

实用肌电图学

42

71161

# 实用肌电图学

[瑞士] H.P.路丁 编著

汤晓芙 梁惠英 南登崑  
杨秉贤 林继中 译

Electromyography in Practice

Hans-Peter Ludin

Transl. by Kay Gillioz-Pettigrew

New York, Thieme, 1980

**实用肌电图学**

〔瑞士〕 H·P·路丁 编著

汤晓芙 梁惠英 南登崑 译  
杨秉贤 林继中

天津科学技术出版社出版

天津市赤峰道124号

天津市蓟县印刷厂印刷

天津市新华书店发行

开本787×1092毫米 1/32 印张 11.25 字数 238,000

一九八四年二月第一版

一九八四年二月第一次印刷

印数：1-9,700

书号：14212·97 定价：2.30元

## 译者的话

实用肌电图学(Praktische Elektromyographie; 英译本名 Electromyography in Practice)一书原为瑞士H.P. Ludin教授编著。作者是欧洲著名的神经生理学家,多年致力于电生理学研究,并有丰富的临床实践经验,在肌电图、神经电图工作中有独特的建树。

1976年本书在西德用德文出版后,颇受学术界重视和读者的欢迎。1980年作者对原书进行了全面大幅度的修改,内容更加充实完善,达到时代最新水平,并由瑞士Kay Gillioz-Pettigrew用英文译出。

本书作者紧密结合临床实践介绍了肌电图的基础知识;在方法学章节中,作者全面、细致地介绍了当前欧洲大部分实验室所采用的某些较为成熟的方法,尤其是近年来的新技术和新进展;在临床应用的章节内,作者叙述了有关各种神经、肌肉疾病的电生理表现,并提出了自己的见解;另外,还介绍了国际上各大实验室的正常值资料,并附有大量的有价值的参考文献。总之,本书由浅入深,具有相当的深度和广度,能较好地反映出当前电生理学及肌电图学的最新水平。

鉴于目前国内尚缺乏较为系统的肌电图学专著,广大的电生理学、神经病学、神经外科、矫形外科、物理医学和康复医学工作者,都期望有反映当代水平的临床肌电图学参考

书问世，为此我们按英译本翻译了本书。希望对从事神经肌肉电生理及其他有关的临床工作者有所助益，对我国肌电图学的开展有所促进。

天津科学技术出版社的编辑同志对书稿的翻译提出修改意见，在此表示感谢。

限于译者的水平，谬误之处在所难免，敬希读者批评指正。

译 者

1982年12月

# 目 录

## 第一篇 基础原理

第一章 解剖及生理学 .....	1
第一节 骨骼肌的结构 .....	1
第二节 运动单位 .....	2
第三节 可兴奋膜的生理学 .....	5
第四节 兴奋传导的生理学 .....	10
第五节 神经肌肉传递的生理学 .....	12
第六节 肌肉的收缩和电-机械偶联 .....	13
第七节 牵张反射的生理学 .....	16
第二章 容积传导 .....	18
第三章 方法学 .....	21
第一节 仪器 .....	21
第二节 电极 .....	26
第三节 肌电图检查 .....	30
第四节 神经电图检查法 .....	52
第五节 神经-肌肉传递的重复刺激测定法 .....	71
第六节 肌电图与肌肉收缩 .....	74
第七节 反射检查法 .....	76

## 第二篇 肌电图所见及其临床应用

第一章 正常肌电图及神经电图检查的分析 .....	80
第一节 正常肌电图所见 .....	80
第二节 正常神经电图 .....	88

<b>第二章 神经病</b> .....	98
第一节 总论 .....	98
第二节 运动神经元疾病 .....	119
第三节 多发性神经病 .....	125
第四节 非外伤性神经根、丛及周围神经病损 .....	137
第五节 外伤性神经根、丛及周围神经病损 .....	155
第六节 中枢神经系统障碍并发的周围神经病 .....	162
<b>第三章 肌病</b> .....	165
第一节 总论 .....	165
第二节 肌营养不良 .....	178
第三节 肌强直 .....	180
第四节 炎症性肌病 .....	186
第五节 细菌性及病毒性肌病 .....	190
第六节 癌性肌病 .....	191
第七节 代谢性肌病 .....	191
第八节 脂类累积病 .....	194
第九节 内分泌肌病 .....	196
第十节 其他“肌病”及肌肉病征 .....	199
<b>第四章 神经-肌肉传递功能障碍</b> .....	205
第一节 重症肌无力 .....	205
第二节 Eaton-Lambert肌无力综合征 .....	214
第三节 肉毒症 .....	215
第四节 抗生素所致的肌无力综合征 .....	216
<b>第五章 中枢性运动障碍</b> .....	218
第一节 破伤风 .....	218
第二节 肌痉挛 .....	220
第三节 帕金森氏病 .....	222
第四节 中枢性非随意性运动 .....	223

### 第三篇 正 常 值

第一章 针极肌电图正常值 .....	225
第一节 平均时限及电位形态 .....	225
第二节 多导电极检查及Willison分析 .....	230
第三节 单纤维肌电图 .....	232
第二章 神经电图正常值 .....	234
第一节 传导速度及潜伏期 .....	234
第二节 运动传导速度的离散度 .....	271
第三节 周围神经的不应期 .....	271
第四节 周围神经的频率脉冲序列 .....	273
第三章 神经肌肉传递的重复电刺激试验 .....	275
第四章 反射检查 .....	277
第一节 静止期 .....	277
第二节 眨眼反射 .....	277
参考文献 .....	279



# 第一篇 基础原理

## 第一章 解剖及生理学

### 第一节 骨骼肌的结构

骨骼肌的任务是支持和运动。大多数肌肉的两端以肌腱附着于骨骼上。只有当肌肉缩短时才产生牵引力，而肌肉的拉长则是被动的。通常需有拮抗肌才能保证运动的协调。

从功能的观点看，骨骼肌分属很多运动单位，其结构将在后面论及。运动单位由大量肌纤维组成。成年人的肌纤维平均直径为 $50\mu\text{m}$ 。运动终板约在每根肌纤维的中部，突触在神经与肌肉之间。在较短的肌肉中，单根肌纤维可贯穿肌肉的全长；在较长的肌肉中，常常由2~3根肌纤维串接起来（Schwarzacher, 1957）。从形态学及其功能来看，横纹肌纤维可被分为不同的类型。人们最熟知的是将其分为收缩较快的白纤维和收缩较慢的红纤维。组织化学技术的应用使这个问题有了很大的发展，但尚无公认的细分类方法（Dubowitz & Brooke, 1973）。较常用的是根据氧化酶及磷酸化酶的分布状态进行细分。

每根肌纤维由可兴奋膜即肌纤维膜所包裹，肌浆中含有

大量平均直径为 $1\mu\text{m}$ 的肌原纤维，更小的功能单位是位于肌原纤维之间的肌质网。肌质网和横管共同构成所谓的三联管。横管是由表面膜向胞内凹陷形成的。这些功能单位在电-机械偶联上的意义将于本章第六节进行讨论。肌原纤维由许多肌微丝（粗肌丝与细肌丝）构成。这些粗肌丝（肌球蛋白）和细肌丝（主要为肌动蛋白）构成了肌肉收缩性的物质基础。它们的特殊排列使肌原纤维及肌纤维具有特征性的横纹。各向异性（anisotropic）的A带由肌球蛋白构成，而各向同性（isotropic）的I带则由肌动蛋白构成。I带中部有Z线相交叉。两个Z线之间的一段称为肌节（sarcomere）（图1）。

一个肌节平均长 $2\mu\text{m}$ ，是骨骼肌最小的收缩单位。因此一条肌原纤维是由几千个肌节串联而成的。

## 第二节 运动单位

运动单位（Sherrington, 1929）由前角细胞、轴突以及轴突支配的所有肌纤维构成，这是随意肌最小的功能单位。每个运动单位所含肌纤维的数目（神经支配比）在各肌肉之间差别很大。粗略地说，凡是进行精细动作的肌肉，其运动单位较小，而产生较大力量的肌肉，其运动单位较大。Torre（1953）发现眼外肌每个运动单位只有5~7根肌纤维。Feinstein等（1955）对多块肌肉进行了计算，颈阔肌每个运动单位有25根，小的手肌约有100根，胫骨前肌约有562根，腓肠肌约有2000根。而每块肌肉含运动单位的数目也有很大差别，颈阔肌约为1000个，小的手肌约为100个，胫骨前肌约为445个。早期，应用多导电极进行的实验表明，各运

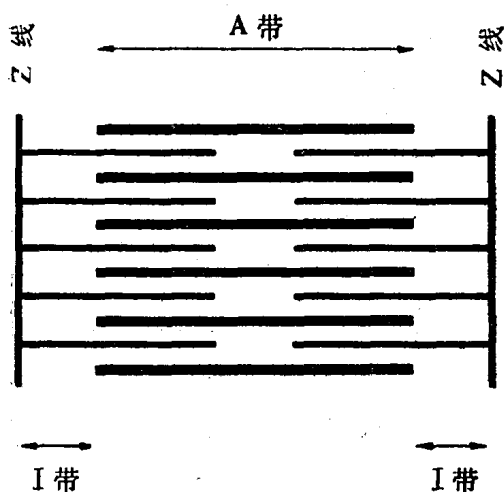


图1 肌节示意图

动单位的所有肌纤维多呈圆形区域分布，其直径约为5~11 mm (Buchthal等, 1957b)。在这种圆形区域内，肌纤维的排列型式是一个长期争论的问题。前面提到的神经支配比表明，在一个运动单位的区域内所存在的肌纤维，远比该运动单位所支配的肌纤维数为多。根据神经原性肌萎缩的组织学所见，这种萎缩肌含有成组分布的肌纤维，每个组有10~50根萎缩的肌纤维 (Wohlfart, 1949)。另外，根据用特制的多导电极测定峰电位的空间分布的研究结果认为 (见第三章) (Buchthal等, 1957a)，在上述区域内，每个运动单位的纤维呈平行排列，10~30根为一组，称其为亚单位。

Krnjei6 & Miledi(1958)已表示怀疑亚单位的说法，在大白鼠离体膈神经-横膈标本上，用电生理方法没有发现

运动单位内有任何成组的纤维。Ekstedt (1964) 使用了和 Buchthal 等 (1957a) 同样的多导电极进行研究, 也对此提出了怀疑。Ekstedt (1964) 推论——当记录单个峰电位时, 主要由于未出现颤抖现象 (见第三章第四节) ——这种电位是来自单根纤维而并非来自成组纤维。

组织化学方法证实, 在健康骨骼肌中单个运动单位的各纤维实际上并不成组。肌肉收缩后, 肌纤维中糖元含量及磷酸化酶活性方面有改变 (Kugelberg & Edström, 1968)。在动物实验中, 通过选择性地重复刺激每根运动神经纤维, 已能研究每个运动单位纤维的分布, 也没有发现系统性的成组纤维 (Brandstater & Lambert, 1973; Edström & Kugelberg, 1968; Mayer & Doyle, 1970)。Stålberg 等 (1976b) 用特制的小面积记录极的多导电极, 在肌电图上也证明没有任何成组的纤维分布。

面对这些结果, 亚单位这个概念是不成立的。在上述神经原性病变时, 萎缩的纤维并不相当于正常肌肉解剖学上的任何层次, 它们很可能是由残存神经纤维的芽生侧枝所支配的肌纤维 (Wohlfart, 1957)。Brandstater & Lambert (1973) 还有 Kugelberg (1973) 已证明, 在部分失神经的肌肉中, 每个运动单位的纤维是分组存在的。肌电图的发现说明, 在肌萎缩性侧索硬化的病人身上, 录取单个的峰电位远比正常人为难 (Ludin 1973a), 这种发现看来也与上述观点相似。用单纤维肌电图检查, 在前角细胞病变和多发性神经病变中, Schwartz 等 (1976) 从电生理学上, 也能证明纤维的分组现象。

总之, 现在可以确定, 每个运动单位的肌纤维是分布于

直径为 5~11mm 的圆形区域内。在这类区域内，有 5~30 个运动单位的纤维混杂分布着。

### 第三节 可兴奋膜的生理学

以下的解释只是简略的总结。详细的介绍可参见 Hodgkin (1964), Katz (1966), Lüttgau (1962、1965), Ruch 等 (1965) 及 Stämpfli (1971) 的综述。

肌肉和神经纤维的内部含有大量的钾离子和大量尚未明确的阴离子；另一方面，细胞外液则含有大量的钠和氯离子。在细胞内和细胞外液之间存在一个 60~90mV 的电位差，对细胞外来说细胞内相对为负电位。这个电位差称为静息电位或膜电位。各种离子的平衡电位可用 Nernst 公式计算如下：

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{C_o}{C_i}$$

R = 气体常数，T = 绝对温度，F = 法拉第常数，C<sub>o</sub> = 细胞外有关离子的浓度，C<sub>i</sub> = 细胞内有关离子的浓度。在肌肉和神经纤维，实测的电位与换算出来的钾平衡电位十分一致，但是和钠平衡电位相差较远，以钾离子浓度变化可以说明，静息电位完全取决于纤维内、外钾离子浓度的比例。放射性示踪剂的研究指出，静息膜对钾离子的通透性高，但对钠离子则很难通过。

下面的描述可以更好地理解膜电位。离子分布和静息膜对于钾离子的选择通透性已如上述。我们假定，起初在膜内、外之间是没有电位差的。按照通透梯度，正离子外流而阴离子则留在膜的内部，由于膜使这些阴离子难以通过，因

此形成了膜内、外之间的电位差，并且膜内相对为负。然而，这种电位差对钾离子来说又提供了向内流的电位梯度。钾离子的外流直至两个方向相反的渗透梯度和电位梯度彼此相互平衡为止。此时，静息电位就建立起来了。对于产生这种平衡状态所需要钾离子净外流的量是很小的，每平方厘米膜表面约为数个微微克分子。因此，起始的离子浓度实际上是没有改变的，而且极大地保持了肌纤维内部及细胞外液的电平衡。

已经建立的假设，即膜只允许钾离子通过是不十分确切的，钠离子也能穿过膜，但其透过量约为钾离子的1/100。由于电位梯度和渗透梯度对钠离子来说都是从外向内的方向，故钠离子总是朝向纤维的内部。为了防止钠离子浓度的逐渐代偿，必须将钠离子主动地朝向其渗透梯度及电位梯度相反的方向，即向膜外输送。这个过程由钠泵来完成。钠泵的工作需要ATP，而ATP可被代谢抑制剂所抑制，后者是可逆性的。

膜的电学特性在图2中可以显见，此处将膜作为与电阻器 ( $r_m$  = 膜电阻) 并联的一个电容器 ( $C_m$  = 膜电容)。

虽然神经轴突和肌浆都是十分良好的电导体，但其内阻 ( $r_i$ ) 不可忽视。因为纤维的直径与其长度相比是非常小的。由于膜具有阈下去极化或超极化的这些特性，方波脉冲可使膜电位按指数式升降改变。另外，距刺激电极的距离越大，这种电位的变化——也按指数——则越小(图3)。

当电流通过膜外流时，则发生局部去极化。当膜电位达到-50到-60mV时，膜就呈现出不稳定性。在电流停止时，电位不立即回到其原来的数值而出现一个所谓的局部反应。

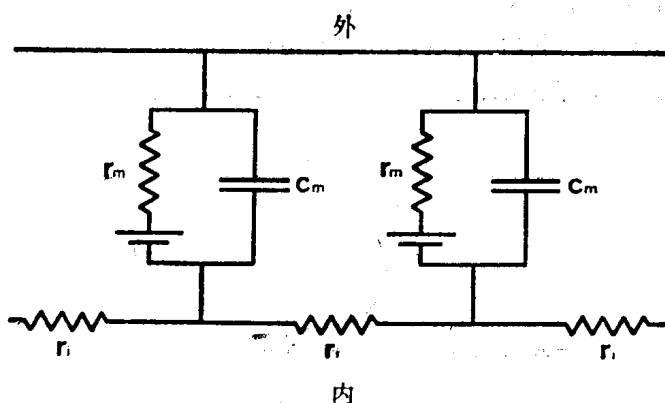


图2 神经或肌膜的等价电路[Katz (1966) 修改]

经过一小段时间以后，膜方恢复到原来的数值。但是假若达到了阈电位，就会触发一个动作电位（图4）。在触发的过程中，一旦膜电位达到+20到+50mV之间则产生迅速的去

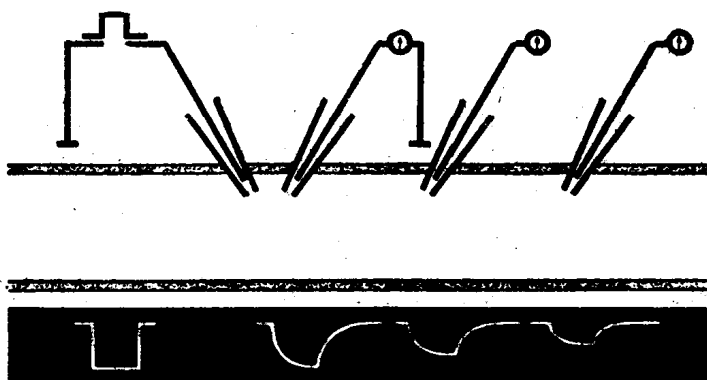


图3 测定膜特性的试验设计  
诱发电位的波幅随电极距离的增加而减小

极化，短时间后，电位仍回到其静息值。动作电位的时限为  $1 \sim 3 \text{ ms}$ ，不包括后电位；动作电位的峰值接近钠的平衡电位。钠的平衡电位是根据Nernst公式换算出来的。

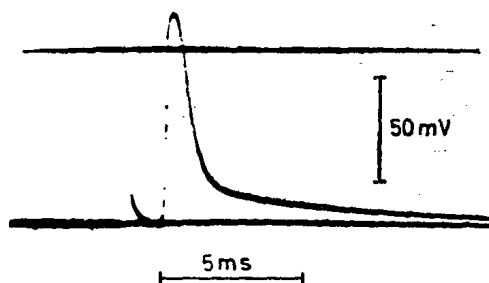


图4 在Tyrode's液中人肋间肌细胞内动作电位( $[K_0] = 5.4 \text{ mmol}$ ),  $37^\circ \text{C}$

用称为电压钳位 (Voltage-Clamp) 方法的实验已证明:动作电位的触发导致钠通透性的明显增加,从而继发地导致钠离子进入纤维的内部。这个过程出现膜电位的改变,使之达到上述钠平衡电位的水平。短时间以后,钠的通透性就回到其原来的水平。随着钠通透性的改变延迟一段时间后,也出现一个钾通透性的缓慢增加(图5),这样就导致大量钾外流,这种外流是用以补偿前述的钠内流,并引起膜的复极化。因此,当一个动作电位结束时,纤维内钠离子稍多而钾稍少。但是这种浓度的改变并不大,在产生一个动作电位时,每平方厘米膜表面面积上,钠离子或钾离子的变动只有几个微微克分子。浓度上的这些微小的变动,在动作电位完成的过程中由钠泵来矫正。

在产生动作电位的当时或稍后,对于另一个新的刺激,



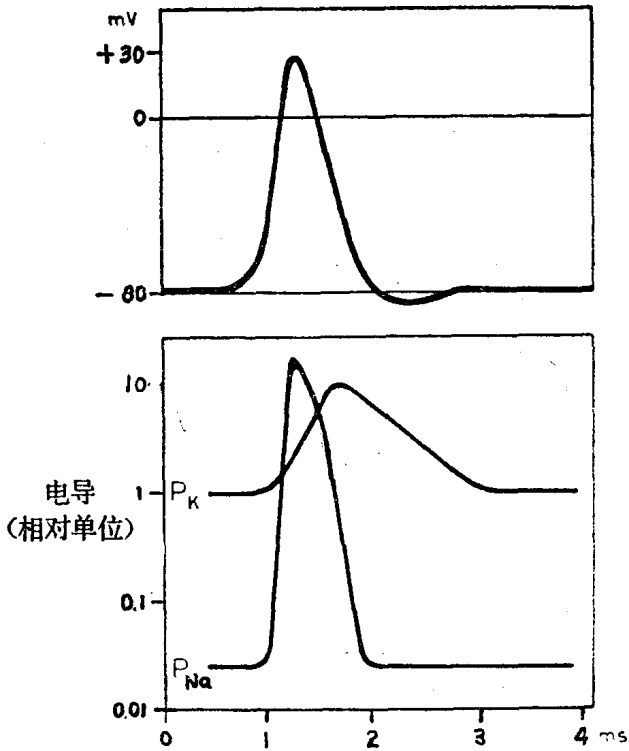


图5 钾、钠通透性 ( $P_K$ 及 $P_{Na}$ ) 的重建过程与动作电位的对应图(电导的相对单位按对数计算)

纤维首先是完全不应激，以后是难于应激（绝对不应期及相对不应期）。人们认为这是由于钠载体系统暂时失活以及钾通透性增加而膜被稳定。另外，电流的持续存在引起兴奋性的降低。这种所谓的适应性可以说明，为什么稍微超过阈值的直流电刺激，只要电路闭合就会引起一个动作电位。当电