# 阿尔兹海默症常见检查方法

## 神经心理量表测验

对AD的认知评估领域应该包括记忆功能，言语功能，定向力，应用能力，注意力，知觉和执行功能七个领域，而神经心理评估量表检查在认知能力的定量分析中有着不可或缺的诊断价值，是认知障碍疾病定位定性诊断系统的一个重要组成部分。下面是一些常用的量表：

**简易精神量表（MMSE）：**内容简练，测定时间短，易被老人接受，是目前临床上测查本病智能损害程度最常见的量表。该量表总分值数与文化教育程度有关，若文盲≤17分；小学程度≤20分；中学程度≤22分；大学程度≤23分，则说明存在认知功能损害。应进一步进行详细神经心理学测验包括记忆力、执行功能、语言、运用和视空间能力等各项认知功能的评估。如AD评定量表认知部分（ADAS-cog）是一个包含11个项目的认知能力成套测验，专门用于检测AD严重程度的变化，但主要用于临床试验。

**日常生活能力评估：**如日常生活能力评估（ADL）量表可用于评定患者日常生活功能损害程度。该量表内容有两部分：一是躯体生活自理能力量表，即测定病人照顾自己生活的能力（如穿衣、脱衣、梳头和刷牙等）；二是工具使用能力量表，即测定病人使用日常生活工具的能力（如打电话、乘公共汽车、自己做饭等）。后者更易受疾病早期认知功能下降的影响。

**行为和精神症状（BPSD）的评估：**包括阿尔茨海默病行为病理评定量表（BEHAVE-AD）、神经精神症状问卷（NPI）和Cohen-Mansfield激越问卷（CMAI）等，常需要根据知情者提供的信息基线评测，不仅发现症状的有无，还能够评价症状频率、严重程度、对照料者造成的负担，重复评估还能监测治疗效果。Cornell痴呆抑郁量表（CSDD）侧重评价痴呆的激越和抑郁表现，15项老年抑郁量表可用于AD抑郁症状评价。而CSDD灵敏度和特异性更高，但与痴呆的严重程度无关。

## 血液学检查

主要用于发现存在的伴随疾病或并发症、发现潜在的危险因素、排除其他病因所致痴呆。包括血常规、血糖、血电解质包括血钙、肾功能和肝功能、维生素B12、叶酸水平、甲状腺素等指标。对于高危人群或提示有临床症状的人群应进行梅毒、人体免疫缺陷病毒、伯氏疏螺旋体血清学检查。

## 神经影像学检查

影像学检查是诊断AD的重要手段，包括CT、MRI和PET  
**结构影像学：**用于排除其他潜在疾病和发现AD的特异性影像学表现。  
CT一般表现为脑萎缩，脑沟增宽，脑回变窄和脑室扩大。头CT（薄层扫描）和MRI（冠状位）检查，可显示脑皮质萎缩明显，特别是海马及内侧颞叶，支持AD的临床诊断。与CT相比，MRI对检测皮质下血管改变（例如关键部位梗死）和提示有特殊疾病（如多发性硬化、进行性核上性麻痹、多系统萎缩、皮质基底节变性、朊蛋白病、额颞叶痴呆等）的改变更敏感。  
**功能性神经影像：**如正电子扫描（PET）和单光子发射计算机断层扫描（SPECT）可提高痴呆诊断可信度。  
PET是一种比较新的影像方法，包括FDG-PET和淀粉样蛋白-PET，前者是脑代谢的有效生物标记物，反映突触活性，而后者是反映脑皮层中淀粉样蛋白沉积的生物标记物。它们都是早期诊断AD的重要生物标志物。  
18F-脱氧核糖葡萄糖正电子扫描（18FDG-PET）可显示颞顶和上颞/后颞区、后扣带回皮质和楔前叶葡萄糖代谢降低，揭示AD的特异性异常改变。AD晚期可见额叶代谢减低。18FDG-PET对AD病理学诊断的灵敏度为93%，特异性为63%，已成为一种实用性较强的工具，尤其适用于AD与其他痴呆的鉴别诊断。

## 脑电图（EEG）

AD的EEG表现为α波减少、θ波增高、平均频率降低的特征。在AD早期，脑电波主要表现为波幅降低和α节律减慢，随着病情的进展，可以逐渐出现较广泛的θ活动，以额叶，顶叶明显，晚期则表现为弥漫性慢波。但14%的患者在疾病早期EEG正常。EEG用于AD的鉴别诊断，可提供朊蛋白病的早期证据，或提示可能存在中毒-代谢异常、暂时性癫痫性失忆或其他癫痫疾病。

## 脑脊液监测

脑脊液细胞计数、蛋白质、葡萄糖和蛋白电泳分析：血管炎、感染或脱髓鞘疾病疑似者应进行检测。快速进展的痴呆患者应行14-3-3蛋白检查，有助于朊蛋白病的诊断。  
脑脊液β淀粉样蛋白、Tau蛋白检测：AD患者的脑脊液中β淀粉样蛋白（Aβ42）水平下降（由于Aβ42在脑内沉积，使得脑脊液中Aβ42含量减少），总Tau蛋白或磷酸化Tau蛋白升高。研究显示，Aβ42诊断的灵敏度86%，特异性90%；总Tau蛋白诊断的灵敏度81%，特异性90%；磷酸化Tau蛋白诊断的灵敏度80%和特异性92%；Aβ42和总Tau蛋白联合诊断AD与对照比较的灵敏度可达85%～94%，特异性为83%～100%。这些标记物可用于支持AD诊断，但鉴别AD与其他痴呆诊断时特异性低（39%～90%）。目前尚缺乏统一的检测和样本处理方法。  
通过检测脑脊液中的Aβ和tau蛋白水平，尤其是联合Aβ和tau-PET检查，可以用于在没有症状的临床前期诊断AD。为AD的早期干预提供可能。  
但是，由于脑脊液检查的有创性，并且各项检测值的界限还有待确定，所以在临床上并没有得到普遍应用。

## 基因检测

可为诊断提供参考。淀粉样蛋白前体蛋白基因（APP）、早老素1、2基因（PS1、PS2）突变在家族性早发型AD中占50%。载脂蛋白APOE4基因检测可作为散发性AD的参考依据。