

## 2 型糖尿病高尿酸患者动脉粥样硬化与白细胞介素 10 和脂联素的关系

苏珂<sup>1</sup>, 龙艳<sup>1</sup>, 黄漓莉<sup>1</sup>, 荀俊琼<sup>1</sup>, 施连东<sup>2</sup>, 彭鹰<sup>1</sup>, 胡璟<sup>1</sup>

(桂林医学院附属医院 1. 内分泌科, 2. 超声科, 广西桂林市 541001)

[关键词] 2 型糖尿病; 高尿酸血症; 白细胞介素 10; 脂联素; 动脉粥样硬化

[摘要] **目的** 探讨 2 型糖尿病高尿酸血症患者动脉粥样硬化与血清白细胞介素 10(IL-10)和脂联素之间的关系。**方法** 分别检测 2 型糖尿病高尿酸患者合并动脉粥样硬化 65 例(高尿酸组)、2 型糖尿病患者合并动脉粥样硬化 68 例(尿酸正常组)、正常对照组 30 例的血尿酸、血清 IL-10 和脂联素等指标,分析与动脉粥样硬化的关系。**结果** 高尿酸组、尿酸正常组血清 IL-10 水平显著低于正常对照组,高尿酸组血清 IL-10 水平低于尿酸正常组;高尿酸组、尿酸正常组血清脂联素水平显著低于正常对照组,高尿酸组血清脂联素水平低于尿酸正常组;相关分析显示:内膜中膜厚度与 IL-10、脂联素呈负相关,与稳态模型法胰岛素抵抗指数、血尿酸呈正相关。多元线性逐步回归分析显示,进入回归方程的因素有 IL-10、脂联素、血尿酸、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、稳态模型法胰岛素抵抗指数、收缩压和糖化血红蛋白。**结论** 血清 IL-10、脂联素水平降低与胰岛素抵抗、高尿酸血症密切相关,共同参与了糖尿病动脉粥样硬化的发生发展。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

### Relationship Between Atherosclerosis and Interleukin -10, Adiponectin in Type 2 Diabetes Patients with Hyperuricemia

SU Ke<sup>1</sup>, LONG Yan<sup>1</sup>, HUANG Li-Li<sup>1</sup>, XUN Jun-Qiong<sup>1</sup>, SI Lian-Dong<sup>2</sup>, PENG Ying<sup>1</sup>, and HU Jing<sup>1</sup>

(1. Department of Infernal Medicine, 2. Department of Ultrasound Division, the Affiliated Hospital, Guilin Medical College, Guilin, Guangxi 541001, China)

[KEY WORDS] Type 2 Diabetes; Hyperuricemia; Interleukin-10; Adiponectin; Atherosclerosis

[ABSTRACT] **Aim** To explore the relationship between atherosclerosis and serum interleukin-10 (IL-10), adiponectin in type 2 diabetes patients with hyperuricemia. **Methods** The blood uric acid (UA), serum interleukin-10 (IL-10), adiponectin and other indicators were detected in type 2 diabetes patients with high uric acid and artery atherosclerosis sclerosis (65 cases, high uric acid group), type 2 diabetes patients with artery atherosclerosis sclerosis (68 cases, normal uric acid group), normal control group (30 cases), respectively. And the relationship between the above indexes and artery atherosclerosis were analysed. **Results** Serum IL-10 levels was significantly lower in high uric acid group, normal uric acid group than that in normal control group, and it was lower in high uric acid group than that in normal uric acid group; Serum adiponectin levels was significantly lower in high uric acid group, normal uric acid group than that in normal control group, and it was lower in high uric acid group than that in normal uric acid group; Correlation analysis showed that intima-media thickness (IMT) was negatively correlated with IL-10 and adiponectin, and positively correlated with homeostasis model assessment insulin resistance index (HOMA-IR), UA. Multiple linear stepwise regression analysis showed that IL-10, adiponectin, UA, triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDLC), HOMA-IR, systolic blood pressure (SBP) and dglycosylated hemoglobin (HbA1c) entered the regression equation. **Conclusion** Reduction of serum IL-10, adiponectin levels is closely related to insulin resistance, hyperuricemia, which participate in the development of diabetic atherosclerosis.

[收稿日期] 2012-06-18

[基金项目] 广西卫生厅重点课题(重 2011015);广西壮族自治区卫生厅计划课题(Z2010316)

[作者简介] 苏珂, 硕士, 教授, 研究方向为内分泌代谢性病、糖尿病及慢性并发症, E-mail 为 ly136988@163.com。通讯作者龙艳, 主任医师, 研究方向为内分泌代谢性疾病及慢性并发症, E-mail 为 ly136988@126.com。黄漓莉, 硕士, 主治医师, 研究方向为糖尿病及慢性并发症。

糖尿病心血管并发症是糖尿病患者致死致残的重要原因之一,而大血管病变其病理基础是动脉粥样硬化。动脉粥样硬化是一种慢性炎症疾病,尿酸、多种细胞因子、炎症因子参与动脉粥样硬化的发生、发展。本研究通过检测 2 型糖尿病高尿酸患者血清白细胞介素 10 (interleukin-10, IL-10)、脂联素水平,探讨其与 2 型糖尿病高尿酸患者合并动脉粥样硬化的关系。

## 1 对象和方法

### 1.1 研究对象

选择 2010 年 6 月~2011 年 12 月桂林医学院附属医院内分泌住院及门诊 2 型糖尿病患者 133 例,其中高尿酸合并动脉粥样硬化 65 例(高尿酸组),男 39 例、女 26 例,平均年龄  $56.2 \pm 9.3$  岁;尿酸正常合并动脉粥样硬化 68 例(尿酸正常组),男 40 例、女 28 例,平均年龄  $58.5 \pm 8.7$  岁;另选择年龄、居住地域相匹配的健康体检者 30 例(正常对照组),男 16 例、女 14 例,平均年龄  $56.7 \pm 9.1$  岁。排除肾功能不全、血液疾病、感染性疾病等其他继发性疾病。所有研究对象均签署知情同意书。

糖尿病的诊断标准,按 1999 年 WHO 标准,空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG)  $\geq 7.0$  mmol/L 或餐后 2 h 血糖 (2 hour plasma glucose, 2hPG)  $\geq 11.1$  mmol/L 为糖尿病。高尿酸血症 (high uric acid, HUA) 的诊断标准为男性血尿酸  $> 430$   $\mu\text{mol/L}$ , 女性血尿酸  $> 360$   $\mu\text{mol/L}$ 。颈动脉内膜中膜厚度 (intima-media thickness, IMT) 是反映全身早期动脉粥样硬化的一个重要标志,同时也是冠心病和缺血性脑卒中的重要预测因子<sup>[1]</sup>,颈动脉 IMT  $\geq 1$  mm, 为颈动脉内膜中膜增厚;观察有无粥样硬化斑块及位置,颈动脉 IMT  $\geq 1.2$  mm, 并有局限性隆起者,认为动脉粥样硬化斑块形成。入选者口服 75 g 葡萄糖行葡萄糖耐量试验 (glucose tolerance test, OGTT)。

### 1.2 研究方法

研究对象于试验前 1 天晚餐后禁食 10~14 h, 次晨空腹抽静脉血测定 FPG、空腹胰岛素 (fasting insulin, FINS)、血尿酸 (uric acid, UA)、血脂、糖化血红蛋白 (dglycosylated hemoglobin, HbA1c)、血清脂联素 (adiponectin, ADP)、IL-10 等指标, OGTT 2 h 后抽静脉血测定 2hPG、胰岛素 (2 hour insulin, 2hINS)。测定 ADP、IL-10 的血标本,凝固后在 4℃ 以 3000 r/min 离心 15 min, 分离血清,于 -70℃ 冰箱保存备测。ADP、IL-10 采用酶联免疫吸附双抗体夹

心法,试剂盒购自美国 ADL 公司。实验各步骤严格按照说明书进行。葡萄糖氧化酶法测定血糖,电化学发光免疫法测定胰岛素,总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDLC) 用全自动生化分析仪测定,血尿酸测定采用尿酸酶偶联法, HbA1c 用胶体滤过法测定。

采用彩色多普勒超声诊断仪分别测量左右两侧颈动脉 IMT, 同时观察动脉壁是否光滑, 有无斑块形成或钙化。取左右两侧颈动脉 IMT 的平均值作为研究对象最终的颈动脉 IMT 值。计算体质指数 (body mass index, BMI) = 体重 (kg) / 身高<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)。采用稳态模型法 (homeostasis model assessment, HOMA) 计算胰岛素抵抗指数 (insulin resistance index, IR); HOMA-IR = (FINS  $\times$  FPG) / 22.5。

### 1.3 统计学处理

采用 SPSS13.0 统计软件,所有数据进行正态分布检验,非正态分布数据采用秩和检验。符合正态分布的计量资料采用  $\bar{x} + s$  表示,两组间均数比较采用 *t* 检验,计数资料采用  $\chi^2$  检验,两组数值变量之间相关分析,符合正态分布的应用 Pearson 相关分析,并进行多元线性逐步回归分析。

## 2 结果

### 2.1 临床指标及生化指标

各组间年龄、性别、舒张压 (DBP)、TC 比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。高尿酸组、尿酸正常组 BMI、收缩压 (SBP) 高于正常对照组 ( $P < 0.05$ )。高尿酸组、尿酸正常组 FPG、2hPG、FINS、2hINS 均高于正常对照组 ( $P < 0.01$ ),高尿酸组 FPG、FINS 高于尿酸正常组 ( $P < 0.05$ )。高尿酸组、尿酸正常组 HbA1c 和 TG、LDLC 高于正常对照组, HDLC 低于正常对照组 ( $P < 0.05$  或 0.01),高尿酸组 TG 高于尿酸正常组 ( $P < 0.05$ , 表 1)。

### 2.2 IL-10、脂联素、尿酸、HOMA-IR 和 IMT 检测结果

高尿酸组、尿酸正常组血清 IL-10、脂联素低于正常对照组 ( $P < 0.01$ ),高尿酸组 IL-10、脂联素低于尿酸正常组 ( $P < 0.01$ )。高尿酸组尿酸高于尿酸正常组和正常对照组 ( $P < 0.01$ )。高尿酸组、尿酸正常组 HOMA-IR 和 IMT 高于正常对照组 ( $P < 0.01$ ),高尿酸组 HOMA-IR 和 IMT 高于尿酸正常组 ( $P < 0.01$  和 0.05, 表 2)。

表 1. 三组临床指标及生化指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 1. Three groups of clinical index and biochemical index comparison ( $\bar{x} \pm s$ )

分 组	正常对照组( $n=30$ )	尿酸正常组( $n=68$ )	高尿酸组( $n=65$ )
男/女(例)	16/14	40/28	39/26
年龄(岁)	56.7 ± 9.1	58.5 ± 8.7	56.2 ± 9.3
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	22.42 ± 2.72	25.31 ± 2.45 <sup>a</sup>	26.26 ± 2.34 <sup>a</sup>
SBP(mmHg)	109.84 ± 12.47	135.54 ± 13.56 <sup>a</sup>	138.52 ± 15.76 <sup>a</sup>
DBP(mmHg)	68.58 ± 9.78	81.46 ± 9.33	80.56 ± 9.14
FPG(mmol/L)	4.78 ± 1.16	7.98 ± 2.58 <sup>b</sup>	9.75 ± 2.68 <sup>bc</sup>
2hPG(mmol/L)	5.64 ± 1.25	13.02 ± 3.87 <sup>b</sup>	13.45 ± 4.17 <sup>b</sup>
FINS(pmol/L)	72.21 ± 38.51	96.85 ± 39.45 <sup>b</sup>	114.21 ± 38.54 <sup>bc</sup>
2hFINS(pmol/L)	128.43 ± 82.54	265.41 ± 134.23 <sup>b</sup>	256.32 ± 163.54 <sup>b</sup>
HbA1c	4.23% ± 0.22%	6.87% ± 0.56% <sup>a</sup>	7.12% ± 0.78% <sup>a</sup>
TG(mmol/L)	0.96 ± 0.42	2.56 ± 0.65 <sup>a</sup>	3.45 ± 0.58 <sup>ac</sup>
TC(mmol/L)	4.18 ± 0.45	6.12 ± 0.84	6.33 ± 0.76
HDLC(mmol/L)	1.41 ± 0.41	1.14 ± 0.35 <sup>a</sup>	1.09 ± 0.34 <sup>a</sup>
LDLC(mmol/L)	2.43 ± 1.73	4.12 ± 1.45 <sup>b</sup>	4.58 ± 1.39 <sup>b</sup>

a 为  $P < 0.05$ , b 为  $P < 0.01$ , 与正常对照组比较; c 为  $P < 0.05$ , 与尿酸正常组比较。

表 2. 三组 IL-10 和 IMT 等指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2. IL-10, IMT and other index in three groups ( $\bar{x} \pm s$ )

分 组	IL-10(ng/L)	APN( $\mu\text{mol/L}$ )	UA( $\mu\text{mol/L}$ )	HOMA-IR	IMT(mm)
正常对照组	256.45 ± 63.45	8.34 ± 0.89	265.45 ± 41.69	1.75 ± 0.92	0.62 ± 0.10
尿酸正常组	169.58 ± 58.63 <sup>b</sup>	5.38 ± 0.87 <sup>b</sup>	263.15 ± 54.36	3.52 ± 0.96 <sup>b</sup>	1.05 ± 0.15 <sup>b</sup>
高尿酸组	96.38 ± 60.13 <sup>bd</sup>	3.95 ± 0.94 <sup>bd</sup>	382.12 ± 96.45 <sup>bd</sup>	4.96 ± 0.89 <sup>bd</sup>	1.29 ± 0.14 <sup>bc</sup>

a 为  $P < 0.05$ , b 为  $P < 0.01$ , 与正常对照组比较; c 为  $P < 0.05$ , d 为  $P < 0.01$ , 与尿酸正常组比较。

### 2.3 彩色多普勒超声结果

高尿酸组双侧颈动脉粥样硬化伴多发斑块形成;尿酸正常组双侧颈动脉内膜增厚;正常对照组双侧颈动脉未见异常(图 1)。

### 2.4 相关分析

在调整年龄、性别后,各指标之间存在关联。

#### 2.4.1 血尿酸与临床指标及生化指标的相关分析

血尿酸与 IMT、HOMA-IR、TG、LDLC、SBP 呈显著正相关(分别  $r = 0.548, P = 0.002; r = 0.624, P = 0.000; r = 0.315, P = 0.042; r = 0.364, P = 0.039; r = 0.387, P = 0.041$ ),与 IL-10、脂联素、HDLC 呈负相关( $r = -0.643, P = 0.000; r = -0.725, P = 0.000; r = -0.329, P = 0.036$ )。

#### 2.4.2 血清 IL-10 水平与临床指标及生化指标的相关分析

血清 IL-10 与 IMT、HOMA-IR、UA、TG、LDLC、BMI、SBP、FPG、HbA1c 呈显著负相关(分别  $r = -0.863, P = 0.000; r = -0.724, P = 0.000; r = -0.542, P = 0.008; r = -0.471, P = 0.025; r = -0.415, P = 0.036; r = -0.327, P = 0.043; r = -0.392, P = 0.037; r = -0.496, P = 0.018; r = -0.521, P = 0.005$ ),与脂联素、HDLC 呈正相关( $r =$

$0.648, P = 0.000; r = 0.343, P = 0.045$ )。

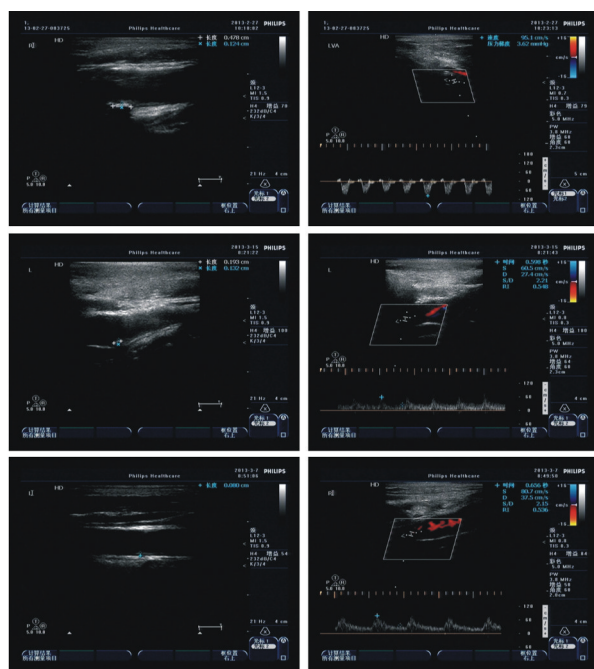


图 1. 彩色多普勒超声观察颈动脉粥样硬化斑块形成 从 上至下依次为高尿酸组、尿酸正常组和正常对照组。

Figure 1. Carotid atherosclerotic plaque formation by Color Doppler ultrasound

### 2.4.3 IMT与临床指标及生化指标的相关分析

IMT与UA、HOMA-IR、TG、LDLC、FPG、2hPG、FINS、HbA1c、BMI、SBP呈正相关(分别 $r=0.463, P=0.005; r=0.495, P=0.001; r=0.365, P=0.012; r=0.438, P=0.005; r=0.356, P=0.013; r=0.372, P=0.011; r=0.368, P=0.012; r=0.323, P=0.027; r=0.392, P=0.009; r=0.327, P=0.020$ ),与IL-10、脂联素、HDLC呈负相关( $r=-0.582, P=0.000; r=-0.604, P=0.000; r=-0.334, P=0.015$ )。

### 2.5 多因素分析

以颈动脉IMT为因变量行逐步回归分析,进入回归方程的有IL-10、脂联素、UA、TG、LDLC、HOMA-IR、SBP和HbA1c( $b=-0.207, P=0.000; b=-0.184, P=0.001; b=0.119, P=0.009; b=0.037, P=0.014; b=0.058, P=0.012; b=0.075, P=0.008; b=0.028, P=0.026; b=0.049, P=0.013$ )。

## 3 讨论

IL-10是一类由活化的单核细胞、T细胞、B细胞和激活角质形成细胞等分泌的高活性多功能蛋白多肽分子,是机体参与免疫调节的重要介质。它通过对辅助性T细胞合成 $\gamma$ 干扰素产生抑制,以及抑制IL-2、IL-4、IL-6、粒-巨噬细胞集落刺激因子、肿瘤坏死因子等细胞因子的合成和(或)分泌,同时它刺激B细胞,使B细胞增殖并活化,使其分泌相应抗体,抑制IgE的分泌,达到对B细胞发挥广泛的免疫刺激作用<sup>[2]</sup>。IL-10还可以抑制某些炎性介质如一氧化碳、过氧化氢的产生而最终发挥其抗炎因子的生物学作用。

研究显示糖尿病大中血管病变主要是动脉粥样硬化,在动脉粥样硬化斑块中有大量的炎症因子、细胞因子等的表达。IL-10是一种抗炎症的细胞因子,对动脉粥样硬化斑块的形成具有保护作用。本研究结果表明,2型糖尿病伴动脉粥样硬化患者血清IL-10水平较正常对照组显著降低,说明血清IL-10水平与2型糖尿病患者动脉粥样硬化的发生密切相关,这一结果与报道相符<sup>[3]</sup>。相关分析显示,血清IL-10水平与颈动脉IMT值呈明显的负相关,回归分析结果提示IL-10水平降低是IMT增厚的危险因素。提示血清IL-10水平的降低可能参与了动脉粥样硬化的发生发展。IL-10可能从以下几个方面调控炎症反应,减轻炎症损伤,发挥对血管内皮和心脏的保护作用:IL-10能抑制炎症细胞产

生IL-1、IL-6、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等多种炎症递质<sup>[4]</sup>,还抑制单核细胞的贴壁以及一些黏附分子和趋化因子的产生和功能的发挥,抑制外周血单核细胞组织因子的表达及活性,从而限制促凝活性及动脉粥样硬化斑块中血栓复合物的形成<sup>[5]</sup>;抑制T细胞增殖分化;抑制单核细胞释放溶酶体酶,诱导单核细胞金属蛋白酶1的组织抑制因子的表达,降低活化巨噬细胞分泌的基质金属蛋白酶9的活性,从而调节血管细胞外基质重塑、抑制血栓形成,增加动脉粥样硬化斑块稳定性<sup>[6]</sup>。

近年的研究表明高尿酸血症是引起动脉粥样硬化的独立危险因素,血清脂联素能增强胰岛素敏感性,具有抗动脉粥样硬化、保护血管的作用,并与2型糖尿病大中血管病变的发生发展具有相关性<sup>[7]</sup>。高尿酸导致动脉粥样硬化的可能原因有三个方面:①尿酸的溶解度较低,在血中,尿酸易析出结晶,附着于血管壁上,损伤血管,致血小板凝集,促进血栓形成;②高尿酸可促进LDLC氧化,增加自由基生成参与炎症反应,损伤血管内皮功能,同时激活单核细胞、血小板释放炎症因子、趋化因子,促进血管平滑肌增生;③尿酸可损伤血管,促进有害因子的产生和表达如TNF- $\alpha$ 、C反应蛋白、IL-6等,加重胰岛素抵抗,加重代谢紊乱,降低脂联素、IL-10水平,加速动脉粥样硬化的进展。本研究结果表明,2型糖尿病高尿酸组IMT增厚,脂联素和IL-10降低,胰岛素抵抗程度较尿酸正常组更明显,而且尿酸与脂联素、IL-10呈负相关,与IMT、HOMA-IR呈正相关。提示尿酸、胰岛素抵抗增加及脂联素、IL-10水平降低,与动脉粥样硬化的发生发展有密切关联。

Kim等<sup>[8]</sup>对小鼠分别静脉输入2h的IL-6、IL-10、IL-6和IL-10,应用正糖钳夹技术研究IL-6和IL-10对小鼠胰岛素抵抗的影响及机制,结果发现单独输入IL-6能引起骨骼肌和肝脏的胰岛素抵抗,其机制与IL-6导致骨骼肌胰岛素信号传导障碍和骨骼肌内的脂酰辅酶A水平升高有关;同时输入IL-10,能防止IL-6引起的骨骼肌和肝脏胰岛素抵抗,同时能恢复骨骼肌正常的胰岛素信号传导和肌肉内脂酰辅酶A水平。该实验表明,IL-10具有增强胰岛素敏感性作用,IL-10水平降低与胰岛素抵抗的发生有关<sup>[9]</sup>。本研究相关分析显示血清IL-10水平与HOMA-IR呈明显的负相关,进一步说明低水平的IL-10与胰岛素抵抗关系密切。然而胰岛素抵抗在动脉粥样硬化的发生中发挥着重要的作用,进而提示IL-10与动脉粥样硬化的相关性。2型糖尿病合

并动脉粥样硬化受多种因素的影响,多元逐步回归分析显示进入回归方程的有 IL-10、脂联素、UA、TG、LDLC、HOMA-IR、SBP 和 HbA1c。

综上所述,IL-10 水平降低与高血糖、高尿酸、高血压、血脂紊乱、胰岛素抵抗相关,表明 IL-10 水平降低可能与代谢综合征关系密切,加重动脉粥样硬化的发生、发展,提示 IL-10 作为一种抗炎因子,可能通过抑制炎症反应成为一个新的靶点,干预糖尿病及糖尿病动脉粥样硬化的发生发展。

#### [参考文献]

- [1] 周慧青,孙宁玲,杨松娜,等. 颈动脉粥样斑块及中膜厚度与冠心病的关系[J]. 高血压杂志, 2000, 8(4): 287-288.
- [2] Malisan F, Briere F, Bridon JM, et al. Interleukin-10 induces immunoglobulin G isotype switch recombination in human CD40-activated naive B lymphocytes[J]. J Exp Med, 1996, 183: 937-947.
- [3] Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2007, 14(6): 837-843.
- [4] Kahraman S, Yilmaz R, Arici M, et al. IL-10 genotype predicts se-

rum levels of adhesion molecules, inflammation and atherosclerosis in hemodialysis patients [J]. J Nephrol, 2006, 19(1): 50-56.

- [5] Waehre T, Halvorsen B, Damas JK, et al. Inflammatory imbalance between IL-10 and TNF alpha in unstable angina potential plaque stabilizing effects of IL-10 [J]. Eur J Clin Invest, 2002, 32 (11): 803-810.
- [6] Caligiuri G, Rudling M, Ollivier V, et al. Interleukin-10 deficiency increases atherosclerosis, thrombosis and 10w-density lipoproteins in apolipoprotein E knockout mice [J]. Mol Med, 2003, 9 (1-2): 10-17.
- [7] 赵占胜,高丽华,田晖. 2型糖尿病内脂素和脂联素水平与颈动脉内膜中膜厚度的相关性[J]. 中国动脉硬化杂志, 2010, 18(1): 67-70.
- [8] Kim HJ, Higashimori T, Park SY, et al. Differential effects of interleukin-6 and -10 on skeletal muscle and liver insulin action in vivo [J]. Diabetes, 2004, 53(4): 1060-1067.
- [9] 叶建红,李志臻,李焱,等. 代谢综合征患者血清白介素 10 与胰岛素抵抗的关系[J]. 南方医科大学学报, 2006, 26(4): 428-430.

(此文编辑 许雪梅)

· 简讯 ·

## ATVB 国际论坛圆满闭幕

2012 年 12 月 9 日为期两天的第二届动脉硬化、血栓形成和血管生物学国际论坛(2nd IF - ATVB)在泰山脚下的山东省泰安市圆满闭幕。30 余位海内外专家就脂蛋白代谢与心脑血管病等近几年的热点领域进行了专题讲座,近 200 多位到会专家、学者和研究生代表对热点问题进行了深入讨论和学术交流。

论坛内容涉及脂质、脂蛋白和相关组织器官疾病的最前沿研究成果,涵盖了该领域中分子和细胞生物学,蛋白质结构、动态与蛋白质组,血管疾病的分子机制,基因修饰动物模型,脂质组学细胞信号网络等主题,并对脂蛋白代谢与心脑血管病等热点问题进行了深入探讨和研究前景展望。前中国医学科学院和中国协和医科大学校长刘德培院士和山东大学副校长、医学院院长张运院士分别做了题为《Protective Roles of SIRT1 in Vascular Diseases》和《动脉粥样硬化研究的现状和未来》的学术报告。

为激励青年科学工作者积极参与到脂质代谢与动脉硬化、血栓形成和血管生物学等领域的研究中来,论坛专门举办了青年科学家优秀论文竞赛。来自北京大学等国内高校、研究所和医院等机构的 29 名青年科学家参加了比赛。经过 35 场预、决赛和海外专家组成的盲审团严格打分,北京大学医学部苗一非的论文《Inactivation of prostaglandin E2 receptor subtype 3 attenuates the Angiotensin II pressor response via decreasing arterial contractility》和南京医科大学贾晶晶的论文《Major vault protein regulates SR-A-mediated TNF- $\alpha$  synthesis and apoptosis in macrophage》脱颖而出,同时荣获一等奖。

会议期间,美国康奈尔大学 Timothy Hla 教授等 10 位国内外知名专家学者被特聘为泰山医学院客座教授。论坛结束后,与会专家学者分组参观了泰山医学院动脉粥样硬化研究所和校本部校园建设,对学校的快速发展和动脉粥样硬化研究所的建设成果给予了高度评价。

该国际论坛由山东省教育厅主办、泰山医学院和山东省高校动脉粥样硬化重点实验室承办、国际动脉粥样硬化学会中国分会及国家自然科学基金委员会协办。本届国际论坛也是山东省“泰山学术论坛”。“泰山学术论坛”是山东省为进一步扩大引才工作在海外外的影响力,引领高校学科发展和人才工作而设立的高层次学术交流平台,是“泰山学者”建设工程的延伸和深化。论坛以“泰山学者”建设工程为主要依托,以“泰山学者”特聘教授为主体,通过邀请海内外知名学者、专家等学科领军人物,采取召开国际学术会议、举办学术讲座、进行学术研讨等多种形式,建立国际化的学术和人才交流平台,构筑学科融合、人才汇聚的学术高地,以进一步扩大山东省引才工作在海外外的影响力。