

## 中国多巴胺能PET联合葡萄糖代谢PET脑显像在帕金森病临床应用专家共识

左传涛<sup>1</sup>, 刘丰韬<sup>2</sup>, 田梅<sup>1</sup>, 管一暉<sup>1</sup>, 张宏<sup>3</sup>, 鲁佳荧<sup>1</sup>, 李欣忆<sup>2</sup>, 琚紫昭<sup>1</sup>, 葛璟洁<sup>1</sup>, 吴平<sup>1</sup>, 张军<sup>4</sup>, 罗巍<sup>5</sup>, 豆晓锋<sup>3</sup>, 于聪聪<sup>3</sup>, 钟燕<sup>3</sup>, 金晨涛<sup>3</sup>, 周瑞<sup>3</sup>, 侯海峰<sup>3</sup>, 占宏伟<sup>3</sup>, 卢洁<sup>6</sup>, 王瑞民<sup>7</sup>, 李彪<sup>8</sup>, 尹雅芙<sup>9</sup>, 李雪娜<sup>10</sup>, 朱小华<sup>11</sup>, 朱元凯<sup>11</sup>, 兰晓莉<sup>12</sup>, 姜磊<sup>13</sup>, 何勇<sup>14</sup>, 田蓉<sup>15</sup>, 范岩<sup>16</sup>, 孙夕林<sup>17</sup>, 赵军<sup>18</sup>, 富丽萍<sup>19</sup>, 蒋韩<sup>20</sup>, 马晓芬<sup>21</sup>, 张丽霞<sup>22</sup>, 丁正同<sup>2</sup>, 王坚<sup>2</sup>, 中国认知科学学会分子影像分会<sup>23</sup>

(<sup>1</sup>复旦大学附属华山医院核医学/PET中心, 上海 200235; <sup>2</sup>复旦大学附属华山医院神经内科, 上海 200040; <sup>3</sup>浙江大学医学院附属第二医院核医学科/PET中心, 杭州 310009; <sup>4</sup>复旦大学附属华山医院放射科, 上海 200040; <sup>5</sup>浙江大学医学院附属第二医院神经内科, 杭州 310009; <sup>6</sup>首都医科大学宣武医院放射与核医学科, 北京 100053; <sup>7</sup>中国人民解放军总医院第一医学中心核医学科, 北京 100853; <sup>8</sup>上海交通大学医学院附属瑞金医院核医学科, 上海 200025; <sup>9</sup>上海交通大学医学院附属新华医院核医学科, 上海 200092; <sup>10</sup>中国医科大学附属第一医院核医学科, 沈阳 110001; <sup>11</sup>华中科技大学同济医学院附属同济医院核医学科, 武汉 430030; <sup>12</sup>华中科技大学同济医学院附属协和医院核医学科, 武汉 430022; <sup>13</sup>广东省人民医院核医学科, 广州 510080; <sup>14</sup>武汉大学中南医院核医学科, 武汉 430071; <sup>15</sup>四川大学华西医院核医学科, 成都 610041; <sup>16</sup>北京大学第一医院核医学科, 北京 100034; <sup>17</sup>哈尔滨医科大学附属第四医院核医学科, 哈尔滨 150001; <sup>18</sup>同济大学附属东方医院核医学科, 上海 200120; <sup>19</sup>中日友好医院核医学科, 北京 100029; <sup>20</sup>福建医科大学附属协和医院PET/CT室, 福州 350001; <sup>21</sup>广东省第二人民医院核医学科, 广州 510317; <sup>22</sup>浙江省中医院核医学科, 杭州 310006; <sup>23</sup>中国认知科学学会分子影像分会, 杭州 310009)

**摘要** 多巴胺能正电子发射断层扫描(PET)脑显像是目前诊断帕金森病的重要依据, 但其对帕金森综合征的鉴别能力有限。葡萄糖代谢PET显像中不同的脑代谢模式为进一步鉴别诊断提供可能。文中在前期PET脑显像相关技术操作和临床应用专家共识的基础上, 对开展多巴胺能联合葡萄糖代谢显像进行系统梳理, 征求专家意见后形成本专家共识。旨在规范帕金森综合征患者的多巴胺能显像及葡萄糖代谢显像的技术操作, 为医生提供报告解读建议, 进一步指导多巴胺能与葡萄糖代谢PET脑显像联合应用在帕金森相关疾病中的临床实践流程。

**关键词** 帕金森综合征; 帕金森病; 正电子发射断层扫描; 多巴胺能显像; 葡萄糖代谢显像; 联合应用

### Consensus on Clinical Application of "Dopaminergic-glucose" United PET Imaging in Parkinsonian Disorders in China ZUO Chuan-tao<sup>1</sup>, LIU Feng-tao<sup>2</sup>, TIAN Mei<sup>1</sup>, GUAN Yi-hui<sup>1</sup>, ZHANG Hong<sup>3</sup>, LU

[文章编号] 1008-0678(2024)04-0361-12

[中图分类号] R742.5 R817.4

[文献标识码] A

[基金项目] 国家自然科学基金(编号: 82272039、82021002、82394430、82361148130、82030049); 国家重点研发计划资助(编号: 2022YFC2009902、2022YFC2009900)。

[作者简介] 左传涛, 博士, 主任医师, 博士生导师, 复旦大学附属华山医院核医学/PET中心副主任, 主要从事神经退行性疾病的脑功能成像研究。

[通信作者] 王坚, E-mail:wangjian\_hs@fudan.edu.cn; 田梅, E-mail:tianmei@fudan.edu.cn; 张宏, E-mail:h Zhang21@zju.edu.cn

Jia-ying<sup>1</sup>, LI Xin-yi<sup>2</sup>, JU Zi-zhao<sup>1</sup>, GE Jing-jie<sup>1</sup>, WU Ping<sup>1</sup>, ZHANG Jun<sup>4</sup>, LUO Wei<sup>5</sup>, DOU Xiao-feng<sup>3</sup>, YU Cong-cong<sup>3</sup>, ZHONG Yan<sup>3</sup>, JIN Chen-tao<sup>3</sup>, ZHOU Rui<sup>3</sup>, HOU Hai-feng<sup>3</sup>, ZHAN Hong-wei<sup>3</sup>, LU Jie<sup>6</sup>, WANG Rui-min<sup>7</sup>, LI Biao<sup>8</sup>, YIN Ya-fu<sup>9</sup>, LI Xue-na<sup>10</sup>, ZHU Xiao-hua<sup>11</sup>, ZHU Yuan-kai<sup>11</sup>, LAN Xiao-li<sup>12</sup>, JIANG Lei<sup>13</sup>, HE Yong<sup>14</sup>, TIAN Rong<sup>15</sup>, FAN Yan<sup>16</sup>, SUN Xi-lin<sup>17</sup>, ZHAO Jun<sup>18</sup>, FU Li-ping<sup>19</sup>, JIANG Han<sup>20</sup>, MA Xiao-fen<sup>21</sup>, ZHANG Li-xia<sup>22</sup>, DING Zheng-tong<sup>2</sup>, WANG Jian<sup>2</sup>, *Molecular Imaging Branch, Chinese Society for Cognitive Science*<sup>23</sup>

<sup>1</sup>Department of Nuclear Medicine & PET Center, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200235, China; <sup>2</sup>Department of Neurology, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China; <sup>3</sup>Department of Nuclear Medicine & PET Center, the Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310009, China; <sup>4</sup>Department of Radiology, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China; <sup>5</sup>Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310009, China; <sup>6</sup>Department of Radiology and Nuclear Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China; <sup>7</sup>Department of Nuclear Medicine, the First Medical Centre, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China; <sup>8</sup>Department of Nuclear Medicine, Ruijin Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 200025, China; <sup>9</sup>Department of Nuclear Medicine, Xinhua Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 200092, China; <sup>10</sup>Department of Nuclear Medicine, the First Hospital of China Medical University, Shenyang 110001, China; <sup>11</sup>Department of Nuclear Medicine, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China; <sup>12</sup>Department of Nuclear Medicine, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, China; <sup>13</sup>PET Center, Department of Nuclear Medicine, Guangdong Provincial People's Hospital, Guangzhou 510080, China; <sup>14</sup>Department of Nuclear Medicine, Zhongnan Hospital, Wuhan University, Wuhan 430071, China; <sup>15</sup>Department of Nuclear Medicine, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China; <sup>16</sup>Department of Nuclear Medicine, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China; <sup>17</sup>Department of Nuclear Medicine, the Fourth Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China; <sup>18</sup>Department of Nuclear Medicine, Shanghai East Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai 200120, China; <sup>19</sup>Department of Nuclear Medicine, China-Japan Friendship Hospital, Beijing 100029, China; <sup>20</sup>PET-CT Center, Fujian Medical University Union Hospital, Fuzhou 350001, China; <sup>21</sup>Department of Nuclear Medicine, Guangdong Second Provincial General Hospital, Guangzhou 510317, China; <sup>22</sup>Department of Nuclear Medicine, Zhejiang Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Hangzhou 310006, China; <sup>23</sup>Molecular Imaging Branch, Chinese Society for Cognitive Science, Hangzhou 310009, China

**ABSTRACT** Dopaminergic positron emission computed tomography (PET) has been validated as an important supportive and exclusive criteria for the diagnosis of Parkinson's disease. However, it is limited in the differential diagnosis of different kinds of parkinsonism. The different cerebral metabolic patterns in <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose PET imaging can facilitate the further differential diagnosis. Based on the previously published expert consensus for the operation procedure and clinical application of PET imaging, this expert consensus was formed after systematic combing of dopaminergic and glucose metabolism imaging. This consensus aimed to standardize the operation procedures of dopaminergic and glucose metabolism PET in parkinsonism, providing suggestions for the report interpretations, and further guiding the clinical practice using the "dopaminergic-glucose" united PET imaging in parkinsonism.

**KEY WORDS** parkinsonism; Parkinson's disease; positron emission computed tomography; dopaminergic imaging; glucose metabolism imaging; combination

帕金森综合征(parkinsonism)是神经系统最常见的锥体外系症状之一,表现为动作迟缓(必须有的症状)、肌肉僵直和静止性震颤(2项症状或其中的1项)等<sup>[1,2]</sup>。在所有表现为帕金森综合征的疾病中,帕金森病(Parkinson's disease, PD)是最为常见和大众识别度最高的疾病。随着社会人口老龄化,预计2030年中国PD患者数将增至500万例<sup>[3]</sup>,给社会、家庭和医疗带来巨大负担。临床实践中,PD常需要与多种非神经退行性疾病(如药源性、代谢性、血管性)和神经退行性疾病[如多系统萎缩(multiple system atrophy, MSA)、进行性核上性麻痹(progressive supranuclear palsy, PSP)、皮质基底节变性(corticobasal degeneration, CBD)、路易体痴呆(dementia with Lewy body, DLB)]、帕金森综合征进行鉴别,这给PD早期精准诊断带来严峻挑战。

PD的典型病理改变表现为中脑黑质多巴胺能神经元的进行性退变和路易小体形成[ $\alpha$ -突触核蛋白( $\alpha$ -synuclein)的病理性聚集]。近年来,随着对PD病理生理学认识的深入,各种生物学标志物的发现和应用为PD早期精准诊断带来希望<sup>[4-8]</sup>。正电子发射断层扫描(positron emission computed tomography, PET)脑显像技术为PD患者脑病理/功能改变的在体可视化提供了重要手段。突触前多巴胺能PET[包括芳香族L-氨基酸脱羧酶(aromatic amino acid decarboxylase, AADC)、单胺囊泡转运体2(vesicle monoamine transporter type 2, VMAT2)、多巴胺转运体(dopamine transporter, DAT)等]神经递质和转运体显像有助于鉴别患者是否存在多巴胺能神经元变性<sup>[2]</sup>,但其对PD与帕金森综合征的鉴别能力有限<sup>[7]</sup>。葡萄糖代谢PET(<sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose PET, FDG-PET)脑显像可显示不同神经退行性疾病的特征性脑代谢模式,但不能反映疾病相关的多巴胺能神经元损伤情况。突触前多巴胺能PET和FDG-PET联合脑显像能够优势互补,辅助帕金森综合征的鉴别诊断<sup>[9]</sup>,进而在疾病早期实现精准诊断<sup>[10]</sup>。本专家共识(简称“共识”)旨在集中规范多巴胺能-PET联合FDG-PET脑显像在帕金森相关疾病中的早期诊断/鉴别诊断技术操作临床实践中的应用。

## 1 “共识”制定方法

“共识”制定团队采取主题词和自由词相结合的方式检索了PubMed、EmBase、Web of Science、the Cochrane Library、中国生物医学文献数据库、中国知网、维普网及万方数据知识服务平台等数据库,并在英国国家健康与卓越研究所(National Institute for Health and Care Excellence, NICE)、国际指南协作网(Guidelines International Network, GIN)、苏格兰校际指南网络(Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN)、美国国立实践技术指南库(National Guideline Clearinghouse, NGC)、Guideline Central等指南数据库查找相关指南,并以其参考文献目录作为补充检索。检索截止时间为2023年3月。

基于文献检索结果,“共识”在国家神经疾病医学中心(华山)、国家老年疾病临床医学研究中心(华山)、复旦大学神经病学研究所和复旦大学公共卫生学院的指导下,参照“中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则(2022版)”的工作要求,对相应临床问题制订证据级别和推荐等级:根据其证据质量将分为A级证据>B级证据>C级证据;根据相关干预的程度推荐等级分为:I级推荐(强烈推荐)、II级推荐(弱推荐)和III级推荐(仅供参考)。“共识”的证据分级与推荐强度的定义表述见表1。

## 2 多巴胺能PET联合FDG-PET脑显像在帕金森相关疾病中的应用

### 2.1 多巴胺能PET脑显像在PD不同阶段的临床应用

多巴胺能PET脑显像自发明之初,便极大促进了PD的诊断和鉴别诊断。鉴于不同靶点的突触前多巴胺能-PET脑显像(包括VMAT2、AADC及DAT)的图像特征一致,且均可以满足临床早期诊断需求<sup>[11]</sup>,以下所涉及图像的展示均以DAT-PET脑显像为例。

完整的纹状体DAT-PET脑显像是PD诊断的绝对排除标准<sup>[2]</sup>。PD患者中,DAT-PET脑显像纹状体明显受损,其中以壳核后部的损害为著,损伤程度自

表 1 “共识”中的证据分级与推荐强度标准  
Tab 1 Grades of evidence and recommendation criteria in the guideline

证据等级 Evidence grade	描述 Description	推荐强度 Recommendation grade	描述 Description
A级	数据来源于多个随机临床试验或Meta分析	I 级	证据和(或)一致意见认为某干预或操作有利、有效
B级	数据来源于一个随机对照试验或大样本非随机研究	II 级	认为某干预或操作有利/有效的证据存在矛盾或不一致意见: II a多数证据/意见认为有利/有效, II b较少证据/意见认为有利/有效
C级	专家共识和(或)小样本研究、回顾性研究、注册资料	III 级	缺乏强有力的循证医学证据, 但专家组具有对某干预或操作有一致共识, 仅供医疗人员参考

后部向前逐渐减轻, 且多呈现出明显的偏侧性<sup>[12]</sup>。

在疾病前驱期, DAT-PET脑显像上纹状体便可呈现出不同程度的显像剂分布减低<sup>[13]</sup>。在快动眼期睡眠障碍(rapid eye movement sleep behavior

disorder, RBD)患者中, DAT-PET脑显像可呈现出降低趋势<sup>[14]</sup>。进入PD临床期后, 患者DAT-PET脑显像的受损程度随着疾病的进展逐渐加重。DAT-PET脑显像的典型图像见图1。

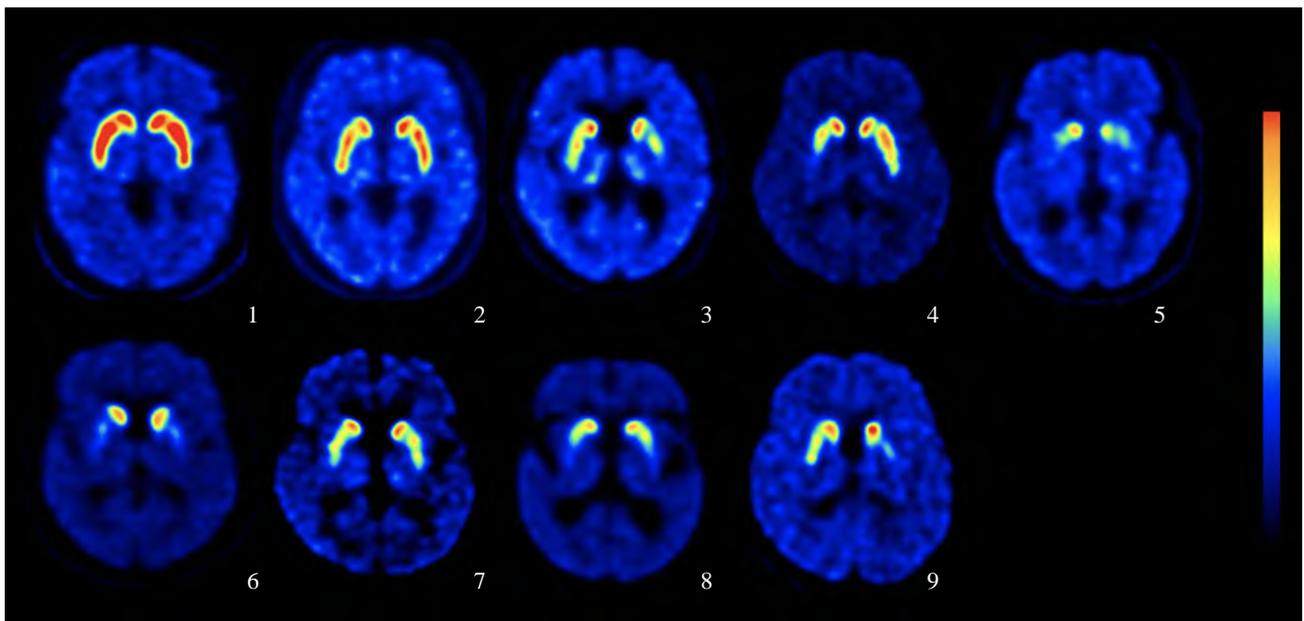


图 1 DAT-PET脑显像在正常对照者及帕金森相关疾病中的应用  
Fig 1 Application of DAT-PET imaging in healthy controls and parkinsonism

注: ①正常对照者, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布均匀对称, 呈类“八字形”; ②快动眼期睡眠障碍患者, DAT-PET示右侧纹状体后部显像剂分布轻度减低; ③患者随访进展为帕金森病, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布降低; ④早期PD患者, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布呈梯度降低, 右侧(起病侧肢体对侧)为著; ⑤晚期PD患者, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布重度降低; ⑥多系统萎缩-帕金森亚型患者, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布降低; ⑦多系统萎缩-小脑亚型患者, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布降低; ⑧进行性核上性麻痹患者, DAT-PET双侧纹状体显像剂分布降低; ⑨皮质基底节变性患者, DAT-PET示双侧纹状体显像剂分布降低

Notes: ① In healthy controls, DAT-PET showed uniform and symmetrical distribution in bilateral striatum, as a comma shape; ② In patients with RBD, DAT-PET showed slightly decreased distribution in right posterior striatum; ③ In the patient from ② progressed to PD after follow-up, DAT-PET showed decreased distribution in bilateral striatum; ④ In patients with early stage of PD, DAT-PET showed a gradient decrease in the distribution of bilateral striatum, especially in the right side (the opposite side of the affected limb from disease onset); ⑤ In patients with late stage of PD, DAT-PET showed severely decreased distribution in bilateral striatum; ⑥ In patients with MSA-P, DAT-PET showed decreased distribution in bilateral striatum; ⑦ In patients with MSA-C, DAT-PET showed decreased distribution in bilateral striatum; ⑧ In patients with PSP, DAT-PET showed decreased distribution in bilateral striatum; ⑨ In patients with CBD, DAT-PET showed decreased distribution in bilateral striatum

**2.2 多巴胺能PET脑显像在帕金森相关疾病中的显像结果** 借助多巴胺能PET脑显像, 结合相关临床信息能高效识别出非多巴胺能变性的患者。在心因性运动障碍、药源性帕金森综合征、肌张力障碍、特发性震颤<sup>[15]</sup>患者中, 纹状体DAT-PET脑显像表现正常<sup>[16]</sup>。在直立性震颤和血管性帕金森综合征的患者中, 纹状体DAT-PET脑显像大多表现为正常<sup>[16]</sup>。

在多巴胺反应性肌张力障碍患者中, 大多数患者的纹状体DAT-PET脑显像是正常的<sup>[17]</sup>。但部分患者的纹状体DAT-PET脑显像可表现为显像剂分布减低<sup>[18]</sup>。在血管性帕金森综合征中, 患者的DAT-PET脑显像多为正常<sup>[15]</sup>, 但如患者合并基底节结构性缺损(如软化灶)时, 患者可表现为DAT-PET脑显像病灶局部显像剂分布缺失(图2)。

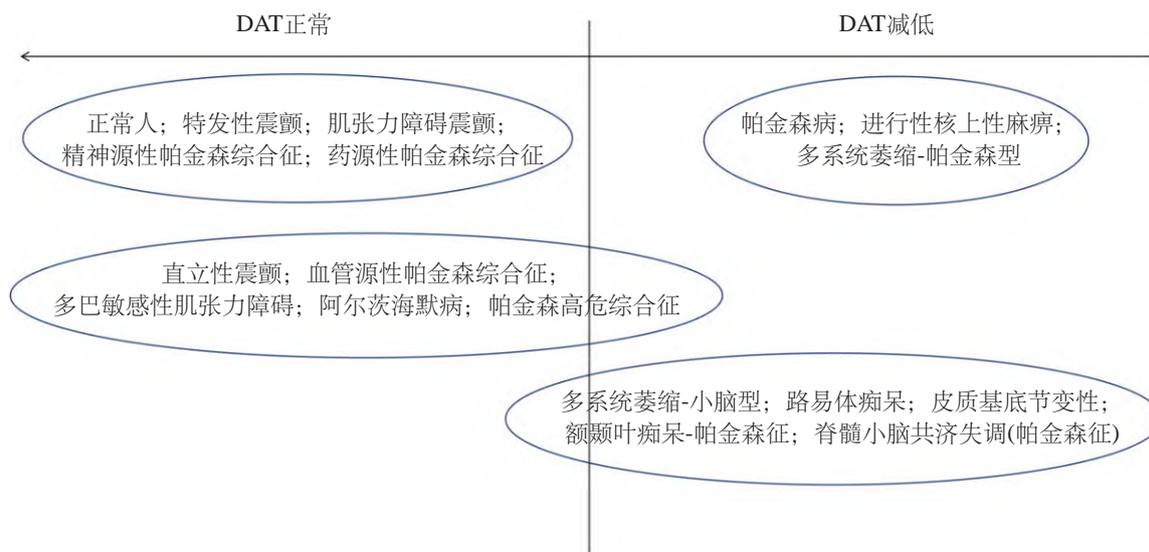


图 2 DAT-PET脑显像在帕金森相关疾病中的应用及结果解读

Fig 2 Application and interpretation of DAT-PET imaging in parkinsonism

注: 在正常人、特发性震颤、肌张力障碍性震颤和药源性帕金森综合征等疾病中, DAT-PET脑显像正常; 在PD、PSP和MSA-P等疾病中, DAT-PET脑显像减低; 在直立性震颤、血管源性帕金森综合征和AD等疾病中, DAT-PET脑显像大多数正常, 部分可减低; 在多系统萎缩-小脑型、路易体痴呆、皮质基底节变性和额颞叶痴呆-帕金森征表型等疾病中, DAT-PET脑显像大多数减低, 部分正常。该图改编自Kagi等<sup>[15]</sup>

Notes: Healthy controls, patients with essential tremor, dystonic tremor and drug-induced parkinsonism present normal dopamine distribution in DAT-PET. Patients with PD, PSP and MSA-P present dopamine reduction in DAT-PET. Patients with orthostatic tremor, VP and AD mostly present normal dopamine distribution, and partially present reduction in DAT-PET. Patients with MSA-C, DLB, CBD, FTL-D-P mostly present dopamine reduction, and partially present normal distribution in DAT-PET. This figure is adapted from Kagi, et al. <sup>[15]</sup>

多系统萎缩-帕金森型(multiple system atrophy-parkinsonism, MSA-P)患者DAT-PET脑显像多表现为显像剂分布的显著减低, 可呈对称性。多系统萎缩-小脑型(multiple system atrophy-cerebellum, MSA-C)患者DAT-PET脑显像可表现为正常或减低<sup>[19]</sup>。PSP患者DAT-PET脑显像多呈现出显著减低<sup>[20]</sup>, 且在不同的疾病亚型中差异无显著性<sup>[21]</sup>。在CBD患者中, 减低的纹状体DAT-PET脑显像可呈现出明显的不对称性, 但也可表现为正常。绝大多数的DLB、额颞叶痴呆-帕金森征(frontotemporal lobar degeneration-parkinsonism, FTL-D-P)患者DAT-PET

脑显像的显像剂分布显著减低, 部分患者也可表现为正常<sup>[22,23]</sup>。在表现为帕金森综合征的脊髓小脑共济失调(spino-cerebellar ataxia, SCA)和阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)痴呆患者中, 部分患者的纹状体DAT-PET脑显像可出现减低<sup>[24,25]</sup>。

总之, DAT-PET脑显像可以判断患者是否存在突触前多巴胺能神经元损伤, 但在鉴别不同帕金森综合征的类型方面能力有限<sup>[26]</sup>。

**2.3 FDG-PET脑显像在帕金森相关疾病中的临床应用** FDG-PET脑显像可以显示疾病相关的脑代谢特征, 有助于疾病的早期诊断。与正常人比较,

RBD的特征表现为双侧纹状体(以壳核为明显)、海马/海马旁回、扣带回、辅助运动区和脑桥等区域的代谢相对增加,枕叶皮质/舌状回等区域的代谢相对降低<sup>[27,28]</sup>。而PD患者的特征表现为双侧纹状体(以壳核为明显)、双侧小脑、双侧丘脑和双侧运动皮质的代谢增高,伴双侧前额叶和双侧后顶枕叶的代谢轻度降低<sup>[29,30]</sup>;早期PD可呈现单侧壳核代谢增高。目前,PD相关FDG-PET脑显像模式已经在美国、德国、荷兰和印度等国家的研究中心得到了验证<sup>[31]</sup>。在非典型帕金森综合征中,MSA特征性表现为双侧纹状体(以壳核后部为明显)和(或)双侧小脑代谢降低<sup>[32,33]</sup>。MSA两种亚型的特征具有一定异质性,其

中MSA-C主要累及小脑,而MSA-P以累及基底节为主,可同步累及小脑,凸显出与相应临床症状相关的责任病灶区代谢改变的重要性<sup>[34]</sup>。PSP的特征表现为双侧前额叶内侧皮质、双侧纹状体(以尾状核为显著)和中脑代谢降低<sup>[35,36]</sup>。CBD的特征表现为运动受累严重肢体对侧大脑半球皮质、纹状体和丘脑的代谢广泛降低<sup>[37]</sup>。PDD/DLB的特征表现为双侧顶枕叶和双侧颞叶的代谢减低,同时后扣带回代谢基本正常<sup>[38]</sup>。

总之,与DAT-PET脑显像比较,反映葡萄糖代谢的FDG-PET脑显像能够实现对帕金森综合征的视觉鉴别诊断<sup>[5]</sup>(图3)。

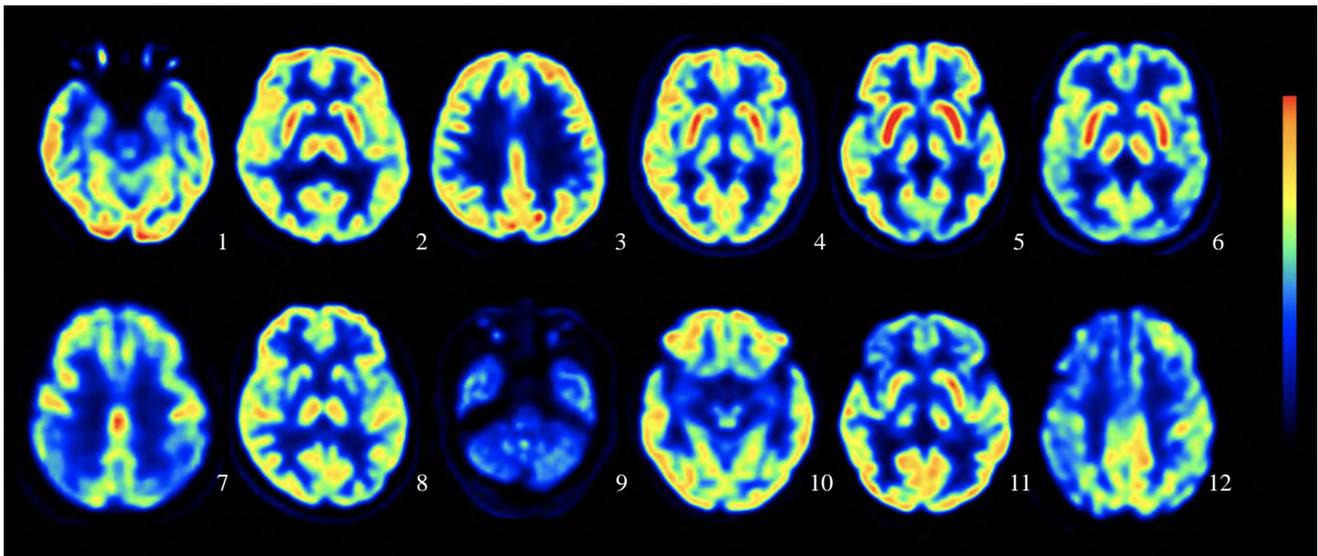


图 3 正常对照者及常见帕金森综合征患者的脑代谢显像模式

Fig 3 Brain metabolism pattern in healthy controls and parkinsonism

注: ①正常对照者(截面1); ②正常对照者(截面2); ③正常对照者(截面3); ④RBD患者, FDG-PET示双侧纹状体显像剂分布相对增高; ⑤PD患者, FDG-PET示双侧纹状体和双侧丘脑显像剂分布增高, 伴双侧后顶枕叶显像剂分布轻度降低; ⑥PD痴呆患者, FDG-PET示双侧纹状体和双侧丘脑显像剂分布增高, 伴双侧后顶枕叶显像剂分布降低; ⑦DLB患者, FDG-PET示双侧顶枕叶显像剂分布减低, 同时后扣带回显像剂分布基本正常; ⑧MSA-P患者, FDG-PET示双侧纹状体显像剂分布降低; ⑨MSA-C患者, FDG-PET示双侧小脑显像剂分布降低; ⑩PSP患者, FDG-PET示中脑显像剂分布降低; ⑪CBD患者(截面1), FDG-PET示右侧纹状体和右侧丘脑显像剂分布降低; ⑫CBD患者(截面2), FDG-PET示右侧大脑皮质显像剂分布降低

Notes: ①Healthy controls (cross-section 1); ②Healthy controls (cross-section 2); ③Healthy controls (cross-section 3); ④ In patients with RBD, FDG-PET showed relative hypermetabolism in bilateral striatum; ⑤In patients with PD, FDG-PET showed relative hypermetabolism in bilateral striatum and thalamus, with hypometabolism in bilateral posterior parieto-occipital cortices; ⑥In patients with AD, FDG-PET showed relative hypermetabolism in bilateral striatum and thalamus, with hypometabolism in bilateral posterior parieto-occipital cortices; ⑦In patients with DLB, FDG-PET showed relative hypometabolism in bilateral parieto-occipital cortices, with preserved distribution in posterior cingulate cortex; ⑧ In patients with MSA-P, FDG-PET showed relative hypometabolism in bilateral striatum; ⑨In patients with MSA-C, FDG-PET showed relative hypometabolism in bilateral cerebellum; ⑩ In patients with PSP, FDG-PET showed relative hypometabolism in midbrain; ⑪In patients with CBD (cross-section 1), FDG-PET showed relative hypometabolism in the right striatum and thalamus; ⑫In patients with CBD (cross-section 2), FDG-PET showed relative hypometabolism in the right cortex

**2.4 多巴胺能PET联合FDG-PET脑显像的应用推荐** 根据前期研究结果, 专家组讨论推荐了以下多巴胺能PET联合FDG-PET脑显像诊断PD的流程(图4)。对于需要进行PET脑显像检查的AD患者, 优先进行多巴胺能PET脑显像(如DAT-PET脑显像)。如DAT-PET脑显像为正常提示患者不存在突触前多巴胺能神经元的损伤, 可排除PD, 患者的帕金森综合

征并非是由黑质-纹状体多巴胺能投射损害引起的, 后续需根据其他临床特点进行诊断。如患者纹状体DAT-PET脑显像存在显著受损, 则临床医生需根据诊断需要和药物治疗反应性, 考虑是否进一步完善FDG-PET脑显像等检查。总之, DAT-PET脑显像有助于明确患者是否存在突触前多巴胺能变性, 进而需通过FDG-PET脑显像进行疾病的早期鉴别诊断。

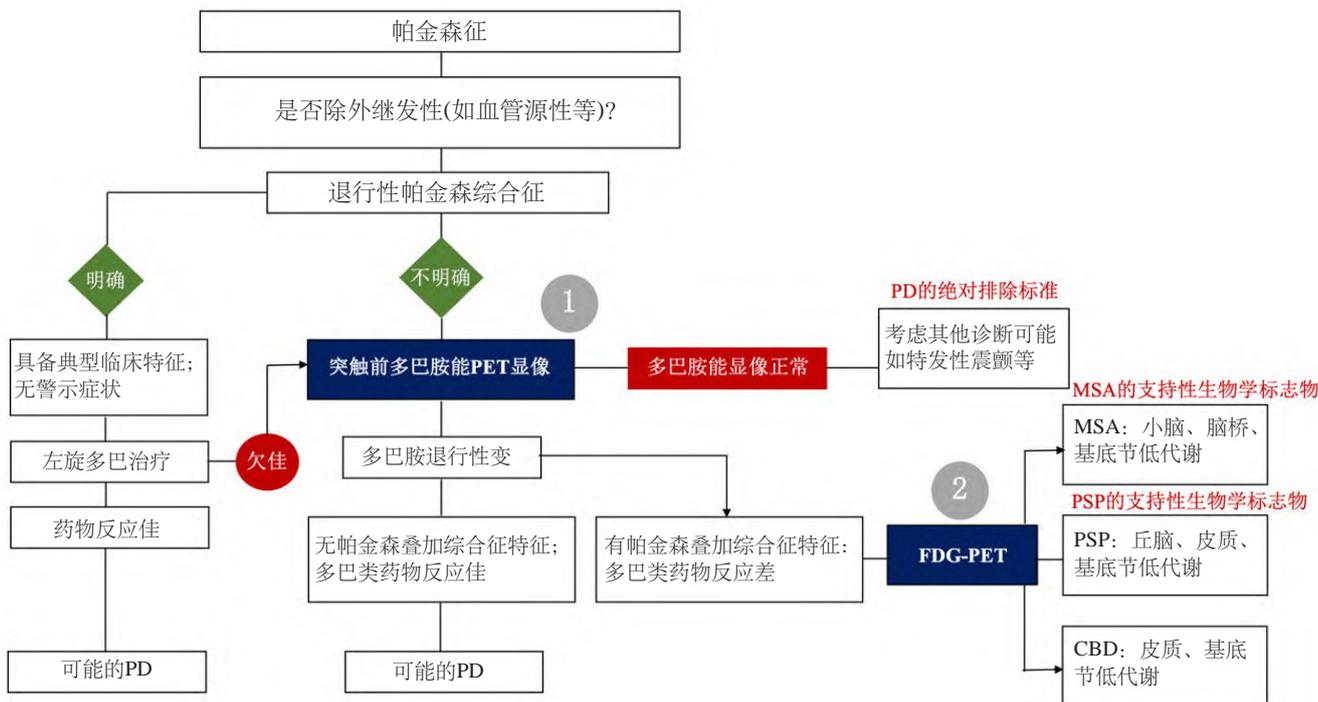


图4 DAT-PET联合FDG-PET脑显像诊断PD的流程

Fig 4 The flow of applying united PET imaging for the diagnosis of PD

注: PD=帕金森病; MSA=多系统萎缩; PSP=进行性核上性麻痹; CBD=皮质基底节变性; 多巴胺能PET联合FDG-PET脑显像诊断PD的流程如图(其中PD的绝对排除标准参考自Postuma等<sup>[2]</sup>; MSA的支持性生物学标志物参考自Wenning等<sup>[39]</sup>; PSP的支持性生物学标志物参考自Höglinger等<sup>[40]</sup>)

Notes: The procedures of “dopaminergic-glucose” united PET imaging for the diagnosis of PD were shown. The absolute exclusion criteria for PD were referenced from Postuma, et al.<sup>[2]</sup>; Supportive biomarkers for MSA were referenced from Wenning, et al.<sup>[39]</sup>; Supportive biomarkers for PSP were referenced from Höglinger, et al.<sup>[40]</sup>

**推荐意见1** 对于帕金森相关疾病前驱期/高危综合征的患者(如RBD, 基因突变携带者, 等), 需要根据患者个人意愿和医生建议, 首先进行DAT-PET脑显像检查, 以实现危险人群筛查和早期精准识别(B级证据, I级推荐)。

**推荐意见2** 对于帕金森相关症状轻微的患者, 特别是有强烈诊断需求的患者, 建议首先进行DAT-PET脑显像等相关检查, 以判断其是否存在多巴胺能神经变性(B级证据, I级推荐)。

**推荐意见3** 对于多巴胺能药物治疗反应不佳的帕金森综合征患者, 建议进行DAT-PET脑显像检查, 以

判断是否存在突触前多巴胺能神经变性(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见4** 对于存在多巴胺能神经变性的患者, 如多巴胺能药物治疗反应不佳, 建议后续进行FDG-PET脑显像, 以进行早期疾病诊断和鉴别诊断(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见5** 对于病程长、临床诊断明确的PD患者, 通常不需要进行DAT-PET脑显像(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见6** 早期开展DAT-PET和FDG-PET脑显像有助于提高诊断准确率(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见7** DAT-PET脑显像和FDG-PET脑显像的定量值与疾病严重程度存在明显的关联,可作为临床疗效评估的客观指标(A级证据, I级推荐)。

### 3 DAT-PET联合FDG-PET脑显像的显像剂选择

目前突触前DAT-PET脑显像针对多巴胺合成(AADC活性)、存储与转运(VMAT2)和再摄取(DAT)3个环节(表2)。其中,<sup>18</sup>F-dopa是用于显示AADC活性的显像剂;用于显示VMAT2的显像剂有<sup>11</sup>C-DTBZ和<sup>18</sup>F-FP-DTBZ;用于DAT脑显像的显像剂较多,如<sup>11</sup>C-β-CFT、<sup>11</sup>C-β-CIT、<sup>11</sup>C-PE2I、<sup>11</sup>C-MP、<sup>18</sup>F-β-CFT、<sup>18</sup>F-FP-CIT、<sup>18</sup>F-FE-PE2I,等。<sup>18</sup>F-FDG为FDG-PET脑显像使用的显像剂。

**表2 DAT-PET联合FDG-PET的显像剂选择**  
**Tab 2 Tracers selection of "dopaminergic/glucose" united PET imaging**

PET 脑显像分类 Classification of PET imaging	显像剂 Tracer
靶向 AADC	<sup>18</sup> F-dopa
靶向 VMAT2	<sup>11</sup> C-DTBZ; <sup>18</sup> F-FP-DTBZ
靶向 DAT	<sup>11</sup> C-β-CFT; <sup>11</sup> C-β-CIT; <sup>11</sup> C-PE2I; <sup>11</sup> C-MP; <sup>18</sup> F-β-CFT; <sup>18</sup> F-FP-CIT; <sup>18</sup> F-FE-PE2I
葡萄糖代谢	<sup>18</sup> F-FDG

### 3.1 DAT-PET和FDG-PET脑显像前准备

**3.1.1 PET检查前评估** 由临床医生根据患者临床特征处方相应检查。检查前,临床医生及核医学科/PET中心医生需就检查的必要性、风险(辐射安全)、替代方案和检查流程等向患者、监护人和(或)公证人(必要时)作出详细解释和说明,签署知情同意书。

**推荐意见8** DAT-PET脑显像前准备:VMAT2-PET脑显像和DAT-PET脑显像不受饮食因素的影响。但是膳食中的中性氨基酸与<sup>18</sup>F-dopa存在竞争关系,会影响后者通过血脑屏障。因此,<sup>18</sup>F-dopa注射前4~6h应禁食含有氨基酸的食物,如奶酪、肉类和豆制品

等(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见9** DAT-PET脑显像前准备:患者在检查前无需停止服用抗精神病药物及抗PD/帕金森综合征药物<sup>[41]</sup>。<sup>18</sup>F-dopa注射前60~90 min可口服外周多巴脱羧酶抑制剂卡比多巴(2 mg·kg<sup>-1</sup>,最大剂量150 mg)或儿茶酚-O-甲基转移酶(COMT)抑制剂恩他卡朋(200 mg)以增加多巴胺在大脑的可利用度(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见10** FDG-PET脑显像前准备:为保证FDG-PET脑显像检查结果的准确性,患者在检查前应至少空腹6 h,同时停止服用所有抗PD/帕金森综合征、抗精神病等可能影响脑葡萄糖代谢的药物12 h以上。对于血糖控制不佳的患者,建议控制血糖后进行相应检查(A级证据, I级推荐)。

### 3.2 PET显像的推荐流程

**3.2.1 体位安置** PET脑显像前需对患者头部进行固定与约束,必要时可加用专用头托、海绵垫和约束带等配件。限制患者头部运动可有效保证显像质量,对于震颤症状明显的PD患者尤为关键。

临床实践中一般推荐静态显像。对于特定临床研究,可根据具体方案要求,进行动态扫描(A级证据, II a级推荐)。

**3.2.2 推荐剂量** 成年人:<sup>18</sup>F-dopa 185 MBq(如果注射前不服用卡比多巴或恩他卡朋,则需要增加注射剂量);<sup>18</sup>F-FP-DTBZ 370 MBq;<sup>11</sup>C-β-CFT 370~555 MBq;<sup>18</sup>F-FP-CIT 185 MBq;<sup>18</sup>F-FE-PE2I 185 MBq<sup>[41]</sup>。<sup>18</sup>F-FDG显像剂的推荐剂量200~250 MBq<sup>[5]</sup>。

**3.2.3 DAT-PET脑显像采集流程** 药物注射宜在1 min内完成,随后推注0.9%氯化钠溶液510 mL,以减少管道内的显像剂残留,并避免药物外渗。注射显像剂后患者在安静、避光环境中休息一段时间,然后行PET脑显像。<sup>18</sup>F-dopa注射后70~90 min开始采集,采集10~20 min;<sup>18</sup>F-FP-DTBZ注射后90 min开始采集,采集10 min;<sup>11</sup>C-β-CFT注射后60 min开始采集,采集15~20 min;<sup>18</sup>F-FP-CIT注射后90 min开始采集,采集10~20 min;<sup>18</sup>F-FE-PE2I注射后30 min开始采集,采集10 min。

**3.2.4 FDG-PET脑显像采集流程** 药物注射宜在1 min内完成,随后推注适量0.9%氯化钠溶液。静态显像中,注射<sup>18</sup>F-FDG前后30 min患者在安静、避光环境中保持休息状态,以避免对患者的感觉、听觉

和运动的刺激。推荐显像剂注射60 min后(前后误差应 $<2$  min)开始采集,采集10~20 min<sup>[5]</sup>。

采集前先行CT扫描用于衰减校正,后行PET静态显像(临床工作场景)<sup>[6]</sup>。可根据PET显像仪的机型,结合其固有技术参数选择合适的扫描参数。两种显像的时间间隔建议在24 h以上。

**3.3 PET显像的影像重建推荐流程** 图像采集后,必须进行包括衰减、散射、随机和死区时间等在内的常规校正以及灵敏度归一化等,再进行图像重建。通常可根据实际机型选择合适的重建参数(包括重建算法、重建矩阵、放大倍数、散射校正、平滑算法与核心大小,等),其中重建算法中常用的包括有序子集最大期望值(ordered subset expectation maximization, OSEM)、滤波反投影(filter back projection, FBP),等。

由于PET图像缺少相应的解剖信息,为了对PET结果进行准确的解剖定位,一般将PET图像与同机/异机的结构图像(例如头颅CT、MRI等)进行融合显示。反应精细解剖或形态学的CT和MR影像对于存在部分脑结构萎缩的PD/帕金森综合征(如MSA存在小脑实质萎缩等)患者可提供重要信息。

### 3.4 PET显像的解读推荐

#### 3.4.1 DAT-PET脑显像检查的相关判读

**3.4.1.1 视觉判读** 通过视觉判读判断患者是否存在DAT-PET脑显像中纹状体受损,需首先确认相应图像质量符合标准。可以通过调节灰度,包括选择有助于定性解释的“冷”色标来改善图像效果。需注意,如果采用不合适的伪彩图,可能导致对图像的错误判读。判读时,DAT-PET脑显像是否受损以正常纹状体DAT-PET脑显像为参照。因此,需要考虑患者的年龄、性别和头颅影像学等特征。对于扫描时头部摆位不正的影像,需要注意从空间立体结构的角度判读DAT-PET的脑显像结果,调整至AC-PC连线并左右对称,避免因头位不正而导致纹状体不对称的假象。正常对照者及不同疾病患者纹状体DAT显像的形态特征见图1。DAT-PET脑显像的视觉判读准确度较高,可基本满足临床应用需求。

**3.4.1.2 定量分析** 视觉读图是对图像的定性解读,进一步的定量分析将有助于支持诊断和病情与疗效评估。勾画感兴趣区(region of interest, ROI):常规包括尾状核、前壳核和后壳核等,是最常见的

半定量分析方法。对于已经建立了正常人DAT-PET脑数据库的单位,使用固定的重建算法对PET图像进行定量分析与正常人数据进行比较可帮助临床诊断。与正常人脑数据比较可以提高诊断的准确性,但需注意患者与正常人群的年龄和性别差异,必要时需要进行数据校正<sup>[42]</sup>。对于尚未建立DAT-PET正常人脑数据库的单位,可采用比较左右侧ROI摄取值差异的方法进行比较(不适用于双侧受损患者)。

#### 3.4.2 FDG-PET脑显像结果判读

**3.4.2.1 视觉判读** 通过视觉判断患者各个脑区的代谢与正常值上的差别(升高或是降低)。本部分工作的难点在于,如何判断患者个体脑代谢与正常人的差别,是属于生理性变异还是疾病所致的脑代谢异常改变。因此,受检个体FDG-PET脑显像报告一定程度上依赖于报告医生的临床经验,以及是否经过正规的解读培训。

**3.4.2.2 定量分析** 如上所述,对个体FDG-PET脑显像进行影像解读的主要困难在于如何准确区别正常人脑代谢的生理性变异或是疾病所致的脑代谢异常改变。为解决这一问题,基于影像数据分析软件有利于直观呈现出与正常人群有代谢差异的脑区。影像数据分析软件的采用和推广有利于临床经验不足的医生进行正确的影像解读,对有一定读片经验的医生来说亦可验证读片结果的准确性。

进行影像分析前,可参考“<sup>18</sup>F-FDG-PET显像单病例统计参数图分析在帕金森综合征中的鉴别诊断价值”进行图像预处理<sup>[43]</sup>。进行数据定量分析的前提是获取正常人群脑代谢的数值。目前,很多设备供应商会提供正常参考数据,但需要注意不同种族和人群间的脑代谢本身存在差别。因此,值得推荐建立或引用本地/区域人群中正常个体的脑代谢特征。在对个体图像空间进行空间标准化(spatial normalization)及强度标准化(intensity normalization)的基础上,计算局部脑区偏离正常状态的映射概率(通常以z或t分数),进而客观识别出差异性代谢脑区<sup>[43]</sup>。

基于这一概念,在过去的数十年间,多家机构采用并推出了统计参数图(statistical parametric mapping, SPM)、3D-立体视频播放器(stereoscopic player, SSP)、PMOD(PMOD Technologies, 瑞士)等影像学数据分析软件<sup>[37]</sup>。这些软件可以在有效矫正

年龄、性别等因素的基础上,实现对患者个体或患者人群FDG-PET大脑皮质及皮质下区域z图谱或t图谱的直观呈现。一般而言,葡萄糖代谢增高的脑区在图谱上多以红色表示,而葡萄糖代谢降低的脑区多以蓝色表示(图3)。值得注意的是,尽管标准化摄取值(standardized uptake value, SUV)有助于为大脑整体活动水平提供定量信息,但在目前PD/帕金森综合征FDG-PET脑显像的报告解读临床实践中,更多中心选择依靠整体视觉分析进行判读。

**推荐意见11** DAT-PET和FDG-PET脑显像的显像流程、操作和结果解读需要进行规范化培训,以便实现帕金森相关疾病早期的精准诊断和鉴别诊断(专家共识)。

**推荐意见12** 推荐按“DAT-PET脑显像技术操作和临床应用专家共识”和“帕金森病/帕金森综合征<sup>18</sup>F-FDG PET脑显像技术操作及报告解读要素”等共识和规范开展PET脑显像的培训和临床实践,以保证显像剂选择、制备和质量控制、图像采集、显像流程、图像处理及结果的可靠性、可重复性以及可比性,最终为临床实践提供充分参考(专家共识)。

**推荐意见13** DAT-PET和FDG-PET联合脑显像过程中,一般先进行DAT-PET脑显像,然后再进行FDG-PET脑显像,两种显像间隔24 h以上(专家共识)。

**推荐意见14** 在进行DAT-PET脑显像前,无需停用抗PD和精神类药物<sup>[41]</sup>;在进行FDG-PET脑显像前,应该停用抗PD和精神类药物(12 h);FDG-PET脑显像检查前,应空腹6 h以上(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见15** 各单位需根据自己的实际情况进行显像剂选择,各单位自行制备的显像剂,需要在质量控制合格后进行显像(B级证据, I级推荐)。

**推荐意见16** <sup>18</sup>F-FDG显像剂注射完毕后,通常进行在安静、避光环境中休息30 min(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见17** 临床研究中,通常建议采用动态扫描;但受限于现实因素,临床研究也可采用静态扫描;临床实践中,可以采用静态扫描(B级证据, II a级推荐)。

**推荐意见18** 与PET脑显像相匹配的结构影像学检查可以为影像诊断提供定位和结构信息(A级证据, II a级推荐)。

**推荐意见19** 对DAT-PET脑显像的解读过程中,视觉判读通常可以解决常见的临床问题;定量分析也有助于临床判断、病情程度及疗效客观评估(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见20** 临床实践中,更多中心选择使用视觉解读,而结合FDG图像后处理的半定量分析方法,将更有助于准确的临床判断(A级证据, I级推荐)。

**推荐意见21** 建议各单位建立正常人脑DAT-PET和FDG-PET数据库,便于进行图像的客观对比分析(专家共识)。

**推荐意见22** 半定量数据分析对于图像解读具有重要意义。在半定量分析过程中,推荐使用患者个体同期高分辨率3D T1W1 MR加权数据进行预处理,并进行FDG-PET图像的部分容积效应(partial volume effect, PVE)校正。在无法获得高分辨率MRI时按显像剂特异性标准脑模板进行预处理(B级证据, II a级推荐)。

**推荐意见23** 不推荐常规使用半定量分析进行疾病疗效监测(A级证据, III级推荐)。

#### 4 DAT-PET联合FDG-PET脑显像报告

**4.1 报告目的** 报告的目的在于通过影像信息,回答申请医生的临床问题,为临床诊断和鉴别诊断提供依据。

**4.2 报告内容** 报告内容应包括患者的基本信息和临床病史。概述本次PET脑显像的过程,如显像剂的名称、给药剂量、给药方式、注射部位、注射时间、采集时间及PET和CT/MR显像参数,等。报告部分需首先根据视觉报告原则,详细描述脑显像的影像学特征。有条件的单位建议进行进一步的定量/半定量分析。报告中需要描述进行半定量分析方法,计算后获得的定量/半定量值,以及相应数值与正常参考值的差异。建议报告内容回答临床关注的问题,患者是否存在多巴胺能神经元损伤,患者是否存在基底节、小脑、额叶或顶枕叶的低代谢,等。

**4.3 诊断意见** 根据报告内容进行影像学诊断。根据目前DAT-PET和FDG-PET联合脑显像的研究结果,报告者可对患者进行早期诊断和鉴别诊断。

**4.4 报告审核与签发** 签发报告的医师资格应符合国家和学会有关规定;三级医院由副高或以上职称医生进行复核。

**推荐意见24** 根据DAT-PET和FDG-PET联合脑显像的结果,核医学科医生可以以较高的准确率进行正确诊断和鉴别诊断,回答临床医生关注的问题(专家

共识)。

**推荐意见25 核医学科医生与临床医生的有效交流, 尤其多学科会诊(multi-disciplinary treatment, MDT)形式将切实有效提高影像诊疗水平(专家共识)。**

## 5 结语

在PD的诊断和鉴别诊断过程中, 突触前DAT-PET和FDG-PET脑显像是重要的辅助检查手段。DAT-PET脑显像可以证实患者是否存在多巴胺能神经变性, 而FDG-PET则可以识别出不同神经退行性疾病的独特脑代谢模式。DAT-PET联合FDG-PET脑显像对于提升PD相关疾病早期诊断准确率具有重要意义。“共识”旨在为开展规范化的DAT-PET联合FDG-PET脑显像提供依据。

### 学术秘书组(执笔组)

复旦大学附属华山医院核医学/PET中心

复旦大学附属华山医院神经内科

浙江大学医学院附属第二医院核医学科

### 方法学团队

复旦大学附属华山医院核医学/PET中心

复旦大学附属华山医院神经内科

浙江大学医学院附属第二医院核医学科

### 审阅专家组

王荣福 北京大学第一医院核医学科

田嘉禾 中国人民解放军总医院第一医学中心核医学科

张永学 华中科技大学同济医学院附属协和医院核医学科

李亚明 中国医科大学附属第一医院核医学科

吴华 厦门大学附属第一医院核医学科

徐运 南京大学医学院附属鼓楼医院神经内科

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突。

## 参考文献

- [1] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组, 中国医师协会神经内科医师分会帕金森病及运动障碍学组. 中国帕金森病治疗指南(第四版)[J]. 中华神经科杂志, 2020, 53(12): 973-986
- [2] Postuma RB, Berg D, Stern M, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease[J]. *Mov Disord*, 2015, 30(12): 1591-1601
- [3] Li G, Ma J, Cui S, et al. Parkinson's disease in China: a forty-year growing track of bedside work[J]. *Transl Neurodegener*, 2019, 8: 22
- [4] 中华医学会核医学分会神经学组. 多巴胺转运蛋白PET脑显像技术操作和临床应用专家共识[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2020, 40(5): 298-302

- [5] 葛璟洁, 李玲, 刘丰韬, 等. 帕金森病/帕金森综合征<sup>18</sup>F-FDG PET脑显像技术操作及报告解读要素[J]. 中国临床神经科学, 2021, 29(1): 82-87
- [6] Parnetti L, Gaetani L, Eusebi P, et al. CSF and blood biomarkers for Parkinson's disease[J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(6): 573-586
- [7] Strafella AP, Bohnen NI, Perlmutter JS, et al. Molecular imaging to track Parkinson's disease and atypical parkinsonisms: New imaging frontiers[J]. *Mov Disord*, 2017, 32(2): 181-192
- [8] Tian M, Zuo C, Cahid Civelek A, et al. International consensus on clinical use of presynaptic dopaminergic positron emission tomography imaging in parkinsonism[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2024, 51(2): 434-442
- [9] Tang CC, Poston KL, Eckert T, et al. Differential diagnosis of parkinsonism: a metabolic imaging study using pattern analysis[J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(2): 149-158
- [10] Peralta C, Strafella AP, van Eimeren T, et al. Pragmatic Approach on Neuroimaging Techniques for the Differential Diagnosis of Parkinsonisms[J]. *Mov Disord Clin Pract*, 2022, 9(1): 6-19
- [11] Nandhagopal R, Kuramoto L, Schulzer M, et al. Longitudinal evolution of compensatory changes in striatal dopamine processing in Parkinson's disease[J]. *Brain*, 2011, 134(Pt 11): 3290-3298
- [12] Wang J, Zuo CT, Jiang YP, et al. <sup>18</sup>F-FP-CIT PET imaging and SPM analysis of dopamine transporters in Parkinson's disease in various Hoehn & Yahr stages[J]. *J Neurol*, 2007, 254(2): 185-190
- [13] Wang J, Hoekstra JG, Zuo C, et al. Biomarkers of Parkinson's disease: current status and future perspectives[J]. *Drug Discov Today*[J]. 2013, 18(3-4): 155-162
- [14] Huang Z, Jiang C, Li L, et al. Correlations between dopaminergic dysfunction and abnormal metabolic network activity in REM sleep behavior disorder[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2020, 40(3): 552-562
- [15] Waln O, Wu Y, Perlman R, et al. Dopamine transporter imaging in essential tremor with and without parkinsonian features[J]. *J Neural Transm (Vienna)*, 2015, 122(11): 1515-1521
- [16] Kägi G, Bhatia KP, Tolosa E. The role of DAT-SPECT in movement disorders[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010, 81(1): 5-12
- [17] Jeon BS, Jeong JM, Park SS, et al. Dopamine transporter density measured by [<sup>123</sup>I]beta-CIT single-photon emission computed tomography is normal in dopa-responsive dystonia[J]. *Ann Neurol*, 1998, 43(6): 792-800
- [18] Lin JJ, Lu CS, Tsai CH. Variability of presynaptic nigrostriatal dopaminergic function and clinical heterogeneity in a dopa-responsive dystonia family with GCH-1 gene mutation[J]. *J Neurol*, 2018, 265(3): 478-485
- [19] Bu LL, Liu FT, Jiang CF, et al. Patterns of dopamine transporter imaging in subtypes of multiple system atrophy[J]. *Acta Neurol Scand*, 2018, 138(2): 170-176
- [20] 李玲, 吴平, 邬剑军, 等. 多巴胺转运体PET显像对帕金森病和进行性核上性麻痹的鉴别诊断价值研究[J]. 中国临床神经科学, 2018, 26(3): 262-268
- [21] Chen QS, Li XY, Li L, et al. Dopamine transporter imaging in progressive supranuclear palsy: Severe but nonspecific to subtypes[J]. *Acta Neurol Scand*, 2022, 146(3): 237-245
- [22] McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB consortium[J]. *Neurology*, 2017, 89(1): 88-100
- [23] Park HK, Chung SJ. New perspective on parkinsonism in frontotemporal lobar degeneration[J]. *J Mov Disord*, 2013, 6(1): 1-8

- [24] Kim JM, Lee JY, Kim HJ, et al. The wide clinical spectrum and nigrostriatal dopaminergic damage in spinocerebellar ataxia type 6[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010, 81(5): 529-532
- [25] Sasaki S. High prevalence of parkinsonism in patients with MCI or mild Alzheimer's disease[J]. *Alzheimers Dement*, 2018, 14(12): 1615-1622
- [26] 张玮珊, 蒋承峰, 吴平, 等.  $^{11}\text{C}$ -CFT PET显像评价帕金森病与多系统萎缩P型患者脑内多巴胺转运体分布特点的研究[J]. *中国临床神经科学*, 2017, 25(6): 652-658
- [27] Ge J, Wu P, Peng S, et al. Assessing cerebral glucose metabolism in patients with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015, 35(12): 2062-2069
- [28] 韩现华, 吴平, 葛璟洁, 等.  $^{18}\text{F}$ -FDG PET显像观察特发性快眼动睡眠期行为障碍患者脑葡萄糖代谢特点的研究[J]. *中国临床神经科学*, 2017, 25(6): 641-651
- [29] Wu P, Wang J, Peng S, et al. Metabolic brain network in the Chinese patients with Parkinson's disease based on  $^{18}\text{F}$ -FDG PET imaging[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2013, 19(6): 622-627
- [30] 鲁佳炎, 葛璟洁, 吴平, 等. 帕金森病脑葡萄糖代谢特点的验证研究[J]. *中国临床神经科学*, 2018, 26(6): 618-626
- [31] Schindlbeck KA, Eidelberg D. Network imaging biomarkers: insights and clinical applications in Parkinson's disease[J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17(7): 629-640
- [32] Shen B, Wei S, Ge J, et al. Reproducible metabolic topographies associated with multiple system atrophy: Network and regional analyses in Chinese and American patient cohorts[J]. *Neuroimage Clin*, 2020, 28: 102416
- [33] Xue C, Dou X, Yu C, et al. In vivo cerebral metabolic and dopaminergic characteristics in multiple system atrophy with orthostatic hypotension[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2024, 51(2): 468-480
- [34] 沈聪, 刘丰韬, 葛璟洁, 等. 多系统萎缩不同亚型间的临床特征及脑葡萄糖代谢差异分析[J]. *中国临床神经科学*, 2020, 28(1): 1-7
- [35] Ge J, Wu J, Peng S, et al. Reproducible network and regional topographies of abnormal glucose metabolism associated with progressive supranuclear palsy: Multivariate and univariate analyses in American and Chinese patient cohorts[J]. *Hum Brain Mapp*, 2018, 39(7): 2842-2858
- [36] 葛璟洁, 吴平, 左传涛, 等. 进行性核上性麻痹患者脑部葡萄糖代谢特征分析[J]. *中国临床神经科学*, 2012, 20(6): 601-606
- [37] Ko JH, Lee CS, Eidelberg D. Metabolic network expression in parkinsonism: Clinical and dopaminergic correlations[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2017, 37(2): 683-693
- [38] Lu J, Ge J, Chen K, et al. Consistent Abnormalities in Metabolic Patterns of Lewy Body Dementias[J]. *Mov Disord*, 2022, 37(9): 1861-1871
- [39] Wenning GK, Stankovic I, Vignatelli L, et al. The Movement Disorder Society Criteria for the Diagnosis of Multiple System Atrophy[J]. *Mov Disord*, 2022, 37(6): 1131-1148
- [40] Höglinger 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
- [41] 吴平, 邬剑军, 孙逊, 等. 突触前多巴胺能PET显像结果判读要素[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2023, 43(4): 236-241
- [42] Lu J, Wang M, Wu P, et al. Adjustment for the Age- and Gender-Related Metabolic Changes Improves the Differential Diagnosis of Parkinsonism[J]. *Phenomics*, 2022, 3(1): 50-63
- [43] 李玲, 吴平, 徐蓓, 等.  $^{18}\text{F}$ -FDG PET显像单病例统计参数图分析在帕金森综合征中的鉴别诊断价值[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2019, 38(6): 331-336

(2024-04-07收稿 2024-05-21修回)

## 《中国临床神经科学》2025年征订启事

刊号:  $\frac{\text{ISSN } 1008/0678}{\text{CN } 31-1752/\text{R}}$

国内邮发代号: 4-602

国际代号: BM3644

本刊主要刊登与临床神经病学有关的临床与基础研究, 如生化、解剖、病理、心理、电生理、免疫、神经影像、流行病学、药理、动物实验、分子生物学, WHO及国外医学信息等。设有论著、论著报道、进展、讲座、实验方法、疾病的新认识和新治疗、教育·思考·分析等栏目, 内容新颖、编排规范, 栏目众多, 信息面广。内容中神经科学研究和神经临床研究并重。主要读者对象为神经内、外科临床医生, 医学院校、科研院所从事神经基础学科的教学和科研人员、研究生和高年级学生。

本刊为双月刊, 大16开本, 120页, 每期售价20元, 全年6期共120元

欢迎单位和个人向当地邮局订购, 或汇款至编辑部订阅。

编辑部地址: 上海市乌鲁木齐中路12号

邮政编码: 200040

电话: +86-21-62490808

Fax: +86-21-62490808

E-mail: cjc1993@126.com