

- 物理医学与康复杂志, 2002, 24: 762-764.
- [3] Linden DJ. Neuroscience: from molecules to memory in the cerebellum. *Science*, 2003, 301: 1682-1685.
- [4] Ito M. Cerebellar long-term depression: characterization, signal transduction, and functional roles. *Phys Rev*, 2001, 81: 1143-1195.
- [5] Song I, Huganir RL. Regulation of AMPA receptors during synaptic plasticity. *Trends Neurosci*, 2002, 25: 578-588.
- [6] Steinberg JP, Takamiya K, Shen Y, et al. Targeted in vivo mutations of the AMPA receptor subunit GluR2 and its interacting protein PICK1 eliminate cerebellar long-term depression. *Neuron*, 2006, 49: 845-860.
- [7] McDonald BJ, Chung HJ, Huganir RL. Identification of protein kinase C phosphorylation sites within the AMPA receptor GluR2 subunit. *Neuropharmacology*, 2001, 41: 672-679.
- [8] TaKai Y, Kishimoto A, Iwasa Y, et al. Calcium-dependent activation of a multifunctional protein kinase by membrane phospholipids. *J Biol Chem*, 1979, 254: 3639-3695.
- [9] Wang BM, Lai H. Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects water-maze performance of rats. *Bioelectromagnetics*, 2000, 21: 52-56.
- [10] Cobb BL, Jauchem JR, Adair ER. Radial arm maze performance of rats following repeated low level microwave radiation exposure. *Bioelectromagnetics*, 2004, 25: 49-57.
- [11] Kishimoto Y, Kano M. Endogenous cannabinoid signaling through the CB1 receptor is essential for cerebellum-dependent discrete motor learning. *J Neurosci*, 2006, 26: 8829-37.
- [12] Hideyuki O, Tomoo H, Evan B. Learning and memory. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 12403-12404.
- [13] Welsh JP, Yamaguchi H, Zeng XH, et al. Normal motor learning during pharmacological prevention of Purkinje cell long-term depression. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, 102: 17166-17171.
- [14] Koekkoek SKE, Hulscher HC, Dordtland BR, et al. Cerebellar LTD and learning-dependent timing of conditioned eyelid responses. *Science*, 2003, 301: 1736-1739.
- [15] Tanaka H, Grooms SY, Bennett MVL, et al. The AMPAR subunit GluR2: still front and center-stage. *Brain Res*, 2000, 886: 190-207.
- [16] Chung HJ, Steinberg JP, Huganir RL, et al. Requirement of AMPA receptor GluR2 phosphorylation for cerebellar long-term depression. *Science*, 2003, 300: 1751-1755.
- [17] Matsuda S, Mikawa S, Hirar H, et al. Phosphorylation of serine-880 in GluR2 by protein kinase C prevents its C terminus from binding with glutamate receptor-interacting protein. *J Neurochem*, 1999, 73: 1765-1768.

(修回日期:2007-05-20)

(本文编辑:吴 倩)

· 短篇论著 ·

重症肌无力的针电极肌电图研究

尹厚民 冯蔚 程源深

重复性神经电刺激是大多数实验室用于诊断和研究重症肌无力(myasthenia gravis, MG)最常用的方法之一,在国内已有较多年的使用历史和研究。近20年来国外临床研究报道,部分MG患者的面肌及肢带肌针电极肌电图(electromyography, EMG)显示有短小时限的运动单位电位(motor unit potentials, MUP)出现^[1-4],但主要以单一参数进行研究为主。MG的针电极EMG研究在国内少见。本研究旨在进一步了解MG患者近端肌肉的针电极EMG多个参数的改变,对其生理学的特点和机制进行初步探讨。

一、资料与方法

(一) 研究对象

选取我院2005年9月至2006年8月门诊或病房收治的确诊为MG的患者36例,其中男18例,女18例;年龄为18~78岁,平均45.67岁;病程1个月~30年,平均3.28年;按Osersman分型均为II型;新斯的明试验阳性30例;乙酰胆碱受体抗体(acetylcholine receptor, AChR)检测阳性5例;胸部CT检查发现胸腺增生8例;3 Hz低频重复神经电刺激均出现衰减反应。

(二) 方法

1. 电生理检测方法:所有患者均取一侧肢体的三角肌和股

四头肌内侧头(其中1例取双侧肢体)进行针电极EMG测定。使用丹麦产四通道肌电/诱发电位仪进行测试,采用同心圆针电极记录。EMG测定内容包括完全放松时观察有无自发电位,轻收缩测定20个MUP的时限、波幅、面积、面积/波幅及多相波,重收缩测定募集相及其幅度。自发电位采用灵敏度为100 μV/D,扫描速度为20 ms/D,轻收缩测定采用灵敏度为100 μV/D,扫描速度为5 ms/D,募集相测定采用灵敏度1 mV/D,扫描速度为20 ms/D。滤波范围10 Hz~10 kHz。

2. 判断标准:同一块肌肉发现2处以上自发电位为异常;MUP的时限、波幅、面积、面积/波幅与我院测定的正常标准值进行比较^[5],结果异常百分比=(测定值-均值)/均值×100%,如果时限缩短>20%,波幅降低>20%,面积缩小>20%,面积/波幅减少>20%即为异常减少;股四头肌内侧头多相波数>20%,三角肌多相波数>30%,均为异常增多;重收缩时出现1~2 mV幅度的干扰相为病理性干扰相。以上异常条件任何一块肌肉符合4个以上(含4个)为肯定肌源性损害表现,符合3个异常条件为拟诊肌源性损害表现,符合2个异常条件为可能肌源性损害表现,符合1个异常条件为疑诊肌源性损害表现。

(三) 统计学分析

所有患者资料整理后均输入SPSS 10.0版统计软件并进行资料复查,计数资料采用Chi-square检验,非正态分布数据采用

非参数检验 2 Independent Sample 检验、K Independent Sample 检验。

二、结果

由于时限和面积/波幅、波幅和面积的相关性很强^[5],因此将四者归为 2 个检测项目内容进行统计。股四头肌内侧头 EMG 异常分布比较, $\chi^2 = 19.459, P < 0.01$, 见表 1。说明股四头肌内侧头 EMG 各检测项目之间的差异具有统计学意义($P < 0.01$),其中时限和面积/波幅这项检测的异常率最高。三角肌 EMG 异常分布比较, $\chi^2 = 40.112, P < 0.01$, 见表 2。说明三角肌 EMG 各检测项目之间的差异具有统计学意义($P < 0.01$),其中时限和面积/波幅这项检测的异常率最高。MG 患者近端肌的肌源性损害程度分布比较, $Z = 0.531, P > 0.05$, 见表 3。说明股四头肌内侧头与三角肌在 MG 患者近端肌的肌源性损害程度分布之间的差异无统计学意义($P > 0.05$)。两块肌肉反映肌源性损害的灵敏度相似,在 EMG 检测时可根据临床表现选择相应的近端肌肉。三角肌肌源性损害程度与所测肌力比较, $\chi^2 = 2.906, P > 0.05$, 见表 4。说明三角肌肌源性损害程度与所测肌力比较差异无统计学意义($P > 0.05$),三角肌肌力检测与肌源性损害程度不一定具有一致性关系,即肌力弱不一定肌源性损害程度重。

**表 1 股四头肌内侧头的 EMG 异常分布比较
(块, n=259)**

检测项目	阳性	阴性	合计	异常率(%)
自发电位	2	35	37	5.41
时限和面积/波幅	32	42	74	43.25
波幅和面积	18	56	74	24.33
多相波	8	29	37	21.63
病理干扰相	10	27	37	27.03

表 2 三角肌的 EMG 异常分布比较(块, n=259)

检测项目	阳性	阴性	合计	异常率(%)
自发电位	1	36	37	2.71
时限和面积/波幅	41	33	74	55.41
波幅和面积	22	52	74	29.73
多相波	7	30	37	18.92
病理干扰相	7	30	37	18.92

**表 3 MG 近端肌肌源性损害程度分布比较
(块, n=74)**

肌肉名称	肯定	拟诊	可能	疑诊	正常	合计
股四头肌内侧头	5	5	14	7	6	37
三角肌	8	10	5	3	11	37

**表 4 三角肌肌源性损害程度与所测肌力比较
(块, n=37)**

肌力	肯定	拟诊	可能	疑诊	正常	合计
5 级	5	4	1	2	7	19
4 级	1	5	4	1	4	15
3 级	2	1	0	0	0	3

三、讨论

MG 患者的肌无力以四肢肌肉近端为主。重复性神经电刺

激以四肢近端斜方肌、三角肌异常阳性率最高,提示了 MG 近端异常分布为主的电生理特征。所以本研究选择了股四头肌内侧头、三角肌为研究对象,结果发现有 48.65% MG 患者的近端肌针电极 EMG 有异常的电生理表现(任何一块肌肉符合 2 个以上异常条件,2 块肌肉共含 4 个以上异常条件),包括出现病理性的自发纤颤电位和正锐波,MUP 有时限缩短、波幅降低、面积缩小、面积/波幅减少、多相波增多,病理性干扰相等符合肌病性的 EMG 特征。本研究三角肌的针电极 EMG 所检得短小时限 MUP 与既往研究结果相似^[2-4]。

既往研究认为, MG 患者 EMG 上见不到自发电位^[6,7],本研究针电极 EMG 发现 2 例患者近端肌上有病理性的自发电位纤颤电位和(或)正锐波。提示神经肌肉接头病变的肌肉也可存在异常自发电活动,不稳定的膜电位变化可能是产生异常自发电活动的基础。当运动单位中大量神经肌肉接头出现持续性传递脱失,可导致运动单位中执行功能的肌纤维随机丧失,从而出现短时限的 MUP。由于神经肌肉接头处出现冲动传递障碍,在连续轻收缩时使单个 MUP 的波幅出现降低的改变。多相波增多的原因是在一个运动单位内,不同的神经肌肉接头的病变程度不同,致使一个运动单位内的电位变化不能同时总和所致。MG 患肌的运动单位募集得比较早,从而从数量上对每个运动单位因力量减退而进行功能性补偿,呈现完全性干扰型,但其波幅低,反映了各运动单位肌纤维密度减少。其发生机理是由于 MG 的突触后膜受体数目或功能不足,致使膜电位去极化不足,肌纤维参与兴奋收缩的数目或功能不足。其综合动作电位——MUP 即可呈酷似肌病的 EMG 表现^[8]。

综上所述, MG 患者除了重复性神经电刺激、新斯的明试验及 AchR-Ab 检测可呈现阳性表现外,在患者的近端肌的针电极 EMG 中也可见到肌病样的电生理改变。总之, MG 也是肌病中的一种,其临床表现也符合肌病的一般表现,即主要影响近端肌肉。

参 考 文 献

- [1] Farrugia ME, Kennett RP, Hilton-Jones D, et al. Quantitative EMG of facial muscles in myasthenia patients with MuSK antibodies. Clin Neurophysiol, 2007, 118: 269-277.
- [2] Vernino S, Cheshire WP, Lennon VA. Myasthenia gravis with autoimmune autonomic neuropathy. Auton Neurosci, 2001, 88: 187-192.
- [3] Sommier FE, Trojaborg W. Neurophysiological evaluation in myasthenia gravis. A comprehensive study of a complete patient population. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1993, 89: 73-87.
- [4] Oh SJ, Kuruoglu R. Chronic limb-girdle myasthenia gravis. Neurology, 1992, 42: 1153-1156.
- [5] 尹厚民,程源深.运动单位电位各项参数正常值的分析.中风与神经疾病杂志,2005,22:550-552.
- [6] H.P.路丁,编著,汤晓美,梁惠英,译.实用肌电图学.天津:天津科学技术出版社,1984:205.
- [7] 党静霞.肌电图诊断与临床应用.北京:人民卫生出版社,2005:421.
- [8] 赵晓丽.重症肌无力的电生理研究.临床神经病学杂志,1998,11: 340-342.

(修回日期:2007-04-18)

(本文编辑:松 明)