

功能性运动障碍神经电生理学研究进展

倪臻

【摘要】 神经电生理检测技术利用生物电原理记录中枢神经系统或周围神经系统自发或外部刺激诱发的电活动,由于功能性运动障碍与器质性运动障碍的病理生理学机制存在本质区别,二者中枢神经系统和周围神经系统电活动不同,因此神经电生理检测具有重要诊断与鉴别诊断意义。本文综述临床常用的神经电生理检测技术及其在功能性运动障碍中的应用进展,以提高对功能性运动障碍发病机制的认识,为临床准确诊断提供依据。

【关键词】 转换障碍; 运动障碍; 电生理学; 综述

Research progress on clinical neurophysiology of functional movement disorder

NI Zhen

Parkinson's Disease Clinic and Movement Disorders Unit, National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health, Bethesda 20892-1428, Maryland, USA (Email: zhen.ni@nih.gov)

【Abstract】 Neurophysiological technique uses the bioelectrical principle to record the spontaneous or external stimulation-induced electrical activities of the central or peripheral nervous system. Due to the essential difference in the pathophysiological mechanism of functional and organic movement disorders, neurophysiology is of great significance for the diagnosis and differential diagnosis of the central and peripheral nervous systems. In order to improve the understanding of the pathogenesis of functional movement disorder (FMD) and provide the basis for the accurate diagnosis, this paper reviews the common clinical neurophysiological techniques and their application in FMD.

【Key words】 Conversion disorder; Motor disorders; Electrophysiology; Review

Conflicts of interest: none declared

功能性运动障碍(FMD)是临床较为常见的功能性神经系统疾病(FND,以下简称功能性神经疾病)^[1-2],约占所有运动障碍疾病的10%,临床表现与明确的器质性运动障碍不符,其异常运动具有非自主性,严重时可导致运动功能丧失,且运动障碍症状具有不稳定性,症状随病程迁延而变化^[3-4]。功能性运动障碍常伴随精神障碍症状,是介于神经科与精神科之间的边缘疾病。长久以来,功能性运动障碍一直被神经科和精神科专科医师“忽视”^[5-7]。功能性运动障碍必须由神经科运动障碍疾病专家做出诊断已达成共识,为提高临床诊断的准确性,基于确定性而非排除性条目建立“可能的(possible)”甚至“很可能的(probable)”诊断标准至关重要,而目前的神经精神常规检查及病史采集的诊断标准显

然并不充分^[3-4,8]。神经电生理检测技术利用生物电原理记录中枢神经系统或周围神经系统自发性或外部刺激诱发的电活动,临床常采用神经电生理检测辅助诊断运动障碍疾病,由于功能性运动障碍与器质性运动障碍病理生理学机制存在本质区别,二者中枢神经系统和周围神经系统神经电活动不同,因此神经电生理检测对二者的诊断与鉴别诊断具有重要意义。本文拟综述临床常用神经电生理检测技术及其在功能性运动障碍中的应用进展,以期提高临床对功能性运动障碍发病机制的认知,为准确诊断提供依据。

一、临床常用神经电生理检测技术

功能性运动障碍诊断困难,不同神经电生理检测技术与特定病理生理学机制有关,通常需多种检测技术同时进行^[9]。

1. 表面肌电图 表面肌电图通过在皮肤表面贴敷电极记录肌肉电活动,运动单位系脊髓前角 α 运动神经元及其所支配的肌肉纤维的组合,电极下方

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2023.12.005

作者单位:20892-1428 贝塞斯达,美国国立卫生研究院神经病学与卒中研究所帕金森病及运动障碍诊所,Email: zhen.ni@nih.gov

所有运动单位电活动在时间和空间上叠加是表面肌电图的神经生理学基础^[10-11]。大脑初级运动皮质(M1)经锥体束投射至脊髓前角 α 运动神经元,故表面肌电图可反映大脑至肌肉各部位的电活动总和。表面肌电图通常与其他神经电生理检测技术联用,尤以加速度计最为常见。通常情况下加速度计固定在骨骼、指甲等刚性结构表面以记录运动信息;特殊情况下还可联合针电极技术记录深部肌肉如膈肌等电活动^[12],针电极前端直接置入肌肉组织内以记录单个或多个运动单位电活动,但易忽视肌肉活动的整体状况。表面肌电图的主要参数包括振幅、频率和持续时间等,目前临床常采用整合肌电图信号并通过傅里叶变换获得输出功率谱峰值频率的方法。此外,不同肌肉或同一肌肉不同时间段产生的肌电信号之间的相关性同样具有重要意义,两种信号之间高度相关常提示其病理生理学改变的神经来源相同,即由同一病灶所引起。表面肌电图因其无创性特点广泛应用于临床,其中最常见的是震颤分析,特别是对不同时间序列和频率序列的信号进行震颤分析可以区分包括功能性震颤在内的不同震颤类型。

2. 脑电图 脑电图通过头皮电极记录脑电活动,头皮电极按照国际 10-20 系统安置在特制头套上,脑电信号振幅很大程度取决于电极与头皮之间电阻^[13]。脑电图可记录到准备电位(BP),准备电位发生于自主运动开始前 2.50~1.50 s,是一种缓慢上升的负电位,可以反映自主运动准备期相应脑区电活动。回溯性解析法之回溯性平均法是准备电位的常用分析方法,同时记录数十次自主运动时脑电图和肌电图,先在肌电图上标定每次运动起点,再以此起点为基准回推时间轴,截取所有脑电信号并取其平均值即为准备电位^[14],尤以 Cz、FCz、C3/C4、CP3/CP4 等电极覆盖初级运动皮质、辅助运动区(SMA)、感觉皮质等脑区记录的准备电位最显著。回溯性解析法还可用于其他类型电位或非自主运动前脑电信号的分析,例如,以运动起点为基准对所有脑电信号进行傅里叶变换后,可观察到运动开始前 2.00~1.50 s β 节律(13~30 Hz)和 α 节律(8~12 Hz)波段输出功率显著降低,称为事件相关去同步化。与准备电位类似,事件相关去同步化也是自主运动的表象之一。

3. 肌电图反射测定 反射是刺激周围神经后经中枢神经介导的肌电图记录到的非自主运动^[15-16]。

长潜伏期反射既可以通过刺激正中神经诱发,也可以通过刺激手指皮肤诱发^[17],通常刺激 60 毫秒后出现的肌电图成分稳定。长潜伏期反射是 Ia 感觉信号经脊髓背柱传入大脑,再经锥体束下行至 α 运动神经元的脑反射;刺激正中神经产生的 Ia 感觉信号还可以直接激活脊髓前角 α 运动神经元,进而诱发 H 反射,后者通常发生于刺激后 20 毫秒,属单突触反射^[18]。

4. 经颅磁刺激 经颅磁刺激(TMS)是一种利用脉冲磁场调节大脑局部神经元的神经电生理检测技术,具有无创性^[19-20]。经颅磁刺激常与表面肌电图联合应用,当初级运动皮质受到刺激时,锥体束细胞激活,引起脊髓前角 α 运动神经元兴奋,最终在表面肌电图记录到运动诱发电位(MEP)。单脉冲刺激法和成对脉冲刺激法是检测大脑皮质兴奋性和抑制性的经颅磁刺激技术^[19,21]。

二、神经电生理检测技术在功能性运动障碍诊断中的应用

功能性运动障碍和器质性运动障碍均可分为运动增多型和运动减少型,运动增多型功能性运动障碍主要包括功能性肌张力障碍、功能性震颤、功能性肌阵挛、功能性步态障碍等;运动减少型功能性运动障碍临床相对少见,主要包括功能性帕金森综合征等。

1. 功能性震颤 功能性震颤的特征性表现是每次发作的放电频率和振幅杂乱,高度不一,可发生于任何情况(安静、运动或姿势保持)下,且极易受心理因素的干扰^[22-24],这一特征是肌电图检查的基础^[25-26]。功能性震颤可累及多个肢体部位,尽管不同时间震颤频率可变,但同一时间各肢体部位震颤频率却保持一致,提示功能性震颤具有同一神经来源^[27],因此可以根据不同部位记录的肌电图进行傅里叶变换以获取不同部位震颤之间的关系^[28]。此外,原始震颤信号还可从黏附于不同部位的加速度计获取^[29]。夹带试验也是诊断功能性震颤的重要方法,要求受试者按照一定节律重复对侧自主运动,此时功能性震颤患者患侧可以产生类似注意力分散效应,使震颤暂停或发生频率改变甚至引起对侧自主运动节律改变;注意力分散效应亦高度提示功能性来源,是功能性震颤的重要临床指征^[30-32],分散注意力后,震颤复位前在主动肌和拮抗肌内记录到同步电活动对功能性震颤的诊断具有重要临床价值^[31,33]。

2. 功能性肌阵挛 肌阵挛是突发的非节律性短暂性肌肉痉挛^[34,35]。与器质性肌阵挛潜伏期(20~40 ms)相比,功能性肌阵挛潜伏期更长(>100 ms),对比分析潜伏期需依赖肌电图检查^[36]。功能性肌阵挛每次发作持续时间较长(>250 ms),并可见典型三相式放电模式,即主动肌放电-主动肌休止/拮抗肌放电-拮抗肌休止/主动肌恢复放电;器质性肌阵挛的肌电图一般由躯体某一解剖层面肌肉向上下两侧肌肉呈序列性延迟,功能性肌阵挛各部位潜伏期无规律可循^[34,37]。脑电图对功能性肌阵挛的诊断同样具有重要作用,肌阵挛属于非自主运动,而功能性肌阵挛发生前可以记录到准备电位,且其波形与自主运动开始前的准备电位基本相同,高度提示功能性来源^[14,38],若临床可排除并发肌张力障碍等特殊情况,准备电位可确诊功能性肌阵挛^[39-40];肌阵挛发生前的β节律事件相关去同步化也是诊断功能性肌阵挛的重要依据,但肌阵挛发生频率过高或过低均可导致脑电图无法回复到基线值或有效记录不足,从而直接影响准备电位测定的精准性^[14,38]。

3. 功能性肌张力障碍 功能性肌张力障碍是功能性运动障碍的常见亚型,其临床诊断较为困难,诊断主要依靠首次发病的突发性以及静息状态的固定姿势^[41-43]。业已证实,器质性肌张力障碍患者存在神经抑制性调控机制损伤^[44-49],主要包括脊髓介导的Ia交互抑制、运动皮质短间隔皮质内抑制(SICI)和长间隔皮质内抑制(LICI)、环绕抑制等^[50],功能性肌张力障碍患者亦存在相似的神抑制性调控机制损伤且可见于对侧^[51],因此临床采用神经电生理检测技术诊断功能性肌张力障碍有一定难度。研究显示,器质性肌张力障碍患者Cz电极记录到的准备电位振幅高于功能性肌张力障碍患者和健康对照者,提示器质性肌张力障碍患者存在自主运动功能损伤,需调动更多相关脑区以完成相同任务,这一器质性损伤并不影响功能性肌张力障碍患者,但此特征尚无法构成诊断功能性肌张力障碍的决定性证据^[50]。成对关联刺激(PAS)是一种将正中神经电刺激和经颅磁刺激相结合的技术,当刺激时间间隔为25毫秒时,两种不同来源的神经脉冲可同时到达初级运动皮质,多次重复刺激可利用神经细胞可塑性在运动皮质内诱导长时程增强(LTP)^[52]。成对关联刺激诱导的长时程增强在器质性肌张力障碍患者的初级运动皮质异常升高,而在功能性肌张力障碍患者与健康对照者之间大致相当^[53],为功

能与器质性肌张力障碍的鉴别诊断提供依据。但亦有少数神经电生理学家对此提出质疑,肌张力障碍可以引起运动诱发电位振幅增高,仅对比分析成对关联刺激前后运动诱发电位变化无法说明皮质内神经细胞可塑性改变。因此检测时不同参数设定也可能导致功能性肌张力障碍与器质性肌张力障碍的检测结果存在差异^[54],二者成对关联刺激前后刺激强度-振幅曲线对比分析等运动皮质内神经细胞可塑性检测方法可进一步为鉴别诊断提供依据^[55]。

4. 其他亚型 以功能性帕金森综合征作为主要单一临床表现的功能性运动障碍并不常见,通常伴发震颤,神经电生理检测显示自主运动极度缓慢。与功能性帕金森综合征相比,原发性帕金森病可引起神经回路改变^[56-58]。虽然目前尚无统一的明确诊断功能性帕金森综合征的神经电生理检测方法,但许多方法尤其是经颅磁刺激可用于鉴别诊断功能性帕金森综合征、原发性帕金森病和静止性震颤。功能性步态障碍较为常见,但是由于步态分析具有一定难度且患者异质性较强,目前尚无设计合理的功能性步态障碍神经电生理检测技术,肌电图结合视频分析可见特异性蹒跚多变但很少摔倒的步态模式有助于诊断功能性步态障碍;此外,频发膝盖突然弯曲但不摔倒也是功能性步态障碍的特征性改变^[59-61]。功能性抽动典型特征是其发作部位具有随机性,且随语言或其他自主任务而改变或加重,均可通过肌电图检查证实^[62]。值得注意的是,以抽动为主要表现的抽动秽语综合征患者同样存在注意力分散效应,因此注意力分散效应并不适用于功能性抽动的诊断与鉴别诊断^[63]。

综上所述,功能性运动障碍作为一种神经系统疑难病一直是临床诊断的难点,既往研究为临床确诊提供了许多关键的神经电生理学指征,对探究功能性运动障碍的病理生理学机制具有重要意义^[5-6]。但仍有以下三方面需重点关注:首先,虽然功能性运动障碍与器质性运动障碍发病机制不同^[58],但二者临床症状存在相当部分的重叠,究竟是功能性引起器质性、还是器质性引起功能性,究竟是某些突发病状导致疾病发生、还是既往已患有相应疾病进而表现出症状,尚待进一步明确。其次,功能性运动障碍诊断难度较大的重要原因是通常多种亚型共病甚至同时患有器质性运动障碍,提示可能合并多种不同神经来源的运动障碍疾病^[64-66],因此神经

电生理检测十分必要,同时应开发新的神经电生理检测方法并与神经影像学联合应用。最后,功能性运动障碍的异常运动具有非自主性,但部分异常运动亦可表现出自主运动特征,究竟多少项功能性因素导致功能性运动障碍是个令人困扰的问题。临床将相对复杂的诊断过程与治疗相结合的方法具有一定可行性,同时验证诊断的正确性和治疗的有效性^[1,5,67]。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, McWhirter L, Staab JP, Stone J. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21:537-550.
- [2] Li JP, Chen SD, Wang G. One hundred and fifty years of functional neurological disorder[J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2023, 23:58-61.[李建平, 陈生弟, 王刚. 功能性神经系统疾病 150 年[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2023, 23:58-61.]
- [3] Hinson VK, Haren WB. Psychogenic movement disorders[J]. *Lancet Neurol*, 2006, 5:695-700.
- [4] Marsden CD. Hysteria: a neurologist's view[J]. *Psychol Med*, 1986, 16:277-288.
- [5] Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, LaFaver K, LaFrance WC Jr, Lang AE, Nicholson T, Nielsen G, Reuber M, Voon V, Stone J, Morgante F. Current concepts in diagnosis and treatment of functional neurological disorders[J]. *JAMA Neurol*, 2018, 75:1132-1141.
- [6] Espay AJ, Lang AE. Phenotype-specific diagnosis of functional (psychogenic) movement disorders[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2015, 15:32.
- [7] Wang JT, Lin GZ, Wang G. Attention should be emphasized to the diagnosis and treatment of functional neurological disorder[J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2023, 23:53-57.[王金涛, 林国珍, 王刚. 应重视功能性神经系统疾病诊断与治疗[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2023, 23:53-57.]
- [8] Wang JT, Wang G. Classification and diagnostic criteria of functional neurological disorder[J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2023, 23:138-142.[王金涛, 王刚. 功能性神经系统疾病分类与诊断标准[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2023, 23:138-142.]
- [9] Chen KS, Chen R. Principles of electrophysiological assessments for movement disorders[J]. *J Mov Disord*, 2020, 13:27-38.
- [10] Conwit RA, Stashuk D, Tracy B, McHugh M, Brown WF, Metter EJ. The relationship of motor unit size, firing rate and force[J]. *Clin Neurophysiol*, 1999, 110:1270-1275.
- [11] Llewellyn ME, Thompson KR, Deisseroth K, Delp SL. Orderly recruitment of motor units under optical control in vivo[J]. *Nat Med*, 2010, 16:1161-1165.
- [12] Chen R, Remtulla H, Bolton CF. Electrophysiological study of diaphragmatic myoclonus[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995, 58:480-483.
- [13] Buzsáki G, Anastassiou CA, Koch C. The origin of extracellular fields and currents: EEG, ECoG, LFP and spikes[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2012, 13:407-420.
- [14] Shibasaki H, Hallett M. What is the Bereitschafts potential[J]? *Clin Neurophysiol*, 2006, 117:2341-2356.
- [15] Hultborn H. Spinal reflexes, mechanisms and concepts: from Eccles to Lundberg and beyond[J]. *Prog Neurobiol*, 2006, 78:215-232.
- [16] Chen R, Ashby P. Reflex responses in upper limb muscles to cutaneous stimuli[J]. *Can J Neurol Sci*, 1993, 20:271-278.
- [17] Jenner JR, Stephens JA. Cutaneous reflex responses and their central nervous pathways studied in man[J]. *J Physiol*, 1982, 333:405-419.
- [18] Knikou M. The H-reflex as a probe: pathways and pitfalls[J]. *J Neurosci Methods*, 2008, 171:1-12.
- [19] Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain[J]. *Nature*, 2000, 406:147-150.
- [20] Vucic S, Stanley Chen KH, Kiernan MC, Hallett M, Benninger DH, Di Lazzaro V, Rossini PM, Benussi A, Berardelli A, Currà A, Krieg SM, Lefaucheur JP, Long Lo Y, Macdonell RA, Massimini M, Rosanova M, Picht T, Stinear CM, Paulus W, Ugawa Y, Ziemann U, Chen R. Clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation in neurological disorders: updated report of an IFCN committee[J]. *Clin Neurophysiol*, 2023, 150:131-175.
- [21] Ni Z, Müller-Dahlhaus F, Chen R, Ziemann U. Triple-pulse TMS to study interactions between neural circuits in human cortex[J]. *Brain Stimul*, 2011, 4:281-293.
- [22] Deuschl G, Köster B, Lücking CH, Scheidt C. Diagnostic and pathophysiological aspects of psychogenic tremors[J]. *Mov Disord*, 1998, 13:294-302.
- [23] Li WL, Gao Y, Ma QY, Ding Y, Tian SJ, Wang HL. Progress in diagnosis and treatment of functional tremor[J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2023, 23:351-355.[李宛霖, 高远, 马芹颖, 丁岩, 田书娟, 王华龙. 功能性震颤诊断与治疗进展[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2023, 23:351-355.]
- [24] Huang P, Wang G. Progress on diagnosis and treatment of functional parkinsonism[J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2023, 23:738-741.[黄沛, 王刚. 功能性帕金森综合征诊断与治疗[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2023, 23:738-741.]
- [25] Schwingenschuh P, Katschnig P, Seiler S, Saifee TA, Aguirregomez M, Cordivari C, Schmidt R, Rothwell JC, Bhatia KP, Edwards MJ. Moving toward "laboratory-supported" criteria for psychogenic tremor[J]. *Mov Disord*, 2011, 26:2509-2515.
- [26] Vial F, Kassavetis P, Merchant S, Haubenberger D, Hallett M. How to do an electrophysiological study of tremor[J]. *Clin Neurophysiol Pract*, 2019, 4:134-142.
- [27] O'Suilleabhain PE, Matsumoto JY. Time-frequency analysis of tremors[J]. *Brain*, 1998, 121(Pt 11):2127-2134.
- [28] McAuley J, Rothwell J. Identification of psychogenic, dystonic, and other organic tremors by a coherence entrainment test[J]. *Mov Disord*, 2004, 19:253-267.
- [29] Zeuner KE, Shoge RO, Goldstein SR, Dambrosia JM, Hallett M. Accelerometry to distinguish psychogenic from essential or parkinsonian tremor[J]. *Neurology*, 2003, 61:548-550.
- [30] Deuschl G, Krack P, Lauk M, Timmer J. Clinical neurophysiology of tremor[J]. *J Clin Neurophysiol*, 1996, 13:110-121.
- [31] Kumru H, Valls-Solé J, Valldeoriola F, Martí MJ, Sanegre MT, Tolosa E. Transient arrest of psychogenic tremor induced by contralateral ballistic movements[J]. *Neurosci Lett*, 2004, 370:135-139.
- [32] Espay AJ, Edwards MJ, Oggioni GD, Phielipp N, Cox B, Gonzalez-Usigli H, Pecina C, Heldman DA, Mishra J, Lang AE. Tremor retraining as therapeutic strategy in psychogenic (functional) tremor[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2014, 20:647-650.

- [33] Kenney C, Diamond A, Mejia N, Davidson A, Hunter C, Jankovic J. Distinguishing psychogenic and essential tremor[J]. *J Neurol Sci*, 2007, 263:94-99.
- [34] Shibasaki H, Hallett M. Electrophysiological studies of myoclonus[J]. *Muscle Nerve*, 2005, 31:157-174.
- [35] Vial F, Merchant SHI, McGurrin P, Hallett M. How to do an electrophysiological study of myoclonus [J]. *J Clin Neurophysiol*, 2023, 40:93-99.
- [36] Thompson PD, Colebatch JG, Brown P, Rothwell JC, Day BL, Obeso JA, Marsden CD. Voluntary stimulus-sensitive jerks and jumps mimicking myoclonus or pathological startle syndromes [J]. *Mov Disord*, 1992, 7:257-262.
- [37] Monday K, Jankovic J. Psychogenic myoclonus [J]. *Neurology*, 1993, 43:349-352.
- [38] Shibasaki H, Kuroiwa Y. Electroencephalographic correlates of myoclonus[J]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1975, 39: 455-463.
- [39] Brown P, Thompson PD. Electrophysiological aids to the diagnosis of psychogenic jerks, spasms, and tremor [J]. *Mov Disord*, 2001, 16:595-599.
- [40] Tijssen MA, Thom M, Ellison DW, Wilkins P, Barnes D, Thompson PD, Brown P. Cortical myoclonus and cerebellar pathology[J]. *Neurology*, 2000, 54:1350-1356.
- [41] Lang AE. Psychogenic dystonia: a review of 18 cases[J]. *Can J Neurol Sci*, 1995, 22:136-143.
- [42] Gautschi M, Merlini L, Calza AM, Hayflick S, Nuoffer JM, Fluss J. Late diagnosis of fucosidosis in a child with progressive fixed dystonia, bilateral pallidal lesions and red spots on the skin[J]. *Eur J Paediatr Neurol*, 2014, 18:516-519.
- [43] Li SH, Su W, Chen HB. Diagnosis and treatment of functional dystonia [J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2023, 23:844-849. [李淑华, 苏闻, 陈海波. 功能性肌张力障碍诊断与治疗[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2023, 23:844-849.]
- [44] Ridding MC, Rothwell JC. Reorganisation in human motor cortex [J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 1995, 73:218-222.
- [45] Ridding MC, Sheean G, Rothwell JC, Inzelberg R, Kujirai T. Changes in the balance between motor cortical excitation and inhibition in focal, task specific dystonia [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995, 59:493-498.
- [46] Chen R, Wassermann EM, Caños M, Hallett M. Impaired inhibition in writer's cramp during voluntary muscle activation [J]. *Neurology*, 1997, 49:1054-1059.
- [47] Nakashima K, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Shannon K, Marsden CD. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke [J]. *Brain*, 1989, 112(Pt 3):681-697.
- [48] Deuschl G, Toro C, Matsumoto J, Hallett M. Movement-related cortical potentials in writer's cramp [J]. *Ann Neurol*, 1995, 38: 862-868.
- [49] Van der Kamp W, Rothwell JC, Thompson PD, Day BL, Marsden CD. The movement - related cortical potential is abnormal in patients with idiopathic torsion dystonia [J]. *Mov Disord*, 1995, 10:630-633.
- [50] Espay AJ, Morgante F, Purzner J, Gunraj CA, Lang AE, Chen R. Cortical and spinal abnormalities in psychogenic dystonia [J]. *Ann Neurol*, 2006, 59:825-834.
- [51] Avanzino L, Martino D, van de Warrenburg BP, Schneider SA, Abbruzzese G, Defazio G, Schrag A, Bhatia KP, Rothwell JC. Cortical excitability is abnormal in patients with the "fixed dystonia" syndrome[J]. *Mov Disord*, 2008, 23:646-652.
- [52] Stefan K, Kunesch E, Cohen LG, Benecke R, Classen J. Induction of plasticity in the human motor cortex by paired associative stimulation[J]. *Brain*, 2000, 123 Pt 3:572-584.
- [53] Quartarone A, Rizzo V, Terranova C, Morgante F, Schneider S, Ibrahim N, Girlanda P, Bhatia KP, Rothwell JC. Abnormal sensorimotor plasticity in organic but not in psychogenic dystonia[J]. *Brain*, 2009, 132(Pt 10):2871-2877.
- [54] Rosenkranz K. Plasticity and intracortical inhibition in dystonia: methodological reconsiderations[J]. *Brain*, 2010, 133(Pt 6):e146.
- [55] Rosenkranz K, Williamon A, Rothwell JC. Motorcortical excitability and synaptic plasticity is enhanced in professional musicians[J]. *J Neurosci*, 2007, 27:5200-5206.
- [56] Berardelli A, Abbruzzese G, Chen R, Orth M, Ridding MC, Stinear C, Suppa A, Trompetto C, Thompson PD. Consensus paper on short - interval intracortical inhibition and other transcranial magnetic stimulation intracortical paradigms in movement disorders[J]. *Brain Stimul*, 2008, 1:183-191.
- [57] Lefaucheur JP. Motor cortex dysfunction revealed by cortical excitability studies in Parkinson's disease: influence of antiparkinsonian treatment and cortical stimulation [J]. *Clin Neurophysiol*, 2005, 116:244-253.
- [58] Hallett M, Rothwell J. Milestones in clinical neurophysiology [J]. *Mov Disord*, 2011, 26:958-967.
- [59] Keane JR. Hysterical gait disorders: 60 cases [J]. *Neurology*, 1989, 39:586-589.
- [60] Hayes MW, Graham S, Heldorf P, de Moore G, Morris JG. A video review of the diagnosis of psychogenic gait: appendix and commentary[J]. *Mov Disord*, 1999, 14:914-921.
- [61] Lempert T, Brandt T, Dieterich M, Huppert D. How to identify psychogenic disorders of stance and gait: a video study in 37 patients[J]. *J Neurol*, 1991, 238:140-146.
- [62] Demartini B, Ricciardi L, Parees I, Ganos C, Bhatia KP, Edwards MJ. A positive diagnosis of functional (psychogenic) tics[J]. *Eur J Neurol*, 2015, 22:e527-e536.
- [63] Hallett M. Tourette syndrome: update[J]. *Brain Dev*, 2015, 37: 651-655.
- [64] Raethjen J, Kopper F, Govindan RB, Volkmann J, Deuschl G. Two different pathogenetic mechanisms in psychogenic tremor [J]. *Neurology*, 2004, 63:812-815.
- [65] Williams DR, Cowey M, Tuck K, Day B. Psychogenic propriospinal myoclonus[J]. *Mov Disord*, 2008, 23:1312-1313.
- [66] Kang SY, Sohn YH. Electromyography patterns of propriospinal myoclonus can be mimicked voluntarily [J]. *Mov Disord*, 2006, 21:1241-1244.
- [67] Hallett M. The most promising advances in our understanding and treatment of functional (psychogenic) movement disorders [J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2018, 46 Suppl 1(Suppl 1):S80-S82.

(收稿日期:2023-10-20)

(本文编辑:柏钰)