

## MASTER

### Een elektrisch model van de spier-synthese en analyse van motorunit aktiepotentialen

Blom, J.A.

*Award date:*  
1970

[Link to publication](#)

#### **Disclaimer**

This document contains a student thesis (bachelor's or master's), as authored by a student at Eindhoven University of Technology. Student theses are made available in the TU/e repository upon obtaining the required degree. The grade received is not published on the document as presented in the repository. The required complexity or quality of research of student theses may vary by program, and the required minimum study period may vary in duration.

#### **General rights**

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain

1473 bse

STUDIEBIBLIOTHEEK  
ELEKTROTECHNIEK  
E - HOOGBOUW

AFDELING DER ELEKTROTECHNIEK  
TECHNISCHE HOGESCHOOL  
EINDHOVEN  
Groep Meten en Regelen

EEN ELEKTRISCH MODEL VAN DE  
SPIER - SYNTHESE EN ANALYSE  
VAN MOTORUNIT AKTIEPOTENTIALEN  
door J.A. Blom

**ERA**

Rapport van het afstudeerwerk  
uitgevoerd van oktober 1969 tot september 1970  
in opdracht van Prof.ir. D.H. Bekkering

Mijn erkentelijkheid gaat uit naar alle medewerkers van de werkgroep "Ontwikkeling hulpmiddelen voor lichamelijk gehandicapten", die mij zo vriendschappelijk en behulpzaam in hun midden hebben opgenomen. In het bijzonder ben ik de heer J. During erkentelijk, zonder wiens ervaring mijn werk onmogelijk zou zijn geweest. Ook ben ik dank verschuldigd aan ir. M. ten Hoopen voor zijn kritiek en suggesties.

Summary

A model for the electrical behavior of the muscle, based on previous physiological findings and especially on Lorente de N6's model of the single fiber, is given. This model, which may be perfected, shows that the electromyogram is a summation of volume conducted pulses (fiber action potentials). It is shown by a partial instrumentation of this model, in which motor unit action potentials were synthesized and compared with measured motor unit action potentials, that this look at the electromyogram makes sense and will lead to a better insight into the way in which a gradual contraction is obtained.

<u>Inhoudsopgave</u>	<u>pag.nr.</u>
1. Inleiding	1
2. Elektrofysiologie van zenuw en spier	4
2.1 De zenuw	4
2.2 De spier	8
2.3 Besturing van de spier; motor-units	9
2.4 Enige anatomische en fysiologische gegevens	12
2.5 Voortplanting van de aktiepotentiaal loodrecht op de vezelrichting	14
3. Meetmethoden	16
3.1 Oppervlakte-elektroden	16
3.2 Naaldelektroden	19
3.3 Storingen	19
3.3.1 Ruis	19
3.3.2 Brom	20
3.3.3 Onvolmaaktheden in versterkers	20
4. Een elektrisch model voor de spier	21
5. Informatie in het EMG-sigitaal	28
5.1 Stochastische beschouwing van het EMG-sigitaal	29
5.2 Deterministische beschouwing van het EMG-sigitaal	29
5.3 Relevante parameters	29
6. Synthese en Analyse van Motor-Unit Aktiepotentialen	32
6.1 Synthese	32
6.2 Analyse	40
7. Synthese en Analyse van het samengestelde EMG-sigitaal	48
8. Conclusies	55
Bijlage 1	56
Appendix 1	63
Appendix 2	68
Appendix 3	71
Appendix 4	73
Referenties	80
Woordenlijst	83

## 1. Inleiding

Sinds Galvani in de achttiende eeuw ontdekte dat skeletspieren contraheren als ze elektrisch geprikkeld worden en omgekeerd, dat wanneer spieren om de één of andere reden contraheren, er in en om de spier een elektrisch verschijnsel te meten is, is veel opgehelderd van het verband tussen mechanische spieractiviteit en elektrische verschijnselen in de spier. Onderzoek op grote schaal werd evenwel pas een vijftigtal jaar geleden mogelijk, toen betere apparatuur beschikbaar kwam om zeer kleine elektrische spanningen te meten en te registreren. Adrian en Bronk (1928 en 1929) zijn waarschijnlijk de eersten geweest, die een systematisch onderzoek zijn begonnen naar elektrische verschijnselen in zenuwen en spieren.

Aanvankelijk werd elektromyografie slechts toegepast door neurofysiologen in klinisch en diagnostisch werk. Toen echter steeds betere elektrische apparatuur beschikbaar kwam, konden myografische technieken ook ontwikkeld worden voor anatomen, kinesiologen en orthopedisten.

Hoewel myografische signalen veel worden gebruikt, is hun interpretatie dikwijls nog problematisch. In de neurologische kliniek gebruikt men zeer dunne naaldelektroden, die in de spier ingebracht worden. Bij geringe contracties van de spier is de activiteit van enkele spiervezels duidelijk te onderscheiden; de vorm van de enkele vezel- of motorunit-actiepotentiaal is dan de belangrijkste informatie. Bij grote contracties gaat deze informatie verloren en ontstaat een zogenaamd interferentiepatroon, dat dikwijls moeilijk te beoordelen is vanwege zijn samengesteld karakter.

De orthopedisch chirurg is meer geïnteresseerd in de activiteit van de gehele spier en zal dus oppervlakte-elektroden gebruiken, die op de huid boven de spier worden aangebracht. Het zo verkregen signaal is een globale indicatie voor de contractie van de spier, maar een exakter interpretatie is vrijwel onmogelijk.

Juist dit samengestelde karakter van het EMG-signaal heeft veel onderzoekers ervan weerhouden andere parameters van het signaal te

bestuderen dan de gemiddelde amplitude. Moore (1967) stelt, dat vanwege het random karakter van de tijden, waarop spiervezels worden gerekruteerd, slechts de amplitude van het EMG-sigitaal een aanwijzing is voor het aantal actieve vezels. Zelfs dan nog maakt hij het voorbehoud, dat de rekrutering inderdaad random is. Later zullen we zien, dat een oplossing van Moore's model tamelijk eenvoudig is. Evenzo beschouwt Kreifeldt (1969) het EMG-sigitaal als een "amplitude gemoduleerde ruis".

Deze beschouwing doet ons inziens echter onrecht aan de grote hoeveelheid informatie, die het EMG-sigitaal bevat. We mogen aannemen, dat het gedetekteerde EMG-sigitaal een sommatie is van de elektrische activiteit van een grote hoeveelheid spiervezels. Over het sigitaal van de enkele vezel is echter reeds veel bekend. Ons inziens is het mogelijk, deze kennis te gebruiken voor een duidelijker interpretatie van het EMG-sigitaal.

#### Doel van het onderzoek

We willen trachten te komen tot een definitie van de informatie-inhoud van het EMG-sigitaal. Daartoe zullen we eerst de ontdekkingen op het gebied van de elektro-fysiologie van de spier resumeren. Vervolgens willen we nagaan, welke informatie anderen uit het EMG-sigitaal hebben verkregen en trachten deze resultaten te beoordelen. Tenslotte willen we enkele methoden voorstellen om een grotere hoeveelheid informatie uit het EMG-sigitaal te verkrijgen, dan voorheen mogelijk was. Hierbij zal blijken, dat het begrip informatie op een subjektieve manier benaderd moet worden.

Met meer informatie over het oppervlakte-EMG willen we trachten te komen tot een synthese van twee methodieken. Enerzijds is de klinische myografie blijven steken in een micro-onderzoek van enkele vezels; empirisch is betekenis toegekend aan de vorm van actiepotentialen, die mono-, di- of polyfasisch kunnen zijn, of fibrillaties worden genoemd, terwijl ook het tijdsverloop van actiepotentialen en fibrillaties van belang is.

Anderzijds is in de orthopedische techniek het oppervlaktemyogram slechts een globale indikatie voor de contractietoestand van de spier, waarbij men niet of nauwelijks toekomt aan een beschrijving van het gedrag van de vezels, die de contractie veroorzaken.

Indien alle vezels volgens enkele, nader te specificeren criteria gelijkwaardig zijn, is het mogelijk het gedrag van de spier te beschrijven als de som van het gedrag van de actieve vezels. Hierdoor zal duidelijker worden, hoe de spieren worden "bestuurd" door het centraal zenuwstelsel, terwijl bovendien de koördinatie van de spieren, toegankelijk zal worden voor onderzoek.

Hiertoe zal een model voor het elektrisch gedrag van de spier ontwikkeld worden, uitgaande van het door Lorente de N6 (1947) ontwikkelde model voor de spiervezel. Metingen aan dit model zullen worden vergeleken met metingen aan de spier.



## 2. Elektrofysiologie van zenuw en spier

In dit hoofdstuk zullen de elementaire elektrische processen besproken worden, die zich voordoen in zenuw en spier. Eerst zal beknopt gesproken worden over de eigenschappen van de zenuw, enerzijds omdat over het elektrisch gedrag van de zenuw meer bekend is, anderzijds omdat we bij een bespreking van de spier een korte bespreking van de zenuw niet kunnen vermijden. Overigens is het elektrisch gedrag van de zenuw- en spiervezel kwalitatief gelijk.

Ter sprake komen de volgende begrippen: rustpotentialiaal, elektrotonische potentialiaal, actiepotentialiaal en geleiding in zenuw en spier, bouw van de spier en opbouw van de contractie.

Wanneer wij over spieren spreken, worden de skeletspieren bedoeld, ofwel de dwarsgestreepte spieren, welke naam ze ontleen aan het beeld, dat ze onder de microscoop vertonen.

### 2.1 De zenuw

De zenuwcel of -vezel is, evenals de spiervezel, een cel, waarvan de lengte veel groter is dan de diameter. We beschouwen in detail de niet-gemyeliniseerde zenuwvezel, waarvan het elektrisch gedrag overeenkomt met dat van de spiervezel. De zenuwcel, die voornamelijk bestaat uit intracellulaire vloeistof (axoplasma), wordt van de extracellulaire vloeistof buiten de cel geïsoleerd door een dun membraan van ongeveer 100 Å dikte. Het is dit membraan met zijn bijzondere eigenschappen, dat de zenuw- en de spiercel in staat stelt elektrische signalen voort te geleiden. Beide vloeistoffen hebben verschillende concentraties van  $K^+$ ,  $Na^+$  en  $Cl^-$ -ionen, welke concentraties door een actief stofwisselingsproces op een konstante waarde worden gehouden. Hierdoor staat over het celmembraan een potentialiaalverschil van ongeveer 90 mV; de binnenzijde van de cel is negatief. Wanneer we deze rustpotentialiaal plaatselijk enigszins verstoren, zal deze verstoring verderop in de vezel nauwelijks merkbaar zijn. De verstoring neemt langs de vezel in beide richtingen ongeveer exponentieel af en is na een afstand  $\lambda$ , de karakteristieke lengte, met een factor e gedaald. Prikkelende we de vezel met een konstante stroom, dan zal de membraan-

potentiaal tengevolge van de weerstand van axoplasma en interstiële vloeistof en de capaciteit van het membraan exponentieel toenemen tot de maximale waarde. Na een tijd  $\tau$ , de karakteristieke tijd, is de potentiaal toegenomen tot een deel  $1 - \frac{1}{e}$  van de eindwaarde.

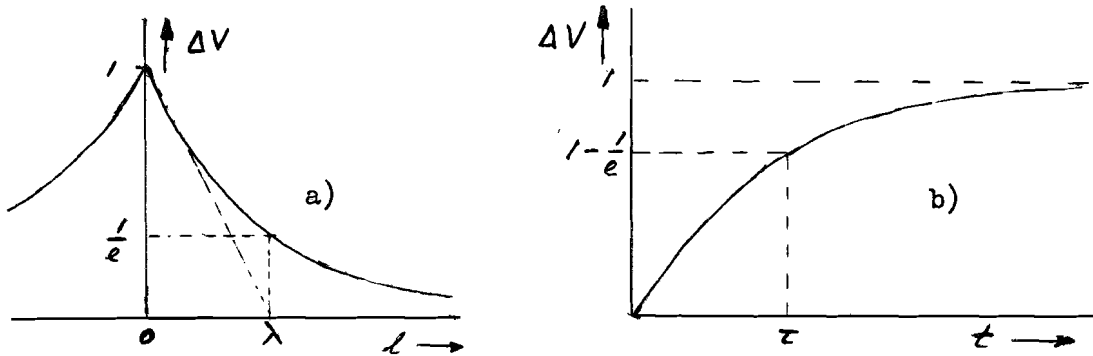


Fig. 1. Verandering in de membraanpotentiaal tijdens een lokale reactie. a) langs de vezel; b) in de tijd.

Deze verstoring van de evenwichtspotentiaal noemt men een elektrotonische potentiaal. Neemt men de prikkel weer weg, dan zal het evenwicht zich weer exponentieel instellen op de evenwichtspotentiaal. De elektrotonische potentiaal kan zowel positief als negatief zijn. In het ene geval verkleinen we de membraanspanning en wordt het membraan gedepolariseerd, in het andere geval vergroten we de membraanspanning en wordt het membraan gehyperpolariseerd.

Een geheel andere situatie doet zich voor, wanneer we de prikkel vergroten. Wanneer het membraan van  $-90$  mV tot ongeveer  $-50$  mV wordt gedepolariseerd, dan zal de depolarisatie vanzelf zeer snel verder gaan en zal de binnenzijde van de vezel zelfs een potentiaal van  $+30$  mV bereiken. Deze "doorslag" van het membraan vindt ook plaats, wanneer de prikkel wordt weggenomen onmiddellijk nadat het membraan tot  $-50$  mV is gedepolariseerd. Na de doorslag herstelt het membraan zich weer snel. De aldus ontstane potentiaalverandering noemt men actiepotentiaal. Anders dan bij de elektrotonische potentiaal is hierbij de amplitude steeds konstant.

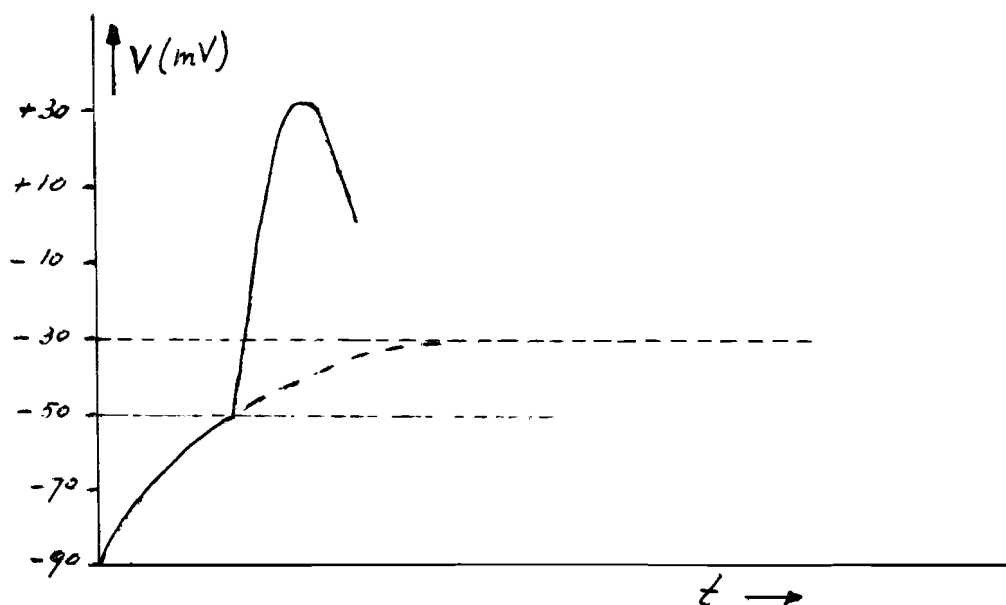


Fig. 2. Ontstaan van de aktiepotentiaal uit de elektrotonische potentiaal.

Werd de elektrotonische potentiaal slechts veroorzaakt door een verschuiving in het evenwicht van de ionen ter weerszijden van het membraan, de aktiepotentiaal wordt veroorzaakt door een verandering van de membraaneigenschappen; de permeabiliteit van het membraan voor  $K^+$ ,  $Na^+$  en  $Cl^-$ -ionen verandert. Voor een beschrijving van het chemisch gebeuren in de cel zij verwezen naar Katz (1966), omdat hier de ruimte ontbreekt om in te gaan op de chemische processen. Tengevolge van de grote stromen, die nu gaan lopen, zal ook in naburige gedeelten van de vezel de drempel overschreden worden, waardoor ook daar een aktiepotentiaal ontstaat. Anders gezegd: de aktiepotentiaal plant zich voort tot het einde van de vezel toe.

Enige tijd na afloop van de aktiepotentiaal kan geen volgende aktiepotentiaal ontstaan. Na de absoluut-refraktaire periode neemt de prikkelbaarheid weer exponentieel toe tot de oude waarde. Gedurende deze tijd, de relatief-refraktaire periode, kunnen extra sterke prikkels wel een aktiepotentiaal tot gevolg hebben.

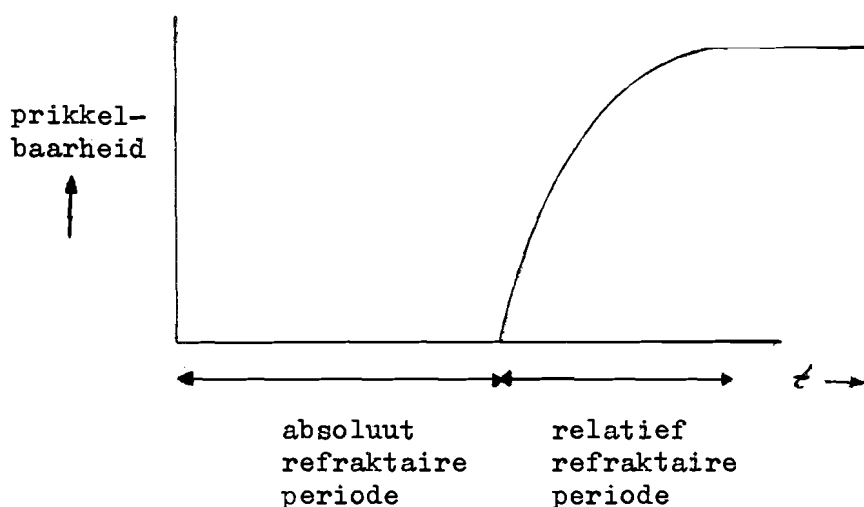


Fig. 3. Prikkelbaarheid van een vezel na een actiepotentiaal op tijdstip  $t = 0$ .

Tengevolge van de refraktaire periode treedt aan het eind van de vezel ook geen reflectie op.

Na afloop van de actiepotentiaal zal het membraan zich weer herstellen. Bij de zenuwvezel treedt tijdens dit herstel een periode van hyperpolarisatie op. Volgens Buchthal en Sten-Knudsen (1959) is dit essentieel anders dan bij de spiervezel, waarbij geen hyperpolarisatie optreedt.

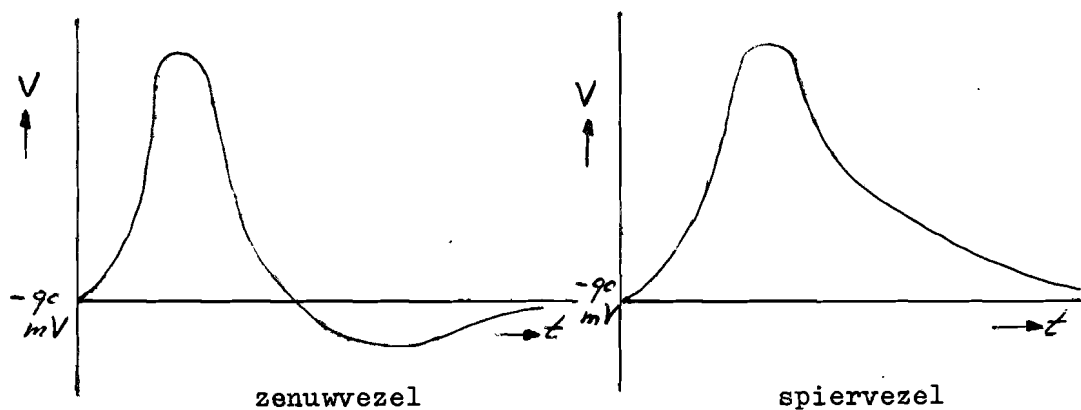


Fig. 4. Tijdverloop van actiepotentialen in zenuw- en spiervezel.

De zenuwvezels, die we tot dusver bespraken, hadden een over de gehele lengte homogene wand, evenals de spiervezels, waarvoor hetzelfde geldt. Veel menselijke zenuwvezels hebben echter een myelinesechede, die een goede isolator vormt tussen intra- en extracellulaire vloeistof. Deze schede is op vrij regelmatige afstanden van 1 à 3 mm onderbroken. Slechts op deze plaatsen, de knopen van Ranvier, is het membraan in direkt kontakt met de interstitiële vloeistof en slechts op deze plaatsen kan een aktiepotentiaal ontstaan. Door de stromen, die hierbij gaan lopen, worden ook de volgende knopen voldoende gedepolariseerd, waardoor ook daar een aktiepotentiaal ontstaat. Men spreekt hier van saltatorische geleiding. Het resultaat is, dat de geleidingssnelheid langs de vezel een twintigmaal groter is dan bij eenzelfde vezel zonder myelinesechede. We zullen dit type zenuwvezel niet verder bespreken.

## 2.2 De spier

De spier bestaat, evenals de zenuw, uit vezels. Het elektrisch gedrag van spier- en zenuwvezels is vrijwel hetzelfde; de spiervezel kan echter bovendien contraheren. Zodra een aktiepotentiaal in de spier veroorzaakt wordt, doorloopt deze de spiervezel naar twee kanten met een snelheid van ongeveer 5 m/sec. Vrijwel direkt na het ontstaan van de aktiepotentiaal begint de spiervezel zich te verkorten en na een maximale verkorting verslapt hij weer. Deze kortdurende contractie noemt men een twitch. De duur van de twitch is over het algemeen langer dan de duur van de refraktaire periode van de spiervezel. Tijdens de twitch kan dus opnieuw een aktiepotentiaal ontstaan, die weer aanleiding geeft tot een twitch. Op deze wijze vindt sommatie van twitches plaats. Een snelle opeenvolging van aktiepotentialen doet door sommatie in de vezel een tamelijk konstante, langdurige contractietoestand ontstaan, die men tetanus noemt. Deze tetanische verkorting ligt binnen zekere grenzen, enerzijds bepaald door de maximale frequentie der aktiepotentialen, bepaald door de refraktaire periode, anderzijds bepaald door een minimale frequentie, waarbij nog van tetanus gesproken kan worden.

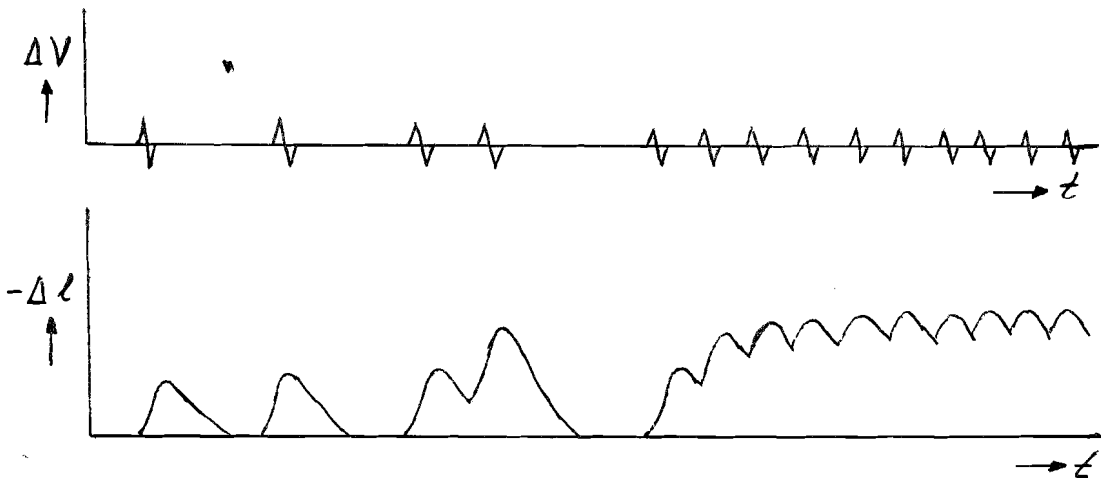


Fig. 1. Ontstaan van tetanus in een spiervezel.

Indien men niet de verkorting van de vezel bij konstante belasting uitzet, maar de mechanische spanning in de vezel bij konstante lengte, verkrijgt men een soortgelijk patroon.

De spanningsopbouw in de spier als geheel vindt plaats door sommatie van de spanning in alle vezels.

### 2.3 Besturing van de spier; motor-units.

Beziat men anatomisch het verloop van een enkele motorische zenuwvezel, dan blijkt deze zich in de nabijheid van de spier te splitsen in een aantal (3 à 3000) zenuweinden, welke uiteinden alle op een spiervezel eindigen. Het zenuwuiteinde staat niet in elektrisch contact met de spiervezel; wanneer een zenuwactiepotential bij het zenuwuiteinde aankomt, wordt daar een chemische substantie (acetylcholine) vrijgemaakt. De acetylcholine diffundeert naar de spiervezel, waar zich waarschijnlijk receptoren bevinden hiervoor en waar de acetylcholine weer wordt afgebroken. Katz en Thesleff (1957) vonden, dat de acetylcholine steeds in quanta wordt afgegeven.

Wanneer een quantum op de spiervezel aankomt, ontstaat daar een kleine verstoring van de membraanspanning, die echter slechts enkele mV bedraagt en dus niet voldoende is om in de spiervezel een actiepotential te veroorzaken. Het overgangsgebied heet eindplaat en de kleine verstoringen, die men er kan meten tengevolge van de acetylcholine-aktiviteit noemt men miniatuur eindplaat potentialen. Een

zenuwaktiepotentialiaal heeft echter een groot aantal quanta acetylcholine ten gevolge, waardoor in de spiervezel een aktiepotentialiaal ontstaat door sommatie van de miniatuur eindplaatpotentialen. Het geheel van één zenuwvezel, uitlopers daarvan, eindplaten en bijbehorende spiervezels heet een motorische eenheid of motor-unit. Wanneer één spiervezel van een motor-unit aktief is, zijn ze het allemaal, omdat ze door dezelfde zenuwvezel worden geïnnerveerd.

De contractie van de spier als geheel is de som van de contractie van alle aktieve motor-units. Veel is reeds bekend over de wijze, waarop een graduele contractie wordt opgebouwd. Henneman et al. (1965) vonden, dat de kleinste neuronen, die ook de dunste axonen hebben, de laagste drempelwaarde hebben voor prikkeling. Wanneer dus een groot aantal motor-neuronen ingeschakeld moet worden voor het verrichten van een bepaalde taak (bv. de contractie van een spier) wordt eerst het kleinste neuron ingeschakeld, vervolgens steeds grotere, tot tenslotte de grootste. Kan het aantal aktieve neuronen verminderd worden, dan is de volgorde omgekeerd. Eerst vallen de grootste uit, vervolgens steeds kleinere. Wuerker et al. (1965) vonden bovendien, dat dunne axonen naar zwakke motor-units gaan en dikke axonen naar krachtige motor-units. Dikke en dunne axonen werden onderscheiden naar hun geleidingssnelheid. De kracht van een motor-unit werd bepaald door de spier uit te prepareren, de axon van één motor-unit te prikkelen en de uitgeoefende kracht op direkte wijze te meten. Er bleek een geweldige spreiding te bestaan in de uitgeoefende kracht. Bovendien bleek, dat krachtige units snel contraheren en zwakke langzaam. Uit de spanningsopbouw van de motor-units bleek, dat de spiervezels van één motor-unit zeer homogeen zijn. Henneman en Olson (1965) bekeken de anatomische opbouw van twee verschillende spieren van de kat. Histologisch waren 3 soorten vezels te onderscheiden:

- a) dikke A-vezels, snel en krachtig, snel vermoeid;
- b) dunnere B-vezels, minder snel en krachtig, niet snel vermoeid;
- c) dunne C-vezels, langzaam en zwak, vrijwel onvermoeibaar.

De vermoeibaarheid hangt samen met de hoeveelheid capillaire bloedvaten, die zich rond de vezel bevinden. Ze hebben de grootste dichtheid rond C-vezels, komen minder voor rond B-vezels en het minst, soms helemaal niet rond A-vezels. De ene spier, de soleus, bleek geheel te bestaan uit B-vezels, de andere, de gastrocnemius, voor 50% uit A-vezels, 30% B-vezels en 20% C-vezels. Deze spier wordt beheerst door de A-vezels, die ongeveer 70% van het oppervlak van een doorsnede uitmaken. Hieruit is het verschillend gedrag van de spieren, die een vrijwel gelijke functie hebben, de extensie van de voet, te verklaren. De soleus is een spier, die gebruikt wordt bij allerlei activiteiten, veel gebruikt wordt en goed bestand is tegen vermoeidheid. De gastrocnemius wordt slechts gebruikt als momentaan grote krachten uitgeoefend moeten worden, maar kan niet langdurig sterk contraheren. Wanneer gesproken wordt over A-, B- en C-vezels, wordt voornamelijk gerefereerd aan een histologisch onderscheid, aangezien een onderscheid naar diameter niet goed mogelijk is. In de gastrocnemius van de kat hadden A-vezels een diameter van 50 - 75  $\mu$ , B-vezels van 42 - 62  $\mu$  en C-vezels van 32 - 54  $\mu$ . Per type vezel is er dus een grote spreiding, terwijl de groepen elkaar bovendien overlappen. Wuerker et al. maten de maximale tetanische spanning in dezelfde gastrocnemius van de kat. Er bleek dat 33% van de motor-units een maximale spanning had van minder dan 10 gram; grotere spanningen (tot 120 gram) werden ontwikkeld door steeds minder units. Ook hieruit blijkt een zeer geleidelijke overgang van zwakke naar krachtige units.

We kunnen nu beschrijven, hoe de motor-units gerekruteerd worden, wanneer de spier langzaam een krachtige contractie opbouwt. Vanuit rust worden eerst de motor-units, waarvan de neuron de laagste drempelwaarde heeft, dat zijn de minst krachtige, ingeschakeld. De actiepotentialen hebben in die units dan een lage repetitiefrequentie (bv. 7 per sec.). Bij vergroting van de contractie gebeuren er dan twee dingen. Enerzijds wordt de repetitiefrequentie van de zwakste units steeds groter, totdat hun refractaire periode verhin-



dert dat de frequentie nog hoger wordt. Anderzijds worden steeds krachtiger motor-units bijgeschakeld, die met een steeds hogere repetitiefrequentie beginnen (Clamann, 1967). Steeds meer motor-units worden nu bijgeschakeld en van de actieve motor-units wordt de repetitiefrequentie zo mogelijk nog verhoogd. Als tenslotte alle motor-units actief zijn en hun repetitiefrequentie maximaal is, is de contractie maximaal. Vanwege het feit, dat de krachtigste motor-units echter het snelst vermoeid zijn, is deze maximale contractie niet lang vol te houden. Wanneer de contractie verminderd wordt, vallen de motor-units uit in volgorde van krachtigste naar zwakste, terwijl voor ze uitvallen hun repetitiefrequentie weer daalt tot aan de waarde waarmee ze begonnen.

Het lijkt erop, dat bij de laagste frequentie van ieder motor-unit er in dat unit al sprake is van een tetanische contractie. Hierdoor zou, evenals door het grote aantal units, de konstantheid van een contractie gewaarborgd zijn. Het feit, dat de units worden ingeschakeld van zwak naar krachtig waarborgt een mogelijkheid de contractie zeer precies te doseren bij elke graad van contractie. Clamann (1967) heeft voor de brachiale biceps van de mens aangetoond, dat de minst krachtige units in het centrum van de spier liggen; naar buiten toe worden de units steeds krachtiger. Dit houdt in dat bij een toenemende contractie de spier vanuit het centrum naar buiten toe wordt geactiveerd. Voor andere spieren is een soortgelijk gedrag bij ons weten nog niet aangetoond.

#### 2.4 Enige anatomische en fysiologische gegevens

Voor een goed begrip van de spier zijn nog enkele zaken van belang. Vermoeidheid van de spier geeft veranderingen in de vorm van de aktiepotentialen. Volgens Basmajian (1967) neemt bij lang aangehouden contractie de amplitude van de aktiepotentialen af, terwijl ook steeds meer motor-units uitvallen. Anderen noemen echter een toename in de amplitude bij een afname van de frequentie of eenzelfde amplitude maar een afname in de duur van de aktiepotentialen. Dit hangt waarschijnlijk af van de definitie van vermoeidheid. We zullen

trachten bij onze metingen vermoeidheid te vermijden door niet langdurig sterk te (laten) contraheren.

Motor-units liggen volgens Buchthal et al (1957) in de biceps in een ongeveer cirkelvormige doorsnede van 2 tot 10 mm, met een gemiddelde van 5 mm, in een vlak, loodrecht op de as van de spier. In ditzelfde gebied is plaats voor een groot aantal (in de biceps 10) andere motor-units.

De ligging van de vezels hangt af van het type spier. In de meeste spieren in de ledematen liggen alle vezels parallel van pees tot pees. De eindplaten liggen alle ongeveer op één lijn ter hoogte van het midden van de vezels. Bij brede spieren kunnen de vezels ook schuin tussen twee peesbladen lopen. Bij de buikspieren zijn meerdere metameren in serie geschakeld; de innervatie is weer ongeveer in het midden van de vezels. In slechts enkele lange dunne spieren (bv. sartorius en gracilis) komen vezels met verschillende lengte voor, sommige erg kort, de meeste niet van pees tot pees. De innervatie is verspreid (Coërs, 1959).

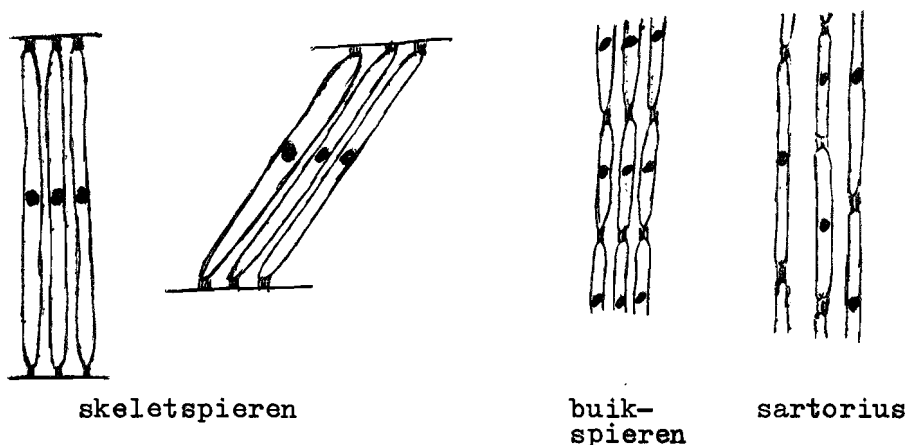


Fig. 1. Ligging van vezels in spieren.

Buchthal et al. (1957) vonden, dat de innervatiezone van één motor-unit in de menselijk brachiale biceps (een spier met zeer veel vezels per motor-unit, ongeveer 2000) zich uitstrekt over maximaal 30 mm in axiale richting.

Meervoudige innervatie van spiervezels, d.w.z. dat één spiervezel gestimuleerd kan worden door meer dan één zenuwvezel, komt volgens

Brown and Matthews (1960) sporadisch voor na beschadigingen, maar is zeker niet algemeen.

De geleidingssnelheid van spiervezels ligt volgens diverse auteurs tussen 3 en 5 m/sec bij de mens. Stålberg (1966) vond een positieve correlatie tussen vezeldiameter en geleidingssnelheid, maar kon dit niet kwantificeren. Het bleek, dat de voortplantingssnelheid van één vezel niet konstant was, maar na een actiepotentiaal eerst even (plm. 10 msec) veel geringer was om vervolgens geruime tijd (meer dan 250 msec) boven-normaal te zijn.

Buchthal en Sten-Knudsen (1959) noemen enkele oorzaken van verandering van de impulsgeleidingssnelheid:

- a) de uitwendige  $K^+$ -concentratie. Een toename tot driemaal het oorspronkelijke niveau doet de geleidingssnelheid 20% dalen. Een toename tot vijfmaal blokkeert de vezel geheel.
- b) de temperatuur. Temperatuurafname van  $37^{\circ}$  tot  $30^{\circ}C$  doet de snelheid met 30 à 40% verminderen.
- c) rek van de spier tot 50% extra beïnvloedt de snelheid niet.

Het feit dat de impulsgeleidingssnelheid van de vezels van een intacte spier minder spreiding vertoont dan van uitgeprepareerde vezels, leidt hun tot de veronderstelling, dat, wanneer verschillende vezels, die in de spier dicht bijeen liggen, actief zijn, er synchronisatie zou kunnen optreden tussen naburige vezels vanwege de slechte isolatie van de vezels onderling. Kwantitatieve gegevens hierover zijn echter niet bekend.

## 2.5 Voortplanting van de actiepotentiaal loodrecht op de vezelrichting

De stromen die tijdens de actiepotentiaal door het membraan stromen, oefenen ook een invloed uit op de potentiaal op enige afstand van de vezel. Ook daar is dus de actiepotentiaal te meten.

Hakansson (1957) plaatste een spiervezel in een bad met Ringer's vloeistof en mat de actiepotentiaal in- en uitwendig. Hem viel op, dat de potentiaal, die hij juist buiten de vezel mat, de tweede

afgeleide was van de inwendig gemeten actiepotentiaal. Naarmate de potentiaal verder van de vezel af werd gemeten, nam de amplitude af, evenredig met  $r^{-1,3}$ , maar bovendien verdwenen snel de hoogfrequent componenten van het signaal.

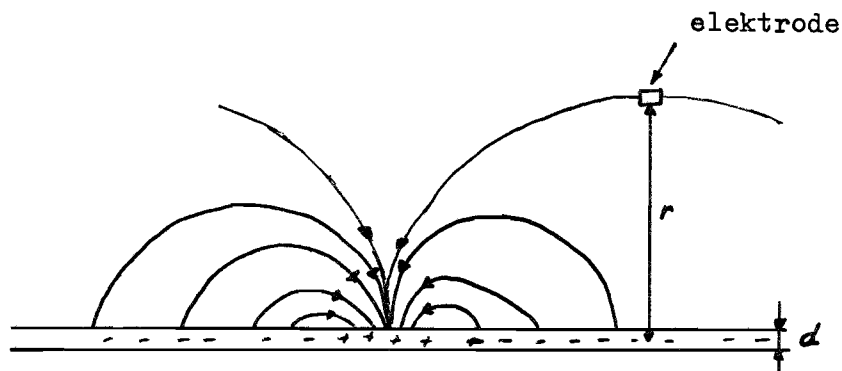


Fig. 1. Lokale stroompjes tijdens actiepotentiaal.

Buchthal et al. (1957) maten in vivo en verder van de vezel af. Zij vonden een afname van de amplitude evenredig met  $r^{-2,5}$  voor  $r \gg 2$  mm. Ook hij nam een snelle afname van de hoogfrequent componenten waar als de afstand groter werd.

Hakansson (1957) vond ook nog, dat de amplitude van de uitwendig gemeten actiepotentiaal afhankelijk is van de diameter van de vezel, nl. evenredig met  $d^2$ .

Van deze resultaten zullen we later gebruik maken. Voor een berekening van het verloop van het elektrisch veld rond de vezel wordt verwezen naar Appendix 1.

### 3. Meetmethoden

Het elektromyogram kan worden gemeten met behulp van oppervlakte-elektroden of onderhuidse naaldelektroden. De resultaten in dit onderzoek zijn verkregen met oppervlakte-elektroden; de resultaten zijn echter zonder meer toepasbaar op metingen gedaan met sommige naaldelektroden.

De berekeningen gaan ervan uit, dat door de meting het elektrisch veld niet wordt verstoord. Het is dus niet geoorloofd equipotentiaalvlakken aan te brengen. Dit houdt in, dat de elektrode puntvormig, althans klein, moet zijn. Het is ook niet geoorloofd de loop der veldlijnen te verstoren. Dit betekent, dat de ingangsimpedantie van de versterker, die het elektromyogram versterkt, groot moet zijn.

#### 3.1 Oppervlakte-elektroden

Oppervlakte-elektroden zijn plaatjes metaal waaraan verschillende eisen gesteld moeten worden (During et al., 1964), o.a. een geringe en konstante polarisatie en een geringe overgangsimpedantie. Gebruikt worden vlakke ronde zilveren elektroden met een diameter van 8 mm, terwijl bovendien tussen huid en elektrode elektrodenpasta wordt aangebracht. During (1967) mat hiermee overgangsimpedanties van ca. 5 k $\Omega$  bij 8.000 Hz tot ca. 80 k $\Omega$  bij 40 Hz, waarbij de reële komponent van de impedantie bij iedere frequentie ongeveer even groot was als de imaginaire komponent. Voor de metingen werd door Brekelmans een versterker ontwikkeld met een ingangsimpedantie van 2 M $\Omega$  en een geringe ruis (ca. 1,5  $\mu$ V<sub>eff</sub> aan de ingang bij een bandbreedte van 10 kHz).

Appendix 2 geeft een indruk van de invloed van de grootte van de elektroden. Kleine elektroden geven minder vervorming van het signaal maar meer ruis dan grote elektroden, omdat hun overgangsimpedantie hoger is. De keuze van elektroden met een diameter van 8 mm is tamelijk willekeurig.

De theorie (Lorent de Nô, 1947) gaat uit van een oneindige uitgestrektheid, evenals van homogeniteit en isotropie van het medium

om de vezel. De huid vormt echter een begrenzing van het medium en juist aan het oppervlak van deze begrenzing wordt gemeten. De vervorming die hierdoor geïntroduceerd wordt, is, evenals de vervormingen ten gevolge van de anisotropie en inhomogeniteit van het weefsel rond de vezels en de vervorming ten gevolge van de ruimtelijke uitgebreidheid van de elektrode, verwaarloosd, niet omdat deze vervormingen gering zijn (kwantitatieve uitspraken zijn hier onmogelijk), maar omdat ze wiskundig moeilijk te behandelen zijn.

De werkelijkheid van de meting zal de theoretische situatie beter benaderen, wanneer naaldelektroden worden toegepast, enerzijds omdat de veldlijnen in het weefsel de veldlijnen in een oneindig uitgestrekt medium benaderen, anderzijds omdat het afleidend elektrodeoppervlak dan kleiner is.

De metingen waren unipolair. Eén elektrode was aangebracht op de huid boven de spier, terwijl een indifferente elektrode was aangebracht op een stuk huid, waaronder geen elektrische activiteit was te verwachten. De reden, waarom unipolaire metingen worden geprefereerd, is dat de mathematische behandeling van de resultaten veel eenvoudiger is dan bij bipolaire metingen. In de literatuur worden twee wijzen vermeld voor de plaatsing van de elektroden voor bipolaire metingen.

a)

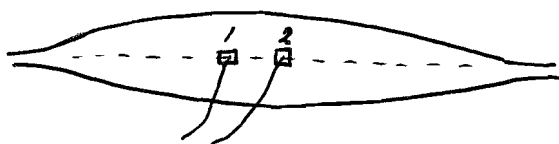


Fig. 1. Bipolaire meting; axiale plaatsing van elektroden.

De elektroden worden dicht bijeen op de huid geplaatst in de richting van het verloop van de vezels. Het verschil van de twee gemeten potentialen van elektrode 1 en elektrode 2 wordt geregistreerd. Wanneer een vezel-actiepotential van links naar rechts onder beide

elektroden doorloopt, meet men hem eerst in elektrode 1 en vervolgens in elektrode 2, echter nu met omgekeerde polariteit. Hierdoor ontstaat een vervorming van het signaal, die niet voor alle vezels gelijk is vanwege hun verschillende voortgeleidingssnelheden en afstand en dus mathematisch moeilijk te beschrijven.

Wel worden met deze meetmethode storingen, die op beide elektroden in gelijke mate aangrijpen, geëlimineerd.

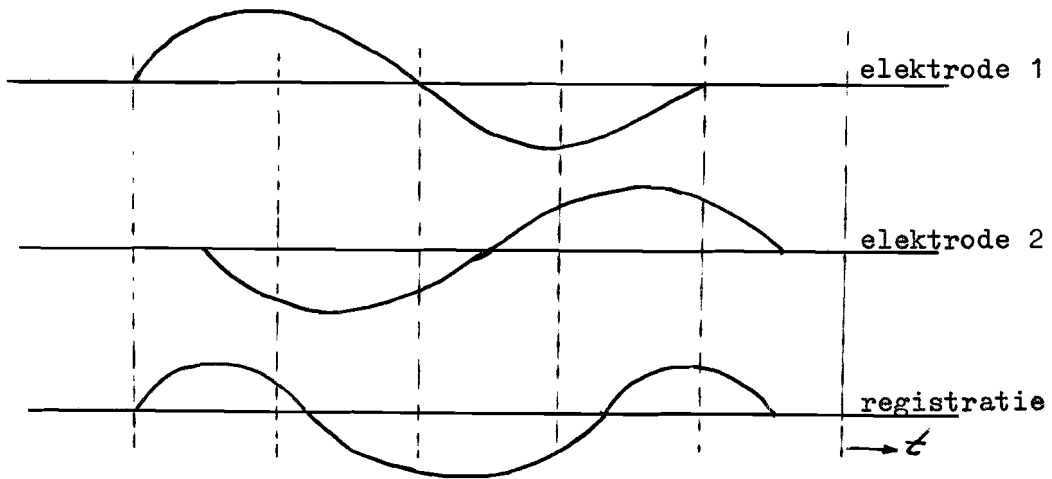


Fig. 2. Vervorming van het signaal door bipolaire meting.

b)

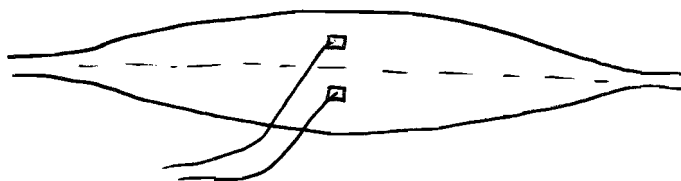


Fig. 3. Bipolaire meting; radiale plaatsing van elektroden.

De elektroden worden nu loodrecht op de richting van het verloop van de vezels geplaatst. Hierbij treedt de bovengenoemde vervorming van het signaal niet op. Wel is het duidelijk, dat een gedeelte van de activiteit van de spier niet of nauwelijks gemeten wordt; de

aktiepotentialen, die (bijna) gelijke potentialen veroorzaken in beide elektroden tegelijk worden (bijna) niet geregistreerd. Aangezien het de bedoeling is de aktiviteit van een zo groot mogelijk gedeelte van de spier te meten, is voor ons deze meetmethode niet aanvaardbaar. Bovendien is het exakte verloop van de vezels niet zichtbaar, en waarschijnlijk niet voor alle vezels gelijk, zodat toch enige vervorming van het signaal optreedt.

### 3.2 Naaldelektroden

Naaldelektroden bestaan in verschillende uitvoeringen. Reeds is vermeld, dat resultaten, verkregen uit metingen met naaldelektroden, beter aansluiten bij de theorie. Dit geldt evenwel niet voor alle typen naaldelektroden; we moeten ook hier elektroden vermijden, die het bestaande elektrische veld in het weefsel verstoren.

Bruikbaar is de unipolaire naaldelektrode, een naald die overal, behalve aan de punt, voorzien is van een laagje isolerend materiaal. Klinisch wordt de concentrische naaldelektrode het meest toegepast. Deze elektrode bestaat uit een centrale geleider, geïsoleerd gelegen binnen een metalen mantel. Dit type elektrode is voor onze metingen niet bruikbaar, omdat de mantel een equipotentiaalvlak vormt in het weefsel, dat het oorspronkelijke elektrische veld verstoort. Alle overige soorten naaldelektroden zijn van de genoemde twee typen afgeleid. Slechts de soorten zonder metalen mantel zijn bruikbaar voor dit onderzoek.

Bij meting met een unipolaire naaldelektrode kan de andere elektrode worden gevormd door een andere unipolaire naaldelektrode of door een oppervlakte-elektrode.

### 3.3 Storingen

Enkele bronnen van storing, die een foutieve interpretatie van de metingen kunnen veroorzaken, moeten genoemd worden.

#### 3.3.1 Ruis

Vanwege de dikwijls geringe amplitude van de gemeten signalen is



ruis een belangrijk probleem. In de eerste plaats dienen versterkers toegepast te worden, die weinig ruis aan het signaal toevoegen. In de tweede plaats dient de elektrode-impedantie zo laag mogelijk te zijn. Dit kan bereikt worden door de huid licht te schuren en elektrodepasta te gebruiken. Grote elektroden, die een kleine impedantie hebben, kunnen niet toegepast worden vanwege vervorming van het signaal (Appendix 2). Hier zal een kompromis gezocht moeten worden. Ten derde zal de bandbreedte van de versterker niet te groot genomen moeten worden. Een te kleine bandbreedte geeft vervorming van het signaal, dus ook hier moet een kompromis gevonden worden. Vanwege het feit, dat de huidimpedantie sterk oploopt naarmate de frequentie lager wordt, zullen vooral de lage frequenties sterk voorkomen in het ruissignaal. De te verwachten ruis is dan ook zeker geen witte ruis. Hayes (1959) beschrijft ook nog een weefselruis, die onafhankelijk is van de elektrode-impedantie. Ook deze ruis is laagfrequent. Bij 20 Hz is de weefselruis even groot als de thermische ruis van een weerstand van  $2 \text{ M}\Omega$ , terwijl bij 1.000 Hz de ruisamplitude al ongeveer 25 dB minder is.

### 3.3.2 Brom

Overdracht van 50 Hz netbrom vindt capacitiëf en inductief plaats. Met juiste afscherming en aarding is de brom meestal voldoende te onderdrukken. Eventueel kan een selectief filter gebruikt worden, dat alleen de netfrequentie onderdrukt. Vaak worden ook alle frequenties onder b.v. 100 Hz in de versterker onderdrukt.

### 3.3.3 Onvolmaaktheden in versterkers

Een te lageingangsimpedantie van de versterkers doet vervorming ontstaan in het signaal. De gewenste minimale ingangsimpedantie is afhankelijk van de laagste weer te geven frequentie.

De bandbreedte van de versterkers moet voldoende groot zijn, doch niet te groot in verband met de ruis. Bij voorkeur is de bandbreedte instelbaar. De versterker moet berekend zijn op de maximale grootte, die de ingangssignalen kunnen hebben. Het uitgangssignaal, dat ontstaat bij oversturing van de versterker, moet duidelijk herkenbaar zijn als vervormd.

#### 4. Een elektrisch model voor de spier

In de literatuur zijn vele modellen gegeven betreffende de elektrische verschijnselen in zenuw- en spiervezel. Hodgkin en Huxley (1952) geven een elektrisch model van het membraan, dat nauw aansluit bij de chemische verschijnselen, die optreden tijdens de aktiepotentiaal. De vorm van de aktiepotentiaal is een funktie van diverse chemische grootheden; zij observeren echter dat geringe wijzigingen in het chemisch milieu nauwelijks invloed hebben op de vorm van de aktiepotentiaal. Wellicht mogen we hieruit en uit de veronderstelling dat het chemisch milieu in de gehele spier vrijwel hetzelfde is, konkluderen, dat de vorm van de aktiepotentiaal van alle vezels vrijwel hetzelfde is.

Lorente de N6 (1947) berekende de elektrische velden tijdens de aktiepotentiaal. Hij stelde de vezel voor door een oneindig lange rechte cylinder met geringe diameter in een overigens uniforme oneindig uitgestrekte volumegeleider. De aktiepotentiaal is dan een ladingsverdeling binnen die cylinder, die met eenparige snelheid de cylinder doorloopt; deze veranderende ladingsverdeling doet buiten de vezel veranderende elektrische velden ontstaan. Hij vond dat de aktiepotentiaal, juist buiten de vezel gemeten, evenredig is met de tweede afgeleide van de inwendige aktiepotentiaal. Verder van de vezel werden echter de hoogfrequent componenten van het signaal sterk onderdrukt. De metingen van Hakansson (1957) bevestigen dit. Krakau (1957) berekende de overdrachtsfunctie van het weefsel tussen vezel en elektrode (Appendix 1).

Gebruik makend van de theorie van Lorente de N6 en Krakau kunnen we de elektrische velden om de vezel beschrijven als we de inwendige of de juist buiten de vezel gemeten aktiepotentiaal kennen. Hierover bestaan weinig gegevens. Brown (1968) vond voor metingen met oppervlakte-elektroden aan zenuwen een frequentiespektrum, dat benaderd kan worden met

$$G(\omega) \sim \frac{j \frac{\omega}{\omega_0}}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^2}, \quad \omega_0 \approx 3.000 \text{ rad/sec} \quad (1)$$

Uitgaande van de veronderstelling, dat de aktiepotentialen elkaar random opvolgen (iedere interval tussen twee aktiepotentialen is onafhankelijk van alle voorgaande intervallen), zal het frequentiespektrum van de enkele aktiepotentiaal gelijk zijn aan (1). Dit houdt in, dat de inwendige aktiepotentiaal ongeveer beschreven kan worden door

$$f(t) \sim \left(\frac{t}{\tau}\right)^2 \exp\left(-\frac{t}{\tau}\right), \quad t \geq 0, \tau \approx \frac{1}{3} \text{ msec} \quad (2)$$

Hiertoe beschrijven we eerst (1) in het tijddomein, waarna we de gevonden uitdrukking tweemaal integreren om de inwendige aktiepotentiaal te verkrijgen.

Hierbij zijn dan alle aktiepotentialen gelijk verondersteld, terwijl bovendien de invloed van de volumegeleiding verwaarloosd is. Juist vanwege dit laatste is formule (2) onbetrouwbaar.

Kaiser et al. (1968) maten met naaldelektroden aan enkele spiervezels en motorunits; zij vonden spektra, die benaderd kunnen worden door formule (1), echter nu met  $\omega_0 \approx 6.000 \text{ rad/sec.}$  voor spiervezel-aktiepotentialen en met  $\omega_0 \approx 600 \text{ rad/sec.}$  voor motorunit-aktiepotentialen. Het feit, dat het echter gaat om benaderingen, wordt onderstreept doordat, ondanks dat de vorm van de spektra van vezelpuls en motor-unitpuls gelijk zijn, de afbeeldingen van vezelpuls en motor-unitpuls zelf niet gelijk zijn.

Rosenfalck (1969) koos als benadering van de inwendige aktiepotentiaal aanvankelijk uitdrukking (2), maar gebruikte terwille van eenvoudiger berekeningen een iets gewijzigde uitdrukking

$$f(t) \sim \left(\frac{t}{\tau}\right)^3 \exp\left(-\frac{t}{\tau}\right), \quad t \geq 0, \tau \approx \frac{1}{4} \text{ msec} \quad (3)$$

waarbij een frequentiespektrum

$$G(\omega) \sim \frac{1}{\left(1 + j \frac{\omega}{\omega_0}\right)^2}, \quad \omega_0 \approx 4000 \text{ rad/sec} \quad (4)$$

behoort. Deze uitdrukkingen willen ook wij gebruiken, niet omdat ze juist(er) zouden zijn dan de uitdrukkingen (1) en (2), maar omdat Rosenfalck de enige is, die een exakte uitdrukking geeft. Wel blijven we steeds bedenken, dat ook deze uitdrukkingen benaderingen zijn. De juist buiten de vezel gemeten aktiepotentiaal kan dan benaderd worden door de tweede afgeleide van (3)

$$f(t) \sim \left[ \left(\frac{t}{\tau}\right)^3 - 6 \left(\frac{t}{\tau}\right)^2 + 6 \left(\frac{t}{\tau}\right) \right] \exp \left( - \frac{t}{\tau} \right) \quad (5)$$

waarvan het spektrum beschreven wordt door

$$G(\omega) \sim \frac{\left( j \frac{\omega}{\omega_0} \right)^2}{\left( 1 + j \frac{\omega}{\omega_0} \right)^4} \quad (6)$$

De uitdrukking (6) zullen we steeds blijven gebruiken als de frequentiedomein-beschrijving van de juist buiten de vezel gemeten aktiepotentiaal.

Verschillen in voortgeleidingssnelheid van de aktiepotentiaal langs de vezel en verschillen in de lengte van het aktieve deel van de vezel kunnen beschreven worden door een verandering van  $\omega_0$ .

De door Krakau berekende overdrachtsfunctie van het weefsel tussen vezel en elektrode mag benaderd worden door de overdrachtsfunctie van een laagdoorlaatfilter,

$$H(\omega) \sim \frac{1}{\left( 1 + j \frac{\omega}{\omega_1} \right)^4} \quad (7)$$

waarin  $\omega_1$ , omgekeerd evenredig is met de afstand tussen vezel en elektrode (zie Appendix 1) en evenredig met de voortgeleidingssnelheid van de vezel.

Uit Appendix 1 ontlenen we nog de evenredigheidsfaktor uit (7), die samenhangt met de voortgeleidingssnelheid  $V$  van de vezel.

We kunnen dan schrijven:

$$H(\omega) = \frac{v_0}{v} \cdot \frac{1}{\left(1 + j \frac{\omega}{\omega_1}\right)^4} \quad (8)$$

waarin  $v_0$  de voortgeleidingssnelheid van de "gemiddelde" vezel voorstelt.

Het is nu mogelijk een elektrisch vervangingsschema te geven van het systeem bestaande uit spier, omringend weefsel en elektrode. Het model voor één enkele vezel zal er als volgt uitzien.

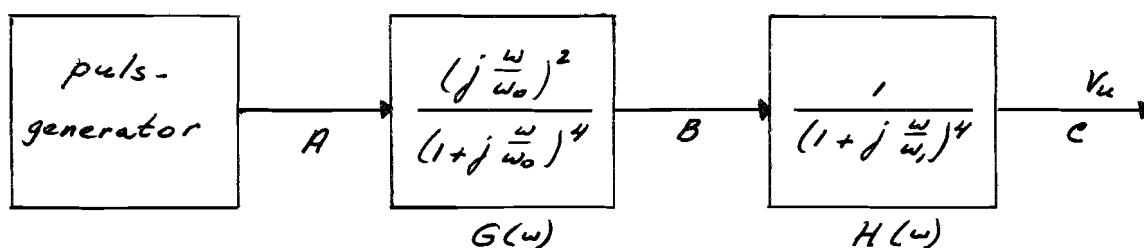


Fig. 1. Model voor één vezel.

De pulsen bij A hebben geen fysische betekenis. Met enige fantasie kan men ze echter beschouwen als zenuw-actiepotentialen. De pulsen in A arriveren in B in de vorm van actiepotentialen, zoals ze juist buiten de vezel gemeten zouden worden. In C is deze actiepotentiala min of meer vervormd door het laagdoorlaatfilter, dat de karakteristiek van het weefsel heeft.

Een model voor een motor-unit geeft Fig. 2. Hierin is de vertraging  $\delta$  te wijten aan de looptijd in de zenuw, de niet-konstante eindplaatvertraging en de looptijd in de spier tussen eindplaat en elektrode. De  $n$  delay-tijden zijn alle verschillend.

$G(\omega)$  zal voor alle vezels van een motor-unit gelijk zijn, aangezien een motor-unit zeer homogeen van samenstelling is. Omdat ook is aangetoond dat de vezels van één motor-unit dicht bijeen liggen, mogen we ook  $H(\omega)$  gelijkstellen voor alle vezels. Het motor-unit model is dan iets te vereenvoudigen.

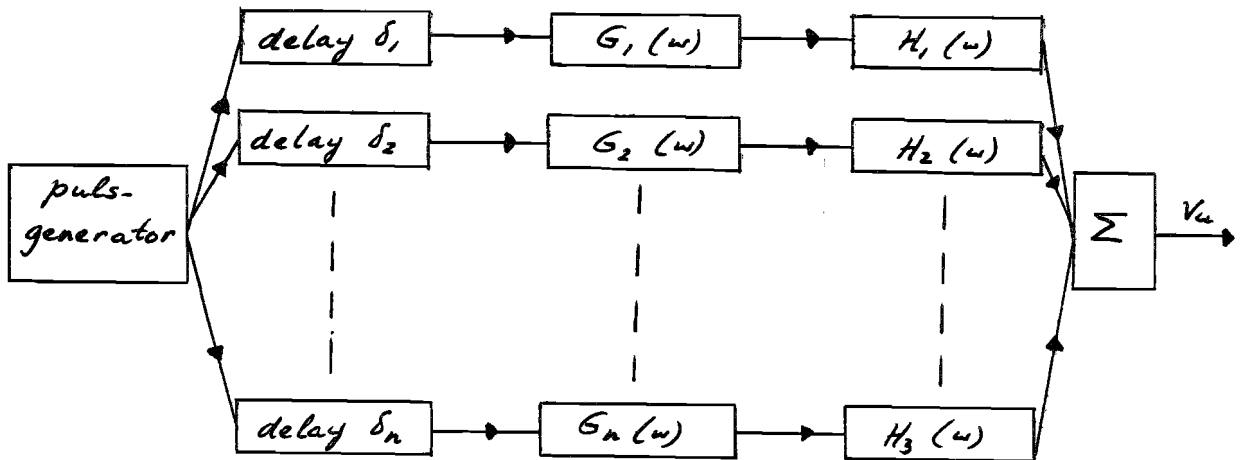


Fig. 2. Model voor een motor-unit.

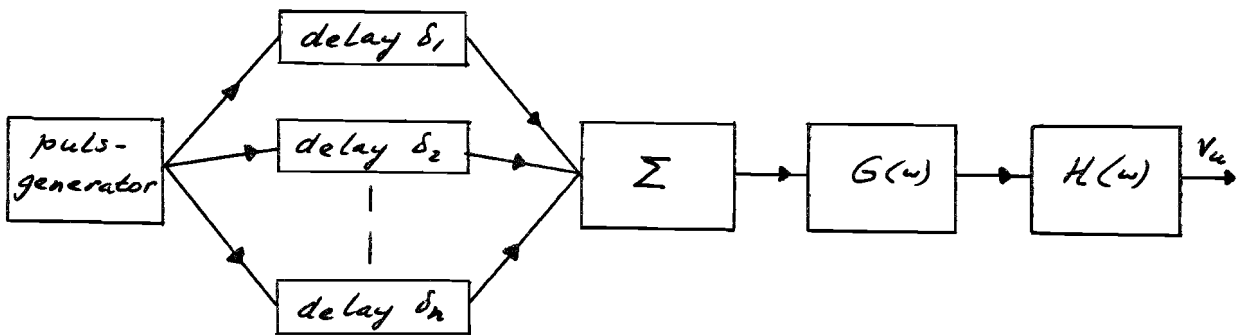


Fig. 3. Vereenvoudigd model voor een motor-unit.

Een model voor de gehele spier bestaat uit een groot aantal motor-unitmodellen. De parameters van al deze modellen zijn echter niet gelijk.

Uit het voorgaande is bekend, (Appendix 1) dat de dicht bij de vezel gemeten amplitude van de vezel-actiepotentialiaal evenredig is met het kwadraat van de diameter van de vezel. Dit betekent, dat de energie-inhoud van de pulsen in A in Fig. 3 evenredig is met het kwadraat van de diameter van de vezels van het motor-unit, dat het

model vertegenwoordigt.

De functie  $G(\omega)$  heeft als parameter  $\omega_0$ , die wordt bepaald door de voortgeleidingssnelheid van de vezels en de lengte van het actieve deel van de vezels van het motor-unit. Het lijkt onwaarschijnlijk dat  $\omega_0$  en dus  $G(\omega)$  gelijk is voor alle motor-units.

De functie  $H(\omega)$  is afhankelijk van de voortplantingssnelheid van de vezels en van de afstand tussen vezels en elektrode.

We kunnen nu benaderen, hoe de diverse vezel-aktiepotentialen door de elektrode worden gedetekteerd. De juist buiten de vezel te meten actiepotentialen kunnen beschreven worden door:

$$G(\omega) = K \cdot d^2 \cdot \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4} \quad (9)$$

waarin  $d$  de diameter van de vezel is,  $K$  een konstante en  $\omega_0$  o.a. afhankelijk is van de voortgeleidingssnelheid van de vezel. De overdrachtsfunctie van het weefsel wordt beschreven met

$$H(\omega) = \frac{v_0}{v} \cdot \frac{1}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^4}$$

waarin  $v$  de voortgeleidingssnelheid van de vezel en  $\omega_1$  evenredig met de voortgeleidingssnelheid en omgekeerd evenredig met de afstand tussen vezel en elektrode. De gedetekteerde actiepotential kan dan beschreven worden met

$$G(\omega) \cdot H(\omega) = K \cdot \frac{v_0}{v} \cdot d^2 \cdot \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4} \cdot \frac{1}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^4} \quad (10)$$

Voor  $\omega_1 \gg \omega_0$  kan dit benaderd worden door

$$G(\omega) \cdot H(\omega) \approx K \cdot \frac{v_0}{v} \cdot d^2 \cdot \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4} \quad (11)$$

terwijl voor  $\omega_0 \gg \omega$ , (dit is wellicht steeds het geval bij metingen met oppervlakte-elektroden) (9) benaderd kan worden door

$$\zeta(\omega) \cdot H(\omega) \approx K \cdot \frac{v_0}{v} \cdot d^2 \cdot \left(\frac{\omega_1}{\omega_0}\right)^2 \cdot \frac{(j \frac{\omega}{\omega_1})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^4} \quad (12)$$

Uit (12) blijkt, dat de vorm van de gedetekteerde aktiepotentiaal steeds hetzelfde is, ongeacht de afstand tussen elektrode en vezel. Wel veranderen het frequentie-maximum en de amplitude. Het EMG-signaal bestaat dus uit een sommatie van pulsen, die alle met (10) of wellicht met (12) zijn te beschrijven. De parameters van iedere puls zijn  $v$ ,  $d$ ,  $\omega_0$  en  $\omega_1$ .



## 5. Informatie in het EMG-sigitaal

We willen hier vermijden te spreken over de informatie-inhoud van het EMG-sigitaal. Dat zou echter wel mogelijk zijn. Gebruik makend van de kennis, dat het EMG-sigitaal is opgebouwd uit een groot aantal diskrete komponenten, de vezel-aktiepotentialen, zou het EMG-sigitaal beschreven kunnen worden door de amplitude van al deze komponenten als functie van de tijd te beschrijven. Aangezien dit praktisch onmogelijk is vanwege het zeer grote aantal komponenten moet men zich beperken. Dat doet de neuroloog door te spreken over fibrillaties, mono-, di- en polyfasische actiepotentialen, daarmee min of meer duidelijk afgebakende klassen van verschijnselen definiërend, dat doet ook de kinesioloog door te spreken over geringe of krachtige activiteit.

In het voorgaande zijn reeds aanwijzingen gegeven over de beperkingen die wij ons hier willen opleggen. Dat zijn:

- a) De vorm (niet de amplitude, niet de tijdsduur) van de juist buiten de vezel gemeten actiepotentialen is voor alle vezels gelijk. Deze vereenvoudiging achten wij noodzakelijk. Alle informatie over de verschillende vormen van de vezel-aktiepotentialen gaat hierdoor verloren, wordt zelfs omgezet in storing.
- b) De overdrachtsfunctie van het weefsel tussen vezel en elektrode is slechts afhankelijk van de afstand van elektrode tot vezel. Alle informatie over anisotropie en inhomogeniteit van het weefsel gaat hierdoor verloren.

Deze beperkingen zijn niet willekeurig. In het voorgaande zijn ze gemotiveerd en het blijkt, dat vrijwel alle modellen over de spier van deze vereenvoudigingen uitgaan.

Men kan het EMG-sigitaal nu op twee principieel verschillende wijzen beschrijven. Of als een stochastisch (ruisachtig) sigitaal, of als een deterministisch sigitaal.

### 5.1 Stochastische beschouwing van het EMG-sigitaal

Vanwege het zeer grote aantal componenten in het EMG-sigitaal ligt het voor de hand dit te beschouwen als een stochastisch sigitaal. Een stochastisch sigitaal kan in het tijddomein beschreven worden met kansdichtheidsfuncties of korrelatiefuncties. Hieruit werden verschillende konklusies verkregen. Yajima en Saito (1967) beschouwden het autokorrelogram van een EMG-sigitaal bestaande uit aktiepotentialen van één motor-unit en vonden, dat de tijdintervallen tussen de aktiepotentialen niet normaal verdeeld zijn. Gebruikelijker is een beschrijving in het frequentiedomein. Vermogensspektra van het EMG-sigitaal of van zenuwsignalen werden o.a. bepaald door Brown (1968), Kaiser en Petersén (1963, 1965) en vele anderen. Enkele konklusies hiervan zijn reeds genoemd, nl. betreffende het spektrum van de enkele aktiepotentiala. Bij sterkere kontrakties blijkt het frequentiemaximum naar lagere frequenties te verschuiven. Enkele auteurs trachten door een synthese de gevonden spektra te benaderen. Dit doet o.a. Krakau (1956, zie Appendix 4).

### 5.2 Deterministische beschouwing van het EMG-sigitaal

De vorm van de enkele aktiepotentiala kan beschreven worden. Buchthal et al. (1957), Kaiser en Petersén (1965), Ekstedt (1964) en anderen beschreven de duur, de amplitude en de stijgtijd van enkele aktiepotentialen. Meestal zijn dit aktiepotentialen van een motor-unit of een gedeelte daarvan. Ook over de repetitiefrequentie van de aktiepotentialen worden mededelingen gedaan.

### 5.3 Relevante parameters

Het is duidelijk dat beide beschouwingen ons veel kennis hebben gebracht over de aard van de elektrische processen in de spier. Het is ook duidelijk, dat de opvatting over wat nu de informatie in het EMG-sigitaal is, een zeer persoonlijke is, omdat slechts een zeer gering gedeelte van de verschijnselen te beschrijven is. Ter vereenvoudiging is men gaan zoeken naar de "relevante parameters" in

het EMG-sigitaal; het begrip "relevant" wijst reeds op de persoonlijke voorkeur, die de onderzoeker blijkbaar mag doen gelden. McKean et al. (1970) zochten naar de "biologisch relevante parameter" in zenuw-aktiepotentiaalreeksen, die zij vonden in de gemiddelde impulsfrequentie. Eenzelfde model geeft Bayly (1968) (Appendix 3). Wij kunnen ons bij deze visie aansluiten. Door niet te letten op de vorm van de enkele actiepotentialen gaat weliswaar informatie verloren, die voor de neuroloog waardevol kan zijn, maar hierdoor worden wij mogelijk in staat gesteld de overige informatie in het EMG-sigitaal beter te benaderen. De informatie die wij aan het EMG-sigitaal wensen te onttrekken, bestaat uit de tijden, waarop vezels actief zijn. Wij merken op, dat, om redundantie te vermijden, het beter zou zijn de tijden, waarop motor-units actief zijn, te kennen. Dit zal een verdere bewerking moeten zijn. Verder willen we van iedere aktieve vezel de diameter kennen, aangezien die een maat is voor de bijdrage van die vezel in de kontraktie. We willen de voor ons relevante informatie dus definiëren als:

de tijden, waarop spiervezels worden geaktiveerd voor een kontraktie en de dikte van die vezels.

Hoe is nu deze informatie te verkrijgen?

We gaan eerst uit van het eenvoudige model van Moore (1967). Volgens dit model bestaat het EMG-sigitaal uit een sommatie van pulsen, die alle gelijk zijn. De sommatie is random. Hoe ziet het aldus verkregen sigitaal er uit? Enkele kenmerken ervan zijn: hoe groot het aantal overlappende pulsen ook is, het resultaat ziet er steeds hetzelfde uit: het gemiddelde aantal nuldoorgangen is in alle gevallen hetzelfde. Alleen de gemiddelde amplitude varieert met de gemiddelde pulsherhalingsfrequentie en wel evenredig met de wortel daarvan. Hieruit destilleert Moore de konklusie, dat het wel onmogelijk zal zijn ooit veel meer informatie uit het EMG-sigitaal te verkrijgen dan dat de amplitude ervan een maat is voor het aantal aktieve motor-units. Het is echter eenvoudig aan te tonen, dat dit niet het geval is, wanneer de vorm van de puls bekend is. We gaan daarbij uit van de volgende redenering: De actiepotentiaalpuls is

de transformatie van een impuls (Dirac-functie). Deze transformatie is bekend, wanneer de vorm van de aktiepotentiaal puls bekend is. Zien we nu kans de transformatie te inverteren, dan herkrijgen we de (denkbeeldige) impulsen, die juist aangeven de tijden, waarop de vezels werden geactiveerd.

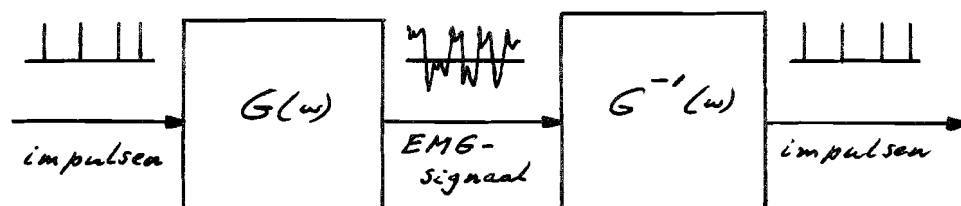


Fig. 1. Omzetting van EMG-sigitaal in impulsreeks.

Het is duidelijk, dat iedere aktiepotentiaal na bewerking met  $G^{-1}$  een impuls tot gevolg heeft, ook al is in het EMG-sigitaal deze aktiepotentiaal in het geheel niet te zien als enkelvoudige aktiepotentiaal. We kunnen Moore's model nog uitbreiden en stellen, dat een krachtige vezel een aktiepotentiaal met grote amplitude geeft en een zwakke vezel een aktiepotentiaal met geringe amplitude. De amplitude van de impulsen is dan evenredig met de amplitude van de aktiepotentiaal, aangezien we te maken hebben met een lineaire transformatie.

#### Beperkingen

Beperkingen worden ons opgelegd door de volgende omstandigheden.

- a)  $G^{-1}$  is niet fysisch te realiseren;  $G^{-1}$  kan slechts benaderd worden.
- b) Het model stemt niet overeen met de werkelijkheid. De overdrachtsfunctie van het weefsel tussen vezel en elektrode is niet opgenomen in het model.

In het volgende hoofdstuk zullen we zien hoe ernstig deze beperkingen zijn.

## 6. Synthese en Analyse van Motor-Unit Aktiepotentialen

In dit hoofdstuk willen we trachten te bepalen, wat de invloed van frequentiebependingen is op de gewenste omzetting van vezel-aktiepotentialen in impulsen. Hiertoe willen we eerst een motor-unit-aktiepotentiaal synthetiseren, en vervolgens trachten hieruit weer een pulsreeks te verkrijgen. Indien dit gelukt, willen we ook trachten een echte motor-unit-aktiepotentiaal om te zetten in een pulsreeks.

### 6.1 Synthese

Een synthetische vezel-aktiepotentiaal wordt verkregen als responsie van een filter

$$G(\omega) = \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}, \quad \omega_0 \approx 4.000 \text{ rad/sec} \quad (1)$$

op een zeer smalle blokpuls (benadering van een Dirac-functie). Voor een beschrijving van het filter zie bijlage 1.

Een synthetische motor-unit-aktiepotentiaal wordt verkregen als responsie van hetzelfde filter op een reeks van 16 zeer smalle blokpulsen, waarvan de onderlinge afstand kan worden ingesteld. De hiervoor ontwikkelde 16-bit pulsgenerator is beschreven in bijlage 1.

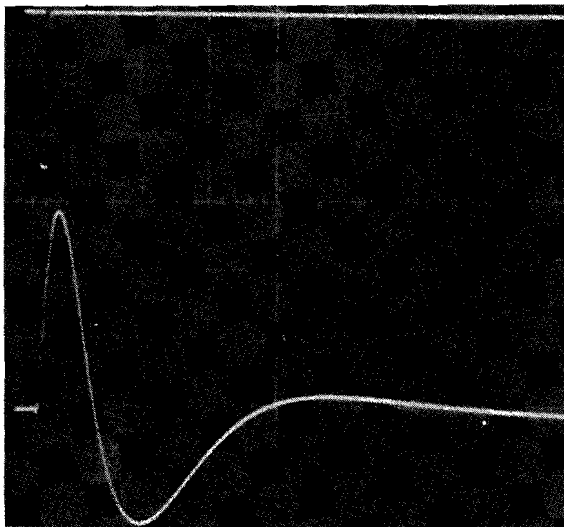


Fig. 1. Synthetische vezel-aktiepotentiaal. Het bovenste kanaal toont de zeer smalle blokpuls aan de ingang van  $G(\omega)$ , het onderste kanaal de uitgang van het filter  $G(\omega)$ .

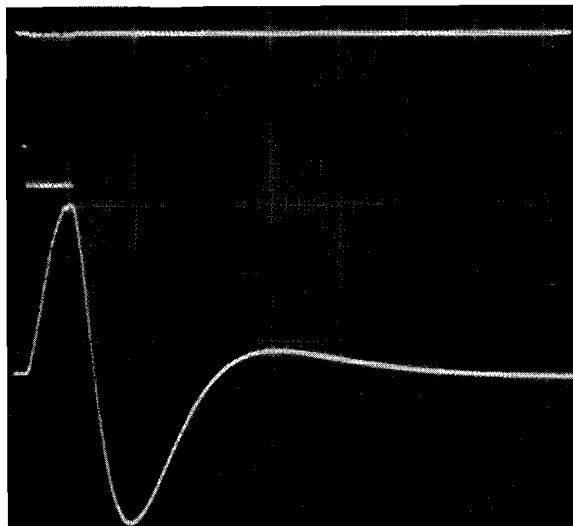


Fig. 2. Synthetische motor-unit-actiepotentiaal. De 16 impulsen op het bovenste kanaal hebben ongeveer gelijke onderlinge afstanden.

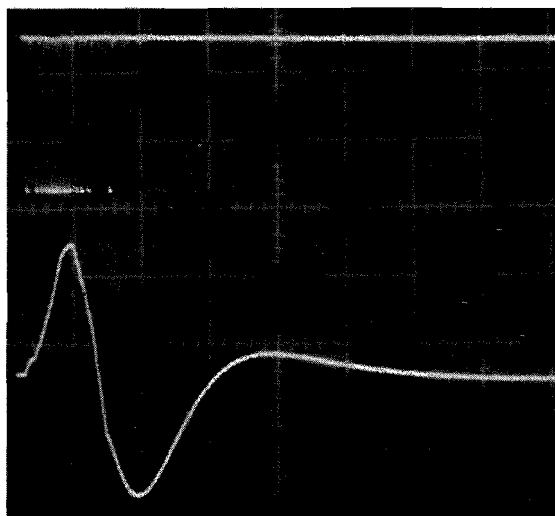


Fig. 3. Synthetische motor-unit-actiepotentiaal. De 16 impulsen op het bovenste kanaal zijn ongeveer normaal verdeeld.

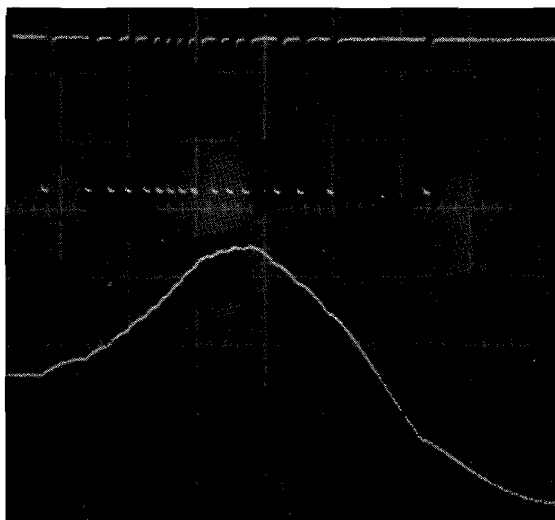


Fig. 4. Als Fig. 3, nu met uitgerekte tijd-as.

Het valt op, dat de motor-unit-aktiepotentialen (Fig. 2 en 3) sterk gelijken op de vezel-aktiepotentiaal (Fig. 1). Fig. 4 laat echter duidelijk het samengesteld karakter van de motor-unit-aktiepotentiaal zien. Ook is in deze figuur de invloed van de eindige breedte van de impulsen duidelijk te onderkennen.

We vragen ons nu af, hoe de aktiepotentiaal er uit zal gaan zien na een beperking van de hoogste frequenties, zoals die zich in het weefsel zal voordoen. De opstelling van Fig. 5 werd gebruikt.

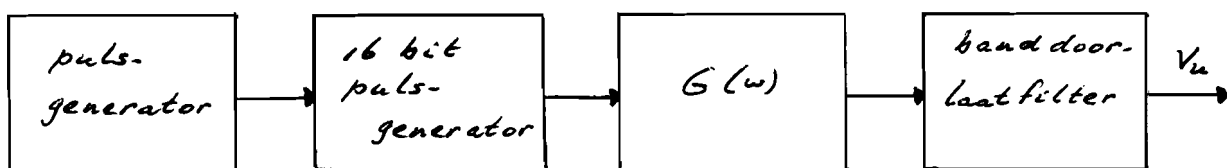
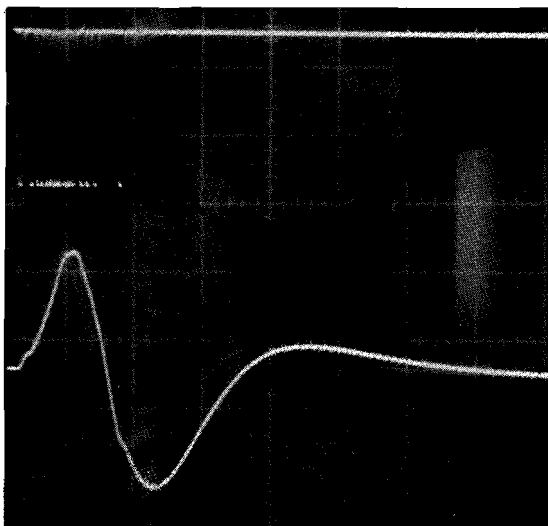


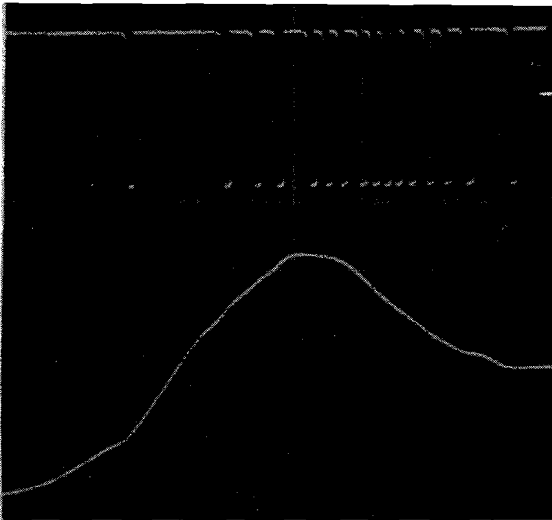
Fig. 5. Meetopstelling.

Het gebruikte banddoorlaatfilter was een Krohn-Hite filter, model 310-AB, dat de hoge en lage frequenties afsnijdt volgens een 4e orde Butterworth funktie.

Fig. 6 laat de ook in Fig. 3 getoonde motor-unit-aktiepotentiaal zien, waarbij nu echter alle frequenties boven 20.000 Hz en beneden 20 Hz zijn afgesneden. Fig. 7 toont een deel van dezelfde aktiepotentiaal.



6. Als Fig. 3, echter met frequentiebeperking 20 - 20.000 Hz.



7. Als Fig. 6 met uitgerekte tijdas.

Nog is zichtbaar, dat de aktiepotentiaal samengesteld is; de overgangen zijn echter veel minder abrupt.

Fig. 8 toont dezelfde aktiepotentiaal bij een doorlaatband van 20 - 10.000 Hz. Nog minder details zijn zichtbaar dan in Fig. 6.

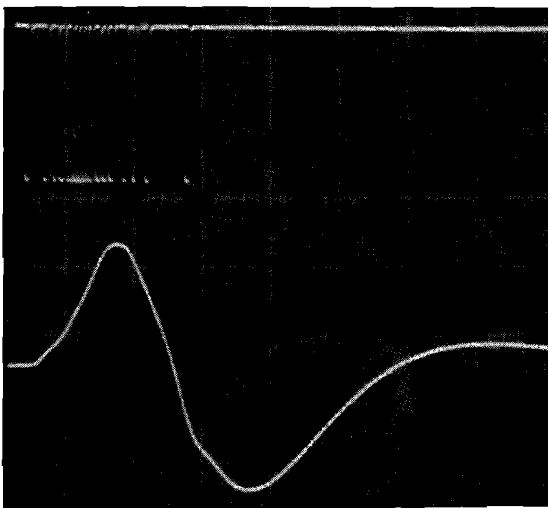


Fig. 8. Als Fig. 3, nu echter met frequentiebeperking 20 - 10.000 Hz.

We kunnen verwachten dat bij een nog verdere beperking van de frequentie het nog minder duidelijk zal worden dat we te maken hebben met een samengestelde aktiepotentiaal.



We hebben nog niets gezegd over een beperking van de laagste frequenties. Een beperking van de laagste frequenties heeft echter een aanzienlijke invloed op het beeld van de aktiepotentiaal. Werden door een beperking van de hoogste frequenties de overgangen minder duidelijk zichtbaar, een beperking van de laagste frequenties verandert de grondvorm van de aktiepotentiaal. Dit blijkt, wanneer Fig. 9 met Fig. 8 wordt vergeleken.

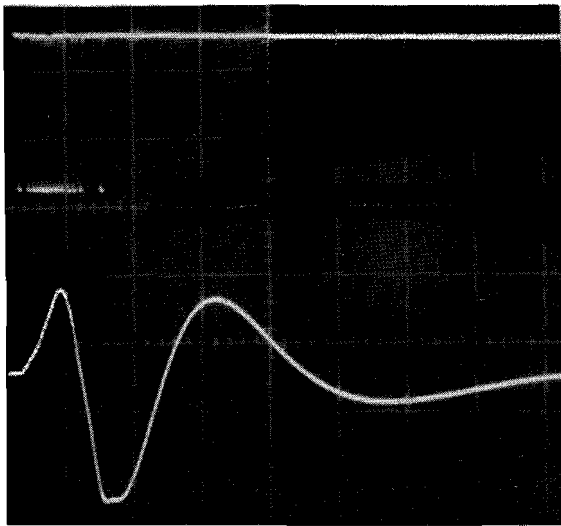


Fig. 9. Als Fig. 3, nu echter met frequentiebeperking 200 - 10.000 Hz.

We zullen later nader ingaan op de invloed van een beperking van de laagste frequenties.

We willen nu trachten de aktiepotentiaal weer om te zetten in een reeks impulsen. Dit zou gerealiseerd kunnen worden met een "invers filter"

$$G^{-1}(\omega) = \frac{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}, \quad \omega_0 \approx 4.000 \text{ rad/sec} \quad (2)$$

Dit filter is echter niet fysisch te realiseren. De beste benadering van  $G^{-1}(\omega)$  is een filter

$$F(\omega) = \frac{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^2 (1 + j \frac{\omega}{\omega_2})^2}, \quad \omega_1 \ll \omega_0 \ll \omega_2 \quad (3)$$

Voor een beschrijving van dit filter zie bijlage 1. Aan de uitgang van dit filter kan dan een tweede reeks pulsen gevonden worden, waarvan iedere puls korrespondeert met een puls van de eerste reeks, de reeks waaruit de synthetische motor-unit-aktiepotentiaal ontstond. Het filter  $F(\omega)$  is te splitsen in twee delen

$$F(\omega) = G^{-1}(\omega) \cdot B(\omega) = \frac{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2} \cdot \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^2 (1 + j \frac{\omega}{\omega_2})^2} \quad (4)$$

waarin we  $B(\omega)$  als een bandfilter kunnen herkennen.  $B(\omega)$  vormt de beperking, die het eerst opvalt. Een verdere beperking van de hoogste frequenties is verder het laagdoorlaatfilter, gevormd door het weefsel tussen vezel en elektrode. De beperking van  $B(\omega)$  is hier nog niet storend. Dit laten we zien aan de hand van de volgende meetopstelling, Fig. 10.

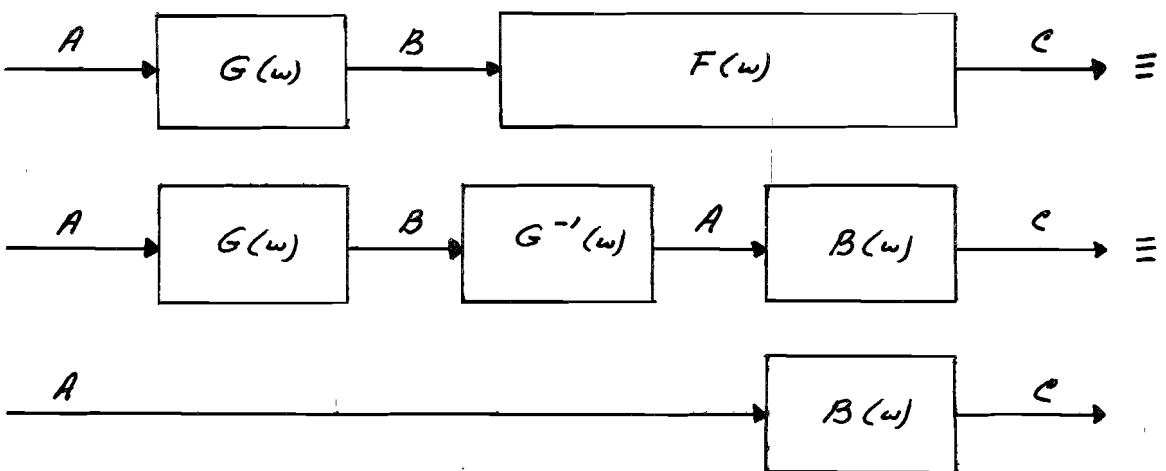


Fig. 10. Meetopstelling. A: impulsen, B: actiepotentiaal, C: uitgangssignaal: bandfilterde impulsen.

De impulsen in A hebben in ons geval een breedte van ongeveer 10  $\mu$ sec. Het bandfilter  $B(\omega)$  zal ze langer maken. Dit toont Fig. 11. De bandbreedte is hier ongeveer 80.000 Hz, zodat de uitgangspulsen nog duidelijk gescheiden zijn waar te nemen.

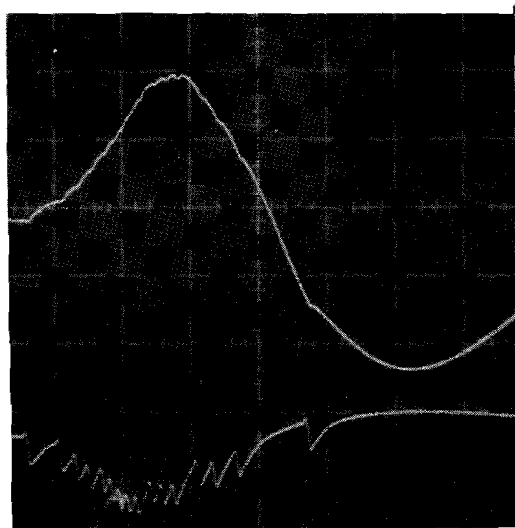


Fig. 11. Motor-unit-aktiepotentiaal en de daaruit verkregen pulsreeks bij een bandbreedtebeperking van 20 - 80.000 Hz.

Veel storender is de invloed van het laagdoorlaatfilter, dat gevormd wordt door het weefsel. Fig. 12 laat nogmaals dezelfde aktiepotentiaal zien, waarbij nu echter de frequentie beperkt is tot 20.000 Hz. De uitgangsimpulsen zijn nu niet meer alle duidelijk te onderscheiden. Wel valt echter te schatten, waar ze zich moeten bevinden.

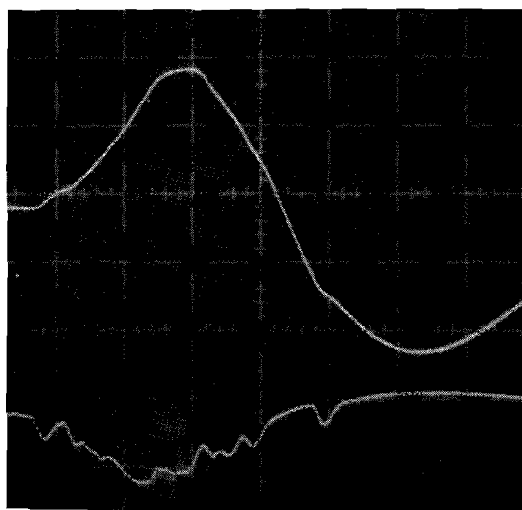


Fig. 12. Motor-unit-aktiepotentiaal en de daaruit verkregen pulsreeks bij een bandbreedtebeperking van 20 - 20.000 Hz.

Bij een nog kleinere bandbreedte zullen nog minder afzonderlijke impulsen te onderscheiden zijn. Wel zal het echter steeds mogelijk zijn een min of meer redelijke schatting te geven van de tijden, waarop de pulsen optreden, c.q. de tijden, waarop de vezels geactiveerd worden, wanneer het aantal pulsen c.q. vezels bekend is. Is ook het aantal pulsen niet bekend, dan kan althans een redelijke schatting gegeven worden van de verdeling van de tijden.

Het is nu duidelijk geworden, hoe ernstig een beperking van de hoogste frequenties is. Wanneer de hoge frequenties afwezig zijn, kunnen we de tijden, waarop de vezels worden geactiveerd, niet meer onderscheiden. We zullen genoegen moeten nemen met de verdeling van die tijden. Het is dus nodig, weer een concessie te doen aangaande de door ons gewenste informatie. Fig. 13 toont het hoogfrequente (20.000 - 80.000 Hz) deel van de actiepotentiaal. De schaal is dezelfde als in Fig. 11 en 12. Duidelijk blijkt, dat de hoogfrequent componenten van het signaal zeer gering van amplitude zijn, maar dat dit hoogfrequente deel van het signaal nog wel alle informatie omtrent de pulstijden bevat, die we wensen.

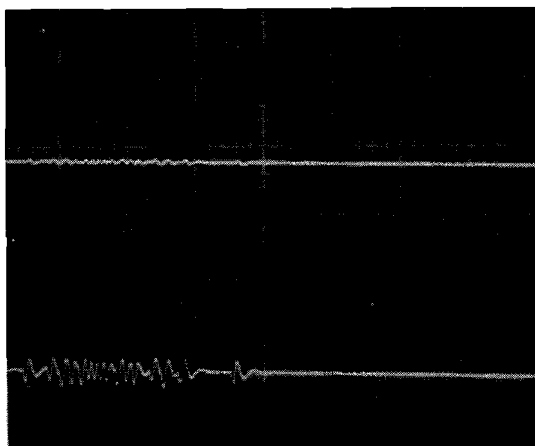


Fig. 13. De motor-unit-actiepotentiaal van Fig. 11 bij een frequentiebeperking van 20.000 - 80.000 Hz en de daaruit verkregen pulsreeks. Dezelfde horizontale en vertikale schaal als Fig. 11 en Fig. 12.

Het feit, dat we nogmaals onze definitie van de informatie in het EMG-sigitaal moeten aanpassen, in die zin, dat het ons niet meer in de eerste plaats gaat om de exakte tijden, waarop de vezels worden geactiveerd, maar om de verdeling van die tijden, behoeft ons niet te ontmoedigen. De kennis van de verdeling van de tijden kan ons nog veel informatie over het gebruik van de spier verschaffen. In Fig. 12 zien we, dat de amplitude van het verkregen uitgangssigitaal een maat is voor het aantal vezels, dat gedurende een zekere tijd geactiveerd wordt. Deze amplitude is slechts een aanwijzing, omdat in het uitgangssigitaal het nul-niveau goed gedefinieerd is. Dit zal niet meer zo zijn, wanneer vele aktiepotentialen elkaar overlappen vanwege het feit, dat het uitgangssigitaal essentieel een wisselspanning is en dus na enige tijd het nul-niveau van het sigitaal niet meer bekend is. Dit is de reden, waarom deze techniek niet geschikt is voor signalen van langere duur.

Resumé: Voor het verkrijgen van de door ons gewenste informatie uit een motor-unit-aktiepotentiaal is een grote bandbreedte essentieel. Is de bandbreedte ten gevolge van enigerlei frequentiebeperking kleiner dan wenselijk, dan blijft het mogelijk een min of meer redelijke schatting te geven van de verdeling van de aktiverings-tijden.

## 6.2 Analyse

Bij meting van echte spier-aktiepotentialen hebben we de volgende beperkingen:

- a) een aktiepotentiaal met redelijke amplitude zal afkomstig zijn van een motor-unit dicht onder de elektrode. Aktiviteit van andere motor-units vormt een storing die echter door oefening te verminderen is.
- b) De gebruikte EMG-versterker had een maximale bandbreedte van 10.000 Hz.
- c) Het weefsel tussen motor-unit en elektrode vormt een laagdoorlaatfilter.
- d) De elektrode zelf vormt een laagdoorlaatfilter.

Aan de voorwaarde van een grote bandbreedte is dus niet voldaan. Toch hopen we een indruk te verkrijgen over de verdeling van de tijden waarop de vezels geactiveerd worden.

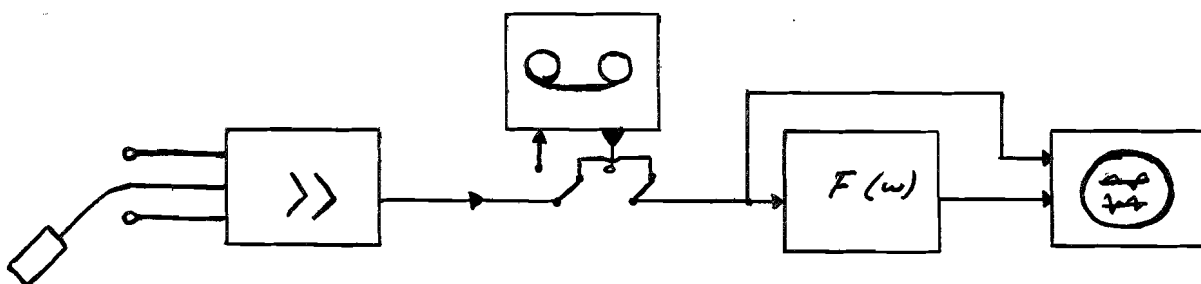


Fig. 1. Meetopstelling.

### Meetopstelling

De gebruikte elektroden zijn vlakke ronde zilveren plaaielektroden met een diameter van 8 mm. Eén elektrode werd aangebracht boven het distale uiteinde van de abductor digiti quinti (de abductor van de pink, ook abductor digiti minimi genoemd), een spier die dicht onder de huid ligt en gemakkelijk bereikbaar is. De andere elektrode werd aangebracht op de rug van de hand. Bovendien werd een zilveren aardelektrode van 70 x 35 mm aangebracht op de onderarm. De huid onder de elektroden werd soms licht geschuurd en steeds bevochtigd met elektrodenpasta (Hellige). Een ruisarme versterker met hogeingangsimpedantie en met een instelbare versterking tot 100.000 maal ontwikkeld door Brekelmans, werd gebruikt. De aldus verkregen signalen werd óf direct verder verwerkt óf opgenomen op een bandrecorder (Ferrograph model 88). De bandrecorder had een karakteristiek, die vlak was van 200 - 15.000 Hz. De lagere frequenties werden echter versterkt weergegeven, tot 6 dB extra bij 20 Hz. Dit verklaart de op alle foto's zichtbare uitslingering na afloop van de eigenlijke pulsreeks.

Vervolgens werden de signalen verwerkt door het benaderde inverse filter  $F(\omega)$ , waarna ze toegevoerd werden aan een twee-kanaals-

oscilloscoop (Tektronix type 502A). De signalen konden dan gefotografeerd worden met een Polaroid oscilloscoop camera.

### Metingen

Allereerst valt bij de metingen op, dat motor-unit-actiepotentialen zeer verschillende vormen kunnen hebben (Fig. 2, 3 en 4). Volgens onze aanname wordt dit veroorzaakt door een verschillende verdeling van de tijden, waarop de vezels worden geactiveerd. Als dit zo is - deze veronderstelling is door onze metingen niet te toetsen - dan mogen we van het motor-unit, afgebeeld in Fig. 2 zeggen, dat de vezels ongeveer normaal verdeeld worden geactiveerd.

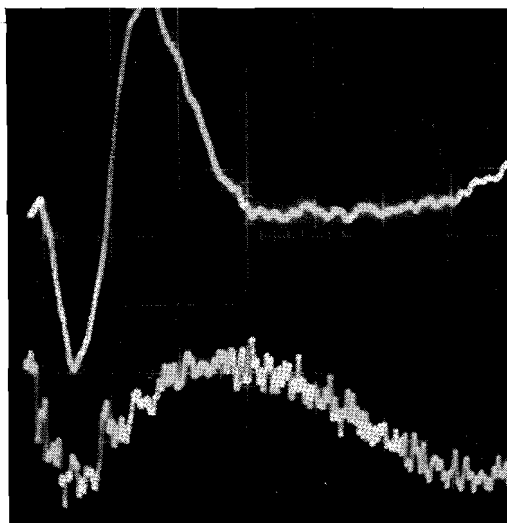


Fig. 2. Motor-unit-actiepotentialiaal en uitgangssignaal van het inverse filter.

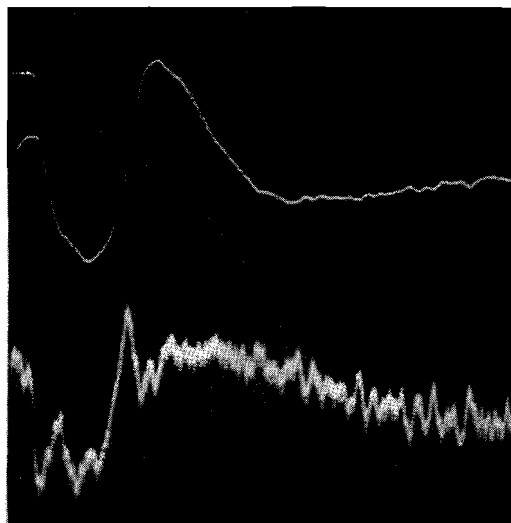


Fig. 3. Motor-unit-actiepotentialiaal en uitgangssignaal van het inverse filter.

Uit Fig. 3 blijkt, dat de vezels in twee groepen geactiveerd worden, eerst enkele vezels ongeveer gelijk, dan gedurende korte tijd veel minder vezels en dan de rest ongeveer regelmatig na elkaar. Fig. 4 toont weer een ander beeld. Bij alle drie motor-units zien we, dat alle vezels worden gerekruteerd in een tijd, die ongeveer overeenkomt met de duur van de eerste top van de actiepotentialiaal.

Dit komt overeen met een tijd van ongeveer 1 à 2 msec. Als we de looptijd in de zenuw verwaarlozen en de eindplaatvertraging ongeveer konstant nemen, zou dit wijzen op een maximale onderlinge afstand van ongeveer 4 mm tussen de eindplaten van eenzelfde motor-unit. Niet alleen de beperkte bandbreedte van het signaal maakt de resultaten moeilijk af te lezen, maar ook de activiteit van andere motor-units.

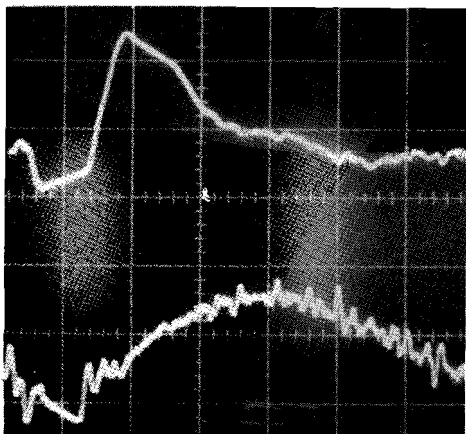
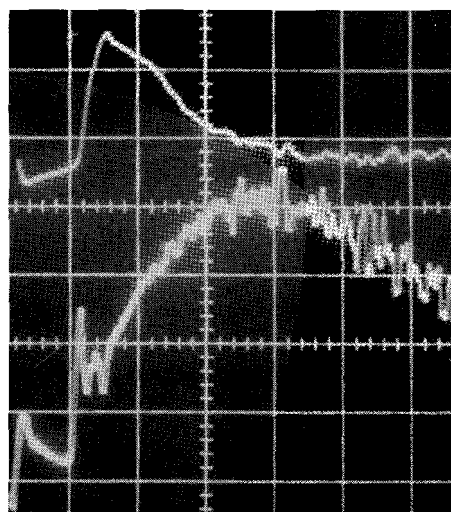
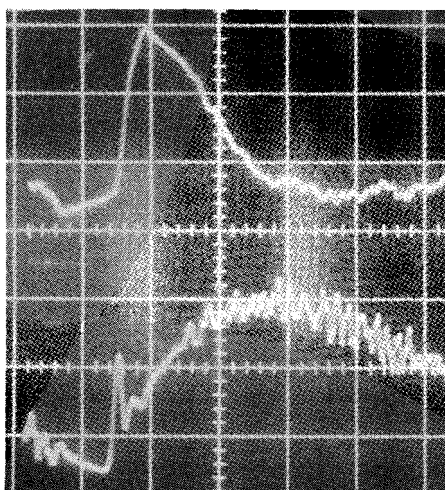


Fig. 4. Driemaal hetzelfde motor-unit na telkens enkele minuten.



Na enige oefening is het mogelijk de aktiviteit van één en hetzelfde motor-unit gedurende lange tijd zichtbaar te maken. Fig. 4 toont drie aktiepotentialen van eenzelfde unit na telkens enkele minuten. Het valt op, dat het beeld van de aktiepotentialen nagenoeg, maar niet geheel hetzelfde is. Bij synchronisatie van de aktiepotentialen merkt men een jitter op, die te wijten is aan een verandering van de tijden van aktivering van de enkele vezels. Deze jitter schijnt random te zijn om een gemiddelde heen. Ekstedt (1964) vond hetzelfde, en gaf als mogelijke verklaring een variatie in de eindplaatvertraging. De meting strekte zich uit over een periode van ongeveer 3 maanden. Enkele motor-units waren gedurende deze tijd te volgen; de aktiepotentialen veranderden gedurende deze tijd niet zichtbaar.

Uit de figuren kan steeds de verdeling van de aktiveringstijdstippen worden geschat, onafhankelijk van het aantal vezels van het motor-unit. Wel wordt de mogelijkheid de pieken te scheiden geringer naarmate het aantal vezels toeneemt. Een voorbeeld kan dat verduidelijken.

De abductor digiti quinti is een spier met een geschat aantal van ongeveer 20 vezels per motor-unit. Al deze vezels worden geaktiveerd gedurende een tijd van ongeveer 2 msec. Als alle tijden regelmatig verdeeld zijn over deze tijd, houdt dat in, dat iedere puls smaller moet zijn dan  $100 \mu\text{sec}$ . De stijgtijd van de puls moet dus kleiner zijn dan  $50 \mu\text{sec}$ , hetgeen betekent, dat frequenties tot tenminste 20 kHz nog onverzwakt moeten worden geregistreerd. Dit is niet het geval en uit Fig. 4 blijkt duidelijk, dat de scheiding van de pulsen zeer slecht is. Nog slechter zou dit zijn bij een spier met b.v. 200 vezels per motor-unit. Hier zouden frequenties tot 200 kHz nog onverzwakt door moeten komen.

#### Vervorming

Uit Fig. 4 blijkt, dat gedurende een deel van aktiepotentiaal de aktiviteit van andere (verder weg gelegen) motor-units nagenoeg

onzichtbaar is. Het lijkt erop, dat door de activiteit van het motor-unit het potentiaalveld van de verder weg gelegen motor-units wordt afgeschermd. Deze vervorming is elders nog nooit genoemd, en past in geen enkel in de literatuur genoemd model. Wanneer werkelijk afscherming van de velden van verderweg gelegen motor-units een bijverschijnsel is van de spier-actiepotentialen, zal het ook bij meting met oppervlakte-elektroden onmogelijk zijn een beeld te krijgen van de activiteit van de gehele spier.

#### Samengestelde signalen

Wanneer we een samengesteld signaal onderwerpen aan de bewerking met het inverse filter, zijn de resultaten niet meer te interpreteren. Fig. 5 toont het EMG-signaal bij een zeer geringe kontraktie en het uitgangssignaal van het inverse filter.

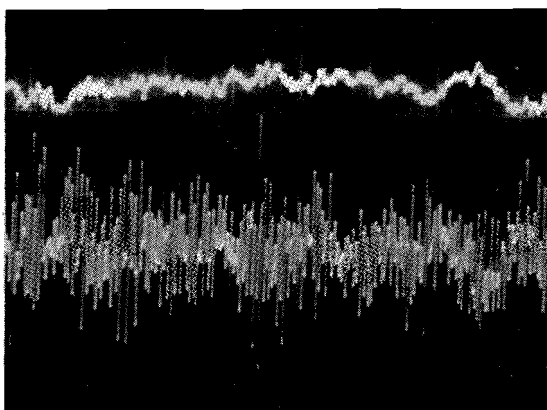


Fig. 5. Bewerking van een samengesteld EMG-signaal met het inverse filter: het resultaat is niet meer te interpreteren.

#### Optimalisering

De resultaten worden beperkt door a) de geringe bandbreedte van het te verwerken signaal en b) de storing, die de activiteit van andere motor-units inhoudt. Dit betekent, dat betere resultaten niet te verkrijgen zijn door meting met oppervlakte-elektroden. Het verdient dan ook aanbeveling deze metingen te herhalen met naaldelektroden. Wanneer unipolaire naaldelektroden worden toegepast,

zijn de resultaten zonder meer te vergelijken. De EMG-voorversterker dient dan een bandbreedte te hebben, die zo groot is als praktisch mogelijk is. Dit biedt de volgende voordelen:

- a) de aktiepotentiaal die beschouwd wordt, heeft een grotere amplitude; de amplitude van het signaal van andere motor-units zal relatief geringer zijn.
- b) De invloed van het weefsel tussen motor-unit en elektrode is veel geringer; de hogere frequenties komen beter door.
- c) Het oppervlak van de elektrode is veel geringer; de invloed van de elektrode op de frequentie-inhoud van het ontvangen signaal zal dan verwaarloosd mogen worden onder veel omstandigheden.

Het lijkt redelijk te veronderstellen, dat bij metingen met naald-elektroden een betere scheiding tussen de impulsen van de verschillende vezels verkregen kan worden.

Een verdergaande optimalisering zal meer moeilijkheden geven. In de eerste plaats zal dan de gemiddelde frequentie-inhoud van de vezel-aktiepotentiaal beter benaderd moeten worden. Dit is misschien te bereiken door zorgvuldige meting aan één enkele vezel. Het is echter de vraag, of het mogelijk zal zijn de vezel-potentiaal te scheiden van de aktiepotentialen van de overige vezels van hetzelfde motor-unit. Ook is te denken aan een stapsgewijze benadering van de vorm van de aktiepotentiaal van de (gemiddelde) vezel en van de aktiveringstijden van de vezels van één motor-unit. Hierbij kan men een aktiepotentiaal beschouwen van een motor-unit, waarvan men weet, dat het uit weinig vezels bestaat. Indien men, door andere informatie, het aantal vezels kent, kan men met de bovengenoemde procedure zo goed mogelijk de aktiveringstijden bepalen. Vervolgens zoekt men de vorm van de vezel-potentiaal, die hier zo goed mogelijk bij past. Hiermee kan men een beter "invers filter" instrumenteren en de aktiveringstijden nauwkeuriger bepalen. Indien deze bewerking konvergent is, vindt men "de" vorm van de vezel-aktiepotentiaal.

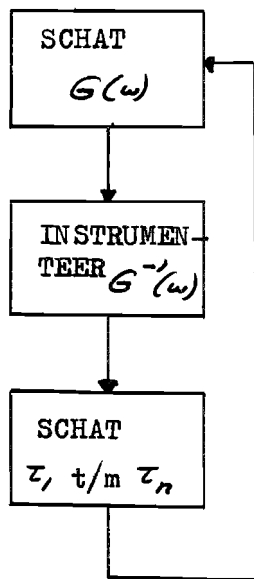


Fig. 6. Benadering van  $G(\omega)$ .

### 7. Synthese en Analyse van het samengestelde EMG-signaal

Bij een EMG-signaal, samengesteld uit de aktiepotentialen van vele motor-units, zal het onmogelijk zijn de aktiveringstijden van alle vezels te bepalen. Toch zal het wellicht mogelijk zijn de verdeling van de aktiveringstijden te schatten op een wijze analoog aan die voor motor-units. Hiervoor is niet geschikt de methode, genoemd in het vorige hoofdstuk. We zullen hier trachten een andere methode te ontwikkelen. Hiervoor beschouwen we het signaal zoals dat op de elektrode verschijnt.

We hebben in het voorgaande gezien, dat de vorm van de aktiepotentialiaal merkwaardig konstant bleef bij iedere afstand tussen vezel en elektrode. De vezel-aktiepotentialiaal werd benaderd door:

$$G(\omega) \sim \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4} \quad (1)$$

en de overdrachtsfunctie van het weefsel door

$$H(\omega) \sim \frac{1}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^4} \quad (2)$$

waarbij  $\omega_1$  omgekeerd evenredig is met de afstand tussen vezel en elektrode. Voor een zeer dichtbijgelegen vezel kan  $H(\omega)$  nog gelijk gesteld worden aan 1, een aktiepotentialiaal van een verder weg gelegen vezel kan beschreven worden door

$$G(\omega) \cdot H(\omega) \sim \frac{\omega_1^2}{\omega_0^2} \cdot \frac{(j \frac{\omega}{\omega_1})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^4}, \quad \omega_1 \ll \omega_0 \quad (3)$$

De amplitude van zo'n aktiepotentialiaal is dus ongeveer omgekeerd evenredig met het kwadraat van de afstand tussen vezel en elektrode, hetgeen redelijk overeenstemt met de metingen, die in de literatuur zijn vermeld.

We vragen ons nu af, hoe het mogelijk zou zijn de door ons gewenste

informatie beter te benaderen. De vraag is echter, welke informatie we nu wensen, nu gebleken is dat, wat we vroeger als de gewenste informatie definieerden, onbereikbaar is. Verschillende benaderingen zijn nu mogelijk.

- 1) We kunnen trachten de tijden, waarop motor-units worden gerekruteerd te bepalen. Dit zijn er nog zoveel, dat ze elkaar overlappen. We kunnen echter zoveel mogelijk alleen de meest dichtbijgelegen motor-units beschouwen door gebruik te maken van het feit, dat de hogere frequenties steeds minder aanwezig zijn in het signaal van verder weg gelegen motor-units.

Fig. 1 toont een synthetisch motor-unit-aktiepotentiaal en het daaruit verkregen signaal na filtering met een filter:

$$G_1(\omega) = \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}, \quad \omega_0 \approx 4.000 \text{ rad/sec}$$

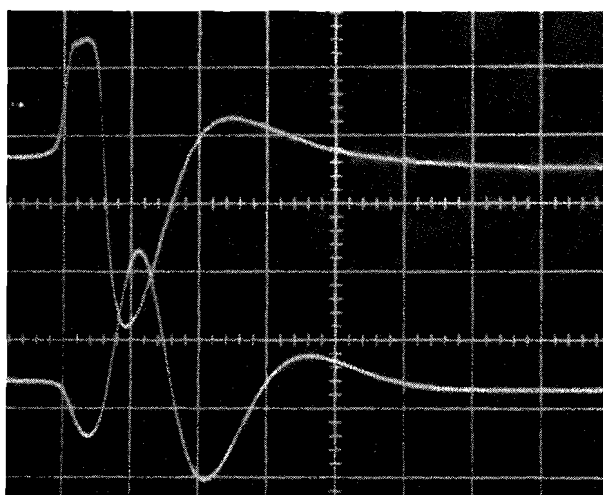


Fig. 1. Synthetische motor-unit-aktiepotentiaal en signaal na filtering met  $G_1$ .

Het filter geeft een uitgangssignaal, dat nauwelijks afhangt van de vorm van de motor-unit-aktiepotentiaal. De vorm van het uitgangssignaal is dus niet meer interessant, alleen de tijd, waarop het zicht voordoet. Fig. 2 toont een EMG-signaal na filtering met  $G_1$ .

Inderdaad blijkt de achtergrond-ruis verminderd ten opzichte van de amplitude van de diskrete spikes.

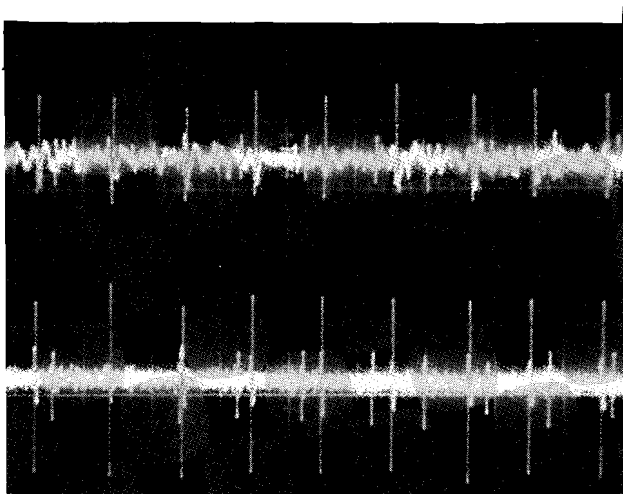


Fig. 2. EMG-sigitaal en uitgangssigitaal na filtering met  $G_1$ .

Het filter  $G_1$  is uiteraard niet uniek ten aanzien van dit diskriminerend vermogen ten aanzien van dichtbij- en verafgelegen vezels. Ieder filter, dat frequenties omstreeks 600 à 700 Hz sterk bevoordeelt t.o.v. lagere frequenties heeft analoge eigenschappen. We laten dit zien aan de hand van het eerdergenoemde Krohn-Hite bandpass filter, waarvan we de hoogafsnij- en de laagafsnijfrequentie instellen op 700 Hz. Hierdoor krijgen we een banddoorlaatfilter  $G_2$  met een smalle band. Fig. 3 laat zien, dat het diskriminerend vermogen van dit filter nog beter is dan van het eerste.

Het is de vraag in hoeverre de hier gevonden procedure waardevol zal blijken te zijn. Het is echter opvallend, dat een zo goede diskriminatie tussen aktiepotentialen van veraf en dichtbij gelegen motor-units kan worden verkregen uit een globale kennis van slechts de vorm van de aktiepotentialen.

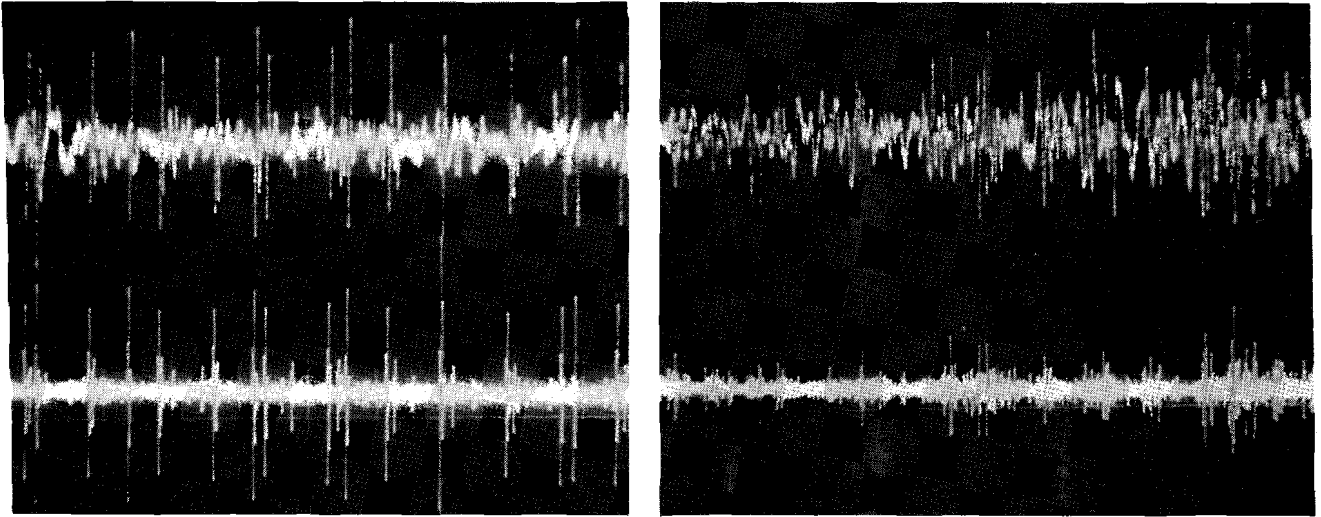


Fig. 3. EMG-sigitaal en uitgangssigitaal van  $G_2$ . a) Zwakke kontraktie. b) Zeer zwakke kontraktie, bijna elektrische rust van de spier.

- 2) We kunnen proberen uit één parameter van het EMG-sigitaal te schatten, hoeveel motor-units participeren in de kontraktie. De parameters, die hiervoor worden gekozen, zijn veelal de amplitude en de frequentie (het omgekeerde van de tijd tussen twee nuldoorgangen van het sigitaal). Beide grootheden zijn gemakkelijk te bepalen. Beide methoden worden veel genoemd in de literatuur. Bergström (1958) telde het aantal pieken in het EMG-sigitaal, en vergeleek dat met een sigitaal, dat men verkrijgt na gelijkrichting en afvlakking van het EMG-sigitaal (algemeen het "geïntegreerde EMG-sigitaal" genoemd). Hij vond hiertussen een lineair verband. Hetzelfde vonden Close et al. (1960), die bovendien een lineair verband vonden tussen het gemiddelde aantal actiepotentialen en de actieve spanning van de spier bij isometrische kontraktie. De relatie was echter wel afhankelijk van de voorspanning. Bij isotonische kontraktie was de relatie slechts bij geringe krachten lineair.

Als mogelijke oorzaak hiervoor noemen zij een toenemende mate van synchronisatie van de motor-units. Deze veronderstelling is



zeer voorbarig. Het eerdervermelde model van Moore laat zien, dat de gemiddelde frequentie van het signaal onafhankelijk is van het aantal motor-units, wanneer de aktiepotentialen elkaar random opvolgen. Een waarschijnlijker veronderstelling lijkt, dat bij grotere krachten het aantal motor-units dat participeert in de kontraktie, zo groot is, dat de random opeenvolging steeds beter benaderd wordt. De frequentie van het signaal stijgt dan niet meer, doch wel de amplitude.

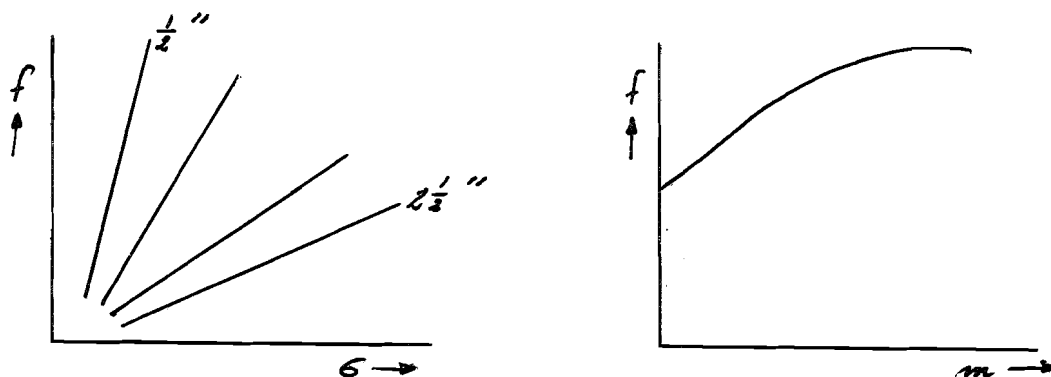


Fig. 4. a) Bij isometrische kontraktie is het verband tussen de gemiddelde frequentie evenredig met de spierspanning bij verschillende passieve rek.  
b) Bij isotonische kontraktie is de relatie tussen frequentie en kracht slechts bij kleine krachten lineair.

Het gebruik van de frequentie van het signaal als schatting voor de kontraktie (en daarmee als schatting voor het aantal motor-units) is dus theoretisch aanvechtbaar. De amplitude van het signaal lijkt hiervoor beter geschikt.

McComas et al. (1970) vermelden een elegante methode om het aantal motor-units in een spier te schatten. Dit is van belang voor het vaststellen van de gezondheidstoestand van de spier. Zij stimuleerden de motorische zenuw van de extensor digitorum brevis van de voet en maten het EMG-sigitaal met een oppervlakte-elektrode. Wanneer de zenuw dichtbij de spier gestimuleerd wordt, zullen alle aktiepotentialen elkaar overlappen. Een zeer geringe stimulus doet geen enkele aktiepotentialen ontstaan, sterkere stimuli steeds meer. De am-

plitude van het EMG-sigitaal stijgt nu met diskrete stappen van gemiddeld  $40 \mu\text{V}$ , overeenkomend met de amplitude van één aktiepotentiaal. De maximale amplitude bedroeg 8 mV waaruit gekonkludeerd werd dat het aantal motor-units ongeveer 200 bedroeg. Bij gedystrofieerde spieren was dit aantal veel minder, de gemiddelde amplitudetoename echter gelijk.

Bij deze methode moeten echter enkele kanttekeningen gemaakt worden. In de eerste plaats is het mogelijk, dat verafgelegen motor-units een zo geringe bijdrage leveren aan het sigitaal, dat het geschatte aantal motor-units veel te laag zal zijn. Dit is echter een systematische fout, zodat vergelijkingen mogelijk blijven. In de tweede plaats wordt niet gediskrimineerd tussen dichtbijgelegen zwakke motor-units en verderaf gelegen krachtiger units. Tenslotte wordt slechts het totale aantal units van de spier geschat en niet het aantal, dat participeert in een bepaalde niet-maximale kontraktie.

Ook bij een willekeurige kontraktie is de (gemiddelde) amplitude van het sigitaal niet meer dan een globale indikatie voor het aantal aktieve units. De amplitude is in sterke mate afhankelijk van de verdeling van de rekruteringsstijdstippen van de motor-units. Hierdoor is het moeilijk samengestelde signalen te beoordelen. Slechts wanneer deze verdeling een stochastische verdeling benadert, dat is misschien bij maximale kontrakties, zal een schatting van het aantal aktieve motor-units mogelijk zijn. Of een stochastische verdeling ooit benaderd wordt, zal verder onderzoek duidelijk moeten maken.

Al met al blijkt een analyse van het samengestelde EMG nogal problematisch. We worden vooral gehinderd door het feit, dat de positieve en negatieve fasen van de vezel-aktiepotentialen c.q. motor-unit-aktiepotentialen op onvoorspelbare wijze sommeren. Hierdoor is de gebruikelijke niet-lineaire detektie (gelijkrichting of kwadratering van het EMG-sigitaal) ontoereikend voor de analyse van het komplexe sigitaal. Verder onderzoek moet er o.i. dan ook op gericht zijn een methode te ontwikkelen om de vezel-aktiepotentiaal

om te zetten in een monofasische puls, waarbij de informatie omtrent de ligging van de nullijn van het signaal behouden blijft. Door de sommatie van dergelijke pulsen zal een uitgangssignaal ontstaan dat gemakkelijk te interpreteren is.

Verder onderzoek zal dan kunnen uitmaken of het mogelijk is een weegfunctie in te voeren, zo dat de energie-inhoud van de puls onafhankelijk is van de afstand van elektrode tot vezel.

## 8. Conclusies

Een model voor het elektrisch gedrag van de spier werd gegeven, dat zo dicht mogelijk de werkelijkheid benadert. Hiertoe werd het EMG-sig-naal beschreven als een deterministische functie.

$$f(t) = \sum_{k=1}^N a_k \eta(t-t_k) \quad (1)$$

waarin  $\eta$  de (onveranderlijke) vorm van iedere vezelaktiepotentiaal beschrijft,  $a_k$  de amplitude van de k-de aktiepotentiaal en  $t_k$  de tijd, waarop deze begint. Het was de bedoeling uit het EMG-sig-naal iedere  $a_k$  en iedere  $t_k$  te bepalen.

Het bleek dat de analyse moeilijker werd naarmate het sig-naal kom-plexer was.

Bij een enkele motor-unit-aktiepotentiaal, waarbij voorlopig werd aangenomen dat alle  $a_k$ 's gelijk waren, bleek het mogelijk een min of meer goede schatting te geven van de tijden  $t_k$ , waarop de vezels werden geactiveerd, afhankelijk van het aantal vezels per motor-unit. Bij een zwakke kontraktie bleek het mogelijk een groter aan-tal afzonderlijke motor-units te herkennen, dan voorheen mogelijk was. Voor sterke kontrakties zijn de huidige analysemethoden nog ontoereikend; enkele aanbevelingen voor verder onderzoek werden ge-daan.

Een vervorming van het sig-naal van verweg gelegen motor-units door de aktiviteit van een dichtbijgelegen motor-unit werd gevonden; deze vervorming werd niet eerder beschreven en past in geen enkel tot dusver in de literatuur genoemd model.

Het gegeven spiermodel leent zich voor simulatie van EMG-signalen en berekeningen daaraan.

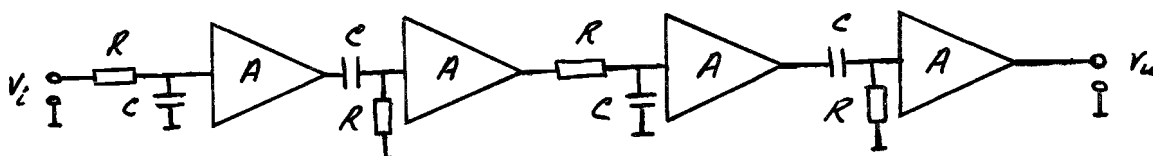
Bijlage 1

1) Het filter  $G(\omega)$ .

Een filter

$$G(\omega) = \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}$$

werd met de volgende schakeling gerealiseerd:



Hierin waren de versterkers A eenvoudige emittervolgers. R en C worden bepaald door  $\omega_0 = \frac{1}{RC}$ ;  $\omega_0 \approx 4.000$  werd gerealiseerd met  $R = 27 \text{ k}\Omega$ ,  $C = 0,01 \text{ }\mu\text{F}$ .

2) Het filter  $F(\omega)$ .

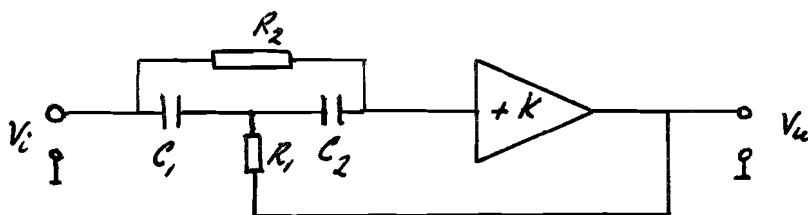
Een filter  $F(\omega)$

$$F(\omega) = \frac{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})^2 (1 + j \frac{\omega}{\omega_2})^2} \quad (1)$$

werd als volgt gerealiseerd.  $F(\omega)$  werd gesplitst in twee gelijke delen van de

vorm 
$$\frac{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})(1 + j \frac{\omega}{\omega_2})} \quad (2)$$

Voor de realisatie hiervan kan men kiezen uit verschillende bekende actieve RC-filter-configuraties. Gekozen werd de volgende schakeling:



De overdrachtsfunctie hiervan is:

$$\frac{V_u}{V_i} = K \frac{(j\omega)^2 R_1 R_2 C_1 C_2 + j\omega R_1 (C_1 + C_2) + 1}{(j\omega)^2 R_1 R_2 C_1 C_2 + j\omega \{ R_1 (C_1 + C_2) + C_2 R_2 (1 - k) \} + 1} \quad (3)$$

Hieruit volgt

$$\omega_0^2 = \frac{1}{R_1 R_2 C_1 C_2}, \quad \frac{\omega_0}{2} = \frac{1}{R_1 (C_1 + C_2)}$$

en dus moet altijd gelden

$$\frac{1}{2} \sqrt{\frac{R_1}{R_2}} = \frac{\sqrt{C_1 C_2}}{C_1 + C_2}$$

om de teller gelijk te stellen aan  $(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^2$ .

Wensen we, dat  $\omega_0$  regelbaar is, dan kunnen we dit doen door de waarde van de weerstanden  $R_1$  en  $R_2$  te wijzigen. Daarbij moet de verhouding  $R_1/R_2$  altijd gelijk blijven. Dit is mogelijk door  $R_1$  en  $R_2$  mechanisch te koppelen. Stellen we

$$R_1' = \alpha R_1, \quad R_2' = \alpha R_2 \Rightarrow \omega_0' = \frac{1}{\alpha \sqrt{R_1 R_2 C_1 C_2}}$$

Werken we de noemer van (2) uit, dan vinden we:

$$(1 + j \frac{\omega}{\omega_1})(1 + j \frac{\omega}{\omega_2}) = 1 + j(\frac{\omega}{\omega_1} + \frac{\omega}{\omega_2}) + \frac{(j\omega)^2}{\omega_1 \omega_2}$$

Blijkbaar geldt  $\omega_1 \omega_2 = \omega_0^2$ , en daar  $\omega_2 \gg \omega_1$  geldt

$$\omega_1 \approx \frac{1}{R_1(C_1+C_2) + C_2 R_2(1-K)} \quad (4)$$

Als  $k$  kan variëren tussen 0 en 1, is  $\omega_1$  minimaal als  $K=0$  en maximaal als  $K=1$ .

We kiezen nu  $R_1$ ,  $R_2$  en  $\omega_0$ .  $C_1$  en  $C_2$  worden dan gegeven door

$$C_1 \cdot C_2 = \frac{1}{R_1 R_2 \omega_0^2} \quad \text{en} \quad C_1 + C_2 = \frac{2}{R_1 \omega_0} \quad (5)$$

Kiezen we  $\omega_0 = 4.000$ ,  $R_1 = 500 \Omega$  en  $R_2 = 5 \text{ k}\Omega$ , dan vinden we

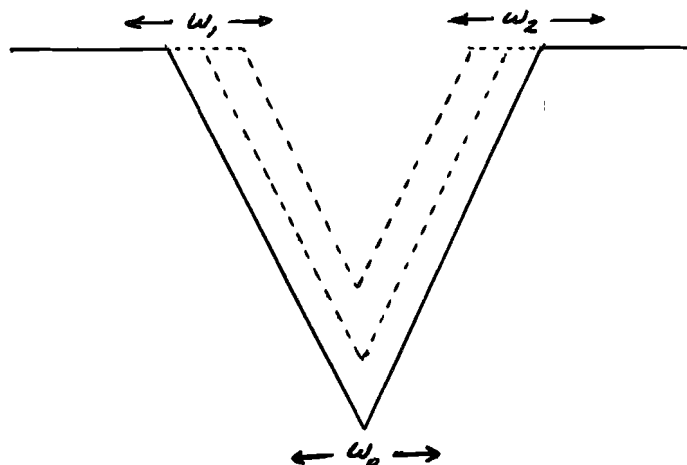
$$\begin{array}{ll} C_1 = 0,975 \text{ } \mu\text{F} & \text{of} \quad C_1 = 0,025 \text{ } \mu\text{F} \\ C_2 = 0,025 \text{ } \mu\text{F} & \quad C_2 = 0,975 \text{ } \mu\text{F} \end{array}$$

Uit  $\omega_1 \text{ min} = \frac{1}{R_1(C_1+C_2) + R_2 C_2}$  zien we, dat  $C_2$  de grootste waarde

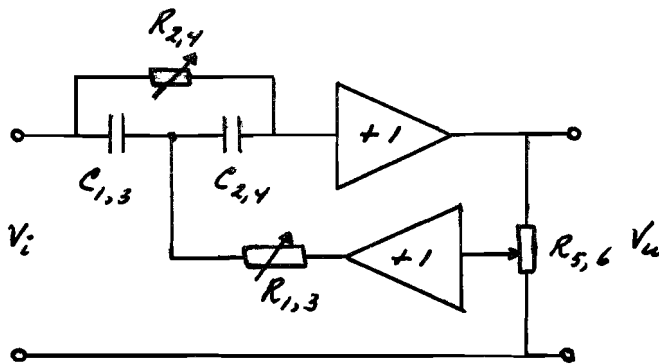
moet hebben.

Nemen we voor  $R_1$  en  $R_2$  potentiometers van resp.  $1 \text{ k}\Omega$  en  $10 \text{ k}\Omega$  op één as, dan is  $\omega_0$  te regelen tot  $8.000$ . Met  $K$  is  $\omega_1$  te regelen tot minimaal ongeveer  $35 \text{ Hz}$  als  $\omega_0 = 4.000$ .

De Bode-amplitude-karakteristiek van het filter ziet er dan als volgt uit:



Het totale filter bestaat dan uit twee sekties volgens onderstaand schema:



$$\begin{aligned}
 C_1 &= C_3 = 0.025 \text{ } \mu\text{F} \\
 C_2 &= C_5 = 0.975 \text{ } \mu\text{F} \\
 R_1 &= R_3 = 1 \text{ k}\Omega \text{ potm} \\
 R_2 &= R_4 = 10 \text{ k}\Omega \text{ potm} \\
 R_5 &= R_6 = 10 \text{ k}\Omega \text{ potm.}
 \end{aligned}$$

De vier potentiometers  $R_1$  t/m  $R_4$  zijn mechanisch gekoppeld en stellen  $\omega_0$  in; de twee potentiometers  $R_5$  en  $R_6$  zijn eveneens gekoppeld en beheersen de bandbreedte van het inverse filter. Bij de metingen was  $\omega_0$  steeds ongeveer 4.000 en de bandbreedte (bijna) maximaal.

### 3) De EMG-voorversterker

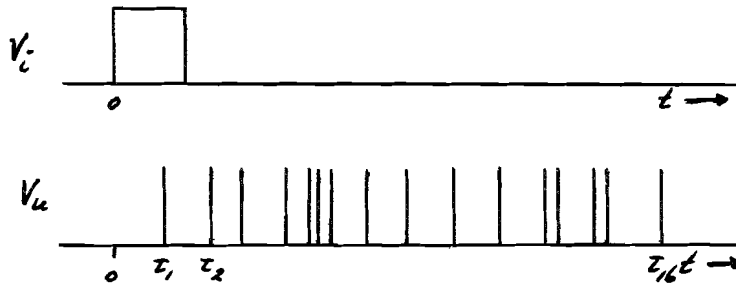
De EMG-voorversterker is gebouwd volgens het bijgevoegde schema. Het erin toegepaste filter is een bandsperfilter met een zeer geringe bandbreedte, dat zeer effectief eventueel aanwezige brom onderdrukt. De versterking is continu regelbaar tussen 1.000 en 100.000 maal. De equivalente ruisweerstand van de versterker bij kortgesloten ingang bedraagt 15 k $\Omega$ . Deze lage waarde kon bereikt worden door een speciale selectie van beide ingangstransistoren. De bandbreedte is in stappen regelbaar van 400 Hz tot 10 kHz. Bij de metingen was de bandbreedte steeds 10 kHz. De laag-afsnijfrequentie is 20 Hz. De ingangsimpedantie is 2 M $\Omega$ .

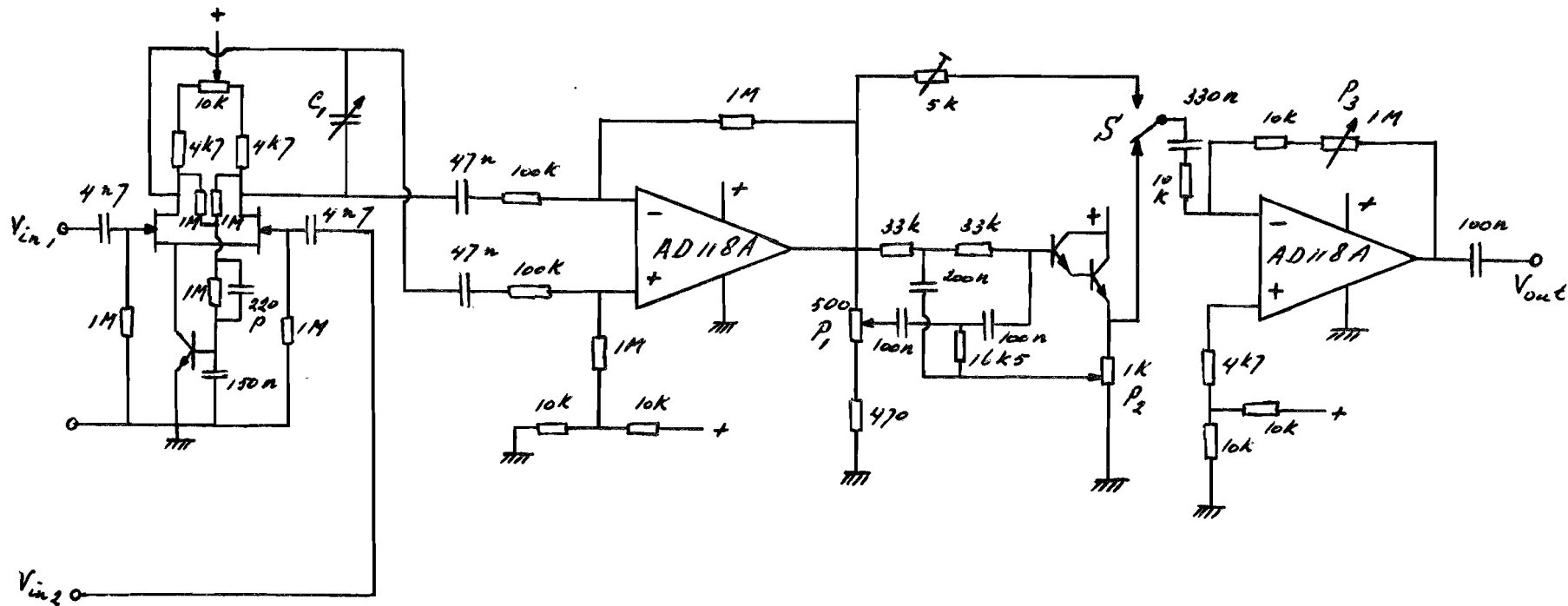
### 4) De 16-bit pulsgenerator

Van de 16-bit pulsgenerator is een prinsipeschema bijgevoegd. Een Schmitt-trigger vormt het ingangssignaal om in een pulsreeks. De



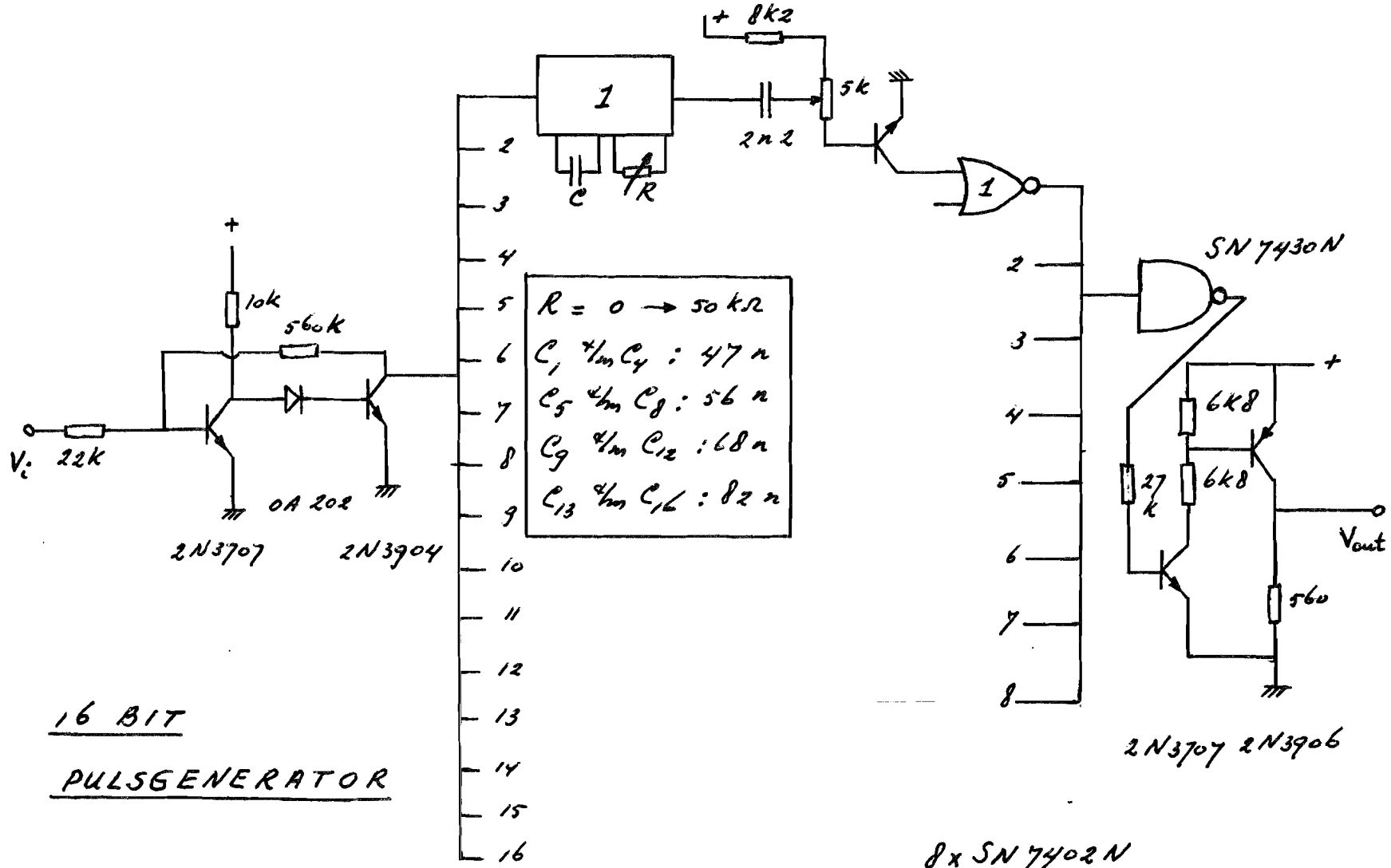
opgaande flank van iedere puls triggert 16 monostabiele multivibrators, die alle na een verschillende tijd terugvallen in hun stabiele toestand. Een pulsformer levert na het terugvallen van ieder monostabiele multivibrator een standaardpuls van konstante amplitude en breedte. Op deze wijze wordt één puls aan de ingang omgezet in een reeks van 16 pulsen aan de uitgang. Deze pulsen hebben een breedte van  $8 \mu\text{sec}$  en een amplitude van 5 V.





- $C_1$  : bandbreedte
- $P_1$  : filter afstemming
- $P_2$  : filter Q
- $P_3$  : versterking
- $S$  : filter in/uit
- Transistoren: 2N3707
- Fet's : 2N4869A
- Op amps : AD118A

EMG - VERSTERKER



16 BIT

PULSE GENERATOR

16x SN7421N 16x 2N3707

8x SN7402N

2N3707 2N3906

Appendix 1

Deze appendix resumeert de berekeningen, die Krakau (1957), uitgaande van de vezelmodellen van Lorente de N6 (1947), leiden tot de overdrachtsfunctie van het weefsel tussen vezel en elektrode. Lorente de N6 beschouwt de vezel als een dunne cylinder met oneindige lengte, die zich bevindt in een oneindig uitgestrekt geleidend medium. Het oppervlak van de vezel wordt voorgesteld als een elektrische dubbellaag. De aktiepotentiaal doorloopt de vezel met een konstante snelheid en zonder deformatie. De inwendige aktiepotentiaal is de potentiaal, die binnen de vezel gemeten wordt.

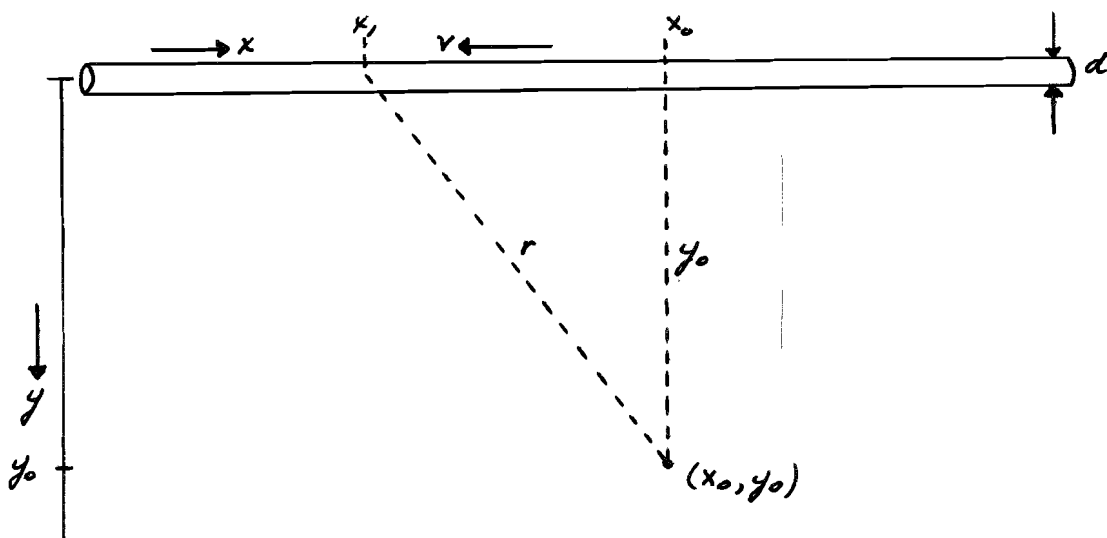


Fig. 1. Vezel in een oneindig uitgestrekt medium.

Lorente de N6 vond, dat de potentiaal  $\Phi$  in een punt  $(x_0, y_0)$  beschreven wordt door

$$\Phi(x_0, y_0) = - \frac{d^2}{16} \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2 V_i}{\partial x^2} \cdot \frac{1}{r} dx \quad (1)$$

waarin  $d$  de diameter van de vezel en  $r$  de afstand tussen een punt  $x$  op de vezel en de elektrode in  $(x_0, y_0)$ .

Deze vergelijking beschrijft de potentiaal  $\Phi$  voor alle punten van het veld, hoewel de waarde voor punten te dicht bij de as van de vezel geen fysische betekenis hebben.

We willen nu de Fourier-getransformeerde bepalen van  $\Phi$  (Krakau, 1957). Aangezien de impuls zonder deformatie en met konstante snelheid zich voortplant, kan dezelfde potentiaal in een punt  $(x_0, y_0)$  geregistreerd worden in  $(x_1, y_0)$ , echter met een vertraging  $t = t_0 - t_1$ . Indien de impulsvoortgeleidingssnelheid  $v$  is, is  $x_0 - x_1 = v \cdot t$ .

Substituëren we

$$r = \sqrt{y_0^2 + (x_0 - x - vt)^2} \quad (2)$$

in (1), dan krijgen we

$$\Phi(x_0, y_0, t) = k \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2 V_i}{\partial x^2} \frac{dx}{\sqrt{y_0^2 + (x_0 - x - vt)^2}}, \quad k = -\frac{d^2}{16} \quad (3)$$

Noemen we de Fourier-getransformeerde  $(x_0, y_0, \omega)$ , dan krijgen we

$$\begin{aligned} \Phi(x_0, y_0, \omega) &= k \iint_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2 V_i}{\partial x^2} \frac{\exp(j\omega t) dx dt}{\sqrt{y_0^2 + (x_0 - x - vt)^2}} = \quad (4) \\ &= k \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2 V_i}{\partial x^2} \exp(-j\frac{\omega x}{v}) dx \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\exp(j\omega \tau) d\tau}{\sqrt{y_0^2 + (x_0 - v\tau)^2}}, \quad t = \tau - \frac{x}{v} \\ &= k \cdot \Theta(\omega) \cdot \Omega(\omega) \quad (5) \end{aligned}$$

$$\Theta(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2 V_i}{\partial x^2} \exp(-j\frac{\omega x}{v}) dx \quad (5a)$$

$$\Omega(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\exp(j\omega \tau) d\tau}{\sqrt{y_0^2 + (x_0 - v\tau)^2}} \quad (5b)$$

In uitdrukking (5) is de potentiaalfunctie gesplitst in twee delen  $\theta(\omega)$  en  $\Omega(\omega)$ . De functie  $\Omega(\omega)$  hangt af van de geometrische relaties tussen elektrode en vezel, terwijl de zenuwpotentiaal  $v_i$  er niet in voorkomt. De functie  $\theta(\omega)$  wordt bepaald door  $v_i$ , maar niet door de geometrie.

Uitdrukking (5b) kan in een geschikter vorm worden gebracht door een transformatie van variabelen  $v\tau - x_0 = y_0 \epsilon$  toe te passen. We krijgen

$$\begin{aligned} \Omega(\omega) &= \frac{y_0}{v} \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\exp\left\{\frac{j\omega}{v}(x_0 + y_0 \epsilon)\right\}}{\sqrt{y_0^2 + y_0^2 \epsilon^2}} d\epsilon = \\ &= \frac{1}{v} \exp\left(\frac{j\omega x_0}{v}\right) \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\exp\left(\frac{j\omega y_0 \epsilon}{v}\right)}{\sqrt{1 + \epsilon^2}} d\epsilon \end{aligned} \quad (6)$$

Of:

$$\Omega(\omega) = \frac{1}{v} \exp\left(\frac{j\omega x_0}{v}\right) K_0\left(\frac{\omega y_0}{v}\right). \quad (7)$$

Hierin is  $K_0$  een gemodificeerde Bessel (Hankel) functie. Een grafiek van  $K_0(x)$  is bijgevoegd.

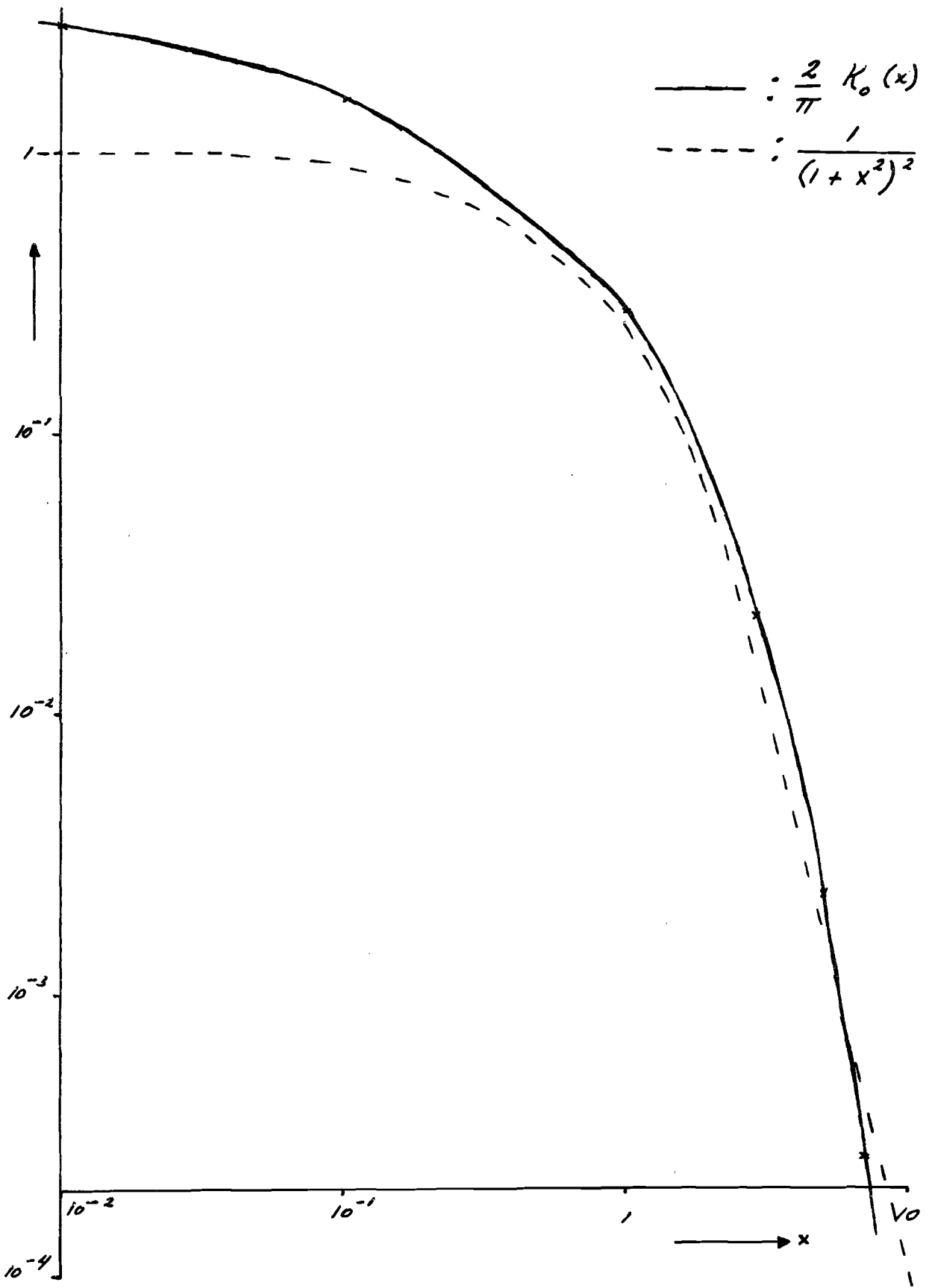
$\Omega(\omega)$  kan beschouwd worden als de overdrachtsfunctie van het kanaal tussen zenuw en elektrode. Het is duidelijk, dat de hogere frequenties sneller afnemen dan de lage bij een vergroting van de afstand tussen vezel en elektrode. Ook de voortgeleidingssnelheid langs de vezel speelt een rol. Hoe hoger de snelheid  $v$ , des te beter komen de hogere frequenties door. Dit gaat evenwel ten koste van de amplitude van het ontvangen signaal.

Een numeriek voorbeeld toont de ernst van de verzwakking aan. We vergelijken twee vezels van een spier met een diameter van 1,5 cm.

De eerste vezel ligt vlak onder de elektrode op een afstand van 0,5 cm. De tweede vezel ligt zo ver mogelijk van de elektrode vandaan, dat is op een afstand van 2 cm. De 50 Hz komponent van het signaal van de verste vezel ondergaat een verzwakking van 4,3 t.o.v. de 50 Hz komponent van het signaal van vezel met de geringste afstand tot de elektrode. Voor de 250 Hz komponent geldt al een relatieve verzwakking van 150 maal. Over de afstand van 1,5 cm wordt de 250 Hz komponent dus 35 maal zo sterk verzwakt als de 50 Hz komponent. Aangenomen was, dat de snelheid langs beide vezels 5 m/sec bedraagt.

Uit de bijgevoegde grafiek van de functie  $K_0(x)$  blijkt, dat deze functie het gedrag van een laagdoorlaatfilter beschrijft. In de tekst is dit laagdoorlaatfilter vervangen door een benadering daarvan, een filter

$$H(\omega) \sim \frac{1}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4}, \quad \omega_0 \sim \frac{v}{y_0}. \quad (8)$$





Appendix 2

Een globale beschouwing over de invloed van de elektrodeengrootte geeft Brown (1968) aan de hand van een eenvoudig model van de vezel. De vezel wordt voorgesteld als een oneindig lange rechte cylinder, waarin een elektrisch dipoolmembraan zich met een konstante snelheid voortplant. We kiezen dit model hier voornamelijk vanwege zijn eenvoud. Het wordt wel vaker gebruikt bij globale beschouwingen over het EMG-signaal.

De potentiaal  $V_p$  in een punt P op afstand r van een dipool, bestaande uit twee ladingen +q en -q met een onderlinge afstand  $\delta \ll r$ , kan beschreven worden als

$$V_p = \frac{K \cdot m \cdot \cos \theta}{r^2}, \text{ met } m = q \delta,$$

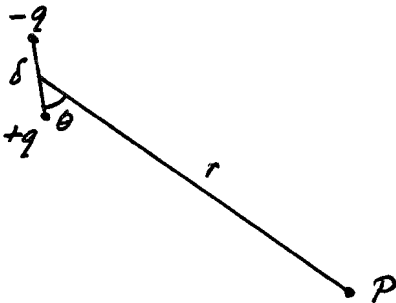


Fig. 1. Elektrische dipool.

Beschouw nu een dipoolmembraan.

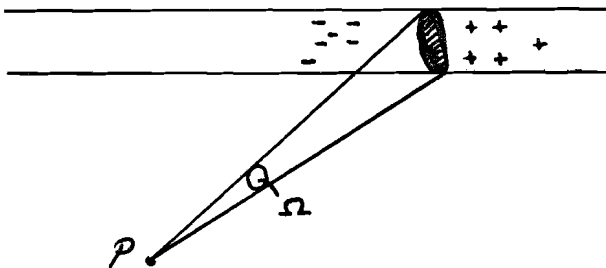


Fig. 2. Dipoolmembraan.

Een stukje oppervlak  $dA$  geeft een bijdrage aan de potentiaal

$$dV_p = \frac{K m a \cos \theta}{r^2} dA = K m a d\Omega ;$$

Hierin is  $m \cdot a$  het dipoolmoment per oppervlakte-eenheid en  $\Omega$  de ruimtehoek, waaronder P het membraan ziet.

Als  $m \cdot a$  konstant is over het gehele oppervlak van het membraan, kunnen we  $V_p$  schrijven als

$$V_p = K m a \Omega$$

We noemen nu de doorsnede van de cylinder  $A$ , de afstand tussen P en de cylinder  $y$  en de afstand langs de cylinder  $x$ . Dan is

$$\Omega = \frac{A x}{(x^2 + y^2)^{3/2}} \quad \text{en}$$

$$V_p = \frac{K m a A x}{(x^2 + y^2)^{3/2}}$$

$V_p$  kan nu getekend worden. Maxima treden op voor  $x = \pm \frac{1}{2} \sqrt{2} \cdot y$ .

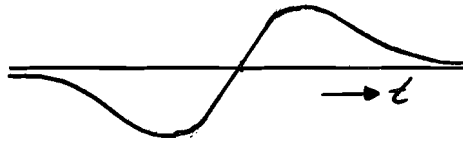


Fig. 3. Potentiaal in een punt P t.g.v. de dubbellaag.

We vinden  $V_p$  als functie van de tijd door  $x = vt$  te stellen. We vinden dan maxima voor  $t = \pm \frac{1}{2} \sqrt{2} \cdot y/v$ . De tijdsduur tussen de twee extrema noemen we  $T$ .

$$T = \sqrt{2} \cdot y/v.$$

We meten nu met een elektrode met lengte  $2D$  en zeer smal. In de elektrode meten we dan een potentiaal  $V_e$

$$V_e = \frac{K m a A}{2D} \int_{x-D}^{x+D} \frac{x}{(x^2 + y^2)^{3/2}} dx$$

Stellen we  $D=y$ , dan blijkt de afstand tussen de twee extrema van  $V_e$  ongeveer 5% te groot te zijn.

We meten nu met een elektrode met breedte  $2D$  en zeer kort. We meten dan een potentiaal  $V_e$

$$V_e = \frac{K m a A}{2D} \int_{-D}^{+D} \frac{x}{(x^2+y^2+z^2)^{3/2}} dz$$

$$= \frac{K m a A x}{(x^2+y^2)} \frac{1}{(x^2+y^2+D^2)^{3/2}}$$

Stellen we weer  $D=y$ , dan vinden we dat de afstand tussen de twee extrema van  $V_e$  ongeveer 10% te klein is.

De konklusie is, dat de fouten tengevolge van de lengte en de breedte van de elektrode elkaar gedeeltelijk opheffen. De totale fout is niet groot, volgens Brown. Het is echter ernstiger dat het karakter van de fout een verandering van de frequentie-inhoud van het ontvangen signaal is. Dit is ook intuïtief te begrijpen. Een elektrode met lengte  $2D$  kan men opgebouwd denken uit een zeer groot aantal puntelektroden, die onderling verbonden zijn. Wanneer men een signaal waarneemt is het niet duidelijk te maken, van welk van de puntelektroden dit signaal (voornamelijk) afkomstig is. Het zou afkomstig kunnen zijn van puntelektroden aan de uiteinden van de elektrode, op onderlinge afstand  $2D$ . De tijden van aankomst van het signaal, dat met een snelheid  $v = x/t$  zich voortplant, op de puntelektroden, verschillen  $t_2 - t_1 = 2D/v$ . Deze tijden kunnen dus niet onderscheiden worden, evenmin als kleinere verschiltijden. Dit betekent, dat de elektrode de hogere frequenties boven ongeveer  $f_0 = v/4\pi D$  zal verzwakken en dat de elektrode met lengte  $2D$  beschreven kan worden als een puntelektrode tezamen met een laagdoorlaatfilter met een afsnijfrequentie van ongeveer  $f_0 = v/4\pi D$ .

In de berekeningen is deze vervorming van het signaal tengevolge van de elektroden niet opgenomen. Deze vervorming kan echter in het model worden opgenomen, als men dat wil perfectioneren.

Appendix 3

Uitgaande van het volgende model vond Bayly (1968) als biologisch relevante parameter van een zenuw-actiepotentiaalreeks de verandering van de gemiddelde frequentie. Een pulstrein heet "integral pulse frequency modulated", wanneer de tijd tussen twee elkaar opvolgende pulsen beschreven wordt volgens

$$r = \int_{t_i}^{t_{i+1}} [m_0 + m_1(t)] dt \quad (1)$$

Hierin is  $m_1(t)$  het modulerend signaal; de impulsfrequentie van het ongemoduleerde signaal is  $f_0 = m_0/r$ .

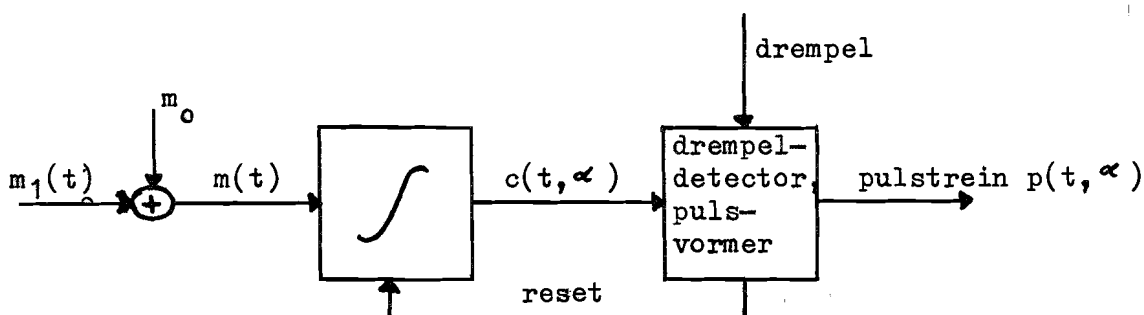


Fig. 1. Blokschema.

In de pulstrein moeten we ergens  $t=0$  kiezen. De tijd tussen  $t=0$  en de laatste daaraanvoorafgaande puls is  $\alpha$ . De pulstrein is dan afhankelijk van  $\alpha$ . Als de pulsen zeer smal zijn (impulsen) met oppervlak  $I$  en  $m_1(t)$  sinusoidaal, dan wordt het frequentiespektrum van  $p(t, \alpha)$  beschreven door

$$P(\omega) = I f_0 + \frac{m_1 I}{r} \cos(\omega_m t + \theta) + 2 I f_0 \sum_{k=1}^{\infty} \sum_{n=-\infty}^{+\infty} J_n \left( \frac{k m_1}{r f_m} \right) \left( 1 + \frac{n f_m}{k f_0} \right) \cdot \cos \left[ (k \omega_0 + n \omega_m) t + k \omega_0 \alpha + n \theta - \frac{k m_1}{r f_m} (\theta - \omega_m \alpha) \right].$$

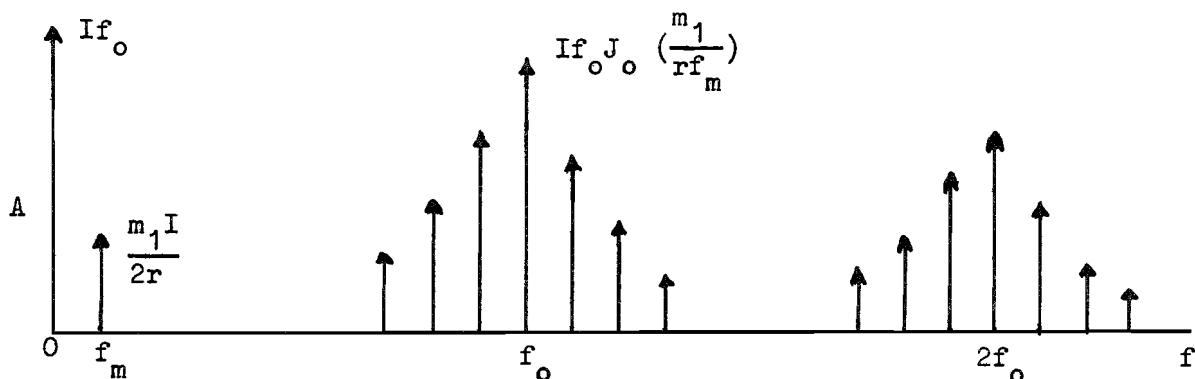


Fig. 2. Frequentiespektrum.

Het frequentiespektrum bestaat uit de frequenties  $0$ ,  $f_m$  en  $n \cdot f_0$  met alle zijbanden daarvan.

Dit model, dat goed aansluit bij de kennis over de zenuw, heeft de volgende eigenschappen:

- a) Met een laagdoorlaatfilter is een eenvoudige detektie mogelijk. Inderdaad zou men de overdrachtsfunctie van spierimpuls naar mechanische twitch kunnen opvatten als een laagdoorlaatfilter.
- b) Als gedemoduleerd wordt met een laagdoorlaatfilter zal de vervorming hoogstens bestaan uit de laagste zijbanden van  $f_0$ .

Als dit model ongeveer overeenkomt met de werkelijkheid dan volgen daaruit enkele konklusies.

- a) Van de parameters van de pulstrein is de meest waarschijnlijke informatiedrager dan de verandering van de dragerfrequentie oftewel de gemiddelde frequentie.
- b) De modulatiefrequentie en de modulatie diepte moeten beperkt zijn voor betekenisvolle informatietransmissie.
- c) Wanneer meerdere kanalen parallel geschakeld worden (die dus alle op één na redundant zijn), verbetert de signaal-ruis verhouding ten opzichte van transmissie via één kanaal.

#### Appendix 4

De gemeten spektra van zenuw- en spiersignalen roepen vele vragen op over de wijze, waarop deze signalen tot stand komen. Krakau (1956) berekent de spektra van enkele signalen, waarvan hij de eigenschappen dan in overeenstemming tracht te brengen met de meetresultaten. Deze appendix vormt een resumé van zijn berekeningen, met enkele daaruit voortvloeiende konklusies.

We beschrijven de opeenvolging van zenuw-aktiepotentialen als een tijdreeks.

Een enkele eenheid heeft een tijdfunctie  $m(t)$ , die bestaat uit een reeks van  $N$  identieke formaties (aktiepotentialen)  $f(t)$  op de tijdstippen  $t_1, t_2, \dots, t_n$ . De uitdrukking voor de verdeling van deze formaties is  $n(t)$ , waarvoor geldt:

$$n(t) = \sum_1^N \delta(t-t_k), \quad t_1 \leq t_k \leq t_n \quad (1)$$

$$\int_{-\infty}^{+\infty} n(t) dt = N.$$

De tijdfunctie voor een enkele eenheid kan geschreven worden als een convolutie van  $f$  en  $n$

$$m(t) = \int_{-\infty}^{+\infty} n(t-\tau) \cdot f(\tau) d\tau.$$

De Fourier-getransformeerden van  $f(t)$ ,  $m(t)$  en  $n(t)$  worden geschreven als  $f(\omega)$ ,  $m(\omega)$  en  $n(\omega)$ . Ze zijn gedefinieerd als:

$$f(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} f(\omega) \exp(j\omega t) d\omega \quad (2)$$

$$f(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} f(t) \exp(-j\omega t) dt$$

$$\text{Dan geldt: } m(\omega) = n(\omega) \cdot f(\omega) \quad (3)$$

Dit geldt ook wanneer de duur van  $f(t)$  groter is dan  $t_n - t_{n-1}$ , dus

bij een gedeeltelijke superpositie van impulsen.

$$\int_{-\infty}^{+\infty} |m(t)|^2 dt = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} |m(\omega)|^2 d\omega \quad (4)$$

De waarde van deze integraal is, voor het geval de impulsen elkaar niet overlappen, gelijk aan:

$$\begin{aligned} \int_{-\infty}^{+\infty} |m(t)|^2 dt &= N \int_{-\infty}^{+\infty} |f(t)|^2 dt \text{ en} \\ \int_{-\infty}^{+\infty} |m(\omega)|^2 d\omega &= N \int_{-\infty}^{+\infty} |f(\omega)|^2 d\omega \end{aligned} \quad (5)$$

Deze waarde is dus onafhankelijk van de verdeling van de formaties van de reeks. Dit zal dus gelden voor de reeks aktiepotentialen van een enkele zenuw.

Nu wordt een aantal  $M$  functies  $m_m(t)$  samengevoegd tot een functie  $M(t)$  met Fourier getransformeerde  $M(\omega)$ .

$$M(t) = \sum_1^M m_m(t), \quad M(\omega) = \sum_1^M m_m(\omega) \quad (6)$$

We kunnen nu niet meer de eis stellen, dat impulsen van verschillende elementen elkaar niet overlappen. De waarde van de integraal

$$\int_{-\infty}^{+\infty} |M(\omega)|^2 d\omega$$

is dus niet meer konstant, maar afhankelijk van de relatieve positie van de elementen. Het is echter duidelijk, dat de ensemble-functie geen frequenties zal bevatten, die ook niet voorkomen in de functies  $m$ . De relatieve amplitudes bij sommige frequenties kunnen echter wel beïnvloed worden door de posities van de functies  $m$ .

We willen ons beperken tot het geval, dat alle formaties van alle elementen identiek zijn, en waarbij alle n-functies een identiek energiespektrum hebben. Dit zal gelden voor de aktiepotentialen van een motor-unit of een gedeelte van een spier.

$$\begin{aligned}
 f_{m, n}(t) &= f(t - t_{m, n}) \\
 f_{m, n}(\omega) &= \exp(j\omega t_{m, n}) f(\omega) \\
 m_m(t) &= \sum_{n=1}^N f(t - t_{m, n}) \\
 m_m(\omega) &= f(\omega) \sum_{n=1}^N \exp(j\omega t_{m, n}),
 \end{aligned} \tag{7}$$

waarin  $f_{m, n}$  de n-de formatie van het m-de element is. De verwachtingswaarden van de spektrale functies van de elementen zijn gelijk:

$$E /m(\omega)/^2 = E /m_m(\omega)/^2 \tag{8}$$

Vergelijking (3) kan nu geschreven worden als

$$/m(\omega)/^2 = /n(\omega)/^2 \cdot /f(\omega)/^2 \tag{9}$$

Voor het gehele ensemble kan nu een verdelingsfunctie P worden gedefinieerd, die de positie van de m-functies in de tijd bepaalt.

$$P(t) = \sum_1^M \delta(t - t_m), \text{ zodat} \tag{10}$$

$$/M(\omega)/^2 = /P(\omega)/^2 \cdot /m(\omega)/^2 \tag{11}$$

Dit kan geschreven worden als

$$/M(\omega)/^2 = /P(\omega)/^2 \cdot /n(\omega)/^2 \cdot /f(\omega)/^2 \tag{12}$$

### 1. Voorbeelden van de functie f(t)

- a) Een veel gebruikte benadering van de vezel-aktiepotentiaal is:



$$f(t) = \sin \frac{2\pi t}{T} \quad \text{voor } 0 \leq t \leq T \quad \text{en}$$

$$f(t) = 0 \quad \text{voor } t < 0 \quad \text{en } t > T.$$

$$\text{Dan is } f(\omega) = \int_0^T \exp(-j\omega t) \sin \frac{2\pi t}{T} dt = \frac{T}{2\pi} \frac{1 - \exp(-j\omega T)}{1 - \frac{\omega^2 T^2}{4\pi^2}}$$

$$\text{en } |f(\omega)|^2 = \frac{T^2}{\pi^2} \frac{\sin^2 \frac{\omega T}{2}}{\left(1 - \frac{\omega^2 T^2}{4\pi^2}\right)^2}.$$

b) De door ons gebruikte benadering is:

$$f(t) = (T^3 - 6T^2 + 6T) \exp(-T) \quad \text{voor } t \geq 0 \quad \text{en}$$

$$f(t) = 0 \quad \text{voor } t < 0 \quad \text{met } T = \frac{t}{z}$$

$$\text{Dan is } f(\omega) = \frac{(j \frac{\omega}{\omega_0})^2}{(1 + j \frac{\omega}{\omega_0})^4} \quad \text{met } \omega_0 = \frac{1}{z},$$

$$\text{en } |f(\omega)|^2 = \left\{ \frac{\frac{\omega}{\omega_0}}{1 + (\frac{\omega}{\omega_0})^2} \right\}^4$$

## 2. Voorbeelden van de functie $n(t)$ .

De verdelingsfunctie  $n(t)$  is gedefinieerd als een reeks Dirac-functies. Daaruit volgt, dat  $m(\omega)$  geïnterpreteerd kan worden als het produkt van twee transformaties, die van de enkele impuls en die van een reeks delta-functies. De verdeling van de impulsen in  $g(t)$  kan voor iedere waarde van  $t_n$  of alleen statistisch worden gedefinieerd.

a) De pulsen volgen elkaar absoluut regelmatig op.

$$t_n - t_{n-1} = T$$

$$n(\omega) = \frac{\exp(j\omega NT) - 1}{\exp(j\omega T) - 1} \quad \text{en} \quad |n(\omega)|^2 = \left( \frac{\sin N \frac{\omega T}{2}}{\sin \frac{\omega T}{2}} \right)^2$$

De functie  $n(\omega)$  bestaat uit een reeks equidistante pieken bij  $\frac{1}{2} \omega T = n \cdot \pi$ . De breedte van deze pieken wordt bepaald door het aantal  $N$  formaties. De amplituden van alle maxima zijn gelijk. Tussen deze hoofdpieken bevinden zich kleinere maxima bij  $\frac{1}{2} m \omega T = n \cdot \pi$ , waarvan de amplitude daalt naarmate  $N$  groter wordt. Als  $N$  oneindig groot wordt, nadert de breedte van de hoofdpieken naar nul en de amplitude naar oneindig.

b) De pulsen volgen elkaar volkomen willekeurig op.

We definiëren de reeks door te stellen, dat de waarschijnlijkheid, dat een impuls voorkomt tussen  $t$  en  $t + \Delta t$  gelijk is aan  $\frac{N}{E} \Delta t$ , waarbij  $\frac{N}{E} \Delta t \ll 1$ .  $N$  is het aantal impulsen gedurende de beschouwde tijd. De waarschijnlijkheid is onafhankelijk van wat er plaats vond voor  $t$  en van wat er plaats zal vinden na  $t + \Delta t$ . De transformaties  $f(\omega)$  verschillen in fasehoek; de fasehoeken zijn willekeurig verdeeld. De oplossing hiervan is bekend.

$$E |m(\omega)|^2 = N |f(\omega)|^2.$$

c) De pulsen volgen elkaar op met een gemiddelde afstand  $T$ . De verdeling van de fasehoeken om  $nT$  wordt bepaald door een functie  $h(t)$ . Voor een eindig aantal impulsen  $N$  kan dan berekend worden:

$$E |m(\omega)|^2 = N |f(\omega)|^2 \left\{ 1 - |h(\omega)|^2 + \frac{|h(\omega)|^2}{N} \left( \frac{\sin \frac{\omega NT}{2}}{\sin \frac{\omega T}{2}} \right)^2 \right\}$$

Als de pulsen Gaussisch verdeeld zijn met standaarddeviatie  $\sigma$ , dan valt de  $n$ -de puls op  $t_n = nT + \alpha_n$ , waarbij

$$h(\alpha) = \frac{\exp(-\frac{\alpha^2}{2\sigma^2})}{\sqrt{2\pi} \sigma}; \quad |h(\omega)|^2 = \exp(-\sigma^2 \omega^2),$$

en als bovendien het aantal pulsen tot oneindig nadert, is

$$E /n(\omega)/^2 = N /f(\omega)/^2 \left\{ 1 - \exp(-\epsilon^2 \omega^2) + \exp(-\epsilon^2 \omega^2) \cdot \frac{2\pi}{T} \sum \delta(\omega - \frac{2\pi m}{T}) \right\}$$

Het spektrum van  $n(t)$  bestaat uit twee delen: een diskontinu spektrum met pieken bij  $m2\pi/T$  en een kontinu spektrum dat afhangt van  $\epsilon$ . De amplitude van de pieken bij  $m2\pi/T$  neemt met toenemende af volgens  $\exp(-\epsilon^2 \omega^2)$ .

### 3. Voorbeelden van de ensemble-functie $M(\epsilon)$ .

- a) We beschouwen het triviale geval, dat alle  $M$ -elementen gelijke verdelingsfuncties hebben. De  $n$ -de impuls van ieder element begint dan op  $t_n$ . Afgeleid kan worden:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} /M(\omega)/^2 d\omega = NM^2 \int_{-\infty}^{+\infty} /f(\omega)/^2 d\omega.$$

- b) De elementen worden nu random samengevoegd. We stellen

$$/n_m(\omega)/^2 = /n(\omega)/^2.$$

Voor identieke formaties krijgen we:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} /M(\omega)/^2 d\omega = NM \int_{-\infty}^{+\infty} /f(\omega)/^2 d\omega.$$

- c) De populatie bestaat uit  $M$  elementen, waarvan de formaties normaal optreden rond de tijden  $nT$ . De verwachtingswaarde van het continue deel van  $n(\omega)$  is dan gelijk voor ieder element.

$$E /c_n^m(\omega)/^2 = E /c_n(\omega)/^2,$$

terwijl de diskrete delen gelijk zijn:

$$d_m^n(\omega) = d^n(\omega). \text{ Dan volgt dat}$$

$$E \int_1^M \frac{n(\omega)}{d} /^2 = M^2 \exp(-\epsilon^2 \omega^2) \cdot \frac{2\pi}{T} \sum_{m=1}^{\infty} \delta \left( \omega - \frac{2\pi m}{T} \right) \text{ en}$$

$$E \int_1^M \frac{n(\omega)}{c} /^2 = M \int_1^M \frac{n(\omega)}{c} /^2 = M \{ 1 - \exp(-\epsilon^2 \omega^2) \}.$$

#### 4. Samenvatting.

Enkele resultaten kunnen als volgt worden samengevat:

- a) De spektrale funktie van het enkele element kan een opeenhoping van energie te zien geven bij de gemiddelde pulsherhalingsfrequentie en harmonischen daarvan.
- b) De gemiddelde energiedichtheid over een breed frequentiegebied wordt bij een enkel element grotendeels bepaald door de enkele formatie en is tamelijk onafhankelijk van de rangschikking van impulsen.
- c) Tengevolge van een korte meettijd zal de resolutie bij de lagere frequenties gering zijn. In een ensemble dat bestaat uit elementen met vrijwel maar niet geheel gelijke impulsfrequenties zullen de lagere harmonischen elkaar dan grotendeels overlappen.
- d) In een ensemble bestaande uit elementen met dezelfde impulsfrequentie en met een zekere mate van synchronisatie mag men een grote energiedichtheid verwachten bij de lagere frequenties. Het spektrum kan dan niet meer afgevlakt worden tot een benadering van de enkele formatie.

Referenties

- Adrian, E.D. and Bronk, D.W. (1928). The discharge of impulses in motor nerve fibers. Part I. Impulses in single fibers of the phrenic nerve. *J. Physiol.*, 66: 81-101.
- Adrian, E.D. and Bronk, D.W. (1929). The discharge of impulses in motor nerve fibers. Part II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. *J. Physiol.* 67: 119-151.
- Basmajian, J.V. (1967). *Muscles Alive*. Baltimore.
- Bayly, E.J. (1968). Spectral Analysis of pulse frequency modulation in the nervous system. *IEEE Trans. Bio Med. Engng* 15, 4: 257-265.
- Bergström, R.M. (1958). The Relation between the number of impulses and the integrated electrical activity in the electromyogram. *Acta Physiol. Scandinav.* 45: 97-101.
- Brown, B.H. (1968a). Theoretical and experimental waveform analysis of human compound action potentials using surface electrodes. *Med. Biol. Engng*, 6: 375-386.
- Brown, B.H. (1968b). Frequency analysis used for interpretation of human nerve action potentials obtained from surface electrodes. *Med. Biol. Engng* 6, 5: 493-502.
- Brown, M.C. and Matthews, P.B.C. (1960). An investigation into the possible existence of polyneuronal innervation of individual skeletal muscle fibers in certain hind-limb muscles of the cat. *J. Physiol.* 151: 436-457.
- Buchthal, F., Guld, C. and Rosenfalck, P. (1957). Multi-electrode study of the territory of a motor-unit. *Acta Physiol. Scandinav.*, 39: 83-103.
- Buchthal, F. and Sten-Knudsen, O. (1959). Impulse propagation in striated muscle fibers and the role of the internal currents in activation. *Annals N.Y. Acad. Sci.* 81: 422-455.
- Clamann, H.P. (1967). A quantitative analysis of the firing pattern of single motor units of a skeletal muscle of man, and their utilization in isometric contraction. Ph.D. Thesis, John Hopkins Univ. Baltimore, Maryland.
- Close, J.R., Nickel, E.D. and Todd, F.N. (1960). Motor Unit Action Potential Counts. *J. Bone and Joint Surg.* 42, 7: 1207-1222.
- Coërs, C. (1959). Structural organization of the motor nerve endings in mammalian muscle spindles and other striated muscle fibers. *Am. J. Physical Med.* 38: 167-175.
- During, J., Den Hertog, A. and Schat, F. (1964). *Metaalektroden*. Uitgave M.F.I. Utrecht, december 1964.
- During, J., (1967). *Impedantie metingen aan oppervlakte-elektroden*. Uitgave M.F.I. Utrecht, november 1967.

- Ekstedt, J. (1964). Human Single muscle fiber action potentials. *Acta Physiol. Scand.* 61, suppl. 226.
- Hakansson, C.H. (1957). Action potentials recorded intra- and extracellularly from the isolated frog muscle fiber in Ringer's solution and in air. *Acta Physiol. Scandinav.* 39: 291-318.
- Hayes, J. (1960). Wave analyses of tissue noise and muscle action potentials. *J. Appl. Physiol.* 15: 749-752.
- Henneman, E., and Olson, C.B. (1965). Relation between structure and function in the design of skeletal muscles. *J. Neurophysiol.* 28: 581-599.
- Henneman, E., Somjen, G, and Carpenter, D.O. (1965). Functional Significance of Cell Size in spinal motoneurons. *J. Neurophysiol.* 28: 560-580.
- Hodgkin, A.L. and Huxley, A.F. (1952). A Quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol.* 117: 500-544.
- Kaiser, E. and Petersén, I. (1963). Frequency Analysis of muscle action potentials during tetanic contraction. *Electromyography* 3: 5-17.
- Kaiser, E. and Petersén, I. (1965). Muscle action potentials studied by frequency analysis and duration measurement. *Acta Neur. Scand.* 41: 19-41.
- Kaiser, E., Kadefors, R., Magnussen, R. and Petersén, I. (1968). Myoelectric signals for prosthesis control. *Medicinsk Teknik* 1: 14-42.
- Katz, B. and Thesleff, S. (1957). On the factors which determine the amplitude of the "miniature end plate potential". *J. Physiol.* 137: 267-278.
- Katz, B. (1966). *Nerve, Muscle and Synaps.* New York.
- Kreifeldt, J.G. (1969). An analysis of surface detected EMG as an amplitude modulated noise and logarithmic detection. *Proc. of the 8th Intern. Conf. on Med. and Biol. Engng. Chicago.*
- Krakau, C.E.T. (1956). Frequency Analysis of Neuronal time series. *Kungl. Fys. Sällsk.* 26, 16.
- Krakau, C.E.T. (1957). A Note on the Fourier transform of Lorente de Nô's potential function of the external field of a nerve in a volume conductor. *Kgl. Fys. Förh.* 27, 177-183.
- Lorente de Nô, R. (1947). *A Study of Nerve Physiology. Studies from the Rockefeller Inst. for Med. Research.* Vol. 131 and 132; New York.
- McComas, A.J., Sica, R.E.P. and Currie, S. (1970). Muscular dystrophy: evidence for a neural factor. *Nature* 226: 1263-1264.

- McKean, T.A., Poppele, R.E., Rosenthal, N.P. and Terzuolo, C.A. (1970). The biologically relevant parameter in nerve impulse trains. *Kybernetik* 6, 5: 168-170.
- Moore, A.D. (1967). Synthesized EMG waves and their implications. *Am. J. Physical Med.* 46: 1302-1316.
- Rosenfalck, P. (1969). Intra- and Extracellular potential fields of active nerve and muscle fibers. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 321.
- Stålberg, E. (1966). Propagation Velocity in Human muscle fibers. *Acta Physiol. Scandinav.* 70, suppl. 287.
- Walter, W.G. (1966). *Grondslagen der Neurophysiologie*, Amsterdam.
- Wuerker, R.B., McPhedran, A.M. and Henneman, E. (1965). Properties of Motor units in a heterogeneous pale muscle of the cat. *J. Neurophysiol.* 28: 85-99.
- Yajima, K. and Saito, Y. (1967). Analyses of single neuromuscular unit discharges as a random process. *Electromyography* 7: 97-101.

### Woordenlijst

aktiepotentiaal	zich langs de vezel(s) voortplantende verstoring van de rustpotentiaal, in of buiten de vezel te meten.
inwendig gemeten -	aktiepotentiaal binnen de zenuw- c.q. spiervezel gemeten; de amplitude is steeds ongeveer 120 mV.
uitwendig gemeten -	aktiepotentiaal buiten de vezel gemeten, onderhuids of op de huid.
vezel -	aktiepotentiaal afkomstig van één vezel.
motor-unit -	aktiepotentiaal afkomstig van één motor-unit.
mono-, di-, poly- fasische -	aktiepotentiaal met één, twee, resp. meer maxima.
axon	(lange) uitloper van een neuron.
motor -	axon, die een spier innerveert.
axoplasma	vloeistof binnen de axon.
depolariseren	de potentiaal over het celmembraan verminderen.
eindplaat	overgangsgebied tussen zenuw- en spiervezel, waar de overdracht van zenuw-aktiepotentiaal tot spiervezel-aktiepotentiaal middels acetyl-choline plaatsvindt.
elektrotonische potentiaal	verandering van de potentiaal over het celmembraan, die zich niet voortplant.
fibrillatie	spontaan optredende spiervezel-aktiepotentiaal.
filter	
- $G(\omega)$	filter, waarvan de impulsresponsie de juist buiten de vezel gemeten vezel-aktiepotentiaal benadert.
- $H(\omega)$	filter, dat de overdrachtsfunctie van het weefsel tussen vezel en elektrode benadert.
- $F(\omega)$	filter, dat de inverse van $G(\omega)$ benadert.
- $B(\omega)$	bandfilter.
hyperpolariseren	de potentiaal over het celmembraan vergroten.



metameer	één der segmenten, waaruit sommige spieren zijn opgebouwd.
miniatuur eindplaat-potentiaal	elektrotonische potentiaal van geringe amplitude, die in een spiervezel op de plaats van de eindplaat ontstaat ten gevolge van een quantum acetylcholine.
motor-unit	(motorische eenheid) geheel van één zenuwvezel en alle daardoor geïnnerveerde spiervezels.
neuron	zenuwcel.
motor -	zenuwcel, die een motor-unit innerveert.
refraktaire periode	
absoluut --	tijd, gedurende welke een prikkel, hoe krachtig ook, geen volgende actiepotentiaal tot gevolg heeft.
relatief --	tijd, gedurende welke een normale prikkel geen, een extra krachtige prikkel wel een volgende actiepotentiaal tot gevolg heeft.
rekruteren	aktiveren van een motor-unit door een zenuw-actiepotentiaal.
rustpotentiaal	potentiaal van ongeveer -90 mV binnen de vezel in niet-geprikkelde toestand.
tetanus, -ische kontraktie	langdurige konstante kontraktie, ontstaan door sommatie van vele elkaar snel opvolgende twitches.
twitch	kortstondige kontraktie van een spiervezel, gepaard gaande met een actiepotentiaal in die vezel.