

基于立体定向脑电图的耐药性癫痫致痫区脑网络特征分析

师家伟 赵学敏 柴奇 张凯 乔慧

【摘要】 目的 分析耐药性癫痫患者立体定向脑电图(SEEG)数据,探讨致痫区与非受累区脑网络图论指标差异。方法 回顾分析 2022 年 8 月至 2023 年 12 月在首都医科大学附属北京天坛医院行立体定向电极植入术的 11 例耐药性颞叶内侧型癫痫患者的 SEEG 和结构影像数据,计算致痫指数并绘制致痫图,以此划分致痫区和非受累区;采用 Granger 因果分析分别计算两区域发作间期和发作期功能连接矩阵,结合全局效率(E_{glob})、局部效率(E_{loc})、特征路径长度(L_p)、聚类系数(C_p)、标准化特征路径长度(λ)、标准化聚类系数(γ)和小世界标量(σ)图论指标,对比分析发作间期与发作期图论指标变化。结果 与发作间期相比,非受累区发作期 γ ($t = -3.730, P = 0.005$) 和 λ ($t = -6.436, P = 0.001$) 降低;而致痫区发作间期与发作期 γ 和 λ 差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。网络效率方面,与发作间期相比,致痫区和非受累区发作期 E_{glob} ($t = 5.360, P = 0.002; t = 5.577, P = 0.001$) 和 E_{loc} ($t = 4.450, P = 0.003; t = 4.038, P = 0.005$) 均增高, L_p 均降低($t = -5.127, P = 0.002; t = -3.912, P = 0.005$)。结论 致痫区和非受累区在癫痫发作期存在全脑网络同步性增强,而图论指标的变化,特别是 γ 和 λ 可以作为区分癫痫患者致痫区与非受累区的潜在生物学标志物。

【关键词】 耐药性癫痫; 立体定位技术; 脑电描记术; 图论(非 *MeSH* 词)

Brain network characteristics of epileptogenic zone in drug-resistant epilepsy based on stereo-electroencephalography

SHI Jia-wei¹, ZHAO Xue-min¹, CHAI Qi¹, ZHANG Kai², QIAO Hui¹

¹Neuroelectrophysiology Lab, Beijing Neurosurgical Institute; ²Department of Epilepsy, Center of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

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

【Abstract】 **Objective** To analyze stereo-electroencephalography (SEEG) data from patients with drug-resistant epilepsy (DRE) and explore the differences in graph theory indices of brain network between the epileptogenic zone (EZ) and the non-ictal zone (NIZ). **Methods** Reviewed data from 11 patients who underwent SEEG implantation at Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University from August 2022 to December 2023. Based on the SEEG and structural imaging data, we calculated the epileptogenicity index and constructed epileptogenic map to differentiate the EZ from the NIZ. We then used Granger causality analysis to calculate functional adjacency matrices for both regions during interictal and epileptic periods, combining graph theory indices such as global efficiencies (E_{glob}), local efficiencies (E_{loc}), clustering coefficients (C_p), characteristic path length (L_p), normalized clustering coefficients (γ), normalized characteristic path length (λ), and small-world parameter (σ). We analyzed changes in the graph theory indices of patients in interictal and epileptic periods. **Results** Compared with the interictal period, both γ ($t = -3.730, P = 0.005$) and λ ($t = -6.436, P = 0.001$) decreased in the NIZ during the epileptic period, while the differences of γ and λ in the EZ during the epileptic period were not statistically significant ($P > 0.05$, for all). In terms of network efficiency, compared with the interictal period, E_{glob} ($t = 5.360, P = 0.002; t = 5.577, P = 0.001$) and E_{loc} ($t = 4.450, P = 0.003; t = 4.038, P = 0.005$) in both the EZ and NIZ increased during the epileptic period, while L_p decreased ($t = -5.127, P = 0.002; t = -3.912, P = 0.005$). **Conclusions**

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2024.11.012

作者单位:100070 首都医科大学北京市神经外科研究所神经电生理室(师家伟,赵学敏,柴奇,乔慧);100070 首都医科大学附属北京天坛医院神经外科学中心癫痫外科(张凯)

通讯作者:乔慧,Email:proqiao@sina.com

During the epileptic period, both the EZ and NIZ exhibit increased synchronization across the whole brain network. Changes in graph theory indices, particularly the γ and λ may serve as the potential biomarkers for distinguishing the EZ and NIZ in epilepsy patients.

【Key words】 Drug resistant epilepsy; Stereotaxic techniques; Electroencephalography; Graph theory (not in MeSH)

Conflicts of interest: none declared

癫痫是一种以具有持久性致病倾向为特征的慢性神经系统疾病。抗癫痫发作药物(ASM)是最基本的治疗方式,然而,尽管有多种不同机制的药物可供治疗选用,仍有约 1/3 的患者无法通过药物治疗有效控制癫痫发作^[1]。2010 年,国际抗癫痫联盟(ILAE)提出“耐药性癫痫(DRE)”的概念:经过两种正确选择且耐受良好的抗癫痫发作药物的合理、足量治疗,患者仍未能达到持续无发作^[2]。耐药性癫痫不仅给患者及其家庭带来痛苦,还会产生极大的经济和社会负担^[3]。手术治疗是多数耐药性癫痫患者的主要治疗方式,而致痫区(EZ)的精准识别和有效切除则是癫痫手术成功的关键^[4-5]。近年癫痫逐渐被认为是一种脑网络疾病,对癫痫相关结构网络和功能网络的深化理解,有望促进耐药性癫痫诊断与治疗流程的优化,改善预后^[6-8]。立体定向脑电图(SEEG)已广泛应用于耐药性癫痫的诊断与治疗,是深入理解癫痫脑网络机制的有力技术^[9-10]。然而,目前对癫痫网络的理解有限,尤其缺乏严谨的定量方法^[11-12]。图论作为一种广泛应用于复杂网络结构分析的数学方法,可以从功能分化和功能整合层面量化脑网络状态,揭示脑网络信息传递的离散与整合特征,现已成为脑网络研究领域的重要研究方法之一^[13-14]。本研究拟基于耐药性癫痫患者的 SEEG 数据,通过图论方法分析致痫区与非受累区(NIZ)的脑网络差异,以评估图论指标作为判定致痫区和非受累区的潜在生物学标志物的能力。

资料与方法

一、临床资料

1. 纳入标准 (1)根据《国际抗癫痫联盟癫痫分类》^[2]的标准诊断为耐药性癫痫。(2)经 SEEG 明确为颞叶内侧型癫痫。(3)均通过头部 MRI、CT 等无创性术前评估并行立体定向电极植入术后,再接受标准前颞叶癫痫病灶切除术,且在术后至少 6 个月无癫痫发作。(4)本研究经首都医科大学附属北京天坛医院医学伦理委员会审核批准(审批号:KY2023-

034-01)。(5)患者及其家属均对手术方案及风险知情并签署知情同意书,且未采集患者敏感信息和生物学样本。

2. 排除标准 (1)病历资料不完整。(2)合并其他神经系统疾病、精神疾病、颅脑创伤。(3)既往有颅脑手术史。(4)经过 Brainstorm 软件处理后处于致痫区或非受累区的电极触点对数目 < 12 个。

3. 一般资料 根据上述纳入与排除标准,选择 2022 年 8 月至 2023 年 12 月在首都医科大学附属北京天坛医院神经外科学中心癫痫外科诊断明确、并在北京市神经外科研究所神经电生理室监测指导下行立体定向电极植入术的耐药性颞叶内侧型癫痫患者共 11 例,男性 6 例,女性 5 例;年龄 12~37 岁,平均(24.17 ± 8.49)岁;病程 1~30 年,平均(12.25 ± 7.90)年。

二、研究方法

1. 立体定向电极植入术及脑电图采集 根据前期无创性术前评估进行病例讨论的解剖-电-临床工作假设,设计立体定向电极植入方案,在立体定向手术机器人(Sinobot,北京华科恒生医疗科技有限公司)辅助下进行立体定向电极植入术。深部电极(北京华科恒生医疗科技有限公司)规格:触点数目 8、10、12、16 个,触点长度 2 mm,触点间隔 1.50 mm,直径 0.80 mm。立体定向电极植入术后当日行头部 CT 扫描确认电极触点位置,使用首都医科大学附属北京天坛医院神经外科学中心癫痫外科自行研发的电极定位系统^[15],将个体空间校准后的电极坐标投射至标准脑模板,即加拿大蒙特利尔神经病学研究所(MNI)模板空间^[16]。术后第 2 天采用 Neurofax EEG-1200C(日本光电工业株式会社)256 导数字视频脑电图仪行颅内脑电图记录,采样频率 2000 Hz,带通滤波 0.16~600 Hz。所有患者均记录至少 3 次临床发作。每例患者选取 10 min 发作间期和 2 次完整的发作期脑电图数据,数据导出原始采样率为 2000 Hz,降采样为 300 Hz,高通滤波 1.60 Hz,低通滤波 120 Hz,设置同一电极的 2 个相邻触点为双极

导联。由两位诊断经验丰富的神经电生理医师标注癫痫发作起始点,若存在分歧,则由主任医师组织小组讨论综合判断进行标注。

2. 图论指标计算 (1) 致病指数与致病图: 采用 Brainstorm 软件 (<https://neuroimage.usc.edu/brainstorm/>), 通过导入 MNI 电极坐标和 SEEG 数据, 采用纯数据驱动方式计算致病指数并绘制致病图。致病指数是基于发作期与基线期对数功率差异的统计量值(t 值)^[17], 本研究选取发作间期 5 s 的稳定区间作为基线期, 5 s 的发作期区间作为对比对象, 并设定 P 值阈值为 0.001 以区分致病区与非受累区, 其中 $P \leq 0.001$ 的电极位点包含在致病区内, $P > 0.001$ 的电极位点包含在非受累区内。致病图是致病指数的拓展并结合患者影像学资料进行绘制, 其构建步骤包括将 SEEG 各电极位点的对数功率在标准脑模板内, 对相邻电极间的所有体素进行三维线性插值, 并对插值后发作期与基线期的对数功率图像行配对 t 检验, 获取发作期相对于基线期快速放电对数功率图像差异的统计分析结果。然后, 运用同质高斯核将对数功率图像进行平滑处理, 生成可视化三维致病图^[17], 并设定 $P \leq 0.001$ 的区域为致病区并标记为红色, $P > 0.001$ 的区域为非受累区并标记为蓝色。(2) 数据集选取: 致病区和非受累区内电极位置的选择依据致病指数。为减少后续结构连接上的差异对功能连通性分析的影响, 本研究选取物理空间上尽可能相邻的 12 个电极, 分别选择发作间期非受累区、发作期非受累区、发作间期致病区、发作期致病区 4 个区域各 5 s 的连续数据构成双极导联数据集, 以方便后续功能连通性分析。(3) 功能连通性分析: 采用 Brainstorm 软件中 Granger 因果分析^[18-19]工具, 分析致病区和非受累区的数据集分别在癫痫发作期和发作间期各电极通道信号间的功能连通性。Granger 因果分析通过计算不同通道信号之间的有向连接强度, 直观反映出信号之间的因果交互关系, 将其应用到 12 个通道信号之间, 则可计算出 12×12 的功能连接矩阵, 矩阵中对应的数值即为各个通道对之间的因果交互关系。(4) 图论分析: 通过基于 MatLab (<https://www.mathworks.com>) 编写的 Brain Connectivity Toolbox ([https://sDRE.google.com/sDRE/bctnet/](https://sdr.google.com/sDRE/bctnet/)) 脚本, 计算各个功能连接矩阵的图论指标(表 1)。具体来说, 以功能连接矩阵中的数值作为边的权重, 以 12 个信号通道位置作为顶点, 组成一张点和边相连的图, 通过计算图的

表 1 图论指标介绍

Table 1. Graph theory indices introduction

指标名称	简写	描述	功能体现
全局效率	E_{glob}	整个网络的信息传播效率	整合能力
局部效率	E_{loc}	信息在相邻节点间的传播效率	分化能力
特征路径长度	L_p	网络所有节点之间特征路径长度均值	整合能力
聚类系数	C_p	网络的局部聚集或集成程度	分化能力
标准化特征路径长度	λ	当前网络与生成的随机网络的特征路径长度之比	整合能力
标准化聚类系数	γ	当前网络与生成的随机网络的聚类系数之比	分化能力
小世界标量	σ	标准化聚类系数与标准化特征路径长度之比。当 $\sigma > 1$ 时, 网络视为具有“小世界”属性显著属性; σ 值越大, “小世界”属性越显著	“小世界”程度

E_{glob} , global efficiencies, 全局效率; E_{loc} , local efficiencies, 局部效率; L_p , characteristic path length, 特征路径长度; C_p , clustering coefficients, 聚类系数; λ , normalized characteristic path length, 标准化特征路径长度; γ , normalized clustering coefficients, 标准化聚类系数; σ , small-world parameter, 小世界标量。The same for Table 2

度量指标以研究致病区与非受累区的脑网络数学差异。图论指标包括全局效率(E_{glob})、局部效率(E_{loc})、特征路径长度(L_p)、聚类系数(C_p)、标准化特征路径长度(λ)、标准化聚类系数(γ)和小世界标量($\sigma, \sigma = \gamma / \lambda$)^[20]。

3. 统计分析方法 采用 R 4.2.3 统计软件进行数据处理和统计分析。采用 Shapiro-Wilk 检验验证数据是否符合正态分布, 呈正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用配对 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。经错误发现率 (FDR) 校正后以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

本组 11 例患者中 1 例电极位置与致病图如图 1, 2 所示, 以发作期相对于基线期的对数功率的差异大小来划定电极处于致病区还是非受累区。通过立体定向电极植入术并绘制致病图确定致病区进行手术指导(图 2), 所有患者均行左侧颞叶或右侧颞叶癫痫病灶切除术, 通过与术后 CT 对比, 临床手术切除范围与致病图所示致病区范围基本相符。所有患者均术后恢复良好且至少术后 6 个月未见癫痫发作, 对癫痫发作的控制较为满意。

通过数据集选取并进行 Granger 因果分析得到每例患者 4 个不同区域的 12×12 功能连接矩阵(图 3, 4), 为减少碎片信息对结果的影响, 将矩阵阈值

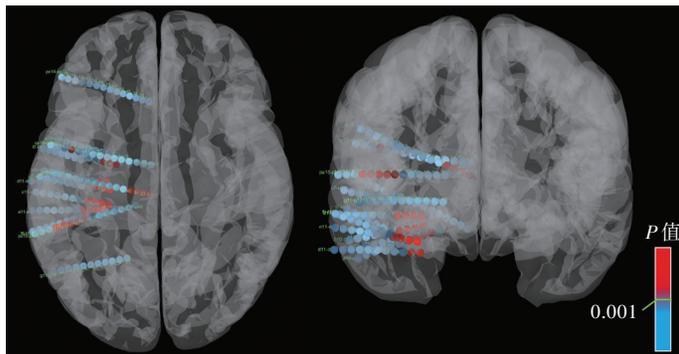
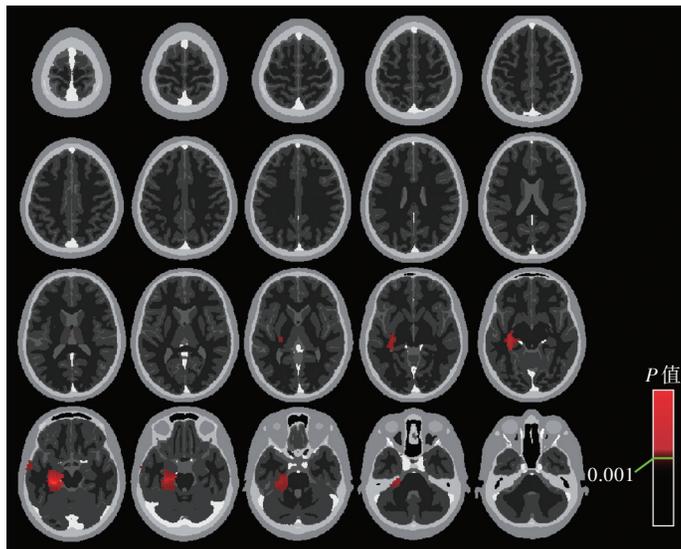


图1 标准脑模板空间电极植入示意图可见电极植入位置及致病指数($P \leq 0.001$ 范围内的电极位点处于致病区并标记为红色, $P > 0.001$ 范围内的电极位点处于非受累区并标记为蓝色)

Figure 1 Schematic diagram of standard brain template space electrode implantation showed electrode implantation location and epileptogenic index (electrode sites within $P \leq 0.001$ were in the EZ and marked with red, electrode sites within $P > 0.001$ were in the NIZ and marked with blue).

图2 致病图显示癫痫发作位置和发作范围($P \leq 0.001$ 的红色区域标记为致病区)

Figure 2 The epileptogenic map showed seizure location and extent (the red areas within $P \leq 0.001$ were marked EZ).

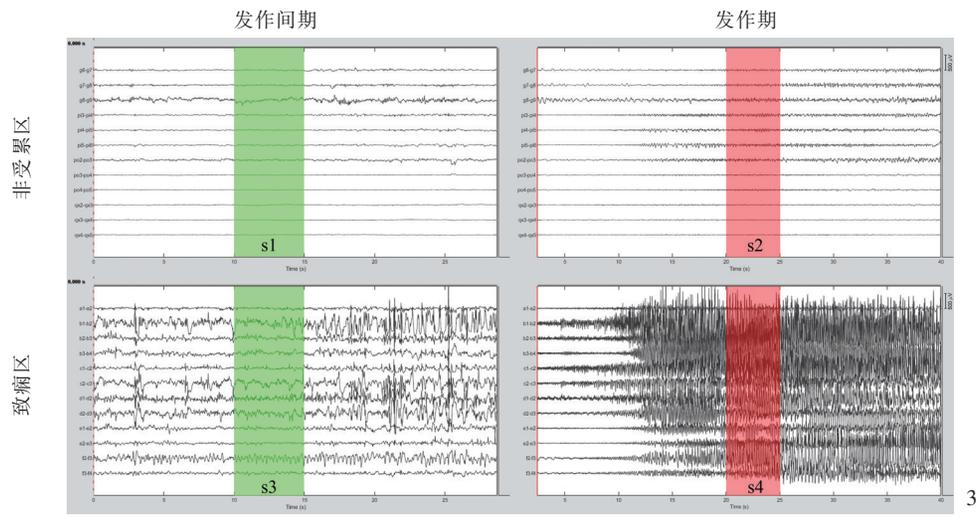


化参数设置为0.50。通过图论指标提取并进行统计学分析,结果发现:11例患者的致病区和非受累区无论在发作间期还是发作期均具有“小世界”属性($\sigma > 1$),且差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。与发作间期相比,非受累区发作期 γ ($P = 0.005$)和 λ ($P = 0.001$)均降低;而致病区 γ 和 λ 发作间期与发作期比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$,表2)。网络效率方面,与发作间期相比,致病区发作期 E_{glob} ($P = 0.002$)和 E_{loc} ($P = 0.003$)均增高,而 L_p 降低($P = 0.002$);非受累区与致病区的趋势相一致(E_{glob} : $P = 0.001$; E_{loc} : $P = 0.005$; L_p : $P = 0.005$);两组发作间期与发作期 C_p 比较,差异无统计学意义(均 $P > 0.05$;表2,图5)。

讨 论

在癫痫手术的规划中,致病区的精确定位至关重要。已有多种方法致力于揭示癫痫发生过程中的脑网络特性变化,并表明致病区可能存在特异性

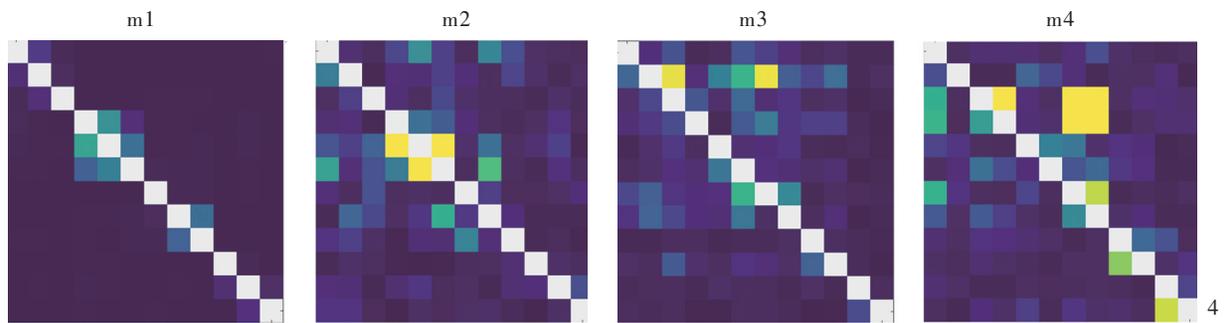
的表征模式^[21]。然而,致病区的精准定位与切除至今仍是癫痫外科治疗的重大挑战。SEEG数据集反映了大脑区域间的功能连通性,可采用网络数学方法进行特征提取^[22]。图论作为一种网络属性解析方法,其将网络简化为由节点(顶点)和连接(边)组成的图来直观描述复杂的脑网络,为理解健康及疾病状态下的大脑提供了新的途径^[23]。图论指标如 C_p 和 E_{loc} 可用于描述脑网络的功能分化水平,而 L_p 和 E_{glob} 则揭示脑网络的功能整合水平^[24]。研究发现,正常人脑网络兼具局部密集连接(脑区内)与稀疏随机长程连接(脑区间),因其具备较高 C_p 和较短 L_p 的特点,被认为是介于有序网络与随机网络之间的“小世界”网络,这种分层模块化的拓扑结构在脑科学研究中的不同尺度和物种中普遍存在^[8]。这种拓扑结构特性赋予脑网络高效的局部和全局信息传递能力,以及较低的能量消耗和连接成本^[25-26]。然而,在诸如癫痫、帕金森病、阿尔茨海默病等病理状态下,脑网络的上述特性会发生显著变化^[27]。



s1, 发作间期非受累区; s2, 发作期非受累区; s3, 发作间期致痫区; s4, 发作期致痫区

图3 癫痫发作间期和发作期致痫区和非受累区原始SEEG波形以及所选的4个数据集s1~s4

Figure 3 The original SEEG waveforms of the EZ and NIZ in interictal and epileptic periods and the 4 selected fragments s1~s4.



m1, 发作间期非受累区功能连接矩阵; m2, 发作期非受累区功能连接矩阵;
m3, 发作间期致痫区功能连接矩阵; m4, 发作期致痫区功能连接矩阵

图4 通过对上述4个数据集进行Granger因果分析, 分别得到对应的功能连接矩阵m1~m4

Figure 4 Through Granger causality analysis of the 4 selected segments above, the corresponding connectivity matrix m1~m4.

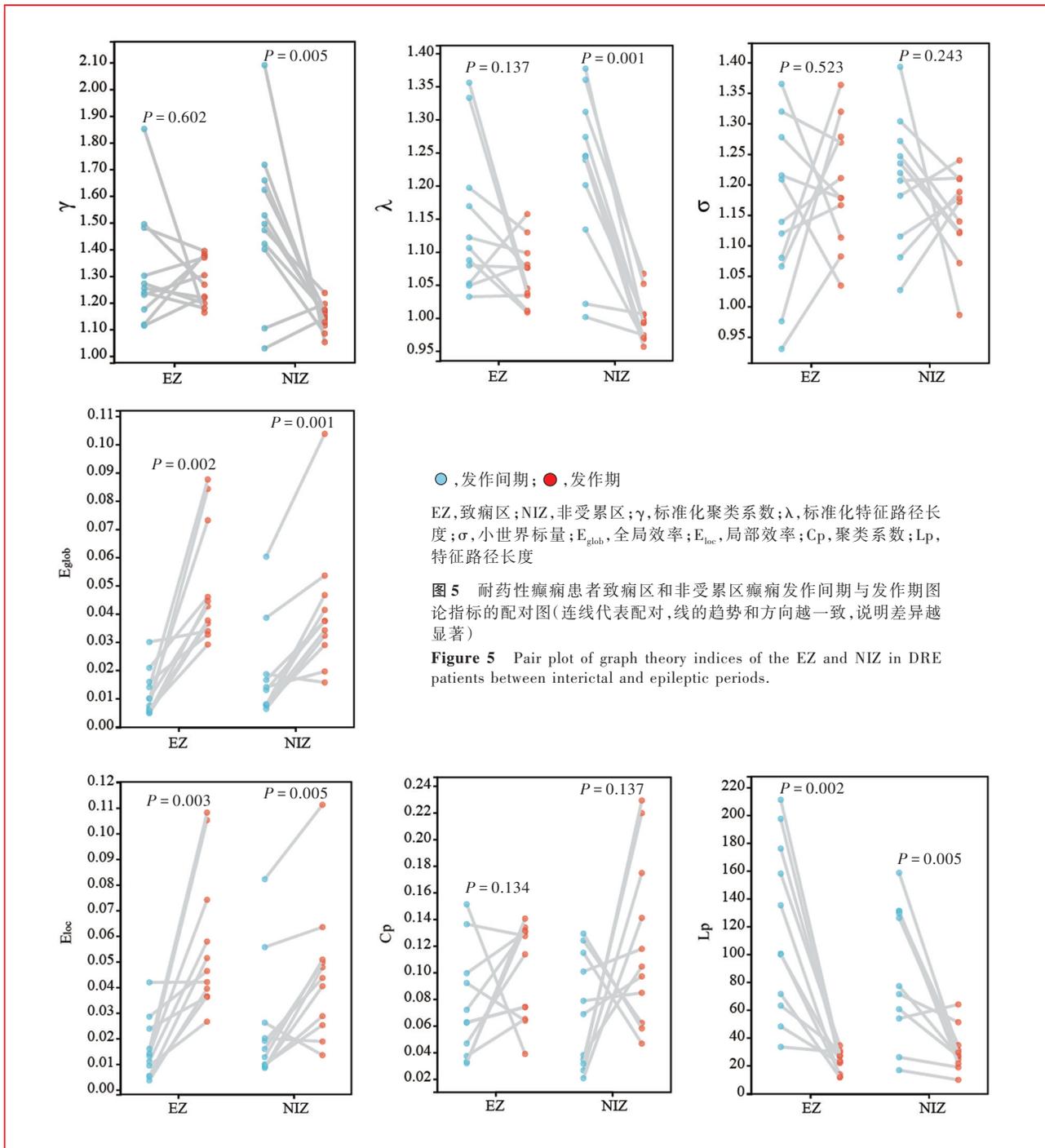
表2 耐药性癫痫患者非受累区和致痫区癫痫发作间期与发作期图论指标的比较(n=11, $\bar{x} \pm s$)

Table 2. Comparison of graph theory indices of the NIZ and EZ in DRE patients between interictal and epileptic periods (n=11, $\bar{x} \pm s$)

观察指标	发作间期	发作期	t值	P值	观察指标	发作间期	发作期	t值	P值
非受累区					致痫区				
E_{glob}	0.02 ± 0.08	0.04 ± 0.02	5.577	0.001	E_{glob}	0.01 ± 0.01	0.05 ± 0.02	5.360	0.002
E_{loc}	0.02 ± 0.02	0.05 ± 0.03	4.038	0.005	E_{loc}	0.02 ± 0.01	0.06 ± 0.03	4.450	0.003
L_p	89.00 ± 48.00	31.00 ± 15.00	-3.912	0.005	L_p	118.00 ± 62.00	23.00 ± 8.00	-5.127	0.002
C_p	0.07 ± 0.04	0.12 ± 0.06	1.716	0.137	C_p	0.08 ± 0.04	0.10 ± 0.04	1.296	0.314
λ	1.22 ± 0.12	1.00 ± 0.03	-6.436	0.001	λ	1.14 ± 0.11	1.07 ± 0.05	-1.962	0.137
γ	1.50 ± 0.29	1.15 ± 0.05	-3.730	0.005	γ	1.32 ± 0.22	1.28 ± 0.09	-0.538	0.602
σ	1.23 ± 0.15	1.15 ± 0.07	-1.241	0.243	σ	1.15 ± 0.14	1.20 ± 0.10	0.789	0.523

本研究以耐药性颞叶内侧型癫痫患者为研究对象, 通过对SEEG数据集的分析, 绘制致痫图, 对致痫区和非受累区进行区分, 结果表明, 致痫图所

确定的致痫区与临床手术范围基本相符, 鉴于患者通过手术均获得了良好的癫痫发作控制, 可见基于致痫指数绘制的致痫图可以较好地地区分致痫区与



非受累区。

本研究分别在致病区和非受累区中定义由 12 个顶点组成的网络(与 12 个选定的 SEEG 双极导联通道相匹配), 以通道对之间的 Granger 有向连接强度作为边的权重, 先通过功能连接矩阵直接计算 C_p 、 E_{loc} 、 L_p 、 E_{glob} , 再将 C_p 和 L_p 与 100 个具有相同数量的顶点随机加权矩阵(C_{rand} 、 L_{rand})进行比较, 相比得到 $\gamma(C_p/C_{rand})$ 、 $\lambda(L_p/L_{rand})$ 和 $\sigma(\gamma/\lambda)$ [20]。本研究表现, 在癫痫发作期, 无论在致病区还是非

受累区, E_{glob} 均显著增高, 即整个网络的信息传播效率增高, 意味着网络内节点间相互连接的最短通道平均长度缩短, 远程通信速度增快; 同时, E_{loc} 亦有所增高, 即信息在相邻节点间的传播效率增高, 体现出局部脑组织信息处理能力的增强。然而, C_p (网络的局部聚集或集成程度)并未显示出统计学意义, 表明节点周围局部网络的聚集性在此期间未见明显改变。本研究结果证实癫痫发作期全脑(包括致病区和非受累区)同步性的增加是一个显著特

征,这与既往通过 fMRI 和头皮脑电图观察到的癫痫发作期全脑耦合性增加和局部区域超同步现象相一致^[28-29]。

此外,本研究还发现,在癫痫发作期,非受累区 γ 和 λ 显著降低,而致病区并无明显变化(图 5)。这意味着尽管非受累区在癫痫发作时仍保留“小世界”属性,但与发作间期相比,其组织更为无序且分散,即全脑的全局整合程度增强的同时,节点簇内部局部网络效率减弱,体现为网络鲁棒性降低^[25,30]。癫痫发作过程通常由致病区产生强烈的同步活动驱动,这种活动能够影响并诱导周围组织参与异常反应^[28],随着周围组织抑制和调控异常活动能力的下降,异常的同步活动更易向周围区域扩散^[31],这一过程中同步节点与去同步节点相互作用,当同步节点产生的驱动力超过去同步节点时,网络中同步性增强,并且这种动态过程易在整个网络中迅速扩散^[32]。因此,非受累区网络鲁棒性降低可能是癫痫易从致病区向周围区域扩散的一个重要原因,而 γ 和 λ 则可能作为评估非受累区特异性的生物学标志物提供重要参考。

本研究尚存局限性:其一,样本量较小,抽样误差可能导致研究结果存在潜在偏倚;其二,未能充分细分癫痫发作不同阶段,而发作期内各阶段的脑网络拓扑结构变化程度可能存在差异,甚至呈现出某种阶段性演变规律,使得研究缺乏全面覆盖。为此,未来研究将着重扩大样本量,并深入探讨癫痫发作各阶段的脑网络特性。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] World Health Organization (WHO). Epilepsy: a public health imperative[M]. Geneva: World Health Organization, 2019: 10-18.
- [2] Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, Hirsch E, Jain S, Mathern GW, Moshé SL, Nordli DR, Perucca E, Tomson T, Wiebe S, Zhang YH, Zuberi SM. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology [J]. *Epilepsia*, 2017, 58:512-521.
- [3] Löscher W, Potschka H, Sisodiya SM, Vezzani A. Drug resistance in epilepsy: clinical impact, potential mechanisms, and new innovative treatment options[J]. *Pharmacol Rev*, 2020, 72:606-638.
- [4] Jehi L, Jette N, Kwon CS, Josephson CB, Burneo JG, Cendes F, Sperling MR, Baxendale S, Busch RM, Triki CC, Cross JH, Ekstein D, Englot DJ, Luan G, Palmi A, Rios L, Wang X, Roessler K, Rydenhag B, Ramantani G, Schuele S, Wilmschurst JM, Wilson S, Wiebe S. Timing of referral to evaluate for epilepsy surgery: expert consensus recommendations from the Surgical Therapies Commission of the International League Against Epilepsy[J]. *Epilepsia*, 2022, 63:2491-2506.
- [5] Lüders HO, Najm I, Nair D, Widdess-Walsh P, Bingman W. The epileptogenic zone: general principles[J]. *Epileptic Disord*, 2006, 8 Suppl 2:S1-S9.
- [6] Royer J, Bernhardt BC, Larivière S, Gleichgerrcht E, Vorderwülbecke BJ, Vulliémou S, Bonilha L. Epilepsy and brain network hubs[J]. *Epilepsia*, 2022, 63:537-550.
- [7] Larivière S, Bernasconi A, Bernasconi N, Bernhardt BC. Connectome biomarkers of drug-resistant epilepsy[J]. *Epilepsia*, 2021, 62:6-24.
- [8] Avena-Koenigsberger A, Misic B, Sporns O. Communication dynamics in complex brain networks [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2017, 19:17-33.
- [9] Jobst BC, Bartolomei F, Diehl B, Frauscher B, Kahane P, Minotti L, Sharan A, Tardy N, Worrell G, Gotman J. Intracranial EEG in the 21st century[J]. *Epilepsy Curr*, 2020, 20:180-188.
- [10] Richardson RM. Decision making in epilepsy surgery [J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2020, 31:471-479.
- [11] Goodfellow M, Rummel C, Abela E, Richardson MP, Schindler K, Terry JR. Estimation of brain network ictogenicity predicts outcome from epilepsy surgery[J]. *Sci Rep*, 2016, 6:29215.
- [12] Bernabei JM, Sinha N, Arnold TC, Conrad E, Ong I, Pattnaik AR, Stein JM, Shinohara RT, Lucas TH, Bassett DS, Davis KA, Litt B. Normative intracranial EEG maps epileptogenic tissues in focal epilepsy[J]. *Brain*, 2022, 145:1949-1961.
- [13] Supriya S, Siuly S, Wang H, Zhang Y. Epilepsy detection from EEG using complex network techniques: a review[J]. *IEEE Rev Biomed Eng*, 2023, 16:292-306.
- [14] Wang WW, Wu X. Brain network theory, the significance and practice in clinical epileptology[J]. *Dian Xian Za Zhi*, 2024, 10: 66-72. [王薇薇, 吴逊. 脑网络理论在癫痫临床中的意义及应用[J]. *癫痫杂志*, 2024, 10:66-72.]
- [15] Zhao B, Zhao X, Hu W, Zhang C, Wang X, Mo J, Shao X, Zhang K, Zhang J. Efficient volume - based localization and automatic labeling of intracranial depth electrodes [J]. *Ann Transl Med*, 2023, 11:242.
- [16] Postelnicu G, Zollei L, Fischl B. Combined volumetric and surface registration[J]. *IEEE Trans Med Imaging*, 2009, 28:508-522.
- [17] David O, Blauwblomme T, Job AS, Chabardès S, Hoffmann D, Minotti L, Kahane P. Imaging the seizure onset zone with stereo-electroencephalography[J]. *Brain*, 2011, 134(Pt 10):2898-2911.
- [18] Seth AK, Barrett AB, Barnett L. Granger causality analysis in neuroscience and neuroimaging[J]. *J Neurosci*, 2015, 35:3293-3297.
- [19] Gourévitch B, Bouquin - Jeannès RL, Faucon G. Linear and nonlinear causality between signals: methods, examples and neurophysiological applications[J]. *Biol Cybern*, 2006, 95:349-369.
- [20] Rubinov M, Sporns O. Complex network measures of brain connectivity: uses and interpretations[J]. *Neuroimage*, 2010, 52: 1059-1069.
- [21] Jayakar P, Gotman J, Harvey AS, Palmi A, Tassi L, Schomer D, Dubeau F, Bartolomei F, Yu A, Kršek P, Velis D, Kahane P. Diagnostic utility of invasive EEG for epilepsy surgery: indications, modalities, and techniques[J]. *Epilepsia*, 2016, 57: 1735-1747.
- [22] Vecchio F, Miraglia F, Judica E, Cotelli M, Alù F, Rossini PM. Human brain networks: a graph theoretical analysis of cortical connectivity normative database from EEG data in healthy elderly subjects[J]. *Geroscience*, 2020, 42:575-584.
- [23] Ji JL, Spronk M, Kulkarni K, Repovš G, Anticevic A, Cole MW.

- Mapping the human brain's cortical - subcortical functional network organization[J]. Neuroimage, 2019, 185:35-57.
- [24] Wang R, Lin J, Sun C, Hu B, Liu X, Geng D, Li Y, Yang L. Topological reorganization of brain functional networks in patients with mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes [J]. Neuroimage Clin, 2020, 28:102480.
- [25] Fang S, Li L, Weng S, Guo Y, Zhang Z, Wang L, Fan X, Wang Y, Jiang T. Decreasing shortest path length of the sensorimotor network induces frontal glioma - related epilepsy [J]. Front Oncol, 2022, 12:840871.
- [26] Guan B, Xu Y, Chen YC, Xing C, Xu L, Shang S, Xu JJ, Wu Y, Yan Q. Reorganized brain functional network topology in presbycusis[J]. Front Aging Neurosci, 2022, 14:905487.
- [27] Song K, Li J, Zhu Y, Ren F, Cao L, Huang ZG. Altered small-world functional network topology in patients with optic neuritis: a resting-state fMRI study[J]. Dis Markers, 2021:9948751.
- [28] Kramer MA, Cash SS. Epilepsy as a disorder of cortical network organization[J]. Neuroscientist, 2012, 18:360-372.
- [29] Horstmann MT, Bialonski S, Noennig N, Mai H, Prusseit J, Wellmer J, Hinrichs H, Lehnertz K. State dependent properties of epileptic brain networks: comparative graph - theoretical analyses of simultaneously recorded EEG and MEG [J]. Clin Neurophysiol, 2010, 121:172-185.
- [30] Bernhardt BC, Chen Z, He Y, Evans AC, Bernasconi N. Graph-theoretical analysis reveals disrupted small-world organization of cortical thickness correlation networks in temporal lobe epilepsy [J]. Cereb Cortex, 2011, 21:2147-2157.
- [31] Bower MR, Stead M, Meyer FB, Marsh WR, Worrell GA. Spatiotemporal neuronal correlates of seizure generation in focal epilepsy[J]. Epilepsia, 2012, 53:807-816.
- [32] Khambhati AN, Davis KA, Lucas TH, Litt B, Bassett DS. Virtual cortical resection reveals push - pull network control preceding seizure evolution[J]. Neuron, 2016, 91:1170-1182.
- (收稿日期:2024-09-21)
(本文编辑:袁云)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

《中国现代神经疾病杂志》编辑部关于医学名词、计量单位、数字和缩略语的要求

《中国现代神经疾病杂志》编辑部对来稿中的医学名词、计量单位、数字和缩略语的具体要求如下:

1. 医学名词 以 1989 年及其以后全国自然科学名词审定委员会审定、公布,科学出版社出版的《医学名词》和相关学科的名词为准,暂未公布者仍以人民卫生出版社编辑的《英汉医学词汇》为准。中文药物名称应使用 1995 年版药典或卫生部药典委员会编辑的《中国药品通用名称》中的名称,英文药物名称则采用国际非专利药名,不使用商品名。

2. 计量单位 参照中华医学会杂志社编写的《法定计量单位在医学上的应用》(第 3 版)。北京:人民军医出版社,2001。

3. 数字 参照执行 GB/T 15835-1995《出版物上数字用法的规定》。北京:中国标准出版社,1996。(1)公历世纪、年代、年、月、日和时刻、计数与计量均用阿拉伯数字。(2)点数前或后超过 4 位数字(含 4 位)时,每 3 位一组,组间空 1/4 个汉字空,例如“81,319.676,56”应写成“81 319.676 56”,但序数词和年份、页数、部队番号、仪表型号、标准号不分节。(3)百分数范围,前一个参数的百分号不能省略,例如“20%~30%”不能写成“20~30%”。(4)附带长度单位的数值相乘,每个数值后单位不能省略,例如“5 cm×6 cm×7 cm”,不能写成“5×6×7 cm³”。(5)所有实验室数据以及统计数据请保留小数点后两位小数,具体统计量值和 P 值请保留小数点后三位小数。

4. 缩略语 文题一般不使用缩略语,文中则尽量少用。必须使用时,应于正文首次出现处先叙述其全称,然后用圆括号注出缩略语;若为外文可于文中首次出现时写出中文全称,在圆括号内写出缩略语,或者外文尚无规范的中文全称,首次以缩略语出现,需用圆括号注明外文全称。一篇文章内缩略语一般不宜超过 5 个。不超过 4 个汉字的名词一般不使用缩略语,以免影响文章的可读性。

《中国现代神经疾病杂志》编辑部关于来稿及其政治导向、医学伦理学问题及知情同意、利益冲突的要求

本刊仅接受网络注册投稿(www.xdjb.org)。来稿须经作者单位审核,需邮寄单位推荐信并电汇审稿费。推荐信应注明对稿件的审评意见以及无一稿两投、不涉及保密、署名无争议等项。需提供作者的通讯地址、联系电话及 Email 等联系方式备用。特殊文种、需排斜体、上下角标等应予以注明。

1. 政治导向 作者撰稿时,内容应坚持正确的政治方向、价值取向和研究导向,无舆情风险和意识形态问题。

2. 医学伦理学问题及知情同意 当论文主体是以人为研究对象时,作者应说明其遵循的程序是否符合负责人体试验的委员会(单位级的、地区级的或国家级的)所制订的伦理学标准,并提供该委员会的标准文件及受试对象或其亲属的知情同意书。

3. 利益冲突 作者应于投稿时告知与该项研究有关的潜在利益冲突(Conflicts of interest)。

本刊为具有创新性的科研成果或重要论文开辟“绿色通道”。作者如果希望论文进入“绿色通道”,请附关于创新性的书面说明,并提供省级及以上图书馆或医学信息所等单位出具的“查新报告”或有关证据。经审核同意后一般在稿件外审通过以后 2 个月内予以发表。