

Electrophysiologic Examination in Patients with Radiculopathy

Zin-An Wu and Kwong-Kum Liao

Abstract- We reviewed the pathophysiology of radiculopathy and discussed the electrophysiologic findings, applications and limitations of different studies applied to radiculopathy, which included motor and sensory nerve conduction studies, late responses, somatosensory and motor evoked potentials, and needle electromyography. So far needle electromyography is the oldest and most useful technique to detect the motor axon-loss of radiculopathy. It also has been used to evaluate the severity and prognosis of radiculopathy. The needle electromyography and neuroimaging studies are hardly to make comparison because they focus on different aspects of radiculopathy, one for functional and another for structural abnormalities. Both may be complementary each other. Needle electromyography is often necessary to determine whether abnormal neuroimaging findings are of functional significance. We emphasized that the electromyography is one of medical consultation using electrophysiologic techniques and the report should include the whole picture of electrophysiologic findings and correlate with patient's history and clinical findings.

Key Words: Radiculopathy (RAD), Electromyography (EMG), Positive Sharp Wave (PSW), Fibrillation Potential (FIB), Motor Unit Potential (MUP)

Received October 4, 2002. Revised and Accepted October 28, 2002.

From the Department of Neurology, The Neurological Institute, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan.

Reprint requests and correspondence to: Zin-An Wu, MD. Department of Neurology, The Neurological Institute, Taipei Veterans General Hospital, No. 201, Sec. 2, Shih-Pai Road, Taipei, Taiwan.
E-mail: zawu@vghtpe.gov.tw

神經根病變之電生理檢查

吳進安 廖光淦

摘要

本文先回顧神經根病變之病理生理學，再介紹各種電生理檢查的發現、用途及限制，包含運動神經傳導檢查、感覺神經傳導檢查、遲發反應(H反射及F反應)、體感覺誘發電位、運動誘發電位及針極肌電圖，目前仍舊以針極肌電圖最有價值，不僅有助於病灶之診斷，同時可推測其病程演變情況和將來的預後，做為治療的參考。但肌電圖的用途仍有許多限制，它與神經影像學檢查(電腦斷層/磁振造影)分別評量神經根病變之生理性功能和結構性病灶，兩者具有互補的效果，無分優劣。最後強調肌電圖報告應注意之事項，報告應參考臨床發現和申請者的需求，內容力求整體化，以免發生誤導。

關鍵字：神經根病變，肌電圖，正相銳波，顫動電位，運動單位電位

Acta Neurol Taiwan 2003;12:98-105

電生理檢查用來診斷神經肌肉疾病，已逾百年之久⁽¹⁾，但應用在神經根病變(radiculopathy = RAD)才五十年而已⁽²⁾，肇因於RAD的臨床診斷直到1940年中期才被釐清。目前雖然電腦斷層(CT)及磁振造影(MRI)已經廣泛的用來診斷RAD，評量其結構性病灶，但肌電圖(electromyography = EMG)仍然有其不可替代的價值，所以現在EMG之受檢對象，仍以RAD患者居多，比腕道症候群還多，這些患者通常來自神經內外科和骨科。本文回顧RAD之病理生理學，各種電生理檢查的發現、用途及限制，特別強調電生理檢查在這CT/MRI的紀元裡，對RAD之診斷價值。

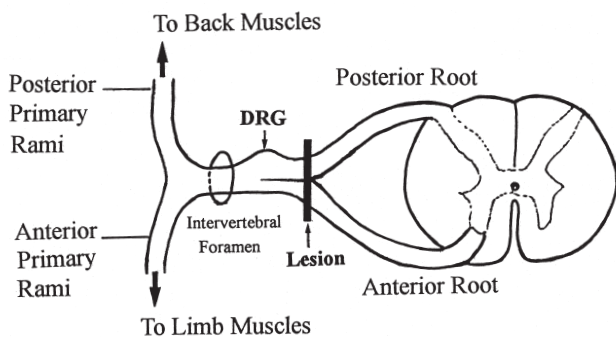
RAD之病理生理學^(2,3) (Pathophysiology of radiculopathies)

RAD因侵犯之部位，可分頸、胸及腰薦等三處，頸和腰薦RAD最為常見，且大多肇因於椎間盤脫出(herniation)或凸出(protrusion)，或脊椎退化合併硬骨韌帶增生(osseoligamentous hypertrophy)，導致脊椎側管(lateral canal)狹窄而產生神經根壓迫；胸部之RAD則起因於糖尿病。腰薦部之RAD以椎間盤脫出或凸出造成的壓迫居多，發生年齡介於40-50歲，而頸部之RAD則較常見於脊椎退化所合併之硬骨韌帶增生，其發生年齡常大於50歲。解剖學

受文日期：2002年10月4日。修改及接受日期：2002年10月28日。
台北榮民總醫院神經醫學中心神經內科

通訊作者：吳進安醫師。台北榮民總醫院神經醫學中心神經內科。
E-mail: zawu@vghtpe.gov.tw

上，神經根之壓迫性病灶則位於背根結節 (dorsal root ganglion, DRG) 的近端，又稱結前 (preganglionic) 病灶 (圖一)。雖然該處病灶同時會波及神經根之前根 (anterior root) 和後根 (posterior root)，但臨床表現以單純的感覺症狀最常見，合併感覺和運動症狀次之，而單純的運動症狀則非常罕見。同一個部位的 RAD 病灶所產生的臨床和電生理表現差異性相當大，取決於受侵犯的神經纖維多寡及其傷害之嚴重度，壓迫性 RAD 之病理學變化，基本上與一般神經外傷相同，如壓迫的傷害足以造成神經軸索喪失 (axon-loss)，則在該神經根所支配的肌節 (myotome)，電生理檢查會呈現顫動電位 (fibrillations = FIB) 及正相銳波 (positive sharp waves = PSW)，但慢性患者因神經再支配 (reinnervation)，通常不再有這些現象。然而，有許多患者之臨床症狀相當明顯，甚至出現肌肉無力或肌腱反射消失之現象，在病發數週後仍然偵查不到 FIB 或 PSW，這表示其病理生理變化非軸索喪失，而是由另一機轉，去髓鞘 (demyelination) 所致。通常壓迫性 RAD 之損傷是部分破壞，非全面性破壞，況且除了菱形肌 (rhomboid muscle) 外，肢體每一肌肉都受到兩節以上神經根支配，所以在電生理學上，多呈現部分去神經 (partial denervation)，神經再生支配的機會高，預後佳。RAD 與神經根撕除 (root avulsion) 兩者顯著不同，神經根撕除的臨床和電生理表現，遠較壓迫性 RAD 嚴重，且病灶位於神經根近端，其預後遠不如壓迫性 RAD。



圖一. 椎間盤脫出或硬骨韌帶增生造成的壓迫性神經根病位位於背根結節 (DRG= dorsal root ganglia) 之近端。

RAD之電生理發現 (Electrophysiologic findings of radiculopathy)

運動神經傳導檢查

(motor nerve conduction studies, MNCS) ^(2,4)

MNCS 在壓迫性 RAD 患者，可能呈現的異常是複合肌肉活動電位 (compound muscle action potential, CMAP) 下降，因病灶位於刺激點的近端，MNCS 僅能偵測軸索喪失所產生的變化，即傳遞的神經纖維數目減少，以及支配的肌肉纖維數目減少，而導致 CMAP 下降，至於病灶部位的神經傳導功能則無法測得，即使採用針電極脊椎刺激，亦無法做到。當刺激點近端之神經切斷 (軸索喪失) 時，常在發病後 3-7 天後才開始記錄到 CMAP 下降的現象，下降之幅度與該神經支配的肌肉纖維數目減少成正比，所以在恢復期隨著神經再支配，肌纖維數目增加，CMAP 振幅也逐漸上升。CMAP 的振幅下降僅限於支配手掌或腳掌肌肉的神經根，如尺神經或正中神經的記錄點位於手上肌肉，由 C8/T1 神經根支配，所以除了 C8/T1 的 RAD 外，其他的頸部 RAD 不會影響尺神經或正中神經之 CMAP；腓骨神經或脛骨神經的記錄點位於腳掌肌肉，由 L5/S1-2 神經根支配，同樣的，除了 L5/S1-2 的 RAD 外，其餘腰椎 RAD 不會影響腓骨神經或脛骨神經之 CMAP。單一節的 RAD 很少會影響 CMAP，因為 RAD 多為部分損傷，且記錄點的肌肉都由兩節以上的神經根所支配，如果發現 CMAP 顯著下降就要考慮多節 RAD 所致，通常發生於腰椎或頸椎管腔狹窄 (lumbar or cervical canal stenosis)。至於運動神經傳導速度 (motor nerve conduction velocity, MNCV) 並不受到影響，即使受影響也只是輕微變慢而已，因 MNCV 是剩下來正常神經纖維的傳導速度。實際上，嚴重 RAD 會造成受檢肌肉萎縮，而 CMAP 下降和 MNCV 輕度減慢的機率約三成，對 RAD 而言並無診斷之價值，倒是發現 MNCV 顯著變慢時應考慮別的可能性。

感覺神經傳導檢查 (sensory nerve conduction studies)^(1,2,4,5)

臨床上，壓迫性 RAD 雖有感覺症狀，但其感覺神經傳導檢查完全正常，因病灶的位置在背根神經結節的近端，阻礙感覺信息傳入脊髓，但感覺神經元 (sensory neurons) 及其遠端分支仍然健全，所以感覺神經活動電位 (sensory nerve action potential, SNAP) 及傳導速度皆不受影響，如果患者的感覺神經傳導檢查異常，則應考慮其他周邊神經病變。

遲發反應 (late responses)

H 反射 (H-reflex)^(2,6,7,8)：H 反射是單鍵脊髓反射 (monosynaptic spinal reflex)，1918 年 Paul Hoffmann 最早提出報告，隨後多篇報告應用於腰薦 RAD，也有用於頸椎第六七節神經根病變 (C6/7 RAD) 的評估，但目前仍舊以薦椎第一節神經根病變 (S1 RAD) 的診斷最具價值，因多數成人的 H 反射只有在小腿腹肌 (gastrocnemius-soleus muscles) 才記錄得到。檢查時刺激膝窩 (popliteal fossa) 處之脛骨神經，在小腿腹肌即可記錄到 H 波，其傳遞路徑經過脛骨神經之感覺神經纖維 (Ia fiber) → 感覺神經根 → 脊髓 → 運動神經根 → 脛骨神經之運動神經 → 小腿腹肌。H 波異常表示該傳遞途徑不順暢，可發生在神經根或其他周邊神經病變，並非 H 波異常即為 S1 RAD。H 反射已廣泛應用於 S1 RAD 之診斷，判讀時應注意 H 波之潛時 (latency) 和振幅 (amplitude)，但因 H 波之潛時，隨著個體之身高或腿長差異相當大，正常值需用身高或腿長校對之，判讀時較為困難，單側病變時通常採用兩側差異值做為判讀要件 (正常人兩側差異值 < 1.8ms)，而兩側病變則需採用相對身高或腿長之正常值當做判讀標準。至於振幅的判讀條件，兩側相差 50% 以上或沒有反應即視為異常，臨床判讀以 H 波的振幅較為實用。傳統肌電圖 (針極肌電圖) 檢查僅能顯示運動神經根之軸索消失現象，且發現異常 (即出現 FIB/PSW) 現象，往往與發病時間相隔一星期以上，但 H 反射並不受此限制；同時感覺神經根受到影響也會造成 H 波異常，所以 H 反射較針極肌電圖早且容易偵測 RAD，只要運動或感覺神經根受到波及，不論影響到髓鞘 (myelin) 或軸索 (axon)，都會導致 H 波異常。理論上，H 反射雖可及

早和提高診斷 S1 RAD 之敏感度 (sensitivity)，但仍有其缺點，例如某些患者已證實為 S1 RAD，但 H 波仍然正常，這表示部分或輕度之 RAD，傳遞 H 反射之神經纖維仍舊正常。另外，年紀大於 60 歲之患者，其踝反射 (ankle jerk) 減低或消失時，兩側 H 波消失並不表示異常。

F 反應 (F-response)^(2,8,9,10)：F 波或稱 F 反應，係由周邊神經遭受超強大電流刺激，脈衝隨著運動神經纖維逆流至神經元 (motor neuron) 所激發的回流電位，因其最早在腳上肌肉記錄到而稱之為 F (foot) 反應，其大小、波形和潛時的差異相當大，其振幅通常小於直接肌肉反應 (CMAP) 的 5%。最小潛時 (minimal latency) 是判讀時最常採用的參數，它代表刺激點逆流傳至運動神經元，再順流至肌肉的傳遞時間。因 F 反應傳遞途徑路過周邊神經的近端、神經叢、神經根、脊髓運動神經元，理論上較傳統的神經傳導檢查，具有偵測近端病灶的功能，所以 F 反應曾被用來評量神經根病變，起始有多篇正面的報導，但最後結論認為 F 波對 RAD 並沒有診斷之價值，其主要原因在於 F 反應僅代表該條神經少數運動纖維的功能，只要該神經的近端不完全阻斷就會呈現正常的 F 反應，況且 RAD 多屬部份破壞，一條神經又是多節神經根混合而成，所以 RAD 並不會導致 F 反應異常，即使 F 反應異常也不能完全歸罪於 RAD，除了神經根外其它近端病灶都可能導致 F 反應異常。

體感覺誘發電位

(somatosensory evoked potentials, SEPs)^(9,11,12)

學理上，SEPs 應有助於神經根病變的偵測，因其傳遞途徑路過感覺神經根，而感覺症狀又是 RAD 之顯著表現，應可在針極肌電圖之前先呈現異常，但因以下多重限制導致應用價值不大。首先，神經根病變距離刺激點和記錄點甚遠，即使結果異常亦無法斷定感覺神經根所致；其次，部分神經根傳導阻斷並不影響傳遞時間，即反應波之潛時 (latency) 可以完全正常，而兩側反應波振幅的差異原本就存在，單靠振幅大小來判讀 SEP 結果相當不可靠。SEP 用來評估 RAD 已歷二十多年，剛開始多篇論文強調 SEP 有助於 RAD 之診斷，可與傳統的針極肌電

圖互補，可是後來的報告多持負面的評價。刺激神經主幹 (nerve trunk)，如正中神經、尺神經、腓骨神經、後脛骨神經等，所得之 SEPs 已確定對 RAD 沒有診斷價值，另外刺激表皮神經 (cutaneous nerves)，如撓神經表皮分支、指神經、腓腸神經 (sural nerve) 等，其所得之 SEPs 與刺激皮節 (dermatomes) 之 SEPs，因敏感度不足，對臨床的用途亦不具意義。

運動誘發電位

(Motor evoked potentials, MEPs)^(4,10,13)

早期曾有人利用針極插入脊椎，通電刺激近端神經根，導致該神經根支配的肌肉產生 CMAP，由其反應來判讀是否有 RAD，因其具侵襲性且刺激點無法確定在神經根病灶的近端，現在已被淘汰。雖然目前磁刺激已取代電刺激，但因刺激點仍無法精確的落在神經根的近端，同時亦不能肯定是否刺激量已達到超極限的強度。雖然有少數報告顯示 RAD 的 CMAP，患側較健側振幅降低、潛時延長，但隨後的報告並不支持該結論。因此，MEPs 對於 RAD 仍需更多的研究，才能確定其臨床實用價值。

針極肌電圖

(Needle electromyography, needle EMG)^(2,4,9,10,14)

雖然針極肌電圖檢查僅能顯示運動神經纖維軸索喪失 (motor axon loss) 的現象，但仍是偵察神經根病灶最重要且最古老的工具，它是唯一能評量神經根生理狀況或生理完整性的診斷方法，針對臨床確定診斷 RAD 之病例，異常率約為 50 - 85%，其敏感度因研究時選擇病例條件不同差異相當大。肌電圖的異常發現如同一般部份受傷的神經病變 (partial denervation)，但其異常則局限於該神經根所支配的肌節 (myotome)，通常對於懷疑 RAD 之部位，至少要篩檢 5-7 個肌肉且需含椎旁肌 (paraspinal muscles)，其中屬於該神經根支配的肌肉 (最好由不同神經支配)，至少要兩個以上異常，同時其鄰近正常神經根支配的肌肉均不受影響。例如 L5 RAD，可以發現前脛肌 (tibialis anterior, L4/5)、後脛肌 (tibialis posterior, L5/S1) 和闊筋膜張肌 (tensor fascia latae, L4-5/S1) 異常，但與 L5 不相關的股內直肌 (vastus medialis, L2-3-4) 和內腓腸肌 (medial gastrocnemius, S1-2)

則為正常。肌電圖異常的前脛肌、後脛肌和闊筋膜張肌，其共同的神經根來源為 L5，但分別經由總腓骨神經 (common peroneal nerve)、脛骨神經 (tibial nerve) 與上臀神經 (superior gluteal nerve) 來支配，這三條神經的源頭在腰薦神經叢 (lumbosacral plexus)，為了排除腰薦神經叢病變，檢查椎旁肌是必要的。椎旁肌異常表示病灶位於脊椎管腔之內 (intraspinous lesion)，因為椎旁肌由神經根之後分枝 (posterior primary rami) 支配 (圖一)，而後分枝起始於椎間孔 (intervertebral foramen)，唯有脊椎管腔內之病灶才會造成椎旁肌異常，所以椎旁肌之肌電圖檢查，在神經根病灶之定位是必要的。椎旁肌異常再加上感覺神經電位正常，表示病灶在背根結節 (dorsal root ganglia) 的近端，更可確定病灶位於神經根或脊髓前角細胞 (anterior horn cell)。椎旁肌的表層由多數神經根重疊支配，其異常並不代表那一節神經根之病灶，深層的多裂肌 (multifidus spinae) 較能代表個別神經根，因此檢查時針極要夠長且插入要夠深 (>2.5cm)，才能偵察到多裂肌的異常，適當的針刺點位於棘突 (spinous process) 中線旁 2.5cm 且介於兩節棘突間，例如懷疑 C7 RAD 時，插針點介於 C6 及 C7 棘突間；懷疑 L5 RAD 時，則插針點在 L5 及 S1 棘突間，如該節未發現異常，應再往下一節探查。

RAD 的肌電圖異常出現與病程有關，可分為以下三種狀況：不正常的插入活動 (abnormal insertional activity)、不正常自發性電位 (abnormal spontaneous potentials) 及運動單位電位 (motor unit potential, MUP) 變化。

1. 不正常的插入活動

RAD 發病之早期，可以在 FIB/PSW 發生前，先出現插入活動增加 (即插入 PSW 活動)，但何時開始出現，差異性相當大，況且早期沒有必要急著做肌電圖檢查，即使出現插入活動增加也沒有診斷價值。

2. 不正常自發性電位

發病兩三週後開始出現，以 FIB 及 PSW 為主，PSW 較 FIB 提早一星期出現，椎旁肌肉最早呈現 PSW/FIB，可較肢體肌肉早一星期，肢體肌肉約在發病後三四週才出現異常，且近端肌肉較遠端先。

FIB/PSW 表示肌肉纖維失去神經支配 (denervation) 的狀態，是診斷 RAD 最重要、最可靠的肌電圖發現。FIB/PSW 的數量隨著神經再支配 (reinnervation) 肌纖維的過程而逐漸減少，FIB/PSW 的消失表示肌纖維完全被神經再支配 (complete reinnervation)，如果 FIB/PSW 持續存在，表示失去神經支配的肌纖維仍存活著，但沒有神經再支配的現象。椎旁肌呈現 PSW/FIB 表示病灶位於脊椎管內，是診斷 RAD 之重要依據，但四十歲以上沒有症狀的正常人，椎旁肌發現 PSW/FIB 的機率高達 14.5 - 48%，這與年齡關係密切，判讀時要特別注意。另外，椎旁肌之 PSW/FIB 非疾病專一性，在中毒性或發炎性肌病、運動神經元疾病、糖尿病等患者也會出現。RAD 發病後太早 (一星期內) 或太晚 (六個月後) 檢查，都可能偵察不到 FIB/PSW，前者因 FIB/PSW 尚未出現，後者因神經再生肌纖維再支配，FIB/PSW 逐漸消失，通常椎旁肌與肢體肌肉同時出現 FIB/PSW 的機會為 82%，並非所有 RAD 椎旁肌都可以發現 FIB/PSW。因此，不能因椎旁肌沒有 FIB/PSW 而排除 RAD，也不能因椎旁肌出現 FIB/PSW 就將 RAD 列入唯一的診斷。

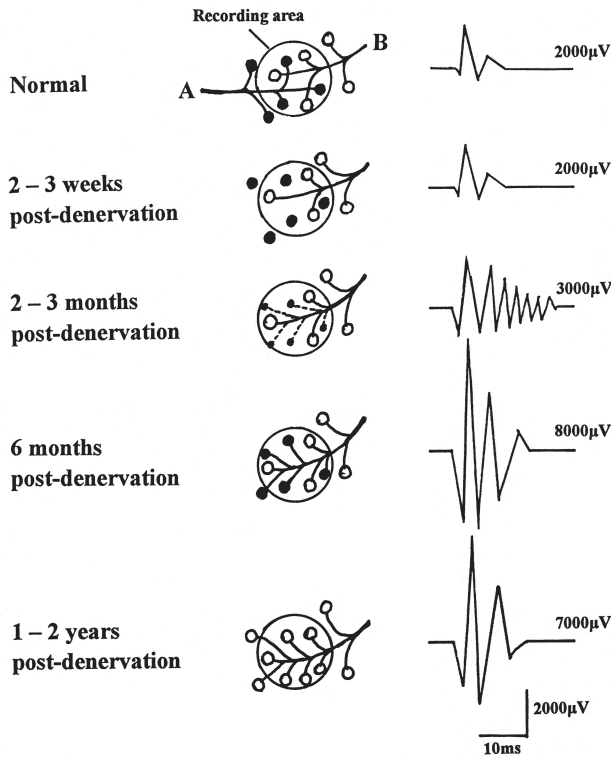
3. 運動單位電位 (MUP) 變化

正常肌肉的運動單位 (motor unit) 隨著肌肉之收縮力增強，不僅個別運動單位的放電頻率增加，同時參與動作的運動單位之數目也增多，這種現象稱為運動單位徵召 (motor unit recruitment)。開始輕微用力時，第一個運動單位的放電頻率為 5Hz，等到頻率增至 10Hz 前，會出現第二個運動單位，如再繼續用力，其中任一個運動單位之放電頻率達 15Hz 時，就會出現第三個運動單位加入。如此，依每增加 5Hz 即增添一個運動單位的比例，正常的徵召比例 (recruitment ratio = firing rate of fastest motor unit / number of motor units) 應小於 5，神經病變因運動單位喪失，徵召比例應大於 5，RAD 的徵召比例結果亦同。因此，有些學者認為運動單位的徵召比例異常，可以用來偵測 RAD，甚至比 FIB/PSW 早出現。但是單一節 RAD 造成的運動纖維喪失有限，並非所有與神經根相關的肌肉皆會呈現運動單位徵召異常，況且該種測試方法不僅檢查者需具備相當之經

驗，同時相當耗時，不盡實際。然而，徵召比例有助上運動神經元 (upper motor neuron) 用力不足之鑑別，即上運動神經元病灶之徵召比例應該正常。

通常 MUP 之波形為三或四相，大於四相者稱為多相波 (polyphasic MUP)，表示同屬一個運動單位的肌纖維電位 (muscle fiber potentials) 加成整合 (summation) 不全，可發生於任何神經或肌肉病變，即使正常肌肉也有 10-20% 的多相波，因此不能單獨以多相波來做為診斷 RAD 之要件。但在去神經 (denervation) 的情況下，多相波則對整個病程的進展具有重大意義，如在 RAD 的肌節出現相數多且長波期 (long duration) 之多相波，這表示神經再支配 (reinnervation) 的現象，同時 FIB/PSW 的量也逐漸減少，據此便可以推斷 RAD 沒有惡化且在進行修復中。這些長波期多相波隨著新生神經枝的成熟 (圖二)，波期縮短、波相減少、振幅顯著增加，約 6 個月後，多相波演變成巨大波 (giant MUP)，其振幅常逾 7mV。因此，巨大多相波之出現，表示 RAD 的時間至少已有半年之久，對於慢性 RAD 之診斷特具意義。

RAD 的針極肌電圖異常隨著病程演變，在部份 RAD 的自然過程中 (圖三)，FIB/PSW 在發病第二、三週開始出現，且逐漸加量至發病後三個月，才因神經再支配現象，FIB/PSW 的量漸漸減少，發病六個月後因神經再支配已完全，FIB/PSW 則消失不再出現，除非又有新的病變發生。異常的長波期 (低振幅) 多相波出現，表示神經再生分枝 (collateral sprouting)，再支配已失去神經支配的肌纖維 (圖二)，通常開始於病發後第二、三個月，發生的量逐漸增加，病發後六至八個月到達最大量，之後因新生神經枝之髓鞘日漸成熟，神經傳導速度逐漸正常，肌纖維電位整合亦趨一致，多相波的波期縮短、振幅增高、波相減少，逐漸演變成巨大波，多相波被巨大波取代而數量減少，但巨大波則逐漸增多，兩年後這些長波期的多相波幾乎都被巨大波所取代。因此，針極肌電圖異常可以反應 RAD 的病情狀況，如病發多久，是否在復原中，是否有變壞或惡化的現象。例如，在該神經根所支配的肌節僅出現 FIB/PSW，沒有異常多相波或巨大波，這表 RAD 是最近才發生的，時間尚未超過兩個月。相反地，如

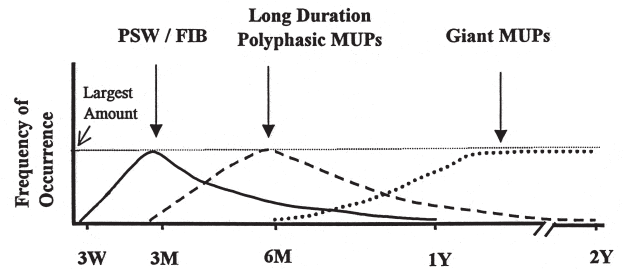


圖二. 神經根病變之運動單位電位 (MUP) 隨著病程演變。本圖以兩鄰近運動單位 (A) 和 (B) 來說明神經根病變的病理變化和運動單位電位的關係，當 (A) 運動單位損傷發生去神經 (denervation) 時，早期 (一個月內) 所記錄到的僅有 (B) 之 MUP，如同正常之 MUP，但 2 至 3 月後因 (A) 運動單位的肌纖維逐漸被 (B) 運動單位再支配 (reinnervation) 而使 (B) 運動單位的 MUP 產生變化。初期多相波的波期長振幅低而晚期則波期相對縮短振幅增加，1 至 2 年後之神經再支配已成熟，肌纖維體積恢復，記錄範圍內的肌纖維數目相對減少，因此 MUP 的振幅略低。

果僅出現巨大波而沒有 FIB/PSW 或異常多相波，這表示 RAD 是慢性不再變壞。然而當 FIB/PSW 與巨大波兩者同時出現，尤其是在肢體近端肌肉及椎旁肌發生時，表示 RAD 發病時間超過半年但仍在惡化中，或者最近又有新的病灶發生。不過，RAD 的修復順序，近端肌肉在先遠端肌肉在後，如果近端肌肉沒有 FIB/PSW，而遠端肌肉有 FIB/PSW、異常多相波及巨大波併存時，表示 RAD 發病時間已超過半年，其所支配的近端肌肉已完成神經再支配，但遠端肌肉仍在修復中，並非所有 FIB/PSW 都表示病情在惡化或活動性去神經現象 (active denervation)。

針極肌電圖雖然是診斷 RAD 最好的方法，但仍

EMG Findings of the Natural Course of Radiculopathy



圖三. 神經根病變自然過程之肌電圖發現 (PSW: positive sharp wave, FIB: fibrillation potential, W: week, M: month, Y: year)。

有多重限制。首先必需強調，針極肌電圖發現只能反應運動神經軸索喪失 (motor axon-loss)，對於運動神經根之去髓鞘 (demyelination) 病灶或感覺神經根病灶，則無法顯示其異常現象。運動神經根如僅發生去髓鞘傳導減慢或阻塞 (conduction slowing or block)，即使臨床運動症狀有顯著的無力現象，但肌電圖可能只出現運動單位徵召減少，且該發現很少散布在所有肌節，不足以當做診斷 RAD 之依據。其次，診斷 RAD 的主要發現，FIB/PSW 與運動神經根纖維損失多寡和發病後時間有關，損傷輕者無法在肌節的每一肌肉都偵測到，發病後太早 (小於一週) 或太遲 (大於六個月) 也無法顯現異常。通常 FIB/PSW 在病後第二、三週，由近端至遠端的順序開始出現，其發生量日漸增加，但大約在發病後二、三月，因神經再生及肌肉纖維之再支配現象，FIB/PSW 的量開始減少，且依照近端至遠端的順序開始修復，如果沒有新的病灶發生，頸部 RAD 在病後六個月不再出現 FIB/PSW，而腰薦部 RAD 修復較慢，尤其是遠端的肌肉，可能要發病後一年或一年半，FIB/PSW 才消失。因此，太早或太晚做肌電圖檢查，即使運動和感覺症狀很明顯，也可能會檢查不出來，而造成所謂的假陰性結果。再者，肌電圖僅能反應肌節的功能，至於病灶的部位在脊椎管內 (intraspinal) 何處，神經根或脊髓則無法鑑別，所以有些報告常以“脊椎管內病灶”取代 RAD，但個人認為這樣會造成申請醫師的困擾，畢竟不是每位

申請者都懂得它的含義，我通常會參考病人的病史和神經學檢查結果，給予較精確的定位，例如患者 RAD 的感覺和運動症狀相當明顯，就可直接用 RAD 來做肌電圖報告，除非臨床症狀與 RAD 不符才引用脊椎腔內病灶來做報告。最後，肌電圖僅能顯示肌節的異常，無法提供病因，它對於解剖學的定位亦有困難，例如椎間盤脫出 (HIVD) 的部位雖然與 RAD 關係密切，但不能直接由 RAD 來推斷 HIVD 的部位，因同一節 HIVD 可以因脫出的方向不同，而壓迫不同節的神經根。

肌電圖與神經影像檢查 (EMG and neuroimaging studies) 之比較

EMG 和神經影像檢查，兩者分別在偵測神經系統的功能 (functional) 及結構 (structural) 性異常，比較兩者之診斷率並不恰當，同時缺乏診斷和選擇病人的公認標準，要比較診斷率實在很困難。雖然如此，在脊椎 CT 未被廣泛使用前，EMG 常與脊髓攝影 (myelography) 比較，大多數報告都認為 EMG 的診斷率 (73-94%) 稍微優於脊髓攝影 (75-84%)⁽¹⁾。當今脊椎 CT/MRI 檢查已普遍用來診斷 RAD，有關比較 EMG 和 CT 檢查的報告^(15,16)，結果與脊髓攝影大致相同。至於 EMG 與 MRI 的比較，Nardin 等⁽¹⁷⁾ 以 47 例臨床診斷為 RAD 為研究對象，其 EMG 和 MRI 的異常率分別為 55% 和 57%，兩種檢查的結果一致者 60% (兩者均異常 17 例，兩者均正常 11 例)，單獨一項異常者 40%，這表示 EMG 和 MRI 兩者具有互補性。現今多數醫師面對 RAD 患者，往往只做 CT/MRI 檢查便下結論，殊不知 CT/MRI 在沒有症狀者呈現異常的機率高達二、三成以上，且發現多數病灶與臨床症狀沒有相關性，這些發現是否有意義則需經 EMG 檢查才能驗證，如果只依據 CT/MRI 的發現，不顧臨床症狀相關性就冒然手術，常會發生不必要或定位錯誤之脊椎手術，手術後病人症狀仍在，甚至日益加重，回頭才做 EMG，有時會證明是運動神經元疾病，筆者發現二百五十例運動神經元疾病中，有二十例在肌電圖檢查前曾接受脊椎手術。因此，對於 CT/MRI 發現與臨床症狀不相符時，脊椎手術前肌電圖檢查是必要的⁽¹⁸⁾。

電生理檢查之價值與限制^(2,18) (Value and limitations of electrophysiological examination)

除了各種電生理檢查的個別限制因素外，在此首先要強調電生理檢查並非所有壓迫性 RAD 都可偵察到，不可因電生理檢查正常而排除 RAD 的可能性，該事實應在報告中敘述或告知申請檢查者，以免誤導轉介醫師之判斷。其次，電生理檢查雖可偵察到 RAD，但對於病因並無法提供任何訊息，尤其對於壓迫性 RAD 之病灶定位，更是無法精確推論，只能說是在脊椎管腔內那一節的可能性最高，至於鄰近一、二節也有可能。最後，許多因素會影響電生理檢查結果，判讀時要特別謹慎，如老年人或糖尿病患者 H 反射消失，不可誤解為 S1 RAD；運動神經元疾病或小兒麻痺之脊髓灰質炎 (poliomyelitis)，其肌電圖發現可能與 RAD 相同，判讀時要與病史相結合，以免發生誤診。

雖然電生理檢查對於 RAD 病患的診斷有以上的限制，但其臨床價值仍是好處多多。首先，它是唯一能夠廣泛用來評量神經根生理是否完整的檢查，可提供攸關 RAD 的診斷與預後之客觀訊息，不受患者是否合作之影響，對於壓迫性 RAD 的功能評量更優於 CT/MRI，它可偵測神經損傷的程度並預測其後果；其次，電生理檢查發現可能是診斷非壓迫 (缺血或感染) 性 RAD 唯一的證據，CT/MRI 對於該類 RAD 通常無法顯示其相對病灶；再者，電生理檢查除了 RAD 外，可用來偵測和診斷其他周邊神經和肌肉疾病，而與 RAD 做鑑別診斷，同時因其對患者幾乎不具傷害性，可以用來長期追蹤檢查；最後，電生理檢查在有經驗的醫師操作下，正常人很少有異常的發現，相對的 CT/MRI 在沒有症狀者，尤其是中老年人卻常呈現異常影像，所以電生理檢查可以用來鑑定這些不正常影像學發現的臨床意義。

肌電圖檢查和報告需注意事項

肌電圖檢查就是醫療會診，由具備神經學知識的醫師，藉著電生理檢查進行神經肌肉疾病之診斷，檢查前必需先了解病情，除了問病史和神經學

檢查外，還要參考會診醫師的意見和要求，規劃檢查項目和步驟，通常先做神經傳導檢查(含感覺和運動神經傳導，及遲發反應)，用以排除周邊神經病變，再執行針極肌電圖，檢查時篩選的肌肉包括該神經根支配的肌肉外，上下各一節神經根支配的肌肉也要檢查，至少五個肌肉以上(含椎旁肌)，用來驗證肌電圖異常局限在該節神經根所支配的肌肉，以確立診斷，但隨時要將運動神經元疾病列入鑑別診斷，所以如果發現一側肢體異常，對側亦應篩檢，兩側都異常時，四肢都要檢查，以排除運動神經元疾病。肌電圖報告除了註明那節神經根受影響外，同時也要標示其病理嚴重度(severity of axon-loss)和病理生理狀況，如急性期、活動期(active)、持續進行中(ongoing)、恢復期(convalescent)、非活動期(non-active)、慢性等，因病況而引用之。判讀肌電圖要看整體，不能用單點的發現以偏概全，例如第五節腰椎 RAD 患者，已經發病半年，最近腰痛接受 EMG 檢查，發現腳上之伸趾短肌(extensor digitorum brevis)有 PSW/FIB，但前脛肌、後脛肌、闊筋膜張肌及椎旁肌出現大量的多相波而無 PSW/FIB，這表示 RAD 處於修復狀態，神經再生已達腿部肌肉而未到腳，所以腳部肌肉出現 PSW/FIB 並不表示病情在活動期或進行狀態。因此，肌電圖報告除了參考臨床症狀和發現，要整體考量以免發生誤導。

參考文獻

1. Robinson LR. Electrodiagnosis: where we came from and where we are now. AAEM Plenary Session: Methods of Muscle and Nerve Assessment. Rochester, MN, AAEM 2001:1-5.
2. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM Minimonography 32: The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1998;21:1612-31.
3. Wilbourn AJ. Radiculopathies: history and pathophysiology. AAEM Course D: Radiculopathies. Rochester, MN, AAEM 1989:7-10.
4. Aminoff MJ. Electromyography in Clinical Practice. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1998.
5. Benecke R, Conrad B. The distal sensory nerve action potential as a diagnostic tool for the differentiation of lesions in dorsal roots and peripheral nerves. J Neurol 1980;223:231-9.
6. Sabbahi MA, Kahei M. Segmental H-reflex studies in upper and lower limbs of patients with radiculopathies. Arch Phys Med Rehabil 1990;71:223-7.
7. Nishida T, Kompolti A, Janssen I, et al. H-reflex in S1 radiculopathy: latency versus amplitude controversy revisited. Muscle Nerve 1996;19:915-7.
8. Fisher MA. H reflexes and F waves: physiology and clinical indications. Muscle Nerve 1992;15:1223-33.
9. Aminoff MJ, Goodin DS, Parry GJ, et al. Electrophysiological evaluation of lumbosacral radiculopathies: electromyography, late responses, and somatosensory evoked potentials. Neurology 1985;35:1514-8.
10. Eisen A. Electrodiagnosis of radiculopathies. Neurol Clin 1985;3:495-510.
11. Eisen A, Hoirsch M, Moll A. Evaluation of radiculopathies by segmental stimulation and somatosensory evoked potentials. Can J Neurol Sci 1983;10:178-82.
12. Aminoff MJ, Goodin DS, Barbaro NM, et al. Dermatome somatosensory evoked potentials in unilateral lumbosacral radiculopathy. Ann Neurol 1985;17:171-6.
13. Linden D, Berlit P. Comparison of late responses, EMG studies and motor evoked potentials (MEPs) in acute lumbosacral radiculopathies. Muscle Nerve 1995;18:1205-7.
14. Ball RD. Electrodiagnostic evaluation of compressive radiculopathies. AAEM Course D: Radiculopathies. Rochester, MN, AAEM 1989:23-8.
15. Kharti BO, Baruah J, McQuillen MP. Correlation of electromyography and computed tomography in evaluation of lower back pain. Arch Neurol 1984;41:594-7.
16. Wu ZA, Tsai CP, Yang DA, et al. Electrophysiologic study and computed tomography in diagnosis of lumbosacral radiculopathy. Chin Med J (Taipei) 1987;39:119-25.
17. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, et al. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. Muscle Nerve 1999;22:151-5.
18. Dvorak J. Neurophysiologic tests in diagnosis of nerve root compression caused by disc herniation. Spine 1996;21:39S-44S.