



阿尔茨海默病

沧州医学高等专科学校 刘尊



巴里·戈德华特 美国政治家
1909~1998



查尔斯·布朗森 演员
1921~2003



罗纳德·里根 美国总统
1911~2004



撒切尔夫人 英国首相
1925~



丽塔·海华斯 演员
1918~1987



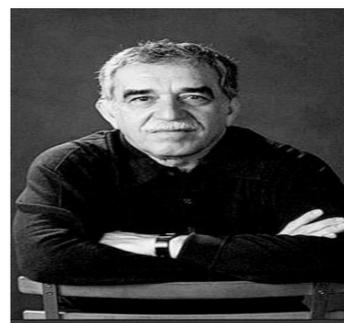
诺曼·洛克威尔 画家
1894 ~1978



佩里·科莫 歌手
1912~2001



高锟 诺贝尔物理学奖得主
1933~



加西亚·马尔克斯 哥伦比亚作家
1927~



范·沃格特 科幻作家
1912 ~2000



查尔顿·赫斯顿 演员
1923~2008



艾丽斯·默多克 英国作家
1919~1999



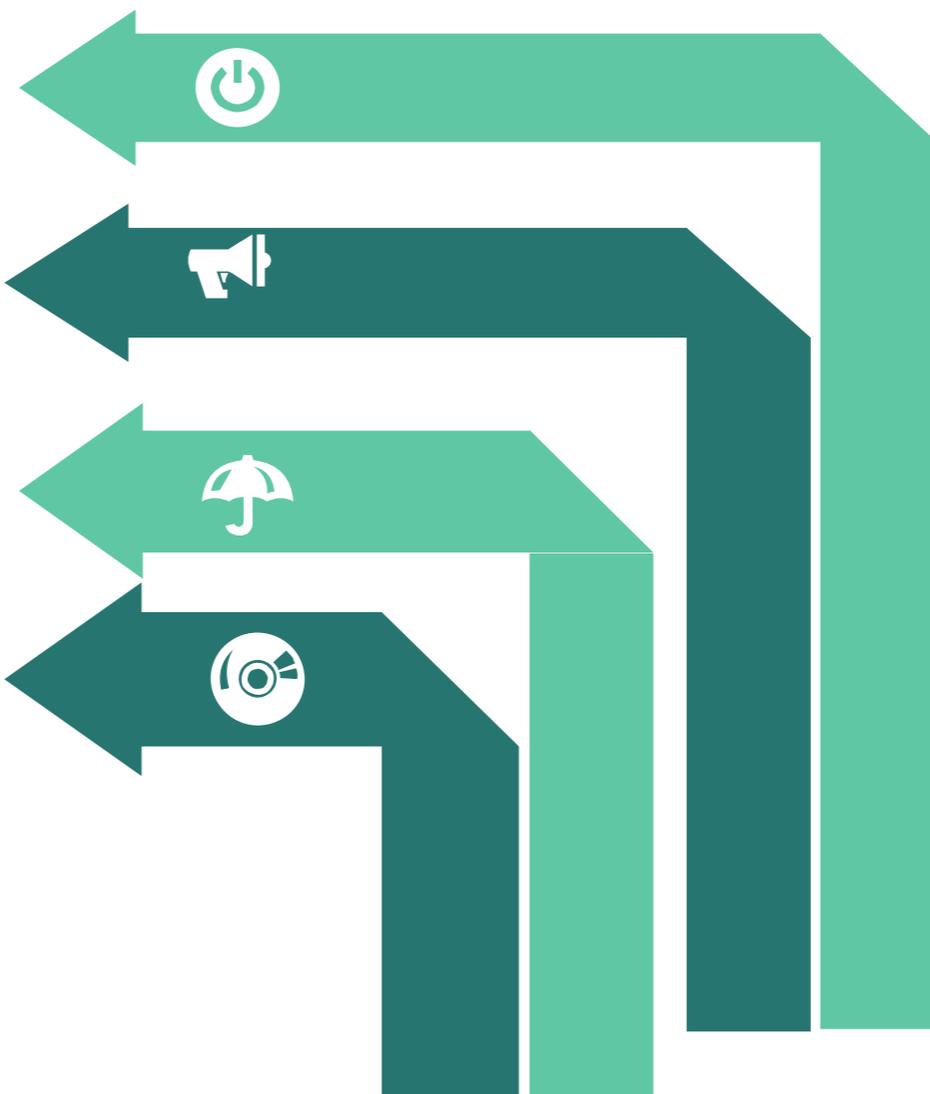
托马斯·多罗西 黑人灵歌之父
1899~1993



罗宾森 世界中轻量级拳击冠军
1921~1989



- 怀疑得了阿尔茨海默病该怎么办?
- 哪些人, 哪种情况下容易得阿尔茨海默病?
- 阿尔茨海默病会带来什么危害呢?
- 什么是阿尔茨海默病?



目录

CONTENT

01

概念及流行病学

02

病因及发病机制

03

临床表现与分期

04

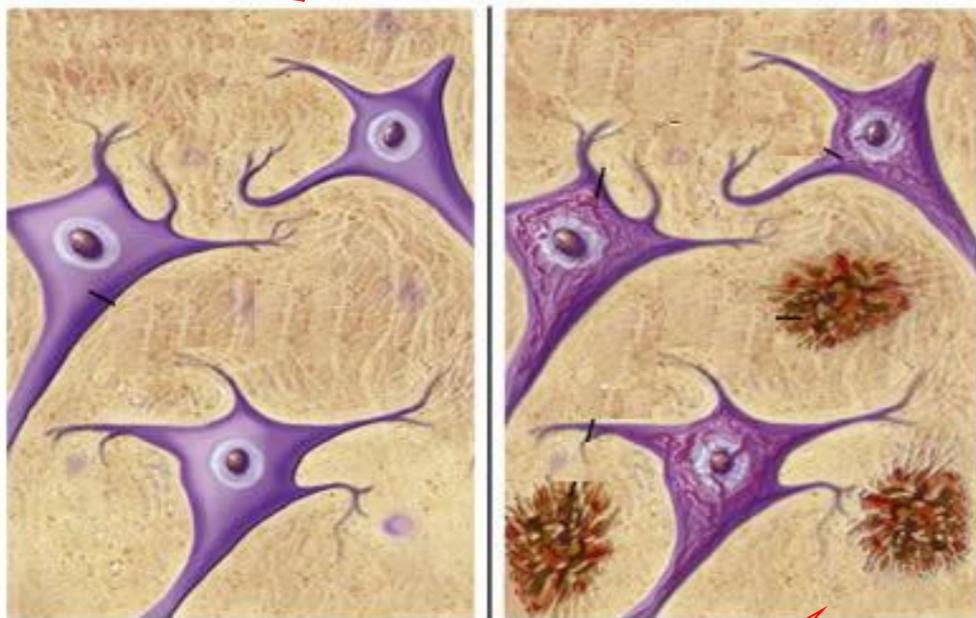
临床检查

Part 1

概念及流行病学

阿尔茨海默病的定义

正常脑细胞



退化的脑细胞

阿尔茨海默病是老年人的**脑部疾病**，患者的脑细胞会急速退化，但**并不是正常的衰老过程**。脑部功能逐渐减退会导致**智力减退**，**情感和性格变化**，最终严重影响**日常生活能力**

阿尔茨海默病一般发生在65岁以后，起病不易察觉，发展缓慢，**最早期**往往是以逐渐加重的**健忘**开始



14%

阿尔茨海默病+血管
痴呆



17%

血管性痴呆



59%

阿尔茨海默病



10%

其他

哎，我的记忆力越来越差了。



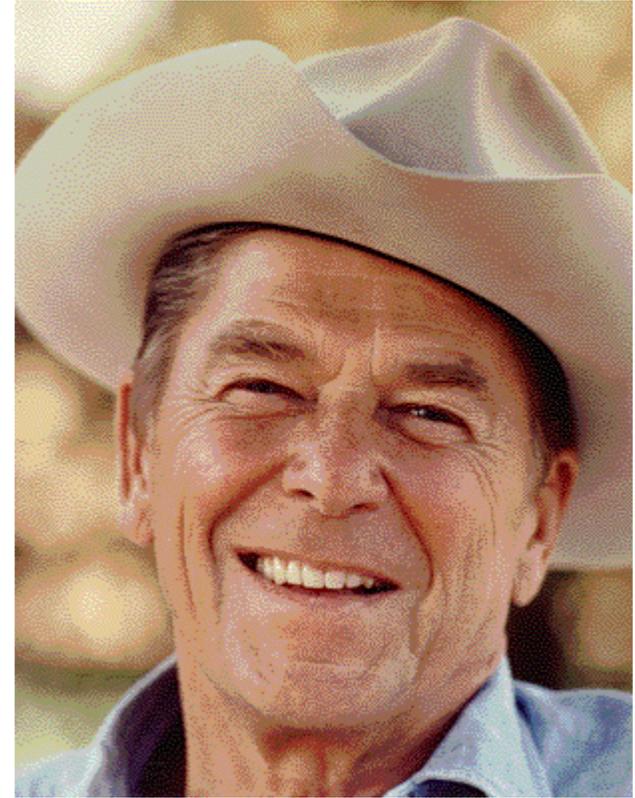
阿尔茨海默病十大危险信号



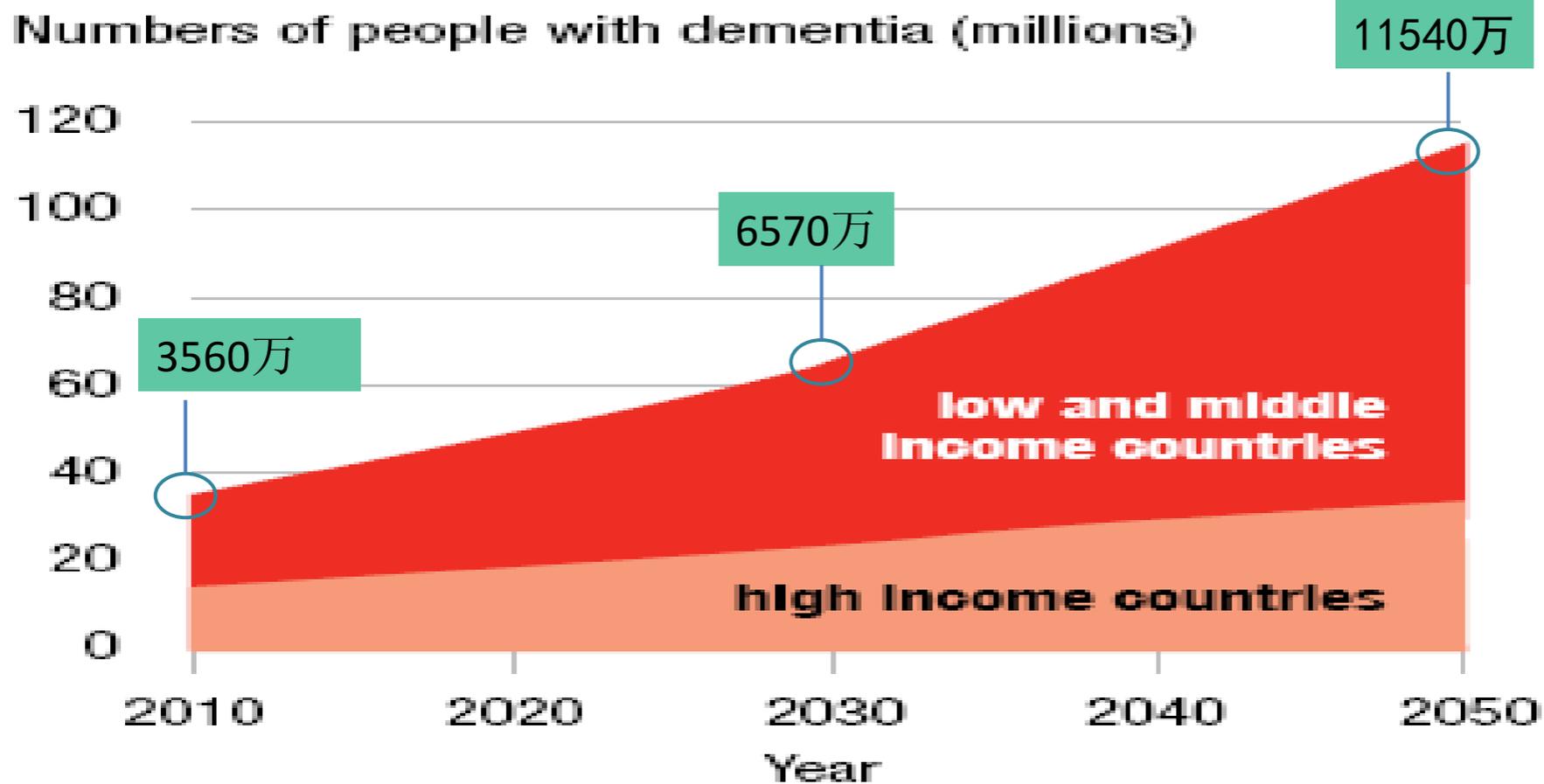
流行病学特征

世界范围内有二千万阿尔兹海默症患者，绝大多数发生在65岁 ~ 90岁以上的老人。

统计显示目前中国约有该病患者500万人之多。统计显示，在杭州共有3万多老年痴呆症患者。



阿尔茨海默病(AD)全球危机



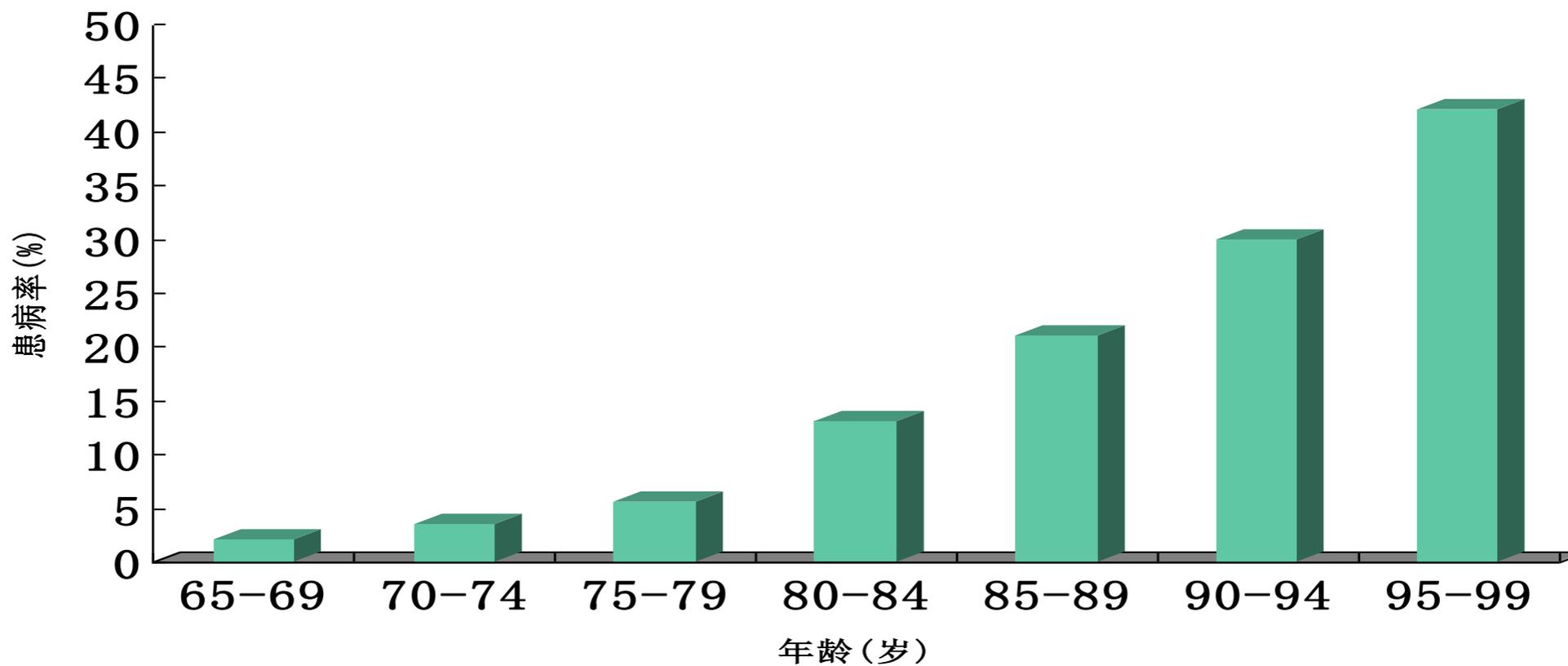
2010, 约3560万AD病人, 中国为世界最大的痴呆人群。
全球770万/年新发AD病人

每4秒新发一例AD患者

Alzheimer Report 2010

2012年WHO和ADI发表报告“痴呆：一项公共卫生重点”

AD的患病率随年龄而增高



Part 2

病因及发病机制

病因&发病机制

■ 早发型AD

常染色体显性遗传

- AD具有遗传异质性, 与AD有关的基因:
 1. 21号染色体淀粉样前体蛋白(APP)基因突变
 2. 14号染色体早老素1(PS1)基因突变
 3. 1号染色体早老素2(PS2)基因突变

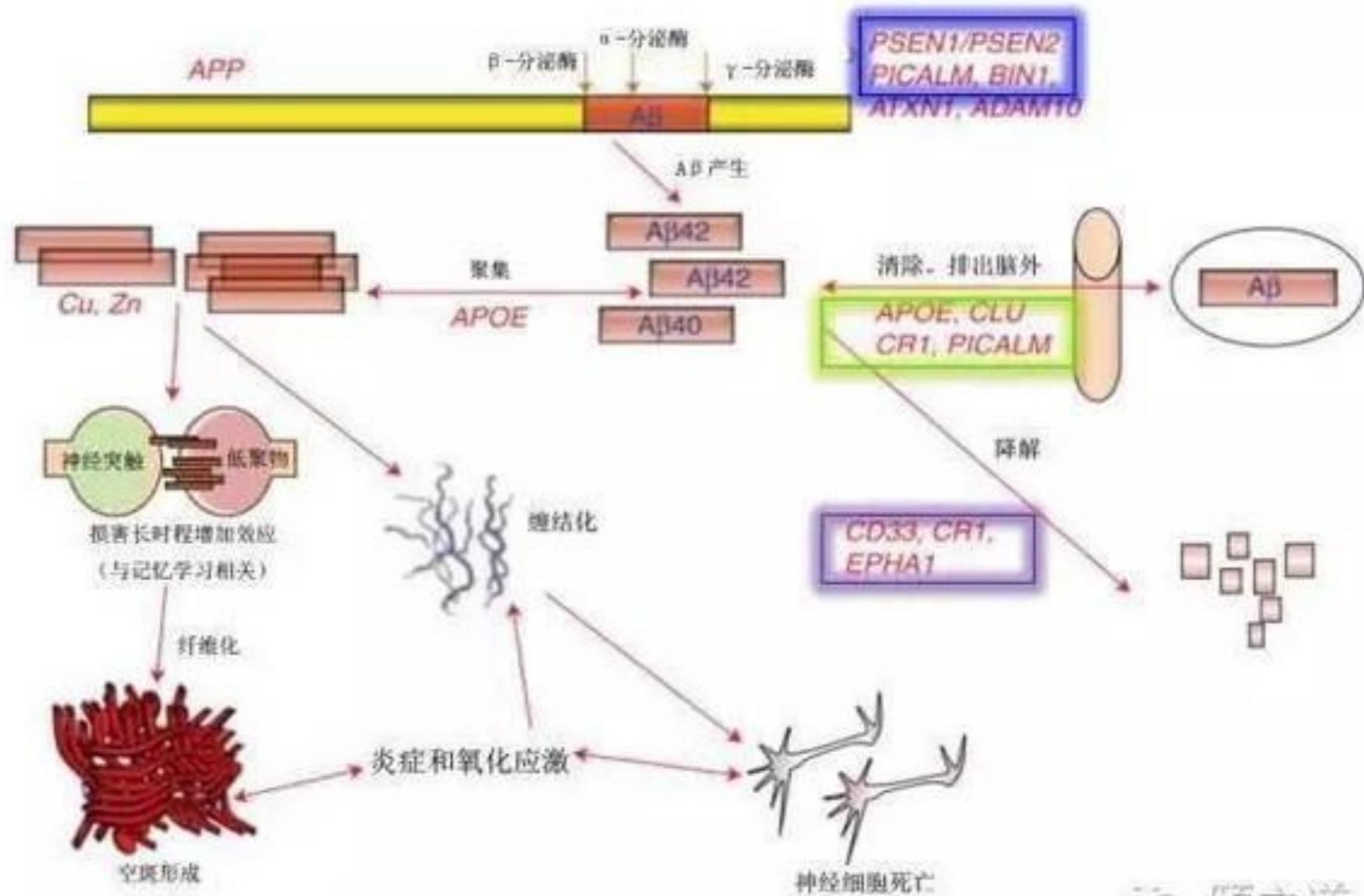
■ 晚发型AD

- 19号染色体载脂蛋白E 4(APOE4)携带者

病因&发病机制

AD确切病因有多种假说:

- 胆碱能学说:
- 自由基损伤学说
- β _淀粉样蛋白 ($A\beta$) 瀑布假说: $A\beta$ 的生成与清除失衡。
- Tau蛋白假说: 过度磷酸化的Tau蛋白影响了神经元骨架微管蛋白的稳定性, 从而导致神经原纤维缠结形成, 进而破坏了神经元及突触的正常功能。



R.E. Tanzi. 2012. Cold Spring Harbor perspectives in Medicine

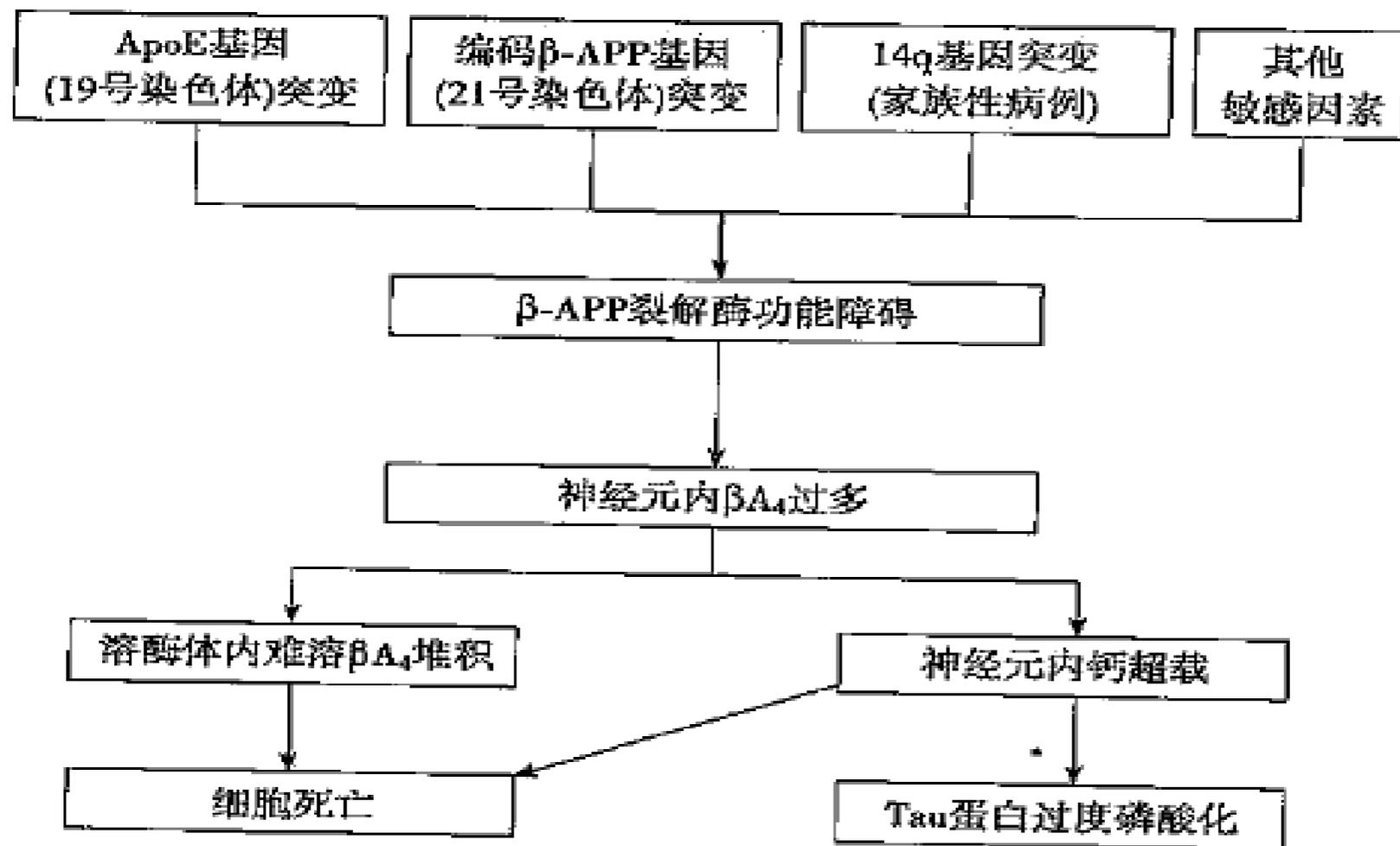


图 15-1 AD 病因和可能发病机制图解

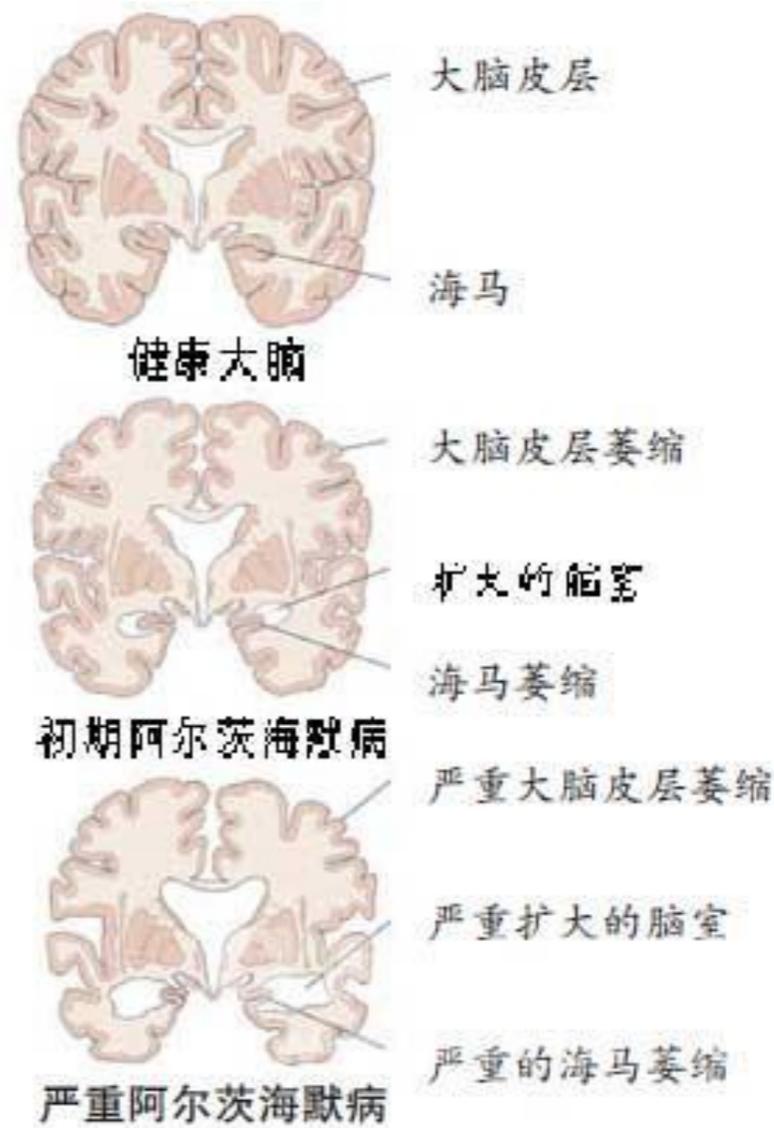
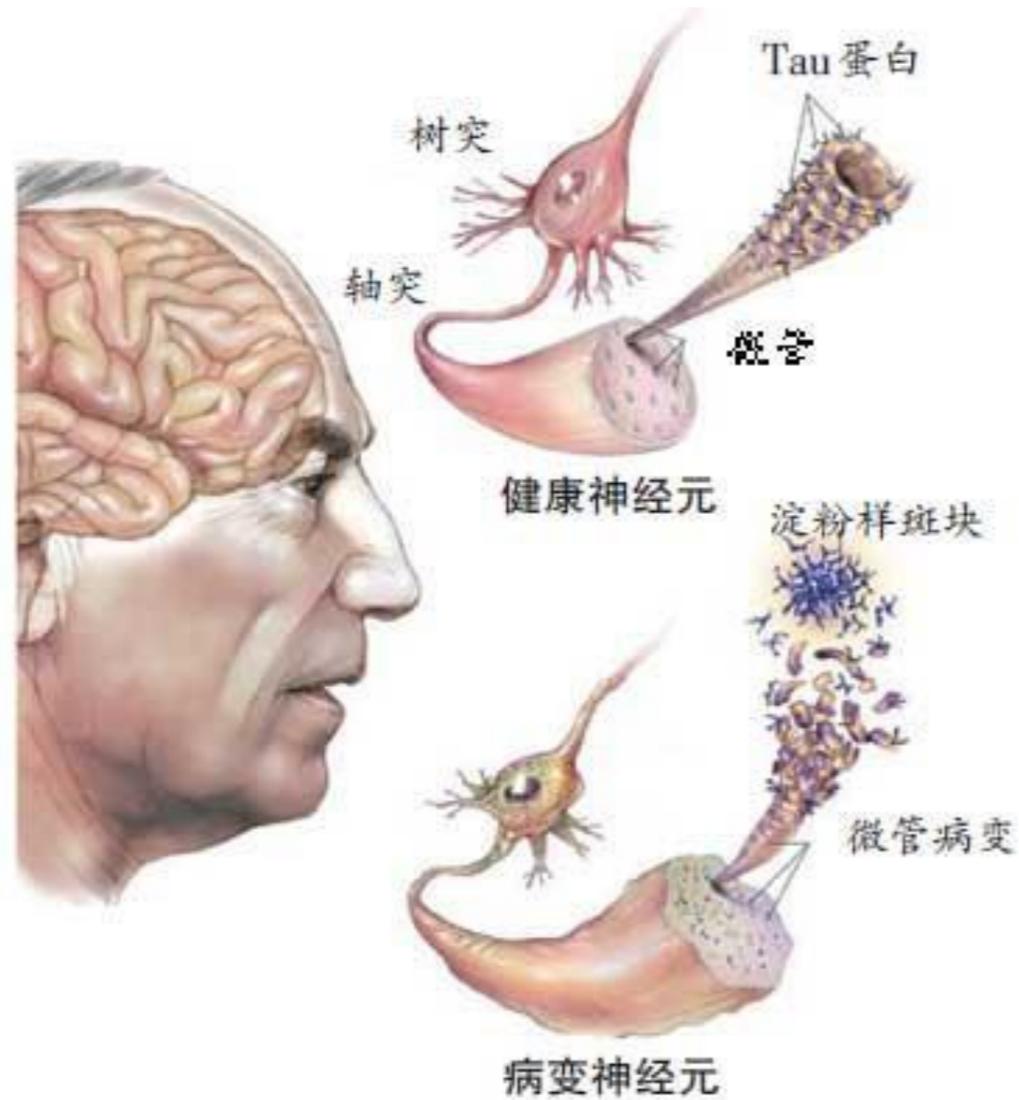
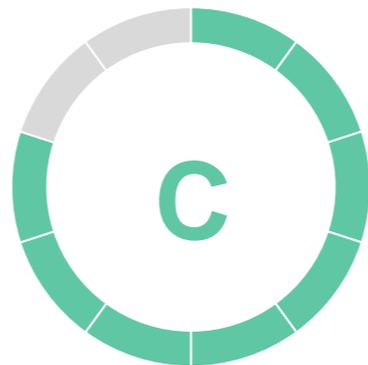
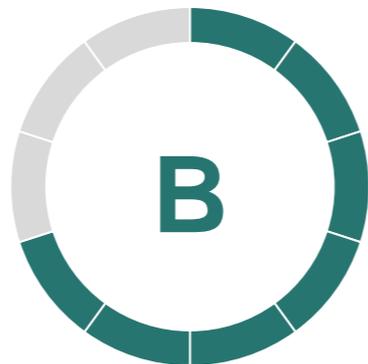


图 阿尔茨海默病的机制

Part 3

临床表现与分期

日常生活能(ADL)
下降

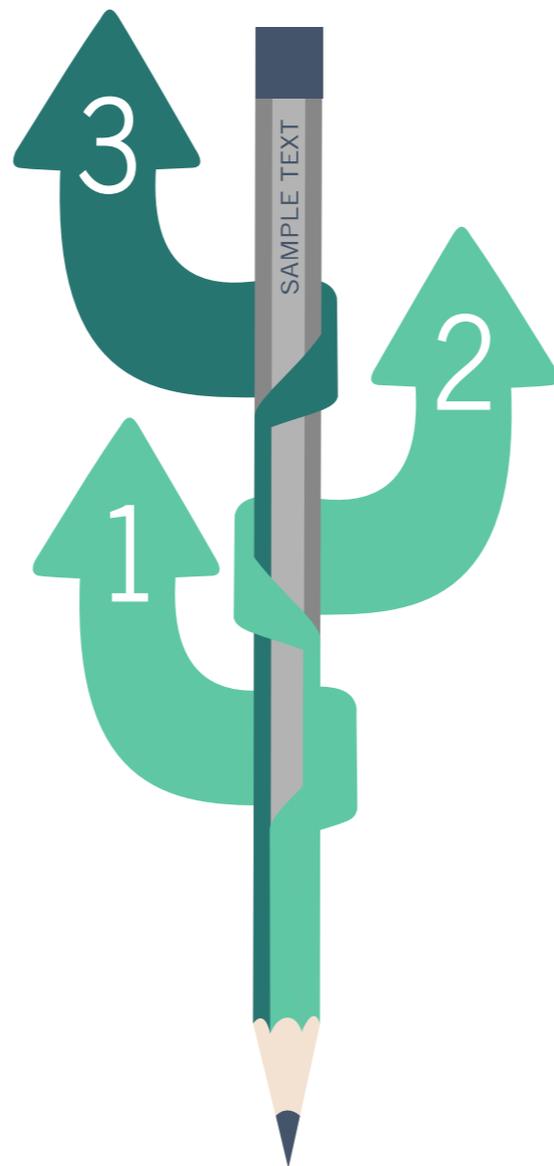


精神及行为异常

认知障碍

第三阶段(8 ~ 12年)

第一阶段(1 ~ 3年)



第二阶段(2 ~ 10年)

第一阶段 (1~3年, 早期)



第二阶段 (2~10年, 中期)



第三阶段 (8~12年, 后期)



Part 4

临床诊断

阿尔茨海默病的临床诊断

- 1.老年期或老年前期发生的进行性认知障碍
- 2.以记忆尤其近记忆障碍，学习新知识能力下降为首发症状，继而出现智力减退
- 3.体检和神经系统检查未发现在肿瘤、外伤、脑血管病的证据
- 4.无物质依赖或其他精神病史
- 5.血液、脑脊液、EEG及脑影像学检查不成揭示特殊原因

ICD-10诊断要点

- 存在痴呆
- 潜隐起病，缓慢衰退
- 无临床依据或特殊检查结果能够提示精神障碍是由其他可引起痴呆的全身疾病或脑部疾病所致
- 缺乏突然卒中样发作，在疾病早期无局灶性神经系统损害的体征



心理学检查



辅助检查

实验室

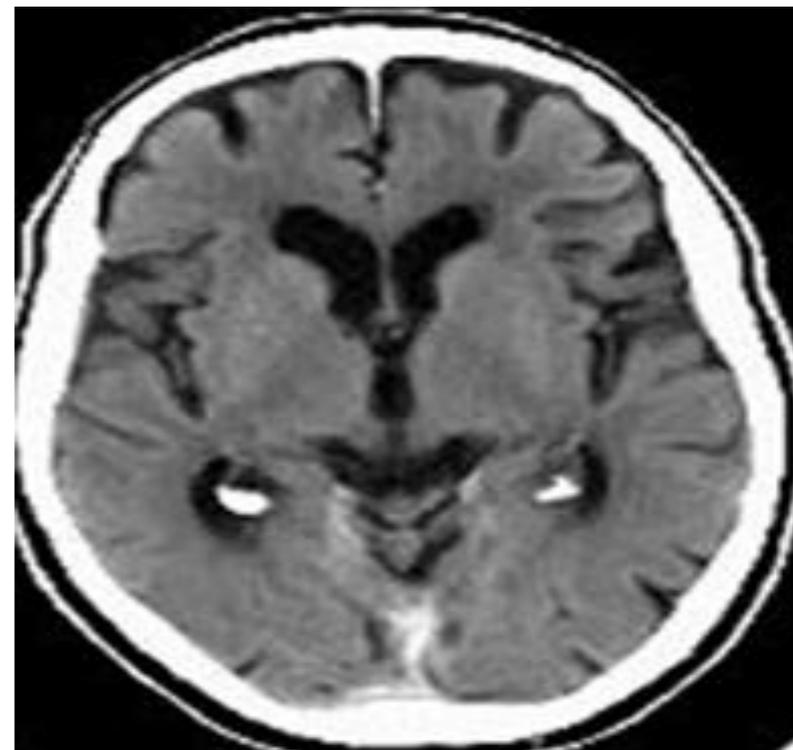
- EEG、正电子发射计算机断层扫描（PET）、

脑电图

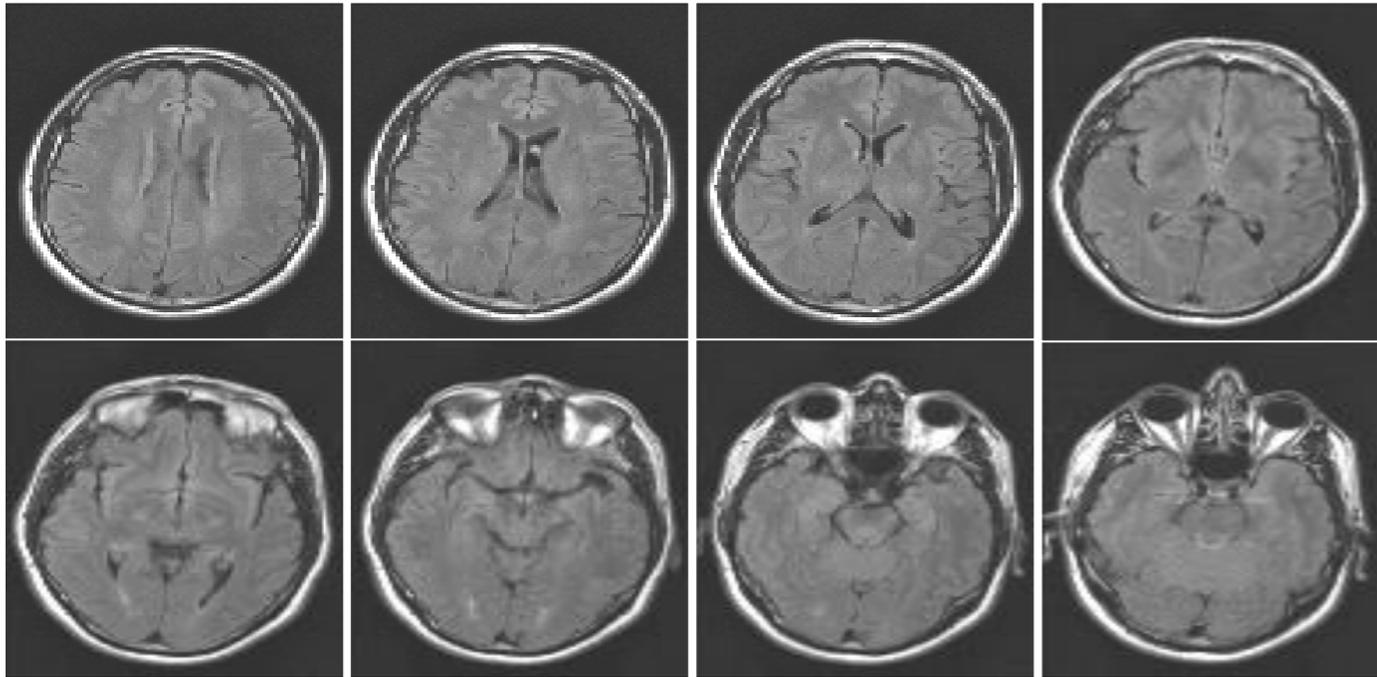
- 早期改变主要是波幅降低和 α 节律减慢。少数患者早期就有 α 波明显减少，甚至完全消失，随病情进展，可逐渐出现较广泛的 θ 活动，以额、顶叶明显，晚期则表现为弥漫性慢波

辅助检查

- CT & MRI: 脑皮质萎缩明显



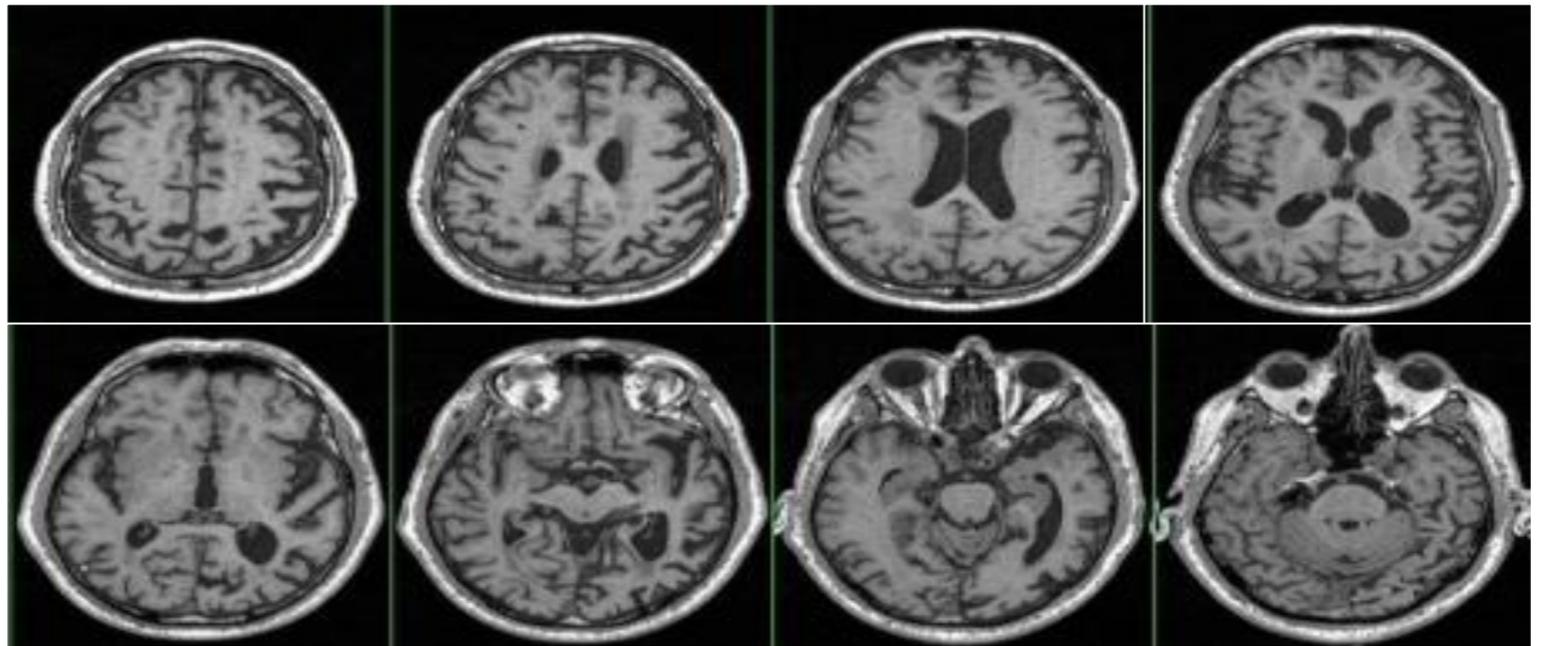
CT



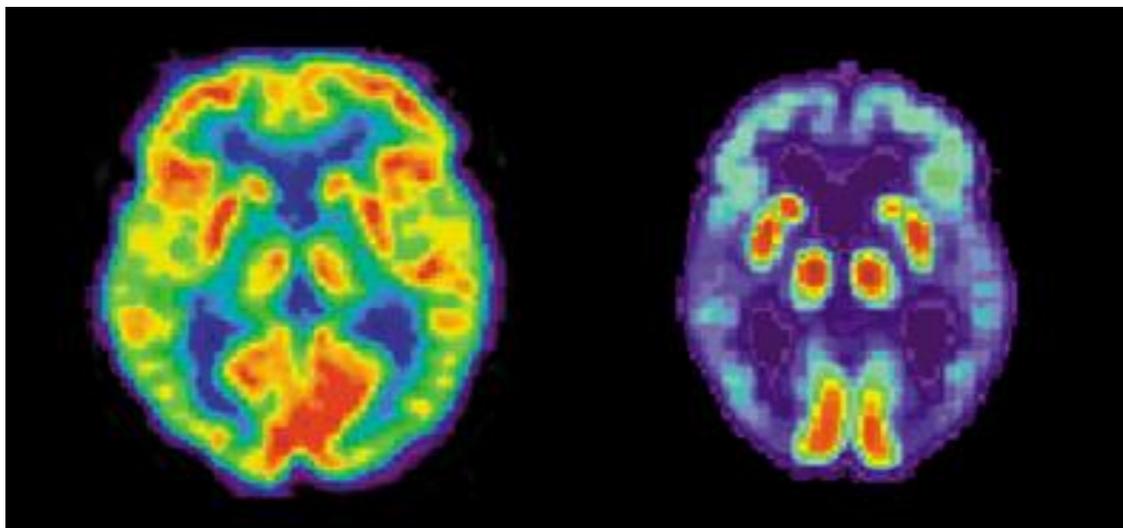
健康人

AD 患者

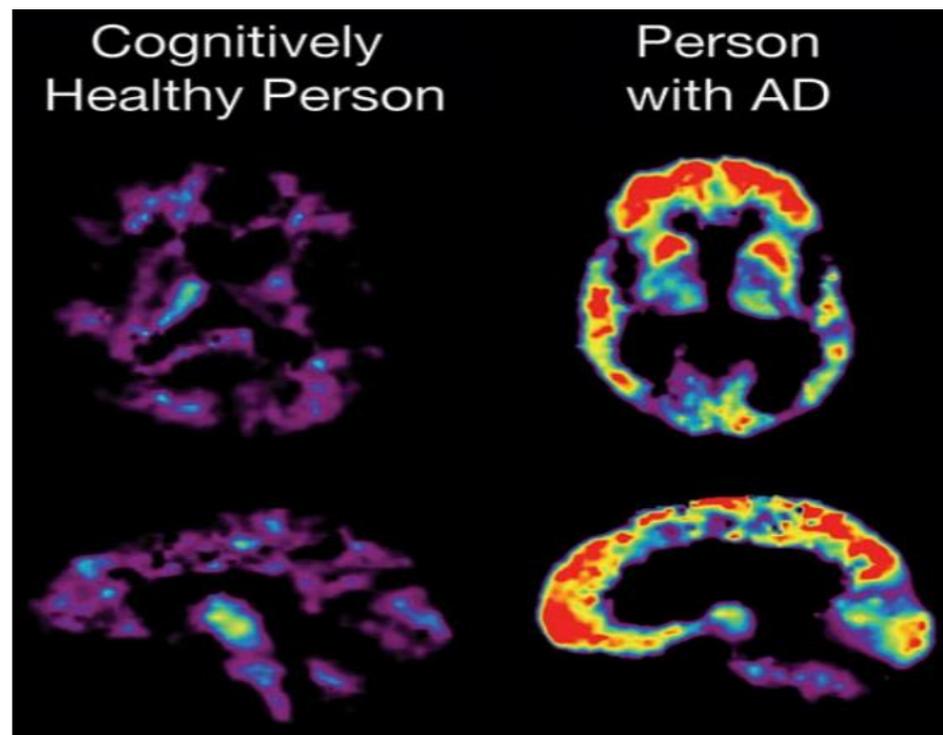
MRI



辅助检查



AD病PET表现(左: 健康人, 右:AD病患者)



淀粉样沉积的Florbetapir成像



THANK YOU

沧州医学高等专科学校 刘尊