文章编号:1000-5404(2012)16-1663-05

论著

CIP2A在喉癌组织中的表达及其临床意义

莫海兰,李 洁,杨智玲,李 兵 (400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院耳鼻喉科)

[摘要] **目的** 探讨蛋白磷酸酶2A的癌性抑制因子(cancerous inhibitor of protein phosphatase 2A, CIP2A)在喉癌组织中的表达及其与临床病理特征的关系和对预后的影响。**方法** 采用免疫组化方法检测61例喉癌标本(包括40例对应癌旁正常组织),9例不典型增生和8例喉乳头状瘤中CIP2A的表达,结合临床病理资料进行分析。**结果** CIP2A在正常癌旁组织中低表达或不表达,在喉鳞状细胞癌中的表达比在喉乳头状瘤和不典型增生中明显增高($P<0.05$)。61例喉癌中,CIP2A阴性表达11例(18.0%),弱阳性13例(21.3%),阳性25例(41.0%),强阳性12例(19.7%),其阳性程度与喉癌的年龄、性别、吸烟和嗜酒无关($P>0.05$),而与肿瘤的分级分期、淋巴转移、组织分化程度和预后相关($P<0.05$)。喉癌中CIP2A表达越高,其预后越差,高表达组总生存率和无瘤生存率低于低表达组($P<0.05$)。**结论** CIP2A参与喉癌的发生、发展过程,对评估喉癌预后有重要作用,可能成为喉癌治疗的有效分子靶标之一。

[关键词] 喉鳞状细胞癌;CIP2A;免疫组织化学;生存分析
[中图法分类号] R363.21;R730.23;R739.65 [文献标志码] A

Expression of CIP2A in laryngeal squamous cell carcinoma and its clinical significance

Mo Hailan, Li Jie, Yang Zhiling, Li Bing (Department of Otolaryngology, First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, 400016, China)

[**Abstract**] **Objective** To determine the role of CIP2A in the development and progression of laryngeal squamous cell carcinoma and investigate its clinical significance. **Methods** Expression of CIP2A was examined with immunohistochemistry in 61 tissue samples of pathologically identified laryngeal squamous cell carcinoma and their 40 adjacent normal tissues, 9 atypical hyperplasia and 8 laryngeal papilloma. The relationship between CIP2A with the clinicalpathological characteristics and the effect of CIP2A expression on prognosis were analyzed. **Results** The expression of CIP2A was significantly higher in laryngeal squamous cell carcinoma than atypical hyperplasia and laryngeal papilloma ($P<0.05$). CIP2A immunoreactivity, tested in 61 laryngeal cancer tissues, was negative in 11 cases (18.0%), weakly positive in 13 cases (21.3%), moderately positive in 25 cases (41.0%), and strongly positive in 12 cases (19.7%). The expression of CIP2A was not related with age, sex, smoking and alcohol assumption. Whereas, there were significant correlations of CIP2A with T stage, clinical stage, lymph node metastasis, and histological differentiation ($P<0.05$). High CIP2A expression predicted poor survival, and was associated with shorter overall-survival and disease-free survival. **Conclusion** Over-expression of CIP2A might be involved in the development and progression of laryngeal squamous cell carcinoma. CIP2A may serve as a useful prognostic marker and therapeutic target for laryngeal squamous cell carcinoma.

[**Key words**] laryngeal squamous cell carcinoma; CIP2A; immunohistochemistry; survival analysis

Corresponding author: Li Bing, Tel: 86-23-68485785, E-mail: dclibing@sina.com

喉癌是耳鼻咽喉科最常见的恶性肿瘤之一,在头颈部上皮来源的原发恶性肿瘤中排第2位,近年来其发病率具有明显增高趋势[1]。随着诊断技术和治疗方式的改善,喉癌患者的生活质量有所改善,但其5年生存率仍未得到明显提高。因此需要通过寻找喉癌的有效治疗靶向标志物来改善患者的预后。蛋白磷酸酶2A的癌性抑制因子(cancerous inhibitor of protein phosphatase 2A, CIP2A)是新发现的一种癌蛋白。研究发现CIP2A可通过抑制蛋白磷酸酶2A(protein phosphatase 2A, PP2A)对c-myc的去磷酸化作用,稳定癌蛋白c-myc结构,并在细胞转化及肿瘤生长过程中发挥着重要作用[2]。已有研究表明CIP2A在人类头颈部

[通信作者] 李 兵,电话:(023)68485785,E-mail:dclibing@sina.com

部分肿瘤组织中明显高表达[2],但 CIP2A 在喉癌中的表达及其与喉癌预后之间的关系仍不清楚。本研究采用免疫组化 S-P 法,检测喉癌组织中 CIP2A 的表达,探讨其表达高低与喉癌临床病理特征和预后的关系。

1 材料与方法

1.1 临床病理资料

回顾性收集了 2004 – 2006 年在重庆医科大学附属第一医院耳鼻咽喉科就诊、病理诊断为喉癌的 66 例手术病例,其中有 5 例因病案资料不全未纳入此项研究中。最终对 61 例喉鳞状细胞癌和 40 例对应癌旁正常组织进行免疫组织化学检测。其中男性 53 例,女性 8 例;年龄 42 ~ 78 岁,中位年龄 60 岁;病理类型高分化 39 例,中分化 12 例,低分化 10 例。根据 2002 年国际抗癌协会 TNM 标准进行分期:T1 13 例,T2 21 例,T3 21 例,T4 6 例;不伴淋巴结转移者(N-)37 例,伴淋巴结转移者(N +)24 例;Ⅰ期 12,Ⅱ期 20 例,Ⅲ期 22 例,Ⅳ期 7 例。病例术前均未接受放、化疗,入院后行单纯手术或手术加综合治疗,术后定期以电话、信件和查阅病案资料等方法进行随访调查,临床资料完整。另外选取同期喉乳头状瘤 8 例,不典型增生 9 例两种良性肿瘤作为对照。

1.2 主要试剂

兔抗人 CIP2A 单克隆抗体冻干粉购自 Santa Cruz 公司(工作浓度按 1∶100 稀释),通用型二抗、山羊血清等免疫组化试剂购于北京中杉金桥生物公司。

1.3 免疫组织化学

采用过氧化物酶标记的链霉卵蛋白素法(S-P)法。步骤如下:石蜡切片 60 ℃烤箱烤片 2 h,常规脱蜡、水化,3% 过氧化氢去离子水 37 ℃孵育 10 min,去除内源性过氧化物酶活性,高温修复抗原 30 min(微波法修复)并冷却至室温,滴加封闭血清,37 ℃孵育 20 min,滴加 CIP2A 一抗工作液,以磷酸盐缓冲液(phosphate buffered saline,PBS)代替一抗作为阴性对照,4 ℃冰箱过夜,滴加生物素标记二抗 37 ℃孵育 30 min,滴加 SPP(链霉亲和素-过氧化物酶),室温或 37 ℃孵育 30 min,滴加 DAB 进行显色,苏木精复染。

1.4 结果判断

由 2 名病理科医师在未知患者临床特征情况下对免疫组化结果(阳性染色强度和阳性细胞数)进行评分,并将综合结果纳入统计分析中。免疫组化结果判断参照 Bockelman 等[3]的方法,CIP2A 的表达主要位于细胞质,以细胞质染为棕黄色物质为阳性。根据染色强度(无着色 0,弱染色 1,中度染色 2,强染色 3)和阳性细胞数目(阳性细胞数 <5% 为 0 分,5% ~25% 为 1 分,26% ~50% 为 2 分,50% ~75% 为 3 分,>75% 为 4 分)对 CIP2A 的表达进行评分。将两种评分结果相乘得出最终 CIP2A 表达结果,并可分为如下 4 个表达等级:阴性-(0 ~ 1 分),弱阳性 +(2 ~4 分),中度阳性 ++(5 ~8 分),强阳性 +++(≥9 分)。CIP2A 在不典型增生、喉乳头状瘤和正常癌旁组织中的表达也分别按此方法进行评分。当评分结果相差较大时(其中一名评分为 0 分而另一评分≥3 分)需扩大高倍镜选择视野后由两名评分者讨论决定评分结果。最后采用 Mann-Whitney U 检验或 Kruskal-Wallis H 检验对 CIP2A 表达的等级与临床病理参数之间的关系进行统计分析。在生存分析中,将 CIP2A 分为低表达组(2 ~8 分)和高表达组(≥9 分),分别按 4 种表达等级和高、低表达组进行统计分析,探讨 CIP2A 在喉癌预后中的作用。

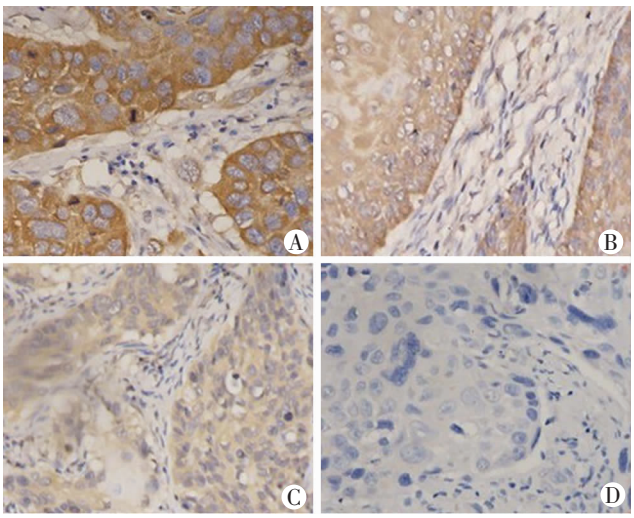
1.5 统计学分析

应用 SPSS 17.0 软件进行统计分析。本实验为计数资料,各组间 CIP2A 表达阳性率的比较采用 Mann-Whitney U 检验或 Kruskal-Wallis H 检验。生存率计算采用 Kaplan-Meier 法,单因素分析用 Logrank 进行检验,多因素用 Cox 回归。

2 结果

2.1 CIP2A 的表达情况

CIP2A 主要位于细胞质,61 例喉鳞状细胞癌中阴性表达 11 例(18.0%),弱阳性 13 例(21.3%),阳性 25 例(41.0%),强阳性 12 例(19.7%)(图 1),其对应 40 例癌旁正常组织中除 3 例为弱阳性表达外,其余均为阴性表达。CIP2A 在不典型增生的阳性率为 33.3%(3/9),喉乳头状瘤 50.0%(4/8)。CIP2A 在喉癌与良性组织中的表达差异具有显著性($P < 0.05$),而良性组织之间比较差异无统计学意义($P = 0.541$,表 1、图 2)。



A: +++; B: ++; C: +; D: –

图 1 CIP2A 在喉癌中的 4 种表达等级(S-P ×200)

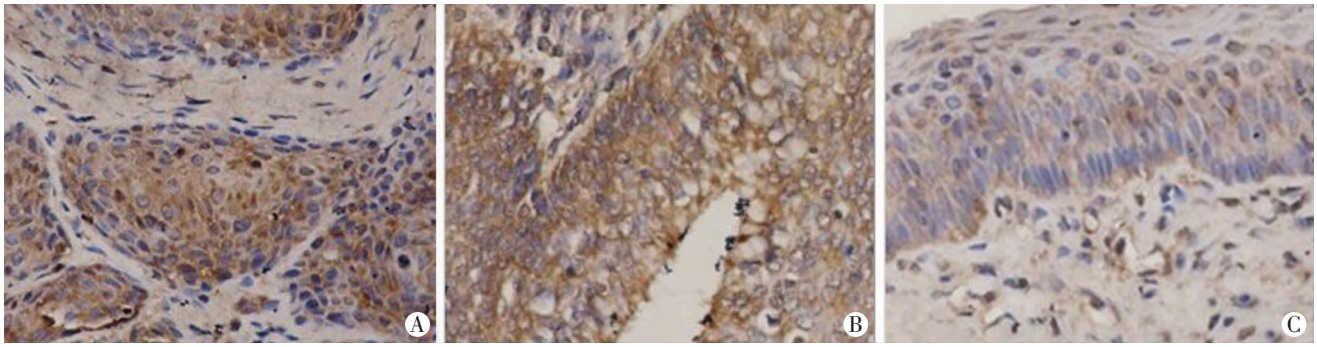
表 1 CIP2A 在喉部不同组织中的的表达

组织	例数	CIP2A 表达			
		–	+	++	+++
不典型增生	9	6	2[a]	1[a]	0
喉乳头状瘤	8	4	2[a]	2[a]	0
喉鳞癌	61	11	13	25	12
癌旁正常组织	40	37	3[a]	0	0

a: $P < 0.05$,与喉鳞癌比较

2.2 CIP2A 表达与喉癌临床病理参数之间的关系

从表 2 可以看出 CIP2A 的表达与患者的年龄、性别、吸烟、嗜酒无关($P > 0.05$),而与肿瘤的分级、临床分期及组织分化程度相关。随着 T 分级的增高 CIP2A 的阳性程度增高,差异具有统计学意义($P = 0.009$);在有淋巴结转移中阳性度显著大于无淋巴结转移的阳性度($P = 0.001$);临床分期越高,阳性度越大($P = 0.031$);组织分化程度越高,阳性程度越大($P = 0.018$)。



A:喉鳞状细胞癌;B:喉乳头状瘤;C:不典型增生

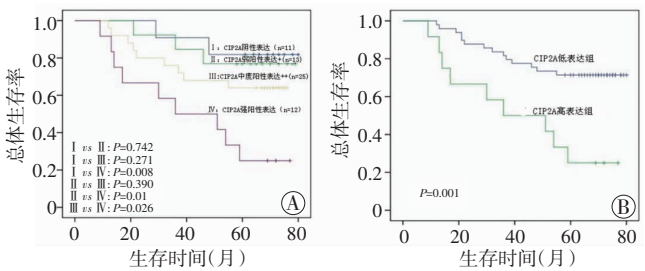
图 2 CIP2A 在喉部不同组织中的表达(S-P ×200)

表 2 CIP2A 与喉癌临床病理参数之间的关系

临床病理特征	例数	CIP2A 表达				*P* 值
		−	+	++	+++	
年龄(岁)						0.939
≥60	36	7	8	13	8	
<60	25	4	5	12	4	
性别						0.720
男	53	10	11	22	10	
女	8	1	2	3	2	
吸烟年数						0.091
≥40	40	6	7	17	10	
<40	21	5	6	8	2	
嗜酒						0.083
无	42	9	10	17	6	
有	19	2	3	8	6	
T 分级						0.009
T_1	13	6	3	3	1	
T_2	21	5	4	9	3	
T_3	21	0	4	10	7	
T_4	6	0	2	3	1	
淋巴转移						0.001
无	37	10	9	15	3	
有	24	1	4	10	9	
临床分期						0.031
Ⅰ	12	5	3	3	1	
Ⅱ	20	5	4	8	3	
Ⅲ	22	1	4	10	7	
Ⅳ	7	0	2	4	1	
组织分化						0.018
高	39	9	11	15	4	
中	12	1	1	6	4	
低	10	1	1	4	4	

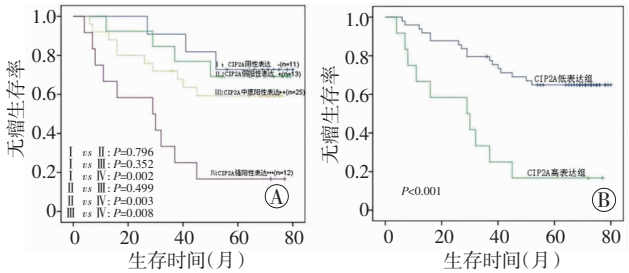
2.3 CIP2A 表达对喉癌预后的影响

至末次随访 2011 年 11 月为止,61 例患者中存活 35 例,死亡 24 例,失访 2 例,生存随访期为 4 ~ 80 个月。复发 25 例,其中局部复发 16 例,远处转移 7 例,局部复发和远处转移 2 例。总的 5 年生存率 71.4%,无瘤生存率 69.3%。通过 Kaplan-Meier 分析和 Logrank 检验,不同表达水平的平均生存期分别为: − ,72 个月; + ,69 个月; ++ ,59 个月; +++ ,42 个月,CIP2A 表达越低的患者平均生存时间越长,差异具有统计学意义(P = 0.008,图 3A)。CIP2A 高、低表达组间平均生存期分别为 66 个月和 43 个月,组间差异具有显著性(P = 0.001,图 3B)。各组间无瘤生存期差异具有统计学意义(P = 0.002,P < 0.001,图 4)。单因素回归分析发现 T 分级、淋巴转移、临床分期、组织分化和 CIP2A 表达量对喉癌患者预后的影响具有统计学意义(P < 0.05)。进一步多因素 Cox 回归分析发现,CIP2A 和组织分化程度是喉癌预后的独立危险因素(P < 0.05)。CIP2A 高表达组的死亡风险是低表达组者的 2.695 倍(*RR* 的 95% *CI* 为 1.047 ~ 2.981)。



A:CIP2A 表达不同等级间总体生存率比较; B:CIP2A 高、低表达组间总体生存率比较

图 3 CIP2A 对总体生存率的影响



A: CIP2A 表达不同等级间无瘤生存率比较;B: CIP2A 高、低表达组间无瘤生存率比较

图 4 CIP2A 对无瘤生存率的影响

3 讨论

喉癌的 TNM 分期和组织病理分级是临床判断喉癌预后的重要因素。由于临床病理特征和肿瘤严重程度的不同,这些因素也存在一定局限性,即使喉癌患者的临床分期和病理分级相同,其 5 年生存率也存在很大的差异[4]。因此需要寻找一种有效评估预后的客观方法,以便减少对预后较好患者行不必要的辅助治疗,而分子标志物联合标准 TNM 分期或组织病理分级有望更好地预测喉癌患者的预后。既往研究发现,CIP2A 在肺癌、胃癌、肝癌和结肠癌组织中的过表达揭

示预后不佳[5-8]。本研究的结果表明 CIP2A 高表达组预后不佳,在多因素分析中 CIP2A 与组织分化程度同为影响喉癌预后的重要因素,这可能与 CIP2A 密切参与喉癌发生发展过程并与其促进肿瘤细胞过度增殖有关[2]。

CIP2A 又名 KIAA1524 或 P90,位于染色体3q13.3,是新发现的一种癌基因,参与肿瘤细胞的转化、增殖、凋亡以及体内肿瘤生长等过程[9]。其基因产物 CIP2A 蛋白在人类头颈肿瘤、结肠癌、胃癌等多种肿瘤组织中明显高表达,而在人体正常组织内几乎不表达[2]。Junttila 等[2]研究发现,CIP2A 是 PP2A 的内源性抑制蛋白,其致癌作用主要是通过稳定 PP2A 介导的 c-myc 结构来实现。Khanna 等[5]发现 CIP2A 在胃癌细胞内的缺失可增加癌细胞的增殖和降低 c-myc 蛋白的稳定表达;而抑制 c-myc 可导致 CIP2A 的 mRNA 和蛋白表达下降,c-myc 也可直接促进 CIP2A 的基因表达。这说明 CIP2A 与 c-myc 具有协同作用,共同促进肿瘤细胞的增殖和生长。此外,CIP2A 与 c-myc 之间的相互作用在乳腺癌、非小细胞肺癌和结直肠癌中也有发现[6,10-12]。

近年研究发现,CIP2A 还可通过其他多种途径发挥其生物学功能。CIP2A 可调节 PP2A 依赖性丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶(serine/threonine-protein kinases, Akt)活性,Chen 等[13]经研究发现在肝癌细胞内,高表达的 CIP2A 可降低 Akt 介导的 PP2A 活性,而去除 CIP2A 后可恢复其活性,这表明 CIP2A 对癌细胞内 Akt 介导的 PP2A 活性具有负调节作用。在本实验中,CIP2A 在喉癌中明显高表达,且与肿瘤分期分级、淋巴转移、分化和预后相关。在另一研究中,陈应超等[14]发现 Akt2 也在喉癌中的表达明显增高,且与肿瘤部位、淋巴转移和临床分级有关。由此推测 CIIP2A 在喉癌的侵袭性和不良预后中的作用可能是通过 Akt 信号通路途径来实现的。CIP2A 的另一作用途径可能是通过死亡相关蛋白激酶(DAPk)来实现的。Guenebeaud 等[15]发现,CIP2A 可抑制 DAPk 介导的凋亡从而促进恶性肿瘤细胞的生长。在头颈肿瘤中,DAP 基因启动子位点的超甲基化与肿瘤的进展和淋巴转移相关[16]。尽管我们研究发现 CIP2A 在喉癌中高表达且与其预后相关,而 DAP 超甲基化也在喉癌中较常见,但 DAP 超甲基化与喉癌的死亡率和复发率并无相关性[17],因此 CIP2A 在喉癌中的作用是否通过 DAPk 来实现还有待于进一步研究。此外,转录因子 ETS1 可通过表皮生长因子受体-甲基乙基酮-细胞外信号调节酶(EGFR-MEK1/2-ERK)信号通路调节 CIP2A 高表达,因此喉癌细胞内 CIP2A 的高表达可能跟 ETS1 介导的 EGFR-MEK1/2-ERK 信号通路的激活有关[18]。CIP2A 在喉癌中的作用机制及上述信号通路与 CIP2A 的作用关系仍需进一步研究。

Junttila 等[2]通过转染和干扰实验发现,CIP2A 可促进头颈肿瘤细胞的早期细胞转化和恶性生长。Come 等[10]研究发现 CIP2A 的阳性表达量与乳腺癌的淋巴转移,细胞增殖因子和 P53 突变有关,敲出裸鼠体内 P53 后,CIP2A 可在乳腺癌小鼠模型内高表达。CIP2A 在食管癌中有 90% 阳性表达,且与年龄、性别、组织分化无关;干扰 CIP2A 后可促进癌细胞生长和抑制其凋亡[19]。在本研究中,CIP2A 在 82.0% 喉癌标本中过表达,其表达高低与喉癌的 T 分级、临床分期、淋巴转移和组织分化以及患者预后相关。CIP2A 的过表达对喉癌预后的影响与舌癌、胃癌和肺癌相似[3,5-6],高表达组预后不佳。在多因素分析中 CIP2A 与组织分化程度同为影响喉癌预后的重要因素。本研究还发现 CIP2A 在喉癌的表达比其癌旁正常组织和良性组织中高,而乳头状瘤和不典型增生之间比较差异无显著性,表明 CIP2A 与肿瘤的进展有关。以上结果说明 CIP2A 参与与肿瘤的发生发展过程,并与肿瘤的恶性程度相关,是影响喉癌预后的重要因素,可作为喉癌患者化学治疗的新靶点以及判断预后的有效指标。

综上所述,CIP2A 的高表达在喉癌的发生发展中具有重要作用,与肿瘤的临床分期分级、组织分化、淋巴转移相关,并与这些临床病理特征在判断喉癌预后方面具有协同作用。近年来也有研究表明蛋白酶抑制剂鹏替佐米可通过抑制 CIP2A 介导的 PP2A 依赖性 Akt 活性,从而诱导头颈肿瘤细胞的凋亡[20],而 CIP2A 高表达可上调 p-Akt 并保护肿瘤细胞不受鹏替佐米凋亡作用的影响[21]。此蛋白酶抑制剂还可通过抑制 CIP2A 途径增加实体肿瘤细胞对放疗的敏感性[22]。现阶段放化疗仍是晚期喉癌患者单独或联合治疗的重要方法,CIP2A 在喉癌治疗中的作用有待进一步研究。

参考文献:

[1] Ferlay J, Shin H R, Bray F, *et al*. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008 [J]. Int J Cancer, 2010, 127(12): 2893-2917.

[2] Junttila M R, Puustinen P, Niemela M, *et al*. CIP2A inhibits PP2A in human malignancies [J]. Cell, 2007, 130(1): 51-62.

[3] Bockelman C, Hagstrom J, Makinen L K, *et al*. High CIP2A immunoreactivity is an independent prognostic indicator in early-stage tongue cancer [J]. Br J Cancer, 2011, 104(12): 1890-1895.

[4] Kleinsasser O. Revision of classification of laryngeal cancer, is it long overdue? (Proposals for an improved TN-classification) [J]. J Laryngol Otol, 1992, 106(3): 197-204.

[5] Khanna A, Bockelman C, Hemmes A, *et al*. MYC-dependent regulation and prognostic role of CIP2A in gastric cancer[J]. J Natl Cancer Inst, 2009, 101(11): 793-805.

[6] Dong Q Z, Wang Y, Dong X J, *et al*. CIP2A is overexpressed in non-small cell lung cancer and correlates with poor prognosis [J]. Ann Surg Oncol, 2011, 18(3): 857-865.
[7] Huang P, Qiu J, You J, *et al*. Expression and prognostic significance of CIP2A mRNA in hepatocellular carcinoma and nontumoral liver tissues [J/OL]. Biomarkers, 2012 [2012-04-27]. http://www.ncbi.nlm.gov/pubmed.
[8] Teng H W, Yang S H, Lin J K, *et al*. CIP2A is a predictor of poor prognosis in colon cancer [J]. J Gastrointest Surg, 2012, 16(5): 1037-1047.
[9] 钱安平, 辛彦, 肖玉平, 等. CIP2A与肿瘤关系的研究进展[J]. 世界华人消化杂志, 2009,17(26): 2700-2704.
[10] Come C, Laine A, Chanrion M, *et al*. CIP2A is associated with human breast cancer aggressivity [J]. Clin Cancer Res, 2009, 15(16): 5092-5100.
[11] Bockelman C, Koskensalo S, Hagstrom J, *et al*. CIP2A overexpression is associated with c-Myc expression in colorectal cancer [J]. Cancer Biol Ther, 2012, 13(5): 289-295.
[12] Niemela M, Kauko O, Sihto H, *et al*. CIP2A signature reveals the MYC dependency of CIP2A-regulated phenotypes and its clinical association with breast cancer subtypes [J/OL]. Oncogene, 2012 [2012-01-16]. http://www.nature.com/onc.
[13] Chen K F, Liu C Y, Lin Y C, *et al*. CIP2A mediates effects of bortezomib on phospho-Akt and apoptosis in hepatocellular carcinoma cells [J]. Oncogene, 2010, 29(47): 6257-6266.
[14] 陈应超, 何源萍, 张少容, 等. 癌基因AKT2在喉鳞状细胞癌中的表达及临床意义[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2009, 23(12): 539-541,545.
[15] Guenebeaud C, Goldschneider D, Castets M, *et al*. The dependence receptor UNC5H2/B triggers apoptosis *via* PP2A-mediated dephosphorylation of DAP kinase [J]. Mol Cell, 2010, 40(6): 863-876.
[16] Sanchez-Cespedes M, Esteller M, Wu L, *et al*. Gene promoter hypermethylation in tumors and serum of head and neck cancer patients [J]. Cancer Res, 2000, 60(4): 892-895.
[17] Dikshit R P, Gillio-Tos A, Brennan P, *et al*. Hypermethylation, risk factors, clinical characteristics, and survival in 235 patients with laryngeal and hypopharyngeal cancers [J]. Cancer, 2007, 110(8): 1745-1751.
[18] Khanna A, Okkeri J, Bilgen T, *et al*. ETS1 mediates MEK1/2-dependent overexpression of cancerous inhibitor of protein phosphatase 2A (CIP2A) in human cancer cells [J]. PLoS One, 2011, 6(3): e17979.
[19] Qu W, Li W, Wei L, *et al*. CIP2A is overexpressed in esophageal squamous cell carcinoma [J]. Med Oncol, 2012, 29(1): 113-318.
[20] Huang C Y, Wei C C, Chen K C, *et al*. Bortezomib enhances radiation-induced apoptosis in solid tumors by inhibiting CIP2A [J]. Cancer Lett, 2012, 317(1): 9-15.
[21] Tseng L M, Liu C Y, Chang K C, *et al*. CIP2A is a target of bortezomib in human triple negative breast cancer cells [J]. Breast Cancer Res, 2012, 14(2): R68.
[22] Lin Y C, Chen K C, Chen C C, *et al*. CIP2A-mediated Akt activation plays a role in bortezomib-induced apoptosis in head and neck squamous cell carcinoma cells [J]. Oral Oncol, 2012, 48(7): 585-593.

(**收稿**:2012-04-17;**修回**:2012-05-27)
(编辑 汪勤俭)

举办2012全国足踝关节镜手术理论及操作高级培训班通知

足踝疾病在临床上十分常见,关节镜手术因其创伤小、切口美观、术后功能恢复快,而受到专科医生和患者普遍好评。为了推广该项新技术,中西医结合学会重庆市骨科专委会将于2012年11月3-5日在重庆举办全国足踝关节镜手术理论及操作培训班。学习内容强调实用性和可操作性,并确保全部学员可以进行尸体操作。学员可获得国家继续教育I类学分(项目编号2012-04-07-200)。承办单位:国家卫生部关节镜培训基地-第三军医大学西南医院关节外科中心。会务组将在连续两年成功举办全国足踝手术操作培训班的基础上,再次组织专家为学员系统讲授足踝关节镜手术细节,并帮助他们开展相应临床工作。会议详情请登陆中华关节外科网(http://www.jointsurgery.com.cn)。

一、主要内容

1、常见足踝关节镜技术新进展
2、踝关节疾病的影像学诊断要点
3、踝关节、距下关节疾病诊断和关节镜手术
4、足踝肌腱镜临床应用新技术
5、足踝关节镜基本操作技术及Workshop尸体操作
6、常见踝关节镜手术演示

二、学习安排

2012年11月3日在重庆市沙坪坝区凤天路橡树林酒店(第三军医大学正门旁)大厅报到,11月4日在第三军医大学内进行理论学习和Workshop操作,11月5日参观手术。会议注册及资料费:理论学习800元、尸体操作1000元(尸体操作限报名25名学员)。食宿统一安排,住宿及交通费用自理。有意者请尽早联系并报名。

联系地址:重庆市沙坪坝区高滩岩正街29号西南医院关节外科中心,邮编400038

联系人:曾山李、段小军;电话:(023)68765293,13667680105;E-mail:jointsurgery@163.com/arthro@126.com

2012全国足踝关节镜培训班组委会