

上肢电诊断的误诊(下)

刘宏亮¹ 张秀莉¹ 吴宗耀^{1,2}

5 正常人的差异性

5.1 年龄的差异

正常人的MUAP参数随年龄增加而渐增,15—65岁间MUP波幅增加约1.2%/年。50岁以后脊髓前角运动神经元数目以1%/年的速度减少,但是诸参数的增加反而更甚,65岁以后约10%/年^[24]。这是因为老年肌萎缩时Ⅱ型肌纤维萎缩而非数量减少。残存的运动单位轴突芽生替代脱失的前角细胞的轴突,使MUAP扩大。60岁以后随体重增加,对S型或张力型运动单位需要增加,Ⅱ型快运动单位变为Ⅰ型慢运动单位,运动单位的范围不变。肌纤维功能群集聚,纤维密度增加,巨肌电图波幅增加。这些是下运动神经元脱失后神经再支配的表现。

5.2 肌电图参数的差异

肌电图检查没有绝对的正常标准。肌电图的参数与人的高矮、性别、肌肉等生理情况有关,也与检查用的仪器性能有关,难有固定的正常标准。迄今已知系统研究过肌电图正常值的有Buchthal F(1957)、Rosenfalck A(1975)、汤晓芙(1995)、康德暄(1994)等人,比较Chu-Andrews(1986)的结果与他们的结果,发现平均值差异在20%左右。特别是Chu-Andrews不仅发表了平均值,还发表了标准差和范围。他报告的MUAP时限的变异系数约为20%—30%,波幅的变异系数更达50%^[25]。差异如此之大,对于个案诊断很难定一个标准。虽然理论上每个检查者都应当建立自己实验室的正常标准,但是工作量太大,难以实现。最好的办法是用患者自身对照并综合其他情况考虑。

5.3 神经传导速度的生理性差异

周围神经传导速度主要是与纤维直径有关。不同类别的周围神经的直径不同,动作电位的传导速度也不同。传导速度与纤维直径的关系是 $CV=N(\text{系数})\times d$ (有髓纤维外径或外径的平方根)。某研究报告的正常系数是5.1,有的报告是4.5,脱髓鞘性神经病系数是2.77,轴突性神经病系数是3.85。这些都是个别报告,有参考价值,没有标准价值。同一神经内各类神经纤维或同一类型的各条神经纤维直径各有一定的范围,也就是传导速度各有一定的范围,兴奋自刺激到达记录的传导时间不一,所以cMUAP的时限远比

MUAP的时限长。一般起始潜伏期代表外径最大的1%最快纤维的传导速度。而峰潜伏期代表中位的传导速度。最慢运动纤维的传导速度只有10m/s左右,可以用冲突法测量,但是临床很少需要。有髓纤维的传导速度还决定于髓鞘的厚度、郎飞节间距、髓鞘的连续性等。病变时这些变化可以使传导速度降至极低,甚至传导中断。轴突病变也可以使传导速度减慢,但是一般不会低过正常值低限的70%。

神经传导速度与温度有关,有报告是体表温度34℃以下时神经传导速度的下降率约为0.79—2.9m/s/℃,但各作者的报告不一。

5.4 神经解剖的变异

电诊断的定位常常是根据异常电活动的解剖学分析确定。但是神经走行的解剖学变异十分普遍,例如:Riche-Cannieu吻合,是手的正中神经返支与尺神经深支吻合,形成全尺神经手。Kimura报告无选择的用超强刺激85例150条上肢的腕和肘的正中神经和尺神经,在外展拇短肌记录cMUAP,发现Riche-Cannieu变异有125/150(83.3%)。而在前臂者仅2例^[26]。

Martin-Gruber吻合,主要是正中神经在前臂分支并入尺神经,交通形式多样,在正常人群中发生率有10%—70%^[27]反Martin Gruber吻合尺神经在前臂向正中神经发出交通支,其发生率也高,有人报告达到16.7%^[28]。作者也见过一例自上臂起即与正中神经平行行走,至肘以后并入正中神经。桡神经的变异与腕管正中神经的变异也多见,与手术治疗方案有关的电诊断时必须考虑这些变异。

6 神经肌肉损害后功能代偿的一般策略

伤病导致的神经肌肉损害而失能,必然发生生理性代偿。一般说来代偿方法有二。一为失神经纤维的芽生,二为肌纤维增殖。二者都可见于神经源性或肌源性损害,甚至是正常人的体育锻炼和衰老过程中。

典型的神经源性异常是失神经后由残存的轴突芽生代偿损伤的神经纤维。图5示侧向和前向轴突芽生,图6示轴芽支配神经干和终端树突。

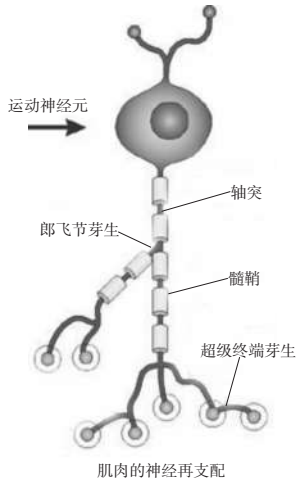
在肌细胞方面也有肥大和增殖的代偿。肥大是普遍的

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2018.09.001

1 陆军军医大学西南医院康复理疗科,重庆,400038; 2 通讯作者
作者简介:刘宏亮,男,教授; 收稿日期:2018-05-07

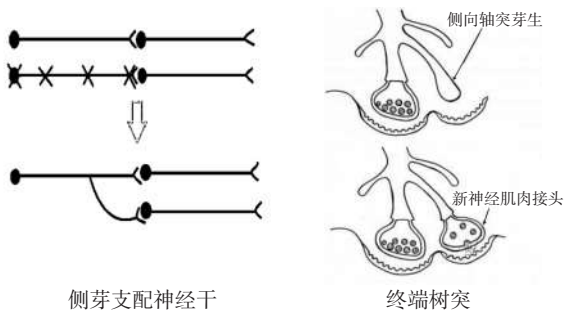
生理现象,是肌纤维大小的改变。增殖则是正常神经支配的肌纤维卫星细胞(干细胞)增殖为成肌细胞,而后分裂出新的肌纤维,是肌纤维数量的增加(图7)。此种新生的肌纤维与正常肌纤维融合成为肥大的肌纤维,或者增殖的成肌细胞互相融合成新的肌细胞。肥大肌纤维可以在运动终板外分裂成两条肌纤维(图8)。然后由支配正常肌纤维的轴突芽生支配新生的或失神经的肌纤维,结果是一个运动终板支配两条肌纤维,产生两个AP^[29-31]。

图5 正常的轴突侧向或前向芽生以替代变性的了的轴突*



*引自 Yahoo axon sprouting 图片集

图6 轴芽支配神经干和终端树突*



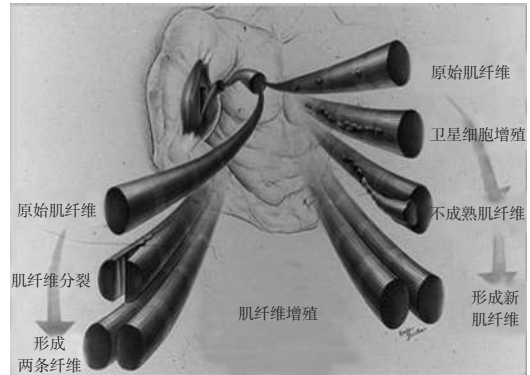
*引自 Yahoo axon sprouting 图片集

7 神经源性异常的多样性

神经性异常包括疾病和外伤。神经性疾病有中枢性和周围性、全身性和局灶性、先天性和后天性、完全性与不完全性等等之分。周围神经外伤可以有神经失用、轴索离断、神经束离断和神经离断等程度的不同,周围性病有轴索病变和髓鞘病变之别。其病程和肌电图表现既有共性也有个性。

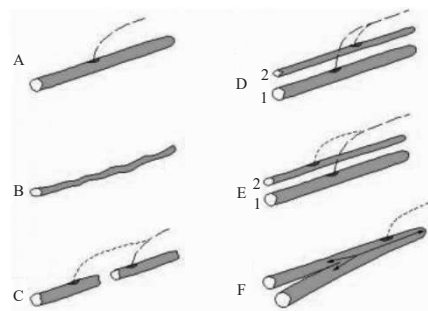
7.1 神经失用或传导阻滞

图7 肌纤维的肥大与分裂*



*引自 Antonio J, Gonyea WJ. Skeletal muscle fiber hyperplasia [J]. Medicine and Science in Sports and Exercise, 1993, 25(12): 1333—1345.

图8 轴芽支配新生肌纤维*



(A)正常;(B)新生的肌纤维;支配正常肌纤维的轴突(“1”)芽生支配新生的或失神经的肌纤维(D、E),分裂的肌纤维(F)和肌纤维碎片(C),结果是一个运动终板支配两条肌纤维,产生两个AP

*引自 Barkhaus PE. EMG Evaluation of the motor unit-electro-physiologic biopsy[EB/OL]. www.Medscape.com, 2015-11-30.

周围神经损伤最轻的是神经失用或传导阻滞。神经失用是压迫所致,病理基础是轴索的轻微水肿,不影响整体的结构和功能。阻滞远端没有随意收缩的MUAP,也没有自发性电活动,但是电刺激伤处远端的cMUAP正常。失用一般是暂时的,可以在外因除去后恢复,也可以维持很久,也可以加重为轴突离断。

7.2 神经离断

7.2.1 瓦勒变性:神经性异常的典型表现是外伤性神经离断(轴突、内膜、束膜、外膜完全离断),可以发生于神经根、丛、干或末梢,表现为典型的瓦勒变性,包括轴突变性和髓鞘变性。伤后5—60min开始轴突变性,向近心段进行上延2—3个郎飞节,不在神经元轴丘近处的损害不影响胞体的功能。向远端发展的瓦勒变性则从伤后72h开始以大约1mm/h的速度进行,直至运动终板。轴突变性后髓鞘也变性坏死,残片被吞噬细胞吞噬。然后雪旺细胞增殖,排列成管,等待轴

突的再生。与此同时神经元胞体增大,增加结构蛋白的产出,促进近端轴突芽生以连接远端神经桩。

周围神经离断以后,神经传导功能立即丧失,自主收缩的MUAP消失,电刺激断点近端不能诱发出cMUAP,但是断点远端刺激的cMUAP仍然正常,直至运动终板消失^[2]。

7.2.2 再生:瓦勒变性后一般会自发性恢复,称为再生。残存轴突由断端向前,或从近段的郎飞节向侧方发出轴突细丝,称为芽生(sprouting)。轴芽受多种因子的诱导向远端寻找残存的髓鞘,沿髓鞘延伸到运动终板。再生轴突没有能够到达效应器时或者退化,或者在原地缠绕形成神经瘤。到达了错误的效应器时,如感觉纤维到达了肌纤维,或者运动纤维到达了感受器时,轴丝也会退化。运动纤维轴芽到达肌纤维但是类型不对时,也就是I型运动神经纤维到达了II型肌纤维时,II型肌纤维的功能和构型将随I型神经纤维的性质而变化以趋于功能统一。

7.2.3 神经再支配与纤颤电位:纤颤电位最早在轴突断离后8—14天开始在面肌等近处的肌肉中出现。肢体末端肌肉要在伤后3—4周方能出现,以后逐渐加多。随着轴突再生和运动终板的完善,其他乙酰胆碱受体逐渐消退而纤颤电位减少。最终由于运动单位的正常化或肌纤维的结缔组织纤维化而逐渐消失。纤颤电位延续时间可能很长,有的数年或数十年后仍然存在,但是也可能在失神经后半年到一年消退。总之作为神经性损害铁证的自发性电活动在伤后极早期并不出现,在极晚期也不出现。水肿或瘢痕压迫的神经损害是渐进的,较晚出现纤颤电位。

7.2.4 神经再支配与运动单位电位:再生的轴突与肌纤维建立联系以后可以出现MUAP和cMUAP。不过最初一个MU只含有几条肌纤维,MUAP和cMUAP的时限极短,波幅极低,面积很小,这种电位称为初生电位。所以低波幅短时限的MUAP并非肌源性疾病独有。早期轴芽不成熟,传导时间较长,加上固有和新增的肌纤维粗细不同而传导速度不一,使得一个MU内各肌纤维兴奋时间不一,相数或峰数增多,MUAP时限延长,容易形成多相电位。短而小的多相电位,是神经修复早期的表现,和肌源性短小多相电位相似。

神经再支配继续发展,使得运动单位包含的肌纤维数目增加,范围扩大,MUAP波幅增高,时限增宽,接近于正常。再一步的发展是芽生轴突支配其他失神经的肌纤维,使所支配的肌纤维增多,MU范围增大,出现长时限高电压的复杂多相电位,是神经性异常的中后期的典型表现。

最后可能因为过用等原因肌纤维萎缩或结缔组织纤维化,MU包含的肌纤维数目减少,复归正常或小的MUAP,是神经性异常的终期表现。

总之,瓦勒变性以后可以出现无MUAP、小MUAP、正常多相MUAP、大而孤立的MUAP,最后是小MUAP等各种情形。

部分断离时未受损部分的肌电图表现基本正常。损失的MU不超过50%时肌力能保持在3级以上,大用力时仍有干扰型肌电图。所以根据纤颤电位的多少判定病情的严重程度并不可靠。而大用力时干扰与否则有粗略的定量意义。不过患者不努力随意运动则当别论。

7.3 周围神经病

周围神经病与周围神经离断都可以是完全性或部分性的,病理过程没有本质的区别。但是与神经外伤不同,瓦勒变性不向近心端发展而某些中毒性神经病可以从周围向中枢进行,如在腕吻合尺神经和正中神经6—9个月后前臂段的神经传导速度只有正常的60%—70%。瓦勒变性基本上是轴突和髓鞘病变同步依序进行,而周围神经病可以二者分离,分别以髓鞘或轴突病变为主。中毒性神经病很少累及髓鞘。瓦勒变性从断处开始直至运动终板,而周围神经病可以是节段性脱髓鞘,而且可以是髓鞘变薄或郎飞节的节间长短改变。周围神经病既可能是感觉系统病变,也可能是运动系统病变,也可能混存。中毒性或疾病性神经病常为泛发而对称,也可能是个别部位、个别神经。外伤多局灶性,其瓦勒变性的进程基本固定。而周围神经病有慢性进行性的,如糖尿病性多神经病、椎关节僵硬致神经根病。其神经病理的进程快慢不一,变性和再生并存,失神经与神经再支配可能同时存在。必须根据病史、体征、电生理数据的严重程度,和神经传导速度等综合推测可能的发展模式。

7.4 肌萎性侧索硬化

运动神经元病的种类很多,其重要特点是运动神经元不能再生,而且一般不涉及髓鞘。病程有快慢之分,快者如脊髓灰质炎或者腰膨大与颈膨大的神经外伤。慢性运动神经元病的典型是肌萎性侧索硬化,还有脊椎炎性脊髓病,脊髓动静脉畸形等等。他们不仅起病缓慢,而且可以反复发展、静止、再发展、再静止等多样过程和复杂表现。不同类型的运动神经元病不仅临床和体检表现不同,而且致病的神经因子也不同。它们的肌电图图形并无特异性,只能根据与临床相应的异常分布证实临床诊断。

肌萎性侧索硬化的肌电图发现首先是由于脊髓运动神经元的减少,平均cMUAP波幅减低。用力时募集的MU数减少而募集频率较高,MUAP的发放频率可以高达50—140Hz^[3]。或见束颤电位表示急性期的激惹。束颤电位可以是运动神经原病变引起,也可以是神经根、干、支病变引起,没有鉴别诊断意义。

肌电图的纤颤电位是神经损害的铁证。有纤颤电位表示轴突病变病程至少有7d。开始纤颤电位少或无,是刚刚起病。所有肌肉都有中等程度的纤颤电位表示疾病进展迅速。纤颤电位再次少或无是疾病已经静止的表现。

运动神经元损害虽然不能再生,但是没有死亡的运动神经

元可以芽生以支配失神经的肌纤维。代偿性恢复期最显著的特征是新形成的运动终板不成熟,释放的乙酰胆碱量子不充分,不能保证每一个神经冲动都能诱导一次肌纤维收缩。肌电图扫描时发现MUAP多变,或见一串有正常大小的MUAP,下一串或几串中一个或几个MUAP突然消失而后再现,或者神经传导速度测定中出现潜伏期多变的现象。单纤维肌电图表现为抖动增加,阻滞率很高。这些统称为不稳,是修复过程中最主要的特征,也是疾病在积极进行中的表现。

代偿性支配的早期可能是一个运动神经元轴突的某些末梢分支异常,而没有来得及生成轴芽再支配,MUAP变得短时限低电压,类似肌源性异常的表现。

代偿过程完成以后不稳现象消失,纤颤电位散在或无。MUAP增宽、增大、多相,也可以不多相,称为巨大电位。大MUAP表示病程至少有几个月或一年以上。严重失神经后,一个运动单位的芽生可以再支配9—10个运动单位,支配的肌纤维数10—20倍于正常^[34]。波幅最高可以20倍于正常,高达10mV或近20mV,时限可以达到32ms^[36]。巨大电位可见于各种神经元病的后期,没有鉴别诊断意义。后期虽然MUAP很大但是数量不多,大用力时干扰不完全。

运动神经元病的终期,原有的MUAP损失50%以后再支配机制难以进行,临床出现肌力再次减弱。脊髓灰质炎时脊髓前角细胞丢失90%时才有疲劳无力现象^[37]。此期脊髓前角细胞代偿过度,存活的脊髓前角细胞的代谢能力不能够供应众多肌纤维的营养需求而衰竭,运动神经元自身萎缩或死亡,肌纤维逐渐退化或纤维化。肌电图表现为MUAP回归正常或更小或至于无,可能没有纤颤电位和多相电位。

有纤颤电位而无MUAP不稳表示神经性病最近起始。有多量的纤颤电位和中度大或大而不稳定MUAP,表明有进行性的失神经同时有进行性代偿性神经再支配,表明病程进展比较迅速。有纤颤电位也有大MUAP表示病变以前稳定而最近在进行。没有纤颤电位而有不稳定的大电位表示神经在再支配修复,而没有再失神经破坏。大而稳定的MUAP并没有纤颤电位表示已经完成神经再支配,或者病程进展缓慢。仅见孤立型巨大电位而不见纤颤或不稳,不论是否多相,都表示疾病已经终止进行,处于休眠或终结阶段。时限和波幅反映神经再支配的数量^[38]。

运动神经元病的神经传导速度基本正常。但是轴突本身也有快纤维和慢纤维之分,快纤维损害而慢纤维保留时神经传导速度也慢,不过最低不会低于正常下限的70%^[39]。

7.5 其他神经病

脊髓灰质炎是急性运动神经元病,早期患肌有纤颤电位而无MUAP和cMUAP,后期有典型的孤立型大MUAP。本病的一大特点是代偿明显。MUAP大小在4年内较同龄人增加56%,胫骨前肌在5年内增加24%,最终是MUAP正常

或更小^[40]。脊髓横断时没有神经再支配,自发性活动可以持续数十年。肯尼迪综合征(Kennedy's Syndrome)的特点是有感觉神经动作电位减低,大MUAP减少。诈病的MUAP波形和传导速度正常但募集不正常。废用性肌萎缩可以引起肌无力或肌萎缩,但是肌电图没有神经源性异常表现。因为废用性肌萎缩主要是Ⅱ型肌纤维的萎缩,Ⅰ型受影响较小,而肌电图检查通常是轻度或中度用力募集的,主要是Ⅰ型肌纤维,所以所见的MUAP多为正常^[41]。

8 肌病的多样性

肌病是肌纤维萎缩和节段性坏死,继之以肌纤维的增殖,肌纤维密度增加。运动单位数不少而运动单位内有功能的肌纤维数目减少,运动单位的范围可以正常也可以减小。所以MUAP波幅降低且时限变短,是为肌病的典型特征。坏死后的肌纤维片段必然产生自发性电活动如纤颤电位和正相波,特别是坏死发生于运动终板时。但是肌病的纤颤电位发生率不高,某报告38例中仅2例(6%,肱二头肌)或3例(10%,股外侧肌),除非有皮炎^[42]。由于肌纤维数目减少,同一MU的多条肌纤维的AP波峰不能平滑接续,形成多相波或锯齿波。尤其是由于正常与再生肌纤维的直径差异,使得各条肌纤维的AP峰不同步而有多相多峰^[43]。

肌营养不良因为代偿性肥大和分裂,可以产生大电位。针电极贴近大的肌纤维时记录的MUAP也是高幅电位。肌病肌纤维大量坏死和高度纤维化,使得运动单位范围小而肌纤维密集,可以记录到短时限的高幅电位。组织纤维化以后电阻抗增加,容积传导减弱,也使得附近针电极记录的MUAP波幅加大且时限缩短。某些肌病的Ⅰ型运动单位损失殆尽,用力时一开始就募集Ⅱa、Ⅱb类纤维,也使所见MUAP高幅。所以,高幅的巨大电位不是神经性异常所独有。此时发放的运动单位不多但是频率较高,需要与神经源性异常鉴别。肌病的运动单位丢失很少,代偿性再支配的范围不会太大,不会过于高幅长时。所以,肌病的高幅电位多是短时的,只是比正常波幅稍高,一般不超过5mV^[44]。

肌病患者用力时因为运动单位的肌纤维数目少而无力,需要募集更多的运动单位才能产生有效的肌肉活动,因此形成过度募集,定量分析时每秒过基线的次数或转折数超过正常。虽然这是肌病特有的普遍现象,但是与正常范围有重叠之处,难以独立成为诊断依据。在肌病的极严重期,大部分肌纤维坏死,MU只剩下几条肌纤维而且分布稀疏时,针电极能够记录到不同MUAP的几率较少,产生看似神经源性孤立型异常。鉴别要点是肌病的MUAP短时、复杂、稳定而低幅,与神经源性的高幅长时孤立型不同。

以上是肌病的典型发展过程,但是临床碰到的可能只是肌病的某一类型或某一阶段。如肌营养不良亚临床期就可见

到高幅、长时、多相电位。假如肌病的病变只涉及肌膜下的肌肉收缩部分而肌膜正常,则MUAP正常。波纹肌病(rippling muscle disease)有明显的肌收缩而无电活动^[45]。类固醇肌病MUAP正常但是肌无力。肌病种类繁多,肌电图仅仅提供有关肌病的电生理基础,必须结合临床病史、体征、病理、和其他各种特异和非特异的检查,由临床医生综合判断其类型。

肌病的神经传导速度正常,特别是由于肌病一般从近心段发病,而传导速度一般检查肢体远段的神经。只有在肌病的晚期,肢体末端受累,运动神经传导速度检查才有cMUAP波幅减小而传导速度与远潜伏期正常。肌病常规检查必须包括神经传导速度,为的是除外可能的周围神经病,但是不易除外运动神经元病和突触前神经肌肉接头病。

总之,虽然一般说来肌病MUAP的特征是短时限、低波幅的多相电位和大用力时过度干扰,但多有与神经性疾病或正常重叠之处,没有特异性,没有严格的界定标准。有人强调唯一特异的是肌病的MUAP的面积对波幅之比(面积 $\mu\text{Vms}/\mu\text{V}$)较薄,几近于零。但是也可以正常或高^[46-47]。即使集合三项指标综合考虑,以基因诊断作为金标准,其诊断阳性率也不过90%^[48]。

9 减少电诊断误判的建议

电诊断虽然已经实践数十年,一般原理已经人所共知。但是其方法太多,影响因素更甚。其内容、手段、解释都多样化,不是程式化,没有剧本。优秀的肌电图工作者不仅必须熟知相关的电生理学原理和神经肌肉疾病的病理生理学基础,以及伤病的临床特征。更容易被忽略的是要熟悉检查仪器的工作原理和各种参数的调节方法。肌电图的参数与其采录方法有关,不同仪器参数采录的结果可能有很大的差别,甚至因此得出不同的诊断,这正是作者写作此文的目的。

申请肌电图检查的临床医生必须提出初步诊断和电诊断目的。有明确申请目的者电诊断的阳性率可以达到80%—90%,没有初步诊断者电诊断的阳性率只有50%—60%。

每次检查前检查者必须根据临床病史、症状体征、特殊检查结果和申请医生的初步诊断和鉴别诊断,准备回答患者神经肌肉是否有异常?功能是否有变化?疾病是否在进展或恢复?严重程度如何?预后如何?设定检查的目的是定性、定量、还是定位?最容易也最可靠的检查部位和项目是什么?比如肌病的常见异常部位是小腿,而肌电图异常常见的部位在三角肌。又如临床已经确定是脊髓病变,则没有必要去鉴别神经损害是根性还是干性。这些都需要个别讨论,根据众多肌电图资料和临床资料综合考虑。

好的电诊断检查者应当注意调整相关的肌电图仪的参数,以提取可信的有用信息。必须在检查的过程中逐渐建立有关疾病和病理、病程的明确概念,以便及时补充检查,如诱

发电位、重复刺激、单纤维肌电图等,而不是等检查完毕再来分析结果。

要全面收集数据,结合所有的电诊断和临床资料小心仔细分析,以精确理解疾病的过程,得出统一的结论。不能忽视任何细小的信息,更不能根据一个指标而无旁证就做出结论。现在很多单位仅检查神经传导速度一个项目,其误诊的可能性是很大的。

本文目的只在于讨论电诊断容易误诊的一些基本问题,只讨论针肌电图与神经传导速度测定的应用,没有全面讨论神经肌肉接头等各种特殊疾病的特殊肌电图表现。本文的目标读者群是肌电图诊断初入门者,所以没有讨论肌电图的常规方法。本文也不是为肌电图诊断的专家们准备的,没有引经据典地详细讨论肌电图的生物化学和生物物理学,更没有讨论各种疾病的特殊肌电图表现。请读者明察。

参考文献

- [1] Polgar J, Johnson MA, Weightman D, et al. Data on fibre size in thirty-six human muscles. An autopsy study[J]. J Neurol Sci, 1973, 19(3):307—318.
- [2] Gooch CL, Doherty TJ, Chan KM, et al. Motor unit number estimation: A technology and literature review[J]. Muscle Nerve, 2015, 50(6):884—893.
- [3] Schalow G, Aho A, Lang G. Microanatomy and number of nerve fibres of the lower intercostal nerves with respect to a nerve anastomosis. Donor nerve analysis I. (IV)[J]. Electromyography and Clinical Neurophysiology, 1992, 32: (4—5): 171—185.
- [4] Stålberg E, Antoni L. Electrophysiological cross section of the motor unit[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1980, 43 (6):469—474.
- [5] Guld C, Rosenfolk A, Willison RGT. Technical factors in recording electrical activity of muscle and nerve in man[J]. EEG Clinical Neurophysiology, 1970, 28:399—413.
- [6] Burke RE, Levine DN, Zajac FE. Mammalian motor units: physiological-histochemical correlation in three types in cat gastrocnemius[J]. Science, 1971, 174(4010): 709—712
- [7] Feinstein B, Lindegard B, Nyman E, et al. Morphologic studies of motor units in normal human muscles[J]. Acta Anat (Basel), 1955, 23(2):127—142.
- [8] Johnson MA, Polgar J, Weightman D, et al. Data on fibre size in thirty-six human muscles: An autopsy study[J]. Arch Pathol Lab Med, 2016, 140(9):879.
- [9] Krarup C, Boeckstyns M, Ibsen A, et al. Remodeling of motor units after nerve regeneration studied by quantitative electromyography[J]. Clinical Neurophysiology, 2016, (127):1675—1682.
- [10] Magora A, Gonen B. Computer analysis of the relation between duration and degree of superposition of electromyographic spikes[J]. Electromyography Clinical Neurophysiology, 1977, 17(2):83—98.
- [11] Kopec J, Ausmanowa-Petrusewicz I: ANOPS[J]. Electromyography, 1969, 9(4): 371—381.
- [12] Kopec J, Ausmanowa-Petrusewicz I: Polish averaging computer ANOPS applied for automatic recording of histograms of duration of muscle action potentials[J]. Polish

- Medical Journal, 1972, 11(2): 430—436.
- [13] Nandedkar SD, Barkhaus PE, Sanders DB, et al. Analysis of amplitude and area of concentric needle EMG motor unit action potentials[J]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 69(6):561—567.
- [14] Podnar S, Zidar J. Sensitivity of motor unit potential analysis in facioscapulohumeral muscular dystrophy[J]. *Muscle Nerve*, 2006, 34(4): 451—456.
- [15] Paganoni S, Amato A. Electrodiagnostic evaluation of myopathies[J]. *Phys Med Rehabil N Am*, 2014, 24(1):193—207.
- [16] Lamontagne M. Comparisons between surface electrodes and intramuscular wire electrodes in isometric and dynamic condition[J]. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1990,30(7): 397—405.
- [17] Rosenflok. Intra- and extracellular potential fields of active nerve and muscle fibres A physico-mathematical analysis of different models[J]. *Acta Physio & Scand*, 1969,321:1—168.
- [18] Ekstedt J, Stålberg E. How the size of the needle electrode leading-off surface influences the shape of the single fibre action potential in electromyography[J]. *Computer Programs in Biomedicine*, 1973, 3(4): 204—212.
- [19] Dioszeghy P. Needle and surface recording electrode in motor and sensory nerve conduction studies[J]. *EMG*, 1986 26, 117—122.
- [20] Troni W, DeMattei M, Contegiacomo V. The effect of temperature on conduction velocity in human muscle fibers[J]. *Journal of Electromyography & Kinesiology*, 1991, 61(3): S125—S125.
- [21] Hunter IW, Kearney RE, Jones LA. Estimation of the conduction velocity of muscle action potentials using phase and impulse response function techniques[J]. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 1987, 25(2): 121.
- [22] Dong M. Ma: *Nerve Conduction Handbook*[M]. FA Davis Company, Philadelphia, 1983.
- [23] Patel A, Mehta A. A Comparative study of nerve conduction velocity between left and right handel subjects[J]. *Int J Basic Appl Physiol*, 2012,1(1):19—21.
- [24] Sandberg A, Stalberg E. Changes in macro electromyography over time in patients with history of polio: a comparison of 2 muscles[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004, 85: 1174—1182.
- [25] 卢祖能,曾庆杏,李承晏,等. *实用肌电图学*[M].北京:人民卫生出版社,2000.444—450.
- [26] Kimura I, Ayyar DR, Lippmann SM. Electrophysiological verification of the ulnar to median nerve communications in the hand and forearm[J]. *Tohoku J Exp Med*, 1983, 141(3): 269—274.
- [27] Srinivasan R. The median- ulnar anastomosis(Martin-Gruber) in normal and congenitally abnormal fetuses[J]. *Arch Neurol*, 1981, 38:418—419.
- [28] Gonovchunsky V. Ulnar-to-medium anastomosis and its role in the diagnoses of lesion of the medium nerve at elbow and wrist[J]. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1990,30(1): 31—34.
- [29] Antonio J, Gonyea WJ. Skeletal muscle fiber hyperplasia [J]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1993, 25(12):1333—1345.
- [30] Barkhaus PE. EMG Evaluation of the motor unit-electro-physiologic biopsy[EB/OL]. www.Medscape.com. 2015-11-30.
- [31] Antonio J, Gonyea WJ. Muscle fiber splitting in stretch-enlarged avia muscle[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1994, 26: 973—977.
- [32] Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves[J]. *Muscle Nerve*, 2000,23(6):863—873.
- [33] Персон РС,Либкинд МС. Моделирование интерференционной биоэлектрической активности[J]. *Биофизик*, 1967,12(1): 127.
- [34] Grimby G, Stålberg E, Sandberg A, et al. An 8-year longitudinal study of muscle strength, muscle fiber size, and dynamic electromyogram in individuals with late polio[J]. *Muscle Nerve*, 1998,21:1428—1437.
- [35] Lee RG, White DG. Automatic electromyography analysis with computers[C]. *New developments in EMG and Clinical Neurophysiology*, Vol 2. 454—461.
- [36] Hayward S, Seaton D. Late sequelae of paralytic poliomyelitis: a clinical and electromyographic study[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1979, 42:117—122.
- [37] Daube JR. Electrodiagnostic studies in amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron disorders[J]. *Muscle Nerve*, 2000, 23(10): 1488—1502.
- [38] Berkhaus PE. Motor unit action potential quantitation. An AAEM workshop[C]. 2nd ed. Rochester, Minn: American Association of Electrodiagnostic Medicine. 2001.
- [39] Iijima M, Arasaki K, Iwamoto H. Maximal and minimal motor nerve conduction velocities in patients with motor neuron diseases: Correlation with age of onset and duration of illness[J]. *Muscle & Nerve*, 1991, 14(11):1110—1115.
- [40] Engei WK, Waronolt JR. The motor unit disease affecting it in toto or in portio. p140(EDR Campbell, *Proc Roy Soc Med*, 1961, 54: 421.
- [41] Brooks NE, Myburgh KH. Skeletal muscle wasting with disuse atrophy is multi-dimensional: the response and interaction of myonuclei, satellite cells and signaling pathways[J]. *Front Physiol*, 2014, 5: 99.
- [42] Poonar I, Zidar J. Sensitivity of motor unit potential analysis in facioscapulohumeral muscular dystrophy[J]. *Muscle & Nerve*, 2006, 34:451—456.
- [43] Erik Salberg. Invited interview: Electrodiagnostic assessment and monitoring of motor unit changes in disease[J]. *Muscle & Nerve*, 1991, 14: 293—303.
- [44] Barkhaus PE, Nandedkar SD, Sanders DB. Quantitative EMG in inflammatory myopathy[J]. *Muscle Nerve*, 1990, 13(3):247—53.
- [45] Nandedkar SD, Barkhaus PE, Sanders DB, et al. Analysis of amplitude and area of concentric needle EMG motor unit action potentials[J]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 69(6): 561—567.
- [46] Barkhaus PE, Nandedkar SD. Serial quantitative electrophysiologic studies in sporadic inclusion body myositis[J]. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2007,47(2): 97—104.
- [47] Podnar K. Sensitivity of motor unit potential analysis in facioscapulohumeral muscular dystrophy[J]. *Muscle Nerve*, 2006, 34:451—456.
- [48] Sanders DB, Stalberg EV, Nandedkar SD. Analysis of the electromyographic interference pattern[J]. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 1996, 13(5):385—400.