

基础研究

不同时间应用甲基强的松龙对大鼠
急性脊髓损伤的作用钱 列¹, 陈雄生², 谭 军¹, 邵 将², 李立钧¹, 贾连顺²

(1 同济大学附属东方医院创伤外科 200120 上海市; 2 第二军医大学附属长征医院骨科 200003 上海市)

【摘要】目的:观察不同时间应用甲基强的松龙(methylprednisolone, MP)对大鼠急性脊髓损伤的作用,为临床应用 MP 保护脊髓功能选择用药时间提供理论指导。**方法:**216 只成年 SD 大鼠,体重 190~240g,随机分为假手术组(A 组)、脊髓损伤组(B 组)、MP 治疗组(C 组)和 MP 防治组(D 组),每组 54 只。A 组不损伤脊髓,B、C、D 组采用改良 Allen's 法建立脊髓损伤(T8~T9 水平)模型。D 组术前 0.5h 静脉注射 MP(30mg/kg),C 组术后 1h 静脉注射 MP(30mg/kg),C、D 组术后 6、12、18、24h 静脉注射 MP(每次 31.05mg/kg),A、B 组相同时间点予生理盐水 0.5ml 静脉注射。各组术后 24、48、72h 采用后肢功能评分障碍率($n=6$)及斜板障碍率($n=6$)进行脊髓功能评价。B、C、D 组术后 8、24、48、72h 取出损伤段脊髓,A 组相同时间点取出相应部位脊髓,切片行光镜($n=6$)和电镜($n=6$)检查。**结果:**A、B 组组内各时间点后肢功能评分障碍率均无显著性差别($P>0.05$),C、D 组随时间延长逐渐减小($P<0.05$);A 组各时间点斜板障碍率及 B、D 组组内 48h 和 72h 比较无显著性差异($P>0.05$),而 B 组、D 组组内 24h 分别与 48h、72h 比较以及 C 组组内各时间点比较均有显著性差异($P<0.05$);B、C、D 组各时间点后肢功能评分障碍率及斜板障碍率均高于 A 组($P<0.05$);24h、48h 时 C 组与 B 组差异无显著性($P>0.05$),而 72h 时及 D 组各时间点两者均低于 B 组($P<0.05$);D 组 72h 时斜板障碍率与 C 组差异无显著性($P>0.05$),而 72h 时后肢功能评分障碍率及 24h、48h 时两者均低于 C 组($P<0.05$)。A 组脊髓灰白质交界清楚,神经元丰富,形态清晰;B 组损伤脊髓多处出血、坏死,神经元减少,残留细胞内结构模糊,髓鞘板层结构紊乱,并逐渐加重;C 组较 B 组损伤轻,残留细胞内结构稍模糊,24h 后逐渐好转;D 组较 B、C 组损伤轻,出血少,细胞器轻度肿胀,24h 后肿胀基本消退。**结论:**MP 能减轻大鼠急性脊髓损伤后的继发性损伤程度,术前半小时开始预防应用 MP 较单纯术后应用效果更好。

【关键词】急性脊髓损伤;预防;甲基强的松龙;大鼠

doi:10.3969/j.issn.1004-406X.2009.04.14

中图分类号:R977.1 文献标识码:A 文章编号:1004-406X(2009)-04-0298-06

Time-related use of methylprednisolone on acute spinal cord injury in rats/QIAN Lie, CHEN Xiong-sheng, TAN Jun, et al//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2009, 19(4):298-303

【Abstract】 Objective:To explore the effect of time-related use of methylprednisolone(MP) on acute spinal cord injury(SCI) in rats so as to provide theoretical guide for the proper use of MP for preservation of spinal function.**Method:**216 adult SD rats(3-month-old), ranging from 190 to 240g in weight, were randomly divided into four groups, sham group(A), spinal injury group(B), MP treating group(C) and MP prophylaxis group(D). SCI model(T8-T9) was done in group B, C and D by modified Allen's method. MP was administered intravenously in group D(30mg/kg) 0.5h before injury, and group C(30mg/kg) 1h after injury. MP was administered to group C and D at 6, 12, 18 and 24h after injury respectively (31.05mg/kg each time), and 0.5ml normal saline was administered in group A and B at the same time-point. The spinal cord function was evaluated by the disabled rate of hindlimb locomotor function($n=6$) and Rivlin's rate of slope($n=6$) every 24, 48 and 72h after injury. At 8, 24, 48 and 72h after injury, light microscope($n=6$) and electronmicroscope($n=6$) was used to observe the pathological changes of the injured spinal segment in each group.**Result:**There was no significant difference within group A and B at each time-point in the disabled rate of hindlimb locomotor function ($P>$

第一作者简介:男(1970-),主治医师,医学博士,研究方向:脊柱外科

电话:(021)38804518-4185 E-mail:qlspine@yahoo.com.cn

通讯作者:贾连顺

0.05), while those in group C and D decreased with time ($P<0.05$). There was also no significant difference within group A at each time-point or within group B and D at 48h and 72h after injury with respect to Rivlin's rate of slope ($P>0.05$), but the difference within group C at each time-point or within group B or D at the other time spots was significant ($P<0.05$). Disabled rate of hindlimb locomotor function and Rivlin's rate of slope in group B, C and D at each time-point were higher than those in group A ($P<0.05$). There was no significant difference between group C and B 24 or 48h after injury ($P>0.05$), but the rates in group C 72h after injury and group D at each time-point were lower than those in group B ($P<0.05$). The difference of Rivlin's rate of slope between group D 72h after injury and group C was not significant ($P>0.05$), but the disabled rate of hindlimb locomotor function in group D 72h after injury and both rates 24 or 48h after injury were far below those in group C. In group A, the boundary between gray-white matter was clear and neurons were evidenced abundant with clear appearance; in group B, multiple hemorrhage and necrosis was seen in the injured spinal cord; the number of neurons decreased and microstructures inside the residual neurons were confused; the structure of myelin sheath became disorder, gradually aggravated; the lesion in group C was minor than that in group B, and the structures inside the residual neurons were a little bit confused, which gradually relieved 24 hours later; the lesion in group D was the mildest compared with group B and C; few hemorrhage was seen, the organelles in neurons swelled mildly, and the swelling almost disappeared 24 hours later. **Conclusion:** Methylprednisolone can relieve the degree of secondary injury following acute spinal cord injury in rats and it will be better to use MP half an hour before surgery rather than after surgery.

【Key words】 Acute spinal cord injury; Prophylaxis; Methylprednisolone; Rat

【Author's address】 Department of Orthopedic Surgery, Shanghai East Hospital of Tongji University, Shanghai, 200120, China

近年来,随着脊柱外科的发展,脊柱手术日益增多。在手术操作过程中,有时器械会对脊髓造成一些无法避免的骚扰甚至压迫,由此所引起的医源性脊髓损伤逐渐受到大家的关注。本研究采用不同时间应用甲基强的松龙(methylprednisolone, MP)对急性脊髓损伤大鼠模型进行干预,为临床应用 MP 防治手术造成的脊髓损伤选择用药时间提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组

健康成年 Sprague-Dawley (SD) 大鼠 216 只(由上海医药工业研究所实验动物中心提供),雌雄不限,体重 190~240g,随机分为 4 组:假手术组(A 组)、脊髓损伤组(B 组)、MP 治疗组(C 组)和 MP 防治组(D 组),每组 54 只。A 组仅行椎板切除但不损伤脊髓,B、C、D 组行椎板切除并损伤脊髓。

1.2 脊髓损伤模型的建立与给药

4 组大鼠用 2.5% 戊巴比妥钠溶液腹腔注射麻醉。大鼠俯卧位固定于平板上,常规消毒,以 T8 棘突为中心取后背正中纵切口,咬除 T8、T9 的棘突及椎板,暴露 T8、T9 平面脊髓。B、C、D 组用直

径 0.5cm、重 10g 的钢棒,从 5cm 高处垂直落下打击致脊髓损伤。术中见鼠尾痉挛性摆动,双后肢及躯体回缩扑动,双后肢瘫痪,视为建模成功。术后日常光照,适当保暖,不限饮水和进食,损伤大鼠每日 3 次进行膀胱按摩协助排尿。术前 30min D 组大鼠尾部静脉注射 MP (30mg/kg, 稀释至 0.5ml), 其余 3 组予以生理盐水 0.5ml 静脉注射;术后 1h C 组予静脉注射 MP (30mg/kg), 其余 3 组予以生理盐水 0.5ml 静脉注射;术后 6、12、18、24h C、D 组静脉注射 MP(每次 31.05mg/kg), A、B 组予生理盐水 0.5ml 静脉注射。

1.3 评价指标

1.3.1 神经行为学观察 根据胥少汀等^[1]提出的对四肢行走动物后肢行为学评分法作为判断大鼠脊髓功能的指标,分别在造模后 24、48、72h 对每组 6 只大鼠进行双后肢及尾部运动功能测定。为排除麻醉和手术本身的干扰,采用动物后肢评分障碍率来评价动物后肢运动功能变化。动物后肢评分障碍率 (%) = (前肢评分 - 后肢评分) / 前肢评分 × 100%。

参照 Rivlin 测定大鼠脊髓损伤后运动功能斜板法^[2]设计一斜板,斜板倾斜角度从 0° 开始缓慢上升。判断标准为大鼠停留在斜板上维持至少 5s

时的最大角度,每次测试 3 遍,取其平均值。分别在脊髓损伤后 24、48、72h 对每组 6 只大鼠进行测试。为排除麻醉和手术本身的干扰,采用 Rivlin 斜板障碍率来评价动物后肢运动功能变化。Rivlin 斜板障碍率(%)=(麻醉前度数-脊髓损伤后度数)/麻醉前度数 $\times 100\%$ 。

1.3.2 病理标本制作与观察 (1)光镜观察:分别于术后 8、24、48、72h 将每组各 6 只大鼠断头处死,B、C、D 组取出损伤段 0.5cm 脊髓,A 组取出相应部位脊髓,用 4%多聚甲醛 PBS 固定液固定 24h,固定后脊髓脱水、浸蜡、修剪、石蜡包埋,横断面连续切片,厚度 5 μm 。分别取脊髓头、中、尾段各 3 张切片,HE 染色。在低倍(10 倍)和高倍(200 倍)光镜下观察脊髓出血情况及神经元形态。(2)透射电镜检查:分别于术后 8、24、48、72h 将每组各 6 只大鼠开胸暴露心脏,经左心室-主动脉插管,灌注氯化钠注射液 200ml,然后灌注 2%戊二醛 PBS 固定液 200ml,灌注固定 2h,B、C、D 组取出 0.5cm 损伤段脊髓,A 组取相应部位脊髓,投入相同固定液中继续固定 24h。再经过漂洗、后固定、脱水、置换、浸透、包埋、横断面超薄切片(70nm),分别取脊髓头、中、尾段各 3 张切片,行枸橼酸铅电子染色。透射电镜下观察神经元及髓鞘形态。

1.4 统计学处理

用 SPSS 15.0 软件包进行数据统计。结果用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间、组内比较均采用协方差分析, $P<0.05$ 为有显著性差异。

2 结果

所有动物均建模成功,本实验过程中各组均无动物死亡。

2.1 神经行为学观察

术后不同时间点各组大鼠后肢功能评分障碍

率和斜板障碍率见表 1。

A、B 组组内不同时间点后肢功能评分障碍率无显著性差异($P>0.05$),C、D 组随时间延长而减小($P<0.05$);B、C、D 组各时间点明显高于 A 组($P<0.05$),C 组 24h、48h 时与 B 组差异无显著性($P>0.05$),C 组 72h 及 D 组各时间点均明显低于 B 组($P<0.05$),D 组各时间点低于 C 组($P<0.05$)。

B、C、D 组斜板障碍率均随时间延长而减小,A 组各时间点以及 B、D 组 48h 和 72h 斜板障碍率差异无显著性($P>0.05$),而 B 组、D 组组内 24h 分别与 48h、72h 比较以及 C 组组内各时间点比较斜板障碍率差异有显著性($P<0.05$);B、C、D 组各时间点均明显高于 A 组($P<0.05$),C 组在 24h、48h 时与 B 组相应时间点无明显差别,72h 时明显低于 B 组相应时间点($P<0.05$),D 组各时间点均低于 B 组相应时间点($P<0.05$),24h、48h 时 D 组较 C 组相应时间点低($P<0.05$),72h 时两者差异无显著性($P>0.05$)。

2.2 病理学观察

2.2.1 肉眼及光镜下变化 (1)A 组:各时间点表现相同,均见灰白质交界清楚,神经元丰富,胞体大,核仁明显,前角灰质及近中央管可见微小血管(图 1)。(2)B 组:肉眼见打击处脊髓肿胀、脊膜下出血。光镜下 8h 见脊髓局灶性出血明显,神经元核浓聚,染色增强;24h 见出血范围无明显加重,但部分神经元溶解坏死;48h 见神经元固缩、坏死、溶解进一步加重,细胞体积变小,小胶质细胞浸润。白质中髓鞘肿胀,有炎细胞浸润。72h 溶解、坏死加重,神经元减少(图 2)。(3)C 组:损伤较 B 组轻,肉眼见打击处脊髓轻度肿胀。光镜下 8h 见脊髓局灶性出血,少量神经元核浓聚;24h 少量神经元细胞溶解坏死,48h 神经元细胞溶解坏死略增加,小胶质细胞浸润,髓鞘轻度肿胀,有少量炎细胞浸润;72h 与 48h 时基本无变化,少量神经元

表 1 4 组大鼠术后不同时间点后肢功能评分障碍率及斜板障碍率 ($\bar{x}\pm s$, $n=6$, %)

	后肢功能评分障碍率			斜板障碍率		
	术后 24h	术后 48h	术后 72h	术后 24h	术后 48h	术后 72h
假手术组(A 组)	3.33 $\pm$ 8.17	0.00 $\pm$ 0.00	0.00 $\pm$ 0.00	1.57 $\pm$ 11.25	0.09 $\pm$ 9.13	3.17 $\pm$ 9.67
脊髓损伤组(B 组)	76.67 $\pm$ 15.06 ^①	66.67 $\pm$ 16.33 ^①	56.67 $\pm$ 15.06 ^①	62.65 $\pm$ 3.73 ^①	48.17 $\pm$ 8.95 ^①	46.26 $\pm$ 9.11 ^①
MP 治疗组(C 组)	70.00 $\pm$ 20.98 ^{①②}	56.67 $\pm$ 15.06 ^{①②}	36.67 $\pm$ 15.06 ^{①③}	54.92 $\pm$ 5.82 ^{①②}	42.43 $\pm$ 6.96 ^{①②}	28.36 $\pm$ 7.55 ^{①③}
MP 防治组(D 组)	46.67 $\pm$ 20.66 ^{①③④}	30.00 $\pm$ 20.98 ^{①③④}	13.33 $\pm$ 10.33 ^{①③④}	43.79 $\pm$ 8.26 ^{①③④}	29.61 $\pm$ 11.95 ^{①③④}	18.68 $\pm$ 9.45 ^{①③⑤}

注:①与 A 组相同时间点比较 $P<0.05$;与 B 组相同时间点比较② $P>0.05$,③ $P<0.05$;与 C 组相同时间点比较④ $P<0.05$,⑤ $P>0.05$ 。后肢功能评分障碍率,A、B、C 组组内各时间点两两比较 $P>0.05$,D 组各时间点两两比较 $P<0.05$;斜板障碍率,A 组各时间点两两比较以及 B、D 组组内 48h 和 72h 比较 $P>0.05$,B、D 组组内 24h 分别与 48h、72h 比较以及 C 组组内各时间点两两比较 $P<0.05$

细胞溶解消失(图 3)。(4)D 组:肉眼见脊髓肿胀、出血明显较 B 组及 C 组轻。光镜下 8h 见脊髓出血少;24h 后未见明显神经元细胞溶解坏死,髓鞘肿胀明显;48h 髓鞘肿胀好转,神经元基本正常;72h 神经元进一步恢复,髓鞘肿胀缓解(图 4)。

2.2.2 电镜下表现 (1)A 组:各时间点均见神经元胞浆内有大量线粒体,形态清晰,嵴存在,游离核糖体及粗面内质网较多,核大,清楚(图 5)。(2)B 组:以神经元的退行性变及神经纤维的变性坏死为主要特征。8h 见损伤部脊髓内神经元减少,部分残留神经元肿胀,内细胞器结构模糊、不清晰,线粒体嵴消失或呈空泡状,粗面内质网扩张,染色质边集及核碎裂,部分神经元胞浆、细胞器减少,胞膜破裂,髓鞘板层结构紊乱、断裂分层,轴浆外溢,甚至出现空泡。24h 神经元进一步减少,髓鞘进一步肿胀、破裂。48h 神经元退变加重,细胞减少,髓鞘散乱、破裂。72h 神经元更加少见,髓鞘继续退变,残留髓鞘肿胀、破裂(图 6、7)。(3)C 组:较 B 组损伤轻,8h 见损伤部脊髓内神经元稍减少,神经元水肿,残留神经元内细胞器结构稍模糊、染色质边集,髓鞘板层结构紊乱、部分有断裂分层。24h 见神经元及髓鞘水肿稍减轻。48h 与

24h 无明显差异,神经元及髓鞘仍有轻度水肿。72h 与 24h 无明显差异,神经元稍减少,残留神经元及髓鞘轻度水肿(图 8、9)。(4)D 组:电镜下见损伤较 B 组及 C 组明显轻,为基本正常表现。8h 神经细胞胞浆稍减少,细胞器轻度肿胀。24 后肿胀基本消退,神经元正常。48h 细胞器及髓鞘肿胀进一步好转,神经元正常。72h 与 48h 无明显差异,细胞器及髓鞘仍轻度肿胀,神经元正常(图 10、11)。

3 讨论

脊髓损伤包括原发性脊髓损伤和继发性脊髓损伤,其中继发性损伤是因一系列生化机制引起,防止继发性损伤有可能改善病变周围幸存神经组织的残存功能,并阻断损伤的进一步发展。脊髓一旦出现损伤、坏死,功能恢复的可能性较小,脊髓继发性损伤一般在伤后数分钟内就开始产生,因此,要保护脊髓避免进一步的损伤,必须及早干预阻断继发性损伤的发展。

MP 是一种人工合成的糖皮质激素,是目前唯一被美国联邦食品药品监督管理局批准的治疗脊髓损伤的药物^[9]。近年在临床上已经广泛应用于急

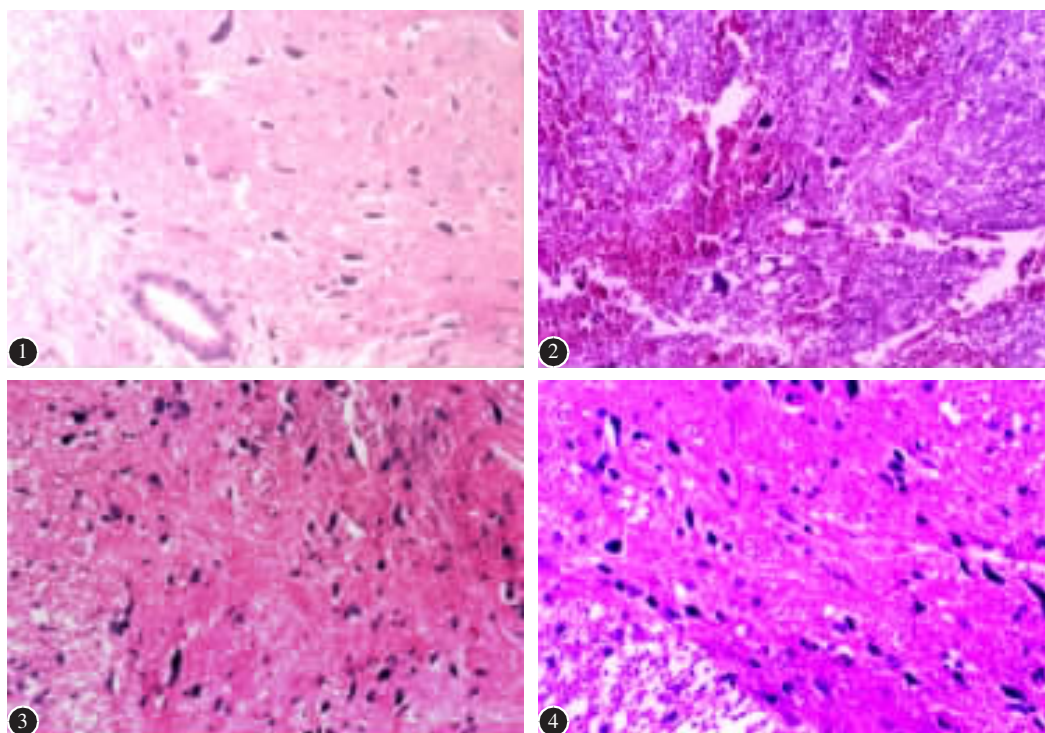


图 1 假手术组(A 组)术后 48h 脊髓灰白质交界清楚,神经元丰富,胞体大,核仁明显(HE $\times 200$) 图 2 损伤组(B 组)造模后 48h 损伤脊髓灰质、白质见多处出血、坏死(HE $\times 200$) 图 3 MP 治疗组(C 组)造模后 48h 损伤脊髓灰质、白质局灶出血、坏死(HE $\times 200$) 图 4 MP 防治组(D 组)造模后 48h 损伤脊髓灰质、白质无明显出血、坏死(HE $\times 200$)

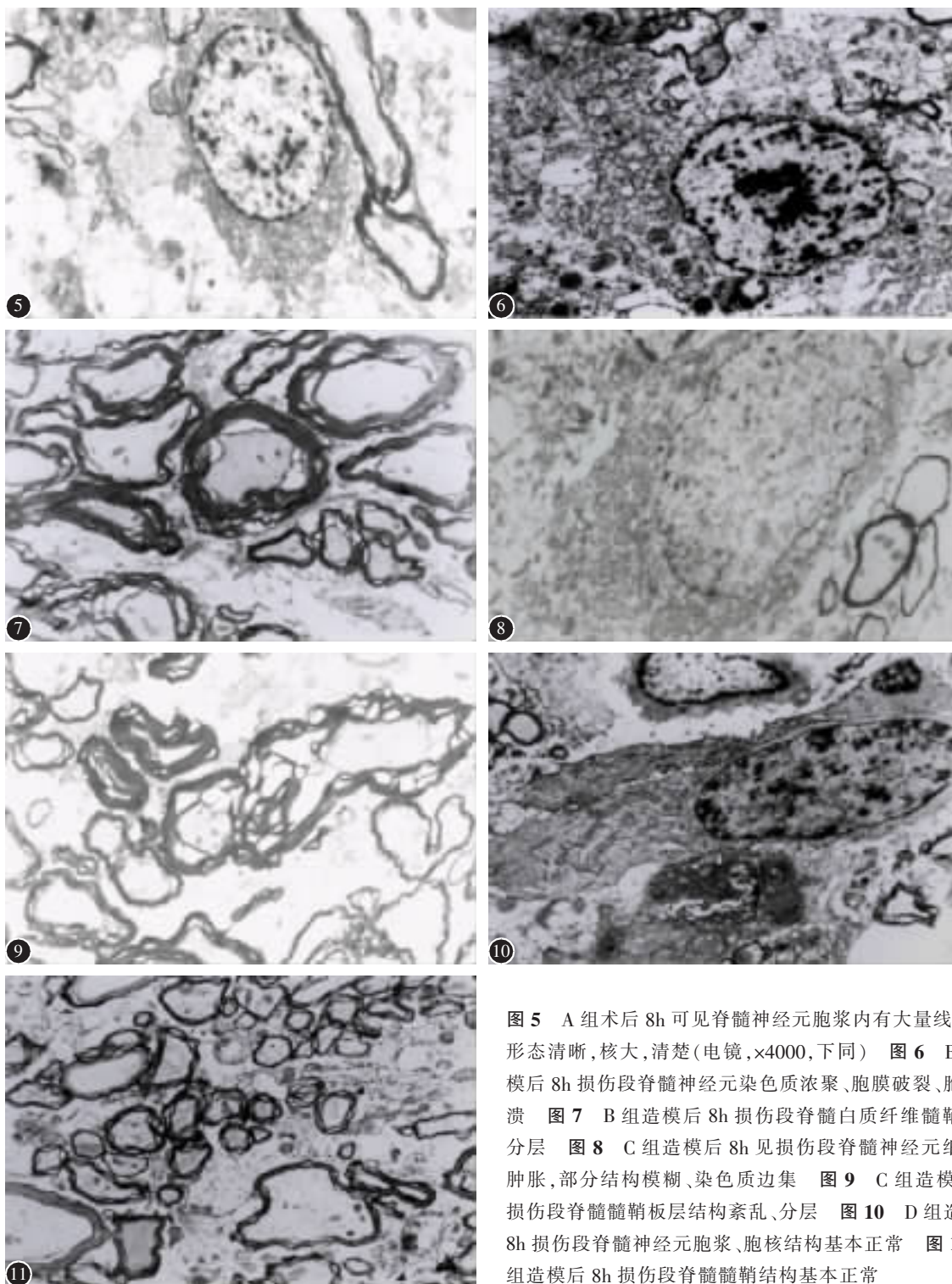


图 5 A 组术后 8h 可见脊髓神经元胞浆内有大量线粒体, 形态清晰, 核大, 清楚(电镜, $\times 4000$, 下同) 图 6 B 组造模后 8h 损伤段脊髓神经元染色质浓聚、胞膜破裂、胞浆崩溃 图 7 B 组造模后 8h 损伤段脊髓白质纤维髓鞘肿胀分层 图 8 C 组造模后 8h 见损伤段脊髓神经元细胞器肿胀, 部分结构模糊、染色质边集 图 9 C 组造模后 8h 损伤段脊髓髓鞘板层结构紊乱、分层 图 10 D 组造模后 8h 损伤段脊髓神经元胞浆、胞核结构基本正常 图 11 D 组造模后 8h 损伤段脊髓髓鞘结构基本正常

性脊髓损伤的早期治疗。

脊髓损伤的发生、发展是一个复杂多机制过程, 多项研究发现脊髓损伤后组织中过氧化物酶活性显著增加^[4,5], 过氧化作用是脊髓损伤的最基本、最重要的机制。而 MP 能抑制脊髓组织脂质过氧化, 同时保护超氧化物歧化酶的活性, 阻断自由

基所介导的一系列病理损害, 同时增加细胞膜的稳定性, 提高神经元及其轴突对继发性损伤的耐受力, 从而保护神经元。另外, MP 能阻断前列腺素 $F_{2\alpha}$ 等介导的脊髓损伤后脂质过氧化、氧自由基的形成, 减少氧化应激损伤, 保护脊髓^[9]。同时, MP 能抑制前列环素生成, 并使血管收缩剂血栓

素合成酶活性降低,使微血管痉挛减轻,改善脊髓组织微循环灌注,继而减轻神经细胞缺血、缺氧,在一定程度上抑制继发性病理损害。Hsu 等^[7]在动物实验中发现,脊髓损伤应用 MP 治疗后局部的脊髓血流明显高于损伤组。同时发现 MP 能阻止乳酸升高及丙酮酸下降的趋势,这进一步说明脊髓局部血供得到改善。另外,大剂量 MP 还可以预防或减轻脊髓水肿^[8];减轻纤维细胞的活动,减少纤维素沉积于伤口;可以增强中枢神经系统的应激性,增加单个及多突触结合传递等作用。在少数白质保留功能情况下,有利于运动神经元下行突触激活,能促进脊髓损伤患者感觉及运动恢复^[9]。可见,MP 可作用于脊髓继发性损伤的多个环节,阻断继发性损伤的进一步发展。

本研究应用 MP 对急性脊髓损伤的继发性损伤进行预防干预,实验中根据药物血浓度峰值时间确定术前 30min 用药,使动物在脊髓损伤造模时,药物血浓度已达到最大。结果显示,MP 防治和治疗组大鼠的神经行为学指标明显优于损伤组($P<0.05$),其病理变化明显好于损伤组;防治组神经行为学指标好于治疗组($P<0.05$),病理变化明显好于治疗组;防治组大鼠随时间变化脊髓功能逐渐改善($P<0.05$)。说明 MP 能减轻脊髓继发性损伤,且损伤前预防应用 MP 优于损伤后应用 MP 治疗。其机理可能为预防使用 MP 能使药物更早作用于损伤脊髓,提高细胞膜稳定性,清除氧自由基以及改善微循环,阻断脊髓继发性损伤的发展,明显减轻脊髓继发性损伤的程度。本研究结果为临床上一些高风险脊柱手术术前预防性使用 MP 保护脊髓功能提供了新的理论依据。

同时,本研究发现在一定时间内 MP 治疗和防治组各项指标逐渐改善,但始终未达到正常水平,说明应用 MP 后不能完全阻止脊髓损伤的发

生及发展。因此,临床上对一些手术风险较大的脊柱手术术前适当应用 MP 对脊髓有一定的保护作用,但术中仍需要小心操作以避免造成脊髓损伤。

4 参考文献

1. 胥少汀,郭世绂.脊髓损伤基础与临床[M].第二版.北京:人民卫生出版社,2002.202.
2. Rivlin AS, Tator CH. Objective clinical assessment of motor function after experiment spinal cord injury in the rat[J].J Neurosurg,1977,47(4):577-581.
3. Xu J, Kim GM, Ahmed SH. Glucocorticoid receptor-mediated suppression of actinitor protein-1 activation and matrix metalloproteinase expression after spinal cord injury [J].J Neurosci,2001,21(1):92-97.
4. Okutan O, Solaroglu I, Beskonakli E, et al. Recombinant human erythropoietin decreases myeloperoxidase and caspase -3 activity and improves early functional results after spinal cord injury in rats[J].J Clin Neurosci,2007,14(4):364-368.
5. Beril-Gok H, Solaroglu I, Okutan O, et al. Metoprolol treatment decreases tissue myeloperoxidase activity after spinal cord injury in rats[J].J Clin Neurosci,2007,14(2):138-142.
6. Liu D, Li L, Augustus L. Prostaglandin release by spinal cord injury mediates production of hydroxyl radical, malondialdehyde and cell death: a site of the neuroprotective action of methylprednisolone[J].Neurochem,2001,77(4):1036-1047.
7. Hsu CY, Dimitrijevic MR. Methylprednisolone and spinal cord injury: the possible mechanism of action [J].J Neurotrauma, 1990,7(3):115-119.
8. Lankhorst AJ, ter Laak MP, Hamers FP, et al. Combined treatment with alpha MSH and methylprednisolone fails to improve functional recovery after spinal cord injury in the rat[J].Brain Res,2000,859(2):334-340.
9. Hall ED, Braughler JM. Glucocorticoid mechanisms in acute spinal cord injury: a review and therapeutic rationale[J].Surg Neurol,1982,18(5):320-327.

(收稿日期:2008-10-29 修回日期:2009-02-09)

(英文编审 蒋欣)

(本文编辑 李伟霞)

消息

第九届亚太微创脊柱外科年会通知

第九届亚太微创脊柱外科年会将于 2009 年 8 月 6 日至 8 日在日本大阪召开。该会议是由亚太微创脊柱外科学会(PASMISS)主办,该学会成立于 2000 年,每年 8 月份举行年会。2001 年以来已在日本、韩国、台湾、泰国和印度尼西亚等国家和地区举办 8 次会议。每次都吸引了众多来自亚太地区微创脊柱外科方面的专家学者参会,影响力较大,学术水平高。PASMISS 也因此成为目前世界上微创脊柱外科领域最为活跃、水平最高的学术组织之一。中国 2008 年正式加入本学会,目前有候树勋,杨惠林,郑召民,周跃和吕国华 5 位理事,拟于 2012 年在中国召开第 12 次年会。

亚太微创脊柱外科学会(PASMISS)网址:www.asmiss.com;国内联络人:郑召民(zhengzm1@163.com),杨惠林(suzhouspine@163.com)。欢迎国内广大脊柱外科同道积极参加 2009 年大阪年会。