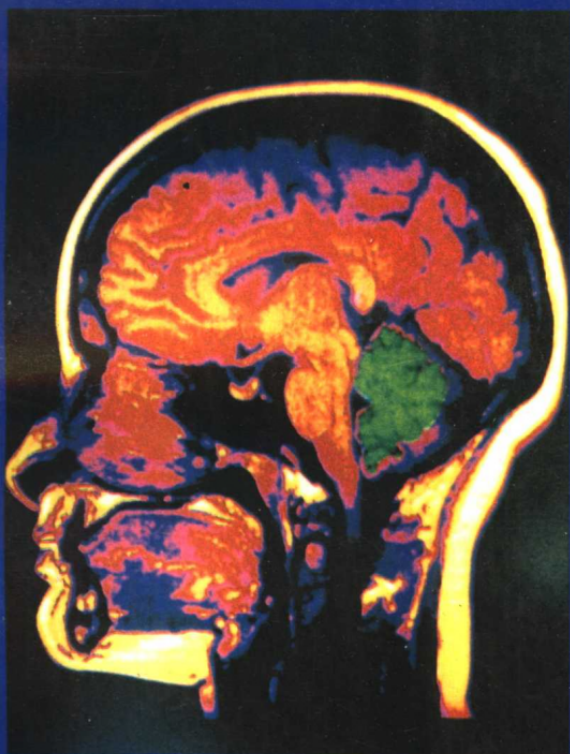


临床 脑电图入门



鲁在清 殷全喜 薛兆荣 主编
山东科学技术出版社

临床脑电图入门

鲁在清 殷全喜 薛兆荣 主编

山东科学技术出版社

临床脑电图入门

鲁在清 殷全喜 薛兆荣 主编

*

山东科学技术出版社出版

(济南市玉函路 邮政编码 250002)

山东省新华书店发行

德州新联印刷厂印刷

*

787×1092 毫米 32 开本 6.25 印张 125 千字

1996 年 7 月第 1 版 1996 年 7 月第 1 次印刷

印数：1—6000

ISBN7—5331—1790—5
R·516 定价：8.80 元

前 言

脑部疾病的诊断与其他领域疾病的诊断有很大不同，这是以结构极其复杂、机能变化多端的脑为基础发生的障碍，因此在临床诊断上充分了解这些背景，并且作为简便有效的脑机能辅助诊断方法——脑电图检查，是很重要的。

70年代以来，以X线CT为代表的影像检查法相继问世，使脑电图的应用（特别是定位诊断）范围受到一些限制。但是，在神经生理学检查领域，无疑脑电图仍然占据着重要地位。

由于在临床上迄今对脑电图的认识尚不如心电图那样深入和普遍，因而笔者在多年前就开始注意重视这一问题，对国内外有关脑电图的理论、技术及应用进展作了大量的客观分析与研究，在此基础上写成本书。

本书在选材上不仅注重经典的脑电图基础理论与方法，也适当增补了近些年在这一专业领域的新进展。全书共分两部分，基础部分主要介绍脑电图的发生机制、描记技术及阅读判定方法，以便于初学者循序渐进地客观了解脑电图学的基本特点。临床部分包

括脑电图的主要应用领域如癫痫、意识障碍、脑器质性损害、脑部感染以及其他一些特殊疾患的脑电图所见，并精选 80 余幅有代表性的图表及病例介绍以供阅读学习时参考。若本书在临床脑电图的有关问题上能够起到抛砖引玉的作用，那不啻是笔者的愿望所在。

本书初稿完成后，承蒙《时代》杂志社总编辑赵安宪先生、枣庄市科学技术协会孙凡先生悉心指导，又得到山东科学技术出版社鼎力相助，方顺利付梓。在此谨致谢忱。

限于笔者经验及水平，本书在许多方面的论述难免存在不足及失当之处，敬请读者给予批评指正。

作者

1994 年 10 月于枣庄

目 录

第一章 概述	1
第二章 脑电图的形成原理	4
一、大脑皮质的解剖及生理学	4
二、神经细胞的生物电现象	5
三、脑电图的形成原理	9
第三章 脑电图的基本特征与脑波的分类	15
一、周期与频率	15
二、振幅	16
三、位相	17
四、脑波的分类及其意义	18
第四章 脑电图检查技术与方法	22
一、脑电图仪与记录电极	22
二、脑电图描记法	25
三、伪差	31
四、诱发试验	33
第五章 脑电图的阅读与判定	39
一、脑电图的阅读与判定	39
二、脑电图报告的书写	43
第六章 影响脑电图的因素	44
第七章 正常脑电图	52
一、小儿脑电图的年龄性发展	52

二、成人的安静觉醒脑电图	68
三、老年人的脑电图	76
四、睡眠脑电图	78
第八章 异常脑电图	84
一、正常脑波成分的异常表现	84
二、异常脑波的出现	87
三、异常脑波的出现形式	93
四、异常脑波的产生与病变的关系	96
五、异常脑电图的诊断分类	100
第九章 癫痫与脑电图	103
一、概述	103
二、癫痫的分类与诊断标准	104
三、癫痫发作类型与脑电图的关系	111
四、结束语	140
第十章 意识障碍	142
第十一章 脑器质性损害	150
一、脑肿瘤	150
二、脑血管障碍	157
三、头部外伤	162
第十二章 脑的炎症性疾患	170
一、病毒性脑炎	170
二、单纯疱疹病毒性脑炎	171
三、亚急性硬化性全脑炎	172
四、结核性脑膜炎	173
第十三章 其他特殊疾患	175
一、头痛与脑电图	175

二、老年期痴呆·····	176
三、内分泌及代谢障碍·····	177
第十四章 精神障碍·····	181
参考文献·····	187
后 记·····	190

第一章 概 述

对于大脑的研究，脑电图是一种重要而有价值的机能检查方法。事实上，脑电图作为一种综合的动态的波形电位变化比较客观地反映了中枢神经系统的机能状态。因此，不论在神经电生理学研究领域还是在临床神经精神疾患的诊治方面，脑电图均占有重要地位。

早在 19 世纪 70 年代就开始了关于在实验动物暴露的大脑皮质有自发性脑电活动的初步研究，并提出将这种自发性电位变化应用脑电图 (Electro encephalo gram, EEG) 一词来描述。直到弦线电流计和电子管放大器问世后，才使得对动物脑电现象的研究有了进一步发展。1924 年 H·Berger 将两根铂制针状电极通过头皮和颅骨外伤的缺口插入大脑皮质，首次由人脑成功地记录出了有规则的脑电活动，并且证明，若将记录电极直接放置在人的头皮上，仍然能够描记到这种脑电波形。他发现正常人在休息、觉醒和闭目状态时，在顶枕区可记录到有规律的脑波，安静闭目时为 10 波/秒，振幅约 50 微伏，便将这种脑电活动命名为 α (alpha) 波。随后他还发现，当被试者在睁眼和视物时这种脑波便告消失，而为 18~20 波/秒，20~30 微伏较快的脑电活动所取代，他又将此命名为 β (beta) 波。他并指出这些脑电活动起源于大脑皮质神经细胞，与血管和结缔组织无关，但与年龄、感觉刺激和体内生化环境的改变有关。从 1929 年起，H·Berger 不

但研究了正常人的脑电图，同时还研究涉及到癫痫、脑肿瘤和其他精神疾患。1934年 Adrian 及其同事 Matthews 证实了 H·Berger 的研究发现。从此，脑电图检查在世界各地陆续开展起来，H·Berger 也因此成为临床脑电图的创始人。

1936年 Gibbs, Davis 及 Lennox 等所做的工作为癫痫的临床及脑电图研究做出了重要贡献。Gibbs 发现当临床出现癫痫失神发作时，正常的节律性脑波将由 3 波/秒棘慢综合波所替代。同年，Walter 报告在脑瘤附近出现的 δ delta 波与病灶附近神经细胞的机能障碍有关。他并且提出利用双极直线定位法及三角导联定位法可以依据慢波的波形（或位相）倒置现象来作脑瘤的脑电图定位。时至今日，这种脑波定位法依然受到人们的高度重视。

40 年代以后，临床脑电图开始进入研究发展的兴盛时期。以 Gibbs, Jasper 及 Jung 等为代表的许多有影响的脑电图研究取得了举世瞩目的成就。1947 年第一次国际临床脑电图描记术会议召开。两年后，国际脑电图学会联盟成立，并创刊脑电图描记术与临床神经生理学杂志。根据脑电图的研究贡献，国际抗癫痫联盟 (ILAE) 分别于 1981 年和 1985 年两度修订癫痫的国际分类与诊断标准。

我国于 1947 年开始引进脑电图仪器，大陆解放后陆续在各大城市建立脑电图检查室。1957 年在北京举办了全国第一届脑电图学习班。此后，随着国产脑电图仪器的生产问世，全国各地市脑电图检查迅速开展起来。1985 年 12 月，在贵阳创刊出版《脑电图学与临床神经精神疾病杂志》，即现在的《临床脑电学杂志》。1986 年全国脑电图学组成立，1987 年第一届全国脑电图及临床神经生理学术会议在青岛召开，总结与

交流了建国以来脑电图学方面的学术成就。

迄今为止，临床脑电图学这门较年轻的专业学科虽然仅有 60 余年的历史，但是在基础研究与临床应用方面都有了很大进展，出现了许多新的学科分支及研究方法。其应用范围已不再局限于神经精神科，在脑外的其他外科、内科、儿科、抢救科，以及心理学、药理学、电生理学、运动医学等领域均得到应用。临床脑电图检查也从常规描记发展到应用遥测脑电图 (TEEG) 对癫痫进行诊断、分类及病灶定位，为临床治疗提供客观依据。应用睡眠脑电图 (SEEG) 来研究癫痫、睡眠障碍及许多精神疾患。药物脑电图 (PEEG) 不仅可以了解药物对中枢神经系统的副作用，还可作为精神药物临床评价的重要手段。除上述自发脑电图以外，70 年代以来又出现了大脑诱发电位 (BEP) 这一新领域。诱发电位它是指利用多种外界刺激在一定时间和相应部位所发生的明确电现象，用于检查包括各种感觉通路的病变。近些年来随着电子计算机的应用和发展，又出现了二维脑电图 (EEGtopography) 即脑电地形图 (BEAM) 新技术，它能够客观定量地显示大脑机能损害的部位和基本节律变化，可以发现一些目测无法识别的脑波细微变化及 X 线 CT 所不能发现的大脑机能障碍。

因此，相信今后临床脑电图还将会有更大发展。

第二章 脑电图的形成原理

一、大脑皮质的解剖及生理学

大脑分为左右两侧半球，依据脑表面的沟及裂可将大脑半球分为额、颞、顶及枕四叶，两半球间借助由两亿条神经纤维组成的胼胝体相连接。在大脑半球下延续着间脑及脑干，这些与呼吸、心跳、体温、胃肠蠕动等内脏活动以及觉醒水平、情绪状态密切相关。两侧半球在机能上是高度专门化与侧化的。左侧半球一般与抽象思维、逻辑推理及象征性关系有关，具有语言分析及连续计算能力。右侧半球与形象思维、空间位置、情绪表达有关。

人脑中共有 1000 亿个神经细胞，其中大脑皮质有 140 亿个细胞，每个神经细胞平均有 10000 个神经联结，形成极其复杂庞大的神经细胞网络，已确定的神经递质多达 50 种。这是高度复杂的脑机能活动的生物学基础。

大脑半球表面为灰质又称为皮质，深部为白质也称为髓质。皮质由无数大小不等的神经细胞（神经元）和胶质细胞以及神经纤维构成。神经细胞分层排列，除某些脑区以外，一般可分为六层，各层神经细胞的大小形态、排列密度及相互联系都具有一定的特点。从皮质浅层至深层可依次分为 I 分子层，II 外颗粒层，III 锥体细胞层，IV 内颗粒层，V 节细胞层，VI 梭形细胞层。但在大脑皮质各部分的神经元类型、密度和分布方式并不一样。皮质内神经元之间复杂的突触连接

使许多神经元组成短的及长的环路。大多数传入纤维在皮质内都是通过各种层细胞的互相联系构成复杂的局部环路，然后再作用于传出神经元。例如从丘脑来的传入纤维刺激第Ⅳ层星形细胞，后者同时刺激第Ⅴ层的锥体细胞和 Martinotti 细胞，通过第Ⅴ层锥体细胞的返行侧枝及 Martinotti 细胞的上行轴突，神经冲动又传至第Ⅰ、Ⅱ层的锥体细胞，这两层的下行轴突又再度刺激第Ⅴ层的传出神经元。这样各层神经元与传出神经元之间建立了局部环路，通过局部环路的作用加强或抑制传出神经元的活动。Szentagothai (1973) 认为皮质垂直柱是大脑皮质的基本机能单位，它代表神经元复杂环路的基本结构方式。即丘脑的特异传入纤维将信息传至皮质柱的第Ⅳ层，而非特异性的传入纤维则传至整个皮质柱，每一皮质柱内各层细胞间相互建立突触联系。大量的星形细胞是兴奋性中间神经元，也有抑制性中间神经元（如蓝状细胞）。这些中间神经元相互间形成突触，又各自与锥体细胞建立兴奋型突触和抑制型突触。神经信息经过各种类型突触处理后会聚到锥体细胞传出，产生适当的运动反应。

二、神经细胞的生物电现象

神经细胞（神经元）是神经系统结构和机能的基本单位，它具有接受刺激和传导神经冲动的作用。神经元由胞体和突起两部分组成，胞体主要在中枢神经系统里集成灰质以及在皮质下组成核群，突起又分为树突和轴突，其中树突数目不一，短而且分枝多，可通过突触联系等接受从其他神经元传来的冲动。轴突细而且长，通常仅有一支，具有传递神经冲动至其他细胞的作用，并且在中枢神经系统里集成白质或束。另外，胶质细胞虽然也有许多突起，但无传导神经冲

动的机能，对神经元有支持、营养、形成髓鞘及修复等重要作用。因此，胶质细胞参与神经元的代谢，与神经元的结构及机能密切相关，近些年对胶质细胞的结构和机能研究已引起人们的重视。

1、静息电位

由电生理实验证明，神经元、肌细胞等活组织细胞在处于静息状态时膜内的电位较膜外为负，这种膜内外的电位差称为静息电位(resting potential)或膜电位(membrane potential)。40年代Hodgkin等根据大量的实验研究证明，静息电位的产生主要是由于细胞膜内 K^+ 向膜外扩散所致。由于在膜电位中起主要作用的 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 和有机负离子在膜内外的分布不均衡，细胞内 K^+ 浓度高于膜外，细胞外的 Na^+ 浓度则高于膜内，有机负离子在细胞内，膜外的 Cl^- 浓度也较高。在静息状态细胞膜对上述离子具有选择性通透，主要是膜对 K^+ 有通透性， Cl^- 及 Na^+ 的通透性则较小。此时 K^+ 便顺其浓度梯度扩散至膜外，使膜外正电荷增加，产生膜内外电位差而逐渐呈极化状态。当达到 K^+ 的平衡电位时， K^+ 外流即停止，形成一种稳定的电位差。因此，静息电位就相当于 K^+ 的平衡电位。

2、动作电位

当神经元受到刺激而兴奋时产生的可传导的电位变化称为动作电位(action potential)。用细胞内放置微电极的方法可以记录到神经元受刺激兴奋时膜内电位变化的过程，即有膜内的静息电位迅速消失(去极化)，进而记录到一个正电位的上升支(反极化)。这种在极短暂的时间内出现的膜外为负、膜内为正的倒转过程称为超射。之后细胞膜又很快恢复到原

来的极化状态，记录出一个下降支（复极化）。动作电位的产生是由于神经元在受到阈值以上的刺激时细胞膜上的 Na^+ 通道被激活迅速开放，于是细胞膜对 Na^+ 的通透性突然增大，呈现静息时膜对 K^+ 的通透转变为只对 Na^+ 通透。当 Na^+ 的通透超过 K^+ 的通透时即产生去极化（除极）过程，紧接着又产生膜内为正、膜外为负的超射，直至达到 Na^+ 的平衡电位时 Na^+ 内流才终止。随后，由于细胞膜对 K^+ 的通透性增高而使 K^+ 外流形成动作电位的复极过程。每次动作电位发生之后，都会造成一些 Na^+ 流入膜内，一些 K^+ 流出膜外，但是这种 K^+ 与 Na^+ 的交换总量是非常微小的。尽管如此，在其恢复时期细胞膜也会借助 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵将流入膜内的 Na^+ 逆浓度梯度载运至细胞外，同时也将流至膜外的 K^+ 载入细胞内。正是由于这种膜内外 Na^+ 及 K^+ 的不同浓度梯度才建立了特定条件下的膜静息电位，静息电位的产生则又是发生动作电位的基础。

动作电位一旦产生，便可沿细胞膜传导至远处。轴突的动作电位在传导时不衰减，动作电位不能总合，阈下刺激不能产生动作电位。当刺激达到阈值时才能产生动作电位，而且不论刺激强度有多大，动作电位的电压也基本上不变，这称为全或无现象。胞体动作电位与轴突动作电位相近似，其动作电位较轴突持续时间略长。胞体或轴突发生动作电位其兴奋性发生变化，开始时对任何强度的刺激均不能产生兴奋，称为绝对不应期。继之给予阈值刺激可发生兴奋性反应，而对阈下刺激不发生反应，即兴奋性恢复，但仍较正常为低，称为相对不应期。然后兴奋性增高，对阈下刺激也发生兴奋，称为超常期。最后兴奋性恢复到正常水平。当树突受到刺激时

因其侧棘较细电阻较大，所以一般不容易达到使树突产生动作电位的强度，而只能使其静息电位降低或升高，即产生突触后电位。这种电位持续时间很长，可达100毫秒以上。此外，树突电位和胞体的突触后电位可产生一种局部电位，局部电位是一种局部去极化过程，它不能沿细胞传至远处，仅能扩布一个有限的较小范围，其幅度可随阈下刺激的强弱变化而增减，因此局部电位不具有全或无现象。但局部电位可以总和，当总合至阈电位时即引起动作电位。

3、突触后电位

神经冲动作为一种信息沿着神经网络进行传递，这种传递大部分是依靠化学递质来完成的，仅有个别突触是依靠电传递的。

在神经元与神经元之间的机能接触部位称为突触，通过突触可使神经冲动信息作定向传导。电镜下观察，突触的结构是这样的，在神经元的轴突末梢分成许多小枝，小枝的末端膨大呈球状称为突触小体，它贴附在突触后神经元的胞体或树突的表面。轴突末端的轴突膜称为突触前膜，与之相接触的胞体膜或树突膜称为突触后膜，两膜之间的裂隙称为突触间隙(约 $200\sim 500\text{\AA}$ 宽)。突触小体内含有大量聚集的小泡称为突触小泡，其直径为 $200\sim 800\text{\AA}$ ，小泡内含有高浓度的化学递质，但在不同部位的突触小泡内所含有的化学递质可有不同。根据突触的接触部位可将突触分为轴突—树突突触、轴突—胞体突触、轴突—轴突突触等多种联系形式，但上述三种突触类型是最多见的机能联系形式。其中轴突—树突突触可能主要是改变神经元的兴奋状态；轴突—胞体突触主要是使神经元发生兴奋；而轴突—轴突突触可能是突触前抑制

作用的结构基础。若根据突触对下一个神经元机能活动的影响，还可以将突触分为二种类型，即兴奋性突触和抑制性突触两种。这样，突触传递的过程可以简单地概括为，突触前神经末梢去极化产生 Ca^{2+} 内流，使突触小泡内化学递质释放进入突触间隙，然后化学递质与突触后膜上的受体相结合，引起后膜对离子的通透性发生改变，产生突触后膜去极化或者超极化，从而形成兴奋性突触后电位或者抑制性突触后电位。

兴奋性突触后电位 (excitatory postsynaptic potential, EPSP) 的表现形式为突触后神经元的部分去极化。其产生原理一般认为是由于兴奋性化学递质与突触后膜的受体结合，提高了细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 及 Ca^{2+} 的通透性 (其中主要是 Na^+ 通道开放)，引起突触后膜去极化而产生兴奋性突触后电位。如果这种活动的兴奋性突触数目较少，则兴奋性突触后电位仅为一局部电位，将不引起突触后神经元兴奋。若同时有多个兴奋性突触后电位出现，则这些局部电位将被总和。当其总和至阈电位时，即引起突触后神经元发放信息冲动出现动作电位。抑制性突触后电位 (inhibitory postsynaptic potential, IPSP) 的表现形式是突触后神经元出现超极化。其产生原理是由于突触间隙中的抑制性化学递质与突触后膜的受体结合后提高了细胞膜对 K^+ 和 Cl^- 的通透性，从而形成静息电位升高的超极化状态，使突触后膜不容易产生去极化 (不容易兴奋)，即表现为抑制效应。

三、脑电图的形成原理

关于脑波的形成原理虽然已有较多的研究，但目前仍未完全阐明。

动物实验发现，应用微电极对大脑皮质神经元同时作膜