

有效防治高血压和糖尿病是预防痴呆的关键

陈晓春 潘晓东

【关键词】 痴呆； 高血压； 糖尿病； 综述文献

DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2010.02.005

老年性痴呆主要包括阿尔茨海默病(AD)、血管性痴呆(VD)和混合性痴呆(MD)。随着对痴呆相关疾病认识的逐渐深入,痴呆危险因素、病因和发病机制日益受到关注。大规模的流行病学研究发现,存在心脑血管危险因素的人群,其痴呆发病率和患病率均显著高于无心脑血管危险因素的人群^[1-3]。这些危险因素包括高血压或低血压、脑卒中、心脏病、糖尿病、脂质代谢异常等^[1-3];其中,高血压和糖尿病是最为重要的两种危险因素。高血压与糖尿病并存者,发生痴呆的风险显著增加。适宜地调整血压和血糖水平对于防治痴呆的发生和发展具有重要的临床意义。

一、高血压与认知损害

认知功能障碍是痴呆的早期临床特征。多项队列研究显示长期高血压会引起认知功能减退。早期进行的美国 Framingham 心脏研究(FHS)结果显示,88%未治疗的高血压患者,12~14年后认知功能与收缩压和舒张压水平均呈负相关^[4]。Honolulu-Asia 老龄化研究(HAAS)结果显示,中年期收缩压水平是老年期认知功能减退的一项重要预测因子,即中年期收缩压越高,老年性认知功能减退越明显,收缩压每增加 10 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),中度认知损害的风险增加 7%,而重度认知损害风险则增加 9%^[5]。对我国农村人口进行的一项高血压相关研究结果也显示,未经治疗的高血压患者可发生明显的认知功能减退^[6]。以上这些结果均提示,中年期高血压与老年性认知功能障碍的危险增加密切相关。早期进行血压控制可以降低老年性痴呆的发生或认知功能减退的风险^[7]。

另一方面,抗高血压药物的应用以及控制与高

血压相关的血管性疾病可降低痴呆发生的风险^[8]。在相关的循证医学证据中,欧洲收缩期高血压(Syst-Eur)试验证实,对老年收缩期高血压患者连续进行两年降血压治疗,可明显减少脑卒中发生率,并使痴呆发生率降低 55%^[9]。培哚普利预防脑卒中复发研究(PROGRESS)结果则显示,对已罹患脑卒中的患者施行降血压治疗,可以降低再次卒中的发生率,并使患者发生认知功能障碍的风险下降 19%~45%^[10]。连续应用抗高血压药物 12~15 年,可使 75 岁以下人群罹患痴呆的风险降低 8%,75 岁以上人群下降 4%^[11]。抗高血压药物还可在一定程度上消除载脂蛋白 Eε4(ApoEε4)等位基因对阿尔茨海默病的危险性,特别是消除高血压和 ApoEε4 等位基因在促阿尔茨海默病发病过程中的交互作用^[12]。

认知功能障碍与脑组织局部缺血灶(脑梗死或腔隙性梗死)和脑小动脉病变(动脉粥样硬化、透明脂肪变性)所引起的慢性脑白质缺血有关。下述几种病理生理学机制可以解释高血压与认知功能障碍或痴呆之间的关系。

1. 海马萎缩 神经结构影像学研究业已证实,高血压可导致与认知功能关系最为密切的海马结构发生萎缩。对于未曾接受过药物治疗的高血压患者,发病后 20~30 年头部 MRI 检查显示其海马萎缩的危险增加 70%;而且若收缩压升高,其危险增加 98%;舒张压升高,则危险较接受药物治疗的患者增加 2.50 倍^[13]。由此可见,是否进行降血压治疗,对海马萎缩至关重要。

2. 脑血流量下降 PET 检查显示,随着高血压病程的进展,患者大脑前额叶、扣带回和枕叶的局部脑血流量(rCBF)下降,高血压病程的长短是导致脑血流量下降的主要原因^[14]。此外,高血压与糖尿病并存时,血管性痴呆的患病率可以提高至原来的 6 倍^[15],其机制可能与高血压与糖尿病并存加重了

脑中动脉或微动脉粥样硬化的程度有关。高血压患者的低血压事件、脑组织低灌注和缺氧亦是导致阿尔茨海默病患者认知功能障碍的重要因素,可能是通过脑血流量减少,同时引起敏感脑区的神经元缺血而发挥作用。

3. 脑白质病变 有研究显示,高血压和脑白质病变(WML)与认知功能障碍具有明显相关性^[16]。脑室周围白质病变扩大可增加阿尔茨海默病的风险^[17,18],予抗高血压药物治疗可缓解脑白质病变的病程进展。在培哌普利预防卒中复发研究中,6105例既往患卒中或短暂性脑缺血发作(TIA)的患者接受血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)培哌普利治疗,随访3.90年,结果显示,治疗组患者认知功能减退风险降低19%,脑白质异常高信号的新发生率减少43%^[19];而未予治疗的高血压患者,5年后可发生颞叶内侧萎缩和脑白质病变^[20]。因此,脑白质病变是高血压导致认知功能减退的发病机制之一。

4. 血-脑屏障损害 组织病理学研究显示,阿尔茨海默病的神经病理性损害与脑血管损害密切相关,25%~50%痴呆患者脑血管损害与阿尔茨海默病的神经病理性损害共存^[21];脑血管与神经变性损害的协同作用可能诱使早期仍处于亚临床阶段的阿尔茨海默病患者达到痴呆的阈值^[22]。已知高血压患者存在脑小动脉和微动脉病变,而阿尔茨海默病患者也存在脑微动脉损害,包括血管淀粉样变性,血管平滑肌、内皮细胞及其基底膜损伤、透明样变和纤维化^[23],这些改变均可导致血-脑屏障损害,增加血管通透性,促进蛋白质外渗进入脑实质,造成 β -淀粉样蛋白(A β)沉积。

二、糖尿病与认知损害

糖尿病是影响认知功能的独立危险因素。大样本回顾性队列研究充分肯定了糖尿病对痴呆,特别是血管性痴呆的触发作用^[24],糖尿病患者进展为阿尔茨海默病的危险接近70%^[25]。2型糖尿病也是轻度认知损害(MCI)的高危因素^[26],2型糖尿病患者病程和糖基化血红蛋白(HbA_{1c})水平均与认知功能减退明显相关^[27]。同时,降糖药,例如噻唑烷二酮类胰岛素增敏剂有助于阻止糖尿病患者认知功能的下降。此外,无论是否存在血管性病理改变,糖尿病人群杏仁核和海马结构容积均明显小于非糖尿病人群^[20]。糖尿病引起的代谢异常、血管并发症和糖尿病相关疾病是导致认知功能减退的主要原因^[28]。归纳起来,糖尿病诱发痴呆的可能机制有

以下几个方面。

1. 高血糖毒性作用 高糖状态使血液黏稠度增加,从而影响大脑的血流动力学。慢性高血糖症可导致啮齿类动物认知功能障碍和神经突触可塑性异常^[29]。高血糖毒性效应通过多元醇和氨基己糖途径介导葡萄糖水平的波动、诱导细胞内第二信使异常、引起氧自由基的产生和清除失衡及重要结构和功能蛋白发生糖基化,这些过程均直接损害脑组织,继而导致脑微动脉病变^[30]。高血糖导致糖基化终产物(AGE)增加,而血管反应性因受到糖基化终产物的影响而发生脑组织微灌注异常^[31,32]。糖基化终产物也可出现于阿尔茨海默病患者脑组织中的神经炎性斑[NPs,又称老年斑(SPs)]和神经原纤维缠结(NFTs)中,并加剧A β 的神经毒性,进一步引起认知功能障碍。由此可见,糖尿病触发了广泛性脑微动脉病变,造成脑微梗死、广泛性脑萎缩和脑白质病变^[33,34]。

2. 脑血管病变 糖尿病是脑卒中的危险因素,而脑卒中是糖尿病患者发生痴呆最为重要的决定因素^[35]。2型糖尿病老年患者可伴有更多的危险因素,例如肥胖、胰岛素抵抗、脂质代谢紊乱、高血压、血栓形成、血管炎等。这些因素构成了代谢综合征[MS,或称为胰岛素抵抗综合征(IRS)]^[36,37],并且成为缺血性卒中、认知功能障碍和痴呆的危险预测因子^[2,38]。2型糖尿病进一步加剧了上述代谢紊乱,引起脑微动脉粥样硬化^[30,39],诱发慢性或隐匿性脑缺血事件的发生,进而导致血管性痴呆的发生。

3. 胰岛素抵抗和胰岛素缺乏 胰岛素信号转导通路在阿尔茨海默病的病理生理学机制中发挥重要作用,脑组织内胰岛素信号转导功能的正常维持可能是延缓或阻止阿尔茨海默病发病的潜在机制。目前,许多研究均支持胰岛素抵抗与散发性阿尔茨海默病有关的理论^[40],甚至在非糖尿病人群中,胰岛素抵抗导致的脑组织内胰岛素信号转导障碍亦与认知功能减退相关^[41]。基础研究证实,脑组织内胰岛素信号转导障碍可以导致大鼠空间学习记忆能力减退,大脑皮质和海马神经元能量代谢障碍,引起A β 沉积和神经元tau蛋白过度磷酸化;胰岛素水平过低可抑制神经突触活性,下调胆碱酯酶水平^[42]。胰岛素信号转导功能可能随增龄变化和糖尿病病程的延长而逐渐减退,胰岛素则可缓解可溶性A β 寡聚体引起的神经突触功能损害^[43]。提高外周血胰岛素水平可以改善与阿尔茨海默病相关的

脑萎缩、认知功能障碍和痴呆的程度^[44]。此外,与阿尔茨海默病患者脑组织病理改变相似,2型糖尿病患者胰腺组织也有A β 沉积,即存在胰淀素^[45]。因此,阿尔茨海默病很可能代表一种神经内分泌的异常,有人称其为3型糖尿病^[46]。

4. 与ApoE ϵ 4等位基因的相互作用 ApoE ϵ 4等位基因是认知功能障碍的独立基因型危险因素^[47],被认为与胰岛素抵抗有关,该基因突变亦可以增加2型糖尿病患者大血管并发症的发生率^[48],并影响脂质代谢紊乱。携带ApoE ϵ 4等位基因的糖尿病患者发生认知功能障碍的风险明显增加^[49]。

上述病理生理学机制研究提示:糖尿病相关影响因素及并发症可影响脑组织结构及代谢,使血管性疾病、高血糖毒性、胰岛素及A β 代谢成为老年性痴呆发生和发展的重要危险因素。控制血糖水平及其所致血管性疾病的危险因素,例如高血压,则可能减少缺血性卒中和痴呆的发生。

三、强调适宜、平稳地调节血压和血糖水平

应用抗高血压药物可显著降低痴呆的危险。但低血压(<110/70 mm Hg),尤其是低舒张压,亦可增加老年性阿尔茨海默病的风险^[8,50]。低血压患者,尤其伴颈动脉或椎动脉重度狭窄且收缩压<150 mm Hg时,脑卒中或血管性痴呆的发生率明显升高。Meyer等^[51]的研究发现,血管性痴呆伴高血压患者,收缩压控制在135~155 mm Hg时,可以改善认知功能,若低于此水平则痴呆症状恶化。因此,需要注意,老年性血压过度或急速下降可导致脑组织低灌注,引起痴呆症状加重。而且,脑组织缺血也可能加剧脑内A β 沉积,目前认为,血压降至120~140/80~90 mm Hg是安全的^[9,10]。然而究竟血压控制的界限为多少更为合适?目前尚无确定且统一的标准,需要更多的循证医学证据来确定。值得注意的是,日间血压短时变化增加和夜间收缩压升高对认知功能亦有明显的不良影响,防止血压的短时变化和严格控制夜间血压对防止认知功能减退是必要的^[52]。同时,2型糖尿病老年患者中发生低血糖事件者具有更强的痴呆发病风险^[53],血糖剧烈波动可严重损伤血管壁,也可影响脑组织能量代谢。一次严重的低血糖事件可能抵消患者终身正规控制血糖带来的所有益处。因此,我们强调,降糖治疗须平稳,应关注患者本身的一些并发症,例如肾功能衰竭,因为肾功能异常者更易导致胰岛素或降糖药的蓄积,从而诱发低血糖事件。

四、小结

痴呆的防治是一项备受瞩目的公共健康问题。高血压和糖尿病与老年性认知损害和痴呆密切相关。长期高血压和慢性高血糖可导致严重的动脉粥样硬化、微动脉病变、脑血流自动调节(CA)失衡、脑组织代谢紊乱,从而影响脑组织血液供应,造成脑组织缺血、缺氧,发生神经退行性变,并诱发痴呆。目前,在发展中国家对高血压和糖尿病等心脑血管危险因素的控制尚欠规范的情况下,深刻认识高血压、糖尿病与老年性认知损害和痴呆之间的关系,有助于增强患者及其家属、社会工作者和医务人员对这些高危因素合理控制的意识。同时,对高血压、糖尿病患者常规进行认知功能评价,以尽早发现其所导致的认知功能障碍是必要的。而进行积极的血压和血糖水平监测和治疗,对老年人,无疑在降低心脑血管疾病发病率的同时,对痴呆的有效防治亦具有重要的现实意义。

参 考 文 献

- [1] Gorelick PB. Risk factors for vascular dementia and Alzheimer disease. *Stroke*, 2004, 35(11 Suppl 1):2620-2622.
- [2] Whitmer RA, Sidney S, Selby J, et al. Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. *Neurology*, 2005, 64:277-281.
- [3] Fillit H, Nash DT, Rundek T, et al. Cardiovascular risk factors and dementia. *Am J Geriatr Pharmacother*, 2008, 6:100-118.
- [4] Elias MF, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. *Am J Epidemiol*, 1993, 138:353-364.
- [5] Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, et al. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function: the Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA*, 1995, 274:1846-1851.
- [6] Gao S, Jin Y, Unverzagt FW, et al. Hypertension and cognitive decline in rural elderly Chinese. *J Am Geriatr Soc*, 2009, 57:1051-1057.
- [7] Knecht S, Wersching H, Lohmann H, et al. High-normal blood pressure is associated with poor cognitive performance. *Hypertension*, 2008, 51:663-668.
- [8] Qiu CX, Winblad B, Fratiglioni L. Risk factors for dementia and Alzheimer's disease: findings from a community-based cohort study in Stockholm, Sweden. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, 2005, 26:882-887.
- [9] Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med*, 2002, 162:2046-2052.
- [10] Tzourio C, Anderson C, Chapman N, et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*, 2003, 163:1069-1075.
- [11] Haag MD, Hofman A, Koudstaal PJ, et al. Duration of antihypertensive drug use and risk of dementia: a prospective cohort study. *Neurology*, 2009, 72:1727-1734.

- [12] Qiu C, Winblad B, Fastbom J, et al. Combined effects of ApoE genotype, blood pressure, and antihypertensive drug use on incident AD. *Neurology*, 2003, 61:655-660.
- [13] Korf ES, White LR, Scheltens P, et al. Midlife blood pressure and the risk of hippocampal atrophy: the Honolulu Asia Aging Study. *Hypertension*, 2004, 44:29-34.
- [14] Beason-Held LL, Moghekar A, Zonderman AB, et al. Longitudinal changes in cerebral blood flow in the older hypertensive brain. *Stroke*, 2007, 38:1766-1773.
- [15] Posner HB, Tang MX, Luchsinger J, et al. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function. *Neurology*, 2002, 58:1175-1181.
- [16] de Leeuw FE, Richard F, de Groot JC, et al. Interaction between hypertension, ApoE, and cerebral white matter lesions. *Stroke*, 2004, 35:1057-1060.
- [17] Prins ND, van Dijk EJ, den Heijer T, et al. Cerebral white matter lesions and the risk of dementia. *Arch Neurol*, 2004, 61:1531-1534.
- [18] Deltete S, Bombois S, Bruandet A, et al. Subcortical hyperintensities are associated with cognitive decline in patients with mild cognitive impairment. *Stroke*, 2007, 38:2924-2930.
- [19] Dufouil C, Chalmers J, Coskun O, et al. Effects of blood pressure lowering on cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: the PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) Magnetic Resonance Imaging Substudy. *Circulation*, 2005, 112:1644-1650.
- [20] den Heijer T, Launer LJ, Prins ND, et al. Association between blood pressure, white matter lesions, and atrophy of the medial temporal lobe. *Neurology*, 2005, 64:263-267.
- [21] Zekry D, Hauw JJ, Gold G. Mixed dementia: epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Am Geriatr Soc*, 2002, 50:1431-1438.
- [22] Pasquier F, Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? *J Neurol*, 1997, 244:135-142.
- [23] Perlmutter LS, Barron E, Saperia D, et al. Association between vascular basement membrane components and the lesions of Alzheimer's disease. *J Neurosci Res*, 1991, 30:673-681.
- [24] Leibson CL, Rocca WA, Hanson VA, et al. Risk of dementia among persons with diabetes mellitus: a population-based cohort study. *Am J Epidemiol*, 1997, 145:301-308.
- [25] Xu WL, Qiu CX, Wahlin A, et al. Diabetes mellitus and risk of dementia in the Kungsholmen project: a 6-year follow-up study. *Neurology*, 2004, 63:1181-1186.
- [26] Luchsinger JA, Reitz C, Patel B, et al. Relation of diabetes to mild cognitive impairment. *Arch Neurol*, 2007, 64:570-575.
- [27] van Harten B, Oosterman J, Muslimovic D, et al. Cognitive impairment and MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Age Ageing*, 2007, 36:164-170.
- [28] Strachan MW, Deary IJ, Ewing FM, et al. Is type II diabetes associated with an increased risk of cognitive dysfunction? A critical review of published studies. *Diabetes Care*, 1997, 20:438-445.
- [29] Biessels GJ, Kamal A, Ramakers GM, et al. Place learning and hippocampal synaptic plasticity in streptozotocin-induced diabetic rats. *Diabetes*, 1996, 45:1259-1266.
- [30] Gispen WH, Biessels GJ. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus. *Trends Neurosci*, 2000, 23:542-549.
- [31] Bucala R, Tracey KJ, Cerami A. Advanced glycosylation products quench nitric oxide and mediate defective endothelium-dependent vasodilatation in experimental diabetes. *J Clin Invest*, 1991, 87:432-438.
- [32] Vlassara H, Fuh H, Makita Z, et al. Exogenous advanced glycosylation end products induce complex vascular dysfunction in normal animals: a model for diabetic and aging complications. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992, 89:12043-12047.
- [33] Gold G, Kovari E, Herrmann FR, et al. Cognitive consequences of thalamic, basal ganglia, and deep white matter lacunes in brain aging and dementia. *Stroke*, 2005, 36:1184-1188.
- [34] White L, Petrovitch H, Hardman J, et al. Cerebrovascular pathology and dementia in autopsied Honolulu-Asia Aging Study participants. *Ann NY Acad Sci*, 2002, 977:9-23.
- [35] Almdal T, Scharling H, Jensen JS, et al. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*, 2004, 164:1422-1426.
- [36] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 2001, 285:2486-2497.
- [37] Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol*, 2000, 152:908-911.
- [38] Yaffe K, Kanaya A, Lindquist K, et al. The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *JAMA*, 2004, 292:2237-2242.
- [39] Biessels GJ, van der Heide LP, Kamal A, et al. Ageing and diabetes: implications for brain function. *Eur J Pharmacol*, 2002, 441(1/2):1-14.
- [40] Kuusisto J, Koivisto K, Mykkanen L, et al. Association between features of the insulin resistance syndrome and Alzheimer's disease independently of apolipoprotein E4 phenotype: cross sectional population based study. *BMJ*, 1997, 315:1045-1049.
- [41] Okereke O, Hankinson SE, Hu FB, et al. Plasma C peptide level and cognitive function among older women without diabetes mellitus. *Arch Intern Med*, 2005, 165:1651-1656.
- [42] Brass BJ, Nonner D, Barrett JN. Differential effects of insulin on choline acetyltransferase and glutamic acid decarboxylase activities in neuron-rich striatal cultures. *J Neurochem*, 1992, 59:415-424.
- [43] De Felice FG, Vieira MN, Bomfim TR, et al. Protection of synapses against Alzheimer's-linked toxins: insulin signaling prevents the pathogenic binding of Abeta oligomers. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106:1971-1976.
- [44] Burns JM, Donnelly JE, Anderson HS, et al. Peripheral insulin and brain structure in early Alzheimer disease. *Neurology*, 2007, 69:1094-1104.
- [45] Johnson KH, O'Brien TD, Betsholtz C, et al. Islet amyloid, islet-amyloid polypeptide, and diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1989, 321:513-518.
- [46] Pilcher H. Alzheimer's disease could be "type 3 diabetes". *Lancet Neurol*, 2006, 5:388-389.
- [47] Peila R, Rodriguez BL, Launer LJ, et al. Type 2 diabetes, ApoE gene, and the risk for dementia and related pathologies: the Honolulu-Asia Aging Study. *Diabetes*, 2002, 51:1256-1262.
- [48] Ukkola O, Kervinen K, Salmela PI, et al. Apolipoprotein E phenotype is related to macro- and microangiopathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Atherosclerosis*, 1993, 101:9-15.
- [49] Haan MN, Shemanski L, Jagust WJ, et al. The role of ApoE epsilon 4 in modulating effects of other risk factors for cognitive decline in elderly persons. *JAMA*, 1999, 282:40-46.
- [50] Feigin V, Ratnasabapathy Y, Anderson C. Does blood pressure

lowering treatment prevents dementia or cognitive decline in patients with cardiovascular and cerebrovascular disease? J Neurol Sci, 2005, 229-230:151-155.

[51] Meyer JS, Rogers RL, McClintic K, et al. Randomized clinical trial of daily aspirin therapy in multi-infarct dementia: a pilot study. J Am Geriatr Soc, 1989, 37:549-555.

[52] Yamamoto Y, Akiguchi I, Oiwa K, et al. Twenty-four-hour blood

pressure and MRI as predictive factors for different outcomes in patients with lacunar infarct. Stroke, 2002, 33:297-305.

[53] Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, et al. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA, 2009, 301:1565-1572.

(收稿日期:2010-02-26)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(一)

神经心理学测验量表

- 阿尔茨海默病病理行为评价量表
Behavioral Pathology in Alzheimer Disease Rating Scale (BEHAVE-AD)
- 阿尔茨海默病评价量表
Alzheimer Disease Assessment Scale(ADAS)
- 宾夕法尼亚大学嗅觉辨认测验
University of Pennsylvania Smell Identification Test (UP-SIT)
- Mattis 痴呆评价量表
Mattis Dementia Rating Scale(MDRS)
- 词语配对联想学习测验
Paired-Associate Learning Test(PALT)
- Rey-Osterrieth 复杂图形测验
Rey-Osterrieth Complex Figure Test(ROCFT)
- 工具性日常生活活动能力问卷
Intellect Activities of Daily Living Scale(IADL)
- 汉密尔顿焦虑量表
Hamilton Anxiety Rating Scale(HAMA)
- 汉密尔顿抑郁量表
Hamilton Depression Rating Scale(HAMD)
- 汉诺塔测验 Tower of Hanoi Test(TOH)
- 画钟测验 Clock Drawing Test(CDT)
- 基本日常生活活动能力问卷
Basic Activities of Daily Living Scale(BADL)
- Cohen-Mansfield 激越问卷
Cohen-Mansfield Agitation Inventory(CMAI)
- 记忆改变测验 Memory Alteration Test(MAT)
- 记忆主诉问卷
Subjective Memory Complaints Questionnaire(SMCQ)
- 加利福尼亚痴呆行为问卷
California Dementia Behavior Questionnaire(CDBQ)
- 加利福尼亚词语学习测验
California Verbal Learning Test(CVLT)
- 加利福尼亚卡片分类测验
California Card Sorting Test(CCST)
- 简短认知功能测验
Short Cognitive Performance Test(SKT)
- 简易智能状态检查量表
Mini-Mental State Examination(MMSE)
- 剑桥认知评价量表

- Cambridge Cognitive Assessment(CAMCog)
- 跨文化嗅觉辨认测验
Cross-Cultural Smell Identification Test(CC-SIT)
- 临床痴呆评价量表 Clinical Dementia Rating Scale(CDR)
- 逻辑记忆测验 Logical Memory Test(LM)
- 蒙特利尔认知评价量表
Montreal Cognitive Assessment(MoCA)
- Boston 命名测验 Boston Naming Test(BNT)
- 全面衰退量表 Global Deterioration Scale(GDS)
- AB 认知筛查 AB Cognitive Screen(ABCS)
- 日常认知测验 Everyday Cognition(ECog)
- 神经精神科问卷 Neuropsychiatric Inventory(NPI)
- 受控词语联想测验
Controlled Oral Word Association Test (COWAT)
- 数字广度测验 Digital Span Test(DC)
- 听觉词语学习测验
Auditory Verbal Learning Test(AVLT)
- 威斯康辛卡片分类测验
Wisconsin Card Sorting Test(WCST)
- 韦氏记忆量表 Wechsler Memory Scale(WMS)
- 韦氏记忆量表修订版
Wechsler Memory Scale-Revised(WMS-R)
- 袖珍嗅觉试验 Pocket Smell Test(PST)
- 嗅觉记忆测验 Odor Memory Test(OMT)
- 嗅觉阈值测验 Smell Threshold Test(STT)
- 抑郁自评量表 Self-Rating Depression Scale(SDS)
- Zarit 照料者负担量表 Zarit Burden Interview(ZBI)
- 照料者负担筛选量表 Screen for Caregiver Burden(SCB)
- 照料者紧张指数 Caregiver Strain Index(CSI)
- 照料者满意度评价量表
Caregiver Satisfaction Scale(CSS)
- 照料者正性因素评价量表
Positive Aspects of Caregiving(PAC)
- Delis-Kaplan 执行能力系统
Delis-Kaplan Executive Function System(DKEFS)
- 智能状态简短测验 Short Test of Mental Status(STMS)
- 中文卡片分类测验 Chinese Card Sorting Test(CCST)
- 注意网络测验 Attention Network Test(ANT)