

疏风宣肺方、解表清里方药对流感病毒小鼠 TLR7、MyD88、NF- κ B mRNA 及蛋白表达的影响

刘 琪^{1,2} 顾立刚¹ 卢娜娜¹ 周旭澎¹ 吴 珺¹ 邱泽计¹ 张洪春³ 晁恩祥³

摘要 **目的** 观察疏风宣肺和解表清里方药对流感病毒亚甲型肺适应株(FM1)感染小鼠肺组织细胞 Toll 样受体 7 (Toll-like receptor 7, TLR7)、髓样分化因子 88 (myeloid differentiation factor 88, MyD88)、激活核因子 Kappa B (nuclear factor-kappaB, NF- κ B) mRNA 及蛋白表达的影响。**方法** 选择 108 只小鼠,随机分为 9 组:正常组,模型组,磷酸奥司他韦胶囊组[西药组,2.5 g/(mL·d)],疏风宣肺方(中药 1)高、中、低剂量组[3.762、1.881、0.941 g/(kg·d)],解表清里方(中药 2)高、中、低剂量组[4.368、2.184、1.092 g/(kg·d)],每组 12 只。将各组小鼠用乙醚轻度麻醉,正常组以 0.05 mL 生理盐水滴鼻,其余各组以 0.05 mL 4LD50 流感病毒 FM1 稀释液滴鼻感染小鼠。造模成功率 100%。感染后 2 h 灌胃给药。正常组、模型组灌胃蒸馏水,0.2 mL/次,1 次/d,连续干预 4 天。采用 RT-PCR 反应测定肺组织 TLR7、MyD88、NF- κ B mRNA 表达,采用 Western blot 法测定肺组织 TLR7、MyD88、NF- κ B 蛋白表达水平。**结果** 与正常组比较,模型组 TLR7、MyD88、NF- κ B mRNA 表达升高($P < 0.01$);与模型组比较,西药组,中药 1 高、中、低剂量组 TLR7、MyD88、NF- κ B mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),中药 2 高、中剂量组 TLR7、NF- κ B mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),中药 2 高、中剂量组 MyD88 mRNA 表达降低($P < 0.05$),中药 2 中剂量组 MyD88 蛋白表达降低($P < 0.05$),中药 2 低剂量组 TLR7、NF- κ B 蛋白表达降低($P < 0.05$)。与西药组比较,中药 1 低剂量组 MyD88 蛋白表达降低($P < 0.05$),中药 1 中、低剂量组 NF- κ B 蛋白表达降低($P < 0.01$);中药 2 高、中、低剂量组 TLR7 mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),MyD88 蛋白表达降低($P < 0.01$),中药 2 低剂量组 NF- κ B mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$)。**结论** 疏风宣肺方各剂量和解表清里方中剂量能通过调节 MyD88 依赖的 TLR 信号传导通路下调 NF- κ B 活性,发挥抗流感病毒的作用。疏风宣肺方效果优于解表清里方。

关键词 疏风宣肺方;解表清里方;流感病毒;Toll 样受体 7

Effect of Shufeng Xuanfei Recipe and Jiebiao Qingli Recipe on mRNA and Protein Expressions of TLR7, MyD88, and NF- κ B in Mice Infected with Influenza Virus LIU Qi^{1,2}, GU Li-gang¹, LU Na-na¹, ZHOU Xu-peng¹, WU Jun¹, QIU Ze-ji¹, ZHANG Hong-chun³, and CHAO En-xiang³ 1 *Viral Disease Prevention and Treatment Laboratory by Chinese Medicine, Basic Medical College, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing (100029), China*; 2 *Department of Immunology and Microbiology, Shanxi College of Traditional Chinese Medicine, Taiyuan (030024), China*; 3 *Department of Lung Disease, China-Japan Friendship Hospital, Beijing (100029), China*

ABSTRACT **Objective** To observe effect of Shufeng Xuanfei Recipe (SXR) and Jiebiao Qingli Recipe (JQR) on mRNA and protein expressions of Toll-like receptor 7 (TLR7), myeloid differentiation factor 88 (MyD88), and nuclear factor-kappaB (NF- κ B) in mice infected with influenza virus FM1. **Methods** One hundred and eight mice were randomly divided into nine groups, i.e., the normal control group, the model group, the Oseltamivir group (at the daily dose of 2.5 g/mL), the high dose SXR group (at the daily dose of 3.762 g/kg), the middle dose SXR group (at the daily dose of 1.881 g/kg), the low dose SXR group (at the

基金项目:国家自然科学基金资助项目(No. 81173371)

作者单位:1. 北京中医药大学基础医学院中医药防治病毒性传染病实验室(北京 100029); 2. 山西中医学院微生物与免疫教研室(太原 030024); 3. 卫生部中日友好医院中医肺病科(北京 100029)

通讯作者:顾立刚, Tel: 010-64286972, E-mail: lggulg@163.com

DOI: 10.7661/CJIM.2013.09.1256

daily dose of 0.941 g/kg), the high dose JQR group (at the daily dose of 4.368 g/kg), the middle dose JQR group (at the daily dose of 2.184 g/kg), and the low dose JQR group (at the daily dose of 1.092 g/kg), 12 in each group. All mice were mildly anesthetized by ether. Mice in the normal control group were treated by nasal drop of 0.05 mL normal saline, while mice in the rest groups were infected by nasal drop of 0.05 mL influenza virus strain FM1 (LD₅₀). The successful modeling rate was 100%. All medication was performed by gastrogavage 2 h after infection. Distilled water was given by gastrogavage to mice in the normal control group and the model group at the daily dose of 0.2 mL, each time per day for 4 successive days. mRNA expressions of TLR7, MyD88, and NF- κ B in the lung tissue were determined by Western blot. Results Compared with the normal control group, mRNA expressions of TLR7, MyD88, and NF- κ B increased in the model group ($P < 0.01$). Compared with the model group, mRNA and protein expressions of TLR7, MyD88, and NF- κ B decreased in the Oseltamivir group, the high, middle, and low dose SXR groups ($P < 0.05$, $P < 0.01$); mRNA and protein expressions of TLR7 and NF- κ B decreased in the high and middle dose JQR groups ($P < 0.05$, $P < 0.01$); mRNA expressions of MyD88 decreased in the high and middle dose JQR groups ($P < 0.05$); protein expressions of MyD88 decreased in the middle dose JQR group ($P < 0.05$); protein expressions of TLR7 and NF- κ B decreased in the low dose JQR group ($P < 0.05$). Compared with the Oseltamivir group, protein expressions of MyD88 decreased in the low dose SXR group ($P < 0.05$); protein expressions of NF- κ B decreased in the middle and low dose SXR groups ($P < 0.01$); mRNA and protein expressions of TLR7 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), and protein expressions of MyD88 ($P < 0.01$) decreased in the high, middle, and low dose JQR groups; mRNA and protein expressions of NF- κ B decreased in the low dose JQR group ($P < 0.05$, $P < 0.01$). Conclusions Each dose SXR and middle dose JQR could down-regulating the activity of NF- κ B through adjusting MyD88 dependent TLR signal pathway, thus fighting against influenza virus. SXR was more effective than JQR.

KEYWORDS Shufeng Xuanfei Recipe; Jiebiao Qingli Recipe; influenza virus; Toll-like receptor 7

流感病毒感染宿主,其病原相关分子模式(pathogen associated molecular pattern,PAMP)被宿主的模式识别受体(pattern-recognition receptor,PRR)识别,引起宿主的天然免疫反应。Toll样受体(Toll like receptor,TLR)是固有免疫病原模式识别受体之一。TLR识别PAMP之后,其本身结构发生二聚化,通过I型信号受体胞内区(Toll/IL-1 receptor homologous region,TIR)结构域激活髓样分化因子88(myeloid differentiation factor88,MyD88),促使核因子Kappa B抑制蛋白激酶(IKK)磷酸化,激活核因子Kappa B(nuclear factor-kappaB,NF- κ B),并以二聚体的形式转入细胞核,促使多种细胞因子的产生,介导机体抗病毒免疫应答^[1]。疏风宣肺方、解表清里方在临床应用中均有效^[6],但作用机制尚不明确。本研究通过基础实验来探讨两种方药对流感病毒亚甲型鼠肺适应株(FM1)感染小鼠的肺组织细胞TLR7信号通路的影响。

材料与方

1 动物 雄性ICR小鼠,4周龄,SPF级,体重13~15 g,合格证号:SCKK(京)2011-0004;小

鼠及饲料均由斯贝福(北京)实验动物科技有限公司提供;实验动物于洁净柜中饲养,环境保持室温(24 ± 2)℃,相对湿度(50 ± 10)%。

2 药物 疏风宣肺方由金银花、连翘、牛蒡子、蝉蜕、荆芥等组成,颗粒剂。解表清里方由炙麻黄、生石膏、黄芩、杏仁、生甘草等组成,颗粒剂。中日友好医院药厂制备。阳性对照药物为磷酸奥司他韦胶囊(达菲),75 mg,瑞士巴塞尔豪夫迈·罗氏公司生产,批号:B1354,浓度为2.5 g/mL。

3 病毒 FM1由中国中医科学院中药研究所提供,本实验室-75℃冰箱保存。复苏后于9日龄鸡胚尿囊腔连续传代2次后,测血凝滴度为1:64。

4 试剂及仪器 TRIzol试剂盒(Invitrogen,美国),引物由上海生工生物工程公司合成,M-MLV反转录试剂盒(TaKara,日本),RT-PCR扩增试剂盒(北京泽平生物技术有限公司),Agarose(Promega,美国),DEPC(Sigma,美国),100bp DNA Ladder(北京全式金生物技术有限公司),TLR7兔抗人一抗(北京博奥森公司,货号:bs6601R,批号:990586W),MyD88兔抗小鼠一抗(北京博奥森公司,货号:bs1047R,批号:990586W3),NF- κ B兔抗人一抗

(CST 公司,货号:4764S,批号:0033),HRP 标记山羊抗兔 IgG 二抗(北京中杉金桥公司,货号:ZB-2301,批号:101844),蛋白质分子量 Marker(美国 Bio-rad,货号:161-0374,批号:310007919)。RT-PCR 仪(ABI 7500 美国),稳压稳流电泳仪(Bio-Rad 美国),数码凝胶成像系统(BINTA 北京),超净工作台(北京长城空气净化公司),电子天平(JA3003,上海越平科学仪器有限公司),电热恒温培养箱(DHP-9052 型,上海一恒科技有限公司),计算机图像分析仪(Image-Pro Plus Analysis Software),4℃低温高速离心机(Thermo 美国),核酸紫外分光光度计(Biophotometer 德国)。

5 流感病毒小鼠模型制备及分组 选择 108 只小鼠,随机分为 9 组:正常组,模型组,磷酸奥司他韦胶囊组(西药组),疏风宣肺方(中药 1)高[3.762 g/(kg·d),相当于临床 2 倍剂量]、中[1.881 g/(kg·d)]、低剂量[0.941 g/(kg·d)]组,解表清里方(中药 2)高[4.368 g/(kg·d),相当于临床 2 倍剂量]、中[2.184 g/(kg·d)]、低剂量[1.092 g/(kg·d)]组,每组 12 只。将各组小鼠用乙醚轻度麻醉,正常组以 0.05 mL 生理盐水滴鼻,其余各组以 0.05 mL 的 4LD50(半数致死量)流感病毒 FM1 稀释液滴鼻感染小鼠^[2]。滴鼻感染小鼠均成功,未出现死亡。

6 干预方法 感染后 2 h 灌胃给药。正常组、模型组灌胃蒸馏水,西药组灌胃磷酸奥司他韦(2.5 g/d)。按照人与小鼠体表面积换算给药剂量,以加倍量为高剂量,折半量为低剂量。其他 6 组分别灌胃疏风宣肺抗流感方药高、中、低剂量和解表清里抗流感方药高、中、低剂量。1 次/d,0.2 mL/次,连续干预 4 天。

7 检测指标及方法 干预结束后禁食不禁水 8 h,摘眼球放血致死,无菌摘取全肺,存于液氮中备用。

7.1 肺组织 TLR7、MyD88 和 NF-κB mRNA 表达检测 采用荧光 RT-PCR 方法测定。TRIzol 提取肺组织总 RNA,取 1 μg mRNA 反转录成 20 μL 体系的 cDNA,稀释 10 倍后取 2 μL 进行 PCR 扩增。PCR 扩增条件为:94℃预变性 1 min,94℃8 s,60℃34 s,共 40 个循环,最后是 72℃10 min 延伸。引物序列:TLR7 上游:5'-ACGCTTTCTTTGCAACTGTG-3',下游:5'-TTTGTGTGCTCCTGGACCTA-3'; MyD88 上游:5'-TGGTGGTTGTTTCTGACGAT-3',下游:5'-GGAAAGTCCTTCTTCATCGC-3'; NF-κB 上游:5'-GCTACACAGAGGCCATTGAA-3',下游:5'-TCCCCGAGTTCATCTATGTG-3'。相对定量 $2^{-\Delta\Delta CT}$ 法分析

结果。

7.2 肺组织 TLR7、MyD88 及 NF-κB 蛋白表达检测 采用 Western blot 检测。取 100 mg 肺组织样本于液氮中快速研磨,将粉末加入裂解液,Bradford 法蛋白定量。取总蛋白 40 μg,以 5×样品缓冲液配平上样体积后,沸水浴中 5 min 使蛋白变性,上样。SDS-PAGE 电泳(浓缩胶 80 V,分离胶 100 V),半干电转膜仪转膜(30 mA,90 min)。5% TBS-T 脱脂奶粉封闭后加入一抗,4℃过夜。TBS-T 漂洗液洗膜 10 min,共 3 次,加入 HRP 标记的二抗,37℃振荡 60 min。将 PVDF 膜置 ECL 混合液中于室温下振荡温育 5 min,X 线胶片曝光,经显影、定影、扫描后观察结果。应用 Image-Pro Plus (IPP) 软件对扫描图像的目的条带进行灰度分析,各目的条带与 GAPDH 的灰度比值为目的蛋白的相对表达量。

8 统计学方法 数据采用 SPSS 17.0 处理。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,显著性比较用采用方差分析法,各治疗组与正常组、模型组数据的比较应用 One-way ANOVA 检验,组间比较应用 LSD 多重分析法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

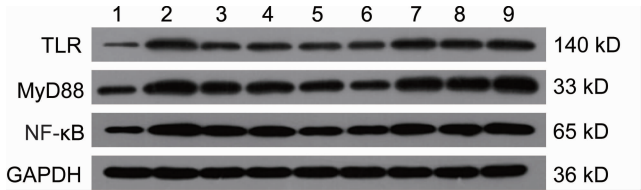
1 各组一般状态比较 滴鼻感染病毒 24~48 h 后,除正常组外,各组小鼠有不同程度的流感症状,表现为蜷聚、呼吸急促、易激惹。3~4 天喘促明显,体重下降,精神萎靡,体毛失去光泽,饮水量逐渐减少。干预期间,西药组小鼠发病较轻,活动受限的小鼠少。两个中药中、小剂量组较高剂量组状态好。

2 各组肺组织 TLR7、MyD88、NF-κB mRNA 及蛋白表达比较(表 1,图 1) 与正常组比较,模型组 TLR7、MyD88、NF-κB mRNA 表达升高($P < 0.01$);与模型组比较,西药组,中药 1 高、中、低剂量组 TLR7、MyD88、NF-κB mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),中药 2 高、中剂量组 TLR7、NF-κB mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),中药 2 高、中剂量组 MyD88 mRNA 表达降低($P < 0.05$),中药 2 中剂量组 MyD88 蛋白表达降低($P < 0.05$),中药 2 低剂量组 TLR7、NF-κB 蛋白表达降低($P < 0.05$)。与西药组比较,中药 1 低剂量组 MyD88 蛋白表达降低($P < 0.05$),中药 1 中、低剂量组 NF-κB 蛋白表达降低($P < 0.01$);中药 2 高、中、低剂量组 TLR7 mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),MyD88 蛋白表达降低($P < 0.01$),中药 2 低剂量组 NF-κB mRNA 及蛋白表达降低($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

表 1 各组小鼠 TLR7、MyD88、NF-κB mRNA 及蛋白表达比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	剂量	n	TLR7 mRNA	TLR7 蛋白	MyD88 mRNA	MyD88 蛋白	NF-κB mRNA	NF-κB 蛋白
正常	—	12	1.1±0.3**	0.2±0.1	1.0±0.3**	0.2±0.1	1.0±0.1**	0.5±0.1
模型	—	12	7.4±1.6	0.9±0.1	3.4±0.9	0.8±0.1	2.2±0.4	1.6±0.2
西药	2.5 g/d	12	3.2±1.7**	0.3±0.2**	1.6±1.1*	0.5±0.2**	1.2±0.4**	1.1±0.2**
中药 1 高剂量	3.762 g/(kg·d)	12	4.2±1.0**	0.4±0.2**	1.9±0.9*	0.6±0.2**	1.1±0.1**	1.2±0.1**
中剂量	1.881 g/(kg·d)	12	3.6±0.3**	0.4±0.1**	1.4±0.4**	0.5±0.2**	1.1±0.2**	0.9±0.1*△△
低剂量	0.941 g/(kg·d)	12	3.5±1.2**	0.4±0.1**	1.0±0.3**	0.3±0.2*△	1.0±0.2**	0.8±0.1*△△
中药 2 高剂量	4.368 g/(kg·d)	12	5.3±0.9*△	0.7±0.1*△△	1.8±1.3*	0.7±0.2*△△	1.4±0.3**	1.2±0.1**
中剂量	2.184 g/(kg·d)	12	4.9±0.3*△	0.6±0.2*△△	1.6±0.8*	0.6±0.3*△△	1.3±0.7**	1.1±0.1**
低剂量	1.092 g/(kg·d)	12	6.4±0.7△△	0.8±0.2*△△	2.9±0.7	0.7±0.2*△△	1.9±0.3△	1.4±0.2*△△

注:与模型组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$;与西药组比较,△ $P < 0.05$,△△ $P < 0.01$



注:1 为正常组;2 为模型组;3 为西药组;4-6 分别为中药 1 高、中、低剂量组;7-9 分别为中药 2 高、中、低剂量组

图 1 各组小鼠 TLR7、MyD88、NF-κB 蛋白相对表达量

讨 论

流感病毒的多聚脲嘧啶核苷酸单链(polyuridine ssRNA)通过内吞作用进入细胞,ssRNA 病毒外壳蛋白在内体-溶酶体的酸性环境中降解,从而活化 TLR7。人的浆样树突状细胞(pDC)大量表达 TLR7、TLR8 和 TLR9。活化的 TLR7 招募 MyD88 至内体中,激活 TLR7 信号通路,通过一系列级联反应将信号传递至 NF-κB、MAPK 等,导致 TNF-α、IL-1 等促炎性细胞因子和抗凋亡蛋白产生,形成细胞因子风暴,参与或激活免疫应答,引起免疫病理反应。研究表明,MyD88 是 TLR 信号通路中重要的接头蛋白分子^[3,4]。NF-κB 是许多病毒感染的一种标志。流感病毒感染宿主细胞,可引起 NF-κB 的活化^[5]。

疏风宣肺方和解表清里方是中日友好医院晁恩祥教授的经验方,在临床实践中取得了良好的疗效^[6]。本研究旨在探讨两种方药对流感的作用机制。实验结果表明,疏风宣肺方各剂量组和解表清里中剂量组能通过调节 MyD88 依赖的 TLR7 信号传导通路下调 NF-κB 活性,发挥抗流感病毒的作用。

本实验的结果与两种方药主要成分的多种实验研究结果类似。研究表明,银翘散主要提取物体外实验有直接抑制流感病毒 FM1 增殖的作用^[7]。谢惠珏等^[8]通过体内实验表明银翘散可以降低流感病毒 NP 的表达,从而抑制病毒的体内复制。有研究表明益气清瘟解毒合剂(生石膏、黄芩、生甘草组成)通过减少

TNF、IL-1、IL-6 的产生,抑制流感病毒感染后的炎症反应^[9]。临床研究表明银翘散和麻杏石甘汤对 H1N1 感染者有很好的疗效^[10]。疏风宣肺方中金银花、连翘、牛蒡子和解表清里方中黄芩、生石膏、生甘草等清热解毒中药能抑制炎性因子,减少炎性细胞浸润,维持机体免疫系统的自稳。

为了更好地比较两种方药的效果,本课题组前期做了相关的动物体内实验,观察 FM1 肺炎小鼠的肺指数、肺组织切片病理形态变化。结果表明疏风宣肺方和解表清里方中、小剂量能较明显地降低肺指数,与模型组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),能减轻肺组织病变,疏风宣肺抗流感均效果更明显。疏风宣肺方通过升高 IFN-γ,降低 IL-4 水平,纠正 Th1/Th2 平衡,减轻肺组织病理损伤,且中小剂量效果显著^[11]。

两种方药对防治流感均有一定的效果,疏风宣肺方可剂量依赖性地下调肺组织中 mRNA 及蛋白表达水平。且疏风宣肺各剂量组 TLR7、MyD88、NF-κB mRNA 与西药组比较差异无统计学意义,说明该药物与西药组作用相当。但与解表清里方比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。疏风宣肺中小剂量效果更佳,解表清里方只有中剂量组有类似作用。疏风宣肺方的治疗效果优于解表清里方。在抗流感病毒感染中还有哪些接头蛋白参与 TLR 的信号转导,其他信号通路的调节作用等,本实验室将做进一步的研究。TLR 信号通路是连接固有免疫和获得性免疫的桥梁。随着研究者对 TLR 研究的深入,结合病毒感染的分子基础,必将在抗病毒感染、病毒与宿主免疫反应之间的相互作用以及新药研制等方面提供思路 and 切入点。

参 考 文 献

[1] 牛旭艳,张春晶,顾立刚. 毒热平注射液对甲型流感病毒 H3N2 体外感染细胞中 TLR7 信号通路的影响[J]. 中华中医药杂志,2010, 25(2): 194-197.
[2] 万巧凤,顾立刚,殷胜骏,等. 黄芩苷对流感病毒 FM1 肺

- 炎小鼠肺损伤的保护研究[J]. 中华中医药杂志, 2011, 26(12): 2848-2851.
- [3] 朱博, 冷静, 王坤. TLR 信号转导通路及其抗病毒感染机制的研究现状[J]. 现代免疫学, 2012, (4): 348-353.
- [4] 张煜, 钟波, 杨艳, 等. TLRs 与 RLRs 介导的细胞抗病毒反应信号转导及其调节机制[J]. 细胞生物学杂志, 2009, (4): 453-468.
- [5] 万巧凤, 顾立刚, 殷胜骏, 等. 黄芩苷对 FM1 肺炎小鼠肺损伤的作用机制研究[J]. 中国药理学通报, 2012, 28(2): 208-212.
- [6] 罗亚锋. 基于晁恩祥教授经验的中药治疗流感的临床研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2012.
- [7] 潘墨墨, 王雪峰, 南春红, 等. 银翘散主要药物提取物体外抑制流感病毒作用的比较研究[J]. 中医儿科杂志, 2011, (1): 9-12.
- [8] 谢慧珏, 王玉涛, 招穗珊, 等. 银翘散体内抑制甲 1 型流感病毒 FM1 株复制作用的实验研究[J]. 新中医, 2011, 43(12): 108-110.
- [9] 徐红日, 王成祥, 沈杏生, 等. 清热解毒中药对流感病毒 FM₁ 株感染所致小鼠肺组织病理损伤的影响[J]. 环球中医药, 2011, 5(4): 161-167.
- [10] Wang C, Cao B, Liu QQ, et al. Oseltamivir compared with the Chinese traditional therapy Maxing Shigan Yinqiao Powder in the treatment of H1N1 influenza[J]. Ann Intern Med, 2011, 155(4): 217-225.
- [11] 刘琪, 顾立刚, 卢娜娜, 等. 疏风宣肺、解表清里方药对流感病毒性肺炎小鼠辅助性 T 细胞 1/2 平衡调节的研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2013, 20(1): 1-4.
- (收稿: 2012-11-15 修回: 2013-06-14)

山东省中西医结合学会妇产科学专业委员会第二届第六次会议于青岛召开

2013 年 7 月 26—28 日由山东省中西医结合学会妇产科学专业委员会主办的第二届第六次会议(山东省第十次中西医结合妇产科年会)暨中西医结合妇产科学生殖内分泌及辅助生殖技术新进展学习班在美丽的海滨城市青岛市经济技术开发区——黄岛胜利召开, 会议同时承办了人民卫生出版社《中西医结合妇产科学》教材研讨会。

本次会议有来自全国 14 个省(市)和山东省内 17 地市的各级医院中医、西医及中西医结合生殖、妇产科临床医师、国家级学术杂志(出版社)编审、高等院校、科研院所从事妇产科学生殖领域研究的科技工作者共 280 余人参加了会议。大会开幕式由山东中西医结合学会妇产科学专业委员会主任委员、山东中医药大学附属医院生殖中心主任连方教授主持并致开幕辞。

国内著名中医、西医生殖、妇产科学界的专家尤昭玲教授、国培教授、连方教授、王谢桐教授、罗颂平教授、杜惠兰教授、谈勇教授、商学军教授及国内知名专家共 29 人, 就中西医结合生殖医学、妇产科领域的热点问题, 如西医卵巢周期与中医月经八期理论的中西医互认和汇通、中西医结合治疗和预防复发性流产、促排卵药物的合理应用、中西结合治疗妇科三大证(血症、痛症和带下疾病)的传统与优势、男性不育症以及医学科研专著和论文的撰写等作了专题报告。此次盛会, 全面总结了近年来中西医结合妇产科和生殖医学的新进展, 使与会人员了解了全国中、西医学界对生殖医学和妇产科疾病中西医结合治疗的新思路及最新学术成果, 为大家提供了一个良好的学术交流平台。

与会人员纷纷表示此次参会受益颇丰, 对以后的工作具有积极的指导意义, 本次会议是一次学术气氛浓厚、中、西方医学和谐的盛会。