

睡眠相关过度运动癫痫的临床及脑电图特征分析

万慧娟 陈超 王圣松 王秀 桑林 郑重 周峰 胡文瀚 张凯 张建国 邵晓秋

【摘要】 **目的** 探讨睡眠相关过度运动癫痫之临床特征并评价头皮视频脑电图(VEEG)的诊断价值。**方法** 对 2014 年 5 月至 2020 年 1 月确诊的 32 例睡眠相关过度运动癫痫病例进行回顾,分析其一般临床资料、发作期症状学、发作间期及发作期脑电图模式。**结果** 10 例(31.25%)患者 MRI 呈异常征象。依据发作症状学模式(SPs)分类,SP1(早期的初级运动表现)1 例(3.13%)、SP2(不自然的过度运动)18 例(56.25%)、SP3(协调的过度运动)6 例(18.75%)、SP4(富有情感内容的姿势行为)7 例(21.88%)。发作间期及发作期脑电图异常率分别为 81.25%(26/32)和 71.88%(23/32);其中发作期头皮脑电图起始早于临床症状者 23 例(71.88%),放电部位局灶性 14 例(43.75%)、脑区性 8 例(25%),两种起始模式以包含各种低波幅快活动者为主;双侧性/广泛性 1 例(3.13%)。11 例(34.38%)患者发作间期痫样放电部位与发作期脑电图所示起始部位相符且恒定局限于 1 个或相邻 2~3 个电极。**结论** 睡眠相关过度运动癫痫影像学阳性检出率较低,症状学具有特殊性,高质量视频脑电图记录及判读在诊断与管理中具有重要地位,发作期脑电图可为术前评估提供必要的定侧及定位信息。

【关键词】 癫痫; 过度运动(非 *MeSH* 词); 睡眠; 脑电描记术; 磁共振成像

Clinical and electroencephalographic features of sleep-related hypermotor epilepsy

WAN Hui-juan¹, CHEN Chao², WANG Sheng-song², WANG Xiu³, SANG Lin⁴, ZHENG Zhong⁴, ZHOU Feng⁴, HU Wen-han³, ZHANG Kai³, ZHANG Jian-guo³, SHAO Xiao-qiu²

¹Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Xiamen University, Xiamen 361003, Fujian, China

²Neurology Center, ³Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University; China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing 100070, China

⁴Department of Neurosurgery, Beijing Fengtai Hospital, Beijing 100070, China

Corresponding author: SHAO Xiao-qiu (Email: shaoxiaoiu2000@aliyun.com)

【Abstract】 **Objective** To investigate clinical characteristics and diagnostic value of scalp video electroencephalography (VEEG) for sleep-related hypermotor epilepsy (SHE). **Methods** Total 32 patients with SHE from May 2014 to January 2020 were collected, and their general clinical data, clinical semiology, interictal electroencephalography (EEG) and onset patterns of ictal EEG were analyzed. **Results** Ten patients (31.25%) showed abnormal signs on MRI. Patients were categorized according to their semiology patterns (SPs). One patient (3.13%) was classified as SP1 (elementary motor signs), 18 patients (56.25%) as SP2 (unnatural hypermotor movements), 6 patients (18.75%) as SP3 (integrated hypermotor movements), and 7 patients (21.88%) as SP4 (gestural behaviors with high emotional content). The positive finding in interictal and ictal EEG were seen in 81.25% (26/32) and 71.88% (23/32) of patients. EEG onset occurred earlier than clinical seizure in 23 patients (71.88%). Among these 23 patients whose scalp EEG started earlier than clinical seizure, 14 patients (43.75%) had focal discharge, 8 patients (25%) had regional discharge, one patient (3.13%) had bilateral/extensive discharge. Among initial scalp EEG patterns with focal and regional discharge, low-voltage fast activity was the most common. In addition, 11 patients (34.38%) had EEG epileptiform discharges at the same brain region during the interictal and ictal EEG recording, which were constantly confined to 1 or 2 to 3 adjacent electrodes. **Conclusions** The rate of positive finding in imaging in patients with SHE is low. However, the symptomatic manifestations are specific. High-quality VEEG recording and interpretation play an important role in the diagnosis and

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2020.11.008

作者单位:361003 厦门大学附属第一医院神经内科(万慧娟);100070 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心 国家神经系统疾病临床医学研究中心(陈超、王圣松、邵晓秋),神经外科(王秀、胡文瀚、张凯、张建国);100070 北京丰台医院神经外科(桑林、郑重、周峰)

通讯作者:邵晓秋,Email:shaoxiaoiu2000@aliyun.com

management of SHE patients. Ictal EEG can provide the necessary lateralization and localization information for preoperative evaluation.

【Key words】 Epilepsy; Hypermotor (not in *MeSH*); Sleep; Electroencephalography; Magnetic resonance imaging

Conflicts of interest: none declared

睡眠相关过度运动癫痫(SHE)是一种临床罕见的局灶性癫痫,患病率约为1.8/10万^[1-2]。1981年,Lugaresi和Cirignotta^[3]首次报告5例经视频脑电图(VEEG)监测到的睡眠过程中频繁出现成簇发作性事件的患者,主要表现为肢体怪异性运动/肌张力障碍-强直姿势(dystonic-tonic posturing),该作者认为这种症状是由觉醒触发的睡眠运动障碍,因此将其命名为“睡眠阵发性肌张力障碍”,后续有研究称其为“夜间阵发性肌张力障碍”^[4]。多年来,陆续有类似发作特征的病例见诸文献报道,由于部分病例的发作期脑电图被证实为额叶起源的癫痫发作,故被称之为夜发性额叶癫痫^[5-6]。对于该病的诊断,自首次报道以来一直存在分歧,直至2014年的博洛尼亚共识会议方将其更名为“睡眠相关过度运动癫痫”,并达成以下共识:(1)癫痫发作主要出现于睡眠中,而非夜间。(2)癫痫发作不止起源于额叶,也可以起源于额叶以外,不同部位的发作症状学特征无明显差异^[7]。

睡眠相关过度运动癫痫患者头部影像学阳性检出率较低,且因可能的致病区部位较深如眶额回或大脑半球内侧面,以及发作期的剧烈动作使常规头皮脑电图(EEG)被大量动作伪差所干扰,导致发作间期及发作期常规头皮脑电图不能提供明确的诊断信息^[8-9],使得睡眠相关过度运动癫痫诊断存在困难。而视频脑电图所提供的发作期脑电活动视频,可以较为清晰地判读患者的症状学特征;而且记录时可通过参数的调节与判读对低波幅波形进行甄别,为病灶的定位与定性诊断提供依据。因此,视频脑电图监测对明确诊断、患者管理均具有重要意义。基于此,我们对首都医科大学附属北京天坛医院癫痫中心近5年来收治的睡眠相关过度运动癫痫患者的临床资料、影像学检查和视频脑电图监测结果等项指标进行回顾,尤其是头皮视频脑电图相关症状学特征、发作间期和发作期头皮脑电图起始模式及二者放电部位的一致性进行分析,以为临床定性、定位诊断与鉴别诊断提供可靠依据。

对象与方法

一、研究对象

1. 纳入与排除标准 (1)睡眠相关过度运动癫痫诊断参照文献^[7]提出的要点,符合以下四项中任意一项及以上者即可确诊:突发突止、持续时间短暂(< 2 min),高度个体化的刻板运动模式;运动发作特征呈剧烈的过度运动特征如肢体踢打或甩臂,身体摇摆、扭动、翻滚,以及不对称性强直发作或肌张力障碍,常伴有过度运动;通常伴有自主神经症状、发声、情感和面部表情变化;癫痫发作前可伴有突然觉醒或明显先兆,发作时可有意识保留。(2)视频脑电图记录到睡眠期过度运动发作,并与明确的痫样放电或发作间期癫痫样异常相关,诊断为视频脑电图记录到的(确诊的)睡眠相关过度运动癫痫。(3)癫痫发作出现在睡眠期的比例 $> 75\%$ 。(4)排除临床资料不完整或拒绝参加研究者。(5)本研究所有检查项目均经患者知情同意并签署知情同意书。

2. 一般资料 根据上述纳入与排除标准,选择2014年5月至2020年1月在我院癫痫中心经头皮视频脑电图监测确诊的睡眠相关过度运动癫痫患者共32例,男性28例,女性4例;年龄13~61岁、平均 (29.31 ± 10.49) 岁,发病年龄8个月至36岁、平均 (14.11 ± 9.24) 岁;病程7个月至30年,平均 (15.55 ± 8.54) 年。癫痫发作频率为19例次者占59.38%,发作1次/晚;30例次者占93.75%,发作1次/周;8例次者占25%,有成簇发作,20~30次/晚。可伴发生长发育迟缓(2例占6.25%)、认知功能障碍(8例占25%);本组有1例(3.13%)患者存在癫痫家族史。

二、研究方法

1. 头皮视频脑电图监测 所有患者均于检查前清洗头皮,参照国际10-20标准,通过日本Nihon Kohden株式会社生产的1200C型脑电仪进行非侵入性视频脑电图监测,参考电极置于双耳,同步记录心电图(ECG)和三角肌肌电图(EMG)。记录清醒期和睡眠期脑电活动,时间为1小时至4天,其中至

少包括 1 次惯常发作。记录参数:头皮电阻 < 5 k Ω , 采样率最低 500 Hz, 高频滤波 120 Hz、低频滤波 0.30 Hz。由两位获得中国抗癫痫协会(CAAE)认证且临床经验丰富的头皮脑电图医师独立分析发作间期异常放电及发作期脑电图模式,结果不一致时,通过讨论取得共识。

2. 发作期头皮脑电图模式分析 首先,根据脑电图起始与症状学出现的先后关系,分为三种模式:(1)脑电图起始变化早于临床症状出现。参照 2001 年 Foldvary 分类^[10],头皮脑电图发作期放电部位共分为四类,分别为局灶性(初始变化局限于 1~2 个头皮电极)、脑区性(初始变化涉及 ≥ 3 个头皮电极)、一侧性(初始变化累及一侧大脑半球的多个头皮电极),以及双侧性/广泛性(初始变化所涉及头皮电极为双侧大脑半球的多个区域并呈相对广泛性分布)。(2)脑电图起始变化晚于临床症状出现。(3)无法判断脑电图起始变化。其次,参照文献[10-11]所述头皮脑电图常见发作起始波形及其与致痫灶的相关性,分为三种模式:(1)包含各种低波幅快活动(LVF)模式,如频繁的发作间期放电突然消失后出现电压抑制;电压降低/低平(flattening);电抑制背景下出现频率 25~80 Hz、波幅 < 20 μ V 的低波幅快活动。(2)棘波、尖波节律。(3)慢波节律。

3. 发作症状学模式分析 由我院癫痫中心两位经验丰富的医师根据病历档案所记载患者及家属对发作症状的描述,以及视频脑电图监测期间所记录到的发作期视频,参照文献[12]方法将癫痫发作症状学模式(SP_s)分为以下四种类型:SP₁,为睡眠相关过度运动癫痫发病早期的初级运动表现,即不对称性强直体位,也可观察到阵挛。SP₂,不自然的过度运动,可观察到轴性强直性姿势和面部肌肉收缩,以及非语言发声。SP₃,协调的过度运动,如蹬踏,可有肢体远端刻板动作、言语及操作性行为。SP₄,富有情感内容的姿势行为,即患者经历强烈的负面情绪,恐惧的面部表情,以及搏斗或逃跑行为如发作性游走,自主神经症状也很常见。在上述分型中,若患者出现不止一种运动症状,根据最早出现的运动症状进行分型。

4. 影像学检查 患者仰卧位,保持安静状态,扫描仪为荷兰 Philips 公司生产的 3.0T Achieva MRI,扫描序列包括 T₁WI、T₂WI 和 T₂-FLAIR 成像,扫描基线平行于前联合-后联合连线(AC-PC 线),范围覆盖枕骨大孔至颅顶。(1)T₁WI:重复时间(TR)300 ms、

回波时间(TE)2.50 ms,层厚 5 mm,矩阵 256 \times 256,视野(FOV)203 mm \times 250 mm。(2)T₂WI:重复时间为 7030 ms,回波时间 114 ms,层厚 5 mm,矩阵 256 \times 256,视野 203 mm \times 250 mm。(3)T₂-FLAIR 成像:重复时间 8800 ms,回波时间 79 ms,层厚 5 mm,矩阵为 256 \times 256,视野 203 mm \times 250 mm。所有图像均经高年资影像科医师及神经外科医师进行判读。

结 果

一、视频脑电图监测

1. 发作症状学 所有患者均监测到明确的临床发作,症状持续时间 10 s 至数十秒,但均 < 2 min,其中 4 例(12.50%)患者发作模式由局灶性进展为双侧强直-阵挛发作(FBTCS)。根据发作症状学模式分类,SP₁(早期的初级运动表现)1 例占 3.13%、SP₂(不自然的过度运动)18 例占 56.25%、SP₃(协调的过度运动)6 例占 18.75%、SP₄(富有情感内容的姿势行为)7 例占 21.88%。本组有 9 例(28.13%)患者存在先兆发作,主要表现为恐惧感(3 例)、心慌(2 例)、过电感(1 例)、视物不清(1 例)、兴奋感(1 例)或者头痛(1 例);有 1 例患者发作前出现自主神经症状(心动过速)。

2. 发作间期头皮脑电图观察所见 32 例患者中有 6 例(18.75%)发作间期未记录到异常痫样放电;1 例(3.13%)仅于睡眠期记录到发作间期痫样放电;25 例(78.13%)睡眠期和清醒期均记录到发作间期痫样放电,其中 14 例(56%)睡眠期放电频率明显高于清醒期,10 例(40%)睡眠期与清醒期放电频率相似,1 例(4%)因为仅仅监测 1 h 而未保存发作间期图形,故无法评估发作间期、清醒期及睡眠期放电频率。

3. 发作期头皮脑电图观察所见 本组患者均监测到 1 次以上的惯常发作,其中 23 例(71.88%)于发作期脑电图观察到明显的起始形式,且起始发作早于临床症状出现,发作期异常放电部位局灶性 14 例占 43.75%、脑区性 8 例占 25%、双侧性/广泛性 1 例占 3.13%;起始模式以包含各种低波幅快活动模式最为常见,所占比例分别为局灶性 11 例占 34.38%、脑区性 6 例占 18.75%、双侧性/广泛性 1 例占 3.13%;局灶性起始模式中包含棘波、尖波节律模式者 2 例占 6.25%,慢波节律者 1 例占 3.13%;脑区性起始模式中包含棘波、尖波节律模式和慢波节律者各 1 例占 3.13%。其余 9 例(28.13%)患者发作期脑电图无明显

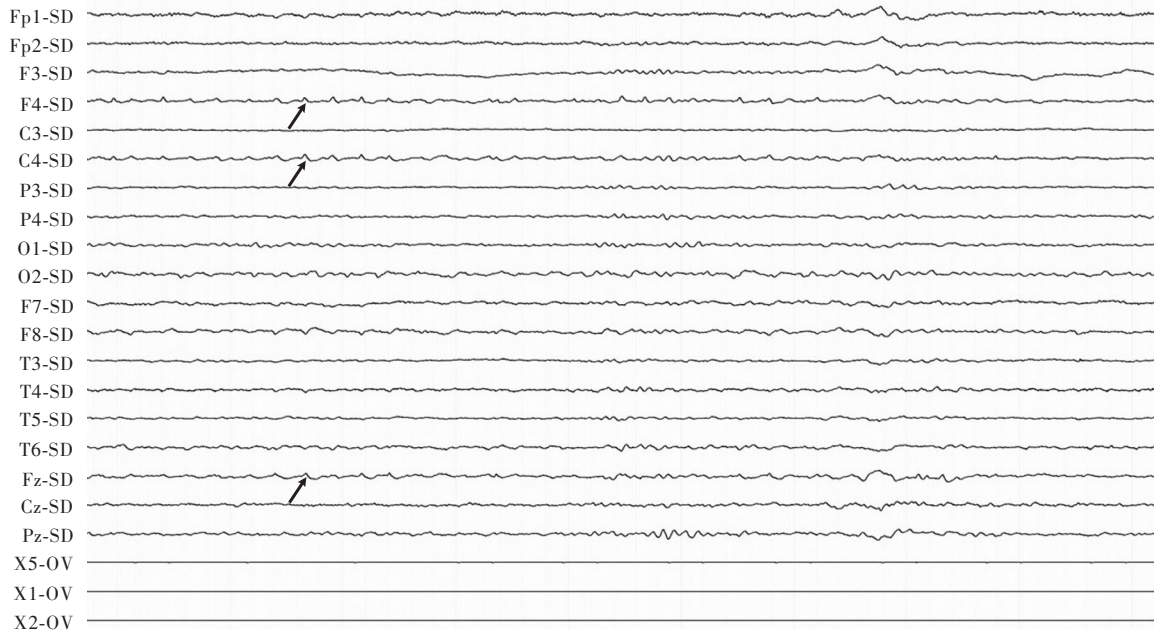


图1 视频脑电图显示,发作间期右侧额区、中央区、额中线区棘波(箭头所示;灵敏度 $5\mu\text{V}/\text{mm}$,低频滤波 1.60Hz ,高频滤波 70Hz ,校准波形 50Hz)

Figure 1 Interictal VEEG showed interictal spike in the right frontal, central and frontal midline regions (arrows indicate; sensitivity $5\mu\text{V}/\text{mm}$, lowpass filtering 1.60Hz , highpass filtering 70Hz , colibration waveform 50Hz).

显改变或因动作伪差干扰而无法判断。有 24 例(75%)患者于睡眠期出现癫痫发作;另 8 例(25%)患者睡眠期和清醒期均有发作,但睡眠期发作频率 $>75\%$ 。本组 30 例(93.75%)患者睡眠期发作阶段均处于非快速眼动睡眠期(NREM) I ~ II 期;2 例(6.25%)患者 80%的发作发生于非快速眼动睡眠期 I ~ II 期、20%出现在非快速眼动睡眠期 III 期。

4. 发作间期与发作期头皮脑电图一致性分析
发作间期与发作期均观察到明确痫样放电者共 19 例(59.38%),其中 11 例(34.38%)发作间期及发作期痫样放电位置相符,且恒定局限于 1 个或者相邻 2~3 个电极;发作间期虽观察到异常痫样放电但发作期脑电图无明显改变者 7 例(21.88%);发作间期无异常痫样放电但发作期脑电图有明显起始形式者 4 例(12.50%);发作间期与发作期脑电图均未观察到痫样放电者 2 例(6.25%)。

二、头部影像学检查

头部 MRI 显示,22 例(68.75%)未见明显异常,10 例(31.25%)出现异常征象。异常者中包括局灶性皮质发育不良(FCD)4 例、一侧大脑半球萎缩 1 例和额叶软化灶 1 例;其余 4 例呈不确定性病变,分别为单侧颞叶异常信号 1 例($T_1\text{WI}$ 等、低信号, $T_2\text{WI}$ 及

FLAIR 成像高信号)、颞顶叶病变性质待查 1 例、额叶皮质下异常高信号 1 例和眶额回病变 1 例。

典型病例

患者 男性,37 岁。主因睡眠中反复出现躯干左右翻转、髋关节扭动 26 年,加重 1 年,遂于 2019 年 12 月 30 日入院。患者于 11 岁时无明显诱因出现睡眠中发作性躯干左右翻转、髋关节扭动,持续 10~20 秒可自行缓解,发作前有恐惧感,发作频率为 3~5 次/晚;发作过程中未出现强直-阵挛发作。多次于外院进行视频脑电图监测及头部 MRI 检查,均未发现明显异常,诊断为“睡眠障碍”,经氯硝西洋 $2\text{mg}/\text{d}$ 治疗 6 个月症状无改善,近 1 年发作频率增加至 4~6 次/晚。为求进一步诊断与治疗,至我院就诊。个人史、家族史无特殊。入院后神经系统检查、MRI 扫描均无异常。视频脑电图监测显示:发作间期右侧额区、中央区、额中线区棘波(图 1);发作期脑电图于临床症状出现前 10 秒可见右侧额区、中央区、额中线区低电压,3 秒后出现低波幅快活动(图 2)。临床诊断:睡眠相关过度运动癫痫。予以奥卡西平 $600\text{mg}/\text{d}$ 口服,逐渐加量至 $1200\text{mg}/\text{d}$,发作明显减少,治疗 3 个月后随访,发作频率降至 1~2 次/月。

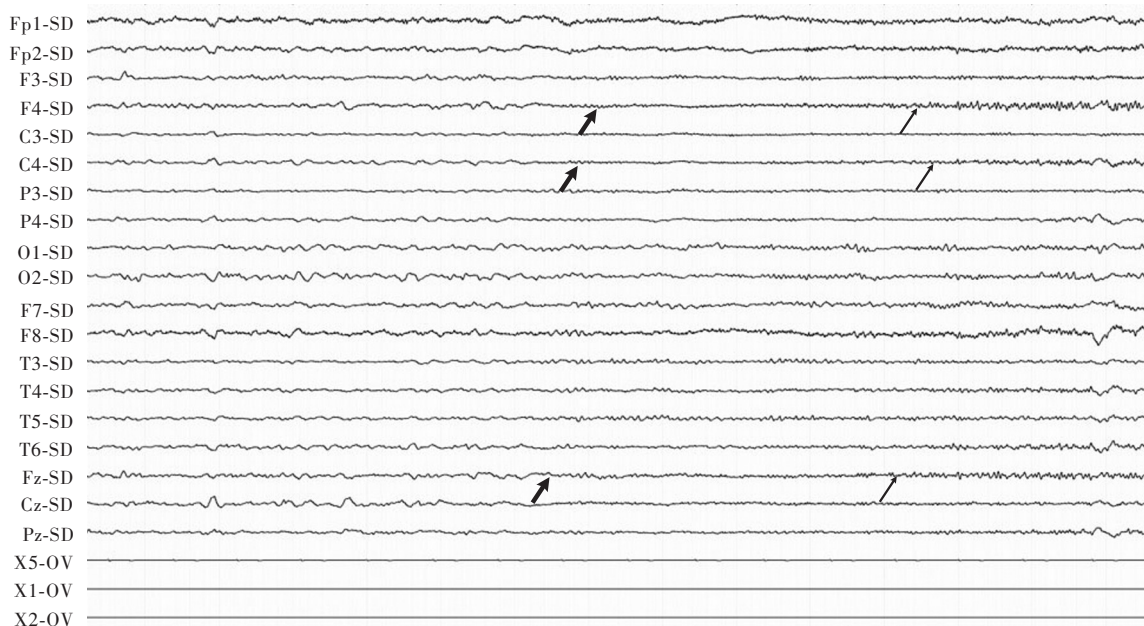


图2 视频脑电图显示,发作期脑电图起始形式为脑区性起始模式,可见右侧额区、中央区、额中线区低电压(粗箭头所示),3 s 后出现低波幅快活动(细箭头所示;灵敏度 5 μ V/mm,低频滤波 1.60 Hz,高频滤波 70 Hz,校准波形 50 Hz)

Figure 2 Ictal VEEG showed the regional EEG seizure onset pattern. Flattening in right frontal, central and frontal midline regions (thick arrows indicate). Low-voltage fast activity became visible 3 s later (thin arrows indicate; sensitivity 5 μ V/mm, lowpass filtering 1.60 Hz, highpass filtering 70 Hz, colibration waveform 50 Hz).

讨 论

2014年,“睡眠相关过度运动癫痫”作为一种独特的癫痫类型被重新命名。该类型患者大部分呈散发,无明确病因,已知病因包括结构性和遗传性两种,其中结构异常包括局灶性皮质发育不良、获得性损伤等。睡眠相关过度运动癫痫大多发生于儿童期,常见于非快速眼动睡眠期 I ~ II 期,发作频率高,每晚可发作数次,伴有成簇发作;表现为短暂、刻板的运动形式,以剧烈的过度运动或不对称强直性或肌张力障碍为特征,可伴自主神经症状^[7,13-15],本组患者临床特征与文献所述基本一致。

本组患者中仅有 31.25% (10/32) 可于头部 MRI 检查时发现明确的病灶或可能与致痫灶相关的异常信号,与既往研究相一致^[8,13],提示睡眠相关过度运动癫痫患者 MRI 阳性检出率较低。局灶性皮质发育不良是该类型癫痫患者中经手术治疗最常见的病理类型^[7,12],尤其是局灶性皮质发育不良 II 型患者更常见睡眠相关性癫痫发作^[16],尽管 MRI 技术不断改进,但仍有 15% 的局灶性皮质发育不良 II 型患者无法检出^[9]。但是,对于散发性难治性睡眠相关过度运动癫痫,即使常规影像学检查正常,仍需通过发作

症状学、脑电图、高分辨力结构影像学、功能影像学及影像后处理技术积极寻找潜在的致病性病变。

既往文献报道睡眠相关过度运动癫痫发作间期和发作期脑电图异常率分别为 44% 和 51%^[13],而对本组病例的观察发现,发作间期和发作期脑电图异常率为 81.25% (26/32) 和 71.88% (23/32),均超过既往文献报道的数据,这种差异可能归因于以下三点:(1)本中心作为三级癫痫中心,研究人群大部分为计划行外科治疗的难治性癫痫病例,可能导致报道的痫样放电比例偏高。(2)与其他类型癫痫患者相似,本研究睡眠相关过度运动癫痫患者在睡眠期比清醒期更易记录到发作间期痫样放电,睡眠和长程脑电图监测可使痫样放电检出率明显提高。(3)发作期脑电图的起始模式可表现为电抑制背景下的局灶性低波幅快活动,但由于记录条件(如采样率、滤波范围)和颅骨等介质对高频活动的特殊衰减作用,低波幅快活动在头皮脑电图常无法记录到,并且由于其波幅较低,对于检查者的操作规范、个人经验如对异常放电的辨认标准等要求较高,因此可导致发作期低波幅快活动的视觉辨认检出率较低,而本中心对发作期脑电图的仔细判读提高了低波幅快活动的视觉辨认检出率。

在症状学上,睡眠相关过度运动癫痫较难与运动障碍、心因性疾病、异态睡眠等疾病相鉴别,而且其中 1/3 的患者个人史及家族史存在异态睡眠者、1/3 对卡马西平不敏感^[13],由于诊断困难,许多患者可能一直被误诊为非癫痫性疾病,如精神障碍、睡眠障碍等。因此,高质量的头皮脑电图检查与判读对该类型癫痫的诊断与鉴别诊断,以及指导用药具有重要意义。

既往研究表明,低波幅快活动频率通常在 25~80 Hz(即 β ~ γ 频段),被认为是致痫区的电生理学特征^[17]。这种低波幅快活动是颅内电极记录中最常见的发作起始模式^[18],由于其信噪比低并且易被发作期运动伪差所掩盖,因此在头皮脑电图中无法观察到这种异常的脑电活动^[17]。实际上,颅内脑电图记录到的低波幅快活动,在头皮脑电图则表现为与正常背景活动消失相关的局灶性或脑区性低平脑电活动,通常也称为电衰减模式^[19]。研究表明,低波幅快活动及其变异型例如低平/低波幅快活动、 β 频段快活动,均是头皮脑电图可识别的发作期起始模式^[11]。头皮脑电图所显示的局灶性低波幅快活动意味该记录电极接近致痫区域,具有明确的定位意义^[20],且与良好的手术预后呈正相关^[20]。一项关于头皮与颅内脑电图发作期脑电模式之间关联性的研究显示,头皮脑电图所显示阵发性快活动(≥ 13 Hz)与颅内脑电图电极记录到的低波幅快活动呈正相关($P < 0.001$),而且意味着颅内电极所记录到的低波幅快活动提示的发作起始区位置比较表浅,邻近头皮记录电极^[21]。因此,本研究在对发作期脑电图模式进行分析时,将发作间期放电突然消失、电压降低/低平、电抑制背景下出现的低波幅快活动均归类于包含各种低波幅快活动模式,本组 32 例患者中 71.88%(23/32)存在明显的早于症状学的发作期脑电图起始模式,其中局灶性和脑区性低波幅快活动分别占 34.38%(11/32)和 18.75%(6/32),这部分患者头皮视频脑电图监测尤其是发作期脑电图的起始模式在一定程度上提供了具有诊断价值的定位信息。

在脑电图上产生发作间期痫样放电的皮质区域称为激惹区,其与致痫区有一定相关性但并非完全重叠^[22],发作间期痫样放电在头皮脑电图上的范围比致痫区大,单纯根据发作间期痫样放电进行定位定侧准确性较低^[23]。但当头皮脑电图因发作期运动伪差等原因无法记录到明确的发作期起始模式

时,发作间期的脑电图改变也能为癫痫的定性诊断提供依据,并为定位、定侧提供有效信息。本研究有 34.38%(11/32)的患者发作间期与发作期脑电图痫样放电位置相符并均呈局灶性发作,表明发作间期部位恒定的痫样放电具有定位价值。一项针对额叶癫痫病例的临床研究发现,有 18.9%的患者发作间期无痫样放电^[24],本研究有 2 例患者发作间期与发作期脑电图均未观察到痫样放电。尽管如此,也不能轻易排除癫痫诊断,仍需结合病史、症状学及影像学检查结果做进一步甄别。

耐药性部分性癫痫患者术前需确定致痫区,彻底切除后发作即完全消失,但“致痫区”是一理论概念,目前尚无任何一种手段可精确定位致痫区。目前的观点认为,在确定致痫区位置时,发作期脑电图的改变比发作间期更为重要^[25]。如果局灶性脑电图改变早于临床症状出现,表明该位置可能接近发作起始区;如局灶性脑电图改变出现在症状发生之后,则可能为放电扩散所致,而并非真正的发作起始区。因此,早于症状学出现的局灶性、脑区性或一侧性发作期脑电图改变对于癫痫手术致痫区的定位或定侧具有临床意义。

综上所述,对于睡眠相关过度运动癫痫患者,若长期药物治疗效果欠佳,大多数可考虑外科手术切除致痫灶,由于影像学对该类型癫痫的阳性检出率较低,因此对其独特的症状学的识别、高质量的头皮视频脑电图记录与判读在相关诊断与管理中则至关重要。头皮视频脑电图可为术前评估提供必要的定侧、定位信息,有助于寻找潜在致痫性病变及进一步的颅内脑电图检查。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Vignatelli L, Bisulli F, Giovannini G, Licchetta L, Naldi I, Mostacci B, Rubboli G, Provini F, Tinuper P, Meletti S. Prevalence of sleep-related hypermotor epilepsy-formerly named nocturnal frontal lobe epilepsy-in the adult population of the emilia-romagna region, Italy[J]. Sleep, 2017, 40:pil:zsw041.
- [2] Vignatelli L, Bisulli F, Giovannini G, Licchetta L, Naldi I, Mostacci B, Rubboli G, Provini F, Tinuper P, Meletti S. Prevalence of nocturnal frontal lobe epilepsy in the adult population of Bologna and Modena, Emilia-Romagna region, Italy[J]. Sleep, 2015, 38:479-485.
- [3] Lugaresi E, Cirignotta F. Hypnogenic paroxysmal dystonia: epileptic seizure or a new syndrome[J]? Sleep, 1981, 4:129-138.
- [4] Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Nocturnal paroxysmal dystonia[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1986, 49:375-380.

- [5] Tinuper P, Cerullo A, Cirignotta F, Cortelli P, Lugaresi E, Montagna P. Nocturnal paroxysmal dystonia with short-lasting attacks: three cases with evidence for an epileptic frontal lobe origin of seizures[J]. *Epilepsia*, 1990, 31:549-556.
- [6] Nakken KO, Magnusson A, Steinlein OK. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy: an electroclinical study of a Norwegian family with ten affected members [J]. *Epilepsia*, 1999, 40:88-92.
- [7] Tinuper P, Bisulli F, Cross JH, Hesdorffer D, Kahane P, Nobili L, Provini F, Scheffer IE, Tassi L, Vignatelli L, Bassetti C, Cirignotta F, Derry C, Gambardella A, Guerrini R, Halasz P, Licchetta L, Mahowald M, Manni R, Marini C, Mostacci B, Naldi I, Parrino L, Picard F, Pugliatti M, Ryvlin P, Vigeveno F, Zucconi M, Berkovic S, Ottman R. Definition and diagnostic criteria of sleep-related hypermotor epilepsy [J]. *Neurology*, 2016, 86:1834-1842.
- [8] Nobili L, Francione S, Mai R, Cardinale F, Castana L, Tassi L, Sartori I, Didato G, Citterio A, Colombo N, Galli C, Lo Russo G, Cossu M. Surgical treatment of drug-resistant nocturnal frontal lobe epilepsy[J]. *Brain*, 2007, 130(Pt 2):561-573.
- [9] Licchetta L, Bisulli F, Vignatelli L, Zenesini C, Di Vito L, Mostacci B, Rinaldi C, Trippi I, Naldi I, Plazzi G, Provini F, Tinuper P. Sleep-related hypermotor epilepsy: long-term outcome in a large cohort[J]. *Neurology*, 2016, 88:70-77.
- [10] Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Lüders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy [J]. *Neurology*, 2001, 57:2022-2028.
- [11] Pelliccia V, Mai R, Francione S, Gozzo F, Sartori I, Nobili L, Lo Russo G, Pizzanelli C, Tassi L. Ictal EEG modifications in temporal lobe epilepsy[J]. *Epileptic Disord*, 2013, 15:392-399.
- [12] Gibbs SA, Proserpio P, Francione S, Mai R, Cardinale F, Sartori I, Castana L, Plazzi G, Tinuper P, Cossu M, Russo GL, Tassi L, Nobili L. Clinical features of sleep-related hypermotor epilepsy in relation to the seizure-onset zone: a review of 135 surgically treated cases[J]. *Epilepsia*, 2019, 60:707-717.
- [13] Provini F, Plazzi G, Tinuper P, Vandi S, Lugaresi E, Montagna P. Nocturnal frontal lobe epilepsy: a clinical and polygraphic overview of 100 consecutive cases[J]. *Brain*, 1999, 122(Pt 6):1017-1031.
- [14] Rheims S, Ryvlin P, Scherer C, Minotti L, Hoffmann D, Guent M, Mauguère F, Benabid A, Kahane P. Analysis of clinical patterns and underlying epileptogenic zones of hypermotor seizures[J]. *Epilepsia*, 2008, 49:2030-2040.
- [15] Bisulli F, Vignatelli L, Naldi I, Pittau F, Provini F, Plazzi G, Stipa C, Leta C, Montagna P, Tinuper P. Diagnostic accuracy of a structured interview for nocturnal frontal lobe epilepsy (SINFLE): a proposal for developing diagnostic criteria [J]. *Sleep Med*, 2012, 13:81-87.
- [16] Chassoux F, Landré E, Mellerio C, Turak B, Mann MW, Daumas-Duport C, Chiron C, Devaux B. Type II focal cortical dysplasia: electroclinical phenotype and surgical outcome related to imaging [J]. *Epilepsia*, 2012, 53:349-358.
- [17] Cosandier-Rimélé D, Bartolomei F, Merlet I, Chauvel P, Wendling F. Recording of fast activity at the onset of partial seizures: depth EEG vs. scalp EEG[J]. *Neuroimage*, 2012, 59:3474-3487.
- [18] Perucca P, Dubeau F, Gotman J. Intracranial electroencephalographic seizure-onset patterns: effect of underlying pathology[J]. *Brain*, 2014, 137:183-196.
- [19] Lagarde S, Bartolomei F. Focal epilepsies and focal disorders [J]. *Handb Clin Neurol*, 2019, 161:17-43.
- [20] Worrell GA, So EL, Kazemi J, O'Brien TJ, Mosewich RK, Cascino GD, Meyer FB, Marsh WR. Focal ictal beta discharge on scalp EEG predicts excellent outcome of frontal lobe epilepsy surgery[J]. *Epilepsia*, 2002, 43:277-282.
- [21] Tanaka H, Khoo HM, Dubeau F, Gotman J. Association between scalp and intracerebral electroencephalographic seizure-onset patterns: a study in different lesional pathological substrates[J]. *Epilepsia*, 2018, 59:420-430.
- [22] Carreno M, Luders H. General principles of presurgical evaluation [M]//Luders H, Comair Y. *Epilepsy Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 185-199.
- [23] Dworetzky BA, Reinsberger C. The role of the interictal EEG in selecting candidates for resective epilepsy surgery[J]. *Epilepsy Behav*, 2011, 20:167-171.
- [24] Vadlamudi L, So EL, Worrell GA, Mosewich RK, Cascino GD, Meyer FB, Lesnick TG. Factors underlying scalp-EEG interictal epileptiform discharges in intractable frontal lobe epilepsy[J]. *Epileptic Disord*, 2004, 6:89-95.
- [25] Jan MM, Sadler M, Rahey SR. Electroencephalographic features of temporal lobe epilepsy[J]. *Can J Neurol Sci*, 2010, 37:439-448.

(收稿日期:2020-11-13)

(本文编辑:袁云)

《中国现代神经疾病杂志》关于谨防伪造微信采编中心的声明

《中国现代神经疾病杂志》编辑部近期发现伪造本刊微信采编中心的非法行为,微信号1025282431,昵称麦芽糖,伪造《中国现代神经疾病杂志》采编中心。该微信号以核对作者信息为由,请我刊作者添加其为微信好友,借以窃取相关信息甚至索取审稿费和版面费等,此举对我刊及广大作者、读者造成严重不良影响。

《中国现代神经疾病杂志》特此郑重声明:我刊迄今为止并未建立微信平台的采编中心,作者投稿的唯一途径是登录我刊官方网站www.xdjb.org,进入“作者在线投稿”界面,按照操作提示提交稿件。稿件经外审通过后,需作者配合修改,达到发表要求后方可待编、排期和刊出,这一过程中编辑部人员与作者之间的联系均采用我刊公共邮箱(xdsjbbzz@263.net.cn)和公用电话[(022)59065611,59065612]。

若遇假冒我刊网站、伪造我刊采编中心、中介、代理等不法事件,欢迎广大作者和读者向我刊提供相关线索!对于以我刊名义从事非法活动的个别网站或微信号,我刊保留通过法律途径解决问题的权利。此声明长期有效,最终解释权归我刊所有。