

论 著

MDCT定量评估胸肌与COPD急性发作风险的相关性：病例对照研究*

朱婷婷¹ 雷 燕² 李枝春¹
李 勇¹ 唐 伟^{1,*} 张小明¹

1.四川省医学影像重点实验室, 川北医学院附属医院放射科 (四川南充 637000)

2.川北医学院附属医院检验科
(四川南充 637000)

【摘要】目的 探索MDCT上的胸肌面积和密度是否可以作为COPD急性发作的风险因素。方法 回顾性分析79例易发生急性加重COPD患者(acute exacerbation of COPD, AECOPD)和69例较稳定COPD患者(stable COPD, SCOPD)的临床和影像资料。倾向性评分用于AECOPD和SCOPD两组间的病例匹配。比较两组匹配病例的基本临床特征、胸部MDCT胸肌横截面积(pectoralis muscle area, PMA(cm²))、胸肌密度(pectoralis muscle density, PMD(HU))和胸肌前方皮下脂肪组织面积(pectoralis subcutaneous fat area, PSFA(cm²))差异, 分析与COPD急性发作风险的相关性。结果 两组分别有56例配对成功。单因素分析结果显示两组配对病例间第1秒用力呼气量(forced expiratory volume in 1 second, FEV1)、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)、FEV1/FVC、二氧化碳分压(PaCO₂)、GOLD分级、治疗方式、PMA和PMD差异具有显著性(P<0.05)。多因素Logistic回归分析结果显示PMA(HR: 0.654, P<0.001)、PMD(HR: 0.881, P=0.009), 以及GOLD III级(HR: 8.512, P=0.012)和IV级(HR: 12.928, P=0.019)是COPD易发生急性加重的独立风险因素。结论 在胸部MDCT上PMA减少和PMD减低, COPD发生急性加重的风险性增加。除GOLD分级外, PMD和PMA也可作为COPD易发生急性加重的预测指标。

【关键词】胸肌; 慢性阻塞性肺病; 急性发作;
MDCT; 病例对照研究

【中图分类号】R445.3

【文献标识码】A

【基金项目】医学影像四川省重点实验室开放课题基金(MIKLSP202006);
南充市科学技术局市校合作专项基金(22SXZRKX0006);
川北医学院附属医院2021博士启动基金资助项目(210832)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2023.07.014

Quantitative Assessment of Pectoral-muscle on MDCT and Its Association with Risk of Acute Exacerbation of COPD: A Case-control Study*

ZHU Ting-ting¹, LEI Yan², LI Zhi-chun¹, LI Yong¹, TANG Wei^{1,*}, ZHANG Xiao-ming¹.

1.Sichuan Key Laboratory of Medical Imaging, Department of Radiology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan Province, China

2.Department of Clinical laboratory, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan Province, China

ABSTRACT

Objective This study aimed to explore whether pectoral muscle area (PMA) and density (PMD) on MDCT can be used as risk factors for acute exacerbation of COPD. **Methods** The clinical and imaging data were retrospectively analyzed in 79 patients prone to acute exacerbation of COPD (AECOPD) and 69 patients with stable COPD (SCOPD). Propensity scores were used for case matching between the AECOPD and SCOPD groups. The basic clinical characteristics, pectoralis muscle area (PMA (cm²)), density (PMD(HU)), and pectoralis subcutaneous fat area (PSFA(cm²)) in front of the pectoralis muscle on chest MDCT images were compared between the two matched groups, and the risk factors associated with COPD patients prone to acute exacerbation were analyzed. **Results** 56 cases were matched successfully in the two groups, respectively. Univariate analysis showed that the forced expiratory volume in 1 second (FEV1), forced vital capacity (FEV1), FEV1/FVC, partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂), GOLD grade, treatment, PMA and PMD were significantly different in the matched cases of the two group (P<0.05). Multivariate Logistic regression analysis showed that PMA (HR: 0.654, P<0.001), PMD (HR: 0.881, P=0.009), and GOLD III(HR: 8.512, P=0.012) and IV (HR: 12.928, P=0.019) were independent risk factors for COPD patients prone to acute exacerbation. **Conclusion** Decreased PMA and PMD on chest MDCT were associated with an increased risk of acute exacerbation of COPD. In addition to GOLD grade, PMD and PMA can also be used as predictors for COPD patients prone to acute exacerbation.

Keywords: Pectoralis Muscle; Chronic Obstructive Pulmonary Disease; Acute Exacerbation; MDCT; Case-control Study

慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)已经成为全球关注的公共健康问题, 具有较高的致残率和死亡率, 常合并缺血性心脏病、骨质疏松、糖尿病和骨骼肌减少症等多系统共存疾病^[1]。COPD急性加重(Acute exacerbation of COPD, AECOPD)可导致患者肺功能显著下降, 是COPD患者住院和死亡的主要原因, 给患者家属和医疗系统带来沉重负担^[2]。COPD患者通常具有位于胸廓的呼吸肌或位于四肢的骨骼肌的功能障碍, 即肌肉量减少和肌力下降。COPD患者肌肉功能障碍在相对早期阶段就可能出现, 并影响病情严重程度和患者生活质量^[3]。

胸肌是辅助呼吸运动的肌肉, 对肺泡通气至关重要。正常胸肌可对抗COPD患者因阻塞性通气、胸廓形状改变和顺应性减低而产生的机械负荷, 能在一定程度上减轻通气障碍。反之, 胸肌量减少和肌力下降导致肌肉代偿储备功能与COPD机械负荷间失衡, 可能加重通气障碍, COPD病情易发生急性加重。在多层螺旋计算机体层摄影(multi-detector computer tomography, MDCT)上测量肌肉横截面积和密度可较准确反映肌量和肌力的变化^[4-5]。因此, 本研究拟在MDCT上探索胸肌横截面积和胸肌平均密度能否作为COPD急性发作的风险预测因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究经过医院伦理委员会批准, 由于回顾性研究, 免去签署知情同意书。回顾性分析2017年11月至2022年2月在川北医学院附属医院门诊或住院期间确诊260例COPD患者的临床病历和影像资料, 收集患者的年龄、性别、身高、体重、吸烟情况、第1秒用力呼气量(forced expiratory volume in 1 second, FEV1)、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)、FEV1/FVC、氧分压(PaO₂)、二氧化碳分压(PaCO₂)、呼吸频率、脉搏、血氧饱和度(%)、GOLD肺功能分级、治疗方式、是否患有心血管疾病等指标。

COPD诊断标准如下: 基于全球慢性阻塞性肺疾病倡议(GOLD)的2021年GOLD诊断标准^[6], 吸入400 μg沙丁胺醇后, FEV1/FVC<70%, 除其他疾病外, 可诊断为COPD。根据GOLD诊断标准将COPD分为4级, 即吸入沙丁胺醇400 μg后, I级(轻度): FEV1≥80% 预计值; II级(中度): 50%≤FEV1<80% 预计值; III级(重度): 30%≤FEV1<50%预计值; IV级(极重度): FEV1<30%预计值。

【第一作者】朱婷婷, 女, 研究生, 主要研究方向: 胸部CT和MRI的临床应用。E-mail: ztt2644754875@163.com

【通讯作者】唐 伟, 男, 副教授, 主要研究方向: 胸部CT和MRI的临床应用。E-mail: tangw2018amu@sina.com

纳入标准如下：在一年内有三次以上的门诊或住院记录，就诊原因包括COPD急性加重、常规随访或其它原因；诊疗记录中至少接受了1次胸部MDCT检查；扫描体位标准，两侧胸肌对称，MDCT图像能满足测量要求；具有完善的诊疗记录、体格检查、肺活量测量和实验室检查病历资料。排除标准如下：仅接受胸部普通X线检查，没有接受胸部MDCT检查；合并恶性肿瘤、糖尿病、慢性肝病、慢性肾病的COPD患者；定期接受糖皮质激素治疗或长期接受氧治疗的COPD患者；曾接受有创机械通气和重症监护的COPD患者；由于扫描体位、疾病等原因导致两侧胸肌不对称，MDCT图像不能满足测量要求；诊疗记录、体格检查、肺活量测量和实验室检查等病历资料不完善。最终，112例COPD患者被排除，148名COPD患者纳入本次研究。(男99例，女49例，平均年龄 $73.46 \pm 7.51(52-95)$ 岁)。

1.2 常规肺功能检查 采用 Masterscreen 型肺功能测定仪(德国耶格公司)进行常规肺功能检查，检查指标包括如下：第一秒用力呼气容积占预计值的百分比(FEV1pre)、FEV1(第1秒用力呼气容积)、FVC(用力肺活量)、FEV1/FVC(第1秒用力呼气容积占用力肺活量比值)。所有指标均至少测量3次，取最佳值为测定结果。

1.3 倾向性评分匹配 浏览148名COPD患者病历资料，依据最近一次诊疗记录前一年内病情发生急性加重次数分为两组：易发生急性加重的COPD患者组(Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)(1年内急性加重次数 ≥ 3 次)和较稳定COPD患者组(Stable chronic obstructive pulmonary disease, SCOPD)(1年内急性加重次数 ≤ 1 次)。本研究纳入AECOPD患者79例，SCOPD患者69例。为了均衡两组病例的年龄、性别和BMI指标，最大程度避免它们对测量结果的影响，我们使用年龄、性别和BMI作为协变量倾向评分匹配两组病例(设置卡尺值为0.02)。

1.4 胸部MDCT扫描 胸部平扫在GE Lightspeed VCT 64层螺旋CT或Siemens Somatom Definition 64层螺旋CT上进行。扫描前训练患者的呼吸，患者每一次吸气的量尽量保持一致，确保在扫描过程中屏住气。基线定位于肺尖上缘，扫描范围从肺尖至两侧肋膈角平面。扫描体位：仰卧位，头先进，双臂上举。扫描参数如下：管电压120kV，管电流250~300mA，螺距0.984，扫描时间0.5s/360°，采集层厚1.0-1.25mm，重建层厚5.0mm，重建间距2.5mm，矩阵512X512。

1.5 胸肌横截面积、胸肌前方皮下脂肪面积和胸部密度测量 均采用纵隔窗图像(窗宽300，窗位40)。分别由具有5年和8年胸部影像诊断经验的医师使用Image J (1.51(100)Copyright(C)2015) 软件在MDCT图像主动脉弓上一横断面测量两侧胸肌横断面积(pectoralis muscle area, PMA(cm^2))及胸肌前方皮下脂肪组织面积(pectoralis subcutaneous fat area, PSFA(cm^2))，Image J软件测量胸肌横断面示意图(如图1)。由上述两位放射科医师在医院PACS上选定主动脉弓上一横断面，勾画两侧胸大肌感兴趣区域(Region of Interest, ROI)，测量的ROI放置区域和大小尽量保持一致。两侧胸大肌ROI内CT值总和的平均值代表胸肌密度值(Pectoralis muscle density, PMD)。最后取其两位测量者的平均值进入统计分析。

1.6 统计分析 所有数据均采用SPSS (26.0版, IBM Corp, Armonk, NY, USA)进行统计分析。采用倾向性评分匹配法平衡年龄、性别、BMI因素对研究结果的影响。符合正态分布的计量资料以平均值 $\pm$ 标准差表示，不符合正态分布的计量资料以中位数(四分位间距)表示。计量资料两组间比较使用独立样本t检验或Mann-Whitney U检验。使用组内相关系数(ICC)评估放射科医生1和放射科医生2在MDCT上测量的PMA、PSFA和PMD值的一致性，ICC >0.75 被认为是高度一致的。分类变量采用率(%)表示，组间比较采用卡方检验。单因素分析结果中具有显著性差异的指标进入多因素logistic回归分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义，所有检验均为双侧检验。

2 结果

2.1 148例COPD患者的基本临床特征

在148例COPD患者

中，其中AECOPD患者79例，SCOPD患者69例。表1结果显示AECOPD与SCOPD患者之间BMI、FEV1(第1秒用力呼气容积)、FVC(用力肺活量)、FEV1/FVC(%) (第1秒用力呼气容积占用力肺活量比值)、PaO₂(氧分压)、PaCO₂(二氧化碳分压)、COLD肺功能分级、治疗方式的差异具有统计学意义($P<0.05$)，其余指标均无统计学意义($P>0.05$)，详情见表1。

2.2 AECOPD与SCOPD两组患者倾向性评分匹配结果 匹配前AECOPD与SCOPD两组间BMI具有显著性差异($P<0.05$)，性别和年龄没有显著性差异($P>0.05$)。匹配结果显示两组分别纳入56例患者(每组男36例，女20例)。成功匹配后两组病例间性别、年龄和BMI没有显著性差异($P>0.05$)，详情见表2。

2.3 AECOPD与SCOPD两组匹配病例间的基本临床特征单因素比较分析 结果显示AECOPD患者组的PMA、PMD明显低于SCOPD组，两组间差异具有显著性($P<0.001$) (如图2和图3)。FEV1、FVC、FEV1/FVC(%)、PaCO₂、COLD肺功能分级、治疗方式两组间差异具有显著性($P<0.05$)，但PSFA、PaO₂和患有心血管疾病比例在两组间没有显著性($P>0.05$)，详情见表3。

2.4 COPD患者急性发作相关危险因素的Logistic回归分析 以COPD患者是否易发生急性加重为因变量，将单因素比较分析结果中有统计学意义的指标为协变量，建立多因素Logistic回归模型。结果显示PMA、PMD、GOLD分级(重度、极重度)可作为独立危险因素预测COPD急性发作，详情见表4。

3 讨论

COPD的自然病程中常伴有急性加重症状。急性加重可加速COPD患者的肺功能下降，导致体力活动减少，生活质量下降，以及死亡风险性增加。COPD急性加重是临床不良事件，其预防是COPD临床管理策略的关键组成部分。COPD是全身消耗性疾病，不仅是肺部功能受损，还合并肺部以外的器官功能障碍。COPD患者在疾病早期可出现骨骼肌质和量的异常^[6]。本次研究结果表明易发生急性加重COPD患者的胸肌横断面积和密度值显著低于病情较稳定的COPD患者，MDCT上反映胸肌质和量的横断面积和密度值可以作为COPD患者易发生急性加重的预测变量。

MDCT是COPD首选的影像学检查手段，一次胸部MDCT扫描可同时评估肺部和胸肌情况。在MDCT上测量骨骼肌的横断面积和密度值可以间接反映肌肉的质和量^[5]。Kim YS等作者报道，在主动脉弓上方层面胸部MDCT图像上测量的胸肌横断面积与全身骨骼肌质量中度相关^[7]。参考上述报道，我们在主动脉弓上方层面的胸部MDCT图像上测量胸肌的横断面积和密度值，可以一定程度反映COPD患者全身骨骼肌耗竭情况。由于胸肌面积和密度与年龄、性别和BMI有关，本研究通过倾向性评分匹配的方法，均衡两组COPD患者的年龄、性别和BMI因素，尽量消除这三个因素对两组COPD患者的测量结果比较的影响。

一项Meta分析发现，COPD患者合并骨骼肌减少的比例在15.5%到34.0%间，当病情加重时这一患病率可达37.6%，且随疾病严重程度增加而增加^[8]。Guerri等人表明，COPD急性发作超过4次的患者，其四肢、腹部和呼吸肌骨骼肌面积明显少于发作不频繁患者^[9]。Bak SH等人研究报道MDCT上胸肌的横截面积与COPD基线肺功能和肺气肿严重程度相关，胸肌横断面积较小的COPD患者表现出明显更严重的通气阻塞症状^[10]。McDonald等报道MDCT上PMA是COPD临床结局的一个重要预测指标，较小的PMA与COPD严重通气阻塞、较低生活质量和运动能力下降有关^[2,10]。上述观点与我们本次研究结果一致。本次研究结果显示AECOPD患者PMA显著低于SCOPD患者。COPD患者发生急性加重的风险随PMA减小而增加，PMA可以作为COPD患者急性发作风险的独立预测因素。另外，我们研究发现易发生急性加重的COPD患者需要住院治疗的比例显著高于较稳定的COPD患者。COPD急性加重期住院治疗需要卧床休息，体力活动减少，这可能是PMA减少或全身骨骼肌质量丢失的原因之一。PMA减少还可能与COPD急性发生的炎症反应、氧化应激或低氧血症等因素有关^[10]。

MDCT上肌肉密度值(HU)是能够反映骨骼肌肌肉质量的一个定量指标。低密度的骨骼肌反映肌肉富含脂肪，提示骨骼肌功能

表1 79例AECOPD和69例SCOPD患者的基本临床特征比较分析

基本临床特征		COPD患者(n=148)	AECOPD患者(n=79)	SCOPD患者(n=69)	P值
年龄(岁)		73.46±7.51	73.66±8.14	73.32±6.73	0.784
性别(男, %)		99(66.9%)	55(69.6%)	44(63.8%)	0.487
体重指数(BMI)		23(22, 25)	23(22, 25)	24(22, 26)	0.013
吸烟情况(n,%)	从不吸烟	70(47.3)	41(51.90)	29(42.03)	0.656
	曾经吸烟, 已戒	47(31.8)	19(24.05)	28(40.58)	
	现在一直吸烟	31(20.9)	19(24.05)	12(17.39)	
FEV1(L)		0.87(0.76, 1.17)	0.84(0.70, 0.89)	1.10(0.785, 1.30)	<0.001
FEV1预计值(%)		46(37.25, 70.75)	38(29, 51)	57(41, 69)	<0.001
FVC (L)		46(43, 56)	45(37, 53)	55(45, 57)	<0.001
FEV1/FVC(%)		39(34, 44)	37(31, 42)	42(36.5, 45.5)	<0.001
PaO2 (mmHg)		61(54, 68)	58(53, 67)	66(57, 69)	0.009
PaCO2 (mmHg)		46(42, 49.75)	47(45, 51)	43(41, 47)	<0.001
呼吸(次/分)		21(20, 23)	21(20, 23)	20(20, 23)	0.490
脉搏(次/分)		85(78, 100)	85(79, 101)	84(77, 99)	0.490
血氧饱和度(%)		96.5(94, 98.7)	96.1(94.0, 98.7)	96.8(94, 98.65)	0.915
COLD肺功能分级(n,%)	I 级(轻度)	30(20.3)	10(12.7)	20(29)	<0.001
	II 级(中度)	35(23.6)	13(16.5)	22(31.9)	
	III级(重度)	61(41.2)	39(49.4)	22(31.9)	
	IV 级(极重度)	22(14.9)	17(21.5)	5(7.2)	
治疗方式(n,%)	需要住院治疗	91(61.5)	63(79.75)	28(40.58)	<0.001
	门诊治疗	57(38.5)	16(20.25)	41(59.42)	
患有心血管疾病比例(n,%)		57(38.5)	33(41.8)	24(34.8)	0.402

表2 两组COPD患者匹配前与匹配后性别、年龄和BMI分析

变量	匹配前(N=148)			匹配后(N=112)		
	AECOPD患者组(n=79)	SCOPD患者组(n=69)	P值	AECOPD患者组(n=56)	SCOPD患者组(n=56)	P值
性别(男/女)	55/24	44/25	0.487	36/20	36/20	1.000
年龄(岁)	73.66±8.14	73.32±6.75	0.732	73.64±8.73	73.71±6.25	0.960
BMI	23(22, 25)	24(22, 26)	0.013	23.5(22, 25)	23(22, 24)	0.947

表3 倾向性评分匹配后AECOPD与SCOPD两组间基本临床特征、PMA、PSFA和PMD的比较分析

变量	AECOPD患者组(n=56)	SCOPD患者组(n=56)	P值
PMA(cm2)	19.68(16.44, 24.12)	25.85(23.43, 30.23)	<0.001
PMD (HU)	39.71(35.38, 47.46)	45.52(41.83, 52.45)	<0.001
FSFA(cm2)	22.01(12.49, 37.19)	25.11(9.87, 35.95)	0.617
FEV1(L)	0.850(0.735, 0.925)	0.94(0.78, 1.22)	0.017
FVC(L)	45(41.25, 54)	53.5(45, 56)	0.002
FEV1/FVC(%)	37(31.25, 42.75)	41.5(36, 45)	0.024
PaCO2(mmHg)	47(45, 51)	43.5(42, 47)	0.005
PaO2(mmHg)	58.5(53, 66.75)	65(56, 68)	0.101
GOLD分级(n,%)	I 级(轻度)	19(33.9)	<0.001
	II 级(中度)	16(28.6)	
	III级(重度)	18(32.1)	
	IV 级(极重度)	3(5.4)	
治疗方式(n,%)	需要住院治疗	26(46.43)	0.001
	门诊治疗	30(53.57)	
患有心血管疾病比例(n,%)	24(42.9)	18(32.1)	0.329

表5 与COPD患者急性发作相关危险因素的Logistic回归分析

	单因素		多因素	
	HR (95%CI)	P	HR (95%CI)	P
PMD(HU)	0.885(0.833-0.941)	<0.001	0.881(0.802-0.969)	0.009
PMA(cm2)	0.790(0.718-0.869)	<0.001	0.654(0.541-0.791)	<0.001
FEV1(L)	0.204(0.050-0.834)	0.027		
FVC(L)	0.941(0.899-0.985)	0.009		
PaCO2(mmHg)	1.120(1.027-1.222)	0.011		
FEV1/FVC(%)	0.953(0.908-1.000)	0.048		
GOLD分级* II 级(中度)	1.056(0.330-3.372)	0.927		
	III级(重度)	3.049(1.127-8.248)	8.512(1.603-45.187)	0.012
	IV 级(极重度)	9.148(2.072-40.386)	12.928(1.520-109.940)	0.019
治疗方式(需要住院)£	4.231(1.851-9.669)	0.001		

注：*GOLD分级的单因素和多因素分析以GOLD I 级为参照标准；£治疗方式的单因素分析以门诊治疗为参照标准。

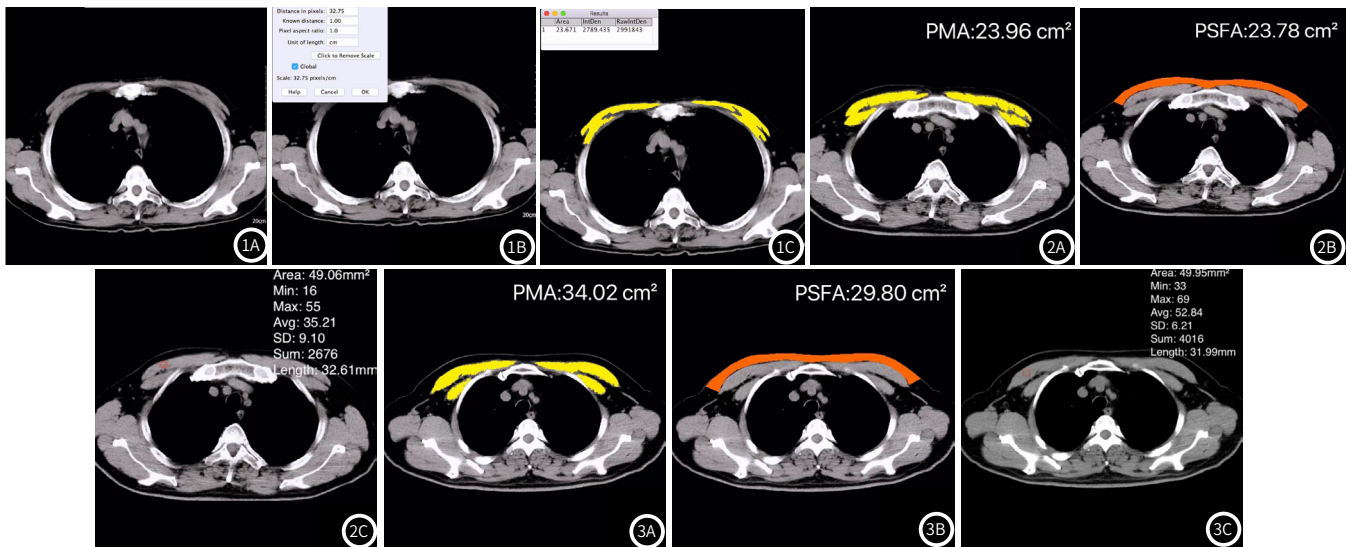


图1 (图1A、图1B、图1C) Image J软件测量胸肌横断面积示意图。图2 男性, 70岁, AECOPD。主动脉弓上一层面MDCT图像胸肌横断面积(PMA) (图2A, 黄色区域), 以及胸肌前方皮下脂肪面积(PSFA) (图2B, 橙色区域)。PACS系统上右侧胸大肌密度(PMD) (如图2C, 红色圈画区域)。图3 男性, 73岁, SCOPD患者。主动脉弓上一层面MDCT图像上胸肌横断面积(PMA) (图3A, 黄色区域), 以及胸肌前方皮下脂肪面积(PSFA) (图3B, 橙色区域)。PACS系统上测量右侧胸大肌平均密度(PMD) (如图3C, 红色圈画区域)。

障碍。骨骼肌功能障碍可同时影响COPD患者的呼吸肌和肢体肌肉。胸肌是辅助呼吸运动的肌肉。与PMA一样, PMD与COPD基线肺功能和肺气肿指数密切相关^[11], 低PMD的COPD患者具有更加明显的阻塞性通气功能障碍。易发生急性加重的COPD患者, 呼吸肌超负荷适应通气功能障碍引起参与呼吸的肌肉容易疲劳和萎缩, 肌纤维间脂肪沉积增多, 在MDCT上密度减低。Park MJ等人利用CT直方图对肋间肌和背阔肌进行定量分析, 发现肌内脂肪浸润与COPD患者气流受限有关, 肋间肌脂肪浸润与COPD肺功能严重程度相关^[12]。Park MJ等人研究结果提示随着病情进展, COPD患者的呼吸肌肉会发生脂肪浸润。我们在CT上测量COPD患者的胸肌密度值发现, 相对于SCOPD患者组, AECOPD患者组PMD显著减低。随PMD减低, COPD发生急性加重的风险增加, PMD可以作为COPD患者急性发作风险的另一独立预测因素。COPD患者脂肪酸摄入量之间的不平衡、氧化、炎症因子等因素可能是导致肌肉中脂质积聚的潜在机制^[13]。尽管目前关于肌内脂肪浸润的细胞和分子途径及其影响骨骼肌功能的机制尚不明确, 但以往有研究^[14]发现通过阻力训练和全身震动训练来延缓肌肉脂肪浸润, 可有效改善肌力并降低骨折风险。

在本研究中, 反映肺功能的一些实验室检测指标与COPD急性发作风险密切相关, 这符合COPD病情进展规律。肺功能检查属于临床可重复的客观性指标之一, 是判断气流受限的客观指标, 可以提示气道阻塞程度, 对COPD诊治、病情评估和预后预测均具有十分重要的意义。与未出现急性加重的COPD患者相比, 每年发生1次急性加重的中度至重度的COPD患者在3年内肺功能下降速度加快了37%; 那些更频繁恶化的COPD患者肺功能下降速度可加快65%^[15]。COPD肺功能下降程度与急性发作频率相关。GOLD分级是对COPD肺功能严重程度进行分级的临床指标。GOLD分级高表示COPD患者肺功能受损程度严重, 发生急性加重的风险性增加, 而且GOLD III级和IV级可以作为COPD患者急性加重的独立危险因素。此外, PaCO₂是临床上常用的评价人体呼吸状态的重要指标, PaCO₂升高的COPD患者发生急性加重的风险增加。因为PaCO₂异常升高提示COPD患者外周气道阻塞、肺实质破坏、肺气体交换能力减弱。

本研究存在以下局限性: (1)本研究属于单中心回顾性研究, 样本量有限, 可能导致样本量小带来的偏移。(2)患者所从事职业性体力活动水平与PMA的关系在本研究中尚未探讨。同四肢肌肉相比, 胸肌受体力活动水平的影响较小。因此, 职业性体力活动水平对本研究的结果影响可以忽略不计。(3)由于个体差异原因, MDCT扫描时不能保证每位患者双臂上举的程度一致, 每位患者的MDCT扫描横断面对应的解剖层面略有差异。由于扫描层面

较薄, 这种差异对我们的结果影响较小。

综上所述, 除了反映肺功能的一些实验室指标外, 在MDCT上主动脉弓上方层面胸肌面积及密度可以作为COPD患者急性发作的独立危险因素。在临床实践中, 除了改善患者肺功能, 还可以加强COPD患者的骨骼肌肉康复训练, 可在一定程度上减少患者急性加重和入院次数, 以提高患者生活质量, 改善预后。

参考文献

- [1] Machado FVC, Spruit MA, Coenjaerts M, et al. Longitudinal changes in total and regional body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Respirology*, 2021, 26(9): 851-860.
- [2] McDonald ML, Diaz AA, Ross JC, et al. Quantitative computed tomography measures of pectoralis muscle area and disease severity in chronic obstructive pulmonary disease. A cross-sectional study[J]. *Ann Am Thorac Soc*. 2014, 11(3): 326-334.
- [3] Bonnevie T, Allingham M, Prieur G, et al. The six-minute stepper test is related to muscle strength but cannot substitute for the one repetition maximum to prescribe strength training in patients with COPD[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2019, 14(9): 767-774.
- [4] 郑国利, 刘艳, 卜春红等. 多排螺旋CT定量测量对慢性阻塞性肺疾病病情诊断的临床价值[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2021, 19(1): 70-72.
- [5] 鲁雪红, 栾丽, 康淑琴. COPD患者高分辨率CT容积量化参数与疾病严重程度的相关性研究[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2021, 19(10): 52-54.
- [6] 陈荣昌, 巨春蓉. 慢性阻塞性肺疾病与骨骼肌功能异常[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2011, 14(4): 251-253.
- [7] Kim YS, Kim EY, Kang SM, et al. Single cross-sectional area of pectoralis muscle by computed tomography-correlation with bioelectrical impedance based skeletal muscle mass in healthy subjects[J]. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2017, 37(5): 507-511.
- [8] Sepulveda-Loyola W, Osadnik C, Phu S, et al. Diagnosis, prevalence, and clinical impact of sarcopenia in COPD: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2020, 11(5): 164-176.
- [9] Guerri R, Gayete A, Balcells E, et al. Mass of intercostal muscles associates with risk of multiple exacerbations in COPD[J]. *Respir Med*, 2010, 104(3): 378-388.
- [10] BAK S H, KWON S O, HAN S S, et al. Computed derived area and density of pectoralis muscle associated disease severity and longitudinal changes in chronic obstructive pulmonary disease: a case control study[J]. *Respir Res*, 2019, 20(1): 226.
- [11] Abdulai RM, Jensen TJ, Patel NR, et al. Deterioration of Limb Muscle Function during Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2018, 197(4): 433-449.
- [12] Park MJ, Cho JM, Jeon KN, et al. Mass and fat infiltration of intercostal muscles measured by CT histogram analysis and their correlations with COPD severity[J]. *Acad Radiol*, 2014, 21(6): 711-717.
- [13] Beasley LE, Koster A, Newman AB, et al. Inflammation and race and gender differences in computerized tomography-measured adipose depots[J]. *Obesity*, 2009, 17(5): 1062-9.
- [14] Hamrick MW, McGee-Lawrence ME, Frechette DM. Fatty Infiltration of Skeletal Muscle: Mechanisms and Comparisons with Bone Marrow Adiposity [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2016, 20(7): 69.
- [15] Pavord ID, Jones PW, Burgel PR, et al. Exacerbations of COPD[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2016, 19(11): 21-30.

(收稿日期: 2022-10-25)

(校对编辑: 姚丽娜)