

基于度中心度和格兰杰因果分析研究急性一氧化碳中毒患者脑网络有效连接变化

邓雪梅^{1,2}, 李婷¹, 翟昭华¹

(1. 医学影像四川省重点实验室·川北医学院附属医院放射科, 四川 南充 637000; 2. 内江市第二人民医院放射科, 四川 内江 641000)

【摘要】目的: 采用度中心度(DC)和格兰杰因果分析(GCA)方法研究急性一氧化碳中毒(ACMP)患者脑功能网络有效连接变化,探索其与认知功能障碍之间的相关性。**方法:** 对 54 例 ACMP 患者(ACMP 组)及 37 名健康对照组(HC 组)行静息态功能磁共振成像扫描,在两组间 DC 值具有显著差异的脑区中,选取左侧颞下回作为种子点,进行全脑体素 GCA 分析;提取组间具有显著差异的脑区 DC 值和 GCA 有效连接值,分析它们与 MMSE、MoCA 评分之间的相关性。**结果:** 与 HC 组比较,ACMP 组左侧颞下回、左侧海马、左侧海马旁回、左侧额上回、左侧额下回的 DC 值增高,右侧辅助运动区、右侧小脑 Crus1 区及 Crus2 区的 DC 值减低($P < 0.05$, FWE 校正);左侧颞下回与双侧楔前叶、右侧颞下回及左侧中央旁小叶的双向有效连接效应均存在异常,另外左侧颞下回至右侧顶上回和双侧小脑 Crus1 区有效连接增强,至双侧扣带回、左侧额上回、左侧额中回有效连接减弱,而右侧中央旁小叶至左侧颞下回的有效连接减弱($P < 0.05$, GRF 校正);相关分析显示,网络有效连接的变化与 MoCA、MMSE 评分有相关性($P < 0.05$)。**结论:** ACMP 患者在脑网络中表现出异常程度的度中心性,主要在默认网络、中央执行网络、感觉运动网络间出现有效功能连接异常,提示患者在早期即存在全脑多功能网络损伤。

【关键词】 急性一氧化碳中毒;度中心度;格兰杰因果分析;有效连接

【中图分类号】 R749.6+3;R445.2 **【文献标志码】** A

Changes of effective connections of brain network in patients with acute carbon monoxide poisoning based on degree centrality and Granger causality analysis

DENG Xue-mei^{1,2}, LI Ting¹, ZHAI Zhao-hua¹

(1. Medical Imaging Key Laboratory of Sichuan Provincial, Department of Radiology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000; 2. Department of Radiology, the Second People's Hospital of Neijiang, Neijiang 641000, Sichuan, China)

【Abstract】Objective: To study the changes of effective connections of brain functional networks in patients with acute carbon monoxide poisoning(ACMP) by using degree centrality(DC) and Granger causality analysis(GCA), and to explore the correlation between effective connections and cognitive impairment. **Methods:** 54 ACMP patients (ACMP group) and 37 healthy controls (HC group) were scanned by resting-state functional magnetic resonance imaging (rs-fMRI). In the brain regions with significant differences in DC values between the two groups, the left inferior temporal gyrus was selected as the seed point for whole brain voxel GCA analysis, and the DC values and GCA effective connection values with significant differences between the two groups were extracted, and the correlation between them and MMSE and MoCA scores was analyzed. **Results:** Compared with the HC group, the DC values of the left inferior temporal gyrus, left hippocampus, left parahippocampal gyrus, left superior frontal gyrus, and left inferior frontal gyrus were increased, while the DC values of the right supplementary motor area, right Cerebellum Crus1 and Crus2 areas were decreased in ACMP group ($P < 0.05$, FWE corrected). The bidirectional effective connectivity effect between the left inferior temporal gyrus and the bilateral precuneus, right inferior temporal gyrus and left paracentral lobule was abnormal. In addition, the effective connectivity from the left inferior temporal gyrus to the right superior parietal gyrus and bilateral Cerebellum_Crus1 was enhanced, and the effective connection to bilateral cingulate gyrus, left superior frontal gyrus and left middle frontal gyrus was weakened, while the effective connectivity from the right paracentral lobule to the left inferior temporal gyrus was weakened ($P < 0.05$, GRF corrected). Correlation analysis showed that the changes of effective network connectivity was correlated with MoCA and MMSE scores ($P < 0.05$). **Conclusion:** ACMP patients

基金项目: 川北医学院校级科研发展计划项目(CBY21-QA43)

作者简介: 邓雪梅(1990-),女,硕士研究生,主治医师。E-mail:491611084@qq.com

通讯作者: 翟昭华,教授。E-mail:zhaizhaohuada@163.com

show abnormal degree centrality in the brain network, mainly have effective functional connectivity abnormalities in the default Mode network (DMN), Central executive network (CEN), and Sensorimotor network (SMN), indicating that patients may have whole brain multi-functional network damage in the early stage.

[Key words] Acute carbon monoxide poisoning; Degree centrality; Granger causality analysis; Effective connection

急性一氧化碳中毒 (Acute carbon monoxide poisoning, ACMP) 是常见的有害气体中毒之一,在我国,ACMP 的发病率和病死率居各种急性中毒之首^[1]。可导致严重的急性或延迟的神经后遗症^[2]。伴有神经系统损伤的 CO 中毒患者,预后差、致残率高、生存质量低^[3],因此,疾病的早期评估和治疗对患者的预后至关重要^[4]。目前关于 CO 中毒患者的研究,大部分都集中在大脑结构变化上,并证实了 CO 中毒患者多个脑区出现结构的损伤^[5],但缺乏对大脑功能网络的详细研究,限制了我们对 CO 中毒脑损伤的全面了解。

静息态功能磁共振成像 (Resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI) 是一种非侵入性的神经影像技术,基于血氧水平依赖 (Blood oxygenation level dependent, BOLD) 成像原理,根据大脑各区域血氧水平依赖性信号的自发波动,可以反映大脑功能网络的变化,对疾病的诊断和评估具有重要价值,已广泛应用于认知障碍相关疾病中,但在 ACMP 中的研究较少。度中心度 (Degree Centrality, DC) 目前被定义为脑网络中连接到一个节点边的数量,用于量化每个节点的重要性,可以识别候选功能中心 (即种子点)^[6]。格兰杰因果分析 (Granger causality analysis, GCA) 是揭示脑区之间有效连接 (effective connectivity, EC) 的强有力工具^[7],基于多重线性回归方法反映脑网络连接的强度和方向,具有比无向功能连接研究更高的敏感性^[8],而且此方法不需要预先假设,计算结果准确,逐渐成为探讨神经精神疾病的热点工具之一。

近年来,DC 和 GCA 分析相结合的方法已用于研究癫痫、脑卒中、躯体疼痛障碍等患者的大脑功能网络改变^[9-11],并取得了一定进展,但 ACMP 患者的脑功能网络改变目前尚不明确。因此,本研究拟探讨 ACMP 组和 HC 组之间脑网络中心性的差异,再在 DC 具有显著差异的脑区中选取左侧颞下回作为种子点进行 GCA 分析,以评价 ACMP 患者全脑功能有效连接的变化。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2020 年 1 月至 2022 年 12 月川北医学院附属医院确诊为 ACMP 的 54 例患者作为 ACMP 组,其中男性 19 例,女性 35 例,年龄 (48.33 ±

19.14) 岁。纳入标准:(1)符合 ACMP 诊断标准^[12];(2)CO 暴露后出现意识障碍,24 h 内恢复清醒;(3)入院 1 周内完成磁共振检查;(4)均为右利手。排除标准:(1)有磁共振检查禁忌证者;(2)既往及就诊时合并其他颅脑疾病、代谢疾病者,如脑卒中、痴呆、低血糖、慢性消耗性疾病等;(3)药物及酒精依赖者;(4)有明显影响认知测试的视力、听力障碍者;(5)图像配准不良者。将 37 名同期与 ACMP 组相匹配的健康人作为对照组 (HC 组),其中男性 17 例,女性 20 例,年龄 (43.76 ± 19.22) 岁。本研究经川北医学院伦理委员会批准,实验过程取得所有受试者或家属知情同意,并签署知情同意书。

1.2 临床认知功能量表应用标准

(1)简易智力状态检查量表 (Mini-Mental State Examination, MMSE) 包含 11 个项目,涵盖了不同的认知领域,包括定向、记忆、语言、注意和计算能力,总分 30 分。<27 分表明受试者存在认知功能障碍。(2)蒙特利尔认知评估量表 (Montreal Cognitive Assessment, MoCA),总分 30 分。分数 <26 表明认知功能受损,如果受试者受教育年限 ≤ 12 年则加 1 分。

1.3 MRI 数据采集和分析

1.3.1 扫描方法: 使用 GE 3.0T MR750 磁共振成像仪,32 通道头颅线圈。所有受试者仰卧位,使用软垫固定头颅以减少头动,并用耳塞来减少噪音,强调全程闭眼放松并保持清醒,尽量避免系统性思维活动。(1)头部常规 MR 平扫。(2)采用 3D-T1WI 序列完成全脑高分辨率 T1 结构像扫描,扫描参数:层数 140,重复时间 (TR) 8.0 ms,回波时间 (TE) 3.0 ms,翻转角 12°,层厚 1 mm,矩阵 256 × 256,FOV 240 × 240,体素 1 mm × 1 mm × 1 mm。(3)采用 EPI 序列进行 rs-MRI 检查,扫描参数:共 240 个时间点,重复时间 (TR) 2 000 ms,回波时间 (TE) 30 ms,翻转角 90°,矩阵 64 × 64,层厚 4.0 mm,层数 35,FOV 240 × 240,体素 4 mm × 4 mm × 4 mm。由两位有十年以上工作经验的影像科医师对所有受试者 T1 结构像和 rs-MRI 图像进行客观评价和测量。

1.3.2 MRI 数据处理 (1)预处理。本研究基于 Matlab 软件,采用 DPARSF_4.3 进行图像数据预处理。具体步骤如下:①数据格式转换:所有受试者 DICOM 图像转化为 NIFTI (neuroimaging informatics technology initiative) 格式;②剔除功能图像前 10 个时间点图像,排除初始扫描的干扰与受试者不适应

的影响;③完成功能图像的时间层校正:本研究所用磁共振机器使用的是隔层扫描方式,故需要矫正时间层顺序,以保证与数据处理要求一致;④进行功能图像的头动校正:删除头部运动在 x、y、z 平面上平移 >2.0 mm 或旋转 >2° 的图像;⑤空间标准化,将个体功能图像归一化为标准模版;⑥去除线性漂移:排除机器升温和受试者疲劳所产生的线性信号;⑦带通滤波:排除生理性低频信号(心跳或呼吸)或高频随机噪声的干扰。滤过频率为 0.01 ~ 0.1 Hz。(2)DC 分析:本研究使用 DPARSF_4.3 软件对预处理后的所有功能图像进行 DC 分析,阈值 $r > 0.25^{[11]}$,随后使用 Fisher 的 r-to-z 变换,再对 Z 图进行空间平滑,采用各向同性的全宽半高大小为 $6\text{ mm} \times 6\text{ mm} \times 6\text{ mm}^{[13]}$ 。(3)GCA 分析:在预处理数据基础上,进行平滑处理,采用各向同性的全宽半高大小为 $6\text{ mm} \times 6\text{ mm} \times 6\text{ mm}$ 。参考既往文献^[14-16],本研究采取两组之间 DC 有显著差异的左侧颞下回作为种子点, MNI 峰值坐标点(-57, -15, -33),以半径为 6 mm 的球体为感兴趣区,使用 REST 软件分别计算种子点的时间序列与全脑每个体素的时间序列的因果效应。本研究中,左侧颞下回的平均时间序列定义为种子点时间序列 X,大脑所有体素时间序列定义为 Y,对种子点进行两次分析,分别得到 X 到 Y 和 Y 到 X 的直线效应影响。随后将 GCA 图像进行 Fisher 的 r-to-z 变换,从而获得符合正态分布的 Z 图,用于数据统计分析^[11]。

1.4 统计学分析

使用 SPSS 25.0 对数据进行统计分析。计数资料以 $[n(\%)]$ 描述,组间比较采用独立样本 χ^2 检验;计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 描述,组间比较采用独立样本 t 检验。DC、GCA 结果分析在 SPM8 软件上完成,使用双样本 t 检验对两组数据进行统计分析,加入年龄、性别、教育程度作为协变量,对统计结果分别进行整体错误率(family-wise error correction, FWE)法多重比较校正和高斯随机场理论(Gaussian random field, GRF)校正。(单个体素水平 $P < 0.01$,簇水平 $P < 0.05$)。采用 Spearman 相关分析评估脑区效应连接与临床各量表的关系。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组受试者的临床资料

共纳入 ACMP 患者 54 例,男性 19 例,女性 35 例,年龄 11 ~ 80 岁,平均 (43.76 ± 19.22) 岁,MMSE

评分为 8 ~ 30 分,MoCA 评分为 3 ~ 30 分。同期入组的健康对照者(HC 组)共 37 例,男性 17 例,女性 20 例,年龄 (43 ± 19) 岁。两组间年龄、性别、受教育程度无统计学差异($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 两组 DC 值比较

与 HC 组比较,ACMP 组左侧颞下回、左侧海马旁回、左侧海马、左侧额下回(盖部)、左侧额上回(背外侧部)的 DC 值增高,右侧辅助运动区、右侧小脑 Crus1 区及 Crus2 区的 DC 值减低。FWE 校正(体素水平 $P < 0.01$,簇水平 $P < 0.05$)。见表 2 及图 1。

2.3 种子点定义

既往文献^[14-16]提示颞叶是一氧化碳中毒的易损区域,而多项研究^[10,17]显示认知障碍与颞下回的损伤有关,在本研究中左侧颞下回 DC 值显著增高,故选取左侧颞下回作为种子点进行 GCA 分析。

表 1 ACMP 组与 HC 组一般临床资料比较 $(\bar{x} \pm s)$

组别	年龄(岁)	男/女(例)	受教育年限(年)
ACMP 组($n=54$)	48.33 ± 19.15	19/35	7.83 ± 0.61
HC 组($n=37$)	43.76 ± 19.22	17/20	7.51 ± 0.82
t/χ^2 值	1.118	1.063	-0.124
P 值	0.267	0.302	0.902

表 2 ACMP 组 DC 值增高及减低的脑区

	MNI 坐标			体素数	t 值	P 值
	X	Y	Z			
ACMP > HC						
核团 1						
左侧颞下回	-57	-15	-33	111	4.880	<0.05
核团 2						
左侧额上回(背外侧部)	-24	33	-6	32	4.835	<0.05
核团 3						
左侧海马旁回	-21	-39	0	29	4.975	<0.05
左侧海马						
核团 4						
左侧额下回(盖部)	-42	18	9	31	4.721	<0.05
ACMP < HC						
核团 5						
右侧辅助运动区	3	6	48	28	-4.838	<0.05
核团 6						
右侧小脑 Crus2 区	39	-72	-54	66	-7.080	<0.05
核团 7						
右侧小脑 Crus1 区	21	-84	-27	22	-4.783	<0.05

t 值为正值,表示 DC 值增高; t 值为负值,表示 DC 值减低。FWE 校正(体素水平 $P < 0.01$,簇水平 $P < 0.05$)。

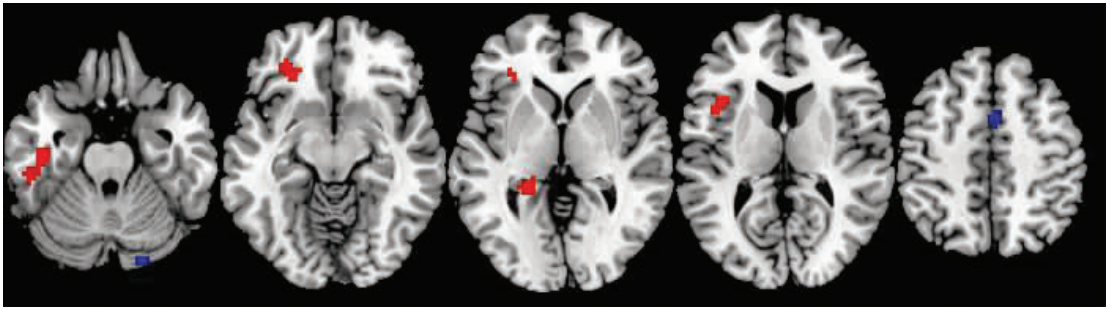


图1 ACMP组DC值增高及减低的脑区

脑组织内红色区域为ACMP组DC增高的脑区,蓝色区域为DC减低的脑区。FWE校正(体素水平 $P < 0.01$,簇水平 $P < 0.05$)。

2.4 两组间GCA比较

与HC组比较,ACMP组左侧颞下回到全脑连接效应增强的脑区为右侧颞下回、右侧顶上回、左侧中央旁小叶和双侧小脑Crus1区,连接效应减弱的脑区为双侧扣带回(后部及内侧部)、双侧楔前叶、左侧额中回、左侧额上回(背外侧部)。见表3及图2。全脑到左侧颞下回连接效应增强的脑区为双侧楔前叶,连接效应减弱的脑区为右侧颞下回、双侧中央旁小叶见表3及图3。

表3 ACMP组左侧颞下回和全脑效应连接变化

	MNI坐标			体素数	t值	P值
	X	Y	Z			
X to Y						
核团1						
右侧颞下回	51	-48	-45	155	4.171	<0.05
右侧小脑 Crus1						
核团2						
左侧小脑 Crus1	-54	-51	-30	155	4.021	<0.05
核团3						
左侧中央旁小叶	-6	-27	69	289	4.453	<0.05
右侧顶上回						
核团4						
双侧楔前叶						
双侧扣带回后部	3	-45	30	472	-4.632	<0.05
双侧扣带回与扣带旁内侧部						
核团5						
左侧额中回	-21	18	45	390	-4.542	<0.05
左侧额上回(背外侧部)						
Y to X						
核团6						
双侧楔前叶	3	-45	30	119	3.49	<0.05
核团7						
右侧颞下回	48	-24	-24	130	-4.972	<0.05
核团8						
双侧中央旁小叶	3	-45	69	229	-4.674	<0.05

X to Y 为左侧颞下回到全脑的连接效应,Y to X 为全脑到左侧颞下回的连接效应;t 值为正值,表示效应连接增强;t 值为负值,表示效应连接减弱。GRF 校正(单个体素水平 $P < 0.01$,簇水平 $P < 0.05$)。

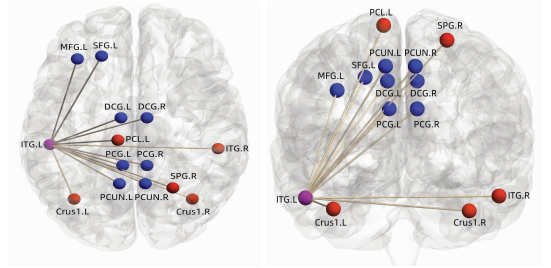


图2 ACMP组左侧颞下回到全脑连接效应变化

紫色表示种子点,红色表示左侧颞下回至全脑效应连接增强脑区,蓝色表示左侧颞下回至全脑效应连接减弱脑区;ITG为颞下回,SPG为顶上回,PCL为中央旁小叶,PCG、DCG分别为扣带回后部和内侧部,PCUN为楔前叶,MFG为额中回,SFG为额上回。

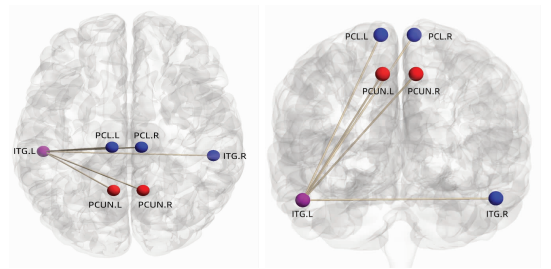


图3 ACMP组全脑到左侧颞下回连接效应变化

紫色表示种子点,红色表示全脑至左侧颞下回效应连接增强脑区,蓝色表示全脑至左侧颞下回效应连接减弱脑区;ITG为颞下回,PCUN为楔前叶,PCL为中央旁小叶。

2.5 相关性分析

左侧颞下回至右侧颞下回有效连接与MMSE正相关($r = 0.281, P = 0.04$,未校正);左侧颞下回至左侧中央旁小叶有效连接与MMSE($r = 0.297, P = 0.029$,未校正)、MoCA($r = 0.281, P = 0.04$,未校正)正相关;左侧中央旁小叶至左侧颞下回有效连接与MMSE($r = -0.398, P = 0.003$,未校正)、MoCA($r = -0.327, P = 0.016$,未校正)负相关;右侧中央旁小叶至左侧颞下回有效连接与MMSE负相关($r = -0.291, P = 0.033$,未校正)。组间其他效应连接变化脑区、各差异脑区的DC平均值与MMSE、MoCA评分之间没有相关性($P > 0.05$)。见图4。

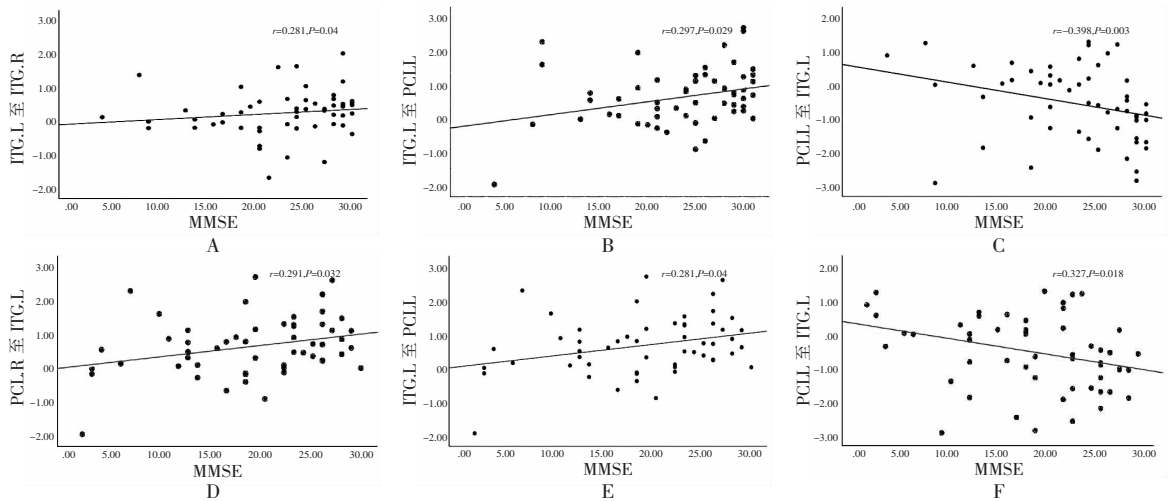


图 4 ACMP 组脑网络有效连接变化与 MMSE、MoCA 评分的相关分析

A-D. ACMP 组有效连接变化与 MMSE 评分的相关分析;E-F. 有效连接变化与 MoCA 评分的相关分析。

3 讨论

本研究基于 DC 和 GCA 相结合的方法来探索 ACMP 患者早期大脑网络改变情况。且发现 ACMP 组左侧颞下回、左侧海马旁回、左侧海马、左侧额下回(盖部)、左侧额上回(背外侧部)的 DC 值增高,这意味着这些脑区在 ACMP 患者大脑中的重要性增加,可以解释为一种代偿机制,机体用增强的神经努力来抵消大脑的结构损伤^[17]。右侧辅助运动区、右侧小脑 Crus1 区及 Crus2 区的 DC 值减低,可以解释为节点在网络中的功能交互崩溃,这可能是失代偿的迹象^[15]。

GCA 分析结果显示,ACMP 患者左侧颞下回与双侧楔前叶、右侧颞下回及左侧中央旁小叶的双向有效连接效应均存在异常,说明网络信息因果交互的流向和强度均发生变化,脑功能网络发生自我调节^[18]且左侧颞下回与左侧中央旁小叶的双向连接变化和 MMSE、MoCA 均有相关性,左侧颞下回至右侧颞下回的有效连接与 MMSE 正相关,推测这些有效连接的变化可能与患者出现的认知障碍有关。另外左侧颞下回至右侧顶上回、双侧小脑半球 Crus1 区的有效连接增强,说明左颞下回的变化对相应脑区的活动产生正向影响;左侧颞下回至双侧扣带回、左侧额上回(背外侧部)、左侧额中回的有效连接减弱,说明左颞下回的变化对相应脑区的活动产生负向影响^[19]。

颞下回、楔前叶、后扣带回、额上回(背外侧部)、额下叶(盖部)属于默认网络(Default mode network, DMN)^[20-21],另外颞下回后部和额中回参与中央执行网络(Central executive network, CEN),在自身认知判断和执行功能中起着重要作用^[22]。既往研究显示 ACMP 患者颞下回低频振幅显著增高^[14],颞下回出现灰质体积显著减少和脑皮质变薄的表现^[16],且本研究也发现左侧颞下回 DC 值显著

增高,可以提示颞下回是 CO 中毒患者的易损脑区,在脑网络受损时颞下回的重要性增加。相关文献^[23]报道 ACMP 组额上回、额中回和楔前叶 ReHo 值明显降低,额下回、扣带回的 DC 值升高^[15],这些区域在本研究中也出现了功能连接的变化,可以解释为患者 DMN、CEN 连接损伤,这与一项基于弥散张量成像的脑结构网络研究一致^[24],有助于解释 CO 中毒患者表现出记忆力减退、定向力损伤、反应淡漠等认知功能障碍症状。

辅助运动区、顶上回、中央旁小叶属于感觉运动网络(Sensorimotor network, SMN)^[25]。在一项 ACMP 脑表面形态测量学的研究中,Wang 等^[16]发现 ACMP 组患者的额叶、顶上回皮层变薄,而迟发性脑病组患者出现中央旁小叶皮层变薄。本研究结果显示,左侧颞下回与右侧顶上回、左侧中央旁小叶功能连接发生变化,说明 ACMP 患者的 SMN 受损。另外还发现左侧颞下回与左侧中央旁小叶双向有效连接的变化与 MMSE、MoCA 之间均存在相关性,右侧中央旁小叶至左侧颞下回的有效连接变化与 MMSE 负相关,进一步表明脑网络损伤可能是导致患者认知功能障碍和相应部位脑结构损伤的原因。

海马、海马旁回主要负责学习和记忆,海马神经元对缺血缺氧性损害非常敏感,较长时间的缺氧状态可以导致海马细胞凋亡及坏死的发生,从而损伤海马神经元的结构和功能,CO 中毒患者存在海马灰质体积显著减少^[26]、海马萎缩^[27]也支持该观点。但 Wu 等^[15]研究中显示迟发型脑病组海马的 DC 值降低,而本研究发现左侧海马、左侧海马旁回的 DC 值增高,可能与本组患者处于急性期以及患者早期进行了高压氧治疗有关。

本研究中右侧小脑 Crus1 区、Crus2 区的 DC 值减低,左侧颞下回至双侧小脑 Crus1 区的连接效应

增强,说明 ACMP 患者小脑在网络中的功能交互作用也存在明显损伤。既往研究^[28]表明,ACMP 的脑白质损伤可造成大脑各区域间连接的破坏,导致患者大脑多个功能网络的信息传输效率降低,该研究认为在 CO 中毒的急性期 SMN 和 CEN 之间存在正耦合和负耦合,DMN 与 SMN、CEN 之间负相关,与本研究结果类似。

综上,本组 ACMP 患者 GCA 分析中主要出现 DMN、SMN 和 CEN 的连接异常,这可能与患者出现多种认知障碍症状有关。

参考文献

- [1] Cui P, Jin Y, Feng H, *et al.* Burden of carbon monoxide poisoning in China, 1990 – 2019: a systematic analysis of data from the global burden of disease study 2019 [J]. *Frontiers in Public Health*, 2022, 10: 930784.
- [2] Guzman JA. Carbon monoxide poisoning [J]. *Critical Care Clinics*, 2012, 28(4): 537 – 548.
- [3] Hu H, Pan X, Wan Y, *et al.* Factors affecting the prognosis of patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning [J]. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2011, 29(3): 261 – 264.
- [4] Liao SC, Mao YC, Yang KJ, *et al.* Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: a retrospective study [J]. *Journal of the Neurological Sciences*, 2019, 396: 187 – 192.
- [5] 赵国舒, 吴开富, 何来昌, 等. 一氧化碳中毒后迟发性脑病的磁共振体素镜像同伦连接研究 [J]. *临床放射学杂志*, 2021, 40(6): 1039 – 1044.
- [6] Li F, Lu L, Chen H, *et al.* Disrupted brain functional hub and causal connectivity in acute mild traumatic brain injury [J]. *Aging*, 2019, 11(22): 10684 – 10696.
- [7] Wu GR, Liao W, Stramaglia S, *et al.* A blind deconvolution approach to recover effective connectivity brain networks from resting state fMRI data [J]. *Medical Image Analysis*, 2013, 17(3): 365 – 374.
- [8] 冯琪, 毛德旺, 王玫, 等. 基于静息态功能成像的遗忘型轻度认知障碍患者核心脑网络变化研究 [J]. *磁共振成像*, 2018, 9(5): 326 – 333.
- [9] Ma L, Liu G, Zhang P, *et al.* Altered cerebro-cerebellar effective connectivity in new-onset juvenile myoclonic epilepsy [J]. *Brain Sciences*, 2022, 12(12): 1658.
- [10] Li Z, Hu J, Wang Z, *et al.* Basal Ganglia stroke is associated with altered functional connectivity of the left inferior temporal gyrus [J]. *Journal of Neuroimaging: Official Journal of the American Society of Neuroimaging*, 2022, 32(4): 744 – 751.
- [11] Liu Q, Zeng XC, Jiang XM, *et al.* Altered brain functional hubs and connectivity underlie persistent somatoform pain disorder [J]. *Frontiers in Neuroscience*, 2019, 13: 415.
- [12] 急性一氧化碳中毒诊治专家共识组. 急性一氧化碳中毒诊治专家共识 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2022, 44(6): 481 – 486.
- [13] Liu P, Calhoun V, Chen Z. Functional overestimation due to spatial smoothing of fMRI data [J]. *Journal of Neuroscience Methods*, 2017, 291: 1 – 12.
- [14] 陈俊, 马爱闻, 楚涛, 等. 急性一氧化碳中毒患者低频振幅算法功能磁共振研究 [J]. *临床急诊杂志*, 2015, 16(12): 947 – 949, 953.
- [15] Wu K, Liu M, He L, *et al.* Abnormal degree centrality in delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning: a resting-state fMRI study [J]. *Neuroradiology*, 2020, 62(5): 609 – 616.
- [16] Wang T, Zhang Y, Nan J, *et al.* Surface-based morphometry study of brain in patients with carbon monoxide poisoning [J]. *European Journal of Radiology*, 2023, 160: 110711.
- [17] Luo X, Guo L, Dai XJ, *et al.* Abnormal intrinsic functional hubs in alcohol dependence: evidence from a voxelwise degree centrality analysis [J]. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2017, 13: 2011 – 2020.
- [18] 陈美钟, 王志敏, 邬裕樊, 等. 基于度中心度和格兰杰因果分析对基底节区早期缺血性卒中患者的脑网络有效连接变化研究 [J]. *临床放射学杂志*, 2022, 41(3): 410 – 414.
- [19] Cottam WJ, Iwabuchi SJ, Drabek MM, *et al.* Altered connectivity of the right anterior insula drives the pain connectome changes in chronic knee osteoarthritis [J]. *Pain*, 2018, 159(5): 929 – 938.
- [20] Franco AR, Pritchard A, Calhoun VD, *et al.* Interrater and intermethod reliability of default mode network selection [J]. *Human Brain Mapping*, 2009, 30(7): 2293 – 2303.
- [21] Di X, Biswal BB. Identifying the default mode network structure using dynamic causal modeling on resting-state functional magnetic resonance imaging [J]. *NeuroImage*, 2014, 86: 53 – 59.
- [22] Russo A, Silvestro M, Trojsi F, *et al.* Cognitive networks disarrangement in patients with migraine predicts cutaneous allodynia [J]. *Headache*, 2020, 60(7): 1228 – 1243.
- [23] Liu D, Liu D, Zhang J, *et al.* A resting-state functional magnetic resonance imaging study of acute carbon monoxide poisoning in humans [J]. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 2013, 67(3): 1029 – 1032.
- [24] Jiang W, Zhao Z, Wu Q, *et al.* Study on brain structure network of patients with delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning: based on diffusion tensor imaging [J]. *La Radiologia Medica*, 2021, 126(1): 133 – 141.
- [25] Tsai YH, Liang X, Yang JT, *et al.* Modular organization of brain resting state networks in patients with classical trigeminal neuralgia [J]. *NeuroImage Clinical*, 2019, 24: 102027.
- [26] Zhang Y, Wang T, Wang S, *et al.* Early gray matter atrophy and neurological deficits in patients with carbon monoxide poisoning [J]. *Neuroradiology*, 2023, 65(2): 245 – 256.
- [27] Gale SD, Hopkins RO, Weaver LK, *et al.* MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning [J]. *Brain Injury*, 1999, 13(4): 229 – 243.
- [28] Zheng H, Liu H, Zhang G, *et al.* Abnormal brain functional network dynamics in acute CO poisoning [J]. *Frontiers in Neuroscience*, 2021, 15: 749887.

(收稿日期: 2023 – 11 – 07

修回日期: 2023 – 12 – 27)