

椎间盘 pH 值改变对其细胞生存代谢影响的研究进展

韩超¹, 马信龙^{1,2}, 马剑雄¹, 王涛¹

(1 天津医科大学总医院骨科 300052 天津市; 2 天津市天津医院 300211 天津市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2010.04.17

中图分类号: R681.5, R331.5 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2010)-04-0337-05

腰椎间盘突出所致的腰痛是 45 岁以下患者因活动受限而就诊的第二大病因, 在美国需要手术治疗的疾病中名列第三位^[1]。据估计, 在美国每年治疗腰痛的花费将逾千亿美元^[2]。椎间盘退变的病因涉及许多因素, 如营养、机械压迫、衰老、遗传、自身免疫或毒物因素等。由椎间盘营养供给不足所引起 pH 值的改变可能对腰椎间盘突出起到了一定的作用。通过实验发现, 椎间盘细胞对于细胞外基质的 pH 值变化非常敏感。在低氧的酸性环境中, 基质的合成速率大大下降^[3,4], 如果长时间处于该环境中, 那么椎间盘细胞就会死亡^[5]。椎间盘内的氧浓度较低, 无氧代谢所产生的乳酸会降低椎间盘的 pH 值, 后者能够影响间盘细胞的合成及基质的稳定, 并最终导致间盘退变。

1 椎间盘内部酸性环境的成因

髓核细胞与其他的软骨样组织一样, 均处在 pH 值较低的细胞外环境中。许多因素都能够造成这种低 pH 的环境。

(1) 组织在合成硫酸化氨基葡萄糖链时, 同时会有大量的 COO^- 和 SO_4^{2-} 存在于机体中, 这就使组织携带了特定的高电位负电荷。这些负电荷能够吸引 Na^+ 、 K^+ 及 H^+ 。因此, 软骨样基质中的 H^+ 含量总是会比周围组织高, 其 pH 值也比周围的血清及滑膜液平均低 0.5 个单位^[6]。此外, 椎间盘常常处于各种类型的负荷之下, 椎间盘中大约有 20%~25% 的液体会随着负荷不断地挤出和重吸收。当椎间盘中的液体被挤出时, 蛋白多糖的浓度随之升高, 这必然会增加特定负电荷的密度及 H^+ 的浓度, 最终升高了组织的酸度。

(2) 椎间盘是人体最大的无血管结构, 其代谢产物的浓度梯度是非常高的。由于椎间盘细胞的代谢主要依赖无氧酵解 (多于 95% 的葡萄糖都是通过该途径进行代谢的), 因此在代谢过程中就会生成大量的乳酸^[7,8]。厚密的基质影响了乳酸的弥散速率, 这就导致了基质和周围细胞酸度的升高。

(3) 细胞的排酸机制也会使细胞外周基质的 pH 值降

低。对正常的细胞来说, 恒定的细胞内液 pH 值对于细胞的生存以及功能的维持都是至关重要的, 细胞的许多生理活动都依赖于它。因而, 椎间盘细胞内会保持一定数量具有排酸功能的 Na^+-H^+ 交换体^[9]。它在排酸的同时也就降低了周围组织的 pH 值。

上述机制均可能使细胞外环境维持在 pH7.2~pH6.9。椎间盘中乳酸转运和代谢的失调则能够显著地增加乳酸的浓度并进而影响细胞外基质的酸度。

2 pH 值对基质的影响

酸性环境对基质的合成代谢以及那些能够分解基质的因子都起着重要的作用。相对于 pH 值为 7.2 的环境来说, 大部分基质标本在 pH 值 6.4 时的合成速率都下降了 50% 以上; 这其中, 硫酸化氨基葡萄糖 (sulphated glycosaminoglycan, GAG) 及金属蛋白酶组织抑制剂 (matrix metalloproteinases inhibitors, TIMPs) 的含量下降了近 90%; 然而基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinases, MMPs) 对于 pH 值的变化表现的相对不敏感, 其活性在 pH 值 6.3 时与 7.2 时没有统计学差别^[10]。这说明, 酸性环境对于椎间盘基质来说是有害的, 它一方面能够抑制椎间盘细胞合成一些重要的分子: 例如硫酸化氨基葡萄糖; 另一方面却不能抑制某些基质降解因子的合成, 如金属基质蛋白酶。

pH 值对间盘细胞的影响是双向性的, 在 pH 值 7.0~7.2 时, 它们的合成速率是最快的, 而在酸性环境中, 其合成速率则明显下降^[10]。硫酸化氨基葡萄糖在 pH 值 6.6 时的合成速率仅为 pH 值 7.2 的 11%^[4,11]。pH 值对蛋白质合成的影响并没有像前者那样大, 但低 pH 值仍然会明显地抑制蛋白合成^[11]。随着 pH 值的降低, 位于椎间盘及关节软骨中的 MMPs 总量均会显著降低。基质金属蛋白酶作为降解椎间盘胶原, 诱发退变的主要因子, 其活性的大小对于椎间盘细胞的影响都是极其明显的, 椎间盘软骨中的 MMPs 对于 pH 值变化并不敏感, 在 pH 值为 6.4 时, 其含量较之 pH 值 7.2 时仅仅下降了 20%; 而对于 TIMPs 来说, 无论是椎间盘还是关节软骨, 在 pH 值 7.4 时其含量均是最高; 而酸性环境则极大地降低了 TIMP-1 的含量; 在 pH 值为 6.4 时的含量不足 pH 值为 7.4 时的 3%^[10]。TIMP-2 的情况与 TIMP-1 相似。由此可见, 椎间盘内的酸性环境能够显著抑制间盘细胞的分化生长, 却不能有效地阻止其分解代谢。

第一作者简介: 男 (1982-), 硕士在读, 研究方向: 脊柱外科

电话: (022)60362062 E-mail: lovewalker@163.com

通讯作者: 马信龙 E-mail: lovewalker@163.com

存在于某些退变间盘中的低 pH 值现象可能在基质分解过程中发挥着一定的作用^[10]。

3 pH 值对间充质干细胞的影响

间充质干细胞是一种具有高速增殖及多向分化潜能的重要细胞,在椎间盘的组织修复及治疗过程中发挥着一定的作用。通过模拟椎间盘内环境,Wuertz 等^[12]发现,低 pH 值及高渗透压会显著地降低间充质细胞的生物合成及细胞增殖速率,并推测低 pH 值可能是限制椎间盘自我修复的主要原因。

Wuertz 等^[12]认为,模拟椎间盘内的酸性环境会抑制蛋白多糖聚合物的基因表达(成熟细胞为 3 倍,年轻细胞为 4 倍),但对 I 型胶原纤维基因表达的抑制作用不明显。这说明较之其他因素,pH 值和渗透压在调控间充质干细胞的过程中起到了关键作用。同时,低 pH 值明显地抑制了间充质干细胞的增殖(成熟细胞及年轻细胞均为 2 倍)。通过荧光染色可以发现,低 pH 值还会降低椎间盘细胞的数量^[12]。随着椎间盘的退变,间盘中的葡萄糖含量及 pH 值均会降低,这就使椎间盘的内环境变得更加的不利于间充质干细胞对损伤椎间盘的修复。

在严重退变的椎间盘内部,其 pH 值有时能够低于 5.7,如此的酸性环境对于间充质干细胞修复功能的影响是巨大的^[13]。与椎间盘细胞相比,pH 值对间充质干细胞的影响更为明显。当 pH 值低于 6.2 时,骨髓核细胞合成硫酸化氨基葡聚糖的能力就会下降^[4,13]。Bibby 等研究发现,当 pH 值为 6.7 时,细胞的活性就会下降;而降至 6.2 时,其活性就会显著地降低;特别是在当椎间盘营养供给不足的时候,这种现象就表现的特别明显^[14]。因此,无论对于间充质干细胞的基因表达,还是其增殖速度,基质的酸度都是至关重要的。

4 pH 值对椎间盘的耗氧率、葡萄糖耗量以及乳酸生成量的影响

椎间盘细胞依赖其周边血管的的弥散作用来供给其营养,如果椎间盘细胞得不到营养物质,那么就会导致退变的发生。有研究显示,椎间盘细胞的代谢过程与葡萄糖、氧气及 pH 值之间有着密切的关系。在不同的 pH 值下,这些影响因素的表现也各不相同^[15]。

4.1 pH 值对耗氧率的影响

椎间盘细胞耗氧率的大小取决于 pH 值及氧浓度的大小。当氧浓度降低时,耗氧率当然也会随之下降。但椎间盘内的 pH 值也同样影响着耗氧率的大小。氧浓度在较高水平时,椎间盘细胞在 pH 值 6.2 时的耗氧率仅为其在 pH 值 7.4 时的 40%;而在缺氧环境中,pH 值对细胞耗氧率的影响则较小;相反,在低 pH 值的条件下,降低氧浓度对于椎间盘细胞的耗氧率影响不大;当 pH 值为 7.4 时,低氧浓度(5%O₂)时的耗氧率仅为富氧浓度(21%O₂)的三分之一;而当细胞处于 pH 值 6.2 的环境中时,尽管其总体的耗氧

率相比 pH 值 7.4 时明显下降了,其在低氧浓度(5%O₂)时的耗氧率却为富氧浓度时(21%O₂)的四分之三(图 1)^[15]。Huang 等^[16]进一步研究了低 pH 值对纤维环代谢的影响:他们认为当纤维环处于低 pH 值的环境中时,其细胞的耗氧量同样会降低。由于渗透梯度的作用,椎间盘细胞更容易受到微环境改变的影响^[17]。氧耗量的降低不仅下调其代谢水平,更可能加剧了椎间盘的退变。

4.2 pH 值对葡萄糖耗量的影响

Bibby 等^[15]研究证实,当葡萄糖浓度低于 1mmol/L 时,椎间盘细胞的糖耗量在各种 pH 值下都会随着浓度的下降而下降;同时,pH 值的高低也能反向影响椎间盘细胞的葡萄糖耗量:当 pH 值降低时,糖耗量会相应减小。根据巴斯德效应,椎间盘细胞在分解葡萄糖获取营养的同时也会产生大量的乳酸,从而降低间盘内的 pH 值;相反,椎间盘内的低 pH 值也能反过来抑制其营养的获取。椎间盘内的酸性环境与葡萄糖浓度相互作用,共同影响着细胞的生长代谢。但当葡萄糖浓度处于较低水平(0.5mmol/L)时,其对 pH 的敏感性就变得很低了(图 2)^[15]。这种低 pH 值、低葡萄糖浓度的现象一般会在发生退变或是出现症状的间盘中出现^[18],其敏感性的降低也许是椎间盘阻止退变的一种自我保护机制。

4.3 pH 值对乳酸生成量的影响

pH 值能够显著地影响细胞中乳酸的产量,当基质环境的 pH 值降低时,就能够抑制乳酸的生成。当氧含量低于 8%时,降低氧浓度就能够抑制乳酸的生成率;但是当氧浓度高于 10%时,这种作用就变得不明显了^[15]。总的来说,pH 值与氧浓度均能够影响乳酸的生成。

上述机制表明,pH 不仅作用于耗氧率及葡萄糖耗量,并且还对乳酸的生成起着巨大的作用。Bibby 等^[14]研究发现,pH 值和氧浓度是影响椎间盘细胞代谢率的最主要的因素,而葡萄糖浓度则更多地影响着细胞活性。椎间盘中心细胞距离最近的血供部位约为 8 毫米,其最容易受到

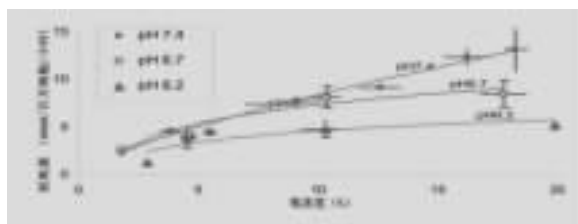


图 1 pH 值对氧耗量的影响

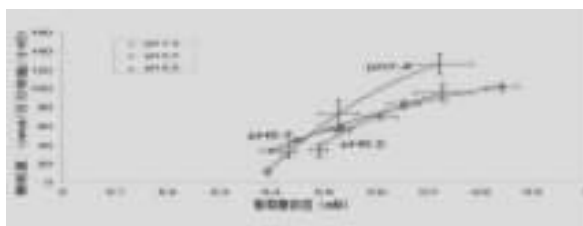


图 2 pH 值对葡萄糖耗量的影响

营养不足及有害代谢产物(如乳酸)的影响。这些负面因素会降低细胞的葡萄糖水平,进而导致细胞死亡^[5,14]。椎间盘组织中的 pH 值、氧气含量、葡萄糖及乳酸梯度共同影响着细胞的代谢率、基质的生成量以及细胞的生存^[3,10,14]。

5 pH 值对细胞因子的影响

通过刺激某些生长因子,例如转化生长因子 β (transforming growth factor beta, TGF- β) 能够起到修复椎间盘的作用。在 pH7.4 的条件下, TGF- β 能够显著增加氨基葡聚糖的合成。然而,这些椎间盘中的生长因子或细胞活素类物质对营养供给及代谢微环境变化非常的敏感^[17],当 pH 值达到 6.8 的时候, TGF- β 的刺激作用就消失了。由此也就不难理解为什么向椎间盘中注射 TGF- β 并不能起到修复作用的原因了。另外,注射 TGF- β 还可能会起到加速退变的反作用,这可能是由于其刺激了乳酸的生成,进而使椎间盘的 pH 值变得更低的缘故^[19]。

人类椎间盘中存在着组织蛋白酶 D 及组织蛋白酶 L,它们可能是由椎间盘细胞自身产生的,也可能是由侵入的血管组织产生的^[20]。组织蛋白酶在酸性环境中的活性最大,随着退变间盘中乳酸的聚集,其基质的 pH 值也会随之降低,组织蛋白酶可能在此发挥着作用^[21]。

6 pH 值对椎间盘细胞活性的影响

Horner 等^[5]研究发现,即使在营养供给良好的情况下,当椎间盘 pH 值达到 6.0 时,间盘细胞就会死亡。Razaq 等^[9]发现,椎间盘细胞处于低 pH 值(<6.3)几天后就会死亡,即使椎间盘调节细胞内 pH 值的功能是正常的。我们以往一直认为椎间盘营养供给不足是威胁细胞生存的主要原因,然而,近来的研究认为即使营养供给正常仍不能完全地使细胞保持活性。可能的原因是:在低 pH 值的条件下,蛋白多糖及各种基质的合成都受到了影响,这些基质的变化进而可能导致间盘退变甚至细胞死亡^[5]。Guehring 等^[12]研究发现,相对于软骨样成熟髓核细胞,椎间盘中的脊索细胞更易受到缺氧的影响。在缺氧、低 pH 值的环境中,脊索细胞的糖酵解率明显升高。

7 椎间盘 pH 值的变化在临床中的影响

从临床角度看,任何器官组织都要求恒定的生存环境。一般来说,椎间盘 pH 值的变化主要受到椎间盘营养代谢产物的影响,其值的高低与乳酸含量直接相关^[23]。纤维环外层细胞从其周围软组织的血管中及穿入纤维环最外缘的稀疏毛细血管中获取营养^[24]。髓核和纤维环内层细胞的养分从穿入软骨板的毛细血管中弥散出来,跨过软骨终板,穿过致密的椎间盘基质,从而到达髓核和纤维环内层细胞。椎间盘退变及 pH 降低的一个可能因素就是运输到椎间盘的营养物质减少了。从流行病学及尸体血管造影的研究发现,由腹主动脉粥样硬化及先天性腰动脉发育不全引起的腰椎间盘血供不足能够成为椎间盘退变的诱发

因素。Korkiakoski 等^[25]通过二维磁共振血流成像术证实,腰动脉狭窄的程度与腰痛的严重程度密切相关。椎间盘靠弥散作用获取营养物质,而弥散的动力则主要来自于运动——可将水和营养物质泵入椎间盘中。因此,一些学者认为,持续性的压力负荷或仅仅椎间盘制动,可能就是削弱椎间盘营养供给的基础。通过对正常和退变椎间盘中溶液分布情况的研究,人们发现溶液在椎间盘中分布并非取决于弹性模量或蛋白多糖的浓度,而是更多地依赖于孔率、弥散系数以及终板的弥散区域^[26]。无氧代谢造成的低氧和低 pH 值使蛋白质及蛋白多糖的合成减少,进而也使椎间盘中活跃细胞的数量下降了^[27]。Niinimäki 等^[28]向志愿者体内注射核磁共振(MRI)造影剂钆,并通过 MRI 测算椎间盘中钆元素的升高程度从而模拟椎间盘的营养供给情况,结果发现,营养供给主要与椎间隙的狭窄程度以及终板退变情况紧密相关。随着机体老化供应 IVD 的血管数量减少,软骨终板逐渐钙化,妨碍了营养物质的供应及其代谢废物的排除。随着局部营养物质的降低,乳酸堆积, pH 值降低,细胞代谢功能障碍,最终导致盘内细胞死亡。Huang 等^[29]对椎间盘进行不同力学负荷实验发现,静态负荷能够显著降低椎间盘的 pH 值,并增加乳酸含量;而动态负荷一方面可以提高氧浓度,减少乳酸聚集,另一方面则会增加氧耗量及乳酸生成量,降低 pH 值。由于纤维环和髓核交界处弥散系数低,上述现象在此处最为明显。有实验^[30]表明,力学负荷能够影响椎间盘基质的合成。而力学同样有可能通过复杂的过程影响椎间盘细胞代谢,从而改变椎间盘 pH 值的高低^[29]。Mokhbi 等^[23]对 L5/S1 椎间盘进行有限元分析后发现,脊柱的位置对椎间盘 pH 值、乳酸含量、氧及葡萄糖浓度都有着一定的影响。当脊柱前凸 2°或 4°时(近似人站姿时的状态),氧及葡萄糖浓度均会降低,乳酸含量则相应增高, pH 值下降;当脊柱后凸 2°或 4°时(近似人坐姿时的状态),上述指标则正相反。由此可见,人体不同姿态对椎间盘 pH 值的变化也起到了相应的作用。此外,Albert 等^[31]认为,当腰椎间盘出现退变疝出后,随着纤维环外层纤维的破裂,新生毛细血管及炎性因子会在髓核周围出现。在该特殊环境中,厌氧菌即有可能侵入椎间盘并缓慢引起低毒性感染。随着厌氧菌的生长代谢,椎间盘内的乳酸含量就有可能逐渐升高,最终引起椎间盘内的低 pH 值环境。由此可见,力学负荷、椎间盘的屈伸活动以及椎间盘退变本身都会通过影响营养供给从而改变其 pH 值的大小,而 pH 值的降低又会通过上述途径进一步加剧椎间盘的退变。这就不难解释为什么椎间盘退变在某些职业(如司机、重体力工人等)中多发了。

8 小结与展望

椎间盘退变是人体自然衰老过程,然而,椎间盘的退变远较脊柱其他结构要早要快,其病因也涉及诸多方面。目前研究认为,椎间盘退变是一个多因素参与的综合性疾病,往往是多种机制共同作用。pH 值在椎间盘退变中所起

的作用近年来逐渐地被人们所认识,椎间盘中 pH 值的变化不仅影响到椎间盘的营养代谢,也进一步影响到了间盘细胞的表达和活性。椎间盘内部环境的改变加速了其退变的过程,而退变本身又会进一步加剧 pH 值的降低。那么如何防止环境改变和保持 pH 值的稳定是一个值得探讨的问题,基于上述的资料,我们有理由认为,保证椎间盘足够的营养供给,保持适度活动及合理负荷,防止过度频繁屈伸脊柱对于维持相对稳定的 pH 值有着一定的作用。同时,对于已经出现椎间盘退变的患者,进行及时地治疗和有效地劳动保护对于稳定 pH 值、缓解症状、防止退变进一步发展也应起到积极的作用。

因此,如何进一步认识 pH 值在椎间盘退变中的作用,以及如何通过调控椎间盘中的 pH 值来达到治疗,甚至逆转退变椎间盘,是当前摆在我们面前的新课题。我们只有进行全方位的深入研究,才有可能为多方法的综合治疗提供理论依据。

9 参考文献

- Andersson GB. Epidemiological features of chronic low-back pain[J]. *Lancet*, 1999, 354(9178): 581-585.
- Katz JN. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences [J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2006, 88(Suppl 2): 21-24.
- Ishihara H, Urban JP. Effects of low oxygen concentrations and metabolic inhibitors on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc [J]. *J Orthop Res*, 1999, 17(6): 829-835.
- Ohshima H, Urban JP. Effect of lactate concentrations and pH on matrix synthesis rates in the intervertebral disc [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1992, 17(9): 1079-1082.
- Horner HA, Urban JP. 2001 Volvo Award Winner in Basic Science Studies: effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2001, 26(23): 2543-2549.
- Gray ML, Pizzanelli AM, Grodzinsky AJ, et al. Mechanical and pHysiochemical determinants of the chondrocyte biosynthetic response [J]. *J Orthop Res*, 1988, 6(6): 777-792.
- Holm S, Maroudas A, Urban JP, et al. Nutrition of the intervertebral disc: solute transport and metabolism [J]. *Connect Tissue Res*, 1981, 8(2): 101-119.
- Ishihara H, Urban JP. Effects of low oxygen concentrations and metabolic inhibitors on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc [J]. *J Orthop Res*, 1999, 17(6): 829-835.
- Razaq S, Urban JP, Wilkins RJ. Regulation of intracellular pH by bovine intervertebral disc cells [J]. *Cell Physiol Biochem*, 2000, 10(1-2): 109-115.
- Razaq S, Wilkins RJ, Urban JP. The effect of extracellular pH on matrix turnover by cells of the bovine nucleus pulposus [J]. *Eur Spine J*, 2003, 12(4): 341-349.
- Wilkins RJ, Hall AC. Control of matrix synthesis in isolated bovine chondrocytes by extracellular and intracellular pH [J]. *J Cell Physiol*, 1995, 164(3): 474-481.
- Wuertz K, Godburn K, Neidlinger-Wilke C, et al. Behavior of mesenchymal stem cells in the chemical microenvironment of the intervertebral disc [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008, 33(17): 1843-1849.
- Diamant B, Karlsson J, Nachemson A. Correlation between lactate levels and pH in discs of patients with lumbar rhizopathies [J]. *Experientia*, 1968, 24(12): 1195-1196.
- Bibby SR, Urban JP. Effect of nutrient deprivation on the viability of intervertebral disc cells [J]. *Eur Spine J*, 2004, 13(8): 695-701.
- Bibby SR, Jones DA, Ripley RM, et al. Metabolism of the intervertebral disc: effects of low levels of oxygen, glucose, and pH on rates of energy metabolism of bovine nucleus pulposus cells [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2005, 30(5): 487-496.
- Huang CY, Yuan TY, Jackson A, et al. Effects of low glucose concentrations on oxygen consumption rates of intervertebral disc cells [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007, 32(19): 2063-2069.
- Grimshaw MJ, Mason RM. Modulation of bovine articular chondrocyte gene expression in vitro by oxygen tension [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2001, 9(4): 357-364.
- Kitano T, Zerwekh JE, Usui Y, et al. Biochemical changes associated with the symptomatic human intervertebral disk [J]. *Clin Orthop Relat Res*, 1993, 293: 372-377.
- Stefanovic-Racic M, Stadler J, Georgescu HI, et al. Nitric oxide and energy production in articular chondrocytes [J]. *J Cell Physiol*, 1994, 159(2): 274-280.
- Ariga K, Yonenobu K, Nakase T, et al. Localization of cathepsins D, K, and L in degenerated human intervertebral discs [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2001, 26(24): 2666-2672.
- Paesold G, Nerlich AG, Boos N. Biological treatment strategies for disc degeneration: potentials and shortcomings [J]. *Eur Spine J*, 2007, 16(4): 447-468.
- Guehring T, Wilde G, Sumner M, et al. Notochordal Intervertebral Disc Cells Sensitivity to Nutrient Deprivation [J]. *Arthritis Rheum*, 2009, 60(4): 1026-1034.
- Mokhbi SD, Shirazi AA, Urban JP. Investigation of solute concentrations in a 3D model of intervertebral disc [J]. *Eur Spine J*, 2009, 18(2): 254-262.
- Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, et al. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2002, 27(23): 2631-2644.
- Korkiakoski A, Niinimäki J, Karppinen J, et al. Association of lumbar arterial stenosis with low back symptoms: a cross-sectional study using two-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography [J]. *Acta Radiol*, 2009, 50(1): 48-54.
- Magnier C, Boiron O, Wendling-Mansuy S, et al. Nutrient distribution and metabolism in the intervertebral disc in the

- unloaded state: a parametric study[J]. J Biomech, 2009, 42(2): 100-108.
27. Horner HA, Urban JP. 2001 Volvo Award Winner in Basic Science Studies; Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc [J]. Spine(Phila Pa 1976), 2001, 26(23): 2543-2549.
28. Niinimäki J, Korkiakoski A, Parviainen O, et al. Association of lumbar artery narrowing, degenerative changes in disc and endplate and apparent diffusion in disc on postcontrast enhancement of lumbar intervertebral disc[J]. MAGMA, 2009, 22(2): 101-109.
29. Huang CY, Gu WY. Effects of mechanical compression on metabolism and distribution of oxygen and lactate in intervertebral disc[J]. J Biomech, 2008, 41(6): 1184-1196.
30. MacLean JJ, Lee CR, Alini M, et al. The effects of short-term load duration on anabolic and catabolic gene expression in the rat tail intervertebral disc [J]. J Orthop Res, 2005, 23(5): 1120-1127.
31. Albert HB, Kjaer P, Jensen TS, et al. Modic changes, possible causes and relation to low back pain [J]. Med Hypotheses, 2008, 70(2): 361-368.
- (收稿日期: 2009-09-18 修回日期: 2010-01-28)
(本文编辑 彭向峰)

消息

第二届全国脊髓损伤治疗与康复研讨会会议通知

由中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会脊髓损伤治疗与康复学组和《中国脊柱脊髓杂志》编辑部主办, 江苏省康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会和南京医科大学第一附属医院承办的“第二届全国脊髓损伤治疗与康复研讨会”定于 2010 年 7 月 23~26 日在古都南京国际会议大酒店召开。我们热诚邀请国内外骨科、康复医学科、神经外科、泌尿外科、中医学科、护理及基础研究等相关专业的同仁参加本次学术研讨会。本次会议将通过多种形式, 促进脊髓损伤相关学科的合作, 是我国实现多学科合作的重要尝试。会议将专题讨论胸腰段脊柱脊髓损伤早期处理问题, 并力争形成中国专家共识。会议组委会诚挚邀请您踊跃投稿, 参加本次会议。

征文内容: 脊柱脊髓损伤的诊断治疗; 脊髓损伤的康复治疗; 脊柱脊髓损伤并发症的预防与处理; 脊髓损伤的康复护理; 脊髓损伤的基础研究; 腰痛的诊断及康复治疗; 颈椎病的诊断及康复治疗。

联系人: 殷国勇 (guoyong_yin2005nanjing@yahoo.com, 13675185445); 许光旭/高秋野: (xuguangxu@carm.org.cn, 025-83318752)。

脊柱外科基础与临床研究新技术学习班通知

宁波市第六医院骨科拟于 2010 年 6 月 10~14 日举办国家级继续医学教育项目“脊柱外科基础与临床研究新技术学习班”[项目编号: 2010-04-07-098(国)], 届时将邀请著名脊柱外科专家贾连顺、胡永成、袁文、周跃、陈其昕、徐荣明、马维虎等教授授课。

授课主要内容: 当代颈椎外科研究进展; 严重颈椎创伤治疗; 脊柱肿瘤治疗策略; 上颈椎不稳症治疗策略; 下颈椎椎弓根螺钉、侧块螺钉、关节突螺钉内固定技术基础及临床研究; 颈椎前路手术操作技巧(包括人工颈椎间盘置换); 胸椎椎弓根螺钉内固定技术及临床应用; 胸腰椎退行性疾病的诊治; 胸腰椎骨折治疗的新理念; 脊柱非融合手术; 脊柱微创技术; 特发性脊柱侧凸的三维矫形技术; 脊柱后凸畸形的截骨矫形技术; PVP 和 PKP 技术等。

学习班以具有五年以上骨科临床基础的医师为主要对象, 鼓励学员携带疑难病例资料交流, 计划招收学员 50 名, 按报名先后顺序录取, 额满为止。学习班结束后, 授予国家级 I 类学分 10 分。会务费 800 元(含资料费), 住宿费用自理。同时, 本院常年招收进修医师。

报名截止日期: 2010 年 6 月 6 日。

联系方式: (1) 浙江省宁波市第六医院脊柱外科 马维虎主任 胡勇副主任医师; (2) 浙江省宁波市第六医院教科 谢辉 魏素华(宁波市中山路 1059 号); 邮编: 315040; E-mail: huyong610@163.com; 联系电话: 0574-87996165, 13065662817, 13291909168; 传真: 0574-87996165。