

经颅磁刺激在儿童康复中的应用研究进展

张丽华¹ 郝淑燕^{1,2}

经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)作为一种新的电生理技术,近十年来在神经病学的诊断和治疗中有较大的进展,并逐渐应用于儿童脑性瘫痪、孤独症、精神障碍、多动症等的评估和治疗,下面对其在儿童康复中的应用进行综述。

1 经颅磁刺激概述

1.1 经颅磁刺激基本原理

通常应用的是“8”字形绝缘线圈,它与一电容器相连接,将其放在头皮的特定部位,当电容器瞬间放电的电流通过这个线圈时,在线圈周围就会产生一定强度的脉冲磁场,这个局部脉冲磁场会以与线圈垂直的方向透过头皮和颅骨进入皮质的一定深度,电流强度的快速交变会形成脉冲磁场,脉冲磁场又会在皮质表层的神经组织中产生感应电流,这个继发型的电流可使神经细胞发生去极化,产生兴奋或抑制作用^[1]。TMS主要的刺激模式有单脉冲TMS(single TMS, sTMS)、双脉冲TMS(paired TMS, pTMS)及重复性TMS(repetitive TMS, rTMS)三种。sTMS每次只发放1个刺激脉冲,主要用于临床诊断和评估;pTMS每次连续发放2个脉冲(1个脉冲对),特点是脉冲间隔可以调整,最短间隔时间1ms,主要用于大脑皮质兴奋性的研究;rTMS是指磁刺激器以相等的时间间隔连续发放脉冲,最快达到100次/s(100Hz),每个序列可以持续1min,按照刺激频率的不同,rTMS分为高频刺激(快刺激),频率 $\geq 5\text{Hz}$ 为高频刺激(快刺激),频率 $\leq 1\text{Hz}$ 为低频刺激(慢刺激)。SPECT和PET扫描证实,rTMS的作用不仅仅局限于刺激局部,还可经突触传递到远隔部位皮质和皮质下结构产生作用^[2]。

1.2 儿童中常用的参数

TMS用于研究正常发育神经生理学已超过20年,是了解从出生到成年皮质脊髓束正常成熟演变的最好方法,可以提供运动皮质成熟的客观证据^[3]。sTMS可以检测运动阈值(motor thresholds, MT),有助于确定皮质运动纤维从出生到早期的正常演变^[4-5]。成对脉冲刺激可以检测皮质-皮质间连接和半球间抑制,以及皮质内运动系统和它们在儿童执

行运动任务中的作用,主要通过两种方式进行研究:皮质静息期(cortical silent periods, CSP)和成对脉冲方法。

单脉冲刺激收缩肌肉的运动皮质支配区时不能引起相应的肌肉收缩反应,而是表现为肌肉收缩力的下降,这种现象被称为皮质静息期,运动皮质内的抑制性中间神经元被认为在CSP中起主要作用,主要反映了发育中脑的皮质抑制性中间神经元的成熟度^[6]。但是,与年龄相关的CSP改变的特点还没有很好地建立起来。有人研究了6—15岁儿童CSP发育的特点,相似刺激技术下CSP的变化范围较广(3.5—207ms)^[7-8],因此,这种儿童期相对多变的特点是目前限制其应用的原因。

成对脉冲刺激可以检测皮质内的兴奋和抑制,先给予阈值下强度的条件刺激(conditioning stimulus),再给予阈值上强度的试验刺激(test stimulus)来检测,第一个条件刺激对第二个试验刺激诱发的运动诱发电位(motor evoked potential, MEP)的影响取决于两个刺激的强度、间隔和条件刺激作用的位置。如果条件刺激和试验刺激的间隔为1—5ms,则短间隔皮质内抑制(short interval intracortical inhibition, SICI)会被激发。有研究表明SICI水平下降可能是儿童神经可塑性增强的神经生理机制^[9]。

其他参数如皮质地形图,可以判断肌肉在运动皮质的特定代表区,同侧静息期(ipsilateral silent period, iSP)可以反映皮质抑制性中间神经元的成熟度和胼胝体的髓鞘化程度^[9]。

2 在儿童脑性瘫痪中的应用

已有研究证实儿童发育障碍所致运动技能缺陷与中枢神经系统运动回路结构和/或功能的异常有关。而且TMS诱发参数在多数上述运动障碍中均不正常。脑性瘫痪是自受孕开始至婴儿期非进行性脑损伤和发育缺陷所导致的综合征,运动障碍是主要的和最突出的表现,其诊断和评估主要依靠病史采集、量表及临床表现,而脑CT、MRI、诱发电位等均缺乏特异性,不具有诊断价值,其治疗需要多学科、多种治疗手段相互配合进而达到最佳的治疗效果,及其他对症处理来改善功能,进而提高脑的可塑性,具体治疗方法包括传统

DOI: 10.3969/j.issn.1001-1242.2015.07.025

1 首都医科大学附属北京康复医院康复诊疗中心,北京,100144; 2 通讯作者

作者简介:张丽华,女,硕士,主治医师; 收稿日期:2014-05-21

的运动疗法、作业疗法、引导式教育、生物工程等,以及药物治疗、矫形手术、神经干细胞移植等,而神经干细胞移植也处在尝试阶段,故尚无确切的针对神经损伤本身的治疗。TMS作为一种新型的电生理技术正逐渐应用于儿童脑性瘫痪的评估和治疗。

2.1 在评估方面的应用

2.1.1 应用TMS测定肢体在皮质的代表区:脑瘫患儿运动障碍的评估主要依靠临床检查、量表。功能成像和非侵入性磁刺激方法可以直接评估运动系统的异常。TMS和功能性MRI(functional MRI, fMRI)二者均可以确定肌肉和运动皮质代表区的大小和位置。所以可以个性化地确定脑瘫患儿皮质的运动代表区。关于运动皮质地形图的形状(如大小或在皮质分布位置的变化)的研究较少,Maegaki等^[10]首次发现了痉挛型双瘫儿童异常的皮质地形图形状,与正常相比向侧方移位,并且接受刺激后可同时产生同侧和对侧MEP,但是至今为止还没有研究证明神经损伤后皮质地形图形状的改变与运动功能或功能恢复的潜力有何关系。在Eyre等^[5]的研究中,使用TMS测定痉挛型偏瘫、双瘫患儿手和足踝代表区,发现偏瘫和双瘫患儿拇指和足踝代表区重叠,而且上述代表区存在于两侧大脑皮质,这表明运动代表区的位置存在异常,但是与患儿功能或临床表现的关系尚需进一步研究。异常的皮质地形图也是治疗的靶位置,磁刺激治疗将来可能成为运动疗法的有益补充。

2.1.2 TMS反映皮质运动纤维的投射:已有大量关于脑瘫皮质脊髓束纤维呈同侧投射的研究^[11],Eyre等^[4]发现脑瘫儿童皮质脊髓束在下行过程中并不交叉,Holmström等^[12]发现脑瘫儿童支配手部的肌肉皮质脊髓束表现为三种形式:同侧投射、对侧投射和双侧投射,而正常儿童只表现为对侧投射,在研究单瘫脑瘫儿童手功能与脑损伤和皮质运动纤维投射形式中,共17例平均年龄为11.4岁的脑瘫儿童,粗大运动功能分级为I级,手功能分级为I级或II级,选择单脉冲经颅磁刺激检测皮质运动纤维的投射形式,传统的结构化磁共振评估脑损伤的类型、部位和程度,选择轴向和冠状位的T2加权像和三维T1加权像。结果表明存在轻度脑白质缺失,以及运动纤维向对侧投射的脑瘫儿童的手功能是最好的,而运动纤维向同侧投射的脑瘫儿童的手功能是最差的,并且运动纤维投射形式受脑损伤程度和部位的影响,而不是损伤类型。TMS联合结构化磁共振可以更好地预测手功能,对治疗计划的制定起重要作用。

Redman TA等^[13]试验性、前瞻性的随机分组实验,研究偏瘫脑瘫儿童接受肉毒毒素A治疗后上肢皮质运动纤维投射的变化以及生理指标的改变,共22例7—13岁的偏瘫脑瘫儿童纳入研究,治疗组(12例)在上肢注射肉毒毒素,对照组未接受上肢肉毒毒素注射,所有研究对象均接受下肢肉毒毒

素注射。分别在注射前、注射后1、3、6个月应用TMS进行检测,结果表明注射肉毒毒素6个月后上肢皮质运动纤维投射形式的变化显著,而且偏瘫侧和非偏瘫侧的运动纤维均发生重组,但是对TMS的耐受度较差可能是影响TMS作为年龄较小脑瘫儿童评估手段的因素。

2.1.3 TMS反映皮质脊髓束的发育程度:Vry等^[14]应用TMS来研究经MRI检查存在脑室周围白质软化(periventricular leukomalacia, PVL)的痉挛型双瘫儿童的皮质脊髓束的完整性和皮质抑制功能,静息期(silent period, SP)可以反映皮质抑制功能,中枢运动传导时间(central motor conduction time, CMCT)和MEP振幅可以反映皮质脊髓束的完整性,15例双侧PVL的痉挛型双瘫儿童及22例健康儿童接受右侧肘前肌的单脉冲刺激,结果发现两组儿童皮质脊髓束功能的完整性参数无显著差异,而PVL组儿童的SP显著缩短。提示PVL儿童皮质抑制功能明显减弱。其原因可能是中间神经元功能受损,或丘脑—皮质或皮质—皮质传入纤维激活障碍。

2.1.4 TMS评估皮质的可塑性:Pilato等^[15]应用TMS和fMRI对合并癫痫的脑瘫患儿大脑半球切除后非受损侧运动皮质的可塑性进行研究。TMS选择单脉冲和成对脉冲刺激,研究术前1个月、术后6个月的皮质静息期(cortical silent periods, CSPs)、短间隔皮质内抑制,结果发现手术后临床症状有改善,TMS和fMRI结果显示运动皮质代表区发生重塑,皮质静息期明显下降。

2.2 在脑瘫儿童治疗方面的应用

张玉琼等^[16]应用TMS治疗脑性瘫痪患儿,观察其对粗大运动功能的影响,研究对象共80例,随机分为对照组(n=40)和观察组(n=40)。对照组采用常规脑瘫康复治疗,包括物理治疗、按摩、头针、体针、穴位注射、理疗及药物治疗;观察组在对照组基础上加用经颅磁刺激治疗。结果发现在常规脑瘫康复治疗的基础上加用经颅磁治疗能更有效地提高脑瘫患儿的粗大运动功能,但并未详细解释其作用机制,也没有明确的神经生理学指标支持其结论。

有研究重复低频和高频TMS对痉挛的作用,设想刺激皮质后运动皮质兴奋性的提高可能通过皮质脊髓束增强其对脊髓兴奋性的抑制作用,从而降低 γ 和 α 神经元的兴奋性,缓解痉挛^[17]。17例脑瘫患儿(男8例,女9例,平均年龄9岁1个月)被随机分为伪刺激组、1Hz组和5Hz组,刺激部位为初级运动皮质,连续5d,强度为90%运动阈值,结果表明5Hz组痉挛明显减轻,伪刺激组和1Hz组则无明显变化。但是,Ashworth痉挛评定量表评分并无明显变化,尽管5Hz刺激组患儿的肘关节运动明显改善。安全性评估表明1Hz或5Hz不会引起任何不良反应。该实验的初步研究结果提示需进行深入的关于皮质刺激治疗痉挛的研究。

3 在儿童注意缺陷多动障碍中的应用

TMS神经生理学可以为常见神经精神疾病如多动症提供特别新的见解,该病不同于其他有明确解剖的或损伤特征儿童神经系统功能紊乱,而是以细胞水平的复杂的功能障碍为特点。

3.1 在评估方面的应用

49例8—12岁的注意缺陷多动障碍(attention deficit hyperactivity disorder, ADHD)病例对照研究,发现主要运动皮质的短间隔皮质内抑制(SICI,运动皮质中一种由GABA_A介导的抑制方式)降低了40%,而且这种降低程度与ADHD的严重程度相关,作者认为TMS诱发的SICI与ADHD的严重程度和运动技能的发育均有关^[18]。可能的机制表明:由GABA能中间神经元介导的和由多巴胺调节的环绕抑制可能对确保ADHD从皮质提取信号进而能准确选择和控制运动起重要作用^[19]。也对ADHD进行了经胼胝体抑制的评估。Buchmann等^[20]用TMS研究13例ADHD儿童的运动皮质和胼胝体的生理并与对照组相比,结果发现ADHD的短时程iSP可能反映了皮质Ⅲ(运动皮质纤维经胼胝体投射的位置)和V(锥体束的起源)间神经网络抑制和兴奋的不平衡,同时发现iSP潜伏期延长可能反映了在ADHD中经胼胝体快速传导的纤维髓鞘化的不同,提示iSP可能是鉴别ADHD儿童和正常儿童的有力的补充诊断手段,Garvey等^[21]对7—13岁ADHD儿童iSP的研究也支持这一结论。基于上述ADHD临床症状与神经生物学关系的研究,有人提出利他林可以部分逆转皮质下运动环路的异常^[22]。

3.2 在治疗方面的应用

最近的一项临床实验试图解释关于ADHD的神经生物学方面的新认识^[23]。一项随机、伪刺激对照的交叉研究对9例15—20岁ADHD患者进行rTMS刺激,部位为右侧前额叶皮质,频率为10Hz(100%运动阈值),每次2000个脉冲,每周5次,共2周。结果表明TMS是安全的,无严重不良反应,TMS刺激组和伪刺激组在临床总体印象和ADHD-IV评分方面均有显著改善,但两组间未发现显著性差异,并指出尚需进行大样本对照研究。

4 在儿童孤独症中的应用

儿童孤独症(childhood autism)是指起病于婴幼儿期,以社会交往、语言沟通和认知功能等基本心理发育障碍为特征的一组严重精神疾病。该病的病因和发病机制尚不明确,可能与脑功能异常、遗传和社会环境等有关^[24]。由于该症病因未明,临床上缺乏特效治疗,即使在早期给予特殊训练与诱导也仅能使部分患者症状改善,若不经有效地干预治疗,预后极差。rTMS这一神经电生理无创性技术运用于精神障碍的治疗已有数十年历史^[25],但在孤独症中的应用仍较少,尚

处于探索阶段。

以往对孤独症谱系障碍(autism spectrum disorder, ASD)的研究报道了视觉刺激试验时负责注意力指向的额叶和负责注意力保持的顶叶中央的事件相关电位(event-related potential measures, ERP)异常,提示孤独症在处理信息时需要成功地区分目标刺激和干扰刺激。Sokhadze等^[26]研究了低频rTMS对13例ASD患儿行为、社会功能以及干扰刺激处理的影响。该研究假设低频rTMS作用于背外侧前额叶皮质可以通过激活抑制性GABA能中间神经元来改变皮质兴奋/抑制的平衡,进而期望发现TMS刺激后ERP幅度、早期和晚期潜伏期的变化。rTMS刺激后,顶枕叶P50幅度在干扰刺激出现时降低,目标刺激时无变化;额叶P50在目标刺激时幅度和潜伏期增加,而非目标刺激时则降低。低频rTMS使皮质早期对无关刺激的反应降低至最小,而增加对相关刺激的反应。ERP的P3b和P3a成份的研究发现证明早期皮质反应敏感性的改善有利于晚期阶段对刺激的区别。这些结果提示rTMS刺激后,目标刺激和干扰刺激出现时,额叶、中央顶叶、顶枕叶的ERP早、中、晚潜伏期有明显改变。总之,初级结果表明rTMS可能是研究或治疗孤独症谱系障碍患者刺激过度敏感特点的一种手段。目前的研究结果证实低频rTMS可以作为调整孤独症皮质兴奋和抑制失调的治疗手段。

Enticott等^[27]报道了采用一种新的rTMS方式——深度rTMS刺激患者两侧的内侧前额叶皮质区,每次高频治疗15min,连续治疗11d,经自评量表和家人证实患者的社交和人际理解能力得到了明显的改善,提示我们这种新技术可能改善患者的脑皮质功能不全。党卫民等^[28]曾对12例患儿进行两个阶段的研究,发现12例患者中7例患儿语言内容较前丰富,8例情绪较前改善。

5 在Tourette综合征中的应用

Tourette综合征,又称抽动秽语综合征,是另一种儿童常见的神经发育障碍综合征,病因不清,对其神经生物学了解非常少。早在1999年,Moll等^[29]检测了21例10—16岁Tourette综合征儿童的皮质静息期和皮质抑制,发现皮质静息期的持续时间是缩短的,皮质抑制未见变化。Gilbert等^[30]检测了36例ADHD和Tourette综合征的SICI,发现多动症的症状和运动性抽动的严重程度都是独立的,并与SICI呈反比,尤其是未接受抗精神病药物治疗的受试者。与Tourette综合征相比,解除皮质抑制的治疗措施与多动症症状的严重程度有更密切的关系。2011年Kwon等^[31]用rTMS治疗Tourette综合征和ADHD,受试者为10例男童,平均年龄为(11.2±2.0)岁,刺激部位为次级运动区(supplementary motor area, SMA),频率为1Hz,强度为100%运动阈值,每天1200个脉

冲,共刺激10d,未发现任何不良事件,Tourette综合征的症状在治疗后12周内明显减轻,提示低频rTMS作用在SAM区可能是治疗儿童Tourette综合征的有效方法。

6 经颅磁刺激在儿童中的安全性和耐受性

6.1 神经生物学效应

对TMS设备的审查表明,单个或成对脉冲对脑组织的损伤是不太可能的^[32]。TMS的最强磁场是1.5—2T,远远低于MRI和其他临床研究扫描的3T的磁场强度。虽然TMS与MRI相比靶目标更局限,但磁场体积小,且随距离增加成倍地减小,因此使位于线圈厘米之外的组织不受影响。

6.2 潜在的不良事件

尽管有越来越多的TMS与儿童神经系统状况的研究,包括癫痫和其他降低癫痫阈值的情况,尚无单脉冲TMS诱发儿童癫痫的报道^[32—33]。成人中已存在脑部病变,如卒中、多发性硬化和难治性癫痫,偶有被单脉冲TMS诱发癫痫的报道^[32]。

对18例2个月—16岁患者,在无听力保护下应用TMS后进行脑干听觉诱发电位、声反射和纯音听力测试,发现听觉功能无异常。但是,对于受试者有个人或家族史或其他已知的听力损害危险因素,仍然要谨慎,建议使用耳塞,以尽量降低任何可能的风险。

虽然现有证据有限,但是关于rTMS应用于儿童中的研究尚未见严重不良事件的报道,因此,TMS对于儿童是一种安全的、耐受性较好的电生理方法。

7 展望

TMS作为一种新型的神经电生理技术,正逐渐应用于儿童神经发育障碍疾病,并且已有大量研究表明其可作为儿童中枢神经系统的评估手段,包括皮质脊髓束的完整性、运动皮质的可塑性、皮质功能的重塑、皮质抑制等,研究方法包括自身前后对照及随机对照研究,但样本量均不大,尤其是在脑瘫儿童康复治疗中的应用仍较少,研究不够深入,而脑瘫的康复治疗是一个长期、甚至持续终身的过程,传统的神经发育学疗法虽然是有效治疗方法之一,但因该病本身的特点,多数患者均遗留不同程度的异常姿势、关节变形等问题,甚至伴随智力落后、癫痫、言语认知障碍等,故需继续探索直接针对中枢神经系统的新型治疗方法,而TMS即为其中之一。

基于目前的研究现状,尚需解决以下几点问题:①不同类型脑瘫儿童中枢神经的神经生理学变化,从而使治疗更有针对性;②TMS治疗对不同类型脑瘫儿童的作用,包括中枢神经系统的神经生理学变化、肢体功能的影响,以及最佳的治疗强度及介入治疗的时间。

参考文献

- [1] Barker AT. The history and basic principles of magnetic nerve stimulation[J]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 1999, (51):3—21.
- [2] Pascual Leone A, Tormos JM, Keenan J, et al. Study and modulation of human cortical excitability with transcranial magnetic stimulation[J]. *J Clin Neurophysiol*, 1998, 15(4):333—343.
- [3] Frye RE, Rotenberg A, Ousley M, et al. Transcranial magnetic stimulation in child neurology: current and future directions[J]. *J Child Neurol*, 2008, 23(1):79—96.
- [4] Eyre JA, Taylor JP, Villagra F, et al. Evidence of activity-dependent withdrawal of corticospinal projections during human development[J]. *Neurology*, 2001, 57(9):1543—1554.
- [5] Eyre JA, Smith M, Dabydeen L, et al. Is hemiplegic cerebral palsy equivalent to amblyopia of the corticospinal system[J]? *Ann Neurol*, 2007, 62(5):493—503.
- [6] Garvey MA, Gilbert DL. Transcranial magnetic stimulation in children[J]. *Eur J Paediatr Neurol*, 2004, 8(1):7—19.
- [7] Garvey MA, Ziemann U, Bartko JJ, et al. Cortical correlates of neuromotor development in healthy children[J]. *Clin Neurophysiol*, 2003, 114(9):1662—1670.
- [8] Moll GH, Heinrich H, Wischer S, et al. Motor system excitability in healthy children: developmental aspects from transcranial magnetic stimulation[J]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 1999, (51):243—249.
- [9] Garvey MA, Mall V. Transcranial magnetic stimulation in children[J]. *Clin Neurophysiol*, 2008, 119(5):973—984.
- [10] Maegaki Y, Maeoka Y, Ishii S, et al. Central motor reorganization in cerebral palsy patients with bilateral cerebral lesions[J]. *Pediatr Res*, 1999, 45(4 Pt 1):559—567.
- [11] Staudt M. Reorganization after pre- and perinatal brain lesions[J]. *J Anat*, 2010, 217(4):469—474.
- [12] Holmström L, Vollmer B, Tedroff K, et al. Hand function in relation to brain lesions and corticomotor-projection pattern in children with unilateral cerebral palsy[J]. *Dev Med Child Neurol*, 2010, 52(2):145—152.
- [13] Redman TA, Gibson N, Finn JC, et al. Upper limb corticomotor projections and physiological changes that occur with botulinum toxin-A therapy in children with hemiplegic cerebral palsy[J]. *Eur J Neurol*, 2008, 15(8):787—791.
- [14] Vry J, Linder-Lucht M, Berweck S, et al. Altered cortical inhibitory function in children with spastic diplegia: a TMS study[J]. *Exp Brain Res*, 2008, 186(4):611—618.
- [15] Pilato F, Dileone M, Capone F, et al. Unaffected motor cortex remodeling after hemispherectomy in an epileptic cerebral palsy patient. A TMS and fMRI study[J]. *Epilepsy Res*, 2009, 85(2—3):243—251.
- [16] 张玉琼,丁建英.经颅磁刺激对脑性瘫痪患儿粗大运动功能的影响[J].*中国康复理论与实践*,2012,18(6):515—517.
- [17] Valle AC, Dionisio K, Pitskel NB, et al. Low and high fre-

- quency repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of spasticity[J]. *Dev Med Child Neurol*, 2007, 49(7):534—538.
- [18] Gilbert DL, Isaacs KM, Augusta M, et al. Motor cortex inhibition: a marker of ADHD behavior and motor development in children[J]. *Neurology*, 2011, 76(7):615—621.
- [19] Winterer G, Weinberger DR. Genes, dopamine and cortical signal-to-noise ratio in schizophrenia[J]. *Trends Neurosci*, 2004, 27(11):683—690.
- [20] Buchmann J, Wolters A, Haessler F, et al. Disturbed transcallosally mediated motor inhibition in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)[J]. *Clin Neurophysiol*, 2003, 114(11):2036—2042.
- [21] Garvey MA, Barker CA, Bartko JJ, et al. The ipsilateral silent period in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder[J]. *Clin Neurophysiol*, 2005, 116(8):1889—1896.
- [22] Buchmann J, Gierow W, Weber S, et al. Restoration of disturbed intracortical motor inhibition and facilitation in attention deficit hyperactivity disorder children by methylphenidate[J]. *Biol Psychiatry*, 2007, 62(9):963—969.
- [23] Weaver L, Rostain AL, Mace W, et al. Transcranial magnetic stimulation (TMS) in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents and young adults: a pilot study[J]. *J ECT*, 2012, 28(2):98—103.
- [24] Desombre H, Malvy J, Roux S, et al. Autism and developmental delay: a comparative clinical study in very young children using IBSE scale[J]. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2006, 15(6):343—351.
- [25] Conca A, König P, Hausmann A. Transcranial magnetic stimulation induces 'pseudoabsence seizure'[J]. *Acta Psychiatrica Scand*, 2000, 101(3):246—248.
- [26] Sokhadze E, Baruth J, Tasman A, et al. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) affects event-related potential measures of novelty processing in autism[J]. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 2010, 35(2):147—161.
- [27] Enticott PG, Kennedy HA, Zangen A, et al. Deep repetitive transcranial magnetic stimulation associated with improved social functioning in a young woman with an autism spectrum disorder[J]. *J ECT*, 2011, 27(1):41—43.
- [28] 党卫民,金怡,黄悦勤,等.重复经颅磁刺激治疗儿童孤独症的初步研究[J].*中国神经精神疾病杂志*,2009,(35):505—506.
- [29] Moll GH, Wischer S, Heinrich H, et al. Deficient motor control in children with tic disorder: evidence from transcranial magnetic stimulation[J]. *Neurosci Lett*, 1999, 272(1):37—40.
- [30] Gilbert DL, Bansal AS, Sethuraman G, et al. Association of cortical disinhibition with tic, ADHD, and OCD severity in Tourette syndrome[J]. *Mov Disord*, 2004, 19(4):416—425.
- [31] Kwon HJ, Lim WS, Lim MH, et al. 1-Hz low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in children with Tourette's syndrome[J]. *Neurosci Lett*, 2011, 492(1):1—4.
- [32] Gilbert DL, Garvey MA, Bansal AS, et al. Should transcranial magnetic stimulation research in children be considered minimal risk[J]? *Clin Neurophysiol*, 2004, 115(8):1730—1739.
- [33] Quintana H. Transcranial magnetic stimulation in persons younger than the age of 18[J]. *J ECT*, 2005, 21(2):88—95.

第11届“脑卒中患者运动再学习方案”学习班通知(国家级继续教育项目)

北京大学第一医院康复医学科自1999年将澳大利亚悉尼大学教授J.H.Carr和R.Shepherd的《A Motor Relearning Programme for Stroke》一书翻译成中文《中风病人的运动再学习方案》并发行后,已连续举办十届全国学习班。2007年又将J.H.Carr和R.Shepherd教授的《Stroke Rehabilitation: Guidelines for Exercise and Training to Optimize Motor Skill》一书翻译成中文《脑卒中康复:优化运动技能的练习与训练指南》,成为运动再学习方案的升级版。该书充实了大量研究新成果,为运动再学习方案提供了更加深入的科学依据。第7—10届全国学习班以新的升级版作为讲义,得到学员高度赞扬。今年将在以往内容基础上,增加一些以运动再学习理念为核心的新技术,如机器人辅助训练、功能性电刺激等。学习班采用理论解析与实践操作相结合的方式,授课内容强调理论循证性与临床技能实用性。相信在以往十期培训班经验积累的基础上,此次学习班将成为最具技术含量的一届。时间为2013年10月14—19日(14日全天报到)。学费2000元(含书和讲义)。食宿统一安排,费用自理。考试合格者授予国家级继续教育学分10学分。报名请于9月30日前寄到:北京大学第一医院康复医学科 罗春,邮编100034。或e-mail: luochun226@sina.com,电话联系010-83575162或010-83572455。名额50人。若无第二轮通知,请按时到北京市西城区西什库大街7号,北京大学第一医院(北大医院)第二住院部一层A区康复医学科报到。

北京大学第一医院康复医学科