

中国痴呆与认知障碍诊治指南(二):痴呆分型及诊断标准

贾建平 王荫华 李焰生 陈晓春 丁新生 张振馨 张晓君 张朝东 杨莘 汪凯
肖世富 周爱红 罗本燕 唐牟尼 徐江涛 章军建 彭丹涛 蔡晓杰 魏翠柏

痴呆病因多种、表现多样,出于不同的临床或研究目的,对痴呆有多种分类和诊断方法,在临床实践中如何选择,是摆在临床医师面前的一个重要问题。本写作组参考了近年来国内外文献,并结合我国实际情况,编写了痴呆分型及诊断标准指南,以供参考。本指南中文献证据级别和推荐强度标准参见本杂志刊载系列中的《中国痴呆与认知障碍指南(一):痴呆诊断流程》一文(见本刊 2011 年 91 卷第 9 期 577-581 页)。

一、痴呆分型

痴呆分型依据是将具有一定共性(如进展速度、脑部损害部位等)的痴呆予以集合及分组。同一疾病可以被分类为多种类型,如阿尔茨海默病(AD)既是原发性痴呆或神经变性病,也属于进行性痴呆或皮质型痴呆。

1. 按照痴呆的病因分类:可分为三大类:原发神经系统疾病导致的痴呆、神经系统以外疾病导致的痴呆和同时累及神经系统及其他脏器的疾病导致的痴呆。第一类包括神经变性病(如 AD 等)、血管性痴呆、感染性痴呆(如 Creutzfeldt-Jakob 病等)、正常颅压脑积水、脑肿瘤、外伤、脱髓鞘病等;第二类包括系统性疾病导致的痴呆(如甲状腺功能低下、维生素缺乏等)和中毒性痴呆(如酒精中毒、药物慢

性中毒等);第三类包括艾滋病(艾滋病痴呆综合征)、梅毒、肝豆状核变性等。

2. 按病变部位分类:可分为皮质性痴呆、皮质下痴呆、皮质和皮质下混合性痴呆和其他痴呆。皮质性痴呆包括 AD 和额颞叶变性(额颞叶痴呆、语义性痴呆、原发性进行性失语等);皮质下痴呆类型较多,如锥体外系病变、脑积水、脑白质病变、血管性痴呆等;皮质和皮质下混合性痴呆包括多发梗死性痴呆、感染性痴呆、中毒和代谢性脑病;其他痴呆包括脑外伤后和硬膜下血肿痴呆等。虽然近年来的研究已证实大多数痴呆患者的表现是同时兼有皮质和皮质下损害的特点,并无截然的区分,但这种分类方法仍然被广泛使用,原因是其使用方便,适于临床医师在繁忙的日常工作中迅速把握诊断方向。

3. 根据治疗效果分类:按照各种疾病对治疗的反应不同,可分为不可治性(或不可逆性)和可治性(或可逆性)痴呆。绝大部分的神经变性及大部分的血管性为不可逆性痴呆。后者包括正常颅压脑积水(normal pressure hydrocephalus, NPH)、甲状腺功能低下、维生素缺乏等因素导致的痴呆,多可经积极治疗而得以逆转,有些甚至可以完全恢复。由炎症、感染、肿瘤、外伤、中毒、代谢异常等因素引起者也多可经有效治疗而得以稳定或部分改善。

4. 按照起病的年龄分类:国际上习惯于按照发病年龄是否超过 65 岁,分为老年前期痴呆(presenile dementia)和老年期痴呆(senile dementia)。这种分类方法的依据是人为的,并不反应疾病本身的规律或特征,多适用于流行病学研究以了解疾病的社会和经济学负担及影响。我国有学者建议根据国情将老年期的年龄分界定为 60 岁。

5. 按照病情的轻重分类:临床上,依据痴呆患者的神经心理学测查结果和(或)功能损害程度,可将患者分为轻度、中度或重度痴呆。这种分类方法主要用于帮助对疾病的诊断、病程和预后评估、治疗试验及患者的生活照料者的决策。

6. 按照疾病的病程分类:随着诊断技术的进

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2011.10.002

基金项目:“十一五”国家科技支撑计划(2006BAI02B01)

作者单位:100053 北京,首都医科大学宣武医院神经内科(贾建平、周爱红、魏翠柏),护理部(杨莘);北京大学第一医院神经内科(王荫华);上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科(李焰生);福建医科大学附属协和医院神经内科(陈晓春);南京医科大学第一附属医院神经内科(丁新生);北京协和医学院北京协和医院神经内科(张振馨);北京同仁医院神经内科(张晓君);中国医科大学第一临床医学院神经内科(张朝东);安徽医科大学第一附属医院神经内科(汪凯);上海市精神卫生中心(肖世富);浙江大学医学院附属第一医院神经内科(罗本燕);广州脑科医院精神科(唐牟尼);兰州军区乌鲁木齐总医院神经内科(徐江涛);武汉大学中南医院神经内科(章军建);卫生部北京医院神经内科(彭丹涛、蔡晓杰)

通信作者:贾建平,Email:jiaxuanwu@126.com

步,已能对一些痴呆疾病进行早期、甚至无症状期的诊断,因此可按照疾病的病程分为临床前期(无症状期)、临床无痴呆期和临床痴呆期。这种分类方法主要用于疾病早期诊断和干预的临床研究。

7. 按照疾病的遗传分类:可分为遗传性和散发性痴呆(按照痴呆疾病是否为单基因遗传)。散发性者包括有遗传易感者(如 APOE ϵ 4 是 AD 的危险因素)。遗传性者包括遗传性 AD、遗传性帕金森病伴痴呆、遗传性额颞叶痴呆、伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病(cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL)、亨廷顿病(Huntington's disease, HD)、苍白球黑质变性(Hallervorden-Spatz disease, HSD)、肝豆状核变性、线粒体脑病、遗传性共济失调、脑白质营养不良及遗传性朊蛋白病等。

8. 简便的临床分类:(1)伴其他疾病的痴呆:HIV 感染、内分泌疾病、营养缺乏、慢性脑膜脑炎、肝豆状核变性、脑缺氧、伴癌的脑膜系统脑炎、重金属中毒、透析性脑病等。(2)伴其他体征的痴呆:HD、多发性硬化(MS)、脑白质病、代谢性脑病、朊蛋白病、小脑性共济失调、痉挛性瘫痪、皮质基底节变性(CBD)、进行性核上性麻痹(PSP)、帕金森病痴呆(PDD)、肌萎缩侧索硬化(ALS)、多发梗死性痴呆(MID)、脑肿瘤、外伤、路易体痴呆(DLB)、多灶性白质脑病(PML)、NPH、病毒性脑炎、神经系统血管炎等。(3)以痴呆为突出表现的痴呆:AD、Pick 病、进行性失语、额颞叶痴呆(FTD)等。

9. 按照诊断的可靠性分类:按照对痴呆诊断的可靠性,分为肯定的、很可能的、可能的(可疑的)痴呆。

临床医生可依据不同的临床目的选择合适的分类方法。

二、诊断标准

痴呆的诊断标准包括痴呆本身的诊断标准和痴呆亚型的诊断标准。统一的诊断标准对促进多中心合作、推进痴呆的研究有很大的帮助。

1. 痴呆诊断标准:目前,国际上有两个主要的疾病分类系统,即世界卫生组织的《国际疾病分类》第 10 版(ICD-10)和美国精神病学会的《精神疾病诊断与统计手册》第 4 版(DSM-IV)。两个系统关于痴呆诊断标准均要求以下 4 点:记忆力减退;其他认知能力减退;认知衰退足以影响社会功能;排除意识障碍、谵妄等导致的上述症状。ICD-10 标准具有较

好的稳定性,不同国家、不同诊断者间一致性较好($\kappa = 0.69$)^[1-2]。DSM-IV 痴呆诊断标准应用广泛,但尚缺乏对其稳定性的验证,然而研究发现与 DSM-IV 标准相似的 DSM-III R 标准有很好的信度($\kappa = 0.5 \sim 0.9$)^[3-5]。

2. AD 的诊断标准:常用的 AD 诊断标准有 2 个:美国《精神疾病诊断与统计手册》修订第 IV 版(DSM-IV-R)标准和美国神经病学、语言障碍和卒中-老年性痴呆和相关疾病学会工作组(NINCDS-ADRDA)标准。两个标准都包括 3 个方面:(1)首先符合痴呆的标准;(2)痴呆的发生和发展符合 AD 的特征:潜隐性起病、进行性恶化;(3)需排除其他原因导致的痴呆。其区别为:(1)NINCDS-ADRDA 要求痴呆的诊断必须由神经心理学检查证实,而 DSM-IV-R 没有这一要求;(2)DSM-IV-R 要求记忆或认知损害影响日常生活,NINCDS-ADRDA 只作为一个支持指标,而非必须条件;(3)NINCDS-ADRDA 从不同确定程度上规定了 AD 的诊断标准,包括很可能 AD、可能 AD、确诊 AD,还列出了支持的标准和排除的标准。

以病理检查为金标准的研究发现 NINCDS-ADRDA 很可能 AD(probable AD)标准的敏感度较高,为 83%~98%^[6-8](文献 6 为 I 级证据,7 和 8 为 II 级证据),但因缺乏明确的诊断性标记物,导致其特异度较低,区别 AD 和正常老人的特异度为 69%^[9](II 级证据),区别 AD 和其他痴呆类型的特异度只有 0.23%^[7](II 级证据)。

自 1984 年 NINCDS-ADRDA 标准建立以来已有 20 余年,随着对 AD 神经心理学特征、影像学特征及外周标志物的研究,2007 年柳叶刀神经病学刊载了修订 NINCDS-ADRDA 标准的新 AD 诊断标准^[10]。新标准打破了既往 AD 排除性诊断模式(首先符合痴呆的标准→痴呆的发生和发展符合 AD 的特征→排除其他原因导致的痴呆),直接以 AD 的临床特征和客观标记物为诊断条件,有利于对 AD 的早期诊断,并提高了诊断的特异性。但客观标记物如 MRI 定量、脑脊液 A β ₁₋₄₂ 和 Tau 蛋白检测、PET 功能影像、基因检查在基层医院难以开展。另外,尚无对新标准敏感度和特异度的研究。

目前尚缺乏对 DSM-IV-R 标准的诊断敏感度和特异度的证据。

3. 血管性痴呆诊断标准:常用的血管性痴呆(vascular dementia, VaD)诊断标准有 4 个:DSM-IV 标准、ICD-10 标准、美国加利福尼亚阿尔茨海默病

诊断和治疗中心 (ADDC) 标准、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 (NINDS-AIREN) 标准。4 个标准都包括 3 个方面: (1) 首先符合痴呆的标准; (2) 有脑血管病变的证据; (3) 痴呆和脑血管病之间有因果关系。但 4 个标准对证据 (卒中病史、神经系统体征、实验室检查证据、影像学证据, 发病情况、进展情况、认知损害的特征) 要求不一致: DSM-IV 标准要求有神经系统症状及体征和实验室提示的脑血管病变的证据; ICD-10 标准要求有神经系统体征和病史、体检或检查提示的脑血管病的证据 (如卒中史或脑梗死的证据), 不要求影像学证据, 要求认知损害的特征是“斑片状”的。ADDC 标准要求有 2 次或以上的脑梗死证据, 如果只有一次梗死, 梗死和痴呆之间要有明确的时间关系, 影像学证据要求有小脑以外的至少一处梗死。NINDS-AIREN 标准要求有脑血管病导致的神经系统体征及一定严重程度的影像学证据, 另外要求痴呆发生在梗死后 3 个月内/或认知功能突然恶化, 或波动性、阶梯式进展。

Gold 等^[11]以病理诊断为金标准, 发现 4 个标准的敏感度非常低, 但均有较高的特异度: DSM-IV、ADDC 和 NINDS-AIREN 可能 VaD 标准的敏感度分别为 50%、70% 和 55%, 特异度分别为 84%、78% 和 84%; ICD-10、ADDC 和 NINDS-AIREN 很可能 VaD 标准的敏感度更低 (分别为 20%、25% 和 20%), 特异度更高 (分别为 94%、91% 和 93%)。可见, ADC 可能 VaD 标准在敏感度和特异度之间的均衡较好。各标准对 VaD 和 AD 都有很好的区分能力, 把 AD 误诊为 VaD 的比例仅为 0~13%, 但不能很好的区别单纯 VaD 和混合性痴呆, 就 ADC 和 NINDS-AIREN 而言误诊率分别为 30.4% 和 39.1% (Ⅱ级证据)。在高龄人群 (90 岁以上) 中, ADC 和 NINDS-AIREN 可能 VaD 标准的敏感度同样较低 (56%~58%), 约 40% 的患者不能被识别, 但仍然有较高的特异度 (74% 和 73%)^[12] (Ⅱ级证据)。Knopman 等^[13]发现与其他标准相比, DSM-IV 标准的敏感度较高 (67%) 但特异性较差 (67%), 而 NINDS-AIREN 很可能 VaD 标准特异度最高 (97%) 但敏感性差 (17%) (Ⅱ级证据)。

4. 其他常见痴呆类型诊断标准: (1) 额颞叶痴呆: Neary 等^[14]于 1998 年发表的额颞叶痴呆诊断标准仍广泛使用, 该标准将额颞叶痴呆纳入额颞叶变性的范围, 同时包括额颞叶痴呆、原发性进行性失语和语义性痴呆 3 个标准, 每个标准均包括核心症状、

支持症状和辅助检查。一项研究发现该标准的临床特征部分 (包括核心症状和支持症状) 诊断早期额颞叶痴呆的敏感性低 (36.5%), 特异性高 (100.0%), 需要和辅助检查 (影像学检查、神经心理学检查) 以及随访联合以增加诊断的敏感性^[15] (Ⅲ级证据), 提示该诊断标准对早期患者过于严格。以病理检查为金标准, Knopman 等^[17]发现 1998 年的标准 (包括临床特征和实验室检查) 及其前身^[16]对诊断额颞叶变性的敏感度为 85%, 特异度为 99% (Ⅱ级证据), 推测和患者的病程长短有一定关系。一项随访研究证实该标准对早期患者不敏感, 只有 56% 的患者在首次就诊时全部具备 5 个核心症状, 但随着疾病进展, 这一比例上升至 73%^[18] (Ⅲ级证据)。因为 1998 年的标准把额颞叶变性分成了 3 个亚型, 使用起来较复杂, 为此 McKhann 等^[19]在 2001 年发表了国际额颞叶痴呆和 Pick 病工作组制定的标准, 该标准把所有的症状又统一命名为额颞叶痴呆。其内容简明, 适合在一般临床工作中使用。但尚缺乏对该标准的诊断敏感度和特异度的证据。(2) 路易体痴呆: 1996 年, 国际路易体痴呆 (dementia with Lewy bodies, DLB) 工作组制定了 DLB 统一诊断标准^[20], 其内容包括必须症状、核心症状和提示症状。多数研究发现该标准中很可能 DLB 标准的敏感度低 (22%~61%), 但有较高的特异性 (84%~100%)^[21-24] (Ⅲ级证据), 另有少量研究提示其有较高的敏感度 (83%) 和特异度 (95%)^[25] (Ⅱ级证据)。工作组于 1999 年和 2005 年先后对其进行了修订^[26-27]。2005 年标准已经应用于临床和研究^[28]。与原有标准比较, 2005 年标准的敏感性增高, 能够多发现 25% 的患者^[29] (Ⅲ级证据)。(3) 帕金森病痴呆: 痴呆是帕金森病的常见症状, 称为帕金森病痴呆 (Parkinson's disease dementia, PDD), 但很长时间内对其没有统一的诊断标准。鉴于 PDD 和 DLB 在临床表现和病理改变上有很大的相似性^[30], 2005 年 DLB 诊断标准规定: 当痴呆先于帕金森病或与后者同时出现时考虑 DLB, 当确诊帕金森病后出现痴呆时应诊断为 PDD。在一些不需要区别二者的临床-病理研究或纯临床研究中, 可以把二者统一归于路易体病或 α -突触核蛋白病。在必须区别 DLB 和 PDD 的研究中, 可以沿用“1 年”这一标准, 即帕金森起病 1 年内出现痴呆诊断为 DLB, 1 年后出现痴呆考虑 PDD^[27]。

2007 年, 国际运动障碍学会组织专家对 PDD 的特征进行了总结, 包括核心特征、相关特征、不支

持诊断特征和排除诊断特征,在此基础上制定了 PDD 的诊断标准,如患者符合所有 4 个特征,诊断为很可能 PDD;如符合核心特征和排除诊断特征,不完全符合相关特征及不支持诊断特征的为可能 PDD。与 DLB 的区别仍然保留了“1 年”这一原则^[31]。由于建立较晚,尚缺乏使用该标准的文献报道。

【推荐】

ICD-10 痴呆诊断标准稳定可靠;虽然缺乏 DSM-IV 痴呆诊断标准稳定性的证据,但 DSM-III R 标准已证明有很好的信度。所以,痴呆诊断推荐使用 ICD-10 或 DSM-IV 标准【B 级推荐】。

AD 诊断推荐使用 NINCDS-ADRDA 标准【B 级推荐】。

为早期诊断及提高诊断的特异性,在有条件的医院可使用 2007 年修订 NINCDS-ADRDA 诊断标准【专家共识】。

VaD 诊断推荐在临床中使用 ADDTC 可能的 VaD 标准或 DSM-IV 诊断标准,以提高敏感度,推荐研究中使用 NINDS-AIREN 很可能 VaD 标准,以保证特异性【B 级推荐】。

FTD 诊断推荐使用 Neary 等于 1998 年制定的诊断标准【B 级推荐】。

2001 年国际额颞叶痴呆和 Pick 病工作组标准可在临床工作中使用【专家共识】。

DLB 诊断推荐使用 2005 年国际路易体痴呆工作组标准【B 级推荐】。

PDD 诊断推荐使用 2007 年国际运动障碍学会 PDD 诊断标准【专家共识】。

其他痴呆类型诊断推荐使用相应的国际通用标准【专家共识】。

志谢 本指南由中华医学会神经病学分会痴呆与认知障碍学组和中国阿尔茨海默病协会(ADC)组织撰写

(《中国痴呆与认知障碍诊治指南(三):神经心理评估的量表选择》见本刊 2011 年 91 卷第 11 期 735-741 页)

参 考 文 献

- [1] Baldereschi M, Amato MP, Nencini P, et al. Cross-national interrater agreement on the clinical diagnostic criteria for dementia. WHO-PRA Age-Associated Dementia Working Group, WHO-Program for Research on Aging, Health of Elderly Program. *Neurology*, 1994, 44: 239-242.
- [2] Hjortso S, Butler B, Clemmesen L, et al. The use of case vignettes in studies of interrater reliability of psychiatric target syndromes and diagnoses. A comparison of ICD-8, ICD-10 and DSM-III. *Acta Psychiatr Scand*, 1989, 80: 632-638.
- [3] Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, et al. Standardization of the diagnosis of dementia in the Canadian Study of Health and Aging. *Neuroepidemiology*, 1996, 15: 246-256.
- [4] Larson EB, McCurry SM, Graves AB, et al. Standardization of the clinical diagnosis of the dementia syndrome and its subtypes in a cross-sectional study: the Ni-Hon-Sea experience. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1998, 53A: M313-M319.
- [5] Fratiglioni L, Grut M, Forsell Y, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease and other dementias in a population survey. Agreement and causes of disagreement in applying Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Revised Third Edition, Criteria. *Arch Neurol*, 1992, 49: 927-932.
- [6] Lim A, Tsuang D, Kukull W, et al. Clinico-neuropathological correlation of Alzheimer's disease in a community-based case series. *J Am Geriatr Soc*, 1999, 47: 564-569.
- [7] Varma AR, Snowden JS, Lloyd JJ, et al. Evaluation of the NINCDS-ADRDA criteria in the differentiation of Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999, 66: 184-188.
- [8] Ranginwala NA, Hyman LS, Weiner MF, et al. Clinical criteria for the diagnosis of Alzheimer disease: still good after all these years. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2008, 16: 384-388.
- [9] Kaze AM, Eskin TA, Lapham LW, et al. Clinicopathologic correlates in Alzheimer disease: assessment of clinical and pathologic diagnostic criteria. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 1993, 7: 152-164.
- [10] Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol*, 2007, 6: 734-746.
- [11] Gold C, Bouras C, Canuto A, et al. Clinicopathological validation study of four sets of clinical criteria for vascular dementia. *Am J Psychiatry*, 2002, 159: 82-87.
- [12] Bacchetta JP, Kovari E, Merlo M, et al. Validation of clinical criteria for possible vascular dementia in the oldest-old. *Neurobiol Aging*, 2007, 28: 579-585.
- [13] Knopman DS, Parisi JE, Boeve BF, et al. Vascular dementia in a population-based autopsy study. *Arch Neurol*, 2003, 60: 569-575.
- [14] Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 1998, 51: 1546-1554.
- [15] Mendez MF, Shapira JS, McMurtry A, et al. Accuracy of the clinical evaluation for frontotemporal dementia. *Arch Neurol*, 2007, 64: 830-835.
- [16] Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1994, 57: 416-418.
- [17] Knopman DS, Boeve BF, Parisi JE, et al. Antemortem diagnosis of frontotemporal lobar degeneration. *Ann Neurol*, 2005, 57: 480-488.
- [18] Piguet O, Hornberger M, Shelley BP, et al. Sensitivity of current criteria for the diagnosis of behavioral variant frontotemporal dementia. *Neurology*, 2009, 72: 732-737.
- [19] McKhann GM, Albert MS, Crossman M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. *Arch Neurol*, 2001, 58: 1803-1809.
- [20] McKeith IG. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the Consortium on DLB International Workshop. *J Alzheimers Dis*, 2006, 9: 417-423.
- [21] Luis CA, Barker WW, Gajraj K, et al. Sensitivity and specificity of three clinical criteria for dementia with Lewy bodies in an autopsy-verified sample. *Int J Geriatr Psychiatry*, 1999, 14: 526-533.
- [22] Holmes C, Cairns N, Lantos P, et al. Validity of current clinical criteria for Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia

- with Lewy bodies. Br J Psychiatry, 1999, 174: 45-50.
- [23] Verghese J, Crystal HA, Dickson DW, et al. Validity of clinical criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. Neurology, 1999, 53: 1974-1982.
- [24] Lopez OL, Becker JT, Kaufer DI, et al. Research evaluation and prospective diagnosis of dementia with Lewy bodies. Arch Neurol, 2002, 59: 43-46.
- [25] McKeith IG, Ballard CG, Perry RH, et al. Prospective validation of consensus criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. Neurology, 2000, 54: 1050-1058.
- [26] McKeith IG, Perry EK, Perry RH. Report of the second dementia with Lewy body international workshop: diagnosis and treatment. Consortium on Dementia with Lewy Bodies. Neurology, 1999, 53: 902-905.
- [27] McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology, 2005, 65: 1863-1872.
- [28] Aarsland D, Ballard C, Walker Z, et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol, 2009, 8: 613-618.
- [29] Aarsland D, Rongve A, Nore SP, et al. Frequency and case identification of dementia with Lewy bodies using the revised consensus criteria. Dement Geriatr Cogn Disord, 2008, 26: 445-452.
- [30] Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. Lancet Neurol, 2003, 2: 229-237.
- [31] Emre M, Aarsland D, Brown R, et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. Mov Disord, 2007, 22: 1689-1707, 1837.

(收稿日期: 2011-01-17)

(本文编辑: 朱瑶)

· 消息 ·

第 12 届吴阶平—保罗·杨森医学药学奖报名通知

为了激励广大医药卫生工作者发扬严谨治学、求实创新精神,促进我国医药卫生事业的发展,吴阶平—保罗·杨森医学药学奖(吴杨奖)于 1994 年设立,旨在表彰、奖励在医药卫生领域努力钻研并作出突出贡献的优秀中青年医药卫生工作者(55 岁及以下)。作为中国医药卫生领域权威的非官方奖项之一,吴杨奖以其科学、严格的评选程序和严肃、认真的评审态度确立了在医药卫生领域的声誉和地位,成为我国医药卫生工作者努力争取的一项殊荣。

第 12 届吴杨奖的申请工作于 2011 年 1 月 1 日开始。本届吴杨奖在临床、药学和公共卫生三个领域评奖,具体学

科专业不限。临床领域获奖名额不多于 6 名,公共卫生领域获奖名额不多于 2 名,药学领域获奖名额不多于 2 名。

申请人可通过吴杨奖官方网站在线申请和原始书面材料申请两种方式报名。具体申请方法和评奖条件等信息请登录吴杨奖官方网站(<http://www.wuyangjiang.com>)查询。申请截止日期:2011 年 4 月 30 日。

吴杨奖秘书处联系人:曹颖洁、周简,地址:北京市西城区车公庄大街 9 号五栋大楼 B3 座 802(100044),电话:010-88393866/3871,传真:010-88393864, Email: wuyangjiang@china.com。

· 读者·作者·编者 ·

本刊对论文中化学元素与核素符号书写的要求

根据国家标准 GB 3100~3102-1993《量和单位》,本刊对论文中化学元素与核素符号的书写规定如下。

1. 化学元素符号使用罗马(正)体,首字母大写,在符号后不加圆点。

2. 核素的核子数(质量数)标注在元素符号的左上角。例如: ^{14}N , ^{60}Co , 不写成 $^{14}\text{氮}$ 或 N^{14} , $^{60}\text{钴}$ 或 Co^{60} 。

3. 分子中核素的原子数标注在核素符号的右下角。例如: $^{14}\text{N}_2$ 。

4. 质子数(原子序数)标注在元素符号的左下角。例如: $_{82}\text{Pb}$, $_{26}\text{Fe}$ 。

5. 离子价和表明阴、阳离子的符号“+”或“-”标注于元素符号的右上角,离子价数写在符号前。例如:正 2 价的镁离子,应写成 Mg^{2+} ,不宜写成 Mg^{++} 。

6. 激发态标注在元素符号的右上角。例如: $^{99}\text{Tc}^m$, 不写成 $^{99m}\text{锝}$ 、 Tc^{99m} 或 ^{99m}Tc 。