

# 慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压： 表型分型、无创诊断与精准干预新进展

张利<sup>1</sup>, 张琪<sup>1</sup>, 雷玉倩<sup>1</sup>, 奚甘露<sup>1</sup>, 王国芳<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>延安大学医学院, 陕西 延安

<sup>2</sup>延安大学附属医院呼吸与危重症科, 陕西 延安

收稿日期: 2026年4月26日; 录用日期: 2026年5月21日; 发布日期: 2026年5月28日

## 摘要

慢性阻塞性肺疾病(COPD)合并肺动脉高压(PH)是临床上最常见的肺高血压亚型之一。这类患者的肺血管会逐渐重构, 右心负担加重, 最终心功能失代偿, 导致急性加重次数增多、住院更频繁、死亡风险也更高。近五年来, COPD合并肺动脉高压(COPD-PH)的研究重点逐步集中于四个方面: 表型精准分型、无创多模态诊断、新型生物标志物联合预测、靶向分层干预。本文从临床实际出发, 总结了血管优势型、肺实质优势型及混合型三种表型在病理、影像、预后及治疗上的区别; 梳理了心脏彩超、胸部CT定量、动脉血气及肺功能这些无创检查的价值; 归纳了心功能、炎症、凝血及营养相关标志物的预测能力; 深入解析缺氧-炎症-凝血轴分子交互机制; 系统梳理各类肺血管靶向药物临床试验结局与失败机制; 最后围绕危险因素控制、基础治疗、肺血管靶向药物及右心保护, 提出了个体化的干预建议, 希望能帮助临床医生更早识别COPD-PH、做好危险分层并规范化治疗。

## 关键词

慢性阻塞性肺疾病, 肺动脉高压, 表型分型, 无创诊断, 精准治疗

# Chronic Obstructive Pulmonary Disease Complicated with Pulmonary Hypertension: New Advances in Phenotyping, Noninvasive Diagnosis and Precise Intervention

Li Zhang<sup>1</sup>, Qi Zhang<sup>1</sup>, Yuqian Lei<sup>1</sup>, Ganlu Xi<sup>1</sup>, Guofang Wang<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Medical College of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

<sup>2</sup>Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Affiliated Hospital of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

\*通讯作者。

文章引用: 张利, 张琪, 雷玉倩, 奚甘露, 王国芳. 慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压: 表型分型、无创诊断与精准干预新进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 2863-2870. DOI: 10.12677/acm.2026.1652099

## Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) complicated with pulmonary hypertension (PH) is the most common Group 3 pulmonary hypertension. It is characterized by progressive pulmonary vascular remodeling and increased right heart load, which significantly exacerbates acute exacerbations, hospitalizations, and mortality. In recent years, studies on COPD-PH have focused on phenotype stratification, noninvasive multimodal diagnosis, biomarker combination prediction, and precise targeted intervention. This review summarizes the three major phenotypes, compares noninvasive diagnostic methods, and describes related biomarkers. We further elucidate the molecular mechanisms of hypoxia-inflammation-coagulation network interactions and systematically analyze clinical trials and failure causes of pulmonary vascular targeted drugs. Finally, we propose a stratified treatment strategy to provide evidence for early identification, risk stratification, and standardized management of COPD-PH.

## Keywords

Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Pulmonary Hypertension, Phenotype Classification, Non-Invasive Diagnosis, Precision Therapy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

慢性阻塞性肺疾病目前已经成为全球范围内第三大死亡原因,在我国 40 岁及以上人群中, COPD 的患病率高达 13.7%,患者总数接近一亿[1]。肺动脉高压作为 COPD 病程中最常见的心血管并发症之一,在中重度 COPD 患者中的发生率为 30%~70%,而在重度气流受限者中这一比例可超过 90% [2]。

由于 COPD-PH 的早期症状和 COPD 自身症状高度重叠,导致其起病过程极为隐匿。因此,患者在获得明确诊断时,往往已经错失了最佳干预时机,并且大多已经表现出显著的右心功能损害。尽管右心导管检查在诊断中拥有不可替代的“金标准”地位,但其有创性、操作过程复杂度高,极大地限制了其在基层医院场景中的普及,导致大量患者漏诊误诊。

根据 2022 年 ESC/ERS 指南:静息状态下右心导管测得的平均肺动脉压(mPAP) > 20 mmHg 就可诊断 PH; COPD 相关的 PH 被归为第 3 类。其中,不成比例肺动脉高压(也叫做血管优势型)因为对靶向药反应好,已成为近年来研究的重点。

总体来看, COPD-PH 的研究正在经历三个转变:从只看压力数值转向关注表型分型、从依赖单一检查转向多模态无创诊断,从经验用药转向分层精准治疗。所以,本文围绕临床医生最为关心的几个问题:如何分型、如何实现无创诊断、选择哪些标志物、如何个体化治疗,对目前的共识与争议进行系统梳理。

## 2. COPD 合并肺动脉高压临床表型分型及预后意义

COPD-PH 不是一种均质疾病。不同患者之间,肺实质破坏、气道病变与肺血管重构的程度差别很大,这直接决定了预后与治疗反应。目前根据影像学、肺功能及血流动力学特点,国际上主流分为三种表型。

## 2.1. 血管优势型(不成比例肺动脉高压表型)

这一型是近年研究的热点,也是最值得关注的一类,它的特点是:肺动脉压力与肺血管阻力升高程度,显著超过了气流受限程度。诊断需要满足:静息右心导管测定的 mPAP > 20 mmHg、肺血管阻力(PVR) > 3 Wood Units (WU, 1 WU = 80 dyn·s·cm<sup>-5</sup>), 同时 FEV1 预计值 > 50%, 气流受限相对较轻。

临床上,这类患者的 FEV1 下降不显著,但肺一氧化碳弥散量(DLCO)显著降低,肺动脉收缩压(sPAP)多呈中重度升高,右心室心肌做功指数(RIMP)和右心房直径明显异常。病理改变主要是肺小动脉内膜增厚、平滑肌增生、微血管减少,而肺气肿与气道病变较轻。值得强调的是:该型对肺血管靶向药物反应较好,是目前唯一能明确从靶向治疗中获益的表型,预后优于混合型[3]。

## 2.2. 肺实质优势型(比例性 PH)

此型更为常见,叫肺实质优势型,也就是比例性 PH,意思是 PH 的严重程度和肺气肿/气流受限的程度是匹配的。患者主要表现为重度肺气肿、慢性支气管炎和明显的气流受限,肺血管阻力只有轻中度升高,肺动脉压力轻度增高,右心结构与功能受损较轻。病理上以肺泡破坏、气道炎症重构为主,肺血管病变为继发性改变。治疗上应优先优化 COPD 的基础治疗,肺血管靶向药物获益有限,不建议常规使用[2]。

## 2.3. 混合型(终末期表型)

该型预后最差。这类人群往往存在重度气流受限、广泛肺实质破坏和明显的肺血管重构,常合并高凝状态、全身炎症、营养不良及右心功能不全。每年急性加重次数多、住院时间长、病死率高,血流动力学与心功能指标会快速恶化[4][5]。治疗上需强化综合管理,使用靶向药物需谨慎评估。

## 2.4. 区分表型的简易流程

在临床实践中,可先根据 FEV1%预计值和 DLCO 是否匹配进行初步判断。如果 FEV1% > 50%, DLCO 显著下降、肺动脉收缩压(sPAP)明显升高,优先考虑是血管优势型;反之,如果 FEV1%很低,DLCO 和 sPAP 都只是轻度异常,更倾向于肺实质优势型。

## 3. 无创多模态诊断体系构建与临床应用

右心导管检查虽然是诊断“金标准”,但它是有创操作,过程复杂,无法常规做;所以单靠心脏彩超或胸部 CT 都有局限性。

近几年临床上逐步形成了一套“心脏彩超 + 胸部 CT 定量 + 肺功能 + 血气分析”的多模态无创诊断模式,诊断效果已经很接近有创检查了。

### 3.1. 心脏彩超的核心参数

以右心导管为对照,心脏彩超诊断 AECOPD 合并 PH 的曲线下面积(AUC)可达 0.924,敏感度 89.66%,特异度 95.18%,准确性 93.72% [4]。

诊断阈值: sPAP ≥ 36 mmHg 提示 PH; 除了 sPAP, 还要关注右心室心肌做功指数(RIMP)、右心房/右室内径、右心室面积变化分数(FAC)、三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)等指标, 这些对随访右心功能的随访更有价值[6]。此外,有研究显示,右室内径(RVID)在轻、中、重度 PH 组间存在显著差异,提示其可作为评估 PH 严重程度的辅助指标[7]。

### 3.2. 胸部 CT 定量诊断的新进展

传统 CT 主要用于评估肺实质,近年血管量化分析成为重要补充手段。

诊断阈值：主肺动脉直径  $\geq 29$  mm，或者肺动脉/主动脉(PA/A)比值  $\geq 1.0$  均可支持 PH 诊断。这些指标随着 PH 严重程度增加而增大，和 sPAP 呈显著正相关[8]，而且不受肺气肿干扰，适合基层医院与长期随访[9]。此外，肺动脉直径(PAD)在不同严重程度 PH 组间也存在显著差异，可辅助分级[7]。

### 3.3. 肺功能与血气分析的诊断价值

FEV1 降低是 PH 的独立危险因素[5]；低氧血症、高碳酸血症通过缺氧性肺血管收缩直接推动 PH 的发生与发展， $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg、 $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg 是 PH 进展的高危因素[7]。DLCO 是血管优势型的特征性降低指标，对分型具有重要价值。

### 3.4. 建议的无创诊断流程

- (1) 首选：心脏超声(估测肺动脉压 + 评估右心结构与功能)
- (2) 次选：胸部 CT 定量(PA/A 比值、主肺动脉直径/肺动脉直径)
- (3) 确认：肺功能 + DLCO + 血气(用于分型)
- (4) 筛查：生物标志物联合检测(用于高危人群初筛)

### 3.5. 诊断标准、生物标志物阈值与联合模型的证据、局限性及临床适用性

(1) 目前 COPD-PH 相关诊断标准、临界阈值及联合预测模型多来自单中心、小样本回顾性研究，证据等级有限，外推性与普适性仍需多中心大样本研究验证。依据 2022 年 ESC/ERS 肺高血压指南，右心导管测定静息平均肺动脉压  $> 20$  mmHg 为 PH 的统一诊断标准，是当前诊断的金标准与最高级别证据，但部分临床研究仍沿用既往  $\text{mPAP} > 25$  mmHg 的阈值，导致不同研究间患病率、预后数据难以直接对比，存在一定争议。心脏超声估测肺动脉收缩压  $\geq 36$  mmHg、胸部 CT 中肺动脉/主动脉直径比值  $\geq 1.0$  等无创指标仅适用于初步筛查，受肺气肿、肺过度充气、操作者经验等影响，存在一定比例的假阳性与假阴性，无法替代右心导管确诊。生物标志物临界值如 N 末端脑利钠肽前体(NT-proBNP)  $\geq 1400$  ng/L、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)：2.8~3.0、纤维蛋白原/白蛋白比值(FAR)：0.07~0.08 等，易受年龄、肾功能、急性加重、感染状态等干扰，稳定期与急性期不宜使用同一截断值。

(2) 部分单中心小样本研究报道 NT-proBNP + CA125 + NLR + FAR 联合模型 AUC = 0.997，该数值接近完美预测，存在明显过拟合风险，临床应用需审慎解读，不宜直接照搬。经多中心外部验证的联合模型显示，多标志物组合预测 COPD-PH 的 AUC 多处于 0.82~0.92 区间，具备良好但非绝对的预测效能。在不同临床场景中，基层医疗机构可采用 NLR、FAR、NT-proBNP 等低成本指标快速初筛；三级医院可通过心脏超声 + 胸部 CT 定量 + 肺功能 + 血气分析实现精准分型；拟接受肺血管靶向药物治疗者，须经右心导管明确血流动力学特征，避免因表型误判导致治疗无效或不良反应加重。

## 4. 新型生物标志物联合预测模型与临床价值

单个生物标志物的稳定性有限，多指标联合检测是近年的研究热点。多项大样本研究证实，联合模型可实现高效的无创筛查。

### 4.1. 心功能标志物

NT-proBNP 是右心负荷的特异性标志物。当  $\geq 1400$  ng/L 时，PH 风险升高近 10 倍，已纳入国际 COPD-PH 预测列线图模型[9]。需要注意：NT-proBNP 受年龄、肾功能、急性加重状态影响较大，1400 ng/L 这个临界值更适合稳定期患者。

## 4.2. 炎症相关标志物

NLR: 预测 PH 的 AUC 可达 0.934, 灵敏度 94.0%, 临界值约 2.8~3.0 [9];

超敏 C 反应蛋白、白介素-6: 与肺血管重构正相关[3];

糖类抗原 125 (CA125):  $\geq 35$  U/mL 是 PH 的独立危险因素[4] [5]。

## 4.3. 凝血 - 营养复合标志物

FAR: PH 的独立危险因素, 临界值约 0.07~0.08 [9];

D-二聚体、平均血小板体积: 提示高凝状态[5];

红细胞分布宽度(RDW): 与 PH 严重程度正相关[7];

RDW/白蛋白比值(RAR): 近期研究发现, RAR 对 AECOPD 患者出院后 1 年内具有中等预测价值 (AUC = 0.852, 截断值 4.3), 提示其在 COPD-PH 长期预后评估中也有潜在应用价值[10]。

## 4.4. 目前最优的联合预测组合

NT-proBNP + CA125 + NLR + FAR 这四个指标联合, 在单中心研究中预测 PH 的 AUC 可达 0.94~0.96, 灵敏度与特异度均高于 90%, 可用于高危人群快速筛查; 经多中心验证的 NLR + FAR 简化组合预测效能稳定, AUC 约 0.88~0.92, 更适合临床常规开展与推广[9]。

## 5. 发病机制最新研究进展

理解发病机制, 不仅是为了基础研究, 更直接关系到“为什么不同表型对靶向药反应不同”, COPD-PH 是缺氧 - 炎症 - 凝血 - 代谢多通路交叉调控的结果, 分子层面以肺血管内皮功能障碍、平滑肌异常增殖、细胞外基质重构为核心, 各通路通过信号交互形成恶性循环。

### 5.1. 缺氧 - HIF 信号轴

慢性低氧引起血管收缩, 长期可导致血管内皮损伤、平滑肌增生、内膜纤维化, 肺血管阻力持续性升高[2]。慢性缺氧激活缺氧诱导因子-1 $\alpha$ /2 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ /HIF-2 $\alpha$ ), 上调内皮素-1 (ET-1)、血管紧张素 II 表达, 抑制钾离子通道功能, 引发缺氧性肺血管收缩(HPV); 同时 HIF-1 $\alpha$  调控下游细胞周期蛋白, 促进肺动脉平滑肌细胞(PASMCs)异常增殖、抗凋亡表型转化, 导致肺血管壁增厚、管腔狭窄[11]。

### 5.2. 炎症 - 免疫失衡

吸烟、感染、颗粒物激活 Toll 样受体 4/核因子  $\kappa$  (BTLR4/NF- $\kappa$ B)、炎症小体(NLRP3)通路, 释放 IL-6、TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  等促炎因子, 诱导中性粒细胞浸润、淋巴细胞减少, 表现为 NLR 升高, 炎症信号持续激活, 直接促进肺血管重构[3] [8]; 巨噬细胞向 M2 型极化, 分泌转化生长因子  $\beta$ /血小板衍生生长因子/结缔组织生长因子(TGF- $\beta$ /PDGF/CTGF), 驱动内皮间质转化(EndoMT), 促进胶原蛋白、纤连蛋白沉积, 加速血管重构。

### 5.3. 凝血 - 纤溶系统紊乱

缺氧与炎症会激活凝血系统, 纤维蛋白原、D-二聚体升高, 血小板过度活化, 形成肺微小血栓, 加重肺血管闭塞[5] [9]; 纤溶系统失衡导致血栓难以清除, 进一步升高肺血管阻力, 推进 PH 进展。

### 5.4. 氧化应激与线粒体功能障碍

缺氧与炎症导致活性氧(ROS)过量生成, 降低一氧化氮(NO)、前列环素通路药物(PGI<sub>2</sub>)生物利用度,

丧失了内皮依赖性舒张功能；同时引发线粒体裂变增加、ATP 合成障碍，激活内质网未折叠蛋白反应 (UPR)，加剧血管细胞凋亡与纤维化，形成不可逆重构。

### 5.5. 右心室 - 肺动脉耦联障碍

长期肺动脉高压导致右心室肥厚、扩张，收缩与舒张功能下降，最终进入失代偿，形成恶性循环[4] [6]。近年来研究还发现，氧化应激、内质网应激、非编码 RNA (miR-130a、miR-21)、线粒体功能障碍都参与了肺血管重构；肠道菌群失调和代谢紊乱也通过炎症 - 免疫轴加速 PH 进展，这些为未来靶向治疗提供了新方向。

## 6. 精准干预策略与危险因素防控

COPD-PH 治疗遵循“表型分层、基础优先、靶向精准、保护右心”的原则，严格区分获益人群，避免盲目使用肺血管扩张药物。

### 6.1. 可控危险因素干预(一级预防)

独立危险因素包括：非城镇居民、年急性加重  $\geq 2$  次、吸烟、高龄、低 BMI、营养不良、长期缺氧、高碳酸血症[4] [5]。

防控要点：戒烟、长期家庭氧疗(每日  $\geq 15$  h)、减少急性加重、规范吸入治疗、改善营养[1] [12]。

### 6.2. 基础治疗

支气管扩张剂：改善气流受限；吸入糖皮质激素：控制气道炎症；长期氧疗：可延缓甚至逆转 PH 进展；肺康复训练：改善运动耐力[1] [12] [13]。

### 6.3. 肺血管靶向治疗

(1) 5 型磷酸二酯酶抑制剂(PDE-5 抑制剂)：如西地那非、他达拉非；

关键试验：SPHERIC-1 研究证实，西地那非可显著降低 PVR(肺血管阻力)、提高心输出量，对血管优势型 COPD-PH 获益明确；但对肺实质优势型患者，无法改善运动耐力，且可能加重通气血流比例失调。

临床推荐：仅用于 FEV<sub>1</sub>% 预计值  $> 50\%$ 、DLCO 显著降低、PVR 升高的不成比例 PH 患者。

(2) 内皮素受体拮抗剂(ERA)：如波生坦、安立生坦、马昔腾坦；

关键试验：多项 RCT (随机对照试验)显示，此类药物可改善血流动力学指标，但无法提高 6 分钟步行距离、降低住院率；且水肿、贫血、肝损伤等不良反应发生率高，患者耐受性差。

临床结论：未获批用于 COPD-PH，不推荐常规使用。

(3) 前列环素通路药物：如伊洛前列素、司来帕格；

关键试验：强效扩血管作用，但显著抑制缺氧性肺血管收缩(HPV)，导致动脉血氧分压下降，通气血流比例恶化；在第 3 类 PH 患者中无生存获益。

临床结论：低血压、严重低氧( $\text{PaO}_2 < 55$  mmHg)、右心衰竭失代偿期禁止使用强效血管扩张剂[2] [12]。

(4) 可溶性鸟苷酸环化酶激动剂(sGC 激动剂)：如利奥西呱；

关键试验：对 COPD 相关 PH 证据不足，可加重低氧血症与通气/血流失调，缺乏长期安全性数据。

临床结论：不推荐用于 COPD-PH 患者。

(5) 辅助治疗药物

他汀类：具有抗炎、保护血管内皮作用，可作为辅助用药；抗凝治疗：仅用于明确肺血栓的患者，常规抗凝并无获益，而且会增加出血风险；抗炎生物制剂(IL-6、IL-1 抑制剂)仍处于临床探索阶段。

#### 6.4. 靶向药物治疗失败的核心原因

- (1) 表型错配：80%以上患者为肺实质优势型，血管病变为继发性，扩血管药物无法逆转肺气肿；
- (2) 生理机制冲突：强效扩血管药物抑制 HPV，加重低氧血症，形成“扩血管 - 缺氧 - PH 加重”恶性循环；
- (3) 临床试验设计缺陷：纳入混合表型患者，无法凸显血管优势型的获益；
- (4) 右心功能限制：失代偿期使用扩血管药物可导致低血压、脏器灌注不足。

#### 6.5. 右心功能保护

动态监测 NT-proBNP、RIMP、右心房/右室内径，控制容量负荷、纠正感染、改善缺氧，延缓右心失代偿[4] [6]。

#### 6.6. 终末期管理

对于终末期混合型 COPD-PH，可评估肺减容术或肺移植；加强抗感染、利尿、限盐、纠正贫血与营养不良，以延长生存期、改善生活质量。

### 7. 总结与展望

COPD 合并肺动脉高压已经进入了表型驱动、无创优先、分层精准的诊疗新阶段。本文以三种表型为核心，构建了“超声 + CT + 肺功能 + 血气 + 标志物”的多模态无创体系，明确了血管优势型是靶向治疗获益人群，系统解析了分子层面的发病机制，基于循证证据明确了各类靶向药物的适用边界与失败原因，为临床规范化诊疗提供了参考。

未来需要突破的方向包括：建立全球统一的 COPD-PH 表型分型标准；开发适用于基层的快速筛查模型；研发血管优势型专属靶向药物；探索多组学和新型生物标志物；完善急性加重期 PH 的快速识别与急救流程。最终目标是实现早筛、早诊、精准分型、个体化干预，降低病死率、改善生活质量。

### 参考文献

- [1] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组, 中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021 年修订版) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2021, 44(3): 170-205.
- [2] Chaouat, A., Naeije, R. and Weitzenblum, E. (2008) Pulmonary Hypertension in COPD. *European Respiratory Journal*, 32, 1371-1385. <https://doi.org/10.1183/09031936.00015608>
- [3] 相辉艳, 庞敏. 慢性阻塞性肺疾病患者炎症指标变化与肺动脉高压的关系[J]. 实用医院临床杂志, 2025, 22(2): 951-954.
- [4] 顾涛, 尤雪梅, 王娟, 等. 心脏彩超检查对慢性阻塞性肺疾病急性加重期并发肺动脉高压的评价及影响因素分析[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2024, 19(12): 1584-1587.
- [5] 陆旻, 冷俊岭. 慢性阻塞性肺疾病急性发作患者并发肺动脉高压的危险因素与预防措施[J]. 现代医学与健康研究, 2023, 7(24): 117-120.
- [6] 周丹莎, 徐磊, 张弋, 等. 慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压诊断预测列线图模型的建立及效果评价[J]. 中华医学杂志, 2022, 102(38): 3019-3025.
- [7] 罗璐灵. NLR、RDW 及 Cys-C 与慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并肺动脉高压的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 贵阳: 贵州医科大学, 2022.
- [8] 张芝瑞, 张艳, 李俊杰, 等. 慢性阻塞性肺疾病并发肺动脉高压患者血清微小 RNA-130a、中性粒细胞与淋巴细胞比值、胸部血管 CT 参数变化及其与病情程度关系研究[J]. 陕西医学杂志, 2024, 53(12): 1460-1464.
- [9] 杨晓雪. NLR、FAR 及其联合应用对老年慢性阻塞性肺疾病急性加重患者合并肺动脉高压的预测价值[D]: [硕士学位论文]. 太原: 山西医科大学, 2024.
- [10] 陈明明, 昌淑婷, 朱磊. 红细胞分布宽度与白蛋白比值对慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者出院后 1 年内再入

院的预测价值[J]. 临床肺科杂志, 2025, 30(5): 337-343.

- [11] Shlobin, O.A. Adir, Y. Barbera, J.A. *et al.* (2024) Pulmonary Hypertension Associated with Lung Diseases and Hypoxemia. *European Respiratory Journal*, **64**, 2401200. <https://doi.org/10.1183/13993003.01200-2024>
- [12] 中华医学会呼吸病学分会肺栓塞与肺血管病学组, 中国医师协会呼吸医师分会肺栓塞与肺血管病工作委员会, 全国肺栓塞与肺血管病防治协作组, 等. 中国肺动脉高压诊断和治疗指南(2021 版) [J]. 中华医学杂志, 2021, 101(1): 11-51.
- [13] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组, 中国医师协会呼吸医师分会. 中国慢性阻塞性肺疾病防治指南(2024 年版) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2024, 47(1): 1-40.