

丹参多酚酸盐 B 对糖尿病大鼠认知功能及突触可塑性的影响

金皎蕾¹ 王金华¹ 王文杰¹ 张子建²

¹台州市中心医院(台州学院附属医院)神经内科,浙江台州 318000; ²中南大学湘雅二医院普外科,湖南长沙 410011

通信作者:王金华, Email: wangjinhua1985@qq.com

【摘要】 目的 探讨丹参多酚酸盐 B (Sal B) 是否通过调节突触可塑性蛋白的表达水平改善糖尿病 (DM) 大鼠学习和记忆障碍。方法 30 只雄性 SD 大鼠按随机数字表法分为正常对照组 (CON 组, $n=10$), DM 模型组 (DM 组, $n=10$), Sal B 组 ($n=10$)。腹腔注射链脲佐菌素 (STZ) 55 mg/kg 建立 DM 大鼠模型, 当大鼠血糖 ≥ 16.7 mmol/L 为建模成功。成模后, Sal B 组大鼠腹腔注射 Sal B 20 mg/kg, CON 组和 DM 组给予同等剂量的柠檬酸盐缓冲剂。连续干预 8 周, 采用 Morris 水迷宫试验测试实验动物的学习和记忆能力; 用蛋白质免疫印迹试验 (Western blotting) 检测大鼠海马组织的突触可塑性相关蛋白突触素 (SYN)、突触后致密蛋白 95 (PSD-95) 表达水平。结果 Sal B 治疗后, Sal B 组大鼠血糖水平明显低于 DM 组 (mmol/L: 14.03 ± 2.01 比 23.85 ± 3.28 , $P < 0.05$), 说明 Sal B 有降血糖作用。水迷宫试验测试结果显示, DM 组大鼠逃避潜伏期长于 CON 组 (s: 49.23 ± 4.15 比 23.48 ± 2.78 , $P < 0.05$), 穿台次数少于 CON 组 (次: 2.15 ± 0.42 比 6.66 ± 0.89 , $P < 0.05$), 表明 DM 大鼠认知功能受损。Sal B 治疗后大鼠的逃避潜伏期较 DM 组降低 (s: 33.63 ± 3.21 比 49.23 ± 4.15 , $P < 0.05$), 穿台次数增加 (次: 4.55 ± 0.77 比 2.15 ± 0.42 , $P < 0.05$)。Western blotting 结果显示, DM 组大鼠的突触可塑性相关蛋白 SYN 和 PSD-95 表达水平明显低于 CON 组 [SYN (SYN/ β -actin): 0.24 ± 0.05 比 0.75 ± 0.07 , PSD-95 (PSD-95/ β -actin): 0.15 ± 0.02 比 0.68 ± 0.09 , 均 $P < 0.05$]; Sal B 治疗后, SYN 和 PSD-95 蛋白表达水平较 DM 组明显升高 [SYN (SYN/ β -actin): 0.61 ± 0.09 比 0.24 ± 0.05 , PSD-95 (PSD-95/ β -actin): 0.52 ± 0.08 比 0.15 ± 0.02 , 均 $P < 0.05$]。结论 Sal B 可改善 DM 大鼠的认知功能障碍, 其机制可能与上调突触可塑性蛋白相关。

【关键词】 丹参多酚酸盐 B; 糖尿病; 认知障碍; 突触可塑性

基金项目: 浙江省台州市科技计划项目 (1901ky40)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2022.01.017

Effects of salvianolic acid B on cognitive function and synaptic plasticity in diabetic rats

Jin Jiaolei¹, Wang Jinhua¹, Wang Wenjie¹, Zhang Zijian²

¹Department of Neurology, Taizhou Central Hospital (Taizhou University Hospital), Taizhou 318000, Zhejiang, China;

²Department of General Surgery, the Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, Hunan, China

Corresponding author: Wang Jinhua, Email: wangjinhua1985@qq.com

【Abstract】 Objective To explore whether salvianolic acid B (Sal B) can improve learning and memory disorders in diabetes mellitus (DM) rats by regulating the expression levels of synaptic plasticity proteins. **Methods** Thirty male SD rats were randomly divided into 3 groups: normal control (CON, $n = 10$), DM ($n = 10$), and Sal B ($n = 10$) groups. Intraperitoneal injection of streptozotocin (STZ) was used to establish DM model, and rats with blood glucose ≥ 16.7 mmol/L were considered as the successful modeling. After modeling, the rats in Sal B group were intraperitoneally injected with Sal B (20 mg/kg), and CON group and DM groups were given the same dose of citrate buffer. After 8 weeks of treatment, Morris water maze test was used to test the learning and memory abilities of rats in experiment. Western Blotting was used to detect the expression levels of synaptic plasticity related proteins synaptophysin (SYN) and postsynaptic dense protein 95 (PSD-95) in the rat hippocampus tissue. **Results** After Sal B treatment, the blood glucose level of rats in Sal B group was significantly lower than that in DM group (mmol/L: 14.03 ± 2.01 vs. 23.85 ± 3.28 , $P < 0.05$). The Morris water maze test showed that the escape incubation period in DM group was longer than that in CON group (seconds: 49.23 ± 4.15 vs. 23.48 ± 2.78 , $P < 0.05$), and the number of crossing was lower than that in CON group (times: 2.15 ± 0.42 vs. 6.66 ± 0.89 , $P < 0.05$), indicating that the cognitive function of DM rats was impaired. After Sal B treatment, the escape incubation period in Sal B group was lower than that in DM group (seconds: 33.63 ± 3.21 vs. 49.23 ± 4.15 , $P < 0.05$), and the number of crossing was increased (4.55 ± 0.77 vs. 2.15 ± 0.42 , $P < 0.05$). Western blotting results showed that the plasticity related protein expression levels of SYN and PSD-95 in DM group were significantly lower than those in CON group [SYN (SYN/ β -actin): 0.24 ± 0.05 vs. 0.75 ± 0.07 , PSD-95 (PSD-95/ β -actin): 0.15 ± 0.02 vs. 0.68 ± 0.09 , both $P < 0.05$]; after Sal B treatment, the plasticity related protein expression levels of SYN and PSD-95 in Sal B group were significantly higher than those of DM group [SYN (SYN/ β -actin): 0.61 ± 0.09 vs.

0.24 ± 0.05, PSD-95 (PSD-95/β-actin): 0.52 ± 0.08 vs. 0.15 ± 0.02, both $P < 0.05$]. **Conclusion** Sal B can improve cognitive dysfunction in DM rats, and its mechanism may be related to the up-regulation of synaptic plasticity proteins.

【Key words】 Salvianolic acid B; Diabetes mellitus; Cognitive impairment; Synaptic plasticity

Fund program: Science and Technology Plan Project of Taizhou in Zhejiang Province (1901ky40)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2022.01.017

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是以胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)或胰岛素绝对减少为特征的一组代谢性疾病^[1]。DM患者如果持续处于高血糖状态而未经正规治疗,会导致一系列并发症,包括脑功能异常,表现为学习、记忆障碍^[2]。严重的DM患者可发展为痴呆^[3-4]。流行病学资料表明,DM轻度认知障碍发展为痴呆的概率较高^[5]。目前关于DM认知障碍的病理机制尚不明确,但电生理和影像学均发现了DM慢性脑损伤的证据。证据表明,DM相关的神经系统疾病与海马神经元的突触可塑性有关,神经元数目减少将导致神经元回路障碍^[6-7],这可能与代谢功能障碍和神经生长因子缺乏密切相关^[8];此外,细胞生存信号通路的阻断也与DM调控的神经系统疾病有关^[9-10]。

丹参多酚酸盐B(Salvianolic acid B, Sal B)是传统中药丹参中含量丰富的水溶性酚类生物活性化合物^[11-12]。目前,Sal B广泛地应用于临床,治疗心血管疾病且效果较好^[11, 13]。有研究发现,Sal B治疗缺血性脑血管疾病的作用机制可能与神经凋亡和突触可塑性相关^[13];另有研究发现,Sal B可改善血管性痴呆(vascular dementia, VD)和阿尔茨海默症(Alzheimer's disease, AD)模型大鼠的认知功能障碍^[14];同时研究还发现,Sal B可通过调节血糖和脂类代谢,进而改善DM高血糖状态以及肥胖症^[15]。DM可诱发AD,那么Sal B是否能改善DM导致的认知功能障碍是本研究的目的。本研究中通过腹腔注射链脲佐菌素(streptozotocin, STZ)建立DM大鼠模型,腹腔注射Sal B对DM干预大鼠,从动物模型上验证Sal B是否能改善血糖,并通过影响突触可塑性来改善DM引起的认知功能障碍,结果报告如下。

1 材料与方法

1.1 实验动物分组及模型制备:选取30只12周龄SD雄性大鼠(购于北京维通利华公司),动物分笼饲养,自由进食水,环境温度保持在(25 ± 2) °C。所有实验动物适应性喂养1周后,按随机数字表法分为正常对照组(CON组)、糖尿病组(DM组)和Sal B组3组,每组10只。腹腔注射STZ 55 mg/kg制备DM大鼠模型,血糖 ≥ 16.7 mmol/L 视为制模成功。

1.2 分组干预和指标检测:制模成功后,Sal B组腹腔注射Sal B 20 mg/kg, CON组和DM组分别给予等剂量的柠檬酸盐缓冲剂。持续干预8周后进行水迷宫测试,并取水和大脑海马组织,测定如下指标。

1.2.1 血糖测定:治疗前后取大鼠尾静脉血,分别于同一天的3个相同时段检测血糖水平,取平均值。

1.2.2 Morris 水迷宫测试:干预8周后进行水迷宫测试。装置为一圆形水池,直径为120 cm、高60 cm,水池中的水为黑色。人为将水池分为4个象限,在其中一个象限中放置一直径为10 cm的平台,位于水下1 cm。实验开始前,所有动物进行适应性训练,让其自由游泳5 min。实验分为两个阶段,空间探索和定位航行实验。定位航行实验持续4 d,大鼠分别于不同的象限下水,记录大鼠找到并爬上平台的时间,即为逃避潜伏期。如果在60 s内未找到平台,逃避潜伏期则记为60 s。第5 d为空间探索实验,撤掉平台,记录大鼠在先前放置平台象限穿台次数。

1.2.3 采用蛋白质免疫印迹试验(Western blotting)检测大鼠海马组织中突触可塑性相关蛋白突触素(synaptophysin, SYN)以及突触后致密蛋白95(postsynaptic density protein 95, PSD-95)的表达:水迷宫测试后断头取大鼠全脑,分离脑组织海马,提取总蛋白,二喹啉甲酸(bicinchoninic acid, BCA)试剂盒检测蛋白浓度,内参为3-磷酸甘油醛脱氢酶(glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase, GAPDH)。

1.2.4 伦理学:本研究符合动物伦理学标准,得到单位伦理委员会审批(审批号:2021536)。

1.3 统计学处理:统计学分析采用SPSS V 23.0软件进行处理。正态分布的计量资料用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,选用单因素方差分析(One-way ANOVA)进行比较, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 Sal B降低DM模型大鼠血糖的结果(表1):给药前,DM组和Sal B组大鼠的血糖水平均明显高于CON组(均 $P < 0.05$);而DM组和Sal B组间血糖水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。给药后,Sal B组大鼠血糖水平明显低于DM组($P < 0.05$),但仍高于CON组($P < 0.05$)。

表 1 Sal B 对 DM 大鼠治疗前后血糖水平的影响

组别	动物数 (只)	血糖 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	
		实验开始前	实验结束
CON 组	10	4.73 ± 1.53	4.69 ± 1.43
DM 组	10	21.17 ± 1.32 ^a	23.85 ± 3.28 ^a
Sal B 组	10	20.98 ± 1.47 ^a	14.03 ± 2.01 ^{ab}
F 值		430.403	163.510
P 值		<0.001	<0.001

注: 与 CON 组比较, ^a*P*<0.05; 与 DM 组比较, ^b*P*<0.05

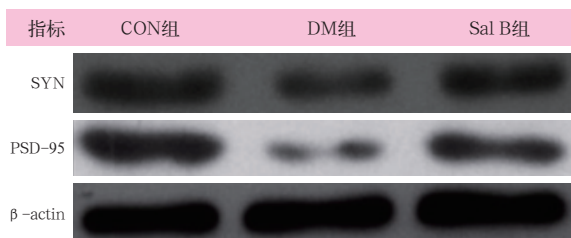
2.2 Sal B 对 DM 模型大鼠空间学习、记忆能力的改善作用(表 2): Morris 水迷宫测试结果显示, 与 CON 组比较, DM 组和 Sal B 组大鼠逃避潜伏期均明显延长, 而 Sal B 组大鼠逃避潜伏期则较 DM 组明显缩短(均 *P*<0.05), 说明 Sal B 给药能明显缩短 DM 大鼠的逃避潜伏期, 改善了 DM 大鼠的空间学习能力。平台移除后, DM 组大鼠穿过目标象限的次数明显少于 CON 组, 而 Sal B 组穿过目标象限的次数较 DM 组明显增加(均 *P*<0.05), 说明 Sal B 给药能明显提高 DM 大鼠的记忆能力。

表 2 Sal B 对 DM 大鼠 Morris 水迷宫测试逃避潜伏期及穿台次数的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数(只)	逃避潜伏期(s)	穿台次数(次)
CON 组	10	23.48 ± 2.78	6.66 ± 0.89
DM 组	10	49.23 ± 4.15 ^a	2.15 ± 0.42 ^a
Sal B 组	10	33.63 ± 3.21 ^{ab}	4.55 ± 0.77 ^{ab}
F 值		620.403	62.794
P 值		<0.001	<0.001

注: 与 CON 组比较, ^a*P*<0.05; 与 DM 组比较, ^b*P*<0.05

2.3 Sal B 对大鼠海马组织中突触可塑性蛋白 SYN 和 PSD-95 表达的影响(图 1, 表 3): Western blotting 检测结果显示, 与 CON 组相比, DM 组大鼠海马组织中突触可塑性相关蛋白 SYN 和 PSD-95 表达水平明显降低(均 *P*<0.05); Sal B 处理后, DM 大鼠海马组织中突触可塑性相关蛋白 SYN 和 PSD-95 表达均明显上调(均 *P*<0.05)。



注: SYN 为突触素, PSD-95 为突触后致密蛋白 95, β -actin 为 β -肌动蛋白

图 1 Western blotting 检测各组大鼠海马组织中突触可塑性蛋白 SYN 和 PSD-95 的表达

表 3 Sal B 对 DM 大鼠海马突触可塑性蛋白 SYN 和 PSD-95 表达的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数 (只)	SYN 蛋白 (SYN/ β -actin)	PSD-95 蛋白 (PSD-95/ β -actin)
CON 组	10	0.75 ± 0.07	0.68 ± 0.09
DM 组	10	0.24 ± 0.05 ^a	0.15 ± 0.02 ^a
Sal B 组	10	0.61 ± 0.09 ^{ab}	0.52 ± 0.08 ^{ab}
F 值		194.610	221.784
P 值		<0.001	<0.001

注: 与 CON 组比较, ^a*P*<0.05; 与 DM 组比较, ^b*P*<0.05

3 讨论

2 型糖尿病(diabetes mellitus type 2, T2DM)是最常见的代谢性疾病之一, 发病率随年龄增长而增加^[16]; 据估计, 到 2030 年, 全球 20 ~ 79 岁年龄段的 DM 患者发病率为 9.9%, 而且与非 DM 患者相比, DM 患者的认知功能下降率更高, 认知能力下降的风险增加 1.5 倍, 未来患痴呆症的风险增加 1.6 倍^[17]。还有研究显示, Sal B 可通过维持神经细胞的增值来改善一过性脑缺血导致的认知损伤, 提示了 Sal B 在改善认知功能中的药理活性^[18]。Sal B 是从传统中药丹参中提取的生物活性物质, 具有抗炎、改善认知和抗氧化等药理作用^[18-19]。我们通过构建 DM 认知障碍模型, 验证了 Sal B 在预防 DM 模型记忆障碍方面的药理活性, 进一步证明了 Sal B 在不同疾病模型中的记忆改善作用。Morris 水迷宫结果显示, 大鼠制模成功后 8 周出现了学习记忆障碍, 表现为逃避潜伏期明显延长; Sal B 干预后 DM 大鼠的逃避潜伏期明显缩短, 表明 Sal B 可改善 DM 大鼠的学习和记忆障碍。

海马体被认为是大脑中负责记忆形成和巩固的重要区域^[20]。神经系统疾病中锥体神经元的缺失导致神经回路的缺失和海马突触可塑性的损伤^[7]。既往研究表明, STZ 诱导的 DM 模型显示海马神经元损伤严重, 然而是如何导致海马神经元死亡尚不清楚^[21]。突触是把神经元联系起来组成了处理信息的网络, 负责在神经元之间传递信息。DM 患者的病理检测结果显示, 脑组织呈弥漫性退行性改变, 同时发现神经脱髓鞘征象^[22-23]。对 T2DM 大鼠的超微结构观察发现, DB/DB 小鼠的锥体细胞髓鞘崩解, 突触异常^[24]。本实验结果显示, DM 大鼠海马中突触可塑性相关蛋白 SYN 和 PSD-95 表达明显降低, Sal B 干预后其表达水平升高, 表明 DM 导致大鼠学习记忆障碍, 海马神经元突触异常, 影响了突触可塑性相关蛋白表达, 影响了脑神经元的突触传递,

破坏了大脑的信息传递网络,进而影响学习记忆能力;Sal B 干预后可降低海马神经元突触变性,同时 SYN 和 PSD-95 的蛋白水平亦增加,表明 Sal B 抑制突触变性,重新建立大脑的信息传递网络,这可能是其发挥海马神经元保护作用的分子机制。

综上所述,Sal B 干预可减少了认知障碍中的海马神经元突触变性,其可能的分子机制为通过突触可塑性通路影响突触可塑性蛋白的表达,从而改善认知功能。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Chinese Diabetes Society. Standards of medical care for type 2 diabetes in China 2019 [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2019, 35 (6): e3158. DOI: 10.1002/dmrr.3158.

[2] Kullmann S, Heni M, Hallschmid M, et al. Brain insulin resistance at the crossroads of metabolic and cognitive disorders in humans [J]. *Physiol Rev*, 2016, 96 (4): 1169–1209. DOI: 10.1152/physrev.00032.2015.

[3] 祖亚,李晓东,白志瑶,等.初诊 2 型糖尿病患者糖化血红蛋白与血脂谱、空腹血糖及餐后 2 h 血糖的相关性研究 [J]. *实用检验医师杂志*, 2020, 12 (3): 139–142. DOI: 10.3969/j.issn.1674-7151.2020.03.003.

[4] 刘惠,马雅军,胡志灏,等.糖尿病与认知障碍关系的研究进展 [J]. *实用心脑血管病杂志*, 2019, 27 (6): 1–4. DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2019.06.001.

[5] Lechner J, O’Leary OE, Stitt AW. The pathology associated with diabetic retinopathy [J]. *Vision Res*, 2017, 139: 7–14. DOI: 10.1016/j.visres.2017.04.003.

[6] Sun LJ, Hou XH, Xue SH, et al. Fish oil modulates glycogen synthase kinase-3 signaling pathway in diabetes-induced hippocampal neurons apoptosis [J]. *Brain Res*, 2014, 1574: 37–49. DOI: 10.1016/j.brainres.2014.05.050.

[7] 朱建忠,赵灿,乔跃兵,等.辣木黄酮对糖尿病大鼠认知功能及神经生理指标的影响 [J]. *中华危重病急救医学*, 2020, 32 (12): 1491–1495. DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20200330-00459.

[8] 刘娜,王晓,孟莉,等.红景天对糖尿病大鼠认知功能及炎症因子表达的影响 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2018, 25 (3): 233–236. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2018.03.003.

[9] Liu JX, Chandaka GK, Zhang R, et al. Acute antioxidant and cytoprotective effects of sulforaphane in brain endothelial cells and astrocytes during inflammation and excitotoxicity [J]. *Pharmacol Res Perspect*, 2020, 8 (4): e00630. DOI: 10.1002/prp2.630.

[10] Jiang X, Liu Y, Ma LX, et al. Chemopreventive activity of sulforaphane [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2018, 12: 2905–2913. DOI: 10.2147/DDDT.S100534.

[11] Singh A, Kumar A, Kumar P, et al. Salvianolic acid B noncovalently interacts with disordered c-Myc: a computational and spectroscopic-based study [J]. *Future Med Chem*, 2021, 13 (16): 1341–1352. DOI: 10.4155/fmc-2021-0087.

[12] 陈素枝,陈文军,檀金川.丹参多酚酸盐的临床及实验研究进展 [J]. *江苏中医药*, 2017, 49 (9): 81–85. DOI: 10.3969/j.issn.1672-397X.2017.09.034.

[13] Duan WT, Wang L, Lv JZ, et al. Metabolomics study on the effects of salvianolic acid B and borneol for treating cerebral ischemia in rats by ultra-performance liquid chromatography quadrupole time-of-flight mass spectrometry [J]. *Rejuvenation Res*, 2019, 22 (4): 313–324. DOI: 10.1089/rej.2018.2099.

[14] Zhang XH, Zheng W, Wang TR, et al. Danshen-Chuanxiong-Honghua ameliorates cerebral impairment and improves spatial cognitive deficits after transient focal ischemia and identification of active compounds [J]. *Front Pharmacol*, 2017, 8: 452. DOI: 10.3389/fphar.2017.00452.

[15] Li L, Li R, Zhu RY, et al. Salvianolic acid B prevents body weight gain and regulates gut microbiota and LPS/TLR4 signaling pathway in high-fat diet-induced obese mice [J]. *Food Funct*, 2020, 11 (10): 8743–8756. DOI: 10.1039/d0fo01116a.

[16] 谢艳.在内质网应激和自身免疫状态下高尔基体膜内糖尿病自身抗原 GAD65 的异常积聚 [J/CD]. *实用器官移植电子杂志*, 2017, 5 (2): 87. DOI: 10.3969/j.issn.2095-5332.2017.02.003.

[17] Wang LM, Peng W, Zhao ZP, et al. Prevalence and treatment of diabetes in China, 2013–2018 [J]. *JAMA*, 2021, 326 (24): 2498–2506. DOI: 10.1001/jama.2021.2220.

[18] Wang W, Hu WL. Salvianolic acid B recovers cognitive deficits and angiogenesis in a cerebral small vessel disease rat model via the STAT3/VEGF signaling pathway [J]. *Mol Med Rep*, 2018, 17 (2): 3146–3151. DOI: 10.3892/mmr.2017.8203.

[19] Lee YW, Kim DH, Jeon SJ, et al. Neuroprotective effects of salvianolic acid B on an Aβ 25–35 peptide-induced mouse model of Alzheimer’s disease [J]. *Eur J Pharmacol*, 2013, 704 (1–3): 70–77. DOI: 10.1016/j.ejphar.2013.02.015.

[20] 郭艳娥,王盼,周波,等.阿尔茨海默病及轻度认知功能障碍患者海马及海马旁回灰质体积与认知功能的相关性 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2016, 18 (4): 339–344. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2016.04.002.

[21] Chen C, Wang Y, Zhang J, et al. Contribution of neural cell death to depressive phenotypes of streptozotocin-induced diabetic mice [J]. *Dis Model Mech*, 2014, 7 (6): 723–730. DOI: 10.1242/dmm.016162.

[22] Aramillo Irizar P, Schäuble S, Esser D, et al. Transcriptomic alterations during ageing reflect the shift from cancer to degenerative diseases in the elderly [J]. *Nat Commun*, 2018, 9 (1): 327. DOI: 10.1038/s41467-017-02395-2.

[23] 林秋红,蔡伦,周艳英.炎症脱髓鞘性多发性神经病急性期临床评价 [J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2020, 23 (14): 1217–1220. DOI: 10.12083/SYSJ.2020.14.276.

[24] Gao M, Ji SX, Li J, et al. DL-3-n-butylphthalide (NBP) ameliorates cognitive deficits and CaMKII-mediated long-term potentiation impairment in the hippocampus of diabetic db/db mice [J]. *Neurol Res*, 2019, 41 (11): 1024–1033. DOI: 10.1080/01616412.2019.1672387.

(收稿日期: 2021-07-01)

• 读者 • 作者 • 编者 •

《中国中西医结合急救杂志》关于规范医学名词的写作要求

医学名词应使用全国科学技术名词审定委员会公布的名词。尚未通过审定的学科名词,可选用最新版《医学主题词表(MeSH)》《医学主题词注释字顺表》《中医药主题词表》中的主题词。对没有通用译名的名词术语,于文内第一次出现时应注明原词。中西药名以最新版本《中华人民共和国药典》和《中国药品通用名称》(均由中国药典委员会编写)为准。英文药物名称则采用国际非专利药名。在题名及正文中,药名一般不得使用商品名,确需使用商品名时应先注明其通用名称。中医名词术语按 GB/T 16751.1/3-1997《中医临床诊疗术语疾病部分/治法部分》、GB/T 16751.2-2021《中医临床诊疗术语 第 2 部分:证候》和 GB/T 20348-2006《中医基础理论术语》执行;腧穴名称与部位名词术语按 GB/T 12346-2021《经穴名称与定位》和 GB/T 13734-2008《耳穴名称与定位》执行。中药应采用正名,药典未收录者应附注拉丁文名称。冠以外国人名的人名、病名、试验、综合征等,人名可以用中译名,但人名后不加“氏”(单字名除外,例如福氏杆菌);也可以用外文,但人名后不加“s”。例如: Babinski 征,可以写成巴宾斯基征,不得写成 Babinski’s 征,也不写成巴宾斯基氏征。