

D-阿洛酮糖对 Wistar 大鼠脂质代谢作用的研究

黄维来, 江波*, 张涛

(食品科学与技术国家重点实验室, 江南大学, 江苏 无锡 214122)

摘要: 作者对 D-阿洛酮糖改善 Wistar 大鼠的体质量, 血脂水平, 以及脂质代谢的可能机制进行了研究。将 4 周龄的 Wistar 大鼠随机分成 5 组: 基础对照组 (AIN-76A)、葡萄糖组 (AIN+Glu)、果糖组 (AIN+Fru)、阿洛酮糖组 (AIN+Psi) 以及纤维素组 (AIN+Cel)。喂养 4 周后处死老鼠, 分别测定血清中总胆固醇 (TC)、甘油三脂 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 以及游离脂肪酸 (FFA), 显微镜观察肝脏组织切片, 同时对肝脏中的 PPAR- α 、FAS 基因的表达进行量化实验。结果显示: 在这 5 组中, D-阿洛酮糖组大鼠的体重变化量最小, 血清中 TG、游离脂肪酸、低密度脂蛋白含量明显下降 ($p < 0.05$), 但 TC 变化不显著。RT-PCR 结果表明, AIN+Psi 组肝脏的 PPAR- α 表达显著上升 ($p < 0.05$), FAS 表达显著下降 ($p < 0.05$), 另外 AIN+Glu、AIN+Fru 及 AIN+Cel 组的 FAS 基因表达都较控制组高。这些结果表明, 与传统糖类相比, D-阿洛酮糖饮食可以减少脂肪生成, 控制血脂水平, 对于体重控制具有很大的潜力。

关键词: D-阿洛酮糖; 脂代谢; 动物实验

中图分类号: R 151.2 **文献标志码:** A **文章编号:** 1673-1689(2018)04-0344-06

D-Psicose, Favorably Alters Lipid Metabolism in Wistar Rats

HUANG Weilai, JIANG Bo*, ZHANG Tao

(State Key Laboratory of Food Science and Technology, Jiangnan University, Wuxi 214122, China)

Abstract: This paper was designed to investigate the D-Psicose improved Wistar rat body weight, blood lipid levels, as well as the possible mechanisms of lipid metabolism. The rats were randomly divided into five groups: control group (AIN-76A), glucose group (AIN+Glu), fructose group (AIN+Fru), D-psicose group (AIN+Psi) and cellulose group (AIN+Cel). The rats were sacrificed after four weeks and the concentration of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and free fatty acid (FFA) in serum were measured. Liver histological analysis was performed by microscopy. The mRNA expression of PPAR- α and FAS in liver were measured by RT-PCR. The result showed that compared with the other diet groups, the body weight, serum TG, FFA, LDL-C level of AIN+Psi group were significantly decreased ($P < 0.05$), but the TC was not significant. RT-PCR result showed that the expression of PPAR- α was up-regulated and FAS were significantly down-regulated in AIN+Psi group ($P < 0.05$), in addition the

收稿日期: 2016-01-05

基金项目: 国家 863 计划项目 (2013AA102102)。

* 通信作者: 江波 (1963—), 男, 江苏无锡人, 工学博士, 教授, 博士研究生导师, 主要从事食品化学及应用酶技术研究。

E-mail: bjiang@jiangnan.edu.cn

引用本文: 黄维来, 江波, 张涛. D-阿洛酮糖对 Wistar 大鼠脂质代谢作用的研究[J]. 食品与生物技术学报, 2018, 37(04): 344-349.

expression of FAS in AIN+Glu, AIN+Fru and AIN+Cel were higher than AIN-76A. In summary, these results indicate that the D-psicose diet decreases lipogenesis, control blood lipid levels, leading to D-psicose's potential for weight management.

Keywords: D-psicose, lipid metabolism, animal experiment

肥胖是一个世界性的问题, 它会增加冠心病、糖尿病和癌症的风险^[1-4]。饮食和肥胖之间的联系非常紧密, 有报道称约 50% 的高果糖浆以及果糖会转换成脂肪^[5-6], 同时也有报告显示果糖还会引起高血脂, 胰岛素抵抗力下降和 II 型糖尿病^[7]。D-阿洛酮糖(D-ribo-2-hexulose), 是 D-果糖在 C-3 位置差相异构形成的一种稀有糖(图 1), 它天然存在于蔬菜和水果中, 但其含量很低, 甜度是蔗糖甜度的 70%^[8]。D-阿洛酮糖食用后不易被人体代谢, 几乎不产生能量, 而且具有良好的食品加工特性, 它作为一种新型的功能性甜味剂配料, 在食品开发中可以替代传统甜味剂, 成为功能性食品添加剂研究领域的一项热门内容^[9-10]。同时 D-阿洛酮糖商业化生产的实现, 使得对于 D-阿洛酮糖进行的体内研究变得可行^[11], 目前作者所在实验室已经能够利用食品级微生物枯草杆菌实现 D-阿洛酮糖 3-差向异构酶的表达, 为酶法生产 D-阿洛酮糖奠定了基础^[12]。作者用 D-阿洛酮糖取代传统膳食的糖类, 研究 D-阿洛酮糖对大鼠肥胖以及脂质代谢的影响。

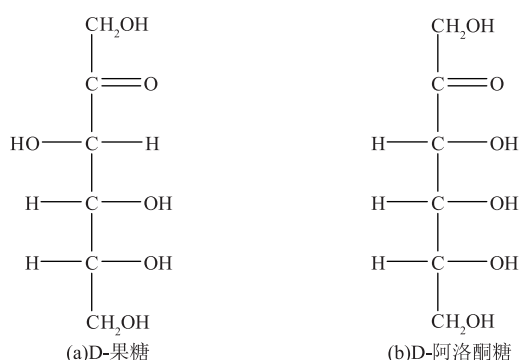


图 1 D-果糖和 D-阿洛酮糖的分子式

Fig. 1 Molecular structures of D-Fructose and D-Psicose

1 材料与方法

1.1 材料与仪器

D-阿洛酮糖: 实验室自制备; 动物总 RNA 快速提取试剂盒, 基因引物设计和合成: 上海捷瑞生物

工程有限公司产品; RT-PCR 试剂盒, SYBR 荧光染料: TaKaRa 生物有限公司产品; 其他试剂均为分析纯试剂。

Nikon Ti 倒置显微镜: 日本 Nikon 公司产品; BIO-RAD680 酶标仪: 美国 Bio-Rad 公司产品; 微量分光光度计 Spectrophotometer: 北京凯奥科技发展有限公司产品; CFX96 荧光定量 PCR 仪: 美国 BIO-RAD 公司产品; Centrifuge 5427R 冷冻离心机: 德国 Eppendorf 公司产品; V-1200 型可见分光光度计: 上海翱艺仪器有限公司产品; Forma 900 系列超低温冰箱: 美国 Thermo 公司产品; Modell RM2235 组织切片仪: 德国 Leica 公司产品。

1.2 实验方法

1.2.1 实验动物 清洁级 Wistar 大鼠 (3 周龄, 雄性), 购于上海斯莱克实验动物有限责任公司, 许可证号: SCXK(沪)2007-0005, 饲养于清洁级实验动物中心(江南大学), 温度(23±2℃), 湿度 60%, 自由饮水和采食。实验动物的护理和干预处理都依照《实验动物管理条例》相关规定进行。

1.2.2 实验设计和样品准备 25 只雄性 Wistar 大鼠用基础饲料喂养一周后, 随机分为 5 组(n=5), 分别为基础对照组(AIN-76A)、葡萄糖组(AIN-Glu)、果糖组(AIN+Fru)、阿洛酮糖组(AIN+Psi)以及纤维素组(AIN+Cel)。适应一周后开始按饲料配方喂养。基础对照组饲料配方参照美国营养学会推荐的 AIN-76A 实验动物饲料配方配制而成^[13], 其他组在此基础上将其中的淀粉换成等量的葡萄糖、果糖、D-阿洛酮糖以及纤维素。

1.2.3 大鼠血液的采集与组织保存 饲喂满 4 周后, 大鼠禁食 12 h 后, 称重后, 刺破心脏处死。从心脏中取血液进行相应生理生化指标检测。大鼠处死后, 迅速打开腹腔, 取出肝脏等主要器官, 用生理盐水清洗后称重。另外取一部分肝小叶, 用体积分数 4% 的中性甲醛溶液固定, 再剪下一部分肝小叶置于 RNA 保存液中保存, 剩余的用液氮速冻后快速转移到 -80℃ 冰箱中保存以备下次使用。

1.2.4 血清和组织生化指标的测定 得到的全血通过室温静置 3 h, 3 000 r/min, 4 °C 离心 10 min 分离制备血清, 血清中的总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、低密度脂蛋白 (LDL-C), 游离脂肪酸采用血液生化指标的试剂盒进行酶法测定, 批号为 20090228。

1.2.5 肝组织病理学切片 将适量的新鲜肝组织放入体积分数 4% 中性甲醛溶液固定, 经脱水→浸蜡→包埋→切片→脱蜡→苏木素染色→冲洗→伊红复染→梯度脱水→封片等步骤, 制作组织切片。于光学显微镜下观察肝细胞结构及病理改变。

1.2.6 分析基因表达的实时定量 PCR 提取大鼠肝脏中的总 RNA, 逆转录合成 cDNA。以 GAPDH 作为内参基因, 检测各个模板的 C_t 值, 进行相对定量。大鼠肝组织中总 RNA 提取使用 RNA 提取试剂盒, 以 $A_{260\text{ nm}}/A_{280\text{ nm}}$ 光吸收比值鉴定 RNA 纯度。总 RNA (1 μg) 通过逆转录试剂盒逆转录合成 cDNA。实时 PCR 使用 CFX96 荧光定量 PCR 仪, PCR 反应混合物制备使用的是由 12.5 μL 的荧光染料 SYBR, 1 μL 的前引物, 1 μL 的后引物, 2 μL 的 DNA 模板和 8.5 μL 的灭菌蒸馏水组成的 25 μL 的体系。目标基因的表达水平均是相对于对照组基因的改变倍数, 表 1 为所用到的引物序列。

1.3 数据统计处理方法

采用 SPSS19.0 软件进行统计分析, 各组数据以均数 $\pm$ 标准差 (mean $\pm$ SD) 的形式表示。采用 ANOVA 方法对试验数据进行多重比较和差异显著性检验, 组间比较采用 Turkey 检验, 以 $p<0.05$ 认为存在显著差异性。

表 1 实时定量 RT-PCR 使用的引物序列

Table 1 Sequences of primers used in quantitative real-time reverse transcription PCR

名称	正向引物	反向引物
GADPH	5'-ATGCCCTTCCGTGTT CCTACCC-3'	5'-GCCTGCTTCACCTT CT TGATG-3'
PPAR- α	5'-ACGGTGTGTATGAA GCCA-3'	5'-GAACTCTCGGGTGAT GAAG-3'
FAS	5'-GGAGTTGAAGAGGA GCGT-3'	5'-ACGTTGACAGCAA AATG-3'

2 结果与讨论

2.1 D-阿洛酮糖对 Wistar 大鼠生长指标的影响

分组时各组实验大鼠体质量无统计学差异, 实

验期间各组大鼠体质量平稳增长, 生长发育良好, 同时 AIN+Psi 组的体质量变化最为缓慢, 见图 2。8 周龄时, AIN+Psi 组体质量明显低于其它 3 组 ($P<0.05$), 且 AIN+Psi 组的体质量增长量明显小于其他组 ($P<0.05$)。AIN+Cel 组的大鼠体质量增加量仅次于 AIN-76A 组, 可能存在的原因是纤维素增强了大鼠肠道对于食物的消化吸收, 使得大鼠每日的饲料摄入量增加, 能量摄入也随之增加, 从而导致大鼠体质量上升。机体内的白色脂肪可以将机体内过剩的能量以脂肪的形式储存起来, 这部分脂肪主要包括睾周脂, 腹周脂以及肠周脂^[15]。AIN+Psi 组大鼠的睾周脂及腹周脂显著下降 ($p<0.05$), 而其他组都没有显著性变化。说明 D-阿洛酮糖具有降低机体脂肪和减重的作用。

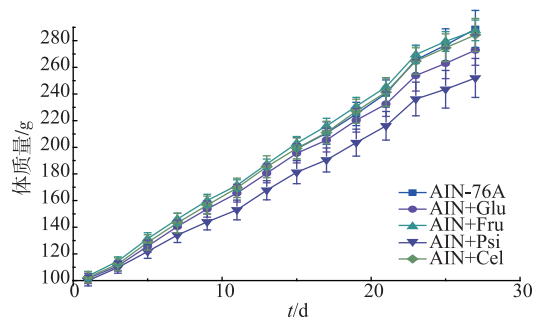


图 2 实验期间各组大鼠体质量变化

Fig. 2 Body weight during the experiment

2.2 D-阿洛酮糖对大鼠血脂水平的影响

在实验刚开始的时候, 各组大鼠的 TC、TG 指标无显著差异, 喂养 4 周后, 可以看出 AIN+Psi 组大鼠的 TG 显著低于其他组 ($p<0.05$)。其中 AIN+Glu, AIN+Fru 以及 AIN+Cel 组的 TG 指标无显著差异性, 但都低于 AIN+76A 组。TC 整体没有显示出明显的差异。

游离脂肪酸 (FFA) 是中性脂肪分解成的物质, 当肌肉活动所需能源肝糖耗尽时, 脂肪组织分解中性脂肪酸成为 FFA 来充当能源使用, 血清中的 FFA 的浓度与脂肪代谢、糖代谢、内分泌有关。研究发现, FFA 与其他血脂指标相比较, 能更早、更灵敏的反映机体血脂代谢紊乱的情况, 另外它也受很多因素影响, 肥胖、摄食过多, β 受体异常及交感神经兴奋等都可使 FFA 浓度升高^[16-17]。由表 2 可知 AIN+Glu、AIN+Fru 以及 AIN+Psi 的 FFA 浓度显著低于其他两组 ($P<0.05$), 其中 AIN+Psi 组是最小的。

低密度脂蛋白 (LDL-C) 是一种运载胆固醇进入

外周组织细胞的脂蛋白颗粒,可被氧化成氧化低密度脂蛋白,当低密度脂蛋白,尤其是氧化低密度脂蛋白(OX-LDL)过量时,它携带的胆固醇便积存在动脉壁上,累计到一定的量容易引起动脉硬化。低密度脂蛋白被认为是致动脉粥样硬化的主要因素以及进行调脂治疗的第一指标^[18]。由表2所示,与AIN-76A相比,其他4组LDL-C水平均显著下降($p<0.05$),其中AIN+Psi组和AIN+Cel组没有显著性差异,但是呈现一个最小的LDL-C值,可以看出,D-阿洛酮糖和纤维素具有一定的抗动脉粥样硬化的作用。

2.3 D-阿洛酮糖对大鼠肝脏组织形态的影响

解剖后发现 AIN+Glu 组和 AIN+Fru 组大鼠肝脏肿大,且伴有不同程度的色泽变浅,颜色由正常的暗红褐色转变为深黄褐色,质地较为粗糙,有颗粒感,同时其他组大鼠肝脏色泽深红,有一定光泽,细腻无颗粒感。Wistar 大鼠肝脏组织病理学变化如图3所示。由图可见 AIN+Psi 和 AIN+Cel 组大鼠的肝小叶结构清晰,肝板排列整齐,肝细胞未见明显异常变化。而 AIN+Glu 和 AIN+Fru 组大鼠肝脏细胞肿大,细胞间界线含糊,内部含有数量不等的脂肪空泡,有炎性细胞浸润。同时 AIN-76A 组较以上两组有所改善,但脂肪积累仍高于 AIN+Psi 和 AIN+Cel 组,说明 D-阿洛酮糖可以减少大鼠肝脏脂肪积累。

2.4 肥胖相关性的基因表达的变化

如图4所示,AIN+Psi 组大鼠 PPAR- α 基因的表达显著上升($P<0.05$),FAS 基因的表达显著下降($P<0.05$),与 AIN-76A 组相比,AIN+Glu, AIN+Fru 以及 AIN+Cel 组 PPAR- α 基因的表达无显著变化,但 FAS 基因的表达均显著上升($P<0.05$)。

过氧化物酶体增殖物激活受体(peroxisome proliferator activated receptors,PPARs),主要功能是参与肝脏脂肪代谢和脂肪细胞的分化,其中 PPAR- α 是 PPARs 的一种亚型,其高表达于肝脏中^[19]。PPAR- α 的作用机理是它通过与配体结合从而被激活,激活后的 PPAR- α 与 9-顺式视黄醛受体 α (RXR α)形成异二聚体,从而与靶基因启动子上的过氧化物增殖物反应原件(PPRE)结合,最后使该基因活化,调节转录表达^[20]。其中含有 PPRE 结构的基因是一些参与脂质代谢的酶,包括脂酰基辅酶 A 氧化酶,过氧化物体双功能酶,肝脏脂肪酸结合蛋白,微粒体 cYP4A,细胞色素 P450,脂肪酸-羟化酶,超氧歧化酶,磷脂转移蛋白,解偶联蛋白家族成员等^[21]。PPAR- α 通过上述途径参与到脂质代谢的过程中。与其他组相比,AIN+Psi 组的大鼠的 PPAR- α 表达显著上升($p<0.05$),可以推测 D-阿洛酮糖可以减少脂肪肝的风险,同时可以起到降血脂的作用。

脂肪酸合成酶(FAS)是脂肪酸合成的限速酶,在体内催化单酰辅酶 A 和丙二酰辅酶 A 结合成长链脂肪酸,FAS 的活性将直接影响体内脂肪酸的合成,从而对机体的脂质代谢起到重要作用^[22]。当 FAS 酶活力升高时,可是使得动物体内多余的脂肪酸通过酯化作用形成脂肪,增加脂肪在动物体内的沉积。有报告称在高脂饮食诱导的肥胖大鼠模型中,血清中 TG 水平升高的同时,FAS 的表达水平也随之升高^[23]。同时随着动物组织中 FAS 的表达增加,TG 在体内沉积的速度加快,从而导致肥胖^[24]。从图4可知,添加了 D-阿洛酮糖的大鼠组的 FAS 值最小($p<0.05$),可以推测 D-阿洛酮糖通过减少 FAS 基因的表达,从而控制脂肪酸合成脂肪,起到一个控制体重的作用。

表2 不同糖对大鼠 TG、TC、FFA 以及 LDL-C 的影响

Table 2 Effects of dietary carbohydrates on TG、TC、FFA and LDL-C

分组	TG/(mmol/l)	TC/(mmol/l)	FFA/(mmol/l)	LDL-C/(mmol/l)
控制组	1.42±0.48 ^a	3.46±0.90	0.94±0.21 ^a	0.58±0.10 ^a
葡萄糖组	1.36±0.23 ^{ab}	2.92±0.77	0.60±0.06 ^b	0.53±0.07 ^{ab}
果糖组	0.94±0.27 ^{ab}	2.41±0.69	0.58±0.07 ^b	0.39±0.10 ^{bc}
D-阿洛酮糖组	0.83±0.11 ^b	3.31±0.76	0.42±0.04 ^b	0.38±0.05 ^c
纤维素组	1.20±0.31 ^{ab}	3.54±0.68	0.94±0.07 ^a	0.27±0.04 ^c

注:($x\pm s$)表中同行数值标有不同字母表示差异显著($p<0.05$),相同字母表示差异不显著。

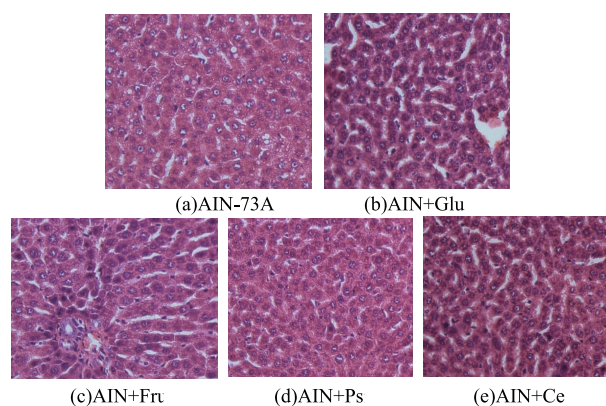


图3 D-阿洛酮糖对大鼠肝组织的影响(HE染色,400倍放大)

Fig. 3 Effect of D-psicose on rat (By HE stain×400)

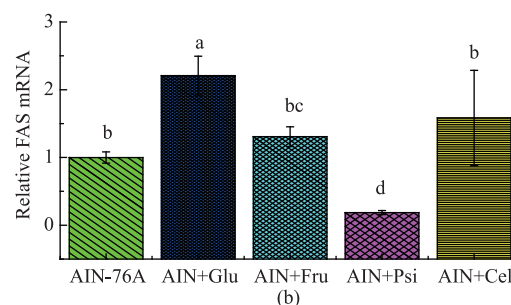
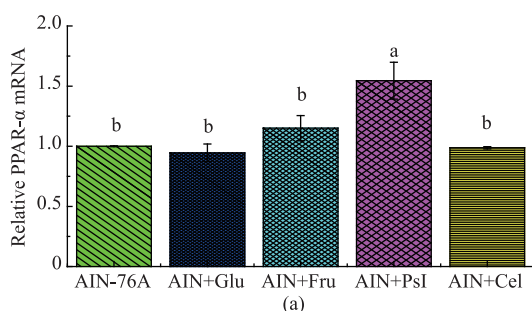


图4 大鼠肝脏 PPAR-α,FAS 基因 mRNA 的表达

Fig. 4 mRNA expression of PPAR-α,FAS in the liver of Wistar Rat

3 结 语

通过研究改变原有膳食中的碳水化合物的种类,发现 D-阿洛酮糖具有降低血脂,控制体质量的作用。给予大鼠 D-阿洛酮糖饮食后,与其他组大鼠相比,D-阿洛酮糖组体质量下降,血清中的 TG、FFA、LDL-C 含量下降($p<0.05$),但是 TC 变化不明显。实时定量 PCR 分析显示与其他组相比,D-阿洛酮糖通过上调肝脏中的 PPAR-α 基因的 mRNA 表达水平($p<0.05$),同时下调 FAS 基因的 mRNA 表达水平($p<0.05$),抑制肝脏中胆固醇的表达以及脂肪的合成从而起到降低血脂控制体质量的作用。

参考文献:

- [1] VILLAREAL D T, APOVIAN C M, KUSHNER R F, et al. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society[J]. *Am J Clin Nutr*, 2005, 82(5): 923-934.
- [2] HASLAM D W, JAMES W P. Obesity[J]. *Lancet*, 2005, 366(9492): 1197-1209.
- [3] MALIK V S, SCHULZE M B, HU F B. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review [J]. *Am J Clin Nutr*, 2006, 84(2): 274-288.
- [4] SCHULZE M B, MANSON J E, LUDWIG D S, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women[J]. *JAMA J Am Med Assoc*, 2004, 292(8): 927-934.
- [5] AEBERLI I, MURER S B, HOCHULI M, et al. Moderate amounts of fructose consumption impair insulin sensitivity in healthy young men[J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(1): 150-156.
- [6] RUTLEDGE A C, ADELI K. Fructose and the metabolic syndrome: pathophysiology and molecular mechanisms [J]. *Nutr Rev*, 2007, 65(6): S13-S23.
- [7] ELLIOTT S S, KEIM N L, STERN J S, et al. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome [J]. *Am J Clin Nutr*, 2002, 76(5): 911-922.
- [8] CHUNG M, OH D, LEE K W. Hypoglycemic health benefits of D-psicose [J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2012, 60(4): 863-869.
- [9] ROTHROCK J W, HAMMES P A, MCALCCR W J. Isolation of diosgenin by acid hydrolysis of saponin [J]. *Ind Eng Chem*, 1957, 49(2): 186-188.
- [10] LI Xiao, GAO Xiangtao, REN Yuzheng. Study on intensification effects of surfactant on the extraction of dioscin from *dioscorea zingiberensis* C.H. wright[J]. *Fine Chemicals*, 2009, 26(2): 122-125. (in Chinese)

- [11] MU W,ZHANG W,FENG Y,et al. Recent advances on applications and biotechnological production of D-psicose [J]. **Appl Microbiol Biotechnol**,2012,94(6):1461-1467.
- [12] JIA Min,MU Wanmeng,ZHANG Tao,et al. Expression of D-Psicose 3-Epimerase in *Bacillus subtilis* [J]. **Journal of Food Science and Biotechnology**,2014,11:1129-1135. (in Chinese)
- [13] MATSUO T,IZUMORI K. Effects of dietary D-psicose on diurnal variation in plasma glucose and insulin concentrations of rats [J]. **Biosci Biotechnol Biochem**,2006a,70(9):2081-2085.
- [14] REEVES P G. Components of the AIN-93 Diets as Improvements in the AIN-76A Diet[J]. **Journal of Nutrition**,1997,127(5S):838S-841S.
- [15] SHIH C,LIN C,LIN Y,et al. Validation of the antidiabetic and hypolipidemic effects of hawthorn by assessment of gluconeogenesis and lipogenesis related genes and AMP-Activated protein kinase phosphorylation [J]. **Evidence -based Complementary and Alternative Medicine**,2013:1-12.
- [16] HENNES M I,DUA A,KISSEHAH A. Effects of free acids and glucose on splanchnic insulin dynamics [J]. **Diabetes**,1997,46(1):57-62.
- [17] BODEN G,CHEN X,RUIZ J,et al. Mechanisms of fatty acids induced inhibition of glucose uptake [J]. **Clin Invest**,1994,93(6):2438-2446.
- [18] ZHANG Nana,FENG Yanxian. The value of the non-HDL-C in coronary heart disease risk assessment [J]. **Journal of Southeast University (Medical Science Edition)**,2015,34(3):462-465.(in Chinese)
- [19] KRISTINA S,BART S,JOHAN A. The peroxisome proliferator activated receptors (PPARs) and their effects on lipid metabolism and adipocyte differentiation[J]. **Biochimica et Biophysica Acta**,1996,1302(2):93-109.
- [20] BERNADETTE P N,JEAN F. Bart Staels. Role of the peroxisome proliferator- activated receptors (PPAR) in atherosclerosis[J]. **Biochemical Pharmacology**,2000,60(8):1245.
- [21] MANDRUP S,LANE M D. Regulating adipogenesis[J]. **J Biol Chem**,1997,272(9):5367-5370.
- [22] LIU Gui,YIN Liang,WANG Xiaohui,et al. Differential expression of FAS and ACAT-2 in livers of high fat diet induced obesity and obesity resistant rat[J]. **Journal of Shanghai University of Sport**,2014,6:P105-109.(in Chinese)
- [23] LIU Li,MA Shuang,LI Yanxi. Study on SOCS-3 and FAS expression of adipose tissues in rats fed with high-fat diet [J]. **Chinese Journal of Public Health**,2009,25(4):428-429.(in Chinese)
- [24] ZHAN Minxia,WU Guanzhong. Fatty acid synthase and disease[J]. **Asia-Pacific Traditional Medicine**,2012,8(9):210 -211. (in Chinese)

会 议 消 息

第四届水资源与环境国际会议(WRE 2018)

第四届水资源与环境国际会议(WRE 2018)拟定于 2018 年 7 月 17 日-20 日在台湾举办。来自世界知名大学的专家将参加会议并就最新的研究作主题报告。

一、会议时间及地点

时间:2018 年 7 月 17 日-21 日

地点:中国·台湾·高雄·义守大学校本部

二、大会日程

2018 年 7 月 17 日 注册;2018 年 7 月 18 日 大会报告;2018 年 7 月 19 日 特邀报告;2018 年 7 月 20 日 口头报告;
2018 年 7 月 21 日 会后考察

三、会议主题

会议涵盖的领域包括但不限于:水资源规划与管理、水文水力学、水污染与水治理、地下水水文学、水环境保护、可持续灌溉、淡水生态、海洋生态与环境、生态学、湿地系统、环境污染、环境毒理等等各个方向。WRE 2018 的会议论文集将出版至 IOP Conference Series: Earth and Environmental Science (EES) (EI,Scopus 等检索);优秀文章将推荐发表至相关的 SCI 期刊。

详情请查看会议官网:<http://www.wreconf.org/>

WRE 2018 组委会

联系电话: +86 18911869790

邮箱: info@wreconf.org

官方微信号: wreconference