

DOI:10.3724/SP.J.1008.2010.00380

· 论 著 ·

丹参酮 II A 对阿尔茨海默病模型大鼠海马 MMP-2、iNOS 表达及自由基释放的影响

蒋平, 陈鸣, 吕军, 陈翀, 焦炳华*

第二军医大学基础部生物化学与分子生物学教研室, 上海 200433

[摘要] **目的** 探讨中药丹参酮 II A(Tan II A)对 AD 模型大鼠学习记忆、海马内基质金属蛋白酶(MMP-2)、诱导型一氧化氮合酶(iNOS)表达及自由基释放的影响及作用机制。**方法** 采用 β -淀粉样蛋白(A β)定向注射法建立 AD 大鼠模型,并使用 Tan II A 干预,通过观察大鼠学习记忆能力、定量分析大鼠海马 MMP-2 和 iNOS 基因及蛋白表达差异及表达相关性、自由基释放量的影响以阐明其作用机制。**结果** 与正常对照组相比, A β 注射法所建立 AD 模型大鼠海马内 iNOS 及 MMP-2 的表达显著增高($P < 0.05$),两者的表达在 mRNA 及蛋白水平均正相关($P < 0.05$)。AD 大鼠海马内诱导释放的一氧化氮(NO)、ONOO⁻及活性氧(ROS)自由基含量显著增高($P < 0.05$),同时 AD 模型组大鼠的学习记忆能力明显下降。而 Tan II A (50 mg/kg)干预可显著降低 AD 大鼠海马内的 NO、ONOO⁻及 ROS 含量,并降低 iNOS($P < 0.05$)及 MMP-2 蛋白的表达($P < 0.01$),明显改善 AD 模型大鼠的学习记忆能力。**结论** Tan II A 可有效缓解 AD 症状,作用机制可能与抑制 AD 诱导的 iNOS 及 MMP-2 蛋白的表达,减少氧化性毒害自由基的产生,抑制氧化应激损伤有关。

[关键词] 阿尔茨海默病; 基质金属蛋白酶 2; 诱导型一氧化氮合酶; 丹参酮 II A**[中图分类号]** R 749.16 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2010)04-0380-05

Effect of tanshinone II A on MMP-2 and iNOS expression and free radical release in hippocampus of rat Alzheimer's disease model

JIANG Ping, CHEN Ming, LÜ Jun, CHEN Chong, JIAO Bing-hua*

Department of Biochemistry and Molecular Biology, College of Basic Medical Sciences, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

[Abstract] **Objective** To investigate the influence of tanshinone II A on learning and memory ability, expression of inducible nitric oxide synthase (iNOS), matrix metalloproteinase II (MMP-2) and release of free radicals in the hippocampus of rat Alzheimer's disease (AD) model, and to explore the related mechanism. **Methods** Rat AD models were established by direct β -amyloid protein (A β) injection method. For tanshinone II A (Tan II A) intervention test, the learning and memory ability of the AD rats were observed, the expressions of iNOS, MMP-2 at gene and protein levels were determined and their correlation were analyzed, and the release of free radical in the hippocampus region of AD rats was quantified. **Results** The expressions of iNOS and MMP-2 in the hippocampus region of AD rats were significantly higher than that in the control group ($P < 0.05$), and the expressions of iNOS and MMP-2 were positively correlated at both mRNA and protein levels ($P < 0.05$). Meanwhile, nitric oxide (NO), ONOO⁻ and reactive oxygen species (ROS) release in the hippocampus of AD rats were significantly higher than those in the control rats ($P < 0.05$). The learning and memory ability was obviously decreased in AD model rats. Tan II A intervention (50 mg/kg) significantly reduced the AD-induced release of NO, ONOO⁻, and ROS, and expression of iNOS ($P < 0.05$) and MMP-2 protein ($P < 0.01$) in the hippocampus region; it also greatly improved the learning and memory ability of AD model rats. **Conclusion** Tan II A can effectively alleviated the AD symptoms, possibly by inhibiting AD-induced iNOS and MMP-2 expressions, reducing toxic free radical, and suppressing oxidative injury in AD rats.

[Key words] Alzheimer's disease; matrix metalloproteinase 2; nitric oxide synthase; tanshinone II A

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2010, 31(4): 380-384]

阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)即老年性痴呆,是一种常见的中枢神经退行性疾病。其发

病率呈逐年增高趋势,已成为继心血管疾病、肿瘤之后的第三大严重危及人类生命健康的疾病^[1-3]。其

[收稿日期] 2009-11-23

[接受日期] 2010-03-11

[作者简介] 蒋平, 博士. E-mail: jiangping413@hotmail.com

* 通讯作者(Corresponding author). Tel: 021-81870970-8001, E-mail: jiaobh@uninet.com.cn

主要病理学特征为由 β -淀粉样蛋白(β -amyloid, A β)沉积引起的老年斑(senile plaques)和因过量tau蛋白磷酸化所导致形成的神经纤维缠结(neurofibrillary tangles, NFT)^[2]。但其病因尚未完全阐明且尚缺乏有效的防治药物。在AD防治药物方面,传统中药具有成本低廉、多分子作用靶点、毒副作用小等独特施药优势^[4]。因此,基于针对AD病因机制而不断阐明的新分子作用靶点的分析,在传统中药中筛选AD有效防治药物是非常有意义的尝试。丹参酮(tanshinone II A, Tan II A)是从中药丹参(*Salvia miltiorrhiza* bunge)中提取分离得到的一种脂溶性二萜酮类化合物,已被广泛应用于冠心病、心绞痛等心血管系统疾病的防治。动物实验发现丹参酮能明显保护AD样大鼠脑内胆碱能系统,改善AD样病变^[5],但其作用机制尚需进一步研究。

现有研究表明,诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)与A β 的神经毒性密切相关^[2]。基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)作为一组可降解细胞外基质蛋白的锌依赖性肽链内切酶类,可通过水解细胞外基质(ECM)成分而影响其水解/重组动态平衡,广泛参与多种细胞的生理/病理过程,并在炎症发生发展过程中发挥重要作用。MMPs参与了AD、帕金森病(Parkinson disease, PD)等多种神经系统疾病的发生、发展过程。其中MMP-2可通过调节影响A β 代谢依赖的金属离子浓度来调节AD患者体内A β 的代谢平衡,其蛋白活力的变化被视为AD潜在标志物之一^[6]。目前,与AD密切相关的两种蛋白iNOS及MMP-2的表达相关性在AD发生、发展及药物治疗中的作用研究尚鲜有报道。

本研究采用A β 蛋白注射法建立AD大鼠模型,施加Tan II A灌胃进行药物干预试验,观察Tan II A对AD样大鼠的学习记忆能力及海马内诱导释放自由基量的影响,分析其对iNOS及MMP-2基因及蛋白的表达量及表达相关性的影响,探讨Tan II A对AD防治的分子机制。

1 材料和方法

1.1 实验动物 Sprague-Dawley(SD)大鼠,8~12周龄,体质量200~250 g,雌雄各半,购自上海西普尔-必凯(SIPPR/BK)实验动物有限公司,实验动物生产许可证号为SCXK(沪)2009-0016,使用许可证号为SYXK(沪)2009-0014。标准环境下饲养,温度20~24℃,湿度65%~80%。

1.2 主要试剂及仪器 MMP-2及iNOS多克隆抗体购自美国Cayman公司,实验时使用1:200稀释

液。一步法RNA抽提试剂盒(TRIZOL试剂盒)购自美国Promega公司,A β 、Tan II A(纯度>99%)及其他生化试剂均购自美国Sigma-aldrich公司。蛋白浓度测定试剂盒购自美国Bio-Rad公司。活性氮(reactive nitrogen species, RNS)自由基[包括一氧化氮(nitric oxide, NO)及过氧亚硝基阴离子(ONOO⁻)]和活性氧(ROS)检测试剂盒均购自美国Invitrogen公司。全自动Morris水迷宫由上海吉量软件科技有限公司生产。SpectraMax M5型多功能微孔板检测系统由美国Molecular Devices(MD)公司生产。琼脂糖凝胶电泳仪由美国Bio-Rad公司生产。

1.3 AD动物模型的建立 参照文献方法^[7]制备记忆功能障碍动物模型:取SD大鼠,腹腔注射100 g/L的水合氯醛(0.35 g/kg)麻醉,固定于脑立体定位仪上,头顶部去毛,消毒皮肤,头顶部正中切口,暴露前囟,按大鼠脑立体图谱,于前囟后3.0 mm,中线右侧2.0 mm处,微量注射器自脑表面垂直进针2.8 mm,向侧脑室内缓慢注入10 μ l A β 。留针5 min以确保注射溶液充分扩散,后缓慢撤针。所有步骤均为无菌操作,皮肤切开处用青霉素抗菌,缝合伤口。假手术组注射等量生理盐水。

1.4 实验动物分组及标本获取 实验大鼠随机分为正常对照组、AD模型组和Tan II A干预组,每组15只。模型制备24 h后以Tan II A(溶于玉米油)每天以50 mg/kg剂量灌胃,正常组及AD模型组大鼠以等量玉米油灌胃,连续15 d。观察结束后全部动物以颈椎脱臼法处死,取大鼠双侧海马,用冰生理盐水清洗,-70℃保存,检测海马内iNOS及MMP-2目的基因及蛋白表达等指标。

1.5 Morris水迷宫行为学测定 参照文献^[8]方法进行Morris水迷宫行为学测定。各组大鼠于术后第10天开始进行Morris水迷宫测试。以受试大鼠从入水点寻找并爬上平台所需时间记为逃避潜伏期。若大鼠在1 min内找到平台,记录其实际逃避潜伏期;若在1 min仍未找到平台,则将其人工引上平台并停留20 s,逃避潜伏期记录为1 min。

1.6 大鼠海马内iNOS及MMP-2基因表达的RT-PCR检测 通过TRIZOL法提取各组大鼠新鲜海马组织总RNA,进行目的基因RT-PCR检测。iNOS、MMP-2及内参GAPDH基因的引物及PCR产物片段大小见表1。

1.7 大鼠海马内iNOS及MMP-2蛋白表达的检测 参照分子克隆实验指南(3版)^[9]进行蛋白免疫印迹检测。一抗为兔抗大鼠iNOS及MMP-2(1:200稀释),37℃孵育1 h,二抗为HRP-IgG,室温孵育1 h。NBT显色,最后加入0.5 mol/L EDTA终止反应。记

录其扫描光密度值(D),以β-actin为内参,计算大鼠海马内iNOS及MMP-2蛋白表达的相对值大小。

表1 基因的PCR引物及扩增产物长度

Tab 1 Primers and PCR product of two target genes

Gene	Primer(5'-3')	PCR product (bp)
iNOS		
Sense	CCC TTC CGA AGT TTC TGG CAG	441
Anti-sense	GGC TGT CAG AGC CTC GTG GCT	
MMP-2		
Sense	GGA GAG ACT ATC AAG ATA GT	512
Anti-sense	ATG GTC AGT AGA CTT TTA CA	
GAPDH		
Sense	GTG TAG TCT ACT GGC GTC TT	266
Anti-sense	TCT TCT GAG TGG CAG TGA TC	

1.8 大鼠海马内诱导释放自由基的检测 将各组大鼠新鲜海马进行组织匀浆,离心取上清,立即进行自由基含量测定。释放NO、ONOO⁻及ROS的测定均参照文献方法^[10],按照试剂盒操作说明进行操作。

以测定的荧光(FL)或紫外吸收D值计算其相对于对照组的数值(%)表示大鼠海马内释放自由基含量。

1.9 统计学处理 数据均以x±s表示,采用SPSS 12.0软件进行分析,组间比较采用方差分析,两两比较用SNK法;相关性研究采用Spearman相关分析。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大鼠行为学检测结果 各组大鼠Morris水迷宫定向航行实验结果见表2。对照组及AD模型组的平均逃避潜伏期均日渐缩短,但AD模型组与对照组比,平均逃避潜伏期明显延长(P<0.05或P<0.01)。结果表明,与对照组相比较,AD模型组大鼠行为模式发生明显改变。而Tan II A干预组从实验记录的第1天(d1)开始与AD模型组比较逃避潜伏期明显缩短(P<0.05)。

表2 各组大鼠水迷宫逃逸潜伏期的比较

Tab 2 Comparison of escape latencies of rats in three groups in water maze

(n=15, x±s, t/min)

Group	d 1	d 2	d 3
Control	22.43±10.38	10.56±5.39	12.87±6.77
AD model	44.56±15.72*	34.56±19.88**	27.98±11.64*
Tan II A intervention	29.88±13.27 [△]	21.31±9.42 ^{△△}	15.65±8.81 ^{△△}

AD: Alzheimer's disease. * P<0.05, ** P<0.01 vs control group; [△] P<0.05, ^{△△} P<0.01 vs AD model group

2.2 Tan II A对AD模型大鼠海马内iNOS及MMP-2基因及蛋白表达的影响 Aβ处理大鼠后海马内iNOS及MMP-2基因表达的RT-PCR检测的电泳结果见图1A及表3。AD模型鼠海马内MMP-2及iNOS基因的电泳条带亮度明显高于对照组(P<0.05),而经Tan II A干预治疗后两个基因的电泳条带亮度较AD模型组则均显著减低(P<0.01)。iNOS及MMP-2蛋白表达的检测结果(图1B,表3)表明,AD模型组大鼠海马内iNOS及MMP-2的表达较对照组明显上调(P<0.05),而经Tan II A干预治疗后,与AD模型组相比,大鼠海马内iNOS及MMP-2的蛋白表达水平明显下调(iNOS, P<0.05; MMP-2, P<0.01)。

2.3 iNOS与MMP-2表达的相关性分析 将各组大鼠海马内iNOS表达量与其对应的MMP-2表达量进行Spearman等级二因素相关性分析,两者的表达量在mRNA水平及蛋白水平均显著正相关(mRNA, r=0.891, P<0.05; 蛋白, r=0.914, P<0.05)。

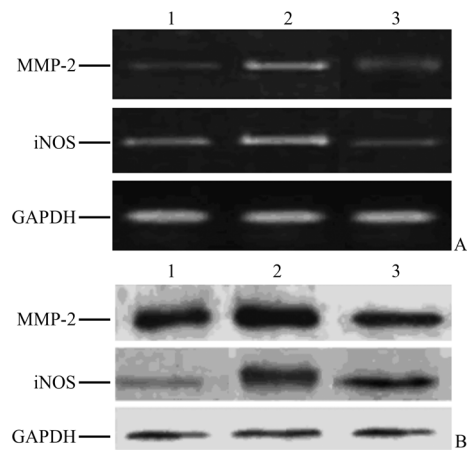


图1 MMP-2及iNOS基因的RT-PCR检测(A)及蛋白表达的蛋白印迹检测(B)

Fig 1 Differentially expressed MMP-2 and iNOS genes (A) and proteins (B) identified by RT-PCR and Western blotting analysis, respectively

1: Control group; 2: AD model group; 3: Tan II A intervention group

表3 Tan II A对各组大鼠海马内iNOS及MMP-2基因及蛋白表达的影响

Tab 3 Effects of Tan II A on gene and protein expression of iNOS and MMP-2 in three groups

(n=15, $\bar{x} \pm s$)

Group	Gene expression		Protein expression	
	iNOS	MMP-2	iNOS	MMP-2
Control	0.43±0.03	0.56±0.05	0.33±0.02	0.46±0.03
AD model	0.88±0.12*	0.92±0.10*	0.73±0.09*	0.77±0.08*
Tan II A intervention	0.66±0.03 $\Delta\Delta$	0.62±0.09 $\Delta\Delta$	0.52±0.04 Δ	0.52±0.05 $\Delta\Delta$

* $P < 0.05$ vs control group; $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$ vs AD model group

2.4 Tan II A对大鼠海马内释放自由基含量的影响 AD模型大鼠海马内释放NO、ONOO⁻及ROS自由基的定量分析及Tan II A干预对三者影响的结果见表4。结果可见,AD模型组大鼠海马内3种

自由基的含量较对照组均上调($P < 0.05$),Tan II A干预后与AD模型组相比,大鼠海马内3种自由基的含量明显下调(NO, $P < 0.05$; ONOO⁻; $P < 0.01$; ROS, $P < 0.05$)。

表4 Tan II A对大鼠海马内释放NO、ONOO⁻及ROS相对浓度的影响Tab 4 Effect of Tan II A on release of induced NO, ONOO⁻ and ROS concentrations in 3 groups(n=15, $\bar{x} \pm s, \%$)

Group	NO	ONOO ⁻	ROS
Control	100±0	100±0	100±0
AD model	165.32±22.35*	215.44±33.25*	209.51±36.8*
Tan II A intervention	124.58±23.55 Δ	174.11±12.32 $\Delta\Delta$	161.87±23.54 Δ

* $P < 0.05$ vs control group; $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$ vs AD model group

3 讨论

AD是由多因素引起、涉及多病理机制及出现多病理表现的“多因异质性疾病”,而A β 是各种原因诱发AD的共同通路,是AD形成及发展的关键因素。A β 在大脑皮质内的蓄积是AD病理发生过程中的一个早期必然事件,其出现早于NFT、轴索缺乏营养等病理变化及临床症状^[1]。A β 的神经毒性涉及复杂的分子机制^[2]。其体内代谢依赖于锌离子及铜离子,含量与AD患者脑脊液中上述两种金属离子的浓度正相关。AD患者体内发生A β 的代谢紊乱,导致体内金属离子浓度也随之发生改变^[2]。MMPs蛋白是目前在脑脊液中发现的与A β 代谢密切相关的重要金属酶之一^[3,6]。本研究结果表明,A β 注射法所建立的AD模型大鼠海马中MMP-2蛋白的表达较正常对照组增高,同时观察到AD模型组大鼠的学习记忆能力下降。表明MMP-2作为一种A β 代谢调节关键蛋白,在AD形成过程中行使着重要的生物学功能,可作为AD早期诊断的重要分子标志物之一。

近年来,有关氧化应激损伤与自由基毒性在AD发病中的作用已成为一个研究热点。体内正常状态下存在着的自由基产生与清除的动态平衡可被由AD引发的A β 肽段沉积等因素所打破^[1-2]。由此

诱导产生的ONOO⁻是细胞内氧化能力最强的活性氮自由基,其可直接氧化蛋白和非蛋白的活性巯基,硝化芳环,引发脂质、脂蛋白等过氧化链式反应,抑制甚至使蛋白丧失正常生物学功能,这使得ONOO⁻可能成为多种疾病的重要诱发因子^[10]。本研究结果表明,A β 注射法所建立的AD模型大鼠海马中诱导释放的ONOO⁻及ROS含量较对照组均增高。同时观察到AD大鼠学习记忆能力相应下降,表明氧化应激参与了AD形成过程,是AD形成的一个重要因素。ONOO⁻可与ROS进一步协同作用,引发一系列下游级联放大反应,且ROS可作为细胞内重要的第二信使,激活PTK、Ras、MAPK等而进行多途径细胞信号转导作用^[11]。

NO是记忆形成过程中主要的神经递质之一,在胞内由NOS催化产生。NOS有3种亚型:神经型NOS(nNOS)主要存在于神经细胞,内皮型NOS(eNOS)主要存在于血管内皮,诱导型NOS(iNOS)主要存在于星形细胞和小胶质细胞。生理活性NOS由nNOS和eNOS组成,二者又被合称为结构型NOS(eNOS),其活性依赖Ca²⁺/CaM(钙调素);而在某些病理或外界条件刺激下,iNOS可被诱导激活,持续释放NO,其活性不依赖Ca²⁺/CaM。3种NOS在脑组织中的生物学功能不同,nNOS和eNOS产生的NO具有神经保护功能,而iNOS产生

的 NO 则介导脑损伤后迟发性神经元死亡。在 AD 形成过程中, NO 和 NOS 的增高与学习记忆能力的减退密切相关^[3,12]。本研究结果表明, A β 注射法所建立的 AD 模型大鼠海马内释放 NO 及 iNOS 诱导表达水平较对照组均显著增高, 暗示 A β 可激活机体内 NO/NOS 机制异常表达。表明 NO 具有神经毒性可能是 A β 的 AD 脑神经毒性的重要作用机制之一。其作用原理可能是由胶质细胞产生的大量 NO 破坏了胆碱能神经元, 使海马、额叶等脑区 nNOS 神经元受损, 最终导致 AD 患者出现学习记忆障碍^[1-2]。而 Tan II A 可通过抑制 iNOS mRNA 的表达及 iNOS 蛋白活性而抑制 NO 的生成释放, 同时观察到与 AD 模型组相比, Tan II A 药物干预组 AD 大鼠学习记忆能力下降现象得到显著改善。

AD 大鼠海马 iNOS 与 MMP-2 表达量在 mRNA 及蛋白表达水平均显著正相关 ($P < 0.05$), 表明两者共同参与了 AD 形成过程。而 Tan II A 干预实验表明, 其可显著降低 AD 诱导大鼠海马内释放的 NO、ONOO 及 ROS 释放量, 抑制 AD 诱导的 iNOS 及 MMP-2 蛋白表达, 明显改善 AD 模型大鼠的学习记忆能力。iNOS 及 MMP-2 蛋白的关联性表达表明两者不仅可作为判断 AD 发生、发展程度的重要生物标记, 还可作为联合选择拮抗 A β 生成的共同蛋白靶点, 对 AD 的防治具有重要意义。

[参考文献]

- [1] Taly A, Corringer P J, Guedin D, Lestage P, Changeux J P. Nicotinic receptors: allosteric transitions and therapeutic targets in the nervous system[J]. *Nat Rev Drug Discov*, 2009, 8:733-750.
- [2] Beagley K W, Huston W M, Hansbro P M, Timms P. Chlamydial infection of immune cells: altered function and implications for dis-

- ease[J]. *Crit Rev Immunol*, 2009, 29:275-305.
- [3] Wolk D A, Klunk W. Update on amyloid imaging: from healthy aging to Alzheimer's disease[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2009, 9:345-352.
- [4] Man S C, Durairajan S S, Kum W F, Lu J H, Huang J D, Cheng C F, et al. Systematic review on the efficacy and safety of herbal medicines for Alzheimer's disease[J]. *J Alzheimers Dis*, 2008, 14:209-223.
- [5] 李龙宣, 茹立强, 殷光甫, 林传友, 吴红金. 丹参酮治疗阿尔茨海默病样大鼠的作用机制[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2003, 5:342-345.
- [6] Rosenberg G A. Matrix metalloproteinases and their multiple roles in neurodegenerative diseases[J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8:205-216.
- [7] Limpeanchob N, Jaipan S, Rattanakaruna S, Phrompittayarut W, Ingkaninan K. Neuroprotective effect of Bacopa monnieri on beta-amyloid-induced cell death in primary cortical culture[J]. *J Ethnopharmacol*, 2008, 120:112-117.
- [8] Nakashima Y, Ohsawa I, Konishi F, Hasegawa T, Kumamoto S, Suzuki Y, et al. Preventive effects of Chlorella on cognitive decline in age-dependent dementia model mice[J]. *Neurosci Lett*, 2009, 464:193-198.
- [9] 萨姆布鲁克 J, 拉塞尔 D W. 分子克隆实验指南[M]. 3 版. 黄培堂, 等译. 北京: 科学出版社, 2002:66-67.
- [10] Silveira L R, Pereira-Da-Silva L, Juel C, Hellsten Y. Formation of hydrogen peroxide and nitric oxide in rat skeletal muscle cells during contractions[J]. *Free Radic Biol Med*, 2003, 35:455-464.
- [11] Malinski T. Nitric oxide and nitroxidative stress in Alzheimer's disease[J]. *J Alzheimers Dis*, 2007, 11:207-218.
- [12] Akhand A A, Du J, Liu W, Hossain K, Miyata T, Nagase F, et al. Redox-linked cell surface-oriented signaling for T-cell death[J]. *Antioxid Redox Signal*, 2002, 4:445-454.

[本文编辑] 尹 茶

· 消 息 ·

“2010 民族植物学与民族药物学论坛”在我校药学院召开

由上海市植物学会和上海市药学会生药专业委员会共同主办、第二军医大学药学院承办、上海交通大学附属第六人民医院协办的“2010 民族植物学与民族药物学论坛”于 2010 年 4 月 2 日下午在第二军医大学药学院学术报告厅隆重召开。大会特邀中国民族植物学会理事长、中国科学院昆明植物研究所研究员裴盛基教授, 香港赛马会中药研究院副院长徐宏喜研究员, 香港赛马会中药研究院李松林研究员, 以及扬州大学生命科学院淮虎银教授等四位专家分别作了题为“民族植物学及其现代应用”、“中药(植物药)新药研发与质量控制研究”、“现代色谱分析技术在中药(植物药)质量控制中的应用”以及“民族植物学与植物资源保护”等精彩的大会报告。来自台湾阳明大学、香港赛马会中药研究院、中科院昆明植物研究所、扬州大学、复旦大学、上海交通大学、华东师范大学、同济大学、上海中医药大学、上海药物所以及西安杨森制药有限公司等两岸三地高校、研究所以及制药企业的近 130 名学者和代表参加了大会并就大会议题进行了热烈的讨论。大会的成功举办有力地促进了两岸三地民族植物学与民族药物学领域的学术交流和中医药文化交流, 推动了民族植物学和民族药物学的发展。