



# 痴呆临床思维



北京天坛医院神经精神医学与临床心理科

Neuropsychiatry & Behavioral Neurology and clinical Psychology

# 痴呆诊断3个步骤



- 确定痴呆诊断
- 明确痴呆病因
- 判断痴呆严重程度

# 确立痴呆诊断



## 痴呆定义

- 对于既往智能正常
- 获得性认知功能下降（记忆、执行、语言或视空间能力损害）或精神行为异常
- 影响工作能力或日常生活
- 无法用谵妄或其他精神疾病来解释的患者

## 痴呆临床表现

认知功能或精神行为损害可通过病史采集或神经心理评估客观证实，且至少具备以下5项中的2项：（1）记忆及学习能力损；（2）推理、判断及处理复杂任务等执行功能受损；（3）视空间能力受损；（4）语言功能受损（听、说、读、写）；（5）人格、行为或举止改变

## 国际痴呆诊断标准

世界卫生组织的《国际疾病分类》第10版（ICD-10）和美国精神病学会的《精神疾病诊断与统计手册》第4版修订版（DSM-IV-R）

# 确定痴呆病因



## 按照是否为变性病分类

### 变性病痴呆

阿尔茨海默病（AD）  
路易体痴呆（DLB）  
帕金森病痴呆（PDD）  
额颞叶变性（FTLD）

### 非变性病痴呆

血管性痴呆（VaD）  
正常压力性脑积水  
其他疾病引起的痴呆：颅脑损伤、感染、免疫、肿瘤、中毒和代谢性疾病等

## 按照病变部位分类

### 皮质性痴呆

阿尔茨海默病（AD）  
额颞叶变性（FTLD）

### 皮质下痴呆

血管性痴呆（VaD）  
锥体外系病变  
脑积水  
脑白质病变

### 皮质下混合性痴呆

多发梗死性痴呆  
感染性痴呆  
中毒和代谢性脑病  
路易体痴呆（DLB）

### 其他痴呆

脑外伤后和硬膜下血肿痴呆等



medilife.cn

## 按照发病及进展速度分类

快速进展性痴呆  
( RPD )

病因归结为 VITAMINS，依次代表：  
血管性 ( vascular )、感染性 ( infectious )、中毒和代谢性 ( toxic-metabolic )、自身免疫性 ( autoimmune )、转移癌/肿瘤 ( metastases / neoplasm )、医源性/先天性代谢缺陷 ( iatrogenic / inborn error of metabolism )、神经变性 ( neurodegenerative ) 以及系统性 / 癫痫 ( systemic/seizures ) 引起的痴呆

发病较快的痴呆

人类免疫缺陷病毒 ( HIV ) 感染  
克-雅病 ( CJD )

# 确定痴呆严重程度



## □神经心理量表测评：

临床一般常用日常生活能力量表（ADL）、临床痴呆评定量表（CDR）或总体衰退量表（GDS）做出严重程度的诊断

- （1）轻度：主要影响近记忆力，但患者仍能独立生活
- （2）中度：较严重的记忆障碍，影响到患者的独立生活能力，可伴有括约肌障碍
- （3）重度：严重的智能损害，不能自理，完全依赖他人照顾，有明显的括约肌障碍

- 临床AD诊断可依据1984年NINCDS-ADRDA或2011版NIA-AA提出的AD诊断标准进行诊断。  
(专家共识)
- 有条件进行AD分子影像检查和脑脊液检测时，可依据2011版NIA-AA或2014版IWG-2诊断标准进行AD诊断。(专家共识)
- 应提高对不典型AD的诊断意识。(专家共识)

- 按照中国2011年血管性认知障碍的诊断标准或2014年Vas-Cog发布的VaD或血管性认知障碍的诊断标准进行诊断。（专家共识）



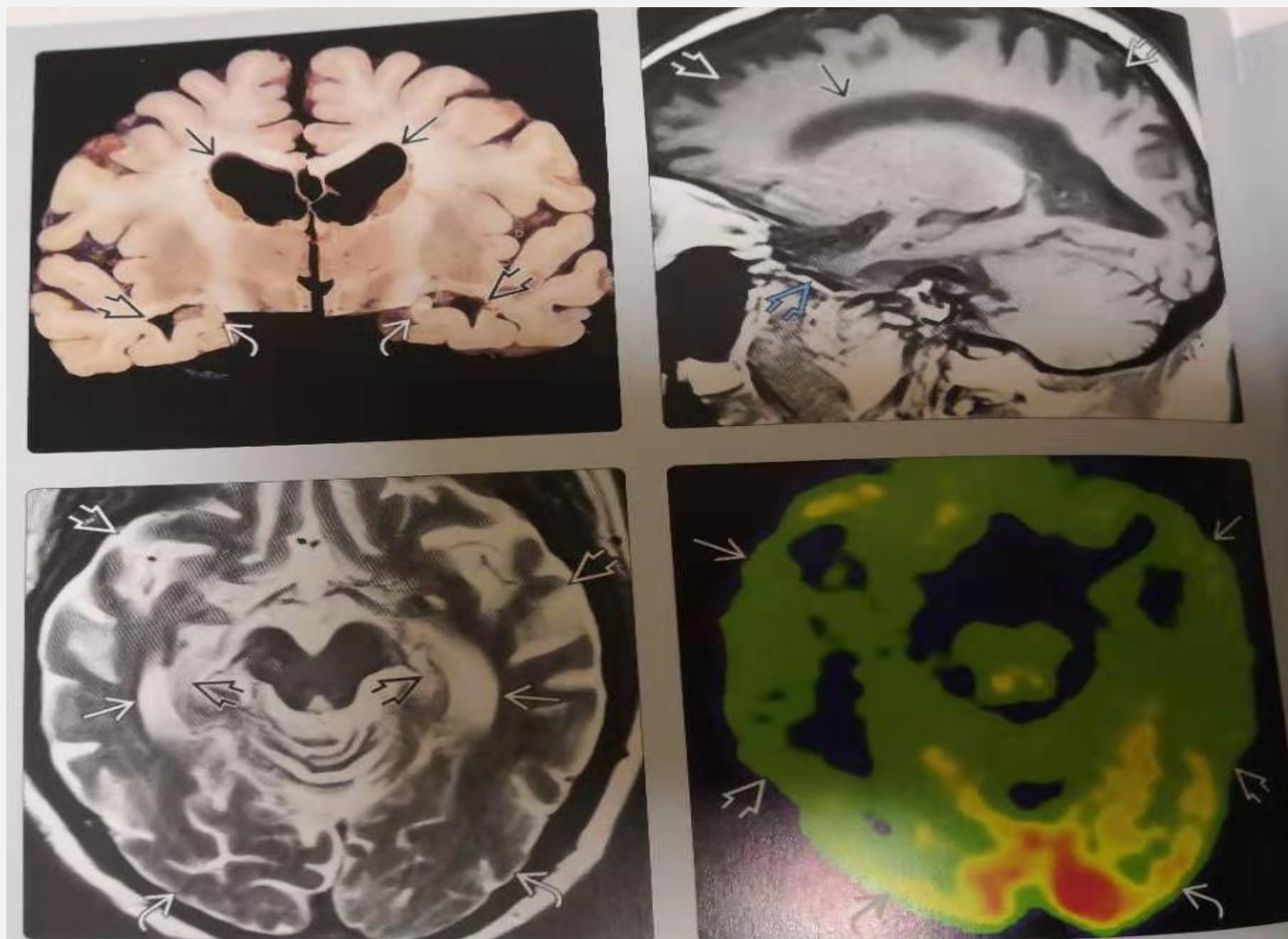
- 有必要对**FTLD**进行临床分型，包括行为变异型额颞叶痴呆、语义性痴呆和进行性非流利性失语，有条件的医院可以进行**FTLD**神经病理分型。（专家共识）
- 有条件的医院对**FTLD**相关基因变异进行检测，为诊断及干预提供有价值的参考信息。（专家共识）
- 推荐行为变异型额颞叶痴呆（**bvFTD**）的诊断使用**2011年Rascovsky**等修订的诊断标准。（专家共识）
- 推荐临床使用**2011年Gorno-Tempini**等对进行性非流利性失语和语义性痴呆制定的分类诊断标准。（专家共识）

推荐使用**2005年修订版本的DLB**临床诊断标准诊断DLB。（专家共识）

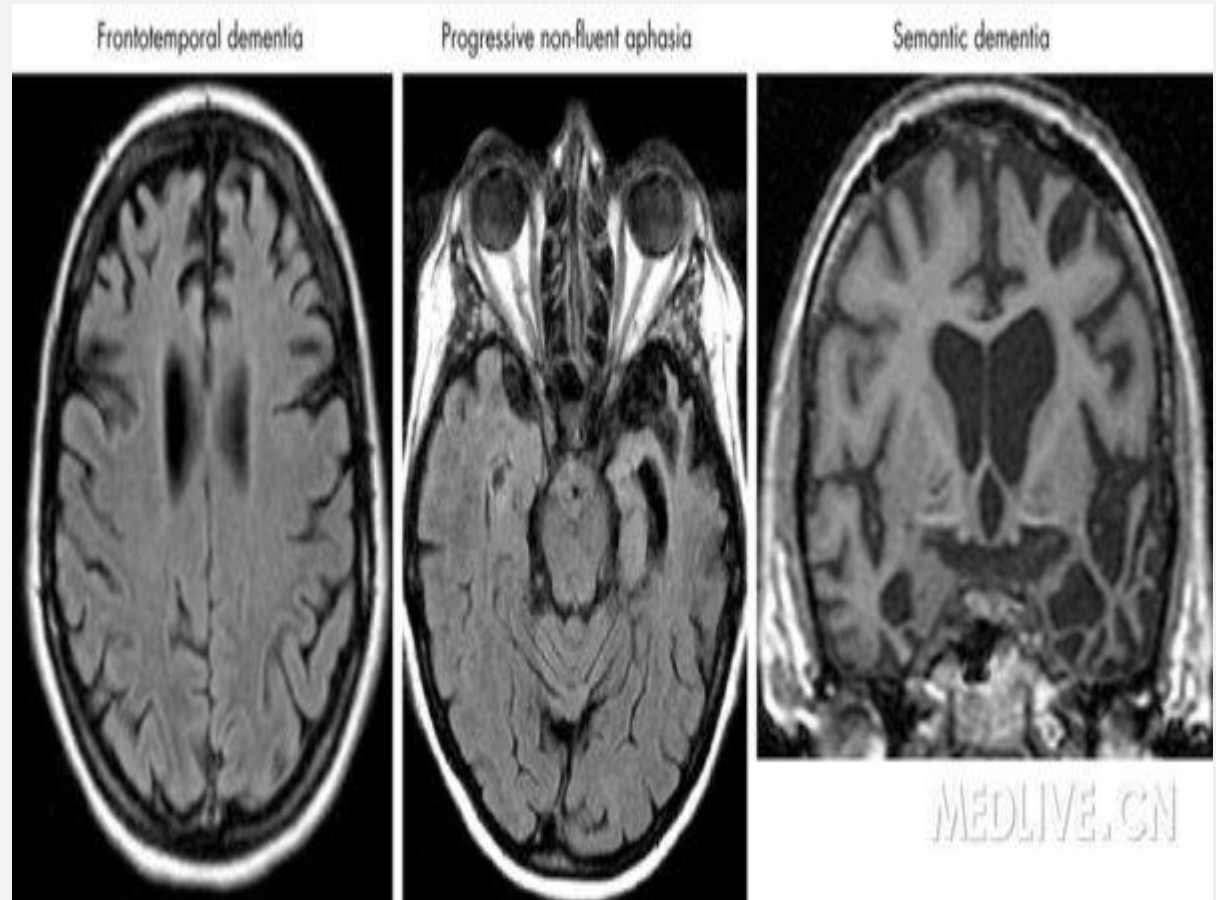
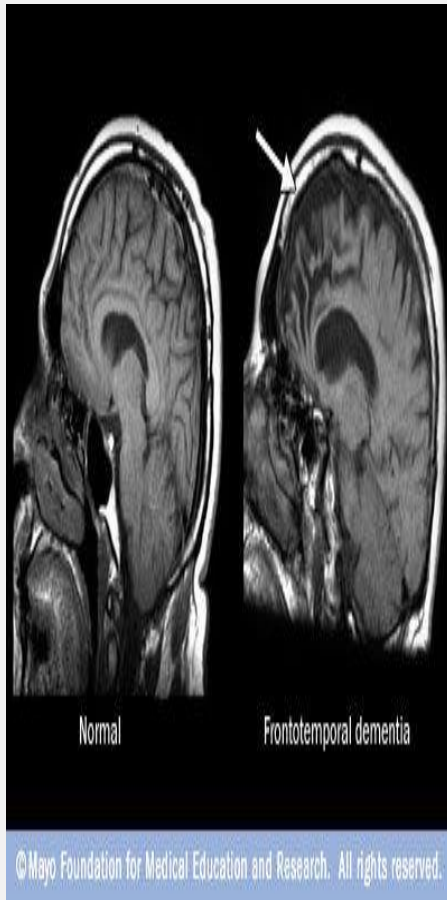
**PDD诊断推荐使用2007年运动障碍协会PDD诊断标准或2011年中国PDD诊断指南标准。（专家共识）**

- 推荐使用Reikin等提出的国际特发性正常颅压脑积水（iNPH）诊断标准。（专家共识）
- 对于HIV感染患者，怀疑HIV相关认知损害时，推荐使用2007年美国神经病学分会HIV相关认知损害诊断标准。（B级推荐）
- 推荐使用Reilmann等提出的Huntington病诊断标准。（B级推荐）
- 推荐使用国家疾控中心标准进行克雅病临床诊断。（专家共识）
- 慢性创伤性脑病诊断推荐使用Jordan的标准。（B级推荐）

# 痴呆影像学-AD

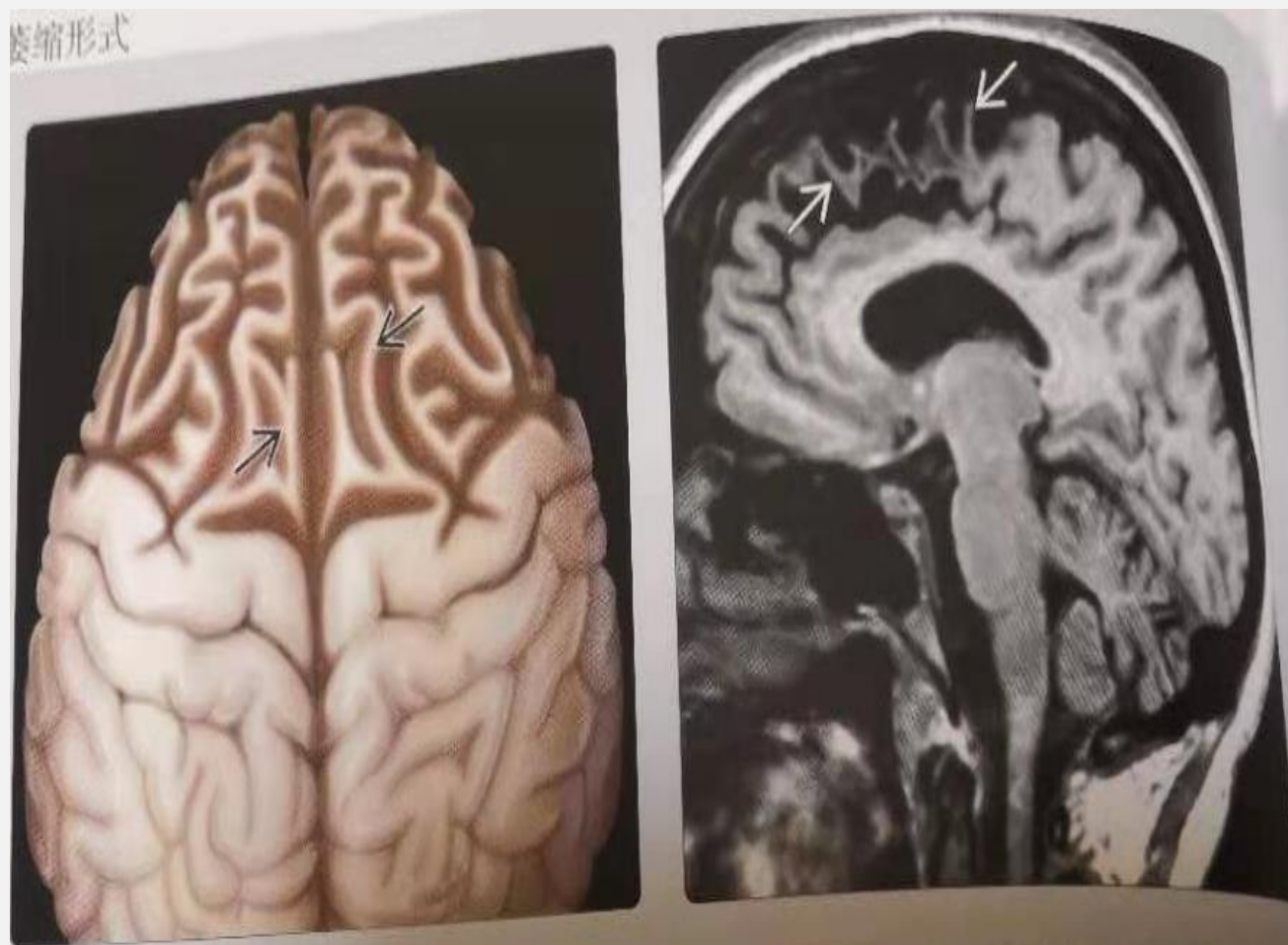


# 痴呆影像学-额颞叶痴呆

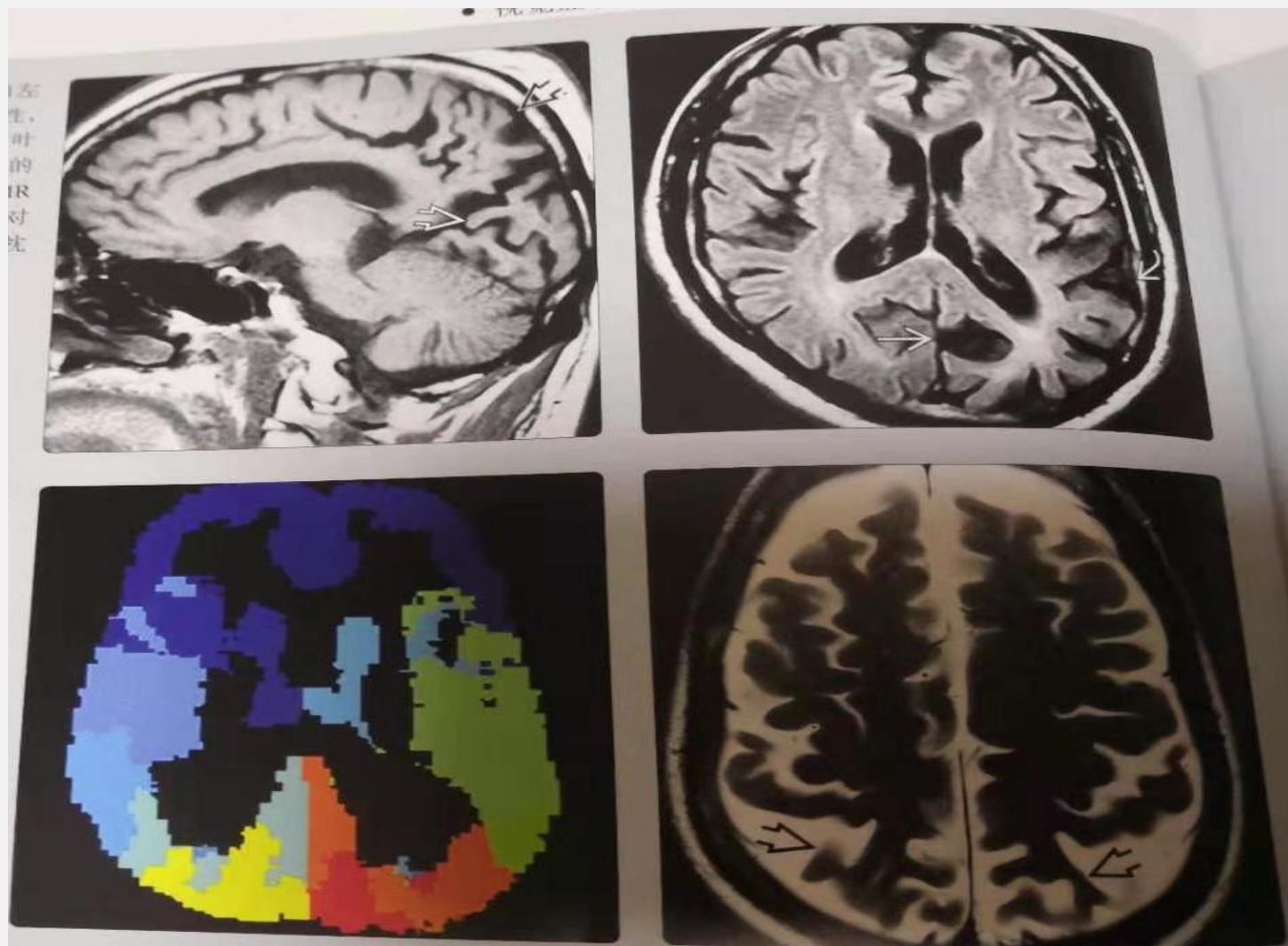




# 痴呆影像学-额颞叶痴呆



# 痴呆影像学-大脑后部皮质萎缩





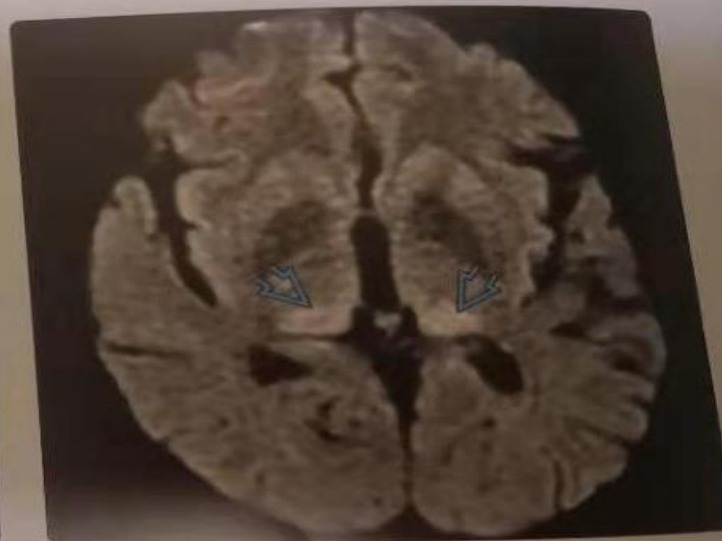
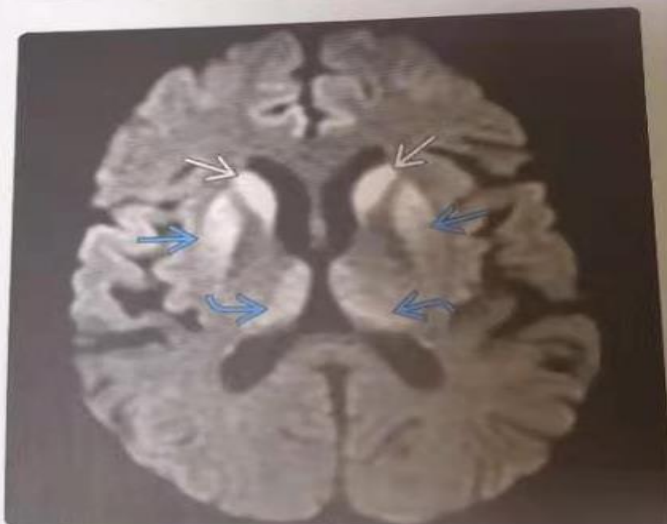
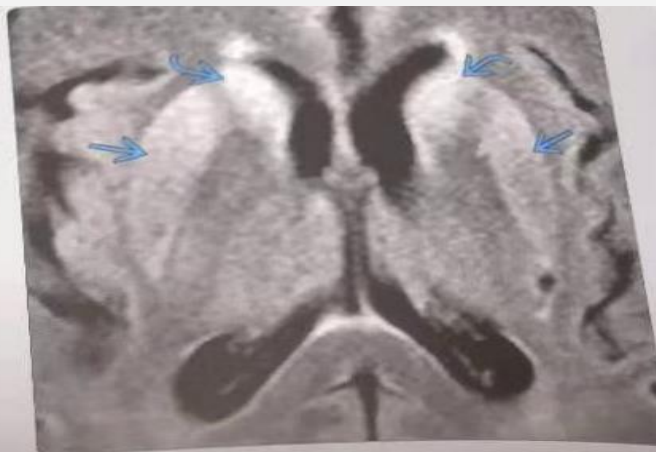
# 痴呆影像学-皮质基底节变性



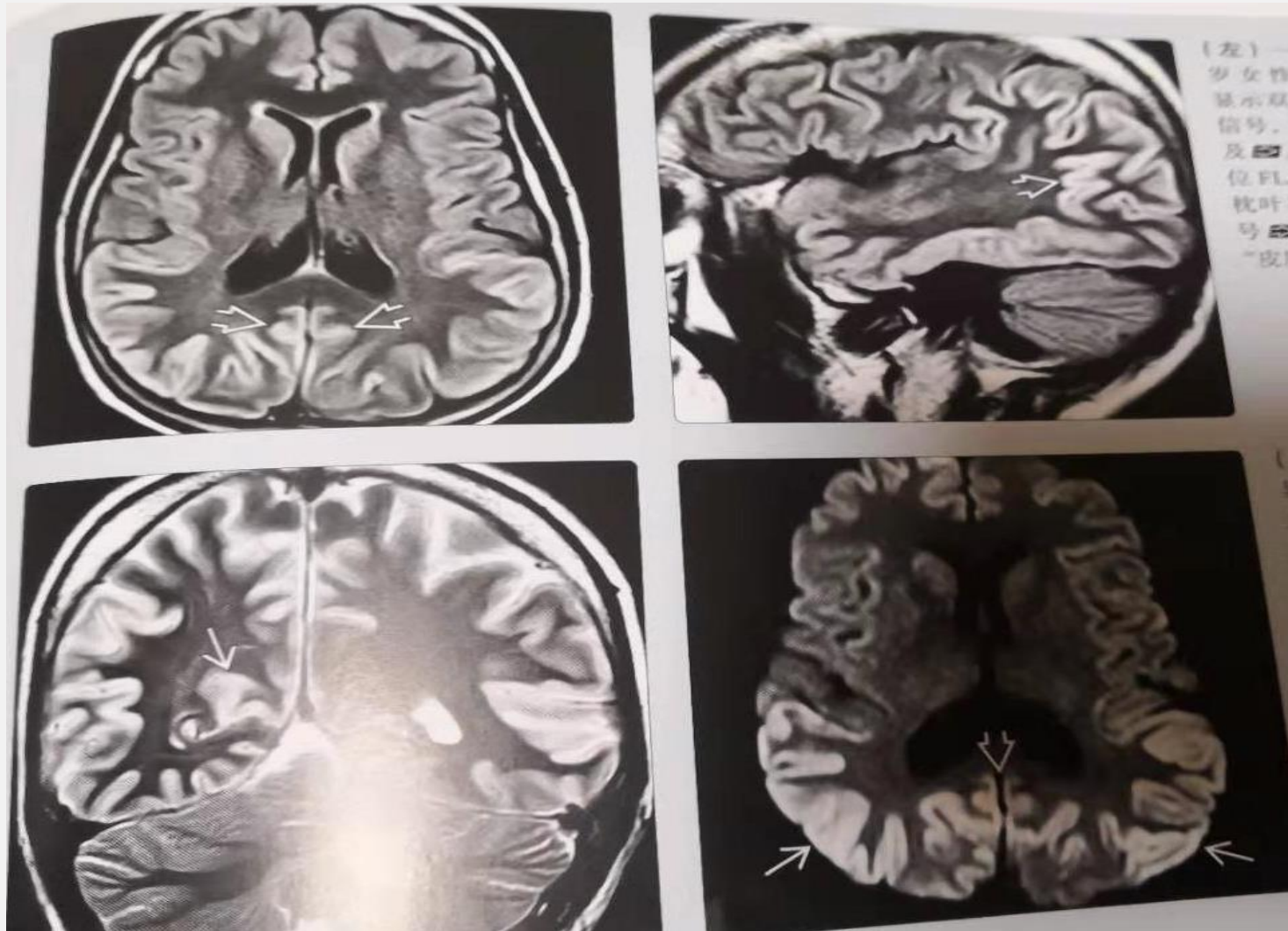
# 痴呆影像学-CJD

共振 DWI 序列

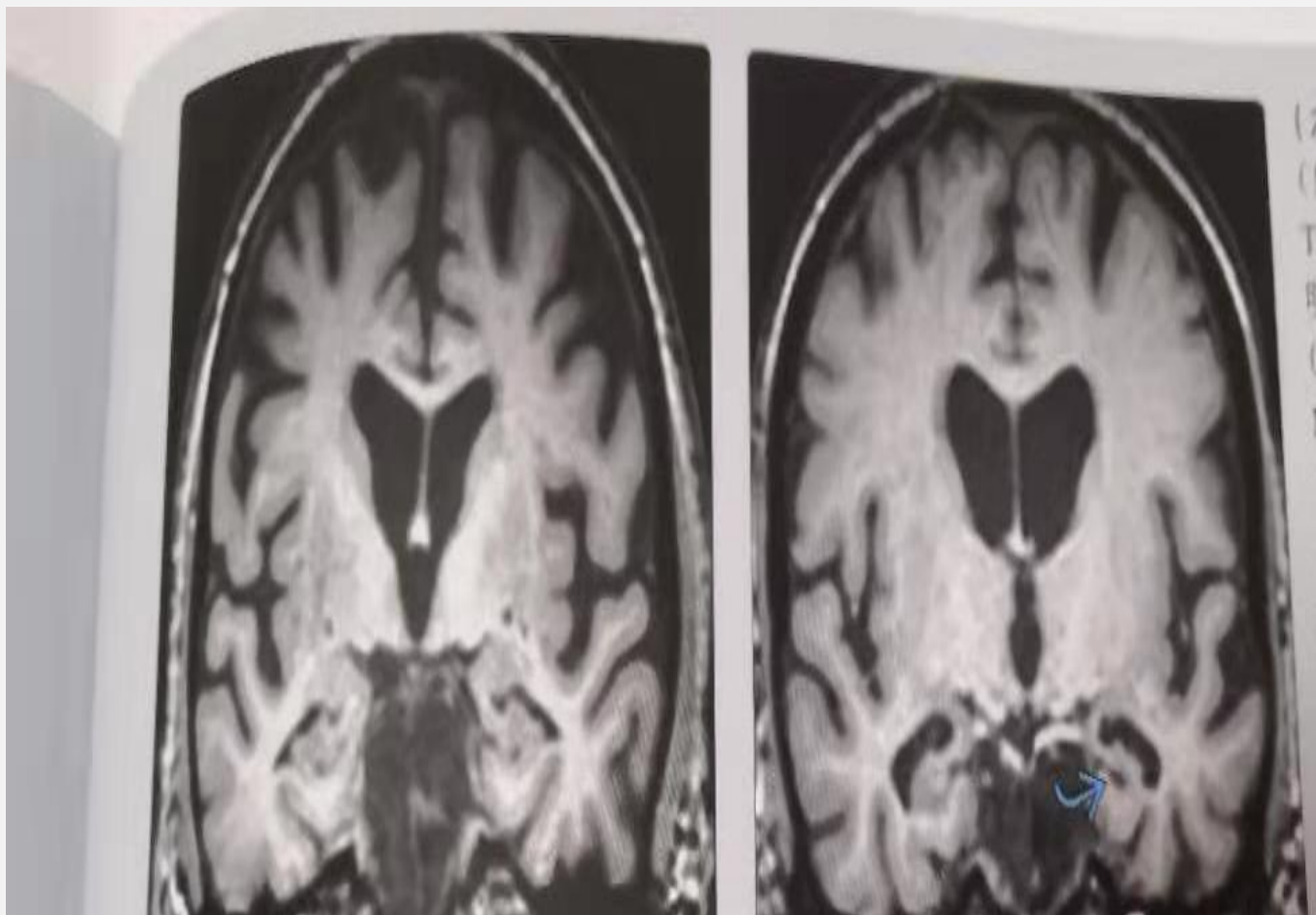
脑由 D 变文自 0.1 1.5 1.5 1.5



# 痴呆影像学-CJD

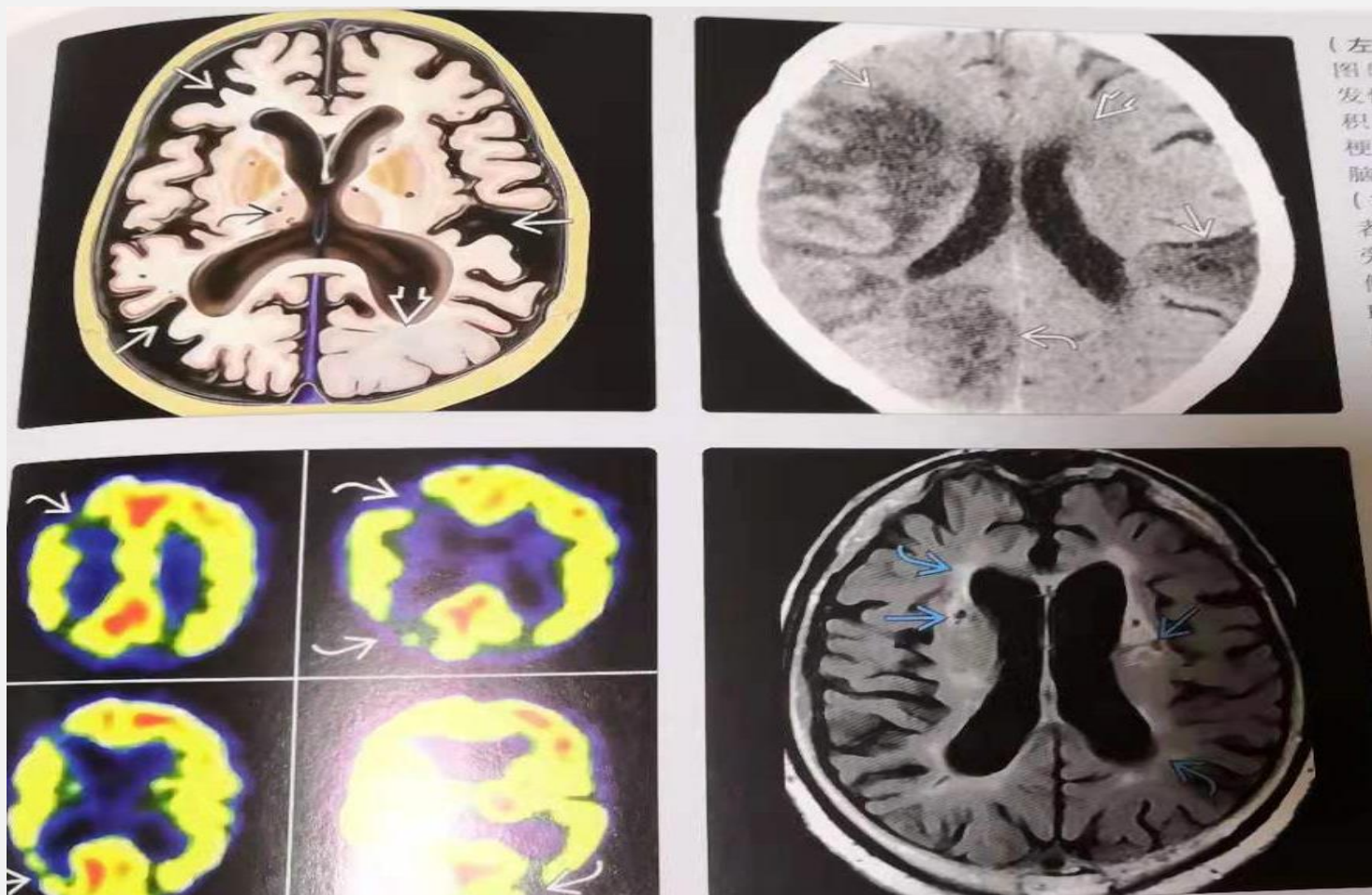


# 痴呆影像学-路易体痴呆





# 痴呆影像学-血管性痴呆

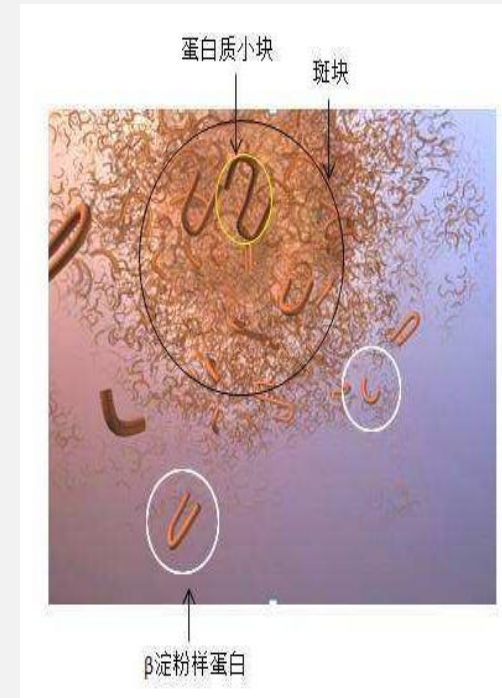
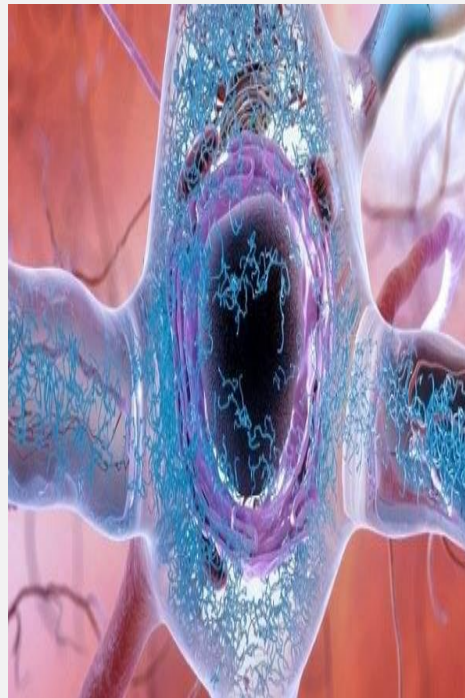
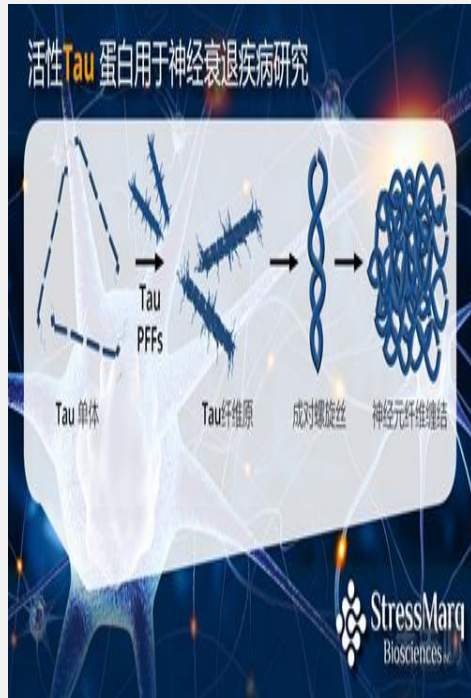


# 痴呆影像学-阿尔兹海默病

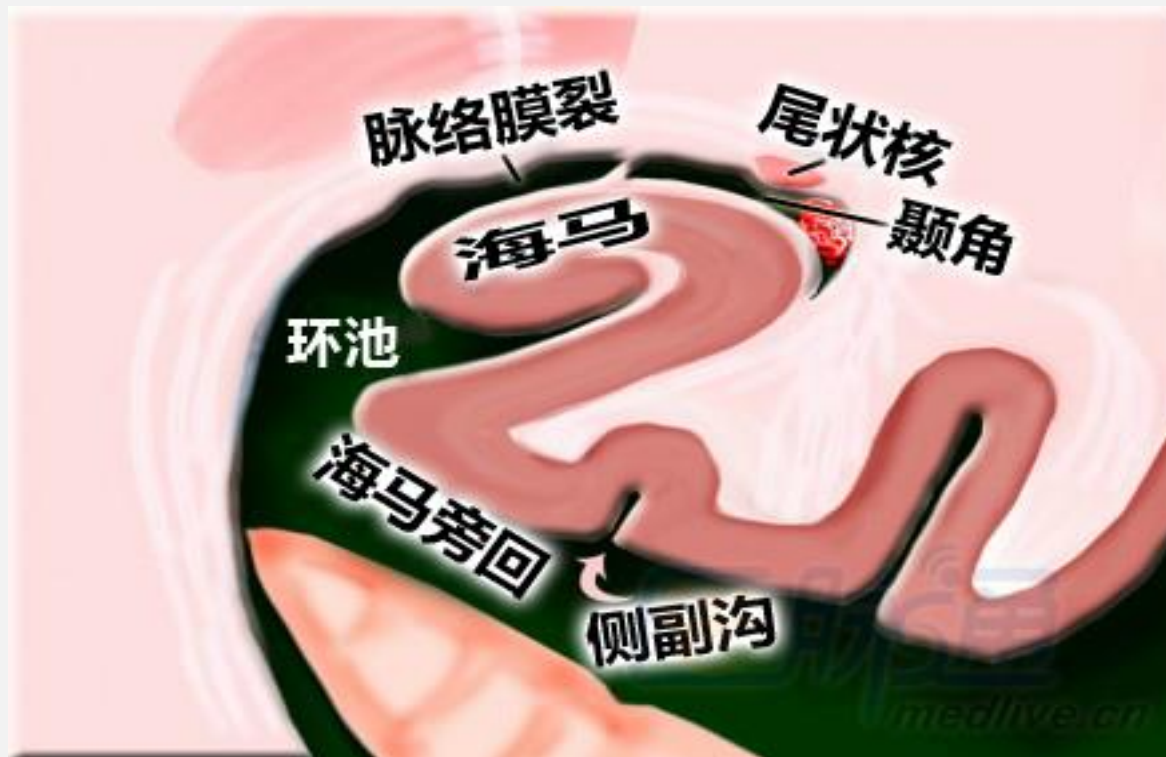


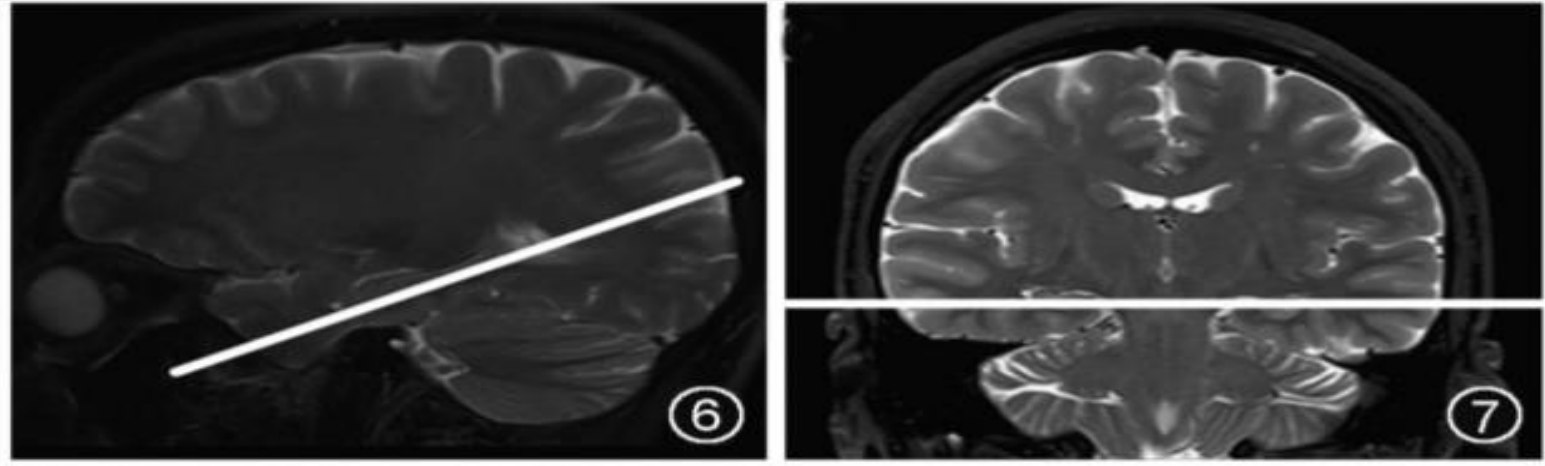
AD首发病理学改变：内嗅皮层、海马萎缩

病理性Tau蛋白和大脑 $\beta$ 样淀粉斑块



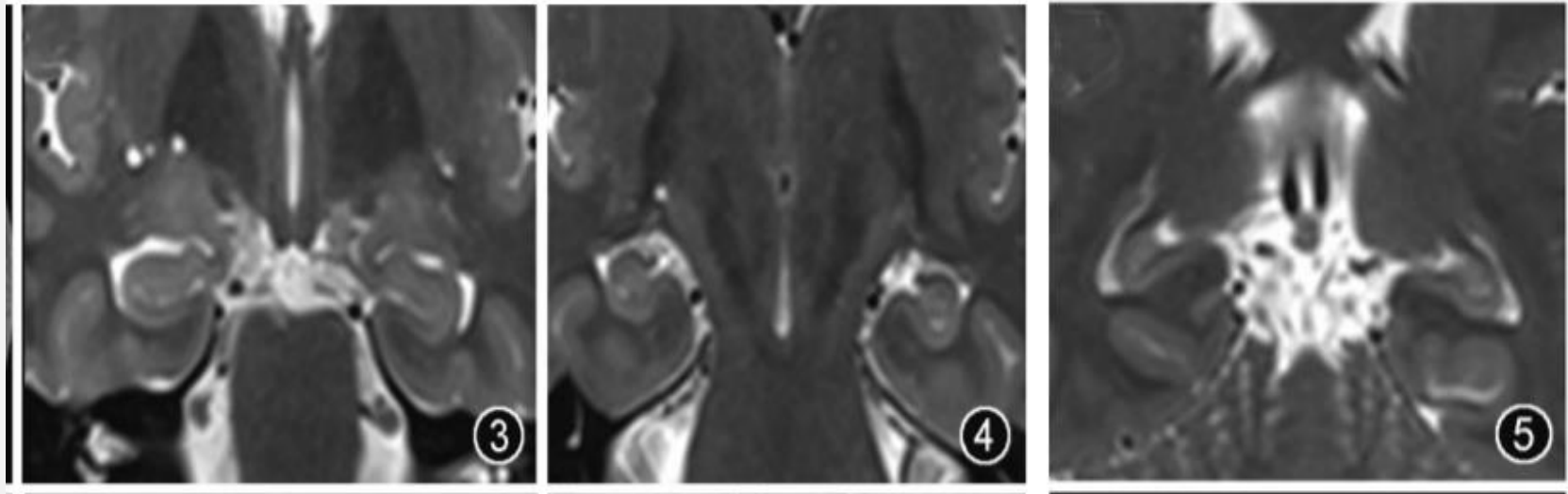
# 痴呆影像学-海马结构



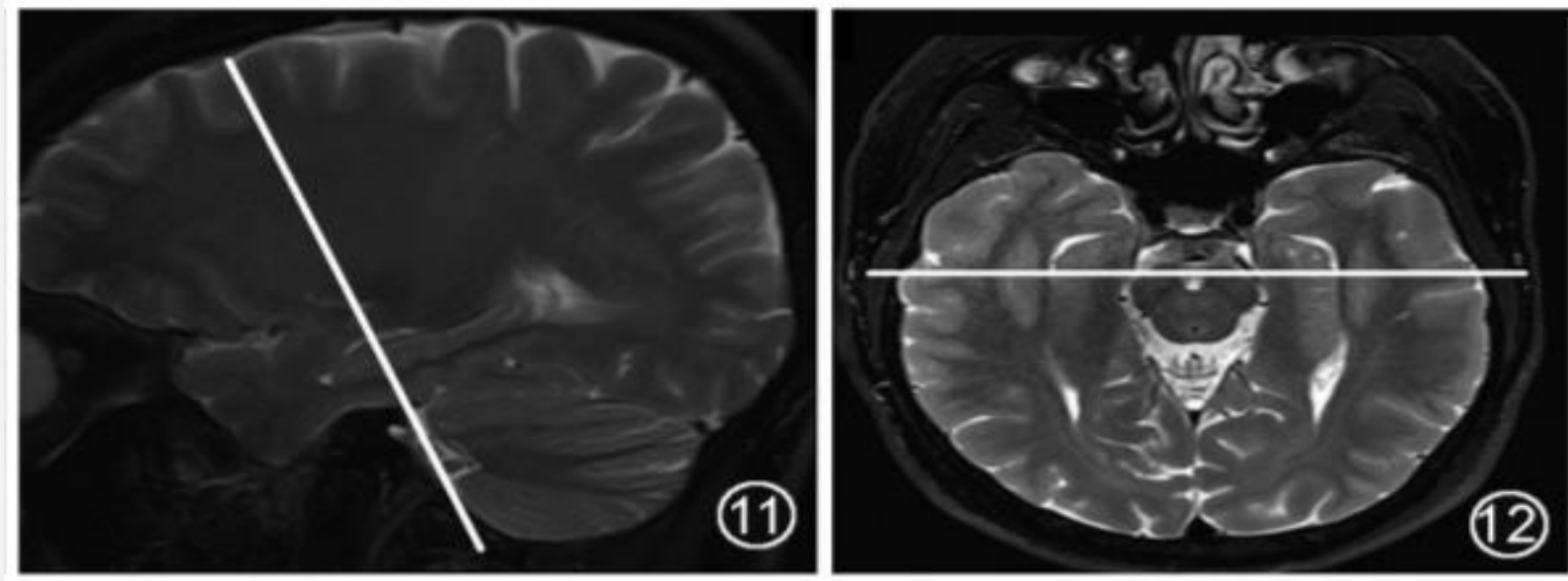


图一：斜轴面成像定位：矢状面上找到现实海马结构最好的层面，定位线平行海马长轴；冠状面上调整角度，定位线平行于两侧颞叶，扫描范围包括全部海马结构

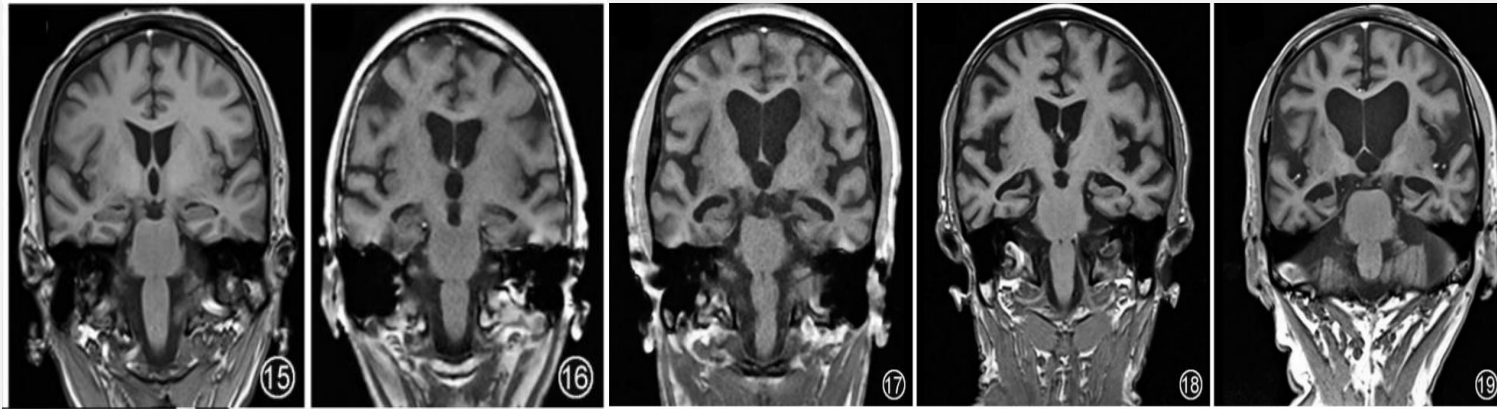




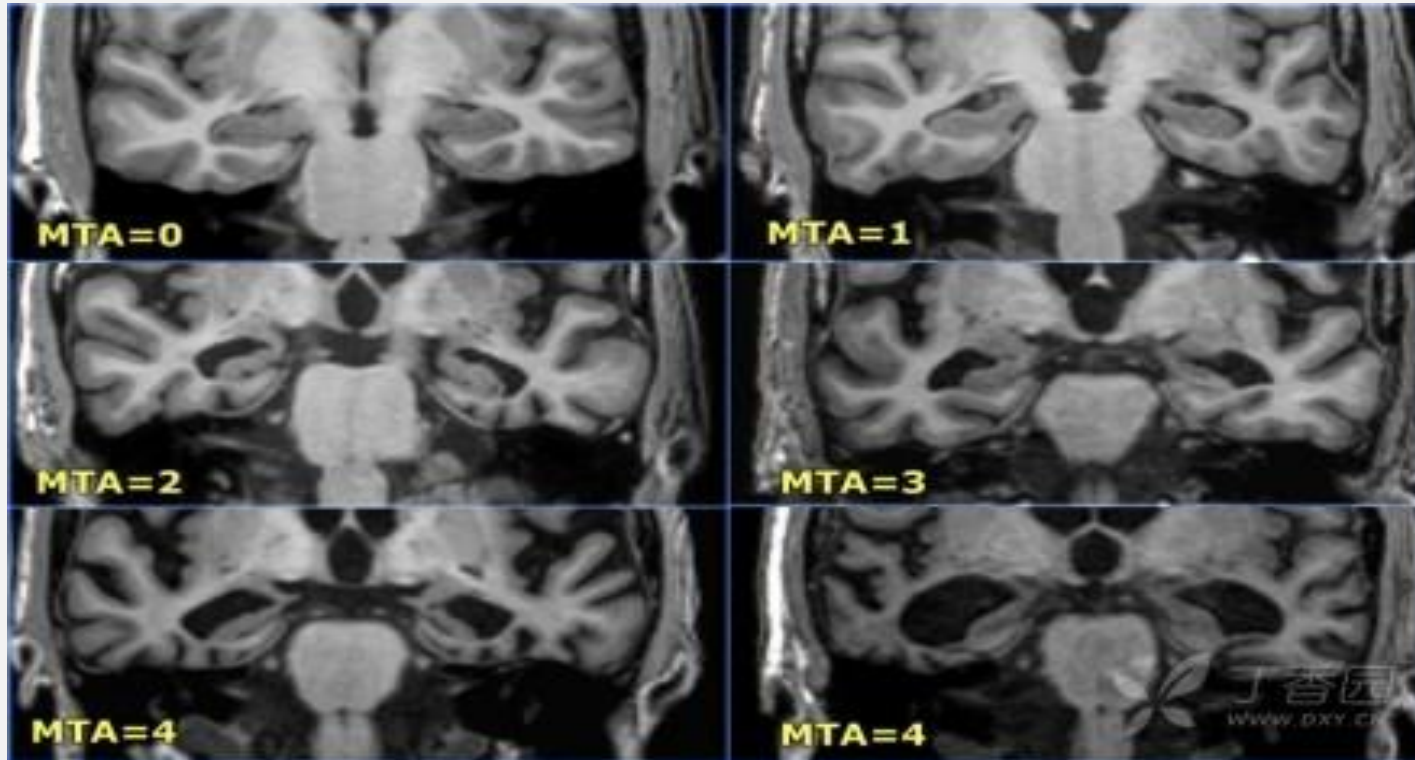
矢状面上找到显示海马结构最佳层面，定位线垂直于海马长轴，在横断面上调整角度，使定位线垂直于大脑中线



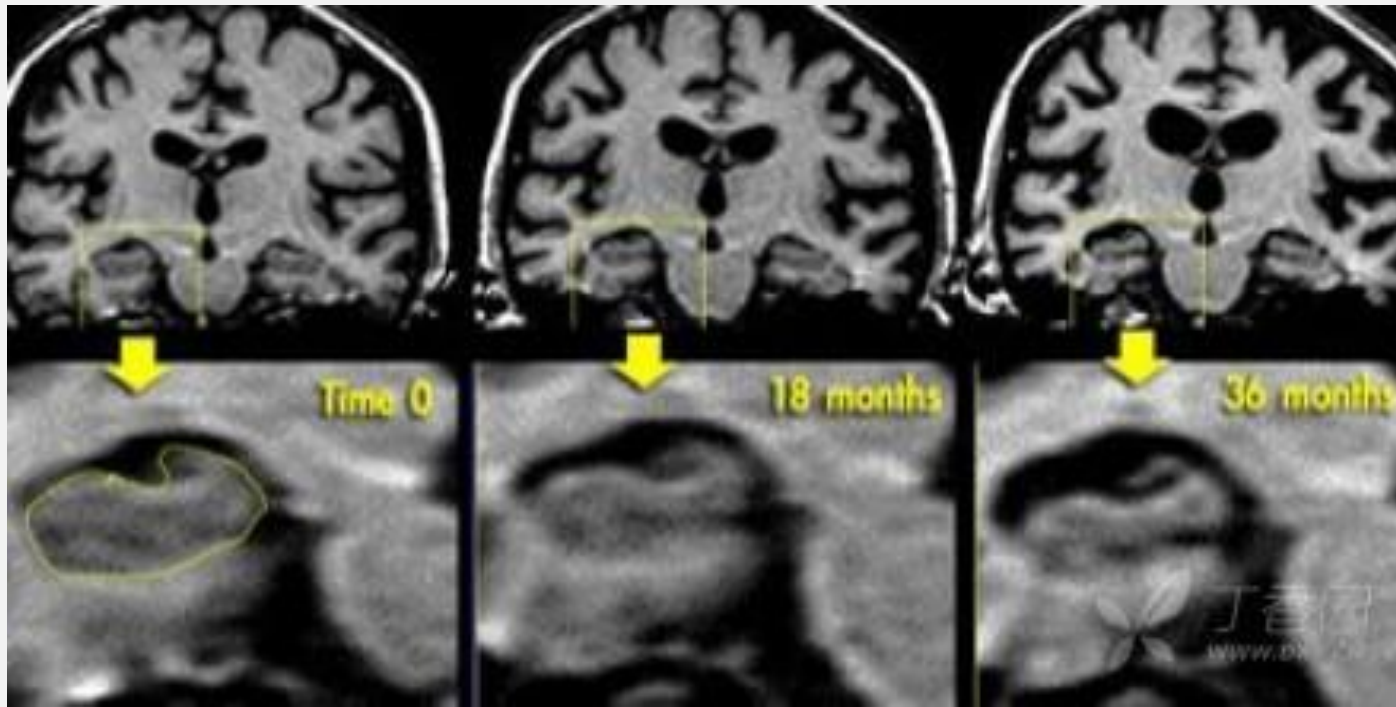
矢状面上找到海马结构最佳层面，定位线垂直于海马长轴，在横断面上调整角度，使定位线垂直于大脑中线



- MTA评分方法：0-没有萎缩；1-仅有脉络膜增宽；2-颞角扩大；3.海马体积中度缩小；4.海马体积中度缩小
- 海马头评分：0-1分  $> 10\text{mm}$ ；2分， $7-10\text{mm}$ ；3分， $5-7\text{mm}$ ；4分， $< 5\text{mm}$
- $< 75$ 岁，2分以上为异常； $\geq 75$ 岁，3分以上为异常
- 81%的AD患者其MTA在2-4分之间
- $\text{MTA} \geq 3$ 分诊断痴呆，敏感性高，特异性低



- MTA评分方法：0-没有萎缩；1-仅有脉络膜增宽；2-颞角扩大；3.海马体积中度缩小；4.海马体积中度缩小



- MTA评分方法：0-没有萎缩；1-仅有脉络膜增宽；2-颞角扩大；3.海马体积中度缩小；4.海马体积中度缩小

## 全脑萎缩和脑白质改变评定

### 全脑皮层萎缩（GCA量表）

0级，没有皮层萎缩，侧脑室扩大

1级，轻度皮层萎缩，脑沟增宽，轻度侧脑室扩大

2级，中度萎缩，脑回体积变小或中度侧脑室扩大

3级，重度皮层萎缩，脑回体积缩小，重度侧脑室扩大

### 脑白质病变（Fazekas量表 评分）

0分，没有或仅有1个白质高信号斑点

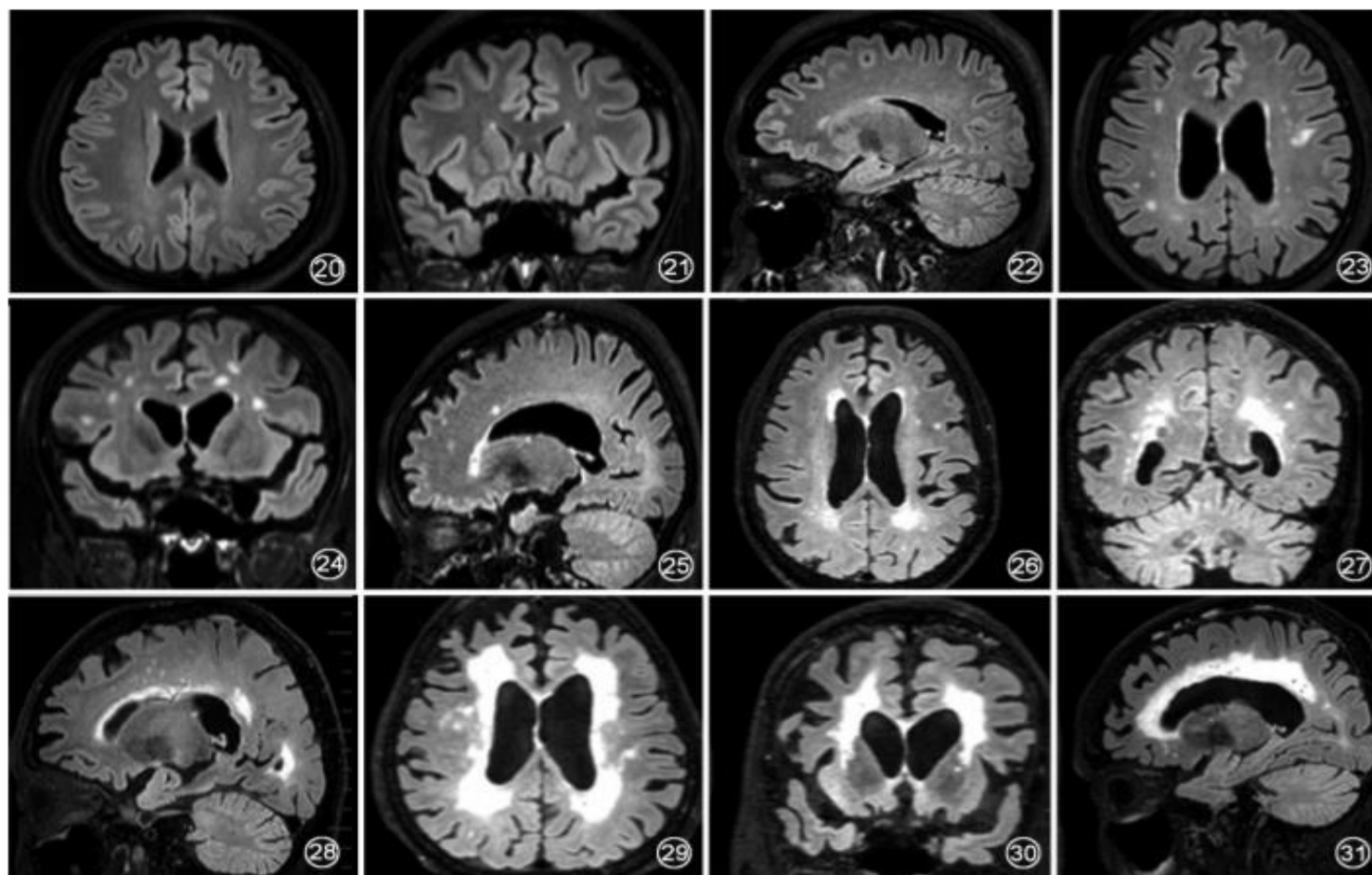
1分，多个白质高信号斑点；

2分，病灶开始融合

3分，融合成大的病灶



# 痴呆影像学-阿尔兹海默病



**18F-FDGPET**可通过显示脑神经元和胶质细胞对**18F-FDG**的摄取量来间接反映突触功能状态，摄取减低提示该脑区突触功能受损，无病理特异性。在AD病人出现肉眼可见的脑萎缩前，**18F-FDGPET**即可早期发现AD病人脑葡萄糖代谢改变

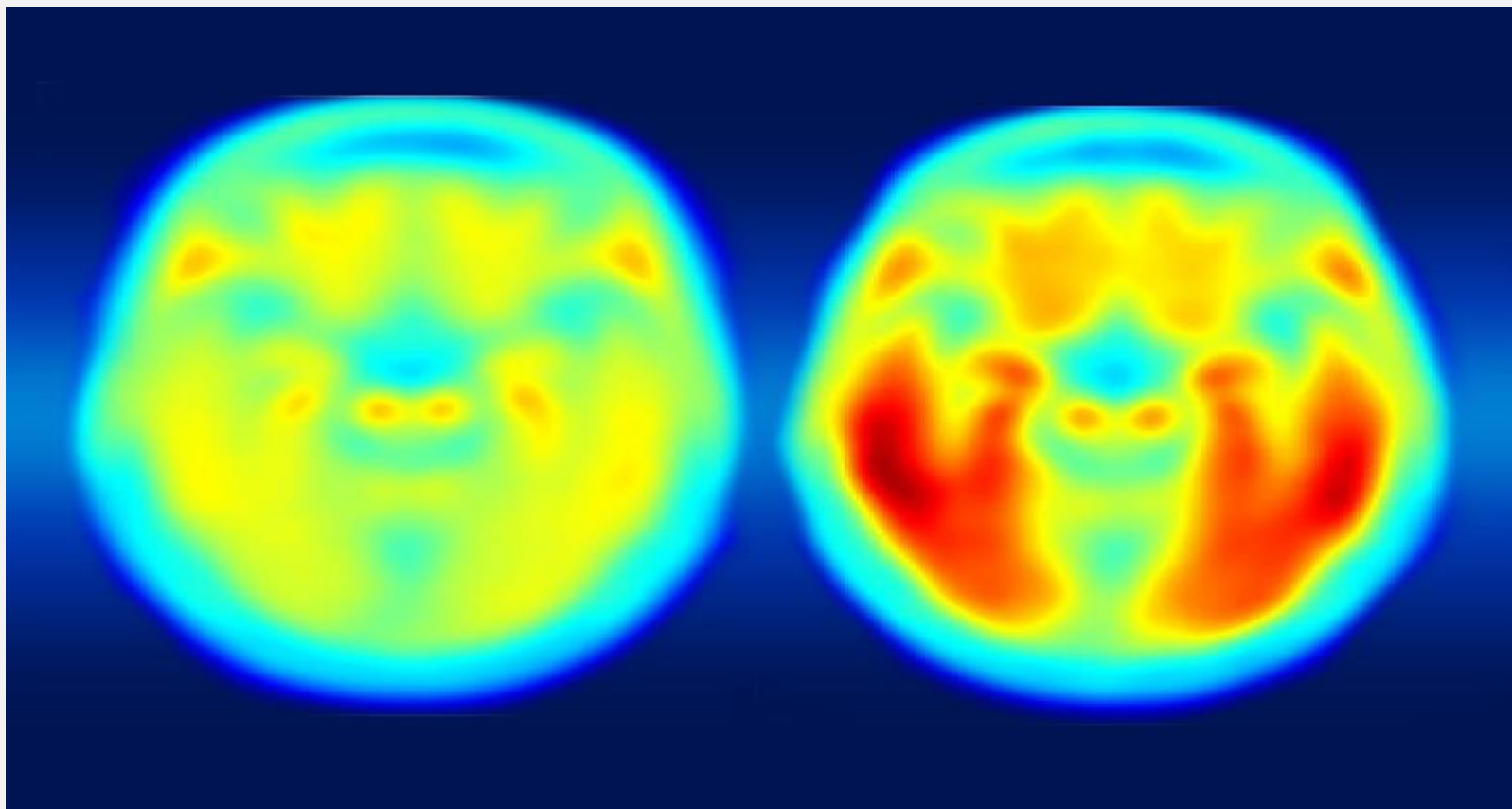


## 淀粉样蛋白PET

细胞外老年斑（senile plaques, SP）是AD病理学标志物之一。SP的核心成分是 $\beta$ 样淀粉样蛋白（ $\beta$ -amyloid,  $A\beta$ ），其在脑内出现时间可比AD病人出现临床症状早20年，是目前发现的AD病人最早出现的病理学标志物

与FDGPET反映代谢变化不同，淀粉样蛋白PET示踪剂可与 $A\beta$ 结合，直观反映活体脑组织 $A\beta$ 分布模式，使得从病理学角度早期发现并预测AD成为可能。

## 淀粉样蛋白PET



## TauPET

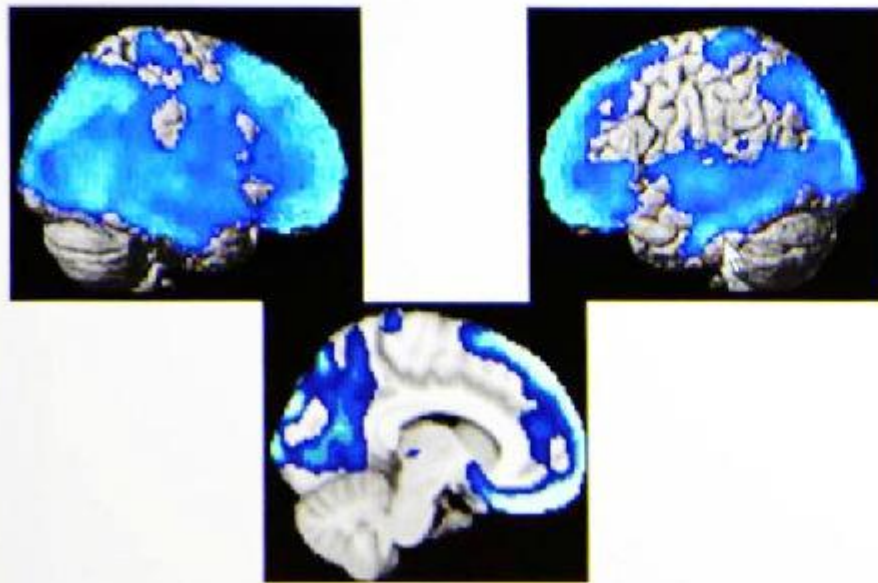
脑细胞内神经原纤维缠结 (neurofibrillary tangles, NFT) 是AD另一重要病理学标志物。在正常生理条件下, tau蛋白位于神经元轴突内, 是细胞骨架和细胞内分子转运的重要组成部分, 在细胞内与微管结合起着稳定微管装配和维持微管功能的作用。AD病人脑内tau蛋白磷酸化/去磷酸化平衡状态被打破, 大量异常磷酸化的tau蛋白从微管解离脱落, 以双螺旋细丝的形式异常沉积于树突和神经元胞体内, 进而形成NFT, 使得微管稳定性下降、神经元功能受损。

TauPET示踪剂可与这些异常折叠的tau蛋白相结合, 从病理学角度阐明tau蛋白与AD的关系

与FDGPET反映代谢变化不同, 淀粉样蛋白PET示踪剂可与A $\beta$ 结合, 直观反映活体脑组织A $\beta$ 分布模式, 使得从病理学角度早期发现并预测AD成为可能。

## Different Patterns of A $\beta$ and Tau in AD

A $\beta$ : [ $^{11}\text{C}$ ] PIB  
AD > Controls



Tau: [ $^{18}\text{F}$ ] AV1451  
AD > Controls

