

发音的喉内肌肌电 (EMG) 研究

An electromyographic study of intrinsic
muscles of larynx during articulation

鲍怀翘 杨力立

田振明 邢华雄

(语言研究所)

(空军总医院)

一、引言

语音的声源是声带的振动，因此对声带发音机制的研究一直受到重视。19世纪末，有人把气流通过声门引起声带振动看成是一种自振过程。从这一理论出发，认为声带振动的频率只取决于声带内部变形程度，即声带的弹性。从生理角度来说即是：声带振动频率与促使声带拉紧的肌肉有关，当这些肌肉收缩愈激烈，声带张力愈大，声带的振动频率也就愈高；声音的强弱则取决于流过声门的空气的速率和力量的大小，也就是取决于声门上下部压力的差值。

在本世纪五十年代初期，同时出现了两种对立的声带振动学说。van den Berg提出了肌弹性空气动力学说 (Musclelastic aerodynamics)，他认为声门的打开是被声门下气流冲开的，而声门的关闭依靠下面三个因素：(1)空气流出声门，使声门下压力降低。(2)声门下形成负压（所谓伯努利 (Bernoulli) 效

应)；(8)声带弹性恢复力等。后来广户(1966)修改了这一学说。提出了粘膜弹性空气动力学说(Mucoviscoelastic aerodynamics)。他主张声门关闭首先是由声带下唇开始的。即声带的上下唇有相位差。这种运动是依靠声带粘膜的移动性。这样的振动形式是声带振动的本质。这一学说是卓越的。它提出了与当时大致成定论的van den Berg学说有本质不同的振动机制。这种振动方式不仅得到了声带的高速摄影的证实。也得到声带的双质量模型的计算论证(石坂谦三、Flanagan, 1978)。

与van den Berg的肌弹性空气动力学同一时期。R. Eklund(1950)提出了神经时值(Neurochronaxic)学说。他认为声带振动不是由于气流和声带的相互作用产生了振动。而是通过喉返神经传递的节律脉冲使声带肌产生收缩和放松。依据这一理论。声带振动频率取决于喉头肌肉的收缩程度。而肌肉的收缩程度又与神经脉冲的频率一致。这一理论具有自己的严密性。并在肌体功能调节及了解发音生理学的一系列问题方面具有重要意义。这一理论得到了P. Eklund(1953)的支持。他利用狗的喉头作了刺激喉返神经的实验。认为声带的振动频率与刺激频率是相同的。进一步他认为喉返神经源分为两组。两组的相位相反。因此喉返神经的传导是双向性的。肌肉的反应亦为双向性的。

Husson及其支持者的学说虽有自己的严整性，但并没有得到广泛的证实。近年来有点“消声匿迹”了。

无论是空气动力学说还是神经时值学说，都离不开喉肌的功能。因此研究发音时喉内肌的特性成为嗓音医学和实验语音学的重要课题之一。Flanagan (1973), T. Gay, H. Hirose, M. Strome and M. Sawashima (1971)等指出，环甲肌的收缩引起甲状软骨前倾(见图1)，拉紧拉长声带，改变了声带的质量和劲度，从而改变了音高。本文的目的在于通过实验，研究喉内肌(环甲肌)的收缩活动与语音音高和音强之间的关系。为此在8个健康成年人身上记录了肌电。对肌电信号进行了时域和频域分析。另外还记录了一位喉头息肉患者在气管切开后发音时的双侧甲构肌肌电。在这两种肌电的基础上对声带的振动机制提出了一些不成熟的看法。

二、方 法

2.1 肌电记录方法。受检者(发音人)仰卧，肩下垫枕，头向后仰使颈伸展。颈部皮肤消毒。医生用左手固定喉头，受检者暂时不要吞咽。然后进行针(电极)刺，在距中线一厘米，环状软骨与甲状软骨之间进针，向后上方刺入环甲肌。刺入的效果(位置的准确性)由肌电仪监视屏上的肌电信号来判断。在实

验过程中要求受检者尽量少做吞嚥动作，医生应保持电极位置的
不被移动，以保证记录的准确性与重复性。

肌电仪为丹麦迪莎 (DEBA) 公司的 14A30 型三导程肌
电仪，自动示波照相记录。并附有 19 吋监视屏和声信号监听装
置。所用电极为铂面同轴针状电极，长 40 毫米，直径 0.65
毫米。发音时话筒置于发音人口部左侧 20 厘米 (有时贴于喉部。
此时的语音信号仅仅作作为时域比较信号)。同步记录波形 (肌电、
语音) 和电信号 (肌电、语音)。

2.2 肌电信号分析。信号的强度分析就是测量该信号作为
为时间函数的声压级 (SPL)。声压级的定义为：

$$SPL = 20 \log_{10} (P_1/P_2) \text{ --- (1)}$$

其中 P_2 为参考声压 (0.0002 达因/厘米²)， P_1 为待
分析信号的均方根值 (RMS)，它的定义为

$$P_{rms} = \sqrt{\frac{1}{T} \int_0^T P^2(t) dt} \text{ --- (2)}$$

P_{rms} 为信号的均方根值， T 为积分周期，时间 T 是可以选择的。
若 T 很小，那末能真实地反映待测信号的波动；较大的 T 值，能
反映出信号的统计平均值。信号的均方根求值和 SPL 变换是利用
丹麦 B & K 2307 声级记录仪一次完成的。

利用 B & K 334-B 窄带实时频谱分析仪和语图仪进行了二维、三维谱分析和基频计算。

2.3 实验材料。按不同的目的设计了四组材料。(1)基频对肌电的影响。发/a/、/i/音。由发音人自己认为最适当的低音开始。在真声区内按音阶1(do)、3(mi)、5(so)、1(do)……发音。(2)发假声。改变基频。(3)发/a/和/i/。在努力保持基频不变的前提下。连续改变发音强度。先由弱到强。再由强到弱。(4)有声与无声的比较。先念“红军不怕远征难。万水千山只等闲”。接着用耳语来念这两句诗。

2.4 发音人的选择直接关系到实验的可靠性。由于针刺。即使在不发音条件下因痛觉和某种不适感。也会引起肌肉的紧张。从而无法区分发音与不发音以及各种发音条件下的肌电信号。所以发音人最好是接受过噪音的专门训练。懂得喉头肌肉的紧张与放松。在不发音时。放松喉头肌肉。只出现微弱的肌电信号。其次对发音人要做好解释工作。消除恐惧感。第三。发音人对发音材料在实验前要进行反复练习。熟练掌握。

三、结 果

3.1 环甲肌收缩频率。肌肉的收缩是通过运动神经元的激发得到控制的。单个运动神经元激发的肌纤维电活动称之为单

运动神经元型，许多运动神经元同时激发许多运动神经纤维，得到的是干扰型肌电图。肌肉收缩时，参加的肌纤维数量愈多，收缩的力愈大，肌肉的张力也愈大，当然所记录到的肌电（EMG）也愈强。

图3是发音人Y L（女）发不同基频的 / i / 记录到的两类肌电图。当基频较低时（a），得到的是单运动神经元型肌电图。可以看到环甲肌有规律的收缩和放松。脉冲周期虽有微小的差别，但大体上间隔周期 $T = 0.06$ 秒。显然按此计算，收缩频率是非常低的（ $f = \frac{1}{T} \approx 16 \text{ Hz}$ ）。当基频升高时，得到的是干扰型肌电图（b）。由于许多纤维同时收缩，许多脉冲彼此重叠，因而分不清脉冲周期，成为一种无规振动。肌肉收缩力大，表面张力也大，因此使声带肌的质量和劲度都产生较大的变化，语音基频也升得较高。

上面已提到：干扰型肌电信号是一种无规噪声，因此它是一种连续谱。它们只有一个包络，起伏位置不突出，一般在100~300 Hz之间，其间有许多小峰（见图3）。这些小峰反映了干扰型肌电图中许多肌纤维的收缩。我们发现，男发音人的包络峰宽度不超过250 Hz，女发音人不超过300 Hz。其中稍强

* 示波照相的记录速度为50毫米/秒，每毫米等于20毫秒。

一点的峰有随音高升高而向高频移动的趋势，但是这些峰值频率与基频之间没有比例关系。

3.2 基频的高低与肌电电位的强弱有直接关系。图4给出了两位发音人(J.U. 男; M.A. 女) 基频(F_0)与肌电信号相对强度(BMG)之间的关系。由图看出：(1)无论是真声还是假声， BMG 各自随 F_0 的升高而加强；(2)真假声之间 F_0 是连续的，但 BMG 强度是不连续的。就是说，在假声区中， F_0 虽然相对地高于真声，但肌电强度并不大于真声，这意味着，不同的声区发相同音高的音，假声的 BMG 要小于真声；(3)男、女之间肌电强度的差别没有绝对的意义，它只与发音人的发音习惯有关。

3.3 基频的高低与肌电脉冲的频谱宽度。由频谱分析理论可知，脉冲宽度 τ 与其频谱宽度 B 有直接关系。如一宽度为 τ 、振幅为 A 的锯齿脉冲，它的付里哀转换(频谱)为

$$F(f) = \frac{A\tau}{2} \left[\frac{1}{2f\tau} \sqrt{1 - \frac{1}{2f\tau} \sin 2\pi f\tau} + \frac{1}{\pi f\tau} \sin \pi f\tau} \right] \dots \dots (3)$$

由式(3)可知，当频率位置 $f_c = 1/\tau$ 时，谱函数(振幅)接近于0；而且 τ 值越小， f_c 值就越大，反之，脉冲宽度 τ 越大，

则 f_0 越小。我们称 f_0 为截止频率，定义 $0 \sim f_0$ 为频谱宽度 B 。若以这种关系应用于肌电脉冲分析，我们可以从肌电信号的频谱宽度反推出肌肉收缩的速率。当肌肉收缩加快时，每一肌纤维的电脉冲延续时间（宽度）也小，因此 B 值就大。在肌电信号频谱分析中，我们利用 B 值的大小来推算肌肉收缩的速率，而这种速率又直接与发音的基频有关。

在肌电脉冲频谱分析中，为了在不同的肌电信号之间进行比较，首先要选定录、放音电平，也要固定分析仪的输入电平。

图 5 是基频 F_0 与肌电脉冲频谱宽度 B 之间的关系，从图上可以看出，无论是真声还是假声， F_0 与 B 之间存在直接关系，这就是 F_0 愈高，频谱愈宽（个别音调除外），男女之间和真假声之间的关系与 3.2 节中基频与肌电强度的关系是一致的。

3.4 语音强度与肌电强度。表 1 列出了两位发音人（IU 男和 MA 女）的强度数据。这些数据表明，语音强度（SPL）与肌电强度（EMG）之间呈正比关系。我们在这里提到的语音强度不是指响度，而是语音信号的均方根（rms）值。此外，我们还要指出，虽然发音人在主观上想保持 F_0 恒定不变，但随着发音时用力的增加（即声门下压力的增加）， F_0 也会随之升高。这种现象是很有意义的，这一点将在“讨论”中再加以评述。

表 1, 语音强度与肌电强度

发音人	语音强度 SPI(dB)	肌电强度 EMG(dB)	基 频 FO(Hz)
男(Lu)	8.7-11	7-11	170-220
女(Ma)	2.2-10.4	4-11	150-250

3.5 发音过程中, 在声带振动之前, 环甲肌先于发声而收缩(见图1), 我们把这段时间称为“收缩就位时间”, CNT (Contraction onset-time)。声带由静止转入振动, 为要克服惰性, 肌肉先要发生一个强直收缩, 肌电信号的零线向正值跳跃一下, 而声音产生在跳跃的峰值位置上, CNT的时间一般为70—80毫秒。声音结束时, 肌电信号的零线会突然向负值跳跃, 说明声带由振动状态突然改变到静止状态, 肌电信号滞后于声信号的时间我们称之为“收缩离位时间”, OFT (contraction offset-time)。这段时间一般也约70—80毫秒或稍大一些。在语音的声调分析中经常会遇到的“弯头”“降尾”现象, 就是环甲肌的这种活动特性强加给声带振动的结果。

此外, 我们还注意到CNT段及它之前的肌电收缩速率与后续元音的FO有关。FO低, 肌电的速率也低, FO高, 肌电的

速率也高。这说明意识(或者说神经脉冲)对肌肉收缩的控制作用。

3.6 耳语时,声门大开,声带不振动,但有明显的环甲肌肌电活动,虽然在强度上要比真声发音时弱一点。平滑一点,但是随着 F_0 与 SPL 的变化,EMG也会产生变化(见图6)。这说明在耳语时,环甲肌与发真声一样在作功,环甲肌同样受到意识的控制,即使此时声门不闭合,气流不冲击声带,声带不产生振动,在这种特定情况下环甲肌活动作的功是一种虚功(有势无音)。

3.7 喉头息肉患者(男,46岁)切开气管后阻塞喉头声带下方,不使气流通过声门,令患者发*/i/*音,此时甲构肌有明显的肌电活动(图7(a)),并可以看到声带振动。然后除去阻碍,使气流通过声门,此时令患者用同样的力发*/i/*音,记录甲构肌肌电(图7(b))。两种条件下的肌电图十分相似,说明(1)它们都是一种干扰型信号,因此在机能上与环甲肌相同,(2)有或没有气流冲击声带,并不影响甲构肌的收缩,因之甲构肌的收缩主要靠神经脉冲的控制,这一点也与环甲肌相同,(3)甲构肌除了有维持声带表面张力的作用外(在真假声区中,这种表面张力有明显不同的,见“讨论”),它还有使声带产生微弱振动的一面,即使这种振动低到肉眼都能分辨的程度,对真声发声可

能是微不足道的，但这多少有助于说明 Husson 的学说在一定程度上是有根据的。

四、讨 论

4. 1 真假声发音与喉肌电 (EMG)。真假声发音与喉内肌肌电之间的关系，不少学者进行了实验和探讨，得出了不同的结果和看法。Gay 等 (1971) 指出，由胸声区的高音向假声区的低音过渡时，全部喉内肌都会放松，在假声区内随着基频由低变高，喉内肌活动也会增强。他们进一步指出，假声第一音阶 (260 Hz) 的平均 EMG 声级要低于胸声区最高一阶的声级。Vennard (1967) 在《Singing》一书中也指出，发假声时，声带肌放松使环甲肌有可能用很少的力去提高声带的紧张度，因而使声带变得更薄，以致振动完全发生在韧带部份。

Shipp 和 McGlone (1971) 进行了同样的实验，但得出了不同的结果：F₀ 的变化与 EMG 的声级之间不成比例。这就是说，EMG 强度只与 F₀ 有关，而与声区无关。他们强调，环甲一甲杓肌相互作用在提高基频方面，显示逐渐的、连续的增加，他们明确指出，假声区改变基频的肌肉活动与胸声区中用到的没有重要差别。

我们的实验结果显然支持了 Gay 等人的观点，即 EMG 的强度

不仅与 F₀ 有关，而且与声区也有关系（见 3·2 节）。这种结果与声乐实践是一致的。在歌唱中，胸声区与假声区之间有一明显的“坎”，致使一般人不能随心所欲地由这个声区向另一声区发展。只有那些训练有素的歌唱家，才能克服这种“坎”，顺利地由胸声区唱向假声区。这个“坎”不是别的，恰就是喉内肌在不同声区有不同的收缩引起的。假若按照 Shipp 和 McGlone 的说法，声区之间就不会有“坎”的存在了。

为什么发假声时环甲肌肌电会明显地减弱呢？原来环甲肌与甲杓肌是拉紧声带的一对既矛盾又统一的肌肉。在胸声区中，甲杓肌的张力较大，因而环甲肌必须有较大的收缩力去拉长拉薄声带；发假声时，基频更高，需要更薄的声带。为了保护声带，甲杓肌就“主动”降低收缩程度使声带肌表面张力变小。此时环甲肌只需要花少量的力就能把声带拉得更薄。因之，一般说来假声区的声带要比胸声区来得薄。声带厚薄的变化，也将影响声带振动模式的不同。在声胸声区中，声带具有一定的厚度，因而声带垂直方向有振动相位差，这就是广户（1966）提出的粘膜弹性空气动力学说，后来石坂等人（1978）发展为二质量模型。在假声中，声带很薄，垂直方向就没有相位差了，因此符合单一的质量模型*。

* 请参看《语音的基频与声带厚度》，第一届全国艺术嗓音医学学术交流会议资料（1983）。

4.2 发音强度 (SPL) 和肌电强度 (EMG)。我们在 3.4 节中已指出, 虽然发音人想在 FO 保持不变的条件下去改变 SPL, 然而实际上, 随着 SPL 的增强, FO 也有些提高, 而且 EMG 也会增强 (见表 1)。这就产生了一个问题: 肌电强度的增加是受制于发音强度呢还是直接与 FO 有关? 这是一个很有意义的问题, 它直接关系到声带的振动机理。

发音强度 (SPL) 的大小受到多种因素的影响, 首先是声腔形状。开口度愈大, SPL 也愈大; 其次是声门下功率 (声门下压力与平均体积速度的乘积)。一色信彦 (1964) 给出了一个声门下功率 W 的公式:

$$W = \frac{G_p^2}{R} \quad \text{--- (4)}$$

其中 R 为声门阻, U 为体积速度, G_p 为声门下压力。由公式可见, 当声道形状确定之后, 发音强度是声门下压力 G_p 的函数。现在我们可以把问题集中到声带的振动机理上来, 即怎样才能使声带振动? 声带振动的频率 (FO) 是怎样确定的? 也就是气流 (声门下压力) 和喉肌活动是怎样影响声带发声的。

我们一开始就介绍了 Husson 的神经时值学说。我们的实验证明, 这一学说是缺乏足够根据的。因为在没有气流冲击的条件

下，声带是发不出声来的，因此气流是声带初置和持续振动（自激振动和强迫振动）所需要的驱动力。另一方面，我们的实验结果也指出了喉肌的收缩是独立于气流的，只要主观上要发声，喉内肌马上就紧张起来，拉紧声带，改变声带的紧张度，这证明神经支配确实存在。这就为嗓音训练提供了意识控制的理论依据，它说明在嗓音训练中（包括声调、语调练习中）必须而且能够学会喉肌的控制，建立喉肌的紧张感与音高（ F_0 ）之间的联系。

有的学者（如 Ladefoged（1963））认为声带振动的频率单纯地取决于声门下压力而不是声带本身的紧张度，是加速了的气流产生加强的伯努利效应的结果。也就是说，声门下压力愈大，声门下形成负压的时间愈短，从而缩短了声门开闭周期的时间，促使基频升高。他做了这样一个实验来证明他的论点：当用恒定基频 F_0 、恒定声门下压力 G_p 发音时，突然挤压胸脯，此时 G_p 和 F_0 会瞬时同步地升高。而他认为人体的肌肉刺激一反应时间需要 100ms 以上，所以这种 F_0 的升高现象只能归因于 G_p 的变化，而与喉肌紧张度无关。

我们在正常人身上做了刺激喉返神经并记录环甲肌反应的实验，我们发现，刺激一反应的时间只有 3ms。因此我们认为用人体其他肌肉来推定喉内肌是缺乏根据的，而且 Ladefoged 的文章中只给出声门下压力 G_p 和基频 F_0 的变化曲线，没有同时

进行机电实验，因此挤压胸脯的实验是值得商榷的。

我们自己的喉动力学实验*指出， F_0 与 G_D 的关系是 $2\text{Hz/mm H}_2\text{O}$ 。即 G_D 每上升 $1\text{mm H}_2\text{O}$ ， F_0 提高 2Hz 。这事实能否得出 F_0 完全取决于 G_D 呢？我们的回答是否定的。我们认为 F_0 提高的直接原因是喉肌紧张度的提高，这是因为声门下压力 G_D 的增大，声带中段受到较大的力，为了维持作用于声带的力的平衡，拉紧声带的喉肌群（环甲、甲杓肌等）必须增大拉力，因而引起声带的拉长变薄，紧张度也相应提高，从而使 F_0 上升。所以我们说气流因素是声带发音的驱动力，是 F_0 变化的外因，而声带的质量和紧张度的变化则是 F_0 升降的直接原因（内因），外因只有通过内因才能起作用。

有经验的歌唱家，他（她）们可以在控制发音强度（声门下压力）的条件下，任意改变基频 F_0 ；他（她）们也可以在保持基频不变的条件下，控制发音强度。这些都证明声带发音的“内因”是可以控制和调节的，而不是外因的必然结果。

五、结 论

• 真声发音时（胸声区），环甲肌肌电的强度和频谱宽度是基频 F_0 的函数， F_0 愈高，强度愈大，频谱愈宽。当过渡到假

* 论文曾在全国艺术嗓音学术交流会上发表。

声，环甲肌肌电强度和频谱宽度明显减小和变窄。随着假声的 F₀ 提高，肌电强度和频谱宽度又会增大和加宽。这是声带肌的自我保护功能，否则声带是很容易损坏的。

• 声带的振动是服从伯努利定律的，因此气流不仅是推动和维持声带振动必要和唯一的动力，而且对声带振动频率产生一定影响。但真正决定声带振动频率的因素是声带的紧张度和质量（这两者都是声带的厚薄有关），这已为肌电实验所证实。

• 肌电（EMG）强度与基频（F₀）的关系是相对的，这点很像基频与声调调型的关系。对声调来说有意义的是基频的相对变化，对基频来说，有意义的是肌电相对强度。

• 语言中声调的变化的历时性与共时性不能由声带的生理机制得到说明，但是声调的个人差异无疑与声带的生理特性有关。

参 考 资 料

- Husson, R., (1950) These Fac. sc., Paris,
Revue Scientifique, 3306
- van den Berg, Jw., (1955) JSHR 1, 227-244
- Iaget, P., (1953) J. de Physiologie, 45: 147
- Gay, T., et al (1971) Status report on speech
research SB-25/26, 97
- Iadefoged, P., (1963) Language and speech 6,
109-119
- Iadefoged, P., and McKinney, N. P. (1963)
JASA 35, 545-560
- Iadefoged, P., (1971) J. Phonetica 1, 73-84
- 広戸几一郎 (1966), 耳鼻临床, 59(增1), 229-291
- 石坂谦三, Flanagan, P., (1978) 日本音响学会志 34卷,
122-131
- Vennard, W., (1967) Singing, the mechanism and
the technic, Carl Fischer
- Shipp, T., and McGlone, R. E., (1971) JSHR 14,
761-768
- 一色信彦, JSHR 7, No. 1

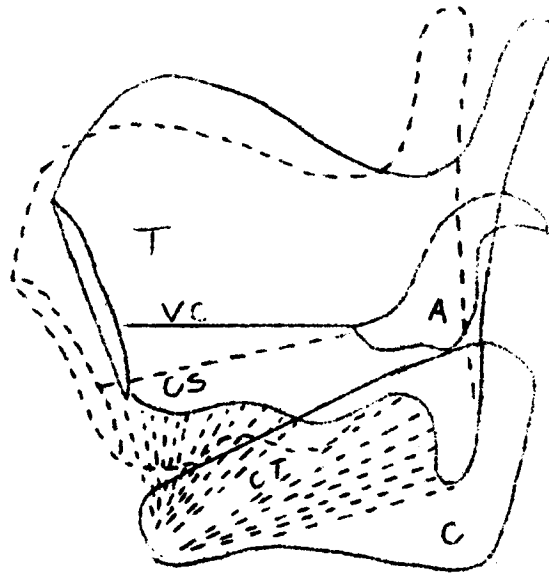


图 1. 环甲肌作用示意图

- T 甲状软骨
- C 环状软骨
- VC 声带
- A 杓状软骨
- CT 环甲肌
- CS 拉紧了的声带

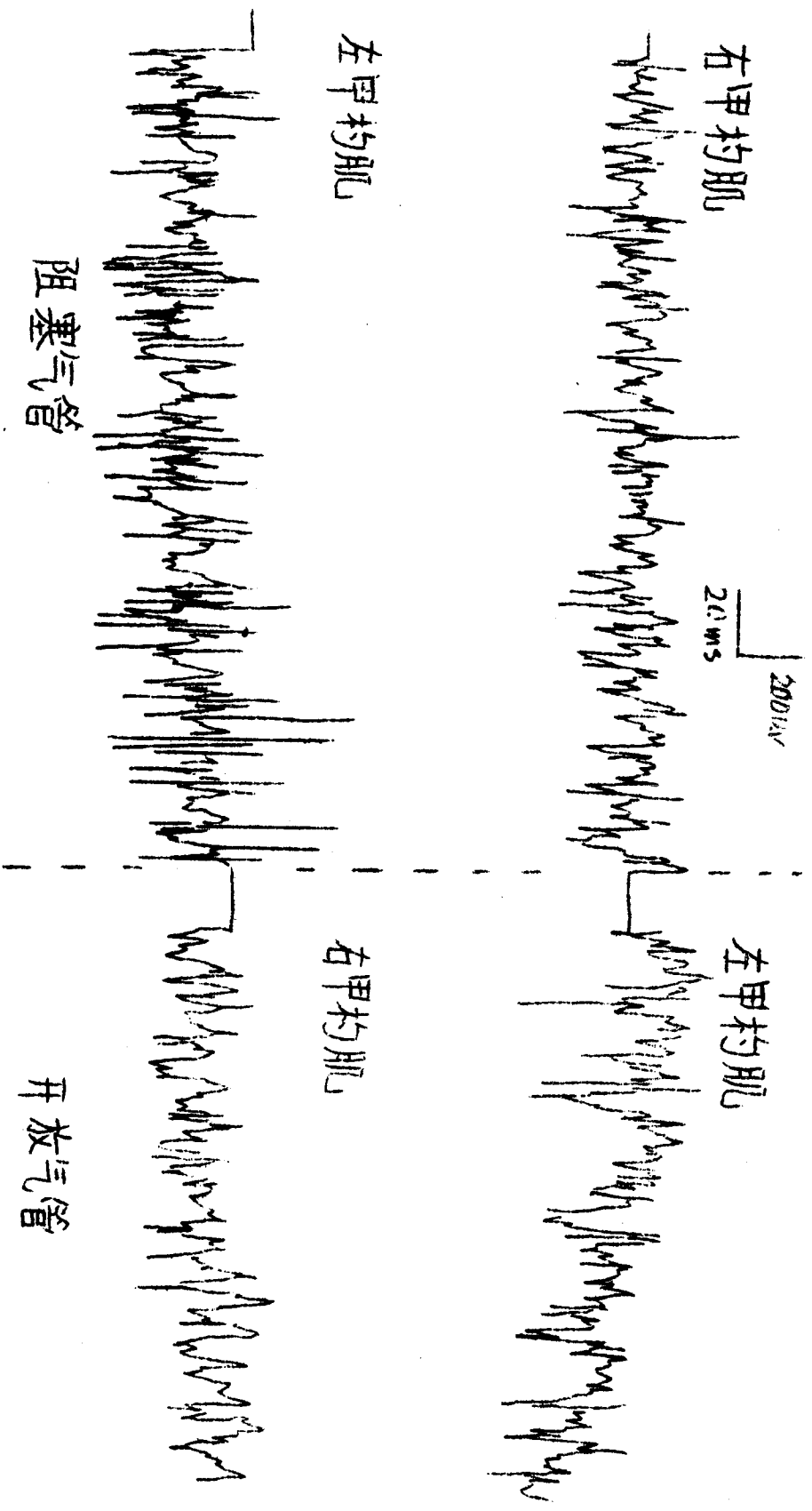


图7. 息肉患者甲杓肌肌电图

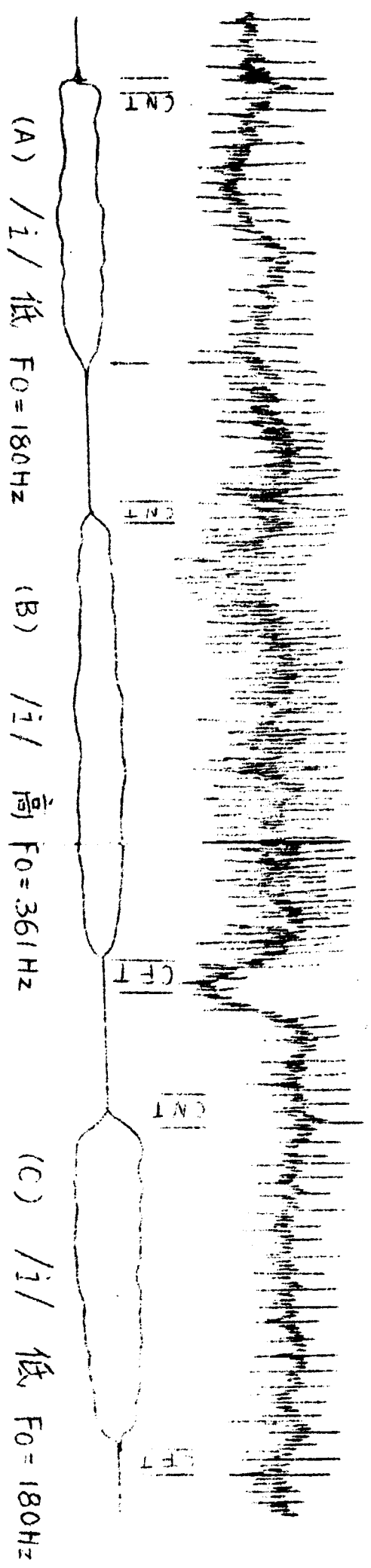


图 2. 肌电图

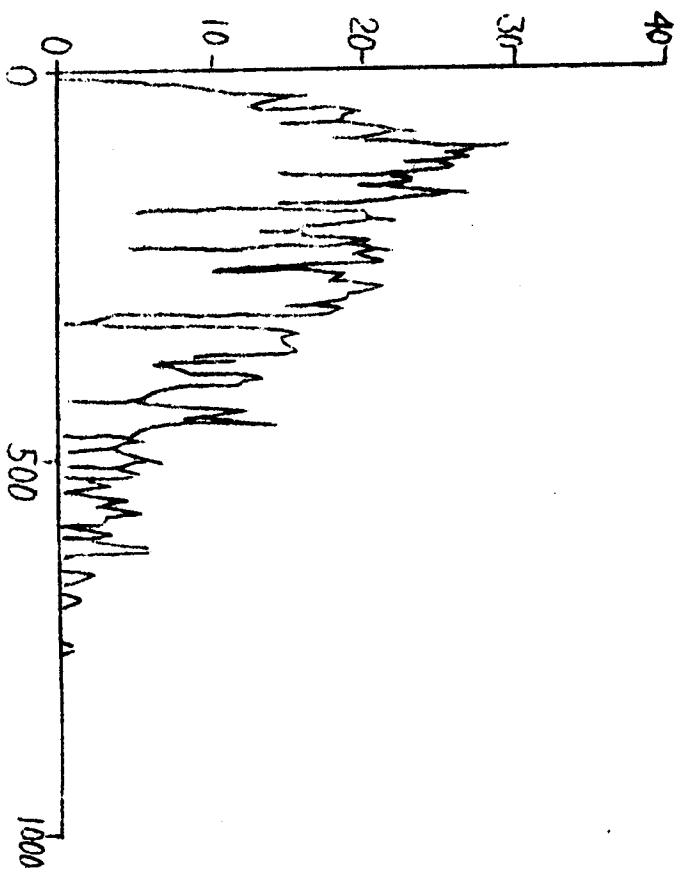


图 3. 肌电频谱图

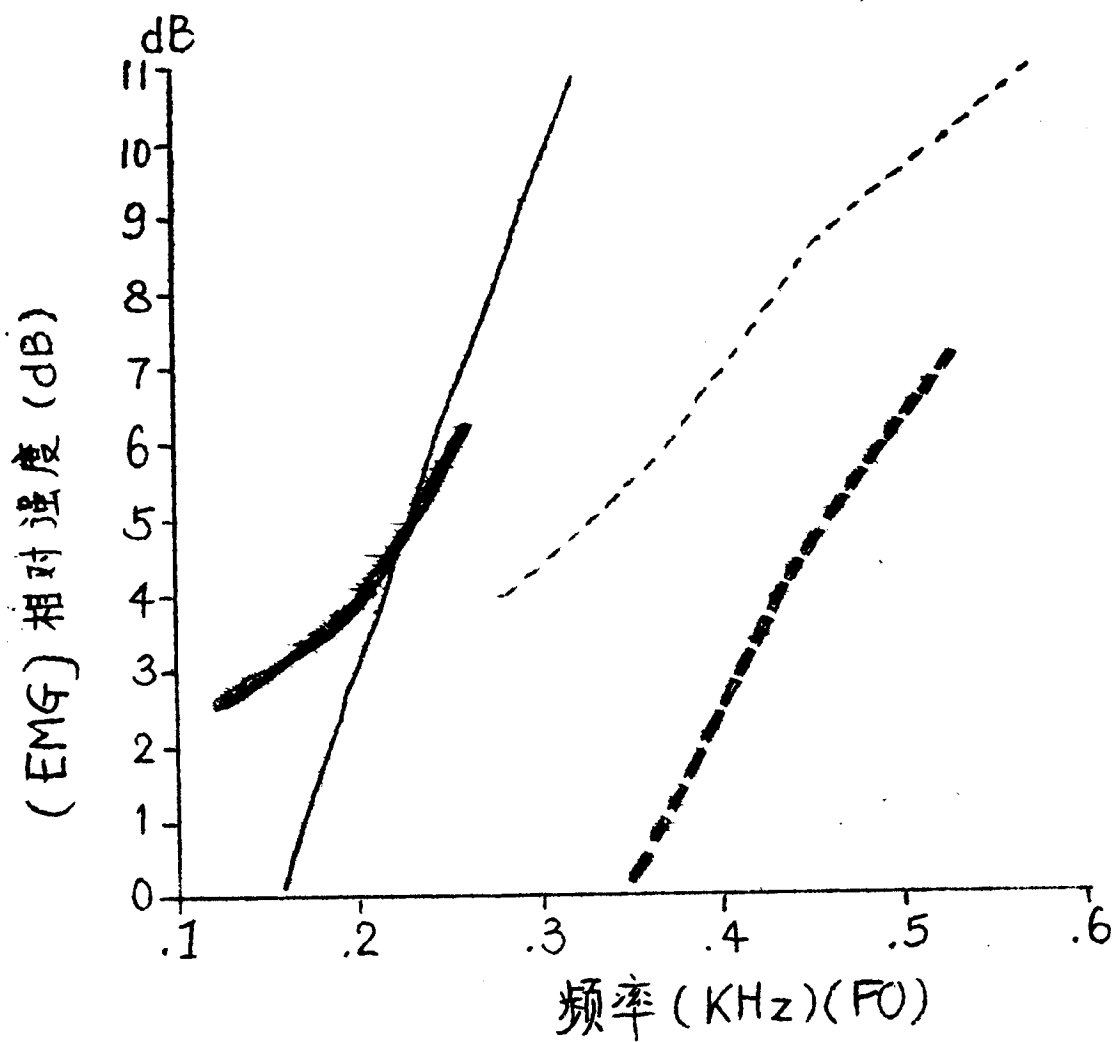


图4. 基频与肌电强度

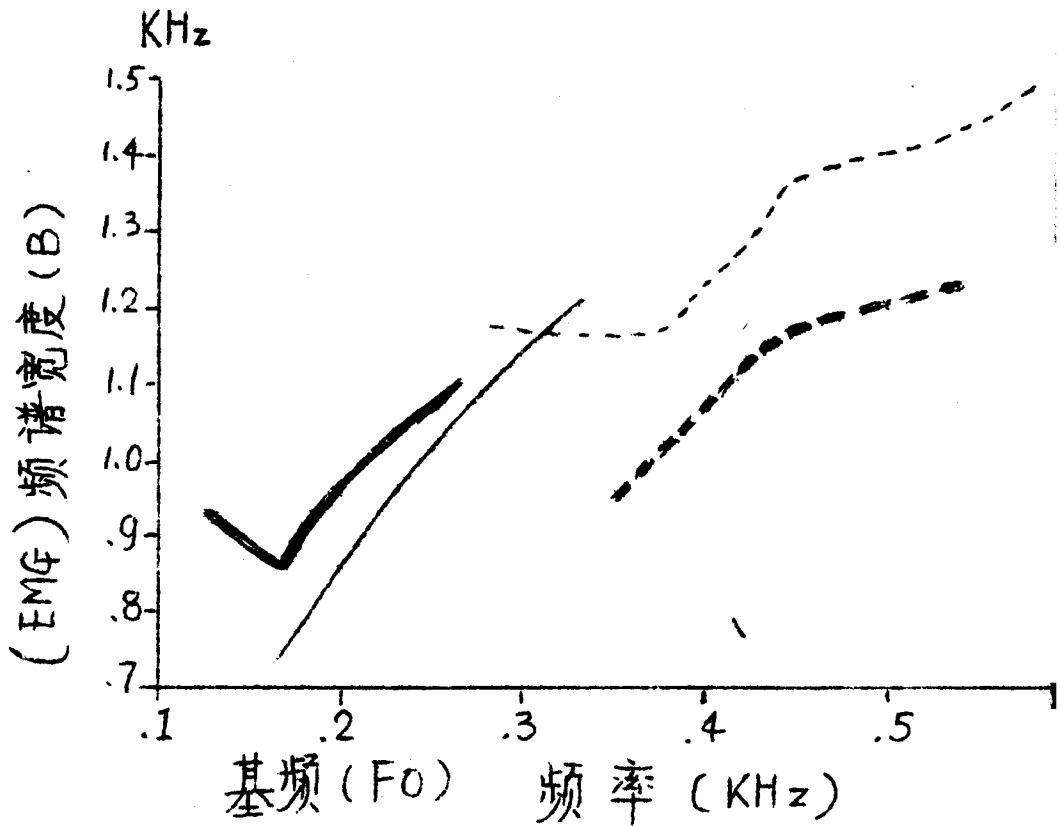
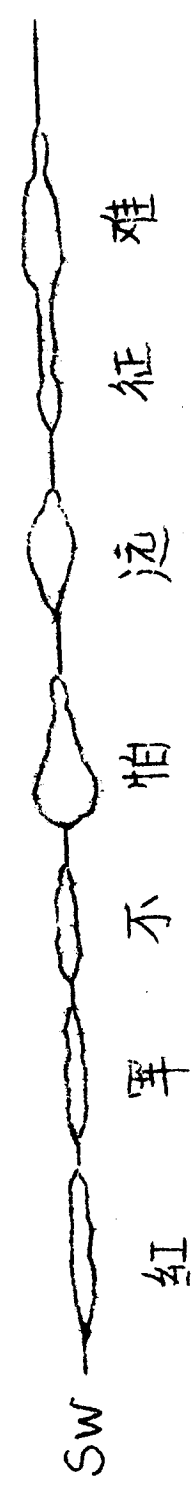
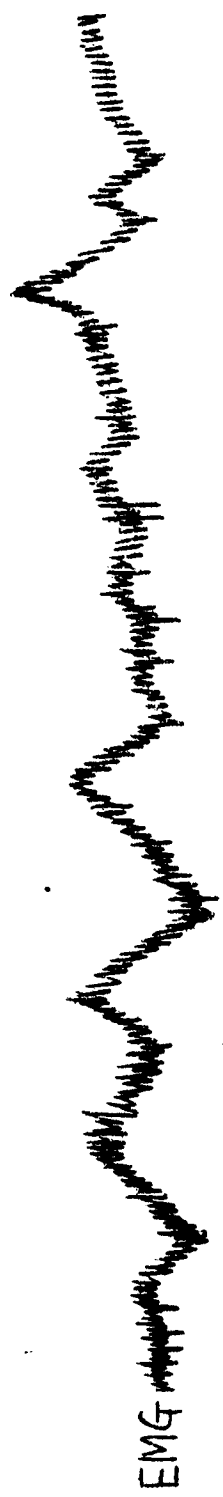


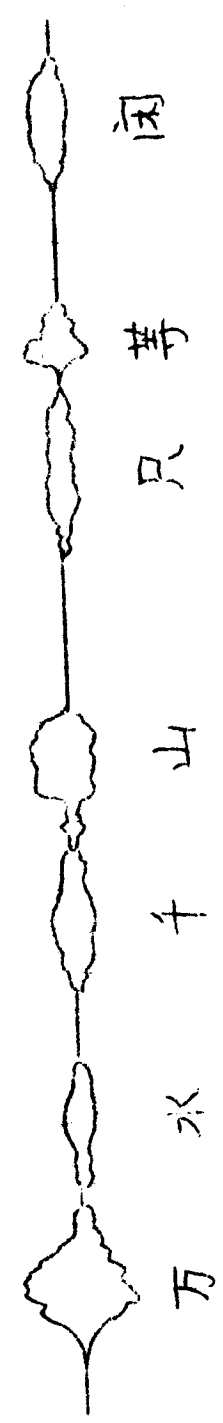
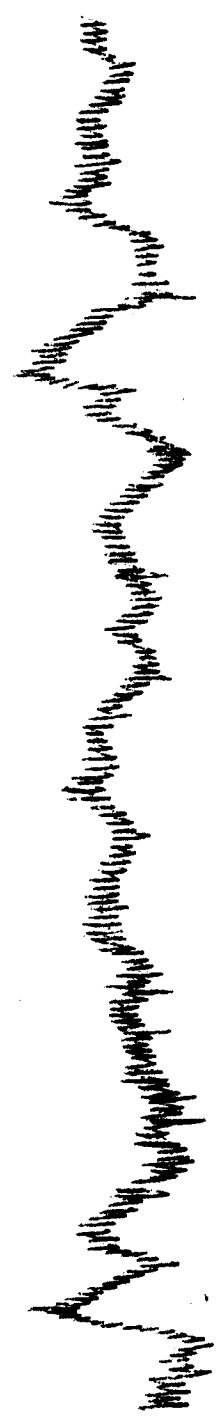
图5. 基频与肌电频谱宽度

男真嗓为粗实线，男假嗓为粗虚线

女真嗓为细实线，女假嗓为细虚线



红 军 不 怕 远 征 难



万 水 千 山 只 等 闲

图 1 发声时环甲肌肌电(EMG)和语波(SW)

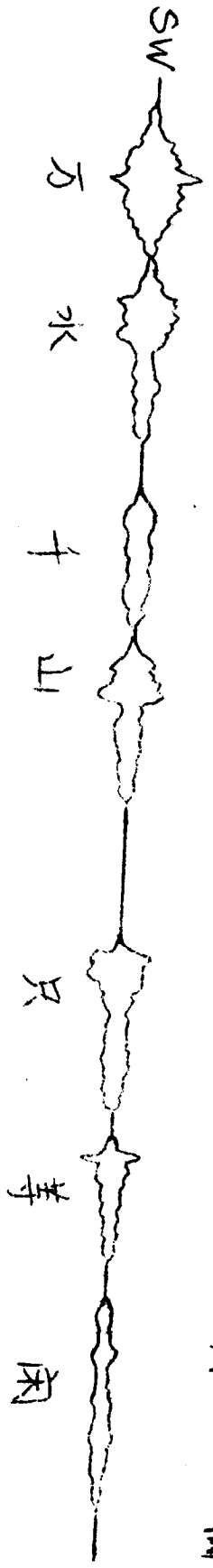
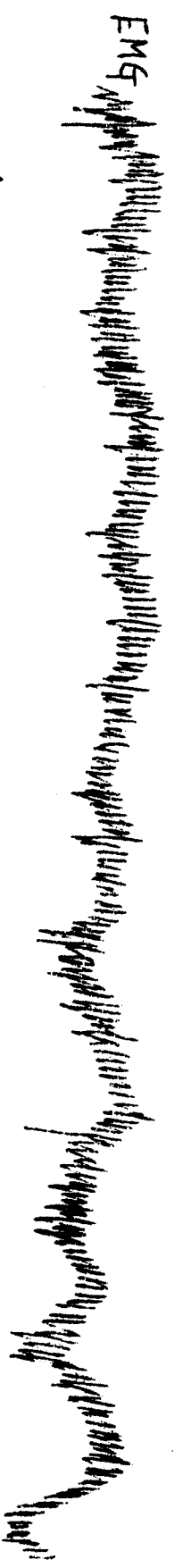
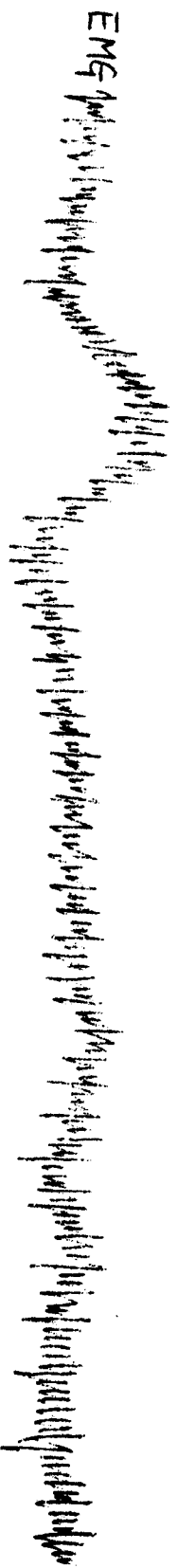


图6 (b) 耳语时环甲肌肌电 (EMG) 和声波 (SW)