

误诊为非ST段抬高型急性冠脉综合征的肺栓塞16例临床分析

杨庆业

肺栓塞(pulmonary embolism, PE)是以内源性或外源性栓子阻塞肺动脉或分支,引起急性肺循环障碍的一种临床综合征^[1]。PE常表现为胸痛、胸闷、呼吸困难,非ST段抬高型急性冠脉综合征(non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, NSTEMI-ACS)也多为以上临床表现,因此临床上经常可见到PE的病人被误诊为NSTEMI-ACS。亦有研究支持,PE最容易被误诊为ACS,特别是NSTEMI-ACS^[2]。因此,及早明确诊断PE,及时开始针对性的治疗具有重要的临床意义。本次研究通过回顾性分析16例被误诊为NSTEMI-ACS的PE患者的临床资料,并对照比较16例确诊的NSTEMI-ACS患者临床资料,从而分析导致PE误诊为NSTEMI-ACS的原因及两者的鉴别要点。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析2008年1月到2016年8月期间衢州市人民医院入院诊断NSTEMI-ACS最后确诊急性肺栓塞(acute pulmonary embolism, APE)的临床病例16例,并选择同时期16例NSTEMI-ACS患者作为对照。所有APE诊断均符合2001年中华医学会呼吸病学分会制定的肺血栓栓塞病的诊断与治疗指南(草案)中提出的诊断标准。16例APE病例中有15例患者是由CT肺动脉造影确诊,1例患者是在行冠状动脉CT血管成像时发现。16例NSTEMI-ACS患者均经冠脉造影确诊。

1.2 方法 比较两组患者的症状、体征、基础疾病、静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism, VTE)危险因素、心电图、动脉血气、血生化指标、超声心动图及治疗等。

1.3 统计学方法 采用SPSS 19.0软件包进行统计学分析。计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组内

比较采用 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。设 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者基线资料和VTE危险因素比较见表1

表1 两组患者基线资料和VTE危险因素比较

基线资料	APE	NSTEMI-ACS	χ^2/t	P
性别(男/女)	9/7	10/6	1.00	>0.05
平均年龄/岁	59.13 ± 8.56	60.94 ± 14.52	-0.40	>0.05
糖尿病/例(%)	4(25.00)	3(18.80)	0.00	>0.05
高血压/例(%)	5(31.30)	8(50.00)	0.52	>0.05
高脂血症/例(%)	6(37.50)	4(25.00)	0.15	>0.05
心房颤动/例(%)	3(18.80)	2(12.50)	0.00	>0.05
慢性心力衰竭/例(%)	2(12.50)	4(25.00)	0.21	>0.05
脑血管病/例(%)	1(6.30)	1(6.30)	0.00	>0.05
VTE危险因素/例(%)				
近期外科大手术	3(18.80)	0	1.47	>0.05
下肢制动	1(6.30)	0	0.00	>0.05
长期卧床	2(12.50)	0	0.53	>0.05
下肢DVT	4(25.00)	0	2.57	>0.05
吸烟	6(37.50)	7(43.80)	0.00	>0.05
口服避孕药	1(6.30)	0	0.00	>0.05
肥胖	2(12.50)	4(25.00)	0.21	>0.05

由表1可见,两组患者主要并存疾病为高血压、高脂血症、糖尿病、慢性充血性心力衰竭、脑血管病、心房颤动。NSTEMI-ACS患者与APE患者存在的基础心脑血管疾病和VTE危险因素比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 患者的临床症状及体征比较见表2

由表2可见,APE患者常见症状为呼吸困难,其次为呼吸急促、胸痛或胸闷、心悸、咳嗽、心动过速,咯血不多见,低血压、三联征和晕厥发生率不高;常

见的体征为呼吸急促、心动过速、肺部啰音、紫绀、单侧下肢肿胀。而NSTE-ACS患者最常见的症状为胸痛或胸闷。APE组呼吸困难的比例明显高于NSTE-ACS组,差异有统计学意义($P<0.05$),APE组出现心悸、咳嗽、心动过速、呼吸急促等临床表现比例均高于NSTE-ACS组,差异均有统计学意义(P 均 <0.05)。

2.3 两组辅助检查比较见表3

由表3可见,两组心电图检查结果发现,APE组窦性心动过速、V1~V3导联T波倒置发生率明显高于NSTE-ACS组,而V5~V6导联T波倒置同时伴有ST段压低发生率明显低于NSTE-ACS组,差异均有统计学意义(P 均 <0.05)。两组超声心动图检查结果发现,两组中多数患者的超声心动图表现正常,两组患者三尖瓣反流、肺动脉高压、右心室增大发生率比较,差异均无统计学意义(P 均 >0.05)。无论APE还是NSTE-ACS患者均可出现血浆肌钙蛋白I和D-二聚体明显升高,APE组中D-二聚体超过实验室上限者(0.50 mg/L)明显多于NSTE-ACS患者($P<0.05$)。两组动脉血气分析结果发现,与

表2 两组患者症状和体征比较/例(%)

症状和体征	APE	NSTE-ACS	χ^2	P
呼吸困难	15(93.75)	2(12.50)	24.70	<0.05
胸痛或胸闷	10(62.50)	13(81.25)	0.62	>0.05
心悸	10(62.50)	2(12.50)	6.53	<0.05
咳嗽	9(56.25)	2(12.50)	7.20	<0.05
咯血	2(12.50)	1(6.25)	0.00	>0.05
晕厥	1(6.25)	0	0.00	>0.05
三联征	1(6.25)	0	0.00	>0.05
呼吸急促	11(68.75)	4(25.00)	4.52	<0.05
心动过速	9(56.25)	2(12.50)	4.99	<0.05
紫绀	4(25.00)	0	2.57	>0.05
肺部啰音	2(12.50)	2(12.50)	0.00	>0.05
单侧下肢肿胀	4(25.00)	0	2.57	>0.05
体温升高	2(12.50)	1(6.25)	0.00	>0.05
低血压	2(12.50)	2(12.50)	0.00	>0.05

NSTE-ACS患者比较,APE患者更多出现动脉低氧血症和二氧化碳分压下降($P<0.05$)。

表3 两组患者辅助检查结果/例(%)

辅助检查	APE	NSTE-ACS	χ^2	P	
心电图	电轴右偏	6(37.50)	3(18.75)	0.62	>0.05
	右束支传导阻滞	4(25.00)	2(12.50)	0.21	>0.05
	S ₁ Q _m T _{III}	3(18.75)	0	1.47	>0.05
	肺型P波	2(12.50)	0	0.53	>0.05
	窦性心动过速	9(56.25)	2(12.50)	4.98	<0.05
	V1~V3导联T波倒置	7(43.75)	1(6.25)	4.17	<0.05
	V1~V3导联ST段压低	1(6.25)	3(18.75)	0.29	>0.05
	V5~V6导联T波倒置	1(6.25)	6(37.50)	2.93	>0.05
	V5~V6导联T波倒置同时伴有V5~V6导联ST段压低	0	5(31.25)	3.80	<0.05
	超声心动图	三尖瓣反流	5(31.25)	1(6.25)	1.85
肺动脉高压		6(37.50)	1(6.25)	2.93	>0.05
右心增大		3(18.75)	0	1.47	>0.05
血浆超敏肌钙蛋白I>262 pg/L		10(62.50)	12(75.00)	0.15	>0.05
D-二聚体>0.5 mg/L		16(100)	5(31.30)	16.24	<0.05
动脉血气分析	二氧化碳分压<30 mmHg	11(68.75)	1(6.25)	13.33	<0.05
	氧分压<80 mmHg	13(81.25)	4(25.00)	8.03	<0.05

2.4 APE患者CT肺动脉造影累及部位 本次研究中16例患者全部由CT肺动脉造影检查观察到肺血管充盈缺损而确诊。其中累及部位较多的是右肺下叶动脉、右肺动脉主干和左肺下叶动脉,分别达到

37.50%、25.00%和18.75%。

2.5 冠脉造影结果 16例APE患者中11例行冠状动脉造影,其中6例提示正常,3例提示冠脉轻度狭窄(管腔狭窄 $<50\%$),1例提示冠脉左前降支、左回

旋支均中度狭窄(管腔狭窄50%~70%),1例提示冠脉左前降支近段管腔直径85%左右狭窄,未见特别严重的冠脉狭窄(管腔狭窄90%~99%)、闭塞或血栓形成。因冠脉造影结果难以完全解释患者临床症状,这些患者最后考虑肺栓塞可能,经行CT肺动脉造影最终被确诊肺栓塞。相反,所有NSTE-ACS患者冠脉造影均发现冠脉严重狭窄(管腔狭窄90%~99%)、血管闭塞及血栓形成。

2.6 治疗及预后 所有患者被初诊NSTE-ACS后均接受了肝素或低分子肝素抗凝治疗,但在确诊APE或NSTE-ACS后治疗方案不同。所有APE病例继续行肝素或低分子肝素抗凝治疗,4例患者血流动力学不稳定,3例接受了尿激酶溶栓治疗,1例由于病程半个月以上未行静脉溶栓治疗,该例患者即冠脉造影示左前降支近段管腔直径85%左右狭窄,当时于左前降支近段植入药物涂层支架1枚,术后强化他汀及拜阿司匹林肠溶片、波立维双联抗血小板等治疗,但出院后患者呼吸困难未缓解,并渐进加重,半月后再次住院,查动脉血气分析:严重低氧血症,二氧化碳分压降低,查D-二聚体 6.50 mg/L,考虑APE,行CT肺动脉造影见肺动脉主干血栓栓塞,行肺动脉导管碎栓治疗时发生呼吸心脏骤停,持续心肺复苏,最终死亡。16例NSTE-ACS病例均行PCI治疗。所有存活APE患者后期长期服用华法林抗凝。

3 讨论

PE有急性和慢性之分,APE是指肺动脉血栓在一段时间内急剧堵塞肺血管床,其临床表现缺乏特异性,复杂多样,症状不典型,以及过去对该病的认识及重视不足,容易造成误诊、漏诊,是近年来临床上引起患者猝死的常见原因之一^[3]。NSTE-ACS包括不稳定型心绞痛、急性非ST段抬高型心肌梗死,目前发病率高,初发年龄有年轻化趋势。特别是对于有高危因素的老年患者本身合并的基础疾病较多,其呼吸困难、胸痛等往往使首诊医师尤其是心内科医师首先会考虑为ACS。因此对于PE的诊断需要详细地询问病史,充分认识患者的危险因素。PE的易患因素常见有:长期卧床,外科手术,骨折,下肢DVT等。本研究也表明APE组近期外科手术、下肢DVT、长期卧床等例数均高于NSTE-ACS组,这也提示询问病史中对存在上述APE高危因素的情况,需进行排除APE的进一步检查。不过本研究中上述高危因素在两组未能达到统计学差异,这可能与样本数偏少有关。约40%的下肢DVT患者可发生有症状

的急性血栓性肺动脉栓塞^[4],因此对有下肢DVT的呼吸困难、胸痛患者特别注意排查APE。对于高血压、高脂血症、糖尿病等冠心病的高危因素,在两组无显著差异,因此不能根据患者有胸痛、呼吸困难等冠心病症状,又有高血压、糖尿病等危险因素,就只想着是ACS,特别是对心内科医师需要避免这种固化思维。APE和ACS患者通常都表现为呼吸困难、胸痛或胸闷、心悸、心动过速等。相似的症状和体征使APE难以与ACS进行区分。对于APE,突发的呼吸困难、心悸、心动过速、呼吸急促、咳嗽等症状的发生率明显高于NSTE-ACS,两组有显著统计学差异,上述症状出现的越多,则更支持APE诊断。有研究表明,90%以上APE患者以呼吸困难和胸痛为主要表现^[5]。本次研究中APE组呼吸困难发生几率明显高于NSTE-ACS(93.75%vs12.50%, $P<0.05$)。而NSTE-ACS组胸闷、胸痛症状出现的更多,但两组并无统计学差异($P>0.05$)。呼吸困难和心动过速是高危APE最常见的症状。一旦遇上不能解释的呼吸困难,特别伴心率偏快都应考虑APE的可能。

心电图有助于PE的诊断,PE患者的心电图典型表现为 $S_1Q_mT_m$,但临床实际工作中上较少见到,本次研究中16例PE中有3例心电图表现为 $S_1Q_mT_m$,而NSTE-ACS组无1例心电图有此表现,可见心电图 $S_1Q_mT_m$ 对诊断PE有较高的特异度、灵敏度,因此对拟诊为ACS的患者需注意心电图上是否有 $S_1Q_mT_m$ 的表现,有此表现,PE高度可疑。而心电图ST-T改变是诊断ACS的重要依据,但PE心电图部分也有ST-T改变,其可因右室负荷压力过高,右心排血量减少,造成冠状动脉灌注减少,出现右心导联(V1~V3)和/或下壁导联(II、III、aVF)T波倒置,有时甚至表现为ST段改变,易误诊为冠心病的心肌缺血表现。V1~V3导联T波倒置一直被认为是诊断肺栓塞较特异性的指标^[6]。本次研究中APE组右心导联T波倒置7例,多达43.75%,明显高于NSTE-ACS组($P<0.05$)。在APE患者中,V1~V3导联T波倒置对早期发现并诊断右室功能不全最具灵敏度,倒置T波正常化与右室功能不全的恢复密切相关。APE胸前导联T波倒置从右向左的程度变浅^[7]。T波倒置现象是APE时右室压力改变及儿茶酚胺、组胺、内皮素的增高及左室心输出量的减少所致。T波倒置从右向左的程度变深,符合冠心病心电图变化,与前者相反。本次研究中1例误诊为NSTE-ACS并行前降支支架植入术,出院半月后因症状逐渐加重再次住院确诊为APE,其心电

图即表现为V1~V3导联T波均倒置,且从右向左倒置的程度逐渐变浅,如果入院时即对这一心电图现象高度重视及警惕,很有可能会得到及时的确诊,从而有可能避免最终死亡的结局。PE时肺通气灌注比例严重失调及过度通气造成低氧血症及低碳酸血症,同时肺循环血流量减少,而肺动脉压力升高,右心负荷增加,使心肌耗氧量增加,最终引起心率代偿性增加,表现为窦性心动过速、房性心动过速或房颤伴快速心室率。而本次研究中窦性心动过速APE组9例(56.25%),NSTE-ACS仅2例(12.50%),两组有明显差异($P<0.05$)。V5~V6导联T波倒置同时伴有ST段压低在NSTE-ACS组发生率高于APE组($P<0.05$)。心电图上出现右胸导联T波倒置结合窦性心动过速PE的可能性增加,而左胸导联的ST-T改变,更支持冠心病的诊断。超声心动图检查可以提供PE的直接征象和间接征象。超声心动图提示有右心增大,三尖瓣关闭不全征象,肺动脉高压等右心室超负荷或功能不全的征象,即高度怀疑PE。同时超声心动图可以帮助鉴别心脏压塞、急性心肌梗死、低血容量等。本研究中APE组出现超声心动图右心增大,三尖瓣关闭不全征象,肺动脉高压等右心室超负荷或功能不全征象的例数高于NSTE-ACS组,但无统计学差异($P>0.05$),考虑可能与样本量偏少有关。

无论是APE还是ACS都常见血清D-二聚体和心肌钙蛋白升高。肌钙蛋白I是心肌损伤的标志物,其升高主要原因可能和急性肺栓塞后肺动脉压的升高有关^[8]。血浆肌钙蛋白对诊断心肌损伤是首选的指标,高达50%的急性APE患者可见该指标升高,而超敏肌钙蛋白I具有更高的灵敏度。本次研究中,62.50%的APE病例和75.00%的NSTE-ACS患者血浆超敏肌钙蛋白I升高。APE组D-二聚体升高患者比例为100%,ACS组D-二聚体升高患者比例为31.30%。D-二聚体为交联纤维蛋白的可溶性降解产物,在体内发生血栓病变、继发纤溶亢进的情况下明显升高,反映机体的高凝状态和新鲜血栓的存在。D-二聚体对APE灵敏度达92%~100%,对于排除肺栓塞的诊断价值较高,一般以500 ng/L为临界值,低于临界值即可基本排除APE^[9]。但特异性不高,肿瘤、炎症、创伤、手术等情况下D-二聚体水平也可升高,故其阳性预测价值很低。因此D-二聚体测定的主要价值在于排除诊断。随着年龄的增长,D-二聚体检测的特异性明显降低,年龄>80岁时,D-二

聚体浓度<500 ng/ml的比例仅为5%^[10]。目前,基于年龄有两种调整方案:①60岁以上老年患者筛查VTE时,D-二聚体的界值提高到750 $\mu\text{g/L}$;②在50岁以上人群中用“年龄 $\times 10 \mu\text{g/L}$ ”作为APE筛查的界值。超敏肌钙蛋白I可以发现微小的心肌损害,其灵敏度和特异性都很高。APE患者超敏肌钙蛋白I升高的机制可能是肺动脉被不同程度机械性阻塞后,压力骤然升高,右心负荷急剧增加,导致右心室扩张,冠状动脉受压痉挛,继而心肌发生缺血坏死。超敏肌钙蛋白I升高除了考虑ACS还要想到有APE的可能;而D-二聚体正常则APE可能性小,基本上可以排除APE。

APE患者的动脉血气分析多表现有低氧血症,并大多伴随着二氧化碳分压的减低,同时伴有肺泡-动脉氧分压差增高,这与其他一些心肺疾患导致的低氧血症存在差异。本次研究中APE患者动脉低氧血症和二氧化碳分压减低发生率明显高于ACS患者($P<0.05$)。对突然出现的不能解释的动脉血氧饱和度改变应怀疑APE的可能。

NSTE-ACS与APE病程早期均需抗凝治疗,但NSTE-ACS短期抗凝多数小于1周,之后主要是接受长期阿司匹林和/或波立维抗血小板治疗。但APE需要后续长期抗凝,多数至少抗凝3~6个月,否则容易复发。对部分高危APE患者还需要静脉溶栓治疗,或需行导管捣栓、碎栓等治疗;因此正确诊断非常重要^[2]。正确诊断APE可确定后续治疗,从而影响预后。总之,APE和NSTE-ACS可有相似的临床特征,但APE有其独特的临床特征区别于ACS,临床医生应寻找APE的线索如VTE危险因素,是否存在DVT、不能解释的呼吸困难或动脉低氧血症、D-二聚体升高、心电图及超声心动图提示右室压力负荷增加等,关键的问题仍是鉴别诊断时要考虑到该病。简便的D-二聚体检测、动脉血气分析和心电图检查可以作为APE的筛查。CT肺动脉造影具有快速、有效、无创的优点,对诊断PE具有较高的特异性及灵敏度,目前已成为诊断肺栓塞的首选方法,对怀疑APE的患者建议尽早行CT肺动脉造影检查有助于早期诊断,可以减少APE漏诊误诊,改善预后。

参考文献

- 1 王颖,杨伟,李汶嘉,等.从全科思维看高龄老年患者肺栓塞诊疗特点[J].全科医学临床与教育,2016,14(1):70-71.
- 2 刘春萍,徐威,李俊峡,等.肺栓塞被误诊为急性冠脉综合

- 征22例分析[J].心电图杂志(电子版),2015,4(1):21.
- 3 赵文玲.209例肺动脉血栓栓塞患者的诊疗体会[J].内蒙古医学杂志,2014,46(12):1444.
 - 4 向光明,张凌云,高宝安,等.中危急性血栓性肺动脉栓塞治疗的研究进展[J].中华老年心脑血管病杂志,2016,18(3):321.
 - 5 龚晶蜻.肺动脉栓塞误诊为急性冠状动脉综合征的原因探讨与临床分析[J].中国医药指南,2015,13(31):42.
 - 6 李艳霞,张中和.心电图在鉴别急性肺栓塞与非ST段抬高型急性冠脉综合征中的价值探讨[J].中国现代医药杂志,2012,14(3):13.
 - 7 Kukla P,Dluqopolski R,Krupa E,et al. How often pulmonary embolism mimics acute coronary syndrome[J].Kardiol Pol,2011,69(3):235-240.
 - 8 杨俊.血浆BNP、D-二聚体及cTnI水平检测在急性肺栓塞诊断中的价值分析[J].中外医学研究,2016,14(2):61.
 - 9 王仁平,于长久,明浩.D-二聚体阴性肺栓塞患者的临床特征探讨[J].中国临床医生杂志,2016,44(5):51.
 - 10 陈磊,吴剑卿.老年肺栓塞诊治进展[J].中华老年病研究电子杂志,2015,2(4):25.
- (收稿日期 2016-11-17)
(本文编辑 蔡华波)

·经验交流·

儿童重症肺炎支原体肺炎的细胞因子水平观察

陈灵红 杨德华 林红霞

肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)是儿童社区获得性呼吸道感染的重要病原,约占社区获得性肺炎(community-acquired pneumonia, CAP)的10%~30%不等^[1-3]。MP的致病机制目前尚不明确,有研究认为MP感染时可通过免疫炎症损害宿主,感染后可导致广泛、多系统、多器官的免疫损伤,严重者可进展为重症肺炎支原体肺炎(*Mycoplasma pneumoniae pneumonia*, MPP),并发溶血性贫血、心肌炎、脑膜炎和肾炎等肺外疾病^[4]。近年来,重症MPP患儿病例数越来越多,其生命健康受到严重威胁^[5,6]。诸多研究报道MP感染患儿细胞因子明显高于正常儿童,且病情越严重,其水平越高^[7-10]。本次研究通过比较重症MPP患儿和普通MPP患儿的临床特征和细胞因子水平,探讨细胞因子与重症MPP的关联,为早期识别和治疗儿童重症MPP提供可行性的检测指标。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本次研究为回顾性研究,选取温岭

市第一人民医院2012年1月至2015年12月收治的MPP患儿,均符合以下条件:①肺炎诊断标准:根据第八版《诸福棠实用儿科学》诊断标准,具有呼吸道症状、伴或不伴发热等表现,胸部影像学提示肺部有实质性浸润^[11];②MP感染标准:以血清MP特异性抗体免疫球蛋白M阳性和鼻咽吸出物和/或灌洗液经聚合酶链式反应(polymerase chain reaction, PCR)荧光探针法测定MP-DNA阳性;③排除合并其他病原菌感染者。因目前重症MPP尚无统一的诊断标准,本次研究参照赵顺英等^[6,12]总结的重症MPP临床表现进行诊断:①经规范的大环内酯类抗生素治疗,仍持续高热超过10 d以上、剧烈咳嗽影响睡眠;②影像学表现为双侧或单侧大叶高密度肺实变,合并中、大量胸腔积液,甚至出现坏死性肺炎改变;③合并肝脏、心肌等肺外脏器损害,可发生肺损伤、急性呼吸窘迫综合征;④炎症指标:C反应蛋白(C-reaction protein, CRP)升高超过40 mg/L,中性粒细胞百分数超过年龄组正常高限。具备上述两条或两条以上诊断为重症MPP。排除既往患免疫性疾病患者;近1个月有感染症状,包括呼吸道、消化道、泌尿系统等患者;近期使用激素、免疫蛋白、干扰素等患者。其中重症

DOI: 10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2017.04.021

基金项目:温岭市科技计划项目(2012WLCA0057)

作者单位:317500 浙江台州,温岭市第一人民医院儿科(陈灵红、林红霞);浙江大学医学院(陈灵红、杨德华)