

^{18}F -FDG and ^{18}F -FP-DTBZ PET/CT imaging in diagnosis of Parkinson disease

SHANG Kun¹, QIAO Hongwen¹, LU Jie^{1,2,3*}, CUI Bixiao¹,

SU Yusheng¹, LI Ze¹, LIANG Zhigang¹

(1. Department of Nuclear Medicine, 2. Department of Radiology, Xuanwu Hospital,

Capital Medical University, Beijing 100053, China; 3. Beijing Key

Laboratory of Magnetic Resonance Imaging and Brain

Informatics, Beijing 100053, China)

[Abstract] **Objective** To explore the value of ^{18}F -FDG and ^{18}F -FP-DTBZ PET/CT imaging in diagnosis of Parkinson disease (PD). **Methods** Totally 28 PD patients (PD group) and 10 healthy controls (control group) were recruited. Brain ^{18}F -FDG and ^{18}F -FP-DTBZ PET/CT were performed. The unified Parkinson disease rating scale motor score part III (UPDRS III) and Hoehn-Yahr (H-Y) scale were used to evaluate the clinical state. The regions with hypometabolism were found on ^{18}F -FDG PET images, and the standard uptake value (SUV) of caudate nuclei, anterior and posterior putamen were acquired on ^{18}F -FP-DTBZ PET images and compared between the two groups, the correlation of SUV with UPDRS III and H-Y scores was evaluated. **Results** In PD group, the hypometabolism of ^{18}F -FDG at cortex was found in 23 patients (23/28, 82.14%) and at basal ganglia in 8 (8/28, 28.57%). There was no significant difference of ^{18}F -FP-DTBZ SUV at caudate nuclei between the two groups ($P=0.118$). SUV at anterior and posterior putamen decreased significantly compared with control group (both $P<0.01$). Compared with control group, ^{18}F -FP-DTBZ SUV at caudate nuclei had no significant difference ($P>0.05$), while SUV at anterior and posterior putamen decreased in early-stage PD patients of PD group (both $P<0.01$). Among advanced stage PD patients of PD group, SUV at caudate nuclei, anterior and posterior putamen were all lower than those in control group (all $P<0.05$). ^{18}F -FP-DTBZ SUV in anterior and posterior putamen showed obvious negative correlation with UPDRS III and H-Y scores (anterior putamen: $r=-0.463$, -0.564 , $P=0.002$, 0.001 ; posterior putamen: $r=-0.412$, -0.585 , $P=0.005$, 0.001). In PD patients with unilateral symptoms, ^{18}F -FP-DTBZ SUV decreased at the contralateral anterior and posterior putamen than at ipsilateral putamen (both $P<0.05$). **Conclusion** ^{18}F -FDG and ^{18}F -FP-DTBZ PET/CT imaging can provide useful information in diagnosis and evaluation of PD patients.

[Key words] Parkinson disease; Fludeoxyglucose F 18; Vesicular monoamine transporter type 2; Tomography, emission-computed

DOI: 10.13929/j.1003-3289.201803156

[基金项目] 十三五国家重点研发项目(2016YFC0103000)。

[第一作者] 尚琨(1986—),女,山东青岛人,硕士,医师。研究方向:中枢神经系统影像学。E-mail: shkn.04@163.com

[通信作者] 卢洁,首都医科大学宣武医院核医学科,100053;首都医科大学宣武医院放射科,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] 2018-03-25 **[修回日期]** 2018-08-22

^{18}F -FDG 及 ^{18}F -FP-DTBZ 双示踪 PET/CT 显像诊断帕金森病

尚 琨¹, 乔洪文¹, 卢 洁^{1,2,3*}, 崔碧霄¹, 苏玉盛¹, 李 则¹, 梁志刚¹

(1. 首都医科大学宣武医院核医学科, 2. 放射科, 北京 100053; 3. 磁共振成像脑信息学北京市重点实验室, 北京 100053)

[摘要] 目的 探讨 ^{18}F -FDG 及 ^{18}F -FP-DTBZ 双示踪 PET/CT 显像诊断帕金森病(PD)的价值。方法 对 28 例 PD 患者(PD 组)和 10 名健康志愿者(对照组)行 ^{18}F -FDG 脑代谢和 ^{18}F -FP-DTBZ PET/CT 显像。对 PD 患者采用 PD 统一评分量表第Ⅲ部分(UPDRS Ⅲ)和 Hoehn-Yahr(H-Y)进行临床评分。在 ^{18}F -FDG PET 图像上观察代谢减低脑区;在 ^{18}F -FP-DTBZ PET 图像上测得尾状核、壳核前部及壳核后部标准摄取值(SUV)。比较 PD 组与对照组间的差异,并与临床评分进行相关性分析。结果 PD 组中 23 例(23/28, 82.14%)大脑皮层代谢减低,8 例(8/28, 28.57%)基底核代谢减低。PD 组尾状核 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与对照组差异无统计学意义($P=0.118$),壳核前部及后部 SUV 均低于对照组(P 均 <0.01)。PD 组早期 PD 患者尾状核 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与对照组差异无统计学意义($P>0.05$),壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 均低于对照组(P 均 <0.01);中晚期 PD 患者尾状核、壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 均低于对照组(P 均 <0.05)。壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 均与 UPDRS Ⅲ运动评分、H-Y 分期均呈负相关(壳核前部: $r=-0.463$ 、 -0.564 , $P=0.002$ 、 0.001 ;壳核后部: $r=-0.412$ 、 -0.585 , $P=0.005$ 、 0.001)。单侧肢体症状 PD 患者症状对侧壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 较症状侧减低(P 均 <0.05)。结论 ^{18}F -FDG 及 ^{18}F -FP-DTBZ 双示踪 PET/CT 显像可为诊断 PD 和评估病情提供有益信息。

[关键词] 帕金森病;氟脱氧葡萄糖 F18;Ⅱ型囊泡单胺转运体;体层摄影术,发射型计算机

[中图分类号] R742; R817.4 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2018)11-1615-06

帕金森病(Parkinson disease, PD)主要病理学改变为中脑黑质致密部多巴胺能神经元变性脱失,导致纹状体内多巴胺含量显著减少。临床诊断 PD 主要依据症状、体征等指标进行综合评估,但早期诊断十分困难。PET 可反映体内与 PD 发生发展过程密切相关的生物学标志物的变化情况。 ^{18}F -FDG 作为最常用的 PET 示踪剂,可用于显示 PD 患者的脑代谢改变情况,为早期诊断和鉴别诊断提供可靠的生物学指标^[1]。 ^{18}F -FP-DTBZ 是一种以Ⅱ型囊泡单胺转运体(vesicular monoamine transporter type 2, VMAT2)为靶向的 PET 显像剂。VMAT2 存在于多巴胺能神经元内,而纹状体区域多巴胺能神经元分布较多,故该区域 VMAT2 浓度可用于评估黑质-纹状体通路多巴胺能神经元突触前膜情况^[2]。本研究分析 PD 患者 ^{18}F -FDG 和 ^{18}F -FP-DTBZ PET/CT 显像特点,探讨双示踪剂显像诊断 PD 的价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2017 年 6 月—2018 年 1 月经我院神经内科确诊的 28 例 PD 患者(PD 组),男 12 例,女 16 例,年龄 54~69 岁,平均(59.4 ± 7.9)岁,病程 1~6

年,平均(3.12 ± 1.87)年,均符合英国伦敦脑库 PD 诊断标准^[3]。在患者未服用药物的状态下(停用抗 PD 药物至少 12 h),对其采用 PD 统一评分量表(unified Parkinson disease rating scale, UPDRS)中第Ⅲ部分(UPDRS Ⅲ)和 Hoehn-Yahr(H-Y)分期,对所有 PD 患者进行临床评分;根据 H-Y 分期将 PD 组分为早期 PD 亚组(H-Y 分期为 I~II 期, $n=20$)和中晚期 PD 亚组(H-Y 分期 II 期以上, $n=8$);根据肢体症状不同分为双侧肢体症状亚组($n=14$)和单侧肢体症状亚组($n=14$)。

选取同期年龄和性别与 PD 组相匹配的健康志愿者 10 名为对照组,男 5 名,女 5 名,年龄 52~70 岁,平均(55.0 ± 8.3)岁。本研究经首都医科大学宣武医院伦理委员会批准,所有受试者均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法 采用联影 uMI510 PET/CT 仪行 3D 脑静态扫描。 ^{18}F -FDG 及 ^{18}F -FP-DTBZ 均由本科室自行制备,采用 Siemens RDS111 加速器生成 ^{18}F ,自动化合成模块分别制备 ^{18}F -FDG 和 ^{18}F -FP-DTBZ,放化纯度均 $>98\%$ 。 ^{18}F -FDG 脑 PET 显像和 ^{18}F -FP-DTBZ 脑 PET 显像分别在 1 周内完成,2 次检查间隔 24 h 以上。检查前受试者禁食 6 h 以上,空腹血糖 <7 mmol/L。

^{18}F -FDG 显像:注射 ^{18}F -FDG (3.7~7.4 MBq/kg 体质量)后嘱受试者在昏暗房间内闭目休息,40~60 min后进行显像。 ^{18}F -FP-DTBZ 显像:经静脉注射 370 MBq ^{18}F -FP-DTBZ,受试者闭目休息 60 min 后接受图像采集。CT 扫描参数:头部螺旋扫描,管电压 120 kV,管电流 180 mAs,层厚 3 mm;PET 扫描参数:矩阵 128×128 ,层厚 2.44 mm,采集时间 15 min,以有序子集最大期望值法(ordered subsets expectation maximization, OSEM)+TOF+高清图像技术重建。

1.3 图像分析 由 2 名具有 10 年及以上工作经验的核医学科医师共同以盲法阅片,对 PET 图像进行视觉评估,判断各脑区放射性分布情况,如 2 名医师意见不同,咨询第 3 名具有 10 年以上工作经验的核医学医师以达成共识。在 ^{18}F -FDG PET 图像上,若某一脑区在至少连续 2 个层面出现葡萄糖代谢异常,则判断为阳性。在 ^{18}F -FP-DTBZ PET 图像上分析基底核区 ^{18}F -FP-DTBZ 摄取。在 CT 图像上选择 3 层显示基底核区清晰的轴位图像,于枕叶、双侧尾状核、壳核前部和壳核后部勾画 ROI,在与之匹配的 PET 图像上测量相应部位的标准摄取值(standard uptake value, SUV),以枕叶为参考脑区,以尾状核、壳核前部及壳核后部 SUV 与枕叶 SUV 的比值为每一部位的 ^{18}F -FP-DTBZ SUV。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 21.0 统计分析软件。

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用两独立样本 t 检验比较 2 组间 ^{18}F -FP-DTBZ SUV;以配对 t 检验比较亚组内左右侧基底核 ^{18}F -FP-DTBZ SUV;多组间 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 比较采用单因素方差分析,两两比较采用 LSD 法。以 Pearson 相关分析评价 PD 组患者 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与 UPRDS III 评分和 H-Y 分期的相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ^{18}F -FDG PET 显像 对照组双侧大脑皮层各叶、基底核区及丘脑放射性分布均匀对称,未见放射性分布稀疏或缺损区,见图 1A。28 例 PD 中,5 例大脑皮

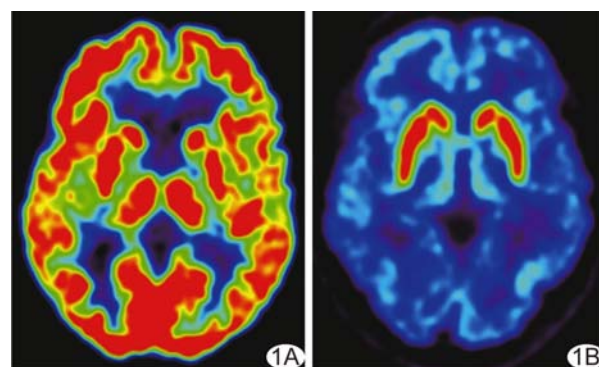


图 1 男,55 岁,健康志愿者 A. ^{18}F -FDG PET 示大脑皮层及基底核、丘脑放射性分布对称; B. ^{18}F -FP-DTBZ PET 示双侧尾状核及壳核放射性分布对称

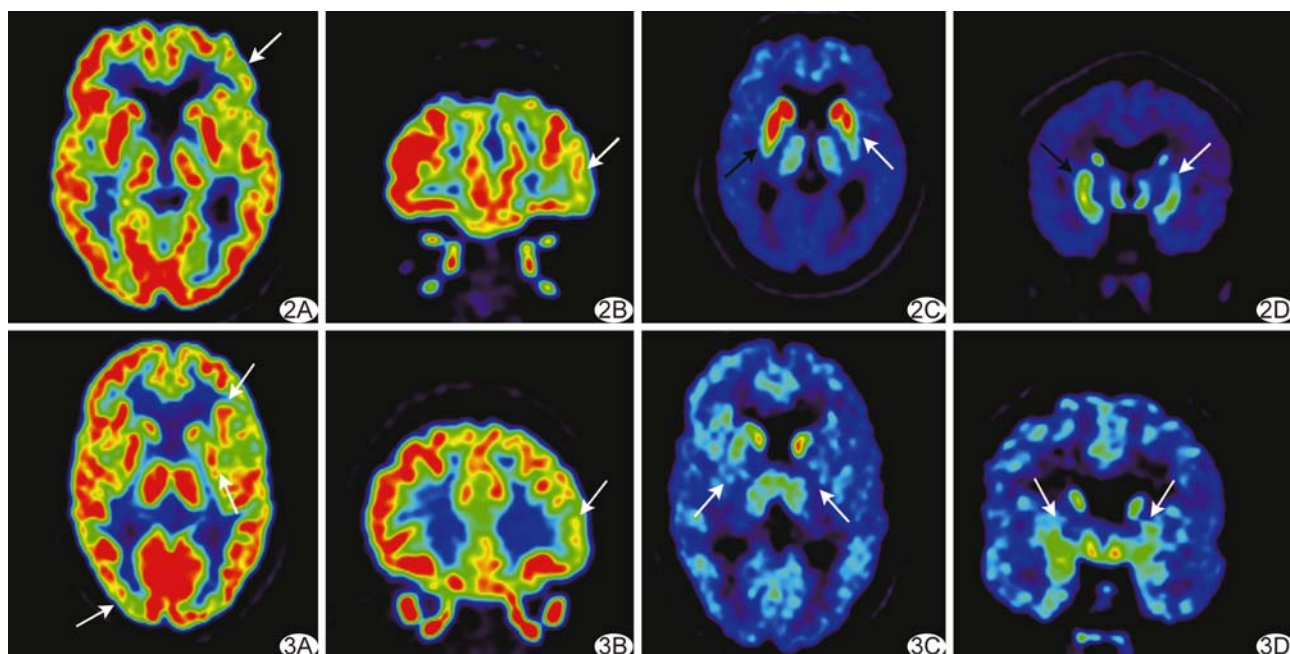


图 2 患者男,61 岁,早期 PD A、B. ^{18}F -FDG PET 轴位及冠状位示左侧额叶皮层代谢减低(箭); C、D. ^{18}F -FP-DTBZ PET 轴位及冠状位示双侧壳核放射性分布不对称,左侧壳核(白箭)及右侧壳核后部(黑箭)放射性摄取明显减低,左侧明显

图 3 患者女,65 岁,中晚期 PD

A. ^{18}F -FDG PET 轴位示左侧额叶、右侧额叶皮层及左侧基底核代谢减低(箭); B. ^{18}F -FDG PET 冠状位示左侧额叶代谢减低(箭); C、D. ^{18}F -FP-DTBZ PET 轴位及冠状位示双侧尾状核及壳核(箭)放射性分布减低

层代谢正常, 23 例 (23/28, 82.14%) 大脑皮层代谢呈不同程度减低, 其中位于额叶 17 例、颞叶 13 例、顶叶 11 例、枕叶 1 例; 20 例 (20/28, 71.43%) 双侧基底核代谢正常, 5 例 (5/28, 17.86%) 单侧基底核代谢减低, 3 例 (3/28, 10.71%) 双侧基底核代谢减低。见图 2A、2B、3A、3B。

2.2 ^{18}F -FP-DTBZ PET 显像

对照组双侧尾状核及壳核 ^{18}F -FP-DTBZ 摄取呈对称性均匀分布, 未见放射性异常分布稀疏或缺损区, 见图 1B。早期 PD 亚组双侧尾状核 ^{18}F -FP-DTBZ 摄取呈对称性均匀分布, 中晚期 PD 亚组双侧尾状核放射性分布较对照组稀疏。PD 组壳核 ^{18}F -FP-DTBZ 摄取较对照组稀疏。见图 2C、2D、3C、3D。

PD 组尾状核 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与对照组差异无统计学意义 ($P=0.118$), 壳核前部及后部 SUV 均低于对照组 (P 均 <0.001), 见表 1。早期 PD 亚组、中晚期 PD 亚组与对照组间尾状核、壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 比较总体差异均有统计学意义 (P 均 <0.05), 见表 2; 早期 PD 亚组尾状核 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与对照组比较差异无统计学意义 ($P>0.05$), 壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 分别较对照组减少 36.20% 和 47.26%, 差异有统计学意义 (P 均 <0.01); 中晚期 PD 亚组尾状核、壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 较对照组分别减少 14.87%、50.74% 及 57.01%, 差异均有统计学意义 (P 均 <0.05)。

PD 组患者尾状核 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与 UPDRS III 运动评分、H-Y 分期均无明显相关性 (P 均 >0.05); 壳核前部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与 UPDRS III 运动评分、H-Y 分期均呈负相关 ($r=-0.463$ 、 -0.564 , $P=0.002$ 、 0.001); 壳核后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 与 UPDRS III 运动评分、H-Y 分期均呈负相关 ($r=-0.412$ 、 -0.585 , $P=0.005$ 、 0.001)。

2.3 ^{18}F -FP-DTBZ PET 联合 ^{18}F -FDG PET 显像

表 1 PD 组与对照组尾状核、壳核前部及壳核后部

^{18}F -FP-DTBZ SUV 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	尾状核	壳核前部	壳核后部
PD 组 ($n=28$)	2.94 ± 0.83	1.98 ± 0.56	1.61 ± 0.43
对照组 ($n=10$)	3.16 ± 0.34	3.37 ± 0.34	3.28 ± 0.36
t 值	1.843	6.864	11.518
P 值	0.118	<0.001	<0.001

表 2 早期 PD 亚组、中晚期 PD 亚组与对照组间尾状核、

壳核前部及壳核后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	尾状核	壳核前部	壳核后部
早期 PD 亚组 ($n=20$)	3.06 ± 0.88	2.15 ± 0.56	1.73 ± 0.41
中晚期 PD 亚组 ($n=8$)	2.69 ± 0.71	1.66 ± 0.40	1.41 ± 0.42
对照组 ($n=10$)	3.16 ± 0.34	3.37 ± 0.34	3.28 ± 0.36
F 值	3.367	54.543	86.991
P 值	0.041	<0.001	<0.001

表 3 双侧肢体症状亚组左右侧尾状核、壳核前部及壳核后部

^{18}F -FP-DTBZ SUV 比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=14$)

侧别	尾状核	壳核前部	壳核后部
左侧	2.54 ± 0.67	1.59 ± 0.38	1.46 ± 0.39
右侧	2.49 ± 0.74	1.63 ± 0.38	1.45 ± 0.39
t 值	-0.831	0.673	-0.244
P 值	0.427	0.518	0.812

表 4 单侧肢体症状亚组肢体症状侧与症状对侧尾状核、壳核前部及壳核后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=14$)

侧别	尾状核	壳核前部	壳核后部
肢体症状侧	3.13 ± 0.85	2.41 ± 0.67	1.89 ± 0.55
症状对侧	3.13 ± 0.72	2.15 ± 0.36	1.62 ± 0.29
t 值	-1.907	-2.277	-2.972
P 值	0.083	0.004	0.007

例双侧肢体症状亚组患者中, 左侧与右侧尾状核、壳核前部及后部 ^{18}F -FP-DTBZ SUV 差异均无统计学意义 (P 均 >0.05), 见表 3; 其中双侧大脑皮层 ^{18}F -FDG 代谢减低 8 例, 单侧皮层代谢减低 4 例, 双侧皮层无代谢减低 2 例。14 例单侧肢体症状亚组患者中, 双侧壳核 ^{18}F -FP-DTBZ 摄取呈不对称性, 肢体症状侧壳核前部及后部 SUV 较症状侧减低 (P 均 <0.05), 尾状核 SUV 差异无统计学意义 ($P=0.083$), 见表 4; 其中症状对侧大脑皮层 ^{18}F -FDG 代谢减低 9 例, 双侧皮层代谢减低 3 例, 双侧皮层无代谢减低 2 例。

3 讨论

目前诊断 PD 和评估 PD 病情主要依靠症状及体征, 缺乏客观的生物学指标, 尤其是疾病早期, 临床误诊率高达 25%^[4]。大脑额叶与控制躯体运动相关, 顶叶与躯体感觉相关, 颞叶与语言、记忆等相关, 枕叶与

视觉的整合相关;PD 患者出现静止性震颤、运动迟缓、肌强直等躯体症状可能与上述部位受损有关^[5]。

PD 患者存在广泛的大脑皮层代谢减低^[6],且随着患者认知功能下降,其脑部葡萄糖代谢减低的范围和程度逐渐增加^[7-8]。本研究结果显示 82.14%(23/28)PD 患者额叶、顶叶、颞叶及枕叶代谢减低,脑代谢减低程度以首发症状的对侧更为明显。PD 早期,基底核代谢增加;随着疾病进展,开始表现为代谢正常,之后则表现为代谢减低^[9]。Akdemir 等^[9]观察 7 例 PD 患者的¹⁸F-FDG PET 脑显像,2 例双侧基底核代谢减低,2 例单侧代谢减低,2 例代谢正常和 1 例代谢增加。笔者前期对 15 例 PD 患者进行定性分析^[10],发现 3 例基底核低代谢,定量分析发现 10 例基底核代谢减低。有学者^[11]采用¹⁸F-FDG PET 显像结合统计参数图(statistical parametric mapping, SPM),发现 PD 患者中央前回、丘脑、豆状核葡萄糖代谢增加,而前额叶运动区及顶枕部代谢减低。

研究^[12-13]发现健康受试者在黑质、纹状体、杏仁核、海马等区域存在¹⁸F-FP-DTBZ 高摄取,而在皮层和小脑摄取很低,只有纹状体的约 1%。在 PD 患者中,随病情进展,黑质纹状体神经元中结合¹⁸F-FP-DTBZ 逐渐减少,首先影响壳核后部,随后是壳核前部、尾状核以及黑质^[14]。Okamura 等^[15]利用 VMAT2 显像研究 17 例 PD 患者和 6 名健康志愿者,发现 VMAT2 水平在壳核后部减低 81%、壳核前部减低 70%、尾状核减低 48%。Hsiao 等^[14]对 PD 患者进行 VMAT2 显像,发现轻度 PD 患者尾状核及壳核的 VMAT2 水平分别减少 21.50%和 58.20%,中度 PD 患者分别减少 60.75%和 79.49%,而重度 PD 患者分别减少 63.94%和 83.20%。本研究结果显示,早期和中晚期 PD 患者壳核的¹⁸F-FP-DTBZ SUV 与对照组比较均明显减低,而早期 PD 患者尾状核 SUV 与对照组比较差异无统计学意义,提示其可能与病情严重程度有关。

在出现临床症状之前,生物标记物对于早期诊断 PD 尤为重要。采用不同示踪剂的多巴胺显像研究^[14-15]表明,纹状体放射性摄取与临床严重程度相关,包括 H-Y 分期、病程、UPDRS III 以及 UPDRS 其他部分评分等。本研究结果表明壳核¹⁸F-FP-DTBZ SUV 与 UPDRS III 运动评分、H-Y 分期呈负相关,提示¹⁸F-FP-DTBZ PET 显像是早期发现 PD 多巴胺能神经元功能减退的敏感指标。

PD 患者¹⁸F-FP-DTBZ PET 显像的特征性表现为症状对侧纹状体¹⁸F-FP-DTBZ 摄取明显减低^[15]。本

研究观察不同肢体症状的 PD 患者,发现无论临床表现为单侧还是双侧肢体症状,壳核均被累及;一侧肢体症状更为严重时,对侧壳核的¹⁸F-FP-DTBZ 放射性摄取减低程度更为明显,可能与 PD 患者病理学上黑质受损表现不对称有关,即起病肢体对侧的黑质—纹状体通路损害较起病侧更为严重;而对侧皮层¹⁸F-FDG 葡萄糖代谢减低也更为明显。

总之,¹⁸F-FDG 及¹⁸F-FP-DTBZ 双示踪剂联合 PET/CT 显像可反映脑葡萄糖代谢和多巴胺能神经元突触前膜的情况,分析大脑葡萄糖代谢水平以及 VMAT2 水平,为诊断 PD 和评估病情提供全面信息,有望成为诊断 PD 的生物学指标。

[参考文献]

- [1] Stoessl AJ, Lehericy S, Strafella AP. Imaging insights into basal ganglia function, Parkinson's disease, and dystonia. *Lancet*, 2014, 384(9942):532-544.
- [2] Alexander PK, Lie Y, Jones G, et al. Management impact of imaging brain vesicular monoamine transporter type 2 in clinically uncertain Parkinsonian syndrome with ¹⁸F-AV133 and PET. *J Nucl Med*, 2017, 58(11):1815-1820.
- [3] Berardelli A, Wenning GK, Antonini A, et al. EFNS/MDS-ES/ENS [corrected] recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. *Eur J Neurol*, 2013, 20(1):16-34.
- [4] Adler CH, Beach TG, Hentz JG, et al. Low clinical diagnostic accuracy of early vs advanced Parkinson disease: Clinicopathologic study. *Neurology*, 2014, 83(5):406-412.
- [5] 许靖,李肖红,秦永德,等.帕金森病脑部葡萄糖代谢和脑多巴胺转运体 PET 显像特点的临床研究. *国际放射医学核医学杂志*, 2016, 40(5):338-344.
- [6] Meles SK, Teune LK, de Jong BM, et al. Metabolic imaging in Parkinson disease. *J Nucl Med*, 2017, 58(1):23-28.
- [7] Tang Y, Ge J, Liu F, et al. Cerebral metabolic differences associated with cognitive impairment in Parkinson's disease. *PLoS One*, 2016, 11(4):e0152716.
- [8] 刘美辰,解敬慧,冯洪波,等.伴认知功能障碍帕金森病的脑葡萄糖代谢研究. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2015, 24(8):702-705.
- [9] Akdemir ÜÖ, Tokcaer AB, Karakuş A, et al. Brain ¹⁸F-FDG PET imaging in the differential diagnosis of Parkinsonism. *Clin Nucl Med*, 2014, 39(3):e220-e226.
- [10] 尚琨,卢洁,苏玉盛,等.¹⁸F-FDG PET/CT 脑显像鉴别帕金森病和多系统萎缩的临床价值. *临床和实验医学杂志*, 2017, 16(21):2095-2098.
- [11] Peng S, Ma Y, Spetsieris PG, et al. Characterization of disease-related covariance topographies with SSMPCA toolbox: Effects of spatial normalization and PET scanners. *Hum Brain Mapp*, 2014, 35(5):1801-1814.

- [12] Lin KJ, Weng YH, Hsieh CJ, et al. Brain imaging of vesicular monoamine transporter type 2 in healthy aging subjects by ^{18}F -FP-(+)-DTBZ PET. *PLoS One*, 2013, 8(9):e75952.
- [13] Lin SC, Lin KJ, Hsiao IT, et al. In vivo detection of monoaminergic degeneration in early Parkinson disease by (^{18}F) -F-9-fluoropropyl-(+)-dihydrotetrabenzazine PET. *J Nucl Med*, 2014, 55(1):73-79.
- [14] Hsiao IT, Weng YH, Hsieh CJ, et al. Correlation of Parkinson disease severity and ^{18}F -DTBZ positron emission tomography. *JAMA Neurol*, 2014, 71(6):758-766.
- [15] Okamura N, Villemagne VL, Drago J, et al. In vivo measurement of vesicular monoamine transporter type 2 density in Parkinson disease with (^{18}F) -AV-133. *J Nucl Med*, 2010, 51(2):223-228.

Subphrenic ectopic accessory spleen misdiagnosed as liver tumor in left lobe: Case report

膈下异位副脾误诊为左肝肿瘤 1 例

陈海霞¹, 蒋 瑾^{1,2}

(1. 遵义医学院研究生院, 贵州 遵义 563000; 2. 四川省医学科学院 四川省人民医院放射科, 四川 成都 610000)

[Key words] Accessory spleen; Tomography, X-ray computed; Liver neoplasms

[关键词] 副脾; 体层摄影术, X 线计算机; 肝肿瘤

DOI: 10.13929/j.1003-3289.201801014

[中图分类号] R322.22; R814.42 [文献标识码] B [文章编号] 1003-3289(2018)11-1620-01

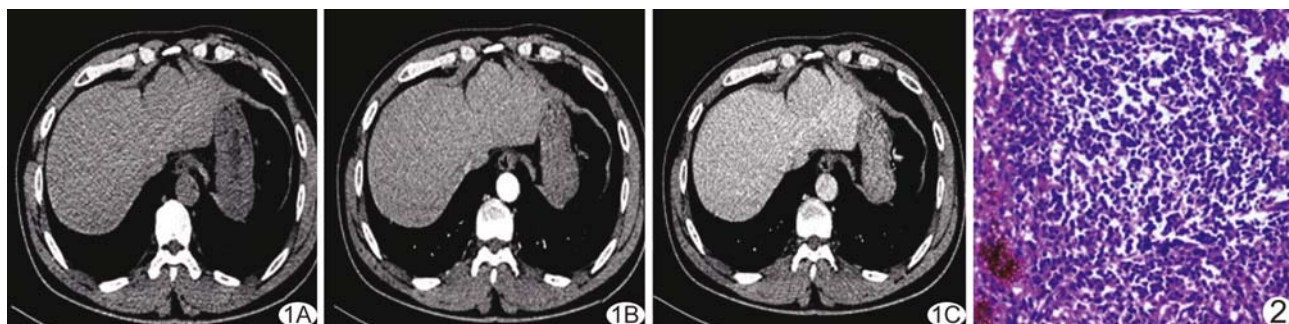


图 1 膈下副脾 CT 图像 A. 平扫示肝左内叶等密度团块, 突出于肝脏包膜, 形态欠规则, CT 值约 58 HU; B、C. 增强动脉期(B, CT 值约 73 HU)及门静脉期(C, CT 值约 93 HU)肿块密度与肝实质一致 图 2 病理图 副脾组织伴慢性淤血(HE, $\times 200$)

患者男, 45 岁, 因“无明显诱因反复胸背部疼痛、胸前区牵扯痛 3 个月”就诊。25 年前患者曾于当地医院接受脾脏切除术。查体: 腹部左侧见约 15 cm 手术瘢痕, 右上腹局部无肌紧张、压痛及反跳痛。腹部 CT: 肝左内叶见大小约为 5.0 cm $\times$ 4.9 cm 的等密度团块, 突出于肝脏包膜之外, 形态欠规则, CT 值约 58 HU(图 1A), 增强动脉期(图 1B)及门静脉期(图 1C)肿块密度与肝实质一致, 其内似见线样未强化低密度影, 考虑为肝左叶占位性病变。遂行左肝肿块切除术, 术中见腹壁与肝脏散在粘连, 肝表面光滑, 质软, 肿块位于肝镰状韧带与膈肌之间, 呈椭圆形, 质地较软, 表面光滑, 肝左叶有明显压迹。免疫组化: CD3(+), CD20(+), CD21(+), CK(-), Ki-67(2%+),

病理诊断: 副脾组织伴慢性淤血(图 2)。

讨论 副脾是正常脾脏以外的孤立脾脏组织, 其组织结构及生理功能与正常脾脏相同。副脾的血供多数来自脾动脉, 少数来自非脾动脉, 由非脾动脉供血的副脾 CT 或 MR 增强扫描时强化特点与正常脾脏不一致。副脾可发生于腹腔内任意部位, 但膈下异位副脾罕见。本例将膈下异位副脾误诊为左肝肿瘤, 原因如下: ①冠状位、矢状位 CT 显示病灶与肝脏关系不清; ②病灶强化方式与典型副脾强化方式不一致; ③医师对副脾解剖部位不熟悉。此外, 本病还需与肝血管瘤、肝脏局灶性结节增生(focal nodular hyperplasia, FNH)、肿大淋巴结等鉴别。肝血管瘤密度较均匀, 边界较清, 增强扫描周边呈结节状强化并逐渐向中心扩展。FNH 好发于青年女性, 其特征性病理表现为具有中央瘢痕; 增强扫描病灶明显均匀强化, 中央瘢痕呈延迟强化。腹腔肿大淋巴结多出现在肝门、腹主动脉周围, 患者多有原发性肿瘤病史, 且肿大淋巴结的强化程度一般低于副脾。

[第一作者] 陈海霞(1992—), 女, 四川广安人, 在读硕士, 医师。

E-mail: 597242031@qq.com

[收稿日期] 2018-01-02 [修回日期] 2018-07-06