

以进行性记忆力减退为主要表现的后部皮质萎缩一例

杨辉 王伟

【关键词】 大脑皮质； 萎缩； 认知障碍； 病例报告

【Key words】 Cerebral cortex; Atrophy; Cognition disorders; Case reports

Posterior cortical atrophy with progressive memory loss: one case report

YANG Hui, WANG Wei

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

Corresponding author: WANG Wei (Email: sunnywangwei@163.com)

This study was supported by National Key Research and Development Program of China (No. 2022YFC3501404), and the National Natural Science Foundation of China (No. 82271452).

Conflicts of interest: none declared

患者 女性, 54 岁, 大学文化。因进行性记忆力减退 6 年, 于 2020 年 8 月 12 日入院。患者 6 年前因“工作变动压力大”出现记忆力减退, 表现为近事记忆减退, 忘记物品放置位置, 日常工作需工作日程提醒。4 年前近事记忆减退加重, 常忘记刚说过的话, 工作能力下降, 睡眠差, 当地医院考虑“焦虑”, 予舍曲林 50 mg/d 口服。3 年前近事记忆减退持续加重, 并出现地点定向力障碍, 表现为经常忘记关煤气灶、关水龙头, 在不熟悉环境中易迷路, 无法独立完成工作, 情绪急躁, 易激惹。首次至我院门诊就诊, 头部 MRI 显示右侧海马头部体积缩小, 基因检测提示载脂蛋白 E(ApoE) $\epsilon 3/\epsilon 3$ 基因型, 临床考虑“阿尔茨海默病”, 予多奈哌齐 5 mg/d (1 个月后增至 10 mg/d) 口服改善认知功能, 米氮平 30 mg/d 和舍曲林 50 mg/d 口服改善情绪, 病情仍进展。2 年前记忆力减退进一步加重, 表现为在熟悉环境中迷路, 无法独立完成工作, 烦躁易怒, 经常辱骂他人, 口唇不自主运动, 口腔异物感, 反复就诊外院, 予美

金刚 10 mg/d 口服; 1 年 8 个月前情绪症状加重, 考虑为舍曲林药物反应, 停用舍曲林; 1 年半前不知穿衣顺序, 经常在家中走错房间, 烦躁易怒加重, 口唇不自主运动、口腔异物感加重, 停用多奈哌齐和美金刚, 予奥氮平 2.50 mg/d 和米氮平 30 mg/d 口服, 1 个月后情绪症状好转, 口唇不自主运动、口腔异物感减轻; 1 年前生活无法自理, 不知饥饱, 予多奈哌齐 7.50 mg/d、奥氮平 1.25 mg/d 和米氮平 15 mg/d 口服, 病情仍进展。患者自发病以来, 无言语障碍、无饮食习惯改变及口欲亢进, 无重复刻板行为, 无肢体僵硬和震颤, 无凭空视物, 偶有睡眠中喊叫和肢体活动。于 2020 年 8 月 12 日再次至我院门诊复诊, 门诊以“认知功能障碍”收入院。患者既往有乙型肝炎病史 32 年, 未予治疗; 哮喘病史 3 年, 具体治疗方案不详, 目前平稳; 19 年前曾患梅毒, 自述治疗(具体方案不详)后好转。

诊断与治疗经过 体格检查: 体温 36.5 °C, 心率 72 次/min, 呼吸 18 次/min, 血压为 135/70 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 心、肺、腹部检查无异常; 神志清楚, 语言流利, 手指辨认、左右辨别能力减退, 脑神经检查未见异常; 双侧瞳孔等大、等圆, 直径约 3 mm, 对光反射灵敏, 无眼震; 双侧额纹、鼻唇沟对称等深, 伸舌居中; 四肢肌力、肌张力、腱反射正常, 步态、共济运动、感觉系统正常, 双侧病理征未引出, Romberg 征阴性, 脑膜刺激征阴性。实验室检

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2023.04.011

基金项目: 国家重点研发计划项目(项目编号: 2022YFC3501404); 国家自然科学基金资助项目(项目编号: 82271452)

作者单位: 100053 北京, 首都医科大学宣武医院神经内科[杨辉(现在贵州中医药大学第二附属医院神经内科, 邮政编码: 550001)]

通讯作者: 王伟, Email: sunnywangwei@163.com

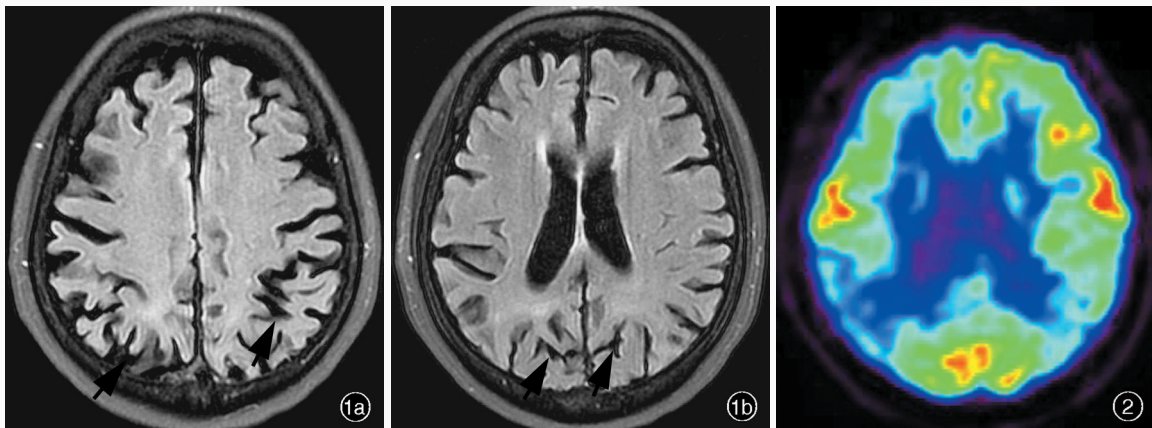


图 1 头部 MRI 检查所见 1a 横断面 FLAIR 成像显示双侧顶叶萎缩(箭头所示) 1b 横断面 FLAIR 成像显示双侧枕叶轻度萎缩(箭头所示) 图 2 头部 ^{18}F -FDG PET 可见双侧顶叶、颞叶葡萄糖代谢显著降低,以右侧为著,右侧枕叶部分代谢降低(蓝色区域所示)

Figure 1 Head MRI findings Axial FLAIR showed the atrophy in the bilateral parietal lobe (arrows indicate, Panel 1a). Axial FLAIR showed mild atrophy in the bilateral occipital lobe (arrows indicate, Panel 1b). **Figure 2** Head ^{18}F -FDG PET showed metabolism severe reduction in the bilateral parietal and temporal lobes, the right lobe was obvious, and metabolism reduction in the some right occipital lobe (blue areas indicate).

查: 血尿便常规、风湿三项、凝血四项、免疫五项、甲状腺功能试验、肿瘤标志物、红细胞沉降率(ESR)、维生素 B_{12} 、叶酸等项指标均于正常值范围; 血清乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、乙型肝炎核心抗体(HBcAb)阳性, 乙型肝炎病毒核酸定量未检出, 梅毒螺旋体明胶凝集试验(TPPA)弱阳性。腰椎穿刺脑脊液外观清亮、透明, 压力 $230 \text{ mm H}_2\text{O}$ ($1 \text{ mm H}_2\text{O} = 9.81 \times 10^{-3} \text{ kPa}$, $80 \sim 180 \text{ mm H}_2\text{O}$), 常规、生化均正常, 总 tau 蛋白 437.80 pg/ml ($116 \sim 370 \text{ pg/ml}$), β -淀粉样蛋白 42/40 比值 ($\text{A}\beta_{42}/\text{A}\beta_{40}$) $0.05 (> 0.10)$, 梅毒螺旋体(TP)抗体阴性, TORCH 10 项阴性, 脑脊液涂片及细菌培养未见异常。血清和脑脊液自身免疫性脑炎抗体和副肿瘤综合征抗体均阴性。影像学检查: 头部 MRI 显示, 双侧额顶皮质下点状缺血灶, 顶枕叶萎缩, 双侧海马未见异常(图 1), 增强后无明显强化; ^{18}F -FDG PET 显示, 双侧顶叶、颞叶葡萄糖代谢显著降低, 以右侧为著, 双侧海马未见萎缩及代谢降低(图 2)。神经心理学测验: 额叶功能评价量表(FAB) [1] 评分为 6 分(类似性减 1 分、言语流畅性减 2 分、动作程序性减 3 分、抗干扰能力减 3 分、抑制控制减 3 分), 简易智能状态检查量表(MMSE) [2] 评分为 10 分(定向力减 9 分、记忆力减 1 分、注意力和计算力减 4 分、回忆能力减 3 分、阅读能力减 1 分、书写能力减 1 分、结构能力减 1 分), 蒙特利尔认知评价量表(MoCA) [3] 评分为 5 分(视空间/执行功能减 4 分、命名减 1 分、注意力减 5 分、语言减 3 分、抽

象减 2 分、延迟回忆减 5 分、定向力减 5 分), 呈多认知域损害。患者存在同时性失认、眼动失用、视觉性共济失调等视空间和视觉感知障碍 [4], 结合各项辅助检查, 临床诊断为后部皮质萎缩(PCA), 予以多奈哌齐 5 mg/晚 和美金刚 20 mg/d 口服。患者共住院 14 天, 出院时定向力和记忆力无明显改善, 生活基本自理, 出院后遵医嘱继续服用多奈哌齐和美金刚(剂量同前)。出院后 3 个月电话随访, 患者自述病情较稳定。

讨 论

后部皮质萎缩是一种以视觉障碍(无原发性眼病)为主要表现, 早期情景记忆和理解力相对保留的神经系统变性疾病 [4]。临床表现为视空间和视觉感知障碍、Balint 综合征、Gerstmann 综合征、结构性运动障碍、环境失认、穿衣失用等症状 [5], 通常于 $55 \sim 65$ 岁发病, 病理改变 80% 源于阿尔茨海默病, 余 20% 与路易体痴呆(DLB)、皮质基底节变性(CBD)及克-雅病(CJD)等有关 [6]。

2017 年, 国际老年痴呆协会(ADI)对后部皮质萎缩提出最新分类及诊断标准, 包括 3 个层次 [7]: 第一层诊断为起病隐匿、病情逐渐进展、早期表现为视觉障碍; 至少具备 3 项认知损害表现; 顺行性记忆、语言功能、执行功能、行为及人格相对保留; 神经影像学检查提示顶枕皮质或颞枕皮质萎缩、代谢或灌注降低; 排除脑肿瘤或者其他颅内病变、局灶

性脑卒中等严重脑血管病、原发性眼病或其他可识别疾病导致的认知损害。第二层诊断根据是否具备其他神经系统变性疾病的核心临床特点,分为 PCA-pure 或 PCA-plus。第三层诊断基于病理生理学标志物确定后部皮质萎缩的潜在病因诊断。后部皮质萎缩-阿尔茨海默病(PCA-AD)的诊断需同时满足后部皮质萎缩第一层诊断及阿尔茨海默病病理改变,即至少具备以下一项:脑脊液 $A\beta_{42}$ 降低以及总 tau 蛋白或磷酸化 tau 蛋白增加、 $A\beta$ -PET 示踪剂滞留、阿尔茨海默病常染色体显性遗传基因(*PSEN1*、*PSEN2*、*APP*)变异。2018 年,美国国家老龄化研究所-阿尔茨海默病学会(NIA-AA)提出,脑脊液 $A\beta_{42}$ 降低、 $A\beta_{42}/A\beta_{40}$ 比值降低或 $A\beta$ -PET 摄取增加是阿尔茨海默病的病理生理学标记^[8]。本文患者 $A\beta_{42}/A\beta_{40}$ 比值降低符合阿尔茨海默病的病理生理学改变。后部皮质萎缩的典型影像学表现为后部皮质(包括顶枕皮质或颞枕皮质)萎缩、代谢或灌注降低,但结构性磁共振成像(sMRI)至疾病晚期才出现特征性结构改变; $A\beta$ -PET 和 tau-PET 显像可检测病理性蛋白沉积,进一步明确后部皮质萎缩的病理生理学特征,提高诊断准确性^[9],但 $A\beta$ -PET 和 tau-PET 示踪剂较难获取,使其临床应用受到限制。¹⁸F-FDG 作为最常用的 PET 示踪剂,其反映的葡萄糖代谢变化可早期检出突触异常等病变,广泛应用于神经退行性变的检测^[10]。有研究显示,后部皮质萎缩代谢降低脑区葡萄糖代谢率与 MMSE 评分、记忆障碍呈正相关,即代谢降低越明显、认知损害越严重,提示 ¹⁸F-FDG PET 可用于后部皮质萎缩的临床诊断及严重程度评估^[11]。

本文患者为中年女性,起病隐匿,逐渐进展,以进行性记忆力减退为主要表现,伴精神行为异常,具备 3 项以上认知损害表现,而语言功能、执行功能及人格相对保留;既往有梅毒病史,虽然血清梅毒螺旋体抗体呈弱阳性,但脑脊液呈阴性,可排除神经梅毒引起的认知功能障碍^[12]。与典型阿尔茨海默病左侧海马萎缩显著相比,后部皮质萎缩患者双侧枕顶皮质呈非对称性萎缩,且右侧视觉联想皮质萎缩更严重^[13]。本文患者头部影像学显示双侧顶枕皮质萎缩,而海马萎缩不明显,不符合典型阿尔茨海默病的改变。此外,认知功能评价表现为视空间和视觉感知障碍,其中,同时性失认与顶枕叶病变有关,表现为仅可识别 1 张图片中的个别物体或人物;眼动失用与顶枕皮质病变有关,表现为追随

物体困难;视觉性共济失调则与顶叶病变有关,表现为手眼协调能力损害^[14-17]。一项针对 5 例后部皮质萎缩患者的 MRI 研究显示,5 例均存在双侧顶叶萎缩,其中 1 例以右侧为著,余 4 例双侧萎缩程度无明显差异^[18]。一项对后部皮质萎缩患者、阿尔茨海默病患者及正常对照者的影像学对比分析显示,后部皮质萎缩患者右上顶叶皮质更薄,阿尔茨海默病患者左侧内嗅皮质更薄^[19]。¹⁸F-FDG PET 研究显示,后部皮质萎缩患者顶叶联合皮质葡萄糖代谢明显降低,邻近颞枕联合皮质受累程度不同,近中线区受累程度相对较轻,与典型阿尔茨海默病相比,枕下颞叶皮质葡萄糖代谢下降更明显^[20-21]。亦有研究发现,后部皮质萎缩患者枕叶并无明显代谢降低,可能与后部皮质萎缩临床表现存在异质性及处于疾病不同阶段有关^[11]。一项对比分析后部皮质萎缩与阿尔茨海默病患者 tau-PET 标准化摄取值率(SUVR)的研究显示,前者 tau 蛋白示踪剂在顶枕叶的 SUVR 更高,后者在内侧颞叶的 SUVR 更高^[22]。本文患者 ¹⁸F-FDG PET 显示双侧顶叶和颞叶葡萄糖代谢显著降低,以右侧为著,而海马未见明显萎缩和代谢降低,右侧枕叶代谢部分降低,与既往文献报道一致^[21-22];脑脊液总 tau 蛋白水平升高、 $A\beta_{42}/A\beta_{40}$ 比值下降,符合阿尔茨海默病改变;完善相关检查后排除脑肿瘤、麻痹性痴呆、脑血管病及原发性眼病等,根据后部皮质萎缩第三层诊断标准明确诊断为后部皮质萎缩,病因考虑为阿尔茨海默病。

与典型后部皮质萎缩不同^[23],本文患者早期主要表现为近事记忆减退,无明显视觉障碍,随病情进展逐渐出现对周围环境的识别能力下降、易迷路等表现,同时伴精神行为异常,长期口服抗焦虑药和抗抑郁药,虽然反复就诊于多所医院,但直至此次住院予认知全面评估后方发现视空间和视觉感知障碍。记忆过程包括信息编码、存储和提取 3 个基本过程,阿尔茨海默病患者因海马和内侧颞叶萎缩而损伤信息存储过程,通常表现为严重的情景记忆损害且出现于疾病早期,与内侧颞叶神经原纤维缠结(NFTs)相关^[7,24]。后部皮质萎缩-阿尔茨海默病为非典型阿尔茨海默病,主要病理改变亦表现为脑组织神经炎性斑[NPs,亦称老年斑(SPs)]和神经原纤维缠结^[7],故早期也可以记忆力减退为主,表现为记忆能力损害,尤以对周围环境的记忆力减退最显著,其记忆力减退可能由背侧注意网络损害所致。研究显示,后部皮质萎缩患者记忆力减退由信

息检索缺陷所致而非存储过程受损,因此认为,注意力损害是记忆力减退的基础^[24]。

由于阿尔茨海默病是后部皮质萎缩的最常见病因^[7],治疗方面仍以乙酰胆碱酯酶抑制剂(AChEI)、美金刚等阿尔茨海默病治疗药物为主。本文患者明确诊断后即予以美金刚、多奈哌齐治疗,并停用抗精神病药,病情较平稳。由于后部皮质萎缩-阿尔茨海默病发病率较低,本文患者既有记忆力减退表现,同时又存在视空间和视觉感知障碍,而日常生活活动能力相对保留,早期表现为焦虑、抑郁等精神症状,误诊为焦虑、抑郁,延误治疗,进一步加重认知损害。应注意的是,对后部皮质萎缩患者进行管理和照料时,可根据患者具体情况予以较多鼓励、使用简化手机、贴提示标识、安装声音识别软件等,以减少焦虑情绪。

本文报道 1 例以进行性记忆力减退为主要表现的后部皮质萎缩患者,提示临床医师对于表现为认知功能障碍伴焦虑、抑郁情绪的患者应考虑后部皮质萎缩的可能,及时完善认知功能评价并进行针对性影像学及病理学检查,早期诊断、及时治疗,延缓病程,提高患者生活质量,减少照料者负担。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Rothlind JC, Brandt J. A brief assessment of frontal and subcortical functions in dementia [J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1993, 5:73-77.
- [2] Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician [J]. *J Psychiatr Res*, 1975, 12:189-198.
- [3] Smith T, Gildeh N, Holmes C. The Montreal Cognitive Assessment: validity and utility in a memory clinic setting [J]. *Can J Psychiatry*, 2007, 52:329-332.
- [4] Crutch SJ, Lehmann M, Schott JM, Rabinovici GD, Rossor MN, Fox NC. Posterior cortical atrophy [J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11: 170-178.
- [5] Yong KXX, Graff - Radford J, Ahmed S, Chapleau M, Ossenkoppele R, Putcha D, Rabinovici GD, Suarez-Gonzalez A, Schott JM, Crutch S, Harding E. Diagnosis and management of posterior cortical atrophy [J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2023, 25:23-43.
- [6] Duan YR, Du YH, Liu HR. Research advances of occludin in vascular endothelial injury [J]. *Sheng Li Xue Bao*, 2021, 73:931-939. [段艳茹, 杜芸辉, 刘慧荣. 闭合蛋白(occludin)在血管内皮损伤中的研究进展 [J]. *生理学报*, 2021, 73:931-939.]
- [7] Crutch SJ, Schott JM, Rabinovici GD, Murray M, Snowden JS, van der Flier WM, Dickerson BC, Vandenberghe R, Ahmed S, Bak TH, Boeve BF, Butler C, Cappa SF, Ceccaldi M, de Souza LC, Dubois B, Felician O, Galasko D, Graff-Radford J, Graff-Radford NR, Hof PR, Krolak-Salmon P, Lehmann M, Magnin E, Mendez MF, Nestor PJ, Onyike CU, Pelak VS, Pijnenburg Y, Primitivo S, Rossor MN, Ryan NS, Scheltens P, Shakespeare TJ, Suárez González A, Tang-Wai DF, Yong KXX, Carrillo M, Fox NC; Alzheimer's Association ISTAART Atypical Alzheimer's Disease and Associated Syndromes Professional Interest Area. Consensus classification of posterior cortical atrophy [J]. *Alzheimers Dement*, 2017, 13:870-884.
- [8] Jack CR Jr, Bennett DA, Blennow K, Carrillo MC, Dunn B, Haeberlein SB, Holtzman DM, Jagust W, Jessen F, Karlawish J, Liu E, Molinuevo JL, Montine T, Phelps C, Rankin KP, Rowe CC, Scheltens P, Siemers E, Snyder HM, Sperling R; Contributors. NIA-AA Research Framework: toward a biological definition of Alzheimer's disease [J]. *Alzheimers Dement*, 2018, 14:535-562.
- [9] Ossenkoppele R, Schonhaut DR, Schöll M, Lockhart SN, Ayakta N, Baker SL, O'Neil JP, Janabi M, Lazaris A, Cantwell A, Vogel J, Santos M, Miller ZA, Bettscher BM, Vessel KA, Kramer JH, Gorno-Tempini ML, Miller BL, Jagust WJ, Rabinovici GD. Tau PET patterns mirror clinical and neuroanatomical variability in Alzheimer's disease [J]. *Brain*, 2016, 139(Pt 5): 1551-1567.
- [10] Levin F, Ferreira D, Lange C, Dyrba M, Westman E, Buchert R, Teipel SJ, Grothe MJ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Data - driven FDG - PET subtypes of Alzheimer's disease - related neurodegeneration [J]. *Alzheimers Res Ther*, 2021, 13:49.
- [11] Lin HM, Lu JY, Chen KL, Xiao JF, Ju ZZ, Guo QH, Wu P, Zuo CT. Characteristics of brain glucose metabolism and its correlation with cognitive function in patients with posterior cortical atrophy [J]. *Zhongguo Lin Chuang Shen Jing Ke Xue*, 2022, 30:414-420. [林华媚, 鲁佳茨, 陈科良, 肖见飞, 琚紫昭, 郭起浩, 吴平, 左传涛. 后部皮质萎缩患者脑部葡萄糖代谢特征及其与认知功能的相关性分析 [J]. *中国临床神经科学*, 2022, 30:414-420.]
- [12] Ding QC, Lu Y, Sun X, Bi XY. Analysis of clinical features and diagnostic indicators of neurosyphilis patients with general paresis of insane [J]. *Zhong Feng Yu Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2022, 39:518-522. [丁琦超, 陆悦, 孙旭, 毕晓莹. 伴麻痹性痴呆的神经梅毒患者的临床特征及诊断指标分析 [J]. *中风与神经疾病杂志*, 2022, 39:518-522.]
- [13] Kujovic M, Malikovic A, Jochum S, Margittai Z, Lange - Asschenfeldt C, Supprian T. Longitudinal progression of posterior cortical atrophy over 11 years: relationship between lesion topology and clinical deficits [J]. *J Clin Exp Neuropsychol*, 2019, 41:875-880.
- [14] Julia N, Marion O, Marleen H, Petra R, Timo G, Igor Y, Alexander D, Peter B, Christoph P, Christian C. Neuro-cognitive mechanisms of simultanagnosia in patients with posterior cortical atrophy [J]. *Brain*, 2016, 139:3267-3280.
- [15] Shir D, Graff-Radford J, Machulda MM, Pham NTT, Jack CR Jr, Lowe VJ, Whitwell JL, Josephs KA. Posterior cortical atrophy: primary occipital variant [J]. *Eur J Neurol*, 2022, 29: 2138-2143.
- [16] Ferro JM, Bravo - Marques JM, Castro - Caldas A, Antunes L. Crossed optic ataxia: possible role of the dorsal splenium [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1983, 46:533-539.
- [17] Meek BP, Shelton P, Marotta JJ. Posterior cortical atrophy: visuomotor deficits in reaching and grasping [J]. *Front Hum Neurosci*, 2013, 7:294.
- [18] Wang HY, Ma LM, Sun YJ, Zhao J, Sun RH, Li G, Zhang JW. Clinical characteristic analysis of posterior cortical atrophy in 5 cases [J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2019, 99:2859-2861. [王华园, 马丽敏, 孙雅静, 赵静, 孙瑞华, 李改, 张杰文. 后部皮质萎缩五例临床特点分析 [J]. *中华医学杂志*, 2019, 99:2859-2861.]

- [19] Lehmann M, Crutch SJ, Ridgway GR, Ridha BH, Barnes J, Warrington EK, Rossor MN, Fox NC. Cortical thickness and voxel-based morphometry in posterior cortical atrophy and typical Alzheimer's disease[J]. *Neurobiol Aging*, 2011, 32:1466-1476.
- [20] Holden SK, Bettcher BM, Pelak VS. Update on posterior cortical atrophy[J]. *Curr Opin Neurol*, 2020, 33:68-73.
- [21] DE Brito MH, Zampieri PF, Coutinho AM, Brucki SMD. Brain [18F] FDG PET-CT imaging in posterior cortical atrophy[J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2019, 77:752-753.
- [22] La Joie R, Visani AV, Lesman-Segev OH, Baker SL, Edwards L, Iaccarino L, Soleimani-Meigooni DN, Mellinger T, Janabi M, Miller ZA, Perry DC, Pham J, Strom A, Gorno-Tempini ML, Rosen HJ, Miller BL, Jagust WJ, Rabinovici GD. Association of *APOE4* and clinical variability in Alzheimer disease with the pattern of tau- and amyloid-PET[J]. *Neurology*, 2021, 96:e650-661.
- [23] Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K, DeKosky ST, Gauthier S, Selkoe D, Bateman R, Cappa S, Crutch S, Engelborghs S, Frisoni GB, Fox NC, Galasko D, Habert MO, Jicha GA, Nordberg A, Pasquier F, Rabinovici G, Robert P, Rowe C, Salloway S, Sarazin M, Epelbaum S, de Souza LC, Vellas B, Visser PJ, Schneider L, Stern Y, Scheltens P, Cummings JL. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria [J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13:614-629.
- [24] Veldsman M, Zamboni G, Butler C, Ahmed S. Attention network dysfunction underlies memory impairment in posterior cortical atrophy[J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 22:101773.

(收稿日期:2023-03-01)

(本文编辑:柏钰)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(四)

联合血管重建术 combined revascularization surgery(CRS)
 临床痴呆评价量表 Clinical Dementia Rating Scale(CDR)
 磷酸化 tau 蛋白 phosphorylated tau(p-tau)
 颅内脑电图 intracranial electroencephalography(IEEG)
 路易体痴呆 dementia with Lewy bodies(DLB)
 逻辑记忆测验 Logical Memory Test(LMT)
 麻痹性痴呆 general paresis of insane(GPI)
 梅毒螺旋体 *Treponema pallidum*(TP)
 梅毒螺旋体明胶凝集试验
Treponema Pallidum Particle Agglutination Assay(TPPA)
 梅毒螺旋体血凝试验
Treponema Pallidum Hemagglutination Assay(TPHA)
 酶联免疫吸附试验
 enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA)
 美国国家老龄化研究所-阿尔茨海默病学会
 National Institute on Aging-Alzheimer's Association
 (NIA-AA)
 美国国立神经病学、语言障碍和卒中研究所-阿尔茨海默病
 及相关疾病协会
 National Institute of Neurological and Communicative
 Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related
 Disorders Association(NINCDS-ADRDA)
 美国精神障碍诊断与统计手册第 5 版
 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth
 Edition(DSM-5)
 美国医学遗传学和基因组学会
 American College of Medical Genetics and Genomics
 (ACMG)
 蒙特利尔认知评价量表
 Montreal Cognitive Assessment(MoCA)
 Boston 命名测验 Boston Naming Test(BNT)
 脑过度灌注综合征 cerebral hyperperfusion syndrome(CHS)
 脑默认网络 default mode network(DMN)

脑血流量 cerebral blood flow(CBF)
 脑血容量 cerebral blood volume(CBV)
 脑-硬脑膜-颞肌-动脉-骨膜瓣贴敷术
 encephalo-duro-myo-arterio-periosto-synangosis (EDMAPS)
 脑源性神经营养因子
 brain-derived neurotrophic factor(BDNF)
 内侧颞叶癫痫 mesial temporal lobe epilepsy(mTLE)
 颞浅动脉-大脑中动脉
 superficial temporal artery-middle cerebral artery
 (STA-MCA)
 颞叶癫痫 temporal lobe epilepsy(TLE)
 皮质基底节变性 corticobasal degeneration(CBD)
 匹兹堡睡眠质量指数
 Pittsburgh Sleep Quality Index(PSQI)
 平均通过时间 mean transmit time(MTT)
 青少年肌阵挛性癫痫 juvenile myoclonic epilepsy(JME)
 轻度认知损害 mild cognitive impairment(MCI)
 CXC 趋化因子受体 4 型
 CXC chemokine receptors 4(CXCR4)
 全基因组测序 whole genome sequencing(WGS)
 全球疾病负担 Global Burden of Disease(GBD)
 全外显子组测序 whole exome sequencing(WES)
 缺氧诱导因子-1 α hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α)
 人类白细胞抗原组织相容性 DR 抗原
 human leukocyte antigen histocompatibility-DR antigen
 (HLA-DR)
 人类免疫缺陷病毒 human immunodeficiency virus(HIV)
 人胎盘间充质干细胞
 human placental mesenchymal stem cells(hP-MSCs)
 人羊膜间充质干细胞
 human amniotic mesenchymal stem cells(hA-MSCs)
 认知行为疗法 cognitive behavioral treatment(CBT)