diabetes [J]. Diabetes, 2004, 52(1):s119.

[14] Park S M, Hong S M, Sung S R, et al. Extracts of Rehmanniae Radix, Ginseng Radix and Scutellariae Radix improve glucose-stimulated insulin secretion and β -cell proliferation through IRS2 induction [J]. Genes Nutr, 2008, 2(4):347.

[15] Li X, Cui X, Wang J, et al. Rhizome of Anemarrhena asphodeloides counteracts diabetic ophthalmopathy progression in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. Phytother Res, 2013, 27(8):1243.

[16] 张刘强,李医明. 近10年玄参属植物化学成分和药理作用研究进展[J]. 中草药, 2011, 42(11):2360.

[责任编辑 周冰冰]

欢迎订阅《中国中医药图书情报杂志》

本刊为国家中医药管理局主管、中国中医科学院中医药信息研究所主办的科技学术期刊,为中国中西医结合学会信息专业委员会、中国中医药信息研究会中医药信息数字化专业委员会的会刊。

本刊全面报道中医药图书情报方面的最新研究进展、科研教学成果,以及新技术、新方法在中医药图书情报领域的应用,促进中医药信息学学科的学术交流及人才培养,为中医药图书情报研究人员提供学术交流的平台。本刊已被《中国核心期刊(遴选)数据库》《中国学术期刊网络出版总库》《中国中医药期刊文献数据库》收录。

《中国中医药图书情报杂志》为双月刊,16开,62页,每册定价20元,全年120元。国内邮发代号:2-633,各地邮局订阅;国外代号:BM299,中国国际图书贸易集团有限公司(北京399信箱)订阅。也可直接汇款至本刊编辑部订阅。

地址:北京市东直门内南小街16号 中国中医科学院中医药信息研究所《中国中医药图书情报杂志》编辑部,邮政编码:100700。

电话:010-64014411-3212

投稿网址: <http://tsqb.cintcm.com>

E-mail: tsqb@mail.cintcm.ac.cn