

脑深部电刺激术治疗颅脑创伤后肌张力障碍 长期随访研究

刘畅 王慧敏 张建国 张昭 王秀 赵宝田 杨岸超 孟凡刚 张凯

【摘要】 研究背景 脑深部电刺激术已成为外科治疗肌张力障碍的重要手段之一,原发性肌张力障碍疗效肯定,而对颅脑创伤致继发性肌张力障碍的疗效尚不确定。本文探讨脑深部电刺激术治疗颅脑创伤后肌张力障碍的疗效。**方法** 分别采用苍白球内侧部电刺激术和丘脑底核电刺激术治疗 4 例颅脑创伤后肌张力障碍患者,分别于术前以及开启刺激器后 1、6、12 和 24 个月和最后一次随访时进行 Burke-Fahn-Marsden 肌张力障碍量表(BFMDRS)运动障碍和功能障碍评分,计算评分改善率,评价治疗效果。**结果** 4 例患者开启刺激器后 1、6、12 和 24 个月 BFMDRS 运动障碍评分平均改善率分别为 38.35%、47.28%、62.74% 和 68.69%,功能障碍评分平均改善率分别为 35.36%、46.83%、59.60% 和 67.01%。影像学检查显示 4 例患者基底节区均完好。**结论** 经严格选择适应证,脑深部电刺激术可有效改善颅脑创伤后肌张力障碍患者症状,且长期疗效稳定。基底节解剖结构完整可能提示预后较好。

【关键词】 张力失调; 脑损伤; 深部脑刺激法; 随访研究

Long-term follow-up study on deep brain stimulation for post-traumatic dystonia

LIU Chang¹, WANG Hui-min¹, ZHANG Jian-guo¹, ZHANG Chao¹, WANG Xiu¹, ZHAO Bao-tian¹, YANG An-chao¹, MENG Fan-gang², ZHANG Kai¹

¹Department of Neurosurgery, Beijing Key Laboratory of Neurostimulation, Beijing Tiantan Hospital, ²Beijing Neurosurgical Institute, Capital Medical University, Beijing 100050, China

Corresponding author: ZHANG Kai (Email: zhangkai62035@sina.com)

【Abstract】 **Background** Deep brain stimulation (DBS) offers a very promising therapy for medically intractable dystonia. Among different dystonia subtypes, the surgical outcome of primary dystonia is most convincing, while that of post-traumatic dystonia is uncertain. This paper aims to evaluate the effect of DBS on post-traumatic dystonia. **Methods** Four patients of post-traumatic dystonia treated with DBS on globus pallidus internus (GPI) or subthalamic nucleus (STN) were reviewed and their surgical effect was evaluated. Outcome assessments were based on Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale (BFMDRS) movement and disability scores preoperatively and one month, 6 months, one year and 2 years after surgery. Improvement rate was counted to evaluate the curative effect. **Results** BFMDRS movement scores were improved by 38.35%, 47.28%, 62.74% and 68.69% respectively, and disability scores were improved by 35.36%, 46.83%, 59.60% and 67.01% respectively. Imaging features of these patients were reviewed. Although the location and size of encephalomalacia differed among these patients, the anatomical features of basal ganglia remained intact. **Conclusions** With strict selection, DBS may be a promising treatment to ameliorate the symptoms of post-traumatic dystonia. The surgical effect may be sustainable in long term. Anatomical integrity of basal ganglia may be an important factor to predict good outcome.

【Key words】 Dystonia; Brain injuries; Deep brain stimulation; Follow-up studies

This study was supported by Beijing Science and Technology Specialized Program (No. Z141107004414043) and Key Medical Speciality Development Program of Beijing Municipal Administration of Hospitals (No. ZYLX201305).

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2015.10.006

基金项目:北京市科技专项项目(项目编号:Z141107004414043);北京市医院管理局重点医学专业发展计划项目(项目编号:ZYLX201305)

作者单位:100050 首都医科大学附属北京天坛医院神经外科 神经电刺激研究与治疗北京市重点实验室(刘畅、王慧敏、张建国、张昭、王秀、赵宝田、杨岸超、张凯),北京市神经外科研究所(孟凡刚)

通讯作者:张凯(Email: zhangkai62035@sina.com)

肌张力障碍是临床常见的运动障碍性疾病,文献报道的患病率略有差异,其中继发性肌张力障碍占 23.80%~30.00%^[1-2]。一项来自北京协和医院门诊的数据显示,继发性肌张力障碍患者占有肌张力障碍的 27.60%,常见病因依次为围产期损伤、迟发性运动障碍、神经变性病、颅脑创伤等,精神源性肌张力障碍、神经棘红细胞增多症(NA)等少见^[3]。亦有文献报道,颅脑创伤后肌张力障碍发生率占全部继发性肌张力障碍的 10%^[4]。对于颅脑创伤致继发性肌张力障碍,普遍认为脑深部电刺激术(DBS)效果欠佳,文献报道的预后改善率有较大差异^[5-8]。2005 年 1 月~2015 年 5 月首都医科大学附属北京天坛医院采用脑深部电刺激术治疗 4 例颅脑创伤后肌张力障碍患者,取得一定疗效,现总结报道如下。

资料与方法

一、临床资料

4 例颅脑创伤后肌张力障碍患者,均为男性,年龄 23~51 岁,平均 32 岁;发病年龄 15~43 岁,平均 23 岁;病程 1~4 年,平均 2 年。致伤原因为交通事故(3 例)和斗殴(1 例)致重型颅脑创伤。临床表现为继发性肌张力障碍,不同程度累及头面部、颈部和四肢;其中全身型肌张力障碍 2 例,偏身型 2 例。Burke-Fahn-Marsden 肌张力障碍量表(BFMDRS)运动障碍评分 43~64 分,平均 56.25 分;功能障碍评分 10~27 分,平均 20.25 分。均经系统药物治疗或其他治疗无明显疗效,经患者或其家属知情同意后行脑深部电刺激术,其中双侧丘脑底核(STN)电刺激术 1 例、右侧丘脑底核电刺激术 1 例、左侧和右侧苍白球内侧部(GPi)电刺激术各 1 例。

二、研究方法

1. 手术方法 患者均行脑深部电刺激术(<http://www.cjenn.org/index.php/cjenn/pages/view/v15101>)。术前于局部麻醉下安装脑立体定位头架,行高场强(3.0T)MRI(美国 GE 公司)扫描,所获得的图像导入 Leksell SurgiPlan 手术计划系统(瑞典 Elekta 公司),重建头部三维影像并计算刺激靶点坐标。双侧丘脑底核电刺激术刺激靶点坐标定位为前后连合连线旁开 12~13 mm(x 轴)、前后连合连线中点后 2~3 mm(y 轴)、前后连合连线下 4~6 mm(z 轴)处;双侧苍白球内侧部电刺激术的靶点坐标定位为前后连合连线旁开 18~22 mm(x 轴)、前后连合连线中点前 2~3 mm(y 轴)、前后连合连线下 4~6 mm(z 轴)

处。于局部麻醉下行电极植入术,经双侧额部钻孔,采用微电极对神经核团进行定位,根据采集到的神经元放电特点确定电极植入部位,连接体外临时刺激器并予以试验性刺激,确认无肢体麻木、眼球震颤等不良反应后,电极临时植入皮下。经 1.5T MRI(美国 GE 公司)扫描确认电极无偏移,电极头端位于双侧刺激靶点神经核团内。术后予以持续电刺激,常规刺激参数为:电压 2 V、频率 150 Hz、脉宽 90 或 60 μ s,根据症状改善情况和不良反应调试刺激参数。治疗 1 周确认肌张力障碍症状明显改善且无不良反应后,将刺激器固定植入右侧锁骨下皮下,3~4 周后按照测试时未出现不良反应的最佳刺激参数开启刺激器,进行持续电刺激。

2. 疗效和安全性评价 (1)疗效评价:分别于开启刺激器后 1、6、12 和 24 个月以及最后一次随访(2015 年 4 月)时采用 BFMDRS 量表评价患者不自主运动和肌张力改善情况,计算公式为:BFMDRS 评分改善率(%)=(术前 BFMDRS 评分-术后 BFMDRS 评分)/术前 BFMDRS 评分 \times 100%。(2)安全性评价:观察电极植入术中、试验性电刺激和开启刺激器后不良反应。

结 果

4 例患者随访 5~118 个月,平均 60 个月。肌张力障碍症状均不同程度好转,表现为不自主运动减少甚至消失,姿势异常减轻。4 例患者开启刺激器后 1、6、12 和 24 个月 BFMDRS 量表运动障碍评分平均改善率为 38.35%、47.28%、62.74% 和 68.69%,功能障碍评分平均改善率为 35.36%、46.83%、59.60% 和 67.01%(表 1)。无一例患者术中、试验性电刺激时和开启刺激器后出现明显不良反应。

典型病例

例 1(病例 2) 男性,51 岁。因颅脑创伤后右侧肢体僵直伴右手震颤 1 年余,于 2008 年 7 月 31 日入院。患者 1 年前因交通事故致颅脑创伤,诊断为蛛网膜下隙出血,予保守治疗。伤后 20 d 出现双手震颤、肢体僵直,经保守治疗后左手震颤消失、左侧肢体僵直明显缓解,肢体肌力 5 级、肌张力正常;右侧肢体僵直无明显缓解,肢体肌力 4 级、肌张力增高,出现不自主震颤,双侧病理征阴性。予多巴丝肼(美多巴)250 mg(3 次/d)口服治疗,效果欠佳。为求进一步治疗遂入我院。入院时体格检查:右侧肢

表 1 4 例患者术前和术后 BFMDRS 评分及改善率

Table 1. Preoperative and postoperative BFMDRS scores and improvement rates of 4 patients

Case	BFMDRS	Preoperation (score)	One month after treatment		Six months after treatment		One year after treatment		Two years after treatment		Last follow-up	
			Score	Improvement (%)	Score	Improvement (%)	Score	Improvement (%)	Score	Improvement (%)	Score	Improvement (%)
1	Movement score	56	28	50.00	28	50.00	18	67.86	8	85.71	8	85.71
	Disability score	27	14	48.15	14	48.15	6	77.78	0	100.00	0	100.00
2	Movement score	62	38	38.71	38	38.71	30	51.61	30	51.61	30	51.61
	Disability score	23	16	30.43	16	30.43	14	39.13	14	39.13	14	39.13
3	Movement score	64	36	43.75	30	53.13	20	68.75	20	68.75	20	68.75
	Disability score	21	12	42.86	8	61.90	8	61.90	8	61.90	8	61.90
4	Movement score	43	34	20.93	—	—	—	—	—	—	34	20.93
	Disability score	10	8	20.00	—	—	—	—	—	—	8	20.00

—, not done yet, 尚未检测。BFMDRS, Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale, Burke-Fahn-Marsden 肌张力障碍量表

体肌力 4 级、肌张力增高,四肢活动度可,双侧病理征阴性。头部 MRI 检查显示,双侧额叶、右侧颞叶、胼胝体膝部和压部、左侧大脑脚多发脑挫裂伤后改变,右侧基底节区散在点状和小片状长 T₁、长 T₂ 信号(图 1)。临床诊断为继发性偏身型肌张力障碍。BFMDRS 量表运动障碍评分为 62 分、功能障碍评分 23 分。遂于 2008 年 8 月行左侧苍白球内侧部电刺激术,未出现不良反应。开启刺激器后 2 年,患者 BFMDRS 量表运动障碍和功能障碍评分分别为 30 和 14 分,改善率分别为 51.61% 和 39.13%,并稳定至最后一次随访时。

例 2(病例 4) 男性,25 岁。主因颅脑创伤后左上肢和右下肢不自主抖动伴言语障碍 10 年,于 2015 年 1 月 20 日入院。患者 10 年前因交通事故致颅脑创伤,予保守治疗。伤后昏迷 2 个月,苏醒后四肢运动障碍,躯体向左侧弯曲,吞咽困难,生活不能自理,予康复治疗病情逐渐好转,可独立行走伴左上肢和右下肢不自主抖动,言语不清伴轻微吞咽困难。为求进一步治疗遂入我院。入院时体格检查:右上肢肌力 4 级、右下肢 5 级,肌张力增高;双上肢腱反射亢进,右下肢腱反射较左侧亢进,双侧病理征阳性;右上肢屈伸 >90°,可见“铅管”样强直,左上肢呈姿势性和动作性震颤;轻度言语模糊、饮水呛咳。头部 MRI 检查显示,右侧颞叶和岛叶软化灶伴局部脑萎缩。临床诊断为继发性全身型肌张力障碍。BFMDRS 量表运动障碍评分为 43 分、功能障

碍评分 10 分。根据患者改善左上肢动作性震颤的要求,同时考虑右侧软化灶接近苍白球内侧部,存在主要环路受损可能,予同侧同时植入苍白球内侧部和丘脑底核双靶点电极,并复查 MRI 显示二者与基底节区的位置关系(图 2)。术后予试验性电刺激,2 个靶点均能获得一定程度的症状缓解,以苍白球内侧部更为明显,而刺激丘脑底核则出现头晕症状,因此,开启刺激器后仅予右侧苍白球内侧部电刺激术,未出现不良反应。治疗 1 个月后随访, BFMDRS 量表运动障碍和功能障碍评分分别为 34 和 8 分,改善率分别为 20.93% 和 20%。

讨 论

目前,关于颅脑创伤后肌张力障碍的病理生理学过程,以及脑深部电刺激术对肌张力障碍的作用机制尚不甚明了^[9-10]。Katsakiori 等^[11]对 8 例不同类型继发性肌张力障碍患者进行分析,结果显示,病变部位不同,脑深部电刺激术疗效无明显差异。Strader 等^[12]研究显示,约 75% 的颅脑创伤致继发性肌张力障碍患者病变部位位于大脑皮质,25% 位于基底节。LeDoux 和 Brady^[13]对 25 例继发性痉挛性斜颈患者的影像学表现进行分析,发现 11 例病变位于脑干或小脑、6 例位于脊髓、5 例位于基底节。随后的研究显示,约 50% 的继发性痉挛性斜颈与小脑损伤有关^[14-16]。因此有学者提出,中枢神经系统不同部位损伤可以引起各种类型继发性肌张力障碍,

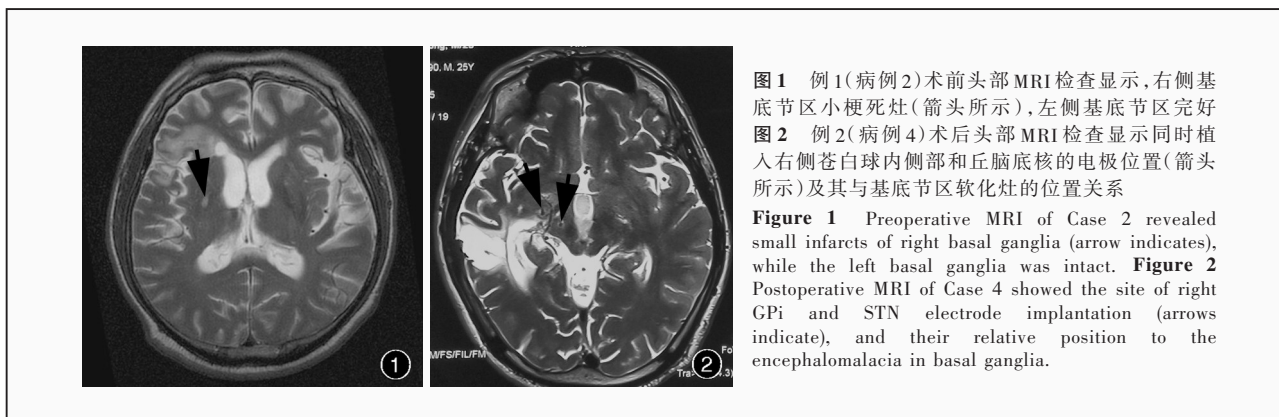


图1 例1(病例2)术前头部MRI检查显示,右侧基底节区小梗死灶(箭头所示),左侧基底节区完好
图2 例2(病例4)术后头部MRI检查显示同时植入右侧苍白球内侧部和丘脑底核的电极位置(箭头所示)及其与基底节区软化灶的位置关系

Figure 1 Preoperative MRI of Case 2 revealed small infarcts of right basal ganglia (arrow indicates), while the left basal ganglia was intact. Figure 2 Postoperative MRI of Case 4 showed the site of right GPi and STN electrode implantation (arrows indicate), and their relative position to the encephalomalacia in basal ganglia.

其中,偏身型肌张力障碍通常与基底节损伤相关,发生于手部的肌张力障碍多由丘脑病变所致,小脑或脑干损伤常导致轴性肌张力障碍的发生^[1]。研究显示,颅脑创伤后肌张力障碍主要为偏身型^[17-19],对于此类患者脑深部电刺激术可能存在较好疗效^[5]。既往认为,基底节的完整性能够保证脑深部电刺激术的有效性^[6],但是如果上述观点得以证实,以非偏身型肌张力障碍为表现的患者,即使影像学未见明显基底节损伤,也可能存在丘脑、小脑甚至脑干的病理生理学改变,对于此类患者脑深部电刺激术疗效欠佳。因此,不能单纯以基底节的完整性作为评价脑深部电刺激术疗效的唯一指标。

继发性肌张力障碍的治疗相对于原发性肌张力障碍更为复杂。脑深部电刺激术对继发性肌张力障碍的疗效欠佳,平均改善率 $<11\%$,远低于原发性肌张力障碍(58%)^[20]。亦有研究认为脑深部电刺激术无效^[6]。近年陆续有成功的个案报道,包括遗传因素引起的Hallervorden-Spatz病(HSD)、抗精神病药物引起的迟发性肌张力障碍(TD),均经脑深部电刺激术治疗后获得较好疗效,有时甚至优于原发性肌张力障碍^[7,20]。关于颅脑创伤致继发性肌张力障碍,目前文献报道较少,术后疗效不一。最早的1例长期随访由Loher等^[8]于2000年报告,该例患者颅脑创伤后出现左侧偏身型肌张力障碍和左上肢震颤,予右侧丘脑毁损术后,仅震颤症状缓解,随后根据脑深部电刺激术治疗帕金森病的经验为该例患者进行右侧苍白球内侧部电刺激术,虽未进行客观量表评价,但描述症状改善非常明显,并在长达4年的随访中仍保持良好。随后,Eltahawy等^[6]对3例颅脑创伤后偏身型肌张力障碍患者进行脑深部电刺激术治疗,并未取得显著疗效;Capelle等^[21]报告1例颅脑创伤后肌张力障碍患者,予苍白球外侧

部(GPe)电刺激术后,症状无改善,后在同侧苍白球内侧部和丘脑腹外侧部植入2根4触点电极,症状仍未得到缓解。Kim等^[5]对4例颅脑创伤后偏身型肌张力障碍患者行苍白球内侧部电刺激术,在长达2年的长期随访后,BFMDRS量表运动障碍和功能障碍评分改善率分别为73.20%和75%。本组4例患者两项评分改善率分别为68.69%和67.01%,与Kim等^[5]报道的结果相似。Eltahawy等^[6]认为,原发性肌张力障碍脑深部电刺激术有效的原因主要是解除了基底节环路的传出障碍,而继发性肌张力障碍疗效不佳主要与纤维环路不完整有关。因此,对于不同原因导致的继发性肌张力障碍,基底节环路的完整性具有重要作用,如迟发性肌张力障碍^[22]。Eltahawy等^[6]报告的3例脑深部电刺激术无效患者中2例发生基底节重要部位损伤,1例存在基底节大面积梗死灶;而本组患者和Kim等^[5]报道的病例,脑损伤较为局限或未累及主要基底节传出通路。我们对行脑深部电刺激术治疗的继发性肌张力障碍患者进行随访,结果显示,出生时有窒息史或既往有弥漫性基底节病变的患者,疗效较差;而基底节传出通路较为完整的迟发性或颅脑创伤后肌张力障碍患者则疗效较好^[7],这也证明了解剖学基础对脑深部电刺激术疗效的重要性。

若基底节环路中的苍白球内侧部核团损伤,则其对丘脑的抑制作用明显受到影响,丘脑对动作的易化作用增强,即出现肌张力障碍过度运动表现。对于此类患者,脑深部电刺激术疗效显著降低^[23]。曾有多位学者对苍白球内侧部损伤的脑组织缺氧致继发性肌张力障碍患者行腹嘴前核(Voa)电刺激术,临床症状均获明显改善^[11,24-25],提示即使是腹嘴前核这种较少应用的靶点,在继发性肌张力障碍存在不同部位脑损伤情况下,也可能成为一个很好的

选择。而对于丘脑底核而言,即使苍白球内侧部未受损,也可以作为更好的选择。理论上,丘脑底核在基底节环路中位于苍白球内侧部上游,故其作为刺激靶点可能较后者更有优势。此外,丘脑底核因其更小的体积而使用更低的电压即可取得较好效果、电池使用寿命更长,且不良反应更少。本组病例 1 是全球首例采用丘脑底核电刺激术治疗继发性肌张力障碍的患者,经过长达 10 年的随访,症状改善明显,且持续有效,充分证明了丘脑底核电刺激术的长期疗效。

尽管目前尚无明确的解剖学基础和病理生理学机制支持脑深部电刺激术治疗颅脑创伤后肌张力障碍的研究,但越来越多的研究显示,只要严格选择适应证,脑深部电刺激术有望为颅脑创伤后肌张力障碍患者提供有效的治疗选择^[5-8]。

参 考 文 献

- [1] Guo GH, Zhang QZ, Li Z. Research and treatment progress of secondary dystonia. *Zhongguo Kang Fu Yi Xue Za Zhi*, 2014, 29:192-195. [郭钢花, 张秋珍, 李哲. 继发性肌张力障碍研究及治疗进展. *中国康复医学杂志* 2014, 29:192-195.]
- [2] Wang L, Wan XH. Interpretation on "Guidelines for diagnosis and treatment of myodystonia". *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2009, 9:216-220. [王琳, 万新华. 对《肌张力障碍诊断与治疗指南》的解读. *中国现代神经疾病杂志*, 2009, 9: 216-220.]
- [3] Wan XH. The clinical features and treating points of dystonia. *Zhongguo Shen Jing Mian Yi Xue He Shen Jing Bing Xue Za Zhi*, 2010, 17:167-169. [万新华. 肌张力障碍的临床特点及诊治要点. *中国神经免疫学和神经病学杂志*, 2010, 17:167-169.]
- [4] Peng GG, Yu G. Dystonia. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2007, 7:32-35. [彭国光, 余刚. 肌张力障碍. *中国现代神经疾病杂志*, 2007, 7:32-35.]
- [5] Kim JP, Chang WS, Chang JW. The long - term surgical outcomes of secondary hemidystonia associated with post - traumatic brain injury. *Acta Neurochir*, 2012, 154:823-830.
- [6] Eltahawy HA, Saint - Cyr J, Giladi N, Lang AE, Lozano AM. Primary dystonia is more responsive than secondary dystonia to pallidal interventions: outcome after pallidotomy or pallidal deep brain stimulation. *Neurology*, 2004, 54:613-621.
- [7] Zhang K, Zhang JG, Ma Y, Hu WH, Ge M, Xu L. Subthalamic deep brain stimulation in the treatment of secondary dystonia. *Zhonghua Shen Jing Wai Ke Za Zhi*, 2006, 22:711-713. [张凯, 张建国, 马羽, 胡文瀚, 葛明, 徐璐. 丘脑底核电刺激治疗继发性肌张力障碍. *中华神经外科杂志*, 2006, 22:711-713.]
- [8] Loher TJ, Hasdemir MG, Burgunder JM, Krauss JK. Long-term follow-up study of chronic globus pallidus internus stimulation for posttraumatic hemidystonia. *J Neurosurg*, 2000, 92:457-460.
- [9] Berardelli A, Rothwell JC, Hallett M, Thompson PD, Manfredi M, Marsden CD. The pathophysiology of primary dystonia. *Brain*, 1998, 121:1195-1212.
- [10] Krystkowiak P, Martinat P, Defebvre L, Pruvo JP, Leys D, Destée A. Dystonia after striatopallidal and thalamic stroke: clinicoradiological correlations and pathophysiological mechanisms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998, 65:703-708.
- [11] Katsakiori PF, Kefalopoulou Z, Markaki E, Paschali A, Ellul J, Kagadis GC, Chroni E, Constantoyannis C. Deep brain stimulation for secondary dystonia: results in 8 patients. *Acta Neurochir*, 2009, 151:473-478.
- [12] Strader S, Rodnitzky RL, Gonzalea - Alegre P. Secondary dystonia in a Botulinum Toxin Clinic: clinical characteristics, neuroanatomical substrate and comparison with idiopathic dystonia. *Parkinsonism Relat Disord*, 2011, 17:749-752.
- [13] LeDoux MS, Brady KA. Secondary cervical dystonia associated with structural lesions of the central nervous system. *Mov Disord*, 2003, 18:60-69.
- [14] Neychev VK, Gross RE, Lehericy S, Hess EJ, Jinnah HA. The functional neuroanatomy of dystonia. *Neurobiol Dis*, 2011, 42: 185-201.
- [15] Tanabe LM, Kim CE, Alagem N, Dauer WT. Primary dystonia: molecules and mechanisms. *Nat Rev Neurol*, 2009, 5:598-609.
- [16] Tierney TS, Sankar T, Lozano AM. Deep brain stimulation emerging indications. *Prog Brain Res*, 2011, 194:83-94.
- [17] Burke RE, Fahn S, Gold AP. Delayed-onset dystonia inpatients with "static" encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1980, 43:789-797.
- [18] Messimy R, Diebler C, Metzger J. Torsion dystonia of the left upper limb probably due to a head injury: calcification of the head of the right caudate nucleus discovered by tomodensitometric examination. *Rev Neurol (Paris)*, 1977, 133: 199-206.
- [19] Krauss JK, Mohadjer M, Braus DF, Wakhloo AK, Nobbe F, Mundinger F. Dystonia following head trauma: a report of nine patients and review of the literature. *Mov Disord*, 1992, 7:263-272.
- [20] Zhang JG, Ma Y, Hu WH. Present study on deep brain stimulation in the treatment of Parkinson disease and dyskinesic diseases. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2007, 7: 22-24. [张建国, 马羽, 胡文瀚. 帕金森病及运动障碍性疾病的脑深部电刺激术治疗研究现状. *中国现代神经疾病杂志*, 2007, 7:22-24.]
- [21] Capelle HH, Grips E, Weigel R, Blahak C, Hansjörg B, Wohrle JC, Krauss JK. Posttraumatic peripherally-induced dystonia and multifocal deep brain stimulation: case report. *Neurosurgery*, 2006, 59:E702.
- [22] Valldeoriola F, Regidor I, Mínguez - Castellanos A, Lezcano E, García - Ruiz P, Rojo A, Salvador A, Castro A, Grandas F, Kulisevsky J, Martí MJ, Martínez-Martín P, Relova L, Rumià J, Cámara A, Burguera JA, Linazasoro G, de Val JL, Obeso J, Rodríguez-Oroz MC, Tolosa E; Grupo ESpañol para el Estudio de la Estimulación PALidal en la DÍstonia. Efficacy and safety of pallidal stimulation in primary dystonia: results of the Spanish multicentric study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010, 81:65-69.
- [23] Gavarini S, Vayssiere N, Delort P, Cif L, Biolsi B, Tancu C, Vasques X, Plagnol S, Bonafe A, Coubes P. Stereotactic MRI in dyt1 dystonia: focal signal abnormalities in the basal ganglia do not contraindicate deep brain stimulation. *Stereotact Funct Neurosurg*, 2008, 86:245-252.
- [24] Constantoyannis C, Kagadis GC, Ellul J, Kefalopoulou Z, Chroni E. Nucleus ventralis oralis deep brain stimulation in postanoxic dystonia. *Mov Disord*, 2009, 24:306-308.
- [25] Ghika J, Villemure JG, Miklossy J, Temperli P, Pralong E, Christen - Zaech S, Pollo C, Maeder P, Bogousslavsky J, Vingerhoets F. Postanoxic generalized dystonia improved by bilateral Voa thalamic deep brain stimulation. *Neurology*, 2002, 58:311-313.

(收稿日期:2015-08-03)