

高分辨率神经超声在周围神经压迫综合征中的诊断价值

朱明珍 王丽萍 卢祖能

【中图分类号】 R741 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2016)05-0382-05

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.05.023

周围神经压迫综合征是单一周围神经的局灶性病变,即为单神经病或单发性单神经病,通常是因创伤、局部压迫、卡压等造成^[1]。目前,神经电生理仍是周围神经损伤诊断及病因分类的主要检查方法^[2]。但随着高分辨率超声技术的发展,目前已经能够通过超声技术获得清晰详细的外周神经结构图像。神经超声主要用于评估神经横截面积、沿神经走向的横截面积变化、神经内部回声变化、神经内部血流变化及神经形态改变。神经卡压病变最常见的表现为神经横截面积增加、血流信号增强、神经内部结构的回声被干扰和神经束的移动性降低。卡压神经病变时神经超声显示横截面积增加及血流增多与患者的临床表现和电生理的严重程度呈正相关,受卡压的神经近端横截面积增加的程度与疾病持续时间呈正相关^[3]。

大量的研究显示,高分辨率超声可以显示人体主要的外周神经图像。几乎所有的上肢主要神经如正中神经、尺神经和桡神经等;下肢主要神经如股神经、坐骨神经、腓神经(沿着腓骨处)等都可以通过高分辨率超声成像。此外,高分辨率超声可以评估从脊椎到锁骨之间的臂丛神经干,亦可以部分评估腋窝和锁骨之间的臂丛神经干。虽然很难操作,高分辨率超声波还可以显示上肢的腋神经及肌皮神经,下肢的隐

神经及股外侧皮神经。部分颅神经的颅外段如视神经、面神经、迷走神经和副神经也可以通过高分辨率超声成像^[4-6]。

1 外周神经的高分辨率超声图像特征

神经的正常超声图像特征:(1)横向扫描为边缘呈高回声的圆形或椭圆形的结节状结构,内有散在点状的低回声神经束结构,呈“蜂巢状”,沿神经动态扫描可获得全神经的连续性图像;纵向扫描呈较高回声的“条索状”结构,内有多条平行的均匀高低回声信号;(2)筋膜和神经的超声回声图像很相似,但横向扫描时无“蜂窝状”回声,纵向扫描无条索状平行的均匀高低回声信号^[4-6];必要时可轻轻晃动超声探头,观察回声信号改变;(3)神经周围肌腱的超声回声图像较神经略高,可沿肌腱寻找到有低回声的肌腹图像,在进行超声动态扫描时可发现肌腱的位置和粗细的改变^[3,6]。

周围神经受卡压损伤后的超声图像特征:(1)横向扫描显示卡压处神经早期可出现神经外膜回声增强、内部线性回声不均匀,随着压迫加重神经内部线性回声中断、“蜂巢状”回声结构模糊或消失、神经炎性肿胀与周围组织粘连;(2)纵向扫描显示卡压处神经变弯、变细,条状平行回声变模糊,而卡压处近段神经膨大、水肿、增粗,甚至成神经瘤。卡压处神经走行弯曲,粘连后可出现界限不清楚,较对侧明显增粗,而其周围组织也可发生不同程度改变^[4-6]。有研究归纳了临床常见周围神经压迫综合征的高分辨率神经超声的图像改

基金项目:湖北省卫计委重点项目(WJ2015MA007);武汉市科技局2015年应用基础研究计划项目(2015060101010047)

作者单位:430060 武汉大学人民医院神经内科[朱明珍 王丽萍 卢祖能(通信作者)]

[24] Mazzone P, Lozano A, Stanzione P, et al. Implantation of human pedunculopontine nucleus: a safe and clinically relevant target in Parkinson's disease[J]. Neuroreport, 2005, 16(17): 1877-1881.

[25] Parsons TD, Rogers SA, Braaten AJ, et al. Cognitive sequelae of subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease: a meta-analysis[J]. The Lancet Neurology, 2006, 5(7): 578-588.

[26] Nieuwboer A. Cueing for freezing of gait in patients with Parkinson's disease: A rehabilitation perspective[J]. Movement Disorders, 2008, 23(2): S475-S481.

[27] Griffin HJ, Greenlaw R, Limousin P, et al. The effect of real and virtual visual cues on walking in Parkinson's disease[J]. J Neurol, 2011, 258(6): 991-1000.

[28] Bunting-Perry L, Spindler M, Robinson KM, et al. Laser light visual cueing for freezing of gait in Parkinson disease: A pilot study with male participants[J]. J Rehabil Res Dev, 2013, 50

(2): 223-229.

[29] Spildooren J, Vercruysse S, Meyns P, et al. Turning and unilateral cueing in Parkinson's disease patients with and without freezing of gait[J]. Neuroscience, 2012, 207: 298-306.

[30] Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, et al. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: The RESCUE trial[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007, 78(2): 134-140.

[31] Allen NE, Canning CG, Sherrington CA, et al. The effects of an exercise program on fall risk factors in People with parkinson's disease: a randomized controlled trial[J]. Movement Disorders, 2010, 25(9): 1217-1225.

[32] Herman T, Giladi N, Hausdorff JM. Treadmill training for the treatment of gait disturbances in People with Parkinson's disease: a mini-review[J]. J Neural Transm, 2009, 116(3): 307-318.

(2016-03-28 收稿 2016-08-02 修回)

变(表 1)。

表 1 常见压迫综合征神经超声改变概括^[3]

压迫综合征	神经超声发现
腕管综合征(CTS)	CSA>0.11 cm ² ^[18]
	腕部与前臂 CSA 比值>1.4 ^[18]
	神经内回声降低
	血流增加
肘管综合征(CUTS)	CSA>0.09 cm ² ^[25]
	肘部与上臂 CSA 比值>1.4 ^[25]
	神经内回声降低
	神经外膜回声增强
桡管综合征	肘关节脱位/半脱位
	CSA>0.06 cm ²
腓管综合征	神经内回声降低
	CSA>0.12 cm ² ^[34]
	神经内回声降低
颈神经根病变	腓窝与腓骨小头处横截面积比>1.4 ^[34]
	病变节段与正常节段比>1.5 ^[37]

2 高频超声检查时注意事项

高分辨率超声的检查者要熟悉外周神经解剖,各条神经的走形、与毗邻组织的关系,并且在超声下要注意与肌腱、韧带、血管回声的鉴别。要掌握检查不同神经时体位的摆放,注意对患肢及健肢相同节段水平进行对比扫描;应同时行横向纵向扫描等全面检查,不能单一使用横向或纵向检查。横向扫描将超声探头扫描平面与待检神经纵轴垂直,观察神经横截面的面积、直径,神经外膜与周围组织界限,确定各神经束边界及神经束的结构与形态,观察神经内外血流信号变化,亦可以观察神经自身及周围组织的占位性病变。纵向扫描将超声探头扫描平面与神经纵轴平行,观察待检周围神经的走向、位置、粗细变化、卡压的部位及卡压的严重程度。检查者应注意沿神经走向动态观察神经组织的连续性,而不能单一地观察神经某一位置,否则不能全面了解神经病变情况。

3 临床常见的压迫综合征的诊断

3.1 腕管综合征

腕管综合征是临床最常见的外周神经压迫综合征^[7]。在成人中的发病率为 3%~6%,发病群体主要为中年女性,占女性疾病的 0.6%^[8]。腕管综合征的病因和发病机制尚未明确,大多数为特发性,可能存在一定的职业相关性,暴露于高强度、高压、重复劳动或使用振动工具的职业人员更容易发病^[9]。非职业因素亦可诱发腕管综合征,如肥胖、类风湿关节炎、甲状腺功能减退、肢端肥大症、糖尿病、口服避孕药、妊娠期间更容易发病^[7,9~10]。创伤、骨折(特别是腕骨头错位)、局部占位如神经纤维瘤腱鞘囊肿也是常见的致病因素^[11]。有文献报道,外周动脉粥样硬化也是腕管综合征的

致病因素。有研究显示腕管综合征的发病机制在于屈肌腱鞘炎、血管硬化、纤维肥大、滑膜水肿四方面因素^[4]。

目前,腕管综合征的诊断主要依靠患者的临床表现及电生理检查。腕管综合征的典型临床表现为沿正中神经分布的手、前臂、上臂的麻木,间歇性的疼痛,感觉异常,无力和萎缩,皮肤干燥、肿胀、颜色改变,尤以夜间疼痛和麻木明显^[11]。手、腕部重复劳动时症状加重,改变手的姿势和做甩手动作症状缓解。临床检查方法有 Tinel 征、Phalen 征,两点辨别觉,闭合拳,轻弹征,卡茨手图,屈曲和伸展手腕测试,压力激发试验和止血带试验^[7,12]。临床上多行 Tinel 征、Phalen 征检查。许多疾病可以有类似腕管综合征的症状,如颈部神经根病变、臂丛神经病变,所以临床上必须结合电生理检查以明确诊断,主要采用神经传导和针极肌电图检查^[13~14]。腕管综合征患者的神经传导表现为经过腕管处的正中神经(食指记录)感觉传导潜伏期延长、速度减慢、波幅降低;轻度损伤患者正中神经感觉传导末端潜伏期与尺神经感觉传导末端潜伏期相差>0.4 ms(环指记录);正中神经(拇短展肌记录)运动传导末端潜伏期延长、速度减慢、波幅降低。针极肌电图检查主要排除 C5-L1 段神经根病变、臂丛神经病变及上肢其余外周神经病变的可能^[15]。

近年来神经超声技术越来越多地应用于腕管综合征的诊断中^[16~17],大多数研究主要集中在测量正中神经腕管处横截面积(CSA),观察正中神经的形状、神经内部血流变化及正中神经周围组织解剖结构(图 1)。

有研究显示,腕管综合征患者正中神经 CSA>0.11 cm²;分别测量腕管出口处 CSA 及前臂处 CSA,两者比值>1.4;横向扫描显示腕管内正中神经的回声降低,外膜回声增强,血流信号增强;纵向扫描神经的移动性降低,条状平行回声信号变模糊^[18]。

高分辨率神经超声检查正中神经 CSA 诊断腕管综合征的特异度为(83%),灵敏度为(89%)^[19]。腕管综合征患者正中神经腕管近端入口处 CSA 增粗>0.10 cm²^[20]。有文献报道根据腕管近端入口处正中神经 CSA 的等级可以评估腕管综合征患者的严重程度:0.10~0.13 cm²为轻度,0.13~0.15 cm²为中度,>0.15 cm²为重度^[20]。

3.2 肘管综合征

肘管综合征是第二常见的外周神经压迫综合征^[12],是由于尺神经在肘部或肘部附近受挤压所致。最常见原因是在工作或生活中长期处在屈肘位(如长时间打电话),特别是肘关节屈曲压在坚硬物体表面,这个体位会增加肘管内尺神经的压力,长期受压会导致神经不可逆损伤。肘部外伤、骨折畸形愈合导致肘内翻或外翻也会导致肘管综合症。有研究显示肥胖、糖尿病患者会增加患肘管综合征的风险^[21]。尺神经在肘部长时间压迫、牵拉、摩擦是发生肘管综合征的可能机制^[21]。

肘管综合征患者临床表现为尺神经支配区域的肢体疼痛、麻木等不适,往往患者的首发症状是小指和无名指尺侧

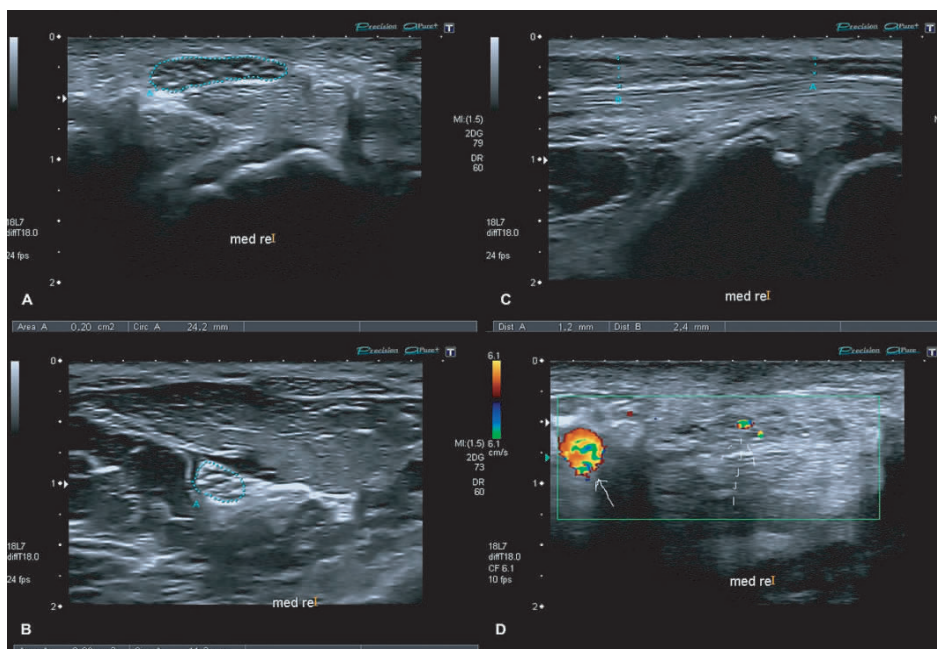


图1 腕管综合征患者的神经超声图像^[3]。A为横轴扫描的正中神经腕管近端,显示横截面积增大($CSA = 0.20 \text{ cm}^2$),神经内束束的回声结构相对保持;B为横轴扫描前臂中间处正中神经(指浅屈肌和指深屈肌之间),显示患者手腕与前臂横截面积比 $= 0.20/0.09 = 2.22$ (正常值 < 1.4);C为纵轴扫描显示正中神经近端腕管显示卡压部位;D为彩色多普勒显示的腕管正中神经内血流(虚线箭头)及尺神经附近尺动脉血流(连续箭头)

感觉减弱或丧失,严重的将导致肌肉萎缩进而可能会进展到手功能的丧失,形成“爪形手”^[22]。患者可出现 Froment's 征阳性(嘱患者用患侧小指与环指捏夹一张纸,由于肌肉无力或萎缩,无法完成此动作,而用指间关节屈曲代偿)^[21], Wartenberg's 阳性(小指外展无力)及出现尺神经钩无力征(小指和环指)^[21]。此外,Tinel's 征和肘屈曲试验均可用于诊断肘管综合征^[23]。电生理检查可以辅助确诊,在尺神经腕部及肘部上、下刺激可发现尺神经运动传导异常,包括复合肌肉动作电位波幅下降、末端潜伏时延长、神经传导速度减慢。肘部局部运动传导减慢、波幅降低或者传导阻滞表明局部神经出现压迫。尺神经感觉传导(小指记录)可以出现波幅降低、速度减慢。针电极肌电图可以在尺神经支配肌肉出现自发活动运动单位分析显示为神经源性损害,并且可以通过肌电图可排除颈椎、臂丛神经等导致类似肘管综合征情况^[2]。

患者肘部尺神经 CSA 是高分辨率超声诊断肘管综合征最常用的测量指标^[24]。有研究显示,肘管综合征患者肘部尺神经 $CSA > 0.09 \text{ cm}^2$;分别测量肘部尺神经 CSA 及前臂处尺神经 CSA,两者比值 > 1.4 ;横向扫描显示肘管内尺神经回声降低,神经外膜回声增强,血流信号增强,“蜂巢状”结构变模糊;纵向扫描神经的移动性降低,神经扭曲,变细,甚至出现“神经瘤”表现^[3,26]。有研究显示纳入的肘管综合征患者的肘部尺神经 CSA 集中在 $0.096 \sim 0.116 \text{ cm}^2$ 范围^[26]。

有研究报道,在肘管综合征患者的肘部分别使用神经超

声和短节段测量神经传导(inching 技术),可获得两个相同部位的尺神经 CSA,运动传导速度和潜伏期,结果显示相同部位的尺神经 CSA 增大与传导速度相关,尺神经 CSA 值越大则传导速度越慢^[26]。有研究报道^[25],分别使用三种方法 inching 技术(2 cm 一个节段)测量尺神经运动传导,肘内髁上、下(10 cm)测量尺神经运动传导(NCS)及高分辨神经超声(US)探讨诊断肘管综合征的灵敏性,分别为 inching NCS (76%~90%);10 cm NCS (72%~85%);US (43%~79%),显示使用 inching 技术在诊断肘管综合征患者上具有一定优势。亦有研究报道,联合使用测量运动神经传导及神经超声可提高诊断的敏感性和特异性^[27]。

3.3 腓管综合征

腓管综合征最常见的原因因为腓神经在腓骨小头处牵拉、受压、外伤^[28]。外源性损伤如腓骨小头骨折、腓窝或膝关节的手术等亦是引起腓神经病变较常见原因。长时间维持某种姿势如交叉腿、下蹲位、跪坐、卧位、驾驶^[29]以及长时间制动如手术后麻醉或镇静以致腓总神经遭受压迫^[30]也可导致。腓总神经鞘瘤、神经纤维瘤、腓骨近端的软组织肿瘤如恶性滑膜肉瘤、膝关节半月板囊肿等可压迫腓总神经而出现临床症状^[31~32]。

腓管综合征临床早期表现为小腿部位的酸胀麻木感、足外翻无力、小腿外侧及足背等腓神经支配区域皮肤感觉过敏、减退或消失等感觉神经损害表现;严重损伤则表现为足下垂、皮肤感觉消失、腓骨小头处压痛及 Tinel 征阳性,进一

步形成马蹄足、跨阈步态、肌萎缩。电生理检查可以辅助诊断^[10],在腓神经踝部及腓骨小头上、下刺激可发现腓神经运动传导的异常,包括复合肌肉动作电位波幅下降、末端潜伏期延长、神经传导速度减慢。腓骨小头处局部运动传导减慢、波幅降低或者传导阻滞表明局部神经出现压迫。检查腓浅神经亦可以出现波幅降低、速度减慢^[33]。通过针电极肌电图可以排除腰椎、坐骨神经等导致类似腓管综合征的病变情况。

有研究显示,腓管综合征患者正中神经 CSA>0.12 cm²;分别测量腘窝处 CSA 及腓骨小头处 CSA,两者比值>1.4;横向扫描显示卡压早期神经水肿增粗,外膜回声增强,内部线性回声不均匀,随着卡压的加重,神经内部线性回声中断,“蜂巢状”结构消失;纵向扫描神经卡压处变细,走行弯曲,卡压近端明显膨大、水肿,与周围组织界限模糊不清^[3,34]。

有研究报道,腓管综合征患者腓骨小头近端腓神经 CSA 较正常对照组显著增大,神经超声诊断的敏感性(81%~95%),特异性(58%~78%)^[27]。有研究对比腓管综合征腓神经运动传导与神经超声发现,运动神经显示轴突损伤及传导阻滞的患者常常伴有 CSA 的增加^[35]。

4 小 结

目前,高分辨率神经超声技术逐渐被证实在诊断周围神经病中的重要价值,除了压迫综合征,其在其他周围神经病变(如 CMT,CIDP)中亦有一定的诊断价值^[6]。神经超声为诊断周围神经病提供了另一个工具,它可以获取神经病理图像和周围组织结构,弥补了电生理诊断周围神经病的不足。同时,神经超声具有便携、易操作、无痛苦、价格便宜等优势,越来越被患者接受(表 2)。当然,神经超声技术亦有很多不足,需要临床医师充分结合患者临床表现、电生理和核磁共振等检查综合分析。

表 2 比较神经超声和电生理检查方法^[36]

项目	神经超声检查	电生理检查
灵敏度(%)	62~97.9	78~85
特异度(%)	57.1~100	83~97
评估神经及周边组织结构	是	否
评估神经功能	否	是
引导注射	是	否
评估治疗效果	是	是
病人可接受度和重复性	接受度高,易于重复	神经传导可接受,针电极检查难接受,重复性低
技术的可实施性	技术较易于掌握	技术较难掌握
费用	较便宜	较贵

参 考 文 献

[1] Xing SG, Tang JB. Entrapment neuropathy of the wrist, forearm, and elbow[J]. Clin Plast Surg, 2014, 41(3): 561-588.

[2] Chung T, Prasad K, Lloyd TE. Peripheral neuropathy: clinical and electrophysiological considerations[J]. Neuroimaging Clin N Am, 2014, 24(1): 49-65.

[3] Kerasnoudis A, Tsivgoulis G. Nerve ultrasound in peripheral neuropathies: a review[J]. J Neuroimaging, 2015, 25(4): 528-538.

[4] Uk JI, Walker FO, Cartwright MS. Ultrasonography of peripheral nerves[J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2013, 13(2): 328-344.

[5] Goedee HS, Brekelmans GJ, Van Asseldonk JT, et al. High resolution sonography in the evaluation of the peripheral nervous system in polyneuropathy—a review of the literature[J]. European Journal of Neurology, 2013, 20(10): 1342-1351.

[6] Gallardo E, Noto Y, Simon NG. Ultrasound in the diagnosis of peripheral neuropathy: structure meets function in the neuromuscular clinic[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2015, 86(10): 1066-1074.

[7] Uchiyama D, Oshige T, Nakamura K, et al. Carpal tunnel syndrome caused by neural fibrolipoma[J]. BMJ Case Rep, 2016, 6(1): 1-3.

[8] Baklaci K. THE ROLE OF ULTRASONOGRAPHIC ASSESSMENT IN CARPAL TUNNEL SYNDROME[J]. Intern Med J, 2015, 45(2, SD): 11.

[9] Leblanc K, Cestia W. Carpal tunnel syndrome [J]. Am Fam Physician, 2011, 83(8): 952-958.

[10] Ditrapani R, Rubin DI. A day in the EMG laboratory: case studies of 10 patients with different clinical problems[J]. Neurol Clin, 2012, 30(2): 731-755.

[11] Chammas M, Boretto J, Burmann LM, et al. Carpal tunnel syndrome - Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis) [J]. Revista Brasileira de Ortopedia, 2015, 49(5): 429-436.

[12] Thatte M, Mansukhani KA. compressive neuropathy in the upper limb[J]. Indian J Plast Surg, 2011, 44(2): 283-297.

[13] Van Doesburg MH, Yoshii Y, Henderson J, et al. Speckle-tracking sonographic assessment of longitudinal motion of the flexor tendon and subsynovial tissue in carpal tunnel syndrome [J]. J Ultrasound Med, 2012, 31(7): 1091-1098.

[14] El Miedany YM, Aty SA, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? [J]. Rheumatology (Oxford), 2004, 43(7): 887-895.

[15] Kleopa KA. In the clinic. carpal tunnel syndrome[J]. Ann intern Med, 2015, 163(5): 1-16.

[16] Fowler JR, Maltenfort MG, Ilyas AM. Ultrasound as a first-line test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a cost-effectiveness analysis[J]. Clin Orthop Relat Res, 2013, 471(3): 932-937.

[17] Wong SM, Griffith JF, Hui AC, et al. Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome[J]. Arthritis Rheum, 2002, 46(7): 1914-1921.

[18] Kele H, Verheggen R, Bittermann HJ, et al. The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome [J]. Neurology, 2003, 61(3): 389-391.

[19] Mcdonagh C, Alexander M, Kane D. The role of ultrasound in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome: a new paradigm[J]. Rheumatology (Oxford), 2015, 54(1): 9-19.

缺血性脑卒中后免疫反应与肺部感染之间相互作用的研究进展

简志宏 王雷 金桐 古丽娟 熊晓星

【中图分类号】 R743 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2016)05-0386-04
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.05.024

缺血性脑卒中是病死率和致残率较高的中枢神经系统疾病之一。脑卒中后局部及全身免疫系统的改变对脑卒中患者预后的影响日渐受到重视。脑卒中后存在免疫激活和免疫抑制,炎症反应可以清除坏死组织,但过度的炎症反应会导致继发性损伤;免疫抑制可能具有神经保护作用,但增加了感染的机会^[1]。Prass等^[2]认为脑卒中诱导的免疫抑制综合征(stroke-induced immunodeficiency syndrome, SIDS)是指脑卒中发生后激活交感肾上腺髓质系统,导致快速持久的细胞免疫功能抑制。交感神经系统过度兴奋所致 SIDS,在脑卒中后肺部感染的发生中发挥着重要作用。本研究的

目的是探讨缺血性脑卒中后交感神经系统兴奋和肺部感染之间的关系。

1 缺血性脑卒中患者的免疫反应

缺血性脑卒中是由脑组织局部血流量的短暂或永久减少所引起的一个复杂变化过程,该过程包括神经递质的释放和免疫系统的激活。近来,参与脑损伤的发病机制和大脑修复机制(即神经可塑性)的炎症机制受到了广泛的关注^[3]。多项证据显示,炎症反应的程度与脑卒中病灶大小和严重程度有关,从而影响患者预后。脑卒中后免疫系统的应答是双相的,早期的免疫激活可以持续24 h,随后是全身性的免疫抑制,即所谓的大脑相关的免疫抑制^[4]。

大脑的巨噬细胞-小胶质细胞在脑缺血发作的几分钟之

基金项目:国家自然科学基金(项目编号为:81571147)

作者单位:430060 武汉大学人民医院神经外科2科[简志宏
王雷 金桐 古丽娟 熊晓星(通信作者)]

- [20] Karadağ YS, Karadağ O, Çiçekli E, et al. Severity of carpal tunnel syndrome assessed with high frequency ultrasonography [J]. Rheumatol Int, 2010, 30(6): 761-765.
- [21] Cutts S. Cubital tunnel syndrome [J]. Postgrad Med J, 2007, 83(975): 28-31.
- [22] Assmus H AG, Cubital T, other. Rarer nerve compression syndromes [J]. Dtsch Arztebl Int, 2015, 112(1/2): 14-25.
- [23] Robertson C, Saratsiotis J. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow [J]. J Manipulative Physiol Ther, 2005, 28(5): 345.
- [24] Beekman R, Visser LH, Verhagen WI. Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review [J]. Muscle Nerve, 2011, 43(5): 627-635.
- [25] Omejec G, Podnar S. Normative values for short-segment nerve conduction studies and ultrasonography of the ulnar nerve at the elbow [J]. Muscle Nerve, 2015, 51(3): 370-377.
- [26] Simon NG, Ralph JW, Poncelet AN, et al. A comparison of ultrasonographic and electrophysiologic 'inching' in ulnar neuropathy at the elbow [J]. Clin Neurophysiol, 2015, 126(2): 391-398.
- [27] Ellegaard HR, Fuglsang-Frederiksen A, Hess A, et al. High-resolution ultrasound in ulnar neuropathy at the elbow: A prospective study [J]. Muscle Nerve, 2015, 52(5): 759-766.
- [28] Garg R, Singh Arora K, Bansal N, et al. Footdrop in the farmers in Punjab: a retrospective electrodiagnostic study [J]. J Clin Diagn Res, 2012, 6(10): 1653-1657.
- [29] Tsur A. Common peroneal neuropathy in patients after first-time stroke [J]. Isr Med Assoc J, 2007, 9(12): 866-869.
- [30] Prasad AR, Steck JK, Dellon AL. Zone of traction injury of the common peroneal nerve [J]. Ann Plast Surg, 2007, 59(3): 302-306.
- [31] Masakado Y, Kawakami M, Suzuki K, et al. Clinical neurophysiology in the diagnosis of peroneal nerve palsy [J]. Keio J Med, 2008, 57(2): 84-89.
- [32] Spinner RJ, Atkinson JL, Tiel RL. Peroneal intraneural gangliona: the importance of the articular branch. A unifying theory [J]. J Neurosurg, 2003, 99(2): 330-343.
- [33] Kang PB, Preston DC, Raynor EM. Involvement of superficial peroneal sensory nerve in common peroneal neuropathy [J]. Muscle Nerve, 2005, 31(6): 725-729.
- [34] Visser LH, Hens V, Soethout M, et al. Diagnostic value of high-resolution sonography in common fibular neuropathy at the fibular head [J]. Muscle Nerve, 2013, 48(2): 171-178.
- [35] Tsukamoto H, Granata G, Coraci D, et al. Ultrasound and neurophysiological correlation in common fibular nerve conduction block at fibular head [J]. Clin Neurophysiol, 2014, 125(7): 1491-1495.
- [36] Kanaan N, Sawaya RA. Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques [J]. Br J Gen Pract, 2001, 51(465): 311-314.
- [37] Kerasnoudis A, Pitarokoli K, Behrendt V, et al. Correlation of nerve ultrasound, electrophysiological and clinical findings in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy [J]. J Neuroimaging, 2015, 25(2): 207-216.