

# 视神经脊髓炎认知功能障碍研究:中国学者海外报道

贺电 李娅 楚兰 刘芳 徐竹 戴庆菁 蔡刚

**【摘要】** 视神经脊髓炎是针对水通道蛋白 4 的自身免疫性星形胶质细胞病,除视神经和脊髓受累外,还可累及大脑半球,导致认知功能障碍。近年来,视神经脊髓炎认知功能障碍越来越受到关注。诸多国内外学者对视神经脊髓炎认知功能障碍特点及其神经病理学机制进行研究。本文选择中国学者近 2 年发表在国外杂志的关于视神经脊髓炎认知功能障碍的两项高质量临床研究,重点介绍其研究方法和结果。

**【关键词】** 视神经脊髓炎; 认知障碍; 中国; 综述

## Studies on cognitive impairment in neuromyelitis optica: Chinese scholars' reports published abroad

HE Dian, LI Ya, CHU Lan, LIU Fang, XU Zhu, DAI Qing-qing, CAI Gang

Department of Neurology, Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang 550004, Guizhou, China

Corresponding author: CHU Lan (Email: chulan8999@yeah.net)

**【Abstract】** Neuromyelitis optica (NMO) is now classified as an autoimmune astrocytopathic disease targeting aquaporin 4 (AQP4). NMO can affect cerebral hemisphere beyond optic nerve and spinal cord, resulting in cognitive impairment. In recent years, cognitive impairment in NMO has been increasingly concerned. The characteristics of cognitive impairment in NMO and its neuropathological mechanism have been researched in many studies. This paper selected two high-quality studies by Chinese scholars regarding cognitive impairment in NMO which were published in foreign journals during the past 2 years, and focused on study methods and results.

**【Key words】** Neuromyelitis optica; Cognition disorders; China; Review

This study was supported by Innovative Team Building Project Sponsored by the Ministry of Education, China (No. IRT13058).

视神经脊髓炎(NMO)最初认为是中枢神经系统脱髓鞘疾病<sup>[1-2]</sup>,仅累及视神经和脊髓<sup>[1]</sup>。随着对其发病机制的深入研究,越来越多证据表明视神经脊髓炎是一种针对水通道蛋白 4(AQP4)的自身免疫性星形胶质细胞病<sup>[3-5]</sup>,可累及大脑半球<sup>[2,6-8]</sup>,导致认知功能障碍。自 2008 年 Blanc 等<sup>[9]</sup>首次报告视神经脊髓炎认知功能障碍以来,逐渐受到关注。近年来,诸多学者对视神经脊髓炎认知功能障碍特点及其神经病理学机制进行研究<sup>[10-20]</sup>。本文重点介绍中国学者近 2 年发表在国外相关杂志的关于视神经

脊髓炎认知功能障碍的两项高质量临床研究,旨在使国内同道了解我国学者在此领域取得的最新研究成果。

### 一、视神经脊髓炎认知功能障碍特点

2015 年,天津医科大学总医院与首都医科大学宣武医院共同完成一项关于中国视神经脊髓炎患者认知功能障碍的临床研究<sup>[16]</sup>。该项研究选择 2012 年 11 月-2013 年 12 月在天津医科大学总医院神经内科明确诊断的 36 例视神经脊髓炎患者。纳入标准:(1)视神经脊髓炎的诊断符合 2006 年修订的标准<sup>[2]</sup>。(2)处于缓解期(至少 12 周无复发);扩展残疾状态量表(EDSS)评分 < 7 分。(3)Beck 抑郁量表(BDI)评分 < 16 分。(4)年龄 16~65 岁。排除标准:(1)存在甲状腺疾病、脑血管病、颅脑创伤(TBI)、痴呆或其他神经系统疾病。(2)酗酒史或药物滥用史。(3)正在服用抗抑郁药物或其他抗精神病药

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2016.05.002

基金项目:教育部创新团队建设规划项目(项目编号:IRT13058)

作者单位:550004 贵阳,贵州医科大学附属医院神经内科

通讯作者:楚兰(Email:chulan8999@yeah.net)

物。(4)存在严重的躯体、视觉或听觉障碍,不能正常完成认知功能评价。男性6例、女性30例,年龄( $44.86 \pm 12.12$ )岁,受教育程度( $11.00 \pm 3.25$ )年,病程( $6.22 \pm 6.83$ )年,EDSS评分( $3.32 \pm 2.14$ )分;31例入组前4周内未服用药物,5例每3~6个月规律接受利妥昔单抗治疗。此外,该项研究还纳入30例性别、年龄和受教育程度相匹配的健康志愿者(无神经系统疾病且神经系统查体正常)作为对照组。记录受试者社会人口学资料和临床特征,包括性别、年龄、受教育程度、病程、年复发率和EDSS评分。采用人胚肾细胞293(HEK293)转染和基于流式细胞术的分析方法检测受试者血清视神经脊髓炎特异性抗体(NMO-IgG)水平。通过美国GE公司生产的3.0T MRI对31例视神经脊髓炎患者进行头部MRI扫描(包括横断面T<sub>1</sub>WI、T<sub>2</sub>WI、FLAIR成像、三维高分辨力T<sub>1</sub>WI)和脊椎MRI扫描(包括矢状位T<sub>1</sub>WI、T<sub>2</sub>WI),14例存在脑组织异常信号,其中12例表现为非特异性白质异常、2例病灶符合多发性硬化(MS)诊断标准,30例脊髓病灶位于脊髓中央,病灶呈长节段,1例脊髓病灶位于脊髓周边,病灶呈局限性、无延伸。计数T<sub>2</sub>WI上脊髓病灶节段,并采用SPM8软件计算3D-T<sub>1</sub>WI上灰质、白质和脑脊液体积。为了避免将病灶误测为灰质,分割脑组织前在3D-T<sub>1</sub>WI上隐藏T<sub>2</sub>WI病灶。采用Matlab R2012b软件(美国The MathWorks公司)分别对灰质和白质图像进行空间标准化。由同一位经过专业训练的神经内科医师采用修订的多发性硬化简易认知功能评价量表(MACFIMS)<sup>[21-22]</sup>、简易智能状态检查量表(MMSE)和蒙特利尔认知评价量表(MoCA)评价受试者认知功能,要求测评者不知晓受试者临床病情。其中,MACFIMS量表包括7项分量表:(1)同步听觉系列加法测验(PASAT)测试听觉处理速度、注意力和工作记忆。(2)符号数字模式测验(SDMT)测试视觉处理速度和工作记忆。(3)加利福尼亚词语学习测验第2版(CVLT-II)测试听觉情景记忆或语言情景记忆。(4)简易视觉空间记忆测验-修订版(BVMT-R)测试视觉或空间情景记忆。(5)线方向判定测验(JLO)测试空间处理速度。(6)受控口语词语联想测验(COWAT)测试语言表达能力。(7)威斯康辛卡片分类测验(WCST)测试执行功能(由于WCST测验在人群中具有更好的信度和效度,故该项研究以WCST测验替代COWAT测验测试执行功能)。认知功能测验评分下降超过对照组2个标准

差即认为该认知域异常,存在2个或以上认知域异常即诊断为认知功能障碍。采用两独立样本的*t*检验和 $\chi^2$ 检验比较视神经脊髓炎认知功能障碍组与认知功能正常的视神经脊髓炎组患者的社会人口学和临床特征(包括性别、年龄、发病年龄、受教育程度、病程、年复发率、EDSS评分、血清NMO-IgG阳性率、利妥昔单抗治疗例数),以及头部和脊椎MRI表现(包括脑白质信号异常、脑体积和脊髓病变节段);两独立样本的*t*检验比较视神经脊髓炎组与对照组受试者神经心理学测验结果;Logistic回归分析筛查视神经脊髓炎认知功能障碍影响因素。结果显示,视神经脊髓炎组与对照组受试者性别、年龄、受教育程度和利手方面比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。25例(69.44%)视神经脊髓炎患者血清NMO-IgG阳性。与对照组相比,视神经脊髓炎组患者MMSE( $P = 0.001$ )和MoCA( $P = 0.000$ )评分均降低;PASAT评分( $P = 0.036$ ),SDMT评分( $P = 0.000$ ),CVLT-II测验之5次学习总评分( $P = 0.032$ )、短延迟线索回忆评分( $P = 0.017$ )、长延迟自由回忆评分( $P = 0.012$ )、长延迟线索回忆评分( $P = 0.004$ )、自由插入数评分( $P = 0.043$ )、总回忆插入数评分( $P = 0.039$ ),BVMT-R测验再认评分( $P = 0.011$ )、语义流畅性测验评分( $P = 0.000$ )均降低,提示视神经脊髓炎患者在上述认知域存在认知功能障碍;CVLT-II测验再认评分、JLO评分、语音流畅性测验评分、WCST评分组间差异无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。36例视神经脊髓炎患者中13例(36.11%)有认知功能障碍;最易受损的认知域是记忆(55.56%,20例);CVLT-II和BVMT-R评分降低者分别占36.11%(13/36)和41.67%(15/36);14例(38.89%)信息处理速度降低,包括7例(19.44%)PASAT评分降低、11例(30.56%)SDMT评分降低;2例(5.56%)JLO评分降低;9例(25%)语义流畅性测验评分降低;无一例WCST评分降低。据是否伴认知功能障碍,将视神经脊髓炎患者进一步分为认知功能正常组(23例)和认知功能障碍组(13例)两个亚组,与认知功能正常组相比,认知功能障碍组患者年龄更大( $P = 0.000$ )、发病年龄更晚( $P = 0.001$ )、受教育程度更低( $P = 0.023$ ),而性别、病程、年复发率、EDSS评分、血清NMO-IgG阳性率、利妥昔单抗治疗例数、脑白质信号异常、灰质和白质体积、脊髓病变节段等组间差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。Logistic回归分析显示,仅低受教育程度是视神经脊髓炎认知功能障

碍的主要危险因素 ( $OR = 0.570, 95\% CI: 0.340 \sim 0.960; P < 0.05$ )。该项研究表明,中国视神经脊髓炎患者认知功能障碍包括信息处理速度下降、执行功能障碍和记忆力减退,与多发性硬化类似。低受教育程度是视神经脊髓炎认知功能障碍的主要危险因素,而 EDSS 评分、血清 NMO-IgG 阳性率、脑白质信号异常和脑体积与视神经脊髓炎认知功能障碍无关联性。

## 二、视神经脊髓炎认知功能障碍的结构性 MRI 基础

随后,该研究团队进一步探讨视神经脊髓炎认知功能障碍与结构性 MRI (sMRI) 的关系<sup>[17]</sup>。该项研究纳入天津医科大学总医院神经内科明确诊断的 54 例视神经脊髓炎患者,男性 6 例、女性 48 例,年龄 ( $49.39 \pm 10.38$ ) 岁,受教育程度 ( $10.57 \pm 3.33$ ) 年,病程 ( $6.58 \pm 6.75$ ) 年,EDSS 评分 (1.00 ~ 8.50) 分、中位评分 3.50 分。所有患者均行认知功能评价和头部 MRI 检查。为避免脑水肿或药物因素对 sMRI 的影响,入组患者均处于缓解期,并于 MRI 检查前 2 周内未服用疾病调节药物或糖皮质激素。由经过专业训练的神经内科医师评价患者社会人口学和临床特征(包括性别、年龄、发病年龄、受教育程度、病程、年复发率、EDSS 评分等),采用 HEK293 细胞转染重组体免疫荧光染色 (IFA) 检测血清 NMO-IgG 水平;并与性别、年龄和受教育程度相匹配的健康对照者(无神经系统疾病且头部 MRI 无异常)进行比较。所有受试者均于 MRI 检查 2 周内采用 MACFIMS 量表评价认知功能。为避免多次重复后的学习效应,剔除 PASAT 测验。根据对照组受试者某一认知域评分的均数和标准差将视神经脊髓炎组患者同一认知域的原始评分转化为  $z$  值,再将所有认知域总  $z$  值平均化,计算平均  $z$  值,2 个或以上认知域评分低于对照组 1.50 个标准差即为认知功能障碍。采用美国 GE 公司生产的 3.0T MRI 扫描仪,扫描序列包括横断面  $T_2WI$ 、3D- $T_1WI$  和扩散张量成像 (DTI)。由同一位具有丰富经验的神经影像科医师采用 MRICro 软件标记和测量  $T_2WI$  高信号病灶体积,并在 3D- $T_1WI$  图像上采用 SIENAX 方法计算标准化脑体积、灰质体积和白质体积。为避免将病灶误测为灰质,分割脑组织前在 3D- $T_1WI$  上进行病灶填充以隐藏  $T_2WI$  病灶。采用 FIRST 方法定量测量深部灰质体积,包括丘脑、尾状核、壳核、苍白球、海马、杏仁核和伏隔核,先将双侧深部灰质体积平均

化,再通过 SIENAX 方法进行标准化,最后合并标准化均值以获得标准化深部灰质体积。采用 FreeSurfer 5.1 软件测量皮质厚度,由同一位具有丰富经验的神经影像科医师人工确认所有皮质分割,未发现需要人工编辑或重新测量的病例。采用基于纤维束示踪的空间统计学方法 (TBSS) 在 DTI 图像上定量测量各项指标,包括部分各向异性 (FA)、平均扩散系数 (MD)、轴向扩散系数 (AD) 和径向扩散系数 (RD)。设置平均 FA 图像阈值为 0.20,并将平均 FA 图像骨架化。将受试者 FA 值、MD 值、AD 值和 RD 值投射到平均 FA 图像骨架上,计其总体骨架平均 FA 值、MD 值、AD 值和 RD 值。由于白质骨架异质性,通过分析 TBSS 结果进一步获得单个扩散指标的损害程度和损害范围,并在体素基础上将受试者各项扩散指标转化为  $z$  值,研究总体骨架效应值,以获得该例受试者白质骨架的损害程度,并计算扩散指标总体骨架平均  $z$  值,计算公式为:扩散指标总体骨架平均  $z$  值 = (视神经脊髓炎患者骨架体素 - 正常对照者骨架体素平均值) / 正常对照者骨架体素标准差,即代表白质骨架的损害程度。为研究白质骨架的损害范围,将个体基于体素  $z$  值的阈值设定为  $P < 0.001$ ,即与对照组相比,MD 值、AD 值和 RD 值的  $z$  值  $> 3.100$ 、FA 值的  $z$  值  $< 3.100$ ,最后计数超过此阈值的体素。采用 SPSS 18.0 软件进行统计学分析,Kolmogorov-Smirnov 检验和直方图法行正态性检验,呈正态分布的变量,以性别、年龄和受教育程度作为协变量,采用多元线性模型分析组间差异;呈非正态分布的变量,采用 Mann-Whitney  $U$  检验或 Kruskal-Wallis 秩和检验 ( $H$  检验),或者将数据进行对数转化进行参数分析。Bonferroni 校正分析以调整多次检验的影响;校正性别、年龄和受教育程度,采用偏相关分析探讨平均  $z$  值与 sMRI 之间的关系,以及不同 sMRI 模式之间的关系。以具有统计学意义的变量作为协变量,进行逐步线性回归分析,以筛查视神经脊髓炎患者认知功能障碍的影响因素。结果显示,54 例视神经脊髓炎患者中 38 例 (70.37%) 血清 NMO-IgG 阳性。与对照组相比,视神经脊髓炎组患者认知功能较差,约 48.15% (26/54) 存在认知功能障碍。多元线性模型分析显示,在语言记忆 (CVLT- II 测验)、空间情景记忆 (BVMT-R 测验)、信息处理速度 (SDMT 测验)、言语功能 (COWAT 测验) 和执行功能 (WCST 测验) 等认知域方面具有组别的主效应,但仅在对照组或认知功能

正常的视神经脊髓炎组与视神经脊髓炎认知功能障碍组相比时,上述认知域差异方有统计学意义。在视神经脊髓炎认知功能障碍患者中,损害最严重的认知域是信息处理速度(SDMT测验)。与认知功能正常的视神经脊髓炎组和对照组相比,视神经脊髓炎认知功能障碍组患者受教育程度更低( $P = 0.000, 0.004$ );而在性别、年龄、病程、血清NMO-IgG阳性率和EDSS评分方面,认知功能正常组与认知功能障碍组差异无统计学意义(均 $P > 0.05$ );在性别、年龄和受教育程度方面,认知功能正常的视神经脊髓炎组与对照组差异无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。54例视神经脊髓炎患者中32例(59.26%)头部MRI异常,包括非特异性白质异常信号( $T_2WI$ 呈小圆形白质高信号,不符合多发性硬化诊断标准)24例、多发性硬化样病灶(特征性病灶,如近皮质或脑室周围卵圆形异常信号)4例、视神经脊髓炎典型病灶(第三或第四脑室周围异常信号)4例。视神经脊髓炎两亚组头部MRI异常率( $\chi^2 = 1.391, P = 0.275$ )和 $T_2WI$ 病灶体积( $t = -0.980, P = 0.336$ )差异均无统计学意义。与对照组相比,视神经脊髓炎组患者标准化脑体积、标准化灰质体积和标准化深部灰质(尤其是丘脑、海马和伏隔核)体积均减小,其中,视神经脊髓炎认知功能障碍组除上述结构体积减小外,壳核体积亦减小;而认知功能正常的视神经脊髓炎组与对照组之间无显著差异。视神经脊髓炎两亚组比较,仅海马体积差异有统计学意义,认知功能障碍组患者海马体积更小( $P = 0.009$ )。与对照组相比,视神经脊髓炎组患者仅RD损害程度差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),其余各项扩散指标损害程度差异无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。与对照组相比,视神经脊髓炎认知功能障碍组患者各项扩散指标损害范围差异具有统计学意义(均 $P < 0.05$ ),而认知功能正常的视神经脊髓炎组患者仅MD、AD、RD损害范围差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。视神经脊髓炎患者灰质体积减小尤其是深部灰质体积减小与白质扩散指标改变之间具有相关性,其中,丘脑体积(RD损害程度: $r = -0.343, P < 0.05$ ;FA损害范围: $r = -0.462, P < 0.01$ ;MD损害范围: $r = -0.399, P < 0.01$ ;AD损害范围: $r = -0.365, P < 0.01$ ;RD损害范围: $r = -0.474, P < 0.01$ )、海马体积(RD损害程度: $r = -0.413, P < 0.01$ ;FA损害范围: $r = -0.444, P < 0.01$ ;MD损害范围: $r = -0.288, P < 0.01$ ;RD损害范围: $r = -0.390, P < 0.01$ )与白质纤维束完整性呈负相

关,而 $T_2WI$ 病灶体积与白质扩散指标或脑体积之间无关联性。视神经脊髓炎组患者认知功能平均 $z$ 值与受教育程度呈正相关( $r = 0.560, P < 0.001$ ),并表现出与年龄呈负相关的趋势( $r = -0.250, P = 0.070$ )。在所测量的sMRI各项指标中,校正性别、年龄和受教育程度后,认知功能平均 $z$ 值与标准化灰质体积( $r = 0.290, P = 0.040$ )和标准化深部灰质体积( $r = 0.390, P = 0.004$ )呈正相关,而与 $T_2WI$ 病灶体积、皮质厚度和白质扩散指标之间无关联性( $P > 0.10$ )。在深部灰质结构中,认知功能平均 $z$ 值与海马( $r = 0.470, P = 0.001$ )、伏隔核( $r = 0.380, P = 0.005$ )、壳核( $r = 0.350, P = 0.010$ )、尾状核( $r = 0.320, P = 0.029$ )和丘脑( $r = 0.290, P = 0.040$ )体积呈正相关。逐步线性回归分析显示,能够预测视神经脊髓炎患者认知功能的因素包括受教育程度( $\beta = 0.510, t_{53} = 4.900; P < 0.001$ )和海马体积( $\beta = 0.380, t_{53} = 3.640; P = 0.001$ ),二者可以解释46%的变异( $F = 21.320, P < 0.001, R^2 = 0.460$ ,校正 $R^2 = 0.430$ )。该项研究表明,伴或不伴认知功能障碍的视神经脊髓炎患者白质纤维束完整性均受到损害,但灰质萎缩尤其是深部灰质萎缩仅出现在视神经脊髓炎认知功能障碍患者中;灰质体积是预测视神经脊髓炎患者认知功能的主要影像学指标。

#### 参 考 文 献

- [1] Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinshenker BG. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*, 1999, 53:1107-1114.
- [2] Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*, 2006, 66:1485-1489.
- [3] Fujihara K, Misu T, Nakashima I, Takahashi T, Bradl M, Lassmann H, Takano R, Nishiyama S, Takai Y, Suzuki C, Sato D, Kuroda H, Nakamura M, Fujimori J, Narikawa K, Sato S, Itoyama Y, Aoki M. Neuromyelitis optica should be classified as an astrocytopathic disease rather than a demyelinating disease. *Clin Exp Neuroimmunol*, 2012, 3:58-73.
- [4] Takai Y, Misu T, Takahashi T, Nakashima I, Fujihara K. NMO spectrum disorders and anti AQP4 antibody. *Brain Nerve*, 2013, 65:333-343.
- [5] Lucchinetti CF, Guo Y, Popescu BF, Fujihara K, Itoyama Y, Misu T. The pathology of an autoimmune astrocytopathy: lessons learned from neuromyelitis optica. *Brain Pathol*, 2014, 24:83-97.
- [6] Pittock SJ, Lennon VA, Krecke K, Wingerchuk DM, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *Arch Neurol*, 2006, 63:390-396.
- [7] Kim JE, Kim SM, Ahn SW, Lim BC, Chae JH, Hong YH, Park KS, Sung JJ, Lee KW. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *J Neurol Sci*, 2011, 302:43-48.
- [8] Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, de Seze J, Fujihara K, Greenberg B, Jacob A, Jarius

- S, Lana - Peixoto M, Levy M, Simon JH, Tenenbaum S, Trabousee AL, Waters P, Wellik KE, Weinshenker BG; International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*, 2015, 85:177-189.
- [9] Blanc F, Zéphir H, Lebrun C, Labauge P, Castelnovo G, Fleury M, Sellal F, Tranchant C, Dujardin K, Vermersch P, de Seze J. Cognitive functions in neuromyelitis optica. *Arch Neurol*, 2008, 65:84-88.
- [10] He D, Wu Q, Chen X, Zhao D, Gong Q, Zhou H. Cognitive impairment and whole brain diffusion in patients with neuromyelitis optica after acute relapse. *Brain Cogn*, 2011, 77: 80-88.
- [11] He D, Chen X, Zhao D, Zhou H. Cognitive function, depression, fatigue, and activities of daily living in patients with neuromyelitis optica after acute relapse. *Int J Neurosci*, 2011, 121:677-683.
- [12] Blanc F, Noblet V, Jung B, Rousseau F, Renard F, Bourre B, Longato N, Cremel N, Di Bitonto L, Kleitz C, Collongues N, Foucher J, Kremer S, Armpach JP, de Seze J. White matter atrophy and cognitive dysfunctions in neuromyelitis optica. *PLoS One*, 2012, 7:E33878.
- [13] Saji E, Arakawa M, Yanagawa K, Toyoshima Y, Yokoseki A, Okamoto K, Otsuki M, Akazawa K, Kakita A, Takahashi H, Nishizawa M, Kawachi I. Cognitive impairment and cortical degeneration in neuromyelitis optica. *Ann Neurol*, 2013, 73:65-76.
- [14] Vanotti S, Cores EV, Eizaguirre B, Melamud L, Rey R, Villa A. Cognitive performance of neuromyelitis optica patients: comparison with multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, 2013, 71:357-361.
- [15] Liu Y, Xie T, He Y, Duan Y, Huang J, Ren Z, Gong G, Wang J, Ye J, Dong H, Butzkueven H, Shi FD, Shu N, Li K. Cortical thinning correlates with cognitive change in multiple sclerosis but not in neuromyelitis optica. *Eur Radiol*, 2014, 24:2334-2343.
- [16] Zhang N, Li YJ, Fu Y, Shao JH, Luo LL, Yang L, Shi FD, Liu Y. Cognitive impairment in Chinese neuromyelitis optica. *Mult Scler*, 2015, 21:1839-1846.
- [17] Liu Y, Fu Y, Schoonheim MM, Zhang N, Fan M, Su L, Shen Y, Yan Y, Yang L, Wang Q, Zhang N, Yu C, Barkhof F, Shi FD. Structural MRI substrates of cognitive impairment in neuromyelitis optica. *Neurology*, 2015, 85:1491-1499.
- [18] Wang Q, Zhang N, Qin W, Li Y, Fu Y, Li T, Shao J, Yang L, Shi FD, Yu C. Gray matter volume reduction is associated with cognitive impairment in neuromyelitis optica. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36:1822-1829.
- [19] Moore P, Methley A, Pollard C, Mutch K, Hamid S, Elson L, Jacob A. Cognitive and psychiatric comorbidities in neuromyelitis optica. *J Neurol Sci*, 2016, 360:4-9.
- [20] Kim SH, Kwak K, Jeong IH, Hyun JW, Jo HJ, Joung A, Yu ES, Kim JH, Lee SH, Yun S, Joo J, Lee DK, Lee JM, Kim HJ. Cognitive impairment differs between neuromyelitis optica spectrum disorder and multiple sclerosis. *Mult Scler*, 2016. [Epub ahead of print]
- [21] Benedict RH, Cookfair D, Gavett R, Gunther M, Munschauer F, Garg N, Weinstock - Guttman B. Validity of the Minimal Assessment of Cognitive Function in Multiple Sclerosis (MACFIMS). *J Int Neuropsychol Soc*, 2006, 12:549-558.
- [22] Eshaghi A, Riyahi - Alam S, Roostaei T, Haeri G, Aghsaei A, Aidi MR, Pouretamad HR, Zarei M, Farhang S, Saedi R, Nazeri A, Ganjgahi H, Etesam F, Azimi AR, Benedict RH, Sahraian MA. Validity and reliability of a Persian translation of the Minimal Assessment of Cognitive Function in Multiple Sclerosis (MACFIMS). *Clin Neuropsychol*, 2012, 26:975-984.

(收稿日期:2016-04-11)

## · 小词典 ·

### 中英文对照名词词汇(二)

国际疾病分类法-10

International Classification of Disease-10(ICD-10)

汉密尔顿焦虑量表

Hamilton Anxiety Rating Scale(HAMA)

汉密尔顿抑郁量表

Hamilton Depression Rating Scale(HAMD)

亨廷顿病 Huntington's disease(HD)

后顶叶皮质 posterior parietal cortex(PPC)

后循环梗死 posterior circulation infarct(POCI)

琥珀酸脱氢酶 succinate dehydrogenase(SDH)

画钟测验 Clock Drawing Test(CDT)

回波时间 echo time(TE)

混合性痴呆 mixed dementia(MD)

活性氧 reactive oxygen species(ROS)

获得性免疫缺陷综合征

acquired immunodeficiency syndrome(AIDS)

基于纤维束示踪的空间统计学方法

tract-based spatial statistics(TBSS)

急性播散性脑脊髓炎

acute disseminated encephalomyelitis(ADEM)

加拿大蒙特利尔神经病学研究所

Montreal Neurological Institute(MNI)

N-甲基-D-天冬氨酸 N-methyl-D-aspartate(NMDA)

间碘苄胍 metaiodobenzylguanidine(MIBG)

简易疾病感知问卷

Brief Illness Perception Questionnaire(brief IPQ)

简易智能状态检查量表

Mini-Mental State Examination(MMSE)

进行性核上性麻痹 progressive supranuclear palsy(PSP)

径向扩散系数 radial diffusivity(RD)

局部联合检测单元 local combination detector(LCD)

抗癫痫药物 antiepileptic drugs(AEDs)

快速眼动睡眠期 rapid eye movement(REM)

快速系列视觉呈现 rapid serial visual presentation(RSVP)

扩展残疾状态量表 Expanded Disability Status Scale(EDSS)

酪氨酸激酶 tyrosine kinase(TK)

酪氨酸羟化酶 tyrosine hydroxylase(TH)