

进行性核上性麻痹的临床特征分析

贾培飞 张金洪 高秉勋

【摘要】 目的 分析进行性核上性麻痹(Progressive supranuclear palsy, PSP)的临床特征。**方法** 对 PSP 患者的人口学及临床特点进行回顾性分析,收集 2017 年 10 月–2020 年 10 月全国 PSP 研究联盟中的 11 个中心的门诊及住院 PSP 患者 302 例,对研究对象的一般资料、临床特征及相应量表进行归纳分析。**结果** PSP 亚型中 PSP 理查森型(PSP-Richardson's syndrome, RS)型最多,共 178 例,占比 58.9%;其次为 PSP 帕金森综合征型(PSP-Parkinsonism, P)型 92 例,占比 30.4%;其余依次为 PSP 纯少动伴冻结步态型(PSP-pure akinesia with gait freezing, PGF)型 16 例(5.2%)、PSP 变异型额颞叶痴呆(PSP-behavioral variant frontotemporal dementia, F)型 10 例(3.3%)、PSP 皮质基底节综合征型(PSP-corticobasal syndrome, CBS)型 6 例(2.0%)。性别年龄分层中男 182 例,女 140 例;其中 60~70 岁为发病高峰,共 148 例,占比 49.3%。首发症状主要以姿势不稳和行动迟缓为主,分别为 111、97 例,占比分别为 36.8%、32.1%;PSP 患者中 70.3% 出现上、下视障碍,尤以 PSP-RS 型居多,占比 80.5%。113 例完成整体认知功能评价,其中痴呆 51 例,占比 44.8%;轻度认知功能障碍 35 例,占比 31.1%。**结论** PSP 患者中 PSP-RS 型占比最多,男女比例相当,60~70 岁为发病高峰,首发症状主要以步态不稳、运动迟缓为主,垂直性核上性麻痹与认知功能障碍是 PSP 的核心特征。

【关键词】 进行性核上性麻痹 临床特征 认知功能障碍

【中图分类号】 R742 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2024)01-0081-06

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2024.01.014

进行性核上性麻痹(Progressive supranuclear palsy, PSP)是一种复杂的具有 4R-Tau 病理的非典型帕金森病(Atypical Parkinson's disease, APD)。有研究发现, PSP 包括一系列临床表型,涉及行为、语言和运动异常。该疾病典型的运动障碍表型(PSP-RS)首次被 Richardson 及同伴在 1964 年提出^[1],临床上伴有姿势不稳、眼球活动障碍、轴性肌张力障碍、痴呆等特征。PSP 被认为是一种罕见疾病,发病率为 5~7/10 万^[2]。英国的一项研究显示, 70~74 岁的发病率峰值约为 18/10 万。然而,日本进行的一项研究发现除 PSP-RS 外,包括其他 PSP 表型,所有年龄段的总患病率为 18/10 万^[3]。随着 PSP 临床谱系的认识及应用,使我们对疾病有了进一步的认识。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究为多中心回顾性研究,收集 2017 年 10

月–2020 年 10 月全国 PSP 研究联盟中的 11 个中心的门诊及住院 PSP 患者 302 例。

纳入标准: PSP 诊断符合 2017 年运动障碍协会(Movement disorder society, MDS)发布 PSP 最新诊断标准^[4]。**排除标准:** (1)帕金森病及其他非典型帕金森病如多系统萎缩(Multiple system atrophy, MSA)、皮质基底节变性(Corticobasal ganglionic degeneration, CBD)等; (2)患者存在明确引起认知功能减退的疾病如已确诊的阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)、脑积水、显著脑萎缩等影响认知功能改变的神经系统疾病; (3)患有严重的威胁生命的神经系统疾病或者听力、视力严重障碍者; (4)患者生活不能完全自理者; (5)患者曾接受过头部微创或开颅手术者如丘脑损毁术、癫痫芯片植入术等。

1.2 评估与诊断

1.2.1 病例信息采集表

经查阅文献并且结合本课题组现有工作基础,自行设计研究对象的信息采集表,内容包含三部分,一般社会人口学信息包括性别、年龄、居住地、婚姻状况、文化程度、职业等;临床信息包括首发症状(姿势不稳起病、行动迟缓起病、构音障碍起病、眼部异

常起病、记忆力减退及头晕起病等起病方式)及临床症状(跌倒、吞咽困难、核上性眼肌麻痹、痴呆、精神症状等伴随症状)。神经量表信息包括简易智能精神状态量表(Mini mental state examination, MMSE)、蒙特利尔认知评估量表(Montreal cognitive assessment, MoCA)及临床痴呆评定量表(Clinical dementia rating, CDR)。

1.2.2 培训

参与收集病例的人员主要包括神经病学专业研究生、神经病学中级职称医师;诊断专家组由专业方向为认知功能障碍领域的神经病学高级职称医师构成。所有病例收集者和诊断专家都接受规范且内容相同的神经心理学、自主神经功能评估和诊断培训,培训频率为每2月1次。在认知功能评估、诊断以及自主神经功能障碍评估、诊断方面不同测试者间信度>0.90,并且在整个研究过程中维持于该水平。

1.2.3 质量控制

(1)知情同意:严格按照入排标准纳入研究对象;(2)伦理学要求:本研究的设计符合伦理要求,获得医院伦理委员会批准;调查过程所获取数据仅限于研究目的,承诺不用于其他用途,保护受访者隐私,杜绝信息泄露;(3)获取信息以及评价结果的可靠性:本研究病例收集均由神经病学研究生或神经病学医师共2人组成,同时有诊断专家全程参与,并且提供指导和帮助;诊断专家为神经病学高级职称医师,并对运动障碍疾病及认知方面有深入的研究;每日工作结束后由2名工作人员进行信息的双重录入,双人核对,逻辑纠错。

1.3 统计学处理

使用SPSS软件(26.0)。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较使用 t 检验或方差分析;非正态分布的计量资料以中位数(四分位数间距)[$M(P25, P75)$]表示,组间比较使用Wilcoxon秩和检验或Kruskal-Wallis检验。计数资料以以例数、频数(n)或百分比(%)表示,不同

组间率的比较使用卡方检验或Fisher确切概率法。以 $P<0.05$ 被认为具有统计学差异。

2 结果

2.1 不同分型的人口学资料比较

本研究共收集PSP患者302例,年龄45~83岁,平均年龄(68.6 ± 7.8)岁;发病年龄46~78岁,平均发病年龄(64.5 ± 8.1)岁。亚组分型中PSP-RS型17例,占比58.9%;PSP-P型92例,占比30.5%;PSP-PGF型16例,占比5.3%;PSP-F型10例,占比3.3%;PSP-CBS型6例,占比2.0%。PSP-PGF型病程长于PSP-RS型, PSP-P型病程长于PSP-RS型($P<0.05$)。各亚组年龄、性别、发病年龄、文化程度均无明显差异($P>0.05$)(表1)。

2.2 性别和年龄分层

302例患者性别和年龄分层中男182例,占比60.26%;女140例,占比39.74%(男:女=9:7)。其中年龄60~70岁为发病高峰,共148例,占比49.3%,且随着年龄增长,发病率明显下降;81岁以后发病率仅为1.6%(表2)。

2.3 首发症状

302例患者中首次发病以姿势不稳最多,共111例,占比36.8%,其次为运动迟缓97例,占比32.1%;其余依次为认知功能障碍24例(6.6%)、假性球麻痹20例(6.6%)、眼肌麻痹16例(5.3%)、震颤14例(4.6%)、头晕5例(1.7%)、其他眼部症状4例(1.3%)、精神症状4例(1.3%)、其他症状4例(1.3%)、泌尿系症状4例(1.3%)(表3)。

2.4 核上性眼肌麻痹

302例PSP患者中眼肌麻痹主要以上、下视障碍为主,共215例,占比71.2%;其次为下视障碍29例,占比9.6%;其余异常为上视障碍29例(9.6%)、凝视麻痹8例(2.65%)、其他7例(2.32%)、左、右扫视减慢5例(1.66%)。上、下视障碍中尤以RS型最多,共141例,占比79.21%(表4)。

表1 PSP患者人口学资料比较

| 指标 | PSP ($n=302$) | PSP-RS型 ($n=178$) | PSP-P型 ($n=92$) | PSP-PGF型 ($n=16$) | PSP-F型 ($n=10$) | PSP-CBS型 ($n=6$) |
|---------------------------|--------------------|------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|
| 男[$n(\%)$] | 182(60.3) | 104(58.4) | 58(63.0) | 10(62.5) | 6(60.0) | 4(66.7) |
| 年龄($\bar{x} \pm s$,岁) | 68.6 ± 7.8 | 68.5 ± 8.0 | 68.3 ± 7.9 | 70.7 ± 8.4 | 71.3 ± 3.0 | 68.3 ± 8.4 |
| 发病年龄($\bar{x} \pm s$,岁) | 64.5 ± 8.1 | 65.1 ± 8.2 | 62.6 ± 8.6 | 66.3 ± 7.3 | 68.0 ± 1.8 | 65.0 ± 6.2 |
| 病程($\bar{x} \pm s$,年) | 4.1 ± 2.5 | $3.4 \pm 1.8^* \Delta$ | 5.8 ± 1.8 | 6.8 ± 3.1 | 3.1 ± 1.3 | 3.3 ± 2.5 |
| 文化程度($\bar{x} \pm s$,年) | 8.2 ± 3.8 | 8.3 ± 3.9 | 7.7 ± 3.7 | 9.5 ± 2.3 | 9.8 ± 4.5 | 10.0 ± 4.6 |

注:病程指从发病至医院就诊的时间;与PSP-PGF比较,* $P<0.05$;与PSP-P比较, $\Delta P<0.05$

表 2 性别和年龄分层分析

| 指标 | 性别 | | 年龄 | | | | |
|----------------|-------|-------|-------|---------|---------|---------|-------|
| | 男 | 女 | <50 岁 | 51~60 岁 | 61~70 岁 | 71~80 岁 | >81 岁 |
| 例数(<i>n</i>) | 182 | 140 | 19 | 82 | 148 | 49 | 5 |
| 占比(%) | 60.26 | 39.74 | 6.33 | 27.3 | 49.3 | 16.3 | 1.6 |

表 3 临床首发症状占比

| 首发症状 | <i>n</i> (%) |
|--------|--------------|
| 姿势不稳 | 111(36.8) |
| 行动迟缓 | 97(32.1) |
| 震颤 | 14(4.6) |
| 球麻痹症状 | 20(6.6) |
| 认知障碍 | 24(8.0) |
| 眼肌麻痹 | 16(5.3) |
| 其他眼部症状 | 4(1.3) |
| 精神症状 | 4(1.3) |
| 头晕 | 5(1.7) |
| 泌尿系症状 | 3(1.0) |
| 其他 | 4(1.3) |

表 4 核上性眼肌麻痹症状分析[*n*(%)]

| 眼肌麻痹症状 | PSP-all 型 (<i>n</i> =302) | PSP-RS 型 (<i>n</i> =178) | PSP-P 型 (<i>n</i> =92) | 变性进行性核上性麻痹 (Variant progressive supranuclear palsy, vPSP)型 (<i>n</i> =32) |
|---------|-------------------------------|------------------------------|----------------------------|---|
| | | | | |
| 左、右扫视减慢 | 5(1.66) | 2(1.12) | 0(0) | 3(9.38) |
| 上视障碍 | 29(9.60) | 9(5.06) | 18(19.57) | 2(6.25) |
| 下视障碍 | 38(12.58) | 20(11.24) | 15(16.30) | 3(9.38) |
| 上、下视障碍 | 215(71.2) | 141(79.21) | 55(59.78) | 19(59.38) |
| 凝视麻痹 | 8(2.65) | 3(1.69) | 2(2.17) | 3(9.38) |
| 其他 | 7(2.32) | 3(1.69) | 2(2.17) | 2(6.25) |

2.5 认知功能障碍

113 例 PSP 具有完整神经心理评估量表的患者中各 PSP 亚型的年龄、性别、病程、MMSE 评分均无明显差异($P>0.05$),在 MOCA 评分中 RS 型和 P 型评分低于 PGF 型($P<0.05$)(表 5)。

2.6 不同认知功能组亚型发生率

113 例 PSP 按不同认知功能亚组分类,痴呆组 51 例,占比 44.8%;轻度认知功能障碍(Mild cognitive impairment, MCI)组 35 例,占比 31.1%;正常组 27 例,占比 24.1%。痴呆组中 RS 型最多,共 33 例,占比 47.6%;其次为 P 型 13 例,占比 42.3%;最

少的是 PGF 型,占比 25%。MCI 组中 F 型最多,共 2 例,占比 60%;其次为 P 型 12 例,占比 37.9%;最少的为 PGF 型,0 例。正常组中 PGF 型最多,共 4 例,占比 75%;其次为 CBS 型,其余依次为 RS 型、P 型、F 型(表 6)。

3 讨论

3.1 进行性核上性麻痹的人口学特征

本研究共纳入 302 例患者,其中最最小年龄 45 岁,最大年龄 83 岁,平均年龄(68.6 ± 7.8)岁;未发现家族遗传病史存在,这与大部分研究结果一致,但有很少的研究发现家族聚集病例的现象,究其原因可能是由于微管相关蛋白的基因突变导致^[5]。平均发病年龄(64.5 ± 8.1)岁,这一结果与大多数研究稍有差异,可能是由于对疾病的认识和预防水平提高,以致整体发病年龄稍有推迟所致。最常见的表型仍然是 PSP-RS,亚组分型中 PSP-RS 型 178 例,占比 58.9%;其次是 PSP-P 型 92 例,占比 30.5%;其余亚型 22 例,占比 10.6%。这一结果正如之前研究^[6]。既往研究显示男女比例为 2~3:1,但本研究男女比例约为 7:5,差异比较明显,这需要更多病理证实的病例去验证。60~70 岁为发病高峰,占近一半,这与既往文献报道的基本相似。

3.2 进行性核上性麻痹的首发症状

目前认为 Tau 蛋白异常表达是形成 PSP 的病理基础,位于 17 号染色体 q21-22 区域是 PSP 的突变区^[7]。Tau 蛋白过度磷酸化导致 Tau 异常聚集在黑质、苍白球、丘脑和中脑等部位^[8],进而形成神经元缠结、星形胶质细胞成簇、Tau 蛋白水解酶失活、微管结构破坏。由于 Tau 蛋白沉积在不同部位,导致 PSP 临床症状纷繁复杂。本研究发现,PSP 首发症状主要以姿势不稳和运动迟缓为主,占比依次为 36.8%和 36.1%。首发症状为姿势不稳占比基本与大多数既往研究一致。起初对首发症状的了解主要来自 PSP-RS 患者,事实上他们通常是模糊和

表 5 PSP 各亚型认知功能评估

| 指标 | 全部 (<i>n</i> =113) | PSP-RS 型 (<i>n</i> =69) | PSP-P (<i>n</i> =31) | PSP-F (<i>n</i> =5) | PSP-PGF (<i>n</i> =5) | PSP-CBS (<i>n</i> =3) |
|--------------------------|------------------------|-----------------------------|--------------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------|
| 年龄($\bar{x}\pm s$,岁) | 64.84±8.01 | 65.84±7.96 | 62.71±8.37 | 61.20±6.80 | 65.60±7.92 | 68.67±1.52 |
| 女/男(<i>n</i>) | 49/64 | 30/39 | 15/16 | 2/3 | 1/4 | 1/2 |
| 病程($\bar{x}\pm s$,年) | 4.0±2.4 | 3.1±1.6 | 4.1±2.2 | 3.4±1.1 | 5.8±3.1 | 3.5±1.3 |
| MMSE($\bar{x}\pm s$,分) | 21.9±5.6 | 21.8±5.3 | 22.0±6.0 | 22±7.5 | 26.8±1.9 | 18.7±6.2 |
| MoCA($\bar{x}\pm s$,分) | 17.1±6.1 | 17.0±5.8* | 17±6.6△ | 19±7.7 | 25±0.7 | 13±6.0 |

注:病程指从发病至医院就诊的时间;与 PSP-PGF 比较,* $P<0.05$),△ $P<0.05$

表 6 PSP 患者不同认知功能组各亚型的占比情况[n(%)]

| 亚型 | 痴呆组 | MCI 组 | 正常组 |
|-----------|----------|----------|----------|
| PSP-RS 型 | 33(47.6) | 18(26.1) | 18(26.3) |
| PSP-P 型 | 13(42.3) | 12(37.9) | 6(19.8) |
| PSP-F 型 | 3(40.0) | 2(60.0) | 0(0) |
| PSP-PGF 型 | 1(25) | 0(0) | 4(75) |
| PSP-CBS 型 | 1(33.3) | 1(33.3) | 1(33.3) |
| 全部 | 51(44.8) | 35(31.1) | 27(24.1) |

非特异性的^[9]。对大量 PSP 人群的回顾性评估显示,这些特征具有多样化和非特异性的特点。例如“眩晕”是常见的初始症状,会导致姿势不稳定,这是平衡障碍和跌倒的前兆,约三分之二的 PSP-RS 患者会出现这种症状^[10]。起初,患者可能就诊于耳鼻喉科,进行前庭功能检查,而本研究发现头晕在首次发病中仅占1.7%,这一数据要引起我们足够的重视。首发症状姿势不稳伴跌倒很常见,球麻痹症状(如构音障碍)是另一种常见的早期症状,具有典型的紧张、痉挛或窒息症状,患者可能没有意识到,但照料者有时会注意到这些异常。行为异常在病程早期很明显,主要包括冷漠,但也包括抑郁、易怒和情绪不稳定。在最初阶段许多患者可能会去看精神病医生,并可能被诊断为患有抑郁或痴呆。视觉障碍是即将发生的核上注视麻痹的先兆,可能在早期发生,但通常也不具有特异性。患者可能确实会抱怨视力模糊、双眼失明和干眼症,通常去看眼科医生,眼科医生一般不会发现任何异常;如果出现复视,会建议进行神经系统检查。其他早期症状包括全身运动缓慢或笨拙。这些早期特征在 PSP-RS 患者中有报道。早期征象可能在其他表型上有所不同,因此进行早期鉴别非常困难。例如 PSP-P 患者最初可能出现具有类似帕金森病(Parkinson’s disease, PD)患者的不对称静止性震颤和额颞叶痴呆(Frontotemporal dementia, FTD)患者突出的额叶特征。除 PSP-RS 和伴有帕金森病症状的 PSP-P 外,伴有步态冻结的纯运动障碍(Pure motor disorders with frozen gait, PAGF)、进行性非流利性失语(Progressive non-fluent aphasia, PNFA)、PSP-CBS 和其他表型首发症状表现各异^[11],这使得没有生物标志物的早期鉴别非常具有挑战性。临床诊断标准的“提示”有助于区别 PSP 亚型,但是特异性极低,因此添加生物标记物如脑脊液、神经丝轻链、正电子发射断层(Positron emission tomography, PET)扫描的微管相关蛋白(Microtubule associated protein, MAPT)特异性配体的发现等会非常重要。

3.3 进行性核上性眼肌麻痹的临床症状

PSP-RS 检查中最典型的异常是垂直核上凝视麻痹(Supranuclear gaze palsy, SGP),主要发生在 PSP-RS 型中,但也存在其他表型,临床上表现为眼球活动障碍,尤其是在垂直平面上^[12],这与本研究结果一致。PSP 患者由于额肌过度活动和颈部拉长呈现出一种特殊性的面部表情,其可能在疾病早期就出现,且不同于 PD 患者的呆板表情^[13]。垂直 SGP 的存在,特别是向下的,是 PSP 的特征性征象,但并不是特异性的。因此,它的存在只是提醒临床医生注意这种疾病,它是诊断 PSP 的核心特征。临床上许多疾病都可能导致 SGP,其中一些也包括在 PSP 临床诊断标准的排除标准中^[4]。在出现垂直 SGP 之前最初出现的可能是垂直扫视变慢;速度变化先于幅度变化。追踪动作起初是正常的,后期会出现垂直追踪受损和速度变慢^[14]。

本研究中垂直 SGP 占比71.2%,且以 RS 型为主,表明大多数患者就诊时已是疾病晚期。究其原因可能是由于患者对 PSP 早期症状的疏忽大意和临床专科医生对疾病本身的认识不足引起,以致错过了疾病干预和治疗的最佳时期,所以对早期出现 SGP 症状的患者要提高警惕,防止漏诊或误诊。

3.4 进行性核上性麻痹患者的认知功能障碍的临床症状

进行性核上性麻痹(PSP)是一种罕见的、快速进展的神经退行性疾病,与异常的 Tau 蛋白积累有关,其特征是垂直核上性麻痹及姿势不稳伴跌倒^[15]。运动障碍协会(Movement disorder society, MDS)除了 PSP 诊断核心的运动和眼部特征之外,还将认知功能及行为障碍作为不同表型的主要特征。表型的确定对相关健康生活和生存质量有重大影响^[16]。本研究收集了具有完整神经心理量表评定的 PSP 患者 113 例,进一步分析发现认知功能障碍的发生率为 75.9%,这一结果与 Dix 等^[17]和 Stamelou 等^[6]的研究结果相似。

“皮层下痴呆”最早于 1974 年被提出^[18],并应用于最常见的表型,即 PSP-RS 型。PSP 的认知功能障碍特征与阿尔茨海默病或额颞叶痴呆、皮质痴呆不同。PSP-RS 型中认知功能障碍通常表现为反应速度变慢。“火箭征”是一种特殊的行为,表现为患者突然从椅子上站起来,伴随向后倾倒的姿态。“鼓掌征”是另 1 个特征性信号,患者在被要求和命令鼓掌 3 次后不能停止鼓掌。不过,这些都不是特

异性特征,也不是额叶功能受损的表现^[19]。然而,PSP病理学证实与额颞叶痴呆(Frontotemporal dementia,FTD)相关;据报道,经尸检证实的PSP患者的发病率高达5%–20%,行为异常和认知功能障碍的临床表现主要与行为变异型额颞叶痴呆(behavior variant of frontotemporal dementia,bvFTD)相似^[20]。本研究发现,认知功能障碍是PSP的核心特征,在各亚型中都有发生,PGF型是认知功能障碍相对较轻的亚型,而语言障碍是认知功能障碍的另一种表现形式,本研究缺少PSP-SL亚型的研究,下一步需在语言障碍方面下功夫,以更全面地探索PSP的认知功能障碍特征。

3.5 本研究的优缺点

本研究的优势在于,它是关于一项中国多中心的研究,共有11家医院,各医院均为国内大型三甲医院,有独立设立的认知功能障碍门诊和帕金森病专科门诊,数据来源及诊断准确性可靠。本研究依据MDS-PSP最新诊断标准进行了亚组分析,并对各亚组进行了人口学差异及临床特征方面进行了全面分析,分析比较全面,临床指导意义较大。本研究存在以下局限性:首先,由于本研究是一项回顾性研究,无法进一步跟踪疾病的进展和转归,不能确定各亚型之间相互转化的规律;其次,也无法对PSP的病程做出评估。另外,由于是多中心回顾性研究,病例资料和各种评分量表会存在部分缺失,一定程度上会增加系统误差,对结果稍有影响。因此,需要前瞻性的研究去验证和评估。

参 考 文 献

- [1] Steele JC, Richardson JC, Olszewski J. Progressive supranuclear palsy. A heterogeneous degeneration Involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia[J]. Arch Neurol, 1964, 10: 333-359.
- [2] Barer Y, Chodick G, Cohen R, et al. Epidemiology of progressive supranuclear palsy: real world data from the second largest health plan in Israel[J]. Brain Sci, 2022, 12(9).
- [3] Takigawa H, Kitayama M, Wada-Isoe K, et al. Prevalence of progressive supranuclear palsy in Yonago; change throughout a decade[J]. Brain Behav, 2016, 6(12): e00557.
- [4] Krzosek P, Madetko N, Migda A, et al. Differential diagnosis of rare subtypes of progressive supranuclear palsy and PSP-Like syndromes-infrequent manifestations of the most common form of atypical parkinsonism[J]. Front Aging Neurosci, 2022, 14: 804385.
- [5] Höglinger GU, Respondek G, Stamelou M, et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy; the movement disorder society criteria[J]. Mov Disord, 2017, 32(6): 853-864.
- [6] Stamelou M, Quinn NP, Bhatia KP. "Atypical" atypical parkinsonism; new genetic conditions presenting with features of progressive supranuclear palsy, corticobasal degeneration, or multiple system atrophy-a diagnostic guide[J]. Mov Disord, 2013, 28(9): 1184-1199.
- [7] Picillo M, Cuoco S, Tededino MF, et al. Motor, cognitive and behavioral differences in MDS PSP phenotypes[J]. J Neurol, 2019, 266(7): 1727-1735.
- [8] Karimi N, Bayram Gataf F, Arslan E, et al. Tau immunotherapy in Alzheimer's disease and progressive supranuclear palsy [J]. Int Immunopharmacol, 2022, 113(Pt B): 109445.
- [9] Matsuoka K, Takado Y, Tagai KJ, et al. Two pathways differentially linking tau depositions, oxidative stress, and neuronal loss to apathetic phenotypes in progressive supranuclear palsy [J]. J Neurol Sci, 2023, 444: 120514.
- [10] Respondek G, Kurz C, Arzberger T, et al. Which ante mortem clinical features predict progressive supranuclear palsy pathology? [J]. Mov Disord, 2017, 32(7): 995-1005.
- [11] Respondek G, Stamelou M, Kurz C, et al. The phenotypic spectrum of progressive supranuclear palsy: a retrospective multicenter study of 100 definite cases[J]. Mov Disord, 2014, 29(14): 1758-1766.
- [12] Kwasny MJ, Oleske DM, Zamudio J, et al. Clinical features observed in general practice associated with the subsequent diagnosis of progressive supranuclear palsy [J]. Front Neurol, 2021, 12: 637176.
- [13] Viscidi E, Litvan I, Dam T, et al. Clinical features of patients with progressive supranuclear palsy in an US insurance claims database[J]. Front Neurol, 2021, 12: 571800.
- [14] Grimm MJ, Respondek G, Stamelou M, et al. How to apply the movement disorder society criteria for diagnosis of progressive supranuclear palsy[J]. Mov Disord, 2019, 34(8): 1228-1232.
- [15] Kim MK, Lee D, Yang X, et al. Saw-tooth vertical saccades in progressive supranuclear palsy[J]. J Neurol, 2023, 270(7): 3644-3646.
- [16] Batla A, Nehru R, Vijay T. Vertical wrinkling of the forehead or procerus sign in progressive supranuclear palsy[J]. J Neurol Sci, 2010, 298(1/2): 148-149.
- [17] Dix MR, Harrison MJ, Lewis PD. Progressive supranuclear palsy (the Steele-Richardson-Olszewski syndrome). A report of 9 cases with particular reference to the mechanism of the oculomotor disorder[J]. J Neurol Sci, 1971, 13(3): 237-256.
- [18] Litvan I, Mangone CA, McKee A, et al. Natural history of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) and clinical predictors of survival: a clinicopathological study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1996, 60(6): 615-620.
- [19] Richardson JC, Steele J, Olszewski J. Supranuclear ophthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. a clinical report on eight cases of "heterogenous system degeneration"[J]. Trans Am Neurol Assoc, 1963, 88: 25-29.
- [20] Williams DR, Lees AJ. Progressive supranuclear palsy: clinicopathological concepts and diagnostic challenges [J]. Lancet Neurol, 2009, 8(3): 270-279.
- [21] Koizumi R, Akagi A, Riku Y, et al. Clinicopathological features

of progressive supranuclear palsy with asymmetrical atrophy of the superior cerebellar peduncle[J]. *Neuropathology*, 2023, 43 (3): 233-243.

[22] Boxer AL, Yu JT, Golbe LI, et al. Advances in progressive supranuclear palsy: new diagnostic criteria, biomarkers, and therapeutic approaches[J]. *Lancet Neurol*, 2017, 16 (7): 552-563.

[23] Santangelo G, Cuoco S, Pellecchia MT, et al. Comparative cognitive and neuropsychiatric profiles between Parkinson's disease, multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy[J]. *J Neurol*, 2018, 265(11): 2602-2613.

[24] Gerstenecker A. The neuropsychology (broadly conceived) of multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and corticobasal degeneration[J]. *Arch Clin Neuropsychol*, 2017, 32(7): 861-875.

[25] Pilotto A, Gazzina S, Benussi A, et al. Mild cognitive impairment and progression to dementia in progressive supranuclear palsy[J]. *Neurodegener Dis*, 2017, 17(6): 286-291.

[26] Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1974, 37(2): 121-130.

[27] Zhao CS, Yan L, He WQ, et al. Distinct subcortical tau burden: the tau pallido-claustral ratio separates progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration[J]. *Brain Pathol*, 2022, 32(2): e13030.

[28] Suthar N, Nebhinani N, Paul K. Neuropsychiatric symptoms as early manifestation of progressive supranuclear palsy[J]. *Indian J Psychol Med*, 2018, 40(5): 492-494.

(2023-03-01 收稿)

(上接第 76 页)

[12] Zaidat OO, Mueller-Kronast NH, Hassan AE, et al. Impact of balloon guide catheter use on clinical and angiographic outcomes in the stratis stroke thrombectomy registry[J]. *Stroke*, 2019, 50(3): 697-704.

[13] Mokin M, Primiani CT, Castonguay AC, et al. First pass effect in patients treated with the trevo stent-retriever: a track registry study analysis[J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 83.

[14] Blanc R, Escalard S, Baharvadhath H, et al. Recent advances in devices for mechanical thrombectomy[J]. *Expert Rev Med Devices*, 2020, 17(7): 697-706.

[15] Li Q, Zhou TF, He YK, et al. Efficacy of balloon guide catheter-assisted thrombus repair in stroke treatment: a retrospective survey in China[J]. *Biomed Res Int*, 2022, 2022: 4278048.

[16] Shah VA, Martin CO, Hawkins AM, et al. Groin complications in endovascular mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: a 10-year single center experience[J]. *J Neurointerv Surg*, 2016, 8(6): 568-570.

[17] Brinjikji W, Starke RM, Murad MH, et al. Impact of balloon guide catheter on technical and clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(4): 335-339.

(2023-06-20 收稿)

• 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”、“中国核心期刊(遴选)数据库”及“中国知网”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