·综 述·

噻唑烷二酮类药物对动脉粥样硬化的影响

刘振平 陆菊明

2 型糖尿病(noninsulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM)对心血管疾病(CVD)的发病和死亡产生严重影响。动脉粥样硬化(AS)是 CVD 增加的主要原因。NIDDM 患者的 AS 更广泛、更严重[1]。NIDDM 通常和其他的心血管病代谢危险因素如血脂异常、高血压、腹型肥胖共同存在,统称代谢综合征(MS)。胰岛素抵抗(IR)是 MS 诸成分中关键的基本特征。噻唑烷二酮类药物(thiazolidinediones, TZD)是过氧化物酶增殖体活化受体 γ(peroxisome proliferator - activated receptor, PPARγ)的激动剂,激活脂肪和肌肉组织中的 PPARγ,通过葡萄糖转运蛋白和脂肪酸的上调机制,直接改善 IR,增加脂肪和肌肉组织的葡萄糖摄取,产生降血糖作用。最近发现 PPARγ 也存在于血管平滑肌细胞[2]、巨噬泡沫细胞[3]和血管内皮细胞[4],这些都是介导 AS 的关键细胞,这提示 TZD 经直接激活血管系统和(或)其他 AS 有关细胞的 PPARγ 而影响 AS 的进程。现就 TZD 对 AS 各个发展阶段的影响做一综述。

1 TZD 对内皮功能不全有改善作用

正常内皮有抗粘附、调节血管张力和抗凝血作用。内皮功能不全是 AS 的早期步骤之一,表现为血管反应性异常、内皮与血液成分相互作用的变化。DM 及其伴随的血脂异常、高血压均可引起内皮功能不全。

1.1 *血管反应性* 内皮损伤则血管反应性功能丧失。由于 NO 的生物利用度下降,其舒张血管作用受损。曲格列酮既改善 IR 的非糖尿病患者也改善 NIDDM 患者的血管反应性[5]。罗格列酮使非糖尿病的肥胖患者的血管反应性增加 2.5 倍。而且罗格列酮和曲格列酮均减少反应性氧族(reactive oxygen species, ROS)的产生。NIDDM 患者的 ROS 水平升高,参与介导内皮功能不全和 AS 的发展。

1.2 *白细胞的粘附和移行* 白细胞迁移到动脉壁是发生 AS 的一个关键步骤。白细胞并非粘附到正常内皮,当内皮损伤后内皮细胞粘附分子如血管细胞粘附分子-1(VCAM-1)、细胞间粘附分子-1(ICAM-1)、E-选择素、P-选择素产生增多[8]。先是选择素把白细胞和内皮微弱、短暂地连接在一起,然后整合素包括 VCAM-1、ICAM-1 牢固地连接白细胞并促进其移行入内皮[8]。随着白细胞不断进入内皮,粘附分子持续介导炎症过程,导致 AS。血中 ICAM 水平与冠心病(CHD)相关支持粘附分子致 AS 作用[6]。TZD 可能抑制内皮细胞粘附分子表达,对抗白细胞向动脉壁的迁移。曲格列酮和噻格列酮抑制细胞因子介导的 VCAM-1 的表达,减弱单核细胞和动脉内皮细胞的结合。有研究报道曲格列酮抑制了氧化型 LDL(ox-LDL)诱导的 ICAM-1 和 E-选择素及 VCAM-1 的表达。曲格列酮降低肥胖患者的 ICAM-1 水平[10]。TZD 缓解了 LDL 受体和载脂蛋白 E(apoE)缺乏鼠 AS 的损害[11]。

1.3 *血脂异常* 血脂异常是内皮损伤的一个主要原因。ox-LDL 对内皮细胞有细胞毒性作用,对白细胞有趋化性,而且促进巨噬细胞增殖。同时炎症介质如 TNF-α 和 IL-1 促进 LDL 和内皮细胞的连接,形成恶性循环,ox-LDL 不断积聚、不断吸引白细胞到 AS 损伤部位、诱导斑块内巨噬细胞增殖、炎症介质不断释放,维持慢性炎症过程[9]。所以 LDL 的氧化是 AS 的关键起始步骤。曲格列酮在体内外均降低 LDL 对氧化的易感性。29 名 NIDDM 患者服用曲格列酮后 LDL 的氧化降低 23%。LDL-C 和 HDL-C 构成的异质性是决定血脂异常有关的心血管危险的一项重要因素。高水平小而致密的 LDL 颗粒和低水平的高密度脂蛋白 2 亚型是 CVD 高度危险因素。NIDDM 患者服用罗格列酮 24 周,前 4 周 LDL-C 增加 8%,然后稳定,表明 LDL 颗粒变大、密度降低,使 LDL-C 的致 AS 作用降低。TZD 增加 HDL-C 的水平。HDL-C 和(或)LDL 亚组分的变化可以抵销 LDL 增加的作用。TZD 和他汀类或其他降脂药物的联合治疗在降低总胆固醇同时,特别有意义的是降低脂蛋白谱的致 AS 作用。例如罗格列酮和阿托伐他汀联合治疗 NIDDM 患者,在改善 LDL 密度同时降低 LDL

收稿日期:2003-07-21
作者单位:100091 北京市,解放军第 309 医院内分泌科(刘振平);100853 北京市,解放军总医院内分泌科(陆菊明)
作者简介:刘振平,男,1965 年 9 月生,山东省平原县人,主治医师
通讯作者:陆菊明,Tel:010-66939881

万方数据

达 40%，阿托伐他汀使 HDL-C 再增加 6% ~ 7%。

1.4 高血压 高血压也改变内皮功能，减弱依赖内皮的血管扩张作用，增加血小板、单核细胞与内皮细胞的相互作用。血管紧张素Ⅱ（ATⅡ）是高血压致 AS 的一项重要因素，ATⅡ和 ox-LDL 协同刺激平滑肌细胞增殖[12]；上调脂氧酶活性，增加依赖巨噬细胞的 LDL 的氧化，通过增加 VCAM-1 和其他致 AS 基因表达促进白细胞和内皮的不断粘附。多达 58%的原发性高血压患者有 IR。罗格列酮和曲格列酮均降低 NIDDM 患者的动态舒张压，此作用和血浆胰岛素水平下降相关，提示 TZD 的降压作用缘于胰岛素敏感性增加。TZD 也改变肾素-血管紧张素系统（renin-angiotensin system，RAS）的活动。罗格列酮使培养的脂肪细胞血管紧张素原的表达和分泌减少[13]。另一项研究发现曲格列酮但不是罗格列酮、匹格列酮阻断了 ATⅡ诱导的 VSMCs 的活化和迁移。这些有限的研究提示在体外不同 TZD 对 RAS 作用可能不同，但它们都有降血压作用，这可能与其降低 CVD 的发病率和死亡率有关。

1.5 高血糖 高血糖诱发了很多致 AS 的细胞反应，其中之一是减弱依赖内皮的血管舒张作用，急性高血糖损害 DM 患者的血管反应性、增加其收缩压、舒张压和心率[15]。这些结果是由于可利用的 NO 减少所致，给予自由基清除剂谷胱甘肽和 NO 前体 L 精氨酸可以逆转上述结果[15]。高血糖下调内皮一氧化氮合酶（eNOS）的表达、促进 NO 的化学失活。高血糖可能增加氧化负荷，增加 ROS 的生成及 $P47^{phox}$ 的表达，后者是还原型辅酶Ⅱ氧化酶的关键蛋白成分[7]。

2 TZD 抑制动脉粥样硬化斑块的形成与发展

慢性炎症、血脂异常、高血压等因素持续作用于内皮，最终形成早期 AS 损伤即脂质条纹。白细胞使 ox-LDL 内在化促进了巨噬细胞内胆固醇酯的积聚和泡沫细胞的形成。白细胞不断粘附和平滑肌细胞不断移行入内膜形成成熟的纤维化 AS 斑块。最终，泡沫细胞死亡和进一步摄取脂质形成富于脂质的坏死核心，斑块的纤维帽来自平滑肌细胞的细胞外基质的积聚。

2.1 巨噬细胞的活化和炎症前细胞因子的释放 ox-LDL活化泡沫细胞和 T 细胞，分泌多种炎症前细胞因子和生长因子包括 TNF-α 和 IL-1，吸引更多的巨噬细胞和 T 细胞到损伤部位，加重 AS 过程。例如通过 CD40 和 CD40 配体接触依赖相互作用完成 T 细胞和巨噬细胞之间的重要信息转导。

TZD 抑制巨噬细胞活化、抑制细胞因子释放，有抗炎症作用[7]。罗格列酮和曲格列酮均降低血浆 C 反应蛋白（CRP）水平，罗格列酮降低 CRP 达 30%[7]。多种细胞包括内皮细胞产生化学引诱剂细胞因子称作化学因子，在巨噬细胞的移行中起关键作用。炎症细胞如单核细胞、淋巴细胞表达化学因子受体，化学因子吸引它们移行入血管壁。罗格列酮和曲格列酮降低单核细胞化学吸引蛋白-1（MCP-1）的水平[10]。在 AS 鼠模型中，罗格列酮和曲格列酮抑制 MCP-1 直接诱导的单核细胞穿过内皮[11]。

TZD 抑制多种其他化学因子的产生[16]。例如 TZD 限制 INF-γ 诱导化学因子 CXC 家族成员的产生，包括 INF-γ 诱导的单核因子、INF 诱导的 T 细胞 α 化学引诱剂（ITAC）和 INF-γ 诱导的 10 kDa 蛋白，有趣的是 INF 不诱导 CC 化学因子 MCP-1。所有这些化学因子均参与 AS 的发生发展。TZD 抑制巨噬细胞合成和释放其他炎症前细胞因子。曲格列酮抑制脂多糖诱导的人外周血单个核细胞合成 TNF-α，罗格列酮抑制 INF-γ 诱导的腹腔巨噬细胞形态变化及其 NOS 活性。而且曲格列酮抑制肥胖非糖尿病患者的血浆 TNF-α 水平[10]。TZD 抑制细胞因子释放，阻止巨噬细胞向 AS 损伤部位的移行。前已述及 TZD 降低 LDL 对氧化易感性，氧化型 LDL 活化泡沫细胞和 T 细胞分泌细胞因子和生长因子。那么 TZD 抑制巨噬细胞活化和 LDL 的氧化，则减少 AS 损伤部位的泡沫细胞数量、减轻炎症反应[15]。

TZD 的抗炎作用和其胰岛素增敏作用密切关联。胰岛素本身有综合的抗炎作用，抑制关键的炎症前转录因子——核内的核因子 KB（NF-KB）[14]。输注胰岛素也降低 ROS、ICAM-1、MCP-1 和 PAI-1 多种因子的水平，NF-KB 调节这些因子的表达[14]。胰岛素对 ICAM-1 的抑制和人动脉内皮细胞 NOS 表达及 NO 生成增加有关[17]。新近研究发现 TNF-α 以剂量依赖的方式抑制胰岛素介导 eNOS 的表达。同时 TNF-α 调节胰岛素信号转导通路元件，减少胰岛素受体表达和抑制其自身磷酸化[18]。这提示胰岛素信号转导机制破坏，胰岛素作用受损，导致一种炎症前状态，那么 TZD 的胰岛素增敏作用至少可以部分解释它们的抗炎作用，进而降低糖尿病心血管合并症。IR 和炎症相互作用确实是 NIDDM 和 AS 及其心血管合并症的枢纽。

2.2 平滑肌移行和增殖 多种因素如 oxLDL、ATⅡ、GF，血小板源性生长因子（PDGF）和细胞因子可

万方数据

刺激血管细胞的移行和增殖，平滑肌是成熟的 AS 的根本特征。罗格列酮、匹格列酮和曲格列酮以治疗人类 DM 剂量在体外抑制平滑肌细胞增殖[2]。多种化学引诱剂包括 PDGF、凝血酶、胰岛素样生长因子 1(IGF-1)直接介导 VSMCs 的移行。在肌肉细胞末稍通路始动了丝裂原激活蛋白质激酶(MAPK)的激活[19]，罗格列酮和曲格列酮有效地抑制了体内多种化学引诱剂介导的 VSMCs 的移行，作用于核水平下调 MAPK 的激活。匹格列酮显著抑制大鼠平滑肌细胞的增殖。

3 TZD 限制斑块破裂、防止血栓形成

大多数急性冠脉事件缘于斑块破裂和血栓形成而不是管腔的进行性闭塞。因此影响斑块稳定性的因素是重要的。易于破裂的斑块特征如下[21]：(1)核大、无细胞、脂质丰富；(2)纤维帽薄；(3)在破裂部位下面或斑块肩部有大量白细胞浸润；(4)平滑肌细胞和胶原含量减少；(5)新血管供应增加。例如 DM 患者的冠脉组织富于脂质的斑块区域较大和巨噬细胞浸润更广泛，这两个特点均和斑块易于破裂有关[1]。

3.1 基质金属蛋白酶和斑块稳定性 在 AS 斑块稳定性方面，纤维帽的厚度和构成特别重要，帽的力度主要由其胶原含量决定，降解基质的金属蛋白酶(MMPs)是斑块破裂的潜在凶手。巨噬细胞和平滑肌细胞产生的 MMPs 降解细胞外基质的胶原和很多其他成分[21]，在易于破裂的 AS 斑块区域发现 MMPs 表达增加。MMPs 通常以前体的形式分泌出来需要激活才有催化活性。氧化型脂类、细胞因子、ROS、整合素、机械压力和多种蛋白酶是 MMPs 的有效激活剂。基质合成减少和降解增加均使粥样斑块不稳定[21]。在破裂的 AS 斑块中胶原、氨基葡聚糖、平滑肌细胞含量是低的。

TZD 限制斑块破裂的某些过程，曲格列酮在体外以剂量依赖的方式抑制人单核细胞和源于单核细胞的吞噬细胞的 MMP-9 活性，对 VSMC 也是如此。也有报道 PPARγ 介导抑制 MMP-9 启动子[3]。罗格列酮降低 MMP-9 水平[22]，提示这些 TZD 有稳定 AS 斑块作用，潜在地降低急性冠脉事件的危险。

3.2 血栓形成、纤维蛋白溶解和纤溶酶原激活物抑制物-1 在 AS 斑块破裂之后，血液凝固性是决定血栓形成的一项重要因素。血管内皮调节促凝血(组织因子)、抗凝血、促纤溶(组织型纤溶酶原激活物)、抗纤溶(PAI-1)，是调节血凝的关键步骤。凝血与纤溶的失衡与 CHD 有关联。内皮功能不全则凝血纤溶平衡紊乱，t-PA 下降，PAI-1 增加，发生高凝状态。高水平的 PAI-1 和多种血栓紊乱包括心肌梗死、缺血性中风、深静脉血栓形成有关，是 MS 的一项特征，所以治疗 IR 也降低 PAI-1 浓度。DM 患者 PAI-1 水平变化和空腹血浆胰岛素水平下降相关，提示 PAI-1 水平下降和 TZD 的胰岛素增敏作用有关[15]。曲格列酮也降低肥胖、非糖尿病患者的血浆 PAI-1 水平[10]。总之，TZD 降低 NIDDM 患者血浆 PAI-1 水平，增加纤溶系统活性，所以潜在地降低栓塞形成和急性冠脉事件的危险。

4 TZD 对 CVD 的潜在影响

TZD 经直接(代谢)和间接(血管、抗炎)作用减轻 NIDDM 患者的 CVD 病变。在 AS 鼠模型中(包括 LDL 受体和 ApoE 缺乏小鼠)已经证实 TZD 的心脏保护作用[11]。ApoE 是 VLDL 的成分，也结合到 HDL 中，限制 AS 的发展。曲格列酮有效地抑制高脂喂养的 ApoE 剔除小鼠脂质条纹形成，减少达 45%，伴随 HDL 和 CD36 mRNA 增加[23]。曲格列酮和罗格列酮均抑制 LDL 受体缺乏小鼠 AS 损伤的形成[11]，罗格列酮减轻 ApoE 缺乏小鼠的 AS。罗格列酮的抗 AS 作用与胰岛素敏感性增加、TNF-α 和降解基质的明胶酶 B/MMP-9 表达下降有关[15]。罗格列酮的预防性治疗也降低心肌梗死面积、改善大鼠缺血再灌注损伤后的收缩功能[24]。罗格列酮的心脏保护作用和缺血性心脏中性粒细胞、巨噬细胞积聚大幅度减少(分别为 40% 和 43%)有关。罗格列酮也减弱缺血再灌注损伤后的 ICAM-1 和 MCP-1 的上调作用和 L-选择素的下调作用。日本 106 例 NIDDM 患者临床应用吡格列酮治疗，6 个月后试验组颈动脉内膜中层厚度由 0.084 降到 0.023，而对照组由 0.006 增加到 0.022，提示 TZD 可防止早期 AS 进展[20]。

TZD 诱导 CD36 的表达，清道夫受体 CD36 介导巨噬细胞摄取 oxLDL。曲格列酮和罗格列酮均增加 LDL 受体缺乏小鼠动脉组织 CD36 的表达[11]。PPARγ 介导 CD36 增加的机制尚不清楚。CD36 的上调可能潜在地促进泡沫细胞的形成，提示 TZD 有促进 AS 作用。但事实上 AS 模型小鼠应用罗格列酮后，AS 进程受到抑制，CD36 诱导也发生在其他组织，也许造成 oxLDL 在较轻病理学组织的沉积包括 VSMCs、脂肪及单核细胞、巨噬细胞，那么在心血管危险方面降低了 CD36 水平增加的影响[15]。总之动物研究显示 CD36 诱导表达不增加 AS。

万方数据

5 TZD 的副作用

虽然曲格列酮因在临床应用中有数十例患者发生严重肝功能衰竭死亡于 2001 年 5 月而退出临床，但罗格列酮和匹格列酮没有肝毒性。液体潴留和体重增加是这类药物的共同副作用，体重增加限于治疗的早期，约 5% 服用 TZD 的患者发生水肿，通常应用利尿剂后即恢复。不推荐 NYHA 3 级或 4 级心功能状态患者应用 TZD。

综上所述，CVD 是 DM 患者致死的主要原因，约 80% 的 DM 患者死于 CVD，而新诊断的 DM 患者中 50% 以上已有 CHD，且 DM 加速 CHD 的发展。TZD 增加胰岛素敏感性，不仅降低血糖，而且降低血压，改善脂质谱及脂肪分布，脂肪组织选择性地积聚在皮下而不是内脏。更有益的是 TZD 对一系列 AS 发生机制有保护作用，动物研究显示 TZD 减轻 AS 和保护心脏，所以 TZD 是延缓和防止 DM 大血管合并症有前景的药物。

参 考 文 献

1 Ledru F, Ducimetiere P, Battaglia S, et al. New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study. J Am Coll Cardiol, 2001, 37, 1543-1550.

2 Law RE, Goetze S, Xi XP, et al. Expression and function of PPARγ in rat and human vascular smooth muscle cells. Circulation, 2000, 101: 1311-1318.

3 Ricote M, Li AC, Willson TM, et al. The peroxisome proliferator-activated receptor-γ is a negative regulator of macrophage activation. Nature, 1998, 391: 79-82.

4 Inoue M, Itoh H, Tanaka T, et al. Oxidized LDL regulates vascular endothelial growth factor expression in human macrophages and endothelial cells through activation of peroxisome proliferator-activated receptor-γ. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2001, 21: 560-566.

5 Watanabe Y, Sunayama S, Shimada K, et al. Troglitazone improves endothelial dysfunction in patients with insulin resistance. J Atheroscler Thromb, 2000, 7: 159-163.

6 Wojakowski W, Gminski J. Soluble ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin in children from families with high risk of atherosclerosis. Int J Mol Med, 2001, 7: 181-185.

7 Mohanty P, Aljada A, Ghanim H, et al. Rosiglitazone improves vascular reactivity, inhibits reactive oxygen species (ROS) generation, reduces $p47^{phox}$ subunit expression in mononuclear cells (MNC) and reduces C reactive protein (CRP) and monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1): evidence of a potent anti-inflammatory effect. Diabetes, 2001, 50(Suppl 2): A68.

8 Tellez Gil L, Rosello AM, Collado TA, et al. Modulation of soluble phases of endothelial/leukocyte adhesion molecule 1, intercellular adhesion molecule 1, and vascular cell adhesion molecular 1 with interleukin-1β after experimental endotoxic challenge. Crit Care Med, 2001, 29: 776-781.

9 Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. N Engl J Med, 1999, 340: 115-126.

10 Ghanim H, Garg R, Aljada A, et al. Supression of nuclear factor-kappaB and stimulation of inhibitor kappaB by troglitazone: evidence for an anti-inflammatory effect and a potential antiatherosclerotic effect in the obese. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86: 1306-1312.

11 Li AC, Brown KK, Silvestre MJ, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands inhibit development of atherosclerosis in LDL receptor-deficient mice. J Clin Invest, 2000, 106: 523-531.

12 Watanabe T, Pakala R, Katagiri T. Mildly oxidized low-density lipoprotein acts synergistically with angiotensin Ⅱ in inducing vascular smooth muscle cell proliferation. J Hypertens, 2001, 19: 1065-1073.

13 Aubert J, Safonova I, Negrel R, et al. Insulin down-regulates angiotensinogen gene expression and angiotensinogen secretion in cultured adipose cells. Biochem Biophys Res Commun, 1998, 250: 77-82.

14 Dandona P, Aljada A, Mohanty P, et al. Insulin inhibits intranuclear nuclear factor kappaB and stimulates IkappaB in mononuclear cells in obese subjects: evidence for an anti-inflammatory effect? J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86: 3257-3265.

15 Plutzky J, Viberti G, Haffner S. Atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus and insulin resistance: mechanistic links and therapeutic targets. J Diabetes Complications, 2002, 16: 401-415.

16 Marx N, Mach F, Sauty A, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-γ activators inhibit IFN-γ-induced expression of the T cell-active CXC chemokines IP-10, Mig, and I-TAC in human endothelial cells. J Immunol, 2000, 164: 6503-6508.

17 Aljada A, Saadeh R, Assian E, et al. Insulin inhibits the expression of intercellular adhesion molecule-1 by human aortic endothelial cells through stimulation of nitric oxide. J Clin Endocrinol Metab, 2000, 85: 2572-2575.

18 Aljada A, Ghanim H, Assian E, et al. Tumor necrosis factor-alpha inhibits insulin-induced increase in endothelial nitric oxide synthase and reduces insulin receptor content and phosphorylation in human aortic endothelial cells. Metabolism, 2002, 51: 487-491.

19 Goetze S, Xi XP, Kawano H, et al, PPAR gamma-ligands inhibit migration mediated by multiple chemoattractants in vascular smooth muscle cells. J Cardiovasc Pharmacol, 1999, 33: 798-806.

万方数据

20 Koshiyama H, Shimono D, Kuwamura N, et al. Rapid communication: inhibitory effect of pioglitazone on carotid arterial wall thickness in type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86: 3452-3456.

21 Libby P. Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization. Am J Cardiol, 2000, 86: 3j-9j.

22 Haffner SM, Greenberg AS, Weston WM, et al. Effect of rosiglitazone treatment on nontraditional markers of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Circulation, 2002, 106: 679-684.

23 Chen Z, Ishibashi S, Perrey S, et al. Troglitazone inhibits atherosclerosis in apolipoprotein E-knockout mice: pleiotropic effects on CD36 expression and HDL. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2001, 21: 372-377.

24 Yue TT, Chen J, Bao W, et al. *In vivo* myocardial protection from ischemia/reperfusion injury by the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist rosiglitazone. Circulation, 2001, 104: 2588-2594.

《中华老年多器官疾病杂志》第一届编委会名单

（按姓氏笔画顺序）

顾 问

王今达 王永炎 王宝恩 王新德 王赞舜 毛宝龄
方 圻 卢世璧 刘玉清 牟善初 吴阶平 吴孟超
汪丽蕙 陈可冀 罗慰慈 顾复生 诸骏仁 钱贻简
黄 宛 黄翠芬 萧树东 盛志勇 路志正 黎介寿
黎磊石

总 编 辑

王士雯

副总编辑

王正国 王海燕 林仲翔 郑树森 胡大一 钱方毅
徐弘道 高润霖 唐朝枢

编 委

马长生 王一镗 王文亮 王传馥 王鲁宁 王登科
王福生 王 睿 王 德 韦立新 孔宪涛 卢才义
叶 平 田嘉禾 田 慧 付小兵 司良毅 成 军
朱元珏 朱国英 刘又宁 刘玉杰 刘永雄 刘秀云
刘志红 刘国树 刘季蓉 许国铭 许樟荣 李小鹰
李玉林 李文歌 李天德 李兰娟 李呈亿 李峻亨
李 越 杨庭树 杨新春 吴清玉 吴智勇 何作祥
余颂涛 汪月增 沈 洪 沈倍奋 沈璐华 宋问俨
张 运 张 宏 张和起 陆守曾 陈兰英 陈泮藻
陈德昌 郑秋甫 赵玉生 赵克森 俞森洋 祝之明
姚咏明 姚 晨 贾三庆 顾健人 钱桂生 高长青
郭林妮 黄从新 曹克将 曹起龙 盛树力 崔连群
崔德健 盖鲁粤 梁发启 董宝玮 蒋朱明 韩雅玲
程显声 傅向阳 舒斯云 蒲传强 蔡幼铨 颜光涛
霍 勇

通讯编委

王海鹰 王嘉陵 尤永明 曲 度 孙 英 陈良安
陈育庆 武 兵 孟庆义 赵海潞 曹雪滨 程友琴
谢苗荣 路 洁 谭端军

万方数据