

· 文献综述 ·

颈动脉内膜切除术围术期无症状脑梗死的研究进展*

马凯明 综述 王涛** 审校

(北京大学第三医院神经外科, 北京 100191)

文献标识: A 文章编号: 1009-6604(2021)08-0741-05

doi: 10.3969/j.issn.1009-6604.2021.08.014

随着我国人口老龄化的不断增长以及人民生活水平的大幅提高, 脑卒中已成为严重威胁我国人民身心健康的重大疾病^[1], 发病率、病死率、致残率及复发率逐年上升。据统计, 2013 年中国卒中的年龄标化发病率为 1114.8/10 万, 发病率为 246.8/10 万, 死亡率为 114.8/10 万^[2], 脑卒中防治意义重大且任务艰巨。颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy, CEA)是通过手术去除颈动脉粥样硬化斑块及增厚的内膜, 解除颈动脉颅外段狭窄, 恢复远端血流、血运重建, 从而预防缺血性脑卒中的发生。该手术自从推广以来, 取得非常满意的效果, 成为卒中防治适宜技术及急性缺血性脑卒中二级预防的关键技术^[1]。脑梗死作为 CEA 围术期最常见也是最严重的并发症之一, 其危险因素的研究和预防是目前 CEA 安全性研究的重点。随着 CEA 例数的增加及研究的不断深入, 虽然术前充分评估全身情况排除手术禁忌, 术中严密监测、规范操作, 术后积极对症治疗, 仍有部分患者围术期发生无症状脑梗死(silent brain infarction, SBI), 这一临床现象引起广泛的关注。本文针对 CEA 围术期 SBI 的诊断、发生现状、危险因素及治疗等进行文献总结。

1 CEA 围术期 SBI 的诊断、分类及发生的现状

1.1 SBI 诊断及分类

CEA 围术期 SBI 是发生于 CEA 围术期的一种特殊脑梗死并发症类型, 诊断标准如下^[3-5]: ① CEA 术中至术后 30 d 内, 影像学[MRI 和(或)CT]或神经病理学检查发现新发脑梗死病灶; ② 病灶与脑血管分布一致, 位于皮层或皮层下, 单发或多发, 直

径 ≥ 3 mm; ③ 患者无病灶相关的脑梗死临床症状及体征, 且没有归因于该病变的急性神经功能损害病史。MRI 诊断 SBI 的敏感性及精确性均优于 CT^[3]。CT 典型表现为低密度病灶, MRI 表现为局部 T1WI 低信号, DWI、FLAIR 及 T2WI 高信号^[6]。

在分类方面, 目前认为约 90% 的 SBI 为直径 3~15 mm 的腔隙性脑梗死, 约 10% 为直径 ≥ 15 mm 的皮质或皮质下梗死^[7], 具体可分为以下 3 种。① 腔隙性脑梗死: 最常见类型, 是脑穿支动脉及其分支闭塞引起的脑深部区域的小梗死灶, 病变以累及基底节、丘脑、内囊区或豆状核、尾状核为多见。② 静区脑梗死: 指梗死灶发生于额叶、颞叶、顶枕交界处或脑干等远离躯体感觉及运动功能区的区域。③ 分水岭脑梗死: 指发生于大脑前动脉及大脑中动脉, 或大脑中动脉及大脑后动脉供血交界区域, 呈外宽内尖的楔形或自前向后走行的带状梗死病灶, 且病灶未累及躯体感觉及运动功能区。

1.2 CEA 围术期 SBI 发生的现状

关于 CEA 围术期 SBI 发生情况, 国外已有很多研究报道。Schnaudigel 等^[8]研究显示 CEA 围术期 SBI 发生率为 10.7% (81/754), 症状性脑梗死发生率为 2.8% (21/754); 2010 年 Hebb 等^[9]报道 CEA 围术期 SBI 发生率最高可达 34% (26/77); Bonati 等^[10]研究显示 CEA 围术期 SBI 发生率 17% (18/107); 2014 年 Lee 等^[11]报道 CEA 围术期 SBI 发生率为 27.7% (26/94); 2017 年 Cho 等^[12]报道 CEA 围术期 SBI 发生率为 13.0% (175/1344); 2019 年 Traenka 等^[13]对 34 项研究 2099 例 CEA 进行 meta 分析显示, CEA 围术期 SBI 发生率为 10.8%

* 基金项目: 北京市自然科学基金面上项目(7192219); 国家自然科学基金面上项目(82071308)

** 通讯作者, E-mail: wangtao@bjmu.edu.cn

(226/2099), 症状性脑梗死发生率为 1.4% (29/2099); Feng 等^[14] meta 分析研究显示, CEA 围术期 SBI 发生率为 18.3% (15/82); Rots 等^[15] 研究显示 CEA 围术期 SBI 发生率为 18.1% (339/1873); Batchelder 等^[16] 研究显示 CEA 围术期 SBI 发生率为 17% (18/107)。目前, 国内关于 CEA 围术期 SBI 发生情况的大宗病例报道较少, 尚有待于更多能够结合我国国情以及各家单位特点的大样本、高质量的研究。

2 CEA 围术期 SBI 的危险因素

2.1 脑卒中的一般危险因素

CEA 围术期 SBI 作为一种特殊类型脑卒中, 既往研究认为脑卒中一般危险因素对其发生亦有一定影响, 如高龄 (年龄 ≥ 70 岁)、女性、心房纤颤、吸烟、高血压、周围血管疾病、心血管疾病、慢性肾功能不全、慢性阻塞性肺疾病、高脂血症、糖尿病、既往脑卒中或短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attacks, TIA) 病史等^[5,17]。也有研究报道高同型半胱氨酸血症是 CEA 围术期发生脑梗死的独立危险因素^[18]。值得一提的是, 关于症状性颈动脉狭窄 (TIA 或卒中史) 与无症状性颈动脉狭窄 CEA 围术期 SBI 发生风险的比较既往文献报道尚不一致, Pascot 等^[19] 研究显示无症状颈动脉狭窄患者 CEA 术后 3 d 复查 DWI-MRI 提示 SBI 发生率为 9.2% (13/141), 明显低于症状性颈动脉狭窄患者 (14.8%, 9/61); Bourke 等^[20] 研究显示症状性颈动脉狭窄患者 CEA 围术期 SBI 发生率为 15% (23/149), 是无症状颈动脉狭窄患者 CEA 围术期 SBI 发生率的 2 倍 (7%, 4/57); Faggioli 等^[21] 报道无症状颈动脉狭窄患者 CEA 围术期 SBI 发生率 (1.3%, 6/448) 高于症状性狭窄患者 (0/162)。

2.2 颈动脉粥样硬化斑块的性质

Yang 等^[22] 研究证实颈动脉粥样硬化斑块性质在 CEA 围术期 SBI 发生过程中起至关重要的作用, 术区或者手术处理范围以外的颈动脉易损斑块较稳定斑块更易发生术中微小栓子脱落, 从而导致围术期 SBI 发生。Cantelmo 等^[23] 研究显示 95% (74/78) 的 CEA 患者术中应用经颅多普勒超声 (transcranial Doppler, TCD) 可探及到微栓子, 且 Jansen 等^[24] 研究证实 CEA 手术过程中进入脑循环的微栓子数目超过 10 个, 术后颅脑 MRI 即可显示急性腔隙性脑梗死的影像学改变。

易损斑块是指容易破裂产生血栓, 发生远端栓塞且进展较快的不稳定斑块类型^[25], 病理特征包括薄纤维帽 (或纤维帽已经破裂)、大脂质核 (lipid-rich necrotic core, LRNC)、富含炎性细胞 (巨噬细胞)、较多新生血管、斑块内大范围出血等。颈动脉斑块组织成分特点较斑块本身所致狭窄更具有临床意义, 在判断易损性方面斑块成分较面积、体积更有参考价值^[26]。Cai 等^[27] 根据颈动脉斑块病理学特征提出改良美国心脏协会 (American Heart Association, AHA) 分型, 目前已广泛用于斑块性质研究, 对易损斑块类型 (IV ~ VI 型) 进行具体说明: IV 型为斑块伴大的坏死脂质核心、覆有纤维帽, 伴有少量钙化; V 型为斑块伴纤维粥瘤; VI 型为斑块伴斑块表面溃疡, 斑块内出血 (intraplaque hemorrhage, IPH) 及血栓形成。对于易损斑块, CEA 术中对颈动脉行分离、夹闭、转流、切开、剥离斑块及内膜、血管缝合等操作时均有可能导致斑块不同程度地破裂产生微栓子, 当颈动脉开放再通时, 大量微栓子随血流进入脑循环, 从而产生 SBI 甚至症状性脑梗死。

易损斑块不同类型间围术期 SBI 发生风险也有所差异。近年来, 关于颈动脉斑块 MRI 的大样本 meta 分析显示, IPH^[28] 及 LRNC^[29] 是缺血性脑卒中的重要预测指标, 也是 CEA 围手术期发生脑梗死的重要因素。Lee 等^[11] 研究表明术侧颈动脉溃疡斑块 CEA 围手术期 SBI 发生率较其他斑块类型高 ($OR = 3.706$, 95% $CI: 1.142 \sim 12.027$, $P = 0.029$)。

2.3 CEA 手术过程

除上述因素之外, 有很多研究关注 CEA 手术过程对围术期 SBI 发生的影响。①手术方式: Lee 等^[11] 研究认为接受标准式 CEA 者较接受外翻式 CEA 者围术期 SBI 发生率高; Bourke 等^[20] 研究也认为外翻式 CEA 为围手术期 SBI 发生的保护因素。②麻醉方式: Orlicky 等^[30] 研究结果显示局麻 CEA 围术期 SBI 发生率为 6.7%, 全麻 CEA 围术期 SBI 发生率为 17.1%, 认为全麻 CEA 围术期 SBI 发生风险更高。③颈动脉阻断时间: 既往研究显示阻断时间延长是 CEA 围术期脑梗死发生的独立危险因素^[18]。目前研究认为阻断时间超过 30 min 会增加围术期脑梗死的发生风险^[31], 同时也会相应地增加 SBI 发生风险。④转流及补片的使用: Bourke 等^[20] 研究认为 CEA 术中使用转流及补片为围术期 SBI 发生的危险因素; Aburahma 等^[32] 研究显示术中转流可降低围术期 SBI 的发生率, 且 CEA 术中常规使

用转流与不使用转流围术期脑卒中发生率分别为 1.4%、2%。上述因素仍有待进一步研究证实。

3 CEA 围术期 SBI 的处理

3.1 预防策略

2018 年《中国无症状脑梗死诊治共识》^[5]认为控制危险因素(血压、血糖、血脂、心脏病变、吸烟等)是预防 SBI 的重要措施。在预防 CEA 围术期 SBI 方面,早期识别并控制其危险因素同样重要。中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010^[33]建议术前完善脑病变检查(如颅脑 MRI、CT)、常规实验室检查(如血糖、血脂、肝肾功能、电解质、凝血功能等)及颅内、外血管病变检查(如颈动脉双功超声、TCD、磁共振血管成像、CT 血管成像和数字减影血管造影等)。结合上述检查及病史等充分评估患者基础状况、颈动脉狭窄程度及斑块性质、脑血管血流动力学和侧支代偿情况等,提前识别患者存在的 CEA 围术期 SBI 危险因素,术前及时采取精准个体化干预方法,如完善相关科室会诊或启动颅外颈动脉狭窄性脑卒中多学科协作诊疗(multidisciplinary diagnosis and treatment, MDT)等^[31]。待危险因素得到理想控制后再行 CEA 治疗。术中注意严密持续监测颅内灌注,如采用 TCD、近红外线光谱(near-infrared spectroscopy, NIRS)、体感诱发电位、脑电图及颈动脉残端压等,TCD 可检查颅内血流、微栓子及监测治疗效果^[33]。术中避免低血压,在血流阻断后应适当升高血压以保证足够脑灌注,同时尽量缩短血流阻断时间,彻底去除内膜及斑块并以肝素盐水反复冲洗管腔以清除碎片^[31]。术后注意维持血压稳定,密切观察神经功能。及时行颅脑及颈动脉影像学检查以评估术后 SBI 发生的风险,其中颅脑检查推荐多模式颅脑 MRI^[33],包括弥散加权成像、灌注加权成像、水抑制成像和梯度回波序列等。

3.2 一般治疗

①控制血压:对于 CEA 围术期 SBI 患者个体化严格控制血压尤为重要,优先选择可减少血压变异性药物。2018 年中国无症状脑梗死诊治共识^[5]推荐使用钙通道阻滞剂(calcium channel blockers, CCB)和肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)阻断剂,可口服也可密切监测血压前提下静脉用药,如亚宁定盐酸尼卡地平注射液或盐酸乌拉地尔注射液,尽量将血压控制在较术前平均血压下降 10% 的水平。同时酌情使用止痛及促睡眠

药物控制因切口疼痛及周围环境刺激引起的血压升高。②抗凝:术后 24 h 内采用肝素抗凝治疗,术后 6 h 开始用药,每 6 h 静脉给予普通肝素 2500 U,并动态监测凝血功能,24 h 后改为口服拜阿司匹林 100 mg、1 次/d 继续抗凝治疗。③降脂治疗:根据肝功能情况围术期酌情口服 40 mg 阿托伐他汀钙片强化他汀降脂治疗,同时能达到稳定斑块的作用。④控制基础疾病:针对糖尿病、心脏病、肝肾功能不全等基础疾病术后及时恢复积极治疗。⑤快速康复:合理使用止痛药物;鼓励术后 24 h 下床活动以减少心肺并发症及下肢静脉血栓等并发症的发生;鼓励术后早期进食水促进胃肠功能恢复;术后 24 h 左右根据引流情况尽早拔除颈部切口引流管等。

3.3 特殊处理

主要参考 2010 中国急性缺血性脑卒中诊治指南^[33]进行针对性处理,如在上述一般治疗基础上延长心电监护及吸氧时间,同时密切观察生命体征及瞳孔、语言、肢体活动情况,及时给予脑保护剂如依达拉奉注射液,微循环血管活性药物如马来酸桂哌齐特注射液等进行治疗。对于伴有认知障碍者,可给予盐酸多哌奈齐或盐酸美金刚改善认知功能。动态复查颅脑 MRI-DWI 尤为重要,若发现 SBI 病灶进展,及时完善神经科和介入科等相关科室会诊,必要时启动 MDT,以制定个体化综合治疗方案^[31]。

4 CEA 围术期 SBI 的预后与转归

近年来,对 CEA 围术期 SBI 预后转归的报道主要包括以下几个方面。①病灶自行消失或维持 SBI 状态:为最常见转归结局,指现有 SBI 病灶自行消失;或现有病灶无分布及数目进展;亦或是病灶存在进展但进展区域未累及脑功能区,维持无临床症状的 SBI 状态。②发展为症状性脑卒中:原有梗死灶分布和(或)数目进一步发展,或病灶合并出血,累及功能区脑组织后出现脑卒中相应症状,尤其是当 SBI 患者合并高血压、高龄、高脂血症等卒中高危因素时。Kobayashi 等^[34]对 52 例 CEA 术后随访 2.5 月~7.3 年,围术期发生 SBI 的患者出院后症状性卒中发生率为每年 4.29%,以脑梗死多见,其次是自发性脑出血和蛛网膜下腔出血。Pini 等^[35]研究显示 CEA 围术期 SBI 患者 30 d 和 5 年内卒中发生率明显高于无 SBI 患者,且有危险因素 SBI 患者再发及反复发作脑梗死的风险均高于无危险因素者。一项多中心、大样本 meta 分析结果显示 SBI 患

者未来患脑卒中风险为无 SBI 患者的 2 倍^[6]。Smith 等^[3]认为在控制年龄、性别和血管危险因素后, SBI 为未来发生脑卒中的独立预测因素, 危险比 (hazard ratios, HRs) 为 1.5 ~ 3.3。③发展为认知功能减退及血管性痴呆: 目前研究认为 SBI 可增加阿尔兹海默病及痴呆风险达 2 倍以上^[5]。Chen 等^[36]通过简易精神状态量表 (Mini-Mental State Examination, MMSE) 对多发 SBI 病灶患者进行认知状态评估, 证实多发 SBI 病灶患者 (MMSE = 26.37 ± 2.45, $n = 27$) 较健康人群 (MMSE = 27.93 ± 1.55, $n = 30$) 认知障碍及血管性痴呆风险增加 ($P = 0.004$)。④情绪及性格改变: Saavedra 等^[37]对 182 例 SBI 和 743 例健康志愿者进行为期 3.6 年的随访, 结果显示 SBI 显著增加患者抑郁情绪的产生及性格改变 ($OR = 2.9$, 95% $CI: 1.0 \sim 8.2$, $P < 0.05$)。

5 小结

综上所述, CEA 虽然是一种缺血性卒中预防手术, 但围术期同样存在脑梗死可能, SBI 因缺乏典型的脑梗死临床表现易被临床医生所忽视。近年来, 随着颅外颈动脉粥样硬化狭窄性疾病诊疗模式的不断完善及 CEA 技术的日臻成熟, 多项研究通过术后随访证实 CEA 围术期 SBI 会增加患者短期及长期内发生症状性卒中、认识障碍及痴呆等神经系统不良事件风险, 同时可能会延长住院时间、增加住院费用, 给患者及其家属增加焦虑、痛苦, 还可能使患者对 CEA 的手术效果产生质疑, 严重影响 CEA 的广泛开展。

鉴于 CEA 围术期 SBI 存在上述不利影响, 临床医师在工作中要对其有足够的重视, 可通过以下措施尽量降低 SBI 发生风险: ①术前早期识别 SBI 高危因素, 如颈动脉易损斑块、卒中相关危险因素等, 针对高风险患者最大程度提高手术耐受性, 围手术期行严格控制血压、他汀稳定斑块等治疗。②术中严密监测 TCD 或 NIRS 脑氧饱和度, 尽量减少阻断时间, 轻柔操作。③术后及时复查颅脑 MRI-DWI, 针对新发或可疑 SBI 病灶即刻给予相应治疗。目前, 国内外关于 SBI 防治方面的研究尚少, 需要更多前瞻性大样本多中心临床试验对 CEA 围术期 SBI 的发生机制、危险因素、预后转归及防治手段等方面进行深入研究。

参考文献

1 王陇德. 中国脑卒中防治报告 (2015). 北京: 中国协和医科大学

出版社, 2015. 1 - 112.

- 2 Wang W, Jiang B, Sun H, et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in China: Results from a nationwide population-based survey of 480687 adults. *Circulation*, 2017, 135 (8): 759 - 771.
- 3 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. *Stroke*, 2017, 48 (2): e44 - e71.
- 4 俞 羚, 董 荃, 宋叶平, 等. 面向 21 世纪的卒中新定义: 美国心脏病学会和美国卒中学会声明. *神经病学与神经康复学杂志*, 2013, 10 (2): 105 - 120.
- 5 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. 中国无症状脑梗死诊治共识. *中华神经科杂志*, 2018, 51 (9): 692 - 698.
- 6 Gupta A, Giambrone AE, Gialdini G, et al. Silent brain infarction and risk of future stroke: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2016, 47 (3): 719 - 725.
- 7 徐 运. 加强无症状脑梗死的规范化诊疗. *中华神经科杂志*, 2018, 51 (9): 664 - 665.
- 8 Schnaudigel S, Groschel K, Pilgram SM, et al. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Stroke*, 2008, 39 (6): 1911 - 1919.
- 9 Hebb MO, Heiserman JE, Forbes KP, et al. Perioperative ischemic complications of the brain after carotid endarterectomy. *Neurosurgery*, 2010, 67 (2): 286 - 294.
- 10 Bonati LH, Jongen LM, Haller S, et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol*, 2010, 9 (4): 353 - 362.
- 11 Lee JH, Suh BY. Risk factor analysis of new brain lesions associated with carotid endarterectomy. *Ann Surg Treat Res*, 2014, 86 (1): 39 - 44.
- 12 Cho SM, Deshpande A, Pasupuleti V, et al. Radiographic and symptomatic brain ischemia in CEA and CAS: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 2017, 89 (19): 1977 - 1984.
- 13 Traenka C, Engelter ST, Brown MM, et al. Silent brain infarcts on diffusion-weighted imaging after carotid revascularisation: A surrogate outcome measure for procedural stroke? A systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*, 2019, 4 (2): 127 - 143.
- 14 Feng Y, Li L, Bai X, et al. Risk factors for new ischaemic cerebral lesions after carotid artery stenting: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2019, 9 (8): e030025.
- 15 Rots ML, Meershoek AJA, Bonati LH, et al. Editor's choice: predictors of new ischaemic brain lesions on diffusion weighted imaging after carotid stenting and endarterectomy: A systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 58 (2): 163 - 174.
- 16 Batchelder AJ, Saratzis A, Ross Naylor A. Editor's choice: overview of primary and secondary analyses from 20 randomised controlled trials comparing carotid artery stenting with carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 58 (4): 479 -

- 493.
- 17 Morales-Vidal S, Schneek M, Golombieski E. Commonly asked questions in the management of perioperative stroke. *Expert Rev Neurother*, 2013, 13(2):167–175.
- 18 刁永鹏, 刘昌伟, 宋小军, 等. 颈动脉内膜剥脱术治疗老年颈动脉狭窄患者的危险因素分析. *中华普通外科杂志*, 2014, 29(6):448–451.
- 19 Pascot R, Parat B, Le Teurnier Y, et al. Predictive factors of silent brain infarcts after asymptomatic carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*, 2018, 51:225–233.
- 20 Bourke VC, Bourke BM, Beiles CB. Operative factors associated with the development of new brain lesions during awake carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016, 51(2):167–173.
- 21 Faggioli G, Pini R, Mauro R, et al. Perioperative outcome of carotid endarterectomy according to type and timing of neurologic symptoms and computed tomography findings. *Ann Vasc Surg*, 2013, 27(7):874–882.
- 22 Yang S, Kim Y, Kim D, et al. Impact of contralateral carotid or vertebral artery occlusion in patients undergoing carotid endarterectomy or carotid artery stenting. *J Vasc Surg*, 2014, 59(3):749–755.
- 23 Cantelmo NL, Babikian VL, Samaraweera RN, et al. Cerebral microembolism and ischemic changes associated with carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 1998, 27(6):1024–1030.
- 24 Jansen C, Kamos LM, van Heesewijk JP, et al. Impact of microembolism and hemodynamic changes in the brain (during carotid endarterectomy). *Stroke*, 1994, 25(5):992–997.
- 25 Rafailidis V, Chrysogonidis I, Tegos T, et al. Imaging of the ulcerated carotid atherosclerotic plaque: a review of the literature. *Insights Imaging*, 2017, 8(2):213–225.
- 26 Bath JD. An update on carotid ultrasound measurement of intima-media thickness. *Am J Cardiol*, 2002, 89(4A):32B–39B.
- 27 Cai JM, Hatsukami TS, Ferguson MS, et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2002, 106(11):1368–1373.
- 28 Saam T, Hetterich H, Hoffmann V, et al. Meta-analysis and systematic review of the predictive value of carotid plaque hemorrhage on cerebrovascular events by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(12):1081–1091.
- 29 Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, et al. Carotid plaque MRI and stroke risk: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2013, 44(11):3071–3077.
- 30 Orlicky M, Hrbac T, Sames M, et al. Anesthesia type determines risk of cerebral infarction after carotid endarterectomy. *Vasc Surg*, 2019, 70(1):138–147.
- 31 马凯明, 王 涛. 颈动脉内膜斑块切除术围手术期脑卒中研究进展. *中国临床神经外科杂志*, 2018, 23(10):694–697.
- 32 Aburahma AF, Mousa AY, Stone PA. Shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 2011, 54(5):1502–1510.
- 33 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010. *中华神经科杂志*, 2010, 43(2):146–153.
- 34 Kobayashi S, Okada K, Koide H, et al. Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke*, 1997, 28(10):1932–1939.
- 35 Pini R, Faggioli G, Longhi M, et al. The detrimental impact of silent cerebral infarcts on asymptomatic carotid endarterectomy outcome. *J Vasc Surg*, 2016, 64(1):15–24.
- 36 Chen Y, Wang A, Tang J, et al. Association of white matter integrity and cognitive functions in patients with subcortical silent lacunar infarcts. *Stroke*, 2015, 46(4):1123–1126.
- 37 Saavedra Perez HC, Direk N, Hofman A, et al. Silent brain infarcts: a cause of depression in the elderly? *Psychiatry Res*, 2013, 211(2):180–182.

(收稿日期:2020–11–30)

(修回日期:2021–05–19)

(责任编辑:李贺琼)