

· 标准与规范 ·

阿尔茨海默病一体化 PET/MRI 脑成像 临床应用指南(2026 版)

中国医学影像技术研究会 中华医学会放射学分会 中华医学会核医学分会
北京医学会核医学分会 北京医学会放射学分会

通信作者: 卢洁, 首都医科大学宣武医院放射与核医学科, 北京 100053, Email: imaginglu@hotmail.com; 杨志, 北京大学肿瘤医院核医学科, 北京 100142, Email: pekyz@163.com; 石洪成, 复旦大学附属中山医院核医学科, 上海 200032, Email: shi.hongcheng@zs-hospital.sh.cn; 陈敏, 北京医院放射科, 北京 100730, Email: cjr.chenmin@vip.163.com

【摘要】 为进一步规范我国阿尔茨海默病(AD)一体化 PET/MRI 脑成像的临床应用, 提高 AD 的早期识别与精准诊疗水平、促进规范化管理并为影像相关专业人员与临床医师提供循证与共识建议, 由中国医学影像技术研究会、中华医学会放射学分会、中华医学会核医学分会、北京医学会核医学分会、北京医学会放射学分会联合组织, 集结核医学科、放射科、神经内科等多学科专家, 经多轮共识会议制订了本指南。AD 是最常见的老年痴呆类型之一, 病程进展隐匿, 早期诊断与干预对改善患者结局具有重要意义。一体化 PET/MRI 显像可在同一检查中同步获取病理蛋白、脑代谢以及精细解剖结构等多维信息, 可用于 AD 的早期诊断、临床分期、疾病进展评估与临床试验研究, 是 AD 精准诊疗的重要影像手段。随着一体化 PET/MRI 设备在我国逐步普及, 其临床推广仍面临适应证选择、检查流程统一、图像质量控制、影像判读一致性及报告规范等问题。本指南以我国现有一体化 PET/MRI 设备与显像剂的可及性为前提, 以国内外最新循证证据为依据, 紧密结合中国临床实践现状, 围绕适应证建议、检查与质控流程、图像判读要点及报告规范等关键环节提出推荐意见, 旨在为 AD 相关影像与临床专业人员提供系统、实用的循证指导。

【关键词】 阿尔茨海默病; 一体化 PET/MRI; 多模态脑成像; 应用

基金项目: 国家重点研发计划(2022YFC2406904)

实践指南注册: 国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2025CN1561)

Clinical practice guideline for integrated PET/MRI in Alzheimer's disease (2026 edition)

Chinese Society of Medical Imaging Technology; Chinese Society of Radiology; Chinese Society of Nuclear Medicine; Beijing Society of Nuclear Medicine; Beijing Society of Radiology

Corresponding authors: Lu Jie, Department of Radiology and Nuclear Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China, Email: imaginglu@hotmail.com; Yang Zhi, Department of Nuclear Medicine, Peking University Cancer Hospital and Institute, Beijing 100142, China, Email: pekyz@163.com; Shi Hongcheng, Department of Nuclear Medicine, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China, Email: shi.hongcheng@zs-hospital.sh.cn; Chen Min, Department of Radiology, Beijing Hospital, Beijing 100730, China, Email: cjr.chenmin@vip.163.com

【Abstract】 To further standardize the clinical use of integrated PET/MRI brain imaging for Alzheimer's disease (AD) in China, improve early identification and precision diagnosis and

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20251222-03384

收稿日期 2025-12-22 本文编辑 梁明修

引用本文: 中国医学影像技术研究会, 中华医学会放射学分会, 中华医学会核医学分会, 等. 阿尔茨海默病一体化 PET/MRI 脑成像临床应用指南(2026 版)[J]. 中华医学杂志, 2026, 106(16): 1527-1540. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20251222-03384.



中华医学会杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



management of AD, promote standardized care, and provide evidence-based and consensus recommendations for clinicians and imaging professionals, experts in nuclear medicine, radiology, neurology, and related fields developed this guideline through a consensus process informed by the available research evidence and clinical practice. AD is one of the most common forms of dementia in older adults, with an insidious course; early diagnosis and timely intervention are crucial to improving patient outcomes. Integrated PET/MRI enables the simultaneous, one-stop acquisition of multidimensional information-including cerebral amyloid burden, brain metabolism, and high-resolution anatomical detail-and can be used for early diagnosis, clinical staging, assessment of disease progression, and clinical trial research, making it an important imaging tool for precision care in AD. As integrated PET/MRI systems become increasingly available in China, broader clinical implementation continues to face challenges, including appropriate patient selection and indications, standardization of scanning workflows, image quality control, consistency in image interpretation, and reporting standards. With a focus on clinical feasibility, this guideline provides recommendations across key domains-indications, examination and quality-control procedures, image interpretation, and standardized reporting-with the aim of promoting the standardized use of integrated PET/MRI in AD care and advancing research and translation of relevant imaging biomarkers.

【Key words】 Alzheimer's disease; Integrated PET/MRI; Multimodal brain imaging; Application

Fund program: National Key Research and Development Program of China (2022YFC2406904)

Practice guideline registration: Practice Guideline Registration for Transparency (PREPARE-2025CN1561)

阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD) 是一种以进行性认知功能减退为主要临床表现、以特定神经病理过程为基础的神经系统退行性疾病,是最常见的老年痴呆类型,约占所有老年痴呆的 60%~80%^[1]。目前全球痴呆患者约有 5 000 万例,截至 2021 年我国现存 AD 及其他痴呆患者约 1 700 万^[2],防治形势十分严峻。AD 是一个从无症状状态逐步进展的连续谱系,其核心病理过程往往在临床症状出现前 10~20 年即已启动,在连续谱系框架下,临床常用术语通常用于描述患者当前的状态,包括:(1)临床前期:存在 AD 病理改变但认知功能正常,可包括主观认知下降 (subjective cognitive decline, SCD); (2)轻度认知障碍 (mild cognitive impairment, MCI) 期:出现客观认知下降但日常生活能力基本保留,是痴呆前的过渡阶段;(3)痴呆期:认知功能显著下降并影响日常生活能力,根据严重程度分为轻、中、重度。AD 主要病理改变为 β -淀粉样蛋白 (amyloid β -protein, A β) 沉积形成的 A β 斑块和 tau 蛋白过度磷酸化形成的神经原纤维缠结^[3]。临床诊断 AD 相关病理主要包括血液、脑脊液及 PET 检查等。2024 年美国阿尔茨海默病协会工作组发布了科研与临床适用的《阿尔茨海默病协会诊断与分期修订标准》^[4],新标准规定核心 1 标志物即 A β PET (A) 是定性诊断 AD 的必要条件,核心 2 标志物即 tau 蛋白 PET (T) 进行生物学期分,

¹⁸F-氟代脱氧葡萄糖 (2-deoxy-2-[¹⁸F] fluoro-D-glucose, ¹⁸F-FDG) PET 及 MRI 评估的神经变性 (N)、神经炎症 (I) 及非 AD 共病病理标志物 (血管性损伤及 α -突触核蛋白等) 进行鉴别诊断,此标准强调了 PET 和 MRI 检查在 AD 诊断和临床分期的重要价值。

现有的 AD 神经影像学评估技术存在一定局限:PET/CT 的软组织分辨率有限,且伴随 CT 电离辐射;单独的 PET 或 MRI 检查无法同步获取分子与高分辨率解剖信息;分次进行的 PET 与 MRI 检查则存在扫描间期位移与生理状态变化,导致多模态信息融合不够精确。一体化 PET/MRI 显像兼具 PET 高灵敏度与多种靶向分子显像剂的可视化优势和 MRI 高解剖结构分辨率、组织特征参数多样性等优势,可同时获得分子和高分辨结构解剖等多模态影像信息,能够节约时间成本,降低电离辐射。与脑脊液检测等有创检查相比,一体化 PET/MRI 显像还具备可视化、全面定量评估等优势,可同时实现诊断、疗效评估和风险监测,为 AD 临床诊疗提供了新手段。当前一体化 PET/MRI 显像的临床应用仍面临挑战。首先,缺乏规范的图像采集、处理、分析和报告书写标准,在一定程度上影响了检查结果的准确性和可比性。其次,尚缺乏明确的 PET/MRI 在 AD 临床应用场景中的使用范围,同时,具有放射科、核医学科大影像背景的复合型人才的缺乏限制

了其在临床实践中的广泛应用。为进一步规范我国 AD 患者一体化 PET/MRI 显像的扫描操作流程及影像解读,推动各级医疗机构开展相应检查,中国医学影像技术研究会、中华医学会放射学分会、中华医学会核医学分会、北京医学会核医学分会及北京医学会放射学分会联合组织核医学、放射医学、神经病学和循证医学等领域专家,在充分分析与讨论 AD 患者一体化 PET/MRI 显像研究证据的基础上,制订了本规范化应用指南。

第一部分 指南编写方法

一、指南设计

本指南由首都医科大学宣武医院放射与核医学科牵头,联合中国医学影像技术研究会、中华医学会放射学分会、中华医学会核医学分会、北京医学会核医学分会及北京医学会放射学分会组建了 AD PET/MRI 脑成像临床应用指南写作组 30 余名专家共同撰写,指南设计与制订步骤依据 2015 年《世界卫生组织指南制订手册》^[5],以及 2022 年中华医学会发布的《中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则(2022 版)》^[6](the appraisal of guidelines for research and evaluation II, AGREE II)和国际实践指南报告规范(reporting items for practice guidelines in healthcare, RIGHT),通过系统文献检索、证据质量评价,结合临床医学实践,于 2025 年 1 月启动撰写工作,经过 4 轮专家共识会议讨论后,制订本指南。第一轮专家会议讨论确定临床问题,第二轮会议组织专家对指南初稿进行讨论及修改,第三轮会议对推荐意见进行投票,确定推荐强度,第四轮会议对指南进行修改定稿。

二、指南注册

本指南已在国际实践指南注册与透明化平台(<http://www.guidelines-registry.cn>)进行注册(注册号:PREPARE-2025CN1561)。

三、指南工作组

本指南由中国医学影像技术研究会、中华医学会放射学分会、中华医学会核医学分会、北京医学会核医学分会、北京医学会放射学分会牵头并组织核医学、放射医学、神经病学、循证医学以及相关评估工具等领域的专家对 AD 患者一体化 PET/MRI 显像临床应用相关问题进行系统评价和研究。工作组成员按照主要职能划分为:执笔专家组、统稿专家组和指南制订专家组。

四、利益冲突声明

本指南工作组成员均填写了利益冲突声明表,不存在与本指南撰写内容直接相关的利益冲突。

五、指南使用者与目标人群

指南使用者为参与 AD 诊治的核医学科、放射科、神经内科、多学科专家等专业人员,指南制订的目标人群为 AD 患者。

六、证据检索及筛选

指南制订过程中,同时检索中英文数据库包括 PubMed、Embase、Web of Science、Cochrane Library、中国知网、万方数据知识服务平台和维普数据库,核心检索词包括“PET”“PET/MRI”“阿尔茨海默病”“Alzheimers' disease”等。纳入文献类型包括原创研究、系统评价、荟萃分析、专家共识/指南等,研究对象为 AD 患者;排除缺乏同行评议的会议摘要或评论类文章,以及仅涉及影像设备性能或方法学改进的文章,检索时限截止至 2025 年 9 月。指南制订过程中广泛征询国内专家意见,采用改良德尔菲法,经多次投票并集体讨论的方式,由首都医科大学宣武医院放射与核医学科成立指南起草小组进行起草和修订,制订了此指南。

七、证据质量评价

证据评价与分级小组使用评估系统评价偏倚风险评价工具(assessment of multiple systematic reviews, AMSTAR)对纳入的系统评价/荟萃分析进行方法学质量评价,使用 Cochrane 偏倚风险评价工具(risk of bias, ROB, 针对随机对照试验)、诊断准确性研究的质量评价工具(quality assessment of diagnostic accuracy studies-2, QUADAS-2, 针对诊断准确性研究)、纽卡斯尔-渥太华文献质量评价量表(newcastle-ottawa scale, NOS, 针对队列研究和病例-对照研究)对相应类型的原始研究进行方法学质量评价。评价过程由 4 名证据评价组成员两两一组独立完成并交叉核对,如出现分歧,通过讨论解决。

八、证据和推荐意见分级

本指南采用 2009 版牛津大学循证医学中心(Oxford Centre for Evidence-based Medicine, OCEBM)的证据分级与推荐强度标准对证据质量和推荐强度进行分级,见表 1。

九、推荐意见形成

指南专家小组基于证据评价与分级小组提供的 AD 患者 PET 及 MRI 诊断国内外循证医学证据,同时考虑中国患者的偏好与价值观,检查的成本、



表 1 2009 版 OCEBM 证据分级与推荐等级标准

证据等级	证据来源	推荐强度
I a	基于多个 RCT 的系统评价或荟萃分析(同质性高)	A
I b	单个设计严谨的大样本 RCT(可信区间窄)	A
I c	“全或无”病例系列(干预后结果完全改变或无改变)	A
II a	基于队列研究的系统评价	B
II b	单项队列研究或质量较差的 RCT	B
III a	病例对照研究的系统评价	B
III b	单个病例对照研究	B
IV	病例系列报告	C
V	专家意见、描述性研究、基础实验研究	D

注:OCEBM 为牛津大学循证医学中心;RCT 为随机对照试验

利弊和可及性等,通过讨论形成初步的推荐意见。经过 3 轮德尔菲法和 2 轮面对面专家小组会,对推荐意见达成共识,最终形成 7 条推荐意见。

十、指南的撰写和外审

执笔人撰写各部分初稿,后提交至统稿专家组进行整合和审阅。根据统稿专家组的反馈意见,执笔人对初稿进行修改,最后由指南制订专家组讨论批准指南的发布。

十一、指南更新

指南工作组计划定期对本指南进行更新。更新方法按照国际指南更新流程进行。

十二、传播与实施

指南发布后,指南工作组将主要通过以下方式对指南进行传播与推广:(1)在相关学术期刊发表,同期编写指南精简版及详细解读手册;(2)在国内不同区域、不同学科组织指南推广专场,确保临床医师充分了解并正确应用本指南;(3)通过微信、网络和其他媒体进行推广。本指南推荐内容的主要特点:提出符合 AD 患者一体化 PET/MRI 检查流程、影像判读及报告规范。

第二部分 AD 的 PET/MRI 检查方案

一、临床适应证与禁忌证

1. 适应证:根据 2025 年阿尔茨海默病协会与美国核医学与分子影像学会联合工作组颁布的《A β PET 及 tau PET 的临床应用标准》^[7],结合宣武医院及国内几家三甲医院实际临床应用经验,推荐根据不同临床目的选择不同模态检查:

(1)诊断及鉴别诊断:①MCI 病因鉴别:推荐行 A β PET 明确是否为 AD 源性 MCI;②痴呆病因鉴别:推荐行 A β PET 明确是否为 AD 源性痴呆;推荐行 ¹⁸F-FDG PET 鉴别 AD 与额颞叶痴呆、路易体痴

呆、血管性痴呆等;③脑脊液与血浆生物标志物结果处于灰区或二者不一致时,推荐行 A β PET 作为补充诊断。

(2)分期与预后评估:推荐行 tau PET 对 A β 阳性患者进行生物学期(Stage A~D),评估疾病严重程度。

(3)疾病修饰治疗前评估:①推荐行 A β 一体化 PET/MRI 显像,确认 A β 阳性状态,以评估患者是否符合抗 A β 单抗治疗条件;并行 MRI 常规序列+磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging, SWI):筛查淀粉样蛋白相关影像异常(amyloid-related imaging abnormality, ARIA)风险因素;②推荐行 tau PET 评估抗 A β 单抗治疗获益潜力或抗 tau 疾病修饰治疗适应证。

(4)疾病修饰治疗疗效监测与疗效评估:推荐行 A β 一体化 PET/MRI 显像评估抗 A β 单抗对脑内 A β 负荷的清除效果,同时监测 ARIA。

2. 禁忌证:(1)绝对禁忌证:一般为 MRI 的绝对禁忌证,存在 MRI 不兼容的有源植入/装置或金属异物(如脑深部电刺激术的植入式脉冲发生器、心脏起搏器/除颤器、人工耳蜗等)且未被明确标注为 MRI 适用或 MRI 安全(经批准支持 3.0 T 的兼容装置除外并需按使用说明执行)。

(2)相对禁忌证:包括 MRI 和 ¹⁸F-FDG PET 的相对禁忌证,体内金属植入物(钢钉、钢板、人工关节、动脉瘤夹、冠状动脉支架)需由手术医师或产品说明书确认 MRI 安全等级后方可检查;幽闭恐惧或难以配合者,可在充分宣教与必要镇静下实施,并在报告中注明;可摘义齿或活动金属修复体,检查前需去除;对于 ¹⁸F-FDG 一体化 PET/MRI 显像检查,合并糖尿病且血糖控制不佳者(如 ≥ 11.1 mmol/L),应先调至血糖达标后再行检查,若血糖轻度升高(11.1~13.9 mmol/L),在充分告知的情况下可酌情进行。

二、检查前准备

1. 接诊医师准备:确认有无一体化 PET/MRI 显像检查禁忌证;详细采集患者病史,核对申请单,核对身份信息、检查目的和检查方案;告知检查流程、注意事项、签署一体化 PET/MRI 显像检查知情同意书。同一患者纵向随访复查时需采用一致的标准化成像协议(机型/场强/注射及采集方案/重建参数)以提升可比性。需要特别注意的是 Down 综合征相关 AD 患者,此类患者可能伴有注意力及智力障碍,存在配合度较低的情况,故在检查时建议家属陪同,同时影像判读需注意与基础智力障碍相关

的脑结构异常。

2. 患者准备:(1)检查当日穿着宽松衣物,不带金属纽扣或拉链,与陪同人员进入检查间前,去除随身所有金属物品,轮椅、担架、检查床、氧气瓶、监测设备等严禁进入检查间,行动不便受检者使用无磁轮椅或无磁检查床。检查当日建议由家属陪同。

(2)¹⁸F-FDG PET/MRI 检查前准备参考《一体化 PET/MRI 颅脑成像检查规范(2017 版)》,检查前空腹 6 h 以上,避免饮用含糖饮料;避免摄入可能影响脑葡萄糖代谢的咖啡因及药物;检查前 1 d 避免剧烈或长时间运动。糖尿病患者血糖控制在 11.1 mmol/L 以下;若血糖过高,应推迟检查,或在医师指导下注射短效胰岛素,注射后 2 h 复测血糖,确认 <11.1 mmol/L 后再行 ¹⁸F-FDG 注射。

(3)A β 和 tau 蛋白显像剂一体化 PET/MRI 检查前无需禁食。

3. 护理准备:(1)检查前需核对申请单,确认患者基本信息、检查目的和检查方案。(2)¹⁸F-FDG 检查前需测量血糖及体重,根据体重计算显像剂注射剂量(表 2),建立静脉通路后注射显像剂,显像剂注射后应使用生理盐水冲管,去除显像剂残留,确保显像剂注射剂量的准确性。记录注射时间、部位与注射活度等信息。嘱患者于安静避光环境中静卧或半卧休息,期间避免交谈、进食及肢体活动,尽量放松肌肉,候诊间温度维持在 24~26 °C。(3)A β 和 tau 蛋白显像剂一体化 PET/MRI 显像检查前无需测量血糖及体重,无其他特殊要求。(4)严禁携带铅罐、金属注射器防护套等物品进入检查间。

三、PET 显像剂

根据 2024 年美国阿尔茨海默病协会工作组发布的科研与临床适用的《阿尔茨海默病协会诊断与分期修订标准》,对 AD 的诊断主要涉及 ¹⁸F-FDG、

A β 和 tau 蛋白三种显像剂。¹⁸F-FDG 是葡萄糖类似物,通过评估脑葡萄糖代谢水平间接反映神经元突触功能状态,是 AD 临床应用最广泛的显像剂。A β PET 显像剂包括 ¹¹C-匹兹堡化合物 B(¹¹C-pittsburgh compound-B, ¹¹C-PIB)、¹⁸F-AV45、¹⁸F-GE067 和 ¹⁸F-AV1 等,可以可视化 A β 在大脑皮层的沉积情况,以上三种均已获得美国食品药品监督管理局(Food and Drug Administration, FDA)批准,其中 ¹⁸F-AV1 和 ¹⁸F-AV45 分别于 2023 和 2025 年获中国国家药品监督管理局批准,是目前临床最常用的 A β 显像剂。Tau PET 显像剂反映 tau 蛋白的异常磷酸化及神经原纤维缠结的分布,是对 AD 进行生物学期期的核心手段,¹⁸F-AV1451 可用于检测 AD 患者脑内 tau 蛋白,是首个获 FDA 批准的 tau 显像剂,但其在脑内存在明显的脱靶结合,影响 tau 蛋白检测的准确性^[8-9]。第二代 tau 显像剂包括 ¹⁸F-MK6240、¹⁸F-PI2620 和 ¹⁸F-APN1607 等,其在降低脱靶结合、提高信噪比等方面具有潜在优势,tau 蛋白显像剂的常见脱靶位置及原因可参照《常见原发性 tau 蛋白病的 tau 蛋白 PET 脑显像技术规范及报告解读专家共识》。各显像剂推荐注射剂量及扫描时间因显像剂种类而异(表 2)。

推荐意见 1: 推荐使用 A β PET 显像剂用于 AD 定性诊断和评估 A β 单抗药物疗效(I a 级证据, A 级推荐);推荐使用 tau PET 显像剂进行 AD 生物学期期(I a 级证据, A 级推荐);¹⁸F-FDG PET 可用于 AD 退行性变程度评估(II a 级证据, B 级推荐)。在条件允许的情况下推荐按照 A-T-N 框架进行三种显像剂 PET 联合检查(专家共识)。

四、检查扫描规范

(一)受试者摆位

患者呈仰卧位,头先进,双手放置身体两侧,身

表 2 AD 的 PET 显像剂及推荐显像方法

项目	注射剂量(MBq)	注射后开始采集时间(min)	显像时长(min)
葡萄糖代谢 PET			
¹⁸ F-FDG ^[10]	37/kg	60	10
A β PET			
¹¹ C-PIB ^[11]	500	50	20
¹⁸ F-GE067 ^[12] / ¹⁸ F-flutemetamol(Vizamyl™)	185	90	20
¹⁸ F-AV45 ^[13] / ¹⁸ F-florbetapir(Amyvid™)	370	50	10~20
¹⁸ F-AV1 ^[14] / ¹⁸ F-florbetaben(Neuraceq™)	300	90	20
Tau PET			
¹⁸ F-AV1451/ ¹⁸ F-T807 ^[15] / ¹⁸ F-flortaucipir(TAUVID™)	370	80	20
¹⁸ F-MK6240 ^[16]	185	90	20

注:AD 为阿尔茨海默病;MBq 为兆贝克勒尔;FDG 为氟代脱氧葡萄糖;PIB 为匹兹堡化合物 B



体长轴与检查床长轴平行,肩部紧贴线圈,头部不能旋转,左右居中,三角垫固定头部;受检者戴好耳塞、眼罩,以减少噪音与光线干扰;使用头线圈或头颈联合线圈,使头颅中心与线圈中心一致,受检者下颌内收;扫描定位中心对准眉间或鼻根部,激光灯经过眼睛时嘱患者闭眼,同时指导 AD 患者检查出现不适时使用报警装置。

(二)一体化 PET/MRI 扫描

PET 可与 MRI 同步扫描,针对同时进行 ^{18}F -FDG 一体化 PET/MRI 显像和 $\text{A}\beta$ 一体化 PET/MRI 显像扫描的患者,建议 MRI 常规结构像搭配 ^{18}F -FDG PET 同步扫描,三维动脉自旋标记灌注加权成像(three dimensional arterial spin labeling perfusion weighted imaging, 3D ASL)、扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)搭配 $\text{A}\beta$ PET 同步扫描,有科研需求的单位,建议血氧水平依赖功能磁共振成像(blood oxygen level dependent functional magnetic resonance imaging, BOLD-fMRI)序列与 ^{18}F -FDG PET 同步扫描,有助于分析功能代谢耦合。针对单独进行 $\text{A}\beta$ 一体化 PET/MRI 显像扫描的患者,建议搭配 MRI 常规结构像同步扫描,可根据需求进行 MRI 功能像扫描。Tau 蛋白显像剂在国内尚未上市,有条件的单位可根据情况进行 tau PET 扫描。由于 ^{18}F 半衰期(~ 110 min)影响,连续同日注射可能残留放射性干扰,因此对于行多个 PET 显像剂检查的患者,推荐每次检查建议间隔 10 个半衰期以上。两种 ^{18}F 标记的 PET 显像剂如 ^{18}F -AV1 和 ^{18}F -FDG,建议分 2 d 扫描;对于短半衰期 ^{11}C -PIB PET 和 ^{18}F -FDG PET 显像剂联合扫描,建议同一天进行扫描,先进行 ^{11}C -PIB PET 显像剂扫描,间隔 2 h 后进行 ^{18}F -FDG PET 扫描。

1. PET 扫描:PET 扫描为 1 个床位,扫描范围包括全脑,自枕骨大孔扫描至颅顶部;床中心线与颅脑中心位置一致(扫描本文首页二维码查看附

图 1);采集方式为静态采集;扫描方式为容积扫描,覆盖全脑(上下范围约 30 cm),FOV 25 cm \times 25 cm,矩阵 192 \times 192,迭代次数 8,子集数 32,半高宽 3 mm。扫描时间视显像剂而定或与 MRI 扫描同步, ^{18}F -FDG PET 扫描时间建议 10 min, $\text{A}\beta$ PET 或 tau PET 扫描时间建议 20 min^[17-18]。PET 图像校正、重建及融合步骤参考《淀粉样蛋白 PET 脑显像技术规范专家共识》^[18]。

2. MRI 扫描:(1)常规扫描序列:主要包括横轴位 T_2 加权成像(T_2 -weighted imaging, T_2 WI)序列、 T_1 加权成像(T_1 -weighted imaging, T_1 WI)序列、液体衰减反转恢复序列(fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)、扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)、SWI、三维容积 T_1 加权结构像(three dimensional volume T_1 -weighted imaging, 3D T_1 WI;扫描本文首页二维码查看附图 2)、斜冠状位 T_1 WI。横轴位扫描范围包括全脑(扫描本文首页二维码查看附图 3),自枕骨大孔扫描至颅顶部。斜冠状位 T_1 WI 扫描范围包括整个海马(图 1),扫描参数及定位参照《阿尔茨海默病 MRI 检查规范中国专家共识》^[19]。

(2)高级成像序列:主要包括 3D ASL、DTI、BOLD-fMRI 等。不同设备厂家具体扫描参数见表 3 及表 4。

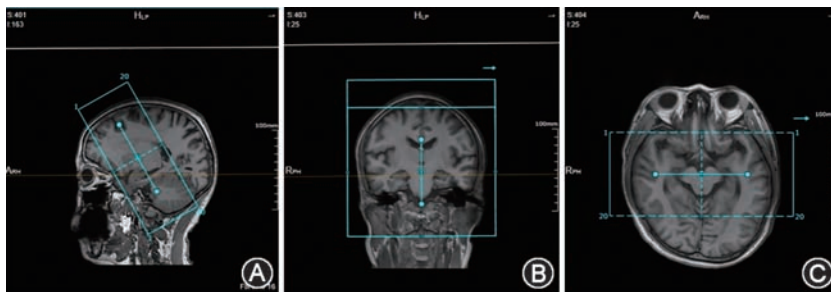
推荐意见 2:推荐使用海马 MRI 斜冠状位 T_1 WI 序列扫描并评估内侧颞叶萎缩(medial temporal atrophy, MTA)评分进行 AD 筛查。(II a 级证据, B 级推荐)

推荐意见 3:推荐 $\text{A}\beta$ 单抗药物治疗前后和治疗过程中定期行常规 MRI 及 SWI 监测,用于入组筛选和 ARIA 风险评估。(I a 级证据, A 级推荐)

第三部分 PET/MRI 图像分析与判读

一体化 PET/MRI 图像分析的最终目标,在于综合利用其同步获取的多参数信息,以应对前述临床挑战。本部分将阐述如何基于一体化 PET/MRI 数据,实现从单一模态评估到多模态信息融合的综合判读,从而服务于 AD 早期诊断、精准鉴别与病情监测等临床需求。

首先检查数据完整性,确认从一体化 PET/MRI 显像扫描仪传输的原始数据(Sinogram 或 Listmode)完



注: T_1 WI 为 T_1 加权成像序列;蓝框为扫描范围

图 1 海马斜冠状位 T_1 WI 定位像 A-C 依次为矢状位、冠状位、横轴位定位像



表 3 一体化 PET/MRI 颅脑扫描机型、基本序列及参数

MRI 序列及机型	序列名称	TE(ms)	TR(ms)	层厚(mm)	层间距(mm)	FOV(cm)	矩阵
三维平面定位							
Signa	3-pl Loc	80	950	8	4	30.0×30.0	38×160
Biograph	-	-	-	-	-	-	-
uPMRI790	gre_scout	4.07	8.6	8	1.6	26.0×26.0	256×256
基于 MRI 图像衰减校准							
Signa	MRIAC	1.7	4	5.2	-2.6	50.0×38.0	256×128
Biograph	-	-	-	-	-	-	-
uPMRI790	t1_wfi3d	2.24	4.92	4	0	35.0×50.0	256×135
横轴位 T ₂ WI							
Signa	Ax T2 FSE	102	6 278	3	1	24.0×24.0	288×288
Biograph	T2_tra_tse	91	5 000	5	1	24.0×24.0	288×384
uPMRI790	t2_fse_tra	104.04	5 181	5	1	26.0×20.0	384×300
横轴位 T ₁ FLAIR							
Signa	Ax T1 FLAIR	24	3 454	3	1	24.0×24.0	288×288
Biograph	T1_tra_flair	13	2 000	5	1	24.0×24.0	256×256
uPMRI790	t1_fse_flair_tra	12.04	2 264	5	1	26.0×20.0	256×160
横轴位脂肪抑制 T ₂ FLAIR							
Signa	Ax T2 FLAIR FS	145	11 000	3	1	24.0×24.0	256×256
Biograph	T2_tra_flair_trim	94	9 000	5	1	24.0×24.0	256×256
uPMRI790	t2_fse_flair_tra_fs	105.36	8 000	5.0	1	26.0×20.0	384×240
横轴位扩散加权成像							
Signa	Ax DWI b=1 000	74.6	6 225	3	1	24.0×24.0	128×128
Biograph	DWI b=1 000	85	5 900	5	1	24.0×24.0	146×146
uPMRI790	epi_dwi_tra	82.3	2 103	5	1	26.0×22.0	240×207
海马斜冠状位							
Signa	T1_FSE_FLAIR_COR	24	2 058	3	1	24.0×21.6	288×256
Biograph	-	-	-	-	-	-	-
uPMRI790	t1_fse_flair_cor	7.76	2 029	3	0.9	24.0×24.0	400×320
全脑三维 T ₁ 扫描							
Signa	Sag 3D BRAVO	3.2	6.9	1	0	25.6×25.6	256×256
Biograph	Sag 3D MPRAGE	2.36	1 900	1	0	25.0×25.0	256×256
uPMRI790	t1_gre_fsp_3d_sag	3.0	7.2	1	0	25.6×23.0	256×460

注:TE为回波时间;TR为重复时间;FOV为视野

整无误。核对图像基本信息是否正确,包括患者姓名、性别、检查日期、显像剂、注射剂量、注射时间、体重、血糖水平等关键信息。在后处理工作站评估 MRI 及 PET 图像是否存在影响判读的严重伪影(如运动、金属伪影、重建或配准错误等)。选中 PET 图像及 3D T₁WI 图像进行图像融合,以外眦到同侧外耳道中心的眶耳线为基准进行体位调整,确保大脑结构左右对称。视觉评估¹⁸F-FDG、A β 、tau PET 图像并进行相应的灰阶、伪色彩调整。

一、图像质量控制

高质量的图像是准确诊断的前提。由于 AD 患者常伴有认知功能下降,配合度较低,且一体化

PET/MRI 显像过程复杂,图像易受多种因素干扰。在进行图像判读前,必须首先进行严格的质量控制。

(一)常见伪影的识别与处理

1. 运动伪影:AD 患者在扫描过程中头部轻微移动是导致图像质量下降的最常见原因。若在 PET 与 MRI 图像配准时,发现头皮轮廓、脑室系统或关键解剖结构在两组图像上不重合,提示存在运动伪影。轻微运动可通过后处理工作站的刚性配准功能重新校正。对于分段采集的动态 PET 图像,可剔除运动剧烈的时间帧。

2. 金属伪影:常见于义齿、动脉瘤夹或手术植入物。在 MRI 上表现为信号丢失(黑洞)或几何畸

表 4 一体化 PET/MRI 颅脑扫描机型、高级序列及参数

MRI 序列及机型	序列名称	TE(ms)	TR(ms)	层厚(mm)	层间距(mm)	FOV(cm)	矩阵
静息态脑功能成像							
Signa	REST BOLD	30	2 000	4	1	22.4×22.4	64×64
Biograph	REST BOLD	30	3 000	3	1	22.0×22.0	64×64
uPMRI790	epi_bold_tra	30	2 000	3.5	0.7	22.4×22.4	64×64
扩散张量成像							
Signa	DTI	97	16 500	2	0	22.4×22.4	112×112
Biograph	DTI	95	3 600	4	0	22.0×22.0	128×128
uPMRI790	epi_dti_tra_dir64	84	8 461	3.5	0	22.4×22.4	112×112
磁敏感加权成像							
Signa	3D SWAN	45	84.4	2	0	24.0×24.0	384×320
Biograph	3D SWI	20	26	1.2	0	24.0×24.0	256×320
uPMRI790	swiplus_6echos	2.8	29	2.0	0	25.6×25.6	256×255
全脑三维动脉自旋标记成像							
Signa	3D ASL	10.7	4 809	4	0	24.0×24.0	64×64
Biograph	3D ASL	13	2 500	8	2	25.0×25.0	64×64
uPMRI790	asl_3d_tra_2.0	13.78	5 500	6.0	1.2	22.4×22.4	64×64

注:TE为回波时间;TR为重复时间;FOV为视野

变。需特别注意的是,在一体化 PET/MRI 显像中,金属导致的 MRI 信号丢失会被系统误判为空气,从而导致衰减校正错误,使该区域及周边的 PET 摄取值被错误地低估(假低代谢/假阴性)。所以需将未校正的 PET 图像与校正后图像进行对比,若未校正图像上该区域存在摄取,而校正图像上缺失,则证实为衰减校正伪影。此时不可仅凭校正图像做出低代谢诊断。

3. 计数率低与噪声:当示踪剂注射剂量不足、注射渗漏或采集时间过短时,图像会呈颗粒状,信噪比低,皮层边界不清。此时在后处理时适当增加高斯平滑滤波的半高宽,但这会降低空间分辨率,需在报告中注明。

(二)重复扫描或补充序列指征

当出现严重运动伪影、关键序列缺失、显像剂严重渗漏且无法通过后处理修正时,建议进行重复扫描或补充序列。

二、MRI 图像分析

(一)视觉评估

临床上评估 MTA 程度最常用的方法是 MTA 视觉评分(0~4 分):0 分,无萎缩;1 分,仅有脉络膜裂增宽;2 分,同时伴有侧脑室颞角扩大;3 分,海马体积中度缩小(高度下降);4 分,海马体积重度缩小(图 2);MTA 双侧分别评分并记录。MTA 结果判定标准:<75 岁,2 分或以上为异常;≥75 岁,3 分或以上为异常^[20]。全脑皮层萎缩程度通常采用全脑皮

层萎缩(global cortical atrophy, GCA)量表(0~3 级):0 级,无皮层萎缩,无侧脑室增大;1 级,轻度皮层萎缩,脑沟增宽或轻度侧脑室增大;2 级,皮层中度萎缩,脑回体积变小或中度侧脑室增大;3 级,重度皮层萎缩,脑回体积变小,“刀片样萎缩”或重度侧脑室增大(扫描本文首页二维码查看附图 4)。脑白质高信号严重程度采用改良 Fazekas 评分量表(0~3 分)^[21],一般在横断面 FLAIR 或 T₂WI 序列上评价,其评分标准如下:0 分:无或仅有 1 个白质高信号斑点;1 分:多个白质高信号斑点;2 分:病灶开始融合;3 分:融合成大的病灶(扫描本文首页二维码查看附图 5)。

(二)定量评估

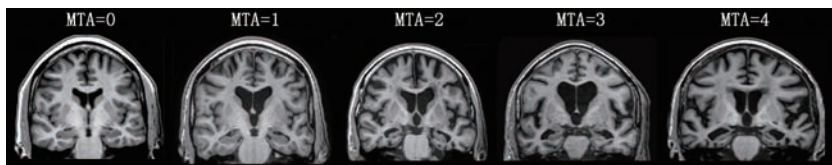
应用统计参数映射(statistical parametric mapping, SPM)、计算解剖学工具箱 12(computational anatomy toolbox 12, CAT12)及 Freesurfer 等软件在标准空间下,将患者 MRI 结构像配准至标准化脑模板,可进行基于体素的形态学测量或基于皮层重建的脑形态学分析等半定量方法,生成体素级灰质体积/表面级皮层厚度的参数图,与年龄、性别匹配的健康对照图像进行比较,定量分析 AD 的脑灰质、白质在密度、体积、厚度或面积等脑结构异常的范围。

三、PET 图像分析

(一)¹⁸F-FDG PET

1. 视觉评估:正常脑葡萄糖代谢表现出相对高





注:MTA 为内侧颞叶萎缩;T₁WI 为 T₁ 加权成像序列

图2 T₁WI 冠状位 MTA 评分

代谢的脑区包括前额叶外侧皮层、后扣带回皮层和楔前叶、尾状核、壳核、丘脑、颞叶初级听觉皮层和枕叶初级视觉皮层;大脑白质、脑脊液等表现为相对低代谢。视觉评估时,正确的脑区定位和合适的色阶选择是保证脑代谢显像可靠性和可重复性的关键。应用图像处理软件进行三维平移和旋转调整后有助于脑区的正确定位。以矢状位图的定位线为例,定位线应调整为连接枕极与最腹侧灰质和白质交接(位于胼胝体前部和扣带回之间)的一条线,该线的倾斜角度一般平行于前后联合线(anterior commissure-posterior commissure line, AC-PC 线)。图像显示光谱色阶,并建议在此色阶下,将大脑皮层与基底节调整为红色,白质为绿色,脑脊液为深蓝色。横断位阅片时,应按照自下而上的顺序,从小脑开始依次观察全部皮层,重点关注颞叶、扣带回/楔前叶、顶叶及额叶代谢情况。借助结构 MRI,能更精确地定位后扣带回/楔前叶,典型 AD 患者在顶叶、颞叶及扣带回/楔前叶有明显的代谢降低,在病程后期出现额叶代谢降低^[22](扫描本文首页二维码查看附图 6)。

2. 半定量评估:传统手动勾画感兴趣区(region of interest, ROI)虽然仍是临床最常用的分析方法,但是随着对临床和科研半定量分析精度的要求越来越高,亟需更为精确及客观的图像分析方法。基于体素的分析可提高¹⁸F-FDG PET 对 AD 早期的识别,建议利用 SPM、PMOD 等影像学数据分析软件,可在矫正年龄、性别等因素后,基于患者 3D T₁WI 结构像实现对个体或群体¹⁸F-FDG PET 大脑皮层及皮层下区域葡萄糖代谢的精准呈现。

(二) A β PET

1. 视觉评估:依据美国核医学与分子影像学会(The Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, SNMMI)和欧洲核医学协会(European Association of Nuclear Medicine, EANM)发布的 A β PET 扫描解读指南《SNMMI 程序标准/EANM 脑淀粉样蛋白显像实践指南 1.0》^[23]以及《淀粉样蛋白 PET 显像在 AD 诊断中的应用专家共识》(2023 版),

对 A β PET 进行视觉评估时,阅片者应通过对比脑灰质和相邻白质区域的显像剂摄取程度进行阴阳性判读^[24]。横断位阅片时,自下而上从小脑开始依次观察全部皮层脑区,重点关注颞叶、额叶、后扣带回/楔前叶、顶叶,推荐采用灰阶图像进行

判读。典型阴性影像特点为灰质中几乎没有显像剂摄取,且低于邻近白质。如一个或多个灰质脑区显像剂摄取等于或高于邻近白质(灰白质分界不清)即为阳性。典型阳性征象包括“夏树征”(因脑回白质高摄取部分被外围灰质高摄取部分包裹而形成的饱满状征象,以冠状位上的前额叶为著)、“亲吻征”(因包括正中裂与顶枕沟在内的脑裂脑沟两侧的灰质高摄取部分相互接触形成的相连状征象)以及“平原征”(因灰白质摄取差异消失形成的均一状征象,以横断位上的颞枕叶为著),阴性征象包括“冬树征”(因脑回白质高摄取部分未被外围灰质低摄取部分包裹而形成清晰的放射状征象,以冠状位上的前额叶为著)、“山脊征”(因灰白质摄取差异形成的梯度征象,以横断位上的颞枕叶为著)、“钻石征”(因白质高摄取部分被灰质低摄取部分分离形成的菱形征象,以横断位上的内侧额叶为明显)、“卡通手征”(因脑回白质高摄取部分未被外围灰质包裹而形成清晰的放射状征象,以横断位上的外侧额叶为著)以及“凸透镜征”(因半卵圆中心白质高摄取部分被其内侧灰质低摄取部分分离形成的梭形征象,于横断位半卵圆中心层面,图 3)^[25]。在视觉判读过程中,轻度脑萎缩可能会导致假阳性结果(白质摄取溢入灰质),而严重的脑萎缩则可能因大脑皮层太薄,无法区分沉积的灰质和相邻的白质而导致假阴性结果。借助结构 MRI,能更精确地定位脑结构,以提高 A β PET 图像判读的准确性。

2. 半定量评估:定量或半定量分析可量化 A β 在不同脑区的沉积程度。一般以平均标准化摄取值比值(mean standardized uptake value ratio, SUVR)作为反映选定感兴趣体积(volume of interest, VOI)内 A β 沉积水平的半定量指标。小脑灰质、全小脑、脑桥、脑白质,包括小脑和脑白质的复合区域均为常用的参考区^[26-27]。Centiloid 是基于 SUVR 发展而来的另一 A β PET 量化单位,其以明确阴性的年轻对照者 A β PET 量化结果均值为 0,明确阳性的典型 AD 患者 A β PET 量化结果均值为 100,将全部 A β PET 量化数值线性缩放标准化至

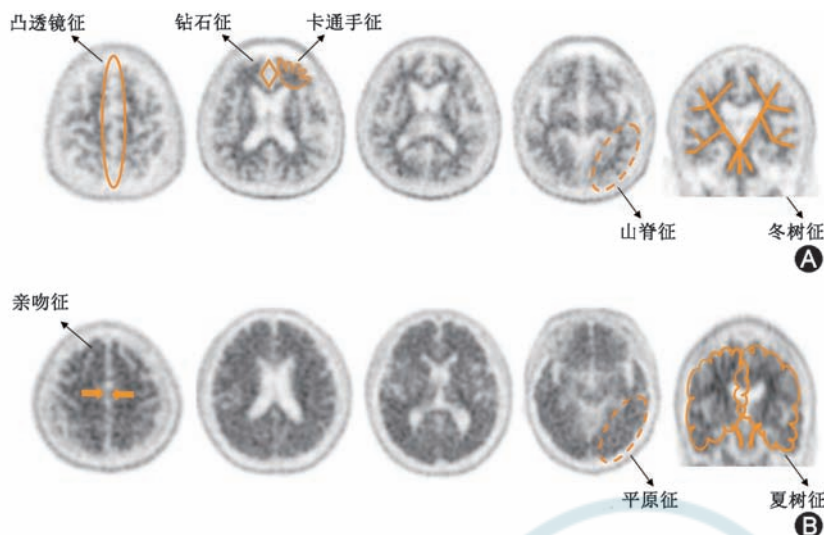
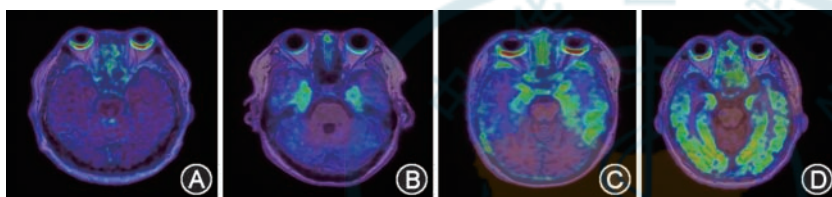


图3 Aβ PET 典型阴性(A)与阳性(B)图像



注:AD为阿尔茨海默病;MTL为内侧颞叶;MOD为中度

图4 ¹⁸F-MK6240 tau PET 图像显示 AD 不同生物学分期表现 A: 初始期, 仅 Aβ 阳性而 tau 蛋白阴性(A+T₂⁻); B: 早期, tau 蛋白沉积局限于内侧颞叶(A+T₂MTL⁺); C: 中期, tau 蛋白呈新皮层中度摄取(A+T₂MOD⁺); D: 晚期, tau 蛋白新皮层广泛高摄取(A+T₂HIGH⁺)

0~100。Centiloid 标准化评分系统为 Aβ PET 成像提供了以下优势:(1)量化评估 Aβ 沉积负荷;(2)实现疾病进展的纵向随访比较;(3)统一不同显像剂的评估标准,提高多中心研究的数据可比性^[27-28]。由于现有 Centiloid 计算方法基于 PET/CT 平台建立,一体化 PET/MRI 显像平台的应用需要进行方法学调整。可以针对特定显像剂建立一体化 PET/MRI 显像专用的校准模型和 Centiloid 转换方程,以确保 PET/CT 与一体化 PET/MRI 显像在 Aβ 视觉评估和半定量分析中的结果一致性和可比性^[29]。因此,对于疗效评估或检测病情进展的患者,建议用同一设备进行检查,以消除设备间误差。需注意的是当小脑皮层存在 Aβ 沉积时,使用全小脑参考区计算得出的 CL 值(或 SUVR)偏低,容易造成“假阴性”(扫描本文首页二维码查看附图 5)。

(三)tau PET

1. 视觉评估:根据欧洲核医学协会颁布的关于《阿尔茨海默病 tau PET 显像剂 ¹⁸F-flortaucipir 应用的国际共识》^[30]及《常见原发性 tau 蛋白病的 tau 蛋白 PET 脑显像技术操作规范及报告解读专家共识》(2022 版)^[17],对 tau PET 进行视觉分析时,先在横断

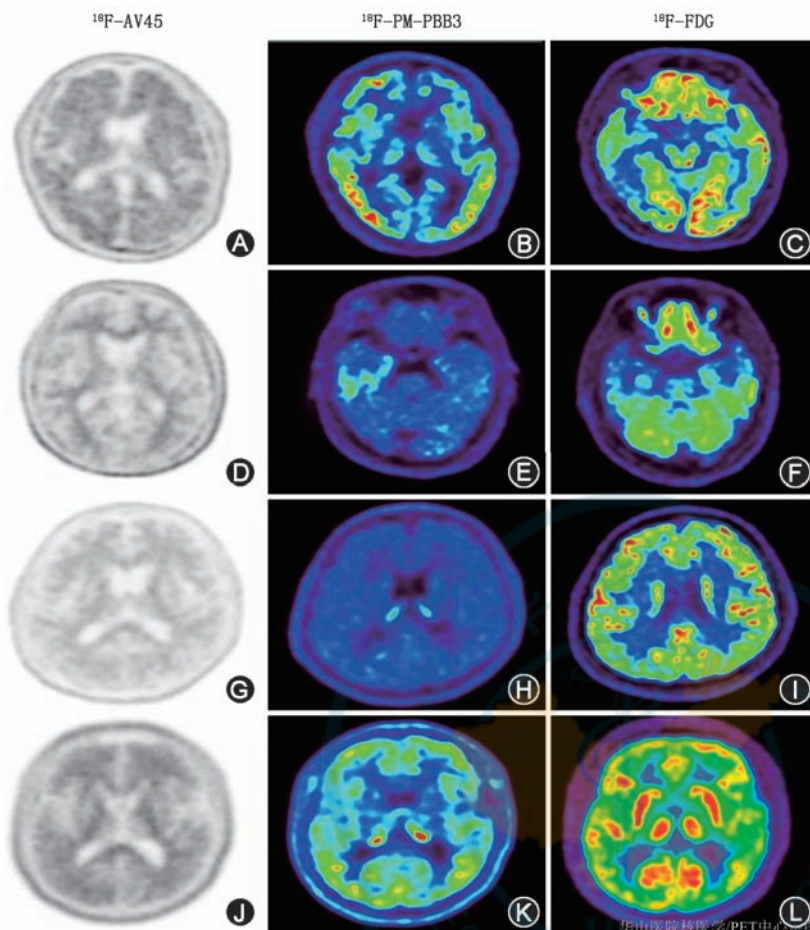
位按照自下而上的顺序,从下部小脑灰质层面开始,随后依次观察大脑颞叶、枕叶、顶叶以及额叶,重点观察大脑皮层区域。依据不同显像剂,部分正常者某些脑内结构如脉络丛、垂体、丘脑可能出现局部生理性摄取,此外随着年龄增长,部分老年人的脑实质可以表现出增龄相关的本底摄取^[31]。如果一个灰质脑区被评估为有“显像剂摄取”,则评估为“tau PET 阳性”。根据 Braak 分级,tau 蛋白聚集按照从内侧颞叶向新皮层的模式扩散,即内嗅皮层(Braak I 和 II 期)-边缘叶(Braak III 和 IV 期)-新皮层(Braak V 和 VI 期)^[31-33]。早期 AD 患者的显像剂摄取主要累及海马、海马旁回,单侧或双侧均可;晚期广泛累及大脑皮层,包括额叶、顶叶、颞叶和枕叶,可呈现对称性或不对称性^[34]。根据 2024 年 NIA-AA 诊断标准,AD 分为初始、早期、中期、晚期四个生物阶段,Aβ PET 均为阳性,tau PET 分别是

阴性(Stage A)、内侧颞叶 tau PET 沉积(Stage B)、中度新皮层 tau PET 沉积(Stage C)、重度新皮层 tau PET 沉积(Stage D,图 4)。对于中度与重度 tau PET 沉积的标准,有研究认为中度 AD tau 沉积模式主要表现为 tau 沉积从内侧颞叶扩展至后外侧颞区或枕区,而重度沉积模式则进一步延伸至顶叶、楔前叶或额叶区域,呈现更广泛的新皮层受累。

2. 半定量评估:对大脑皮层的目标脑区手动勾画 VOI,可获得 VOI 的 SUV,从而进行定量或半定量分析。通常情况下,以不显示 tau 蛋白沉积的小脑或下部小脑皮层作为半定量分析的参考脑区,以计算大脑皮层 VOI 的 SUVR。定量分析结果需与视觉评估相结合。对于 ¹⁸F-flortaucipir (Tauvid™),视觉判读采用特定的彩阶呈现方式,以小脑为参考区域,SUVR 值高于 1.65 作为阳性阈值。

推荐意见 4: ¹⁸F-FDG PET 代谢降低诊断 AD 的准确率较高,推荐视觉评估葡萄糖代谢减低范围,可联合半定量分析辅助判读。(V 级证据,D 级推荐)

推荐意见 5: 推荐视觉判读作为评估 Aβ PET 阴性的标准,可联合半定量/定量分析辅助判读及对 Aβ 单抗药物进行疗效评估。(III a 级证据,B 级



注: FDG 为氟代脱氧葡萄糖; AD 为阿尔茨海默病; FTD 为额颞叶痴呆; DLB 为路易体痴呆; CAA 为脑淀粉样血管病

图 5 常见痴呆类型的 Aβ、tau、¹⁸F-FDG PET 图像 A~C: AD 患者, 男, 58 岁; A: ¹⁸F-AV45 PET 示 Aβ 阳性; B: ¹⁸F-PM-PBB3 PET 示新皮层 tau 蛋白聚集; C: ¹⁸F-FDG PET 示双侧颞叶代谢减低, 右侧著; D~F: FTD 患者, 女, 58 岁; D: ¹⁸F-AV45 PET 示 Aβ 阴性; E: ¹⁸F-PM-PBB3 PET 示右侧颞叶 tau 蛋白聚集; F: ¹⁸F-FDG PET 示双侧颞叶代谢不对称性明显减低; G~I: DLB 患者, 男, 61 岁; G: ¹⁸F-AV45 PET 示 Aβ 阴性; H: ¹⁸F-PM-PBB3 PET 示 tau 蛋白聚集阴性; I: ¹⁸F-FDG PET 示双侧顶枕叶代谢减低, 后扣带回相对保留; J~L: CAA 患者, 男, 60 岁; J: ¹⁸F-AV45 PET 示 Aβ 阳性; K: ¹⁸F-PM-PBB3 示额顶枕叶 tau 蛋白聚集; L: ¹⁸F-FDG PET 示广泛大脑皮层葡萄糖代谢减低

推荐)

推荐意见 6: Tau PET 阳性范围及程度与 AD 严重程度密切相关, 推荐以视觉判读作为评估 tau PET 阳性范围的标准。(III a 级证据, B 级推荐)

(四) A-T-N PET 综合影像评估

基于 A-T-N 生物标志物框架, 结合多模态一体化 PET/MRI 显像可实现对不同痴呆类型的诊断与鉴别。AD 表现为典型的 A+T+N+ 模式, Aβ PET 阳性, tau PET 呈 Braak 分期分布模式, ¹⁸F-FDG PET 显示颞顶叶代谢减低, MRI 见海马萎缩。额颞叶痴呆 (frontotemporal dementia, FTD) 一般呈 A-T±N+ 特征, Aβ PET 为阴性, 部分亚型 tau PET 可见非 AD 模

式聚集, ¹⁸F-FDG PET 示额颞叶不对称性代谢减低, MRI 显示额颞叶萎缩^[35]。路易体痴呆 (dementia with Lewy bodies, DLB) 一般表现为 A±T±N± 模式, 少部分 Aβ 阳性但负荷较低, tau 通常阴性或仅限于内侧颞叶, ¹⁸F-FDG PET 枕叶代谢减低, 扣带回代谢相对保留形成“扣带回岛征”, MRI 海马体积相对保留^[36]。脑淀粉样血管病 (cerebral amyloid angiopathy, CAA) 一般呈 A+T±N± 特点, Aβ PET 阳性, tau PET 阴性或阳性, ¹⁸F-FDG PET 代谢减低区域与出血区相关, MRI 见皮层表浅铁沉积和微出血是诊断关键。血管性认知障碍 (vascular dementia, VaD) 一般为 A-T-N+, Aβ PET 及 tau PET 是阴性或阳性, ¹⁸F-FDG PET 显示在广泛的脑区 (额中回、颞顶回、基底节、小脑和脑干) 代谢显著减低, MRI 显示多发梗死灶、白质病变^[37] (图 5)。这种基于 A-T-N 框架的多模态整合判读, 结合各疾病的特征性影像模式, 能够显著提高痴呆病因学诊断的准确性, 为临床精准诊疗提供重要依据。

第四部分 PET/MRI 报告书写规范

报告内容应包括患者基本信息、临床信息、显像过程描述及 PET 和 MRI 显像序列, 影像描述建议分

两个部分: 第一部分描述 MRI 各序列表现, 第二部分描述 PET 表现。

MRI: 描述 MRI 常规各序列表现, 包括脑白质高信号分布范围、出血点数量及位置、脑沟脑裂是否增宽, 并在冠状位评估海马萎缩程度, 进行 MTA 评分。

¹⁸F-FDG PET: 需包括颞叶、扣带回/楔前叶、顶叶及额叶葡萄糖代谢情况。Aβ PET: 需包括颞叶、额叶、后扣带回/楔前叶、顶叶显像剂摄取情况, 对于 ¹⁸F-GE067 显像剂还应描述基底节区显像剂非特异性摄取情况。tau PET: 需包括内嗅皮层、海马、颞叶、额叶、后扣带回/楔前叶、顶叶、枕叶显像剂摄取情况并评估 Braak 分期 (I~VI 期), 对于不同 tau

PET 显像剂常见脱靶区域,例如脉络丛、脑干、基底节、脑膜等也需报告其显像剂摄取情况(表 5)。

报告签发: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师进行复核。

推荐意见 7:推荐在 MRI 诊断意见中明确白质高信号范围及海马萎缩程度及其他脑结构异常(B 级推荐, II b 级证据);推荐在 ¹⁸F-FDG PET 诊断意见中明确代谢减低区域,重点关注 AD 典型代谢减低区(B 级推荐, II b 级证据);推荐在 Aβ PET 诊断意见中明确大脑皮层存在 Aβ(阳性)或未发现 Aβ 沉积的证据(阴性),有条件开展定量/半定量分析的单位推荐按《淀粉样蛋白 PET 显像在阿尔茨海默病诊断》(2023 版)进行预处理(专家共识);推荐在 tau PET 显像诊断意见中明确 tau 蛋白沉积部位,同时进行生物分期(专家共识)。

随着全球人口老龄化进程的加速,AD 的早期识别、准确分型及个体化治疗需求愈发迫切,对影像学检查的标准化要求不断提高。一体化 PET/MRI 显像集形态、功能与分子信息于一体,可在一次检查中综合评估脑结构、代谢改变及 Aβ、tau 等病理负荷,在 AD 的精准诊断、生物学分期及疗效监测中具有独特优势。一体化 PET/MRI 显像在 AD 的进一步发展中需要关注以下几点:第一,基于 AD 发病机制,需明确不同显像剂在 A-T-N 及扩展框架中的定位和互补价值;第二,推动一体化 PET/MRI 显像采集与后处理的标准化与量化,提升不同中心之间结果的可比性和可重复性;第三,需

鼓励培养熟悉核医学、放射学与神经病学的复合型人才,以提升 AD 一体化 PET/MRI 显像的解读水平;第四,积极探索 AI 辅助诊断与量化分析在一体化 PET/MRI 显像中的应用前景。人工智能技术有望实现多模态信息的快速整合,自动评估 Aβ 和 tau 负荷的严重程度,识别合并的血管病变,提供更加客观、标准化的诊断支持;第五,加强中国人群 AD 影像特征研究,建立多中心标准化数据库,不仅有助于了解中国人群 Aβ、tau 分布的潜在特点,还为建立适合中国人群的诊断阈值和分期标准提供数据支撑,推动精准医疗在 AD 诊疗中的应用。本指南的制订,参考了最新研究进展及专业指南,并经专家组多次讨论与审阅,最终成稿,旨在为临床实践提供规范化指导。本指南内容仅代表当前阶段的认知水平,实践中仍存在诸多问题与挑战,期待通过临床及技术的深入研究,积累更多的循证证据,为 AD 患者带来更多的临床获益,随着新型显像剂的研发、治疗监测标准的完善,以及人工智能技术的深入应用,本指南也将适时更新,以反映 AD 影像诊断领域的最新进展。

本指南制订专家组成员

指南制订组长:卢洁(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);杨志(北京大学肿瘤医院核医学科);石洪成(复旦大学附属中山医院核医学科);陈敏(北京医院放射科)

执笔人:闫少珍(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);王燕(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);毕晟(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);刘小草(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);薛寒笑(首都医科大学宣武

表 5 ¹⁸F-FDG/Aβ/tau 一体化 PET/MRI 显像检查报告模板

报告项目	报告内容
患者基本信息	姓名、性别、年龄、身高、体重、血糖、病历号、检查日期
临床资料	病史、临床诊断
检查技术	显像剂名称、剂量、给药方式、注射部位、注射时间、扫描时间、PET 扫描方式、MRI 扫描序列
检查所见	1. MRI 显示:(1)双侧大脑半球是否对称,中线结构是否居中;(2)描述脑白质高信号:脑实质及侧脑室周围脑白质是否可见异常高信号,需描述高信号范围及在各序列上的信号特征;(3)侧脑室是否扩大,脑沟、脑裂是否增宽;(4)斜冠状位海马体积是否减小,脉络膜裂及颞角是否增宽;(5)SWI 上是否存在点状或片状低信号灶,并描述其部位和数目; 2. ¹⁸ F-FDG PET 显示:双侧顶叶、颞叶、额叶、海马及扣带回等脑区 ¹⁸ F-FDG 放射性摄取情况,描述是否存在对称性或不对称性减低区; 3. Aβ PET 显示:大脑皮层是否有显像剂分布,灰白质对比是否清晰,以哪个脑区为著;阴性可见“山脊征”“钻石征”“卡通手征”“冬树征”,阳性可见“平原征”“亲吻征”“夏树征”; 4. Tau PET 显示:详细描述显像剂分布的皮层区域。并描述脉络丛、脑干、基底节、脑膜等处的脱靶结合情况
诊断意见	1. ¹⁸ F-FDG PET:描述脑内葡萄糖代谢减低的分布特征及对称性; 2. Aβ PET:描述脑内 Aβ PET 阳性脑区,给出 Aβ PET 阳性或阴性显像结论; 3. tau PET:描述脑内 tau 沉积脑区,并给出相应的 Braak 分级及 Stage 分级; 4. MRI:脑白质高信号, Fazekas 分级;脑萎缩程度,双侧海马萎缩程度, MTA 分级;脑内其他异常; 5. 综合诊断:描述 A-T-N 结果,是否符合 AD 影像表现

注:FDG 为氟代脱氧葡萄糖;Aβ 为淀粉样蛋白;SWI 为磁敏感加权成像;MTA 为内侧颞叶萎缩;AD 为阿尔茨海默病

医院放射与核医学科);王玫菡(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);冯俊红(首都医科大学宣武医院放射与核医学科)

方法学专家:杨昆(首都医科大学宣武医院国家神经疾病医学中心)

专家委员会成员(按姓氏汉语拼音首字母排序):陈谦(首都医科大学附属北京天坛医院核医学科);崔瑞雪(中国医学科学院北京协和医院核医学科);管一暉(复旦大学附属华山医院核医学/PET中心);韩璠(首都医科大学宣武医院神经内科);梁英魁(解放军总医院第六医学中心核医学科);刘晶哲(清华大学第一附属医院放射影像科、核医学科);齐志刚(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);秦琪(首都医科大学宣武医院神经内科);任树华(复旦大学附属华山医院核医学/PET中心);王峰(南京市第一医院核医学科);王勇(河北医科大学第一医院放射与核医学科);谢芳(复旦大学附属华山医院核医学/PET中心);邢怡(首都医科大学宣武医院神经内科);张敬鸣(浙江大学医学院附属第二医院放射科);赵军(同济大学附属东方医院核医学科);赵志莲(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);左传涛(复旦大学附属华山医院核医学/PET中心)

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 2024 Alzheimer's disease facts and figures[J]. *Alzheimers Dement*, 2024, 20(5):3708-3821. DOI: 10.1002/alz.13809.
- [2] 王刚, 齐金蕾, 刘馨雅, 等. 中国阿尔茨海默病报告 2024[J]. *诊断学理论与实践*, 2024, 23(3): 219-256. DOI: 10.16150/j.1671-2870.2024.03.001.
- [3] Hawksworth J, Fernández E, Gevaert K. A new generation of AD biomarkers: 2019 to 2021[J]. *Ageing Res Rev*, 2022, 79:101654. DOI: 10.1016/j.arr.2022.101654.
- [4] Jack CR, Andrews JS, Beach TG, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup[J]. *Alzheimers Dement*, 2024, 20(8):5143-5169. DOI: 10.1002/alz.13859.
- [5] WHO. WHO handbook for guideline development, 2nd edition[EB/OL]. [2025-10-11]. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241548960>.
- [6] 陈耀龙, 杨克虎, 王小钦, 等. 中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则(2022版)[J]. *中华医学杂志*, 2022, 102(10): 697-703. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20211228-02911.
- [7] Rabinovici GD, Knopman DS, Arbizu J, et al. Updated appropriate use criteria for amyloid and tau PET: a report from the Alzheimer's Association and Society for Nuclear Medicine and Molecular Imaging Workgroup[J]. *Alzheimers Dement*, 2025, 21(1):e14338. DOI: 10.1002/alz.14338.
- [8] Marquié M, Normandin MD, Vanderburg CR, et al. Validating novel tau positron emission tomography tracer [F-18]-AV-1451 (T807) on postmortem brain tissue[J]. *Ann Neurol*, 2015, 78(5): 787-800. DOI: 10.1002/ana.24517.
- [9] Schaeferbeke J, Celen S, Cornelis J, et al. Binding of [18F] AV1451 in post mortem brain slices of semantic variant primary progressive aphasia patients[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2020, 47(8): 1949-1960. DOI: 10.1007/s00259-019-04631-x.
- [10] Frey KA, Lodge MA, Meltzer CC, et al. ACR-ASNR practice parameter for brain PET/CT imaging dementia[J]. *Clin Nucl Med*, 2016, 41(2): 118-125. DOI: 10.1097/RLU.0000000000001037.
- [11] McNamee RL, Yee SH, Price JC, et al. Consideration of optimal time window for Pittsburgh compound B PET summed uptake measurements[J]. *J Nucl Med*, 2009, 50(3):348-355. DOI: 10.2967/jnumed.108.057612.
- [12] Vandenberghe R, Van Laere K, Ivanoiu A, et al. 18F-flutemetamol amyloid imaging in Alzheimer disease and mild cognitive impairment: a phase 2 trial[J]. *Ann Neurol*, 2010, 68(3):319-329. DOI: 10.1002/ana.22068.
- [13] Wong DF, Rosenberg PB, Zhou Y, et al. In vivo imaging of amyloid deposition in Alzheimer' disease using the radioligand 18F-AV-45 (florbetapir [corrected] F 18) [J]. *J Nucl Med*, 2010, 51(6): 913-920. DOI: 10.2967/jnumed.109.069088.
- [14] Villemagne VL, Ong K, Mulligan RS, et al. Amyloid imaging with (18)F-florbetaben in Alzheimer disease and other dementias[J]. *J Nucl Med*, 2011, 52(8): 1210-1217. DOI: 10.2967/jnumed.111.089730.
- [15] Ali F, Whitwell JL, Martin PR, et al. [18F] AV-1451 uptake in corticobasal syndrome: the influence of beta-amyloid and clinical presentation[J]. *J Neurol*, 2018, 265(5): 1079-1088. DOI: 10.1007/s00415-018-8815-x.
- [16] Salinas C, Lohith TG, Purohit A, et al. Test-retest characteristic of [18F]MK-6240 quantitative outcomes in cognitively normal adults and subjects with Alzheimer's disease[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2020, 40(11): 2179-2187. DOI: 10.1177/0271678X19887781.
- [17] 刘丰韬, 鲁佳炎, 丁正同, 等. 常见原发性 tau 蛋白病的 tau 蛋白 PET 脑显像技术操作规范及报告解读专家共识[J]. *中国临床神经科学*, 2022, 30(6):601-609.
- [18] 中华医学会核医学分会, 北京认知神经科学学会. 淀粉样蛋白 PET 脑显像技术规范专家共识[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2020, 40(12): 736-742. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200415-00150.
- [19] 中华医学会放射学分会磁共振学组北京认知神经科学学会. 阿尔茨海默病 MR 检查规范中国专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2019, 53(8): 665-671. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2019.08.002.
- [20] Ringman JM, Pope W, Salamon N. Insensitivity of visual assessment of hippocampal atrophy in familial Alzheimer's disease[J]. *J Neurol*, 2010, 257(5): 839-842. DOI: 10.1007/s00415-009-5436-4.
- [21] Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013[J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22(7):602-618. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00131-X.
- [22] Sala A, Caprioglio C, Santangelo R, et al. Brain metabolic signatures across the Alzheimer's disease spectrum[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2020, 47(2): 256-269. DOI: 10.1007/s00259-019-04559-2.
- [23] Minoshima S, Drzezga AE, Barthel H, et al. SNMMI procedure standard/EANM practice guideline for amyloid PET imaging of the brain 1.0[J]. *J Nucl Med*, 2016, 57(8):1316-1322. DOI: 10.2967/jnumed.116.174615.
- [24] Wang J, Jin C, Zhou J, et al. PET molecular imaging for



pathophysiological visualization in Alzheimer's disease [J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2023, 50(3): 765-783. DOI: 10.1007/s00259-022-05999-z.

[25] Zhang K, Mizuma H, Zhang X, et al. PET imaging of neural activity, β -amyloid, and tau in normal brain aging[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2021, 48(12): 3859-3871. DOI: 10.1007/s00259-021-05230-5.

[26] Landau SM, Fero A, Baker SL, et al. Measurement of longitudinal β -amyloid change with 18F-florbetapir PET and standardized uptake value ratios[J]. *J Nucl Med*, 2015, 56(4):567-574. DOI: 10.2967/jnumed.114.148981.

[27] Klunk WE, Koeppe RA, Price JC, et al. The centiloid project: standardizing quantitative amyloid plaque estimation by PET[J]. *Alzheimers Dement*, 2015, 11(1): 1-15.e1-e4. DOI: 10.1016/j.jalz.2014.07.003.

[28] Collij LE, Bollack A, La Joie R, et al. Centiloid recommendations for clinical context-of-use from the AMYPAD consortium[J]. *Alzheimers Dement*, 2024, 20(12):9037-9048. DOI: 10.1002/alz.14336.

[29] Lin H, Jiang Q, Yang Y, et al. Harmonizing A β deposition threshold for 18F-florbetaben PET imaging: addressing discrepancies and calibration between PET/CT and PET/MRI[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2025, 52(10): 3591-3599. DOI: 10.1007/s00259-025-07279-y.

[30] Tian M, Civelek AC, Carrio I, et al. International consensus on the use of tau PET imaging agent 18F-flortaucipir in Alzheimer's disease[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2022, 49(3):895-904. DOI: 10.1007/s00259-021-05673-w.

[31] Groot C, Villeneuve S, Smith R, et al. Tau PET imaging in neurodegenerative disorders[J]. *Journal of Nuclear Medicine*, 2022, 63(Suppl 1): 20S-26S. DOI: 10.2967/jnumed.121.263196.

[32] Braak H, Braak E. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes[J]. *Acta Neuropathol*, 1991, 82(4):239-259. DOI: 10.1007/BF00308809.

[33] Therriault J, Gauthier S, Rosa-Neto P. Adding the topographical information from tau-PET to the A/T/(N) framework: steps towards staging AD in vivo[J]. *J Prev Alzheimers Dis*, 2023, 10(3): 381-386. DOI: 10.14283/jpad.2023.52.

[34] Chen CD, Ponisio MR, Lang JA, et al. Comparing tau PET visual interpretation with tau PET quantification, cerebrospinal fluid biomarkers, and longitudinal clinical assessment[J]. *J Alzheimers Dis*, 2023, 93(2): 765-777. DOI: 10.3233/JAD-230032.

[35] Ward J, Ly M, Raji CA. Brain PET imaging: frontotemporal dementia[J]. *PET Clin*, 2023, 18(1): 123-133. DOI: 10.1016/j.cpet.2022.09.010.

[36] McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with lewy bodies[J]. *Neurology*, 2017, 89(1): 88-100. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004058.

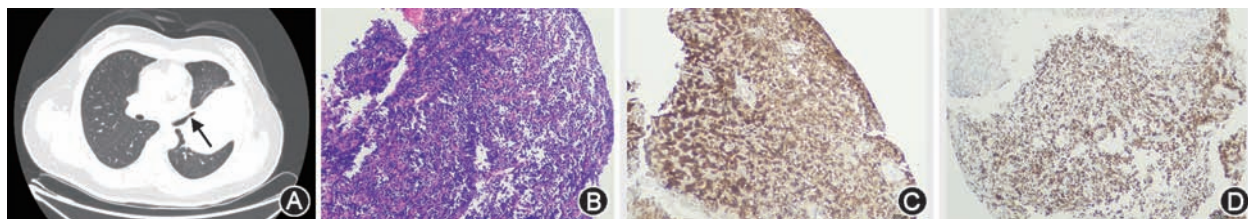
[37] Heiss WD, Zimmermann-Meinzingen S. PET imaging in the differential diagnosis of vascular dementia[J]. *J Neurol Sci*, 2012, 322(1-2):268-273. DOI: 10.1016/j.jns.2012.09.023.

· 看图知病 ·

肺原始神经外胚层肿瘤

患者女, 43 岁, 因“咳嗽 1 个月”于 2025 年 5 月 6 日收治于青岛市市立医院呼吸科。既往体健。专科查体示胸廓无畸形, 双肺呼吸音清, 未闻及干湿啰音。入院时查癌胚抗原、鳞癌抗原检测、胃泌素释放肽前体检测均为阴性, 神经元特异性烯醇化酶 21.55 $\mu\text{g/L}$ 。2025 年 5 月 6 日胸部增强 CT 结果提示左肺上叶可见团块状高密度影, 边界尚清, 较大层面大小约 112 mm \times 80 mm, 其内密度不均, 增强扫描呈不均匀强化, 可见血管走行, 部分支气管受压变窄(图 A, 箭头示)。2025 年 5 月 12 日 PET/CT 结果提示左肺上叶软组织肿块影, 伴氟代脱氧葡萄糖(FDG)高代谢, 余未见明确高代谢转移病变。为明确诊断及治疗, 2025 年 5 月 7 日行气管镜镜检查, 镜下见左肺上叶支气管管口见新生物, 新生物质软, 触之易出血, 予以活检。病理结果显示左肺上叶

小圆细胞肿瘤, 瘤细胞弥漫巢状、腺泡状排列, 中度异型, 可见坏死(图 B, 苏木精-伊红染色 $\times 100$)。免疫组化显示肿瘤细胞 Vimentin、SMA、CD99 表达阳性(图 C), Syn(弱阳性), Ki67(30% 阳性), NKX2.2 弥漫阳性(图 D), LCA、CD3 均表达阴性。荧光原位杂交(FISH)法检测 t(22q12)(EWSR1)阳性, 即有 EWSR1 基因相关易位。综合临床表现及病理结果, 诊断肺原始神经外胚层肿瘤(PNET)。PNET 是一种起源于原始神经管胚基细胞的未分化小圆细胞恶性肿瘤。肺 PNET 的 CT 主要表现为局部较大肿块, 增强后肿瘤呈轻度强化, 强化不均匀。肺 PNET 的病理特点为镜下见大量形态单一的原始小圆细胞, 瘤细胞小且密集。PNET 具有高度侵袭性, 总体预后较差, 中位生存期为 3~5 年。



(林苏杰、郝月琴 青岛市市立医院胸部肿瘤内科)