

· 基础研究 ·

苓桂术甘汤联合热量限摄对湿疹模型大鼠
皮损的影响及其机制分析汪园园¹ 金明华² 黄颖娟² 张丽娜³ 姜金鹏¹ 秦 鉴²

摘要 **目的** 探讨苓桂术甘汤联合热量限摄对湿疹模型大鼠的疗效观察及其机制分析。**方法** 50 只 Wistar 大鼠随机分为正常组(A 组)、模型组(B 组)、泼尼松组(C 组)、限摄组(D 组)、中药限摄组(E 组)。除 A 组外,各组大鼠均予 2,4-二硝基氯苯(DNCB)造模建立湿疹大鼠模型。各组均在实验造模成功后第 2 天灌胃给药,A、B 组每天给予 0.9% 氯化钠注射液 20 mL/kg,继续原饲料喂养 3 天;C 组每天给予泼尼松片 25 mg/kg,溶于 0.9% 氯化钠注射液 20 mL/d 灌胃;D 组给予 0.9% 氯化钠注射液 20 mL/kg,并热量限摄 3 天,不限饮水;E 组每天给予苓桂术甘汤 2 mL/kg,并热量限摄 3 天,不限饮水。观察造模前后及干预后各组大鼠体重变化和一般情况,湿疹皮损评分和疗效情况,检测各组 IL-4、 γ -干扰素(IFN- γ)水平变化和肠道黏膜分泌型免疫球蛋白 A(SIgA)分泌情况。**结果** 与造模前比较,造模后各组大鼠体重正常性升高,干预后 D、E 组较 A、B、C 组下降($P < 0.05$)。热量限摄 4 天后,与 B 组比较,C、D、E 组大鼠皮损评分明显降低,疗效指数升高($P < 0.01$);C、D、E 组右耳肿胀度明显减少($P < 0.01$)。与 C 组比较,E 组大鼠右耳肿胀度明显增加($P < 0.05$),抑制率降低($P < 0.05$);与 B 组比较,C 组 IFN- γ 值明显升高($P < 0.05$),SIgA 水平明显下降($P < 0.05$);E 组 IL-4 值较 B 组明显升高($P < 0.05$),SIgA 水平明显下降($P < 0.05$);D 组 SIgA 水平明显降低($P < 0.05$),但 D、E 两组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 热量限摄可以明显改善湿疹大鼠皮损评分及湿疹皮肤肿胀程度,加用苓桂术甘汤后亦有效,尚不能确定是通过调节免疫平衡或改善其肠道免疫状态而达到,其具体作用机制尚需进一步研究。

关键词 苓桂术甘汤;热量限摄疗法;湿疹;白介素-4; γ -干扰素;肠道黏膜分泌型免疫球蛋白 A

Effect of Calorie-restriction Therapy Combined Linggui Zhugan Decoction on Eczema Model Rats

WANG Yuan-yuan¹, JIN Ming-hua², HUANG Ying-juan², ZHANG Li-na³, JIANG Jin-peng¹, and QIN Jian² *1 Department of Chinese Medicine, The East Division of First Affiliated Hospital, Sun Yat-Sen University, Guangzhou (510700); 2 Department of Traditional Chinese Medicine, First Affiliated Hospital, Sun Yat-Sen University, Guangzhou (510080); 3 Department of Traditional Chinese Medicine, Sixth Affiliated Hospital, Sun Yat-Sen University, Guangzhou (510000)*

ABSTRACT Objective To observe the effects of caloric restriction combined Linggui Zhugan Decoction (LGZGD) on eczema rats and to analyze its mechanism. **Methods** Totally 50 Wistar rats were randomly divided into normal group (Group A), saline group (Group B), bonisone group (Group C), caloric restriction group (Group D), and TCM caloric restriction group (Group E). Except Group A, rats in the rest groups were modeled by 2,4-dinitrochlorobenzene (DNCB) to establish eczema rat model. Rats were administered by corresponding drugs by gastrogavage on the 2nd day of successful modeling. Rats in Group A and B were given 0.9% sodium chloride injection at 2 mL/kg, and fed with former forage for 3 successive days. Rats in Group C were given prednisone tablet at 25 mg/kg by dissolving in 0.9% sodium

基金项目:广州市黄埔区科技计划项目(No. 20132905)

作者单位:1. 中山大学附属第一医院东院中医科(广州 510700); 2. 中山大学附属第一医院中医科(广州 510080); 3. 中山大学附属第六医院中医科(广州 510000)

通讯作者:秦 鉴, Tel: 020-87755766 转 7053, E-mail: himybox@yeah.net

DOI: 10. 7661/j. cjim. 20190928. 286

chloride injection (20 mL/d). Rats in Group D were given 0.9% sodium chloride injection (20 mL/kg) and limit calorie for 3 days (free to drink water). Rats in Group E were given LGZGD 2 mL/kg and limit calorie for 3 days (free to drink water). After treatment the right ear skin lesions and swelling were observed to evaluate the efficacy. Changes of IL-4, interferon- γ (IFN- γ), and secretory IgA (SIgA) were also observed. **Results** Compared with before modeling, body weight increased to normal levels in each group after modeling. They decreased more in Group D and E than in Group A/B/C ($P < 0.05$). After 4 days of caloric restriction, as compared with Group B, the lesion scores of rats in Group C, D, and E were significantly lower, and the curative effect was significantly improved ($P < 0.01$); the swelling degree of right ear was significantly lessened ($P < 0.01$). Compared with Group C, the swelling degree of right ear was significantly increased in Group E ($P < 0.05$), and the inhibition rate was lowered ($P < 0.05$). The IFN- γ value was significantly higher in Group C than in Group B ($P < 0.05$). The SIgA level was significantly lower in Group C than in Group B ($P < 0.05$). IL-4 value was significantly higher in Group E than in Group B ($P < 0.05$). SIgA level was significantly lower in Group E than in Group B ($P < 0.05$). SIgA level was significantly decreased in Group D, but with no significant difference between Group D and E ($P > 0.05$). **Conclusions** Caloric restriction significantly improved the skin lesions and eczema skin swelling of eczema rats. Combined with LGZGD was also effective, but whether it was achieved by regulating the immune balance of the body or improving intestinal immunity. The specific mechanisms needs further studies.

KEYWORDS Lingui Zhugan Decoction; caloric restriction therapy; eczema; interferon- γ ; IL-4; secretory IgA

湿疹是皮肤科的常见病,其皮疹呈多形性,急性期表现为红斑、丘疹、丘疱疹,且是皮肤科的难治病之一,疗程较长,不易治愈^[1]。中医治疗湿疹主要从“健脾”和“祛湿”两方面入手,则相当于去除了滋生湿疹的温床,效果自然就比较理想。在国外,有关于短期热量限摄疗法的报道较多,此疗法已经成为一项常用的治疗性技术^[2],它应用于临床多年,其临床安全性和疗效已经被确认,治疗多涉及治疗代谢综合征、类风湿关节炎、肥胖以及延长人类寿命等等方面,但有关治疗湿疹等相关皮肤病的研究报道为之甚少,仅有少量有关热量限摄治疗湿疹有效性的个案报道^[3]。而在国内,对于治疗性短期热量限摄的开展,笔者临床应用至今也仅进行了为数不多的几例湿疹患者的观察,虽然发现其有效,但缺乏大样本试验根据。在本实验之前,我们课题组已经进行了为期 6 年的大样本热量限摄患者治疗,考虑到患者对于短期热量限摄的耐受性差,饥饿感明显,热量限摄后患者多出现舌胖大、苔白腻、疲倦无力、面色萎黄等不适症状或体征,笔者认为热量限摄后脾虚湿盛所致的症状,故辨证使用苓桂术甘汤,患者的以上症状明显减少,治疗耐受性增加^[3-5]。而现今若能找到有效控制湿疹的手段和方法,将对湿疹患者有着巨大的科学效益。现本课题拟观察短期热量限摄疗法对湿疹大鼠疗效,且在此基础上加用健脾化饮药苓桂术甘汤观察其疗效,并进一步研究治疗前后湿疹大鼠免疫相关因子 IL-4、 γ -干扰素(interferon- γ ,

IFN- γ)水平的变化,以及肠道黏膜分泌型免疫球蛋白(secretory IgA, SIgA)的变化,分析其对机体 Th1/Th2 免疫平衡及肠道免疫的影响,探讨此疗法对湿疹治疗的机制,为湿疹的治疗提供新的方法及实验依据。

材料与方法

1 动物 健康 SPF 级 Wistar 大鼠共 50 只,雌雄各半,体重量(180±20)g,购于南方医科大学实验动物中心[动物合格证号:SCXK(粤)2011-0015]。均单笼饲养,明暗周期为 12 h/12 h,自由摄食饮水,本实验过程遵循善待动物原则。

2 药物 苓桂术甘汤由茯苓 12 g 桂枝 9 g 白术 6 g 炙甘草 6 g 组成(药品由深圳三九药厂提供),由中山大学附属第一医院药剂科制备成浓缩液(含生药 2 g/mL);醋酸泼尼松片(每片 5 mg,浙江仙琚制药股份有限公司产品)。

3 试剂及仪器 IL-4 试剂盒(No.E03089,上海延吉生物公司);IFN- γ 试剂盒(No.E7163,上海延吉生物公司);SIgA 试剂盒(No.E03336,上海延吉生物公司);2,4-二硝基氯苯(No.138630, Sigma, Inc 公司);丙酮(广州化学试剂厂,产品代码:jcbt)酶标仪 TECAN TYPE: Sunrise Remote/ TonchScreen(南京华东电子集团医疗装备有限责任公司);微量有机分析专用超纯水机(颐洋企业发展有限公司);恒温生化培养箱(宁波江南仪器厂);仪器电子天平(BS-

600L,上海友声衡器有限公司生产); 6 mm 金属打孔器(广州正宏医疗器械设备有限公司生产)。

4 方法

4.1 造模方法 动物先普食适应性喂养 1 周后,按 1:1:1:1:1 随机分为 5 组:正常组(A 组)、模型组(B 组)、泼尼松组(C 组)、限摄组(D 组)、中药限摄组(E 组)。除 A 组外,其余各组大鼠参照《皮肤病的组织病理诊断》^[1]造模,均于第 1 天于后背部剪毛约 2 cm×3 cm 并涂 5% 2,6-二硝基-1-氯苯(2,6-dinitro-1-chlorobenzene, DNCB) 30 μL 于皮肤首次致敏,7 天后在大鼠右耳内侧涂 0.2% DNCB 50 μL 激发,以后每隔 3 天激发 1 次,连续 5 次。于第 4、5 次激发后 24、36、72 h 观察大鼠右耳较左耳亮明显红肿,并出现渗出、结痂,表明造模成功^[1]。

4.2 干预方法 各组均在实验造模成功后 2 天采用灌胃给药,A、B 组每天给予 0.9% 氯化钠注射液 20 mL/kg,继续原饲料喂养 3 天。C 组每天给予醋酸泼尼松片 25 mg/kg^[6]溶于 0.9% 氯化钠注射液,20 mL/d 灌胃;D 组每天给予 0.9% 氯化钠注射液 20 mL/kg,并热量限摄 3 天,期间不限饮水;E 组给予苓桂术甘汤中药水剂 20 mL/kg(按成人每天服药量 60 mL 估算大鼠灌胃剂量)^[4],并热量限摄 3 天,期间不限饮水。

4.3 观察指标及检测方法

4.3.1 观察各组大鼠治疗前后皮毛,活动度、大小便状况。

4.3.2 各组大鼠体重观察 造模前、后及干预后分别给各组大鼠称重,比较各组大鼠体重变化情况。

4.3.3 湿疹大鼠右耳皮损评分 以 A 组左耳为对照,肉眼观察各组大鼠右耳壳的皮损变化(如红斑、水肿、渗出、结痂、脱屑)并参照参考文献^[1]进行评分。具体:红斑:无 0 分、轻度 1 分、中度红斑无痂皮 2 分、中度红斑伴轻度痂皮 3 分、重度红斑伴中度痂皮 4 分;水肿:无 0 分、轻度 1 分、中度 2 分、重度 3 分;抓痕:无 0 分、轻度 1 分。

4.3.4 疗效评定 根据治疗前后皮损评分进行疗效判断,并根据《皮肤病的组织病理诊断》^[1]中标准计算疗效指数。公式:疗效指数=[(治疗前合计分值-治疗后合计分值)/治疗前合计分值]×100%,痊愈:疗效指数>95%;显效:疗效指数 70%~95%;有效:疗效指数 30%~69%;无效:疗效指数<30%。

4.3.5 湿疹大鼠右耳肿胀度及抑制率测定 激发后 24 h 及干预前、后用直径 6 mm 圆形打孔器在大鼠左、右耳中部相同位置打下相同面积的耳壳,用电

子天平称重,计量单位 mg,精确到 0.1 mg。右耳皮肤肿胀度(%)=(右耳炎症皮肤重量-左耳健康皮肤重量)/右耳炎症皮肤重量×100%;抑制率(%)=(模型组肿胀度-干预组肿胀度)/模型组肿胀度×100%^[1]。

4.3.6 大鼠皮损组织 IL-4、IFN-γ 水平的测定 ELISA 法检测各组大鼠皮损组织 IL-4、IFN-γ 水平,根据一系列标准品的浓度以及相对应的 OD₄₅₀/OD₆₃₀ 值通过 Origin 7.5 软件分析作出 IL-4、IFN-γ 的标准曲线图,并得到其方程式为:Y=0.09282+0.01766×X 及 Y=0.08906+0.00111×X,依此计算出 IL-4、IFN-γ 相应浓度水平。

4.3.7 大鼠肠黏膜 SIgA 水平的测定 脱颈椎处死大鼠,沿腹部正中线切开,取出靠近盲肠段的回肠约 3 cm 于中性甲醛固定,再向上取 3 cm 切下刮取肠黏膜,溶于 2 mL PBS(pH 7.4)。根据一系列标准品的浓度以及相对应的 OD₄₅₀/OD₆₃₀ 值通过 Origin 7.5 软件分析作出 SIgA 的标准曲线图,并得到其方程式为:Y=0.11133+0.04628×X,计算 SIgA 浓度水平。

5 统计学方法 采用 SPSS 18.0 软件包进行统计学分析。计量资料以 $\bar{x}±s$ 表示,多组比较采用单因素方差分析,组间两两比较,采用 LSD 分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

结 果

1 各组大鼠治疗前后皮毛、活动度、大小便状况比较 造模后 B、C、D、E 组大鼠皮毛较前发黄,光泽度减少;干预后 C 组皮毛较前无明显变化,但活动度减少,大便变稀;热量限摄后 D 组大鼠皮毛较治疗前发黄,光泽度及活动度减少,大便变少;E 组大鼠皮毛光泽度较 D 组明显改善,活动度增加,大便正常。

2 各组大鼠造模前、后及干预后体重比较(表 1) 干预后,A、B、C 组大鼠体重均正常性升高,热量限摄后 D、E 组体重较 A、B、C 组明显降低(P<0.05);D、E 组比较,差异无统计学意义(P>0.05)。

表 1 各组大鼠造模前后及干预后体重比较 (g, $\bar{x}±s$)

组别	n	体重		
		造模前	造模后	干预后
A	10	194.10±8.39	198.50±6.95	208.20±6.32
B	10	193.70±6.36	198.90±4.93	206.40±3.63
C	10	195.90±5.00	201.00±5.42	207.50±5.38
D	10	197.60±2.72	204.60±2.59	191.00±5.23 ^{*△▲}
E	10	193.70±6.90	199.30±6.00	187.30±4.08 ^{*△▲}

注:与 A 组同期比较,*P<0.05;与 B 组同期比较,△P<0.05;与 C 组同期比较,▲P<0.05

3 各组大鼠皮损评分及疗效指数比较(表 2) 与 B 组比较, C、D、E 组大鼠皮损评分明显降低, 疗效指数升高, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

表 2 各组大鼠皮损评分及疗效指数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	皮损评分(分)	疗效指数(%)
A	10	—	—
B	10	7.40±0.70	3.90±6.28
C	10	2.27±0.47*	71.73±5.61*
D	10	3.00±0.47*	62.90±5.90*
E	10	2.36±0.67*	68.36±8.62*

注:与 B 组比较, * $P < 0.05$

4 各组大鼠右耳肿胀度及抑制率比较(表 3) 与 A 组比较, B 组大鼠肿胀度明显增加 ($P < 0.01$); 与 B 组比较, C、D、E 组大鼠右耳肿胀度明显减少 ($P < 0.01$); 与 C 组比较, E 组大鼠右耳肿胀度明显增加 ($P < 0.05$), 抑制率明显降低 ($P < 0.01$)。

表 3 各组大鼠右耳肿胀度及抑制率比较 (% , $\bar{x} \pm s$)

组别	n	肿胀度	抑制率
A	10	0	—
B	10	56.27±13.15*	—
C	10	31.38±7.21 [△]	44.23
D	10	35.84±8.89 [△]	36.31
E	10	42.46±10.32 ^{△▲}	24.54 [▲]

注:与 A 组比较, * $P < 0.01$; 与 B 组比较, [△] $P < 0.01$; 与 C 组比较, [▲] $P < 0.05$

5 各组大鼠 IL-4、IFN- γ 及 SIgA 水平比较(表 4) 与 B 组比较, C 组 IFN- γ 值明显升高 ($P < 0.05$), SIgA 水平明显下降 ($P < 0.05$); E 组 IL-4 值明显升高 ($P < 0.05$), SIgA 水平明显下降 ($P < 0.05$); D 组 SIgA 水平明显降低 ($P < 0.05$); 但 D、E 两组比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 4 各组大鼠 IL-4、IFN- γ 及 SIgA 水平比较 ($\mu\text{mmol/L}$, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	IFN- γ	IL-4	SIgA
A	10	—	—	—
B	10	0.677±0.098	0.889±0.087	0.365±0.053
C	10	0.791±0.098*	0.903±0.132	0.278±0.026*
D	10	0.767±0.102	0.984±0.186	0.196±0.032*
E	10	0.758±0.110	1.070±0.225*	0.177±0.011*

注:与 B 组比较, * $P < 0.05$

讨 论

苓桂术甘汤出自《金匮要略》, 主治中阳不足之痰饮, 具有温阳化饮, 健脾利湿之功。凡有痰饮内生之症, 符合停饮阳虚病机, 遂合参苓桂术甘汤治之^[4]。而古人对于禁食疗法早有研究和推崇, 短期禁食即为

“辟谷”, 辟谷源自道家养生中的不食五谷, 是古代常用的养生方式之一。本课题组思路即起源于服药辟谷, 是通过在短时间内禁吃有形食物, 同时以健脾温化痰饮中药(苓桂术甘汤)进行调理, 从而达到恢复“脾主运化”功能的目的^[5]。

本次实验结果表明, 热量限摄降低了湿疹大鼠肠黏膜 SIgA 含量, 考虑可能在禁食期间肠道内缺乏必要的营养物质作用, 肠道上皮细胞凋亡增加, 绒毛变短, 隐窝变浅, 连续的细胞屏障受到破坏, SIgA 转运能力下降, 最终致使肠腔内 SIgA 含量降低, 肠道获得性免疫降低^[6]。

Th1 细胞分泌的 IL-2、IFN- γ 及 TNF- β , 称之为 Th1 型细胞因子; Th2 细胞分泌 IL-4、IL-5、IL-6 及 IL-13, 称之为 Th2 型细胞因子^[6]。有实验表明, T 辅助淋巴细胞 (Th1/Th2) 的失衡所引起的细胞因子分泌紊乱在湿疹炎症的发生、发展中起重要作用, 在此免疫反应里, IFN- γ 主要激活 Th1 细胞, 抑制 Th2 细胞, IL-4 激活 Th2 细胞, 抑制 Th1 细胞^[7]。本实验选择了最主要的相关免疫因子 IFN- γ 和 IL-4 观察, 研究发现, 干预后 C 组 IFN- γ 明显升高, D 组及 E 组 IFN- γ 较 B 组有升高趋势, 但并无明显差异, D 组 IL-4 无明显改变, E 组 IL-4 较 B 组升高, 说明热量限摄及加用苓桂术甘汤干预尚不能明显改善湿疹大鼠的免疫失衡, 但热量限摄对湿疹有较明显的治疗作用, 有类似于糖皮质激素的作用效果。

本实验存在不足之处是实验假设了禁食对湿疹大鼠的治疗机制是源于免疫系统的重调, 但结果与假设不相符, 并未能进一步深入探索禁食对湿疹相关其他因素的调节情况。因为湿疹皮损部位增厚、角质形成和水肿与细胞增殖、淋巴细胞凋亡关系密切, 湿疹皮肤组织病理显示表皮角质细胞明显增殖, 伴有角化不全及角化过度, 血管周围淋巴组织细胞浸润明显^[8]。假设禁食亦可能通过控制角质细胞增殖、加速角质细胞和淋巴细胞凋亡, 导致增厚的皮损变薄, 炎症消退。故本团队下一步实验将着重于禁食对湿疹大鼠皮损角质形成细胞凋亡及相应蛋白如 Bcl- α , Bax 调控表达的影响, 进一步探讨其具体治疗机制。

利益冲突: 无。

参 考 文 献

- [1] 朱学骏, 涂平主编. 皮肤病的组织病理诊断[M]. 第2版. 北京: 北京医科大学出版社, 2001: 57, 65.
- [2] Ke B, Qin J. Fasting therapy and its research progress[J]. Shenzhen J Integr Tradit Chin West Med, 2009, 19(1): 50-52.

- [3] 汪园园, 秦鉴, 陈丁生. 禁食疗法临床治愈皮肤湿疹 1 例[J]. 山东中医药大学学报, 2010, 5(3): 440.
- [4] Wang YY, Jin MH, Zhang LN, et al. Effect of a combination of calorie-restriction therapy and Linggui Zhugan Decoction on levels of fasting blood lipid and inflammatory cytokines in a high fat diet induced hyperlipidemia rat model [J]. J Tradit Chin Med, 2015, 35(2): 218-221.
- [5] 汪园园, 金明华, 柯斌, 等. 苓桂术甘汤联合热量限制对胰岛素抵抗模型大鼠的影响及机制研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2013, 33(3): 355-360.
- [6] 王芳, 吴敏. 黄芪对湿疹大鼠皮损中白细胞介素-4 和干扰素- γ 影响的实验研究[J]. 中国药物与临床, 2010, 1(10): 53-54.
- [7] 叶志健, 季露露. 复方甘草酸苷对湿疹患者 Th 细胞免疫功能的影响[J]. 江西中医药, 2009, 12(12): 45-47.
- [8] 黄盼, 杨志波, 王畅. 苦参有效成分对活化慢性湿疹患者 Th1 细胞 Fas-L、IFN- γ 表达的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2019, 39(10): 1189-1192.
- (收稿: 2019-03-15 在线: 2020-01-20)
责任编辑: 段碧芳
英文责编: 张晶晶

《中国中西医结合杂志》第八届编委会名单

总编辑 陈可冀

副总编辑 王文健 史大卓 吕爱平 肖培根 吴伟康 沈自尹 雷燕

顾问 王永炎 邓铁涛 吴咸中 辛育龄 张伯礼 陈香美 陈凯先 陈维养 唐由之
黄璐琦 曹洪欣 屠呦呦 韩济生

编辑委员

于德泉 王一涛 王卫霞 王宁生 王伟 王阶 王拥军(上海) 王拥军(北京) 王昌恩
王学美 王硕仁 王舒 卞兆祥 方邦江 方敬爱 邓跃毅 叶文才 田金洲 史载祥 白彦萍
吕志平 吕维柏 朱兵 朱明军 危北海 庄曾渊 刘干中 刘瓦利 刘龙涛 刘平 刘良
刘建平 刘建勋 刘保延 刘鲁明 齐清会 阮新民 孙汉董 孙燕 阳晓 花宝金 苏励
李乃卿 李大金 李廷谦 李军祥 李连达 李国栋 李国勤 李恩 李涛 李焕荣 杨任民
杨宇飞 杨秀伟 连方 时毓民 吴大嵘 吴万垠 吴泰相 吴根诚 吴烈 邱峰 张大钊
张卫东 张允岭 张永贤 张永祥 张荣华 张俊华 张亭栋 张家庆 张敏州 张敏建 陆付耳
陈士奎 陈小野 范吉平 范维琥 林志彬 林谦 林瑞超 郁仁存 果德安 季光 周俊
周霁祥 郑国庆 赵一鸣 赵伟康 赵芳芳 赵健雄 胡义扬 胡晓梅 胡镜清 侯凡凡 饶向荣
洪传岳 栗原博(日本) 夏城东 顾振纶 徐凤芹 徐浩 殷惠军 凌昌全 高瑞兰 郭军
郭艳 郭赛珊 唐旭东 黄光英 黄熙 梅之南 曹小定 崔红 麻柔 梁春 梁挺雄
梁晓春 梁繁荣 董竞成 董福慧 谢竹藩 谢明村 谢恬 蔡定芳 裴正学 廖福龙 衡先培
戴瑞鸿 Yung-chi CHENG(美国) Sheng-xing MA(美国) Qun-hao ZHANG(美国)

(以上名单按姓氏笔画为序, 编委工作单位信息在本刊网站首页“下载专区”公布, 网址: <http://www.cjim.cn/zxyjhcn/zxyjhcn/ch/index.aspx>)