

· 综述 ·

阿尔茨海默病的流行病学调查及国内康复治疗现状分析

朱琮 陈星星

阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD) 即老年性痴呆, 是一种神经退行性疾病, 其主要特征是大脑进行性损伤, 导致机体记忆、语言等认知能力持续性下降, 并伴有行为与精神症状, 患者日常生活活动能力受到严重影响。随着全球人口老龄化进程逐步加快, 这种与年龄密切相关的疾病对个人、家庭及社会均带来巨大负担。

AD 的流行病学趋势分析

2015 年世界阿尔茨海默病报告指出, 全球每 3 秒钟就有 1 例新发 AD 患者被诊断, 到 2050 年全球老年性痴呆患者将从目前 4600 万人增加至 1.315 亿人^[1], 并且以低收入和中等收入国家 AD 新发病例增加幅度较显著^[2]。据预测, 2001~2040 年期间欧洲、北美洲和西太平洋地区痴呆患者数量将增加 80%~190%, 而在拉丁美洲、印度、中国、南非和中东伊斯兰地区增加幅度将超过 300%^[2]。

AD 患病率及发病率与年龄密切相关。在美国 65 岁以上人群中 AD 患病率为 11%, 在 85 岁以上人群中 AD 患病率增加至 32%^[3]。美国大约有 530 万 AD 患者, 其中 510 万是 65 岁以上老年人^[3]。据估计, 2015 年美国 65~74 岁、75~84 岁、85 岁以上人群 AD 新发病例数分别为 6.1 万、17.2 万和 24 万, 发病率依次为 2/1000 人年、13/1000 人年、39/1000 人年^[1]。

在中国 2005 年一项对北京、西安、上海、成都地区的流行病学调查报告证实, 65 岁及以上老年人 AD 患病率为 4.8%^[4], 而且随着年龄增加, AD 患病率呈指数增长趋势, 如 55~64 岁群体 AD 患病率为 0.2%, 85 岁以上群体 AD 患病率则上升至 23.3%^[4-5]。在另一项长达 20 年 (1990 年至 2010 年) 的痴呆流行病学调查分析中, 发现 1990 年 55~59 岁人群中 AD 患病率是 0.1%, 95~99 岁人群中 AD 患病率是 28.8%; 2010 年这两组数据分别达到 0.2% 和 48.2%^[6]。相关统计资料报道, 我国 AD 患者从 1990 年 193 万增至 2010 年 569 万^[6]。在 60 岁以上人群中 AD 发病率为 6.25/1000 人年^[5]。

AD 的影响因素

一、载脂蛋白 E (apolipoprotein E, APOE)

APOE 参与机体脂蛋白的转化及代谢, 作为一种多态性蛋白, 其存在 3 种基因型 ($\epsilon 2$, $\epsilon 3$ 和 $\epsilon 4$), 人类以 APOE $\epsilon 3$ 最常见。与 APOE $\epsilon 3$ 相比, APOE $\epsilon 4$ 等位基因会增加 AD 患病风险, 而 APOE $\epsilon 2$ 等位基因则会降低 AD 患病风险。一般认为, $\epsilon 3$ 是中

性等位基因, $\epsilon 2$ 属保护性等位基因, 而 $\epsilon 4$ 是高危等位基因。携带 1 个 $\epsilon 4$ 等位基因, 其 AD 发病风险提高 3 倍; 携带 2 个 $\epsilon 4$ 等位基因, 此风险提高 8~12 倍^[7]。此外相较于 APOE $\epsilon 2$ 和 APOE $\epsilon 3$, APOE $\epsilon 4$ 基因更有可能使 AD 发病年龄提前^[8]。据报道, 40%~60% 的 AD 患者携带有 1 个或 2 个 APOE $\epsilon 4$ 等位基因^[9]。

二、家族史

一级亲属 (如父母、兄弟或姐妹) 中有 AD 患者的个体更容易发展成为 AD^[7,10]。如果超过 2 个一级亲属为 AD 患者, 则该个体罹患 AD 的风险会更高^[11]。基因、共同的生活环境和生活方式都可能与家族聚集性有关。是否能将 AD 家族史风险完全归因于个体继承了 APOE $\epsilon 4$ 风险基因目前并未明确。

三、性别

相关研究表明, AD 具有明显的性别特征, 目前有 2/3 的 AD 患者为女性^[12]。65 岁以上人群中, 女性罹患 AD 的风险为 16.7%, 高于男性的 9.1%^[13]。对我国北京、上海、西安、成都 4 个地区调查后发现, 65 岁以上人群中女性 AD 患病率为 6.6%, 男性为 2.9%^[4]。目前普遍观点认为, 女性寿命较男性长, 故有更高的年龄风险。最近有文献表明, 等位基因 APOE $\epsilon 4$ 作为散发型和迟发型 AD 的危险因素, 与女性关系更为密切; 相反, APOE $\epsilon 2$ 等位基因作为神经保护因素, 对男性的保护作用优于女性^[14]。女性大脑早于男性出现与年龄相关的代谢改变, 而大脑早期代谢减退是诱发 AD 的危险因素^[15]。这些都提示女性对 AD 更加易感。

四、区域

张振馨等^[16]研究发现, AD 患病率在东西部区域无明显差异, 但通过交互研究发现, 相比于东部地区, 西部地区 AD 患病率随年龄增长而迅速升高。基于一项对中国多中心大样本横断面调查研究发现, AD 患病率具有显著性城乡差异: 农村 65 岁以上人群 AD 患病率为 4.25%, 城市为 2.44%; 但是对样本进行教育水平分层后, 其城乡差异不再显著^[17]。国外学者指出, 拉丁美洲也存在 AD 流行病学城乡差异, 但是否存在于发达国家还不明确^[18]。

五、教育程度

教育程度低的个体更容易罹患 AD^[19]。有学者认为, 教育经历能在个体中建立“认知储备”, 能帮助缓解 AD 导致的大脑功能损伤^[19-20]。根据认知储备假说, 较高的教育文化水平能增加大脑神经元间联系, 通过启动备用神经元-神经元间的交流来完成认知任务, 以代偿 AD 早期大脑改变。

六、轻度认知功能障碍 (mild cognitive impairment, MCI)

与年龄及教育程度匹配的正常老年人比较, MCI 患者存在轻度认知功能减退, 但日常生活能力未受到显著影响。MCI 患者尤其是记忆能力受损患者更容易发展成为 AD 患者。根据黄觉斌等^[21]研究报道, MCI 患者转化为 AD 的相对危险性为认知正常者的 6 倍。美国国家衰老研究所和阿尔茨海默病协会

(National Institute on Aging and Alzheimer's Association, NIA-AA) 在 2011 年修订的 AD 诊断标准和指南^[22-23]中均明确指出 MCI 实际上是 AD 的早期阶段。

七、与心血管疾病相关的因素

大量研究表明,许多与心血管发病相关的因素也与痴呆密切相关。这些因素包括吸烟^[24]、肥胖^[25]和糖尿病等^[24]。有证据表明,糖代谢障碍^[26]、高血压^[27]和高胆固醇^[28]都是痴呆的风险因素。相反,保护心脏的因素也可能保护大脑,从而减少 AD 发病风险。体育活动^[29]、有益于心脏的饮食(如低饱和脂肪、丰富的蔬菜和水果等)等均可降低罹患 AD 的风险^[30]。

八、其他因素

创伤性脑损伤能增加罹患 AD 风险^[31]。与没有脑损伤的个体比较,中度脑损伤将 AD 罹患风险提高 2 倍,而严重脑损伤将此风险提高 4.5 倍^[32]。保持社交和思维活跃有利于大脑健康及抑制 AD 发生^[33]。国内有研究表明,丧偶者 AD 患病率高于已婚且配偶尚在者^[16]。另外空气污染等环境暴露亦与 AD 发病具有一定关联^[34]。

AD 临床康复研究及健康管理

据估计至 2050 年,中国 60 岁以上老年人数将达到 4.38 亿,占总人口的 33%^[35]。随着中国快速进入老龄化社会,如何对 AD 进行预防及治疗已成为一个重要的医学及社会问题。AD 患者药物治疗主要包括胆碱酯酶抑制剂、脑细胞能量代谢促进剂、抗炎药、自由基清除剂和钙离子阻滞剂等。由于无法针对病因进行强化治疗,上述药物干预虽然可延缓病程,但难以阻断其病情发展。在多数药物临床试验疗效不佳情况下,AD 非药物治疗的重要性日益突出。2007 年美国精神病协会(American Psychiatry Association, APA)刊登的 AD 诊疗指南指出,在常规药物治疗 AD 患者基础上应辅以康复治疗^[36]。国内专家亦认为综合康复治疗 AD 的作用不容忽视。许多研究表明,恰当的药物治疗并结合综合康复训练有助于 AD 患者功能康复^[37-38]。现对目前国内康复治疗进展总结如下。

一、运动康复训练

AD 患者康复治疗的一项重要内容是运动训练,包括各种形式的主动及被动运动,通过强化训练关节、肌肉及肢体协调性,能明显改善 AD 患者运动功能,预防畸形和肌肉萎缩,提高日常生活活动能力。具体操作可以在康复医师指导下编排肢体功能恢复健康操或舞蹈^[39];或进行跑步机运动、踩脚踏车运动等有氧训练^[40]。运动康复训练不仅能改善 AD 患者肢体运动功能,同时还能有效刺激神经系统,可促进突触形态结构及功能重塑^[41]。国内临床研究人员发现,有氧训练对 AD 患者认知功能具有明显改善作用^[40,42]。如何优化运动方案,包括采用何种运动方式、强度及干预时间对 AD 患者进行干预具有重要临床意义。

二、认知康复训练

AD 患者认知功能障碍呈渐进性发展,严重影响患者日常生活活动能力。认知康复训练是认知功能再学习过程,通过对注意力、定向力、思维、记忆、计算等方面功能进行强化训练,并将训练结果应用到日常生活中,以改善患者日常生活能力。认知康复训练有助于 AD 患者认知功能恢复^[43]。何丽娟等^[44]通过 3R 疗法,即往事回忆(reminscence)、现实定向(reality orien-

tation)和再激发(remotivation)对轻、中度 AD 患者进行训练,发现治疗后患者认知功能减退得到有效缓解,而且生活自理能力及社会活动能力明显提高。认知康复训练在 AD 预防及治疗策略中的作用不容忽视。明确 AD 患者认知障碍损伤类型,针对性制订认知康复计划,根据我国老年人社会心理学特点并参考其生活经历设计认知训练方案,同时结合计算机广泛应用,合理利用人机模式,让认知训练朝多元化方向发展,从而进一步提高 AD 患者治疗效果^[45-46]。

三、心理康复疏导

心理康复是从生物-心理-社会角度出发对 AD 患者给予心理干预,旨在提供情感支持和心理疏导,让患者尽可能接触外界,以提高其生活和活动兴趣,获得心理满足,并且帮助患者提高日常记忆、判断和认知能力。照料者与 AD 患者需建立良好沟通关系,针对患者心理信息和反应找出存在的心理问题,通过倾听、指导、鼓励、改变环境、建立信心与希望等方式进行心理疏导。在我国大部分 AD 患者由家庭照顾,让照料家属接受更多教育,使其更充分了解疾病,特别是在疾病早期给予患者更多理解和亲情关怀,有助于消除 AD 患者孤独抑郁心理,延缓病情进展^[47]。

四、其他物理治疗

朱晶等^[48]报道,针灸可调节胆碱类、氨基酸类、单胺类神经递质释放,亦可保护神经元、提高神经营养因子含量、改善细胞内信号通路、抑制脑组织炎症反应、调节异常蛋白质水平和上调自噬活性水平,从而发挥多层面、多途径、多靶点作用优势,对 AD 患者具有一定疗效。国内多项临床研究发现,重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)通过改变大脑皮质神经突触活动,延缓 AD 发展和改善认知功能,对轻、中度 AD 患者具有很好的辅助治疗作用^[49]。另外有研究表明,音乐干预对 AD 患者认知、行为、情绪等方面均有改善作用^[50]。魏淑芬等^[51]对早、中期 AD 患者进行了一项为期 6 个月的物理疗法联合强化护理干预,临床结果发现,在强化护理干预基础上联合脑反射治疗仪、穴位按摩、光疗法、音乐疗法等物理治疗,能显著改善 AD 患者生活能力及语言能力。

五、社区康复管理

各种康复训练可融入 AD 患者日常生活中,以社区服务中心为基础^[52-54],建立 AD 患者健康档案^[54-55]和“医院-社区-家庭”为一体的有效治疗模式。以社区为中心有利于营造康复环境和提供社会支持,定期开展健康教育培训和社区娱乐活动,对于空巢家庭或独居老年患者康复尤为重要。在 AD 个案管理基础上,根据患者年龄、家庭、环境等因素及照顾者实际情况制订合理的个体化、系统化方案并定期家庭随访指导,形成医院治疗、社区照护、居家训练不同层面且较为全面的功能训练,能进一步提高 AD 患者日常生活能力,延缓病情进展。

NIA-AA 于 2011 明确提出 AD 是一个连续发展的疾病过程,包括临床前阶段、MCI 阶段以及痴呆阶段^[22-23,56]。在上述 AD 病情进展过程中,早期筛查、早期干预非常关键。必须针对国内现有医疗模式不足,致力完善社区康复服务,建立老年人健康档案,加强宣教,对 AD 风险因素施以干预并给予早期治疗,从不同层面全方位提高 AD 患者生活质量,营造健康老龄化社会。

参 考 文 献

- [1] Alzheimer's Association. 2015 Alzheimer's disease facts and figures [J]. *Alzheimers Dement*, 2015, 11(3): 332-384.
- [2] Hampel H, Prvulovic D, Teipel S, et al. The future of Alzheimer's disease: The next 10 years [J]. *Prog Neurobiol*, 2011, 95(4): 718-728. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2011.11.008.
- [3] Hebert LE, Weuve J, Scherr PA, et al. Alzheimer disease in the United States (2010-2050) estimated using the 2010 census [J]. *Neurology*, 2013, 80(19): 1778-1783. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31828726f5.
- [4] 张振馨, Zahner GE, Roman GC, 等. 中国北京、西安、上海和成都地区痴呆亚型患病率的研究 [J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2005, 5(3): 156-159.
- [5] 郭峰, 张振馨. 痴呆的流行病学研究现状 [J]. *中国神经科学杂志*, 2007, 40(5): 343-346.
- [6] Chan KY, Wang W, Wu JJ, et al. Epidemiology of Alzheimer's disease and other forms of dementia in China, 1990-2010: a systematic review and analysis [J]. *Lancet*, 2013, 381(9882): 2016-2023. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60221-4.
- [7] Loy CT, Schofield PR, Turner AM, et al. Genetics of dementia [J]. *Lancet*, 2014, 383(9919): 828-840. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60630-3.
- [8] Spinney L. Alzheimer's disease: the forgetting gene [J]. *Nature*, 2014, 510(7503): 26-28. DOI: 10.1038/510026a.
- [9] Saunders AM, Strittmatter WJ, Schmechel D, et al. Association of apolipoprotein E allele epsilon 4 with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease [J]. *Neurology*, 1993, 43: 1467-1472.
- [10] Green RC, Cupples LA, Go R, et al. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: What is in store for the oldest old [J]. *JAMA*, 2002, 287: 329-336.
- [11] Lautenschlager NT, Cupples LA, Rao VS, et al. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIR age study: what is in store for the oldest old [J]. *Neurology*, 1996, 46: 641-650.
- [12] Brookmeyer R, Evans DA, Hebert L, et al. National estimates of the prevalence of Alzheimer's disease in the United States [J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(1): 61-73. DOI: 10.1016/j.jalz.2010.11.007.
- [13] Thies W, Bleiler L. 2013 Alzheimer's disease facts and figures [J]. *Alzheimers Dement*, 2013, 9(2): 208-245. DOI: 10.1016/j.jalz.2013.02.003.
- [14] Altmann A, Tian L, Henderson VW, et al. Sex modifies the APOE-related risk of developing Alzheimer disease [J]. *Ann Neurol*, 2014, 75(4): 563-573. DOI: 10.1002/ana.24135.
- [15] Zhao L, Mao Z, Woody SK, et al. Sex differences in metabolic aging of the brain: insights into female susceptibility to Alzheimer's disease [J]. *Neurobiol Aging*, 2016, 42: 69-79. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2016.02.011.
- [16] Zhang ZX, Zahner GEP, Roman GC, et al. Socio-demographic variation of dementia subtypes in China: methodology and results of prevalence study in Beijing, Chengdu, Shanghai, and Xian [J]. *Neuroepidemiology*, 2006, 27(4): 177-187. DOI: 10.1159/000096131.
- [17] Jia J, Wang F, Wei C, et al. The prevalence of dementia in urban and rural areas of China [J]. *Alzheimers Dement*, 2014, 10(1): 1-9. DOI: 10.1016/j.jalz.2013.01.012.
- [18] Kalaria RN, Maestre GE, Arizaga R, et al. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors [J]. *Lancet Neurol*, 2008, 7(9): 812-826. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70169-8.
- [19] Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease [J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11(11): 1006-1012. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70191-6.
- [20] Roe CM, Xiong C, Miller JP, et al. Education and Alzheimer disease without dementia: support for the cognitive reserve hypothesis [J]. *Neurology*, 2007, 68(3): 223-228. DOI: 10.1212/01.wnl.0000251303.50459.8a.
- [21] 黄觉斌, 张振馨, 洪霞, 等. 自然人群中老年人轻度认知障碍的随访研究 [J]. *中华神经科杂志*, 2004, 37(2): 105-108. DOI: 10.3760/j.issn:1006-7876.2004.02.004.
- [22] Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease [J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3): 280-292. DOI: 10.1016/j.jalz.2011.03.003.
- [23] McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease [J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3): 263-269. DOI: 10.1016/j.jalz.2011.03.005.
- [24] Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: A systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(11): 1006-1018. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70236-4.
- [25] Loefer M, Walach H. Midlife obesity and dementia: Meta-analysis and adjusted forecast of dementia prevalence in the United States and China [J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2013, 21(1): E51-55. DOI: 10.1002/oby.20037.
- [26] Crane PK, Walker R, Hubbard RA, et al. Glucose levels and risk of dementia [J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(6): 540-548. DOI: 10.1056/NEJMoa1215740.
- [27] Dettie S, Seshadri S, Beiser A, et al. Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline [J]. *Neurology*, 2011, 77(5): 461-468. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318227b227.
- [28] Meng XF, Yu JT, Wang HF, et al. Midlife vascular risk factors and the risk of Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis [J]. *J Alzheimers Dis*, 2014, 42(4): 1295-1310. DOI: 10.3233/JAD-140954.
- [29] Willis BL, Gao A, Leonard D, et al. Midlife fitness and the development of chronic conditions in later life [J]. *Arch Intern Med*, 2012, 172(17): 1333-1340. DOI: 10.1001/archinternmed.2012.3400.
- [30] Lourida I, Soni M, Thompson-Coon J, et al. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: A systematic review [J]. *Epidemiology*, 2013, 24(4): 479-489. DOI: 10.1097/EDE.0b013e3182944410.
- [31] Lye TC, Shores EA. Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease: a review [J]. *Neuropsychol Rev*, 2000, 10(2): 115-129.
- [32] Plassman BL, Havlik RJ, Steffens DC, et al. Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias [J]. *Neurology*, 2000, 55(8): 1158-1166.
- [33] Wang HX, Xu W, Pei JJ. Leisure activities, cognition and dementia [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2012, 1822(3): 482-491. DOI: 10.1016/j.bbdis.2011.09.002.

- [34] 杨伟,白志鹏,周晓华.阿尔茨海默病与空气污染的关联[J].环境与健康杂志,2015,32(9):753-764.
- [35] United Nations.World population prospects;the 2006 revision[M].New York:UN Population Division,2007.
- [36] APA Work Group on Alzheimer's Disease and other Dementias,Rabins PV,Blacker D,et al. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias[J].Am J Psychiatry,2007,164(S12):5-56.
- [37] 回金凯,孙兆元.58 例老年期痴呆的临床康复研究[J].中国老年保健医学,2009,7(2):33.DOI:10.3969/j.issn.1672-4860-B.2009.02.012.
- [38] 李青.系统康复训练在阿尔茨海默病患者临床治疗中的应用价值[J].临床合理用药杂志,2015,8(3):116-117.DOI:10.15887/j.cnki.13-1389/r.2015.09.073.
- [39] 石宏芳,姚红英,陈贤芝,等.轻中度阿尔茨海默病患者综合护理干预的临床研究[J].中国实用护理杂志,2013,29(11):29-31.DOI:10.3760/cma.j.issn.1672-7088.2013.11.014.
- [40] 常春红,王蔚,朱奕,等.有氧训练对阿尔茨海默病的干预作用研究[J].中国康复医学杂志,2015,30(11):1131-1134,1161.DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2015.11.007.
- [41] 刘慧莉,赵刚.运动、阿尔茨海默病与突触可塑性[J].中国康复理论与实践,2012,18(3):244-246.DOI:10.3969/j.issn.1006-9771.2012.03.014.
- [42] 王蔚,朱奕,杨思雨,等.有氧训练对阿尔茨海默病患者认知功能和日常生活活动能力的影响[J].中国康复医学杂志,2014,29(12):1151-1155. DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2014.12.011.
- [43] 牛铁瑄,谭纪平,管锦群,等.认知训练治疗阿尔茨海默病的疗效观察[J].中华物理医学与康复杂志,2011,33(1):52-55.DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2011.01.016.
- [44] 何丽婵,邓婉青,何锐,等.阿尔茨海默病患者应用 3R 疗法延缓认知功能减退的研究[J].中国医药,2012,7(6):693-695.DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-4777.2012.06.015.
- [45] 汤芸冬,卢逸舟.阿尔茨海默病的治疗现状与展望[J].神经疾病与精神卫生,2015,15(6):541-544.DOI:10.3969/j.issn.1009-6574.2015.06.001.
- [46] 恽晓平.认知康复的发展方向与趋势[J].中国康复理论与实践,2016,22(5):497-498.DOI:10.3969/j.issn.1006-9771.2016.05.001.
- [47] 马忠金,孟凡莲,张玉,等.心理干预对于阿尔茨海默病痴呆早期轻度抑郁症的疗效观察[J].国际护理学杂志,2015,34(19):2694-2696. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-4351.2015.19.036.
- [48] 朱晶,郭海东.针灸治疗阿尔茨海默病机制的研究进展[J].针刺研究,2012,37(5):422-427.
- [49] 柴宁,王岚,王学义.重复经颅磁刺激治疗阿尔茨海默病的研究进展[J].中华精神科杂志,2013,46(2):126-128.DOI:10.3760/cma.j.issn.1006-7884.2013.02.021.
- [50] 王震,李士贞,陈海英,等.音乐疗法对老年痴呆的影响研究进展[J].中华现代护理杂志,2014,20(12):1485-1487.DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-2907.2014.12.050.
- [51] 魏淑芬,宋红霞.物理疗法联合强化护理干预对阿尔茨海默病的临床观察[J].临床合理用药杂志,2011,4(9A):90-91.DOI:10.3969/j.issn.1674-3296.2011.25.073.
- [52] 蔡慧敏,欧韶英,肖凤珊.社区康复训练模式对阿尔茨海默病患者认知功能和生存质量的影响[J].西部医学,2014,26(6):733-736. DOI:10.3969/j.issn.1672-3511.2014.06.020.
- [53] 阮中繁,谢明.社区康复影响阿尔茨海默病患者功能独立性及认知功能[J].社区医学杂志,2016,14(4):24-26.
- [54] 王俊,陈旭,陈碧华.社区轻中度阿尔茨海默病的全科团队式管理效果分析[J].中华老年心脑血管病杂志,2015,17(7):676-678. DOI:10.3969/j.issn.1009-0126.2015.07.002.
- [55] 余竹琴,余智.阿尔茨海默病患者 38 例实施社区护理的效果观察[J].护理与康复,2014,13(2):162-164.DOI:10.3969/j.issn.1671-9875.2014.02.028.
- [56] 田金洲,时晶,张学凯,等.2011 年美国阿尔茨海默病最新诊断标准解读[J].中国医学前沿杂志(电子版),2011,3(4):91-100. DOI:10.3969/j.issn.1674-7372.2011.04.022.

(修回日期:2017-06-12)

(本文编辑:易 浩)

• 外刊撷英 •

The impact of carotid artery stenting on cerebral perfusion

BACKGROUND AND OBJECTIVE Carotid endarterectomy (CEA) is performed to prevent stroke in patients with high-grade carotid artery stenosis. Carotid artery stenting (CAS) is being investigated as an alternative intervention. This study evaluated the cognitive performance of patients with severe, asymptomatic carotid artery stenosis undergoing CAS.

METHODS Subjects were adults, 55 to 80 years of age, undergoing CAS for asymptomatic, unilateral, internal carotid artery stenosis of more than 70%. All subjects underwent cognitive assessment, as well as brain imaging, including pulsed arterial spin labeling (pASL), amplitude of low frequency fluctuation (ALFF) and resting state functional MRI (R-fMRI).

RESULTS Between baseline and 3 months post-surgery, significant improvements were noted in the Mini-Mental State Exam, Verbal Memory Test, and Delayed Recall. An increase in cerebral blood flow, mainly in the left frontal gyrus, anterior cingulate, left occipital gyrus and left cerebellum was noted after surgery. No significant differences were found between changes in imaging and cognitive assessment.

CONCLUSION This study of patients with asymptomatic carotid stenosis found that carotid artery stenting can improve cognition, as well as cerebral perfusion.

【摘自:Wang T, Sun D, Liu Y, et al. The impact of carotid artery stenting on cerebral perfusion, functional connectivity, and cognition in severe asymptomatic carotid stenosis patients. Front Neurol. 2017,8,9, 8:403.】