

# 快速眼动睡眠行为障碍发作期脑电 线性和非线性特征分析

裘志军, 陶华英

**摘要:** **目的** 快速眼动睡眠行为障碍(RBD)是老年人常见的睡眠疾病,本研究拟通过RBD发作期脑电功率谱改变和近似熵值差异揭示其大脑皮质活跃性。**方法** 收集经视频多导睡眠监测的35例特发性RBD患者(RBD组),及25例年龄匹配的正常志愿者(NC组),两组均选取伪迹较少的快速眼动睡眠(REM)期脑电活动,其中RBD组伴有下颌肌电增高,或者伴有梦境演绎行为。排除伪迹导联,最后选取干扰相对较少O1(或者O2替代)导联。经预处理后对两组脑电活动进行傅里叶变换,计算5个不同频段的绝对功率值及相对功率比,设置各频段为 $\delta$ (0.5~3 Hz)、 $\theta$ (4~7 Hz)、 $\alpha$ (8~13 Hz)、 $\beta$ (14~30 Hz)、 $\gamma$ (30~35 Hz)。对两组各频段功率值进行正态性分布检验,并用 $t$ 检验比较差异。对两组脑电图进行近似熵计算,并正态性分布检验,及 $t$ 检验比较显著性差异。**结果** 对照组和RBD组REM期脑电的功率优势频段均为 $\theta$ 频段。与对照组相比,RBD组REM期脑电 $\alpha$ 频段快波样活动绝对功率显著增强,RBD组 $\delta/\alpha$ 和 $\theta/\alpha$ 相对功率比显著降低。与NC组相比,RBD组REM期脑电ApEn值差异有统计学意义( $P<0.05$ ),RBD组REM睡眠期ApEn值 $>$ NC组,梦境演绎行为时期脑电ApEn值具有显著性差异。**结论** RBD组REM期发作期脑电 $\alpha$ 频段快波样活动绝对功率值显著增高,非线性近似熵值增加,反映RBD发作期大脑皮质功能性改变过度活跃,大脑皮质参与RBD神经通路障碍,是对目前理论重要补充。适度抑制大脑皮质过度活跃,对治疗RBD具有重要意义。

**关键词:** 快速眼动睡眠行为障碍; 脑电功率谱; 近似熵; 神经通路障碍。

中图分类号:R338.63

文献标识码:A

**Linear and nonlinear electroencephalography characteristics during the ictal period of rapid eye movement sleep behavior disorder** QIU Zhijun, TAO Huaying. (Department of Neurology, General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China)

**Abstract: Objective** Rapid eye movement sleep behavior disorder(RBD) is a common sleep disorder in the elderly, and this study aims to investigate the activity of cerebral cortex based on the changes in electroencephalography(EEG) power spectrum and the difference in approximate entropy during the ictal period of RBD. **Methods** A total of 35 patients with idiopathic RBD who received video polysomnography monitoring were enrolled as RBD group, and 25 normal volunteers matched for age were enrolled as control group. REM EEG results with fewer artifacts was selected for both groups, and the RBD group had an increase in mandibular electromyographic activity or dream-enacting behaviors. The leads containing artifacts were excluded, and finally O1 (or O2 alternative) leads with relatively little interference were selected. After pretreatment, Fourier transform was performed for EEG data from both groups to calculate the absolute power and relative power ratio of EEG in five different frequency bands, i. e.,  $\delta$  (0.5–3 Hz),  $\theta$  (4–7 Hz),  $\alpha$  (8–13 Hz),  $\beta$  (14–30 Hz), and  $\gamma$  (30–35 Hz). The normal distribution of power values in each frequency band was tested for both groups, and the  $t$ -test was used for comparison. Approximate entropy was calculated for EEG in both two groups, and the  $t$ -test was used for comparison. **Results** The  $\theta$  band was the dominant frequency band of REM EEG in both the control group and the RBD group. Compared with the control group, the RBD group had a significant increase in the absolute power of fast-wave activity on REM  $\alpha$  band and significant reductions in  $\delta/\alpha$  and  $\theta/\alpha$  relative power ratios. There was a significant difference in EEG ApEn value between the control group and the RBD group ( $P<0.05$ ), and the RBD group had a higher ApEn value during REM sleep than the NC group, with a significant difference in EEG ApEn value during the phase of dream-enacting behaviors. **Conclusion** In the RBD group, there are significant increases in the absolute power and nonlinear approximate entropy of fast-wave activity on REM  $\alpha$  band during the ictal period of REM, which reflects the hyperactive functional changes of cerebral cortex during the ictal period of RBD, and the involvement of cerebral cortex in RBD neural pathway disorders is an important supplement to the current theory. Moderate inhibition of cerebral cortex hyperactivity is of great significance for the treatment of RBD.

**Key words:** Rapid eye movement sleep behavior disorder; Electroencephalography power spectrum; Approximate entropy; Neurological pathway disorders

快速眼动睡眠行为障碍(rapid eye movement sleep behavior disorder, RBD)是常见的睡眠障碍,表现为快速眼动睡眠期(rapid eye movement sleep, REM)行为异常,肌张力迟缓、缺失。异常行为与梦境

演绎相关并且多为暴力性内容,可自伤或者伤及床

收稿日期:2025-09-10;修订日期:2026-01-10

作者单位:(天津医科大学总医院神经内科,天津 300052)

通信作者:陶华英,E-mail: taohuaying@126.com

伴,睡眠中受伤史发生率高达32%~65%<sup>[1]</sup>。人群发病率为0.4%~0.5%,老年人口发病率上升至2%~6%<sup>[2]</sup>。男性患者常见,占80%~90%<sup>[3]</sup>。RBD分为特发性RBD(idiopathic RBD, iRBD)和继发性RBD。iRBD与 $\alpha$ -突触核蛋白疾病紧密相关<sup>[4]</sup>,如帕金森病、路易体痴呆、多系统萎缩,它常常先于这类疾病发病,5年内转化率约为50%,15年后转化率为80%<sup>[5]</sup>。

目前认为iRBD的发病机制是脑干下侧背侧被盖核-腹侧巨细胞网状核(sublaterodorsal nucleus-ventral gigantocellular reticular nucleus, SLD-GiV)通路变性使其不能抑制脊髓运动神经元,从而在REM期睡眠中仍可接受运动皮质的兴奋性投射,产生运动行为<sup>[6]</sup>。同时也有学者认为,iRBD是脑干下侧背侧被盖核-腹内侧髓质(Sub-VMM)变性,从而阻碍抑制运动神经元,导致肌肉失弛缓,产生过度的肌肉活动和运动行为<sup>[7]</sup>。iRBD核心病理是REM期肌张力失弛缓,导致患者梦境内容通过异常行为表现出来。鉴于iRBD有梦境行为,其动作通常高度协调,与清醒期自觉动作类似,提示运动皮质可能参与其动作;并且介导肢体自主运动的锥体束神经元在清醒和REM睡眠期间均活跃<sup>[7]</sup>,也侧面提示大脑运动皮质的参与。因此,本文以iRBD发作期脑电活动为研究对象,研究iRBD发作期大脑皮质功能状态。 $\alpha$ 频段是清醒时基本脑电节律,反映闭目静息时大脑状态。丘脑的板内核和非特异性核中存在神经元群,能够自发产生节律性电活动,闭眼时视觉皮质输入减少,丘脑网状核抑制增强,解除对丘脑非特异性核的抑制,丘脑-皮质同步化 $\alpha$ 活动占主导。REM期睡眠脑电活动表现为低电压混合频率脑电活动,三角形锯齿波(2~6 Hz)是特征性波形。功能状态通过脑电评估是研究热点。线性分析和非线性神经动力学是脑电信号处理的重要方法。脑电活动最为经典的线性分析方法是频域功率谱分析,在本研究领域目前主要用于研究RBD各睡眠期特别是REM期各频段功率变化<sup>[8-10]</sup>,亦作为量化比较参数研究RBD及其与认知、神经变性疾病表征关系<sup>[5,11-14]</sup>。脑电活动除具有准平稳随机过程的线性特征外还具有混沌非线性特征,脑电非线性分析以近似熵(approximate entropy, ApEn)应用较为广泛,主要用于衡量信号序列不规则性和复杂性。越复杂的时间序列对应的近似熵越大,越规则的时间序列对应的近似熵则越小。近期的研究多利用近似熵提取脑电的非线性特征评估大脑睡眠期大脑皮质活跃性和警觉性<sup>[15,16]</sup>。近似熵较强的抗干扰能力,更利于消除RBD患者睡眠中行为异常所致干扰对脑电的影响。

目前iRBD神经通路障碍未提及大脑皮质状态。本文拟通过研究REM睡眠发作期脑电功率谱改变和近似熵值差异揭示相应大脑皮质功能状态,拟证明大脑皮质参与iRBD神经通路障碍。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

选择2022—2024年天津医科大学总医院神经内科门诊及住院iRBD患者25例,作为RBD组,其中平均年龄(62.3±9.2)岁,男:女=25:10。招募与RBD组年龄及性别相匹配的25名志愿者,作为正常对照组(normal control, NC组),其中平均年龄(59.8±11.0)岁,男:女=15:10。所有RBD患者诊断皆符合第三版国际睡眠障碍分类标准,并且排除以下3类情况:(1)脑部血管、炎症、肿瘤、变性等影响脑影像改变的神经系统疾病;(2)癫痫、阿尔茨海默病、代谢性异常等影响脑电图(electroencephalogram, EEG)改变的神经系统疾病;(3)帕金森病、多系统萎缩、路易体痴呆、发作性睡病等可合并RBD的神经系统疾病。NC组排除睡眠障碍、神经系统疾病或精神疾病。两组皆未服用抗精神病药、抗抑郁焦虑药、镇静催眠药、单胺氧化酶抑制剂、苯乙肼、乙醇、咖啡等。

### 1.2 资料收集

两组受试者皆进行标准夜间视频多导睡眠监测(v-PSG),收集包括脑电图、肌电图(双侧颞下肌和胫骨前肌)、热敏气流、胸腹呼吸运动、眼电图、心电图、鼾声、脉搏、血氧饱和度和体位等睡眠呼吸参数。两组皆于下午4:00前到达监测室适应熟悉陌生环境,满足夜间7 h的目标睡眠。两组呼吸暂停低通气指数(apnea-hypopnea index, AHI)<5。由2名经验丰富的专业人员联合阅图,按照每帧30 s的标准对睡眠阶段分期,得到各期睡眠所占总睡眠百分比,并判读REM睡眠期肌张力增高,肢体动作梦呓等梦境演绎行为。

EEG电极基于国际10/20系统放置在F3、F4、C3、C4、O1、O2记录脑电数据。频段范围0.5~35 Hz,其中 $\delta$ :0.5~3 Hz, $\theta$ :4~7 Hz, $\alpha$ :8~13 Hz, $\beta$ :14~30 Hz, $\gamma$ :30~35 Hz,采样率为256 Hz,采样精度16 bit。两组受试者均选取基线平稳伪迹较少的REM期脑电5段数据,每段10 s,其中RBD组伴有下颌肌电增高,或者伴有梦境演绎行为的片段。排除伪迹导联,最后选取干扰相对较少O1(或者O2替代)导联。

### 1.3 统计学方法

所选脑电信号于Matlab平台进行预处理,分别去除基线、眼电、肌电、心电、工频等伪迹干扰后,分别通过进行自编程傅里叶变换计算 $\delta$ 、 $\theta$ 、 $\alpha$ 、 $\beta$ 和 $\gamma$ 5个不同频段的绝对功率值,计算5段数据的平均值。对两组平均功率值进行正态性分布检验,并用 $t$ 检验比较其差异( $P<0.05$ );对两组脑电图进行非线性特征近似熵计算,计算每段10 s 5段数据的平均ApEn值,进行正态性分布验证,及 $t$ 检验比较其差异。

## 2 结果

### 2.1 NC组和RBD组睡眠相关参数比较

本文选取了25例NC志愿者和35例iRBD患者,两组受试者年龄及多导睡眠监测参数见表1。其中,总记录时长指关灯到开灯的时间;总睡眠时长指I期、II期、III期和REM期睡眠之和;睡眠潜伏期指关灯到第一帧睡眠期出现的时间;REM潜伏期为第一帧睡眠到第一帧REM期的时间;睡眠效率(%)指总睡眠时长×100/总记录时长。结果显示,两组受试者REM潜伏期( $P=0.04$ )、I期睡眠占总睡眠百分比( $P=0.01$ )和睡眠效率( $P=0.04$ ),差异有统计学意义。相对于NC组,RBD组REM期睡眠潜伏期延长,睡眠结构更异常,睡眠效率更低,总体上RBD组睡眠质量比NC组差(见表1)。

### 2.2 清醒期、REM期和发作期脑电图

清醒期脑电枕区可见 $\alpha$ 节律占优势,混有少量低幅快波,中等波幅,调幅调节佳,同步化明显;REM期脑电为 $\theta$ 波和快波混合频率的低波幅活动,同步

化下降;发作期较REM期出现少量 $\alpha$ 频段快波样活动,同步化趋势亦下降(见图1)。

表1 NC组和RBD组睡眠相关参数资料( $\bar{x}\pm s$ )

变量	NC组(n=25)	RBD组(n=35)	P值
年龄(年)	59.80±11.00	62.30±9.20	0.30
总记录时长(min)	515.50±67.80	531.40±63.30	0.20
总睡眠时长(min)	395.70±69.80	360.45±94.30	0.20
睡眠潜伏期(min)	22.40±24.60	19.50±22.60	0.40
REM潜伏期(min)	108.80±53.50	177.80±148.40	0.04*
NREM 1期百分比(%)	9.10±5.50	15.80±9.60	0.01*
NREM 2期百分比(%)	61.20±11.20	58.80±12.40	0.30
NREM 3期百分比(%)	11.80±7.20	8.70±8.20	0.10
REM期睡眠百分比(%)	17.80±7.50	16.80±5.90	0.30
睡眠效率(%)	76.60±10.90	67.90±18.90	0.04*
PLMS指数	6.80±11.50	9.4±12.1	0.30

注:\*表示 $P<0.05$ 。NC,正常对照;RBD,快速眼动睡眠行为障碍;REM,快速眼动睡眠;PLMS,周期性肢体运动指数。

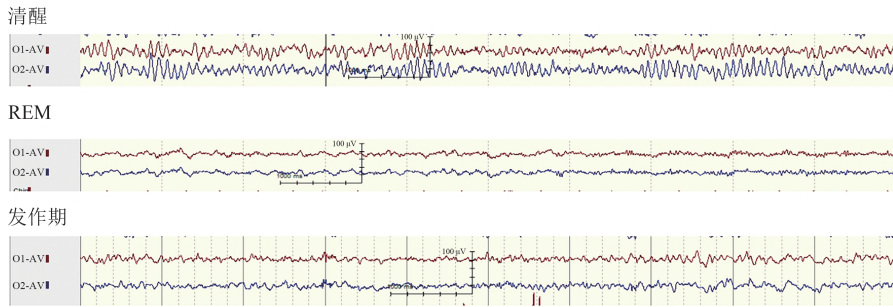


图1 清醒期、REM期和发作期脑电图示例

### 2.3 NC组和RBD组REM期脑电图绝对功率谱比较

2.3.1 各频段绝对功率值比较 NC组和RBD组REM期脑电的功率优势频段均为 $\theta$ 频段。与NC组相比,RBD组REM期脑电 $\alpha$ 频段功率显著增强( $P<0.05$ ),而在 $\delta$ 、 $\theta$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 频段两组功率差异均无统计学意义。 $\alpha$ 功率的显著增强,表明大脑皮质功能性改变。两组REM期睡眠EEG优势频段没有发生改变(见表2、图2)。

2.3.2 各频段与 $\alpha$ 频段的绝对功率比 图3A~图3D分别为NC组和RBD组 $\delta$ 、 $\theta$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 与 $\alpha$ 绝对功率比。相对于NC组,RBD组 $\delta/\alpha$ 、 $\theta/\alpha$ 和 $\gamma/\alpha$ 绝对功率比降低, $\beta/\alpha$ 绝对功率比增加,其中 $\delta/\alpha$ 和 $\theta/\alpha$ 绝对功率比差异具有统计学意义( $P<0.05$ )。RBD发作期大脑皮质抑制下降可能与 $\alpha$ 频段密切相关,与其他频段的神经通路相关性较小。

表2 NC组和RBD组REM期脑电图各频段绝对功率比较

频段	NC组功率( $\mu V^2/Hz$ )	RBD组功率( $\mu V^2/Hz$ )	两组绝对功率差百分比(%)	P值
$\delta$	0.2187	0.2212	+1.14%	0.30
$\theta$	0.398	0.4199	+5.50%	0.20
$\alpha$	0.1946	0.2545	+30.78%	0.02
$\beta$	0.105	0.1376	+31.05%	0.10
$\gamma$	0.0103	0.01304	+26.60%	0.20

### 2.4 NC组和RBD组REM期脑电ApEn值比较

与NC组相比,RBD组REM期脑电ApEn值差异有统计学意义( $P<0.05$ ),RBD组REM睡眠期ApEn值大于NC组(见图4)。

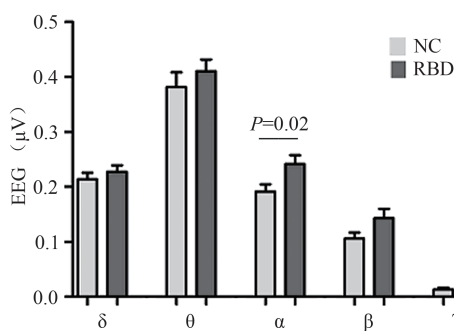


图2 NC组和RBD组REM期脑电各频段绝对功率值比较

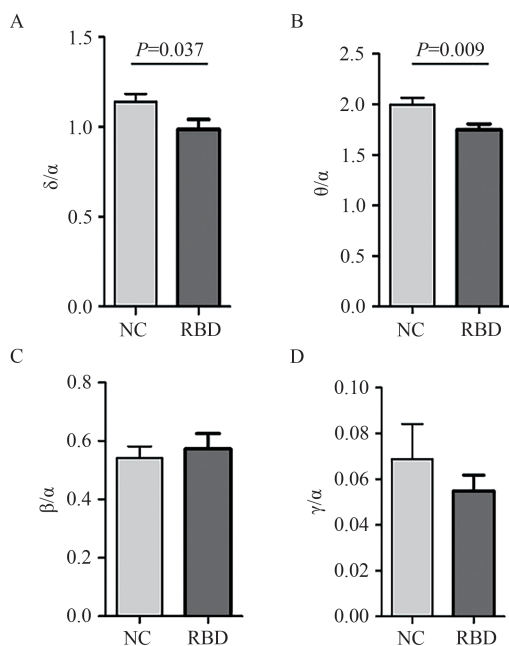


图3 各频段与α频段的绝对功率比

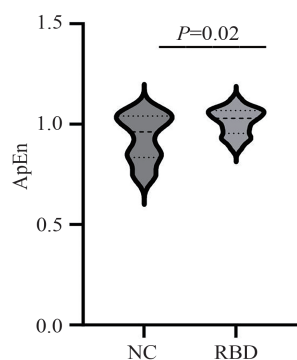


图4 NC组和RBD组REM期脑电ApEn值比较

### 3 讨论

本研究结果显示,RBD组睡眠发生明显改变,NREM 1期浅睡眠延长,NREM期更容易觉醒,睡眠片段化,进而睡眠效率下降,难以获得高质量的深度睡眠,可能导致白天疲劳嗜睡。REM潜伏期延长,可能反映了睡眠转换调节机制的障碍。

与NC组相比,RBD组REM期脑电α功率显著增强,但是其功率明显小于θ和δ慢波频段,不同于清醒状态下α节律占优势,同步化趋势下降,两者在频率和波幅明显不同,其波形特征更趋近于快波活动,频率范围8~13 Hz的α频段快波样活动。

本研究中,当RBD发作期大脑皮质高度活动状态时,α频段快波样活动显著性增加,表明RBD组不能如同NC组进入抑制状态。虽然REM期其EEG功率优势频段仍在θ频段,但α功率增高表明其大脑皮质功能发生了改变。慢波频段(δ,θ)与α功率比有显著特异性,可能与RBD组δ和θ频段功率无显著改变,而α频段有显著性增强相关,表明RBD发作期大脑皮质功能性改变仅与α相关,而与其他频段包括特征性脑波θ频段的神经通路无关。

α功率显著增强可能由于睡眠中侵入异常α波。脑干网状结构的上行激活系统,与丘脑的非特异性投射系统对大脑皮质的神经元活动都具有重要的调节作用,可以维持觉醒和意识,在NREM期活动抑制,在REM期部分激活,神经元的兴奋性活动增加,出现快波活动,EEG同步化下降。清醒闭眼静息时,丘脑网状核与皮质神经元同步化放电产生α波,网状核由γ-氨基丁酸(gamma-aminobutyric acid, GABA)能抑制性神经元组成。丘脑网状核在睡眠期抑制状态,如果未完全抑制如NREM 1期可出现少量同步化下降的α波。NREM 2期丘脑网状核神经元周期性爆发,产生睡眠纺锤波。或者睡眠-觉醒调控网络受影响,激活相关脑区,睡眠中侵入异常α波。

本研究结果显示,RBD组REM期脑电ApEn值增高,梦境演绎行为时期脑电ApEn值差异有统计学意义。ApEn值的改变有生理特征意义,说明大脑处理信息活跃程度发生了改变,可能与神经元活跃增强快波增多有密切关系。REM期睡眠以θ优势频段为特征,接近NREM 1期。RBD组REM睡眠期脑电非线性特征复杂度增强规则性减低。在非线形动力方面进一步印证了大脑皮质功能性改变,证实皮质参与神经通路障碍。

RBD组REM期脑电ApEn值增高,可能与边缘系统等相关神经核团调节有关。暴力攻击性行为与边缘系统及前额叶皮质密切相关。下丘脑腹内侧核在调控攻击行为中起关键作用,尤其是在雄性动物中,表现出更强的兴奋性投射,触发攻击行为。下丘脑腹内侧核的神经元通过谷氨酸能投射到后侧无名质脑区等下游脑区,调节脑区的兴奋性。兴奋性可以传递进一步影响皮质的电活动<sup>[17]</sup>。后外侧杏仁核皮质区的雌激素受体α神经元在雄性小鼠中能够特异性响应信息刺激,并能够促进触发攻击行为的发

生<sup>[18]</sup>。后外侧杏仁核皮质区通过神经纤维直接投射至前额叶皮质和眶额皮质,这些连接能够调节皮质的活动,间接影响皮质脑电。内侧杏仁核的催产素受体神经元参与攻击行为的调控。研究显示,激活这些神经元可以增强攻击行为,而抑制它们则会降低攻击性<sup>[19]</sup>。在社会孤立的雄性小鼠中,前额叶皮质与基底外侧杏仁核之间的通路活动异常抑制,导致攻击性行为增加。通过化学遗传学方法激活或抑制这一通路,可以调节攻击性行为<sup>[20]</sup>。iRBD患者梦境具有暴力性的特征,与边缘系统等相关神经核团调节密切相关。上述神经核团可以直接或者间接影响皮质脑电,可能引起RBD组REM发作期脑电非线性近似熵值增高。近似熵值增高亦可能与丘脑网状核调控侵入异常 $\alpha$ 波有关。

通过适度抑制大脑皮质,可能对于治疗RBD具有重要意义。Li等<sup>[21]</sup>研究表明,服用氯硝西洋可以改善RBD患者梦境,减少其言语和肢体活动等梦境演绎行为,但是患者持续性和时相性肌电活动却增加。氯硝西洋通过增强GABA能活性,抑制脊髓运动神经元,也同时可能抑制丘脑网状核神经元,抑制大脑皮质过度活跃,减少梦境相关异常行为。

本研究不足之处,由于RBD发作期脑电数据伪迹干扰较大,选取数据局限在枕区,未能对各个脑区各个频段的脑电进行深入分析。

综上所述,本研究RBD组REM发作期脑电 $\alpha$ 频段快波样活动绝对功率值显著增高,非线性近似熵值增高,反映大脑皮质功能性改变兴奋增强。大脑皮质可能参与其神经通路障碍,是对目前理论的重要补充。

**伦理学声明:** 本研究方案经天津医科大学总医院伦理委员会审批(批号:IRB2025-KY-571),患者均签署知情同意书。

**利益冲突声明:** 所有作者均声明不存在利益冲突。

**作者贡献声明:** 裘志军负责论文设计、研究过程的实施、数据收集、统计学分析、绘制图表、撰写论文;陶华英负责拟定写作思路、指导撰写论文、论文修改并最后定稿。

### [参考文献]

[1] Sunwoo JS, Lee S, Kim JH, et al. Altered functional connectivity in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: A resting-state EEG study[J]. *Sleep*, 2017, 40(6): zsx058.

[2] Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, et al. Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: An observational cohort study [J]. *Lancet Neurol*, 2013, 12(5): 443-453.

[3] Everts EV. Temporal patterns of discharge of pyramidal tract neurons during sleep and waking in the monkey[J]. *J Neurophysiol*, 1964, 27: 152-171.

[4] de Natale ER, Wilson H, Politis M. Predictors of RBD progression and conversion to synucleinopathies[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2022, 22(2): 93-104.

[5] Iranzo A, Isetta V, Molinuevo JL, et al. Electroencephalographic slowing heralds mild cognitive impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder[J]. *Sleep Med*, 2010, 11(6): 534-539.

[6] Peever J, Luppi PH, Montplaisir J. Breakdown in REM sleep circuitry underlies REM sleep behavior disorder[J]. *Trends Neurosci*, 2014, 37(5): 279-288.

[7] McKenna D, Peever J. Degeneration of rapid eye movement sleep circuitry underlies rapid eye movement sleep behavior disorder[J]. *Mov Disord*, 2017, 32(5): 636-644.

[8] Gong SY, Shen Y, Gu HY, et al. Generalized EEG slowing across phasic REM sleep, not subjective RBD severity, predicts neurodegeneration in idiopathic RBD[J]. *Nat Sci Sleep*, 2022, 14: 407-418.

[9] Fantini ML, Gagnon JF, Petit D, et al. Slowing of electroencephalogram in rapid eye movement sleep behavior disorder[J]. *Ann Neurol*, 2003, 53(6): 774-780.

[10] Ferri R, Rundo F, Silvani A, et al. REM sleep EEG instability in REM sleep behavior disorder and clonazepam effects[J]. *Sleep*, 2017, 40(8): zsx080.

[11] Memon AA, Catiul C, Irwin Z, et al. Quantitative sleep electroencephalogram and cognitive performance in Parkinson's disease with and without rapid eye movement sleep behavior disorder[J]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1223974.

[12] Boeve BF, Silber MH, Saper CB, et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease [J]. *Brain*, 2007, 130(11): 2770-2788.

[13] Serantes D, Cavelli M, Gonzalez J, et al. Characterising the power spectrum dynamics of the non-REM to REM sleep transition [J]. *J Sleep Res*, 2025, 34(3): e14388.

[14] Bergmann M, Högl B, Stefani A. Clinical neurophysiology of REM parasomnias: Diagnostic aspects and insights into pathophysiology [J]. *Clin Neurophysiol Pract*, 2024, 9: 53-62.

[15] Bahr-Hamm K, Koirala N, Hanif M, et al. Sensorimotor cortical activity during respiratory arousals in obstructive sleep apnea [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 24(1): 47.

[16] Hadra M, Omidvarnia A, Mesbah M. Temporal complexity of EEG encodes human alertness [J]. *Physiol Meas*, 2022, 43(9): 095002.

[17] Zhu Z, Miao L, Li K, et al. A hypothalamic-amygdala circuit underlying sexually dimorphic aggression [J]. *Neuron*, 2024, 112(18): 3176-3191. e7.

[18] Aubry AV, Durand-de Cuttoli R, Karpman E, et al. A crucial role for the cortical amygdala in shaping social encounters [J]. *Nature*, 2025, 639(8056): 1006-1015.

[19] Qu Y, Zhang L, Hou W, et al. Distinct medial amygdala oxytocin receptor neurons projections respectively control consolation or aggression in male mandarin voles [J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1): 8139.

[20] Wang ZJ, Shwani T, Liu J, et al. Molecular and cellular mechanisms for differential effects of chronic social isolation stress in males and females [J]. *Mol Psychiatry*, 2022, 27(7): 3056-3068.

[21] Li SX, Lam SP, Zhang J, et al. A prospective, naturalistic follow-up study of treatment outcomes with clonazepam in rapid eye movement sleep behavior disorder [J]. *Sleep Med*, 2016, 21: 114-120.

引证本文:裘志军,陶华英.快速眼动睡眠行为障碍发作期脑电线性及非线性特征分析[J].中馈与神经疾病杂志,2026,43(4):327-331.