DOI:10.11656/j.issn.1673-9043.2019.04.16

# 抑癌扶正平衡Ⅱ号方对乳腺癌小鼠移植瘤生长转移的实验研究*

艾 望[1],周 珍[1],王秀萍[1],张曼玲[2],杨海涛[2],张莹雯[1]
(1.武汉大学中南医院,武汉 430071;2.湖北中医药大学,武汉 430065)

**摘要:[目的]** 观察抑癌扶正平衡Ⅱ号方对乳腺癌小鼠移植瘤生长及肺转移的抑制作用,并探索其抗肿瘤效应与硫酸乙酰肝素蛋白聚糖的相关性。**[方法]** 建立4T1乳腺癌小鼠模型,随机分为空白组、模型组、低分子肝素组、抑癌扶正平衡Ⅱ号方高、中、低剂量组,连续给药14 d后处死取材。测定移植瘤瘤质量和计数肺转移结节个数,并计算瘤质量抑制率及肺转移抑制率。ELISA法检测各组小鼠移植瘤、转移瘤、血清中硫酸乙酰肝素蛋白聚糖(HSPG)的表达。**[结果]** 中药各组瘤质量、肺转移结节数随中药剂量增高而下降($P$<0.05);高剂量中药组瘤质量抑制率及肺转移抑制率均优于低分子肝素组($P$<0.05)。中药各组移植瘤、转移瘤、血清中HSPG的表达随中药剂量增高而上升($P$<0.05);高剂量中药组移植瘤、转移瘤、血清中HSPG的表达高于低分子肝素组($P$<0.05)。**[结论]** 抑癌扶正平衡Ⅱ号方可显著抑制乳腺癌小鼠移植瘤的增殖和肺转移,其作用机制可能与增高硫酸乙酰肝素蛋白聚糖的表达有关。

**关键词:**乳腺癌,抑癌扶正平衡Ⅱ号方,硫酸乙酰肝素蛋白聚糖
**中图分类号:**R285.5 **文献标志码:**A **文章编号:**1673-9043(2019)04-0378-05

乳腺癌是全球女性最常见的恶性肿瘤之一,每年有超过100万新发病例[1-2]。中国女性乳腺癌发病率为42.55/10万,平均增长率高于欧美国家1~2个百分点,是45岁以下女性死亡的主要原因[3-4]。目前乳腺癌的治疗方法主要包括手术、化疗、放疗、靶向治疗、内分泌治疗、生物治疗等,单一治疗手段存在诸多不足,多种方法联用的综合治疗是临床治疗乳腺癌的主要模式。中医药为治疗乳腺癌术后并发症、解决化疗耐药、减轻放化疗及内分泌治疗的副不良反应、增加乳腺癌生物治疗的有效性等方面提供了许多新的思路,同时中医药自身多途径、多靶点的抗癌作用亦不容忽视[5]。

湖北中医名师、湖北省中西医结合学会肿瘤专业委员会主任委员张莹雯教授认为肿瘤疾病通常全身为虚,局部为实,积极调治脏腑平衡虚实,为治癌的根本,在抑杀癌细胞的同时,注重扶助正气,保护机体正常功能[6]。针对乳腺癌"虚""毒""痰""瘀"的病理特点,张教授在治疗上倡导以"抑癌解毒和扶正补虚"为基本原则,并依据三十余年临床经验总结出"抑癌扶正平衡Ⅱ号方",已作为协定处方应用于中晚期乳腺癌患者,取得了较好的临床疗效。

硫酸乙酰肝素蛋白聚糖(HSPG)是由哺乳动物细胞分泌的一种重要的蛋白聚糖家族,其化学结构由一个核心蛋白(core protein)和一个或多个硫酸化的葡糖胺聚糖链(GAG)-硫酸乙酰肝素链(HS)共价结合而成[7]。HSPG参与构成肿瘤细胞外基质(ECM)和基底膜(BM),在肿瘤的增殖转移中发挥着重要作用[8]。本研究拟通过体内实验,观察抑癌扶正平衡Ⅱ号方对乳腺癌小鼠移植瘤、转移瘤的影响,明确其剂量与抑瘤效果的关系,并探索其抗肿瘤作用与HSPG表达的相关性。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

**1.1.1 受试药物** 抑癌扶正平衡Ⅱ号方由茯苓、黄芪、伸筋草、丝瓜络、昆布、浙贝母、白花蛇舌草、开口箭、三棱、水蛭、郁金、夏枯草、莪术、红藤、蒲公英、皂荚刺等16味中药构成,购于武汉大学中南医院中药房。

*基金项目:湖北省2016—2017年度卫计委中西医结合科研重点项目,湖北省自然科学基金青年项目(2015CFB640),湖北省自然科学基金项目(2009CHB001)。
作者简介:艾 望(1991-),男,硕士研究生,研究方向为中西医结合肿瘤。
通讯作者:张莹雯,E-mail:wangshen@163.com。

**1.1.2**　实验动物及瘤株　BALB/C 小鼠 60 只，雌性，6~8 周龄，(20±2) g，SPF 级，购于北京维通利华实验动物技术有限公司，许可证号：SCXK2016-0006。4T1 高转移小鼠乳腺癌细胞株，由武汉大学肿瘤病理实验中心赠送。

**1.1.3**　主要实验试剂及仪器　胎牛血清（Gibco 公司）、DMEM（Hyclone 公司）、0.25% 胰蛋白酶（bioswamp 公司）、酶联免疫分析（ELISA）试剂盒（武汉基因美生物科技有限公司）、超净工作台（苏州金净净化设备公司）、倒置显微镜（Nikon 公司）、酶标仪（LabsystemsMultiskan MS 公司）、洗板机（ThermoLabsystems 公司）。

**1.2**　实验方法

**1.2.1**　造模及分组　随机选取 10 只小鼠不作处理作为空白组。于含 10%胎牛血清的 DMEM 高糖培养液中体外培养 4T1 小鼠乳腺癌细胞，取对数生长期细胞制备 $1\times10^6$/mL 细胞悬液，每只小鼠乳垫下注射 50 μL（$5\times10^4$ 个细胞）。注射 7 d 后成瘤率 100%，选择接种均一的小鼠纳入实验，随机分为 5 组：模型组、低分子肝素组、中药（高、中、低剂量）组，每组各 10 只。

**1.2.2**　给药方法　造模成功后次日开始给药，中药高、中、低剂量组分别按浓度为 1.5、3、6 g/mL 灌胃，空白组及模型组给予生理盐水灌胃，各组灌胃剂量均为 0.1 mL/10 g，每日 1 次。低分子肝素组给予低分子肝素皮下注射（1 500 U/Kg），每日 1 次。连续给药 14 d 后处死取材。

**1.3**　观察指标

**1.3.1**　瘤质量及瘤质量抑制率　给药完毕后，断颈处死小鼠，完整剥离接种处瘤块，称瘤质量，瘤质量抑制率（%）=（模型组平均瘤质量−实验组平均瘤质量）/模型组平均瘤质量×100%。

1.3.2　肺转移结节数及肺转移抑制率　取出肺脏，将肺组织固定于 4%的多聚甲醛，48 h 后在显微镜下观察肺组织表面灰白色结节数目，肺转移抑制率（%）=（模型组平均肺表面转移结节数−治疗组平均肺表面转移结节数）/模型组平均肺转移结节数×100%。

**1.3.3**　检测移植瘤、转移瘤、血清中 HSPG 的表达　眼球取血后自然凝固 10~20 min，离心留存血清，同时将移植瘤、转移瘤组织切块并充分匀浆后离心吸取上清，低温冷冻保存标本。临用时复温，按 ELISA 试剂盒说明书操作，以标准物的浓度为横坐标，OD 值为纵坐标，绘制标准曲线。在酶标包被板上待测样品孔中先加样品稀释液 40 μL，然后再加待测样品 10 μL。加入酶标试剂 50 μL，用封板膜封板后置 37 ℃温育 30 min。小心揭掉封板膜，洗涤液重复洗涤 5 次，拍干。每孔先加入 50 μL 显色剂 A，再加入 50 μL 显色剂 B，轻轻震荡混匀，37 ℃避光显色 10 min。加入终止显色液终止反应。到酶标仪进行读板，读取 450 nm 波长处的 OD 值。

**1.4**　统计学方法　采用 SPSS 20.0 统计分析，计量资料以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，多组间比较用单因素方差分析，组间两两比较采用 *LSD* 法，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2　实验结果

**2.1**　各组小鼠移植瘤质量及瘤质量抑制率　空白组小鼠均未见瘤块；各给药组小鼠瘤质量均明显低于模型组（$P<0.05$）；中药各组瘤质量随中药剂量增高而下降，中药高剂量组瘤质量低于低分子肝素组（$P<0.05$），见图 1。低分子肝素组的瘤质量抑制率为 38.89%，中药高、中、低剂量组瘤质量抑制率分别为 47.78%，31.11%和 14.44%。

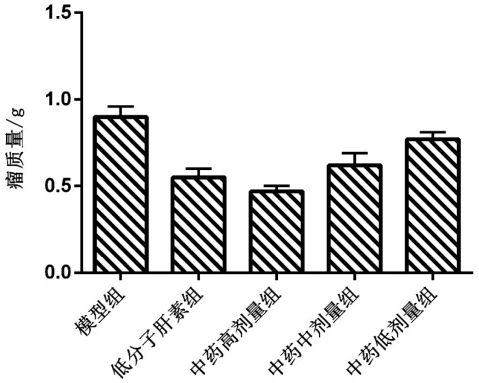



**图 1　各组小鼠移植瘤质量的比较**

**2.2**　各组小鼠肺转移结节数及肺转移抑制率　空白组小鼠肺部均未见结节；中药低剂量组肺转移结节数与模型组无明显差异（$P>0.05$），其余给药组肺转移结节数均明显低于模型组（$P<0.05$）；中药各组肺转移结节数随中药剂量增高而下降（$P<0.05$）；中药高剂量组肺转移抑制率高于低分子肝素组。见表 2。

**2.3**　各组小鼠移植瘤、转移瘤、血清中 HSPG 的表达　各给药组移植瘤中 HSPG 表达水平均高于模型组（$P<0.05$）；中药各组移植瘤中 HSPG 表达水平随中药剂量增高而上升，组间比较差异均有统计学意义（$P<0.05$）；中药高剂量组移植瘤中 HSPG 表达水平高于低分子肝素组（$P<0.05$）。

**表2 各组小鼠肺转移结节数及肺转移抑制率的比较**

| 组别 | 肺转移结节数(个) | 肺转移抑制率(%) |
|---|---|---|
| 空白组 | — | — |
| 模型组 | 8.8±1.14 | — |
| 低分子肝素组 | 5.4±1.26* | 38.64 |
| 中药高剂量组 | 4.1±1.2①② | 53.41 |
| 中药中剂量组 | 6.9±1.10①②③ | 21.59 |
| 中药低剂量组 | 8.20±1.81②③④ | 6.82 |

注:①与模型组比较,$P<0.05$;②与低分子肝素组比较,$P<0.05$;③与中药高剂量组比,$P<0.05$;④与中药中剂量组比较,$P<0.05$。

中药低剂量组转移瘤中HSPG表达水平与模型组无明显差异($P>0.05$),其余给药组转移瘤中HSPG表达水平均明显低于模型组($P<0.05$);中药各组转移瘤中HSPG表达水平随中药剂量增高而上升,组间比较差异均有意义($P<0.05$);中药高剂量组转移瘤中HSPG表达水平高于低分子肝素组($P<0.05$)。

与空白组相比,余各组血清中HSPG表达均明显下降($P<0.05$);中药低剂量组血清中HSPG表达水平与模型组无明显差异($P>0.05$),其余给药组血清中HSPG表达水平均明显低于模型组($P<0.05$);中药各组血清中HSPG表达水平随中药剂量增高而上升,组间比较差异均有意义($P<0.05$);中药高剂量组血清中HSPG表达水平高于低分子肝素组($P<0.05$)。见表3。

**表3 各组小鼠移植瘤、转移瘤、血清中HSPG的浓度**

ng/mL

| 组别 | 移植瘤HSPG | 转移瘤HSPG | 血清HSPG |
|---|---|---|---|
| 空白组 | — | — | 164.46±1.52 |
| 模型组 | 66.58±1.99 | 48.90±1.07 | 58.25±3.76⑤ |
| 低分子肝素组 | 135.72±0.77① | 114.32±0.94① | 133.05±1.45①⑤ |
| 中药高剂量组 | 150.80±1.17①② | 130.90±2.39①② | 145.77±1.11①②⑤ |
| 中药中剂量组 | 101.75±1.87①②③ | 92.15±1.45①②③ | 110.84±1.85①②③⑤ |
| 中药低剂量组 | 82.16±0.77①②③④ | 51.30±1.24②③④ | 61.59±2.24②③④⑤ |

注:①与模型组比较,$P<0.05$;②与低分子肝素组比较,$P<0.05$;③与中药高剂量组比,$P<0.05$;④与中药中剂量组比较,$P<0.05$。⑤与空白组相比,$P<0.05$。

## 3 讨论

乳腺癌在中医古籍中有“乳岩”“石痈”“石奶”“乳疳”等记载,抑癌扶正平衡Ⅱ号方中黄芪益气托毒、扶正固本,开口箭清热解毒、抑癌散结,二者扶正祛邪,共为君药。夏枯草、蒲公英、红藤、白花蛇舌草清热解毒、散结消肿以治热;浙贝母、昆布、丝瓜络清热化痰、软坚散结以治痰;三棱、莪术、水蛭、郁金破血行气、散瘀消结以治瘀,诸药合用,抑癌消瘤,共为臣药。茯苓健脾和胃、利水渗湿,伸筋草祛风活络、下气消积,共为佐药。皂荚刺祛风通络、消肿排脓以引药直达病所,为使药。全方共奏益气扶正,解毒散结之效[9-11]。

HSPG在小脑、骨髓、心肌、乳腺、前列腺等器官和脂肪组织以及软组织中均有较高表达,可以通过结合生长因子、趋化因子、成形素、基质蛋白、细胞粘附分子和蛋白酶等蛋白配体发挥调节细胞增殖、迁移和黏附的功能[12]。一方面,Hpa降解作为基底膜主要成分的HS分子时,ECM和BM的完整性被破坏,为肿瘤细胞穿越屏障,实现浸润、扩散及转移打开通道,也为血管内皮细胞迁移,血管生成提供了条件。另一方面,细胞外基质生长因子如FGF、VEGF、PDGF等大量释放,刺激肿瘤细胞增殖和迁移;并且由于Hpa过度切割改变了HS的微细结构,促进HS与生长因子结合,进一步激活细胞表面酪氨酸激酶受体,级联放大生长因子效应而促进肿瘤的增殖和肿瘤新生血管的形成[13-14]。

本研究发现,与模型组比较,中药各剂量组的瘤质量及肺转移结节数降低,其中高剂量中药组抑制瘤体增殖和肺转移的疗效均优于西药低分子肝素组,表明抑癌扶正平衡Ⅱ号方可抑制乳腺癌小鼠移植瘤的增殖和肺转移,且随着中药剂量增高作用增强。与模型组比较,中药各剂量组移植瘤、转移瘤、血清中HSPG的表达增高,其中高剂量中药组移植瘤、转移瘤、血清中HSPG的表达高于西药低分子肝素组,表明抑癌扶正平衡Ⅱ号方的抑瘤作用与HSPG的表达增高有关。

近年来,低分子肝素的抗肿瘤增殖转移作用成为研究热点,主要机制可能包括为:1)影响免疫系统,激活NK细胞。2)抑制肿瘤细胞在纤维连结蛋白和层粘连蛋白基质上的黏附和迁移。3)抑制肿瘤细胞与毛细血管壁的黏附。4)抑制肿瘤组织血管生成。5)抑制肿瘤细胞的耐药性。6)能修饰癌基因表达,诱导程序性细胞凋亡或分化[15-16]。Alam等[17]对乳腺癌小鼠模型研究发现,低分子肝素可通过抑制TGF-b1和CXCL12的生成从而抑制乳腺肿瘤细胞的转移。已有研究发现,低分子肝素抑制乳腺癌增殖转移的机制可能是通过与Hpa竞争HS受体,减少了HS的降解,增加HSPG的水平,从而保证了ECM的完整性[18-19]。本研究中高剂量中药组移植瘤、转移瘤、血清中HSPG的表达均高于低分子肝素

组，提示抑癌扶正平衡Ⅱ号方可能作为一种外源性HSPG结构类似物，通过竞争性与Hpa反应，减少Hpa对HS链的降解，进而抑制了乳腺癌的增殖转移，这可能与方中含有多糖蛋白成分的黄芪、茯苓、昆布、开口箭等中药的作用相关，但其具体作用机制还需进一步深入探索。

**参考文献：**

[1] 王舒蓓，陈佳艺，许 赪. 放疗与药物联合治疗乳腺癌的研究进展[J]. 中国癌症防治杂志，2018，10(3)：167-171.
[2] Torre LA，Bray F，Siegel RL，et al. Global cancer statistics，2012[J]. CA Cancer J Clin，2015，65(2)：87-108.
[3] 李 京，林一帆，徐 莹，等. 中医药治疗乳腺癌的临床研究进展[J]. 辽宁中医杂志，2017，44(9)：1994-1997.
[4] Chen W，Zheng R，Baade PD，et al. Cancer statistics in China，2015[J]. CA Cancer J Clin，2016，66(2)：115-132.
[5] 周思颖，张思杰，徐寒子，等. 中医药治疗乳腺癌进展[J]. 中国中医基础医学杂志，2017，23(10)：1489-1492.
[6] 彭艳芳，张莹雯，叶太生，等. 张莹雯教授诊治肿瘤的学术思想初探[J]. 世界中医药，2017(11)：2720-2723.
[7] 方 琳，谢 强，程 秀，等. 硫酸乙酰肝素蛋白聚糖对C_3H小鼠乳腺癌移植瘤癌基因表达的影响 [J]. 实用医学杂志，2012，28(21)：3531-3533.
[8] 张 怡，张甘霖，孙 旭，等. 硫酸乙酰肝素、肝素酶及其与肿瘤转移的关系 [J]. 现代生物医学进展，2018，18(1)：190-194.
[9] 王春晖，裴晓华，孙艳丽. 乳腺癌的古今中医认识及治疗研究概况[J]. 世界中西医结合杂志，2016(9)：1323-1325.
[10] 侯公楷. 中医药防治乳腺癌进展 [J]. 辽宁中医药大学学报，2016，18(05)：249-253.
[11] 郭艳静，刘丽芳. 中医中药治疗乳腺癌临床研究进展[J]. 中华中医药学刊，2012(8)：1774-1777.
[12] 纪 青，常 青. 硫酸乙酰肝素蛋白聚糖在胶质母细胞瘤肿瘤微环境中的作用研究进展 [J]. 转化医学电子杂志，2017，4(7)：1-6.
[13] Cole CL，Rushton G，Jayson GC，et al. Ovarian cancer cell heparan sulfate 6-O-sulfotransferases regulate an angiogenic program induced by heparin-binding epidermal growth factor (EGF)-like growth factor/EGF receptor signaling[J]. Journal of Biological Chemistry，2014，289(15)：10488-10501.
[14] Gomes AM，Stelling MP，Pavao MS. Heparan sulfate and heparanase as modulators of breast cancer progression [J]. Biomed Research International，2013，2013：852093.
[15] 刘晋仙，李玮涛，张在忠，等. 低分子肝素药理学机制及适应证研究进展[J]. 药学研究，2015，34(7)：420-421.
[16] 王 宇，黄礼年. 低分子肝素在恶性肿瘤患者中的应用进展[J]. 癌症进展，2018，16(2)：150-154.
[17] Alam F，Al-Hilal TA，Park J，et al. Multi-stage inhibition in breast cancer metastasis by orally active triple conjugate，LHTD4 (low molecular weight heparin-taurocholate-tetrameric deoxycholate)[J]. Biomaterials，2016，86：56-67.
[18] 胡丹凤，黄礼年. 低分子肝素在抗恶性肿瘤中的应用进展[J]. 中华全科医学，2010(3)：353-354.
[19] 王 鹏，庞 新. 低分子肝素对人乳腺癌细胞增殖抑制作用及其机制研究[J]. 中国医药导刊，2013(S1)：175-176.

（收稿日期：2019-02-18）

## Experimental research on growth and metastasis of transplanted tumor in mice with breast cancer treated with Yi'ai Fuzheng No. Ⅱ Recipe

AI Wang[1]，ZHOU Zhen[1]，WANG Xiuping[1]，ZHANG Manling[2]，YANG Haitao[2]，ZHANG Yingwen[1]

(*1. Zhongnan Hospital of Wuhan University，Wuhan 430071；2. Hubei University of Traditional Chinese Medicine，Wuhan 430065，China*)

**Abstract：[Objective]** To observe the inhibitory effect of Yi'ai Fuzheng No.II recipe on tumor growth and lung metastasis in breast cancer xenografts in mice，and to explore the relationship between its anti-tumor effect and heparan sulfate proteoglycan. **[Methods]** The mice model of 4T1 breast cancer was established and randomly divided into blank group，model group，low molecular weight heparin group，high-，medium-，and low-dose groups of Chinese medicine. After 14 days of continuous administration，the samples were sacrificed. The tumor mass and the number of lung metastatic nodules were measured，and the tumor mass inhibition rate and lung metastasis inhibition rate were calculated. The expression of HSPG in transplanted tumor，metastatic tumor and serum of mice in each group was detected by Elisa method. **[Results]** The tumor quality and the number of lung metastatic nodules of the Chinese medicine group decreased with the increase of dose ($P<0.05$). The tumor mass inhibition rate and lung metastasis inhibition rate of the high dose Chinese medicine group were better than those of the low molecular weight heparin

group ($P$<0.05). The expression of HSPG in transplanted tumor, metastatic tumor and serum of the Chinese medicine group increased with the increase of dose ($P$<0.05). The expression of HSPG in transplanted tumor, metastatic tumor and serum of high dose Chinese medicine group was higher than that of low molecular weight heparin group ($P$<0.05). **[Conclusion]** The Yi'ai Fuzheng No.Ⅱ recipe can significantly inhibit the proliferation and lung metastasis of transplanted tumor in mice with breast cancer, and its mechanism may be related to the increased expression of heparin sulfate proteoglycan.

**Key words**: breast cancer; Yi'ai Fuzheng No.Ⅱ recipe; heparan sulfate proteoglycan

·消 息·

## 期刊编辑部打造五位一体推广平台，争创世界一流中医药期刊

2018年11月14日中央全面深化改革委员会第五次会议审议通过了《关于深化改革培育世界一流科技期刊的意见》，提出了建设“世界一流科技期刊”的愿景，协同发展、多元融合，大力建设一流科技期刊。以建设世界一流科技期刊为目标，推动中国科技期刊创新发展，是新时代赋予期刊人的新使命。以全面深化改革为突破口，强化全局统筹、重点分类施策。面对这种形势，我校期刊编辑部积极作为，把握主动权，抢占制高点，协同发展、多元融合，打造五位一体推广平台，创建自主品牌，发挥天津中医药品牌效应，争创世界一流中医药期刊。

2011年9月，期刊编辑部建立独立域名的网站，通过网站，两刊可以实现不限时在线投稿、审核、编辑、校对、退修等编辑全流程功能，稿件的流程衔接更紧凑，查询更方便。通过网络在线编辑系统可以提高对稿件的处理速度，极大的方便作者、读者查询稿件处理情况及阅读本刊论文先后进行多项大胆尝试，网站建立的同时，投审稿系统全面上网。《天津中医药》和《天津中医药大学学报》开通了建刊以来所有文章的DOI全文上网服务，读者可以通过输入有效的DOI标识符，即可解析到原始资源，实现在编辑部网站下载全文，增加了DOI标识符以后，可以扩大本刊的传播范围，最终便于读者检索和利用，促进本刊的国际、国内影响力的快速提升。网上投稿，网上审稿，PDF网刊，DOI全文上网服务，全文开放获取平台的逐一实现，在广大作者、读者、专家、编委中起到巨大反响。

2016年1月，新增XML、HTML网刊。借助XML，HTML，实现互联网的所见所得。通过点击HTML链接可以实现杂志的全文动态展示，优化实现文章中图、表的呈现，参考文献的交互引用，实现参考文献的动态、持久链接，全文浏览，同时对于作者以前发表的文章进行检索，进而实现相关全文的浏览。扩大杂志的传播范围，方便读者和作者检索和利用，促进杂志的融合发展。

2016年6月，建立微信公众平台，可以实现《天津中医药》杂志的在线投稿、稿件查询、在线阅读等功能，随时随地在移动端查看稿件进展与最新杂志信息，并通过此平台定期推送中医养生知识以及本刊发表的优秀论文，方便作者与读者的使用。

2016年6月，实现“超星”客户端与本刊的链接。期刊编辑部创建了两刊的APP平台，利用两刊APP平台，可以实现两刊的在线阅读，实现与编辑、读者之间的互动沟通、相互交流，可以将杂志中的内容按文章主题进行归纳，并可以以“富媒体”的形式全方位、多角度、多维度的方式展示两刊相关内容，方便读者的阅读。

2017年9月，期刊编辑部在国内众多学术期刊中首先推出推出音视频“中医药之声（Voice·TCM）”的录制工作，配合传统纸刊发表的学术论文，学习国际大刊的办刊理念，对标世界一流期刊，全国首创对优秀论文与作者团队进行音视频推广。目前，两刊已完成录制并发布音视频41期。

2019年1月，为了提高论文国际影响力，编辑部与勤云公司、Trend MD集团公司合作，开通了《天津中医药》、《天津中医药大学学报》两刊网站的英文频道，将我刊重要论文精准推送到Nature、Science、Elsevier、Taylor&Francis、Emerald国际著名出版社的第三方平台，可以实现在第三方平台阅读下载引用我刊重要论文。两刊英文频道的开通，为国内中医药期刊首创，提高了中医药期刊的国际影响力。

英文频道与网站中文频道内容基本相同，包括每期杂志的文章目录、文章英文题目和摘要，用户登录界面，过刊索引等，特别引入了Trend MD跨平台相关文章精准智能服务功能。

至此，期刊编辑部形成了协同创新、多元融合，打造五位一体的推广平台。