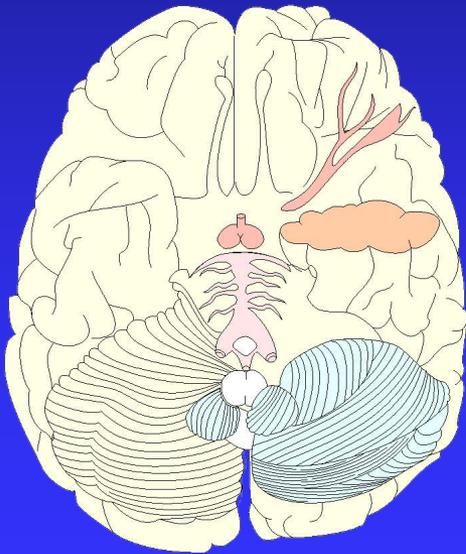
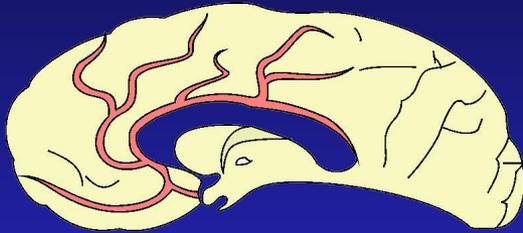

血管性痴呆

目录

- 痴呆的流行病学
- 痴呆的分类
- VD的发病机制
- VD的临床表现
- VD的诊断与鉴别诊断
- VD的预防和治疗

人类的大脑



- 占体重的2%~3%
- 脑血流量为心输出量的15%
- 脑氧耗量20%
- 葡萄糖消耗量25%

痴呆的流行病学

- WHO1992年对痴呆的流行病学统计资料，痴呆的患病率随年龄的增长而成倍增加。
- 普通人群的患病率为6%~8%
- >60岁年龄组患病率为4%~8%
- >65岁年龄组上升为10%
- >80岁年龄组患病率在20%~30%以上

WHO统计资料

痴呆的分类

痴呆的分类(按病因分)

- 变性病性痴呆：阿尔茨海默病 (AD)
- 血管性痴呆 (VD)
- 脑损伤
- 感染
- 中毒
- 占位性疾病
- 代谢、内分泌
- 其它

痴呆的分类(按神经解剖学分)

● 皮质性痴呆

以大脑皮层颞叶和额页萎缩为著的神经系统退行性病变，临床表现为缓慢进展的认知功能全面衰退，伴有精神异常和人格障碍，病程可长达数年至数十年。

痴呆的分类(按神经解剖学分)

● 皮质下痴呆

临床表现为选择性和波动性的认知功能障碍，痴呆症状可随原发疾病而加重或改善。

痴呆的分类(按神经解剖学分)

● 混合性痴呆

大脑皮质和皮质下白质均发生不同程度的损害，临床表现可呈进行性加重，痴呆症状可出现随原发疾病变化的波动性。

VD的发病机制

VD的发病机制

● 多灶性脑梗死导致脑组织容积减少

颈内动脉或大脑中动脉起始部反复多次的发生动脉粥样硬化性狭窄及闭塞，使大脑半球出现多发性的较大的梗死病灶，或出现额叶和颞叶的分水岭梗死，脑组织容积明显减少。

当梗死灶的体积超过80~100毫升时，可因严重的神经元缺失和脑萎缩出现认知功能障碍的临床表现。

VD的发病机制

● 缺血和缺氧性低灌注

大脑皮层中参与认知功能的重要部位以及对缺血和缺氧较敏感的脑组织由于高血压和小动脉硬化所致的小血管病变，长期处于缺血性低灌注状态，使该部位的神经元发生迟发性坏死，逐渐出现认知功能障碍。

VD的发病机制

● 皮质下白质病变

白质内的小动脉壁出现玻璃样变性，管壁纤维性增生及变厚，白质发生广泛弥漫的脱髓鞘改变，使皮质和皮质下的联系受到影响，出现不同程度的认知功能障碍，最常见的类型为Binswanger病，其次还可见于伴有皮层下梗塞和白质脑病的常染色体显形遗传脑动脉病（CADASIL）。

VD的发病机制

● 出血性病变

硬膜下血肿和大脑半球内的高血压性自发性出血性血肿，对脑实质产生直接破坏和间接压迫，阻塞了脑脊液循环通路，临床逐渐出现不同程度的痴呆表现。

蛛网膜下腔出血因破坏的红细胞阻塞在蛛网膜颗粒，影响了脑脊液的回吸收，出现交通性脑积水，而导致痴呆临床表现。

VD的发病机制

● 载脂蛋白E (ApoE)

Wehr报道VD病人具有 ϵ 4等位基因者达32.4%，与AD相近，认为此基因可通过影响脂质代谢来促使痴呆形成

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/698031007123006123>