

脑卒中后偏瘫上肢屈肌异常共激活的表面肌电研究

程迎¹, 高晓平¹, 李嫣然², 陈和木¹, 王冬¹, 张旭²

摘要 目的 通过采集偏瘫上肢屈肌在执行屈肘、屈腕最大等长随意收缩时的表面肌电信号,分析上肢屈肌共激活模式,并探索其与偏瘫上肢运动功能障碍的相关性。方法 选取18例仅发生1次单一的脑梗死或脑出血的偏瘫患者纳入卒中组;同时募集18例年龄、性别与卒中组相匹配的健康志愿者纳入对照组。分别完成等长屈肘、屈腕运动,期间同时记录肱二头肌、桡侧腕屈肌的表面肌电信号。通过提取相关肌电参数,比较卒中组健侧、卒中组偏瘫侧、对照组在屈肘、屈腕最大等长收缩过程中,肱二头肌与桡侧腕屈肌的共激活程度,并分析其与运动功能障碍的相关性。结果 卒中组偏瘫侧上肢屈肌的共激活程度大于健侧($P < 0.05$)。比较卒中组健侧与对照组,屈腕共激活程度健侧大于对照组($P < 0.05$),屈肘共激活程度两者差异无统计学意义。偏瘫上肢屈肌的共激活程度与上肢 Fugl-Meyer 评分、协调性评分呈负相关性,与上肢痉挛程度呈正相关性。结论 脑卒中后偏瘫侧及健侧上肢屈肌均存在异常的共激活现象,且共激活程度与运动功能障碍密切相关。脊髓调节通路异常可能为共激活的原因。

关键词 脑卒中; 偏瘫; 异常共激活; 表面肌电

中图分类号 R 493

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2016)06-0888-06

脑卒中后残疾多来源于偏瘫导致的活动受限及日常生活参与减少。偏瘫肢体运动功能障碍不仅是由于肌力的下降,亦是由于出现了异常运动模式。后者的本质是协调性障碍,表现为肌肉选择性激活异常及异常的关节共同运动,如偏瘫上肢屈肌的共激活现象。“共激活”被用来描述多个关节肌肉同时收缩而产生的肌电信号,即异常的协同效应,引起的固定的、非随意的运动模式。普遍的屈肌异常的、刻板的共激活导致了偏瘫上肢广泛的屈肌协同运动。其中,肘关节、腕关节屈肌的共激活作为上肢屈

肌协同运动的主要部分,可能对偏瘫上肢运动功能产生重要影响^[1]。虽然上述异常协同运动在临床上已被运用于描述脑卒中后偏瘫及其他中枢神经系统疾患的运动特征,但很少有研究将其量化。该实验通过采集屈肘、屈腕最大等长收缩时上肢关键肌的表面肌电(surface electromyography, sEMG)信号,客观、量化地评估偏瘫上肢屈肌的共激活,以此深入分析偏瘫上肢的异常运动模式特征,并将其与运动功能障碍相联系,进一步提出导致偏瘫上肢运动失调的内在机制。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取18例病程在1年内的脑卒中轻偏瘫或处于恢复期的偏瘫患者。纳入标准:①仅发生1次单一的急性脑血管事件,经过CT或MRI证实损伤内囊区域,并导致对侧肢体运动功能缺损;②有可测到的肱二头肌反射及桡骨膜反射;③偏瘫上肢可见自主肌肉收缩,可行自主屈肘、屈腕,并至少稳定维持6s。排除参加研究前1个月内服用解痉药、抗焦虑药、抗抑郁药,合并有中枢神经系统脱髓鞘疾病、运动障碍疾病等可导致肌电信号异常的疾病,以及偏瘫上肢被动关节活动范围受限的病例。同时选取18例健康志愿者纳入对照组,纳入标准为既往无急性脑血管事件发生,同时没有神经、骨骼系统疾患的相对健康人群。对照组平均年龄、性别构成比与卒中组差异无统计学意义。

1.2 方法

1.2.1 偏瘫上肢运动功能障碍的临床评定 由同一康复医师对卒中组患者进行运动功能障碍评定。评定内容包括偏瘫上肢运动功能、协调功能、痉挛状态。采用的评定方法:①上肢 Fugl-Meyer 评定量表(FMA,只取上肢肩、肘、腕部分),总分46分;②非平衡性协调评定量表,只取上肢部分,共12项,每项评分为1~5分,总分60分;③改良 Ashworth 痉挛量表(MAS),分为0、1、1+、2、3、4共6个等级,计为0~5分。卒中组一般资料见表1。

1.2.2 sEMG 信号的采集 中国科学技术大学神经肌肉控制实验室自主研发的多通道 sEMG 采集系

2016-03-23 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:61401421);中央高校基本科研业务费专项资金(编号:WK2100230014)

作者单位:¹安徽医科大学第一附属医院康复医学科,合肥 230022

²中国科技大学电子科学与技术系,合肥 230027

作者简介:程迎,女,硕士研究生;

高晓平,男,副教授,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: gxp678@163.com

统^[2]用于实验中的 sEMG 信号采集。该系统支持最多 16 通道 sEMG 信号同步采集。其中每个通道的 sEMG 传感器包含两个 10 mm × 1 mm 条形银质干电极平行排列,间隔 10 mm,构成差分测量模式。每个 sEMG 通道均经过仪用放大器差分放大,然后通过有源带通滤波器的滤波放大处理,最后由模数转换(16 bit)由 USB 接口传送至计算机中进行存储和分析。具体的参数设置如下:总信号放大增益 60 dB,滤波通过范围 20 ~ 500 Hz,采样频率 1 000 Hz。该系统具有配套开发的软件,可以在信号采集过程中将多通道 sEMG 波形实时显示在计算机屏幕上便于实验者检查信号质量。

表 1 研究对象的一般资料($n = 18$)

| 项目 | 卒中组 | 对照组 |
|--------------------------------|--------------|------------|
| 年龄(岁 $\bar{x} \pm s$) | 61.3 ± 12.2 | 59.6 ± 9.8 |
| 性别(男/女, n) | 11/7 | 11/7 |
| 优势侧(左/右, n) | 0/18 | 0/18 |
| 偏瘫侧(左/右, n) | 10/8 | - |
| 距离发病的时间(d $\bar{x} \pm s$) | 93.5 ± 109.8 | - |
| FMA 评分(分 $\bar{x} \pm s$) | 32.8 ± 5.43 | - |
| 协调性评分(分 $\bar{x} \pm s$) | 36.6 ± 5.4 | - |
| MAS 评分(分 $\bar{x} \pm s$) | 1.6 ± 0.9 | - |

1.2.3 实验设计 受试者坐在可以调节高度的椅子上,被测上肢保持肩关节 0°,肘关节屈曲 120°放置于身体侧面可调节高度的桌上。卒中组分别测试偏瘫侧和健侧,由于对照组需与卒中组健侧比较,对于卒中组患者来说,健侧即为其优势侧,故对照组同样采集优势侧上肢。实验开始之前,用 75% 酒精棉球对测试肌肉待安放电极位置的局部皮肤进行清洁。两个通道的 sEMG 传感器分别放置于上臂肱二头肌(biceps brachii, BB)和前臂桡侧腕屈肌(flexor carpi radialis, FCR)肌腹隆起处,并用医用绑带固定。自粘式参考电极置于肱骨外上髁。为了确保电极与皮肤良好接触,可以检查系统实时显示的 sEMG 信号波形,嘱受试者肌肉完全放松,信号基线峰值幅度维持在 5 μ V 以下。实验开始后先进行屈肘实验,实验者发出“开始”信号后,受试者尽可能用最大力量行肘关节屈曲,同时实验者在其前臂近手腕处施加阻力,以保持肘关节角度维持 120°不变,达到 BB 最大等长收缩(maximal isometric voluntary contraction, MIVC)后,实验者通过观察计算机屏幕上的肌电信号,要求稳定维持该状态至少 5 s 后放松。以上过程重复 3 次,相邻两次间隔 1 min。在实验过程中有些患者的偏瘫上肢在屈肘同时可能

伴有轻度的腕关节屈曲、前臂的旋前或旋后,这些情况是实验容许的,但实验者应嘱患者屈肘时尽量保持腕关节水平位,避免前臂旋转。随后再进行屈腕实验,受试者用最大力量最大程度地屈腕关节,保持腕关节在最大屈曲角度不变,产生前臂屈肌 MIVC 并维持 5 s。同样重复 3 次,间隔 1 min。实验过程中有些患者产生轻度的前臂旋转或抬离桌面,是容许的。

1.3 sEMG 信号数据处理 将采集到的肌电数据还原成原始的肌电信号,用 20 ~ 500 Hz 带通滤波器进行去噪处理,并消除工频噪声,最后提取出待分析的相关肌电参数。在屈肘实验中取 BB 在 MIVC 时肌电信号稳定并达到最大的 250 ms 作为提取信号段,在屈腕实验中取 FCR 在 MIVC 时肌电信号稳定并达到最大的 250 ms 作为提取信号段,计算每一信号提取段内的肌电参数,再取 3 次重复实验的平均值作为最终单块肌肉的肌电参数。肌电参数选取时域分析指标:平均肌电值(average EMG, AEMG)、均方根值(root mean square, RMS)。

本实验将上肢屈肌的共激活程度用共激活比值表示,其意义为单块肌肉的某一肌电信号占该肌肉可产生的最大肌电信号的百分比,采用 RMS 计算。单块肌肉的共激活比值(%) = 该肌肉的 RMS/该肌肉的最大 RMS × 100%。屈肘实验中,BB 达到 MIVC,此时 FCR 的共激活程度为在 BB 的 EMG 信号达到最大的 250 ms 时间窗内,FCR 的 AEMG/FCR 的共激活比值(%) = 屈肘实验中 FCR 的 RMS/FCR 的最大 RMS × 100% (FCR 的最大 RMS 为屈腕实验中 FCR 的 EMG 振幅达到最大的 250 ms 时间窗内的 RMS,3 次实验取平均值)。屈腕实验中,FCR 达到 MIVC,BB 的共激活比值(%) = 屈腕 BB 的 RMS/BB 的最大 RMS × 100% (BB 的最大 RMS 为屈肘实验中 BB 的 EMG 振幅达到最大的 250 ms 时间窗内的 RMS,3 次实验取平均值)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 19.0 软件进行分析,对于上肢屈肌共激活程度的比较,卒中组偏瘫侧与健侧采用配对设计 t 检验。健侧与对照组采用两独立样本均数比较的 t 检验。采用 Spearman 相关性分析分析 FMA 评分、协调性评分、MAS 评分与共激活程度有无相关性。

2 结果

2.1 卒中组偏瘫侧与健侧上肢屈肌的共激活程度的比较 在屈肘实验中,比较桡侧腕屈肌的共激活

表2 3组数据共激活程度的统计结果(% $\bar{x} \pm s$)

| 上肢屈肌的共激活程度 | 卒中组 | | P 值 | 对照组(n = 18) |
|--------------------------|---------------|----------------|-------|---------------|
| | 偏瘫侧(n = 18) | 健侧(n = 18) | | |
| 屈肘实验(FCR 在 BB 最大时的共激活程度) | 83.30 ± 23.65 | 67.39 ± 27.94 | 0.017 | 60.23 ± 13.45 |
| 屈腕实验(BB 在 FCR 最大时的共激活程度) | 77.23 ± 20.77 | 26.04 ± 16.85* | <0.01 | 13.69 ± 6.15 |

与屈腕实验对照组比较: * P < 0.05

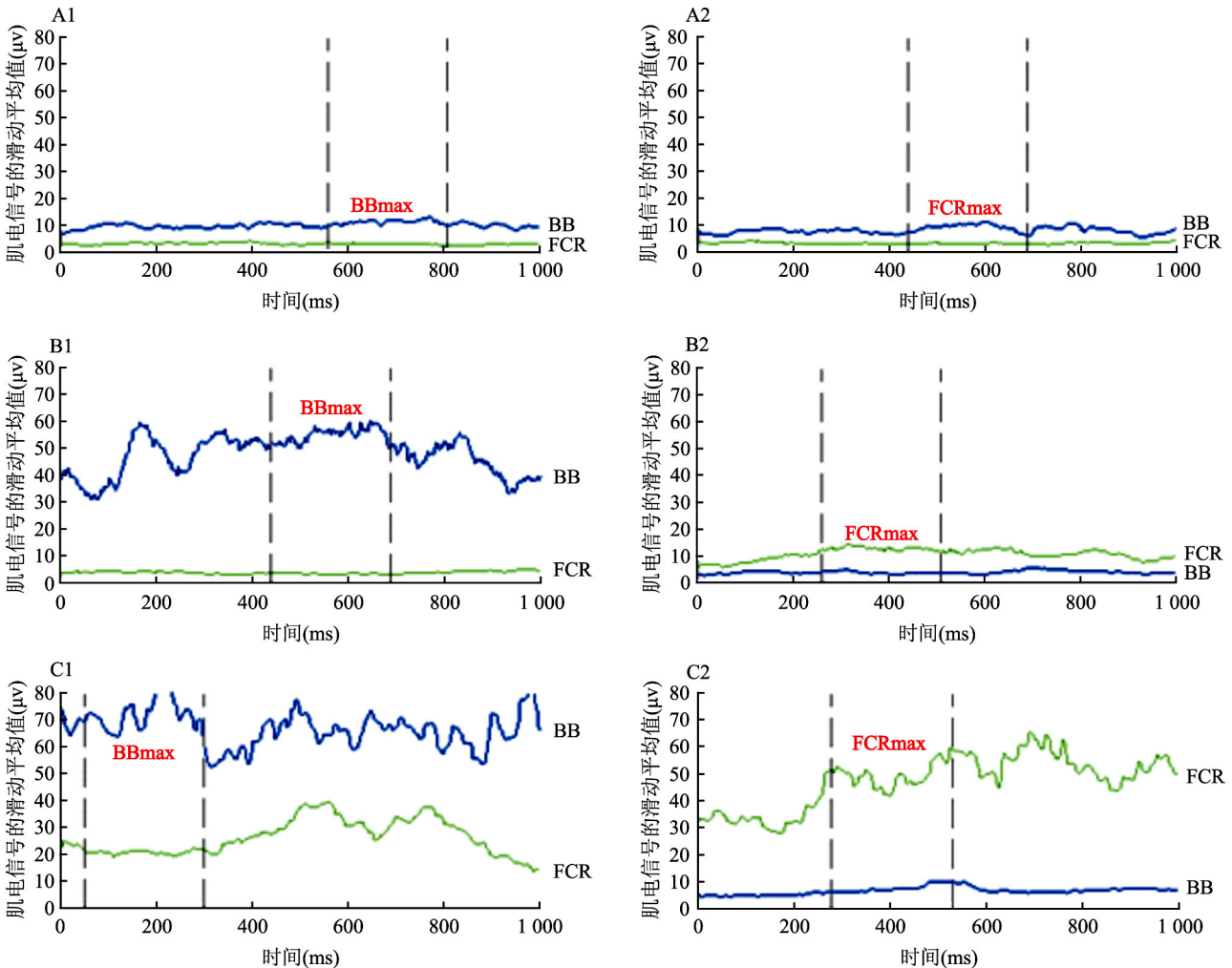


图1 屈肘、屈腕最大等长收缩时 BB、FCR 的肌电信号

A: 偏瘫侧; B: 健侧; C: 对照组; 1: 屈肘实验; 2: 屈腕实验

程度,偏瘫侧与健侧差异有统计学意义($t = 2.651, P < 0.05$)。屈腕实验中,比较肱二头肌共激活程度,偏瘫侧与健侧差异有统计学意义($t = 9.684, P < 0.01$)。故在屈肘、屈腕中偏瘫侧上肢均较健侧呈现出明显升高的屈肌共激活水平,见表2。图1为实验组2号患者及对照组3号受试者在一次屈肘和屈腕实验中,于1 s稳定的等长收缩内,记录的BB、FCR的肌电信号,两竖线表示在250 ms时间窗内,屈肘BB达到最大EMG,屈腕FCR达到最大EMG。在屈肘实验中,BB达到最大EMG时,FCR的EMG(用RMS计算,表示为最大值的a%),偏瘫侧、健

侧、对照组分别达到79.71%、40.25%、45.45%。在屈腕实验中,FCR达到最大EMG时,BB的EMG,偏瘫侧、健侧、对照组分别达到91.41%、7.56%、3.07%。

2.2 卒中组健侧与对照组上肢屈肌的共激活程度的比较 比较健侧与对照组,显示屈肘共激活程度两者差异无统计学意义,屈腕共激活程度健侧大于对照组($t = 2.602, P = 0.014$)。见图2。

2.3 共激活程度与运动功能障碍的相关性 反应上肢运动功能障碍的FMA评分与屈腕共激活程度呈负相关性。协调性评分与屈腕及屈肘共激活程度

均呈负相关性。上肢痉挛程度(MAS评分)与屈腕共激活程度呈正相关性。见表3。

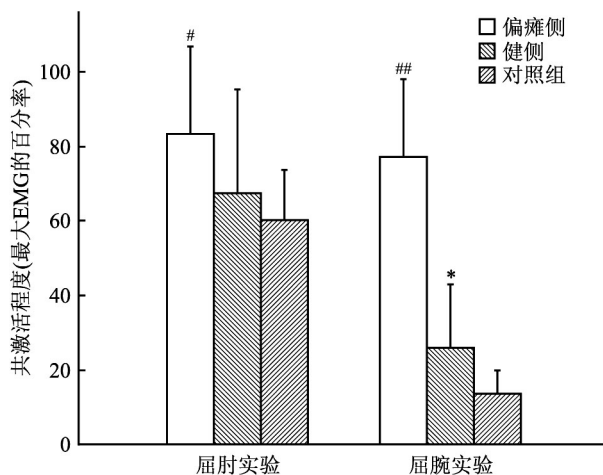


图2 偏瘫侧、健侧、对照组屈肘、屈腕共激活程度的组间比较

与同一实验对照组比较: * $P < 0.05$; 与同一实验健侧比较: # $P <$

0.05, ## $P < 0.01$

3 讨论

异常的协同运动是脑卒中后偏瘫患者的运动特征,目前已有研究^[3-4]对偏瘫肢体单块肌肉的收缩特性、主动肌和拮抗肌的协同收缩率等做了分析。本研究在以往研究的基础上对偏瘫上肢肘关节和腕关节屈肌的异常协同运动进行量化分析,得出了上肢屈肌的协同收缩是偏瘫肢体运动功能障碍的重要因素。

3.1 偏瘫上肢屈肌共激活程度大于健侧 健侧上肢亦存在异常共激活 Dyer et al^[5-6]指出偏瘫下肢伸肌在静态最大等长收缩及行走时,股四头肌与腓肠肌、比目鱼肌的共激活程度较健康人明显增加,本研究得出相似结论。对于屈腕共激活程度:偏瘫侧 > 健侧,健侧 > 对照组,研究^[7-9]显示偏瘫患者的健侧并不完全正常,本研究从肢体协同运动角度亦得出相同结果。对于屈肘共激活程度健侧与对照组差异无统计学意义。原因可能为本实验中健侧与对照组屈肘共激活程度明显高于屈腕共激活程度,故不易发现两组在屈肘共激活程度的细微差别。考虑此原

因为屈肘时前臂屈肌起辅助作用,正常情况下亦有部分激活,而屈腕时肱二头肌并无辅助作用,造成屈肘共激活程度偏高。另外,屈肘时前臂屈肌的部分激活程度个体差异性较大,不利于比较。故屈腕共激活程度相对于屈肘共激活程度能够更加准确的反应异常运动模式。

3.2 脑卒中后肌肉异常共激活模式的机制目前尚不明确 研究^[10-11]表明上运动神经元损伤后可能伴随有脊髓传导通路的改变,导致异常协同运动。Dyer et al^[6]对于脑卒中后偏瘫下肢膝伸肌与踝伸肌异常协同运动及步态的研究,通过电刺激检测股神经引导的比目鱼肌自发EMG早期易化和晚期抑制现象,说明了连接股四头肌到比目鱼肌的脊髓传导通路异常,并导致了偏瘫步态中的膝、踝伸肌异常共激活。本研究显示共激活程度与痉挛水平呈正相关性,由于痉挛是脑卒中后牵张反射兴奋性增加所致,牵张反射在脊髓水平产生,可能验证了共激活是由于脊髓传导通路改变而导致的。

3.3 共激活程度可反应偏瘫肢体运动功能障碍 脑卒中后运动功能障碍与异常共激活模式密切相关,共激活程度越大,FMA评分、协调性评分越低,痉挛程度越高。本研究说明FMA肩、肘、腕部分的评分可以准确反映偏瘫上肢异常协同运动的程度。进一步来说,偏瘫上肢屈肌的共激活程度,尤其是屈腕共激活程度,与运动功能障碍关系更密切,更有利于开展临床康复评定。针对共激活伴有运动功能障碍的原因,一种观点认为不同肌群的共激活是一种对于缺失运动功能的补偿;另一种观点则认为异常协同运动导致了运动功能的下降,包括屈肌协同、伸肌协同及主动肌与拮抗肌的协同收缩^[12-13]。

3.4 降低共激活程度或可提高偏瘫肢体的运动功能 研究^[14]显示在可降低肌肉异常共激活的康复治疗过程中,偏瘫患者伴随有FMA评分的上升。说明康复治疗中单纯肌力的改善并不一定伴有相应的功能活动改善,肌力训练的同时需要降低异常共激活程度,才能有效地提高运动功能。

综上所述,本研究量化了偏瘫上肢肘关节与腕关节屈肌的共激活程度,分别比较了卒中患者偏瘫

表3 卒中组屈肘、屈腕共激活程度与偏瘫上肢运动功能评定的相关性

| 上肢屈肌共激活程度 | FMA 评分 | | 协调性评分 | | MAS 评分 | |
|-----------|---------|-------|---------|-------|---------|-------|
| | r_s 值 | P 值 | r_s 值 | P 值 | r_s 值 | P 值 |
| 屈肘共激活程度 | -0.321 | 0.195 | -0.560 | 0.016 | 0.072 | 0.777 |
| 屈腕共激活程度 | -0.578 | 0.012 | -0.477 | 0.045 | 0.551 | 0.018 |

侧与健侧、健侧与对照组在屈肘、屈腕最大等长收缩时的共激活水平,得出了偏瘫上肢屈肌的共激活程度明显大于健侧,以及脑卒中患者健侧上肢亦存在异常的屈肌共激活现象。并且明确了偏瘫上肢屈肌的共激活程度与其运动功能障碍密切相关。尤其是屈腕共激活程度,可以动态地评定运动功能障碍,亦可作为疗效的评估指标指导康复治疗。进一步的研究中可以监测偏瘫患者病程中随着不同康复治疗地开展,多关节肌肉共激活程度的变化,得出降低异常共激活程度的有效治疗方法,进一步探索异常运动模式的原因。同时应关注于异常共激活是否为神经损害的结果,以及脊髓调节通路是否存在变化。从而可为偏瘫患者制定精准的康复治疗方案。

参考文献

- [1] Dewald J P, Beer R F. Abnormal joint torque patterns in the paretic upper limb of subjects with hemiparesis[J]. *Muscle Nerve*, 2001, 24(2): 273-83.
- [2] Tang L, Li F, Cao S, et al. Muscle synergy analysis in children with cerebral palsy[J]. *J Neural Eng*, 2015, 12(4): 046017.
- [3] 朱燕, 齐瑞, 张宏等. 恢复期脑卒中患者肘屈伸肌群最大等长收缩的表面肌电图研究[J]. *中国康复*, 2006, 21(5): 308-10.
- [4] 齐瑞, 严隽陶, 房敏等. 脑卒中偏瘫患者肱二、三头肌表面肌电特征的研究[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2006, 28(6): 464-6.
- [5] Dyer J O, Maupas E, de Andrade Melo S, et al. Abnormal coactivation of knee and ankle extensors is related to changes in heteronymous spinal pathways after stroke [J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2011, 8: 41.
- [6] Dyer J O, Maupas E, de Andrade Melo S, et al. Changes in activation timing of knee and ankle extensors during gait are related to changes in heteronymous spinal pathways after stroke [J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2014, 11: 148.
- [7] Silva C C, Silva A, Sousa A, et al. Co-activation of upper limb muscles during reaching in post-stroke subjects: an analysis of the contralesional and ipsilesional limb [J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2014, 24(5): 731-8.
- [8] 瓮长水, 高怀民, 徐军等. 脑卒中偏瘫患者健侧上肢运动控制障碍的研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2003, 18(2): 85-7.
- [9] 张玲莉, 毛志帮, 祁翔等. 脑卒中患者健侧手指频与健康人的差异[J]. *中国康复理论与实践*, 2015, 21(4): 467-9.
- [10] Mazevet D, Meunier S, Pradat-Diehl P, et al. Changes in proprio-spinally mediated excitation of upper limb motoneurons in stroke patients [J]. *Brain*, 2003, 126(Pt 4): 988-1000.
- [11] Marque P, Simonetta-Moreau M, Maupas E, et al. Facilitation of transmission in heteronymous group II pathways in spastic hemiplegic patients [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001, 70(1): 36-42.
- [12] Neckel N, Pelliccio M, Nichols D, et al. Quantification of functional weakness and abnormal synergy patterns in the lower limb of individuals with chronic stroke [J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2006, 3: 17.
- [13] Hidler J M, Carroll M, Federovich E H, et al. Strength and coordination in the paretic leg of individuals following acute stroke [J]. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*, 2007, 15(4): 526-34.
- [14] Wright Z A, Rymer W Z, Slutzky M W, et al. Reducing abnormal muscle coactivation after stroke using a myoelectric-computer interface: a pilot study [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2013, 28(5): 443-51.

Surface EMG examination of abnormal coactivation of upper limb flexors in hemiparetic stroke

Cheng Ying¹, Gao Xiaoping¹, Li Yanran², et al

¹Dept of Rehabilitation Medicine, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;

²Dept of Electricity and Technology, University of Science and Technology of China, Hefei 230027)

Abstract Objective To investigate coactivation patterns of upper extremity flexors by comparing their surface electromyographic signals (sEMG) between stroke patients and healthy controls when they performed elbow flexion and wrist flexion at a maximum isometric voluntary contraction level, and to examine whether abnormal coactivation was related to motor dysfunction after stroke. **Methods** Eighteen stroke patients and eighteen age-matched healthy control subjects participated in the study. For each subject, sEMG signals were recorded simultaneously from biceps brachii and flexor carpi radialis muscles when the subject was asked to perform elbow flexion and wrist flexion tasks respectively. The coactivation level for each of biceps brachii and flexor carpi radialis muscles was derived by processing their sEMG signals. Such resultant coactivation levels were also compared among the unimpaired side and the impaired side of stroke subjects and the dominant side of control subjects. Moreover, a correlation analysis

网络出版时间: 2016-5-9 15:43:11 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20160509.1543.060.html>

IL-6、NF- κ B 在前列腺癌组织中表达及其临床意义

张开平 梁朝朝 陈先国 张阳阳

摘要 目的 探讨前列腺癌组织中炎症因子白细胞介素-6 (IL-6) 和核转录因子 κ B (NF- κ B) 表达及其与各项临床病理特征的相关性。方法 通过免疫组化 SP 法检测 IL-6 和 NF- κ B 蛋白在 42 例前列腺癌组织及 26 例前列腺增生组织中的表达, 分析 IL-6 和 NF- κ B 在前列腺癌组织表达与临床各项病理特征的相关性。结果 IL-6、NF- κ B 在前列腺癌组织表达水平明显高于前列腺增生组织, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。前列腺癌组织中 IL-6 的表达与前列腺特异性抗原 (PSA) 水平、临床分期及 Gleason 评分差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 与淋巴结是否转移差异无统计学意义。NF- κ B 表达与 PSA 水平、临床分期及淋巴结转移有关, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 与 Gleason 评分差异无统计学意义。结论 IL-6、NF- κ B 在前列腺癌组织中高表达, 并与前列腺癌侵袭性有关。

关键词 白介素-6; 核转录因子; 前列腺癌; 侵袭性

中图分类号 R 737.25

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2016)06-0893-04

前列腺癌 (prostate cancer, PCa) 是泌尿系最常见的恶性肿瘤, 严重威胁着男性身体健康。据 2015

年美国最新数据^[1] 统计显示, PCa 在男性中发病率第一, 死亡率居第二。其发病机制不祥, 可能与年龄、种族、环境因素和遗传有关。近年来关于炎症在肿瘤中作用成为研究热点, 大量流行病学资料^[2] 表明慢性前列腺炎 (chronic prostatitis, CP) 在 PCa 发生发展中发挥着重要作用。在 CP 诱导 PCa 过程中可能存在一些关键调控因子, 如白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、环氧合酶 (cyclooxygenase, COX)、核转录因子 (nuclear factor- κ B, NF- κ B) 等。其中 IL-6 由 T 细胞、B 细胞等分泌的一种多功能促炎因子, 促进细胞增殖, 免疫细胞分化。病理条件下可能存在促进免疫应答, 参与免疫反应的应答。NF- κ B 是转录因子家族, 在细菌或病毒刺激下, 表面受体或 I κ B 蛋白磷酸化, 随后被蛋白酶降解, NF- κ B 进入细胞核诱导基因的表达。长期的病原微生物刺激会诱导 NF- κ B 的高表达在肿瘤的发生发展中发挥着重要作用。该研究主要探讨 IL-6、NF- κ B 在 PCa 组织中表达及其与侵袭性的关系。

1 材料与方法

1.1 病例资料 收集 2014 年 2 月~2015 年 4 月就诊于安徽医科大学第一附属医院泌尿外科的 42 例 PCa 标本作为实验组, 其中有 10 例行达芬奇机器人辅助腹腔镜前列腺根治术, 23 例行腹腔镜下前列腺根治术, 9 例行经尿道前列腺电切术; 另外收集 26

2016-02-25 接收

基金项目: 国家自然科学基金 (编号: 81370856, 81470986)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院泌尿外科、安徽医科大学泌尿外科研究所, 合肥 230022

作者简介: 张开平, 男, 硕士研究生;

梁朝朝, 男, 教授, 主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: liang_chaozhao@163.com

was performed between the coactivation levels and clinical assessment of motor function. **Results** Coactivation levels of wrist flexors and of elbow flexors during the elbow flexion and the wrist flexion tasks respectively were significantly higher in the paretic upper extremity than those in the unaffected side. For the wrist flexion tasks, coactivation levels of elbow flexors were significantly higher in the unaffected side than those in the control group. Levels of coactivation of elbow flexors during the wrist flexion task were negatively correlated with both Fugl-Meyer scores and coordination scores, and were positively correlated with degrees of spasticity. **Conclusion** Abnormal coactivation patterns of upper extremity flexors appeared in the both sides of hemiplegic patients. The motor impairment of paretic upper extremity is associated with the abnormal coactivation. The changes of spinal pathways may participate in the abnormal coactivation of elbow and wrist flexors.

Key words stroke; hemiparesis; abnormal coactivation; surface electromyography