



*Vidas D-Dimer*  
~~EXCLUSION~~

# 快速ELISA D-二聚体 排除静脉血栓栓塞症



# 静脉血栓栓塞症(VTE)

## 沉默的杀手及主要公共健康问题

### → 常见的心血管急症

- 随着社会中许多已知的危险因素（年龄、行动不便、手术、肥胖）的增加，静脉血栓栓塞症成为非常重要且不断增长的健康问题<sup>(1)</sup>。
- VTE发生在所有的种族、民族、年龄组且不依赖于性别。
- 在一般的白人人群中，每年每1000个人发展成VTE的人数是1到2个人。随着年龄的增长，发病率上升，15岁以下儿童的发病率低于1/10,000，而75岁以上老人的发病率为1/100。
- 目前病例中，**肺栓塞(PE)**占1/3，**深静脉血栓(DVT)**占2/3。几乎2/3 VTE病例都是**医院获得性**。

### → 潜在的致命但可治愈的疾病

- DVT后短期(30天)的死亡率为6%，而PE为12%<sup>(2)</sup>。
- 在美国与欧盟，每年VTE相关死亡总人数可高达84万，使得VTE成为导致心血管死亡率的第二大原因<sup>(3, 4)</sup>。
- 医院获得性VTE事件占VTE有关死亡的2/3，造成的可预防性死亡比已公布的医院获得性感染更多<sup>(3, 4)</sup>。

### → 高发病率的慢性复发性疾病

- VTE患者中，一年内复发的占11%，10年内复发的占40%<sup>(5)</sup>。
- 30-50%的DVT患者在两年内可出现**血栓形成后综合症(PTS)**，且10%患者的PTS症状(腿部疼痛、肿胀和皮肤溃疡)会非常严重。
- 在急性PE事件后，4年内几乎50%的患者都会有不良事件的发生<sup>(7)</sup>。
- 2年内少于5%的PE患者会发展成**慢性血栓栓塞性肺动脉高压(CTEPH)**，并可能恶化成右心衰竭<sup>(8)</sup>。

### → 具有高经济负担的疾病

- 美国每年VTE相关事件的医疗费用估计可达2到10亿美元<sup>(1)</sup>。
- 英国VTE相关医疗成本达6亿4千万美元<sup>(3)</sup>。

缩写列表，请参阅第31页。

# 简介



在过去的20年，大量的研究，包括大成果研究中，D -二聚体检测的诊断性能和临床应用价值在疑似VTE的患者的诊断中得到了广泛的验证。

由于其敏感性高，D -二聚体可排除VTE的疑似患者。出于安全考虑，D -二聚体排除的VTE应限制在临床概率低或中等的VTE患者。由于D -二聚体对VTE存在的特异性较差，不能用于确定，所以它被整合到一个包括临床概率评估和影像学技术的顺序诊断策略中<sup>(10, 11)</sup>。

## D -二聚体快速排除VTE对医疗保健制度有重要的优势：

- 在ED中特别有用，因为≤20%的疑似门诊患者将确诊患有VTE<sup>(12)</sup>。
- 它减少了耗时和昂贵的影像程序的30%的必要，并避免了不必要的抗凝剂治疗。

D -二聚体检测被广泛使用，但它们的分析、操作、临床性能特征却大大不同<sup>(9)</sup>。选择D -二聚体检测排除VTE之前，临床和实验室管理者应该意识到这些方面。此外，临床医生也应了解D -二聚体检测对于患者的临床情况的局限性<sup>(9, 13)</sup>。

这本小册子给急诊医师和实验室经理在使用D -二聚体排除的VTE的注意事项中提供全新、全面且简明的信息。

## 我们要特别感谢

Arnaud Perrier教授, M.D., F.C.C.P. (瑞士日内瓦大学附属医院综合内科医学部)

and

Grégoire le Gal教授, M.D., Ph.D. (法国布雷斯特市布雷斯特大学附属医院内科医学与胸腔疾病科)

在撰写此手册方面给予的专业意见。



## 静脉血栓栓塞症

### → 定义和分类

→ 静脉血栓栓塞症(VTE)是由于静脉循环中出现血凝块(尤其是下肢或上肢末梢静脉)和/或肺循环中部分血凝块栓塞所导致的<sup>(14)</sup>。

因此，深静脉血栓(DVT)和肺栓塞(PE)是相同疾病的两个临床表现。目前50%近端DVT患者有无症状PE，而70%PE患者可发现无症状DVT<sup>(15)</sup>。

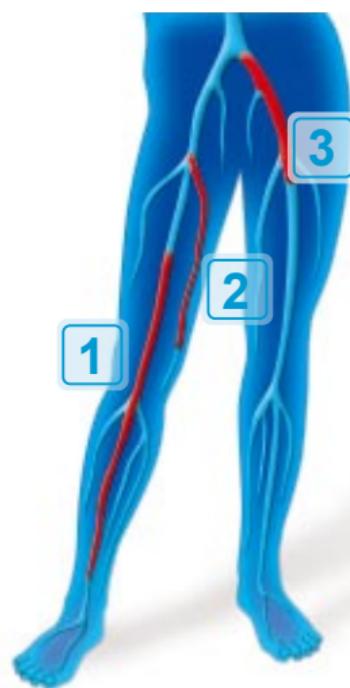
在腿部静脉中的血凝块形成可能发生在不同地点(图1)。上肢静脉血栓，确定在锁骨下，腋窝或肱静脉处的血栓，占所有静脉血栓形成的4-10%，且往往是无症状<sup>(16)</sup>。



## 静脉血栓栓塞症

图1：急性深静脉血栓(DVT)的类型<sup>(14)</sup>

1. **上行性DVT**是深静脉血栓的最常见类型。血凝块起源于小腿肌肉静脉(远端深静脉血栓)，并延伸到股静脉近端或髂静脉。蔓延到近端静脉可能会出现在几天甚至几个小时之内，但也可能需要数周。
2. **筋膜内血栓**起源于：小腿浅静脉(大隐或小隐静脉)。它可以近端蔓延并可能从浅表发展成深静脉血栓形成。
3. **下行性髂股DVT**起源于髂静脉，主要是左髂静脉。血栓阻塞髂静脉，可在数小时内形成，导致腿部大面积肿胀，疼痛和变色。

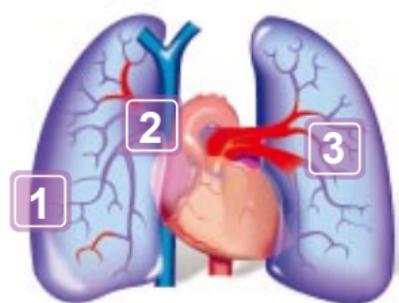


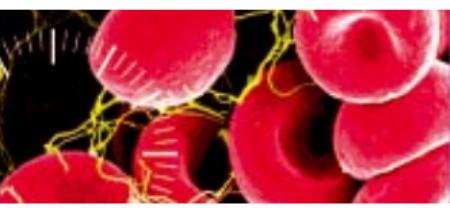
当患者的血栓延伸至腘静脉或以上(**近端DVT**)时，会有**明显的PE风险**。腿部静脉的部分血凝块可能从活动性蔓延性的血栓上脱落，然后通过静脉血流运输，由右心进入肺循环发生栓塞。

根据所表现的综合征，PE可以被分为肺出血性梗死(77%的病例)，孤立性呼吸困难(20%的病例)或循环衰竭(3%的病例)。症状的性质和严重程度取决于栓塞血栓的大小和位置(图2)。

图2：急性PE的类型<sup>(14, 17)</sup>

1. **外周、亚段性PE及肺和胸膜组织的局部改变(出血性肺梗死)。**
2. **中央，节段性或大叶性PE及功能性呼吸损害(血流/通气失调)。**
3. **中央PE及大面积肺动脉阻塞，与心功能不全(右心衰竭)有关。**





# 病理生理学 风险因素

静脉血栓形成有关的危险因素，可分为三种类别，被称为**Virchow's triad**<sup>(14)</sup>：

- 血流量的变化(静脉瘀血)。
- 在血管壁的变化。
- 血液成分的变化。

静脉血栓栓塞症(VTE)是一种多因素的疾病，在大多数病例中，至少可确定一个危险因素。VTE风险随诱因的数量和每个诱因的程度呈相应比例增加。

目前公认的VTE风险因素和程度列于表1。最常见的风险因素包括高龄，肥胖，VTE史，癌症，长期卧床和大手术<sup>(18)</sup>。从时间上，风险因素可以是暂时的(如创伤，手术)或慢性的(如转移性肿瘤，血栓形成倾向)。此外，风险因素可以是遗传的(遗传性血栓形成)或获得的。

在26-47%的病例中，首发的VTE患者没有任何可确认的突发原因或危险因素。这些患者简称为特发性或无诱因的静脉血栓栓塞症<sup>(2)</sup>。

**在VTE的临床管理中了解危险因素是非常重要的。**

→ **预防**

在有预防性治疗的患者中确定高危人群<sup>(19)</sup>。

→ **诊断**

有助于临床验前概率评估(见临床预测规则)，指导最佳诊断策略的第一步。

→ **治疗**

在VTE事件后，指导最佳的抗凝疗程<sup>(20)</sup>。

表1: VTE的风险因素<sup>(14,18)</sup>

风险因素	强度
<b>手术</b>	
骨折(髋关节或腿)	强
髋关节或膝关节置换	强
普通外科大手术	强
膝关节镜手术	中等
腹腔镜手术	弱
<b>创伤</b>	
重大创伤	强
脊髓损伤	强
<b>医学疾病</b>	
恶性肿瘤	中等
充血性心衰或呼吸衰竭	中等
瘫痪发作	中等
既往VTE史	中等
卧床>3天	弱
<b>除手术外的医源性因素</b>	
中心静脉压	中等
化疗	中等
口服避孕药	中等
激素替代疗法	中等
<b>非疾病相关的状况</b>	
妊娠/产后/产前	中等
老年	弱
静脉曲张	弱
久坐(飞行或驾车旅行)	弱
肥胖	弱
<b>血栓形成倾向</b>	
抗磷脂综合征	强
重度抗凝血酶缺乏症	强
有家族史的重度蛋白C缺乏症	强
有家族史的重度蛋白S缺乏症	强
FV Leiden突变, 纯合子	强
FV Leiden突变, 杂合子	中等
FV Leiden突变, 杂合子	中等
八因子和九因子水平升高	中等
高同型半胱氨酸血症	中等

Downloaded from www.biomerieux.com.cn. All rights reserved @2016

- 强: 优势比 > 10
- 中等: 优势比 2-9
- 弱: 优势比 < 2



# 体征和症状

DVT的典型症状包括受到影响的腿的肿胀和/或疼痛以及压痛，温度升高，红斑或浅静脉肿胀。深静脉血栓也可无症状。因为PE可以导致DVT，PE患者也可能会出现DVT的体征。

在表现出呼吸困难/呼吸急促、胸膜炎性胸痛、晕厥、咯血或血流动力学突然不稳定(休克或低血压)的患者中，特别要怀疑PE。在一般情况下，疑似PE可以被定义为“没有任何明显原因的、新发或恶化的呼吸急促或胸痛”<sup>(21)</sup>。

这些症状和体征既不敏感，也不为DVT或PE特有，且还有许多其他的诊断需要考虑(见表2)。在判断VTE的临床概率时，病史和存在的危险因素(见表1)是其他的重要线索。

- 将多个临床因素整合到一起的**临床预测规则(CPR)**是一种快速简便的方法，其可将疑似VTE患者分为3个类别的**验前概率(PTP)**：低(患病率<10%)，中间(发病率10-30%)和高(患病率>40%)。
- 临床概率进一步**指导诊断工作**。

**表2：**鉴别诊断

疑似DVT	疑似PE
肌肉劳损或撕裂	肺炎
膝或踝关节炎包括痛风	急性支气管炎
腘窝囊肿破裂	气胸
血肿	急性肺水肿
淋巴管炎	肺肿瘤
淋巴水肿	心肌梗死
蜂窝织炎	急性主动脉夹层
静脉曲张	肌肉劳损
静脉回流	肋骨骨折
血管收缩变化 (如瘫痪的腿)	
浅静脉血栓	
血栓形成后综合症	



最常用和最有效的临床预测规律(CPR)是针对DVT(表3)和PE(表4)的Wells评分及针对PE(表5)的Geneva改良评分。Wells评分还允许分成2个类别：DVT/PE不可能和DVT/PE可能。表6中总结了PTP分类的典型分布和每个类别的疾病患病率。

**表3：**DVT的临床预测规则：Wells评分<sup>(22,23)</sup>

两条腿都有症状时，选择更严重的那条腿

临床特征	得分
<b>风险因素</b>	
• 活动性癌症(治疗在6个月内，或姑息治疗)	1
• 瘫痪，麻痹，或近期下肢远端石膏固定	1
• 近期卧床>3天或12个星期内有需要全身或局部麻醉的大手术史	1
• 曾记录DVT史	1
<b>临床体征、症状</b>	
• 沿着深静脉系统分布的局部压痛	1
• 整个腿肿胀	1
• 小腿肿胀超过无症状侧3厘米(在胫骨结节下10厘米处测量)	1
• 凹陷性水肿局限于有症状侧腿	1
• 并行浅静脉(非静脉曲张)	1
<b>临床判断</b>	
• 有类似DVT的其它诊断	-2
临床可能性(3种水平)	总计
● 低	≤0
● 中	1或2
● 高	≥3
临床可能性(2种水平)	总计
■ DVT不可能	<2
■ DVT可能	≥2

**表4：PE的临床预测规则：Wells评分<sup>(24)</sup>**

临床特征	得分
<b>风险因素</b>	
• 既往DVT或PE史	1.5
• 在过去4周内有手术史或卧床≥3天	1.5
• 活动性癌症(治疗在6个月内或姑息治疗)	1
<b>临床体征、症状</b>	
• 咯血	1
• 心率 > 100次/分	1.5
• DVT的临床体征	3
<b>临床判断</b>	
• 另一诊断的可能性低于PE	3
临床可能性(3种水平)	总计
● 低	0-1
○ 中	2-6
● 高	> 6
临床可能性(2种水平)	总计
■ DVT不可能	≤ 4
■ DVT可能	> 4

**表5：PE的临床预测规则：改良Geneva评分<sup>(21)</sup>**

临床特征	得分
<b>风险因素</b>	
• 年龄> 65岁	1
• 既往DVT或PE	3
• 1个月内进行了手术或骨折	2
• 活跃的恶性肿瘤	2
<b>临床体征、症状</b>	
• 单侧下肢痛	3
• 咯血	2
• 心率 75-94次/min ≥95次/min	3 5
• 下肢深触诊疼痛和单侧水肿	4
临床可能性(3种水平)	总计
● 低	0-3
○ 中	4-10
● 高	≥11

**表6：**验前概率分布和DVT/PE患病率

PTP 类别	Wells评分 (数据来自ref 25)		Wells评分 (数据来自ref 26)		改良Geneva评分 (数据来自ref 26)	
3级评分	总计%	DVT(%)	总计%	PE(%)	总计%	PE(%)
低	<b>44</b>	<b>5</b>	<b>59</b>	<b>6</b>	<b>36</b>	<b>9</b>
中	<b>36</b>	<b>17</b>	<b>35</b>	<b>23</b>	<b>59</b>	<b>26</b>
高	<b>20</b>	<b>53</b>	<b>6</b>	<b>49</b>	<b>5</b>	<b>76</b>
总计	<b>100</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>100</b>	<b>22</b>

2 级评分 (数据来自ref 23)	(数据来自ref 26)
不可能	<b>54</b> <b>6</b>
可能	<b>46</b> <b>28</b>
总计	<b>100</b> <b>16</b>
	<b>100</b> <b>16</b>



## 诊断 非侵入性策略

准确而迅速地诊断疑似VTE患者至关重要。漏诊也许会导致潜在致命性PE，同时错误的阳性诊断也导致不必要的抗凝治疗，引起大量或致命性出血。

另外，由于临床警觉性提高，近年来在疑似的门诊患者中的患病率大幅度下降，在特定人群中降至10%或者更低。这就说明有必要运用有效且非侵入性方法来安全地排除VTE以及确认那些可以不予抗凝治疗的患者。

对于绝大多数的患者而言，非侵入性检查是可行的。这是由连续运用临床验前概率评估、D-二聚体和例如加压超声(CUS)以及CT肺血管造影(CTPA)的影像学技术等所组成的(表3)<sup>(9,11)</sup>。尽管CTPA是诊断PE最可靠的测试，但是在关注辐射暴露的人群中(例如，年轻女性的乳腺癌风险)，使用V/Q扫描是安全且更受欢迎的。

### 误诊

→ 潜在致命性PE

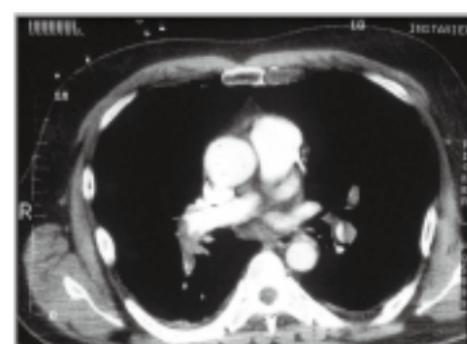
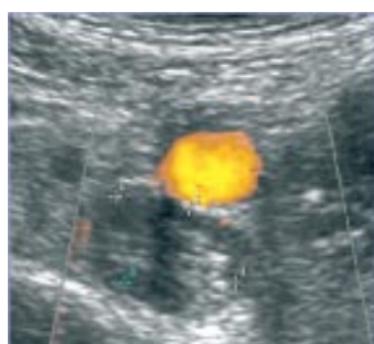
### 假阳性结果

→ 不必要的抗凝药

- 临床评估和D-二聚体被推荐作为调查疑似VTE的第一步<sup>(27,28)</sup>。这个战略具经济效益，同时安全的排除30%-50%疑似门诊患者中的VTE。
- 如果出现验前概率高危或者D-二聚体阳性，就需要用针对疑似DVT<sup>(10)</sup>的CUS或者针对可疑PE<sup>(11)</sup>的多排CTPA来做客观的确诊。

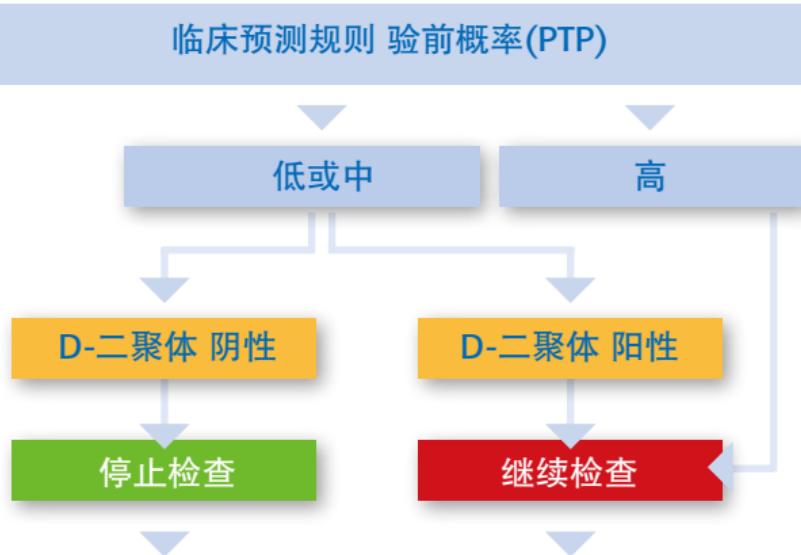
D-二聚体阴性预测值(NPV)很高，因而能在快速排除VTE中起到重要作用。因为NPV不仅受试验敏感性还受疾病患病率的影响，所以D-二聚体试验所适用的临床概率水平取决于其敏感性。

- 高敏D-二聚体试验能够安全排除PTP中低危患者，然而，较不敏感的D-二聚体试验仅限于PTP低危患者<sup>(9)</sup>(同样见表格10)。
- D-二聚体不应该用于PTP高危患者中，因为尽管D-二聚体水平正常，但是10个患者中仍有近一个患有PE<sup>(31)</sup>。



由CUS(左)所发现的DVT和由螺旋CTPA所发现的PE(右)

图3：门诊患者中疑似DVT或PE的诊断策略(9-11)



- 自信地**排除30-50%疑似PE和DVT的门诊患者**
- 不需DVT/PE的**进一步检查**，考虑其它对鉴别诊断的调查
- **不予抗凝治疗**
- 节省成本
- 使患者更舒适
- 继续影像学检查(CUS, CTPA或者V/Q扫描)
- 其它对鉴别诊断的调查

Downloaded from www.biomerieux.com.cn. All rights reserved @2016

- 在这个策略中，D-二聚体结果指的是**高敏试验**。在较不敏感的试验中，只可能排除验前概率低危患者。
- 坚持有效的诊断策略对排除PE十分关键，因为不实行这样的策略会增加随后PE和死亡风险的四倍<sup>(52)</sup>。

# 诊断 · 临床决策支持系统

尽管拥有循证指南，VTE的诊断对医师来讲仍是一个挑战<sup>(32)</sup>。

电脑化临床决策支持系统(CDSS)是基于提供患者明确建议的软件算法，有助于协助制定决策的过程。

- **SPEED**(急诊科的疑似肺动脉栓塞)是由法国昂热大学医院研发的针对疑似肺栓塞的临床决策支持系统。(可见[www.thrombus.fr](http://www.thrombus.fr))
- **SPEED**在手提电脑上运行并且逐步指导诊断决策的制定，直到错误风险降低到足以排除或者归为肺栓塞。

SPEED软件算法指导医师从最初输入临床数据到最终制定诊断决策。



- 多中心随机性试验已经显示SPEED比纸质的教育材料能够更好地制定诊断决策<sup>(33)</sup>。



# PE预后 · 对于患者管理的影响



PE是潜在致命性疾病，但是短期死亡率风险却变化很大。在有休克或者血流动力学不稳定的患者中(大面积或者高危PE)，死亡率为15-40%，死亡可发生在症状开始后的一个小时内。在血流动力学稳定但存在右心室功能不全(RVD)的体征的30%中患者中(次大块PE)，死亡率为3-15%。相反，对于绝大多数右心室功能正常的患者而言，死亡率小于1%<sup>(27)</sup>。

**风险分层在引导医疗决策制定上是一个有用的工具，这包括临床因素的评估，RVD和心肌损伤(表7)<sup>(27, 34)</sup>。**

存在休克或低血压的PE患者的死亡风险是最高的，这些患者也是积极进行溶栓治疗或取栓术的合适对象<sup>(27)</sup>。

确定血流动力学稳定并且短期死亡率风险低的患者人群是特别值得关注的，这些患者可被交给费用较低的门诊<sup>(34)</sup>。低危PE患者可以由肺栓塞严重指数(PESI)<sup>(34)</sup>来确定，肺栓塞严重指数是基于11个常规可用参数的临床评分。心脏标记物NT-proBNP检测是另外一个有用的工具。前瞻性管理研究显示45%血流动力学稳定的急性PE患者的NT-proBNP水平低，可以出院安全治疗<sup>(35)</sup>。

**表7：PE的危险分类(ESC指南)<sup>(27)</sup>**

PE相关的早期死亡风险	风险标记物			潜在治疗应用
	临床(休克或低血压)	RVD(*)	心肌缺血(**)	
<b>高(&gt;15%) 5-10%的病例</b>	<b>是</b>	Pos(***)	Pos(***)	溶栓或取栓术
<b>中(3-15%) 多达30%的病例</b>	<b>否</b>	Pos Pos Neg	Pos Neg Pos	入院
<b>低 (&lt;1%) 多达60%的病例</b>	<b>否</b>	Neg	Neg	早期出院或家庭治疗

\* RVD: 右心室功能障碍，由心脏超声和/或脑钠肽所测得(BNP, NT-proBNP)。

\*\* 心肌损伤由升高的心肌肌钙蛋白所测得

\*\*\* 休克或者高血压时，无需确认RVD/心肌损伤来区别高危



## D-二聚体

### → 定义 - 生化

D-二聚体是凝血和纤溶激活的标记物(图4)。凝血导致纤维蛋白凝块形成，随后纤溶系统降解引起纤维蛋白降解产物中的不同成分互相混合，特征是出现多个D-二聚体抗原表位。

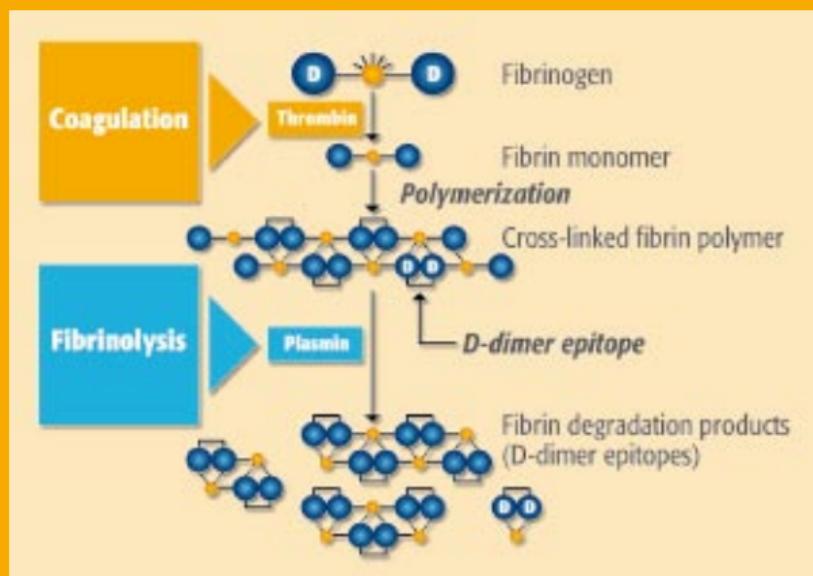


图4：D-二聚体是纤维蛋白形成和溶解的标记物<sup>(36)</sup>。

纤维蛋白包括两边的两个D结构域和中间的E结构域。非溶性纤维蛋白凝块是由凝血酶产生的纤维蛋白单体经聚合作用所形成的。两个相邻的D结构域共价交链(这形成D-二聚体抗原表位)形成稳定的纤维蛋白。纤溶酶使纤维蛋白溶解产生不同大小的可溶性纤维蛋白降解产物的混合物，包括多个D-二聚体抗原表位。



由于2-3%的血浆纤维蛋白原在持续地生理周转(纤维蛋白的形成和溶解)，在健康人的血浆中会出现少量D-二聚体。

→ 在VTE患者中，阻塞的血凝块溶解导致血浆**D-二聚体水平增加八倍**，并随症状持续时间和抗凝治疗而下降(血浆半衰期约为8小时)<sup>(9)</sup>。

→ **高敏检查**中，几乎所有患有急性VTE的患者的D-二聚体水平都增加，所以**正常血浆水平**(低于预先确定的临界水平)的患者**非常不可能患有DVT或PE**。因此，D-二聚体的用处在于其**排除VTE**的能力。

D-二聚体不仅限于VTE，在许多凝血和纤溶激活的情况下都可以观察到升高的水平(表8)。由于高D-二聚体疾病的比列高，这使得D-二聚体对于排除住院患者VTE并非很有用。

**表8：**在VTE情况下的高D-二聚体<sup>(9,36,37)</sup>

感染
发炎
癌症
手术
创伤, 大面积烧伤
弥漫性血管内凝血(DIC)
妊娠
老年
肾功能损害
既往VTE史
心脑血管疾病
• 急性冠脉综合征
• 心力衰竭
• 卒中
• 心房颤动
• 脑静脉血栓形成
• 急性主动脉夹层





## 分析测定 • 有效排除检测的标准

D-二聚体水平可由许多市售的检测来测定，这些检测的基础是在无纤维蛋白原交叉反应性的纤维蛋白降解产物上出现抗D-二聚体表位反应的单克隆抗体。监测技术是基于三明治法ELISA，乳胶颗粒凝集，或者直接全血凝集。

这些D-二聚体试验在分析、运行和临床性能的特征上差别很大。它们可能是定量或定性的，手动或全自动的，基于血浆或全血标本的。VTE的准确性在不同试验中有差别。定量的自动试验敏感性高(>95%)而特异性低(40-50%)，但是手动全血试验敏感性低(约85%)而特异性高(约70%)(38)。

因为敏感性和特异性之间的权衡，临床医生应该了解在他们的机构中所使用试验的诊断性能(表10和11：见18-19页)。

→ 敏感性决定D-二聚体排除VTE试验的安全性，并且应该接近100%来以使大范围验前概率内的假阴性最小化。美国临床和实验室标准协会(CLSI)的指南建议最低敏感性为97%，从而使得PTP中低危患者中的NPV至少达到98%<sup>(30)</sup>。

→ 特异性决定了试验在排除疑似VTE患者的比例方面的临床价值(有效)。特异性越低，需要进一步影像学检查来确诊的阳性数量就越高。

D-二聚体试验缺乏标准，并且结果取决于试验<sup>(9)</sup>。由于抗体反应性，分析敏感性，校准器材料和报告单位的不同，D-二聚体试验常常有关联，但是结果却不一样。这就意味着每一个D-二聚体试验有其方法特有的排除VTE临界值，这些临界值有待临床验证。



临床最终验证是一项包括在排除患者中随访三个月监测延迟性血栓事件和建立真实的试验诊断性能的前瞻性结局研究。如果三个月血栓栓塞的失败率的95%可信区间上限没有超过3%，排除程序(例如，PTP和阴性D-二聚体的组合)视为安全<sup>(40)</sup>。

→ 选择最适当的D-二聚体排除VTE试验要评估包括分析、运行和临床性能的特征(表9)。优先选择的试验应该是经过合理的临床确认且临界值的变异系数足够低。

**表9：排除VTE所需的D-二聚体试验的要求**

要求	目标
分析	接近于临界值的精准检测结果 - 定性试验: 观察者间变异性低 - 定量试验: 低CV<7.5%
操作	易于使用: 一周7天- 24小时 可用 • 快速周转时间(TAT): <1小时
临床	高敏感性(>97%): 安全排除PTP中低危的患者(NPV>98%) • 特异性合理(>40%): 使需要影像学确诊的阳性数量最小化 • 前瞻性结局研究的确认: 排除患者3个月血栓栓塞的失败率不应该超过3%(95%可信区域上限)



# D-二聚体试验的诊断准确度

## 对排除VTE安全性和有效性的影响

D-二聚体的安全性(阴性预测值, NPV)和有效性(排除率)是自信地在疑似门诊患者中排除VTE的关键标准；例如，减少进一步调查的需要和在足够高的比例中停止抗凝治疗。这两个标准是由VTE的患病率(验前概率, PTP)和敏感性和特异性方面的试验诊断准确度所决定的。两种典型的D-二聚体试验可以解释这种行为<sup>(38)</sup>。

- **试验A：**高敏检测(例如，定量的ELISA试验)；敏感性99%，特异性**40%**。
- **试验B：**中敏检测(例如，定性的全血凝集试验)；敏感性88%，特异性**70%**。

对于试验A和试验B而言，在患病率为10%，30%和70%的PTP低、中、高危患者中计算NPV(表10)和排除率(表11)。这些计算来自标准2X2列联表，表中列出试验和VTE患病率的敏感性和特异性。

**表10：**试验敏感性对安全性的影响(阴性预测值)，基于典型的敏感性值<sup>(38)</sup>

PTP组 (总的%-典型值)	VTE的 患病率(%)	安全性: NPV(%)	
		试验 A	试验 B
	Se 99%	Se 88%	
<b>低 (30%)</b>	<b>10</b>	<b>99.7</b>	<b>98.1</b>
<b>中 (60%)</b>	<b>30</b>	<b>98.7</b>	<b>93.2</b>
<b>高(10%)</b>	<b>70</b>	<b>94.5</b>	<b>71.4</b>

注释：

安全排除需要NPV≥98%(绿色区域)<sup>(39)</sup>

- 试验A可以用于PTP中低危组中的安全排除(总共的90%)。
- 试验B只允许用于PTP低危组中的安全排除(总共的30%)。



**表11：**试验特异性对有效性的影响(排除患者的%)，基于典型的特异性值<sup>(38)</sup>

PTP组 (总的%-典型值)	VTE的 患病率(%)	有效性(被排除的%)			
		试验A		试验B	
		Sp 40%	Sp 70%	PTP 组%	总计 %
低(30%)	10	36	11	64	19
中(60%)	30	28	17		
高(10%)	70				
		总计: 28		总计: 19	

注释：

- 试验A分别排除PTP低危组的36%和PTP中危组的28%。考虑到PTP组的分布，这等于疑似VTE患者的所有群体的28%。
- 试验B安全排除PTP低危组的64%(较试验A的比例高因其特异性更高)。然而，因为试验B的敏感性较低，这个试验不能用来排除PTP中危组的患者。因此，在疑似VTE患者的所有群体中，这个试验将排除更低的19%比例。

- D-二聚体试验的诊断准确度对患者管理有一个清楚的影响。
- 试验性能必须达到敏感性和特异性的最佳平衡来实现VTE的安全排除( $NPV \geq 98\%$ )并且避免在高比例的疑似门诊患者中进一步地影像学检查。
- 如上图所示，高敏的定量ELISA试验可用来排除PTP中低危组患者，而并不仅仅是低危组。



## 常见问题

### 500ng/mL是不是排除VTE的统一临界值?

VIDAS D-二聚体排除™，名义临界值500ng/ml FEU，是排除PE中最广泛有效的D-二聚体方法。7个前瞻性结局研究的组合分析显示，在PTP中低危或者PTP无可能的5622位患者中，有40%的VIDAS D-二聚体结果低于这个阈值<sup>(41)</sup>。在排除PE的2248位患者的群体中，3个月血栓栓塞的失败率仅为0.14%(NPV99.9%)。

然而，必须认识到D-二聚体试验并没有标准，因此，每一个方法有自己的排除VTE临界值，该值需要在结局研究中证明临床有效<sup>(9)</sup>。

另外，D-二聚体结果可以以D-二聚体单位(DDU)或纤维蛋白原等价单位(FEU)来报告( $1\text{ng DDU} = 2\text{ ng FEU}$ )。

### 能否根据阴性D-二聚体结果来安全排除VTE?

D-二聚体不应该作为排除VTE的唯一一个检测，任何阴性结果都应该在患者验前概率和临床环境的基础下做出解释。

包含临床概率和D-二聚体的结局研究已经明确确定对于正常D-二聚体和临床概率非高危的疑似VTE患者不予治疗的安全性<sup>(30,41)</sup>。

这也许包括一些有远端DVT或者亚段PE的患者。然而，这些部位的小凝块的临床相关性仍备受争议。另外，在不考虑这种小凝块的出现的情况下，对于正常D-二聚体和临床概率非高危的患者不予治疗的安全性得到广泛的证实<sup>(30,41)</sup>。

然而在特定的情况下，低于预期D-二聚体的结果可能会引起假阴性。

因此，使用D-二聚体对于PTP高危、长期症状(大于一周)或者接受抗凝剂的患者来排除VTE是不安全的<sup>(13,31)</sup>。



## 阳性D-二聚体结果是否显示患者有VTE?

D-二聚体对VTE的特异性一般，在许多临床情况下可观察D-二聚体水平升高(例如：高于排除VTE的临界值)(见表8)。VTE的可能性随着D-二聚体水平的增高而增加，显示了不同的归类临界值的潜在价值<sup>(9)</sup>。然而，可靠的归类临界值水平尚未建立。即使存在一个足够特异可确定诊断的D-二聚体临界值，几乎没有患者的D-二聚体值会高于这个水平。另外，临床医生不愿意接受基于D-二聚体测试的DVT或者PE诊断，并且仍然要求额外的影像学检查。

因此，D-二聚体应该只用来做排除检测。

## 在特定的人群中，D-二聚体可以用作VTE排除吗？

在老人，癌症患者，大部分住院患者和有VTE病史的大部分患者中，D-二聚体提高<sup>(9)</sup>。在这些患者人群中，结合临床预测规则，运用D-二聚体做排除仍然安全<sup>(9,13)</sup>。然而，因为可以排除疑似VTE的比例较小，因此临床有用性是较低的。在未选择的门诊患者中，排除一个VTE事件的需要检测数字(NNT)为3，但是这个数字在有VTE病史的患者(NNT=6)中，癌症(NNT=9)，老年门诊患者(NNT=20)和非手术住院患者(NNT=30)中增加了2到10倍<sup>(9)</sup>。

然而，尽管只有5%是阴性结果，D-二聚体在老年人中仍然是划算的<sup>(29)</sup>。为了提高对高龄患者的特异性，并且在安全的情况下，在疑似PE患者中回顾研究了年龄调整的D-二聚体临界值的使用<sup>(42)</sup>。在大于50岁的患者中，新的临界值(ng/ml，VIDAS D-二聚体)定义为患者年龄×10。在能应用于临床常规之前，需要进一步的外部确认。

怀孕导致D-二聚体大幅度增加，在分娩时达到最高，在分娩后的4周内降至正常水平。

由于缺乏合适的确认研究，D-二聚体检测对临床疑似VTE的怀孕妇女的诊断检测还没有受到循证学推荐<sup>(45)</sup>。为了提高特异性，并且在不减少敏感性的情况下，已建立较高的临界值(VIDAS D-二聚体 1890 ng/ml)用于排除疑似DVT的怀孕妇女<sup>(46)</sup>。在能应用于临床常规之前，需要进一步的外部确认。

## 二级和三级Wells CPR的区别是什么？

因为NPV受到疾病患病率的影响，类似Wells评分的CPR的目的就是发现可通过D-二聚体检测安全排除的验前概率低危患者。为此，Wells评分将DVT分为三类(低，中，高)，将PE分为两类(不可能，可能)。见表6。两种方法的准确性相似，在低类别或者不可能类别中，DVT/PE患病率<10%。对于临床决策而言，考虑已知类别中的患者比例是有关联的，因为这就决定了可以应用D-二聚体的比例。

**在高敏D-二聚体试验中**，三级规则将更加有效。这样，试验就可以在PTP中低危类别中用到，占疑似患者中的80-90%，而不是不可能类别中的50-70%(表6)。相反，对于**较低敏D-二聚体试验中**，诊断成果可以通过选择**二级Wells评分**来提高。在这种情况下，可以安全使用D-二聚体来做排除的患者比例将从约50%增加到约60%(表6)。

## D-二聚体是否可以用来指导抗凝疗程？

诊断VTE之后，必须口服抗凝治疗(OAT)以防止复发。然而，这一利需要与OAT期间大出血风险的弊相平衡。基于潜在的危险因素，OAT疗程从暂时诱发性风险因素的三个月，到如癌症等长期风险因素的不确定，及无诱因VTE患者最少6个月<sup>(20)</sup>。还没有证据能确定无诱因VTE的OAT最理想疗程，这也是临床研究的热门话题<sup>(47)</sup>。这个研究的目的是为了寻找风险预测指标，以便能够根据低或高复发风险将患者分入亚组，在经过6个月标准疗程OAT后停止或继续OAT。

**尽管D-二聚体是无诱因VTE复发的有效预测指标，但是单独使用D-二聚体不足以指导OAT的最佳理想疗程<sup>(48)</sup>。**



最近，逆向研究小组已经确定了另一些临床预测指标，并且已经在一个简单的临床决策规则中把D-二聚体和这些预测指标结合起来(表11)<sup>(47)</sup>。这一规则能够明确近25%的初发无诱因且VTE复发年风险很低(<3%)的VTE患者在5-7个月之后可以安全停止OAT。大型前瞻性结局研究正在确认这一规则的安全性和有效性。

**表11：**'Men和HERDOO2' 临床决策规则，用以停止无诱因VTE中的OAT<sup>(47)</sup>。

以下特征为0或1的女性可以安全中断OAT：

- 血栓形成后的体征：

色素沉着

水肿或

一条腿发红

• D-二聚体  $\geq 250\text{ng/mL}$ (VIDAS® D-二聚体)

• 肥胖：BMI $\geq 30\text{kg/m}^2$

• 老年：年龄 $\geq 65$ 岁

注意：

- 对于VIDASD – 二聚体排除，D-二聚体临界值250ng/mL是有效的。
- 5-7个月之后，患者仍然使用OAT时，评估所有的预测。
- 目前这一规则的安全性仍未被建立。

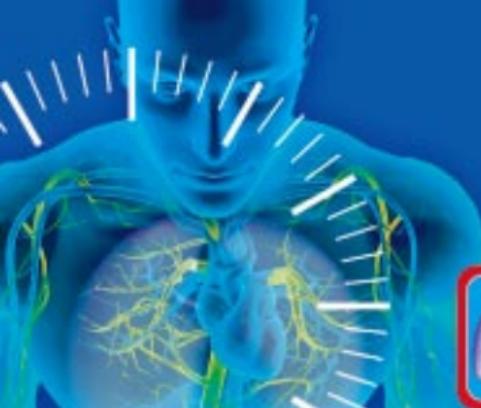
## D-二聚体对其他的临床情况有用吗？

D-二聚体结合其它常规可行的实验室参数后，是用来诊断弥漫性血管内凝血(DIC)评分系统的一部分<sup>(49)</sup>。DIC是脓毒血症、癌症和许多其它伴有凝血系统性激活的疾病的严重并发症。

D-二聚体的新兴使用包括社区获得性肺炎的风险分类<sup>(50)</sup>和急性主动脉夹层<sup>(51)</sup>或脑静脉血栓<sup>(52)</sup>情况的排除。

业已报道，D-二聚体是大众人群中VTE风险的标记物<sup>(53)</sup>，房颤中血栓栓塞和心血管事件的预测指标<sup>(54)</sup>。

D-二聚体在癌症中升高，具有预测价值<sup>(55)</sup>，可能是DVT患者隐匿恶性肿瘤的标志<sup>(56)</sup>。



## 参考文献

1. Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE, Ortel TL. Venous thromboembolism: a public health concern. *Am J Prev Med.* 2010;38(Suppl):S495-501.
2. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003; 107 (Suppl.1): I4-8.
3. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M; VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* 2007; 98: 756-64.
4. Heit JA, Cohen AT, Anderson FA, VTE Impact Assessment Group. Venous thromboembolism (VTE) events in the US. *Blood.* 2005; 106: Abstract 910.
5. Prandoni P, Novanta F, Ghirarduzzi A, Pengo V, Bernardi E, Pesavento R, Iotti M, Tormene D, Simioni P, Pagnan A. The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1,626 patients. *Haematologica.* 2007; 92: 199-205.
6. Prandoni P, Kahn SR. Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress. *Br J Haematol.* 2009; 145: 286-95.
7. Klok FA, Zondag W, van Kralingen KW, van Dijk AP, Tamsma JT, Heyning FH, Vliegen HW, Huisman MV. Patient outcomes after acute pulmonary embolism. A pooled survival analysis of different adverse events. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181:501-6.
8. Meyer G, Planquette B, Sanchez O. Long-term outcome of pulmonary embolism. *Curr Opin Hematol.* 2008;15:499-503.
9. Righini M, Perrier A, De Moerloose P, Bounameaux H. D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. *J Thromb Haemost.* 2008; 6: 1059-71.
10. Tan M, van Rooden CJ, Westerbeek RE, Huisman MV. Diagnostic management of clinically suspected acute deep vein thrombosis. *Br J Haematol.* 2009;146:347-60.
11. Huisman MV, Klok FA. Diagnostic management of clinically suspected acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2009;7 (Suppl 1):312-7.
12. Le Gal G, Bounameaux H. Diagnosing pulmonary embolism: running after the decreasing prevalence of cases among suspected patients. *J Thromb Haemost.* 2004; 2: 1244-6.
13. Bruinstroop E, van de Ree MA, Huisman MV. The use of D-dimer in specific clinical conditions: a narrative review. *Eur J Intern Med.* 2009;20:441-6.
14. Schellong SM, Bounameaux H, Büller HR. Venous thromboembolism. In: The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, 1st edition. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds), Blackwell Publishing, Oxford, UK, 2006.
15. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003; 107(Suppl. 1): I22-30.
16. Flinterman LE, Van Der Meer FJ, Rosendaal FR, Doggen CJ. Current perspective of venous thrombosis in the upper extremity. *J Thromb Haemost.* 2008; 6: 1262-6.
17. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest.* 1997;112:974-9.
18. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation.* 2003; 107 (Suppl.1): I9-16.



19. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW; American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133(Suppl): 381S-453S.
20. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133(Suppl): 454S-545S.
21. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144:165-71.
22. Anderson DR, Kovacs MJ, Kovacs G, Stiell I, Mitchell M, Khoury V, Dryer J, Ward J, Wells PS. Combined use of clinical assessment and D-dimer to improve the management of patients presenting to the emergency department with suspected deep vein thrombosis (the EDITED Study). *J Thromb Haemost*. 2003;1:645-51.
23. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, Kovacs G, Mitchell M, Lewandowski B, Kovacs MJ. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349:1227-35.
24. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83:416-20.
25. Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA*. 2006 ;295:199-207.
26. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, Perrier A, Righini M. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010;8:957-70.
27. Torbicki A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008; 29: 2276-315.
28. Keeling DM, Mackie IJ, Moody A, Watson HG; Haemostasis and Thrombosis Task Force of the British Committee for Standards in Haematology. The diagnosis of deep vein thrombosis in symptomatic outpatients and the potential for clinical assessment and D-dimer assays to reduce the need for diagnostic imaging. *Br J Haematol*. 2004;124:15-25.
29. Righini M, Nendaz M, Le Gal G, Bounameaux H, Perrier A. Influence of age on the cost-effectiveness of diagnostic strategies for suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2007;5:1869-77.
30. Ten Cate-Hoek AJ, Prins MH. Management studies using a combination of D-dimer test result and clinical probability to rule out venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost*. 2005; 3: 2465-70.
31. Gibson NS, Sohne M, Gerdes VE, Nijkeuter M, Buller HR. The importance of clinical probability assessment in interpreting a normal D-dimer in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest*. 2008;134:789-93.
32. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, Leveau P, Furber A; EMDEPU Study Group. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 2006;144:157-64.
33. Roy PM, Durieux P, Gilliazeau F, Le Gall C, Armand-Perroux A, Martino L, Hachefaf M, Dubart AE, Schmidt J, Cristiano M, Chretien JM, Perrier A, Meyer G. A computerized handheld decision-support system to improve pulmonary embolism diagnosis: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009;151:677-86.
34. Aujesky D, Hughes R, Jiménez D. Short-term prognosis of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2009;7 (Suppl 1):318-21.
35. Agterof MJ, Schutgens RE, Snijder RJ, Epping G, Peltenburg HG, Posthuma EF, Hardeman JA, van der Griend R, Koster T, Prins MH, Biesma DH. Out of hospital treatment of acute pulmonary embolism in patients with a low NT-proBNP level. *J Thromb Haemost*. 2010;8:1235-41.
36. Bockenstedt P. D-dimer in venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2003;349:1203-4.

- 37.** Karami-Djurabi R, Klok FA, Kooiman J, Velthuis SI, Nijkeuter M, Huisman MV. D-dimer testing in patients with suspected pulmonary embolism and impaired renal function. *Am J Med.* 2009;122:1050-3.
- 38.** Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost.* 2007;5:296-304.
- 39.** CLSI. Quantitative D-dimer for the exclusion of venous thromboembolic disease; Approved Guideline. CLSI document H59-A. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, USA, 2011.
- 40.** Kruip MJ, Leclercq MG, van der Heul C, Prins MH, Büller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med.* 2003;138:941-51.
- 41.** Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, Rodger M, Wuillemin WA, Le Gal G. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost.* 2009;101:886-92.
- 42.** Douma RA, le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, Kruip MJ, Bounameaux H, Büller HR, Roy PM. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *BMJ.* 2010;340:c1475.
- 43.** Chablop P, Reber G, Boehlen F, Hohlfeld P, de Moerloose P. TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *Br J Haematol.* 2001;115:150-2.
- 44.** Epiney M, Boehlen F, Boulvain M, Reber G, Antonelli E, Morales M, Irion O, De Moerloose P. D-dimer levels during delivery and the postpartum. *J Thromb Haemost.* 2005;3:268-71.
- 45.** Nijkeuter M, Ginsberg JS, Huisman MV. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: a systematic review. *J Thromb Haemost.* 2006;4:496-500.
- 46.** Chan WS, Lee A, Spencer FA, Chunilal S, Crowther M, Wu W, Johnston M, Rodger M, Ginsberg JS. D-dimer testing in pregnant patients: towards determining the next "level" in the diagnosis of DVT. *J Thromb Haemost.* 2010;8:1004-11.
- 47.** Rodger MA, Kahn SR, Wells PS, Anderson DA, Chagnon I, Le Gal G, Solymoss S, Crowther M, Perrier A, White R, Vickars L, Ramsay T, Betancourt MT, Kovacs MJ. Identifying unprovoked thromboembolism patients at low risk for recurrence who can discontinue anticoagulant therapy. *CMAJ.* 2008;179:417-26.
- 48.** Bruinstroop E, Klok FA, Van De Ree MA, Oosterwijk FL, Huisman MV. Elevated D-dimer levels predict recurrence in patients with idiopathic venous thromboembolism: a meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2009;7:611-8.
- 49.** Bakhtiari K, Meijers JC, de Jonge E, Levi M. Prospective validation of the International Society of Thrombosis and Haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med.* 2004;32:2416-21.
- 50.** Chalmers JD, Singanayagam A, Scally C, Hill AT. Admission D-dimer can identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med.* 2009;53:633-8.
- 51.** Suzuki T, Distante A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, Salerno Uriarte JA, De Luca Tupputi Schinosa L, Renzulli A, Sabino F, Nowak R, Birkhahn R, Hollander JE, Counselman F, Vijayendran R, Bossone E, Eagle K; IRAD-Bio Investigators. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation.* 2009;119:2702-7.
- 52.** Cucchiara B, Messe S, Taylor R, Clarke J, Pollak E. Utility of D-dimer in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2005;3:387-9.
- 53.** Cushman M, Folsom AR, Wang L, Aleksic N, Rosamond WD, Tracy RP, Heckbert SR. Fibrin fragment D-dimer and the risk of future venous thrombosis. *Blood.* 2003;101:1243-8.
- 54.** Sadanaga T, Sadanaga M, Ogawa S. Evidence that D-dimer levels predict subsequent thromboembolic and cardiovascular events in patients with atrial fibrillation during oral anticoagulant therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2225-31.
- 55.** Di Nisio M, Klerk CP, Meijers JC, Büller HR. The prognostic value of the D-dimer test in cancer patients treated with and without low-molecular-weight heparin. *J Thromb Haemost.* 2005;3:1531-3.
- 56.** Schutgens RE, Beckers MM, Haas FJ, Biesma DH. The predictive value of D-dimer measurement for cancer in patients with deep vein thrombosis. *Haematologica.* 2005;90:214-9.



## 缩略语列表

Downloaded from www.biomerieux.com.cn. All rights reserved @2016

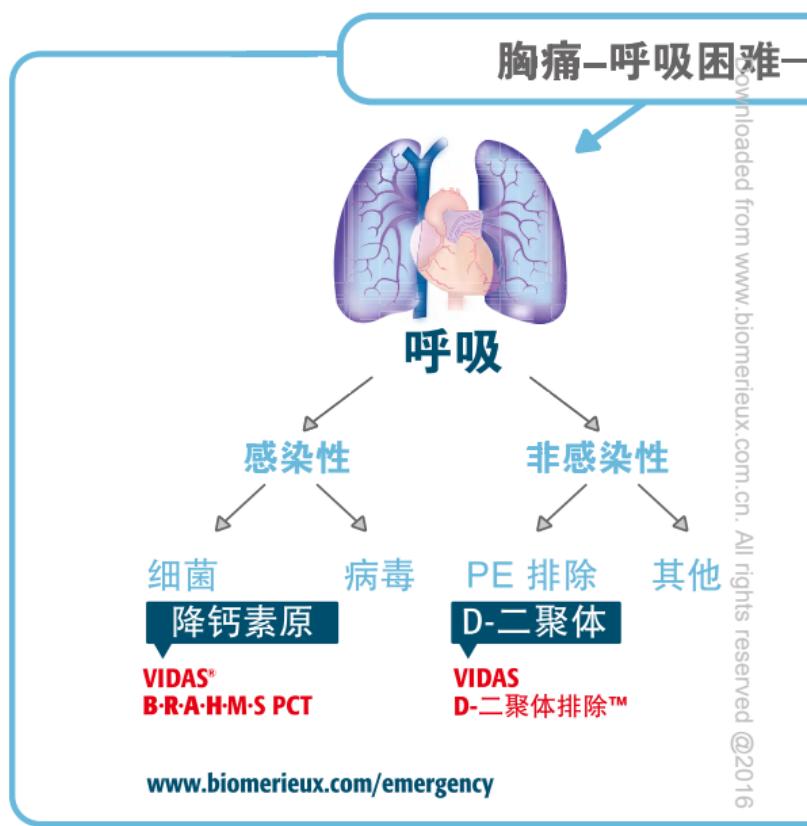
BNP	脑(B类)钠肽
CDSS	临床决策支持系统
CPR	临床预测规则
CTEPH	慢性血栓栓塞性肺高压
CTPA	CT肺血管造影
CUS	加压超声
CV	变异系数
DIC	弥漫性血管内凝血
DVT	深静脉血栓
ED	急诊科
ESC	欧洲心脏病学会
FEU	纤维蛋白等效单位 (500 ng FEU/ml=250 ng D-二聚体/ml)
HERDOO	血栓后体征(色素沉着, 水肿, 发红, D-二聚体, 肥胖和老龄)的临床预测规则的首字母
NNT	排除VTE试验的所需数量(例如, 如果D-二聚体结果的33%低于临界值, NNT=3)
NPV	阴性预测值
NT-proBNP	N端脑钠肽前体
OAT	口服抗凝治疗
PE	肺栓塞
PESI	肺栓塞严重指数
PPV	阳性预测值
PTP	试验前概率
PTS	血栓后综合征
REVERSE	VTE复发研究的首字母: 复发VTE风险分层评估
RVD	右心室功能不全
SPEED	急诊科的疑似PE的首字母, 用来指导疑似PE患者诊断程序的电脑化决策支持系统软件(可见 <a href="http://www.thrombus.fr">www.thrombus.fr</a> )
VTE	静脉血栓栓塞症
V/Q scan	肺通气/灌注显像



# VIDAS®

## 急诊诊断方案

### 一个快速诊断检测试剂组



\* 就诊医院急诊科的患者的最常见的四大症状。

高级数据来自生命与健康统计；no 372. Hyattsville, MD: 全国健康统计中心. 2006.

**VIDAS® D-二聚体排除™被公认为是排除VTE中低危患者的参照ELISA检测法。**

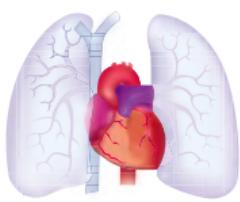
- FDA许可且CE认证的，与验前概率模型(临界值为500ng/mL)结合以排除PE和DVT。
- 安全最大化的高敏感性：NPV > 99%。
- 最广泛验证的D-二聚体检测：  
    >8,000名疑似PE的患者参与的7项前瞻性结局研究<sup>(41)</sup>。



Vidas **MINI** Vidas

## 有效解决急诊科患者常见症状

### —发热-咳嗽\*



心脏

HF  
NT-proBNP  
VIDAS NT-proBNP

ACS  
肌钙蛋白 I  
VIDAS 肌钙蛋白 I Ultra  
CK-MB  
VIDAS CK-MB  
肌红蛋白  
VIDAS 肌红蛋白

HF: 心力衰竭 - ACS: 急性冠脉综合征 - PE: 肺栓塞

### 紧急检测大组\*

心脏	VIDAS 肌钙蛋白 I Ultra VIDAS CK-MB VIDAS 肌红蛋白 VIDAS NT-proBNP	Ref. 30 448 Ref. 30 421 Ref. 30 446 Ref. 30 449
血栓症	VIDAS D-二聚体排除™ VIDAS D-二聚体排除™ II	Ref. 30 442 Ref. 30 445
感染	VIDAS B.R.A.H.M.S PCT	Ref. 30 450
其他	VIDAS 地高辛 VIDAS hCG	Ref. 30 603 Ref. 30 405

\* 上述试剂中的某些试剂在一些国家尚未获得监管当局许可。  
请联系您当地的生物梅里埃代表获得更多信息以及可用产品。



本手册的信息并不全面，  
因而仅供指南使用。  
bioMérieux S.A. 绝不是约  
束医师建立的诊断或给予  
的治疗。



BIOMÉRIEUX

[www.biomerieux.com.cn](http://www.biomerieux.com.cn)  
[www.myvidas.com.cn](http://www.myvidas.com.cn)

梅里埃诊断产品(上海)有限公司

梅里埃公司保留对文中所提及的所有公司名称和  
LOGO及图片的所有权利。LOGO及图片均属其所有公司所有。

上海市浦东新区康桥工业区

浦三路4633号

邮编: 201315

电话: (021) 6097 8388

传真: (021) 6097 8399

客户服务热线: 400 630 8137

北京分公司

电话: (010) 8535 8388

传真: (010) 8535 8333

广州分公司

电话: (020) 8762 7010

传真: (020) 8762 7015

Email: market@biomerieux.com

成都分公司

电话: (028) 8620 2052

传真: (028) 8620 2051

生物梅里埃中国有限公司

电话: (852) 2356 7033

传真: (852) 2330 2085