

阿尔茨海默病的维吾尔医诊疗指南

1 范围

本指南规定了阿尔兹海默病（痴呆症）维吾尔医临床诊疗，适用于阿尔兹海默病（痴呆症）的诊断、辨证和治疗。

2 规范性引用文件

下列文件中的条款通过本标准的引用而成为本标准的条款。凡是注明日期的引用文件，其随后的修改单均不适用于本部分。然而，鼓励根据本标准达成协议的各方进行研究并适时采用这些文件的最新版本。凡是不注明日期的应用文件，其公开发布的最新版本适用于本部分。

《中国痴呆与认知障碍诊治指南（二）：阿尔兹海默病诊治指南》（中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组，2018 年）；《中国痴呆与认知障碍诊治指南（五）：轻度认知障碍的诊断与治疗》（中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组，2018 年）；《阿尔兹海默病的中医诊疗共识》（阿尔兹海默病中医诊疗联合共识小组，2018 年）；《老年性痴呆的维吾尔医证候分类及用药规律分析》（2016 年）。本指南主要针对 AD 所致轻度认知功能损害，在最新 AD 及其 MCI 诊疗指南基础上，主要提供给在中华人民共和国境内的维吾尔医执业医师使用，旨在推荐 AD 及其 MCI 的维吾尔医学诊断与治疗方法，指导临床医生、护理人员在最新 AD 及其 MCI 诊疗指南基础上，规范使用维吾尔医药及特色疗法进行临床诊疗活动。

3 术语和定义

下列术语和定义适用于本指南。

中文名称：阿尔兹海默病（维吾尔医病名：痴呆症）

英文名称：Alzheimer's disease, AD

阿尔兹海默病（Alzheimer's disease, AD）是以进展性认知损害为核心临床表现的神经系统性病变^[1]。维吾尔医学古籍对阿尔兹海默病并无专篇记载，也无该病名。从症状入手，根据主证不同，该病属于维吾尔医“痴呆症”、“健忘症”、“失智症”、“愚蠢症”等病范畴，现在临床上统称为“痴呆症”，是指由各种内外因素的作用下，脑部精神精气运输和精神驱力的形成及作用障碍，临床上以认知障碍、记忆减退、失语、日常生活能力下降等表现为特征的形态改变类疾病。维吾尔医学认为该病发生主要与饮食、情志因素、气质失调、体液平衡紊乱等多种因素有关。上述因素使精气运输和驱力形成障碍，脑部产生的精神驱力的分支一体内感觉驱力（共觉驱力、想象驱力、思维驱力、辨质驱力、记忆驱力）形成和作用减弱，出现认知障碍、记忆减退、失语、日常生活能力下降等症状。其病位在脑，与支配器官、被支配器官的功能失调密切相关。基本病机是体液失衡，精神精气运输和精神驱力形成障碍。阿尔兹海默病的维吾尔医分型主要为异常胆液质、异常血液质、异常黏液质型和异常脾液质型。

4 临床分期及诊断

AD 是以进展性认知障碍为核心临床表现的神经系统性病变。目前根据认知障碍的严

重程度，一般分为临床前阶段^[3]、轻度认知障碍（mild cognitive impairment, MCI）^[4] 和痴呆^[5]。诊断依据包括临床症状、认知障碍的客观评定结果，脑影像学等检查提示的特征性脑损伤和神经病理依据，以及相关基因检测结果等；分期的主要依据包括是否存在可察觉的临床症状（临床前阶段-临床阶段）、认知障碍是否影响日常生活能力（MCI-痴呆），以及痴呆的严重程度（轻、中、重度痴呆）。从 AD 康复角度而言，AD 的诊断标准中已包含客观的认知障碍评定信息，有助于进一步制定康复干预方案；但需要指出的是，以诊断为目的的认知障碍评定侧重于明确 AD 特征性的认知受损模式，而 AD 的康复评定需要对患者可能存在的（不限于认知功能）的多种功能障碍进行全面评定，尤其是进行基于《国际功能，残疾和健康分类（ICF）》的全面功能描述和评定^[6]。在此基础上进行综合康复干预，并根据患者的功能水平、活动与参与水平对康复目标及策略进行动态调整。

4.1 阿尔茨海默病临床前阶段的诊断

2011 年美国国立老化研究所和阿尔茨海默病协会（National Institute on Aging-Alzheimer's Association, NIA-AA）提出的 AD 诊断指南中明确提出了 AD 临床前阶段的概念^[4]，并提出了临床实践和研究可采用的诊断标准；这一概念指出 AD 临床前阶段主要指患者脑内已存在逐渐进展的 AD 病理变化，但仍无明确临床症状，或存在明确的 AD 相关病理改变证据但尚未达到 MCI 或痴呆诊断标准。该标准依据病理、神经损伤和认知障碍证据又将临床前期 AD 划分为三个阶段：第一阶段仅有脑淀粉样变（PET 或脑脊液检查 A β 阳性）；第二阶段存在脑淀粉样变和神经损伤（除 A β 阳性外，还有神经损伤标志物阳性，如脑脊液 tau 蛋白、头颅 MRI 提示特征性脑萎缩等）；第三阶段除上述两项外还存在轻微认知障碍或行为改变表现（但未达到 MCI 诊断标准）。而国际工作组（International Working Group, IWG）在对于 AD 诊断标准的修订中，也对 AD 临床前期概念进行了细化，将其分为“AD 无症状风险期”和“AD 症状前期”，前者指脑内已有淀粉样变和神经系统退行性变证据但尚未达到 MCI 标准的患者；后者特指携带了 PSEN1、PSEN2、APP 等常染色体显性遗传致病基因或其他致病遗传基因但尚未达到临床诊断 MCI 标准的患者^[8,9]。2018 年中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会发布的《2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南（六）：阿尔茨海默病痴呆前阶段》比较了 NIA-AA 和 IWG 的诊断标准，认为 NIA-AA 标准更为详细，适于开展 AD 临床前期研究的应用^[10]。

4.2 阿尔茨海默病轻度认知障碍期的诊断

MCI 是指记忆或其他认知功能较相同年龄和教育背景人群明显受损，但尚未显著影响日常生活能力，未达到痴呆标准^[11-12]。多种神经系统疾病、系统性疾病及药物、毒物作用等均可能导致 MCI。目前，对于全病因导致 MCI 应用最为广泛的诊断标准包括 Petersen 2004 年修订的诊断标准^[11]，以及 IWG2003 年修订的诊断标准^[12]，诊断依据包含 4 个要点：①患者或知情者或有经验的临床医师发现认知损害；②存在认知功能损害的客观证据；③保持独立的日常生活能力；④尚未达到痴呆诊断标准。并且根据患者认知受损模式不同将 MCI 分为单认知域遗忘型、多认知域遗忘型、单认知域非遗忘型和多认

知域非遗忘型四个亚型，其中遗忘型 MCI 与 AD 的关系可能更为密切。对于由 AD 导致的 MCI（即 AD 源性 MCI），NIA-AA 于 2011 年发布了诊断标准^[13]，除以上 4 点之外，增加了提示 AD 病理过程或符合 AD 神经损伤特征的生物标志物，包括 A β 沉积、脑脊液 tau 蛋白水平、特征性脑萎缩表现等；并根据生物标志物检测结果对 MCI 由 AD 导致的可靠程度进行分级。《2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南（五）：轻度认知障碍的诊断与治疗》推荐按照上述国际标准对 AD 源性 MCI 进行诊断^[14]。

4.3 阿尔茨海默病痴呆的诊断

第一个国际公认的 AD 诊断标准是 1984 年美国国立神经病、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 Disease and Related Disorders Association，NINCDS-ADRDA）发布的标准^[15]；此后，IWG 分别于 2007、2014 年在 NINCDS-ADRDA 诊断基础上发布了修订版（即 IWG-1^[9]、IWG-2^[8]诊断标准），将生物标志物纳入诊断标准。2011 年，NIA-AA 发布了 AD 的诊断标准，即 NIA-AA 标准^[16]。这两个标准都将 AD 的诊断分为两步：首先，符合“痴呆”的诊断标准；然后，根据 AD 的临床发病、客观认知障碍评定结果特征、生物标志物、合并/排除其他可能导致认知障碍疾病的情况，对由 AD 导致痴呆的可能性进行分级。依据《2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南（二）：阿尔茨海默病诊治指南》建议^[6]，推荐临床诊断 AD 依据 1984 年 NINCDS-ADRDA 或 2011 版 NIA-AA 提出的标准，而临床研究一般更为推荐有生物标志物支持的 AD 诊断。

4.4 临床表现

AD 主要表现为认知功能下降、记忆减退，判断能力下降、失语、失用、失认、视空间技能损害、执行功能障碍以及人格和行为改变等全面性痴呆，日常生活能力的逐渐下降，不能自理，大小便失禁，呈现缄默、肢体僵直，最终昏迷；可见锥体束征阳性，有强握、摸索和吸吮等原始反射。

4.5 辅助检查

4.5.1 血液学检查：主要用于发现存在的伴随疾病或并发症、发现潜在的危险因素、排除其他病因所致痴呆。包括血常规、血糖、血电解质包括血钙、肾功能和肝功能、维生素 B12、叶酸水平、甲状腺素等指标。对于高危人群或提示有临床症状的人群应进行梅毒、人体免疫缺陷病毒、伯氏疏螺旋体血清学检查。

4.5.2 神经影像学检查：用于排除其他潜在疾病和发现 AD 的特异性影像学表现。头部 CT（薄层扫描）和 MRI（冠状位）检查，可显示脑皮质萎缩明显，特别是海马及内侧颞叶，支持 AD 的临床诊断。与 CT 相比，MRI 对检测皮质下血管改变（例如关键部位梗死）和提示有特殊疾病（如多发性硬化、进行性核上性麻痹、多系统萎缩、皮质基底节变性、朊蛋白病、额颞叶痴呆等）的改变更敏感。正电子扫描（PET）和单光子发射计算机断层扫描（SPECT）可提高痴呆诊断可信度。

4.5.3 脑电图（EEG）：AD 的 EEG 表现为 α 波减少、 θ 波增高、平均频率降低的特征。但 14% 的患者在疾病早期 EEG 正常。EEG 用于 AD 的鉴别诊断，可提供朊蛋白病的早期证据，或提示可能存在中毒-代谢异常、暂时性癫痫性失忆或其他癫痫疾病。

4.5.4 脑脊液检测：脑脊液细胞计数、蛋白质、葡萄糖和蛋白电泳分析，血管炎、感染或脱髓鞘疾病疑似者应进行检测。快速进展的痴呆患者应行 14-3-3 蛋白检查，有助于朊蛋白病的诊断。

4.5.5 基因检测：可为诊断提供参考。淀粉样蛋白前体蛋白基因（APP）、早老素 1、2 基因（PS1、PS2）突变在家族性早发型 AD 中占 50%。载脂蛋白 APOE4 基因检测可作为散发性 AD 的参考依据。

4.6 维吾尔医证候诊断

4.6.1 常见证候分型：总结临床实践经验，探索维吾尔医证候分布规律，是确定维吾尔医证型的有效途径。指南开发小组结合现有的专家共识和诊疗标准，对临床常见的相对单一证候进行统计分析，确定阿尔兹海默病的常见证型为韭菜色胆液质型、浓稠血液质型、涩味黏液质型、烧焦脾液质型。

4.6.2 证候诊断标准：证候诊断参照相关文献研究、各层次维吾尔医学教材的标准等综合讨论拟定。

（1）异常胆液质型

韭菜色胆液质型

主症：认知障碍，记忆减退，人格和行为异常。

次症：眼薄黄、睡眠差，皮肤干、皮温略高、尿赤黄、大便黄软，情绪易怒。脉象细快浅，舌质红、细长，舌苔薄黄。

（2）异常血液质型

浓稠血液质型

主症：认知障碍，记忆减退，人格和行为异常。

次症：晨起口较苦，皮肤湿热，面部淡，眼黯淡无光，尿较少色红，神情淡漠，头晕，头痛。脉象粗快浅，舌质尖红宽。

（3）异常黏液质型

涩味黏液质型

主症：认知障碍，记忆减退，人格和行为异常。

次症：晨起口干涩，皮肤湿寒，面部暗淡，眼白淡蓝，尿较多色白，睡眠较差，容易疲惫，神情淡漠。脉象粗慢沉，舌质较大，舌苔淡蓝。

（4）异常脾液质型

烧焦脾液质型

主症：认知障碍，记忆减退，人格和行为异常。

次症：眼白淡蓝色、睡眠少多梦、皮温较低、尿色黄、大便黄干结，容易疲惫、头痛。脉象细慢浅，舌质细厚、舌苔暗紫。

4.6.3 辨证的问诊要素：问诊是维吾尔医四诊中的重要组成部分，对阿尔兹海默病的证型判别有重要的意义，通过询问下列问题：如主症的性质，症状的诱发、加重和缓解因素，病程的长短，整体精神状态与体力，食欲、饮食喜好，大便的质地、色泽、气味、频次，还有脉象，舌象等表现，收集临床辨证信息，并结合其他诊疗方法，综合判断患

者的证候类型。

4.7 鉴别诊断

4.7.1 脑梗塞（维吾尔医病名：脑阻梗）

4.7.2 脑萎缩（维吾尔医病名：脑萎缩）

5 临床治疗

5.1 治疗原则

治疗应尽可能针对病因，遵循个体化原则。目前，对 AD 的主要干预手段包括生活方式干预，药物治疗，特色治疗（贴敷疗法）等，临床可根据具体情况选择合适的治疗方式，并配合饮食调节、心理疏导等方法综合调治。治疗过程中，应当审证求因，辨证施治。

5.2 辨证论治

药物治疗是维吾尔医治疗最重要的组成部分，而正确的辨证是处方的前提。辨证论治就是依据维吾尔医基本理论对患者所表现出来的各种症状、舌象、脉象进行综合分析判断，确定证候及其病机，选择相应的方药和给药方式。

5.2.1 异常胆液质型

韭菜色胆液质型

治法：调理韭菜色胆液质，调节气质，开通阻滞，改善睡眠，益脑安神。

推荐方药：韭菜色胆液质调理方加减。天山堇菜花、大枣、破布木果、楹梔子、卵叶车前子、刺糖，薰衣草、香青兰、牛舌草、罗勒籽、细辛等。

维成药：根据病情选用以下药物：①依提尔菲力开西尼孜蜜膏，功能主治：调节异常胆液质，开通阻滞。用于头痛，目眩，耳鸣，高血脂。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。②复方努加蜜膏，功能主治：成熟异常体液，通阻。用于神经衰弱、抑郁症、健忘症、脑血管梗塞。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。③养心达瓦依米西克蜜膏，功能主治：健胃爽神。用于心胸作痛、心悸、胃虚、视弱及神经衰弱，口服，一次 3g，一日 2 次。④宝心艾维西木口服液，功能主治：强心益肝，镇静安神。用于心慌气短、头晕目眩、恶心呕吐、食欲不振、神经衰弱等。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。⑤玛吾力艾赛力合剂，功能主治：强心益肝，镇静安神。用于心慌气短、头晕目眩、恶心呕吐、食欲不振、神经衰弱等。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。⑥强力玛得土力阿亚特丸，功能主治：强壮机体，止痛，补脑。用于偏瘫，痴呆舌重。用法用量：一次 5，口服，一日 1 次。⑦护肝布祖热颗粒，功能主治：补益肝、胃，散气止痛，利胆利水，用于肝寒，胃痛，脾阻胁痛。用法用量：开水冲服，一次 6g，一日 3 次。⑧炎消迪娜尔糖浆，功能主治：利尿，消肿，降热，止痛。用于各种肝炎，胆囊炎，尿路感染等。用法用量：30ml 口服，一日 3 次。

5.2.2 异常血液质型

浓稠血液质型

治法：调理浓稠血液质，调节气质，稀释血液，通窍，增强记忆，益脑安神。

推荐方药：浓稠血液质调理方加减。大枣、菊苣、菊苣子、余甘子、诃子、毛诃子，等。

维成药：根据病情选用以下药物，①依提尔菲力艾皮提蒙蜜膏，功能主治：清泻异常脾液质，活血通滞，止痒。用于心脑血管疾病、动脉硬化、神经衰弱、皮肤瘙痒。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。②依提尔菲力开西尼孜蜜膏，功能主治：调节异常胆液质，开通阻滞。用于头痛，眩晕，耳鸣，高血脂。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。③复方努加蜜膏，功能主治：成熟异常体液，通阻。用于神经衰弱、抑郁症、健忘症、脑血管梗塞。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。④其拉尼糖浆，功能主治：清血，滋补肝胃。用于血液粘稠，高血脂。用法用量：一次 50ml，口服，一日 2 次。⑤宝心艾维西木口服液，功能主治：强心益肝，镇静安神。用于心慌气短、头晕目眩、恶心呕吐、食欲不振、营养不良、神经衰弱等。用法用量：一次 10ml，口服，一日 2 次。⑥玛吾力艾赛力合剂，功能主治：开通阻滞。用于脑血管梗塞。⑦强力玛得土力阿亚特丸，功能主治：强壮机体，止痛，补脑。用于偏瘫，痴呆舌重。用法用量：一次 5g，口服，一日 1 次。

5.2.3 异常黏液质型

涩味黏液质

治法治则：调理涩味黏液质、开通阻滞、增强记忆力，益脑安神、滋补全身。

推荐方药：涩味黏液质调理方加减。小茴香、铁钱蕨、茴芹果、玫瑰花瓣、甘草根、无核葡萄干、无花果干、薰衣草、香青兰、牛舌草、细辛、罗勒籽、玫瑰花糖膏、蜂蜜，等。

维成药：根据病情选用以下药物，①益脑吾斯提库都斯糖浆，功能主治：调节异常体液质，益脑安神。用于偏头痛，忧郁，癫痫，神经衰弱。用法用量：一次 30ml，口服，一日 2 次。②依提尔菲力赛合尔蜜膏，功能主治：调节异常黏液质，健脾和胃，行气止痛。用于胃肠炎，腹胀，口臭。用法用量：一次 15g，口服，一日 2 次。③安神高孜斑安比片，功能主治：理气通络，强心安神。用于神经衰弱，心悸，失眠，头晕，头痛，高血压，口服，一次 2 片，一日 2 次，早晚服用。④宝心艾维西木口服液，功能主治：强心益肝，镇静安神。用于心慌气短、头晕目眩、恶心呕吐、食欲不振、营养不良、神经衰弱等。用法用量：一次 10ml，口服，一日 2 次。⑤养心达瓦依米西克蜜膏，功能主治：健胃爽神。用于心胸作痛、心悸、胃虚、视弱及神经衰弱，口服，一次 3g，一日 2 次。⑥复方努加蜜膏，功能主治：成熟异常体液，通阻。用于神经衰弱、抑郁症、健忘症、脑血管梗塞。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。⑦强力玛得土力阿亚特蜜膏，功能主治：强壮肌体，止痛，益肾。用于偏瘫，痴呆舌重。⑧罗乐胃蜜膏，功能主治：增强支配器官功能，强筋，开胃。用于神经衰弱，心悸，食欲不振，胃虚。用法用量：10g 口服，一日 2 次。

5.2.4 异常脾液质型

烧焦脾液质

治法治则：调理烧焦脾液质、开通阻滞、益脑安神，改善睡眠，增强支配器官功能。

推荐方药：异常脾液质调理方加减。薰衣草、香青兰、地锦草、牛舌草、铁钱蕨、赤芍、细辛、罗勒籽、破布木果、甘草、大枣、刺糖，等。

维成药：根据病情选用以下药物，①依提尔菲力赛合尔蜜膏，功能主治：调节异常粘液质，健脾和胃，行气止痛。用于胃肠炎，腹胀，口臭。用法用量：一次 15g，口服，一日 2 次。②宝心艾维西木口服液，功能主治：强心益肝，镇静安神。用于心慌气短、头晕目眩、恶心呕吐、食欲不振、营养不良、神经衰弱等。用法用量：一次 10ml，口服，一日 2 次。③养养心达瓦依米西克蜜膏，功能主治：健胃爽神。用于心胸作痛、心悸、胃虚、视弱及神经衰弱，口服，一次 2 片，一日 2 次，早晚服用。④强力玛得土力阿亚特丸 功能主治：强壮机体，止痛，益肾，补脑。用于偏瘫，痴呆舌重。用法用量：一次 5g，口服，一日 1 次。⑤益脑吾斯提库都斯糖浆，功能主治：调节异常体液质，益脑安神。用于偏头痛，忧郁，癫痫，神经衰弱。用法用量：一次 30ml，口服，一日 2 次。⑥安神高孜斑蜜膏，功能主治：理气通络，强心安神。用于神经衰弱，心悸，失眠，头晕，头痛，高血压。⑦玛吾力艾赛力合剂，功能主治：开通阻滞。用于脑血管梗塞。⑧复方努加蜜膏，功能主治：成熟异常脾液质，通阻。用于异常脾液质引起的神经衰弱、抑郁症、健忘症、脑血管梗塞。用法用量：一次 10g，口服，一日 2 次。⑨罗乐胃蜜膏，功能主治：增强支配器官功能，强筋，开胃。用于神经衰弱，心悸，食欲不振，胃虚。用法用量：10g 口服，一日 2 次。⑩散寒药茶，功能主治：调解寒性气质，养胃，助食，爽神。用于湿寒所致的消化不良，头痛神疲。用法用量：5g 口服，一日 3~5 次。与茶叶混合后，开水沏泡或温火煨煮片刻均可，连服 30 天以上。

5.3 特色疗法

根据条件和病情，可选用以下特色疗法：

5.3.1 头部孜马地疗法（头部贴敷疗法）：根据病情和辨证可选用葫芦籽散、莒菖子散。

5.2.2 其他治疗：根据病情需要，可选用维药涂油疗法、头部推拿针灸治疗，帕雪雅疗法、肢体气压疗法及中频脉冲点治疗等。

6 预防与调摄

6.1 阿尔茨海默病临床前期的综合预防

AD 临床前期尚未出现显著临床症状或认知功能受损表现，重点在于采用综合预防措施以延缓或降低 AD 的临床发病率，主要包括针对 AD 相关危险因素的预防、生活方式调整、认知训练和有氧运动等。《2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南》推荐针对临床前 AD 开展早期诊断和早期干预，并以 A 级推荐地中海饮食，以及在 AD 前阶段（包括临床前期和 MCI 期）进行危险因素干预和认知训练^[10]。因此，对于 AD 临床前期的综合康复，认知训练和有氧运动是两大主要措施，同时结合康复宣教有助于提高被干预者的配合度，提高康复疗效。

6.1.1 阿尔茨海默病相关危险因素的预防及生活方式调整

目前已发现的 AD 相关危险因素主要包括不可干预和可干预两大类，前者包括年龄、

性别、遗传因素和家族史，后者包括心脑血管疾病、高血压、高脂血症、2型糖尿病、中年期腹型肥胖、吸烟与饮酒、饮食、教育水平、体力和脑力活动、脑外伤及抑郁情绪等^[19-21]。值得注意的是，目前已开展的针对老年人群的上述危险因素干预临床试验并未得到阳性结果^[22-23]，提示对于危险因素的干预及生活方式调整（如饮食结构）应开始于中年甚至青年期。

6.1.2 阿尔茨海默病临床前期的认知训练

现有研究显示，更高的受教育水平^[24]、退休前从事的工作具有更高的复杂度均可能有助于减少痴呆的发病风险，并且可能与更低的海马萎缩（AD 的典型脑损伤表现）程度相关。因此，通过认知训练或参加脑力活动的方式降低痴呆发病风险已受到广泛关注，并且已有研究显示年轻人或老年人参加脑力活动均有可能改善认知功能，降低痴呆发病风险^[19,26-27]。但是，不同研究采取的认知干预方式仍有差异，尚无公认的推荐标准。

6.1.3 阿尔茨海默病临床前期的运动干预

目前，已有多项荟萃分析提示中年期规律的体力活动、活跃体育活动（特别是工作外的额外体育锻炼）有助于降低痴呆发病风险^[28-29]，且对于散发型 AD 风险相关的 Apoε4 基因携带者的保护作用更明显^[30]。AD 临床前期的运动干预可以采取多种形式，但需注意定期且达到一定活动水平，建议以有氧运动为主^[7,19]，可兼顾运动的社交性（如跳舞、乒乓球等），以综合改善患者的活动和参与能力。

6.2 禁忌

“忌口”是维吾尔医治病的一个特点，古代的维吾尔医学者早已认识且对此十分重视。老年性痴呆的患者在治疗时注意的禁忌事项主要有：禁忌食用极寒性、热性、难消化、刺激性、产气的食物，避免过度劳累、思维过多、异常情绪，禁忌饮用咖啡及兴奋类药品，避免嗜酒、受凉等。

6.3 饮食治巧

在维吾尔医药学文献中治疗老年性痴呆同样重视食物疗法。合理饮食与人的健康和疾病有直接的关系。鸡肉、葫芦粥、羊肉、羊肉汤是老年性痴呆患者的首要饮食。利用食物（谷肉果菜）性味方面的偏颇特性，对老年性痴呆针对性地采用辅助治疗，调整气质，使之趋于平衡，有助于疾病的治疗和身体的康复。

参考文献

- [1]田金洲,时晶,张学凯,倪敬年,张伯礼,王永炎.2011 年美国阿尔茨海默病最新诊断标准解读[J].中国医学前沿杂志(电子版),2011,3(04):91-100.
- [2]王英全,梁景宏,贾瑞霞,等.2020-2050 年中国阿尔茨海默病患病情况预测研究[J].阿尔茨海默病及相关病,2019,2(1):289-298.
- [3]SPERLING R A, AISEN P S, BECKETT L A, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease[J]. Alzheimers Dement, 2011, 7(3):280-292.
- [4]中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组,中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会.2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南(五):轻度认知障碍的诊断与治疗[J].中华医学杂志,2018,98(17):1294-1301.
- [5]中国痴呆与认知障碍写作组,中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会.2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南(二):阿尔茨海默病诊治指南[J].中华医学杂志,2018,98(13):971-977.
- [6]法如克·艾哈买提,斯拉甫·艾白.老年性痴呆的维吾尔医证候分类及用药规律分析[J].中国民族医药杂志,

2016,5(5):14-17

- [7] 中国微循环学会神经变性病专委会, 中华医学会神经病学分会神经心理与行为神经病学学组, 中华医学会神经病学分会神经康复学组. 阿尔茨海默病康复管理中国专家共识(2019)[J]. 中华老年医学杂志, 2020, 39(1):9-19.
- [8] DUBOIS B, FELDMAN H H, JACOVA C, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria[J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13(6):614-629.
- [9] DUBOIS B, FELDMAN H H, JACOVA C, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria[J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(8):734-746.
- [10] 中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组, 中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会. 2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南(六):阿尔茨海默病痴呆前阶段[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(19):1457-1460.
- [11] PETERSEN R C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity[J]. *J Intern Med*, 2004, 256(3):183-194.
- [12] WINBLAD B, PALMER K, KIVIPELTO M, et al. Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment[J]. *J Intern Med*, 2004, 256(3):240-246.
- [13] ALBERT M S, DEKOSKY S T, DICKSON D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease[J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3):270-279.
- [14] 中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组, 中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会. 2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南(五):轻度认知障碍的诊断与治疗[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(17):1294-1301.
- [15] MCKHANN G, DRACHMAN D, FOLSTEIN M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease[J]. *Neurology*, 1984, 34(7):939-944.
- [16] MCKHANN G M, KNOPMAN D S, CHERTKOW H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease[J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3):263-269.
- [17] 伊沙克江·马合穆德, 主编. 中国医学百科全书维医学分册[M].第四册. 乌鲁木齐: 新疆人民卫生出版社. 1988. 第一版.
- [18] 阿布力米提·玉素甫主编. 维吾尔医学基础理论[M].乌鲁木齐新疆卫生厅出版社, 1998:144
- [19] 中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组, 中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会. 2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南(七):阿尔茨海默病的危险因素及其干预[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(19):1461-1466.
- [20] SMITH A D, REFSUM H, BOTTIGLIERI T, et al. Homocysteine and dementia: An international consensus statement[J]. *J Alzheimers Dis*, 2018, 62(2):561-570.
- [21] MOHAN D, YAP K H, REIDPATH D, et al. Link between dietary sodium intake, cognitive function, and dementia risk in middle-aged and older adults: A systematic review[J]. *J Alzheimers Dis*, 2020, 76(4):1347-1373.
- [22] STAESSEN J A, THIJS L, RICHART T, et al. Placebo-controlled trials of blood pressure-lowering therapies for primary prevention of dementia[J]. *Hypertension*, 2011, 57(2):e6-e7.
- [23] GROUP H P S C. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20, 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial[J]. *Lancet*, 2002, 360(9326):7-22.
- [24] SIMONS M, SCHWÄRZLER F, LÜTJOHANN D, et al. Treatment with simvastatin in normocholesterolemic patients with Alzheimer's disease: A 26-week randomized, placebo-controlled, double-blind trial[J]. *Ann Neurol*, 2002, 52(3):346-350.
- [25] NGANDU T, VON STRAUSS E, HELKALA E L, et al. Education and dementia: what lies behind the association?[J]. *Neurology*, 2007, 69(14):1442-1450.
- [26] REBOK G W, BALL K, GUEY L T, et al. Ten-year effects of the advanced cognitive training for independent and vital elderly cognitive training trial on cognition and everyday functioning in older adults[J]. *J Am Geriatr Soc*, 2014, 62(1):16-24.
- [27] CARLSON M C, HELMS M J, STEFFENS D C, et al. Midlife activity predicts risk of dementia in older male twin pairs[J]. *Alzheimers Dement*, 2008, 4(5):324-331.
- [28] SOFI F, VALECCHI D, BACCI D, et al. Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies[J]. *J Intern Med*, 2011, 269(1):107-117.
- [29] HAMER M, CHIDA Y. Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence[J]. *Psychol Med*, 2009, 39(1):3-11.
- [30] ROVIO S, KÄREHOLT I, HELKALA E L, et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease[J]. *Lancet Neurol*, 2005, 4(11):705-711.