

脊髓灰质炎后发生肌萎缩侧索硬化的诊断与鉴别

张新宇,王丽平

北京大学第三医院神经内科,北京 100191

【摘要】 目的 探讨脊髓灰质炎后多年出现新发肌无力的诊断与鉴别诊断策略。**方法** 回顾性分析 3 例有明确脊髓灰质炎既往史、因新发肌无力于北京大学第三医院神经内科住院患者的临床资料。**结果** 2 例患者符合脊髓灰质炎后综合征(post-polio myelitis syndrome, PPS) 诊断要点;另 1 例患者的临床表现、神经电生理及实验室检查结果符合肌萎缩侧索硬化(amyotrophic lateral sclerosis, ALS) 诊断标准,不支持 PPS 诊断。**结论** 脊髓灰质炎幸存者出现新发进展性肌无力时,应主动排查 ALS,不可默认为 PPS;需重视神经电生理特征、舌肌超声及神经丝轻链蛋白水平在早期鉴别诊断中的价值。

【关键词】 脊髓灰质炎后综合征;肌萎缩侧索硬化;神经电生理;神经丝轻链蛋白;舌肌超声

【中图分类号】 R744.3 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1672-6170(2026)05-0003-05

Diagnosis and differential diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis following poliomyelitis

ZHANG Xin-yu, WANG Li-ping Department of Neurology, The Third Hospital of Peking University, Beijing 100191, China

【Corresponding author】 WANG Li-ping

【Abstract】 Objective To investigate the diagnostic and differential diagnostic strategies for new-onset muscle weakness occurring many years after poliomyelitis. **Methods** A comprehensive analysis was conducted on all clinical data from 3 patients with clear history of poliomyelitis who developed new-onset muscle weakness during hospitalization in the Department of Neurology at Peking University Third Hospital. **Results** Two patients met the diagnostic key points of Post-Poliomyelitis Syndrome (PPS). In the third patient, clinical data, including clinical manifestations, neurophysiological examinations, and laboratory test results, met the diagnostic criteria for Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS), but did not support the key diagnostic points of PPS. **Conclusions** If survivors of poliomyelitis develop new-onset progressive muscle weakness, ALS must be actively ruled out; it cannot be simply attributed to PPS by default. Emphasis should be placed on the early differential diagnostic value of neurophysiological characteristics, tongue muscle ultrasound, and neurofilament light chain protein levels.

【Key words】 Post-polio syndrome; Amyotrophic lateral sclerosis; Neuroelectrophysiology; Neurofilament light chain; Tongue muscle ultrasound

脊髓灰质炎曾于 20 世纪 50 年代中期至 80 年代在我国广泛流行。1955 年江苏南通首次大规模暴发(报告瘫痪 1680 例,死亡 466 例)^[1];20 世纪 60

年代初期年报告 2 万~4.3 万例,1964 年全国报告 43156 例,达历史高峰^[1,2]。1965 年口服脊髓灰质炎减毒活疫苗(OPV)逐步推广,1978 年纳入计划免

【参考文献】

- [1] Wang L, Zhang X, Li DG. The definition of rare disease in China and its prospects[J]. Int J Rare Dis Res, 2022,11(1):29-34.
- [2] 全国罕见病学术团体主委联席会议. 中国罕见病定义研究报告 2021[R]. 上海:第三次罕见病/孤儿药多学科专家研讨会,2021.
- [3] Nguengang Wakap S, Lambert DM, Olry A, et al. Estimating cumulative point prevalence of rare diseases: analysis of the Orphanet database[J]. Eur J Hum Genet, 2020,28(2):165-173.
- [4] 张抒扬. 2022 年中国罕见病临床诊疗现状调研报告[M]. 北京:人民卫生出版社,2023.
- [5] 国务院. 关于改革药品医疗器械审评审批制度的意见;国发[2015]44 号[EB/OL]. [2015-08-18]. http://www.gov.cn/zhengce/content/2015-08/18/content_5010575.htm.
- [6] 国家卫生健康委员会,科技部,工信部,等. 关于公布第一批罕见病目录的通知;国卫医发[2018]10 号[EB/OL]. [2018-05-11] <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s7659/201806/393a9a37f39c4b458d6e830f40a4bb99.shtml>.

- [7] 国家卫生健康委员会,科技部,工信部,等. 关于公布第二批罕见病目录的通知;国卫医发[2023]26 号[EB/OL]. [2023-09-18] <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s7659/202309/8e7f96d2f46a47c8a727c86f38d92511.shtml>.
- [8] 国家卫生健康委办公厅. 关于印发罕见病诊疗指南(2019 年版)的通知;国卫办医函[2019]198 号[EB/OL]. [2019-02-27] <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s7659/201902/61d06b4916c348e0810ce1fceb844333.shtml>.
- [9] 国家卫生健康委办公厅. 关于印发软骨发育不全等 86 个罕见病病种诊疗指南(2025 年版)的通知;国卫办医函[2025]232 号[EB/OL]. [2025-06-17] <https://www.pumch.cn/detail/42283.html>.
- [10] 中国罕见病联盟. 国家罕见病注册系统(NRDRS)建设白皮书(2024)[S]. 北京:北京罕见病诊疗与保障学会,2024.
- [11] 邵蓉,谢金平. 我国罕见病药品审评审批改革成效与未来优化路径[J]. 中国药学杂志,2024,59(18):1641-1647.
- [12] 张连雪,刘远立. 中国罕见病多重保障机制的现状与对策[J]. 罕见病研究,2025,4(1):7-13.

(收稿日期:2026-08-01;修回日期:2026-08-07)

(本文编辑:林 赞)

疫后发病数急剧下降,1988 年仅报告 667 例^[1]。1989~1990 年局部疫情反弹后,经强化免疫得到有效控制。1994 年 10 月湖北襄阳报告末例本土野病毒病例后,无本土传播病例;2000 年 10 月 WHO 西太平洋区证实中国实现无脊髓灰质炎目标^[1,2]。此后仅见极个别输入性野生病毒病例及疫苗衍生病毒报告,均未造成流行,至今中国仍维持无脊髓灰质炎状态。

据估计,国内尚有数十万脊髓灰质炎后遗留不同程度残障的患者,其中少数患者在脊髓灰质炎后多年出现新发肌无力,常被诊断为脊髓灰质炎后综合征(post-polio myelitis syndrome, PPS)。1985 年 Halstead 首次提出 PPS 的概念及诊断框架^[3];鉴于当时全球脊髓灰质炎后遗症患者较多,为避免与肌源性无力病例混淆,1991 年 Halstead 将新发“神经源性”无力纳入 PPS 的必备诊断条件^[4]。总体而言,PPS 进展缓慢,肌无力范围相对局限,对预期寿命影响较小,少数患者对免疫治疗可能有反应;目前尚无公认的疾病修饰治疗药物,以多学科支持及康复治疗为主^[5],因此临床对疑似 PPS 患者的诊断紧迫性相对不足。近年来,随着对肌萎缩侧索硬化(amyotrophic lateral sclerosis, ALS)这一罕见病的深入研究与科普宣教,公众对其认知逐渐提高。ALS 主要累及上、下运动神经元,以进行性肌无力和肌萎缩为突出表现。全球流行病学数据显示,欧洲 ALS 发病率中位数为 2.08/10 万、患病率为 5.4/10 万,北美地区相近,非洲地区偏低^[6]。国内研究报告北京地区年发病率为 0.38/10 万,平均起病年龄为 48.88 岁,中位生存期为 58.89 个月^[7];全国患病率为 2.97/10 万,年发病率为 1.62/10 万^[8]。由于 ALS 进展迅速,目前尚无有效逆转病情的治疗手段,对预期寿命影响显著,因此早期诊断并依据指南给予药物联合多学科干预,对延长患者生存期、改善生活质量具有重要意义。

对于脊髓灰质炎后遗症患者出现进行性肌无力,应仅考虑 PPS,还是需仔细排查 ALS 及其他类似疾病以避免诊断延误导致神经功能不可逆恶化,是值得探讨的临床问题。本文结合北京大学第三医院神经内科 3 例住院患者的临床资料,探讨脊髓灰质炎后新发肌无力的诊断与鉴别策略。

【通讯作者简介】王丽平,女,博士,主任医师,副教授。中国医院协会罕见病专业委员会常务委员,北京市神经内科学会神经精神医学与临床心理专业委员会常务委员,中国残疾人康复协会罕见病康复专业委员会委员,中国罕见病联盟/北京罕见病诊疗与保障学会神经纤维瘤病专委会委员。主要研究方向:运动神经元病,神经肌肉疾病的呼吸管理。

1 资料与方法

1.1 病例 1 临床资料 患者男性,55 岁,因“右下肢无力伴肌萎缩 47 年余,左下肢无力伴萎缩 3 年余”于 2004 年 3 月 7 日收入我院神经内科病房。患者约 7 岁时患脊髓灰质炎,遗留持续性右下肢无力和肌萎缩。否认其他病史,无特殊个人史。

临床表现:入院前 3 年余无明显诱因逐渐出现左下肢力弱,表现为蹲起困难、上下楼费力、平地行走距离缩短,左下肢偶有肉跳;无疼痛、麻木,双上肢无异常,右下肢原后遗症状无明显变化;无言语障碍、饮水呛咳及呼吸困难,二便正常,体重无变化。神经系统查体:神志清楚,言语流利,颅神经(-);双上肢肌力、肌张力正常,腱反射对称(++);右下肢明显萎缩,近端肌力 IV 级,远端 II 级;左下肢近端肌力 III 级,远端 IV+级;双下肢膝反射未引出,病理征(-);双侧肢体深浅感觉正常。

辅助检查:入院血常规、生化、甲状腺功能、肿瘤标志物及免疫套组均正常;血清重症肌无力抗体(-),血清神经节苷脂抗体谱(-);脑脊液常规、生化检查均无异常。腰椎 MRI 提示腰 3~5 椎间盘轻度膨出。神经电生理检查:左侧胫前肌、腓肠肌、股四头肌可见大量纤颤电位及正锐波;双侧胫前肌运动单位电位(MUAP)时限延长、波幅增高;双侧下肢运动神经复合肌肉动作电位(CMAP)波幅下降,传导速度正常,感觉神经传导速度正常;重复神经电刺激无递减或递增现象。

1.2 病例 2 临床资料 患者女性,51 岁,因“左下肢无力 48 年,右下肢无力 2 年”于 2017 年 9 月 12 日收入我院神经内科病房。患者 3 岁时出现左下肢无力,诊断为脊髓灰质炎,治疗后遗留左下肢无力和肌萎缩。有高血压病史 7~8 年,否认其他病史及手术史,无特殊个人史及家族史。

临床表现:入院前约 2 年,患者感右下肢轻度无力,逐渐加重;入院前 1 年出现上下楼困难,平地行走易被门槛绊倒,步行能力进一步下降。无饮水呛咳、吞咽困难、肢体疼痛麻木及二便障碍。外院腰椎 MRI 未见明显异常。入院神经系统查体:神志清楚,言语流利,颅神经(-);双上肢肌力、肌张力正常,双侧肱二头肌、肱三头肌反射对称(++);左下肢明显萎缩,右下肢轻度萎缩;左下肢肌力 III 级,右下肢近端肌力 IV 级、远端 III-级;双下肢膝反射、踝反射均未引出,双侧病理反射(-)。

辅助检查:神经电生理检查:双侧胫前肌 MUAP 时限增宽;右侧第一骨间肌、右侧胫前肌、右侧腓肠肌可见正锐波及纤颤电位;左侧腓神经、左侧胫神经各段 CMAP 波幅下降,右侧正常;左胫神经 H 反

射未测出;感觉神经传导速度正常。血常规、生化、微量元素、免疫套组、肿瘤标志物基本正常;血清神经节苷脂抗体谱正常;脑脊液常规、生化在正常范围。

1.3 病例 3 临床资料 患者男性,66 岁,因“左下肢无力 6 年,加重 4 个月”于 2026 年 6 月 1 日收入我院神经内科。患者 4 岁时患脊髓灰质炎,遗留右下肢明显无力和萎缩。有高血压病史 20 余年,冠心病病史 10 余年,冠状动脉搭桥术后 10 年,颈椎病及腰椎病术后 10 年,脑梗死病史 5 年(未遗留持续神经功能缺损)。吸烟史 40 余年,15~20 支/日;饮酒史近 30 年,平均饮白酒 2~3 两/日。否认特殊毒物及重金属接触史,否认遗传病史及家族内类似病史。

临床表现:患者 6 年前曾出现新发左下肢无力,无明显疼痛、麻木,仍可拄拐行走;外院神经电生理检查提示双下肢神经源性损害(右下肢——脊髓灰质炎受累肢体为著),给予 B 族维生素治疗数月后逐渐恢复至平素水平。3 年前出现一过性左下肢无力,程度较前轻,持续约 2 个月后逐渐恢复。入院前 4 个月,左下肢无力再次出现并持续加重,拄拐行走困难;入院前 2 个月出现轻度饮水呛咳。入院神经系统查体:神志清楚,言语流利;双侧瞳孔等大等圆,直径 3 mm,对光反射灵敏,眼球各向活动无受限;双侧咬肌、颞肌无萎缩或力弱,双侧额纹及鼻唇沟对称,软腭上抬有力,转头耸肩有力,伸舌居中,未见明显舌肌萎缩及纤颤;双侧吸吮反射及掌颌反射(+).除右下肢明显肌肉萎缩外,其余肢体未见明显肌肉萎缩;右下肢肌力 0 级,左下肢肌力 IV-级,其余肢体肌力 V 级,肌张力正常;双侧肢体深浅感觉正常。双侧肱二头肌、肱三头肌反射(+++),双侧胸肌反射活跃;右侧膝腱反射未引出,左侧膝腱反射(++++) ;双侧腹直肌反射(+);双侧霍夫曼征(+),双侧巴宾斯基征(+).

辅助检查:入院前 1 个月神经电生理检查:右腓神经、右胫神经各段 CMAP 波幅下降,右胫神经 H 反射未测出,双下肢皮肤交感反应未测出;双侧胫前肌 MUAP 时限增宽,左胫前肌、左腓肠肌正锐波及纤颤电位明显阳性;左伸指总肌、右第一骨间肌、左腹直肌、右胸锁乳突肌未见神经源性损害;下肢重复神经电刺激未见明显低频波幅递减。头颅 MRI 提示多发腔隙性梗死灶及轻度脑白质脱髓鞘;颈椎 MRI 提示颈 3~颈 7 椎间盘突出,继发椎管狭窄,硬膜囊及颈髓受压,颈髓信号未见明显异常。舌肌超声提示舌肌形态萎缩,肌纤维纹理欠清晰,可见明显肌束震颤;饮水试验示舌骨-甲状软骨缩短距离约 0.26 cm,缩短程度约 77.4%。肺通气功能检测 FVC

实测值/预计值为 55%。血常规、生化基本正常,同型半胱氨酸 23.5 $\mu\text{mol/L}$,肌酸激酶 222 U/L;血清重症肌无力抗体 5 项均为阴性,血清及脑脊液神经节苷脂抗体谱均为阴性;脑脊液常规、生化正常,血清及脑脊液寡克隆区带均未测出。血清神经丝轻链蛋白(NfL)68.35 pg/ml(检测方法:数字式单分子免疫阵列分析)。全外显子基因测序未发现可解释临床表现的基因异常(含 SOD1 基因);肯尼迪病三核苷酸重复序列测定在正常范围。

2 结果

患者 1 有明确儿童期急性瘫痪型脊髓灰质炎史,病情稳定超过 15 年(达 47 年),新发肌无力持续超过 1 年(达 3 年);临床表现以下运动神经元体征为主,无明确上运动神经元表现,无感觉障碍;神经电生理提示急慢性神经源性损害,无传导阻滞,无神经肌肉接头受累证据,符合 PPS 诊断要点^[3,4]。临床给予静脉注射用人免疫球蛋白[0.4 g/(kg·d),连用 5 d]治疗后,新发左下肢无力有所恢复,近端肌力达 IV 级、远端达 V-级;出院后随访 2 年,症状未再明显波动。

患者 2 表现与患者 1 类似,既往明确脊髓灰质炎导致左下肢肌肉萎缩无力,病情稳定多年。本次入院以下运动神经元受损为主要表现,新发肌无力临床定位于单节段(右侧腰膨大)支配肌;神经电生理受累范围稍广,有可疑上肢受累(无临床症状体征)。临床考虑仍以 PPS 为主,接受静脉注射用人免疫球蛋白(20 g/d,共 5 d)治疗后,新发右下肢症状无明显改善。出院后 3 年门诊随访提示右下肢症状进一步加重,右上肢远端出现轻度无力,但仍无上运动神经元受累证据,未复查神经电生理。

患者 3 有明确脊髓灰质炎病史,遗留右下肢严重肌无力和肌萎缩;脊髓灰质炎后 56 年出现对侧肢体无力,数月后明显恢复,符合 PPS 诊断的基本框架^[3,4]——即明确脊髓灰质炎后遗症病史、病情稳定超过 15 年、出现新发左下肢无力,但当时排除其他疾病的工作明显不足。此次入院前 4 个月再次出现新发左下肢无力,伴轻度饮水呛咳,呈逐渐加重趋势。神经系统定位诊断显示,该患者上运动神经元受累证据明确,具有球、颈、胸、腰骶段全面受累征象,表现为深反射活跃或亢进及病理反射阳性。虽然患者存在颈髓受压及轻度脑白质脱髓鞘表现,但不足以解释如此广泛的上运动神经元受累体征。除既往遗留的右下肢肌萎缩肌无力提示腰段神经源性损害外,临床体征及神经电生理检查明确提示新发腰段下运动神经元受累(急慢性表现均有),舌肌超声明确提示球段下运动神经元受累。血清重

症肌无力抗体阴性及重复神经电刺激检查基本排除了常见的导致波动性无力的神经肌肉接头病变。NL 升高提示神经轴索正在受到破坏^[9]。遗传学检查排除了常见基因突变相关 ALS 及肯尼迪病。

3 讨论

上述 3 例患者在脊髓灰质炎后遗症稳定多年后出现新发肢体无力,临床易首先考虑 PPS。然而,PPS 的临床表现不支持明显而广泛的上运动神经元受累^[10,11],其下运动神经元损害也相对局限,尤其很少累及球段^[12]。ALS 的诊断则强调上、下运动神经元同时受累,以及病变在神经系统内播散导致临床表现进行性加重。就神经源性损害的分布而言,ALS 具有广泛性特征。与 ALS 相比,PPS 进展较慢,可有波动性,多表现为相对单纯的下运动神经元受累临床相。ALS 与 PPS 均为罕见病,临床上均可出现下运动神经元受累表现。脊髓灰质炎人群中发生 ALS 虽属罕见,但并非不可能^[12,13,1]。关于 PPS 是否会转化为 ALS,多数学者持否定态度,传统观点认为二者的发病机制及病理表现并不相同^[13~15]。PPS 较主流的发病机制假说包括“运动单位代偿耗竭”假说、病毒持续激活以及炎症/细胞因子异常等^[14,15];ALS 的发病机制研究则更为深入和复杂,主流观点认为多因素叠加共同导致运动神经元退行性死亡^[16],主要涉及遗传与分子异常、蛋白质稳态失衡、谷氨酸兴奋性毒性、轴突运输与神经丝异常、线粒体功能障碍与氧化应激等机

制^[16,17]。发病机制的差异导致二者神经病理表现不同:PPS 病理改变限于脊髓前角胶质增生和炎症浸润,皮质脊髓束不受累;ALS 则可见 Bunina 小体及 TDP-43 包涵体^[18]。在电生理特征方面,PPS 以巨大 MUAP 等慢性失神经表现为主;ALS 则很少仅表现为慢性失神经,而常同时存在正锐波、纤颤电位等急性失神经表现^[19,20]。

2026 年发表的中国 ALS 诊疗专家共识较 2022 版共识的关键变化之一是诊断标准的更迭:由 El Escorial/ Awaji 标准改为 Gold Coast 标准,取消“可能/拟诊”分级,显著提高了 ALS 早期诊断的可能性^[21]。ALS 诊断的必要流程之一是通过多种手段确认下运动神经元受累。神经电生理检查可早于临床体检发现亚临床的广泛神经源性损害。舌肌(颌下/口内途径)高频超声在球部下运动神经元评估中具有重要价值,可将球部下运动神经元损害的评估从依赖针极肌电图和临床观察,推进至无创、可定量、可随访的形态—功能—束颤三联评估。该方法虽不能直接替代肌电图确诊下运动神经元变性,但目前是最佳的无创补充与筛查工具,尤其适用于针极肌电图舌肌取材困难、患者不耐受或需动态随访的情况。本例患者即通过舌肌超声,在临床球段病变存疑时确认了舌部下运动神经元受累^[22,23]。ALS 诊断的另一必要流程是排除各种 ALS 模拟症(ALS-mimic),其中包括 PPS。ALS 与 PPS 等常见 ALS 模拟症的鉴别诊断要点见表 1。

表 1 常见肌萎缩侧索硬化症(ALS-mimic)鉴别诊断要点

鉴别点	PPS	ALS	多灶性运动神经病	颈椎病
既往史	必有 幼/青年期急性灰质炎史,稳定期≥15 年	无特殊既往史	无	颈肩痛、肢体麻木史
起病与进展	极缓慢,数年至数十年;新发无力/疲劳/疼痛	快速进展,中位生存 3~5 年	缓慢、多灶、复发-缓解	缓慢,与颈部活动相关
UMN 体征	通常无(偶见假性痉挛,非真病理征)	必有病理征、腱反射亢进、Hoffman/Babinski 阳性	无	可有(Hoffman 等),与影像定位一致
LMN 体征	局限于旧灰质炎受累区为主,可扩展至原“幸免”肌	广泛、多节段、上下肢+延髓	不对称、多灶分布	多限于上肢/手部
感觉障碍	无	无(典型)	无(运动选择性)	常有(根性分布)
神经电生理	巨大 MUP、募集减少;感觉传导正常;纤颤/正锐波局限于旧病灶区	≥3 节段广泛神经源、纤颤+束颤;感觉正常但范围播散	传导阻滞(CB)为特征;抗-GM1 可阳性	神经源性损害限于相应节段,可有周围神经合并表现
影像学	脊髓前角对称 T2 高信号;臀肌/股四头肌脂肪浸润	皮质脊髓束 T2/FLAIR 高信号;中央前回低信号	通常正常	颈椎 MRI 示椎管狭窄、脊髓受压
病理	前角胶质增生、炎症浸润;无 Bunina 小体/TDP-43	上下运动神经元丢失+TDP-43 包涵体+Bunina 小体	抗-GM1IgM 阳性;IVIg 治疗有效	-
关键鉴别点	灰质炎既往史+无 UMN+进展极慢	UMN+LMN 同时受累+快速进展	传导阻滞+IVIg 有效+无 UMN	感觉症状+影像结构压迫
治疗提示	康复、能量节约、支具;IVIg 证据有限	利鲁唑、依达拉奉、托夫生(SOD1);呼吸/营养支持	IVIg 效果较好	手术减压

此外,神经丝轻链蛋白(NfL)是神经元轴突细胞骨架的中间丝蛋白亚基,轴突受损时释放入脑脊液并经血脑屏障进入外周血,是目前最成熟的神经轴突损伤体液生物标志物。NfL 本身无疾病特异性,但可定量反映轴索破坏的严重程度、活动性及动态变化。其在 ALS 患者中升高比例较高^[21,24],而在 PPS 患者中的研究报道极少;从理论上分析,PPS 以慢性轴索损害为主,急性轴索破坏比例较低,故 NfL 不应明显升高。

综上,通过对 3 例患者临床资料的分析,我们认为 PPS 是具有特殊脊髓灰质炎病史背景、以下运动神经元受累为主的疾病,与脊髓灰质炎后偶然合并 ALS 在临床表现、病理生理机制及预后方面均存在差异,但尚不能完全排除二者之间存在某种关联的可能性。

【参考文献】

- [1] 中国疾病预防控制中心. 脊髓灰质炎[EB/OL]. (2026-06-18) [2026-08-31]. <https://www.chinacdc.cn/jkzt/crb/zl/jzhs/>.
- [2] 李娟,卢莉,吴疆,等. 顾方舟:为抗击脊髓灰质炎而无私奉献的一生[J]. 国际病毒学杂志, 2019, 26(4): 217-218.
- [3] Halstead LS, Rossi CD. New problems in old polio patients: results of a survey of 539 polio survivors[J]. Orthopedics, 1985, 8(7): 845-850.
- [4] Halstead LS. Post-polio syndrome[J]. Ann N Y Acad Sci, 1995, 753: 1-5.
- [5] Rodríguez de Rivera Garrido FJ. Late-onset sequel states of poliomyelitis (post-poliomyelitic syndrome)[J]. Rev Esp Salud Publica, 2026, 100: e202602011.
- [6] 崔博,崔丽英. 肌萎缩侧索硬化流行病学研究现状[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(6): 556-560.
- [7] Gao M, Liu N, Li X, et al. Epidemiology and factors predicting survival of amyotrophic lateral sclerosis in a large Chinese cohort[J]. Chin Med J (Engl), 2021, 134(18): 2231-2236.
- [8] 许璐,陈璐,樊东升,等. 基于 15 省城镇医疗保险数据测算我国成人进行性肌萎缩患病率[J]. 北京大学学报(医学版), 2020, 52(3): 521-526.
- [9] 高元浩,张卓,王雨诺. 神经丝蛋白轻链在神经系统疾病中的研究现状[J]. 临床医学进展, 2024, 14(5): 2042-2045.
- [10] Matyja E, Laure-Kamionowska M. Post-polio syndrome and amyotrophic lateral sclerosis: similarities, differences and diagnostic dilemmas[C]//Abstracts of the International Conference on Post-Polio Syndrome. Lublin: Polish Polio Association, 2010.
- [11] Gonzalez H, Olsson T, Borg K. Management of postpolio syndrome[J]. Lancet Neurol, 2010, 9(6): 634-642.
- [12] 张爱民,王玉明,官慧明,等. 脊髓灰质炎后综合征的概念及病理生理机制[J]. 中国康复理论与实践, 2017, 23(5): 497-500.
- [13] Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, et al. EFNS guideline on diagnosis and management of post-polio syndrome. Report of an EFNS task force[J]. Eur J Neurol, 2006, 13(8): 795-801.
- [14] Trojan DA, Cashman NR. Post-poliomyelitis syndrome[J]. Muscle Nerve, 2005, 31(1): 6-19.
- [15] Baj A, Colombo M, Headley JL, et al. Post-poliomyelitis syndrome as a possible viral disease[J]. Int J Infect Dis, 2015, 35: 107-116.
- [16] Bradford D, Rodgers KE. Advancements and challenges in amyotrophic lateral sclerosis[J]. Front Neurosci, 2024, 18: 1401706.
- [17] Antonakoudis A, Kyriakoudi SA, Chatzi D, et al. Genetic basis of motor neuron diseases: insights, clinical management, and future directions[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(10): 4904.
- [18] Kosaka T, Kuroha Y, Tada M, et al. A fatal neuromuscular disease in an adult patient after poliomyelitis in early Childhood: consideration of the pathology of post-polio syndrome[J]. Neuropathology, 2013, 33(1): 93-101.
- [19] Li Hi Shing S, Chipika RH, Finegan E, et al. Post-polio syndrome: more than just a lower motor neuron disease[J]. Front Neurol, 2019, 10: 773.
- [20] 孙雪纯,赵哲. 脊髓灰质炎后综合征临床及电生理研究[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2015, 42(6): 501-504.
- [21] 中华医学会神经病学分会肌萎缩侧索硬化协作组. 肌萎缩侧索硬化诊断和治疗中国专家共识 2026[J]. 中华神经科杂志, 2026, 59(6): 567-577.
- [22] 吴捷颖,徐迎胜,樊东升. 肌肉超声在肌萎缩侧索硬化中的应用[J]. 中华神经科杂志, 2022, 55(9): 1040-1044.
- [23] Bokuda K, Nara T, Shibuya K, et al. Different patterns of fasciculation in spinal and bulbar muscular atrophy and amyotrophic lateral sclerosis: a muscle ultrasonographic study[J]. BMJ Neurol Open, 2025, 7(1): e001065.
- [24] 中国医师协会急诊医师分会. 急性脑损伤生物标志物临床应用专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2025, 34(10): 1345-1356.

(收稿日期:2026-08-03;修回日期:2026-08-31)

(本文编辑:林 赞)