

· 基础研究 ·

活血安心方减轻急性心肌梗死大鼠
心肌过氧化损伤的实验研究张 云¹ 王 阶^{1,2} 郭丽丽¹ 吴广均¹

摘要 **目的** 探讨活血安心方防治急性心肌梗死大鼠心肌过氧化损伤的作用机制。**方法** 采用冠状动脉左前降支结扎复制急性心肌梗死大鼠模型,以复方丹参滴丸为阳性对照药。复方丹参滴丸组和活血安心方组自造模之日起,分别连续给药 7 天。采用彩色多普勒超声心动图法检测心功能。紫外分光光度计法检测血清和心肌组织诱导型一氧化氮合酶(iNOS)、内皮型一氧化氮(eNOS)、超氧化物歧化酶(tSOD)活力和丙二醛(MDA)的含量。**结果** 与假手术组比较,模型组射血分数(EF)、左室缩短率(FS)显著下降($P < 0.01$);与模型组比较,活血安心方 EF、FS 显著升高,差异有统计学意义($P < 0.05$);各组血清 iNOS、eNOS 及 tSOD 活力的比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。与假手术组比较,模型组心肌组织中 iNOS 活力、MDA 含量显著升高($P < 0.01$),eNOS、tSOD 活力均显著下降($P < 0.01$);与模型组比较,活血安心方组心肌组织 iNOS 活力、血清和心肌组织 MDA 含量均显著下降($P < 0.05$),eNOS、tSOD 活力均显著升高($P < 0.05$);与复方丹参滴丸组比较,活血安心方组各项指标差异均无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 活血安心方对急性心肌梗死大鼠的心功能有显著提高和改善作用;该作用与活血安心方调节 iNOS/eNOS 表达失衡,减轻心肌组织过氧化损伤有关。

关键词 活血安心方;诱导型一氧化氮合酶;内皮型一氧化氮;急性心肌梗死;过氧化损伤

Huoxue Anxin Recipe Alleviated Peroxidation Damage of Acute Myocardial Infarction Rats by Regulating iNOS/eNOS Imbalance: an Experimental Research ZHANG Yun¹, WANG Jie^{1,2}, GUO Lili¹, and WU Guang-jun¹ 1 Department of Immunity, Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing (100053), China; 2 Department of Typhoid Fever, Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan (430065), China

ABSTRACT **Objective** To study the protective mechanism of Huoxue Anxin Recipe (HAR) on peroxidation damage of acute myocardial infarction (AMI) rats. **Methods** The AMI rat model was established by occluding the left anterior descending coronary artery. Compound Danshen Dripping Pill (CD-DP) was used as the positive control. CDDP and HAR were administered to rats for 7 successive days since modeling. The heart function was detected using color Doppler echocardiography. Activities of induced nitric oxide synthase (iNOS), endothelial nitric oxide synthase (eNOS), total superoxide dismutase (tSOD) activity, and contents of malondialdehyde (MDA) were detected by ultraviolet spectrophotometer method. **Results** Compared with the sham-operation group, ejection fraction (EF) and fraction shortening (FS) rate significantly decreased in the model group ($P < 0.01$). Compared with the model group, EF and FS rate significantly increased in the HAR group, showing statistical difference ($P < 0.05$). There was no statistical difference in activities of serum iNOS, eNOS, or tSOD among all groups ($P > 0.05$). Compared with the sham-operation group, iNOS activities and MDA contents significantly increased in the myocardial tissue of the model group ($P < 0.01$), activities of eNOS and tSOD significant

基金项目:科技部重大专项课题 (No. 2009ZX09103-355)

作者单位:1.中国中医科学院广安门医院免疫研究室(北京 100053);2.湖北中医药大学伤寒教研室(武汉 430065)

通讯作者:王 阶, Tel:010-88001812, E-mail: bingqian0711@sina.com

DOI: 10.7661/CJIM.2013.10.1356

decreased ($P < 0.01$). Compared with the model group, iNOS activities in the myocardial tissue, MDA contents both in serum and the myocardial tissue significantly decreased ($P < 0.05$), activities of eNOS and tSOD significantly increased in the HAR group ($P < 0.05$). There was no statistical difference in each index between the CDDP group and the HAR group ($P > 0.05$). Conclusions HAR could significantly improve cardiac functions of AMI rats. Its roles might be associated with regulating imbalanced iNOS/eNOS expressions and alleviating peroxidation damage of the myocardial tissue.

KEYWORDS Huoxue Anxin Recipe; induced nitric oxide synthase; endothelial nitric oxide synthase; acute myocardial infarction; peroxidation damage

一氧化氮(nitric oxide, NO)是含有一个未配对的电子的高活性自由基,不同细胞来源以及不同酶促生成的 NO 具有不同的生物学效应^[1]。内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)是钙离子依赖的酶,分别位于神经细胞和内皮细胞,在生理条件下产生快速短暂小剂量的 NO,具有降低细胞内钙离子浓度,从而使血管平滑肌松弛、血管扩张、缩短心肌的收缩期和增强心室舒张效应,是维持正常生理功能的信号分子^[2];诱导型一氧化氮合酶(induced nitric oxide synthase, iNOS)广泛存在于人和哺乳类动物的几乎所有组织细胞中,以巨噬细胞和血管平滑肌细胞内最多。iNOS 活性不依赖于钙离子,只在细胞受到缺氧、应激等刺激后才表达,一旦被诱导将产生大量半衰期长达数小时至数天的 NO。此种类型的 NO 是一种细胞毒性效应分子,能直接损伤组织细胞,促进巨噬细胞分泌炎性细胞因子,如肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor α , TNF α)、白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)、基质金属蛋白酶-9(matrix metalloproteinase-9, MMP9)及 MMP2,继而增加细胞因子介导的组织损害^[3]。它还可与超氧化物结合生成更具更高毒性的过氧化物硝酸根阴离子,造成脂质膜损伤、抑制细胞能量代谢和 DNA 的合成修复,并引发细胞凋亡和坏死^[4]。故组织细胞的过氧化损伤与 eNOS/iNOS 表达失衡产生不同类型的 NO 密切相关。

活血安心方是临床治疗冠心病的有效验方,含有丹参总酚酸、三七总苷、银杏叶黄酮和栝蒌薤白提取物,有报道丹参总酚酸、三七总苷、银杏叶黄酮具有显著的抗过氧化损伤作用^[5-7]。张文杰等^[6]发现三七总皂苷具有抑制过氧化物产生、减少白细胞黏附、降低血小板聚集等多种功效。郑海燕等^[7]报道银杏叶黄酮能直接捕捉和清除超氧阴离子、氧自由基等活性氧,阻断和终止自由基连锁反应链,发挥抗脂质过氧化作用,抑制自由基的产生。赵桂峰等^[8]发现丹酚酸 B 可以减少心肌酶的释放,提高超氧化物歧化酶(su-

peroxide dismutase, SOD)的活力,改善受损的血管内皮依赖性舒张功能,对大鼠心肌缺血损伤有明显保护作用。周波等^[9]报道栝蒌薤白提取物具有显著抗过氧化损伤作用,提高 SOD、过氧化氢酶(catalase, CAT)、还原型谷胱甘肽(reduced glutathione, GSH)等抗氧化系统活性。

综上所述,我们推测活血安心方具有更强的抗氧化损伤作用。而组织细胞的过氧化损伤与 iNOS 过度表达,产生过量 NO 这一病理损伤密切相关。但目前从 eNOS/iNOS 表达失衡这一水平探讨药物抗过氧化损伤机制国内尚未见报道。故本实验采用 tSOD 活力和丙二醛(MDA)含量间接反应过氧化损伤程度,从调节 eNOS/iNOS 表达失衡水平探讨活血安心方抗急性心肌梗死(AMI)大鼠过氧化损伤的作用机制,现报告如下。

材料与方法

1 动物及分组 Wistar 大鼠 60 只,雄性,体重(200 $\pm$ 20)g,购自中国医学科学院实验动物中心,动物合格证号:SCXK 2009-0007。随机分为 4 组,即假手术组、模型组、复方丹参滴丸组和活血安心方组,每组 15 只。

2 药物 复方丹参滴丸,天津天士力制药股份有限公司生产,药物组成为丹参、三七和冰片,每瓶 180 丸,每丸重 27 mg,按照成人每天用量 810 mg 换算成大鼠所需的剂量为每天 135 mg/kg^[10];活血安心方组成中栝蒌、薤白、酸枣仁和黄芪提取物由本院中药研发中心制剂室提供,丹参总酚酸、银杏叶黄酮和三七总苷购自四川先欣生化技术研究所(合同编号:XX-GA1000723-03)。

3 试剂及仪器 100T iNOS 测试盒、100T eNOS 测试盒、100T 微量 MDA 测试盒和 100T tSOD 测试盒(南京建成生物工程研究所提供,批号:20110316)。动物呼吸机(HX-300,成都泰盟科技有限公司);全数字彩超仪(Aloka 5000,日本阿洛卡医疗器械有限公司);动物恒温系统(ALC-HTP101 型,

上海奥尔特生物科技有限公司);紫外分光光度计(Beckman DU-600,日本希森美康公司)。

4 方法

4.1 AMI 大鼠模型的制作 参照文献[11],采用冠状动脉左前降支结扎造成 AMI 大鼠动物模型^[12]。假手术组仅在冠状动脉左前降支下穿线而不行结扎。

4.2 给药方法 复方丹参滴丸组和活血安心方组于手术当天术前 1 h 灌胃给药至术后 7 天,连续每天给药;模型组和假手术组灌胃等量动物饮用水。复方丹参滴丸组给药剂量按照每天 135 mg/kg 给药。活血安心方给药剂量根据我们前期的实验结果,活血安心方大、中、小 3 个剂量组以大剂量组疗效最好^[12],故本实验按照大剂量给药。配制方法为:丹参总酚酸 24 mg/kg 加三七总苷 8 mg/kg 加银杏叶提取物 8 mg/kg加栝蒌薤白提取物生药 4.2 g/kg 加酸枣仁提取物生药 3.3 g/kg 加黄芪提取物生药 2.5 g/kg。上述药物溶于 0.5% 羧甲基纤维素钠(CMCC)中,每千克体重药量配制成终容积为 4 mL 的混悬液,200 g 大鼠灌胃量为 0.8 mL。

4.3 取材及标本处理 于取材当天称重麻醉,随后经腹主动脉抽血,取血 5 mL,2 500 r/min 低温离心 15 min,分离血清,置 -70 ℃ 冰箱保存。开胸,摘取心脏,在 4 ℃ 生理盐水中洗去血渍,吸干多余水分,放入 -80 ℃ 冻存,待做组织匀浆检测。

4.4 观察项目及检测方法

4.4.1 射血分数(EF)、左室缩短率(FS)检测 采用彩色多普勒超声心动图法,大鼠于取材当日采用 10% 水合氯醛 3.5 mL/kg 腹腔注射麻醉后,由广安门医院 B 超室专业人员检测。

4.4.2 血清/心肌组织 iNOS、eNOS、tSOD 活力及 MDA 的含量检测 采用紫外分光光度计法,称取左心室梗死边缘区 200 mg 心肌组织,加冰生理盐水 1.8 mL,以电动玻璃匀浆器制成 100 g/L 组织匀浆液,4 000 r/min 离心 10 min 后取上清液。严格按照各试剂盒说明书,用 380 nm 波长测定 iNOS、eNOS、tSOD 活性及 540 nm 波长测定 MDA 的含量。

4.5 统计学方法 采用 SPSS 16.0 软件包,数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计量资料采用单因素方差分析,组间两两比较采用 LSD 多重比较, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 各组 AMI 大鼠心功能指标测定结果比较(表

1) 与假手术组比较,模型组 EF 和 FS 明显降低($P < 0.01$);与模型组比较,复方丹参滴丸组和活血安心方组 EF 和 FS 值明显升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$);与复方丹参滴丸组比较,活血安心方组 EF 和 FS 值差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 1 各组 AMI 大鼠心功能指标测定结果比较 (%, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	EF	FS
假手术	15	82.53 ± 8.10	46.90 ± 8.88
模型	15	54.31 ± 3.82 *	24.49 ± 4.27 *
复方丹参滴丸	15	60.31 ± 4.33 [△]	29.49 ± 4.09 [△]
活血安心方	15	63.52 ± 8.89 [△]	30.61 ± 6.31 [△]

注:与假手术组比较,* $P < 0.01$;与模型组比较,[△] $P < 0.05$;下表同

2 各组 AMI 大鼠血清及心肌组织中 iNOS、eNOS 活力比较(表 2) 与假手术组比较,模型组心肌组织 iNOS 活力明显升高、eNOS 活力明显下降($P < 0.01$);与模型组比较,复方丹参滴丸组和活血安心方组心肌组织 iNOS 活力明显下降,eNOS 活力明显升高($P < 0.05$);与复方丹参滴丸组比较,活血安心方组 iNOS、eNOS 活力差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 2 各组 AMI 大鼠血清及心肌组织 iNOS、eNOS 活力比较 (U/mL, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	iNOS		eNOS	
		血清	心肌	血清	心肌
假手术	15	0.19 ± 0.08	2.35 ± 0.48	0.91 ± 0.21	3.34 ± 0.63
模型	15	0.22 ± 0.09	22.23 ± 6.78 *	0.56 ± 0.16	0.83 ± 0.24 *
复方丹参滴丸	15	0.21 ± 0.07	11.65 ± 2.20 [△]	0.67 ± 0.26	2.03 ± 0.58 [△]
活血安心方	15	0.23 ± 0.09	12.98 ± 4.45 [△]	0.63 ± 0.32	2.08 ± 0.49 [△]

3 各组 AMI 大鼠血清及心肌组织中 tSOD 活力及 MDA 含量比较(表 3) 与假手术组比较,模型组心肌组织 tSOD 活力明显下降,血清及心肌组织中 MDA 含量均升高($P < 0.01$);与模型组比较,复方丹参滴丸组和活血安心方组心肌组织 tSOD 活力明显升高($P < 0.05$);血清和心肌组织 MDA 含量下降($P < 0.05$);与复方丹参滴丸组比较,活血安心方组 tSOD 活力及 MDA 含量差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

表 3 各组 AMI 大鼠血清及心肌组织 tSOD 活力及 MDA 含量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	tSOD(U/mL)		MDA(nmol/L)	
		血清	心肌	血清	心肌
假手术	15	5.31 ± 1.53	269.46 ± 84.14	0.31 ± 0.07	9.62 ± 4.53
模型	15	4.81 ± 0.82	73.36 ± 26.23 *	2.85 ± 0.24 *	46.49 ± 13.58 *
复方丹参滴丸	15	5.38 ± 1.27	196.49 ± 57.05 [△]	1.14 ± 0.28 [△]	23.21 ± 8.73 [△]
活血安心方	15	6.43 ± 1.64	178.25 ± 49.46 [△]	1.01 ± 0.27 [△]	20.43 ± 9.57 [△]

讨 论

本实验结果表明,AMI 后左室心肌组织 iNOS 的活力显著升高,同时伴随有 eNOS 的活力的显著下降。血清中 iNOS 和 eNOS 的活力改变不明显。在缺血、缺氧和炎性细胞因子的作用下 iNOS 基因被诱导活化合成 iNOS 蛋白。其产生的 NO 以及其与超氧化物结合生成的过氧化物硝酸根阴离子直接造成心肌细胞膜损伤、抑制心肌细胞能量代谢和 DNA 的合成修复,并引发细胞凋亡和坏死^[13]。相反,eNOS 合成少量短暂的 NO 则具有改善心肌能量代谢和血管舒张功能的作用。eNOS 不全的大鼠梗塞总量大于正常大鼠^[14]。Chen SX 等^[15]采用电针水沟和承浆两穴能特异性减少脑组织 iNOS 和 NO 的表达水平,减轻脑缺血再灌注损伤。Bonartsev AP 等^[16]用一种 iNOS 的选择性抑制剂氨基胍可改善由 iNOS 参与的门脉高压鼠的高动力循环综合征。本实验表明,iNOS 表达增高和 eNOS 表达减少在心肌梗死后过氧化损伤过程中不是孤立存在而是同时存在的,即 iNOS/eNOS 表达失衡是直接造成 AMI 大鼠心肌过氧化损伤的重要原因。

过氧化损伤在心肌梗死后损伤进程中发挥重要作用^[17]。过氧化产物 MDA 的含量高低和内源性抗氧化酶 tSOD 的消耗多少代表组织损伤的严重程度^[18]。本实验结果表明,大鼠 AMI 后 7 天左右心室心肌组织抗氧化酶 tSOD 的活力显著下降,而过氧化产物 MDA 在心肌组织和血清中的含量均显著升高。表明大鼠 AMI 后 7 天心肌组织过氧化损伤明显存在。

冠心病属中医学“胸痹”范畴,而 AMI 则属于胸痹的重症“真心痛”范畴^[19]。《黄帝内经·灵枢》厥论篇曰:“真心痛,手足青至节,心痛甚,旦发夕死,夕发旦死。”中医学对冠心病的病机认识主要有气虚血瘀、气滞血瘀和痰瘀互结^[20]。故血瘀是胸痹的主要病理机制。活血安心方的君、臣药是从中药材丹参、三七、和银杏叶中提取的主要有效组分。其中丹参是活血养血药,三七是活血止血药,银杏叶是活血化瘀通络药。因此,活血安心方治疗 AMI 具有明确的中医理论依据。如何应用现代科学阐释活血安心方防治 AMI 的机制是我们本研究的目的。本实验结果表明,活血安心方给药 7 天能显著下调心肌组织 iNOS 的活力,上调 eNOS 的活力,调节 iNOS/eNOS 表达失衡。能显著降低心肌组织及血清中 MDA 的含量,提高 tSOD 的活力,减轻心肌组织过氧化损伤程度。表明活血安心方可能通过调节 iNOS/eNOS 表达失衡减轻 AMI 大鼠

心肌过氧化损伤,从而提高心功能。有研究表明,核因子- κ B (NF- κ B) 激活位点有一个位于 iNOS 基因的启动因子,NF- κ B 激活则细胞持续表达 iNOS,引起组织破坏^[21]。结合我们的前期研究发现,活血安心方的君药丹参酚酸 B 能显著抑制缺血心肌细胞 NF- κ B mRNA 和蛋白的表达^[22],推测活血安心方抑制 AMI 大鼠 iNOS 的活力,可能与它抑制 NF- κ B 的激活有关,有待进一步深入探讨。

参 考 文 献

- [1] Toda N, Toda H. Coronary hemodynamic regulation by nitric oxide in experimental animals: recent advances [J]. Eur J Pharmacol, 2011, 667 (1-3): 41-49.
- [2] Xia Z, Vanhoutte PM. Nitric oxide and protection against cardiac ischemia [J]. Curr Pharm Res, 2011, 17(18): 1774-1782.
- [3] González C, Herradón E, Abalo R, et al. Cannabinoid/agonist WIN 55,212-2 reduces cardiac ischaemia/reperfusion injury in Zucker diabetic fatty rats: role of CB2 receptors and iNOS/eNOS [J]. Diabetes Metab Res Rev, 2011, 27 (4): 331-340.
- [4] Jo H, Otani H, Jo F, et al. Inhibition of nitric oxide synthase uncoupling by sepiapterin improves left ventricular function in streptozotocin-induced diabetic mice [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2011, 38(8): 485-493.
- [5] 郭建利,张陆清,韩雪,等.丹参不同组分防治大鼠非酒精性脂肪肝模型作用机制的研究 [J]. 河北中医药学报, 2012, 27(1): 8-9.
- [6] 张文杰,刘冬岩.灯盏花素联合三七总苷对急性脑梗死大鼠模型 tNOS、iNOS 的影响 [J]. 中国中医急症, 2011, 20(4): 125-127.
- [7] 郑海燕,周海梅,王向红,等. EGB 对缺血心肌线粒体膜脂质过氧化与 ATP 酶活性的影响 [J]. 洛阳医学学报, 2001, 19(3): 188-190.
- [8] 赵桂峰,张红霞.丹酚酸 B 对大鼠心肌缺血再灌注损伤的保护作用 [J]. 辽宁中医学院学报, 2004, 6(1): 55-56.
- [9] 周波,仲维娜. 栝蒌薤白白酒汤对心肌缺血再灌注损伤 SOD、MDA 变化的新探讨 [J]. 中医药学报, 2009, 24 (6): 132-135.
- [10] 施新猷主编. 现代医学实验动物学 [M]. 北京:人民军医出版社, 2000: 332.
- [11] Wen H, Jiang H, Lu Z, et al. Carvedilol ameliorates the decreases in connexin 43 and ventricu-

- lar fibrillation threshold in rats with myocardial infarction[J]. *Tohoku J Exp Med*, 2009, 218(2): 121–126.
- [12] 张云,王阶,郭丽丽,等. 活血安心方减轻急性心肌梗死大鼠心肌缺血损伤的实验研究[J]. *中国中西医结合杂志*, 2012, 32(7): 939–943.
- [13] Shupik MA, Vanin AF, Alessenko AV. Interaction of the nitric oxide signaling system with the sphingomyelin cycle and peroxidation on transmission of toxic signal of tumor necrosis factor- α in ischemia/reperfusion [J]. *Biochemistry (Mosc)*, 2011, 76(11): 1197–1209.
- [14] Xia R, Zhao B, Wu Y, et al. Ginsenoside Rb₁ preconditioning enhances eNOS expression and attenuates myocardial ischemia/reperfusion injury in diabetic rats[J]. *J Biomed Biotechnol*, 2011, 16(10): 767–770.
- [15] Chen SX, Ding MC, Dai KY. Effect of electroacupuncture on nitric oxide synthase in rats with cerebral ischemia-reperfusion injury[J]. *Chin J Integr Med*, 2011, 31(6): 784–788.
- [16] Bonartsev AP, D'iakonov KB, Postnikov AB, et al. Effect of chronic administration of aminoguanidine on vascular reactivity of the greater circulation in rats with monocrotaline-induced pulmonary hypertension[J]. *Izv Akad Nauk Ser Biol*, 2005, 56(3): 316–322.
- [17] Aksoy S, Cam N, Gurkan U, et al. Oxidative stress and severity of coronary artery disease in young smokers with acute myocardial infarction [J]. *Cardiol J*, 2012, 19(4): 381–386.
- [18] Salehi I, Mohammadi M, Mirzaei F, et al. Amlodipine attenuates oxidative stress in the heart and blood of high-cholesterol diet rabbits[J]. *Cardio-vasc J Afr*, 2012, 23(1): 18–22.
- [19] 胡冬裴. 胸痹古今证型归类研究[J]. *上海中医药大学学报*, 2004, 18(4): 101–103.
- [20] 宋娅萍,张祖平. 胸痹心痛中医证型与冠脉病变的相关性研究[J]. *当代医学*, 2007, 18(12): 34–36.
- [21] Pérez-Rodríguez R, Roncero C, Oliván AM, et al. Signaling mechanisms of interferon gamma induced apoptosis in chromaffin cells: involvement of nNOS, iNOS, and NF κ B [J]. *J Neurochem*, 2009, 108(4): 1083–1096.
- [22] 张云,王阶,吴广均,等. 丹参酚酸 B 抑制 TLR4-NF κ B-TNF- α 炎症损伤通路防治心肌细胞的缺氧损伤[J]. *辽宁中医杂志*, 2012, 39(1): 20–23.

(收稿:2013-06-05 修回:2013-07-16)

胃肠系早期癌症及癌前病变中西医结合诊治新进展学习班在南宁召开

2013 年 5 月 17—19 日,“胃肠系早期癌症及癌前病变中西医结合诊治新进展学习班”在南宁成功召开,来自区内外 200 余名专家、学者、医师参加了本次大会。

开幕式后,中国中西医结合学会消化病专业委员会主任委员陈治水作了“中医中药在消化道肿瘤的应用”的主题报告,在为期两天的学术交流中,著名学者吴云林、徐克成、刘成海、钟芸诗等教授分别就胃肠系早期癌症及癌前病变中西医结合诊治作了精彩的专题报告,孙聪、陈詒、梁健、陈远能、盛庆寿等知名专家学者分别就大肠癌、溃疡性结肠炎、胰腺癌、不明原因消化道出血、肝硬化等病症的中医、中西医结合诊疗做了精彩的学术报告。学术报告后,围绕一些疑难病例进行讨论,到会的各位专家、代表紧紧围绕胃肠系早期癌症及癌前病变中西医结合诊治主题,展开了充分的讨论,全面展示了国内外中医及中西医结合在胃肠系早期癌症及癌前病变的基础研究、临床诊疗及科研领域的各项最新成果,也为青年学者交流和发展搭建了平台。

本次大会作为大规模、高水平的中西医结合消化病专业研究平台,将以交流最新、最快、最权威的中西医结合消化病诊疗防治技术与进展为宗旨,为推动国际消化病中西医结合学术交流做出贡献。