

综述

急性肺动脉栓塞影像学诊断的研究进展

遵义医学院附属医院影像科

(贵州 遵义 563003)

罗显丽 李邦国

【关键词】急性肺动脉栓塞; 诊断

【中图分类号】R563.5

【文献标识码】A

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2015.01.36

通讯作者: 李邦国

肺动脉栓塞(pulmonary embolism, PE)是各种栓子堵塞肺动脉系统而导致的急性肺循环障碍的病理生理综合征,具有发病率高,漏诊、误诊率高,死亡率高,诊断率低的特点。APE是仅次于心肌梗死和脑卒中的三大急性心血管疾病之一,住院病人中1%死于APE,所有医院死亡病例中,10%与PE有关^[1,2]。及时、正确诊断是提高急性肺动脉栓塞疗效的前提。因此,正确认识该病的临床表现,选择适合的检查方法是及时正确诊断的基础。

1 影像学表现

1.1 胸部平片 对典型急性肺动脉栓塞胸部平片是重要的检查方法,但敏感性及特异性较低,可以从无征象到典型的肺梗死征或肺缺血征。主要表现有区域性肺血管纹理变细、稀疏或消失、肺野透亮度增加、胸腔积液、肺梗死征等。因敏感性及特异性较低,单纯胸片诊断肺栓塞准确度低,不能作为独立的诊断依据。

1.2 X线肺动脉造影(pulmonary angiography, PA) PA一直以来都被认为是诊断PE的“金标准”,可以显示肺栓塞的部位及范围,从而对肺栓塞做出定性和定量诊断。同时也可以通过测定肺动脉和右心室压力而监测肺栓塞治疗效果,但是并发症多、致死率高,检查费用高,临床操作复杂,对操作人员技术要求高,是一种有创检查,目前已逐渐被CTPA取代。然而,对于临床高度可疑的APE而CTPA检查呈阴性、临床需行介入治疗时,PA仍然是重要的检查方法。

1.3 多层螺旋CT 多层螺旋CT肺血管造影(multi-slice CT pulmonary artery angiography, MSCTPA)已经成为诊断肺栓塞的首选影像学检查方法,对诊断APE敏感性和特异性较高,但对亚段以下的小栓子容易漏诊。薄层重建及各种后处理技术可以多角度、多方位的显示肺段以下栓子的大小、数量、分布及范围,使段以下PE栓子的检出率大大增加。王荣品等^[3]研究认为,最大密度投影结合多平面重建能够提高外周PE的显示率,1mm薄层重建对段水平肺动脉的显示率达93%^[4]。肺栓塞直接征象是肺血管的充盈缺损,间接征象包括马赛克征、肺梗死、胸腔积液、心包积液等。CT诊断有无栓子的同时可以显示肺实质及纵隔病变,有利于排出临床表现与APE相似的其他胸部病变。CTPA心血管参数可以对PE危险分层进行评估。CTPA横切位图像上CT评估的右心室不全可以作为APE预后不良的独立预测因子^[5],右室与左室短轴最大径之比(RV/LV) > 0.9病人30天死亡率增加约16%^[6]。

1.4 双源CT双能量灌注成像(dual energy perfusion imaging, DEPI) 双源CT双能量(DECT)扫描可获得CT肺动脉图像(CTPA)及双能量肺灌注图像(DEPI),显示肺的解剖结构的同时评价肺的功能状态,集合了CTPA高特异性及DEPI高敏感性,提高外周亚段肺动脉小栓子诊断的准确率。Tang等^[7]研究发现,DECT与普通的CTPA对亚段及更远段肺动脉栓塞准确性及阴性预测值分别为88.2%、91.9%,50.4%、36.7%。DEPI对肺栓塞所致的灌注缺损较敏感,在远段PE时能弥补常规CTPA的不足,CTPA发现管腔内栓子、DEPI显示相应肺区域灌注缺损或减低即可做出PE的诊断。肺栓塞DEPI表现与肺栓塞的位置及栓塞程度有关。完全

栓塞时,主要表现为均匀灌注减低或灌注缺损,部分栓塞尤其是肺段以下PE可无明显的灌注异常^[8]。各种肺部疾病造成的肺血减少或分布不均、腔静脉及心腔内高浓度对比剂硬化束伪影、重力等均可造成局部DEPI出现异常,表现为灌注减低或缺损。因此,单独DEPI征象不能做出PE的诊断。双源CT还具有扫描速度快、空间分辨率高、辐射剂量低等特点。国际多中心临床测试报告证实双源CT放射剂量仅为单源CT的30%~57%。

1.5 MRI 无辐射损伤、无肾毒性、无造影剂过敏等优点,临床上逐渐用于诊断PE。MRI对诊断段以上APE敏感性、特异性较高,但对肺段以下APE诊断临床应用受限。三维增强磁共振肺动脉成像与肺灌注成像相结合,能提高诊断亚段水平APE的敏感性。MRI多种序列的联合使用可以增加APE诊断的精确性,肺段外周型APE诊断的敏感性、特异性达95%、97%^[9]。同时,磁共振血管造影还可以判断新旧血栓,这对鉴别急性慢性PE有一定临床意义。MRI检查时间长,费用较高,对装有支架、起搏器的心脏病患者禁用,危重病人也不适合行此检查等,使其临床应用受限。

1.6 肺通气/灌注(V/Q)显像 V/Q显像是一种功能性成像,为确诊APE的重要方法之一。敏感性、阴性预测值>90%,但特异性低,主要用于排除临床中、低度可疑APE。APE典型表现V/Q不匹配,即灌注缺损的肺段通气显像正常。V/Q显像假阳性率高,任何能够引起肺血流或肺通气受损的因素均可造成肺灌注或肺通气显像异常,如COPD、肺部炎症、肿瘤等,导致V/Q图像“不匹配”。有

研究认为,V/Q断层显像(SPECT)诊断效能优于平面V/Q显像,3D图像能发现更多的肺段或亚肺段缺损,对诊断APE的敏感度和特异度达到100%、87%^[10]。SPECT与同机低剂量CT融合显像集合了SPECT的高灵敏性和CT诊断肺部疾病高特异性,诊断APE的特异性及准确性分别95.89%、95.10%^[11]。

1.7 超声检查 作为APE的重要辅助检查方法,具有提示诊断和鉴别其他心血管疾病的作用,对可疑APE有重要的初筛价值。APE在超声心动图上的直接征象包括肺动脉和右心室内活动性血栓。直接征象作为确诊APE的依据,但是出现率较低,仅为4%~18%^[12]。McConnell's征(即右心室游离壁运动减弱,但心尖收缩正常)对诊断PE有一定价值,其阳性预测值为57%^[13]。仅有30%~40%的APE在超声心动图上有异常发现^[14],超声阴性并不能排除APE的存在。国外多个研究发现,目前存在CTPA过度应用,所有可疑PE患者经CTPA等检查后,有不超过30%确诊为PE。超声对可疑肺栓塞的初筛可以减少不必要的CTPA检查,有助于增加CTPA对APE的诊断率。

2 心电图

大多数APE病人都有心电图的改变,多呈一过性,且缺乏特异性。主要表现为窦性心动过速、V1-4导联T波倒置,肺型P波、SIQIIITIII、完全性或不完全性右束支传导阻滞等。其中,SIQIIITIII特异性较高,多提示为肺动脉干或左右主肺动脉的栓塞,但出现率仅为15%~28%^[15]。虽然单独依靠心电图不能排除或确诊APE,但上述改变对提示肺栓

塞诊断有一定临床意义,动态观察并结合临床表现有助于早期提示PE的存在。

3 临床表现及临床评分

3.1 APE的危险因素 包括原发性和继发性。原发性危险因素由遗传变异引起,继发性危险因素包括下肢深静脉血栓形成、年龄、较大的创伤、基础疾病、久病卧床、避孕药的使用等。Santosa等^[16]研究发现,德国近几年来PE住院的病人中,年轻妇女所占比例越来越高,这可能与他们服用避孕药有关。

3.2 临床表现 APE临床表现复杂多样,缺乏特异性,可以从无症状到猝死,主要取决于栓子的大小、数量、栓塞的部位及范围,是否合并心肺疾病等。临床表现主要包括呼吸困难、呼吸急促、胸痛、咳嗽、咯血、烦躁不安、发热、晕厥等。呼吸困难是最常见的症状。有时,晕厥可作为唯一首发症状,老年人突发晕厥要警惕肺栓塞的可能。典型的肺梗死三联征(呼吸困难、胸痛、咯血)出现率不到30%,临床工作中很难仅根据临床表现做出APE的诊断,但临床症状和体征可为临床评估APE提供重要线索。

3.3 临床评分 临床评分是结合临床表现和危险因素量化评估可疑APE,对急性肺栓塞作出较为准确的预测,为临床医生选择合适的检查方法尽早做出APE诊断提供依据。目前认为评估APE较好的临床评分有欧洲的Wells评分^[17]、改良Geneva评分^[18],两者诊断精准度相似^[19]。临床中、低度可疑APE联合D-二聚体阴性可以安全排除APE,高度可疑APE可以直接行CT肺动脉造影检查。临床可

能性预测是诊断APE的基础,可以帮助快速有效的选择合理的检查手段,准确做出APE的诊断。

4 实验室检查

4.1 D-二聚体 血浆D-二聚体是纤溶酶降解交联纤维蛋白的特异性产物,其敏感性、阴性预测值较高,常作为低、中度可疑APE的初筛。D-二聚体 $<500\text{ng/mL}$ 为排除PE的安全标准。但D-二聚体受很多因素的影响,高龄、全身性炎症、感染、恶性肿瘤、坏死、怀孕及其他基础疾病等可以使D-二聚体增高。Vossen等^[20]研究显示,D-二聚体值为 1000ng/mL ,特异性增加到52%。D-二聚体临界值为 950ng/mL 排除COPD急性发作期,诊断PE的特异性达71%^[21]。对于老年人(年龄 >50 岁),年龄调整后的D-二聚体值($<\text{患者年龄}\times 10$)排除中、低度PE更加安全^[22]。上述研究表明,增加D-二聚体值可以增加诊断APE的特异性,更加有利于排除APE。

4.2 心肌肌钙蛋白(cardiactroponin, cTn) 心肌肌钙蛋白作为心肌损伤敏感而特异的标志物,APE患者早期可以检测到肌钙蛋白I(cTnI)。肌钙蛋白浓度可以反映APE的严重程度,评估患者的预后。肌钙蛋白增加,可作为APE预后不良及并发不良事件的指标。Jung等^[23]研究发现,APE患者cTnI升高24h内发生低血压的敏感性、阴性预测值分别为85%、98%。cTnI升高提示APE3个月内病死率增加^[24]。cTnI在起病后8h达到高峰,早期检测可能出现假阴性^[25]。

4.3 脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP) 心室功能障碍敏感和特异的生物学

指标,由心室肌细胞产生,APE患者BNP可有升高。BNP浓度增高的程度可以反映患者病情程度和预后。何旭娟等^[26]研究显示,BNP值 $>226.5\text{ng/L}$ 时预测患者发生临床不良事件的敏感度及特异度分别为77.3%和84.2%,BNP升高预示有更高的病死率及更严重的并发症。BNP联合cTnI可以更好地评估APE患者右心功能不全^[27]。

4.4 动脉血气分析 血气分析作为一种常规的无创检查手段,在对可疑肺栓塞筛查中有重要价值。典型APE主要表现为低氧血症、低碳酸血症、动脉血氧分压差增大。血气分析联合D-二聚体检测可以提高诊断APE的敏感性,对于临床低风险患者具有排除APE的诊断价值^[28]。但是,对于临床高度可疑的APE,仍需进一步行影像学检查^[29]。

总之,随着对急性肺栓塞认识的提高,各种检查技术的不断发展及综合运用,急性肺栓塞诊断率将逐年提高。各种诊断方法各有优缺点,目前尚无一项目准确、快速、无创性检查能够早期确诊APE,多层螺旋CT肺动脉造影简单、快速、无创,已经成为诊断APE的首选检查。然而,很多地方存在过度应用、其他辅助检查应用不足的情况,造成资源的浪费及病人辐射剂量增加。因此,临床医生必须结合病史及临床表现,选择适合的检查方法,联合应用,在避免漏、误诊的同时减轻病人的经济负担及减少对病人的医源性危害。

参考文献

1. Lankeit M, Konstantinides S. Mortality risk assessment and the role of thrombolysis in pulmonary embolism[J]. Crit

- Care Clin, 2011, 27(4): 953-967.
2. Sweet PH, Armstrong T, Chen J, et al. Fatal pulmonary embolism update: 10 years of autopsy experience at an academic medical center[J]. JRSJ Short Rep, 2013, 4(9): 10-17.
3. 王荣品, 唐雷, 刘昌杰, 等. 双源CT肺动脉造影对外周肺动脉栓塞的诊断[J]. 实用放射学杂志, 2012, 28(10): 1525-1529.
4. 徐宏刚, 丁汉军, 郑海军. 多层螺旋CT在肺动脉栓塞诊断中的价值[J]. 中国CT和MRI杂志, 2008, 6(1): 17-19.
5. Choi K J, Cha S I, Shin K M, et al. Prognostic implications of computed tomographic right ventricular dilation in patients with acute pulmonary embolism[J]. Thromb Res, 2014, 133(2): 182-186.
6. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmüller F, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism[J]. Circulation, 2004, 110(20): 3276-3280.
7. Tang CX, Zhang LJ, Han ZH, et al. Dual-energy CT based vascular iodine analysis improves sensitivity for peripheral pulmonary artery thrombus detection: an experimental study in canines[J]. Eur J Radiol, 2013, 82(12): 2270-2278.
8. 贾飞鸽, 彭珂文, 汪春荣, 等. 双源CT双能量肺灌注成像对急性肺动脉栓塞诊断价值[J]. 中国CT和MRI杂志, 2013, 11(6): 40-43.
9. Hosch W, Schlieter M, Ley S, et al. Detection of acute pulmonary embolism: feasibility of diagnostic accuracy of MRI using a stepwise protocol[J]. Emerg Radiol, 2014, 21(2): 151-158.
10. Gutte H, Mortensen J, Jensen CV, et al. Comparison of V/Q SPECT and planar V/Q lung scintigraphy in diagnosing acute pulmonary embolism[J]. Nucl Med Commun, 2010, 31(1): 82-86.
11. 王峰, 李全, 董薇, 等. 同机低剂量CT在肺通气/灌注SPECT显像诊断肺栓塞中的价值[J]. 中华核医学杂志

- 志, 2011, 31 (5): 323-323.
12. Huang S, Chien C, Chang Y. A floating thrombus of the right ventricle in severe massive pulmonary embolism[J]. *Am J Emerg Med*, 2008, 26 (9): 1071.e1-1071.e2.
13. Vaid U, Singer E, Marhefka GD, et al. Poor positive predictive value of McConnell's sign on transthoracic echocardiography for the diagnosis of acute pulmonary embolism[J]. *Hosp Pract* (1995), 2013, 41 (3): 23-27.
14. Borloz MP, Frohna WJ, Phillips CA, et al. Emergency department focused bedside echocardiography in massive pulmonary embolism[J]. *J Emerg Med*, 2011, 41 (6): 658-660.
15. Kunishima T, Akashi YJ, Miyake F, et al. The T wave inversion score is useful for evaluating the time-course of acute pulmonary embolism[J]. *Circ J*, 2011, 75 (5): 1222-1226.
16. Santosa F, Moysidis T, Moerchel C, et al. Pulmonary embolism in young people. Trends in Germany from 2005 to 2011[J]. *Hamostaseologie*, 2014, 34 (1): 88-92.
17. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer[J]. *Thromb Haemost*, 2000, 83 (3): 416-420.
18. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score[J]. *Ann Intern Med*, 2006, 144 (3): 165-171.
19. Wong D D, Ramaseshan G, Mendelson R M. Comparison of the Wells and revised Geneva scores for the diagnosis of pulmonary embolism: an Australian experience[J]. *Intern Med J*, 2011, 41 (3): 258-263.
20. Vossen JA, Albrektson J, Sensarma A, et al. Clinical usefulness of adjusted D-dimer cut-off values to exclude pulmonary embolism in a community hospital emergency department patient population[J]. *Acta Radiol*, 2012, 53 (7): 765-768.
21. Akpınar EE, Hoşgün D, Doğanay B, et al. Should the cut-off value of D-dimer be elevated to exclude pulmonary embolism in acute exacerbation of COPD? [J]. *J Thorac Dis*, 2013, 5 (4): 430-434.
22. Penaloza A, Roy P M, Kline J, et al. Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism[J]. *J Thromb Haemost*, 2012, 10 (7): 1291-1296.
23. Jung SK, Kim WY, Sohn CH, et al. Value of cardiac troponin I for predicting in-hospital occurrence of hypotension in stable patients with acute pulmonary embolism[J]. *Shock*, 2013, 39 (1): 50-54.
24. Douketis J D, Leeuwenkamp O, Grobarr P, et al. The incidence and prognostic significance of elevated cardiac troponins in patients with submassive pulmonary embolism[J]. *J Thromb Haemost*, 2005, 3 (3): 508-513.
25. Ferrari E, Moceri P, Crouzet C, et al. Timing of troponin I measurement in pulmonary embolism[J]. *Heart*, 2012, 98 (9): 732-735.
26. 何旭娟, 李增攀, 方建江, 等. 血浆B型尿钠肽对急性肺栓塞患者的预后价值探讨[J]. *实用医学杂志*, 2012, 28 (13): 2184-2187.
27. 王淑红, 刘建敏, 金培印, 等. 急性肺栓塞患者危险分层的生物学指标[J]. *临床心血管病杂志*, 2009, 25 (9): 680-682.
28. Hlavac M, Cook J, Ojala R, et al. Latex-enhanced immunoassay d-dimer and blood gases can exclude pulmonary embolism in low-risk patients presenting to an acute care setting[J]. *Chest*, 2005, 128 (4): 2183-2189.
29. Scott K, Rutherford N, Fagermo N, et al. Use of imaging for investigation of suspected pulmonary embolism during pregnancy and the postpartum period[J]. *Obstetric Medicine*, 2011, 4 (1): 20-23.

(本文编辑: 汪兵)

【收稿日期】2014-12-10