

Advances in Imaging Diagnosis of Pulmonary Embolism

Peng Li, Aishi Liu*

CT Room of Inner Mongolia Medical College Hospital, Hohhot Inner Mongolia
Email: 878537151@qq.com

Received: Mar. 2nd, 2015; accepted: Mar. 13th, 2015; published: Mar. 20th, 2015

Copyright © 2015 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Abstract

In recent years, pulmonary embolism as a higher incidence of cardiovascular disease, with high mortality and clinical misdiagnosis rate, at home and abroad has been listed as one of the major health problems of concern in recent years. With the diagnosis of pulmonary embolism and raise awareness of various inspection techniques, diagnosis and timely treatment of several cases of pulmonary embolism has been significantly improved. Especially with the various computer software technology and the continuous development of imaging equipment and constantly updated, CT and MRI in diagnosing PE clinical diagnosis has become more evident. Especially high slice spiral 64 and above (MSCTA) CTPA, which combines multi-planar reconstruction and other post-processing techniques to form equal or exceed many of the classic angiographic image, the image so that it has made significant progress in the assessment, this article by referring to domestic foreign literature describes the research progress of pulmonary embolism, including the advantages and disadvantages as well as the clinical and pathological manifestations and pathogenesis of various examination methods, mainly on CTPA as the preferred means of non-invasive examination of the latest developments and conditions of the unique features and advantages. Advantages and disadvantages and feasibility of the various checks and rationality to explore, improve the early diagnosis of pulmonary thromboembolism, reducing the clinical misdiagnosis and missed diagnosis rate, so that patients receive timely treatment, while a variety of treatment outlined the clinical value of the method, so that patients can choose the appropriate treatment to reduce mortality and improve their quality of life.

Keywords

Pulmonary Embolism (PE), Pulmonary Angiography (CTPA), Progress

*通讯作者。

肺动脉栓塞影像及诊疗研究进展

李 鹏, 刘挨师*

内蒙古医科大一附院CT室, 内蒙古 呼和浩特

Email: 878537151@qq.com

收稿日期: 2015年3月2日; 录用日期: 2015年3月13日; 发布日期: 2015年3月20日

摘 要

肺动脉栓塞作为近年来发病率较高的一种心血管疾病, 临床上具有较高病死率及误诊率, 在国内外已经被列为重要的医疗保健问题之一, 备受关注。近年来随着肺栓塞诊断意识和各种检查技术的提高, 对肺栓塞的诊断和及时治疗例数已明显提高。特别是随着和各种计算机软件技术的不断发展和影像设备的不断更新, CT和MRI在PE临床诊疗的应用价值日趋明显。特别是64及以上高排螺旋(MSCTA) CTPA, 它结合多平面重建等各种后处理技术能形成等于甚至超过许多经典血管造影图像, 从而使其影像评估有了较大进展, 本文通过查阅国内外文献阐述了肺栓塞的研究进展, 包括发病机理及各种检查手段的优缺点以及病理临床表现, 主要阐述CTPA作为无创条件下首选检查手段的最新进展和独有的特点及优势。对各项检查的优缺点和可行性以及合理性进行探讨, 提高对肺血栓栓塞症的早期诊断水平, 降低在临床中的误诊率和漏诊率, 使患者得到及时诊治, 同时简述各种治疗方法的临床应用价值, 使患者能够选择适合的治疗方法, 从而降低患者死亡率, 提高其生活质量。

关键词

肺动脉栓塞(PE), 肺动脉血管成像(CTPA), 进展

1. 肺动脉栓塞定义及分型

1) 定义: 肺栓塞(pulmonary embolism PE): 是内源性或外源性栓子堵塞肺动脉引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征, 栓子包括血栓、脂肪、羊水、气体、癌栓、寄生虫及异物等。其中最常见类型的是肺血栓栓塞症(pulmonary thrombo embolism, PTE), 因此, 临床上所说的 PE 就是指肺血栓栓塞症(PTE) [1]。肺栓塞发生后, 栓塞的血管支配区的肺组织因血流受阻或中断而发生坏死, 称为肺梗死(pulmonary infarction, PI)由于肺部为双重血液供应, 所以临床上肺梗死的发生几率不足 15%, 是罕见的并发症[2]。引起肺血栓栓塞症的血栓主要来源于下肢深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)。其他被忽略的栓子来源还包括: 类似如胰腺癌等常见的恶性肿瘤、腹部疾病如腹部及盆腔的手术, 上肢静脉, 如吸毒和深静脉穿刺者等造成上肢静脉慢性损伤的疾病状态[3]。

2) 栓塞程度: 2008 年 ESC 新指南用高危, 中危, 低危代替大块肺栓塞(massive PE): 栓塞 2 个肺叶或以上者或不于 2 个肺叶伴血压下降者(<90 mmHg 或下降>40 mmHg/15 min 以上)非大块肺栓塞(non-MPE)与次大块肺栓塞(submassive PE)等肺栓塞用语[4]。以临床表现(休克或低血压), 右室运动机能减退者(超声心动图运动功能减退, 右心扩大, 右心负荷过重)心肌损伤标志物(肌钙蛋白 T 或 I)通过相关早期死亡风险的危险分层来指导急性肺栓塞及诊疗。

2. 对血栓形成的流行病学及病理生理学方面的讨论

静脉血栓形成的诱发因素是血流停滞、血液高凝状态及血管壁损伤。常见的诱因是卧床少动、创伤、肥胖、术后慢性心肺疾病、恶性肿瘤、妊娠、口服避孕药以及某些凝血、纤溶机制[5]。其中原发性因素又叫先天性缺陷(如 C 蛋白 S 蛋白缺乏、和凝血因子 VLeiden 基因变异)等[6]。深静脉血栓形成-PE 年发病数在美国约为 63 万人,是第三位常见的急性心血管病。其中 25 万患者住院,约 5 万人死亡,主要死亡原因为右心衰竭、复发性 PE 及慢性肺动脉高压[7]。病死率仅次于肿瘤和心肌梗死[8]。

在我国,PE 的发病率为 3.9/10 万[9],而误诊率高达 70%~80% [10]。我国慢性肺栓塞占肺栓塞总数的比率比欧美国家高,这也提示可能大量急性肺栓塞患者未能得到及时诊治而发展为慢性肺栓塞。有文献报道,在过去的 10 年间我国肺栓塞的发生率由 0.09‰ 上升到 1.12‰,而病死率却由 73.3% 降低到 12.0% [11],据国内文献[12]记载。诸多三甲医院收治的 PE 患者成倍增长,增多趋势的原因除了与近年来医务工作者对 PE 的诊断意识和技术水平的提高有关之外,也可能与 PE 发病率增高有关。

PE 具有多种多样的临床表现,病情复杂多变,轻重不一,缺乏特异性,诸多文献报道:PE 和 DVT 为一类常见疾病,即静脉血栓疾病,PE 发生可能性与 DVT 具有较多相关性,尸解证实,外源性肺栓塞的栓子有 90% 以上来自腹腔盆腔及下肢深静脉[13],几乎 83% 的肺动脉栓塞病人伴有下肢深静脉血栓形成。血管造影证实的 PE 病人进行静脉造影发现 70% 存在 DVT,因此在临床上对于怀疑 PE 的病人寻找残余 DVT 是很必要的手段。下肢发现血栓就有理由进行抗凝治疗。在进行下一步的(侵入性)的诊断性检查前,可对 PE 进行临床评价如心电图、胸部 X 线片、血气分析,可用于评价 PE 的可能性及患者的一般状况,可以较为准确地地区分 PE 患者的临床可能性,如文献上常用的 Well 评分,改良 Geneva 评分等。

PE 引起的病理生理学改变及临床特征:1) 主要包括血流动力学和呼吸功能两个方面。心肺功能改变的程度决定于肺动脉堵塞的范围、速度、原心肺功能状态及肺血管内皮的纤溶活性等。轻者可无明显改变;重者可导致肺循环阻力增加,肺动脉高压,右心功能不全及猝死。2) 临床类型及表现:PE 的临床表现与堵塞的肺段数密切相关。从轻症患者的 2~3 个到严重患者 15~16 个肺段不等但基本包括以下几种类型:

1) 急性肺原性心脏病:突发呼吸困难、紫绀、濒死感、低血压、休克、右心衰竭等见于栓塞 2 个肺叶以上的患者。

2) 肺梗死:突然气短、胸痛、咯血及由于外周血管阻塞导致的胸膜摩擦音或胸腔积液;

3) “不能解释”的呼吸困难:栓塞面积相对较小是提示死腔增加的唯一症状此型较为常见;

4) 慢性反复性肺血栓栓塞:相关研究指出,当遇到顽固性右心衰及低 PaCO₂ 患者时,应警惕患者可能合并肺血栓栓塞症。发病隐匿、缓慢发现较晚主要表现为重症肺动脉高压和右心功能不全是临床进行性的一个类型,在其中慢性阻塞性肺疾病合并肺血栓栓塞症发病率在 35%~45% 之间[14],临床部分相关研究发现,90% 的 COPD 合并 PE 患者中存在肺细小动脉血栓,肺细小动脉血栓容易使患者病情加重及复杂化。

PE 的症状和体征经常被提及的临床有典型肺梗死三联症患者(呼吸困难、胸痛及咯血)但不足 30%。

另外被提及的包括 1) 活动后呼吸困难(90%); 2) 胸痛(88%)有两种性质多数为胸膜性疼痛少,体征咯血,心慌,晕厥等,值得一提的是急性 PE 常见的一般体征有发热、呼吸变快、心率增加、紫绀等。呼吸系统常见的体征有气管向患侧移位,肺野可闻及哮鸣音和干湿罗音,也可有肺血管杂音并随吸气增强,此外胸膜摩擦音等。心脏方面的体征有肺动脉第 2 音亢进;胸骨左缘第二肋间闻及收缩期喷射音或收缩期喷射性杂音及三尖瓣区返流性杂音,后者易与二尖瓣关闭不全相混淆;也可有右心性第 3 及第 4 心音分别为室性和房性奔马律;以及心包摩擦音等。最有意义的体征是反映有心负荷增加的颈静脉充盈、搏

动及下肢深静脉血栓形成所致的肿胀、压痛、僵硬、色素沉着和浅静脉曲张等。

3. X 线及实验室检查

1) 胸部 X 线: 可见到区域性肺血管纹理稀疏、纤细, 肺透亮度增加; 栓塞部位肺血减少(Westermark 征); 未受累部分呈现纹理相应增多(即肺血分布不均)。肺梗死时可发现肺周围浸润性阴影形状不一, 常累及肋膈角, 也可出现盘状肺不张及 Hampton 驼峰征, 系继发性肺小叶血液填充影患侧膈肌抬高及胸腔积液(少量~中量)。上腔静脉和奇静脉影扩大, 肺门动脉扩张, 右肺下动脉横径可增宽, 也可正常或变细, 后者也有诊断意义。X 线胸片也可完全正常[14]。多为一过性的动态观察有助于对 PE 的诊断。

2) 超声心动图: 超声心动图(UCG)可帮助诊断, 可提供急性肺栓塞的直接征象和间接征象[15]。直接征象为可以直观地看到位于右心房或中心肺动脉的栓子, 如同时患者临床表现符合 PTE, 但其他部位的栓子常难以发现, 阳性率低。能直接和间接显示 PE 征象前者。适用于肺动脉主干及其左右分支栓塞; 后者表现为右室扩大, 室间隔左移左室变小呈“D”字形。右室运动减弱肺动脉增宽三尖瓣返流及肺动脉压升高等。近来有报道用血管内超声诊断外周肺动脉栓塞并用于右室功能及疗效的评价[16]。

3) CT 肺动脉血管成像: 随着 CT 在肺栓塞诊断中的应用越来越广泛。早在 PIOPEDH 研究得出结论之前, CTPA 已被认为是肺栓塞最有效的确诊手段之一, CTPA 的敏感性和特异均较高, 分别为 94.5% 和 90% [17]。有学者对肺动脉造影的对比研究表明, CT 对累及肺动脉主干及肺段的敏感性分别达到 100% 和 98% [18]在急性肺动脉栓塞中能直接而迅速的描述肺动脉内的血块情况, 国内文献有研究在门诊的 440 例病人中用多层螺旋 CT 上发现肺动脉栓塞的发生率为 2.23%, 60 岁以上的病人占 2.9%, 比以前用低排 CT 检出比率要明显增高。对于肺动脉栓塞有相当好的诊断价值。CTPA 不仅可直接观察肺动脉内的栓子, 而且可以显示血栓的大小、范围等, 并可以清楚显示血栓形态、与管壁关系, 根据充盈缺损(栓子)的形态及其与肺动脉管壁的关系将缺损形态分为: ① 中心充盈缺损(轨道征)。② 蜂窝状充盈缺损。③ 内缘隆起的部分充盈缺损, 充盈缺损部分附壁, 内缘凸向管腔; ④ 附壁充盈缺损, 充盈缺损大部分或完全附着于肺动脉管壁, 呈“新月形”或环形, 直接征象为肺动脉内完全或部分充盈缺损[19]。在诊断和鉴别诊断方面有较大临床意义。目前临床上。Ghaye 等学者充分肯定了 CTPA 在亚段及以下的应用, 在诊断亚段及以下肺段时, CTPA 可评价肺血管的第 5~6 级分支及外周肺动脉栓塞, 大大增加了亚段及亚段以下栓子的检出率。较多文献认为 CTPA 作为一项无创检查已经逐步代替肺动脉造影成为诊断 PTE 的金标准[20]。另一方面在国内随着近年来螺旋 CT 的普及, CTPA 作为急性肺栓塞确诊手段日趋增多, 螺旋 CT 扫描快速清晰, 患者屏气短, 扫描速度相应加快, 同时降低了辐射剂量。因此在段及以上的肺部血管显示中颇具优势, 而且有助于发现和鉴别其他的胸部疾病"如心肺疾患、纵膈疾病等, 几乎所有的患者都能耐受 CTPA 检查, 尤其是危重患者和老年患者。增强 CT 扫描已经被列为首选的确诊方法。常用的增强螺旋 CT 检查其直接征象为半月形、环形充盈缺损(附壁)完全梗阻及轨道征; 间接征象为主肺动脉左、右肺动脉主干扩张血管断面细小、缺支堵塞区与正常血运区或实变组织与非实变组织间于肺灌注期可呈马赛克征(mosaic perfusion)肺梗死灶及胸膜改变等, 近年来随着双源 CT 等高新技术的运用, 针对外周 PE 的 CT 的应用有诸多研究[21], 应用双源 CT 的优势扫描技术和规范化的图像后处理方法, 沿血管长轴旋转观察的薄层 MIP 技术结合更高分辨率的 MPR 技术, 对外周 PE 的显示率更加明确, 为临床判断病情选择治疗方法提具有重要临床意义。

4) 核磁共振成像术(MRI): MRI 也用于 PE 的诊断成像与肺动脉造影相似结果, 可鉴别肺动脉内缓慢的血流和不流动的栓子; 可区别出血性和感染性肺浸润, 前者常与肺动脉栓塞有关。MRI 虽可直接显示栓子, 但对 ≤ 3 mm 小血管, 假阳性率较高。据报道, MRI 检测中央肺栓塞的敏感性为 70%~90%, 特异性为 77%~100% [21]。MRI 的优点还在于它能在一次检查中, 同时检测肺动脉和下肢深静脉的栓塞。目

前倾向于将 MRI 作为肺动脉栓塞检查二线方法。新近发展的 MRI 超快速成像和血管造影剂技术，能够迅速完成 MRI 的肺动脉三维血管造影，可望成为肺动脉栓塞诊断的新方法。

5) 肺动脉造影：肺动脉造影是诊断 PE 可靠的方法。有价值的征象是：a) 肺动脉内充盈缺损；b) 肺动脉分支完全阻塞(截断现象)；c) 肺野无血流灌注；d) 肺动脉分支充盈和排空延迟。肺动脉造影检查是有创的 PE 诊断方法有一定危险性。特别是并发肺动脉高压的患者致残率为 1%，死亡率为 0.01%~0.5% [22]。因此在决定实施肺动脉造影前必须应慎重考虑，部分学者认为，对于急性 PE，因患者处于紧急状态下，此项检查很难在理想条件下实现。肺灌注显像的典型所见是呈肺段分布的灌注缺损不呈肺段性分布者诊断价值受限。肺灌注显像的假阳性率较高以下情况均可引起放射性核素灌注缺损：如 a) 血管腔外受压(肿瘤、气胸、胸腔积液)；b) 支气管-肺动脉吻合(慢性肺部炎症、支气管扩张等)；c) 局部肺泡缺氧引起的肺血管收缩(慢性阻塞性肺疾病)；d) 肺血管阻力增加(左心充血性心力衰竭)；e) 肺组织纤维化(肺囊肿、陈旧性肺结核)；f) 肺切除术后。为减少肺灌注显像的假阳性率可做肺通气显像以提高诊断的准确性。肺通气 / 灌注显像的常见结果：a) 肺通气显像正常而灌注呈典型缺损高度可能是 PE；b) 病变部位既无通气也无血流灌注最可能的是肺实质性疾病不能诊断 PE(肺梗死除外)；c) 肺通气显像扫描异常灌注无缺损为肺实质性疾病；d) 肺通气与灌注显像均正常可除外症状性 PE。

6) 下肢深静脉检查：PE 的栓子约 70%~90% 来自下肢深静脉。有下肢深静脉血栓形成(DVT)的患者约半数可能发生 PE，因此 DVT 被认为是 PE 的标志故下肢深静脉的检查对诊断和防治 PE 十分重要。最早于 1998 年由 Loud 等报道[23]。一侧小腿或大腿周径比另一侧长 1 厘米有诊断意义，前者为腓静脉阻塞后者为股静脉阻塞所致。由于近半数下肢静脉病患者物理检查正常故常需借助其他仪器检查加以明确，近年来 CT 肺动脉造影(CTPA)与下肢 CT 深静脉造影(CTV)联合成像(CTVPA)已经在很多地区开展，并取得良好诊断效果。静脉造影虽然可清楚地显示静脉阻塞的部位、性质、程度、范围和侧枝循环以及静脉功能状态，但可致局部疼痛、过敏反应及静脉炎加重甚或栓子脱落再次发生 PE，因此传统单独静脉造影目前已较少应用。

7) 动脉血气检查：是 PE 的筛选方法。肺血管床堵塞 15%~20% 时可出现低氧血症发生率约 76%，PaO₂ 也可完全正常；93% 有低碳酸血症；86%~95% 有 P(A-a) O₂ 增大。后二者正常可能有助于排除较大的 PE。

8) 血清 D-二聚体测定：D-二聚体是交联纤维蛋白特异的降解产物诊断的敏感性很高但特异性不强，因手术、外伤及心肌梗死等 D-二聚体也可增加。其意义是小于 500 ug/L 从提示无急性 PE 存在有排除诊断的价值。

4. 诊断

首要的是提高对 PE 的诊断意识。2008 年 ESC 制定的肺栓塞诊疗指南取消了既往的“大面积肺栓塞”、“次大面积肺栓塞”、“非大面积肺栓塞”等分层方法，改为“高危”、“非高危”等术语。对于危险分层为高危的肺栓塞患者指南要求在不绝对禁忌的前提下及早行溶栓治疗，可以改善患者预后，降低死亡率。指南定义的高危患者：① 临床指标：休克或低血压、② 右心功能不全指标：超声心动图示右室扩大、运动减弱或压力负荷过重；③ 螺旋 CT 示右室扩大；④ BNP 或 NT-proBNP 升高；⑤ 心导管检查右心压力增高及心肌损伤标记物(肌钙蛋白 T 或 I)阳性[24]。对于非高危的肺栓塞患者指南不推荐溶栓治疗。临床上对此也有争议。由于目前仍缺乏大样本、多中心的随机对照试验，肺栓塞的溶栓研究在询证医学上的证据较少，因此目前对肺栓塞溶栓治疗的认识和建议，在准确性上还有待进一步深入研究证明。其次有所谓典型 PE 征象的患者不多；心电图和胸部 X 线改变常是一过性的。患者通常仅有一两个提示可能有 PE 的症状如突发“原因不明”的气短特别是劳力性呼吸困难，当伴有一侧或双侧不对称性下肢肿胀、疼痛者则更应考虑有 PE 的可能。对存在 PE 易发因素临床疑有 PE 的患者应按附图所示进行诊断检查。

5. 鉴别诊断

PE 的临床类型不一需与其鉴别的疾病各不相同以肺部表现为主者常被误诊为其他胸肺疾病；以肺动脉高压和肺心病为主者则易误诊为其他心脏疾病。其中最常被误诊的疾病有冠状动脉供血不足、急性心肌梗死、心肌炎、肺炎、胸膜炎、支气管哮喘、肺不张、急性呼吸窘迫综合征、主动脉夹层及高通气综合征等。

6. 治疗

绝大多数的 PE 都是可以治疗的。其治疗随临床类型不同而不同。近年 PE 的治疗研究进展较快，治疗更趋规范化。接受治疗的患者病死率为 5%~8%，不治疗者为 25%~30% [25]。

1) 治疗的目的是维持平均动脉血压>10.7 kPa (80 mmHg)心脏指数>2.5 L·min⁻¹及尿量>50 ml/h。同时积极进行溶栓、抗凝治疗争取病情迅速缓解。新指南指出急性 PE 80%死亡者死于发病后 2 小时以内因此治疗抢救须抓紧进行。溶栓治疗可迅速溶解血栓和恢复肺组织，再灌注逆转右心衰竭，增加肺毛细血管血容量及降低病死率和复发率。有效率在 80%以上，101 例患者应用尿激酶有效率为 86.1%。溶栓主要用于 2 周内的新鲜血栓，栓塞愈早愈好，2 周以上也可能有效。指征是：1) 大块 PE；2) PE 伴休克；3) 原有心肺疾病的次大块 PE 引起循环衰竭者。2008 ESC 指南推荐的常用的溶栓药物的用法指出因 PE 溶栓治疗不同时并用肝素，故一般不需做血凝检查，目前多用固定剂量给药也不需做剂量判断。溶栓治疗结束后常规继以肝素和华法林治疗，溶栓疗法出血发生率为 5%~7%，致死者约 1%。溶栓治疗的绝对禁忌证有活动性胃肠道出血及两个月内的颅内出血或者是颅、脊柱术后。相对禁忌证主要的有 10 天内外科大手术、分娩近期，严重胃肠道出血及肝肾功能衰竭，严重创伤及高血压患者；次要的有心肺复苏后，感染性疾病，肾疾病，出血性疾病，妊娠及糖尿病出血性视网膜膜炎等[20]。抗凝治疗可防止栓塞发展和再发使自身纤溶机制溶解已存在的血栓。但单纯抗凝的疗效及远期结果较并用抗凝疗法相差较大[26]，抗凝治疗常用的药物为华法林，疗程 6 个月以上或终生抗凝。1~4 周肺动脉血块完全溶解者为 25%，4 个月后为 50%，口服华法令需要保持 INR 在 2~3 之间。存在反复下肢静脉血栓脱落者，可放置下腔静脉滤器。使用血管扩张剂降低肺动脉压力，治疗心力衰竭[27]。

参考文献 (References)

- [1] Remy-Jardin, M., Mastora, I. and Remy, J. (2003) Pulmonary embolism imaging with multislice CT. *Radiologic Clinics of North America*, **41**, 501-507.
- [2] 陈刚, 夏清放 (2009) 肺栓塞的临床及影像学表现特征. *现代医学影像学*, **18**, 104-106.
- [3] 蒋米尔, 张培华等 (2011) *临床血管外科学*, 10-120.
- [4] Torbicki, A., Perner, A. and Konstantinides, S. (2008) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: (ESC). *European Heart Journal*, **29**, 2276-2315.
- [5] Cervantes, J. and Rojas, G. (2005) Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *World Journal of Surgery*, **29**, 30-34.
- [6] White, R.H. (2003) The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, **107**, 4-8.
- [7] Ghanima, W., Abdelnoor, M., Holmen, L.O., et al. (2007) D dimer level 15 associated with the extent of pulmonary embolism. *Thrombosis Research*, **120**, 281-288.
- [8] Grau, E., Tenas, J.M., Soto, M.J., et al. (2007) D dimer levels correlate with mortality in patients with acute pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *Critical Care Medicine*, **35**, 1937-1941.
- [9] Cheuk, B.L., Cheung, G.C. and Cheng, S.W. (2004) Epidemiology of venous thromboembolism in a Chinese population. *British Journal of Surgery*, **91**, 424-428.
- [10] 秦志强 (2010) 电子计算机断层扫描在肺栓塞中的应用. *中国呼吸与危重监护杂志*, **9**, 104-106.
- [11] Liu, X.T., Lin, G.Z. and Zhao, X.Z. (2012) Risk factors of pulmonary embolism among 303 patients in the First Clini-

- cal Hospital of Jilin University. *Chinese Journal of Epidemiology*, **141**, 41-94.
- [12] 王辰主编 (2003) 肺栓塞. 北京人民卫生出版社, 北京, 121-140.
- [13] Martina, P.M. and Vittorio, P. (2010) Right ventricular dysfunction in patients diagnosed with pulmonary embolism. *Internal and Emergency Medicine*, **5**, 451-452.
- [14] 潘丽娟, 吉巧红, 毛毅敏, 孙瑜霞 (2010) 慢性阻塞性肺病合并肺血栓栓塞症临床治疗观察. *中国实用医药*, **24**, 92-93.
- [15] 张敏, 潘丽, 文佳 (2008) 彩色多普勒超声心动图在急性肺动脉栓塞诊断中的价值. *广西医学*, **3**, 573-574.
- [16] 王兰 (2007) 超声心动图在肺栓塞诊断中的应用价值. *第四军医大学学报*, **16**, 1533.
- [17] 周旭辉, 李子平, 谭国胜等 (2005) 肺栓塞溶栓治疗的动态 CT 观察. 261.
- [18] Ghaye, B., Szapiro, D., Mastora, I., Delannoy, V., Duhamel, A., Remy, J. and Remy-Jardin, M. (2001) Peripheral pulmonary arteries: How far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology*, **219**, 629-636.
- [19] British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group (2003) British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*, **58**, 470-483.
- [20] 中华医学会呼吸病学分会 (2001) 肺血栓栓塞症的诊断与治疗指南. *中华结核和呼吸杂志*, **24**, 259-264.
- [21] Wu, A.S., Pezzullo, J.A., Cronan, J.J., Hou, D.D. and Mayo-Smith, W.W. (2004) CT pulmonary angiography: Quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome—Initial experience. *Radiology*, **230**, 831-835.
- [22] Tanson, V.F., Carroll, B.A., Davidson, B.L., et al. (1999) The diagnostic approach to acute venous thromboembolism: Clinical practice guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **160**, 1043-1066.
- [23] Amundsen, T., Kvaerness, J., Jones, R.A., Waage, A., Bjermer, L., Nilsen, G. and Haraldseth, O. (2001) Pulmonary embolism: Detection with MR perfusion imaging of lung—A feasibility study. *Radiology*, **203**, 181-185.
- [24] Brthezene, Y., Croisille, P., Wiart, M., Howarth, N., Houzard, C., Faure, O., et al. (2011) Prospective comparison of MR lung perfusion and lung scintigraphy. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, **9**, 61-68.
- [25] Schoepf, U.J., Goldhaber, S.Z. and Costello, P. (2004) Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation*, **109**, 2160-2167.
- [26] 张银, 曹树军, 程国杰 (2008) 普通肝素和低分子肝素在肺栓塞中的应用. *基层医学论坛*, **8**, 677-678.
- [27] Steering Committee (2012) Single-bolus tenecteplase plus heparin compared with heparin alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right ventricular dysfunction and myocardial injury: Rationale and design of the Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO) trial. *American Heart Journal*, **163**, 33-45.