

全国 60 岁以上老年人中约有 1000 万名患者

我国将进一步加强阿尔茨海默病早期筛查干预

据新华社北京 9 月 21 日电(记者董瑞丰)9 月 21 日是世界阿尔茨海默病日。记者从国家卫生健康委了解到,“十四五”时期,我国将进一步加强阿尔茨海默病的早期筛查、干预、分类管理和健康指导工作。

国家卫生健康委老龄健康司司长王海东介绍,我国 60 岁及以上老年人中约有 1000 万名阿尔茨海默病患者。健康中国行动老年健康促进行动将“65 岁及以上人群老年期痴呆患病率增速下降”设为结果性指标之一,国家卫生健康委在部署 2022 年基本公共卫生服务工作时明确,各地要结合实际开展老年人认知功能初筛服务,对初筛

结果异常的老年人,指导其到上级医疗卫生机构复查。

印发阿尔茨海默病预防干预核心信息,编制家属照护核心提示,积极开展防治科普教育,指导开展黄手环公益行动预防老人走失……据介绍,近年来国家卫生健康委已组织 15 个省份开展老年人失能(失智)预防与干预试点工作,在全国 1672 个城乡社区启动实施老年人心理关爱项目,为 58 万名老年人提供心理与认知状况评估,开展分类干预和转诊服务。

“做好阿尔茨海默病预防和干预,降低疾病发生率,延缓病程进展,是提高老年人健康水平,减少照护负担最

经济、最有效的措施。”国家卫生健康委老龄健康司一级巡视员张晖表示,更多社会组织和志愿者可以积极参与,在关爱阿尔茨海默病老人和家庭、减少社会歧视、预防老人走失等方面多做工作。同时,广大老年人更要做自身健康的第一责任人,主动学习健康知识,维护好身体功能。

据新华社长沙 9 月 21 日电(记者帅才、姚羽)长沙市第一人民医院神经内科主任医师周颖介绍,阿尔茨海默病患者的主要临床表现是记忆功能障碍、行为异常和日常生活能力下降。患者的大脑因为病理性改变导致记忆力、理解力、判断力下降,最终影响患

者的生活能力。目前这种疾病还没有治愈的方法。

湖南省脑科医院神经内科主任医师向光红指出,老年人要积极预防阿尔茨海默病,保持健康饮食、规律运动,增加社会活动,保持良好心态,戒烟限酒,定期体检。65 岁以上人群、心脑血管疾病患者需要每年到专业医疗机构神经内科进行记忆体检,如果发现问题,要及时明确诊断、规范治疗。

中南大学湘雅医院神经外科教授李学军说,阿尔茨海默病患者早期可能出现记忆障碍、词不达意、行为异常,甚至叫不出常用物体的名称。患者这些早期症状容易被忽视,耽误了及

时治疗。

李学军提醒,阿尔茨海默病患者发展到中期会出现记忆力严重下降,生活无法自理,还有部分重症患者可能出现精神行为异常,伴有抑郁、焦虑、躁狂、出现幻觉等症状,患者家属要及时带其到专业医疗机构进行治疗。

中南大学衰老与老年疾病研究所所长刘幼硕教授提醒,科学的医学治疗和良好的心理治疗、生活护理能够延缓阿尔茨海默病患者的病程。患者家属可以联合医务人员对患者提供情感支持,多和患者交流,在保证患者安全的同时,尽可能给予其自主自由。

9 月 21 日是世界阿尔茨海默病日。根据国家卫健委最新消息,阿尔茨海默病是老年痴呆最主要的类型,我国 60 岁及以上老年人中约有 1500 万痴呆患者,其中 1000 万是阿尔茨海默病患者。相关研究显示,阿尔茨海默病已经成为潜伏在老年人群体中的危险“杀手”。

阿尔茨海默病是个什么病?老年痴呆的一种

“很多人把老年痴呆和阿尔茨海默病混为一谈,实际上,阿尔茨海默病只是痴呆中最常见的一种,占有病例的 50% 至 70%。”哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科六病房副主任、教授吴云说,阿尔茨海默病具有隐匿性,是一种慢性变性疾病。

人上了年纪,就会行动迟缓、思维能力下降,似乎是社会共识。但相关学者认为,痴呆并不是衰老的正常表现。大部分阿尔茨海默病患者的症状是近期记忆力下降,也有患者表现为语言障碍、视空间障碍、轻度精神行为异常等。

剑桥大学临床医学院博士后陈山泉说,患者发展到中期症状明显,如忘记最近发生的事和身边人的名字、精神恍惚、反复提问等。晚期患者几乎完全依赖他人照顾、生活无法自理,会出现严重的记忆障碍,甚至可能具有进攻性行为。

为什么会得阿尔茨海默病?衰老是诱因之一

受访人士介绍,尽管年龄是患痴呆的主要影响因素,但目前其发病在逐渐年轻化。

一些专家认为,导致阿尔茨海默病最主要的原因是脑衰老。“简单来说,负责认知行为的神经元细胞逐渐退化,细胞变性坏死达到 50% 以上,超过人体自身代偿能力,就会开始出现阿尔茨海默病痴呆的症状。”吴云说。

医学杂志《柳叶刀》报告指出,多种可控因素会对痴呆产生重要影响,如中年期最重要的可控危险因素有高血压、超重、酗酒、头外伤、听力受损等,60 岁以上老年期则受制于低社交、抑郁症、不运动、吸烟、糖尿病等。

相关研究表明,阿尔茨海默病的早期识别非常关键,虽然大多数患者的病程难以逆转,但早干预可以延缓病程,改善生活质量,甚至降低痴呆导致的死亡风险。

“一般家属发现患病已经是中重度,60 岁以上人群一旦发生认知和精神行为异常,比如记忆力下降,或性格行为突然改变、情绪不稳定、有抑郁或焦虑倾向等,要尽快就医。”吴云说。

该怎么办?提前预防是关键

近年来,我国就阿尔茨海默病的社会预防宣教开展了大量工作,如加强知识宣传、组织预防干预、开展早期筛查等,取得一定进展。

专家表示,预防阿尔茨海默病,首先要保持良好的生活习惯。北京大学全球健康发展研究院兼职教授陈希说,有证据表明,各类水果、蔬菜、谷物,以及低红肉、低糖分的饮食有助于降低痴呆风险。

“做绿叶菜时要避免过度烹饪,平时注重补充叶酸。”吴云建议,老年人要坚持规律锻炼,如做操、跳舞、练太极拳、八段锦等有氧运动,注重多用脑、做家务,保持社交习惯,养成兴趣爱好。

在治疗方面,除了通过药物干预,还包括音乐疗法、美术疗法等。“对患者要有耐心,多带他们散步、晒太阳,安抚他们的情绪。”吴云说,痴呆症后期往往伴有多种症状,家人的关爱可以延缓病情发展。

“随着医学科技不断发展,很多新药在不断研发,全社会对阿尔茨海默病的了解和重视程度逐步加深,无论是患者还是亲属都要抱有希望。”吴云说。

(记者杨思琪、戴锦铭)

新华社哈尔滨 9 月 21 日电

三问阿尔茨海默病

港科大发现新靶点 为治疗阿尔茨海默病提供新方向

新华社香港电香港科技大学(科大)8 月 25 日宣布,该校研究团队近日发现了一种血液蛋白,在阿尔茨海默病的发病机制中起关键作用,这有助设计创新治疗策略,降低发病风险和改善患者病情。

科大研究团队介绍,早前有研究发现,阿尔茨海默病患者大脑中的免疫细胞(小胶质细胞)无法有效清除有害的淀粉样蛋白斑,导致神经细胞功能失调,引起记忆丧失和认知障碍。

近日,由科大晨兴生命科学教授兼香港神经退行性疾病中心主任叶玉如领导的国际研究团队发现,随着年龄增长,血液和大脑中的可溶性 ST2 蛋白含量增加,会扰乱细胞因子介素 33 的功效,降低小胶质细胞清除淀粉样蛋白斑的能力,导致淀粉样蛋白斑累积。

综合而言,团队的发现揭示降低可溶性 ST2 蛋白水平可以是治疗阿尔茨海默病的一种方法,有助研发创新治疗策略。

叶玉如说,这次研究进一步提高了科学家对阿尔茨海默病发病机制的理解,并为新药开发提供了重要靶点。团队下一步将开发针对可溶性 ST2 蛋白的临床干预措施,评估其在预防和治疗阿尔茨海默病方面的可行性。

该研究成果近日于国际权威科学期刊《自然·衰老》上刊载。



►李霞(左一)与朱彩萍(右一)的合影。

受访者供图

◀9 月 20 日,一名老年志愿者在记忆咖啡馆为顾客制作咖啡。

新华社记者袁全摄



家养老机构,足迹遍布了近百个社区。

在各方的共同努力下,上海于 2019 年启动认知障碍友好社区建设试点工作,截至 2020 年底,上海共启动了 77 个老年认知障碍友好社区试点。预计到 2022 年底,这一数字将突破 100 个。

对于患病老人而言,除及时寻求专业的医护支持之外,家庭支持和社会认同也至关重要。

出于对彩萍的关心,李霞曾询问彩萍,是否需要进行一次 PET-CT 检查,从而做出更精准的诊断。

然而,彩萍却有些犹豫:“我不要知道我没有得病,过一天开心一天就好。”

对于彩萍的选择,李霞也表示理解:因为彩萍的姐姐就是一位阿尔茨海默病患者,多年来,彩萍对姐姐关怀备至,陪伴姐姐直至其临终,家人的离去也让彩萍格外介意别人说她是“生病的人”。

此后,李霞与彩萍保持线上联系,不时会关心一下她的生活情况,俩人偶尔还会约在咖啡馆聊聊家常。这种

交流让李霞更加确信,对于在丰富的日常活动和温暖的家庭氛围中生活的彩萍来说,家人的支持和健康的生活方式就是最好的“良药”。

什么是好的家庭支持和社会认同?对此李霞总结:应该理解并认同老人的行为,从细微处维护老人的自尊心。“尤其是家属,不应强迫老人做不喜欢的事或是试图纠正老人,有时可以放手让老人多去与他人交流,多去与社会接触。”

9 月 20 日晚,在结束了一天的门诊工作后,李霞受邀来到浦东新区洋泾街道的综合为老服务灵山中中心,参加一场主题日交流活动。在中心里的“记忆咖啡馆”,她欣喜地看到,几位老年志愿者正忙着为宾客制作咖啡,他们的动作虽慢,却不失细致和温柔。吧台上一张贴着“如果你点了美式,却送来了拿铁,请多包涵”的提示语格外醒目。

在品尝咖啡的间隙,李霞收到了彩萍的信息:“感谢您的邀请,我很愿意做志愿者,我正在外旅行,期待回上海与您相见。”

美国重磅阿尔茨海默病论文缘何引争议

新闻分析

被称为“脑海中橡皮擦”的阿尔茨海默病,是一种发病机理不清且无法治愈的神经退行性疾病。美国《科学》杂志近期发表调查报道指出,阿尔茨海默病领域一篇 16 年前的重要奠基性研究论文涉嫌造假,威胁到主流理论“ β 淀粉样蛋白沉积($A\beta$)”,可能对研究方向及新药研发产生影响。

疑似造假

多年来,阿尔茨海默病药物研发主要基于最被认可的“假说”—— β 淀粉样蛋白沉积。脑部 β 淀粉样蛋白异常沉积,可能引发 Tau 蛋白过度磷酸化、神经递质紊乱以及氧化应激等系列反应,导致神经元受损,继而痴呆。而阻止 β 淀粉样蛋白沉积被认为是最可靠的治疗策略。但几十年来,数以百计以 β 淀粉样蛋白为靶向疗法的临床试验以失败告终,越来越多科研人员开始怀疑该假说。

直到 2006 年,美国明尼苏达大学研究生西尔万·莱内在英国《自然》杂志以第一作者身份发表论文,在小鼠模型中直接证明 β 淀粉样蛋白的亚型 $A\beta$ *56 具有神经毒性,会导致小鼠痴呆,这相当于重新给 β 淀粉样蛋白假说注入“强心针”,当时《自然》评论称 $A\beta$ *56 是阿尔茨海默病的“头号嫌疑人”。

这正是此次被怀疑造假的论文,发现疑点的是美国范德比尔特大学神经学家马修·施拉格。2021 年,施拉格意外发现莱内的多篇论文图像有问题,多数论文都与 $A\beta$ *56 有关,包括在《自然》发表的论文。

施拉格将发现发给《科学》,随后《科学》开展了为期 6 个月的调查,证据强烈支持施拉格的怀疑。独立图像分析师和一些顶级阿尔茨海默病研究人员应《科学》要求审查了这些图像,一致认为莱内论文中有几十张图片可能存在问题。

不过,目前对于论文是否确认造假,尚未盖棺论定。《科学》说,需相关研究人员提供完整、未经发表的图像和原始数据来辨别。明尼苏达大学也在审查莱内研究的争议点,或许将耗

时数年。

争议难消

《科学》称,施拉格的发现可能威胁阿尔茨海默病领域的主要理论,统计显示,该论文引用数已超过 2300 次。据报道,美国国家卫生研究院本财年已在 β 淀粉样蛋白相关项目上花费了约 16 亿美元,约占其阿尔茨海默病研究总资金的一半。

不过,记者采访的一些神经科学专家说,这篇被质疑的论文尚不能撼动 β 淀粉样蛋白假说目前的主流地位。北京协和医院神经内科主任医师李延峰告诉记者,即便论文确认造假,对相关研究影响也有限。目前,学术界对于阿尔茨海默病致病机理的主流结论还是 β 淀粉样蛋白假说, β 淀粉样蛋白沉积依然是阿尔茨海默病的重要病理标志,是触发神经变性的病因。

中国科学技术大学科技史与科技考古系特任教授王程韩接受记者采访时说:“从科学史视角看,很多科学发现都是从假说开始的,假说不断提出、被证实或证伪,是科学进展必不可少

的自然过程。方向的转化也是很缓慢的,特别是一些‘开脑洞’的假说,不会因为一两个实验有问题就轻易被否定掉。”

事实上,关于 β 淀粉样蛋白假说的争议一直存在。广东省智能科学与技术研究院丘志海博士告诉记者,一般认为先有细胞外淀粉样斑块形成,后有神经细胞死亡,但最近也有文章提出“先有神经细胞死亡,后有细胞外淀粉样斑块出现”,后续相关研究值得期待。

研发黑洞

阿尔茨海默病药物一直是药企研发“黑洞”,几十年投入巨大但收效甚微。研发主要围绕 β 淀粉样蛋白和 Tau 蛋白沉积展开。然而,近年来靶向这两个靶点的药物临床试验鲜有成功,导致“垄断”该领域近 30 年的 β 淀粉样蛋白假说面临越来越多质疑。

美国药物研究机构和制药厂商协会的报告显示,1998 年至 2017 年,共 146 项阿尔茨海默病药物临床试验失败。丘志海说,很多药物研发存

(记者彭茜)

新华社北京 9 月 21 日电