

# 特发性快速眼动睡眠期行为障碍经颅脑实质超声研究

李旭东 薛爽 侯春蕾 贾树红 乔亚男 周知 魏坤 郑文静 荣培 焦劲松

**【摘要】** **目的** 探讨快速眼动睡眠期行为障碍患者经颅脑实质超声改变。**方法** 符合睡眠障碍国际分类第 2 版快速眼动睡眠期行为障碍诊断标准的 15 例患者(RBD 组)和 15 例正常对照受试者,于多导睡眠图监测后通过经颅脑实质超声检查并测量中脑黑质高回声、基底节高回声、第三脑室宽度;简易智能状态检查量表(MMSE)和蒙特利尔认知评价量表(MoCA)评价认知功能。**结果** 快速眼动睡眠期行为障碍患者具有典型的临床表现和电生理学改变。RBD 组黑质高回声(6/15)、基底节高回声(7/15)阳性检出率,与正常对照组(1/15 和 2/15)之间差异无统计学意义( $P=0.080, 0.109$ )。RBD 组伴与不伴黑质高回声患者 MoCA 评分差异无统计学意义( $P=0.075$ );但 RBD 组伴基底节高回声患者 MMSE 评分高于不伴基底节高回声患者( $P=0.021$ )。**结论** 快速眼动睡眠期行为障碍作为突触共核蛋白病前驱期,经颅脑实质超声可表现为黑质和基底节高回声,且伴不同结局。经颅脑实质超声可以检测出脑亚临床改变,评价突触共核蛋白病风险。

**【关键词】** REM 睡眠行为障碍; 脑超声描记术

## Study on transcranial sonography in patients with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder

LI Xu-dong<sup>1</sup>, XUE Shuang<sup>1</sup>, HOU Chun-lei<sup>1</sup>, JIA Shu-hong<sup>1</sup>, QIAO Ya-nan<sup>1</sup>, ZHOU Zhi<sup>2</sup>, WEI Kun<sup>1</sup>, ZHENG Wen-jing<sup>1</sup>, RONG Pei<sup>1</sup>, JIAO Jin-song<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, <sup>2</sup>Department of Senior Official Ward, China-Japan Friendship Hospital, Beijing 100029, China

Corresponding author: LI Xu-dong (Email: lixd73cj@163.com)

**【Abstract】** **Objective** To investigate the changes of transcranial sonography (TCS) in patients with rapid eye movement sleep behavior disorder (RBD). **Methods** Fifteen patients fulfilled the diagnostic criteria of RBD according to International Classification of Sleep Disorders (ICSD, 2nd edition). Under the monitor of polysomnography (PSG), the sleep architectures of all RBD cases were evaluated by Polysmith software and visual analysis. Furthermore, all RBD patients and 15 normal controls underwent TCS. Cases with substantia nigra echo intensity over III grade and substantia nigra area over 0.20 cm<sup>2</sup> were supposed to be hyperechogenicity. Additionally, the width of the third ventricle was measured and whether there was hyperechogenicity in basal ganglia was evaluated. The cognitive functions were evaluated by Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA). **Results** RBD patients presented typical clinical manifestations and electrophysiologic changes. No significant difference ( $P=0.080, 0.109$ ) was found in the comparison of hyperechogenicity rate on substantia nigra (6/15) and basal ganglia (7/15) in RBD patients and normal controls (1/15, 2/15). No significant difference in the comparison of MoCA was found in RBD patients with or without substantia nigra hyperechogenicity ( $P=0.075$ ). The RBD patients with hyperechogenicity on basal ganglia had higher MMSE scores than those without hyperechogenicity on basal ganglia, and the difference was significant ( $P=0.021$ ). **Conclusions** RBD which is suggested as the prodromal period of synucleinopathy may present hyperechogenicity in substantia nigra and basal ganglia on TCS. TCS could detect subclinical changes of brain and evaluate the risk of synucleinopathy.

**【Key words】** REM sleep behavior disorder; Echoencephalography

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2016.04.010

作者单位: 100029 北京, 中日友好医院神经内科(李旭东、薛爽、侯春蕾、贾树红、乔亚男、魏坤、郑文静、荣培、焦劲松), 干部医疗科(周知)

通讯作者: 李旭东 (Email: lixd73cj@163.com)

快速眼动睡眠期行为障碍(RBD)系指快速眼动睡眠期(REM)过程中骨骼肌张力仍存在,并出现与梦境内容相关的复杂行为<sup>[1]</sup>。快速眼动睡眠期行为障碍作为一种睡眠障碍,之所以受到广泛关注,是因为其与突触共核蛋白病如帕金森病(PD)、路易体痴呆(DLB)、多系统萎缩(MSA)等的发病密切相关。快速眼动睡眠期行为障碍是目前最强的突触共核蛋白病预测指标之一,相当于其前驱期。流行病学资料显示,快速眼动睡眠期行为障碍在不同国家和地区的患病率略有不同,英国 15~100 岁人群患病率为 0.5%、中国香港地区老年人群为 0.38%、韩国 60 岁以上人群为 2.01%,而特发性快速眼动睡眠期行为障碍患病率为 1.34%<sup>[2]</sup>。经颅脑实质超声(TCS)是近年应用于临床的一种无创性检查方法,其成像原理是超声波在不同组织间反射后形成不同声阻抗,从而发现脑内异常回声信号,根据这种异常回声信号在脑内的分布情况以提示诊断。自 1995 年开始,经颅脑实质超声广泛应用于帕金森病及其他运动障碍性疾病的诊断,特别是帕金森病的早期诊断、帕金森病与特发性震颤等运动障碍性疾病的鉴别诊断等<sup>[3-5]</sup>。在本研究中,我们将经颅脑实质超声作为特发性快速眼动睡眠期行为障碍的诊断方法,探讨该病的脑实质病变特点。

## 对象与方法

### 一、观察对象

1. 病例选择 (1)由神经内科医师采集病史(特别是睡眠障碍病史),并完成神经系统和相关辅助检查。(2)诊断符合睡眠障碍国际分类(ICSD)第 2 版中的快速眼动睡眠期行为障碍标准<sup>[6]</sup>。(3)排除帕金森病和痴呆患者。(4)本研究经中日友好医院道德伦理委员会审核批准,所有受试者知情同意并签署知情同意书。

2. 一般资料 (1)快速眼动睡眠期行为障碍组(RBD 组):选择 2011 年 1 月-2014 年 1 月在中日友好医院神经内科就诊的快速眼动睡眠期行为障碍患者 15 例,男性 13 例,女性 2 例;年龄 59~78 岁,平均(69.33±6.84)岁;病程 1~10 年,中位病程 4.50(3.00, 8.50)年。临床主要表现为夜间发作性肢体活动或喊叫,如上肢挥动击打、踢腿,大声喊叫或说话。这些活动大多与梦境有关,如受到他人或动物攻击所进行的反抗、本人或配偶曾受伤等,发作频率每年 1 次至每晚均有发作。(2)正常对照组(对照

组):15 例受试者均为在我院进行体格检查的健康志愿者,男性 6 例,女性 9 例;年龄 36~86 岁,平均(64.33±14.51)岁。排除明显的睡眠障碍,特别是睡眠呼吸暂停;严重的心肺疾病等内科疾病和神经精神疾病,特别是脑卒中、颅脑创伤(TBI);严重的视力或听力障碍、躯体活动障碍或服用特殊药物。

### 二、研究方法

1. 多导睡眠图监测睡眠行为 (1)检测方法:采用日本光电工业株式会社生产的 9200K 型 32 导脑电图扫描仪,按照国际 10-20 系统放置银-氯化银圆盘电极,共 16 个电极分别置于 Fp1、Fp2、F3、F4、C3、C4、P3、P4、O1、O2、F7、F8、T3、T4、T5、T6,分别与双耳(A1、A2)相连。同时记录眼球水平和垂直运动,下颌、双侧肱三头肌、双侧胫前肌肌电活动,以及心电图、经鼻气流、胸腹式呼吸运动、动脉血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)、鼾声频率。(2)参数设置:脑电图、眼电图、肌电图、心电图的时间常数分别为 0.30、0.30、0.03 和 0.30 s,高频滤波为 35、35、70 和 60 Hz,灵敏度为 10、10、2 和 100 μV/mm,电阻 < 5 kΩ。(3)结果判定:按照受试者睡眠习惯,选择开始记录时间,清晨无睡意时即停止记录。与此同时,通过录像监测受试者行为,并通过对讲机和家属协助监测受试者睡眠期间言语情况。检查结果以 30 s 作为一个时间周期,根据 Rechtschaffen-Kales 分期标准<sup>[7]</sup>以 Polysmith 软件(第 1 版)自动分析监测结果,最后以视觉评价纠正快速眼动睡眠期骨骼肌肌张力增高所致偏倚。

2. 经颅脑实质超声检查 (1)检测方法:受试者仰卧位,采用美国 GE 公司生产的 LOGIQ9 型彩色多普勒超声诊断仪,经耳前颞窗轴位进行扫描;参数为低频(1~3 mHz)相控阵 3S 型探头,探测深度 14~16 cm,动态扫描范围 57~60 dB。按照标准操作程序,分别检测中脑、第三脑室和基底节<sup>[8]</sup>。(2)结果判定:颞窗质量评价分为 3 级,A 级,声窗良好、黑质清晰可见;C 级,声窗不良,难以看清黑质;B 级,介于两者之间。同时,测量中脑黑质回声强度 ≥ III 级信号的面积(以黑质区域回声强度 ≥ III 级并且面积测量 ≥ 0.20 cm<sup>2</sup>者视为异常高回声)和第三脑室宽度(60 岁以上人群 > 1 cm 为异常);观察基底节有无异常高回声。所得图像均经 2 位具有临床经验的专业医师或技师确认,排除颞窗透声不良者,并通过影像学检查排除基底节钙化者。

3. 认知功能评价 经多导睡眠图(PSG)监测后,分别采用简易智能状态检查量表(MMSE)和蒙

特利尔认知评价量表(MoCA)评价两组受试者认知功能<sup>[9-10]</sup>。MMSE量表包括定向力、记忆力、注意力/计算力、言语功能和视空间能力;MoCA量表包括执行功能/视空间能力、命名能力、注意力、言语功能、抽象能力、记忆力和定向力等,两项量表总评分均为30分,评分<26分为异常。

4. 统计分析方法 本组数据采用SPSS 13.0统计软件进行处理与分析。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,采用Fisher确切概率法。呈正态分布的计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用两独立样本的*t*检验;呈非正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,采用Mann-Whitney *U*检验。各项变量之间的关联性分析,经Shapiro-Wilk正态检验,呈非正态分布的资料行Spearman秩相关分析。以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、多导睡眠图评价

多导睡眠图监测提示,RBD组患者快速眼动睡眠期下颌或肢体肌电活动均保留且呈位相性或持续性增高,但未见明显异常脑电活动。其中,12例(12/15)睡眠中出现阵发性上肢挥动、击打、踢腿、说话、起床等行为,清醒后仅6例(6/12)能够提供与活动相关的梦境内容。对两组受试者社会人口学资料进行比较,RBD组男性比例高于对照组( $P = 0.009$ ),而年龄差异无统计学意义( $P = 0.241$ ,表1)。

### 二、经颅脑实质超声评价

1. 经颅脑实质超声改变与认知功能之间的关系 RBD组患者黑质高回声( $P = 0.080$ )、基底节高回声( $P = 0.109$ )比例和第三脑室宽度( $P = 0.126$ )与对照组之间差异均无统计学意义(表2)。进一步对RBD组伴与不伴黑质或基底节高回声患者的认知功能进行评价显示,伴与不伴黑质高回声者MMSE( $P = 0.439$ )和MoCA( $P = 0.075$ )评分差异无统计学意义(表3);伴基底节高回声者MMSE评分高于不伴基底节高回声者,且差异具有统计学意义( $P = 0.021$ ),而MoCA评分组间差异无统计学意义( $P = 0.267$ ,表4)。两组受试者经颅脑实质超声表现参见图1,2。

2. 各项变量之间的关联性分析 经Shapiro-Wilk正态检验表明,黑质和基底节高回声不服从正态分布( $P = 0.024$ ),故采用Spearman秩相关分析。

RBD组患者年龄与第三脑室宽度( $r_s = 0.628, P = 0.000$ )和基底节高回声( $r_s = 0.362, P = 0.049$ )呈正相关关系,而与MMSE评分( $r_s = -0.083, P = 0.860$ )和黑质高回声( $r_s = 0.275, P = 0.141$ )无关联性;病程与基底节高回声呈正相关关系( $r_s = 0.489, P = 0.013$ ),而与MMSE评分( $r_s = 0.738, P = 0.262$ )和黑质高回声( $r_s = 0.214, P = 0.305$ )亦无关联性;第三脑室宽度与黑质高回声呈正相关关系( $r_s = 0.433, P = 0.019$ ),而与基底节高回声( $r_s = 0.196, P = 0.308$ )无关联性;基底节高回声与MMSE评分呈正相关关系( $r_s = 0.808, P = 0.028$ )。

## 讨 论

近年来,随着PET和脑脊液生物学标志物等的临床应用,对阿尔茨海默病(AD)的诊断已提前至临床前期。而对帕金森病和路易体痴呆等突触共核蛋白病的早期诊断则仍存在诸多疑难。例如,帕金森病患者临床出现运动症状时即已有60%以上的黑质神经元变性,根据Braak分期,在黑质和皮质受累前病变业已累及蓝斑、背外侧底核和巨细胞网状核而引起快速眼动睡眠期行为障碍<sup>[11]</sup>。有资料显示,33%~46%的帕金森病、50%~80%的路易体痴呆和80%~95%的多系统萎缩患者可合并快速眼动睡眠期行为障碍<sup>[1]</sup>。Schenck等<sup>[12]</sup>对29例特发性快速眼动睡眠期行为障碍患者进行为期16年的随访观察,其中80.8%进展为帕金森综合征和(或)痴呆。据Iranzo等<sup>[13]</sup>报告,快速眼动睡眠期行为障碍诊断明确后12年有82%的患者可出现中枢神经系统疾病,其余患者亦可出现预示帕金森病或路易体痴呆的异常生物学标志物。快速眼动睡眠期行为障碍本身即相当于突触共核蛋白病的前驱期,研究快速眼动睡眠期行为障碍有助于早期诊断和及时干预突触共核蛋白病。

经颅脑实质超声作为一种无创性诊断技术,目前已广泛应用于运动障碍性疾病的诊断与鉴别诊断。有研究显示,高达90%的帕金森病患者经颅脑实质超声可见黑质高回声表现,PARK基因携带者无论有无症状均呈黑质高回声表现,提示黑质高回声为临床前期帕金森病标志;但黑质高回声与疾病严重程度、病程无关联性<sup>[14]</sup>。对于鉴别诊断,经颅脑实质超声同样具有临床意义,黑质高回声而基底节正常回声提示帕金森病;黑质正常回声而基底节高回声提示多系统萎缩;黑质和基底节均呈高回声



**表 1** RBD 组与对照组受试者社会人口学资料的比较

**Table 1.** Comparison of general data between RBD and control groups

Group	N	Sex [case (%)]		Age ( $\bar{x} \pm s$ , year)
		Male	Female	
Control	15	6 (6/15)	9 (9/15)	64.33 ± 14.51
RBD	15	13 (13/15)	2 (2/15)	69.33 ± 6.84
Statistical value		—		1.207
P value		0.009		0.241

—, Fisher exact test, Fisher 确切概率法。RBD, rapid eye movement sleep behavior disorder, 快速眼动睡眠期行为障碍

**表 3** RBD 组伴与不伴黑质高回声患者认知功能的比较 ( $\bar{x} \pm s$ , 评分)

**Table 3.** Comparison of cognitive function between RBD patients with or without hyperechogenicity on substantia nigra ( $\bar{x} \pm s$ , score)

Group	N	MMSE	MoCA
RBD with hyperechogenicity on substantia nigra	6	28.65 ± 0.96	22.53 ± 2.60
RBD without hyperechogenicity on substantia nigra	9	27.75 ± 2.22	26.87 ± 2.66
t value		0.828	2.151
P value		0.439	0.075

RBD, rapid eye movement sleep behavior disorder, 快速眼动睡眠期行为障碍; MMSE, Mini-Mental State Examination, 简易智能状态检查量表; MoCA, Montreal Cognitive Assessment, 蒙特利尔认知评价量表

**表 2** RBD 组与对照组受试者经颅脑实质超声各项观察指标的比较

**Table 2.** Comparison of TCS findings between RBD and control groups

Group	N	Hyperechogenicity [case (%)]		The width of the third ventricle [ $M (P_{25}, P_{75})$ , cm]
		Substantia nigra	Basal ganglia	
Control	15	1 (1/15)	2 (2/15)	0.39 (0.20, 0.88)
RBD	15	6 (6/15)	7 (7/15)	0.59 (0.40, 0.80)
Statistical value		—		70.000
P value		0.080	0.109	0.126

—, Fisher exact test, Fisher 确切概率法。RBD, rapid eye movement sleep behavior disorder, 快速眼动睡眠期行为障碍

**表 4** RBD 组伴与不伴基底节高回声患者认知功能的比较 ( $\bar{x} \pm s$ , 评分)

**Table 4.** Comparison of cognitive function between RBD patients with or without hyperechogenicity on basal ganglia ( $\bar{x} \pm s$ , score)

Group	N	MMSE	MoCA
RBD with hyperechogenicity on basal ganglia	7	29.20 ± 0.84	23.00 ± 4.00
RBD without hyperechogenicity on basal ganglia	8	26.67 ± 1.53	25.80 ± 2.59
t value		-3.110	-1.225
P value		0.021	0.267

RBD, rapid eye movement sleep behavior disorder, 快速眼动睡眠期行为障碍; MMSE, Mini-Mental State Examination, 简易智能状态检查量表; MoCA, Montreal Cognitive Assessment, 蒙特利尔认知评价量表

则提示路易体痴呆可能<sup>[15]</sup>。快速眼动睡眠期行为障碍作为帕金森病、路易体痴呆和多系统萎缩等的前驱期表现,同样存在超声异常。在 Unger 等<sup>[16]</sup>早期报告的 5 例快速眼动睡眠期行为障碍患者中,2 例存在黑质高回声。此后,Stockner 等<sup>[17]</sup>和 Miyamoto 等<sup>[14]</sup>分别报告 37.25% (19/51) 和 41.18% (14/34) 的快速眼动睡眠期行为障碍患者存在黑质高回声,且阳性率明显高于对照组的 10.74% (16/149) 和 9.52% (2/21)。6-<sup>18</sup>F-甲基酪氨酸(FMT) PET 可以反映体内左旋芳香族氨基酸脱羧酶(AADC)的代谢活性,证实快速眼动睡眠期行为障碍患者黑质高回声表现代表黑质纹状体多巴胺功能异常<sup>[18]</sup>。Iranzo 等<sup>[19]</sup>对 43 例快速眼动睡眠期行为障碍患者的进一步纵向研究发现,约 36% 的患者存在黑质高回声,随访 2.50 年后有 30% 进展为突触共核蛋白病(帕金森病 5 例、路易体痴呆 2 例、多系统萎缩 1 例);这些转化病例(8 例)均存在 <sup>123</sup>I-FP-CIT SPECT 或经颅脑实质超声异常,其中 5/8 例表现为黑质高回声。再次提

示:快速眼动睡眠期行为障碍为突触共核蛋白病之前驱期症状,而经颅脑实质超声异常是突触共核蛋白病的预测指标,黑质高回声是帕金森病的危险因素。本研究结果亦支持上述结论,提示快速眼动睡眠期行为障碍患者存在黑质高回声(6/15),但是由于样本量太小,组间差异无统计学意义。此外,我们还对以往研究中较少关注的基底节回声进行观察,发现有相当一部分快速眼动睡眠期行为障碍患者(7/15)呈现基底节高回声,提示快速眼动睡眠期行为障碍进展结局的异源性,可能与多系统萎缩或路易体痴呆有关<sup>[20]</sup>。与以往研究相同,我们也发现快速眼动睡眠期行为障碍病程与经颅脑实质超声异常无关,表明经颅脑实质超声高回声仅代表黑质纹状体异常,并非快速眼动睡眠期行为障碍发病机制中的核心改变。据 Rupprecht 等<sup>[21]</sup>报告,约 53.6% 的快速眼动睡眠期行为障碍患者存在黑质高回声,且与轻度运动障碍有关。而关于异常回声与认知功能间关系的研究鲜有报道。特发性快速眼动睡

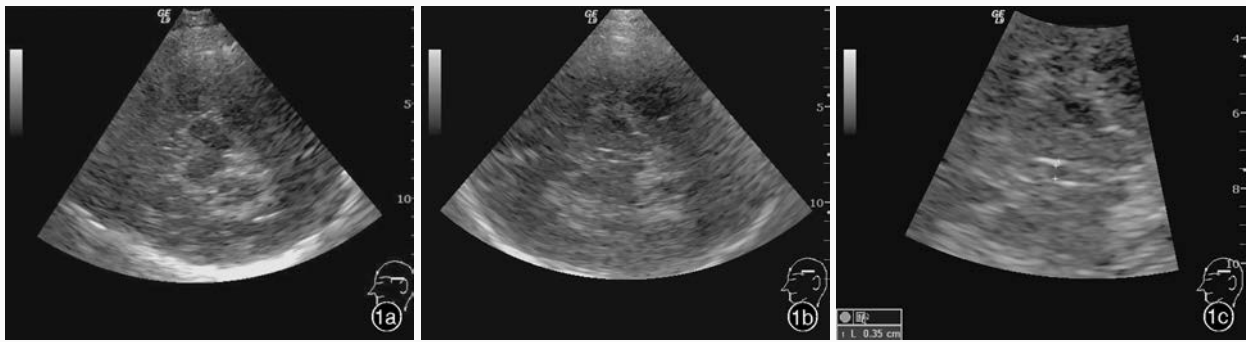


图1 对照组受试者经颅脑实质超声所见 1a 中脑形态正常,黑质未见明显高回声 1b 基底节未见明显高回声 1c 第三脑室宽度为0.35 cm

Figure 1 The TCS findings of normal control The midbrain was normal, and no obvious hyperechogenicity was seen in substantia nigra (Panel 1a). No obvious hyperechogenicity was seen in basal ganglia (Panel 1b). The width of third ventricle was 0.35 cm (Panel 1c).

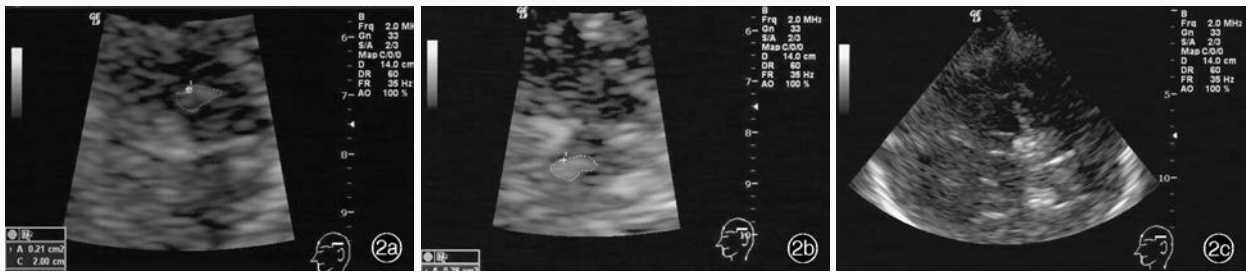


图2 RBD组患者经颅脑实质超声所见 2a 左侧黑质呈高回声(虚线所示) 2b 右侧黑质呈高回声(虚线所示) 2c 基底节呈高回声

Figure 2 The findings of TCS in a 64-year-old RBD male patient Hyperechogenicity was seen in left substantia nigra (dotted line indicates, Panel 2a). The hyperechogenicity was seen in right substantia nigra (dotted line indicates, Panel 2b). The hyperechogenicity was seen in basal ganglia (Panel 2c).

眠期行为障碍患者常出现注意力、执行功能、言语情景记忆、非言语学习能力异常<sup>[22]</sup>,伴快速眼动睡眠期行为障碍的帕金森病患者进展迅速,较多出现认知、精神异常等非运动症状<sup>[23-24]</sup>。我们根据经颅脑实质超声检查结果,对快速眼动睡眠期行为障碍患者的认知功能差异性进行分析,发现存在黑质高回声的患者MoCA评分明显降低,而MMSE评分与无黑质高回声者无明显差别,提示黑质高回声者日后可以转化为帕金森病或路易体痴呆,可能早期即出现认知功能异常。尽管差异无统计学意义( $P = 0.075$ ),其原因考虑与病例数较少有关,尚待进一步大样本证实。与MMSE量表相比,MoCA量表更具有执行功能和注意力等认知领域亚项评价,对快速眼动睡眠期行为障碍患者的认知功能异常具有更好的筛查作用。作为床旁认知功能筛查量表,无论在一般人群还是在记忆门诊亦或帕金森病患者中,MoCA量表在筛查轻度认知损害(MCI)方面均优于MMSE量表<sup>[25]</sup>。而MMSE量表则未能反映突触共核蛋白病早期认知功能异常特点,故敏感性不佳。至

于无基底节高回声的快速眼动睡眠期行为障碍患者MMSE评分低于基底节异常回声的患者,表明向多系统萎缩转化的快速眼动睡眠期行为障碍患者认知功能较好,且MMSE评分与基底节高回声呈正相关的结果亦提示这一点。本研究还发现,年龄与第三脑室宽度、基底节高回声呈正相关关系,提示增龄对第三脑室扩大、基底节信号回声增高也有一定影响。

本研究初始共纳入17例快速眼动睡眠期行为障碍患者,其中2例表现为颞窗不良,最终入组者仅15例,正常对照组选择与之相匹配的15例受试者。由于样本量较小,无法进行亚组分析,未能达到统计学预期的差异性;而且正常对照组与RBD组患者不同性别之间存在的差异,对结果也有一定影响。此外RBD组患者中仅2例黑质和基底节均呈高回声表现,因病例数太少而未行认知功能比较。尽管本研究存在上述不足,但仍证实快速眼动睡眠期行为障碍患者存在黑质和基底节高回声,提示其不同结局。经颅脑实质超声对于评价突触共核蛋白病

早期的黑质纹状体异常至关重要,但尚待长期纵向研究以明确不同类型经颅脑实质超声异常对快速眼动睡眠期行为障碍结局的影响。

### 参 考 文 献

- [1] He JG, Zhang X, Wang LN. Rapid eye movement sleep behavior disorder. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2008, 8:179-182. [何荆贵, 张熙, 王鲁宁. 快速眼动睡眠期行为障碍. *中国现代神经疾病杂志*, 2008, 8:179-182.]
- [2] Kang SH, Yoon IY, Lee SD, Han JW, Kim TH, Kim KW. REM sleep behavior disorder in the Korean elderly population: prevalence and clinical characteristics. *Sleep*, 2013, 36:1147-1152.
- [3] Berg D, Godau J, Walter U. Transcranial sonography in movement disorders. *Lancet Neurol*, 2008, 7:1044-1055.
- [4] Cao CJ, Yu SY, Zuo LJ, Li C, Hu Y, Wang F, Chen ZJ, Zhang W. A study on the relationship between the change of echogenicity in substantia nigra by transcranial sonography and clinical features in patients with Parkinson's disease. *Zhonghua Lin Chuang Yi Shi Za Zhi (Dian Zi Ban)*, 2013, 7:6904-6912. [曹辰杰, 余舒扬, 左丽君, 李辰, 扈杨, 王方, 陈泽颀, 张巍. 经颅超声检测帕金森病患者黑质回声的变化与临床症状关系的研究. *中华临床医师杂志(电子版)*, 2013, 7:6904-6912.]
- [5] Zhang YC, Fang JC, Sheng YJ, Luo WF, Liu CF. The study transcranial sonography on Parkinson's disease and essential tremor. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2011, 44:590-593. [张迎春, 方军初, 盛余敬, 罗蔚锋, 刘春风. 帕金森病与原发性震颤患者的经颅超声研究. *中华神经科杂志*, 2011, 44:590-593.]
- [6] Hauri PJ; Task Force Chair. The international classification of sleep disorders: diagnostic & coding manual. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005: 148-152.
- [7] Kales A, Rechtschaffen A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, DC: US Government Printing Office, Public Health Service, 1968: 1-60.
- [8] Walter U, Behnke S, Eyding J, Niehaus L, Postert T, Seidel G, Berg D. Transcranial brain parenchyma sonography in movement disorders: state of the art. *Ultrasound Med Biol*, 2007, 33:15-25.
- [9] Nasreddine ZS, Phillips NA, Be'dirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, 2005, 53:695-699.
- [10] Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, 1975, 12:189-198.
- [11] Boeve BF. Idiopathic REM sleep behaviour disorder in the development of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*, 2013, 12: 469-482.
- [12] Schenck CH, Boeve BF, Mahowald MW. Delayed emergence of a parkinsonian disorder or dementia in 81% of older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: a 16-year update on a previously reported series. *Sleep Med*, 2013, 14:744-748.
- [13] Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, Molinuevo JL, Valldeoriola F, Serradell M, Sanchez-Valle R, Vilaseca I, Lomeña F, Vilas D, Lladó A, Gaig C, Santamaria J. Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: an observational cohort study. *Lancet Neurol*, 2013, 12:443-453.
- [14] Miyamoto M, Miyamoto T. Neuroimaging of rapid eye movement sleep behavior disorder: transcranial ultrasound, single-photon emission computed tomography, and positron emission tomography scan data. *Sleep Med*, 2013, 14:739-743.
- [15] Bouwmans AE, Vlaar AM, Surljies K, Mess WH, Weber WE. Transcranial sonography for the discrimination of idiopathic Parkinson's disease from the atypical parkinsonian syndromes. *Int Rev Neurobiol*, 2010, 90:121-146.
- [16] Unger MM, Möller JC, Stiasny-Kolster K, Mankel K, Berg D, Walter U, Hoeffken H, Mayer G, Oertel WH. Assessment of idiopathic rapid-eye-movement sleep behavior disorder by transcranial sonography, olfactory function test, and FP-CIT-SPECT. *Mov Disord*, 2008, 23:596-599.
- [17] Stockner H, Iranzo A, Seppi K, Serradell M, Gschliesser V, Sojer M, Valldeoriola F, Molinuevo JL, Frauscher B, Schmidauer C, Santamaria J, Högl B, Tolosa E, Poewe W; SINBAR (Sleep Innsbruck Barcelona) Group. Midbrain hyperechogenicity in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Mov Disord*, 2009, 24:1906-1909.
- [18] Miyamoto M, Miyamoto T, Iwanami M, Muramatsu S, Asari S, Nakano I, Hirata K. Preclinical substantia nigra dysfunction in rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Sleep Med*, 2012, 13:102-106.
- [19] Iranzo A, Lomeña F, Stockner H, Valldeoriola F, Vilaseca I, Salameo M, Molinuevo JL, Serradell M, Duch J, Pavía J, Gallego J, Seppi K, Högl B, Tolosa E, Poewe W, Santamaria J; Sleep Innsbruck Barcelona (SINBAR) group. Decreased striatal dopamine transporter uptake and substantia nigra hyperechogenicity as risk markers of synucleinopathy in patients with idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: a prospective study. *Lancet Neurol*, 2010, 9:1070-1077.
- [20] Wei K, Xue S, Gu WH, Jin M, Wang K, Duan XH, Qiao YN, Yao XY, Jiao JS, Zhang LW, Gui DC. The study of sonographic images of multiple system atrophy by transcranial sonography. *Zhong Ri You Hao Yi Yuan Xue Bao*, 2013, 27:200-202. [魏坤, 薛爽, 顾卫红, 金森, 王康, 段晓慧, 乔亚男, 姚雪燕, 焦劲松, 张麟伟, 桂德超. 多系统萎缩的脑实质超声研究. *中日友好医院学报*, 2013, 27:200-202.]
- [21] Rupperecht S, Walther B, Gudziol H, Steenbeck J, Freesmeyer M, Witte OW, Günther A, Schwab M. Clinical markers of early nigrostriatal neurodegeneration in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep Med*, 2013, 14:1064-1070.
- [22] Manni R, Sinforiani E, Pacchetti C, Zucchella C, Cremascoli R, Terzaghi M. Cognitive dysfunction and REM sleep behavior disorder: key findings in the literature and preliminary longitudinal findings. *Int J Psychophysiol*, 2013, 89:213-217.
- [23] Xiong KP, Li J, Mao CJ, Shen SS, Tang Q, Huang JY, Zhao MY, Han F, Chen R, Liu CF. Study on objective sleep disturbances in patients with Parkinson's disease. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2012, 45:377-381. [熊康平, 李洁, 毛成洁, 沈丝丝, 唐晴, 黄隽英, 赵敏艳, 韩菲, 陈锐, 刘春风. 帕金森病患者客观睡眠障碍的特点. *中华神经科杂志*, 2012, 45: 377-381.]
- [24] Wan Y, Zhou MZ, He HY, Gan J, Lu LX, Wu JY, Ren XY, Liu ZG. A pilot study on the clinical characteristics of Parkinson's disease patients with rapid eye movement sleep behavior disorder. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2011, 44:533-537. [万赢, 周明珠, 何海燕, 干静, 陆丽霞, 吴佳英, 任肖玉, 刘振国. 伴快速眼球运动睡眠行为障碍的帕金森病患者临床特征. *中*



华神经科杂志, 2011, 44:533-537.]  
[25] Gagnon JF, Postuma RB, Joncas S, Desjardins C, Latreille V.  
The Montreal Cognitive Assessment: a screening tool for mild

cognitive impairment in REM sleep behavior disorder. *Mov Disord*, 2010, 25:936-940.

(收稿日期: 2015-12-18)

· 临床医学图像 ·

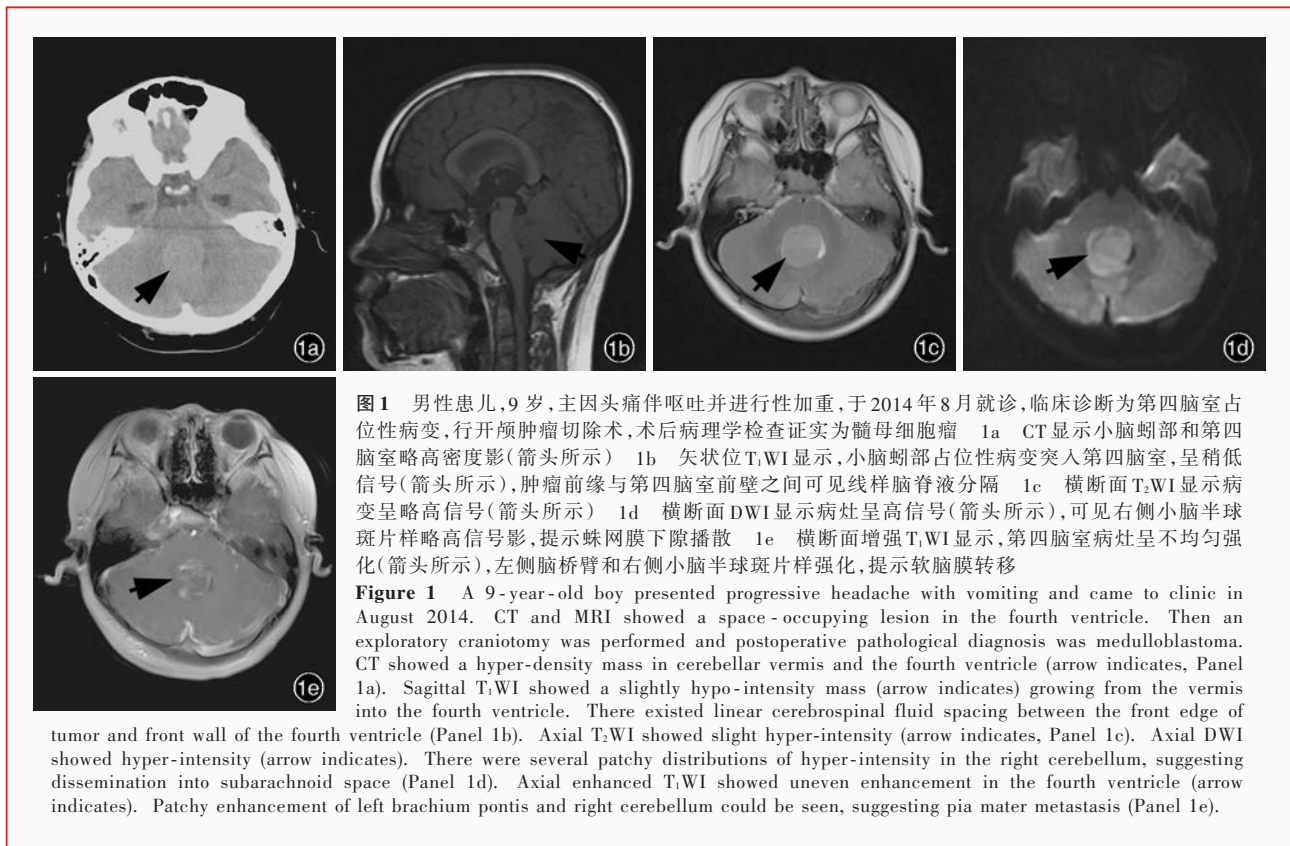
髓母细胞瘤

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2016.04.015

Medulloblastoma

HAN Tong

Department of Neuroradiology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300060, China (Email: mrbold@163.com)



髓母细胞瘤是一种源于未分化神经干细胞的幕下原始神经外胚层肿瘤, 恶性程度较高, 好发于第四脑室顶部和小脑蚓部, 易经脑脊液沿蛛网膜下隙种植转移, 亦常累及脊髓尤其是马尾神经, 极少数因血行播散发生远隔转移而累及肺部、骨骼等。最常发生于儿童, 占 70%, 多为 15 岁以下, 发病高峰年龄为 5~8 岁; 亦有 25%~35% 发生于成人, 发病高峰年龄为 26~30 岁。男女比例为 (1.50~2.00): 1。儿童髓母细胞瘤好发于小脑上蚓部近中线处, 边界清晰, 突入并充满第四脑室, 常伴继发性脑积水; 成人髓母细胞瘤好发于小脑半球, 边界不清, 常伴明显坏死和囊性变, 病理学类型多为促纤维增生/结节型髓母细胞瘤。髓母细胞瘤多为实性病变, CT 显示病灶呈稍高或等密度影 (图 1a), 周围环绕薄的低密度水肿带, 典型者可见第四脑室受压前移, 由于钙化、出血少见和无明显囊性变, 故肿瘤密度较均匀。MRI 表现为 T<sub>1</sub>WI 等或稍低信号 (图 1b)、T<sub>2</sub>WI 呈高信号 (图 1c), 少部分实性区域呈等信号, 囊性变区域呈 T<sub>2</sub>WI 高信号。正中矢状位 T<sub>1</sub>WI 对肿瘤的定位明显优于 CT, 显示肿瘤起源于小脑蚓部和第四脑室后壁, 肿瘤前缘或上缘可见弧形线样脑脊液分隔 (图 1b), 即未被肿瘤完全占据的第四脑室剩余部分。肿瘤极少侵及第四脑室侧孔和脑桥小脑角, 与同样好发于第四脑室的室管膜瘤不同。DWI 显示实性部分水分子扩散明显受限 (图 1d), 与肿瘤高核质比致细胞相对致密有关, 与小脑常见的纤维型星形细胞瘤不同。增强扫描呈明显强化, 少数呈轻至中度斑片样强化。小脑脑沟边界模糊伴线样和条索样强化, 提示软脑膜受累 (图 1e); 室管膜旁异常信号伴线样和结节样强化常提示室管膜播散。应注意与发生于第四脑室的室管膜瘤和脉络丛乳头状瘤以及发生于小脑的星形细胞瘤相鉴别。

(天津市环湖医院神经放射科韩彤供稿)