

应重视早期阿尔茨海默病的非药物治疗

陈生弟 方嵘

【摘要】 阿尔茨海默病是以记忆损害为早期表现和特征的缓慢进展的神经退行性疾病,为最常见的痴呆类型。发病率逐年升高,发病机制复杂,药物治疗效果欠佳,而运动锻炼、认知训练、生活方式干预、心理治疗和音乐疗法等非药物治疗可以通过多种途径减缓阿尔茨海默病的发生发展。因此,应重视早期阿尔茨海默病的非药物治疗,联合药物治疗和多种非药物治疗方法进行多靶点干预,以期最大化改善患者临床症状。

【关键词】 阿尔茨海默病; 体育运动; 认知疗法; 健康生活方式; 心理疗法; 综述

Non-pharmacological interventions of early Alzheimer's disease should be emphasized

CHEN Sheng-di, FANG Rong

Department of Neurology and Institute of Neurology, Ruijin Hospital, School of Medicine, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200025, China

Corresponding author: CHEN Sheng-di (Email: chensd@rjh.com.cn)

【Abstract】 Alzheimer's disease (AD) is a neurodegeneration disease, characterized by progressive decline of global cognition with memory impairment as its early and the most prominent manifestation. AD is the most common type of dementia. The prevalence of AD is increasing every year. The mechanisms of AD are complicated and there are limited effects of drug therapies. Non-pharmacological interventions including physical activity, cognitive training, life-style treatments, psychological and music therapies, etc. could delay the process of AD through multiple ways. Non-pharmacological interventions of early AD should be emphasized, and we should combine various pharmacological and non-pharmacological interventions together, which will maximum optimize the effects of treatments for clinical symptoms.

【Key words】 Alzheimer disease; Sports; Cognitive therapy; Healthy lifestyle; Psychotherapy; Review

This study was supported by Innovation Program of Shanghai Municipal Education Commission (No. 2017-01-07-00-01-E00046).

Conflicts of interest: none declared

阿尔茨海默病是临床最为常见的神经变性病,可以导致认知功能逐渐减退并进展为痴呆,最终丧失生活能力。我国 ≥ 60 岁人群痴呆患病率为6%,其中阿尔茨海默病为3.9%,是患病率最高的痴呆类型^[1]。随着老龄化人口的增多以及阿尔茨海默病发病率的上升,阿尔茨海默病及相关痴呆已成为21世纪医学领域面临的最大挑战之一。美国阿尔茨海

默病协会(AA)2021年调查报告显示,既往20年间死于阿尔茨海默病的病例数较前超过2倍,此外,每位痴呆患者的终身照料费用约373 527美元^[2],给社会和家庭造成巨大经济负担。尽管全世界科学家正在加快步伐探寻阿尔茨海默病的有效治疗方法,但目前该病仍不可逆转,究其原因,主要在于两方面:第一,阿尔茨海默病发病机制复杂,尽管业已证实与 β -淀粉样蛋白(A β)沉积、神经原纤维缠结(NFTs, tau蛋白聚集)、铁离子沉积、血管性机制等的参与相关,但其病理生理学过程尚未明确;第二,阿尔茨海默病相关病理表现(如A β 沉积)可早于其临床症状20年,一旦出现临床症状即进入神经元大量死亡和不可逆阶段,临床症状出现前神经损伤较少,是干预的最佳时机,但不易发现。因此,2010年

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2021.11.001

基金项目:上海市教委科研创新计划项目(项目编号:2017-01-07-00-01-E00046)

作者单位:200025 上海交通大学医学院附属瑞金医院神经科
上海交通大学医学院神经病学研究所

通讯作者:陈生弟,Email:chensd@rjh.com.cn

在美国夏威夷召开的阿尔茨海默病协会国际会议(AAIC)修订其诊断标准,将已出现病理改变但无临床症状的患者纳入阿尔茨海默病临床前期诊断,希望重视疾病早期阶段的干预,以获得最大疗效。由于目前药物治疗方案有限,研究者们将研究目标扩展至非药物治疗。流行病学调查显示,1/3患者与“可修饰(modifiable)”的危险因素密切相关,例如缺乏运动、肥胖、受教育程度低、中年高血压、糖尿病、吸烟、抑郁等,为预防与干预阿尔茨海默病提供机会^[3]。越来越多的研究证实非药物治疗的疗效,2015年发表于*Lancet*的一项随访研究显示,联合运动锻炼、智力训练、饮食控制和血管性危险因素监测可以有效保护痴呆风险人群的认知功能^[4]。因此,应重视早期阿尔茨海默病的非药物治疗,疾病早期或者临床症状出现前联合药物和非药物治疗进行多手段、多靶点的共同干预,有望最大化延缓疾病进展。

一、运动锻炼

运动锻炼不仅可以降低心脑血管病、代谢性疾病、慢性呼吸系统疾病和肿瘤等的风险,还可以减少神经退行性变如阿尔茨海默病的发生发展。多模态影像学研究显示,轻度认知损害(MCI)患者运动后脑网络改善^[5],结构性MRI(sMRI)发现,有氧运动可以减缓人群海马体积随时间的缩小^[6],由于海马与神经可塑性密切相关,且海马损伤是阿尔茨海默病早期和最显著的结构学特征,上述研究均提示运动锻炼对阿尔茨海默病起延缓作用。研究显示,运动锻炼人群发生认知功能减退的风险较非运动锻炼人群少35%~38%^[7],且每周坚持≥150分钟中等程度以上运动锻炼可以使老年人罹患阿尔茨海默病的风险降低40%^[8]。Meta分析显示,阿尔茨海默病患者坚持运动锻炼(平均40 min/次)数月后,简易智能状态检查量表(MMSE)评分增加,但是运动锻炼的有效频率尚未确定^[9]。运动锻炼主要通过3种途径保护老年人和阿尔茨海默病患者的神经功能:(1)改善阿尔茨海默病相关血管性危险因素,如增加脑血流量(CBF)、治疗糖尿病等,从而减缓认知功能减退。(2)运动锻炼可以刺激神经营养因子如脑源性神经营养因子(BDNF)的生成,进一步促进神经发生。(3)运动锻炼具有抗炎反应并稳定脑组织内氧化还原状态的作用,从而减缓阿尔茨海默病的病理生理学进程如A β 沉积^[10]。但应注意的是,运动锻炼前充分评估老年人的心肺功能并实时

监测,运动强度不宜过大,否则有发生循环和呼吸系统意外的风险。目前对于改善或保护阿尔茨海默病患者认知功能的运动锻炼强度和时间的界定尚待更多规范化和科学性临床数据的验证。

二、认知训练

认知训练是基于一系列针对特定认知的不同等级难度的训练,包括针对记忆力、语言功能、视空间能力、执行功能、注意力等认知域的训练^[11],以期提高被训练者相应的认知功能。认知训练对阿尔茨海默病患者是否长期有效尚存争议,主要是由于大多数研究所纳入的研究对象较少、干预时间较短,疗效尚未显现;此外,各项研究在认知训练强度、时间以及阿尔茨海默病严重程度方面存在异质性,无法综合对比分析。予以轻至中度阿尔茨海默病患者包括纸笔训练、记忆逻辑练习等在内的认知训练(约75 min/次、2次/周,共6个月),可以明显改善认知功能,停止训练后6个月,认知功能虽有所减退,但仍优于训练前,表明认知训练可以减缓阿尔茨海默病患者的认知功能减退^[11]。认知训练还可以改善痴呆患者的抑郁症状和生活质量^[12]。传统认知训练的局限性在于,需大量专业培训人员和时间的投入,这也导致多数研究所纳入的病例数有限。随着计算机技术的发展以及新型冠状病毒肺炎疫情致阿尔茨海默病护理人员的紧缺,基于计算机的自动化认知训练研究大量涌现,一方面便于远程管理阿尔茨海默病患者的认知训练,另一方面使得认知训练得以统一标准化。由于该项技术尚处于起步阶段,其相关研究结果较少,但是仍可预见未来5~10年基于计算机的自动化认知训练对阿尔茨海默病患者临床症状的改善效果。现阶段,无论是对于临床医师还是患者及其家属,均无需等待专业的认知训练共识发布,日常工作和生活中即应注意尽早对阿尔茨海默病患者的各项认知功能进行训练。

三、生活方式干预

血管性危险因素和生活方式,如肥胖、糖尿病、中年高血压、吸烟、酗酒等,与阿尔茨海默病的发生发展密切相关^[13]。肥胖通过炎症反应和氧化应激机制损伤脑血管而导致神经退行性变,尤其与血管性痴呆(VaD)的关系更密切^[14],因此,通过控制饮食或运动锻炼将体重指数降至正常值范围,可以降低阿尔茨海默病的风险^[15]。经鼻予以胰岛素可以提高ApoE ϵ 4基因型阴性的阿尔茨海默病和轻度认知

损害患者的语言回忆能力^[16],这让研究者们进一步关注糖尿病与阿尔茨海默病的相关性。糖尿病患者血浆渗透压改变,使体内氧化应激系统失衡,从而导致 A β 沉积和自由基释放,进一步引起阿尔茨海默病的发生进展^[17]。瑞典 BioFINDER 研究 (Biomarkers For Identifying Neurodegenerative Disorders Early and Reliably) 显示,高血压、糖尿病和缺血性心脏病与血浆 A β 水平增高密切相关,表明高血压、糖尿病和心血管病可以导致 A β 代谢紊乱^[18]。此外,血压昼夜节律异常和中年高血压也与阿尔茨海默病相关^[19],高血压通过增加脑组织内神经毒性 A β 沉积而导致阿尔茨海默病^[20],将血压控制在正常值范围可显著降低痴呆风险^[21]。但应注意的是,各年龄阶段血压对痴呆的影响不同^[22]。健康饮食(规律摄入水果、蔬菜、全谷物、坚果和鱼类)可以降低痴呆风险,并改善记忆力、注意力等认知功能^[15]。此外,大量吸烟、酗酒和戒酒均可增加痴呆的风险。尽管认为轻至中度饮酒与痴呆风险减少相关^[23],但各项研究对酒精含量的界定不尽一致,应谨慎对待。大量吸烟通过升高血压、诱导脑组织内线粒体氧化应激反应、促进血管内皮功能紊乱,而与痴呆特别是血管性痴呆的发生发展密切相关^[24]。然而不同于戒酒,戒烟可降低痴呆风险^[25],故应尽早戒烟。

四、其他非药物治疗方法

抑郁和焦虑的心理治疗、音乐疗法、增加社会活动参与度等多种非药物治疗方法也引起研究者的关注。业已证实,抑郁和焦虑可以增加痴呆的风险^[26],甚至有学者认为抑郁症状是痴呆的早期表现^[15]。睡眠障碍亦与阿尔茨海默病的发生发展密切相关,在 *ApoE ϵ 4* 基因型携带者中,存在睡眠障碍者进展为阿尔茨海默病的风险是不存在睡眠障碍者的 7 倍^[27],高于未携带 *ApoE ϵ 4* 基因型患者,表明睡眠障碍可加重遗传因素对认知功能的损害。阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)通过干扰 A β 和 tau 蛋白代谢过程,直接启动阿尔茨海默病病理级联反应^[28]。然而,目前关于针对睡眠障碍的治疗能否减缓阿尔茨海默病发生发展的结论不尽一致,临床常用的镇静催眠药可以增加痴呆的风险,而持续气道正压通气(CPAP)则可稳定阻塞性睡眠呼吸暂停患者 A β 和 tau 蛋白水平,从而改善轻度认知损害患者的认知功能^[29]。音乐疗法近年引起研究者的兴趣,音乐疗法和娱乐活动可以改善痴呆患者的精神症状,如抑

郁、易激惹、恐惧^[30]。此外,增加社会活动参与度、结婚、工作等丰富的环境因素亦可以预防或减缓痴呆的发生^[31],其潜在作用机制是通过丰富的环境因素以缓解慢性压力,从而提高中枢神经系统免疫功能,并进一步增强小胶质细胞清除神经毒性物质的能力^[32]。增加社会活动参与度可以减轻心脑血管病和代谢性疾病等痴呆相关危险因素对神经功能的损害^[33]。

五、小结

目前,美国食品与药品管理局(FDA)批准用于阿尔茨海默病的治疗药物包括胆碱酯酶抑制剂(多奈哌齐、加兰他敏、卡巴拉汀)、N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体阻断剂(美金刚)以及 2021 年 6 月批准上市的脑组织内 A β 清除剂——单克隆抗体 Aducanumab^[34]。前两种药物类型的治疗效果十分有限,Aducanumab 的治疗效果目前充满争议,尚待积累大样本的临床数据加以分析。抗精神病药物对老年人心血管系统的不良反应较大,故并非治疗阿尔茨海默病精神症状的首选药物。鉴于此,临床医师和科学家近 10 余年开始重视阿尔茨海默病的非药物治疗,但其疗效和临床操作方案尚未达成共识,因此并未得到普遍应用。由于阿尔茨海默病具有发病隐匿、病程进展缓慢的特点,且自发生病理改变至出现临床可识别的症状可相隔 20 年,现有的大多数临床试验周期较短、样本量较小、非药物干预方法单一,因此长期疗效并未显现,亦无非药物治疗方案强度和时间的统一。然而目前已有证据表明,上述非药物治疗方法可以通过多种途径和机制保护神经功能,甚至阻碍阿尔茨海默病特征性 A β 和 tau 蛋白病理性沉积,从而减缓阿尔茨海默病的发生发展。

既往研究主要关注阿尔茨海默病的药物治疗而轻视非药物治疗,然而实际上,非药物治疗是改善和减缓阿尔茨海默病的有效方法;此外,非药物治疗还可以避免抗精神病药物不良反应。正是由于阿尔茨海默病多因素、多机制共同参与疾病的发生发展,我们应利用疾病早期神经系统损害较小的“黄金时间”,联合药物治疗和多种非药物治疗方法进行多靶点共同干预,培训医护人员与照料者协同合作全方位关爱患者,获得最优化治疗效果并延缓认知功能减退。未来的临床研究应设计得更规范化,采取随机双盲对照试验,扩大样本量和延长干预时间,并对非药物治疗强度和时间进行标准化及

分析。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Jia L, Du Y, Chu L, Zhang Z, Li F, Lyu D, Li Y, Li Y, Zhu M, Jiao H, Song Y, Shi Y, Zhang H, Gong M, Wei C, Tang Y, Fang B, Guo D, Wang F, Zhou A, Chu C, Zuo X, Yu Y, Yuan Q, Wang W, Li F, Shi S, Yang H, Zhou C, Liao Z, Lv Y, Li Y, Kan M, Zhao H, Wang S, Yang S, Li H, Liu Z, Wang Q, Qin W, Jia J; COAST Group. Prevalence, risk factors, and management of dementia and mild cognitive impairment in adults aged 60 years or older in China: a cross-sectional study [J]. *Lancet Public Health*, 2020, 5:e661-671.
- [2] 2021 Alzheimer's disease facts and figures [J]. *Alzheimers Dement*, 2021, 17:327-406.
- [3] Norton S, Matthews FE, Barnes DE, Yaffe K, Brayne C. Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data[J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13: 788-794.
- [4] Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levälähti E, Ahtiluoto S, Antikainen R, Bäckman L, Hänninen T, Jula A, Laatikainen T, Lindström J, Mangialasche F, Pajanan T, Pajala S, Peltonen M, Rauramaa R, Stigsdotter-Neely A, Strandberg T, Tuomilehto J, Soininen H, Kivipelto M. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2015, 385:2255-2263.
- [5] Huang P, Fang R, Li BY, Chen SD. Exercise-related changes of networks in aging and mild cognitive impairment brain [J]. *Front Aging Neurosci*, 2016, 8:47.
- [6] Firth J, Stubbs B, Vancampfort D, Schuch F, Lagopoulos J, Rosenbaum S, Ward PB. Effect of aerobic exercise on hippocampal volume in humans: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neuroimage*, 2018, 166:230-238.
- [7] Sofi F, Valecchi D, Bacci D, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Macchi C. Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies[J]. *J Intern Med*, 2011, 269:107-117.
- [8] Santos-Lozano A, Pareja-Galeano H, Sanchis-Gomar F, Quindós-Rubial M, Fiuza -Lucas C, Cristi -Montero C, Emanuele E, Garatachea N, Lucia A. Physical activity and Alzheimer disease: a protective association[J]. *Mayo Clin Proc*, 2016, 91: 999-1020.
- [9] Jia RX, Liang JH, Xu Y, Wang YQ. Effects of physical activity and exercise on the cognitive function of patients with Alzheimer disease: a meta-analysis[J]. *BMC Geriatr*, 2019, 19: 181.
- [10] Valenzuela PL, Castillo-García A, Morales JS, de la Villa P, Hampel H, Emanuele E, Lista S, Lucia A. Exercise benefits on Alzheimer's disease: state-of-the-science[J]. *Ageing Res Rev*, 2020, 62:101108.
- [11] Trebbastoni A, Imbriano L, Podda L, Rendace L, Sacchetti ML, Campanelli A, D'Antonio F, de Lena C. Cognitive training in patients with Alzheimer's disease: findings of a 12 - month randomized controlled trial[J]. *Curr Alzheimer Res*, 2018, 15: 452-461.
- [12] Livingston G, Johnston K, Katona C, Paton J, Lyketsos CG; Old Age Task Force of the World Federation of Biological Psychiatry. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia[J]. *Am J Psychiatry*, 2005, 162:1996-2021.
- [13] Iadecola C. Hypertension and dementia[J]. *Hypertension*, 2014, 64:3-5.
- [14] Shalev D, Arbuckle MR. Metabolism and memory: obesity, diabetes, and dementia[J]. *Biol Psychiatry*, 2017, 82:e81-83.
- [15] Kuo CY, Stachiv I, Nikolai T. Association of late life depression, (Non-) modifiable risk and protective factors with dementia and Alzheimer's disease: literature review on current evidences, preventive interventions and possible future trends in prevention and treatment of dementia [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17:7475.
- [16] Avgerinos KI, Kalaitzidis G, Malli A, Kalaitzoglou D, Myserlis PG, Lioutas VA. Intranasal insulin in Alzheimer's dementia or mild cognitive impairment: a systematic review [J]. *J Neuro*, 2018, 265:1497-1510.
- [17] González-Reyes RE, Aliev G, Ávila-Rodrigues M, Barreto GE. Alterations in glucose metabolism on cognition: a possible link between diabetes and dementia[J]. *Curr Pharm Des*, 2016, 22: 812-818.
- [18] Janelidze S, Stomrud E, Palmqvist S, Zetterberg H, van Westen D, Jeromin A, Song L, Hanlon D, Tan Hehir CA, Baker D, Blennow K, Hansson O. Plasma beta - amyloid in Alzheimer's disease and vascular disease[J]. *Sci Rep*, 2016, 6:26801.
- [19] Wang H, Xu Y, Ren R, Yao F, Chen M, Sheng Z, Guo X, Li Y, Chen S, Wang G. Ambulatory blood pressure characteristics of patients with Alzheimer's disease: a multicenter study from China[J]. *J Alzheimers Dis*, 2021, 83:1333-1339.
- [20] Perrotta M, Lembo G, Carnevale D. Hypertension and dementia: epidemiological and experimental evidence revealing a detrimental relationship[J]. *Int J Mol Sci*, 2016, 17:347.
- [21] Murray MD, Hendrie HC, Lane KA, Zheng M, Ambuehl R, Li S, Unverzagt FW, Callahan CM, Gao S. Antihypertensive medication and dementia risk in older adult African Americans with hypertension: a prospective cohort study[J]. *J Gen Intern Med*, 2018, 33:455-462.
- [22] Walker KA, Sharrett AR, Wu A, Schneider ALC, Albert M, Lutsey PL, Bandeen-Roche K, Coresh J, Gross AL, Windham BG, Knopman DS, Power MC, Rawlings AM, Mosley TH, Gottesman RF. Association of midlife to late-life blood pressure patterns with incident dementia[J]. *JAMA*, 2019, 322:535-545.
- [23] Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J, Dugravot A, Akbaraly T, Britton A, Kivimäki M, Singh-Manoux A. Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study[J]. *BMJ*, 2018, 362:k2927.
- [24] Dikalov S, Itani H, Richmond B, Vergeade A, Rahman SMJ, Boutaud O, Blackwell T, Massion PP, Harrison DG, Dikalova A. Tobacco smoking induces cardiovascular mitochondrial oxidative stress, promotes endothelial dysfunction, and enhances hypertension[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2019, 316: H639-646.
- [25] Choi D, Choi S, Park SM. Effect of smoking cessation on the risk of dementia: a longitudinal study [J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2018, 5:1192-1199.
- [26] van Wanrooij LL, Borsboom D, Moll van Charante EP, Richard E, van Gool WA. A network approach on the relation between apathy and depression symptoms with dementia and functional disability[J]. *Int Psychogeriatr*, 2019, 31:1655-1663.
- [27] Burke SL, Maramaldi P, Cadet T, Kukull W. Associations between depression, sleep disturbance, and apolipoprotein E in the development of Alzheimer's disease: dementia [J]. *Int Psychogeriatr*, 2016, 28:1409-1424.
- [28] Liguori C, Mercuri NB, Nuccetelli M, Izzi F, Cordella A, Bernardini S, Placidi F. Obstructive sleep apnea may induce orexinergic system and cerebral β - amyloid metabolism dysregulation: is it a further proof for Alzheimer's disease risk

- [J]? Sleep Med, 2019, 56:171-176.
- [29] Richards KC, Gooneratne N, Diccico B, Hanlon A, Moelter S, Onen F, Wang Y, Sawyer A, Weaver T, Lozano A, Carter P, Johnson J. CPAP adherence may slow 1-year cognitive decline in older adults with mild cognitive impairment and apnea[J]. J Am Geriatr Soc, 2019, 67:558-564.
- [30] O'Connor DW, Ames D, Gardner B, King M. Psychosocial treatments of psychological symptoms in dementia: a systematic review of reports meeting quality standards [J]. Int Psychogeriatr, 2009, 21:241-251.
- [31] Zhou Z, Wang P, Fang Y. Social engagement and its change are associated with dementia risk among Chinese older adults: a longitudinal study[J]. Sci Rep, 2018, 8:1551.
- [32] Salinas J, Beiser A, Himali JJ, Satizabal CL, Aparicio HJ, Weinstein G, Mateen FJ, Berkman LF, Rosand J, Seshadri S. Associations between social relationship measures, serum brain-derived neurotrophic factor, and risk of stroke and dementia[J]. Alzheimers Dement (NY), 2017, 3:229-237.
- [33] Wang Z, Marseglia A, Shang Y, Dintica C, Patrone C, Xu W. Leisure activity and social integration mitigate the risk of dementia related to cardiometabolic diseases: a population-based longitudinal study[J]. Alzheimers Dement, 2020, 16:316-325.
- [34] Vanacore N, Blasimme A, Canevelli M. Aducanumab and Alzheimer's disease: a critical reflection[J]. Recenti Prog Med, 2021, 112:495-498.

(收稿日期:2021-11-05)

(本文编辑:彭一帆)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(一)

- 阿尔茨海默病 Alzheimer's disease(AD)
- 阿尔茨海默病协会国际会议
Alzheimer's Association International Conference(AAIC)
- 癌胚抗原 carcinoembryonic antigen(CEA)
- 癌症相关认知功能障碍
cancer-related cognitive impairment(CRCI)
- 5-氨基乙酰丙酸 5-aminolevulinic acid(5-ALA)
- 白屈菜红碱 chelerythrine chloride(CTC)
- 白细胞介素-1 interleukin-1(IL-1)
- 白细胞介素-1受体阻断剂
interleukin-1 receptor antagonist(IL-1Ra)
- 白细胞介素-6 interleukin-6(IL-6)
- 苯甲基磺酰氟 phenylmethylsulfonyl fluoride(PMSF)
- 表皮生长因子受体 epidermal growth factor receptor(EGFR)
- 长谷川痴呆量表 Hasegawa Dementia Scale(HDS)
- 长链非编码 RNA long non-coding RNA(lncRNA)
- 痴呆行为和精神症状
behavioral and psychological symptoms of dementia(BPSD)
- 持续气道正压通气
continuous positive airway pressure(CPAP)
- 冲动控制障碍 impulse control disorders(ICDs)
- 冲动控制障碍问卷
Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Diseases(QUIP)
- 重复时间 repetition time(TR)
- 初级嗅觉皮质 primary olfactory cortex(POC)
- 磁共振波谱 magnetic resonance spectrum(MRS)
- 单胺氧化酶 A/B monoamine oxidase A/B(MAO-A/B)
- 胆碱乙酰转移酶 choline acetyltransferase(ChAT)
- 胆碱酯酶抑制剂 cholinesterase inhibitors(ChEIs)
- 蛋白激酶 C protein kinase C(PKC)
- 低密度脂蛋白胆固醇
low-density lipoprotein cholesterol(LDL-C)
- 第二代测序技术 next-generation sequencing(NGS)
- 电化学发光 electrochemiluminescence(ECL)
- 电压门控性钾离子通道
voltage-gated potassium channel(VGKC)
- β -淀粉样蛋白 β -amyloid protein(AB)
- β -淀粉样前体蛋白 amyloid β -protein precursor(APP)
- 动静脉畸形 arteriovenous malformation(AVM)
- 动脉自旋标记 arterial spin labeling(ASL)
- 多巴胺转运体 dopamine transporter(DAT)
- 多系统萎缩 multiple system atrophy(MSA)
- 多学科诊疗模式 multi-disciplinary team(MDT)
- 额颞叶变性 frontotemporal lobar degeneration(FTLD)
- 额颞叶痴呆 frontotemporal dementia(FTD)
- 二氨基联苯胺 diaminobenzidine(DAB)
- 二甲基亚砜 dimethyl sulfoxide(DMSO)
- 二辛可宁酸 bicinchoninic acid(BCA)
- 反义寡核苷酸 antisense oligonucleotide(ASO)
- C-反应蛋白 C-reactive protein(CRP)
- 芳香化酶抑制剂 aromatase inhibitors(AIs)
- 放射免疫沉淀法 radioimmunoprecipitation assay(RIPA)
- 非流利性变异型原发性进行性失语
non-fluent variant primary progressive aphasia(nfvPPA)
- 非小细胞肺癌 non-small cell lung cancer(NSCLC)
- 非运动症状 non-motor symptom(NMS)
- 甘油醛-3-磷酸脱氢酶
glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase(GAPDH)
- 甘油三酯 triglyceride(TG)
- 高密度脂蛋白胆固醇
high-density lipoprotein cholesterol(HDL-C)
- 工具性日常生活活动力量表
Instrumental Activities of Daily Living(IADL)
- 功能磁共振成像
functional magnetic resonance imaging(fMRI)