·专栏·

基于 EEG 的非侵入式脑机接口常用手部不同运动任务的脑网络特征研究

蒋泽武[1] 林奕芳[2] 胡一夏[1] 李一伊[3] 陈树耿[2*] 贾杰[2]

（1.上海交通大学医学院附属仁济医院康复医学科，上海 200127；
2.复旦大学附属华山医院康复医学科，上海 200040；3.同济大学医学院，上海 200090）

【摘要】 目的 基于脑电图技术比较受试者手部主动、想象和被动握拳任务下脑网络功能连接和拓扑属性，以探索脑机接口解析运动意图以辅助偏瘫康复的新方法。**方法** 研究纳入15例健康成人受试者及19例脑卒中患者。受试者在主动运动、运动想象和被动运动3种任务模式下采集实时脑电图。通过功能连接分析方法比较脑卒中组与健康对照组的任务态脑网络功能连接的强度；采用图论比较组间的脑网络拓扑属性的改变。**结果** 功能连接分析显示，脑卒中组与健康对照组在额叶、顶叶和枕叶的连接存在显著的相互作用。脑卒中患者的感觉运动网络对比健康受试者呈现出更高的连接强度。脑网络图论分析显示，脑卒中组的聚类系数显著低于健康对照组，特征路径长度普遍高于健康对照组，小世界系数显著低于健康对照组。**结论** 脑卒中患者上肢功能恢复与脑网络功能连接的代偿性调节有关，具体包括强化患者运动感觉有关的感觉运动网络及高级运动皮层如额顶叶网络的连接强度。图论分析表明脑卒中后大脑表现出具有较低的聚类系数和较长的特征路径长度，验证脑卒中发生后脑网络的结构、功能被破坏，全局效率显著降低，信息传输效率下降，并在静息状态大脑网络中观察到向随机网络的转变。

【关键词】 脑机接口；脑卒中；脑电图；功能连接；任务相干性；脑网络拓扑

【中图分类号】 TH77;R49 **【文献标识码】** A **【DOI】** 10.11876/mimt202505003

Study on brain network characteristics of common hand movement tasks in EEG-based non-invasive BCI

Jiang Zewu[1], Lin Yifang[2], Hu Yixia[1], Li Yiyi[3], Chen Shugeng[2], Jia Jie[2]*

(*1.Department of Rehabilitation Medicine, Renji Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200127, China;*
2.Department of Rehabilitation Medicine, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China;
3.School of Medicine, Tongji University, Shanghai 200090, China)

【Abstract】 Objective To compare the functional connections and topological properties of brain networks under subjects' active, imaginary and passive hand clenching tasks based on electroencephalography technology, in order to explore new methods for brain-computer interfaces to analyze movement intentions to assist in hemiplegia rehabilitation. **Methods** The study included 15 healthy adult subjects and 19 stroke patients. The subjects collected real-time EEG in three task modes: active movement, motor imagination and passive movement. Functional connection analysis was used to compare the strength of task-state brain network functional connections between stroke groups and healthy controls; graph theory was used to compare changes in brain network topological properties between groups. **Results** Functional connectivity analysis showed significant interactions between the stroke group and healthy controls in the frontal, parietal, and occipital lobes. The sensorimotor network of stroke patients showed higher connection strength than that of healthy subjects. Brain network graph theory analysis showed that the clustering coefficient

基金项目：国家自然科学基金资助项目（82202798）；上海扬帆专项（22YF1404200）；上海市养老科技专项（24YL1900202）
第一作者：蒋泽武，男，硕士研究生，住院医师，研究方向：脑机接口与神经康复
通信作者：陈树耿，男，博士研究生，主管治疗师，研究方向：脑机接口与神经康复

of the stroke group was significantly lower than that of the healthy control group, the characteristic path length was generally higher than that of the healthy control group, and the small-world coefficient was significantly lower than that of the healthy control group. **Conclusion** The recovery of upper limb function in stroke patients is related to the compensatory adjustment of brain network functional connections, which specifically includes strengthening the connection strength of the sensorimotor network related to the patient's movement sensation and the high-level motor cortex such as the fronto-parietal network. Graph theory analysis shows that the brain after stroke has a lower clustering coefficient and a longer characteristic path length, verifying that the structure and function of the brain network are destroyed after stroke, the global efficiency is significantly reduced, the information transmission efficiency decreases, and a transformation to a random network is observed in the resting state brain network.

【Key words】 Brain computer interface; Stroke; Electroencephalography; Functional connectivity; Task-related coherence; Brain network topology

脑卒中是一种常见的危害人类健康的脑血液循环障碍性疾病，是由于脑内血管狭窄、闭塞或者破裂而引起的缺血性或者出血性脑功能障碍[1]。运动功能障碍是脑卒中常见的一种后遗症，相比而言上肢功能障碍问题更为严重[2]。据报道，脑卒中6个月后仍有60%左右的患者遗留上肢与手功能障碍问题，40%以上的患者生活难以自理。

脑卒中后皮层重塑与运动障碍的恢复密切相关[3]。研究脑卒中幸存者的脑网络特征是了解脑卒中恢复和康复的潜在机制的新兴方法[4]。目前许多研究通过功能磁共振成像（functional magnetic resonance imaging, fMRI）或近红外脑功能成像（functional near-infrared spectroscopy, fNIRS）观察了脑卒中幸存者和健康个体之间任务状功能网络的特征，企图探索脑机接口（brain computer interface, BCI）辅助偏瘫康复的新机制[5-6]。

脑电图（electroencephalogram, EEG）具有高时间分辨率和便携的优势，其可实现患者在日常治疗状态下执行运动任务并同步采集EEG信号，从而探究运动任务相关的大脑功能活动[7]。EEG信号相干性是研究大脑不同区域间脑电通道的信号之间的耦合度的一种无创性技术[8]，能够间接反映相应位点大脑皮质之间的联络程度。图论方法是探索高级神经网络的一个非常有用的工具。人脑功能网络通常具有较高的聚类系数（clustering coefficient, CC）和短的特征路径长度（characteristic path length, CPL），这也被称为小世界（small-world, SW）特性。

主动运动、运动想象（motor imagery, MI）和被动运动是基于无创EEG的BCI系统设计中常见的任务范式[9]。主动运动包括运动执行和运动尝试，前者要求受试者有可见的运动输出，后者适合软瘫期患者，被定义为试图移动瘫痪的手。运动想象是对身体运动的认知预演，它存在于运动记忆中，遵循中枢运动控制原则，激活运动记忆而没有任何明显的运动输出[10]。运动想象作为一种激活运动神经网络的手段，可运用在脑卒中的任何阶段以改善脑卒中患者的运动功能，此疗法不依赖于患者实际的残存功能，又与患者的主动运动密切相关[11]。被动运动常用于脑卒中发生后软瘫期，基于中枢神经可塑性原理，通过规律的感觉输入促进大脑感觉运动皮层的功能重组，为后续运动功能恢复奠定基础。目前脑卒中后患肢主动运动、运动想象和被动运动3种康复模式对于脑皮质的重塑机制尚待进一步研究。本研究基于EEG技术比较健康成人和脑卒中患者在3种任务模式下脑网络功能连接和拓扑属性，以探索BCI基于EEG解析运动意图的新方法，试图阐述脑损伤后上肢功能康复的内在神经重塑机制。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究为单中心、单盲、观察性研究，于2022年2月—12月对社会健康成人群体及复旦大学附属华山医院门诊及住院部收治的脑卒中患者按照纳入、排除标准进行筛选。最终入组15例健康成人受试者；22例脑卒中患者，其中3例脑卒中患者因EEG数据存在大伪影而被丢弃。受试者均签署知情

同意书，研究通过华山医院伦理委员会批准［批件号：（2022）临审第（041）号］。

入组标准：①发病时间在1年以内且病情平稳，根据发病时间分别纳入急性期组（脑卒中后1～7 d）、亚急性期组（脑卒中后7 d至6个月）、慢性期组（脑卒中后>6个月）；②经头颅CT或MRI检查证实的首次、单侧发生的脑卒中患者，诊断符合中华医学会神经病学分会脑血管病学组制定的《中国各类主要脑血管病诊断要点2019》；③年龄25～75岁；④无认知障碍，简易精神状态检查表（minimum mental state examination, MMSE）评分≥25分；⑤患者本人签署或由其直系亲属代签知情同意书。

排除标准：①病情恶化，出现新的梗死灶或大面积脑梗死；②既往有癫痫、脑出血病史及严重的心、肺、肝、肾等重要脏器功能衰竭者，不可控的高血压、心律失常、严重冠心病、糖尿病合并症控制欠佳者；③严重认知障碍（MMSE评分<25分）及交流障碍而不能进行训练者；④不能完成EEG采集全过程，依从性不好者；⑤对导电膏、磨砂膏过敏者。

1.2 刺激方法

1.2.1 刺激模式

任务态数据采集如下。①刺激模式：任务态共6轮，每1轮110 s，其中100 s是任务期，余下10 s休息以避免疲劳（如图1所示）。②刺激任务：受试者取坐位，头部固定，闭目，眼睛看屏幕提示，收到3 s握拳和6 s张开任务提示时执行相应动作。

静息态数据采集：患者安静坐位下采集静息态数据5 min，在任务态前后各采集1次静息态数据，共2次。

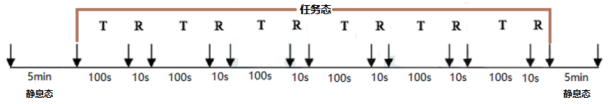


图1 脑电采集时任务态与静息态的模块组合

注：T表示任务期；R表示休息期。

1.2.2 刺激任务

每个受试者需完成3组运动任务：主动握拳/张开、想象握拳/张开、被动握拳/张开。刺激前每名受试者均接受相关刺激任务的培训指导，如图2所示。



图2 脑电采集时主动运动、运动想象、被动运动3组任务的排列模式

主动运动、运动想象和被动运动3项任务分3次进行，每次60次试验。主动运动任务态时受试者用患侧手进行最大范围下握拳和张开；运动想象任务态时受试者被要求想象手指屈曲和反复握拳动作，频率、幅度及模式与主动运动相同；被动运动任务态下受试者接到“握拳/张开”指令后，使用羿生®气动康复机器人手套（生产企业：司羿智能；型号：SY-HR06R）辅助患侧手完成被动握拳和张开

动作，频率、幅度及模式与主动运动相同。在主动运动、运动想象和被动运动任务之间休息10 min，以洗脱运动任务对大脑活动的干扰。

1.3 数据采集

1.3.1 一般资料收集及行为学评估

（1）一般资料：包括人口学信息（年龄和性别），既往史（高血压、糖尿病、冠心病及高脂血症等基础疾病），脑卒中病程和脑卒中类型（脑出血/脑梗死）等临床指标。

（2）行为学评估：包括Brunnstrom分期、改良Ashworth评分、Fugl–Meyer运动功能评分量表、徒手肌力检查、握力/捏力测试、改良Barthel指数评定表、Berg平衡功能、功能独立性评测（functional independence measure, FIM）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment scale, MoCA）、SF–36健康调查简表。以上量表由专门培训的评估人员进行评估。

1.3.2 EEG采集和预处理

（1）EEG采集：使用德国Brain Products公司生产的脑电仪在1 000 Hz的采样率下，采集64导联（根据国际标准导联10–20系统定位的Ag/AgCl头皮电极）的EEG信号。

（2）EEG预处理。使用Python 3.8和PyCharm 2022.1.3（社区版）进行预处理和分析。带通滤波器的范围为1 ~ 60 Hz，采样率降至500 Hz。预处理中采用了50 Hz陷波滤波器和独立分量分析（independent component analysis, ICA）来减轻电源线噪声和眼动伪影的影响。EEG信号被过滤成4个频段：低 α（8 ~ 10 Hz）、高 α（10 ~ 13 Hz）、低 β（13 ~ 20 Hz）和高 β（20 ~ 30 Hz）。为确保各频带数据相互独立，频带边界定义为左闭右开区间，即每个频段包含其下限频率，但不包含其上限频率。沿着矢状面将右侧脑卒中受试者的头皮电极位置数据对称地翻转到左侧，使脑损伤部分统一为左脑，患侧手统一为右手，以方便后续分析和讨论。

1.4 任务相干性

为了对基本分布进行归一化，相干估计经过双曲正切逆变换。为了减少受试者之间的可变性，将任务态的相干性参数与静息态的相干性参数进行归一化[12]。*TRCoh*是相干性参数*COH*经过双曲正切逆变换后任务态与静息态的差值，通过以下公式得出的：

$$TRCoh = \tanh^{-1}\left(Coh_{task}\right) - \tanh^{-1}\left(Coh_{rest}\right) \quad (1)$$

其中，*TRCoh*是相干性参数*COH*经过双曲正切逆变换后任务态与静息态的差值。

相干性是两个信号之间线性关联的度量，并根据公式[13]通过相干函数（K）的绝对值的平方计算：

$$COH_{xy}(f) = \left|K_{xy}(f)\right|^2 = \frac{\left|S_{xy}(f)\right|^2}{S_{xx}(f)S_{yy}(f)} \quad (2)$$

其中，*COH*是相干性参数，$COH_{xy}(f)$是取值从0到1的有界测度。如果$COH_{xy}(f)$取值为0，表示在频率f处$x(t)$和$y(t)$之间存在非线性关联，而如果$COH_{xy}(f)$取值为1，则表示在频率f处$x(t)$和$y(t)$之间存在完美线性关联。K是交叉谱密度，S表示任何给定频率下的交叉谱，x和y是区域，$S_{xy}(f)$、$S_{xx}(f)$和$S_{yy}(f)$分别是$x(t)$和$y(t)$之间的功率谱密度。

1.5 脑网络拓扑结构

本研究基于图论[14]选取了3种不同的加权网络指数：聚类系数（CC）、特征路径长度（CPL）、小世界系数（SW）。

由节点（node, N）和边（edge, E）组成图（graph, G），并进一步形成相干矩阵，并且相干性表示两个节点之间的边的权重（weight, w）。

1.5.1 聚类系数

聚类系数（CC）表示大脑区域与相邻区域的聚集程度，节点倾向于聚集在一起的程度由“集聚”度量量化。聚类系数被定义为节点水平上的三角形数量，通过3个节点之间的聚集程度进行量化。为了计算节点聚类系数（CC），应首先计算节点的相邻三角形的值：

$$t_i = \frac{1}{2}\sum_{j,h\in N}\left(w_{ij}\times w_{jh}\times w_{hi}\right) \quad (3)$$

其中，N表示图（G）中包括的所有节点，i为所计算的目标节点，j和h是与i节点创建三角形的所有可能的相邻节点对。w是连接两个节点之间的边的权重。节点的CC定义为：

$$C_i = \frac{1}{n}\sum_{i\in N}\frac{2t_i}{k_i\left(k_i-1\right)} \quad (4)$$

其中，n是节点的数量，k是特定节点的所有连接节点的数量。在本研究中，n和k分别为63和62，因为节点的数量为63，并且假设每个节点都与其他节点完全连接。

1.5.2 特征路径长度

路径长度（path length, PL）是网络分析中代表全局效率水平的指标，它描述了网络中连接一个节点与另一个节点所需的最小边数。特征路径长度（CPL）表示整个网络结构的整体连接性，CPL定义为：

$$L=\frac{1}{n(n-1)}\sum_{i,j\in N,i\neq j}d_{ij} \quad (5)$$

其中，d_{ij}表示两个节点i和j之间的最短距离，当使用全连接权重图时，通过权重的倒数来量化。

1.5.3 小世界系数

小世界系数（SW）表示在将信息从一个区域传输到另一个区域时，大脑网络传递信息的效率，SW定义为：

$$S=\frac{\frac{CC}{CC_r}}{\frac{PL}{PL_r}} \quad (6)$$

其中，CC_r和PL_r表示具有相同度分布的CC和CPL等效随机网络。

1.6 选择感兴趣区

在本研究中，我们根据先前对运动任务的研究，选择7个感兴趣区（regions of interest, ROI）作为分析目标，分别为初级运动皮层（primary motor cortex, M1）、前运动皮质（pre-motor cortex, PMC）、辅助运动区（supplementary motor area, SMA）、初级躯体感觉皮层（primary somatosensory cortex, S1）、前额叶背外侧皮层（dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC）、顶叶区和枕叶区。并选取了13个通道作为所选感兴趣区的对应点位：M1对应通道为C3、C4；PMC对应通道为FC3、FC4；SMA对应通道为Fz；S1对应通道为CP3、CP4；DLPFC对应通道为F3、F4；顶叶区对应通道为P3、P4；枕叶区对应通道为O1、O2。

1.7 统计分析

使用SPSS 25.0软件进行统计分析，并使用Python 3.8和PyCharm 2022.1.3（社区版）进行EEG数据处理分析。两独立样本均数t检验用于分析组间年龄等计量资料的差异，卡方检验用于比较组间性别、惯用手情况等分类变量的差异。在功能连接和脑网络拓扑属性（聚类系数、特征路径长度、小世界系数）方面，以任务类型（主动运动任务、运动想象任务和被动运动任务）为受试者内因素，以分组（脑卒中组、健康对照组）为受试间因素，进行双向重复方差分析，结果以均值 ± 标准差（$\bar{x}\pm s$）表示。事后分析采用Bonferroni校正，用于调整不同任务之间的功能连接性和网络特征参数的多次测试的P值。结果以均值 ± 标准差（$\bar{x}\pm s$）表示。采用双侧检验将统计学显著性设定为$P<0.05$。

2 结果

2.1 脑卒中组与健康对照组的比较

2.1.1 一般资料比较

按入选标准纳入19例脑卒中受试者，健康对照组纳入15例健康成人。受试者一般资料比较详见表1。脑卒中组与健康对照组的年龄、性别、惯用手情况，经统计学分析差异均没有统计学意义（$P>0.05$），组间数据均衡可比。

表1 脑卒中组和健康对照组的一般资料比较

项目	脑卒中组（n=19）	健康对照组（n=15）	t/χ^2值	P值
年龄（岁，$\bar{x}\pm s$）	62.47 ± 14.25	61.33 ± 17.20	0.212[a]	0.834
性别				
男	12	9	0.035[b]	0.851
女	7	6		
惯用手				
右	18	14	0.030[b]	0.863
左	1	1		

注：[a]为t值；[b]为χ^2值。

2.1.2 显著的频段和连接对

使用相干性方法计算了每种任务模式下的低α、高α、低β和高β频段的COH系数，然后进行了显著性分析。主动运动、运动想象和被动运动3种任务模式下的全脑连接如图3所示。对于每个显著的ROI连接，这些功能连接测量在不同频段下的均值、标准差、F值和P值分别如表2—表5所示。

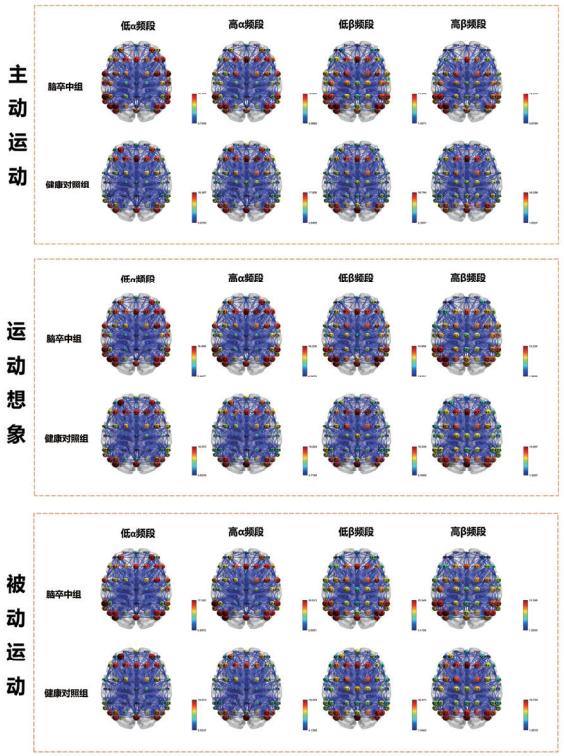


图 3 脑卒中组和健康对照组的全脑连接图

（1）低 α 频段的显著连接对：在低 α 频段中有 8 对显著连接，其中，在患侧 M1 区与对侧顶叶区之间的连接（C3–P4）（F =4.341，P =0.049）、患侧 DLPFC 区和对侧顶叶区之间的连接（F3–P4）（F =4.815，P =0.039）、健侧 S1 区和对侧 M1 区之间的连接（CP4–C3）（F =4.297，P =0.050）、患侧 S1 区和对侧 M1 区之间的连接（CP3–C4）（F =6.405，P =0.019）、患侧 PMC 区与对侧 M1 区之间的连接（FC3–C4）（F =4.944，P =0.037）通过组间比较，差异有统计学意义；在患侧 M1 区和同侧 S1 区之间的连接（C3–CP3）（F =4.623，P =0.022）通过任务间比较，差异有统计学意义；事后分析（Bonferroni 校正后）表明，主动运动和被动运动之间的 C3–CP3 连接具有可比性（P =0.009）；在两侧顶叶区之间的连接（P3–P4）（F =3.997，P =0.034），以及健侧顶叶区和对侧 PMC 区之间的连接（P4–FC3）（F =3.957，P =0.035）观察到显著的任务 × 组交互作用，差异有统计学意义。

表 2 低 α 频段的显著连接对（$\bar{x} \pm s$）

点位连接	任务	脑卒中组	健康对照组	F 值	P 值
C3–P4	主动运动	0.47 ± 0.10	0.42 ± 0.09	4.341[a]	0.049
	运动想象	0.47 ± 0.12	0.37 ± 0.10		
	被动运动	0.47 ± 0.11	0.37 ± 0.08		
F3–P4	主动运动	0.70 ± 0.14	0.61 ± 0.12	4.815[a]	0.039
	运动想象	0.71 ± 0.09	0.61 ± 0.13		
	被动运动	0.68 ± 0.11	0.63 ± 0.08		
CP4–C3	主动运动	0.46 ± 0.12	0.34 ± 0.13	4.297[a]	0.050
	运动想象	0.49 ± 0.12	0.40 ± 0.09		
	被动运动	0.48 ± 0.11	0.41 ± 0.14		
CP3–C4	主动运动	0.63 ± 0.13	0.47 ± 0.18	6.405[a]	0.019
	运动想象	0.57 ± 0.12	0.49 ± 0.12		
	被动运动	0.66 ± 0.12	0.55 ± 0.16		
FC3–C4	主动运动	0.53 ± 0.15	0.38 ± 0.18	4.944[a]	0.037
	运动想象	0.47 ± 0.14	0.32 ± 0.14		
	被动运动	0.49 ± 0.16	0.46 ± 0.18		
C3–CP3	主动运动	0.81 ± 0.05	0.81 ± 0.03	4.623[b]	0.022
	运动想象	0.80 ± 0.05	0.80 ± 0.02		
	被动运动	0.80 ± 0.05	0.79 ± 0.05		
P3–P4	主动运动	0.17 ± 0.07	0.14 ± 0.02	3.997[c]	0.034
	运动想象	0.15 ± 0.04	0.15 ± 0.03		
	被动运动	0.14 ± 0.04	0.16 ± 0.04		
P4–FC3	主动运动	0.27 ± 0.10	0.13 ± 0.05	3.957[c]	0.035
	运动想象	0.24 ± 0.09	0.16 ± 0.04		
	被动运动	0.26 ± 0.08	0.14 ± 0.04		

注：C3–P4 为患侧 M1 区与对侧顶叶区之间的连接；F3–P4 为患侧 DLPFC 区和对侧顶叶区之间的连接；CP4–C3 为健侧 S1 区和对侧 M1 区之间的连接；CP3–C4 为患侧 S1 区和对侧 M1 区之间的连接；FC3–C4 为患侧 PMC 区与对侧 M1 区之间的连接；C3–CP3 为患侧 M1 区和同侧 S1 区之间的连接；P3–P4 为两侧顶叶区之间的连接；P4–FC3 为健侧顶叶区和对侧 PMC 区之间的连接；[a] 为组间比较的 F 值；[b] 为任务间比较的 F 值；[c] 为任务 × 组间比较的 F 值。

（2）高 α 频段的显著连接对：在高 α 频段中有 11对显著连接，其中，在健侧 M1区和对侧 S1区之间的连接（C4–CP3）（F=7.809，P=0.011）、患侧 M1区和对侧S1区之间的连接（C3–CP4）（F=7.821，P=0.011）、健侧 PMC区和对侧 S1区之间的连接（FC4–CP3）（F=9.057，P=0.006）、患侧顶叶区和对侧 S1区之间的连接（P3–CP4）（F=4.771，P=0.040）、中央 SMA区和患侧 M1区之间的连接（Fz–C3）（F=5.285，P=0.031），以及患侧 PMC区和对侧 M1区之间的连接（FC3–C4）（F=4.654，P=0.042）通过组间比较，差异有统计学意义；在患侧 DLPFC区和对侧 M1区之间的连接（F3–C4）（F=4.273，P=0.028）、患侧 PMC区和对侧 S1区之间的连接（FC3–CP4）（F=6.722，P=0.006），以及健侧枕叶区和同侧 S1区之间的连接（P4–CP4）（F=8.992，P=0.002）通过任务间比较，差异有统计学意义；事后分析（Bonferroni校正后）表明，患侧 PMC区和对侧S1区之间的连接（FC3–CP4）在主动运动和运动想象之间具有显著的差异（P=0.009），健侧枕叶区和同侧S1区之间的连接（P4–CP4）在主动运动和运动想象之间以及运动想象和被动运动之间也具有显著差异性（分别为 P=0.025和 P=0.032）；在健侧 PMC区与对侧 M1区之间的连接（FC4–C3）（F=4.491，P=0.024），以及健侧枕叶区和对侧顶叶区之间的连接（O2–P3）（F=3.766，P=0.040）观察到显著的任务 × 组交互作用，差异有统计学意义。

表 3 高 α 频段的显著连接对（$\bar{x} \pm s$）

点位连接	任务	脑卒中组	健康对照组	F值	P值
C4–CP3	主动运动	0.46 ± 0.09	0.39 ± 0.07	7.809[a]	0.011
	运动想象	0.48 ± 0.09	0.33 ± 0.11		
	被动运动	0.46 ± 0.12	0.37 ± 0.10		
C3–CP4	主动运动	0.35 ± 0.17	0.22 ± 0.13	7.821[a]	0.011
	运动想象	0.43 ± 0.15	0.25 ± 0.09		
	被动运动	0.35 ± 0.16	0.23 ± 0.09		
FC4–CP3	主动运动	0.42 ± 0.08	0.30 ± 0.13	9.057[a]	0.006
	运动想象	0.43 ± 0.09	0.32 ± 0.10		
	被动运动	0.42 ± 0.10	0.28 ± 0.10		
P3–CP4	主动运动	0.75 ± 0.10	0.66 ± 0.07	4.771[a]	0.040
	运动想象	0.79 ± 0.10	0.65 ± 0.17		
	被动运动	0.75 ± 0.13	0.70 ± 0.12		
Fz–C3	主动运动	0.51 ± 0.08	0.39 ± 0.10	5.285[a]	0.031
	运动想象	0.46 ± 0.09	0.42 ± 0.08		
	被动运动	0.49 ± 0.10	0.42 ± 0.08		
FC3–C4	主动运动	0.49 ± 0.10	0.44 ± 0.08	4.654[a]	0.042
	运动想象	0.47 ± 0.10	0.39 ± 0.10		
	被动运动	0.49 ± 0.09	0.39 ± 0.11		
F3–C4	主动运动	0.29 ± 0.10	0.20 ± 0.03	4.273[b]	0.028
	运动想象	0.35 ± 0.14	0.21 ± 0.07		
	被动运动	0.23 ± 0.11	0.13 ± 0.03		
FC3–CP4	主动运动	0.38 ± 0.05	0.17 ± 0.07	6.722[b]	0.006
	运动想象	0.45 ± 0.07	0.21 ± 0.07		
	被动运动	0.39 ± 0.07	0.18 ± 0.11		
P4–CP4	主动运动	0.23 ± 0.07	0.16 ± 0.04	8.992[b]	0.002
	运动想象	0.28 ± 0.03	0.21 ± 0.04		
	被动运动	0.23 ± 0.07	0.14 ± 0.04		
FC4–C3	主动运动	0.40 ± 0.23	0.32 ± 0.15	4.491[c]	0.024
	运动想象	0.28 ± 0.08	0.30 ± 0.12		
	被动运动	0.21 ± 0.05	0.37 ± 0.18		
O2–P3	主动运动	0.62 ± 0.22	0.71 ± 0.03	3.766[c]	0.040
	运动想象	0.79 ± 0.11	0.64 ± 0.20		
	被动运动	0.73 ± 0.12	0.71 ± 0.18		

注：C4–CP3为健侧M1区和对侧S1区之间的连接；C3–CP4为患侧M1区和对侧S1区之间的连接；FC4–CP3为健侧PMC区和对侧S1区之间的连接；P3–CP4为患侧顶叶区和对侧S1区之间的连接；Fz–C3为中央SMA区和患侧M1区之间的连接；FC3–C4为患侧PMC区和对侧M1区之间的连接；F3–C4为患侧DLPFC区和对侧M1区之间的连接；FC3–CP4为患侧PMC区和对侧S1区之间的连接；P4–CP4为健侧枕叶区和同侧S1区之间的连接；FC4–C3为健侧PMC区与对侧M1区之间的连接；O2–P3为健侧枕叶区和对侧顶叶区之间的连接；[a]为组间比较的F值；[b]为任务间比较的F值；[c]为任务 × 组间比较的F值。

（3）低β频段的显著连接对：在低β频段中有15对显著连接，其中，在健侧枕叶区与同侧S1区之间的连接（O2–CP4）（F=3.610，P=0.045），以及患侧顶叶区与同侧S1区之间的连接（P3–CP3）（F=5.010，P=0.017），观察到显著的任务×组交互作用，差异有统计学意义；在患侧DLPFC区与同侧S1区之间的连接（F3–CP3）（F=4.607，P=0.022）通过任务间比较，差异有统计学意义。然而，事后分析（Bonferroni校正后）表明，3项任务的成对比较并不显著。在双侧M1区之间的连接（C3–C4）（F=7.093，P=0.014）、患侧M1区和对侧S1区之间的连接（C3–CP4）（F=10.264，P=0.004）、患侧M1区和对侧PMC区之间的连接（C3–FC4）（F=4.551，P=0.044）、患侧M1区和对侧DLPFC区之间的连接（C3–F4）（F=6.148，P=0.021）、患侧M1区和对侧顶叶区之间的连接（C3–P4）（F=4.574，P=0.044）、健侧S1区和对侧顶叶区之间的连接（CP4–P3）（F=4.586，P=0.044）、两侧S1区之间的连接（CP4–CP3）（F=6.928，P=0.015）、患侧PMC区和对侧S1区之间的连接（FC3–CP4）（F=4.506，P=0.045）、健侧PMC区和对侧S1区之间的连接（FC4–CP3）（F=10.611，P=0.004）、患侧顶叶区和对侧PMC区之间的连接（P3–FC4）（F=8.142，P=0.009）、健侧顶叶区和对侧S1区之间的连接（P4–CP3）（F=5.819，P=0.025），以及健侧顶叶区和对侧PMC区之间的连接（P4–FC3）（F=5.398，P=0.030）通过组间比较，差异有统计学意义，且健康对照组的连接强度均显著低于脑卒中组。

（4）高β频段的显著连接对：在高β频段中有11对显著连接，其中，在患侧枕叶区与中央SMA区之间的连接（O1–Fz）（F=3.641，P=0.044）观察到显著的任务×组交互作用，差异有统计学意义；在患侧顶叶区与同侧M1区之间的连接（P3–C3）（F=4.128，P=0.031）通过任务间比较，差异有统计学意义。然而，事后分析（Bonferroni校正后）表明，3项任务的成对比较并不显著。在患侧M1区和对侧S1区之间的连接（C3–CP4）（F=4.858，P=0.038）、患侧M1区与对侧顶叶区之间的连接（C3–P4）（F=5.895，P=0.024）、中央SMA区与患侧M1区之间的连接（Fz–C3）（F=4.768，P=0.040）、患侧PMC区与对侧S1区之间的连接（FC3–CP4）（F=4.425，P=0.047）、健侧PMC区和对侧S1区之间的连接（FC4–CP3）（F=6.205，P=0.021）、患侧顶叶区与对侧PMC区之间的连接（P3–FC4）（F=5.026，P=0.035）、患侧顶叶区和中央SMA区之间的连接（P3–Fz）（F=7.619，P=0.011）、患侧顶叶区和对侧S1区之间的连接（P3–CP4）（F=12.318，P=0.002），以及健侧顶叶区和对侧PMC区之间的连接（P4–FC3）（F=7.976，P=0.010）通过组间比较，差异有统计学意义，且健康对照组的连接强度均显著低于脑卒中组。

2.1.3 ROI中脑网络拓扑属性

在本研究中，我们分析了脑卒中组和健康对照组在主动运动、运动想象和被动运动3种任务模式下CC、CPL、SW的特点。

（1）节点聚类系数。①在低α频段中的左脑PMC区（FC3）（F=6.140，P=0.021）、左脑S1区（CP3）（F=5.210，P=0.036）、右脑枕叶区（O2）（F=6.142，P=0.021），在高α频段中的右脑PMC区（FC4）（F=5.521，P=0.028）、右脑M1区（C4）（F=5.572，P=0.028），在低β频段中的左脑M1区（C3）（F=4.781，P=0.040），在高β频段中的左脑PMC区（FC3）（F=4.418，P=0.047）、左脑M1区（C3）（F=4.520，P=0.045）、右脑M1区（C4）（F=7.439，P=0.012）存在显著的组间差异。②在低α频段中的右脑M1区（C4）（F=5.566，P=0.011），在高α频段中的左脑M1区（C3）（F=6.805，P=0.005）、左脑顶叶区（P3）（F=5.247，P=0.014），在低β频段中的左脑DLPFC区（F3）（F=7.891，P=0.003）观察到显著的任务间差异。③在低α频段中的左脑顶叶区（P3）（F=5.237，P=0.014），在高α频段中的左脑DLPFC区（F3）（F=5.130，P=0.015），在低β频段中的右脑顶叶区（P4）（F=4.883，P=0.018），在高β频段中的左脑顶叶区（P3）（F=5.474，P=0.012）观察到显著的任务×组交互作用。见图4。

表 4 低 β 频段的显著连接对（$\bar{x} \pm s$）

点位连接	任务	脑卒中组	健康对照组	*F* 值	*P* 值
C3–C4	主动运动	0.28 ± 0.11	0.20 ± 0.05	7.093[a]	0.014
	运动想象	0.26 ± 0.09	0.20 ± 0.06		
	被动运动	0.26 ± 0.10	0.17 ± 0.03		
C3–CP4	主动运动	0.36 ± 0.11	0.22 ± 0.09	10.264[a]	0.004
	运动想象	0.35 ± 0.11	0.24 ± 0.09		
	被动运动	0.36 ± 0.12	0.24 ± 0.09		
C3–FC4	主动运动	0.20 ± 0.04	0.18 ± 0.04	4.551[a]	0.044
	运动想象	0.27 ± 0.11	0.17 ± 0.04		
	被动运动	0.20 ± 0.05	0.19 ± 0.05		
C3–F4	主动运动	0.30 ± 0.13	0.19 ± 0.08	6.148[a]	0.021
	运动想象	0.31 ± 0.12	0.22 ± 0.08		
	被动运动	0.27 ± 0.10	0.21 ± 0.07		
C3–P4	主动运动	0.31 ± 0.07	0.27 ± 0.09	4.574[a]	0.044
	运动想象	0.29 ± 0.09	0.25 ± 0.07		
	被动运动	0.31 ± 0.09	0.22 ± 0.06		
CP4–P3	主动运动	0.37 ± 0.08	0.29 ± 0.07	4.586[a]	0.044
	运动想象	0.34 ± 0.11	0.30 ± 0.09		
	被动运动	0.38 ± 0.09	0.29 ± 0.09		
CP4–CP3	主动运动	0.26 ± 0.07	0.18 ± 0.04	6.928[a]	0.015
	运动想象	0.23 ± 0.07	0.18 ± 0.03		
	被动运动	0.23 ± 0.09	0.18 ± 0.04		
FC3–CP4	主动运动	0.27 ± 0.08	0.17 ± 0.07	4.506[a]	0.045
	运动想象	0.27 ± 0.07	0.20 ± 0.07		
	被动运动	0.26 ± 0.10	0.22 ± 0.09		
FC4–CP3	主动运动	0.31 ± 0.11	0.22 ± 0.08	10.611[a]	0.004
	运动想象	0.35 ± 0.11	0.21 ± 0.07		
	被动运动	0.33 ± 0.10	0.20 ± 0.07		
P3–FC4	主动运动	0.40 ± 0.12	0.26 ± 0.12	8.142[a]	0.009
	运动想象	0.44 ± 0.15	0.28 ± 0.16		
	被动运动	0.41 ± 0.18	0.30 ± 0.13		
P4–CP3	主动运动	0.26 ± 0.07	0.21 ± 0.06	5.819[a]	0.025
	运动想象	0.25 ± 0.06	0.20 ± 0.06		
	被动运动	0.28 ± 0.13	0.19 ± 0.07		
P4–FC3	主动运动	0.27 ± 0.07	0.26 ± 0.07	5.398[a]	0.030
	运动想象	0.30 ± 0.05	0.23 ± 0.06		
	被动运动	0.31 ± 0.06	0.25 ± 0.06		
F3–CP3	主动运动	0.14 ± 0.03	0.16 ± 0.03	4.607[b]	0.022
	运动想象	0.20 ± 0.06	0.22 ± 0.10		
	被动运动	0.15 ± 0.02	0.19 ± 0.06		
O2–CP4	主动运动	0.21 ± 0.08	0.10 ± 0.04	3.610[c]	0.045
	运动想象	0.15 ± 0.03	0.13 ± 0.05		
	被动运动	0.18 ± 0.08	0.11 ± 0.02		
P3–CP3	主动运动	0.74 ± 0.11	0.77 ± 0.05	5.010[c]	0.017
	运动想象	0.72 ± 0.10	0.77 ± 0.06		
	被动运动	0.78 ± 0.06	0.77 ± 0.06		

注：C3–C4为双侧M1区之间的连接；C3–CP4为患侧M1区和对侧S1区之间的连接；C3–FC4为患侧M1区和对侧PMC区之间的连接；C3–F4为患侧M1区和对侧DLPFC区之间的连接；C3–P4为患侧M1区和对侧顶叶区之间的连接；CP4–P3为健侧S1区和对侧顶叶区之间的连接；CP4–CP3为两侧S1区之间的连接；FC3–CP4为患侧PMC区和对侧S1区之间的连接；FC4–CP3为健侧PMC区和对侧S1区之间的连接；P3–FC4为患侧顶叶区和对侧PMC区之间的连接；P4–CP3为健侧顶叶区和对侧S1区之间的连接；P4–FC3为健侧顶叶区和对侧PMC区之间的连接；F3–CP3为患侧DLPFC区与同侧S1区之间的连接；O2–CP4为健侧枕叶区与同侧S1区之间的连接；P3–CP3为患侧顶叶区与同侧S1区之间的连接；[a]为组间比较的*F*值；[b]为任务间比较的*F*值；[c]为任务 × 组间比较的*F*值。

表 5 高 β 频段的显著连接对（$\bar{x} \pm s$）

点位连接	任务	脑卒中组	健康对照组	*F* 值	*P* 值
C3–CP4	主动运动	0.29 ± 0.08	0.23 ± 0.05	4.858[a]	0.038
	运动想象	0.29 ± 0.07	0.25 ± 0.08		
	被动运动	0.31 ± 0.09	0.24 ± 0.06		
C3–P4	主动运动	0.28 ± 0.09	0.18 ± 0.07	5.895[a]	0.024
	运动想象	0.27 ± 0.08	0.20 ± 0.06		
	被动运动	0.28 ± 0.09	0.24 ± 0.09		
Fz–C3	主动运动	0.38 ± 0.16	0.23 ± 0.14	4.768[a]	0.040
	运动想象	0.34 ± 0.15	0.25 ± 0.11		
	被动运动	0.39 ± 0.19	0.27 ± 0.09		
FC3–CP4	主动运动	0.24 ± 0.08	0.20 ± 0.10	4.425[a]	0.047
	运动想象	0.24 ± 0.07	0.18 ± 0.05		
	被动运动	0.30 ± 0.11	0.21 ± 0.11		
FC4–CP3	主动运动	0.27 ± 0.10	0.19 ± 0.08	6.205[a]	0.021
	运动想象	0.26 ± 0.09	0.18 ± 0.04		
	被动运动	0.26 ± 0.09	0.20 ± 0.06		
P3–FC4	主动运动	0.32 ± 0.14	0.24 ± 0.15	5.026[a]	0.035
	运动想象	0.28 ± 0.11	0.23 ± 0.08		
	被动运动	0.34 ± 0.13	0.24 ± 0.10		
P3–Fz	主动运动	0.27 ± 0.10	0.19 ± 0.04	7.619[a]	0.011
	运动想象	0.26 ± 0.12	0.16 ± 0.02		
	被动运动	0.24 ± 0.10	0.18 ± 0.05		
P3–CP4	主动运动	0.43 ± 0.11	0.30 ± 0.07	12.318[a]	0.002
	运动想象	0.44 ± 0.11	0.27 ± 0.10		
	被动运动	0.41 ± 0.11	0.30 ± 0.09		
P4–FC3	主动运动	0.28 ± 0.09	0.22 ± 0.07	7.976[a]	0.010
	运动想象	0.28 ± 0.09	0.20 ± 0.07		
	被动运动	0.31 ± 0.14	0.18 ± 0.08		
P3–C3	主动运动	0.57 ± 0.14	0.45 ± 0.11	4.128[b]	0.031
	运动想象	0.57 ± 0.14	0.46 ± 0.11		
	被动运动	0.50 ± 0.12	0.42 ± 0.09		
O1–Fz	主动运动	0.35 ± 0.09	0.14 ± 0.20	3.641[c]	0.044
	运动想象	0.31 ± 0.09	0.15 ± 0.16		
	被动运动	0.31 ± 0.07	0.15 ± 0.20		

注：C3–CP4 为患侧 M1 区和对侧 S1 区之间的连接；C3–P4 为患侧 M1 区与对侧顶叶区之间的连接；Fz–C3 为中央 SMA 区与患侧 M1 区之间的连接；FC3–CP4 为患侧 PMC 区与对侧 S1 区之间的连接；FC4–CP3 为健侧 PMC 区和对侧 S1 区之间的连接；P3–FC4 为患侧顶叶区与对侧 PMC 区之间的连接；P3–Fz 为患侧顶叶区和中央 SMA 区之间的连接；P3–CP4 为患侧顶叶区和对侧 S1 区之间的连接；P4–FC3 为健侧顶叶区和对侧 PMC 区之间的连接；P3–C3 为患侧顶叶区与同侧 M1 区之间的连接；O1–Fz 为患侧枕叶区与中央 SMA 区之间的连接；[a] 为组间比较的 *F* 值；[b] 为任务间比较的 *F* 值；[c] 为任务 × 组间比较的 *F* 值。

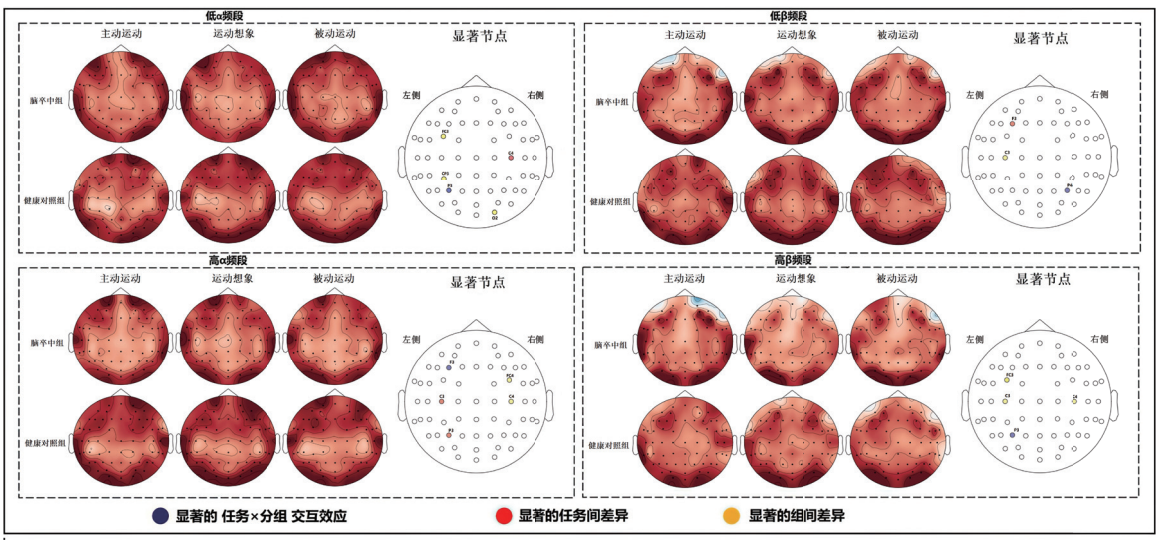


图 4 脑卒中组和健康对照组的节点聚类系数的地形图及显著性节点

（2）特征路径长度。在低 α 频段、高 α 频段、低 β 频段和高 β 频段中，脑卒中组的 CPL 值显著高于健康对照组（F =21.248，P <0.001；F =7.700，P =0.010；F =8.696，P =0.007；F =5.813，P =0.023）。见表6。

（3）小世界系数。在低 α 频段中，脑卒中组的 SW值显著低于健康对照组（F =5.650，P =0.025），见表7。

表6 基于特征路径长度的显著性分析（$\bar{x} \pm s$）

频段	任务	脑卒中组	健康对照组	F值	P值
低 α (8 ~ 10 Hz)	主动运动	0.200 ± 0.009	0.190 ± 0.012	21.248	<0.001**
	运动想象	0.210 ± 0.017	0.190 ± 0.010		
	被动运动	0.210 ± 0.018	0.190 ± 0.011		
高 α (10 ~ 13 Hz)	主动运动	0.190 ± 0.013	0.180 ± 0.008	7.700	0.010*
	运动想象	0.190 ± 0.019	0.180 ± 0.009		
	被动运动	0.190 ± 0.017	0.180 ± 0.008		
低 β (13 ~ 20 Hz)	主动运动	0.160 ± 0.016	0.150 ± 0.020	8.696	0.007*
	运动想象	0.160 ± 0.014	0.140 ± 0.013		
	被动运动	0.160 ± 0.018	0.140 ± 0.015		
高 β (20 ~ 30 Hz)	主动运动	0.150 ± 0.017	0.140 ± 0.006	5.813	0.023*
	运动想象	0.150 ± 0.016	0.140 ± 0.011		
	被动运动	0.150 ± 0.017	0.140 ± 0.012		

注：*P<0.05，**P<0.001。

表7 基于小世界系数的显著性分析（$\bar{x} \pm s$）

频段	任务	脑卒中组	健康对照组	F值	P值
低 α (8 ~ 10 Hz)	主动运动	2.28 ± 0.08	2.35 ± 0.07	5.650	0.025*
	运动想象	2.31 ± 0.11	2.38 ± 0.09		
	被动运动	2.31 ± 0.07	2.36 ± 0.10		
高 α (10 ~ 13 Hz)	主动运动	2.32 ± 0.07	2.37 ± 0.10	1.853	0.186
	运动想象	2.34 ± 0.07	2.35 ± 0.08		
	被动运动	2.32 ± 0.08	2.37 ± 0.08		
低 β (13 ~ 20 Hz)	主动运动	2.30 ± 0.10	2.29 ± 0.11	0.355	0.557
	运动想象	2.28 ± 0.08	2.32 ± 0.12		
	被动运动	2.28 ± 0.07	2.31 ± 0.11		
高 β (20 ~ 30 Hz)	主动运动	2.31 ± 0.14	2.33 ± 0.11	1.586	0.220
	运动想象	2.29 ± 0.08	2.32 ± 0.11		
	被动运动	2.27 ± 0.10	2.34 ± 0.14		

注：*P<0.05。

3 讨论

本研究的目的是通过研究脑卒中发生后在主动运动、运动想象和被动运动3种运动模式下大脑功能连接和脑网络拓扑属性的特征，探索BCI解析运动意图以辅助偏瘫康复的新方法。脑损伤后相应区域随病程的进展而自发修复的基础尚不清楚。基于受损脑区微观结构可塑性增强[15]和脑卒中发生后涉及肢体运动功能的皮层自发产生动态重构的证据[16]，可以推测皮层各功能区之间的连接模式在损伤后会发生动态改变。探索诱导脑损伤后功能恢

复的神经再生过程的重组模式是神经康复医学的一大挑战，也是寻找干预治疗机制方法的先决条件。

目前低α频段（8～10 Hz）、高α频段（10～13 Hz）、低β频段（13～20 Hz）和高β频段（20～30 Hz）是已被证明与感觉及运动功能相关的脑电频段。为了观察3项运动任务中功能连接和脑网络拓扑属性的显著性，我们在上述各个频段中分别对ROI的任务相干性指数和网络拓扑指数，以任务类型为受试者内因素，以分组为受试间因素，进行了两因素重复测量方差分析。通过上述统计分析，我们在各个频段中可以得到，不同任务和分组在相干性、CC、CPL和SW等脑电指标方面的主要效应以及交互作用上表现出显著性差异。

3.1 ROI之间的功能连接

静息状态功能网络在理解复杂的大脑交流方面很有价值。然而任务态下的大脑功能连接对于反映人类大脑自适应变化的能力也是至关重要的。最近，任务相关的功能连接在动态重塑大脑网络组织、改变神经活动流中的重要作用已被报道[17]。然而，在先前的研究中，基于任务态的fMRI或EEG倾向于通过血氧水平依赖（blood oxygen level dependent, BOLD）成像信号或事件相关去同步化（event–related desynchronization, ERD）的变化来研究任务条件下的激活模式，而这些只能反映整体大脑活动的一小部分[18]。尽管有几项研究通过动态因果建模探讨了参与大脑激活的神经网络，但是作为一种先验性方法它需要预先确定ROI，并且受到模型数量的限制[19]。因此，可用于动态因果建模分析的ROI的数量是有限的。而相干性分析不受这些因素的限制，可以应用于静息态和任务态，也可以反映ROI之间耦合程度的变化。

Kim等[20]通过分析主动运动和运动想象任务期间的脑电图，发现M1、S1、SMA和PMC之间的大脑网络中具有明显的特征。Lam等[21]认为运动功能区（M1、SMA）和额顶（DLPFC）网络内部和之间的连接与脑卒中后的运动结果相关。Van Wijk等[22]发现在运动想象过程中，枕叶区和M1之间的相互作用导致枕叶区的γ增加和β减少。基于这些研究，我们分析了在3项运动任务中M1、PMC、SMA、S1、DLPFC、顶叶区和枕叶区周围的大脑功能连接。

在生理运动活动过程中，初级和次级运动皮层处于相互促进和抑制的一个平衡状态。脑卒中发生后，患侧半球的额叶运动区即PMC、SMA和M1之间的连接耦合就会随着神经元和突触的受损而不同程度地减弱，并随着皮层重塑而恢复部分功能[23]。

在这项研究中，我们计算了运动相关脑区之间的COH值，以反映在执行3种运动任务期间脑卒中组与健康对照组之间ROI耦合的特征。Serrien等[24]指出，大脑相干性的改变在一定程度上能够反映各ROI之间功能连接强度的变化。

表2—表5显示了低α频段（8～10 Hz）、高α频段（10～13 Hz）、低β频段（13～20 Hz）和高β频段（20～30 Hz）中的健康对照组及脑卒中组的功能连接。基于上述分析结果表明，在各个频段中额叶内的M1、PMC、SMA和S1相互之间具有显著的连接。这显示了感知皮层系统尤其是感觉运动网络（sensorimotor network, SMN）在执行不同运动任务类型时起到了关键的作用。SMN分布于初级感觉运动皮层、辅助运动区和次级感觉皮层，在感觉信号输入的处理以及运动功能的预备和执行方面起着重要作用[25]。在本研究中，健康受试者和脑卒中患者均表现出了双侧S1、M1、PMC之间的较强连接。同侧SMN的激活可能来源于两种可能的途径：①对侧感觉运动皮层的信号通过胼胝体输入同侧感觉运动皮层；②感觉运动皮层中存在未交叉的同侧传入途径。此外，皮质脊髓束中有大约10%未交叉到对侧的皮质脊髓神经元纤维有助于脑卒中患者和健康受试者同侧感觉运动皮层的激活[26]。而对侧SMN的激活可能与感觉运动区的功能结构有关。根据Farrell等[27]的研究结论，感觉运动区中没有单纯的感觉区或运动区，负责管理感觉、运动的区域是相互嵌合的，所谓的感觉或运动中枢的命名只是根据感觉或运动功能谁占主导地位。因此，感觉运动区既控制对侧肢体的运动，同时也是对侧肢体的感觉传入中枢，即感觉和运动的整合中枢。

另一个值得注意的情况是，脑卒中组的PMC、M1和S1以及与额顶枕叶区之间的连接的耦合强度在低α频段、高α频段、低β频段和高β频段中高于健康对照组。这些结果表明，在α频段和β频段中，脑卒中受试者在上述脑功能区的耦合强度比健康对照组更强。可能的解释是，基于脑卒中后的代偿模型理论，脑卒中患者的患侧半球因缺血缺氧造成的损伤可以通过未损伤的同侧其他脑区及对侧（健侧）大脑半球来补偿。这种模型与半球间竞争模型的理念不一致，认为健侧大脑半球的超兴奋状态能够调整与患侧半球之间的功能连接强度，从而实现代偿作用以弥补患侧半球的功能的受损[28]。所以参与执行手掌抓握运动时需要SMN激活更多的脑区以补偿脑卒中受试者受损半球的脑功能。也就是说，脑卒中受试者执行同样的任务需要调动更多的大脑皮层去完成动作。

3.2 脑功能网络的拓扑属性

本研究主要关注的网络指标是CC、CPL和SW。CC反映了脑网络节点的局部连接性，即大脑功能区与相邻区域的聚集程度，值越高意味着在局部范围内信息传输的作用越重要。CPL是代表脑网络全局效率水平的系数，其值越高表示整个网络结构的传输效率越低。SW表示大脑网络处理信息的效率的高低[29]。

由表6—表7可知，与健康对照组相比，脑卒中受试者在多数频段中的CC较低，CPL较大。人类功能性脑网络被认为具有较小的世界性特性，通常健康人的大脑表现出具有较高的CC和较小的CPL。这两个特征是满足资源成本最小化和网络成分之间信息流最大化之间平衡的自然过程的结果，被称为小世界网络模型。这些发现也验证脑卒中发生后，脑网络的结构、功能被破坏，全局效率显著降低，信息传输效率下降，并在静息状态大脑网络中观察到向随机网络的转变[30]。

脑卒中后的人类功能网络表现出整合信息的能力下降、整体效率下降。而且脑卒中后的人类功能网络往往是一个非最优的网络配置，其功能分离较差，CC较低，这可能与脑区受损导致的原有的节点连接减弱甚至断开，以及与其他节点的连接增加有关。Li等[31]通过对比脑卒中患者和健康对照组接受局灶性振动干预后的脑网络分析，推断脑卒中后肢体运动功能的恢复程度与脑网络关键节点上断开的节点的恢复连接有关系，其能促进神经元网络的重组从而提高全局信息传输的效率。

应注意本研究的几个局限性。首先，由于横断面研究设计，没有确定任务态在脑卒中各分期的脑网络连接和特性的纵向变化。其次，样本量相对较小，脑卒中患者的临床特征可能会对结果产生一些影响。在进一步研究中，应考虑更大的样本量、相似程度的功能损伤、一致的半球病变和更严格的病变部位限制。再次，临床结果评估并不全面，因此在我们未来的研究中应该考虑行动研究臂测试和国家卫生研究所卒中量表。最后，脑电的体积传导问题使精确定位源活动变得困难。因此，结合MRI或fNIRS进行源定位在未来将是必要的。

4 结论

脑卒中患者上肢功能恢复与脑网络功能连接的代偿性调节有关，具体包括强化患者与运动感觉有关的SMN及高级运动皮层如额顶叶网络的连接强度，也是BCI辅助上肢功能康复的潜在干预靶点。图论分析表明，脑卒中后大脑表现出具有较低的CC和较长的CPL，验证脑卒中发生后脑网络的结构、功能被破坏，全局效率显著降低，信息传输效率下降，并在静息状态大脑网络中观察到向随机网络的转变。总的来说，这些结果可能有助于理解脑卒中后不同阶段在任务条件下的脑网络重塑模式以及自发恢复的机制，进一步指导BCI辅助上肢康复新的干预模式。

[参 考 文 献]

[1] Phipps M S, Cronin C A. Management of acute ischemic stroke[J]. BMJ, 2020, 368: l6983.

[2] Winstein C J, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2016, 47(6): e98–e169.

[3] Milani G, AntonioniI A, Baroni A, et al. Relation between EEG measures and upper limb motor recovery in stroke patients: a scoping review [J]. Brain Topography, 2022, 35(5–6): 651–666.
[4] Biasiucci A, Leeb R, Iturrate I, et al. Brain–actuated functional electrical stimulation elicits lasting arm motor recovery after stroke [J]. Nature Communications, 2018, 9(1): 2421.
[5] Liu X Y, Wang W L, Liu M, et al. Recent applications of EEG–based brain–computer–interface in the medical field [J]. Military Medical Research, 2025, 12(1): 14.
[6] 贾杰. “中枢–外周–中枢”闭环康复：脑卒中后手功能康复新理念 [J]. 中国康复医学杂志, 2016, 31(11): 1180–1182.
[7] Chen S, Chen M, Wang X, et al. Brain–computer interfaces in 2023–2024 [J]. Brain–X, 2025, 3(1): e70024.
[8] Schürmann M, Başar E. Functional aspects of alpha oscillations in the EEG [J]. International Journal of Psychophysiology, 2001, 39(2–3): 151–158.
[9] Chen S, Shu X, Wang H, et al. The differences between motor attempt and motor imagery in brain–computer interface accuracy and event–related desynchronization of patients with hemiplegia [J]. Frontiers in Neurorobotics, 2021, 15: 706630.
[10] Decety J, Jeannerod M, Prablanc C. The timing of mentally represented actions [J]. Behavioural Brain Research, 1989, 34(1–2): 35–42.
[11] Hossack J C. Mental imagery [J]. Manitoba Medical Review, 1950, 30(8): 543–545.
[12] Bönstrup M, Schulz R, Schön G, et al. Parietofrontal network upregulation after motor stroke [J]. NeuroImage: Clinical, 2018, 18: 720–729.
[13] Nolte G, Bai O, Wheaton L, et al. Identifying true brain interaction from EEG data using the imaginary part of coherency [J]. Clinical Neurophysiology, 2004, 115(10): 2292–2307.
[14] Rubinov M, Sporns O. Weight–conserving characterization of complex functional brain networks [J]. NeuroImage, 2011, 56(4): 2068–2079.
[15] Ward N S. Restoring brain function after stroke – bridging the gap between animals and humans [J]. Nature Reviews Neurology, 2017, 13(4): 244–255.
[16] Grefkes C, Fink G R. Reorganization of cerebral networks after stroke: new insights from neuroimaging with connectivity approaches [J]. Brain: A Journal of Neurology, 2011, 134(5): 1264–1276.
[17] Cole M W, Ito T, Cocuzza C, et al. The functional relevance of task–state functional connectivity [J]. The Journal of Neuroscience, 2021, 41(12): 2684–2702.
[18] Chen S, Li Y, Shu X, et al. Electroencephalography mu rhythm changes and decreased spasticity after repetitive peripheral magnetic stimulation in patients following stroke [J]. Frontiers in Neurology, 2020, 11: 546599.
[19] Nasrallah F A, Mohamed A Z, Campbell M E, et al. Functional connectivity of brain associated with passive range of motion exercise: proprioceptive input promoting motor activation? [J]. NeuroImage, 2019, 202: 116023.
[20] Kim D H, Kim L, Park W, et al. Analysis of time–dependent brain network on active and MI tasks for chronic stroke patients [J]. PLoS One, 2015, 10(12): e0139441.
[21] Lam T K, Dawson D R, Honjo K, et al. Neural coupling between contralesional motor and frontoparietal networks correlates with motor ability in individuals with chronic stroke [J]. Journal of the Neurological Sciences, 2018, 384: 21–29.
[22] Van Wijk B C M, Litvak V, Friston K J, et al. Nonlinear coupling between occipital and motor cortex during motor imagery: a dynamic causal modeling study [J]. NeuroImage, 2013, 71: 104–113.
[23] Rehme A K, Fink G R, von Cramon D Y, et al. The role of the contralesional motor cortex for motor recovery in the early days after stroke assessed with longitudinal fMRI [J]. Cerebral Cortex, 2011, 21(4): 756–768.
[24] Serrien D J, Strens L H A, Cassidy M J, et al. Functional significance of the ipsilateral hemisphere during movement of the affected hand after stroke [J]. Experimental Neurology, 2004, 190(2): 425–432.
[25] Fu J, Chen S, Jia J. Sensorimotor rhythm–based brain–computer interfaces for motor tasks used in hand upper extremity rehabilitation after stroke: a systematic review [J]. Brain Sciences, 2022, 13(1): 56.
[26] Dodd K C, Nair V A, Prabhakaran V. Role of the contralesional vs. ipsilesional hemisphere in stroke recovery [J]. Frontiers in Human Neuroscience, 2017, 11: 469.
[27] Farrell D F, Burbank N, Lettich E, et al. Individual variation in human motor–sensory (rolandic) cortex [J]. Journal of Clinical Neurophysiology, 2007, 24(3): 286–293.
[28] 吴何必, 陈树耿, 贾杰. 脑机接口技术在脑卒中患者上肢运动功能康复领域的脑机制研究进展 [J]. 生物医学工程学杂志, 2025, 42(3): 480–487.
[29] Shim M, Choi G Y, Paik N J, et al. Altered functional networks of alpha and low–beta bands during upper limb movement and association with motor impairment in chronic stroke [J]. Brain Connectivity, 2023, 13(8): 487–497.
[30] Xin X, Duan F, Kranz G S, et al. Functional network characteristics based on EEG of patients in acute ischemic stroke: a pilot study [J]. NeuroRehabilitation, 2022, 51(3): 455–465.
[31] Li W, Li C, Xiang Y, et al. Study of the activation in sensorimotor cortex and topological properties of functional brain network following focal vibration on healthy subjects and subacute stroke patients: an EEG study [J]. Brain Research, 2019, 1722: 146338.