

实用神经 电生理诊断学

● 朱 明 李支援 主编
孙卫亚 王玉华

SHI YONG
SHEN JING
DIAN SHENG LI
ZHEN DUAN XUE

山东大学出版社

实用神经电生理诊断学

主 编	朱 明	李支援	孙卫亚	王玉华
副主编	徐龙宪	苏成林	吴保凡	任国华
	张 峰	吕凤亚	李 丽	王 松
	许 冰	朱 昕	李善玉	闫春菊
	孙伟景	李秀贵		
编 委	宗碧云	张洪涛	李俊英	李玉文
	李庆芝	高 英	陈爱菊	马晓梅
	宋秀珍	李兆洪	王凤景	许 冰
	朱 昕	李善玉	闫春菊	孙伟景
	李秀贵			

前 言

近代医学发展十分迅速,基础医学尤其是电生理学的突破性进展已在临床医学领域产生了深刻的影响。临床医生必须不断学习,吸收现代科技进步的营养,才能跟上医学发展的步伐,不断提高诊疗技术,更好地为患者解除病痛。在高节奏、高效率的现代社会,广大医务工作者在日常繁忙的医疗工作中,迫切需要一本内容全、资料新,并便于查阅的神经电生理方面的参考书,正是基于这样的实际需要,作者根据长期的临床经验,本着内容丰富、资料新颖、文字简练、深入浅出、简明实用的原则编写了本书。

本书从神经解剖、生理等方面入手,结合临床,比较系统地介绍了神经电生理检查的原理、方法及临床诊断,并分别从脑电图、肌电图、诱发电位三方面对其基础与临床知识进行了详述,对多而杂的神经电生理诊断方法作了进一步的归纳和系统化,重点突出,使用方便,可供广大临床医师和进修实习医师学习参考。

全书由主编拟定写作提纲,编写分工如下:

第一章由李丽、朱昕、李庆芝编写;第二章由王玉华、李善玉、宗碧云编写;第三章由朱明、孙卫亚、马晓梅编写;第四章由王松、闵春菊、李兆洪编写;第五章由张峰、王玉华、张洪涛编写;第六章由许冰、李丽、陈爱菊编写;第七章由徐龙宪、李支援、王风景编写;第八章由吴保凡、吕凤亚、李玉文编写;第九章由李支援、朱明、徐龙宪编写;第十章由李支援、孙卫亚、王玉华编写;第十一章由任国华、高爱英、宋秀珍编写;第十二章由孙卫亚、李秀贵、李俊英编写;第十三章由孙伟景、苏成林、马晓梅编写;第十四章由苏成林、任国华、李支援编写。初稿完成后,由主编审阅定稿。

由于编写时间仓促,涉及内容广泛,加之我们水平所限,错误和疏漏之处难免,殷切盼望同道们不吝指教,以便今后修改补充。

编者

2000年7月

目 录

第一篇 脑电图与脑电地形图	(1)
第一章 脑电图的基本知识	(1)
第一节 脑电图形成的原理	(1)
第二节 脑电图的基本成分及正常脑电图	(7)
第三节 脑电图的阅读分析与诊断方法	(16)
第二章 脑电图描记方法与诱发试验	(21)
第一节 脑电图机的使用	(21)
第二节 脑电图的描记技术	(37)
第三节 脑电图诱发试验	(39)
第四节 伪差	(44)
第三章 异常脑电图	(46)
第一节 异常脑电图的基本特征	(46)
第二节 小儿异常脑电图的特点	(59)
第三节 异常脑电图的病理生理机制及与临床的关系	(61)
第四章 脑电图的临床应用	(65)
第一节 癫痫的脑电图	(65)
第二节 中枢神经系统感染的脑电图	(68)
第三节 颅内占位性病变的脑电图	(80)
第四节 变性与脱髓鞘性疾病的脑电图	(85)

第五节	脑血管疾病的脑电图	(90)
第六节	脑外伤与其他情况的脑电图	(95)
第五章	脑电地形图及其临床应用	(97)
第一节	脑电地形图的基础知识	(97)
第二节	脑电地形图的检查方法及注意事项	(99)
第三节	脑电地形图仪的功能构成	(100)
第四节	正常与异常脑电地形图	(104)
第五节	脑电地形图的临床应用	(106)
第二篇	神经与肌电图	(116)
第六章	神经肌肉的解剖生理学基础	(116)
第一节	周围神经解剖与生理	(116)
第二节	神经肌肉接头的解剖与生理	(121)
第三节	肌肉的解剖与生理	(123)
第四节	神经肌肉的电生理特性	(126)
第七章	神经传导	(129)
第一节	神经传导的测定原理	(129)
第二节	神经传导速度测定方法及影响因素	(133)
第三节	神经传导速度异常及临床意义与正常值	(141)
第八章	肌电图	(153)
第一节	肌电图的记录方法和正常肌电图	(153)
第二节	异常肌电图及临床应用	(164)
第三节	单纤维肌电图	(173)
第四节	重复神经刺激技术	(183)
第九章	其他神经反射	(190)
第一节	<i>F</i> 波	(190)
第二节	<i>H</i> 反射	(196)
第三节	瞬目反射	(198)

第三篇 诱发电位	(205)
第十章 体感诱发电位	(205)
第一节 概述	(205)
第二节 体感诱发电位的检测方法	(209)
第三节 体感诱发电位的神经发生源	(217)
第四节 体感诱发电位检测指标及临床评价	(222)
第五节 体感诱发电位的临床应用	(228)
第十一章 听觉诱发电位	(236)
第一节 听觉基础	(237)
第二节 听觉诱发电位的测试方法	(241)
第三节 听觉诱发电位神经发生源	(247)
第四节 听觉诱发电位的临床应用	(249)
第十二章 视觉诱发电位	(254)
第一节 视觉诱发电位基础	(254)
第二节 视觉诱发电位的测试方法	(257)
第三节 视觉诱发电位的神经发生源	(264)
第四节 视觉诱发电位的临床应用	(265)
第十三章 运动诱发电位	(279)
第一节 概述	(279)
第二节 运动诱发电位的测试方法及正常值	(282)
第三节 运动诱发电位的临床应用	(286)
第十四章 事件相关电位	(291)
第一节 事件相关电位的起源及影响因素	(292)
第二节 事件相关电位的测试方法与正常值	(295)
第三节 事件相关电位的临床应用	(297)

第一篇 脑电图与脑电地形图

第一章 脑电图的基本知识

第一节 脑电图形成的原理

脑电图是头皮上两点间脑细胞群电位差的一种记录，其产生的机理虽尚未完全阐明，但随着神经解剖、生理、生化等学科的发展，特别是微电极技术的进步及其研究，已有一定的认识，现作一简介。

一、脑波形成的神经解剖学基础

人类中枢神经系统包括大脑两半球、丘脑、脑干和小脑、脊髓。大脑两半球分为额、颞、顶、枕等区，由胼胝体和大脑前、后联合等相连结。脑干分为中脑、桥脑、延髓，连接丘脑和脊髓。

(一) 神经元的结构

中枢神经系统主要由神经细胞（神经元）和胶质细胞两种细胞所组成。神经元产生和传递神经冲动，具有电位活动，胶质细胞对神经元起支持、营养和保护作用，但不产生和传递神经冲动，无电位活动。前者是神经系统的基本结构和功能单位，虽其形状、大小各异，但均由胞体和突起所组成。突起分为轴突和树突。轴突又称神经纤维，每个神经元只有一根，其末端形成神经末梢，还可发出侧支与其他神经元接触，其机能是把神经冲动从胞体传出，并把它传给另一神经元和效应器。树突亦有胞体发生，短而分支多，有一个以上，通常有多个，在大脑皮层的神经元树突有短树突和顶树突之分。短树突与各神经元联系，顶树突相互平行，与皮层表面垂直，一直伸到皮层表面。树突的机能是接受传入信息，并把它传给胞体。

（二）突触的结构

神经元之间及神经元与效应器之间，彼此并无细胞质直接相通，而是相互接触，这个接触点称突触，即为一个神经元（突触前神经元）与另一神经元（突触后神经元）的机能接触部位。突触的组成大体可分三类：①轴突与胞体接触；②轴突与树突接触；③轴突与轴突接触。突触前神经元的轴突末梢分成许多的小支，每一小支末端膨大形成球状，称突触小体，它贴附在突触后神经元胞体、树突或轴突的表面上。突触前神经元在突触处的轴突膜称为突触前膜，与之相对的突触后神经元的胞体膜、树突膜或轴突膜称为突触后膜，前、后膜之间的间隙称突触间隙。因此一个突触由突触前膜、突触间隙和突触后膜三部分构成。突触小体内有许多线粒体和小泡（突触小泡）。在突触小泡内含有高浓度的神经递质，并可向突触间隙释放。突触后膜有与神经递质相结合的相应受体。一个神经元轴突的末端通常有许多突触小体，与许多神经元构成突触。故可通过突触性传递对许多神经元施加影响。当然一个神经元也可接受许多不同种类和不同性质的神经元的影

响。

二、脑波形成的神经电生理学基础

(一) 休止电位

神经元不仅在兴奋时有电位的变化,即便是静止(不兴奋)时也有着电现象,称为休止(静息)电位或膜电位。休止电位的产生可用离子学说来解释,其学说的要点为①细胞膜对不同离子的通透性不同,对 K^+ 的通透性最大, Cl^- 次之, Na^+ 的通透性很小,有机负离子不通透;②细胞膜内、外所含的离子浓度不同。细胞内液中 K^+ 多,其伴随着负离子主要为有机负离子。细胞外液中 Na^+ 多,与其伴随着负离子主要为 Cl^- ;③离子有由浓度高处向低处扩散的倾向。胞内 K^+ 可通过膜微孔向胞外扩散,而与其伴随的有机负离子则留于胞内,胞外 Na^+ 也难于向胞内扩散。离子扩散的结果使之形成正离子排列于膜外,负离子排列于膜内的极化状态;④休止电位实际上是 K^+ 的平衡电位。 K^+ 不能无限制地向外扩散,当由于浓度差促使 K^+ 从胞内向胞外扩散的力量和由电位差阻止其扩散的力量达到平衡时,膜内外离子处于相对稳定状态,其时膜内外的电位差就是休止电位的数值。

(二) 动作电位

神经元兴奋时发生的可传播的电位变化称为动作电位(锋形电位)。其要点如下:①神经元兴奋时细胞膜的通透性改变。即对 Na^+ 的通透性选择性突然增高,对 K^+ 的通透性虽然也增高,但较 Na^+ 缓慢;②去极化与复极化是动作电位发生的过程。细胞兴奋时, Na^+ 很快由胞外向胞内扩散。使膜内正离子迅速增加,抵消了原有的膜电位,称去极化。最后膜内电位高于胞外,这时产生的电位构成动作电位的上升支。当动作电位达最高峰后,膜对 Na^+ 的通透性减小,对 K^+ 的通透性却显著增强,于是 K^+ 按其浓度差向外扩散,恢复膜外为正,膜内为负的极化状态,称复极化,并

形成动作电位的下降支；③细胞膜内外 K^+ 、 Na^+ 靠 Na^+-K^+ 泵作用及消耗能量作逆浓度差运动，使膜电位重新恢复；④动作电位沿神经纤维双向传导，其传导机理可用“局部电流”学说来解释。

(三) 突触后电位

一个神经元兴奋时要传给另一神经元，必须经过突触传递过程。当兴奋传至突触前神经元的突触小体时，突触前膜附近的突触小泡中的神经递质释放至突触间隙，并与突触后膜的受体结合，改变了突触后膜对离子的通透性，使其膜电位发生变化，产生“局部电流”。当“局部电流”总和起来达到可传播的强度时，兴奋即传给突触后神经元。此种电位变化称为突触后电位。由于突触前神经元释放至突触间隙内的神经递质不同，突触后电位可以区分为兴奋性突触后电位 (excitatory postsynaptic potential, EPSP)、抑制性突触后电位 (Inhibitory postsynaptic potential, IPSP)。具体的来说，EPSP是由于突触前膜释放出兴奋性递质(如乙酰胆碱等)与突触后膜之受体结合，提高了突触后膜 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 尤其是 Na^+ 的通透性，引起膜的去极化，当使膜电位达到了突触后神经元的阈电位时，就引起突触后神经元发放冲动，产生动作电位。IPSP是由于突触前膜释放出抑制性递质(如GABA等)与突触后膜之受体结合，提高了突触后膜对 K^+ 、 Cl^- 的通透性，引起膜的超极化，即不易兴奋，具有抑制的效应，不产生动作电位。

三、脑电波的形成及其意义

脑电波是大脑皮层的总合电位，它不仅受大脑皮层结构的影响，而且也受着其他中枢结构(脑干、丘脑、小脑、网状结构、边缘系统等)的影响。脑电波不仅仅是一种自发电位，并当外界有传入冲动时(声、光等)尚会出现诱发电位。脑是一个容积导体，脑生物电发生后的传导和脑电波的引导，均受容积导电原则的制

约。

(一) 脑电波的来源

从脑部记录到的脑电波的波形来看，它是一种近似正弦波的波形，时程从 40ms~1000ms，电压 $5\mu\text{V}\sim 200\mu\text{V}$ ，这和神经干或轴突上记录到的动作电位的波形（锋形）、时程、电压都有很大的不同，而且在麻醉时动作电位可以消失， α 脑电波仍然存在，这说明正常自发脑电波不像是神经元的综合动作电位。此外，大脑神经元的静息电位是相当稳定的，虽略有极微弱波动，但波动的节律和脑电波的节律是不一致的。所以，脑电波的产生也与神经元静息电位的波动无关。应用微电极记录皮层神经元细胞内电位变化，同时记录头皮上脑电图，两相参照时发现当脑电图出现 α 波节律的电位变化时，细胞内记录到的突触后电位也出现节律相一致的改变。以上各方面资料说明，正常脑电波主要是由突触后电位的变化形成，它不像是动作电位，也不是由静息电位波动形成。此外，还发现皮层深层和浅层的突触后电位对皮层表面脑电波变化的作用是相反的。例如分层实验时发现，当皮层浅层发生 EPSP 时，皮层表面呈现负波，当浅层发现 IPSP 时，皮层表面呈现正波。但是当皮层深层发生 EPSP 时，皮层表面呈现正波，而深层发生 IPSP 时，皮层表面呈现负波。

皮层主要有三类神经元：颗粒细胞、梭形细胞和锥体细胞，星形（颗粒）和梭形细胞由于排列方向很不一致和细胞本身的突起排列方向相反且对称，所以电活动很难综合起来，不能形成强大的电场，因此不易在皮层表面记录出来。但锥体细胞的分布排列比较整齐，基底部的短轴突和两侧的短树突的电活动虽然不易综合起来，但是其顶树突互相平行并很长，垂直于皮层表面，因此其电活动在同步时容易形成强大电场而记录下来。所以脑电图记录的脑电波主要来源于锥体细胞顶树突和突触后电位。

(二) 节律性脑电波的形成

单一锥体神经元的突触后电位变化，由于电位太微小，是不能在头皮记录到的。所以只有大量的锥体神经元同时发生突触后电位变化（同步），才能在头皮记录到这种电位，那么，什么地方的神经组织的活动可以引起皮层神经元的同步活动呢？节律性脑电波是怎样形成的呢？

α 波的形成。临床观察发现，凡是生前没有 α 波的患者，在其死后尸检时发现丘脑有病变，这提示丘脑的活动与 α 波形成有关。动物实验时进一步证实，当麻醉使各种感觉传入刺激消失后，皮层仍会出现 α 波节律。如果切断皮层与丘脑间的纤维联系或破坏丘脑本身，则皮层的 α 波便会减弱或消失，如用 $8c/s \sim 12c/s$ 的节律性刺激去刺激丘脑的非特异投射系统的核群（如髓板内核群），则皮层上会诱发出相似节律的脑电波，脑电分布在广泛皮层，波幅时起时落呈梭形，与 α 波的自发脑电波节律、波幅、分布相似，据以上实验可以认为， α 波的形成是皮层与丘脑非特异投射系统同步活动的结果，即丘脑非特异投射系统的活动，参与并促进了 α 波的形成。

β 波的形成。在中脑顶端横断脑的猫，其脑电图只有 α 波，没有 β 波，提示上行激动系统的存在与 β 波有关，在延脑底端横断脑后，上行激动系统仍然完整，其脑电图记录到 α 波也有 β 波。选择性破坏脑干中线附近非特异投射系统后，这时特异投射系统虽然完整，但 β 波消失，反之，如选择性破坏脑干外侧的特异投射系统，保留非特异投射系统则 β 波仍然存在，此外，电刺激脑干网状结构的上行激活系统，脑电出现快波即 β 波。根据以上事实，可以推测脑干网状结构非特异投射系统的活动，可扰乱丘脑非特异投射系统与皮层之间的同步化环节，使失同步化而产生 β 波。以每秒 60 次节律的电刺激去刺激丘脑非特异投射系统，则也可使皮层的 α 波节律变为快波节律，这可理解为，高频刺激丘脑也可干扰丘脑与皮层的同步活动，使其去同步化。

θ 波的形成。记录动物海马区的电活动，发现海马区固有的节律与脑电波的 θ 波相似。此外，人类情绪活动时或精神障碍患者也多出现 θ 波。这些结果提示 θ 波与边缘系统，海马的活动有一定关系。

δ 波的形成。动物实验发现，当破坏丘脑、脑干后，便记录出类似 δ 波的节律，这提示 δ 波可能是大脑皮层细胞的固有电节律。

第二节 脑电图的基本成分及正常脑电图

一、脑电图的基本成分特征

脑电图是头部两个电极间脑细胞群电位差放大后的记录。每一电位差称为波，其基本要素包括脑的电位活动的时间长短、电位大小、位相、形状和变化的规律性等。

(一) 周期与频率

一个波从起始到结束所经过的时间称周期。通常以毫秒 (ms) 表示之。同一周期的脑波在单位时间内出现的次数称频率，以次 (周) / 秒 (c/s, cps) 表示之。按频率不同分为：

δ (Delta) 波：0.5c/s~3c/s	} 慢波
θ (Theta) 波：4c/s~7c/s	
α (Alpha) 波：8c/s~13c/s	基本波
β (Beta) 波：14c/s~25c/s	} 快波
γ (Gamma) 波：26c/s 秒以上	

注：现多将 14c/s 以上的波统称 β 波。

同一频率的脑波重复出现持续 1s 或 1s 以上者称节律，不足 1s 者称短程节律活动，持续 1s~5s 者称中程节律，持续 5s 以上者

称长程节律。纸速为 3cm/s 时，100cm 内某一脑波出现的多寡（厘米数）称脑波指数。

（二）波幅

又称振幅。代表电位活动的大小，通常用微伏（ μV ）表示。系指波顶到波底的垂直高度，波幅在 $25\mu\text{V}$ 以下者称低波幅， $25\mu\text{V} \sim 75\mu\text{V}$ 称中波幅， $75\mu\text{V} \sim 150\mu\text{V}$ 称高波幅， $150\mu\text{V}$ 以上称极高波幅。

（三）位相

又称时相。以基线为标准，顶波向上者称负相（阴性）波，波顶朝下者称正相（阳性）波。不同导程所记录的同一周期的脑波在同一瞬间出现的先后，极性完全一致时，称同位相；若出现先后有时间差异者称非同位相或称有位相差；若两个导程有 180° 的位相差时称位相倒置。

（四）波形

正常脑电图波形为正弦形或类正弦形、半弧状形（M 型及 W 型）和锯齿形（切迹型、变异性慢 α 波型）等。此外，还可有一些特殊波，如后头部孤立性慢波、 μ 波、 λ 波、 k 波等。

（五）调节

系指脑波频率的稳定性。正常在同一次相同条件下所记录的脑波的基本频率，在同一导程前后相差不超过 10%（1 次），不同导程相差不超过 20%（2 次），称调节佳。若超过上述标准称调节不佳。若完全失去规律称失节律。

（六）调幅

系指波幅变化的规律性。正常波幅呈梭状变化，称调幅佳。若波幅变化毫无规律性或缺乏波动，称调幅不佳。

二、正常脑电图及影响因素

目前对正常脑电图的判断指标，系来自统计方法，脑电图有

个体差异，虽然正常人（无脑部疾病）的脑电图约 10%~15% 可呈轻度异常，而脑部慢性疾病早期或深部病变时的脑电图可显示“正常”，但脑电图仍有一定的正常标准，亦即挑选相当数量临床体格检查为正常的健康人，在清醒、安静、无外界刺激、无药物影响，具有正常的生理状况，如血糖正常、睡眠充足、精神安祥、电解质平衡等条件下描记的脑电图，通过脑波三态和脑波计量的分析、计算后，将此占绝对优势的各项指标，作为判断其他所有脑电图是否为“正常脑电图”的标准。

（一）正常脑电图

1. 成人 在觉醒、安静、闭目及生理条件下，成人脑波通常有如下特征：

（1）基本节律为 α 波，频率 8c/s~13c/s， α 波幅平均为 30 μ V~50 μ V，最高不超过 100 μ V，以枕部最著，顶部次之。光线刺激及精神活动时受抑制，左右对称部位波幅差不超过 20%，枕部不超过 50%。有明显的调幅现象，调节佳。

（2）快节律，主要见于额、颞部，波幅平均 20 μ V 左右，精神活动，兴奋及睁眼时增多。

（3）慢波。在额、颞区可见少量、散在低幅慢波，青少年枕区可见后头部孤立性慢波。

部分正常人脑波的基本波率为 β 节律。

（4）正常脑电图类型：可见 α 型、 β 型、不规则型和 α 、 β 节律交替型。

2. 小儿 由于脑机能不完善，脑电图呈现不成熟现象，随年龄增长而不断成熟，大体归纳为四个阶段：

δ 波优势期（1 个月~2 岁）：脑波主要为不规则、不对称、波幅 20 μ V~50 μ V、频率为 1.5c/s~3c/s 之 δ 波。在其上可重叠低幅 7c/s~24c/s 快波。

θ 波优势期（2 岁~6 岁）： δ 波逐渐减少， θ 波逐渐增多并为

其优势节律。后期枕部见 α 节律。

θ 波、 α 波均势期 (6 岁~9 岁): 此期 θ 波逐渐减少, α 波逐渐增多, 枕部 α 波增多最为突出, 且规律性逐渐形成。

α 波优势期 (10 岁~15 岁): 枕区 θ 波几乎消失, 呈 α 节律。但颞区、额区仍可有不同程度的 θ 波存在, 接近成人脑波表现。

3. 老年 年龄 60 岁以上者, 其脑波随年龄增高逐渐出现“老化”现象。表现为 α 波周期延长、频率减慢、波形变坏。可有 α 波前移及广泛化倾向。慢波及快波都增加, 对光刺激及过度换气反应减弱。

4. 正常睡眠脑电图

(1) 正常睡眠的两种时相

1) 慢波睡眠: 脑波随睡眠深度变化而变化, 逐渐出现同步化慢波, 故名慢波睡眠, 可分为 4 个时期。I 期 (入睡期): α 波波幅逐渐降低, 波形不整、连续性差; II 期 (浅睡期): 在低波幅快波和慢波的背景上可出现驼峰波, 并可见 12c/s~14c/s 的睡眠纺锤波 (6 节律), 给予声响等刺激时可有 K 综合波; III 期 (中睡期): 除见睡眠纺锤波外, 可有较多量高波幅 δ 波; IV 期 (深睡期): 睡眠纺锤波消失, 通常为 100 μ V 以上的高波幅、不规则大慢波。在此期间唤醒阈高, 故又称正相睡眠。因不出现快速眼球活动, 亦称非快速眼动睡眠 (non-rapid eye movement sleep, nREMS)。有人认为其主要控制部位可能为中缝核。

2) 快波睡眠: 此期间脑电图的表现与觉醒期或初入期相似, 主要为低波幅快波, 间有 θ 波及间歇性低波幅 α 波。但受检者处于相当深的睡眠状态, 唤醒阈相当于深睡期那样高, 故又称异相睡眠。此期间肌肉松弛、血压波动、呼吸不规则、可见频繁肌肉抽动、阴茎勃起, 多与梦境相关。某些疾病也容易在此期间突然发作。此外, 有眼球快速转动 (50 次/分~70 次/分), 故又称快速眼动睡眠 (rapid eye movement sleep, REMS)。有人认为其主要