

基础研究

青少年特发性脊柱侧凸患者椎旁肌中
钙调蛋白的表达及临床意义

芮碧宇, 邱 勇, 夏才伟, 朱 锋

(南京大学医学院附属鼓楼医院脊柱外科 210008 江苏省南京市)

【摘要】目的:探讨青少年特发性脊柱侧凸(AIS)患者椎旁肌钙调蛋白的表达及其对肌浆网钙离子通道的影响。**方法:**AIS 患者共 30 例, Cobb 角 $40^{\circ}\sim 100^{\circ}$, 其中 Cobb 角 $\geq 50^{\circ}$ 者 15 例(A 组), Cobb 角 $< 50^{\circ}$ 者 15 例(B 组); 对照组(C 组)5 例患者均为非脊柱侧凸病例。于手术中取 A、B 组患者顶椎区两侧椎旁肌、取 C 组患者非病变部位两侧椎旁肌作为标本进行分子生物学分析, 采用 RT-PCR 方法检测所有标本钙调蛋白和肌浆网钙离子通道的 mRNA 表达量。**结果:**A、B 组患者椎旁肌钙调蛋白 mRNA 的表达比 C 组高($P<0.05$), 并且 A 组患者凸侧椎旁肌钙调蛋白 mRNA 显著高于凹侧($P<0.05$), 而 B 组患者其凹凸侧钙调蛋白 mRNA 没有显著性差异($P>0.05$); C 组椎旁肌肌浆网钙离子通道 mRNA 的表达比 A 组患者高($P<0.05$), A 组患者凸侧椎旁肌肌浆网钙离子通道 mRNA 显著低于凹侧($P<0.05$), 而 B 组患者其凹凸侧肌浆网钙离子通道 mRNA 没有显著性差异。**结论:**钙调蛋白 mRNA 在 AIS 患者椎旁肌中的表达较无脊柱侧凸者高, 而且其表达随着侧凸程度的加重而增高; AIS 患者椎旁肌肌浆网钙离子通道表达有异常, 钙调蛋白的过度表达可能导致了钙离子通道的损伤。

【关键词】特发性脊柱侧凸; 椎旁肌; 钙调蛋白; 肌浆网钙离子通道

中图分类号: R682.3, R636.2 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2007)-09-0684-05

Comparison of calmodulin and ryanodine receptor 1 mRNA expression in paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis/RUI Biyu, QIU Yong, XIA Caiwei, et al//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2007, 17(9): 684-688

【Abstract】 Objective: To study the changes of calmodulin and ryanodine receptor 1 mRNA expression in paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis (AIS). **Method:** There were 2 groups: AIS group had 30 cases (2 males, 28 females, 11-19 years old, Cobb angle $40^{\circ}\sim 100^{\circ}$), including 15 cases with Cobb angle $\geq 50^{\circ}$ (group A) and 15 cases with Cobb angle $< 50^{\circ}$ (group B). Control group had 5 cases without scoliosis (group C). The paravertebral muscles in apex vertebral region in group A/B and in non-diseased region in group C were harvested and analyzed. The mRNA expression of calmodulin and ryanodine receptor 1 was detected by RT-PCR method. **Result:** The calmodulin mRNA expression in paravertebral muscles in group A/B was more than that of the paravertebral muscles in group C ($P<0.05$), and the calmodulin mRNA expression in the convex side paravertebral muscles was significantly more than that of the concave side in group A ($P<0.05$), but the calmodulin mRNA expression showed no significant difference in both side in group B ($P>0.05$). The ryanodine receptor 1 mRNA expression in paravertebral muscles in group C was more than that of the paravertebral muscles in group A ($P<0.05$), and the ryanodine receptor 1 mRNA expression in the convex side paravertebral muscles was significantly lower than that of the concave side in group A ($P<0.05$), but the ryanodine receptor 1 mRNA expression showed no significant difference in both side in group B ($P>0.05$). **Conclusion:** The calmodulin mRNA expression in paravertebral muscles in AIS patients are more than that of the paravertebral muscles in non-scoliosis people, and the level of calmodulin is associated with the severity of the spinal curve. The ryanodine receptor 1 mRNA expression in paravertebral muscles in AIS patients is abnormal, which may due to the over expression of calmodulin.

【Key words】 Idiopathic scoliosis; Paravertebral muscle; Calmodulin; Ryanodine receptor 1

第一作者简介: 男(1980-), 医学硕士, 研究方向: 脊柱外科

电话: (025)83304616-12102 E-mail: scoliosis2002@sina.com.cn

通讯作者: 邱勇

【Author's address】 Spine Surgery, Drum Tower Hospital of Nanjing University Medical School, Nanjing, 210008, China

青少年特发性脊柱侧凸(adolescent idiopathic scoliosis, AIS)是青少年最常见的脊柱畸形,其病因尚未明确。目前 AIS 的内分泌病因学研究热点主要集中在褪黑素、钙调蛋白、生长激素、雌激素及雌激素受体等。钙调蛋白(calmodulin, Calm)是一种钙结合受体蛋白,作用于肌球蛋白和肌动蛋白,调节肌浆网上钙离子的流动,从而实现对肌肉和血小板的收缩蛋白系统的调节作用^[1]。钙离子通道(ryanodine receptor, Ryr)则是细胞内钙库膜钙离子释放通道, Ryr1 (ryanodine receptor 1)即肌浆网钙离子通道主要分布于骨骼肌中。肌浆网钙离子主要通过肌浆网钙离子通道进行释放,肌浆网钙离子通道具有钙调蛋白的作用靶点,钙调蛋白对肌浆网钙离子通道具有重要的调节作用^[2]。目前国内外尚未检索到关于 AIS 患者体内钙调蛋白的异常和钙离子通道损伤相互关系的报道。本研究旨在探讨脊柱侧凸患者椎旁肌中钙调蛋白的表达以及它对肌浆网钙离子通道的影响,从而了解其与 AIS 发病学可能存在的关系。

1 资料与方法

1.1 研究对象

侧凸组: AIS 患者共 30 例,均摄全脊髓 MRI,排除神经系统可能存在的病变。其中男 2 例,女 28 例,平均年龄 14.3 ± 1.6 岁(11~19 岁),平均 Cobb 角 $53.7^\circ \pm 12.9^\circ$ ($40^\circ \sim 100^\circ$)。顶椎位于 T7~L2,按照侧凸程度进一步分为: Cobb 角 $\geq 50^\circ$ 15 例,平均 Cobb 角 $61.9^\circ \pm 13.9^\circ$ ($50^\circ \sim 100^\circ$) (A 组); Cobb 角 $< 50^\circ$ 15 例,平均 Cobb 角 $45.6^\circ \pm 2.6^\circ$ ($40^\circ \sim 49^\circ$) (B 组)。

对照组: 取 5 例非脊柱侧凸病例作为对照(C 组),其中腰椎间盘突出症 3 例,胸椎结核 1 例,腰椎椎弓峡部裂 1 例。男 4 例,女 1 例,平均年龄 15.4 ± 2.5 岁(13~19 岁)。所有病例均摄站立位全脊柱正位 X 线片,排除脊柱侧凸。

1.2 实验试剂

Calm、Ryr1、 β -actin 引物(上海生物工程技术有限公司); TRI-REAGENT™-Trizol 试剂(美国 MRC 公司); SuperScript™ III 逆转录酶、焦碳酸二乙酯(DEPC)(美国 invitrogen 公司); Oligo d(T)

18 mRNA 引物(美国 Biolabs 公司); TaKaRa™ Taq DNA 聚合酶、dNTP 等摩尔混合物及 DL2000 电泳 Marker(日本 TaKaRa Bio 株式会社); GoldView™ DNA 染料(北京赛百盛生物工程公司); 其他试剂为国产分析纯。

1.3 标本取材

脊柱侧凸病例行后路手术时,根据患者术前影像学资料(站立位全脊柱正侧位片、左右 Bending 位片)判断患者的主弯部位,并于主弯顶椎棘突两侧对称切取 $1.0 \times 1.0 \times 1.0$ cm 大小椎旁肌(竖脊肌),所有 AIS 病例椎旁肌均取自主弯。对照组于非病变部位对称切取两侧椎旁肌,标本放入液氮冻存后转入 -70°C 低温冰箱保存。

1.4 抽提总 RNA

取冻存肌肉组织约 100mg,剪碎,磷酸盐缓冲溶液(PBS)冲洗 3 次,用 0.25%胰酶-EDTA 37°C 消化两次,每次 30min, 3000r/min 离心 10min,弃上清。加入 Trizol 试剂 1ml,静置 5min,加入氯仿 $200\mu\text{l}$,剧烈振荡 15s,静置 2min, 4°C 12000r/min 离心 15min。小心吸取上清液(约 $600\mu\text{l}$),加入异丙醇 $500\mu\text{l}$,混匀,静置 10min, 4°C 12000r/min 离心 10min。弃去上清,加入 1ml 75%乙醇洗涤,漩涡震荡 30s, 4°C 7500r/min 离心 5min,弃上清,重复洗涤一次,弃上清。风干后加入 DEPC 水 55°C 10min 充分溶解,调整浓度为 $0.2\mu\text{g}/\mu\text{l}$; 分光光度计测其 260/280nm 比值,如比值在 1.8~2.0 之间,说明 RNA 抽提效果良好。

1.5 引物设计与 RT-PCR

钙调蛋白 Calm 引物序列: 上游引物为 5'-ATAGGGTTCCTGCTTTGA-3', 下游引物为 5'-GGTGTAGGGTTTCTGGTT-3', 扩增片段长度为 295bp; 肌浆网钙离子通道 Ryr1 引物序列: 上游引物为 5'-CGGCAGTGACTACTTTGATACGA-3', 下游引物为 5'-TAAGGGGCTTGCTGTGAGAATA-3', 扩增片段长度为 288bp; 内参照 β -actin 引物序列: 上游引物为 5'-GGCATCCTCACCCTGAA-GTA-3', 下游引物为 5'-GGGGTGTGAAGGTC-TCAA-3', 扩增片段长度为 200bp。

采用两步法 RT-PCR 进行。(1)逆转录过程: 反应总体积为 $40\mu\text{l}$, 将 $3\mu\text{l}$ Oligo dT 加入 $20\mu\text{l}$

RNA 中,置于 70℃ 水浴中 10min,水浴结束后将反应体系迅速置于冰上,再次加入以下试剂:5× buffer 8μl, dTT(二巯基苏糖醇)4μl, 2.5mM dNTP 4μl, 逆转录酶 1μl, 42℃ 水浴 2h, 70℃ 5min 灭活逆转录酶;DNA 4℃ 冰箱保存备用。(2)聚合酶链反应(PCR)过程:反应总体系为 25μl,体系成分:10×buffer 2.5μl, 25mM Mg²⁺ 1.5μl, 2.5mM dNTP 2μl, 上游引物 1μl, 下游引物 1μl, cDNA 2μl, Taq 酶 0.2μl, DEPC 预处理水 14.8μl。将反应管置于 PCR 扩增仪中, 95℃ 预变性 5min, 94℃ 变性 45s, 55℃ 退火 45s, 72℃ 延伸 1min, 循环 30 次, 最后 72℃ 延伸 10min。

1.6 RT-PCR 产物检测与结果处理

在含有 0.5% GoldView™ DNA 染料的 1% 琼脂糖凝胶上加入扩增产物 5μl 及 1μl 溴酚兰缓冲液,电泳 8V/cm, 30min, 紫外观察扩增条带。数码摄像后应用 Bandscan 5.0 图像分析软件对条带进行吸光度峰值下灰度积分,所得数值与相应 β-actin 灰度积分值的比值即为 Calm 和 Ryr1 mRNA 的相对含量。

1.7 统计方法

所有数据应用 $\bar{x} \pm s$ 表示, SPSS 11.5 统计软件行统计学比较, $P < 0.05$ 为差异有显著性。

2 结果

见表 1 及图 1~3。A、B 组患者椎旁肌钙调蛋白 mRNA 的表达比 C 组高 ($P < 0.05$); A 组患者凸侧椎旁肌钙调蛋白 mRNA 显著高于凹侧 ($P < 0.05$), 而 B 组患者其凹凸侧钙调蛋白 mRNA 没有显著性差异 ($P > 0.05$); C 组椎旁肌肌浆网钙离子通道 mRNA 的表达比 A 组患者要高 ($P < 0.05$), A 组患者凸侧椎旁肌肌浆网钙离子通道 mRNA 显著低于凹侧 ($P < 0.05$), 而 B 组患者其凹凸侧肌浆网钙离子通道 mRNA 没有显著性差异 ($P > 0.05$)。

3 讨论

椎旁肌肌力失衡被认为是 AIS 的发病原因之一^[3]。研究发现,特发性脊柱侧凸患者椎旁肌凸凹侧肌纤维类型发生改变,凸侧椎旁肌 I 型肌纤维明显增高^[3],而肌细胞的超微结构也发生明显变化^[4],椎旁肌肌力失衡可能是脊柱发生侧凸的初始环节。椎旁肌的生理功能受到从大脑皮层到运动终板等各级中枢的调节,同时还接受本体感受器、内耳前庭、视觉中枢、网状上行系统等反馈调节。其中任何一个环节的异常均可能导致两侧椎旁肌的生长发育失衡,从而引起脊柱侧凸。钙调蛋白在调节肌肉的收缩和舒张中具有重要作用,它调节肌浆网上钙离子的流动,从而实现对肌肉和血小板收缩蛋白系统的调节作用。

目前已经有一系列报道证实 AIS 患者体内钙调蛋白存在明显异常。Cohen 等^[5]最早报道了脊柱侧凸患者的外周血钙调蛋白是正常人群的 2.5~3 倍,他们同时发现血小板钙调蛋白与脊柱侧凸的严重性相关。Kindsfater^[6]和 Lowe^[7]的研究发现进展性脊柱侧凸患者 ($>10^\circ/\text{年}$) 与稳定性脊柱侧凸患者 ($<5^\circ/\text{年}$) 相比,其血小板钙调蛋白含量明显增高,而稳定性脊柱侧凸患者与对照组人群血小板钙调蛋白含量没有差别,并且血小板钙调蛋白浓度与脊柱侧凸的进展有紧密的关系;他们认为血小板钙调蛋白可以作为预测脊柱侧凸进展的一个独立指标,但对于钙调蛋白异常与 AIS 发生之间的具体关系仍未明确。有学者认为,钙调蛋白对雌激素受体具有高度的亲和性,钙调蛋白与雌激素受体结合以后,可使雌激素与其受体的结合能力大大降低,致使游离雌激素增多,而其代谢产物的增多则可能导致骨代谢的异常,造成脊柱侧凸的进展^[8]。也有学者认为,钙调蛋白可以调节褪黑素的分泌,而褪黑素的分泌异常目前被认为可能是导致脊柱侧凸发生的一个原因^[9]。赵宇等^[10]研究认为钙调蛋白对神经型一氧化氮合酶(nNOS)的影响可能与 AIS 的发病有关,但具体作用机制不明。

表 1 AIS 患者(Cobb 角 $\geq 50^\circ$ 的 A 组和 Cobb 角 $< 50^\circ$ 的 B 组)及非脊柱侧凸患者(C 组)椎旁肌中钙调蛋白(Calm) mRNA、肌浆网钙离子通道(Ryr1) mRNA 表达量 ($\bar{x} \pm s$)

	A 组(n=15)		B 组(n=15)		C 组(n=5)	
	凸侧	凹侧	凸侧	凹侧	左侧	右侧
Calm mRNA	1.797±0.471 ^{①②}	1.548±0.245 ^②	1.443±0.139 ^②	1.413±0.240 ^②	1.147±0.230	0.951±0.454
Ryr1 mRNA	1.117±0.257 ^{①②}	1.408±0.443 ^②	1.767±0.384	1.751±0.290	1.753±0.655	1.777±0.473

注:①与同组凹侧比较 $P < 0.05$, ②与 C 组比较 $P < 0.05$

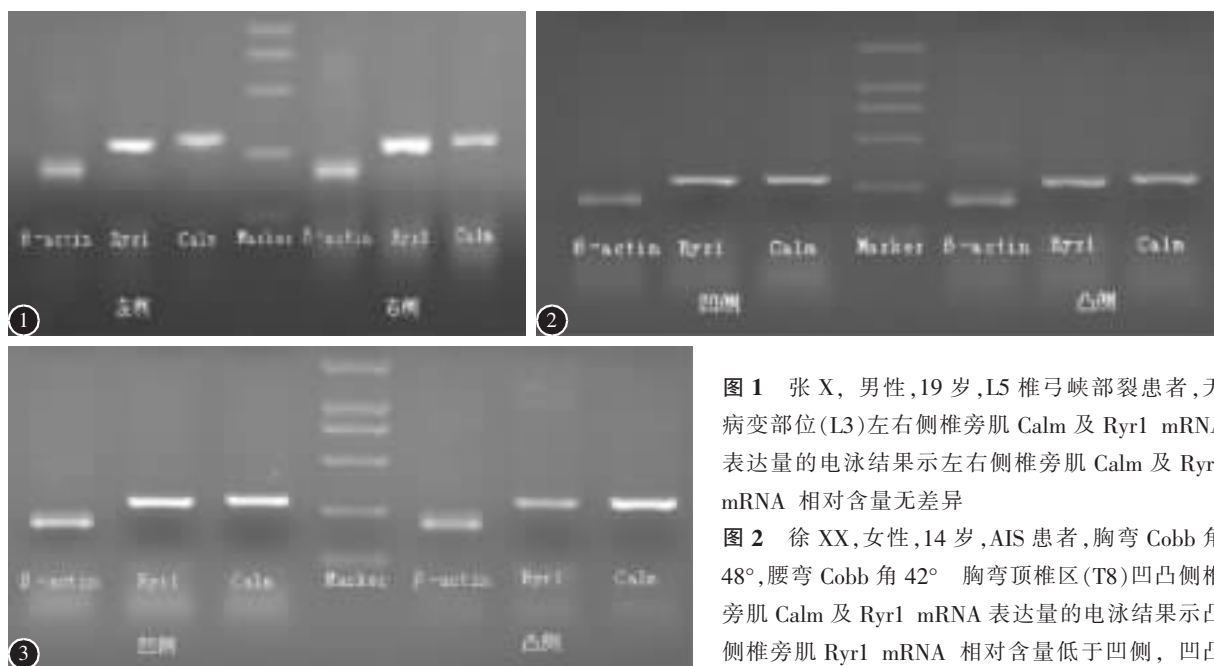


图1 张X, 男性, 19岁, L5椎弓峡部裂患者, 无病变部位(L3)左右侧椎旁肌 Calm 及 Ryr1 mRNA 表达量的电泳结果示左右侧椎旁肌 Calm 及 Ryr1 mRNA 相对含量无差异

图2 徐XX, 女性, 14岁, AIS患者, 胸弯 Cobb角 48°, 腰弯 Cobb角 42° 胸弯顶椎区(T8)凹凸侧椎旁肌 Calm 及 Ryr1 mRNA 表达量的电泳结果示凸侧椎旁肌 Ryr1 mRNA 相对含量低于凹侧, 凹凸侧椎旁肌 Calm mRNA 相对含量无明显差异

图3 张XX, 女性, 13岁, AIS患者, 胸弯 Cobb角 76°, 腰弯 Cobb角 46° 胸弯顶椎区(T8)凹凸侧椎旁肌 Calm 及 Ryr1 mRNA 表达量的电泳结果示凸侧椎旁肌 Ryr1 mRNA 相对含量低于凹侧, 凸侧椎旁肌 Calm mRNA 相对含量高于凹侧

肌浆网钙离子通道是钙调蛋白调节收缩蛋白系统功能的重要下游结构。当动作电位到达肌浆网膜时,肌浆网钙离子通道开放,肌浆网内的钙离子通过 Ryr1 释放到肌浆中,并与肌丝中的肌钙蛋白结合,引起肌肉的收缩。肌浆网钙离子通道的损伤将直接导致肌细胞内钙离子浓度的异常,从而影响了椎旁肌功能,导致椎旁肌结构的损伤。Yarom 等^[11]发现脊柱侧凸患者的椎旁肌肌细胞内 Ca^{2+} 显著升高,肌细胞出现肌丝排列紊乱以及肌球蛋白变性等现象,因此他们认为椎旁肌生长发育的不对称可以造成脊柱侧凸,而脊柱侧凸患者可能存在广泛的细胞膜缺损,也就是细胞膜上钙泵的损伤。在人体中,由于肌肉和血小板的收缩蛋白系统(肌动蛋白、肌球蛋白)无论是解剖形态还是生理功能都极其类似,因此当肌肉的收缩蛋白系统发生病变时,血小板中也会出现相应的异常。由此, Yarom 进一步研究发现脊柱侧凸患者血小板内的钙、磷浓度也存在异常^[12]。Muhlrad 等^[13]发现脊柱侧凸患者血小板的收缩蛋白系统出现异常,血小板收缩蛋白系统的异常是由于钙离子内稳态失衡所造成的,而控制细胞内钙离子浓度的正是钙调蛋白。

本研究中 AIS 患者的椎旁肌均取自主弯顶椎

区两侧,排除了继发因素的影响。研究发现,脊柱侧凸患者尤其是严重侧凸患者($Cobb \geq 50^\circ$)椎旁肌钙调蛋白 mRNA 的表达比无脊柱侧凸者高,并且 $Cobb \geq 50^\circ$ 角的脊柱侧凸患者其凹凸侧钙调蛋白 mRNA 也存在着显著差异,凸侧显著高于凹侧,而 $Cobb < 50^\circ$ 的脊柱侧凸患者其凹凸侧钙调蛋白 mRNA 没有显著性差异;相应的,肌浆网钙离子通道 mRNA 在无脊柱侧凸者椎旁肌的表达比脊柱侧凸患者高, $Cobb \geq 50^\circ$ 角的脊柱侧凸患者其凹凸侧肌浆网钙离子通道 mRNA 也存在着显著性差异,凸侧显著低于凹侧,而 $Cobb < 50^\circ$ 的脊柱侧凸患者其凹凸侧肌浆网钙离子通道 mRNA 没有差异。由此,我们认为,人体内过高的钙调蛋白导致肌浆网钙离子通道的过度激活,当动作电位传至肌细胞肌浆网时,大量的钙离子通过过度激活的肌浆网钙离子通道释放到肌浆中,进而引起肌细胞或血小板内钙离子的浓度发生异常,这种钙离子的浓度异常进一步影响肌细胞或血小板的收缩蛋白系统,从而导致椎旁肌或血小板的结构或者功能发生异常。本实验与以前 AIS 患者血小板钙调蛋白方面的相关研究相比,一方面,我们主要从椎旁肌层面研究钙调蛋白表达的变化,发现 AIS 患者椎旁肌钙调蛋白表达存在异常,比对照

组明显增高,这与 Kindsfater 等对 AIS 患者血小板钙调蛋白浓度变化的研究结果一致^[5-7]。另一方面,我们同时发现 AIS 患者椎旁肌肌浆网钙离子通道表达减少,这证实了 Yarom 等提出的观点,即脊柱侧凸患者可能存在广泛的细胞膜缺损,也就是细胞膜上钙泵的损伤^[11],但 AIS 患者体内血小板或椎旁肌钙调蛋白表达增高的具体机理尚不清楚。

Lowe 等^[7]认为血小板钙调蛋白可以作为预测脊柱侧凸进展性的一个独立的指标,他们认为钙调蛋白比 Risser 征更加准确,而且只需抽血即可进行检测,可以减少脊柱侧凸患者所受的射线照射量,并且能够更加精确地判断采用支架治疗还是手术治疗。我们的研究发现,相对严重的脊柱侧凸患者椎旁肌钙调蛋白的表达要比相对较轻的脊柱侧凸患者以及非侧凸对照人群要高,虽然本实验的研究对象为椎旁肌细胞钙调蛋白的表达,但是根据前文所述,由于肌肉和血小板的收缩蛋白系统(肌动蛋白、肌球蛋白)无论解剖形态还是生理功能上的类似性,提示钙调蛋白可以成为衡量脊柱侧凸进展程度的独立指标。

由于对照组病例较少,因此对照组性别构成很难与 AIS 组患者相匹配,虽然目前无相关文献报道性别与钙调蛋白之间的关系,但进一步收集对照组病例,完善性别匹配有利于进一步的相关后续研究。

4 参考文献

1. Cheung WY. Calmodulin plays a pivotal role in cellular regulation[J]. Science, 1980, 207(4426): 19-27.
2. Buratti R, Prestipino G, Menegazzi P, et al. Calcium-dependent activation of skeletal muscle Ca^{2+} release channel (ryanodine receptor) by calmodulin [J]. Biochem Biophys Res Commun, 1995, 213(3): 1082-1090.

3. Ford DM, Bagnall KM, Mcfadden KD, et al. Paraspinal muscle imbalance in adolescent idiopathic scoliosis [J]. Spine, 1984, 9(4): 373-376.
4. Wong YC, Lan ACMC, Low WD, et al. Ultrastructural changes of the back muscles of idiopathic scoliosis [J]. Spine, 1977, 2(4): 251-260.
5. Cohen DS, Solomons CS, Lowe TG. Altered platelet calmodulin activity in idiopathic scoliosis [J]. Orthop Trans, 1985, 9(1): 106.
6. Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, et al. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis [J]. J Bone Joint Surg (Am), 1994, 76(8): 1186-1192.
7. Lowe T, Lawellin D, Smith D, et al. Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis: do the levels correlate with curve progression and severity [J]? Spine, 2002, 27(7): 768-775.
8. Inoue M, Minami S, Nakata Y, et al. Association between estrogen receptor gene polymorphisms and curve severity of idiopathic scoliosis [J]. Spine, 2002, 27(21): 2357-2362.
9. Agapito MT, Pablos M, Reiter RJ, et al. Effects of ethylene glycol tetraacetic acid, A23187 and calmodulin, calcium activated neutral proteinase antagonists on melatonin secretion in perfused chick pineal gland [J]. Neurosci Lett, 1998, 245(3): 143-146.
10. 赵宇, 邱贵兴. 特发性脊柱侧凸椎旁肌组织钙调蛋白和神经元型一氧化氮合酶表达的研究 [J]. 中华医学杂志, 2004, 84(16): 1358-1361.
11. Yarom R, Robin GC. Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis [J]. Spine, 1979, 4(1): 12-21.
12. Yarom R, Meyer S, More R, et al. Metal impregnation abnormalities in platelets of patients with idiopathic scoliosis [J]. Haemostasis, 1982, 12(3): 282-288.
13. Muhlrud A, Yarom R. Contractile protein on platelets from patients with idiopathic scoliosis [J]. Haemostasis, 1982, 11(3): 154-160.

(收稿日期: 2007-03-14 修回日期: 2007-07-04)

(英文编审 郭万首)

(本文编辑 彭向峰)

消息

第二届脊柱外科胸腔镜技术应用高级研修班通知

由南京鼓楼医院脊柱外科举办的“第2届脊柱外科胸腔镜技术应用高级研修班”,将于2007年10月20~22日在南京举办,届时将邀请著名脊柱外科专家作专题报告。研修班授课内容:(1)理论授课。胸腔镜下脊柱解剖结构及特征;胸腔镜脊柱外科的麻醉及围手术期处理;胸腔镜下脊柱畸形、创伤、肿瘤等手术技巧,并发症预防和处理等。要求学员主治医师以上并有一定的独立开胸脊柱外科手术经验。(2)手术观摩。研修班将安排胸椎脊柱侧凸的微创矫形手术。

本次研修班注册费400元,食宿统一安排,回单位报销。报到时间:2007年10月20日12:00-21:00;授课时间:2007年10月21日8:00-17:00;手术观摩时间:2007年10月22日9:00-13:00。

有关此研修班的详细内容请访问南京鼓楼医院脊柱外科网站 www.soscoliosis.com 或 www.scoliosis-china.com。报名截止日期:2007年10月10日。

来信请寄:南京中山路321号南京鼓楼医院脊柱外科 张林林 收,邮编:210008;联系电话:(025)83105121。