

应重视帕金森病认知功能障碍

张建芸 陈彪 许二赫

【摘要】 认知功能障碍是帕金森病常见的非运动症状,影响患者生活质量、增加家属负担。帕金森病认知功能障碍包括帕金森病轻度认知损害和帕金森病痴呆。本文拟对国内外帕金森病认知功能障碍发病机制、临床表现、诊断标准和药物治疗研究进展进行概述。

【关键词】 帕金森病; 认知障碍; 综述

Attention must be paid to cognitive dysfunction in Parkinson's disease

ZHANG Jian-yun, CHAN Piu, XU Er-he

Department of Neurology, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China

Corresponding author: XU Er-he (Email: xuerhe@163.com)

【Abstract】 Cognitive dysfunction is one of the common non-motor symptoms (NMS) in Parkinson's disease (PD), which affects patients' life quality and increases the burden of caregivers. Cognitive dysfunction in PD can be divided into two parts, which are mild cognitive impairment (MCI) and dementia. This article aims to provide an overview on pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria and pharmacotherapy of PD both at home and abroad.

【Key words】 Parkinson disease; Cognition disorders; Review

帕金森病(PD)是临床常见的神经变性病,核心症状为运动迟缓、肌强直、静止性震颤等运动症状,同时伴一系列非运动症状(NMS)如嗅觉障碍、睡眠障碍、认知功能障碍、自主神经功能障碍等^[1],其中,认知功能障碍是最常见、最重要的非运动症状,可发生于帕金森病的任何阶段,对患者生活质量和功能造成严重影响,同时增加照料者负担,给家庭和社会带来严重经济负担和心理负担^[2]。帕金森病认知功能障碍可以分为帕金森病轻度认知损害(PD-MCI)^[3]和帕金森病痴呆(PDD)^[4]。流行病学调查资料显示,帕金森病痴呆发生率为24%~31%,有70%~80%的帕金森病患者最终进展为帕金森病痴呆,且以每年10%的速度进展^[5]。本文拟对国内外帕金森病认知功能障碍发病机制、临床表现、诊断标准与药物治疗方面的研究进展进行阐述,以期对早期识别和进一步了解帕金森病认知功能障碍提供参考。

一、帕金森病认知功能障碍发病机制

既往有学者对帕金森病患者进行尸体解剖,发现脑组织 α -突触核蛋白(α -Syn)沉积部位与病情严重程度有关^[6-8]。研究显示, α -Syn沉积于大脑皮质影响皮质神经元功能时即表现出认知功能障碍,皮质下神经核团投射至纹状体、边缘系统、中脑皮质的神经纤维缺失时也可导致认知功能障碍^[9]。故认为帕金森病认知功能障碍与多种神经化学和神经病理学机制有关。

1. 神经病理改变 (1)路易小体(LB)相关病理改变:路易小体相关病理改变是帕金森病认知功能障碍进展的最重要因素。Mattila等^[10]于2000年对45例帕金森病患者脑组织路易小体和tau蛋白进行检测,首次证实大脑皮质广泛存在与 α -Syn相关的路易小体,尤以额叶和扣带回显著,同时发现其与非阿尔茨海默病样病理改变引起的认知功能障碍程度相关。进一步研究显示, α -Syn诊断帕金森病痴呆具有较高的灵敏度(91%)和特异度(90%)^[11]。来自美国的一项多中心临床研究显示,872例帕金森病痴呆患者中157例存在路易小体相关病理改变,包括76例新皮质型、54例边缘系统型、27例黑

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2017.01.003

作者单位:100053 北京,首都医科大学宣武医院神经内科

通讯作者:许二赫(E-mail:xuerhe@163.com)

质为主型,进一步行多重线性回归分析,新皮质型路易小体相关病理改变是帕金森病痴呆的独立危险因素($OR = 3.210, 95\%CI: 1.780 \sim 5.810; P < 0.01$),此型患者认知功能下降速度最迅速、认知域损害最广泛;边缘系统型路易小体患者仅发生视空间能力障碍^[12]。然而值得注意的是,并非所有尸检发现大脑皮质路易小体的帕金森病患者均存在认知功能障碍。因此,路易小体相关病理改变与帕金森病认知功能障碍的关系尚待进一步深入研究。(2)阿尔茨海默病样病理改变:阿尔茨海默病样病理改变对帕金森病认知功能障碍起重要作用。多项研究显示,帕金森病认知功能障碍患者可以同时存在路易小体相关和阿尔茨海默病样病理改变^[13-15]。Compta等^[14]在 56 例经病理学证实的帕金森病患者(包括 29 例帕金森病痴呆患者)脑组织中检测到 β -淀粉样蛋白($A\beta$)、 α -Syn、tau 蛋白、路易小体和路易突起,进一步行 Cox 回归分析,结果显示,大脑皮质和纹状体 $A\beta$ 沉积、大脑皮质路易小体相关病理改变、tau 蛋白分期均与帕金森病痴呆相关;路易小体相关和阿尔茨海默病样病理改变共同为帕金森病痴呆最相关的病理学机制。来自英国的一项 Meta 分析显示,路易小体相关和阿尔茨海默病样病理改变共存是帕金森病痴呆最主要的神经营退行性变,且大脑皮质 $A\beta$ 沉积可以加速帕金森病痴呆进展^[15]。提示阿尔茨海默病样病理改变可能通过路易小体在帕金森病认知功能障碍中发挥作用。

2. 神经化学改变 (1)多巴胺及其受体缺失: fMRI 研究显示,执行功能障碍的帕金森病患者进行任务转换和工作记忆测验时额叶-纹状体通路中前额叶皮质、纹状体和丘脑神经活动减低^[16]。亦有研究显示,帕金森病患者进行物体转换或 Stroop 色词测验(SCWT)时尾状核多巴胺减少甚至消失^[17]。Hall等^[18]对帕金森病患者进行尸检发现,中脑腹侧被盖区(VTA)多巴胺缺失患者易进展为帕金森病痴呆。PET 显像显示,认知功能障碍特别是执行功能障碍的帕金森病患者,岛叶多巴胺 D2 受体代谢降低,证实中脑-皮质通路多巴胺表达变化与帕金森病认知功能障碍有关^[19]。因此认为,额叶-纹状体通路、中脑-皮质通路多巴胺缺失可以导致帕金森病患者认知功能障碍,特别是执行功能障碍。(2)胆碱能神经缺失:帕金森病患者存在 Meynert 基底核(NBM)皮质下结构改变,有学者认为,上行胆碱能通路损害对进展为帕金森病痴呆有重要作用^[20]。

影像学研究显示,帕金森病和帕金森病痴呆患者存在胆碱能神经缺失^[21]。目前影像学技术尚无法直接显示胆碱能神经元,仅能通过标记囊泡乙酰胆碱转运体(VAChT)或乙酰胆碱酯酶(AChE)间接反映胆碱能神经元。Kuhl等^[22]采用囊泡乙酰胆碱转运体对比剂¹²³I-5-三丁基锡-3-苯基哌啶基-2-羟基茶(¹²³I-IBVM)SPECT对帕金森病和帕金森病痴呆患者进行显像,结果显示,帕金森病不伴痴呆患者仅顶叶和枕叶皮质乙酰胆碱转运体摄取减少,而帕金森病痴呆患者则出现广泛性大脑皮质囊泡乙酰胆碱转运体摄取减少。Hilker等^[23]的研究显示,帕金森病不伴痴呆患者大脑皮质乙酰胆碱酯酶水平下降(10.7%),而帕金森病痴呆患者下降得更显著(29.7%, $P < 0.01$)。(3)其他单胺类神经递质缺失:去甲肾上腺素是一种兴奋性神经递质,主要由蓝斑释放,投射至海马、扣带回、新皮质,经氧化代谢、神经免疫作用维持机体正常行为和注意力、记忆力^[24]。Buddhala等^[25]对 15 例帕金森病认知功能障碍患者和 6 例性别和年龄相匹配的正常对照者进行尸体解剖,分别取 8 个部位脑组织(包括壳核、前扣带回、额中回、顶下小叶、楔前叶、视觉相关皮质、海马、杏仁核),采用高效液相色谱法(HPLC)检测其神经递质水平、酶联免疫吸附试验(ELISA)检测神经递质相关转运蛋白水平,结果显示,与对照组相比,帕金森病认知功能障碍患者上述 8 个脑区去甲肾上腺素表达水平明显降低(均 $P < 0.05$),提示去甲肾上腺素能神经缺失可能是帕金森病认知功能障碍的发病机制之一。刘惠苗等^[26]发现,情绪与 5-羟色胺(5-HT)能系统有关,对轻中度帕金森病患者认知功能障碍具有一定影响。中缝背核 B6/7 神经元投射 5-羟色胺纤维至纹状体和大脑皮质、中缝中核 B5/8 神经元投射至大脑皮质和海马。研究显示,晚期帕金森病患者中缝中核 B5/8 区域 5-羟色胺能神经元缺失而 B6/7 区域无缺失,且随病情进展,5-羟色胺能神经活性以 B5/8 区域最为显著^[27]。

二、帕金森病认知功能障碍临床特点

既往有学者认为,帕金森病晚期方出现认知功能障碍^[6]。多项研究显示,帕金森病早期即已存在轻度认知损害^[28-31],其中一项来自英国的临床研究采用简易智能状态检查量表(MMSE)、伦敦塔测验(TOL)和模式识别记忆测验(PRM)评价 159 例早期帕金森病患者认知功能,结果显示,帕金森病轻度认知损害发生率为 35.85%(57/159),帕金森病痴呆

发生率为 8.18%(13/159)^[31]。帕金森病认知功能障碍随疾病进展而逐渐加重, Broeders 等^[32]对 123 例早期诊断为帕金森病的患者分别进行 3 和 5 年随访, 基线帕金森病轻度认知损害发生率为 34.96%(43/123), 随访 3 年时为 53.41%(47/88), 随访 5 年时为 50%(28/56), 其中 20 例(26.32%, 20/76)进展为帕金森病痴呆。

帕金森患者可表现出多种认知域损害, 包括执行功能、记忆力、视空间能力等。Muslimovic 等^[29]认为, 记忆障碍和执行功能障碍是帕金森病认知功能障碍的核心症状, 且多项研究支持此观点^[33-34]。执行功能障碍主要表现在工作计划、任务转换、行为抑制等方面, 词语流畅性测验(VFT)、威斯康辛卡片分类测验(WCST)、SCWT 评分减少。亦有研究显示, 部分帕金森病患者无执行功能障碍^[35]。记忆力障碍主要表现为编码和储存功能障碍, 亦可表现为线索回忆障碍。此外, 帕金森病患者还可出现幻视, 据统计, 约 70% 的帕金森病痴呆患者存在幻视, 且通常为具体鲜明的人、动物或物体^[36], 常出现在帕金森病晚期, 是疾病进展的标记。

三、帕金森病认知功能障碍诊断标准

目前, 临床有多种帕金森病痴呆诊断标准。既往研究多采用美国精神障碍诊断与统计手册第 4 版(DSM-IV)的诊断标准^[11], 以记忆障碍作为必备诊断条件的核心症状之一, 与帕金森病认知功能障碍特征不符, 其对帕金森病痴呆的诊断缺乏特异性。2007 年, 国际运动障碍学会(MDS)制定统一规范的帕金森病痴呆诊断标准, 给予 4 个核心认知域同等权重地位, 任意 2 个认知域损害即可明确诊断^[3]。2011 年, Martinez-Martin 等^[37]分别根据 DSM-IV 诊断标准和国际运动障碍学会诊断标准对 290 例帕金森病患者的认知功能进行评价, 结果显示, 国际运动障碍学会制定的帕金森病痴呆诊断标准具有较高的敏感性。

帕金森病轻度认知损害是根据临床表现、认知功能和日常生活活动能力(ADL)进行定义的一组综合征。目前, 国际通用的帕金森病轻度认知损害诊断标准由国际运动障碍学会制定并于 2012 年发表于 *Mov Disord*^[4], 该项诊断标准不仅符合帕金森病早期认知功能障碍特征, 且与帕金森病痴呆诊断标准具有较好的一致性。Goldman 等^[38]根据该项诊断标准对 76 例平均病程 9.30 年的帕金森病患者进行认知功能评价, 分别以低于正常参考值 1、1.50、2、

2.50 个标准差(SD)作为诊断阈值并计算敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值, 结果显示, 以低于正常参考值 2 个标准差作为诊断阈值具有最佳灵敏度(85.4%)和特异度(78.6%)。

四、药物治疗

胆碱能系统在帕金森病认知功能障碍中的重要作用体现在目前的治疗药物主要是胆碱酯酶抑制剂, 如卡巴拉汀、多奈哌齐、加兰他敏等。大规模临床药物试验结果显示, 卡巴拉汀可以显著改善帕金森病认知功能障碍之注意力障碍^[39]。亦有研究显示, 胆碱酯酶抑制剂可以改善帕金森病患者执行功能、视空间能力和幻视^[40]。Weintraub 等^[41]的研究显示, 胆碱酯酶抑制剂改善帕金森病认知功能障碍的效果优于阿尔茨海默病。此外, 还有其他药物可以改善帕金森病认知功能障碍但效果有限, 如左旋多巴、N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体阻断剂美金刚、去甲肾上腺素能再摄取抑制剂(NRI)阿托西汀等。

综上所述, 帕金森病认知功能障碍发病机制复杂, 伴随临床对帕金森病及其相关并发症的重视, 帕金森病认知功能障碍逐渐成为国内外研究的焦点, 了解其发病机制有助于临床医师更好地认识疾病, 为全面研发改善帕金森病认知功能障碍的药物和疾病修饰治疗提供基础。

参 考 文 献

- [1] Qin ZH, Chan P, Zhang LY, Fan WH, Sun F, Liu HJ, Fang XH, Ding H, Meng C, Caroline Tanner. Study on non-motor symptoms impacting on health related quality of life in early Parkinson disease: randomized controlled clinical trial. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2009, 9:246-251. [秦朝晖, 陈彪, 张丽燕, 樊文辉, 孙菲, 刘宏军, 方向华, 丁晖, 孟琛, Caroline Tanner. 早期帕金森病患者非运动性症状与健康相关生活质量的研究: 随机对照临床试验. *中国现代神经疾病杂志*, 2009, 9:246-251.]
- [2] Li SH, Chen HB. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2016, 16: 319-323. [李淑华, 陈海波. 帕金森病轻度认知损害. *中国现代神经疾病杂志*, 2016, 16:319-323.]
- [3] Williams - Gray CH, Foltynie T, Brayne CE, Robbins TW, Barker RA. Evolution of cognitive dysfunction in an incident Parkinson's disease cohort. *Brain*, 2007, 130(Pt 7):1787-1798.
- [4] Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, Mollenhauer B, Adler CH, Marder K, Williams - Gray CH, Aarsland D, Kulisevsky J, Rodriguez-Oroz MC, Burn DJ, Barker RA, Emre M. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Mov Disord*, 2012, 27:349-356.
- [5] Aarsland D, Zaccari J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2005, 20:1255-1263.

- [6] Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*, 2003, 24:197-211.
- [7] Bohnen NI, Albin RL. The cholinergic system and Parkinson disease. *Behav Brain Res*, 2011, 221:564-573.
- [8] Gesi M, Soldani P, Giorgi FS, Santinami A, Bonaccorsi I, Fornai F. The role of the locus coeruleus in the development of Parkinson's disease. *Neurosci Biobehav Rev*, 2000, 24:655-668.
- [9] Halliday GM, Leverenz JB, Schneider JS, Adler CH. The neurobiological basis of cognitive impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2014, 29:634-650.
- [10] Mattila PM, Rinne JO, Helenius H, Dickson DW, Røyttä M. Alpha-synuclein-immunoreactive cortical Lewy bodies are associated with cognitive impairment in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol*, 2000, 100:285-290.
- [11] Hurtig HI, Trojanowski JQ, Galvin J, Ewbank D, Schmidt ML, Lee VM, Clark CM, Glosser G, Stern MB, Gollomp SM, Arnold SE. Alpha-synuclein cortical Lewy bodies correlate with dementia in Parkinson's disease. *Neurology*, 2000, 54:1916-1921.
- [12] Schneider JA, Arvanitakis Z, Yu L, Boyle PA, Leurgans SE, Bennett DA. Cognitive impairment, decline and fluctuations in older community-dwelling subjects with Lewy bodies. *Brain*, 2012, 135(Pt 10):3005-3014.
- [13] Lashley T, Holton JL, Gray E, Kirkham K, O'Sullivan SS, Hilbig A, Wood NW, Lees AJ, Revesz T. Cortical α -synuclein load is associated with amyloid- β plaque burden in a subset of Parkinson's disease patients. *Acta Neuropathol*, 2008, 115:417-425.
- [14] Compta Y, Parkkinen L, O'Sullivan SS, Vandrovcova J, Holton JL, Collins C, Lashley T, Kallis C, Williams DR, de Silva R, Lees AJ, Revesz T. Lewy- and Alzheimer-type pathologies in Parkinson's disease dementia: which is more important? *Brain*, 2011, 134(Pt 5):1493-1505.
- [15] Compta Y, Parkkinen L, Kempster P, Selikhova M, Lashley T, Holton JL, Lees AJ, Revesz T. The significance of α -synuclein, amyloid- β and tau pathologies in Parkinson's disease progression and related dementia. *Neurodegener Dis*, 2014, 13(2/3):154-156.
- [16] Au WL, Zhou J, Palmes P, Sitoh YY, Tan LC, Rajapakse JC. Levodopa and the feedback process on set-shifting in Parkinson's disease. *Hum Brain Mapp*, 2012, 33:27-39.
- [17] Brück A, Portin R, Lindell A, Laihininen A, Bergman J, Haaparanta M, Solin O, Rinne JO. Positron emission tomography shows that impaired frontal lobe functioning in Parkinson's disease is related to dopaminergic hypofunction in the caudate nucleus. *Neurosci Lett*, 2001, 311:81-84.
- [18] Hall H, Reyes S, Landeck N, Bye C, Leanza G, Double K, Thompson L, Halliday G, Kirik D. Hippocampal Lewy pathology and cholinergic dysfunction are associated with dementia in Parkinson's disease. *Brain*, 2014, 137(Pt 9):2493-2508.
- [19] Christopher L, Marras C, Duff-Canning S, Koshimori Y, Chen R, Boileau I, Segura B, Monchi O, Lang AE, Rusjan P, Houle S, Strafella AP. Combined insular and striatal dopamine dysfunction are associated with executive deficits in Parkinson's disease with mild cognitive impairment. *Brain*, 2014, 137(Pt 2):565-575.
- [20] Gratwicke J, Kahan J, Zrinzo L, Hariz M, Limousin P, Foltynie T, Jahanshahi M. The nucleus basalis of Meynert: a new target for deep brain stimulation in dementia? *Neurosci Biobehav Rev*, 2013, 37(10 Pt 2):2676-2688.
- [21] Silbert LC, Kaye J. Neuroimaging and cognition in Parkinson's disease dementia. *Brain Pathol*, 2010, 20:646-653.
- [22] Kuhl DE, Minoshima S, Fessler JA, Frey KA, Foster NL, Fieco EP, Wieland DM, Koeppe RA. In vivo mapping of cholinergic terminals in normal aging, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 1996, 40:399-410.
- [23] Hilker R, Thomas AV, Klein JC, Weisenbach S, Kalbe E, Burghaus L, Jacobs AH, Herholz K, Heiss WD. Dementia in Parkinson disease: functional imaging of cholinergic and dopaminergic pathways. *Neurology*, 2005, 65:1716-1722.
- [24] Berridge CW, Waterhouse BD. The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes. *Brain Res Brain Res Rev*, 2003, 42:33-84.
- [25] Buddhala C, Loftin SK, Kuley BM, Cairns NJ, Campbell MC, Perlmutter JS, Kotzbauer PT. Dopaminergic, serotonergic, and noradrenergic deficits in Parkinson disease. *Ann Clin Transl Neurol*, 2015, 2:949-959.
- [26] Liu HM, Li D, Qiu FC, Dong C, Zhang YZ, Han R, Xie BC, Gu P. Effect of emotion on the cognitive function of patients with mild to moderate Parkinson's disease. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2016, 16:92-97. [刘惠苗, 李冬, 仇福成, 董慈, 张永志, 韩瑞, 解冰川, 顾平. 情绪对轻中度帕金森病患者认知功能的影响, 中国现代神经疾病杂志, 2016, 16:92-97.]
- [27] Halliday GM, Li YW, Blumbergs PC, Joh TH, Cotton RG, Howe PR, Blessing WW, Geffen LB. Neuropathology of immunohistochemically identified brainstem neurons in Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 1990, 27:373-385.
- [28] Broeders M, Velseboer DC, de Bie R, Speelman JD, Muslimovic D, Post B, de Haan R, Schmand B. Cognitive change in newly-diagnosed patients with Parkinson's disease: a 5-year follow-up study. *J Int Neuropsychol Soc*, 2013, 19:695-708.
- [29] Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*, 2005, 65:1239-1245.
- [30] Miah IP, Olde Dubbelink KT, Stoffers D, Deijen JB, Berendse HW. Early-stage cognitive impairment in Parkinson's disease and the influence of dopamine replacement therapy. *Eur J Neurol*, 2012, 19:510-516.
- [31] Foltynie T, Brayne CE, Robbins TW, Barker RA. The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK: the CamPaIGN study. *Brain*, 2004, 127(Pt 3):550-560.
- [32] Broeders M, de Bie RM, Velseboer DC, Speelman JD, Muslimovic D, Schmand B. Evolution of mild cognitive impairment in Parkinson disease. *Neurology*, 2013, 81:346-352.
- [33] Caviness JN, Driver-Dunckley E, Connor DJ, Sabbagh MN, Hentz JG, Noble B, Evidente VG, Shill HA, Adler CH. Defining mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2007, 22:1272-1277.
- [34] Das D, Biswas A, Roy A, Sauerbier A, Bhattacharyya KB. Cognitive impairment in idiopathic Parkinson's disease. *Neurol India*, 2016, 64:419-427.
- [35] Fournet N, Moreaud O, Roulin JL, Naegele B, Pellat J. Working memory in medicated patients with Parkinson's disease: the central executive seems to work. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996, 60:313-317.
- [36] Barnes J, David AS. Visual hallucinations in Parkinson's disease: a review and phenomenological survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001, 70:727-733.
- [37] Martinez-Martin P, Falup-Pecurariu C, Rodriguez-Blazquez C, Serrano-Dueñas M, Carod Artañ FJ, Rojo Abuin JM, Aarsland D. Dementia associated with Parkinson's disease: applying the Movement Disorder Society Task Force criteria. *Parkinsonism Relat Disord*, 2011, 17:621-624.

- [38] Goldman JG, Holden S, Bernard B, Ouyang B, Goetz CG, Stebbins GT. Defining optimal cutoff scores for cognitive impairment using Movement Disorder Society Task Force criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2013, 28:1972-1979.
- [39] Emre M, Aarsland D, Albanese A, Byrne EJ, Deuschl G, De Deyn PP, Durif F, Kulisevsky J, van Laar T, Lees A, Poewe W, Robillard A, Rosa MM, Wolters E, Quarg P, Tekin S, Lane R. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *N Engl J Med*, 2005, 351:2509-2518.
- [40] Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, (3):CD006504.
- [41] Weintraub D, Somogyi M, Meng X. Rivastigmine in Alzheimer's disease and Parkinson's disease dementia: an ADAS-cog factor analysis. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, 2011, 26:443-449. (收稿日期:2016-11-25)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(二)

- 肌酸激酶 creatine kinase(CK)
- 肌萎缩侧索硬化症 amyotrophic lateral sclerosis(ALS)
- 肌阵挛-肌张力障碍综合征
myoclonus-dystonia syndrome(MDS)
- 基本日常生活活动力量表
Basic Activities of Daily Living(BADL)
- 基底动脉 basilar artery(BA)
- Meynert 基底核 nucleus basalis of Meynert(NBM)
- 基于体素的形态学分析 voxel-based morphometry(VBM)
- 基于网络的统计学分析 network-based statistic(NBS)
- 脊髓小脑共济失调 spinocerebellar ataxia(SCA)
- 脊髓亚急性联合变性
subacute combined degeneration of the spinal cord(SCD)
- 家族性基底节钙化
familial basal ganglia calcification(FBGC)
- O⁶-甲基鸟嘌呤-DNA 甲基转移酶
O⁶-methylguanine-DNA methyltransferase(MGMT)
- N-甲基-D-天冬氨酸 N-methyl-D-aspartate(NMDA)
- 简易智能状态检查量表
Mini-Mental State Examination(MMSE)
- 僵人综合征 stiff-person syndrome(PS)
- 进行性核上性麻痹 progressive supranuclear palsy(PSP)
- 进行性神经性腓骨肌萎缩症
Charcot-Marie-Tooth disease(CMT)
- 经颅多普勒超声 transcranial Doppler(TCD)
- 静息态 fMRI
resting-state functional magnetic resonance imaging
(rs-fMRI)
- 抗核抗体 anti-nuclear antibody(ANA)
- 抗中性粒细胞胞质抗体
anti-neutrophil cytoplasmic antibody(ANCA)
- 可提取性核抗原 extractable nuclear antigen(ENA)
- 快速眼动睡眠期 rapid eye movement(REM)
- 快速眼动睡眠期肌肉失弛缓
rapid eye movement sleep without atonia(RSWA)
- 快速眼动睡眠期行为障碍
rapid eye movement sleep behavior disorder(RBD)
- 扩散峰态成像 diffusional kurtosis imaging(DKI)
- 扩散加权成像 diffusion-weighted imaging(DWI)
- 扩散张量成像 diffusion tensor imaging(DTI)
- 连线测验 Trail Making Test(TMT)
- Newcastle-Ottawa 量表 Newcastle-Ottawa Scale(NOS)
- 临床痴呆评价量表 Clinical Dementia Rating Scale(CDR)
- 颅脑创伤 traumatic brain injury(TBI)
- 路易体痴呆 dementia with Lewy bodies(DLB)
- 路易体痴呆学会 Lewy Body Dementia Association(LBDA)
- 路易小体 Lewy body(LB)
- 伦敦塔测验 Tower of London Test(TOL)
- 脉搏血氧饱和度 pulse oxygen saturation(SpO₂)
- 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病
chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy
(CIDP)
- 酶联免疫吸附试验
enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA)
- 美国国立神经病学与卒中研究所-进行性核上性麻痹学会
National Institute of Neurological Disorders and Stroke-
Society for Progressive Supranuclear Palsy(NINDS-SPSP)
- 美国精神障碍诊断与统计手册第 4 版
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
Fourth Edition(DSM-IV)
- 美国睡眠医学会
American Academy of Sleep Medicine(AASM)
- 蒙特利尔认知评价量表
Montreal Cognitive Assessment(MoCA)
- 免疫固定电泳 immunofixation electrophoresis(IFE)
- 脑默认网络 default mode network(DMN)
- 脑深部电刺激术 deep brain stimulation(DBS)
- 脑血流量 cerebral blood flow(CBF)
- 脑组织铁沉积性神经变性
neurodegeneration with brain iron accumulation(NBIA)
- 囊泡乙酰胆碱转运体
vesicular acetylcholine transporter(VAChT)
- 欧洲帕金森病联合会
European Parkinson's Disease Association(EPDA)
- 帕金森病 Parkinson's disease(PD)
- 帕金森病痴呆 Parkinson's disease dementia(PDD)