

脑卒中患者周围神经与肌肉神经电生理特征分析

王培¹ 付娟娟² 周婷¹ 张文通³ 苏彩霞³ 沈滢⁴
鲁俊⁴ 周秋敏⁴ 任习⁵ 孟婷⁶ 许光旭⁴ 王红星^{4,7}

摘要

目的:通过神经传导及同心圆针肌电图检测探讨脑卒中患者周围神经、肌肉的神经电生理变化特征,为脑卒中后神经肌肉功能评估和预后判断提供依据。

方法:对符合入选标准的41例脑卒中患者进行双侧正中、尺、桡、肌皮、腋、肩胛上、胫、腓神经运动传导及双正中、尺、桡、胫、腓神经感觉传导检测,双拇短展肌、伸指总肌、肱二头肌、三角肌、冈上肌、胫前肌、比目鱼肌行同心圆针肌电图检测。采用Brunnstrom分期评价肢体功能。分析健、患侧肢体神经及肌肉的神经电生理指标差异及其与肢体功能的相关性。

结果:①运动神经传导:与健侧比较,偏瘫侧正中、尺、桡、腋、肩胛上、胫、腓神经复合肌肉动作电位(compound muscle action potential,CMAP)波幅均显著降低($P < 0.05$),腓总神经末端潜伏期延长及腓骨小头-踝传导速度减慢($P < 0.05$),其他各神经末端潜伏期均无明显差异;病程3—6个月患者正中、尺、桡神经运动传导异常率均高于其他病程组;②感觉神经传导:偏瘫侧桡、腓浅神经SNAP波幅较健侧降低,尺、桡神经传导速度较健侧减慢($P < 0.05$),且有9例患者健侧正中神经感觉传导速度减慢;病程3—6个月患者正中神经和腓浅神经感觉传导异常率高于其他病程组;③同心圆针肌电图:不同病程均有一定比例脑卒中患者上下肢肌肉可见纤颤电位、正锐波等异常自发电位;肢体远端肌肉,如拇短展肌、伸指总肌在各个病程中出现自发电位的比例均较高;病程6个月以上者,三角肌的自发电位发生率增高,而比目鱼肌在各个病程的患者中自发电位的出现率均较高;无主动收缩功能肌肉自发电位出现率显著高于有主动收缩功能肌肉($P=0.000$);④患者手Brunnstrom分期与尺神经偏瘫侧/健侧CMAP波幅比呈正相关($r=0.426, P < 0.05$)。

结论:脑卒中患者偏瘫侧运动神经轴索变性及脱髓鞘伴部分感觉神经脱髓鞘和轴索变性,且以病程3—6个月患者最为多见;同时手功能Brunnstrom分期与尺神经运动传导CMAP波幅具有相关性;偏瘫侧肢体肌肉失神经支配改变以肢体远端肌肉和无主动收缩功能肌肉为主。

关键词 脑卒中;神经传导;同心圆针肌电图;神经肌肉功能

中图分类号:R743.3, R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2018)-05-0545-06

Electrophysiological changes of peripheral nerves and muscles in patients with stroke/WANG Pei, FU Juanjuan, ZHOU Ting, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2018, 33(5): 545—550

Abstract

Objective: To investigate the electrophysiological changes of peripheral nerves and muscles in patients with stroke.

Method: Standard motor nerve conduction examination was performed in bilateral median, ulnar, radial, musculocutaneous, axillary, suprascapular, tibial and peroneal nerves. Sensory nerve conduction examination was performed in bilateral median, ulnar, radial, peroneal and sural nerves. Concentric needle electromyography (nEMG) was tested in bilateral abductor pollicis brevis, extensor digitorum communis, biceps brachii, deltoid,

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2018.05.010

1 南京医科大学康复医学院,南京,210029; 2 滨州医学院; 3 江苏盛泽医院; 4 南京医科大学第一附属医院康复医学中心; 5 溧阳市福恬康复医院; 6 南京市栖霞区医院; 7 通讯作者

作者简介:王培,女,硕士,住院医师; 收稿日期:2017-01-04

supraspinatus, tibial anterior and soleus muscles. The motor function of affected upper extremity was assessed by Brunnstrom grade. Then the changes in electrophysiological outcomes of both sides were compared and the correlation between Brunnstrom scale and the value of compound muscle action potential(CMAP) amplitude in affected upper extremities were analyzed.

Result: ① Characteristics of motor nerve conduction: compared with the contralateral, CMAP amplitudes of median, ulnar, radial, axillary, suprascapular, tibial and peroneal nerves decreased significantly ($P < 0.05$), and the conduction velocity of peroneal nerve was slower ($P < 0.05$). But there was no significant difference between distal motor latency of both sides, except for peroneal nerve. The rate of abnormal conduction of median, ulnar and radial nerves was higher in patients with a period of 3 to 6 months than other periods. ② Characteristics of sensory nerve conduction: there were no significant differences between both sides, except decreased SNAP amplitude found in the radial, peroneal nerves and lower nerve conductive velocity found in the ulnar and radial nerves ($P < 0.05$). Further, lower velocity of median sensory nerve conduction on unaffected side was found in nine patients with a longer period of more than 6 months. The rate of abnormal conduction of median, peroneal nerves was higher in patients with a period of 3 to 6 months than other periods. ③ nEMG: Spontaneous activities (SA), including fibrillations and positive sharp waves, were noted in all affected muscles examined. Higher rate of SA was found in the distal muscles, such as abductor pollicisbrevis, extensor digitorumcommunis. Deltoid muscle has high rate SA in patients above 6 months period and high rate SA was also found in soleus muscles in all patients with different periods. In affected side, muscles without voluntary contraction have higher SA than those can contract ($P=0.000$). ④ The Brunnstrom grade was correlated positively with the affected/unaffected CMAP ratio of ulnar nerve ($r=0.426$, $P < 0.05$).

Conclusion: Axonal motor neuropathy with demyelination and partial sensory nerve demyelination of affected side were the main electrophysiological characteristics in patients with stroke, especially for patients with a period of 3 to 6 months. And hand motor function was correlated with the CMAP amplitude of ulnar nerve. Muscle denervation was found seriously in distal muscles and paralyzed muscles without voluntary contraction.

Author's address School of Rehabilitation Medicine of Nanjing Medical University, Nanjing, 210029

Key word stroke; nerve conduction; needle electromyography; neuromuscular function

脑卒中是由于血管源性原因所致的局灶或全面性神经功能障碍的急性脑血管事件,症状持续24h或更长,是仅次于心脏疾病、癌症的第三个常见死亡原因^[1],也是导致严重残疾的主要原因之一。脑卒中功能临床评估侧重于体格检查、功能量表,而忽略对神经肌肉的神经电生理评价,难以准确了解神经肌肉功能障碍的生理病理变化特点。临床研究发现,脑卒中患者伴发周围神经功能异常和损害的风险显著高于正常人群,且脑卒中后肌肉失去神经营养作用而出现失神经支配表现^[2]。神经传导及同心圆针肌电图可客观判断神经肌肉电生理特性,为脑卒中患者神经肌肉功能评估提供客观依据。本研究通过对脑卒中患者周围神经和肌肉行电生理检测,以明确脑卒中患者神经肌肉的电生理特征性变化。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选择2016年6月—2017年1月于江苏省人民医院康复医学中心住院脑卒中患者41例,平均年龄(66.1 ± 9.2)岁(51—84岁)。其中男26例,女15例;脑梗死25例,脑出血16例;左侧偏瘫20例,右侧偏瘫21例。

纳入标准:①脑血管病患者,诊断标准符合我国1995年中华医学会第四届全国脑血管病学术研讨会通过的“各类脑血管疾病诊断要点”;②年龄 ≥ 50 岁;③患者可以配合检查;④自愿参加并签署知情同意书。

排除标准:①不能完成指令性动作;②骨折及其他骨关节疾病病史;③其他原因导致的运动功能障碍者;④糖尿病性周围神经病以及其他周围神经损害疾病。

1.2 实验方法

1.2.1 主要仪器:Medtronic Keypoint 4肌电图诱

发电位仪。

1.2.2 一般条件:在安静室内进行,室温25℃。患者皮肤温度在32—34℃,皮肤表面清洁。

1.3 检测方法

1.3.1 运动神经传导:患者仰卧位,采用表面电极进行刺激和记录,地线置于刺激电极和记录电极之间。记录电位分别在双侧拇短展肌、小指展肌、伸指总肌、肱二头肌、三角肌、冈上肌、腓展肌和跖短伸肌肌腹记录,于正中、尺、桡、肌皮、腋、肩胛上、胫、腓神经各神经干给予电刺激,刺激强度逐渐增加,每次增加1mA,直至复合肌肉动作电位(compound muscle action potential, CMAP)波幅达到最大值,记录此时刺激强度Amax,并记录末端潜伏期;波幅为基线到负相波波峰距离;腓神经分别在踝及腓骨小头下刺激计算运动传导速度。

1.3.2 感觉神经传导(逆向记录法):采用指环或表面电极刺激双侧正中、尺、桡、腓浅、腓肠神经远端,鞍状电极于神经干近端记录。刺激强度逐渐增加,每次增加1mA,增加至波形基线稳定,叠加平均至波幅达到最大值。波幅为基线到负相波波峰距离;传导速度为刺激电极和记录电极之间距离除以潜伏期。

1.3.3 同心圆针肌电图:分别于双侧拇短展肌、伸指总肌、肱二头肌、三角肌、冈上肌、胫前肌、比目鱼肌观察放松状态下的自发电位情况及大力收缩时的募集电位。

1.3.4 Brunnstrom分期:采用Brunnstrom分期量表评估偏瘫侧上肢、手及下肢运动功能。

1.4 统计学分析

采用SPSS 22.0软件对脑卒中患者运动、感觉神经传导相关参数及正中、尺、桡偏瘫侧与健侧波幅比,偏瘫侧上肢手功能分期进行正态性检验。患者双侧运动、感觉神经传导相关参数差异用配对t检验分析。偏瘫侧肌肉自发电位与肌肉收缩功能分级的例数进行χ²检验。手功能分期与偏瘫侧正中、尺、桡神经CMAP波幅及偏瘫侧/健侧波幅比进行相关性分析。

2 结果

2.1 神经传导

2.1.1 运动神经传导:与健侧比较,偏瘫侧腓神经末

端潜伏期延长、腓骨小头-踝传导速度减慢($P < 0.05$),其余各神经末端潜伏期无明显延长;偏瘫侧正中、尺、桡、腋、肩胛上、胫、腓神经CMAP波幅均较健侧显著降低($P < 0.05$)。见表1—2。

表1 上肢各运动神经传导参数比较 ($\bar{x} \pm s$)

侧别	偏瘫侧	健侧	P
正中神经			
波幅(mV)	7.40±2.61 ^①	8.46±2.10	0.016
潜伏期(ms)	3.68±0.42	3.65±0.60	0.642
尺神经			
波幅(mV)	6.41±2.22 ^①	8.58±1.84	0.000
潜伏期(ms)	2.66±0.41	2.64±0.34	0.617
桡神经			
波幅(mV)	5.46±2.20 ^①	7.69±2.61	0.000
潜伏期(ms)	3.98±1.56	4.02±1.55	0.536
肌皮神经			
波幅(mV)	9.08±2.95	9.65±2.85	0.203
潜伏期(ms)	4.48±0.46	4.60±0.68	0.106
腋神经			
波幅(mV)	4.83±2.56 ^①	7.19±2.38	0.000
潜伏期(ms)	3.65±0.66	3.65±0.61	0.950
肩胛上神经			
波幅(mV)	4.00±1.83 ^①	5.13±1.86	0.002
潜伏期(ms)	2.27±0.40	2.38±0.51	0.165

与健侧比较:① $P < 0.05$

表2 下肢各运动神经传导参数比较 ($\bar{x} \pm s$)

侧别	胫神经		腓神经		腓骨小头-踝MNCV
	波幅(mV)	潜伏期(ms)	波幅(mV)	潜伏期(ms)	
偏瘫侧	8.95±3.97 ^①	4.28±0.95	2.82±1.77 ^①	4.13±0.91 ^①	45.74±4.61 ^①
健侧	10.66±4.57	4.20±0.93	3.43±1.69	3.78±0.57	47.36±5.02
P	0.002	0.521	0.021	0.016	0.043

与健侧比较:① $P < 0.05$

2.1.2 感觉神经传导:偏瘫侧桡、腓浅神经SNAP波幅较健侧降低,尺、桡神经传导速度较健侧减慢($P < 0.05$),其余所检感觉神经SNAP波幅及传导速度两侧比较均无显著性差异($P > 0.05$),见表3。但有9例病程6个月以上患者健侧正中神经感觉传导表现为传导速度减慢(与本神经电生理室正常参考值比较),符合嵌压性脱髓鞘损害表现(在进行偏瘫侧与健侧正中神经感觉传导结果比较分析时,已将9例健侧异常予以剔除)。

2.1.3 不同病程对神经传导异常率的影响:将41例患者按病程长短分为3个月内(19例)、3—6个月(9例)、6个月以上(13例)3个亚组。以波幅降低、末端潜伏期延长、传导速度减慢定义为异常,计算各神经运动、感觉传导异常率。结果显示,以病程3—6个

月患者正中、尺、桡神经运动传导异常率均高于其他病程组,总异常率以尺神经为最高(54%),最低为肌皮神经(2%);病程3—6个月患者正中神经和腓浅神经的感觉传导异常率高于其他病程组,分别为44%和56%;总的异常率也以正中神经和腓浅神经最高。见表4—5。

2.2 同心圆针肌电图

共35例患者接受针肌电图检查(6例患者因疼痛拒绝肌电图检查),按病程长短分为3个月内(16例)、3—6个月(7例)、6个月以上(12例)3个亚组,计算拇短展肌、伸指总肌、肱二头肌、三角肌、冈上肌、胫前肌、比目鱼肌自发电位出现率。结果显示,

表3 各感觉神经传导参数比较 $(\bar{x} \pm s)$

侧别	偏瘫侧	健侧	P
正中神经-指 I			
波幅(μV)	17.24 \pm 11.22	19.67 \pm 10.10	0.128
速度(m/s)	49.07 \pm 6.47	48.74 \pm 8.21	0.748
正中神经-指 III			
波幅(μV)	16.45 \pm 8.97	17.09 \pm 7.63	0.698
速度(m/s)	54.44 \pm 7.06	53.97 \pm 7.18	0.643
尺神经			
波幅(μV)	9.60 \pm 4.32	10.95 \pm 4.18	0.108
速度(m/s)	54.02 \pm 6.61 ^①	56.20 \pm 5.93	0.014
桡神经			
波幅(μV)	13.08 \pm 7.21 ^①	17.32 \pm 8.17	0.002
速度(m/s)	51.29 \pm 7.46 ^①	56.08 \pm 7.46	0.004
腓浅神经			
波幅(μV)	3.32 \pm 3.44 ^①	5.31 \pm 4.65	0.000
速度(m/s)	47.39 \pm 7.39	47.71 \pm 11.70	0.870
腓肠神经			
波幅(μV)	6.06 \pm 6.39	6.27 \pm 4.76	0.739
速度(m/s)	43.71 \pm 6.15	45.63 \pm 9.00	0.216

与健侧比较:①P < 0.05

表4 不同病程对偏瘫侧肢体各神经运动传导异常率的影响 (%)

病程	正中神经	尺神经	桡神经	肌皮神经	腋神经	肩胛上神经	胫神经	腓神经
3个月内	37	42	42	5	26	32	5	21
3—6个月	56	100	67	0	67	44	0	44
>6个月	23	38	31	0	38	38	15	15
合计	37	54	44	2	39	37	7	24

表5 不同病程对偏瘫侧肢体各神经感觉传导异常率的影响 (%)

病程	正中神经 I 指	正中神经 III 指	尺神经	桡神经	腓浅神经	腓肠神经
3个月内	37	16	21	21	37	16
3—6个月	44	11	11	11	56	11
6个月以上	15	7	15	7	15	7
合计	32	10	17	15	34	12

在不同病程均有一定比例的脑卒中患者上下肢肌肉可见自发电位出现;对于不同肌肉,以肢体远端肌肉,如拇短展肌、伸指总肌等在各个病程中出现自发电位的比例均较高,拇短展肌的自发电位总出现率达69%,伸指总肌达57%;病程6个月以上者,三角肌自发电位发生率高于6个月内的患者;而比目鱼肌在各个病程的患者中自发电位的出现率均在40%以上,所有病程的患者总的自发电位出现率达51%。见表6。

根据检出自发电位的肌肉有无主动收缩功能,进一步分析发现,偏瘫侧无主动收缩功能的肌肉自发电位出现率显著高于有主动收缩功能的肌肉(P=0.000)。见表7。

2.3 神经传导功能与运动功能相关性分析

将41例脑卒中患者进行偏瘫侧与健侧的正中、尺、桡神经CMAP波幅比值与手Brunnstrom分期相关性分析。结果显示,患者手Brunnstrom分期与尺神经偏瘫侧/健侧CMAP波幅比呈正相关(r=0.426, P < 0.05),而与正中及桡神经偏瘫侧/健侧CMAP波幅比无相关性。

表6 不同病程对偏瘫侧肢体各肌肉自发电位出现率的影响 (%)

病程	拇短展肌	伸指总肌	肱二头肌	三角肌	冈上肌	胫前肌	比目鱼肌
3个月内	81	69	38	31	25	31	50
3—6个月	43	57	29	43	29	43	43
6个月以上	67	42	17	67	25	42	58
合计	69	57	29	46	26	37	51

表7 偏瘫侧肌肉自发电位与肌肉主动收缩功能的关系

组别	无主动收缩	有主动收缩	合计
无自发电位	48 ^①	89	137
有自发电位	77 ^①	31	108
合计	125	120	245

与有主动收缩功能肌肉比较:①P < 0.01

3 讨论

脑卒中后中枢传导通路受损,同时会伴发周围神经功能变化,甚至出现神经损害以及肌肉失神经支配,导致感觉障碍和运动功能减退加重。因此,脑卒中后通过神经电生理检测明确周围神经及肌肉电生理功能变化特点和规律,不仅为脑卒中功能评估提供客观手段,还可为临床康复方案制定和功能预

后判断提供重要依据。

周围神经传导测定通过CMAP波幅、SNAP波幅、潜伏期和传导速度反映周围神经损害程度,并可鉴别轴索及髓鞘损害;同心圆针肌电图可鉴别肌源性及神经源性损害,并可明确肌肉的主动收缩功能^[3]。二者结合,可较全面地反映脑卒中患者周围神经肌肉电生理变化特征。本研究采用神经传导速度测定及同心圆针肌电图明确上下肢运动神经及感觉神经传导功能以及肌肉功能状态。

研究结果显示,偏瘫侧上肢正中、尺、桡、腋、肩胛上、胫、腓神经运动传导CMAP波幅显著低于健侧($P < 0.05$),提示脑卒中后可能伴有轴索变性。而且以病程3—6个月内神经传导异常率最高,而病程6个月以上者异常率反而降低,提示随着病程进展,运动功能逐步恢复,其神经传导功能随之改善。为了排除肢体瘫痪后肌肉废用性萎缩所致的CMAP波幅降低,采用同心圆针肌电图检测了各运动神经支配肌肉,可见不同程度的自发电位,而且远端肌肉自发电位的出现率高于近端,提示肌肉失神经支配现象,与运动神经传导波幅降低的结果相吻合,进一步证明了运动神经轴索变性的存在。感觉传导仅发现偏瘫侧桡、腓浅神经SNAP波幅较健侧降低,尺、桡神经传导速度较健侧减慢($P < 0.05$),而且感觉神经整体的异常率低于运动神经传导。可见脑卒中后周围神经继发性改变以运动神经纤维轴索变性为主,且受累神经更为广泛,而感觉纤维轴索变性及脱髓鞘较为局限,仅见于少数神经。

目前研究认为偏瘫侧神经功能异常与多种因素有关,包括偏瘫侧肢体牵拉与卡压、肿胀、跨突触变性、神经纤维萎缩变细以及肢体温度降低等^[4],而与患者年龄、性别、病程以及偏瘫侧别等无关。本研究保证了偏瘫侧肢体理想的温度,从而排除了Chokroverty等^[5]发现63%的偏瘫患者偏瘫侧体温低于健侧的因素干扰,其运动传导CMAP波幅降低及肌肉自发电位的机制,更倾向于中枢神经系统损伤后皮质脊髓束中断造成脊髓前角细胞失去神经营养支持,而导致的跨神经元突触变性及周围神经轴索变性^[6]。

同时,本研究发现,偏瘫侧腓神经运动传导踝—腓骨小头传导速度减慢,CMAP波幅降低。Tsur等^[7]发现脑卒中后足下垂的患者偏瘫侧腓浅神经潜伏期

较健侧显著延长,且偏瘫侧胫前肌和腓骨长肌记录的CMAP波幅较健侧显著降低。他认为神经牵拉或神经在腓骨小头处受压导致脱髓鞘病变,引起神经传导减慢,与本研究结果一致。当受压较为严重,神经出现缺血将进一步引起轴索变性,表现为CMAP波幅降低。此外,本研究进一步采用引起健侧CMAP最大波幅的相同刺激强度(健侧波形基线稳定,波幅最高,潜伏期最短时)刺激偏瘫侧,发现偏瘫侧神经(正中、肌皮、胫神经1例,腋、肩胛上2例,桡神经5例,腓神经4例)未引出波形,但随着刺激强度加大,原本未引出波形的神经可引出正常波形,这进一步说明脑卒中后周围神经兴奋性降低。

虽然目前普遍认为脑卒中患者健侧肢体是正常的,但已有研究报道健侧上肢周围神经病变^[8]。Sato等^[9]认为脑卒中患者健侧过度代偿性使用导致健侧神经功能异常更甚于偏瘫侧。Hunkar等^[10]报道了慢性期脑卒中患者健侧更易出现卡压性病变。有学者提出频繁使用手杖或拐杖会引起肌肉骨骼功能紊乱和周围神经病变^[11]。Dozono等^[12]进一步发现随着使用手杖或拐杖时间延长,神经传导的异常率增加。本试验中,有9例病程6个月以上患者(9/41, 22.0%)健侧正中神经感觉传导结果与本实验室正常参考值比较,表现为传导速度减慢,提示正中神经脱髓鞘。这可能与健侧腕部支撑转移、健手持重物、治疗时健手姿势摆放等引起的腕部正中神经卡压有关。

同心圆针肌电图是明确肌肉失神经支配或肌源性损害的客观方法。纤颤电位和正锐波等异常自发电位是肌纤维失神经支配或肌纤维细胞膜自身破坏所致。Johnson等^[13]发现纤颤电位、正锐波在脑卒中后7—10d即可出现,推测可能与脑卒中后肌纤维失去神经营养作用有关。本试验发现,在不同病程均有一定比例的脑卒中患者偏瘫侧上下肢肌肉可见自发电位出现;对于不同肌肉,以肢体远端肌肉,如拇短展肌、伸指总肌等在各个病程中出现自发电位的比例均较高;病程6个月以上者,三角肌的自发电位发生率增高,而比目鱼肌在各个病程的患者中自发电位的出现率均较高。可见,脑卒中早期远端肌肉最先出现失神经支配表现,近端肌肉较晚出现。此外,我们还发现,有无自发电位与肌肉是否具备主动收缩功能密切相关,处于软瘫无主动收缩功

能的肌肉,自发电位出现率显著高于有主动收缩功能的肌肉,提示软瘫肌肉的失神经支配更为严重。临床上长期处于软瘫期的患者较难诱发出正常的运动模式,往往对应着较差的功能结局。因此,自发电位是否可以作为定量衡量肌肉功能恢复的客观指标,值得进一步探究。

脑卒中后55%—75%患者存在不同程度上肢功能障碍^[13],Brunnstrom分期是目前临床上评估脑卒中患者运动功能的常用指标。本研究结果发现,尺神经偏瘫侧/健侧CMAP波幅比值与Brunnstrom手分期相关。鉴于Brunnstrom各分期跨度较大,手功能恢复较慢的局限性,其尺神经偏瘫侧/健侧CMAP波幅比可较敏感地反映早期手功能变化和预后。

总之,脑卒中患者神经电生理功能表现为偏瘫侧运动神经轴索变性和(或)脱髓鞘,且以病程3—6个月患者最为多见,同时手功能与尺神经CMAP波幅具有相关性,并伴有部分感觉神经传导速度减慢的卡压性脱髓鞘改变;偏瘫侧肌肉表现为不同程度的失神经支配,以远端肌肉和无主动收缩功能肌肉为主。神经传导及针肌电图检查具有客观、敏感、准确、可重复性强等优点,可在脑卒中患者康复治疗过程中多次评定,指导康复方案,评估治疗效果,判断功能预后。此外,在脑卒中康复中,除了采用及时正确的保护、训练方法和使用适宜的辅助装置外^[14],如何避免周围神经跨突触变性及维持周围神经和肌肉生理功能,理应引起专业人员的重视。

参考文献

- [1] Çakır T, Evcik FD, Subaşı V, et al. Investigation of the H reflexes, F waves and sympathetic skin response with electromyography (EMG) in patients with stroke and the determination of the relationship with functional capacity[J]. Acta Neurol Belg, 2015, 115(3):295—301.
- [2] Johnson EW, Denny ST, Kelley JP. Sequence of electromyographic abnormalities in stroke syndrome[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1975, 56(11):468—473.
- [3] 王红星,陈文红,顾绍钦,等. 脊髓损伤患者双下肢神经肌肉的电生理特征[J]. 中国康复医学杂志,2011,26(6):514—517.
- [4] Takebe K, Narayan MG, Kukulka C, et al. Slowing of nerve conduction velocity in hemiplegia: possible factors[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1975, 56(7):285—289.
- [5] Chokroverty S, Medina J. Electrophysiological study of hemiplegia. Motor nerve conduction velocity, brachial plexus latency, and electromyography[J]. Arch Neurol, 1978, 35(6):360—363.
- [6] Spaans F, Wilts G. Denervation due to lesions of the central nervous system. An EMG study in cases of cerebral contusion and cerebrovascular accidents[J]. J Neurol Sci, 1982, 57(2—3):291—305.
- [7] Tsur A. Common peroneal neuropathy in patients after first-time stroke[J]. Isr Med Assoc J, 2007, 9(12):866—869.
- [8] Paoloni M, Volpe B, Mangone M, et al. Peripheral nerve conduction abnormalities in nonparetic side of ischemic stroke patients[J]. J Clin Neurophysiol, 2010, 27(1):48—51.
- [9] Sato Y, Kaji M, Tsuru T, et al. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients[J]. Stroke, 1999, 30(2):414—418.
- [10] Hunkar R, Balci K. Entrapment neuropathies in chronic stroke patients[J]. J Clin Neurophysiol, 2012, 29(1):96—100.
- [11] Jain NB, Higgins LD, Katz JN, et al. Association of shoulder pain with the use of mobility devices in persons with chronic spinal cord injury[J]. PMR, 2010, 2(10):896—900.
- [12] Dozono K, Hachisuka A, Wada F, et al. Peripheral Neuropathies in Nonparetic Upper Extremities of Stroke Patients Induced by Excessive Use of a Walking Device[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2015, 24(8):1841—1847.
- [13] 袁志红,顾雁浩,马兆丽,等. 正中神经体感诱发电位和脑卒中偏瘫侧上肢肢体功能的相关性[J]. 中国康复医学杂志,2013,28(11):1063—1064.
- [14] Ragnarsson KT. Rehabilitation Medicine: Principles and Practice[M]. 3rd Revised Edition, Lippincott Williams &Wilkins, 1998.