

进行性核上性麻痹患者脑部影像学特点及其与临床症状的相关性研究

贾培飞 纪勇

014030 内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院神经内科(贾培飞); 300070 天津市环湖医院天津医科大学神经内外科及神经康复临床学院(纪勇)

通信作者: 纪勇, Email: jiyongusa@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2024.12.008

【摘要】目的 分析进行性核上性麻痹(PSP)患者影像学特征及其与临床症状的相关性。**方法** 选取2017年10月—2021年10月于天津环湖医院诊疗的132例PSP患者为PSP组,同期、同院的132名健康体检者为对照组,收集所有受试者一般资料、临床表现、神经科体检情况、头颅磁共振成像(MRI)及正电子发射断层成像(PET)等神经影像学资料进行分析。**结果** PSP组与对照组在性别、年龄、文化程度比较,差异无统计学意义(均 $P > 0.05$);蜂鸟症发生率(58.33%比0%)比较,差异有统计学意义($P < 0.001$);52例完成氟-18-氟代脱氧葡萄糖(^{18}F -FDG)PET检查,分析显示PSP患者在额叶、尾状核、丘脑及中脑葡萄糖代谢率低;PSP患者垂直凝视麻痹比非垂直凝视麻痹前扣带回区葡萄糖代谢率下降更明显,痴呆组比非痴呆组在左颞叶、岛叶、前扣带回脑区葡萄糖代谢率下降更明显,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。**结论** 影像学有助于PSP早期诊断及鉴别,临床症状与特定脑区葡萄糖代谢相关。

【关键词】 核上麻痹,进行性; 影像学特征; 临床症状; 相关性

基金项目: 天津市卫生健康科技项目(TJWJ2023QN060)

Study on the imaging characteristics of the brain in patients with progressive supranuclear palsy and its correlation with clinical symptoms Jia Peifei, Ji Yong

Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital of Baotou Medical College, Inner Mongolia University of Science & Technology, Baotou 014030, China (Jia PF); School of Neurology and Clinical Rehabilitation, Tianjin Medical University, Huanhu Hospital, Tianjin 300070, China (Ji Y)

Corresponding author: Ji Yong, Email: jiyongusa@126.com

【Abstract】Objective To analyze the imaging characteristics of progressive supranuclear palsy (PSP), and its correlation with clinical symptoms. **Methods** A total of 132 PSP patients treated at Tianjin Huanhu Hospital from October 2017 to October 2021 were selected as the PSP group, and 132 healthy individuals who underwent physical examinations at the same hospital during the same period were selected as the control group. All patients data were collected and analyzed, including general information, clinical manifestations, neurological examination results, cranial MRI, PET and other neuroimaging data. **Results** There was no significant difference between PSP group and healthy control group in gender, age and education level (all $P > 0.05$), but there was significant difference in the incidence of hummingbird disease (58.33% vs 0%). 52 patients completed ^{18}F -FDG PET examination, and the analysis showed that the metabolic rate of glucose in the frontal lobe, caudate nucleus, thalamus and midbrain of PSP patients was low; In patients with PSP, the glucose metabolic rate in the anterior cingulate cortex of vertical gaze palsy (VGP) decreased more significantly than that of not-VGP, and the glucose metabolic rate in the left temporal lobe, insular lobe, and anterior cingulate cortex of dementia group decreased more significantly than that of non dementia group (all $P < 0.05$). **Conclusions** Imaging is helpful for early diagnosis and differentiation of PSP, and clinical symptoms are related to glucose metabolism in specific brain regions.

【Key words】 Supranuclear palsy, progressive; Imaging features; Clinical symptoms; Correlation

Fund program: Tianjin Health Science and Technology Project (TJWJ2023QN060)

进行性核上性麻痹(progressive supranuclear palsy, PSP)是一种罕见的、进展性的非典型帕金森征,不明原因的向后跌倒、眼球活动障碍及伴随不同程度的认知障碍是PSP常见的临床特征^[1]。PSP临床表现复杂多样,发病隐匿,且无特异的诊断标志物,容易被误诊。影像学技术的发展在PSP的诊断和鉴别诊断中发挥重要作用,尤其是分子影像学技术的发展,为动态研究PSP病理变化提供了有力的手段^[2]。氟-18-氟代脱氧葡萄糖(¹⁸F-FDG)PET是一种利用正电子放射性核素标记的葡萄糖类似物进行显像的技术^[3]。通过检测脑部葡萄糖代谢的变化来反映神经元功能的异常。由于葡萄糖是大脑的主要能量来源,其代谢情况直接反映了脑部的功能状态。通过分析PSP患者不同脑区的葡萄糖代谢,可以了解疾病对脑部功能的影响。本研究通过神经影像学技术分析PSP患者不同临床症状的脑内葡萄糖代谢情况,为PSP早期诊断、干预和治疗提供参考。

一、对象与方法

1. 研究对象: 回顾性选取2017年10月—2021年10月于天津环湖医院门诊及住院部就诊的132例PSP患者为PSP组。纳入标准:(1)符合2017年国际运动障碍病学学会发布的PSP诊断标准^[4]。(2)可配合完成MR及¹⁸F-FDG PET影像学检查。排除标准:(1)PD及其他非典型PD,如多系统萎缩、皮质基底节变性等;(2)患者存在明确引起认知功能减退的疾病,如已确诊的AD、脑积水、显著脑萎缩等影响认知改变的神经系统疾病;(3)患有严重的威胁生命的神经系统疾病,或者听力、视力严重障碍者;(4)患者生活不能完全自理者;(5)患者曾接受过头部微创或开颅手术者,如丘脑损毁术、癫痫芯片植入术等。同期选取在该院体检的132名年龄、性别及文化程度与PSP组相匹配的健康人为对照组。纳入标准:(1)年龄>40岁;(2)可配合完成MR影像学检查;(3)完全知情并愿意为研究提供书面知情同意书。排除标准:有严重疾病史、慢性疾病或正在使用可能影响实验结果的药物者。本研究已获得天津环湖医院伦理委员会审核批准(伦理批号:2020-102)。

2. 收集一般资料: 收集的人口学资料包括两组受试者的性别、年龄、文化程度;临床资料包括患者的发病年龄、病程、MMSE评分^[4]、行头颅MRI及PET时间等;病史信息包括现病史、个人史(吸烟、饮酒等)、既往史(高血压病、糖尿病、心脏病、脑梗死、脑出血、短暂性脑缺血发作等)。根据有无垂直凝视麻痹(vertical gaze palsy, VGP),将PSP患者分为

VGP组和not-VGP组;根据有无痴呆,将PSP患者分为痴呆组和非痴呆组。其中,痴呆组(包括轻度认知功能障碍)指MMSE评分<27分,非痴呆组27~30分。

3. MRI检查及蜂鸟征判断方法: 采用GE公司Architect 3.0T磁共振对所有受试者进行头颅MRI检查。使用19通道高分辨头颈线圈,轴位基线平行于AC-PC线。(1)T2WI扫描序列: TR=4 379 ms, TE=101 ms;(2)T1-FLAIR扫描序列: TR=2 243 ms, TE=26.1 ms, TI=742 ms;(3)轴位3D SWAN扫描序列: TR=36.5 ms, TE=21.2 ms, Flip Angle=15°, Slice Thickness=2.0 mm, FOV=24.0 mm × 19.2 mm, Locsper Slab=68, Matrix=448 × 288, Bandwidth=35.7 kHz,原始图像在ADW 4.7工作站上经Functool软件处理,得到幅度图及相位图。采用视觉结合蜂鸟征量表(Hummingbird Sign Rating Scale, HBS-RS)评估两组受试者是否存在蜂鸟征^[5],蜂鸟征即中脑萎缩的表现,可在矢状位T1加权图像上观察到中脑上缘平坦或凹陷。

4. ¹⁸F-FDG PET检查: 采用Discovery 710型号PET显像仪(美国GE公司)对PSP患者进行¹⁸F-FDG PET检查。加速器采用日本住友公司的HM-10型号,氟多功能合成模块为CFN-MPS-100,放化纯度>95%。在进行检查前要求PSP患者停治疗PD和痴呆药物12 h以上,并保持空腹6 h以上。根据患者体重静脉注射¹⁸F-FDG,剂量为1.85 MBq/kg,注射后静卧50 min,然后采集脑部静态断层图像。图像采集方式为3D,重建方法为滤波反投影法,层厚为4 mm。重建后的图像以冠状位、矢状位和轴位进行成像。本研究共有52例PSP患者完成¹⁸F-FDG PET检查。

5. 视觉分析: 指读片专家基于轴位、冠状位及矢状位¹⁸F-FDG PET脑代谢图像确定不同脑区对¹⁸F-FDG的利用能力。¹⁸F-FDG的利用能力下降,间接表明组织对葡萄糖的利用率下降。

6. PET数据处理及半定量分析: ¹⁸F-FDG利用PET技术,结合葡萄糖的生物学代谢特性和放射性同位素的特性,通过检测吸收了¹⁸F-FDG的区域,标准摄取值(SUV)的形式半定量地表示糖代谢变化,将DICOM格式的图像文件转换为Analyze7格式后,采用统计参数图5.0(SPM5)脑功能分析软件对PET图像进行预处理。根据糖代谢变化有显著差异区域的Talairach坐标值,按照Brodmann分区确定其部位。将重建后的PET图像进行横断面分层,层厚为4 mm,并在研究区框取感兴趣区(region of interest,

ROI),包括尾状核、壳核、丘脑、前扣带回、后扣带回、小脑、双侧额叶、双侧顶叶、双侧颞叶、双侧岛叶和双侧枕叶。基底节区的ROI根据核团形状确定,左右核团采用镜像技术以保证ROI的面积一致。以枕叶的FDG放射性同位素值为基准,计算各ROI与枕叶的FDG放射性同位素值的比值,以及各ROI之间的FDG放射性同位素值的比值。

7.质量控制方法:所有影像结果双人、双盲读片,若结果存在争议,由第3名盲审专家阅片,讨论后确定最终结果。蜂鸟征的评估医师每2个月接受1次标准化方案培训。

8.统计学方法:采用SPSS 22.0统计学软件分析。计数资料以频数、百分数(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或Fisher确切概率法。采用K-S检验符合正态分布的计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本t检验;不符合正态分布的计量资料用中位数和四分位数[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,组间比较采用Kruskal-Wallis检验。双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

二、结果

1.两组受试者一般资料:两组患者的性别、年龄、文化程度比较,差异无统计学意义(均 $P > 0.05$),具有可比性,见表1。PSP组患者的发病年龄为(64.1 \pm 7.3)岁,病程为(4.1 \pm 3.2)年,蜂鸟征发生率为58.33%(77/132)。对照组受试者的蜂鸟征发生率为0,与PSP组患者比较,差异有统计学意义($P < 0.001$)。

表1 PSP组与对照组受试者一般资料比较

组别	例数	性别[例(%)]		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	文化程度 (年, $\bar{x} \pm s$)	MMSE (分, $\bar{x} \pm s$)
		男	女			
PSP组	132	75(56.82)	57(43.18)	68.3 \pm 8.3	9.5 \pm 2.3	21.2 \pm 5.9
对照组	132	75(56.82)	57(43.18)	67.9 \pm 7.3	8.3 \pm 3.9	28.0 \pm 1.7
χ^2/t 值		0.000		0.415	0.668	52.015
P值		1.000		0.678	0.482	<0.001

注: PSP 进行性核上性麻痹; MMSE 简易精神状态检查

2. 52例PSP患者¹⁸F-FDG PET影像特征视觉分析: 52例PSP患者中脑、额叶、尾状核、丘脑的示踪剂摄取减少发生率较高,枕叶、壳核、后扣带回及小脑示踪剂摄取减少发生率较低,见表2。

3. 52例PSP患者¹⁸F-FDG PET影像特征SPM分析: 52例PSP患者葡萄糖代谢降低发生率较高的脑区包括中脑、双侧额叶、丘脑、尾状核、岛叶、双侧颞叶、前扣带回。根据Talariach坐标,葡萄糖代谢

减低的脑区在Brodmann脑区上的定位分别为双额内外侧、双颞外侧、双岛叶、双侧扣带回前部和后部、中脑及丘脑等脑部结构。PSP患者代谢减低的脑区包括双侧额叶、前扣带回、尾状核、丘脑及中脑等脑区,见表3。

表2 52例PSP患者不同脑区¹⁸F-FDG PET检查示踪剂摄取减少的发生情况

脑区	例数	百分率(%)	脑区	例数	百分率(%)
中脑	50	96.15	前扣带回	34	65.38
额叶	49	94.23	顶叶	10	19.23
尾状核	49	94.23	枕叶	3	5.77
丘脑	48	92.31	壳核	2	3.85
岛叶	44	84.62	后扣带回	2	3.85
颞叶	41	78.85	小脑	2	3.85

注: PSP 进行性核上性麻痹; ¹⁸F-FDG 氟-18-氟代脱氧葡萄糖; PET 正电子发射断层成像

表3 52例PSP患者不同脑区¹⁸F-FDG PET检查SPM分析结果[例(%)]

脑区	例数	百分率(%)	脑区	例数	百分率(%)
中脑	50	96.15	前扣带回	34	65.38
左额叶	48	92.30	左顶叶	8	15.38
丘脑	48	92.30	右顶叶	4	7.69
尾状核	46	88.46	左枕叶	3	5.77
右额叶	42	80.77	右枕叶	3	5.77
岛叶	38	73.07	后扣带回	2	3.85
左颞叶	36	69.23	壳核	2	3.85
右颞叶	36	69.23	小脑	2	3.85

注: PSP 进行性核上性麻痹; ¹⁸F-FDG 氟-18-氟代脱氧葡萄糖; PET 正电子发射断层成像

4. 不同亚组PSP患者的¹⁸F-FDG PET代谢特点与临床症状: (1)VGP组患者前扣带回脑区的葡萄糖低代谢发生率高于not-VGP组,差异有统计学意义($P < 0.01$); 两组患者的双侧额叶、双侧颞叶、双侧顶叶、双侧枕叶、岛叶、后扣带回、尾状核、壳核、丘脑、中脑及小脑各脑区的葡萄糖低代谢发生率,差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。见表4。(2)痴呆组患者左侧颞叶、岛叶、前扣带回脑区的葡萄糖低代谢发生率高于非痴呆组,差异有统计学意义($P < 0.01$); 两组患者双侧额叶、右颞叶、双侧顶叶、双侧枕叶、后扣带回、尾状核、壳核、丘脑、中脑及小脑各脑区的葡萄糖低代谢发生率比较,差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。见表5。

讨论 由于PSP与其他非典型PD症状重叠性高, PSP的早期诊断较为困难^[6]。随着医学影像学

表4 VGP组和not-VGP组PSP患者不同脑区葡萄糖低代谢发生率比较[例(%)]

组别	例数	左额叶	右额叶	左颞叶	右颞叶	左顶叶	右顶叶	左枕叶	右枕叶
VGP组	34	32(94.12)	28(82.35)	24(70.59)	24(70.59)	6(17.65)	3(11.76)	1(2.94)	1(2.94)
not-VGP组	18	16(16/18)	14(14/18)	12(12/18)	12(12/18)	2(2/18)	1(1/18)	1(1/18)	1(1/18)
χ^2 值		-	-	0.09	0.09	-	-	-	-
P值		0.602	0.721	0.770	0.770	0.704	0.532	1.000	1.000

组别	例数	岛叶	前扣带回	后扣带回	尾状核	壳核	丘脑	中脑	小脑
SGE组	34	26(76.47)	30(88.24)	2(5.88)	28(82.35)	2(5.88)	30(88.24)	32(94.12)	2(5.88)
not-SGE组	18	12(12/18)	4(4/18)	0(0)	16(16/18)	0(0)	16(16/18)	18(18/18)	0(0)
χ^2 值		-	22.66	-	-	-	-	-	-
P值		0.52	0.002	0.538	0.696	0.538	1.00	0.538	0.538

注: VGP 垂直凝视麻痹; not-VGP 非垂直凝视麻痹; PSP 进行性核上性麻痹; - 采用 Fisher 确切概率法

表5 痴呆组和非痴呆组PSP患者不同脑区的葡萄糖低代谢发生率比较[例(%)]

组别	例数	左额叶	右额叶	左颞叶	右颞叶	左顶叶	右顶叶	左枕叶	右枕叶
非痴呆组	22	18(81.82)	14(63.64)	8(36.36)	12(54.55)	4(18.18)	2(9.09)	0(0)	0(0)
痴呆组	30	30(100.00)	28(93.33)	28(93.33)	24(80.00)	4(13.33)	2(6.67)	2(6.67)	2(6.67)
χ^2 值		-	-	19.34	3.86	-	-	-	-
P值		0.170	0.130	0.003	0.049	0.710	1.000	0.502	0.502

组别	例数	岛叶	前扣带回	后扣带回	尾状核	壳核	丘脑	中脑	小脑
非痴呆组	22	10(45.45)	2(9.09)	0(0)	18(81.82)	2(9.09)	18(81.82)	20(90.91)	0(0)
痴呆组	30	26(86.67)	26(86.67)	2(6.67)	28(93.33)	0(0)	30(100.00)	30(100.00)	2(6.67)
χ^2 值		10.12	30.74	-	-	-	-	-	-
P值		0.001	0.001	0.420	0.560	0.174	0.170	0.420	0.420

注: NA 不适用; PSP 进行性核上性麻痹; - 采用 Fisher 确切概率法

的发展, 结构影像的应用可以协助PSP诊断^[7], 特别是中脑萎缩的视觉评估, 包括矢状位上中脑被盖部萎缩(蜂鸟征)和轴位中脑被盖边缘凹陷(牵牛花征)。蜂鸟征又称企鹅征, 矢状位可见中脑被盖部平坦和凹陷的轮廓^[8], 多数研究表明蜂鸟征可以区分PSP、PD和多系统萎缩^[7, 9-10]。相关研究表明, 对比PD、帕金森变异多系统萎缩、皮质基底节变性(cortico basal degeneration, CBD)/皮质基底节综合征(cortico basal syndrome, CBS)和健康对照组, MRI显示PSP患者的中脑和小脑上脚萎缩^[11-13]。本研究结果显示, PSP组患者的蜂鸟征发生率高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.01$), 表明视觉评估脑形态可帮助PSP诊断, 且与尸检确诊的22例PSP患者的检查结果相似^[14]。蜂鸟征诊断PSP的准确性高于牵牛花征^[8, 15]。此外, 根据Hoehn-Yahr分期评估发现, 多数PSP患者在疾病晚期会出现蜂鸟征, 表明当临床上高度怀疑PSP时, 即使MRI起初未显示蜂鸟征, 复查MRI仍是有必要的。

MRI、CT等传统影像学技术对PSP的早期诊断帮助不大, 多系统萎缩和PSP占最初误诊为原发性帕金森病(idiopathic Parkinson disease, IPD)的非典

型PD患者的80%以上^[16]。为了更早地、相对准确地做出诊断, 寻找一种特异性生物标志物是必要的。随着¹⁸F-FDG PET成像的应用, 脑葡萄糖代谢的差异可用于鉴别诊断PD和非典型性帕金森综合征亚组^[3, 17-18]。基于体素的统计分析的研究结果显示, PD的葡萄糖代谢特征是颞部、顶后部、枕部及额叶低代谢(尤其是伴有认知障碍的PD), 以及壳核、苍白球、感觉运动皮层、桥脑、丘脑和小脑的相对高代谢。相反, 多系统萎缩患者葡萄糖代谢特征是(后)壳核、纹状体、桥脑、脑干和小脑代谢降低, 尤以纹状体、桥脑和小脑为主^[19]。值得注意的是, 小脑低代谢也可能发生在小脑变性的其他疾病中, 如副肿瘤或脊髓小脑共济失调。另有研究显示, 在伴有认知障碍的多系统萎缩患者可能在发病时同时累及到顶叶和颞叶, 以致出现顶叶和颞叶的代谢降低^[20]。对于PSP患者, ¹⁸F-FDG PET在额叶内侧、背侧及腹外侧区域(包括前扣带回、辅助运动区、中央前回、额叶运动前区及运动后区)、尾状核、丘脑和大脑脚低代谢在尸检中已得到了证实^[21]。

PSP是一种神经退行性疾病, 主要特征是中脑、基底节、丘脑、运动前区和额叶皮质的tau蛋白异常

沉积^[22]。PSP患者在结构MRI上显示为中脑、丘脑、基底节、扣带回中部和额叶运动前区的灰质和白质体积减小^[23]。扩散张量成像显示齿状-红核-丘脑束的白质变性,包括小脑上脚、胼胝体、丘脑后辐射和相关传导束^[24-26]。PSP患者会出现一些典型或不典型临床症状,早期步态障碍和姿势不稳定是常见的临床症状,后者主要与左中央旁小叶和辅助运动区的¹⁸F-FDG PET摄取减少及小脑上脚、壳核、脑桥交叉束和皮质脊髓束的白质破坏有关^[27]。MDS-PSP诊断标准对PSP亚型的诊断做了详细讲解^[4],研究证实各亚型在¹⁸F-FDG PET表现上也不完全相同,例如括号中标注功能特点与前不同脑区低代谢有关,双侧前扣带回(垂直注视麻痹^[28])、丘脑(频繁跌倒^[29])、中脑(步态冻结^[30])和额叶左内侧和背外侧(非流利性失语^[31])。在一项对16例PSP患者的研究发现,丘脑的低代谢与平衡障碍和跌倒相关。

本研究结果显示,痴呆组在左颞叶、岛叶、前扣带回葡萄糖低代谢发生率较非痴呆组高,VGP组在前扣带回葡萄糖低代谢发生率较组高,差异均有统计学意义。FDG-PET可辨别PSP不同的临床特征(痴呆/非痴呆、VGP/not-VGP),与既往研究结果相似^[32],表明FDG-PET成像可作为神经系统疾病诊断的辅助手段。

综上所述,研究证实蜂鸟征在PSP中较为常见。本研究重点分析了不同脑区葡萄糖代谢异常与临床症状的关系,并证明了FDG-PET成像的实用性,可协助早期PSP的诊断。但本研究存在一定的局限性:本研究并未根据病理结果诊断PSP。此外,本研究分析的影像学结果来自不同医院,阅片可能会受到不同仪器和操作流程的影响。PSP患者不同脑区葡萄糖代谢异常与临床症状的关系还需要前瞻研究进一步证实。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 研究构思与设计为纪勇,资料收集、数据整理与分析、论文撰写为贾培飞

参 考 文 献

- [1] Barer Y, Cohen R, Grabarnik-John M, et al. Progressive supranuclear palsy's economical burden: the use and costs of healthcare resources in a large health provider in Israel[J]. J Neurol, 2023. DOI: 10.1007/s00415-023-11714-1.
- [2] Zhao P, Zhang B, Gao S, et al. Clinical, MRI and ¹⁸F-FDG-PET/CT analysis of progressive supranuclear palsy[J]. J Clin Neurosci, 2020, 80: 318-323. DOI: 10.1016/j.jocn.2020.06.008.
- [3] Arnone A, Allocca M, Di Dato R, et al. FDG PET in the differential diagnosis of degenerative parkinsonian disorders: usefulness of voxel-based analysis in clinical practice[J]. Neurol Sci, 2022, 43(9): 5333-5341. DOI: 10.1007/s10072-022-06166-w.
- [4] Hoglinger GU, Respondek G, Stamelou M, et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria[J]. Mov Disord, 2017, 32(6): 853-864. DOI: 10.1002/mds.26987.
- [5] Kim YE, Kang SY, Ma HI, et al. A Visual Rating Scale for the Hummingbird Sign with Adjustable Diagnostic Validity[J]. J Parkinsons Dis, 2015, 5(3): 605-612. DOI: 10.3233/jpd-150537.
- [6] Cheon M, Kim SM, Ha SW, et al. Diagnostic performance for differential diagnosis of atypical parkinsonian syndromes from parkinson's disease using quantitative indices of (18)F-FP-CIT PET/CT[J]. Diagnostics (Basel), 2022, 12(6). DOI: 10.3390/diagnostics12061402.
- [7] Lehericy S, Vaillancourt DE, Seppi K, et al. The role of high-field magnetic resonance imaging in parkinsonian disorders: Pushing the boundaries forward[J]. Mov Disord, 2017, 32(4): 510-525. DOI: 10.1002/mds.26968.
- [8] Mueller C, Hussl A, Krismer F, et al. The diagnostic accuracy of the hummingbird and morning glory sign in patients with neurodegenerative parkinsonism[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2018, 54: 90-94. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2018.04.005.
- [9] Luca A, Nicoletti A, Donzuso G, et al. Phonemic verbal fluency and midbrain atrophy in progressive supranuclear palsy[J]. J Alzheimers Dis, 2021, 80(4): 1669-1674. DOI: 10.3233/JAD-210023.
- [10] Quattrone A, Morelli M, Nigro S, et al. A new MR imaging index for differentiation of progressive supranuclear palsy-parkinsonism from Parkinson's disease[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2018, 54: 3-8. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2018.07.016.
- [11] Boxer AL, Geschwind MD, Belfor N, et al. Patterns of brain atrophy that differentiate corticobasal degeneration syndrome from progressive supranuclear palsy[J]. Arch Neurol, 2006, 63(1): 81-86. DOI: 10.1001/archneur.63.1.81.
- [12] Josephs KA, Whitwell JL, Dickson DW, et al. Voxel-based morphometry in autopsy proven PSP and CBD[J]. Neurobiol Aging, 2008, 29(2): 280-289. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2006.09.019.
- [13] Price S, Paviour D, Scahill R, et al. Voxel-based morphometry detects patterns of atrophy that help differentiate progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease[J]. Neuroimage, 2004, 23(2): 663-669. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2004.06.013.
- [14] Massey LA, Micallef C, Paviour DC, et al. Conventional magnetic resonance imaging in confirmed progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy[J]. Mov Disord, 2012, 27(14): 1754-1762. DOI: 10.1002/mds.24968.
- [15] Whitwell JL, Hoglinger GU, Antonini A, et al. Radiological biomarkers for diagnosis in PSP: Where are we and where do we need to be?[J]. Mov Disord, 2017, 32(7): 955-971. DOI: 10.1002/mds.27038.
- [16] Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, et al. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service[J]. Brain, 2002, 125(Pt 4): 861-870. DOI: 10.1093/brain/awf080.

- [17] Kempster PA, Williams DR, Selikhova M, et al. Patterns of levodopa response in Parkinson's disease: a clinico-pathological study[J]. Brain, 2007, 130(Pt 8): 2123-2128. DOI: 10.1093/brain/awm142.
- [18] Wu P, Zhao Y, Wu J, et al. Differential diagnosis of parkinsonism based on deep metabolic imaging indices[J]. J Nucl Med, 2022, 63(11): 1741-1747. DOI: 10.2967/jnumed.121.263029.
- [19] Xian WB, Shi XC, Luo GH, et al. Co-registration analysis of fluorodopa and fluorodeoxyglucose positron emission tomography for differentiating multiple system atrophy parkinsonism type from parkinson's disease[J]. Front Aging Neurosci, 2021, 13: 648531. DOI: 10.3389/fnagi.2021.648531.
- [20] Lyoo CH, Jeong Y, Ryu YH, et al. Effects of disease duration on the clinical features and brain glucose metabolism in patients with mixed type multiple system atrophy[J]. Brain, 2008, 131(Pt 2): 438-446. DOI: 10.1093/brain/awm328.
- [21] Kishi S, Maeda M, Tanaka F, et al. Advanced multiparametric MRI and FDG-PET/CT in multinodular and vacuolating neuronal tumor: A pathologically confirmed case[J]. Radiol Case Rep, 2023, 18(9): 2924-2928. DOI: 10.1016/j.radr.2023.06.002.
- [22] Zhang L, Toyoshima Y, Takeshima A, et al. Progressive supranuclear palsy: neuropathology of patients with a short disease duration due to unexpected death[J]. Neuropathology, 2021, 41(3): 174-182. DOI: 10.1111/neup.12707.
- [23] Josephs KA, Xia R, Mandrekar J, et al. Modeling trajectories of regional volume loss in progressive supranuclear palsy[J]. Mov Disord, 2013, 28(8): 1117-1124. DOI: 10.1002/mds.25437.
- [24] Passamonti L, Vazquez Rodriguez P, Hong YT, et al. 18F-AV-1451 positron emission tomography in Alzheimer's disease and progressive supranuclear palsy[J]. Brain, 2017, 140(3): 781-791. DOI: 10.1093/brain/aww340.
- [25] Cope TE, Rittman T, Borchert RJ, et al. Tau burden and the functional connectome in Alzheimer's disease and progressive supranuclear palsy[J]. Brain, 2018, 141(2): 550-567. DOI: 10.1093/brain/awx347.
- [26] Sintini I, Schwarz CG, Senjem ML, et al. Multimodal neuroimaging relationships in progressive supranuclear palsy[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2019, 66: 56-61. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2019.07.001.
- [27] Sintini I, Kaufman K, Botha H, et al. Neuroimaging correlates of gait abnormalities in progressive supranuclear palsy[J]. Neuroimage Clin, 2021, 32: 102850. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102850.
- [28] Amtage F, Maurer C, Hellwig S, et al. Functional correlates of vertical gaze palsy and other ocular motor deficits in PSP: an FDG-PET study[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2014, 20(8): 898-906. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2014.05.013.
- [29] Zwergal A, La Fougere C, Lorenzl S, et al. Postural imbalance and falls in PSP correlate with functional pathology of the thalamus[J]. Neurology, 2011, 77(2): 101-109. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318223c79d.
- [30] Park HK, Kim JS, Im KC, et al. Functional brain imaging in pure akinesia with gait freezing: [18F]FDG PET and [18F]FP-CIT PET analyses[J]. Mov Disord, 2009, 24(2): 237-245. DOI: 10.1002/mds.22347.
- [31] Roh JH, Suh MK, Kim EJ, et al. Glucose metabolism in progressive nonfluent aphasia with and without parkinsonism[J]. Neurology, 2010, 75(11): 1022-1024. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f25ebb.
- [32] Brajkovic L, Kostic V, Sobic-Saranovic D, et al. The utility of FDG-PET in the differential diagnosis of Parkinsonism[J]. Neurol Res, 2017, 39(8): 675-684. DOI: 10.1080/01616412.2017.1312211.

(收稿日期: 2023-08-01)

(本文编辑: 赵金鑫)

· 消息 ·

《神经疾病与精神卫生》杂志在线采编系统启用公告

为了更好地服务于广大读者、作者及审稿专家,方便查询论文信息、投稿、询稿及审稿,提高杂志工作效率,《神经疾病与精神卫生》编辑部已开通期刊采编系统。系统入口位于我刊官方网站(www.jnmh.cn)首页。作者投稿,请首先在本刊网站在线注册账号,以该账号登录稿件采编系统投稿,并可随时了解稿件编审进度。如您在操作中遇到任何问题,请与编辑部联系(010-83191160)。

本刊编辑部