载脂蛋白 E 基因多态性对血脂康胶囊抑制炎症作用的影响

蒋卫民[1] 方祝元[1] 朱长乐[2] 唐蜀华[1]

摘要 **目的** 探讨载脂蛋白 E(apolipoprotein E,ApoE)基因多态性对血脂康胶囊抑制炎症作用的影响。**方法** 采用基因测序法检测 102 例高脂血症患者和 100 名健康体检者 ApoE 基因多态性和血清肿瘤坏死因子 α(tumor necrosis factor alpha,TNF-α)、白介素 -6(interleukin 6,IL-6)、高敏 C 反应蛋白(high sensitivity C reactive protein,hs-CRP)等炎症因子表达,并检测血脂康胶囊干预 6 周后高脂血症患者 TNF-α、IL-6、hs-CRP 等炎症因子的变化,分析 ApoE 基因多态性与各炎症因子变化值之间的关系。**结果** 健康体检者 E3/3 基因型(86%,86/100)显著高于高脂血症组(62.7%,64/102)、E3/4 基因型(6%,6/100)显著低于高脂血症组(21.6%,22/102)($P<0.05$);高脂血症组治疗前 TNF-α、IL-6、hs-CRP 水平明显高于健康体检组($P<0.05$),E3/4 + E4/4 型 TNF-α 高于 E3/3 型($P<0.05$)、IL-6 高于 E2/E2 + E2/E3 型($P<0.05$)、hs-CRP 高于 E2/E2 + E2/E3 型和 E3/E3 型($P<0.05$),而 E2/E2 + E2/E3 型和 E3/E3 型 TNF-α、IL-6、hs-CRP 三者比较,差异均无统计学意义;血脂康干预 6 周后,高脂血症组 TNF-α、IL-6、hs-CRP等水平较治疗前均显著降低($P<0.05$),但 TNF-α、IL-6 水平仍显著高于健康体检组($P<0.05$),但 E2/E2 + E2/E3型、E3/E3 型和 E3/4 + E4/4 型 3 组 TNF-α、IL-6、hs-CRP 治疗前后差值比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。**结论** ApoE 基因型在高脂血症患者和健康人群间分布存在差异;高脂血症者存在慢性炎症反应,含 ε4 等位基因者更为明显;血脂康具有抗炎作用,但 ApoE 基因多态性不影响其抗炎疗效。

关键词 高脂血症;载脂蛋白 E;基因多态性;血脂康胶囊;炎症

Effects of ApoE Gene Polymorphism on Anti-inflammatory Action of Xuezhikang Capsule

JIANG Wei-min[1], FANG Zhu-yuan[1], ZHU Chang-le[2], and TANG Shu-hua[1] *1 Department of Cardiology, Jiangsu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nanjing (210029), China; 2 Department of Pathology, Jiangsu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nanjing (210029), China*

ABSTRACT **Objective** To study the effects of ApoE gene polymorphism on anti-inflammatory action of Xuezhikang Capsule. **Methods** One hundred and two patients with hyperlipidemia (as the treated group) and one hundred healthy volunteers (as the control group) were enrolled in the case-control study. Total DNA of the peripheral blood was extracted and ApoE genotypes were determined by PCR sequence analysis. The serum levels of tumor necrosis factor alpha (TNF-α), interleukin 6 (IL-6), and high sensitivity C reactive protein (hs-CRP) were measured in all subjects. The changes of TNF-α, IL-6, and hs-CRP were detected before and after 6-week Xuezhikang Capsule treatment, thus analyzing the correlation between ApoE gene polymorphism and changes of each inflammatory factor. **Results** The frequency of E3/3 genotype was 86% (86/100 cases) in the control group, significantly higher than that of the treated group (62.7%, 64/102 cases). The frequency of E3/4 genotype was 6% (6/100 cases) in the control group, significantly lower than that of the treated group (21.6%, 22/102 cases; both $P<0.05$). Compared with the control group, the serum levels of TNF-α, IL-6, and hs-CPR were higher in the treated group before treatment ($P<0.05$). In hyperlipidemia patients with E3/4 + E4/4 genotype, the serum level of TNF-α was higher than that of E3/3 genotype ($P<0.05$); the serum level of IL-6 was higher than that of E2/E2 + E2/E3 genotype ($P<0.05$); the serum level of hs-CRP was higher than that of E2/E2 + E2/E3 and

基金项目:江苏省自然科学基金资助项目(No. BK2005162)

作者单位:1. 江苏省中医院心内科(南京 210029);2. 江苏省中医院病理科(南京 210029)
通讯作者:方祝元,Tel: 025 -86617141 转 91900,E-mail:jwm0410@163.com

E3/E3 genotype ($P<0.05$). But there was no statistical difference in the serum levels of TNF-α, IL-6, or hs-CPR between E3/3 and E2/E2 + E2/E3 genotype. After 6-week intervention of Xuezhikang Capsule, the serum levels of TNF-α, IL-6, and hs-CRP were lower in the treated group ($P<0.05$), but the serum levels of TNF-α and IL-6 were still higher than those of the control group ($P<0.05$). But there was no statistical difference in the decrement of TNF-α, IL-6, or hsCRP among E2/E2 + E2/E3, E3/E3, or E3/4 + E4/4 genotypes ($P>0.05$). Conclusions The distribution of ApoE gene polymorphism is different between the hyperlipidemia patients and the healthy people. Chronic inflammatory reactions exist in hyperlipidemia patients, especially in those with e4 allele. Xuezhikang Capsule showed anti-inflammatory effects, but ApoE gene polymorphism did not affect its effects.

KEYWORDS　hyperlipidemia; apolipoprotein E; gene polymorphism; Xuezhikang Capsule; inflammation

血脂康是临床广泛运用的调脂中药,其中除含有少量洛伐他汀外还含有同系列的其他他汀(天然复合他汀)、脂肪酸、氨基酸及微量元素等[1],现有研究表明血脂康不仅具有明确的调脂作用,还可能存在调脂外效应,其中抗炎作用已被多项临床及基础研究所证实[1,2]。载脂蛋白 E(apolipoprotein E,ApoE)作为脂蛋白的配体和结构与功能蛋白对血脂代谢起着重要作用,同时在小鼠和人 ApoE 启动子序列内,还探测到炎症反应转录因子 IL-6、RE-BP、MED1、STAT2 以及 STAT1 的位点[3],提示其可能还参与炎症反应。为探讨 ApoE 基因多态性对血脂康抑制炎症反应是否存在影响,我们对血脂康治疗 102 例高脂血症患者的抗炎作用及不同 ApoE 基因型对其疗效的影响进行了研究,现将结果报告如下。

资料与方法

1　临床资料

1.1　诊断标准　高脂血症诊断参照中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会 2007 年《中国成人血脂异常防治指南》[4] 中的标准,正常饮食情况下,2 周内 2 次血标本(血清)检查,总胆固醇(TC)≥5.18 mmol/L或甘油三酯(TG)≥1.70 mmol/L 或高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)≤1.04 mmol/L。

1.2　纳入及排除标准　纳入标准:符合高脂血症诊断标准;年龄 18 ~80 岁;自愿参加并签署知情同意书。排除标准:继发性高脂血症,急、慢性感染,免疫系统疾病,严重肝、肾功能损害等。

1.3　一般资料　102 例高脂血症患者选自江苏省中医院心内科 2004 年 10 月—2008 年 6 月门诊及住院患者,其中男性 58 例,年龄 31 ~71 岁,平均(46.7 ±10.1)岁,女性 44 例,年龄 37 ~73 岁,平均(50.1 ±9.3)岁,同时按检测序号选年龄、性别相匹配的江苏地区无血缘关系,无高血压、心脏病、脑血管病、免疫系统疾病及急慢性感染等健康汉族人群 100 名,均来自江苏省中医院体检中心,其中男性 52 名,女性 48 名,平均年龄(50.2 ±15.1)岁。

2　治疗方法　102 例高脂血症患者均给予口服血脂康胶囊(北大维信生物科技有限公司提供,批号:060212,600 mg/粒),2 粒/次,2 次/日,共服用 6 周。全部入选病例均未服用抗生素、消炎镇痛药及其他可影响血脂的药物。100 名健康体检者不予用药。

3　观察指标及检测方法

3.1　ApoE 基因检测　采用全序列基因测序法检测 ApoE 基因多态性,测序结果用 DNA sequencing analysis 5.1 软件自动分析原始测序数据,获得测序电泳图和序列,样品序列用 DNA star seqman 及 ABI seqscape 软件与标准序列进行比对,具体方法参照我们既往报道的方法[5]。

3.2　炎症因子检测　所有观察对象治疗前后分别于空腹 12 h 后,采静脉血 2 mL,测定 TNF-α、IL-6、hs-CRP。TNF-α、IL-6 测定采用双抗体夹心法(enzyme-linked Immunosorbent Assays, ELISA),试剂盒来源于上海森雄科技实业公司;hs-CRP 测定采用免疫散射比浊法,使用美国 Beckham 公司的 IMMAGE型特定蛋白分析仪测定血清含量。

4　统计学方法　采用 SPSS 10.0 统计软件进行处理,ApoE 基因频率采用频率计数法,两组间 ApoE 基因型及等位基因频率的比较采用 χ^2 检验,多组间干预前后血脂、炎症因子等相关指标比较采用方差分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结　果

1　高脂血症患者和健康体检者 ApoE 表型及等

位基因分布比较　102 例高脂血症患者检出 E2/2、E3/3、E4/4 3 种纯合子分别为 1 例(1.0%)、64 例(62.7%)和 4 例(3.9%),检出 E2/3、E2/4、E3/4 3 种杂合子,分别为 9 例(8.8%)、2 例(2.0%)和 22 例(21.6%)。健康体检者只检出 86 例(86.0%)E3/3 1 种纯合子和 7 例(7.0%)E2/3、1 例(1.0%)E2/4、6 例(6.0%)E3/4 3 种杂合子,根据*Hardy-Weinberg*(*H-W*)平衡法则对各种基因型的分布情况进行吻合度检验,分布符合*H-W* 法则,说明各组实验数据分布具有群体代表性。健康体检者 E3/3 型(86%,86/100)显著高于高脂血症组(62.7%,64/102),E3/4 型(6.0%,6/100)显著低于高脂血症组(21.6%,22/102)($P<0.05$)。两组 ApoE 基因表型分布与国内汉族人群多数研究结果一致[6,7]。

2　血脂康干预前后炎症因子的变化比较(表 1)　高脂血症组治疗前 TNF-α、IL-6、hs-CRP 等炎症因子水平均明显高于健康体检组($P<0.05$),提示高脂血症患者也存在亚临床炎症;血脂康干预 6 周后,TNF-α、IL-6、hs-CRP 等水平较治疗前均显著降低($P<0.05$),但 TNF-α、IL-6 仍显著高于健康对照组($P<0.05$)。提示血脂康具有明确的抗炎作用,与文献[2]报道结果一致。

表 1　血脂康干预前后炎症因子变化比较　($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	时间	TNF-α (pg/mL)	IL-6 (pg/mL)	hs-CRP (mg/L)
健康对照	100	—	13.88±6.46	17.92±8.91	1.62±1.24
高脂血症	102	治疗前	19.26±9.61*	26.34±9.17*	2.28±1.37*
		治疗后	16.18±8.14*△	23.11±10.63*△	1.91±1.15△

注:与健康对照组比较,*$P<0.05$;与本组治疗前比较,△$P<0.05$

3　高脂血症患者不同 ApoE 基因型血脂康治疗前后炎症因子变化比较(表 2)　因某些 ApoE 基因表型组样本含量很小,故未对各基因型血脂康抗炎作用进行单独分析,参照国外文献常将意义相近的基因型合并分析的情况[8],我们也将 E2/2 型和 E2/3 型合并,E3/4 型和 E4/4 型合并,再与 E3/3 型进行 3 组比较,除外未纳入统计的 2 例 E2/4 型外,共 100 例进行分析,结果表明,治疗前 E3/4+E4/4 型 TNF-α 显著高于 E3/3 型($P<0.05$)、IL-6 显著高于 E2/E2+E2/E3 型($P<0.05$)、hs-CRP 显著高于 E2/E2+E2/E3 型和 E3/E3 型,而 E2/E2+E2/E3 型和 E3/E3 型 TNF-α、IL-6、hs-CRP 三者比较差异均无统计学意义,提示含 ε4 等位基因者(E3/4+E4/4 型)存在更为明显的炎症反应。经血脂康干预后,虽 E3/E3 型 TNF-α、hs-CRP 和 E3/4+E4/4 型 hs-CRP 较治疗前显著降低($P<0.05$),但 3 组 TNF-α、IL-6、hs-CRP 治疗前后差值(Δ 值)比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。

表 2　高脂血症组不同 ApoE 基因表型血脂康治疗前后炎症因子变化比较　($\bar{x}\pm s$)

基因表型	例数	时间	TNF-α (pg/mL)	IL-6 (pg/mL)	hs-CRP (mg/L)
E2/2+E2/3	10	治疗前	17.12±9.18	20.55±11.73	2.06±0.78
		治疗后	14.33±8.77	17.25±9.81	1.63±0.72
		差值	2.93±1.02	3.11±1.37	0.38±0.14
E3/3	64	治疗前	18.34±8.09	26.07±9.86	2.21±0.63
		治疗后	15.32±8.45*	23.22±10.74	1.97±0.77*
		差值	2.64±0.79	3.67±1.13	0.40±0.19
E3/4+E4/4	26	治疗前	22.77±10.12▲	28.78±10.69△	2.89±0.81△▲
		治疗后	18.92±8.78	23.91±12.13	2.43±0.69*
		差值	3.01±0.87	4.17±1.42	0.33±0.17

注:与本基因表型治疗前比较,*$P<0.05$;与 E2/2+E2/3 基因表型同期比较,△$P<0.05$;与 E3/3 基因表型同期比较,▲$P<0.05$;差值=治疗前-治疗后

讨　论

ApoE 作为脂蛋白的配体和结构与功能蛋白对血脂代谢起着重要作用。由于 ApoE 结构基因上 112 位半胱氨酸 TGC(Cys)和 158 位精氨酸 CGC(Arg)的突变,人群 ApoE 具有显著的遗传多态性,由位于第 19 号染色体长臂上有单一结构基因所编码,有 3 种复等位共显性基因 E2、E3、E4 构成常见的 6 种表型:纯合子 E2/2、E3/3、E4/4 和杂合子 E2/3、E2/4、E3/4[9]。各 ApoE 表型与脂蛋白受体的结合能力存在差异,因此 ApoE 表型不同,其调节体内血浆脂蛋白代谢的作用也不同[10]。近年来的研究更进一步显示 ApoE 基因型也影响着机体炎症反应,由于 ApoE 可能用相同的细胞表面受体作为细胞结合的触点,因此推测其参与了细胞炎症反应的调节[11]。有研究表明由核转录因子(NF-κB)介导的炎性反应在不同 ApoE 基因型星形胶质细胞间存在明显差异,携带 ε4 等位基因的胶质细胞损伤后表达的 NF-κB 明显强于携带 ε2、ε3 者[12],推测磷脂类是许多第二信使前体,其作用涉及多条信号通路的激活,如 P38MAPK 等,ApoE 可能在更上游参与调节 P38MAPK 炎性通路,进而介导了 NF-κB 表达的差异[13]。ApoE 参与炎症反应的证据还体现在颈动脉粥样硬化和肝脏 HBV 感染的研究中,在颈动脉粥样硬化研究中发现不同的 ApoE 等位基因组间 hs-CRP 和纤维蛋白原(FIB)存在显著性差异($P<0.05$),含 ε4 等位基因者 hs-CRP、FIB 及 IL-6 的值最大,同时颈动脉中膜厚度(IMT)值也最大,

提示含 ε4 等位基因者体内存在慢性炎症状态，这些炎症因子有可能与传统的心血管危险因素如 TC，LDL-C 等一起参与了颈动脉硬化的发生和发展[14]；在肝脏 HBV 感染者中进行的研究显示 ApoEε4 组的 IL-2 水平高于 ApoEε2、ApoEε3 组[15]。Mistry MJ 等[16]认为 ApoE 可通过抑制 IL-2 依赖的外周单核细胞和淋巴细胞的增殖分化来调节免疫，减轻炎症反应。在高脂血症患者中进行的本研究结果也显示含 ε4 等位基因者较含 ε2、ε3 等位基因者存在更为明显的慢性炎症反应。炎性细胞及炎性因子引起的免疫异常不仅直接参与冠状动脉粥样硬化的形成，还可能促使粥样斑块破裂，炎性反应被认为是除传统的高血压、高脂血症、糖尿病、吸烟等危险因素外最重要的心血管机制之一[17]。在高脂血症患者中也明显存在炎性反应，在急性应激或慢性炎症环境下，炎症因子可活化内皮细胞，导致内皮酯酶释放增加，水解 HDL，造成其水平下降[18]，HDL 抗动脉粥样硬化的作用减弱，甚至转而发生致动脉粥样硬化作用[19]。本研究表明高脂血症患者 TNF-α、IL-6、hs-CRP 等炎症因子水平均明显高于健康对照组（$P < 0.05$），提示存在亚临床炎症，与文献[20]报道一致。

药物效应和毒性的差异源于药物代谢酶、转运蛋白、药物受体和其他药物作用靶点的多态性，遗传药理学（pharmacogenetics）多态性是由同一健康人群中的同一基因位点具有多个等位基因引起及进而出现所编码蛋白活性改变，并由此导致药物和机体的相互反应出现多种表型。近 20 年来，由于分子生物学的发展，遗传药理学取得了巨大的进步，不但已纯化了主要的药物代谢酶——细胞色素 P450（cytochrome P450，CYP）超家族中的系列酶，并且发现了大量的特异性底物，更重要的是从基因水平上初步阐明了核苷酸的突变及相应蛋白质及活性的变异对药物作用的影响[21]。他汀类调脂药在遗传药理学方面的研究是近年来的热点，但多限于对调脂作用的观察[22]，我们之前的报道已探讨了中药调脂药血脂康的调脂作用及 ApoE 基因多态性对其的影响[23]，本研究则观察了 ApoE 基因多态性对血脂康抗炎作用的影响，结果表明血脂康对高脂血症患者具有明确的抗炎作用，但不同 ApoE 基因型间抗炎疗效差异无统计学意义，提示与影响血脂康的调脂作用不同，ApoE 基因多态性不影响血脂康的抑制炎症作用，但其机制尚不明确。本研究因采用基因测序法检测人群 ApoE 基因多态性，成本较高，大样本研究尚有一定困难，未能对每一基因型进行血脂康抗炎作用疗效分析，可能丢失了某些信息，因此本研究的结论也存在一定局限性，有待进一步证实。

参 考 文 献

[1] Li JJ, Lu ZL, Kou WR, et al. Beneficial impact of Xuezhikang on cardiovascular events and mortality in elderly hypertensive patients with previous myocardial infarction from China Coronary Secondary Prevention Study (CCSPS)[J]. J Clin Pharmacol, 2009, 49(8): 947-956.

[2] 彭艳，覃数，刘剑.血脂康对心力衰竭患者炎症因子和血管内皮功能的影响[J].第三军医大学学报, 2009, 31(7): 636-638.

[3] Lahiri DK, Sambamurti K, Bennett DA. Apolipoprotein gene and its interaction with the environmentally driven risk factors: molecular, genetic and epidemiological studies of Alzheimer's disease[J]. Neurobiol Aging, 2004, 25(5): 651-660.

[4] 中国成人血脂异常防治指南制定联合委员会.中国成人血脂异常防治指南[J].中华心血管病杂志, 2007, 35(5): 390-413.

[5] 蒋卫民，唐蜀华，赖仁胜，等.载脂蛋白 E 基因多态性与原发性高脂血症中医辨证的相关性研究[J].中国中西医结合杂志, 2006, 26(1): 38-41.

[6] 钱净，胡大春，赵晓丽，等.昆明地区汉族人群载脂蛋白 E 基因多态性频率分布及与高脂血症患者关系的研究[J].实验与检验医学, 2010, 28(2): 107-110.

[7] 田英，龙石银，徐燕华，等.Ⅳ型高脂血症患者高密度脂蛋白亚类组成与载脂蛋白 E 基因多态性关系的研究[J].中华医学遗传学杂志, 2005, 22(1): 96-98.

[8] Saidi S, Slamia LB, Ammou SB, et al. Association of apolipoprotein E gene polymorphism with ischemic stroke involving large-vessel disease and its relation to serum lipid levels[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2007, 16(4): 160-166.

[9] Saito H, Dhanasekaran P, Baldwin F, et al. Effects of polymorphism on the lipid interaction of human apolipoprotein E[J]. J Biol Chem, 2003, 278(42): 40723-40729.

[10] Haddy N, De Bacquer D, Chemaly MM, et al. The importance of plasma apolipoprotein E concentration in addition to its common polymorphism on inter-individual variation in lipid levels: results from Apo Europe[J]. Eur J Hum Genet, 2002, 10(12): 841-850.

[11] Koistinaho M, Koistinaho J. Interactions between Alzheimer's disease and cerebral ischemia-focus on inflammation[J]. Brain Res Brain Res Rev, 2005, 48(2): 240-250.

[12] 吴海涛,江涌,张晓冬,等.载脂蛋白 E 基因多态性影响星形胶质细胞损伤后早期 NF-κB 表达的实验研究[J].第三军医大学学报, 2010, 32(2): 103 -106.

[13] Adibhatla RM, Hatcher JF. Altered lipid metabolism in brain injury and disorders[J]. Subcell Biochem, 2008, 49: 241 -268.

[14] 季宏,卞茸文,娄青林,等.载脂蛋白 E 基因多态性与颈动脉粥样硬化及相关炎症因子产生的关系[J].南京医科大学学报(自然科学版), 2008, 28(1): 60 -63.

[15] 赵龙凤,王艳,赵中夫.载脂蛋白 E 基因多态性与慢性乙型肝炎病毒感染分析[J].中国药物与临床, 2005, 5(7): 506 -508.

[16] Mistry MJ, Clay MA, Kelly ME, et al. Apolipoprotein E restricts interleukin-dependent T lymphocyte proliferation at the G1A/G1B boundary[J]. Cell Immunol, 1995, 160(1): 14 -23.

[17] 何忆雯,秦永文.不稳定斑块发生机制及影响因素[J].心血管病学进展, 2008, 29(5): 685 -688.

[18] Badellino KO, Wolfe ML, Reilly MP, et al. Endothelial lipase concentrations are increased in metabolic syndrome and associated with coronary atherosclerosis[J]. PLos Med, 2006, 3(2): e22.

[19] Ansell BJ, Watson KE, Fogelman AM, et al. High-density lipoprotein function: recent advances[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(10): 1792 -1798.

[20] Pauciullo P, Gentile M, Marotta G, et al. Tumour necrosis factor-alpha is a marker of familial combined hyperlipidemia, independently of metabolic syndrome[J]. Metabolism, 2008, 57(4): 563 -568.

[21] 孙迎节,张长铠,汪天虹.基因多态性与药物的效能[J].生命的化学, 2002, 22(2): 139 -142.

[22] Allantyne CM, Herd JA, Stein EA, et al. Apolipoprotein E genotypes and response of plasma lipids and progression-regression of coronary atherosclerosis to lipid-lowering drug therapy[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(5): 1572 -1578.

[23] 蒋卫民,赖仁胜,陈晓虎,等.载脂蛋白 E 基因多态性对血脂康胶囊调脂作用的影响[J].中国中西医结合杂志, 2009, 29(8): 688 -691.

(收稿:2012 -03 -02 修回:2012 -09 -03)

中国中西医结合学会时间生物医学专业委员会“时间生物医学基础与前沿学习班”会议在苏州召开

中国中西医结合学会时间生物医学专业委员会于2012 年10 月26 —28 日在苏州举办了“时间生物医学基础与前沿学习班”会议。全国其他各地及在苏青年学者、研究生共计50 余人参加了本次会议研讨,会议由中国中西医结合学会时间生物医学专业委员会秘书长王国卿博士主持,学会挂靠单位领导苏州大学医学部公共卫生学院院长张永红教授到会致辞,中国中西医结合学会时间生物医学专业委员会主任委员童建教授发表了热情洋溢的讲话,中国中西医结合学会时间生物医学专业委员会名誉主任委员赵子彦教授回顾了学会的发展史,并对青年学者提出了殷切期望。本次会议聘请了国内时间生物医学研究领域的知名专家、教授相继授课与讨论:中山大学冼励坚教授作了时间医学在肿瘤研究中应用的报告,南昌大学余万霰研究员探讨了生物钟行为控制的机制,苏州大学“973”首席科学家王晗特聘教授讲解了斑马鱼生物钟调节的分子遗传和基因组机制,山东医学科学院赵子彦研究员报告了血压的生物节律及其临床应用,苏州大学童建教授讨论了生物节律资料的系列分析方法,苏州大学王国卿教授展示了昼夜节律生物钟的分子调控机制等内容。报告精彩,讨论热烈,互动活跃,气氛融洽,深得与会者的好评,普遍认为本次会议为国内更多时间生物医学工作者(尤其中青年学者)和研究生提供了一个学习、交流的平台与机会,收获较多。

(中国中西医结合学会时间生物医学专业委员会供稿)