

## 研究快报

## 胃肠富集 Kruppel 样因子在食管癌的表达\*

王楠 刘芝华\*\* 丁芳 王秀琴 周传农 王明荣 吴昊

(中国医学科学院肿瘤医院, 分子肿瘤学国家重点实验室, 北京 100021)

**摘要** 胃肠富集 Kruppel 样因子 (GKLF) 是一个新近发现的真核锌指蛋白, 它在胃肠道表达丰富, 其表达与细胞生长停滞有关联。用半定量的 RT-PCR 的方法, 比较了食管鳞癌病人癌组织和正常粘膜的 GKLF 表达。17 例食管鳞癌病人均检测到 GKLF mRNA 的表达, 其中 14 例癌组织中 GKLF 表达比临近正常组织减少。人原代培养成纤维细胞中 GKLF 的去血清诱导作用明显, 而在食管鳞癌细胞系 EC9706 中该诱导作用减弱。对 EC9706 细胞 GKLF cDNA 的序列分析表明, 该基因的 cDNA 编码区未发生突变。结果证实, 食管鳞癌中 GKLF 表达下调。

**关键词** 食管癌, 胃肠富集 Kruppel 样因子, RT-PCR, 基因表达

**学科分类号** Q343, Q756

胃肠富集 Kruppel 样因子 (gut-enriched Kruppel like factor, GKLF), 是 Kruppel 样转录因子家族的成员之一。因其主要表达在消化道, 故得名为胃肠富集 Kruppel 样因子<sup>[1]</sup>。该家族的成员均具有类似于 Kruppel 蛋白的特殊锌指结构, 一些成员也象 GKLF 一样, 有组织特异性<sup>[2]</sup>。如 EKLF 主要在红细胞中表达, LKLF 主要在肺内表达。GKLF 在其家族中也称为 KLF4。人的 GKLF 基因定位于 9q31<sup>[3]</sup>。

GKLF 在消化道, 口腔, 食管上皮, 皮肤表皮等处表达丰富<sup>[4]</sup>。在胸腺上皮<sup>[5]</sup>及血管内皮<sup>[3]</sup>中, GKLF 表达也较高。GKLF 的生理功能尚不清楚。外源性 GKLF 表达, 可抑制细胞 DNA 的合成<sup>[1]</sup>。实验结果提示, GKLF 可能参与上皮细胞<sup>[6]</sup>和平滑肌细胞<sup>[7]</sup>的分化过程。GKLF 基因缺失小鼠, 其皮肤的组织学特征尽管没有明显变化, 但通透性明显提高, 并致新生小鼠脱水死亡, 说明 GKLF 是构成皮肤屏障的必需成分<sup>[8]</sup>。

GKLF 表达的变化可能和某些肿瘤相关。在小鼠自发性胃肠道肿瘤模型中, GKLF 在肿瘤发生期的胃肠道上皮表达下调<sup>[9]</sup>。人的结肠癌细胞中 GKLF 表达降低<sup>[10]</sup>, 而口腔上皮异常增生时, GKLF 在其全层上皮呈过度弥漫表达<sup>[11]</sup>。人口腔癌和乳腺癌细胞中 GKLF 表达增高<sup>[12]</sup>。

GKLF 基因在染色体所处的位置 9q31, 在食管癌中也是杂合性缺失 LOH 发生的高发位点<sup>[13, 14]</sup>。在正常食管上皮, GKLF 的表达有明显

的富集<sup>[4]</sup>; 在食管癌体外培养细胞系, 也检测到 GKLF 有较高的表达水平<sup>[15, 16]</sup>。然而有关 GKLF 在食管癌中表达的变化, 尚未见报道。为此, 我们对食管癌中 GKLF 的表达变化, 做了一些初步探讨。

## 1 材料与方法

### 1.1 标本采集及贮存

食管癌手术标本及相同个体临近食管正常组织均于手术后立即置液氮中贮存。病理切片检查确认组织类型。

### 1.2 细胞培养

食管癌细胞系 EC9706 细胞由本实验室王明荣教授提供, 于含 15% 小牛血清、100 U/ml 青霉素、0.1 g/L 链霉素的 M199 (Gibco/BRL) 培养液中, 37℃, 5% CO<sub>2</sub> 贴壁生长。原代人成纤维细胞来源于食管癌手术病人的新鲜食管组织, 在 10% 的小牛血清、100 U/ml 青霉素、0.1 g/L 链霉素的 McCoy5A (Gibco/BRL) 培养液中, 37℃, 5% CO<sub>2</sub> 贴壁培养。在细胞血清剥夺实验中, 细胞在 4 ml 完全培养液中培养至 50% 丰度时, 更换为含 0.5% 血清的低血清培养液, 细胞在 37℃, 5%

\* 国家自然科学基金资助项目 (39993420) 和国家重点基础研究发展规划资助项目 (G1998051021)。

\*\* 通讯联系人。

Tel: 010-67723789, E-mail: liuzh@pubem.cicams.ac.cn

收稿日期: 2001-09-25, 接受日期: 2001-11-23

CO<sub>2</sub> 条件下继续培养一定时间, 进行实验.

### 1.3 组织和细胞总 RNA 的提取和 RT-PCR

总 RNA 提取按 Trizol (Gibco/BRL) 试剂盒说明书操作. cDNA 第一链合成按 SuperScript Preamplification System for First Strand cDNA Synthesis (Gibco/BRL) 试剂盒说明书进行, 20  $\mu$ l 反应体积含 5  $\mu$ g 无 DNA 的总 RNA, 1  $\times$  PCR 缓冲液, 2.5 mmol/L MgCl<sub>2</sub>, 10 mmol/L DTT, 500  $\mu$ mol/L dNTPs, 10  $\mu$ mol/L oligo dT<sub>12-18</sub>, RNasin (Promega 公司, 40 U/ $\mu$ l) 1  $\mu$ l, Superscript II 反转录酶 (10 U/ $\mu$ l) 1  $\mu$ l. 反应结束后, RNA 酶 H 消化单链 RNA, cDNA 产物贮于 -20  $^{\circ}$ C. PCR 在 30  $\mu$ l 反应体系中进行. 该体系含有 10 mmol/L Tris-HCl, pH 8.3, 50 mmol/L KCl, 1.75 mmol/L MgCl<sub>2</sub>, 0.1% Triton X-100, 200  $\mu$ mol/L dGTP, dATP, dTTP, dCTP, 及 200 nmol/L 的上游与下游引物; 0.5~2  $\mu$ l cDNA 模板; 0.3  $\mu$ l Taq DNA 聚合酶 (Promega 公司). PCR 引物依照发表的人 GKLF 和 GAPDH 的 cDNA 序列 (GenBank 索引号码分别为 AF105036 和 NM\_002046) 设计. 为测定组织和细胞中 GKLF mRNA 的表达, 采用上游引物 5'-GTC GGA CCA CCT CGC CTT ACA CAT-3', 下游引物 5'-GGT CTT CCC TCC CCC AAC TCA CG-3'; 它们扩增含有 GKLF 3' 端非编码区的 +1374 至 +1749 的序列, 预测的产物长度为 376 bp. PCR 反应中, GAPDH 引物 (上游引物: 5'-GGC AAA TTC CAT GGC ACC GTC AAG-3', 下游引物: 5'-GCA ATG CCA GCC CCA GCG TCA AA-3') 也同时加入反应体系, 其预测的产物长度为 746 bp, 作为内参照以标化不同的反应. PCR 扩增反应条件为 94  $^{\circ}$ C 预变性 5 min, 继而 94  $^{\circ}$ C 30 s, 56  $^{\circ}$ C 30 s, 72  $^{\circ}$ C 40 s, 27 个循环, 72  $^{\circ}$ C 延伸 7 min.

### 1.4 RNA 表达定量

为半定量测定 GKLF mRNA 的表达水平, PCR 产物在含有溴乙啶的 1.2% 琼脂糖凝胶中电泳分离. 图像在成像仪 Fluor-S Multimager (Bio-Rad 公司) 扫描后, 用 MultiAnalyst 软件包 (Bio-Rad 公司) 确定 GKLF 和 GAPDH 条带的密度值. 通过比较 GKLF 与 GAPDH 的密度比值以确定 GKLF mRNA 的表达水平.

### 1.5 GKLF 全长 cDNA 编码序列的克隆

设计 GKLF 全长 cDNA 编码序列的 PCR 引物 (上游引物: 5'-CTG CTT CGG GCT GCC GAG GAC CTT CTG GG-3', 下游引物: 5'-GGC AGT

GTG GGT CAT ATC CAC TGT CTG GGA-3'), 其预测的产物长度为 1511 bp (-67 至 +1444). 以 EC9706 细胞的 RNA 反转录产物为模板, PCR 扩增反应条件为 94  $^{\circ}$ C 预变性 5 min, 继而 94  $^{\circ}$ C 30 s, 63  $^{\circ}$ C 30 s, 72  $^{\circ}$ C 45 s, 30 个循环, 72  $^{\circ}$ C 延伸 7 min. 反应产物经 0.9% 琼脂糖凝胶电泳分离, DNA 片段采用 QIAEX II Gel Extraction Kit (Qiagen) 进行回收纯化, 具体按试剂盒说明书操作. 所得 DNA 片段与 pMD18T 载体 (TaKaRa) 连接. 插入片段作全序列测定 (TaKaRa). 应用以下网址对 GKLF 编码序列进行基因序列对准比较: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/cgi-bin/blast/npl/newblast>

### 1.6 统计分析

采用成对数据的 *t* 检验测定统计学差异.

## 2 结 果

### 2.1 GKLF 在食管鳞状细胞癌病人组织中的表达

我们用半定量的 RT-PCR 方法, 测定了 17 例食管鳞状细胞癌病人的食管癌组织及其临近正常组织中 GKLF 的 mRNA 表达水平. 在各组织标本中均检测到 GKLF 的转录产物, 其 PCR 扩增产物的大小与预测的长度相符. 其中 14 例病人, 癌组织内 GKLF 的表达量明显低于正常组织. 成对 *t* 检验统

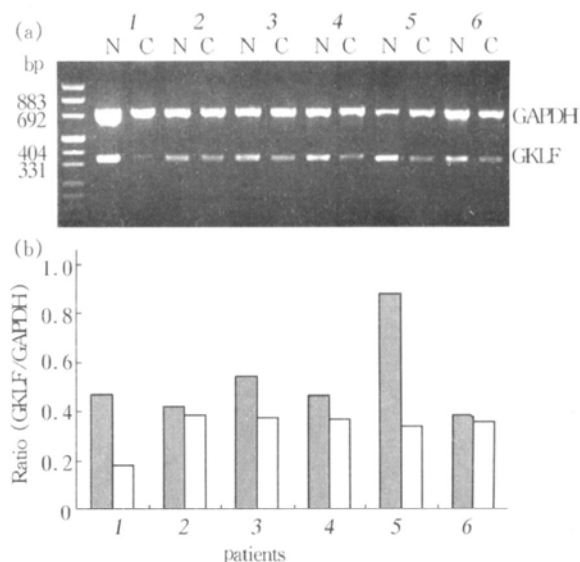


Fig. 1 Semi-quantitative RT-PCR of GKLF in esophageal squamous cell cancer patients

RNA from specimens of normal appearing mucosa (N) and cancer (C) were extracted and GKLF as well as GAPDH were amplified. (a) showed the representative results from several individual patients (numbered as 1 through 6). Relative GKLF expression was calculated as ratio of GKLF to GAPDH, shown in (b), grey bars for N and white bars for C.

计分析确定, 该差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ ). 图 1 显示几例病人组织典型的 PCR 扩增结果.

## 2.2 全长 GKLF cDNA 编码区的克隆和序列测定

EC9706 细胞是本实验室建立的一个食管鳞状细胞癌细胞系. 比较基因组杂交结果发现, 该细胞的染色体核型有多处改变, 其 9 号染色体长臂有明显的异常 (王明荣等, 未发表资料). 由于 GKLF 基因定位于 9q31, 而 GKLF 编码序列的改变也曾在结肠癌细胞系发现过<sup>[17]</sup>, 我们设计了扩增该基因 cDNA 全长编码区的 PCR 引物. RT-PCR 结果显示, 扩增产物长度约 1.5 kb, 与预计长度相符 (图 2). 将 PCR 产物的凝胶电泳回收物克隆到 PCR 克隆载体 pMD18T 上, 作全长序列测定, 序列结果与发表的人 GKLF 序列作对准分析. 结果显示, EC9706 细胞的 GKLF 基因 cDNA 编码区与文献报道<sup>[11]</sup> 完全一致, 未发现突变序列.

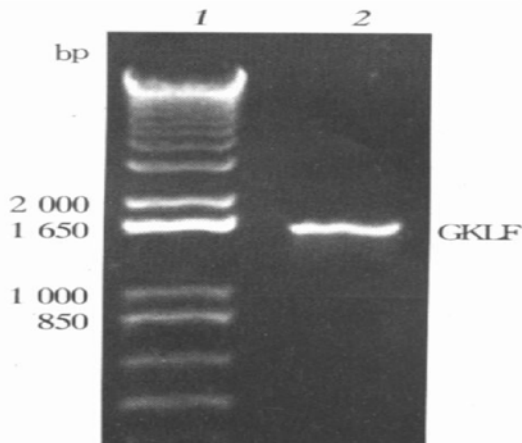


Fig 2 Total RNA extracted from EC9706 was reverse transcribed

Full length cDNA coding region was amplified by PCR. The PCR product was electrophoresed onto 0.9% agarose gel which showed a 1.5 kb band as expected (lane 2) comparing to the DNA molecular mass marker (lane 1).

## 2.3 GKLF 在 EC9706 细胞的去血清诱导作用

GKLF 基因的表达, 可因细胞生长状态而改变. 细胞生长抑制状态下, GKLF 表达增高. 文献报道, 小鼠成纤维细胞系 NIH3T3 在去血清状态时, 可诱导 GKLF 的表达<sup>[1]</sup>. 我们观察了在 EC9706 细胞, GKLF 的去血清诱导作用. 在人原代培养的成纤维细胞, 去血清诱导后, GKLF 的表达迅速明显增加, 诱导 24 h 后基本恢复到原表达水平 (图 3). EC9706 细胞对去血清诱导也有类似的反应时程, 但其受诱导的反应强度很低 (图 3). 结果提示, GKLF 的去血清诱导作用, 在 EC9706 的调控通路可能发生障碍或异常.

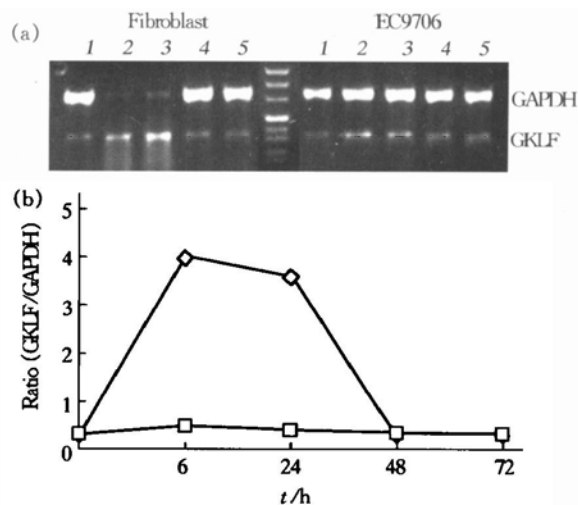


Fig 3 Serum deprivation induced GKLF expression

Both human primary cultured fibroblast and an esophageal squamous cancer cell line EC9706 was underwent serum deprivation. (a) GKLF expression at time points of 1: 0 h; 2: 6 h; 3: 24 h; 4: 48 h and 5: 72 h were measured semi-quantitatively by RT-PCR. The magnitude of GKLF expression was calculated as ratio of GKLF to GAPDH, shown in (b).  $\diamond$  —  $\diamond$ : fibroblast;  $\square$  —  $\square$ : EC9706.

## 3 讨 论

GKLF 在肿瘤中的表达具有组织与肿瘤类型特异性. 我们发现, 在食管鳞癌, GKLF 表达下调. 而已知的肿瘤中, 结肠癌和小肠癌的 GKLF 表达下调<sup>[10]</sup>, 口腔鳞癌与乳腺癌中 GKLF 表达上调<sup>[12]</sup>. 这种 GKLF 表达变化的差异, 还需要许多深入的研究才能了解其机制. GKLF 在肿瘤中表达异常的具体机制所知甚少. 在结肠癌的研究表明, GKLF 基因的甲基化并非引起 GKLF 降调的原因<sup>[10]</sup>, 而 CDX2 在结肠癌的异常表达, 可能参与这些肿瘤组织 GKLF 的降调<sup>[18]</sup>.

正常细胞血清剥失可引起细胞生长抑制和细胞凋亡, 而肿瘤细胞对血清剥失的敏感性通常降低. 细胞对血清剥失的反应与 P53、P21 和周期蛋白如 Cyclin D1 等有关<sup>[19,20]</sup>. GKLF 对 P21<sup>[21]</sup> 和 Cyclin D1 的调节作用<sup>[6,22]</sup>, 说明它也是正常细胞中血清剥失引起细胞生长抑制和细胞凋亡的重要调控因素. 在肿瘤细胞中, GKLF 参与的有关调节通路的障碍, 可能是其对血清剥失敏感性降低的原因之一. 我们在食管癌细胞 EC9706 观察到, 其 GKLF 去血清诱导作用的降低, 支持在该细胞中 GKLF 介导的有关调节通路可能发生障碍.

## 参 考 文 献

- 1 Shields J M, Christy R J, Yang V W. Identification and characterization of a gene encoding a gut-enriched Kruppel-like

- factor expressed during growth arrest. *J Biol Chem*, 1996, **271** (33): 20009~ 20017
- 2 Black A R, Black J D, Azizkhan-Clifford J. Sp1 and Kruppel-like factor family of transcription factors in cell growth regulation and cancer. *J Cell Physiol*, 2001, **188** (2): 143~ 160
  - 3 Yet S F, McA'Nulty M M, Folta S C, *et al.* Human EZF, a Kruppel-like zinc finger protein, is expressed in vascular endothelial cells and contains transcriptional activation and repression domains. *J Biol Chem*, 1998, **273** (2): 1026~ 1031
  - 4 Garrett-Sinha L A, Eberspaecher H, Seldin MF, *et al.* A gene for a novel zinc-finger protein expressed in differentiated epithelial cells and transiently in certain mesenchymal cells. *J Biol Chem*, 1996, **271** (49): 31384~ 31390
  - 5 Panigada M, Porcellini S, Sutti F, *et al.* GKLF in thymus epithelium as a developmentally regulated element of thymocyte-stroma cross-talk. *Mech Dev*, 1999, **81** (1~ 2): 103~ 113
  - 6 Shie J L, Chen Z Y, O'Brien M J, *et al.* Role of gut-enriched Kruppel-like factor in colonic cell growth and differentiation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2000, **279** (4): G806~ G814
  - 7 Adam P J, Regan C P, Hautmann M B, *et al.* Positive and negative-acting Kruppel-like transcription factors bind a transforming growth factor beta control element required for expression of the smooth muscle cell differentiation marker SM22alpha *in vivo*. *J Biol Chem*, 2000, **275** (48): 37798~ 37806
  - 8 Segre J A, Bauer C, Fuchs E. Klf4 is a transcription factor required for establishing the barrier function of the skin. *Nat Genet*, 1999, **22** (4): 356~ 360
  - 9 Ton-That H, Kaestner K H, Shields J M, *et al.* Expression of the gut-enriched Kruppel-like factor gene during development and intestinal tumorigenesis. *FEBS Lett*, 1997, **419** (2~ 3): 239~ 243
  - 10 Dang D T, Bachman K E, Mahatan C S, *et al.* Decreased expression of the gut-enriched Kruppel-like factor gene in intestinal adenomas of multiple intestinal neoplasia mice and in colonic adenomas of familial adenomatous polyposis patients. *FEBS Lett*, 2000, **476** (3): 203~ 207
  - 11 Foster K W, Ren S, Louro I D, *et al.* Oncogene expression cloning by retroviral transduction of adenovirus E1A-immortalized rat kidney RK3E cells: transformation of a host with epithelial features by c-MYC and the zinc finger protein GKLF. *Cell Growth Differ*, 1999, **10** (6): 423~ 434
  - 12 Foster K W, Frost A R, McKie-Bell P, *et al.* Increase of GKLF messenger RNA and protein expression during progression of breast cancer. *Cancer Res*, 2000, **60** (22): 6488~ 6495
  - 13 Hu N, Roth M J, Polymenopoulos M, *et al.* Identification of novel regions of allelic loss from a genomewide scan of esophageal squamous cell carcinoma in a high-risk Chinese population. *Genes Chromosomes Cancer*, 2000, **27** (3): 217~ 228
  - 14 Hu N, Roth M J, Emmert-Buck M R, *et al.* Allelic loss in esophageal squamous cell carcinoma patients with and without family history of upper gastrointestinal tract cancer. *Clin Cancer Res*, 1999, **5** (11): 3476~ 3482
  - 15 Jenkins T D, Opitz O G, Okano J, *et al.* Transactivation of the human keratin 4 and Epstein Barr virus ED-L2 promoters by gut-enriched Kruppel-like factor. *J Biol Chem*, 1998, **273** (17): 10747~ 10754
  - 16 Okano J, Opitz O G, Nakagawa H, *et al.* The Kruppel-like transcriptional factors Zf9 and GKLF coactivate the human keratin 4 promoter and physically interact. *FEBS Lett*, 2000, **473** (1): 95~ 100
  - 17 Shie J L, Tseng C C. A nucleus localization-deficient mutant serves as a dominant-negative inhibitor of gut-enriched Kruppel-like factor function. *Biochem Biophys Res Commun*, 2001, **283** (1): 205~ 208
  - 18 Dang D T, Mahatan C S, Dang L H, *et al.* Expression of the gut-enriched Kruppel-like factor (Kruppel-like factor 4) gene in the human colon cancer cell line RKO is dependent on CDX2. *Oncogene*, 2001, **20** (35): 4884~ 4890
  - 19 Modiano J F, Ritt M G, Wojcieszyn J, *et al.* Growth arrest of melanoma cells is differentially regulated by contact inhibition and serum deprivation. *DNA Cell Biol*, 1999, **18** (5): 357~ 367
  - 20 Driscoll B, Buckley S, Barsky L, *et al.* Abrogation of cyclin D1 expression predisposes lung cancer cells to serum deprivation-induced apoptosis. *Am J Physiol*, 1999, **276** (4 Pt 1): L679~ L687
  - 21 Zhang W, Geiman D E, Shields J M, *et al.* The gut-enriched Kruppel-like factor (Kruppel-like factor 4) mediates the transactivating effect of p53 on the p21WAF1/Cip1 promoter. *J Biol Chem*, 2000, **275** (24): 18391~ 18398
  - 22 Shie J L, Chen Z Y, Fu M, *et al.* Gut-enriched Kruppel-like factor represses cyclin D1 promoter activity through Sp1 motif. *Nucleic Acids Res*, 2000, **28** (15): 2969~ 2976

## Expression of Gut-enriched Kruppel-like Factor in Esophageal Squamous Cancer\*

WANG Nan, LIU Zhi-Hua\*\*, DING Fang, WANG Xiu-Qin,  
ZHOU Chuan-Nong, WANG Ming-Rong, WU Min

(National Laboratory of Molecular Oncology, Cancer Institute, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100021, China)

**Abstract** Gut-enriched Kruppel-like factor (GKLF) is a newly identified eukaryotic zinc finger protein expressed extensively in the gastrointestinal tract, the expression of which is associated with growth arrest. GKLF expression in the tumor was compared to normal mucosa in esophageal squamous cancer patients, using semi-quantitative RT-PCR. Expression of GKLF mRNA was detected all of 17 cases of esophageal squamous cancer. Decreased expression of GKLF mRNA was observed in 14 of esophageal squamous cancer patients compared to normal esophageal tissues adjacent to tumor from the same patient. Serum deprivation induced overexpression of GKLF was observed in the primary culture of human fibroblast and this induction was decreased in an esophageal squamous cancer cell line EC9706. Sequencing of GKLF cDNA from EC9706 showed no mutations in the coding region. The results demonstrate that GKLF expression in esophageal squamous

cancer is down regulated.

**Key words** esophageal cancer, gut-enriched Kruppel-like factor, RT-PCR, gene expression

\* This work was supported by grants from the National Natural Science Foundation of China (39993420) and China Key Program on Basic Research (G1998051021).

\*\* Corresponding author. Tel: 86-10-67723789, E-mail: liuzh@pubem.cicams.ac.cn

Received: September 25, 2001 Accepted: November 23, 2001

## Analytica China 2002 针对迅速增长的中国市场的国际博览会

- Analytica 走向世界: 首次国外盛会在上海举办
- 与中国化学会共同举办国际研讨会
- 国际展商约为 60%

Analytica 有一种新的理念: 这一欧洲顶级的分析仪器、实验室技术和生物技术博览会以及 ANALYTICA 国际研讨会, 将在中国——这个实验室技术和分析领域内世界最重要的新兴市场——为德国和其他国际展商提供一流的展示平台。Analytica China 将于 2002 年 9 月 3 日至 6 日在中国最现代化的上海新国际博览中心 (SNIEC) 举行。该展会是具有国际特征的中国贸易博览会, 它将吸引分析、诊断、实验室技术和生物技术领域的展商来到这个世界上最具有发展潜力的市场。

中国是当今世界在分析仪器、试剂和实验室设备方面最大的进口商。该领域里最重要的贸易伙伴是德国、日本和美国。通过 AnalyticaChina 展会, 德国慕尼黑国际博览集团将陪伴这些国家的企业进入这一地区的市场, 帮助它们开拓新的业务领域 (出口、合资和生产)。AnalyticaChina 有着与德国慕尼黑 Analytica 相同的展会主题和展览理念, 而且它还将更加着重突出中国市场的特性。

### AnalyticaChina——展商和观众

AnalyticaChina 的目标展商包括分析仪器、试剂、实验室技术、生物技术和诊断技术领域里的企业, 以及制药、化学、食品、医药和环保各领域里提供服务和设备的各家公司。

大约有 250 家企业将在 AnalyticaChina 上参加展出。展览场地将划分成三个相等的区域, 即中国区、德国区和国际区 (来自英国、法国和瑞士的国际公司)。来自美国、日本的国际著名展商也将直接或通过其合资公司参与展示。

AnalyticaChina 预计将有约 15 000 名专业人士参观。除中国外, 许多专业观众将来自邻近的亚洲国家。目标观众包括工业部门、公共研究机构、公众健康机构、质量检测机构的决策人士、化学专家、制药师、实验室技术人员、实验室贸易零售商、化学工程师、生化加工工程师、企业高层管理人员、市场部负责人员以及采购人员等。

### 分析和生化技术的全部世界

AnalyticaChina 和德国慕尼黑的 Analytica 在展示范围和市场分类方面是相同的:

- 分析

AnalyticaChina 该展示部分主要针对仪器分析领域的发

展, 展示重点包括色谱、光谱、显微镜和光学图像处理系统。

- 实验室技术和试剂

该展区涵盖从实验室设备、机器、系统到试剂和化学品的整个实验室技术领域。

- 测量测试和质量控制

该展区将把重点集中在工业质量控制、材料测试和材料鉴定。

- 生化技术/诊断

大量的展览场地将专用于展示生物技术和诊断科学领域里迅速发展的生命科学的国际行情。重要主题包括生物信息学、生物化学、生物技术和生命科学的实验室技术及医学、药物学和诊断科学的各类应用技术。

### 中国公众的科学盛会

一系列的信息和专业演讲将使 AnalyticaChina 展会办得更为圆满。AnalyticaChina 国际研讨会必然形成科技专业知识的深入交流和在分析、诊断和生物技术领域里最新研究发现的演示。中国化学会正在组织 AnalyticaChina 国际研讨会, 邀请中国和海外的著名科学家发言是该国际研讨会的特色。

以产品应用为主题的展商技术交流会将为专业观众提供额外的实用信息。此外, 针对 AnalyticaChina 的展商和观众, 还将展开围绕“投资中国”的主题进行一系列的商务活动。

### 中国国民经济体系中最大产业的集会场所

德国、英国和北美的公司正在把今后的发展重点转向中国市场。AnalyticaChina 展会的理念正是反映了这个重要性。慕尼黑国际博览集团的 Analytica 展会已举办过数年, 不仅在欧洲享有盛名, 而且还赢得了德国以及国际工业界的极大兴趣和信任。通过举办 AnalyticaChina 这一新的展会, 慕尼黑国际博览集团将陪伴其展商进入迅速发展的中国市场, 提供他们慕尼黑式的服务。

详情请联络: 电话: 86-21-68863366-805, 800

传真: 86-21-68862267

www.analyticachina.com