

咯血患者支气管动脉改变及其 MSCT:回顾与展望

施珏倩, 于红, 肖湘生

【摘要】 咯血是肺部疾病的常见症状,急性发作的大咯血往往对患者的生命造成威胁。支气管动脉的破裂是咯血最常见的病因。利用 MSCT 及支气管动脉 CTA 对支气管动脉进行研究,可帮助临床制定治疗方案、评价治疗效果。本文对咯血相关的肺部疾病的支气管动脉影像学改变进行综述,重点探讨 MSCT 在支气管动脉研究中的意义及进展。

【关键词】 咯血;支气管动脉;多层螺旋 CT

【中图分类号】 R814.42; R543.5; R563 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2013)02-0216-02

咯血是指喉部以下的呼吸系统出血并经呼吸道排出的过程,是肺部疾病的常见症状。咯血可仅表现为痰中带血,亦可表现为威胁生命的大咯血,一般 24 小时内失血量达 300~600 ml 称为大咯血。少量咯血反复发生,每天失血量>100 ml,病程>3 天,为有意义的咯血^[1]。肺的动脉血供由肺动脉和支气管动脉构成,其中前者提供 99% 的血供,并承担气体交换功能,后者则发出滋养血管,为细支气管、肺动、静脉提供营养支持,承担 1% 血供。二者在支气管和肺小叶水平发生动脉吻合。咯血责任动脉主要起源于营养支气管的循环系统,而支气管动脉是引起咯血的最主要的责任动脉^[2-3], 占所有咯血病例的 90% 以上。因此,对肺部疾病病程演变过程中咯血责任动脉尤其是支气管动脉形态学改变过程的研究,可以帮助我们了解支气管动脉与肺部疾病及咯血的关系,制定完善的咯血预防及治疗措施。

支气管动脉的解剖与变异

支气管动脉是肺支架组织的营养血管,从主动脉或其分支发出,经肺门入肺,其分支沿支气管分布到肺内,也可沿淋巴管、食管、气管分布,并与肺动脉末梢毛细血管吻合。一般分为左右两支,可左右共干,也可分别发出。支气管动脉的起源变异很多。正常支气管动脉大多起源于 T₅₋₆ 水平降主动脉,起源于主动脉其他水平或其它的体循环动脉(如肋间动脉等),则视为异位起源。右支可起源于胸主动脉,肋间动脉,右锁骨下动脉或由左右共干发出。左支可起源于胸主动脉,肋间动脉或由左右共干发出^[4-5]。大多数人至少有一根支气管动脉。而右侧支气管动脉出现的概率高于左侧,其管径也较左侧粗^[6]。支气管动脉有两方面的功能:首先,为气管及纵隔内结构提供血供;其次,与肺动脉形成吻合血管网,为支气管提供营养和血供。

咯血的主要病因、病理生理机制及其相关动脉的 MSCT 表现

1. 咯血病因

引起咯血的病因很多,其发生机制也各不相同,引起咯血最常见的肺部疾病包括:肺癌、活动性肺结核、支气管扩张、慢性肺炎、肺脓肿、支气管动静脉瘘、真菌性肺炎等。总体来说,咯血通常是因肺内疾病使支气管动脉系统或胸膜内非支气管

动脉系统形成大量的异常新生脆弱血管,进而发生出血^[3,7]。咯血责任动脉包括支气管动脉、肺动脉、非支气管体循环动脉、或同时累及这三个动脉系统中的多个。

2. 支气管动脉的病理改变及其 MSCT 表现

正常支气管动脉血流较少,管径较细。一般认为支气管动脉管径>2mm 即为异常。尽管有学者认为支气管管径与出血风险没有显著的相关性,但通过对横断面图像上支气管动脉管径的测量,仍认为支气管动脉管径对咯血患者支气管动脉栓塞的治疗具有指导意义^[8]。如支气管动脉管径增粗,走行迂曲,异常吻合支形成或形成支气管动脉瘤,均属于病变血管,在栓塞治疗中需要栓闭。

对于肺部良性病变引发咯血的机制,既往研究主要认为疾病引发慢性炎症过程中(如肺结核、真菌感染、囊性纤维化、支气管扩张、慢性支气管炎等),病变肺组织发生缺血性血管收缩、血管内栓塞、血管炎等,使肺内循环受损,支气管动脉继发生殖、扩张以达到代偿肺内循环的目的^[9]。由于长期慢性炎症的刺激,导致支气管动脉管径增粗,走行迂曲^[10],并向炎症组织发出新生血管供血,从而形成新生血管及异常吻合支^[7]。然而新生血管管壁薄,且质地较脆,动脉内压力增高时,使支气管动脉扩张,有时会并发假性动脉瘤或/和动静脉瘘。当血管压力增高超过其负荷,以上病变血管即破裂,发生咯血。MSCT 可清晰显示血管迂曲增粗的走行,异常吻合支及支气管动脉瘤的形成。

肺部恶性肿瘤在引起咯血的病因中约占 30%,接近 30% 的肺癌患者会发生咯血,10% 会发生大咯血^[11]。除肿瘤的慢性炎症过程会引发支气管动脉的增粗、迂曲的形态学改变外,因肿瘤组织生长较快,刺激邻近支气管动脉形成新生供血动脉(新生瘤内动脉分化不成熟,管壁较薄,易发生破裂),从而引起咯血,在形态学上也具有其特征性。李惠明等^[12]针对原发性肺癌的支气管动脉研究发现,支气管动脉进入肿瘤瘤体前称为瘤前血管,通常表现为增粗、迂曲,但形态正常,其变化幅度较慢性炎症小,在 MSCTA 上表现为具有高特异性的异常结构血管,为鉴别肺部病变的良恶性提供了依据。而当支气管动脉进入肿瘤内形成瘤血管,则表现为蚓状、斑点状、网状及血湖状染色。

支气管动脉瘤虽然较为少见,但在肺部良恶性疾病中均有发生。根据部位不同,分为纵隔内支气管动脉瘤和肺内支气管动脉瘤。与病灶无关的肺内支气管动脉瘤通常没有临床症状。如支气管动脉瘤位于病灶内(瘤内、纵膈淋巴结内、支扩段支气

作者单位:200003 上海,第二军医大学附属长征医院影像诊断科
作者简介:施珏倩(1986-),女,合肥人,硕士研究生,主要从事胸部影像诊断工作。
通讯作者:于红, E-mail: yuhongphd@163.com
基金项目:国家自然科学基金项目(81071155);上海市科委重点项目(10JC1418100)

管动脉内等),其发生破裂的可能性很大。支气管动脉瘤破裂引起的大咯血通常有生命威胁。支气管动脉 CTA 可显示支气管动脉瘤的位置及大小。纵隔内支气管动脉瘤的平均大小为 $2.3\text{cm} \times 2.1\text{cm}$ ^[13]。

3. 其他咯血责任动脉的病理变化及影像学改变

除支气管动脉外,非支气管体循环动脉及肺动脉也是引起咯血的责任动脉^[14]。由于早期血管成像忽视对非支气管体循环动脉的研究和分析,常引起栓塞后反复咯血。引起咯血的非支气管体循环动脉主要包括肋间动脉、锁骨下动脉、腋动脉及膈下动脉^[3,14]。非支气管体循环动脉一般紧贴胸膜走行。当肺部发生刺激性炎症时,这些血管反应性增粗,走行迂曲,有时可发出异常分支为病变肺组织供血,并常伴有胸膜增厚。故有学者提出,当胸膜增厚 $>3\text{mm}$,并在增强图像上看到紧贴胸膜、于胸膜外走行的迂曲增粗血管时,应考虑咯血与非支气管体循环动脉有关^[7]。由肺动脉出血引起的咯血非常少见,在咯血患者中不到 10%。在 MSCT 出现以前,通常经过支气管动脉栓塞及非支气管体循环动脉栓塞治疗后咯血仍无法控制时,才考虑肺动脉为咯血责任血管可能。

支气管动脉的 MSCT 研究展望

由于引起咯血的支气管动脉来源于体循环动脉,血压相对较高,所以一般引起咯血量大,可能危害患者生命。目前支气管动脉的 MSCT 研究热点在于治疗和控制咯血,MSCT 常作为栓塞前的常规检查以明确支气管动脉的起源及解剖特点,对临床评估及手术具有非常重要的指导意义。也有学者开始利用 MRI 对支气管动脉进行研究^[15-16]。对于咯血控制较好的患者,支气管动脉 CTA 及 MSCT 在随访中已足够评价病情;而对于咯血反复发作的患者,两种检查同样可帮助了解病情变化,为下一步诊疗计划提供相关信息^[17]。

相对于利用支气管动脉 MSCTA 对咯血进行治疗和控制,针对疾病病程中支气管动脉的病理及相应的形态学变化的研究还较少,有待进一步的研究和探讨。由于支气管动脉作为咯血的主要责任动脉,可以利用支气管动脉 CTA 研究其形态学改变与肺部疾病病程及咯血之间的关系,如针对不同分期的肺癌或不同程度的慢性炎症患者,进行支气管动脉 MSCTA 检查,了解支气管动脉的形态学特征,评估患者发生大咯血的风险,指导制定相关治疗措施,达到预防、治疗并控制咯血发生的目的。

另一方面,由于支气管动脉 MSCTA 具有相对无创、安全的优势,相对于 DSA 更适合应用于有咯血风险患者的筛查与随访,如果能利用其建立有效的咯血风险评估机制,对于控制咯血和改善患者生活质量都有重大意义。

支气管动脉 CTA 的图像质量与支气管动脉大小、走行、扫描技术等密切相关,呼吸运动伪影也会影响图像质量。在扫描技术方面,根据机型的不同,药物剂量、注射流率、扫描参数等均需不断摸索,才能得出最佳扫描方案。另外,支气管动脉 CTA 不能动态观察,因此不能明确出血点位置。对于某些肺部疾病,仅仅了解支气管动脉的情况还不够,病变肺组织及支气管管内情况亦不可忽视,所以对咯血患者的病情评估,需结合其他检查,如纤支镜,DSA 等。随着影像学技术的发展,新的成像技术日渐成熟,如近期较热门的迭代重建技术、MRA 等,如果

将这些新技术与传统的 CTA 联合起来,可能会更深入了解对肺部疾病中支气管动脉的影像学改变,建立更完善的咯血预防及治疗体系。

参考文献:

- [1] Kalva SP. Bronchial artery embolization[J]. Tech Vasc Interv Radiol, 2009, 12(2): 130-138.
- [2] Wong ML, Szkup P, Hopley MJ. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis[J]. Chest, 2002, 121(1): 95-102.
- [3] Sopko DR, Smith TP. Bronchial artery embolization for hemoptysis [J]. Semin Intervent Radiol, 2011, 28(1): 48-62.
- [4] Morita Y, Takase K, Ichikawa H, et al. Bronchial artery anatomy: preoperative 3D simulation with multidetector CT[J]. Radiology, 2010, 255(3): 934-943.
- [5] 梁付奎, 殷好治, 刘永刚, 等. MSCTA VR 融合技术在支气管动脉成像中的应用价值[J]. 放射学实践, 2009, 24(1): 29-32.
- [6] Battal B, Akgun V, Karaman B, et al. Normal anatomical features and variations of bronchial arteries: an analysis with 64-detector-row computed tomographic angiography[J]. J Comput Assist Tomogr, 2011, 35(2): 253-259.
- [7] Yoon W, Kim JK, Kim YH, et al. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review[J]. Radiographics, 2002, 22(6): 1395-1409.
- [8] Remy J, Remyjardin M, Bonnel F, et al. Spiral helical CT of tracheobronchial diseases[J]. J Radiol, 2000, 81(3): 201-216.
- [9] Hartmann IJ, Remy-Jardin M, Menchini L, et al. Ectopic origin of bronchial arteries: assessment with multidetector helical CT angiography[J]. Eur Radiol, 2007, 17(8): 1943-1953.
- [10] Hayes D, Jr. Winkler MA, Kirkby S, et al. Preprocedural planning with prospectively triggered multidetector row CT angiography prior to bronchial artery embolization in cystic fibrosis patients with massive hemoptysis[J]. Lung, 2012, 190(2): 221-225.
- [11] Park HS, Kim YI, Kim HY, et al. Bronchial artery and systemic artery embolization in the management of primary lung cancer patients with hemoptysis[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2007, 30(4): 638-643.
- [12] 李惠民, 于红, 肖湘生. 原发性肺癌的多层 CT 血管造影分析[J]. 诊断学理论与实践, 2010, 9(2): 137-140.
- [13] Kasashima F, Endo M, Kosugi I, et al. Mediastinal bronchial artery aneurysm treated with a stent-graft[J]. J Endovasc Ther, 2003, 10(2): 381-385.
- [14] Yu H, Liu SY, Li HM, et al. Empirical description of bronchial and nonbronchial arteries with MDCT[J]. Eur J Radiol, 2010, 75(2): 147-153.
- [15] Roeleveld RJ, Marcus JT, Boonstra A, et al. A comparison of non-invasive MRI-based methods of estimating pulmonary artery pressure in pulmonary hypertension[J]. J Magn Reson Imaging, 2005, 22(1): 67-72.
- [16] Gan CT, Lankhaar JW, Westerhof N, et al. Noninvasively assessed pulmonary artery stiffness predicts mortality in pulmonary arterial hypertension[J]. Chest, 2007, 132(6): 1906-1912.
- [17] Noe GD, Jaffe SM, Molan MP. CT and CT angiography in massive haemoptysis with emphasis on pre-embolization assessment [J]. Clin Radiol, 2011, 66(9): 869-875.