

短暂缺血阈强度运动对冠脉侧支循环生成的作用*

陆 晓¹ 吴 涛¹ 黄 澎¹ 邱 峰¹ 孟祥博¹ 高 晶¹ 励建安^{1,2}

摘要 目的:在小型猪可控性心肌缺血动物模型上,观察适宜短暂缺血阈强度运动对缺血区冠脉侧支循环生成的作用。**方法:**钝缘支装上气囊缩窄器。4 周后,冠脉造影证实可控性心肌缺血动物模型建立。随机分为 3 组:假手术组(SO)、单纯缺血组(PI)、运动组(ET)。PI 组通过缩窄器注水加压产生心肌缺血 2 次/天,每次 2min;ET 组除以上静息状态心肌缺血外,还需每天平板训练 30min,其中包括 2 次每次 2min 的缺血阈强度运动。PI 及 ET 组每周训练 5d,共 8 周。SO 组不作任何干预。微球测定训练前后缺血区相对心肌血流量(RMBF);免疫组化Ⅷ染色测定毛细血管密度(CD);电镜及光镜检查心肌细胞损伤情况。**结果:**ET 组 CD 显著高于 PI 组($P<0.01$)及 SO 组($P<0.01$);PI 组 CD 亦显著高于 SO 组($P<0.01$)。RMBF 的结果类似于 CD。光镜及电镜检查无明显异常。**结论:**在小型猪可控性心肌缺血动物模型上,适宜短暂缺血阈强度运动可以安全有效地促进冠脉侧支循环生成。

关键词 侧支生成;运动;缺血;冠状动脉;心脏康复

中图分类号:R542.2,R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2008)-11-0967-05

Effect of intermittent exercises on ischemia threshold intension on coronary collateral formation/LU Xiao, WU Tao, HUANG Peng, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2008, 23(12): 967—971

Abstract Objective: To prove that appropriate intermittent exercises at ischemia threshold intension could safely promote coronary collateral formation in ischemic area **Method:** A balloon obturator was surgically implanted in the first obtuse marginal coronary artery (OM1) of miniature pigs. The subjects were divided into 3 groups: sham-operated (SO), pure ischemia (PI), and exercises training (ET). Subjects in ET group performed individualized treadmill programs for 8 weeks with 2 episodes of exercises-induced ischemia; 2 pre-exercises episodes of pure ischemia induced by brief OM1 occlusion were also conducted. Only pure ischemia was induced in PI group, and SO group remained sedentary for the experimental period. Capillary density (CD) was measured by immunohistochemistry; relative myocardial blood flow (RMBF) by microspheres. Light microscope and electron microscope were also employed to examine whether there was some damage in ischemic area. **Result:** The CD in the ET group was statistically higher than those in PI and SO groups ($P<0.01$, $P<0.01$), the CD in PI group was significantly higher than that in SO group ($P<0.01$). The results of RMBF were just the same as CD. There was no myocardial damage in ET or PI group by light microscope and electron microscope. **Conclusion:** Intermittent exercises at ischemia threshold intension could safely promote coronary collateral formation in a porcine model.

Author's address Dept. of Rehabilitation Medicine, First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, 210029

Key words collateral formation; exercises; ischemia; coronary artery; cardiac rehabilitation

长期以来,冠心病临床与康复治疗策略均致力于抑制或避免心肌缺血发作。但近年来一些研究证明缺血可以促进冠脉侧支生成^[1-2]。临床研究提示心梗前心绞痛可减少心梗面积^[3],降低急性心梗患者的住院死亡率^[4]。但是过分缺血可以导致不可逆心肌损害,因此研究适宜的可控的缺血负荷,以发挥缺血代偿的积极作用具有重要临床价值。

促进最大固有侧支循环开放和最佳侧支循环形成的最小缺血负荷就是合理的心肌缺血负荷,是侧支循环深入研究的前提。本课题组已通过小动物单纯缺血负荷的系列研究,初步确定合理的心肌缺血负荷是每次缺血 2min,每天 2 次,每周 3—5 次^[5-6],但这一研究结果来源于小动物及单纯缺血模型,而小动物心脏的冠脉血管构成与人类相差甚远,且单纯缺血在临床不具有可操作性。

运动治疗是冠心病治疗的有机组成部分。运动可通过增加或降低运动强度来诱发或缓解心肌缺血。因此运动可以通过改变运动强度实现心肌缺血可控,从而有助于发挥缺血益处避免过度缺血风险,且运动诱发心肌缺血在临床具有很强的可操作性。冠心病患者运动治疗的外周作用已得到证实,但运动的中心作用,即运动促进缺血区冠脉侧支生成的作用,一直以来都有争论^[7-8]。有研究发现运动促进侧支生成的作用与运动强度有关,运动强度越大,侧支生成就越明显^[9]。缺血阈强度是最大的运动强度,

* 基金项目:国家自然科学基金(30370687)子课题

1 南京医科大学第一附属医院康复科,210029

2 通讯作者

作者简介:陆晓,女,副主任医师,博士

收稿日期:2008-06-28

理论上其促进缺血区冠脉侧支生成的作用最强。因此我们大胆假设在冠心病患者的运动治疗中,适宜短暂缺血阈强度运动可以安全有效地促进缺血区冠脉侧支循环形成。

1 材料与方法

1.1 实验动物

健康广西巴马小型猪 32 只, 体重 $23.7 \pm 4.0 \text{ kg}$ 。所有猪均通过适应性活动平板训练 1 周, 1 周后所有猪均可在平板上稳定跑动。

1.2 水囊缩窄器

选用合适 PTCA 球囊 (直径 4.0mm, 长 15—20mm), 用七号慕丝线将水囊固定于自制的不锈钢环 (内径 4.0mm, 厚 1.0mm, 开口 1mm) 内 (图 1, 见前置彩色插页)。

1.3 手术过程

手术麻醉采用氯胺酮 (20 mg/kg , im), 戊巴比妥钠 (25 mg/kg , i.v), 司可林 (8 mg/kg/h ivgtt)。由左侧第四肋间进胸, 沿左心耳找到左回旋支第一分支钝缘支 (OM1) 起始部, 将缩窄器卡在血管上。水囊注水加压, 阻断靶血管 (心电图上出现 ST 段抬高), 保持该压力 2min。撤出除压力, 心电图恢复正常后关胸。术后连续 3d 予以青霉素 320 万 U。术后休息 4 周, 然后行冠脉造影。在水囊加压前后, 记录冠脉造影图像, 同时记录心电图变化。

1.4 训练过程

猪分为 3 组, 假手术组 (SO)、单纯缺血组 (PI)、运动组 (ET)。PI 及 ET 组每天均在安静状态下水囊注水加压使心电图产生缺血改变, 半小时内 2 次, 每次 2min, 第一次与第二次间隔 10min, 每周 5 次, 共 8 周。ET 组除以上静息状态下心肌缺血外, 还需每天平板训练 30min, 包括先作 3min 准备活动, 然后将平板速度渐升至 80% 最大心率水平 (中等强度) 以此强度运动 10min, 升高平板速度至缺血时 (心电图产生 ST-T 改变) 的速度 (缺血阈强度), 运动 2min, 接着以中等强度运动 10min, 然后再升至缺血阈强度运动 2min, 最后以低速作 3min 结束活动。运动频率为每周 5 次, 持续 8 周。每 2 周重复做一次运动试验, 以调整平板速度。SO 组不作任何干预。

在实验过程中, 有 5 头猪在围术期死亡, 2 头猪死于呼吸系统疾病, 1 头猪在训练间歇期突然死亡。所以共有 24 头猪坚持至实验结束, 每组各 8 头。

1.5 实验室检查

8 周后, 取缺血区域心肌 (沿 OM1 血管走向缩窄器下方 1cm 处) 及正常区域心肌 (沿左前降支血

管走向心尖上方 2cm 处) 作相关检测。

1.5.1 相对心肌血流量测定: 微粒体注入体内时间, 手术日 OM1 装上缩窄器后, 球囊加压前在左心耳注入曙红色微球 1.3ml, 球囊加压 2min, 在该 2min 的最后 30s 注入黄色微球 1.3ml。在取材日, 先在左心耳注入紫色微球 1.3ml, 然后水囊加压阻断靶血管 2min, 注入白色微球 1.3ml, 最后取材。

微粒体的提取及测定: 标本经消化反复漂洗后, 用二甲基甲酰胺 (DMF) 提取微粒体中的染料。分别在曙红色、黄色、紫色、白色、蓝色相对应的波长下用分光光度计检测, 所得吸光度值用计算软件 (Triton5.xls Dye-Trak File Data Page) 可直接得出微球粒数 (个/g 心肌)。

相对心肌血流量的测定: 缺血区域相对心肌血流量是以同一动物非缺血区域心肌内的微球数量作为参照, 测定公式如下:

缺血区域相对心肌血流量 = 缺血区域心肌内微球数量 (个/g) / 非缺血区域心肌内微球数量 (个/g)

缺血区域指 OM1 支配区域, 非缺血区域指左前降支支配区域。

1.5.2 免疫组化检测: 组织经脱蜡水化、微波抗原修复后, 用 3% H_2O_2 封闭内源性过氧化物酶, 然后滴加 1:100 稀释的一抗 (A0082, DAKO), 室温孵育 1h。滴加 Envision 试剂盒中二抗室温孵育 30min。DAB 显色, 常规脱水、透明, 中性树胶封片。

高倍显微镜下 (OLYMPUS BX-40 型, 400 $\times$) 计数 VIII 染色阳性的微血管。计数标准为: 有完整管腔的直径小于 10 μm 的毛细血管。每张片子重复计数 5 个视野, 取其平均值。

1.5.3 光镜及电镜检查: HE 染色光镜检查, 切片常规脱蜡至水。苏木精染色 1min, 1% 盐酸分化, 伊红染色 2min。常规梯度酒精脱水, 二甲苯透明, 中性树胶封片。透射光镜检查, 组织块经固定、脱水、浸透后, 树脂包埋。Leica 超薄切片机切片, 厚度 60nm。切片用醋酸铀和柠檬酸铅双重染色。JEM-1010 型透射电子显微镜观察。

1.6 统计学分析

数据均以均数 $\pm$ 标准差表示。所有数据均经 SPSS10.0 软件检验呈正态性分布且方差齐性。各组间采用单因素方差分析, 组间多重比较采用 Fisher post-hoc 检验。每一组训练前后 RMBF 的比较采用配对 t 检验。

2 结果

2.1 冠脉造影

猪术后休息 4 周, 做冠脉造影以检测造模是否成功。结果如下: 水囊加压前, OM1 近端为不完全性狭窄 ($66\% \pm 4\%$, 图 2, 见前置彩色插页), 水囊加压 2min 时, OM1 近端为完全性狭窄 ($93\% \pm 3\%$, 图 2, 见前置彩色插页), 减压后, OM1 近端恢复成加压前的状态 ($65\% \pm 3\%$)。

2.2 相对心肌血流量

8 周训练结束后, 在 OM1 阻断 2min 时所测得的相对心肌血流量 (relative myocardial blood flow, RMBF) 在 ET 组显著高于 PI 组及 SO 组 ($P < 0.01$), PI 组的 RMBF 显著高于 SO 组 ($P < 0.01$)。在 PI 组及 ET 组, 同样在 OM1 阻断 2min 的条件下, 训练后所测得的 RMBF 显著高于训练前 ($P < 0.05$, $P < 0.01$)。在球囊未加压的条件下, 3 组实验结束时的 RMBF 均低于实验开始时的 RMBF ($P < 0.01$) (表 1)。

表 1 各组缺血区域相对心肌血流量 ($\bar{x} \pm s$)

组别	实验开始		实验结束	
	缺血前	缺血时	缺血前	缺血时
假手术组	1.07 $\pm$ 0.04	0.18 $\pm$ 0.02	0.33 $\pm$ 0.04	0.18 $\pm$ 0.03
单纯缺血组	1.10 $\pm$ 0.91	0.20 $\pm$ 0.03	0.38 $\pm$ 0.06	0.26 $\pm$ 0.06
运动组	1.05 $\pm$ 0.06	0.17 $\pm$ 0.04	0.38 $\pm$ 0.05	0.31 $\pm$ 0.03

2.3 毛细血管密度

训练后 ET 组的毛细血管密度 (capillary density, CD) 为 9.35 ± 0.97 (个/视野), 显著高于 PI 组 4.5 ± 0.75 (个/视野) ($P < 0.01$) 及 SO 组 1.63 ± 0.69 (个/视野) ($P < 0.01$)。PI 组毛细血管密度亦显著高于 SO 组 ($P < 0.01$) (图 3, 见前置彩色插页)。

2.4 心肌细胞结构

2.4.1 光镜检查: PI 组及 ET 组缺血区域心肌细胞结构完整, 均未见明显的核溶解和炎症细胞浸润, 未见明显胶原增生等心肌梗死变化 (图 4, 见前置彩色插页)。

2.4.2 电镜检查: 透射电镜 (TEM) 图像 ($\times 5000$) 显示: 在 PI 组及 ET 组, 缺血区域心肌线粒体排列整齐, 无明显肿胀, 闰盘无明显扩张, 肌纤维明暗带排列清晰, 无明显紊乱, 核无明显异常。提示在 ET 组及 PI 组 8 周训练并未造成心肌纤维的损伤 (图 5, 见前置彩色插页)。

3 讨论

3.1 可控性心肌缺血动物模型建立

3.1.1 实验对象选择: 选择猪作为实验对象是基于以下考虑: ①猪的冠脉特点与人接近, 猪的冠脉侧支循环较稀疏, 先天固定, 吻合支细小且较少^[9], 缩窄器造成猪冠脉左回旋支慢性阻塞后, 能够形成侧支循环^[9], 这与人类冠脉循环的解剖特点相似。②猪可

以实现平板运动中的心电图监测, 以确定是否达到缺血阈强度。③猪在实验过程中的顺从性较好。

3.1.2 靶血管选择: 前期学者曾把缩窄器放在左前降支或右冠内, 然而这可产生大面积心梗且死亡率较高。后有人发现猪左回旋支支配心肌有相对较多先天固有冠状侧支, 因此在此血管加上缩窄器后动物心梗范围小, 生存率高^[11]。我们在预实验中发现, 如把缩窄器放在左回旋支主干, 动物出现大面积心梗或室颤导致死亡的概率仍较高。如把缩窄器放在 OM1 近端, 则既可形成血管慢性狭窄, 动物的死亡率也大大下降。

3.1.3 缩窄器选择: 目前冠脉慢性狭窄的动物模型制作多采用 Ameriod 环法。但其最大的缺点是无法控制冠脉狭窄程度, 易造成血管慢性狭窄至闭塞状态且心室侧壁有不同程度的梗死^[12]。这与大部分心绞痛患者临床实际冠脉血管只有狭窄无闭塞不符合, 所以在本实验中我们采用水囊缩窄器来模拟稳定性心绞痛患者冠脉不完全性狭窄及可逆性心肌缺血的病理状态。而稳定性心绞痛患者是心血管康复的主要对象。术后 4 周冠脉造影显示, OM1 近端缩窄器所在位置在水囊加压前即有不完全狭窄 (解剖发现缩窄器与靶血管之间有组织增生压迫靶血管形成不完全性狭窄), 在水囊加压时, OM1 近端狭窄程度加重。压力撤除后, 恢复至水囊加压前水平。光镜及电镜检查发现缺血区域心肌细胞基本正常, 无心肌梗死表现。

3.2 实验分组

模型制作成功后, 小型猪随机分成 3 组。PI 组每天通过缩窄器水囊加压及减压来模拟稳定性心绞痛患者缺血发作的病理生理状态。ET 组每天除通过水囊的加压及减压来模拟稳定性心绞痛患者缺血发作外, 还需接受每天 30min 的平板训练。这 30min 的平板训练过程包括 2 次每次 2min 的缺血阈强度运动。以证实运动诱导的可控性心肌缺血对侧支循环生成的作用。SO 组作为对照组以除外手术血管刺激对结果造成的影响或缩窄器本身形成的冠脉不完全性狭窄对侧支生成的作用。

3.3 运动训练

3.3.1 运动试验中心电图电极摆放: 本研究 ET 组的运动训练方案是据术后 4 周心电运动试验结果来制定的。运动试验中清晰稳定心电图的获得是成功完成运动试验的关键, 也是本研究的一大难点。我们通过预实验发现, 如果把电极进行适当改装即原左下肢 LL 电极、右下肢 RL 电极合并成一个电极, 记做 (-), 而将原右上肢 RA 记做 (+)。然后把电极位置按

如下方法放置:胸骨柄右侧接(+),左髂后上棘接(-)。其产生的安静心电图与正常情况下猪的Ⅱ导联心电图相似。且电极一个放在腹侧,一个放在背侧,既可避免电极全部放在腹侧时,运动对心电图的较大干扰,又可避免电极全部放在背侧时,不能敏感发现心肌缺血的弊端。从而在运动中获得较为清晰稳定的心电图。

3.3.2 运动方案的优化:运动方案的优化在平衡运动诱导缺血的风险及收益时尤为重要。理论上,理想的运动诱导的缺血刺激应以最小的缺血负荷即最低的运动强度及运动频率促进最大的冠脉侧支生成。既往的一些研究证实,缺血阈强度的运动训练可以促进缺血区域冠脉侧支的生成^[13]。但没有任何研究提到运动方案的优化问题。我们既往在兔单纯心肌缺血模型上做了一系列实验以确定最适缺血负荷。研究发现实现最大侧支生成的最小缺血强度为2min,最低缺血频率为每天2次,训练频率为每周3—5次,训练时间为4—8周^[5-6]。在此研究中,我们基于上述结果在猪可控性心肌缺血模型上制定了运动组的适宜运动训练方案,以证实在与人类冠脉构造相接近的猪身上,运动诱导的适宜心肌缺血是否能最大限度地促进缺血区冠脉侧支的生成。

3.4 相对心肌血流量测定

我们用微粒体测定相对心肌血流量来评价实验各组侧支循环生成情况。微粒体测定侧支血流有两种方式,即测定相对心肌血流量及绝对心肌血流量。绝对心肌血流量的测定是在注射微粒体的同时,在主动脉里以某一恒定速度抽取一定量参照血,通过测量参照血里微粒体数目即可以计算出当时绝对血流量。心肌相对血流量测定是以非缺血区域心肌微球数目作为对照,以缺血区域心肌内微球数目/非缺血区域内心肌内微球数目而得到的。有研究报导,在注入的微球数量足够多及大小合适的情况下,局部心肌血流量与微球数目成正比。与测定绝对心肌血流量相比,测定相对心肌血流量有一定的优越性。测定相对心肌血流量不需要从动脉额外抽取参考血样,因此对平均动脉压不会有太大影响,而且不会产生因导管置入抽取血样而导致的一系列其他的复杂情况^[14]。因此在本实验研究中,我们采用测定相对心肌血流量这一方法。

3.5 运动诱发的可控性心肌缺血对侧支循环生成的作用

长期以来冠心病临床及康复策略均致力于抑制或避免心肌缺血的发作。但是近年来的一些临床及动物研究发现,短暂的心肌缺血可以促进侧支循环

的生成^[1-2],而无心肌缺血者侧支循环不生成^[15]。但过分缺血可造成不可逆的心肌损伤。因此为了安全有效的促进侧支循环的生成,研究适宜的、可控的缺血负荷,以发挥缺血的积极代偿作用具有重要临床价值。促进最大固有侧支循环开放和最佳侧支循环形成的最小缺血负荷就是适宜的心肌缺血负荷。

适当强度的运动训练是冠心病患者治疗的一个有机组成部分。长期运动训练可以产生外周效应,以降低耗氧;但运动训练是否能产生中心效应,即能否促进缺血区域心肌侧支循环的形成,目前尚有争论^[7-8]。既往大部分的临床及实验研究均把运动训练强度定为中等强度。人们普遍认为缺血阈强度的运动可以造成心肌的损伤。但是很多研究都证实短暂心肌缺血可促进侧支循环的生成,而运动可通过增加或减低耗氧来诱发或缓解心肌缺血。因此,合理运动有可能成为可控性心肌缺血的关键环节,从而实现心肌缺血的临床可控性和实用性。本研究基于小动物研究的结果,制定了缺血阈强度运动的适宜缺血负荷。发现在ET及PI组RMBF及CD显著高于对照组;而ET组与PI组相比,其RMBF及CD也有显著增加。这一结果提示运动诱发的适宜可控性心肌缺血可以有效地促进缺血区域侧支循环的生成。

3.6 运动诱发可控性缺血的安全性

运动诱发短暂的可控性心肌缺血可有效促进缺血心肌局部侧支循环的生成,但这种方式的安全性如何?本研究发现在8周的训练过程中,ET组无一例小猪在运动中或运动后即刻猝死。心电图监测也显示ET组小型猪无异常心律失常及坏死型Q波出现。在组织学镜检方面,光镜及电镜检查均未见明显心肌细胞损伤。这些结果提示运动诱导的适宜缺血负荷的可逆性心肌缺血是安全的。

3.7 本研究的局限

本研究的局限点:①靶血管OM1是左回旋支第一分支,因此造成的心肌缺血区域相对偏小。在以后的实验中缺血阈强度运动的安全性将在较大的缺血区域进一步观察。②由于实验时间及经费原因,本实验ET组缺血阈强度运动方案是参照前期小动物实验结果来制订的,由于大动物及小动物存在一定差异,在今后的实验中还需在大动物模型上进一步进行缺血负荷组别的细分,以找到最适缺血负荷。

参考文献

- [1] Matsunaga T, Wartier DC, Tessmer J, et al. Expression of VEGF and angiopoietins-1 and -2 during ischemia-induced

- coronary angiogenesis [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2003, 285(1):H352-8.
- [2] Toyota E, Warltier DC, Brock T, et al. Vascular endothelial growth factor is required for coronary collateral growth in the rat[J]. *Circulation*, 2005,112(14):2108—2113.
- [3] Ottani F, Galvani M, Ferrini D, et al. Prodromal angina limits infarct size. A role for ischemic preconditioning [J]. *Circulation*, 1995, 91: 291—297.
- [4] Kobayashi Y, Miyazaki S, Itoh A, et al. Previous angina reduces in-hospital death in patients with acute myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 1998, 81:117—122.
- [5] 王红星, 励建安, 路鹏. 缺血负荷对家兔冠状动脉固有侧支循环开放的影响[J]. *中国康复医学杂志*, 2003, 18(5):274—278.
- [6] 王骏, 励建安, 金挺剑, 等. 心肌缺血日负荷对新西兰兔血管内皮生长因子表达的影响[J]. *中国康复医学杂志*, 2005, 20(3):165—116.
- [7] Yoshinaga K, Beanlands RS, Dekemp RA, et al. Effect of exercise training on myocardial blood flow in patients with stable coronary artery disease [J]. *Am Heart J*, 2006, 151(6): 1324.e11—118.
- [8] Niebauer J, Hambrecht R, Marburger C, et al. Impact of intensive physical exercise and low-fat diet on collateral vessel formation in stable angina pectoris and angiographically confirmed coronary artery disease [J]. *Am J Cardiol*, 1995, 76 (11):771—775.
- [9] Roth DM, White FC, Nichols ML, et al. Effect of long-term exercise on regional myocardial function and coronary collateral development after gradual coronary artery occlusion in pigs[J]. *Circulation*, 1990,82(5):1778—1789.
- [10] Weaver ME, Pantely GA, Bristow JD, et al. A quantitative study of the anatomy and distribution of coronary arteries in swine in comparison with other animals and man [J]. *Cardiovasc Res*, 1986,20(12):907—17.
- [11] White JC, Bloor CM. Coronary collateral circulation in the pig: Correlation of collateral flow and coronary bed size[J]. *Basic Res Cardiol*, 1981, 76: 189—196.
- [12] 徐国会, 励建安, 陈亦江, 等. 慢性冠状动脉狭窄及侧支循环动物模型的建立[J]. *中国康复医学杂志*, 2001, 16(3):137—141.
- [13] Watanabe T, Harumi K, Akutsu Y, et al. Significance of downsloping ST-segment depression induced by low-level exercise in severe coronary artery disease. Assessment with myocardial ischemia and collateral perfusion [J]. *Jpn Heart J*, 1997, 38 (2):207—218.
- [14] Cardinal TR, Hoying JB. A modified fluorescent microsphere-based approach for determining resting and hyperemic blood flows in individual murine skeletal muscles [J]. *Vascul Pharmacol*, 2007, 47(1):48—56.
- [15] Cohen MV. Training in dogs with normal coronary arteries: lack of effect on collateral development [J]. *Cardiovasc Res*, 1990, 24: 121—128.

中国康复医学会第十届全国运动疗法学术会议征文通知

中国康复医学会第十届全国运动疗法学术会议定于2009年8月21—23日在四川省成都市召开。会议由中国康复医学会全国运动疗法专业委员会、四川省康复医学会主办,四川大学华西医院康复医学科承办。大会主题:运动康复、实践与提高。

会议将邀请国内外著名物理医学与康复专家作专题报告,并由资深治疗师主讲和示范,同时举行运动疗法专业委员会改选换届。会议授I类学分10分。

征文范围:神经系统伤病康复、运动系统伤病康复、内科疾病康复、假肢矫形技术、传统康复治疗技术、社区康复技术、康复护理技术、学科建设及康复教育等。

征文要求:论文应为未公开发表的文章,论文摘要按科技期刊的格式要求,字数在1000字以内,附个人简历(100字以内)。参加优秀论文评选者,同时寄送4千字论文全文两份(信封注明优秀论文评选)。

投稿:gaoqiang_hxkf@163.com。大会网址:http://www.hxkf.cn。优秀论文寄:成都市四川大学华西医院康复医学科 何红晨收,邮编:610041。截稿日期2009年6月30日。