

# P2Y1、P2Y12 和 ITGB3 基因多态性对 PCI 术后氯吡格雷抗血小板效应的影响<sup>Δ</sup>

赖伟华<sup>1\*</sup>, 陈纪言<sup>2</sup>, 李汉平<sup>1</sup>, 刘新通<sup>1</sup>, 张梦珍<sup>1</sup>, 钟诗龙<sup>3#</sup> (1.广东省人民医院, 广州 510080; 2.广东省心血管病研究所, 广州 510080; 3.广东省医学科学院, 广州 510080)

中图分类号 R968;R973<sup>+.2</sup> 文献标志码 A 文章编号 1001-0408(2014)32-2983-04  
DOI 10.6039/j.issn.1001-0408.2014.32.03

**摘要** 目的: 观察 P2Y1、P2Y12 和 ITGB3 基因多态性对经皮冠状动脉介入(PCI)术后氯吡格雷抗血小板效应的影响。方法: 520 例冠心病患者行 PCI 术前给予硫酸氢氯吡格雷负荷剂量 300 mg/d, 口服+阿司匹林负荷剂量 100 mg/d, 口服; 术后给予硫酸氢氯吡格雷维持剂量 75 mg/d, 口服, 服用 6 个月以上+阿司匹林维持剂量 100 mg/d, 口服, 服用 1 年, 如患者出现胃出血等不宜服用时停止用药。观察患者一般资料、基因分型、P2Y1 单体型与主要不良心血管事件(MACE)、出血事件的关联性。结果: 520 例患者中约 82% 为男性, 40% 为吸烟者; 老年、合并高血压或合并糖尿病时 MACE 发生风险相对较高, 风险比(HR, 95% CI) 分别为 1.03 (1.00, 1.06)、3.15 (1.46, 6.78) 和 2.78 (1.51, 5.10); 合并糖尿病可增加出血风险, 服用血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂可减少出血风险, 比值比(OR, 95% CI) 分别为 1.94 (1.14, 3.33) 和 0.51 (0.30, 0.84); P2Y12 c.-15+742C>T、P2Y1 c.57C>T、P2Y1 c.786A>G 不同基因型及 P2Y1 不同单体型患者 PCI 术后 MACE 及出血事件比较, 差异均无统计学意义 ( $P>0.05$ )。ITGB3 因最小等位基因频率较小, 未作统计学分析。结论: P2Y1、P2Y12 和 ITGB3 基因型不能作为冠心病患者临床终点事件和出血事件发生风险的标记物。  
**关键词** 基因多态性; 氯吡格雷; 主要不良心血管事件; 出血事件

## Association of P2Y1, P2Y12 and ITGB3 Genetic Polymorphisms with the Antiplatelet Efficacy of Aspirin and Clopidogrel after PCI

LAI Wei-hua<sup>1</sup>, CHEN Ji-yan<sup>2</sup>, LI Han-ping<sup>1</sup>, LIU Xin-tong<sup>1</sup>, ZHANG Meng-zhen<sup>1</sup>, ZHONG Shi-long<sup>3</sup> (1.Guangdong Provincial People's Hospital, Guangzhou 510080, China; 2.Guangdong Cardiovascular Institute, Guangzhou 510080, China; 3.Guangdong Academy of Medical Sciences, Guangzhou 510080, China)

**ABSTRACT** OBJECTIVE: To observe the association of P2Y1, P2Y12 and ITGB3 genetic polymorphisms with the antiplatelet efficacy of aspirin and clopidogrel after percutaneous coronary intervention (PCI). METHODS: 520 patients with coronary artery disease received antiplatelet therapy of aspirin combined with clopidogrel after PCI. All patients were given clopidogrel hydrogen sulfate 300 mg/d and aspirin 100 mg/d orally before PCI. After PCI, they were continuously given clopidogrel hydrogen sulfate 75 mg/d orally for 6 months after PCI and aspirin 100 mg/d orally for 1 year; stopped taking medicine if the patients suffered from gastrorrhagia and other discomforts. The relationship of general information of patients, genotype and P2Y1 haplotype with main adverse cardiovascular events (MACE) and bleeding event were observed. RESULTS: Among 520 patients, 82% were males and 40% were smokers. Older age combined with diabetes or hypertension was associated with a higher risk for MACE. Hazard ratios (HR and 95% CI) were 1.03 (1.00, 1.06), 3.15 (1.46, 6.78) and 2.78 (1.51, 5.10) for older age, diabetes and hypertension, respectively. Diabetes was also significantly associated with the risk of bleeding while the use of ACEIs could decrease the risk of bleeding events with OR (95% CI) of 1.94 (1.14, 3.33) and 0.51 (0.30, 0.84). There was no statistical significance in the impact of P2Y12 c.-15+742C>T, P2Y1 c.57C>T and c.786A>G on the risk of MACE and the occurrence of bleeding event after PCI ( $P>0.05$ ). ITGB3 gene had not been analysed statistically due to low frequency. CONCLUSIONS: P2Y1, P2Y12 and ITGB3 genetic variants are not good genetic markers to predict the risk of clinical endpoints in patients with coronary artery disease after PCI.  
**KEYWORDS** Genetic polymorphism; Clopidogrel; Major adverse cardiac event; Bleeding event

冠心病是常见慢性疾病,也是导致死亡的主要原因之一。抗血小板治疗是防治冠状动脉粥样硬化血栓形成的重要

手段,贯穿于冠心病治疗过程的始终。但是,以氯吡格雷为基础的治疗方案存在较大的个体差异。有研究显示,8%的患者

### 本栏目协办

#### 绍兴县辉瑞医疗科技有限公司

地址:浙江省绍兴县柯桥群贤路蓝天商业中心2号楼四单元916室  
电话:0575-88265362 邮编:312030

<sup>Δ</sup> 基金项目:国家自然科学基金资助项目(No. 81373486);广东省科技计划项目基金(No. 2012A030400062, No. 2012B031800404)

\* 副主任药师, 硕士。研究方向:临床药学。电话:020-83827812-60249。E-mail: laiwei-hua@163.com

# 通信作者:副研究员, 博士。研究方向:临床药理学、药物基因组学和药物代谢。电话:020-83827812-51157。E-mail: zhongshi-long@gmail.com

在经皮冠状动脉介入(PCI)术后1年内会出现死亡、再次心肌梗死等主要不良心血管事件(MACE),有14%的患者会出现胃出血等出血事件<sup>[1-2]</sup>。出血事件不仅会影响患者用药依从性,还严重威胁患者生命,因此PCI术后出血事件的控制越来越受到重视。产生氯吡格雷抗血小板效应个体差异的原因较多,除与氯吡格雷在体内代谢通路的基因变异有关外,还可能与氯吡格雷作用靶点的基因多态性有关。氯吡格雷通过抑制血小板膜表面的一种嘌呤性二磷酸腺苷(ADP)受体P2Y12起作用。ADP可通过G蛋白偶联受体P2Y1和P2Y12激活血小板;刺激P2Y1引起血小板构象变化和微弱而短暂的血小板集聚,刺激P2Y12引起持续的血小板集聚<sup>[3]</sup>。ITGB3是血小板纤维蛋白原受体,在血小板血栓形成中发挥重要作用。研究提示,ITGB3基因多态性与阿司匹林治疗后的高反应性有关<sup>[4]</sup>。在本研究中,笔者观察了P2Y1、P2Y12和ITGB3基因多态性对PCI术后氯吡格雷抗血小板效应的影响,以为临床治疗提供参考。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选择2012年1—10月广东省人民医院收治的520例冠心病患者,其中男性428例,女性92例;年龄18~80岁,均为汉族。

纳入标准:(1)PCI术后接受抗血小板治疗;(2)年龄≥18岁。排除标准:(1)妊娠期妇女;(2)PCI术前10 d内曾口服抗凝药物,且国际标准化比值(INR)大于1.5,或者在住院期间使用抗凝药物者;(3)有严重系统性出血病史或有出血体质,有凝血障碍等其他病史;(4)由于医疗、地理或其他社会因素而不能入选本研究。本研究方案经广东省人民医院医学伦理委员会批准,所有患者或其家属均知情同意且签署了知情同意书。

### 1.2 治疗方法

所有患者行PCI术前给予硫酸氢氯吡格雷[赛诺菲(杭州)制药有限公司]负荷剂量300 mg/d,口服+阿司匹林(拜耳医药保健有限公司)负荷剂量100 mg/d,口服;术后给予硫酸氢氯吡格雷维持剂量75 mg/d,口服,服用6个月以上+阿司匹林维持剂量100 mg/d,口服,服用1年,如患者出现胃出血等不宜服用时停止用药。

### 1.3 基因型检测

采集所有患者的外周静脉血4 ml,置于EDTA抗凝管中,-80℃冰冻保存,采用DNA分离试剂盒(德国Qiagen公司提供)提取基因组DNA。采用MassARRAY系统(美国Sequenom公司)检测P2Y12 c.-15+742C>T(rs2046934)、P2Y1 c.57C>T(rs1065776)和c.786A>G(rs701265)、ITGB3 L33P(rs5918)。

### 1.4 观察指标

观察患者一般资料、基因分型、P2Y1单体型与MACE、出血事件的关联性。

### 1.5 统计学方法

采用 $\chi^2$ 检验分析基因型分布是否符合Hardy-Weinberg遗传平衡。计数资料以例(%)表示,如果连续性变量符合正态分布以 $\bar{x} \pm s$ 表示,如果连续性变量不符合正态分布用中位数表示。用Kaplan-Meier生存曲线比较不同基因型之间发生MACE的时间差异,用单因素和多因素Cox回归模型评价各变

量对发生终点事件的风险比(HR)。用单因素和多因素Logistic回归模型评价各变量对发生出血事件的比值比(OR)。采用SAS 9.1统计软件对所得数据进行分析。P2Y1单体型分析采用HPlus统计软件<sup>[5]</sup>。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 患者一般资料与MACE的关联性

520例患者中男性约为82%,吸烟者约为40%,年龄中位数为64.0(56.0~72.0)。单因素回归分析表明,老年患者MACE发生风险相对较高,HR(95%CI)为1.03(1.00,1.06);合并高血压或合并糖尿病时,MACE发生风险相对较高,HR(95%CI)分别为3.15(1.46,6.78)和2.78(1.51,5.10),差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),详见表1。

表1 患者一般资料与MACE的关联性

Tab 1 The association of baseline characteristics of patients with MACE

项目	例(百分率)或中位数	HR(95% CI)	P
年龄,岁	64.0(56.0~72.0)	1.03(1.00,1.06)	0.055 1
男性,例(%)	428(82.31)	0.94(0.44,2.04)	0.880 6
吸烟,例(%)	202(38.85)	0.76(0.40,1.43)	0.393 1
糖尿病,例(%)	121(23.27)	2.78(1.51,5.10)	0.001
高血压,例(%)	305(58.65)	3.15(1.46,6.78)	0.003 4
陈旧性心肌梗死,例(%)	190(36.54)	0.69(0.35,1.35)	0.280 8
卒中,例(%)	24(4.62)	0.48(0.07,3.48)	0.467
射血分数,%	62.0(52.0~67.0)	0.98(0.95,1.00)	0.040 5
左主干病变,例(%)	66(12.69)	1.72(0.80,3.72)	0.166 1
病变血管数目,例(%)			
1个	128(24.62)	1.60(1.05,2.42)	0.027 9
2个	164(31.54)		
3个	228(43.85)		
服用他汀类药物,例(%)	482(92.69)	1.59(0.38,6.56)	0.524 5
服用 $\beta$ 受体阻滞剂,例(%)	427(82.11)	0.81(0.40,1.64)	0.562 4
服用血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂,例(%)	365(70.19)	1.22(0.61,2.42)	0.572 5
服用钙通道拮抗剂,例(%)	145(27.88)	2.04(1.12,3.73)	0.020 2
服用质子泵抑制剂,例(%)	301(57.88)	1.46(0.77,2.77)	0.249

### 2.2 基因分型与MACE的关联性

在研究的3个基因4个多态性位点中,因ITGB3 L33P最小等位基因频率为0.3%,小于1%,故未作统计学分析。其他3个位点的基因型分布频率符合Hardy-Weinberg平衡,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。单因素和多因素Cox回归分析均显示,其他3个位点的基因多态性与MACE发生风险无明显关联性,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),详见表2(P2Y12 c.-15+742C>T基因型有1例患者检测失败;P2Y1 c.57C>T基因型有5例患者检测失败;P2Y1 c.786A>G基因型有7例患者检测失败)。

### 2.3 P2Y1单体型与MACE的关联性

P2Y1单体型分析表明,P2Y1的2个多态性位点的单体型分布与MACE发生风险无明显关联性,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),详见表3。

### 2.4 患者一般资料与出血事件的关联性

单因素Logistic回归分析表明,女性患者发生出血风险显著高于男性,OR(95%CI)为2.01(1.13,3.57);合并糖尿病可增加出血风险,OR(95%CI)为1.94(1.14,3.33);服用ACE抑制剂可减少出血风险,OR(95%CI)为0.51(0.30,0.84),差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),详见表4。

表2 基因分型与MACE的关联性

Tab 2 The association of genotype with MACE

基因	基因分型	例(%)	HR(95%CI)	P
P2Y12	c.-15+742C>T	CC 19(3.66)	0.80(0.19,3.32)	0.763 5
	CT	117(22.54)		
	TT	383(73.79)		
P2Y1	c.57C>T	CC 493(95.73)	0.57(0.08,4.06)	0.565 2
	TC or TT	22(4.27)		
	c.786A>G	AA 282(54.97)	0.90(0.49,1.65)	0.727 8
GA	196(38.21)			
GG	35(6.82)			

表3 P2Y1单体型与MACE的关联性

Tab 3 The association of P1Y1 haplotype with MACE

基因	单体型	单体型频率	HR(95%CI)	P
P2Y1(c.57C>T, c.786A>G)	CA	0.801	1(对照)	
	CG	0.179	0.73(0.38,1.40)	0.345
	TG	0.013	0.83(0.11,6.19)	0.856

表4 患者一般资料与出血事件的关联性

Tab 4 The association of baseline characteristics of patients with bleeding events

项目	无出血事件[例(百分率)或中位数]	有出血事件[例(百分率)或中位数]	OR(95%CI)	P
年龄,岁	64.0(55.0~72.5)	65.0(58.0~72.0)	1.01(0.99,1.03)	0.416 5
性别,例(%)	男 376(87.85)	52(12.15)	2.01(1.13,3.57)	0.017 3
	女 72(78.26)	20(21.74)		
吸烟,例(%)	否 266(83.65)	52(16.35)	0.56(0.33,0.97)	0.039 8
	是 182(90.10)	20(9.90)		
糖尿病,例(%)	否 352(88.22)	47(11.78)	1.94(1.14,3.33)	0.014 4
	是 96(79.34)	25(20.66)		
高血压,例(%)	否 186(86.51)	29(13.49)	1.05(0.63,1.75)	0.842 8
	是 262(85.90)	43(14.10)		
陈旧性心肌梗死,例(%)	否 276(83.64)	54(16.36)	0.54(0.31,0.94)	0.030 4
	是 172(90.53)	18(9.47)		
卒中,例(%)	否 428(86.29)	68(13.71)	1.26(0.42,3.80)	0.682 5
	是 20(83.33)	4(16.67)		
射血分数,分	62.0(51.5~67.0)	64.5(56.0~68.0)	1.02(0.99,1.04)	0.156 7
左主干病变,例(%)	否 391(86.12)	63(13.88)	0.98(0.46,2.08)	0.958 1
	是 57(86.36)	9(13.64)		
病变血管数目,例(%)	1个 114(89.06)	14(10.94)	1.20(0.87,1.65)	0.260 1
	2个 141(85.98)	23(14.02)		
	3个 193(84.65)	35(15.35)		
服用他汀类药物,例(%)	否 32(84.21)	6(15.79)	0.85(0.34,2.10)	0.718 9
	是 416(86.31)	66(13.69)		
服用β受体阻滞剂,例(%)	否 77(82.80)	16(17.20)	0.73(0.40,1.33)	0.302
	是 371(86.89)	56(13.11)		
服用ACE抑制剂,例(%)	否 124(80.00)	31(20.00)	0.51(0.30,0.84)	0.008 9
	是 324(88.77)	41(11.23)		
服用钙通道拮抗剂,例(%)	否 327(87.20)	48(12.80)	1.35(0.79,2.30)	0.267 8
	是 121(83.45)	24(16.55)		
服用质子泵抑制剂,例(%)	否 190(86.76)	29(13.24)	1.09(0.66,1.81)	0.733 7
	是 258(85.71)	43(14.29)		

### 2.5 基因分型与出血事件的关联性

单因素和多因素 Logistic 回归分析表明,P2Y12 c.-15+742C>T 基因型OR为2.98(0.39,22.63),P2Y1 c.57C>T 基因型OR为1.90(0.68,5.33),P2Y1 c.786A>G 基因型OR为1.49

(0.90,2.46),差异均无统计学意义(P>0.05),详见表5(P2Y12 c.-15+742C>T 基因型有1例患者检测失败;P2Y1 c.57C>T 基因型有5例患者检测失败;P2Y1 c.786A>G 基因型有7例患者检测失败)。

表5 基因分型与出血事件的关联性

Tab 5 The association of genetic variants with bleeding events

基因	基因分型	无出血事件,例(%)	有出血事件,例(%)	OR(95%CI)	P
P2Y12	c.-15+742C>T	CC 18(94.74)	1(5.26)	2.98(0.39,22.63)	0.292
	CT	99(84.62)	18(15.38)		
	TT	330(86.16)	53(13.84)		
P2Y1	c.57C>T	CC 427(86.61)	66(13.39)	1.90(0.68,5.33)	0.221
	TC or TT	17(77.27)	5(22.73)		
c.786A>G	AA	249(88.30)	33(11.70)	1.49(0.90,2.46)	0.122 8
	GA	166(84.69)	30(15.31)		
	GG	27(77.14)	8(22.86)		

### 2.6 P2Y1单体型与出血事件的关联性

P2Y1单体型分析表明,P2Y1的2个多态性位点的单体型分布与出血事件发生风险无明显关联性,差异无统计学意义(P>0.05),详见表6。

表6 P2Y1单体型与出血事件的关联性

Tab 6 The association of P2Y1 haplotype with bleeding events

基因	单体型	无出血单体型频率	出血单体型频率	OR(95%CI)	P
P2Y1(c.57C>T, c.786A>G)	CA	0.800	0.768	1(对照)	
	CG	0.180	0.198	1.22(0.73,2.04)	0.441
	TG	0.013	0.025	2.18(0.59,8.01)	0.241

## 3 讨论

目前,大多数研究关注于基因多态性对氯吡格雷治疗后有无MACE发生的影响,而少有研究报道对出血事件的影响<sup>[6]</sup>。出血事件的标记物越来越受到关注<sup>[6]</sup>。

P2Y12基因多态性对冠心病患者行PCI术后接受阿司匹林和氯吡格雷双重抗血小板治疗后对MACE发生的影响各研究结论并不一致。有研究显示,P2Y12基因多态性对氯吡格雷抗血小板效应有显著影响<sup>[7]</sup>,但有些研究并不支持这种关联性的结果<sup>[8-9]</sup>。研究发现,P2Y1基因的一个常见变异(A1622G)与ADP刺激后血小板反应性显著相关<sup>[10]</sup>。研究还发现,P2Y1基因的常见变异(C893T)与阿司匹林抵抗有显著关联<sup>[11]</sup>。Kim KA等<sup>[12]</sup>研究显示,P2Y12基因多态性与ADP刺激后血小板集聚率有关,而P2Y1基因多态性与之无关。Cayla G等<sup>[13]</sup>研究发现,ITGB3 L33P基因多态性与PCI术后早期支架内血栓形成有关。而Simon T等<sup>[14]</sup>在2208例急性心肌梗死的冠心病患者中并没有发现P2Y12和ITGB3基因变异与MACE有关。

本研究结果显示,520例患者中约82%为男性,40%为吸烟者;老年、合并高血压或合并糖尿病时,MACE发生风险相对较高,HR(95%CI)分别为1.03(1.00,1.06)、3.15(1.46,6.78)和2.78(1.51,5.10);合并糖尿病可增加出血风险,服用ACE抑制剂可减少出血风险,OR(95%CI)分别为1.94(1.14,3.33)和0.51(0.30,0.84)。P2Y12 c.-15+742C>T、P2Y1 c.57C>T、

P2Y1 c.786A>G 不同基因型及 P2Y1 不同单体型患者 PCI 术后 MACE 及出血事件比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。与相关文献研究结果一致<sup>[15]</sup>。ITGB3 因最小等位基因频率较小故未作统计学分析。

综上所述,P2Y1、P2Y12 和 ITGB3 基因型不能作为冠心病患者临床终点事件和出血事件发生风险的标记物。

### 参考文献

- [1] Yu XY, Chen JY, Zheng ZW, *et al.* Plasma miR-126 as a potential marker predicting major adverse cardiac events in dual antiplatelet-treated patients after percutaneous coronary intervention[J]. *Euro Intervention*, 2013,9(5):546.
- [2] Kang YH, Lao HY, Wu H, *et al.* Association of PON1 genotype and haplotype with susceptibility to coronary artery disease and clinical outcomes in dual antiplatelet-treated Han Chinese patients[J]. *Eur J Clin Pharmacol*, 2013,69(8):1 511.
- [3] Kunapuli SP, Dorsam RT, Kim S, *et al.* Platelet purinergic receptors[J]. *Curr Opin Pharmacol*, 2003,3(2):175.
- [4] Abderrazek F, Chakroun T, Addad F, *et al.* The GPIIIa PlA polymorphism and the platelet hyperactivity in Tunisian patients with stable coronary artery disease treated with aspirin[J]. *Thromb Res*, 2010,125(6):e265.
- [5] Zhao LP, Li SS, Khalid N. A method for the assessment of disease associations with single-nucleotide polymorphism haplotypes and environmental variables in case-control studies[J]. *Am J Hum Genet*, 2003,72(5):1 231.
- [6] Steg PG, Huber K, Andreotti F, *et al.* Bleeding in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions: position paper by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology[J]. *Eur Heart J*, 2011,32(15):1 854.
- [7] Zoheir N, Abd Elhamid S, Abulata N, *et al.* P2Y12 receptor gene polymorphism and antiplatelet effect of clopidogrel in patients with coronary artery disease after coronary stenting[J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2013,24(5): 525.
- [8] Kar R, Meena A, Yadav BK, *et al.* Clopidogrel resistance in North Indian patients of coronary artery disease and lack of its association with platelet ADP receptors P2Y1 and P2Y12 gene polymorphisms[J]. *Platelets*, 2013, 24(4): 297.
- [9] Namazi S, Kojuri J, Khalili A, *et al.* The impact of genetic polymorphisms of P2Y12, CYP3A5 and CYP2C19 on clopidogrel response variability in Iranian patients[J]. *Biochem Pharmacol*, 2012,83(7):903.
- [10] Hetherington SL, Singh RK, Lodwick D, *et al.* Dimorphism in the P2Y1 ADP receptor gene is associated with increased platelet activation response to ADP[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005,25(1):252.
- [11] Jefferson BK, Foster JH, McCarthy JJ, *et al.* Aspirin resistance and a single gene[J]. *Am J Cardiol*, 2005,95(6): 805.
- [12] Kim KA, Song WG, Lee HM, *et al.* Effect of P2Y1 and P2Y12 genetic polymorphisms on the ADP-induced platelet aggregation in a Korean population[J]. *Thromb Res*, 2013,132(2): 221.
- [13] Cayla G, Hulot JS, O'Connor SA, *et al.* Clinical, angiographic, and genetic factors associated with early coronary stent thrombosis[J]. *Jama*, 2011,306(16):1 765.
- [14] Simon T, Verstuyft C, Mary-Krause M, *et al.* Genetic determinants of response to clopidogrel and cardiovascular events[J]. *N Engl J Med*, 2009,360(4):363.
- [15] Lanan A, Serrano P, Bajador E, *et al.* Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with non-aspirin cardiovascular drugs, analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2003, 15(2):173.

(收稿日期:2014-04-09 修回日期:2014-07-07)

## 国家食品药品监督管理总局副局长滕佳材一行赴上海调研保健食品监管工作

本刊讯 2014年7月10-11日,国家食品药品监督管理总局副局长滕佳材一行赴上海调研保健食品监管工作。期间,滕佳材组织召开了保健食品立法相关问题监管部门座谈会,听取了上海市局关于食品药品监管体制改革、食品药品监管工作等情况汇报,实地考察了保健食品生产、经营企业和街镇食品药品监管所。

滕佳材指出,保健食品立法已成为当前《食品安全法》修订工作的重点问题之一,保健食品生产经营企业、行业协会等社会各界广泛关注。食品药品监管总局对这项工作高度重视,针对我国保健食品行业发展的现状和监管工作面临的突出问题,深入细致组织研究论证,进一步理清监管思路,明确监管措施,完善保健食品监管制度,为严格监管提供有效的法律支撑。他强调,一是根据我国监管实际,借鉴国际先进经验,进一步完善《食品安全法》涉及保健食品的条款。二是按照风险管理的原则,科学合理界定保健食品注册和备案范围,

加快推进保健食品注册制度改革,制定可操作的备案管理相关配套规定和技术规范,做到放得有效,管得到位。三是各级食品药品监督管理部门要采取切实有效的措施,加强保健食品的监督管理,严惩重处非法添加、非法宣传等严重危害消费者权益的违法违规行为。四是统筹考虑食品安全监管工作,做好食品和保健食品有效衔接,堵塞食品安全监管工作的空白和漏洞。

在调研工作中,滕佳材充分肯定了上海市局食品药品监管工作。上海市各级食品药品监督管理部门按照“五个最严”的要求,一手抓食品监管体制改革,完善监督制度,创新监管机制,强化基层监管力量,提高监管效率和能力;一手抓食品安全重点领域和薄弱环节专项整治,落实食品安全工作责任制,严惩重处食品药品安全违法犯罪行为,运用信息化手段加强食品安全风险监测、评估和交流,努力消除食品药品安全风险隐患。