

中西医结合有效逆转乙肝肝纤维化的 目标人群特征和作用机制

孙鑫¹ 彭渊¹ 吕靖¹ 赵志敏² 杨涛² 陶艳艳¹ 胡旭东³ 刘成海^{1,2}

(1 上海中医药大学附属曙光医院肝病研究所, 上海, 201203; 2 上海市中医临床重点实验室, 上海, 201203; 3 上海中医药大学基础医学院生物教研室, 上海, 201203)

摘要 抗病毒西药具有病因治疗优势, 中药具有抗肝纤维化优势, 中西药联用优势互补可提高乙肝肝纤维化逆转率。从中西药物联用疗效提高的关键机制和其治疗应答的目标人群特征出发, 围绕肝脏区域免疫微环境在肝病中的作用, 提出“调节肝脏免疫微环境、恢复自然杀伤细胞对活化肝星形细胞的免疫杀伤功能是中药扶正化瘀方联合西药恩替卡韦有效逆转乙肝高度肝纤维化的主要机制”的科学假说。首先, 采用传染病重大科技专项乙肝肝硬化临床生物样本, 基于疗效分层与回归分析, 发现中西医结合治疗有效人群主要生物学与中医证候特征, 并通过组内、组间比较分析阐明该治疗方案的主要作用机制; 其次, 复制乙肝背景的肝纤维化动物模型, 体内给药, 检测肝内细胞表型功能及相互关系, 探讨中西药联用对肝脏免疫病理调控机制; 最后, 复制肝硬化动物模型, 分离培养人肝脏细胞, 阐明中药影响活化肝星形细胞对自然杀伤细胞负调控等细胞联系的作用特点, 从而验证以上科学假说, 最终发现有效方案目标人群特征, 阐明其主要治疗机制与中药作用特点, 促进中西医结合肝病的精准医疗与基础研究发展。

关键词 乙肝肝纤维化; 免疫微环境; 自然杀伤细胞; 肝星形细胞; 病理特征; 扶正化瘀方; 中西医结合; 目标人群

Characteristics of Target Population and Action Mechanisms of the Integrative Medicine on Regression of HBV Induced Hepatic Fibrosis Relating to Liver Immune Microenvironment

Sun Xin¹, Peng Yuan¹, Lyu Jing¹, Zhao Zhimin², Yang Tao², Tao Yanyan¹, Hu Xudong³, Liu Chenghai^{1,2}

(1 *Institute of Liver Diseases, Shuguang Hospital, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China*; 2 *Shanghai Key Laboratory of Traditional Chinese Clinical Medicine, Shanghai 201203, China*; 3 *Department of Cell Biology, School of Basic Medical Sciences, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China*)

Abstract Antiviral drugs (western medicine) have advantages of etiological treatment, and traditional Chinese medicine have advantages of anti hepatic fibrosis. The combination of Chinese and western medicine can improve the reversal rate of hepatitis B cirrhosis. What is the key mechanism to improve the efficacy of integrative medicine? What are characteristics of target population for effective response? Starting from these questions, based on features of intrahepatic immune microenvironment, we made hypothesis that “regulating liver fibrosis immune microenvironment and restoring immune killing function of NK cells to activated HSC are main mechanisms of FZHY combined with ETV to effectively reverse HBV advanced liver fibrosis”. Firstly, we will utilize biochemical samples from two cohort of HBV cirrhosis established by national key grant, and analyze the characteristics of target population with hepatic immune microenvironment and TCM pattern. Then curative effect will be compared before and after treatment, and between two groups, to understand the main action mechanisms of combined therapy. The cirrhosis animal models with HBV will be established, treated with ETV and FZHY, intrahepatic cells and their relationship were assayed to investigate the regulation of integrative medicine on liver immunological disorder. Lastly, cirrhosis mice and human liver cells will be isolated, and then treated with FZHY, to study the FZHY effect on retinoid metabolism and liver immune cells interaction. These work will find the effective target population characteristics and the main therapeutic mechanism of TCM, promote development of precision medicine and basic research in the field of liver disease with integrative medicine.

Key Words HBV liver fibrosis; Immune microenvironment; Natural killer cell; Hepatic stellate cells; Pathological features; Fuzheng Huayu formula; Integrative medicine; Target population

中图分类号: R256.4; R512.6 文献标识码: A doi:10.3969/j.issn.1673-7202.2018.11.058

基金项目: 国家科技重大专项(2014ZX10005001); 国家自然科学基金重点项目(81730109); 上海市三年行动计划建设项目(ZY3-CCCX-2-1003); 上海中医药大学研究生创新培育项目(Y201826)

作者简介: 孙鑫(1990.05—), 男, 在读博士, 研究方向: 中西医结合防治慢性肝病, E-mail: 913637769@qq.com

通信作者: 刘成海(1965.02—), 男, 博士, 教授, 博士研究生导师, 上海中医药大学肝病研究所所长, 研究方向: 中西医结合防治慢性肝病的基础与临床, E-mail: chenghailiu@hotmail.com

慢性乙型病毒性肝炎是严重威胁人类健康的重大传染性疾病之一。近年来,随着疫苗接种与抗病毒药物广泛应用,慢乙肝的治疗取得了巨大进展。但是,有效抑制乙型肝炎病毒(Chronic Hepatitis B, HBV)后,肝纤维化肝硬化等后期阶段疾病依然存在,目前尚无抗肝纤维化生物或化学药物,中医药具有抗肝纤维化的独特优势,抗乙肝病毒药物与抗肝纤维化中药联合应用可促进乙肝肝纤维化逆转。探索并回答中西药物联用疗效提高的关键机制,中医药在其中的作用,其治疗应答的目标人群特征,将发现中西医结合方案有效逆转乙肝肝纤维化目标人群的主要生物学与中医证候特征,阐明中西医结合有效治疗乙肝肝硬化的主要原理及中药作用特点,建立临床与基础密切结合的中西医结合肝纤维化转化医学研究模式,促进基础研究与临床实践的共同发展进步。

1 肝纤维化是影响慢乙肝患者预后的重要病理特点,抗肝纤维化是中医优势领域,抗乙肝病毒药物与抗肝纤维化中药联合应用可促进乙肝肝纤维化逆转

肝纤维化以肝脏的细胞外基质(Extracellular Matrix, ECM)过度增生和异常沉积为特征,存在于大多数慢性肝病,是慢性肝炎向肝硬化发展的关键病理过程,可引起肝脏结构与功能异常,严重威胁患者健康。目前乙型肝炎病毒(Hepatitis B Virus, HBV)感染依然是我国慢性肝病的主要原因,HBV介导的免疫应答致使肝细胞损伤与炎症反应反复存在^[1],促使患者进展为肝硬化甚或肝癌。针对HBV复制的病因治疗可部分减轻与逆转肝脏纤维化^[2-3],但作用有限。乙肝患者在恩替卡韦(Entecavir, ETV)等核苷酸类治疗1年的肝纤维化改善率仅为39%,部分患者病毒有效控制后肝纤维化依然存在或者发展^[4];对于初始治疗时纤维化显著的慢乙肝高度肝纤维化或肝硬化患者,即使疗程延长到5~10年,仍有1/3患者肝纤维化未能改善^[5-6]。究其原因,主要有以下几个方面:其一,肝星形细胞(Hepatic Stellate Cell, HSC)一旦活化可自分泌多种细胞因子维持活化的持续;其二,肝脏微环境破坏,如肝组织炎症免疫细胞迁移、表型与功能异常,导致肝脏细胞与细胞、细胞与基质间复杂病理影响;其三,沉积的ECM降解减少。因此,对于乙肝肝硬化患者,抗病毒治疗是必须的,而针对HSC的活化与ECM代谢的抗肝纤维化治疗也是必要的。

近半个世纪来,我国中医中西医结合肝病工作者面对临床需求,开展了大量临床与基础研究,出现

了抗肝纤维化中成药、经验方或中西医结合方案,阐明了有效方药的部分作用机制,形成了全国行业性中西医结合肝纤维化诊疗指南,并且进行了中医药抗肝纤维化的美国FDA临床注册试验等,这些成绩与进步,使得肝纤维化治疗成为中医中西医结合领域的优势方向。由丹参、桃仁、虫草菌丝、松黄、五味子、绞股蓝组成的扶正化癥方(Fuzheng Huayu Formula, FZHY),是上海中医药大学肝病研究所研制的抗肝纤维化中药新药。文献荟萃分析发现,FZHY联合抗病毒药物可改善乙肝肝纤维化患者症状与血清纤维化指标^[7]。我们与瑞金医院感染科合作开展的FZHY联合ETV治疗乙肝肝纤维化小样本、随机、双盲、安慰剂平行对照临床试验结果显示,FZHY联合ETV治疗48周,肝组织学逆转率显著高于单用ETV组。2014年在国家传染病重大科技专项(2014ZX10005001)支持下,我们课题组牵头联合全国20家临床医院开展了中医药联合ETV治疗乙肝肝硬化的大样本临床研究,旨在较大规模、高质量获得中医药逆转高度肝纤维化的循证医学证据,建立有效的临床方案,促进肝纤维化治疗这一世界性医学难题的逐步解决。

2 乙肝早期肝硬化患者存在肝脏区域免疫微环境紊乱的病理特征,是影响高度肝纤维化难以消退逆转的重要原因

肝纤维化具有形成发展与消退恢复2个阶段。既往认为,肝纤维化一旦形成,则难以逆转。但近年来研究证实,不仅肝纤维化是可逆的,一定程度的肝硬化也是可逆的^[8]。无论肝纤维化的发展还是消退,其机制均十分复杂,涉及到肝实质细胞损伤、HSC的活化、自然杀伤细胞(Natural Killer Cell, NK细胞)与肝巨噬细胞(Macrophage, M ϕ)(包括库普弗细胞)的功能异常、ECM的代谢失衡等多个方面。乙肝肝硬化患者肝脏高度纤维化,而活化HSC的凋亡消退与肝脏沉积ECM降解是高度肝纤维化逆转的重要环节,该环节涉及到NK细胞与M ϕ (包括库普弗细胞)的免疫调节、HSC的视黄醇代谢等,且这些细胞相互联系,构成影响肝纤维化逆转的“免疫微环境”。见图1。

HSC是肝纤维化的关键效应细胞,也是肝内重要的免疫调节细胞与机体视黄醇代谢关键细胞,且这种视黄醇代谢与HSC活化及其免疫调节有重要联系。静止期HSC胞内主要为视黄醇,细胞活化时,视黄醇在乙醇脱氢酶作用下变为视黄醛,视黄醛既可通过短链脱氢酶/还原酶再逆转化为视黄醇,也

可通过乙醛脱氢酶转变为视黄酸 (Retinoid Acid, RA)。RA 则可进入核内与其核受体相结合,调控目的基因表达,而完全活化的 HSC 脂滴消失,缺乏视黄醇与 RA。有研究表明:视黄醇代谢酶 ADH3 可刺激 I 型胶原基因表达与转化生长因子- β_1 (Transforming Growth Factor- β_1 , TGF- β_1) 活化,有明显的促进肝纤维化作用^[9]。

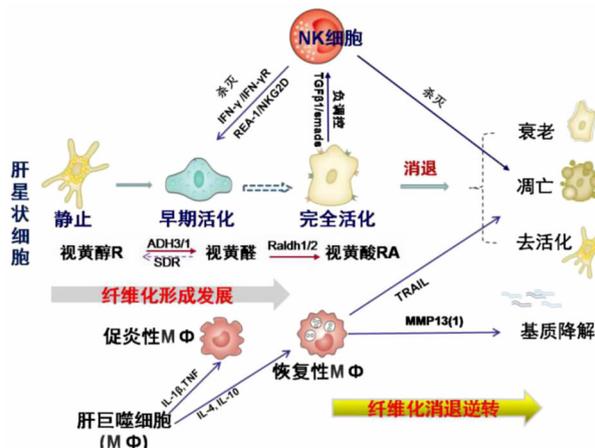


图1 肝纤维化“免疫微环境”示意图

人肝内 NK 细胞占淋巴细胞比例高达 30% ~ 50%,在肝脏中优势存在,无需抗原提呈即可对多种靶细胞发挥细胞毒作用,并由其激活型与抑制型受体的平衡所决定。肝 NK 细胞与 HSC 联系密切,且与视黄醇代谢有关。一方面,NK 细胞可“杀伤”早期活化与衰老的 HSC,主要通过视黄酸早期诱导基因 1 (RAE-1)、干扰素- γ (Interferon- γ , IFN- γ)、肿瘤坏死因子相关凋亡诱导配体 (Tumor Necrosis Factor-related Apoptosis-inducing Ligand, TRAIL) 等途径^[10]。另一方面,HSC 作为免疫调节细胞负性调控 NK 细胞,主要通过细胞因子信号转导抑制因子 1 (SCOS1)、TGF- β_1 -Smads 信号通路等途径抑制 NK 细胞的增殖分化^[11]。因此,提高 NK 细胞的活性,使 NK 细胞杀伤活化 HSC 功能增强,是逆转肝纤维化的重要措施之一。

肝内 M ϕ 数量众多,定居于肝脏的 M ϕ 占全身组织定居 M ϕ 总数的 80% ~ 90%^[12],是肝内重要的固有免疫细胞,在维持肝脏免疫稳态中发挥重要作用,其对肝纤维化有“双刃剑”作用。在肝脏炎性反应与纤维化形成阶段,肝内 M ϕ 通过经典途径激活为促炎性的 M1 型,而在肝纤维化消退阶段,肝内 M ϕ 通过旁路激活为恢复性或抗炎性的 M2 型。M ϕ 其主要通过明胶酶 MMP-9、弹性胶原酶 MMP-12、TRAIL 及其受体等途径促进肝纤维化消退^[13],此外 M ϕ 吞噬清除细胞凋亡碎片以及增强 NK 细胞活性,

也有助于肝纤维化的消退。HSC 也可影响 M ϕ 的募集与分化,RA 可促进肝内 M ϕ 的活性^[14]。因此,调控肝 M ϕ 的分化,使 M ϕ 更多的发挥恢复性亚群的功能,也是逆转高度肝纤维化的重要措施。

在慢性乙型肝炎或肝硬化时,NK 细胞等免疫细胞活性下降。研究发现 HBV 感染可负调控 NK 细胞功能,如促使 NKG2A 等抑制型受体与共抑制分子 Tim3 表达增多^[15],而激活型受体表达下降,抑制树突状细胞与 NK 细胞间的细胞通信等,从而抑制 NK 细胞活性等。部分患者即使有效控制 HBV 复制,肝脏 NK 细胞仍处于抑制状态^[16],提示除了 HBV 因素,尚有抑制 NK 细胞等免疫细胞活性的其他因素。因此,探讨肝 NK 细胞等免疫逃逸的负性调节机制与干预作用,将有助于阐明肝纤维化的免疫病理机制、发展肝纤维化治疗新策略。

3 调节肝脏区域免疫微环境,调节活化 HSC 与肝脏免疫细胞之间联系可能是中医药逆转高度肝纤维化的优势

我国传统医学蕴藏着丰富的免疫学思想,《素问·六微旨大论》云“亢则害,承乃制,制则生化”。从免疫学角度而言,“亢则害”就是机体免疫自稳态失调;“承乃制”则是通过调控使免疫自稳功能恢复,机体生长代谢等生理功能正常,达到“制则生化”之境地。中药与免疫调节有着天然而紧密的联系:中药具有“扶正”功能,能够增强机体免疫功能,促进单核-巨噬细胞、NK 细胞等生理功能;中药也具有“祛邪”作用,能够免疫抑制,减少炎症反应递质的释放,抑制或消除抗体的产生,抑制 T 细胞的增殖等,以达到“邪去而正安”的目的^[17]。这种双向免疫调节作用正体现了中医“整体观”与“阴阳平衡”理念。

既往研究发现,FZHY 抗肝纤维化的机制包括保护肝细胞损伤与促进肝细胞再生,抑制 HSC 活化,促进胶原降解等^[18-19];有研究提示其作用机制还与免疫调节有关:FZHY 治疗肝硬化患者 80 例 3 个月,可有效提高患者外周血的 NK 细胞活性及 T 细胞数量^[20];FZHY 可提高肝纤维化小鼠的肝脏 NK 细胞活性,而对 ASGM-1 抗体抑制体内 NK 细胞的模型小鼠抗肝纤维化效应减弱,证实其抗肝纤维化效应与激活 NK 细胞密切相关^[21];FZHY 可通过抑制肝 M ϕ 的激活及其旁分泌作用,而抑制 HSC 活化等^[19]。我们也发现 FZHY 主要药物丹参与虫草菌丝抗小鼠肝纤维化的作用与提高肝脏 NK 细胞活性有关。这些结果均提示,FZHY 可能具有调节 NK 细

胞与肝 M ϕ 等肝脏区域免疫的作用,与抗病毒药物协同作用,促进活化 HSC 凋亡与肝纤维化消退。

4 发现有效人群的生物学与中医证候特征,将有助于乙肝肝纤维化的精细分层与中西医结合精准治疗

疾病是环境与基因相互复杂影响的结果,常常具有异质性。例如,均为慢性丙型肝炎患者,但发展为肝纤维化的时间相差可达 5 倍,且 IL28-B 基因多态性可明显影响到患者对干扰素- α 的临床疗效^[22-23]。因此,需重视疾病分层,以准确判断预后,选择适应人群,精准医疗以提高临床诊治水平。

肝脏是机体的代谢器官也是免疫器官,因此肝脏疾病的异质性除了常用的代谢组学所表征,免疫学的变化也是重要表征特点。代谢组学可发现药物代谢组及其疗效预测的生物标志物,通过与转录组等相结合,可以构建生物分子网络,发现与交叉验证影响代谢的关键通路及其节点。肝脏虽不是“专职”免疫器官,但是其天然免疫优势存在,对于维护肝脏微环境稳定、肝脏疾病的变化及全身免疫反应调节等均发挥重要作用^[24]。因此,基于影响乙肝肝纤维化消退转归的肝脏区域免疫关键病理,结合视黄醇代谢这一肝脏特有、与纤维化与免疫调节均密切相关的物质代谢,且联系全身的免疫蛋白质组变化,可以发现对治疗方案应答差异的免疫学重要特征。

中医证候是疾病过程中某一阶段机体在内外致病因素作用下的综合反应,中医重视辨证论治与病证结合,早在汉代《金匱要略》中即有《黄疸病脉证并治》等论述。《肝纤维化中西医结合诊疗指南》^[25]指出:肝纤维化的基本病机为正虚血瘀,而主要证型有肝胆湿热、肝郁脾虚与肝肾阴虚,在辨证治疗时,主要证型与治法、基本证型与治法两者必须相互结合,灵活运用^[26]。因此,在中医基本治法基础上,通过差异疗效的证候因素分层分析,可以发现影响疗效的中医主要证候,并了解基本证候的主要生物学基础。

5 科学假说的提出与主要工作思路

基于中医药抗肝纤维化的优势与免疫调节特点,重大专项乙肝早期肝硬化患者中西医结合方案的组间、组内疗效差异现象,肝脏区域免疫微环境在肝纤维化逆转中的重要作用,我们提出以下科学假说:1)调节肝 HSC 与 NK 细胞、肝 M ϕ 之间相互联系,改善肝纤维化免疫微环境,是中西药物联用逆转乙肝高度肝纤维化的重要作用机制;2)中药扶正化瘀方的作用特点在于调节活化 HSC 的视黄醇代谢

与转化生长因子(TGF)- β_1 信号转导,以恢复 NK 细胞的免疫杀伤功能;3)该被治疗药物改善的肝脏免疫微环境是有效人群的重要生物学表现,与机体血清代谢标志物及其中医证候构成效应目标人群的主要特征。

本研究将借助传染病重大科技专项的乙肝肝硬化临床研究生物样本,结合动物与细胞实验,围绕肝纤维化免疫微环境中 HSC、NK 细胞与肝 M ϕ 的相互联系及其视黄醇代谢,临床与基础、区域免疫与整体变化等相结合研究,以验证以上科学假说,发现有效方案的目标人群特征,阐明其主要治疗机制与中药作用特点,促进中西医结合肝病的精准医疗与基础研究发展。

参考文献

- [1] 刘成海. 乙型肝炎病毒感染的病理机制[J]. 现代消化及介入诊疗, 2012, 17(5): 272-275.
- [2] Lok AS, McMahon BJ, Brown RS Jr, et al. Antiviral therapy for chronic hepatitis B viral infection in adults: A systematic review and meta-analysis[J]. Hepatology, 2016, 63(1): 284-306.
- [3] Lee YA, Wallace MC, Friedman SL. Pathobiology of liver fibrosis: a translational success story[J]. Gut, 2015, 64(5): 830-841.
- [4] Chang TT, Gish RG, de Man R, et al. A comparison of entecavir and lamivudine for HBeAg-positive chronic hepatitis B[J]. N Engl J Med, 2006, 354(10): 1001-1010.
- [5] Marcellin P, Gane E, Buti M, et al. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study[J]. Lancet, 2013, 381(9865): 468-475.
- [6] Xu B, Lin L, Xu G, et al. Long-term lamivudine treatment achieves regression of advanced liver fibrosis/cirrhosis in patients with chronic hepatitis B[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2015, 30(2): 372-378.
- [7] 唐礼瑞, 郭涛, 陶艳艳, 等. 扶正化瘀胶囊联合核苷(酸)类药物治疗慢性乙型肝炎肝纤维化的初步系统评价[J]. 中西医结合肝病杂志, 2013, 23(3): 183-187.
- [8] Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis[J]. Lancet, 2014, 383(9930): 1749-1761.
- [9] Yi HS, Lee YS, Byun JS, et al. Alcohol dehydrogenase III exacerbates liver fibrosis by enhancing stellate cell activation and suppressing natural killer cells in mice[J]. Hepatology, 2014, 60(3): 1044-1053.
- [10] Gao B, Radaeva S. Natural killer and natural killer T cells in liver fibrosis[J]. Biochim Biophys Acta, 2013, 1832(7): 1061-1069.
- [11] Jeong WI, Park O, Suh YG, et al. Suppression of innate immunity (natural killer cell/interferon- γ) in the advanced stages of liver fibrosis in mice[J]. Hepatology, 2011, 53(4): 1342-1351.
- [12] Gao B, Jeong WI, Tian Z. Liver: An organ with predominant innate immunity[J]. Hepatology, 2008, 47(2): 729-736.
- [13] Wynn TA, Barron L. Macrophages: master regulators of inflammation and fibrosis[J]. Semin Liver Dis, 2010, 30(3): 245-257.
- [14] Weiskirchen R, Tacke F. Cellular and molecular functions of hepatic

- stellate cells in inflammatory responses and liver immunology [J]. *Hepatobiliary Surg Nutr*, 2014, 3(6):344-363.
- [15] Ju Y, Hou N, Meng J, et al. T cell immunoglobulin-and mucin-domain-containing molecule-3 (Tim-3) mediates natural killer cell suppression in chronic hepatitis B [J]. *J Hepatol*, 2010, 52(3):322-329.
- [16] Boni C, Lampertico P, Talamona L, et al. Natural killer cell phenotype modulation and natural killer/T-cell interplay in nucleos(t)ide analogue-treated hepatitis e antigen-negative patients with chronic hepatitis B [J]. *Hepatology*, 2015, 62(6):1697-1709.
- [17] 马洪第, 卢芳汀, 陶艳艳, 等. 中药免疫调节作用的研究进展 [J]. *临床肝胆病杂志*, 2011, 27(5):462-466.
- [18] Chen J, Gao W, Zhou P, et al. Enhancement of hepatocyte differentiation from human embryonic stem cells by Chinese medicine Fuzhenghuayu [J]. *Sci Rep*, 2016, 6:18841.
- [19] Liu C, Hu Y, Xu L, et al. Effect of Fuzheng Huayu formula and its actions against liver fibrosis [J]. *Chin Med*, 2009, 4:12.
- [20] 刘平, 刘成, 胡义扬. 扶正化癥方对肝炎后肝硬化的治疗作用 [J]. *中华肝病学会肝脏病杂志*, 1994, 2(2):75-79.
- [21] Cheng Q, Li N, Chen MQ, et al. Fuzheng Huayu inhibits carbon tetrachloride-induced liver fibrosis in mice through activating hepatic NK cells [J]. *J Ethnopharmacol*, 2013, 145(1):175-181.
- [22] Huang H, Shiffman M. L., Friedman S., et al. A 7 gene signature identifies the risk of developing cirrhosis in patients with chronic hepatitis C [J]. *Hepatology*, 2007, 46(2):297-306.
- [23] Ge D, Fellay J, Thompson AJ, et al. Genetic variation in IL28B predicts hepatitis C treatment-induced viral clearance [J]. *Nature*, 2009, 461(7262):399-401.
- [24] 吕群燕, 田志刚, 董尔丹, 等. 组织器官的区域免疫性特性与疾病机理研究 [J]. *科学通报*, 2012, 57(36):2450-3458.
- [25] 中国中西医结合学会肝病专业委员会. 肝纤维化中西医结合诊疗指南 [J]. *中华肝病杂志*, 2006, 14(11):866-870.
- [26] 刘成海. 肝纤维化的基础研究进展 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2006, 26(1):11-12.

(2017-10-24 收稿 责任编辑:杨觉雄)

湖北中医药大学举行建校六十周年纪念大会

11月8日,湖北中医药大学在黄家湖校区体育馆隆重举行建校六十周年纪念大会。各界嘉宾、广大校友、师生员工齐聚一堂,共襄盛举,庆祝湖北中医药大学的甲子生日。

湖北省政协副主席郭跃进,国家中医药管理局政策法规与监督司副司长杨荣臣,中国工程院院士刘昌孝,湖北省科协党组书记叶贤林,湖北省教育厅副厅长黄国斌,湖北省食品药品监督管理局副局长邓小川,湖北省卫计委巡视员黄运虎,武汉市人民政府副秘书长席丹等出席大会。大会还收到来自世界中医药学会联合会、世界针灸学会联合会等51所学会、海内外高校、合作单位、校友会专程发来的贺信、贺言。湖北中医药大学党委书记阮力艰主持大会。

湖北中医药大学校长吕文亮以“守正创新 继往开来”为题作了主旨报告。吕文亮校长指出,湖北中医药大学在人才培养、科学研究、社会服务、文化传承创新、国际交流合作等方面践行使命担当,形成了特色鲜明、风格独特的办学传统。

进入新的世纪,学校发展步伐进一步加快,先后入选“国家中西部高校基础能力建设工程”高校、湖北省国内“双一流”建设高校,成为湖北省人民政府与国家中医药管理局共建高校,连续两届荣膺“全国文明单位”荣誉称号。只有遵循教育规律,回归教育本源,才能写好学校高质量发展的“奋进之笔”。只有坚定不移地推进全面深化改革,才能为学校事业发展注入强大动力。要勇当荆楚中医药事业传承创新者,发时代之先声,为经济社会发展提供中医力量。

王阶、陈士林、胡镜清、徐华斌、陈家旭、游洪涛、周祖山、马全新、尹强、黄三德等50名杰出校友,346名优秀校友,2家优秀校友会在会上受到表彰。

校庆活动启动以来,众多校友向母校捐赠,表达对母校的深厚情谊,助力中医药人才培养及科学研究。

(《世界中医药》杂志社 张文婷)