

· 论 著 ·

转化生长因子 $\beta 1$ 诱导皮肤成纤维细胞向肌成纤维细胞表型转分化的机制研究

熊 杰,夏照帆*,吕开阳,王 钰,韩 妹

(第二军医大学长海医院烧伤科,全军烧伤研究所,上海 200433)

[摘要] **目的:**探讨 TGF- $\beta 1$ 诱导皮肤成纤维细胞(FB)向肌成纤维细胞转分化的可能途径和调控机制。**方法:**将野生型和 Smad3 基因敲除(KO)型小鼠皮肤 FB 分为 9 组:野生型 FB 组、野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组、野生型 FB+SB431542 组、野生型 FB+SB431542+TGF- $\beta 1$ 组、Smad3 KO FB 组、Smad3 KO FB+TGF- $\beta 1$ 组、野生型 FB+SB203580+TGF- $\beta 1$ 组、野生型 FB+PD98059+TGF- $\beta 1$ 组和野生型 FB+SP600125+TGF- $\beta 1$ 组。各组细胞经同步化处理,直接以 TGF- $\beta 1$ 刺激或经上述各激酶抑制剂预处理后再以 TGF- $\beta 1$ 刺激。收集细胞,一部分以单细胞 RT-PCR 检测 α -SMA 阳性表达百分比,另一部分细胞抽提总 RNA 后采用实时荧光定量 RT-PCR 检测 α -SMA 的表达水平变化。**结果:**Smad3 KO 组与 SB431542 组的 α -SMA 表达水平和阳性百分比显著升高(Smad3 KO FB 组 vs 野生型 FB 组;野生型 FB+SB431542+TGF- $\beta 1$ 组 vs 野生型 FB+SB431542 组;Smad3 KO FB+TGF- $\beta 1$ 组 vs Smad3 KO FB 组, $P<0.01$),而 SB203580 组和 SP600125 组中 α -SMA 表达水平和阳性百分比升高的作用则被显著抑制(野生型 FB+SB203580+TGF- $\beta 1$ 组、野生型 FB+SP600125+TGF- $\beta 1$ 组 vs 野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组, $P<0.05$)。**结论:**在 TGF- $\beta 1$ 诱导成纤维细胞向肌成纤维细胞的转分化过程中,Smad3 途径介导抑制作用,而 p38/MAPK、JNK/MAPK 途径则介导正向调节作用。

[关键词] 转化生长因子 β ;Smad3;成纤维细胞;肌成纤维细胞;转分化;小鼠,基因敲除

[中图分类号] R 329.21 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2007)11-1175-05

TGF- $\beta 1$ -induced transdifferentiation of derma fibroblasts into myofibroblasts: a study of mechanism

XIONG Jie, XIA Zhao-fan*, LÜ Kai-yang, WANG Yu, HAN Shu (Department of Burns, Burn Institute of PLA, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China)

[ABSTRACT] **Objective:** To explore the possible pathways and regulatory mechanism of TGF- $\beta 1$ -induced transdifferentiation of derma fibroblasts(FB) into myofibroblasts. **Methods:** Mice Wild-type and Smad3 knockout(Smad3 KO) derma FB were divided into 9 groups, namely, A: Wild-type FB; B: Wild-type FB+TGF- $\beta 1$; C: Wild-type FB+SB431542; D: Wild-type FB+SB431542+TGF- $\beta 1$; E: Smad3 KO FB; F: Smad3 KO FB+TGF- $\beta 1$; G: Wild-type FB+SB203580+TGF- $\beta 1$; H: Wild-type FB+PD98059+TGF- $\beta 1$; and I: Wild-type FB+SP600125+TGF- $\beta 1$. After synchronization treatment, the cells were treated with TGF- $\beta 1$ with or without pretreatment with above mentioned kinases inhibitors. Then the cells were collected for RNA extraction and the expression of α -SMA was detected by real time quantitative RT-PCR; some cells were analyzed by single cell RT-PCR to test the positive expression rate of α -SMA. **Results:** The expression and positive rate of α -SMA in SB431542 group and Smad3 knockout group were significantly increased(group E vs. group A; group D vs. group C; group F vs. group E, $P<0.01$) and those in SP600125 group and SB203580 group were significantly inhibited(group G and I vs. group B, $P<0.05$). **Conclusion:** In TGF- $\beta 1$ -induced derma fibroblasts transdifferentiation into myofibroblasts, Smad3 pathway plays a negative regulatory role and p38/MAPK and JNK/MAPK pathway play a positive regulatory role.

[KEY WORDS] transforming growth factor beta; Smad3; fibroblast; myofibroblast; transdifferentiation; mice, knockout

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2007, 28(11): 1175-1179]

皮肤缺失型创伤的愈合过程中会发生创面收缩现象,有利于加快创面愈合,研究表明可能与局部的肌成纤维细胞有密切关系。肌成纤维细胞具有强大的分泌功能和收缩特性, α 平滑肌肌动蛋白(alpha smooth muscle actin, α -SMA)则是肌成纤维细胞的标志性蛋白,是其在创伤愈合过程中起到收缩作用的重要物质基础。目前关于肌成纤维细胞的来源尚不完全清楚,可能主要由局部结缔组织中的成纤维

细胞转化而来,而 TGF- $\beta 1$ 被认为是最主要的诱导因素,但其具体转化途径以及相关调控因素尚未阐明^[1]。

[基金项目] 科技部“973”项目子课题(2005CB522603)。Supported by “973” Project of State Ministry of Science and Technology (2005CB522603)。

[作者简介] 熊 杰,博士生。E-mail: xiongjie1979@sohu.com

* Corresponding author. E-mail: xiazaofan@hotmail.com

本研究将着重对 TGF- β 1 诱导皮肤成纤维细胞向肌成纤维细胞转分化的途径和可能的调控机制进行研究,为进一步改善创面愈合质量,防治病理性瘢痕以及器官纤维化等烧创伤严重并发症,开拓新的治疗途径。

1 材料和方法

1.1 细胞培养 Smad3 基因敲除(knockout, KO)及野生型小鼠皮肤成纤维细胞(FB)由我科实验室分离培养保存。以含 10%胎牛血清的 DMEM 培养基培养,培养条件为 37℃,5%CO₂,95%湿度。约 5 d 传代 1 次。实验细胞为 6~8 代细胞株。

1.2 试剂 TGF- β 1(CytoLab, 2 μ g 粉剂,经 SDS-PAGE 检测纯度 > 98%), TGF- β 1 受体抑制剂 SB431542(TOCRIS, 10 mg 粉剂, HPLC 纯度 > 98%), p38/MAPK 通路抑制剂 SB203580(Sigma, 1 mg 液体, HPLC 纯度 > 98%), ERK/MAPK 通路抑制剂 PD98059(Sigma, 1 mg 液体, 经 HPLC 检查纯度 > 98%), JNK/MAPK 通路抑制剂 SP600125(Sigma, 10 mg 液体, HPLC 纯度 > 98%)。

1.3 细胞分组及处理 细胞分为 9 组:(1)野生型 FB 组,采用无血清 DMEM 培养基同步化处理 24 h;(2)野生型 FB+TGF- β 1 组,同步化后给予 TGF- β 1 作用;(3)野生型 FB+SB431542 组,同步化后给予 SB431542 作用;(4)野生型 FB+SB431542+TGF- β 1 组,同步化后先给予 SB431542 作用,再给予 TGF- β 1 作用;(5)Smad3 KO FB 组,仅同步化处理;(6)Smad3 KO FB+TGF- β 1 组,同步化后给予 TGF- β 1 作用;(7)野生型 FB+SB203580+TGF- β 1 组,同步化先后给予 SB203580 作用,再给予 TGF- β 1 作用;(8)野生型 FB+PD98059+TGF- β 1 组,同步化后先给予 PD98059 作用,再给予 TGF- β 1 作用;(9)野生型 FB+SP600125+TGF- β 1 组,同步化后先给予 SP600125 作用,再给予 TGF- β 1 作用。TGF- β 1 作用浓度为 10 μ g/L,作用时间为 48 h, SB431542 作用浓度为 25 μ mol/L,作用时间为 1 h, SB203580 作用浓度为 10 μ mol/L,作用时间为 1 h, PD98059 作用浓度为 50 μ mol/L,作用时间为 1 h, SP600125 作用浓度为 10 μ mol/L,作用时间为 1 h。各组细胞经胰酶消化后离心收集,备抽提总 RNA 或制备单细胞悬液。

1.4 总 RNA 提取 采用 Sigma 公司的 GenElute Mammalian Total RNA Miniprep Kit 进行过滤柱

高效提取细胞总 RNA,详细操作按照试剂盒说明书进行。

1.5 逆转录反应 采用 Promega 公司的 M-MLV 逆转录反应试剂盒,并按照说明书进行。

1.6 实时荧光定量 PCR 检测 α -SMA 表达水平

1.6.1 制备用于绘制标准曲线的梯度稀释 cDNA 模板 (1)选取目的基因 α -SMA 和作为内参照的 β -actin 进行 PCR 反应,反应条件:94℃ 3 min,40 个循环;94℃ 20 s,58℃ 20 s,72℃ 30 s,最后 72℃ 延伸 5 min。(2)琼脂糖凝胶(含 0.5 μ g/ml 溴化乙啶)电泳(80 V,1 h),检测 PCR 产物是否为单一特异性扩增条带。(3)将 PCR 产物进行 10 倍梯度稀释:设定 PCR 产物浓度为 1,分别稀释为 1×10^{-1} 、 1×10^{-2} 、 1×10^{-3} 、 1×10^{-4} 、 1×10^{-5} 、 1×10^{-6} 、 1×10^{-7} 浓度的 DNA。

1.6.2 实时 PCR 反应 (1)各梯度稀释的 cDNA 模板以及所有 cDNA 样品按下建立反应体系:cDNA 模板 1 μ l,10 \times PCR Buffer 2.5 μ l, MgCl₂ (25 mmol/L) 1.5 μ l, dNTPs (2.5 mmol/L) 4 μ l, 50 \times ROX 0.5 μ l, 1 \times Sybergreen 6.25 μ l, 正义引物(10 μ mol/L) 1 μ l, 反义引物(10 μ mol/L) 1 μ l, H₂O 6.75 μ l, Taq (2.5 U/ μ l) 0.5 μ l, 总体积 25 μ l。(2)反应条件: β -actin, 95℃ 3 min; 95℃ 15 s, 58℃ 20 s, 72℃ 20 s 40 个循环; 84℃ 15 s (收集荧光)。 α -SMA, 95℃ 3 min; 95℃ 15 s, 58℃ 20 s, 72℃ 20 s 40 个循环; 83℃ 15 s (收集荧光)。为了建立 PCR 产物的溶解曲线,2 个基因的扩增反应结束后,95℃ 2 min, 58℃ 20 s, 72℃ 20 s, 99℃ 10 s, 并从 72℃ 缓慢加热到 99℃ (8 min)。

1.6.3 结果与计算 根据绘制的梯度稀释 DNA 标准曲线,各样品 α -SMA 和 β -actin 的浓度结果直接由机器生成。再以 α -SMA 结果除以 β -actin 结果,即为各样品中 α -SMA 的校正后相对含量。

1.7 单细胞 RT-PCR 检测 α -SMA 阳性表达百分比 显微操作获取单个细胞以及详细的单细胞 RT-PCR 扩增方法见参考文献^[2],每组均进行 20 个反应,其中 2 轮 PCR 扩增条件稍做改动,第 1 轮反应条件:94℃ 3 min,然后按 94℃ 30 s,57℃ 30 s,72℃ 60 s 进行 25 个循环,最后 72℃ 延伸 7 min。第 2 轮反应条件:94℃ 3 min,然后按 94℃ 30 s,58℃ 30 s,72℃ 30 s 进行 30 个循环,最后 72℃ 延伸 7 min。各组第 2 轮 PCR 产物行 1.5%琼脂糖凝胶(含 0.5 μ g/ml

溴化乙锭)电泳(80 V, 1 h), 检测各组 α -SMA 扩增成功的反应数, 计算各组 α -SMA 阳性表达百分比。

1.8 统计学处理 采用 SPSS 11.0 软件。荧光定量 RT-PCR 结果应用单因素方差分析方法, 分析各组间 α -SMA 表达水平差异; 单细胞 RT-PCR 结果采用 χ^2 检验, 分析各组间 α -SMA 阳性表达百分比的差异。

2 结果

2.1 实时 RT-PCR 扩增检测结果 β -actin 和 α -SMA 扩增曲线和标准曲线分别见图 1 和图 2。野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组(7.462 ± 0.358)、Smad3 KO FB 组(6.218 ± 0.069)的 α -SMA 表达均较野生型 FB 组(1.379 ± 0.026)显著增加($P < 0.01$), 野生型 FB+SB431542+TGF- $\beta 1$ 组(8.361 ± 0.217)较野生型 FB+SB431542 组(1.576 ± 0.084)、Smad3 KO FB+TGF- $\beta 1$ 组(13.640 ± 0.487)较 Smad3 KO FB 组表达显著增加($P < 0.01$), 野生型 FB+SB203580+TGF- $\beta 1$ 组(4.582 ± 0.172)、野生型 FB+SP600125+TGF- $\beta 1$ 组(2.375 ± 0.089)均较野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组表达显著下降($P < 0.05$), 而野生型 FB+PD98059+TGF- $\beta 1$ 组(7.192 ± 0.341)较野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组无显著差异。

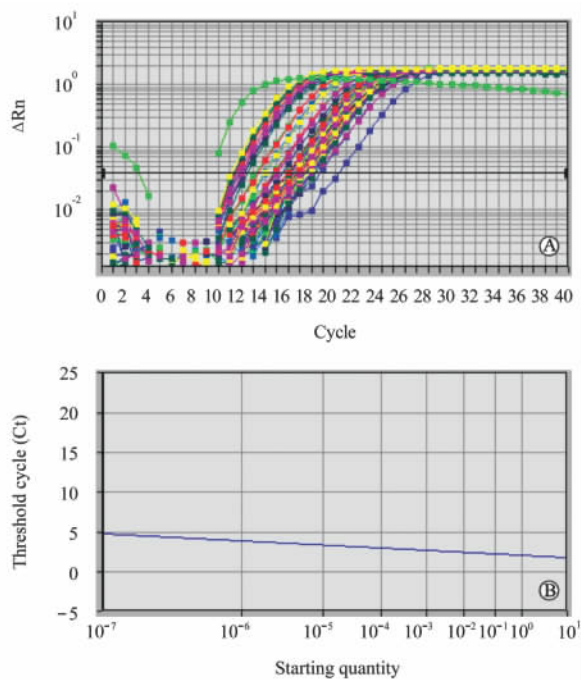


图 1 β -actin 扩增曲线(A)和标准曲线(B)
Fig 1 Amplification curve (A) and standard curve (B) of β -actin

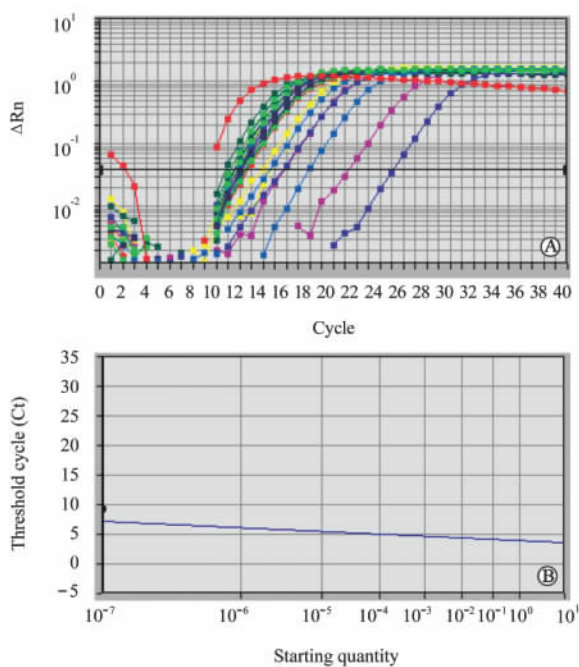


图 2 α -SMA 扩增曲线(A)和标准曲线(B)
Fig 2 Amplification curve (A) and standard curve (B) of α -SMA

2.2 单细胞 RT-PCR 扩增检测结果 野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组 α -SMA 阳性表达百分比为 55% (11/20), Smad3 KO FB 组为 40% (8/20), 均较野生型 FB 组的 20% (4/20) 显著增加($P < 0.01$); 野生型 FB+SB431542+TGF- $\beta 1$ 组 α -SMA 阳性表达百分比为 65% (13/20), 较野生型 FB+SB431542 组的 15% (3/20) 显著增加($P < 0.01$); Smad3 KO FB+TGF- $\beta 1$ 组 α -SMA 阳性表达百分比为 85% (17/20), 较 Smad3 KO FB 组显著增加($P < 0.01$); 野生型 FB+SB203580+TGF- $\beta 1$ 组 α -SMA 阳性表达百分比为 35% (7/20), 野生型 FB+SP600125+TGF- $\beta 1$ 组为 30% (6/20), 均较野生型 FB+TGF- $\beta 1$ 组显著下降($P < 0.05$)。

3 讨论

有大量研究表明肌成纤维细胞在创伤愈合、组织纤维化和病理性瘢痕过程中起到重要作用: 一方面肌成纤维细胞会促进创面收缩, 有利于加速创面愈合, 但另一方面, 肌成纤维细胞持续存在, 又会导致组织纤维化和病理性瘢痕的发生。探知肌成纤维细胞分化和凋亡的规律, 合理控制肌成纤维细胞, 以促进理想的创伤愈合正是本课题组的研究目标。

有关肌成纤维细胞转分化的研究,最早源于器官纤维化的研究。在器官纤维化过程中,其中一个非常重要的因素就是上皮细胞转分化为间充质细胞(epithelial-mesenchymal transition, EMT)的现象,而肌成纤维细胞恰恰与之关系密切。有关 EMT 的转分化途径,已有大量研究表明与多条信号转导通路有关,如 Ras、Rho、Src、PI 激酶、Smad、Wnt 等信号转导通路均参与 EMT 过程的调控,不同信号通路活化不同的核内转录因子,最终调节特异基因的表达^[3-4]。

高等动物作为高度分化的系统,其基因表达分析往往需要大量纯化的同质细胞,一般要求细胞数量在 10^6 以上,这无形中就增加了实验研究的难度,特别是对于那些来源极其有限的珍贵样本就更为明显。同时,由于细胞异质性的影响,采用常规方法获取的细胞,其研究结果只能说明一个细胞群体中基因表达的大致情况,而那些导致了细胞分型甚至细胞间唯一差别的表达特性却不能得知。此外,基因表达绝不是孤立的,由基因表达决定的细胞特性,其实是许多基因表达产物相互结合和相互作用的结果。而要能切实地表明这种综合性的基因表达,在单细胞水平上进行研究无疑是最行之有效的途径^[5-6]。本实验除采用常规实时荧光定量 RT-PCR 检测各组细胞中 α -SMA 的 mRNA 表达水平外,还利用了单细胞 RT-PCR 方法对单个细胞中的 α -SMA 进行扩增,直接在单个细胞水平上检测各组细胞中 α -SMA 的阳性表达率,即肌成纤维细胞在成纤维细胞中所占的百分比,以对成纤维细胞与肌成纤维细胞之间的表型转化有更加直观清晰的认识。

通过本研究发现,野生型成纤维细胞在 TGF- β 1 的作用下会大量表达 α -SMA,证明 TGF- β 1 确实在其中起到重要作用。Smad3 基因敲除的成纤维细胞中 α -SMA 的表达较野生型显著增加,再经 TGF- β 1 作用后其增加程度更甚于野生型,由于本实验采用的是外源性大剂量 TGF- β 1 刺激,做到了外部干预因素的一致性,因此本课题组认为 Smad3 对 α -SMA 的表达起抑制作用。另外本研究发现,预先用 SB431542 (一种小分子化合物,分子式为 $C_{22}H_{16}N_4O_3 \cdot 2H_2O$,可特异性阻断 Smad2/3 所介导的信号传递)作用野生型成纤维细胞后再用 TGF- β 1 刺激,仍然可以显著增加 α -SMA 的表达,本课题组认为一定存在有非 Smad2/3 依赖的途径介导

TGF- β 1 促进 α -SMA 表达的信号。根据文献^[7-8],本课题组选定了 MAPK 的 3 条通路作为尝试途径,并分别使用 p38/MAPK、ERK/MAPK、JNK/MAPK 的特异性抑制剂 SB203580、PD98059、SP600125 进行了阻断实验。

SB203580 ($C_{21}H_{16}FN_3OS$) 是一种小分子化合物,可特异性抑制 p38/MAPK 激酶活性,并且不影响 p42/MAPK 激酶和 JNK 激酶活性;PD98059 ($C_{16}H_{13}NO_3$) 这种小分子化合物,则通过特异性抑制 MEK 激酶活性而起到阻断 ERK/MAPK 信号途径的作用;SP600125 ($C_{14}H_8N_2O$) 也是新近出现的一种小分子化合物,可选择性抑制 c-jun 激酶活性而阻断 JNK/MAPK 信号转导途径。

本研究分别使用 SB203580、PD98059、SP600125 预先作用于野生型成纤维细胞,继而再给予 TGF- β 1 刺激,结果发现使用 PD98059 并没有影响 α -SMA 表达的增加。而 SB203580 和 SP600125 则分别显著抑制了 TGF- β 1 对 α -SMA 表达的刺激作用。因此本课题组认为 p38/MAPK 和 JNK/MAPK 通路可能介导了 TGF- β 1 促进 α -SMA 表达的信号从而有利于成纤维细胞向肌成纤维细胞转分化,而 Smad3 则对这一过程进行负性调控。

经查阅大量文献,本课题组的论点得到了一定的支持,但也有相当的研究结果与本课题组的观点不符甚至是矛盾的。有研究同样采用体外细胞实验,认为 TGF- β 1 诱导肌成纤维细胞转分化的过程依赖于 Smad3 途径和 p38/MAPK 以及 ERK/MAPK 途径。有研究采用 Smad3 基因敲除小鼠,利用博来霉素诱导肺纤维化模型,得出结论:TGF- β 1 诱导肌成纤维细胞转分化的过程依赖于 Smad3 途径。还有学者采用 RNA 干扰技术研究也得出了类似结论。另外有学者同样使用 SB203580、PD98059 和 CEP-1347(一种 JNK 抑制剂)进行体外实验,认为 TGF- β 1 诱导肺成纤维细胞向肌成纤维细胞转分化的途径依赖于 JNK/MAPK 途径而与 p38、ERK 途径无关^[9-12]。

对于出现的这些矛盾,本课题组在充分重复验证实验的前提下,查阅各类资料,认为之所以造成研究结果不一致的局面,影响因素可能是多方面的,例如实验所用试剂的种类、剂型、剂量差异,实验步骤上的细微差别,实验细胞的来源、种系上的不同,动物模型制作的区别等等都可能造成一定的影响。例如同样

是 Smad3 基因敲除小鼠,本研究使用的小鼠是采用基因打靶剔除了 Smad3 基因外显子 8 而得到的,也有研究人员使用的 Smad3 基因敲除小鼠则是通过剔除外显子 1 实现的,其中的具体差异尚不得知,还需要进一步的细致研究加以证实。

[参考文献]

- [1] 漆雪梅,刘 流. 肌成纤维细胞与创伤的关系[J]. 中华医学美容杂志,2001,7:109-111.
- [2] 熊 杰,韩 玲,高 伟,等. ^{60}Co γ 射线照射对人脆性组胺酸基因表达的影响[J]. 第二军医大学学报,2005,26:471-475.
- [3] Lakos G, Takagawa S, Chen S J, et al. Targeted disruption of TGF-beta/Smad3 signaling modulates skin fibrosis in a mouse model of scleroderma[J]. Am J Pathol, 2004, 165: 203-217.
- [4] Meyer-ter-Vehn T, Sieprath S, Katzenberger B, et al. Contractility as a prerequisite for TGF-beta-induced myofibroblast transdifferentiation in human tenon fibroblasts[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2006, 47: 4895-4904.
- [5] Nissant A, Lourdel S, Baillet S, et al. Heterogeneous distribution of chloride channels along the distal convoluted tubule probed by single-cell RT-PCR and patch clamp[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2004, 287: F1233-F1243.
- [6] 熊 杰,夏照帆,韩 玲. 单细胞逆转录 PCR 研究方法及其

应用[J]. 第二军医大学学报, 2007, 28: 332-334.

- [7] Baldassare J J, Bi Y, Bellone C J. The role of p38 mitogen-activated protein kinase in IL-1 beta transcription[J]. J Immunol, 1999, 162: 5367-5373.
- [8] Bennett B L, Sasaki D T, Murray B W, et al. SP600125, an anthracycline inhibitor of Jun N-terminal kinase [J]. Proc Natl Acad. Sci USA, 2001, 23: 13681-13686.
- [9] Ramirez A M, Shen Z, Ritzenthaler J D, et al. Myofibroblast transdifferentiation in obliterative bronchiolitis: tgf-beta signaling through smad3-dependent and -independent pathways[J]. Am J Transplant, 2006, 6: 2080-2088.
- [10] Gu L, Zhu Y J, Yang X, et al. Effect of TGF-beta/Smad signaling pathway on lung myofibroblast differentiation[J]. Acta Pharmacol Sin, 2007, 28: 382-391.
- [11] Kobayashi T, Liu X, Wen F Q, et al. Smad3 mediates TGF-beta1-induced collagen gel contraction by human lung fibroblasts [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2006, 339: 290-295.
- [12] Hashimoto S, Gon Y, Takeshita I, et al. Transforming growth Factor-beta1 induces phenotypic modulation of human lung fibroblasts to myofibroblast through a c-Jun-NH₂-terminal kinase-dependent pathway [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 163: 152-157.

[收稿日期] 2007-06-18

[修回日期] 2007-09-29

[本文编辑] 曹 静

· 消 息 ·

中医药术语走向国际化: 英译获统一 中译用繁体

“经络、五行、阴阳、寒热”这些独特的中医概念如何准确定义、翻译,一直是困扰中医学术国际交流的难题。这个难题目前终于得到解决。2007年10月16日,世界卫生组织西太区颁布了《传统医学名词术语国际标准》(WHO International Standard Terminologies on Traditional Medicine in the Western Pacific Region),将中医名词全部进行了国际统一。这也是世界卫生组织首次推出此类标准。

《传统医学名词术语国际标准》由中、韩、日等国专家合作经过4年的努力完成,囊括了概论(General)、基础理论(Basic theories)、诊断学(Diagnostics)、疾病(Disease)、临床治疗学(Therapeutics)、针灸(Acupuncture and Moxibustion)、药物(Medicinal treatment)、医学典籍(Classics)等8类,共3543个词条。每个词条标有序号、英文名、中文名(采用繁体)及定义描述。其中,传统医学典籍部分的术语按照序号、中文名、拼音、作者、编者、成书年代、国家以及英文名称的顺序编排。

根据该标准,传统中医的奇经八脉翻译为 eight extra meridians,任、督二脉分别译为 conception vessel(CV)与 governor vessel(GV),3000多条中医名词都有了国际统一的英文名。

世界卫生组织西太平洋地区传统医学官员崔升勋表示,中国的传统医学对日本、韩国、越南等周边国家及地区影响深远,根据不同的国情,形成了中医学、日本汉方医学、韩医学、越南医学等传统医学。在西太平洋地区,它们被统称为“传统医学”(traditional medicine)。制定统一标准的目的是为了满足不同现代医学教育、培训医疗、研究、信息交流的需要。