

# 抽动障碍定量脑电图分析

马思远 樊星 乔慧

**【摘要】** 目的 分析抽动障碍患儿定量脑电图特征,探讨定量脑电图在抽动障碍诊治中的应用价值以及抽动障碍的发病机制。方法 回顾分析 2019 年 1-12 月共 104 例抽动障碍患儿和 49 例性别、年龄相匹配的正常对照者脑电图资料,比较额叶 Fp1、Fp2、F3 和 F4 共 4 组导联的 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\theta$ 、 $\delta$ 频段相对能量、 $\theta/\beta$ 功率比和光谱边界等量化指标。结果 抽动障碍组患儿额叶 Fp1 和 Fp2 导联中 $\theta$ 频段相对能量( $Z = 2.354, P = 0.019; t = -2.351, P = 0.020$ )和 $\theta/\beta$ 功率比( $Z = 1.990, P = 0.047; Z = 2.206, P = 0.027$ ), F3 导联中 $\delta$ 频段相对能量( $t = -2.107, P = 0.037$ ), F4 导联中 $\theta$ 频段相对能量( $Z = 2.342, P = 0.019$ )、 $\delta$ 频段相对能量( $Z = 2.510, P = 0.012$ )和 $\theta/\beta$ 功率比( $Z = 2.266, P = 0.023$ )均高于对照组;4 组导联中 $\alpha$ 频段相对能量均低于对照组( $Z = -3.005, P = 0.003; Z = -2.829, P = 0.005; Z = -2.905, P = 0.004; Z = -2.849, P = 0.004$ ), F4 导联中 $\beta$ 频段相对能量亦低于对照组( $Z = -2.022, P = 0.043$ );而光谱边界组间差异无统计学意义(均  $P > 0.05$ )。结论 抽动障碍的病变累及额叶皮质并造成脑激活-抑制功能失调。定量脑电图可以为抽动障碍的诊断和疗效评估提供客观依据。

**【关键词】** 多动秽语综合征; 脑电描记术; 儿童

## Quantitative EEG analysis in children with tic disorders

MA Si-yuan, FAN Xing, QIAO Hui

Beijing Neurosurgical Institute, Beijing 100070, China

Corresponding author: QIAO Hui (Email: hqiao1215@sina.com)

**【Abstract】** **Objective** The current study aimed to clarify quantitative electroencephalography (EEG) characteristics of children with tic disorders (TD), discuss possible mechanisms of tic disorders, and explore the application value of quantitative EEG for the diagnosis and treatment of tic disorders. **Methods** EEG data of 104 children with tic disorders (TD group) treated at the Department of Pediatric in Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University between January 2019 and December 2019 were retrospectively analyzed. EEG data were screened for specific time periods without obvious artifacts. The relative  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\theta$  and  $\delta$  bands energy,  $\theta/\beta$  ratio, and spectral boundary of Fp1, Fp2, F3 and F4 were extracted. Forty-nine children matched by sex and age were randomly selected as the control group for statistical analysis. **Results** In comparison with the control group, children with tic disorders, Fp1, Fp2 showed higher relative  $\theta$  band energy ( $Z = 2.354, P = 0.019; t = -2.351, P = 0.020$ ) and higher  $\theta/\beta$  ratio ( $Z = 1.990, P = 0.047; Z = 2.206, P = 0.027$ ), F3 showed higher relative  $\delta$  band energy ( $t = -2.107, P = 0.037$ ), F4 showed higher relative  $\theta$  band energy ( $Z = 2.342, P = 0.019$ ), higher relative  $\delta$  band energy ( $Z = 2.510, P = 0.012$ ) and higher  $\theta/\beta$  ratio ( $Z = 2.266, P = 0.023$ ); Fp1, Fp2, F3 and F4 showed lower relative  $\alpha$  band energy ( $Z = -3.005, P = 0.003; Z = -2.829, P = 0.005; Z = -2.905, P = 0.004; Z = -2.849, P = 0.004$ ); F4 showed lower relative  $\beta$  band energy ( $Z = -2.022, P = 0.043$ ). No significant difference was identified in spectral boundary ( $P > 0.05$ , for all). **Conclusions** The results suggested that the primary lesion of tic disorders mainly involved the frontal cortex, and lead to brain excitation-inhibition imbalance. Quantitative EEG can provide objective evidences for the diagnosis and treatment response assessment of patients with tic disorders.

**【Key words】** Tourette syndrome; Electroencephalography; Child

**Conflicts of interest:** none declared

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2020.11.009

作者单位:100070 北京市神经外科研究所

通讯作者:乔慧,Email:hqiao1215@sina.com

抽动障碍(TD)是儿童期和青少年期常见的一种慢性心理行为疾病,根据临床特点和病程可以分为3种类型,即短暂性抽动障碍、慢性运动或发声抽动障碍、抽动秽语综合征(TS)即发声与多种运动联合抽动障碍,其患病率分别为5%~7%、1%~2%和0.1%~0.5%,其中尤以抽动秽语综合征最典型<sup>[1]</sup>。抽动障碍以面部、四肢、躯干不自主抽动伴喉部异常发声和猥秽语言为特征,常伴多动、强迫等情绪和行为障碍。抽动障碍的病因尚未完全阐明,其发病与遗传因素、神经递质失衡、心理因素和环境因素等诸多方面有关,可能是多种因素在发育过程中相互作用的综合结果<sup>[2]</sup>。脑电图(EEG)频率和波幅可以提示脑功能,反映脑损伤,提供大脑病理生理状况<sup>[3]</sup>,从而较好地动态反映抽动障碍患者的神经功能。定量脑电图是采用数学方法对原始脑电信号进行统计学转化后的可视化体现,具有客观、定量、自动化等优点。本研究对首都医科大学附属北京天坛医院近1年收治的104例抽动障碍患儿进行定量脑电图分析,以期探讨定量脑电图在抽动障碍诊治中的价值以及抽动障碍的发病机制。

## 资料与方法

### 一、临床资料

1. 纳入标准 (1)均符合美国精神障碍诊断与统计手册第4版(DSM-IV)<sup>[4]</sup>中儿童抽动障碍的临床诊断标准。(2)神经系统查体和头部MRI检查正常。(3)年龄3~18岁。(4)均行脑电图检查。(5)检查前1个月未服用影响脑电的药物。

2. 排除标准 (1)精神发育迟滞、精神行为异常、情绪障碍、学习障碍及各种躯体、神经、精神疾病等。(2)围生期异常、颅脑创伤史和惊厥史。(3)亨廷顿舞蹈病、小舞蹈病、肝豆状核变性等遗传性疾病。(4)脑炎后遗症。

3. 一般资料 (1)抽动障碍组:选择2019年1-12月在首都医科大学附属北京天坛医院儿科门诊治疗的抽动障碍患儿共104例,男性79例,女性25例;年龄4~14岁,平均(7.93±2.48)岁;病程0~1.60年,平均(0.70±0.16)年。(2)正常对照组(对照组):选择同期在我院儿科门诊进行体格检查的健康志愿者共49例,男性36例,女性13例;年龄4~14岁,平均(8.69±3.02)岁。两组受试者性别( $\chi^2=0.217, P=0.642$ )和年龄( $t=1.648, P=0.101$ )差异无统计学意义,具有可比性。

### 二、研究方法

1. 脑电图检查 抽动障碍组患儿于治疗前、对照组受试者于体检时行视频脑电图(VEEG)检查,采用美国Natus公司生产的32导视频脑电图仪,按照国际10-20系统安置电极,高频滤波70 Hz、低频滤波0.30 Hz,时间参数0.30 s,灵敏度10  $\mu$ V/mm,记录速度30 mm/s,依次行睁闭眼、过度换气、闪光刺激等诱发试验,总记录时间 $\geq 2$  h。(1)睁闭眼诱发试验:嘱患儿闭眼放松,每10秒睁眼3~5 s,反复2~3次。(2)过度换气诱发试验:嘱患儿在闭眼状态下连续进行3 min的深呼吸,呼吸频率20~25次/min,过度换气量为正常换气量的5~6倍。(3)闪光刺激诱发试验:将闪光刺激器距离患儿鼻根30 cm处,刺激频率依次为1、2、4、6、8、10、12、14、16、18和20 Hz递增,再60、50、40、30和25 Hz递减,每一刺激频率持续10 s、间隔7 s。

2. 观察指标 脑电图的判读参照《临床脑电图学》<sup>[5]</sup>的标准,由具有丰富经验的神经电生理科医师进行脑电图数据整理和时间段分割,筛选无明显伪差的特异性时间段用于后续分析。采用Natus系统提取并定量分析脑电图特征,观察指标主要包括 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\theta$ 、 $\delta$ 频段相对能量、 $\theta/\beta$ 功率比、光谱边界。(1) $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\theta$ 、 $\delta$ 频段相对能量:为 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\theta$ 、 $\delta$ 频段功率占总功率的百分比。(2) $\theta/\beta$ 功率比:即 $\theta$ 频段功率/ $\beta$ 频段功率比值。(3)光谱边界:指脑电图功率谱的高边界频率(功率 $\geq 95\%$ )。在脑电图监测中, $\theta$ 和 $\delta$ 慢活动比例越高、光谱边界值越低。

3. 统计分析方法 采用SPSS 19.0统计软件进行数据处理与分析。采用Kolmogorov-Smirnov法行正态性检验,呈正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用两独立样本的 $t$ 检验;呈非正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,采用Mann-Whitney  $U$ 检验。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,行 $\chi^2$ 检验。以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 结 果

本组104例患儿,正常范围脑电图21例,占20.19%;界线性脑电图69例,占66.35%,呈非特异性改变,如波幅调节不良、 $\beta$ 活动增多等;异常脑电图14例,占13.46%,表现为局限性或广泛性慢波、棘波和棘慢复合波等,其中12例异常放电发生于Rolandic区,余2例为广泛性异常放电。

表 1 抽动障碍组与对照组受试者定量脑电图特征的比较

Table 1. Comparison of quantitative EEG characteristics between TD group and control group

观察指标	对照组 (n=49)	抽动障碍组 (n=104)	Z 或 t 值	P 值	观察指标	对照组 (n=49)	抽动障碍组 (n=104)	Z 或 t 值	P 值
<b>Fp1</b>					<b>F3</b>				
α 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	18.14 (13.93, 24.33)	15.14 (11.72, 18.81)	-3.005	0.003	α 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	20.29 (16.10, 27.14)	17.60 (14.01, 21.63)	-2.905	0.004
β 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	8.29 (5.62, 10.69)	6.91 (5.13, 9.34)	-1.483	0.138	β 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	9.65 (6.82, 12.84)	8.34 (6.28, 10.88)	-1.467	0.142
θ 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	18.72 (17.12, 21.24)	20.34 (17.78, 23.64)	2.354	0.019	θ 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	20.57 (19.26, 24.00)	21.98 (19.84, 25.47)	1.674	0.094
δ 频段相对能量( $\bar{x} \pm s$ )	52.31 ± 7.76	54.92 ± 8.97	-1.734	0.085	δ 频段相对能量( $\bar{x} \pm s$ )	46.20 ± 7.54	49.34 ± 8.92	-2.107	0.037
θ/β 功率比[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	2.47 (1.63, 3.60)	2.88 (2.02, 4.12)	1.990	0.047	θ/β 功率比[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	2.32 (1.60, 3.42)	2.79 (1.91, 3.82)	1.455	0.146
光谱边界( $\bar{x} \pm s$ , Hz)	14.69 ± 2.70	13.93 ± 2.49	1.700	0.091	光谱边界[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), Hz]	15.58 (13.67, 17.34)	14.92 (13.07, 16.57)	-1.463	0.144
<b>Fp2</b>					<b>F4</b>				
α 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	17.46 (13.50, 24.22)	14.97 (11.60, 18.85)	-2.829	0.005	α 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	19.96 (15.72, 25.65)	17.28 (13.78, 20.88)	-2.849	0.004
β 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	8.65 (5.82, 10.93)	6.88 (5.49, 9.68)	-1.766	0.077	β 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	10.55 (7.32, 13.59)	8.05 (6.68, 11.10)	-2.022	0.043
θ 频段相对能量( $\bar{x} \pm s$ )	19.22 ± 4.19	20.93 ± 4.15	-2.351	0.020	θ 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	20.10 (17.88, 23.98)	22.18 (19.82, 25.42)	2.342	0.019
δ 频段相对能量( $\bar{x} \pm s$ )	52.85 ± 7.52	55.07 ± 9.00	-1.482	0.140	δ 频段相对能量[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	46.29 (41.58, 51.34)	49.97 (45.22, 50.45)	2.510	0.012
θ/β 功率比[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	2.36 (1.56, 3.54)	2.99 (2.04, 4.16)	2.206	0.027	θ/β 功率比[M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	2.03 (1.40, 3.24)	2.94 (1.86, 3.78)	2.266	0.023
光谱边界( $\bar{x} \pm s$ , Hz)	14.77 ± 2.62	13.95 ± 2.51	1.842	0.067	光谱边界( $\bar{x} \pm s$ , Hz)	15.80 ± 2.56	15.08 ± 2.52	1.631	0.105

Two independent sample *t* test for comparison of relative δ band energy of Fp1, Fp2 and Fp3, spectral boundary of Fp1, Fp2 and Fp4, and the relative θ band energy of Fp2, and Mann-Whitney *U* test for comparison of others, Fp1、Fp2 和 Fp3 导联的 δ 频段相对能量, Fp1、Fp2 和 Fp4 导联的光谱边界, 以及 Fp2 导联的 θ 频段相对能量的比较采用两独立样本的 *t* 检验, 其余各项比较采用 Mann-Whitney *U* 检验

与对照组相比, 抽动障碍组患儿 Fp1 导联中 θ 频段相对能量 ( $P=0.019$ ) 和 θ/β 功率比 ( $P=0.047$ ) 升高, α 频段相对能量降低 ( $P=0.003$ ); Fp2 导联中 θ 频段相对能量 ( $P=0.020$ ) 和 θ/β 功率比 ( $P=0.027$ ) 升高, α 频段相对能量降低 ( $P=0.005$ ); F3 导联中 δ 频段相对能量升高 ( $P=0.037$ ), α 频段相对能量降低 ( $P=0.004$ ); F4 导联中 θ 频段相对能量 ( $P=0.019$ )、δ 频段相对能量 ( $P=0.012$ ) 和 θ/β 功率比 ( $P=0.023$ ) 升高, α 频段相对能量 ( $P=0.004$ )、β 频段相对能量 ( $P=0.043$ ) 降低; 其余各导联的各项定量脑电图指标差异无统计学意义 (均  $P>0.05$ , 表 1)。

### 讨 论

抽动障碍通常于儿童和青少年期起病, 男性比例明显高于女性, 是以运动抽动/发声抽动为特征的神经精神疾病。据文献报道, 约 79% 的抽动障碍患者与注意缺陷多动障碍 (ADHD)、强迫症等共病<sup>[6]</sup>, 亦可同时伴发自残和攻击行为、情感障碍、焦虑等精神症状。抽动障碍的临床表现多样, 具有起伏、波动、反复等特点, 临床易误诊。近年来, 抽动障碍

发病率有明显的增高趋势, 因此其诊断与治疗亟待规范。

脑电活动是脑干网状结构、丘脑相关核团激活大脑皮质所形成的。脑电波的发育成熟是以脑组织解剖学发育和生理生化成熟为基础的, 可以作为神经功能发育的敏感指标。脑电图可记录到神经细胞群的自发性、节律性生物电活动, 是神经元整体集合活动的外在反映, 用于判断抽动障碍患儿的神经功能发育。文献报道的抽动障碍患儿脑电图异常率差异较大 (12.5% ~ 95%)<sup>[7]</sup>, 可能与脑电图异常的判读标准和所纳入的病例不同等有关。本研究抽动障碍患儿脑电图异常率为 13.46% (14/104), 异常放电主要发生于 Rolandic 区 (12/14), 但异常放电与抽动症状在时间上并不同步, 因此认为此类患儿的临床抽动症状为非癫痫性抽搐, 其痫样放电考虑为临床下放电。神经功能障碍既可导致抽动症状, 也可产生痫样放电, 但二者之间并无关联性; 或者极少数存在临床下放电的非癫痫儿童可同时合并抽动障碍。由此可见, 常规脑电图在抽动障碍诊断和病情严重程度评估中的应用价值有限, 仅可为鉴

别诊断提供部分依据。

儿童抽动障碍的病因及发病机制目前尚未完全阐明,多数学者认为该病是遗传因素、生物因素、心理因素和环境因素等在儿童生长发育过程中相互作用的综合结果,基底神经节功能异常可能是抽动症状的主要原因<sup>[8-9]</sup>。关于抽动障碍发病机制的假说认为,大脑皮质-基底神经节-丘脑-皮质神经环路(CSTC)在运动协调、认知和习惯形成中发挥关键作用,与抽动症状有关<sup>[10]</sup>。近年随着影像学技术如MRI、SPECT等的发展,发现抽动障碍患儿存在中枢神经系统发育缺陷和解剖学异常,病变主要位于基底神经节、额叶皮质、边缘系统等<sup>[11]</sup>。Plessen等<sup>[12]</sup>认为,抽动障碍患儿脑总体积小于正常儿童,前额叶和顶叶皮质相对较小,额叶灰质生理性不对称更加显著,右侧额叶白质所占比例增加、左侧额叶深部白质所占比例缩小。功能影像学研究显示,抑制抽动障碍患儿抽动时,基底神经节、丘脑和前额叶皮质脑电活动异常<sup>[13]</sup>。尸检结果显示,额叶皮质多巴胺转运体(DAT)和D2受体数目增加,多巴胺能神经元功能异常<sup>[14]</sup>。基于上述研究结果,本研究选取额叶相对应的Fp1、Fp2、F3和F4共4组导联进行定量脑电图分析,结果显示,抽动障碍组患儿 $\theta$ 和 $\delta$ 频段相对能量普遍升高, $\alpha$ 和 $\beta$ 频段相对能量普遍降低, $\theta/\beta$ 功率比增加,表明额叶皮质脑电活动相对落后,慢波活动增多,提示神经系统抑制功能成熟迟缓,皮质下释放增多,出现兴奋、易冲动、注意力涣散和动作增多等症状。额区为皮质运动区,在注意力控制中占主导地位,与基底神经节、边缘系统有多种纤维联系并参与兴奋性反射回路的构成,据此推测抽动障碍的病变累及额叶皮质并导致其功能障碍。

目前尚缺乏诊断抽动障碍的特异性指标,主要采用描述性诊断,即根据患儿的抽动症状及伴发的异常精神行为进行临床诊断。传统脑电图分析技术仅局限于对脑电信号的直观处理或仅增加一些系数,缺乏特异性参数和指标,主要用于定性分析。定量脑电图中的功率和功率比是量化指标,可以客观、敏感、准确、可靠地反映出神经功能变化,特别是 $\theta/\beta$ 功率比,是诊断抽动障碍较敏感、准确的指标。Morand-Beaulieu等<sup>[15]</sup>对伴注意缺陷多动障碍的抽动障碍患儿行定量脑电图分析,均存在额叶 $\theta/\beta$ 功率比增加,进一步绘制受试者工作特征(ROC)曲线,结果显示, $\theta/\beta$ 功率比为3.08时其诊断注意缺

陷多动障碍的灵敏度和特异度均为94%。本研究抽动障碍组患儿额叶Fp1、Fp2和F4导联 $\theta/\beta$ 功率比均高于对照组,与Morand-Beaulieu等<sup>[15]</sup>的研究结果相一致,提示 $\theta/\beta$ 功率比有望成为抽动障碍的特异性诊断指标,但具体的诊断截断值尚待纳入不同亚型抽动障碍患儿的大样本临床研究进一步验证。

目前,抽动障碍主要采取药物治疗,如肾上腺素受体激动剂、多巴胺受体阻断剂等<sup>[16]</sup>。近年一些新兴方法如脑电生物反馈技术、经颅磁刺激(TCD)、神经调控等也广泛应用于抽动障碍的治疗<sup>[17-18]</sup>。其疗效评估主要依据临床表现,尚缺乏客观评价指标。国内有学者采用脑电生物反馈技术治疗3种亚型抽动障碍(短暂性抽动障碍、慢性抽动障碍、抽动秽语综合征),定量脑电图分析显示, $\theta$ 频段相对能量和 $\theta/\beta$ 功率比均下降<sup>[19]</sup>。因此认为,额叶 $\theta$ 频段相对能量和 $\theta/\beta$ 功率比可以作为评估抽动障碍治疗效果的量化指标。

综上所述,抽动障碍患儿的定量脑电图指标存在显著改变,有助于阐明抽动障碍的发病机制,并在抽动障碍的诊断及治疗效果的评估中具有重要应用价值。本研究存在一定的局限性,仅对抽动障碍患儿的额叶相关导联进行定量脑电图分析,尚属初步探讨,今后需进一步对全脑导联进行定量分析,以期获得更多有价值的定量指标。还应注意的是,儿童期是脑不断发育成熟的动态过程,生理性定量脑电图变化较大,因此采用定量脑电图诊断或量化评估治疗效果时,须明确不同年龄段儿童各项指标的参考范围或设置严格的正常对照组。此外,由于定量脑电图指标来源于原始脑电图数据,且受患儿生理状态和服药情况以及检测者技术和记录技术等的影响,各项研究结果之间差异较大。因此,定量脑电图分析须以规范、准确的脑电图描记为前提,并与原始脑电图相结合。随着科学技术的发展,定量脑电图的观察指标将逐渐增加,同时结合生化、生理、病理生理等医学基础以及临床表现,深入探寻更敏感、准确、可靠的量化指标,具有深远的临床意义。

利益冲突 无

#### 参 考 文 献

- [1] Liu ZS, Cui YH, Sun D, Lu Q, Jiang YW, Jiang L, Wang JQ, Luo R, Fang F, Zhou SZ, Wang Y, Cai FC, Lin Q, Xiong L, Zheng Y, Qin J. Current status, diagnosis, and treatment recommendation for tic disorders in China[J]. Front Psychiatry,

- 2020, 11:774.
- [2] Osman M, Tammy H. Childhood tic disorders: diagnosis and management[J]. Paediatr Child Health, 2018, 10:445-453.
- [3] Yang JS. Evaluation for the prognosis of comatose patients by ambulatory electroencephalography[J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2016, 16:712-714.[杨君素. 动态脑电图对昏迷患者预后评价研究[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2016, 16:712-714.]
- [4] Knight T, Steeves T, Day L, Lowerison M, Jette N, Pringsheim T. Prevalence of tic disorders[J]. Pediatr Neurol, 2012, 47:77-90.
- [5] Liu XY. Clinical Electroencephalography[M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2017: 89-91.[刘晓燕. 临床脑电图学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2017: 89-91.]
- [6] Stewart SE, Illmann C, Geller DA, Leckman JF, King R, Pauls DL. A controlled family study of attention-deficit/hyperactivity disorder and Tourette's disorder[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2006, 45:1354-1362.
- [7] Singer HS, Walkup JT. Tourette syndrome and other tic disorders: diagnosis, pathophysiology, and treatment [J]. Medicine (Baltimore), 1991, 70:15-32.
- [8] Kowalska A, Midro AT, Janik P, Gogol A, Szuzewski W, Rajewski A. Searching for Tourette's syndrome gene. Part 2: patient's genome variability [J]. Postepy Hig Med Dosw (Online), 2012, 66:89-95.
- [9] Liu H, Wang XF, Zhang BS. Study on the dopamine beta-hydroxylase gene Taq I digestion polymorphism and tourette syndrome: a case-control study[J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2009, 9:60-64.[刘红, 王晓芳, 张本恕. 多巴胺β羟化酶基因 Taq I 酶切多态性与抽动秽语综合征: 病例对照研究[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2009, 9:60-64.]
- [10] Felling RJ, Singer HS. Neurobiology of Tourette syndrome: current status and need for further investigation[J]. J Neurosci, 2011, 31:12387-12395.
- [11] Ogundele MO, Ayyash HF. Review of the evidence for the management of co-morbid Tic disorders in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder [J]. World J Clin Pediatr, 2018, 7:36-42.
- [12] Plessen KJ, Bansal R, Peterson BS. Imaging evidence for anatomical disturbances and neuroplastic compensation in persons with Tourette syndrome[J]. J Psychosom Res, 2009, 67: 559-573.
- [13] Gerard E, Peterson BS. Developmental processes and brain imaging studies in Tourette syndrome [J]. J Psychosom Res, 2003, 55:13-22.
- [14] Harris K, Singer HS. Tic disorders: neural circuits, neurochemistry, and neuroimmunology [J]. J Child Neurol, 2016, 21:678-689.
- [15] Morand-Beaulieu S, O'Connor KP, Blanchet PJ, Lavoie ME. Electrophysiological predictors of cognitive-behavioral therapy outcome in tic disorders [J]. J Psychiatr Res, 2018, 105:113-122.
- [16] Liu MC, Liu ZS. Drug therapy for tic disorder in children[J]. Zhonghua Shi Yong Er Ke Lin Chuang Za Zhi, 2020, 35:948-951.[刘茂昌, 刘智胜. 儿童抽动障碍药物治疗研究现状[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2020, 35:948-951.]
- [17] Yang XT, Zhang WR, Wang YP, Wang HX. Advances in neuromodulation therapy of Tourette's syndrome [J]. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 2020, 53:133-137.[杨晓桐, 张文睿, 王玉平, 王红星. 抽动秽语综合征的神经调控治疗进展[J]. 中华神经科杂志, 2020, 53:133-137.]
- [18] Zapparoli L, Macerollo A, Joyce EM, Martino D, Kilner JM. Voluntary tic suppression and the normalization of motor cortical beta power in Gilles de la Tourette syndrome: an EEG study[J]. Eur J Neurosci, 2019, 50:3944-3957.
- [19] Yi MJ. Non drug treatment of tic disorder in children [J]. Zhonghua Shi Yong Er Ke Lin Chuang Za Zhi, 2016, 31:1771-1777.[衣明纪. 儿童抽动障碍的非药物治疗[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2016, 31:1771-1777.]

(收稿日期: 2020-11-13)

(本文编辑: 彭一帆)

## · 小词典 ·

## 中英文对照名词词汇(四)

- 听觉诱发电位 auditory-evoked potential(AEP)
- 微电极记录 microelectrode recording(MER)
- 微血管减压术 microvascular decompression(MVD)
- 微意识状态 minimally conscious state(MCS)
- 蜗神经动作电位 cochlear nerve action potential(CNAP)
- C纤维激光诱发电位 C-fiber laser-evoked potential(C-LEP)
- 相干性虚部 imaginary part of coherence(IC)
- 相位延迟指数 phase lag index(PLI)
- 心肺复苏 cardiopulmonary resuscitation(CPR)
- 信噪比 signal-to-noise ratio(SNR)
- 选择性脊神经背根切断术 selective dorsal rhizotomy(SDR)
- 仰卧位高血压 supine hypertension(SH)
- 夜发性额叶癫痫 nocturnal frontal lobe epilepsy(NFLE)
- 医学研究学会 Medical Research Council(MRC)
- 异常肌反应 abnormal muscle response(AMR)
- 异柠檬酸脱氢酶 isocitrate dehydrogenase(IDH)
- 诱发电位 evoked potentials(EPs)
- 运动诱发电位 motor-evoked potential(MEP)
- 症状学模式 semiology patterns(SPs)
- 直接电刺激 direct electrical stimulation(DES)
- 直接皮质电刺激 direct cortical stimulation(DCS)
- 直立性低血压 orthostatic hypotension(OH)
- 植物状态 vegetative state(VS)
- 中国抗癫痫协会  
China Association Against Epilepsy(CAAE)
- 中潜伏期听觉诱发电位  
middle latency auditory-evoked potential(MLAEP)
- 注意缺陷多动障碍  
attention deficit hyperactivity disorder(ADHD)
- 自由肌电图 free-run electromyography(FrEMG)