

翻白草总黄酮对2型糖尿病大鼠胰岛素底物-2-磷脂酰肌醇-3激酶信号通路的影响

胡建新¹, 周志愉², 王晓敏^{2*}, 邹志坚¹, 席晓甜²

(1. 南昌大学第四附属医院, 南昌 330002; 2. 江西中医药大学, 南昌 330004)

[摘要] 目的: 研究翻白草总黄酮对2型糖尿病大鼠糖脂代谢和肝组织胰岛素底物-2-磷脂酰肌醇-3激酶(IRS-2-PI3-K)信号通路的影响。方法: 翻白草经溶剂提取, 聚酰胺柱分离提取得总黄酮提取物; 以高脂高糖乳剂加链脲佐菌素复制2型糖尿病大鼠模型, 将造模成功的大鼠随机分为翻白草总黄酮高剂量(216 mg·kg⁻¹)和低剂量(108 mg·kg⁻¹)、模型对照组、阳性药组(盐酸二甲双胍悬浊液 20.8 mg·kg⁻¹), 连续给药4周后, 观察其血糖、血脂、游离脂肪酸、肝糖原、胰岛素水平的变化, 采用Western blots法检测肝组织IRS-2和PI-3K蛋白的表达。结果: 与正常组比较, 模型组大鼠体重下降、血糖及总胆固醇(TC)升高; 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)下降($P < 0.05$)。与模型组比较, 翻白草总黄酮高剂量组血糖下降($P < 0.05$), TC下降, HDL-C升高($P < 0.05$); 胰岛素和胰岛素抵抗指数均降低($P < 0.05$); 肝组织IRS-2和PI-3K蛋白的表达量升高($P < 0.05$)。结论: 翻白草总黄酮能纠正2型糖尿病大鼠糖代谢紊乱, 可能是通过降低减少肝糖原的输出, 提高肝组织胰岛素IRS-2-PI3-K蛋白表达, 从而减弱外周胰岛素抵抗。

[关键词] 翻白草总黄酮; 胰岛素底物-2-磷脂酰肌醇-3激酶; 肝胰岛素抵抗

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)23-0146-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfx.2014230146

Effect of Flavonoids from *Potentilla discolor* on Insulin Substrate-2-Phosphatidylinositol-3 Kinase Signaling Pathway on Type 2 Diabetes Mellitus Rat

HU Jian-xin¹, ZHOU Zhi-yu², WANG Xiao-min^{2*}, ZOU Zhi-jian¹, XI Xiao-tian²

(1. The Fourth Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330002, China;

2. Jiangxi University of Traditional Chinese Medicine, Nanchang 330004, China)

[Abstract] **Objective:** To observe the effects of flavonoids from *Potentilla discolor* (FPD) on insulin substrate-2-phosphatidylinositol-3kinase (IRS-2-PI3K) signaling pathway of liver tissue on type 2 diabetes mellitus (T2DM) rat. **Method:** Male Sprague-Dawley (SD) rats were administrated with enriched diet and injected with streptozotocin (STZ, ip, 30 mg·kg⁻¹) to make the model of rat T2DM. The changes of serum fasting blood glucose (FBG), blood lipids, serum fasting insulin (FINS), liver glycogen and free fatty acid were observed. The expressions of IRS-2, PI3-K in liver tissue were determined with Western blots. **Result:** Compared with normal group, FBG and total cholesterol (TC) were increased, while body weight and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were decreased ($P < 0.05$). Compared with model group, FBG, FINS and insulin resistance index in T2DM rats treated with FPDB were decreased significantly ($P < 0.05$). TC were decreased and HDL-C were increased ($P < 0.05$). IRS-2 and PI3-K protein expressions were obviously increased ($P < 0.05$). **Conclusion:** The effect of FPDB in treating T2DM was probably contributed to adjusting the

[收稿日期] 20140427(008)

[基金项目] 江西省卫生厅科技项目(20131268); 江西省卫生厅中医药科技项目(2013A022); 江西中医药大学课题(2013ZR0048)

[第一作者] 胡建新, 副主任医师, 从事临床检验工作, Tel: 0791-87029477, E-mail: 857520364@qq.com

[通讯作者] * 王晓敏, 博士, 副教授, 从事中药防治糖尿病研究, Tel: 0791-87118926, E-mail: wangxm2001@163.com

dysperfunction of glucose and lipid metabolism and associated with its improvement IRS-2--PI3K protein expressions of hepatic insulin on T2DM rat.

[**Key words**] flavonoids from *Potentilla discolor*; insulin substrate-2-phosphatidylinositol-3kinase; hepatic insulin resistance

翻白草为蔷薇科植物,民间用翻白草偏方治疗糖尿病取得良好临床疗效。肝脏既是利用葡萄糖又是产生葡萄糖的器官,同时也是胰岛素主要靶器官,肝胰岛素抵抗是胰岛素抵抗在器官组织水平的主要组成部分和关键步骤之一。本课题组前期研究表明:翻白草有效部位黄酮能降低血糖,同时具有良好抗氧化作用和减少胰岛素抵抗^[1-2]。本课题研究翻白草黄酮对2型糖尿病大鼠的糖脂代谢及肝组织胰岛素底物-2和磷脂酰肌醇-3激酶蛋白表达影响,进一步研究翻白草黄酮抗糖尿病的分子机制。

1 材料

1.1 动物 清洁级SD雄性大鼠50只,体重(200±20)g,由湖南斯莱克斯实验动物有限公司提供,合格证号SCXK(湘)2009-0004。动物饲养于江西中医学院基础院实验动物中心。室温保持在20~25℃,湿度45%~65%,12h光照、12h黑暗。

1.2 药材与试剂 翻白草采自江西井冈山地区,由江西中医药大学中药鉴定教研室张寿文教授鉴定为*Potentilla discolor*。翻白草总黄酮(由江西中医药大学中药化学教研室制备,总黄酮含量约为62.5%)。链脲佐菌素(Simga公司,批号S0130);胆固醇、胆酸钠(BBI公司,批号LJ0602C806K);血糖、血脂试剂盒(中生北控生物科技股份有限公司,批号122941);游离脂肪酸和肝糖原试剂盒(南京建成生物工程研究所,批号20130612,20130516);鼠多克隆抗体IRS-2和PI3K(美国Santa Cruz)。

1.3 仪器 紫外-可见分光光度计(中国尤尼柯),GS-911 γ 放射免疫计数器(中国科学技术大学科技实业总公司),超速冷冻离心机(美国西格玛),-80℃冰箱(日本三洋),核酸蛋白检测仪(美国西格玛),恒温摇床(中国湘仪),垂直电泳仪、转移槽(美国伯乐),凝胶自动成像及分析系统(美国西格玛)。

2 方法

2.1 翻白草总黄酮的分离提取 取翻白草全草100g粉碎。加500mL95%乙醇浸泡24h。回流提取1.5h,过滤。残渣加400mL95%乙醇回流提取1.5h,过滤。残渣加400mL70%乙醇回流提取两次,每次1.5h,过滤。合并滤液回收乙醇成浸膏。

浸膏加1000mL水溶解上聚酰胺柱,用蒸馏水洗脱近无色(除糖等亲水性物质)。用200mL95%乙醇洗脱,将黄色带全部洗下。再用500mLNaOH洗脱,将近棕色带全部洗下。将醇洗脱液回收乙醇成浸膏,蒸干浸膏得总黄酮,测定含量为62.5%。

2.2 动物模型建立方法和给药 SD大鼠适应性喂养3d,给予高脂高糖乳剂灌胃(20%猪油、10%胆固醇、2%胆酸钠、30%蔗糖、0.1%甲巯咪唑;10mL·kg⁻¹·d⁻¹6周后,尾静脉注射链脲佐菌素(30mg·kg⁻¹),3d后测定空腹血糖,筛选血糖>11.1mmol·L⁻¹大鼠40只^[3]。空白对照组和模型组每日以2mL饮用水灌胃;翻白草总黄酮剂量组(216,108mg·kg⁻¹)^[2];阳性对照组(盐酸二甲双胍悬浊液20.8mg·kg⁻¹),共4周。

2.3 血糖、血脂、胰岛素、胰岛素抵抗指数 禁食12h称重后处死,分离血清测血糖和血脂(酶法);胰岛素(放免法);胰岛素抵抗指数(改良的HOMA-IR=LN(FINS×FBG/22.5))。

2.4 血清游离脂肪酸的测定 游离脂肪酸能与铜离子结合形成脂肪酸的铜盐而溶于三氯甲烷中,其含量与游离脂肪酸含量成正比。用铜试剂测定其中铜离子的含量,即可推算出游离脂肪酸的含量。

$$\text{游离脂肪酸含量} = [\text{测定管吸光度}(A) - \text{空白管}A] / (\text{标准管}A - \text{空白管}A) \times \text{标准管浓度}(1000 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1})$$

2.5 胰岛形态学的观察 10%甲醛固定胰腺24h后,石蜡包埋切片,常规HE染色,光镜下观察胰岛细胞形态变化。

2.6 检测肝细胞的IRS-2和PI3K蛋白的表达 100mg肝组织加入细胞裂解液,低温匀浆1~2min,4℃,15000×g离心20min,上清液-20℃保存备用。样本中蛋白质的定量采用BCA法,用小牛血清白蛋白作为对照品,调整各组质量浓度为3g·L⁻¹。取120 μ g蛋白样品加入8%SDS-PAGE聚丙烯酰胺凝胶电泳后,进行湿法转膜后,用5%脱脂奶封闭,加一抗IRS-2(1:300),PI3-K(1:500)和二抗,37℃摇床孵育2.5h,ECL法显色后X射线胶片曝光。计算各样品与 β -actin的比值为相对表达量。

2.7 统计学分析 数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用SPSS

13.0 软件包处理, 组间比较采用单因素方差分析, 两两比较方差齐时 LSD 检验, 方差不齐时用 Dunnett's T3 检验, $P < 0.05$ 为有统计学意义。

3 结果

3.1 对 T2DM 大鼠体重、血糖、血脂的影响 模型组大鼠体重下降; 总胆固醇(TC)升高, 且高密度脂

蛋白胆固醇(HDL-C)下降, 与正常组比较均有显著性差异($P < 0.05$)。翻白草总黄酮组和阳性药组大鼠体重下降不明显; TC 降低, 与模型组比较有显著性差异($P < 0.05$)。翻白草总黄酮高剂量组的 HDL-C 升高, 与模型组比较有显著性差异($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 翻白草总黄酮对 T2DM 大鼠血糖和血脂的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 8$)

组别	剂量 /mg·kg ⁻¹	体重 /g	FBG /mmol·L ⁻¹	TC /mmol·L ⁻¹	TG /mmol·L ⁻¹	HDL-C /mmol·L ⁻¹	LDL-C /mmol·L ⁻¹
正常	-	458 ± 36 ¹⁾	7.74 ± 0.80 ¹⁾	1.63 ± 0.24 ¹⁾	0.77 ± 0.34	1.31 ± 0.27 ¹⁾	0.32 ± 0.22
模型	-	337 ± 39	13.93 ± 2.52	2.50 ± 0.58	0.91 ± 0.25	1.13 ± 0.18	0.41 ± 0.27
二甲双胍	20.8	369 ± 50 ¹⁾	9.91 ± 1.56 ¹⁾	1.69 ± 0.21 ¹⁾	0.73 ± 0.17	1.23 ± 0.11	0.31 ± 0.49
翻白草总黄酮	108	350 ± 48	12.70 ± 1.61 ¹⁾	1.88 ± 0.25 ¹⁾	0.78 ± 0.27	1.09 ± 0.16	0.35 ± 0.13
	216	358 ± 42 ¹⁾	11.51 ± 1.23 ¹⁾	1.66 ± 0.31 ¹⁾	0.81 ± 0.36	1.35 ± 0.17 ¹⁾	0.37 ± 0.14

注: 与模型组比较¹⁾ $P < 0.05$ (表 2~3 同)。

3.2 对 T2DM 大鼠的胰岛素、胰岛素抵抗指数的影响 模型组大鼠的胰岛素和胰岛素抵抗指数升高, 且与正常组比较均有显著性差异($P < 0.05$)。翻白草总黄酮高剂量组大鼠胰岛素和胰岛素抵抗指数均降低, 与模型组比较有显著性差异($P < 0.05$)。翻白草总黄酮低剂量组大鼠胰岛素和胰岛素抵抗指数降低, 但只有胰岛素抵抗指数与模型组比较有显著性差异($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 翻白草总黄酮对 T2DM 大鼠胰岛素和胰岛素抵抗指数的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 8$)

组别	剂量 /mg·kg ⁻¹	胰岛素 /mU·L ⁻¹	胰岛素抵抗指数
正常	-	37.48 ± 8.65 ¹⁾	2.52 ± 0.24 ¹⁾
模型	-	56.24 ± 3.63	3.53 ± 0.21
二甲双胍	20.8	50.73 ± 5.74	3.09 ± 0.10 ¹⁾
翻白草总黄酮	108	52.30 ± 4.51	3.37 ± 0.12 ¹⁾
	216	47.87 ± 6.02 ¹⁾	3.18 ± 0.16 ¹⁾

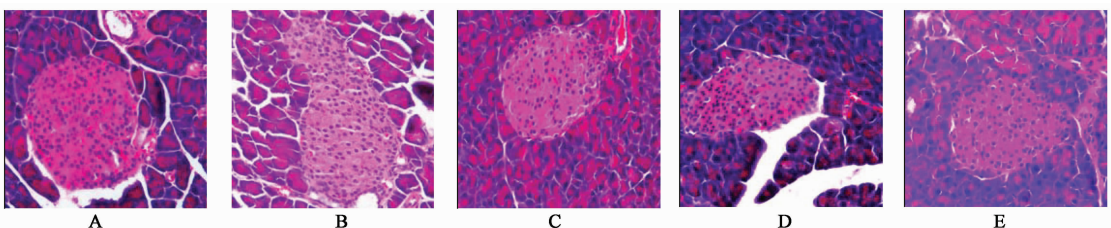
3.3 对 T2DM 大鼠肝糖原和游离脂肪酸的影响 模型组大鼠的肝糖原含量下降, 与正常组比较均有

显著性差异。翻白草总黄酮组大鼠肝糖原含量有所上升, 但与模型组比较无显著性差异。模型组大鼠的游离脂肪酸水平升高, 与正常组比较均有显著性差异($P < 0.05$)。翻白草总黄酮组大鼠脂肪酸水平有所下降, 但与模型组比较无显著性差异。见表 3。

表 3 翻白草总黄酮对 T2DM 大鼠肝糖原和游离脂肪酸的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 8$)

组别	剂量 /mg·kg ⁻¹	肝糖原 /mg·g ⁻¹	游离脂肪酸 /μmol·L ⁻¹
正常	-	4.85 ± 1.08 ¹⁾	345 ± 53 ¹⁾
模型	-	2.81 ± 0.89	531 ± 183
二甲双胍	20.8	4.93 ± 1.47 ¹⁾	487 ± 139
翻白草总黄酮	108	3.89 ± 0.48	434 ± 162
	216	3.22 ± 1.08	402 ± 79

3.4 对 T2DM 大鼠胰岛细胞形态学影响 翻白草组大鼠胰腺腺泡、胰岛结构比较完整, 胰岛呈近团索状, 与胰腺腺泡分界清晰, 胰岛内细胞排列规整, 胰岛细胞呈圆形, 胞浆丰富, 核圆居中, 细胞轻微肿胀、有少量炎性细胞浸润, 细胞间毛细血管较丰富, 提示翻白草总黄酮能保护胰岛细胞。见图 1。



A. 正常组; B. 模型组; C. 二甲双胍 20.8 mg·kg⁻¹ 组; D. 翻白草总黄酮 108 mg·kg⁻¹ 组; E. 翻白草总黄酮 216 mg·kg⁻¹ 组

图 1 T2DM 大鼠胰岛细胞形态学影响 (HE, ×20)

3.5 对 T2DM 大鼠肝组织 IRS-2, PI3-K 蛋白影响 模型组大鼠肝组织 IRS-2 和 PI3-K 蛋白含量减低,且与正常组比较均有显著性差异($P < 0.05$, $P < 0.01$)。翻白草总黄酮高剂量组大鼠肝组织 IRS-2 和 PI3-K 蛋白含量升高,与模型组比较有显著性差异($P < 0.05$)。翻白草总黄酮低剂量组大鼠肝组织 IRS-2 和 PI3-K 蛋白含量有所升高,但无有显著性差异。见表 4。

表 4 翻白草总黄酮对 T2DM 大鼠肝组织 IRS-2 和 PI3-K 蛋白相对表达的变化($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

组别	剂量 /mg·kg ⁻¹ ·d ⁻¹	IRS-2/ β -actin	PI3K/ β -actin
正常	-	1.09 ± 0.20 ¹⁾	1.27 ± 0.24 ²⁾
模型	-	0.91 ± 0.10	0.96 ± 0.22
二甲双胍	20.8	1.06 ± 0.22 ¹⁾	1.25 ± 0.17 ²⁾
翻白草总黄酮	108	0.95 ± 0.17	1.07 ± 0.14
	216	1.03 ± 0.12 ¹⁾	1.19 ± 0.22 ¹⁾

注:与模型组比较¹⁾ $P < 0.05$,²⁾ $P < 0.01$ 。

4 讨论

血 FFA 增高是引起肝糖异生及空腹血糖升高的主要原因,是导致肝胰岛素抵抗独立因素之一^[4]。肝胰岛素抵抗最明显的病理生理特点是糖异生和糖原分解功能发生紊乱导致肝糖输出增多,而且糖原分解的作用更为显著^[5]。从动物及人的研究结果显示血 FFA 升高,肝糖产生增多及空腹血糖增高三者之间有良好的相关性^[6]。当机体长期持续摄入过多的葡萄糖及脂肪时,细胞内过多堆积的甘油三酯可通过脂解作用形成 FFA,过多的 FFA 则促使经门静脉进入肝脏的 FFA 增加,进而刺激肝脏合成并释放的 VLDL, LDL 进一步增加,加重脂代谢紊乱。翻白草有清热润燥、凉血解毒、止血消肿、止痢之功效。翻白草全草含有延胡索酸、没食子酸、原儿茶酸、槲皮素、柚皮素等,植株各部分均含黄酮类化合物^[7]。近年来,大量的研究表明黄酮类化合物对糖尿病及其并发症具有多位点、多个环节、多机制的综合协同作用,从而对糖尿病具有一定的防治作用。黄酮类化合物可通过刺激胰岛素释放、增加胰岛素敏感性、抑制 α -糖苷酶、增加外周糖的利用等机制而发挥降低血糖的作用^[8-9]。黄酮类化合物还可以通过降血脂,改善血流变,抑制醛糖还原酶活性,抑制蛋白质非酶糖基化等多方面作用来积极治疗糖尿病^[10]。本研究结果提示翻白草总黄酮高剂量组能降低模型大鼠空腹血糖,总胆固醇下降且

高密度脂蛋白升高,大鼠肝糖原含量升高,FFA 水平下降;降低胰岛素水平和胰岛素抵抗指数,提示翻白草总黄酮有明显调节糖脂代谢紊乱,降低肝胰岛素抵抗作用。

研究表明高 FFA 血症能导致并加重肝胰岛素抵抗是通过抑制胰岛素的信号传导通路实现^[11]。高 FFA 减弱胰岛素与受体的结合力,且胰岛素受体酪氨酸激酶活性显著降低^[12]。高 FFA 使胞浆内长链脂肪酸(LCA)-CoA 水平升高,升高的 LCA-CoA 使丙二酰 CoA 对肉毒碱脂酰转移酶-1 的抑制作用减弱^[13],进而导致 PKC- δ 活化,从而抑制胰岛素与肝上皮实质细胞结合,导致肝细胞胰岛素受体介导的胰岛素降解加速而引起胰岛素抵抗^[14]。游离脂肪酸抑制 ob/ob 小鼠、Zucker 肥胖大鼠肝脏细胞的 IRS-2 的蛋白表达及抑制胰岛素刺激后 IRS-1 和胰岛素受体 α 亚单位的酪氨酸磷酸化,从多个位点抑制胰岛素信号传导,从而降低了肝脏胰岛素的敏感性^[15]。IRS-2-PI3K 信号途径是胰岛素在肝脏发挥生理效应的主要信号通路,与肝细胞胰岛素敏感性密切相关,研究发现 IRS-2^{-/-}小鼠肝细胞 PI3K 活性相对于野生型鼠减低,导致下游信号分子 Akt 的磷酸化障碍活性降低,并且通过增加 IRS-1 蛋白含量或提高其酪氨酸磷酸化来代偿^[16]。本实验结果提示翻白草总黄酮高剂量能提高模型大鼠肝组织 IRS-2 和 PI3-K 蛋白含量升高,提高肝脏胰岛素生物效应,从而减低 TC 和 FFA 水平,从而达到降低肝胰岛素抵抗作用。

[参考文献]

- [1] 王晓敏,邹志坚,陈月玫,等. 翻白草黄酮对糖尿病小鼠血清胰岛素和胰岛素抗体的作用[J]. 时珍国医国药,2008,19(2):338.
- [2] 邹志坚,王晓敏,徐冬平. 翻白草黄酮对糖尿病大鼠抗氧化的作用[J]. 江西中医学院学报,2007,19(3):64.
- [3] 王晓敏,周志愉,施翠芬,等. 一贯煎对糖尿病大鼠血糖 IL-6 及 PI3-K 的影响[J]. 时珍国医国药,2013,39(1):封三.
- [4] Sloan F A, Bethel M A, Ruiz D Jr, et al. The growing burden of diabetes mellitus in the US elderly population [J]. Arch Intern Med,2008,168(2):192.
- [5] Cosgrove M P, Sargeant L A, Griffin S J. Does depression increase the risk of developing type 2 diabetes? [J]. Occup Med (Lond),2008,58(1):7.
- [6] Anagnostis P, Athyros V G, Tziomalos K, et al.

- Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, 94(8):2692.
- [7] 安海洋, 刘顺, 单淇, 等. 翻白草的化学成分研究[J]. *中草药*, 2011, 42(7):1285.
- [8] 刘方洲, 宋献美, 王晓丽, 等. 杨桃叶总黄酮的降血糖作用[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2013, 19(11):279.
- [9] 郑华, 戈延茹. 改善胰岛素抵抗的中药活性成分及其作用机制研究进展[J]. *中国中药杂志*, 2010, 35(4):531.
- [10] 俊杰, 张敏, 武春密, 等. 抗糖尿病及并发症黄酮类化合物的研究进展[J]. *中国新药杂志*, 2008, 17(12):998.
- [11] Ruddock M W, Stein A, Landaker E, et al. Saturated fatty acids inhibit hepatic insulin action by modulating insulin receptor expression and post-receptor signalling [J]. *J Biochem*, 2008, 144(5):599.
- [12] Srivastava S, Li Z, Yang X, et al. Identification of genes that regulate multiple cellular processes/responses in the context of lipotoxicity to hepatoma cells [J]. *BMC Genomics*, 2007, 8(9):364.
- [13] Lam K T, Yoshil H, Haber C A, et al. Free fatty acid-induced hepatic insulin resistance: a potential role for protein kinase C- δ [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002, 283(4):E682.
- [14] Stefan N, Wahl H G, Fritsche A, et al. Effect of the pattern of elevated free fatty acid on insulin sensitivity and insulin secretion in healthy humans [J]. *Horm Metab Res*, 2001, 33(7):432.
- [15] Inoguchi T, Li P, Umeda F. High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through protein kinase C--dependent activation of NAD (P)H oxidase in cultured vascular cells [J]. *Diabetes*, 2000, 49(11):1936.
- [16] Valverde A M, Burks D J, Fabregat I, et al. Molecular mechanisms of insulin resistance in IRS-2-deficient hepatocytes [J]. *Diabetes*, 2003, 52(9):2239.

[责任编辑 聂淑琴]

《中国中药杂志》2015 年征订启事

《中国中药杂志》创刊于 1955 年 7 月,是由中国科协主管,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医药学术期刊,在国际国内医药学领域内具有广泛影响。位居中国中文核心期刊、中国科技核心期刊“双核心”首位。曾荣获第三届国家期刊奖百种重点期刊、国家新闻出版广电总局“中国百强报刊”,以及历届国家中医药管理局全国优秀中医药期刊评比一等奖、百种中国杰出学术期刊、中国精品科技期刊等奖项。在国际上被 Medline, Scopus 等国外十余家著名数据库收录。全面反映我国中药与天然药物学科领域最新进展与研究动态。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、临床等专业。设有专论、综述、研究论文、研究报告、临床、民族药、学术探讨、药事管理等栏目。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。

2015 年本刊每期定价为 50 元,208 页,全年定价 1200 元。国内刊号 11-2272/R,国际刊号 1101-5302。欢迎广大读者到本编辑部或当地邮局订阅,邮发代号 2-45。本刊地址:北京东直门内南小街 16 号;邮政编码 100700;电子信箱 cjcm2006@188.com;联系方式详见中国中药杂志网站 www.cjcm.com.cn