

· 临床研究 ·

食管扩张预测结缔组织疾病相关肺动脉高压患者远期预后的价值

杜梦迪¹, 张春芳², 顾 镭¹, 叶黄戌¹, 祝因苏², 王 婧¹, 孙晓萱^{1*}¹南京医科大学第一附属医院风湿免疫科, ²放射科, 江苏 南京 210029

[摘要] 目的:探索食管扩张对结缔组织疾病相关肺动脉高压(connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension, CTD-PAH)患者远期预后的预测作用。方法:收集2010年5月—2022年4月南京医科大学第一附属医院风湿免疫科收治的所有经二维超声心动图诊断的CTD-PAH患者170例。以主动脉弓下食管直径>9 mm定义为食管扩张,比较无食管扩张和食管扩张CTD-PAH患者的临床特征、二维超声心动图参数、胸部CT参数及生存情况。采用Kaplan-Meier、Cox方法进行生存分析。结果:伴有食管扩张的CTD-PAH患者年龄更大, N末端B型利钠肽前体(N-terminal B-type natriuretic peptide precursor, NT-proBNP)数值更高, 5年全因死亡率显著升高。两组患者性别、WHO心功能分级、肺动脉收缩压及胸部CT参数的差异均无统计学意义。无食管扩张的CTD-PAH患者1年、3年及5年总体生存率分别为100.0%、95.2%、84.8%, 伴食管扩张的CTD-PAH患者1年、3年及5年总体生存率分别为93.6%、73.0%、62.3%。校正年龄、性别、PAH病程、NT-proBNP水平后食管扩张仍是CTD-PAH预后的独立危险因素。结论:食管扩张可能是预测CTD-PAH患者远期不良预后的指标之一。

[关键词] 结缔组织病相关肺动脉高压;食管扩张;预后**[中图分类号]** R593.2**[文献标志码]** A**[文章编号]** 1007-4368(2022)11-1560-06**doi:** 10.7655/NYDXBNS20221109

The prognostic value of esophageal dilatation in connective tissue disease with pulmonary arterial hypertension

DU Mengdi¹, ZHANG Chunfang², GU Lei¹, YE Huangshu¹, ZHU Yinsu², WANG Qiang¹, SUN Xiaoxuan^{1*}¹Department of Rheumatology, ²Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

[Abstract] **Objective:** This study aims to explore the prognostic value of esophageal dilatation in connective tissue disease with pulmonary arterial hypertension (CTD-PAH). **Methods:** A total of 170 patients with CTD-PAH diagnosed by echocardiography were collected from the Departments of Rheumatology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University from 2010 to 2022. Clinical characteristics, echocardiographic parameters, chest CT parameters and survival of patients with esophageal dilatation and without esophageal dilatation were compared. Kaplan-Meier and Cox methods were used for survival analysis. Esophageal dilatation is defined by coronal diameter of the esophagus lumen >9 mm at the infra-aortic portion of the esophagus. **Results:** The mortality of patients with esophageal dilatation was higher than that of patients without esophageal dilatation. The overall 1-, 3- and 5-year survival rates of patients without esophageal dilatation were 100.0%, 95.2%, 84.8%, while the overall 1-, 3- and 5-year survival rates of patients with esophageal dilatation were 93.6%, 73.0%, 62.3%. After adjustment for age, sex, PAH duration, and N-terminal pro-B type natriuretic peptide (NT-proBNP), esophageal dilatation remained an independent risk factor for prognosis of patients with CTD-PAH. **Conclusion:** Esophageal dilatation may be one of the indexes to predict the long-term poor prognosis of patients with CTD-PAH.

[Key words] connective tissue disease associated with pulmonary arterial hypertension; esophageal dilatation; prognosis

[J Nanjing Med Univ, 2022, 42(11): 1560-1564, 1571]

[基金项目] 国家自然科学基金(81701610, 82071827);江苏省人民医院临床能力提升工程(JSPH-MC-2021-9)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: drsunxiaoxuan@163.com

肺动脉高压(pulmonary arterial hypertension, PAH)是一种以肺血管重塑及负荷进行性升高为特征的综合征,进而出现右心室肥大,最终可导致右心衰竭,是结缔组织病(connective tissue disease, CTD)的严重并发症^[1-3]。因起病隐匿、临床表现缺乏特异性、早期诊断困难、治疗效果不佳,PAH已成为CTD患者死亡的重要因素之一^[4]。早期诊断和治疗、及时筛查PAH潜在的预后不良危险因素并及时干预,有助于改善患者的临床结局。

食管扩张是CTD患者发生PAH的危险因素^[5]。此外,研究证实系统性硬化症(systemic sclerosis, SSc)伴食管扩张的患者在胸部CT上可表现为更严重的间质性肺炎(interstitial lung disease, ILD)、肺血管疾病及肺动脉高压,说明食管扩张可能与CTD-PAH严重程度相关,但尚未得到重视。为研究食管扩张对CTD-PAH患者预后的预测价值,本研究对170例CTD-PAH患者进行了回顾性分析,评估食管扩张对CTD-PAH患者远期预后的影响。

1 对象和方法

1.1 对象

回顾性分析2010年5月—2022年4月南京医科大学第一附属医院风湿免疫科收治的所有经二维超声心动图确诊的CTD-PAH患者。纳入标准:①确诊CTD;②二维超声心动图确诊PAH;③年龄 ≥ 18 岁。排除标准:①严重的肺间质病变或慢性阻塞性肺疾病^[6];②慢性血栓栓塞性肺高压;③有导致PAH的药物使用史;④人类免疫缺陷病毒感染;⑤肝硬化门静脉高压;⑥左心疾病或先天性心脏病导致的肺高压;⑦合并甲状腺功能亢进疾病。

PAH诊断标准:二维超声心动图测的肺动脉收缩压(pulmonary artery systolic pressure, PASP) > 36 mmHg。CTD诊断标准:系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)的诊断符合2019年ACR/EULAR分类标准;原发性干燥综合征(primary Sjogren's syndrome, pSS)的诊断符合2016年ACR/EULAR分类标准;SSc诊断沿用2013年ACR/EULAR分类标准;混合性结缔组织病(mixed connective tissue disease, MCTD)诊断沿用Sharp标准;类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)的诊断符合2010年ACR/EULAR分类标准;未分化结缔组织病(undifferentiated connective tissue disease, UCTD)诊断符合1999年Mosca提出的分类诊断标准。患者同时满足2个或2个以上CTD的诊断标准则定义为重叠综合

征(overlap syndrome, OS)。若患者有系统性自身免疫疾病的临床和血清学表现,但不能满足任何一个已知的结缔组织病分类标准的则定义为未分化结缔组织病。

本研究获得南京医科大学第一附属医院伦理委员会批准(2018-SR-333),所有入组患者均知情同意。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集

回顾性记录患者就诊时人口学信息、临床特征、WHO心功能分级、实验室检查指标、二维超声心动图参数和胸部CT参数。

随访资料收集:随访间隔时间为3~6个月,通过门诊、住院系统查询患者相关资料,电话询问患者或家属,确认患者生存状态。

1.2.2 研究终点

研究终点为5年内全因死亡,通过电话随访患者本人或其直系亲属获得患者生存状态。生存期计算是从超声心动图确诊PAH到本研究随访截止日期(2022年4月1日)的时间间隔;若患者在研究截止日期之前已经死亡,则计算确诊至患者死亡的时间间隔。

1.3 统计学方法

统计分析使用SPSS23.0软件,绘图使用R Studio软件。连续变量的分布以均值 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)或中位数(四分位数) $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,分类变量以例数(百分比) $[n(\%)]$ 表示。不同组间的连续变量采用 t 检验或Wilcoxon秩和检验,分类变量采用卡方检验或Fisher精确检验。通过Kaplan-Meier方法计算患者5年生存率,对数秩和检验比较组间差异;使用单因素和多因素Cox比例风险模型分析不良预后的独立危险因素,危险因素以风险比(hazard ratio, HR)及95%CI表示。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CTD-PAH患者基线资料

本研究共纳入170例由二维超声心动图诊断的CTD-PAH患者(图1)。本研究将主动脉弓下食管直径 > 9 mm定义为食管扩张^[7],170例CTD-PAH患者亚组临床特征见表1。伴有食管扩张的CTD-PAH患者年龄更大,N末端B型利钠肽前体(N-terminal B-type natriuretic peptide precursor, NT-proBNP)数值更高,5年全因死亡率显著升高(表1)。

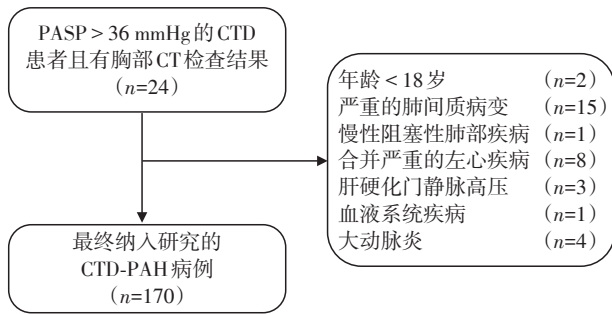


图1 二维超声心动图诊断的CTD-PAH患者入组流程图
Figure 1 Flow chart of CTD-PAH patients diagnosed by echocardiography

2.2 CTD-PAH患者总体生存率

在到达本研究终点时间时 169 例患者完成随

访,其中 1 例在随访 58 个月失访,平均随访时间 (49.16 ± 1.36)个月,其中 38 例患者死亡。本研究人群平均生存时间为(52.47±1.24)个月,总体 1 年、3 年、5 年累积生存率分别为 96.4%、82.7%、72.0%(图 2)。

2.3 食管扩张对CTD-PAH患者预后的影响

基线时食管无扩张的患者 CTD-PAH 患者 5 年生存率明显高于食管扩张的患者(P=0.001)。基线时食管无扩张的患者有 75 例,其中 8 例发生终点事件,患者 1 年、3 年、5 年累积生存率分别为 100.0%、95.2%、84.8%。食管扩张患者 95 例,其中 30 例发生终点事件,患者 1 年、3 年、5 年累积生存率分别为 93.6%、73.0%、62.3%(图 3)。

对 CTD-PAH 患者进行 5 年全因死亡的 Cox 比例

表1 CTD-PAH患者临床基线资料

Table 1 Clinical baseline characteristics of CTD-PAH patients

临床资料	食管无扩张组(n=75)	食管扩张组(n=95)	P 值
年龄[岁, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	34.00(28.00, 49.00)	49.00(33.00, 62.00)	<0.001
男性[n(%)]	2(2.67)	5(5.26)	0.467
BMI[kg/m ² , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	20.85(19.56, 23.44)	21.44(19.02, 24.21)	0.591
5 年全因死亡[n(%)]	8(10.67)	30(31.57)	0.001
CTD 类型[n(%)]			0.259
SLE	35(46.67)	34(35.79)	0.152
pSS	18(24.00)	17(17.89)	0.328
SSc	6(8.00)	17(17.89)	0.061
OS	7(9.33)	13(13.68)	0.382
RA	2(2.67)	2(2.11)	>0.999
MCTD	2(2.67)	7(7.37)	0.301
UCTD	5(6.66)	5(5.27)	0.699
CTD 病程[月, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	16.00(1.00, 94.00)	51.50(1.00, 120.00)	0.075
PAH 病程[月, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	1.00(0.00, 24.00)	2.00(0.00, 8.00)	0.814
WHO 心功能分级[n(%)]			0.176
I ~ II 级	41(54.67)	42(44.21)	—
III ~ IV 级	34(45.33)	53(55.79)	—
NT-proBNP[ng/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	575.30(156.50, 2 094.00)	1 136.50(353.30, 4 597.75)	0.025
PASP[mmHg, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	62.00(53.00, 81.25)	65.00(56.00, 77.00)	0.790
胸部 CT 参数			
主肺动脉直径[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	34.40(31.50, 39.20)	35.60(32.20, 38.00)	0.450
肺动脉右分支直径[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	23.30(20.10, 25.50)	24.00(21.30, 26.40)	0.066
肺动脉左分支直径[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	19.00(16.90, 21.30)	19.20(17.30, 22.00)	0.406
心包积液[n(%)]	45(60.00)	44(46.32)	0.076
间质性肺炎[n(%)]	46(61.33)	81(85.26)	<0.001
胸腔积液[n(%)]	23(30.67)	21(22.11)	0.206
治疗[n(%)]			
糖皮质激素	68(90.67)	79(83.16)	0.155
免疫抑制剂	52(69.33)	54(56.84)	0.095
靶向治疗	52(69.33)	59(62.11)	0.696

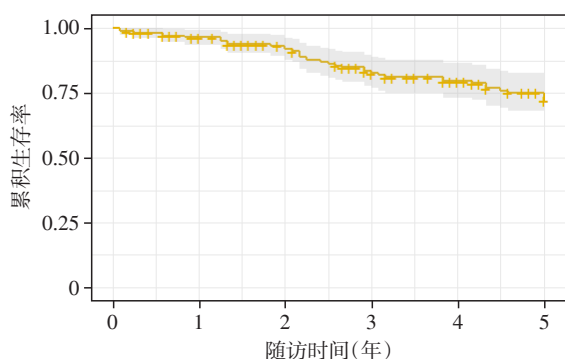


图2 CTD-PAH患者整体生存曲线

Figure 2 Survival curve of CTD-PAH patients

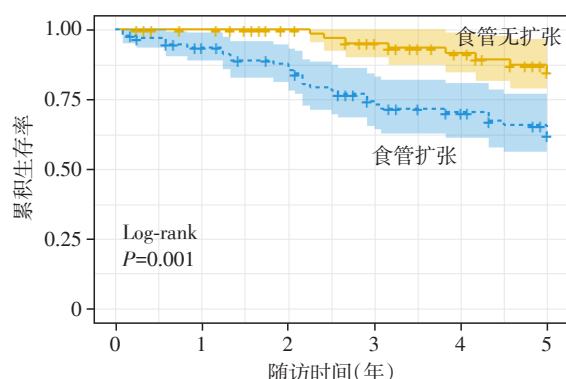


图3 食管有无扩张的CTD-PAH患者的生存曲线

Figure 3 Survival curves of CTD-PAH patients with or without esophageal dilatation

风险回归分析,结果如下:Cox单因素分析结果显示年龄(HR:1.037,95%CI:1.017~1.057, $P < 0.001$),男性(HR:3.085,95%CI:1.092~8.712, $P=0.033$),PAH病程(HR:1.011,95%CI:1.001~1.021, $P=0.035$),NT-proBNP>1 400 ng/L(HR:8.204,95%CI:3.083~21.830, $P < 0.001$)、食管扩张(HR:3.382,95%CI:1.550~7.380, $P=0.002$)是CTD-PAH患者5年全因死亡的危

险因素(表2)。将单因素Cox回归结果 $P < 0.05$ 的指标纳入多因素Cox回归分析中,结果显示PAH病程(HR:1.012,95%CI:1.000~1.024, $P=0.042$)、NT-proBNP>1 400 ng/L(HR:8.360,95%CI:3.047~22.391, $P < 0.001$)和食管扩张(HR:3.003,95%CI:1.124~8.022, $P=0.028$)是CTD-PAH患者全因死亡风险增加的独立危险因素(表2)。

3 讨论

本研究发现,基线时存在食管扩张的CTD-PAH患者病死率较高;Kaplan-Meier曲线提示基线时主动脉弓下食管直径>9 mm的患者5年生存率显著低于食管直径≤9 mm的患者。校正年龄、性别、PAH病程、NT-proBNP后,Cox回归分析显示基线时食管扩张是CTD-PAH预后的独立危险因素,它可能是预测CTD-PAH患者远期不良预后的一个潜在指标。

PAH是一类常见的肺血管疾病,主要病理生理学特征为静息状态下肺动脉压力升高,同时合并不同程度的右心功能衰竭^[1]。目前PAH病情严重程度及预后评估的主要根据是2018年简易版危险分层,达到并维持低危是PAH的治疗目标^[5]。近年来,PAH研究的迅速进展以及临床靶向治疗的应用,促使患者的临床症状和生活质量得到明显改善,生存时间延长^[1]。然而,这些治疗并没有能够真正逆转PAH的肺血管重塑。虽患者在随访期间已经达到且维持在低危,仍有部分患者预后欠佳,因此需要探索影响PAH预后的新指标。

胸部CT是临床上广泛应用的检查方法,对肺实质、肺间质及肺血管病变均有良好的分辨能力,在诊断、评估PAH患者预后中均发挥重要作用^[8-16]。在对所有CTD-PAH患者行常规胸部CT检查时发

表2 Cox风险模型分析CTD-PAH患者5年全因死亡危险因素

Table 2 The 5-year all-cause mortality risk factors in CTD-PAH patients analyzed by Cox risk regression model

变量	单因素		多因素	
	HR(95%CI)	P值	HR(95%CI)	P值
年龄	1.037(1.017~1.057)	<0.001	1.016(0.992~1.039)	0.188
男性	3.085(1.092~8.712)	0.033	1.397(0.375~5.197)	0.618
原发病SSc	2.014(0.922~4.400)	0.079	—	—
CTD病程	1.002(0.999~1.005)	0.125	—	—
PAH病程	1.011(1.001~1.021)	0.035	1.012(1.000~1.024)	0.042
NT-proBNP>1 400 ng/L	8.204(3.083~21.830)	<0.001	8.360(3.047~22.391)	<0.001
PASP	1.010(0.994~1.026)	0.210	—	—
ILD	2.220(0.786~6.272)	0.132	—	—
食管扩张	3.382(1.550~7.380)	0.002	3.003(1.124~8.022)	0.028

现,超过50%的CTD-PAH患者出现食管扩张。在我国CTD患者中,最常见继发PAH的CTD包括SLE、pSS及SSc。上述3种疾病均可出现食管蠕动功能异常,但机制略有不同:①SLE患者出现食管运动功能异常,与肌肉萎缩、食管肌肉炎症有关;②pSS患者可出现食管蠕动障碍,主要是因为食管酸的清除障碍导致食管内层暴露于过量酸,从而导致形态学变化和继发性运动障碍;③SSc患者因组织纤维化而导致食管蠕动异常。上述改变最终可导致食管扩张。

食管扩张不仅是CTD患者发生PAH的危险因素,本研究同时发现基线时主动脉弓下食管直径>9 mm的患者5年生存率显著降低,说明食管扩张还与CTD-PAH患者预后密切相关,可能原因如下:①Ishikawa等^[6]发现,在伴有食管扩张的SSc患者中,超声心动图测得PASP更高,PASP等同于右心室收缩压,并见于肺血管阻力(pulmonary vascular resistance, PVR)增加的患者,可间接反映肺血管重构的情况,影响PAH患者的预后。②与特发性肺动脉高压(idiopathic pulmonary arterial hypertension, IPAH)不同,CTD-PAH被认为是一种“有病因”的PAH,是原发病累及肺血管的一种表现。原发病的控制,不仅可以防止PAH的继续进展,甚至有可能“逆转”PAH。CTD-PAH患者出现食管扩张,可能是CTD患者出现更严重内脏受累的表现。然而,在实际工作中,部分医生仅仅关注PAH的缓解,而忽视了对CTD病情的评估,原发病控制欠佳亦是CTD-PAH患者预后不良的原因之一。针对原发病的治疗,不仅可以防止PAH的继续进展,甚至有可能“逆转”PAH^[5]。因此,针对食管扩张的原发病治疗可能改善PAH患者预后,但仍需大样本前瞻性研究进一步证实。

本研究存在一定局限性:①为回顾性单中心研究,研究样本量较少,可能存在部分研究偏倚,仍需多中心、大样本的前瞻性研究进一步验证。②本研究通过二维超声心动图来诊断PAH,不能准确评估患者血流动力学紊乱的程度。

综上所述,食管扩张可能是预测CTD-PAH患者远期不良预后的指标之一。本研究数据显示基线时主动脉弓下食管直径>9 mm的患者远期生存率显著降低。未来还需更多大样本、高质量的研究加以证实,从而为改善CTD-PAH患者的预后提供理论依据。

[参考文献]

[1] HASSOUN P M. Pulmonary arterial hypertension [J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(25):2361-2376

- [2] LYNCH J P, BELPERIO J A, SAGGAR R, et al. Pulmonary hypertension complicating connective tissue disease [J]. *Semin Respir Crit Care Med*, 2013, 34(5):581-599
- [3] RHEE R L, GABLER N B, SANGANI S, et al. Comparison of treatment response in idiopathic and connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2015, 192(9):1111-1117
- [4] ZHAO J, WANG Q, LIU Y, et al. Clinical characteristics and survival of pulmonary arterial hypertension associated with three major connective tissue diseases: a cohort study in China [J]. *Int J Cardiol*, 2017, 236:432-437
- [5] 钱君岩,赵久良,王 迁,等.《中国肺动脉高压诊断与治疗指南(2021版)》解读——结缔组织病相关肺动脉高压[J]. *中国实用内科杂志*, 2021, 41(12):1030-1034
- [6] ISHIKAWA Y, IWATA S, HANAMI K, et al. Relevance of interferon-gamma in pathogenesis of life-threatening rapidly progressive interstitial lung disease in patients with dermatomyositis [J]. *Arthritis Res Ther*, 2018, 20(1):240
- [7] PANDEY A K, WILCOX P, MAYO J R, et al. Oesophageal dilatation on high-resolution CT chest in systemic sclerosis: what does it signify? [J]. *J Med Imaging Radiat Oncol*, 2011, 55(6):551-555
- [8] FARROKH D, ABBASI B, FALLAH-RASTEGAR Y, et al. The extrapulmonary manifestations of systemic sclerosis on chest high resolution computed tomography [J]. *Tanaffos*, 2015, 14(3):193-200
- [9] GALIÈ N, CHANNICK R N, FRANTZ R P, et al. Risk stratification and medical therapy of pulmonary arterial hypertension [J]. *Eur Respir J*, 2019, 53(1):1801889
- [10] CHEN X, LIU K, WANG Z, et al. Computed tomography measurement of pulmonary artery for diagnosis of COPD and its comorbidity pulmonary hypertension [J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2015, 10:2525-2533
- [11] ALHAMAD E H, AL-BOUKAI A A, AL-KASSIMI F A, et al. Prediction of pulmonary hypertension in patients with or without interstitial lung disease: reliability of CT findings [J]. *Radiology*, 2011, 260(3):875-883
- [12] PEREZ E D, MORALES P, TOMAS J M, et al. Computed tomographic screening of pulmonary arterial hypertension in candidates for lung transplantation [J]. *Transpl P*, 2007, 39(7):2405-2408
- [13] SHIMIZU K, TSUJINO I, SATO T, et al. Performance of computed tomography-derived pulmonary vasculature metrics in the diagnosis and haemodynamic assessment of pulmonary arterial hypertension [J]. *Eur J Radiol*, 2017,

(下转第1571页)

- 2020,40(10):1560-1564
- [21] ZHAO Z,ZHAO Y,ZHANG Y, et al. Gout-induced endothelial impairment: the role of SREBP2 transactivation of YAP[J]. *FASEB J*,2021,35(6):e21613
- [22] DAVIZON-CASTILLO P, MCMAHON B, AGUILA S, et al. TNF- α -driven inflammation and mitochondrial dysfunction define the platelet hyperreactivity of aging [J]. *Blood*,2019,134(9):727-740
- [23] WU H, WANG Y, ZHANG Y, et al. Breaking the vicious loop between inflammation, oxidative stress and coagulation, a novel anti-thrombus insight of nattokinase by inhibiting LPS-induced inflammation and oxidative stress [J]. *Redox Biol*,2020,32:101500
- [24] LEI C, WU B, LIU M, et al. Risk factors and clinical outcomes associated with intracranial and extracranial atherosclerotic stenosis acute ischemic stroke [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*,2014,23(5):1112-1117
- [25] KUBOTA Y, MCADAMS-DEMARCO M, FOLSOM AR. Serum uric acid, gout, and venous thromboembolism: The atherosclerosis risk in communities study [J]. *Thromb Res*,2016,144:144-148
- [26] YISIREYILI M, HAYASHI M, WU H, et al. Xanthine oxidase inhibition by febuxostat attenuates stress-induced hyperuricemia, glucose dysmetabolism, and prothrombotic state in mice[J]. *Sci Rep*,2017,7(1):1266
- [27] RAO G N, CORSON M A, BERK B C. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation by increasing platelet-derived growth factor A-chain expression [J]. *J Biol Chem*,1991,266(13):8604-8608
- [28] CHENG X, LIU T, MA L, et al. Prothrombotic effects of high uric acid in mice via activation of MEF2C-dependent NF- κ B pathway by upregulating let-7c [J]. *Aging (Albany NY)*,2020,12(18):17976-17989
- [29] 朱祎娜,翁晓芹,杜 强,等. 阻塞性睡眠呼吸暂停与凝血功能的相关性研究[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*,2021,41(7):1049-1052
- [30] LIU J, WANG D, XIONG Y, et al. Association between coagulation function and cerebral microbleeds in ischemic stroke patients with atrial fibrillation and/or rheumatic heart disease[J]. *Aging Dis*,2017,8(2):131-135
- [31] BICKEL C, RUPPRECHT H J, BLANKENBERG S, et al. Serum uric acid as an independent predictor of mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease[J]. *Am J Cardiol*,2002,89(1):12-17
- [32] 虞丹丹,王明山,吕美艳,等. 高尿酸血症患者血小板及红细胞相关参数的变化分析[J]. *实用医学杂志*,2010,26(10):1770-1772
- [33] ATIL A, DENIZ A. Could be serum uric acid a risk factor for thrombosis and/or uveitis in Behcet's disease? [J]. *Vascular*,2018,26(4):378-386
- [收稿日期] 2022-03-29
(本文编辑:陈汐敏)

(上接第1564页)
96:31-38

- [14] MAHAMMEDI A, OSHMYANSKY A, HASSOUN P M, et al. Pulmonary artery measurements in pulmonary hypertension: the role of computed tomography[J]. *J Thorac Imaging*,2013,28(2):96-103
- [15] CORSON N, ARMATO S G, LABBY Z E, et al. CT-based pulmonary artery measurements for the assessment of pulmonary hypertension[J]. *Acad Radiol*,2014,21(4):523-530
- [16] IYER A S, WELLS J M, VISHIN S, et al. CT scan-measured pulmonary artery to aorta ratio and echocardiography for detecting pulmonary hypertension in severe COPD [J]. *Chest*,2014,145(4):824-832
- [收稿日期] 2022-08-16
(本文编辑:陈汐敏)