

木犀草素对模型小鼠癌性恶病质的改善作用^Δ

庞涛^{1*}, 王绍展², 许维恒², 李英华², 张俊平^{2#} (1. 上海长征医院药剂科, 上海 200003; 2. 第二军医大学药学院生化药学教研室, 上海 200433)

中图分类号 R285.5 文献标志码 A 文章编号 1001-0408(2015)07-0882-04

DOI 10.6039/j.issn.1001-0408.2015.07.06

摘要 目的: 研究木犀草素对模型小鼠癌性恶病质的改善作用。方法: 皮下接种小鼠结肠腺癌细胞 Colon26 于雄性 BALB/C 小鼠, 以复制小鼠癌性恶病质模型。将 40 只 BALB/C 小鼠随机均分为正常对照(等容生理盐水)组、模型(等容生理盐水)组与木犀草素高、低剂量(100、50 mg/kg)组, ig 给药, 每天 1 次, 连续 7 d。处死小鼠称定小鼠净质量、干质量、腓肠肌质量、附睾脂肪质量、全身脂肪质量和肿瘤质量; 采用自动生化分析仪检测小鼠血液甘油三酯(TG)、非酯化脂肪酸(NEFA)、总胆固醇(TC)和葡萄糖含量; 采用荧光法测定小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性; 采用酶联免疫(ELISA)法检测小鼠血清中肿瘤坏死因子 α (TNF- α)与白细胞介素 6(IL-6)的水平。结果: 与正常对照组比较, 模型组小鼠净质量、干质量、腓肠肌质量、附睾脂肪质量、全身脂肪质量减少, 肿瘤质量增加; TG、NEFA、TC 含量增加, 葡萄糖含量减少; 小鼠腓肠肌中泛素蛋白酶和钙激活蛋白酶活性增强; 小鼠血液 IL-6 含量增加, 差异均有统计学意义($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$)。与模型组比较, 木犀草素高、低剂量组小鼠净质量、干质量、腓肠肌质量、附睾脂肪质量增加; TC、TG、NEFA 含量减少, 葡萄糖含量增加; 小鼠腓肠肌中泛素蛋白酶和钙激活蛋白酶活性减弱; 小鼠血液 IL-6 含量减少; 木犀草素高剂量组小鼠全身脂肪质量增加, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。结论: 木犀草素可改善模型小鼠癌性恶病质症状, 其机制可能与抑制蛋白酶、钙激活蛋白酶活性和降低细胞因子的水平有关。

关键词 癌性恶病质; 木犀草素; 肿瘤坏死因子; 白细胞介素 6

Effect of Luteolin on the Improvement of Cancerous Cachexia in Model Mice

PANG Tao¹, WANG Shao-zhan², XU Wei-heng², LI Ying-hua², ZHANG Jun-ping² (1. Department of Pharmacy, Shanghai Changzheng Hospital, Shanghai 200003, China; 2. Department of Biochemical Pharmacy, College of Pharmacy, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China)

ABSTRACT **OBJECTIVE:** To study the effect of luteolin on the improvement of cancerous cachexia in model mice. **METHODS:** Murine colonic cancer cells Colon26 were inoculated subcutaneously into male BALB/C mice to establish the murine cancer cachexia model. The forty BALB/C mice were divided into four groups: normal control group (isovolumic normal saline), model (isovolumic normal saline) group and luteolin high-dose and low-dose groups (100, 50 mg/kg). Mice were killed, they were treated once a day for 7 d by ig administration. Net quality, dry weight, gastrocnemius muscle weight, epididymal fat weight, body fat mass and tumor weight in mice were detected by analytic balance. The serum triglyceride (TG), esterification of fatty acid (NEFA), total cholesterol (TC) and glucose content were detected by automatic biochemical analyzer. The activities of calcium protease and calcium activated protease in mice gastrocnemius muscle were determined by fluorometric method. Levels of serum TNF- α and IL-6 were determined by ELISA. **RESULTS:** Compared with normal control group, the model group showed a decrease in the net quality, dry weight, gastrocnemius muscle quality, epididymal fat mass and body fat mass, and a increase in the tumor weight; the levels of TG, NEFA, TC were increased, the glucose content decreased; the activities of calcium protease and calcium activated protease in mice gastrocnemius muscle were enhanced; the serum levels of IL-6 were increased; the differences were statistically significant ($P < 0.01$ or $P < 0.05$). Compared with model group, in the luteolin high or low dose group, the net weight, dry weight, gastrocnemius muscle weight, epididymal fat weight were increased; TC, TG and NEFA serum levels were decreased, glucose levels were increased; the activities of calcium protease and calcium activated protease in mice gastrocnemius muscle were attenuated; the serum IL-6 level was decreased. The body fat mass in luteolin high dose group were increased; the differences were statistically significant ($P < 0.05$). **CONCLUSIONS:** Luteolin can improve the symptoms of cancer cachexia model mice. The mechanism may be related to inhibition of proteasome and calcium activated protease activity and lower the levels of cytokines.

KEYWORDS Cancer cachexia; Luteolin; Tumor necrosis factor; Interleukin-6

^Δ 基金项目: 国家自然科学基金资助项目(No.81270508)

* 主管药师。研究方向: 药理学。电话: 021-65495968-6011。E-mail: 394370168@qq.com

通信作者: 教授, 博士生导师。研究方向: 免疫药理学。电话: 021-81871328。E-mail: jpzhang08@163.com

癌性恶病质(Cachexia)是指中、晚期癌症患者出现的食欲不振、极度消瘦、全身代谢改变等表现的综合征。癌症一旦发展到恶病质, 将使患者失去手术、放疗、化疗的机会, 而且严重影响其生活质量及缩短生存期^[1-3]。癌性恶病质的发生十分复杂, 大量研究表明, 由机体免疫细胞和肿瘤细胞分泌的肿瘤坏

死因子 α (Tumor necrosis factor α , TNF- α)和白细胞介素6(Interleukin-6, IL-6)等细胞因子在癌性恶病质病理中起着重要的作用。癌性恶病质患者TNF- α 、IL-6等细胞因子的水平明显升高,且升高程度与癌性恶病质的发展呈正相关^[4-5]。此外,泛素蛋白酶体途径是体内多种细胞内蛋白质降解的通路,也参与癌性恶病质蛋白降解^[6-7]。IL-6水平的异常能不同程度地引起机体厌食、脂肪减少和骨骼肌降解等症状^[8]。目前认为,多种炎性细胞因子参与了泛素蛋白酶体途径激活的调控机制,促进泛素蛋白酶体途径相关蛋白基因转录,从而使泛素蛋白酶体相关蛋白合成增加,进而促使肌肉蛋白大量降解。给予癌性恶病质动物多种细胞因子抗体后,可抑制泛素蛋白酶体相关基因的表达,减少骨骼肌蛋白的丢失^[9]。目前,临床使用或在研的癌性恶病质治疗药物如糖皮质激素、甲地孕酮、沙立度胺、己酮可可碱、鱼油不饱和脂肪酸二十碳五烯酸(EPA)、非甾体类抗炎药(如吲哚美辛)等,其治疗癌性恶病质的机制已被发现与抑制相关细胞因子的产生和/或作用有密切关系^[2,10-11]。因此,有选择性地抑制细胞因子的产生,可能为癌性恶病质的治疗提供有效途径。

木犀草素(Luteolin)是一种天然四羟基黄酮类化合物,化学名为3',4',5',7'-四羟基黄酮(3',4',5',7'-Tetrahydroxyflavone),存在于多种植物中。木犀草素具有多种药理活性,如消炎、抗过敏、抗肿瘤、抗菌、抗病毒、抗肝纤维化等^[12-13],临床主要用于止咳、祛痰、消炎、治疗心血管疾病、肝炎等^[5]。有报道指出,木犀草素能抑制炎性细胞因子如TNF- α 、IL-6的产生^[14]。但目前对于木犀草素抗癌性恶病质的治疗及其作用机制尚未见报道。

小鼠皮下接种结肠腺癌细胞Colon26,12~20 d后荷瘤小鼠出现进行性体质量下降、骨骼肌和脂肪组织减少等恶病质症状^[15],该恶病质模型被广泛用于研究癌性恶病质机制和评价抗恶病质药物^[16-18]。炎症细胞因子IL-6被认为是参与该恶病质模型的重要癌性恶病质因子^[19],应用抗IL-6受体的抗体能明显改善Colon26荷瘤小鼠的癌性恶病质,进一步支持IL-6是一个重要的癌性恶病质因子的理论^[8]。本研究应用该模型,观察木犀草素对癌性恶病质的治疗作用,并探讨其作用机制,为木犀草素治疗癌性恶病质提供实验依据。

1 材料

1.1 仪器

BTS-370型全自动生化分析仪(西班牙倍肯公司);超净工作台(苏州艾可林净化设备公司);IX71型倒置相差显微镜(日本Olympus公司);CO₂培养箱(德国Hereus公司);Synergy4型酶标仪(美国Bio-Tek公司)。

1.2 药品与试剂

木犀草素(中国食品药品检定研究院,批号:111520-200201,纯度:>99%);DMEM培养基(批号:SH30243.01B)、胎牛血清(批号:SV300087.02)均购自美国Hyclone公司;脂多糖(LPS,批号:O111.B4)、荧光底物Suc-Leu-Leu-Val-Tyr-AMC均购自美国Sigma公司;TNF- α 、IL-6酶联免疫吸附(ELISA)试剂盒(深圳市达科为生物技术有限公司);荧光底物Suc-Leu-Tyr-AMC(美国Calbiochem公司);甲醇、乙醇、丙酮、乙酸乙酯均为分析纯。

1.3 动物与肿瘤

BALB/C小鼠,6~8周龄, δ ,体质量20~25 g,由上海斯

莱克实验动物有限责任公司提供[实验动物使用许可证号:SCXK(沪)2012-0002]。Colon26肿瘤由中国医学科学院上海细胞库提供。

2 方法

2.1 复制模型与分组、给药

参考文献[15]方法,取新鲜Colon26肿瘤组织,加入0.9% NaCl溶液,研磨成细胞悬液并计数,细胞密度为 $1 \times 10^6 \text{ ml}^{-1}$ 。sc给予1 ml肿瘤细胞于小鼠腋窝。小鼠接种肿瘤细胞12~20 d后,荷瘤小鼠出现进行性体质量下降、骨骼肌和脂肪组织减少等癌性恶病质症状,表明小鼠癌性恶病质模型复制成功。40只BALB-C小鼠随机均分为4组,即正常对照(等容生理盐水)组、模型(等容生理盐水)组和木犀草素高、低剂量(100、50 mg/kg)组。复制模型第12天开始ig给药,每天1次,连续7 d。

2.2 各组小鼠血液生化指标的检测

小鼠ip给予10%水合氯醛麻醉后心脏取血,全自动生化分析仪测定小鼠血液中甘油三酯(TG)、非酯化脂肪酸(Non-esterified fatty acid, NEFA)、总胆固醇(TC)和葡萄糖含量。

2.3 各组小鼠质量、腓肠肌质量、脂肪质量、肿瘤质量的称定

处死小鼠后,剥离肿瘤组织,分离腓肠肌和附睾脂肪,用分析天平称定净质量。小鼠进一步除去内脏组织,冷冻干燥后,称定尸体干质量。然后将小鼠干燥尸体分别用氯仿-甲醇(1:1, V/V)、乙醇-丙酮(1:1, V/V)和乙酸乙酯抽提全身脂肪,抽提物合并后干燥、称定质量,即为全身脂肪质量。

2.4 各组小鼠细胞因子的检测

用ELISA法测定小鼠血清中TNF- α 和IL-6的水平。

2.5 各组小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性的检测

参考文献[20-22]方法,通过酶切荧光底物Suc-Leu-Leu-Val-Tyr-AMC和Suc-Leu-Tyr-AMC分别测定腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性。将腓肠肌制成匀浆,常规离心,然后收集上清液以Lorry法测定蛋白浓度。酶反应系统为50 g蛋白与不同底物在37℃下孵育60 min。荧光强度用荧光光度计测定(激发/发射波长:380 nm/460 nm)。酶活性以催量(nkatal)/mg蛋白表示。

2.6 统计学方法

采用SPSS 16.0软件处理实验数据,数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示。多组间单因素比较先用单因素分析其正态分布,后以LSD法进行统计。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3 结果

3.1 各组小鼠质量、腓肠肌质量、脂肪质量、肿瘤质量的称定结果

Colon26荷瘤小鼠在接种肿瘤细胞7 d时皮下可触及结节,肿瘤细胞呈逐渐长大趋势;第12~20天荷瘤小鼠出现摄食量明显减少等系列反应,小鼠进入恶病质状态。与正常对照组比较,模型组小鼠净质量、干质量、腓肠肌质量、附睾脂肪质量、全身脂肪质量减少,肿瘤质量增加,差异有统计学意义($P < 0.05$)。与模型组比较,木犀草素高、低剂量组小鼠净质量、干质量、腓肠肌质量、附睾脂肪质量增加,差异有统计学意义($P < 0.05$);木犀草素高剂量组小鼠全身脂肪质量增加,差异有统计学意义($P < 0.05$)。各组小鼠质量、腓肠肌质量、脂肪质量、肿瘤质量的称定结果见表1。

表1 各组小鼠质量、腓肠肌质量、脂肪质量、肿瘤质量的称定 ($\bar{x} \pm s, n=10$)

Tab 1 Results of body weight, gastrocnemius muscle, lipid content and tumor weight of mice in each group ($\bar{x} \pm s, n=10$)

组别	净质量,g	干质量,g	腓肠肌质量,mg	附睾脂肪质量,mg	全身脂肪质量,g	肿瘤质量,g
正常对照组	16.6±1.6	5.2±0.4	275±10	350±56	1.7±0.1	0
模型组	12.6±1.4*	3.8±0.4*	213±9*	168±25*	1.2±0.1*	2.1±0.8*
木犀草素低剂量组	13.1±1.2*	4.3±0.3*	228±8*	249±30*	1.3±0.2	2.0±0.4
木犀草素高剂量组	13.9±1.3*	4.8±0.5*	243±12*	323±38*	1.5±0.2*	1.9±0.3

注:与正常对照组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

Note: vs. normal control group, * $P<0.05$; vs. model group, # $P<0.05$

3.2 各组小鼠血液生化指标的检测结果

与正常对照组比较,模型组小鼠血液中TC、NEFA、TG含量增加,葡萄糖含量减少,差异有统计学意义($P<0.05$)。与模型组比较,木犀草素高、低剂量组小鼠血液中TC、NEFA含量减少,葡萄糖含量增加,差异有统计学意义($P<0.05$)。各组小鼠血液生化指标的检测结果见表2。

表2 各组小鼠血液生化指标的检测结果 ($\bar{x} \pm s, n=10$)

Tab 2 Results of serum biochemical parameters in mice in each group ($\bar{x} \pm s, n=10$)

组别	TC,mg/dl	NEFA,mEq/L	TG,mg/dl	葡萄糖,mg/dl
正常对照组	78±5	1.86±0.08	82±5	131±8
模型组	221±35*	3.10±0.13*	106±5*	84±8*
木犀草素低剂量组	125±43*	2.32±0.24*	101±5	119±6*
木犀草素高剂量组	101±32*	2.09±0.23*	98±6	133±9*

注:与正常对照组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

Note: vs. normal control group, * $P<0.05$; vs. model group, # $P<0.05$

3.3 各组小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性的检测结果

与正常对照组比较,模型组小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性增强,差异有统计学意义($P<0.05$)。与模型组比较,木犀草素高、低剂量组小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性减弱,差异有统计学意义($P<0.05$)。各组小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性的检测结果见表3。

表3 各组小鼠腓肠肌中蛋白酶和钙激活蛋白酶活性的检测结果 ($\bar{x} \pm s, n=10$)

Tab 3 Results of the calpain and proteasome activities in gastrocnemius muscle of mice in each group ($\bar{x} \pm s, n=10$)

组别	蛋白酶,nkatal/mg×10 ⁻³	钙激活蛋白酶,nkatal/mg×10 ⁻⁴
正常对照组	54±9	6±1
模型组	11 459±1 544*	1 383±219*
木犀草素低剂量组	6 974±1 340*	1 062±175*
木犀草素高剂量组	4 578±669*	853±129*

注:与正常对照组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

Note: vs. normal control group, * $P<0.05$; vs. model group, # $P<0.05$

3.4 各组小鼠血清中IL-6含量的检测结果

正常对照组小鼠血清中检测不到IL-6。与正常对照组比较,模型组小鼠血清中IL-6含量增加,差异有统计学意义($P<$

0.05)。与模型组比较,木犀草素高、低剂量组小鼠血清中IL-6含量减少,差异有统计学意义($P<0.05$)。各组小鼠血清中IL-6含量的检测结果见表4。

表4 各组小鼠血清中IL-6含量的检测结果 ($\bar{x} \pm s, n=10$)

Tab 4 Results of serum IL-6 levels in mice in each group ($\bar{x} \pm s, n=10$)

组别	IL-6,pg/ml
正常对照组	0
模型组	2 315±125*
木犀草素低剂量组	1 985±106*
木犀草素高剂量组	1 763±132*

注:与正常对照组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

Note: vs. normal control group, * $P<0.05$; vs. model group, # $P<0.05$

4 讨论

本研究中,笔者应用Colon26荷瘤小鼠的癌性恶病质模型研究木犀草素对癌性恶病质的影响,结果表明木犀草素能显著改善Colon26荷瘤小鼠的癌性恶病质状态,抑制Colon26荷瘤小鼠引起的体质量、腓肠肌质量、附睾质量及全身脂肪质量下降;同时,还能恢复癌性恶病质模型小鼠的血液生化指标,降低血液中TG和NEFA水平,升高葡萄糖水平,并且其抗癌性恶病质作用与降低荷瘤小鼠血清中的IL-6水平有关。Guttridge DC等^[9]研究表明,TNF- α 和 γ 干扰素(IFN γ)通过协同抑制肌细胞肌浆蛋白转录因子家族的MyoD蛋白转录,从而抑制骨骼肌分化,使骨骼肌在损失后不能修复,导致肌肉消耗。但是,在Colon26荷瘤小鼠的癌性恶病质模型中,笔者未能检测到血清中的TNF- α 蛋白水平,该结果与Yasumoto K等^[17]的文献报道结果一致,表明TNF- α 可能不直接参与Colon26诱导的癌性恶病质模型。木犀草素抑制巨噬细胞产生TNF- α 是否与其抗癌性恶病质有关,还需进一步应用其他癌性恶病质模型来予以评判。

大量动物实验和临床患者研究表明,癌性恶病质肌肉蛋白降解可能与泛素蛋白酶和钙激活蛋白酶依赖的蛋白水解途径有关,并且多种炎症细胞因子参与调控泛素蛋白酶体途径的激活^[7-9]。本研究发现,木犀草素能抑制荷瘤小鼠腓肠肌升高的蛋白酶和钙激活蛋白酶活性,提示木犀草素抗癌性恶病质效应也与抑制蛋白水解途径有关。至于木犀草素到底是通过抑制细胞因子进而抑制蛋白水解酶,还是直接抑制蛋白水解酶,尚有待进一步研究。

参考文献

- [1] Tisdale MJ. Biology of cachexia[J]. *J Natl Cancer Inst*, 1997, 89(23): 1763.
- [2] Fearon KC. Cancer cachexia: developing multimodal therapy for a multidimensional problem[J]. *Eur J Cancer*, 2008, 44(8): 1124.
- [3] Skipworth RJ, Stewart GD, Dejong CH, et al. Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host-tumor interaction? [J]. *Clin Nutr*, 2007, 26(6): 667.
- [4] Argilés JM, Busquets S, Toledo M, et al. The role of cytokines in cancer cachexia[J]. *Curr Opin Support Palliat Care*, 2009, 3(4): 263.
- [5] Carson JA, Baltgalvis KA. Interleukin 6 as a key regulator of muscle mass during cachexia[J]. *Exerc Sport Sci Rev*, 2010, 38(4): 168.

- [6] Su V, Lau AF. Ubiquitin-like and ubiquitin-associated domain proteins: significance in proteasomal degradation[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2009, 66(17): 2 819.
- [7] Khal J, Wyke SM, Russell ST, et al. Expression of the ubiquitin-proteasome pathway and muscle loss in experimental cancer cachexia[J]. *Br J Cancer*, 2005, 93(7): 774.
- [8] Fujita J, Tsujinaka T, Yano M, et al. Anti-interleukin-6 receptor antibody prevents muscle atrophy in colon-26 adenocarcinoma-bearing mice with modulation of lysosomal and ATP-ubiquitin-dependent proteolytic pathways[J]. *Int J Cancer*, 1996, 68(5): 637.
- [9] Guttridge DC, Mayo MW, Madrid LV, et al. NF-kappaB-induced loss of MyoD messenger RNA: possible role in muscle decay and cachexia[J]. *Science*, 2000, 289(5 488): 2 363.
- [10] Dewey A, Baughan C, Dean T, et al. Eicosapentaenoic acid (EPA, an omega-3 fatty acid from fish oils) for the treatment of cancer cachexia[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, 24(1): CD004 597.
- [11] 周伟, 江志伟, 刘放南, 等. 吡啶美辛对癌性恶病质小鼠肌肉泛素-蛋白酶途径的影响[J]. *肠外与肠内营养*, 2004, 11(6): 348.
- [12] López-Lázaro M. Distribution and biological activities of the flavonoid luteolin[J]. *Mini Rev Med Chem*, 2009, 9(1): 31.
- [13] 李捷, 李星霞, 霍炎, 等. 木犀草素对肝星状细胞迁移和增殖的影响[J]. *中国药房*, 2014, 25(7): 580.
- [14] Xagorari A, Papapetropoulos A, Mauromatis A, et al. Luteolin inhibits an endotoxin-stimulated phosphorylation cascade and proinflammatory cytokine production in macrophages[J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 2001, 296(1): 181.
- [15] Fujimoto-Ouchi K, Tamura S, Mori K, et al. Establishment and characterization of cachexia-inducing and-non-inducing clones of murine colon 26 carcinoma[J]. *Int J Cancer*, 1995, 61(4): 522.
- [16] Soda K, Kawakami M, Kashii A, et al. Manifestations of cancer cachexia induced by colon 26 adenocarcinoma are not fully ascribable to interleukin-6[J]. *Int J Cancer*, 1995, 62(3): 332.
- [17] Yasumoto K, Mukaida N, Harada A, et al. Molecular analysis of the cytokine network involved in cachexia in colon 26 adenocarcinoma-bearing mice[J]. *Cancer Res*, 1995, 55(4): 921.
- [18] Iizuka N, Hazama S, Yoshimura K, et al. Anticachectic effects of the natural herb *Coptidis rhizoma* and berberine on mice bearing colon 26/clone 20 adenocarcinoma[J]. *Int J Cancer*, 2002, 99(2): 286.
- [19] Strassmann G, Jacob CO, Evans R, et al. Mechanisms of experimental cancer cachexia. Interaction between mononuclear phagocytes and colon-26 carcinoma and its relevance to IL-6-mediated cancer cachexia[J]. *J Immunol*, 1992, 148(1): 3 674.
- [20] Beyette J, Masson GG, Murray RZ, et al. Proteasome activation decrease during dexamethasone-induced apoptosis of thymocytes[J]. *Biochem J*, 1998, 332(pt 2): 315.
- [21] Ruiz-Vela A, Gonzalez de Buitrago G, Martinez-AC. Implication of calpain in caspase activation during B cell clonal deletion[J]. *EMBO J*, 1999, 18(18): 4 988.
- [22] Zhang Y, Wang S, Li Y, et al. Sophocarpine and matrine inhibit the production of TNF- alpha and IL-6 in murine macrophages and prevent cachexia-related symptoms induced by colon26 adenocarcinoma in mice[J]. *Int Immunopharmacol*, 2008, 8(13/14): 1 767.

(收稿日期:2014-04-03 修回日期:2014-07-15)

(编辑:张 静)

中法埃博拉和新发传染病防控研讨会在武汉召开

本刊讯 2015年1月31日下午,中法埃博拉和新发传染病防控研讨会在湖北武汉召开。全国人大常委会副委员长陈竺、国家卫生和计划生育委员会主任李斌、法国政府与议会关系事务国务秘书让·玛丽·勒甘、梅里埃基金会主席阿兰·梅里埃、湖北省人大副主任周洪宇等出席开幕式并致辞。

陈竺指出,新发传染病不断出现,严重威胁着人类的健康、生命和社会经济发展,加强跨国合作已成为共识。中法在传染病防控方面各具优势,合作潜力巨大。他对未来合作提出建议:一是共同开展针对非洲等发展中国家新发传染病的合作项目;二是加强联合科学研究;三是完善人才培养和交流机制,夯实中法新发传染病合作的人文基础。

李斌在致辞中简要介绍了中法两国卫生合作的历史、成果,以及中国政府在援非抗击埃博拉出血热方面的举措。她表示,中法双方将进一步落实两国关于抗击非洲埃博拉疫情

的合作共识,在信息交流、人员培训和联合科研等领域开展务实合作。

本次会议为期一天半,由中国疾病预防控制中心承办。中国科学院、中国医学科学院、中国军事医学科学院、法国国家卫生与医学研究所、巴斯德研究院、梅里埃研究院、世界卫生组织驻华代表处等130余位专家学者出席了会议,就中法和全球埃博拉防控举措和经验进行了专题报告,并围绕应对中长期埃博拉暴发挑战、埃博拉和新发传染病的流行病学、诊断、治疗、疫苗研发、科学研究,以及未来的合作等进行了深入研讨。

会议期间,李斌主任会见了法国政府与议会关系事务国务秘书让·玛丽·勒甘、梅里埃基金会主席阿兰·梅里埃和巴斯德研究院院长克里斯丁·布雷赫等法国客人。