

· 实验研究 ·

七氟醚麻醉对大鼠海马 $\alpha 7$ 烟碱型乙酰胆碱受体、胆碱酯酶和胆碱乙酰移位酶蛋白含量的影响

赵鹏程 钟远平 朱昭琼

【摘要】 目的 研究七氟醚麻醉对大鼠海马 $\alpha 7$ 烟碱型乙酰胆碱受体 ($\alpha 7nAChR$)、胆碱酯酶 (AChE)、胆碱乙酰移位酶 (ChaT) 蛋白含量的影响。方法 健康 SD 新生大鼠 120 只,雌雄不拘,1 周龄,随机分为五组:空白组、空氧组、七氟醚组 (SEV 组)、 $\alpha 7nAChR$ 激动剂组 (PNU 组) 和 $\alpha 7nAChR$ 拮抗剂组 (MLA 组),每组 24 只。空白组自由喂养;空氧组吸入 60% 的氧气即运载气体 (1 L/min O_2 + 1 L/min 空气) 2 h; SEV 组吸入 3.4% 七氟醚 + 运载气体 2 h; PNU 组单次腹腔注射 $\alpha 7nAChR$ 激动剂 PNU-282987, 24 h 后吸入 3.4% 七氟醚 + 运载气体 2 h; MLA 组单次腹腔注射 $\alpha 7nAChR$ 拮抗剂甲基牛扁亭, 24 h 后吸入 3.4% 七氟醚 + 运载气体 2 h。麻醉清醒后 2 h、1 周、4 周取海马组织,采用 Western blot 法测定 $\alpha 7nAChR$ 、AChE、ChaT 蛋白含量。结果 麻醉清醒后 2 h SEV 组、PNU 组、MLA 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显低于空氧组 ($P < 0.05$); PNU 组、MLA 组 AChE 蛋白含量明显高于空氧组 ($P < 0.05$); SEV 组、PNU 组、MLA 组 ChaT 蛋白含量明显低于空氧组 ($P < 0.05$)。麻醉清醒后 1 周空白组、SEV 组、PNU 组海马中 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显高于空氧组 ($P < 0.05$), MLA 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显低于空氧组 ($P < 0.05$); 空白组、PNU 组 AChE 蛋白含量明显高于空氧组 ($P < 0.05$); 空白组 ChaT 蛋白含量明显高于空氧组, SEV 组 ChaT 蛋白含量明显低于空氧组 ($P < 0.05$)。麻醉清醒后 4 周五组 AChE 蛋白含量差异无统计学意义; SEV 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显高于空白组, PUN 组和 MLA 组明显低于空白组 ($P < 0.05$); 空白组、SEV 组和 PNU 组 ChaT 蛋白含量明显低于空氧组, MLA 组明显高于空氧组 ($P < 0.05$)。结论 吸入七氟醚后能抑制 ChaT、 $\alpha 7nAChR$; 对 AChE 并无直接作用; $\alpha 7nAChR$ 激动剂能有效缓解吸入七氟醚对 $\alpha 7nAChR$ 、ChaT 抑制作用,并在 1 周左右达到高峰;氧浓度在 60% 左右能增加 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量,一定程度对抗七氟醚抑制作用。

【关键词】 七氟醚; $\alpha 7$ 烟碱型乙酰胆碱受体; 乙酰胆碱酯酶; 胆碱乙酰移位酶; 认知功能

Effects of sevoflurane anesthesia on the quantity of alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor, cholinesterase and choline acetyl translocase in the rat hippocampus ZHAO Pengcheng, ZHONG Yuanping, ZHU Zhaoqiong. Department of Anesthesiology, Affiliated Hospital of Zunyi Medical University, Zunyi 563000, China

Corresponding author: ZHU Zhaoqing, Email: zmczmzkzhaopc@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the expression of alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor ($\alpha 7nAChR$), cholinesterase (AChE), choline acetyl translocase (ChaT) after sevoflurane anesthesia. **Methods** A total of 120 healthy Sprague-Dawley rats with both two genders, aged 1 week, were randomly divided into 5 groups: blank group; air/ O_2 group; sevoflurane group (group SEV); $\alpha 7nAChR$ agonist group (group PUN); $\alpha 7nAChR$ antagonist group (group MLA), 24 in each group. Blank group received free feeding, air/ O_2 group was inhaled 60% oxygen (carrier gas: 1 L/min O_2 + 1 L/min air) 2 h; group SEV was inhaled 3.4% sevoflurane and carrier gas for 2 h; group PUN and group MLA were injected with PNU-282987 and methyllycaconitine, respectively, after 24 h inhaled of 3.4% sevoflurane and carrier gas for 2 h. After that, hippocampus dissection carried out in 2 h, 1 w, 4 w, and Western blot method was used to detect $\alpha 7nAChR$, AChE, ChaT proteins expression. **Results** Two hours after anesthesia recovery, $\alpha 7nAChR$ in groups SEV, PNU and MLA was significantly lower than that in air/ O_2 group ($P < 0.05$); AChE in groups PNU and MLA was significantly lower than that in air/ O_2 group ($P < 0.05$); ChaT in groups SEV, PNU and MLA was significantly lower than that in air/ O_2 group ($P < 0.05$). One week after anesthesia recovery, $\alpha 7nAChR$ in blank group and groups SEV and PNU was significantly higher than that in air/ O_2

DOI:10.12089/jca.2019.02.014

基金项目:国家自然科学基金(81360180,81660193)

作者单位:563000 遵义医科大学附属医院麻醉科

通信作者:朱昭琼,Email:zmczmzkzhaopc@163.com

group ($P < 0.05$), $\alpha 7nAChR$ in group MLA was significantly lower than that in air/O₂ group ($P < 0.05$); AChE in blank group and group PNU was significantly higher than that in air/O₂ group ($P < 0.05$), ChaT in blank group was significantly higher than that in air/O₂ group ($P < 0.05$), ChaT in group SEV was significantly lower than that in air/O₂ group ($P < 0.05$). Four weeks after anesthesia awake, AChE in each group was not statistically significant; $\alpha 7nAChR$ in group SEV was significantly higher than that in blank group ($P < 0.05$), $\alpha 7nAChR$ in group PNU and MLA was significantly lower than that in blank group ($P < 0.05$); ChaT in blank group and group PNU was significantly lower than that in air/O₂ group ($P < 0.05$), ChaT in group MLA was significantly higher than that in air/O₂ group ($P < 0.05$). **Conclusion** Sevoflurane inhalation can inhibit ChaT, $\alpha 7nAChR$, which had no direct effect on AChE; $\alpha 7nAChR$ agonist can effectively help $\alpha 7nAChR$ and ChaT inhibition inhaled sevoflurane, and reached a peak at about 1 week; oxygen concentration around 60% can increase $\alpha 7nAChR$ expression quantity, to a certain extent against sevoflurane inhibition.

【Key words】 Sevoflurane; Alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor; Cholinesterase; Choline acetyl translocase; Cognitive function

七氟醚是临床小儿麻醉的常用药^[1],七氟醚麻醉对小儿神经系统发育的影响倍受关注。有研究显示,七氟醚可能对中枢神经系统有神经毒性^[2]。本课题组前期研究表明,新生期大鼠重复、间断吸入七氟醚会出现学习记忆损害^[3],海马 β 淀粉样蛋白(A β)表达增加^[4]。随着对 nAChR 研究深入,发现中枢神经系统烟碱型受体(nAChR)与学习记忆关联密切^[5],特别是近些年研究表明,7 烟碱型乙酰胆碱受体($\alpha 7nAChR$)在神经炎症^[6]、神经递质^[7-8]、氧化应激^[9-10]、A β 沉积^[11]、细胞凋亡^[12]等方面都扮演重要角色。同时,胆碱系统中胆碱酯酶(AChE)、胆碱乙酰转移酶(ChaT)均在神经毒性方面扮演重要角色^[13-14]。本研究通过观察新生期大鼠吸入七氟醚,观察海马 $\alpha 7nAChR$ 、AChE、ChaT 表达情况。

材料与方法

实验试剂与仪器 七氟醚(批号:65120501); $\alpha 7nAChR$ 激动剂、 $\alpha 7nAChR$ 拮抗剂;Fabius 麻醉机;Vamos 气体监护仪;电泳仪。

实验动物与分组处理 SPF 级 1 周龄健康 SD 新生大鼠 120 只,雌雄不拘,随机分为五组:空白组、空氧组、七氟醚组(SEV 组)、 $\alpha 7nAChR$ 激动剂组(PNU 组)、 $\alpha 7nAChR$ 拮抗剂组(MLA 组),每组 24 只。

分组与处理 自制 75 cm×40 cm×15 cm 有机玻璃吸入麻醉箱,空氧组吸入 60%的氧气即运载气体(1 L/min O₂+1 L/min 空气)2 h;七氟醚组吸入 3.4%七氟醚+运载气体 2 h;PNU 组单次腹腔注射 $\alpha 7nAChR$ 激动剂 PNU-282987^[15],注射 24 h 后,吸入 3.4%七氟醚+运载气体 2 h;MLA 组单次腹腔注射 $\alpha 7nAChR$ 拮抗剂甲基牛扁亭^[16],注射 24 h 后,吸

入 3.4%七氟醚+运载气体 2 h。本研究七氟醚吸入浓度、运载气体浓度的设定均结合本课题组前期实验结果,且实验过程中无呼吸抑制现象发生^[17-18]。

Western blot 法检测蛋白含量 分别于麻醉清醒后 2 h、1 周、4 周取大鼠海马组织,用 RIPA、PSMF 处理,并用超声破碎仪捣碎,采用 BCA 法进行蛋白浓度测定。根据目标蛋白分子量进行配取 12%分离胶、5%浓缩胶;取样本 15 μ l 上样,在恒压 80 V、30 min 及 120 V、75 min 条件下电泳;在 4 $^{\circ}$ C 冰水混合物、恒流 300 mA、时间 90 min 条件下进行电转;转膜后在室温下 5%脱脂牛奶封闭 2 h,4 $^{\circ}$ C 孵育一抗过夜;37 $^{\circ}$ C、50 min 孵育二抗,清洗数次后,进行曝光;最后曝光条带用 Image Lab 及 IPWIN 软件进行处理,计算蛋白相对含量。

统计分析 采用 SPSS 20.0 统计软件进行分析。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

大鼠海马 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量 麻醉清醒后 2 h SEV 组、PNU 组、MLA 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显低于空氧组($P < 0.05$)。麻醉清醒后 1 周空白组、SEV 组、PNU 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显高于空氧组($P < 0.05$),MLA 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显低于空氧组($P < 0.05$)。麻醉清醒后 4 周 SEV 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显高于空氧组($P < 0.05$),PUN 组、MLA 组 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量明显低于空氧组($P < 0.05$)(图 1)。

大鼠海马 AChE 蛋白含量 麻醉清醒后 2 h PNU 组、MLA 组 AChE 蛋白含量明显高于空氧组($P < 0.05$)。麻醉清醒后 1 周空白组、PNU 组海马中

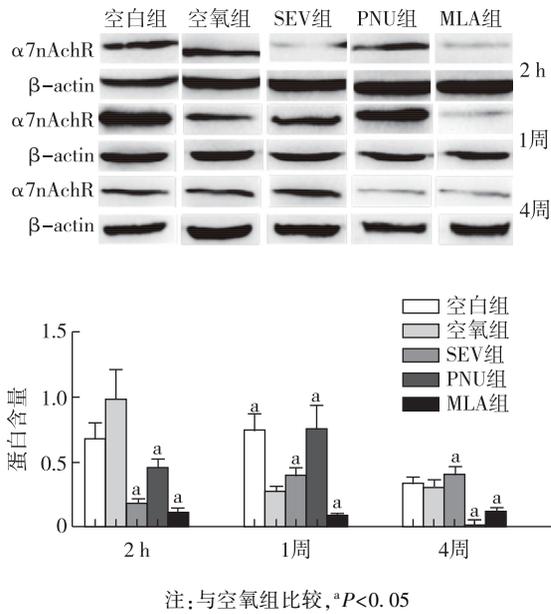


图 1 五组大鼠麻醉清醒后不同时点海马 $\alpha 7nAChR$ 蛋白含量的比较

AChE 蛋白含量明显高于空氧组 ($P < 0.05$)。麻醉清醒后 4 周五组 AChE 蛋白含量差异无统计学意义 (图 2)。

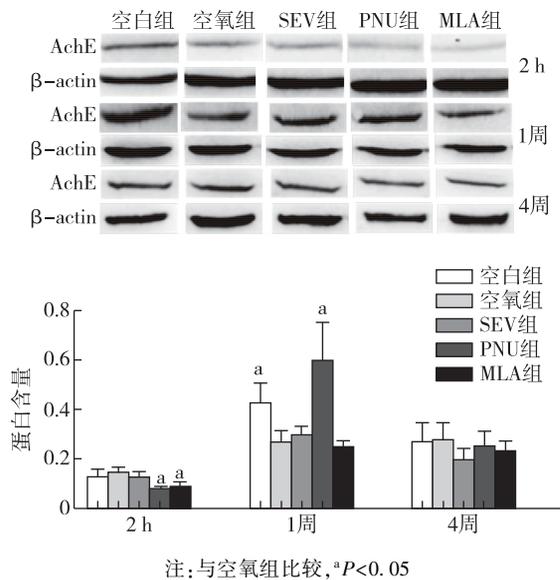


图 2 五组大鼠麻醉清醒后不同时点海马 AChE 蛋白含量的比较

大鼠海马 ChaT 蛋白含量 麻醉清醒后 2 h SEV 组、PNU 组、MLA 组 ChaT 蛋白含量明显低于空氧组 ($P < 0.05$)。麻醉清醒后 1 周空白组 ChaT 蛋白含量明显高于空氧组 ($P < 0.05$)，SEV 组 ChaT 蛋白含量明显低于空氧组 ($P < 0.05$)。麻醉清醒后 4 周空白组、SEV 组、PUN 组 ChaT 蛋白含量明显低于空

氧组 ($P < 0.05$)，MLA 组 ChaT 蛋白含量明显高于空氧组 ($P < 0.05$) (图 3)。

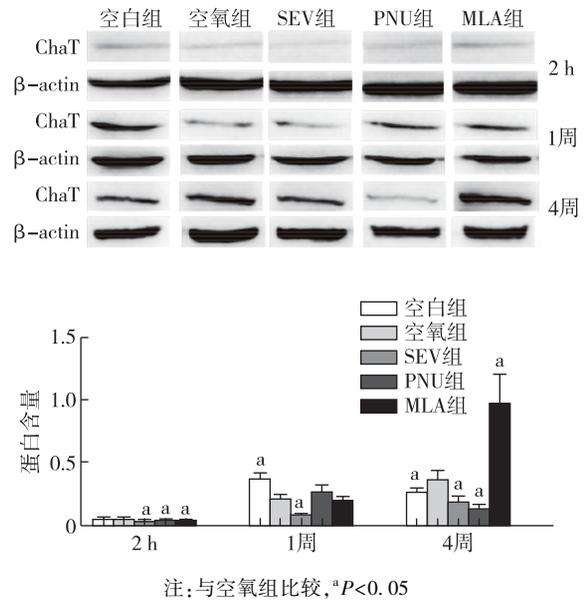


图 3 五组大鼠麻醉清醒后不同时点海马 ChaT 蛋白含量的比较

讨 论

本实验模拟临床中婴儿的麻醉条件，将出生 7 d 大鼠暴露于 3.4% 七氟醚中，分别于吸入七氟醚麻醉后 2 h、1 周和 4 周测定大鼠大脑海马 $\alpha 7nAChR$ 、AChE、ChaT 蛋白含量。本研究发现：麻醉清醒后 2 h：(1) 海马中 $\alpha 7nAChR$ 在空白组和空氧组表达量明显比 SEV 组、PNU 组、MLA 组升高，说明七氟醚对 $\alpha 7nAChR$ 有抑制作用；其次空氧组比空白组蛋白量稍增高说明提高吸入气体中氧浓度有助于 $\alpha 7nAChR$ 表达；(2) 海马中 AChE 从空白组、空氧组及 SEV 组实验结果可看出，并不能完全说明七氟醚对其直接的作用，AChE 的表达可能在由于 N/M 型乙酰胆碱、乙酰胆碱受体等表达对其进行了正/负反馈调节，在 PNU 组和 MLA 组中均表现出 AChE 的下降，说明 AChE 表达与 $\alpha 7nAChR$ 的激动和抑制并无直接关系；(3) 海马中 ChaT 在空氧组中，比吸入七氟醚的三组 (SEV 组、PNU 组、MLA 组) 均升高，说明七氟醚能抑制 ChaT，减少乙酰胆碱的生成；PNU 组对比 SEV 组和 MLA 组虽无统计学意义，但存在升高趋势，说明 $\alpha 7nAChR$ 激动剂增加 ChaT 的表达。

本实验还发现麻醉清醒后 1 周：(1) 海马中 $\alpha 7nAChR$ 表达空白组和 PNU 组明显比其余三组升

高, $\alpha 7nAChR$ 激动剂在此时对抗七氟醚的抑制作用; SEV 组于 MLA 组数据对比可看出七氟醚 + $\alpha 7nAChR$ 抑制剂双重作用, 能大大降低 $\alpha 7nAChR$ 的表达量; 对于空氧组 $\alpha 7nAChR$ 的突然降低, 可能由于在 2 h 非正常出现表达量的升高, 受体过度消耗导致; (2) 从各组数据分析, AChE 结果与七氟醚的吸入无直接关系; (3) 对比 ChaT 各组数据, 发现吸入七氟醚组别较非七氟醚组别蛋白量降低, 但 PNU 组由于激动剂的作用, ChaT 量与空氧组无差异。

然而, 在麻醉清醒后 4 周实验结果综合分析, 各指标的蛋白量与七氟醚、 $\alpha 7nAChR$ 激动剂和抑制剂等药物作用无直接关系, 推测可能与大鼠自身的调节有关, 胆碱能系统功能的“被动紊乱”并未持续到这一研究时段, 推测机体可能存在某种“自动清除”机制, 有待进一步研究。

研究发现, $\alpha 7nAChR$ 在中枢神经中表达最广泛, 对海马神经元突触可塑性发挥重要作用; $A\beta$ 的生成及清除与 $\alpha 7nAChR$ 关系密切, $\alpha 7nAChR$ 能减少 $A\beta$ 聚集形成的斑块, 对抗 $A\beta$ 产生的大脑损伤和认识障碍^[19], 本研究结果与之一致。在胆碱能神经元细胞中 ChaT 转录减少, 会引起痴呆的延续或加剧。某些措施干预后, 增加 ChaT 在海马体和大脑皮层的活动以及减少 AChE 的表达, 能改善、缓解认知障碍和记忆衰退^[20-21], 在本次研究中发现 ChaT 会随着 $\alpha 7nAChR$ 同步变化, 均会受到七氟醚影响, 但 AChE 则不尽相同, 对七氟醚抑制作用反应并不明显。

根据本研究实验结果分析, 在 1 周到 4 周之间的时间段有待进一步探索研究, 是本实验未涉及不足之处。同时本实验单一氧浓度的设定也是缺陷之一。

综上所述, 在本实验结果中新生儿吸入 3.4% 七氟醚可能对幼年期大鼠认知能力产生一过性影响, 大约持续 1 周左右; $\alpha 7nAChR$ 激动剂可有效改善新生儿重复吸入 3.4% 七氟醚后大鼠认知能力的下降趋势, 在 1 周左右作用达到高峰, 也提示以后相关改善认知能力的药物研究, 可以重点集中在 1 周左右; 吸入七氟醚时, 氧浓度提高到 60%, 有助于缓解麻醉后的认知功能障碍。本实验发现吸入七氟醚麻醉后, 在 1 周时间点为重要的节点, 胆碱能系统紊乱最严重, 因此, 建议吸入七氟醚后的 1 周, 作为重点监控和靶向预防认知相关疾病的关键时段。

参 考 文 献

- [1] Fan CH, Zhang FC, Shan CJ. The optimum level of sevoflurane in pediatric chocardiography. *Cell Biochem Biophys*, 2015, 73 (2): 345-347.
- [2] Chung W, Park S, Hong J, et al. Sevoflurane exposure during the neonatal period induces long-term memory impairment but not autism-like behaviors. *Peadiatr Anaesth*, 2015, 25 (10): 1033-1045.
- [3] 郑淑文, 朱昭琼, 朱宇航, 等. 新生儿重复吸入七氟烷对大鼠行为学的远期影响. *中国儿童保健杂志*, 2013, 21 (12): 1279-1282.
- [4] 马欢欢, 张超, 郑淑文, 等. 新生儿大鼠重复吸入七氟烷对其成年期 $A\beta$ 、Tau 蛋白的影响. *遵义医学院学报*, 2015, 38(1): 60-63.
- [5] Wang Y, Wang Z, Wang J, et al. The modulation of nicotinic acetylcholine receptors on the neuronal network oscillation in rat hippocampal CA3 area. *Sci Rep*, 2015, 5: 9493.
- [6] Dash PK, Zhao J, Kobori N, et al. Activation of alpha 7 cholinergic nicotinic receptors reduce blood-brain barrier permeability following experimental traumatic brain injury. *J Neurosci*, 2016, 36(9): 2809-2818.
- [7] Hernández-Vázquez F, Chavarría K, Garduño J, et al. Nicotine increases GABAergic input on rat dorsal raphe serotonergic neurons through alpha7 nicotinic acetylcholine receptor. *J Neurophysiol*, 2014, 112(12): 3154-3163.
- [8] Papouin T, Dunphy JM, Tolman M, et al. Septal cholinergic neuromodulation tunes the astrocyte-dependent gating of hippocampal NMDA receptors to wakefulness. *Neuron*, 2017, 94(4): 840-854.
- [9] Daugherty AM, Raz N. Appraising the role of iron in brain aging and cognition: promises and limitations of MRI methods. *Neuropsychol Rev*, 2015, 25(3): 272-287.
- [10] Pachauri V, Flora SJ. Effect of nicotine pretreatment on arsenic-induced oxidative stress in male Wistar rats. *Hum Exp Toxicol*, 2013, 32(9): 972-982.
- [11] Sadigh ES, Talebi M, Farhoudi M, et al. Beta-amyloid exhibits antagonistic effects on alpha 7 nicotinic acetylcholine receptors in orchestrated manner. *Med Hypotheses Ideas*, 2014, 8: 49-52.
- [12] Yu W, Mechawar N, Krantic S, et al. $\alpha 7$ Nicotinic receptor activation reduces β -amyloid-induced apoptosis by inhibiting caspase-independent death through phosphatidylinositol 3-kinase signaling. *J Neurochem*, 2011, 119(4): 848-858.
- [13] Lam LM, Nguyen MT, Nguyen HX, et al. Anti-cholinesterases and memory improving effects of Vietnamese *Xylia xylocarpa*. *Chem Cent J*, 2016, 10: 48.
- [14] Ferreira-Vieira TH, Guimaraes IM, Silva FR, et al. Alzheimer's disease: targeting the cholinergic system. *Curr Neuropharmacol*, 2016, 14(1): 101-115.
- [15] Pandya AA, Yakel JL. Activation of the $\alpha 7$ nicotinic ACh receptor induces anxiogenic effects in rats which is blocked by a 5-HT_{1A} receptor antagonist. *Neuropharmacology*, 2013, 70:

- 35-42.
- [16] Andriambelison E, Huyard B, Poiraud E, et al. Methyllycaconitine- and scopolamine-induced cognitive dysfunction: differential reversal effect by cognition-enhancing drugs. *Pharmacol Res Perspect*, 2014, 2(4): e00048.
- [17] 唐春春, 王义, 任娟娟, 等. 多次七氟醚麻醉对新生大鼠海马 ApoE 表达的影响. *中华麻醉学杂志*, 2016, 36(5): 535-538.
- [18] 朱宇航, 朱昭琼, 张超, 等. 七氟醚麻醉对大鼠海马载脂蛋白 E mRNA 表达的影响. *中华麻醉学杂志*, 2015, 35(2): 172-174.
- [19] Majdi A, Kamari F, Vafaei MS, et al. Revisiting nicotine's role in the ageing brain and cognitive impairment. *Rev Neurosci*, 2017, 28(7): 767-781.
- [20] Rui X, Wen FL, Jing C, et al. Neuroprotective effects of phytosterol esters against high cholesterol-induced cognitive deficits in aged rat. *Food Funct*, 2017, 8(3): 1323-1332.
- [21] Cevik B, Solmaz V, Yigiturk G, et al. Neuroprotective effects of erythropoietin on Alzheimer's dementia model in rats. *Adv Clin Exp Med*, 2017, 26(1): 23-29.

(收稿日期: 2018-05-25)

· 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;厦门市医学会、福建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 9 月 26—29 日在福建省厦门市召开。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(800~1 000 字),并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)、眼耳鼻咽喉及口腔麻醉学组(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(800~1 000 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);其他要求同上;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。

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。