

· 标准与规范 ·

# 帕金森病一体化 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; 陈敏, 北京医院放射科, 北京 100730, Email: cjr.chenmin@vip.163.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

**【摘要】** 为推进帕金森病及相关运动障碍疾病的精准诊疗, 规范一体化 PET/MRI 在临床中的应用, 提升诊断效能并优化患者管理, 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、功能神经外科等多学科专家, 经多轮共识会议制订了《帕金森病一体化 PET/MRI 临床应用指南(2026 版)》。相较于既往相关共识或技术规范, 本指南的主要更新包括: 在临床应用路径部分, 明确了帕金森病临床诊断不确定时, 一体化 PET/MRI 相较于单一模态影像的优势与适用场景; 强调了在评估黑质-纹状体多巴胺能通路功能(如通过 PET 示踪剂)与结构性改变(如 MRI 神经黑色素成像、弥散张量成像等)时, 同步采集与融合分析的价值。随着新型示踪剂的研发与验证, 指南对帕金森病与非典型帕金森综合征(如多系统萎缩、进行性核上性麻痹、皮质基底节变性)的鉴别诊断流程给出了基于多模态影像标志物的分层推荐。本指南以我国现有一体化 PET/MRI 设备与示踪剂的可及性为前提, 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, 系统阐述了一体化 PET/MRI 在帕金森病诊断、鉴别诊断、病情评估及治疗决策支持中的技术规范、临床应用指征与影像解读标准, 旨在为帕金森病相关临床与影像专业人员提供系统、实用的循证指导。

**【关键词】** 帕金森病; 一体化 PET/MRI; 多模态影像; 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-2025CN1568)

## Clinical practice guideline for integrated PET/MRI in Parkinson'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; Chen Min, Department of Radiology, Beijing Hospital, Beijing 100730, China, Email: cjr.chenmin@vip.163.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

**【Abstract】** To advance the precise diagnosis and treatment of Parkinson's disease (PD) and

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20251222-03386

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. 帕金森病一体化 PET/MRI 脑成像临床应用指南(2026 版)[J]. 中华医学杂志, 2026, 106(16): 1541-1554. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20251222-03386.



中华医学杂志社  
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



related movement disorders, standardize the clinical application of integrated PET/MRI, enhance diagnostic efficacy, and optimize patient management, the *Clinical Practice Guideline for Integrated PET/MRI in Parkinson's Disease (2026 Edition)* was developed jointly by multiple expert groups. This initiative was led by the Chinese Society of Medical Imaging Technology, the Radiological Society of Chinese Medical Association, the Chinese Society of Nuclear Medicine, the Beijing Society of Nuclear Medicine, and the Beijing Society of Radiology, in collaboration with a multidisciplinary panel of experts from Nuclear Medicine, Radiology, Neurology, and Functional Neurosurgery, following several rounds of consensus meetings. Compared to previous consensus statements or technical specifications, the key updates of this guideline include: in the clinical application pathway, it clarifies the advantages and appropriate scenarios for utilizing integrated PET/MRI over single-modality imaging when the clinical diagnosis of PD is uncertain; it emphasizes the value of simultaneous acquisition and fusion analysis in assessing both the function of the nigrostriatal dopaminergic pathway (e.g., via PET tracers) and structural alterations (e.g., via MRI neuromelanin imaging, diffusion tensor imaging, etc.). With the development and validation of novel tracers, the guideline provides a hierarchical recommendation for the differential diagnosis between PD and atypical parkinsonian syndromes (such as multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and corticobasal degeneration), based on multimodal imaging biomarkers. Based on the premise of the accessibility of current integrated PET/MRI equipment and tracers in China, and grounded in the latest international and domestic evidence-based research, this guideline is meticulously aligned with the realities of Chinese clinical practice. It systematically delineates the technical specifications, clinical indications, and image interpretation criteria for the use of integrated PET/MRI in the diagnosis, differential diagnosis, disease severity assessment, and therapeutic decision support for PD. The aim is to provide systematic and practical evidence-based guidance for clinicians and imaging specialists involved in the care of patients with Parkinson's disease.

**【 Key words 】** Parkinson 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-2025CN1568)

帕金森病(Parkinson's disease, PD)作为仅次于阿尔茨海默病的第二大神经退行性疾病,其全球患病率呈显著上升趋势。据预测,至2030年全球PD患者将达1 000万,我国目前PD患者总数约412万,给家庭和社会带来沉重的负担<sup>[1-4]</sup>。PD的典型病理特征包括黑质致密部多巴胺能神经元进行性丢失、路易小体形成以及纹状体区多巴胺递质水平下降,临床表现为静止性震颤、肌强直、运动迟缓和姿势平衡障碍等运动症状,以及嗅觉减退、快动眼期睡眠行为异常、便秘和抑郁等非运动症状<sup>[5-6]</sup>。

当前,多模态神经影像技术已成为PD临床评估与鉴别诊断的重要手段,但传统模式面临以下瓶颈:(1)单模态影像的局限性:MRI与PET虽各有优势,但单一模态提供的信息有限。例如,MRI的磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)中“燕尾征”的消失对PD具有重要诊断价值<sup>[7]</sup>;多巴胺能PET脑显像则能直接评估纹状体区突触前多巴胺能神经元功能;而<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(<sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose, <sup>18</sup>F-FDG) PET可通过特征性脑代谢模式辅助鉴别PD与非典型帕金森综合

征,后者包括多系统萎缩症(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)及路易体痴呆(dementia with Lewy bodies, DLB)等<sup>[8-11]</sup>。然而,这些信息彼此孤立,难以形成全面的病理生理画像;(2)多模态非同步检查的固有缺陷:传统分次进行的PET与MRI检查存在两大核心问题:一是扫描间期位移与生理状态不一致,影响多模态信息的精准融合。二是PET-CT虽可实现功能与解剖的初步结合,但CT的软组织分辨率有限,且伴随额外的电离辐射。这些缺陷限制了其在PD早期阶段及与非典型帕金森综合征鉴别中对细微变化的探测效能。

在此背景下,一体化PET/MRI技术实现了PET与MRI的同步、同床、同体位采集,其核心应用价值在于解决了上述瓶颈,为PD精准诊疗带来了革命性优势<sup>[12-14]</sup>:(1)同步采集确保信息高度一致:从根本上消除了分次检查间的位移和生理状态波动,使得分子功能影像(PET)与高分辨率解剖/功能序列(MRI)达到时空上的完美匹配,为多参数精准融合



与量化分析奠定基础。(2)多参数协同提升诊断效能:一体化设备在一次检查中,可同步获取多巴胺能神经元功能、脑葡萄糖代谢、细微结构改变(如SWI“燕尾征”)、白质完整性及脑网络连接等多维度信息。这种多参数协同能够更敏感地捕捉早期病理改变,并更特异地区分PD与其他帕金森综合征。(3)无额外辐射优化检查方案:以MRI替代CT进行衰减校正与解剖定位,在保证图像质量的同时避免了额外的辐射暴露,尤其适合需要长期随访的慢性退行性疾病患者。

随着一体化PET/MRI设备在国内装机量的持续增长及其在PD诊疗中临床需求的日益凸显,建立系统化、标准化的检查与判读规范已成为推动该技术从科研向常规临床转化的关键。目前已发表的PET/MRI规范共识主要涵盖通用性检查与报告规范<sup>[15-16]</sup>,但尚缺乏针对PD这一特定疾病的、一体化多模态影像优势的临床应用指南。

为此,本指南联合国内多领域专家,基于现有循证证据与临床实践,首次在国内构建并提出了针对PD的一体化PET/MRI规范化应用体系。本指南系统梳理了在一体化同步采集框架下,多巴胺能PET、葡萄糖代谢PET以及多模态MRI(如结构、弥散、磁敏感序列)的联合应用方案、影像判读标准及其在PD诊断、鉴别诊断与病情监测中的协同价值。旨在为临床提供一套可重复、可推广的技术与诊断参考,真正发挥一体化PET/MRI“1+1>2”的整合优势,助力影像指导下的PD精准诊疗实践,并将随技术发展及证据积累持续更新。

## 第一部分 指南编写方法

### 一、指南制订过程

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帕金森病一体化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》<sup>[17]</sup>,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)》<sup>[18]</sup>。本指南的报告和撰写参考临床指南研究与评估系统II(the appraisal of guidelines for research and evaluation II, AGREE II)<sup>[19]</sup>和国际实践指南报告规范(reporting items for practice guidelines in healthcare,

RIGHT)<sup>[20]</sup>。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-2025CN1568)。

### 三、指南工作组

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,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组成多学科专家工作组。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

本指南供国内核医学科、放射科、神经内科、神经外科及其他与PD诊疗和管理相关学科的专业人员使用。指南推荐意见的应用目标人群为PD患者。

### 六、证据检索及筛选

指南制订过程中,检索的中英文数据库包括PubMed、Embase、Web of Science、Cochrane Library、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”及“帕金森病”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PD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)<sup>[21]</sup>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)<sup>[22]</sup>、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)<sup>[23]</sup>、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)<sup>[24]</sup>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,如遇分歧通过讨论或咨询第三方解决。

#### 八、证据和推荐意见分级

本指南使用 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<sup>[25]</sup>(表 1)。

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

#### 九、推荐意见形成

指南专家组基于证据评价与分级小组提供的 PD 患者 PET 及 MRI 诊断国内外循证医学证据,干预措施的成本、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<sup>[26]</sup>。

#### 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 PD 患者一体化 PET/MRI 检查及诊断流程。

## 第二部分 PD 的 PET/MRI 检查方案

### 一、临床适应证与禁忌证

#### (一)适应证

1. 临床可疑帕金森综合征筛查:针对存在运动迟缓、静止性震颤等疑似症状但临床诊断依据不足的患者,或有 PD 家族遗传史、嗅觉减退等临床前高危因素的人群,通过 PET/MRI 多模态成像实现早期风险评估。

2. 帕金森综合征鉴别诊断:用于区分原发性 PD 与 MSA、PSP 等其他帕金森叠加综合征。

3. 伴发认知障碍的鉴别评估:针对 PD 合并认知功能下降的患者,鉴别 DLB 与阿尔茨海默病等其他痴呆类型。

4. 病情进展监测与治疗疗效评估:在 PD 患者病程随访中,通过定量分析黑质多巴胺能系统功能及脑结构变化,客观评估疾病进展程度,为药物或手术治疗方案的调整提供影像依据。

#### (二)禁忌证

1. 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: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 <sup>18</sup>F-FDG PET/MRI 检查,合并糖尿病且血糖控制不佳者(如  $\geq 11.1$  mmol/L),应先将血糖调至达标后再行检查,其他示踪剂无血糖水平要求,禁忌证同 MRI。对于其他 PET 显像剂检查无明显禁忌证。

### 二、检查前准备

#### (一)接诊医师准备

接诊医师采集 PD 患者详细病史,核对申请单,确认信息、检查目的和检查方案;确认有无



PET/MRI 检查禁忌证;告知检查流程、注意事项等。向患者说明此次检查的目的及注意事项,确保患者知情并签署 PET/MRI 检查知情同意书。

## (二)患者准备

1. 血糖正常患者:<sup>18</sup>F-FDG PET/MRI 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。检查前 4 h 停用含葡萄糖的静脉液体和肠外喂养,以优化脑部显像剂摄取;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 应禁酒,避免剧烈或长时间运动。突触前多巴胺能 PET 显像剂如<sup>18</sup>F 标记的 AV-133 (<sup>18</sup>F-labeled vesicular monoamine transporter 2 ligand, <sup>18</sup>F-AV133)、N-(3-<sup>18</sup>F 丙基)-2β-甲酯基-3β-(4'-碘苯基)降托烷[N-(3-<sup>18</sup>F-Fluoropropyl)-2β-carbomethoxy-3β-(4'-iodophenyl) nortropane, <sup>18</sup>F-FP-CIT]、N-<sup>11</sup>C-2β-甲基酯-3β-(4-氟苯基)托烷[N-<sup>11</sup>C-Methyl-2β-carbomethoxy-3β-(4-fluorophenyl) tropane, <sup>11</sup>C-CFT]等 PET/MRI 检查前无需禁食,无需停用左旋多巴类药物及抗精神病药物及抗 PD/帕金森综合征药物;<sup>18</sup>F-氟多巴(<sup>18</sup>F-Fluoro-L-DOPA, <sup>18</sup>F-DOPA)PET/MRI 检查前需禁食含有氨基酸的食物,如奶酪、肉类和豆制品等,同时停用左旋多巴类药物 4~6 h,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,最大剂量 150 mg)或儿茶酚-O-甲基转移酶抑制剂恩他卡朋(200 mg),以提高多巴胺在大脑的可利用度<sup>[11]</sup>。患者进入扫描区前更换检查服,去除所有金属及磁性物品(如首饰、手表、发夹、助听器、活动义齿、银行卡等)。非 MRI 兼容的轮椅、担架/病床、氧气瓶、输液泵、监护设备等严禁进入扫描间。行动不便受检者使用无磁轮椅或无磁检查床。医护人员严禁携带铅罐、金属注射器防护套等物品进入检查间。检查当日家属陪同。

2. 糖尿病患者:血糖控制在 11.1 mmol/L 以下;对于扫描前血糖≥11.1 mmol/L 的患者,为优化图像质量,将依据实践研究采用规范化流程管理:根据患者当前血糖水平、体重及糖尿病类型(尤其关注胰岛素依赖状态),个性化计算并静脉注射短效胰岛素<sup>[27-28]</sup>。注射后约 2 h 复测血糖,确认其稳定降至<11.1 mmol/L 后,再行<sup>18</sup>F-FDG 注射。该策略旨在安全、有效地纠正高血糖,同时尽可能减少因血糖波动对脑部 FDG 分布(包括灰质区域)可能产生的非特异性影响<sup>[29-30]</sup>。

## (三)护理准备

1. 核对申请单,确认患者基本信息、检查目的和检查方案。检查前测量患者血糖、身高及体重,并建立静脉通路。

2. 显像剂注射:根据体重计算药物注射剂量(表 2),遵循“合理最低剂量”原则,在确保影像质量的前提下,尽量降低给药活度。

3. 显像剂注射后应使用生理盐水冲管,去除显像剂残留,保证显像剂注射剂量的准确性。记录注射时间、部位与注射活度。嘱患者于安静避光环境静卧或半卧休息,可佩戴眼罩及耳罩,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。

4. 嘱患者在扫描过程中保持体位不变,无法配合者可适当给予镇静处理,并记录镇静药物、剂量及给药时点(相对于显像剂注射的时间)。

## 三、PET 显像剂

<sup>18</sup>F-FDG PET 是目前最常用的脑成像方法,反映脑内葡萄糖代谢情况。多巴胺能 PET 显像主要靶向多巴胺合成(芳香族 L-氨基酸脱羧酶活性)、囊泡存储与转运[囊泡单胺转运蛋白 2 (vesicular monoamine transporter 2, VMAT2)]和再摄取多巴胺转运蛋白(dopamine transporter, DAT)3 个环节。

### (一)葡萄糖代谢显像剂(<sup>18</sup>F-FDG)

葡萄糖代谢显像剂是目前应用最为广泛的

表 2 PD 的 PET 显像剂及显像方法

正电子显像剂	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			
<sup>18</sup> F-FDG	200~250	40~60	10~20
突触前多巴胺能 PET			
<sup>18</sup> F-AV133	370	90	10
<sup>18</sup> F-FP-CIT	185	90	10~20

注:PD 为帕金森病;<sup>18</sup>F-FDG 为<sup>18</sup>F 标记脱氧葡萄糖;<sup>18</sup>F-AV133 为<sup>18</sup>F 标记囊泡单胺转运蛋白 2 配体;<sup>18</sup>F-FP-CIT 为 N-(3-<sup>18</sup>F 丙基)-2β-甲酯基-3β-(4'-碘苯基)降托烷

PET 显像剂,可以较好反映神经元活性,PD 典型的  $^{18}\text{F}$ -FDG PET 表现为苍白球、壳核、丘脑、脑桥、小脑、感觉运动区的高代谢,而运动前皮质、顶枕叶皮质代谢减低,反映患者“皮质-纹状体-苍白球-丘脑-皮质”环路的神经元活性变化<sup>[31]</sup>。

## (二)多巴胺能 PET 显像剂

多巴胺能 PET 显像剂分为反映突触前与突触后多巴胺能两类。目前临床诊断中最为广泛使用的是突触前多巴胺能 PET 显像剂,因此,本指南主要围绕突触前多巴胺能 PET 显像剂展开。突触前多巴胺能显像对应的 PET 显像分别为  $^{18}\text{F}$ -多巴成像、多巴胺能神经元突触前囊泡功能和转运蛋白成像<sup>[32]</sup>。 $^{18}\text{F}$ -DOPA PET 显像最早应用于评估黑质部位神经元细胞合成多巴胺的能力。 $^{18}\text{F}$ -DOPA 是与左旋多巴类似的放射性标记衍生物,入脑后与突触前的芳香氨基酸脱羧酶结合,反映突触前神经元的多巴胺合成情况。DAT 是存在于突触前膜上的单胺类特异性转运蛋白,多为以可卡因为结构基础的托烷类化合物。截至目前,已经有数十种显像剂进行了人体显像或临床应用研究,其中应用范围较广泛的 PET 显像剂是  $^{18}\text{F}$ -FP-CIT。尽管不同 DAT PET 显像剂之间的动力学性质及靶向亲和性及选择性不同,但它们都能够提供关于突触前多巴胺能神经元功能的相似信息。纹状体区域大多数 VMAT2 存在于多巴胺能神经元末端,所以该靶点也可用来评估纹状体突触前膜的囊泡功能情况。VMAT2 显像剂较少受药物调节性变化的影响,目前采用的 PET 显像剂为其衍生物  $^{18}\text{F}$ -AV133。各种常用多巴胺能 PET 显像剂推荐注射剂量如表 2 所示。

## 四、MRI 序列

MRI 序列包括常规序列和特殊序列。常规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/定量磁敏感加权成像 (quantitative susceptibility mapping, QSM)。特殊序列包括:神经黑色素敏感的 MRI 成像 (neuromelanin-sensitive MRI, NM-MRI); 三维动脉自旋标记灌注加权成像 (three-dimensional arterial spin labeling, 3D ASL); 三维容积  $T_1$ WI (three-dimensional  $T_1$ -weighted imaging, 3D  $T_1$ WI); 扩散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI); 血氧水平依赖功能 MRI (blood

oxygen level dependent functional MRI, BOLD-fMRI)。

**推荐意见 1:**推荐优先使用突触前多巴胺能 PET/MRI 显像进行 PD 患者排除性诊断 (I a 级证据, A 级推荐)<sup>[9]</sup>;  $^{18}\text{F}$ -FDG PET/MRI 显像可用于 PD 患者的葡萄糖代谢模式评估,用于帕金森综合征的鉴别诊断 (I b 级证据, A 级推荐)<sup>[8]</sup>; 突触前多巴胺能联合  $^{18}\text{F}$ -FDG PET/MRI 显像可提升 PD 诊断及鉴别诊断效能 (II b 级证据, B 级推荐)<sup>[11]</sup>。

**推荐意见 2:**PD 患者 PET/MRI 显像 MRI 诊断参考序列建议为 SWI 序列,神经黑色素敏感序列作为补充。(II b 级证据, B 级推荐)<sup>[7]</sup>

## 五、检查扫描规范

### (一)受检者摆位

PD 患者呈仰卧位,头先进,双手放置身体两侧,身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,尽可能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 PD 患者出现不适时使用报警装置<sup>[15]</sup>。

### (二)PET/MRI 扫描流程

通常 PET 和 MRI 进行同步扫描,根据临床实际需要可以先行 PET 和 MRI 同步扫描,然后单独进行某些 MRI 特殊序列扫描。

1. PET 扫描:扫描范围包括全脑(自枕骨大孔扫描至颅顶部)。床位中心线与颅脑中心位置一致;扫描方式为容积扫描,覆盖全脑(上下范围约 30 cm);扫描时间视药物而定或与 MRI 扫描同步,扫描时间建议 10~20 min<sup>[15]</sup>。扫描方式为容积扫描,覆盖全脑(上下范围约 25 cm);扫描时间见表 2,且与 MRI 扫描同步;视野 25 cm×25 cm,矩阵 192×192,迭代次数 8,子集数 32,半高宽 3 mm。

2. MRI 扫描:扫描范围包括全脑,自枕骨大孔扫描至颅顶部,常规扫描方位包括轴位、矢状位,必要时扫描冠状位。轴位扫描平行于前-后联合连线 (AC-PC 线),矢状位扫描平行于大脑纵裂,冠状位扫描以矢状位和轴位作为参考定位,在轴位与大脑纵裂垂直,在矢状位上与脑干平行,扫描范围根据病变大小而定。常规序列包括横轴位  $T_2$ WI、 $T_1$ WI、FLAIR、DWI、SWI/QSM。横轴位扫描平行于前-后联合连线 (AC-PC 线),矢状位扫描平行于大脑纵裂,冠状位应垂直于大脑纵裂,扫描范围根据患者

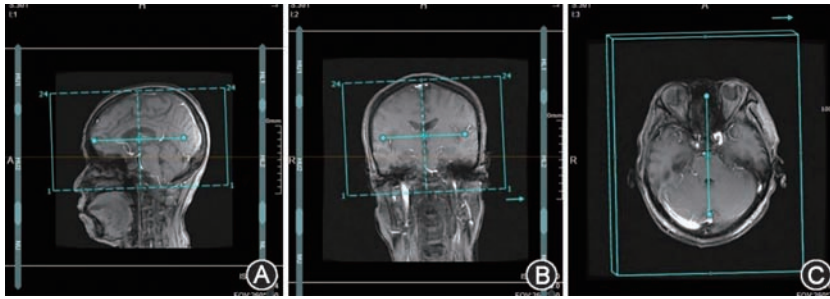


图1 MRI不同序列扫描定位 A~C依次为矢状面、冠状面、横轴面定位像

头颅大小而定(图1)。MRI常规序列和特殊序列参数具体见表3和表4。不同设备具体参数详见表3和表4。

扫描过程中应系统评估MRI及PET图像是否存在可能影响诊断判读的严重伪影(如运动、金属伪影、重建或配准错误等),及时调整以确保图像质量达标,如果有明显伪影出现,请及时停止扫描或重新扫描。

**推荐意见3:**条件允许情况下,建议尽可能行突触前多巴胺能和葡萄糖代谢双显像剂PET/MRI检查,<sup>18</sup>F-FDG PET/MRI扫描时间建议≥10 min,突触前多巴胺能PET显像扫描时间按照2024专家共识推荐所示(I a级证据,A级推荐)<sup>[11]</sup>。MRI序列扫描顺序建议如下:定位像、常规序列和特殊序列,特殊序列应包括SWI序列(II b级证据,B级推荐)<sup>[7]</sup>。

### 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

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	-	-	-	-	-	-	-
uPMR790	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	-	-	-	-	-	-	-
uPMR790	t1_wfi3d	2.24	4.92	4	0	35.0×50.0	256×135
横轴位T <sub>2</sub> 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
uPMR790	t2_fse_tra	104.04	5 181	5	1	25.6×20.0	384×300
横轴位T <sub>1</sub> 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
uPMR790	t1_fse_flair_tra	12.04	2 264	5	1	26.0×20.0	256×160
横轴位脂肪抑制T <sub>2</sub> 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
uPMR790	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
uPMR790	epi_dwi_tra	82.3	2 103	5	1	26.0×22.0	240×207
全脑三维T <sub>1</sub> 扫描							
Signa	Sag 3D BRAVO	3.2	6.9	1	0	26.0×25.6	256×256
Biograph	Sag 3D MPRAGE	2.36	1 900	1	0	25.0×25.0	256×256
uPMR790	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;T<sub>2</sub>WI为T<sub>2</sub>加权成像序列

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	2 000	3	1	22.0×22.0	64×64
uPMR790	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
uPMR790	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
uPMR790	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
uPMR790	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;DTI为扩散张量成像;SWI为磁敏感加权成像;ASL为动脉自旋标记灌注加权成像

服务于早期诊断、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PET/MRI扫描仪传输过来的原始数据(Sinogram或Listmode)完整无误。核对图像基本信息是否正确,包括患者姓名、性别、年龄、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。在后处理工作站选中PET图像及3D T<sub>1</sub>WI图像进行图像融合,以从外眦到同侧外耳道中心的听眦线为基准进行体位调整,在横轴向上调整为额叶下缘至小脑中间层面,确保尾状核头及壳核最大截面显示在颅脑中心层面。视觉评估<sup>18</sup>F-FDG及突触前多巴胺能PET图像并进行相应的灰阶、伪色彩调整。根据视觉评估结果勾画相应部位感兴趣区(ROI),测量各部位平均标准摄取值(mean standardized uptake value, SUV<sub>mean</sub>),计算<sup>18</sup>F-FDG PET脑叶代谢异常部位较对侧正常部位的减低率;突触前多巴胺能PET以枕叶为参考脑区,计算尾状核及左、右侧壳核前部及后部标准摄取值比值(standardized uptake value ratio, SUVR),计算公式如下:SUVR=纹状体SUV<sub>mean</sub>/枕叶SUV<sub>mean</sub>。

一体化PET/MRI图像分析的协同原则:(1)时空一致性利用:得益于同步采集,PET功能代谢信息与MRI结构/功能信息具有完美的时空匹配性。分析时,应以高分辨率3D T<sub>1</sub>WI等结构序列为共同解剖框架,对PET异常信号进行精准定位,并评估其与结构改变(如萎缩、铁沉积)的空间关系。(2)多参数

互补验证:例如,SWI序列“燕尾征”消失提示黑质铁沉积,应与多巴胺能PET显示的纹状体末端功能减退相结合,共同支持PD的病理生理诊断;对于鉴别诊断,FDG PET的代谢模式需与MRI的特征性形态改变(如MSA的“十字征”、PSP的“蜂鸟征”)相互参照。(3)流程一体化:推荐在集成的后处理工作站或平台上进行同步浏览与分析,避免信息割裂。

### 一、MRI图像分析

在T<sub>2</sub>WI或SWI序列上,黑质致密部常因铁沉积增加而显示信号减低,导致其特征性的高信号“黑质小体-1”消失,即“燕尾征”消失。此征象对PD具有相对特异性,但疾病早期可能不明显<sup>[33]</sup>。

基底节和纹状体:需评估是否存在萎缩或异常信号。原发性PD通常不伴有显著的萎缩,这一点有助于与其他帕金森综合征(如MSA)相鉴别。

脑萎缩:全脑性或局部性(如大脑皮质、海马或脑干)萎缩可见于PD晚期,但并非其早期诊断依据。视觉评估时需注意脑室扩大及脑沟增宽的程度。

白质病变:如白质高信号等非特异性改变,常见于老年患者,多与血管性因素相关,并不直接指示PD。

其他区域:需评估中脑、脑桥或小脑是否存在异常,以排除临床症状类似的疾病(例如,MSA可能出现“十字面包征”)(表5)。

### 二、PET图像分析

首先判断PET图像的生理性放射性分布是否正常,需识别因设备故障、用药或患者自身状态异



常等因素所导致的非病理性分布或伪影,以避免将其误判为病变。

(一)视觉评估

1. 葡萄糖代谢 PET: 视觉分析主要评估关键层面。应紧密结合 3D T<sub>1</sub>WI 序列进行精准解剖定位,观察小脑、脑桥、尾状核头、壳核及额顶叶等区域的代谢水平是增高还是减低,并与同层面的 MRI 结构对照,排除结构性病变导致的代谢假象。壳核整体代谢水平高于大脑皮层即定义为高代谢(在 MIP 图上高于其他脑区),代谢减低可分为单侧或双侧。需要描述脑干和小脑代谢增高或减低情况。

2. 突触前多巴胺能 PET: 以 3D T<sub>1</sub>WI 序列为基准,调整脑部位置,使尾状核头及壳核最大截面显示于颅脑中心层面,观察尾状核头、壳核前部及后部最大层面的放射性摄取变化。此时,可同步对照 SWI 序列,观察相应黑质区域“燕尾征”情况,实现功能与结构的关联判读。

(二)半定量分析

1. 葡萄糖代谢 PET: 个体化分析 PD 患者 <sup>18</sup>F-FDG PET/MRI 脑显像的主要挑战在于区分正常脑代谢的生理性变异与疾病所致的异常代谢模式。建议采用统计参数图 (statistical parametric mapping, SPM) 等专业影像分析软件。这些软件在有效矫正年龄、性别等因素的基础上,可基于患者的 3D T<sub>1</sub>WI 结构像,实现个体或群体 <sup>18</sup>F-FDG PET 大脑皮质及皮质下区域 z 图谱或 t 图谱的精准生成。其他结构评估如表 6。

2. 突触前多巴胺能 PET: 从 PET 图像中提取 ROI 的 SUV<sub>mean</sub>, 并以双侧枕叶皮质作为参考区,计算尾状核头、壳核前部及后部的 SUVR<sup>[12]</sup>。半定量分析有助于超早期识别轻微的多巴胺能系统异常,并为纵向随访及科研提供支持。临床应用时,标准摄取值 (standardized uptake value, SUV) 测定简便有效,具体判读方法可参照 2020 专家共识<sup>[9]</sup>;亦可采用固定算法的专业软件进行自动化或半自动化半定量分析,以提升数据的准确性和可重复性<sup>[34]</sup>。另外,不同 PET 显像剂各具优势: DAT 成像因其在 PD 病程早期即可出现代偿性下调,故对疾病早期诊断具有较高的灵敏度;相比之下, VMAT2 被认为受内源性代偿机制及外源性抗 PD 药物影响较小,能更稳定地反映突触前末梢的完整性<sup>[35]</sup>。总体而言,突触前多巴胺能 PET 显像对于 PD, 尤其是临床早期阶段的诊断具有重要作用。然而,现有证据表明,其在 PD 与非典型帕金森综合征的鉴别诊断中效能有限<sup>[36]</sup>,联合应用 <sup>18</sup>F-FDG PET 显像,通过分析不同的葡萄糖代谢网络模式,有望进一步提高鉴别诊断的准确性<sup>[37]</sup>。

在一体化 PET/MRI 分析中,半定量指标(如 SUVR)的计算应基于 MRI 精确分割的 ROI,确保数据可靠性。鼓励开发与使用能同步处理 PET 与 MRI 数据的一体化分析软件或流程,以提升效率与标准化程度。

**推荐意见 4:** PET/MRI 图像分析推荐以视觉分析为主,有条件的单位可联合半定量分析;MRI 评

表 5 帕金森综合征 PET/MRI 影像特征

疾病类型	MRI	<sup>18</sup> F-FDG PET	突触前多巴胺能 PET
PD	SWI: 单侧或双侧“燕尾征”消失	壳核、丘脑、中脑、桥脑、小脑葡萄糖代谢增高,顶叶葡萄糖代谢减低	双侧尾状核显像剂摄取正常或轻度减低,双侧壳核不对称性显像剂摄取减低,以一侧后部为著
MSA-P	T <sub>2</sub> WI: “裂隙”征	壳核葡萄糖代谢减低或不伴小脑葡萄糖代谢减低	双侧尾状核显像剂摄取正常或轻度减低,双侧壳核对称性显像剂摄取减低,多呈均匀性,且后部减低程度大于前部
MSA-C	脑干及小脑萎缩;双侧桥臂对称性 T <sub>2</sub> WI/FLAIR 高信号	小脑代谢减低或不伴壳核葡萄糖代谢减低	双侧尾状核显像剂摄取正常或轻度减低,双侧壳核对称性显像剂摄取对称性减低或正常
PSP	蜂鸟征 牵牛花征 中脑-脑桥比<0.52 <sup>[46]</sup>	额叶内侧尾状核头丘脑、中脑葡萄糖代谢减低	双侧尾状核及壳核对称性显像剂摄取减低
CBD	不对称性额顶叶皮质萎缩和侧脑室扩大	不对称性的额顶叶皮层及基底节核团葡萄糖代谢减低	双侧尾状核及壳核不对称性显像剂摄取减低
DLB	内侧颞叶结构完整性相对保留,可轻度萎缩	枕叶、顶叶葡萄糖代谢减低,而后扣带回葡萄糖代谢未减低(“孤岛征”)桥脑和小脑代谢增高	双侧尾状核及壳核对称性显像剂摄取减低

注: PD 为帕金森病; MSA-P 为帕金森型多系统萎缩; MSA-C 为小脑型多系统萎缩; PSP 为进行性核上性麻痹; CBD 为皮质基底节变性; DLB 为路易体痴呆; SWI 为磁敏感加权成像; T<sub>2</sub>WI 为 T<sub>2</sub> 加权成像序列; FLAIR 为液体衰减反转恢复序列; <sup>18</sup>F-FDG 为 <sup>18</sup>F 标记的脱氧葡萄糖

表 6 <sup>18</sup>F-FDG PET/MRI 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、血糖情况、检查号、检查日期
临床资料	病史、临床诊断
显像过程描述	药物名称、给药剂量、给药方式、注射部位、注射时间、扫描时间、PET扫描方式、MRI序列
检查所见	MRI显示:两侧大脑半球左右对称,中线结构居中。SWI上描述燕尾征消失情况。其余序列(T <sub>1</sub> WI、T <sub>2</sub> WI、DWI)信号改变情况。脑室系统扩张情况,脑沟裂增宽情况; FDG PET显示:双侧大脑各叶皮层(尤其顶叶)摄取情况,双侧壳核、中脑、脑桥、小脑FDG显像剂摄取情况; 突触前多巴胺能PET显示:视觉评估纹状体区显像剂摄取改变情况。半定量评估纹状体区的SUVr,具体部位包括左、右侧尾状核及左、右侧壳核前部及后部
诊断意见	1. 脑内葡萄糖代谢的分布特征(PD患者双侧壳核、中脑、脑桥、小脑葡萄糖代谢增高;双侧顶叶皮层葡萄糖代谢减低);纹状体区多巴胺能显像剂摄取特征(PD患者显像剂摄取减低); 2. 脑内结构异常表现(PD患者SWI上燕尾征消失); 基于上述一体化PET/MRI多模态影像表现得出结论,是否符合PD葡萄糖代谢模式、突触前多巴胺能功能受损及结构改变表现

注:SWI为磁敏感加权成像;T<sub>1</sub>WI为T<sub>1</sub>加权成像;T<sub>2</sub>WI为T<sub>2</sub>加权成像;DWI为扩散加权成像;SUVr为标准摄取值比值;PD为帕金森病

仍需关注“蜂鸟征”“十字征”等特征性形态改变,以及顶叶、中脑、脑桥、延髓、小脑的萎缩情况,并进行相关径线测量。(IIb级证据,B级推荐)

### 三、PET/MRI判读

#### (一)葡萄糖代谢PET/MRI

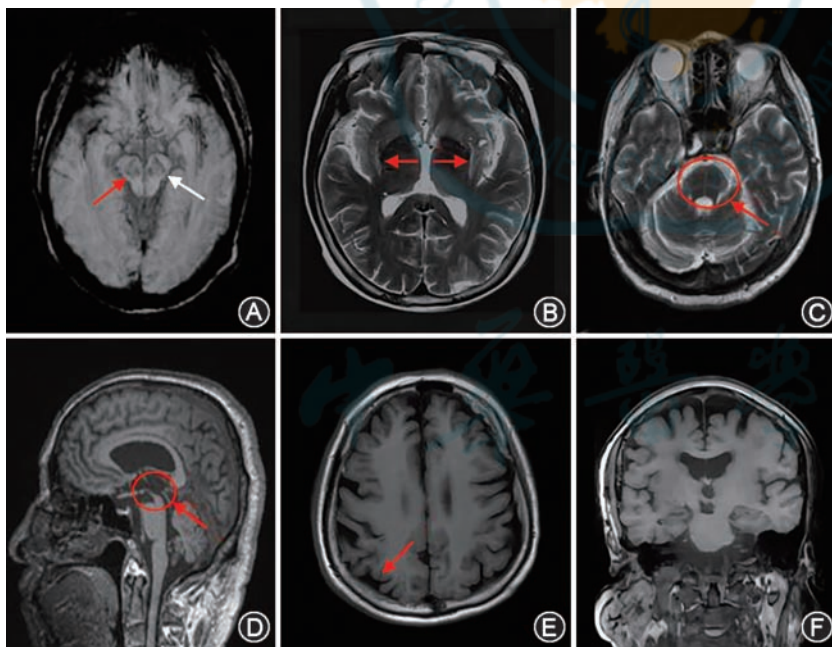
PD患者的典型<sup>18</sup>F-FDG PET特征表现为壳核、

丘脑、中脑、脑桥、小脑代谢增高,顶叶代谢减低<sup>[31]</sup>。在SWI轴位图像上,健康人群黑质后1/3区域呈现直线状或逗号状高信号,与内侧丘系及背侧黑质的低信号共同构成“燕尾征”形态。PD患者因该区域铁沉积导致此高信号结构消失,即“燕尾征”缺如(图2A)。目前,ACR指南及国内专家共识均认为

“燕尾征”是对PD诊断有价值的MRI标志物<sup>[38]</sup>。多个荟萃分析显示,“燕尾征”单侧或双侧消失对于区分PD患者与健康人群具有良好的效能,总体敏感性及特异性均超过90%,在高诊断置信度组中,“燕尾征”的PD阳性预测值可达95%,阴性预测值为76%,展现了其潜在的临床应用价值<sup>[39-42]</sup>。但需注意,“燕尾征”的判读不仅受扫描技术及伪影等影响,且存在一定主观性,因此临床应用需要可重复、标准化的MRI扫描方案与判读标准。目前,仅基于此类形态学观察仍难以实现个体化PD诊断。其他帕金森综合征<sup>18</sup>F-FDG PET/MRI具体表现见表5及图2~4。

#### (二)突触前多巴胺能PET/MRI

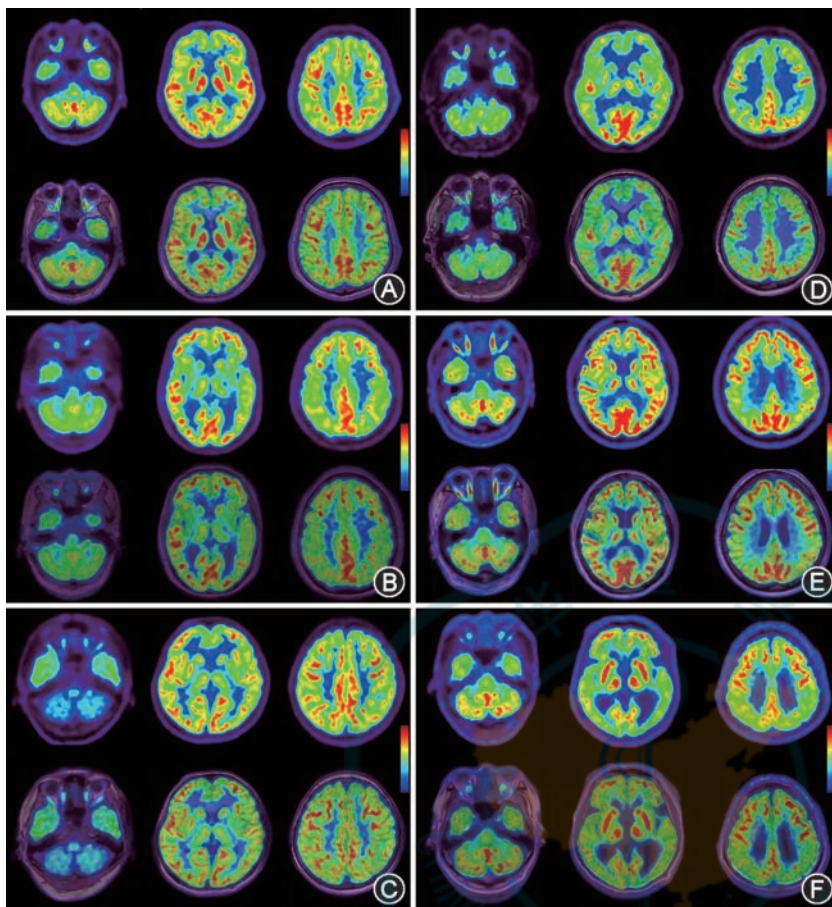
PD患者多表现为双侧尾状核放射性摄取正常或减低,双侧壳核不对称性显像剂摄取减低,以一侧后部为著(图4A)。MSA通常表现双侧壳核对称性显像剂摄取减低,多呈均匀性,且后部减低程度大于



注:PD为帕金森病;SWI为磁敏感加权成像;T<sub>1</sub>WI为T<sub>1</sub>加权成像;T<sub>2</sub>WI为T<sub>2</sub>加权成像;MSA-P为多系统萎缩帕金森型;MSA-C为多系统萎缩共济失调型;PSP为进行性核上性麻痹;CBD为皮质基底节变性;DLB为路易体痴呆

图2 不同帕金森综合征典型特征性MRI表现 A:PD患者,男,69岁,基底节SWI图像显示左侧存在燕尾征(白箭头所示),右侧燕尾征消失(红箭头所示);B:MSA-P患者,女,53岁,头颅T<sub>2</sub>WI显示双侧壳核可见“裂隙征”(红箭头所示);C:MSA-C患者,女,53岁,头颅T<sub>2</sub>WI显示桥脑“十字征”(红圆圈及红箭头所示);D:PSP患者,女,53岁,头颅T<sub>1</sub>WI显示中脑“蜂鸟征”(红圆圈及红箭头所示);E: CBD患者,女,68岁,头颅T<sub>1</sub>WI显示双侧顶叶皮层不对称萎缩(红箭头所示);F:DLB患者,男,69岁,头颅冠状面T<sub>1</sub>WI提示双侧海马形态正常





注： $^{18}\text{F}$ -FDG 为氟 18 标记的氟代脱氧葡萄糖；PD 为帕金森病；MSA-P 为多系统萎缩帕金森型；MSA-C 为多系统萎缩共济失调型；PSP 为进行性核上性麻痹；CBD 为皮质基底节变性；DLB 为路易体痴呆

图 3 不同帕金森综合征典型  $^{18}\text{F}$ -FDG PET/MRI 表现 A: PD 患者, 男, 69 岁, FDG 代谢图像, 顶叶 FDG 代谢减低, 壳核 FDG 代谢增高, 小脑 FDG 代谢增高; B: MSA-P 患者, 女, 53 岁, FDG 代谢图像, 双侧壳核 FDG 代谢减低, 小脑 FDG 代谢减低; C: MSA-C 患者, 女, 54 岁, FDG 代谢图像, 双侧顶叶 FDG 代谢减低, 左侧壳核 FDG 代谢减低, 小脑 FDG 代谢减低; D: PSP 患者, 男, 60 岁, FDG 代谢图像, 中脑 FDG 代谢显著下降, 双侧额叶内侧回及尾状核 FDG 代谢减低; E: CBD 患者, 女, 68 岁, FDG 代谢图像, 双侧顶叶 FDG 代谢轻度减低, 额叶皮层及同侧基底节区 FDG 代谢减低; F: DLB 患者, 男, 69 岁, FDG 代谢图像, 双侧顶叶、枕叶 FDG 代谢中度减低, 基底节区 FDG 代谢增高, 小脑 FDG 代谢增高

前部(图 4B~C)。PSP 多见双侧尾状核显像剂摄取减低, 双侧壳核对称性、均匀性减低, 且壳核减低程度大于尾状核(图 4D)。CBD 多见双侧壳核不对称性显像剂摄取减低, 多见于后部(图 4E)。DLB 多表现为双侧尾状核显像剂摄取减低, 双侧壳核对称性显像剂摄取均匀性减低<sup>[43-45]</sup>(图 4F)。帕金森综合征 PET/MRI 中 MRI 具体表现见表 5 及图 2。

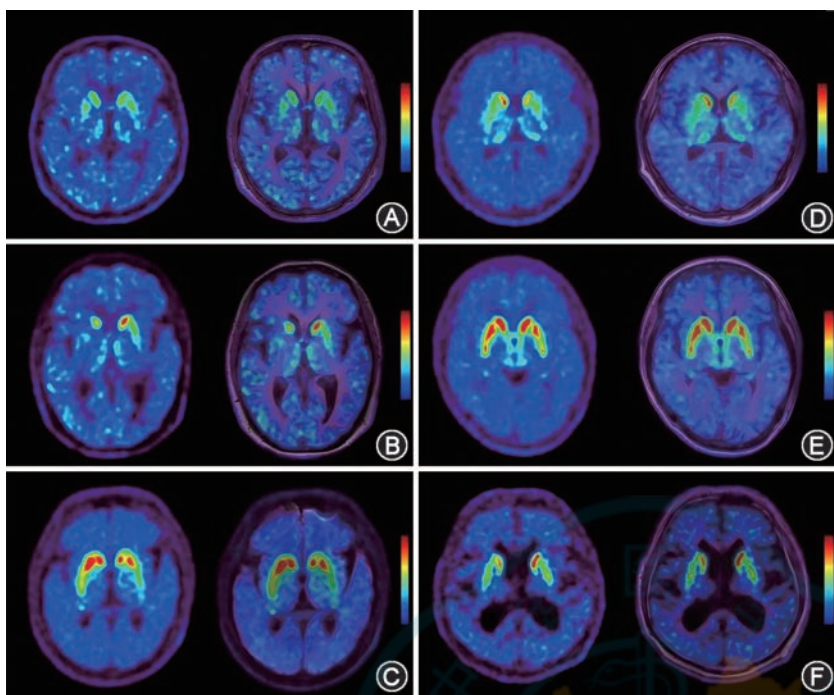
**推荐意见 5:** 综合评估 PET/MRI 扫描中 SWI 序列的“燕尾征”、 $^{18}\text{F}$ -FDG PET 的葡萄糖代谢特征以及突触前多巴胺能 PET 的显像特点, 有助于 PD 与其他帕金森综合征的鉴别诊断。(IIb 级证据, B 级推荐)

#### 第四部分 诊断报告书写与规范

一体化 PET/MRI 诊断报告的核心在于整合与转化。报告不应是 MRI 报告、PET 报告的简单拼接, 而应是一份基于多模态信息融合的综合影像诊断意见。报告书写需遵循以下原则: (1) 对应性: 报告结论应直接回应申请检查的临床目的(如“PD 与 MSA 鉴别”); (2) 整合性: 在“影像所见”部分, 描述 PET 异常时, 需关联其对应的 MRI 解剖结构表现; 描述 MRI 特征时, 需提及相应的 PET 功能代谢状态; (3) 一致性: 当 PET 与 MRI 发现指向同一病理过程时(如多巴胺能 PET 显像剂摄取减低与 SWI“燕尾征”消失), 应明确强调其相互支持; 若发现不一致, 应进行描述并分析可能原因; (4) 结论性: 最终诊断意见应基于所有影像模态的证据, 给出一个统一的、分层级的结论。

$^{18}\text{F}$ -FDG PET/MRI 及突触前多巴胺能 PET/MRI 检查报告模板如表 6 所示, 内容应包含: (1) 患者基本信息: 姓名、性别、年龄、身高、体重、病历号、检查日期,  $^{18}\text{F}$ -FDG 检查需写明血糖情况; (2) 临床资料: 诊断、病史、重要检查及检验结果等; (3) 检查技术: 显像剂名称、给药剂量、给药方式、注射部位、注射时间、扫描时间、PET 扫描方式、MRI 序列; (4) 影像学所见, 包括下述 3 个部分: ① MRI: 描述各序列信号改变, 重点说明 SWI 序列上“燕尾征”存在与否, 以及顶叶等脑区萎缩情况; ②  $^{18}\text{F}$ -FDG PET: 重点描述顶叶、壳核、脑桥及小脑的葡萄糖代谢水平; ③ 突触前多巴胺能 PET: 首先视觉评估纹状体区(尾状核、壳核)显像剂摄取情况, 随后进行半定量测量, 计算左、右侧尾状核及左、右侧壳核前部及后部显像剂摄取 SUV<sub>r</sub>。半定量指标采取 SUV<sub>r</sub>, 推荐将枕叶皮质作为脑本底显像剂摄取参照区, 测量纹状体区各部位 SUV<sub>mean</sub>, 计算公式如下: SUV<sub>r</sub>=纹状体 SUV<sub>mean</sub>/枕叶 SUV<sub>mean</sub>; (5) 诊断意见: 应依次总结 PET 代谢/功能异常与 MRI 结构改变,





注:PD为帕金森病;MSA-P为多系统萎缩帕金森型;MSA-C为多系统萎缩共济失调型;PSP为进行性核上性麻痹;CBD为皮质基底节变性;DLB为路易体痴呆

**图4** 不同帕金森综合征典型突触前多巴胺能PET/MRI表现 A:PD患者,男,69岁,突触前多巴胺能PET图像,双侧壳核显像剂摄取减低;B:MSA-P患者,女,53岁,突触前多巴胺能PET图像,双侧壳核显像剂摄取减低;C:MSA-C患者,女,54岁,突触前多巴胺能PET图像,双侧壳核显像剂摄取减低;D:PSP患者,男,60岁,突触前多巴胺能PET图像,双侧壳核显像剂摄取减低,左侧尾状核头显像剂摄取轻度减低;E:CBD患者,女,57岁,突触前多巴胺能PET图像,双侧壳核显像剂摄取减低;F:DLB患者,男,69岁,突触前多巴胺能PET图像,双侧壳核显像剂摄取减低

最终给出是否符合PD影像模式的综合诊断结论。报告审核与签发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6:**突触前多巴胺能PET/MRI报告需评估尾状核、壳核前部及后部与枕叶SUV<sub>mean</sub>的比值(I b级证据,A级推荐);<sup>18</sup>F-FDG PET/MRI报告需评估PDRP核心脑区(顶叶、尾状核、壳核、小脑半球)的葡萄糖代谢情况(I b级证据,A级推荐);MRI诊断部分需评估SWI序列黑质区域是否存在“燕尾征”及QSM序列黑质区域是否存在铁沉积增加(II b级证据,B级推荐)。

**推荐意见7:**突触前多巴胺能PET/MRI显像显示纹状体区放射性分布减少提示多巴胺能系统受损。为准确鉴别PD和非典型帕金森综合征,需联合MRI形态学改变及<sup>18</sup>F-FDG PET代谢模式进行辅助鉴别诊断(I b级证据,A级推荐)。

随着人口老龄化进程的加剧,PD的早期识别、精准诊断与疾病进展监测已成为神经退行性疾病

管理的重要课题。面对临床表型重叠、非运动症状隐匿以及个体化管理复杂等挑战,传统依赖于临床症状和量表评估的诊断模式已难以满足现代神经退行性疾病全程管理的要求。在此背景下,一体化PET/MRI脑成像技术凭借其多模态、多参数、高分辨率和高时空一致性的优势,在PD的病理机制阐释、鉴别诊断、疾病分期及治疗响应评估中展现出显著潜力。

目前,多巴胺能神经元功能PET显像已在临床实践中成为支持PD诊断的重要生物学标志物。结合MRI提供的结构、功能与微结构信息,以及PET对特定病理蛋白(如 $\alpha$ -突触核蛋白聚集)或神经递质系统的可视化探测,一体化PET/MRI实现了从“解剖—功能—代谢”多维度的整合评估,显著提升了神经系统变性疾病的鉴别诊断能力。未来,随着特异性显像剂的研发突破和人工智能算法的发展,PET/MRI有望在PD前驱期实现脑内病理改变的早期捕捉。

为进一步推进一体化PET/MRI在PD临床实践中的规范化应用,仍需关注以下几方面:其一,加强针对PD核心病理的新型PET显像剂研发与验证,特别是针对 $\alpha$ 突触核蛋白的选择性探针;其二,建立跨中心标准化的数据采集、处理与分析流程;其三,开展大规模、前瞻性、多中心真实世界研究,明确其在不同疾病阶段的诊断效能与预后价值;其四,系统评估年龄、遗传背景(如GBA、LRRK2突变)、合并用药及其他神经系统疾病对影像表现的潜在干扰;其五,推动成本效益分析与卫生经济学评价,确立其在分级诊疗体系中的合理定位。

未来,一体化PET/MRI有望在疑难帕金森综合征鉴别、年轻起病或遗传倾向患者的评估及疾病修饰治疗疗效监测中发挥重要作用。通过整合临床表型、生物标志物、遗传信息与多模态影像数据,构建PD综合诊断与管理模型,将有助于实现早诊早治、精准分型与个体化干预,最终改善患者生活质量,减轻社会照护负担。

## 本指南制订专家组成员名单

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:宋天彬(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);张雪梅(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);徐文琦(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);曲俊宇(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(按照姓氏汉语拼音首字母排序):艾林(首都医科大学附属北京天坛医院核医学科);陈敏(北京医院放射科);常燕(中国人民解放军总医院第一医学中心核医学科);崔瑞雪(中国医学科学院北京协和医院核医学科);程召平(山东第一医科大学附属第一医院核医学科);郭坤(空军军医大学西京医院核医学科);洪楠(北京大学人民医院放射科);霍力(中国医学科学院北京协和医院核医学科);胡晓飞(西南大学西南医院核医学科);贺娜英(上海交通大学医学院附属瑞金医院放射科);黄靖(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);乔真(首都医科大学附属北京天坛医院核医学科);马敬红(首都医科大学宣武医院神经内科);孙逊(武汉同济大学协和医院核医学科);刘晶哲(清华大学第一附属医院放射影像科、核医学科);王瑞民(中国人民解放军总医院第一医学中心核医学科);王峰(南京市第一医院核医学科);辛玫(上海交通大学医学院附属仁济医院核医学科);徐晓俊(浙江大学医学院附属第二医院放射科);严福华(上海交通大学医学院附属瑞金医院放射科);张春(首都医科大学宣武医院放射与核医学科);张敏鸣(浙江大学医学院附属第二医院放射科);朱小华(华中科技大学同济医学院附属同济医院核医学科);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] Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, et al. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease[J]. *Lancet Neurol*, 2021, 20(5):385-397. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00030-2.
- [2] 王刚, 徐刚, 谢心怡, 等. 中国帕金森病报告 2025[J]. *神经病学与神经康复学杂志*, 2025, 21(2):63-98. DOI: 10.12022/jnnr.2025-0003.
- [3] Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: a review[J]. *JAMA*, 2020, 323(6):548-560. DOI: 10.1001/jama.2019.22360.
- [4] 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. DOI: 10.1186/s40035-019-0162-z.
- [5] 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. DOI: 10.3760/cmaj.cn113694-20200331-00233.
- [6] Adler CH, Beach TG, Hentz JG, et al. Low clinical

- diagnostic accuracy of early vs advanced Parkinson disease: clinicopathologic study[J]. *Neurology*, 2014, 83(5):406-412. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000641.
- [7] Tseriotis VS, Eleftheriadou K, Mavridis T, et al. Is the swallow tail sign a useful imaging biomarker in clinical neurology? A systematic review[J]. *Mov Disord Clin Pract*, 2025, 12(2):134-147. DOI: 10.1002/mdc3.14304.
- [8] 葛璟洁, 李玲, 刘丰韬, 等. 帕金森病/帕金森综合征 18F-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.
- [9] 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. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20191022-00230.
- [10] 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, 4(43):236-241. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20211103-00382.
- [11] 左传涛, 刘丰韬, 田梅, 等. 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(2024)[J]. *中国临床神经科学*, 2024, 32(4):361-372.
- [12] Liu Y, Wang M, Han W, et al. Multiparametric analysis based on 18F-AV133 PET/MR imaging for clinical application in Parkinson's disease[J]. *Eur J Radiol*, 2025, 187:112074. DOI: 10.1016/j.ejrad.2025.112074.
- [13] Chang Y, Liu J, Sun S, et al. Deep learning for Parkinson's disease classification using multimodal and multi-sequences PET/MR images[J]. *EJNMMI Res*, 2025, 15(1):55. DOI: 10.1186/s13550-025-01245-3.
- [14] Sun J, Cong C, Li X, et al. Identification of Parkinson's disease and multiple system atrophy using multimodal PET/MRI radiomics[J]. *Eur Radiol*, 2024, 34(1):662-672. DOI: 10.1007/s00330-023-10003-9.
- [15] 卢洁, 张苗, 方继良, 等. 一体化 PET/MR 颅脑成像检查规范(2017 版)[J]. *中国医学影像技术*, 2017, 33(5):791-794. DOI: 10.13929/j.1003-3289.201702019.
- [16] 中华医学会核医学分会. PET/MR 诊断报告规范化书写专家共识(2020 版)[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2020, 40(12):743-746. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200409-00143.
- [17] World Health Organization. WHO handbook for guideline development[M]. 2nd edit. Geneva: World Health Organization, 2014.
- [18] 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/cmaj.cn112137-20211228-02911.
- [19] Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care[J]. *J Clin Epidemiol*, 2010, 63(12):1308-1311. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2010.07.001.
- [20] Chen Y, Yang K, Marušić A, et al. A reporting tool for practice guidelines in health care: the RIGHT statement [J]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes*, 2017, 127-128:3-10. DOI: 10.1016/j.zefq.2017.10.008.
- [21] Shea BJ, Hamel C, Wells GA, et al. AMSTAR is a reliable and valid measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews[J]. *J Clin Epidemiol*, 2009, 62(10):1013-1020. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2008.10.009.
- [22] Higgins JP, Altman DG, Gøtzsche PC, et al. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials[J]. *BMJ*, 2011, 343: d5928. DOI: 10.1136/bmj.d5928.
- [23] Tomlinson E, Yang B, Davenport CF, et al. Piloting

- QUADAS-3: a revised tool for the quality assessment of diagnostic accuracy studies[J]. *J Clin Epidemiol*, 2025, 188:111983. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2025.111983.
- [24] Wells GA, Wells G, Shea B, et al. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyse[EB/OL].[2018-04-27].<https://api.semanticscholar.org/CorpusID:79550924>.
- [25] 陈耀龙,姚亮, Susan Norris, 等. GRADE 在系统评价中应用的必要性及注意事项[J]. *中国循证医学杂志*, 2013, 13(12): 1401-1404. DOI: 10.7507/1672-2531.20130240.
- [26] Vernooij RW, Alonso-Coello P, Brouwers M, et al. Reporting items for updated clinical guidelines: checklist for the reporting of updated guidelines (CheckUp) [J]. *PLoS Med*, 2017, 14(1):e1002207. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002207.
- [27] Kagna O, Srour S, Melamed E, et al. FDG PET/CT imaging in the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2012, 39(10): 1545-1550. DOI: 10.1007/s00259-012-2183-z.
- [28] Pattison DA, MacFarlane LL, Callahan J, et al. Personalised insulin calculator enables safe and effective correction of hyperglycaemia prior to FDG PET/CT[J]. *EJNMMI Res*, 2019, 9(1):15. DOI: 10.1186/s13550-019-0480-2.
- [29] Soltani S, Dolatshahi M, Soltani S, et al. Relationships between brain glucose metabolism patterns and impaired glycemic status: a systematic review of FDG-PET studies with a focus on Alzheimer's disease[J]. *Hum Brain Mapp*, 2025, 46(4):e70180. DOI: 10.1002/hbm.70180.
- [30] Femminella GD, Livingston NR, Raza S, et al. Does insulin resistance influence neurodegeneration in non-diabetic Alzheimer's subjects? [J]. *Alzheimers Res Ther*, 2021, 13(1):47. DOI: 10.1186/s13195-021-00784-w.
- [31] 宋天彬,高珂梦,苏玉盛,等. 18F-FDG PET/CT 评估帕金森综合征脑葡萄糖代谢并鉴别其类型[J]. *中国医学影像技术*, 2022, 38(7): 989-994. DOI: 10.13929/j.issn.1003-3289.2022.07.006.
- [32] Morbelli S, Esposito G, Arbizu J, et al. EANM practice guideline/SNMMI procedure standard for dopaminergic imaging in Parkinsonian syndromes 1.0[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2020, 47(8): 1885-1912. DOI: 10.1007/s00259-020-04817-8.
- [33] Guan X, Lancione M, Ayton S, et al. Neuroimaging of Parkinson's disease by quantitative susceptibility mapping[J]. *Neuroimage*, 2024, 289: 120547. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2024.120547.
- [34] Brooks DJ, Piccini P. Imaging in Parkinson's disease: the role of monoamines in behavior[J]. *Biol Psychiatry*, 2006, 59(10):908-918. DOI: 10.1016/j.biopsych.2005.12.017.
- [35] Walker Z, Gandolfo F, Orini S, et al. Clinical utility of FDG PET in Parkinson's disease and atypical parkinsonism associated with dementia[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2018, 45(9): 1534-1545. DOI: 10.1007/s00259-018-4031-2.
- [36] Buchert R, Buchmann C, Apostolova I, et al. Nuclear imaging in the diagnosis of clinically uncertain Parkinson's syndromes [J]. *DTSC Arztebl Int*, 2019, 116(44): 0747. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0747.
- [37] 孙晓鸣,王敏,李玲,等. 18F-FDG PET 图像结合影像组学在帕金森病与非典型性帕金森综合征鉴别诊断中的应用价值[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2022, 42(10):583-587. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210420-00130.
- [38] Expert Panel on Neurological Imaging, Harvey HB, Watson LC, et al. ACR appropriateness criteria@ movement disorders and neurodegenerative diseases[J]. *J Am Coll Radiol*, 2020, 17(5S):S175-S187. DOI: 10.1016/j.jacr.2020.01.042.
- [39] Mahlknecht P, Krismer F, Poewe W, et al. Meta-analysis of dorsolateral nigral hyperintensity on magnetic resonance imaging as a marker for Parkinson's disease[J]. *Mov Disord*, 2017, 32(4):619-623. DOI: 10.1002/mds.26932.
- [40] Kim PH, Lee DH, Suh CH, et al. Diagnostic performance of loss of nigral hyperintensity on susceptibility-weighted imaging in parkinsonism: an updated meta-analysis[J]. *Eur Radiol*, 2021, 31(8): 6342-6352. DOI: 10.1007/s00330-020-07627-6.
- [41] Chau MT, Todd G, Wilcox R, et al. Diagnostic accuracy of the appearance of Nigrosome-1 on magnetic resonance imaging in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2020, 78: 12-20. DOI: 10.1016/j.parkrel.2020.07.002.
- [42] Xing Y, Naidu S, Martín-Bastida A, et al. Diagnostic value of swallow tail sign at brain MRI in patients with clinically uncertain parkinsonian syndrome[J]. *Radiology*, 2025, 316(1):e240680. DOI: 10.1148/radiol.240680.
- [43] 宋天彬,俞美香,祖莅惠,等. 18F-FP-DTBZ PET/CT 鉴别不同类型帕金森综合征[J]. *中国医学影像技术*, 2023, 39(10): 1461-1466. DOI: 10.13929/j.issn.1003-3289.2023.10.005.
- [44] Kim JH, Jeon J, Lee Y, et al. Striatal dopaminergic loss and dysphagia in Parkinson disease[J]. *Clin Nucl Med*, 2023, 48(2):143-149. DOI: 10.1097/RLU.0000000000004501.
- [45] Massey LA, Jäger HR, Paviour DC, et al. The midbrain to pons ratio: a simple and specific MRI sign of progressive supranuclear palsy[J]. *Neurology*, 2013, 80(20): 1856-1861. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318292a2d2.
- [46] Hu X, Sun X, Hu F, et al. Multivariate radiomics models based on 18F-FDG hybrid PET/MRI for distinguishing between Parkinson's disease and multiple system atrophy [J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2021, 48(11):3469-3481. DOI: 10.1007/s00259-021-05325-z.