

无症状性脑梗死的研究现状

何晓华 陈玉静 王舒

[关键词] 无症状性脑梗死(ACI); 脑卒中; 综述

中图分类号: R743.32 文献标识码: A 文章编号: 1006-9771(2005)01-0028-02

[本文著录格式] 何晓华, 陈玉静, 王舒. 无症状性脑梗死的研究现状[J]. 中国康复理论与实践, 2005, 11(1): 28-29.

无症状性脑梗死(asymptomatic cerebral infarction, ACI) 又称静止性脑梗死(silent cerebral infarction, SCI), 是指无任何脑卒中病史和体征而由影像学或尸解发现的脑梗死, 或在与神经系统症状体征无关的部位出现的脑梗死。广义的 ACI 还包括有短暂性神经系统体征的脑梗死(CITS)。近年来, 随着 CT 及 MR 的广泛应用及国内外盛行的脑的定期健康检查, 发现 ACI 广泛存在, 老年人更为常见; 越来越多的研究表明, ACI 可能会发展为更为严重的症状性脑梗死、血管性痴呆及假性延髓麻痹。

1 发病率

ACI 的发病情况文献报道不一, 原因在于 ACI 缺乏神经系统局灶性症状和体征, 临床诊断率较低。欧美国家的发病率为 10%~38%; Lee 报道, 韩国平均年龄为 49 岁的 994 例正常成人经头颅 MR 检查, 发现 ACI 58 例, 发病率为 5.8%^[1]; 陈光辉等对国内外的资料进行分析后认为, 比较保守和公认的发病率为 10%~35%^[2]; 不同基础疾病检出的阳性率又有很大差异, 有短暂性脑缺血(TIA) 史者为 0~35%; 慢性房颤的为 11%~48%; 高血压患者为 50%。门诊患者经 MRI 检查, ACI 的检出率为 30.2%。以 CT 作研究方法, 首次卒中和再发卒中的 ACI 发病率分别为 29.4% 和 28.5%^[3]。

2 危险因素

ACI 的可能危险因素较多。多数人认为, 年龄、高血压或低血压、糖尿病、动脉粥样硬化、房颤等是常见的危险因素。

2.1 年龄 年老是 ACI 的独立危险因素。Jorgensen 报道, 首次发生脑卒中的患者 ACI 患病率为: 0~54 岁为 16%, 55~64 岁为 22%, 65~74 岁为 30%, 75 岁以上为 33%^[4]。大量的临床研究表明, 年龄与 ACI 的发病率呈显著正相关。

2.2 高血压或血压异常波动 高血压也是 ACI 的独立危险因素。Sugiyana 等对平均年龄为 74 岁的 117 例日本人(其中高血压患者 84 例) 定期复查 MR, 发现高血压组中 ACI 占 50.0%, 而对照组仅为 24.2%^[5]。同时, 低血压状态也是引起 ACI 的重要原因。有人观察到, 老年前期呈低血压状态者 54% 发生 ACI; 而在老年期呈低血压状态者 97.3%~100% 发生 ACI。

2.3 糖尿病 糖尿病(DM) 是 ACI 的独立危险因素。DM 患者发生 ACI 的比率是非 DM 者的 4~10 倍, DM 患者有 3.6%~6.2% 发生缺血性卒中。脑血管意外是 DM 患者致死的重要原因之一^[6]。

2.4 动脉粥样硬化 Hougaku 等认为, 颈动脉粥样硬化斑块是 ACI 的独立危险因素, 即使无高血压, 如有中至重度粥样斑块形成, 仍有约 43% 发生 ACI^[7]。

2.5 TIA 发作时间 约 13% 的 TIA 患者存在 ACI。据报道, 脑缺血持续 30 min 者, 8% 出现 CT 影像改变; 持续 1~4 h 者, 14% 出现 CT 改变; 发作持续 5~24 h 者, 23% 遗留 CT 病灶。

2.6 缺血性心脏病或心率失常 有缺血性心脏病的患者 ACI 的发病率很高。还有报道左心室肥厚变形与年龄及收缩压一起被认为是可独立性预报无症状性脑损害的因素^[8]。根据流行病学调查统计, 房颤患者并发脑梗死的危险性是正常人的 5~7 倍。

3 发病机制

3.1 血流动力学改变 ACI 与收缩压的水平有密切关系, 研究结果显示, 在高血压患者中, 那些有明显餐后低血压的患者常在神经系统出现症状之前就已发现无症状性脑损害。这说明 ACI 可能与血压波动引起的脑内低灌注有关^[9]。

3.2 微栓塞 有学者通过经颅多普勒扫描(TCD) 对 ACI 者进行栓子监测, 发现以高强度短暂信号(HITS) 为代表的大脑栓子非常普遍, 提出微栓子和脑微栓塞概念^[10]。还有研究证实, ACI 与颈动脉严重狭窄病例中潜在的栓子栓塞有关^[11]。

3.3 糖代谢异常 临床观察与动物实验研究证明, 血糖增高水平与梗死面积、脑水肿及神经功能缺损程度一致。ACI 患者多见糖耐量减退及糖水平波动较大的现象^[12]。

4 常见部位及临床类型

ACI 多见于脑的纵深区域, 如基底核区、脑叶、侧脑室旁及内囊等。在脑卒中资料库中, 大多数小梗死位于深部, 88% 在右半球, 多位于右额叶或顶叶^[2]。

目前, 按影像学上的好发部位将 ACI 分为 3 种类型: ①腔隙性梗死, 占 ACI 病灶的 72%, 病变部位较深, 病灶较小, 多累及内囊区; ②非腔隙性皮质或皮质下脑梗死, 据报道, 14%~28% 的 ACI 为大脑皮质或皮质下非腔隙性梗死, 病变多累及右侧大脑半球的额叶和顶叶, 该区病变常导致体象障碍或痛觉缺失; ③分水岭梗死, 约 7% 的 ACI 为分水岭梗死, 其中大脑中后动脉分水岭的病变占 60%。

5 诊断

5.1 影像学检查 诊断 ACI 主要依靠 CT 及 MRI 检查。MRI 是当今诊断 ACI 较敏感的方法, 病灶成像表现为 T₁ 加权低信号, T₂ 加权高信号。弥散加权成像(DWI)、灌注加权成像(PWI) 可能使梗塞病灶及早被发现, 对 ACI 诊断更有意义^[13]。

5.2 生化检查 无症状脑梗死患者内皮素(ET)、一氧化氮

作者单位: 300193 天津市, 天津中医学院。作者简介: 何晓华(1978-), 女, 宁夏银川市人, 硕士研究生, 主要研究方向: 针刺治疗脑梗死及其后遗症。

(NO)水平可作为临床诊断的一种参考指标^[14]。卢昌均检测了 37 例无症状脑梗死患者血浆 ET、NO 浓度变化,发现 ET 明显高于正常对照组,而 NO 显著低于正常对照组。

6 临床意义

6.1 ACI 是缺血性脑血管病的表现或临床脑卒中的潜伏期

ACI 虽然称为“无症状”,但实际上并非没有任何临床症状,有非特异性症状和轻度精神症状者并不少见;ACI 与症状性脑梗死危险因素非常相似,两者是在同样的基础上产生的。此外,Nakane 用 PET 测定正常人、ACI 及症状性脑梗死患者有关脑循环代谢的脑血流量及代谢率各项指标,发现 ACI 与症状性脑梗死一样,皮质及深部核团的平均脑血流量减低^[15]。陈光辉等认为,ACI 本身就是缺血性脑血管病的表现或临床脑卒中的潜伏期^[2]。也有学者认为,ACI 应属于症状性脑梗死的一种亚型。

6.2 ACI 与认知功能和精神活动功能缺损密切相关 Oguro 等对 27 名 65 岁以上健康老人进行 6 年的随访研究,通过 Okabe 评分、Koh 积木计划试验及 Zung 抑郁自评量表评分等监测老年人认知和精神活动功能,发现 ACI 者得分低于非 ACI 者,提示 ACI 对认知功能及脑萎缩有显著影响^[16]。Fujikawa 等用汉密顿抑郁量表(Hamilton depression scale, HAMD)检测的研究表明,多病灶患者的 HAMD 平均分明显高于单病灶者;在老年抑郁状态组中,基底节梗死患者平均 HAMD 分值明显高于基底节以外梗死患者^[17]。刘琨对 50 例 ACI 患者进行了临床记忆量表检测,同时用韦氏成人智力量表对 ACI 组进行智力测验,结果 ACI 组各项记忆成绩及智商均明显低于正常对照组,表明 ACI 患者有明显的记忆障碍和智力损害^[18]。有学者指出,微栓子造成的无症状微损伤的累加作用在有缺血性脑卒中病史的情况下可导致血管性痴呆^[19]。反复多发的 ACI 可发展为多灶性脑梗死,最终演变为血管性痴呆或延髓麻痹状态。

[参考文献]

[1] Lee SC, Park SJ, Ki HK, et al. Prevalence and risk factors of silent cerebral infarction in apparently normal adults[J]. Hypertension, 2000, 36(1): 73 - 77.

[2] 张国瑾, 赵增荣, 陈光辉. 国外脑血管疾病研究进展[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2000. 212 - 215.

[3] Bryan RN, Cai J, Burke G, et al. Prevalence and anatomic characteristics of infarct-like lesions on MR images of middle-aged adults: the atherosclerosis risk in communities study[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1999, 20: 1278 - 1280.

[4] Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Silent infarction in acute stroke patients. Prevalence, localization, risk factors, and clinical significance: the Copenhagen Stroke Study[J]. Stroke, 1998, 25(1): 97 -

104.

[5] Sugiyama T, Lee JD, Shimizu H, et al. Influence of treated blood pressure on progression of silent cerebral infarction[J]. J Hypertens, 1999, 17(5): 679 - 684.

[6] 林健才, 莫仲娟, 陈泰祺, 等. 糖尿病无症状性脑缺血的临床研究[J]. 中国实用内科杂志, 2000, 20(8): 469 - 470.

[7] Hougaku H, Matsumoto M, Kitagawa K, et al. Silent cerebral infarction as a form of hypertensive target organic damage in the brain[J]. Hypertension, 1999, 20(6): 816 - 820.

[8] Kohara K, Zhao B, Jiang Y, et al. Relation of left ventricular hypertrophy and geometry to asymptomatic cerebrovascular damage in essential hypertension[J]. AM J Cardiol, 1999, 83(3): 367.

[9] Kohara K, Jiang Y, Igase M, et al. Postprandial hypotension is associated with asymptomatic cerebrovascular damage in essential hypertensive patients[J]. Hypertension, 1999, 33: 565.

[10] Kaposzta Z, Young E, Bath PM, et al. Clinical application of asymptomatic embolic signal detection in acute stroke: a prospective study[J]. Stroke, 1999, 30(9): 1814.

[11] Car P, Zannetti S, Giordano G, et al. Cerebral tomographic findings in patients undergoing carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: short-term and long-term implications[J]. J Vasc Surg, 1999, 29(6): 995.

[12] Takahashi W, Takagi S, Ide M, et al. Global reduction of cerebral glucose metabolism in persons with symptomatic as well as asymptomatic lacunar infarction[J]. Keio J Med, 2000, 49(suppl.1): 498.

[13] Price TR, Manolio TA, Kronmal RA, et al. Silent brain infarction on magnetic resonance imaging and neurological abnormalities in community-dwelling older adults[J]. Stroke, 1998, 28(6): 1158 - 1164.

[14] 卢昌均, 陈洪高, 陈宝田, 等. 无症状脑梗死患者血浆中内皮素、一氧化氮含量的研究[J]. 临床军医杂志, 2001, 29(4): 10 - 11.

[15] Nakane H, Ibayashi S, Fujii K, et al. Cerebral blood flow and metabolism in patients with silent brain infarction: occult misery perfusion in the cerebral cortex[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1998, 65(3): 317 - 321.

[16] Ourgo H, Okada K, Yamaguchi S, et al. A six year follow-up study on the influence of silent ischemic brain lesion on cognitive function and brain atrophy in elderly people[J]. Nippon Ronen Igakkai Zasshi, 2000, 37(4): 289 - 303.

[17] Fujikawa T, Yamawaki, Touhoule Y. Background factors and clinical symptoms of major depression with silent cerebral infarction[J]. Stroke, 1994, 25(4): 798.

[18] 刘琨, 王婷, 李玉梅, 等. 无症状性脑梗死患者智能障碍及相关因素研究. 中国临床心理学杂志, 2001, 9(1): 10 - 12.

[19] Fushimi H, Inoue T, Yamada Y, et al. A symptomatic cerebral small infarcts (lacunae), their risk factors and intellectual disturbances[J]. Diabetes, 1996, 45(suppl.3): 98.