

辣椒素减轻大鼠肾缺血-再灌注损伤的作用

任晓芬 韩毅 赵晓英 熊畅

【摘要】 目的 探讨辣椒素减轻大鼠肾缺血-再灌注损伤(ischemia-reperfusion injury, IRI)的作用及其机制。方法 成年健康清洁雄性 SD 大鼠 40 只,体重 200~250 g,随机分为四组:假手术组(S 组)、缺血-再灌注组(IR 组)、辣椒素组(CAP 组)和辣椒素+辣椒平组(CPZ 组),每组 10 只。S 组仅分离双侧肾蒂不结扎,IR 组、CAP 组和 CPZ 组通过动脉夹夹闭双侧肾蒂 45 min,再灌注 24 h 的方法建立肾缺血-再灌注模型。S 组与 IR 组在同时点注射等容量生理盐水,CAP 组和 CPZ 组大鼠于缺血前 30 min 经腹腔注射辣椒素 30 mg/kg。CPZ 组大鼠于缺血前 45 min 经腹腔注射辣椒平 20 mg/kg。于再灌注 24 h 后取血标本检测大鼠血清肌酐(Cr)、尿素氮(BUN)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素-10(IL-10)浓度。采用 Western blot 法检测 Janus 蛋白酪氨酸激酶 2(JAK2)、信号转导子及转录激活子 3(STAT3)、磷酸化 Janus 蛋白酪氨酸激酶 2(P-JAK2)、磷酸化信号转导子及转录激活子 3(P-STAT3)和 caspase-3 的蛋白含量。取肾组织观察组织病理学改变,检测凋亡率(AI)。**结果** 与 S 组比较,IR 组、CAP 组和 CPZ 组血清 Cr、BUN、IL-6、TNF- α 、IL-10 浓度、P-JAK2/JAK2、P-STAT3/STAT3 和 caspase-3 蛋白含量明显升高($P < 0.05$),肾小管上皮细胞出现不同程度的肿胀,空泡变性,刷状缘脱落,部分肾小管管腔扩张,肾小管损伤评分和 AI 明显升高($P < 0.05$);与 IR 组和 CPZ 组比较,CAP 组血清 Cr、BUN、IL-6、TNF- α 浓度、P-JAK2/JAK2、P-STAT3/STAT3 和 caspase-3 含量明显降低($P < 0.05$),肾小管损伤减轻,肾小管损伤评分和 AI 明显降低($P < 0.05$),IL-10 浓度明显升高($P < 0.05$)。**结论** 辣椒素可减轻缺血-再灌注引起的大鼠肾组织损伤,其机制可能与抑制 IL-6/JAK2/STAT3 通路,抑制炎症反应,减少细胞凋亡和组织损伤有关。

【关键词】 辣椒素;缺血-再灌注损伤;细胞凋亡;炎症因子;IL-6/JAK2/STAT3 通路

Effect of capsaicin on renal ischemia-reperfusion injury in rats REN Xiaofen, HAN Yi, ZHAO Xiaoying, XIONG Chang. Department of Anesthesiology, Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China
Corresponding author: HAN Yi, Email: 13753171979@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the effect and mechanism of capsaicin on renal ischemia-reperfusion injury in rats. **Methods** Forty healthy male SD rats weighing 200 - 250 g were randomly divided into 4 groups ($n = 10$): sham operation group (group S), ischemia-reperfusion group (group IR), capsaicin treatment group (group CAP) and both capsazepine and capsaicin treatment group (group CPZ). The renal ischemia-reperfusion injury model was established by clamping bilateral renal pedicle for 45 min and reperfusion for 24 h. Rats in the group CAP and group CPZ were administrated with capsaicin 30mg/kg via intraperitoneal injection 30 min before renal ischemia. Rats in group CPZ were treated with capsazepine 20 mg/kg 15 min prior to administration of capsaicin via intraperitoneal injection. Rats in group S and group IR were administrated with saline. At 24 h after reperfusion, the blood sample was obtained to detect the level of serum concentration of creatinine (Cr), blood urea nitrogen (BUN), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6) and interleukin-10 (IL-10). Renal tissue was obtained to observe the pathological changes (via HE stain), the apoptotic rate (by TUNEL) and expression of Janus kinase 2 (JAK2), signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3), phosphorylated Janus kinase 2 (P-JAK2), phosphorylated signal transducer and activator of transcription 3 (P-STAT3) and caspase-3 (with Western blotting). **Results** Compared with group S, the levels of Cr, BUN, IL-6, TNF- α , IL-10 and the expression of P-JAK2/JAK2, P-STAT3/STAT3, caspase-3 were increased significantly. Besides, tubule epithelial

DOI: 10.12089/jca.2019.04.018

基金项目:国家自然科学基金(81400260)

作者单位:030001 太原市,山西医科大学麻醉学系(任晓芬、熊畅);山西医科大学第二医院麻醉科(韩毅、赵晓英)

通信作者:韩毅,Email:13753171979@163.com

cells showed different degrees of swelling, vacuolar degeneration, brush margin shedding, part of the tubular cavity dilated, renal tubular damage score and AI were significantly increased in group IR ($P < 0.05$). Compared with group IR and CPZ, the levels of Cr, BUN, IL-6, TNF- α and the expression of P-JAK2/JAK2, P-STAT3/STAT3, caspase-3 decreased significantly ($P < 0.05$). Renal tubule injury alleviated significantly. Renal tubular damage score and AI in group CAP decreased significantly ($P < 0.05$) and IL-10 increased significantly ($P < 0.05$). **Conclusion** Administration of capsaicin alleviated renal IRI which might attenuate inflammatory responses via IL-6/JAK2/STAT3 signaling pathway.

【Key words】 Capsaicin; Ischemia-reperfusion injury; Apoptosis; Inflammatory factors; IL-6/JAK2/STAT3 pathway

急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是一种常见的临床并发症,发病率和死亡率高,是一个独立的死亡危险因素^[1]。而肾缺血-再灌注损伤 (ischemia-reperfusion injury, IRI) 引起的缺血性 AKI 是导致医院获得性死亡的第一因素^[2],其主要特征是炎症反应、氧化应激和细胞凋亡。有研究表明,辣椒素对 IRI 具有抑制作用^[3-6],其机制可能与激动辣椒素受体 (transient receptor potential vanilloid 1, TRPV1) 有关^[4-6]。酪氨酸蛋白激酶/信号转导子和转录激活子 (JAK/STAT) 是近年来发现的重要的细胞内信号转导通路家族,参与肾 IRI 过程^[7-9],且近期研究发现辣椒素对 IL-6/JAK2/STAT3 通路有调节作用。因此,本研究拟通过建立大鼠肾缺血-再灌注 (IR) 模型,研究辣椒素通过 IL-6/JAK2/STAT3 通路对大鼠肾 IRI 的影响及其机制。

材料与方法

实验动物与分组 本实验研究已通过本院伦理委员会批准。健康清洁雄性 SD 大鼠 40 只,体重 200~250 g,由北京市海淀兴旺动物养殖场提供,将其随机分为四组:假手术组 (S 组)、缺血-再灌注组 (IR 组)、辣椒素组 (CAP 组) 和辣椒素+辣椒平组 (CPZ 组)。

实验方法 S 组和 IR 组于同时点给予等容量生理盐水,CAP 组和 CPZ 组于缺血前 30 min 经腹腔注射辣椒素 30 mg/kg。CPZ 组于缺血前 45 min 经腹腔注射辣椒平 20 mg/kg。

模型建立 大鼠称重,腹腔注射 10% 水合氯醛 3 ml/kg 麻醉,俯卧位,常规剃毛消毒铺巾,沿脊柱两侧肋弓下缘开口,分离出两侧肾蒂,S 组仅分离双侧肾蒂,不予缺血-再灌注处理;IR 组、CAP 组和 CPZ 组采用无创动脉夹夹闭双侧肾蒂,肾脏由鲜红色逐渐转变为暗红色为缺血成功的标志;45 min 后移除动脉夹恢复血供,肾脏再由暗红色逐渐转变为鲜红色标志再灌注成功。逐层缝合,清醒后,放回清洁饲养笼并保证自由进食、饮水。

血清生化指标测定 再灌注 24 h 后,麻醉状态下从颈动脉取血 2 ml,低温离心机 4 °C,3 000 r/min 离心 10 min,取血清,全自动生化仪检测血清肌酐 (Cr)、尿素氮 (BUN) 浓度;采用 ELISA 法测定血清 TNF- α 、IL-6 和 IL-10 浓度。

肾组织蛋白检测 JAK2、STAT3、pJAK2、pSTAT3 和 caspase-3 含量检测取 -80 °C 冻存的肾组织约 100 mg,加入含有 PMSF、磷酸酶抑制剂和蛋白酶抑制剂的 RIPA (P0013C) 裂解液,组织玻璃匀浆器冰上匀浆,4 °C 下裂解 30 min,离心,采集上清。采用 BCA 法测定蛋白浓度。采集蛋白,加入 5 \times 上样缓冲液,煮沸 5 min;SDS-PAGE 凝胶电泳分离蛋白,电转移至 PVDF 膜上;5% 脱脂奶粉室温封闭 2 h;4 °C 一抗孵育 (JAK2 1:500; STAT3 1:500; P-JAK2 1:500; P-STAT3 1:1 000; caspase-3 1:300; GAPDH 1:2 000) 过夜;二抗 (1:2 000) 室温孵育 2 h;ECL 显色, Bio-Rad 凝胶成像系统检测分析。

病理学观察 取部分肾上极于 4% 多聚甲醛固定 24 h,常规进行包埋、切片 (厚度 4 μ m)、脱蜡,HE 染色,光镜下 ($\times 400$) 观察肾组织病理学变化。随机选择不少于 10 个视野,按肾小管损伤程度进行肾组织病理损伤评分:0 分,正常;1 分,轻度 (面积 < 25%);2 分,中度 (面积 25%~50%);3 分,重度 (面积 50%~75%);4 分,极重度 (面积 > 75%)。

细胞凋亡检测 取石蜡切片,按一步法 TUNEL 细胞凋亡检测试剂盒 (C1088) 检测肾组织细胞凋亡率。随机选择不少于 20 个非重叠视野,计算凋亡细胞数及总细胞数,取所有视野的平均值,计算出肾组织细胞的凋亡率 (AI) = 凋亡细胞数 \div 总细胞数 $\times 100\%$ 。

统计分析 采用 SPSS 13.0 统计学软件进行分析。正态分布计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用单因素方差分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

与 S 组比较,IR 组、CAP 组和 CPZ 组血清 Cr、

BUN、TNF- α 、IL-6 和 IL-10 浓度明显升高 ($P < 0.05$); 与 IR 组比较, CAP 组血清 Cr、BUN、TNF- α 和 IL-6 浓度明显降低 ($P < 0.05$), IL-10 浓度明显升高 ($P < 0.05$)。与 CAP 组比较, CDZ 组 Cr、Bun、TNF- α 和 IL-6 浓度明显升高, IL-10 浓度明显降低 ($P < 0.05$) (表 1)。

与 S 组比较, IR 组、CAP 组和 CPZ 组 P-JAK2/JAK2、P-STAT3/STAT3 和 caspase-3 含量明显升高 ($P < 0.05$)。与 IR 组比较, CAP 组 P-JAK2/JAK2、P-STAT3/STAT3 和 caspase-3 含量明显降低 ($P < 0.05$)。与 CAP 组比较, CPZ 组 P-JAK2/JAK2、P-STAT3/STAT3 和 caspase-3 含量明显升高 ($P < 0.05$) (图 1)。

光镜下 S 组大鼠肾小球、肾小管结构未见明显异常; IR 组肾小管上皮细胞出现不同程度的肿胀、空泡变性、刷状缘脱落, 基底膜断裂或裸露, 部分肾

小管管腔扩张, 出现坏死脱落细胞和管型, 肾间质充血、水肿并伴炎性细胞浸润; CAP 组上述病理损伤均明显减轻; CPZ 组与 CAP 组比较上述病理损伤则明显加重 (图 2)。

与 S 组比较, IR 组、CAP 组和 CPZ 组肾组织凋亡率和病理损伤评分明显升高 ($P < 0.05$); 与 IR 组比较, CAP 组肾组织凋亡率和病理损伤评分明显降低 ($P < 0.05$); 与 CAP 组比较, CPZ 组肾组织凋亡率和病理损伤评分明显升高 ($P < 0.05$) (表 2)。

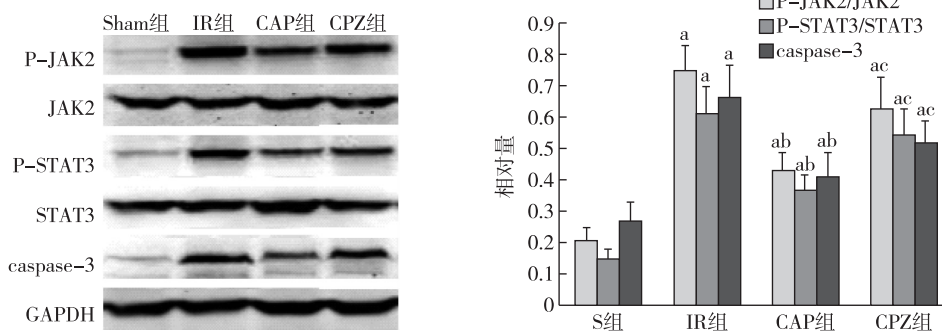
讨 论

肾 IRI 与大血管手术、心脏体外循环、肾移植、心力衰竭和败血症等有关, 可引起 AKI, 并被认为是导致肾移植后即刻发生的非免疫性损伤和长期存活率的主要原因^[10]。肾组织早期缺血-再灌注引起一系列复杂的细胞事件, 导致细胞损伤, 最终导致

表 1 四组大鼠血清 Cr、BUN、TNF- α 、IL-6 和 IL-10 浓度的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	只数	Cr ($\mu\text{mol/L}$)	BUN (mmol/L)	TNF- α (pg/ml)	IL-6 (pg/ml)	IL-10 (pg/ml)
S 组	10	33.8 \pm 5.8	5.9 \pm 1.3	23.7 \pm 4.2	33.3 \pm 5.2	52.2 \pm 7.8
IR 组	10	97.8 \pm 8.9 ^a	28.5 \pm 5.0 ^a	69.5 \pm 8.8 ^a	86.1 \pm 9.4 ^a	79.8 \pm 10.2 ^a
CAP 组	10	59.7 \pm 7.2 ^{ab}	18.4 \pm 4.1 ^{ab}	41.7 \pm 7.3 ^{ab}	58.9 \pm 7.7 ^{ab}	96.7 \pm 9.6 ^{ab}
CPZ 组	10	84.0 \pm 9.0 ^{ac}	24.4 \pm 5.1 ^{ac}	58.3 \pm 9.4 ^{ac}	71.0 \pm 9.4 ^{ac}	68.5 \pm 9.15 ^{ac}

注: 与 S 组比较, ^a $P < 0.05$; 与 IR 组, ^b $P < 0.05$; 与 CAP 组比较, ^c $P < 0.05$



注: 与 S 组比较, ^a $P < 0.05$; 与 IR 组比较, ^b $P < 0.05$; 与 CAP 组比较, ^c $P < 0.05$

图 1 四组大鼠肾组织 P-JAK2/JAK2、P-STAT3/STAT3 和 caspase-3 含量的比较

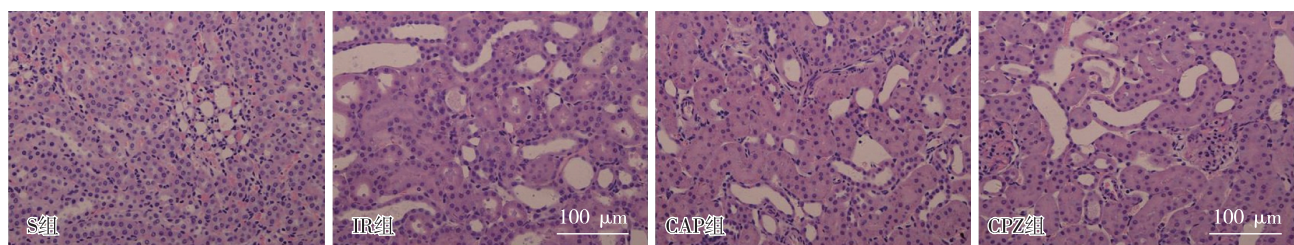


图 2 四组大鼠肾组织病理变化图 (HE 染色, $\times 400$)

表 2 四组大鼠肾组织 AI 和病理损伤评分的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	只数	AI (%)	病理损伤评分(分)
S 组	10	3.8±1.2	0.4±0.1
IR 组	10	27.4±2.7 ^a	2.9±0.4 ^a
CAP 组	10	16.2±2.5 ^{ab}	1.8±0.3 ^{ab}
CPZ 组	10	23.9±3.1 ^{ac}	2.6±0.4 ^{ac}

注:与 S 组比较,^a $P<0.05$;与 IR 组比较,^b $P<0.05$;与 CAP 组比较,^c $P<0.05$

肾细胞凋亡和坏死,但源于肾小管细胞的强大再生能力,也能迅速再生和恢复^[11]。因此寻求一种有效的治疗药物就显得格外重要。但目前肾 IRI 的机制尚未完全阐明。目前普遍认为 IRI 是一个炎症反应过程,参与了组织损伤的整个过程。

TRPV1 阳性感觉神经广泛分布于肾脏,辣椒素是 TRPV1 的高选择性激动剂,具有调节免疫、抵抗炎症因子聚集和抗凋亡等作用^[6]。既往的研究表明,辣椒素对 TRPV1 的激活改善了 IR 所致的脑、心肌、肝、肺和肾等器官功能障碍^[4-6]。本实验结果显示,IR 明显损伤了大鼠肾功能,Cr 和 BUN 浓度明显升高,病理学检测发现,肾组织损伤严重,大量肾小管上皮细胞肿胀、空泡变性,肾小管扩张,凋亡细胞明显增加;辣椒素治疗明显改善了大鼠肾功能,减轻了病理学损伤,凋亡细胞明显减少;辣椒平则一定程度上逆转了上述辣椒素对肾功能和肾组织结构维护作用可见,辣椒素可以维护肾功能,抑制细胞凋亡,减轻肾组织损伤,对肾脏具有保护作用。

本实验结果显示,IRI 引起 TNF- α 和 IL-6 明显升高,IL-10 亦轻度升高,P-JAK2 和 P-STAT3 也明显升高;而辣椒素治疗后炎症反应减轻,抑制了 TNF- α 和 IL-6,同时促进了 IL-10 明显升高,降低了 P-JAK2 和 P-STAT3;辣椒平则一定程度上逆转了辣椒素对 IL-6/JAK2/STAT3 途径的作用。肾缺血-再灌注时可引起炎症细胞的激活以及炎症因子的释放。越来越多的证据表明,肾组织 TNF- α 是缺血-再灌注所致肾功能障碍的自分泌因子,在肾缺血-再灌注过程中释放并活化中性粒细胞分泌多种炎症介质,粘附于血管内皮细胞,增加肾血管通透性,这些病理事件导致肾组织血流减少;另外,TNF- α 还可刺激其他促炎因子,如 IL-6 等的分泌,并能协同扩大其生物学作用。同时,高水平的 IL-6 是反应炎症过程的主要标志物之一,可激活 JAK2/STAT3 信号通路,将相应的炎症刺激信号传递到细胞核,指导靶

基因的转录和蛋白合成,从而导致 TNF- α 、IL-6 和 MCP-1 的产生,促进炎症级联反应的发生,引起炎症反应的持续和加重。而 IL-10 是发热和早期炎症的有效抑制剂,具有抑制细胞因子、趋化因子和中性粒细胞活化等多种作用,可抑制 TNF- α 和 IL-6 等抗炎因子的产生,从而减轻组织炎症。抗炎因子与促炎因子的平衡一定程度上影响 IRI 的预后。Brosius 等^[12]研究表明,JAK2/STAT3 的激活,上调相关转录因子的表达,导致了高糖环境下肾组织细胞的炎症浸润,细胞增殖以及纤维化。另外,通过 STAT3 基因敲除抑制 JAK2/STAT3 通路的激活,则减轻了肾组织炎症及损伤^[13]。因此,抑制 JAK2/STAT3 信号通路介导的炎症反应可能成为治疗 IRI 的潜在靶点。提示辣椒素可通过激活 TRPV1 受体抑制 IL-6/JAK2/STAT3 通路的激活,抑制 IRI 引起的肾组织炎症。

综上所述,辣椒素可能通过激活 TRPV1,抑制 IL-6/JAK2/STAT3 通路激活,调节炎症相关因子 TNF- α 、IL-6 和 IL-10 的表达,减轻炎症反应,减少细胞凋亡等减轻 IRI。因此,可为临床治疗 AKI 提供新的依据和靶点。但在肾 IRI 中,辣椒素调节 IL-6/JAK2/STAT3 信号通路的具体上下游机制,以及是否还有其他途径,仍需要进一步研究解决。

参 考 文 献

- [1] Zuk A, Bonventre JV. Acute kidney injury. *Annu Rev Med*, 2016, 67: 293-307.
- [2] Kusch A, Hoff U, Bubalo G, et al. Novel signalling mechanisms and targets in renal ischaemia and reperfusion injury. *Acta physiol (Oxf)*, 2013, 208(1): 25-40.
- [3] 张炯, 王佳, 王芳, 等. 辣椒素减轻肾缺血再灌注损伤的线粒体相关机制. *中国动脉硬化杂志*, 2018, 26(6): 583-587.
- [4] Huang M, Cheng G, Tan H, et al. Capsaicin protects cortical neurons against ischemia/reperfusion injury via down-regulating NMDA receptors. *Exp Neurol*, 2017, 295: 66-76.
- [5] Gao Y, Song J, Chen H, et al. TRPV1 activation is involved in the cardioprotection of remote limb ischemic postconditioning in ischemia-reperfusion injury rats. *Biochem Biophys Res Commun*, 2015, 463(4): 1034-1039.
- [6] Ueda K, Tsuji F, Hirata T, et al. Preventive effect of TRPV1 agonists capsaicin and resiniferatoxin on ischemia/reperfusion-induced renal injury in rats. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2008, 51(5): 513-520.
- [7] Yang N, Luo M, Li R, et al. Blockage of JAK/STAT signalling attenuates renal ischaemia-reperfusion injury in rats. *Nephrol Dial Transplant*, 2008, 23(1): 91-100.
- [8] Correa-Costa M, Azevedo H, Amano MT, et al. Transcriptome a-

- analysis of renal ischemia/reperfusion injury and its modulation by ischemic pre-conditioning or hemin treatment. PLoS One, 2012, 7(11): e49569.
- [9] 斯妍娜, 鲍红光, 张勇, 等. 右美托咪定对大鼠肾缺血-再灌注损伤的保护作用. 临床麻醉学杂志, 2013, 29(3): 261-264.
- [10] Zhao H, Alam A, Soo AP, et al. Ischemia-reperfusion injury reduces long term renal graft survival: mechanism and beyond. EBioMedicine, 2018, 28: 31-42.
- [11] Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. J Clin Invest, 2011, 121(11): 4210-4221.
- [12] Brosius FC, Tuttle KR, Kretzler M. JAK inhibition in the treatment of diabetic kidney disease. Diabetologia, 2016, 59(8): 1624-1627.
- [13] Lu TC, Wang ZH, Feng X, et al. Knockdown of Stat3 activity in vivo prevents diabetic glomerulopathy. Kidney Int, 2009, 76(1): 63-71.

(收稿日期: 2018-06-28)

· 消息 ·

中华医学会第 27 次全国麻醉学术年会(2019)征文通知

由中华医学会、中华医学会麻醉学分会主办,浙江省医学会、浙江省医学会麻醉学分会承办的“中华医学会第 27 次全国麻醉学术年会(2019)”定于 2019 年 10 月 31 日至 11 月 3 日在浙江省杭州市召开。年会将设大会专题报告、各专业学组分会场学术交流等内容,设立麻醉学科热点问题、多学科共同关注的专业研讨,并以专题板块和学术论文报告相结合的形式进行学术交流。现将会议学术论文征文的有关事项通知如下:

一、征文内容及分类

此次年会将在各亚专业征稿的同时设立多学科和热点问题专题,鼓励多学科研讨,关注基层发展和整体水平提高:(1)麻醉学科建设(人才和文件落实)。(2)基础及应用基础研究(原始创新)。(3)临床及转化医学研究(临床研究)。(4)疼痛治疗与研究。(5)重症监测治疗与研究。(6)儿科麻醉。(7)神经外科麻醉。(8)心胸外科麻醉。(9)体外循环。(10)气道管理。(11)器官移植麻醉。(12)产科麻醉(分娩镇痛与文件落实)。(13)输血及血液保护。(14)麻醉相关新技术、新业务进展。(15)质控与加速术后康复(安全和品质)。(16)区域麻醉。(17)中西医结合麻醉。(18)创伤急症手术麻醉。(19)门诊、PACU 和手术室外麻醉。(20)骨科麻醉。(21)五官科麻醉。(22)老年人麻醉。(23)特殊病例报告。(24)麻醉并发症。(25)麻醉药理学。(26)麻醉护理(文件与共识)。(27)肿瘤与麻醉。(28)超声与可视化。

二、征文要求

1. 年会征文:(1)凡报送参加年会交流的论文,均提交论文摘要一份(800~1000 字),请在稿件左上角按上述征文分类注明论文类别(请自留底稿,恕不退稿)。(2)格式要求:论文摘要请用 Microsoft Word2000 或 2003 编辑,页面设置请用 4 号字体,A4 纸,文稿顺序为题目、单位、邮编、作者姓名、联系电话、摘要内容。(3)凡已在全国性学术会议或全国公开发行的刊物上发表过的论文,不予受理。(4)各亚专业学组征文按照年会要求一并投稿,包括学科管理学组、疼痛学组、ICU 学组、儿科麻醉学组、神经外科麻醉学组、心胸外科麻醉学组、气道管理学组、器官移植麻醉学组、产科麻醉学组、输血及血液保护学组、麻醉质控与加速术后康复学组、区域麻醉学组、中西医结合麻醉学组(筹)、创伤急症手术麻醉学组(筹)、门诊及 PACU 和手术室外麻醉学组(筹)、骨科麻醉学组(筹)、眼耳鼻喉及口腔麻醉学组(筹)、老年人麻醉学组(筹)、超声学组(筹)、临床及转化医学研究学组(筹)、麻醉药理学组(筹)、基础及应用基础研究学组(筹)等,都将在年会期间组织学术活动。(5)本次年会仍将举办中青年优秀论文评选,参评条件为 1973 年 9 月 1 日以后出生(投稿时请将身份证复印件扫描成图片格式粘贴在文章的首页)。凡申请参加中青年优秀论文评选的论文,均需提交中、英文摘要各一份(800~1000 字)及中文全文一份,论文一律用 word 文档撰写、注明第一作者及联系方式(发至邮箱 shenle@pumch.cn);其它要求同上;请在邮件标题注明“中青年优秀论文评比”字样。评选设第一名 1 位,第二名 3 位,第三名 5 位(具体参评要求届时见有关会议通知)。

2. 论文摘要务必通过网上投稿与报名:

年会网址: <http://www.cmacsa.org> 或 <http://www.csaol.cn>。中华医学会第 27 次全国麻醉学术年会(2019)的投稿通道于 2019 年 2 月 15 日开通,年会截稿日期:2019 年 5 月 31 日。

3. 凡个人邀请外宾来参加全国年会并拟进行学术交流者,请与麻醉学分会联系。相关费用原则上由邀请人负责解决。

若有任何问题,请联系:

申乐副秘书长,联系电话:13810248138,邮箱:shenle@pumch.cn;

龚亚红秘书,联系电话:13611273163,邮箱:yh2087@163.com。