

脊髓固有肌阵挛患者临床及神经电生理特征分析(附 5 例报告)

汶欣玓 温文颢 杨蕾

(空军军医大学西京医院神经内科,陕西 西安 710032)

[摘要] **目的** 总结脊髓固有肌阵挛(propriospinal myoclonus, PSM)患者的临床及神经电生理特征,提高对该病的认识。**方法** 回顾性分析 2019 年 7 月—2021 年 9 月就诊于我院脑电图监护中心的 5 例 PSM 患者的相关病例资料,总结其临床及神经电生理特点,并随访药物治疗的效果。**结果** 5 例患者均符合 PSM 诊断标准,其中男 3 例,女 2 例,均以躯体不自主肌阵挛为主要症状。PSM 起病年龄 28~50 岁。3 例为特发性 PSM,2 例为继发性 PSM。5 例患者均接受视频脑电图(V-EEG)和肌电图检查,发作期未见异常放电,仅见肌电伪差,肌电起源部位以腹部、躯干为主,肌电传导速度为 1.4~13.7 m/s,肌电爆发时限为 100~1 000 ms。氯硝西洋等药物可以有效减少 PSM 患者的肌阵挛发作。**结论** 了解 PSM 的临床及神经电生理特征是诊断该疾病的关键所在。V-EEG 是鉴别诊断 PSM 的重要依据,表现为发作期无异常放电,仅可见肌电图上肌电爆发。氯硝西洋对 PSM 症状改善有较好的疗效。

[关键词] 脊髓;肌阵挛;脑电描记术;肌电描记术;氯硝西洋

[中图分类号] R746.5 **[文献标志码]** A

Clinical and nerve electrophysiological features of patients with propriospinal myoclonus: A report of 5 cases WEN Xinyu, WEN Wenhao, YANG Lei (Department of Neurology, Xijing Hospital of Air Force Military Medical University, Xi'an 710032, China)

[ABSTRACT] **Objective** To investigate the clinical and nerve electrophysiological features of patients with propriospinal myoclonus (PSM), and to improve the understanding of this disease. **Methods** A retrospective analysis was performed for the medical records of five patients with PSM who were treated at Electroencephalogram Monitoring Center of our hospital from July 2019 to September 2021. Their clinical and nerve electrophysiological features were summarized, and they were followed up to observe the efficacy of drug treatment. **Results** All five patients met the diagnostic criteria for PSM, among whom there were three male patients and two female patients, with involuntary myoclonus of the body as the main symptom. The age of onset of PSM ranged from 28 to 50 years. There were three patients with idiopathic PSM and two with secondary PSM. All five patients underwent video electroencephalography (V-EEG) and electromyography examinations, and no abnormal discharges were observed during the ictal period, while only electromyographic artifacts were observed. Myoelectricity mainly originated from the abdomen and the trunk, with a conduction velocity of 1.4–13.7 m/s and a burst duration of 100–1 000 ms. Medications such as clonazepam could effectively reduce myoclonic seizures in PSM patients. **Conclusion** Understanding the clinical and nerve electrophysiological features of PSM is the key to its diagnosis. V-EEG is an important basis for the differential diagnosis of PSM, characterized by the absence of abnormal discharges during the ictal period and the presence of myoclonic electromyographic bursts on electromyography. Clonazepam has a good therapeutic effect on the symptoms of PSM.

[KEY WORDS] Spinal cord; Myoclonus; Electroencephalography; Electromyography; Clonazepam

脊髓固有肌阵挛(propriospinal myoclonus, PSM)是一种罕见的由于脊髓固有束损害引起的无痛性运动障碍疾病,典型的临床表现为轴性肌无痛性抽搐,多发生于躯干、腹部、臀部、膝关节,也可以累及颈部、上肢或下肢,但面部肌肉不涉及^[1],常发生在清醒和睡眠转换过程中。目前国内关于此病的报道较少,患者易被误诊为癫痫、躯体化障碍或不宁腿综合征(RLS)等而耽误治疗^[2],特殊的脑电和肌

电监测是确诊轴性肌阵挛的关键依据^[3]。目前对于 PSM 相关特点的总结较少。现结合 2019 年 7 月—2021 年 9 月我院收治 5 例 PSM 患者的病例资料,总结其临床及神经电生理特点,分析其诊治经验,以提高临床医生对 PSM 的诊疗水平。

1 对象和方法

1.1 研究对象

回顾性分析 2019 年 7 月—2021 年 9 月于我院脑电图监护中心就诊的根据典型临床表现及视频脑电图(V-EEG)检查确诊的 5 例 PSM 患者的相关病

[收稿日期] 2024-06-05; **[修订日期]** 2024-08-22

[基金项目] 国家重点研发计划(2022YFC2503806);国家自然科学基金项目(82372033);陕西省重点研发计划(2023-YBSF-199)

[通讯作者] 杨蕾, Email:348703457@qq.com

例资料。

1.2 研究方法

回顾患者首次就诊时的住院病历,收集其基线资料及常见临床特征:发作起病年龄、发作时的临床表现及发作频率、既往病史,脑电图、肌电图(EMG)的特征,颅脑磁共振成像(MRI)特征。随访资料收集:电话随访或门诊复诊时收集资料,末次随访时间为 2022 年 6 月。数据采集:使用 V-EEG 及 EMG 技术,使用国际 10-20 系统定位的 19 个 EEG 电极,通过平均导联记录 24 h 的脑电活动。根据发作特性,在关键肌肉群如颈部、肩部、前胸部、背部、腹部和大腿布置 EMG 电极,采用美国 Nicolet、Bio-logic 和日本 Nihon Kohden 公司生产的设备进行同步视频监测和数据采集。

PSM 纳入标准参照 PSM 建议性诊断标准^[4]。特发性 PSM 诊断标准包括:主要症状为轴性肌阵挛,无既往功能性疾病的病史或神经系统异常发现;脊椎影像学检查结果正常,无脊髓病变迹象;EMG 显示特征性肌电生理模式;在发作期间无准备电位(BP)。继发性 PSM 的诊断则在特发性基础上,加上脊椎影像学检查显示异常,且 EMG 检查符合肌电图诊断标准,包括肌电募集与爆发现象,也无 BP。

2 结 果

5 例患者中男 3 例,女 2 例。首次 PSM 发作年龄为 28~54 岁。5 例患者的一般临床特征见表 1,神经电生理检查结果见表 2。

所有参与研究的患者均经历了在清醒与睡眠转换期出现的自主肌阵挛,这一症状显著地影响了

他们的睡眠模式。患者的起病年龄跨度较大,从 28~54 岁不等,病程也从 6 个月到 5 年不等。肌阵挛主要影响颈部、躯干和四肢,但面部肌肉并未受累。在既往史方面,4 例患者没有显著的相关病史,患者 5 报告了颈髓外伤史。神经体格检查显示,大多数患者的神经系统检查结果在正常范围内,但少数患者存在双下肢的感觉运动异常。

V-EEG 监测显示,在发作初期,患者脑电图背景以弥漫性 α 节律为主,随后出现 α 节律解体,并伴有 θ 活动和顶尖波的间歇性出现,这与非快速眼动睡眠第一期(NREM N1)的脑电图特征相符。患者在发作期间,V-EEG 监测中未见异常放电,仅观察到肌电伪差,表明为肌电活动异常而非癫痫样放电。EMG 检查结果显示,肌电活动主要起源于腹部和躯干,肌电传导速度为 1.4~13.7 m/s,肌电爆发时限为 100~1 000 ms,均在生理范围内。

药物治疗方面,氯硝西洋等药物显示出显著的疗效,能够减少 PSM 患者的肌阵挛发作。随访结果表明,所有患者的病情均有所改善,患者在药物治疗后症状显著改善,其中患者 5 甚至在外科干预后症状完全消失。

在诊断和鉴别诊断方面,通过 V-EEG 和 EMG 检查,排除了功能性肌阵挛障碍(FMD)和其他睡眠障碍,确诊为 PSM。1 例患者曾被误诊为 RLS,但由于 PSM 的肌电爆发特征和发作模式与 RLS 存在明显差异,可以据此区分这两种疾病。

3 讨 论

1991 年 BROWN 等^[1]首次报道了 1 例确诊为

表 1 5 例 PSM 患者的临床特征

临床特征	患者 1	患者 2	患者 3	患者 4	患者 5
性别	女	男	男	女	男
PSM 首发年龄(岁)	42	40	50	47	28
病程	2 年	6 月	5 年	10 月	3 年
PSM 症状	清醒、睡眠时发作性抽动	睡眠时发作性抽动	清醒、睡眠时发作性抽动	清醒、睡眠时发作性抽动	睡眠时发作性抽动
刺激敏感性	是	是	是	是	是
累及部位	颈部、躯干、四肢	颈部、躯干、腹部	腹部、双上肢	腹部、双下肢	双下肢
既往史	无	无	无	无	颈髓外伤史
神经体格查体	正常	正常	正常	正常	双下肢感觉运动异常
颅脑脊柱影像学检查结果	正常	正常	双侧大脑皮质下散在少许脱髓鞘改变	腰椎椎间盘突出	颈椎损伤,颈椎术后
服用药物及治疗	氯硝西洋 0.5 mg,每日 1 次;左乙拉西坦 500 mg,每日 2 次	氯硝西洋 2 mg,每日 1 次	氯硝西洋 1 mg,每日 1 次;丙戊酸钠 0.25 g,每日 2 次	氯硝西洋 1 mg,每日 1 次,经椎间孔硬膜外注射	氯硝西洋 1 mg,每日 1 次
随访时间(年)	2	3	1	1	2
随访结果	改善	显著改善	显著改善	显著改善	改善
诊断结果	特发性 PSM	特发性 PSM	特发性 PSM	继发性 PSM	继发性 PSM

表 2 5 例 PSM 患者神经电生理检查结果

患者	脑电图	肌电图		
		肌电起源部位	肌电传导速度($v/m \cdot s^{-1}$)	肌电爆发部位
患者 1	肌电伪差	腹部	1.4~3.7	腹直肌、三角肌、股四头肌
患者 2	觉醒后脑电改变及肌电伪差	腹部	8.9~13.7	腹直肌、股四头肌
患者 3	肌电伪差	腹部	10.3~12.0	腹直肌、三角肌
患者 4	肌电伪差	背部、腹部	3.0~11.0	腹直肌、竖脊肌、股四头肌
患者 5	觉醒后脑电改变及节律性运动伪差	胸部	6.0~10.0	肋间肌、三角肌、股四头肌

PSM 的男性患者。迄今为止,PSM 相关的病例报道仍然少见,其病因学以及流行病学资料依然不明确。2014 年 VAN DER SALM 等^[4]对自 1991 年以来所有文献报道的 179 例诊断为 PSM 患者的病例进行了重新评估,其中 104 例(58%)被评估为 FMD,75 例(42%)被评估为器质性 PSM。在后者中,29 例(16%)被评估为特发性 PSM,46 例(26%)被评估为继发性 PSM。本研究 5 例患者既往均无精神疾病病史,入院前均行汉密尔顿焦虑抑郁量表排除躯体化障碍,无躯体化症状,发作时无面部肌肉受累或发声。V-EEG 监测显示,5 例患者每次发作前基线平稳,中央区、额区导联未见发作前 1~1.5 s 缓慢上升的负性电位。因此脑电图检查提示 5 例患者均未发现 BP。综合考虑,5 例患者均排除 FMD。2014 年国际睡眠障碍分类制定了入睡期 PSM 的临床诊断标准:①以腹部、躯干、近端肢体突发肌阵挛样抽动为主要症状;②抽动于患者清醒放松状态或昏昏欲睡状态下发生;③抽动于患者思维活动时或完全入睡后消失;④抽动导致患者入睡困难;⑤无法用其他睡眠障碍、神经精神疾病、药物使用等来解释。诊断时应除外脊髓自身的器质性病变。本研究中 5 例患者均符合上述诊断标准。ZUCCONI 等^[5]分析 1991—2015 年所有涉及 PSM 报道的相关文献后,总结出 PSM 临床特征如下:好发于中年;多为特发性;主要累及胸髓,表现为累及躯干、腹部、肢体近端肌肉的肌阵挛,不累及面部;仰卧位多发,改变体位后发作减轻或停止;入睡时发作,出现于清醒和睡眠转换期。本研究报道的 3 例特发性 PSM 与 2 例继发性 PSM,5 例患者发病年龄为 28~50 岁,病史为 6 月~5 年,均以入睡时轴性肌阵挛为主要症状,临床症状与上述报道相同。

本研究 5 例患者均在清醒和睡眠转换期出现抽搐,严重影响患者正常入睡。V-EEG 监测中,患者 3 发作初期背景以弥漫性 α 节律为主,随后出现 α 解体,其中间歇混杂 θ 活动及顶尖波,这是典型的 NREM N1 的脑电图表现,与相关研究报道的结果相似^[6-9],而患者一旦入睡,V-EEG 监测发现纺锤

波,这种异常抽搐停止。本研究中患者 1、3、4 在觉醒或者清醒时会再次出现相似的症状,这同样与相关研究报道的结果相似^[10-14]。相关研究认为 PSM 患者在仰卧位及入睡时加重的抽搐,可能是由于脊髓本体通路障碍导致的脊髓向上下运动神经元传递刺激异常所致肌阵挛,这种刺激敏感性对不同体位的反应不同(仰卧位比站立位有着更强烈的超兴奋性),同时,随着意识放松和入睡,抑制性神经递质释放减少,脊髓抑制性神经元兴奋性降低,这可能是 PSM 发作的另一种机制^[6,15]。本研究中患者 1 入睡及白天均会出现不自主抽搐的症状,尤以白天放松时为著,每次发作时需不断思考来缓解,而 FMD 患者或心因性 PSM 患者表现为注意力分散,思维放空后症状多缓解,且通常伴有情绪障碍,这可能是临床特征的鉴别点。患者 5 自述发作前有感觉先兆,发作前双下肢有酸胀感,发作结束后不适感减轻,与 VAN DER SALM 等^[4]提出的部分 PSM 患者存在的感觉先兆相符。患者 5 曾被误诊为 RLS。RLS 患者往往会产生强烈的、不可抗拒的活动下肢的意愿,且大多发生在夜间睡眠时,活动后症状缓解。但是 RLS 患者周期性肢体活动神经电生理有以下特点:周期性腿动持续 0.5~10 s,间隔 10~90 s 出现 1 次,至少连续发生 4 次^[16]。而 PSM 常成簇或周期性发作,EMG 检查可见肌电爆发且爆发时常常常小于 1 000 ms^[1,17-18]。在多导睡眠监测(PSG)下 RLS 患者周期性腿动主要出现在 NREM N1 和 N2 期,有特征性昼夜变化规律^[19],而 PSM 患者发作主要出现在入睡期以及 NREM N1 期^[6]。PSM 作为一种睡眠障碍疾病,本研究 5 例患者均通过 V-EEG 检查对病情进行了详细评估,而非依赖于 PSM 的诊断,这提示临床医生对于 PSM 临床特征及诊断标准的认识仍有待进一步提高。

PSM 的病因学研究尚不清楚,绝大多数 PSM 患者考虑为特发性或原发性^[6]。也有部分学者提出假说认为,PSM 可能是由目前 MRI 无法检测出的器质性病变引起的^[20]。目前报道的几乎所有明确诊断的继发性 PSM 病例均涉及脊髓病变,例如脊

髓感染、脊髓或硬膜外麻醉、脊髓肿瘤、脊髓空洞症等^[6]。本研究中患者 4 腰椎间盘突出诊断明确,患者 5 有颈椎外伤史,且 2 例患者均存在脊髓受损相关症状。患者 1、2、3 未发现明确病因,故考虑为特发性 PSM。

EMG 对于 PSM 的诊断有着重要意义^[1,21]。虽然目前 PSM 诊断标准尚不具有电生理学的相关指标。BROWN 等^[17]于 1994 年提出 PSM 脊髓“固定模式”的电生理特征:①肌电通常起源于胸髓、腰髓支配的肌肉,经脊髓本体通路向上下节段传递;②由持续时间 100~1 000 ms 的单次或成簇肌阵挛组成;③因脊髓本体通路传导较慢,有延迟,故 PSM 患者具有较慢的脊髓传导速度(5~15 m/s);④肌肉激活的模式恒定,收缩肌和拮抗肌同步激活,并且不涉及面部肌肉。可疑的 PSM 患者应行 PSG 及 EMG 检查,肌电表面电极应放置于咬肌、胸锁乳突肌、三角肌、肱二头肌、肱三头肌、脊柱旁肌、肋间肌、腹直肌、腰椎旁肌、股四头肌等以明确脊髓肌电传导的典型模式。本研究中 5 例患者均行 V-EEG 及 EMG 检查。EMG 检查提示肌电起源部位以腹部、躯干为主,肌电传导速度为 1.4~13.7 m/s,肌电爆发时限为 100~1 000 ms,与既往报道结果相一致。FMD 也以异常抽搐为主要临床特征,通过临床特征鉴别 FMD 及 PSM 并不可靠。此外,健康人也可以模仿出 PSM 患者典型 EMG 特征,为了鉴别特发性 PSM 与功能性(心因性)PSM,V-EEG 检查是有必要的^[22]。通过结合同步 V-EEG 检查是否存在肌阵挛与皮质活动的锁时关系,可以进一步地明确 BP 存在与否。BP 是由中央区上的负性电位组成,波幅大于 5 mV,可被认为是皮质起源的一种特殊标志物^[3,23]。BP 的缺失可以避免功能性运动障碍的误诊错诊。

目前为止还没有 PSM 治疗的官方指南。PSM 疾病管理的首要仍是对因治疗,避免潜在的诱发因素。氯硝西泮是目前推荐使用的一线治疗药物^[24-25]。此外,丙戊酸钠、左乙拉西坦也被认为是可以选用的药物^[20]。本研究确诊的 PSM 患者为控制入睡发作和避免氯硝西泮的不良反应,均从氯硝西泮 0.5 mg 开始服用,每晚睡前口服,如控制效果不佳,则考虑氯硝西泮加量或加用其他药物。本研究患者 1、2、3、5 经药物治疗后症状均有改善。患者 4 在接受经椎间孔硬膜外注射治疗后,PSM 和腰椎间盘突出症状均得到显著改善,这可能为外科干预提供了新的思路。总之,未来 PSM 的治疗仍需要大样本随机

对照试验来评估治疗的有效性。

总之,目前国内关于 PSM 的报道较少,这可能与国内医生对 PSM 各种亚型及鉴别诊断认识不足,医院缺乏神经电生理检查条件有关。本研究结合 5 例 PSM 患者的病例资料,总结其临床及神经电生理特点,分析其诊治经验,以期提高神经内科医生对 PSM 的诊疗水平。

伦理批准和知情同意:本研究涉及的所有试验均已通过空军军医大学科学伦理委员会的审核批准(文件号 KY20232037-C-1)。所有试验过程均遵照《观察性研究报告指南(STROBE)》的条例进行。受试对象或其亲属已经签署知情同意书。

作者声明:汶欣玓、杨蕾参与了研究设计;汶欣玓、温文颖参与了论文的写作和修改。所有作者均阅读并同意发表该论文,且均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

- [1] BROWN P, THOMPSON P D, ROTHWELL J C, et al. Axial myoclonus of propriospinal origin[J]. *Brain*, 1991,114 (Pt 1A):197-214.
- [2] 张军艳,王碧,王晓丽,等. 脊髓固有肌阵挛的临床电生理研究[J]. *中华神经科杂志*, 2020,53(6):410-415.
- [3] VAN DER SALM S M, KOELMAN J H, HENNEKE S, et al. Axial jerks: A clinical spectrum ranging from propriospinal to psychogenic myoclonus[J]. *J Neurol*, 2010,257(8):1349-1355.
- [4] VAN DER SALM S M, ERRO R, CORDIVARI C, et al. Propriospinal myoclonus: Clinical reappraisal and review of literature[J]. *Neurology*, 2014,83(20):1862-1870.
- [5] ZUCCONI, M, CASONI, F, et al. Propriospinal Myoclonus[J]. *Sleep Med Clin*, 2021,16,363-337.
- [6] ANTELM I E, PROVINI F. Propriospinal myoclonus: The spectrum of clinical and neurophysiological phenotypes[J]. *Sleep Med Rev*, 2015,22:54-63.
- [7] BAKER D L 3rd, HARKEY T J, KHALEEL M H, et al. Surgical treatment of propriospinal myoclonus: A case report[J]. *Cureus*, 2022,14(4):e24445.
- [8] VETRUGNO R, PROVINI F, PLAZZI G, et al. Propriospinal myoclonus: A motor phenomenon found in restless legs syndrome different from periodic limb movements during sleep[J]. *Mov Disord*, 2005,20(10):1323-1329.
- [9] MONTAGNA P, PROVINI F, VETRUGNO R. Propriospinal myoclonus at sleep onset[J]. *Clin Neurophysiol*, 2006,36 (5-6):351-355.
- [10] KHOO S M, TAN J H, SHI D X, et al. Propriospinal myoclonus at sleep onset causing severe insomnia: A polysomnographic and electromyographic analysis[J]. *Sleep Med*, 2009, 10(6):686-688.
- [11] VETRUGNO R, PROVINI F, MELETTI S, et al. Propriospinal myoclonus at the sleep-wake transition: A new type of parasomnia[J]. *Sleep*, 2001,24(7):835-843. (下转第 499 页)

- [4] 田小娟,丁昌红. KCNMA1 基因相关神经系统疾病表型谱及治疗研究进展[J]. 中国实用儿科杂志, 2023,38(7):541-544.
- [5] 潘兰桂,熊娟,王国丽,等. KCNMA1 基因变异相关神经系统疾病的临床与遗传学分析[J]. 中国医师杂志, 2023,25(12):1764-1768.
- [6] LIANG L N, LI X, MOUTTON S, et al. De novo loss-of-function KCNMA1 variants are associated with a new multiple malformation syndrome and a broad spectrum of developmental and neurological phenotypes[J]. *Hum Mol Genet*, 2019,28(17):2937-2951.
- [7] 田茂强,张仲斌,高凯,等. KCNMA1 基因新生突变致阵发性非运动源性运动障碍伴发育落后 3 例[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2017,32(12):916-919.
- [8] AL-ATTASA A, ALDAYELA Y, ESKANDRANIA M, et al. KCNMA1-related refractory status epilepticus responding to vagal nerve stimulation: Case report and literature review [J]. *Neurosciences (Riyadh)*, 2022,27(4):275-278.
- [9] LI X, POSCHMANN S, CHEN Q Y, et al. De novo BK channel variant causes epilepsy by affecting voltage gating but not Ca²⁺ sensitivity[J]. *Eur J Hum Genet*, 2018,26(2):220-229.
- [10] MILLER J P, MOLDENHAUER H J, KEROS S, et al. An emerging spectrum of variants and clinical features in KCNMA1-linked channelopathy[J]. *Channels (Austin)*, 2021,15(1):447-464.
- [11] LIANG L N, LIU H H, BARTHOLDI D, et al. Identification and functional analysis of two new de novo KCNMA1 variants associated with Liang-Wang syndrome [J]. *Acta Physiol*, 2022,235(1):e13800.
- [12] ZHANG G, GIBSON R A, MCDONALD M, et al. A gain-of-function mutation in KUNMAL causes dystonia spells controlled with stimulant therapy[J]. *Mov Disord*, 2020,35(10):1868-1873.
- [13] SHINH J, KO A, KIMSH, et al. Unusual voltage-gated sodium and potassium channelopathies related to epilepsy[J]. *J Clin Neurol*, 2024,20(4):402-411.
- [14] WANG J P, YU S J, ZHANG Q P, et al. KCNMA1 mutation in children with paroxysmal dyskinesia and epilepsy: Case report and literature review[J]. *Transl Sci Rare Dis*, 2017,2(3-4):165-173.
- [15] YU M, LIUSL, SUNPB, et al. Peptide toxins and small-molecule blockers of BK channels[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2016,37(1):56-66.
- [16] YANG C, YANG Z H, TONG K Y, et al. Homology modeling and molecular docking simulation of martenoxin as a specific inhibitor of the BK channel[J]. *Ann Transl Med*, 2022,10(2):71.
- [17] N'GOUEMO P. Targeting BK (big potassium) channels in epilepsy[J]. *Expert Opin Ther Targets*, 2011,15(11):1283-1295.

(本文编辑 耿波)

(上接第 494 页)

- [12] VETRUGNO R, LIGUORI R, D'ALESSANDRO R, et al. Axial myoclonus in paraproteinemic polyneuropathy[J]. *Muscle Nerve*, 2008,38(4):1330-1335.
- [13] VETRUGNO R, D'ANGELO R, ALESSANDRIA M, et al. Axial myoclonus in devic neuromyelitis optica[J]. *Mov Disord*, 2009,24(11):1708-1709.
- [14] OGURI T, HISATOMI K, KAWASHIMA S, et al. Postsurgical propriospinal myoclonus emerging at wake to sleep transition[J]. *Sleep Med*, 2014,15(1):152-154.
- [15] SCHULZE-BONHAGE A, KNOTT H, FERBERT A. Pure stimulus-sensitive truncal myoclonus of propriospinal origin [J]. *Mov Disord*, 1996,11(1):87-90.
- [16] ZUCCONI M, FERRI R, ALLEN R, et al. The official World Association of Sleep Medicine (WASM) standards for recording and scoring periodic leg movements in sleep (PLMS) and wakefulness (PLMW) developed in collaboration with a task force from the International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG)[J]. *Sleep Med*, 2006,7(2):175-183.
- [17] BROWN P, ROTHWELL J C, THOMPSON P D, et al. Propriospinal myoclonus: Evidence for spinal "pattern" generators in humans[J]. *Mov Disord*, 1994,9(5):571-576.
- [18] RAMOS R W, VINAS L L, MARTIN E R, et al. Propriospinal myoclonus: Diagnostic value of polymyography and video polysomnography[J]. *J Clin Sleep Med*, 2023,19(5):995-998.
- [19] FERRI R. The time structure of leg movement activity during sleep: The theory behind the practice[J]. *Sleep Med*, 2012,13(4):433-441.
- [20] ROZE E, BOUNOLLEAU P, DUCREUX D, et al. Propriospinal myoclonus revisited: Clinical, neurophysiologic, and neuroradiologic findings[J]. *Neurology*, 2009,72(15):1301-1309.
- [21] CHOKROVERTY S, WALTERS A, ZIMMERMAN T, et al. Propriospinal myoclonus: A neurophysiologic analysis[J]. *Neurology*, 1992,42(8):1591-1595.
- [22] KANG S Y, SOHN Y H. Electromyography patterns of propriospinal myoclonus can be mimicked voluntarily[J]. *Mov Disord*, 2006,21(8):1241-1244.
- [23] TERADA K, IKEDA A, VAN NESS P C, et al. Presence of Bereitschaftspotential preceding psychogenic myoclonus: Clinical application of jerk-locked back averaging[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995,58(6):745-747.
- [24] CAVINESS J N. Treatment of myoclonus[J]. *Neurotherapeutics*, 2014,11(1):188-200.
- [25] MIR A, ALGHAMDI A, ALOTAIBI W, et al. A systematic review of the efficacy of perampamil as treatment for myoclonic seizures and symptomatic myoclonus[J]. *Epileptic Disord*, 2022,24(4):633-646.

(本文编辑 耿波)