

## · 学术探讨 ·

## 从抑制炎症反应看中医药干预冠心病的新视角

李思铭<sup>1</sup> 李金根<sup>1,2</sup> 徐 浩<sup>1</sup>

**摘要** 动脉粥样硬化(AS)是冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的病理基础。冠心病强化药物治疗后仍有较高的心血管残存风险。随着 CANTOS 试验的发表,基于炎症理论干预冠心病取得突破性进展,炎症可能成为冠心病新的治疗靶点。近年来,中医药在抗炎干预冠心病方面进行了积极的探索。本文总结了相关中医药研究,旨在为从“干预炎症反应”角度发挥中西医优势互补效应治疗冠心病展示新的视角。

**关键词** 动脉粥样硬化; 冠心病; 炎症; 中医药

A New Perspective of Traditional Chinese Medicine Intervention in Coronary Heart Disease from Inhibiting Inflammatory Response LI Si-ming<sup>1</sup>, LI Jin-gen<sup>1,2</sup>, and XU Hao<sup>1</sup> 1 Cardiovascular Disease Center, Xiyuan Hospital of China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing (100091); 2 Graduate School of Beijing University of Chinese Medicine, Beijing (100029)

**ABSTRACT** Atherosclerosis (AS) is the pathological basis of coronary atherosclerotic heart disease (CHD). Even with intensive drug therapy, the risk of cardiovascular residual is still high. With the publication of CANTOS trial, breakthroughs have been made in the intervention of CHD based on inflammation theory. Inflammation may become a new therapeutic target for CHD. In recent years, Chinese medicine has actively explored anti-inflammatory intervention in CHD treatment. This paper summarizes the relevant research of Chinese medicine, aiming at displaying a new perspective for the treatment of CHD from "intervention of inflammation response" and giving full play to the complementary effect of advantages of traditional Chinese and Western medicine.

**KEYWORDS** atherosclerosis; coronary heart disease; inflammation; Chinese medicine

动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)是冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称冠心病)的病理基础,但 AS 发病机制尚未明了,存在脂源性学说、致突变学说、损伤应答学说(即炎症学说)、受体缺失学说等假说。近年来,在抗血小板治疗之外,临幊上冠心病基础药物治疗的焦点主要集中于不断降低 LDL-C 目标值。从 2004 年美国国家胆固醇教育计划(National Cholesterol Education Program, NCEP)成人治疗组第三次报告(Adult Treatment Panel, ATP III)到 2017 年美国临床内分泌医师学会(American Association of Clinical Endocrinologists, AACE)/美国内分泌学会(American College of Endocrinology, ACE)

基金项目:北京市科技计划首都临幊特色应用研究与成果转化推广项目(No. Z151100004015090)

作者单位:1. 中国中医科学院西苑医院心血管病中心(北京 100091); 2. 北京中医药大学研究生院(北京 100029)

通讯作者:徐 浩, Tel: 010-62835341, E-mail: xuhaotcm@hotmail.com

DOI: 10.7661/j.cjim.20180622.179

血脂异常防治指南,极高危患者 LDL-C 目标值从 < 100 mg/dL(2.6 mmol/L) 调整至 < 1.8 mmol/L,并主张极高危患者目标值应 < 1.4 mmol/L<sup>[1-4]</sup>。降脂治疗无疑给冠心病治疗带来很大获益,但进一步的研究发现即使将 LDL-C 降低至目标值以下或更低,仍存在较高的残余心血管事件风险。IMPROVE IT 研究结果显示,LDL-C 从 2.4 mmol/L 降低至 1.4 mmol/L,7 年残余心血管风险仍高达 32.7%,绝对风险仅降低 2%<sup>[5]</sup>;而 FOURIER 研究结果显示,LDL-C 从 2.4 mmol/L 降低至 0.78 mmol/L,2.2 年残余心血管风险仍高达 11.3%,绝对风险仅降低 1.5%<sup>[6]</sup>。除了血脂水平,炎症反应增强也是加速 AS 进程、影响急性心血管病事件发生的关键因素之一<sup>[7]</sup>。

### 1 炎症可能是冠心病新的治疗靶点

早在 1999 年, Ross R<sup>[8]</sup> 就提出了 AS 是一种炎症性疾病,炎症贯穿了 AS 从脂质条纹形成、进展乃至斑块破裂出血等各个阶段,各种因素激活免疫炎症细胞后,使其分泌多种炎症因子,导致斑块破裂出血,炎症反应在 AS 以及心血管事件的发生中起着重要的促

进作用。随着冠心病领域研究的不断深入,不少学者认为,除脂代谢异常外,AS 最有前途的干预靶点是炎症<sup>[9~11]</sup>。参与 AS 性疾病炎症过程的主要有细胞成分(如单核细胞、巨噬细胞和淋巴细胞、血管内皮细胞、血管平滑肌细胞、血小板等),促炎因子[如 TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6、血管紧张素-II、干扰素- $\gamma$ 、内皮细胞黏附因子-1、胞间黏附因子-1 等]和炎症标志物如 C 反应蛋白 CRP(C-Reactive protein, CRP)等<sup>[12]</sup>。多项前瞻性试验和流行病学调查发现 CRP/超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)水平主要反映冠状动脉粥样硬化斑块的稳定性,与急性心血管事件发生密切相关<sup>[13~17]</sup>,是目前最公认的炎症标记物,也是心血管事件的独立危险因素<sup>[18~20]</sup>。CRP 可诱导内皮细胞表达细胞黏附分子、IL-6 和内皮素-1(endothelin, ET-1)等,同时上调巨噬细胞摄取 LDL-C,抑制一氧化氮(NO)生成和血管再生,上调血管平滑肌血管紧张素 1 受体表达并抑制内皮细胞释放前列环素,这些都与 AS 的发生发展和斑块破裂直接相关。JUPITER 试验结果发现,在无高脂血症而 hs-CRP 水平升高的患者中,随访 1.9 年,与安慰剂对照,他汀治疗(瑞舒伐他汀)降低 hs-CRP 37%,可显著减低大血管事件发生率<sup>[21]</sup>。IL-1 $\beta$  是 IL-6 的上游因子,通过 IL-6、CRP 发挥致 AS 作用。最新发表的随机双盲安慰剂对照临床试验 CAN-TOS 研究发现 IL-1 $\beta$  单克隆抗体可降低 Hs-CRP 水平和复合心血管事件<sup>[22]</sup>。该研究首次验证了心血管疾病炎症学说,并肯定了炎症在 AS 中的作用。试验入组既往心梗病史且 hs-CRP  $\geq 2 \text{ mg/dL}$  患者 10 061 例,与安慰剂进行对照,治疗组分别给予 50、150、300 mg IL-1 $\beta$  单克隆抗体卡纳单抗(Canakinumab)皮下注射,每 3 个月 1 次,中位随访时间 3.7 年<sup>[22]</sup>。所有入选患者的基线 hs-CRP 水平为 4.2 mg/dL,LDL-C 为 82 mg/dL(2.13 mmol/L),随访结束后,低、中、高 3 个剂量组 Hs-CRP 水平分别比安慰剂组多降低了 26%、37% 以及 41%,LDL-C、HDL-C 与基线比较无明显变化,TG 增高 4%~5%。其中 150 mg 卡纳单抗组复合心血管事件(包括心血管死亡、非致死性心梗、非致死性脑梗)风险较安慰剂组降低 15%<sup>[22]</sup>。《美国心脏病学会杂志》刊发评论文章指出:我们进入了一个以炎症为靶点治疗心血管疾病的时代<sup>[23]</sup>。当然,卡纳单抗在治疗之外也会带来一些问题,比如可引起中性粒细胞、血小板减少,并使致命性感染的风险增加。此外,该药价格昂贵,每年需要花费 20 万美元,使其临床应用受到限制。另外,卡纳单抗仅阻断了 IL-1 $\beta$  一条通路,并不能完全抑制炎症,这可

能是其能降低复合心血管事件但未能降低心血管死亡的重要原因<sup>[22]</sup>。

## 2 中药抗炎干预冠心病的探索

冠心病属中医学“胸痹”、“心痛”的范畴,血瘀证是临床最常见的中医证候。然而,血瘀及活血化瘀机制虽涉及血小板聚集、活化、血液黏稠度、凝血活性、血栓形成等诸多方面,但却不能很好地解释冠心病病理过程中的炎症介质、内皮损伤、氧化应激、组织坏死等现象。基于此,陈可冀院士研究团队率先提出“瘀毒致变”病因假说,指出血瘀是贯穿于冠心病发展过程的中心环节,也是稳定期患者的基础病理状态。若瘀久化热、酿生毒邪,或从化为毒,可致瘀毒内蕴,如迁延日久、失治误治,则正消邪长,一旦外因引动、蕴毒骤发,则蚀肌伤肉,进而毒瘀搏结、痹阻心脉,导致病情突变,出现不稳定型心绞痛、急性心肌梗死、心源性猝死等急危重症。在此基础上,通过大样本队列研究加以验证,并建立了冠心病稳定期因毒致病辨证标准,进一步丰富完善了冠心病“瘀毒”病因理论体系,也为中药抗炎治疗冠心病奠定了理论基础<sup>[24]</sup>。

相关基础研究发现,活血解毒或清热解毒药物如酒大黄<sup>[25,26]</sup>、穿心莲提取物<sup>[27]</sup>、小檗碱<sup>[28]</sup>、黄芩昔<sup>[28]</sup>等都具有抑制炎症反应、减轻心肌缺血、稳定 AS 斑块的作用。在临床研究方面,一些小规模未注册的临床试验也发现丹红注射液和复方丹参注射液<sup>[29]</sup>、红花黄色素<sup>[30]</sup>、血府逐瘀口服液<sup>[31]</sup>、新清宁片<sup>[32]</sup>等在改善冠心病心绞痛的同时可减轻患者的炎症反应。但是这些研究均未以炎症标记物为主要终点指标,纳入的人群也并非炎症反应增高的心血管事件发生高危人群,未排除感染风险或其他系统性炎症的患者,故研究对证实中医药抗炎干预冠心病的临床疗效尚不具备代表性。

活血化瘀中药在冠心病中被广泛应用,其中尤以丹参制剂研究最为深入。自 19 世纪 30 年代起,丹参的化学成分和生物活性被广泛地研究。超过 30 个脂溶性成分和 30 个水溶性成分从丹参中被鉴别和分离出来。丹参酮 II A(tanshinone II A sulfate, TS)是丹参中分离出的有效活性中最活跃的成分。笔者既往基础研究比较了活血解毒中药和单纯活血、解毒中药的抗炎稳定斑块作用,结果显示,兼具活血解毒作用的大黄醇提物、虎杖提取物和丹参酮均具有较好的疗效<sup>[33]</sup>。另有研究显示,TS 具有很强的抗炎作用,包括对冠心病的慢性炎症<sup>[34]</sup>。有研究以斑马鱼为动物模型,通过观察药物对降低嗜中性粒细胞计数的作用来筛选抗炎化合物,发现在数千种化合物中,TS 降低嗜

中性粒细胞计数的作用最强,认为 TS 可能具有较强的抗炎作用<sup>[35]</sup>。虽然该报道并非冠心病领域的研究,但也反映出 TS 具有较好的抑制炎症效果。

为验证 TS 能否降低血清 hs-CRP 和其他炎症因子水平以及停药后是否还有持续效应,笔者采用前瞻性、随机、开放、盲终点临床设计方法开展了一项小规模的临床随机对照试验<sup>[36]</sup>。hs-CRP > 3 mg/L 是心血管事件独立的相关因素,与 < 1 mg/L 比较,发生冠心病的危险性超过 60%, hs-CRP 水平在 3 ~ 10 mg/L 之间,心血管事件发生率会明显增加,而 hs-CRP > 15 mg/L 则为发生感染的可能性更大<sup>[37]</sup>,故研究选取了 3 mg/L < hs-CRP ≤ 15 mg/L 的不稳定型心绞痛/急性非 ST 段抬高型心肌梗死患者为研究对象。将患者随机分为对照组(阿托伐他汀 20 mg/晚)和治疗组[阿托伐他汀(20 mg/晚) + 丹参酮 II A 磺酸钠(STS, 80 mg/d)],疗程为 14 天,停药后随访 1 个月。所有入组的患者均排除患感染性疾病,并禁止使用抗生素及清热解毒中药。结果显示,治疗 14 天后,两组 hs-CRP 及炎症因子水平均较入组降低,治疗组 hs-CRP(1.72 mg/L) 水平低于对照组(3.20 mg/L, P = 0.0191),IL-6、单核细胞趋化蛋白 1(monocyte chemoattractant protein, MCP-1)、抗原 CD40 配体(sCD40L) 水平亦低于对照组(P < 0.05, P < 0.01);治疗组心绞痛症状、血瘀证积分缓解较对照组更为明显(P < 0.01)。随访 1 个月,治疗组 MCP-1 水平仍然较对照组低(313.88 pg/mL vs. 337.91 pg/mL, P = 0.0078),证明 STS 对 MCP-1 的抑制作用仍然持续。研究结果提示 STS 可能通过进一步降低 hs-CRP、IL-6、MCP-1、sCD40L 水平,稳定 AS 斑块,从而改善心绞痛症状。其中 STS 对 MCP-1 的降低作用最显著,并且作用可以持续到随访 1 个月<sup>[38]</sup>。研究首次证明了 STS 对 MCP-1 抑制作用的持续性,提示 STS 具有较好的抗炎及缓解心绞痛症状的作用,为从抗炎角度干预冠心病提供了治疗选择。

### 3 总结与展望

长期以来,炎症与冠心病的研究主要停留在基础实验水平,相关临床研究结果并不理想。一些临床试验证实某些药物有抗炎作用但可能给冠心患者带来不利<sup>[39~41]</sup>,或并不减少心血管事件<sup>[42,43]</sup>,使基于炎症理论的干预措施未能真正实现突破转化应用于临床。而 IL-1β 抑制剂卡纳单抗是目前唯一证明抗炎改善心血管预后的临床研究。随着 CANTOS 试验的发表,冠心病的炎症机制将会越来越受到认可及重视。针对目前冠心病强化药物治疗后仍有较高心血管事件残余风

险的现状,中医药具有抗炎、抗血小板、调脂、保护内皮、改善微循环及抗心肌缺血等心血管多效性,在未来治疗 AS 性心血管疾病领域显示有良好前景。上述的丹参酮临床试验无疑为以“干预炎症反应”为切入点、发挥中西医优势互补效应提供了新的视角。但由于研究规模较小,尚需更进一步的研究去验证其是否能通过抗炎改善心血管病患者预后。笔者也期待更多以炎症为切入点,以改善心血管终点事件为评价指标的严格设计的中医药干预冠心病的临床试验问世。

### 参 考 文 献

- [1] Grundy SM, Cleeman JL, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines [J]. Circulation, 2004, 110(2): 227~239.
- [2] Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) [J]. Eur Heart J, 2011, 32(14): 1769~1818.
- [3] Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease [J]. Eur Heart J, 2013, 34(38): 2949~3003.
- [4] Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease [J]. Endocr Pract, 2017, 23 (4): 479~497.
- [5] Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes [J]. N Engl J Med, 2015, 372(25): 2387~2397.
- [6] Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease [J]. N Engl J Med, 2017, 376(18): 1713~1722.
- [7] Li JJ, Fang CH. Atherosclerosis is a more rational term for the pathological entity currently known as atherosclerosis [J]. Med Hypotheses, 2004, 63(1): 100~102.
- [8] Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease [J]. N Engl J Med, 1999, 340(2): 115~126.
- [9] Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis [J]. Nature, 2011, 473 (7347): 317~325.
- [10] Ridker PM, JUPITER Study Group. Rosuvastatin

- in the primary prevention of cardiovascular disease among patients with low levels of low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitive C-reactive protein: rationale and design of the JUPITOR trial [J]. Circulation, 2003, 108(19): 2292–2297.
- [11] Li JJ, Li YS, Fang CH, et al. Effects of simvastatin within two weeks on anti-inflammatory cytokine interleukin-10 in patients with unstable angina [J]. Heart, 2006, 92(4): 529–530.
- [12] 李建军. 炎症与动脉粥样硬化 [J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2011, 3(5): 4–6.
- [13] Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, et al. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease [J]. N Engl J Med, 2005, 352(1): 29–38.
- [14] Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy [J]. N Engl J Med, 2005, 352(1): 20–28.
- [15] Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis [J]. Lancet, 2010, 375(9709): 132–140.
- [16] Musunuru K, Kral BG, Blumenthal RS, et al. The use of high sensitivity assays for C-reactive protein in clinical practice [J]. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2008, 5(10): 621–635.
- [17] Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparison of C reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events [J]. N Engl J Med, 2002, 347(20): 1557–1565.
- [18] Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: From improved risk prediction to risk-guided therapy [J]. Int J Cardiol, 2013, 168(6): 5126–5134.
- [19] Kaptoge S, Seshasai SR, Gao P, et al. Inflammatory cytokines and risk of coronary heart disease: new prospective study and updated meta-analysis [J]. Eur Heart J, 2014, 35(9): 578–589.
- [20] Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention [J]. Circulation, 2003, 107(3): 363–369.
- [21] Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein [J]. N Engl J Med, 2008, 359(21): 2195–2207.
- [22] Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Ant-inflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease [J]. N Engl J Med, 2017, 377(12): 1119–1131.
- [23] Libby P. Interleukin-1 Beta as a target for atherosclerosis therapy: biological basis of CANTOS and beyond [J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(18): 2278–2289.
- [24] 陈可冀, 史大卓, 徐浩, 等. 冠心病稳定期因毒致病的辨证诊断量化标准 [J]. 中国中西医结合杂志, 2011, 31(3): 313–314.
- [25] 文川, 徐浩, 黄启福, 等. 活血中药对 ApoE 基因缺陷小鼠血脂及动脉粥样硬化斑块炎症反应的影响 [J]. 中国中西医结合杂志, 2005, 25(4): 345–349.
- [26] 文川, 徐浩, 黄启福, 等. 几种活血中药对 ApoE 缺陷小鼠动脉粥样硬化斑块影响的形态学研究 [J]. 中国病理生理杂志, 2005, 21(8): 864–867.
- [27] 李树生, 赵华月, 郭志凌. 穿心莲有效成分 API0134 预防犬冠状动脉溶栓后再闭塞实验研究 [J]. 中国循环杂志, 1999, 14(1): 5–6.
- [28] 任钧国, 邱金瑛, 郝钰, 等. 清解宁对白细胞–血管内皮细胞黏附的影响 [J]. 中国免疫学杂志, 2003, 19(4): 618.
- [29] 刘建和, 莫观海, 唐路. 丹红注射液治疗冠心病心绞痛瘀血证的临床研究 [J]. 中国医师杂志, 2006, 8(12): 1715–1716.
- [30] 林萍, 任谦. 红花黄色素对老年冠心病患者血脂和炎症因子影响的临床观察 [J]. 中国医院药学杂志, 2009, 29(8): 652–653.
- [31] 刘剑刚, 徐浩, 董国菊, 等. 血府逐瘀口服液对冠心病心绞痛血瘀证病人血管内皮功能及血液流变学的影响 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2006, 4(8): 659–661.
- [32] 郑峰, 周明学, 徐浩, 等. 活血解毒中药对稳定期冠心病患者血清炎症标记物及血脂的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2009, 24(9): 1153–1157.
- [33] 周明学, 徐浩, 陈可冀, 等. 活血解毒中药有效部位对 ApoE 基因敲除小鼠动脉粥样硬化斑块炎症反应的影响 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2007, 5(12): 1202–1205.
- [34] Gao S, Liu Z, Li H, et al. Cardiovascular actions and therapeutic potential of tanshinone II A [J]. Atherosclerosis, 2012, 220(1): 3–10.
- [35] Anne LR, Geoffrey RH, Aleksandra N, et al. A Zebrafish Compound screen reveals modulation of neutrophil reverse migration as an anti-inflammatory mechanism [J]. Sci Transl Med, 2014, 6(225), doi: 10.1126/scitranslmed.3007672.
- [36] Shang QH, Wang H, Li SM, et al. The effect of sodium tanshinone II A sulfate and simvastatin on elevated serum levels of inflammatory markers in patients with coronary heart disease: a study protocol for a randomized controlled trial. Evid Based Complement Alternat Med, 2013, doi: 10.1155/2013/756519.

- [37] Buckley DI, Fu R, Freeman M, et al. C-reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta-analyses for the U. S. Preventive Services Task Force[J]. Ann Intern Med, 2009, 151(7): 483–495.
- [38] Siming Li, Yang Jiao, Hanjay Wang, et al. Sodium tanshinone IIA sulfate adjunct therapy reduces high-sensitivity C-reactive protein level in coronary artery disease patients: a randomized controlled trial[J]. Sci Rep, 2017, doi: 10.1038/s41598-017-16980-4.
- [39] Morton AC, Rothman AM, Greenwood JP, et al. The effect of interleukin-1 receptor antagonist therapy on markers of inflammation in non-ST elevation acute coronary syndromes: the MRC-ILA Heart Study[J]. Eur Heart J, 2015, 36(6): 377–384.
- [40] Nicholls SJ, Kastelein JJ, Schwartz GG, et al. Varespladib and cardiovascular events in pa-
- tients with an acute coronary syndrome: the VISTA-16 randomized clinical trial[J]. JAMA, 2014, 311(3): 252–262.
- [41] Padfield GJ, Din JN, Koushiappi E, et al. Cardiovascular effects of tumour necrosis factor alpha antagonism in patients with acute myocardial infarction: a first in human study[J]. Heart, 2013, 99(18): 1330–1335.
- [42] White HD, Held C, Stewart R. Darapladib for preventing ischemic events in stable coronary heart disease[J]. N Engl J Med, 2014, 370(18): 1702–1711.
- [43] Newby LK, Marber MS, Melloni C, et al. Losmapimod, a novel p38 mitogen-activated protein kinase inhibitor, in non-ST-segment elevation myocardial infarction: a randomised phase 2 trial [J]. Lancet, 2014, 384(9949): 1187–1195.

(收稿: 2018-01-11 在线: 2018-07-23)

责任编辑: 邱禹

## 《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
周霭祥	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)