

· 论 著 ·

MSCT 定量研究技术预测合并 COPD 肺癌患者的放疗效果

任会丽， 方伟军， 洪贤

广州市胸科医院放射科，广东广州 510095

摘要：目的 分析多层螺旋 CT (MSCT) 定量技术预测合并慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 肺癌患者放疗效果的价值。**方法** 采用回顾性研究方法, 对象选取 2017 年 1 月至 2018 年 6 月收治的 74 例肺癌合并 COPD 患者, 均接受调强适形放射治疗, 予 MSCT 检查, 测定支气管管腔直径、支气管壁厚度 (WT)、管腔面积 (AL)、管壁厚度与外直径比值 (TDR)、管壁面积占断面总面积比值 (WA%)、肺气肿指数 (EI)、肺/主动脉直径 (PA/A) 比值, 按放疗效果分为有效组与无效组, 比较两组影像学定量参数的差异, 并分析 MSCT 定量指标预测合并 COPD 肺癌患者近期疗效的价值。**结果** 74 例肺癌合并 COPD 患者完全缓解 1 例 (1.35%), 部分缓解 29 例 (39.19%), 稳定 34 例 (45.95%), 进展 10 例 (13.51%), 总有效率为 40.54%。有效组 FEV_1 、 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%$ 均高于无效组 ($t = 10.475, 4.454, 3.925$, P 均 < 0.01); 有效组 WT、TDR、WA%、PA/A、EI 均低于无效组, AL 高于无效组 ($t = 3.715, 3.893, 4.655, 3.339, 5.280$, P 均 < 0.01)。MSCT 各参数预测合并 COPD 肺癌近期放疗疗效综合效能前三位参数分别为 WT、TDR 与 EI。WT 约登指数最大时 (0.821), 对应截断值 ≤ 1.36 , 预测近期疗效敏感度、特异度分别为 86.67%、95.45%, 曲线下面积 (AUC) 为 0.911; TDR 约登指数最大时 (0.809), 对应截断值 ≤ 0.24 , 预测近期疗效敏感度、特异度分别为 90.00%、90.91%, AUC 为 0.907; EI 约登指数最大时 (0.696), 对应截断值 ≤ 20.01 , 预测近期疗效敏感度、特异度分别为 90.00%、79.55%, AUC 为 0.878。WT、TDR、WA%、PA/A、EI 与合并 COPD 肺癌患者肺功能指标 FEV_1 、 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%$ 分别呈负相关关系 ($P < 0.05, P < 0.01$), AL 与合并 COPD 肺癌患者肺功能指标 FEV_1 、 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%$ 分别呈正相关关系 (P 均 < 0.01)。**结论** MSCT 技术可定量测定合并 COPD 肺癌患者肺功能及气道损伤情况, 对预测放疗近期效果有较高的价值。

关键词：慢性阻塞性肺疾病；肺癌；放射治疗；多层螺旋 X 线电子计算机断层扫描；定量；肺功能；气道损伤

中图分类号：R 445.3 **文献标识码：**A **文章编号：**1674-8182(2020)07-0884-06

MSCT quantitative technology in the prediction of radiotherapy effect of lung cancer patients combined with COPD

REN Hui-li, FANG Wei-jun, HONG Xian

Department of Radiology, Guangzhou Chest Hospital, Guangzhou, Guangdong 510095, China

Abstract: **Objective** To investigate the value of multi-slice spiral computed tomography (MSCT) quantitative technology in predicting the radiotherapy effect of lung cancer patients combined with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Methods A total of 74 lung cancer patients combined with COPD admitted from January 2017 to June 2018 who treated with intensity modulated radiotherapy (IMRT) was retrospective studied. MSCT was used to measure the diameter of bronchus lumen, the thickness of bronchus wall (WT), the area of bronchus lumen (AL), the ratio of wall thickness to external diameter (TDR), the ratio of wall area to total cross-sectional area (WA%), the emphysema index (EI), the ratio of pulmonary/aortic diameter (PA/A). According to the effect of radiotherapy, the patients were divided into two groups: the effective group and the ineffective group. The differences of imaging quantitative parameters between the two groups were compared, and the value of MSCT quantitative index in predicting the short-term effect of lung cancer patients with COPD was analyzed. **Results** Among 74 cases of lung cancer with COPD, 1 case was complete remission (1.35%), 29 cases were partial remission (39.19%), 34 cases were stable (45.95%), 10 cases were progressive (13.51%), and the total effective rate was 40.54%. FEV_1 , FEV_1/FVC , $FEV_1\%$ in the effective group were higher than that in the ineffective group ($t = 10.475, 4.454, 3.925$, all $P < 0.01$). WT, TDR, WA%, PA/A and EI in the effective group were lower than those in

the ineffective group, and AL was higher than those in the ineffective group, all $P < 0.01$). WT, TDR and EI were the top three parameters of MSCT in predicting the comprehensive efficacy of COPD lung cancer. When the WT Youden index was the highest (0.821), the corresponding cutoff value was ≤ 1.36 , the sensitivity and specificity of the predicted short-term efficacy were 86.67% and 95.45% respectively, and the area under the curve (AUC) was 0.911. When the TDR Youden index was the largest (0.809), the corresponding cutoff value was ≤ 0.24 , the sensitivity and specificity of the predicted short-term efficacy were 90.00%, 90.91%, and AUC was 0.907. When the EI Youden index was the largest (0.696), the corresponding cutoff value was ≤ 20.01 , and the sensitivity and specificity of the predicted short-term efficacy were 90.00%, 79.55%, and AUC was 0.878. WT, TDR, WA%, PA/A, EI were negatively correlated with FEV₁, FEV₁/FVC and FEV₁% ($P < 0.05$, $P < 0.01$). AL was positively correlated with FEV₁, FEV₁/FVC and FEV₁% (all $P < 0.01$). **Conclusion** MSCT can be used to quantitatively measure the lung function and airway damage of lung cancer patients with COPD, which has a high value in predicting the short-term effect of radiotherapy.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease; Lung cancer; Radiotherapy; Multi-slice spiral computed tomography; Quantification; Lung function; Airway injury

Fund program: Science and Technology Program of Guangdong Province (2017ZC0363)

文献报道,目前肺癌与慢性阻塞性肺疾病(COPD)并存现象较为常见,且肺气肿、慢性气流阻塞会加重肺癌患病风险^[1]。统计显示约有60%的肺癌患者合并COPD,且伴COPD肺癌患者预后差,3年存活率仅为单纯肺癌病例的50%^[2-3]。已被证实COPD为肺癌发生的独立危险因素^[4]。COPD慢性气道炎症不仅可导致小气道病变、气道重建及狭窄,而且可导致肺弹性回缩力下降,破坏肺实质,形成肺气肿,造成不可逆气道受限^[5]。目前肺功能检查系COPD诊断及分级的主要手段,但部分老年患者因肺功能生理学降低,或部分重症患者无法耐受、配合欠佳,存在一定的局限性^[6]。且仅肺组织破坏超过30%方可造成常规肺功能检查数据改变,同时合并COPD的肺癌常被误认为COPD急性加重期,诊断存在一定的偏倚^[7]。而多层螺旋CT(MSCT)可实现高空间分辨率、肺容积扫描,配合多平面重建(MPR)可多角度、全方位观察肺部病变情况,早期确诊及量化评估COPD小气道异常^[8]。但以往对MSCT与COPD的研究多集中于量化COPD肺气肿方面^[9],在COPD肺功能降低对肺癌放疗效果的影响评估方面鲜有报道。本研究拟收集合并COPD肺癌患者放疗前后MSCT定量指标的变化,并评估MSCT参数预测肺癌合并COPD放疗效果的价值,以期为合并COPD肺癌患者放疗效果的预测提供参考依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象 采用回顾性研究方法,对象选取2017年1月至2018年6月我院收治的肺癌合并COPD患者74例。入选标准:经病理确诊为原发性肺癌;经肺功能及胸部影像学检查满足COPD诊断标

准^[10];心肝肾肺功能基本正常;接受调强适形放疗;已完成肺功能及MSCT检查;临床及随访资料完善。排除标准:呼吸运动不配合;合并肺结核、胸腔积液、肺栓塞、充血性心力衰竭、支气管扩张等疾病;合并严重器官功能障碍;血液系统疾病;自身免疫性疾病;其他呼吸系统疾病;严重精神疾病;胸廓畸形;存在MSCT检查禁忌证。74例中男41例,女33例;年龄42~79(68.51±7.52)岁;有吸烟史者38例;合并心血管基础疾病者28例。

1.2 方法 所有患者均接受调强适形放射治疗,电子直线加速器,6MV X射线放疗,5野照射,360度均匀分布,1次/d,2.3 Gy/次,总剂量66~70 Gy,处方剂量覆盖≥95%计划靶区;配合铂类联合紫杉醇、长春瑞滨同步化疗4~6个周期。放疗前、放疗结束每3个月均行MSCT检查及肺功能检查。(1)MSCT检查:采用日本东芝Asteion16排螺旋CT,扫描前作呼吸训练,确保患者可完成呼气末、深呼吸末屏气,先行胸部平扫,仰卧位,双上臂上举,头先进,自胸廓入口扫描至膈肌水平,扫描条件:管电流200 mAs,管电压120 kV,采集层厚1 mm、螺距0.985,床速130 mm/s,导出图像至VIDA Apollo Version 1.2分析软件进行定量分析,气道分析半高全宽校正算法^[11];进行MPR,全面反映气道情况,均选取右肺上叶尖段、中叶外侧段、下叶后基底段及左肺上叶尖后段、下叶后基底段支气管进行分析,MSCT测定支气管定量参数,包括支气管管腔直径、支气管壁厚度(WT)、管腔面积(AL)、管壁厚度与外直径比值(TDR)、管壁面积占断面总面积比值(WA%),均重复测定3次取均值,最终支气管定量参数为所选取的5个支气管均值;测定肺动脉直径(PA)与主动脉直径(A),计算PA/A

比值;根据以往报道取肺实质密度低于 -950 Hu 区域作为肺气肿区域^[12],软件自动测定各肺叶肺气肿指数(EI),最终取均值作为 EI。(2)肺功能检查:采用德国耶格公司 Master Screen 肺功能测定仪检测肺功能,患者取坐位,检测第 1 秒用力呼气量(FEV₁)、用力肺活量(FVC)、FEV₁/FVC、FEV₁ 占预计值百分比(FEV₁%)。

1.3 放疗效果评估 以放疗结束 3 个月疗效作为近期疗效,参照实体瘤疗效标准^[13]评估,分为完全缓解(CR):靶病灶基本消失,持续 4 周;部分缓解(PR):病灶可测径线直径总和减少 30%,维持 4 周;稳定(SD):未达 PR 或进展(PD);PD:病灶可测径线直径增加 20% 或有新病灶出现。以 CR + PR 作为有效组,SD + PD 作为无效组。

1.4 统计学方法 研究数据应用 SPSS 21.0 软件处理。计量资料行正态性检验,符合正态分布的以 $\bar{x} \pm s$ 表示,行组间独立样本 t 检验;计数资料以例表示,行 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法;等级资料行秩和检验;受试者工作特征曲线(ROC)分析 MSCT 定量参数预测伴 COPD 肺癌患者近期放疗疗效的价值,MSCT 定量参数与肺功能指标关系采用 Pearson 直线相关分析。检验水准 $\alpha = 0.05$,双侧检验。

2 结 果

2.1 合并 COPD 肺癌患者放疗近期疗效 74 例肺癌合并 COPD 患者中 CR 1 例(1.35%),PR 29 例(39.19%),SD 34 例(45.95%),PD 10 例(13.51%),总有效率为 40.54%。按治疗效果分为有效组($n = 30$)与无效组($n = 44$),两组一般资料见表 1。有效组、无效组性别、年龄、吸烟史、合并心血管疾病等资料对比差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。

2.2 合并 COPD 肺癌不同近期疗效患者肺功能参数比较 合并 COPD 肺癌有效组 FEV₁、FEV₁/FVC、FEV₁% 均高于无效组,差异有统计学意义(P 均 < 0.01)。见表 2。

2.3 合并 COPD 肺癌不同近期疗效患者 MSCT 定量参数对比 合并 COPD 肺癌患者有效组 WT、TDR、WA%、PA/A、EI 均低于无效组,AL 高于无效组(P 均 < 0.01)。见表 3。

2.4 MSCT 参数预测合并 COPD 肺癌近期疗效的价值 MSCT 各参数预测合并 COPD 肺癌近期疗效综合效能前三参数分别为 WT、TDR 与 EI,三项参数分别在约登指数最大时对应的截断值、预测疗效的敏感

度 χ^2/t 值 P 值

2.5 合并 COPD 肺癌患者 MSCT 参数与肺功能指标的相关性分析 Pearson 直线相关分析结果显示,WT、TDR、WA%、PA/A、EI 与合并 COPD 肺癌患者肺功能指标 FEV₁、FEV₁/FVC、FEV₁% 分别呈负相关关系($P < 0.05$, $P < 0.01$),AL 与合并 COPD 肺癌患者肺功能指标 FEV₁、FEV₁/FVC、FEV₁% 分别呈正相关关系(P 均 < 0.01)。见表 5。

2.6 伴或不伴肺气肿肺癌患者支气管 MSCT 定量特点 伴肺气肿肺癌患者的支气管管腔管壁 MSCT 测量结果见图 2;单纯肺癌患者的支气管管腔管壁 MSCT 测量结果见图 3。

表 1 合并 COPD 肺癌放疗不同近期疗效患者一般资料对比

项目	有效组 (n = 30)	无效组 (n = 44)	χ^2/t 值	P 值
男/女(例)	17/13	24/20	0.033	> 0.05
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	67.52 ± 8.54	69.07 ± 11.87	0.614	> 0.05
吸烟史(例)				
有	13	22	0.318	> 0.05
无	17	22		
合并心血管疾病(例)				
是	7	11	0.027	> 0.05
否	23	33		

表 2 合并 COPD 肺癌不同近期疗效患者肺功能参数比较

肺功能	有效组 (n = 30)	无效组 (n = 44)	t 值	P 值
FEV ₁ (L)	1.34 ± 0.32	0.76 ± 0.15	10.475	< 0.01
FEV ₁ /FVC	61.75 ± 8.35	50.23 ± 12.36	4.454	< 0.01
FEV ₁ %	71.15 ± 10.63	60.52 ± 11.95	3.925	< 0.01

表 3 合并 COPD 肺癌不同近期疗效患者 MSCT 定量参数对比

MSCT 参数	有效组 (n = 30)	无效组 (n = 44)	t 值	P 值
WT(mm)	1.36 ± 0.25	1.63 ± 0.34	3.715	< 0.01
AL(mm ²)	6.36 ± 1.63	4.83 ± 1.05	4.915	< 0.01
TDR	0.23 ± 0.06	0.28 ± 0.05	3.893	< 0.01
WA%	71.52 ± 7.63	79.39 ± 6.79	4.655	< 0.01
PA/A	0.95 ± 0.26	1.18 ± 0.31	3.339	< 0.01
EI(%)	16.63 ± 5.12	23.52 ± 5.76	5.280	< 0.01

表 4 MSCT 参数预测合并 COPD 肺癌近期疗效的价值分析

参数	截断值	AUC	95% CI	约登指数	敏感度 (%)	特异度 (%)	P 值
WT	≤1.36	0.911	0.821 ~ 0.964	0.821	86.67	95.45	< 0.01
AL	>6.01	0.816	0.709 ~ 0.897	0.675	76.67	90.91	< 0.01
TDR	≤0.24	0.907	0.817 ~ 0.962	0.809	90.00	90.91	< 0.01
WA%	≤72.85	0.839	0.736 ~ 0.914	0.708	86.67	84.09	< 0.01
PA/A	≤1.03	0.858	0.758 ~ 0.929	0.752	93.33	81.82	< 0.01
EI	≤20.01	0.878	0.781 ~ 0.942	0.696	90.00	79.55	< 0.01

表 5 合并 COPD 肺癌患者 MSCT 参数与肺功能指标的相关性分析

MSCT 参数	FEV ₁		FEV ₁ /FVC		FEV ₁ %	
	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值
WT	-0.325	<0.05	-0.379	<0.01	-0.365	<0.01
AL	0.351	<0.01	0.395	<0.01	0.378	<0.01
TDR	-0.495	<0.01	-0.511	<0.01	-0.463	<0.01
WA%	-0.417	<0.01	-0.496	<0.01	-0.434	<0.01
PA/A	-0.427	<0.01	-0.482	<0.01	-0.453	<0.01
EI	-0.315	<0.05	-0.353	<0.01	-0.341	<0.01

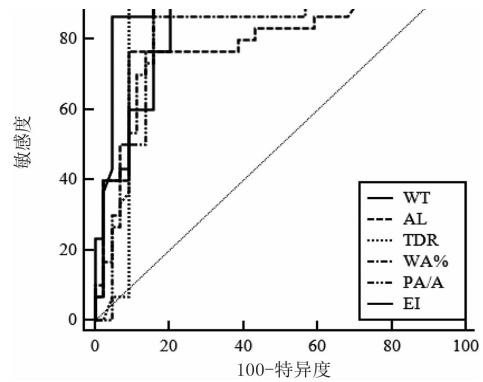
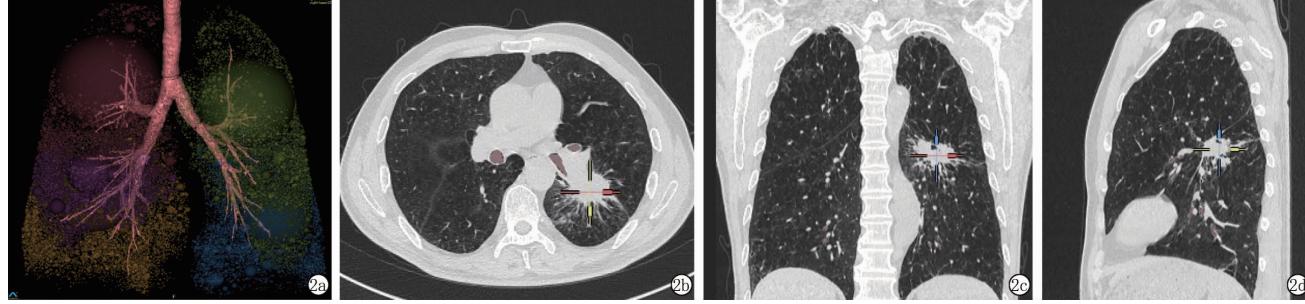
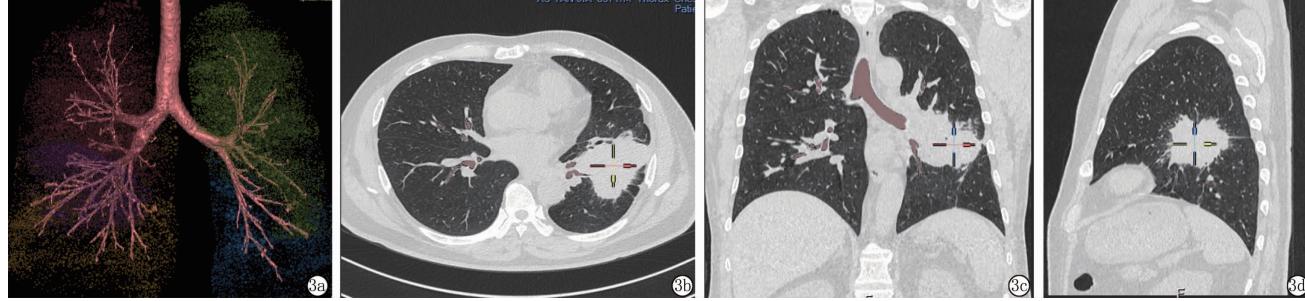


图 1 MSCT 预测合并 COPD 肺癌近期疗效的 ROC 曲线



注:2a:气管、支气管树 VR 图像, 双肺叶段支气管稍稀疏, 左肺下叶背段支气管树减少、闭塞;2b:胸部横断位示双肺透亮度增高, 左肺下叶背段见不规则肿块影, 边缘见分叶及长毛刺, 左肺下叶背段支气管狭窄、闭塞, 呈鼠尾征;2c:胸部冠状位双肺透亮度增高, 双肺上叶见多发肺大疱, 左侧叶间斜裂稍向下牵连移位;2d:胸部矢状位左肺下叶背段肿块, 边缘较长毛刺。

图 2 伴肺气肿肺癌患者支气管管腔 MSCT 测量结果



注:3a:气管、支气管树 VR 图像, 左肺下叶背段支气管树稀疏, 余支气管树走行良好;3b:胸部横断位示左肺下叶背段见较大不规则肿块影, 边缘见深分叶, 近端支气管稍狭窄;3c:胸部冠状位示左下肺肿块影邻近支气管稍狭窄, 邻近胸膜牵拉, 气管、双主支气管、右下支气管管腔通畅;3d:胸部矢状位示左肺下叶背段肿块, 横跨叶间裂, 边缘清晰, 见深分叶。

图 3 单纯肺癌患者支气管管腔 MSCT 测量结果

3 讨 论

肺癌、COPD 存在相同病理机制, 均有较高的发病率及死亡率^[14]。COPD 发病过程中慢性炎症持续浸润, 损伤气道上皮细胞, 引起上皮间质转化, 为癌细胞形成创造有利微环境, 最终引起肺癌发生。故大多数肺癌常合并 COPD。余晓燕等^[15]认为, COPD 持续肺功能下降或对肺癌治疗效果产生影响。聂晓红等^[16]调查发现, 合并 COPD 肺癌病例较单纯肺癌术后有更高的并发症发生风险。推断 COPD 可能加重肺癌病情及影响治疗效果。但前期多以肺功能筛查评估肺癌患者肺功能, 配合欠佳, 或受生理性退变影

响, 其应用存在局限性, 且难以鉴别其他病因所致气流受限^[17]。而 MSCT 短时间内即可完成全肺扫描, 扫描速度快、图像分辨率高, 可量化气道重塑程度及肺气肿程度, 已成为无创、定量评估气道功能的首选^[18]。一般肺癌合并 COPD 患者病理改变以肺实质破坏及小气道炎症为主, 小气道慢性炎症造成小气道重塑, 引起气流受限及呼吸性细支气管扩张, 且以上改变常发生于肺上部区, 随病情进展可能导致全肺弥漫性受损。在评估小气道重塑方面, 一般建议选取右肺上叶尖端支气管, 其位置固定, 与人体长轴夹角较小, 更易于测定^[19]。但考虑到肺癌合并 COPD 气流受限可发生于不同气道及肺叶, 故本研究按照肺叶分

布选取右肺上叶尖段、中叶外侧段、下叶后基底段及左肺上叶尖后段、下叶后基底段支气管 5 个支气管，以反映整个支气管树改变。结果发现，合并 COPD 肺癌患者肺功能气流受限及肺气肿程度高，伴明显气道狭窄，推测 COPD 可能加重肺癌患者肺功能受损程度，支持以上余晓燕、聂晓红等^[15-16]结论。分析机制为：COPD 气道病理改变以黏液腺增大、炎性细胞浸润为特点，反复发作气道炎症持久损伤气道壁，致气道重塑，瘢痕组织形成，最终造成气道狭窄及阻塞，导致有效通气管腔面积缩小，伴气道阻力上升，阻塞性通气功能减退，加重肺癌患者肺功能受损。本研究还发现，合并 COPD 肺癌患者 PA/A 比值较高，提示该类患者肺血流紊乱现象更严重，伴主动脉血流减少，肺实质结构破坏更严重，有更高的肺栓塞风险^[20]。

目前肺癌非手术治疗的近期疗效主要通过 PET、CT 等影像学手段评估，多通过肿瘤形态学观察疗效，但治疗早期患者肿瘤形态变化缓慢，无法准确反映癌细胞清除及肺功能状态的变化^[21]。基于 COPD 通过诱导气道重塑加重肺癌肺功能受损的理论，笔者推测通过 MSCT 量化测定患者气道壁病理改变或可作为评估其肺功能改变、近期放疗疗效的依据。本研究将合并 COPD 肺癌患者按放疗近期疗效分组，发现放疗有效组基础肺功能优于无效组，同时小气道重塑程度较无效组轻，突出表现低 WT，低 TDR、WA%，高 AL，同时伴低 EI 及 PA/A，患者肺气肿程度低，气道狭窄程度低，有效通气面积大，肺血流灌注情况相对较好。笔者分析可能原因为放疗效果较好的患者靶细胞对放疗敏感性高，肿瘤灌注及通透性高，乏氧细胞少，可提升局部药物浓度，进而强化肿瘤细胞杀伤效应，抑制炎症持续浸润肺组织，减轻血管壁受损，故气道重塑程度轻，肺功能受损程度低，有效通气面积大^[22]。而疗效欠佳患者放疗不敏感，炎症因子浸润肺组织，促使新生血管形成，内皮细胞释放大量一氧化氮，创造乏氧环境，导致癌细胞凋亡减少；且其炎症持续浸润血管壁，造成小气道壁增厚，支气管管腔狭窄，有效通气面积缩小，进一步影响患者肺功能，造成不良预后^[23]。此外，本研究还发现，伴 COPD 肺癌患者肺功能参数与 MSCT 定量参数 WT、TDR、WA%、PA/A、TDR 呈负相关，与 AL 呈正相关，表明通过 MSCT 定量测定气道受损程度有助于肺功能评估。但 MSCT 参数与肺功能整体并非高度相关，与暴锐等^[24]提出的 MSCT 与肺功能参数高度相关结论存在一定的区别，考虑一方面可能与本研究样本数量较少，造成统计学偏差有关；另一方面可能与肺功能仪器使用的误差有关。后续需进一步扩充样本数量验证该结论。

者近期疗效 MSCT 参数预测模型，发现 MSCT 中以 WT、TDR 与 EI 预测合并 COPD 肺癌的近期放疗疗效效能最高，其中 WT 预测敏感度、特异度分别为 86.67%、95.45%；TDR 预测敏感度、特异度分别为 90.00%、90.91%；EI 预测近期疗效敏感度、特异度分别为 90.00%、79.55%；敏感度均较高，或有望协同肺功能共同作为评定 COPD 肺癌患者肺功能改变及小气道重塑的依据。

故笔者认为，COPD 可能加重肺癌患者肺功能损伤及气道重塑程度；通过 MSCT 量化测定合并 COPD 肺癌患者气道受损情况有助于预测其近期放疗效果，且与患者肺功能有一定的相关性，有望与肺功能检查协同作为其疗效监测与预后评估的依据。

参考文献

- 张英杰,李建彬. PET-CT 应用于非小细胞肺癌放疗计划的研究进展[J]. 中华放射肿瘤学杂志,2019,28(11):876-879.
- Matsumoto Y, Ohara S, Furukawa R, et al. The prognosis of small cell lung cancer in patients with pulmonary fibrosis[J]. Anticancer Res, 2017,37(10):5791-5795.
- 杜建飞,畅婕,崔立春,等. 同步放化疗治疗局部晚期 EGFR 野生型 NSCLC 合并 COPD 患者的临床疗效观察[J]. 中华肺部疾病杂志(电子版),2017,10(5):559-563.
- Halvorsen TO, Sundstrøm S, Fløtten Ø, et al. Comorbidity and outcomes of concurrent chemo-and radiotherapy in limited disease small cell lung cancer[J]. Acta Oncol, 2016,55(11):1349-1354.
- 邓清洋,孙建,冯晓丽,等. COPD 患者血清炎症指标与气道炎症的关系[J]. 西部医学,2020,32(1):69-72.
- Au DH. Screening for chronic obstructive pulmonary disease: D is the new F[J]. JAMA Intern Med, 2016,176(5):601-602.
- Chiappetta M, Forcella D, Alessandrini G, et al. What determines the complication rate in high-risk chronic obstructive pulmonary disease patients: surgery or pulmonary function? [J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2017,51(1):194-195.
- 司小三. CT 灌注成像评价非小细胞肺癌放疗疗效中的价值分析[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志,2019,17(3):36-39.
- Mets OM, de Jong PA, van Ginneken B, et al. Quantitative computed tomography in COPD: possibilities and limitations[J]. Lung, 2012,190(2):133-145.
- 蔡柏蔷. 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组工作会议纪要[J]. 中华结核和呼吸杂志,2010,33(9):715-717.
- 孙忠朋,陈威威,杨冬. CT 三维气道重建图像在气道管理中的应用[J]. 医学综述,2017,23(21):4327-4330,4336.
- 师美娟,沈聪,于楠,等. 基于 CT 定量探讨不同级别慢性阻塞性肺疾病患者肺气肿肺叶分布[J]. 西安交通大学学报(医学版),2019,40(2):182-186.
- 杨学宁,吴一龙. 实体瘤治疗疗效评价标准——RECIST[J]. 循证医学,2004,4(2):85-90,111.
- 王永. 慢性阻塞性肺疾病合并肺癌临床分析[J]. 临床肺科杂

- 志, 2012, 17(2):315–316.
- [15] 余晓燕, 王芳. 中重度慢性阻塞性肺疾病合并肺癌患者的围术期肺功能变化及处理 [J]. 中国医刊, 2019, 54(3):291–293.
- [16] 聂晓红, 张剑, 罗立. 慢性阻塞性肺疾病合并肺癌临床特点及肺功能分析 [J]. 临床肺科杂志, 2016, 21(8):1478–1481.
- [17] Fernández-Rodríguez L, Torres I, Romera D, et al. Prediction of post-operative lung function after major lung resection for lung cancer using volumetric computed tomography [J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2018, 156(6):2297–2308.e5.
- [18] 程留慧, 张保朋, 周舟, 等. 慢性阻塞性肺疾病患者肺气肿的 MSCT 定量分析 [J]. 中国中西医结合影像学杂志, 2018, 16(6):588–590.
- [19] 施晓雷, 夏艺, 范丽, 等. 慢性阻塞性肺疾病患者肺气肿改变对气道重塑与气流受限相关性的影响 [J]. 临床放射学杂志, 2018, 37(6):931–935.

(上接第 883 页)

情况及对其乳腺癌细胞放射敏感性的影响和具体机制展开研究, 发现 miR-324-3p 可通过靶向 AKT1 的表达增强乳腺癌细胞的放射敏感性, 可为临床降低乳腺癌患者放疗的耐受性提供理论参考依据。

参考文献

- [1] 师金, 梁迪, 李道娟, 等. 全球女性乳腺癌流行情况研究 [J]. 中国肿瘤, 2017, 26(9):683–690.
- [2] 陈万青, 郑荣寿. 中国女性乳腺癌发病死亡和生存状况 [J]. 中国肿瘤临床, 2015, 42(13):668–674.
- [3] Gasparini P, Lovat F, Fassan M, et al. Protective role of miR-155 in breast cancer through RAD51 targeting impairs homologous recombination after irradiation [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2014, 111(12):4536–4541.
- [4] He MY, Rancoule C, Rehailia-Blanchard A, et al. Radiotherapy in triple-negative breast cancer: current situation and upcoming strategies [J]. Crit Rev Oncol Hematol, 2018, 131(1):96–101.
- [5] 沈月兰, 蒋义国. microRNA 与癌症发生相关性研究的现状 [J]. 中华肿瘤防治杂志, 2008, 15(1):68–71.
- [6] Zhao L, Lu X, Cao Y. MicroRNA and signal transduction pathways in tumor radiation response [J]. Cell Signal, 2013, 25(7):1625–1634.
- [7] 林水苗, 夏琼, 张余琴, 等. MiR-124 通过靶向 PRRX1 调节结直肠癌细胞的辐射敏感性 [J]. 南方医科大学学报, 2016, 36(8):1110–1116.
- [8] 李明君, 吴广银, 樊慧杰, 等. miR-485-3p 通过靶向 TLR1/NF-κB 信号通路调节胃癌细胞放射敏感性 [J]. 中华放射肿瘤学杂志, 2016, 25(8):879–884.
- [9] 张玉松. 虎杖苷抗肿瘤作用及机制研究 [D]. 苏州: 苏州大

- [20] 陈佳艳, 王佳舟, 张军华, 等. 基于 CT 或 PET/CT 的影像组学信息预测 I 期非小细胞肺癌立体定向消融放疗疗效的初步研究 [J]. 中国癌症杂志, 2017, 27(2):128–134.
- [21] 王珍珍, 李啸天, 阮翘, 等. ¹⁸F-FMISO PET/CT 对非小细胞肺癌放疗前后乏氧情况的监测及疗效评价 [J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2019, 39(5):262–265.
- [22] de Smet M, Schuring D, Nijstien S, et al. Accuracy of dose calculations on kV cone beam CT images of lung cancer patients [J]. Med Phys, 2016, 43(11):5934.
- [23] 暴锐, 鄂林宁, 吴山, 等. MSCT 双相扫描定量分析 COPD 患者小气道重塑与肺功能相关性 [J]. 山西医科大学学报, 2017, 48(4):348–351.

收稿日期: 2020-03-18 修回日期: 2020-05-14 编辑: 石嘉莹

学, 2013.

- [10] Zhao L, Bode A M, Cao Y, et al. Regulatory mechanisms and clinical perspectives of miRNA in tumor radiosensitivity [J]. Carcinogenesis, 2012, 33(11):2220–2227.
- [11] 吴彪, 肖莎, 陈晓希, 等. miRNA-466 检测在肺癌诊断中的临床价值研究 [J]. 中国热带医学, 2019, 19(12):1161–1164.
- [12] 于法明, 姜东亮, 赵云, 等. 微小 RNA-324 对非小细胞肺癌细胞迁移侵袭及 ETS1 表达的影响 [J]. 临床肿瘤学杂志, 2018, 23(3):206–210.
- [13] 邵营波. 乳腺癌基因组表达谱中 miRNA 的血清学差异性表达分析 [D]. 天津: 天津医科大学, 2013.
- [14] Wendel HG, De Stanchina E, Fridman JS, et al. Survival signalling by Akt and eIF4E in oncogenesis and cancer therapy [J]. Nature, 2004, 428(6980):332–337.
- [15] Rossi DJ, Weissman IL. Pten, tumorigenesis, and stem cell self-renewal [J]. Cell, 2006, 125(2):229–231.
- [16] Kim D, Kim S, Koh H, et al. Akt/PKB promotes cancer cell invasion via increased motility and metalloproteinase production [J]. FASEB J, 2001, 15(11):1953–1962.
- [17] Horn G, Gaziel A, Wreschner DH, et al. ERK and PI3K regulate different aspects of the epithelial to mesenchymal transition of mammary tumor cells induced by truncated MUC1 [J]. Exp Cell Res, 2009, 315(8):1490–1504.
- [18] 史圆圆, 吴建农, 路名芝. 乳腺癌中 Akt1 和 girdin 的表达及临床病理意义 [J]. 诊断病理学杂志, 2016, 23(2):103–106.
- [19] 梅孜, 任玉, 周旋, 等. RNAi 调下 AKT1、PI3K P85 表达抑制乳腺癌 MCF-7 细胞的增殖 [J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2010, 17(1):51–56.

收稿日期: 2019-11-11 修回日期: 2019-12-05 编辑: 王海琴