

• 综 述 •

帕金森病患者黑质的磁共振成像研究进展

郭方亮 李涛

【中图分类号】 R742.5 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2017)01-0065-04
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2017.01.0019

帕金森病是一种常见于中老年人的神经退行性疾病,中脑黑质多巴胺能神经元的缓慢变性丢失是其特征性的病理变化。理论上黑质的病理学改变会在磁共振成像上产生不同的变化,但目前帕金森病尚未引入磁共振成像改变作为诊断依据,随着影像学和磁共振技术的不断发展,越来越多的研究表明磁共振成像能发现帕金森病患者黑质致密部宽度、黑质体积、黑质信号、黑质磁化传递率、黑质各向异性值以及黑质能量代谢的改变,本研究从黑质解剖结构特征和帕金森病患者黑质的病理改变入手,结合正常人和帕金森病患者黑质的磁共振成像特点作一综述。

1 黑质的解剖

在解剖和功能上黑质可以被细分为 2 个部分:黑质网状部(Substantia nigra pars reticulata, SNr)和黑质致密部(Substantia nigra pars compacta, SNc)。黑质网状部位于腹侧,其所含神经元数目较少,排列稀疏,细胞内无黑色素。黑质致密部位于背侧,它由紧密排列的多巴胺能神经元组成,细胞内含有黑色素,内侧丘系与其背侧边界相邻^[1]。中脑多巴胺能神经元分布于 3 个细胞群,它们分别是 A8(红核后细胞群)、A9(黑质细胞群)和 A10(腹侧被盖细胞群)^[2]。纹状体-黑质传入纤维主要投射到黑质网状部所在的区域,而钙结合蛋白 D28k 只表达于传入纤维,所以 Damier 等^[3]使用免疫组化染色来区分黑质的亚结构。他们发现钙结合蛋白阳性区域中有明显的阴性区存在。将连续的层面一起分析后发现,这些阴性区相互连接形成三维簇状结构。钙结合蛋白阳性区被命名为基质区,5 个钙结合蛋白阴性区被命名为黑质小体。其中,黑质小体-1 最大,位于黑质的背部。多巴胺能神经元形成簇状结构深入黑质网状部,所以很难界限人类黑质网状部和黑质致密部。

色素沉着或神经黑素的积聚是黑质多巴胺能神经元的突出特点。长期以来神经黑素被认为是多巴胺或其他儿茶酚胺类物质氧化所形成的代谢产物。Bisaglia 等^[4]认为它可能是 α -突触核蛋白参与调控的代谢产物。神经黑素能和一些重金属离子比如铁、锌、铜、锰、铬等物质反应,而它与铁离子结合尤为牢固,这使得神经黑素具有调节神经细胞内铁稳态和神经保护的作用^[5]。在正常人用普鲁士蓝染色(只

对 Fe^{3+} 敏感)可以发现苍白球、黑质网状部和红核的 Fe^{3+} 含量较高^[6],而丘脑底核 Fe^{3+} 含量相对较低^[7]。黑质的铁含量随着年龄而增加,其存在形式是以 Fe^{3+} 与铁蛋白结合^[8]。铁也存在于含有神经黑素的神经元中,它作为酪氨酸羟化酶的辅因子参与多巴胺合成^[9]。

2 帕金森病患者黑质的病理变化

晚期帕金森病患者多巴胺能神经元丢失最明显的地方是尾层和背外侧层,而腹侧层保留的最好^[10]。因为黑质小体位于黑质的背部,其内多巴胺能神经元丢失相对较多,其中最高位于黑质小体-1,可达 98%^[11]。其它黑质小体、黑质致密部背侧区、基质区也有神经细胞的丢失,其中基质区受影响最小。多巴胺能神经元的丢失也会波及邻近的 A8、A10 细胞群,据估计这两者的丢失率高达 50%^[12]。正常人黑质致密部 Fe^{2+} 和 Fe^{3+} 含量之比为 2:1,而在帕金森病患者中这一比值变为 1:2,这说明铁稳态失衡可能与帕金森病的发病机制有关^[13]。Jellinger 等^[14]等发现铁主要存在于神经黑素颗粒中。帕金森病患者的神经黑素减少导致神经细胞内铁稳态失衡,因而使细胞受氧化应激损伤的可能性增加^[15]。

3 正常人黑质的核磁成像特点

早在上世纪八十年代,有研究人员就注意到黑质在 T_2 加权像上是低信号,并在组织学研究中将低信号与铁的存在联系在一起^[16]。在层厚约 5 mm 的情况下图像空间分辨率很低,因此很难区分黑质致密部和黑质网状部。黑质在 T_1 加权自旋回波和质子密度加权图像上呈高信号,而在 T_2 加权和 3D T_1 加权图像上呈低信号^[17]。这表明黑质在核磁对比度不同的情况下呈现不同的信号强度。

因为组织学上黑质网状部铁含量更高,所以有学者认为 T_2 加权像上的低信号是黑质网状部^[18-21]。黑质致密部则被定义为红核与低信号强度的黑质网状部之间的高信号区^[18,20-22]。然而,这些研究因组织学与核磁图像之间的对应关系并不明确,所以结果的可靠性有待进一步验证。Sasaki 等^[23]发现自旋回波 T_1 加权像上高信号区和大体标本中黑质致密部的位置重合,提示这一序列可将黑质致密部显示出来。事实上神经黑素敏感序列是通过高分辨率自旋回波 T_1 加权而获得的。与金属结合的神经黑素有顺磁效应,能缩短 T_1 时间^[24],因而神经黑素含量高的区域(黑质致密部)在 3T

高分辨率 T_1 加权图像上呈高信号^[23,25]。

近年来 7T 核磁成像的出现使得研究人员能够更加精确地研究黑质的精细结构。7T 核磁成像与低场强核磁成像相比有 2 个主要优势。第一,它的信噪比、空间分辨率更高,因此可以增加体积测量的准确性;第二,它的对比度更高,这是因含铁区域磁敏感性增加所致^[26]。这些特性观察到 3T 核磁成像中观察不到的解剖细节,比如黑质背外侧圆形的高信号区^[27-30]。Kwon 等^[30]认为 T_2^* 加权图像上高信号的圆形区和黑质小体有关,这是因为黑质小体-1 是帕金森病患者最易受累的部位,且该部位和黑质小体-1 相符^[41]。随后,Blazejewska 等^[27]在 7T 核磁成像中研究了黑质组织学-影像解剖的对应关系,证明了这个圆形区的确与黑质小体-1 相对应。该研究也表明依据核磁图像信号可以区分黑质致密部(T_1 加权像是高信号)和黑质网状部(T_2^* 加权像是低信号)^[27]。之后不久 Schwarz 等^[31]使用 3D 磁敏感加权成像(Susceptibility weighted imaging, SWI)在正常人也观察到了黑质小体-1 的存在和帕金森病患者中黑质小体-1 的丢失。由于 3T 磁共振仪在全球广泛使用,这将有利于临床大规模研究黑质小体-1 丢失对诊断帕金森病的意义。

4 帕金森病患者黑质的核磁成像特点

结构性核磁成像主要研究黑质的精细结构及其与邻近结构的关系。在 7T T_2^* 加权图像上帕金森病患者的黑质有 3 个最主要的形态学改变:异常的黑质轮廓、黑质体积的增加以及黑质小体-1 高信号丢失。具体来看,正常人黑质与大脑脚之间的边界是光滑的,但在帕金森病患者中黑质的外侧面呈现出波浪状,而这一现象主要出现在运动症状更严重的对侧黑质^[30]。Kwon 等^[30]发现帕金森病患者黑质低信号区的体积相对于正常人是增加的。这一现象可被黑质致密部和黑质小体-1 中铁的沉积所解释:铁有顺磁效应可导致低信号区面积的增大。在帕金森病患者中 T_2^* 加权像上高信号丢失是因为黑质小体-1 中铁的沉积所致^[27,29-30]。这一现象说明帕金森病患者 T_2^* 加权像上中脑的低信号区不仅包括黑质网状部也包括黑质致密部。目前许多研究都将 T_2^* 加权像上红核与黑质网状部之间高信号区的宽度作为重点,因其可能是反映帕金森病患者黑质致密部退变的标志。许多研究表明帕金森病患者黑质致密部的宽度相对于正常人是减小的^[20-22]。该减小被认为是黑质致密部铁的沉积^[32]和多巴胺能神经元丢失^[22]所致。仅有一项研究表明黑质致密部宽度的减小与统一帕金森病评分(UPDRS)有关,因此该测量值可能并不能准确反映运动症状的严重程度^[20]。

许多测量体积的研究所报道的结果并不一致,但他们所使用的核磁对比度并不相同。常规的核磁序列比如快速短时反转恢复序列和快速自旋回波序列显示黑质体积正常^[33-34]。也有研究报道在 T_2^* 加权图像上黑质体积正常^[34-35]。但是,也有研究显示黑质体积在反转恢复 T_1 加权像上和磁敏感加权像是减少的^[36-38]。最近,有研究人员将 T_1 加权、 T_2 加权、质子密度加权和 T_2 液体衰减反转恢复序列结合,他们发现黑质致密部体积减小^[39]。Menke 等^[40]使

用弥散张量成像和 T_1 加权成像显示帕金森病患者黑质体积减小,以右侧为著。这些研究采用了不同的成像序列,得到的结果也不尽相同,未来还需要更多核磁成像与病理相结合的研究来阐明这些信号改变的意义。

事实上神经黑素敏感成像是通过高分辨率自旋回波 T_1 加权而获得的。帕金森病患者的神经黑素减少导致神经细胞内铁稳态失衡,因而使细胞受氧化应激损伤的可能性增加。Sasaki 等^[23]使用神经黑素敏感成像技术发现黑质体积减小。同样也是使用 T_1 加权成像,Schwarz 等^[41]发现帕金森病患者黑质的信号强度随病情的进展而降低。Ohtsuka 等^[42]也发现早期帕金森病患者黑质致密部外侧份和蓝斑的对比度相对于正常人有明显降低。

磁敏感加权成像将 T_2^* 和相位信息相结合,增加了对铁的敏感性^[43]。Zhang 等^[44]发现磁敏感加权成像可用来反映帕金森病患者黑质铁的含量。Schwarz 等^[31]在正常人中可以看到黑质背外侧区高信号的存在,即“燕尾征”,而帕金森病患者此特征消失,在回顾性和前瞻性研究中据此诊断帕金森病的准确性可高达 90% 以上。由于磁敏感加权成像对黑质有较高的分辨力,随着核磁成像技术的发展和研究的不断深入,黑质细微结构上的改变将成为以后的研究方向和趋势。

磁化传递快速成像是一种较新核磁技术。Anik 等^[45]发现早期帕金森病患者黑质的磁化传递率明显降低。Tam-basco 等^[46]发现磁化传递率可用来反映帕金森病患者黑质形态学的改变。Eckert 等^[47]发现帕金森病患者黑质等部位的磁化传递率改变,且这可以提示相应部位的退变,因而该技术可能会对诊断帕金森病有帮助。

弥散张量成像依据水分子的移动而制图,主要用来衡量组织的微观结构和神经纤维束的完整性。通过检测帕金森病患者脑组织内水分子扩散特性变化来评价组织结构的完整性,因而可在宏观改变之前显示出微观结构损害。许多研究者都发现帕金森病患者黑质的各向异性值明显降低^[48-49],这提示黑质的各向异性的改变可以反映黑质的退变。

磁共振波谱成像是近年来发展的新技术,可以提供脑内组织能量代谢、生化变化等信息。3T 波谱成像研究表明 N-乙酰天门冬氨酸/肌酸(NAA/CR)比值在黑质头侧减少,而在黑质尾侧增加^[50]。Choe 等^[51]也发现在帕金森病患者黑质中 NAA/CR 比值降低。因为 NAA/CR 比值降低可能作为帕金森病患者黑质神经元损伤的标志,因而波谱成像可能有助于研究帕金森病的发病机制。另外,有研究者发现帕金森病患者黑质 γ -氨基丁酸/葡萄糖(GABA/Glu)比值比大脑皮层高^[52]。这些研究说明研究帕金森病患者黑质的能量代谢和生化改变等信息可能对阐明潜在的病理生理过程有一定的帮助。

5 黑质小体-1 的丢失与诊断帕金森病

在 7T 核磁成像中 Cosottini 等^[29]使用磁敏感血管成像(susceptibility weighted angiography, SWAN)发现黑质小体-1 丢失诊断帕金森病的准确性较高:敏感性(100%)、特异

性(96.2%)。因而,使用超高场核磁共振成像评估黑质形态学变化将有助于帕金森病的诊断。而 3T 磁敏感加权像中的诊断准确性为 91%~96%,其敏感性为 85.7%~100%,特异性为 95%~100%。这些研究提示黑质小体-1 丢失可能会有助于临床区分帕金森病患者和正常人^[31,54]。近年来 Reiter 等^[55]发现黑质小体-1 丢失不仅出现在帕金森病患者中,也出现在多系统萎缩、进行性核上性眼肌麻痹中。

6 小结与展望

综上所述,帕金森病患者黑质磁共振成像存在改变,其改变主要表现为黑质致密部宽度减小、黑质轮廓改变、黑质体积改变、黑质小体-1 高信号丢失、黑质磁化传递率降低、黑质各向异性值降低以及黑质 NAA/CR 比值降低。尽管不同的研究得到的结果尚不完全一致,但随着磁共振技术的进一步发展和更多研究的开展,引入磁共振成像改变作为帕金森病的诊断依据将成为可能。

参 考 文 献

- [1] 傅文玉,黄岩. 黑质,纹状体与帕金森病[J]. 解剖科学进展, 1997,3(1):51-56.
- [2] Bjorklund A, Dunnett SB. Dopamine neuron systems in the brain: an update[J]. Trends Neurosci, 2007, 30(5): 194-202.
- [3] Damier P, Hirsch EC, Agid Y, et al. The substantia nigra of the human brain - I. Nigrosomes and the nigral matrix, a compartmental organization based on calbindin D-28K immunohistochemistry[J]. Brain, 1999, 122(8): 1421-1436.
- [4] Bisaglia M, Mammi S, Bubacco L. Kinetic and structural analysis of the early oxidation products of dopamine: analysis of the interactions with alpha-synuclein[J]. J Biol Chem, 2007, 282(21): 15597-15605.
- [5] Zareba M, Bober A, Korytowski W, et al. The effect of a synthetic neuromelanin on yield of free hydroxyl radicals generated in model systems[J]. Biochim Biophys Acta, 1995, 1271(2/3): 343-348.
- [6] Morris CM, Candy JM, Oakley AE, et al. Histochemical distribution of non-haem Iron in the human brain[J]. Acta Anat (Basel), 1992, 144(3): 235-257.
- [7] Dormont D, Ricciardi KG, Tand D, et al. Is the subthalamic nucleus hypointense on T2-weighted images? A correlation study using Mr imaging and stereotactic Atlas data[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2004, 25(9): 1516-1523.
- [8] Zecca L, Youdim MB, Riederer P, et al. Iron, brain ageing and neurodegenerative disorders [J]. Nat Rev Neurosci, 2004, 5(11): 863-873.
- [9] Fedorow H, Tribl F, Halliday G, et al. Neuromelanin in human dopamine neurons: comparison with peripheral melanins and relevance to Parkinson's disease[J]. Prog Neurobiol, 2005, 75(2): 109-124.
- [10] Jellinger KA. Neuropathology of sporadic parkinson's disease: evaluation and changes of concepts[J]. Movement Disorders, 2012, 27(1): 8-30.
- [11] Damier P, Hirsch EC, Agid Y, et al. The substantia nigra of the human brain - II. Patterns of loss of dopamine-containing neurons in Parkinson's disease[J]. Brain, 1999, 122(8): 1437-1448.
- [12] Mcritchie DA, Cartwright HR, Halliday GM. Specific a10 dopaminergic nuclei in the midbrain degenerate in parkinson's disease[J]. Exp Neurol, 1997, 144(1): 202-213.
- [13] Sofic E, Paulus W, Jellinger K, et al. Selective increase of Iron in substantia nigra zona compacta of parkinsonian brains[J]. J Neurochem, 1991, 56(3): 978-982.
- [14] Jellinger K, Kienzl E, Rumpelmair G, et al. Iron-melanin complex in substantia nigra of parkinsonian brains: an x-ray microanalysis[J]. J Neurochem, 1992, 59(3): 1168-1171.
- [15] Double KL, Halliday GM. New face of neuromelanin[J]. Journal of Neural Transmission-supplement, 2006, 70(70): 119-123.
- [16] Hirsch WL, Kemp SS, Martinez AJ, et al. Anatomy of the brain-stem-correlation of invitro mr images with histologic sections[J]. American Journal of Neuroradiology, 1989, 10(5): 923-928.
- [17] Flannigan BD, Bradley WG, Jr, et al. Magnetic resonance imaging of the brainstem: normal structure and basic functional anatomy[J]. Radiology, 1985, 154(2): 375-383.
- [18] Braffman BH, Grossman RI, Goldberg HI, et al. Mr imaging of Parkinson disease with spin-echo and gradient-echo sequences [J]. AJR Am J Roentgenol, 1989, 152(1): 159-165.
- [19] Drayer BP, Olanow W, Burger P, et al. Parkinson plus syndrome: diagnosis using high field Mr imaging of brain Iron[J]. Radiology, 1986, 159(2): 493-498.
- [20] Pujol J, Junque C, Vendrell P, et al. Reduction of the substantia nigra width and motor decline in aging and Parkinson's disease [J]. Arch Neurol, 1992, 49(11): 1119-1122.
- [21] Stern MB, Braffman BH, Skolnick BE, et al. Magnetic-resonance imaging in parkinsons-disease and parkinsonian syndromes[J]. Neurology, 1989, 39(11): 1524-1526.
- [22] Duguid JR, Delapaz R, Degroot J. Magnetic-resonance-imaging of the midbrain in parkinsons-disease[J]. Ann Neurol, 1986, 20(6): 744-747.
- [23] Sasaki M, Shibata E, Tohyama K, et al. Neuromelanin magnetic resonance imaging of locus ceruleus and substantia nigra in Parkinson's disease[J]. Neuroreport, 2006, 17(11): 1215-1218.
- [24] Enochs WS, Petherick P, Bogdanova A, et al. Paramagnetic metal scavenging by melanin: Mr imaging[J]. Radiology, 1997, 204(2): 417-423.
- [25] Keren NI, Lozar CT, Harris KC, et al. In vivo mapping of the human locus coeruleus [J]. Neuroimage, 2009, 47(4): 1261-1267.
- [26] Yao B, Li TQ, Van Gelderen P, et al. Susceptibility contrast in high field MRI of human brain as a function of tissue Iron content[J]. Neuroimage, 2009, 44(4): 1259-1266.
- [27] Blazejewska AI, Schwarz ST, Pitiot A, et al. Visualization of nigrosome 1 and its loss in PD: pathoanatomical correlation and in vivo 7 T MRI[J]. Neurology, 2013, 81(6): 534-540.
- [28] Cho ZH, Oh SH, Kim JM, et al. Direct visualization of parkinson's disease by in vivo human brain imaging using 7.0T magnetic resonance imaging[J]. Movement Disorders, 2011, 26(4): 713-718.
- [29] Cosottini M, Frosini D, Pesaresi I, et al. MR imaging of the substantia nigra at 7 T enables diagnosis of parkinson disease [J]. Radiology, 2014, 271(3): 831-838.

- [30] Dae-Hyuk KM, Phd JM, Oh SH, et al. Seven-tesla magnetic resonance images of the substantia nigra in Parkinson disease [J]. *Ann Neurol*, 2012, 71(2): 267-277.
- [31] Schwarz ST, Afzal M, Morgan PS, et al. The 'swallow tail' appearance of the healthy nigrosome - A new accurate test of parkinson's disease; a Case-Control and retrospective Cross-Sectional MRI study at 3T [J]. *PLoS One*, 2014, 9(4): e93814-e93814.
- [32] Fearnley JM, Lees AJ. Ageing and parkinson's disease; substantia nigra regional selectivity [J]. *Brain*, 1991, 114(Pt 5): 2283-2301.
- [33] Oikawa H, Sasaki M, Tamakawa Y, et al. The substantia nigra in Parkinson disease: proton density-weighted spin-echo and fast short inversion time inversion-recovery Mr findings [J]. *American Journal of Neuroradiology*, 2002, 23(10): 1747-1756.
- [34] Peran P, Cherubini A, Assogna F, et al. Magnetic resonance imaging markers of Parkinson's disease nigrostriatal signature [J]. *Brain*, 2010, 133(11): 3423-3433.
- [35] Lehericy S, Sharman MA, Dos Santos CL, et al. Magnetic resonance imaging of the substantia nigra in Parkinson's disease [J]. *Movement Disorders*, 2012, 27(7): 822-830.
- [36] Hutchinson M, Raff U, Lebedev S. MRI correlates of pathology in parkinsonism:: segmented inversion recovery ratio imaging (SIRIM) [J]. *Neuroimage*, 2003, 20(3): 1899-1902.
- [37] Menke RA, Scholz J, Miller KL, et al. MRI characteristics of the substantia nigra in Parkinson's disease; A combined quantitative T1 and DTI study [J]. *Neuroimage*, 2009, 47(2): 435-441.
- [38] Minati L, Grisoli M, Carella F, et al. Imaging degeneration of the substantia nigra in Parkinson disease with inversion-recovery MR imaging [J]. *American Journal of Neuroradiology*, 2007, 28(2): 309-313.
- [39] Ziegler DA, Wonderlick JS, Ashourian PA, et al. Substantia nigra volume loss before basal forebrain degeneration in early parkinson disease [J]. *JAMA Neurol*, 2013, 70(2): 241-247.
- [40] Menke RA, Jbabdi S, Miller KL, et al. Connectivity-based segmentation of the substantia nigra in human and its implications in Parkinson's disease [J]. *Neuroimage*, 2010, 52(4): 1175-1180.
- [41] Schwarz ST, Rittman T, Gontu V, et al. T1-weighted MRI shows stage-dependent substantia nigra signal loss in Parkinson's disease [J]. *Mov Disord*, 2011, 26(9): 1633-1638.
- [42] Ohtsuka C, Sasaki M, Konno K, et al. Changes in substantia nigra and locus coeruleus in patients with early-stage Parkinson's disease using neuromelanin-sensitive Mr imaging [J]. *Neurosci Lett*, 2013, 541: 93-98.
- [43] Haacke EM, Makki M, Ge Y, et al. Characterizing Iron deposition in multiple sclerosis lesions using susceptibility weighted imaging [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2009, 29(3): 537-544.
- [44] Zhang JQ, Zhang YL, Wang J, et al. Characterizing Iron deposition in Parkinson's disease using susceptibility-weighted imaging; An in vivo Mr study [J]. *Brain Res*, 2010, 1330: 124-130.
- [45] Anik Y, Iseri P, Demirci A, et al. Magnetization transfer ratio in early period of Parkinson disease [J]. *Acad Radiol*, 2007, 14(2): 189-192.
- [46] Tambasco N, Belcastro V, Sarchielli P, et al. A magnetization transfer study of mild and advanced Parkinson's disease [J]. *European Journal of Neurology*, 2011, 18(3): 471-477.
- [47] Eckert T, Sailer M, Kaufmann J, et al. Differentiation of idiopathic Parkinson's disease, multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and healthy controls using magnetization transfer imaging [J]. *Neuroimage*, 2004, 21(1): 229-235.
- [48] Du G, Lewis MM, Styner M, et al. Combined R2* and diffusion tensor imaging changes in the substantia nigra in Parkinson's disease [J]. *Mov Disord*, 2011, 26(9): 1627-1632.
- [49] Vaillancourt DE, Spraker MB, Prodoehl J, et al. High-resolution diffusion tensor imaging in the substantia nigra of de novo Parkinson disease [J]. *Neurology*, 2009, 72(16): 1378-1384.
- [50] Groeger A, Chadzynski G, Godau J, et al. Three-dimensional magnetic resonance spectroscopic imaging in the substantia nigra of healthy controls and patients with Parkinson's disease [J]. *Eur Radiol*, 2011, 21(9): 1962-1969.
- [51] Choe BY, Park JW, Lee KS, et al. Neuronal laterality in Parkinson's disease with unilateral symptom by in vivo 1H magnetic resonance spectroscopy [J]. *Invest Radiol*, 1998, 33(8): 450-455.
- [52] Oz G, Terpstra M, Tkac I, et al. Proton MRS of the unilateral substantia nigra in the human brain at 4 tesla; Detection of high GABA concentrations [J]. *Magnetic Resonance in Medicine*, 2006, 55(2): 296-301.
- [53] Mueller C, Pinter B, Reiter E, et al. Visualization of nigrosome 1 and its loss in pd; pathoanatomical correlation and in vivo 7t mri [J]. *Neurology*, 2014, 82(19): 1752.
- [54] Reiter E, Mueller C, Pinter B, et al. Dorsolateral nigral hyperintensity on 3.0T susceptibility-weighted imaging in neurodegenerative Parkinsonism [J]. *Movement Disorders*, 2015, 30(8): 1068-1076.

(2016-09-20 收稿 2016-11-02 修回)

• 消 息 •

声 明

本刊版权归武汉大学人民医院所有。除非特别声明,本刊刊出的所有文章不代表《卒中与神经疾病》编辑委员会的观点。

本刊已入编“万方数据-数字化期刊群”和“中国核心期刊(遴选)数据库”等。作者如不同意将文章入编,投稿时敬请说明。

《卒中与神经疾病》编辑部