

LAONIANQI RENZHI ZHANG' AI

老年期认知障碍

LINCHUANG ANLI
HUICUI YU FENXI

临床案例荟萃与分析

主编 林勇 沈建根



时代出版传媒股份有限公司
安徽科学技术出版社

老年期认知障碍临床案例荟萃与分析

主 编 林 勇 沈建根



时代出版传媒股份有限公司
安徽科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

老年期认知障碍临床案例荟萃与分析 / 林勇, 沈建根主编. -- 合肥: 安徽科学技术出版社, 2018.8
ISBN 978-7-5337-7617-6

I. ①老… II. ①林…②沈… III. ①阿尔茨海默病-病例-研究 IV. ①R749.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2018)第 142957 号

老年期认知障碍临床案例荟萃与分析

主编 林勇 沈建根

出版人: 丁凌云 选题策划: 徐浩瀚 黄轩 责任编辑: 黄轩 聂媛媛
责任印制: 廖小青 封面设计: 武迪

出版发行: 时代出版传媒股份有限公司 <http://www.press-mart.com>
安徽科学技术出版社 <http://www.ahstp.net>
(合肥市政务文化新区翡翠路 1118 号出版传媒广场, 邮编: 230071)
电话: (0551)63533330

印制: 合肥创新印务有限公司 电话: (0551)64321190
(如发现印装质量问题, 影响阅读, 请与印刷厂商联系调换)

开本: 710×1010 1/16
版次: 2018 年 8 月第 1 版

印张: 14
2018 年 8 月第 1 次印刷

字数: 282 千

ISBN 978-7-5337-7617-6

定价: 36.00 元

版权所有, 侵权必究

《老年期认知障碍临床案例荟萃与分析》编委会

学术顾问 朱婉儿 徐汉会 孙建华

主 编 林 勇 沈建根

主 审 唐建良

副主编 费玉娥 彭 松 李国荣 陈杏丽 刘庆宪

编 委	江红霞	汤晨东	谢 健	沈学奎	张盛杰
	周 勇	夏江明	曹 明	郭云红	李亚玲
	赵和丹	徐丽芬	汤娟萍	苏雅芳	丁雪萍
	袁天懿	沈 震	陶 锋	冯建邦	濮正平
	昌 盛	张晓玲	黄菊明		

学术秘书 吴清锋 濮正平 昌 盛 倪 琴

工作秘书 蒋月红 江爱玉 孙恩梦

《老年期认知障碍临床案例荟萃与分析》编委及其所在单位

林 勇	嘉兴市康慈医院	副主任医师
沈建根	嘉兴市康慈医院	副主任医师
刘庆宪	浙江省荣军医院	主任医师
谢 健	杭州市第一人民医院	主任医师
陈杏丽	浙江省立同德医院	主任医师
费玉娥	嘉兴市康慈医院	主任医师
袁天懿	中国人民解放军武装 警察部队浙江总队医院	主任医师
沈 震	桐乡市第一人民医院	主任医师
丁雪萍	海宁市人民医院	副主任医师
曹 明	嘉兴市康慈医院	主任医师
江红霞	嘉兴市康慈医院	主任医师
李亚玲	嘉兴市康慈医院	主任医师
周 勇	嘉兴市康慈医院	副主任医师
赵和丹	嘉兴市康慈医院	副主任医师
夏江明	嘉兴市康慈医院	主治医师
郭云红	嘉兴市康慈医院	副主任医师
张盛杰	嘉兴市康慈医院	副主任医师
苏雅芳	嘉兴市康慈医院	主任护师
徐丽芬	嘉兴市康慈医院	副主任护师
汤娟萍	嘉兴市康慈医院	副主任护师
陶 锋	嘉善县第三人民医院	主任医师
冯建邦	嘉兴市康慈医院	主管康复医师
濮正平	嘉兴市康慈医院	主治医师
昌 盛	嘉兴市康慈医院	主治医师
沈学奎	嘉兴市康慈医院	主治医师
李国荣	嘉兴市康慈医院	主任医师
彭 松	安徽省医学情报研究所	副编审
管建良	桐乡市第一人民医院	主任医师
张晓玲	嘉兴市第二医院	主任医师
黄菊明	嘉兴市第一医院	副主任医师

序 言

欣闻我省嘉兴市康慈医院林勇等医生组织撰写的《老年期认知障碍临床案例荟萃与分析》即将面世,受作者委托,通读全文,认为此书具有一定的学术价值与推广意义,对于广大的基层临床老年科医务人员、护理院与社会养老机构的管理与服务人员,对于全科医生以及神经、精神科医务人员具有很好的指导价值。

随着年龄的增长和人口老龄化问题日益突出,老年期认知障碍呈高发趋势,已成为老年人群重要的健康杀手。然而老年期认知障碍人群的诊疗现状却不尽如人意,由于病因复杂多样,表现形式多样,广大群众对于这类疾患的识别率低,往往错过了最佳的诊疗时机;广大基层医务人员对于这类疾患的识别、诊疗能力也不甚理想,临床预后欠佳。相当多的患者不能被早发现、早诊断、早治疗,因而造成致残率高,易出现骨折、噎食、感染、压疮等意外事件。

本书结合流行病学的特点,立足于基层的诊疗现状,立足于老年期认知障碍的临床、转归特点,立足于老年期认知障碍临床案例介绍与诊疗启示,立足于老年期认知障碍病房管理的难点与现状,立足于建立和谐、理性的医患关系与治疗同盟。全书系统阐述了老年期认知障碍的临床分类、临床表现与诊疗、护理、康复的措施,通过具体的临床案例进行科学、全面、客观的描述,贴近基层诊疗现状,总结了不少实用的临床经验,有助于广大基层医务工作者或养老机构工作人员早期识别、诊断老年认知障碍,掌握护理康复的要点,进而提高广大老年期认知障碍患者的生存质量,减少不良事件的发生。

再次对于本书的顺利出版表示祝贺,也希望各位专家再接再厉,继续为广大患者的身心健康提供优质的医疗服务!

中国心理卫生协会老年心理卫生专业委员会主任委员 于恩彦

浙江省医学会精神病学分会主任委员

浙江省康复医学会会长

浙江省医学会老年精神障碍分会主任委员 陈 炜

浙江省预防医学会精神卫生专业委员会主任委员

中国老年医学学会精神医学与心理健康分会副会长

前 言

老年期认知障碍是老年期常见的一组临床综合征,表现多样,主要以痴呆综合征、谵妄综合征、轻度认知损害以及躯体疾病伴发的精神异常与神经功能障碍为临床特征,突出表现为记忆、智能、注意力、定向力、人格改变等神经精神活动异常等损害。一部分患者表现为可逆性、波动性的临床转归,另一部分患者表现为持续性、阶梯性的特点,其临床疗效转归的核心与病因关系密切。

当前随着人口老龄化问题日益突出,老年期认知障碍呈高发趋势。有报道指出,65岁以上人群,痴呆患病率达到5%左右,80岁以上人群,痴呆患病率高达20%以上,然而老年期认知障碍的临床预后却不尽如人意,相当多的患者不能被早发现、早诊断、早治疗;也难以获得专业、持续、有效的治疗,大部分患者错过了最佳治疗时机,致残率高,易出现走失、骨折、噎食、感染、压疮等意外事件。

老年期认知障碍往往呈现慢性、长期的病程,诊疗与护理、康复难度大,生活质量偏低,对于照料者的要求较高。为了系统、客观、全面阐述临床管理重点与难点,提高广大基层医务工作者或护理院工作人员对于老年认知障碍的临床表现、不良事件防范的意识,加强护理康复措施,为此我们进行了深入、科学、客观的归纳与总结。

在此,特别感谢浙江省人民医院党委书记、浙江省医学会精神病学分会主任委员、博士生导师于恩彦教授;浙江大学医学院附属邵逸夫医院精神卫生科主任、浙江省医学会老年精神障碍分会主任委员陈炜教授的大力支持。两位国内外认知障碍治疗领域享有盛誉的专家在百忙之中多次关心本书编撰的进度与质量,并亲自为本书作序。

另外,在本书的编撰过程中,我们得到了嘉兴市康慈医院以沈建根院长为核心的领导班子的大力支持,沈院长多次亲临编委会会议,在选题、编撰、出版的各个环节,均给予大力支持;嘉兴市医学会精神病学与心身医学分会主任委员唐建良教授精心安排专家审稿,并亲自担任该书的主审,确保书籍质量。感谢浙江大学心理健康与咨询中心主任朱婉儿教授、桐乡市卫生和计划生育局徐汉会局长、孙建华副局长给予的大力支持,使得本书能够尽快面世,在此一并表示感谢。

编者

2018年7月于嘉兴

目 录

第一章 老年期认知障碍概述	1
第一节 老年期痴呆分类与概述	1
第二节 老年期谵妄的识别与管理	14
第三节 老年期认知障碍诊断与治疗	25
第四节 老年期认知障碍康复与护理	33
第五节 老年期认知障碍不良事件的防范与处理	37
第六节 老年期认知障碍知情告知注意事项	42
第七节 老年期认知障碍照料者注意事项	48
第八节 老年期认知障碍评估策略	56
第九节 物理治疗在老年期认知障碍中的应用	65
第十节 心理治疗在老年期认知障碍患者治疗中的应用	70
第十一节 老年期认知障碍的药物治疗	80
第二章 老年期认知障碍临床案例诊疗分析	87
第一节 阿尔茨海默病临床案例分析	87
第二节 血管性痴呆临床案例分析	91
第三节 混合性痴呆临床案例分析	94
第四节 额颞叶痴呆临床案例分析	98
第五节 路易体痴呆临床案例分析	101
第六节 麻痹性痴呆临床案例分析	106
第七节 谵妄案例临床分析	109
第八节 痴呆伴发谵妄临床案例分析	113
第九节 轻度认知障碍临床案例分析	118
第十节 帕金森病临床案例分析	122
第十一节 颅脑外伤临床案例分析	125
第十二节 癫痫所致认知障碍临床案例分析	129
第十三节 肺性脑病临床案例分析	132
第十四节 科萨科夫综合征临床案例分析	137
第十五节 抑郁性假性痴呆临床案例分析	140



第十六节	甲状腺功能低下所致认知功能障碍临床案例分析	145
第十七节	病毒性脑炎所致认知障碍临床案例分析	150
第十八节	克雅病所致认知功能障碍临床案例分析	155
第三章	老年期认知障碍病房管理重点与难点探讨	162
第一节	老年科病房医院感染管理策略	162
第二节	老年科病房住院患者睡眠管理	166
第三节	老年科病房住院患者饮食管理	172
第四节	老年科病房住院患者跌倒事件防范与管理	180
第五节	老年科病房陪护人员的管理	183
第六节	老年科病房住院患者的肠内与肠外营养	186
附录 1	营养风险筛查评分简表(NRS2002)	195
附录 2	部分商品化肠内营养制剂参数	198
参考文献		199

第一章 老年期认知障碍概述

第一节 老年期痴呆分类与概述

老年期认知障碍是老年期常见的一组临床综合征,表现多样,主要以痴呆综合征、谵妄综合征,以及躯体疾病伴发的精神异常与神经功能障碍为临床特征,突出表现为记忆、智能、注意力、定向力、人格改变等神经精神活动异常损害。一部分患者表现为可逆性、波动性的临床转归;另一部分患者表现为持续性、阶梯性的特点,其临床转归的核心与病因关系密切。如谵妄的病因可能是躯体疾病或治疗的药物,则随着原发疾病的转归,可能获得较为理想的临床预后;若为神经元退行性病变,则预后较差,认知功能损害逐渐不可逆进展。本章节主要阐述老年期痴呆方面的内容。

一、概述

痴呆是一种获得性、持续性认知功能障碍,即在无意识障碍的情况下,在认知、记忆、语言、视空间功能、情感或人格等五项心理活动中,有认知和记忆力障碍和后三项中至少一项功能缺损,且影响其社会、生活、职业功能者。随着世界人口老龄化的加速,老年期痴呆的发病率大幅度攀升。老年期痴呆按病因大致可分为阿尔茨海默病(AD)、血管性痴呆(VD)、混合性痴呆(MD)和其他原发性或继发性痴呆。65岁以上的老年人中,老年期痴呆患病率多在2%~7%。我国现有老年人口1.4亿,约有600万老年期痴呆患者。

在痴呆分类上,目前临床上按病变解剖部位划分,将痴呆分为皮质性痴呆和皮质下痴呆。皮质下痴呆的临床症状以思维和运动缓慢、人格和情感改变、记忆减退及其他认知功能障碍为主,而典型的皮质性痴呆以失认、失用、失语和记忆障碍,尤其是回忆障碍等表现比较突出。AD是皮质性痴呆的代表疾病,造成皮质下痴呆的疾病有帕金森病、亨廷顿病和进行性核上性麻痹等。根据痴呆的病因学分类标准,又可分为原发性痴呆和继发性痴呆,如阿尔茨海默病为原发性痴呆,血管性痴呆则为继发性痴呆;按痴呆的临床转归情况又分为真性痴呆和假性痴呆,如抑郁性痴呆则为假性痴呆。临床上较为常见的是阿尔茨海默病、血管性痴呆、额颞叶痴呆、路易体痴呆、克-雅病、麻痹性痴呆,本文将分章重点阐述。另外,在临床上还有亨廷顿病、多发性硬化、肝豆状核变性以及其他躯体疾病继发的认知功能损害,本章不做描述。



二、阿尔茨海默病

AD 是一种起病隐袭的进行性发展的痴呆,临床上以记忆障碍、失语、失用、失认和执行功能等认知障碍为特征,同时伴有精神行为异常和明显的社会生活功能减退。AD 的自然病程为 3~8 年,少数患者起病后可存活 10 年以上或更长的时间,与是否并发躯体疾病关系密切。1906 年,德国神经病学家 Alzheimer 首次报道 AD 病例。目前一般将 65 岁以前发病的称早发型,65 岁以后发病的称晚发型,有家族发病倾向的称家族型 AD,无家族发病倾向的称散发型 AD。

(一)流行病学

AD 是一种常见的老年病,具有高患病率、高致残率、低就诊率的特点,患病率随年龄增加而增加,80 岁以上的患病率高达 20% 以上。65 岁以上老年人群中,AD 的年发病率约为 1%。患病率与年龄呈正相关,但 85 岁以后,患者发病率不再随年龄增高。目前认为 AD 的患病危险因素包括痴呆家族史、帕金森病家族史、Down 综合征家族史、脑外伤史、抑郁症史和低教育水平等。铝作为 AD 的危险因素曾是研究的热点,近年来多项研究未能证实 AD 与铝有关。目前认为与 AD 相关的社会人口学危险因素主要有:高龄、女性、丧偶、低教育和低经济水平。

(二)病因和发病机制

AD 的典型病理改变是老年斑(SP)、神经元纤维缠结(NFTs)、海马锥体细胞颗粒空泡变性和神经元缺失等。AD 的发病机制复杂,其确切病因还不清楚,尚缺乏根本有效的预防及治疗方法。其他报道如甲状腺激素水平、病毒感染、炎症反应等可能参与 AD 的发病。成熟的老年斑为神经元炎症后的球形缠结,其中包含退化的轴突和树突,伴有星形细胞和小胶质细胞增生,此外还含有多种蛋白酶。最早发现 AD 的胆碱能神经元系统有特异性的神经递质缺陷,皮质和海马的胆碱乙酰基转移酶(ChAT)减少。乙酰胆碱(Ach)与近记忆密切相关,而近记忆障碍是 AD 的主要临床表现。然而,目前研究发现,AD 只有投射性胆碱能神经元受损,基底节和脊髓的胆碱能神经元不受影响。

(三)临床表现

AD 通常起病隐袭,很难确切了解具体的起病时间。其病程为慢性、持续性、进行性、无缓解期。AD 的临床表现主要有 3 组症状,一是认知功能症状,包括记忆力丧失、语言困难和执行功能下降;二是精神和行为症状,包括抑郁、幻觉、妄想和易激惹等;三是日常生活能力的下降。根据疾病的发展和严重程度,按轻度、中度和重度分别描述。

1. 认知及社会生活功能方面

(1)轻度患者 近记忆障碍是本病的首发症状,早期往往不能及时发现。患者对

新近发生的事容易遗忘,难以学习新知识、新技能,忘记约会的时间与地点,看书读报后能记住的内容甚少,记不住刚认识的人名。注意力不能集中,容易被周围环境所影响,忘记正在做的事件,如烹饪、启闭煤气等,做事情往往有始无终,视空间技能下降,在不熟悉的地方容易迷路,偶尔在熟悉的环境迷路,如买菜后不能找到回家的路。定向力下降,首先出现的多是时间定向力下降,搞不清年、月、日甚至季节。计算能力减退,即便受过良好教育也很难完成 100 连续减 7。交流时找词困难、回答问题缓慢,思维不像以前那样清晰和有条不紊。早期患者对自己的认知功能缺陷可有一定的自知力,有时存一定回避、掩饰表现,可伴有轻度的焦虑和抑郁。在社会功能方面,患者对工作及家务漫不经心,处理复杂的生活事务有困难,诸如合理地管理钱财、购物、安排事务。对过去熟悉的工作显得力不从心,患者常回避竞争。尽管有认知功能下降,但患者的个人基本生活料理能力无明显下降,如吃饭、穿衣和洗漱等能完全自理,能自行大小便。轻度患者可能显得淡漠、退缩,行为、动作比以前迟缓,初看似抑郁症,但经仔细检查常没有抑郁心境、消极及食欲和睡眠节律改变等典型的抑郁症状,也无躯体不适主诉以及主动求治欲望。此期病程一般持续 3 年左右,此期若能及时发现与治疗,部分患者疗效较好。

(2)中度患者 随着疾病的发展,患者的记忆力下降日益严重,变得前事后忘。记不住自己的住址,忘记亲人的名字,但一般能记住自己的名字。远记忆障碍越来越明显,对个人的经历明显遗忘,记不起个人的重要生活事件,如结婚日期、参加工作日期等。除时间定向外,地点定向也出现障碍,在熟悉的地方也容易迷路走失,甚至在家里也找不到自己的房间。语言功能退化明显,思维变得无目的,内容空洞或赘述。对口语和书面语言的理解困难,思维内容越来越贫乏。注意力和计算能力明显受损,不能完成 20 连续减 2,甚至不能完成 10 连续减 1 的计算。由于判断能力损害,患者对危险估计不足,对自己的能力给予不现实的评估。开始出现失语、失用、失认等皮质功能减退的表现,如患者逐渐不能辨认熟人和亲人,常把配偶当作死去的父母,最终不认识镜子中自己的影像。难以完成各种家务活动,甚至洗脸、穿衣、洗澡等基本生活料理能力越来越困难,需要帮助料理。此期患者的精神行为症状比较突出,如情绪波动、不稳、恐惧、激越、幻觉、妄想观念和睡眠障碍。少数患者白天思睡,晚上活动,部分患者出现夜间谵妄的表现。大部分患者需要药物来治疗这些精神症状,并需要专人照料,给照料者带来极大的苦恼。在此期末,语言能力明显减退,可能只会重复说一些短句或词汇。此期的病程约为 2 年。

(3)重度患者 重度患者一般不知道自己的姓名和年龄,更不认识亲人。患者只能说简单的词汇,往往只有自发语言,言语简短、重复或刻板,或反复发某种声音,最终完全不能说话。但对痛觉刺激偶尔会有语言反应。语言功能丧失后,患者逐渐丧失走路的能力,极易出现跌倒的风险,患者只能终日卧床,大小便失禁,进食困难,易出现噎食的现象。此期患者的精神行为症状逐渐减轻至消失,对精神药物耐受性明显降低,



并发症多;大部分患者在进入此期后的2年内死于营养不良、褥疮、肺部感染或其他躯体病。若护理及营养状况好,又无其他严重躯体病,少数患者仍可存活较长时间,有报道超过7年或更长时间的案例。

2. 精神行为症状

痴呆患者除认知功能症状外,还出现抑郁、焦虑、行为障碍等症状,称之为精神行为症状(BPSD)。BPSD的发生率高达70%~90%,成为患者住院的主要原因,增加照料者负担,影响患者及其照料者的生活质量。在AD整个病程中都可伴有精神行为症状,但中度痴呆患者和认知功能明显恶化时易出现。这些症状概括起来有如下几类:①猜疑或妄想;②幻觉;③行为异常或攻击行为;④睡眠障碍;⑤情绪紊乱;⑥焦虑、恐惧。

患者的猜疑或妄想多不固定、不系统、多变化,症状出现具有波动性的特点。常见的妄想内容有被窃、被害、嫉妒等,怀疑物品被偷走了,尤其是钞票,怀疑自己的家不是真的,怀疑配偶不忠,认为死去的亲人仍活着,怀疑配偶和照料者是假的等。不少患者有幻觉,以视幻觉最常见,患者看见死去的亲人,或听到他们说话。幻觉妄想内容也常涉及亲属以外的其他人,部分患者以夜间为主。偶尔可有幻嗅,可能嗅到各种异味。行为症状常见的有“徘徊”表现,患者因认知减退、幻觉妄想、恐惧焦虑的影响,患者总想离家漫游,如加以劝阻,则引起愤怒或攻击。患者易出现灾难性反应,有时情绪失控,情感脆弱,对家人漠不关心,行为举止让人难以理解,有的患者翻箱倒柜,无目的地搬移物品,反复收拾、藏匿物品,捡拾垃圾。有些患者抗拒吃饭、洗漱和换衣等。睡眠障碍比较常见的是睡眠——觉醒节律颠倒,晚上难以入眠,白天思睡。

轻度AD患者可伴有典型的抑郁障碍,而中重度AD患者则很少有。虽然有些患者有重复的消极言语,但不会有真正的抑郁心境。患者的焦虑、恐惧症状比较常见,多与幻觉、妄想以及判断能力下降有关。

轻中度患者常没有明显的神经系统阳性体征,少数患者有锥体外系受损的体征。重度晚期患者出现神经系统原始性反射,如强握、吸吮反射等。晚期患者最明显的神经系统体征是肌张力增高,四肢屈曲性僵硬,肌肉失用性萎缩。

(四)实验室检查

1. 脑电图

AD早期脑电图改变主要是波幅降低和 α 节律减慢。如果有发病前基础脑电图作为对比,对诊断有一定价值。少数AD患者早期就有 α 波明显减少,甚至完全消失,有助于AD的诊断。典型情况是在普遍 θ 波的背景上重叠着 δ 波。总之,AD的脑电变化缺乏特异性,脑电图检查主要用于AD的鉴别诊断。

2. 脑影像学检查

CT对AD的诊断与鉴别诊断很有帮助。头颅CT异常的突出表现是皮质性脑萎

缩和脑室扩大,伴脑沟裂增宽。MRI 检查可有同样的脑萎缩结果。脑萎缩并不意味着可以诊断为 AD,应结合临床表现综合分析,因为正常老化及许多疾病均可有脑萎缩,相反 AD 患者无脑萎缩也并不多见。CT 或 MRI 测量脑实质、脑室及脑腔容积的技术已高度标准化,是监测 AD 进展的重要方法。单光子发射断层摄影(SPECT)能反映脑代谢功能及某些生理变化,特别是脑血流的变化。正电子发射断层摄影(PET)可对脑的能量代谢进行三维测量。虽然正常衰老在某些脑区有糖代谢降低,但几乎所有的痴呆患者都有糖代谢的明显改变。AD 的顶-颞叶联络皮质和后额叶的代谢紊乱最为明显,基底节、丘脑、脑干和小脑不受影响,此为 AD 特征性表现。由于 PET 检查费用昂贵,fMRI 检查费用更高,且需要相当高的技术条件,检查程序复杂,许多 AD 患者难以完成检查。

3. 脑脊液

AD 患者的脑脊液常规检查一般没有异常,但如果要与慢性或亚急性的脑部炎性疾病鉴别,脑脊液检查是必要的。近年来有多篇文献报道,测定脑脊液(CSF)中的 tau 蛋白已成为诊断 AD 的金标准。尤其重要的是 tau 蛋白增高与起病年龄、ApoE 基因及临床阶段无关。目前该项检查已应用于早期诊断,但要涉及腰椎穿刺,部分患者及家属则难以接受。

(五)治疗

本病病因不明,尚无特效治疗。目前证实有效的治疗方法基本上都属于对症治疗。AD 的治疗包括针对认知及社会生活功能减退和精神行为症状的治疗。治疗方法包括社会心理治疗和躯体治疗(主要是药物治疗)。

1. 社会心理治疗

轻症患者应加强心理支持与行为指导,延缓疾病进展,对重症患者应加强护理,保证适当的营养。社会心理治疗的目的主要是尽可能维持患者的认知和社会功能,同时保证患者的安全和舒适。社会治疗很重要的方面是告知有关疾病的知识,包括临床表现、治疗方法、疗效、病情的发展和预后转归等,使家属心中有数。同时要告诉家属或照料者基本的护理原则。此外,医师还可向家属或照料者讲解一些处理行为问题的心理学方法和技巧。

2. 药物治疗

药物治疗主要以针对认知功能受损以及精神行为症状的两大类药物,目前主张以促智类药物为基础,促智类药物主要包括以下几类:① 改善胆碱能神经传递药物,重点研究的是乙酰胆碱酯酶抑制剂(AChEI)。AChEI 可通过减少 ACh 的降解来提高突触间隙中 ACh 的浓度。现今临床应用较广的是第二代 AChEI,即盐酸多奈哌齐(安理申)、重酒石酸卡巴拉汀(艾斯能)、加兰他敏、石杉碱甲等。② 谷氨酸受体拮抗剂,如美金刚(易倍申)。③ 他汀类药物。④ 脑细胞代谢激活药为一类氨基丁酸衍生



物,有吡拉西坦(脑复康)、奥拉西坦等。⑤ 抗氧化治疗。⑥ 雌激素治疗。⑦ 神经干细胞治疗和基因治疗。⑧ 中药。临床上有循证医学证据的是胆碱酯酶抑制剂和谷氨酸受体拮抗剂,对轻中度患者疗效相对较好,重度患者疗效欠佳。

抗精神病药物是治疗 BPSD 的备选药物,但由于痴呆患者往往年龄较大,伴发躯体疾病多,对药物的耐受性差,用药过程中可能出现认知功能减退、药物间相互作用以及过度镇静、锥体外系反应、跌倒等不良反应,合并使用抗胆碱能药又可能诱发或加重患者出现意识障碍、认知损害以及迟发性运动障碍。

近年来,文献上陆续出现非典型抗精神病药应用于 AD 患者的报道,但多关注于近期疗效及安全性,对于药物选择的优化方案,卫生经济学以及远期疗效及安全性的报道不多,尤其是非典型抗精神病药物对 AD 患者远期迟发型运动障碍发生情况,出现心脑血管意外事件的发生率,导致跌倒、骨折以及噎食的发生等报道很少;非典型抗精神病药是否干预了痴呆的病程,延缓或加速痴呆的进展速度,都值得深入探讨。国内目前研究样本量普遍较小,且大多为病例对照研究,说服力不高。而相较于国内,国外研究报道则样本量较大,研究方式亦显多元化,随访周期也更长,在注重药物短期疗效的同时,将更多精力放在了其远期效应方面,对药物相关的认知功能影响、血管性疾病风险、死亡率等有着较为详尽的阐述。临床上较多使用利培酮、喹硫平、奥氮平、阿立哌唑等新型抗精神病药,氟哌啶醇、奋乃静、氯丙嗪等传统抗精神病药物疗效也较为肯定,但总体来说,药物剂量宜小,加量宜慢,症状控制后应逐渐减量并停用,不宜长期、大剂量维持治疗。针对抑郁、焦虑、激越等症状,可以考虑使用新型抗抑郁药,如 SSRI 类药物,据文献报道,SSRI 类药物可能对于冲动、易激惹症状有效,也可以考虑使用部分抗癫痫药(如丙戊酸钠、奥卡西平等)作为心境稳定剂。

目前痴呆患者伴随出现精神行为症状以及非典型抗精神病药在国内痴呆人群中应用越来越广泛,部分患者疗效显著,精神行为症状得到有效控制,患者生存质量得到提高,照料者辛苦程度明显减轻。如何把握剂量,是否需要长期使用,疗程具体为多少时间比较适宜,如何根据临床症状的类型来选用不同的抗精神病药物,从而优化治疗方案,都值得临床探讨与研究。

三、血管性痴呆

血管性痴呆(VD)是由于脑血管病变引起的痴呆,既往称多发性梗死痴呆(MID)。VD 的临床表现差异比较大,与血管病变的部位和类型有关。VD 是我国老年期痴呆的第 2 位原因,仅次于阿尔茨海默病,占我国老年期痴呆的 20%~30%。当 VD 和 AD 的病理变化同时存在时,称为混合性痴呆。VD 多见于 60 岁以上伴有动脉硬化的老年人,男性多于女性。因该病在临床表现和诊断方面的复杂性,至今尚无可靠的流行病学资料。VD 确诊后的病程大概为 5~7 年,许多患者的生存时间还要长得多。早防早治可有效地延缓病情进展。

（一）病因和发病机制

虽然脑血管疾病特别是缺血性脑血管病是老年期痴呆的第2位病因,但不是所有脑血管患者都出现智能下降。大量尸检研究资料表明,研究结果差异很大。根据近年来的神经影像学 and 尸检研究结果,VD有多种病理形态学改变。临床上主要分为:①多发性梗死型痴呆;②关键部位梗死型痴呆;③小血管梗死型痴呆;④脑出血后痴呆。

（二）临床表现

血管性痴呆的起病相对较急,一般是在某次脑卒中后痴呆症状变得明显。病程多呈阶梯式、波动性加重。少数慢性起病的患者,首先表现为情绪改变,其后才有记忆和智能损害。血管性痴呆患者的认知功能损害常具有波动性特点,这种波动性可能与脑血管代偿或发作性意识模糊有关。智能损害可仅涉及某些局限的认知功能,如记忆、计算、命名等。患者人格在早期可保持完好,判断力也可在相当的时间内无损害,还可保持一定程度的自知力,可能出现焦虑、抑郁、易激惹等情绪症状,也可能出现情绪不稳、情感脆弱,有时还可有情感爆发、强哭强笑等表现。多数患者都有神经系统定位意义的体征。每一次脑卒中都可使痴呆症状加重,呈阶梯式恶化。本病临床特征为伴局灶性神经损害的局限性痴呆。部分患者有癫痫发作或肌阵挛等,少数患者为急性起病伴局灶性神经症状,类似脑卒中发作。在漫长的病程中,患者可出现谵妄、抑郁、幻觉、妄想、人格改变、情绪高涨和攻击行为等多种精神行为症状。

（三）实验室检查

脑电图检查可有非特异性改变或者脑卒中引起的局灶性慢波。在脑血栓形成区可呈局限性异常,梗死范围大时可有低幅度 θ 波。脑CT扫描可有脑萎缩,亦可见多处低密度区。经典的多发性梗死型痴呆的CT所见是在皮质、灰质、皮质下存在大小不等的非增强性多发性梗死灶。多发的小腔隙梗死直接观察不易发现,但脑室扩大表明半球中心脑组织有缺失。MRI对灰白质损害比CT敏感,并且能使深部脑组织成像。PET可见梗死灶局部代谢和血流降低。

（四）治疗

1. 原发病治疗

脑血管病一、二级预防,积极防治急性期各种并发症对降低脑卒中死亡率、避免缺血脑细胞受到进一步损害及缺损脑功能恢复极为重要。

（1）支持治疗,维持心、肺、脑功能,保持水、电解质和酸碱平衡。警惕心律失常、心肌梗死和心力衰竭的发生。保证营养的摄入,对有意识障碍或吞咽障碍者要给予肠内



或肠外营养。注意褥疮护理和瘫痪肢体的活动。保持大小便通畅。

(2)控制血压。

(3)降低颅内压。颅内压增高可致脑疝而引起死亡。对颅内压增高应静脉快速滴注甘露醇。应根据颅内压、血浆渗透压变化的情况调整脱水治疗。

(4)根据脑卒中的类型采取适当的治疗措施,如抗凝、扩血管、止血等治疗。此外,还应注意合理控制患者的血糖和体温。

2. 脑缺损功能康复治疗

对脑卒中的治疗目标是避免个体或脑细胞死亡和促进缺损脑功能的恢复。前者是急性期治疗的关键,要争取时间抓紧进行。后者也应从急性期开始,但治疗时间可能较长。要尽早开始肢体被动活动、主动运动和各种功能康复活动,有针对性地开展运动、言语、认知等缺损脑功能的康复治疗。调动患者主观能动性,家庭和社会的积极性,坚持长期的、难度逐步增加的功能锻炼。根据病情和客观条件进行针灸、推拿、理疗、气功、神经精神心理治疗和言语治疗等。

3. 认知功能及精神行为症状的治疗

益智药较多,大体包括脑代谢调节药,脑血管扩张药,促进神经递质功能药,神经肽类等。常见的品种有多奈哌齐、美金刚、脑复康、脑复新、银杏叶制剂、钙通道阻滞剂等。可选一种或两种合用。

四、额颞叶痴呆

额颞叶痴呆(FLD)是一种比较少见的具有独特病理变化的脑退行性疾病。尸解发现脑萎缩仅限于额叶和颞叶,故因此命名。本病至今原因不明,大约有 20% 的病例为家族性常染色体显性遗传,临床特点是进行性痴呆、语言障碍、早期出现人格改变。本病病程缓慢,呈进行性衰退,起病 2~10 年内死亡,平均 5 年,少数患者可存活 10 余年。

(一)病因和发病机制

额颞叶痴呆的病因不明,但某些家系遗传研究表明,大约有 20% 的病例有明显遗传倾向,有研究认为是常染色体显性遗传。额颞叶痴呆的病理学改变为额叶和颞叶萎缩并发某些脑叶的明显局限性萎缩,脑室扩大多不对称,侧脑室下角扩大明显,皮质严重萎缩,基底节、丘脑、尾状核也可出现萎缩,但小脑不受影响。随着病变发展,肿胀的神经细胞胞质有球状、均匀、边界清楚的嗜银染色包涵体(Pick 小体),大部分病例无老年斑和神经元纤维缠结。

(二)临床表现

本病以女性多见,女性的患病率几乎是男性的 2 倍。大多数患者起病年龄为 40~60 岁。突出的临床表现是早期常出现人格改变、行为幼稚、自控能力下降、工作粗心