



(OSID 码)

· 诊治分析 ·

高危与非高危肺栓塞患者的临床特征及治疗、预后分析

钟建利, 王学文, 张勇, 王军, 李蓓, 苏晞

【摘要】 背景 高危肺栓塞(HR-PE)临床病死率较高, 而了解该类患者的临床特征对提高临床诊断率具有重要意义。目的 分析HR-PE与非HR-PE患者的临床特征及治疗、预后, 以为临床诊疗提供参考。方法 选取2017—2019年武汉亚洲心脏病医院收治的急性肺栓塞患者148例, 血流动力学稳定者采用肺动脉计算机断层成像(CTPA)检查确诊, 血流动力学不稳定、无法行CTPA检查者需由超声心动图联合D-二聚体水平诊断确诊。根据危险分层将所有患者分为高危组25例和非高危组123例。比较两组患者入院时临床症状及体征、CTPA检查结果、超声心动图及心电图检查结果、实验室检查指标、主要治疗方法及临床结局。结果 高危组患者呼吸困难、晕厥发生率高于非高危组, 收缩压、舒张压及指脉血氧饱和度(SpO_2)低于非高危组, 呼吸频率、心率快于非高危组($P<0.05$)。高危组患者主肺动脉血栓发生率高于非高危组, 肺动脉干血栓、肺动脉分支血栓发生率低于非高危组($P<0.05$)。高危组患者右心房舒张末期内径、右心室舒张末期内径、肺动脉压大于非高危组, 左心室射血分数低于非高危组($P<0.05$)。高危组患者动脉血氧饱和度(SaO_2) $\leq 90\%$ 、N末端脑钠肽前体(NT-proBNP) >125 ng/L发生率及白细胞计数(WBC)、肌酐高于非高危组($P<0.05$)。高危组患者溶栓治疗率、院内病死率高于非高危组($P<0.05$)。结论 HR-PE患者多伴有晕厥、低血压及低氧血症, 存在右心功能障碍, 易导致血栓形成, 预后差, 临床医生需根据患者临床症状、病史并结合CTPA、超声心动图、D-二聚体等检查早期识别HR-PE并及时给予再灌注治疗, 以降低病死率。

【关键词】 肺栓塞; 临床特征; 症状; 预后

【中图分类号】 R 563.5 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2020.07.019

钟建利, 王学文, 张勇, 等. 高危与非高危肺栓塞患者的临床特征及治疗、预后分析[J]. 实用心脑血管病杂志, 2020, 28(7): 103-108. [www.syxnf.net]

ZHONG J L, WANG X W, ZHANG Y, et al. Clinical characteristics, treatment and prognosis of patients with high-risk and none high-risk pulmonary embolism [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2020, 28(7): 103-108.

Clinical Characteristics, Treatment and Prognosis of Patients with High-risk and None High-risk Pulmonary Embolism

ZHONG Jianli, WANG Xuwen, ZHANG Yong, WANG Jun, LI Bei, SU Xi

Department of Cardiology, Wuhan Asia Heart Hospital, Wuhan 430022, China

Corresponding author: ZHANG Yong, E-mail: 906593641@qq.com

【Abstract】 **Background** High-risk pulmonary embolism (HR-PE) has a high clinical mortality rate, and understanding the clinical characteristics of these patients is of great significance to improve the clinical diagnosis rate. **Objective** To analyse the clinical characteristics, treatment and prognosis of patients with HR-PE and none HR-PE, in order to provide reference for clinical diagnosis and treatment. **Methods** From 2017 to 2019, a total of 148 patients with acute pulmonary embolism in Wuhan Asia Heart Hospital were selected, patients with stable hemodynamics were confirmed by CTPA examination, patients with unstable hemodynamics and unable to undergo CTPA should be diagnosed by echocardiography combined with D-dimer level diagnosis. All patients were divided into HR-PE group ($n=25$) and none HR-PE group ($n=123$) according to the risk stratification. Clinical symptoms and signs on admission, CTPA examination results, echocardiography results, electrocardiogram results, laboratory examination indexes, main treatment methods and clinical outcome were compared between the two groups. **Results** Incidence of dyspnea, faint in HR-PE group were higher than those in none HR-PE group, SBP, DBP and SpO_2 in HR-PE group were lower than those in none HR-PE group, RR, HR in HR-PE group were faster than those in none HR-PE group ($P<0.05$). Incidence of thrombosis of main pulmonary artery in HR-PE group was higher than that in none HR-PE group, incidence of pulmonary arterial thrombosis and pulmonary artery branch thrombosis in HR-PE group were lower than those in none HR-PE group ($P<0.05$). Right atrium diastolic end of inner diameter, right ventricular diastolic end of inner diameter and pulmonary arterial pressure in HR-PE group were bigger than those in none HR-PE group,

LVEF in HR-PE group was lower than that in none HR-PE group ($P<0.05$). Incidence of $SaO_2 \leq 90\%$, NT-proBNP>125 ng/L and WBC, creatinine in HR-PE group were higher than those in none HR-PE group ($P<0.05$). Thrombolytic therapy rate, hospital mortality rate in HR-PE group were higher than those in none HR-PE group ($P<0.05$). **Conclusion** Patients with HR-PE are often accompanied by faint, hypopiesis and hypoxemia, with right heart dysfunction, which is easy to cause thrombosis and poor prognosis. Therefore, clinicians need to combine CTPA, echocardiogram and D-dimer level examination according to the patient's clinical symptoms and disease history to identify HR-PE early and give reperfusion therapy in time to reduce the mortality.

【 Key words 】 Pulmonary embolism; Clinical characteristics; Symptoms; Prognosis

高危肺栓塞 (high-risk pulmonary embolism, HR-PE) 是指患者入院时收缩压 <90 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa), 并出现休克、持续性低血压 (体循环动脉收缩压 <90 mm Hg)、呼吸心跳骤停的急性肺栓塞, 主要发病机制为急性右心衰竭和缺氧, 是临床极为严重的一种急危重症^[1]。《肺栓塞注册管理策略和预后》^[2]中指出, HR-PE 合并休克患者院内病死率高达 25.0%; 国际合作性肺栓塞登记系统 (ICOPER)^[3]显示, HR-PE 患者 90 d 内病死率高达 52.4%; 另有研究表明, HR-PE 患者病死率高于非 HR-PE 者^[4]。早期诊断并进行再灌注治疗是降低 HR-PE 患者病死率、改善患者预后的关键^[4], 而了解该类患者临床特征对提高临床诊断率具有重要意义。本研究旨在分析 HR-PE 患者的临床特征及治疗、预后, 以为临床诊疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017—2019 年武汉亚洲心脏病医院收治的急性肺栓塞患者 148 例, 均符合欧洲呼吸学会 (ERS) 制定的《急性肺栓塞诊断和治疗指南》^[1]中的急性肺栓塞诊断标准, 且发病至入院时间 <2 周, 临床资料完整。排除标准: (1) 伴有左心房血栓、感染性心内膜炎、糖尿病出血性视网膜病变、慢性心力衰竭者; (2) 妊娠期妇女; (3) 发病至入院时间 >2 周的慢性肺栓塞患者。根据《急性肺栓塞诊断和治疗指南》^[1]中的肺栓塞危险分层标准将所有患者分为高危组 25 例和非高危组 123 例。两组患者性别、年龄和糖尿病、高脂血症、肾功能异常、冠心病、心房颤动、慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、肺栓塞、双下肢静脉曲张或深静脉血栓形成、脑卒中发生率及吸烟史比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$); 高危组患者高血压发生率高于非高危组, 差异有统计学意义 ($P<0.05$, 见表 1)。

1.2 肺栓塞诊断方法

1.2.1 肺动脉计算机体层成像 (CTPA) 诊断急性肺栓塞 肺

栓塞患者 CTPA 直接征象为肺动脉内低密度充盈缺损, 部分或完全包围在不透光的血流之间 (呈轨道征), 或完全充盈缺损, 远端血管不显影; 间接征象为肺野楔形密度增高影, 条带状的高密度区或盘状肺不张, 中心肺动脉扩张及远端血管分支减少或消失^[5]。

1.2.2 超声心动图联合 D-二聚体水平升高诊断肺栓塞 针对急性肺栓塞患者, 超声心动图检查示右心室后负荷过高征象, 包括右心室扩大、右心室游离壁运动幅度减低, 室间隔平直, 右房室瓣反流速度增快、右房室瓣收缩期位移减低等; 下腔静脉扩张, 吸气时不萎陷^[6], 当机体出现肺动脉高压、右心室负荷高和肺源性心脏病时, 提示或高度怀疑急性肺栓塞; D-二聚体水平 >500 $\mu\text{g/ml}$ 诊断急性肺栓塞的灵敏度高, 阳性预测值较低, 但其阴性结果能够有效排除急性肺栓塞^[7-8]。《急性肺栓塞诊断和治疗指南》^[1]指出, 超声心动图联合 D-二聚体水平升高可有效诊断急性肺栓塞。

血流动力学稳定者采用 CTPA 检查确诊; 血流动力学不稳定、无法行 CTPA 检查者则采用超声心动图联合 D-二聚体水平确诊。

1.3 观察指标

1.3.1 临床症状及体征 比较两组患者入院时临床症状 (包括呼吸困难、胸痛、咯血、晕厥和咳嗽) 及体征 [包括收缩压、舒张压、呼吸频率、心率、指脉血氧饱和度 (SpO_2)]。

1.3.2 CTPA 检查结果 比较两组患者 CTPA 检查结果, 包括主肺动脉、肺动脉干、肺动脉段、肺动脉分支血栓情况。

1.3.3 超声心动图及心电图检查结果 比较两组患者超声心动图及心电图检查结果, 其中超声心动图检查指标包括左心房径、左心室舒张末期径、右心房舒张末期径、右心室舒张末期径、左心室射血分数和肺动脉压, 12 导联心电图检查结果包括窦性心动过速 (即心率 >100 次/min)、心房颤动、S I Q III T III、右束支传导阻滞 (RBBB)、胸前导联

表 1 两组患者一般资料比较

Table 1 Comparison of general information between the two groups

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	既往史 [n (%)]											吸烟史 (n (%))
				高血压	糖尿病	高脂血症	肾功能异常	冠心病	心房颤动	COPD	肺栓塞	双下肢静脉曲张或深静脉血栓形成	脑卒中		
非高危组	123	38/85	63.3 ± 11.5	61 (49.6)	11 (8.9)	4 (3.3)	7 (5.7)	3 (2.4)	12 (9.6)	19 (15.4)	5 (4.9)	18 (14.6)	10 (8.1)	14 (11.4)	
高危组	25	12/13	59.0 ± 12.7	18 (72.0)	1 (9.1)	1 (4.0)	2 (8.0)	2 (8.0)	3 (12.0)	4 (16.0)	2 (8.0)	4 (16.0)	4 (16.0)	4 (16.0)	
χ^2 (t) 值		2.611	1.674 ^a	4.192	0.170	-	<0.001	-	0.001	0.054	0.108	0.018	0.724	0.095	
P 值		0.106	0.095	0.041	0.672	1.000	0.985	0.198	0.980	0.816	0.743	0.894	0.395	0.758	

注: ^a 为 t 值; COPD= 慢性阻塞性肺疾病; 吸烟史即为连续或累积吸烟 6 个月及以上; - 为采用 Fisher's 确切概率法

T波倒置、胸前导联R波递增不良。

1.3.4 实验室检查指标 比较两组患者实验室检查指标,包括pH值、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)、动脉血氧分压(PaO₂)、肺泡-动脉氧分压差、血浆总二氧化碳分压、动脉血氧饱和度(SaO₂)、D-二聚体、纤维蛋白原降解产物、肌钙蛋白I(cTnI)、N末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、白细胞计数(WBC)、中性粒细胞分数、血红蛋白(Hb)、肌酐、血糖、糖化血红蛋白(HbA_{1c})、超敏C反应蛋白(hs-CRP)。其中,SaO₂参考范围为≥94%,D-二聚体参考范围为0~0.5 μg/L;纤维蛋白原降解产物参考范围为0~2.0 μg/L;cTnI参考范围为0~0.035 μg/L;NT-proBNP参考范围为0~125 ng/L。

1.3.5 治疗及转归 比较两组患者主要治疗方法(包括溶栓、抗凝治疗)及临床结局(院内死亡),并分析原因。

1.4 统计学方法 采用SPSS 17.0统计学软件进行数据处理。计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本t检验;计数资料以相对数表示,组间比较采用χ²检验或Fisher's确切概率法。以P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 入院时临床症状及体征 高危组患者呼吸困难、晕厥发生率高于非高危组,收缩压、舒张压及SpO₂低于非高危组,呼吸频率、心率快于非高危组,差异有统计学意义(P<0.05);两组患者胸痛、咯血、咳嗽发生率比较,差异无统计学意义(P>0.05,见表2)。

2.2 CTPA检查结果 高危组患者中行CTPA检查21例(84.0%),肺动脉血栓主要累及肺动脉段以上水平;另4例(16.0%)因呼吸心跳骤停入院,经超声心动图及D-二聚体水平诊断。高危组患者主肺动脉血栓发生率高于非高危组,肺动脉干血栓、肺动脉分支血栓发生率低于非高危组,差异有统计学意义(P<0.05);两组患者肺动脉段血栓发生率比较,差异无统计学意义(P>0.05,见表3)。

表3 两组患者CTPA检查结果比较[n(%)]

Table 3 Comparison of CTPA results between the two groups

组别	例数	主肺动脉血栓	肺动脉干血栓	肺动脉段血栓	肺动脉分支血栓
非高危组	123	16 (13.0)	52 (42.3)	29 (23.6)	26 (21.1)
高危组	21	14 (66.7)	4 (19.0)	3 (14.3)	0
χ ² 值		28.145	4.073	0.439	4.083
P值		<0.001	0.044	0.508	0.043

表2 两组患者入院时临床症状及体征比较

Table 2 Comparison of clinical symptoms and signs on admission between the two groups

组别	例数	临床症状[n(%)]					体征($\bar{x} \pm s$)				
		呼吸困难	胸痛	咯血	晕厥	咳嗽	收缩压(mm Hg)	舒张压(mm Hg)	呼吸频率(次/min)	心率(次/min)	SpO ₂ (%)
非高危组	123	56 (45.5)	14 (11.4)	3 (2.4)	0	23 (18.7)	135 ± 20	80 ± 13	19.8 ± 2.0	86.2 ± 16.2	94.6 ± 3.9
高危组	25	18 (72.0)	6 (24.0)	1 (4.0)	13 (52.0)	6 (24.0)	108 ± 16	73 ± 15	22.6 ± 2.3	95.6 ± 20.8	90.0 ± 9.9
t(χ ²)值		5.821 ^a	1.852 ^a	0.061 ^a	63.782 ^a	0.261 ^a	1.965	2.987	6.219	2.489	3.906
P值		0.014	0.463	0.724	<0.001	0.138	0.024	0.037	<0.001	0.038	0.001

注: ^a为χ²值; 1 mm Hg=0.133 kPa; SpO₂=指脉血氧饱和度

2.3 超声心动图及心电图检查结果 高危组患者右心房舒张末期内径、右心室舒张末期内径、肺动脉压大于非高危组,左心室射血分数低于非高危组,差异有统计学意义(P<0.05);两组患者左心房内径、左心室舒张末期内径及窦性心动过速、心房颤动、S I Q III T III、RBBB、胸前导联T波倒置、胸前导联R波递增不良发生率比较,差异无统计学意义(P>0.05,见表4)。

2.4 实验室检查指标 高危组患者SaO₂≤90%、NT-proBNP>125 ng/L发生率及WBC、肌酐高于非高危组,差异有统计学意义(P<0.05);两组患者pH值、PaCO₂、PaO₂、肺泡-动脉氧分压差、血浆总二氧化碳分压和D-二聚体≥0.5 μg/L、纤维蛋白原降解产物≥2.0 μg/L、cTnI>0.035 μg/L发生率及中性粒细胞分数、Hb、血糖、HbA_{1c}、hs-CRP比较,差异无统计学意义(P>0.05,见表5)。

2.5 治疗及转归 高危组患者溶栓治疗率、院内死亡率高于非高危组,差异有统计学意义(P<0.05);两组患者抗凝治疗率比较,差异无统计学意义(P>0.05,见表6)。高危组患者院内死亡5例,其中2例死于多器官功能衰竭;1例于住院期间发生呼吸心跳骤停,心肺复苏失败;1例脑复苏失败,家属放弃进一步治疗;1例死于脑出血。非高危组院内死亡2例,其中1例死于呼吸心跳骤停,心肺复苏失败;1例死于脑出血。

表6 两组患者主要治疗方法及转归比较[n(%)]

Table 6 Comparison of main treatment methods and outcome between the two groups

组别	例数	溶栓治疗	抗凝治疗	院内死亡
非高危组	123	38 (30.9)	106 (86.2)	2 (1.6)
高危组	25	21 (84.0)	22 (88.0)	5 (20.0)
χ ² 值		24.443	0.006	11.756
P值		<0.001	0.938	0.001

3 讨论

本研究结果显示,高危组患者呼吸困难发生率高于非高危组,收缩压、舒张压及SpO₂低于非高危组,呼吸频率、心率快于非高危组,与既往研究结果一致^[3-4]。国外研究表明,78%~81%急性肺栓塞患者突发呼吸困难,94%患者出现胸痛、晕厥、咯血、呼吸困难中至少1种症状,仅1%患者为无症状^[9],呼吸困难尤其是劳力性呼吸困难伴低氧血症患者病情易进一步恶化,较易出现低血压、心源性休克甚至死亡,因

表 4 两组患者超声心动图及心电图检查结果比较
Table 4 Comparison of results of echocardiography and ECG between the two groups

组别	例数	超声心动图检查 ($\bar{x} \pm s$)						心电图检查 [n (%)]					
		左心房内径 (mm)	左心室舒张末期径 (mm)	右心房舒张末期径 (mm)	右心室舒张末期径 (mm)	左心室射血分数 (%)	肺动脉压 (mm Hg)	窦性心动过速	心房颤动	S I Q III T III	RBBB	胸前导联 T 波倒置	胸前导联 R 波递增不良
非高危组	123	36.5 ± 4.5	45.9 ± 6.2	42.1 ± 9.1	38.7 ± 8.4	51.9 ± 6.5	56 ± 35	39 (37.5)	20 (16.3)	62 (50.4)	21 (17.1)	41 (33.3)	47 (38.2)
高危组	25	35.5 ± 7.1	43.7 ± 7.6	48.7 ± 8.6	45.9 ± 8.9	35.1 ± 19.8	75 ± 25	9 (36.0)	4 (16.0)	12 (48.0)	5 (20.0)	10 (40.0)	8 (32.0)
$\chi^2 (t)$ 值		0.908 ^a	1.554 ^a	-3.335 ^a	-3.868 ^a	7.167 ^a	2.342 ^a	0.172	0.001	0.048	0.004	0.409	0.343
P 值		0.365	0.122	0.001	<0.001	<0.001	0.029	0.679	0.972	0.826	0.950	0.523	0.558

注: ^a 为 t 值; RBBB= 右束支传导阻滞

表 5 两组患者实验室检查指标比较
Table 5 Comparison of laboratory inspection indexes between the two groups

组别	例数	pH 值 ($\bar{x} \pm s$)	PaCO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	PaO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	肺泡-动脉氧分压差 ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	血浆总二氧化碳分压 ($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	SaO ₂ ≤ 90% [n (%)]	D-二聚体 ≥ 0.5 μg/L [n (%)]	纤维蛋白原降解产物 ≥ 2.0 μg/L [n (%)]	cTnI ≥ 0.035 μg/L [n (%)]	NT-proBNP ≥ 125 ng/L [n (%)]	WBC ($\bar{x} \pm s$, × 10 ⁹ /L)	中性粒细胞分数 ($\bar{x} \pm s$)	Hb ($\bar{x} \pm s$, g/L)	肌酐 ($\bar{x} \pm s$, μmol/L)	血糖 ($\bar{x} \pm s$, μmol/L)	HbA _{1c} ($\bar{x} \pm s$, %)	hs-CRP ($\bar{x} \pm s$, mg/L)
非高危组	123	7.4 ± 1.3	38 ± 20	58 ± 13	50 ± 17	24 ± 5	26 (21.1)	120 (97.6)	121 (98.4)	95 (77.2)	77 (62.6)	8.3 ± 3.2	0.74 ± 0.11	131.9 ± 16.7	76.8 ± 27.4	7.4 ± 2.1	5.9 ± 0.8	26.4 ± 17.5
高危组	25	7.4 ± 1.3	37 ± 22	59 ± 22	46 ± 25	25 ± 4	10 (40.0)	25 (100.0)	25 (100.0)	22 (88.0)	23 (92.0)	11.9 ± 6.0	0.73 ± 0.11	130.1 ± 25.6	96.1 ± 33.7	6.9 ± 1.9	6.0 ± 1.1	30.5 ± 26.5
t (χ ²) 值		0	0.198	0.708	0.983	0.453	4.016 ^a	0.622 ^a	0.095 ^a	1.454 ^a	8.194 ^a	4.313	0.414	2.865	-3.083	0.073	1.246	-0.970
P 值		1.000	0.923	0.551	0.334	0.525	0.045	0.430	0.758	0.228	0.004	<0.001	0.679	0.708	0.002	0.436	0.505	0.340

注: PaCO₂= 动脉血二氧化碳分压, PaO₂= 动脉血氧分压, SaO₂= 动脉血氧饱和度, cTnI= 肌钙蛋白 I, NT-proBNP=N 末端脑钠肽前体, WBC= 白细胞计数, Hb= 血红蛋白, HbA_{1c}= 糖化血红蛋白, hs-CRP= 超敏 C 反应蛋白; ^a 为 χ² 值

此临床应对该类患者予以高度重视。本研究中, 高危组患者晕厥发生率为 52.0%, 提示部分患者既往存在血流动力学不稳定, 若患者入院时血流动力学尚稳定, 建议尽早完善 CTPA 或肺动脉造影检查, 确诊后尽早给予溶栓治疗^[10]。对于血流动力学不稳定无法行 CTPA 检查者, 临床症状高度可疑肺栓塞, 可借助于床旁超声心动图检查结合血气分析、SpO₂ 快速诊断, 若超声心动图检查有肺动脉近端或右心腔血栓直接征象, 或有右心室扩大等右心负荷过高的间接征象, 则高度提示肺栓塞, 无需等待心肌酶及 NT-proBNP 等实验室检查结果而进行危险分层, 应尽早接受再灌注治疗^[1, 11]。

既往研究表明, 下肢静脉血栓、恶性肿瘤、长期卧床、高血压是 APE 发生的危险因素^[12]。本研究结果显示, 高危组患者高血压发生率高于非高危组, 分析原因可能是长期血压升高会加重血管内皮细胞功能受损, 致使动脉血管弹性降低, 较易发生 HR-PE, 但其具体机制还需要进一步研究确定。

超声心动图在评估急性肺栓塞患者右心功能方面具有重要作用, 其可通过估测肺动脉压以确定急性肺栓塞患者是否为大面积肺栓塞、是否为高危患者, 诊断灵敏度达 80%、特异度达 93%^[13]; 另外, 超声心动图检查可排除心包填塞、急性左心功能衰竭等其他心血管疾病。急性肺栓塞可导致肺血管床面积减小, 肺循环阻力增加, 肺动脉压升高, 右心室充盈压升高, 心脏指数下降, 严重者出现持续性肺动脉高压,

当肺血管床面积减小 >85% 时可导致猝死, 而急性右心功能障碍是评估急性肺栓塞患者预后的关键因素^[14]。因此, 床旁超声心动图对于血流动力学不稳定的疑似肺栓塞患者具有诊断价值。本研究结果显示, 高危组患者右心房舒张末期径、右心室舒张末期径、肺动脉压大于非高危组, 左心室射血分数低于非高危组, 表明 HR-PE 患者右心明显扩大, 而右心扩大导致室间隔左移, 致使左心室功能受损, 左心室舒张早期发生充盈受阻, 导致心搏出量降低, 造成左心室射血分数降低, 进而引起体循环低血压和血流动力学不稳定而出现晕厥, 甚至诱发患者猝死^[15-16]; KUCHER 等^[17]研究表明, 右心功能障碍是急性肺栓塞患者 30 d 死亡的独立危险因素。本研究结果显示, 高危组患者主肺动脉血栓高于非高危组, 肺动脉干血栓、肺动脉分支血栓发生率低于非高危组, 表明 HR-PE 患者肺动脉血栓主要阻塞主干血管, 提示 HR-PE 对患者右心功能的影响更大。

动脉血气分析检测在临床工作中简单易行, 是辅助诊断肺栓塞的常用手段。针对急性肺栓塞患者, 血栓对肺动脉的机械阻滞作用会影响肺动脉中血液与氧气的结合, 造成过度通气, 影响心肺功能, 出现心肺功能反射和神经体液变化, 进而导致动脉血气分析结果异常。本研究结果显示, 两组患者血气分析指标比较差异并无统计学意义, 但均表现出低氧血症, 并伴 PaCO₂ 降低和 pH 值轻度升高, 同时伴肺泡-动

脉氧分压差增加,与 COPD、急性心力衰竭等所致的低氧血症存在明显差异^[18]。

呼吸心跳骤停病因复杂,HR-PE 患者呼吸心跳骤停发生率为 5%~10%^[19];院内呼吸心跳骤停患者生存率仅为 15%~37%,院外仅为 5%~14%^[20],本研究结果与之相似。本研究结果显示,HR-PE 患者院内死亡 5 例(20.0%),其中 2 例死于多器官功能衰竭;1 例于住院期间发生呼吸心跳骤停,心肺复苏失败;1 例脑复苏失败,家属放弃进一步治疗;1 例死于脑出血。

研究表明,对于高度怀疑肺栓塞致呼吸心跳骤停者,可行床旁超声心动图辅助诊断,并尽早给予溶栓治疗,超声心动图提示右心室扩张、室间隔运动异常、右心室运动功能减退或右房室瓣反流,且肺动脉压 >30 mm Hg,其对患者 30 d 病死率阴性预测值为 90.6%,阳性预测值为 16.1%,灵敏度为 52.4%,特异度为 62.7%^[21];也有 Meta 分析指出,血流动力学稳定的急性肺栓塞患者右心功能障碍与其短期死亡风险增加相关,但其总体阳性预测值低^[22-23]。因此,对于血流动力学不稳定的患者,需尽早启动溶栓治疗,尽快恢复患者阻塞血管的血流灌注,避免出现不可逆性呼吸心跳骤停,但在溶栓治疗过程中,存在出血尤其是脑出血风险。本研究结果显示,2 例患者死于脑出血。因此,对于有活动性内出血和近期脑出血等溶栓禁忌证者可考虑肺动脉血栓摘除术、经皮导管介入等治疗方法^[24]。

综上所述,HR-PE 患者多伴有晕厥、低血压及低氧血症,存在右心功能障碍,多为肺动脉内血栓负荷重,累及主干肺动脉,预后差,临床医生需根据患者临床症状、病史并结合 CTPA、超声心动图、D-二聚体等检查早期识别 HR-PE 并及时给予再灌注治疗,以降低病死率;但本研究纳入样本量较小,且为单中心研究,因此结论还需要大样本量的前瞻性多中心研究进一步验证。

作者贡献:钟建利、李蓓进行文章的构思与设计;王学文、张勇进行研究的实施与可行性分析;钟建利、张勇进行数据收集、整理、分析及论文的修订;王军进行结果分析与解释;钟建利撰写论文;张勇负责文章的质量控制及审校;钟建利、张勇、苏晔对文章整体负责、监督管理。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] KONSTANTINIDES S V, MEYER G, BECATTINI C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) [J]. *Eur Heart J*, 2020, 41 (4): 543-603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- [2] KASPER W, KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1997, 30 (5): 1165-1171. DOI: 10.1016/s0735-1097 (97) 00319-7.
- [3] GOLDBERGER S Z, VISANI L, DE ROSA M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) [J]. *Lancet*, 1999, 353 (9162): 1386-1389. DOI: 10.1016/s0140-6736 (98) 07534-5.
- [4] FUNAKOSHI H, MATSUI H, FUSHIMI K, et al. Variation in patient backgrounds, practice patterns, and outcomes of high-risk pulmonary embolism in Japan [J]. *Int Heart J*, 2018, 59 (2): 367-371. DOI: 10.1536/ihj.16-585.
- [5] STEIN P D, FOWLER S E, GOODMAN L R, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism [J]. *N Engl J Med*, 2006, 354 (22): 2317-2327. DOI: 10.1056/NEJMoa052367.
- [6] ROY P M, COLOMBET I, DURIEUX P, et al. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism [J]. *BMJ*, 2005, 331 (7511): 259. DOI: 10.1136/bmj.331.7511.259.
- [7] RIGHINI M, VAN ES J, DEN EXTER P L, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study [J]. *JAMA*, 2014, 311 (11): 1117-1124. DOI: 10.1001/jama.2014.2135.
- [8] LE GAL G, RIGHINI M, WELLS P S. D-dimer for pulmonary embolism [J]. *JAMA*, 2015, 313 (16): 1668-1669. DOI: 10.1001/jama.2015.3703.
- [9] MINIATI M, CENCI C, MONTI S, et al. Clinical presentation of acute pulmonary embolism: survey of 800 cases [J]. *PLoS One*, 2012, 7 (2): e30891. DOI: 10.1371/journal.pone.0030891.
- [10] KONSTANTINIDES S V, TORBICKI A, AGNELLI G, et al. Corrigendum to: 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36 (39): 2666. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv131.
- [11] BOTTIGER B W, WETSCH W A. Pulmonary embolism cardiac arrest: thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation and improved survival [J]. *Chest*, 2019, 156 (6): 1035-1036. DOI: 10.1016/j.chest.2019.08.1922.
- [12] 张捷, 张杜超, 杨磊, 等. 肺栓塞患者发病的危险因素 [J]. *中国老年学杂志*, 2020, 40 (6): 1203-1206. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2020.06.028.
- [13] ZHANG J, ZHANG D C, YANG L, et al. Risk factors for patients with pulmonary embolism [J]. *Chinese Journal of Gerontology*, 2020, 40 (6): 1203-1206. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2020.06.028.
- [14] NIEMANN T, EGELHOF T, BONGARTZ G. Transthoracic sonography for the detection of pulmonary embolism—a meta-analysis [J]. *Ultraschall Med*, 2009, 30 (2): 150-156. DOI: 10.1055/s-2008-1027856.
- [15] GRIFONI S, OLIVOTTO I, CECCHINI P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction [J]. *Circulation*, 2000, 101 (24): 2817-2822. DOI: 10.1161/01.cir.101.24.2817.



· 诊治分析 ·

D-二聚体和纤维蛋白原及 CT 肺动脉阻塞指数与肺栓塞危险程度的关系研究

刘萍¹, 曾强², 宋珊³, 王丰¹

【摘要】 目的 分析 D-二聚体、纤维蛋白原 (FIB)、CT 肺动脉阻塞指数 (CTI) 与肺栓塞危险程度的相关性, 并探讨上述指标对高危肺栓塞的预测价值。方法 选取 2017 年 2 月—2019 年 9 月在自贡市第四人民医院接受治疗的肺栓塞患者 105 例, 根据肺栓塞危险程度分层分为高危组 ($n=14$)、中危组 ($n=32$) 和低危组 ($n=59$)。比较三组患者 D-二聚体、FIB、CTI。D-二聚体、FIB、CTI 与肺栓塞危险程度分层的相关性分析采用 Spearman 秩相关分析。绘制受试者工作特征曲线 (ROC 曲线) 以分析 D-二聚体、FIB、CTI 及其联合检测对高危肺栓塞的预测价值。结果 中危组、高危组患者 D-二聚体、FIB、CTI 高于低危组 ($P<0.05$), 高危组患者 D-二聚体、FIB、CTI 高于中危组 ($P<0.05$)。Spearman 秩相关分析结果显示, D-二聚体、FIB、CTI 与肺栓塞危险程度分层均呈正相关 (r_s 值分别为 0.610、0.599、0.596, $P<0.05$)。ROC 曲线分析显示, D-二聚体预测高危肺栓塞的最佳截断值为 9.93 mg/L, ROC 曲线下面积 (AUC) 为 0.692 [95%CI (0.522, 0.862)], 灵敏度为 64.29%, 特异度为 71.43%; FIB 预测高危肺栓塞的最佳截断值为 6.15 g/L, AUC 为 0.823 [95%CI (0.725, 0.921)], 灵敏度为 64.29%, 特异度为 75.82%; CTI 预测高危肺栓塞的最佳截断值为 42.07%, AUC 为 0.806 [95%CI (0.681, 0.931)], 灵敏度为 71.43%, 特异度为 78.02%; 联合检测预测高危肺栓塞的灵敏度为 92.86%, 特异度为 93.41%。结论 D-二聚体、FIB、CTI 均与肺栓塞危险程度呈正相关, 且 D-二聚体、FIB、CTI 及其联合检测对高危肺栓塞患者均有一定的预测价值。

【关键词】 肺栓塞; 危险分层; D-二聚体; 纤维蛋白原; CT 肺动脉阻塞指数; 灵敏度; 特异度

【中图分类号】 R 563.5 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2020.07.020

1.643000 四川省自贡市第四人民医院呼吸与危重症医学科 2.621000 四川省绵阳市第三人民医院呼吸内科 3.637000 四川省南充市, 川北医学院附属医院呼吸内科
通信作者: 曾强, E-mail: 382313656@qq.com

[15] MAURITZ G J, MARCUS J T, WESTERHOF N, et al. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction [J]. *Heart*, 2011, 97 (6): 473-478. DOI: 10.1136/hrt.2010.193375.

[16] LI Y C, LIN J F, WU L P, et al. Clinical features of acute massive pulmonary embolism complicated by radiofrequency ablation: an observational study [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94 (40): e1711. DOI: 10.1097/MD.0000000000001711.

[17] KUCHER N, ROSSI E, DE ROSA M, et al. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher [J]. *Arch Intern Med*, 2005, 165 (15): 1777-1781. DOI: 10.1001/archinte.165.15.1777.

[18] TORRES-MACHO J, MANCEBO-PLAZA A B, CRESPO-GIMÉNEZ A, et al. Clinical features of patients inappropriately undiagnosed of pulmonary embolism [J]. *Am J Emerg Med*, 2013, 31 (12): 1646-1650. DOI: 10.1016/j.ajem.2013.08.037.

[19] GOLDHABER S Z, BOUNAMEAUX H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis [J]. *Lancet*, 2012, 379 (9828): 1835-1846. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61904-1.

[20] BOURJEILY G, PAIDAS M, KHALIL H, et al. Pulmonary embolism in pregnancy [J]. *Lancet*, 2010, 375 (9713): 500-512. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60996-X.

[21] KELLER K, BEULE J, SCHULZ A, et al. Right ventricular dysfunction in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism [J]. *Thromb Res*, 2014, 133 (4): 555-559. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.01.010.

[22] COUTANCE G, CAUDERLIER E, EHTISHAM J, et al. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis [J]. *Crit Care*, 2011, 15 (2): R103. DOI: 10.1186/cc10119.

[23] SANCHEZ O, TRINQUART L, COLOMBET I, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review [J]. *Eur Heart J*, 2008, 29 (12): 1569-1577. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn208.

[24] MARTI C, JOHN G, KONSTANTINIDES S, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36 (10): 605-614. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu218.

(收稿日期: 2020-04-02; 修回日期: 2020-07-02)
(本文编辑: 李越娜)