

慢性髓性白血病酪氨酸激酶抑制剂治疗后出现Ph⁻细胞染色体异常八例临床观察

王娟 张奕莉 周健 祖璿玲 李珍 宋永平

【摘要】 目的 观察酪氨酸激酶抑制剂(TKI)治疗后出现Ph⁻细胞染色体异常(chromosomal abnormalities in Ph negative cells, Ph⁻CA)慢性髓性白血病(CML)患者的临床特征、染色体特点、转归,为临床治疗提供依据。方法 收集并分析2011年9月至2015年7月接受TKI治疗后出现Ph⁻CA的8例CML患者的临床资料,染色体核型分析采用R显带方法,BCR-ABL融合基因检测采用实时定量PCR方法。结果 8例出现Ph⁻CA患者中,男6例,女2例,中位年龄51(31~75)岁;Sokal评分低危6例,中危2例。应用伊马替尼出现Ph⁻CA 4例、应用达沙替尼出现1例、应用尼洛替尼出现3例,出现Ph⁻CA时TKI应用的中位时间为12.0(1.7~34.5)个月;染色体异常以+8最常见,占50.0%,其次为-7(25.0%);Ph⁻CA出现时8例患者均获得完全血液学反应,但未获得主要分子学反应(MMR);至随访截止,1例患者Ph⁻CA仍持续存在,余7例已消失,持续时间为6.2(2.5~31.5)个月;Ph⁻CA消失后1例患者获得MMR,2例获得完全分子学反应,但1例患者再次出现Ph⁺克隆。结论 伊马替尼、达沙替尼及尼洛替尼治疗CML后均可出现Ph⁻CA,其中以+8最常见,因此CML患者的细胞遗传学监测十分必要,尽管多数Ph⁻CA可自行消失,但若出现-7/7q-、复杂核型等,需密切监测。

【关键词】 白血病,髓系,慢性,BCR-ABL阳性;酪氨酸激酶抑制剂;染色体畸变;Ph⁻阴性细胞

Clinical observation of chromosomal abnormalities in Ph negative cells of chronic myeloid leukemia patients treated with tyrosine kinase inhibitors Wang Juan, Zhang Yanli, Zhou Jian, Zu Yingling, Li Zhen, Song Yongping. Department of Hematology, Affiliated Tumor Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450008, China

Corresponding author: Song Yongping, Email: songyongping@medmail.com.cn

【Abstract】 Objective To observe the clinical features, characteristics and outcomes of chromosomal abnormalities in Philadelphia negative cells (Ph⁻CA) of chronic myeloid leukemia (CML) patients treated with tyrosine kinase inhibitor (TKI), and provide the evidence for clinical treatment. **Methods** We collected and analyzed the clinical and laboratory data of 8 CML patients treated in the affiliated Tumor Hospital of Zhengzhou University from September 2011 to July 2015 and Ph⁻CA occurred after TKI therapy. Karyotypes and BCR-ABL fusion genes were analyzed by R-banding and real-time quantitative polymerase chain reaction (RT-PCR), respectively. **Results** 6 cases were male and 2 cases were female, with a median age of 51 (31-75) years old. 6 patients had low Sokal risk scores and 2 had intermediate scores. 4 cases of Ph⁻CA occurred with imatinib, 1 case with dasatinib and 3 cases with nilotinib. The median duration of Ph⁻CA appearance was 12.0 (1.7-34.5) months since taking TKI. Chromosomal abnormality +8 was the most common type in Ph⁻CA, which accounted for 50.0%, followed by -7(25.0%). When found Ph⁻CA, all patients had complete hematologic response (CHR), but none got main molecular response (MMR). The Ph⁻CA had gone in 7 cases at the end of follow-up and the median duration was 6.2 (2.5-31.5) months. After Ph⁻CA disappeared, 1 patient obtained MMR and 2 cases achieved complete molecular response (CMR), but Ph⁺ clone recurred in 1 case. **Conclusion** Ph⁻CA can be found in CML patients treated with imatinib, dasatinib and nilotinib, and +8 is the most common Ph⁻CA. So detection of karyotype is significant during treatment. Although most Ph⁻CA can disappear, -7/7q- or other complex karyotypes should be monitored closely.

【Key words】 Leukemia, myelogenous, chronic, BCR-ABL positive; Tyrosine kinase inhibitor; Chromosome aberrations; Philadelphia negative cells

慢性髓性白血病(CML)是造血干细胞克隆性增殖形成的恶性肿瘤,其标志性特征为Ph染色体,可形成BCR-ABL融合基因^[1]。该基因编码产生的BCR-ABL融合蛋白具有高酪氨酸激酶活性。因此,酪氨酸激酶抑制剂(TKI)如伊马替尼(IM),能特异性抑制BCR-ABL的表达,阻断细胞信号转导,抑制BCR-ABL阳性细胞的增殖,并诱导细胞生长停滞和凋亡^[2-3]。但部分患者对IM不耐受或出现IM原发、继发耐药。随着二、三代TKI的应用,更多的CML患者可获得长期生存。国外文献报道部分CML患者在接受IM、达沙替尼、尼洛替尼治疗过程中可出现Ph⁻细胞染色体异常(chromosomal abnormalities in Philadelphia negative cells, Ph⁻CA)^[4-7]。国内对TKI治疗后出现Ph⁻CA的系统报道较少,现收集我院TKI治疗后出现Ph⁻CA的8例CML患者的临床资料进行分析,探讨其临床特征、染色体特点和转归,为临床治疗提供依据。

病例与方法

1. 病例来源:2011年9月至2015年7月在我院接受IM、达沙替尼或尼洛替尼治疗后出现Ph⁻CA的8例CML患者纳入研究。所有患者均行血常规、细胞形态学、细胞遗传学、BCR-ABL融合基因等实验室检查,诊断和分期符合文献^[8]标准。TKI用法:IM 400 mg/d,达沙替尼 100 mg/d,尼洛替尼 600 mg/d,出现Ph⁻CA后仍以原剂量进行治疗。

2. 染色体制备及分析:抽取患者骨髓液5~8 ml,肝素抗凝,将细胞按 $(1\sim3)\times 10^6/\text{ml}$ 密度接种于含20%胎牛血清的RPMI 1640培养基中,37℃恒温培养箱内行短期培养,按常规制备染色体标本,进行R显带分析,计数分析10~20个分裂中期细胞,核型异常识别和描述按照《人类细胞遗传学国际命名体制(ISCN2009)》^[9]。

3. 实时定量PCR(RQ-PCR)监测BCR-ABL融合基因:抽取患者骨髓液2 ml,提取总RNA,采用RQ-PCR方法检测BCR-ABL融合基因水平。以ABL为内参基因,BCR-ABL融合基因水平(%)=BCR-ABL拷贝数/ABL拷贝数 $\times 100\%$ 。我院BCR-ABL国际标准转化系数为0.81,即 $\text{BCR-ABL}^{\text{IS}} = \text{BCR-ABL} \times 0.81$ 。

4. 随访:通过门诊、电话等方式进行随访,随访截止时间为2015年7月31日,随访内容包括骨髓细胞形态学、细胞遗传学、分子生物学结果等。

结 果

1. 临床资料:经TKI治疗后出现Ph⁻CA的8例CML患者中,男6例、女2例,中位年龄51(31~75)岁;8例患者确诊时均为慢性期,6例为Sokal评分低危,2例为中危。确诊至开始TKI治疗的中位时间为5.3(0.5~137.9)个月,期间3例患者接受干扰素治疗,另5例接受羟基脲治疗。开始TKI治疗时例1已进入急变期,余7例仍为慢性期。3种TKI治疗后CML患者均可出现Ph⁻CA,其中IM 4例、达沙替尼1例、尼洛替尼3例,出现Ph⁻CA时TKI应用的中位时间为12.0(1.7~34.5)个月(表1)。

2. 出现Ph⁻CA患者染色体特点:8例患者确诊时均为Ph染色体阳性,在染色体核型动态监测中4例出现+8,2例出现-7,其他异常2例(表2)。其中例3在确诊时伴有 $t(9;14)(q21;q22)$,IM治疗第20个月时Ph染色体、 $t(9;14)(q21;q22)$ 消失,+Y出现,之后复查均为正常核型。

3. Ph⁻CA患者的转归:Ph⁻CA出现时8例患者均获得完全血液学反应(CHR),但未获得主要分子学反应(MMR)。至随访截止时例1 Ph⁻CA仍持续存在,余7例已消失,持续时间为6.2(2.5~31.5)个月,接受TKI治疗的总时间为34.0(5.4~68.7)个月。在Ph⁻CA已消失的7例患者中,1例获得MMR,2例获得完全分子学反应(CMR),2例仅获得完全细胞遗传学反应(CCyR),1例再次出现Ph⁺克隆并丧失CCyR,1例(例2)至随访结束时仍未获得CCyR(表2)。

讨 论

虽然目前外周血RQ-PCR法监测CML能更加敏感地反映深层次的肿瘤负荷^[10],但仅根据RQ-PCR监测无法识别Ph⁺或Ph⁻克隆演变,从而无法发现遗传学不稳定或疾病进展的特征,因此,骨髓染色体核型分析在反映白血病负荷、评估疗效、判断预后等方面的作用是无可取代的^[11]。染色体异常核型+8、+Ph、i(17q)等被公认是独立的预示CML疾病进展的指标^[12],但对获得遗传学反应期间出现的Ph⁻CA的意义,尚无明确结论。自Andersen等^[13]首次报道CML患者接受IM治疗后出现Ph⁻CA以来,陆续有文献报道IM治疗后Ph⁻CA的发生,发生率为1.6%~20.6%^[14],以+8、-Y、-7/7q-、20q-最常见^[4]。国内报道以+8多见,未见-7/7q-^[15-16]。本研究结果显示,8例出现Ph⁻CA的患者中,+8最常见,占

表1 8例TKI治疗后出现Ph⁻CA慢性髓性白血病患者临床资料

例号	性别	年龄(岁)	确诊时分期	Sokal评分	TKI治疗前核型	TKI前治疗	TKI治疗前病程(月)	TKI治疗时分期	出现Ph ⁻ CA时TKI种类	已应用TKI时间(月)
1	男	63	CP	0.74	46,XY,t(9;22)(q34;q11)[4]/46,XY[16]	干扰素	137.9	BC	达沙替尼	1.7
2	女	37	CP	0.66	46,XX,t(9;22)(q34;q11)[12]/46,XX[6]	干扰素	25.1	CP	尼洛替尼	23.3
3	男	45	CP	0.63	46,XY,t(9;14)(q21;q22),t(9;22)(q34;q11)[20]	羟基脲	0.5	CP	伊马替尼	20.1
4	男	31	CP	0.75	46,XY,t(9;22)(q34;q11)[20]	羟基脲	0.7	CP	尼洛替尼	13.9
5	男	46	CP	0.72	46,XY,t(9;22)(q34;q11)[12]/46,XY[8]	干扰素	9.2	CP	伊马替尼	6.8
6	男	51	CP	0.81	46,XY,t(9;22)(q34;q11)[20]	羟基脲	1.2	CP	伊马替尼	34.5
7	女	51	CP	0.74	46,XY,t(9;22)(q34;q11)[20]	羟基脲	1.4	CP	尼洛替尼	3.1
8	男	75	CP	0.94	46,XY,t(9;22)(q34;q11)[20]	羟基脲	10.1	CP	伊马替尼	10.1

注:TKI:酪氨酸激酶抑制剂;Ph⁻CA:Ph阴性细胞染色体异常;CP:慢性期;BC:急变期

表2 8例TKI治疗后出现Ph⁻CA慢性髓性白血病患者转归

例号	出现Ph ⁻ CA时染色体核型	血液学反应	分子生物学反应	随访时间(月)	TKI治疗总时间(月)	Ph ⁻ CA持续时间(月)	Ph ⁻ CA消失后细胞遗传学反应	Ph ⁻ CA消失后分子生物学反应
1	46,XY,del(20)(q11)[10]	CHR	未达MMR	3.7	5.4	>3.7	-	-
2	47,XX,+8[6]/46,XX[11]	CHR	未达MMR	45.4	68.7	31.5	未获得CCyR	未获得MMR
3	47,XY,+Y[2]/46,XY[4]	CHR	未达MMR	23.4	43.5	5.1	CCyR	未获得MMR
4	45,XY,-7[10]	CHR	未达MMR	6.2	20.1	6.2	丧失CCyR	未获得MMR
5	47,XY,+8[2]/46,XY[4]	CHR	未达MMR	21.2	28.0	2.9	CCyR	CMR
6	47,XY,+8[4]	CHR	未达MMR	22.1	56.6	2.5	CCyR	MMR
7	45,XX,-7[9]/47,idem,+6,+8[1]	CHR	未达MMR	36.9	40.0	29.3	CCyR	CMR
8	46,XY,-2,-3,+mar1,+mar2[2]	CHR	未达MMR	6.8	16.9	6.8	CCyR	未获得MMR

注:TKI:酪氨酸激酶抑制剂;Ph⁻CA:Ph阴性细胞染色体异常;随访时间指自Ph⁻CA出现至随访截止时间;CHR:完全血液学反应;MMR:主要分子学反应;CCyR:完全细胞遗传学反应;CMR:完全分子学反应;-:未评估

50.0%,其次为-7(25.0%)、del(20)(q11)(12.5%)、+Y(12.5%)等,与文献[14]报道一致。Zeidan等^[6]和Baldazzi等^[7]曾报道4例CML患者在尼洛替尼二线治疗过程中出现Ph⁻CA,主要为+8和-7,本研究中3例患者在尼洛替尼治疗过程亦出现+8、-7、+6。而Wang等^[17]的研究证实尼洛替尼一线治疗CML患者也可发生Ph⁻CA,主要为+8、-20、-21。本研究中出现Ph⁻CA时TKI应用的中位时间为12.0(1.7~34.5)个月,短于Jabbour等^[4]报道的18个月。这可能与TKI种类及样本量较少有关,本研究中应用IM出现Ph⁻CA 4例、达沙替尼1例、尼洛替尼3例,二代TKI获得遗传学反应时间较一代短,故Ph⁻CA出现的中位时间会缩短。至随访截止时7例(87.5%)患者Ph⁻CA已消失,持续时间为6.2(2.5~31.5)个月,与Jabbour等^[4]报道的50%以上患者会出现Ph⁻CA且

中位持续时间为5个月的结果一致。

TKI治疗后Ph⁻CA的发生原因及机制尚不明确,可能与以下因素有关:①Ph⁺克隆被抑制后亚克隆获得优势生长^[18]。患者在TKI治疗前,骨髓以Ph⁺克隆为主,Ph⁻亚克隆被抑制,应用TKI后Ph⁺克隆被抑制,Ph⁻亚克隆获得优势生长,原有的核型异常表现出来。因而,Ph⁻CA常出现在获遗传学反应后。②与TKI的应用有关。TKI可抑制ABL的转录表达,而正常ABL与DNA损伤后P53介导的增殖抑制和凋亡有关,可以推测TKI对正常ABL激酶的抑制能导致基因组的不稳定,使正常细胞出现遗传学异常^[19];另外TKI可抑制Kit酪氨酸激酶,从而增加Ph⁺克隆受抑时残存Ph⁻干细胞重建造血的增殖压力,导致新克隆的出现^[14]。③与CML疾病的发生相关。CML的发生是一个多基因多步骤的过程,“第

一次打击”后表现为核型正常但遗传学不稳定,易被外界刺激损伤,经“第二次打击”后可出现除Ph⁺外其他染色体异常。Jabbour等^[4]和Medina等^[20]发现未使用任何药物的CML患者也会出现Ph⁺CA,提示Ph⁺CA可能反映了CML患者造血干细胞本质的、而非治疗相关的异常。

CML发病的遗传学特征为t(9;22)(q34;q11)异常,产生BCR-ABL融合基因,进而持续激活BCR-ABL酪氨酸激酶,而TKI通过占据BCR-ABL融合蛋白的ATP结合位点抑制BCR-ABL蛋白的自身磷酸化和底物磷酸化,达到切断BCR-ABL激活下游效应分子的作用,从而使BCR-ABL阳性细胞的增殖受抑制或者发生凋亡,因此TKI治疗后多数患者可获得CCyR及MMR,甚至CMR。而此时患者体内仍可能存在Ph⁺细胞,持续产生BCR-ABL融合基因,但受到目前的检测方法的限制,未能更深一步进行检测。有学者认为此类细胞中应存在CML干细胞,这种细胞并不依赖于BCR-ABL融合蛋白活性而存活,因此,针对BCR-ABL融合蛋白的TKI无法杀死CML干细胞,只是控制疾病而非治愈疾病,停用TKI将会引起疾病复发^[21]。对于Ph⁺患者,虽然未检测到Ph染色体,但仍需继续应用TKI,而目前停药仅适合于临床试验。

目前有文献报道,在25例出现Ph⁺CA且进展为骨髓增生异常综合征(MDS)或急性白血病的CML患者中,16例存在-7/7q-,而在出现-7/7q-的Ph⁺CA患者中约30%进展为MDS或急性白血病^[14],同时Meeus等^[22]指出-7/7q-常与治疗相关性MDS和急性髓系白血病(AML)有关。失去全部7号染色体可使髓系细胞增殖和分化异常,但对于CML患者出现-7后的治疗原则目前尚无定论。本研究中2例患者出现-7,其中例4在-7消失时出现了Ph⁺克隆,这可能与Ph⁺克隆的出现抑制了其他异常克隆有关,也可能预示着Ph⁺CA的出现会影响CML患者的转归,因例数较少尚不能得出明确结论,需积累更多病例进一步分析。鉴于-7/7q-常出现于MDS或AML患者的染色体核型中,因此当CML患者出现-7/7q-时,具有高度进展的风险,应密切监测患者遗传学反应和分子生物学反应,一旦丧失已获得的遗传学或分子学反应,需及时调整治疗方案,必要时可行造血干细胞移植。

综上所述,IM、达沙替尼及尼洛替尼治疗CML后均可出现Ph⁺CA,其中以+8最常见,因此对CML患者进行细胞遗传学监测是至关重要的,尽管多数

Ph⁺CA可自行消失,但若出现-7/7q-、复杂核型等,需密切监测。

参考文献

- [1] 中华医学会血液学分会实验诊断学组,中国慢性髓性白血病联盟专家组.中国慢性髓性白血病诊疗监测规范(2014年版)[J].中华血液学杂志,2014,35(8):781-784. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2014.08.030.
- [2] Savage DG, Antman KH. Imatinib mesylate-- a new oral targeted therapy[J]. N Engl J Med, 2002, 346(9):683-693. doi: 10.1056/NEJMra013339.
- [3] Druker BJ, Talpaz M, Resta DJ, et al. Efficacy and safety of a specific inhibitor of the BCR-ABL tyrosine kinase in chronic myeloid leukemia [J]. N Engl J Med, 2001, 344(14):1031-1037. doi: 10.1056/NEJM200104053441401.
- [4] Jabbour E, Kantarjian HM, Abruzzo LV, et al. Chromosomal abnormalities in Philadelphia chromosome negative metaphases appearing during imatinib mesylate therapy in patients with newly diagnosed chronic myeloid leukemia in chronic phase[J]. Blood, 2007, 110(8):2991-2995. doi: 10.1182/blood-2007-01-070045.
- [5] Conchon MR, Bendit I, Ferreira P, et al. Emergence of abnormal clone with monosomy 7 in Philadelphia negative cells of CML patients treated with tyrosine kinase inhibitors [J]. Int J Hematol, 2009, 89(1):123-125. doi: 10.1007/s12185-008-0224-y.
- [6] Zeidan A, Kakati S, Anderson B, et al. Monosomy 7 in t(9;22)-negative cells during nilotinib therapy in an imatinib-resistant chronic myeloid leukemia case [J]. Cancer Genet Cytogenet, 2007, 176(2):169-171. doi: 10.1016/j.cancergencyto.2006.12.011.
- [7] Baldazzi C, Luatti S, Marzocchi G, et al. Emergence of clonal chromosomal abnormalities in Philadelphia negative hematopoiesis in chronic myeloid leukemia patients treated with nilotinib after failure of imatinib therapy [J]. Leuk Res, 2009, 33(12):e218-220. doi: 10.1016/j.leukres.2009.05.010.
- [8] 张之南,沈悌.血液病诊断及疗效标准[J].2版.北京:科学出版社,1998:219-221.
- [9] Brothman AR, Persons DL, Shaffer LG. Nomenclature evolution: Changes in the ISCN from the 2005 to the 2009 edition[J]. Cytogenet Genome Res, 2009, 127(1):1-4. doi: 10.1159/000279442.
- [10] Baccarani M, Deininger MW, Rosti G, et al. European LeukemiaNet recommendations for the management of chronic myeloid leukemia: 2013[J]. Blood, 2013, 122(6):872-884. doi: 10.1182/blood-2013-05-501569.
- [11] 赖悦云,秦亚涛,黄晓军,等.慢性髓性白血病患者同期细胞遗传学反应与分子学反应的比较性研究[J].中华血液学杂志,2014,35(2):104-108. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2014.02.009.
- [12] 陈珊珊.慢性髓系白血病的现代治疗[J].白血病·淋巴瘤,

2009, 18(12):705-711, 720. doi: 10.3760/cma.j.issn.1009-9921.2009.12.001.

[13] Andersen MK, Pedersen-Bjergaard J, Kjeldsen L, et al. Clonal Ph-negative hematopoiesis in CML after therapy with imatinib mesylate is frequently characterized by trisomy 8[J]. *Leukemia*, 2002, 16(7):1390-1393. doi: 10.1038/sj.leu.2402634.

[14] 韩永胜, 薛永权. 伊马替尼治疗Ph阳性慢性粒细胞白血病后出现Ph阴性染色体异常[J]. *国际输血及血液学杂志*, 2009, 32(3):233-236. doi: 10.3760/cma.j.issn.1673-419X.2009.03.11.

[15] 江倩, 陈珊珊, 江滨, 等. Ph阳性慢性粒细胞白血病患者伊马替尼治疗后的Ph阴性异常克隆演变[J]. *中华血液学杂志*, 2005, 26(1):23-26. doi: 10.3760/j.issn:0253-2727.2005.01.006.

[16] 牧启田, 陈志妹, 楼基余, 等. 酪氨酸激酶抑制剂治疗后慢性髓细胞白血病患者Ph阴性细胞中染色体异常的遗传学特征和转归[J]. *中华医学遗传学杂志*, 2012, 29(1):64-67. doi: 10.3760/cma.j.issn.1003-9406.2012.01.016.

[17] Wang H, Jin J, Wang Y, et al. Clonal chromosomal abnormalities in Philadelphia-negative cells in chronic myeloid leukemia patients treated with nilotinib used in first-line therapy[J]. *Ann Hematol*, 2013, 92(12):1625-1632. doi: 10.1007/s00277-013-1816-z.

[18] 李明会, 魏旭东, 尹青松, 等. 慢性粒细胞白血病应用伊马替尼后出现Ph阴性附加染色体异常三例并文献复习[J]. *肿瘤研究*与临床, 2013, 25(6):415-417. doi: 10.3760/cma.j.issn.1006-9801.2013.06.017.

[19] O'Shea D, Crotty G, Carroll P, et al. Clonal karyotypic abnormalities in Philadelphia negative cells of CML patients treated with imatinib: is it under-reported and does it have any clinical significance?[J]. *Br J Haematol*, 2004, 127(3):367-369. doi: 10.1111/j.1365-2141.2004.05215.x.

[20] Medina J, Kantarjian H, Talpaz M, et al. Chromosomal abnormalities in Philadelphia chromosome-negative metaphases appearing during imatinib mesylate therapy in patients with Philadelphia chromosome-positive chronic myelogenous leukemia in chronic phase[J]. *Cancer*, 2003, 98(9):1905-1911. doi: 10.1002/cncr.11729.

[21] Sloma I, Jiang X, Eaves AC, et al. Insights into the stem cells of chronic myeloid leukemia[J]. *Leukemia*, 2010, 24(11):1823-1833. doi: 10.1038/leu.2010.159.

[22] Meeus P, Demuynck H, Martiat P, et al. Sustained, clonal karyotype abnormalities in the Philadelphia chromosome negative cells of CML patients successfully treated with Imatinib[J]. *Leukemia*, 2003, 17(2):465-467. doi: 10.1038/sj.leu.2402791.

(收稿日期:2015-08-18)

(本文编辑:王叶青)

《中华血液学杂志》第九届编辑委员会委员名单

顾问 曹雪涛 陈赛娟 阮长耿

名誉总编辑 王建祥

总编辑 黄晓军

副总编辑 胡豫 马军 邵宗鸿 沈志祥 吴德沛 肖志坚 张凤奎

编辑委员(按汉语拼音排序) 艾辉胜 秘营昌 常英军 陈虎 陈方平 陈芳源 陈国安 陈国强
 陈洁平 陈苏宁 陈协群 陈元仲 程涛 董文革 方美云 冯建明 付蓉 高春记
 高子芬 韩明哲 侯健 侯明 胡豫 胡灯明 胡建达 黄河 黄慧强 黄晓军
 纪春岩 江明 江倩 金洁 克晓燕 赖永榕 李娟 李薇 李晓 李艳
 李建勇 李军民 李扬秋 李玉明 梁爱斌 刘红 刘林 刘霆 刘代红 刘开彦
 刘启发 刘卓刚 罗建民 马军 牛挺 裴雪涛 彭军 邱录贵 任汉云 邵宗鸿
 沈志祥 石远凯 宋永平 孙自敏 王椿 王敏 王欣 王季石 王健民 王景文
 王学锋 魏旭东 吴德沛 肖志坚 徐卫 徐开林 杨林花 杨仁池 于力 张梅
 张曦 张凤奎 张广森 张连生 张晓辉 赵洪国 赵维莅 赵永强 郑以州 周晋
 周道斌 周剑峰 朱军 竺晓凡

通讯编委(按汉语拼音排序) 白海 常春康 崔久崑 杜欣 冯四洲 韩冰 韩艳秋 胡炯
 贾永前 姜尔烈 李剑 刘兵 刘澎 钱文斌 邱林 汝昆 施均 宋玉琴
 孙春艳 唐晓文 佟红艳 王迎 王昱 王宏伟 魏辉 吴彤 肖扬 许兰平
 俞文娟 张磊 张翼鹭 郑国光 庄俊玲