

# 按摩抑制兔钝挫伤骨骼肌瘢痕形成的机制研究

刘仁建 唐成林 邹敏 郜婕 谢辉 陈晓琳

**【摘要】** 目的 观察按摩对实验兔受损股四头肌转移生长因子(TGF- $\beta_1$ )及 I 型胶原(COL-I) mRNA 表达的影响,以探讨按摩抑制瘢痕形成的相关机制。方法 共选取健康成年雄性新西兰大白兔 40 只,采用随机数字表法将其分为正常对照组(4 只)、自然恢复组(20 只)及按摩组(16 只)。正常对照组饲养期间未给予特殊处理,采用自制打击器将自然恢复组及按摩组实验兔制成兔右后肢股四头肌损伤模型。按摩组实验兔于制模后第 5 天时给予按摩治疗,自然恢复组制模后未给予按摩治疗。于制模后 7 d、11 d、15 d 及 19 d 时采用实时定量 RT-PCR 法检测各组实验兔 TGF- $\beta_1$ 、COL-I mRNA 表达情况。结果 在制模后第 7 天时,发现按摩组 TGF- $\beta_1$ 、COL-I mRNA 表达量与自然恢复组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),在制模后第 11、15 及 19 天时,发现按摩组 TGF- $\beta_1$ 、COL-I mRNA 表达量均显著低于自然恢复组水平( $P < 0.05$ )。结论 按摩能显著降低实验兔受损股四头肌 TGF- $\beta_1$  及 COL-I mRNA 表达,有助于抑制瘢痕过度形成,从而促进受损肌组织修复。

**【关键词】** 按摩; 骨骼肌; 转移生长因子  $\beta_1$ ; I 型胶原

**How massage inhibits scar tissue formation in skeletal muscles after blunt injury** LIU Ren-jian, TANG Cheng-lin, ZHOU Min, GAO Jie, XIE Hui, CHEN Xiao-lin. Traditional Chinese Medical College, Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

Corresponding author: TANG Cheng-lin, Email: CYTCL996@163.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the effect of massage on quadriceps femoris repair after injury by external force and the expression of transforming growth factor  $\beta_1$  (TGF- $\beta_1$ ) and collagen-I (COL-I) mRNA. To explore the molecular mechanisms inhibiting scar tissue formation and promoting muscle repair. **Methods** Forty New Zealand white rabbits weighing (2.0  $\pm$  0.5) kg were randomly divided into a normal control group (A) ( $n=4$ ), a self-repair group (B) ( $n=20$ , further divided into the 3rd, 7th, 11th, 15th and 19th day time points), and a massage group (C) ( $n=16$ , further divided as in group B). In group A the rabbits were not treated, as normal controls. In groups B and C rabbit models of quadriceps femoris injury were prepared using a self-made beater. In group B no massage therapy was given as a natural recovery control; in group C, massage therapy was given after 5 days. Real-time quantitative PCRs were used to detect TGF- $\beta_1$  and COL-I mRNA expression. **Results** There was no significant difference between groups B and C in the expression of TGF- $\beta_1$  or COL-I mRNA on day 7. At the later time points, expression of both mRNAs in group C was significantly less than in group B. **Conclusion** Massage can effectively reduce the expression of TGF- $\beta_1$  and COL-I mRNA, inhibit excessive scar formation and promote repair of injured tissue.

**【Key words】** Massage; Skeletal muscle; TGF- $\beta_1$ ; COL-I

骨骼肌损伤是常见运动创伤之一,其自然愈合时间较长,愈合质量也不可靠,并且损伤局部常有瘢痕形成。由于瘢痕组织在生物力学上的缺陷,常导致受损骨骼肌容易发生再损伤<sup>[1]</sup>。按摩可促进损伤部位新生毛细血管形成及成熟,改善局部血液循环,增加血流量,促进新陈代谢,减轻肿胀程度,清除坏死组织,加快炎症消散,促进受损肌肉形态结构恢复正常<sup>[2]</sup>。目前关于按摩治疗肌肉损伤的

临床疗效观察相对较多,但涉及分子生物学机制的研究则鲜见报道。我们前期课题发现按摩可延缓或阻止骨骼肌及运动终板损伤,对结蛋白(Desmin)及  $\alpha$ -肌动蛋白( $\alpha$ -Actin)表达具有一定促进作用<sup>[3,4]</sup>。转移生长因子(transforming growth factor- $\beta_1$ , TGF- $\beta_1$ )、I 型胶原(I collagen, COL-I)等都是参与骨骼肌修复及瘢痕形成的重要因子,本研究通过观察按摩前、后实验兔钝挫伤骨骼肌 TGF- $\beta_1$ 、COL-I mRNA 表达的变化情况,进一步从基因水平上探讨按摩对瘢痕形成的影响,为临床采用按摩治疗骨骼肌损伤提供实验依据。

## 材料与方法

### 一、实验材料

共选取健康成年雄性新西兰大白兔 40 只,体重  $(2.0 \pm 0.5)$  kg,由重庆医科大学实验动物中心提供(动物合格证号:SCXK 渝 20070002)。主要实验试剂及仪器包括 RNA 提取试剂(Trizol)、RNA 逆转录试剂盒(日本 Takara 公司)、内参基因 GAPDH、SYBR Green I 型荧光定量试剂盒(重庆波尔生物科技有限公司)、MX3005P 型荧光定量 PCR 仪、8% 硫化钠脱毛剂、自制软组织打击器、AFY-10 型按摩器(天津产)。

### 二、动物分组及制模

上述 40 只实验兔均分笼饲养(室温 25 °C),经适应性喂养 7 d 后采用简单随机抽样法将实验兔分为正常对照组(4 只)、自然恢复组(20 只)及按摩组(16 只)。根据造模后观察时间点不同,将自然恢复组细分为制模后 3 d、7 d、11 d、15 d 及 19 d 共 5 个亚组(每个亚组有 4 只实验兔),按摩组则细分为制模后 7 d、11 d、15 d 及 19 d 共 4 个亚组(每个亚组有 4 只实验兔)。正常对照组实验兔未给予特殊处理,采用自制打击器将自然恢复组及按摩组实验兔制成兔右后肢股四头肌损伤模型。具体制模过程如下:将家兔仰卧位固定,于右后肢打击部位垫一层纱布防止皮肤损伤;采用自制重力铅锤(锤长 10 cm,重 0.5 kg,底面平滑,直径 2.5 cm)沿 PVC 硬塑料导向管(长 100.0 cm,直径 3.0 cm)自 70 cm 高处自由落下,对同一部位连续击打 3 次,每次重力铅锤投放及塑料导向管固定均由同一人操作,以保证各只实验兔撞击力度及损伤范围一致。实验兔股四头肌经重力铅锤打击后,肉眼可见打击部位出现肿胀、淤血,类似于肌肉撞击损伤,无骨折及皮肤破裂,表明模型制作成功<sup>[3-4]</sup>。各组实验兔制模后均放回笼中常规饲养。

### 三、按摩干预

按摩组实验兔于制模后第 5 天介入按摩治疗,将实验兔置于兔盒内以侧卧位方式固定,将天津产 AFY-10 型按摩器固定于受损部位附近,对受损股四头肌及邻近肌组织进行按摩干预,按摩头转速为 2600 r/min,按摩时间为 15 min,每天治疗 1 次<sup>[5]</sup>。

### 四、取材及预处理

正常对照组于制模前 1 d,自然恢复组于制模后 3 d、7 d、11 d、15 d、19 d,按摩组于制模后 7 d、11 d、15 d、19 d 各选出 4 只实验兔按每千克体重 3 ml 腹腔注射水合氯醛,然后快速提取实验兔右后肢损伤最严重部位肌肉组织。于冰面上将肌肉平均切成 4 份,其中 2 份用冰生理盐水洗净残余血液后置于甲醛缓冲液中固定,脱水后制成常规石蜡切片备用;余 2 份则放于

冻存管中并置于液氮中冻存,然后移至 -80 °C 冰箱内保存。

### 五、实时定量 RT-PCR 检测

从 -80 °C 冰箱中取出各组实验兔受损骨骼肌标本 0.1 g,加入液氮反复研磨数次,待标本成粉末状后加入 1 ml Trizol,按照试剂盒说明书提取总 RNA。采用 DNase I 纯化总 RNA,按逆转录试剂盒说明书合成 cDNA。取各组待测样本 cDNA 2  $\mu$ l,SYBR Realtime PCR Master Mix 12.5  $\mu$ l,上、下游引物各 1  $\mu$ l,去离子水 8.5  $\mu$ l,总反应体系为 25  $\mu$ l。在 MX3005P 型荧光定量 PCR 仪上进行 PCR 扩增及荧光定量检测,检测指标包括 TGF- $\beta_1$ 、COL- I 及内参基因(GAPDH)的扩增情况。引物设计及合成均由重庆波尔生物科技有限公司完成,TGF- $\beta_1$  上游引物序列为:5'-AGTTCGGC-CGTCGAGGTGA-3',下游引物序列为:5'-GCTGCCG-CACACAGCAGTTC-3';COL- I 上游引物序列为:5'-ACCCACACAGCCAGCATT-3',下游引物序列为:5'-GCCGTACTCGAACTGGAAGCCA-3',GAPDH 上游引物序列为:5'-CAACAGTGCCACCCACTCCTCT-3',下游引物序列为:5'-AAGAGGGGCAGATTCTCAGCGT-3'。TGF- $\beta_1$  mRNA、COL- I mRNA 基因表达均采用  $2^{-\Delta\Delta CT}$  法进行半定量分析。

### 六、组织学观察

各组实验兔受损股四头肌标本经 4% 多聚甲醛液固定 4 h 后取出,经常规乙醇梯度脱水、二甲苯透明、石蜡包埋、切片(片厚 5  $\mu$ m)及 HE 染色后置于显微镜下观察病理学改变。

### 七、统计学分析

本研究所得数据以  $(\bar{x} \pm s)$  表示,采用 SPSS 10.0 版统计学软件包进行数据分析,组间比较采用单因素方差分析中的 SNK 法,组内各时间点比较采用配对 *t* 检验, $P < 0.05$  表示差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、制模后不同时间点各组实验兔 TGF- $\beta_1$ 及 COL- I mRNA 比较

按摩组及自然恢复组 TGF- $\beta_1$  mRNA 表达均较正常对照组明显增强( $P < 0.01$ ),TGF- $\beta_1$  mRNA 于制模后第 7 天时达到峰值,随后开始下降。自然恢复组在制模后第 7 天时其 TGF- $\beta_1$  mRNA 表达量与按摩组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ );在制模后第 11、15 及 19 天时发现自然恢复组 TGF- $\beta_1$  mRNA 表达量均较按摩组明显增强(均  $P < 0.05$ )。按摩组及自然恢复组 COL- I mRNA 表达均较正常对照组明显增强( $P < 0.01$ ),COL- I mRNA 表达量在制模后第 3 天及第 7 天时均较低,在制模后第 11 天时达到峰值,随后开始

下降。自然恢复组 COL- I mRNA 表达量在制模后第 7 天时与按摩组间差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ) ; 在制模后第 11, 15 及 19 天时发现自然恢复组 COL- I mRNA 表达量均显著高于按摩组 (均  $P < 0.05$ ) 。具体数据见表 1。

表 1 制模后不同时间点各组实验兔 TGF- $\beta_1$  及 COL- I mRNA 表达量比较

组别	只数	TGF- $\beta_1$ mRNA 表达	COL- I mRNA 表达
正常对照组	4	1	1
自然恢复组			
制模后第 3 天	4	58.89 <sup>a</sup>	18.32 <sup>a</sup>
制模后第 7 天	4	157.31 <sup>a</sup>	111.04 <sup>a</sup>
制模后第 11 天	4	124.72 <sup>ab</sup>	426.09 <sup>ab</sup>
制模后第 15 天	4	97.51 <sup>ab</sup>	349.71 <sup>ab</sup>
制模后第 19 天	4	54.76 <sup>ab</sup>	224.02 <sup>ab</sup>
按摩组			
制模后第 7 天	4	154.61 <sup>a</sup>	98.02 <sup>a</sup>
制模后第 11 天	4	68.23 <sup>a</sup>	330.84 <sup>a</sup>
制模后第 15 天	4	34.36 <sup>a</sup>	94.02 <sup>a</sup>
制模后第 19 天	4	8.66 <sup>a</sup>	26.26 <sup>a</sup>

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与按摩组相同时间点比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

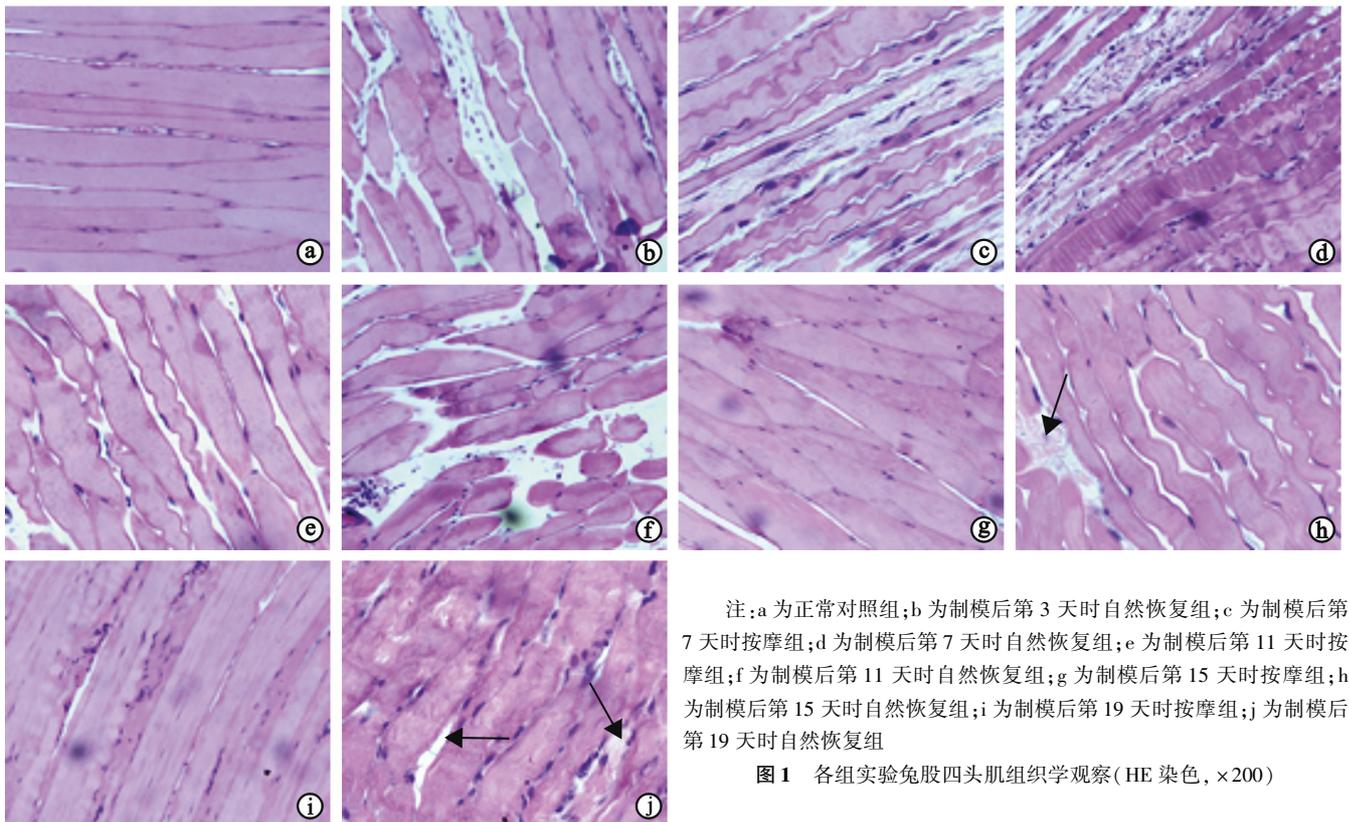
### 二、组织学观察

正常对照组可见肌纤维排列整齐、大小一致(图 1a)。制模后第 3 天时,可见自然恢复组肌纤维明显充血、水肿,部分肌纤维断裂、崩解,肌纤维间隙明显增大

(图 1b);制模后第 7 天时可见按摩组肌纤维明显萎缩、坏死,退变肌纤维横截面积较正常对照组明显变小,肌纤维扭曲,但整体排列走向较自然,伴有严重炎症反应(图 1c)。此时可见自然恢复组肌纤维萎缩、坏死较显著,退变肌纤维横截面积更小,且萎缩肌纤维间隙明显大于按摩组,也伴有严重炎症反应(图 1d)。制模后第 11 天时可见按摩组断裂肌纤维开始连接,萎缩肌纤维也明显恢复,肌纤维内细胞核数量增多,肌纤维间隙仍较大,其炎症反应程度有所减轻(图 1e)。此时自然恢复组肌纤维排列仍较紊乱,断裂明显,肌纤维间隙较按摩组增大,炎症反应也较按摩组严重,肌纤维内细胞核不明显(图 1f)。制模后第 15 天时可见按摩组肌纤维排列整齐,走向一致,肌纤维间隙较小,已基本接近正常组织(图 1g);此时自然恢复组断裂或萎缩的肌纤维开始恢复,但肌纤维间隙仍较大,内有大量结缔组织填充,其细胞核数量较按摩组明显减少(图 1h)。制模后第 19 天时可见按摩组肌纤维排列紧密、整齐,走向一致,肌纤维间有少量结缔组织填充,与正常组织已无明显差异(图 1i);此时自然恢复组肌纤维排列紊乱,与结缔组织交织在一起,颜色呈苍白色,肌纤维间有大量结缔组织填充(图 1j)。

### 讨 论

瘢痕是人体创伤修复过程中的必然产物,从广义



注:a 为正常对照组;b 为制模后第 3 天时自然恢复组;c 为制模后第 7 天时按摩组;d 为制模后第 7 天时自然恢复组;e 为制模后第 11 天时按摩组;f 为制模后第 11 天时自然恢复组;g 为制模后第 15 天时按摩组;h 为制模后第 15 天时自然恢复组;i 为制模后第 19 天时按摩组;j 为制模后第 19 天时自然恢复组

图 1 各组实验兔股四头肌组织学观察(HE 染色,  $\times 200$ )

上讲,没有瘢痕就没有创伤愈合。瘢痕组织胶原的产生及沉积增加了伤口强度,从一般意义上来说是有益的。但如果疤痕过度形成,就会造成严重的畸形或功能障碍。一般认为瘢痕是由于成纤维细胞异常增殖和胶原过量合成而诱发<sup>[6]</sup>。增生性瘢痕(hypertrophic scar, HS)的主要特征是成纤维细胞过度增生及胶原过度积聚、排列紊乱<sup>[7]</sup>。相关研究表明,过多的胶原合成会导致疤痕形成,影响骨骼肌收缩性质与质量<sup>[8]</sup>,同时由于瘢痕结构在生物力学上的缺陷,损伤的骨骼肌容易发生再损伤。因此抑制胶原合成、促进其降解是治疗病理性瘢痕的关键。

活化的成纤维细胞能产生细胞外基质(extracellular matrix, ECM),是纤维化形成的核心环节。目前认为 TGF- $\beta$  是与 ECM 产生、积聚关系密切的细胞因子<sup>[9]</sup>。TGF- $\beta$  在参与组织的修复过程中对其他细胞因子具有协同或抑制作用,能刺激 ECM 产生,增加基质蛋白合成和分泌,加强细胞黏附蛋白受体转录、翻译及处理<sup>[10]</sup>,促进 ECM 沉积,抑制纤维蛋白溶酶原活化因子产生,增加纤维蛋白酶原活化因子抑制因子 1(plasminogen activatorinhibitor-1, PAI-1)生成<sup>[11]</sup>;同时还能诱导各种间充质细胞(如成纤维细胞、间质细胞、卫星细胞及成肌细胞等)向肌纤维母细胞分化<sup>[12-16]</sup>,促进 ECM 生成与沉积。COL- I 是 ECM 的主要成分之一,其含量水平能反映机体胶原代谢情况<sup>[17]</sup>,增生性瘢痕主要是由 COL- I 基因过量表达,导致大量胶原硬蛋白沉积,同时伴有胶原(降解)酶活性显著下降<sup>[18-19]</sup>,因此 COL- I 表达水平能客观反映瘢痕的病理状态。

中医理论认为,瘢痕系气血壅滞、经络痹阻、痰湿搏结或三者相辅而成所致,因此活血化瘀、软坚散结是中医治疗瘢痕的主要手段<sup>[20]</sup>。推拿按摩可加快血液循环,改善微环境,使肌肉放松,其局部热效应能使血流量加快,通过适当按摩可使局部组织需氧量增加,代谢产物排泄量也随之增加。另外推拿按摩还能改变局部血管渗透性,增加红细胞及血小板电泳率,调节血流量及血流速度,同时对皮肤及肌肉组织具有挤压效应,对组织液、淋巴液流动产生推动作用,能促使微循环血流量增加,促进血瘀吸收,从而发挥活血化瘀等疗效。

实时 PCR 技术能对 mRNA 表达水平进行精确检测,是目前用于细胞因子定性及定量分析的有效方法之一。本研究于制模后不同时间点观察发现, TGF- $\beta_1$  mRNA 在正常对照组中几乎无表达或表达很少,制模后其表达量迅速升高,在制模后第 7 天时达到峰值,随后开始下降,而按摩组 TGF- $\beta_1$  mRNA 表达量在制模后各时间点均较自然恢复组明显降低,越到后期其差异也显著。相关研究表明, TGF- $\beta_1$  可促进成纤维细胞合成 I 型胶原及纤维连接蛋白(fibronectin, FN),增加 I

型胶原和 FN mRNA 水平,刺激 I 型胶原启动子及 FN 活性,抑制蛋白酶合成及分泌,从而减缓 ECM 降解。通过上述一系列连锁反应,能扰乱胶原合成与降解平衡,导致 ECM 过度积聚,同时还能刺激分泌更多的 TGF- $\beta_1$ ,最终导致纤维化及瘢痕形成。结合组织学观察结果发现,随着受损肌组织逐渐恢复,其 TGF- $\beta_1$  mRNA 表达量持续下降,并且以按摩组 TGF- $\beta_1$  mRNA 降低幅度较显著,提示按摩在股四头肌损伤修复中发挥了重要作用,能有效防止 TGF- $\beta_1$  mRNA 过度表达,从而减少 ECM 积聚,抑制纤维化及瘢痕形成,促进损伤组织修复。另外本研究还发现在制模后第 3 天及第 7 天时,各模型实验兔 COL- I mRNA 表达均较弱,在制模后第 11 天时达到峰值,提示 COL- I mRNA 主要在修复中、后期表达,而修复前期表达较少;进一步分析发现,按摩组 COL- I mRNA 表达在制模后各时间点均显著低于自然恢复组,提示按摩干预能有效防止实验兔 COL- I mRNA 过度表达,从而抑制 ECM 过度合成。由于受损肌肉的修复是通过肌纤维与结缔组织共同作用完成的,二者存在着相互竞争关系,故从肌肉再生与疤痕形成的竞争角度分析,抑制 ECM 过度合成有利于骨骼肌再生<sup>[21]</sup>。

综上所述,本研究结果表明,按摩能有效降低实验兔受损股四头肌 TGF- $\beta_1$  和 COL- I mRNA 表达,有助于抑制瘢痕过度形成以达到修复损伤目的,同时还能防止肌细胞萎缩、退变及坏死,促使肌纤维有序排列,为临床应用按摩治疗肌肉损伤疾患提供了新的实验依据。

## 参 考 文 献

- [1] Orchard JW. Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football. *Am J Sports Med*, 2001, 29:300-303.
- [2] 姚鸿恩,主编. 体育保健学高级教程. 广西:广西师范大学出版社, 2003:458.
- [3] 侯懿烜,柳满然,张萍,等. 骨骼肌损伤修复的生理生化机制研究. *激光生物学报*, 2011, 20:662-667.
- [4] 侯懿烜,柳满然,余敏,等. 按摩促进兔股四头肌损伤修复的体内研究. *中国修复重建外科杂志*, 2012, 26:347-352.
- [5] 石葛明,王学理,李桂桐,等. 按摩对肌肉损伤修复作用的形态学研究. *中国运动医学杂志*, 1991, 10:201-204.
- [6] 许伟石. 现代烧伤学. 北京:北京科学技术出版社, 1995:214-218.
- [7] Linares HA. From wound to scar. *Burns*, 1996, 22:339-352.
- [8] Jrvinen M. Healing of a crush injury in rat striated muscle. A histological study of effect of early mobilization and immobilization on the repair processes. *Acta Path Microbiol Scand*, 1975, 83:269-282.
- [9] 张选明,杨百京,叶学锋,等. 补阳还五汤对肾间质纤维化大鼠模型胶原纤维和 TGF- $\beta_1$  的作用. *中药药理与临床*, 2011, 27:3-6.
- [10] Gressner AM. Roles of TGF beta in hepatic fibrosis. *Front Biosci*, 2002, 7:793.
- [11] 苟晓,杨朝晖. 转化生长因子  $\beta$  的丝裂原激活蛋白激酶通路和组织器官纤维化. *中国医药指南*, 2009, 7:40-41.

[12] Powell DW, Mifflin RC, Valentich JD, et al. Myofibroblasts: paracrine cells important in health and disease. *Am J Physiol*, 1999, 277:1-9.

[13] Leask A, Abraham DJ. TGF-beta signaling and the fibrotic response. *FASEB J*, 2004, 18:816-827.

[14] Li Y, Foster W, Deasy BM, et al. Transforming growth factor-beta1 induces the differentiation of myogenic cells into fibrotic cells in injured skeletal muscle: a key event in muscle fibrogenesis. *Am J Pathol*, 2004, 164:1007-1019.

[15] Davison SP, Mccaffrey TV, Porter MN, et al. Improved nerve regeneration with neutralization of transforming growth factor-beta1. *Laryngoscope*, 1999, 109:631-634.

[16] Cao B, Huard J. Muscle-derived stem cells. *Cell Cycle*, 2004, 3:104-107.

[17] 成军. 细胞外基质的分子生物学与临床疾病. 北京:北京医科大学出版社, 1999, 3.

[18] 耿中利, 董祥林, 马斌. 转化生长因子  $\beta$  I 型受体、I 型胶原在人皮肤增生性瘢痕组织周边区和中心区的表达. *中国组织工程研究与临床康复*, 2010, 14:253-257.

[19] 刘策励, 黎鳌. 烧伤后增生性瘢痕发生过程中 I、III 型胶原变化的规律. *中华整形外科杂志*, 2001, 17:252-253.

[20] 刘燕. 红花对兔耳增生性瘢痕成纤维细胞及 I、III 型胶原的影响. *中国组织工程研究与临床康复*, 2009, 13:7296-7300.

[21] 王林, 张晓雪, 耿智敏. 良性胆管狭窄组织中 TGF- $\beta$ 1 及 COL- I 的表达意义. *第四军医大学学报*, 2007, 28:45-47.  
(修回日期:2012-09-28)  
(本文编辑:易 浩)

· 消息 ·

### 中国康复医学会电诊断专业委员会全国肌电图与临床神经生理学培训班通知

【国家级继续教育项目 2012-16-00-272(国)】

2011 年 10 月在武汉举办的首届全国肌电图与临床神经生理学培训班,得到了广大学员的热烈反响和高度好评。为了满足广大学员和临床从业人员的要求,中国康复医学会电诊断专业委员会将与《中华物理医学与康复杂志》和华中科技大学同济医院康复科携手,在上次培训班的基础上,于 2012 年 11 月 29 日 - 12 月 4 日再次举办全国肌电图与临床神经生理学培训班,并继续特邀中国康复医学会电诊断专业委员会顾问、国际知名的肌电图与临床神经生理学专家、美国纽约大学上州医学院临床神经生理学研究室主任朱愈教授担任主讲。

此次培训班是首届培训班的延续,将在全面总结常用的电诊断学技术、常见的电诊断学异常表现特征的基础上,重点以临床常见的神经与肌肉系统疾病为对象,包括颈部和腰骶神经根病、臂丛神经损伤、运动神经元疾病、各种周围神经病、重症肌无力等,结合解剖、病因、病理生理和临床表现,透彻讨论其电诊断学检查的各种方法、要点、可能的检查所见以及电诊断学报告的撰写方法。培训班结束时,学员将可较好地掌握有关疾病的电诊断学检查流程制定、常规和特定电诊断学技术的操作方法及其结果分析与总结。

此外,此次培训班学员将能够连续参加于 2012 年 12 月 5 日 - 6 日在武汉举办的由国际临床神经生理学会(International Federation of Clinical Neurophysiology, IFCN)、中国康复医学会电诊断专业委员会和中华医学会神经病学分会肌电图与临床电生理学组三个组织联合主办、由 IFCN 主席 Paolo Rossini 教授亲自联袂美国国立卫生研究院(NIH) Leonardo Cohen 教授主讲的“IFCN 经颅磁刺激高级研讨班”。

培训对象:具备有肌电图和临床神经生理学基本理论和初步实践经验的康复科、神经科、骨科以及相关学科的临床医生,尤其欢迎主治及以上级别的医生,特别期待参加过首届培训班的同道前来参加,并将按照去年的约定予以优惠。

授课特色:将特别注重理论结合实际,尤其强调动手能力的培养,将安排大量的实际操作训练,力求使参加者在切实掌握基本理论的基础上,较好掌握基本操作技能。

费用与学分:学费 1500 元,资料费 150 元(参加“国际临床神经生理学联盟经颅磁刺激研讨班”另行收费,将予以优惠);食宿统一安排,费用自理。培训考试合格者将授予国家级继续医学教育 I 类学分 10 分。

报到日期与地点:2012 年 11 月 28 日,武汉市梅园宾馆【武汉市解放大道 1091 号(同济医院旁),电话:027 - 83602060】。

欲参加培训学习者,请速与我们联系。名额有限(50 人),额满即止。联系人:(1)周曼莉(电话:027 - 83662874, E-mail: 279408058@qq.com);(2)汪玲(电话:027 - 83662874; E-mail: lwang@tjh.tjmu.edu.cn)。

中国康复医学会电诊断专业委员会 《中华物理医学与康复杂志》编辑部 华中科技大学同济医学院附属同济医院康复科

#### EMG 培训班回执(复印有效)

姓 名		性 别		年 龄		职务/职称	
工作单位						联系电话	
地址/邮编						Email	
是否需要安排住宿:	是	否				是否需要安排单独住宿:	是 否
是否需要订返程票:	是	否	机票	火车票	目的地:_____		