文献研究 DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.001202

扩张型心肌病患者栓塞发生机制及防治的研究进展

杨丽丽，张晓刚
（重庆医科大学附属第一医院心血管内科，重庆 400016）

【摘 要】扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy，DCM)患者心腔内血栓发生率及临床血栓栓塞事件发生率均较高。心腔内血栓形成与多种因素有关，如心脏扩大、心内膜面改变、心肌运动减弱、血流淤滞、心律失常、血液高凝状态等。目前针对扩张型心肌病患者加用抗凝剂治疗的专家建议是：左心室射血分数(left ventricular ejection fraction，LVEF)<30%，有栓塞表现的病史，或超声心动图发现附壁血栓形成。心脏扩大患者有报道把阿司匹林或阿司匹林联合水蛭素类药等纳入常规治疗方案，合并房颤(atrial fibrillation，AF)则加用华法林或新型口服抗凝药(novel oral anticoagulants，NOACs)治疗，本文仅对扩张型心肌病患者栓塞风险流行病学、发生机制和防治进行综述。

【关键词】扩张型心肌病；血栓；栓塞；抗栓
【中图分类号】R541 【文献标志码】A 【收稿日期】2016-10-30

Mechanism of embolism in patients with dilated cardiomyopathy and progress on its prevention and treatment

Yang Lili, Zhang Xiaogang
(*Department of Cardiovascular Diseases, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University*)

【Abstract】Patients with dilated cardiomyopathy(DCM) have higher incidence of heart lumen thrombosis and clinical thromboembolic events. Heart lumen thrombosis relates to many factors, including cardiac dilatation, the endocardial surface change, myocardial motion decreases, blood flow congestion, arrhythmia, blood high condensation state, etc. Now, the expert advice for adding anticoagulant therapy for patients with DCM is: left ventricular ejection fraction<30%, having a history of embolism performance, or mural thrombus formation in echocardiography. There were articles reported using aspirin, or by a combination of aspirin and hirudin drugs as conventional treatment for patients with cardiomegaly; some reported adding warfarin or new oral anticoagulants if cardiomegaly complicated with atrial fibrillation. This article reviewed the epidemiology, mechanism and prevention and cure for risk patients with DCM.

【Key words】dilated cardiomyopathy; blood clots; embolism; anti-thrombus

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy，DCM)是指左心室扩大或双心室扩大，或伴有心房扩大，可有心脏收缩功能不全，常不包括瓣膜病患者。心肌病变引起心脏扩大的病因较多，如冠状动脉疾病引起缺血性心肌病、自身免疫性疾病引起的扩张型心肌病，目前还有原因不明的原发性扩张型心肌病等。心脏扩大伴房颤患者产生心源性血栓脱落至栓塞临床上较常见，仅有心脏扩大患者产生心源性血栓脱落至栓塞的现象目前也受到临床医生的高度重视。

作者介绍：杨丽丽，Email：1350170894@qq.com，
研究方向：心肌病的诊断和治疗。
通信作者：张晓刚，Email：zxg0233@sina.com。
基金项目：重庆市卫生局科研资助项目(编号：2013-1-010)。
优先出版：http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.r.20170313.1115.058.html (2017-06-09)

1 流行病学

目前国内外仍缺乏针对心脏扩大患者栓塞风险的流行病学调查，而针对 DCM 和房颤的血栓栓塞事件报道较多。Lased-Bal 和 Gasior[1]调查了 611 名年龄 27~65 岁的脑栓塞患者，发现年轻患者栓子多来源于心脏，而心肌病和心房纤颤为最常见的心脏栓子来源。有研究[2]同样证明缺血性脑卒中患者栓子也多来源于心脏，多由 DCM 引起。报道显示 DCM 患者尸检心腔内附壁血栓较常见，其好发部位依次为左心室、右心室、右心耳、左心耳，心内膜常有局部增厚，可能为血栓机化所致[3]。超声心动图检出心腔内血栓发生率为 11%~44%，血栓栓塞发生率为 11%~20%[4]。Lopea-Lluva 等[5]发现 DCM 患者为心室、心房血栓脱落事件的高危人群，血栓脱落可导致脑栓塞、肺栓塞及周围动脉栓塞，如肠系膜动脉栓塞、

视网膜中动脉栓塞、上下肢动脉栓塞等。北京阜外医院通过超声心动图检测方法调查我国 9 个地区 8 080 例患者，发现 DCM 患病率约为 19/10 万，男性多于女性(2.5:1)，青壮年多见。近年来其发病率在我国有逐渐升高的趋势[6]。DCM 患者预后欠佳，生存率低。国外曾有报道 DCM 患者 5 年病死率为 15%~50%。国内报道，2 年病死率为 41.2%，5 年病死率为 65.3%[7]。余暇[8]通过经胸超声心动图检测方法在纳入的 188 例 DCM 患者中检出左心室附壁血栓 18 例，发生率 9.6%，同时研究发现，血栓形成位于左心室心尖部 14 例，位于乳头肌水平 4 例，这也与之前的文献报道结论相一致。李竹琴等[9]按照 WTO 标准纳入 95 例 DCM 患者，所有患者首次检查均未发现任何部位血栓，之后 3~26 个月的随访里，有 20 例死亡，其他 75 例中发生非致命性脑栓塞 1 例，肺栓塞 1 例，心腔内血栓 3 例(1 例左心室多发性血栓，1 例左室游离壁血栓，1 例左心耳血栓)。DCM 在发病早期不易被发现，多数患者在出现心力衰竭、栓塞等表现时才被确诊[10]。心脏扩大患者血栓栓塞为其显著特点之一，其发病率目前尚未见大型流行病学报告。心脏扩大患者血栓栓塞是其致残致死的重要原因，对患者的生活质量及生存率造成很大影响，已逐渐被临床工作者所重视。

2 心脏扩大患者血栓形成的机制

2.1 心脏扩大患者血栓形成的机械性机制

超声心动图是诊断心脏扩大的常用方法，通常表现为心腔扩大，室间隔及左室后壁变薄，运动幅度普遍减低；二尖瓣相对关闭不全。心脏结构改变可致心脏压力负荷、容量负荷和神经激素高反应性等，这些变化可能致心肌细胞的凋亡、坏死、纤维化，同时心肌细胞鲜有更新，进而导致心肌损伤和细胞骨架溶解，心室腔进一步扩大[11]。根据 LaDlace 定律，心壁内张力增加导致氧耗增多、心肌细胞缺氧，收缩功能下降，心脏射血功能减低，从而形成恶性循环，导致进行性心室扩张，室壁相对变薄和心室球型增大最终造成心室重构不断进行[12-13]。心脏扩大致附壁血栓的机制可能包括心室重构的直接作用，且心室重构易导致心律失常发生等。心室重构的直接作用：①随着心肌细胞逐渐坏死、纤维化，心脏发生重构，心腔逐渐扩大，心内膜面改变易形成血栓。有研究显示，DCM 患者血栓组较无血栓组心室射血分数(left ventricular ejection fraction，LVEF)、左心室短轴缩短率(left ventricle fractional shortening，LVFS)更低，两组间差异有统计学意义，血栓组患者 LVEF 值大都在 30%以下，血栓组患者左心室收缩末期内径(left ventricular end systolic internal diameter，LVID)较无血栓组大[8]。②心腔逐渐扩大，收缩力下降，导致心肌运动减弱、心输出量下降、血流速度减慢，血流淤滞，血栓形成[14]。③DCM 患者左心室心尖部血栓发生率高，可能因为心尖部形态呈锐角，此处血流多为淤滞或湍流状态，利于血栓形成[3,8]。

2.2 心脏扩大患者血栓形成的电生理机制

心律失常与血栓形成密切相关。心脏扩大患者易发生房颤 (atrial fibrillation，AF)，AF 致心源性血栓脱落导致栓塞不属本文讨论内容。但临床未诊断 AF 的心脏扩大患者常存在其他种类的心律失常，如频发房早、室早等。有研究显示DCM 患者中各种心律失常均有出现，尤以房颤和室性期前收缩最为常见[15-17]。这些心律失常也可致不同程度的血流动力学影响，进而促进血栓形成。特别值得提出的是，随着长程心电监测、实时心电监测等方法的应用，过去未诊断出房颤而实际存在阵发性房颤的患者检出率上升。心房扩大时心肌细胞间质纤维化、细胞肥大，心房肌纤维电生理特性发生变化、复极离散度增加等电活动紊乱，使 AF 得以触发和维持[18]。而粘附分子是通过介导细胞粘附，参与细胞生长分化、炎症反应、血栓形成等一系列重要生理和病理过程的一种因子。血小板表面抗原 P 选择素为粘附因子中的一种，有研究[19]发现在 DCM 患者中存在血小板的高度活化，相应的血小板表面抗原 P 选择素则呈高表达，而 P 选择素可能与 AF 及其血液高凝状态有关[20]，进一步可推测 DCM 患者血栓形成与其并发 AF 有一定关系。林雪峰[21]采用 24 h 动态心电图检查记录了 200 例 DCM 患者心律失常的类型，结果表明以房性早搏和 AF 多见，分别占 34.5%和 32.5%。钱春丽[22]纳入的 48 例 DCM 患者中，心律失常检出率为 100%，室性早搏发生率为 91.6%，AF 发生率达 22.9%。薛永起[15]纳入 60 例老年 DCM 患者，平均年龄(67.7±4.3)岁，心律失常并发率为 70.00%，房颤 15 例(25.00%)。陈巾[16]纳入 338 例 DCM 患者，分别按年龄≥60 岁和年龄<60 岁分为老年组和非老年组，通过对其心电图结果分析得出老年组发生心律失常类型中以 AF 最多见，占 33.3%，显著高于非老年组的 8.3%，提示 AF 可能是老年扩张型心肌病患者较为特征性的心律失常之一。Zoni-Berisso 等[23]研究也同样证明 DCM 患者常并发 AF，房颤患者较无房颤患者中风率高达 5 倍，死亡率高达 2 倍。DCM 患者在窦性心律时，血栓事件发生率为 14%，在 AF 时为 33%[24]。AF 是临床上较为常见的心律失常，因其血流动力学特点常易并发血栓栓塞。AF 患者缺血性脑卒中发生率为 15.2%，外周动脉栓塞发生率为 2%~5%[25]，发生肢体动脉栓塞患者有 73%合并有 AF[26-27]。非瓣膜性房颤患者发生脑卒中风险较无房颤患者升高 5~6 倍[28]。所有非瓣膜型房颤作为独立的危险因素可使栓塞率增加 50%[29]。大量研究显示 DCM 导致非瓣膜型房颤发生率为 8.2%~13.9%[30-31]。Hamatani 等[32]研究表明，左心房扩大为非瓣膜型房颤患者发生栓塞的独立预测因子，同时心功能不全、心力衰竭也是 AF 发生的危险因素[33]。而心脏扩大患者多合并心功能不全及心力衰竭，故进一步说明心脏扩大与房颤的发生、血栓栓塞有密切联系。

2.3 心脏扩大患者血栓形成的神经体液机制

心脏扩大患者易出现血栓及栓塞并发症，血小板是出凝血系统的重要因子，是血栓形成的重要组成部分。血小板的大小、密度、活性不均一，较大的血小板与正常大小的血小板相比，血栓形成能力较强。因为血小板越大，含有的活性颗粒和粘附受体越多，使血小板活化后可迅速止血，缩短出血时间[34]。血小板还有释放血栓烷 A2、血小板因子 4、β 血小板球蛋白的功能，而评价血小板大小和功能的指标为血小板平均容积，血小板平均容积与血小板的功能强弱成正比，即容积大的血小板比正常大小的血小板功能活跃，易形成血栓[35]。胡

恩慈和李晓艳[35]选取 61 例具有窦性心律且无血栓病史的 DCM 患者，根据 NYHA 心功能分级分组，并选取 15 例健康成人（对照组），测定并比较了 DCM 组及对照组的血小板平均容积、血小板计数、血小板分布宽度水平及血小板平均容积、血小板计数与心功能分级和左室舒张末期内径的关系。研究结果显示伴有窦性心律、无血栓史的 DCM 患者其心功能状态与MPV 呈正相关，与血小板计数呈负相关，提示伴窦性心律且无血栓形成的 DCM 患者，心功能越差，血小板平均容积越大，血栓形成风险越大。研究还发现心功能越差，血小板计数也随之降低。在控制了射血分数后，左室舒张末期内径越大，血小板平均容积越大，可能左室舒张末期内径越大，心腔内血流淤滞越严重，即使没有心房颤动，血栓形成风险也会增大。还有研究发现左室附壁血栓形成组和无左室附壁血栓形成组患者血糖和尿酸之间的差异有统计学意义[36]，提示代谢异常也是 DCM 患者血栓形成的重要风险因素。最近研究显示，血清尿酸是触发炎性和免疫反应的重要介质。Longo-Mbenza 等[37]研究表明，高尿酸血症可能会通过嘌呤代谢促进血栓形成。林毅等[38]认为血中尿酸升高会增加血黏稠度，尿酸盐结晶可促发炎症反应，进而激活血小板和凝血过程。该研究还发现空腹血糖浓度的增高与血小板依赖的血栓形成密切相关，诸多研究发现，高血糖易导致冠脉疾病的发生，这可能与血栓形成效应的增强有关。王田姣[39]研究显示，DCM 的胰岛素敏感性明显低于正常人群，而空腹胰岛素水平高于正常人群，并且应用血管紧张素转换酶抑制剂干预后胰岛素敏感性明显增加。由此可知，DCM 患者血栓形成机制可能与心功能不全时心输出量减少、交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统过度活化、代谢产物堆积等因素有关。而胰岛素抵抗和高胰岛素血症的存在，又可进一步激活交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统，增加血管内皮功能损害，加剧心室重构的病理进程，进而促进血栓的形成。

心脏扩大患者因心功能下降长期服用利尿剂导致血液黏稠度高，容易形成附壁血栓[40]。DCM 患者血液高凝状态（如补体蛋白 C 或 V 因子缺乏等）可促使附壁血栓形成[41]。心脏扩大患者心腔附壁血栓形成可能与多种因素有关[42]。

3 心脏扩大患者的抗栓治疗

目前针对 DCM 患者进行抗栓治疗的专家建议是：LVEF<30%，有栓塞表现的病史，或超声心动图发现附壁血栓形成。由于心脏扩大原因有时难以确定，大多数学者认为在无禁忌的情况下，对于心脏扩大患者，如果超声心动图发现附壁血栓形成、既往有血栓栓塞病史、心功能为Ⅲ-Ⅳ级、LVEF<30%、MPV 增大的 DCM 患者，可采用低强度酌情使用阿司匹林、华法林等抗栓药物预防血栓形成，而明确并发房颤者按房颤的抗凝标准处理[35,43-45]。

抗栓治疗是否应纳入 DCM 常规治疗中面临很大争议，有学者主张 DCM 患者慎用抗栓治疗[46]。而有研究表明 DCM 患者减少血栓栓塞的关键是积极预防心腔内附壁血栓形成[47]。针对 DCM 患者进行抗栓治疗的药物包括抗血小板聚集类药物和抗凝药物，抗血小板聚集类药物包括阿司匹林、氯吡格雷等，抗凝药物包括华法林及新型口服抗凝药物（novel oral anticoagulants，NOACs）。心腔内附壁血栓与静脉血栓相似，用抗血小板聚集类药物难以达到抗栓防治效果。一些临床医疗工作者把抗血小板聚集类药物与水蛭素等中药成分联用，并在一定程度上对心脏扩大患者血栓栓塞的防治效果有所增加，但因缺乏大型临床研究报告，故未得到有力的证据。

抗凝药华法林用于预防血栓形成其效果已得到广泛认可，能起到减少再住院率、提高患者生活质量的作用，是目前抗栓治疗的常用药物。使用华法林防治血栓栓塞时应注意出血风险。目前尚无针对 DCM 患者抗凝治疗进行风险评估的有效方法。临床医生常借用房颤患者抗凝治疗的风险评估方法。根据最新的欧美指南，对房颤患者血栓栓塞风险进行评估应使用 CHA2DS2-VASc 评分，而患者血栓栓塞风险高时其出血风险往往也高，最常使用 HAS-BLED 评分评估出血风险。我国现行指南多采用 CHA2DS2-VASc 评分评估 AF 患者血栓栓塞风险，我国一项研究提示与 CHADS2 评分相比，CHA2DS2-VASc 评分能更准确地预测评估 AF 患者卒中风险，而且患者的生存曲线与后者更具相关性，与前者无关。因此近几年 CHA2DS2-VASc 评分在我国指南中的重要地位也日益凸显。HAS-BLED 评分有助于评价房颤患者抗凝出血风险，评分≤2 分为低出血风险者，评分≥3 分则为高出血风险者。值得注意的是，HAS-BLED 评分≥3 分并非抗凝治疗的禁忌，应积极纠正增加出血风险的可逆因素，并在开始抗凝治疗之后加强监测。对于 DCM 患者出血风险预测，无论是否口服抗凝药物，HAS-BLED 评分对出血事件均有较高的预测价值[48]。

近年来，NOACs 的出现，如达比加群、利伐沙班和阿哌沙班被证实可以有效预防非瓣膜性房颤患者栓塞事件的发生，这些药物可以提供与华法林相近甚至更好的疗效及安全性，使用更加方便，不需要定期监测 INR[49]。随着 NOACs 的应用越来越广泛，对于 DCM 患者栓塞事件的防治也备受关注。总体来说，这几种新型抗凝药的临床试验都取得成功结果。在主要疗效终点卒中和体循环栓塞方面，达比加群酯（110 mg，2 次/d）组、利伐沙班以及依度沙班与华法林比较均达到非劣效，达比加群酯（150 mg，2 次/d）组与阿哌沙班还达到了优效结果。在主要安全性终点方面，达比加群酯（150 mg，2 次/d）组和利伐沙班均与华法林的出血终点发生率相似，达比加群酯（110 mg，2 次/d）组，阿哌沙班和依度沙班的出血少于华法林。尤其值得一提的是所有新药都明显减少出血性卒中或颅内出血。在其他安全性方面，都未出现大问题[50]。总之，NOACs 为广大临床医师应用口服抗凝药减少血栓栓塞事件的发生提供了良好的治疗选择[9]。心脏扩大而未诊断并发房颤患者用 NOACs 防治血栓栓塞的报道极少。

4 小结与展望

DCM 患者是否应当常规加用抗栓治疗药物目前尚无一

致结论，目前临床工作者可根据患者的个体化情况适当加用抗栓治疗药物来减少栓塞事件的发生，但国内外仍缺乏 DCM 患者抗栓治疗及其效果的相关大样本量临床研究，故 DCM 的抗栓治疗有待进一步研究与探索。

参 考 文 献

[1] Lasek-Bal A, Gasior Z. Cardiovascular diseases in patients 65 years and younger with non-cardiogenic stroke[J]. Arch Med Sci, 2016, 12(3): 556-562.

[2] Nkoke C, Kuate LM, Luchuo EB, et al. Biventricular thrombi in dilated cardiomyopathy in a patient with human immunodeficiency virus infection: a case report[J]. BMC Res Notes, 2015, 8: 168.

[3] 李竹琴，池洪杰，刘凤歧，等. 原发性扩张型心肌病血栓栓塞[J]. 中国医师杂志，2002，8(S1)：74-75.

[4] Abdo AS, Kemp R, Barham J, et al. Dilated cardiomyopathy and role of antithrombotic therapy[J]. Am J Med Sci, 2010, 339(6): 557-560.

[5] López-Lluva MT, Sánchez-Pérez I, Fernández-Vallejo V, et al. Non-atherosclerotic acute myocardial infarction: coronary artery embolism [J]. Med Intensiva, 2013, 37(3): 209-211.

[6] 刘大忠. 扩张型心肌病病因研究[J]. 中国民族民间医药杂志，2012，21(4)：25-26.

[7] 杜 涛，乔小民. 扩张型心肌病的诊治总结[J]. 甘肃科技纵横，2014，43(8)：121-123.

[8] 余 瑕，黄 洁，林仙方. 扩张型心肌病合并左心室血栓的超声心动图分析[J]. 临床荟萃，2011，26(4)：296-297.

[9] Granger CB, Armaganijan LV, Ansell J. Newer oral anticoagulants should be used as first-line agents to prevent thromboembolism in patients with atrial fibrillation and risk factors for stroke or thromboembolism[J]. Circulation, 2012, 125(1): 159-164.

[10] 黄猛珣，李 丹. 扩张型心肌病的治疗进展[J]. 疑难病杂志，2015，14(2)：207-209.

[11] Leening MJ, Steyerberg EW. Fibrosis and mortality in patients with dilated cardiomyopathy[J]. JAMA, 2013, 309(24): 2547-2549.

[12] Pahl E, Sleeper LA, Canter CE, et al. Incidence of and risk factors for sudden cardiac death in children with dilated cardiomyopathy: a report from the Pediatric Cardiomyopathy Registry[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 59(6): 607-615.

[13] Yarbrough WM, Mukherjee R, Stroud RE, et al. Progressive induction of left ventricular pressure overload in a large animal model elicits myocardial remodeling and a unique matrix signature[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2012, 143(1): 215-223.

[14] Aleksova A, Sabbadini G, Merlo M, et al. Natural history of dilated cardiomyopathy: from asymptomatic left ventricular dysfunction to heart failure-a subgroup analysis from the Trieste Cardiomyopathy Registry[J]. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2009, 10(9): 699-705.

[15] 薛永起. 探讨老年扩张型心肌病并发心律失常的临床特点[J]. 中国保健营养，2016，27(2)：122.

[16] 陈 巾. 120 例老年扩张型心肌病临床分析[J]. 中外健康文摘，2011，8(27)：23-24.

[17] 蒋雪林. 扩张型心肌病的临床诊治体会[J]. 医药前沿，2014，4(9)：230.

[18] 王聿杰，林朝胜，武 跃. 200 例扩张型心肌病患者心律失常特点及发病机制分析[J]. 心血管康复医学杂志，2007，16(1)：15.

[19] Weikert U, Rauch U, Kühl U, et al. Increased thrombocyte activation in dilated cardiomyopathy: a risk factor for development of ventricular thrombosis despite anticoagulant therapy?[J]. Z Kardiol, 2002, 91(5): 423-429.

[20] Li-Saw-Hee FL, Blann AD, Lip GY. A cross-sectional and diurnal study of thrombogenesis among patients with chronic atrial fibrillation[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 35(7): 1926-1931.

[21] 林雪峰. 200 例扩张型心肌病患者动态心电图临床分析[J]. 中国实验诊断学，2013，17(4)：751-752.

[22] 钱春丽. 48 例扩张型心肌病的动态心电图分析[J]. 中国医药指南，2015，13(8)：182.

[23] Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, et al. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective[J]. Clin Epidemiol, 2014, 6: 213-220.

[24] 赖沙毅，陈维芊，吕桂芬. 老年人扩张型心肌病并房颤患者血栓前状态研究[J]. 华夏医学，2004，17(1)：12-14.

[25] Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke results from a population-based study[J]. Stroke, 2005, 36(6): 1115-1119.

[26] Ueberrueck T, Marusch F, Schmidt H, et al. Risk factors and management of arterial emboli of the upper and lower extremities[J]. J Cardiovasc Surg (Torino), 2007, 48(2): 181-186.

[27] Pereira Barretto AC, Nobre MR, Mansur AJ, et al. Peripheral arterial embolism. Report of hospitalized cases[J]. Arq Bras Cardiol, 2000, 74(4): 324-328.

[28] 马长生. 心房颤动抗栓治疗的药物选择及监测[J]. 中国实用内科杂志，2008，28(6)：427-428.

[29] 陈洁霞，唐海沁，李结华. 3 194 例心房颤动患者并发肢体动脉栓塞临床分析[J]. 安徽医科大学学报，2011，46(12)：1316-1317.

[30] 林森洋. 心内科住院病人房颤病因及抗凝状况调查[J]. 心血管病防治知识：学术版，2016，6(6)：1-3.

[31] 李金贤，徐新娟，马依彤，等. 1 032 例心房纤颤患者临床分析[J]. 新疆医科大学学报，2007，30(5)：505-506.

[32] Hamatani Y, Ogawa H, Takabayashi K, et al. Left atrial enlargement is an independent predictor of stroke and systemic embolism in patients with non-valvular atrial fibrillation[J]. Sci Rep, 2016, 6: 31042.

[33] 杨健威，李玉冰，李海珍，等. 老年心房颤动患者的危险因素的分析[J]. 齐齐哈尔医学院学报，2012，33(8)：1027-1028.

[34] Martin JF, Trowbridge EA, Salmon G, et al. The biological significance of platelet volume: its relationship to bleeding time, platelet thromboxane B 2 production and megakaryocyte nuclear DNA concentration[J]. Thromb Res, 1983, 32(5): 443-460.

[35] 胡恩慈，李晓艳. 伴窦性心律的扩张型心肌病患者血小板平均容积与心功能分级及 LVDD 的关系[J]. 实用医学杂志，2011，27(9)：1605-1607.

[36] 杨 旭，马春燕，薛 莉. 扩张型心肌病左室附壁血栓形成的危险因素分析[J]. 中国实用医刊，2009，36(5)：21-23.

[37] Longo-Mbenza B, Luila EL, Mbete P, et al. Is hyperuicemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans?[J]. Int J Car-

文献研究 DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.000988

长程视频脑电监测在癫痫与非痫性发作性疾病中应用的研究进展

陈 倩,徐祖才
(遵义医学院附属医院神经内科,遵义 563003)

【摘 要】癫痫是多种原因导致的脑部神经元高度同步化异常放电的临床综合征。以发作性、短暂性、重复性和刻板性为临床特征。临床上非痫性发作性(non-epileptic seizures NES)疾病亦有发作性和重复性的特点,其可以是由心理因素或其他疾病所致,而非脑电紊乱引起的脑部功能异常所致。癫痫与非痫性发作性疾病在诊断时有时难以鉴别,长程视频脑电监测(long-term video-EEG monitoring,LTM)是目前鉴别癫痫和非痫性发作性疾病的最可靠的辅助检查方法之一。本文对目前国内外就 LTM 在癫痫与 NES 疾病中应用的研究进展进行综述。

【关键词】癫痫;非痫性发作性疾病;长程视频脑电监测
【中文分类号】R742.1 【文献标码】A 【收稿日期】2015-09-13

Progress of applying long-term video-EEG monitoring in epilepsy seizures and non-epileptic seizures

Chen Qian, Xu Zucai
(*Department of Neurology, the Affiliated Hospital of Zunyi Medical College*)

【Abstract】Epilepsy is a clinical syndrome induced by abnormal discharge of high synchronization of neurons in the brain. Epilepsy seizures have the clinical features of the paroxysmal, transient, repeatability and consistency. Non-epileptic seizures disease also have the characteristics of the paroxysmal and repeatability. It can be caused by the psychological factors and other diseases, rather than brain dysfunction. Sometimes epileptic seizures are

作者介绍:陈 倩,Email:605868406ab@qq.com,
研究方向:癫痫的基础与临床。
通信作者:徐祖才,Email:docxzc@126.com。
基金项目:国家自然科学基金资助项目(编号:81260201)。
优先出版:http://www.cnki.net/kcms/detail/50.1046.r.20160520.1014.002.html (2016-05-20)

diol,1999,71(1):17-22.
[38] 林 毅. 2 型糖尿病合并急性冠脉综合征患者血尿酸及血脂水平分析[J]. 天津医药,2013,41(10):1029-1030.
[39] 王田姣. 扩张型心肌病患者胰岛素抵抗及药物干预的临床观察[J].华夏医学,2007,20(2):214-215.
[40] 田永红. 抗凝治疗扩张型心肌病心力衰竭的临床观察[J].右江医学,2003,31(6):548-549.
[41] Özdemir N,Kaymaz C,Daglar E,et al. Severe mitral regurgitation may prevent mural thrombus formation within the left ventricle with systolic dysfunction[J]. Jpn Heart J,2002,43(5):495-503.
[42] Falk RH,Foster E,Coats MH. Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy:a prospective follow-up study [J]. Am Heart J,1992,123(1):136-142.
[43] 罗旦媚. 扩张型心肌病 45 例临床分析[J]. 广东医学院学报,2009,27(4):437-438.
[44] 马慧宁. 扩张型心肌病的临床特点及治疗抢救措施[J]. 大家健康:学术版,2014,30(9):147.
[45] 张 敏,王仁平,王 雷. 扩张型心肌病的研究进展[J]. 医学信息,2013,15(9):627.
[46] Raskob GE,Comp PC. Preventing systemic embolism in patients with abnormal ventricular function[J]. Cardiol Clin,1994,12(3):477-485.
[47] 罗海滨. 54 例扩张型心肌病死因分析[J]. 高校保健医学研究与实践,2005,2(1):41-43.
[48] 朱 宁.非瓣膜病房颤的抗凝治疗[J]. 大连医科大学学报,2016,38(1):1.
[49] January CT,Wann LS,Alpert JS,et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. J Am Coll Cardiol,2014,64(21):e1-76.
[50] 朱 俊,杨艳敏. 新型口服抗凝药与心房颤动血栓栓塞预防[J]. 中华心血管病杂志,2014,42(5):370-371.

(责任编辑:冉明会)