## ·诊疗方案,

## 心源性卒中诊断中国专家共识(2020)



中华医学会老年医学分会老年神经病学组 心源性卒中诊断中国专家共识撰写组通信作者:刘广志,首都医科大学附属北京安贞医院神经内科,国家心血管病中心100029,Email:guangzhi2002@hotmail.com;胡荣,首都医科大学附属北京安贞医院心脏内科,国家心血管病中心100029,Email:huronggg@126.com;彭丹涛,中日友好医院神经内科100029,Email:pengdantao@medmail.com.cn

#### 【关键词】 卒中; 心血管疾病

DOI: 10. 3760/cma, j. issn. 0254-9026, 2020, 12. 001

# Chinese experts' consensus on the diagnosis of cardiogenic stroke(2020)

Chinese Expert Consensus Writing Group on Diagnosis of Cardiogenic Stroke, Geriatric Neuropathy, Geriatric Medicine Branch, Chinese Medical Association

Corresponding author: Liu Guangzhi, Department of Neurology, Beijing Anzhen Hospital Affiliated to Capital Medical University, National Cardiovascular Disease Center; Email: guangzhi2002@hotmail.com; Hu Rong, Department of Cardiology, Beijing Anzhen Hospital Affiliated to Capital Medical University, National Cardiovascular Disease Center; Email: huronggg@126.com; Peng Dantao, Department of Neurology, China-Japan Friendship Hospital; Email: pengdantao@medmail.com.cn

**[Key words]** Stroke; Cardiovascular disease DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2020.12.001

心源性栓塞性卒中(CES)是指来自心脏和主动脉弓的心源性栓子通过循环导致脑动脉栓塞引起相应脑功能障碍的临床综合征。与其他病因所致的缺血性卒中相比,CES的病情程度相对更重、预后更差、复发率更高。目前国内外尚无统一的CES诊断标准,为了更好地规范临床医师对CES的诊断和鉴别诊断,我们以国内外近年来的临床研究为依据,结合我国实际,提出并建立中国的CES诊断标准专家共识,以期提高CES的临床诊断正确率,从而促进CES的防控与管理。

## 一、CES 的流行病学

CES占全部缺血性卒中的20%~30%,在一些国家和地区,随着高血压、血脂异常和糖尿病等危险因素的知晓率、治疗率和控制率的不断提高,脑卒中的整体发病率呈下降趋势,但CES的相对比例逐渐升高[2]。2002年加拿大短暂性脑缺血发

作(TIA)和脑卒中患者中 CES 比例为 26%,2012 年时高达 56%;韩国卒中注册研究结果显示,2014—2018 年全国 TIA 和缺血性卒中患者中 CES 占 21.3%[3],较 2002—2010 年的 17.1%升高。2014 年英国牛津血管研究结果显示,2002—2012 年 80 岁及以上老年人群 CES 年均发病例数 (18 176 例/年)是 1981—1986 年(6 621 例/年)的近 3 倍,预计到 2050 年可能继续呈三倍的增长。我国目前缺乏大规模的流行病学研究,CES 的确切发病状况尚不清楚,少数单中心研究报道 CES 占全部缺血性卒中的 8.4%~11.0%[4]。

## 二、CES病因分类与发病机制

本共识依据 A-S-C-O(表型)分类法中的 CES 肯定(潜在)病因及其流行病学特点,将 CES 病因分为心房颤动、心力衰竭、急性冠状动脉(冠脉)综合征、卵圆孔未闭、主动脉弓粥样硬化、风湿性心脏病、人工心脏瓣膜、感染性心内膜炎、扩张性心肌病和心脏黏液瘤十类[5]。

## (一)心房颤动

心房颤动是一种常见的心律失常,心房颤动患病率在55岁以下人群中为0.1%,而80岁及以上人群中则高达10.0%<sup>[6]</sup>。在中国(大陆)人群(≥30岁)中,心房颤动患病率为0.65%,且随增龄而增加,80~89岁人群中可达7.5%<sup>[7]</sup>。心房颤动可使卒中风险增加近5倍,其中在非瓣膜病心房颤动患者中,缺血性卒中的年发生率约为5%,是无心房颤动患者中,缺血性卒中的年发生率约为5%,是无心房颤动患者的2~7倍;而瓣膜病心房颤动卒中发生率则是无心房颤动患者的17倍<sup>[8-10]</sup>。心房颤动引起卒中的机制目前尚未完全明确,现认为左心耳血栓是心房颤动所致栓塞的主要来源<sup>[11-12]</sup>,血栓易附于梳状肌,一旦发生脱落,栓子随着血流达靶器官则引起栓塞。此外,血管炎症引起的内皮功能障碍造成心房内呈



高凝状态[11],从而增加血栓形成风险。

#### (二)心力衰竭

心力衰竭患者根据左心室射血分数(LVEF) 分为射血分数降低(LVEF < 40%)的心力衰竭、射 血分数保留(LVEF≥50%)的心力衰竭和射血分 数中间值(LVEF 40%~49%)的心力衰竭[13]。其 中前两类心力衰竭在卒中患者中占 10%~25%, 而一旦卒中患者伴发心力衰竭,均提示其疾病预后 和生存率不良[14]。在一项随访 4.3 年的社区队列 研究中,630 例心力衰竭患者中有 102 例(16.2%) 发生了缺血性卒中。心力衰竭引起卒中的发生可 能涉及多个机制,包括高凝状态、室壁运动减弱及 心律失常(如心房颤动)[15-16],促进心腔(尤其是左 心室)内栓子形成,当血栓脱落时阻塞脑血管则引 起脑缺血而发病;另一方面,LVEF减少亦可造成 低心输出相关的脑低灌注和脑血流自身调节能力 的下降[16],进一步加剧脑缺血。以上因素使心力 衰竭患者卒中风险高于普通人群(尤其在心力衰竭 确诊 30 d 内可高达 17.4 倍)。

#### (三)急性冠脉综合征

急性冠脉综合征包括 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI),非 ST 段抬高型心肌梗死 (NSTEMI)和不稳定型心绞痛 [17]。其中,急性心肌梗死 (AMI)发病 30 d 内缺血性卒中的发病率为 2.0%~2.1% [18]。Merkler等 [19]报道 66 岁以上的老年人 (1746 476 例)心肌梗死出院后 4 周内缺血性卒中的发病风险最高,且在出院后第 12 周内持续升高。其致病机制主要是在 AMI 发生后,室壁的节段性运动异常、室壁瘤及伴发的各类心律失常 (如心房颤动)造成了左心室内附壁血栓的早期形成 (2~11 d),一旦左心室血栓脱落,造成脑血管的阻塞,则引起相应支配区域的脑缺血而发病。此外,AMI发病过程中伴随的高凝状态 [8]和新发心房颤动 [20]亦会促进血栓的形成和进展。

#### (四)卵圆孔未闭

卵圆孔未闭在人群中的发生率约为 20% ~ 25%<sup>[21]</sup>, 尸检发现其发病率随增龄逐渐下降<sup>[22]</sup>。多项研究结果显示, 缺血性卒中病因未明较病因明确患者中卵圆孔未闭更为常见。尽管尚不能确定卵圆孔未闭与卒中发病或复发的确切关系<sup>[23]</sup>, 现多认为卵圆孔未闭系其常见的危险因素之一, 尤其是青年卒中(<50岁)。卵圆孔未闭主要通过反常栓塞机制致病, 即在慢性或短暂性右心房压力高于左心房压力时(如 Valsalva 动作结束时、咳嗽、打

喷嚏、背负重物、睡眠呼吸暂停等),来自下肢深静脉或盆腔静脉的血栓、手术或外伤后形成的脂肪栓子、潜水病或减压病所致的空气栓子等,经过未闭的卵圆孔进入动脉循环而引发脑血管栓塞事件;此外,在少数情况下亦可由卵圆孔未闭原位血栓脱落直接造成栓塞。

#### (五)主动脉弓粥样硬化

年龄 45 岁及以上人群主动脉弓粥样硬化的发生率为 45%,其中 8%患者具有较大的溃疡、非钙化或活动性斑块<sup>[24]</sup>。多项研究结果证实,大的主动脉弓粥样硬化斑块(厚度≥4 mm)与初次脑卒中、复发性脑卒中及死亡相关<sup>[25-28]</sup>。究其致病机制系由主动脉弓粥样硬化所含成分中血栓性栓子和(或)胆固醇晶体栓子自动脉粥样硬化斑块上脱落后,顺流至远端阻塞下游动脉(如颈动脉及其分支),继而造成靶器官的急性缺血引起一系列临床症状,如脑卒中和(或)TIA、肾脏梗死及其他靶器官梗死。

#### (六)风湿性心脏病

风湿性心脏病在高流行国家(分布于非洲、亚洲)年龄标准化患病率估计为 444 例/10 万,在非流行性国家则为 34 例/100 万<sup>[29]</sup>。风湿性心脏病主要累及二尖瓣,少部分累及主动脉瓣,表现为瓣膜狭窄或(和)返流,受累程度(除了主动脉瓣返流外)通常较重,亦是引起二尖瓣狭窄发生的首要病因<sup>[30]</sup>。一项为期 2 年的非洲和亚洲随访研究中,2 960 例风湿性心脏病患者中 46 例(1.6%)发生脑卒中或 TIA。国内一项单中心研究对北京地区520 例风湿性心脏病患者随访 3~12 年,缺血性卒中平均年发生率为 5.3%<sup>[31]</sup>。其致病机制,目前认为主要因二尖瓣狭窄的机械性梗阻使得左心房排空受阻、左心房扩张,左心房及心耳内血流速度减慢导致血液淤滞,继发左心房、左心耳附壁血栓形成,血栓脱落后引起体循环栓塞(心脏、肾脏、脑)。

#### (七)人工心脏瓣膜

中-重度瓣膜性心脏病在人群中的患病率为2.5%,75岁及以上人群中则高达13.3%。心脏瓣膜病的标准治疗为手术或介入瓣膜置换<sup>[32]</sup>。一项 Meta 分析对1985—1992 年研究结果分析显示,机械瓣患者每年卒中风险为4.0%,且随术后时间延长,生物瓣膜引起的卒中风险则相对较低<sup>[33]</sup>。尽管卒中风险随时间进展而下降,其血栓栓塞并发症仍是致残和死亡重要病因。其致病机制为机械瓣膜植入后,手术引起的血管内皮损伤、瓣膜植入后血小板聚集和黏附及瓣膜的机械



作用所致局部的血流动力学改变多个方面促进心腔内血栓形成<sup>[34]</sup>,当血栓发生脱落时则随着血流达靶器官进而引起栓塞。

## (八)感染性心内膜炎

既往报道,10%~20%的感染性心内膜炎病例合并卒中,感染性心内膜炎发生后卒中风险相对增加20倍<sup>[35]</sup>。在感染性心内膜炎引起卒中的患者中,脑梗死占70%,出血占30%。感染性心内膜炎的致病机制较为复杂,在受损的心瓣膜内膜上形成非细菌性血栓性心内膜炎,瓣膜内皮损伤处聚集的血小板形成赘生物,菌血症时血液中的细菌黏附于赘生物并在其中繁殖,当赘生物脱落形成游离栓子时,经肺循环或体循环到达肺、脑、心脏、肾脏和脾脏等,引起相应器官的缺血或梗死<sup>[36]</sup>。此外,感染性栓子在脑内动脉发生炎症反应,可继发脓肿及颅内出血(脑实质、蛛网膜下腔、硬膜下)。

#### (九)扩张型心肌病

对 264 例扩张型心肌病患者的前瞻性研究结果显示,卒中的年发病率为 1.7%。其致病机制与伴有心肌收缩功能降低和心房颤动或心房扑动有关,后者可诱导并加重心力衰竭,造成局部血液动力学障碍,使左心室血栓形成,如为高活动性或突出性血栓,则易脱落并随血流达靶器官造成栓塞。

## (十)心脏黏液瘤

心脏黏液瘤年发病率约为 0.05/10 万人,以散发性为主,少数(<10%)为家族遗传性[15,37],12% ~45%的患者可伴发神经系统病变,多表现为缺血性卒中[38-41]。主要原因为肿瘤表面血栓形成且常出现坏死核心或局部钙化以及肿瘤呈现高活动性、

绒毛状和易碎等病理学特点相关<sup>[15]</sup>,当上述血栓或瘤体碎片脱落,则随着血流达靶器官造成栓塞。此外,脱落的肿瘤成分亦可随血流转移至脑组织,浸润并聚集于小动脉内,破坏血管壁,进而导致颅内出血或动脉瘤形成,甚至少数情况下在脑实质内生长增殖,形成脑转移瘤。

CES 见病因及其发病机制见表 1。

## 三、临床特征

各个年龄均可发病,多有心脏病史,在活动中 急骤发病,神经功能缺损常较严重,出现大脑皮质 受损症状(如失语或者视野缺损),发作时即达到症 状最高峰。同时可伴有其他系统性血栓栓塞的征 象,包括肾脏和脾脏的楔形梗死、Osler 结节及蓝 趾综合征等。

## 四、辅助检查

- (一)结构神经影像学:头颅 CT/MRI 显示单个或多个分布于大脑皮质和皮质下的梗死灶,亦可累及小脑和脑干,常超过单条血管支配区,且呈现为不同时期发生的病变,易发生出血转化<sup>[42]</sup>。
- (二)血管和心脏评估:旨在发现高风险心源性 栓塞证据,并除外大动脉斑块脱落。目前,CES 潜 在病因采用的具体检查方案尚有争议。
- 1. 超声检查:通过经胸超声心动图和(或)经食道超声心动图发现高风险的心源性栓塞、升主动脉和主动脉弓处斑块(厚度≥4 mm)<sup>[15]</sup>,或经食道超声心动图声学造影、经胸超声心动图声学造影和对比增强经颅多普勒超声声学造影发现心脏存在着右向左分流;经颅多普勒微栓子监测显示微栓子信号;反复进行经颅多普勒/对比增强经颅多普勒

表 1 心源性栓塞性卒中常见病因及其发病机制

病因分类	发病机制
心房颤动	左心耳血栓形成,易附于梳状肌上,一旦发生脱落,血栓随着血流达靶器官则引起栓塞
心力衰竭	高凝状态、室壁运动减弱及心律失常促进左心室内附壁血栓栓子形成,血栓脱落后阻塞脑血管,引起脑缺血
急性冠脉综合征	急性心肌梗死后,前壁和心尖部节段性运动异常、室壁瘤及伴发的各类心律失常造成了左心室内附壁血栓形成,血栓
	脱落后造成脑血管的阻塞,引起脑缺血
卵圆孔未闭	主要通过反常栓塞机制致病,即在右心房压力高于左心房压力时,来自静脉系统的血栓经过未闭的卵圆孔,进入动脉
	循环而引发脑血管栓塞事件。在少数情况下,亦可由卵圆孔未闭原位血栓脱落直接造成栓塞
风湿性心脏病	二尖瓣狭窄的机械性梗阻使左心房排空受阻、左心房扩张和血液淤滞,继发左心房、左心耳附壁血栓形成,血栓脱落
	后引起体循环栓塞
人工心脏瓣膜	机械瓣膜植入后,可从手术引起的血管内皮损伤、瓣膜植入后血小板聚集和黏附以及瓣膜机械作用所致局部的血流
	动力学改变等促进心腔内血栓形成,血栓发生脱落后随血流达靶器官进而引起栓塞
感染性心内膜炎	受损的心瓣膜内膜上形成赘生物,脱落后形成游离栓子,经肺循环或体循环到达靶器官,引起相应器官的缺血或梗
	死。此外,亦在脑内继发脓肿或颅内出血
扩张型心肌病	心肌收缩功能降低和心房颤动造成局部血液动力学障碍,致使左心室高活动性或突出性血栓形成,脱落后随血流达
	靶器官造成栓塞
心脏黏液瘤	肿瘤表面的血栓形成或瘤体碎片脱落,随着血流达靶器官造成栓塞。此外,亦可导致颅内出血、动脉瘤或脑转移瘤



超声声学造影显示闭塞大血管的快速再通;颈动脉 超声通常显示无颈动脉或椎动脉粥样硬化性狭窄。

- 2. 心电图检查:12 导联心电图发现心房颤动或近期心肌梗死等异常,或经远程、24 h Holter 心电监测、长程心电监测(>24 h)筛查出心律失常,尤其是阵发性心房颤动。
- 3. 血管神经影像学/脑血管造影:主动脉弓CT 血管造影可见主动脉弓硬化斑,厚度≥4 mm或者伴有溃疡/附壁血栓(即复杂性主动脉斑块);CT 血管造影常显示颅内同一大血管(如大脑中动脉)呈现多发(≥2 处)狭窄,即多节段血栓征<sup>[43]</sup>;CT 血管造影/MRI 血管造影或数字减影血管造影可显示同一颅内大血管(如大脑中动脉)主干或分支多发狭窄或突然中断,而其近心端血管(如颈内动脉)无明显的动脉粥样硬化性狭窄;头颅 CT 血管造影/MRI 血管造影或高分辨 MRI 通常示无颅内血管斑块。
- (三)血生化检查:B型利尿钠、N-末端 B型利钠肽前体检测有助于与非 CES 的鉴别诊断[44]。
- (四)临床量表: CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 评分评估非 瓣膜性心房颤动发生脑卒中的风险,反常栓塞风险 评分可判断脑卒中与卵圆孔未闭的相关性。
- (五)病理学检查:尸检分析可见大脑中动脉和 (或)椎-基底动脉内存在源自左心房或左心室的附 壁血栓、瓣膜赘生物或肿瘤碎片(如黏液瘤),可协 助确诊。

## 五、诊断和危险分层

- (一)诊断标准 本共识基于临床特征和神经影像学特点,结合血管和心脏评估检查等要素(表2),将 CES 分为确诊、很可能、可能的 3 个等级。
- 1. 确诊需要满足以下 3 条:(1)符合 2 条必要 条件;(2)符合至少 1 条支持条件;(3)排除其他 疾病:
- 2. 很可能诊断需要满足以下 2 条之一:(1)符合 2 条必要条件;或(2)符合 1 条必要条件和至少 1 条支持条件:
- 3. 可能诊断需要满足以下要求:符合一条必要条件。

#### (二)鉴别诊断

- 1. 动脉粥样硬化性脑梗死:由动脉粥样硬化 所致,患者有动脉粥样硬化的危险因素(高血压、糖 尿病、高胆固醇血症、吸烟等),多于安静休息时发 病,症状多在数小时或更长时间内逐渐加重,可能 有病情反复,影像学检查示脑动脉主干或皮质分支 动脉狭窄(≥50%)或闭塞,可资鉴别。
- 2. 小动脉闭塞性脑梗死:由高血压、糖尿病等引起小动脉脂质透明变性、纤维素坏死所致,主要表现为单纯感觉性卒中、构音障碍-手笨拙综合征、共济失调性轻偏瘫、感觉运动性卒中等,头颅 MRI示皮质下直径小于 15 mm 的梗死灶,常位于基底节、丘脑、内囊、放射冠和脑桥,可与 CES 区别。
- 3. 脑静脉血栓形成:由于静脉窦内血栓导致静脉性脑梗死及颅内压增高,也可侵犯脑部浅及深静脉,主要表现为头痛、痫性发作、颅内压升高症状,伴局灶性神经功能缺损(运动及感觉障碍、颅神经麻痹、失语及小脑体征),脑磁共振静脉成像或数字减影血管造影示静脉窦内充盈缺损,可资鉴别。
- 4. 原发性中枢神经系统血管炎:是一种罕见的主要累及脑实质、脊髓和软脑膜中小血管的炎性疾病,最常表现为亚急性起病,进行性加重的精神症状和认知功能减退等脑病表现,还包括头痛、癫痫、局灶性神经功能缺损,脑 MRI 可表现为皮质及皮质下多发梗死,磁共振血管成像或数字减影血管造影示颅内血管多发的、节段性的、向心性狭窄或闭塞,可与 CES 区别。
- 5. 肺动静脉瘘:是由肺动脉、肺静脉及两者间的薄壁瘤囊共同构成的病理性交通所致,通常表现为呼吸困难、乏力和咯血,常有脑卒中、TIA、偏头痛等并发症,查体可见发绀、杵状指,心脏听诊可闻及病变部位的杂音,CT 肺血管成像示肺动静脉畸形,可资鉴别。

#### (三)危险分层

危险分层对指导 CES 治疗和减少复发与死亡较为重要,当做出 CES 诊断后仍无法明确 CES 病因时,应立即对患者的栓塞风险进行评估。CES的初步评估和危险评估流程见图 1。

鉴于目前尚缺乏可靠的进行危险分层的依据, 本共识采用美国超声心动图学会杂志推荐的标

表 2 心源性栓塞性卒中的诊断要素

序号	条件类型	表现
1	必要条件	(1)典型的临床表现;(2)头 CT 和(或)MRI 特征性改变
2	支持条件(符合下	(1)超声检查发现心源性栓子(包括心内血栓、心内赘生物、心内肿瘤、升主动脉和主动脉弓处斑块及心脏
	列3条中至少1条)	存在右向左分流);(2)心电图检查示心律失常(尤其是心房颤动);(3)血管成像/脑血管造影呈特征性改
		变(颅内大血管主干或分支突然中断,而其上游血管无明显的动脉粥样硬化性狭窄)
3	排除其他疾病	



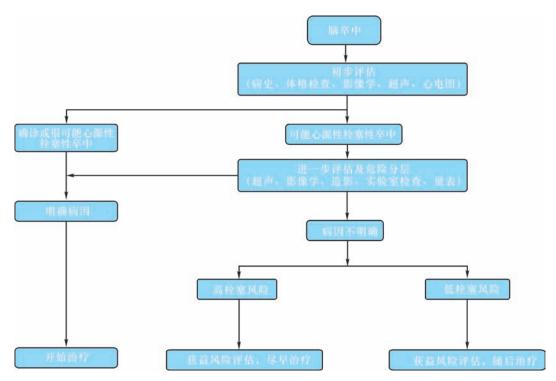


图 1 心源性栓塞性卒中诊断和危险分层流程图

表 3 心源性栓塞性卒危险分层

分层	因素	疾病
高栓塞可能性	心内血栓	(1)房性心律失常:瓣膜性心房颤动、非瓣膜性心房颤动、心房扑动;(2)缺血性心脏病:近期心肌梗
		死、慢性心肌梗死,尤其是伴左心室壁瘤;(3)非缺血性心肌病;(4)人工瓣膜和装置
	心内肿瘤	(1)黏液瘤;(2)乳头状弹力纤维瘤;(3)其他肿瘤
	主动脉粥样硬化	(1)血栓栓塞;(2)胆固醇晶体栓子
	心房颤动	心房颤动
	超声自发显影	左心房超声自发显影
低栓塞可能性	心内血栓潜在前体	(1)左心房超声自发显影(无心房颤动);(2)无管腔内血块的左心室壁瘤;(3)二尖瓣脱垂
	心内钙化	(1)二尖瓣环钙化;(2)钙化性主动脉(瓣)狭窄
	瓣膜畸形	(1)纤维化;(2)主动脉瓣纤维样赘生物
	间隔缺损或畸形	(1)卵圆孔未闭;(2)房间隔瘤;(3)房间隔缺损

准<sup>[15]</sup>,高栓塞可能性和低栓塞可能性的危险因素见表3。

#### (四)病因学诊断

在诊断 CES 的基础上,结合其他辅助检查(超声、影像学、造影、实验室和量表)进一步评估,以明确其病因,从而为针对性治疗提供依据。

- 1. 心房颤动相关 CES 诊断要点:(1)经筛查并确诊的心房颤动<sup>[45]</sup>;(2)表现为 CES 的典型临床症状;(3)符合 CES 的 MRI 和血管影像学特点;(4)非瓣膜性心房颤动患者  $CHA_2DS_2$ -VASc 评分1分(男性)或者2分(女性)<sup>[46]</sup>;(5)除外其他疾病。
  - 2. 心力衰竭相关 CES 诊断要点:(1)有与卒

中相关的高危因素(既往卒中史、心力衰竭症状的严重程度、胰岛素依赖的糖尿病、年龄≥60岁); (2)确诊的心力衰竭,参阅中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018<sup>[13]</sup>;(3)表现为 CES 的典型临床症状; (4)符合 CES 的 MRI 和血管成像特点;(5)血清(浆)B型利尿钠/N-末端 B型利钠肽前体水平增高;(6)除外其他疾病。

3. 急性冠脉综合征相关 CES 诊断要点:(1) 有栓塞的高危因素(心房颤动、充血性心力衰竭、左 心室明显扩大伴收缩期功能失常、血栓栓塞史、高 龄)<sup>[15]</sup>;(2)确诊的急性冠脉综合征,见表 4<sup>[17]</sup>;(3) 表现为 CES 的典型临床症状;(4)符合 CES 的 MRI 和血管成像特点;(5)经食管超声心动图显示



表 4 急性冠脉综合征的诊断标准

急性冠脉综合征分类	诊断标准
ST 段抬高型心肌梗死	心肌肌钙蛋白>99h正常值上限或肌酸激酶同工酶>99h正常值上限,心电图表现为 ST 段弓背向上抬
	高,伴有下列情况之一或以上者:持续缺血性胸痛;超声心动图显示节段性室壁活动异常;冠状动脉造影
	异常
非 ST 段抬高型心肌梗死	cTn>99th正常值上限或肌酸激酶同工酶>99th正常值上限.并同时伴有下列情况之一或以上者:持续缺
	血性胸痛:心电图表现为新发的 ST 段压低或 T 波低平、倒置:超声心动图显示:节段性室壁活动异常:冠
	状动脉造影异常
不稳定型心绞痛	心肌肌钙蛋白阴性,缺血性胸痛,心电图表现为一过性 ST 段压低或 T 波低平、倒置,少见 ST 段抬高(血
	管痉挛性心绞痛)

活动性或突入(室腔)的左心室血栓;(6)心电图发现新发心房颤动<sup>[20]</sup>;(7)除外其他疾病。

4. 卵圆孔未闭相关 CES 诊断要点:(1)多见 于中青年( $\leq 55$  岁),表现为 CES 的典型临床症 状,反常栓塞风险评分>6分。(2)头颅 MRI 和血 管影像学特点:单一的皮质梗死或多发散在的小梗 死(<15 mm),主要位于椎-基底动脉支配区,较少 血管闭塞。(3)发病前或期间有长时间乘机或自动 驾驶、肢体(手术)制动史,或者进行了类似 Valsalva 动作(如排便、背负重物、咳嗽、打喷嚏) 等。(4)经食道超声心动图声学造影、经胸超声心 动图声学造影和对比增强经颅多普勒超声声学造 影显示心脏存在着右向左分流,经食道超声心动图 可发现卵圆孔未闭长度与大小的改变。(5)经食道 超声心动图可显示卵圆孔处的骑跨血栓。(6)确诊 卵圆孔未闭后,1 周内骨盆超声或 MRV 显示下肢 或盆腔深静脉血栓形成[47]:①患者近期有手术、严 重外伤、骨折或肢体制动、长期卧床、肿瘤等病史, 出现下肢肿胀、疼痛,查体示小腿后方和(或)大腿 内侧有压痛;②血浆 D-二聚体浓度升高;③彩色多 普勒超声和(或)CT 静脉成像示下肢静脉血栓形 成(是诊断下肢深静脉血栓形成的金标准,但正逐 渐为无创性的超声检查部分代替);④静脉造影示 下肢静脉血栓形成。(7)静脉血可呈高凝状态:高 D-二聚体水平,蛋白C和S缺乏,V因子Leiden突 变和凝血酶原基因变异。(8)除外其他疾病。

5. 感染性心内膜炎相关 CES 诊断要点:(1) CNS 临床表现:缺血性卒中、TIA、脑出血、无症状性脑栓塞、感染性动脉瘤,脑脓肿、脑膜炎和中毒性脑病;(2)头颅 CT/MRI 特点:多发病变,多位于灰白质交界区;脑梗死灶大小不一,可有出血转化,并见不同时期的出血灶以及较大的脑脓肿,部分病例见蛛网膜下腔出血及脑膜炎,且符合 CES 的血管影像学特点;(3)确诊的感染性心内膜炎(表5)[48],

且具有栓塞预测性因子(表 6)<sup>[15]</sup>;(4)除外其他疾病。

- 6. 风湿性心脏病相关 CES 诊断要点:(1)确 诊的风湿性心脏病<sup>[49]</sup>,见表 7;(2)表现为 CES 的 典型临床症状,体格检查有心脏瓣膜区杂音;(3)符 合 CES 的 MRI 和血管影像学特点;(4)经食道超 声心动图显示左心房/左心耳内持续性超声自发显 影或活动性血栓<sup>[15]</sup>;(5)除外其他疾病。
- 7. 人工心脏瓣膜相关 CES 诊断要点:(1)表现为 CES 的典型临床症状,体格检查有心脏瓣膜区杂音;(2)既往有瓣膜手术病史;(3)符合 CES 的MRI 和血管成像特点;(4)经食道超声心动图或经胸超声心动图显示瓣膜上活动性血栓或长度大于5 mm 的血栓[15];(5)除外其他疾病。
- 8. 主动脉弓粥样硬化相关 CES 诊断要点: (1)有动脉粥样硬化的危险因素(高血压、糖尿病、高龄、高胆固醇血症、吸烟等);(2)表现为 CES 的典型临床症状;(3)符合 CES 的 MRI 和血管影像学特点;(4)经食道超声心动图显示升主动脉和主动脉弓处斑块(厚度≥4 mm)<sup>[15]</sup>,但有腹主动脉远端之肠系膜上动脉开口处、升主动脉远端与无名(头臂干)动脉近端发出处的"盲区";(5)CT/MRI显示整个主动脉的动脉粥样硬化斑块,厚度≥4 mm或者伴复杂性主动脉斑块,但主动脉造影在此方面则缺乏敏感性;(6)除外其他疾病。
- 9. 扩张型心肌病相关 CES 诊断要点:(1)有 栓塞的危险因素(广泛的局部室壁运动异常、左心 室明显扩大、低心排血量伴心室内血流滞缓、左心 室内血流呈缓慢涡流状、心房颤动)<sup>[15]</sup>;(2)确诊的 扩张型心肌病,参阅中国扩张型心肌病诊断和治疗 指南<sup>[50]</sup>;(3)表现为 CES 的典型临床症状,亦可表 现为静止性卒中;(4)符合 CES 的 MRI 和血管成 像特点,主要累及基底节、内囊、放射冠和皮质等大 脑中动脉支配区;(5)静脉血 D-二聚体水平升高;



#### 表 5 感染性心内膜炎的改良 Duke 诊断标准

诊断 表现 主要标准 血培养阳性:(1)2次独立血培养检测出感染性心内膜炎典型致病微生物:草绿色链球菌、牛链球菌、HACEK族、金黄色葡萄 球菌、无原发灶的社区获得性肠球菌;(2)持续血培养阳性时检测出感染性心内膜炎致病微生物;间隔 12 h 以上取样时,至少 2次血培养阳性;首末次取样时间间隔至少1h,至少4次独立培养中大多数为阳性或全部3次培养均为阳性;(3)单次血培 养伯纳特立克次体阳性或逆相 I IgG 抗体滴度>1:800 心内膜感染证据:(1)心脏超声表现:赘生物、脓肿或新出现的人工瓣膜开裂;(2)新出现的瓣膜反流 次要标准 (1)易发因素:易于患病的心脏状况、静脉药瘾者;(2)发热:体温>38 ℃;(3)血管表现:重要动脉栓塞、脓毒性肺梗死、霉菌性 动脉瘤、颅内出血、结膜出血或 Janeway 损害;(4)免疫学表现:肾小球肾炎、Osler 结节、Roth 斑或类风湿因子阳性;(5)微生 物学证据:血培养阳性但不符合主要标准或缺乏感染性心内膜炎病原体感染的血清学证据 明确诊断需 (1)符合 2 条主要标准;(2)符合 1 条主要标准和 3 条次要标准;(3)符合 5 条次要标准。疑似诊断需有下列 2 条之一:(1)符 合1条主要标准和1条次要标准;(2)符合3条次要标准 满足下列3 条之一

#### 表 6 系统性栓塞和卒中的超声心动图和其他预测性因子

检查和预测因子	表现
超声心动图	$(1)$ 经胸超声心动图和经食道超声心动图可见赘生物; $(2)$ 脓肿形成: $(3)$ 高度活动性赘生物; $(4)$ 赘生物 $>$ $10\sim15 mm;$
预测因子	(5)二尖瓣心内膜炎,尤其是前叶;(6)双瓣赘生物 (1)真菌性感染性心内膜炎;(2)感染金黄色葡萄球菌性感染性心内膜炎;(3)牛链球菌性感染性心内膜炎;(4)抗生素治疗,至中发病风险在治疗后 1~2 周降低

#### 表 7 世界心脏病联盟风湿性心脏病超声心动图诊断标准

风湿性心脏病	超声心动图指标
确诊(A,B,C,D)≤20 岁	A. 病理性二尖瓣反流,且至少有 2 个风湿性心脏病之二尖瓣的形态学特征;
	B. 二尖瓣狭窄平均压差≥4 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),需排除二尖瓣和主动脉瓣的先天性异常);
	C. 病理性主动脉瓣反流,且至少有 2 个风湿性心脏病之主动脉瓣的形态学特征;
	D. 主动脉瓣和二尖瓣的临界疾病。
确诊(A,B,C,D)>20岁	A. 病理性二尖瓣反流,且至少有 2 个风湿性心脏病之 MV 的形态学特征;
	B. 二尖瓣狭窄平均压差≥4 mm Hg(需排除二尖瓣和主动脉瓣的先天性异常);
	C. 病理性主动脉瓣反流,且至少有 2 个风湿性心脏病之主动脉瓣的形态学特征(<35 岁);
	D. 病理性主动脉瓣反流,且至少有 2 个风湿性心脏病之二尖瓣的形态学特征。
临界(A,B,C)≤20岁	A. 至少有 2 个风湿性心脏病之二尖瓣的形态学特征,无病理性二尖瓣反流或二尖瓣狭窄;
	B. 病理性二尖瓣反流;
	C. 病理性主动脉瓣反流。
心脏瓣膜病变	超声心动图表现
病理性二尖瓣反流	从两个切面看至少1个切面,射流长度≥2 cm(从射流开始至最后的彩色像素测量射流长度);
	1 个完整反流波形速度≥3 m/s;
	至少一个反流波形包含全收缩期射流。
病理性主动脉瓣反流	从两个切面看至少1个切面,射流长度≥1 cm(从射流开始至最后的彩色像素测量射流长度);
	舒张早期速度≥3 m/s;
	至少一个反流波形包含全舒张期喷射。
二尖瓣	二尖瓣前叶增厚≥3 mm(≤20 岁)、≥4 mm(21~40 岁)、≥5 mm(>40 岁);腱索增厚;瓣叶活动受限;收缩期
	叶尖活动过度。
主动脉瓣	不规则或局部增厚:对合不良:瓣叶活动受限:脱垂。

## (6)除外其他疾病。

10. 心脏黏液瘤相关 CES 诊断要点:(1)多见于中青年,女性多于男性,表现为 CES 的典型临床症状:(2)头颅 CT/MRI 特点:显示一侧多部位(基

底节、小脑、顶叶和颞叶)的梗死灶,以大脑中动脉 支配区为主,少见及脑出血或黏液转移瘤;(3)血管 影像学特点:累及单支(尤其是大脑中动脉)或多支 脑血管,呈多节段闭塞,可伴有脑动脉瘤或假性动



脉瘤;(4)确诊的心脏黏液瘤:①表现为栓塞(脑、四肢、肺、视网膜)、心脏症状(心悸、呼吸困难、晕厥)和全身症状(发热、体重减轻、无力、肌痛、咳嗽、盗汗)等改变;②心脏超声检查或 MRI/CT 示心腔内黏液瘤;③基因检测示部分患者存在蛋白激酶调节亚基1蛋白基因突变;④组织病理学检查最终确诊<sup>[37]</sup>;且多为单发和位于左心房。(5)血清(浆)红细胞沉降率增快,C反应蛋白水平增高;(6)除外其他疾病。

执笔:刘广志,胡荣,彭丹涛

专家组成员(按姓氏拼音排序):丁文虹(首都医科大学附属北 京安贞医院儿童心血管病中心),杜昕(首都医科大学附属北京安 贞医院心脏内科),杜怡峰(山东省立医院神经内科),樊东升(北京 大学第三医院神经内科),冯立群(首都医科大学附属北京安贞医 院神经内科),何志义(中国医科大学附属第一医院神经内科),胡 荣(首都医科大学附属北京安贞医院心脏内科),黄晓红(中国医学 科学院阜外医院特需医疗诊治中心),纪勇(首都医科大学附属北 京天坛医院神经内科),来永强(首都医科大学附属北京安贞医院 心脏外科),李锐(陕西省人民医院神经内科),李淑娟(首都医科大 学附属北京朝阳医院神经内科),刘广志(首都医科大学附属北京 安贞医院神经内科),刘丽旭(中国康复研究中心北京博爱医院神 经康复中心),马欣(首都医科大学附属宣武医院神经内科),马长 生(首都医科大学附属北京安贞医院心脏内科),缪中荣(首都医科 大学附属北京天坛医院神经介入科),彭丹涛(中日友好医院神经 内科),任力杰(深圳市第二人民医院神经内科),任学军(首都医科 大学附属北京安贞医院心脏内科),王辉(首都医科大学附属北京 安贞医院放射科),王丽华(哈尔滨医科大学附属第二医院神经内 科),邢岩(航空总医院神经内科),徐俊(首都医科大学附属北京天 坛医院神经内科),徐磊(首都医科大学附属北京安贞医院放射 科),许予明(郑州大学第一附属医院神经内科),杨新健(首都医科 大学附属北京天坛医院和北京市神经外科研究所),章军建(武汉 大学中南医院神经内科),张茁(首都医科大学附属北京安贞医院 神经内科),张海波(首都医科大学附属北京安贞医院心脏外科), 张玉顺(西安交通大学第一附属医院心脏内科),张占军(北京师范 大学认知神经科学与学习国家重点实验室),赵冬(北京心肺血管 疾病研究所-安贞医院流行病研究室),朱天刚(北京大学人民医院 心脏中心)

志谢:感谢彭斌教授(北京协和医院神经内科)在本共识撰写过程中予以的精心指导

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Bjerkreim AT, Khanevski AN, Thomassen L, et al. Five-year readmission and mortality differ by ischemic stroke subtype[J]. J Neurol Sci, 2019, 403 (8):31-37.DOI:10.1016/j.jns.2019.06.007.
- [2] Bogiatzi C, Hackam DG, McLeod AI, et al. Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors[J]. Stroke, 2014, 45 (11): 3208-3213. DOI: 10. 1161/STROKEAHA.114.006536.
- [3] JeongHY, Jung KH, Mo H, et al. Characteristics and

- management of stroke in Korea; 2014-2018 data from Korean Stroke Registry[J].Int J Stroke, 2020, 15(6); 619-626.DOI; 10.1177/1747493019884517.
- [4] Tian D, Yang Q, Dong Q, et al. Trends in stroke subtypes and vascular risk factors in a stroke center in China over 10 years[J]. Sci Rep, 2018, 8(1):5037. DOI:10.1038/s41598-018-23356-9.
- [5] AmarencoP, Bogousslavsky J, Caplan LR, et al. New approach to stroke sub-typing: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke[J]. Cerebrovasc Dis, 2009, 27(5):502-508. DOI: 10.1159/000210432.
- [6] Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study [J]. JAMA, 2001, 285(18):2370-2375. DOI: 10.1001/jama.285.18.2370.
- [7] Zhou Z, Hu D. An epidemiological study on the prevalence of atrial fibrillation in the Chinese population of mainland China[J]. J Epidemiol, 2008, 18(5):209-216.DOI:10.2188/jea.je2008021.
- [8] Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in france: The alfa study. The college of french cardiologists [J]. Circulation, 1999, 99 (23): 3028-3035.DOI:10.1161/01.cir.99.23.3028.
- [9] Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation; incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study[J]. Am J Med, 1995, 98(5): 476-484. DOI: 10.1016/S0002-9343 (99)80348-9.
- [10] No authors Listed, Risk factors forstroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials[J]. Arch Intern Med, 1994, 154(13): 1449-1457.
- [11] Kamel H, Okin PM, Elkind MS, et al. Atrial fibrillation and mechanisms of stroke; time for a new model [J]. Stroke, 2016, 47 (3): 895-900. DOI: 10. 1161/STROKEAHA.115.012004.
- [12] Killu AM, Granger CB, Gersh BJ. Risk stratification for stroke in atrial fibrillation: a critique[J]. Eur Heart J, 2019, 40 (16): 1294-1302. DOI: 10. 1093/eurheartj/ehy731.
- [13] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组,中国医师协会心力衰竭专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会.中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J].中华心血管病杂志,2018,46(10):760-789.DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.10.004.
  - Heart Failure Group of Cardiovascular Disease Branch of Chinese Medical Association, Heart failure Committee of Chinese Medical doctor Association, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology. Chinese guidelines for diagnosis and treatment of heart failure 2018[J]. Chin J Cardiol, 2018, 46 (10): 760-789. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.10.004.
- [14] Topcuoglu MA, Liu L, Kim DE, et al. Updates on prevention of cardioembolic strokes [J]. J Stroke, 2018, 20(2):180-196. DOI:10.5853/jos.2018.00780.
- [15] Saric M, Armour AC, Arnaout MS, et al. Guidelines



- for the use of echocardiography in the evaluation of a cardiac source of embolism [J]. J Am Soc Echocardiog, 2016, 29(1): 1-42. DOI: 10.1016/j. echo. 2015.09.011.
- [16] Schumacher K, Kornej J, Shantsila E, et al. Heart failure and stroke[J].Curr Heart Fail Rep, 2018, 15 (5):287-296.DOI:10.1007/s11897-018-0405-9.
- [17] 中国医师协会急诊医师分会,国家卫健委能力建设与继续教育中心急诊学专家委员会,中国医疗保健国际交流促进会急诊急救分会.急性冠脉综合征急诊快速诊治指南(2019)[J].中华急诊医学杂志,2019,28(4):421-428.DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.04.003.
  - Emergency Physicians Branch of Chinese Medical Doctor Association, Committee of experts on Emergency Medicine of National Health Commission Capacity Building and Continuing Education Center, Emergency and first aid branch of China International Exchanges and Promotion Association for Medical and Healthcare. Guidelines for quick diagnosis and treatment of acute coronary syndrome(2019)[J].Chin J Emerg Med, 2019, 28 (4): 421-428. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.201904.003.
- [18] Kajermo U, Ulvenstam A, Modica A, et al. Incidence, trends, and predictors of ischemic stroke 30 days after an acute myocardial infarction [J]. Stroke, 2014, 45: 1324-1330.DOI:10.1161/STROKEAHA.114.005770.
- [19] Merkler AE, Diaz I, Wu X, et al. Duration of heightened ischemic stroke risk after acute myocardial infarction [J]. J Am Heart Assoc, 2018, 7 (22): e010782.DOI:10.1161/JAHA.118.010782.
- [20] Luo J, Li H, Qin X, et al. Increased risk of ischemic stroke associated with new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome; a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Cardiol, 2018, 265: 125-131. DOI: 10.1016/j.ijcard. 2018.04.096.
- [21] Saver JL, Mattle HP, Thaler D. Patent foramen ovale closure versus medical therapy for cryptogenic ischemic stroke: a topical review[J]. Stroke, 2018, 49 (6): 1541-1548. DOI: 10. 1161/STROKEAHA. 117.018153.
- [22] Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life; an autopsy study of 965 normal hearts [J]. Mayo Clin Proc, 1984, 59 (1): 17-20. DOI: 10. 1016/s0025-6196(12)60336-x.
- [23] Kent DM, Dahabreh IJ, Ruthazer R, et al. Anticoagulant vs.antiplatelet therapy in patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale; an individual participant data Meta-analysis [J]. Eur Heart J, 2015, 36 (35): 2381-2389. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv252.
- [24] Meissner I, Khandheria BK, Sheps SG, et al. Atherosclerosis of the aorta:risk factor,risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44 (5): 1018-1024. DOI: 10. 1016/j.jacc.2004.05.075.
- [25] The FrenchStudy of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke [J]. N Engl J

- Med, 1996, 334 (19): 1216-1221. DOI: 10. 1056/ NEJM199605093341902.
- [26] Di TullioMR, Russo C, Jin Z, et al. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death[J]. Circulation, 2009, 119 (17): 2376-2382. DOI: 10. 1161/CIRCULATIONAHA.108.811935.
- [27] Castellanos M, Serena J, Segura T, et. al. Atherosclerotic aortic arch plaques in cryptogenic stroke: a microembolic signal monitoring study [J]. Eur Neurol, 2001, 45 (3): 145-150. DOI: 10. 1159/000052113.
- [28] Fujimoto S, Yasaka M, Otsubo R, et. al. Aortic arch atherosclerotic lesions and the recurrence of ischemic stroke[J]. Stroke, 2004, 35 (6): 1426-1429. DOI: 10. 1161/01.STR,0000127788.32550.d4.
- [29] Watkins DA, Johnson CO, Colquhoun SM, et al. Global, regional, and national burden of rheumatic heart disease, 1990-2015[J]. N Engl J Med, 2017, 377 (8):713-722. DOI:10.1056/NEJMoa1603693.
- [30] 叶蕴青,许海燕,李喆,等.中国不同区域老年瓣膜性心脏病构成和病因分析[J].中华老年心脑血管病杂志,2019,21(7):676-682.DOI:10.3969/j.issn.1009-0126.2019.07.002.
  - Ye YQ, Xu HY, Li Z, et al. Distribution and etiology of valvular heart disease in the elderly in different regions of China [J]. Chin J Geriatr Heart Brain Vessel Dis, 2019, 21(7):676-682. DOI:10.3969/j.issn. 1009-0126.2019.07.002.
- [31] 王慧,张丽.北京地区风湿性心脏病病人缺血性脑卒中发生率及影响因素随访研究[J].护理研究,2008,22(20):1804-1805.DOI:10.3969/j.issn.1009-6493.2008,20,008,
  - Wang H, Zhang L. Follow-up study on incidence and influencing factors of rheumatic heart disease patients complicated with cerebral arterial thrombosis in Beijing area [J]. Chin Nur Res, 2008, 22 (20): 1804-1805. DOI: 10. 3969/j. issn. 1009-6493. 2008. 20.008.
- [32] Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [J]. Circulation, 2014, 129 (23); 521-643. DOI: 10. 1161/cir.00000000000000031.
- [33] Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, et al. Long-term safety and effectiveness of mechanical versus biologic aortic valve prostheses in older patients: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery National Database [J]. Circulation, 2013, 127 (16): 1647-1655. DOI: 10. 1161/circulationaha. 113.002003.
- [34] Aimo A, Giugliano RP, De Caterina R. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for mechanical heart valves [J]. Circulation, 2018, 138 (13): 1356-1365. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035612.
- [35] Merkler AE, Chu SY, Lerario MP, et al. Temporal relationship between infective endocarditis and stroke [J].Neurology, 2015, 85 (6): 512-516. DOI: 10.1212/wnl.0000000000001835.
- [36] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑



委员会.成人感染性心内膜炎预防、诊断和治疗专家共识[J].中华心血管病杂志,2014,42(10):806-816. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2014.10.004.

Cardiovascular Disease Branch of Chinese Medical Association, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology. Expert consensus on prevention, diagnosis and treatment of adult infective endocarditis [J]. Chin J Cardiol, 2014, 42(10): 806-816. DOI: 10.3760/cma.j. issn.0253-3758.2014.10.004.

- [37] Hoffmeier A, Sindermann JR, Scheld HH, et al. Cardiac tumors-diagnosis and surgical treatment[J]. Dtsch Arztebl Int, 2014, 111(12): 205-211. DOI: 10. 3238/arztebl, 2014, 0205.
- [38] Lee VH, Connolly HM, Brown RD Jr. Central nervous system manifestations of cardiac myxoma [J]. Arch Neurol, 2007, 64 (8): 1115-1120. DOI: 10. 1001/archneur.64.8.1115.
- [39] Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases[J]. Medicine (Baltimore), 2001, 80(3):159-172. DOI:10.1097/00005792-200105000-00002.
- [40] KnepperLE, Biller J, Adams HP Jr, et al. Neurologic manifestations of atrial myxoma. A 12-year experience and review[J]. Stroke, 1988, 19(11): 1435-1440. DOI: 10.1161/01.str,19.11.1435.
- [41] SandokBA, von Estorff I, Giuliani ER, CNS embolism due to atrial myxoma; clinical features and diagnosis [J]. Arch Neurol, 1980, 37(8): 485-488, DOI: 10.1001/archneur. 1980.00500570033004.
- [42] 吕佳,胡平成,杨琳,等.老年不同亚型急性脑梗死患者出血性转化影响因素的研究[J].中华老年医学杂志,2019,38(1):18-23.DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2019.01.005.
  - Lyu J, Hu PC, Yang L, et al. Study on the risk factors for hemorrhagic transf-ormation of the different subtypes of acute cerebral infarction in elderly patients [J]. Chin J Geriatr, 2019, 38(1): 18-23. DOI: 10.3760/cma, j. issn, 0254-9026, 2019, 01, 005.
- [43] Chen Z, Shi F, Zhang M, et al. Prediction of the multisegment clot sign on dynamic CT angiography of cardioembolic stroke [J]. AJNR, 2018, 39 (4): 663-668.DOI:10.3174/ajnr.A5549.
- [44] Bai J, Sun H, Xie L, et al. Detection of cardioembolic stroke with B-type natriuretic peptide or N-terminal pro-BNP: a comparative diagnostic Meta-analysis [J]. Int J Neurosci, 2018, 128 (11): 1100-1108. DOI: 10. 1080/00207454.2017.1408612.
- [45] 国家卫生和计划生育委员会脑卒中医疗质量控制中心,中华预防医学会卒中预防与控制专业委员会.缺

血性卒中/短暂性脑缺血发作患者合并心房颤动的筛查及抗栓治疗中国专家共识[J].中华内科杂志, 2014,53(8):665-671.DOI:10.3760/ cma.j.issn.0578-1426,2014,08.022.

Stroke Medical Quality Control Center of National Health and Family Planning Commission of China, Stroke Prevention and Control Committee of the Chinese Preventive Medicine Association. Chinese expert consensus on screening and antithrombotic therapy of atrial fibrillation in patients with ischemic stroke/transient ischemic attack [J]. Chin J Intern Med, 2014, 53(8):665-671. DOI: 10.3760/cma.j.issn. 0578-1426.2014.08.022.

- [46] Lip GYH, Banerjee A, Boriani G, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: CHEST Guideline and Expert Panel Report[J]. Chest, 2018, 154 (5): 1121-1201.DOI:10.1016/j.chest.2018.07.040.
- [47] 中华医学会外科学分会血管外科学组.深静脉血栓形成的诊断和治疗指南(第三版)[J].中华普通外科杂志,2017,32(9):807-812.DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-631X,2017.09.032.
  - Vascular Surgery Group of Branch of Surgery of Chinese Medical Association. Guidelines for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis (3rd Edition) [J]. Chin J Gen Surg, 2017, 32 (9): 807-812. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1007-631X. 2017. 09.032.
- [48] Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis[J].Clin Infect Dis,2000,30(4): 633-638.DOI:10.1086/313753.
- [49] Remenyi B, Wilson N, Steer A, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease-an evidence based guideline [J]. Nat Rev Cardiol, 2012, 9 (5): 297-309. DOI: 10. 1038/nrcardio, 2012, 7.
- [50] 中华医学会心血管病学分会,中国心肌炎心肌病协作组.中国扩张型心肌病诊断和治疗指南[J].临床心血管病杂志,2018,34(5):421-434.DOI:10.13201/j.issn,1001-1439,2018,05,001.
  - Cardiovascular Disease Branch of Chinese Medical Association, Chinese Myocarditis Cardiomyopathy Cooperation Group. Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of dilated cardiomyopathy [J]. J Clin Cardiol (China), 2018, 34 (5): 421-434. DOI: 10.13201/j.issn.1001-1439.2018.05.001.

(收稿日期:2020-07-23) (本文编辑:段春波)

