

长期吸烟者合并肺纤维化的孤立性肺结节¹⁸F-FDG PET/CT 恶性风险预测模型的建立

张雪 王振光 杨光杰 于明明 李大成

青岛大学附属医院核医学科 PET/CT 中心 266000

通信作者: 王振光, Email: wangzhenguang@aliyun.com

【摘要】目的 构建并验证长期吸烟者肺间质纤维化背景下的孤立性肺结节 (SPNs) ¹⁸F-脱氧葡萄糖 (FDG) PET/CT 恶性风险预测模型。**方法** 收集 2011 年 1 月至 2019 年 12 月间于青岛大学附属医院 PET/CT 中心行 ¹⁸F-FDG PET/CT 显像,且有明确吸烟史、同机 CT 示有肺间质纤维化合并 SPNs 的 169 例患者进行回顾性分析,均为男性,年龄 68 (63, 75) 岁。以病理学诊断结果或肺内病灶随访的影像学资料 (随访时间 ≥ 2 年) 为标准,判断结节良恶性;运用 χ^2 检验、Mann-Whitney *U* 检验比较良恶性病灶的临床特征 (年龄、吸烟指数)、形态特征 (病灶最大径、密度、位置、分布、与纤维化区域相对位置、毛刺征、分叶征、钙化、空泡征、血管集束征、胸膜凹陷征、肺气肿及双肺纤维化严重程度) 和代谢特征 [病灶最大标准摄取值 (SUV_{max})], 将具有统计学意义的差异变量纳入多因素 logistic 回归,筛选结节恶性的独立危险因素并建立风险预测模型。以受试者工作特征 (ROC) 曲线的曲线下面积 (AUC) 及 *k* 折交叉验证 (*k* = 10) 验证模型。**结果** 共发现 SPNs 222 个,其中恶性 157 个、良性 65 个。单因素分析显示,吸烟指数,结节是否伴毛刺征、分叶征、血管集束征、钙化、肺气肿,结节大小,与纤维化区域的相对位置, SUV_{max} , 双肺纤维化严重程度在良恶性结节中差异均有统计学意义 (*z* 值: 2.514 ~ 9.858, χ^2 值: 4.353 ~ 18.442, 均 $P < 0.05$)。多因素 logistic 回归分析显示,钙化、血管集束征及 SUV_{max} 为肺间质纤维化背景下恶性结节的独立危险因素 [比值比 (OR): 0.048 ~ 2.534, 均 $P < 0.05$], 据此构建的预测模型为: 恶性概率 $P = 1 / (1 + e^{-x})$, $x = -1.839 - 3.033 \times \text{钙化} + 0.930 \times \text{血管集束征} + 0.754 \times \text{SUV}_{max}$ (结节具有钙化或血管集束征赋值为 1, 否则赋值为 0)。自身验证 ROC 曲线下面积为 0.932 (95% CI: 0.895 ~ 0.969), 模型灵敏度、特异性分别为 87.9%、86.2%。*k* 折交叉验证示, 测试组预测准确性为 0.847 \pm 0.075, 训练组预测准确性为 0.862 \pm 0.010。**结论** 钙化、血管集束征和 SUV_{max} 是长期吸烟者肺间质纤维化背景下恶性 SPNs 的独立危险因素, 基于上述指标的模型判断恶性 SPNs 具有较高的诊断效能。

【关键词】 肺纤维化; 吸烟; 孤立性肺结节; 正电子发射断层显像术; 体层摄影术, X 线计算机; 脱氧葡萄糖; 预测

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200331-00134

Prediction model for probability of malignancy in solitary pulmonary nodules on ¹⁸F-FDG PET/CT of smokers with pulmonary fibrosis

Zhang Xue, Wang Zhenguang, Yang Guangjie, Yu Mingming, Li Dacheng

PET/CT Center, the Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao 266000, China

Corresponding author: Wang Zhenguang, Email: wangzhenguang@aliyun.com

【Abstract】Objective To establish and validate a malignant risk prediction model of solitary pulmonary nodules (SPNs) with pulmonary fibrosis in long-term smokers based on ¹⁸F-fluorodeoxyglucose (FDG) PET/CT. **Methods** PET/CT images of 222 SPNs combined with pulmonary fibrosis which were shown in integrated CT scan in 169 patients (all males; age 68 (63, 75) years) were analyzed retrospectively. All patients were examined in PET/CT Center of the Affiliated Hospital of Qingdao University from January 2011 to December 2019 and all had definite smoking history. The benign and malignant nodules were judged according to the pathological diagnosis or follow-up imaging data of lung lesions (follow-up ≥ 2 years). The clinical characteristics (age, smoking index), morphological characteristics (longest diameter of lesion, density, location, distribution, relative position of fibrosis, spiculation, lobulation, calcification, vacuole, vascular convergence, pleural indentation, emphysema and severity of bilateral pulmonary fibrosis) and metabolic characteristics (maximum standardized uptake value (SUV_{max})) of the benign and malignant lesions were analyzed by χ^2 test and Mann-Whitney *U* test. Then multivariate logistic regression analysis was applied to select independent risk factors of malignant nodules, and a risk prediction model was established and verified by the area under the receiver operating characteristic (ROC) curve and *k*-fold cross validation

($k=10$) respectively. **Results** Among 169 patients, 222 SPNs were detected (157 malignant nodules, 65 benign nodules). Univariate analysis showed that smoking index, speculation, lobulation, vascular convergence sign, calcification, emphysema, nodule size, relative position of nodule and fibrosis, SUV_{max} and severity of bilateral pulmonary fibrosis were significantly different between the benign and malignant nodules (z values: 2.514–9.858, χ^2 values: 4.353–18.442, all $P<0.05$). Result of multivariate logistic regression analysis showed that calcification, vascular convergence and SUV_{max} were the independent risk factors of malignant nodules combined with pulmonary fibrosis (odds ratio (OR): 0.048–2.534, all $P<0.05$). The risk prediction model was as follow: $P=1/(1+e^{-x})$, $x=-1.839-3.033\times\text{calcification}+0.930\times\text{vascular convergence}+0.754\times\text{SUV}_{max}$ (with calcification/vascular convergence = 1, without calcification/vascular convergence = 0). The area under ROC curve was 0.932(95% CI: 0.895–0.969), and the sensitivity and specificity of the model were 87.9% and 86.2%, respectively. Results of k -fold cross validation showed that the prediction accuracy of 10 test sets was 0.847 ± 0.075 , and was 0.862 ± 0.010 in training sets. **Conclusions** Calcification, vascular convergence and SUV_{max} are independent risk factors of malignant SPNs combined with pulmonary fibrosis in long-term asymptomatic smokers. The model based on the above variables presents high diagnostic efficiency in diagnosing malignant SPNs.

【Key words】 Pulmonary fibrosis; Smoking; Solitary pulmonary nodule; Positron-emission tomography; Tomography, X-ray computed; Deoxyglucose; Forecasting
DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20200331-00134

目前,单纯根据形态学特征鉴别孤立性肺结节(solid pulmonary nodules, SPNs)的良恶性存在一定困难。 ^{18}F -脱氧葡萄糖(flurodeoxyglucose, FDG) PET/CT 在显示 SPNs 影像解剖形态特征的同时,还可观察病灶的代谢特点,提高对 SPNs 诊断的准确性,是较常选择的影像学检查^[1-4]。现已建立多种 SPNs 恶性风险预测模型,如较为经典的 Mayo 模型、VA 模型等^[5-6]。部分学者将代谢因素纳入分析^[7-8],建立的模型兼顾结节在薄层 CT 下的形态特征与 ^{18}F -FDG PET/CT 下的代谢特征,具有较高的诊断效能,但并未以肺间质纤维化进行单独讨论。长期吸烟会增加肺间质纤维化的发病风险^[9],而纤维化背景下的网状间隔及蜂窝结构常会掩盖 SPNs 的影像学特征,增加诊断难度。本研究对长期吸烟患者肺间质纤维化背景下的 SPNs 进行了恶性风险评估,以更有针对性地辅助临床进行决策。

资料与方法

1.患者资料。回顾性收集 2011 年 1 月至 2019 年 12 月于青岛大学附属医院 PET/CT 中心进行检查的患者,对其中有明确吸烟史(每天吸卷烟 1 支以上,连续或累计 6 个月及以上)、同机 CT 示肺间质纤维化(CT 表现为胸膜下网格样改变、支气管牵拉扩张、磨玻璃样斑片及多发蜂窝影^[10])合并 SPNs 的 169 例患者进行回顾性分析,均为男性,年龄 68 (63, 75) 岁。患者高分辨率薄层 CT(high resolution CT, HRCT)、 ^{18}F -FDG PET/CT 影像学资料及临床资料完整,8 mm \leq 结节最大径 \leq 30 mm;排除既往肺部恶性肿瘤史或已行抗肿瘤治疗的患者。采用吸烟指数(smoking index, SI)评价患者的吸烟史,SI=吸烟包

数 \times 吸烟年数。本研究符合《赫尔辛基宣言》的原则。

2.图像采集。应用美国 GE Discovery VCT PET/CT 仪显像,利用日本 Sumitomo 公司回旋加速器自动通过模块[国产 PET- ^{18}F -FDG-IT-N 四合一模块,派特(北京)科技有限公司]合成 ^{18}F -FDG(放化纯 $>95\%$)。患者检查前禁食 6 h 以上,血糖不得高于 11.1 mmol/L。根据患者体质量经静脉注射 ^{18}F -FDG 5.5~6.6 MBq/kg,注射后 60 min 排尿后显像。以颅脑顶部至大腿中段为扫描范围,CT 平扫采集条件:管电流 110 mA,管电压 120 kV,层厚 5 mm,矩阵 512 \times 512,转速 0.7 s/圈,床速 29.46 cm/s;PET 扫描:矩阵 128 \times 128,1.5~3.0 min/床位,采集 8~9 个床位。行衰减校正,对得到的 PET 数据进行迭代法重建,将 PET 与 CT 图像共同上传至 Xeleris 工作站进行同机融合。此外,所有患者以电流 200 mA,电压 120 kV,床速 29.46 mm/s,转速 0.6 s/圈,层厚 5 mm,矩阵 512 \times 512 作为采集条件单独行胸部 CT 扫描,并行 1.25 mm 薄层容积数据高分辨率重建,获得胸部 HRCT 图像。

3.图像分析。由 2 位核医学科诊断医师(主治医师)分别对所有患者的 ^{18}F -FDG PET/CT 检查图像进行评价,如结论不一,由第 3 人(副主任医师)判定。形态特征分析内容包括病灶最大径(mm)、密度、位置(病灶位于哪一肺叶)、分布(病灶位于何种肺野)、病灶与纤维化区域相对位置、毛刺征、分叶征、钙化、空泡征、血管束束征、胸膜凹陷征、周围肺野是否可见肺气肿征象及双肺纤维化严重程度。结节代谢征象:在单个结节中勾画多个感兴趣区(region of interest, ROI),测量病灶最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV_{max}),取其

中最大值进行半定量分析。双肺纤维化严重程度采用 HRCT 纤维化评分方法进行描述^[8]。

4. SPNs 的良恶性诊断。恶性病灶由气管镜、穿刺及手术等明确病理学诊断;良性病灶根据病理学或随访结果进行判定,随访时间≥2 年,结节在随访期内无变化、缩小或消失即诊断为良性^[4]。

5. 统计学处理。采用 IBM SPSS 21.0 和 R3.4.2 软件处理数据,不符合正态分布的定量数据以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,采用 Mann-Whitney U 检验进行分析。定性资料以例数或百分比进行描述,采用 χ^2 检验进行分析。将单因素分析中差异有统计学意义的变量纳入多因素 logistic 回归,建立风险预测模型,以受试者工作特征(receiver operating characteristic curve, ROC)曲线下面积(area under the curve, AUC)和 k 折交叉验证($k = 10$)方法对模型进行验证,即将 222 个结节分为 10 组,每次验证模型时取 9 组训练,1 组测试;10 组轮流作为测试组,交叉验证重复 10 次,平均 10 次的结果分别得到测试组和训练组的各自准确性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

169 例患者共发现 SPNs 222 个,恶性 157 个

(腺癌 88 个、鳞状细胞癌 56 个、小细胞肺癌 8 个、大细胞肺癌 4 个、肉瘤 1 个)、良性 65 个(慢性炎症反应 35 个、局灶性纤维化 19 个、肺结核 6 个、结节病 4 个、肺内淋巴结 1 个)。良恶性结节资料比较见表 1。

单因素分析结果显示,结节是否伴有毛刺征、分叶征、血管束束征、钙化、肺气肿及病灶与肺纤维化相对位置在良恶性结节中的差异均有统计学意义(χ^2 值:4.353~18.442,均 $P < 0.05$);SI、病灶最大径、肺纤维化严重程度及 SUV_{max} 在良恶性结节中的差异均有统计学意义(z 值:2.514~9.858,均 $P < 0.05$),而良恶性结节患者年龄差异不具有统计学意义[67 (62, 74)与 71 (65, 76)岁; $z = 1.894, P > 0.05$]。

多因素 logistic 回归分析显示,钙化[比值比(odds ratio, OR) = 0.048, 95% CI: 0.006~0.376]、血管束束征($OR = 2.534, 95\% CI: 1.983 \sim 6.532$)及病灶 SUV_{max} ($OR = 2.125, 95\% CI: 1.701 \sim 2.654$)是恶性 SPNs 的独立危险因素。肺间质纤维化背景下的良恶性结节 HRCT 及¹⁸F-FDG PET/CT 图像见图 1, 2。SPNs 良恶性风险预测模型为:恶性概率 $P = 1/(1 + e^{-x})$, $x = -1.839 - 3.033 \times \text{钙化} + 0.930 \times \text{血管束束征} + 0.754 \times \text{SUV}_{max}$ (e 为自然对数;结节具有钙化或血管束束征赋值为 1, 否则赋值为 0)。

表 1 肺结节患者 222 个结节的临床及影像学资料比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

结节性质	结节数	吸烟指数(SI)	病灶最大径(mm)	肺纤维化评分(分)	SUV_{max}				
恶性	157	45.0(30.0, 67.5)	18(13, 24)	270(205, 400)	7.0(4.4, 9.5)				
良性	65	40.0(20.0, 50.0)	12(9, 18)	200(116, 300)	0.9(0.7, 1.7)				
z 值		2.514	5.074	3.804	9.858				
P 值		0.012	<0.01	<0.01	<0.01				
结节性质	结节数	毛刺征	分叶征	钙化	空泡征	血管束束征	胸膜凹陷征	肺气肿	
恶性	157	36.94%(58/157)	78.34%(123/157)	4.46%(7/157)	27.39%(43/157)	36.94%(58/157)	31.85%(50/157)	77.07%(121/157)	
良性	65	21.54%(14/65)	60.00%(39/65)	18.46%(12/65)	15.38%(10/65)	21.54%(14/65)	24.62%(16/65)	89.23%(58/65)	
χ^2 值		4.978	7.843	11.517	3.645	4.978	0.966	4.353	
P 值		0.028	0.008	0.002	0.059	0.028	0.418	0.041	
结节性质	结节数	密度			病灶位置				
		实性结节(0)	纯磨玻璃密度结节(1)	部分磨玻璃密度结节(2)	左肺上叶(1)	左肺下叶(2)	右肺上叶(3)	右肺中叶(4)	右肺下叶(5)
恶性	157	94.27%(148/157)	1.91%(3/157)	3.82%(6/157)	22.93%(36/157)	20.38%(32/157)	24.84%(39/157)	5.10%(8/157)	26.75%(42/157)
良性	65	93.85%(61/65)	4.62%(3/65)	1.54%(1/65)	27.69%(18/65)	18.46%(12/65)	23.08%(15/65)	6.15%(4/65)	24.62%(16/65)
χ^2 值		2.005			0.749				
P 值		0.367			0.945				
结节性质	结节数	病灶分布(上下)		病灶分布(左右)		与肺纤维化区域相对位置			
		上肺分布(1)	中下肺分布(2)	左肺(1)	右肺(2)	相离(0)	相切(1)	包含(2)	
恶性	157	47.77%(75/157)	52.23%(82/157)	43.31%(68/157)	56.69%(89/157)	28.03%(44/157)	33.76%(53/157)	38.22%(60/157)	
良性	65	50.77%(33/65)	49.23%(32/65)	46.15%(30/65)	53.85%(35/65)	58.46%(38/65)	21.54%(14/65)	20.00%(13/65)	
χ^2 值		0.165		0.151		18.442			
P 值		0.768		0.767		<0.01			

注:肺纤维化严重程度采用纤维化评分进行描述; SUV_{max} 为最大标准摄取值;括号内数字为不同征象对应的统计学赋值

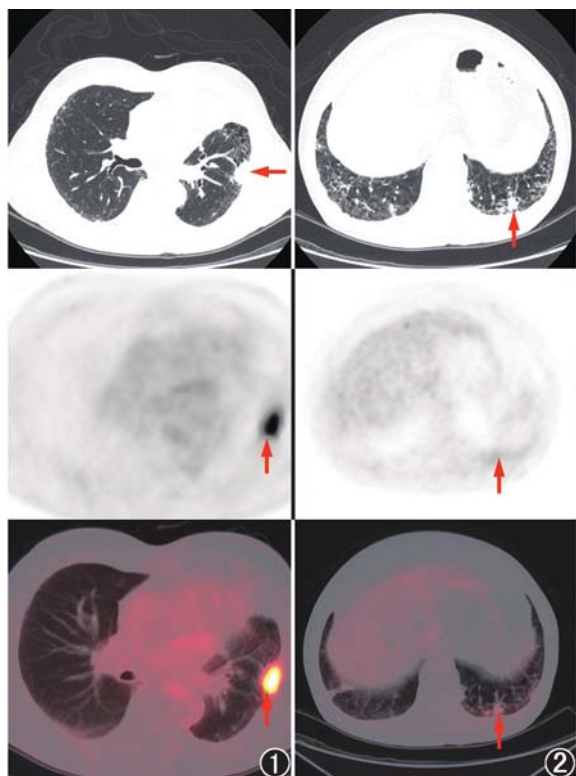


图 1 恶性孤立性肺结节 (SPNs) 患者 (男, 63 岁) 高分辨率薄层 CT (HRCT) 及 ^{18}F -脱氧葡萄糖 (FDG) PET/CT 显像图。双肺胸膜下可见多发纤维网格及蜂窝影, 左肺下叶可见 1 枚实性结节 (箭头示), 直径约为 28 mm, 边缘可见分叶及血管连接征象, 最大标准摄取值 (SUV_{max}) 约为 11.1; CT 引导下细针穿刺活组织检查病理提示中分化鳞状细胞癌

图 2 良性 SPNs 患者 (男, 71 岁) HRCT 和 ^{18}F -FDG PET/CT 显像图。双肺胸膜下可见多发纤维条索及网格影, 左肺下叶胸膜下可见 1 枚实性结节 (箭头示), 直径约 22 mm, 边缘可见分叶、毛刺, SUV_{max} 约为 0.9; CT 引导下细针穿刺活组织检查病理提示慢性炎症病变

对 SPNs 恶性风险预测模型验证进行自身验证。(1) ROC 曲线法: 将数据代入本研究模型中, 分别求出各结节的恶性概率 P , 绘制 ROC 曲线可得 AUC 为 0.932 (95% CI: 0.895 ~ 0.969), 模型的灵敏度和特异性分别为 87.9% 和 86.2%。(2) k 折交叉验证 ($k = 10$): 10 组测试组预测准确性为 0.847 ± 0.075 , 训练组预测准确性为 0.862 ± 0.010 。

讨 论

SPNs 是至少 2/3 病灶边缘被肺实质包绕的肺内直径小于 3 cm 的类圆形病灶, 不伴淋巴结肿大、肺不张及阻塞性肺炎^[11], 其临床处置原则已有多个规范或共识, 均需要先对 SPNs 行恶性风险评估。目前已建立多个 SPNs 的风险预测模型, 侧重点并不相同。Mayo 模型是最早提出的经典模型^[5], 该模型认为肿瘤直径、毛刺征、肺上叶分布可作为恶性结

节的危险征象。Herder 模型在 Mayo 模型的基础上纳入 PET/CT 代谢因素, 但 Mayo 模型的构建时间较早, 其形态征象多来自于普通 X 线或厚层 CT 图像, 而当前容积 CT 薄层高分辨率 CT 重建或重组和 HRCT 应用普遍, 精准描述形态学特征可能影响了预测模型的准确性^[12]。因此, 程远等^[7]利用薄层 CT 扫描结合 ^{18}F -FDG PET/CT 代谢征象建立了 SPNs 的风险预测模型, 并认为年龄、 SUV_{max} 、大小、分叶征、空泡征、钙化是恶性肺结节的危险因素, 其诊断效能高于 Herder 模型; 但该模型未对肺间质纤维化进行单独讨论。由于肺间质纤维化的掩盖, 部分典型的解剖学征象不再具有明显的良恶性特征, 因此, 该模型应用于伴发肺间质纤维化的人群可能会降低模型的诊断准确性。

本研究以此为切入点, 在程远等^[7]的模型基础上筛选出长期吸烟伴肺间质纤维化合并 SPNs 的患者, 利用 ^{18}F -FDG PET/CT 综合分析肺内结节的解剖学及代谢特征, 建立了基于 logistic 回归分析的风险预测模型, 以对该类人群 SPNs 良恶性进行风险评估。建立的模型为: 恶性概率 $P = 1 / (1 + e^{-x})$, $x = -1.839 - 3.033 \times \text{钙化} + 0.930 \times \text{血管集束征} + 0.754 \times \text{SUV}_{\text{max}}$ 。ROC 曲线及 k 折交叉验证法均显示其诊断效能及诊断稳定性良好。既往模型多将毛刺征或分叶征纳入评估标准且占有较高比重^[5,7,12], 而本研究显示, 结节分叶征与毛刺征并非为肺间质纤维化背景下 SPNs 的独立风险因素。分析其原因: 可能是由于纤维条索与蜂窝组织的牵拉掩盖, 恶性结节的分叶与毛刺征象显示不清, 且肺间质纤维化的慢性炎症反应刺激可引起病灶增生、渗出及纤维化形成^[13], 使良性病灶产生类似征象, 因此无法作为判别结节良恶性的征象依据。

在本研究中, 血管集束征作为结节恶性征象被纳入风险预测模型, 此征象在已有的 SPNs 风险模型中较少见。恶性肿瘤细胞增殖破坏肺组织, 其丰富血供使周边供血血管增粗迂曲, 使恶性 SPNs 显示出血管集束征象。此外, 病灶纤维化反应也与此征象的形成密切相关, 这可能使得伴发肺间质纤维化的恶性肺结节相较于正常肺组织更易出现血管集束征象, 因此本研究认为, 血管集束征的纳入是合理的。在所得模型中, 代谢参数对诊断效能的影响比重较大, Lee 等^[14]也得出类似结论, 他们认为 ^{18}F -FDG PET/CT 对不确定性 SPNs 鉴别诊断的准确性高于以往未合并肺间质纤维化患者组的研究。这或许提示, 对于肺间质纤维化背景下的 SPNs, 相较于

CT 形态征象,代谢征象对于结节的良恶性鉴别有显著优势。本模型中,钙化为仅有的保护因素纳入模型。2017 年,Fleischner 学会在偶发肺结节的处理指南中指出,伴有钙化征象的结节多为良性^[15],且在肺间质纤维化伴发的良性病灶中,以肺结核较为多见,病灶多表现为伴钙化的胸膜下结节而并非典型的树芽征象^[16],为钙化作为良性结节辨别征象提供了理论依据。

综上,本模型基于 HRCT 及¹⁸F-FDG PET/CT,提出了对于长期吸烟者肺纤维化合并 SPNs 的恶性风险预测模型,且具有较高的诊断效能。该模型有利于辅助临床尽早对病灶进行诊断及干预,以改善患者预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 葛欢,王振光,刘思敏,等.表现为纯磨玻璃密度结节的浸润性肺腺癌的 PET-CT 特征分析[J].中华放射学杂志,2017,51(6):422-426. DOI:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2017.06.005. Ge H, Wang ZG, Liu SM, et al. Imaging characteristics of lung adenocarcinomas appearing as pure ground-glass nodules on ¹⁸F-fluorodeoxyglucose PET-CT[J]. Chin J Radiol, 2017, 51(6):422-426. DOI:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2017.06.005.
- [2] Li W, Pang H, Liu Q, et al. The role of ¹⁸F-FDG PET or ¹⁸F-FDG-PET/CT in the evaluation of solitary pulmonary nodules[J]. Eur J Radiol, 2015, 84(10):2032-2037. DOI:10.1016/j.ejrad.2015.06.008.
- [3] McDermott S, Kilcoyne A, Wang Y, et al. Comparison of the ¹⁸F-FDG avidity at PET of benign and malignant pure ground-glass opacities: a paradox? [J]. Clin Radiol, 2019, 74(3):187-195. DOI:10.1016/j.crad.2018.12.009.
- [4] Tang K, Wang L, Lin J, et al. The value of ¹⁸F-FDG PET/CT in the diagnosis of different size of solitary pulmonary nodules[J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98(11):e14813. DOI:10.1097/MD.00000000000014813.
- [5] Swensen SJ, Silverstein MD, Ilstrup DM, et al. The probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Application to small radiologically indeterminate nodules[J]. Arch Intern Med, 1997, 157(8):849-855.
- [6] Gould MK, Ananth L, Barnett PG, et al. A clinical model to estimate the pretest probability of lung cancer in patients with solitary pulmonary nodules[J]. Chest, 2007, 131(2):383-388. DOI:10.1378/chest.06-1261.
- [7] 程远,王振光,杨光杰,等.¹⁸F-FDG PET/CT 孤立性肺结节恶性风险预测模型的建立及效能评价[J].中华核医学与分子影像杂志,2019,39(3):129-132. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.03.001. Cheng Y, Wang ZG, Yang GJ, et al. A model of malignant risk prediction for solitary pulmonary nodules on ¹⁸F-FDG PET/CT: building and estimating[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2019, 39(3):129-132. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.03.001.
- [8] Oda K, Ishimoto H, Yatera K, et al. High-resolution CT scoring system-based grading scale predicts the clinical outcomes in patients with idiopathic pulmonary fibrosis[J]. Respir Res, 2014, 15:10. DOI:10.1186/1465-9921-15-10.
- [9] Kumar A, Cherian SV, Vassallo R, et al. Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and management of smoking-related interstitial lung diseases[J]. Chest, 2018, 154(2):394-408. DOI:10.1016/j.chest.2017.11.023.
- [10] Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 183(6):788-824. DOI:10.1164/rccm.2009-040GL.
- [11] Patel VK, Naik SK, Naidich DP, et al. A practical algorithmic approach to the diagnosis and management of solitary pulmonary nodules: part 1: radiologic characteristics and imaging modalities[J]. Chest, 2013, 143(3):825-839. DOI:10.1378/chest.12-0960.
- [12] Herder GJ, van Tinteren H, Golding RP, et al. Clinical prediction model to characterize pulmonary nodules: validation and added value of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography[J]. Chest, 2005, 128(4):2490-2496. DOI:10.1378/chest.128.4.2490.
- [13] Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis[J]. Lancet, 2017, 389(10082):1941-1952. DOI:10.1016/S0140-6736(17)30866-8.
- [14] Lee SH, Sung C, Lee HS, et al. Is ¹⁸F-FDG PET/CT useful for the differential diagnosis of solitary pulmonary nodules in patients with idiopathic pulmonary fibrosis? [J]. Ann Nucl Med, 2018, 32(7):492-498. DOI:10.1007/s12149-018-1273-9.
- [15] MacMahon H, Naidich DP, Goo JM, et al. Guidelines for management of incidental pulmonary nodules detected on CT images: from the Fleischner Society 2017[J]. Radiology, 2017, 284(1):228-243. DOI:10.1148/radiol.2017161659.
- [16] Lee YH, Cha SI, Lim JK, et al. Clinical and radiological features of pulmonary tuberculosis in patients with idiopathic pulmonary fibrosis[J]. Respir Investig, 2019, 57(6):544-551. DOI:10.1016/j.resinv.2019.08.001.

(收稿日期:2020-03-31)