

颅内静脉窦血栓形成的研究进展

孙 辉, 钱伟东

【摘要】 颅内静脉窦血栓形成 (CVST) 是由多种原因造成脑静脉回流受阻而引起的一种脑血管疾病, 其发病率较低, 但临床症状复杂多样, 临床医务工作者常由于缺乏对该病的充分认识而导致误诊、误治。本文对 CVST 的流行病学、病因、发病机制、诊断、治疗及预后等进行综述。

【关键词】 窦血栓形成, 颅内; 诊断; 治疗; 综述

【中图分类号】 R 743.33 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2016.10.001

孙辉, 钱伟东. 颅内静脉窦血栓形成的研究进展 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2016, 24 (10): 1-4. [www.syxnf.net]

SUN H, QIAN W D. Progress on intracranial venous sinus thrombosis [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2016, 24 (10): 1-4.

Progress on Intracranial Venous Sinus Thrombosis SUN Hui, QIAN Wei - dong. Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu 233000, China

Corresponding author: QIAN Wei - dong, Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu 233000, China; E-mail: jane7252@sina.com

【Abstract】 Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) is one kind of cerebrovascular diseases caused by various reasons induced intracranial venous backflow obstruction, its morbidity is low, but its clinical symptoms is complicated and various. Due to the lack of full understanding, CVST is easily to be misdiagnosed or inappropriately treated. This paper reviewed the epidemiology, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis of CVST.

【Key words】 Sinus thrombosis, intracranial; Diagnosis; Treatment; Review

颅内静脉窦血栓形成 (cerebral venous sinus thrombosis, CVST) 是一种特殊类型脑血管疾病, 也是少见的卒中类型, 该病好发于青年及儿童, 占有卒中患者的 0.5% ~ 1.0%^[1]。CVST 的临床症状复杂多样, 且缺乏特异性表现, 轻者可表现为轻微头痛, 重者可发生昏迷。由于 CVST 发病率较低, 故临床医务工作者对该疾病缺乏充分认识, 易出现误诊及误治。近年来, 随着影像学检查方法的发展, CVST 的确诊率有所提高, 但其诊治仍是临床医师面临的难题。本文从 CVST 的流行病学及病因、发病机制、诊断、治疗、预后方面进行综述, 旨在提高临床医师对该病的认识。

1 流行病学及病因

1825 年法国医生 Ribes 报道了 1 例表现为剧烈头痛及癫痫发作的上矢状窦及横窦血栓形成引起的 CVST 患者。1828 年英

国医生 Abercrombie 报道了第 1 例产褥期 CVST 患者, 该患者在产后 2 周出现头痛及癫痫发作, 最终死于癫痫持续状态 (尽管当时使用了放血疗法), 且尸检报告显示患者上矢状窦及皮质静脉血栓形成。之后, 包含数百例 CVST 患者的多中心研究结果相继发布, 其中较大型的研究是颅内静脉及静脉窦血栓形成的国际研究 (624 例患者) 和意大利临床登记研究 (706 例患者)^[2-3]。据研究报道, 最初从尸检报告中得出 CVST 的发病率约为 1~2/100 万^[4], 随着人们对 CVST 的认识增多及影像学检查方法的发展, 部分轻症及早期 CVST 患者得到诊断, 故 CVST 的发病率较之前有所升高。近期有研究报道, CVST 的发病率约为 13/100 万, 其中 31~50 岁女性患病率约为 27/100 万^[5]。

CVST 的病因较多, 结合相关文献总结如下: (1) 性别相关的危险因素: 口服避孕药、妊娠、产褥期及激素替代治疗; (2) 遗传性血栓形成: 首先是凝血酶原及 Leiden V 因子 G20210A 突变, 其次是蛋白 S、蛋白 C、抗凝血酶 III 缺乏; (3) 感染: 中耳炎、乳突炎、脑膜炎或脑炎、系统性感染; (4) 医源性因素: 腰椎穿刺后低颅压、颈静脉置管、神经外科手术、药物治疗 (门冬酰胺酶、类固醇激素等); (5) 系统性疾病: 肿瘤 (尤其是血液系统恶性肿瘤)、炎性肠病、系统性红斑狼疮、甲状腺疾病、白塞病、抗磷脂抗体综合征; (6)

基金项目: 蚌埠医学院 2015 年度研究生科研创新计划 (Byycxz1507)

作者单位: 233000 安徽省蚌埠市, 蚌埠医学院第一附属医院神经内科

通信作者: 钱伟东, 233000 安徽省蚌埠市, 蚌埠医学院第一附属医院神经内科; E-mail: jane7252@sina.com

其他：硬脑膜动静脉瘘、动静脉畸形、颅内肿瘤、脱水、贫血、特发性高血压^[3,6-11]。虽然大多数 CVST 患者经仔细筛查均能找到病因，但仍有约 13% 的 CVST 患者病因不明确。

2 发病机制

生理学研究显示，蛛网膜在硬脑膜窦（主要是上矢状窦）的两侧形成许多颗粒状突起，突入窦内者称为蛛网膜粒，脑脊液经此结构渗入窦内而回流静脉。静脉窦血栓形成导致脑脊液回流受阻，局部或大面积脑组织水肿而出现颅内高压症状；脑组织局部静脉回流受阻引起脑组织内静脉血淤滞，导致局灶性神经功能障碍。CVST 的严重程度取决于血栓形成的广泛程度及侧支循环的开放数量。

3 诊断

3.1 临床表现 CVST 的临床表现主要有以下两大类：（1）颅内高压表现；（2）局灶性缺血梗死或出血。头痛是 CVST 患者最常见的临床表现，90% 的患者伴有头痛，多表现为全头部胀痛，且常在数天或数周内进展，也可表现为雷击样头痛、偏头痛等。CVST 患者的临床表现与血栓形成部位有关：海绵窦血栓形成患者可表现为头痛、眼眶部疼痛、球结膜水肿、眼球突出、眼睑下垂、复视、眼球活动障碍等；皮质静脉血栓形成患者可表现为运动或感觉缺失，癫痫发作等；矢状窦血栓形成患者可表现为单侧或双侧感觉或运动功能障碍，局灶性或全面性癫痫发作也较常见^[12]；横窦血栓形成患者常出现颅内高压表现，左侧横窦血栓形成患者常表现为失语；脑深静脉血栓形成患者的临床症状较严重，患者常出现昏迷、精神障碍、瘫痪等。

3.2 影像学检查 目前，诊断 CVST 的影像学检查方法主要有磁共振成像（MRI）、CT、血管内造影。CT 是颅脑检查最常用的方法，其诊断 CVST 的直接征象为条索征、高密度三角征、空三角征，后两者在增强 CT 扫描下可见，但直接征象发现率较低，约为 33.3%。60%~80% 的 CVST 患者通过 CT 扫描可发现脑实质损伤，上矢状窦血栓形成患者常伴有双侧矢状窦旁半球损伤，横窦血栓形成患者常伴有颞枕叶损伤，脑深静脉血栓形成患者常伴有双侧丘脑损伤。除此之外，CT 检查有助于发现肿瘤、硬膜下血肿。颅脑 MRI 能直接显示颅内静脉及静脉窦血栓形成，还能发现由血栓形成导致的脑实质损伤，如脑水肿、出血、梗死等。临床研究显示，不同时期的 CVST 患者静脉窦信号不同^[13]：发病前 5 d 内，静脉窦 T1WI 呈等信号，T2WI 呈低信号，与正常静脉窦信号相同；发病后 5 d~1 个月，T1WI 和 T2WI 均呈高信号；发病 1 个月后 T1WI 呈低信号，T2WI 呈等信号或高信号。颅脑磁共振静脉血管成像（MRV）不受血栓信号影响，可以直观显示颅内静脉，其诊断 CVST 的直接征象为血流信号缺失、边缘模糊，间接征象为引流静脉扩张、远端静脉侧支循环开放。临床上常见的 MRV 包括时间飞跃 MRV（TOF-MRV）、对比增强 MRV（CE-MRV）、相位对比 MRV（PC-MRV），其中较常用的是 TOF-MRV 和 CE-MRV。在临床工作中，MRI + MRV 可以对 CVST 做出准确诊断，且辐射小、无创，被认为是目前诊断 CVST 的有效手段。目前，数字减影血管造影（DSA）仍是诊断 CVST 的“金标准”^[14]，但不作为常规检查。CVST 患者经 DSA 可直接显示阻

塞的静脉窦于静脉期不显影、充盈缺损、静脉期显影时间延长、静脉侧支形成等，在 DSA 下还可实施接触溶栓及机械取栓，且 DSA 还可鉴别静脉窦血栓形成和非血栓形成引起的静脉窦狭窄。正常情况下，从上矢状窦到颈内静脉球的窦内压力梯度差不超过 5~6 mm Hg（1 mm Hg = 0.133 kPa），经静脉逆行颅内静脉窦造影时，若压力梯度差超过 10~12 mm Hg 则支持静脉窦狭窄或闭塞^[15]。但 DSA 为有创检查，具有一定的手术风险，对操作技术要求较高，费用昂贵，同时具有一定的放射性；此外，DSA 鉴别外在压迫所致的静脉窦闭塞、先天性发育不全较困难，且难以发现 CVST 伴发的脑梗死等脑实质损伤，故 DSA 在 CVST 诊断中的应用受限。

3.3 其他 D-二聚体对 CVST 有较高的阴性预测价值（95%~100%），但其灵敏度较低（83%~95%），且 D-二聚体水平未升高并不能排除 CVST 的可能，所以 D-二聚体并不是一种很好的筛查指标^[16]，但 D-二聚体对静脉窦血栓形成和非血栓形成引起的静脉窦狭窄有一定的鉴别价值^[17]。腰椎穿刺能够发现颅内压升高及中枢神经系统感染的潜在证据，为了避免出血风险，需在抗凝治疗前或暂停抗凝治疗后进行^[18]。

4 治疗

4.1 抗凝治疗 目前，CVST 的一线治疗方案是抗凝治疗，抗凝治疗可以阻止血栓进展、预防肺动脉栓塞、促进血管再通、改善潜在的高凝状态，进而改善患者预后^[1,19]。临床上常用的抗凝药物有普通肝素和低分子肝素。普通肝素的用药途径是静脉，且需要根据活化部分凝血活酶时间（APTT）调整用药剂量，普通肝素的优势如下：能够很快达到抗凝治疗剂量，即使过量也可用鱼精蛋白进行中和；但其剂量反应呈非线性，不容易达到预期治疗效果，且有剂量过量风险。低分子肝素的用药途径是皮下注射，需要根据患者体质量调整用药剂量，其 $t_{1/2}$ 短，治疗效果稳定。VAN DONGEN 等^[20] 研究指出，经低分子肝素治疗的 CVST 患者出血风险更小。有关 CVST 抗凝治疗的小型随机对照试验及非随机对照试验结果表明，低分子肝素安全有效^[21-22]，但抗凝治疗不能溶解已形成的血栓。美国心脏联合会、美国卒中联合会、欧洲神经学学会和美国胸科医师学会指南均指出，CVST 患者应接受抗凝治疗，颅内出血不是抗凝治疗的禁忌证，且抗凝治疗不会增加出血风险^[1,14,23]。对于病情稳定的 CVST 患者，若无意识障碍，且精神症状缓解、头痛及局灶性神经功能缺损症状减轻、神经影像学病灶改善，可考虑口服抗凝剂；对于有短暂危险因素 CVST 患者需进行至少 3 个月的抗凝治疗，对于未知危险因素 CVST 患者需进行 6~12 个月的抗凝治疗，对于有严重血栓形成倾向（蛋白 S、蛋白 C、抗凝血酶 III 缺乏，抗磷脂抗体综合征，Leiden V 因子、凝血酶原基因突变等）的 CVST 患者可考虑终生进行抗凝治疗。

4.2 血管内治疗 近年来关于 CVST 患者采用血管内治疗的报道越来越多^[24-25]，其中最主要的血管内治疗是局部溶栓和机械取栓。局部溶栓能快速开通堵塞血管，重建血液循环。两项无对照研究报道了 21 例经局部溶栓治疗的 CVST 患者，均采用微导管经股静脉到达堵塞静脉并注射重组人组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA），两项试验的 rt-PA 平均剂量分别为 135 mg

(50 ~ 300 mg)、46 mg (23 ~ 128mg), 结果显示, 15 例患者血管完全再通、14 例患者临床症状完全缓解, 但 2 例患者出现出血, 2 例溶栓前存在颅内出血的患者溶栓治疗后出血加重, 且有 1 例患者转至外科行手术治疗^[26-27]。虽然溶栓治疗可以快速达到血管再通目的, 但出血风险较高, 且血管内治疗多为一些个案报道或病例系列报道, 因病例纳入标准、治疗方法、溶栓药物使用剂量及使用时间不同, 故无法得出可靠结论。CVST 患者血管内治疗的安全性、有效性及溶栓药物使用剂量仍需要大型多中心随机对照试验进行验证, 但当 CVST 患者经系统抗凝治疗后病情进一步恶化时可选择血管内治疗。

4.3 抗癫痫治疗 临床研究显示, 12.0% ~ 31.9% 的 CVST 患者伴有癫痫发作, 且约 44.3% 的患者发生在疾病初期阶段^[28-29], 且意识障碍 [格拉斯哥昏迷量表 (GCS) 评分 < 8 分]、局灶性神经功能缺损、出血性梗死、病灶累及额叶、上矢状窦血栓形成、高 D-二聚体水平均与癫痫发作有关^[30]。为了预防癫痫复发或癫痫持续状态, 对于急性期有过癫痫发作或急性期之后有过癫痫发作, 特别是有远期癫痫发作危险因素 (幕上出血性损伤、运动功能障碍等) 的 CVST 患者应推荐进行抗癫痫治疗^[28], 但最佳抗癫痫持续时间尚未明确。

4.4 其他治疗 当 CVST 患者伴有大面积出血性梗死时可考虑采用去骨瓣减压术, 其能够及时挽救患者生命^[31]。CVST 的其他治疗方法还包括降低颅内压、神经保护治疗等。

5 预后

流行病学调查显示, 目前 CVST 的病死率为 5% ~ 10%^[32], 较之前有所下降, 其原因可能为轻症及早期 CVST 患者诊断率升高。有研究表明, 影响 CVST 患者预后的主要原因有昏迷、颅内出血、肿瘤^[33]。早期 CVST 患者常死于大面积占位效应及广泛脑水肿所致的脑疝, 延迟性死亡多由于一些潜在疾病 (如肿瘤) 或血栓复发而导致。约 80% 的 CVST 患者预后无功能障碍, 但常被一些慢性症状 (如头痛、疲乏、注意力不集中) 所困扰, 从而影响患者的生活质量。由于不同临床症状的 CVST 患者预后不同, 故基于临床表现与预后所制定的风险评分系统已用于预测患者的预后^[34]。

6 小结

综上所述, CVST 患者的临床症状复杂多样, 且缺乏特异性表现, 诊断相对困难, 易造成漏诊及误诊。近年来随着影像学检查技术的发展, 特别是 MRI 的发展使许多轻症 CVST 患者得到诊断, 从而降低了患者病死率、改善了患者预后。但仍有一些潜在的病因未知, 血管内治疗的有效性、安全性及溶栓药物剂量、持续时间、终止溶栓标准等问题均未达成共识, 未来需要更多多中心、大样本量的随机对照试验进一步研究。

参考文献

[1] SAPOSNIK G, BARINAGARREMENTERIA F, BROWN R D J R, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2011, 42 (4): 1158 - 1192.

[2] DENTALI F, POLI D, SCODITTI U, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study [J]. *J*

Thromb Haemost, 2012, 10 (7): 1297 - 1302.

[3] FERRO J M, CANHÃO P, STAM J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT) [J]. *Stroke*, 2004, 35 (3): 664 - 670.

[4] STAM J. Cerebral venous and sinus thrombosis: incidence and causes [J]. *Adv Neurol*, 2003 (92): 225 - 232.

[5] COUTINHO J M, ZURBIEER S M, ARAMIDEH M, et al. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study [J]. *Stroke*, 2012, 43 (12): 3375 - 3377.

[6] SAADATNIA M, FATEHI F, BASIRI K, et al. Cerebral venous sinus thrombosis risk factors [J]. *Inter J Stroke*, 2009, 4 (4): 111 - 123.

[7] KHAN M, WASAY M, MENON B, et al. Pregnancy and puerperium-related strokes in Asian women [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2013, 22 (8): 1393 - 1398.

[8] MARJOT T, YADAV S, HASAN N, et al. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis [J]. *Stroke*, 2011, 42 (4): 913 - 918.

[9] LAUW M N, BARCO S, COUTINHO J M, et al. Cerebral venous thrombosis and thrombophilia: a systematic review and meta-analysis [J]. *Semin Thromb Hemost*, 2013, 39 (8): 913 - 927.

[10] DESCHIENS M A, CONARD J, HORELLOU M H, et al. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis [J]. *Stroke*, 1996, 27 (10): 1724 - 1730.

[11] VEYRAC G, DAMIER F D, LLACUNA M, et al. Frequency of the 20210 G - > A mutation in the 3' - untranslated region of the prothrombin gene in 35 cases of cerebral venous thrombosis [J]. *Stroke*, 1998, 29 (7): 1398 - 1400.

[12] DUNCAN I C, FOURIE P A. Imaging of cerebral isolated cortical vein thrombosis [J]. *Am J Roentgenol*, 2005, 184 (4): 1317 - 1319.

[13] LEACH J L, FORTUNA R B, JONES B V, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls [J]. *Radiographics*, 2006, 26 Suppl 1: S19 - 41; discussion S13 - 42.

[14] EINHÄUPL K, STAM J, BOUSSER M G, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients [J]. *Eur J Neurol*, 2010, 17 (10): 1229 - 1235.

[15] BUSSIÈRE M, FALERO R, NICOLLE D, et al. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension [J]. *Am J Neuroradiol*, 2009, 31 (4): 645 - 650.

[16] DENTALI F, SQUIZZATO A, MARCHESI C, et al. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature [J]. *J Thromb Haemost*, 2012, 10 (4): 582 - 589.

[17] MENG R, MENG L, WU Y, et al. Clinical differences between acute CVST and non-thrombotic CVSS [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2012, 114 (9): 1257 - 1262.

[18] CANHÃO P, ABREU L F, FERRO J M, et al. Safety of lumbar

puncture in patients with cerebral venous thrombosis [J]. Eur J Neurol, 2013, 20 (7): 1075 – 1080.

[19] MIRANDA B, FERRO J M, CANHÃO P, et al. Venous thromboembolic events after cerebral vein thrombosis [J]. Stroke, 2010, 41 (9): 1901 – 1906.

[20] VAN DONGEN C J, VAN DEN BELT A G, PRINS M H, et al. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2004, 65 (4): 1399 – 1400.

[21] MISRA U K, KALITA J, CHANDRA S, et al. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial [J]. Eur J Neurol, 2012, 19 (7): 1030 – 1036.

[22] COUTINHO J M, FERRO J M, CANHÃO P, et al. Unfractionated or low – molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis [J]. Stroke, 2010, 41 (11): 2575 – 2580.

[23] LEBAS A, CHABRIER S, FLUSS J, et al. EPNS/SFNP guideline on the anticoagulant treatment of cerebral sinovenous thrombosis in children and neonates [J]. Eur J Paediatr Neurol, 2012, 16 (3): 219 – 228.

[24] NIMJEE S M, POWERS C J, KOLLS B J, et al. Endovascular treatment of venous sinus thrombosis: a case report and review of the literature [J]. J Neurointerv Surg, 2011, 3 (1): 30 – 33.

[25] COUTINHO J M, VAN DEN BERG R, ZUURBIER S M, et al. Mechanical thrombectomy cannot be considered as first – line treatment for cerebral venous thrombosis [J]. J Neurointerv Surg, 2013, 5 (6): 621 – 622.

[26] FREY J L, MURO G J, MCDUGALL C G, et al. Cerebral venous thrombosis: combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin [J]. Stroke, 1999, 30 (3): 489 – 494.

[27] KIM S Y, SUH J H. Direct endovascular thrombolytic therapy for dural sinus thrombosis: infusion of alteplase [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1997, 18 (4): 639 – 645.

[28] FERRO J, CORREIA M, ROSAS M, et al. Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis [J]. Cerebrovasc Dis, 2003, 15 (1/2): 78 – 83.

[29] MASUHR F, BUSCH M, AMBERGER N, et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis [J]. Eur J Neurol, 2006, 13 (8): 852 – 856.

[30] MAHALE R, MEHTA A, JOHN A A, et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: What predicts it? [J]. Epilepsy Res, 2016 (123): 1 – 5.

[31] Zuurbier S M, Coutinho J M, Majoie C B, et al. Decompressive hemicraniectomy in severe cerebral venous thrombosis: a prospective case series [J]. J Neurol, 2012, 259 (6): 1099 – 1105.

[32] COUTINHO J M, ZUURBIER S M, STAM J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis a systematic review [J]. Stroke, 2014, 45 (5): 1338 – 1341.

[33] NASR D M, BRINJIKJI W, CLOFT H J, et al. Mortality in cerebral venous thrombosis: results from the national inpatient sample database [J]. Cerebrovasc Dis, 2013, 35 (1): 40 – 44.

[34] FERRO J M, BACELAR – NICOLAU H, RODRIGUES T, et al. Risk score to predict the outcome of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis [J]. Cerebrovasc Dis, 2009, 28 (1): 39 – 44.

(收稿日期: 2016 – 08 – 16; 修回日期: 2016 – 10 – 12)
(本文编辑: 谢武英)

• 指南 • 共识 • 标准 •

新版《中国成人血脂异常防治指南》6大精髓抢先看

2016年10月24日,《中国成人血脂异常防治指南(2016年)》发布,其主要更新要点如下:

- 1 血脂异常患病率升高 我国成年人血脂异常患病率为40.40%,较2002年大幅度升高。其中,高胆固醇血症患病率为4.9%,高三酰甘油血症患病率为13.1%,高低密度胆固醇血症患病率为33.9%。
- 2 他汀类药物有效减少心脑血管事件的作用得到首肯 近20年来多项大规模临床试验结果显示,他汀类药物在一、二级预防中均能有效降低心血管事件发生风险,已成为防治心脑血管事件的重要药物。为了调脂达标,临床上应首选他汀类药物(I类推荐,A级证据)。他汀类药物在血脂异常药物治疗中的基石地位得到肯定,且长期服用是安全的(但应定期检测肝脏氨基转移酶、肌磷酸激酶)。
- 3 动脉粥样硬化性心血管疾病患者属于高危人群 新版指南明确指出,所有动脉粥样硬化性心血管疾病患者属于高危人群,包括急性冠脉综合征、稳定型冠心病、血运重建术、缺血性心肌病、缺血性脑卒中、短暂性脑缺血、外周动脉粥样硬化。
- 4 调脂设定新的目标 新版指南提出按风险级别设定调脂目标:极高危者低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)应<1.8 mmol/L,高危者LDL-C应<2.6 mmol/L,中危和低危者LDL-C应<3.4 mmol/L。新版指南同时指出,LDL-C基线值较高且不能达标者,LDL-C应至少降低50%;LDL-C基线值在目标值以内的极高危者,LDL-C应至少降低30%。
- 5 提倡定期检测血脂指标 新版指南建议20~40岁成年人至少每5年检测1次血脂指标,40岁以上男性和绝经期妇女每年检测1次血脂指标,动脉硬化性心血管疾病患者及高危人群每间隔3~6个月检测1次血脂指标。
- 6 提倡健康饮食和限制脂肪摄入 新版指南建议高三酰甘油血症患者应减少每日摄入脂肪量,每日烹调油用量应<30 g,脂肪摄入应优先选择富含不饱和脂肪酸的深海鱼、鱼油、植物油等,每日饮食应包含膳食纤维25~40 g,建议每周运动5~7 d,以30 min/次的中强度运动为宜。

(摘自中国循环医学杂志和《代谢综合征药物治疗学》)