·基础研究·

灯盏生脉胶囊口服结合运动训练对肾性高血压大鼠脑低密度脂蛋白相关受体蛋白-1、高度聚糖化作用终产物受体和β淀粉样蛋白1-42表达的影响*

陈兴泳[1] 张 旭[1] 汪银洲[1] 汪效松[1] 雷惠新[1]

摘要

目的:探讨灯盏生脉胶囊口服结合运动训练对肾性高血压大鼠脑低密度脂蛋白相关受体蛋白-1(LRP-1)、高度聚糖化作用终产物受体(RAGE)蛋白和β淀粉样蛋白1-42(Aβ1-42)表达的影响。

方法:雄性SD大鼠分为假手术(A)组、高血压生理盐水治疗(B)组、高血压灯盏生脉胶囊治疗(C)组、高血压运动训练(D)组、高血压灯盏生脉胶囊治疗联合运动训练(E)组,每组10只。双肾双夹法制作肾性高血压大鼠模型。灯盏生脉胶囊溶解于0.9%生理盐水中。A组只进行假手术,B组按照20mg/d·kg体重每天灌胃给生理盐水,连续4周。C组给予同剂量灯盏药液灌胃,D组跑笼运动训练,E组给予药液灌注与运动训练。采用伊文思蓝(EB)示踪法监测血脑屏障损伤程度。Western blot分析LRP-1和RAGE蛋白水平变化。ELISA 法检测大鼠海马区Aβ1-42的表达。

结果:与假手术组比较,各高血压组大鼠脑组织EB水平、海马区RAGE蛋白表达和Aβ1-42水平升高,而海马区LRP-1蛋白表达显著减少,差异显著(P<0.001)。给予灯盏生脉胶囊或者/和运动训练可逆转这一现象,以灯盏生脉胶囊口服结合运动训练效果最为显著(P<0.001)。

结论:灯盏生脉胶囊口服结合运动训练能够改善高血压大鼠血脑屏障通透性,调节脑LRP-1和RAGE蛋白的表达,减少高血压大鼠海马区Aβ1-42沉积。

关键词 灯盏生脉胶囊;低密度脂蛋白相关受体蛋白-1;高度聚糖化作用终产物受体蛋白;高血压;运动训练

中图分类号:R544,R493 **文献标识码:**A **文章编号:**1001-1242(2016)-03-0257-06

Effects of combination of Dengzhan Shengmai capsule and physical exercise on expressions of brain LRP-1, RAGE and Aβ1-42 in renovascular hypertensive rats/CHEN Xingyong, ZHANG Xu, WANG Yinzhou, et al.//Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2016, 31(3): 257—262

Abstract

Objective: To investigate the effects of combination of Dengzhan Shengmai capsule and physical exercise on expressions of brain low-density lipoprotein receptor-related protein-1(LRP-1), receptor for advanced glycation end products(RAGE)and β-amyloid protein1-42(Aβ1-42) in renovascular hypertensive rats (RHR).

Method: Male SD rats were randomly assigned into 5 groups (10 rats per group): sham-operated(A) group, hypertension with normal saline (NS) (B) group, hypertension with Dengzhan Shengmai capsule(C) group, hypertension with physical exercise (D) group and hypertension with combination of Dengzhan Shengmai capsule and physical exercise (E) group. With two-kidney, two clip method, renovascular hypertensive rats models were created. Dengzhan Shengmai capsules were dissolved in sterile 0.9%NS. A group and sham operation only. In B group NS were administered (20mg/kg per day) by gavage daily for 4 weeks. In C group, Dengzhan Sheng-

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2016.03.001

*基金项目:福建省自然科学基金面上项目(2013J01275);福建省卫生厅中医药研究课题(wzzy201304)

1 福建医科大学省立临床医学院,福建省立医院神经内科,福州,350001

作者简介:陈兴泳,男,博士,副主任医师; 收稿日期:2015-01-04

mai capsules solution were given by garage with the same volume. D group executed running exercise daily for 3 days. E group was given Dengzhan Shengmai capsules by garage and physical exercise. Blood-brain barrier permeability and the content of Aβ1-42 in hippocampus were detected by Evans blue (EB) leakage and ELISA, respectively. Western blot was used to detect the expression of LRP-1 and RAGE in the brain.

Result: Compared with sham-operated group, the levels of brain EB leakage, expressions of RAGE and Aβ1-42 protein in the hippocampus were significantly upregulated and expression of LRP-1 protein in hippocampus was significantly down regulated in each hypertension group(P<0.001).Treatment with Dengzhan Shengmai capsule or physical exercise only or combination of Dengzhan Shengmai capsule and physical exercise could significantly reversed these conditions(P<0.001). The combination group E had the most significant effect.

Conclusion: Combination of Dengzhan Shengmai capsule and physical exercise can improve blood-brain barrier permeability, regulate expressions of LRP-1 and RAGE and reduce accumulation of Aβ1-42 in the brain of RHR.

Author's address Department of Neurology, Fujian Provincial Hospital, Fujian Medical University Shengli Clinical College, Fuzhou,350001

Key word Dengzhan Shengmai capsule; low-density lipoprotein receptor-related protein-1; receptor for advanced glycation end product; hypertension; physical exercise

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease,AD)和血管性痴呆(vascular dementia,VaD)是最常见的两种痴呆类型。细胞外β淀粉样蛋白(β-amyloid prorein,Aβ)沉积是AD最主要病理特征之一,也是VaD重要的病理改变。高血压是心脑血管病最常见的危险因素,高血压能促进AD的发生和发展,而降压治疗能降低AD风险,确切的机制尚不清楚[1]。灯盏生脉胶囊是一种以灯盏细辛、人参、五味子、麦冬为主要成分的中成药,已用于AD治疗[2—3]。本研究探讨灯盏生脉胶囊口服结合运动训练对肾性高血压大鼠低密度脂蛋白相关受体-1蛋白(low-density lipoprotein receptor-related protein-1,LRP-1)、高度聚糖化作用终产物受体(receptor for advanced glycation end products,RAGE)蛋白和β淀粉样蛋白1-42(β-amyloid protein,Aβ1-42)表达的影响。

1 材料与方法

1.1 主要仪器和试剂

CM1900型冰冻切片机(Leica,德国),Soniprep150超声波细胞破碎仪(Sanyo,日本),Mini Trans-Blot型电转设备(Bio-Rad,美国),MRBⅢA型大鼠心率血压仪(上海市高血压病研究所研制),哺乳动物组织蛋白裂解液(Pierce,美国),ECL发光液(Millpore,美国),Aβ1-42 ELISA试剂盒购自上海酶量生物科技有限公司,伊文思蓝(Evans blue,EB),Rabbit polyclonal to RAGE(Abcam, UK),Rabbit monoclonal to LRP-1 (Abcam, UK),mouse monoclonal anti-β-actin (Proteintech Group Inc.,美国),horseradish peroxidase-conjugated goat anti-mouse IgG (H+L) (EarthOx,美国) ,horseradish peroxidase-conjugated goat anti-rabbit IgG antibodies (Invitrogen,美国)。

1.2 方法

1.2.1 双肾双夹肾性高血压大鼠模型构建:选用鼠龄6—8周,体重60—80g的封闭群雄性SD大鼠,购自福建医科大学实验动物中心,分为:假手术组(sham-operated group)(sham组)和高血压组[包括:高血压生理盐水(normal saline,NS)治疗组(NS组)、高血压灯盏生脉胶囊治疗组(灯盏生脉胶囊组)、高血压运动训练组(训练组)、高血压灯盏生脉胶囊治疗联合运动训练组(联合治疗组)],每组10只。参照文献[4]报道的双肾双夹法构建肾性高血压大鼠模型。简要阐述如下:自制"Ω"环形银夹,其直径为0.5mm的银丝,环的内径为0.3cm。10%水合氯醛腹腔注射麻醉(350mg/kg),术中维持体温37℃左右,将大鼠仰卧位固定在手术板上,消毒、备皮,铺盖无菌洞巾,腹部正中纵行切口,依次切开皮肤、肌腱、腹膜,暴露肾脏,先做左侧,左肾动脉一般位于肾静脉的后上方,用无齿镊钝性分离动、静脉,右肾动脉平肾门、下腔静脉与肝肾韧带之间逐层向下分离,

用环形银夹钳夹肾动脉的起始部,需确认肾动脉位于银夹的环形结构内,银夹能够沿肾动脉滑动,确认双肾无明显的瘀血、坏死或苍白,对腹膜和肌肉连续缝合,皮肤进行间断缝合。假手术组大鼠给予类似手术操作,但不放置银夹。血压测量:大鼠于37℃温箱中预热5—10min,用MRBⅢA型大鼠心率血压仪经尾动脉测定大鼠收缩压,血压>140mmHg为高血压[4]。

1.2.2 治疗方案:灯盏生脉胶囊购置云南生物谷灯盏花药业有限公司,参照我们既往研究结果[5],将药物溶解于灭菌的0.9%生理盐水中,按照20mg/d·kg体重每天灌胃给药,在造模后第13周开始给药,连续4周。高血压生理盐水对照组给予同量生理盐水灌胃。运动训练给予跑笼训练,具体参照文献6—7执行。

1.2.3 血脑屏障通透性测定:采用EB示踪法监测血脑屏障损伤程度。大鼠处死前1h,经尾静脉注入2%的EB(4ml),大鼠球结膜、四肢等处变蓝表示注入成功。循环1h后,经心脏灌注预冷的生理盐水至右心房流出清亮液体时,快速断头取脑,用电子天平称量其湿质量,再将大鼠大脑放入3ml甲酰胺溶液中,45℃水浴箱中24h,10000 r/min离心10min,取上清液,用多功能酶标仪测定A 值(波长为620nm)。根据EB溶液标准曲线,计算样品EB含量(μg· ml^{-1})。脑组织EB含量(μg· g^{-1})=待测样品EB含量(μg.ml^{-1})×甲酰胺容量(ml)/脑湿重(g)[8]。

1.2.4 Western blot:将冻于液氮中的大鼠皮质脑组织按照1∶3(质量∶体积)加入哺乳动物组织细胞裂解液,同时加入体积比100∶1的蛋白酶抑制剂,于冰上用研磨棒充分研磨和超声裂解,在4℃低温离心机中以15000r/min离心30min,取上清液置于另一1.5ml离心管中,BCA法蛋白定量。每道30μg蛋白上样,在12%SDS-聚丙烯酰胺凝胶电泳,电转移至硝酸纤维膜上,依相对分子质量大小切取条带,室温下封闭1h。然后分别加入TBST稀释的一抗,4℃孵育过夜(>12h)。次日,洗膜后分别加入相对应的二抗,室温下孵育1—2h。各指标一抗稀释倍数、二抗稀释倍数如下:Rabbit polyclonal to RAGE(1∶1000),Rabbit monoclonal to LRP1(1∶1000),mouse monoclonal anti-β-actin (1∶3500),horseradish peroxidase-conjugated goat anti-mouse IgG antibodies(1∶3000),horseradish peroxidase-conjugated goat anti-rabbit IgG antibodies(1∶3000)。ECL显色,曝光,显影,定影,扫描图片。用Image J软件进行分析,每个蛋白条带都有一个光密度值,将各组的目的蛋白光密度值除以β-actin光密度值,即各组目的蛋白的相对表达量。

1.2.5 ELISA法测定大鼠海马Aβ1-42的含量:麻醉后大鼠迅速断头处死,于冰台上分离一侧海马,按25ml/g加入一定体积的冰生理盐水,匀浆器研磨组织,冰浴下超声波粉碎制成10%匀浆,4℃下1200r/min离心20 min后取上清液。使用ELISA检测试剂盒,按说明书步骤操作对海马内Aβ1-42 含量进行测定。

1.3 统计学分析

采用SPSS13.0统计软件进行数据分析。所得数据以均数±标准差表示,多组间均数比较用单因素方差分析,$P<0.05$表示有显著性意义。

2 结果

2.1 各组大鼠血脑屏障通透性的变化

口服灯盏生脉胶囊治疗未见明显的毒副反应,与假手术组比较,各高血压组大鼠脑组织EB水平明显升高,差异显著($P<0.001$)。与高血压生理盐水组比较,各干预组(训练组、灯盏生脉胶囊组、联合治疗组)大鼠脑组织EB水平明显降低,以联合治疗组减低最为显著($P<0.001$),而灯盏生脉胶囊组和训练组比较,差异无显著性($P>0.05$),见表1。

表1 各组大鼠脑组织EB含量的比较 (μg· g^{-1},$\bar{x}\pm s$)

组别	动物数	EB含量(μg· g^{-1})
假手术组(A)	10	2.36±0.17
生理盐水组(B)	10	10.71±0.33①
训练组(C)	10	8.12±0.41①
灯盏生脉胶囊组(D)	10	7.27±0.64①
联合治疗组(E)	10	4.61±0.42①②

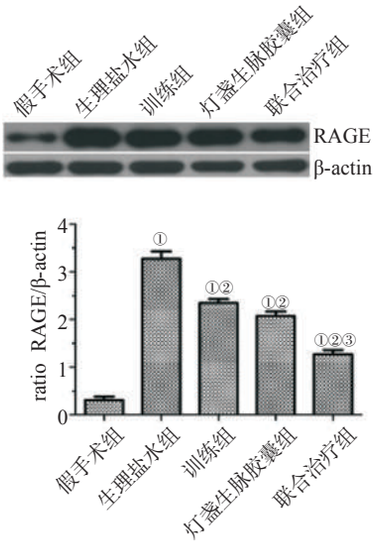
①与假手术组比较$P<0.001$;②与灯盏生脉胶囊组比较$P<0.001$

2.2 各组大鼠海马区RAGE蛋白表达变化

与假手术组比较,各高血压组大鼠海马区RAGE蛋白表达显著升高,有显著性差异($P<0.001$)。与高血压生理盐水组比较,各干预组(灯盏生脉胶囊组、训练组、联合治疗组)大鼠海马区

RAGE蛋白表达明显降低（$P<0.001$），以联合治疗组降低最为显著（与灯盏生脉胶囊组比较，$P<0.001$），而灯盏生脉胶囊组和训练组比较，差异无显著性（$P>0.05$），见图1。

图1　各组大鼠海马区RAGE蛋白表达



①与假手术组比较$P<0.001$；②与高血压生理盐水组比较$P<0.001$；③与灯盏生脉胶囊组比较$P<0.001$

2.3　各组大鼠海马区LRP-1蛋白表达变化

与假手术组比较，各高血压组大鼠海马区LRP-1蛋白表达显著减少，有显著性差异（$P<0.001$）。与高血压生理盐水组比较，各干预组（灯盏生脉胶囊组、训练组、联合治疗组）大鼠海马区LRP-1蛋白表达上调（$P<0.001$），以联合治疗组升高最为显著（与灯盏生脉胶囊组比较，$P<0.001$），而灯盏生脉胶囊组和训练组比较，差异无显著性（$P>0.05$），见图2。

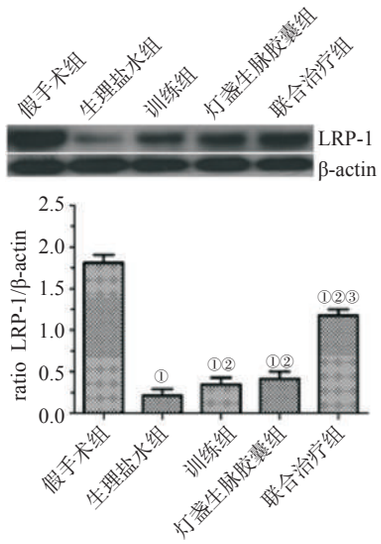
2.4　ELISA法定量检测各组大鼠海马区Aβ1-42的表达

与假手术组比较，各高血压组大鼠海马区Aβ1-42水平明显升高，差异显著（$P<0.001$）。与高血压生理盐水组比较，各干预组（训练组、灯盏生脉胶囊组、联合组）大鼠海马区Aβ1-42水平明显降低，以联合治疗组减低最为显著（$P<0.001$），而灯盏生脉胶囊组和训练组比较，差异无显著性（$P>0.05$），见表2。

3　讨论

近年研究发现，高血压能促进AD的发生和发展，长期高血压导致小鼠皮质及海马区等脑实质内和脑血管壁Aβ异常沉积和认知功能减退[9—10]。本研究利用肾性高血压大鼠模型同样观察到大鼠脑内有Aβ异常沉积。Aβ是由β淀粉样前体蛋白(β-amyloid precursor protein，APP)在α-和β-以及γ-分泌酶水解形成两种主要代谢产物即Aβ1-40和Aβ1-42。脑内Aβ沉积主要源于Aβ产生过多和/或者清除减少[11]。AD的神经血管假说认为Aβ跨血脑屏障转运异常导致脑内Aβ浓度增高，血脑屏障上Aβ的转运受体LRP-1/RAGE在介导Aβ转运过程中起着重要作用，其中LRP-1介导Aβ由中枢向周围血浆转运；相反的，RAGE介导Aβ由外周血穿梭血脑屏障进入脑内，已发现在AD脑中RAGE蛋白表达升高，LRP-1蛋白表达减少[12—14]。长期高血压大鼠脑Aβ异常沉积，推测其机制可能是高血压增加了血脑屏障通透性，上调了脑RAGE蛋白表达，而减少LRP-1蛋白表达，共同促进了脑Aβ异常沉积。然而，血脑屏障损

图2　各组大鼠海马区LRP-1蛋白表达



①与假手术组比较$P<0.001$；②与高血压生理盐水组比较$P<0.001$；③与灯盏生脉胶囊组比较$P<0.001$

表2　ELISA法定量检测各组大鼠海马区Aβ1–42的表达

组别	动物数	Aβ1-42(pg/mg)
假手术组（A）	10	11.21±4.54
生理盐水组（B）	10	73.83±7.69①
训练组（C）	10	36.63±6.49①
灯盏生脉胶囊组（D）	10	34.53±7.61①
联合治疗组（E）	10	23.38±6.26①②

①与假手术组比较$P<0.001$；②与灯盏生脉胶囊组比较$P<0.001$

害究竟是AD发病的原因还是作为AD发病的一个病理生理过程还需要进一步深入研究。

我们既往研究发现,高血压大鼠口服灯盏生脉胶囊具有抑制脑TOLL样受体4/核转录因子kappa B(Toll-like receptor 4/nuclear factor kappa B,TLR4/NF-kB)介导炎症信号通路,下调炎症因子白介素-1β(interleukin-1β,IL-1β)和肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α,TNF-α),起到抗凋亡、神经保护作用[5]。灯盏生脉胶囊的主要成分为灯盏细辛[又名灯盏花,关键成分野黄芩苷 (scutellarin)]、人参、五味子及参冬,具有益气养阴、活血健脑的功能,临床发现灯盏生脉胶囊联合盐酸多奈哌齐片治疗可显著改善轻、中度血管性痴呆患者的认知功能[2]。本研究发现口服灯盏生脉胶囊治疗在一定程度上减少了脑RAGE蛋白表达,而上调LRP-1蛋白表达,减少了脑Aβ异常沉积。脑组织表达的LRP-1参与脂质代谢及Aβ合成、降解及清除过程。在Aβ清除过程中,LRP-1是Aβ经血脑屏障外流最主要的转运体。LRP-1配体(α2M,ApoE等)先与Aβ形成复合物后,再与LRP-1结合使LRP-1尾部磷酸化,并共同内陷形成内体,经血脑屏障跨细胞转运入血或被溶酶体吞噬而降解[15]。AD患者血脑屏障上LRP-1表达明显减少,在AD动物模型中脑内LRP-1的严重缺失导致脑内Aβ沉积加倍[16]。RAGE不但是Aβ跨血脑屏障内向转运的主要受体,在AD的病理中还发挥主要作用。RAGE与Aβ结合后的主要信号转导机制是上调炎症通路,通过活化NF-kB、ERK1/2等信号通路促进各种炎症因子如IL-6、IL-1β和TNF-α等表达[17—19]。使用特异性RAGE拮抗剂可基本抑制RAGE转运外周循环Aβ通过血脑屏障;阻断颅内RAGE的作用,减轻神经细胞NF-kB和β分泌酶的活性,显著抑制小胶质细胞活性和神经炎性反应,从而减少Aβ产生[19]。大豆异黄酮或者中药益智汤治疗可以下调AD模型鼠脑RAGE介导的炎症信号通路,减弱炎症反应,降低Aβ的神经毒性,发挥神经保护作用[17—18]。炎症级联反应是AD发生和发展重要机制,推测灯盏生脉胶囊治疗减少了脑Aβ异常沉积不排除与其抗炎机制有关。

运动训练不仅是脑卒中患者重要的功能康复途径,也是AD患者日常重要的功能锻炼。运动训练能促进脑内神经保护相关因子如脑源性神经生长因子、神经生长因子和胰岛素样因子等表达,促进内源性神经干细胞迁移,缓解卒中后的神经炎症反应,改善血脑屏障功能,减轻脑水肿,促进缺血性脑卒中后脑结构重塑和功能改善[6,20]。运动训练能够改善细胞线粒体抗氧化功能,起到神经保护作用,延缓AD的发生发展,改善AD患者生存质量[21]。本研究中,我们发现与单用灯盏生脉胶囊口服或者运动训练比较,口服灯盏生脉胶囊结合运动训练能更显著地改善肾性高血压大鼠血脑屏障通透性,减少了脑RAGE蛋白表达,显著地上调LRP-1蛋白表达,减少了脑Aβ异常沉积。本研究结果表明对AD和其他类型痴呆的患者既要合理药物治疗,还要重视运动锻炼等非药物治疗手段。

参考文献

[1] Wang Q, Xiao B, Cui S, et al. Triptolide treatment reduces Alzheimer's disease (AD)-like pathology through inhibition of BACE1 in a transgenic mouse model of AD[J]. Dis Model Mech, 2014,7(12):1385—1395.

[2] 陈伟河,朱婷娜,林贵喜. 灯盏生脉胶囊联合盐酸多奈哌齐片治疗轻至中度血管性痴呆的效果[J]. 广东医学, 2014,35(16):2608—2610.

[3] 李广强,吴宗武,王小洁,等. 灯盏生脉胶囊治疗阿尔茨海默病的临床研究[J]. 河北医科大学学报, 2010,31(11):1287—1289.

[4] 杨志华,盛文利,侯清华,等. 双肾双夹肾血管性高血压模型的制作与术后管理[J]. 中国比较医学杂志, 2005,15(2):92—94.

[5] Chen X, Shi X, Zhang X, et al. Scutellarin attenuates hypertension-induced expression of brain toll-like receptor 4/nuclear factor kappa B[J]. Mediators Inflamm, 2013,2013:432623.

[6] 罗婧,胡昔权,张丽颖,等. 运动训练对脑梗死大鼠侧脑室室管膜下区内源性神经干细胞迁移的影响及其机制[J]. 中国康复医学杂志, 2014,29(4):299—305.

[7] 郑海清,胡昔权,方杰,等. 运动训练对脑梗死大鼠梗死边缘区突触可塑性的影响[J]. 中华医学杂志, 2012,92(9):628—633.

[8] 纪海茹,孔维,孔令伟,等. 脑缺血再灌注损伤后血脑屏障结构与功能的变化及丁苯酞预处理的干预作用[J]. 中国病理生理杂志, 2014,30(11):2079—2083.

[9] Carnevale D, Mascio G, D'Andrea I, et al. Hypertension induces brain beta-amyloid accumulation, cognitive impairment, and memory deterioration through activation of receptor for advanced glycation end products in brain vasculature [J]. Hypertension, 2012,60(1):188—197.

[10] Young Park J, Wook Yun J, Whan Choi Y, et al. Antihy-

pertensive effect of gomisin A from Schisandra chinensis on angiotensin II-induced hypertension via preservation of nitric oxide bioavailability[J]. Hypertens Res, 2012,35(9): 928—934.

[11] Deane R, Du Yan S, Submamaryan RK, et al. RAGE mediates amyloid-beta peptide transport across the blood-brain barrier and accumulation in brain[J]. Nat Med, 2003,9(7): 907—913.

[12] Sagare AP, Deane R, Zlokovic BV. Low-density lipoprotein receptor-related protein 1: a physiological Abeta homeostatic mechanism with multiple therapeutic opportunities[J]. Pharmacol Ther, 2012,136(1):94—105.

[13] Bell RD, Zlokovic BV. Neurovascular mechanisms and blood-brain barrier disorder in Alzheimer's disease[J]. Acta Neuropathol, 2009,118(1):103—113.

[14] Sagare A, Deane R, Bell RD, et al. Clearance of amyloid-beta by circulating lipoprotein receptors[J]. Nat Med, 2007, 13(9):1029—1031.

[15] 武彩霞,刘睿. 神经血管单元RAGE/LRP-1受体系统与阿尔茨海默病[J]. 山东医学高等专科学校学报, 2012,34(05):387—390.

[16] Donahue JE, Flaherty SL, Johanson CE, et al. RAGE, LRP-1, and amyloid-beta protein in Alzheimer's disease[J]. Acta Neuropathol, 2006,112(4):405—415.

[17] 刘长安,汪远金,那莎,等. 大豆异黄酮对阿尔茨海默病大鼠海马RAGE介导的信号转导通路的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2012,32(6):797—800.

[18] 张忠,薛卫国,白丽敏,等. 益智汤对APP695转基因小鼠行为学及脑组织LRP-1和RAGE表达的影响[J]. 中华中医药杂志, 2012,27(10):2696—2698.

[19] Deane R, Singh I, Sagare AP, et al. A multimodal RAGE-specific inhibitor reduces amyloid beta-mediated brain disorder in a mouse model of Alzheimer disease[J]. J Clin Invest, 2012,122(4):1377—1392.

[20] 张彭跃,胡永善. 运动训练对缺血性脑卒中后脑功能修复的研究进展[J]. 中国康复医学杂志, 2013,28(1):78—82.

[21] Barnard ND, Bush AI, Ceccarelli A, et al. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease [J]. Neurobiol Aging, 2014,35 Suppl 2:S74—S78.

第七届全国儿童康复、第十四届全国小儿脑瘫康复学术会议暨国际学术交流会议通知(第二轮)

中国康复医学会儿童康复专业委员会、中国残疾人康复协会小儿脑瘫康复专业委员会拟于2016年8月25—28日在陕西省西安市召开第七届全国儿童康复、第十四届全国小儿脑瘫康复学术会议暨国际交流会议。

会议主题:规范康复行为,发展儿童康复。会议期间将邀请国内外知名康复医学专家做专题学术报告,同时组织学术交流,举行优秀论文评选活动。会议期间将召开中国康复医学会儿童康复专业委员会、中国残疾人康复协会小儿脑瘫康复专业委员会,要求两个专业委员会委员务必按时参加,无故不参加会议者将按照学会相关规定取消委员资格。

征文范围:儿童康复的临床、基础及相关领域研究,儿童康复评定方法(包括运动、智能、心理、ADL等)和治疗技术(包括PT、OT、ST、中西医结合等),早期干预,诊断及鉴别诊断,医教结合,社区与家庭康复,康复护理,康复工程,中国传统康复,儿童残疾的预防监测,转诊服务和流行病学研究及康复管理等其他相关领域。

投稿要求:未在全国性公开刊物上发表的论文、文责自负。文稿内容包括题目、作者、800字以内的中文摘要(目的、方法、结果和结论)请注明作者姓名、单位名称、职务/职称、通讯地址及邮编、电子邮箱。继教学分:参加会议代表可获得国家级一类学分10分。投稿方式:本次会议接受网站投稿xa2016etkf.31huiyi.com和E-mail投稿ertongkangfuhuiyi@163.com。截稿日期:2016年6月30日。

会议注册方式:方法一:请通过西安市儿童医院官网:www.xachyy.com/huiyizhongxin/index.php注册。方法二:请通过会议网站:xa2016etkf.31huiyi.com注册。注册费用:提前注册:注册费800元(2016年7月20日前)。现场注册:注册费1000元。研究生注册:凭研究生学生证500元。邮局汇款方式:账户名:西安洵美国际旅行社有限公司;开户行:西安银行文景路支行;账号:707011580000086891;备注:康复会议会务费。

联系人及电话:袁玉莲18092158877;何晶晶13259761753;会议联络E-mail:ertongkangfuhuiyi@163.com;传真:029-86295891。会议酒店:西安建国饭店【陕西省西安市碑林区互助路2号(与金花路交叉口)】。

中国康复医学会儿童康复专业委员会　中国残疾人康复协会小儿脑瘫康复专业委员会　西安市儿童医院