

# 慢性阻塞性肺疾病合并肺血栓栓塞症的研究进展

丁利回 岳红梅

**【摘要】** COPD 是以持续呼吸道症状和持续气流受限为特征的慢性疾病。COPD 常发生多种并发症,其中肺血栓栓塞症(PTE)是 COPD 患者的严重并发症之一。由于 COPD 合并 PTE 的临床表现不典型,且与 COPD 的症状部分重叠,易造成疾病的误诊、漏诊,严重影响患者预后及转归。该文通过对 COPD 合并 PTE 的流行病学特征、危险因素、发病机制、临床表现、诊断、临床防治及预后进行综述,以期进一步推动 COPD 合并 PTE 的临床诊疗。

**【关键词】** 慢性阻塞性肺疾病;肺血栓栓塞症

**Research progress on chronic obstructive pulmonary disease complicated with pulmonary thromboembolism** Ding Lihui, Yue Hongmei. Respiratory Department, the First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

Corresponding author, Yue Hongmei, E-mail: 13893265368@163.com

**【Abstract】** Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a chronic disease characterized with persistent respiratory symptoms and persistent airflow limitation. COPD can yield multiple complications and pulmonary thromboembolism (PTE) is one of the serious complications of COPD patients. It is likely to make a misdiagnosis and miss the diagnosis of COPD combined with PTE due to atypical clinical manifestations and overlap with partial COPD symptoms, which significantly affect the clinical outcomes and prognosis of COPD combined with PTE patients. In this paper, the epidemiological characteristics, risk factors, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, clinical treatment and prevention, prognosis of COPD complicated PTE were reviewed, aiming to enhance the clinical diagnosis and treatment of COPD complicated with PTE.

**【Key words】** Chronic obstructive pulmonary disease; Pulmonary thromboembolism

COPD 是以持续呼吸道症状和持续气流受限为特征,与气道和(或)肺对有害颗粒或气体的异常反应有关的常见疾病<sup>[1]</sup>。近年来其患病率和病死率不断升高,40 岁以上人群中 COPD 的患病率高达 8.2%<sup>[2]</sup>。据 WHO 预计,到 2030 年 COPD 将成为全球致死病因第 3 位,仅次于缺血性心脏病和脑血管疾病<sup>[3]</sup>。

肺栓塞是内源性或外源性栓子堵塞肺动脉或其分支引起肺循环和呼吸功能障碍的一类疾病或病理生理综合征的总称,包括肺血栓栓塞症(PTE)、脂肪栓塞综合征、空气栓塞等,其中 PTE 是最常见的类型。PTE 是 COPD 患者发生率相对较高的严重并发症之一,发生率在 3.3%~61.0% 不等<sup>[4]</sup>。

COPD 合并 PTE 的临床表现与 COPD 的症状部分重叠,尤其是与不明原因的 COPD 急性加重(AECOPD)者,均可表现为呼吸困难、胸痛、咳嗽等症状,这使得两者不易区分,导致 PTE 的误诊、漏诊。因此对于 COPD 患者,充分认识发生 PTE 的可能,对于改善患者预后具有重要意义。本文主要围绕 COPD 合并 PTE 的流行病学特征、危险因素、发病机制、临床表现、诊断、临床防治及预后进行综述。

## 一、COPD 合并 PTE 的流行病学特征

COPD 合并 PTE 的确切发病率尚不清楚,在各文献报道中 COPD 合并 PTE 的发生率波动幅度较大,范围为 12.3%~29.1%,其原因一方面可能是

由于不同的研究方法或样本量所致;另一方面可能与 COPD 不同的严重程度及 AECOPD 不同的病因有关;另外,不同种族也可能影响发生率。一项以台湾人口为基础的回顾性队列研究显示,COPD 合并 PTE 的发生率为 12.31%<sup>[5]</sup>。有研究表明,AECOPD 合并 PTE 的发生率达 18%~25%,其较高的发病率考虑是由于炎症标志物如细胞因子(IL-1、IL-4、IL-6、IL-10、IL-13 等)的增加所致<sup>[6-8]</sup>。国内一项荟萃分析结果表明,不明原因的 AECOPD 发生 PTE 的概率比已知病因的 AECOPD 患者高 1.8 倍,该研究结果显示已知病因的 AECOPD 患者 PTE 的发生率为 15.8%,而不明原因的 AECOPD 患者 PTE 的发生率高达 29.0%<sup>[9]</sup>。国外一项系统回顾结果显示不明原因的 AECOPD 发生 PTE 的概率约为 16%,并指出在出现胸膜炎性胸痛、心力衰竭和没有明确感染源的 COPD 患者中应高度警惕 PTE 的发生<sup>[10]</sup>。土耳其的一项前瞻性研究结果显示 PTE 的发生率为 29.1%<sup>[11]</sup>。Morgan 等<sup>[12]</sup>的病例对照研究表明 COPD 合并 PTE 的风险随着 COPD 严重程度的增加而增加。有文献报道欧洲人群 COPD 发生 PTE 较亚洲人群多见<sup>[13]</sup>。

## 二、COPD 合并 PTE 的危险因素

COPD 是 PTE 的危险因素之一,PTE 也可引起 AECOPD,两者互相影响,互为因果,因此 AECOPD 的诊断需排除 PTE<sup>[14]</sup>。截至目前,国内外研究显示仍无确切的因素可提示 COPD 合并 PTE,且 COPD 合并 PTE 的研究多为回顾性研究,前瞻性研究较少。2014 版欧洲心脏病协会 PTE 诊断指南指出,卧床 $\geq 3$  d、年龄的增长、长时间坐位静止不动、肥胖、高血压病等属于 PTE 的弱诱发危险因素,充血性心力衰竭或呼吸衰竭、感染、表浅静脉血栓形成等属于中等诱发危险因素,近 3 个月内心肌梗死、既往静脉血栓栓塞、下肢骨折等属于强诱发危险因素<sup>[15]</sup>。与单纯 PTE 相比,COPD 合并 PTE 是多种危险因素共同作用的结果,其中既存在弱诱发危险因素又存在中等诱发危险因素。王同生等<sup>[16]</sup>表明长期卧床( $\geq 7$  d)、双下肢不等粗 $>1$  cm、深静脉血栓形成、D-二聚体增高以及  $\text{PCO}_2$  下降 $>5$  mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)的患者发生 PTE 的比率明显升高。Akpınar 等<sup>[11]</sup>的研究表明 AECOPD 患者并发 PTE 与性别并无显著关系,而与胸膜炎性胸痛、下肢不对称呈正相关,并指出肥胖和长期卧床是并发 PTE 的独立预测因素。有研究者表明 COPD 患者存在的合并症越多,如心力

衰竭、肺炎、慢性肾功能不全等,PTE 发生的风险就越高<sup>[13]</sup>。Johannesdottir 等<sup>[17]</sup>的研究表明,在使用糖皮质激素治疗 AECOPD 患者时,发生 PTE 的风险增加,尤其在初始治疗时,可能与治疗初始时凝血因子和纤维蛋白原水平增加有关。

## 三、COPD 合并 PTE 的发病机制

目前学者们把 COPD 发生 PTE 的机制归结为以下三方面:①炎症反应,②低氧血症,③血栓前状态(PTS),其中 PTS 是 COPD 合并 PTE 的主要机制<sup>[18]</sup>。

### 1. 炎症反应

COPD 是以巨噬细胞、中性粒细胞、 $\text{CD8}^+$ T 淋巴细胞、单核细胞等浸润为主的慢性气道炎症,激活的炎症细胞导致 IL-6、IL-32、CRP、纤维蛋白原、TNF- $\alpha$  和单核细胞趋化蛋白-1 等水平升高,从而损伤血管内皮细胞<sup>[19-21]</sup>。

### 2. 低氧血症

COPD 由于持续呼吸道症状和持续气流受限导致组织缺氧及  $\text{PaO}_2$  的下降。有研究显示,缺氧可使 COPD 患者血清凝血酶-抗凝血酶复合物、凝血酶原片段 1 + 2 及 IL-6 水平升高,提示缺氧会使 COPD 患者凝血功能发生改变,且和炎症反应并存<sup>[22]</sup>。

### 3. PTS

PTS 是指血液中有形成分或无形成分的生物化学及流变学发生某些病理性改变,在这种变化下,循环血液处于高凝状态,具有易导致血栓形成的特性。PTS 可表现为:①血管壁受损,血管内皮细胞被启动;COPD 患者的长期炎症反应状态产生的 CRP、IL-6 等炎症因子可对血管内皮细胞产生刺激作用,从而造成血管内皮细胞结构及功能紊乱<sup>[23]</sup>。②血小板含量增高或功能亢进;吴京凤等<sup>[24]</sup>指出 AECOPD 患者存在异常血小板活化,同时血浆血小板因子 4 和  $\beta$  凝血球蛋白水平的增高可作为反应疾病严重程度、判断患者血栓前状态的指标。Mal-erba 等<sup>[25]</sup>也指出血小板活化在 COPD 的发生和发展中起着重要作用。③纤维蛋白原及相关凝血因子含量增多或功能亢进;④抗凝蛋白和纤溶因子的含量减少或功能减弱;COPD 由于反复感染导致免疫球蛋白、纤维蛋白增加,同时血管内皮细胞损伤使抗凝因子产生减少,导致凝血和纤溶系统的失衡,最终引起 COPD 的高凝状态。⑤全血或血液黏稠度增高。COPD 由于缺氧和二氧化碳潴留,可引起红细胞数量增多和变形性降低,进而使血液黏滞度增高。

四、COPD 合并 PTE 的临床表现

COPD 合并 PTE 的临床表现极不典型，患者可出现呼吸困难、胸痛、心悸、发热及呼吸急促等表现。李有霞等<sup>[26]</sup>研究显示不能因存在黄脓痰和炎症指标高而排除 PTE，对于影像学发现存在肺部炎症阴影的 COPD 患者也需要排除 PTE。Akpınar 等<sup>[11]</sup>研究指出呼吸性碱中毒和低碳酸血症在 AE-COPD 合并 PTE 的患者中更常见。Choi 等<sup>[27]</sup>的研究表明在排除肿瘤等基础疾病、近期手术史及呼吸系统感染表现外，若 COPD 患者 D-二聚体  $\geq 0.5$  ng/L，提示 COPD 合并 PTE 可能性大。

五、COPD 合并 PTE 的诊断

由于 COPD 合并 PTE 的发病多隐匿、缺乏特异性、临床表现不典型，与单纯 PTE 相似。临床上主要通过以下方面评估 COPD 合并 PTE 的可能。

①临床可能性评估。目前，国内外大多采用 VTE 风险评估模型评估，包括 Caprini 风险评估模型、Wells 评分、修正的 Geneva 量表、Autar 量表、Padua 量表等评估模型，见表 1。对 PTE 的诊断有

较大价值的评估模型是 Wells 评分表和修正的 Geneva 风险评估模型。最近，美国胸科医师协会已将 Padua 风险评估模型评分系统作为非手术患者风险评估的首选评分系统<sup>[28]</sup>。

②实验室辅助检查。通过临床可能性评估危险程度的分级，选择相应的实验室检查。美国国立心、肺、血液研究所(NHLBI)主持的 PTE 诊断的前瞻性研究(PIOPED)分为 I、II、III 3 个阶段，其中 PIOPED II 对各种临床可能性进行了相应的推荐，其推荐意见如下，对于临床评估低度或中度可能首先应通过快速定量 ELISA 法行 D-二聚体检查，如 D-二聚体阴性，对于临床评估低度可能患者则排除，对于临床评估中度可能患者必要时行静脉超声检查进一步诊断；如 D-二聚体阳性，对于临床评估低度或中度可能患者均应行螺旋/电子束 CT 肺动脉造影 + 核素静脉造影(CTPA/CTV)检查以进一步明确；对于临床评估高度可能患者推荐不必进行 D-二聚体检查，大多数 PIOPED 研究者推荐行 CTPA/CTV 检查以明确诊断<sup>[29]</sup>。

| 表 1 肺血栓栓塞症风险评估模型 |  |  |
|------------------|--|--|
| 量表名称             | 危险因素   | 危险分级   |
| Caprini 量表       | 病史：如年龄、肥胖、恶性肿瘤、BMI 等；实验室检查：如抗性磷脂抗体阳性、血清同型半胱氨酸；手术：如关节镜手术  | 极低危：0 分；低危：1 ~ 2 分；中危：3 ~ 4 分；高危： $\geq 5$ 分 |
| Wells 评分         |  |  |
| Wells PE 评分      | 病史：如既往 PVT 史等；临床表现：如下肢肿胀、咯血等   | 低危：0 ~ 1 分；中危：2 ~ 6 分；高危： $>6$ 分             |
| Wells DVT 评分     | 病史：如恶性肿瘤等；临床表现：如局部触痛、浅静脉曲张。其他：如卧床大于 3 d  | 低危：0 分；中危：1 ~ 2 分；高危： $\geq 3$ 分             |
| Geneva 量表        | 病史：如年龄、手术史等；临床特征：心率；辅助检查：动脉血气分析、胸片   | 低危：0 ~ 4 分；中危：5 ~ 8 分；高危： $\geq 9$ 分         |
| 修正的 Geneva 量表    | 较原量表增加恶性肿瘤、咯血等项目，将血气分析结果和胸片结果取消  | 低危：0 ~ 3 分；中危：4 ~ 10 分；高危： $\geq 11$ 分       |
| Autar 量表         | 年龄、BMI、活动能力、创伤、肿瘤等   | 低危：0 ~ 9 分；中危：10 ~ 15 分；高危： $\geq 16$ 分      |
| Padua 量表         | 活动性癌栓、既往静脉血栓栓塞病史、卧床至少 3 d、近期 ( $\leq 1$ 个月)外伤或手术、年龄 $\geq 70$ 岁、心力衰竭或呼吸衰竭、AMI、急性感染和(或)风湿性疾病、BMI $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> 、目前正在接受激素治疗等 | 低危： $<4$ 分；高危： $\geq 4$ 分                    |

六、COPD 合并 PTE 的临床防治

为预防 COPD 发生 PTE，首先应建立可行的 VTE 风险评估模型<sup>[30]</sup>。多项研究显示 Caprini VTE 风险级别越高，住院患者发生 PTE 的概率就越高<sup>[31-32]</sup>。对于年龄在 75 岁以上、无 PTE 症状的老

年患者，即使危险评分属于低危组仍需给予合理的预防治疗<sup>[30]</sup>。Vestbo 等<sup>[33]</sup>研究表示对于尚无生命危险的 AECOPD 患者，尤其是存在 PTE 危险因素的患者，应给予肝素或低分子肝素预防治疗。在抗凝药物的选择方面，目前临床上主要采取小剂量普

通肝素、达肝素钠等相对低分子量肝素、达比加群、利伐沙班、阿哌沙班等新型抗凝药、华法林及阿司匹林等抗栓药物进行预防或治疗。其中新型口服抗凝药不仅在抗凝有效性方面不劣于华法林，而且在大出血等安全性终点事件方面似乎还优于华法林<sup>[34]</sup>。2014 版欧洲心脏病协会 PTE 诊断指南推荐新型口服抗凝药均替代华法林用于初始抗凝治疗，但应注意不可用于严重肾功能损害的患者<sup>[15]</sup>。与非药物的机械预防相比，药物干预效果更佳，并发 PTE 的几率更低。药物抗凝治疗的疗程目前尚无定论，多数疗程为 6 ~ 14 d，其最佳抗凝时间尚需循证医学的进一步证实，同时由于 PTE 发生发展的复杂性，预防性抗凝治疗前必须进行个体化的评估以减少出血等并发症的发生。

### 七、COPD 合并 PTE 的预后

由于 COPD 合并 PTE 的临床表现与 AECOPD 相似，尤其是不明原因的 AECOPD 患者，使 PTE 的误诊率、漏诊率增高，这直接影响患者的生存，导致预后不佳。Torres-Macho 等<sup>[35]</sup>对就诊于急诊的 436 例 PTE 患者进行回顾性研究，结果显示有 33.5% 的患者存在延迟诊断，且合并 COPD 是其独立的危险因素，这使得此类患者的预后较差。Bertoletti 等<sup>[36]</sup>的研究表明 COPD 合并 PTE 出现 PTE 复发和致死性 PTE 的风险与仅出现深静脉血栓的患者相比风险明显增加。

### 八、小 结

PTE 是 COPD 患者发生率相对较高的严重并发症之一，由于 COPD 合并 PTE 的临床表现与 AECOPD 相似，使其易漏诊、误诊，增加了此类患者的病死率，因此明确发病率、危险因素、临床表现，有助于及时进行鉴别诊断并给予干预措施，以期改善患者预后。目前对于 COPD 合并 PTE 的预防性抗凝治疗，抗凝药物的剂量多建议给予预防剂量，可考虑每天给予预防剂量的低分子肝素进行预防。然而其疗程尚无定论，多数疗程为 6 ~ 14 d。就目前整体而言，COPD 合并 PTE 的发生率、危险因素、临床表现、预后仍有待大样本、多中心、前瞻性 & 长期随访的临床研究和人群研究来进一步明确，COPD 合并 PTE 的治疗时机、疗效、安全性、治疗的剂量及疗程都有待于更大样本的临床研究评估。

### 参 考 文 献

[1] Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of

Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2017-01-05. <http://www.goldcopd.org>.

- [2] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版). 中华结核和呼吸杂志, 2013, 36 (4): 255-264.
- [3] Cai BQ, Cai SX, Chen RC, Cui LY, Feng YL, Gu YT, Huang SG, Liu RY, Liu GN, Shi HZ, Shi Y, Song YL, Sun TY, Wang CZ, Wang JL, Wen FQ, Xiao W, Xu YJ, Yan XX, Yao WZ, Yu Q, Zhang J, Zheng JP, Liu J, Bai CX. Expert consensus on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in the People's Republic of China. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2014, 9: 381-395.
- [4] 黄丽, 何建国. 慢性阻塞性肺疾病合并肺栓塞研究进展. 中国循环杂志, 2016, 31 (z1): 113.
- [5] Chen WJ, Lin CC, Lin CY, Chang YJ, Sung FC, Kao CH, Yeh JJ. Pulmonary embolism in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based cohort study. *Copd*, 2014, 11 (4): 438-443.
- [6] Shapira-Rootman M, Beckerman M, Soimu U, Nachtigal A, Zeina AR. The prevalence of pulmonary embolism among patients suffering from acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Emerg Radiol*, 2015, 22 (3): 257-260.
- [7] Saghaizadeh A, Rezaei N. Inflammation as a cause of venous thromboembolism. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2016, 99: 272-285.
- [8] Lankeit M, Held M. Incidence of venous thromboembolism in COPD: linking inflammation and thrombosis. *Eur Respir J*, 2016, 47 (2): 369-373.
- [9] 王芳, 程兆忠, 王镜鉴, 韩伟忠, 孙妮娜. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期肺栓塞发生率的荟萃分析. 中华医学杂志, 2013, 93 (24): 1868-1871.
- [10] Aleva FE, Voets L, Simons SO, de Mast Q, van der Ven A, Heijdra YF. Prevalence and localization of pulmonary embolism in unexplained acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest*, 2017, 151 (3): 544-554.
- [11] Akpınar EE, Hosgun D, Akpınar S, Atac GK, Doganay B, Gulhan M. Incidence of pulmonary embolism during COPD exacerbation. *J Bras Pneumol*, 2014, 40 (1): 38-45.
- [12] Morgan AD, Herrett E, De Stavola BL, Smeeth L, Quint JK. COPD disease severity and the risk of venous thromboembolic events: a matched case-control study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2016, 11: 899-908.
- [13] 段林立, 张挪富, 刘春丽. 慢性阻塞性肺疾病急性加重合并静脉血栓栓塞症研究进展. 中华结核和呼吸杂志, 2016, 39 (2): 130-133.
- [14] 关伟. 慢性阻塞性肺疾病合并肺血栓栓塞症的研究进展. 心肺血管病杂志, 2012, 31 (3): 342-344.
- [15] Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, Gibbs J, Huisman MV, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Menendez N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svitil P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zompatori M.

- Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*, 2015, 36 (39): 2642.
- [16] 王同生, 毛毅敏, 孙瑜霞, 娄源杰. 慢性阻塞性肺疾病急性加重合并肺栓塞的临床特征与高危因素研究. *中国全科医学*, 2012, 15 (19): 2163-2166.
- [17] Johannesdottir SA, Horvath-Puho E, Dekkers OM, Cannegieter SC, Jorgensen JO, Ehrenstein V, Vandenbroucke JP, Pedersen L, Sorensen HT. Use of glucocorticoids and risk of venous thromboembolism: a nationwide population-based case-control study. *JAMA Intern Med*, 2013, 173 (9): 743-752.
- [18] Song YJ, Zhou ZH, Liu YK, Rao SM, Huang YJ. Prothrombotic state in senile patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease combined with respiratory failure. *Exp Ther Med*, 2013, 5 (4): 1184-1188.
- [19] Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*, 2014, 35 (1): 71-86.
- [20] Vlahos R, Bozinovski S. Recent advances in pre-clinical mouse models of COPD. *Clin Sci (Lond)*, 2014, 126 (4): 253-265.
- [21] 曾庆理, 李少丽, 周燕斌. 白细胞介素-32 在炎症与肿瘤中的研究进展. *新医学*, 2013, 44 (11): 733-738.
- [22] 高慧. 高原地区 COPD 急性加重期及稳定期患者血浆 AT-III、D-D、F1 + 2 水平观察及其意义. 青海大学, 2013.
- [23] 高艳艳. 慢性阻塞性肺疾病患者 ADAMTS-13 的表达及与血栓前状态和炎症反应的关系. *中国老年学杂志*, 2015, 35 (15): 4263-4264.
- [24] 吴京凤, 杨媛华, 庞宝森. 慢性阻塞性肺疾病急性加重患者血浆血小板因子 4 及  $\beta$  凝血球蛋白水平的变化及其意义. *中华医学杂志*, 2013, 93 (18): 1378-1382.
- [25] Malerba M, Nardin M, Radaeli A, Montuschi P, Carpagano GE, Clini E. The potential role of endothelial dysfunction and platelet activation in the development of thrombotic risk in COPD patients. *Expert Rev Hematol*, 2017, 10 (9): 821-832.
- [26] 李有霞, 郑则广, 刘妮, 王欣妮, 吴璐璐, 陈荣昌. 慢性阻塞性肺疾病急性加重伴肺动脉栓塞的危险因素分析. *中华结核和呼吸杂志*, 2016, 39 (4): 298-303.
- [27] Choi KJ, Cha SI, Shin KM, Lee J, Hwangbo Y, Yoo SS, Lee J, Lee SY, Kim CH, Park JY, Jung TH. Prevalence and predictors of pulmonary embolism in Korean patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*, 2013, 85 (3): 203-209.
- [28] Kahn SR, Lim W, Dunn AS, Cushman M, Dentali F, Akl EA, Cook DJ, Balekian AA, Klein RC, Le H, Schulman S, Murad MH. Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed; American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2012, 141 (2 Suppl): e195S-e226S.
- [29] Cronin P, Dwamena BA. A clinically meaningful interpretation of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED) scintigraphic data. *Acad Radiol*, 2017, 24 (5): 550-562.
- [30] 梁立荣, 张竹, 王虹, 胥振阳, 钱效森, 张作青, 陈谨, 张凤珍, 杨媛华. 北京地区慢性阻塞性肺疾病急性加重住院患者静脉血栓栓塞症的发生及预防情况. *中华医学杂志*, 2013, 93 (30): 2337-2340.
- [31] 罗小云, 张福先. Caprini 风险评估模型在综合医院住院患者中的应用. *中华医学杂志*, 2017, 97 (24): 1875-1877.
- [32] Murphy RX Jr, Alderman A, Gutowski K, Kerrigan C, Rosolowski K, Schechter L, Schmitz D, Wilkins E. Evidence-based practices for thromboembolism prevention: summary of the ASPS Venous Thromboembolism Task Force Report. *Plast Reconstr Surg*, 2012, 130 (1): 168e-175e.
- [33] Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, Barnes PJ, Fabbri LM, Martinez FJ, Nishimura M, Stockley RA, Sin DD, Rodriguez-Roisin R. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 187 (4): 347-365.
- [34] 熊长明, 郑亚国, 何建国, 柳志红, 程显声. 2014 版欧洲心脏病学会急性肺血栓栓塞症诊断治疗指南解读. *中国循环杂志*, 2014, 29 (11): 864-866.
- [35] Torres-Macho J, Mancebo-Plaza AB, Crespo-Gimenez A, Sanz de Barros MR, Bibiano-Guillen C, Fallos-Marti R, Calderon-Parra J, de Miguel-Yanes JM. Clinical features of patients inappropriately undiagnosed of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*, 2013, 31 (12): 1646-1650.
- [36] Bertoletti L, Quenet S, Laporte S, Sahuquillo JC, Conget F, Pedrajas JM, Martin M, Casado I, Riera-Mestre A, Monreal M. Pulmonary embolism and 3-month outcomes in 4036 patients with venous thromboembolism and chronic obstructive pulmonary disease: data from the RIETE registry. *Respir Res*, 2013, 14: 75.

(收稿日期: 2017-12-05)

(本文编辑: 郑巧兰, 林燕薇)