



电子、语音版

·综述·

## 单纯型肌张力障碍的神经影像学研究进展

张伟, 朱晓冬

天津医科大学总医院神经内科, 天津 300052

**摘要:**单纯型肌张力障碍是指肌张力障碍症状是患者唯一运动症状,其临床表型的多样性被认为与基因突变、多因素病理生理学改变及环境压力等有关。成人起病的单纯型局灶型肌张力障碍在常规头颅磁共振(MRI)影像中并没有结构异常,然而眼睑痉挛、痉挛性斜颈、书写痉挛、喉部肌张力障碍及某些全身型肌张力障碍在特殊MRI序列及功能MRI中表现出基底节、皮质下、皮质及小脑等不同区域结构功能变化及神经网络功能失衡。在神经分子影像学研究中,利用不同的示踪剂评估各类型肌张力障碍患者脑内葡萄糖代谢及多巴胺能、胆碱能、 $\gamma$ -氨基丁酸能神经递质的变化,为探索肌张力障碍的发病机制提供线索。

[国际神经病学神经外科学杂志, 2022, 49(5): 55-59]

**关键词:**肌张力障碍;神经影像学;磁共振成像;正电子发射计算机断层成像;计算机体层成像

中图分类号:R746

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2022.05.012

### Research advances in neuroimaging of isolated dystonia

ZHANG Wei, ZHU Xiao-Dong

Department of Neurology, Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin 300052, China

Corresponding author: ZHU Xiao-Dong, Email: zxd3516@163.com

**Abstract:** Isolated dystonia refers to the type of dystonia with dystonia as the only motor symptom, and the diverse clinical phenotypes of this disease are believed to be associated with gene mutations, multifactorial pathophysiological changes, and environmental stressors. The absence of gross structural abnormalities on conventional MRI is one of the clinical hallmarks of adult-onset focal dystonia; however, blepharospasm, cervical dystonia, writing spasm, laryngeal dystonia, and some types of systemic dystonia show structural and functional changes and neural network dysfunction in different regions of the basal ganglia, subcortical region, the cortex, and the cerebellum. In neuromolecular imaging, different tracers are used to assess the changes in cerebral glucose metabolism and dopaminergic, cholinergic, and GABAergic neurotransmitters, thereby providing clues for exploring the pathogenesis of dystonia.

[Journal of International Neurology and Neurosurgery, 2022, 49(5): 55-59]

**Keywords:** dystonia; neuroimaging; magnetic resonance imaging; positron emission computed tomography; computed tomography

肌张力障碍是一种运动障碍,其特征是持续性或间歇性肌肉收缩引起的异常运动和(或)姿势,常重复出现<sup>[1]</sup>。目前,肌张力障碍依据临床特征和病因两条主线进行分类在国际国内均已达成共识<sup>[1-2]</sup>。肌张力障碍诊断中国专家共识指出:肌张力障碍症状如果是患者唯一

的运动症状,则被称为单纯型肌张力障碍。按症状分布将肌张力障碍分类为局灶型、节段型、多灶型、全身型、偏身型,其中常见的局灶型肌张力障碍包括眼睑痉挛、口下颌肌张力障碍、颈部肌张力障碍、喉部肌张力障碍及书写痉挛等等。近年快速发展的神经影像学技术推动了对许

基金项目:天津市教委科研计划项目重点项目资助(2017ZD10)。

收稿日期:2022-03-23;修回日期:2022-08-24

作者简介:张伟(1980—),女,主治医师,博士学位,主要从事帕金森及运动障碍疾病的研究。

通信作者:朱晓冬(1973—),男,主任医师,博士学位,主要从事帕金森及运动障碍疾病的研究。Email:zxd3516@163.com。

多神经系统疾病发病机制的探索,却在肌张力障碍中鲜有提及。本文综述了单纯型肌张力在神经影像学中的研究进展,从多模式神经影像学角度探求肌张力障碍的病理生理机制。

## 1 结构性神经影像学

### 1.1 常规头颅MRI

目前普遍认为单纯型肌张力障碍的常规头颅MRI影像没有明显的结构异常<sup>[1]</sup>。一项意大利新近的大规模研究中,以成年起病的局灶性肌张力障碍患者为研究对象,对1 045位患者进行了常规头颅MRI检查,虽然在常规头颅MRI中没有发现与肌张力障碍直接相关的致病性脑部结构异常,但研究者仍建议将常规头颅MRI平扫作为成年起病单纯型局灶型肌张力障碍患者的鉴别诊断检查手段<sup>[3]</sup>。

### 1.2 基于体素的形态学测量和皮质厚度测量

从20世纪90年代后期起,有学者开始利用MRI探索和识别单纯型肌张力障碍患者脑组织结构的细微改变。Black等<sup>[4]</sup>使用MRI的立体体积测量法发现眼睑痉挛和局灶性手部肌张力障碍患者的壳核体积比正常对照增加了10%。随后,许多研究者开始利用基于体素的形态学测量(voxel-based morphometry, VBM)和皮质厚度测量的方法对局灶型肌张力障碍和全身型肌张力障碍患者进行头部结构影像分析,发现壳核体积变化是不同形式肌张力障碍灰质改变的共同特征<sup>[5-9]</sup>。

局灶型肌张力障碍患者存在基底神经节核团的结构改变,除壳核以外,最常受累的是尾状核和苍白球,其次是丘脑和小脑<sup>[8,10-12]</sup>。此外,皮质灰质的改变与不同形式肌张力障碍病理生理改变的相关性也日益受到研究者的关注。局灶型肌张力障碍患者的灰质结构改变涉及负责感觉运动处理、整合和运动执行的关键皮质区域,例如额顶叶、辅助运动区和初级感觉运动区,而且受累的感觉运动区与患者局灶型肌张力障碍的身体部位相对应<sup>[13-14]</sup>。有趣的是,最近有学者研究发现97例局灶型肌张力障碍患者中,任务特异性肌张力障碍(task-specific dystonia, TSD)患者皮质厚度和灰质体积增加,而非任务特异性肌张力障碍(non-task-specific dystonia, NTSD)患者则呈现出相反的变化<sup>[15]</sup>。这揭示了局灶型肌张力障碍不同临床表型及其病理生理变化的复杂性。相比之下,全身型肌张力障碍的VBM和皮质厚度测量研究则较少。

### 1.3 弥散张量成像

近期的研究发现在不同类型的肌张力障碍患者中存在不同部位白质完整性改变,主要涉及皮质—纹状体—苍白球—丘脑—小脑—丘脑—皮质通路。

对于成年起病的局灶性肌张力障碍患者,Berman等<sup>[16]</sup>通过弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)发现,颈部肌张力障碍患者组与正常对照组相比,右侧小脑

的各向异性指数图[FA值(fractional anisotropy)]显著降低,左侧尾状核的平均弥散系数[MD值(mean diffusivity)]增加;颈部肌张力障碍患者与眼睑痉挛患者相比,双侧尾状核的FA值降低。此外,还发现眼睑痉挛患者的红核MD值与疾病严重程度相关。

对于遗传性肌张力障碍患者,同样有关于其脑白质结构变化的发现。利用DTI技术,Jochim等<sup>[17]</sup>发现COL6A3突变所致的常染色体隐性遗传性单纯型肌张力障碍(DYT27)患者的中脑、桥脑、小脑脚、丘脑、内囊以及额叶和顶叶皮质下区域的双侧FA值显著降低,双侧齿状核和丘脑之间FA值降低,DTI提示COL6A3突变的肌张力障碍患者小脑—丘脑—皮质网络不同部位的脑白质微观结构改变。

对于运动诱发性肌张力障碍(paroxysmal kinesigenic dyskinesia, PKD)患者,磁共振结构影像研究发现PRRT<sub>2</sub>基因突变导致的PKD患者左侧皮质脊髓束的MD值显著降低,同时前补充运动区(pre-supplementary motor area, preSMA)和右额下回盖部(inferior frontal gyrus, IFGoperc)的灰质体积显著减少,而且这些变化与疾病严重程度具有相关性<sup>[18]</sup>。

最近,Okromelidze等<sup>[19]</sup>利用DTI技术对39例接受DBS手术的肌张力障碍患者进行治疗效果的评估,从另一个角度提示全身型肌张力障碍患者的症状与其相应的组织激活区和初级感觉运动区、运动丘脑和小脑之间的功能连接相关性。与以往观念不同,肌张力障碍的结构影像学检查对于探索肌张力障碍中灰质和白质的细微结构改变及其神经网络病理生理机制是有意义的。见表1。

### 1.4 磁敏感加权成像

磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging, SWI)是一组利用磁敏感性不同而成像的技术,其对血液的代谢物和静脉结构敏感,还可以对脑内铁元素的异常沉积进行定位、定量分析,故而在伴有脑铁沉积的神经退行性疾病诊断中发挥作用。Jan等<sup>[20]</sup>对18例MECP2突变的Rett综合征(RTT)患者的SWI成像与肌张力障碍严重程度进行了探索,发现RTT患者和健康对照组之间壳核、尾状核、黑质和苍白球的SWI平均值存在显著差异,研究结果显示患者年龄与基底节核团的SWI平均对比度呈中度至高度负相关,肌张力障碍症状评分与壳核和苍白球的SWI平均对比度呈正相关,这可能部分解释了RTT患者肌张力障碍随年龄逐渐增加的原因。然而,SWI在单纯性局灶型肌张力障碍中的研究应用还有待进一步探索。

## 2 功能性MRI

### 2.1 静息状态fMRI

从20世纪90年代初期起,功能性MRI(functional MRI, fMRI)方法的发展改变了关于肌张力障碍患者大脑

活动和功能连接的神经影像学研究格局。痉挛性斜颈是最常见的局灶性肌张力障碍之一,通过比较其与健康对照的静息状态功能磁共振(resting-state fMRI, rs-fMRI)发现痉挛性斜颈患者的辅助运动区、楔前回、中央后回和内侧前额叶皮质的体素—镜像同伦连接(voxel-mirrored homotopic connectivity, VMHC)值显著降低,其中辅助运动区的VMHC值与症状严重程度呈负相关;而痉挛性斜颈患者右侧楔前回的度中心度(degree centrality, DC)显著增加,右侧豆状核和左侧腹内侧前额叶皮质的DC值显著降低,这提示感觉运动网络、默认模式网络和基底节的局部异常与半球间相互作用缺陷可能是痉挛性斜颈发病机制的关键特征<sup>[21]</sup>。

眼睑痉挛是局灶性肌张力障碍的另一种常见类型,最近 Glickman 等<sup>[22]</sup>对 15 例眼睑痉挛患者进行 8 min rs-fMRI 扫描,同时使用兼容肌电图进行检测,发现小脑—皮质回路可能影响眼睑痉挛的强度,而基底节回路则与眼睑痉挛的驱动发生有关。这些研究为肌张力障碍病理机制的神经网络学说提供了有力证据。

新近一项研究集合了不同部位的局灶性肌张力障碍患者,包括头部、颈部、喉部、四肢局灶性肌张力障碍共 58 例,通过使用 rs-fMRI 扫描发现局灶性肌张力障碍组和正常对照组之间的全脑相关矩阵并没有差异;但是局灶性肌张力障碍患者组比正常对照组的区域性功能连接性降低,其纹状体、外侧初级感觉运动皮质和顶叶腹侧区域之

间的功能连接降低,提示不同部位的单纯型局灶性肌张力障碍可能存在共同病理生理机制,即区域性功能连通性差异导致各种类型单纯性局灶性肌张力障碍的发生,而非全脑网络水平的功能障碍<sup>[23]</sup>。见表 1。

2.2 任务相关 fMRI

书写痉挛是一种任务特异性肌张力障碍。Rothkirch 等<sup>[24]</sup>通过让书写痉挛患者执行手指敲打任务同时进行 fMRI 扫描发现,书写痉挛患者的有效皮质内连接和皮质—基底神经节回路存在故障,而且皮质—小脑回路中存在异常的兴奋性连接。除了单纯使用 fMRI 扫描进行研究以外,最近还有学者将 fMRI 和功能性近红外光谱(functional near-infrared spectroscopy, fNIRS)方法相结合,利用两种检测手段的互补性对肌张力障碍患者的脑网络活动进行研究。Faria 等<sup>[25]</sup>对特发性右上肢肌张力障碍患者和正常对照组进行手指敲击任务时的 fMRI 和 fNIRS 双项检测,发现患者在使用患侧手进行敲击任务时,小脑和枕叶被非特异性激活,同侧额叶皮质、同侧顶叶皮质的氧和血红蛋白和总血红蛋白的激活率较低,然而这些肌张力障碍患者在使用双手同时进行敲击任务时,仅额叶皮质激活率低。在静息状态下,肌张力障碍患者的小脑躯体运动网络与内侧前额叶皮质和扣带回的相关性增加,提示局灶性肌张力障碍与小脑、顶叶和额叶皮质区域的不平衡激活有关。见表 1。

表 1 局灶性肌张力障碍的磁共振影像表现

磁共振技术	症状类型	主要发现
DTI	眼睑痉挛	红核 MD 值改变与疾病严重程度相关
	痉挛性斜颈	小脑 FA 值降低,尾状核 MD 值增加
任务相关 fMRI	书写痉挛	执行手指敲打任务时,皮质内及皮质—基底节回路激活减少
	痉挛性斜颈	执行头部旋转任务时,头颈旋转方向同侧小脑和感觉运动皮质的激活增加
静息态 fMRI	眼睑痉挛	基底节回路与伦睑痉挛的驱动发生有关,小脑—皮质回路与伦睑痉挛的严重程度有关
	痉挛性斜颈	涉及更大范围的神经网络异常,

3 正电子发射计算机断层成像(PET/CT)

3.1 <sup>18</sup>F 脱氧葡萄糖 PET/CT

<sup>18</sup>F 脱氧葡萄糖(Fluoro-2-deoxy-D-glucose)PET/CT(<sup>18</sup>F-FDG PET/CT)是最近几年肌张力障碍神经影像研究中热度较高的神经影像学方法。在全身型肌张力障碍患者中,DYT1 肌张力障碍患者的纹状体和小脑代谢增高,这一变化也在 Tor1a 杂合子敲除小鼠中得到证实<sup>[26]</sup>。最新的 1 项研究通过对比 50 例右利手的眼睑痉挛一口下颌肌张力障碍综合征(Meige syndrome)患者和 50 例右利手正常对照的 <sup>18</sup>F-FDG PET/CT 发现,Meige 综合征患者的左侧内侧苍白球和顶叶、右侧额叶和中央后回以及双侧丘脑和小脑中检测到葡萄糖低代谢,同时 Meige 综合征患者的聚类系数(clustering coefficients, Cps)和最短路径长度

(shortest path lengths, Lps)高于正常对照,苍白球和丘脑的低代谢,提示基底节—丘脑皮质运动回路异常是 Meige 综合征的致病机制<sup>[27]</sup>。除头部 <sup>18</sup>F-FDG PET/CT 成像以外,还有 1 项研究将 <sup>18</sup>F-FDG PET/CT 成像应用于颈部肌张力障碍的局部肉毒注射治疗的辅助引导中,即在 <sup>18</sup>F-FDG PET/CT 引导下将肉毒毒素准确靶向注射到高代谢的肌肉中,经过 9 个月的随访证实了其有效性<sup>[28]</sup>,这项研究开拓了 PET/CT 在肌张力障碍研究中的应用。

3.2 囊泡乙酰胆碱转运体 PET/CT

除常见示踪剂 <sup>18</sup>F-FDG 以外,Mazere 等<sup>[29]</sup>使用囊泡乙酰胆碱转运体(vesicular acetylcholine transporter, VAcT)的放射性配体为示踪剂进行 PET/CT 成像,结果显示与正常对照组相比,DYT1 患者的后壳核和尾状核中



VACHT 的表达与年龄相关,年轻患者表达较低,然而 DYT1 患者小脑蚓部的 VACHT 表达也显著降低,但却与年龄无关。这项研究结果提示,DYT1 患者脑中的胆碱能系统被破坏,并且随着时间的推移在不同脑部结构中存在不同的调节变化。

### 3.3 $^{11}\text{C}$ -NNC-112 高分辨断层扫描技术

Simonyan 等<sup>[30]</sup>使用放射性配体  $^{11}\text{C}$ -NNC-112 的高分辨率断层扫描技术,检测书写痉挛和喉部肌张力障碍患者的纹状体多巴胺  $\text{D}_1$  受体结合度,与健康对照组相比,书写痉挛患者双侧壳核多巴胺  $\text{D}_1$  受体结合度显著增加 19.6%~22.5%,喉部肌张力障碍患者右侧壳核和尾状核多巴胺  $\text{D}_1$  受体结合度显著增加 24.6%~26.8%,揭示了局灶性肌张力障碍患者的直接通路过度活跃,并且书写痉挛和喉部肌张力障碍患者  $\text{D}_1$  和  $\text{D}_2$  受体的改变分别与纹状体内对应的手和喉部的结构相一致,也就是说直接通路的变化与局灶性肌张力障碍的临床特征直接相关。 $\text{D}_1$  受体结合度的增加与肌张力障碍持续时间呈显著负相关,但与疾病严重程度无关。

### 3.4 $^{11}\text{C}$ 氟马西尼 PET/CT

Berman 等<sup>[31]</sup>使用  $^{11}\text{C}$  氟马西尼为示踪剂对 15 例痉挛性斜颈患者组及 15 例性别年龄匹配的健康对照组进行 PET/CT 扫描,发现双侧小脑内的  $\text{GABA}_A$  与痉挛性斜颈的严重程度呈负相关,右侧丘脑及各种小脑和皮质区域内的  $\text{GABA}_A$  与疾病持续时间呈负相关,说明小脑内的  $\text{GABA}$  能信号损伤可能是症状严重程度的关键因素。Gallea 等<sup>[32]</sup>使用  $^{11}\text{C}$  氟马西尼为示踪剂,并使用  $^{150}\text{Tl}$  灌注,检测局灶型右手手部肌张力障碍患者  $\text{GABA}$  能受体密度及相关脑功能变化,发现局灶型右手手部肌张力障碍患者右侧小脑蚓部和左侧感觉运动皮质的氟马西尼结合电位 (Flumazenil binding potential, FMZ-BP) 降低,而纹状体和左侧小脑则没有明显变化,另外患者组的双侧前额叶皮质 FMZ-BP 增加,灌注增加,且与病程呈负相关。目前研究证据表明肌张力障碍患者的小脑和感觉运动皮质区  $\text{GABA}$  能神经递质异常可能是其纹状体—小脑—皮质环路功能失衡的机制之一。

## 4 小结与展望

综上所述,单纯型肌张力障碍的神经影像学研究发现,肌张力障碍患者的脑部结构与功能的变化不仅限于基底神经节,而是延伸到皮质下、小脑和感觉运动皮质区域,形成一个功能失调的网络,其中纹状体—丘脑—皮质和小脑—丘脑—皮质通路为主要障碍,这也是导致肌张力障碍临床症状的可能机制。通过神经影像学研究表明,神经网络改变是导致的不同形式肌张力障碍的统一病理生理机制,不同类型的单纯型肌张力障碍其神经网络改变范围及方式不同。神经影像学可以为肌张力障碍的病理生理机制提供更多证据,同时为客观诊断肌张力

障碍提供新的诊断依据和标准,并能帮助开发新的治疗手段。

## 参 考 文 献

- [1] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组. 肌张力障碍诊断中国专家共识[J]. 中华神经科杂志, 2020, 53(1): 8-12.
- [2] ALBANESE A, BHATIA K, BRESSMAN SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update[J]. *Mov Disord*, 2013, 28(7): 863-873.
- [3] FABBRINI G, CONTE A, FERRAZZANO G, et al. Neuroimaging in idiopathic adult-onset focal dystonia[J]. *Neurol Sci*, 2021, 42(7): 2947-2950.
- [4] BLACK KJ, ONGÜR D, PERLMUTTER JS. Putamen volume in idiopathic focal dystonia[J]. *Neurology*, 1998, 51(3): 819-824.
- [5] DRAGANSKI B, SCHNEIDER SA, FIORIO M, et al. Genotype-phenotype interactions in primary dystonias revealed by differential changes in brain structure[J]. *Neuroimage*, 2009, 47(4): 1141-1147.
- [6] BRADLEY D, WHELAN R, WALSH R, et al. Temporal discrimination threshold: VBM evidence for an endophenotype in adult onset primary torsion dystonia[J]. *Brain*, 2009, 132(Pt 9): 2327-2335.
- [7] GRANERT O, PELLER M, JABUSCH HC, et al. Sensorimotor skills and focal dystonia are linked to putaminal grey-matter volume in pianists[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2011, 82(11): 1225-1231.
- [8] ZEUNER KE, KNUTZEN A, GRANERT O, et al. Increased volume and impaired function: the role of the basal ganglia in writer's cramp[J]. *Brain Behav*, 2015, 5(2): e00301.
- [9] MANTEL T, ALTENMÜLLER E, LI Y, et al. Structure-function abnormalities in cortical sensory projections in embouchure dystonia[J]. *Neuroimage Clin*, 2020, 28: 102410.
- [10] WAUGH JL, KUSTER JK, LEVENSTEIN JM, et al. Thalamic volume is reduced in cervical and laryngeal dystonias[J]. *PLoS One*, 2016, 11(5): e0155302.
- [11] FILIP P, GALLEA C, LEHÉRICY S, et al. Disruption in cerebellar and basal ganglia networks during a visuospatial task in cervical dystonia[J]. *Mov Disord*, 2017, 32(5): 757-768.
- [12] BOLOGNA M, BERARDELLI A. The cerebellum and dystonia[J]. *Handb Clin Neurol*, 2018, 155: 259-272.
- [13] RAMDHANI RA, KUMAR V, VELICKOVIC M, et al. What's special about task in dystonia? A voxel-based morphometry and diffusion weighted imaging study[J]. *Mov Disord*, 2014, 29(9): 1141-1150.
- [14] BIANCHI S, BATTISTELLA G, HUDDLESTON H, et al. Phenotype- and genotype-specific structural alterations in spasmodic dysphonia[J]. *Mov Disord*, 2017, 32(4): 560-568.
- [15] TOMIĆ A, AGOSTA F, SARASSO E, et al. Brain structural changes in focal dystonia-what about task specificity? A multi-modal MRI study[J]. *Mov Disord*, 2021, 36(1): 196-205.

- [16] BERMAN BD, HONCE JM, SHELTON E, et al. Isolated focal dystonia phenotypes are associated with distinct patterns of altered microstructure[J]. *Neuroimage Clin*, 2018, 19: 805-812.
- [17] JOCHIM A, LI Y, ZECH M, et al. Microstructural white matter abnormalities in patients with COL6A3 mutations (DYT27 dystonia)[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2018, 46: 74-78.
- [18] LI HF, YANG LQ, YIN DZ, et al. Associations between neuro-anatomical abnormality and motor symptoms in paroxysmal kinesigenic dyskinesia[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2019, 62: 134-140.
- [19] OKROMELIDZE L, TSUBOI T, EISINGER RS, et al. Functional and structural connectivity patterns associated with clinical outcomes in deep brain stimulation of the globus pallidus internus for generalized dystonia[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2020, 41(3): 508-514.
- [20] JAN TY, WONG LC, YANG MT, et al. Correlation of dystonia severity and iron accumulation in Rett syndrome[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 838.
- [21] JIANG WY, LEI YW, WEI J, et al. Alterations of interhemispheric functional connectivity and degree centrality in cervical dystonia: a resting - state fMRI study[J]. *Neural Plast*, 2019, 2019: 7349894.
- [22] GLICKMAN A, NGUYEN P, SHELTON E, et al. Basal ganglia and cerebellar circuits have distinct roles in blepharospasm[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2020, 78: 158-164.
- [23] NORRIS SA, MORRIS AE, CAMPBELL MC, et al. Regional, not global, functional connectivity contributes to isolated focal dystonia[J]. *Neurology*, 2020, 95(16): e2246-e2258.
- [24] ROTHKIRCH I, GRANERT O, KNUTZEN A, et al. Dynamic causal modeling revealed dysfunctional effective connectivity in both, the cortico-basal-ganglia and the cerebello-cortical motor network in writers' cramp[J]. *Neuroimage Clin*, 2018, 18: 149-159.
- [25] DE FARIA DD, PAULO AJM, BALARDIN J, et al. Task-related brain activity and functional connectivity in upper limb dystonia: a functional magnetic resonance imaging (fMRI) and functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) study[J]. *Neurophotonics*, 2020, 7(4): 045004.
- [26] VO A, SAKO W, DEWEY SL, et al. <sup>18</sup>F-DG-microPET and MR DTI findings in *Tor1a<sup>+/-</sup>* heterozygous knock-out mice[J]. *Neurobiol Dis*, 2015, 73: 399-406.
- [27] LIU JY, LI L, LI Y, et al. Regional metabolic and network changes in Meige syndrome[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 15753.
- [28] LEE SA, CHOI JY, OH BM. The effect of computed tomography-guided botulinum toxin injection on cervical dystonia, confirmed by a 9-month follow-up using positron emission tomography/computed tomography[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2020, 99(1): e7-e10.
- [29] MAZERE J, DILHARREGUY B, CATHELINE G, et al. Striatal and cerebellar vesicular acetylcholine transporter expression is disrupted in human DYT1 dystonia[J]. *Brain*, 2021, 144(3): 909-923.
- [30] SIMONYAN K, CHO H, HAMZEHEI SICHANI A, et al. The direct basal ganglia pathway is hyperfunctional in focal dystonia[J]. *Brain*, 2017, 140(12): 3179-3190.
- [31] BERMAN BD, POLLARD RT, SHELTON E, et al. GABA<sub>A</sub> receptor availability changes underlie symptoms in isolated cervical dystonia[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 188.
- [32] GALLEA C, HERATH P, VOON V, et al. Loss of inhibition in sensorimotor networks in focal hand dystonia[J]. *Neuroimage Clin*, 2018, 17: 90-97.

责任编辑:龚学民