·综述·

基于神经网络的非侵入性脑刺激对卒中后功能影响的研究进展

於苏莉　姜薇薇
作者单位:上海市第四康复医院康复医学科,上海　200379
通信作者:於苏莉,Email:953762905@ qq.com

【摘要】 脑卒中已成为全球首位的致残疾病,神经康复致力于为脑卒中患者提供更加全面完善的功能康复方案。随着对脑卒中后存在大尺度水平神经网络功能重组的了解,通过对神经网络中连接状态的调节可以引起神经功能的改善。非侵入性脑刺激(NIBS)技术作为一种安全、便捷、有效的神经调节技术,已应用于脑卒中后异常神经网络模式的调节,研究表明这种刺激诱导的神经重组与传统康复锻炼诱导的神经重组不仅在神经成像数据上,而且在行为改善上可以达到同样疗效,为脑卒中后遗症患者的功能康复开拓了新局面。

【关键词】 非侵入性脑刺激技术;　脑卒中;　神经网络;　连接分析
DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2020.04.020

关于治疗性电刺激的研究最早可追溯到 19 世纪末期,直到 2000 年,这一技术在神经康复领域的应用才受到广泛关注,特别是非侵入性脑刺激(non-invasive brain stimulation,NIBS)技术,通过电场或磁场诱导电流刺激大脑,可以无创、安全地兴奋或抑制刺激靶点的脑活动,其中最为成熟、临床应用最广泛的主要有经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation,TMS)和经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation,tDCS)技术(图 1)。近几年来 NIBS 技术在网络功能调节以及行为能力改善的成果使得其成为一种潜在的神经功能康复工具[1]。

研究表明,NIBS 通过调节神经细胞膜的极化状态,钠、钙通道的电导系数,N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartic acid receptor, NMDA)受体活性以及脑源性神经营养因子(brain derived neural factor, BDNF)分泌的程度,从而影响皮质的神经活动[2-4]。

脑卒中损伤后大脑存在多尺度水平(multi-scale level)的神经重组(neural reorganization)过程,包括微观(microscale)尺度的单个神经元、中尺度(mesoscale)的神经元集落(neural population),以及宏观尺度(macroscale)的脑不同功能区域,而脑的高级功能包括运动、言语、认知等被认为存在于大尺度水平(large-scale level)的网络结构中[5]。大尺度神经网络的连接状态与个体行为功能相关联,而 NIBS 作用于网络连接状态的调节可以带来个体功能的获益,为脑卒中后的功能康复提供了新思路。

卒中后的神经网络改变

大脑无任务状态下(task-free)在功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging,fMRI)中显示出,空间上分散的特定解剖区域显示出同步关联的血氧水平依赖(blood oxygen level dependent, BOLD)信号,构成所谓的静息态神经网络(resting-state functional network)。由扣带回后部、前额叶皮质内部、双侧枕叶皮质、海马和其它脑区域构成的默认模式网络(default mode network,DMN)是静息状态下最重要的子网络结构之一,这个网络包含了一些自发的基础认知功能如外部环境监测、情景记忆处理和情绪处理等[6]。

在自主运动发生时,fMRI 显示各个运动区域神经元兴奋抑制的协调,构成的运动网络主要包括初级运动区(primary motor area, M1)、运动前区(premotor area, PMC)外侧、辅助运动区(supplementary motor area,SMA),还包括皮质下区域,包含基底节、丘脑、小脑和脑干核团[7-8]。

为了更好地描述网络特性以及不同的网络功能,Friston 等[9]引入功能连接(functional connectivity)和有效连接(effective connectivity)的概念,分别描述脑功能网络中不同区域之间的整合作用以及网络内和网络间的协同合作情况。

功能连接是对 fMRI 上在任务执行中信号改变脑区的直观描述,有效连接则解释任务执行中各个脑功能区的参与程度,

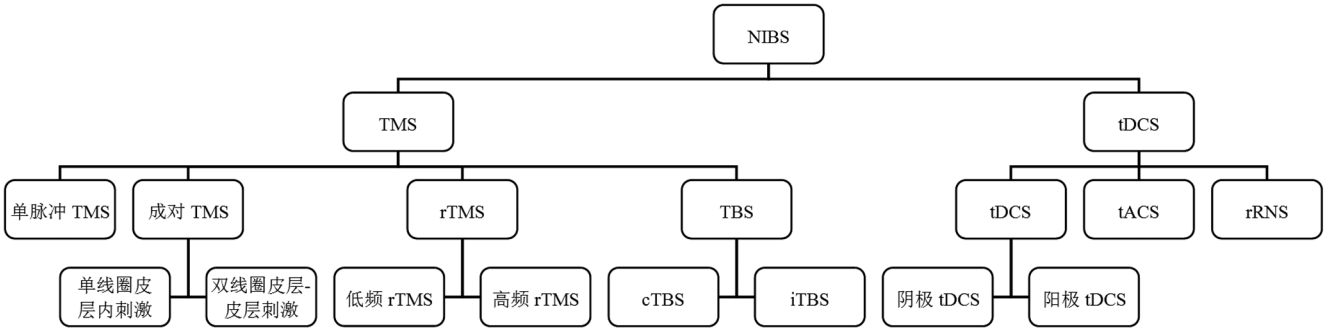


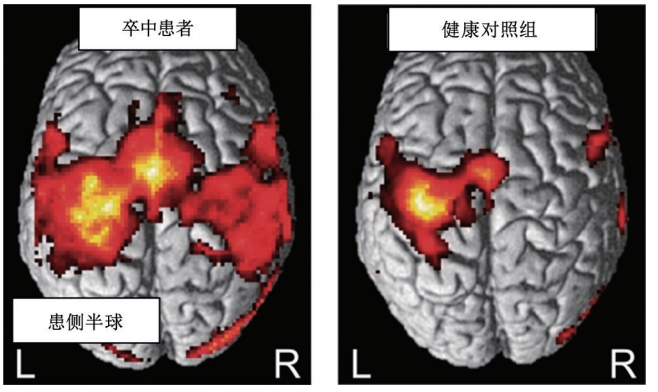
图 1　NIBS 技术示意图

表示在特定模型中一个脑区域对另一区域施加的因果影响[9-10],两者都受到大脑解剖连接的生理约束。功能的影响有助于局部突触连接的整修,包括突触传递方向及效率的改变,在一个较长的时间尺度上改变生物体的知觉、认知或行为能力[11],这是神经网络可塑性(neural network plasticity)的重要组成部分,也是网络损伤后修复的理论基础。

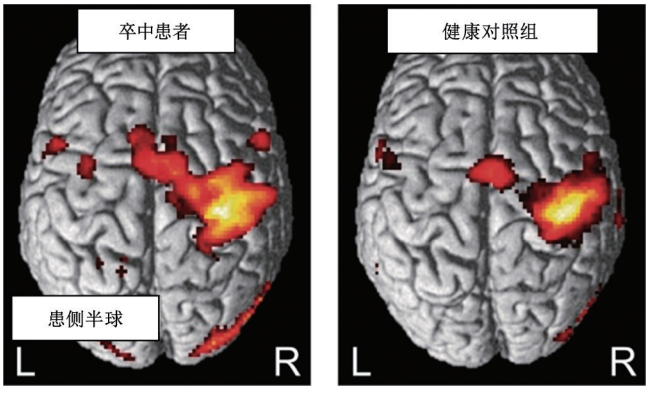
脑卒中发生后启动的自身修复机制包括:①神经胞体的损伤——受损神经元功能由其它未受损神经元承担,导致原有的功能分割遭到破坏;②神经纤维的损伤——由突触的出芽过程进行修复,但这种出芽的方式是一种无序无向随机化的过程。在这些共同因素的作用破坏了大脑生理状态下经济高效的网络模式。

影像数据提示脑卒中病灶引起全脑范围多个区域信息处理活动的改变,脑卒中患者的 DMN 网络中健侧半球额中回的功能连接增加,而双侧楔前叶、患侧缘上回和角回功能连接的下降,与脑卒中后的理解障碍、言语障碍和意识障碍相关[12-13]。fMRI 的连接分析提示在左侧颞叶内侧、扣带回后部和前额叶皮质内部区域之间功能连接的减少可以解释卒中后记忆障碍[14]。枕叶皮质功能连接的下降与卒中后注意力缺陷相关[15-16]。失语的患者[17]表现出额下回半球间连接的下降。

Grefkes 等[18]比较了脑卒中后上肢运动功能受累患者与健康对照组的运动网络模式的差异(图 2),患者在移动患手时表现出患侧半球神经活动的加强以及范围的扩大,同时健侧半球也存在异常的神经活动;移动健手时 fMRI 数据也显示出与对照组的差异。



A　移动患手(右手)时卒中患者和健康对照组的 fMRI 影像对比

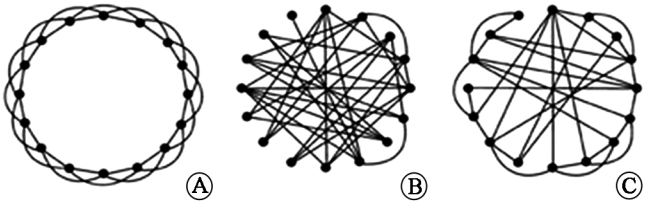


B　移动健手(左手)时卒中患者和健康对照组的 fMRI 影像对比

图 2　移动患手或健手时卒中患者和健康对照组的脑 fMRI 图像

然而,病灶的局限定位不能解释区域活动改变如何影响整体网络的功能,网络中连接状态的改变通过图论[19]可以加以量化分析,这在网络遭到破坏后,量化网络的干扰程度有重要的意义。

Watts 等[20]的研究提出,生理状态下的大脑是一种在相对低连接状态下达到信息交换最大化的网络模式,是一种处于从完全规则网络向完全随机的网络过渡的“小世界网络”拓扑结构(图 3)[21]。图论分析中,相关脑区表示为节点(node)之间通过边(edge)相连,边代表了网络中节点间信息传递的方向。详见图 3。



注:图 A 示规则网络,高度聚集,但从一个节点到另一个节点经历的边数目较多,代表节点区域信息处理的高效但全局信息传递中花费较高;图 B 示随机网络,聚类性较低,但节点间路径长度短,这种拓扑结构提高了全局效率,但区域信息处理能力下降;图 C 示小世界网络,代表 A 和 B 网络的过渡状态,既拥有高度聚类的节点,一定数量的连接保证区域和全局信息处理

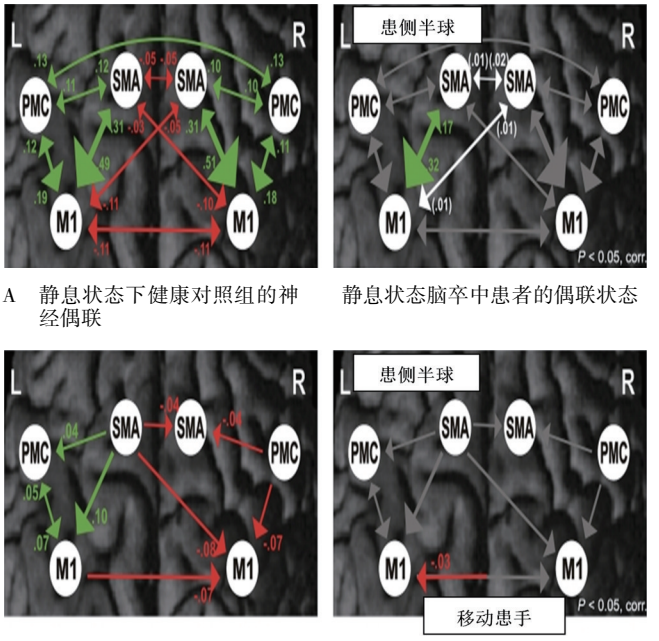
图 3　不同网络对比示意图[22]

脑卒中后的修复包含大量新生神经轴索出芽,产生非特意的随机连接,导致不同脑区间的信息整合容量显著下降,而神经重组过程增加了无连接节点的数量以及节点间连接的总数量,这一过程导致的网络结构向随机模式的转变,表现出聚类性的降低,产生网络整体信息交流的下降[23],使生理状态下经济优势的网络模式转变为病理模式的非优势网络。

Rehme 等[22]对比脑卒中患者与健康对照组进行节律握拳的 fMRI 数据,分析皮质运动区域间有效连接的改变(图 4),发现健康对照组中,对侧 M1 对同侧 M1 产生抑制影响,而脑卒中患者显示出健侧 M1 对患侧 M1 的抑制加强,其抑制强度与运动障碍的严重程度相关。卒中患者在双侧半球的运动区域显示出一定数量的病理偶联改变。而运动前区和患侧 M1 区之间的偶联数目增加可带来运动功能的恢复。如图 4 所示,健康人群中运动区域的内在偶联在半球间和半球内的分布平衡,当移动右手时可引起半球内区域间偶联的调节,脑卒中患者偶联状态发生显著改变;图中灰色箭头代表与健康对象相比无明显差异,而白色箭头代表患者组中偶联的丢失;脑卒中患者在 SMA-M1 之间存在偶联的显著丧失以及患侧 SMA 和健侧 M1 间的去偶联化(如白色箭头所示);患手的移动中存在健侧 M1 对患侧 M1 的病理抑制导致患手的运动障碍,这在健康对照组中没有出现。

基于网络调节的卒中后 NIBS 康复方案

fMRI 获得的数据显示,卒中后功能得到最大康复患者的脑活动模式与正常对照组最为接近[24]。Stockert 等[25]将脑卒中后功能障碍视为网络功能的异常,功能的康复依赖于网络的重组,而 NIBS 作用于神经可塑性的调节可促进网络连接的重组,



A　静息状态下健康对照组的神经偶联　　静息状态脑卒中患者的偶联状态

B　握拳状态下健康对照组网络偶联相互调节　　握拳状态下脑卒中患者存在偶联的显著差异

注:图中箭头的大小和颜色表示有效连接,数值表示连接强度,正值(绿色)代表对神经活动的易化,负值(红色)代表对神经活动的抑制,绝对值越大,代表这一区域对另一区域的影响越大

图 4　脑卒中患者与健康对照组运动网络连接状态的对比[18]

不仅作用于局部神经活动的改变,也引起全脑范围相关联区域活动的改变,从而产生行为的改变[26]。

Grefkes 等[27]研究发现,脑卒中患者患侧 SMA-M1 间偶联的增加可带来运动功能的显著改善,通过低频 rTMS 作用于健侧 M1 区,不仅抑制了 M1 神经元的过度兴奋,而且健侧半球的 PMC 背侧、双侧顶盖的神经活动得到加强,fMRI 的数据提示皮质运动网络趋于正常化,在个体功能表现为患手运动功能的提升。Volz 等[28]通过 iTBS 作用于脑卒中后患侧半球 M1 区,配合肢体功能训练,相对于假刺激组,实验组患者的手功能有显著提高;连接分析提示,假刺激组表现出患侧 M1 和其它运动区域半球间功能连接的降低,而刺激组的运动网络连接没有出现下降,这一连接状态的改变带来手功能的改善。

tDCS 的刺激可引起不同脑区域间连接的改变。tDCS 作用于 M1 区域,降低了 M1 和远隔区域的功能连接,而 M1、PMC 和枕叶皮质的功能连接增加[29]。刺激 M1 区使得 M1 和同侧半球皮质下结构的连接增加,包括同侧丘脑[30-31]。Stagg 等[32]证实了 tDCS 增加刺激位点及与位点连接区域的血流灌注,从而引起位点所在网络功能的提升。Chen 等[33]通过 tDCS 作用于运动皮质,引起患侧运动皮质与健侧 PMC 和双侧楔前叶间功能连接的增加,带来运动功能的改善。Marangolo 等[34]应用 tDCS 治疗脑卒中后失语患者,在网络分析中发现运动网络和 DMN 网络中出现部分节点聚类系数提高,引起与其它节点连接提升,带来音节复述准确性的显著改善。

Lee 等[35]提出 TMS 联合 tDCS 的双模式(dual-mode)刺激方案显示出比单独 NIBS 更佳的卒中后康复效果,将 rTMS 以 10.0 Hz 的频率刺激同侧 M1 区,tDCS 的阴极作用于对侧 M1 区,这些脑卒中患者不仅在网络连接数量上有改变,而且在 Fugl-Meyer 量表的功能评定上也显出更佳的恢复优势。

西北大学的 Wang 等[36]通过弥散张量成像(diffusion tension image,DTI)技术描绘出与海马结构存在广泛纤维连接的区域,通过比较受试者静息状态下以及执行记忆任务状态下的 BOLD 信号差异,定位出与海马结构存在高度功能连接的皮质区域-顶叶外侧皮质,构建出记忆相关的海马-皮质神经网络。以高频 rTMS 刺激左侧顶叶外侧皮质背侧区域,使得楔前叶、胼胝体压部皮质、海马旁回皮质、顶叶上皮质、左顶叶外侧之间的连接数量都得到增加,且实验对象在刺激前后的人脸与名词的联想记忆任务中表现出明显的统计学差异。这一试验中的受试者仅采用 NIBS 刺激,未采用任何其他的记忆训练方法,提示这种刺激诱导的神经重组(stimulation-induced neural reorganization)与传统康复锻炼诱导的神经重组(exercise-induced neural reorganization)不仅在神经成像数据上,而且在行为上可以达到同样疗效,这大大开拓了 NIBS 的应用前景。

总结与展望

神经网络理论的发展使网络功能模式与行为功能之间的关联逐渐为人们所了解,纠正网络病理模式成为改善卒中后遗症的可行方法。以个体化 fMRI 影像数据指导 NIBS 的刺激方案帮助脑卒中后功能障碍的康复仍处于起步阶段,目前尚面临许多亟需解决的问题。制订有效的 NIBS 康复方案需要考虑以下两方面。

1.神经网络异常病理模式的判定:卒中后不同时期、不同病灶位置、不同损伤程度带来网络连接损伤的不一,应用图论分析连接状态改变是建立在与正常网络的对比上,最佳的对照是自身发病前后的 fMRI 数据对比,但往往难以获得,因为个体的解剖差异带来连接状态的差异,所以确定卒中后网络损伤的程度需要依赖群体大样本数据的收集,方能更加完整全面地评估功能缺损的程度,这也是本世纪的人类连接组项目(Human Connectome Project)的重要部分。

2.刺激方案中参数的设定:刺激强度、刺激时间以及刺激效应持续时间存在个体差异,刺激位点的精确定位与网络的连接的改变密切相关,NIBS 作用于 DMN 网络中的楔前叶仅仅提升患者的情景记忆,并未改善其他的网络功能,提示出网络调节显示出专一性[37]。近期有研究指出,脑卒中后网络残留连接状态是引起 NIBS 刺激功能改善个体差异的重要因素[38]。卒中病灶带来整体网络功能的改变,同样局部的刺激对网络的干扰亦可能带来预期之外的作用,如何精确地定位刺激位点,使网络功能朝向期待的功能改善的方向发展,需要对刺激参数的试验分析,而且还需要考虑不同脑组织对刺激的阈值差异。

NIBS 代表着一种新颖而疗效乐观的网络调节工具,为脑卒中后的功能康复发展开拓了广阔的前景。目前 NIBS 与人工智能(artificial intelligence)技术的结合大大优化了脑卒中患者的康复方案,通过刺激及脑磁图或者脑电图记录的数据,帮助更好地描绘出特定脑区域神经活动的神经反馈(neurofeedback),配合虚拟现实技术以及脑-机接口,通过机械假肢纠正患者的运动轨迹,从而完善功能康复[39-40]。

非侵入性刺激只能作用于皮质兴奋性的调节,对于脑深部位点的刺激目前仍依赖于有创植入电极的深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)技术,DBS 作用于脑回路修复神经功能

的缺失已作为许多难治性神经疾病的有效治疗方案。近期 Grossman 等[41]突破了 NIBS 这一技术局限,通过颅外电极的放置位置以及生成电流的差值,成功刺激小鼠脑深部神经元,而神经元的活动并未受到干扰,这一结果有望在进一步的实验中应用于临床,使 NIBS 更好作用于卒中后言语、焦虑、抑郁、睡眠障碍、共济失调、肌张力障碍以及高级认知障碍的治疗中。相信随着技术的不断进步,通过 NIBS 脑卒中患者可以获得更全面有效的功能康复。

参 考 文 献

[1] Liew SL, Santarnecchi E, Buch ER, et al. Non-invasive brain stimulation in neurorehabilitation: local and distant effects for motor recovery[J]. Front Hum Neurosci, 2014, 8(575):378. DOI:10.3389/fnhum.2014.00378.

[2] Schlaug G, Renga V. Transcranial direct current stimulation: a noninvasive tool to facilitate stroke recovery[J]. Expert Rev Med Devices, 2008, 5(6):759-768. DOI: 10.1586/17434440.5.6.759.

[3] Eldaief MC, Press DZ, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology: A review of established and prospective applications [J]. Neurol Clin Pract, 2013, 3(6):519-526. DOI: 10.1212/01.CPJ.0000436213.11132.8e.

[4] Nitsche MA, Paulus W. Transcranial direct current stimulation-update 2011[J]. Restor Neurol Neurosci, 2011,29(6):463-492. DOI:10.3233/RNN-2011-0618.

[5] Sporns O, Tononi G, Kötter R. The human connectome: a structural description of the human brain[J]. PLoS Comput Biol, 2005, 1(4):e42. DOI:10.1371/journal.pcbi.0010042.

[6] Petersen SE, Sporns O. Brain networks and cognitive architectures [J]. Neuron, 2015, 88(1):207-219. DOI:10.1016/j.neuron.2015.09.027.

[7] Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits[J]. Brain Res Rev, 2000, 31(2):236-250. DOI:10.1016/S0165-0173(99)00040-5.

[8] Dum RP, Strick PL. Motor areas in the frontal lobe of the primate[J]. Physiol Behav, 2002, 77(4-5):677-682. DOI:10.1016/S0031-9384(02)00929-0.

[9] Friston KJ, Frith CD, Liddle PF, et al. Functional connectivity: the principal-component analysis of large (PET) data sets[J]. J Cereb Blood Flow Metab,1993,13(1):5-14. DOI:10.1038/jcbfm.1993.4.

[10] Friston KJ. Functional and effective connectivity: a review[J]. Brain Connect, 2011, 1(1):13-36. DOI:10.1089/brain.2011.0008.

[11] Stephan KE, Harrison LM, Kiebel SJ, et al. Dynamic causal models of neural system dynamics: current state and future extensions[J]. J Biosci,2007,32(1):129-144. DOI:10.1007/s12038-007-0012-5.

[12] Spetsieris PG, Ko JH, Tang CC, et al. Metabolic resting-state brain networks in health and disease[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2015, 112(8):2563-2568. DOI:10.1073/pnas.1411011112.

[13] Tsai YH, Yuan R, Huang YC,et al. Disruption of brain connectivity in acute stroke patients with early impairment in consciousness[J]. Front Psychol, 2014, 4:956. DOI:10.3389/fpsyg.2013.00956.

[14] Tuladhar AM, Snaphaan L, Shumskaya E, et al. Default mode network connectivity in stroke patients[J]. PloS One, 2013, 8(6):e66556. DOI:10.1371/journal.pone.0066556.

[15] Carter AR, Astafiev SV, Lang CE, et al. Resting interhemispheric functional magnetic resonance imaging connectivity predicts performance after stroke[J]. Ann Neurol, 2010, 67(3):365-375. DOI:10.1002/ana.21905.

[16] He BJ, Snyder AZ, Vincent JL, et al. Breakdown of functional connectivity in frontoparietal networks underlies behavioral deficits in spatial neglect[J]. Neuron, 2007, 53(6):905-918. DOI:10.1016/j.neuron.2007.02.013.

[17] Warren JE, Crinion JT, Ralph MAL, et al. Anterior temporal lobe connectivity correlates with functional outcome after aphasic stroke[J]. Brain, 2009, 132(Pt 12):3428-3442. DOI:10.1093/brain/awp270.

[18] Grefkes C, Nowak DA, Eickhoff SB, et al. Cortical connectivity after subcortical stroke assessed with functional magnetic resonance imaging [J]. Ann Neurol, 2008, 63(2):236-246. DOI:10.1002/ana.21228.

[19] Bullmore E, Sporns O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems[J]. Nat Rev Neurosci, 2009, 10(3):186-198. DOI:10.1038/nrn2575.

[20] Watts DJ, Strogatz SH. Collective dynamics of 'small-world' networks [J]. Nature, 1998, 393(6684):440-442. DOI:10.1038/30918.

[21] Achard S, Bullmore E. Efficiency and cost of economical brain functional networks[J]. PLoS Comput Biol, 2007, 3(2):e17. DOI:10.1371/journal.pcbi.0030017.

[22] Rehme AK, Grefkes C. Cerebral network disorders after stroke: evidence from imaging-based connectivity analyses of active and resting brain states in humans[J]. J Physiol, 2013, 591(1):17-31. DOI:10.1113/jphysiol.2012.243469.

[23] Ward NS, Newton JM, Swayne OBC, et al. The relationship between brain activity and peak grip force is modulated by corticospinal system integrity after subcortical stroke[J]. Eur J Neurosci, 2010, 25(6):1865-1873. DOI:10.1111/j.1460-9568.2007.05434.x.

[24] Grefkes C, Fink GR. Reorganization of cerebral networks after stroke: new insights from neuroimaging with connectivity approaches [J]. Brain, 2011, 134(5):1264-1276. DOI:10.1093/brain/awr033.

[25] Stockert A, Saur D. Aphasia: a neuronal network disorder[J]. Nervenarzt, 2017, 88(8):866-873. DOI:10.1007/s00115-017-0356-5.

[26] Baldassarre A, Ramsey LE, Siegel JS, et al. Brain connectivity and neurological disorders after stroke[J]. Curr Opin Neurol, 2016, 29(6):706-713. DOI:10.1097/WCO.0000000000000396.

[27] Grefkes C, Nowak DA, Wang LE, et al. Modulating cortical connectivity in stroke patients by rTMS assessed with fMRI and dynamic causal modeling[J]. Neuroimage, 2010, 50(1):233-242. DOI:10.1016/j.neuroimage.2009.12.029.

[28] Volz LJ, Rehme AK, Michely J, et al. Shaping early reorganization of neural networks promotes motor function after stroke[J]. Cereb Cortex, 2016,26(6):2882-2894. DOI:10.1093/cercor/bhw034.

[29] Polanía R, Paulus W, Antal A, et al. Introducing graph theory to track for neuroplastic alterations in the resting human brain: a transcranial direct current stimulation study[J]. Neuroimage, 2011, 54(3):2287-2296. DOI:10.1016/j.neuroimage.2010.09.085.

[30] Polanía R, Paulus W, Nitsche MA. Modulating cortico-striatal and thalamo-cortical functional connectivity with transcranial direct current stimulation[J]. Hum Brain Mapp, 2012, 33(10):2499-2508. DOI:10.1002/hbm.21380.

[31] Polanía R, Nitsche MA,Korman C, et al. The importance of timing in segregated theta phase-coupling for cognitive performance[J]. Curr Biol, 2012, 22(14):1314-1318. DOI:10.1016/j.cub.2012.05.021.

[32] Stagg CJ, Lin RL, Mezue M, et al. Widespread modulation of cerebral perfusion induced during and after transcranial direct current stimulation applied to the left dorsolateral prefrontal cortex[J]. J Neurosci, 2013, 33(28): 11425-11431. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3887-12.2013.

[33] Chen JL, Schlaug G. Resting state interhemispheric motor connectivity and white matter integrity correlate with motor impairment in chronic stroke[J]. Front Neurol, 2013, 4: 178. DOI: 10.3389/fneur.2013.00178.

[34] Marangolo P, Fiori V, Sabatini U, et al. Bilateral transcranial direct current stimulation language treatment enhances functional connectivity in the left hemisphere: preliminary data from aphasia[J]. J Cogn Neurosci, 2016, 28(5): 724-738. DOI: 10.1162/jocn_a_00927.

[35] Lee J, Park E, Lee A, et al. Modulating brain connectivity by simultaneous dual-mode stimulation over bilateral primary motor cortices in subacute stroke patients[J]. Neural Plast, 2018, 2018: 1-9. DOI: 10.1155/2018/1458061.

[36] Wang JX, Rogers LM, Gross EZ, et al. Targeted enhancement of cortical-hippocampal brain networks and associative memory[J]. Science, 2014, 345(6200): 1054-1057. DOI: 10.1126/science.1252900.

[37] Koch G, Bonnì S, Pellicciari MC, et al. Transcranial magnetic stimulation of the precuneus enhances memory and neural activity in prodromal Alzheimer's disease[J]. Neuroimage, 2017, 169: 302-311. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.12.048.

[38] Diekhoff-Krebs S, Pool EM, Sarfeld AS, et al. Interindividual differences in motor network connectivity and behavioral response to iTBS in stroke patients[J]. Neuroimage Clin, 2017, 15: 559-571. DOI: 10.1016/j.nicl.2017.06.006.

[39] Soekadar SR, Witkowski M, Birbaumer N, et al. Enhancing Hebbian learning to control brain oscillatory activity[J]. Cereb Cortex, 2015, 25(9): 2409-2415. DOI: 10.1093/cercor/bhu043.

[40] Soekadar SR, Witkowski M, Cossio EG, et al. Learned EEG-based brain self-regulation of motor-related oscillations during application of transcranial electric brain stimulation: feasibility and limitations[J]. Front Behav Neurosci, 2014, 8: 93. DOI: 10.3389/fnbeh.2014.00093.

[41] Grossman N, Bono D, Dedic N, et al. Noninvasive deep brain stimulation via temporally interfering electric fields[J]. Cell, 2017, 169(6): 1029-1041. DOI: 10.1016/j.cell.2017.05.024.

(修回日期:2020-02-20)
(本文编辑:汪　玲)

·读者·作者·编者·

新闻报道中的部分禁用词

1. 对有身体伤疾的人士不使用“残废人”、“瞎子”、“聋子”、“傻子”、“弱智”等蔑称,而应使用“残疾人”、“盲人”、“聋人”、“智力障碍者”等词语。

2. 报道各种事实特别是产品、商品时不使用“最佳”“最好”“最著名”等具有强烈评价色彩的词语。

3. 医药报道中不得含有“疗效最佳”、“根治”、“安全预防”、“安全无副作用”等词语,药品报道中不得含有“药到病除”、“无效退款”、“保险公司保险”、“最新技术”、“最先进制法”、“药之王”、“国家级新药”等词语。

4. 对各民族,不得使用旧社会流传的带有污辱性的称呼。不能使用“回回”、“蛮子”等,而应使用“回族”等。也不能随意使用简称,如“蒙古族”不能简称为“蒙族”,“维吾尔族”不能简称为“维族”。

5. “穆斯林”是伊斯兰教信徒的通称,不能把宗教和民族混为一谈。不能说“回族就是伊斯兰教”、“伊斯兰教就是回族”。报道中遇到“阿拉伯人”等提法,不要改称“穆斯林”。

6. 香港、澳门是中国的特别行政区,台湾是中国的一个省。在任何文字、地图、图表中都要特别注意不要将其称作“国家”。尤其是多个国家和地区各称连用时,应格外注意不要漏写“国家(和地区)”字样。不得将海峡两岸和香港并称为“两岸三地”。

7. “台湾”与“祖国大陆”或“大陆”为对应概念,“香港、澳门”与“内地”为对应概念,不得弄混。不得将台湾、香港、澳门与中国并列提及,如“中台”、“中港”、“中澳”等。可以使用“内地与香港”、“大陆与台湾”或“京港”、“沪港”、“闽台”等。

[摘编自《编辑学报》2011,23(4):334]