

艾司氯胺酮在围术期器官保护作用中的研究进展

录亚鹏, 王迎斌*, 路文胜

兰州大学第二医院 麻醉科, 甘肃 兰州 730030

摘要: 艾司氯胺酮(esketamine)作为氯胺酮的右旋异构体,主要通过非竞争性拮抗 N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体发挥生物学作用。作为一种新型静脉麻醉药,艾司氯胺酮可通过抑制炎症反应与氧化应激、调节钙超载、影响肠道菌群、调控细胞自噬及抑制细胞铁死亡等多种机制发挥器官保护作用,有望成为改善围术期器官损伤的新选择。

关键词: 艾司氯胺酮;围术期;保护器官

中图分类号:R97 文献标志码:A

DOI:10.16352/j.issn.1001-6325.2026.10.1429

Research progress on the organ-protective effects of esketamine in the perioperative period

LU Yapeng, WANG Yingbin*, LU Wensheng

Department of Anesthesiology, Lanzhou University Second Hospital, Lanzhou 730000, China

Abstract: Esketamine, the dextro-isomer of ketamine, primarily acts as a noncompetitive antagonist of the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor. Beyond its anesthetic properties, esketamine confers organ protection through multiple mechanisms, including the suppression of inflammatory responses and oxidative stress, regulation of calcium overload, modulation of gut microbiota, control of cellular autophagy, and inhibition of ferroptosis. Consequently, it emerges as a promising therapeutic strategy for mitigating perioperative organ injury.

Key words: esketamine; perioperative period; organ protection

围术期器官损伤作为外科患者致残和死亡的重要原因,好发于心、脑和肝等多种器官。其中,患者基础状态、手术操作及围术期管理不当等因素均与其发生相关。而手术操作和围术期管理不当是其主要诱发因素。尽管外科技术在不断进步,但由手术创伤和应激引起的围术期器官损伤,仍是影响患者预后的核心难题,且未得到有效解决。因此,深入研究围术期器官损伤机制及干预策略,对提升手术安

全和促进患者快速康复具有重要的临床意义。

艾司氯胺酮(esketamine)作为一种新型非阿片类麻醉药,其对 N-甲基-D-天冬氨酸(N-methyl-D-aspartate, NMDA)受体的亲和力较异构体氯胺酮更高,因而其镇痛效果更确切同时不良反应更低,现已被广泛用于围术期镇痛。同时,艾司氯胺酮还表现出明显的保护器官作用^[1]。艾司氯胺酮可通过抑制氧化应激与炎症反应、调节细胞死亡等多种机

制,有效减轻围术期心、脑、肾等重要器官损伤。因此,本文将深入阐述艾司氯胺酮与围术期器官损伤的关系,以期保护围术期器官损伤提供新思路。

1 艾司氯胺酮的作用机制

艾司氯胺酮作为一种新型麻醉药物,主要通过拮抗 NMDA 受体发挥生物学作用。NMDA 作为谷氨酸重要受体,其主要分布于中枢神经系统并发挥重要作用。脑缺血性损伤可破坏神经元的离子梯度,导致谷氨酸等兴奋性神经递质在突触区域释放,进而激活突触后神经元中的 NMDA 受体,而 NMDA 受体的过度激活可引起兴奋毒性作用和细胞凋亡,导致神经元死亡^[2]。此外,NMDA 受体还分布于心血管系统中。在心肌缺血再灌注过程中,NMDA 受体激活可导致心肌细胞死亡增加。因此,抑制 NMDA 受体可成为改善脑、心损伤的有效靶点。

除 NMDA 受体外,艾司氯胺酮还通过作用于 μ -阿片受体发挥作用。 μ -阿片受体在中枢神经系统和外周组织中均有分布,尤其是在大脑、脊髓、内脏、肠道、心血管系统中。 μ -阿片受体激活可通过抑制钙超载、炎症反应、氧化应激、细胞凋亡和铁死亡等多种机制减轻心、肝损伤^[3-4]。而艾司氯胺酮可作用于 μ -阿片受体促进内源性阿片类物质的释放,进而显著增强 μ -阿片受体活性,发挥器官保护作用。

2 艾司氯胺酮在围术期保护器官的作用机制

2.1 保护心脏作用

心肌损伤作为围术期影响患者预后的重要原因之一,好发于心肌梗死、围术期低血压和脓毒症等病理过程。有效防治围术期心肌损伤对改善患者预后极其重要,而艾司氯胺酮在缓解围术期心肌损伤方面效果显著。在胸腔镜肺叶切除术的老年患者中,给予 0.2 mg/kg 负荷剂量、0.12 mg/(kg·h) 维持剂量的艾司氯胺酮可明显降低 BNP 和高敏肌钙蛋白 T 等心肌损伤标志物浓度,改善心功能^[5]。炎症反应和氧化应激是介导心肌损伤的关键机制。在行全膝关节置换术的患者中,止血带会通过诱导肢体发生缺血再灌注(ischemia-reperfusion, I/R) 损伤,导致炎症因子和活性氧(reactive oxygen species, ROS) 释放,进而引起心肌损伤。而艾司氯胺酮可明显改善

止血带通过诱导肢体发生 I/R 损伤引起的心肌损伤。艾司氯胺酮心肌保护作用与其调控环状 GMP-AMP 合酶减轻心肌细胞铁死亡,进而降低 IL-6、TNF- α 、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、丙二醛(malondialdehyde, MDA) 水平,上调谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)、谷胱甘肽(glutathione, GSH) 水平,抑制炎症反应与氧化应激相关^[6]。此外,艾司氯胺酮的心肌保护作用与其调节细胞内钙离子稳态相关。缺血再灌注可引起心肌细胞内钙离子的过量积累,进而导致心肌细胞的凋亡和坏死。而艾司氯胺酮可抑制钙离子通道活性,减少细胞内钙离子浓度,从而保护心肌细胞免受缺血再灌注引起的损伤^[7]。综上所述,艾司氯胺酮的心肌保护作用与抑制炎症反应、氧化应激、细胞铁死亡及调节钙稳态相关。

2.2 保护肝脏作用

肝脏作为代谢与解毒的关键器官,易受缺血和毒素等因素损害。肝损伤时产生的大量 ROS 和促炎因子是导致其围术期损伤加重的主要因素。在行头颈部微血管重建术的患者中,给予 0.5 mg/kg 负荷剂量、0.2 mg/(kg·h) 维持剂量的艾司氯胺酮可显著降低血清 ALT 和 AST 水平,改善患者肝功能,其机制可能与减少手术引起的炎症反应相关^[8]。核因子相关因子 2(nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2) 作为参与肝脏代谢与解毒过程的关键抗氧化调节因子,其激活可增强血红素氧合酶-1(heme oxygenase-1, HO-1) 信号转导,进而抑制 ROS 诱导的炎症小体 NLRP3(NOD-like receptor protein 3, NLRP3) 活化,增强细胞对炎症反应和氧化应激的防御能力,是促进肝组织损伤修复的重要信号通路^[9]。艾司氯胺酮在四氯化碳诱导的肝损伤模型中表现出显著的 Nrf2/HO-1 信号通路调节作用,其通过激活 Nrf2/HO-1 信号通路,可有效抑制四氯化碳引起的肝功能相关生化指标 ALT、AST 和 ALP 的异常升高,同时改善氧化应激指标(降低 MDA 水平,恢复 SOD 及 GSH 水平),最终通过阻断氧化应激减轻肝损伤^[10]。综上所述,艾司氯胺酮在改善围术期肝损伤方面疗效显著,有望突破传统肝保护药物的局限性,成为未来肝损伤治疗的新选择。然而,其具体作用机制、最佳给药剂量及给药时机目前尚不清楚。此外,艾司氯胺酮引起的滥用和心理依赖

等风险也尚需进一步研究。

2.3 保护脑作用

脑损伤作为对人类健康有重大影响的神经系统损伤,其引起的神经功能缺损、认知功能障碍和运动能力下降等均可对患者的生活质量和预后产生不利影响。脑损伤与细胞缺氧、炎症反应、氧化应激和细胞死亡等多种病理过程相关。而艾司氯胺酮显著的抗氧化应激及抗炎作用是其减轻脑损伤发挥保护神经作用的基础。在小鼠创伤性脑损伤模型中,艾司氯胺酮显示出明显的保护神经作用,其机制与激活 AMPK/mTOR 依赖性 TFEB 核转位诱导的自噬增强和 TFEB/Nrf2 诱导的抗氧化应激相关。此外,艾司氯胺酮的神经保护作用呈剂量依赖性,相比于艾司氯胺酮 2 mg/kg 剂量组,4 mg/kg 剂量组小鼠神经功能恢复和减轻脑水肿的能力均明显增强。当继续增加艾司氯胺酮剂量至 8 mg/kg 时,其神经保护作用较 4 mg/kg 剂量组并无明显提升^[11]。相反,重复多次使用艾司氯胺酮可引起海马神经元损伤,导致学习记忆能力受到损害。然而,有关艾司氯胺酮呈剂量依赖性保护神经功能的研究较少,研究数据结论不一。因此,未来尚需进一步探索不同给药剂量对神经功能的影响。小胶质细胞作为调控中枢神经系统炎症级联反应的关键细胞,其在艾司氯胺酮减轻脑损伤中同样具有重要作用。在脓毒症相关脑病模型中,艾司氯胺酮通过激活脑源性神经营养因子 (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 通路来诱导小胶质细胞向 M2 抑炎型小胶质细胞极化,进而抑制小胶质细胞介导的神经炎症反应,减轻脓毒症相关脑病的神经元损伤^[12]。此外,艾司氯胺酮还通过抑制 AKT 信号通路促进小胶质细胞向 M2 抑炎型极化,减少脑梗死体积,减轻组织损伤及改善感觉运动功能^[13]。

认知功能障碍作为围术期脑损伤的主要临床表现,有效改善认知功能障碍是临床关注的热点。艾司氯胺酮对成年患者围术期认知功能障碍风险的降低和认知能力提升方面具有积极作用。机制研究发现,艾司氯胺酮通过抑制 NLRP3 炎症小体活化及其介导的神经炎症反应,改善老年缺血性脑卒中患者术后认知功能障碍^[14]。为了确定艾司氯胺酮的有效作用靶点,利用转录组测序成功鉴定出 Ankl、Cbln4、L1cam、Gap43 和 Shh 等 5 个影响其治疗效果

的关键靶基因,其作用机制涉及小胶质细胞异常激活、神经元兴奋性毒性及调节突触可塑性等^[15]。此外,作为肠脑轴的重要组成部分,肠道菌群也被证实是艾司氯胺酮改善认知障碍的作用靶点。艾司氯胺酮可通过调节肠道菌群/膈下迷走神经/脾轴来减轻脂多糖诱导的炎症反应和认知功能障碍^[16]。但艾司氯胺酮通过肠道菌群影响神经功能的作用机制尚需进一步研究。同时,现有少数研究并不支持艾司氯胺酮具有改善脑损伤的结论,究其原因可能是受到给药剂量、给药时机及模型种类等因素的影响。

2.4 保护肺作用

急性肺损伤是围术期危重症患者死亡的常见诱因,可由多种因素引起,其机制涉及炎症反应失控、氧化应激加剧及肺泡—毛细血管屏障的破坏等。传统治疗方法如糖皮质激素和机械通气不仅疗效有限,且增加感染风险。艾司氯胺酮作为具有器官保护效应的新型麻醉药,可明显改善肺切除术患者术后分钟通气量、低氧血症及肺部并发症的发生^[17]。艾司氯胺酮的保护作用与抑制 MAPK/NF- κ B 信号通路、降低促炎细胞因子表达及缓解肺组织氧化应激相关,提示抑制炎症反应和氧化应激是艾司氯胺酮减轻肺损伤的重要机制^[18]。铁死亡作为一种铁依赖性的脂质过氧化驱动的新型细胞死亡方式,在介导急性肺损伤中起关键作用。艾司氯胺酮能够通过上调 HIF-1 α /HO-1 通路,抑制铁死亡相关脂质过氧化反应,从而减轻脂多糖诱导的小鼠肺组织损伤^[19]。这些结果从细胞死亡调控层面进一步揭示了艾司氯胺酮的肺保护机制,也为临床应用提供了理论依据。

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 作为一种高致死率的肺部疾病,目前治疗方法有限。在机械通气的 ARDS 患者中,应用艾司氯胺酮联合咪达唑仑进行镇静时,在用药 72 h 后可明显降低气道峰压,提升肺静态顺应性,有效改善肺氧合指数 (PaO₂/FiO₂)。其保护作用可能与艾司氯胺酮舒张支气管平滑肌、优化通气-灌注比例以增强气体交换相关^[20]。虽然艾司氯胺酮显示出肺保护作用,但其临床研究数据有限、作用机制不清晰,后续尚需进一步研究以优化临床使用方案及揭示其具体作用机制。

2.5 保护肾脏作用

急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是危重症患者死亡及慢性肾脏病进展的重要危险因素,其发生与缺血、毒性物质及感染等多种病因相关。复杂的病因和病理生理学过程导致其围术期保护仍充满挑战。研究新型肾脏保护药物具有重要临床意义。艾司氯胺酮作 NMDA 受体拮抗剂,表现出明显的肾损伤保护作用。在艾司氯胺酮联合舒芬太尼术后镇痛对肾移植患者早期肾功能影响的研究中发现,艾司氯胺酮术后 24 h 血清 IL-6 及 TNF- α 水平显著降低,术后 2 d 血清 Cr、BUN 水平也明显下降。这些结果表明,艾司氯胺酮联合舒芬太尼用于肾移植术后镇痛可减轻患者术后炎症反应,促进术后早期肾功能的恢复^[21]。此外,艾司氯胺酮对脓毒症引起的 AKI 同样具有保护作用。在脂多糖诱导的脓毒症 AKI 模型中,相比于脂多糖组,脂多糖联合艾司氯胺酮组肾脏组织病理学损伤显著减轻,并伴随 NLRP3 炎性小体活性下降、caspase-1、IL-1 β 和 IL-18 水平降低;同时自噬活性增强,表现为 LC3-II/LC3-I 比值升高及 Beclin-1 表达上调,p62 表达下调,上述保护效应可被自噬抑制剂 3-MA 逆转^[22]。上述结果表明,艾司氯胺酮通过调控自噬,抑制 NLRP3 炎性小体活化及下游炎症反应,改善脓毒症引起的急性肾损伤。因此,艾司氯胺酮在肾损伤保护中具有巨大潜力,尽管目前的研究结果令人鼓舞,但有关艾司氯胺酮用于减轻肾损伤的研究较少、作用机制仍需深入探索。

3 与其他药物的协同作用

艾司氯胺酮与其他药物的协同作用已被逐渐研究。右美托咪定作为选择性 α_2 肾上腺素受体激动剂,具有显著的抗炎和抗氧化应激作用,能够有效减轻围术期器官损伤及改善预后。艾司氯胺酮联合右美托咪定具有明显的协同作用,可明显降低老年腰椎手术患者术后第 1 天血清神经元特异性烯醇化酶

水平,进而有效降低其术后第 1 天认知功能障碍的发生率^[23]。同时,艾司氯胺酮联合右美托咪定还通过调节细胞免疫功能、抑制炎症反应,降低手术患者术后认知功能障碍的发生^[24]。此外,瑞马唑仑作为新上市的超短效苯二氮卓类镇静药物,其与艾司氯胺酮联合用于剖宫产手术时,可提高术中麻醉效果,降低精神症状等不良反应的发生率^[25]。因此,艾司氯胺酮联合其他药物可成为改善围术期器官损伤的新选择,但仍需开展更为深入系统的研究以明确可发挥协同作用的具体药物种类、给药剂量及分子机制。

4 问题与展望

艾司氯胺酮作为具有抑制氧化应激和炎症反应的新型麻醉药物,在减轻围术期器官损伤中具有重要作用,围术期应用艾司氯胺酮已成为改善组织损伤的有效方法。然而,目前仍面临诸多待解决的问题。首先,现有研究主要聚焦于小规模、单中心的临床试验,缺乏大规模、多中心、以远期认知改变为研究终点的随机对照试验,导致临床终点指标的选择与验证不足,这在一定程度上限制了结果的普及性。其次,艾司氯胺酮减轻不同器官损伤的作用机制尚未完全阐明,同时缺乏可指导个体化治疗的特异性生物标志物。再者,个体差异和药物相互作用等也是影响艾司氯胺酮治疗效果的重要因素,目前相关研究数据较少。最后,针对保护不同器官的有效给药时机、给药路径和最佳给药剂量尚不清楚。因此,未来研究方向应聚焦于多中心临床研究,以寻找最佳给药方案、优化给药策略,同时进行神经认知改变远期获益评估,明确其长期神经安全性。此外,通过整合多组学技术与人工智能等前沿方法深化机制探索,推动机制研究从组织水平到细胞器水平的全程分析。通过对上述问题的深入研究,使其更好的用于临床,改善患者预后。

参考文献:

[1] 袁培根,陈顺利,单鸳露,等.艾司氯胺酮减轻大鼠骨骼肌缺血再灌注损伤[J].基础医学与临床,2023,12:

1822-1826.

[2] Yaghoobi Z, Ataei S, Riahi E, *et al.* Neuroprotective

- effects of MK-801 against cerebral ischemia reperfusion [J]. *Heliyon*, 2024, 10: e33821. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e33821.
- [3] Zou S, Sun H, Peng Y, *et al.* Mu-opioid receptor alleviated ferroptosis in hepatic ischemia-reperfusion injury via the HIF-1 α /KCNQ1OT1 axis [J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2023, 324: C927-C940.
- [4] Yi S, Cao H, Zheng W, *et al.* Targeting the opioid remifentanyl: Protective effects and molecular mechanisms against organ ischemia-reperfusion injury [J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 167: 115472. doi: 10.1016/j.biopha.2023.115472.
- [5] Bi Z, Kong L, Zhao J, *et al.* Positive effects of low-dose S-ketamine on preventing myocardial injury after thoracoscopic lobectomy in patients aged 70 to 85 [J]. *BMC Anesthesiol*, 2024, 24: 103. doi: 10.1186/s12871-024-02491-z.
- [6] Ouyang J, Xiao W, Wu D, *et al.* Esketamine alleviated cardiomyocyte ferroptosis induced by oxygen-glucose deprivation/reoxygenation (OGD/R) via cyclic GMP-AMP synthase interactor [J]. *Cytotechnology*, 2025, 77: 57. doi: 10.1007/s10616-025-00723-9.
- [7] Zhang Y, Lu Q, Hu H, *et al.* Esketamine alleviates hypoxia/reoxygenation injury of cardiomyocytes by regulating TRPV1 expression and inhibiting intracellular Ca²⁺ concentration [J]. *Clinics (Sao Paulo)*, 2024, 79: 100363. doi: 10.1016/j.clinsp.2024.100363.
- [8] Lv XL, Liu Q, Yu JP, *et al.* Effect of subanesthetic dose of esketamine on liver function following microvascular reconstruction for head and neck cancer: A randomized controlled Trial [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2025, 19: 3971-3981.
- [9] Ge X, Gu Y, Wang W, *et al.* Corynoline alleviates hepatic ischemia-reperfusion injury by inhibiting NLRP3 inflammasome activation through enhancing Nrf2/HO-1 signaling [J]. *Inflamm Res*, 2024, 73: 2069-2085.
- [10] Xu W, Wang P, Wang D, *et al.* S-ketamine alleviates carbon tetrachloride-induced hepatic injury and oxidative stress by targeting the Nrf2/HO-1 signaling pathway [J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 2021, 99: 1308-1315.
- [11] Tang Y, Liu Y, Zhou H, *et al.* Esketamine is neuroprotective against traumatic brain injury through its modulation of autophagy and oxidative stress via AMPK/mTOR-dependent TFEB nuclear translocation [J]. *Exp Neurol*, 2023, 366: 114436. doi: 10.1016/j.expneurol.2023.114436.
- [12] Li H, Hu W, Wu Z, *et al.* Esketamine improves cognitive function in sepsis-associated encephalopathy by inhibiting microglia-mediated neuroinflammation [J]. *Eur J Pharmacol*, 2024, 983: 177014. doi: 10.1016/j.ejphar.2024.177014.
- [13] Gao Y, Li L, Zhao F, *et al.* Esketamine at a clinical dose attenuates cerebral ischemia/reperfusion injury by inhibiting AKT signaling pathway to facilitate microglia M2 polarization and autophagy [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2025, 19: 369-387.
- [14] Wang L, Ma B, Zhang J. Effect of subclinical esketamine on NLRP3 and cognitive dysfunction in elderly ischemic stroke patients [J]. *Open Med (Wars)*, 2025, 20: 20251193. doi: 10.1515/med-2025-1193
- [15] Hu W, Luo J, Li H, *et al.* Identification of key genes in esketamine's therapeutic effects on perioperative neurocognitive disorders via transcriptome sequencing [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2025, 19: 981-1000.
- [16] Wu Y, Zhang Y, Xie B, *et al.* Esketamine mitigates cognitive impairment following exposure to LPS by modulating the intestinal flora/subdiaphragmatic vagus nerve/spleen axis [J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 126: 111284. doi: 10.1016/j.intimp.2023.111284.
- [17] Fu M, Xu R, Chen G, *et al.* Postoperative esketamine improves ventilation after video-assisted thoracoscopic lung resection: A double-blinded randomized controlled trial [J]. *Heliyon*, 2024, 10: e25100. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e25100.
- [18] Cai SY, Liu A, Xie WX, *et al.* Esketamine mitigates mechanical ventilation-induced lung injury in chronic obstructive pulmonary disease rats via inhibition of the MAPK/NF- κ B signaling pathway and reduction of oxidative stress [J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 139: 112725. doi: 10.1016/j.intimp.2024.112725.
- [19] Shi J, Song S, Wang Y, *et al.* Esketamine alleviates ferroptosis-mediated acute lung injury by modulating the HIF-1 α /HO-1 pathway [J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 142(Pt A): 113065. doi: 10.1016/j.intimp.2024.113065.
- [20] Qiao D, Liu W, Xue H, *et al.* Comparison of the effects of esketamine/midazolam and remifentanyl/midazolam on respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome [J]. *BMC Anesthesiol*, 2025, 25: 339. doi: 10.1186/s12871-025-03211-x.

[21] 刘永, 钟祥鹏, 张亮, 等. 艾司氯胺酮联合舒芬太尼 PCIA 对肾移植患者术后镇痛效果和早期肾功能的影响[J]. 川北医学院学报, 2023, 38: 1322-1325.

[22] 咸淑悦, 熊冰睿, 方清, 等. 艾司氯胺酮对大鼠脓毒症急性肾损伤的影响及自噬在其中的作用[J]. 中华麻醉学杂志, 2021, 41: 1000-1004.

[23] Tao QY, Liu D, Wang SJ, *et al.* Effects of esketamine combined with dexmedetomidine on early postoperative cognitive function in elderly patients undergoing lumbar spinal surgery: A double-blind randomized controlled clinical trial[J]. Drug Des Devel Ther, 2024, 18: 5461-5472.

[24] Zhang CL, Yan Y, Zhang Y, *et al.* Effects of esketamine combined with dexmedetomidine on postoperative delirium and quality of recovery in elderly patients undergoing thoracoscopic radical lung cancer surgery: a randomized controlled trial [J]. CNS Spectr, 2024; 1-10. doi: 10.1017/S1092852924002177.

[25] 邵先红, 朱勃朗, 王纯辉, 等. 瑞马唑仑联合艾司氯胺酮对剖宫产手术麻醉效果和精神症状的影响[J]. 临床麻醉学杂志, 2024, 40: 719-722.

本刊稿件格式要求(3)

3.1 参考文献:应为正式发表的论文或书籍。

3.1.1 引用期刊格式:

[文献序号]. 著者. 文献题名[J]. 刊名, 出版年, 卷号: 起页-止页.

-外国人名书写格式:姓在前/名在后、姓全称/名缩写;3 位以内作者须写全,3 位以上作者列前 3 位,后加“等”或“*et al.*”。

-外文刊名书写格式:按照 PubMed 格式规范缩写。

例:[1] Feinstone SM, Kapikian AZ, Purcell RH, *et al.* Transfusion-associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B [J]. N Engl J Med, 1975, 292: 767-770.

[2] 杨汀, 王辰, 庞宝森, 等. 比较地塞米松和色甘酸钠对哮喘豚鼠气道重建的作用[J]. 基础医学与临床, 2004, 24:633-636.

3.1.2 引用书籍格式:

[文献序号]. 析出文献著者. 析出文献题名[M]//专著著者(或编者). 专著书名. 版次(第 1 版不著录). 出版地: 出版者, 出版年: 析出文献起页-止页.

例:[1] 章静波. 癌细胞行为的分子基础[M]//柳惠图, 王永潮, 桑建利. 分子细胞生物学. 北京: 高等教育出版社, 2012: 501-505.

3.1.3 引用电子期刊:需注明 doi 号。

3.1.4 引用毕业论文:需注明“学校所在城市:学校名称,出版年:所引用起页-止页。”。