

DOI:10.3724/SP.J.1008.2011.00399

• 论 著 •

通络方剂对糖尿病大鼠肾脏 p38 MAPK-FN 通路的影响

阳秋良, 邹俊杰, 石勇铨, 刘志民*

第二军医大学长征医院内分泌科, 上海 200003

[摘要] **目的** 研究通络方剂(TLR)对链脲佐菌素(STZ)诱导的糖尿病大鼠肾脏 p38 MAPK-纤维连接蛋白(FN)信号转导通路的影响,探讨 TLR 对肾脏保护作用的可能机制。**方法** 将 SD 大鼠随机分成 3 组($n=7$):正常对照组(CON 组)、糖尿病未干预组(DM 组)和糖尿病 TLR 干预组(DM+TLR 组),DM 组和 DM+TLR 组予以 STZ(65 mg/kg)腹腔注射诱导糖尿病模型。制模成功后,DM+TLR 组大鼠予以 1 g/(kg·d) TLR 灌胃,CON 组和 DM 组用等剂量的双蒸水灌胃,持续 12 周。用自动化生化分析仪检测生化指标,用考马斯亮蓝法定量测定 24 h 尿蛋白,肾皮质进行 PAS 染色,用蛋白印迹分析法检测 t-p38 MAPK、p-p38 MAPK、t-CREB、p-CREB、FN 的表达。**结果** 与 CON 组相比,DM 组大鼠的左肾质量/体质量、血糖、尿素氮、血肌酐、24 h 尿蛋白、尿蛋白/肌酐增加($P<0.05$),体质量减少($P<0.05$),p-p38 MAPK、p-CREB、FN 表达水平分别增加 2.37 倍、2.21 倍、2.03 倍($P<0.05$);与 DM 组相比,DM+TLR 组左肾质量/体质量、血肌酐、24 h 尿蛋白、尿蛋白/肌酐降低($P<0.05$),p-p38 MAPK、p-CREB、FN 表达水平降低($P<0.05$)。**结论** TLR 可能通过抑制 p38 MAPK-FN 通路对糖尿病肾病大鼠的肾脏产生保护作用。

[关键词] 糖尿病肾病;通络方剂;肾功能不全;p38 丝裂原激活蛋白激酶

[中图分类号] R 587.24

[文献标志码] A

[文章编号] 0258-879X(2011)04-0399-05

Effects of *Tongluo* recipe on p38 mitogen-activated protein kinase-fibronectin pathway in the kidney of diabetic rats

YANG Qiu-liang, ZOU Jun-jie, SHI Yong-quan, LIU Zhi-min*

Department of Endocrinology, Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200003, China

[Abstract] **Objective** To study the effects of *Tongluo* recipe on p38 mitogen-activated protein kinase(p38 MAPK)-fibronectin(FN) signal pathway in the kidney of streptozotocin-induced diabetic rats, so as to explore the possible mechanism by which *Tongluo* recipe protects the kidney. **Methods** Male Sprague-Dawley(SD) rats were randomly divided into 3 groups($n=7$): control group(CON group), model group(DM group)and *Tongluo* recipe group(DM+TLR group). Rats in the DM group and DM+TLR groups were administered with streptozotocin (65 mg/kg) by intraperitoneal injection to induce diabetic model. Rats in DM+TLR group were also given 1 g/(kg·d) of *Tongluo* recipe orally after successfully establishment of diabetic model, and rats in DM and CON groups were only given equivalent volume of ddH₂O. The interference lasted for 12 weeks. Biochemical indices were obtained by automatic analyzer. Coomassie brilliant blue assay was used to measure the 24-hour urine protein. Kidney cortex was subjected to PAS staining. Western blotting analysis was used to detect the protein expression of total p38 MAPK (t-p38 MAPK), phosphorylated p38 MAPK (p-p38 MAPK), total cAMP response element-binding protein (t-CREB), phosphorylated CREB (p-CREB) and FN. **Results** Compared with CON group, the average left kidney mass/body mass (LKM/BM), blood glucose(BG), blood urea nitrogen(BUN), serum creatinine(Scr), 24-hour urine proteins(24 h UP) and urine protein/creatinine(UP/Ucr) were significantly increased in the DM group ($P<0.05$); the average BM was significantly decreased($P<0.05$); and the expression of p-p38 MAPK, p-CREB, FN was increased by 2.37, 2.21, and 2.03 folds, respectively ($P<0.05$). Compared with DM group, the average LKM/BM, Scr, 24 h UP and UP/Ucr were significantly decreased ($P<0.05$) in DM+TLR group, and the expression of p-p38 MAPK, p-CREB, FN was significantly decreased($P<0.05$). **Conclusion** *Tongluo* recipe can protect the kidney in diabetic nephropathy rats, probably through inhibition of the p38 MAPK-FN pathway.

[Key words] diabetic nephropathies; *Tongluo* recipe; renal dysfunction; p38 mitogen-activated protein kinase

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2011, 32(4): 399-403]

[收稿日期] 2010-11-22

[接受日期] 2011-03-15

[基金项目] 国家重点基础研究发展计划(“973”计划, 2005CB523304). Supported by National Program on Key Basic Research Projects(“973” Program, 2005CB523304).

[作者简介] 阳秋良, 硕士生. E-mail: yangautumn@163.com

* 通信作者(Corresponding author). Tel: 021-81885371, E-mail: zmliu_yzhao@hotmail.com

糖尿病肾病是糖尿病常见的重要微血管并发症之一,它在病理结构上主要以系膜增生和基底膜增厚为特点,最终出现肾小球硬化和肾间质纤维化^[1]。p38 是 MAPK 家族的成员之一,在糖尿病肾病的发生、发展中起着重要作用,它参与细胞外基质纤维化等诸多生理病理过程^[2-3]。通络方剂(*Tongluo recipe*, TLR) 是根据中医络病学理论研制而成的复方制剂,由人参、水蛭、全蝎、蜈蚣、土鳖虫和赤芍等药物组成^[4]。本课题组前期的糖尿病大鼠实验表明,TLR 通过抑制肾素-血管紧张素系统(RAS)、抗氧化、改善血管内皮细胞功能等对糖尿病肾病发挥保护作用^[5-6]。然而,TLR 对糖尿病肾脏纤维连接蛋白(fibronectin, FN)的影响,目前尚无相关报道,因此本研究通过建立链脲佐菌素(streptozotocin, STZ)诱导的糖尿病大鼠模型,观察 TLR 对糖尿病大鼠肾脏 p38 MAPK-FN 通路相关蛋白及其病理结构的影响,进一步探讨 TLR 对肾脏保护作用的可能机制。

1 材料和方法

1.1 动物分组、模型建立及处理 雄性 Sprague-Dawley (SD) 大鼠, SPF 级, 体重(200±20)g, 由第二军医大学实验动物中心提供[生产许可证号: SCXK(沪 2007-0003), 使用许可证号: SYXK(沪 2007-0003)]。按随机数字表法将大鼠分为 3 组($n=7$): 正常对照组(CON 组)、糖尿病未干预组(DM 组)和糖尿病 TLR 干预组(DM+TLR 组)。SD 大鼠适应性喂养 7 d、禁食不禁水 12 h 后, 按 65 mg/kg 腹腔注射 STZ(由 pH 4.5 的 0.1 mol/L 柠檬酸缓冲液新鲜配制), 72 h 后尾静脉采血测血糖, 以随机血糖值 ≥ 16.7 mmol/L 确定糖尿病造模成功。CON 组腹腔注射等剂量柠檬酸缓冲液作为对照。

DM+TLR 组大鼠于糖尿病模型建立后 3 d, 予 TLR[1 g/(kg·d)溶于双蒸水]干预, CON 组和 DM 组每日在同一时间用等剂量双蒸水一次性灌胃。各组大鼠持续干预 12 周。

1.2 主要试剂和仪器 TLR(中药复方制剂, 由人参、水蛭、全蝎、土鳖虫、蜈蚣、蝉蜕、赤芍、冰片等组成)为棕色粉末, 由河北以岭医药研究所提供。STZ 购于美国 Sigma 公司, TRIzol 蛋白质提取试剂盒购于美国 Life Technologies 公司, PAS 染色试剂盒购于上海科兴生物科技有限公司, 考马斯亮蓝定量检测试剂盒购于北京迈克隆兴生物技术有限公司, t-p38 MAPK、p-p38 MAPK、t-CREB(cAMP response element-binding protein, cAMP 反应元件结合蛋

白)、p-CREB 一抗均购于美国 Cell Signaling 公司, FN 一抗购于美国 Santa Cruz 公司。ACCU-CHEK Aviva 血糖测定仪购于美国罗氏公司, 日立 7020 全自动生化分析仪购于日本 HITACHI 公司。

1.3 生化指标检测 大鼠分别在实验前和处死前称体质量, 代谢笼收集 24 h 尿液。实验 12 周时, 用 10%水合氯醛 3 ml/kg 腹腔注射, 腹主动脉插管取血, 样本血清于一70℃保存。肾脏称质量并液氮保存或 4%多聚甲醛固定。血糖仪测定血糖值, 全自动生化分析仪测定血尿素氮和血、尿肌酐。考马斯亮蓝法定量测定尿蛋白, 按试剂盒说明书进行操作。

1.4 肾皮质 PAS 染色 取大鼠肾脏后去除包膜, 沿长轴方向对切, 用 10%中性甲醛固定后石蜡包埋切片(厚度 1 μ m)作 PAS 染色(系膜或基底膜染色阳性呈红色), 按试剂盒说明书进行操作。

1.5 p38 MAPK-FN 通路相关蛋白的蛋白质印迹分析 用 TRIzol 试剂提取大鼠肾皮质总蛋白, Bradford 法检测蛋白浓度。等量蛋白样品用样品缓冲液处理, 12%SDS-PAGE 分离, 转膜, 并分别以 t-p38 MAPK、p-p38 MAPK、t-CREB、p-CREB、FN 的兔多克隆磷酸化抗体为一抗和 HRP 标记的羊抗兔抗体为二抗, 然后 ECL 试剂显影、成像。利用凝胶成像系统对免疫反应条带自动扫描并测量光密度, 计算目标蛋白和内参 β -actin 的光密度比值。

1.6 统计学处理 应用 SPSS 17.0 软件进行统计学处理。实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用单因素方差分析, 各组间两两比较采用 LSD 检验, 检验水平(α)为 0.05。

2 结果

2.1 大鼠的一般情况 大鼠注射 STZ 1 周后, 尾静脉采血测血糖值 ≥ 16.7 mmol/L(表示糖尿病模型制备成功), 造模成功率为 100%。此后每周监测血糖 1 次, 血糖均维持在 16.7 mmol/L 以上, 模型稳定性良好。大鼠注射 STZ 后, 在 36~48 h 出现多饮、多尿, 第 3~4 天多食明显, 精神不振, 毛发干枯, 光泽度下降, “三多一少”症状典型。经 TLR 治疗后, 糖尿病大鼠反应灵敏, 毛发光泽度有所增加, “三多一少”症状减轻。CON 组大鼠饮食、饮水、尿量正常, 毛发光亮, 体质量自然增加。

2.2 大鼠生化指标的检测 与 CON 组相比, DM 组大鼠的左肾质量/体质量、血糖、血尿素氮、血肌酐、24 h 尿蛋白、尿蛋白/肌酐增加($P<0.05$), 体质量减少($P<0.05$)。与 DM 组相比, DM+TLR 组除血糖、尿素氮之外, 其他生化指标均降低($P<0.05$), 见表 1。

表 1 TLR 对大鼠生化指标的影响

Tab 1 Effects of Tongluo recipe on biochemical indicators of each group

(n=7, $\bar{x}\pm s$)

Group	BM m/g	LKM/BM(mg·g ⁻¹)	BG c _B /(mmol·L ⁻¹)	BUN c _B /(mmol·L ⁻¹)	Scr c _B /(μmol·L ⁻¹)	24 h UP m/mg	UP/Ucr (mg·μmol ⁻¹ ·L)
CON	490.00±33.04	3.7±0.2	5.8±1.2	12.40±2.10	46.18±17.48	4.37±1.06	0.05±0.01
DM	230.42±26.83*	6.6±0.5*	26.7±2.8*	26.09±4.75*	90.12±24.57*	16.84±1.61*	0.51±0.11*
DM+TLR	263.57±52.50	6.0±0.5 [△]	25.5±3.2	25.03±2.04	66.06±14.77 [△]	14.74±0.82 [△]	0.30±0.07 [△]

CON: Control group; DM: Model group; DM+TLR: Tongluo recipe group. BM: Body mass; LKM: Left kidney mass; BG: Blood glucose; BUN: Blood urea nitrogen; Scr: Serum creatinine; UP: Urine protein; Ucr: Urine creatinine. **P*<0.05 vs CON group; [△]*P*<0.05 vs DM group

2.3 肾皮质 PAS 染色结果 CON 组红色区域不明显;与 DM 组相比,DM+TLR 组红色区域相对较少。在 DM 组与 DM+TLR 组,可以看到肾小球增

大、系膜基质增生,而 CON 组未显示。与 DM 组相比,DM+TLR 组大鼠基质、系膜增生较少,见图 1。

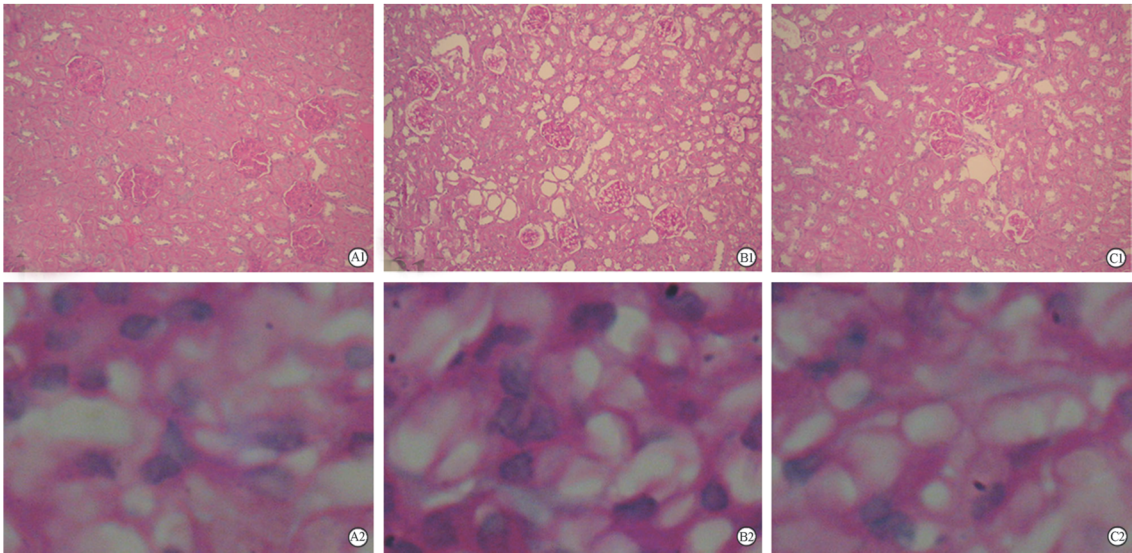


图 1 肾皮质 PAS 染色

Fig 1 Periodic acid Schiff staining of glomeruli in each group

A1, A2: CON group; B1, B2: DM group; C1, C2: DM+TLR group. Renal tissues were stained by PAS. The glomerular hypertrophy and mesangial matrix expansion were shown in DM and DM+TLR groups not in the CON group, and were decreased in DM+TLR group compared with the DM group. Original magnification: ×100(A1,B1,C1), ×400(A2,B2,C2)

2.4 肾皮质 t-p38 MAPK、p-p38 MAPK、t-CREB、p-CREB、FN 的表达 与 CON 组相比,DM 组 t-p38 MAPK、t-CREB 表达差异没有统计学意义, p-p38 MAPK、p-CREB 和 FN 的表达水平分别增加至 2.37、2.21、2.03 倍(*P*<0.05)。与 DM 组相比, DM+TLR 组的 p-p38 MAPK、p-CREB、FN 表达水平降低(*P*<0.05), t-p38 MAPK、t-CREB 的表达, 差异没有统计学意义,见图 2。

3 讨论

大量研究表明, p38 MAPK-FN 通路在糖尿病肾病的发生、发展中发挥重要作用^[7-9]。在高血糖、氧化应激和细胞因子等诸多因素作用下, p38

MAPK 被磷酸化^[10-12],磷酸化的 p38 MAPK(p-p38 MAPK)转位到细胞核,将 CREB 磷酸化,磷酸化的 CREB(p-CREB)结合 FN 启动子,从而促进 FN 的转录^[13-14],导致胶原合成增加、细胞外基质沉积和肾小球基底膜增厚,进而加速糖尿病肾病的发生和发展。Wang 等^[15]已经证明,在糖尿病大鼠中,抑制 p38 MAPK 通路,减少肾小球 FN 的产生,可对肾病起保护作用。

TLR 是以络病气络学说为指导研制出的复方制剂,它具有活血、通络、降脂、抗凝及改善血管内皮功能等功效,其中水蛭具有利尿、消除尿蛋白的作用,并能改善微循环;赤芍具有降低纤维蛋白原水平的作用^[4]。最近研究表明,人参的衍生物通过抑制

MAPK 和 AKT 通路,可阻止高糖环境下原代培养的大鼠系膜细胞的 FN 的产生^[16]。因此,早期抑制

p38 MAPK-FN 通路可能对糖尿病肾病起保护作用。

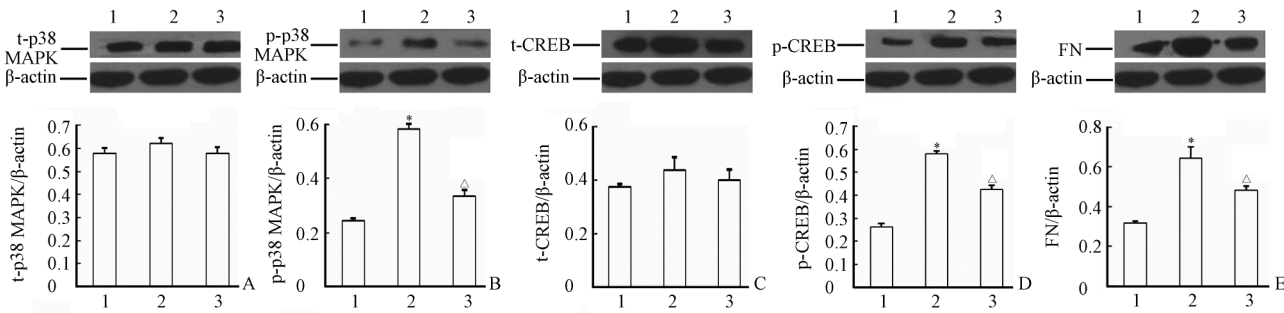


图 2 蛋白质印迹分析检测肾皮质 t-p38 MAPK、p-p38 MAPK、t-CREB、p-CREB、FN 蛋白的表达

Fig 2 Western blotting analysis of t-p38 MAPK, p-p38 MAPK, t-CREB, p-CREB, and FN protein expression in renal cortex in each group

A: t-p38 MAPK; B: p-p38 MAPK; C: t-CREB; D: p-CREB; E: FN. 1: CON group; 2: DM group; 3: DM+TLR group. * $P<0.05$ vs CON group; $\Delta P<0.05$ vs DM group. $n=7, \bar{x} \pm s$

本研究发现,糖尿病大鼠造模成功后 12 周时,出现持续高血糖状态,大鼠左肾质量/体质量、血糖、血尿素氮、血肌酐、24 h 尿蛋白、尿蛋白/肌酐增加 ($P<0.05$),表明肾体积增大、肾小球损伤和肾功能减退。TLR 干预后能够降低大鼠左肾质量/体质量、血肌酐、24 h 蛋白尿、尿蛋白/肌酐 ($P<0.05$),对血糖、血尿素氮无明显影响,这与本课题组前期的研究结果基本一致^[5-6]。TLR 对糖尿病肾病具有保护作用的可能机制有^[4-6,17]:(1)TLR 能通过升高血浆和组织中 NO 水平,降低血清内皮素的水平,从而改善血管内皮细胞功能。(2)TLR 的研制是以中医络病理论为依据,脉络作为经络中支横别出的分支主要是指中小动脉和微循环,包括细动脉、毛细血管至细静脉,也包括了毛细血管输入与输出之间的血管襻。糖尿病微血管并发症如肾脏、视网膜、神经等有共同的微血管病理学改变及相应的组织学改变,糖尿病微血管病变的共性改变为络病的病理组织表现,TLR 通过“通络消积”而对糖尿病微血管病变起作用。(3)糖尿病慢性并发症的“共同土壤”学说、“同一发病”学说均与氧化应激有关,TLR 通过减轻细胞与组织的氧化应激,从而达到保护肾脏的作用。血肌酐和尿蛋白是反映糖尿病肾病肾功能的主要指标^[4],肾功能的保护方面主要是降低血肌酐和尿蛋白,在本研究中,TLR 干预的糖尿病大鼠与糖尿病对照组相比,血糖与尿素氮无明显改变,表明 TLR 主要的药效是“益气养阴、祛瘀化痰、通络消积”,而无明显的降血糖作用。

本研究进一步发现,在糖尿病大鼠肾皮质组织中 p-p38 MAPK、p-CREB、FN 的表达水平增加,TLR 干预后能够降低这些蛋白的表达,提示 TLR

对糖尿病肾病的保护作用可能是通过抑制 p38 MAPK-FN 信号通路,拮抗该通路的激活因子而发挥作用,但其确切机制仍需进一步研究证实。

本研究的结果表明,TLR 能抑制 p38 MAPK-FN 信号通路的激活,减少肾脏纤维化,改善肾功能,减缓糖尿病肾病的进展。

[参考文献]

[1] Grunnet L G, Aikin R, Tonnesen M F, Paraskevas S, Blaabjerg L, Størling J, et al. Proinflammatory cytokines activate the intrinsic apoptotic pathway in beta-cells[J]. Diabetes, 2009, 58: 1807-1815.

[2] Rand L, Green J A, Saraiva L, Friedland J S, Elkington P T. Matrix metalloproteinase-1 is regulated in tuberculosis by a p38 MAPK-dependent, p-aminosalicylic acid-sensitive signaling cascade[J]. J Immunol, 2009, 182: 5865-5872.

[3] Yamabe N, Kang K S, Park C H, Tanaka T, Yokozawa T. 7-O-galloyl-D-sedoheptulose is a novel therapeutic agent against oxidative stress and advanced glycation endproducts in the diabetic kidney[J]. Biol Pharm Bull, 2009, 32: 657-664.

[4] 吴以岭. 络病学基础与临床研究[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 2005: 9-11.

[5] 张春阳, 邹俊杰, 石勇铨, 曲卫, 孙亮亮, 刘志民. 通络方剂对糖尿病大鼠肾脏氧化应激的影响[J]. 第二军医大学学报, 2008, 29: 940-943.

Zhang C Y, Zou J J, Shi Y Q, Qu W, Sun L L, Liu Z M. Effect of Tongluo recipe on oxidative stress in kidneys of diabetic rats [J]. Acad J Sec Mil Med Univ, 2008, 29: 940-943.

[6] 张春阳, 冯晓云, 夏凌, 曲卫, 邹俊杰, 石勇铨, 等. 通络方剂减轻糖尿病大鼠肾脏损伤的机制探讨[J]. 第二军医大学学报, 2007, 28: 807.

Zhang C Y, Feng X Y, Xia L, Qu W, Zou J J, Shi Y Q, et al. Tongluo recipe relieve renal damage of diabetic rats; the mechanism[J]. Acad J Sec Mil Med Univ, 2007, 28: 807.

[7] Lee S J, Kang J G, Ryu O H, Kim C S, Ihm S H, Choi M G, et al. Effects of alpha-lipoic acid on transforming growth factor beta1-p38 mitogen-activated protein kinase-fibronectin pathway in diabetic nephropathy [J]. Metabolism, 2009, 58: 616-623.

[8] Cosgrove D, Meehan D T, Delimont D, Pozzi A, Chen X, Rodgers K D, et al. Integrin alpha1beta1 regulates matrix metalloproteinases via P38 mitogen-activated protein kinase in mesangial cells; implications for Alport syndrome [J]. Am J Pathol, 2008, 172: 761-773.

[9] Jeong K H, Lee T W, Ihm C G, Lee S H, Moon J Y, Lim S J. Effects of sildenafil on oxidative and inflammatory injuries of the kidney in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. Am J Nephrol, 2009, 29: 274-282.

[10] Fukuda K, Tesch G H, Yap F Y, Forbes J M, Flavell R A, Davis R J, et al. MKK3 signalling plays an essential role in leukocyte-mediated pancreatic injury in the multiple low-dose streptozotocin model [J]. Lab Invest, 2008, 88: 398-407.

[11] Sun C, Liang C, Ren Y, Zhen Y, He Z, Wang H, et al. Advanced glycation end products depress function of endothelial progenitor cells *via* p38 and ERK 1/2 mitogen-activated protein kinase pathways [J]. Basic Res Cardiol 2008, 104: 42-49.

[12] Tikoo K, Meena R L, Kabra D G, Gaikwad A B. Change in post-translational modifications of histone H3, heat-shock protein-27 and MAP kinase p38 expression by curcumin in streptozotocin-induced type I diabetic nephropathy [J]. Br J Pharmacol, 2008, 153: 1225-1231.

[13] Tesch G H. MCP-1/CCL2: a new diagnostic marker and therapeutic target for progressive renal injury in diabetic nephropathy [J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2008, 294: F697-F701.

[14] Jung D S, Li J J, Kwak S J, Lee S H, Park J, Song Y S, et al. FR167653 inhibits fibronectin expression and apoptosis in diabetic glomeruli and in high-glucose-stimulated mesangial cells [J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2008, 295: F595-F604.

[15] Wang J, Huang H, Liu P, Tang F, Qin J, Huang W, et al. Inhibition of phosphorylation of p38 MAPK involved in the protection of nephropathy by emodin in diabetic rats [J]. Eur J Pharmacol, 2006, 553: 297-303.

[16] Park M J, Bae C S, Lim S K, Kim D I, Lim J C, Kim J C, et al. Effect of protopanaxadiol derivatives in high glucose-induced fibronectin expression in primary cultured rat mesangial cells: role of mitogen-activated protein kinases and Akt [J]. Arch Pharm Res, 2010, 33: 151-157.

[17] 张春阳, 邹俊杰, 石勇铨, 夏 凌, 王怀清, 陈 峰, 等. 通络方药抑制糖尿病大鼠肾小球内皮细胞增殖 [J]. 第二军医大学学报, 2009, 30: 727-728.

Zhang C Y, Zou J J, Shi Y Q, Xia L, Wang H Q, Chen F, et al. Inhibitory effect of *Tongluo* recipe on glomerular endothelium proliferation in diabetic rats [J]. Acad J Sec Mil Med Univ, 2009, 30: 727-728.

[本文编辑] 商素芳

· 消 息 ·

脊柱关节病国际研讨会暨国际强直性脊柱炎遗传协会上海会议在沪召开

近日,由第二军医大学长征医院主办的脊柱关节病国际研讨会暨国际强直性脊柱炎遗传协会上海会议在沪召开,61位国内外风湿病学顶级权威、250位来自全国各地的专家学者参加了大会。此次会议是目前国内该领域参会专家最多、学术水平最高的一次盛会。

此次会议全面聚焦脊柱关节病及相关领域,以深度研讨脊柱关节病诊疗新理论和新技术为主题。来自美国、加拿大、澳大利亚、英国、法国、荷兰、西班牙、葡萄牙、意大利、韩国、中国台北的31位顶级专家以及我国19位著名学者展示了相关领域的最新理论和技术,专家们围绕脊柱关节病的分子遗传学研究、免疫机制探讨、核磁共振等诊断技术的运用,以及生物制剂治疗的新进展进行深度的探讨,并就强直性脊柱炎疾病的热点、难点问题和最新进展进行专题报告和多媒体演示。

我国风湿免疫专家、长征医院风湿免疫科主任徐沪济教授认为,风湿病学在我国还是一个年轻的学科,与发达国家相比,无论在临床还是在基础研究方面都存在着一定的差距。举办这次国际学术会议,对推动我国脊柱关节病甚至其他风湿病专业的发展,提高我国的风湿免疫学学术水平将有重要意义。