预防记忆衰退，我们得行动起来



我们日常思考、言语与行动，无不依赖于大脑日复一日地协调着我们的感知与行为。大脑通过接收外界信息，经过精密加工，将其转化为我们的知识储备与行为能力，这便是我们常说的“认知”。一旦出现认知障碍，那么就会出现记不住、想不起、认不得……等问题，今天就来听首都医科大学宣武医院常务副院长、神经内科主任医师唐毅为我们解析这个过程以及如何预防。

认知障碍并非简单的“记性变差”，而是大脑这部精密“运行系统”遭受了持续性损害。它让记忆如沙漏般流逝，使学习举步维艰，令语言组织支离破碎，令思考与判断力下降，甚至使亲人变成了陌生人。

在我国，轻度认知障碍患者数量超过3800万，痴呆患者数量超过1500万。很多人一想到阿尔茨海默病，首先想到的是记忆力下降，实际上，阅读时看书串行、道路标志识别困难、驾驶频繁压线或偏离车道、在熟悉环境中迷路等表现，都可能提示视空间信息处理能力受损。患者常常认为是自己老花眼、最近太疲劳了。这一症状在疾病早期容易被忽视，却可能比记忆力下降更早出现。

其实，在认知障碍诊疗中，家属往往是疾病最早的发现者。患者若能在早期接受认知功能评估、磁共振成像检查、脑脊液检测、分子影像（PET）和基因检测等系统评估，便能使诊断在临床和生物学层面获得充分的依据。

作为一名从事认知障碍临床及研究工作近20年的医生，我深知：这趟“记忆列车”的终点虽已设定，但通过早期识别和积极干预，可以让更多人更晚地踏上这趟列车，或让旅程走得更平缓些。通过对可调控危险因素的联合控制，如高血压、听力丧失、缺乏运动、社交孤立等，超过40%的阿尔茨海默病是可以预防的。

预防记忆衰退，我们能做些什么？

依据《中国阿尔茨海默病蓝皮书》《脑认知健康管理中国专家共识》等内容，应对认知障碍不同风险人群实施分层干预、个体化干预、综合干预及持续干预。

对认知障碍低风险人群：进行健康生活方式干预和危险因素管理。健康生活方式包括：合理饮食，其中延缓神经退行性变饮食（MIND饮食）、地中海饮食模式（MeDi）和防治高血压饮食（DASH饮食）均被证实对认知功能有改善作用；规律运动，推荐每周运动3–5次，累计至少150分钟中等强度运动；长期坚持脑力活动，如阅读、绘画、手工、乐器演奏、歌唱、舞蹈及益智类游戏等；保持社交，每周≥2次的多元化社交活动；戒烟限酒。危险因素管理包括控制血压、血糖、血脂和体重，以及积极治疗甲状腺功能减退症、维生素缺乏、听觉损害、创伤性脑损伤、脑积水和心脑血管疾病等。

对认知障碍高风险人群：在健康生活方式干预的基础上，强化危险因素管理，积极开展认知数字疗法。认知数字疗法通过数字化评估结果生成个体化认知训练方案，不同人群的训练剂量有所差异，建议每周至少3次、每次不少于30分钟。认知数字疗法联合有氧运动、太极拳、瑜伽等方式进行综合干预，可增强训练效果。

对疑似认知障碍患者：建议前往社区记忆门诊或医疗机构进一步评估与诊疗。

就目前的临床实践而言，单纯依靠抽血还难以确诊阿尔茨海默病。血液标志物的确是当下科研人员重点攻关的诊断方向，国际上已有相关检测获批，前景值得期待，但在国内的广泛应用仍有一段路要走。不同的用药情况、其他脏器的病变、血样送检之前的处理方式等诸多因素，都有可能对检测结果产生一定干扰。阿尔茨海默病的诊断手段一直在发展，但无论技术如何进步，“早一步识别，早一点干预”始终是守护记忆最有力的武器。 据《科普时报》

人脑可视为两个独立的器官？



美国斯坦福医学院领衔的一项研究发现人脑竟然可视为两个独立的器官，这对传统发育观中“大脑是统一器官”提出修正。研究结果显示，人脑的前脑、中脑与后脑并非来自同一早期祖细胞体系，后脑拥有独立发育路径。该成果18日刊发于《自然·神经科学》。

成人大脑通常分为前脑、中脑和后脑。前脑承担语言、意识与抽象推理等高级功能；后脑即脑干，管理呼吸、睡眠、心跳、饥饿，以及面部、舌、喉肌肉活动，直接影响言语和吞咽。过去数十年，主流模型认为发育早期存在单一祖细胞，衍生出全部脑区。

新研究观察培育小鼠胚胎最早“原肠”阶段后发现，形成前脑和中脑的前体表达Otx2，形成后脑的前体表达Gbx2，两组细胞从最初便分开，不重叠、不互相转化。对前神经外胚层与后神经外胚层的染色质比对进一步显示，两者在基因可及性配置上存在根本差异，相当于在最早阶段把各自命运固定在不同轨道上。

这一结论解释了实验室长期面临的后脑神经元培养难题。由于后脑祖细胞不能被前脑、中脑前体替代，过去试图把其他脑区前体“转成”后脑细胞的方案难以成立。研究据此改用多能干细胞沿后脑独立路径诱导，首次获得具有功能性的后脑运动神经元；培养细胞可产生动作电位，并表达识别面部、吞咽相关后脑区段的蛋白，为脑干疾病研究提供可操作模型。

该成果还对脊髓性肌肉萎缩（SMA）与肌萎缩侧索硬化（ALS）治疗有重要意义。SMA是1岁以下儿童主要遗传病死因之一，ALS多在40至70岁确诊，两者均可累及后脑神经元，患者逐渐出现吞咽困难，后期可因误吸导致肺炎，并最终丧失自主呼吸。过去后脑神经元供应不足，使药物与病理研究受限。独立祖细胞模型建立后，研究者可在培养体系中更稳定地生成相应神经元，进而观察退化机制并筛选干预手段。

在进化层面，团队回溯了5.5亿年以上资料，在鸡、斑马鱼、与人类共同祖先很远的橡子虫中均发现类似双源脑模式；水母约在6亿至7亿年前与人类分化，身体两端各有一套神经系统。研究认为，脊椎动物头部并非把单一神经系统简单扩大，而是把两个古老系统在空间上合并，形成表面统一，实际源头独立的大脑。

该框架不改变脑区解剖划分，但重新界定了发育起点，也为比较神经学和古神经演化研究提供基准。

总之，这一研究通俗讲就是：从神经发育来看，我们的大脑其实是两个器官拼在一起的。前脑、中脑是一套系统，后脑是另一套系统。两套系统从胚胎最早期就各走各的路，从没合并过，就像外表装进同一个头骨里，内部却像两台独立出厂的设备被塞进同一个机箱，也就是外壳共用，线路独立。这个认知也会带来研究上的转变，过去想让前脑细胞“改行”变成脑干细胞，路子走不通，因为两者出厂设置就不同。现在可以单独培养脑干细胞来做实验、筛药，ALS、SMA这类攻击脑干神经元的疾病治疗很可能会出现新的曙光。当然，这条结论未来还需更多胚胎数据进一步确认。

据《科技日报》

短期实现 尿酸直降不是梦

近日，青岛大学公共卫生学院团队在国际期刊《营养素》上刊发的一项研究显示，在不调整降尿酸药物（不用加药、不用换药）的情况下，只通过调整饮食方法，仅仅42天尿酸平均下降112.4微摩尔/升，尿酸达标率直接从11.1%升高到71.1%。

该研究将90名男性痛风患者随机分为正常对照组和调整饮食组。正常对照组按照常规的少喝酒、少吃海鲜、多吃菜的饮食方式进行；调整饮食组是在正常对照组的基础上，接受42天的饮食干预。实验结果表明，调整饮食组的人尿酸平均下降幅度是对照组的2倍，血压也实现了部分下降，同时平均减重1.63公斤。

这套降尿酸饮食方法的核心是“替换+优化”，只需要把握3个关键原则。

一是蛋白质换着吃——选低嘌呤食物，优先选优质蛋白。研究采用的并非单纯忌口，而是用牛奶、鸡蛋等优质高蛋白、低嘌呤食物，替换掉红肉这类高嘌呤食物。

二是主食必须吃——不断碳、不伤肾，控制能量摄入。研究表明，通过严格断碳、生酮饮食减脂降尿酸的方式，反而会导致患者体内酮体堆积，抑制尿酸排出，造成尿酸潴留，加重病情。

三是多吃菜不喝酒——增加蔬菜摄入，严格控制添加糖、甜饮料和酒。研究里干预组的蔬菜摄入量从每天272克增加到了475克。

特别需要提醒的是，这项研究是在患者稳定服用降尿酸药的基础上进行的，饮食干预是加分项，绝不是替代项。痛风患者不要盲目随意调整用药，若需调整一定要先找医生评估。 据科普中国

红斑斗蟹剧毒 勿食！

近日，“女子误将毒蟹当普通小螃蟹留给女儿”话题引发热议。人们好奇，这只险酿成意外的毒蟹到底是什么品种？

北京市水产技术推广站研究员何川介绍，该蟹为红斑斗蟹，也俗称红斑豆蟹。其个头小巧、外观讨喜，看似无害，体内却含有致命的河豚毒素，微量摄入就会危及生命。最关键的是，普通蒸煮、爆炒等家常做法，无法去除毒性。

红斑斗蟹外壳呈红褐或橙红色，布满深红色小圆点，常栖息在浅海沙地，容易混进海鲜中被误买。而我们常吃的大闸蟹、梭子蟹，外壳多为青灰、褐绿或青绿色，无密集红斑，正规渠道购买、彻底煮熟后可安全食用。

吃海鲜牢记安全原则：不认识的海鲜，坚决不吃。购买海鲜选择正规渠道，优选鲜活食材。加工时做到生熟分开、厨具专用，杜绝交叉污染，海鲜必须彻底煮熟。 据中国科普网



本版刊登稿件作者请与本报联系，以寄稿酬。

编辑部地址：大同市御东行政中心21层22层
邮政编码：037010
承印：大同日报传媒集团印务公司 电话：0352-2429838
广告经营许可证：1402004000009 广告热线：0352-5105678 发行热线：0352-2503915
自办发行
单月订价：21.5元