·论著·

肌电图对手部肌肉萎缩的鉴别诊断价值

谢莉红，陈军，王天红，蒋珍秀

作者单位
兰州大学第一医院神经内科
兰州 730000

收稿日期
2019-07-01

通讯作者
陈军
cj_0158@163.com

摘要 目的：探讨肌电图对手部肌肉萎缩的鉴别诊断价值。**方法：**手部肌肉萎缩患者136例，回顾性分析神经传导、F波和针电极肌电图检测结果。**结果：**电生理检查显示尺神经单神经病变29例（21.32%），正中神经单神经病变24例（17.65%），尺神经合并正中神经病变17例（12.50%），颈椎病2例（1.47%），臂丛神经损伤2例（1.47%），平山病9例（6.62%），运动神经元病41例（30.15%），肌病7例（5.15%），多发性周围神经病5例（3.68%）。**结论：**神经电生理检测可以确定手部肌肉萎缩的病变水平和分布。

关键词 手部肌肉萎缩；针肌电图；神经传导

中图分类号 R741；R741.044 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20190847

本文引用格式：谢莉红，陈军，王天红，等. 肌电图对手部肌肉萎缩的鉴别诊断价值[J]. 神经损伤与功能重建, 2020, 15(7): 384-387, 398.

Value of Differential Diagnosis by Electromyography in Patients with Hand Muscle Atrophy

XIE Li-hong, CHEN Jun, WANG Tian-hong, JIANG Zhen-xiu. Department of Neurology, the First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

Abstract Objective: To investigate the value of differential diagnosis by electromyography in patients with hand muscle atrophy. **Methods:** A total of 136 patients with hand muscle atrophy were enrolled. The results of nerve conduction, F wave, and needle electrode electromyography were analyzed. **Results:** Electrophysiology results showed 29 cases (21.32%) of ulnar neuropathy, 24 cases (17.65%) of median neuropathy, 17 cases (12.50%) of ulnar nerve with median nerve damage, 2 cases (1.47%) of cervical spondylosis, 2 cases (1.47%) of brachial plexus injury, 9 cases (6.62%) of Hirayama disease, 41 cases (30.15%) of motor neuron disease, 7 cases (5.15%) of myopathy, and 5 cases (3.68%) of multiple peripheral neuropathy. **Conclusion:** Nerve electrophysiology can be used to determine the degree and distribution of hand muscle atrophy.

Key words hand muscle atrophy; needle electromyography; nerve conduction

手部肌肉萎缩原因很多，常见原因有运动神经病、肘管综合征、腕管综合征，但神经系统其他病变（如平山病、远端型肌萎缩性颈椎病、臂丛神经损害、多发性周围神经病、肌病）、外伤等，均可引起手部肌肉萎缩。神经系统不同水平的病变其病因各异，当病变定位、病因或发生机制清楚时，治疗措施明确；然而，很多情况下，由于症状和体征不典型，鉴别诊断存在困难[1]。神经电生理（肌电图）是神经系统体格检查的延伸，有助于确定下运动神经元系统的病变水平、分布及严重程度[2,3]。本研究回顾性分析手部肌肉萎缩的可能病因及肌电图的鉴别诊断价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集2013年9月至2018年1月就诊于兰州大学第一医院神经内科或骨科因手部肌肉萎缩伴或不伴上肢无力、麻木、疼痛等的患者。纳入标准：一侧或双侧手部肌肉萎缩；一侧或双侧手部不同功能障碍；生命体征平稳，意识清楚，无认知功能障碍；心肺功能良好，上肢皮肤状态良好。排除标准：既往有脑血管病、多发性硬化、颅脑外伤史；颅脑肿瘤组织压迫顶叶皮质运动区所致的“顶叶性肌萎缩”；其他上运动神经元病变所致的手部肌肉萎缩；严重认知功能障碍及精神障碍，不能配合检查。本研究经医院伦理委员会批准，患者（及家属）均知情同意。

1.2 方法

采用丹麦keypoint4型肌电/诱发电位仪[4,5]（室温28 ℃~30 ℃，肢体皮温维持在32 ℃以上）对所有患者进行检测。

1.2.1 常规神经传导检测 所有患者均进行双侧正中、尺神经的运动神经传导速度（motor nerve conduction velocity，MCV）和感觉神经传导速度（sensory nerve conduction velocity，SCV）检测，部分患者检测桡、肌皮、腋神经及下肢神经的MCV及SCV；记录运动和感觉潜伏期、传导速度以及动作电位波幅。

1.2.2 针肌电图 所有病例均检测小指展

肌、第I骨间肌、拇短展肌、伸指总肌、肱二头肌、三角肌，部分病例检测下肢肌肉、胸段脊旁肌、胸锁乳突肌；记录静息状态是否有异常自发电位，轻收缩时运动单位电位及大力收缩时的募集相型。

1.2.3 F波 所有病例均检测胫、正中神经F波，记录平均潜伏期和F波出现率。

1.3 电生理异常判定

参照文献[4,6]，运动神经传导的异常，至少符合以下其中一项：末端潜伏期延长；MCV减慢；波幅下降；波形消失。感觉神经传导的异常，至少符合以下其中一项：SCV减慢；波幅下降；波形消失。F波异常，至少符合以下其中一项：平均潜伏期延长；出现率下降；未引出肯定波形。针肌电图显示神经源性损害（异常自发电位、运动单位电位时限增宽和波幅增高、单纯相或单混相）及肌源性损害（异常自发电位、运动单位电位时限缩短和波幅下降、病理干扰相）。

1.4 统计学处理

采用*SPSS* 17.0软件进行统计分析，计量资料以中位数或（均数±标准差）表示，*t*检验，计数资料以率（%）表示，χ^2检验。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

共收集手部肌肉萎缩患者136例，男81例，女55例；年龄5~81岁，平均（48.85±14.57岁）；病程6~780周（中位数52周）；单侧手肌肉萎缩96例（左侧32例，右侧64例），双侧手肌萎缩40例。

2.2 手部肌肉萎缩的原因分析及电生理检测结果

因尺神经单神经病变检测结果为尺神经损害29例（21.32%），因正中神经单神经病变检测结果为正中神经损害24例（17.65%），因尺神经合并正中神经病变检测结果为尺神经并正中神经损害17例（12.50%），因颈椎病检测结果为上肢神经源性损害（根性）2例（1.47%），因臂丛神经损伤检测结果为上肢神经源性损害（丛性）2例（1.47%），因平山病检测结果为上肢神经源性损害（C8或C7/8水平）9例（6.62%），因运动神经元病检测结果为广泛性神经源性损害41例（30.15%），因肌病检测结果为肌源性损害7例（5.15%），因多发性周围神经病检测结果为上下肢周围神经源性损害5例（3.68%）。

2.3 病因及电生理表现

2.3.1 尺神经病变 手部肌肉萎缩为伴随症状。29例患者中，21例为长期从事重体力劳动，2例专业自行车运动员，4例肘部骨折或/和肘关节脱位外伤史，2例为糖尿病患者。电生理显示尺神经的MCV减慢（肘上-肘下段），伴或不伴运动传导波幅下降；尺神经感觉传导（指V-腕）异常或正常；针肌电图显示第I骨间肌、小指展肌神经源性损害，见表1、表2。

2.3.2 正中神经病变 手部肌肉萎缩为伴随症状。24例患者中，21例为双侧正中神经损害，且以利侧手损害为主，3例单侧损害，均为利侧手。家庭劳动妇女16例，厨师3例，理发师2例，产妇2例，长期使用电脑工作1例。电生理显示正中神经运动传导末端潜伏期延长，波幅下降；正中神经感觉传导速度减慢（指Ⅰ-腕、指Ⅲ-腕），伴或不伴波幅下降；针肌电图显示拇短展肌神经源性损害；4例正中神经F波异常，见表1、表2。

2.3.3 尺合并正中神经病变 手部肌肉萎缩为伴随症状。17例患者均以小鱼际肌和/骨间肌萎缩为主，电生理显示以尺神经损害为主，同时存在正中神经损害，见表1、表2。

2.3.4 颈椎神经根病变 手部肌肉萎缩为伴随症状。2例患者的电生理显示上肢运动传导末端潜伏期、传导速度及波幅均正常；上肢感觉传导速度及波幅正常；针肌电图显示C8神经根支配肌肉神经源性损害；其中1例正中神经F波异常，见表1、表2。

2.3.5 臂丛神经病变 手部肌肉萎缩为伴随症状。2例患者均有外伤史。电生理显示上肢运动传导末端潜伏期、传导速度及波幅正常；尺神经（指V-腕）及前臂内侧皮神经感觉传导速度正常，但波幅下降；针肌电图显示C8神经根支配肌肉神经源性损害，见表1、表2。

2.3.6 平山病 手部肌肉萎缩为首发症状。9例均为青年男性，8例伴寒冷麻痹，4例伴手抖，其中1例曾在外院诊断为“肘管合并腕管综合征”。电生理显示正中及尺神经运动传导末端潜伏期、传导速度正常，波幅下降；上肢感觉传导速度及波幅正常；针肌电图显示C7/8水平或C8水平为主的神经源性损害，慢性失神经为主，见表1、表2。

2.3.7 运动神经元病 手部肌肉萎缩为首发症状。41例患者，以一侧上肢无力伴远端肌肉萎缩发病，手和/或上肢不灵活，渐波及对侧。5例曾诊断为“颈椎病”，其中1例已行手术治疗，但术后患者症状明显加重。电生理显示上肢神经运动传导末端潜伏期延长或正常、传导速度正常，波幅下降；上肢感觉传导速度及波幅正常；针肌电图显示广泛性神经源性损害（上肢、下肢、胸段脊旁肌、胸锁乳突肌中至少3个节段神经源性损害），进行性失神经和慢性失神经并存；15例F波异

常，见表1、表2。

2.3.8 肌肉病变 手部肌肉萎缩为伴随症状。7例患者中临床诊断肌强直性肌病4例，肌营养不良3例。电生理显示上肢和/或下肢神经运动传导末端潜伏期正常、传导速度正常，波幅下降或正常；感觉传导速度及波幅正常；4例肌强直性肌病针肌电图显示可见肌强直放电和肌源性损害，3例肌营养不良针肌电图显示肌源性损害；1例F波异常，见表1、表2。

2.3.9 多发性周围神经病 手部肌肉萎缩为伴随症状。5例患者中3例诊断为遗传性周围神经病，1例为2型糖尿病患者，1例病因不明。电生理显示上、下肢神经运动及感觉传导检测均有异常；针肌电图显示上、下肢远端肌肉神经源性损害；5例F波异常，见表1、表2。

3 讨论

肘管综合征主要以运动症状为主，尤其小指和无名指无力，导致手不能攥紧，伴或不伴尺侧一指半麻木，严重者可出现小鱼际肌萎缩。本研究中，尺神经损害29例，其中21例为长期从事重体力劳动，2例专业自行车运动员，4例肘部骨折或/和肘关节脱位外伤史，2例为糖尿病患者。腕管综合征（carpal tunnel syndrome，CTS）最常见的主诉为手腕和手指麻木、针刺感，当病情进一步发展，累及到运动神经纤维时，出现手指无力，手部大鱼际肌萎缩。本研究中，24例患者的电生理

表1 136例患者肌电图检测异常例数[例(n)]

肌肉	肘管综合征（n=29）	腕管综合征（n=24）	肘管合并腕管（n=17）	颈椎病（n=2）	臂丛神经损伤（n=2）	平山病（n=9）	运动神经元病（n=41）	肌病（n=7）	多发性周围神经病（n=5）
拇短展肌	0	19	5	2	2	9	41	0	3
小指展肌	22	0	10	2	2	9	41	0	2
第I骨间肌	21	0	11	2	2	9	41	0	4
伸指总肌	0	0	0	0	0	7	30	2	0
肱二头肌	0	0	0	0	0	0	17	3	0
三角肌	0	0	0	0	0	0	17	7	0
胫前肌	/	/	/	/	/	0	35	4	4
股四头肌	/	/	/	/	/	0	12	7	1
腓肠肌	/	/	/	/	/	0	13	6	2
胸段脊旁肌	/	/	/	/	/	0	28	1	-
胸锁乳突肌	0	0	0	0	/	0	39	0	-

注：/表示未检测

表2 136例患者神经传导检测异常例数[例(n)]

神经检测指标	肘管综合征（n=29）	腕管综合征（n=24）	肘管合并腕管（n=17）	颈椎病（n=2）	臂丛神经损伤（n=2）	平山病（n=9）	运动神经元病（n=41）	肌病（n=7）	多发性周围神经病（n=5）
正中MCV	0	24	7	0	0	8	39	3	3
尺MCV	29	0	17	0	0	9	41	3	3
桡MCV	0	0	0	0	0	0	20	0	2
肌皮MCV	0	0	0	0	0	0	19	0	2
腋MCV	0	0	0	0	0	0	17	0	2
腓总MCV	/	/	/	/	/	/	0	2	5
胫MCV	/	/	/	/	/	/	0	0	5
正中SCV	0	24	7	0	0	0	0	0	4
尺SCV	21	0	11	0	2	0	0	0	4
桡SCV	0	0	0	0	0	0	0	0	1
前臂内侧皮SCV	0	0	0	0	2	0	0	/	/
胫SCV	/	/	/	/	/	/	0	0	5
腓浅SCV	/	/	/	/	/	/	0	0	5
F波	0	4	0	1	0	0	15	1	5

注：/表示未检测

表现符合CTS，其中21例为双侧正中神经损害，且以利侧手损害为主，3例单侧损害，均为利侧手。16例家庭劳动妇女，3例厨师，2例理发师，2例产妇，1例长期使用电脑工作者。几乎均是长期反复手腕劳动为主的劳动者。2例产妇考虑为激素水平的变化累及腕周围组织，腕管内组织液潴留、脂肪增加均为可能机制[7]。

肌萎缩型颈椎病（cervical spondylotic amyotrophy，CSA）又称分离性上肢运动障碍型颈椎病。近端型主要表现为C5、C6神经支配的肩胛肌、三角肌等受累；远端型主要表现为C7、C8及T1神经支配的前臂肌、手内在肌等萎缩。远端型肌萎缩型颈椎病的发生率明显低于近端型，可能与C5节段的脊髓和神经根的解剖特点及颈椎的生物力学特点有关[8]。本研究中，2例远端型肌萎缩型颈椎病患者的肌电图显示患侧上肢神经源性损害，以C8、T1节段支配肌肉累及为主。另外，2例患者肌电图显示患侧上肢神经源性损害（下臂丛神经损伤不除外），临床诊断“臂丛神经损伤”。臂丛神经损伤，直接影响上肢运动及感觉功能，其中节后损伤是指神经节之后的神经干、束为主发生的损伤。闭合性外伤引起的臂丛节后损伤，临床上需3月的保守治疗和观察，神经功能无恢复才进行手术治疗[9]。本研究中2例患者均在观察期。

平山病又称为青少年上肢远端肌萎缩，是一类具有自限性的良性运动神经元疾病，好发于青少年男性，多于发病后2~5年进入稳定期。随着研究的不断深入及病例数的日益增多，部分病例研究[10,11]发现平山病进展期中约22.2%~46.6%的患者可同时存在胸锁乳突肌、胸段脊旁肌或下肢肌肉的失神经支配，甚至出现广泛性神经源性损害[12]。本文作者[13]报道1例曾在外院诊断为“肘管合并腕管综合征”的平山病患者。本研究中9例临床诊断为平山病患者的肌电图结果均为患侧上肢或双上肢神经源性损害（C8或C7/8水平，慢性失神经为主），尚未发现肌电图为多节段或广泛性神经源性损害的平山病患者，可能与病例数少有关。

运动神经元病（motor neuron disorder，MND）是一组以上下运动神经元同时或分别受累为主要表现的神经系统变性病，其中以肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）最为常见。2006年修订的Awaji诊断标准中，根据受累区域的多少，分为临床确诊ALS（3个区域）、临床拟诊ALS（2个区域）及临床可能ALS（1个区域）。同心圆针肌电图测定是诊断ALS的关键技术，ALS的肌电图主要表现为进行性失神经和慢性神经再生共存的特点[14]。本研究中，41例患者肌电图结果显示广泛性神经源性损害（上肢、下肢、胸段脊旁肌、胸锁乳突肌中至少3个节段神经源性损害），进行性失神经和慢性失神经并存。其中5例曾诊断为“颈椎病”，并且1例已行手术治疗，但术后患者症状明显加重。

此外，肌强直性肌病患者早期表现为手握拳后不能正常地迅速松弛，后期可出现肌肉无力和萎缩，肌强直放电主要出现在手部小肌肉、前臂伸肌、面肌和眼轮匝肌。肌营养不良常累及肢体近端肌肉，但某些特殊类型肌营养不良主要累及上、下肢远端肌肉，一般先出现手部小肌肉的力弱、萎缩，少数从足部小肌肉受累开始。本研究发现4例患者针肌电图可见肌强直放电和肌源性损害，临床诊断肌强直性肌病。3例患者针肌电图显示肌源性损害，临床诊断肌营养不良。这类特殊患者，应该引起神经内科及神经电生理医师的高度重视。

本研究中，5例患者以对称性肢体远端麻木、无力为主要症状，手部肌肉萎缩为伴随症状，肌电图结果显示上、下肢周围神经源性损害（感觉及运动纤维均受累）。其中3例临床诊断腓骨肌萎缩症。1例糖尿病患者考虑为糖尿病性多发性周围神经病与糖尿病性单神经病（正中神经和/或尺神经）并存的情况。1例病因不明患者推测为特发性多发性周围神经病。

本研究的不足在于是单中心回顾性分析，仅仅纳入进行了电生理检查的手部肌肉萎缩患者，上运动神经元病变所致者未能纳入。国内学者[15]报道1例顶叶性手肌萎缩，其手部肌肉萎缩的原因是肿瘤组织压迫顶叶皮质运动区所致的“顶叶性肌萎缩”。顶叶性肌萎缩病因多见于外伤、脑血管病、多发性硬化等，多为肢体远端肌受累。对于就诊于神经内科或骨科的手部肌肉萎缩患者，鉴别诊断时需关注下运动神经元不同水平的病变，尤其是全身性疾病，这对于诊疗以及预后评估至关重要，电生理检测可以确定具体的病变水平及其分布情况，从而提示病因线索。

参考文献

[1] Jeon CH, Chung NS, Lee YS, et al. Assessment of hip abductor power in patients with foot drop: a simple and useful test to differentiate lumbar radiculopathy and peroneal neuropathy [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2013, 38: 257-263.

[2] Stewart JD. Foot drop: where, why and what to do [J]. Pract Neurol, 2008, 8: 158 -169.

[3] Marciniak C, Armon C, Wilson J, et al. Practice parameter:utility of electrodiagnostic techniques in evaluating patients with suspected peroneal neuropathy: an evidence-based review[J]. Muscle Nerve, 2005, 31: 520-527.

[4] 崔丽英. 简明肌电图学手册[M]. 北京: 科学出版社, 2005: 35-142.

[5] 党静霞. 肌电图诊断与临床应用[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 80-81.

[6] 中华医学会神经病学分会肌电图和临床神经电生理学组. 肌电图规

（下转第398页）

brain injury in adults[J]. Lancet Neurol, 2017, 7: 728-741.
[2] Ross BD, Buluml S, Cowan R, et al. In vivo magnetic resonance spectroscopy of human brain: the biophysical basis of dementia[J]. Biophys Chem, 1997, 68: 161-172.
[3] 裘祖文, 裴奉奎. 核磁共振波谱[M]. 北京: 科学出版社, 1989: 1-104.
[4] Xi GJ, Hui JJ, Zhang ZJ, et al. Learning and Memory Alterations Are Associated with Hippocampal N-acetylaspartate in a Rat Model of Depression as Measured by 1H-MRS[J]. PLos One, 2011, 6: e28686.
[5] 乔杉杉, 李继梅, 康智敏. 卒中后抑郁脑代谢物变化特点的磁共振波谱分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2017, 12: 228-237.
[6] Xiong KL, Zhu YS, Zhang WG. Diffusion tensor imaging and magnetic resonance spectroscopy in traumatic brain injury: a review of recent literature[J]. Brain Imaging Behav, 2014, 8: 487-496.
[7] Bates TE, Strangward M, Keelan J, et al. Inhibition of N-acetylaspartate production: implications for 1H MRS studies *in vivo*[J]. Neuroreport, 1996, 7: 1397-1400.
[8] Babikian T, Freier MC, Ashwal S, et al. MR spectroscopy: Predicting long-term neuropsychological outcome following pediatric TBI[J]. J Magn Reson Imaging, 2006, 24: 801-811.
[9] Sours C, George E, Zhuo JC, et al. Hyper-connectivity of the thalamus during early stages following mild traumatic brain injury[J]. Brain Imaging Behav, 2015, 9: 550-563.
[10] Dennis EL, Babikian T, Alger J, et al. Magnetic resonance spectroscopy of fiber tracts in children with traumatic brain injury: A combined MRS - Diffusion MRI study[J]. Hum Brain Mapp, 2018, 39: 3759-3768.
[11] Govind V, Gold S, Kaliannan K, et al. Whole-Brain Proton MR Spectroscopic Imaging of Mild-to-Moderate Traumatic Brain Injury and Correlation with Neuropsychological Deficits[J]. J Neurotraum, 2010, 27: 483-496.
[12] Sivak S, Bittsansky M, Grossmann J, et al. Clinical correlations of proton magnetic resonance spectroscopy findings in acute phase after mild traumatic brain injury[J]. Brain Injury, 2014, 28: 341-346.
[13] Veeramuthu V, Seow P, Narayanan V, et al. Neurometabolites Alteration in the Acute Phase of Mild Traumatic Brain Injury (mTBI): An In Vivo Proton Magnetic Resonance Spectroscopy (1H-MRS) Study[J]. Acad Radiol, 2018, 25: 1167-1177.
[14] Signoretti S, Marmarou A, Aygok GA, et al. Assessment of mitochondrial impairment in traumatic brain injury using high-resolution proton magnetic resonance spectroscopy[J]. J Neurosurg, 2008, 108: 42-52.
[15] Babikian T, Marion SD, Copeland S, et al. Metabolic Levels in the Corpus Callosum and Their Structural and Behavioral Correlates after Moderate to Severe Pediatric TBI[J]. J Neurotrauma, 2010, 27: 473-481.
[16] Tollard E, Galanaud D, Perlbarg V, et al. Experience of diffusion tensor imaging and 1H spectroscopy for outcome prediction in severe traumatic brain injury: Preliminary results[J]. Crit Care Med, 2009, 37: 1448-1455.
[17] Carpentier A, Galanaud D, Puybasset L, et al. Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect "invisible brain stem damage" and predict "vegetative states"[J]. J Neurotrauma, 2006, 23: 674-685.
[18] Yang A, Xiao XH, Liu ZH, et al. A Multimodal Magnetic Resonance Imaging Study of Recovery of Consciousness in Severe Traumatic Brain Injury: Preliminary Results[J]. J Neurotrauma, 2018, 35: 308-313.
[19] Lescot T, Fulla-Oller L, Po C, et al. Temporal and Regional Changes after Focal Traumatic Brain Injury[J]. J Neurotrauma, 2010, 27: 85-94.
[20] Xiao Y, Fu YG, Zhou Y, et al. Proton Magnetic Resonance Spectroscopy (H-1-MRS) Study of Early Traumatic Brain Injury in Rabbits [J]. Med Sci Monitor, 2017, 23: 2365-2372.
[21] Singh K, Trivedi R, Verma A, et al. Altered metabolites of the rat hippocampus after mild and moderate traumatic brain injury-a combined in vivo and in vitro H-1-MRS study[J]. Nmr Biomed, 2017, 30: e3764.
[22] Lyons DN, Vekaria H, Macheda T. et al. A Mild Traumatic Brain Injury in Mice Produces Lasting Deficits in Brain Metabolism[J]. J Neurotrauma, 2018, 35: 2435-2447.
[23] Du YL, Li Y, Lan Q. H-1-Magnetic resonance spectroscopy correlates with injury severity and can predict coma duration in patients following severe traumatic brain injury[J]. Neurol India, 2011, 59: 31-36.
[24] Tian RF, Han L, Hou ZG, et al. Neuroprotective efficacy of decompressive craniectomy after controlled cortical impact injury in rats: An MRI study[J]. Brain Res, 2015, 1622: 339-349.
[25] Li J, Zhao C, Rao JS, et al. Structural and metabolic changes in the traumatically injured rat brain: high-resolution in vivo proton magnetic resonance spectroscopy at 7T[J]. Neuroradiology, 2017, 59: 1203-1212.
[26] Gasparovic C, Yeo R, Mannell M, et al. Neurometabolite Concentrations in Gray and White Matter in Mild Traumatic Brain Injury: An H-1-Magnetic Resonance Spectroscopy Study[J]. J Neurotrauma, 2009, 26: 1635-1643.
[27] Tang SY, Xu S, Fourney WL, et al. Central Nervous System Changes Induced by Underbody Blast-Induced Hyperacceleration: An in Vivo Diffusion Tensor Imaging and Magnetic Resonance Spectroscopy Study [J]. J Neurotrauma, 2017, 34: 1972-1980.
[28] Yasen AL, Smith J, Christie AD. Glutamate and GABA concentrations following mild traumatic brain injury: a pilot study[J]. J Neurophysiol, 2018, 120: 1318-1322.
[29] Xu S, Zhuo JC, Racz J, et al. Early Microstructural and Metabolic Changes following Controlled Cortical Impact Injury in Rat: A Magnetic Resonance Imaging and Spectroscopy Study[J]. J Neurotrauma, 2011, 28: 2091-2102.
[30] Fievisohn EM, Sajja VSSS, VandeVord PJ, et al. Evaluation of Impact-Induced Traumatic Brain Injury in the Gottingen Minipig Using Two Input Modes[J]. Traffic Inj Prev, 2014, 15:S81-87.
[31] Chen J, Jin H, Zhang Y, et al. MRS and diffusion tensor image in mild traumatic brain injuries[J]. Asian Pac J Trop Med, 2012, 5: 67-70.
[32] Marino S, Zei E, Battaglini M, et al. Acute metabolic brain changes following traumatic brain injury and their relevance to clinical severity and outcome[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007, 78: 501-507.
[33] Lopez-Villegas D, Lenkinski RE, Wehrli SL, et al. Lactate production by human monocytes/macrophages determined by proton MR spectroscopy [J]. Magn Reson Med, 1995, 34: 32-38.
[34] Lange T, Dydak U, Roberts TPL, et al. Pitfalls in lactate measurements at 3T[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2006, 27: 895-901.

（本文编辑：王晶）

（上接第387页）

范化检测和临床应用共识[J]. 中华神经科杂志, 2008, 41: 279-283.
[7] 卢祖能, 曾庆杏, 李承晏, 等. 实用肌电图学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000, 878-879.
[8] 孟亚轲, 周丽丽, 刘晓东, 等. 远端型肌萎缩型颈椎病1例报告[J]. 脊柱外科杂志, 2017, 15: 254-257.
[9] 杨嬗, 李海庆, 周书怡, 等. 磁共振神经成像序列在臂丛神经损伤中的应用[J]. 中国临床神经科学, 2017, 25: 398-403.
[10] Wang XN, Cui LY, Liu MS, et al. A clinical neurophysiology study of Hirayama disease[J]. Chin Med J (Engl), 2012, 125: 1115.
[11] Guo XM, Qin XY, Huang C. Neuroelectrophysiological characteristics of Hirayama disease: report of 14 cases[J]. Chin Med J (Engl), 2012, 125: 2440.
[12] 沈东超, 方佳, 崔丽英, 等. 多节段受累平山病的临床、电生理与影像学特点分析[J]. 临床神经病学杂志, 2016, 29: 405-407.
[13]谢莉红, 陈军. 平山病误诊为腕管合并肘管综合征1例分析并文献复习[J]. 系统医学, 2016, 2: 258-259.
[14] 崔丽英. 运动神经元病中神经电生理研究现状和进展[J]. 中国神经免疫和神经病学杂志, 2012, 19: 247-249.
[15] 郭笑磊, 钟延丰, 孙玉衡, 等. 以手部肌肉萎缩为首发症状的颅内原浆型星形细胞瘤一例并文献回顾[J]. 北京大学学报(医学版), 2008, 40: 649-651.

（本文编辑：王晶）