

留兰香油对大鼠慢性阻塞性肺疾病模型肺组织炎症 氧化改变和Nrf2蛋白表达的影响

赵春贞,王 砚,唐法娣,赵小京,徐巧萍,夏锦芳,朱有法

(浙江大学医学院 国家食品药品监督管理局浙江呼吸药物研究实验室,浙江 杭州 310058)

[摘要] 目的:观察肺炎克雷伯杆菌和脂多糖所致大鼠慢性阻塞性肺疾病(COPD)模型肺组织炎症氧化改变,以及Nrf2蛋白表达及留兰香油的影响。方法:用经气管滴入脂多糖和肺炎克雷伯杆菌反复感染法12周建立大鼠COPD模型后,留兰香油灌胃治疗3周。观察大鼠COPD模型病理学变化、支气管肺泡灌洗液(BALF)中白细胞数变化、肺组织匀浆MDA变化、免疫组化检测Nrf2蛋白表达特点,以及留兰香油对其的影响。结果:留兰香油 $100\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 能明显降低BALF中白细胞数,减轻细支气管炎和肺间质炎及炎症细胞浸润; $30\sim 300\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 能减少肺泡破坏,使细支气管壁变薄以及抑制杯状细胞增生;留兰香油能明显降低肺组织MDA含量,抗氧化效果明显,而且 $30\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 可降低肺组织Nrf2蛋白表达。结论:留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和脂多糖引起的大鼠COPD模型的肺部炎症、肺气肿、杯状细胞增生和氧化改变有改善作用,并对肺炎克雷伯杆菌和LPS引起的肺组织Nrf2蛋白表达增强有降低作用。

[关键词] 油类,挥发/药理学;肺气肿/病理学;肺疾病,慢性阻塞性/药物疗法;克雷伯菌,肺炎;留兰香油;脂多糖,Nrf2蛋白

[中图分类号] R 974 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008-9292(2008)04-0357-07

Effect of *Spearmint oil* on inflammation, oxidative alteration and Nrf2 expression in lung tissue of COPD rats

ZHAO Chun-zhen, WANG Yan, TANG Fa-di, ZHAO Xiao-jing, XU Qiao-ping, XIA Jin-fang, ZHU You-fa (Zhejiang Respiratory Drugs Research Laboratory of State Food and Drugs Administration of China, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the effect of *Spearmint oil* on inflammation, oxidative alteration and Nrf2 expression in rats with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Methods:** COPD model was induced by intratracheal instillation of *Klebsiella pneumonia* and lipopolysaccharide (LPS) for 12 weeks in rats, and COPD rats were treated with *Spearmint oil* for 3 weeks. After COPD was induced, the pathological changes, changes in leucocyte number in blood and bronchoalveolar lavage fluid (BALF), MDA in lung homogenate and Nrf2 expression were observed. The effects of *Spearmint oil* on these changes were determined. **Results:**

收稿日期:2008-04-07 修回日期:2008-05-29

基金项目:浙江省科技计划资助项目(2008c23066)

作者简介:赵春贞(1984-),男,硕士,药理学专业。

通讯作者:唐法娣(1953-),女,研究员,硕士,从事呼吸和炎症药理学专业;E-mail:fadit@zju.edu.cn

Spearmint oil 100 mg · kg⁻¹ significantly reduced leucocyte numbers in BALF, and attenuated bronchiolitis, pulmonary interstitial inflammation and inflammation cell infiltration. *Spearmint oil* 30—300 mg · kg⁻¹ decreased the destruction of pulmonary alveolus and the thickness of bronchioles walls, and inhibited goblet cell proliferation. *Spearmint oil* significantly reduced MDA in lung homogenate, and decreased the expression of Nrf2 protein in lung tissues. **Conclusion:** *Spearmint oil* has protective effect on lung injury in COPD rats, since it improves pulmonary inflammation, oxidative alteration, and enhances Nrf2 protein expression.

[Key words] Oils, volatile/pharmacol; Pulmonary emphysema/pathol; Pulmonary disease, chronic obstructive/drug ther; *Klebsiella pneumoniae*; *Spearmint oil*; Lipopolysaccharide; Nrf2 protein

[J Zhejiang Univ (Medical Sci), 2008,37(4):357-363.]

细菌感染在慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)发病中发挥着重要作用^[1-2]。COPD患者气管支气管树有潜在呼吸道病原菌的长期定植,包括肺炎克雷伯杆菌(*Klebsiella pneumoniae*),细菌在气道中定植,使COPD的炎症反应持续^[3]。感染引起机体氧化应激,导致氧化/抗氧化失衡,氧化抗氧化机制是慢性阻塞性肺疾病的主要发病机制之一。Nrf2(nuclear factor E2 related factor)为bzip转录因子,通过与抑制因子Keap1相互作用,感受细胞内氧化应激的变化^[4]。研究表明,氧化应激等能使Keap1失活,引起Nrf2的核转位和积聚,激活靶基因的表达^[5]。Nrf2-/-的小鼠能够较早发生肺气肿并且程度更加严重^[6]。

留兰香油是一种挥发油,油中主要为藏茴香酮(carvone)、柠檬烯(limonene)、水芹烯(phellandrene)。实验研究发现,留兰香对蛋清、二甲苯引起的急性炎症具有明显的抑制作用^[7],且具有平喘抗过敏作用^[8]。本实验经气管内滴入肺炎克雷伯杆菌和LPS建立大鼠慢性阻塞性肺疾病模型,观察留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和LPS引起的大鼠COPD是否有治疗作用。

1 材料与方法

1.1 实验动物 健康雄性SD大鼠,体重(200±20)g,由浙江省实验动物中心提供。

1.2 细菌 肺炎克雷伯杆菌(*Klebsiella pneumoniae*)购自中国普通微生物菌种保藏中

心,菌种编号1.1736,经常规方法培养、保存。细菌浓度不低于6×10⁸CFU/ml(经预实验确定)。

1.3 试剂及仪器 脂多糖(LPS, *Escherichia coli*O111:B4)购自美国Sigma公司。丙二醛(MDA)测定试剂盒购自南京建成生物工程研究所。兔来源的Nrf2多克隆抗体,购自美国Santa Cruz公司。生物素标记的IgG免疫组化试剂,北京中杉公司。留兰香油,批号070411,本实验室提供。721型分光光度计由上海分析仪器三厂生产。NIS-Elements BR 2.30图像分析系统,日本尼康。

1.4 整体动物实验 健康雄性SD大鼠60只,随机分成正常对照组、模型组、留兰香油300、100和30 mg · kg⁻¹组。模型组及各用药组:用耳镜插入喉口,以静脉套管针注入0.1 ml肺炎克雷伯杆菌菌液,每周2次;每滴入肺炎克雷伯杆菌菌液3次后,同样方法滴入0.1 ml含200 μg的LPS,如此循环,持续12周。第13周开始,各组大鼠给予相应药物灌胃治疗,每天1次,连续3周;经气管滴入肺炎克雷伯杆菌菌液、LPS和细菌常规培养液的剂量改为0.2 ml。

1.5 支气管肺泡灌洗 股动脉放血处死大鼠,分离气管及主支气管,在近气管分叉处结扎左侧主支气管,然后进行气管插管,用PBS进行支气管肺泡灌洗,灌洗分2次进行。回收支气管肺泡灌洗液(BALF),并计数BALF中白细胞总数。

1.6 病理学检查 取未灌洗的左肺组织以

10%甲醛(生理盐水配制)固定,常规脱水,石蜡包埋,切片,常规HE染色、阿尔辛蓝-过碘酸雪夫染色(AB-PAS),并测定以下指标。

1.6.1 肺平均内衬间隔(Lm):在显微镜视野中央划“十”字交叉线,计数通过该交叉线的肺间隔数(NS)。测出十字线的总长度(L),以L/NS即得Lm,其数值反映肺泡平均直径。测量时避开大、中支气管及血管。每张切片测8个视野,求平均值。

1.6.2 平均肺泡数(MAN):计数每个视野内的肺泡数,除以该视野的面积,即得MAN,其数值反应肺泡密度。测量时避开大、中支气管及血管。每张切片测8个视野,求平均值。

1.6.3 支气管壁厚/外径:测量周径<1000 μm的小支气管横截面的壁厚/外径比值。用显微测微器在细支气管横切面经中心点的纵轴和横轴上测量4个管壁厚度和2个外径长度,取其平均值。每张切片测5~6个小支气管,求平均值。

1.6.4 杯状细胞比值:AB-PAS染色切片中,杯状细胞以AB染色为主,少数杯状细胞呈PAS着色或是AB/PAS混合着色,因此观察以AB着色为杯状细胞计数指标,每张切片计数主支气管和2~3支中等大小支气管阳性杯状细胞数和柱状上皮细胞总数,计算阳性杯状细胞数/柱状上皮细胞总数比值,求平均值。

1.7 肺组织MDA含量测定 取灌洗过的右肺中叶匀浆制成10%的组织匀浆,11000 r/min离心后取上清液,-20℃保存。参照试剂盒说明书进行操作。组织匀浆上清液蛋白含量用考马斯亮兰法测定。

1.8 肺组织Nrf2蛋白表达 石蜡切片脱蜡后,用3%过氧化氢阻断内源性过氧化氢酶,正常羊血清封闭非特异性位点,然后滴加Nrf2多克隆抗体(1:50),4℃过夜,再滴加生物素标记二抗,37℃孵育1 h,最后滴加DAB显色,显微镜下控制显色时间。苏木素复染,透明封片。每只动物切片中随机选3支直径约100~200 μm的细支气管,用NIS-Elements BR2.30图像分析系统分析测定阳性染色颗粒灰度值G₊、整个背景视野灰度值G_A、阳性细胞占视野面积的面积密度A₊,根据公式Pu=100×|G₊-G_A|/(1

-A₊)×255],计算Pu(Positive unit)值。

1.9 统计学分析 采用SPSS 13.0 for windows进行统计学分析,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示。多组均数间比较采用单因素方差分析(one-way ANOVA),方差齐时两两比较用LSD检验,方差不齐时选用Dunnett's T3检验。 $P<0.05$ 认为有统计学意义。

2 结果

2.1 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和LPS引起的BALF中细胞总数变化的影响 模型组支气管肺泡灌洗液(BALF)白细胞总数较正常组明显增高($P<0.01$,见表1)。与模型组比较,留兰香油100 mg·kg⁻¹组BALF中白细胞总数明显减少($P<0.05$,见表1),留兰香油30和300 mg·kg⁻¹BALF中白细胞总数有所降低,但无明显差异。

表1 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和LPS引起的BALF中白细胞总数的影响

Table 1 Effect of *Spearmint oil* on leucocyte numbers in BALF induced by *Klebsiella*

组别	剂量/ mg·kg ⁻¹	n	白细胞总数/ ×10 ⁶ ·L ⁻¹
对照组		12	4.02±2.89
模型组		11	8.70±2.55**
留兰香油组	30	11	7.29±1.89
	100	11	6.45±2.11 [#]
	300	13	7.24±2.85

与对照组比较,** $P<0.01$;与模型组比较,[#] $P<0.05$

2.2 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和LPS引起的肺组织病理炎症改变的影响 正常组肺泡未见扩张,结构正常,间质未见炎症细胞浸润,支气管周围无炎症细胞浸润(图1A)。模型组大鼠可见不同程度的细支气管炎及肺间质炎,炎症细胞明显浸润,主要包括淋巴细胞、单核细胞、嗜中性粒细胞、嗜酸性粒细胞(图1B)。留兰香油各用药组可见细支气管炎及肺间质炎症较模型组有所减轻,炎症细胞浸润减少(图1C)。

2.3 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和 LPS 引起的肺泡结构改变和细支气管壁增厚的影响 模型组肺泡大小不等,肺泡结构紊乱,肺泡管、肺泡囊和肺泡明显扩张,肺泡壁变薄,并有不同程度的撕裂,融合成肺大泡,与正常组比较,肺平均内衬间隔(Lm)明显增大,单位面积内平均肺泡数(MAN)明显减少,细支气管壁厚度/外径比值明显增高,细支气管壁明显增厚。留兰香油 30 mg · kg⁻¹组与模型组比较能使 MAN 明显增多,用药后肺泡破坏减少;各用药组细支气管壁厚度/外径比值均明显降低($P<0.01$,见表 2),细支气管壁明显变薄,表明留兰香油对细支气管壁增厚有明显抑制作用。留兰香油能减少肺炎克雷伯杆菌和 LPS 引起的肺泡破坏,具有一定的肺脏保护作用。

2.4 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和 LPS 引起的支气管杯状细胞增生的影响 模型组与正常组比较,支气管、细支气管杯状细胞明显增生(图

2A、B);杯状细胞数明显增高。留兰香油 100 和 300 mg · kg⁻¹组较模型组阳性杯状细胞增生明显减少(图 2C、表 3);杯状细胞数明显降低。

2.5 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和 LPS 引起的肺组织 MDA 含量影响 模型组大鼠肺组织匀浆 MDA 含量比对照组明显增高($P<0.05$);各用药组肺组织 MDA 含量较模型组均明显降低($P<0.01$),表明留兰香油有明显的抗氧化作用(见表 3)。

2.6 留兰香油抑制肺炎克雷伯杆菌和 LPS 引起的肺组织 Nrf2 蛋白表达 光镜下观察,模型组肺内细支气管和肺泡上皮细胞内 Nrf2 蛋白表达呈明显棕黄色。经图像分析,模型组(Pu, 35.49±2.01)肺内细支气管 Nrf2 表达比正常对照组(Pu, 31.68±1.41)明显增高($P<0.01$);留兰香油 30 mg · kg⁻¹组(Pu, 32.37±2.01)肺内细支气管 Nrf2 表达比模型组显著降低($P<0.05$,图 3)。

表 2 留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和 LPS 引起的肺泡结构改变和细支气管壁增厚的影响
Table 2 Effect of *Spearmint oil* on alveolar structure and thickening of bronchioles dissepiment induced by *Klebsiella pneumonia* and LPS

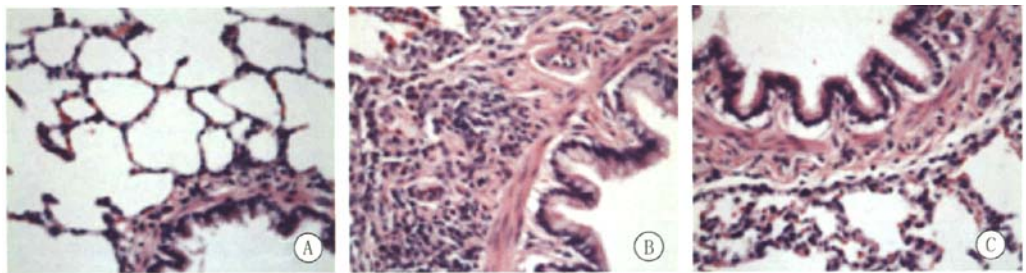
组 别	剂量/ mg · kg ⁻¹	<i>n</i>	肺平均内衬间隔 /μm	平均肺泡数 /piece · mm ⁻²	细支气管壁厚度/外径 /%
对照组		5	49.4±7.6	291.4±49.8	14.4±2.1
模型组		6	80.1±10.7 ^{**}	130.9±22.8 ^{**}	25.3±2.1 ^{**}
留兰香油组	30	6	70.3±10.9	174.5±13.5 [#]	16.8±5.2 ^{**#}
	100	6	75.7±5.7	149.0±16.0	15.6±3.7 ^{**}
	300	6	72.0±12.8	166.7±38.4	17.5±2.4 ^{**}

与对照组比较, ^{*} $P<0.01$;与模型组比较, [#] $P<0.05$, ^{**} $P<0.01$

表 3 留兰香油对肺组织阳性杯状细胞增生和 MDA 含量变化的影响
Table 3 Effect of *Spearmint oil* on lung goblet cell proliferation and MDA induced by *Klebsiella pneumonia* and LPS

组 别	剂量/mg · kg ⁻¹	阳性杯状细胞百分数/%	丙二醛(MDA)含量/nmol · mg ⁻¹
对照组		0.82±0.22(5)	1.43±0.90(10)
模型组		9.86±4.96 [*] (6)	2.43±1.07 [*] (10)
留兰香油组	30	14.39±15.15(6)	1.45±0.56 ^{**} (10)
	100	1.18±0.60 [#] (6)	1.24±0.64 ^{**} (10)
	300	1.45±0.54 [#] (6)	1.21±0.18 ^{**} (10)

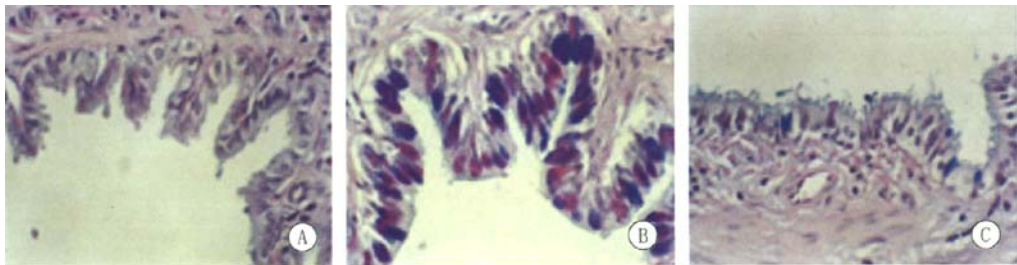
与对照组比较, ^{*} $P<0.05$;与模型组比较, [#] $P<0.05$, ^{**} $P<0.01$, () 内为 *n*



A: 对照组, 正常肺组织无炎症、肺泡扩张; B: 模型组, 肺部炎症细胞大量浸润, 有明显细支气管炎, 肺间质炎; C: 留兰香油组, 细支气管炎和肺间质炎减轻, 炎症细胞浸润减少。HE×400

图 1 大鼠肺组织病理学观察

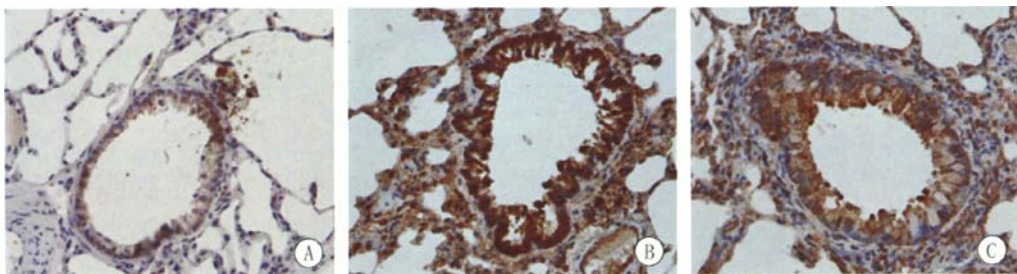
Fig. 1 The changes of pathology in the lung among groups



A: 对照组, 正常肺组织无阳性杯状细胞; B: 模型组, 阳性杯状细胞明显增多, 杯状细胞增生明显; C: 留兰香油组, 阳性杯状细胞减少, 杯状细胞增生减轻。PAS×600

图 2 肺组织杯状细胞的增生

Fig. 2 Lung goblet cell proliferation among groups



A: 对照组, 正常肺细支气管和肺泡上皮组织免疫组化显示少量 Nrf2 蛋白表达; B: 模型组, COPD 大鼠肺细支气管和肺泡上皮 Nrf2 蛋白表达明显增强; C: 留兰香油组, 用药后 Nrf2 蛋白表达有所减轻。IC×400

图 3 支气管肺组织的 Nrf2 的表达

Fig. 3 Expression of Nrf2 in the bronchial and alveolar epitheliums

3 讨论

迄今为止, COPD 的绝大多数模型以吸烟致模^[9], 烟草烟雾是 COPD 发病的重要因素, 但

不是唯一因素, 因为只有很小比例的吸烟者 (15%~20%) 发展为 COPD。许浒^[10]等用单纯肺炎克雷伯杆菌经鼻注入法, 成功建立大鼠慢性阻塞性肺疾病模型, 其病理特征与人体

COPD相符,具有重要的应用价值。细菌感染在COPD发展中作用非常重要^[11],上世纪五六十年代提出的British hypothesis认为细菌感染是COPD发病的主要因素。我们以肺炎克雷伯杆菌和LPS反复气管内滴入建立大鼠COPD模型,其病理特征符合COPD表现,因此,留兰香油对细菌感染诱发COPD是否有干预作用,就成为该药治疗COPD的重要依据。

COPD患者气道肺组织中氧化压力明显增高,氧化抗氧化机制是COPD发病的重要机制。近年发现,几乎所有的具有保护作用的抗氧化基因的增强子中存在抗氧化反应元件(ARE),Nrf2作用于ARE调节抗氧化基因的表达,从而保护肺脏免受氧化物的影响^[12]。Nrf2基因敲除的小鼠会较早发生肺气肿,并且程度更加严重。小鼠Nrf2基因敲除后,由抗原刺激引起的气道炎症反应也明显程度加重^[13],并能增加哮喘发病的敏感性^[14]。Keap1-Nrf2-ARE途径调节抗氧化基因的表达,可能在慢性阻塞性发病中发挥着重要的作用。研究发现,支气管哮喘和吸烟所致COPD大鼠肺组织Nrf2表达明显增强^[15,16],但在感染引起的COPD肺组织Nrf2表达是否增强并不清楚。

本实验证实,留兰香油30和100 mg·kg⁻¹对大鼠肺灌洗液白细胞总数、淋巴细胞和单核细胞数均有明显的降低作用,病理组织观察发现,留兰香油对肺炎克雷伯杆菌和LPS引起的细支气管炎及肺间质炎均有明显的抑制作用,减少支气管周围炎症细胞浸润。留兰香油100和300 mg·kg⁻¹组能使细支气管壁厚度/外径比值增高,阳性杯状细胞数减少,表明留兰香油能减少肺泡破坏,减缓细支气管壁增厚,抑制杯状细胞增生。留兰香油能明显降低肺组织MDA含量,抗氧化效果明显。COPD模型组大鼠肺组织Nrf2蛋白表达明显增强,而留兰香油能显著降低Nrf2蛋白的表达,提示应用留兰香油治疗对COPD有改善作用。

References:

- [1] SETHI S. Bacteria infection and pathogenesis of COPD [J]. *Chest*, 2000, 117(5 Suppl 1): 286 S-291 S.
- [2] WILSON R. Bacteria and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: more evidence [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 172(2): 147-148.
- [3] SETHI S, MALONEY J, GROVE L, et al. Airway inflammation and bronchial bacterial colonization in chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 173: 991-998.
- [4] KOBAYASHI A, KANG M, OKAWA H, et al. Oxidative stress sensor Keap1 Functions as an Adaptor for Cul3-Based E3 Ligase to Regulate Proteasomal Degradation of Nrf2 [J]. *Mol Cell Biol*, 2004, 24(16): 7130-7139.
- [5] VELICHKOVA M, HASSON T. Keap1 regulates the oxidation-sensitive shuttling of Nrf2 into and out of the nucleus via a Crml-dependent nuclear export mechanism [J]. *Mol Cell Biol*, 2005, 25(11): 4501-4513.
- [6] IIZUKA T, ISHII Y. Nrf2-deficient mice are highly susceptible to cigarette smoke-induced emphysema [J]. *Genes Cells*, 2005, 10(12): 1113-1125.
- [7] TAN Ai-juan, Lü Shi-ming (谭艾娟, 吕世明). Antiphlogistic role of mentha spicata Linn in mice and rats [J]. *Journal of Traditional Chinese Veterinary Medicine* (中国兽医医药杂志), 2001, 20(5): 3-4. (in Chinese)
- [8] TANG Fa-di, XIE Qiang-min, WANG Yan, et al (唐法娣, 谢强敏, 王砚, 等). Effect of bronchodilation and antianaphylaxis of carvone [J]. *Chinese Pharmacological Bulletin* (中国药理学通报), 1999, 15(3): 235-237. (in Chinese)
- [9] CHURG A, WRIGHT J L. Animal models of cigarette smoke-induced chronic obstructive lung disease. *Contrib Microbiol*, 2007, 14: 113-125.
- [10] XU Hu, XIONG Mi, HUANG Qing-hua, et al (许浒, 熊密, 黄庆华, 等). The study on COPD rat model produced by bacteria infection [J]. *Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases* (中国结核和呼吸杂志), 1999, 22(12): 739-742. (in Chinese)
- [11] SETHI S, MURPHY T F. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease in 2000: a state-of-the-art review [J]. *Clinical Microbiology Reviews*, 2001, 14(2): 336-363.

- [12] CHO H Y, REDDY S P, KLEEGER S R. Nrf2 defends the lung from oxidative stress [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2006, 8(1-2): 76-87.
- [13] RANGASAMY T, GUO J. Disruption of Nrf2 enhances susceptibility to severe airway inflammation and asthma in mice [J]. *The Journal of Experimental Medicine*, 2005, 202(1): 47-59.
- [14] LI N, NEL A E. Role of the Nrf2-mediated signaling pathway as a negative regulator of inflammation; implications for the impact of particulate pollutants on asthma [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2006, 8(1-2): 88-98.
- [15] ZHU Yu-fu, Dai Ai-guo, HU Rui-cheng (朱运福, 戴爱国, 胡瑞成). Effects of Nrf2 on γ -glutamylcysteine synthase in lung of guinea pigs with bronchial asthma [J]. *Chinese Journal of Applied Physiology* (中国应用生理学杂志), 2006, 22(4): 492-497. (in Chinese)
- [16] JIANG Gang, DAI Ai-guo, HU Rui-cheng (江刚, 戴爱国, 胡瑞成). Nrf2 regulates expression of γ -glutamylcysteine synthetase in chronic obstructive pulmonary disease [J]. *International Journal of Respiratory Medicine* (国际呼吸杂志), 2007, 27(4): 265-269. (in Chinese)
- [责任编辑 张荣连]

生命学科校友汇聚西湖学术论坛

今年4月25日,美国加州大学圣地亚哥校区药学及癌症中心管坤良教授等6位在海外高校从事生命科学研究的校友,应邀回母校参加浙江大学西湖学术论坛第30次会议,为浙江大学生命科学发展出谋划策。校长杨卫院士出席会议,并授予6位专家刻有他们名字的纪念铜牌。

浙江大学西湖学术论坛自2005年9月举行第一次会议以来,先后就“脑机交互技术”、“可再生能源”、“科学分析仪器”等前沿问题组织校内教授展开研讨。经过几年的发展,浙江大学西湖学术论坛的影响日益扩大,并成为我校常规性的学术会议,吸引了许多校外人士的参与。

管坤良、沈炳辉、杨小杭、朱冠、黄文栋、管敏鑫等校友曾是我校78、79、87级学生,毕业后一直从事生命科学方面的研究,大多在海外高校获得了终身教职,研究领域包括肿瘤生物学、干细胞生物学、兽医病理生物学、人类遗传学及癌症药物研发等。会上,他们作了报告,分别介绍了美国、澳大利亚、新加坡等国的大学、研究所与医疗机构,以及所实行的生命科学研究、战略布局、人才引进与运行模式。他们一致认为,浙江大学要建设世界一流大学,必须要有强大的生命科学作为支撑,在巩固和提高现有水平的基础上,寻找新的学科生长点。根据美国麻省理工学院等国外一流大学的发展经验,这个生长点就在生命科学。他们愿意尽自己的全力,帮助母校发展生命科学学科。

杨卫校长对校友们的意见表示赞同。他说,生命科学是21世纪最核心的学科之一,为促进我校生命科学学科快速发展,希望能借助校友的力量,邀请到更多合适的优秀人才来我校工作,同时,探索校企合作的有效途径,动员更多的专家为我校生命科学的学科规划建言献策。