

中国无症状脑梗死诊治共识

中华医学会神经病学分会

中华医学会神经病学分会脑血管病学组

【摘要】 老年人群中无症状脑梗死患病率可高达 28%，其不良预后主要为症状性脑梗死和认知障碍。为了规范化诊治，中华医学会神经病学分会及其脑血管病学组拟定了专家共识：(1) 诊断部分提出磁共振扫描优于 CT，以及磁共振扫描的序列；(2) 如何鉴别诊断，避免误诊；(3) 治疗主要包括干预高血压、糖尿病、心房颤动等危险因素，防止过度治疗，并提出了诊疗路径。

【关键词】 脑梗塞； 无症状疾病； 共识

Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of silent brain infarction Chinese Society of Neurology, Chinese Stroke Society

Corresponding authors: Xu Yun, Department of Neurology, the Affiliated Drum Tower Hospital, Nanjing University Medical School, Nanjing 210008, China, Email: xuyun 20042001@aliyun.com; Liu Ming, Department of Neurology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China, Email: wyplmh@hotmail.com; Cui Liying, Department of Neurology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China, Email: pumchcuily@sina.com

【Abstract】 The prevalence of silent brain infarction (SBI) in elderly people is as high as 28%, which could progress to symptomatic cerebral infarction and cognitive impairment. In order to standardize diagnosis and treatment of SBI, Chinese Society of Neurology and Chinese Stroke Society organize experts in China to show strong evidence and give advices on the following issues: (1) MRI is superior to CT on the diagnosis of SBI, and associated sequence of MRI is described. (2) How to identify SBI to avoid misdiagnosis. (3) Management of SBI mainly focuses on the prevention of risk factors, such as hypertension, diabetes, atrial fibrillation and so on. An appropriate diagnosis and treatment path is proposed to avoid over diagnosis and treatment.

【Key words】 Brain infarction; Asymptomatic diseases; Consensus

Conflicts of interest: None declared

随着 CT 和 MRI 的普及和广泛应用，已成为患者在体格检查或出现头昏、头晕、头痛等症状时的常规检查，而在影像报告上常出现“腔隙性梗死”或“多发、散在梗死灶”等描述。不少老年患者因其他疾病或症状进行影像检查时，也常常无意中发现有“梗死灶”。然而这些患者并没有出现肢体瘫痪、麻木或口齿不清楚等脑卒中的症状和体征。这种情况称为“无症状”或“静止性”或隐匿性脑梗死 (silent brain infarction, SBI)。目前学界对应该采用何种中文的名称对其进行描述存在争议，本共识中采用了“无症状脑梗死”这一名称。已有研究证明，这类

SBI 患者是罹患脑卒中或认知障碍/痴呆的高风险人群^[1]。对其采取预防性治疗措施可能降低脑血管事件的发生风险，但过度诊断和过度治疗又将带来不必要的不良反应和经济负担。而且，SBI 虽在临床很常见，但确证性研究证据尚不充足。为了帮助临床医师更恰当地处理这类有影像改变而无症状的患者，中华医学会神经病学分会脑血管病学组组织专家通过查询文献、反复讨论，制定了本共识，希望能帮助临床医师对 SBI 进行恰当诊断和处理，从而降低症状性卒中或痴呆发生的风险。

下面将从概念、流行病学和危险因素、诊断和鉴别诊断、转归、处理等方面进行阐述。

概 念

SBI 是指患者没有明确的脑卒中或 TIA 的既往病史，但在头颅 CT 或 MRI 检查时发现与脑血管分布一致的脑梗死灶或脑软化灶，而临床上没有与

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2018.09.006

通信作者：徐运，210008 南京大学医学院附属鼓楼医院神经内科，Email: xuyun20042001@aliyun.com；刘鸣，610041 成都，四川大学华西医院神经内科，Email: wyplmh@hotmail.com；崔丽英，100730 中国医学科学院北京协和医院神经内科，Email: pumchcuily@sina.com

病灶相关的神经功能缺损的症状和体征。这类 CT 或 MRI 梗死灶的直径 ≥ 3 mm, CT 表现为低密度影, MRI/T₂WI 和 FLAIR 上呈高信号, T₁WI 上为低信号^[2]。如为新近脑梗死在弥散加权成像 (DWI; b = 1 000) 上呈高信号, 慢性期则呈低信号。

早在 1999 年, 我国神经病学分会在中华神经科杂志发布“脑血管疾病分类”中, 就已经提出 SBI 属于脑梗死的一种^[3]。

一般认为, 直径在 3 mm 以下的病灶为微梗死, 直径 3 ~ 15 mm 的病灶为腔隙性脑梗死^[4]。在 CHS (Cardiovascular Health Study) 和 ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) 两项研究中^[5], 80% 的 SBI 患者病灶直径 ≥ 3 mm。在 CHS 研究中, 18.9% 的患者病灶直径 > 15 mm, 9.6% 的病灶直径 > 25 mm。

流行病学和危险因素

SBI 的发病率是有症状性脑梗死的 10 倍, 易发生在老年人群^[5]。在总体老年人中 SBI 的患病率从 8% 到 28% 不等^[6-7], 且随着年龄增长而增加。年龄每增长 1 岁, 患病率增加 0.3% ~ 3.0%^[8-10]。SBI 患者在老年人群中占有相当大的比例, 一项研究发现超过 20% 的老年人存在 SBI, 其中 30% ~ 40% 的 SBI 患者超过 70 岁^[5]。尽管 SBI 在健康的老年人中已经比较普遍, 但是在特殊人群, 如伴有高血压、糖尿病、慢性肾脏衰竭或心房颤动等疾病的人群中, 其患病率更高^[4]。一项纳入了 1946—2013 年的 26 个研究 33 671 例患者的荟萃分析表明, 高血压 ($OR = 4.04$, 95% CI 2.41 ~ 6.77)、颈动脉狭窄 ($OR = 4.04$, 95% CI 2.41 ~ 6.77)、慢性肾脏疾病 ($OR = 10.56$, 95% CI 3.00 ~ 37.10) 与 SBI 的发生都有很大的相关性^[11]。另一项纳入了 746 例患者的单中心研究表明, 在 65 岁以上的老年人中阻塞性睡眠呼吸暂停与 SBI 有很大相关性 ($OR = 2.35$, 95% CI 1.02 ~ 5.44)^[12], 心力衰竭、冠状动脉疾病、高同型半胱氨酸血症也有一定相关性。

我国北京天坛医院的研究者发现^[13], 在连续选取的 791 例 7 d 以内首次发病的非心源性缺血性卒中患者中, 37.4% 患者 (296 例) 伴无症状腔隙性梗死。Logistic 多元回归研究结果提示, 无症状腔隙性梗死与男性、高血压、较高的舒张压、糖尿病、脑出血病史、Fazekas 评分 ≥ 3 级、小动脉闭塞性卒中密切相关。

慢性肾病患者发生 SBI 高达 56.5%, 血液透析

的患者 SBI 的发病率也比一般人群要高^[14]。一项韩国最新研究表明, 2 594 例 (54.8% 为男性) 老年人群中 SBI 患病率为 7.1%, SBI 患者的肾功能障碍患病率比非 SBI 患者要高 (14.6% 和 4.4%)。随着肾功能障碍疾病的恶化, SBI 的病灶数量也会增加 ($P < 0.001$)。Logistic 多元回归分析结果表明肾功能障碍与 SBI 的存在显著相关^[15]。

遗传性出血性毛细血管扩张患者 SBI 的患病率为 9.9% (35/353)。与非 SBI 患者相比, SBI 患者更有可能患有右向左分流肺动静脉畸形 (80.6% 和 53.1%, $P = 0.005$)^[16]。以下心脑血管危险因素在 SBI 组中比非 SBI 组更为普遍: 高脂血症 (34.3% 和 9.8%, $P < 0.01$), 高血压 (48.6% 和 22.0%, $P = 0.005$) 和吸烟 (25.7% 和 9.8%, $P = 0.005$)^[16]。中间型 β 地中海贫血患者的脑 MRI 研究已证明 SBI 的发病率高达 60%。并且发现升高的血清铁蛋白, 尤其是 5 年的曲线下面积, 与 SBI 存在显著相关 ($P < 0.031$), 且定期输血的重型 β 型地中海贫血成人患者的 SBI 发病率较高^[17]。

心血管疾病人群中 SBI 的患病率达到 57%。扩张型心肌病患者有更高的几率存在 SBI 病灶^[18]。左心室肥大与 SBI 也有一定关系。心血管病变和脑损伤研究中的 665 例受试者中有 14% 能观察到 SBI, 且在不同的性别、年龄和种族人群中, 左心室的几何结构可能会对 SBI 带来不同的风险: 向心性左心室肥大对 SBI 的风险最大 (调整后的 $OR = 3.39$, $P < 0.001$), 其次是偏心性左心室肥大 (调整后的 $OR = 2.52$, $P = 0.001$)^[19]。测量组织多普勒成像中早期二尖瓣血流速度 (E) 和二尖瓣环速度 (e_0), 并计算 E/ e_0 比值, 该值是 SBI 的独立预测因子 ($OR = 3.98$, 95% CI 1.74 ~ 9.07, $P = 0.001$)^[14]。有研究表明, 112 例视网膜缺血患者中有 15.1% 的患者存在 SBI 病灶, 视网膜缺血患者的血管危险因素增加^[20]。

颈内动脉粥样硬化与 SBI 进展有显著相关性, 它可以成为预测脑部缺血性损伤的一个重要高危因素^[21]。Baradaran 等^[22]通过对 104 例颈动脉粥样硬化患者进行研究发现, 无症状性颅外颈内动脉狭窄 (ICA) 患者与对照侧相比, 皮质和非腔隙性 SBI 亚型患病率明显升高 (33.0% 和 20.8%, $P = 0.0067$), 半球之间腔隙性 SBI 的发生率没有显著差异 ($P = 0.109$)。ICA 动脉粥样硬化, 其血管分布区域的皮质更易发生 SBI ($P = 0.0045$)。由 1 343 例 (641 例黑种人及 702 例白种人, 平均年龄 63 岁) 患者参

与的 ARIC 研究表明,动脉粥样硬化形成过程可增加颈总动脉内膜-中层厚度(common carotid artery intima-media thickness, CCA-IMT)。在调整危险因素后,增加的 CCA-IMT 与黑种人 SBI 患者病灶数量相关($PR=1.60$, 95% CI 1.02~2.51),而与白种人患者的 SBI 病灶无关($PR=0.85$, 95% CI 0.35~2.04),并且在无颈动脉斑块的黑种人受试者中,CCA-IMT 的增加与腔隙数目呈 2 倍相关($PR=2$, 95% CI 1.05~3.82)^[23]。另外,有研究^[24]进一步表明颈动脉内膜中层增厚和颈动脉管腔狭窄都与 SBI 存在显著的相关性。SBI 患者平均颈动脉内膜中层厚度更厚($OR=0.37$, 95% CI 0.23~0.51, $P<0.0001$),而且颈动脉管腔狭窄患者的 SBI 患病率比非狭窄患者的更高(30.4% 和 17.4%),随机效应分析显示颈动脉狭窄与 SBI 呈正相关($OR=2.78$, 95% CI 2.19~3.52, $P<0.0001$)。

阿尔茨海默病和痴呆人群中有一分之三患有 SBI。重度抑郁患者则有 48.6%~55% 有 SBI^[25-27]。SBI 还与各种神经认知并发症(包括痴呆、语言功能受损、步态障碍和行为障碍)相关^[1,28]。

一项纳入了 1 588 名健康体检者的研究发现, SBI 患者代谢综合征(27.3%)的患病率高于非 SBI 群体(13.2%), SBI 患者伴有卒中相关危险因素的比例明显高于非 SBI 群体,常见的如高血压(SBI 83%, 非 SBI 48.3%)、空腹血糖异常(SBI 45.5%, 非 SBI 23.6%)、高甘油三酯血症(SBI 29.5%, 非 SBI 19.5%)等^[29]。为了确定糖尿病肾病是否是 SBI 的危险因素,研究者共汇总分析了 224 例 2 型糖尿病患者(124 例男性,80 例女性,42~74 岁,中位年龄 56 岁)和 60 名年龄匹配的健康受试者(无糖尿病,正常肾功能)的 MRI,发现随着糖尿病肾病的发生, SBI 的发病率增加^[30]。一项纳入 2 326 名来自韩国的健康成年人的调查研究显示,胰岛素抵抗与 SBI 的发生率呈正相关($OR=1.69$, 95% CI 1.16~2.46),且与无症状腔隙性脑梗死严重程度呈正相关($OR=1.76$, 95% CI 1.21~2.56),胰岛素抵抗是韩国人 SBI 存在及其严重程度的独立危险因素^[31]。

SBI 的危险因素与缺血性脑卒中的危险因素一致^[4],如高龄、高血压、糖尿病、高脂血症等。另外,颅内或心脏手术等也可能增加 SBI 的发生风险,如颅内动脉瘤夹闭术和胸主动脉腔内修复术,患者术后发生 SBI 的概率要比已有资料中的高^[32-33]。

综上所述, SBI 在老年人群中很常见,患病率为

8%~28%,年龄越大,患病率越高。高血压、糖尿病、高脂血症、心血管疾病、血液系统疾病和慢性肾病等均为 SBI 发生的高危因素。

转 归

SBI 患者是症状性脑梗死和血管源性痴呆的高发人群^[7]。伴有心房颤动的 SBI 患者患急性脑卒中的风险增高。在普通总体人群中,有 SBI 者罹患急性脑卒中的风险较无 SBI 者增加 2~4 倍。SBI 患者未来患脑卒中的风险是无 SBI 者的 2 倍^[2]。值得注意的是,卒中患者若在发病后 1 个月内出现新发的无症状性脑缺血病灶,患者复发缺血性卒中的风险则会增加^[34]。多种研究均证明,在校正年龄、性别和血管因素后, SBI 是脑卒中发生的独立危险因素,其风险比为 1.5~3.3^[4]。

另一相关研究提示,存在 SBI 的老年人相对于未患 SBI 的人,更容易发生认知功能减退和痴呆^[1]。尤其是经济较差城市地区的老年人群中, SBI 患病率比较高,约为 22.8% (95% CI 17.7~28.5),基底节区是最常受累的部位(63.14%)。其中教育水平较低的对象 SBI 患病率较高,而且在认知测试中表现也更差,包括记忆力和注意力($P<0.002$)。在没有 MRI 数据的情况下,这种认知障碍可能被认为与衰老有关^[35]。SBI 可增加痴呆和阿尔茨海默病患者风险达 2 倍以上。2 个大型纵向社区研究显示,与无 SBI 的患者相比,有 SBI 者死亡的几率可增加 3~4 倍^[8,25]。伴随 SBI 的阿尔茨海默病患者存在更明显的神经功能损害及认知功能下降,主要表现在语言功能、延迟回忆测试和语义流畅性等方面。合并阿尔茨海默病与 SBI 患者比仅有阿尔茨海默病的患者存在更明显的神经功能损害,因此预防脑血管疾病可以在预防阿尔茨海默病快速认知衰退方面发挥重要作用^[28]。

一项纳入 13 组队列研究、共计 14 764 例患者的荟萃分析^[2]指出, SBI 患者继发卒中的相对危险度(RR 值)为 2.94 (95% CI 2.24~3.86, $P<0.001$);在控制其他混杂的血管危险因素后,继发卒中的风险增加了 1.08 倍($HR=2.08$, 95% CI 1.69~2.56, $P<0.001$)。对 9 483 例无卒中病史的患者进行亚组分析,结果表明 SBI 患者发展为脑卒中的概率约是健康人的 2 倍^[2] ($HR=2.06$, 95% CI 1.64~2.59),对 SBI 患者的长期随访研究结果表明,5 年的脑卒中累计发生率为 3%~10%^[36-37]。但是患者从确诊为 SBI 到发生症状性脑梗死的时间间

隔因种族、生活习惯而差异较大,亚洲人群平均为 6.3 年^[38],而欧洲人群平均为 5.6 年^[37]。

综上所述,SBI 是发生症状性脑梗死和痴呆风险增高的影像标志物,提示 5 年后发生症状性脑梗死的风险为 3%~10%,高于健康人 2 倍左右。

诊断与鉴别诊断

SBI 主要通过 CT 或 MRI 诊断,MRI 的敏感性和精确性均优于 CT^[4]。可以区分脑出血后的软化灶,以及分辨皮质下小的梗死、腔隙性梗死以及扩大的血管周围间隙等。MRI 检查要求和序列的选择^[6,22]:1.5 T 或 3.0 T 磁共振,序列:DWI、T₁WI、T₂WI 和 FLAIR。皮质下 >15 mm 的脑梗死不难诊断,但需与脑出血后软化灶鉴别。然而,腔隙性梗死诊断容易扩大化,临床需要鉴别诊断。腔隙性梗死主要分布在基底节、丘脑、内囊、豆状核和尾状核、脑干等脑穿支动脉供血区域。MRI 上病灶直径 3~15 mm,T₁WI 呈低信号而 T₂WI 上呈高信号,病灶呈边缘清晰的圆形、裂隙状或椭圆形。急性期腔隙性脑梗死在 DWI(b=1 000)上以及 FLAIR 上呈高信号,慢性期则呈低信号,FLAIR 上低信号,周边有胶质增生的高信号。

一、诊断标准

1. CT 和(或)MRI 发现脑内有梗死灶或软化灶。
2. 没有相应的临床表现。
3. 排除其他非血管性疾病以及脑出血引起的软化灶。
4. 如果 DWI 显示为明显高信号者,则为新发梗死灶。
5. 没有脑梗死或 TIA 病史。

二、鉴别诊断

1. 扩大的脑血管周围间隙:可通过磁共振扫描鉴别。血管周围间隙扩大是指进入脑实质的小血管壁周围的间隙,正常情况其直径小于 2 mm,常位于前联合或脑实质顶部,当其直径大于 2 mm 时,就称为血管周围间隙扩大。在 MRI 上表现为圆形或线状,与血管走行一致,边界清楚,直径小于 5 mm,通常为双侧对称的病灶,T₁WI 呈低信号,T₂WI 上呈高信号,FLAIR 上低信号,周边无胶质增生。单个的常常容易误报小的微梗死,有时报告腔隙性梗死。

2. 陈旧性脑出血:DWI 低信号,T₁WI 低信号,FLAIR 低信号,T₂WI 高信号伴周围低信号环(含铁血黄素沉积)。而陈旧性脑梗死,虽然 DWI 低信号,

T₁WI 低信号,FLAIR 低信号,但 T₂WI 高信号伴周围高信号(胶质增生)。

3. 脱髓鞘病(多发性硬化为代表):脑和脊髓均可有病灶,多病灶,非对称性,通常有相对固定的分布模式及形态。病灶与侧脑室垂直分布。T₁WI 低信号,T₂WI 高信号(煎蛋状、云雾状),FLAIR 高信号,急性期 DWI 呈高信号,增强后呈 C 形或开环状强化。

4. 血管源性白质高信号:相对对称的分布特征,主要分布在侧脑室周围,T₁WI 一般等信号,T₂WI 高信号,FLAIR 高信号,信号一般很均匀,DWI 一般等信号,增强后无强化。

推荐意见:(1)具有卒中危险因素的中老年人脑 CT 或 MRI 发现脑内有软化灶,且没有相关的临床表现者,既往也没有脑梗死或 TIA 病史时,应考虑为 SBI;(2)脑 CT 提示脑内有可疑软化灶且不能确定者,建议做脑 MRI 检查;(3)注意除外非脑血管病的病灶以及脑出血引起的脑软化灶。

处 理

治疗目的是降低症状性脑梗死和痴呆发生的风险。SBI 处理的争议主要是,何时使用阿司匹林等抗血小板药物?何时使用他汀类药物?尤其是对年龄较轻,没有任何危险因素 SBI 患者,需要如何处理。目前理论上认为使用他汀类药物、阿司匹林能够预防血栓形成,但在 SBI 方面尚缺乏临床循证的依据支持^[5]。国内外对 SBI,尤其是无症状腔隙性脑梗死,缺乏多中心的研究,尚无循证依据。根据专家反复讨论,形成共识。

有研究者入组了 78 名窦性心律、无神经系统疾病的健康成年人以及 212 例无卒中史的非瓣膜性心房颤动患者,运用 MRI 检测梗死病灶^[39]。心房颤动患者每隔 12 个月重复 2 次 MRI 检查。第 1 年内,心房颤动患者不采用任何抗血小板及抗凝措施;第 2 年开始使用阿司匹林干预。对这些患者进行的初次 MRI 结果显示,心房颤动患者 SBI 的发生率(86.4%)高于窦性心律人群(53.8%)。在 1 年不接受阿司匹林干预的情况下,有 20.6%的心房颤动患者出现了新的病灶,在接受阿司匹林 1 年后新病灶的发生率下降了 9.6%。

大型研究表明,长效钙拮抗剂(CCB)类药物可以减少患者的血压变异性,减少 SBI 发生卒中的风险^[40-41],而肾素血管紧张素(RAS)阻断剂则可减少体位变化过程中患者的血压变异。因此,无症状性

脑梗死患者的血压控制尤为重要,在药物选择上,应优先选用可减少血压变异性的药物,如 CCB 和 RAS 阻断剂。

确诊 SBI 后,应立即进行血管危险因素的筛查,详细了解患者是否存在脑卒中常见危险因素以及家族遗传史;辅助检查主要为血常规、血脂分析、餐前餐后血糖、糖化血红蛋白、同型半胱氨酸、经颅多普勒超声、颈部血管超声、心电图、心脏超声、颈部和颅内血管 CTA。有条件者可做 DSA 和高分辨血管壁检查。

控制危险因素(血压、血糖、血脂、心脏病变、吸烟、情绪障碍等),是预防 SBI、卒中和认知障碍的重要措施。控制血压对预防卒中具有重要意义,建议监测血压,优先选用可减少血压变异性的药物,如 CCB^[7]。

伴有非瓣膜性心房颤动的 SBI 患者,可参照中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作一级预防指南、二级预防指南,即 CHA₂DS₂-VASc [congestive heart failure, hypertension, age ≥ 75 (doubled), diabetes stroke (doubled), vascular disease, age 65–74, and sex category (female)] 评分 ≥ 2 分且出血性并发症风险较低的患者,建议口服抗凝治疗(I 级推荐)。可选择华法林(国际标准化比值目标范围 2~3; A 级证据);在有条件的情况下,也可选择新型抗凝剂,如达比加群、利伐沙班等。

在阿司匹林等抗血小板药物的治疗方面,讨论组专家达成了如下共识:(1)单一的腔隙性梗死不伴有任何血管危险因素,不建议使用阿司匹林等抗血小板药物;(2)对有血管高危因素的 SBI 患者,需进行 10 年心脑血管事件风险评估,如 10 年心脑血管事件风险为 6%~10% 时,可以使用阿司匹林,对 10 年心脑血管事件风险 $>10\%$ 的患者,建议使用阿司匹林预防脑血管疾病;(3)对合并严重肾功能不全的慢性肾病,建议使用阿司匹林预防脑血管疾病;新鲜病灶可参照 2014 中国缺血性脑卒中诊疗指南^[42]。他汀类药物的应用也缺乏证据,对于血脂升高者,建议参考中国脑血管病一级预防指南^[43]/中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南^[44]。

伴随其他系统疾病时,需考虑 SBI 的多重临床后果。如在遗传性出血性毛细血管扩张患者人群中积极治疗肺动静脉畸形^[16]。而对于重型 β 地中海贫血患者推荐持续服用有效的铁螯合剂,预防性使用低剂量阿司匹林和定期进行脑 MRI 扫描^[17]。

伴有认知功能障碍者,可给予盐酸多奈哌齐或盐酸美金刚改善认知功能,更重要的需要通过综合干预措施来改善生活质量,并提高生存率^[45]。

总之,治疗危险因素是防止 SBI 发生,以及防止 SBI 患者进一步发生症状性脑梗死以及认知障碍/痴呆的重要措施。

SBI 的确诊和治疗流程见图 1。

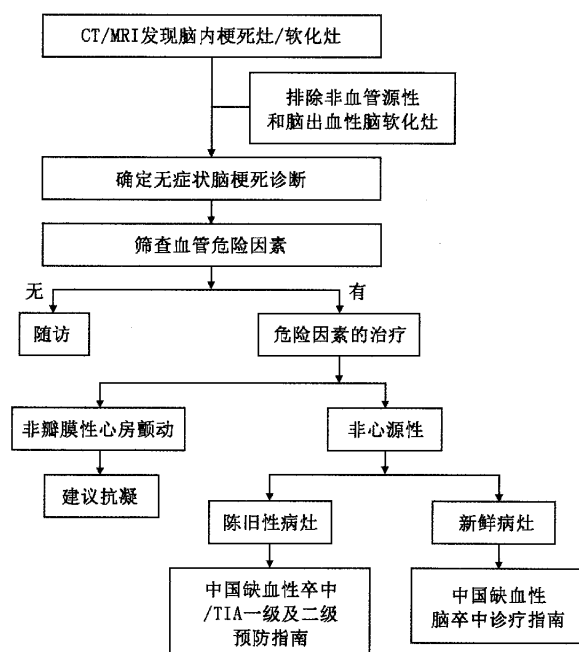


图1 无症状脑梗死的确诊和处理流程图

Figure 1 The flow chart of the diagnosis and treatments of silent brain infarction

推荐意见:(1)确定为 SBI 后,建议积极筛查脑卒中危险因素;(2)单一腔隙性梗死,不伴有血管危险因素者,不建议服用阿司匹林等抗血小板药物;(3)伴有血管危险因素的 SBI 者,参照中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作一级预防和二级预防指南给予个体化预防处理,并随访;(4)不建议针对无症状的腔隙性梗死灶进行过度治疗;(5)建议积极创造条件开展高质量针对 SBI 的防治随访研究。

执笔 徐运

共识讨论专家委员会名单(按姓氏拼音排列):陈海波(北京医院)、陈会生(解放军沈阳军区总医院)、崔丽英(中国医学科学院北京协和医院)、董强(复旦大学附属华山医院)、樊东升(北京大学第三医院)、傅毅(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、龚涛(北京医院)、管阳太(上海交通大学医学院附属仁济医院)、郭力(河北医科大学第二医院)、韩建峰(西安交通大学附属第一医院)、韩钊(温州医科大学附属第二医院)、何志义(中国医科大学第一医院)、贺茂林(首

都医科大学附属北京世纪坛医院)、胡波(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、黄家星(香港中文大学威尔斯亲王医院)、黄如训(中山大学附属第一医院)、黄一宁(北京大学第一医院)、贾建平(首都医科大学宣武医院)、李刚(上海同济大学附属东方医院)、李继梅(首都医科大学附属北京友谊医院)、李新(天津医科大学第二医院)、林毅(福建医科大学附属第一医院)、刘鸣(四川大学华西医院)、刘新峰(南京军区南京总医院)、刘运海(中南大学湘雅医院)、卢家红(复旦大学附属华山医院)、陆正齐(中山大学附属第三医院)、吕传真(复旦大学附属华山医院)、马欣(首都医科大学宣武医院)、孟强(云南省第一人民医院)、彭斌(中国医学科学院北京协和医院)、蒲传强(解放军总医院)、秦超(广西医科大学第一附属医院)、饶明俐(吉林大学第一医院)、施福东(天津医科大学总医院)、宋永江(浙江大学医学院附属第二医院)、孙钦建(山东省立医院)、田成林(解放军总医院)、汪昕(复旦大学附属中山医院)、汪银洲(福建省立医院)、王纪佐(天津医科大学第二医院)、王柠(福建医科大学第一医院)、王伟(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、王文志[全国脑防办(首都医科大学附属北京天坛医院)]、王拥军(首都医科大学附属北京天坛医院)、王玉平(首都医科大学宣武医院)、吴波(四川大学华西医院)、吴江(吉林大学第一医院)、吴伟(山东大学齐鲁医院)、武剑(清华大学长庚医院)、谢鹏(重庆医科大学第一医院)、徐恩(广州医科大学第二附属医院)、徐运(南京大学医学院附属鼓楼医院)、许予明(郑州大学医学院附属第一医院)、焉传祝(山东大学齐鲁医院)、杨清武(第三军医大学附属新桥医院)、杨弋(吉林大学第一医院)、殷小平(南昌大学第二附属医院)、曾进胜(中山大学附属第一医院)、张杰文(河南省人民医院)、张苏明(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、张通(中国康复研究中心)、张祥建(河北医科大学第二医院)、赵钢(第四军医大学西京医院)、赵性泉(首都医科大学附属北京天坛医院)、朱遂强(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、朱以诚(中国医学科学院北京协和医院)

志谢 蔡晓杰(北京医院); 顾雨铨、陈歆、邹君惠、高圆圆、张佳慧、冒萧萧、徐曼曼、徐欣、胡亚男(南京大学医学院附属鼓楼医院)

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline[J]. *N Engl J Med*, 2003, 348(13): 1215-1222. DOI: 10.1056/NEJMoa022066.
- [2] Gupta A, Giambrone AE, Gialdini G, et al. Silent Brain Infarction and Risk of Future Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Stroke*, 2016, 47(3): 719-725. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011889.
- [3] 脑血管疾病分类(1995)[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 57-58. Classification of cerebrovascular diseases 1995 [J]. *Chin J Neurol*, 1996, 29(6): 57-58.
- [4] Smith EE, Saposnik G, Biessels GJ, et al. Prevention of Stroke in Patients With Silent Cerebrovascular Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart

- Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2017, 48(2): e44-e71. DOI: 10.1161/STR.0000000000000116.
- [5] Lim JS, Kwon HM. Risk of "silent stroke" in patients older than 60 years: risk assessment and clinical perspectives [J]. *Clin Interv Aging*, 2010, 5: 239-251. DOI: 10.2147/CIA.S7382.
- [6] Zhu YC, Dufouil C, Tzourio C, et al. Silent brain infarcts: a review of MRI diagnostic criteria [J]. *Stroke*, 2011, 42(4): 1140-1145. DOI: 10.1161/strokeaha.110.600114.
- [7] Kovacs KR, Czuriga D, Bereczki D, et al. Silent brain infarction - a review of recent observations [J]. *Int J Stroke*, 2013, 8(5): 334-347. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2012.00851.x.
- [8] Longstreth WT Jr, Dulberg C, Manolio TA, et al. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the Cardiovascular Health Study [J]. *Stroke*, 2002, 33(10): 2376-2382. DOI: 10.1161/01.STR.0000032241.58727.49.
- [9] Vermeer SE, Den Heijer T, Koudstaal PJ, et al. Incidence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study [J]. *Stroke*, 2003, 34(2): 392-396. DOI: 10.1161/01.STR.0000052631.98405.15.
- [10] Gouw AA, van der Flier WM, Fazekas F, et al. Progression of white matter hyperintensities and incidence of new lacunes over a 3-year period: the Leukoaraiosis and Disability study [J]. *Stroke*, 2008, 39(5): 1414-1420. DOI: 10.1161/strokeaha.107.498535.
- [11] Fanning JP, Wong AA, Fraser JF. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts [J]. *BMC Med*, 2014, 12(1): 119. DOI: 10.1186/s12916-014-0119-0.
- [12] Alvarez-Sabin J, Romero O, Delgado P, et al. Obstructive sleep apnea and silent cerebral infarction in hypertensive individuals [J]. *J Sleep Res*, 2018, 27(2): 232-239. DOI: 10.1111/jsr.12571.
- [13] 张长青, 王伊龙, 王春雪, 等. 首发缺血性卒中患者无症状性腔隙性梗死严重程度的相关因素分析 [J]. *中国卒中杂志*, 2015, 10(10): 861-866. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5765.2015.10.009. Zhang CQ, Wang YL, Wang CX, et al. Risk factors of silent lacunar infarction in first-ever ischemic stroke patients [J]. *Chin J Stroke*, 2015, 10(10): 861-866. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5765.2015.10.009.
- [14] Ishikawa S, Sugioka K, Sakamoto S, et al. Relationship between tissue Doppler measurements of left ventricular diastolic function and silent brain infarction in patients with non-valvular atrial fibrillation [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2017, 18(11): 1245-1252. DOI: 10.1093/ehjci/jew220.
- [15] Kim SH, Shin DW, Yun JM, et al. Kidney dysfunction and silent brain infarction in generally healthy adults [J]. *J Neurol Sci*, 2017, 379: 89-93. DOI: 10.1016/j.jns.2017.05.043.
- [16] Brinjikji W, Nasr DM, Wood CP, et al. Pulmonary Arteriovenous Malformations Are Associated with Silent Brain Infarcts in Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia Patients [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2017, 44(3-4): 179-185. DOI: 10.1159/000478734.
- [17] Pazgal I, Inbar E, Cohen M, et al. High incidence of silent cerebral infarcts in adult patients with beta thalassemia major [J]. *Thromb Res*, 2016, 144: 119-122. DOI: 10.1016/j.thromres.2016.06.010.
- [18] Kozdag G, Yalug I, Inan N, et al. Major depressive disorder in chronic heart failure patients: Does silent cerebral infarction cause major depressive disorder in this patient population? [J]. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 2015, 43(6): 505-512. DOI: 10.5543/tkda.2015.77753.
- [19] Nakanishi K, Jin Z, Homma S, et al. Left ventricular mass-geometry and silent cerebrovascular disease: The Cardiovascular