

· 基础研究 ·

序贯应用他克莫司后处理与康复训练治疗脊髓缺血再灌注损伤的疗效观察

潘峰 祝成亮 程艳香 陶海鹰 李章华 范里 陶凤华 贺斌 余铃

【摘要】 目的 观察他克莫司后处理联合康复训练对大鼠脊髓缺血再灌注损伤的保护效应。**方法** 采用随机数字表法将 60 只雄性 SD 大鼠分为后处理组、康复训练组、序贯治疗组及模型组。采用经股动脉置管球囊扩张术将各组大鼠制成脊髓缺血模型,模型组在脊髓缺血 20 min 后行再灌注;后处理组及序贯治疗组在再灌注即刻经左颈总动脉按每千克体重 0.5 mg 一次性注射他克莫司;康复训练组与序贯治疗组于再灌注 1 d 时开始进行康复训练。于再灌注 2 d 时采用黄嘌呤氧化酶法测定各组大鼠脊髓内超氧化物歧化酶(SOD)活性,采用硫代巴比妥酸法测定丙二醛(MDA)含量;于再灌注 7 d、14 d 及 28 d 时采用 BBB 评分对各组大鼠后肢运动功能进行评定;于再灌注 7 d 时观察各组大鼠受损脊髓病理改变。**结果** 再灌注 2 d 时序贯治疗组脊髓组织内 SOD 活性为 (139.94 ± 13.41) U/mg prot,明显高于其他各组水平(均 $P < 0.05$),其中后处理组 SOD 活性为 (122.42 ± 10.36) U/mg prot,显著高于康复训练组 $[(102.67 \pm 13.86)$ U/mg prot]和模型组 $[(99.72 \pm 12.77)$ U/mg prot]($P < 0.05$);序贯治疗组 MDA 含量为 (7.01 ± 0.93) nmol/mg prot,明显低于其他各组水平(均 $P < 0.05$),其中后处理组和康复训练组 MDA 含量分别为 (8.38 ± 1.03) nmol/mg prot、 (8.40 ± 0.55) nmol/mg prot,均显著低于模型组水平 $[(9.87 \pm 1.32)$ nmol/mg prot](均 $P < 0.05$)。再灌注 28 d 时序贯治疗组、后处理组及康复训练组 BBB 评分分别为 (18.23 ± 1.14) 分、 (16.11 ± 1.03) 分和 (14.80 ± 1.83) 分,均显著优于模型组水平 $[(11.62 \pm 1.92)$ 分](均 $P < 0.01$),其中序贯治疗组 BBB 评分亦显著优于后处理组及康复训练组(均 $P < 0.05$)。序贯治疗组大鼠受损脊髓病变程度较轻,后处理组及康复训练组次之,模型组病变程度最严重。**结论** 序贯应用他克莫司后处理与康复训练治疗脊髓缺血再灌注损伤具有协同效应,能进一步抑制机体脂质过氧化,促进肢体运动功能恢复。

【关键词】 他克莫司后处理; 康复训练; 脊髓缺血; 再灌注损伤

The neuroprotective effect of tacrolimus postconditioning combined with rehabilitation training in spinal cord ischemia-reperfusion injury in rats PAN Feng*, ZHU Cheng-liang, CHENG Yan-xiang, TAO Hai-ying, LI Zhang-hua, FAN Li, TAO Feng-hua, HE Bin, YU Ling. * Department of Spine Surgery, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China

【Abstract】 Objective To investigate any neuroprotective effect when tacrolimus postconditioning is combined with rehabilitation training after spinal cord ischemia-reperfusion injury. **Methods** Sixty male Sprague-Dawley rats were randomly divided into a tacrolimus postconditioning group, a rehabilitation training group, a sequential therapy group and a model control group. A model of spinal cord ischemia was prepared by means of catheterization through the femoral artery and balloon dilatation. The model control group underwent reperfusion 20 min after the spinal cord ischemia. The tacrolimus postconditioning and sequential therapy groups received a single injection of tacrolimus (0.5 mg/kg) through the left common carotid artery at the onset of reperfusion. The rehabilitation training and sequential therapy groups received rehabilitation training 1 d after reperfusion. Superoxide dismutase (SOD) activity and malondialdehyde (MDA) level were measured in spinal cord tissues using the xanthineoxidase and thiobarbituric acid (TBA) methods, respectively, 2 d after reperfusion. The Basso, Beattie, and Bresnahan BBB scale was used to assess hindlimb locomotor function at 7, 14 and 28 d after reperfusion. Histopathological changes in the spinal cord tissues were determined using hematoxylin eosin staining 7 d after reperfusion. **Results** SOD activity in the sequential therapy group was significantly higher than in the other three groups, and the average SOD activity of the tacrolimus postconditioning group was significantly higher than that of the rehabilitation training and model control groups 2 d after reperfusion. The average MDA level of the sequential therapy group was significantly lower than those of the

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2013.03.003

基金项目:湖北省自然科学基金资助项目(2012FFB04406)

作者单位:430060 武汉,武汉大学人民医院脊柱外科/骨一科(潘峰、陶海鹰、李章华、范里、陶凤华、贺斌、余铃);检验科(祝成亮);妇产科(程艳香)

other three groups, with the MDA levels of the tacrolimus postconditioning and rehabilitation training groups significantly lower than that of the model control group 2 d after reperfusion. The locomotor function scores of the sequential therapy group were significantly superior to those of the tacrolimus postconditioning and rehabilitation training groups 14 and 28 d after reperfusion, and the average scores of the latter two groups were significantly higher than that of the model control group 7, 14, and 28 d after reperfusion. The pathological changes in the spinal cord tissue of the sequential therapy group were not so serious as those observed in the tacrolimus postconditioning and rehabilitation training groups. The pathological changes of the control group were the most serious. **Conclusion** Tacrolimus postconditioning combined with rehabilitation training can exert a synergistic neuroprotective effect after spinal cord ischemia-reperfusion injury, at least in rats. It can thus further inhibit lipid peroxidation and promote the recovery of locomotor function.

【Key words】 Tacrolimus postconditioning; Rehabilitation training; Spinal cord ischemia; Reperfusion injury

药物后处理是指在缺血发生后、再灌注开始时,应用适当药物激发或模拟机体内源性保护机制,以减轻组织或器官缺血再灌注损伤^[1],其优势在于创伤小、安全性较好,且易于临床操作^[2]。本课题前期实验初步探讨了低剂量他克莫司对大鼠急性脊髓挫伤的影响,发现他克莫司具有明确的神经保护作用^[3]。近年来研究显示,康复训练可通过加速脑皮质功能重塑,促进成年大鼠脊髓损伤后肢体运动功能恢复^[4];同时还有临床报道,平板步行训练能显著改善脊髓损伤患者行走功能^[5]。基于上述背景,本研究拟联合应用他克莫司后处理与康复训练治疗脊髓缺血再灌注损伤(spinal cord ischemia-reperfusion injury, SCIRI)大鼠,观察这两种干预措施联用能否产生协同治疗效应,为其临床应用提供实验依据。

材料与方法

一、主要实验动物及材料

选取成年雄性 Sprague-Dawley (SD) 大鼠 60 只,大鼠体质量 270 ~ 320 g, 鼠龄 12 周,由武汉大学动物实验中心提供;主要实验试剂及仪器包括他克莫司注射液(日本藤泽药业有限公司)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)及丙二醛(malondialdehyde, MDA)检测试剂盒(南京建成生物工程研究所)、721 型可见分光光度计(上海医用仪器厂)等。

二、动物分组及制模

采用随机数字表法将上述大鼠分为 4 组,分别是后处理组、康复训练组、序贯治疗组及模型组,每组 15 只大鼠。参照 Taira 等^[6]报道的方法并加以改进,采用经股动脉置管球囊扩张术将各组大鼠制作 SCIRI 模型,具体操作如下:采用 10% 水合氯醛按每千克体重 400 mg 腹腔注射麻醉大鼠并仰卧位固定,在无菌环境下行左颈部斜切口显露左颈总动脉,置入 22 G 套管针,通过三通连接 MPA 多通道生物信号分析系统和体外储血器(由 20 ml 注射针筒及 2 m 延长管组成),以

调节及监测大鼠主动脉近端动脉压(proximal arterial pressure, PAP),所有管道装置内均预充 4 U/ml 肝素生理盐水。采用无创尾动脉血压测量系统监测大鼠主动脉远端动脉压(distal arterial pressure, DAP)。经腹腔注射 500 U 肝素钠后,于左腹股沟中点行纵向切口显露左股动脉,置入 2F Fogarty 球囊导管至胸主动脉起始部,即导管尖端位于左锁骨下动脉开口稍远端(经大鼠实体解剖测量,导管置入 9.1 ~ 9.8 cm 即可到达该位置),注入 0.05 ml 生理盐水鼓起球囊,如 DAP 即刻、持续下降则证明阻断有效。血液经左颈总动脉流入体外储血器,通过调节储血器高度控制 PAP 在 40 mmHg 水平(即储血器至大鼠仰卧位心脏垂直高度为 52 cm, 1 mmHg = 0.133 kPa)。于阻断 20 min 后抽出球囊中液体使主动脉复流,同时将导管自股动脉内退出,压迫 5 min 至穿刺点无出血后间断全层缝合切口。

三、制模后干预

后处理组与序贯治疗组在脊髓缺血 20 min 后、再灌注即刻经左颈总动脉按每千克体重 0.5 mg 一次性注射他克莫司;康复训练组与序贯治疗组于再灌注 1 d 后开始进行康复训练,其训练内容包括:①滚筒训练,将大鼠置入自制网状滚筒式训练器内,训练器底座有一固定架,一端有一手摇柄,以 5 r/min 转速转动手摇柄,大鼠在滚筒内可进行抓握、攀爬、爬行等四肢肌肉训练;②跑台训练,将大鼠前肢固定于跑步机平台上,当大鼠 BBB (Basso, Beattie and Bresnahan, BBB) 评分为 1 ~ 6 分时,跑台速度设定为 6 cm/s,当大鼠 BBB 评分达 7 分以上时,跑台速度则设定为 25 cm/s。上述训练每天进行 3 次,每次持续 10 min,中间间隔 5 min,每周训练 5 d^[7]。

四、SOD 活性及 MDA 含量测定

再灌注 2 d 后各组分别取 5 只大鼠,采用 10% 水合氯醛按每千克体重 400 mg 腹腔注射麻醉并俯卧位固定,行椎板切除显露硬膜囊,用尖刀完整截取 L₂ ~

L₅腰段脊髓组织,并去除硬膜,经冰生理盐水漂洗后去除纤维结缔组织,用滤纸拭干后称重,匀浆后并用超声仪破碎细胞,与冰生理盐水按质量体积比 1:9 比例配制成 10% 组织匀浆,置于 4 ℃ 离心机内(3000 r/min)离心 15 min,取上清液并置于 -80 ℃ 低温冰箱中保存待测。选用 721 型可见光分光光度计进行 SOD 活性及 MDA 含量检测,SOD 活性检测采用黄嘌呤氧化酶法,测定波长为 550 nm;MDA 含量检测采用硫代巴比妥酸法,测定波长为 532 nm。

五、大鼠后肢运动功能评分

于再灌注 7 d、14 d 及 28 d 时每组分别取 5 只大鼠采用 BBB 评分^[8]对其后肢运动功能进行评定, BBB 评分共分为 3 部分,分别是:①后肢各关节活动功能、②后肢步态及协调功能、③后肢运动时爪的精细动作,具体评分内容包括后肢髋、膝、踝关节主动活动范围、后足负重情况、前后肢运动协调性、后爪在抬起及触地时脚趾动作、尾部运动、躯干稳定性等,满分为 21 分。上述评定均由 2 位熟知 BBB 评分标准且对本研究分组不知情的资深医师负责,每人分别对大鼠一侧后肢运动功能进行评定,共评定 3 次,取平均值。在进行 BBB 评分前检查各组大鼠膀胱功能,防止因膀胱充盈影响肢体活动。

六、取材及病理学观察

于再灌注 7 d 后各组分别取 5 只大鼠,采用 10% 水合氯醛按每千克体重 400 mg 腹腔注射麻醉后开胸,经左心室插管行主动脉灌注生理盐水 250 ml,待流出液体变清亮后再以 4% 多聚甲醛液灌注 30 min,同法截取 L₂~L₅腰段脊髓组织,经 4% 多聚甲醛固定 24 h 后行常规石蜡包埋、连续切片,片厚 5 μm。随机抽取各组大鼠脊髓组织切片,经脱蜡水化后行苏木精-伊红(hematoxylin-eosin, HE)染色,置于光镜下观察缺血再灌注脊髓组织病理改变。

七、统计学分析

本研究所得计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 19.0 版统计学软件包进行数据处理。多组数据间比较采用单因素方差分析(one-way analysis of variance, one-way ANOVA),多组均数间两两比较采用最小显著差异法(least-significant difference, LSD)检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、再灌注 2 d 时各组大鼠脊髓组织内 SOD 活性及 MDA 含量比较

再灌注 2 d 时发现序贯治疗组大鼠脊髓组织内 SOD 活性明显高于后处理组、康复训练组及模型组(均 $P < 0.05$),后处理组大鼠脊髓组织内 SOD 活性亦

显著高于康复训练组及模型组(均 $P < 0.05$),而康复训练组脊髓组织内 SOD 活性与模型组间差异无统计学意义($P > 0.05$),具体数据见表 1。

再灌注 2 d 时发现序贯治疗组大鼠脊髓组织内 MDA 含量明显低于后处理组、康复训练组及模型组(均 $P < 0.05$),后处理组脊髓组织内 MDA 含量与康复训练组间差异无统计学意义($P > 0.05$),但后处理组及康复训练组大鼠脊髓组织内 MDA 含量均显著低于模型组(均 $P < 0.05$),具体数据见表 1。

表 1 再灌注 2 d 时各组大鼠脊髓组织内 SOD 活性及 MDA 含量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	只数	SOD 活性 (U/mg prot)	MDA 含量 (nmol/mg prot)
模型组	5	99.72 ± 12.77	9.87 ± 1.32
康复训练组	5	102.67 ± 13.86	8.40 ± 0.55 ^a
后处理组	5	122.42 ± 10.36 ^{ab}	8.38 ± 1.03 ^a
序贯治疗组	5	139.94 ± 13.41 ^{abc}	7.01 ± 0.93 ^{abc}

注:与模型组比较,^a $P < 0.05$;与康复训练组比较,^b $P < 0.05$;与后处理组比较,^c $P < 0.05$

二、各组大鼠后肢 BBB 评分比较

再灌注后不同时间点各组大鼠后肢运动功能 BBB 评分均呈时间依赖性升高。进一步分析发现,序贯治疗组、后处理组及康复训练组大鼠再灌注 7 d、14 d 及 28 d 时其 BBB 评分均显著优于模型组(均 $P < 0.05$),其中以序贯治疗组大鼠 BBB 评分的改善幅度较显著,如在再灌注 14 d、28 d 时均显著优于后处理组及康复训练组(均 $P < 0.05$),后处理组及康复训练组大鼠 BBB 评分在再灌注 7 d、14 d、28 d 时组间差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。具体数据见表 2。

表 2 再灌注后不同时间点各组大鼠后肢 BBB 评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	只数	再灌注 7 d 时	再灌注 14 d 时	再灌注 28 d 时
模型组	5	8.65 ± 1.30	10.36 ± 1.54	11.62 ± 1.92
康复训练组	5	10.96 ± 1.61 ^a	13.72 ± 1.29 ^a	14.80 ± 1.83 ^a
后处理组	5	10.89 ± 0.91 ^a	14.05 ± 1.08 ^a	16.11 ± 1.03 ^a
序贯治疗组	5	11.04 ± 2.41 ^a	15.97 ± 1.34 ^{abc}	18.23 ± 1.14 ^{abc}

注:与模型组比较,^a $P < 0.05$;与康复训练组比较,^b $P < 0.05$;与后处理组比较,^c $P < 0.05$

三、各组大鼠受损脊髓病理结果比较

通过观察再灌注 7 d 时各组大鼠脊髓 HE 染色切片,发现模型组大鼠病变程度最严重,可见其脊髓组织灰质结构遭到明显破坏,白质中有弥漫性空泡变性,疏松、水肿程度较严重,组织结构紊乱,大量神经细胞死亡,胞浆深染、皱缩,核固缩,核仁消失;康复训练组及后处理组大鼠脊髓组织病理变化大体与模型组相似,但灰质破坏程度相对较轻,白质空泡形成较局限,组织稍有水肿,部分神经细胞固缩,细胞死亡现象明显减

少;序贯治疗组大鼠脊髓灰、白质结构接近正常,清晰可辨,仅见散在破坏灶,空泡变性较少见,多数神经细胞轮廓清晰,核仁明显。各组大鼠受损脊髓病理变化详见图 1。

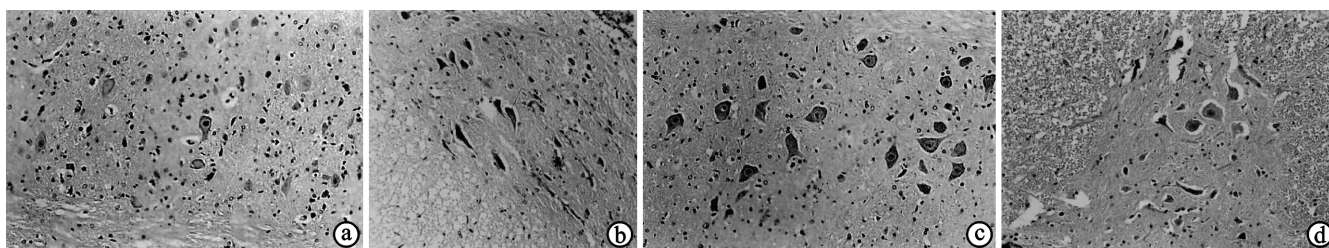
讨 论

相关实验及临床研究均证实,康复训练能有效促进脊髓损伤后功能恢复,如 Multon 等^[7]发现,平板运动训练能显著提高大鼠脊髓压迫损伤后肢体运动功能;在临床上应用平板步行训练能显著改善脊髓损伤患者行走能力^[5]。其作用机制可能包括:康复训练能增强脊髓中枢模式发生器可塑性,加速损伤平面以下神经元回路激活及重组^[9];促进皮质投射广泛重塑等^[4]。本研究也得到类似结果,如康复训练组大鼠于再灌注 1 d 后开始进行滚筒及跑台训练,发现其受损脊髓病理改变及 BBB 评分均显著优于模型组 ($P < 0.05$),表明早期给予康复训练可有效改善 SCIRI 大鼠后肢运动功能,促进神经功能恢复。

本课题前期实验已证实他克莫司具有神经保护作用^[3],因而本研究将他克莫司作为后处理药物用于 SCIRI 治疗,并对其可行性及与康复训练间的相互作用进行了分析。结果发现于再灌注即刻给予他克莫司后处理可显著提高 SCIRI 大鼠 BBB 评分,并且在再灌注 7 d 时及以后各时间点,后处理组 BBB 评分与康复训练组间差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),表明在促进大鼠后肢运动功能恢复方面,他克莫司后处理具有与康复训练相当的治疗作用。进一步分析还发现,4 组大鼠中以序贯治疗组大鼠的后肢运动功能恢复最显著,其后肢 BBB 评分从再灌注 14 d 开始,均显著优于后处理组及康复训练组 (均 $P < 0.05$),提示序贯联合应用他克莫司后处理及康复训练可获得更显著神经保护效应,同时各组大鼠受损脊髓病理学观察结果也与之相互印证(即序贯治疗组大鼠脊髓病变程度明显轻于其他各组),进一步证明他克莫司后处理联合康复训练治疗 SCIRI 具有协同效应,能进一步减轻脊髓组织受损程度,促进肢体

运动功能恢复。

相关研究表明,当脊髓发生缺血、缺氧损伤后,血液再灌注过程中因突然复氧产生并释放大量自由基,而自由基中含有不配对电子,其性质极不稳定,容易攻击生物膜上多价不饱和脂肪酸的丙烯双链,形成连锁式铁依赖性脂质过氧化反应,破坏膜结构通透性及完整性,形成继发性缺氧再灌注损伤,如强氧化性的羟自由基就可引发严重的细胞氧化损伤^[10]。MDA 为过氧脂质的代谢终产物,可反映体内自由基的产生及脂质过氧化水平;SOD 为超氧阴离子自由基的清除剂,通过催化 O_2^- 歧化反应,保护细胞免受过氧化损伤,两者是目前公认能反映自由基产生及机体脂质过氧化反应程度的重要指标^[11]。Fan 等^[12]研究发现,提高机体 SOD 活性对脊髓损伤具有明显保护作用。Yousuf 等^[13]通过给予脊髓背侧柱缺氧损伤大鼠他克莫司治疗,发现他克莫司可能通过抗氧化作用保护线粒体功能,减少脑梗死面积。本研究也得到类似结果,如序贯治疗组和后处理组大鼠其 SOD 活性均显著高于模型组,MDA 含量则明显低于模型组,同时后肢 BBB 评分亦显著优于模型组,表明脊髓缺血再灌注后早期应用他克莫司后处理能显著上调内源性抗氧化物酶活性、抑制自由基大量生成,减轻缺血再灌注损伤,加速后期运动功能恢复。对各组大鼠 SOD 及 MDA 指标进一步比较后还发现,尽管康复训练组脊髓组织 SOD 活性与模型组间差异无统计学意义 ($P > 0.05$),但其 MDA 含量仍明显低于模型组 ($P < 0.05$),提示缺血再灌注后给予康复训练并未有效提高 SOD 活性水平,但能通过其他途径(如康复训练能促进病灶周围胶质细胞、血管内皮细胞和巨噬细胞增殖,加速病灶修复及局部微循环重建)间接降低脊髓组织内 MDA 含量,抑制自由基过量生成,并最终减轻脊髓病变程度及促进肢体功能恢复^[12-13]。本研究中,序贯治疗组大鼠的 SOD 活性、MDA 含量、BBB 评分及脊髓受损程度均明显优于后处理组、康复训练组及模型组,提示这两种干预措施联用可通过不同作用机制对 SCIRI 形成协同治疗效应,进一步提高疗效。



注:a 为模型组;b 为康复训练组;c 为后处理组;d 为序贯治疗组

图 1 再灌注 7 d 时各组大鼠受损脊髓病理观察结果比较(HE 染色, $\times 200$)

综上所述,本研究结果表明,他克莫司后处理能通过调节 SOD 等内源性抗氧化酶活性,发挥抗脊髓缺血再灌注损伤效应;康复训练则可能通过激活非 SOD 依赖性神经保护通路抑制自由基过量生成,减轻缺血再灌注损伤;在大鼠脊髓缺血再灌注后序贯应用他克莫司后处理及康复训练,能进一步减轻其神经细胞氧化损伤,改善肢体运动功能,具有协同治疗效应。

参 考 文 献

- [1] Mockford KA, Girn HR, Homer-Vanniasinkam S. Postconditioning: current controversies and clinical implications. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009, 37: 437-442.
- [2] Wang JK, Yu LN, Zhang FJ, et al. Postconditioning with sevoflurane protects against focal cerebral ischemia and reperfusion injury via PI3K/Akt pathway. *Brain Res*, 2010, 1357: 142-151.
- [3] 潘峰, 陈安民, 郭风劲, 等. 他克莫司对大鼠急性脊髓损伤后细胞凋亡及热休克蛋白 70 表达的影响. *中华外科杂志*, 2006, 44: 1708-1712.
- [4] van den Brand R, Heutschi J, Barraud Q, et al. Restoring voluntary control of locomotion after paralyzing spinal cord injury. *Science*, 2012, 336: 1182-1185.
- [5] Wu M, Landry JM, Schmit BD, et al. Robotic resistance treadmill training improves locomotor function in human spinal cord injury: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*, 2012, 93: 782-789.
- [6] Taira Y, Marsala M. Effect of proximal arterial perfusion pressure on function, spinal cord blood flow, and histopathologic changes after increasing intervals of aortic occlusion in the rat. *Stroke*, 1996, 27: 1850-1858.
- [7] Multon S, Franzen R, Poirrier AL, et al. The effect of treadmill training on motor recovery after a partial spinal cord compression-injury in the adult rat. *J Neurotrauma*, 2003, 20: 699-706.
- [8] Basso DM, Beattie MS, Bresnahan JC. A sensitive and reliable locomotor rating scale for open field testing in rats. *J Neurotrauma*, 1995, 12: 1-21.
- [9] Ramón-Cueto A, Cordero MI, Santos-Benito FF, et al. Functional recovery of paraplegic rats and motor axon regeneration in their spinal cords by olfactory ensheathing glia. *Neuron*, 2000, 25: 425-435.
- [10] Pasdois P, Parker JE, Griffiths EJ, et al. The role of oxidized cytochrome c in regulating mitochondrial reactive oxygen species production and its perturbation in ischaemia. *Biochem J*, 2011, 436: 493-505.
- [11] İlhan N, Halifeoglu I, Qzercan HI, et al. Tissue malondialdehyde and adenosine triphosphatase level after experimental liver ischaemia-reperfusion damage. *Cell Biochem Funct*, 2001, 19: 207-212.
- [12] Fan LH, Wang KZ, Cheng B. Effects of Ginkgo biloba extract on lipid peroxidation and apoptosis after spinal cord ischemia/reperfusion in rabbits. *Chin J Traumatol*, 2006, 9: 77-81.
- [13] Yousuf S, Atif F, Kesharwani V, et al. Neuroprotective effects of Tacrolimus (FK-506) and Cyclosporin (CsA) in oxidative injury. *Brain Behav*, 2011, 1: 87-94.

(修回日期: 2012-12-29)

(本文编辑: 易 浩)

· 消息 ·

2013 年康复医学新进展学习班招生通知

随着科学技术进步以及神经生理学、神经生物学、功能神经影像学、计算机学、生物工程学等学科高速发展,极大地推动了康复医学的快速前进,特别是各种新技术的联合应用给康复医学带来了新的气息。在传统治疗基础上,各种康复新技术的联合应用有助于提高康复治疗效果,带来良好的经济效益及社会效益。由首都医科大学宣武医院、中国医师协会康复医师分会、北京康复医学会联合举办的“康复医学新进展学习班”将于 2013 年 8 月在北京举行。届时将邀请美国约翰·霍普金斯大学康复医学系 Zorowitz 教授、德国康复治疗师 Eibo Schwitters 教授、北京宣武医院王茂斌教授、中国康复研究中心纪树荣教授等国内、外知名康复专家介绍最新的康复治疗技术和新进展。

本次学习班主要授课内容包括:①植物状态的评估和促醒康复;②神经康复学的新进展;③康复治疗技术的新动态;④脑卒中康复国际进展;⑤脑卒中康复的临床路径;⑥经颅磁刺激在神经康复中的应用;⑦吞咽障碍的评估与康复训练;⑧失语症的心理语言评价与治疗;⑨欧洲现代骨关节病的康复技术和理念。

培训对象为从事康复及相关专业人员。报到时间:2013 年 8 月 6 日。报到及住宿地点另行通知。培训时间:2013 年 8 月 7 日~11 日。收费标准:培训费 1200 元(包括学费和资料费),住宿费、膳食费、差旅费及往返交通费用自理。待培训结束后,将授予国家级继续教育 I 类学分 10 分及培训合格证书。届时符合条件人员可现场办理中国医师协会康复医师分会会员证(会员费 100 元)。

联系方式:100053 北京市宣武区长椿街 45 号宣武医院康复医学科,张艳明。欢迎电话报名或电子邮件(bjkfysfh@163.com)报名,咨询电话:010-83198373,手机:13641026802。

首都医科大学宣武医院
中国医师协会康复医师分会
北京康复医学会
2013 年 3 月