

· 基础研究 ·

改良极化液对体外循环小型猪动物模型心肌保护作用

赵 堃, 郑奇军, 金振晓, 陈文生, 王新利, 张 悦, 冯建宇, 付 峰, 金 艳, 陈 敏, 朱海龙, 秦福恩, 周 霞, 崔勤

[摘要]:目的 探讨改良极化液对体外循环(ECC)小型猪心脏功能保护作用研究。方法 小型猪 12 头随机分为两组, 组 1 为对照(CON)组, 麻醉后经外周静脉输入乳酸林格氏液 20 ml/h; 组 2 为极化液(GIK)组, 与 CON 组在同一时间以同样速度输注 GIK。全麻诱导插管后, 建立 ECC, 过程为转机、阻闭、开放各 30 min 后停止 ECC。检测麻醉诱导后至开放升主动脉 120 min 期间的血糖(BG)、乳酸(Lac)、平均动脉压(MAP)、左心室舒张末压(LVEDP)和左心室收缩峰压(LVPSP), 并计算左心室发展压(LVDP)变化, 同期对心肌组织行电镜检测及 Western blotting 分析。结果 ECC 后两组 BG 水平显著上升, 在开放升主动脉 120 min 时达峰值, 胰岛素水平也显著升高, 但两组间无显著性差异($P > 0.05$); 两组 Lac 水平在 ECC 后有所上升, 在开放升主动脉后上升更为显著, GIK 组显著低于 CON 组, 在 ECC 5 min、开放升主动脉 60 min 及 120 min 有显著性差异($P < 0.05$); 所有实验猪在 ECC 后 MAP 及心室压力出现显著变化, 表现为除 LVEDP 外的所有压力值均有不同程度下降, 而 LV-EDP 显著升高, GIK 组 LVPSP、LVDP 在开放升主动脉 80 min 后显著高于 CON 组($P < 0.05$); GIK 组 MAP 在开放升主动脉 20 min 后即表现为高于 CON 组($P < 0.05$); 而 GIK 组的 LVEDP 在开放升主动脉后一直低于 CON 组($P < 0.05$)。电镜结果显示: ECC 后 CON 组心肌线粒体明显肿胀, 而 GIK 组线粒体改变远较 CON 组为轻, Western blotting 检测结果提示 GIK 组蛋白激酶 B(Akt)磷酸化程度显著高于 CON 组, 而 6-磷酸果糖氨基转位酶(GAFT)又显著低于 CON 组。结论 ECC 下心脏手术可导致不同程度心肌损伤, 进而引起应激性高血糖、乳酸增高、心肌收缩功能降低, 而 GIK 对 ECC 后心肌细胞有明显保护作用, 其机制与 GIK 有效激活 Akt 通道, 降低己糖胺活性有关。

[关键词]: 极化液; 小型猪; 体外循环; 动物模型; 心肌保护

[中图分类号]: R654.1 **[文献标识码]:** A **[文章编号]:** 1672-1403(2012)03-0175-06

Protective Effects of glucose – insulin – potassium on cardiac function in extracorporeal circulation Mini Pig Model

Zhao Kun, Zheng Qi – jun, Jin Zhen – xiao, Chen Wen – sheng, Wang Xin – li, Zhang Yue, Feng Jian – yu, Fu Feng, Jin Yan, Chen Min, Zhu Hai – long, Qin Fu – en, Zhou Xia, Cui Qin

Department of Cardiovascular Surgery, Xijing Hospital, the Fourth Military Medical University, Shaanxi Xi'an 710032, China

Corresponding author: Cui Qin, Email: cuiqin1957@yahoo.com.cn

[Abstract]: Objective To explore the myocardial protective effect of glucose – insulin – potassium (GIK) on minipigs during extracorporeal circulation (ECC) procedure. **Methods** 12 miniature pigs were randomly divided into two groups. In the control group (CON), lactated Ringer's solution 20 ml/h was administrated after anesthesia for the whole ECC procedure. In the modified GIK group, GIK for the whole ECC procedure was administrated. ECC was processed for total 90 minutes: 30 minutes before aortic clamping, 30 minutes under aorta clamping and 30 minutes after aortic declamping. The blood glucose (BG) and lactate (Lac) concentration, mean arterial pressure (MAP) and ventricular pressure change on scheduled timing were measured. Also the myocardial tissue was collected for electron microscopy and immunoblotting assay. **Results** The BG level of both groups was significantly increased after ECC. At 120 min of aortic declamping BG reached the peak value. Insulin levels also increased but showed no significant differences. The Lac level in boths group has increased after ECC, but it was significantly lower in the GIK group than that in the CON group at the time of 5 min after ECC, 60 min and 120 min after aortic declamping. The MAP and ventricular pressure were significantaly changed in all minipigs during ECC. After ECC, left ventricular end – diastolic pressure (LVEDP) significantly increased, while other pressure

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(30972865)

作者单位: 710032 西安, 第四军医大学第一附属医院心血管外科(赵 堃、郑奇军、金振晓、陈文生、王新利、冯建宇、金 艳、朱海龙、周 霞、崔 勤), 麻醉科(陈 敏、秦福恩), 超声科(张 悦); 710032 西安, 第四军医大学生理学教研室(付 峰)

通讯作者: 崔勤, Email: cuiqin1957@yahoo.com.cn

values significantly decreased in both groups. The left ventricular peak systolic pressure (LVSP) and left ventricular diastolic pressure (LVDP) of GIK group were significantly higher compared to the CON group at the time of 80 min after aortic declamping ($P < 0.05$). The MAP value of GIK group was significantly higher than the CON group in all scheduled time after 20 min after aortic declamping ($P < 0.05$). But the LVEDP was lower in GIK group than in CON group ($P < 0.05$). The electron microscopy results showed that: mitochondria edema could be observed in CON group and GIK group after ECC, but it was mitigated in the GIK group. The Western blot analysis results suggested that in GIK group the phosphorylation of Akt was significantly higher than the CON group, while the GFAT level was significantly lower than CON group. **Conclusion** ECC itself can cause of myocardial injury, thereby cause stress induced hyperglycemia, increased lactate and reduced myocardial contractile function. GIK has protective effects on myocardial cells after ECC. The mechanisms is that GIK can effectively active the Akt pathway and reduce the activity of the hexosamine pathway.

[**Key words**]: Glucose - insulin - potassium solution; Mini pig; Extracorporeal circulation; Animal model; Myocardial protection

为探讨极化液 (Glucose - insulin - potassium solution, GIK) 对体外循环 (extracorporeal circulation, ECC) 过程中心肌保护作用, 我们应用小型猪建立 ECC 实验模型, 同时观察改良 GIK 液保护作用, 该研究经第四军医大学动物实验研究伦理委员会批准, 报告如下:

1 材料与方法

1.1 对象与分组 小型猪, 雄性, 12 头, 随机分为两组, 组 1 为对照 (CON) 组, 麻醉后经外周静脉输入乳酸林格氏液 (青岛华仁药业) 20 ml/h; 组 2 为极化液 (GIK) 组, 20% 葡萄糖 500 ml (青岛华仁药业), 10% 氯化钾溶液 30 ml, 胰岛素 33 u (江苏万邦), 与 CON 组在同一时间以同样速度输注。两组实验猪一般情况见表 1。

表 1 ECC 实验猪分组及一般情况 ($n = 6\bar{x} \pm s$)

项目	GIK 组	CON 组
年龄 (月)	4.20 ± 0.38	4.35 ± 0.69
体重 (kg)	13.28 ± 0.43	13.47 ± 0.62
射血分数 (%)	62.18 ± 3.24	62.26 ± 4.39
心率 (bpm)	138.44 ± 12.69	134.23 ± 15.67
平均动脉压 (mmHg)	82.50 ± 12.33	82.46 ± 9.87

1.2 麻醉、插管与机械通气 应用 24 F 套管针 (BD, Angiocath), 经耳缘静脉建立通道, 同时应用咪唑安定 0.2 mg/kg, 芬太尼 2 ~ 5 μg/kg 静脉注射, 行麻醉诱导, 当实验猪达到一定麻醉深度后, 经气管内插管, 呼吸机 (PB - 760, 美国) 辅助通气, 气管插管完成后, 给予肌肉松弛剂维库溴铵 0.2 mg/(kg · 次), 并持续泵入 0.04% 咪唑安定 2 ~ 5 ml/h、间断给予芬太尼 2 ~ 5 μg/kg 维持一定麻醉深度, 固定小型猪四肢并仰卧位于手术台上。

1.3 动脉及心室置管 麻醉及开胸后用 20 F 套管针 (BD, Angiocath) 行股动脉穿刺及单腔深静脉导管 (5F, Arrow) 经左心房跨二尖瓣行左心室置管, 并

经三通、测压管、压力传感器与监护仪相连 (Philips, V24, 美国) 用于术中压力监测及抽取血标本用。

1.4 ECC 的建立 经胸骨正中入路, 切开皮肤及皮下组织, 剪开胸骨, 充分暴露心脏及大血管组织, 静脉给予普通肝素 (3 mg/kg) 进行肝素化 (ACT 大于 400 s)。在主动脉根部做荷包后行主动脉插管 (14Fr, 科威), 同样于右心耳及下腔静脉插管 (16 ~ 18 Fr, 科威), 充分排气后经 ECC 管道 (科威) 与人工心肺机 (Sarns7400, 美国)、变温水箱 (Sarns) 及膜式氧合器 (小型, 科威) 相连。用平衡盐液以 20 ~ 25 ml/kg 进行预充, 灌注流量 80 ~ 120 ml/(min · kg), 灌注压 50 ~ 60 mm Hg。

ECC 建立后全身降温约 30 min, 温度降到 30°C 左右时阻断升主动脉, 用氧合血停搏液 (15 ml/kg) 心肌灌注使心电活动消失^[1], 同时停止机械通气, 阻闭 30 min 后开放升主动脉, 全身复温至 34 ~ 35°C, 心脏内排气, 有室颤情况发生时立即使用电除颤复律, 同时恢复机械通气, 调整酸碱度和电解质情况, 于 30 min 后逐渐撤离 ECC, 拔除静脉及主动脉插管^[1]。

1.5 组织代谢检测 在麻醉诱导后即刻 (基础值) (T1)、ECC 5 min (T2)、开放升主动脉 5 min (T3)、开放升主动脉 60 min (T4) 及 120 min (T5) 5 个时间点抽取动脉血行血气分析 (GEM, Preminer 3000, 美国), 检测上述时间点血糖 (BG) 及乳酸 (Lac) 变化, 同时采集血标本送医院检验科行胰岛素水平 (Insulin) 及肌钙蛋白 I (cTnI) 检测。

1.6 心脏功能检测 应用前置导管监测 ECC 前、开放升主动脉即刻至开放后 120 min 不同时间点的 MAP、左心室舒张末压 (LVEDP)、左心室收缩峰压 (LVSP), 并计算左心室发展压 (LVDP)。

1.7 心肌组织采集与保存 在建立 ECC、阻闭升主动脉 5 min, 开放升主动脉 5 min、开放升主动脉 60 min 及开放升主动脉 120 min 时分别采集右心耳、右心室流出道及右心房等心肌组织, 一部分心肌

组织采集后用4℃生理盐水冲洗后置于-80℃冰箱保存,用于Western blotting分析^[2];另一部分心肌组织用电镜液固定,用于电镜检测。

1.8 统计学方法 采用SPSS 16.0统计学软件进行数据处理。所有计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm SD$)表示,组间比较采用两独立样本t检验,当 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

两组实验猪一般情况相同,无显著性差异($P > 0.05$)。12头小型猪在ECC减流量后,10头猪心脏自动复跳,2头出现室颤(两组各1头),经电除颤后,恢复窦性心律,顺利脱离ECC。

2.1 血糖及胰岛素变化 ECC后两组BG水平显著上升,在开放升主动脉120min时达峰值(图1A),胰岛素水平也显著升高(图1B),但两组间无显著性差异。

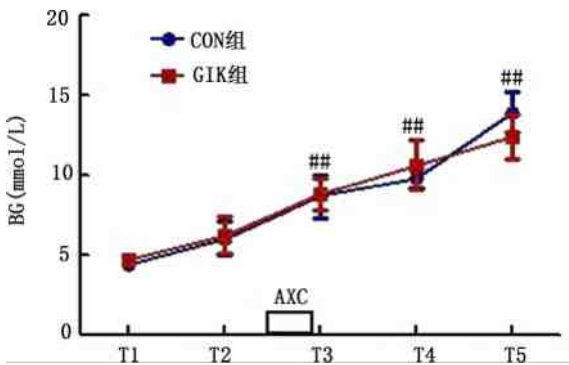


图1(A)

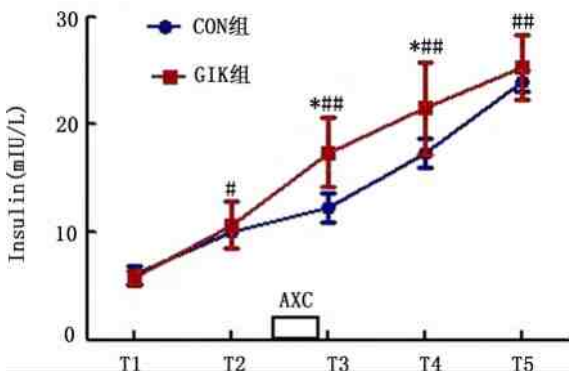


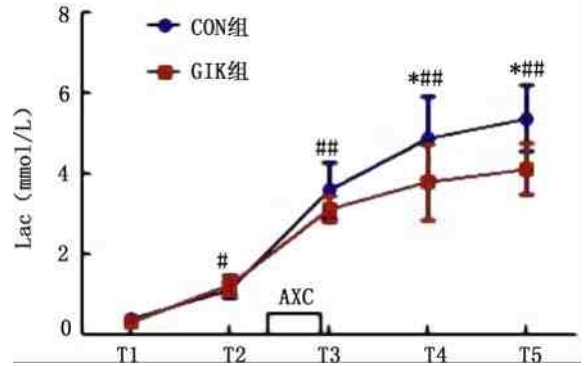
图1(B)

注:与T1相比[#] $P < 0.05$,^{###} $P < 0.01$;
与CON组相比^{*} $P < 0.05$;
AXC:升主动脉阻断,心肌无灌注。

图1 血糖及胰岛素变化

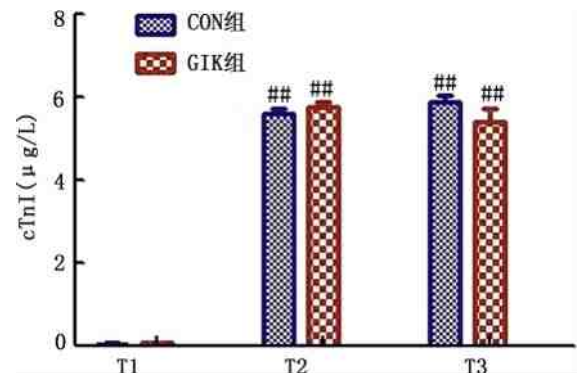
2.2 乳酸与cTnI变化 两组Lac水平在ECC后有

所上升,在开放升主动脉后上升更为显著,尽管GIK组Lac水平也有显著升高,但在整个观察期间中,均低于CON组,其中在ECC 5 min、开放升主动脉60 min及120 min有显著性差异($P < 0.05$),见图2。cTnI水平在开放升主动脉60 min及120 min时显著升高。两组间无显著性差异。见图3。



注:与T1相比[#] $P < 0.05$,^{###} $P < 0.01$;
与CON组相比^{*} $P < 0.05$;
AXC:升主动脉阻断,心肌无灌注。

图2 围ECC期间Lac变化



注:与T1相比^{###} $P < 0.01$ 。

图3 围ECC期间cTnI变化

2.3 围ECC期心肌亚细胞水平变化 开放升主动脉后60 min,CON组心肌细胞线粒体出现较为明显水肿,而GIK组较对照组发生少且水肿程度也较轻,见图4,内黑框加注处。

2.4 围ECC期血压及左心室压力变化 所有实验猪在ECC后MAP及心室压力出现显著变化,表现为除LVEDP外的所有压力值均有不同程度下降,而LVEDP显著升高,GIK组LVPSP、LVDP在开放升主动脉80 min后显著高于CON组($P < 0.05$);GIK组MAP在开放升主动脉20 min后即表现为高于CON组($P < 0.05$);而GIK组的LVEDP在开放升主动脉后始终低于CON组($P < 0.05$),见图5。

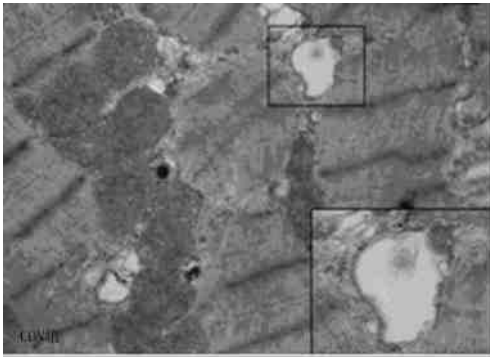
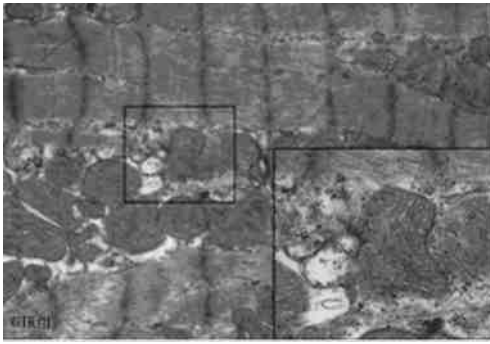


图 4 围 ECC 期间心肌线粒体变化 (×10 000)

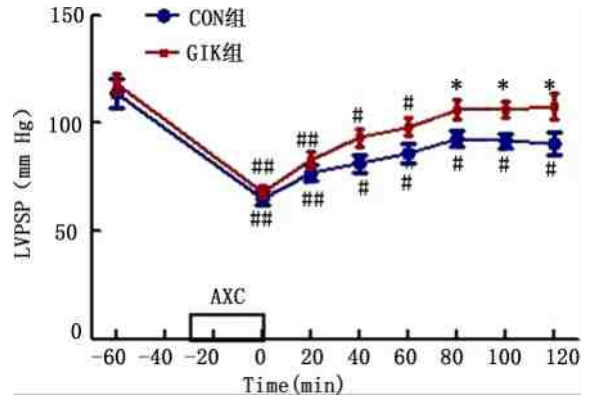


图 5(C)

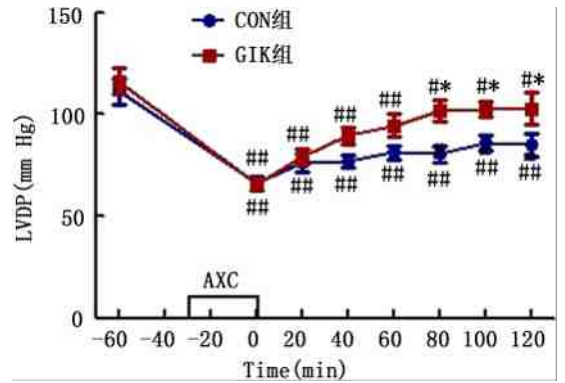


图 5(D)

注:与 T1 相比[#] $P < 0.05$,^{##} $P < 0.01$;

与 CON 组相比^{*} $P < 0.05$;

AXC:升主动脉阻闭,心肌无灌注。

图 5 围 ECC 期 MAP 及左心室压力变化

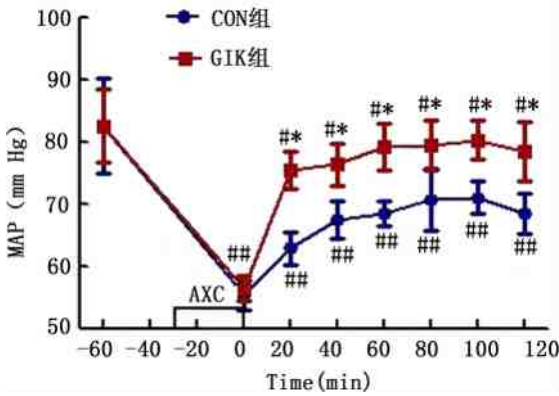


图 5(A)

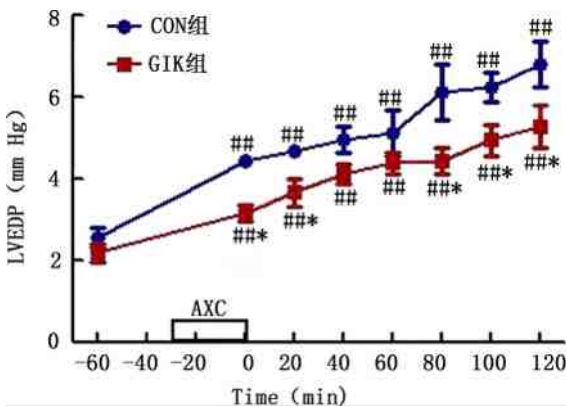
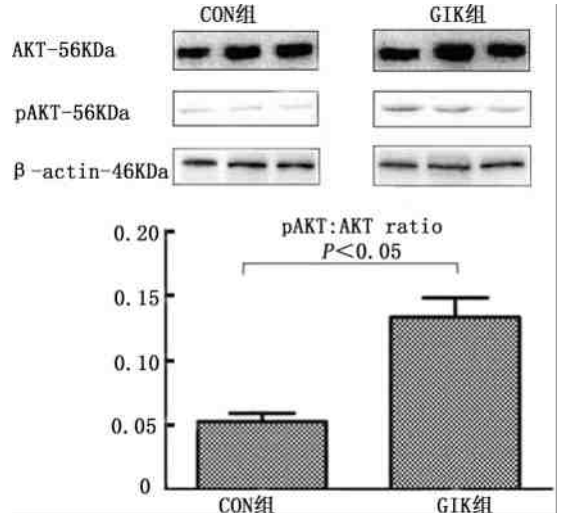


图 5(B)



2.5 围 ECC 期心肌细胞免疫印迹变化 ECC 后,免疫印迹显示 GIK 组磷酸化的蛋白质激酶 B (Akt) 为对照组 1.5 倍 ($P = 0.03$),与此同时,GIK 液治疗后的 6-磷酸果糖氨基转位酶 (GFAT) 的表达明显降低,为 CON 的 0.75 倍 ($P = 0.04$) 见图 6。

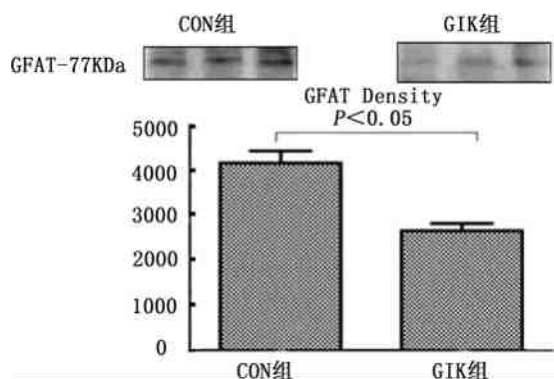


图6 围ECC期间GIK组Akt及GFAT磷酸化的免疫印迹表达

3 讨论

围术期高血糖与儿童及成人心脏手术后的高死亡率及发病率有关^[3],而ECC过程不免导致术后出现程度不同应激性高血糖^[4]。自1969年Braimbridge等^[5]发现GIK液可明显改善三尖瓣置换术后患者的心脏排出量以来,GIK液已成为心脏患者特别是危重患者的必备药品^[6-7]。但在近40年应用中,临床效果却出现较大不同^[8-10],我们分析后认为这些差异与研究设计,包括胰岛素管理草案、血糖目标水平、药物配比、血糖测量方法等存在某种程度上的差异有关。

本实验应用小型猪建立ECC心脏手术模型,并观察改良极化液治疗对实验猪ECC过程中及术后复跳、组织代谢、心脏功能的影响,并阐述其机制。

在本研究中,我们观察到随着ECC的进程,两实验组血糖、胰岛素和乳酸均明显增高,提示ECC确可导致程度不同的胰岛素抵抗和应激性高血糖,尽管在术后血压稳定,能基本满足机体需要时,仍出现Lac显著增高趋势,说明由于胰岛素抵抗的存在,导致组织糖利用障碍。cTnI释放是ECC及心脏手术创伤导致心肌组织出现的严重损伤,属于不可逆性变化,无论是用还是不用GIK液对这样的损伤,几乎没有什么改善作用,而且明显的肌钙蛋白释放仅发生在少数心脏手术患者。相反,心肌顿抑在心脏手术后更为常见,更多的观点认为GIK液可通过改善心肌代谢达到保护心肌的目的^[11],促进酶的活性和有氧代谢的恢复,最终心肌能量储备恢复,细胞水肿逆转,以及逐渐增多的腺苷酸库积累。大量临床研究也证实了GIK液也有这样的作用^[12-13]。在本实验中也看到开放升主动脉后GIK组的Lac显著低于CON组,GIK组的线粒体水肿情况远远弱于CON组。

通过有效的心肌保护,GIK组实验猪心脏保持了良好的收缩与舒张功能,在ECC后LVPS、

LVDP、MAP在开放升主动脉后显著高于CON组,而GIK组的LVEDP在开放升主动脉后始终低于CON组,除了GIK液保护心肌细胞之外,有人发现GIK液中的主要成分胰岛素具有与葡萄糖代谢无关的直接正性肌力作用效果^[14-17]。

在心肌保护机制研究方面,GIK液除了在代谢方面发挥作用外,最近的研究发现胰岛素介导的抗凋亡、活化心肌保护信号通路的作用^[18]。因此,尽管GIK液的心肌保护作用可能主要是通过转化为更有效的心肌代谢来实现,由于ECC心脏手术是一个典型的缺血-再灌注损伤过程,ECC过程中GIK液的心肌保护是否与心肌保护信号通路实现有关,是我们在此研究中的主要任务。葡萄糖的热能转化是机体主要供能方式。葡萄糖代谢过程中经典的胰岛素信号主要通过PI3K通路(即再灌注损伤拯救通路“RISK”)完成。胰岛素与胰岛素受体的结合后使胰岛素受体底物磷酸化,这使胰岛素受体底物与PI3K相连接,从而激活下游大量的效应器,包括Akt,蛋白激酶C。己糖胺通路是葡萄糖代谢的一个分支,GFAT是己糖胺通路上限速酶,在氧和糖原供给充足情况下,由于GFAT的限制,较少葡萄糖进入己糖胺通路,但是当机体出现如缺血、低灌注时,GFAT活性增强,己糖胺通路开放,使其下游终产品糖基化蛋白质增多,从而造成细胞功能受抑。己糖胺通路的开放还可导致线粒体膜的通透性增加^[19],使线粒体易于肿胀,细胞凋亡与胰岛素抵抗和葡萄糖毒性有关^[20]。本实验中,电镜检测发现CON组ECC后心肌细胞线粒体明显肿胀,而GIK组心肌细胞线粒体变化不显著,提示GIK液可减轻ECC后的心肌损伤,而Western blotting分析表明GIK组GFAT表达降低,表明GIK液可以通过降低GFAT活性,从而抑制己糖胺通路,使更多Akt磷酸化,PI3K通路活性增强,从而减轻ECC所致的心肌细胞的胰岛素抵抗,达到保护心肌细胞的目的^[21]。ECC下小型猪实验研究结果显示ECC心脏手术可导致不同程度心肌损伤,进而引起应激性高血糖、乳酸增高、心肌收缩功能降低,而GIK液对ECC后心肌细胞有明显保护作用,其机制与GIK液有效激活Akt通道及降低己糖胺通路活性相关。

我们后期拟进行多中心跟进研究,判断常规极化液治疗是否能改善ECC患者预后。

参考文献:

- [1] Kirklin, Barratt B. Cardiac Surgery[M]. Third edition, Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Philadelphia, Pennsylvania, 2003, 66-150.
- [2] Paniagua P, Pérez A. Repercussions and management of periop-

- erative hyperglycemia in cardiac surgery [J]. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 2009, 56 (5):299-311.
- [3] Najmali S, Redford D, Larson DF. Hyperglycemia as an effect of cardiopulmonary bypass: intra-operative glucose management [J]. *J Extra Corpor Technol*, 2006, 38(2):168-73.
- [4] Doenst T, Wijesundera D, Karkouti K, *et al.* Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005, 130(4): 1144.
- [5] Braimbridge MV, Clement AJ, Brown AH, Sabar E, Mendel D. Triple Starr valve replacement [J]. *Br Med J*, 1969, 3 (5672):683-68.
- [6] Vlasselaers D. Glucose-insulin-potassium: much more than enriched myocardial fuel [J]. *Circulation*, 2011, 123(2):129-130.
- [7] Opie LH. Proof that glucose-insulin-potassium provides metabolic protection of ischaemic myocardium? *Lancet*. 1999 Mar 6;353(9155):768-9.
- [8] Fan Y, Zhang AM, Xiao YB, *et al.* Glucose-insulin-potassium therapy in adult patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis [J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2011, 40(1):192-199.
- [9] Schipke JD, Friebe R, Gams E. Forty years of glucose-insulin-potassium (GIK) in cardiac surgery: a review of randomized, controlled trials [J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006, 29(4): 479-485.
- [10] Rabi D, Clement F, McAlister F, *et al.* Effect of perioperative glucose-insulin-potassium infusions on mortality and atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis [J]. *Can J Cardiol*, 2010, 26 (6):178-184.
- [11] Vlasselaers D, Mesotten D, Langouche L, *et al.* Tight glycaemic control protects the myocardium and reduces inflammation in neonatal heart surgery [J]. *Ann Thorac Surg*, 2010, 90 (1):22-29.
- [12] Sack MN, Yellon DM. Insulin therapy as an adjunct to reperfusion after acute coronary ischemia: a proposed direct myocardial cell survival effect independent of metabolic modulation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(8):1404-1407.
- [13] Howell NJ, Ashrafian H, Drury NE, *et al.* Glucose-insulin-potassium reduces the incidence of low cardiac output episodes after aortic valve replacement for aortic stenosis in patients with left ventricular hypertrophy: results from the Hyper-trophy, Insulin, Glucose, and Electrolytes (HINGE) trial [J]. *Circulation*, 2011, 123(2):170-177.
- [14] Hsu CH, Wei J, Chen YC, *et al.* Cellular mechanisms responsible for the inotropic action of insulin on failing human myocardium [J]. *J Heart Lung Transplant*, 2006, 25(9): 1126-1134.
- [15] Lucchesi BR, Medina M, Kniffen FJ. The positive inotropic action of insulin in the canine heart [J]. *Eur J Pharmacol*, 1972, 18(1):107-115.
- [16] Rieker RP, Lee JC, Downing SE. Positive inotropic action of insulin on piglet heart [J]. *Yale J Biol Med*, 1975, 48(5): 353-360.
- [17] Snow TR. Study of the characteristics of the inotropic effect of insulin in rabbit papillary muscle [J]. *Experientia*, 1976, 32 (12):1550-1551.
- [18] Gao F, Gao E, Yue TL, *et al.* Nitric oxide mediates the anti-apoptotic effect of insulin in myocardial ischemia-reperfusion: the roles of PI3-kinase, Akt, and endothelial nitric oxide synthase phosphorylation [J]. *Circulation*, 2002, 105(12): 1497-1502.
- [19] DeHaven JE, Robinson KA, Nelson BA, *et al.* A novel variant of glutamine: fructose-6-phosphate amidotransferase-1 (GFAT1) mRNA is selectively expressed in striated muscle [J]. *Diabetes*, 2001, 50(11):2419-2424.
- [20] Chiara F, Castellaro D, Marin O, *et al.* Hexokinase II detachment from mitochondria triggers apoptosis through the permeability transition pore independent of voltage-dependent anion channels [J]. *PLoS One*, 2008, 3(3):e1852.
- [21] von Lewinski D, Rainer PP, Gasser R, *et al.* Glucose-transporter-mediated positive inotropic effects in human myocardium of diabetic and nondiabetic patients [J]. *Metabolism*, 2010, 59(7):1020-1028. Epub 2009 Dec 31.

(收稿日期: 2012-06-13)

(修订日期: 2012-07-13)

中国生物医学工程学会体外循环分会第一届青年委员会委员名单

主任委员 朱德明

副主任委员 李欣(常务) 刘晋萍 周成斌

编委 (以下按姓氏笔画排序)

陈凤	郭震	雷立华	黎笔熙	李平	刘锋	刘晋萍	刘凯	刘悦
仇锋	彭润生	强毅	荣健	武婷	肖娟	邢家林	熊瑶瑶	许崇恩
叶莉芬	张涛	赵举	周成斌	周和平	周荣华			

秘书 郭震

后补委员 啜俊波 黄文雄 刘建华 王虎