

· 专家共识 ·

肌张力障碍脑深部电刺激疗法中国专家共识

中国医师协会神经外科医师分会功能神经外科专家委员会 中华医学会神经外科学分会功能神经外科学组 中国医师协会神经调控专业委员会 中国医师协会神经内科医师分会帕金森病及运动障碍专业委员会 中国神经科学学会神经退行性疾病分会 中国老年学和老年医学学会老年病学分会老年神经病学专家委员会

肌张力障碍是位列帕金森病、原发性震颤之后的第三大运动障碍疾病,致残率高并可严重影响患者的生命质量^[1]。传统肌张力障碍的定义为:一种不自主、持续性肌肉收缩引起的扭曲、重复运动或姿势异常的综合征^[2]。近年来,随着学界对疾病认识的深入,肌张力障碍的定义已更新为:一种由肌肉不自主间歇或持续性收缩所导致的异常重复运动和(或)异常姿势的运动障碍疾病;异常重复运动及异常姿势呈现扭曲样、模式化特点,可合并震颤;随意动作可诱发或加重不自主动作及异常姿势,伴有“溢出”肌肉的激活。肌张力障碍作为不自主运动的形式,还可伴有以下特征:不自主运动、动作特异性、缓解技巧或策略(感觉诡计)(sensory tricks or gestures antagonistes)、镜像肌张力障碍、零点、溢出或泛化、肌张力障碍性震颤。其治疗策略的制定主要依据病因学分类及临床特征^[3]。

以往,肌张力障碍根据起病年龄(早发型、晚发型)、症状分布(局灶型、节段型、多灶型、偏身型、全身型)以及病因(原发性或特发性、肌张力障碍叠加、遗传变性病、发作性肌张力障碍、继发性或症状性)进行临床分型。其中原发性肌张力障碍指不伴其他潜在病理改变的单纯型肌张力障碍;继发性指伴有已知其他神经系统疾病或损伤的肌张力障碍。由于该分类的局限性,2013 年以后学界普遍接受以临床特征及病因两大主线为基础的新分类法。按临床特征分类包括:发病年龄(婴幼儿期、儿童期、青少年期、成年早期、成年晚期)、症状分布(局灶型、

节段型、多灶型、偏身型、全身型)、时间模式[包括疾病进程(稳定型、进展型)和变异性(持续型、动作特异型、发作型、日间波动型等)]、伴随症状(单纯型、复合型、复杂型)。按照病因学分类包括:神经系统病理性(有神经系统退行性病变证据、有结构性病变证据、无神经系统退行性病变或结构性病变证据)、遗传或获得性、特发性^[4]。

需要特别指出,现有的脑深部电刺激术(deep brain stimulation, DBS)治疗肌张力障碍的长期疗效和安全性高级别临床研究证据中,患者的纳入标准大多依据 2013 年之前的病因分类方法。为忠于原文献,在引用相关结果时,本共识沿用了传统分类方法。但是,在之后的适应证阐述中本共识采用新的分类方法进行说明。新分类中,临床特征表现为单一肌张力障碍或不伴震颤(单纯型)的遗传性或特发性肌张力障碍可认为等同于传统分类的“原发性肌张力障碍”。

DBS 被认为可改善肌张力障碍患者的重复运动、异常姿势和慢性疼痛,提高患者的生命质量,对预防由于长期重复运动及姿势异常而继发的肌肉挛缩、肌腱关节畸形亦有作用^[5-8]。2003 年, DBS 疗法相继被欧盟以及美国食品与药物管理局(Food and Drug Administration, FDA)批准用于治疗肌张力障碍。2002 年,我国首次将 DBS 疗法用于治疗肌张力障碍患者^[9],并于 2003 年在美国立体定向及功能神经外科学会年会上报告。2016 年,国家食品药品监督管理总局(China Food and Drug Administration, CFDA)批准 DBS 治疗原发性肌张力障碍。

目前,国内外有关肌张力障碍的诊治指南均相继指出 DBS 是治疗肌张力障碍的安全有效方法:(1) 2006 年,英国国家健康临床优化研究院(National Institute for Health and Care Excellence, NICE)推荐 DBS 可用于治疗严重的肌张力障碍(<https://www.nice.org.uk/guidance/ipg188>),但未

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2018.06.001

通信作者:陈生弟,200025 上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科,Email: chen_sd@medmail.com.cn;孙伯民,200025 上海交通大学医学院附属瑞金医院功能神经外科,Email: bomin_sun@163.com;张建国,100050 首都医科大学附属北京天坛医院功能神经外科,Email: zjguo73@126.com;陈海波,100050 北京医院神经内科,Email: chenhbneuro@263.net

明确指出 DBS 具体适用于何种类型的肌张力障碍。(2)2008 年,《中国肌张力障碍诊断与治疗指南》则明确指出 DBS 可治疗药物不能充分改善症状的原发性(家族性或散发性)全身型、节段型的肌张力障碍以及药物难治性局灶型肌张力障碍(如颈部肌张力障碍)^[3]。(3)2011 年,欧洲神经病学学会联盟(European Federation of Neurological Societies, EFNS)发表的《原发性肌张力障碍诊断与治疗指南》明确推荐:①内侧苍白球(globus pallidus internus, GPi)-DBS 可用于口服药物或肉毒毒素无法改善的原发性全身型或节段型肌张力障碍(A 级推荐);②GPi-DBS 可用于治疗口服药物或肉毒毒素治疗效果不佳的颈部肌张力障碍(B 级推荐);③GPi-DBS 可用于治疗迟发性肌张力障碍(C 级推荐)^[10]。近年来,一些较高级别的循证医学证据还显示:DBS 治疗原发性全身型肌张力障碍长期安全有效(10 年随访研究)^[11];非 DYT1 原发性全身型肌张力障碍 GPi-DBS 术后获益等同于 DYT1 全身型肌张力障碍^[12-13];丘脑底核(subthalamic nucleus, STN)靶点对治疗原发性节段型、全身型肌张力障碍以及难治性迟发性运动障碍也安全有效^[9,14-15]。

然而,目前国内外尚无针对 DBS 治疗肌张力障碍的规范化流程。为了更好地规范我国 DBS 治疗肌张力障碍的适应证和手术流程,进一步提高肌张力障碍的 DBS 治疗效果,通过神经内、外科肌张力障碍专家团队之间的密切配合与合作,特制定此专家共识。

一、肌张力障碍 DBS 团队的组成

神经内科运动障碍病专家团队根据肌张力障碍患者的临床表现、基因型及影像学等辅助检查明确肌张力障碍患者的症状学诊断、病因学诊断及分类,在此基础上结合个体差异制定治疗策略。由于肌张力障碍诊断和治疗的复杂性及特殊性,必须经多学科团队讨论,主要由功能神经外科专家团队与神经内科运动障碍病专家团队共同制定 DBS 手术方案再进行手术,并行术后程控管理。

二、肌张力障碍 DBS 疗法的适应证

1. 口服药物治疗等非手术疗法无法有效改善致残性运动症状、日常生活能力和剧痛的单纯型(特发性或遗传性)全身型肌张力障碍、单纯型(特发性或遗传性)节段型肌张力障碍(A 级推荐)^[6,12,16-17]。

2. 口服药物和肉毒毒素等非手术疗法治疗无法有效改善致残性运动症状、日常生活能力的单纯型

(特发性或遗传性)局灶型肌张力障碍(如颈部肌张力障碍、口下颌肌张力障碍、书写痉挛等)(B 级推荐)^[16]。

3. 对于诊断明确的 DYT1 全身型、节段型肌张力障碍可以首先考虑 DBS 手术(B 级推荐)^[11,13]。

4. 部分非手术治疗效果不佳的中重度获得性肌张力障碍,主要指药物迟发性全身型、节段型、局灶型肌张力障碍(C 级推荐)^[15-16]。

5. 部分非手术药物治疗效果不佳,以肌张力障碍(全身型、节段型、局灶型)为突出表现,伴或不伴其他运动障碍疾病症状的神经系统变性疾病可以谨慎尝试 DBS,如:脑组织铁沉积神经变性病(neurodegeneration with brain iron accumulation, NBIA)^[18-19]、棘红细胞增多症^[20-21]。

三、患者的选择

1. 诊断:肌张力障碍的诊断首先要依据前文提及的定义进行症状学诊断,一旦症状学诊断确立,则要进一步按照临床特征及病因学进行进一步诊断和分类。对于有症状波动的患者必须要尝试应用左旋多巴口服替代治疗,以除外多巴反应性肌张力障碍。此外,还需要注意识别由精神心理障碍引起的肌张力障碍和器质性假性肌张力障碍。

2. 年龄:患者的年龄范围应为 7~75 岁;老年患者须进行受益和风险的个体化评估后可放宽至 80 岁;对于 <7 岁、>3 岁的严重原发性全身型肌张力障碍患者,年龄不应作为单一剔除的指征^[16,22]。为了防止骨骼畸形、肌肉挛缩、脊髓型颈椎病等情况的发生,必须多学科联合会诊,在慎重评估风险及获益后再决定是否手术。

3. 病程:病程不应作为独立因素来评估患者是否适宜行 DBS 手术。虽然 10%~20% 的患者有自发缓解的可能,但 5 年内复发的比例极高,且病程越长,骨骼固定畸形、脊髓损伤、肢体挛缩的可能性越高^[16,22]。DBS 手术应在这些不可逆损伤出现前及时进行。

4. 病情严重程度:不自主重复动作、姿势异常及其导致的严重的慢性疼痛和残疾,影响患者的日常工作和生命质量^[16]。

5. 共存疾病:包括(1)基底核区轻度结构异常不应作为 DBS 的禁忌证^[16]。(2)轻中度抑郁、焦虑及药物治疗稳定的精神分裂症不应作为 DBS 的禁忌证^[16]。(3)严重(难治性)抑郁、焦虑、精神分裂症等精神类疾病且药物无法有效控制精神症状的患者,不推荐 DBS 治疗此类肌张力障碍^[7-8]。(4)有

明显的认知功能障碍,且此认知障碍足以影响患者的日常生活能力,不推荐 DBS 治疗此类肌张力障碍^[6]。(5)老年患者合并轻度认知功能障碍需专科医生慎重评估风险及获益,与患者及家属充分沟通后决定是否手术。(6)存在明显的医学共存疾病影响手术或生存期的患者,不推荐 DBS 手术治疗此类肌张力障碍。

6. 除外疾病:包括(1)由于多巴反应性肌张力障碍患者采用左旋多巴替代治疗效果良好,不建议此类患者行 DBS 手术。(2)发作性肌张力障碍首选口服药物治疗,不建议此类患者行 DBS 治疗。

四、评估检查

1. 影像学检查:术前应行头颅 MRI 检查,筛查(结构异常)肌张力障碍,尤其是肌张力障碍症状累及较为广泛的儿童或青少年患者。此外,MRI 检查有助于发现可能构成手术禁忌或增加手术难度的其他异常(如脑萎缩等),以及评估选择手术靶点。若 MRI 不适用,也可行 CT 检查替代。

2. 运动评估:与帕金森病的 DBS 治疗不同,肌张力障碍缺乏可预测 DBS 疗效的药物负荷试验。通常采用 Burke-Fahn-Marsden 肌张力障碍运动评分量表(Burke-Fahn-Marsden dystonia rating scale, BFMDRS)、肌张力障碍评定量表(unified dystonia rating scale, UDRS)、总体肌张力障碍评分量表(global dystonia rating scale, GDS)和西多伦多斜颈量表(Toronto Western Spasmodic torticollis rating scale, TWSTRS)评定患者的肌张力障碍症状,应侧重于患者充分暴露于各种加重诱因时对不自主运动症状的评定^[23-24]。

3. 认知评估:严重认知障碍(痴呆)是 DBS 的禁忌证,尤其对于棘红细胞增多症、泛酸激酶相关神经退行性病等继发性肌张力障碍患者,需评估患者目前的认知状态,术前已诊断为痴呆的患者不建议手术治疗^[6]。可采用简易精神状态检查量表(mini-mental state examination, MMSE)、蒙特利尔认知量表(Montreal cognitive assessment, MoCA)、阿登布鲁克改良认知评估量表(Addenbrooke's cognitive examination, ACE-R)或韦氏成人智力量表(Wechsler adult intelligence scale, WAIS)等。

4. 精神评估:建议采用汉密尔顿焦虑量表(Hamilton anxiety scale, HAMA)和汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression scale, HAMD),HAMA 得分应 <29 分,HAMD 得分应 <35 分。对于服用精神类药物导致的迟发性肌张力障碍患者,需评估患者目

前的精神症状^[3],精神分裂症阳性和阴性症状量表(positive and negative syndrome scale, PANSS)得分应 <50 分^[15]。

5. 其他非运动症状评估:肌张力障碍患者还需评估其骨骼固定畸形的情况、伤残程度、生命质量(PDQ-39)、日常生活能力和疼痛强度(visual analog scales, VAS)^[16]。

6. 基因检测:基因检测有助于进一步明确病因,条件许可推荐患者行基因检测。

五、立体定向手术

手术前安装立体定向头架,然后进行影像学(CT 或 MRI)扫描;无框架导航或 Rosa 机械手臂手术需要术前在颅骨固定 CT 显影头钉,然后进行 CT 影像学扫描,并与 MRI 影像融合。结合影像学资料通过手术计划系统或术中导航系统计算手术靶点坐标(GPi 或 STN)及最佳进针角度(应避开侧脑室和颅内血管)。患者进入手术室后,消毒、铺巾、颅骨钻孔,根据靶点坐标和进针角度植入 DBS 电极。对于可以耐受局部麻醉手术的患者,在电极植入时可以进行术中神经电生理测试;对于症状严重的原发性全身型肌张力障碍,建议直接行全身麻醉手术,通过影像学辅助验证刺激电极的位置,随即植入延伸导线和刺激器,并测试系统电阻,确认 DBS 系统连接正常。

对于效果不确切的肌张力障碍,可以进行分期手术:即一期手术时仅植入 DBS 电极,电极植入后在病房接通临时刺激器,调节刺激参数并观察疗效;根据症状改善情况,决定是否进行二期手术^[9,14]。

六、术后管理

1. DBS 术后的影像学复查:术后常规进行头颅影像学检查,以再次确认电极植入的位置,明确术后是否有颅内出血、颅内积气以及脑水肿等情况。头颅 CT 扫描无特殊要求,术后可以进行头颅 1.5 T MRI 扫描,但是需参考特定的 MRI 系统以及 DBS 系统的特殊参数设置和限定^[25]。

2. 术后药物调整:依据症状改善情况,可逐渐减少药量,切忌迅速撤药,以免引起患者不适^[13]。

3. DBS 治疗后首次开机程控的时机:患者通常一般情况良好,脑水肿消退后即可开机,但肌张力障碍症状严重者可尽早开机^[3]。

4. 开机 DBS 刺激参数的设定:绝大多数频率为 130 Hz,脉宽为 60 μ s,电压可根据患者的症状改善和反应进行调整,一般不超过 3 V^[15]。

5. 长期 DBS 治疗刺激参数的变化:术后半年

内,通常需要 2~3 次参数调整,以达到最佳疗效;通常 STN 长期刺激的脉宽为 60~120 μs , GPi 为 90~150 μs ^[9]。靶点为 GPi 核团调整参数后疗效出现的时间为数小时至数天,稍长于 STN 核团^[26]。通常在长期刺激(1 年以上)后,刺激疗效稳定,无需不断增加刺激参数。

6. 非手术治疗:对于 DBS 术后半年以上的患者,DBS 系统电阻正常而且再次确认电极植入位置正确,但是经过数次参数调整仍存在影响生命质量的局灶型、节段型肌张力障碍症状的患者,可以进行口服药物、肉毒毒素、康复等非手术治疗。

共同执笔 吴逸雯(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科)、李殿友(上海交通大学医学院附属瑞金医院功能神经外科)

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音排序) 陈彪(首都医科大学宣武医院神经内科)、陈海波(北京医院神经内科)、陈生弟(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科)、陈先文(安徽医科大学附属医院神经内科)、承欧梅(重庆医科大学附属医院神经内科)、程焱(天津医科大学总医院神经内科)、冯涛(首都医科大学附属北京天坛医院神经内科)、胡杰(复旦大学附属华山医院神经外科)、胡兴越(浙江大学医学院附属邵逸夫医院神经内科)、黄卫(南昌大学附属第二医院神经内科)、蒋雨平(复旦大学附属华山医院神经科)、靳令经(同济大学附属同济医院神经内科)、乐卫东(大连医科大学附属医院神经内科)、李殿友(上海交通大学医学院附属瑞金医院功能神经外科)、李勇杰(首都医科大学宣武医院功能神经外科)、梁秀玲(中山大学附属第一医院神经内科)、凌志培(中国人民解放军总医院神经外科)、刘春风(苏州大学附属第二医院神经科)、刘金龙(中山大学附属第一医院神经外科)、刘军(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科)、刘卫国(南京脑科医院神经内科)、刘艺鸣(山东大学齐鲁医院神经内科)、刘振国(上海交通大学医学院附属新华医院神经科)、卢晓东(杭州师范大学附属医院神经内科)、栾国明(首都医科大学三博脑科医院功能神经外科)、罗巍(浙江大学医学院附属第二医院神经内科)、罗晓光(中国医科大学附属医院神经内科)、彭国光(重庆医科大学附属医院神经内科)、商慧芳(四川大学华西医院神经内科)、邵明(四川省八一康复中心)、孙伯民(上海交通大学医学院附属瑞金医院功能神经外科)、孙圣刚(华中科技大学同济医学院协和医院神经内科)、孙相如(北京

大学附属第一医院神经内科)、唐北沙(中南大学附属湘雅医院神经内科)、陶恩祥(中山大学附属第三医院神经内科)、万新华(北京协和医院神经内科)、王坚(复旦大学附属华山医院神经内科)、王丽娟(广东省人民医院神经内科)、王铭维(河北医科大学附属医院神经内科)、王青(南方医科大学珠江医院神经内科)、王涛(华中科技大学同济医学院协和医院神经内科)、王伟(四川大学华西医院神经外科)、王晓平(上海交通大学医学院附属同仁医院神经内科)、王学廉(空军军医大学唐都医院功能神经外科)、王振福(中国人民解放军总医院老年神经科)、吴逸雯(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科)、肖勤(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科)、谢安木(青岛大学医学院附属医院神经内科)、徐评议(广州医科大学附属第一医院神经内科)、薛峥(华中科技大学医学院附属同济医院神经内科)、杨新玲(新疆医科大学附属第三医院神经内科)、叶民(南京明基医院神经内科)、叶钦勇(福建医科大学附属协和医院神经内科)、张宝荣(浙江大学医学院附属第二医院神经内科)、张建国(首都医科大学附属北京天坛医院功能神经外科)、张世忠(南方医科大学珠江医院神经外科)、张振馨(北京协和医院神经内科)、邹海强(广州军区广州总医院神经内科)

参 考 文 献

- [1] Page D, Butler A, Jahanshahi M. Quality of life in focal, segmental, and generalized dystonia[J]. *Mov Disord*, 2007, 22(3):341-347. DOI: 10.1002/mds.21234.
- [2] Fahn S. Concept and classification of dystonia[J]. *Adv Neurol*, 1988, 50:1-8.
- [3] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组. 肌张力障碍诊断与治疗指南[J]. *中华神经科杂志*, 2008, 41(8): 570-573. DOI: 10.3321/j.issn:1006-7876.2008.08.023.
- [4] Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update[J]. *Mov Disord*, 2013, 28(7):863-873. DOI: 10.1002/mds.25475.
- [5] Vidailhet M, Vercueil L, Houeto JL, et al. Bilateral deep-brain stimulation of the globus pallidus in primary generalized dystonia[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(5):459-467. DOI: 10.1056/NEJMoa042187.
- [6] Kupsch A, Benecke R, Müller J, et al. Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia[J]. *N Engl J Med*, 2006, 355(19):1978-1990. DOI: 10.1056/NEJMoa063618.
- [7] Reese R, Gruber D, Schoenecker T, et al. Long-term clinical outcome in meige syndrome treated with internal pallidum deep brain stimulation[J]. *Mov Disord*, 2011, 26(4):691-698. DOI: 10.1002/mds.23549.
- [8] Volkmann J, Mueller J, Deuschl G, et al. Pallidal neurostimulation in patients with medication-refractory cervical dystonia: a randomised, sham-controlled trial[J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13(9):875-884. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70143-7.

[9] Cao C, Pan Y, Li D, et al. Subthalamus deep brain stimulation for primary dystonia patients: a long-term follow-up study[J]. *Mov Disord*, 2013, 28 (13): 1877-1882. DOI: 10. 1002/mds. 25586.

[10] Albanese A, Asmus F, Bhatia KP, et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias[J]. *Eur J Neurol*, 2011, 18 (1): 5-18. DOI: 10. 1111/j. 1468-1331. 2010. 03042. x.

[11] Panov F, Gologorsky Y, Connors G, et al. Deep brain stimulation in DYT1 dystonia: a 10-year experience [J]. *Neurosurgery*, 2013, 73 (1): 86-93; discussion 93. DOI: 10. 1227/01. neu. 0000429841. 84083. c8.

[12] Speelman JD, Contarino MF, Schuurman PR, et al. Deep brain stimulation for dystonia: patient selection and outcomes[J]. *Eur J Neurol*, 2010, 17 Suppl 1:102-106. DOI: 10. 1111/j. 1468-1331. 2010. 03060. x.

[13] Brüggemann N, Kühn A, Schneider SA, et al. Short- and long-term outcome of chronic pallidal neurostimulation in monogenic isolated dystonia[J]. *Neurology*, 2015, 84 (9): 895-903. DOI: 10. 1212/WNL. 0000000000001312.

[14] Zhan S, Sun F, Pan Y, et al. Bilateral deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in primary Meige syndrome [J]. *J Neurosurg*, 2018, 128 (3): 897-902. DOI: 10. 3171/2016. 12. JNS16383.

[15] Deng ZD, Li DY, Zhang CC, et al. Long-term follow-up of bilateral subthalamic deep brain stimulation for refractory tardive dystonia [J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2017, 41: 58-65. DOI: 10. 1016/j. parkreldis. 2017. 05. 010.

[16] Bronte-Stewart H, Taira T, Valldeoriola F, et al. Inclusion and exclusion criteria for DBS in dystonia[J]. *Mov Disord*, 2011, 26 Suppl 1:S5-16. DOI: 10. 1002/mds. 23482.

[17] Fox MD, Alterman RL. Brain Stimulation for Torsion Dystonia [J]. *JAMA Neurol*, 2015, 72 (6): 713-719. DOI: 10. 1001/jamaneurol. 2015. 51.

[18] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组, 中国医师协会神经内科医师分会帕金森病及运动障碍专业. 脑组织铁沉积神经变性病诊治专家共识[J]. *中华医学杂志*, 2016, 96 (27): 2126-2133. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0376-2491. 2016. 27. 003.

[19] Timmermann L, Pauls KA, Wieland K, et al. Dystonia in neurodegeneration with brain iron accumulation: outcome of bilateral pallidal stimulation[J]. *Brain*, 2010, 133 (Pt 3): 701-712. DOI: 10. 1093/brain/awq022.

[20] Li P, Huang R, Song W, et al. Deep brain stimulation of the globus pallidus internal improves symptoms of chorea-acanthocytosis[J]. *Neurol Sci*, 2012, 33 (2): 269-274. DOI: 10. 1007/s10072-011-0741-y.

[21] Miquel M, Spampinato U, Latxague C, et al. Short and long term outcome of bilateral pallidal stimulation in chorea-acanthocytosis[J]. *PLoS One*, 2013, 8 (11): e79241. DOI: 10. 1371/journal. pone. 0079241.

[22] Dauer WT, Burke RE, Greene P, et al. Current concepts on the clinical features, aetiology and management of idiopathic cervical dystonia[J]. *Brain*, 1998, 121 (Pt 4): 547-560.

[23] Comella CL, Leurgans S, Wu J, et al. Rating scales for dystonia: a multicenter assessment [J]. *Mov Disord*, 2003, 18 (3): 303-312. DOI: 10. 1002/mds. 10377.

[24] de Leon D, Moskowitz CB, Stewart C. Proposed guidelines for videotaping individuals with movement disorders[J]. *J Neurosci Nurs*, 1991, 23 (3): 191-193.

[25] Kahan J, Papadaki A, White M, et al. The Safety of Using Body-Transmit MRI in Patients with Implanted Deep Brain Stimulation Devices [J]. *PLoS One*, 2015, 10 (6): e0129077. DOI: 10. 1371/journal. pone. 0129077.

[26] Kupsch A, Tagliati M, Vidailhet M, et al. Early postoperative management of DBS in dystonia: programming, response to stimulation, adverse events, medication changes, evaluations, and troubleshooting[J]. *Mov Disord*, 2011, 26 Suppl 1:S37-53. DOI: 10. 1002/mds. 23624.

(收稿:2018 - 01 - 17 修回:2018 - 04 - 02)
(本文编辑:刘岩红)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊关于稿件处理时限的要求

根据《中华人民共和国著作权法》,并结合本刊实际情况,凡接到本刊收稿回执后 3 个月内未接到稿件处理通知者,则稿件仍在审阅中。作者如欲投他刊,应务必事先与编辑部联系,否则将视为一稿多投,做退稿处理。而一旦发现一稿两用,本刊将刊登该文系重复发表的声明,并在 2 年内拒绝以该文第一作者为作者的任何来稿。

中华神经外科杂志编辑部