

文章编号: 1003-2754(2018)04-0300-06

联合应用经颅多普勒超声(TCD)及定量脑电图(qEEG) 评估单侧大脑中动脉重度狭窄或闭塞者 脑功能改变的临床价值

李曼婷¹, 韩珂², 吴江³

摘要: 目的 探讨联合应用经颅多普勒超声(transcranial doppler,TCD)及定量脑电图(quantitative electroencephalogram,qEEG)对单侧大脑中动脉(middle cerebral artery,MCA)重度狭窄或闭塞者脑功能改变的早期诊断价值。方法 对2012年5月-2014年9月在吉林大学第一医院神经内科TCD诊断单侧MCA重度狭窄或闭塞者74例,包括症状组45例及无症状组29例,及年龄性别匹配的健康对照组25例,应用联合了EEG及TCD的神经监护仪、核磁共振灌注成像(perfusion weight imaging,PWI)、美国国立卫生研究院卒中量表(national institute of health stroke scale,NIHSS)评分,分别比较MCA重度狭窄或闭塞侧与健侧脑区的qEEG相对波段功率(relative band power,RBP)、软脑膜侧支的血流动力学参数、脑灌注及神经功能缺损程度。结果 与无症状组比较,症状组qEEG的δ波、θ波RBP值高,而α波RBP值低($P < 0.05$)。症状组MCA分布区δ波RBP值狭窄侧较健侧高,α波、β波RBP值低($P < 0.01$)。TCD显示MCA重度狭窄或闭塞侧大脑前动脉、大脑后动脉血流动力学的参数无症状组高于症状组($P < 0.05$)。PWI显示CBF下降组δ波RBP值较CBF正常组高($P < 0.05$)。症状组全脑区δ波RBP值与NIHSS分值呈正相关($r = 0.83, P = 0.000$)。结论 qEEG的RBP参数是评估MCA重度狭窄或闭塞者脑缺血神经功能缺损的预测指标。TCD联合qEEG的神经血流监护仪是评估MCA狭窄神经元功能、侧支循环及脑组织灌注的新工具。

关键词: 单侧大脑中动脉狭窄; 定量脑电图; 相对波段功率; 经颅多普勒超声; 脑功能; 侧支循环; 脑组织灌注; NIHSS

中图分类号: R743.3 文献标识码: A

The clinical value of transcranial doppler combined with quantitative EEG in patients with unilateral middle cerebral artery severe stenosis or occlusion LI Manting, HAN Ke, WU Jiang. (Department of Neurosurgery, Third Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University, Guangzhou 510630, China)

Abstract: **Objective** The transcranial doppler (TCD) and quantitative Electroencephalogram (qEEG) can be used in combination to detection blood flow and neuronal activity simultaneously. This study hypothesized that the combination of TCD and qEEG can predict ischemia risk in patients with middle cerebral artery(MCA) severe stenosis/occlusion. **Methods** 74 patients with unilateral MCA severe stenosis or occlusion by TCD from May 2012 to September 2014 as the patient group in the department of Neurology and 25 normal volunteers as the control group were recruited in the First Hospital of Jilin University, in which included 45 symptomatic group and 29 asymptomatic group. The relative band power (RBP) was monitored by the continuous EEG; and the cerebral hemodynamics were evaluated using TCD. The results of continuous EEG and TCD will be compared with head perfusion weight imaging (PWI) and national institute of health stroke scale (NIHSS). **Results** There were significant differences in the brain function between symptomatic and asymptomatic MCA stenosis/occlusion group. The RBPs of δ, θ waves of symptomatic group is significantly higher than that of asymptomatic group, and the RBPs of α wave decreases significantly. There are some correlations between RBP indexes and NIHSS scores in symptomatic group. The velocity of the collateral were higher in the symptomatic group. The parameters of PWI correlated with the RBPs of parameters in the evaluation of cerebral ischemia after MCA stenosis. **Conclusion** The qEEG parameters and TCD hemodynamical finding can be used in combination simultaneously as a valuable index to the neuronal function in MCA stenosis/occlusion patients.

Key words: The middle cerebral artery stenosis or occlusion; Quantitative electroencephalogram (qEEG); Transcranial doppler (TCD); Relative band power (RBP); Collateral circulation; Cerebral perfusion; Neuronal activity

大脑中动脉(middle cerebral artery,MCA)狭窄或闭塞是中国人缺血性脑卒中的重要原因^[1]。先前的研究多集中在症状性MCA狭窄,Coutts等^[2]对MCA闭塞但临床无卒中症状的报道,引起了对无症状性MCA狭窄或闭塞的关注。非急性MCA狭窄或闭塞者多在侧支代偿不足脑组织低灌注时,才会引起神经元功能障碍,从而出现脑梗死或者短暂性脑

收稿日期: 2018-02-02; 修订日期: 2018-03-30

作者单位: (1. 中山大学附属第三医院神经外科, 广东 广州 510630; 2. 中山大学附属第七医院神经内科, 广东 深圳 518106; 3. 吉林大学第一医院神经内科, 吉林 长春 130021)

通讯作者: 韩珂 E-mail: hanke2580@163.com; 吴江 E-mail: doctorwjiang@sina.cn

缺血发作(transient ischemic attack, TIA)^[3]。在颈动脉内膜剥脱术或者颈动脉支架置入术中,当脑血流下降到一定程度、不能满足神经元的正常电活动供血时,脑电图显示神经元电活动的背景节律将发生异常改变,为术中是否分流提供信息,降低了术中或术后卒中的风险^[4-5]。鉴于卒中事件高发病率、高致残率及高死亡率,如果能够早期发现MCA狭窄或闭塞者由于脑灌注下降导致的异常电活动,早期客观评价脑功能改变,对是否需要进一步选择个体化的干预治疗,预防卒中发生尤为重要。本研究旨在探讨联合经颅多普勒超声(transcranial doppler, TCD)及定量脑电图(quantitative electroencephalogram, qEEG)作为一种无创、实时动态监测脑血流、神经元电活动的评估工具,早期筛查脑功能改变,对血管狭窄的患者进行分层,有助于临床医生筛查脑梗死的高危人群,从而指导临床选择个体化治疗方案。

1 资料和方法

1.1 研究对象 收集2012年5月-2014年9月吉林大学第一医院神经内科经TCD诊断单侧MCA重度狭窄或闭塞者74例(重度狭窄31例,闭塞43例)作为病例组,男性54例,女性20例,年龄18岁~90岁,平均年龄(55.56±11.9)岁。根据有无责任症状分为症状组(45例)及无症状组(29例)。及年龄和性别匹配的体检健康者25例作为对照组。病例组的纳入标准:(1)能配合脑电图(electroencephalogram, EEG)及TCD检查;(2)经TCD检查诊断为单侧MCA重度狭窄或闭塞;(3)且经MRA/CTA/DSA证实为单侧MCA重度狭窄或闭塞;(4)临床表现为头痛、头晕、眩晕、胸闷等非特异性症状或无任何症状者纳入无症状组;(5)符合WHO标准的脑梗死或TIA者纳入症状组。排除标准:(1)颞窗穿透不良者;(2)TCD提示对侧MCA狭窄程度>50%;(3)伴颈动脉严重狭窄(>70%)或闭塞者;(4)症状与狭窄侧MCA不匹配者;(5)伴动脉瘤、颅内占位或动静脉畸形者;(6)24h内有发热、服药苯巴比妥、精神类抑制药物等引起脑电图改变的; (7)癫痫;(8)其他非脑缺血引起的EEG异常;(9)脑部出血性疾病;(10)肝、肾功能不全。本研究已经通过吉林大学第一医院伦理委员会的审核批准,且所有入组者均签署知情同意书。

1.2 检查方法 所有受试者均应用神经监护仪(NSD-8100,深圳市德力凯医疗设备股份有限公司生产),于清醒、平卧、闭目、安静环境下进行EEG、TCD及心率、脉搏、血压、血氧饱和度等生命体征监测。受试者需预先清洗头部,并且应用磨砂膏去除局部头皮表面油脂及污垢,然后应用T20导电膏固定盘状电极,表面用3M加压固定胶带固定,各导联电阻控制在10 K Ω ,电极安装采用国际10~20系统,常规双极导联,耳极作为参考电极进行描记。

对照阻抗界面连接电极。脑电信号采集时参数设定:16通道,时间基准为30 mm/s,时间常数0.3,灵敏度为10 μ v/mm,滤波1~30 Hz,阻抗设置为10 K Ω ,采样频率250 Hz,相对波段功率(Relative Band Power, RBP)频带设置为1~4 Hz δ 波;4~8 Hz θ 波;8~13 Hz α 波;13~30 Hz β 波。TCD用监护头架固定探头,监测双侧MCA血流速度,深度为50~60 mm。同时连接血压、血氧饱和度、心电等生命体征监测装置。同时记录数据至少30 min。应用核磁共振灌注成像(perfusion weight imaging, PWI)行脑组织灌注检查,记录脑血流量(cerebral blood flow, CBF)、脑血容量(cerebral blood volume, CBV)、平均通过时间(mean transit time, MTT)、达峰时间(time to peak, TTP)等参数。应用美国国立卫生研究院卒中量表(national institute of health stroke scale, NIHSS)评分。数据分析时,脑电图需要排除伪差部分,同时为减少因皱眉等引起的伪差,RBP模式中需要排除FP1、FP2两个不位于MCA供血区域的导联。利用NSD-8100自带的RBP模式对数据进行分析转化,得到不同频带的RBP数值。检查医师和数据分析者为双盲。

1.3 统计学分析 使用SAS系统进行分析,正态分布的计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布计量资料用M(Q1、Q3)表示;无症状组、症状组RBP值、Vs等指标的比较采取F检验或秩和检验,组间两两比较行SNK检验或非参数检验;狭窄侧与健侧RBP比较用t检验或秩和检验;NIHSS分值与RBP值相关性用Pearson或Spearman相关系数分析;等级资料率的差异性比较采用秩和检验;P值<0.05代表差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料分析 99例受试者的年龄、性别无统计学差异(P>0.05),其他相关因素无统计学差异(P>0.05)(见表1)。

2.2 3组间qEEG相对波段功率的比较 (1)3组间全脑各波段RBP值的比较(见表2)。症状组 δ 波、 θ 波RBP值高于无症状组及对照组(P<0.05), α 波RBP值低于以上两组(P<0.05);而无症状组仅 α 波RBP值低于对照组(P<0.05)。(2)病例组狭窄侧MCA分布区与对照组相应区域间各波段RBP值的比较(见表3)。症状组狭窄侧MCA分布区 δ 波、 θ 波RBP值高于无症状组及对照组(P<0.05), α 波RBP值低于以上两组(P<0.05);无症状组狭窄侧MCA分布区 α 波RBP值低于对照组(P<0.05)。(3)3组间狭窄侧与健侧MCA分布区各波段RBP值的比较(见表4)。症状组狭窄侧MCA分布区 δ 波RBP值高于健侧($t=3.91, P=0.000$), α 波RBP值、 β 波RBP值低于健侧($t=-2.99, P=0.005, s=-4.29, P=0.000$);而无症状

组狭窄侧 MCA 分布区仅有 δ 波段 RBP 高于健侧 ($t = 2.08, P = 0.048$) , 双侧 α 波 RBP 值、 β 波 RBP 值未见明显差异 ($P = 0.497; P = 0.246$) ; 对照组双侧脑区各波段 RBP 值均无差异 ($P > 0.05$) 。 (4) 3 组间患侧与健侧枕区各波段 RBP 值的比较 (见表 5) 。症状组患侧枕区 δ 波 RBP 值高于健侧枕区 ($t = 4.77, P = 0.000$) , α 波 RBP 值、 β 波 RBP 值低于健侧枕区 ($t = -3.58, P = 0.001, s = -215.50, P = 0.000$) 。 (5) 病例组健侧枕区与对照组对应枕区各波段 RBP 值的比较 (见表 6) 。症状组健侧枕区 δ 波、 θ 波 RBP 值高于对照组 ($P < 0.05$) , α 波 RBP 值低于对照组 ($P < 0.05$) ; 而无症状组与对照组相比, δ 波 RBP 值升高 ($P < 0.05$) 、 α 波 RBP 值降低; 症状组与无症状组相比较 α 波 RBP 值降低 ($P < 0.05$) 。 (6) 症状组 RBP 值与 NIHSS 分值的相关性分析: 症状组全脑区 δ 波 RBP 值与 NIHSS 呈正相关性 ($r = 0.83, P = 0.000$) , 全脑区 α 波 RBP 值、 β 波 RBP 值与 NIHSS 分值呈负相关 ($r = -0.73, P = 0.004; r = -0.64, P = 0.019$) 。症状组双侧脑区、双侧枕区 δ 波 RBP 差值均与 NIHSS 呈正相关 ($r = 0.59, P = 0.032; r = 0.76, P = 0.002$) ; 双侧脑区 α 波段 RBP

之差与 NIHSS 呈负相关 ($r = -0.57, P = 0.042$) 。

2.3 3 组间 TCD 血流动力学参数的比较 对照组左侧与右侧 MCA、ACA、PCA 的收缩期峰值流速 (systolic velocity, Vs) 比较均无统计学意义 ($P = 0.882; P = 0.875; P = 0.146$) , 所以将对照组左侧的 Vs 作为病例组狭窄侧的对照, 右侧与病例组非狭窄侧对照。3 组间血流速度的比较 (见表 7) 。症状组与无症状组的 nvMCA、dvACA、nvACA、dvPCA、nvPCA 均高于正常对照组 ($P < 0.01$) ; 无症状组 dvACA、dvPCA 高于症状组 ($P < 0.05$) 。

2.4 qEEG 与 PWI 的相关性 (1) CBV、CBF 与各波段 RBP 值的相关性: CBV 正常组与 CBV 异常组之间各波段 RBP 值均未见差异; CBF 下降组狭窄侧 MCA 分布区、狭窄侧枕区的 δ 波 RBP 值比 CBF 正常组明显增高 ($F = 6.36, P = 0.033; F = 8.81, P = 0.016$) , 狭窄侧枕区 α 波 RBP 值明显下降 ($F = 5.63, P = 0.042$) ; (2) MTT、TTP 与各波段 RBP 值的关系: MTT/TTP 延长组与 MTT/TTP 正常组比较, 在狭窄侧 MCA 分布区及狭窄侧枕区以及全脑区均表现为 δ 、 θ 波 RBP 值升高, α 波 RBP 值下降 ($P < 0.05$) 。

表 1 研究对象的人口统计学和临床资料

项目		症状组 (45 例)	无症状组 (29 例)	对照组 (25 例)	χ^2 / F	P
年龄	岁	58 (49-62)	52 (47-58)	55 (48-64)	0.49	0.613
性别	男	32	22	19	0.29	0.863
	女	13	7	6		
高血压	否	18	9	7	0.04	0.983
	是	24	13	9		
心脏病	否	25	19	7	4.38	0.112
	是	16	3	3		
糖尿病	否	33	20	8	0.22	0.896
	是	7	4	1		
高血脂	否	12	4	4	0.03	0.984
	是	20	7	6		
吸烟史	否	14	12	7	2.26	0.323
	是	29	12	8		
饮酒史	否	21	15	8	2.38	0.304
	是	22	7	5		

表 2 3 组间全脑区各波段 RBP 值 (%)

qEEG 波段	症状组	无症状组	对照组	P
δ	36.18 (27.84-41.04) * #	25.19 (19.89-29.99)	18.71 (16.42-26.27)	<0.001
θ	23.59 (18.21-30.27) * #	18.91 (14.27-24.37)	17.49 (13.13-20.24)	0.003
α	23.54 \pm 10.07 * #	37.10 \pm 13.89*	45.21 \pm 12.47	<0.001
β	13.28 (9.15-21.48)	14.71 (12.50-23.31)	15.59 (11.69-19.47)	0.368

与对照组比较* $P < 0.05$; 与无症状组比较# $P < 0.05$, qEEG: quantitative electroencephalogram, 定量脑电图; RBP: relative band power, 相对波段功率

表3 病例组狭窄侧 MCA 分布区与对照组相应区域的各波段 RBP 值(%)

qEEG 波段	狭窄侧 MCA 分布区及对照组相应区域症状组			P
	病例组	无症状组	对照组	
δ	39.71*# (30.89, 49.07)	24.01 (19.76, 30.94)	20.99 (17.80, 28.44)	<0.001
θ	23.72*# (18.99, 30.84)	20.14 (13.93, 26.01)	17.48 (14.21, 21.62)	0.006
α	20.41 ± 9.72*#	35.18 ± 14.44*	41.84 ± 11.83	<0.001
β	14.00 ± 7.22	17.54 ± 6.14	16.80 ± 6.40	0.098

与对照组比较* P < 0.05; 与无症状组比较#P < 0.05

表4 3组狭窄侧与健侧 MCA 分布区各波段 RBP 值(%)

qEEG 波段	症状组		无症状组		对照组	
	RBP (%)	P	RBP (%)	P	RBP (%)	P
δ	8.91 ± 13.07*	<0.05	2.32 ± 5.81	0.05	0.44 ± 3.70	0.55
θ	0.75 (-3.21, 4.04)	0.69	-0.62 (-1.75, 2.01)	0.82	0.26 (-0.29, 1.19)	0.54
α	-4.88 ± 9.36	0.01	-0.68 ± 5.16	0.5	-1.04 ± 4.24	0.23
β	-2.92* (-5.09, -0.66)	<0.05	-0.68 (-4.89, 2.07)	0.25	0.21 (-1.24, 2.32)	0.47

与对照组比较* P < 0.05

表5 3组间患侧与健侧枕区各波段 RBP 值(%)

EEG 波段	症状组		无症状组		对照组	
	RBP (%)	P	RBP (%)	P	RBP (%)	P
δ	9.92* (0.98, 19.27)	<0.05	1.41 (-5.49, 5.23)	0.87	1.38 (-3.92, 2.64)	0.74
θ	0.36 ± 6.57	0.75	1.18 ± 3.09	0.06	-0.27 ± 3.41	0.70
α	-7.16*# (-11.95, 0.49)	<0.05	-1.69 (-5.72, 7.21)	0.76	-2.85 (-4.86, 1.09)	0.45
β	-2.96*# (-6.15, -0.69)	<0.05	-0.26 (-3.64, 1.47)	0.15	0.59 (-0.39, 1.67)	0.49

与对照组比较* P < 0.05; 与无症状组比较#P < 0.05

表6 症状组、无症状组健侧枕区与对照组对应枕区各波段 RBP 值(%)

EEG 波段	病例组健侧枕区及对照组相应枕区			P
	症状组	无症状组	对照组	
δ	27.48* (16.90, 33.76)	22.54* (15.64, 29.77)	16.93 (10.35, 22.38)	0.006
θ	18.13* (14.79, 27.46)	15.30 (12.86, 20.45)	13.20 (10.21, 18.12)	0.006
α	31.35 ± 15.15*#	40.97 ± 16.01*	51.09 ± 15.93	<0.001
β	14.39 (9.70, 24.12)	14.50 (12.09, 21.40)	15.06 (11.98, 17.74)	0.813

与对照组比较* P < 0.05; 与无症状组比较#P < 0.05

表7 3组间大脑中、前、后动脉的血流速度(Vs cm/s)

动脉	症状组	无症状组	对照组	χ ² /F	P
nvMCA	145.51 ± 47.20*	153.37 ± 45.58*	91.04 ± 12.09	18.8	<0.001
dvACA	123(91, 147)*#	138(98, 168)*	78(69, 81)	33.76	<0.001
nvACA	96(82, 117)*	108(86, 147)*	77(70, 84)	20.87	<0.001
dvPCA	71(50, 91)*#	93(56, 129)*	50(44, 58)	22.27	<0.001
nvPCA	59.5(44, 77)*	59(51, 80)*	43(39, 54)	12.68	0.002

与对照组比较* P < 0.05; 与无症状组比较#P < 0.05

MCA: middle cerebral artery, 大脑中动脉; ACA: anterior cerebral artery, 大脑前动脉; PCA: posterior cerebral artery, 大脑后动脉; Vs: systolic velocity, 收缩期峰值血流速度; v: velocity, 血流速度; n: 病例组的非狭窄侧及对照组的右侧; d: 病例组的狭窄侧及对照组的左侧

3 讨论

本研究主要结果如下: 症状性 MCA 重度狭窄或闭塞者 qEEG 缺血改变明显, 与对照组比较主要表现为 δ 波 RBP 值显著升高, α 波、 β 波 RBP 值显著下降, 且全脑区 δ 波 RBP 值越高, α 波、 β 波 RBP 值越低, 患者的神经功能缺损程度也就越严重; 患侧 ACA、PCA 血流速度轻度增快, 侧支开放不足; PWI 呈低灌注改变。无症状 MCA 重度狭窄或闭塞患者 qEEG 无缺血改变或仅有轻微改变, 与对照组比较表现为仅有轻微 α 波 RBP 值下降、或轻微 δ 波 RBP 值升高甚至无改变; 患侧 ACA、PCA 血流速度显著代偿性增快、侧支开放充分; PWI 灌注改变轻微。

神经监测是一个新兴领域, 重要组成部分是脑电 (electroencephalogram, EEG) 监护, 研究显示脑电图对脑组织缺血检测具有高敏感性及特异性, 能检测出可逆的脑功能改变^[6,7]。普通脑电图的判读存在较大的主观性及倚倚, 而定量脑电图 (quantitative electroencephalogram, qEEG) 是应用快速傅立叶变换方法, 通过函数模型, 将原始脑电图的基本参数, 如频率、节律、波幅、波形等, 转化为各种量化参数, 其中相对波段功率 (relative band power, RBP) 是将脑电波幅随时间变化转化为脑电功率随频率的变化, 是各波段 (δ 、 θ 、 α 、 β) 功率所占总功率的百分比^[8], 用于定量反映脑波的分布、比例与波幅变化, 且 RBP 的异常率高于 EEG^[9]。

国内研究显示^[10] 急性大面积脑梗死, 发病 24 h 内 CT 未显影者脑电监测 100% 异常, 提示脑梗死超早期或早期时 EEG 的敏感性高。国外也有类似发现^[11] 蛛网膜下腔出血后的迟发性脑梗死发病 48 h 内 EEG 异常的敏感性达 89%, 而特异性达 77%。不同部位梗死的 EEG 表现不一样^[12~14], 脑叶梗死多表现为局灶性的异常 δ 、 θ 波, 基底节区梗死则多表现为弥漫性的异常 δ 、 θ 波, 而位置较深的后循环脑梗死如小脑和脑干梗死, 脑电图多数表现为正常。本研究中 45 例症状组脑电背景活动两侧不对称, 病灶侧 α 波、 β 波减少, 慢波增多, 其中 8 例大面积脑梗死患者 MCA 分布区发生高波幅的 δ 波爆发, 这与 Burghaus 等^[15] 研究结果一致; 29 例无症状组中 11 例患侧背景节律出现不同程度的慢化, θ 活动增多, 偶见 δ 波, α 波、 β 波减少, 15 例背景节律为双侧正常对称, 部分出现 α 泛化, 脑缺血发作时也可见间断性 θ 波, 提示症状性和无症状性 MCA 狭窄的脑功能改变程度不同。

症状组中有 2 例症状严重但发病时间在 6 个月以上的患者, 其 EEG 已基本恢复正常, 双侧 MCA 分

布区 EEG 大致对称, 以 α 波及 θ 波为主, 电压偶不对称, 枕区表现为 α 波为主, 且双侧对称, 提示脑梗死后期虽然影像学的形态改变显著, 但脑功能逐渐恢复或被代偿, 故 EEG 相应改善, 提示 EEG 监测有时间窗限制, 越早期缺血表现越明显。

症状组单侧 MCA 闭塞的 MRI 可见多发腔隙性梗死灶, 常规 EEG 显示双侧 MCA 分布区 θ 波为主, 但无法确认双侧波形是否对称, 枕区 EEG 表现正常且对称, 但 qEEG 中可明显发现该患者狭窄侧 θ 波 RBP 明显高于健侧, 提示 RBP 的异常率高于 EEG。

与无症状组及对照组比较, 症状组狭窄侧 MCA 分布区 δ 波、 θ 波 RBP 值显著增大, α 波 RBP 值显著降低, 提示症状组急性脑缺血对于脑部受损皮质的抑制性改变; 而无症状组狭窄侧 MCA 分布区仅 α 波 RBP 轻微降低, 提示无症状组脑组织并无缺血改变或者仅有轻微改变, 症状性 MCA 狭窄脑功能损伤程度较无症状重; 且验证了 α 波对轻度脑缺血最敏感, 可能是因为狭窄侧枕区血管代偿 MCA 狭窄或者盗血引起的远隔区 EEG 异常, 也提示枕叶 qEEG 改变能间接反映血管狭窄后脑功能的变化。

另外, 症状组的全脑区 δ 波、 α 波、 β 波 RBP 值均与 NIHSS 评分相关, δ 波 RBP 值越大, α 波、 β 波 RBP 值越小, 患者 NIHSS 分值越高, 预后越差, 临床应用中, qEEG 的 RBP 将弥补影像学检查及神经科查体的不足, 提示症状性和无症状性 MCA 狭窄的脑功能改变程度不同^[16]。

当脑动脉严重狭窄或闭塞时, 血液可通过侧支循环的血管吻合到达缺血脑组织^[17], 有助于维持脑灌注、改善患者预后。侧支循环的存在与梗死面积和临床结局之间是正相关^[18]。Rutgers 等认为 MCA 狭窄或闭塞后 ACA、PCA 的分支与 MCA 的分支在皮质软脑膜内吻合, 对 MCA 支配区域进行代偿, 表现为 ACA、PCA 血流速度代偿性增快^[19]。本研究中 TCD 也发现, 无症状组 MCA 重度狭窄或闭塞侧 ACA、PCA 血流速度明显高于症状组, 说明无症状组的 ACA-MCA、PCA-MCA 的侧支血流代偿要优于症状组。但 TCD 只能反映颅内大动脉的供血情况, 而不能检测小的分支血管。而 qEEG 可反映大脑的供血情况, 弥补 TCD 的不足, 可对 MCA 狭窄后的侧支代偿、灌注改变及脑功能改变程度进行评估, 且优于形态学, 在急性脑缺血的诊断工具中最敏感。

PWI 通过测量 CBF、CBV、MTT、TTP 等参数, 早期显示血管狭窄后脑灌注的改变。但 PWI 需要注射造影剂、价格昂贵、且难以进行动态监测, 不能作为临床筛查工具。本研究发现 RBP 与 CBF 之间有

相关性,且CBF可能与 δ 波RBP值密切相关;MTT、TTP与RBP之间均有相关性,且MTT可能与 α 波RBP值的相关性更强,TTP与 θ 波RBP值相关性更强。van Putten^[20]发现在颈动脉内膜切除手术中,单侧ICA夹闭时,脑电图空间对称指数(spatial brain symmetry index, sBSI)会明显升高,当脑血流灌注恢复正常时sBSI也会随之下降。Nagata等^[21]研究发现脑电图 θ 、 δ 波百分比、功率比指数(PRI)与卒中急性期、亚急性期rCBF和脑氧代谢率CMRO₂下降有关,以上均证明了EEG与脑灌注改变密切相关。Diedler等^[22]研究发现严重脑卒中的qEEG相对功率比(DTABR、RAP、DAR)的降低与脑灌注压的下降有一定的正相关性。

本研究作为前瞻性研究,灌注样本量过小,且灌注参数未定量,需进一步明确qEEG与灌注的关系。

综上,由于qEEG能够敏感监测到脑血流下降的神经元的异常电活动,与脑灌注下降到使细胞处于梗死风险而尚未发生梗死的脑血流量的改变程度、脑梗死的病灶中心及缺血半暗带细胞水肿区,及脑功能的复杂性与脑卒中的预后均提供重要价值;而TCD则能准确评估脑血管狭窄后血流动力学及侧支循环的改变,故qEEG联合TCD早期客观评价脑功能改变,对是否需要进一步选择个体化的干预治疗,预防卒中发生尤为重要。

【参考文献】

[1] Ojha R, Huang D, An H, et al. Distribution of ischemic infarction and stenosis of intra- and extracranial arteries in young Chinese patients with ischemic stroke [J]. BMC Cardiovasc Disord 2015, 15: 158.

[2] Coutts SB. Mild Neurological symptoms despite middle cerebral artery occlusion [J]. Stroke 2004, 35(2): 469-471.

[3] 吴江, 贾建平, 崔丽英. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 第2版 2010. 40.

[4] Diedler J, Sykora M, Bast T, et al. Quantitative EEG correlates of low cerebral perfusion in severe stroke [J]. Neurocrit Care 2009, 11(2): 210-216.

[5] Schneider JR, Novak KE. Carotid endarterectomy with routine electroencephalography and selective shunting [J]. Semin Vasc Surg 2004, 17(3): 230-235.

[6] Cecile C, de Vos Susan M, et al. Continuous EEG monitoring during thrombolysis in acute hemispheric stroke patients using the brain symmetry Index [J]. Journal of Clinical Neurophysiology 2008, 25(2): 77-82.

[7] Finnigan S, van Putten MJ. EEG in ischaemic stroke: quantitative EEG can uniquely inform (sub-) acute prognoses and clinical management [J]. Clin Neurophysiol 2013, 124(1): 10-19.

[8] Jonkman J, de Weerd AW, Poortvliet DC, et al. Neurometrics in cerebral ischemia and uremic encephalopathy [J]. Brain Topogr, 1992, 4

(4): 277-284.

[9] Claassen J, Hirsch LJ, Kreiter KT, et al. Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage [J]. Clin Neurophysiol 2004, 115(12): 2699-2710.

[10] 沈新天, 濮孟久, 刘建英, 等. 脑电图对CT尚未显影的大面积脑梗死定位诊断与意义 [J]. 中国实用神经疾病杂志 2008, 5: 56-58.

[11] Gollwitzer S, Groemer T, Rapp S, et al. Early prediction of delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage based on quantitative EEG: A prospective study in adults [J]. Clin Neurophysiol 2015, 126(8): 1514-1523.

[12] Molnai M, Csuhaj R, Horvath S, et al. Spectral and complexity features of the EEG changed by visual input in a case of subcortical stroke compared to healthy controls [J]. Clin Neurophysiol 2006, 117(4): 771-780.

[13] Diedler J, Sykora M, Juttler E, et al. EEG power spectrum to predict prognosis after hemispherectomy for space-occupying middle cerebral artery infarction [J]. Cerebrovasc Dis 2010, 29(2): 162-169.

[14] Sheorajpanday RV, Nagels G, De Deyn PP, et al. Quantitative EEG in ischemic stroke: correlation with infarct volume and functional status in posterior circulation and lacunar syndromes [J]. Clin Neurophysiol 2011, 122(5): 884-890.

[15] Burghaus L, Hilker R, Dohmen C, et al. Early electroencephalography in acute ischemic stroke: prediction of a malignant course [J]. Clin Neurol Neurosurg 2007, 109(1): 45-49.

[16] Jennifer Wu, Ramesh Srinivasan, Erin Burke Quinlan, et al. Utility of EEG measures of brain function in patients with acute stroke [J]. J Neurophysiol 2016, 115(5): 2399-2405.

[17] Liebeskind DS, Cotsonis GA, Saver JL, et al. Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis [J]. Ann Neurol 2011, 69(6): 963-974.

[18] Kim JJ, Fischbein NJ, Lu Y, et al. Regional angiographic grading system for collateral flow: correlation with cerebral infarction in patients with middle cerebral artery occlusion [J]. Stroke 2004, 35(6): 1340-1344.

[19] Rutgers DR, Klijn CJ, Kappelle LJ, et al. Recurrent stroke in patients with symptomatic carotid artery occlusion is associated with high-volume flow to the brain and increased collateral circulation [J]. Stroke 2004, 35(6): 1345-1349.

[20] van Putten MJ. Extended BSI for continuous EEG monitoring in carotid endarterectomy [J]. Clin Neurophysiol 2006, 117(12): 2661-2666.

[21] Nagata K, Tagawa K, Hiroi S, et al. Electroencephalographic correlates of blood flow and oxygen metabolism provided by positron emission tomography in patients with cerebral infarction [J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1989, 72(1): 16-30.

[22] Diedler J, Sykora M, Bast T, et al. Quantitative EEG correlates of low cerebral perfusion in severe stroke [J]. Neurocrit Care 2009, 11(2): 210-216.