



12-1-1989

Surface Temperature, Nerve Conduction and Electromyography Studies in Hemiplegia

Chinn-Dong Chung

Chorng-Song Chou

Tao-Chang Hsu

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Chung, Chinn-Dong; Chou, Chorng-Song; and Hsu, Tao-Chang (1989) "Surface Temperature, Nerve Conduction and Electromyography Studies in Hemiplegia," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 17: Iss. 1, Article 10.

DOI: <https://doi.org/10.6315/JRMA.198912.0007>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol17/iss1/10>

This Original Article is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

腦中風病人表面溫度，神經傳導和肌電波之研究

鍾進燈 周崇頌 徐道昌*

上運動神經原損傷是否會造成下運動神經原病變，這個問題長久以來一直沒有定論，自1965年以來開始有學者利用腦中風(以下簡稱中風)病人做研究，結果亦不盡相同，本研究用30位中風病人，測量兩側上肢表面溫度，正中神經和尺神經之神經傳導速度，遠端潛期，振幅，和肌電波變化，利用電腦分析，結果顯示中風早期，患側溫度較高，但是晚期溫度較低。神經傳導速度，兩側均較同年齡正常人減緩，患側較健側差，尺神經較正中神經顯著，兩側遠端潛期無明顯差異，患側之運動和感覺振幅均較健側低，肌電波顯示中風發病期間小於三個月者，約53%產生顫波或正向尖波，發病期間超過6個月者約33%產生顫波或正向尖波。

Key words: CVA, NCV, EMG, surface temperature.

前言：

上運動神經原損傷是否會引起下運動神經原病變，長久以來一直有所爭議。[1-6] Varrington 於1899年首先指出，切除脊髓神經後根後，前角細胞產生明顯改變。Hess 於1957年發現；摘除眼球患者，大腦皮質纖維和膝狀體內細胞明顯減少。[5] 隨著神經生理學進步，Panin 等人利用中風病人做神經傳導(NCV)之研究，結果顯示兩側腓神經之運動傳導速度(MNCV)並沒有明顯差異，但是在尺神經卻存有差異[1-2]。然而Widener報告恰好相反[3]。Goldkamp 於1967年合併NCV和肌電波(EMG)研究，發現中風病人患側56.8%有正向尖波或顫波(positive sharp wave or fibrillation wave, Psw.F.) [5]。鄭寶釵醫師等於1979年研究顯示，中風病人，正中神經，尺神經，脛神經和腓神經之MNCV患側均較健側減緩，減緩程度和運動感覺功能喪失程度，肌肉萎縮程度有關[11]。本研究之目的有5點，1. 比較健側和患側表面溫度之差異，以及它對NCV之影響。2. 比較健側及患側之遠端潛期(Distal latency, DL)，振

幅 Amplitude 及 NCV。3. 病廢期間因表(duration)對NCV之影響。4. 患側腕關節長期腹側痙攣收縮，是否會造成DL延長，產生手腕隧道症候群(carpal tunnel syndrome, CTS)。5. 橈神經，肌皮神經支配肌肉之肌電波檢查。查看是否有正向尖波或顫波。

材料與方法：

自77年3月1日起至9月30日止，半年期間，隨機採樣30位因中風引起半身不遂病人，其中男性25位，女性5位，右側半身麻痺18位，左側12位。年齡自37至75歲，平均61歲。15位病發期間小於3個月，平均1.3月。15位大於6個月，平均30月。病人臨床檢查沒有下列病史：頸部神經根病變，糖尿病，週邊神經病變，嚴重週邊血管病變。在空調設備中，室溫維持22至25度之間，(1)以美製表面溫度測量計THERMALERT TH5，測量兩側上肢六點之平均溫度(上臂，前臂之伸屈側，手背和手心)。(2)以DISA肌電波儀檢查兩側之正中和尺神經，包括遠端潛期，振幅和神經傳導。(3)針刺檢查患側之

肱二頭肌，肱三頭肌和肱橈肌，在靜止狀態下觀察是否有正向尖波或顫波。

結果：

1. 患側之表面溫度較健側低，分別為 $32.2 \pm 0.6^{\circ}\text{C}$ ($P < 0.05$) (如表一)，而且以發病期間大於6個月以上比較明顯。(同以患側相比較小於3個月之表面溫度較大於6個月高)， $33.3 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ ， $32.2 \pm 1.0^{\circ}\text{C}$ ，($P < 0.05$)。(如表二)。

2. 正中神經，尺神經之MNCV，患側均較健側遲緩，分別為 $53.3 \pm 5.4\text{M/S}$ ， $55.1 \pm 6.1\text{M/S}$ ($P < 0.038$) 及 $53.7 \pm 4.9\text{M/S}$ ， $56.6 \pm 5.6\text{M/S}$ ($P < 0.007$) (如表三) 經表面溫度校正後尺神經尚有差異，但是正中神經沒有顯著差異，(如表三)

3. 正中神經，尺神經之運動，感覺之遠端潛期沒有明顯差異，(如表三)

4. 正中神經，尺神經之運動，感覺振幅，患側均較健側低。患側與健側之正中神經運動振幅分別為 $11.0 \pm 6.0\text{MV}$ ， $16.55 \pm 6.3\text{MV}$ 。感覺振幅為 $32.814.9\text{UV}$ ， $44.5 \pm 17.7\text{UV}$ 。尺神經運動振幅分別為 $11.5 \pm 4.4\text{MV}$ ， $15.5 \pm 3.8\text{MV}$ 。感覺振幅 $27.4 \pm 12.7\text{UV}$ ， $35.2 \pm 12.7\text{UV}$ ，以上均有顯著差異 ($P < 0.001$)。如表三。

5. 患側針刺肌電波檢查，在32位中有13位發現正向尖波或顫波，三條肌肉只要有一條發現均視為陽性發病，小於3個月患者陽性率佔53.3%，大於6個月佔33.3%，平均陽性率43.3%。三條肌肉均陽性佔30%，二條佔40%，一條佔30%。

討論：

(1) 患側之表面溫度比健側低，尤其是病發時間愈長愈顯著，這可歸因於患側血液循環差，肌肉活動較少有關，但是溫度因素並未影響MNCV之原有差異。

(2) 患側之MNCV較健側遲緩，本研究之結果和Panin等人相似，他們認為上運動神經原損傷會引起下運動神經原病變，因而影響神經傳導速度。鄭寶釵醫師之研究指出10~11影響之程度和患側之運動障礙，感

覺障礙或肌肉萎縮程度有關。McComas等人研究指出<8>：上運動神經原損傷會造成皮質脊髓束變性，因而影響下運動神經原功能。本研究顯示尺神經遲緩差異較正中神經明顯，可能因為尺神經比較表淺，容易受到壓迫之故，Widener等人[3, 4]曾指出：神經傳導速度遲緩和週邊神經壓迫有關，尤其以患側腓神經最明顯。

(3) 患側腕關節屈曲痙攣或浮腫，並未延長運動或感覺遠端潛期，產生腕隧道症候群。

(4) 以學者研究均在於神經傳導速度和肌電波變化，未曾提及振幅上的差異，本研究發現兩側振幅差異甚大，此點亦可證明下運動神經原產生病變

(5) 肌皮神經和橈神經神經傳導比較困難，因此利用針刺肌電波檢查肱二頭肌，肱三頭肌和肱橈肌，發現43.3%病人有正向尖波或顫波，Goldkamp發現高達56.8%[5]，此發現亦可作為下運動神經原病變之佐證。經由腦中風病人研究的結果，可以發現上運動神經原損傷可以產生下運動神經原病變。

表 1：兩側表面溫度之比較

	>3 Ms,N=15	>6 Ms,N=15	N=30
S	33.2±0.7℃	33.1±0.6℃	33.2±0.6℃
L	33.3±0.5℃	32.3±1.0℃	32.8±0.9℃
P	>0.05	<0.05	<0.05

S:the soundside L:the lesion side

表 2：發病小於三個月與大於六個月患者表面溫度之比較

	<3 Ms,N=15	>6Ms,N=15	P
S	33.2±0.6℃	33.1±0.6℃	>0.05
L	33.3±0.5℃	32.3±1.0℃	<0.05

表 3：兩側神經傳導、振幅、及遠端潛期之比較

	S	L	P	S	L	P	S	L	P
NCV									
Median(motor)	54.3±6.7	52.0±6.2	<0.05	55.9±5.6	55.1±4.2	>0.05	55.1±6.1	53.3±5.4	<0.05
Ulnar (motor)	56.3±4.7	54.1±4.1	<0.05	53.3±5.6	53.3±5.6	<0.05	56.6±5.6	53.7±4.9	<0.05
*Median(motor)							55.2±6.0	54.3±5.6	<0.05
*Ulnar (motor)							57.0±5.5	54.4±4.5	>0.05
Amplitude									
Median(motor)	16.5±6.0	11.2±0.9	<0.05	16.5±6.8	10.9±5.3	<0.001	16.5±6.3	11.0±6.0	<0.001
Median(sensory)	38.5±13.0	26.9±10.6	<0.001	50.5±20.1	38.7±16.5	<0.005	44.5±17.7	32.8±14.9	<0.001
Ulnar (motor)	16.0±4.1	10.5±4.0	<0.05	15.7±3.5	12.5±4.7	<0.05	15.5±3.8	11.5±4.4	<0.001
Ulnar (motor)	33.1±12.2	28.1、11.2	<0.05	37.3±13.2	36.7±14.4	<0.05	35.2、12.7	27.4±12.7	<0.001
Distal latency									
Median(motor)	3.9±1.1	4.0±1.1	>0.05	3.8±0.6	3.7±0.5	>0.05	3.9±0.8	3.8±0.9	>0.05
Median(sensory)	3.5±0.5	3.5±0.3	>0.05	3.6±0.5	3.5±0.4	>0.05	3.5±0.5	3.5±0.4	>0.05
Ulnar (motor)	3.0±0.4	3.0±0.4	>0.05	3.8±0.6	3.7±0.5	>0.05	3.0±0.4	3.0±0.4	>0.05
Ulnar (sensory)	3.1±0.3	3.1±0.2	>0.05	3.6±0.5	3.5±0.4	>0.05	3.1±0.3	3.2±0.3	>0.05

*Correction with surface temperature:2 M/Sec/C. S:Sound side. L:Lesion side.
Unit:NCV, Meter/Sec. Amplitude: Motor, mV. Sensory,uV. Distal latency:mSec.

References

1. PANIN N, PAUL BJ, POLICOFF LD: Nerve conduction velocities in hemiplegia : Preliminary report. Arch Phys Med Rehabil 46: 467-471, 1965.
2. PANIN N, PAUL BJ, POLICOFF LD: Nerve conduction velocities in hemiplegia . Arch Phys Med Rehabil 48: 606-610, 1967.
3. WIDENER T, COCHRAN T, CRESS RH, FLEMING WC: Studies on velocity of nerve conduction on hemiplegics. South Med J 60: 1194-1196, 1967.
4. WIDENER T, COCHRAN T, CRESS RH, FLEMING WC: Motor nerve conduction velocity studies on lower extremities of hemiplegics. South Med J 60: 1324-1327 1967.
5. GOLDKAMP O: Electromyography and nerve conduction studies in 116 patients with hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 48: 59-63, 1967.
6. SUTTON LR, COHN BS, KRUSEN UL: Nerve conduction studies in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 48: 64-67, 1967.
7. ABRAMSON DI, CHU SW, LEE SW, RICHARDSON G, LEVIN M: Effect of tissue temperature and blood flow on motor nerve conduction velocity. JAMA 198: 1082-1088, 1966.
8. McCOMAS AJ, SICA REP, UPTON ARM, AGNILERI N: Functional change in motoneurons of hemiparetic patients. J Neurol Neurosurg Psychiatr 36: 183-193, 1973.
9. TAKEBE K, NARAYAN MG, KUKUKA C, BASMAJIAN JV: Slowing of nerve conduction velocity in hemiplegia; possible factors. Arch Phys Med Rehabil 56: 285-289 1975.
10. CHEN RC, SUNG SM, CHEN CF, TZENG CJ, LIEN IN, HUNG TP: Normal motor nerve conduction velocity among chinese on Taiwan. J Formosan Med Assoc 77: 394-401, 1978.
11. CHENG PT, LINE IN: The change of nerve conduction velocity in hemiplegia. J Formosan Med Assoc 78: 478-484, 1979.
12. JOHNSON EW: Practical electromyography. PP.1-20 Edition 2. 1988.

Surface Temperature, Nerve conduction and Electromyography Studies in Hemiplegia

Chinn-Dong Chung, Chorng-Song Chou, Tao-Chang Hsu*

In 30 hemiplegic patients due to cerebrovascular accident, surface, motor nerve conduction velocity (MNCV), distal latency and amplitude of median and ulnar nerves were determined. After computer analysis, the data revealed that the surface temperatures of the affected side are lower than those of the unaffected side ($32.2 \pm 0.6^\circ\text{C}$, $33.8 \pm 0.9^\circ\text{C}$, $P < 0.05$), the MNCV is significantly lower in the affected side than in the unaffected side (Median: 53.3 ± 5.4 m/sec, $55.16.1$ m/sec, $P < 0.038$).

Ulnar: 53.7 ± 4.9 m/sec, $56.65.6$ m/sec, $P < 0.007$), both motor and sensory amplitudes of median and ulnar nerves are lower in the affected side than in

the unaffected side but no significant difference in sensory and motor distal latencies of both median and ulnar nerves are present. According to the finding of electromyographic study, about 53% of hemiplegic patients whose onset were less than 3 months had fibrillation or positive sharp waves. However only about 33% of patients whose onset were more than 6 months had fibrillation or positive waves. The findings suggest that the spastic wrist flexion may not produce carpal tunnel syndrome but the existence of a lower motor neuron abnormality can be induced by upper motor neuron lesion.

Department of Physical Medicine and Rehabilitation,
Veterans General Hospital Taichung. Taipei* R.O.C.