

· 论 著 ·

# 慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者 CT 肺血管参数与病情严重程度的相关性研究



扫码阅读电子版

王超<sup>1</sup> 许建英<sup>1</sup> 武志峰<sup>2</sup> 成孟瑜<sup>1</sup><sup>1</sup>山西医科大学附属大医院呼吸与危重症医学科, 太原 030032; <sup>2</sup>山西医科大学附属大医院 CT 室, 太原 030032

通信作者: 成孟瑜, Email:cmyy1979@163.com

**【摘要】 目的** 探讨慢性阻塞性肺疾病急性加重期 (AECOPD) 患者胸部高分辨率 CT (HRCT) 的肺血管参数与临床病情严重程度的关系。**方法** 收集 2016 年 1 月至 2018 年 1 月于山西医科大学附属大医院呼吸与危重症医学科住院的 60 例 AECOPD 患者的临床资料, 包括生命体征、动脉血气分析、既往 1 年内急性加重次数及入院期间的胸部 HRCT 影像资料。根据其临床表现及动脉血气分析分为轻度 (无呼吸衰竭)、中度 (急性呼吸衰竭-无生命危险) 及重度组 (急性呼吸衰竭-有生命危险)。根据过去 1 年中急性加重次数分为频繁急性加重 ( $\geq 2$  次/年) 和非频繁急性加重 ( $< 2$  次/年) 2 组。测量胸部 HRCT 肺小血管横截面积 ( $< 5 \text{ mm}^2$ ) 与肺野总面积比值 (%CSA<5) 及肺动脉与主动脉横截面直径的比 (PA/A), 分析各组间 %CSA<5 和 PA/A 差异性及不同急性加重频率分组间胸部 HRCT 肺血管参数的比较, 并分析 AECOPD 患者 %CSA<5 与 PA/A 及临床指标的相关性。**结果** (1) 轻、中、重度每组各 20 例, 3 组间性别、年龄及吸烟指数差异均无统计学意义。(2) 3 组间 %CSA<5 差异有统计学意义 ( $F = 5.918, P < 0.05$ ), 且重度组 [(0.54±0.14)%] %CSA<5 明显小于轻度 [(0.68±0.16)%] 和中度组 [(0.67±0.13)%] ( $t = 3.031, 2.978, P$  值均  $< 0.05$ ), 3 组间 PA/A 差异无统计学意义 ( $F = 2.560, P > 0.05$ )。与非频繁急性加重组 [(0.69±0.16)%] 相比, 频繁急性加重组 [(0.58±0.13)%] %CSA<5 明显减少, 差异有统计学意义 ( $t = 2.881, P = 0.006$ )。(3) AECOPD 患者 %CSA<5 与动脉血 pH 值、 $\text{PaO}_2$  呈正相关, 与急性加重频率、 $\text{PaCO}_2$  及 PA/A 呈负相关 ( $r = 0.372, 0.328, -0.363, -0.342, -0.323, P$  值均  $< 0.05$ )。**结论** 重度及频繁急性加重 COPD 患者胸部 HRCT 肺小血管横截面积显著下降, 提示 %CSA<5 可能成为评估 AECOPD 患者临床病情严重程度的有效指标。

**【关键词】** 肺疾病, 慢性阻塞性; 体层摄影术, X 线计算机

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2019.07.008

## Correlation between CT pulmonary vascular parameters and severity in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

Wang Chao<sup>1</sup>, Xu Jianying<sup>1</sup>, Wu Zhifeng<sup>2</sup>, Cheng Mengyu<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Shanxi Dayi Hospital Affiliated to Shanxi Medical University, Taiyuan 030032, China; <sup>2</sup>Department of CT Scan Room, Shanxi Dayi Hospital Affiliated to Shanxi Medical University, Taiyuan 030032, China

Corresponding author: Cheng Mengyu, Email:cmyy1979@163.com

**【Abstract】 Objective** To explore the relationship between pulmonary vascular parameters in chest high-resolution CT (HRCT) and clinical severity in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD). **Methods** Collected 60 cases' clinical data of AECOPD patients between January 2016 and January 2018 from Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Shanxi Dayi Hospital Affiliated to Shanxi Medical University, including vital signs, arterial blood gas analysis, times of acute exacerbations in the previous year and chest HRCT image data during admission. It was divided into mild (no respiratory failure), moderate (acute

respiratory failure-no life danger) and severe group (acute respiratory failure-life danger) according to its clinical and arterial blood gas analysis. It was divided into two groups of frequent acute exacerbation ( $\geq 2$  times/year) and nonfrequent acute exacerbation ( $< 2$  times/year) according to that acute exacerbation times in the previous year. Measurement of chest HRCT cross-sectional area of small pulmonary vessels  $< 5 \text{ mm}^2$  as a percentage of total lung area (%CSA  $< 5$ ), and ratio of the diameter of the pulmonary artery to that of the aorta (PA/A), analysis %CSA  $< 5$  and PA/A differences of each group, and comparison of pulmonary vascular parameters in chest HRCT between different acute exacerbation frequencies groups, and analysis of %CSA  $< 5$  of AECOPD patients with PA/A and clinical indicators. **Results** (1) There were 20 cases in each group of mild, moderate and severe, and no significant difference in gender, age and smoking index between the three groups. (2) The difference of %CSA  $< 5$  between the three groups was statistically significant ( $F = 5.918$ ,  $P < 0.05$ ), %CSA  $< 5$  of severe group [( $0.54 \pm 0.14$ ) %] was significantly less than mild [( $0.68 \pm 0.16$ ) %] and moderate group [( $0.67 \pm 0.13$ ) %] ( $t = 3.031$ ,  $2.978$ , both  $P < 0.05$ ). No statistically significant difference in PA/A between the three groups ( $F = 2.560$ ,  $P > 0.05$ ). Compared with nonfrequent acute exacerbation group [( $0.69 \pm 0.16$ ) %], %CSA  $< 5$  of frequent acute exacerbation group [( $0.58 \pm 0.13$ ) %] decreased significantly, the difference was statistically significant ( $t = 2.881$ ,  $P = 0.006$ ). (3) %CSA  $< 5$  of AECOPD patients was significantly positively correlated with arterial pH value and oxygen partial pressure, and significantly negatively correlated with acute exacerbation frequency, carbon dioxide partial pressure and PA/A ( $r = 0.372, 0.328, -0.363, -0.342, -0.323$ , all  $P < 0.05$ ). **Conclusions** The cross sectional area of small pulmonary vessels in chest HRCT is significantly decreased in AECOPD patients of the severe group and the frequent acute exacerbation group. Suggest that %CSA  $< 5$  may be an effective indicator to assess the clinical severity of COPD and play a significant guiding role in the diagnosis and treatment during the AECOPD.

**【Key words】** Pulmonary disease, chronic obstructive; Tomography, X-Ray computed

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2019.07.008

COPD 是一种以持续存在的呼吸症状和气流受限为特征的呼吸系统疾病，肺血管病变是 COPD 的重要病理生理改变。COPD 一方面造成肺实质的破坏，从而导致肺泡与小气道的附着丧失以及肺弹性回缩力的降低<sup>[1]</sup>，最终导致肺气肿，另一方面因缺氧导致肺血管收缩、重建和管腔缩小以及肺气肿所致的小血管受压，最终表现为肺小血管占肺野总面积的比例也逐渐降低<sup>[2-4]</sup> 以及肺动脉增宽和肺动脉高压。已有研究表明，胸部高分辨率 CT (high-resolution computed tomography, HRCT) 的肺血管参数如肺小血管横截面积与肺野总面积比值 (%cross-sectional area, %CSA)、肺动脉与主动脉横截面直径的比 (pulmonary artery/aorta, PA/A) 与稳定期 COPD 患者的肺功能指标、肺血管血流灌注以及未来急性加重风险相关<sup>[5-7]</sup>。本研究通过观察慢性阻塞性肺疾病急性加重期 (acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD) 不同严重程度及频繁急性加重患者胸部 HRCT 肺小血管横截面积 ( $< 5 \text{ mm}^2$ ) 与肺野总面积比值 (%cross-sectional area of small

pulmonary vessels  $< 5 \text{ mm}^2$ , %CSA  $< 5$ ) 和 PA/A 的变化及其与临床指标的相关性，探讨胸部 HRCT 肺血管指标能否作为 AECOPD 临床严重程度的评估方法之一。

## 1 对象与方法

**1.1 研究对象及分组** 本研究采用回顾性研究方法，伦理学方面不违背《赫尔辛基宣言》的原则。收集 2016 年 1 月至 2018 年 1 月于山西医科大学附属大医院呼吸与危重症医学科住院、资料完整的 AECOPD 患者共 60 例，其中男 56 例，女 4 例，年龄 ( $71.48 \pm 6.01$ ) 岁，年龄范围为 58~86 岁。入选标准：选择所有患者均符合慢性阻塞性肺疾病全球倡议 (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD) 指南 (2017 版) COPD 诊断标准，均于入院期间完善胸部 HRCT。排除标准：(1) 其他肺部疾病，如肺炎、肺癌、肺栓塞、肺源性心脏病、肺动脉高压、胸廓畸形、胸膜等疾病；心脏疾病如冠状动脉粥样硬化性心脏病、先天性心脏病等；结缔组织病、高血压等可能影响肺血管的疾病；(2) 肺部手术史；(3)

支气管舒张试验阳性或限制性通气功能障碍。按照《慢性阻塞性肺疾病急性加重 (AECOPD) 诊治中国专家共识 (2017 年更新版)》<sup>[8]</sup>, 根据其临床表现及动脉血气分析分为轻度 (无呼吸衰竭)、中度 (急性呼吸衰竭-无生命危险) 及重度组 (急性呼吸衰竭-有生命危险)。根据过去 1 年中急性加重次数分为频繁急性加重 ( $\geq 2$  次/年) 和非频繁急性加重 ( $< 2$  次/年) 2 组。

## 1.2 测试指标及方法

**1.2.1 患者一般资料** 记录每例患者的临床资料, 包括生命体征、动脉血气分析、既往 1 年内急性加重次数。

**1.2.2 胸部 HRCT 检查** 所有患者均于住院期间行胸部 HRCT 扫描, 胸部 HRCT 使用的是采用西门子双源 CT (SOMATOM Definition Flash) 和西门子 128 层 CT (SOMATOM Definition AS); CT 扫描参数为: 平均管电压 120 kV, 管径 120 mA, 重建层厚 1 mm, 扫描时处于仰卧位, 吸气后屏气。

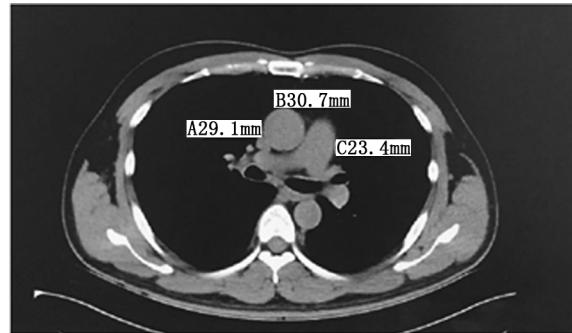
**1.2.3 肺小血管测量** 选择 3 个层面的图像: 主动脉弓上缘 1 cm 水平 (上肺野); 隆突下 1 cm (中肺野); 右下肺静脉下 1 cm (下肺野)。用 Image J 1.51 分析, 步骤如下<sup>[3-4, 9-10]</sup> (图 1): (1) 用 -500 HU 到 -1 024 HU 的阈值分割肺野; (2) 转变成窗位为 -720 HU 的二进制图像; (3) 肺小血管每根血管的横截面积定义为  $< 5 \text{ mm}^2$ , “分析粒子”功能中点范围设为 0.9~1.0, 总计 3 个层面  $< 5 \text{ mm}^2$  的肺小血管总横截面积 (CSA  $< 5$ ); (4) 阈值同前, 点范围设为 0~infinity, 总计 3 个层面肺总面积, 计算 %CSA  $< 5$ 。为确保数据测量的一致性, 测定在 1 名放射科副主任医师的指导下, 由 2 名呼吸科医师采用盲法独立完成, 取平均值为最终结果。



注: A 为在阈值 -500 HU 到 -1 024 HU 范围内分割的肺野 CT 图像; B 为将分割后的图像转换为窗口级为 -720 HU 的二进制图像; C 为肺小血管呈黑色

图 1 使用 ImageJ 软件测量肺小动脉横截面积

**1.2.4 肺动脉与主动脉直径测量** 在左右肺动脉分叉处测量主肺动脉的直径, 在相同的 CT 层面上测定升主动脉的最大直径, 并计算 PA 与 A 比值。测量时若主肺动脉的直径不一致, 取较大的直径为主肺动脉的直径<sup>[7]</sup> (分别以垂直 90° 的角度测量 2 次直径) (图 2)。为确保数据测量的一致性, 测定在 1 名放射科副主任医师的指导下, 由 2 名呼吸科医师采用盲法独立完成, 取平均值为最终结果。



注: 在同一轴向 CT 图像上垂直测量升主动脉直径 (A 和 B) 和主肺动脉直径 (C), 计算肺动脉与主动脉的比值  
图 2 测量肺动脉与主动脉的比值

**1.3 统计学分析** 采用 SPSS 21.0 统计软件进行统计学处理。正态分布数据计量资料用  $\bar{x} \pm s$  表示; 计数资料用例数表示; 计量资料组间差异用独立样本 *t* 检验比较, 多组间差异用单因素方差分析比较, 两两比较用 LSD 检验, 相关性分析用 Pearson 检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。若样本不服从正态分布或方差不齐, 2 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验, 多组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验, 相关性分析用 Spearman 秩相关。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 患者一般资料** 入选 3 组研究对象之间, 性别、年龄、吸烟指数差异均无统计学意义; 血气分

析结果提示，在严重程度分组中轻中重度组间  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  及 pH 差异均有统计学意义 ( $F = 112.464, 60.811, 20.895, P$  值均  $<0.001$ )，两两比较差异均有统计学意义 ( $t = 10.641, 12.689, 3.746, -6.673, -10.995, -4.770, 2.795, 6.463, 3.523, P$  值均  $<0.05$ ) (表 1)；在频繁急性加重分组中差异均无统计学意义 ( $t = 1.508, -1.640, 1.589, P$  值均  $>0.05$ ) (表 2)。

**2.2 AECOPD 患者 %CSA < 5 和 PA/A 比较** 轻中重度 3 组间 %CSA < 5 差异有统计学意义 ( $F = 5.918, P < 0.05$ )；轻度和中度组 %CSA < 5 均大于重度组，差异均有统计学意义 ( $t = 3.031, 2.978, P$  值均  $<0.05$ )。3 组间患者的 PA/A 差异均无统计学意义 ( $F = 2.560, P > 0.05$ ) (表 3)。与非频繁急性加重组相比，频繁急性加重组患者 %CSA < 5 明显减少，差异有统计学意义 ( $t = 2.881, P < 0.05$ )，PA/A 差异无统计学意义 ( $t = -1.104, P > 0.05$ ) (表 4)。

**表 3 AECOPD 急性加重严重程度各分组 %CSA < 5、PA/A 的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )**

组别	例数	%CSA < 5 (%)	PA/A
轻度组	20	0.68 ± 0.16	0.83 ± 0.15
中度组	20	0.67 ± 0.13	0.88 ± 0.16
重度组	20	0.54 ± 0.14 <sup>ab</sup>	0.93 ± 0.14
<i>F</i> 值		5.918	2.560
<i>P</i> 值		0.005	0.086

注：AECOPD 为慢性阻塞性肺疾病急性加重期；%CSA < 5 为肺小血管横截面积 ( $<5 \text{ mm}^2$ ) 与肺野总面积比值；PA/A 为肺动脉与主动脉直径比值；与轻度组比较，<sup>a</sup> $P < 0.05$ ；与中度组比较，<sup>b</sup> $P < 0.05$

**2.3 AECOPD 患者 %CSA < 5 与急性加重频率、 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$ 、pH 值及 PA/A 的相关性分析** AECOPD 患者 %CSA < 5 与动脉血 pH 值、 $\text{PaO}_2$  呈正相关， $r$  值分别为 0.372、0.328， $P$  值分别为 0.003、0.011；与急性加重频率、 $\text{PaCO}_2$  及 PA/A 呈负相关， $r$  值分别为 -0.363、-0.342、-0.323， $P$  值分别为 0.003、0.007、0.001，差异有统计学意义。

**表 4 AECOPD 频繁急性加重各分组 %CSA < 5、PA/A 的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )**

组别	例数	%CSA < 5 (%)	PA/A
非频繁加重组	27	0.69 ± 0.16 <sup>a</sup>	0.85 ± 0.12
频繁加重组	33	0.58 ± 0.13	0.89 ± 0.17
<i>t</i> 值		2.881	-1.104
<i>P</i> 值		0.006	0.274

注：AECOPD 为慢性阻塞性肺疾病急性加重期；%CSA < 5 为截面积  $<5 \text{ mm}^2$  的肺小血管截面积之和与肺截面积比值；PA/A 为肺动脉直径与主动脉直径比值；与频繁加重组比较，<sup>a</sup> $P < 0.05$

### 3 讨论

COPD 是当今世界主要的公共卫生问题之一，预计至 2030 年将成为世界第四大死亡原因<sup>[11]</sup>，受影响人群将多达 3.84 亿人<sup>[12]</sup>。COPD 的病理生理学改变包括肺实质和肺血管受累，一方面肺实质逐渐破坏，从而导致肺泡与小气道的附着丧失以及肺弹性回缩力的降低<sup>[1]</sup>，最终导致肺气肿；另一方面长期缺氧、慢性炎症等因素导致肺血管收缩、肺血管重塑以及肺气肿所致的肺小血管受压，表现为肺小血管占肺野总面积的比例也逐渐降低<sup>[2-4]</sup>，最终导致肺动脉增宽和肺动脉高压。目前胸部 HRCT 扫描技术的进步使测量和评价肺血管的改变得以实

**表 1 急性加重严重程度分组患者基本特征及临床指标 ( $\bar{x} \pm s$ )**

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	吸烟量(包·年)	$\text{PaO}_2$ (mmHg)	$\text{PaCO}_2$ (mmHg)	pH
		男	女					
轻度组	20	17	3	71.90 ± 5.84	35.25 ± 22.62	73.66 ± 7.67	48.16 ± 5.73 <sup>bc</sup>	7.40 ± 0.35 <sup>bc</sup>
中度组	20	19	1	70.05 ± 6.58	46.13 ± 33.10	53.00 ± 4.06	63.68 ± 8.68 <sup>ac</sup>	7.36 ± 0.58 <sup>ac</sup>
重度组	20	20	0	72.50 ± 5.84	36.28 ± 7.81	47.55 ± 5.08	78.60 ± 10.97 <sup>ab</sup>	7.29 ± 0.07 <sup>ab</sup>
<i>F</i> 值		1.900		0.877	0.765	112.464	60.811	20.895
<i>P</i> 值		0.159		0.422	0.470	<0.001	<0.001	<0.001

注：1 mmHg = 0.133 kPa；与轻度组比较，<sup>a</sup> $P < 0.05$ ；与中度组比较，<sup>b</sup> $P < 0.05$ ；与重度组比较，<sup>c</sup> $P < 0.05$

**表 2 频繁急性加重分组患者基本特征及临床指标 ( $\bar{x} \pm s$ )**

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	吸烟量(包·年)	$\text{PaO}_2$ (mmHg)	$\text{PaCO}_2$ (mmHg)	pH
		男	女					
非频繁加重组	27	25	2	70.37 ± 6.64	40.39 ± 28.52	60.11 ± 13.48	59.98 ± 11.69	7.36 ± 0.05
频繁加重组	33	31	2	72.39 ± 5.53	38.26 ± 32.58	56.41 ± 11.97	66.35 ± 17.19	7.33 ± 0.08
统计值	$\chi^2 = 0.000$		$t = 1.660$		$t = 0.071$	$t = 1.264$	$t = 2.689$	$t = 2.525$
<i>P</i> 值	1.000		0.203		0.791	0.266	0.106	0.117

注：1 mmHg = 0.133 kPa

现<sup>[3-4,13]</sup>，通常将肺小血管定义为单支截面积<5 mm<sup>2</sup>肺血管。目前已有报道指出，COPD 患者的%CSA<5 不仅与 COPD 患者的症状评分、平均肺动脉压力、肺气肿严重程度和肺血管血流灌注程度密切相关，还能够反映稳定期 COPD 患者疾病严重程度及未来急性加重的发生率<sup>[3-4,9,13-15]</sup>。GOLD 指南（2017 版）中提出，当 PA/A>1 时，也提示患者未来急性加重风险的明显增高<sup>[1]</sup>。

AECOPD 是 COPD 患者死亡的重要因素，肺血管改变是参与急性加重患者病情恶化的重要机制之一<sup>[16]</sup>。临幊上常常根据患者的临幊表现、动脉血气分析等指标可将 AECOPD 患者分为轻度、中度和重度三级，以此指导临幊治疗的策略<sup>[1]</sup>。本研究中观察到重度 AECOPD 患者%CSA<5 明显低于轻、中度组，轻度和中度组间相比差异无统计学意义，同时本研究比较不同严重程度 AECOPD 患者组间 PA/A，发现 3 组间比较差异无统计学意义，提示随着疾病的严重程度加重，肺小血管截面积明显减少。相关性分析提示%CSA<5 与患者动脉血 pH 值、PaO<sub>2</sub> 呈正相关，与急性加重频率、PaCO<sub>2</sub> 及 PA/A 呈负相关。COPD 患者肺血管的病变主要包括肺小血管的痉挛、受压以及血管壁的重塑，后期出现肺动脉增宽和肺动脉高压。有学者观察到，在 AECOPD 期间 PA/A 也会增加，且肺动脉增宽与心脏损伤标志物有关，肺动脉宽度的急性增加在急性加重事件发生后恢复到基线而且改变幅度较小<sup>[17]</sup>。本研究中未纳入合并肺源性心脏病以及肺动脉高压的 AECOPD 患者且入组病例数较少，故可能是导致各组间 PA/A 无明显差别的原因。由于长期慢性缺氧和慢性炎症，COPD 患者肺小血管已经发生了明显的病理生理学改变，表现为肺小血管截面积明显减少，且随着病情加重而尤为明显。AECOPD 患者存在的细菌或病毒感染、全身系统性的炎症反应、缺氧酸中毒等因素进一步引起肺小血管痉挛收缩和内皮功能障碍，从而加重病情<sup>[18]</sup>。Takayanagi 等<sup>[19]</sup>的研究显示在随访的一年中，接受规律合理治疗的 COPD 受试者%CSA<5 有显著提升，尤其是在戒烟者中。这提示在 AECOPD 患者中如果可以早期评估其肺小血管病变并给予积极有效的治疗，纠正低氧、酸中毒、炎症反应等因素，可能使肺小血管在一定程度上恢复原有形态，从而可能避免发生肺血管不可逆性病理改变，改善 COPD 患者远期预后。

本研究还发现，频繁急性加重的 COPD 患者%CSA<5 明显低于非频繁急性加重组，差异有统

计学意义，而 PA/A 在 2 组间比较差异无统计学意义。多项研究表明，既往频繁急性加重(>2 次/年) 的 COPD 患者未来急性加重的风险明显增高。CT 扫描检测到的相对肺动脉扩张定义为 PA/A>1，与 COPD 急性加重风险密切相关。本研究中未纳入合并肺源性心脏病、肺动脉高压的患者，这可能解释不同急性加重频率 2 组间 PA/A 比较差异无统计学意义。相关性分析提示，%CSA<5 与急性加重频率、PA/A 呈负相关，这与此前学者报道结果基本相符<sup>[16]</sup>。因此，在 COPD 患者肺血管病变早期，%CSA<5 可能作为早期有效的影像学指标，能够预测患者急性加重的风险以及肺动脉的形态学变化。

综上所述，重度及频繁急性加重 COPD 患者胸部 HRCT 肺小血管横截面积显著下降；提示%CSA<5 可能成为评估 AECOPD 患者临床病情严重程度的有效指标，对 AECOPD 患者病情等的评估具有重要的指导意义。探讨 AECOPD 患者肺血管参数变化的本质，并将其广泛应用于临床实践，为个体化治疗提供了理论基础，但还需要进一步的实验和临床研究。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 195(5):557-582. DOI:10.1164/rccm.201701-0218PP.
- [2] Jacobson G, Turner AF, Balchum OJ, et al. Vascular changes in pulmonary emphysema. The radiologic evaluation by selective and peripheral pulmonary wedge angiography[J]. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1967, 100(2):374-396.
- [3] Matsuoka S, Washko GR, Dransfield MT, et al. Quantitative CT measurement of cross-sectional area of small pulmonary vessel in COPD: correlations with emphysema and airflow limitation[J]. Acad Radiol, 2010, 17 (1): 93-99. DOI: 10.1016/j.acra.2009.07.022.
- [4] Matsuura Y, Kawata N, Yanagawa N, et al. Quantitative assessment of cross-sectional area of small pulmonary vessels in patients with COPD using inspiratory and expiratory MDCT[J]. Eur J Radiol, 2013, 82(10):1804-1810. DOI: 10.1016/j.ejrad.2013.05.022.
- [5] Saruya S, Yamashiro T, Matsuoka S, et al. Decrease in small pulmonary vessels on chest computed tomography in light smokers without COPD: an early change, but correlated with smoking index[J]. Lung, 2017, 195 (2): 179-184. DOI: 10.1007/s00408-017-9985-5.

- [6] Yoshimura K, Suzuki Y, Uto T, et al. Morphological changes in small pulmonary vessels are associated with severe acute exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2016, 11:1435-1445. DOI: 10.2147/COPD.S10742.
- [7] Wells JM, Washko GR, Han MK, et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2016, 11: 1435-1445. DOI: 10.2147/COPD.S10742.
- [8] 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)诊治专家组.慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)诊治中国专家共识(2017年更新版)[J].国际呼吸杂志,2017,37(14):1041-1057. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2017.14.001.
- [9] Matsuoka S, Washko GR, Yamashiro T, et al. Pulmonary hypertension and computed tomography measurement of small pulmonary vessels in severe emphysema [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 181(3):218-225. DOI: 10.1164/rccm.200908-1189OC.
- [10] Matsuoka S, Yamashiro T, Diaz A, et al. The relationship between small pulmonary vascular alteration and aortic atherosclerosis in chronic obstructive pulmonary disease: quantitative CT analysis[J]. Acad Radiol, 2011, 18(1):40-46. DOI: 10.1016/j.acra.2010.08.013.
- [11] Adeloye D, Chua S, Lee C, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: systematic review and meta-analysis[J]. J Glob Health, 2015, 5(2):020415. DOI: 10.7189/jogh.05-020415.
- [12] Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 [J]. PLoS Med, 2006, 3(11):e442. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030442.
- [13] Matsuoka S, Yamashiro T, Matsushita S, et al. Relationship between quantitative CT of pulmonary small vessels and pulmonary perfusion [J]. AJR Am J Roentgenol, 2014, 202(4):719-724. DOI: 10.2214/AJR.13.11027.
- [14] Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper[J]. Eur Respir J, 2004, 23(6):932-946.
- [15] Wang Z, Chen X, Liu K, et al. Small pulmonary vascular alteration and acute exacerbations of COPD: quantitative computed tomography analysis [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2016, 11: 1965-1971. DOI: 10.2147/COPD.S112651.
- [16] Peinado VI, Pizarro S, Barberà JA. Pulmonary vascular involvement in COPD [J]. Chest, 2008, 134(4): 808-814. DOI: 10.1378/chest.08-0820.
- [17] Wells JM, Morrison JB, Bhatt SP, et al. Pulmonary artery enlargement is associated with cardiac injury during severe exacerbations of COPD[J]. Chest, 2016, 149(5): 1197-1204. DOI: 10.1378/chest.15-1504.
- [18] Mashimo S, Chubachi S, Tsutsumi A, et al. Relationship between diminution of small pulmonary vessels and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Clin Imaging, 2017, 46:85-90. DOI: 10.1016/j.clinimag.2017.07.008.
- [19] Takayanagi S, Kawata N, Tada Y, et al. Longitudinal changes in structural abnormalities using MDCT in COPD: do the CT measurements of airway wall thickness and small pulmonary vessels change in parallel with emphysematous progression? [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2017, 12: 551-560. DOI: 10.2147/COPD.S121405.

(收稿日期:2018-11-19)

## · 简讯 ·

### 《肺栓塞——多学科病例分析》已出版

人民卫生出版社 2012 年 12 月出版了《肺栓塞——多学科病例分析》，由温绍君、周玉杰、刘双、张兆琪主编，胡大一、张兆光作序，全书共 27 章，历时 5 年，编写者为心肺血管领域的专家和优秀医务和科研工作者，在肺栓塞基础研究、诊断治疗和抢救方面积累了丰富的经验并取得了瞩目的成就。书稿中除有关肺栓塞的基础知识外，涵盖了大龄的临床病例资料和影像学资料，收录了急诊、呼吸、妇产、骨科和神经科等肺栓塞的病例分析，对临床医生具有很好的实用性和指导性。各地新华社及医学专业书店有售，定价每本 52 元。