

# MMPs 和 TIMPs 与糖尿病心肌病心室重构的关系及糖心宁的干预作用

谷玉红<sup>1</sup> 李景<sup>1</sup> 王军<sup>2</sup> 解欣然<sup>3</sup> 刘杰<sup>2</sup> 周旭升<sup>1</sup> 岳改英<sup>1</sup> 易京红<sup>1</sup> 魏执真<sup>4</sup>

(1 首都医科大学附属北京中医医院内分泌科,北京,100010; 2 首都医科大学基础医学院,北京,100069;

3 北京市中医研究所,北京,100010; 4 首都医科大学附属北京中医医院心内科,北京,100010)

**摘要** 目的:探讨 MMP-2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1 在糖尿病心肌病心室重构过程中的作用,以及糖心宁的心肌保护作用及机制。方法:36 只 SD 大鼠,其中 9 只作为空白对照组,27 只腹腔注射链脲佐菌素(STZ)制备糖尿病心肌病大鼠模型,随机分为模型组、糖心宁高剂量组、糖心宁等效剂量组 3 组,糖心宁组灌服中药,模型组及空白对照组灌服等量清洁饮用水,给药 8 周后处死大鼠,计算左心室肥厚指数,检测血清 T-SOD 活性和 MDA 含量;Masson 染色观察心肌组织中胶原,免疫组化法检测心肌组织 MMP-2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1 的蛋白表达。结果:糖尿病心肌病大鼠用药 8 周后,糖心宁高剂量组、糖心宁等效剂量组均能降低左心室肥厚指数,减少 MDA 含量,升高 T-SOD 水平,且同时升高 MMP-9/TIMP-1 和 MMP-2/TIMP-2 比值,降低心肌胶原含量。结论:糖心宁具有通过改善氧化应激,重新调整 MMP-9/TIMP-1 平衡、减弱 TIMP-1 对 MMP-9 抑制从而减轻 DCM 心室重构的作用。

**关键词** 糖尿病心肌病;氧化应激;MMPs;TIMPs;糖心宁

## MMPs and TIMP's Relationship with Diabetic Cardiomyopathy Ventricular Remodeling and Intervention Effect of Tangxinning

Gu Yuhong<sup>1</sup>, Li Jing<sup>1</sup>, Wang Jun<sup>2</sup>, Xie Xinran<sup>3</sup>, Liu Jie<sup>2</sup>, Zhou Xusheng<sup>1</sup>, Yue Gaiying<sup>1</sup>, Yi Jinghong<sup>1</sup>, Wei Zhizhen<sup>4</sup>

(1 Department of Endocrinology, Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University, Beijing 100010, China; 2 College of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing 100010, China; 3 Beijing Institute of Traditional Chinese Medicine, Beijing 100010, China)

**Abstract Objective:** To study the MMP-2, MMP-9, TIMP-2 and TIMP-1's function during diabetic cardiomyopathy ventricular remodeling process, as well as the myocardial protective effect and mechanism of Tangxinning. **Methods:** A total of 36 SD rats were included into the study, 9 of them were taken as normal control rats, and the other 27 rats were injected with streptozotocin (STZ). These 27 rats were randomly divided into three groups: a model group and a high dose group of Tangxinning and an equal dose group of Tangxinning. The groups of Tangxinning were given a gavage of Chinese traditional medicine. The groups of model and control were given a gavage of clean drinking water. The experiment lasted 8 weeks. Then, the rats were killed to calculate the left ventricular hypertrophy index and estimate the activities of the T-SOD and MDA in serum. The cardiac histological changes were observed by Masson staining. The protein expression of MMP-2, MMP-9 and TIMP-2 and TIMP-1 in myocardium were detected by immunohistochemical method. **Results:** After 8 weeks of medication, both high dose group and the equal dose group of Tangxinning could reduce index of left ventricular hypertrophy and MDA, increase the level of T-SOD and the ratio of MMP-9/TIMP-1 and MMP-2/TIMP-2. The myocardial collagen content dropped. **Conclusion:** Tangxinning may have the effect to readjust the balance of MMP-9/TIMP-1 by improving oxidative stress and weakening TIMP-1 to MMP-9, Then DCM ventricular remodeling effect was reduced.

**Key Words** Diabetic cardiomyopathy; Oxidative stress; MMPs; TIMPs; Tangxinning

中图分类号: R587.2 文献标识码: A doi: 10.3969/j.issn.1673-7202.2017.01.006

糖尿病心肌病(Diabetic Cardiomyopathy, DCM)是指糖尿病患者心肌细胞原发性损伤引起广泛的结 构异常,最终引起左心室肥厚、舒张和(或)收缩期功能障碍的一种疾病状态。DCM 主要病理改变表

基金项目:首都中医药研究专项一般项目(编号:15ZY15);首都医科大学附属北京中医医院“育苗计划”院级课题(编号:2014YM-07)

作者简介:谷玉红(1988.03—),女,在读硕士研究生,研究方向:中医内科学内分泌方向, E-mail: guyuhongt@163.com

通信作者:易京红(1963.07—),女,硕士,主任医师,研究方向:糖尿病及其并发症的中医药研究, E-mail: kycyjh@sina.com; 魏执真(1937.04—),女,学士,教授,主任医师,国家级名老中医,研究方向:心血管疾病、糖尿病及其并发症的中医药研究

现为心室重构,而心室重构的形成不仅取决于心肌细胞本身,还包括心肌细胞外基质代谢失衡导致的心肌间质重构,最终诱发心力衰竭。基质金属蛋白酶(MMPs)是降解细胞外基质的关键酶,心肌中的MMPs能够降解除多糖以外的所有基质成分。糖尿病时高血糖诱导的氧化应激可通过调节基质金属蛋白酶(MMPs)/基质金属蛋白酶组织抑制物(TIMPs)的平衡参与DCM心室重构<sup>[1-3]</sup>。糖心宁是我院国家级名老中医魏执真教授结合多年临床经验,潜心组方形成的经验方,既往实验研究结果表明:糖心宁对DCM心肌超微结构病理改变具有改善作用,可抑制血管平滑肌细胞的增值、血小板衍化生长因子的生成和原癌基因C-myc、C-fox基因的表达,从而起到对糖尿病心脏的保护作用<sup>[4-5]</sup>。本研究采用STZ诱导的SD雄性大鼠DCM模型,初步探讨糖心宁对DCM心室重构的影响,DCM大鼠心肌组织中氧化应激反应及MMP-2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1表达情况以及糖心宁的干预作用。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料

1.1.1 动物 雄性SD大鼠(由中国食品药品检定研究院提供,SCXK(京)2014-0013)36只,SPF级,体重180~220g,于SPF级动物房饲养,饲养条件为恒温20~24℃,相对湿度40~70,明暗交替12h/12h,普通饲料,自由进食水。

1.1.2 药物 糖心宁组成(太子参、麦冬、五味子、丹参、川芎、香附、香橼、佛手、牡丹皮、赤芍、黄连),由北京中医医院中药房提供。糖心宁制备成水煎剂,等效剂量为成人正常剂量按体表面积系数折算乘以7,高剂量为等效剂量的2倍。

1.1.3 试剂与仪器 链脲佐菌素(STZ货号:S0130, Sigma)、糖原染色试剂盒(PAS货号:MST-8037, 迈新生物技术开发有限公司)、Masson染色试剂盒(货号:D026, 南京建成科技有限公司)、总超氧化物歧化酶试剂盒(T-SOD货号:A001-1, 南京建成科技有限公司)、丙二醛试剂盒(MDA货号:A003-1, 南京建成科技有限公司)、兔抗大鼠MMP-2单克隆抗体(货号:BA0569, 武汉博士德生物公司)、兔抗大鼠MMP-9单克隆抗体(货号:PB0710, 武汉博士德生物公司)、兔抗大鼠TIMP-1多克隆抗体(货号:BA0575, 武汉博士德生物公司)、兔抗大鼠TIMP-2多克隆抗体等(货号:BA0576, 武汉博士德生物公司)、脱水机、包埋机(Leica, EG1140C)、石蜡切片机(Leica公司, RM2135)生物图像分析软件AON-STU-

DIO 2012 等。

### 1.2 方法

1.2.1 动物模型制备 采用链脲佐菌素(STZ)腹腔注射制作糖尿病大鼠模型<sup>[6-7]</sup>。普通饲料适应性喂养1周后,禁食12h,期间自由饮水,随机分为空白对照组9只,造模组27只,造模组按55mg/kg剂量单次腹腔内注射STZ,空白对照组腹腔内注射等体积柠檬酸缓冲液,分别于72h、1周后,采用葡萄糖氧化酶法尾静脉取血测定空腹血糖,两次空腹血糖均 $\geq 11.1$ mmol/L,定义为糖尿病大鼠造模成功。第5周(STZ注射后第4周),空白组随机抽取1只大鼠,造模组随机抽取3只大鼠取材,光镜下观察空白组及造模组的心肌组织,若造模组表现为心肌细胞肥大、心肌间质纤维化,且心肌过碘酸雪夫染色呈阳性,可认为DCM造模成功。

1.2.2 实验分组及给药 大鼠32只,分为4组,其中包括空白对照组(Control)8只,将造模组24只随机平均分为3组,分别为模型组(Model)、糖心宁高剂量组(TXN-H)、糖心宁等效剂量组(TXN-L)。

糖心宁高剂量组和糖心宁等效剂量组每日中药灌胃1次,空白对照组、模型组予等量清洁饮用水灌胃,1次/d,按1mL/100g计算,共给药8周。

1.2.3 一般情况 平时记录大鼠活动状态、毛色、精神状态、饮食、二便情况。每周测血糖和称重。

1.2.4 标本采集 给药8周结束后,腹腔注射戊巴比妥钠(40mg/kg)将大鼠麻醉,腹主动脉取血,3000r/min离心15min,分离血清,处死动物,迅速取出心脏,称取动物心重、称取左心室游离壁湿重,计算左室肥厚指数(LVHI左心室重量/全心湿重)。心脏保存于10%福尔马林溶液。

1.2.5 生化法测定氧化应激指标 采用硫代巴比妥酸法测定MDA的含量。用可见分光光度计测量其吸收度,通过公式计算MDA含量。具体操作按试剂盒说明书进行。采用黄嘌呤氧化酶法(羟胺法)测定T-SOD活力,通过比色法可以测定被测样品具有的T-SOD活力。具体操作按试剂盒说明书进行。

1.2.6 Masson染色测定心肌胶原含量 心肌组织常规脱水、包埋、切片,按照Masson染色说明说操作,光镜下观察心肌细胞,在200倍镜下拍片,每张图片选10个视野,采用生物图像分析软件AON-STU-DIO 2012分析心肌组织胶原含量,测量胶原面积百分比(Percent)和积分光密度(IOD),结果用质量评分公式 $Q = P/I$ (Q:Quality、P:Percent阳性物质表达面积、I:IOD值)来评价心肌胶原的含量。

1.2.7 心肌 MMP-2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1 蛋白表达测定 采用免疫组化方法石蜡切片常规脱蜡至水,过梯度乙醇,PBS 清洗后用干,内源性过氧化物酶封闭消除背景染色,PBS 清洗,浸入柠檬酸盐溶液,水浴锅加热法修复抗原,冷却至常温,正常山羊血清封闭非特异性抗原,PBS 清洗甩干,滴加一抗小鼠一抗,4 ℃ 过夜。PBS 泡洗、甩干,加入羊抗小鼠二抗,PBS 洗片,DAB 显色,封片,在 400 倍镜下拍片,每张片选 10 个视野。应用生物图像分析软件 AON-STUDIO 2012 对 MMP-2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1(细胞质中棕褐色颗粒为阳性)表达进行图像分析,测量阳性物质的面积百分比(Percent)和积分光密度(IOD),结果用质量评分公式  $Q = P \times I$  (Q: Quality, P: Percent 阳性物质表达面积, I: IOD 值)来评价蛋白表达情况。

1.3 统计学方法 采用 GraphPad Prism6.01 软件进行数据分析,计算结果采用均数 ± 标准差(mean ± SD)表示,采用单因素 ANOVA 分析各组组间差异,2 组间采用配对 *t* 检验,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况 对照组大鼠体重随时间明显增加,精神状况良好,毛皮有光泽,反应灵敏。模型组大鼠均出现多饮、多食、多尿及消瘦等症状,毛皮杂乱、失去光泽,倦怠少动,反应迟钝,灌服中药组大鼠整体状况虽不及正常组,但较模型组有所改善。

糖尿病心肌病大鼠成模后,空腹血糖比对照组空腹血糖明显升高( $P < 0.01$ ),差异有统计学意义;给药期间,各组血糖数值无明显波动;用药后,糖心宁组血糖与模型组血糖比较( $P > 0.05$ ),差异无统计学意义。见表 1。

表 1 各组大鼠空腹血糖的比较 (单位:mmol/L, mean ± SD, n = 8)

组别	灌胃第 0 周	灌胃第 4 周	灌胃第 8 周
对照组	6.34 ± 0.58	5.89 ± 0.49	5.68 ± 0.53
模型组	25.17 ± 4.62**	25.02 ± 2.33**	24.77 ± 3.22**
糖心宁高剂量组	27.58 ± 2.15**	27.58 ± 3.57**	25.69 ± 2.92**
糖心宁等效剂量组	25.85 ± 3.27**	26.68 ± 3.33**	26.18 ± 5.03**

注:与模型组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ 。

2.2 左心室肥厚指数 模型组大鼠 LVHI(0.73 ± 0.08)明显高于对照组(0.61 ± 0.06)( $P < 0.01$ ),糖心宁高剂量组 LVHI(0.64 ± 0.06)和糖心宁等效剂量组 LVHI(0.64 ± 0.06)均低于模型组( $P < 0.05$ )。

2.3 T-SOD 活力和 MDA 含量 模型组较对照组 T-SOD 活力显著下降,MDA 含量升高( $P < 0.01$ );而

糖心宁高剂量和糖心宁等效剂量均可升高 T-SOD 活力( $P < 0.01$ ),降低 MDA 含量( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 2 糖心宁对糖尿病心肌病大鼠血清 T-SOD 及 MDA 的影响(mean ± SD, n = 8)

组别	T-SOD(U/mL)	MDA(nmol/mL)
对照组	232.80 ± 10.34**	4.56 ± 0.82**
模型组	199.18 ± 9.34	18.75 ± 10.90
糖心宁高剂量组	239.83 ± 5.32**	6.87 ± 3.19*
糖心宁等效剂量组	214.70 ± 9.69**	9.08 ± 4.85*

注:与模型组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ 。

2.4 Masson 染色结果胶原蛋白分析 模型组大鼠心肌胶原较对照组显著增多(Q:0.06 ± 0.02 比 0.02 ± 0.01, $P < 0.01$ )。糖心宁高剂量组(Q:0.02 ± 0.01 比 0.06 ± 0.02, $P < 0.01$ )及糖心宁等效剂量组(Q:0.03 ± 0.003 比 0.06 ± 0.02, $P < 0.05$ )均可降低心肌胶原。所有数值均采用科学计数( $10^{-2}$ )法表示。见图 1。

2.5 大鼠心肌 MMP2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1 蛋白表达 大鼠心肌 MMP2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1 蛋白表达情况见表 3, MMP-2 见图 2, MMP-9 见图 3, TIMP-2 见图 4, TIMP-1 见图 5。

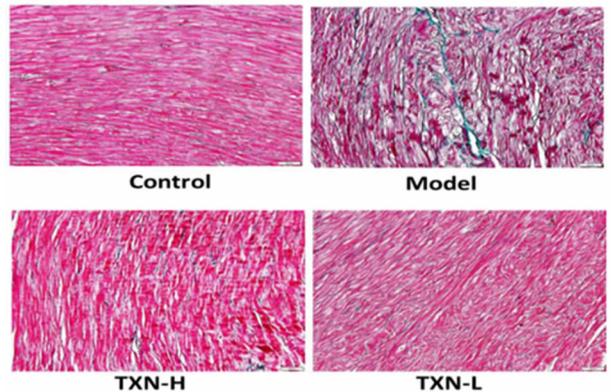


图 1 各组胶原纤维表达水平(×400)

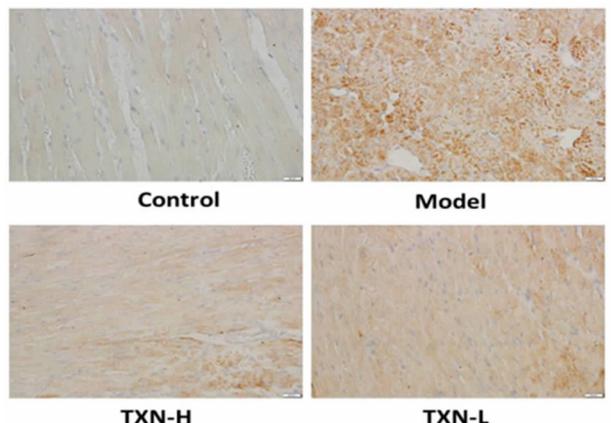


图 2 各组 MMP-2 蛋白表达水平(×400)

表3 各组大鼠心肌 MMP-2、MMP-9、TIMP-2、TIMP-1 蛋白表达比较 (mean ± SD, n = 8)

组别	MMP-2	MMP-9	TIMP-2	TIMP-1
对照组	0.29 ± 0.06 **	5.54 ± 2.22 *	0.40 ± 0.06 **	0.23 ± 0.07 **
模型组	0.65 ± 0.14	8.79 ± 3.64	1.23 ± 0.25	0.79 ± 0.43
糖心宁高剂量	0.35 ± 0.15 **	5.51 ± 1.98 *	0.41 ± 0.11 **	0.24 ± 0.22 *
糖心宁等效剂量	0.38 ± 0.27 *	4.37 ± 2.74 *	0.51 ± 0.22 **	0.34 ± 0.33 *

注:与模型组比较, \*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ 。所有数值均采用科学计数法( $10^{-2}$ )表示。

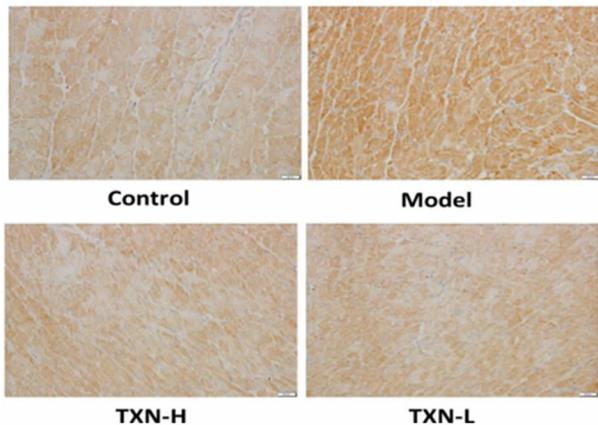


图3 各组 MMP-9 蛋白表达水平 (×400)

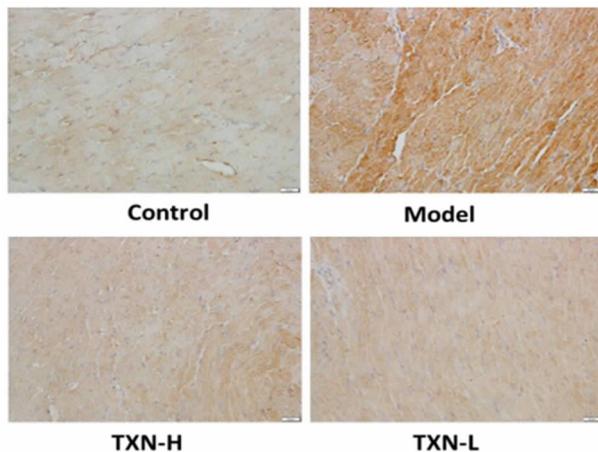


图4 各组 TIMP-2 蛋白表达水平 (×400)

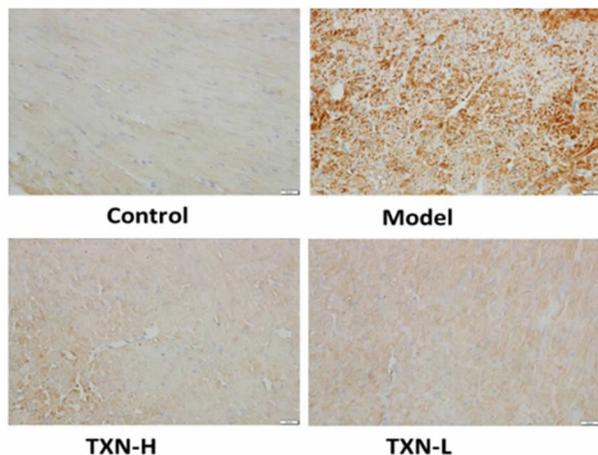


图5 各组 TIMP-1 蛋白表达水平 (×400)

## 2.6 各组大鼠 MMP-2 与 TIMP-2、MMP-9 与

TIMP-1 蛋白含量比值比较见表4。

表4 各组大鼠心肌 MMP-2/TIMP-2、MMP-9/TIMP-1 蛋白含量比值比较 (mean ± SD, n = 8)

组别	MMP-2/TIMP-2	MMP-9/TIMP-1
对照组	0.78 ± 0.34	25.58 ± 12.33 *
模型组	0.50 ± 0.34	11.80 ± 5.69
糖心宁高剂量	0.671 ± 0.13	19.57 ± 7.46 *
糖心宁等效剂量	0.64 ± 0.35	22.37 ± 8.76 *

注:与模型组比较, \*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ 。所有数值均采用科学计数法( $10^{-2}$ )表示。

## 3 讨论

DCM 心室重构包括心肌细胞肥大、心肌间质纤维化和心肌细胞凋亡,糖尿病时高血糖诱导的氧化应激是心肌损伤的主要机制之一<sup>[8-9]</sup>,氧化应激可通过调节 MMPs/TIMPs 的平衡参与 DCM 心肌损伤,促进心肌间质纤维化,而心肌间质纤维化是糖尿病心肌病心室重构的病理特点之一。心肌细胞外基质最主要的成分是胶原,其中 I 型、III 型胶原占 90% 以上, MMPs 是降解细胞外基质的关键酶, MMP-2 和 MMP-9 是心肌组织 I、III 型胶原完全降解的限速酶,决定 I、III 型胶原降解的速度<sup>[10-11]</sup>。TIMPs 为 MMPs 内源性的特异性抑制剂,与 MMPs 共同构成体内调节细胞外基质动态平衡的最重要的系统,目前发现与 MMP-2 和 MMP-9 关系密切而且在心脏表达较多的是 TIMP-1、TIMP-2; TIMP-1 主要抑制 MMP-9, TIMP-2 主要抑制 MMP-2<sup>[12]</sup>。

现代医学目前尚无治疗 DCM 的特异性药物,临床主要以纠正糖、脂代谢紊乱,控制血压,保护心肌细胞等对症综合治疗为主,尤其是纠正糖、脂代谢紊乱是治疗 DCM 的关键环节。高额的治疗费用和化学药物所带来的不良反应使上述药物的临床获益受限,因此,加强传统中医药学在相关领域的研究,具有重要临床意义。

中医虽无 DCM 的明确记载,但对其症状与病机的描述可见于“消渴病”并发“心悸”“怔忡”“胸痹心痛”“厥心痛”“真心痛”等证之中。“瘀血”在糖尿病心肌病的发生、发展中起着至关重要的作用。消渴病迁延日久,气阴两虚,气虚无力推动血行,阴

虚脉道不充,则更易导致瘀血阻滞;瘀血一旦形成,即成为新的致病因素,如血瘀气滞可影响水津的输布和吸收,水液停蓄成痰,形成瘀痰互结,痹阻心脉,故目前多以以益气养阴活血法为 DCM 基本治疗大法<sup>[13-14]</sup>。糖心宁由太子参、麦冬、五味子、丹参、川芎、香附、香椽、佛手、牡丹皮、赤芍、黄连组成。方中以太子参、麦冬、五味子益气养心,以香附、香椽、佛手宽胸理气,配以丹参、川芎活血通脉,牡丹皮、赤芍凉血清热,黄连厚肠理气,诸药相伍,共奏益气养心、理气通脉、凉血清热之功,具有良好的临床疗效。

本研究发现,模型组大鼠左心室肥厚指数升高,MDA 含量增多、T-SOD 活力下降,提示氧化应激参与了糖尿病心肌病心室重构的发生和发展;而 MMPs/TIMPs 在模型组和对照组之间也存在差异,模型组比值有下降趋势,尤其以 MMP9/TIMP1 比值降低明显,提示 MMPs 和 TIMPs 失衡可能是糖尿病心肌病心室重构的发病机制之一,且氧化应激与 MMPs/TIMPs 平衡可能存在一定的联系。应用糖心宁后,能够降低左心室肥厚指数,提高 T-SOD 活力,减少 MDA 含量,升高 MMPs/TIMPs 比值,尤以 MMP9/TIMP1 比值升高明显,达到保护心肌的目的。

研究结果提示糖心宁可以降低左心室肥厚指数,减轻 DCM 心室重构,实现途径与改善氧化应激反应,减弱 TIMP-1 对 MMP-9 的抑制密切相关。至于糖心宁其他减轻心肌细胞损伤具体作用环节及其改善心室重构的分子通路机制尚有待进一步研究。

#### 参考文献

- [1] 康雅萍.  $\alpha$ -硫辛酸对糖尿病大鼠心肌损伤的保护作用[D]. 沈阳: 辽宁医学院, 2012.
- [2] Nabeebaccus A, Zhang M, et al. NADPH oxidases and cardiac remode-

ling[J]. Heart Fail Rev, 2011, 16(1): 5-12.

- [3] 吕琳. 氧化应激介导糖尿病心肌纤维化的机制研究[D]. 天津: 天津医科大学, 2009.
- [4] 宋冰, 魏执真, 吕仁和. 中药糖心宁口服液对血管平滑肌细胞原癌基因 C-myc 和 C-fox 表达的影响[J]. 中医杂志, 2004, 45(4): 292-294.
- [5] 魏执真, 易京红, 宋冰, 等. 糖心宁治疗糖尿病性心脏病的试验研究[J]. 中国医药学报, 2004, 45(4): 292-294.
- [6] 张春虹, 臧伟进, 徐静, 等. 建立糖尿病心肌病动物模型方法的实验研究[J]. 卫生研究, 2006, 35(6): 707-711.
- [7] Liu Wen-qi, Dai Hong-yan, Xing Ming-qing et al. Establishment of animal models of diabetic cardiomyopathy[J]. Chinese Journal of Tissue Engineering Research, 2015, 19(27): 4265-4270.
- [8] Huynh K, Bernardo BC, McMullen JR, et al. Diabetic cardiomyopathy: mechanisms and new treatment strategies targeting antioxidant signaling pathways[J]. Pharmacol Ther, 2014, 142(3): 375-415.
- [9] Joshi M, Kotha SR, Malireddy S, et al. Conundrum of pathogenesis of diabetic cardiomyopathy: role of vascular endothelial dysfunction, reactive oxygen species, and mitochondria[J]. Mol Cell Biochem, 2014, 386(1/2): 233-249.
- [10] 张建, 华琦. 代谢综合征[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 23-28, 92-98.
- [11] Peterson JT, Li H, Bryant JW. Evolution of matrix metalloprotease and tissue inhibitor expression during heart failure progression in the infarcted rat[J]. Cardiovasc Res, 2004, 6: 307-315.
- [12] Visser, Nagase H. Matrix Metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function and biochemistry[J]. Circulation Research, 2003, 92(8): 827-839.
- [13] 王海颖, 陈城, 陆敏, 等. 怡心饮对糖尿病心脏病大鼠心肌 CTGF-mRNA 和 MCP-1 mRNA 表达的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2012, 10(9): 1086-1088.
- [14] 郑永钿, 缪英年, 林泽宏. 益气化痰汤对糖尿病心肌病大鼠心肌细胞纤维化的影响[J]. 中国医药指南, 2014, 12(15): 67-68.

(2016-12-20 收稿 责任编辑: 洪志强)

## 世界中医药学会联合会声明: 针灸科学性不可否认

日前,某境外网络百科全书开放平台(英文版)将针灸归为“伪科学”,该事件引起了全球广大中医师的强烈反对和抗议。对此,世界中医药学会联合会高度关切,认为将针灸归为“伪科学”是不正确的,针灸的科学性是不可否认的。

中医药是中华民族在长期生产生活实践和与疾病作斗争中逐步形成并不断发展的医学科学,不仅为中华民族的繁衍昌盛做出了卓越贡献,也对世界文明进步产生了积极影响。几千年的临床实践证明针灸疗效确切、应用广泛、操作简便、不良反应小。

近几十年来,针灸的临床效果通过科学研究已经得到充分验证。世界卫生组织认为,针灸是一种有效的治疗方法,已证明在近百种疾病治疗中安全有效。目前 103 个会员国认可使用针灸,其中 29 个设立了传统医学的法律法规,18 个将针灸纳入医疗保险体系。实践和研究证明针灸的科学性毋庸置疑。

据此,世界中医药学会联合会呼吁有关方面尊重“针灸科学性不可否认”这一事实,用更加客观、公正和科学的态度来对待针灸,使针灸为人类健康做出更大的贡献。