

· 标准与讨论 ·

【编者按】 本指南工作组在循证医学研究基础上,通过专家共识的形式,制定了血管性轻度认知损害(VaMCI)诊断指南。本指南强调,VaMCI 诊断必须基于神经心理学测试,认知评估应包括一个整体认知及至少 4 个认知领域,同时应避免年龄、教育和语言因素对诊断准确性的影响。工具性日常生活能力评估是临床筛查的必要补充,结构影像学是确认脑血管病存在的常规检查技术。本指南推荐了 VaMCI 临床诊断的 3 个步骤:确认轻度认知损害的存在;确认脑血管病是认知损害的主要病因;排除认知损害的其他原因。本指南描述了实践的理想标准,可能不适合临床中的个别病例,因此还应考虑其他有用信息。

中国血管性轻度认知损害诊断指南

田金洲 解恒革 秦斌 樊东升 时晶 王鲁宁

代表中国老年保健协会老年痴呆及相关疾病专业委员会指南工作组

血管性认知损害(VCI)概念最早于 1995 年提出^[1],泛指所有与脑血管损伤(不仅是卒中)有关的认知障碍^[2]。VaMCI 是指由血管性原因引起的,或与血管性原因有关的轻度认知损害综合征^[3],是正常认知与痴呆之间的过渡阶段^[3-7]。虽然与血管性认知损害非痴呆(VCIND)^[5]、轻度血管性认知障碍(mild VCD)^[4]和轻度神经认知障碍(mild NCD)^[7]概念不同,但定义基本一致,类似于阿尔茨海默病(AD)所致轻度认知损害(AD-MCI)^[8-11]。

研究发现,急性卒中 3 个月内有 24%~55% 患者出现至少 1 个认知领域的损害^[12-14],6 个月内 72.7% 患者有认知损害,1 年内仍有 69.8% 患者有认知损害^[15-16]。我国卒中后认知损害发生率高达 80.9%,其中认知损害非痴呆为 48.91%,痴呆为 32.05%^[17]。卒中使发生痴呆的相对危险度升高 3.7 倍,在 61~74 岁老年人中其危险度升高至 6.6 倍,并使痴呆的发生提前近 10 年^[18]。平均每年有 10% VaMCI 患者进展为血管性痴呆(VaD),2 年后约 19% 进展为 VaD,23% 进展为 AD 或痴呆^[19-20],5 年后 46% 进展为痴呆,52% 死亡^[21]。可见,VaMCI 是 VaD 或痴呆的前驱期,是痴呆防治的关键靶点^[19-22],必须引起足够的重视。

然而,VaMCI 诊断标准至今尚不统一,筛查方案缺少有力的循证医学证据,加上我国语言文化环境与西方不同,给临床诊断和筛查带来了不便。因此,研发一个适合于我国的 VaMCI 临床诊断指南很有必要。中国老年保健协会老年痴呆及相关疾病专业委员会(ADC)于 2014 年成立指南工作

组,目的是修订之前《中国痴呆诊疗指南》^[23]推荐的 AD 和其他痴呆的诊断和管理,并通过循证医学研究方法,补充制定 VaMCI 诊断指南。

一、指南制定方法

本指南的证据收集使用美国国立医学图书馆的 PubMed 数据库和荷兰爱思唯尔(Elsevier)公司的生命科学文献数据库(EMBASE),证据类型包括临床研究报告(clinical trial)、Meta 分析(Meta-analysis)、系统综述(systematic review)等,均发表在 2015 年 3 月 10 日之前。检索时间为 2014 年 9 月 1 日至 2015 年 3 月 10 日。共检索到 8 286 篇文献,根据纳入标准和排除标准,最后纳入 81 篇文献。

本指南执行组根据文献证据水平标准进行证据分级(I、II、III、IV),并根据证据水平确定推荐强度(A、B、C、D)^[23-24]。对于无证据可用的重要临床问题,根据经验和专家一致意见,将推荐意见表述为“好的临床实践”(good clinical practice)。

本指南执行组向专家组提供指南文稿以供评阅,并经过 ADC 全体咨询专家会议即共识会议而达成一致意见。

二、临床诊断:病史、神经系统和体格检查、实验室检查

通过患者或知情者获取的病史应着重于受累的认知区域、病程、对日常生活功能的影响以及任何相关的非认知症状。既往病史、合并疾病、家族史、受教育程度都应关注。神经系统检查和一般体格检查对于区分认知损害的血管性原因和原发性变性疾病、相关疾病尤其重要^[5]。没有确凿的证据证明特定的常规血液检验有助于 VaMCI 患者的评估,但其有助于相关疾病的排除。多数专家认为应该筛查维生素 B₁₂、叶酸、促甲状腺激素、同型半胱氨酸,以及血糖、血钙、全血细胞计数、肝肾功能。对于个别高危病例或有疑似临床指征的病例应进行梅毒血清学检查、疏螺旋体属和艾滋病病毒的筛查。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2016.03.022

作者单位:100700 北京中医药大学东直门医院脑病科(田金洲、时晶);解放军总医院南楼神经内科(解恒革、王鲁宁);北京医院神经内科(秦斌);北京大学第三医院神经内科(樊东升)

通信作者:王鲁宁,Email:ln_wang301@sohu.com

推荐意见:

1. 临床病史应经知情者补充(好的临床实践)。
2. 所有患者都应进行神经和体格检查(好的临床实践)。
3. 在诊断时,应检查血液中的维生素 B₁₂、叶酸、促甲状腺激素、同型半胱氨酸等,并进行血清学检测如疏螺旋体属和艾滋病病毒等,以排除相关疾病(好的临床实践)。

三、认知功能测评:执行、记忆、语言、视空间和整体认知

1. 认知测评领域:VCI 最显著的认知损害领域是处理速度和额叶执行能力,VaMCI 的额叶执行功能损害比 AD-MCI 显著^[6,25]。情节记忆损害在 VaMCI 中也常见,但损害模式与 AD-MCI 不同,常表现为编码新信息能力受损以及记忆的提取受损,可见即刻记忆、语言检索、处理速度、再认及整体(认知)功能损害,而 AD-MCI 表现为记忆存储受损,表现为迅速遗忘模式^[26]。

最新的 Meta 分析证实,VaMCI 所有认知领域均较正常对照差,最差的是处理速度、整体(认知)功能、延迟记忆和即刻记忆,执行功能和语言接近中等受损。与非血管性轻度认知损害(nv-MCI)比较,VaMCI 在处理速度和执行功能方面更差,而 nv-MCI 延迟回忆比 VaMCI 更差。除即刻记忆外,VaMCI 较 nv-MCI 在语言、工作记忆和视空间功能领域均相对较差^[27]。

VaMCI 认知损害的起病方式和损伤领域等常随血管病变的种类、部位和程度而变化。左颈动脉分布区梗死更易出现认知损害,提示优势半球前循环梗死对认知的影响更大^[12]。VaMCI 认知损害突然起病不仅与大血管梗死有时间相关性,而且与梗死个数有关^[4,26]。在无血管事件病史情况下,最常见的病变是脑小血管病,以白质损害和腔隙性梗死为特征,一般表现为逐渐起病、缓慢进展,主要影响信息处理速度、复杂注意力和额叶执行功能^[4,28-31],其认知损害模式又随梗死部位而变,丘脑梗死常表现为记忆下降,而非丘脑梗死则与信息处理速度降低有关^[32]。

因此,所有患者都应进行认知评估。认知评估有助于发现认知损害的模式和程度,无论有无脑血管事件。VaMCI 诊断必须基于神经心理学测试,而且至少评估执行功能/注意、记忆、语言、视空间功能 4 个认知领域,但不应将记忆损害作为诊断的必要条件^[2]。如条件允许,也可测评处理速度、行为-直觉-身体图式(praxis-gnosis-body schema)、社会认知^[4]。

2. 认知筛查方案:目前可获得的筛查方案只有美国国立神经疾病和卒中研究院-加拿大卒中网络(NINDS-CSN)共同发表的 VCI 协作标准^[6]。该标准推荐了 3 种方案,即 60 分钟方案、30 分钟方案和 5 分钟方案(表 1),以适应不同需求的认知筛查。60 分钟方案由记忆、视空间、语言、执行测试组合而成,补充了整体认知测试和情绪/精神行为,适用于研究筛查;30 分钟方案在 60 分钟方案基础上删除了视空间测试,适用于临床筛查;5 分钟方案由蒙特利尔认知评估量表(MoCA)中的记忆、定向及语言测评项目组合而成,适用于快速筛查、大规模流行病学调查及电话筛查。

研究发现,3 种筛查方案的外部一致性分别为 0.88、0.88 和 0.86,内部一致性分别是 0.90、0.83 和 0.75,对卒中组 and 对照组的鉴别准确性为 0.77 ~ 0.79^[33]。其中,中文版 60 分钟方案中 4 个认知领域对两组受试者的鉴别能力为 0.78,对卒中后认知损害的鉴别能力为 0.76,都达到了较强水平^[34]。但未检索到对 3 种方案诊断 VaMCI 效能的研究报告。5 分钟方案总分与年龄和心血管风险呈负相关,与受教育年限、6 项筛查(SIS)呈正相关,且与 SIS 有良好的一致性(AUC = 0.82),区分 VaMCI 与正常对照的效能较 SIS 更优^[35],区别 VaD 与正常对照的敏感性和特异性分别为 0.85 和 0.88,准确性较高(AUC = 0.78)^[36]。尽管 5 分钟方案简便,但缺乏对执行功能和整体认知的测试。因此,方案被推荐时补充了动物命名(ANT)、连线测试(TMT)和简易精神状态检查(MMSE)。此外,3 种筛查方案均未列出诊断性阈值。

研究表明,不同的认知量表在筛查 VaMCI 中具有不同的诊断准确性^[22]。即使同一认知评估量表,其诊断性能在较大程度上也受教育程度、语言文化及年龄等因素的影响。

表 1 NINDS-CSN 神经心理学评估方案

评估领域	5 分钟方案	30 分钟方案	60 分钟方案
记忆	5-WT	HVLT	HVLT;CVLT-2
定向	6-OT	-	-
视空间	-	-	ROCFC
语言	1-LPFT	ANT	BNT-2
情绪/精神行为改变	-	CES-D;NPI-Q	CES-D;NPI-Q
执行/激活	-	COWAT;WAIS-DSC	ANT;COWAT;WAIS-DSC;TMT
补充	MoCA 的其他项目;MMSE(与上述测试至少间隔 1 h);TMT;ANT	MMSE;TMT	MMSE;IQCODE-16

注:NINDS-CSN 为美国国立神经疾病和卒中研究院-加拿大卒中网络;5-WT 为 5 个单词记忆测试;6-OT 为 6 项定向测试;1-LPFT 为单个字母语音流畅性测试;MoCA 为蒙特利尔认知评估量表;MMSE 为简易精神状态检查;TMT 为连线测试;ANT 为动物命名测试;HVLT 为霍普金斯语言学习测试;CES-D 为流行病学研究中心-抑郁量表;NPI-Q 为神经精神状态量表问卷版;COWAT 为受控口头词语联想测试;WAIS-DSC 为韦氏成人智能量表第 3 版;CVLT-2 为加利福尼亚语言学习测试-2;ROCFC 为 Rey-Osterrieth 复杂图形复制测试;BNT-2 为波士顿命名测试第 2 版;IQCODE-16 为老年认知障碍知情者问卷

例如采用 MMSE 教育水平调整的分界值用于人口筛查的痴呆患病率为 20%，敏感性为 82%，特异性为 99%，阳性预测值(PPV)为 91%，阴性预测值(NPV)为 96%^[37]，其敏感性远高于统一标准分界值 24 分(≤23 分为痴呆)的 66%。在受过高等教育的人群中，将分界值调高为 27 分(≤26 分为痴呆)，其敏感性和特异性获得最佳平衡(分别 89% 和 91%)，且平均分类正确率达 90%^[38]。因此，根据教育程度调整分界值十分必要^[39]。又如，在相同分界值情况下，MMSE 英文版量表筛查很可能和可能 AD 的准确性(敏感性和特异性分别为 0.80 和 0.90，似然比为 8.00)及假阳性率与假阴性率之比(485:478)明显优于西班牙语版量表的准确性(敏感性和特异性分别为 0.95 和 0.78，似然比为 4.32)和假阳性率与假阴性率之比(11:1)^[39]。采用 MMSE、临床痴呆评定(CDR)、TMT、阿尔茨海默病评价量表-认知部分(ADAS-cog)测试认知水平相同的两个人群，发现说汉语的中国人成绩明显低于说英语的美国人^[40]。这些提示，建立本土化的认知筛查方案对于改善临床诊断准确性具有重要意义。

为此，我们根据中文版认知筛查工具研究结果，形成了一个 30 分钟神经心理学评估共识方案。该方案由记忆、语言、执行、视空间 4 个认知领域和整体认知测评项目构成^[41-45]，补充了工具性生活活动量表^[46-48]。通常具备 ≥1 个认知领域损害的证据，整体认知正常和工具性生活能力基本保留，即可诊断 VaMCI 或轻度认知损害(MCI)(表 2)。

表 2 ADC 提出的血管性轻度认知损害的神经心理学评估方案

评估领域	筛查工具	判断阈值
记忆	霍普金斯语言学习测试(HVLT)	HVLT(中文版) ≤ 18.5/36 分 ^[42]
语言	波士顿命名测试第 2 版(BNT-2)	BNT-2(中文版) ≤ 22/30 分 ^[44]
视空间	画钟测验(CDT)	CDT(中文版) ≤ 3/4 分 ^[41]
执行	连线测试(TMT)	TMT-A(中文版) ≥ 70/150 s ^[43]
整体认知	简易精神状态检查(MMSE)	MMSE(中文版) 27 ~ 30/30 分 ^[41]
补充:生活能力	工具性日常生活能力(IADL)量表	IADL 量表(中文版) ≤ 9 分/8 项 ^[46]

注:ADC 为中国老年保健协会老年痴呆及相关疾病专业委员会

推荐意见:

1. VaMCI 诊断必须基于神经心理学测试，认知评估应包含一个整体认知测试和至少 4 个认知领域测试，如执行、记忆、语言、视空间功能(I 类证据, A 级推荐)，但不应将记忆损害作为诊断的必要条件(I 类证据, A 级推荐)。

2. NINDS-CSN 三种神经心理学评估方案用于不同需求的认知筛查，其中 5 分钟方案包括记忆、定向、语言评估，简便易行，可用于 VaMCI 快速筛查(I 类证据, B 级推荐)，但

应补充执行功能和整体认知的测试(好的临床实践)。

3. VaMCI 认知筛查应根据教育、语言、年龄等因素调整认知评估量表的分界值(I 类证据, A 级推荐)，以避免因年龄差异、受教育程度和语言不同对临床诊断准确性的影响(I 类证据, A 级推荐)。

四、日常生活能力评估:购物、服药、处理财务

复杂的工具性日常生活能力(IADL)基本保留是区分 MCI 与痴呆的重要条件^[2,4,7]，常用测评工具如阿尔茨海默病 ADCS-MCI-ADL 量表^[46]、Lawton 和 Brody 的 ADL 量表，包括 8 项较复杂的 IADL 亚表和 6 项基本的躯体日常生活(PSMS)亚表，共 14 项^[47]。

研究显示，Lawton 和 Brody 的 ADL 量表区分 MCI 与痴呆的分界阈值为 15/16 分(16 分或以上提示痴呆)，敏感性和特异性分别为 0.90 和 0.93；其中 IADL 量表区分 MCI 与痴呆的分界阈值为 9/10 分(10 分或以上提示痴呆)，敏感性和特异性分别为 92.2% 和 92.5%。该 IADL 量表与延迟故事回忆(DSR)联合使用对 MCI、痴呆和正常对照的分类正确率高达 91.8%^[48]。一篇含 35 项 MCI 的工具性生活能力损害研究的系统综述提示，MCI 患者的 IADL 主要表现在购物、服药和处理财务轻微损害($r=0.85$)^[49]。

IADL 量表还能有效区分 MCI 与正常老年人^[46,49]，且有 IADL 损害的 MCI 患者比无 IADL 损害的 MCI 患者具有更高的痴呆转化风险^[49]。因此，被强烈推荐用于 MCI 筛查^[4,49]。

推荐意见:

1. IADL 能力评估是 VaMCI 或 MCI 筛查不可或缺的(I 类证据, A 级推荐)，应作为临床筛查的必要补充(好的临床实践)。

2. VaMCI 神经心理学评估共识方案采用本土化的测评量表及其分界值，考虑了年龄、教育和语言因素，适用于我国汉语人群的临床筛查(好的临床实践)。

五、神经影像学检测:脑梗死、白质高信号、出血、脑萎缩和其他

相较于大血管疾病，脑小血管病可能是导致 VaMCI 最常见的脑血管病理原因^[50-53]，由白质、基底神经节和/或丘脑损伤所导致，病理改变包括白质损伤、腔隙性梗死和微出血^[50,54-55]。脑小血管病所致认知损害也更易进展，平均每年进展率为 2% ~ 10%^[12]。

结构影像学不仅能证实脑血管病存在的种类、部位及其严重程度^[4,29-32]，还能排除可能导致认知损害的其他病理原因^[6,28]。研究发现，VaMCI 的腔隙性梗死数目为正常人的近 3 倍，白质病变及额角、第三脑室增宽也显著多于正常人^[53,56]。与 AD-MCI 比较，VaMCI 有更多的腔隙性梗死及更多的白质病变，但比 VaD 要轻，其他病理改变如海马和内嗅皮层萎缩相对于 AD-MCI 或 AD 痴呆较轻^[57]。

MRI 扫描敏感性高，在发现脑梗死、白质高信号、微出血、脑萎缩方面具有比 CT 更好的价值，尽管它难以单独判断血管病变与认知障碍之间的因果关系^[4]。虽然功能影像学被认为能更好地揭示病变血管对脑皮层功能的影响，但目

前尚无特征性改变的功能影像学发现^[58]。因此, NINDS-CSN 推荐 MRI 用于 VCI 诊断, 涉及脑梗死、白质高信号、出血、脑萎缩和其他 5 个方面评估, 而脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描 (FDG-PET) 和单光子发射计算机断层成像 (SPECT) 只用于与 AD 鉴别^[6]。国际血管性行为与认知疾病协会 (VASCOC) 推荐 VaMCI 诊断的 5 种脑血管病证据 (表 3) 在 MRI 容易被发现, 应成为常规评估项目^[4]。

白质高信号作为脑小血管病证据被定义为 MRI T₂/FLAIR 相均可见到的 ≥5mm 的高信号影或 CT ≥5 mm 的中等低信号影。评估白质高信号的 ARWMC 量表分别评定额区、顶枕区、颞区、幕下区和基底节区 5 个脑区白质病变的程度, 左、右侧半球分别评分, 总分 30 分, 信度较高 (κ = 0.93)^[59]。评估白质高信号的 Fazekas 量表, 总分 4 分, 信度也较高 (κ = 0.84)^[60]。但 ARWMC 量表比 Fazekas 量表的评分范围更大, 能更好地地区分组间差异, 且对白质损害进展的预测性较强^[59]。Fazekas 量表较简便, 更适用于评估白质损伤程度^[60-61]。

Schettens MTA 视觉评分根据 MRI 冠状面海马萎缩程度分为 0~4 分 5 个等级, 总分为双侧海马萎缩分数之和, 最高 8 分。MTA 量表能够在病理证实的患者中较好地地区分 AD 与 VCI, MTA 量表单侧 ≥2 分和/或双侧海马萎缩总分 ≥5 分能够预测 AD, 可排除 VCI 和路易体痴呆 (DLB), 敏感性为 83%, 特异性达 95%^[62]。此外, FDG-PET 显示的海马、后扣

带回、下顶叶葡萄糖代谢率与匹兹堡复合物 B 正电子发射断层扫描 (PIB-PET) 显示的 β-淀粉样蛋白 (Aβ) 沉积增多呈负相关关系, 葡萄糖代谢率越低, 则 Aβ 沉积越多。两种技术诊断 AD 的符合率高达 94%^[63], 是诊断 AD 的重要依据。

推荐意见:

1. VaMCI 脑血管病证据的影像学评估涉及脑梗死、白质高信号、出血、脑萎缩和其他 5 个方面 (好的临床实践), 以多发腔隙性脑梗死和广泛融合的白质病变最为常见 (I 类证据, A 级推荐)。

2. 结构影像学是确认 VaMCI 脑血管病证据的常规检查技术 (I 类证据, A 级推荐), MRI 在发现脑梗死、白质高信号、微出血、脑萎缩方面比 CT 更敏感 (好的临床实践)。

3. MRI 的 MTA 视觉评分量表可用于评估海马萎缩, FDG-PET 或 PIB-PET 可用于评估葡萄糖代谢或 Aβ 沉积, 以支持 AD 的临床诊断, 应作为 VaMCI 的鉴别检查 (I 类证据, A 级推荐)。

六、诊断标准 (表 3)

2011 年美国心脏协会 (AHA) 和美国卒中协会 (ASA) 基于对临床前、神经病理、神经影像、生理及流行病学文献的研究, 发表了 VCI 诊断标准^[2], 推荐了 4 个证据级别的 VaMCI 诊断标准, 即肯定的、很可能的、可能的和可疑的。2014 年, VASCOC 发布了与《精神障碍诊断与统计手册 (第 5 版)》(DSM-5) 一致的轻度血管性认知障碍 (Mild VCD) 诊断标

表 3 VaMCI 诊断标准的比较

项目	AHA/ASA 标准: 很可能的 VaMCI	VASCOC 标准: 轻度 VCD
核心特征	病史 推测认知功能较前有轻度下降	患者或知情者或医生证实认知功能较前有轻度下降
认知	领域 ≥1 个认知领域的损害证据	≥1 个认知功能领域的损害证据
界值	低于常模均值 1~1.5 个标准差	低于常模均值 1~2 个标准差或 3%~16% 之间
功能	工具性生活能力正常或轻微损害	工具性生活能力正常, 但需要更多的努力或适应
影像	存在脑血管病证据	存在脑血管病证据 ^a : (1) 单个大血管梗死足以导致 VaMCI ^b ; (2) 单个关键部位的梗死足以导致重度 VCD 即 VaD ^[65] ; (3) 脑干以外的多发腔隙性梗死 (>2 个) ^[65-67] ; 1~2 个关键部位腔隙性梗死灶, 单个腔隙灶伴广泛 WMLs; (4) 广泛和融合的 WMLs ^c ; (5) 关键部位颅内出血, 或 ≥2 个颅内出血 ^d ; (6) 上述组合
支持特征	认知损害与脑血管病的相关性 具备下列之一: (1) 血管事件与认知减退有时间相关性; (2) 认知损害程度和模式与皮质下脑血管病理有明确的相关性	具备下列之一: (1) 认知损害与 ≥1 次脑血管事件有时间相关性 ^e ; (2) 在无卒中或短暂性脑缺血发作病史情况下, 存在信息处理速度、执行功能明显减退的证据, 且具备下列特征之一: ①早期步态异常; ②早期尿频、尿急等尿路症状; ③人格和性格改变, 或其他皮质下损害表现
排除标准	神经变性病存在的认知和影像证据; 药物或酒精依赖/谵妄	(1) 病史: ①早期出现记忆减退, 且渐进性加重, 影像学无相应病灶, 也无血管病史; ②早期显著的帕金森样症状; ③其他原发性神经系统疾病足以解释认知症状 (2) 影像: MRI 或 CT 上脑血管病证据缺如或极轻 (3) 其他疾病: 严重到足以导致记忆和其他相关症状 (4) 存在阿尔茨海默病生物标记物

注: AHA 为美国心脏协会; ASA 为美国卒中协会; VASCOC 为国际血管性行为与认知疾病协会; VaMCI 为血管性轻度认知损害; VCD 为血管性认知障碍; VaD 为血管性痴呆; WMLs 为脑白质损害; ^a 除第 2 项指明足以导致 VaD 外, 其他 5 项中任意 1 项均可以导致 VaMCI; ^b VaD 通常需要 ≥2 个大血管梗死^[26,64]; ^c 广泛和融合的 WMLs 的严格范围难以确定, 一项研究认为导致 VaMCI 的 WMLs 至少应达到整个颅内体积的 0.5%^[68], 另一些研究认为导致 VaD 的 WMLs 应达到整个白质体积的 25% 以上^[69-70]; ^d 需排除硬膜下出血^[4]; ^e 通常指起病突然, 认知损害在脑梗死 3 个月内出现, 且持续 3 个月以上^[71]

准^[4,7]。

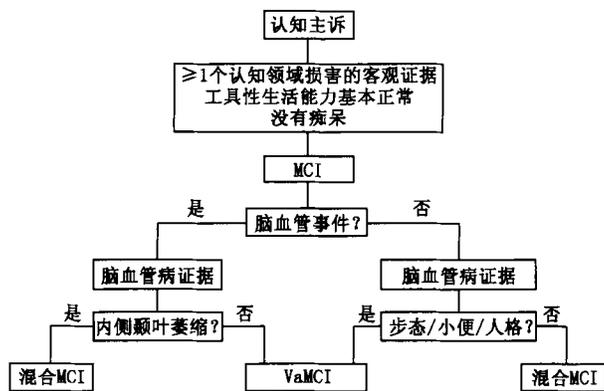
这两个标准在 VaMCI 诊断的核心特征上基本相同^[2,4], 仅在表述方式及分界值上有一些差别。VaMCI 的核心特征包含^[4,26,64-70]: (1) 病史: 患者/知情者有记忆力下降的主诉; (2) 认知: 至少 1 项认知领域存在损害证据; (3) 功能: IADL 正常或轻微受损, 不足以影响独立性; (4) 血管病证据: 临床卒中史或影像学证实的脑血管病灶; (5) 支持血管性原因的特征: 脑血管病是认知损害的主要原因(表 3)。

上述标准提示^[2,4], VaMCI 临床诊断分 3 个步骤(图 1)。第 1 步, 确定轻度认知损害的存在, 包括: 认知功能下降史; ≥ 1 个认知领域损害的客观证据(正式的神经心理学测试或等效的临床评估, 认知成绩较常模均值下降 1~2 个标准差);

IADL 基本正常。第 2 步, 确定脑血管病是认知损害的主要的不可除外的病因, 如: 影像学上 ≥ 1 项脑血管病证据和认知损害起病与 ≥ 1 次脑血管事件具有时间相关性; 在无卒中或短暂性脑缺血发作(TIA) 病史情况下, 存在执行功能、信息处理速度明显减退的证据, 且具备步态、小便、人格异常特征之一。第 3 步, 排除认知损害的其他病因。

两个标准的不同之处: 在诊断阈值上, VASCOG 标准将 AHA/ASA 标准低于常模均值的 1~1.5 个标准差扩大至 1~2 个标准差或 3%~16% 之间, 其中, 低于 1~1.5 个标准差为 VaMCI, 低于 2 个标准差则考虑 VaD。在脑血管病证据上, VASCOG 标准定义了脑血管病存在的种类和严重程度, 补充了无卒中或 TIA 病史情况下的认知损害模式和支持性特征。在排除标准上, VASCOG 标准细化了排除认知损害的其他原因(表 3), 因此比 AHA/ASA 标准可操作性更佳, 更适用于临床实践。

目前尚无对两个标准的诊断效能研究的报道, 虽然 VASCOG 标准对 VaMCI 的认知损害和脑血管病种类和程度进行了界定, 但无法确认导致认知损害是否为单纯的血管病因^[4]。大量的 VaMCI 临床研究多采用自拟操作性标准, 包括 I 类证据文献 4 篇^[20,69,72-73], II 类证据文献 11 篇^[51,58,70-71,74-75,76-80](表 4)。从中我们提取了一个 VaMCI 诊断的共识标准(表 5), 即: (1) 神经心理学测评证实存在认知功能损害: 1 个以上认知领域确定的损害或 2 个以上领域临界的损害(临界损害指在年龄匹配常模的第 5%~10% 或常模均值的 1.5 个标准差); (2) 结构影像学证实存在脑血管



MCI: 轻度认知损害; VaMCI: 血管性轻度认知损害

图 1 轻度认知损害筛选流程

表 4 15 项临床研究的 VaMCI 操作性诊断标准条目表

作者及年份	神经心理学测评证实存在 ≥ 1 个认知领域损害	影像学证实存在脑血管病	脑血管病和认知损害之间有相关性	生活能力属于正常范围	不符合痴呆诊断标准	除外认知损害的其他原因	证据级别
Wentzel 等 ^[20] , 2001	√		√				I
Ingles 等 ^[73] , 2002			√		DSM-III-R		I
Stephens 等 ^[68] , 2004	CAMCOG < 80 分	√			DSM-III-R		I
Nyenhuis 等 ^[72] , 2004	√	√			DSM-IV & NINDS-AIREN		I
Pantoni ^[51] , 2010	< 常模均值 2.0 个 SD				DSM-IV	√	II
Meyer 等 ^[58] , 2007	CMC < 42 分		有个人/家族短暂性脑缺血发作及卒中/亚临床卒中史	√	DSM-IV & NINDS-AIREN		II
Sachdev 等 ^[74] , 2009	√	√	√		DSM-IV		II
Sun 等 ^[78] , 2011	< 常模均值 1.5 个 SD			√	未注明具体标准	√	II
Yu 等 ^[69] , 2013	< 常模值 10%			√	DSM-IV		II
Jiang 等 ^[76] , 2013	√	√	√		未注明具体标准	√	II
Sheorajpanday 等 ^[75] , 2013	√	√	√		DSM-IV & NINDS-AIREN		II
Bella 等 ^[77] , 2013		√			DSM-IV	√	II
Brookes 等 ^[70] , 2015	BMET 8 项测试中至少 4 项 < 常模均值 1.5 个 SD	√					II
Zhu 等 ^[79] , 2015	√	√	√	√			II
Pasi 等 ^[80] , 2015	√	√	√	√	DSM-IV		II

注: VaMCI 为血管性轻度认知损害; CAMCOG 为剑桥认知检查; CDR 为临床痴呆评定; CMC 为简易精神状态检查和认知能力筛查测试合并的测试; BMET 为简易记忆和执行能力测试; SD 为标准差; DSM-III-R、DSM-IV 分别为《精神障碍诊断与统计手册》的第 3 版修订版和第 4 版; NINDS-AIREN 为美国国立神经系统疾病及卒中研究院-瑞士神经科学研究院国际工作小组

表 5 ADC 提出的 VaMCI 诊断标准

诊断条目	诊断参数
核心特征 1. 神经心理学测评证实存在认知损害	≥1 个认知领域(执行、记忆、语言、视空间)损害,和 ≤常模均值的 1.5 个标准差 多发腔隙性脑梗死(>2 个),或 单个大血管梗死,或
2. 结构影像学证实存在脑血管病证据	单个关键部位梗死,或 广泛和融合的白质病变,或 上述组合
3. 认知损害不足以影响生活的独立性	工具性日常生活能力基本保留
支持特征 4. 认知损害与脑血管病之间具有相关性	认知损害发生在脑血管事件 3 个月内,或 HIS ≥ 7 分,或 无脑血管事件发生,但存在信息处理速度和/或执行功能明显减退证据,且具步态、 小便、人格异常特征之一
排除标准 5. 无痴呆	不符合痴呆诊断标准或 VaD 诊断标准
6. 除外认知损害的其他原因	神经变性病存在的认知和影像证据,或 药物或酒精依赖/谵妄

注:ADC 为中国老年保健协会老年痴呆及相关疾病专业委员会;VaMCI 为血管性轻度认知损害;HIS 为哈金斯基缺血评分;VaD 为血管性痴呆

病,包括多发腔隙性脑梗死、关键部位脑梗死及脑白质病变;(3)脑血管病和认知功能损害之间具有相关性或足以构成认知损害的原因[如认知损害发生在脑血管病 3 个月内或哈金斯基缺血评分(HIS) ≥ 7 分,或无脑血管事件发生,但存在信息处理速度和/或执行功能明显减退证据,且具步态、小便、人格异常特征之一];(4)日常生活能力属于正常范围;(5)不符合痴呆的诊断标准;(6)除外认知功能损害的其他原因。上述 6 条全部符合,可诊断为 VaMCI。该标准与 AHA/ASA 标准和 VASCOG 标准基本一致,具有可操作性,更适用于临床研究。

推荐意见:

1. VASCOG 标准细化了脑血管病证据存在的种类和严重程度,补充了无脑血管事件史者的支持性特征,较 AHA/ASA 标准更具有操作性(好的临床实践)。

2. VaMCI 临床诊断分 3 个步骤:确认轻度认知损害的存在,确认脑血管病是认知损害的主要病因,排除认知损害的其他原因(好的临床实践)。

3. VaMCI 诊断的共识标准由核心特征、支持特征和排除标准构成(I 类证据, A 级推荐),具有可操作性,适用于我国临床研究(好的临床实践)。

参加讨论的指南组专家(按姓氏笔画排序):于恩彦(浙江省人民医院精神科);王荫华(北京大学第一医院神经科);王爱民(长沙市第一医院神经科);王铭维(河北医科大学第一医院神经科);王鲁宁(解放军总医院南楼神经科);王新平(天津市环湖医院神经科);田金洲(北京中医药大学东直门医院脑病科);毕齐(首都医科大学附属安贞医院神经内科);纪勇(天津市环湖医院神经科);杜怡峰(山东省立医院神经科);肖卫忠(北京大学第三医院神经科);时晶(北京中医药大学东直门医院脑病科);何金彩(温州医科大学附属第一医院神经科);况伟宏(四川大学华西医院心理卫生中心);张新卿(首都医科大学宣武医院神经科);屈秋民(西安交通大学医学院第一附属医院神经科);秦斌(北京医院神经科);晏勇(重庆医科大学附属第一医院神经内科);唐牟尼(广州市脑科医院老年精神科);黄流清(第二军医大学长征医院神经科);解恒革(解放军总医院南楼神经科);樊东升(北京大学第三医院神经科)

参 考 文 献

- [1] Bowler JV, Hachinski V. Vascular cognitive impairment: a new approach to vascular dementia [J]. *Baillieres Clin Neurol*, 1995, 4 (2):357-376.
- [2] Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association [J]. *Stroke*, 2011, 42(9):2672-2713.
- [3] O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, et al. Vascular cognitive impairment [J]. *Lancet Neurol*, 2003, 2(2):89-98.
- [4] Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement [J]. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 2014, 28(3):206-218.
- [5] Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population [J]. *Lancet*, 1997, 349 (9068):1793-1796.
- [6] Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke -Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards [J]. *Stroke*, 2006, 37(9):2220-2241.
- [7] Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM 5 approach [J]. *Nat Rev Neurol*, 2014, 10(11):634-642.
- [8] Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease [J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3):270-279.
- [9] Kaduszkiewicz H, Eisele M, Wiese B, et al. Prognosis of mild cognitive impairment in general practice: results of the German AgeCoDe study [J]. *Ann Fam Med*, 2014, 12(2):158-165.
- [10] Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review [J]. *JAMA*, 2014, 312(23):2551-2561.
- [11] Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop [J]. *Neurology*, 1993, 43(2):250-260.
- [12] Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(11):1006-

- 1018.
- [13] Lunn S, Crawley F, Harrison MJ, et al. Impact of carotid endarterectomy upon cognitive functioning. A systematic review of the literature[J]. *Cerebrovasc Dis*, 1999, 9(2):74-81.
- [14] Douiri A, Rudd AG, Wolfe CD. Prevalence of poststroke cognitive impairment; South London Stroke Register 1995-2010 [J]. *Stroke*, 2013, 44(1):138-145.
- [15] Rasquin SM, Verhey FR, van Oostenbrugge RJ, et al. Demographic and CT scan features related to cognitive impairment in the first year after stroke[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(11):1562-1567.
- [16] Rao R. The role of carotid stenosis in vascular cognitive impairment [J]. *J Neurol Sci*, 2002, 203-204:103-107.
- [17] Qu Y, Zhuo L, Li N, et al. Prevalence of post-stroke cognitive impairment in china; a community-based, cross-sectional study[J]. *PLoS One*, 2015, 10(4):e0122864.
- [18] De Ronchi D, Palmer K, Pioggiosi P, et al. The combined effect of age, education, and stroke on dementia and cognitive impairment no dementia in the elderly[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2007, 24(4):266-273.
- [19] Tham W, Auchus AP, Thong M, et al. Progression of cognitive impairment after stroke; one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients [J]. *J Neurol Sci*, 2002, 203-204:49-52.
- [20] Wentzel C, Rockwood K, MacKnight C, et al. Progression of impairment in patients with vascular cognitive impairment without dementia[J]. *Neurology*, 2001, 57(4):714-716.
- [21] Ingles JL, Fisk JD, Merry HR, et al. Five-year outcomes for dementia defined solely by neuropsychological test performance[J]. *Neuroepidemiology*, 2003, 22(3):172-178.
- [22] Ballard C, Rowan E, Stephens S, et al. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke; improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors > 75 years of age [J]. *Stroke* 2003, 34(10):2440-2444.
- [23] 田金洲, 中国痴呆临床实践指南工作组. 中国痴呆诊疗指南 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2012:12-150.
- [24] Brainin M, Barnes M, Baron JC, et al. Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS scientific task forces--revised recommendations 2004 [J]. *Eur J Neurol*, 2004, 11(9):577-581.
- [25] Looi JCL, Sachdev PS. Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests [J]. *Neurology*, 1999, 53(4):670-678.
- [26] Shim H. Vascular cognitive impairment and post-stroke cognitive deficits [J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2014, 14(1):418.
- [27] Vasquez BP, Zakzanis KK. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment not demented; a meta-analysis [J]. *J Neuropsychol*, 2015, 9(1):109-136.
- [28] Tierney MC, Black SE, Szalai JP, et al. Recognition memory and verbal fluency differentiate probable Alzheimer disease from subcortical ischemic vascular dementia [J]. *Arch Neurol*, 2001, 58(10):1654-1659.
- [29] Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior [J]. *J Psychosom Res*, 1998, 44(6):627-628.
- [30] Román GC, Erkinjuntti T, Wallin A, et al. Subcortical ischaemic vascular dementia [J]. *Lancet Neurol*, 2002, 1(7):426-436.
- [31] Tullberg M, Fletcher E, DeCarli C, et al. White matter lesions impair frontal lobe function regardless of their location [J]. *Neurology*, 2004, 63(2):246-253.
- [32] 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.
- [33] Chen X, Wong A, Ye R, et al. Validation of NINDS-CSN neuropsychological battery for vascular cognitive impairment in Chinese stroke patients [J]. *BMC Neurol*, 2015, 15:270.
- [34] Wong A, Xiong YY, Wang D, et al. The NINDS-Canadian stroke network vascular cognitive impairment neuropsychology protocols in Chinese [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2013, 84(5):499-504.
- [35] Kennedy RE, Wadley VG, McClure LA, et al. Performance of the NINDS-CSN 5-minute protocol in a national population-based sample [J]. *J Int Neuropsychol Soc*, 2014, 20(8):856-867.
- [36] Wong A, Nyenhuis D, Black SE, et al. Montreal Cognitive Assessment 5-minute protocol is a brief, valid, reliable, and feasible cognitive screen for telephone administration [J]. *Stroke*, 2015, 46(4):1059-1064.
- [37] Tangalos EG, Smith GE, Ivnik RJ, et al. The Mini-Mental State Examination in general medical practice; clinical utility and acceptance [J]. *Mayo Clin Proc*, 1996, 71(9):829-837.
- [38] O'Bryant SE, Waring SC, Cullum CM, et al. Staging dementia using Clinical Dementia Rating Scale Sum of Boxes scores; a Texas Alzheimer's research consortium study [J]. *Arch Neurol*, 2008, 65(8):1091-1095.
- [39] Spring CC, Hobson V, Lucas JA, et al. Diagnostic accuracy of the MMSE in detecting probable and possible Alzheimer's disease in ethnically diverse highly educated individuals; an analysis of the NACC database [J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2012, 67(8):890-896.
- [40] Chandler J, Marsico M. Performance on MMSE/ADAS-cog/CDR/TMT were markedly worse in China cohort than US cohort. Presented at AAIC [R]. Copenhagen, Denmark; 2014.
- [41] Shi J, Wei M, Tian J, et al. The Chinese version of story recall; a useful screening tool for mild cognitive impairment and Alzheimer's disease in the elderly [J]. *BMC Psychiatry*, 2014, 14:71.
- [42] Shi J, Tian J, Wei MQ, et al. The utility of the Hopkins Verbal Learning Test (Chinese version) for screening dementia and mild cognitive impairment in a Chinese population [J]. *BMC Neurol*, 2012, 12:136.
- [43] 陆骏超, 郭起浩, 洪震, 等. 连线测验 (中文修订版) 在早期识别阿尔茨海默病中的作用 [J]. *中国临床心理学杂志*, 2006, 14(2):118-120.
- [44] 郭起浩, 洪震, 史伟雄, 等. Boston 命名测验在识别轻度认知损害和阿尔茨海默病中的作用 [J]. *中国心理卫生杂志*, 2006, 20(2):81-84.
- [45] Shi J, Wei MQ, Tian J, et al. Diagnostic accuracy of the operational criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease (Beijing version). Presented at AAIC [R]. Copenhagen, Denmark; 2014.
- [46] Pedrosa H, De Sa A, Guerreiro M, et al. Functional evaluation distinguishes MCI patients from healthy elderly people--the ADCS/MCI/ADL scale [J]. *J Nutr Health Aging*, 2010, 14(8):703-709.
- [47] Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people; self-maintaining and instrument activities of daily living [J]. *Gerontologist*, 1969, 9(3):179-186.
- [48] Ni JL, Shi J, Wei MQ, et al. Screening mild cognitive impairment by delayed story recall and instrumental activities of daily living [J]. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2015, 30:888-889.
- [49] Jekel K, Damian M, Wattmo C, et al. Mild cognitive impairment and deficits in instrumental activities of daily living; a systematic review [J]. *Alzheimers Res Ther*, 2015, 7(1):17.
- [50] Román GC, Erkinjuntti T, Wallin A, et al. Subcortical ischaemic vascular dementia [J]. *Lancet Neurol*, 2002, 1(7):426-436.
- [51] Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges [J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(7):689-701.
- [52] Esiri MM, Wilcock GK, Morris JH. Neuropathological assessment of the lesions of significance in vascular dementia [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1997, 63(6):749-753.
- [53] Meyer JS, Quach M, Thornby J, et al. MRI identifies MCI subtypes; vascular versus neurodegenerative [J]. *J Neurol Sci*, 2005, 229-230:121-129.
- [54] Mohr JP. Lacunes [J]. *Stroke*, 1982, 13(1):3-11.

- [55] Charidimou A, Werring DJ. Cerebral microbleeds and cognition in cerebrovascular disease: an update [J]. *J Neurol Sci*, 2012, 322 (1-2): 50-55.
- [56] Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(7): 611-619.
- [57] Kuller LH, Lopez OL, Newman A, et al. Risk factors for dementia in the cardiovascular health study cognition study [J]. *Rev Neurol*, 2003, 37(2): 122-126.
- [58] Meyer JS, Huang J, Chowdhury MH. MRI confirms mild cognitive impairments prodromal for Alzheimer's, vascular and Parkinson-Lewy body dementias [J]. *J Neurol Sci*, 2007, 257 (1-2): 97-104.
- [59] Li Y, Rinne JO, Mosconi L, et al. Regional analysis of FDG and PIB-PET images in normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease [J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2008, 35 (12): 2169-2181.
- [60] Burton EJ, Barber R, Mukaetova-Ladinska EB, et al. Medial temporal lobe atrophy on MRI differentiates Alzheimer's disease from dementia with Lewy bodies and vascular cognitive impairment: a prospective study with pathological verification of diagnosis [J]. *Brain*, 2009, 132 (Pt 1): 195-203.
- [61] Gouw AA, van der Flier WM, van Straaten EC, et al. Reliability and sensitivity of visual scales versus volumetry for evaluating white matter hyperintensity progression [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25 (3): 247-253.
- [62] van Straaten EC, Fazekas F, Rostrup E, et al. Impact of white matter hyperintensities scoring method on correlations with clinical data: the LADIS study [J]. *Stroke*, 2006, 37(3): 836-840.
- [63] Gunning-Dixon FM, Raz N. The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: a quantitative review [J]. *Neuropsychology*, 2000, 14(2): 224-232.
- [64] Tatemichi TK, Desmond DW, Paik M, et al. Clinical determinants of dementia related to stroke [J]. *Ann Neurol*, 1993, 33(6): 568-575.
- [65] Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA, et al. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease. The Nun Study [J]. *JAMA*, 1997, 277(10): 813-817.
- [66] Chen X, Wen W, Anstey KJ, et al. Prevalence, incidence, and risk factors of lacunar infarcts in a community sample [J]. *Neurology*, 2009, 73(4): 266-272.
- [67] Chui HC. Vascular cognitive impairment: today and tomorrow [J]. *Alzheimers Dement*, 2006, 2(3): 185-194.
- [68] Stephens S, Kenny RA, Rowan E, et al. Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke [J]. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2004, 19(11): 1053-1057.
- [69] Yu KH, Cho SJ, Oh MS, et al. Cognitive impairment evaluated with Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards in a multicenter prospective stroke cohort in Korea [J]. *Stroke*, 2013, 44 (3): 786-788.
- [70] Brookes RL, Hollocks MJ, Khan U, et al. The Brief Memory and Executive Test (BMET) for detecting vascular cognitive impairment in small vessel disease: a validation study [J]. *BMC Med*, 2015, 13: 290-233.
- [71] Swartz RH, Black SE. Anterior-medial thalamic lesions in dementia; frequent, and volume dependently associated with sudden cognitive decline [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2006, 77 (12): 1307-1312.
- [72] Nyenhuis DL, Gorelick PB, Geenen EJ, et al. The pattern of neuropsychological deficits in Vascular Cognitive Impairment-No Dementia (Vascular CIND) [J]. *Clin Neuropsychol*, 2004, 18 (1): 41-49.
- [73] Ingles JL, Wentzel C, Fisk JD, et al. Neuropsychological predictors of incident dementia in patients with vascular cognitive impairment, without dementia [J]. *Stroke*, 2002, 33(8): 1999-2002.
- [74] Sachdev PS, Chen X, Brodaty H, et al. The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment [J]. *J Int Neuropsychol Soc*, 2009, 15(6): 915-923.
- [75] Sheorajpanday RV, Marien P, Weeren AJ, et al. EEG in silent small vessel disease: sLORETA mapping reveals cortical sources of vascular cognitive impairment no dementia in the default mode network [J]. *J Clin Neurophysiol*, 2013, 30(2): 178-187.
- [76] Jiang B, Yao G, Yao C, et al. Vascular cognitive impairment with no dementia: neuropsychology, brain imaging, and event-related potentials [J]. *Neurophysiology*, 2013, 45(4): 1071-1075.
- [77] Bella R, Ferri R, Lanza G, et al. TMS follow-up study in patients with vascular cognitive impairment-no dementia [J]. *Neurosci Lett*, 2013, 534: 155-159.
- [78] Sun YW, Qin LD, Zhou Q, et al. Abnormal functional connectivity in patients with vascular cognitive impairment, no dementia: a resting-state functional magnetic resonance imaging study [J]. *Behav Brain Res*, 2011, 223(2): 388-394.
- [79] Zhu X, Cao L, Hu X, et al. Brain metabolism assessed via proton magnetic resonance spectroscopy in patients with amnesic or vascular mild cognitive impairment [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2015, 130: 80-85.
- [80] Pasi M, Salvadori E, Poggesi A, et al. White matter microstructural damage in small vessel disease is associated with Montreal cognitive assessment but not with mini mental state examination performances: vascular mild cognitive impairment Tuscany study [J]. *Stroke*, 2015, 46(1): 262-264.

(收稿日期: 2015-12-31)

(本文编辑: 沈志伟)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

关于非法网站冒用我刊名义进行征稿的特别提醒

近期我们发现一些网站冒用“中华内科杂志”名义征稿,并承诺“职称论文权威快速代发”。为此,本刊特别提醒各位作者,向《中华内科杂志》投稿,一定要登录中华医学会首页(<http://www.cma.org.cn/>),进入“业务中心”,在“杂志社远程稿件管理系统”中投稿,或通过本刊官方网站(<http://www.emedicine.org.cn/>)进行投稿,以免上当。本刊联系电话:010-85158280。