

# 基于体素分析的震颤型帕金森病脑磁共振弥散张量成像研究



范 敏<sup>1</sup>, 邓 杰<sup>2</sup>, 李 倩<sup>1</sup>, 袁义志<sup>1</sup>, 敖永胜<sup>1</sup>, 蒋 玲<sup>3</sup>, 邱丽华<sup>1,4</sup>

1. 宜宾市第二人民医院医学影像中心 (四川宜宾 644000)
2. 宜宾市第四人民医院放射科 (四川宜宾 644000)
3. 宜宾市第二人民医院神经内科 (四川宜宾 644000)
4. 宜宾市第二人民医院·四川大学华西医院宜宾医院临床医学研究与转化中心/神经影像大数据研究中心 (四川宜宾 644000)

**【摘要】目的** 探讨磁共振弥散张量成像 (DTI) 技术对震颤为主型帕金森病 (TD-PD) 的诊断价值。**方法** 选择 2019 年 12 月至 2023 年 3 月于宜宾市第二人民医院神经内科就诊的 TD-PD 患者作为病例组, 并匹配健康志愿者作为对照组, 对两组研究对象进行 3D-T1WI 和 DTI 序列扫描, 运用 FSL 软件计算全脑白质各向异性分数 (FA)、平均扩散率 (MD)、轴向扩散率 (AD) 和径向扩散率 (RD), 应用基于体素的分析 (VBA) 方法比较两组间全脑白质 FA、MD、AD、RD 水平的差异, 并分析病例组 DTI 各参数值与蒙特利尔认知评估量表 (MoCA)、Hoehn-Yahr 分级、世界运动障碍学会统一帕金森病评定量表 (MDS-UPDRS) 评分的相关性。**结果** 共纳入 50 例研究对象, 其中病例组 31 例, 对照组 19 例。与对照组相比, 病例组患者胼胝体部 FA 值降低 (体素水平  $P < 0.001$ , 未校正; 团簇  $P < 0.05$ , FWE 校正); 左小脑前叶 MD 值、AD 值、RD 值升高, 右额叶 MD、AD 值升高 (体素水平  $P < 0.001$ , 团簇  $P < 0.05$ , 未校正)。相关性分析显示, 左小脑前叶 MD 值与 Hoehn-Yahr 分级呈正相关 ( $r=0.417$ ,  $P=0.020$ )。**结论** TD-PD 患者存在较广泛的脑白质微结构改变, 其中胼胝体变性可能是 TD-PD 的病理生理基础, 左小脑前叶结构改变可能对 PD 患者震颤症状的发生存在一定影响。

**【关键词】** 帕金森病; 弥散张量成像; 震颤; 白质

**【中图分类号】** R742.5; R445.2 **【文献标识码】** A

## Voxel-based analysis of tremor-dominant Parkinson's disease: a study on brain magnetic resonance diffusion tensor imaging

FAN Min<sup>1</sup>, DENG Jie<sup>2</sup>, LI Qian<sup>1</sup>, YUAN Yizhi<sup>1</sup>, AO Yongsheng<sup>1</sup>, JIANG Ling<sup>3</sup>, QIU Lihua<sup>1,4</sup>

1. Medical Imaging Center, Yibin Second People's Hospital, Yibin 644000, Sichuan Province, China
2. Department of Radiology, Yibin Fourth People's Hospital, Yibin 644000, Sichuan Province, China
3. Department of Neurology, Yibin Second People's Hospital, Yibin 644000, Sichuan Province, China
4. Clinical Medicine Research and Transformation Center, Neuroimaging Big Data Research Center, Yibin Second People's Hospital, West China Hospital of Sichuan University Yibin Hospital, Yibin 644000, Sichuan Province, China

Corresponding author: QIU Lihua, Email: qlh20050616@foxmail.com

DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202412093

基金项目: 国家重点研发计划“主动健康和老龄化科技应对”重点专项 (2022YFC2009901、2022YFC2009900); 四川省医学会项目 (S19020)  
通信作者: 邱丽华, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, Email: qlh20050616@foxmail.com

**【Abstract】Objective** To investigate the diagnostic value of diffusion tensor imaging (DTI) technology in tremor-dominant Parkinson's disease (TD-PD). **Methods** Prospectively included TD-PD patients diagnosed in the Department of Neurology in the Yibin Second People's Hospital from December 2019 to March 2023, along with healthy volunteers as the control group. 3D-T1WI and DTI sequences were scanned for both the TD-PD group and the control group. The FSL software was utilized to calculate whole-brain white matter fractional anisotropy (FA), mean diffusivity (MD), axial diffusivity (AD), and radial diffusivity (RD). Group differences in whole-brain white matter FA, MD, AD, and RD were compared using the voxel-based analysis (VBA) method. Furthermore, the correlations between DTI parameters in the TD-PD group and Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Hoehn-Yahr staging, and Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS) scores were analyzed. **Results** A total of 50 subjects were included, comprising 31 cases in the case group and 19 controls in the control group. Compared with the control group, patients in the TD-PD group exhibited decreased FA in the corpus callosum body (voxel-wise  $P<0.001$ , uncorrected, cluster-wise  $P<0.05$ , FWE-corrected), while MD, AD, and RD increased in the left anterior cerebellar lobe, and MD and AD increased in the right frontal lobe (voxel-level  $P<0.001$ , cluster-level  $P<0.05$ , uncorrected). Correlation analysis revealed a positive association between MD in the left anterior cerebellar lobe and Hoehn-Yahr staging ( $r=0.417$ ,  $P=0.020$ ). **Conclusion** TD-PD patients have more extensive cerebral white matter microstructural changes, in which corpus callosum degeneration may be the pathophysiological basis of TD-PD. The structural changes in the left cerebellar anterior lobe may contribute to the development of tremor symptoms in PD patients.

**【Keywords】** Parkinson's disease; Diffusion-tensor imaging; Tremor; White matter

帕金森病 (Parkinson's disease, PD) 作为中老年人群中具有显著异质性的神经退行性疾病, 以黑质-纹状体通路多巴胺能神经元变性坏死及路易氏体形成为主要特征, 从而引起一系列运动及非运动症状<sup>[1]</sup>。运动症状包括震颤、运动迟缓、肌张力增高等<sup>[2]</sup>, 其中震颤被大多数患者视为一种严重的致残症状, 也是临床上最难治疗的症状之一<sup>[3]</sup>。根据临床表现的异质性, 世界运动障碍学会统一帕金森病评定量表 (Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale, MDS-UPDRS) 将 PD 分为震颤为主 (tremor dominant, TD) 型、姿势不稳定/步态困难 (postural instability/gait difficulty, PIGD) 型及中间型, 其中 TD 型以静止性震颤为主, 表现为静止时震颤, 紧张时加重, 随意运动时减轻, 并且由于其对多巴胺药物能做出不同反应, 是 PD 最复杂的症状之一<sup>[4]</sup>。磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 是诊断与鉴别诊断 PD 样神经系统退行性疾病的重要工具<sup>[5]</sup>, 其中弥散张量成像 (diffusion-tensor imaging, DTI) 序列能无创性显示脑白质纤维微观结构、形态及密度等信息, 定量评估脑白质微

观结构完整性, 是目前运用最广泛的技术<sup>[6]</sup>, 其常用指标如各向异性分数 (fractional anisotropy, FA)、平均扩散率 (mean diffusivity, MD)、轴向扩散率 (axial diffusivity, AD)、径向扩散率 (radial diffusivity, RD), 可作为潜在的影像学标志物, 量化脑白质的完整性, 帮助早期发现病理改变<sup>[7]</sup>。既往研究认为 PD 是一种“典型”的基底神经节病变, 但基底神经节多巴胺缺失并不能完全解释 PD 的震颤症状, 还存在其他脑区对震颤的发生起着重要作用<sup>[8]</sup>。因此, 寻找 TD-PD 的神经影像学标志物对于早期诊断、尽早干预至关重要。本文运用基于体素分析 (voxel-based analysis, VBA) 方法对 TD-PD 患者的 DTI 参数进行全脑结构分析, 探讨其大脑结构的细微改变, 以期临床决策提供参考。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

收集 2019 年 12 月至 2023 年 3 月在宜宾市第二人民医院神经内科就诊的 PD 患者临床资料, 作为病例组。纳入标准: ①符合英国脑库 PD 诊断标准, 临床起病以静止性震颤症状为主; ②右

利手, 年龄为 45~80 岁; ③蒙特利尔认知评估量表 (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) 评分 > 23 分 (文盲 > 17 分) 以确保入组受试者无认知障碍并能配合完成 MRI 扫描; ④ Hoehn-Yahr 分级评分  $\leq 3$  分; ⑤无磁共振扫描禁忌, 包括幽闭恐惧症、体内携带心脏起搏器或金属等。排除标准: ①症状性帕金森综合征、帕金森叠加综合征或其他疾病合并震颤; ②有脑外伤或颅脑手术病史; ③有急慢性脑血管病等神经系统疾病和精神病病史; ④常规 MRI 扫描发现明显异常病灶者。

同期以互联网等方式从宜宾当地社区招募与病例组性别、年龄及受教育年限相匹配的健康人群作为对照组。纳入标准: ①既往体健, 无神经及精神系统疾病; ②右利手, 年龄为 45~80 岁; ③入组前两个月未服用过任何药物; ④无 MRI 扫描禁忌, 经影像科医生判断无明显脑结构异常者。排除标准: ①存在严重的内外科疾病, 如恶性肿瘤、脑出血、脑肿瘤、颅脑手术史等; ②脑白质病变 > Fazekas 1 级。本研究已获宜宾市第二人民医院医学伦理委员会批准 (批号: 2023-105-01), 全体受试者均签署了知情同意书。

## 1.2 检查方法

MRI 检查前, 由经过专业培训的神影影像医师采用 MoCA 量表、MDS-UPDRS 量表、Hoehn-Yahr 分期、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表测量研究对象认知情况、病情严重程度、焦虑抑郁状态。

MRI 数据均在宜宾市第二人民医院 MRI 检查室完成采集, 扫描设备为 3.0 特斯拉磁共振扫描仪 (GE SIGNA Pioneer, 美国) 和 8 通道头部矩阵线圈。所有受检者均使用快速扰相梯度回波 (FSPGR) 成像序列采集 3D-T1WI 图像, 扫描参数: 重复时间 (TR) = 7.1 ms, 回波时间 (TE) = 3.1 ms, 翻转角 (FA) = 15°, 矩阵 = 256 × 256, 视野 (FOV) = 256 mm × 256 mm, 体素大小 = 1 mm × 1 mm × 1 mm, 层厚 = 1 mm, 共 168 幅矢状位图像。DTI 扫描参数: TR = 8 000 ms, TE = 99.7 ms, FA = 90°, 矩阵 = 128 × 128, FOV = 240 mm × 240 mm, 体素大小 = 1.9 mm × 1.9 mm × 4.0 mm, 层厚 = 4 mm, 共 30 个方向, 每个方向 34 层图像, 共 1 020 个全脑图像。

## 1.3 图像处理

首先将 DICOM 格式的 3D-T1WI 和 DTI 图像转化为 NIFTI 格式。应用英国牛津大学脑功能磁共振成像中心开发的 FSL 软件中的弥散工具箱 (FDT) 对 DTI 数据进行处理, 包括头动、涡流、梯度方向校正, 去除颅骨保留脑组织, 最后进行张量计算, 获得 FA 图、MD 图、AD 图和 RD 图。将所有参数图非线性配准到 MNI152 标准空间中的公共 FMRIB58\_FA\_1mm 模板, 在 SPM 软件中采用 5 mm 半高全宽 (FWHM) 高斯核对配准后的各参数图进行平滑处理。将 3D-T1WI 图分别与各参数图配准, 所有受试者标化后的白质图经过平均计算并自制白质掩膜模板 (mask) 用于双样本  $t$  检验, 以消除脑脊液及灰质对统计结果的干扰。

## 1.4 统计学分析

采用 SPSS 26.0、SPM8 软件进行统计分析。计数资料以例数和百分比 ( $n, \%$ ) 表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验; 符合正态分布的计量资料以均数和标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 组间采用独立样本  $t$  检验; 不符合正态分布的计量资料用中位数和四分位数 [ $M (P_{25}, P_{75})$ ] 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney  $U$  检验。对白质各参数图进行双样本  $t$  检验, 将年龄、性别及受教育程度作为协变量以排除其对结果的影响, 簇水平经 FWE 方法校正。对服从正态分布资料采用 Pearson 相关性分析, 对不服从正态分布资料使用 Spearman 相关性分析, 以评估病例组差异脑区各参数值与各项量表的相关性。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 一般情况

共纳入 50 例研究对象, 其中病例组 31 例, 对照组 19 例。病例组男性 15 例、女性 16 例, 平均年龄为 (62.90 ± 9.08) 岁, 受教育年限中位数为 9.00 (6.00, 9.00) 年; 对照组男性 9 例、女性 10 例, 平均年龄为 (57.84 ± 9.44) 岁, 受教育年限中位数为 6.50 (6.00, 9.00) 年。两组间性别、年龄、受教育年限差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。病例组 MoCA 评分为 26.00 (25.00, 27.00) 分, MDS-UPDRS I、MDS-UPDRS II、MDS-UPDRS III、MDS-UPDRS 总分得分分别为 (7.68 ± 5.68) 分、(10.45 ± 6.03)

分、(31.48 ± 16.85)分、(49.61 ± 22.80)分，其中 MDS-UPDRS 震颤评分为(10.16 ± 5.54)分，Hoehn-Yahr 分级为 2.50 (2.00, 3.00)。

### 2.2 脑白质DTI各参数值比较

与对照组相比，病例组胼胝体体部 FA 值降低(体素水平  $P < 0.001$ ，未校正；团簇  $P < 0.05$ ，FWE 校正)，左小脑前叶、右额叶 MD 值、AD 升高(体素水平  $P < 0.001$ ，团簇  $P < 0.05$ ，未校正)，左小脑前叶 RD 值升高(体素水平

$P < 0.001$ ，团簇  $P < 0.05$ ，未校正)，见表 1、图 1。

### 2.3 相关性分析

提取两组脑白质差异脑区的 FA 值、MD 值、AD 值、RD 值，分别与 MoCA 评分、MDS-UPDRS III 评分、MDS-UPDRS 震颤评分及 Hoehn-Yahr 分期进行相关性分析，结果发现病例组左小脑前叶 MD 值与 Hoehn-Yahr 分级呈正相关( $r=0.417$ ， $P < 0.05$ )，见表 2。

表1 病例组与对照组DTI参数值存在差异的脑区

Table 1. Brain regions with differences in DTI parameter values between the TD-PD group and the control group

脑区(白质)	体素大小(mm <sup>3</sup> )	P值	MNI坐标			峰值点t值
			X	Y	Z	
FA值改变脑区						
胼胝体体部	116	0.001 <sup>*</sup>	-2	20	15	-4.15
MD值改变脑区						
左小脑前叶	40	0.027 <sup>#</sup>	-42	-46	-26	4.93
右额叶	31	0.048 <sup>#</sup>	24	26	8	3.69
AD值改变脑区						
左小脑前叶	38	0.024 <sup>#</sup>	-42	-46	-26	4.69
右额叶	46	0.048 <sup>#</sup>	24	24	10	3.89
RD值改变脑区						
左小脑前叶	40	0.023 <sup>#</sup>	-42	-46	-26	4.46

注：<sup>\*</sup>为团簇经FWE校正后P值；<sup>#</sup>为团簇未校正P值；FA.各向异性分数；MD.平均扩散率；AD.轴向扩散率；RD.径向扩散率。

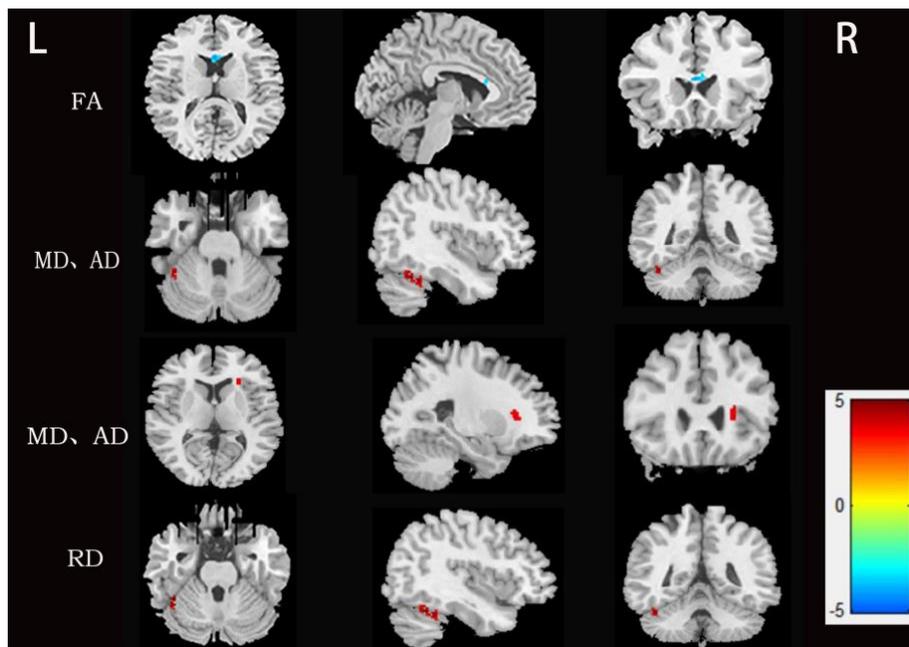


图1 病例组与对照组DTI参数差异脑区

Figure 1. Brain regions of difference in DTI parameters between case and control groups

注：L.左侧，R.右侧；冷色为病例组参数值小于对照组，暖色为病例组参数值大于对照组；FA.各向异性分数；MD.平均扩散率；AD.轴向扩散率；RD.径向扩散率。

表2 病例组DTI参数值相关性分析  
Table 2. Correlation analysis of DTI parameter values in the case group

相应脑区DTI参数	MoCA评分	MDS-UPDRS III评分	MDS-UPDRS震颤评分	Hoehn-Yahr分级
左小脑前叶MD值	0.288	0.406	0.103	0.417*
左小脑前叶AD值	-0.237	0.308	0.028	0.273
左小脑前叶RD值	-0.201	0.297	0.021	0.286
胼胝体FA值	0.088	-0.278	-0.089	-0.315
右额叶AD值	-0.232	0.355	0.034	0.203
右额叶MD值	-0.232	0.313	-0.022	0.211

注: \* $P < 0.05$ 。

### 3 讨论

胼胝体作为人类大脑中最大的白质纤维束,包含了超过2亿个连接大脑半球的连合纤维,是两个半球之间信息整合的重要组织<sup>[9]</sup>,其在感觉、运动和高阶认知功能中均起着不可或缺的作用。胼胝体可分为五个亚区,并且不同亚区与PD的临床表现有特定的关联<sup>[10]</sup>。多项基于DTI的研究显示PD患者胼胝体各部存在白质纤维的损伤,并且部分参数值与MDS-UPDRS III(运动部分)评分存在相关性。郝尚慈等<sup>[11]</sup>研究显示TD-PD患者胼胝体FA值较对照组降低。同样,一项研究显示,在基线水平及随访两年后PD患者胼胝体FA值均较对照组降低<sup>[12]</sup>,并随时间延长FA值显著降低,与Taylor等<sup>[13]</sup>研究结果相似,提示PD患者在疾病进展过程中存在白质结构的进行性损伤,且FA值降低可能与PD患者存在神经炎症相关<sup>[14]</sup>。上述研究与本研究结果一致,均表现出PD患者存在胼胝体微观结构的损伤变性。

然而,Wen等<sup>[15]</sup>对初诊未治PD患者的研究发现,与对照组和PIGD亚型组相比,TD亚型组胼胝体FA值增加,且多个白质束RD值降低,表明TD亚型组患者白质完整性更好,轴突变性和脱髓鞘更少。Andica等<sup>[16]</sup>运用VBA及fixel-based分析方法对未治疗PD患者进行研究,VBA方法显示对照组、TD-PD组及PIGD-PD组在FA值、MD值上均无统计学差异,fixel-based方法显示TD-PD患者纤维束中白质完整性增加。上述研究结果与本研究结果相反,即PD患者胼胝体结构较对照组更为完整。根据Brotchie等<sup>[17]</sup>提出神经回路的结构重塑可能是对多巴胺缺乏补偿的表现,FA值的升高或MD值、RD值的降低是对多巴胺能异常调节及左旋多巴摄入做出的适应性改变。因此,结果相悖的原因可能与患者病

程长短、机体代偿能力差异相关。当胼胝体结构表现正常或FA值升高时可能与患者病程较短、机体的代偿较强相关;反之则提示患者存在脑白质脱髓鞘等完整性受损现象,从而导致大脑结构网络信息整合中断<sup>[18]</sup>。有研究还指出胼胝体的FA值可能与语言流畅性相关<sup>[19]</sup>,但相关研究不足。目前针对额叶的研究主要集中在认知功能方面<sup>[20]</sup>。本研究结果显示TD-PD组右额叶MD值、AD值升高,提示PD患者可能已经出现了白质轴突损伤或变性。研究表明,额叶白质连通性和完整性的破坏可能是认知能力下降和PD进展的早期指标<sup>[21]</sup>。因此,尽管目前本研究对象表现为认知正常,但未来仍有可能进展为认知障碍。

小脑在PD患者震颤机制中主要是通过小脑-丘脑-皮质(cerebello-thalamo-cortical, CTC)回路参与调节震颤相关的活动<sup>[22]</sup>。既往研究发现,PD患者的震颤症状与CTC回路的活动或连通性增加有关,并且通过代谢及电生理显像得出丘脑、小脑和壳核均参与震颤的发生<sup>[23]</sup>。此外,部分病理学研究指出,PD患者的小脑存在 $\alpha$ 突触核蛋白相关的病理改变以及铁质沉积,这可能是小脑参与震颤发生的病理生理学基础<sup>[24]</sup>。在Luo等<sup>[23]</sup>研究中,与对照组和非震颤型PD患者相比,TD-PD患者表现出多个白质束的MD值和AD值升高,且主要涉及CTC回路。冷一峻等<sup>[25]</sup>基于多模态MRI的研究发现,TD-PD组和PIGD-PD组的区别主要表现在脑桥横束、小脑皮质和中脑AD值上,TD-PD组上述区域AD值降低,这可能与皮质-脑桥-小脑回路参与震颤的调控有关<sup>[26]</sup>。但也有少数研究发现,TD-PD组小脑MD值、FA值与对照组或非震颤组之间并无差异<sup>[15, 27]</sup>。在PD的病理进展过程中,存在多个脑区共同参与震颤发生的情况,而在疾病的不同阶段,可能由主要责任脑区对震颤产生影响。因此上述结果

差异可能与病程长短不同从而导致引起震颤的主要责任脑区不同有关。另有研究发现,不同运动亚型的 PD 患者小脑具有不同的自发性神经元活动模式,并且从脑功能方面进一步阐述了小脑与震颤的发生紧密相关<sup>[28]</sup>。而形态学研究发现,小脑前叶体积与静息震颤、震颤严重程度呈正相关,并且小脑第 IV 小叶活动的增加可能起到降低静息性震颤的幅度和严重程度的作用,表明了震颤对小脑结构的影响<sup>[29]</sup>。本研究中 TD-PD 患者左小脑前叶 MD 值、AD 值及 RD 值均升高,虽然该结果未通过校正,但仍然显示出有一定的趋势,这可能与本研究样本量较少相关,未来需进一步扩大样本量,排除可能的干扰因素。

本研究结果显示,病例组患者左小脑前叶 MD 值与 Hoehn-Yahr 分级呈正相关,意味着左小脑前叶 MD 值越大,患者的病情越严重,提示小脑前叶微结构的改变对 PD 患者震颤症状的发生可能具有一定意义。既往研究发现 PD 患者部分脑区间功能连接与 MDS-UPDRS III 评分呈负相关,提示随着疾病进展,运动症状的恶化与患者大脑改变有关<sup>[30]</sup>。然而,也有研究发现 PD 患者脑功能活动异常区域与临床评分无明显相关性<sup>[31]</sup>。上述差异可能与研究方法、扫描参数不同,以及是否对被试者进行 PD 运动亚型分组有关。但本研究左小脑前叶 MD 值并未通过校正,可能与研究纳入的样本量过少有关,PD 患者大脑改变与临床评分的相关研究结果仍待进一步验证与研究。

本研究存在一定局限性。首先,研究纳入的 TD-PD 患者病程、用药情况均存在差异,可能对本研究结果造成一定影响。其次,本研究纳入样本量小,未追踪疾病进展情况。未来需扩大样本量,运用多模态影像学技术对初诊未治的早期 PD 患者进行纵向研究,同时对 TD-PD 患者及 PIGD-PD 患者进行分组,对比分析不同运动亚型 PD 患者脑结构的差异,对全脑灰质及白质进行综合分析,以期全面评价 TD-PD 患者的脑结构改变。

综上所述,TD-PD 患者存在较广泛的脑白质微结构改变,其中胼胝体变性可能是 TD-PD 发生发展的重要病理生理基础之一,且小脑前叶结构的微观改变可能与 PD 患者的震颤症状存在一定关联,通过观察小脑前叶的结构改变可能为 PD 分型提供一定参考。

**伦理声明:** 本研究已获宜宾市第二人民医院医学伦理委员会批准(批号:2023-105-01)

**作者贡献:** 论文撰写、数据分析:范敏;数据收集、分析、解读、论文修改:邓杰、李倩、袁立志、敖永胜、蒋玲;研究设计与实施、论文审定、基金支持:邱丽华

**数据获取:** 本研究中使用和(或)分析的数据可联系通信作者获取

**利益冲突声明:** 无

**致谢:** 不适用

#### 参考文献

- 1 Lee SH, Park SM, Yeo SS, et al. Parkinson's disease subtyping using clinical features and biomarkers: literature review and preliminary study of subtype clustering [J]. *Diagnostics*, 2022, 12(1): 112.
- 2 Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and treatment of Parkinson's disease[J]. *JAMA*, 2020, 323(6): 548-560.
- 3 Pedrosa AJ, Waldthaler J, Mügge F, et al. Non-lesional treatments for tremor in Parkinson's disease: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Eur J Neurol*, 2023, 30(8): 2544-2556.
- 4 Pasquini J, Deuschl G, Pecori A, et al. The clinical profile of tremor in Parkinson's disease[J]. *Mov Disord Clin Pract*, 2023, 10(10): 1496-1506.
- 5 Aludin S, Schmill LA. MRI signs of Parkinson's disease and atypical Parkinsonism[J]. *Rofa*, 2021, 193(12): 1403-1410.
- 6 Andica C, Kamagata K, Hatano T, et al. MR biomarkers of degenerative brain disorders derived from diffusion imaging[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2020, 52(6): 1620-1636.
- 7 Atkinson-Clement C, Pinto S, Eusebio A, et al. Diffusion tensor imaging in Parkinson's disease: review and Meta-analysis[J]. *Neuroimage Clin*, 2017, 16: 98-110.
- 8 Lewis MM, Galley S, Johnson S, et al. The role of the cerebellum in the pathophysiology of Parkinson's disease[J]. *Can J Neurol Sci*, 2014, 40(3): 299-306.
- 9 Wang P, Wang J, Tang Q, et al. Structural and functional connectivity mapping of the human corpus callosum organization with white-matter functional networks[J]. *Neuroimage*, 2021, 227: 117642.
- 10 Wu J, Guo T, Zhou C, et al. Longitudinal macro/microstructural alterations of different callosal subsections in Parkinson's disease using connectivity-based parcellation[J]. *Front Aging Neurosci*, 2020, 12: 572086.
- 11 郝尚慈, 陈梦亚, 邵永佳, 等. 磁共振弥散张量成像对震颤为主早期帕金森病的诊断价值 [J]. *同济大学学报(医学版)*, 2021, 42(3): 343-348. [Hao SC, Chen MY, Shao YJ, et al. Value of MRI diffusion tensor imaging in the diagnosis of Parkinson's disease with early tremor[J]. *Journal of Tongji University (Medical Science)*, 2021, 42(3): 343-348.]
- 12 Amandola M, Sinha A, Amandola MJ, et al. Longitudinal corpus callosum microstructural decline in early-stage Parkinson's disease in association with akinetic-rigid symptom severity[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2022, 8(1): 108.
- 13 Taylor KI, Sambataro F, Boess F, et al. Progressive decline in gray and white matter integrity in de novo Parkinson's disease: an analysis of longitudinal Parkinson progression markers initiative diffusion tensor imaging data[J]. *Front Aging Neurosci*, 2018, 10: 318.
- 14 Hu Z, Sun P, George A, et al. Diffusion basis spectrum imaging detects pathological alterations in substantia nigra and white matter tracts with early-stage Parkinson's disease[J]. *Eur Radiol*, 2023, 33(12): 9109-9119.
- 15 Wen MC, Heng HSE, Lu Z, et al. Differential white matter regional

- alterations in motor subtypes of early drug-naïve Parkinson's disease patients[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2018, 32(2): 129–141.
- 16 Andica C, Kamagata K, Saito Y, et al. Fiber-specific white matter alterations in early-stage tremor-dominant Parkinson's disease[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2021, 7(1): 51.
- 17 Brochie J, Fitzer-Attas C. Mechanisms compensating for dopamine loss in early Parkinson's disease[J]. *Neurology*, 2009, 72(7 Suppl): S32–38.
- 18 Du J, Zhou X, Liang Y, et al. Levodopa responsiveness and white matter alterations in Parkinson's disease: a DTI-based study and brain network analysis: a cross-sectional study[J]. *Brain Behav*, 2022, 12(12): e2825.
- 19 Liu H, Zhong Y, Liu G, et al. Corpus callosum and cerebellum participate in semantic dysfunction of Parkinson's disease: a diffusion tensor imaging-based cross-sectional study[J]. *Neuroreport*, 2024, 35(6): 366–373.
- 20 Linortner P, McDaniel C, Shahid M, et al. White matter hyperintensities related to Parkinson's disease executive function[J]. *Mov Disord Clin Pract*, 2020, 7(6): 629–638.
- 21 Reekes TH, Higginson CI, Sigvardt KA, et al. Sex differences in Parkinson's disease-associated episodic memory and processing speed deficits[J]. *J Int Neuropsychol Soc*, 2023, 29(9): 813–820.
- 22 Zhong Y, Liu H, Liu G, et al. A review on pathology, mechanism, and therapy for cerebellum and tremor in Parkinson's disease[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2022, 8(1): 82.
- 23 Luo C, Song W, Chen Q, et al. White matter microstructure damage in tremor-dominant Parkinson's disease patients[J]. *Neuroradiology*, 2017, 59(7): 691–698.
- 24 Guan X, Xuan M, Gu Q, et al. Influence of regional iron on the motor impairments of Parkinson's disease: a quantitative susceptibility mapping study[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2017, 45(5): 1335–1342.
- 25 冷一峻, 刘学玲, 刘丰韬, 等. 基于多模态 MRI 的帕金森病及其亚型脑微结构异常模式研究及鉴别 [J]. *中国临床神经科学*, 2022, 30(2): 129–136, 152. [Leng YJ, Liu XL, Liu FT, et al. Multi-modality MRI-based study of abnormal brain microstructure pattern and differentiation of Parkinson's disease subtypes[J]. *Chinese Journal of Clinical Neurosciences*, 2022, 30(2): 129–136, 152.]
- 26 Juttukonda MR, Franco G, Englot DJ, et al. White matter differences between essential tremor and Parkinson disease[J]. *Neurology*, 2019, 92(1): e30–e39.
- 27 Haghshomar M, Shobeiri P, Seyedi SA, et al. Cerebellar microstructural abnormalities in Parkinson's disease: a systematic review of diffusion tensor imaging studies[J]. *Cerebellum*, 2022, 21(4): 545–571.
- 28 Chen HM, Wang ZJ, Fang JP, et al. Different patterns of spontaneous brain activity between tremor-dominant and postural instability/gait difficulty subtypes of Parkinson's disease: a resting-state fMRI study[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2015, 21(10): 855–866.
- 29 Lopez AM, Trujillo P, Hernandez AB, et al. Structural correlates of the sensorimotor cerebellum in Parkinson's disease and essential tremor[J]. *Mov Disord*, 2020, 35(7): 1181–1188.
- 30 张鹏飞, 程秀, 马来阳, 等. 帕金森病患者运动网络的频率特异性静息态功能磁共振成像研究 [J]. *磁共振成像*, 2023, 14(1): 13–19. [Zhang PF, Cheng X, Ma LY, et al. Resting state functional connectivity alterations in motor networks of Parkinson's disease in different frequency bands[J]. *Chinese Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2023, 14(1): 13–9.]
- 31 熊思宁, 万娜, 郭瑞, 等. 静息态功能磁共振成像观察帕金森病患者低频振幅自发活动特征及功能连接 [J]. *磁共振成像*, 2023, 14(1): 25–31. [Xiong SN, Wan N, Guo R, et al. Resting state functional magnetic resonance imaging observation on the characteristics of spontaneous brain activity and functional connectivity in Parkinson's diseases[J]. *Chinese Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2023, 14(1): 25–31.]

收稿日期: 2024 年 12 月 17 日 修回日期: 2025 年 03 月 27 日  
 本文编辑: 桂裕亮 曹越

引用本文: 范敏, 邓杰, 李倩, 等. 基于体素分析的震颤型帕金森病脑磁共振弥散张量成像研究[J]. *医学新知*, 2026, 36(2): 236–242. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202412093.

Fan M, Deng J, Li Q, et al. Voxel-based analysis of tremor-dominant Parkinson's disease: a study on brain magnetic resonance diffusion tensor imaging[J]. *Yixue Xinzhi Zazhi*, 2026, 36(2): 236–242. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202412093.