

《老年性痴呆》

图书基本信息

书名：《老年性痴呆》

13位ISBN编号：9787502331078

10位ISBN编号：7502331077

出版时间：1999-05

出版社：科学技术文献出版社

页数：357

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介以及在线试读，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com

书籍目录

目录

第一章 老年性痴呆的临床诊断

一、引言

二、老年性痴呆的诊断标准

(一) 世界卫生组织国际疾病分类 (ICD - 10) 的诊断标准

(二) 精神障碍诊断和统计工作手册 (DSM - - R及DSM - - R) 标准

(三) 美国神经病学、语言障碍和卒中 - 老年性痴呆和相关疾病学会

(NINCDS - ADRDA) 标准

三、老年性痴呆诊断标准的临床病理学研究

四、现有诊断标准的局限性

(一) 可操作性差

(二) 锥体外系体征

(三) 须除外其他脑病

五、痴呆的评估

六、改进临床诊断的建议

七、我们建议的老年性痴呆诊断及临床药物治疗观察程序

(一) 确定痴呆的诊断

(二) 确定痴呆的程度

(三) 痴呆的鉴别诊断

(四) 观察药物疗效

八、痴呆的诊断方法和临床分类

九、病史采集

十、量表检查

(一) 认知功能检查

(二) 生活能力 (功能) 检查

(三) 抑郁量表

(四) 与血管性痴呆的鉴别量表

十一、辅助检查

(一) 血、尿常规

(二) 脑电图

(三) 听觉事件相关电位

(四) 头颅CT、MRI

(五) 单光子发射断层扫描 (SPECT)

(六) 正电子发射断层扫描 (PET)

十二、血管性痴呆

(一) 引言

(二) 发病机制

(三) 诊断

(四) 对判断VD 不同标准的比较

十三、鉴别诊断

(一) Pick病

(二) 额颞性痴呆

(三) Huntington舞蹈症

(四) 帕金森病

十四、小结

第二章 老年性痴呆的神经心理学

一、神经心理学检查在痴呆研究中的应用

- (一) 临床神经心理学检查的目的
- (二) 痴呆的诊断要进行精神状态的全面检查
- (三) 痴呆检查与诊断的前提
- (四) 常用的有关痴呆的成套测验
- (五) 痴呆量表的目的和局限性
- 二、老年性痴呆的诊断与鉴别诊断
- 三、老年性痴呆的神经心理学症状及演变过程
 - (一) 老年性痴呆的核心症状
 - (二) 老年性痴呆的伴随症状
- 四、老年性痴呆的语言障碍及其神经心理学研究
 - (一) 测验工具
 - (二) 研究方法
 - (三) 结果

第三章 老年期痴呆的临床电生理

- 一、脑电图
 - (一) 正常成年人的脑电图
 - (二) 正常老年人的脑电图
 - (三) 脑电图在痴呆方面的临床应用
- 二、脑电地形图的应用
 - (一) 与病程及智能损害程度之间的关系
 - (二) 在鉴别诊断中的作用
- 三、睡眠脑电图
 - (一) 正常老年人的睡眠脑电图
 - (二) 痴呆病人的睡眠脑电图
- 四、眼震电图
- 五、周围神经研究
- 六、诱发电位
 - (一) 视觉诱发电位
 - (二) 听觉诱发电位
 - (三) 体感诱发电位
- 七、事件相关电位
 - (一) 听觉事件相关电位
 - (二) 视觉事件相关电位
 - (三) 体感事件相关电位
- 八、关联性负变化

第四章 阿尔茨海默病的影像学诊断进展

- 一、计算机体层摄影在AD诊断中的应用
- 二、磁共振成像在AD诊断中的应用
- 三、单光子发射计算机体层摄影在AD 诊断中的应用
- 四、正电子发射体层摄影
- 五、磁共振频谱在AD诊断中的应用
- 六、经颅多普勒超声在AD诊断中的应用
- 七、磁共振功能成像在AD 诊断中的应用
- 八、医学影像学技术在AD 鉴别诊断中的作用
 - (一) 血管性痴呆
 - (二) 额叶痴呆
 - (三) 帕金森病
 - (四) 进展性核上瘫
 - (五) 匹克病

- (六) 皮层下动脉硬化性脑病
- (七) 胼胝体变性
- (八) 艾滋病痴呆
- (九) 多种医学影像学技术联合应用对AD的诊断价值

第五章 Alzheimer 's型老年性痴呆的神经病理学

一、前言

二、Alzheimer 's型老年性痴呆脑标本的肉眼观察

三、SDAT 脑的病理组织学检查

- (一) 老年斑
- (二) 神经元纤维缠结
- (三) 颗粒空泡变性
- (四) 平野小体
- (五) 神经元减少
- (六) 神经毡细丝
- (七) SDAT脑中的血管改变
- (八) SDAT脑白质改变

四、SDAT的病理形态学诊断标准

五、海马及内嗅区的病理改变

- (一) AD 患者海马及内嗅区的形态学改变
- (二) AD患者海马及内嗅区的组织学改变
- (三) 海马、内嗅区的形态学及组织学测量在临床应用中的作用

六、老年人痴呆中血管病性痴呆的病理

- (一) 弥漫损害的多发性梗塞性痴呆
- (二) 皮质颗粒性萎缩型血管病性痴呆
- (三) 血管病性痴呆中的腔隙病变
- (四) Binswanger病
- (五) 局灶型血管病性痴呆

七、Alzheimer病的分子生物学

- (一) 与AD有关的类淀粉物质积聚与APP基因改变
- (二) AD的神经元纤维缠结及其分子生物学改变
- (三) 载脂蛋白E与老化
- (四) 其它与AD有关的分子生物学改变
- (五) 结语

八、展望

第六章 老年性痴呆治疗药物研究进展

一、与神经递质有关的药物

- (一) 胆碱能药物
- (二) 非胆碱能药物

二、脑细胞代谢激活剂

- (一) 吡咯烷酮衍生物
- (二) 其它

三、脑血循环促进剂

- (一) 麦角碱类
- (二) 其它

四、钙离子拮抗剂

- (一) 尼莫地平
- (二) 盐酸氟桂嗪

五、肽类激素

- (一) 促甲状腺激素释放激素及其类似物

- (二) 加压素类
- (三) P物质
- (四) 降钙素基因相关肽
- (五) 强啡肽A - (1 - 13)

六、神经营养因子

- (一) 神经生长因子
- (二) 脑源性神经营养因子

七、雌激素

八、抗氧化剂

九、非甾体抗炎药

十、抗 - 淀粉样蛋白药

- (一) A β 形成抑制剂
- (二) A β 形成抑制剂
- (三) A β 1 - 196
- (四) MO - DG

十一、中医药

- (一) 辨证论治
- (二) 复方研究
- (三) 单味药及有效成分
- (四) 中医综合康复治疗

十二、其它疗法

十三、结束语

第七章 中医药治疗老年性痴呆的研究进展

一、中医古代文献对AD的记载及描述

二、中医对AD病因、病机的认识

- (一) 肾精亏损
- (二) 心脾两虚
- (三) 痰浊阻窍
- (四) 气滞血瘀

三、中医治疗AD有效方药临床应用资料分析

四、用于治疗AD单味药及复方的实验研究

- (一) 单味中药及有效成分的研究
- (二) 复方的临床及实验研究

Chapter 8 Tau Protein in Alzheimer's Disease

(第八章 阿尔茨海默病的tau蛋白)

1 Neurofibrillary tangles

2 Paired helical filaments and straight filaments

3 Normal tau protein

4 Tau protein in PHF (PHF - tau)

5 Translational modifications

6 Posttranslational modifications

6.1 Phosphorylations

6.2 Glycation

6.3 Racemization

6.4 Ubiquitination

6.5 Glycosylation

6.6 Transglutamination

7 In Vitro PHF Formation

8 Concluding Remark

《老年性痴呆》

Chapter 9 Modification of the Brain Protein - Related to Alzheimer's Disease

(第九章 与阿尔茨海默病有关的脑蛋白质修饰)

1 Introduction

2 - Amyloid and the Pathogenesis of Alzheimer's Disease

3 Role of Apolipoprotein E in Alzheimer's Disease Pathogenesis

4 Biochemical Nature of Human Brain Tau Proteins

5 Modification of Tau Protein in AD Brain

5.1 Hyperphosphorylation

5.2 Ubiquitination

5.3 Glycation

5.4 Interaction with Aluminium

6 Protein Kinases Involved in Phosphorylation of Tau Protein

7 P - Ser/P - Thr Protein Phosphatases

7.1 PP - 1

7.2 PP - 2A

7.3 PP - 2B (or Calcineurin)

7.4 PP - 2C

7.5 Isolation of Phosphatases from Human Brain

8 Dephosphorylation of Hyperphosphorylated Tau by Specific Protein

Phosphatases

9 Conclusions

第十章 阿尔茨海默病神经元纤维退化的发病机制研究现状

一、前言

二、AD神经元微管相关蛋白tau的异常修饰

三、蛋白磷酸酯酶在tau蛋白异常磷酸化中的作用

四、去磷酸化对tau蛋白生物学活性的恢复

五、去磷酸化和/或去糖基化对PHF/NFT结构的影响

六、蛋白激酶在tau蛋白异常磷酸化中的作用

七、异常修饰的AD - tau蛋白对蛋白水解酶抗性增加

八、小结

第十一章 阿尔茨海默病神经元纤维退行性变性及缠结的形成机制

一、神经元细胞骨架

二、神经元纤维缠结

三、tau蛋白

(一) tau蛋白是神经元纤维缠结的主要成分

(二) tau蛋白的分子生物学特点及其功能

(三) PHF - tau蛋白、成年tau蛋白及胚胎tau蛋白

(四) tau蛋白的定位及其分布

四、其它微管相关蛋白

五、PHF及神经元纤维缠结形成的机制

六、神经元纤维缠结的分期

七、tau蛋白异常磷酸化的机理

八、神经元纤维退行性病变与 A β 4淀粉样病变

第十二章 A β - 淀粉样肽及其前体蛋白在老年性痴呆的病理生理作用

一、A β 前体蛋白 (APP) 基因及译后加工

(一) APP基因及APP

(二) APP译后加工

(三) 脑内A β 来源和降解

二、APP分泌的调节

《老年性痴呆》

(一) 神经递质受体调节APP的译后加工

(二) 影响APP转运和释放过程的因素

三、APP基因和AD 相关基因的突变

(一) APP基因突变

(二) 早老蛋白基因1和2及其突变

四 ApoE基因的多态性及其意义

五、APP生物活性和信号传导

六、影响A β 的神经毒性作用的因素

(一) 影响可溶性A β 成为不溶性聚集的因素

(二) 炎症在老年斑成熟过程可能起关键作用

(三) A β 神经毒作用表现

(四) A β 神经毒作用的机理

七、A β 与脑毛细血管

八、老年斑和神经元纤维缠结的关系

(一) 老年斑导致缠结形成

(二) 神经元纤维缠结导致老年斑形成

(三) 缠结和老年斑均为独立性损害

第十三章 小胶质细胞功能及其在老年性痴呆中的作用

一、小胶质细胞的来源

二、小胶质细胞的形态学

三、小胶质细胞的标志物

(一) Fc受体

(二) 补体3受体 (CR3或Mac - 1)

(三) 主要组织相容性复合体 (MHC)

(四) 白细胞共同抗原 (LCA)

(五) F4/80

(六) CD4抗原

(七) 与植物凝集素结合的糖蛋白

四、小胶质细胞的细胞膜离子通道

五、小胶质细胞的激活反应

六、小胶质细胞的病理生理功能

(一) 创伤

(二) Waller变性

(三) 逆行变性

(四) 兴奋性神经毒性

(五) 缺血

(六) 中枢神经系统炎症

(七) 多发性硬化和实验性过敏性脑脊髓膜炎 (EAE)

(八) 艾滋病

(九) 神经变性征疾病

七、阿尔茨海默病和小胶质细胞

(一) 小胶质细胞的作用

(二) A β 与小胶质细胞的关系及其在神经元损伤中的作用

(三) 细胞因子的作用

(四) 补体系统在AD 病理中作用

第十四章 神经营养因子与睫神经营养因子

一、NT家族包括6个成员

二、NT的分子结构

三、NT的受体

《老年性痴呆》

四、NT 信息的转导途径

五、NT的神经生物性效应

- (一) 外周感觉神经元
- (二) 交感神经元
- (三) 运动神经元
- (四) 视觉系统
- (五) 隔 - 海马系统
- (六) 突触的可塑性
- (七) 长期加强 (long - term potentiation, LTP)

六、NGF与外周伤害感觉及炎症

七、NGF与中枢性伤害感觉

八、NGF介导的神经 - 免疫系统相互作用

九、NGF介导的神经内分泌系统的相互作用

十、CNTF的分子结构

十一、CNTF的受体与信息传导

十二、CNTF的生物作用

十三、NT、Trk、CNTF、CNTFR 基因缺失小鼠

十四、NT、CNTF及其它神经因子治疗神经系统疾病的临床潜力

- (一) 外周感觉神经元病
- (二) 运动神经元疾病
- (三) 帕金森病
- (四) Huntington病
- (五) 缺血性卒中与急性脑损伤
- (六) Alzheimer病 (AD)

第十五章 蛋白酶、抗蛋白酶与老年期痴呆

一、蛋白酶与淀粉样蛋白的生成

二、抗蛋白酶与淀粉样斑生成

三、蛋白酶和抗蛋白酶在临床诊断方面的应用

四、抗蛋白酶在治疗方面的尝试

第十六章 大脑生物膜性脂质代谢紊乱与阿尔茨海默病

一、正常生物膜性脂质的组成 代谢和功能

- (一) 生物膜的概念和结构
- (二) 脑组织生物膜性脂质的特点
- (三) 正常老龄化时大脑膜性脂质的变化

二、阿尔茨海默病与大脑生物膜脂质

- (一) 磷脂的改变
- (二) 中性脂质的变化

三、阿尔茨海默病与大脑磷脂脂肪酸

四、阿尔茨海默病与大脑磷脂酶

五、阿尔茨海默病研究中生物膜性脂质测定方法简介

- (一) 磷脂的分析
- (二) 中性脂分析

Chapter17 Aberrant G protein signaling and signal transduction in Alzheimer ' s disease

(第十七章 阿尔茨海默病异常G蛋白信号和信号转导)

1G - protein signaling

2Tests for G - proteins

2.1GTPase activity

2.2Binding studies

- 2.3 Coupling to effector systems
 - 2.4 Reconstitution
 - 2.5 Structural assays of G - proteins
 - 3 Stimulatory and Inhibitory receptors
 - 4 G - protein/adenylyl cyclase cascade
 - 5 Experimental data showing disruption of G - protein function in AD
 - 6 Clinical significance of adenylyl cyclase signal transduction
 - 7 Phosphatidylinositol hydrolysis pathway and protein kinase C activation
 - 8 Phosphatidylinositol hydrolysis pathway dysfunction in AD brains
 - 9 Oxidative stress and phosphoinositide hydrolysis
 - 10 Protein kinase C dysfunction
 - 11 Summary of PIP pathway and PKC dysfunction
 - 12 Consequences of altered signal transduction in AD
 - 13 Experimental data relating alterations in signal transduction pathway to AD pathology
 - 14 Familial AD
 - 15 Nucleosomal DNA fragmentation, not due to B A, is induced in neuronal cells expressing V6421
 - 16 Unregulated activation of G in connection with His657-Lys 676 domain mediates DNA fragmentation
- Chapter 18 Oxidative Stress, Aging and Alzheimer's Disease
- 1 ROS
 - 2 Free radicals
 - 3 Biological sites and mechanisms of free radical production
 - 3.1 Plasma membrane
 - 3.2 Soluble components of the cytosol
 - 3.3 Mitochondria
 - 3.4 Endoplasmic reticulum and nuclear membrane
 - 3.5 Peroxisomes
 - 4 Major Non-radical ROS
 - 4.1 Singlet oxygen
 - 4.2 Hydrogen peroxide
 - 4.3 Peroxynitrite
 - 5 Antioxidants
 - 5.1 Superoxide dismutases (SOD)
 - 5.2 Catalase
 - 5.3 Glutathione peroxidase
 - 5.4 Others
 - 5.5 Nonenzymatic antioxidants and small MIW antioxidants
 - 6 Repair of oxidative damage
 - 7 Methods of measuring free radicals and markers of oxidative stress
 - 8 Regulatory role of ROS and antioxidants
 - 8.1 Response to oxidative stress and sensitivity of transcription factors to RO
 - 8.2 Intercellular signal transduction and intercellular signaling
 - 8.3 Cell replication and differentiation
 - 9 Pathological effects of oxidation
 - 9.1 Carcinogenesis
 - 9.2 Lipofuscin accumulation

- 9.3 Atherosclerosis and ischemia
- 9.4 CNS damage
- 9.5 Apoptosis
- 9.6 Collagen
- 9.7 Skin
- 10 Oxidative stress hypothesis of senescence
- 10.1 Altered oxidative stress and antioxidant function in healthy old subjects
- 10.2 DNA damage
- 10.3 Oxidative damage to mitochondrial DNA (mtDNA)
- 10.4 Hereditary diseases connected with accelerated aging
- 10.5 Principal evidence that oxidative stress induces senescence
- 10.6 Counter - arguments
- 11 Oxidative stress hypothesis in Alzheimer ' s disease
- 11.1 Membrane lipid peroxidation (MLP)
- 11.2 amyloid toxicity

第十九章 老年性痴呆动物模型

- 一、前言
- 二、损伤性动物模型
 - (一) 物理损伤模型
 - (二) 有机药物或生物多肽损伤
- 三、自身免疫损伤性动物模型
- 四、转基因动物模型
 - (一) APP转基因动物模型
 - (二) ApoE转基因模型
 - (三) PSI和PS
- 五、其它动物模型
- 六、结束语

第二十章 常用的老年性痴呆动物模型的制作

- 一、前言
 - (一) AD的病理改变
 - (二) AD的分子标志和危险因子
- 二、AD动物模型的分类和制作原理
 - (一) 前脑胆碱能系统损害模型
 - (二) 自然衰老认知障碍AD动物模型
 - (三) 转基因动物模型
 - (四) 其它损害造成的AD动物模型
- 三、AD动物模型的制作方法
 - (一) 穹窿海马伞损害模型
 - (二) 鹅膏蕈氨酸 (Ibotenic acid , IBO) 损害模型
 - (三) 自然衰老认知障碍鼠模型 行为筛选
 - (四) 免疫毒素切除基底前脑胆碱能细胞模型
 - (五) Okadaic acid慢性损害AD模型
 - (六) 慢性缺血痴呆模型
 - (七) 转基因动物模型
- 四、AD动物模型的应用和评价
 - (一) 前脑胆碱能系统损害模型
 - (二) 自然衰老认知障碍模型
 - (三) 慢性脑缺血痴呆模型
 - (四) OA损害模型

(五) 转基因动物模型

《老年性痴呆》

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:www.tushu000.com