

¹⁸F-FDG PET/CT for evaluating cerebral glucose metabolism and differentiating types of Parkinsonism

SONG Tianbin^{1,2}, GAO Kemeng³, SU Yusheng^{1,2}, LI Ze^{1,2}, SHUAI Dongmei^{1,2},
LI Tiannyu³, TANG Lijun³, ZHANG Chun^{1,2}, LU Jie^{1,2*}

(1. Department of Radiology and Nuclear Medicine, Xuanwu Hospital Capital Medical University, Beijing 100053, China; 2. Beijing Key Laboratory of Magnetic Resonance Imaging and Brain Informatics, Beijing 100053, China; 3. Department of Nuclear Medicine, the First Affiliated Hospital with Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China)

[Abstract] **Objective** To explore the value of ¹⁸F-FDG PET/CT for evaluating cerebral glucose metabolism and differentiating types of Parkinsonism. **Methods** Brain metabolic PET/CT data of 93 patients with Parkinsonism were retrospectively analyzed, including 20 cases of Parkinson disease (PD), 20 of multiple system atrophy (MSA) (14 of MSA cerebellar-type [MSA-C] and 6 of MSA Parkinson-type [MSA-P]), 20 of progressive supranuclear palsy (PSP), 13 of cortical basal ganglia degeneration (CBD) and 20 cases of dementia with Lewy body (DLB). Brain metabolism was evaluated with visual method and Neuro-Q quantitative method, the characteristics of different types of Parkinsonism were observed, and the differential diagnostic values were analyzed. **Results** The consistency between results of visual method and Neuro-Q quantitative method was high ($Kappa=0.75, P<0.01$). Neuro-Q quantitative analysis showed that PD mainly presented as the metabolisms of putamen, thalamus, midbrain, pons and cerebellum increased, while of lateral frontal lobe and parietal lobe decreased. MSA-C mainly presented as the metabolisms of pons and cerebellum decreased, MSA-P as the metabolisms of putamen, pons and cerebellum decreased, while PSP as the metabolisms of medial frontal lobe, lateral frontal lobe, caudate nucleus head, thalamus and midbrain decreased. CBD mainly presented as the metabolisms of medial frontal lobe, lateral frontal lobe, parietal lobe, putamen, caudate nucleus and thalamus decreased. DLB mainly presented as the metabolisms of occipital and parietal lobes decreased, and of putamen, pons and cerebellum increased, without obvious changes of posterior cingulate gyrus. **Conclusion** ¹⁸F-FDG PET/CT could be used to evaluate cerebral glucose metabolism in Parkinsonism, hence being helpful for differentiating different types of Parkinsonism.

[Keywords] Parkinson syndrome; fluorodeoxyglucose; positron-emission tomography

DOI:10.13929/j.issn.1003-3289.2022.07.006

¹⁸F-FDG PET/CT 评估帕金森综合征脑葡萄糖代谢并鉴别其类型

宋天彬^{1,2}, 高珂梦³, 苏玉盛^{1,2}, 李 则^{1,2}, 帅冬梅^{1,2},
李天女³, 唐立钧³, 张 春^{1,2}, 卢 洁^{1,2*}

(1. 首都医科大学宣武医院放射与核医学科, 北京 100053; 2. 磁共振成像脑信息学北京市重点实验室, 北京 100053;
3. 南京医科大学第一附属医院核医学科, 江苏 南京 210029)

[摘要] **目的** 观察¹⁸F-FDG PET/CT评估帕金森综合征脑葡萄糖代谢并鉴别其类型的价值。**方法** 回顾性分析 93

[基金项目] 首都医科大学宣武医院汇智人才工程-支持计划-领军人才项目(HZ2021ZCLJ005)。

[第一作者] 宋天彬(1984—),男,山西阳泉人,博士,副主任医师。研究方向:帕金森综合征的多模态影像学研究。E-mail: songtb_1984@163.com

[通信作者] 卢洁,首都医科大学宣武医院放射与核医学科,100053;磁共振成像脑信息学北京市重点实验室,100053。E-mail: imaginglu@hotmail.com

[收稿日期] 2022-02-14 **[修回日期]** 2022-04-22

例帕金森综合征患者脑 PET/CT 代谢显像,包括帕金森病(PD)20 例、多系统萎缩(MSA)20 例[MSA 小脑型(MSA-C)14 例和 MSA 帕金森型(MSA-P)6 例]、进行性核上性麻痹(PSP)20 例、皮质基底节变性(CBD)13 例及路易体痴呆(DLB)20 例;以视觉法和 Neuro-Q 定量法评估脑代谢,分析各型疾病脑代谢特点,评价其鉴别诊断价值。**结果** 视觉法与 Neuro-Q 定量法评估代谢异常脑区的一致性高($Kappa=0.75, P<0.01$)。Neuro-Q 定量分析显示,PD 特征性表现包括壳核、丘脑、中脑、脑桥及小脑代谢增高,额叶外侧及顶叶代谢减低。MSA-C 以脑桥及小脑代谢减低为主;MSA-P 以壳核、脑桥及小脑代谢减低为主;PSP 以额叶内侧、额叶外侧、尾状核头、丘脑及中脑代谢减低为主;CBD 以额叶内侧、额叶外侧、顶叶、壳核、尾状核头及丘脑代谢减低为主;DLB 则表现为枕叶、顶叶葡萄糖代谢减低,壳核、脑桥及小脑代谢增高,而后扣带回代谢无明显变化。**结论** ^{18}F -FDG PET/CT 可较好地评估帕金森综合征脑葡萄糖代谢,并有助于鉴别其类型。

[**关键词**] 帕金森综合征; 氟脱氧葡萄糖; 正电子发射断层显像

[**中图分类号**] R742; R817.4 [**文献标识码**] A [**文章编号**] 1003-3289(2022)07-0989-06

帕金森综合征包括帕金森病(Parkinson disease, PD)、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(cortical basal ganglia degeneration, CBD)及路易体痴呆(dementia with Lewy body, DLB)。根据临床表现,MSA 又可分为小脑型(MSA cerebellum-type, MSA-C)和帕金森型(MSA Parkinson-type, MSA-P);各型临床表现存在重叠,准确判断其具体类型对临床早期干预及治疗至关重要^[1]。脑葡萄糖代谢与神经活性和完整性均相关,可反映帕金森综合征脑代谢特点^[2]。 ^{18}F -FDG PET 脑显像可于细胞水平定量检测脑葡萄糖代谢,已广泛用于临床,其所反映的异常脑葡萄糖代谢改变多早于解剖结构成像所示结构异常。本研究采用 ^{18}F -FDG PET/CT 观察以上 5 种类型帕金森综合征的脑葡萄糖代谢特点,并观察其鉴别诊断价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2018 年 8 月—2021 年 5 月 93 例于首都医科大学宣武医院接受 ^{18}F -FDG PET/CT 脑代谢显像的帕金森综合征患者,男 55 例,女 38 例,年龄 45~85 岁,平均(64.0±7.9)岁;其中 PD 20 例、MSA 20 例(14 例 MSA-C 和 6 例 MSA-P)、PSP 20 例、CBD 13 例、DLB 20 例(表 1)。检查前患者均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法 检查前嘱患者禁食 6 h 以上,控制其空腹血糖≤6.0 mmol/L。经静脉注射 ^{18}F -FDG(自制,放射化学纯度>98%)3.7 MBq/kg 体质量,嘱患者安静休息 40~60 min。以中国联影公司 96 环 uMI510 PET/CT 扫描仪行仰卧位扫描,范围为颅顶至颞下。CT 参数:管电压 120 kV,管电流 180 mA,层厚 2.4 mm,层间距 2.4 mm,矩阵 512×512;PET 采集时间 15 min,3D 模式,1 个床位,采用时间飞跃法(time of flight, TOF)及有序子集最大期望值法

(ordered subset expectation maximization, OSEM)重建图像,2 次迭代,24 个子集,高斯滤波半宽全高 3 mm,散射校正,矩阵 128×128。

表 1 各型帕金森综合征患者临床资料

类型	性别(例)		年龄(岁)	病程(年)
	男	女		
PD(n=20)	9	11	64.0±7.3	6.50(2.00,10.00)
MSA(n=20)	11	9	57.9±7.7	2.00(2.00,3.75)
PSP(n=20)	15	5	66.4±6.2	3.00(1.63,4.00)
CBD(n=13)	8	5	62.4±7.0	3.00(1.75,3.50)
DLB(n=20)	12	8	69.0±6.6	3.00(2.00,4.88)
F/H 值	6.80		7.08	9.52
P 值	0.147		<0.001	0.049

1.3 图像处理 以视觉法和 Neuro-Q 定量法评估异常代谢脑区。

1.3.1 视觉法 由 2 名具有 5 年以上神经系统核医学诊断经验的核医学医师于 PET/CT 工作站进行联合读片,基于轴位、冠状位及矢状位 PET/CT 脑代谢图像确定代谢异常脑区;以连续 3 个及以上层面出现放射性摄取减低或增高区域,或放射性摄取减低或增高区域与健侧放射性摄取比值大于 10% 处为异常代谢脑区。

1.3.2 Neuro-Q 定量法 以 Neuro-Q 脑成像分析软件将脑区分为 47 个标准化 ROI,观察帕金森综合征核心脑区(额叶、颞叶、顶叶、枕叶、壳核、丘脑、尾状核、脑桥、中脑及小脑)^[3],并以数据库内 50 名健康人的脑数据为基准,经自动化测量全脑行区域性评估;以 ROI 内放射性摄取低于数据库 1.65 个标准差为异常代谢脑区^[3]。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 23.0 统计分析软件。以 $\bar{x} \pm s$ 表示患者年龄,组间行方差分析;以中位数(上下四分位数)表示病程,组间行秩和检验;采用 χ^2 检验比较计数资料。行 Kappa 检验,评价视觉法与 Neuro-Q

软件定量法评估代谢异常脑区的一致性: Kappa 值 0~0.20 一致性极低, 0.21~0.40 一致性一般, 0.41~0.60 一致性中等, 0.61~0.80 一致性高, 0.81~1 一致性极高。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

PD、MSA、PSP、CBD 及 DLB 患者年龄及病程差异均存在统计学意义(P 均<0.05), 见表 1。视觉法与 Neuro-Q 定量法评估代谢异常脑区的一致性高(Kappa=0.75, P<0.01)。

Neuro-Q 定量分析结果显示, PD(图 1) 特征性表现为壳核、丘脑、中脑、脑桥及小脑代谢增高, 额叶外侧及顶叶代谢减低; MSA-C(图 2) 以脑桥及小脑代谢减低为主; MSA-P(图 3) 以壳核、脑桥及小脑代谢减低为主; PSP(图 4) 以额叶内侧、额叶外侧、尾状核头、丘脑及中脑代谢减低为主; CBD(图 5) 以额叶内侧、额叶外侧、顶叶、壳核、尾状核头及丘脑代谢减低为主; DLB(图 6) 表现为枕叶、顶叶葡萄糖代谢减低, 壳核、脑桥及小脑代谢增高, 而后扣带回代谢无明显变化。见

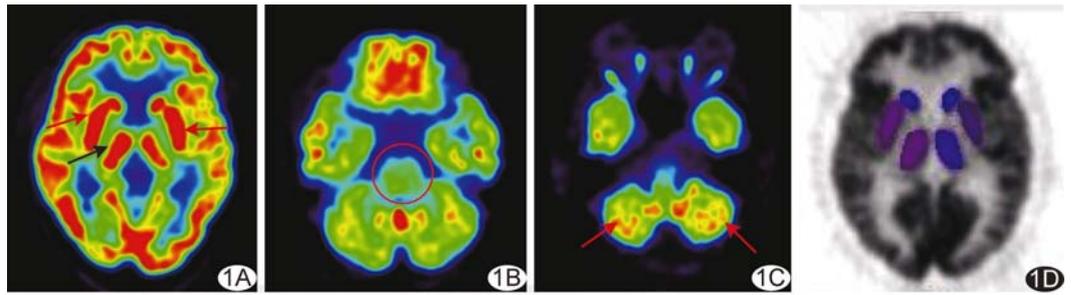


图 1 PD 患者, 男, 62 岁, 病程 4 年, 轴位 PET 图(A~C)及 PET/CT Neuro-Q 定量分析图(D~F) 双侧壳核(A, 红箭)、右侧丘脑(A, 黑箭)、脑桥(B, 红圈)及双侧小脑半球(C, 红箭)葡萄糖代谢增高 (D~F 蓝色/紫色/紫红色表示患者与健康人脑区放射性摄取的标准差, 蓝色-紫红色代表标准差由小变大)

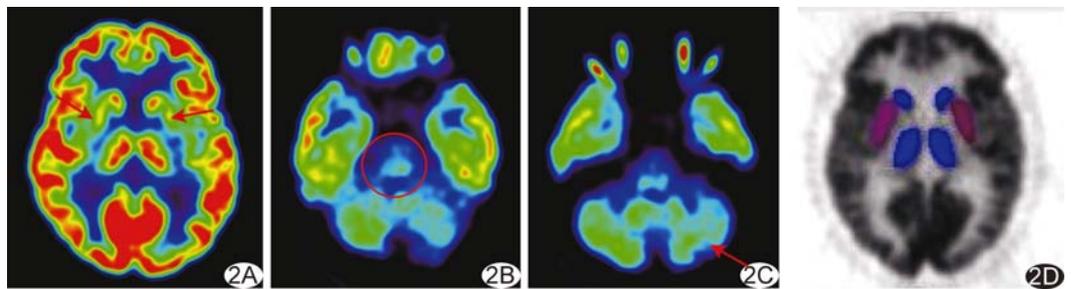
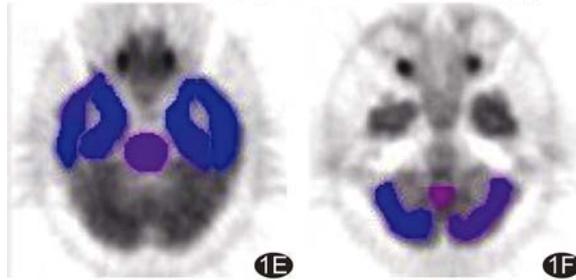


图 2 MSA-C 患者, 女, 57 岁, 病程 1.5 年, 轴位 PET 图(A~C)及 PET/CT Neuro-Q 定量分析图(D~F) 双侧壳核(A, 红箭)、脑桥(B, 红圈)及左侧小脑半球(C, 红箭)葡萄糖代谢减低 (D~F 蓝色/紫色/紫红色表示患者与健康人脑区放射性摄取的标准差, 蓝色-紫红色代表标准差由小变大)

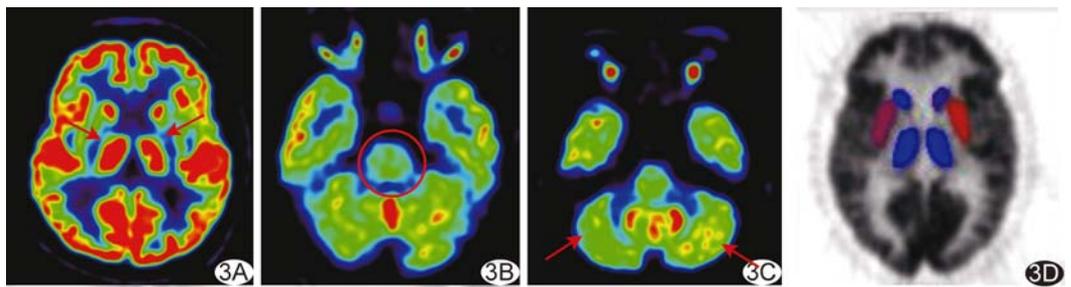
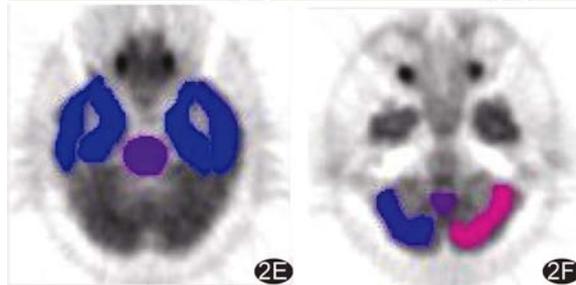


图 3 MSA-P 患者, 男, 63 岁, 病程 5 年, 轴位 PET 图(A~C)及 PET/CT Neuro-Q 定量分析图(D~F) 双侧壳核(A, 红箭)葡萄糖代谢减低, 脑桥(B, 红圈)及小脑(C, 红箭)未见明显减低 (D~F 蓝色/紫色/红色表示患者与健康人脑区放射性摄取的标准差, 蓝色-红色代表标准差由小变大)

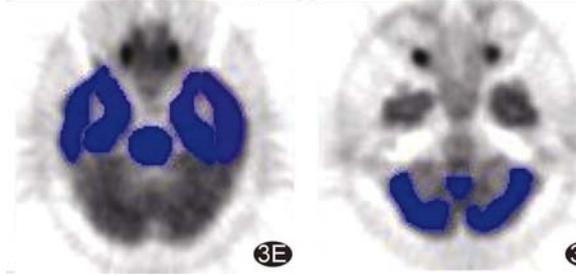


表 2。

3 讨论

对于帕金森综合征的治疗方案取决于其具体类型。本研究以视觉法与 Neuro-Q 定量法评估帕金森综合征不同类型脑异常代谢,发现其结果的一致性高,与既往报道^[4]一致。

PD 为典型帕金森综合征,其特征性表现为震颤、僵硬、姿态不稳及运动迟缓,但 MSA、PSP、CBD 及 DLB 患者亦可出现上述症状^[5],如 PD 与 MSA-P 均可表现为运动功能障碍。文献^[6-8]报道,¹⁸F-FDG PET/CT 可见 PD 患者壳核葡萄糖代谢增高,MSA 则表示为壳核、脑桥及小脑代谢减低,有助于区分二者;本研究结果与之一致。本研究中 MSA-P 及 MSA-C 患者均可见壳核、脑桥及小脑葡萄糖代谢减低,而 MSA-C 以脑桥及小脑代谢减低为主;且 MSA 患者双侧小脑半球存在不对称性代谢下降,对其临床意义尚须进一步观察。

有学者^[9]认为 PSP 特征性脑代谢模式表现为额叶内侧、尾状核头、丘脑及中脑葡萄糖代谢减低。本研究发现 PSP 额叶内侧及尾状核头常呈同侧或双侧减低,可能与额叶-皮质下环路异常有关;PSP 中脑及丘脑代谢减低,而 PD 及 DLB 则表现为代谢增高,提示中脑及丘脑代谢有助于鉴别 PSP 与 PD 及 DLB,有待大样本研究加以验证。

CBD 仅占帕金森综合征的 4%~6%^[10],其葡萄糖代谢模式为以额叶为主的皮层及基底节核团不对称性代谢减低^[11];本研究发现 CBD 还可表现为双侧对

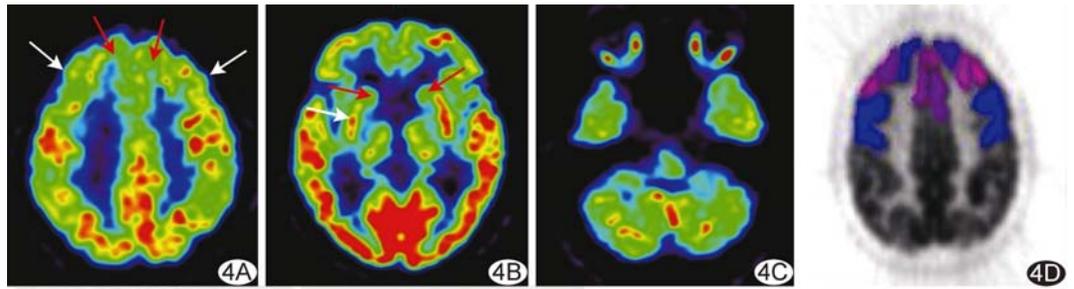


图 4 PSP 患者,男,72 岁,病程 4 年,轴位 PET 图(A~C)及 PET/CT Neuro-Q 定量分析图(D~F) 双侧额叶内侧(A,红箭)和外侧(A,白箭)、双侧尾状核头(B,红箭)及右侧壳核(B,白箭)葡萄糖代谢减低,小脑(C)代谢未见明显异常 (D~F 蓝色/紫色/紫红色表示患者与健康人脑区放射性摄取的标准差,蓝色-紫红色代表标准差由小变大)

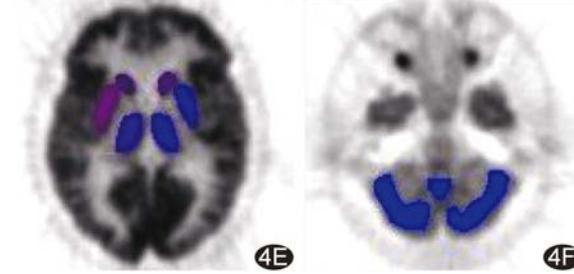


图 5 CBD 患者,男,63 岁,病程 3 年,轴位 PET 图(A~C)及 PET/CT Neuro-Q 定量分析图(D~F) 右侧顶叶(A,红箭)、双侧额叶内侧(B,红箭)和外侧(B,白箭)、左侧尾状核头(C,红箭)及壳核前部(C,白箭)葡萄糖代谢减低 (D~F 蓝色/紫色/紫红色/红色表示患者与健康人脑区放射性摄取的标准差,蓝色-红色代表标准差由小变大)

称性额叶、顶叶、壳核及尾状核头代谢减低。

DLB 和阿尔茨海默病 (Alzheimer disease, AD) 患者均存在认知功能障碍,前者主要为波动性认知功能障碍,后者则表现为记忆力受损。本研究 20 例 DLB 中,仅 2 例见海马代谢减低,提示海马代谢或可作为鉴别 DLB 与 AD 的重要手段^[12]。此外,本研究中 DLB 表现为枕叶、顶叶葡萄糖代谢减低,壳核、脑桥及小脑代谢增高,而后扣带回代谢无明显变化;提示 DLB 患者具有 PD 脑代谢特点,而后扣带回代谢无明显变化,根据这一特征亦可与 AD 相鉴别^[12]。

综上,¹⁸F-FDG PET/CT 可较好地评估帕金森综合征脑葡萄糖代谢,并有助于鉴别其类型。本研究样本量较小,对帕金森综合征¹⁸F-FDG PET/CT 脑葡萄糖代谢表现与临床评分的关系亦有待进一步研究。

表 2 ¹⁸F-FDG PET 所示各型帕金森综合征葡萄糖代谢异常脑区(例)

代谢改变	额叶内侧			额叶外侧			顶叶			后扣带回		
	左侧	右侧	双侧	左侧	右侧	双侧	左侧	右侧	双侧	左侧	右侧	双侧
PD(n=20)												
减低	2	0	8	7	2	10	4	1	15	0	0	4
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MSA-C(n=14)												
减低	0	1	8	1	0	0	3	0	7	1	0	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MSA-P(n=6)												
减低	0	0	2	0	1	2	1	1	1	0	0	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PSP(n=20)												
减低	4	0	16	7	2	7	6	1	4	2	0	1
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CBD(n=13)												
减低	5	1	3	8	2	3	5	0	7	2	0	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DLB(n=20)												
减低	4	2	5	6	3	4	3	0	17	0	0	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

代谢改变	枕叶			颞叶			海马			壳核		
	左侧	右侧	双侧									
PD(n=20)												
减低	1	0	4	4	0	0	0	0	0	0	0	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20
MSA-C(n=14)												
减低	0	0	1	4	0	0	0	0	0	1	1	6
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MSA-P(n=6)												
减低	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	2
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PSP(n=20)												
减低	1	0	0	4	1	1	0	0	0	3	3	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CBD(n=13)												
减低	2	1	0	2	1	0	0	0	0	5	2	5
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DLB(n=20)												
减低	2	1	17	4	1	5	1	1	0	0	0	0
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	11

代谢改变	尾状核头			丘脑			中脑	脑桥	小脑			
	左侧	右侧	双侧	左侧	右侧	双侧			左侧	右侧	双侧	
PD(n=20)												
减低	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
增高	1	0	4	0	0	8	12	16	0	1	16	
MSA-C(n=14)												
减低	0	1	1	1	0	0	0	12	1	0	12	
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
MSA-P(n=6)												
减低	0	0	0	1	0	0	1	4	0	2	3	
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
PSP(n=20)												
减低	4	2	13	8	5	3	11	1	3	5	0	
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
CBD(n=13)												
减低	4	0	2	3	2	0	2	0	1	0	0	
增高	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
DLB(n=20)												
减低	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
增高	0	0	1	0	0	6	5	13	0	0	12	

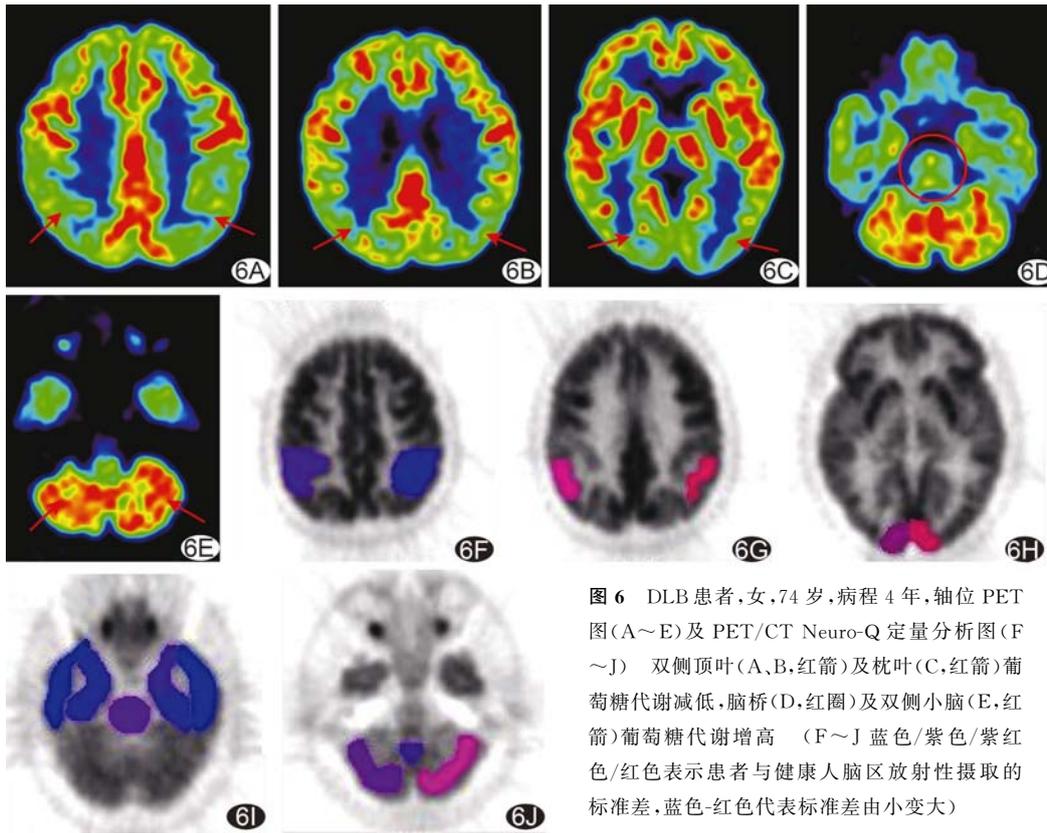


图 6 DLB 患者,女,74 岁,病程 4 年,轴位 PET 图(A~E)及 PET/CT Neuro-Q 定量分析图(F~J) 双侧顶叶(A,B,红箭)及枕叶(C,红箭)葡萄糖代谢减低,脑桥(D,红圈)及双侧小脑(E,红箭)葡萄糖代谢增高 (F~J 蓝色/紫色/紫红色/红色表示患者与健康人脑区放射性摄取的标准差,蓝色-红色代表标准差由小变大)

[参考文献]

[1] JECMENICA-LUKIC M, PETROVIC I N, PEKMEZOVIC T, et al. Clinical outcomes of two main variants of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy: A prospective natural history study[J]. J Neurol, 2014, 261(8):1575-1583.

[2] MEYER P T, FRINGS L, RÜCKER G, et al. ¹⁸F-FDG PET in Parkinsonism: Differential diagnosis and evaluation of cognitive impairment[J]. J Nucl Med, 2017, 58(12):1888-1898.

[3] AKDEMIR Ü Ö, TOKÇAER A B, KARAKUS A, et al. Brain ¹⁸F-FDG PET imaging in the differential diagnosis of parkinsonism[J]. Clin Nucl Med, 2014, 39(3):e220-e226.

[4] SUN X, LIU F, LIU Q, et al. Quantitative research of ¹¹C-CFT and ¹⁸F-FDG PET in Parkinson's disease: A pilot study with NeuroQ software[J]. Front Neurosci, 2019, 13:299.

[5] 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.

[6] 宋天彬, 卢洁.¹⁸F-FDG PET 脑显像和多巴胺能神经元突触功能 PET 脑显像研究帕金森病进展[J]. 中国医学影像技术, 2019, 35 (12): 1884-1888.

[7] RUS T, TOMSE P, JENSTERLE L, et al. Atypical clinical presentation of pathologically proven Parkinson's disease: The role of Parkinson's disease related metabolic pattern[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2020, 78:1-3.

[8] ZHAO P, ZHANG B, GAO S, et al. Clinical features, MRI, and ¹⁸F-FDG-PET in differential diagnosis of Parkinson disease from multiple system atrophy [J]. Brain Behav, 2020, 10 (11):e01827.

[9] SAEED U, LANG A E, MASELLIS M. Neuroimaging advances in Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes[J]. Front Neurol, 2020, 11:572976.

[10] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组, 中国医师协会帕金森病及运动障碍专业委员会. 皮质基底节变性诊断标准及治疗中国专家共识[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2019, 26(4):240-245.

[11] SVENNINGSSON P. Corticobasal degeneration: Advances in clinicopathology and biomarkers[J]. Curr Opin Neurol, 2019, 32 (4):597-603.

[12] McKEITH I G, BOEVE B F, DICKSON D W, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB consortium[J]. Neurology, 2017, 89(1):88-100.