

# 合并 COPD 院内心脏骤停患者心肺复苏效果分析

陶剑<sup>1</sup> 熊明星<sup>1</sup> 赖江建<sup>1</sup> 刘勇<sup>1</sup> 刘坚<sup>1</sup> 邓文刚<sup>1</sup> 占钻<sup>1</sup> 曹春水<sup>1</sup>

**[摘要]** 目的:探讨合并慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)患者在院内心脏骤停的临床特征及其对心肺复苏的影响。方法:回顾性分析 2020 年 9 月—2024 年 4 月在南昌大学第一附属医院急诊科接受治疗的院内心脏骤停患者 407 例,平均年龄为 73 岁,其中男性患者占 81.8%;检索患者既往病史,根据是否合并 COPD 将其分为 COPD 组(88 例,21.6%)和非 COPD 组(319 例,78.4%)。两组患者均按照 2020 年国际心肺复苏和心血管急救指南进行急救。使用无创超声心输出量测定(ultrasonic cardiac output monitor,USCOM)监测两组患者在心肺复苏过程中的血流动力学变化,比较主动脉流动峰值速度(peak velocity of flow, VPK)、每搏心输出量(stroke volume,SV)、心输出量(cardiac output,CO)、自主循环恢复率、心肺复苏持续时间以及 30 d 出院生存率。结果:COPD 组心肺复苏过程中的 VPK、SV 和 CO 均显著低于非 COPD 组,差异有统计学意义( $P < 0.001$ )。COPD 组的主循环恢复率及持续自主循环恢复>20 min 的比例均低于非 COPD 组,两组差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。倾向性队列研究显示,COPD 组的死亡率 85.2%,而非 COPD 组的死亡率为 72.1%,两组差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),提示 COPD 与较高的死亡率相关。在可除颤心律和心肺复苏持续时间方面,两组患者之间差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。多因素分析逻辑回归分析显示,合并 COPD、心肺复苏持续时间过长和凝血功能障碍是自主循环恢复>20 min 的危险因素,而体重指数是保护因素;心脏骤停年龄、合并 COPD、心脏骤停类型(心搏停止和无脉性电活动)及肾衰竭是影响 30 d 出院生存的独立危险因素。**结论:**合并 COPD 的院内心脏骤停患者在徒手心肺复苏过程中表现出较低的心输出量,较低自主循环恢复率及较高的死亡率;在体重指数、初始可除颤心律及心肺复苏持续时间方面,两组患者差异无统计学意义;这些结果为更好地理解 COPD 患者在心肺复苏中的特点提供了重要的临床参考。

**[关键词]** 慢性阻塞性肺疾病;心肺复苏;无创超声心输出量测定;院内心脏骤停

**DOI:** 10.13201/j.issn.1009-5918.2024.11.008

**[中图分类号]** R541.7 **[文献标志码]** A

## Impact of COPD on cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest

TAO Jian XIONG Mingxing LAI Jiangjian LIU Yong LIU Jian

DENG Wengang ZHAN Zuan CAO Chunshui

(Department of Emergency, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang, 330000, China)

Corresponding author: CAO Chunshui, E-mail: ndfy01178@ncu.edu.cn

**Abstract Objective:** To explore the clinical characteristics of in-hospital cardiac arrest patients with chronic obstructive pulmonary disease(COPD) and their impact on cardiopulmonary resuscitation(CPR). **Methods:** A retrospective analysis was conducted on in-hospital cardiac arrest patients treated in the Emergency Department of the First Affiliated Hospital of Nanchang University from September 2020 to April 2024. Patient histories were reviewed, and participants were divided into COPD and non-COPD groups. Both groups received CPR according to the 2020 International Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Non-invasive ultrasonic cardiac output monitoring(USCOM) was used to assess hemodynamic changes during CPR, comparing peak flow velocity(VPK), stroke volume(SV), cardiac output(CO), return of spontaneous circulation, the duration of CPR, and 30-day survival rates. **Results:** A total of 407 patients were included, of which 88 (21.6%) had COPD, with a mean age of 73 years and 81.8% being male. The VPK, SV, and CO during CPR in the COPD group were significantly lower than those in the non-COPD group, with statistical significance( $P < 0.001$ ). The ROSC rate and the proportion of sustained return of spontaneous circulation for more than 20 minutes in the COPD group were also lower than in the non-COPD group, with significant differences( $P < 0.05$ ). In the propensity score analysis, the mortality rate in the COPD group was 85.2%, compared to 72.1% in the non-

<sup>1</sup>南昌大学第一附属医院急诊科(南昌,330000)

通信作者:曹春水,E-mail:ndfy01178@ncu.edu.cn

COPD group, indicating a statistically significant difference ( $P < 0.05$ ) and suggesting an association between COPD and higher mortality. There were no significant differences between the two groups regarding initial shockable rhythm and CPR duration ( $P > 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that COPD, prolonged CPR duration, and coagulation dysfunction were risk factors for sustained return of spontaneous circulation exceeding 20 minutes, whereas body mass index was a protective factor. Age at cardiac arrest, presence of COPD, type of cardiac arrest (asystole or pulseless electrical activity), and renal failure were independent risk factors affecting 30-day survival. **Conclusion:** Patients with in-hospital cardiac arrest and COPD exhibit lower cardiac output, reduced rates of return of spontaneous circulation, and higher mortality during CPR. However, there were no significant differences between the two groups concerning body mass index, initial shockable rhythm, and CPR duration. These findings provide important clinical insights for understanding the characteristics of COPD patients during cardiopulmonary resuscitation.

**Key words** chronic obstructive pulmonary disease; cardiopulmonary resuscitation; ultrasonic cardiac output monitor; in-hospital cardiac arrest

院内心脏骤停是一种常见而严重的临床事件，其发病率高，存活率低，死亡率 $>80\%^{[1]}$ 。根据文献<sup>[2]</sup>显示，我国心脏骤停(cardiac arrest, CA)总体发病率 97.1/10 万，较 10 年前有所上升，其中院内心脏骤停发生率为 0.84%，存活率仅为 9.8%。

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种常见且进行性、不可逆转的慢性肺部疾病<sup>[3]</sup>。该疾病具有高患病率，高致死率和高致残率，预计到 2030 年，COPD 及其相关疾病死亡人数将超 450 万人，成为全球人类死亡的第 3 大原因，也是我国居民死亡的第 3 大主要原因<sup>[4]</sup>。

由于 COPD 患者特殊的呼吸状况，这对心脏骤停后复苏效果存在一些特定影响因素。首先，COPD 患者肺顺应性下降使得胸腔内压变化受到限制，这种下降的肺顺应性影响心肺复苏过程中胸外按压对心脏灌注压。一些研究表明，较低的肺顺应性会限制肺血管的容量和血流量，从而影响心脏的灌注效果<sup>[5]</sup>；其次，COPD 患者常表现出“桶状胸”，这一现象主要是由于肺气肿导致肺部过度膨胀，并增加胸廓前后径。这种结构变化限制了有效的胸外按压，使得在按压过程中难以充分压缩心脏，可能进一步降低心脏的灌注效率<sup>[6]</sup>；此外，COPD 患者气道重塑和肺泡破坏会使气体交换效率下降，在心脏骤停的紧急情况下，缺氧可能迅速加剧，从而进一步影响心肺复苏效果。相关研究指出，肺部结构的变化不仅影响氧合状态，还对心脏的整体功能产生负面影响<sup>[7]</sup>。

COPD 患者的特殊病理机制(适应性变化、心律失常、炎症反应及心血管合并症)进一步加大了心肺复苏的难度。COPD 患者长期处于慢性缺氧环境中，出现右心肥厚和肺动脉高压，这些适应性变化在心脏骤停时可能导致心脏对复苏的反应能力下降<sup>[8]</sup>。在心脏骤停发生前，COPD 患者可能已经存在心律失常(房颤或心室颤动)，这进一步增加了心脏骤停发生的风险，也降低了心肺复苏的成功

率<sup>[9]</sup>。此外，COPD 患者常伴随低度慢性炎症，这种炎症状态可能在心脏骤停后加剧，导致心脏细胞的损伤和功能障碍<sup>[10]</sup>。

Van den Berg 等<sup>[11]</sup>对 COPD 和心脏骤停之间关系的文献进行了分析，发现 COPD 患者年龄更大，心脏骤停发生率更高，死亡率也更高；且无脉性电活动和心搏停止的发生率高于室颤和室速；一项针对美国医院大型临床研究纳入 13 195 例合并 COPD 的心脏骤停患者，发现 COPD 患者的心脏骤停死亡率可能更高，但 COPD 患者心脏骤停的潜在机制仍不明确，仍需要进一步研究<sup>[12]</sup>。目前的研究主要探讨心脏骤停合并 COPD 患者死亡率和预测因素，而针对 COPD 患者群体心肺复苏效果的特异性研究相对较少，因此，进行无创超声心输出量测定(ultrasonic cardiac output monitor, USCOM)来评估 COPD 合并心脏骤停患者在心肺复苏过程中血流动力学指标，以明确 COPD 患者群体心脏骤停特征及心肺复苏效果是非常有必要的。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

本研究数据来源于南昌大学第一附属医院病历数据库。回顾性分析 2020 年 9 月—2024 年 4 月南昌大学第一附属医院急诊科接收的 1 255 例心脏骤停患者的临床资料。根据统计数据和纳入排除标准，本研究最终共纳入 407 例院内心脏骤停患者，其中 88 例(21%)患者合并 COPD(COPD 组)，319 例(79%)患者无 COPD(非 COPD 组)。

纳入标准：①年龄 $\geqslant 18$ 岁；确保纳入的对象为成年人；②符合院内心脏骤停的诊断标准：患者需在住院期间发生心脏骤停或心动过缓合并意识丧失，且必须经历胸外按压或接受电除颤等急救措施；③临床资料完整，具体包括：入院记录、病程记录、治疗记录等；对于患有 COPD 的患者，需要符合《2020 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、管理及预防全球策略》中 COPD 诊断标准的临床就诊记

录<sup>[13]</sup>:存在呼吸困难、慢性咳嗽或咳痰,有复发性下呼吸道感染史和(或)有接触该疾病危险因素史;肺功能检查结果支气管扩张剂后 FEV1/FVC<0.70;影像学检查提示慢性支气管炎伴肺气肿。

排除标准:①院外心脏骤停:发生在医院以外的心脏骤停将被排除,以确保研究集中于院内急救和治疗效果;②合并终末期恶性肿瘤:患者如被诊断为终末期恶性肿瘤(如晚期癌症),由于预后较差,可能影响心脏骤停后的心肺复苏效果和生存质量,因此将其排除在外;③严重的胸部创伤:患者若存在严重的胸部创伤,可能对心脏骤停和心肺复苏产生影响,因此不符合纳入标准;④家属拒绝心肺复苏救治流程中任意一项:若患者家属拒绝心肺复苏中的任意一项程序(如胸外按压、电除颤、药物等),则该患者将被排除在外;⑤心肺复苏过程中未使用 USCOM 监测患者心输出量患者:在心肺复苏过程中若未使用 USCOM 监测患者心输出量,则不符合研究的纳入条件,因为需要通过此监测技术评估患者的心脏功能。通过以上标准的严格定义,确保研究对象的选择具有代表性和科学性,以获得准确的研究结果。本研究经南昌大学第一附属医院伦理委员会批准(No:IIT2024367)。

## 1.2 方法

所有心脏骤停患者,均按 2020 年 AHA/ECC 指南进行徒手胸外按压,高级生命支持<sup>[14]</sup>,具体如下:①以 100~120 次/min 的速率进行胸外按压,胸外按压深度保持在 5~6 cm,按压过程中保证胸廓重复回弹;②开始胸外按压的同时开放气道,通常采用气管插管呼吸机辅助通气,参照 Sahu 等<sup>[15]</sup>对心肺复苏期间机械通气策略调节呼吸机参数:AC 模式,TV:8 mL/kg,呼吸频率 10 次/min;③对于起始或者中途监测到发生室颤或者无脉性室性心动过速的患者进行电除颤;④对于无需进行电除颤的患者应使用肾上腺素,每次 1 mg,间隔 3 min 进行一次静脉注射;⑤对不同原因造成心脏骤停患者对病因治疗以解除危险因素。

完成 5 个循环后,评估患者病情,心肺复苏成功标准为:①可触及大动脉搏动或可闻及心音;②可测及血压,自主循环可维持 20 min。

收集所有患者的临床资料,包括患者性别、年龄、体重、既往病史(高血压病、冠心病/心力衰竭、脑梗死)、心脏骤停前检验结果(肝功能、肾功能、电解质、凝血功能、血红蛋白)、最早识别心脏骤停的类型、心肺复苏持续时间、自主循环恢复率、恢复自主循环>20 min 率和 30 d 出院生存率。收集使用 USCOM 测量的流动峰值速度(peak velocity of flow, VPK),每搏输出量(stroke volume, SV),心输出量(cardiac output, CO)数据。所有 USCOM 操作人员均经过培训,熟练掌握心脏超声技术及心

脏解剖结构;在 CRP 进行时,选取主动脉探测点为超声探头位置,调整探头角度以获得血流速度最大化和顶点尖锐化的轮廓清晰的三角形,从中选取最优的肺动脉血流信号,测量 VPK、SV 和 CO。根据患者既往病史有无诊断慢性阻塞性肺疾病或接受相关药物治疗,将患者分为 COPD 组和非 COPD 组。

本研究观测的终点:两组院内心脏骤停患者心肺复苏过程中血流动力学变化;两组患者心肺复苏成功率、30 d 出院生存率的差异。

## 1.3 统计学方法

采用 SPSS 25.0 统计学软件处理数据。所有资料均进行正态性检验(K-S 检验),对于非正态分布的计数资料进行对数转换,对于不符合正态分布的分类数据进行分类比较,正态分布计量资料以  $\bar{X} \pm S$  表示,采用 t 检验,计数资料以例(%)表示,采用  $\chi^2$  检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 院内心脏骤停患者临床特征

COPD 组和非 COPD 组患者临床特征比较,见表 1。COPD 组患者以男性(72 例,81.8%)为主,明显高于女性(16 例,18.2%),差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。两组患者既往史(肝功能不全、高血压病、糖尿病、贫血、脑梗死、凝血功能障碍)比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表 1 两组院内心脏骤停患者临床特征比较

指标	$\bar{X} \pm S$ , 例(%)		
	非 COPD 组 (319 例)	COPD 组 (88 例)	P
年龄/岁	63.64 ± 16.52	73.01 ± 10.23	<0.05
BMI/(kg/m <sup>2</sup> )	22.34 ± 2.69	22.74 ± 2.13	0.20
男性	214(67.1)	72(81.8)	<0.05
肾衰竭	109(34.2)	20(22.7)	<0.05
电解质紊乱	74(23.2)	32(36.4)	<0.05
冠心病/心力衰竭	117(36.7)	51(57.9)	<0.05
肝功能不全	52(16.3)	7(7.9)	<0.05
高血压病	98(30.7)	30(34.1)	0.50
糖尿病	52(16.3)	8(9.1)	0.09
贫血	124(38.9)	39(44.3)	0.35
脑梗死	39(12.2)	15(17.0)	0.20
凝血功能障碍	100(31.3)	21(23.9)	0.10

COPD 组患者的平均年龄为(73.01 ± 10.23)岁,高于非 COPD 组的(63.64 ± 16.52)岁,两组差异有统计学意义( $P < 0.01$ ),见图 1。COPD 组 BMI 为(22.74 ± 2.13) kg/m<sup>2</sup>,与非 COPD 组的(22.34 ± 2.69) kg/m<sup>2</sup> 比较,差异无统计学意义( $P = 0.2$ ),见图 2。

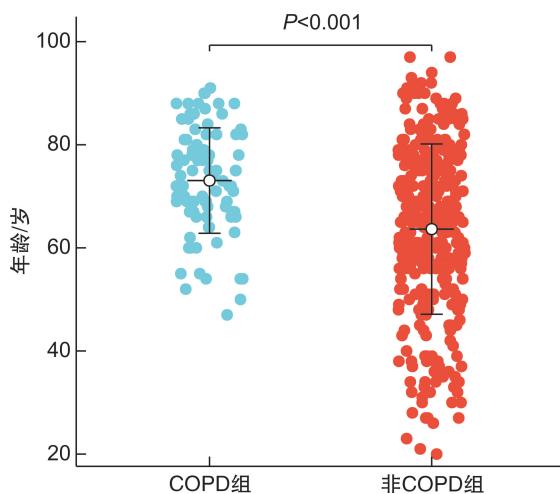


图 1 两组患者年龄比较

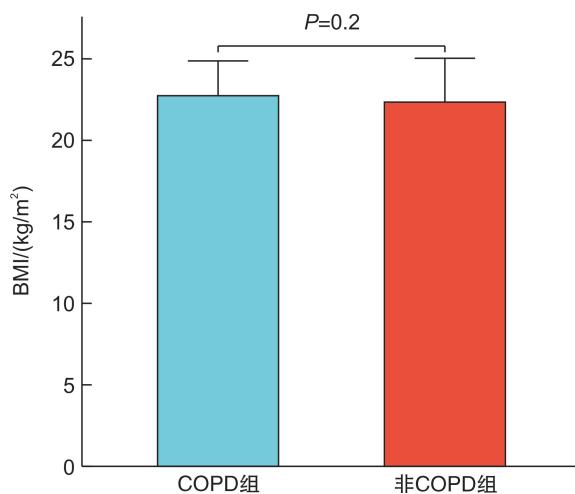


图 2 两组患者 BMI 比较

## 2.2 心肺复苏过程中无创血流动力学指标变化

使用 USCOM 测的心肺复苏过程中 VPK、SV 和 CO。COPD 组的 VPK 为  $(0.82 \pm 0.12)$  m/s, 低于非 COPD 组的  $(0.92 \pm 0.16)$  m/s, 两组差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )；COPD 组的 SV 为  $(40.72 \pm 8.43)$  cm<sup>3</sup>, 低于非 COPD 组的  $(48.38 \pm 10.59)$  cm<sup>3</sup>, 两组差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )；COPD 组的 CO 为  $(4.508 \pm 1.00)$  L/min, 相比非 COPD 组的  $(5.26 \pm 1.19)$  L/min, 两组差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见图 3。

## 2.3 院内心脏骤停临床表现和 CPR 效果

对初始可电击心律患者的单独分析显示, COPD 组中初始识别 CA 类型为可除颤心律占 5.68%, 非 COPD 组为 6.27%, 两组差异无统计学意义 ( $P = 0.89$ )；在 CPR 持续时间方面, 两组差异无统计学意义 ( $P = 0.51$ )；与非 COPD 组比较, COPD 组患者自主循环恢复率、自主循环恢复  $> 20$  min、30 d 生存出院率均下降, 两组差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )；两组院内心脏骤停临床表现见表 2、图 4。

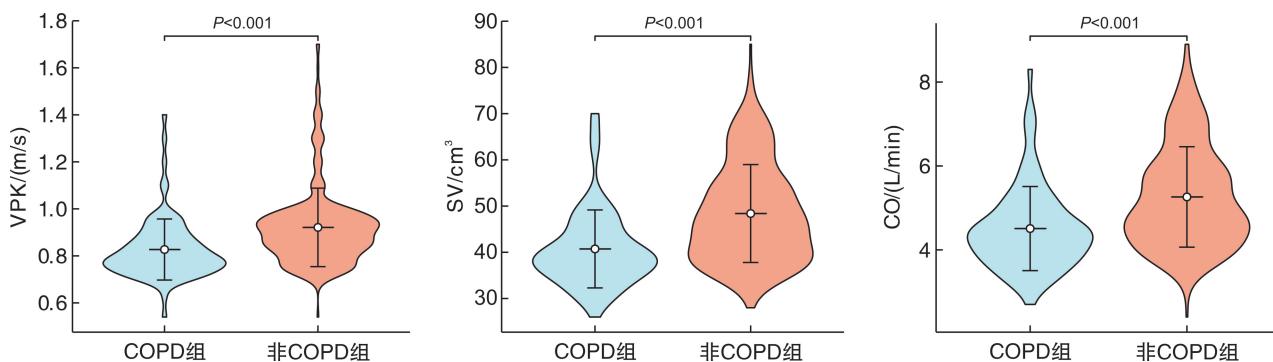


图 3 无创血流动力学指标变化

## 2.4 影响院内心脏骤停患者自主循环恢复率和 30 d 出院生存率多因素 logistic 回归分析

对院内心脏骤停患者影响自主循环恢复  $> 20$  min 和 30 d 出院生存率的相关因素先进行单因素筛选, 再进行多因素 logistic 回归分析: 对年龄、性别、体重指数、是否合并基础疾病及并发症(肾衰竭、电解质紊乱、贫血、脑梗死、凝血功能异常、肝功能异常、冠心病/心力衰竭、高血压病、糖尿病)、心肺复苏持续时间、是否合并 COPD、心脏骤停类型进行单因素分析, 对于  $P < 0.01$  的变量, 最终纳入多因素分析, 筛查独立危险因素。使用逐步回归法

自动选择变量, 降低多重共线性影响。结果显示: 合并 COPD、CPR 持续时间过长和凝血功能障碍是自主循环恢复时间  $> 20$  min 的独立危险因素, 体重指数是保护因素; 院内心脏骤停年龄大、合并 COPD、CA 类型(心搏停止和无脉性电活动)和肾衰竭是影响 30 d 出院生存的独立危险因素; 综合两部分多因素 logistic 回归分析结果 COPD 不仅显著降低自主循环恢复的成功率( $OR = 2.748$ ), 还显著降低了 30 d 出院生存率( $OR = 2.392$ )。见表 3、表 4。

表2 两组院内心脏骤停患者临床表现比较

指标	$\bar{X} \pm S$ ,例(%)		
	非COPD组 (319例)	COPD组 (88例)	P
初始节律/例(%)			
VF/VT	20(6.27)	5(5.68)	0.839
PEA/停止	299(93.7)	83(94.3)	
CPR时间/min	25.412± 20.432	23.818± 18.523	0.51
自主循环恢复率/例(%)	166(52.0)	35(39.8)	<0.05
自主循环恢复>20 min/例(%)	110(34.5)	20(22.7)	<0.05
30 d 出院生存率/例(%)	89(27.9)	13(14.7)	<0.05

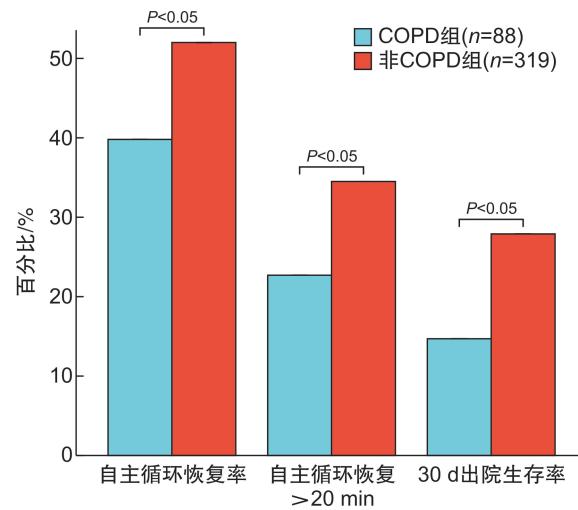


图4 自主循环恢复率

表3 影响心脏骤停患者自主循环恢复&gt;20 min 多因素 logistic 回归分析

因素	B	Wald $\chi^2$	OR	95%CI	P
是否合并COPD	1.011	8.033	2.748	1.336~5.528	0.005
CPR持续时间	0.129	82.620	1.138	1.016~1.170	0.001
BMI	-0.197	12.572	0.821	0.736~0.916	0.001
凝血功能障碍	0.961	8.542	5.585	1.178~5.799	0.018
常量	2.579	4.383	13.184	—	0.036

表4 影响心脏骤停患者30 d 出院生存率多因素 logistic 回归分析

因素	B	Wald $\chi^2$	OR	95%CI	P
年龄	0.29	7.423	0.011	1.008~1.051	0.006
是否合并COPD	0.878	5.024	0.392	1.117~5.186	0.025
心脏骤停类型	1.091	4.216	0.531	1.051~8.436	0.040
肾衰竭	0.954	8.542	0.326	1.369~4.924	0.003
常量	-3.271	2.128	2.242	—	0.145

### 3 讨论

本研究主要有3个发现,首先,COPD合并心脏骤停患者预后较差的相关因素包括:较高的年龄、男性和更多的合并症(电解质紊乱、冠心病/心力衰竭、贫血)。COPD组患者的平均年龄较高,这与COPD的年龄相关性特征密切有关,老年人是COPD的主要患病群体,随着我国逐渐进入高度老龄化社会阶段,COPD患者已突破1亿人。目前研究已证实,COPD发生的主要病因及危险因素包括吸烟、空气污染、职业暴露、年龄、燃料烟雾及遗传因素<sup>[16]</sup>。在COPD组中,男性的比例较高,一项荟萃分析显示,吸烟者的COPD患病率明显高于非吸烟者,年龄≥40岁的患者患病率明显高于<40岁的患者,且男性患病率明显高于女性<sup>[17]</sup>。这可能与男性吸烟率较高相关,从而导致男性COPD患者中心脏骤停的发生率升高。

其次,我们观察到COPD组的可除颤心律略低,但两组差异无统计学意义( $P>0.05$ )。这一结果这与文献中COPD的严重程度与室性心动过速

(VT)风险相关的研究相悖<sup>[18]</sup>,这可能与本研究样本量较小和单中心研究有关。

再次,在心肺复苏过程中,我们发现,COPD组自主循环恢复率较低,自主循环恢复率>20 min及30 d出院生存率也显著降低。同时,COPD组的VPK、SV和CO均较低,提示COPD患者在院内心脏骤停后有效血液循环受到一定程度的限制,循环恢复能力较差。这可能与COPD患者多为老年男性患者有关,这一人群常伴有背侧后突、肺顺应性降低及肺部结构改变等因素<sup>[19]</sup>。对老年心脏骤停患者来说,5~6 cm的胸外按压深度可能不足以提供有效的心脏压缩,因此应考虑更深的按压深度以实现高质量的按压效果<sup>[20]</sup>。

COPD对心肺复苏的影响体现在恢复成功率的降低和30 d出院生存率的显著下降。COPD患者在经历心脏骤停时,生理状态的脆弱性和并发症的风险增加,均对心肺复苏的效果产生负面影响,可能受到以下几个方面影响:①气道阻塞和通气不足:COPD患者的肺部通气和血流分布常常不均,

导致肺部有效通气能力降低,在心肺复苏过程中,这种不匹配会进一步影响氧合效果<sup>[21]</sup>;Miller等<sup>[22]</sup>的研究发现 COPD 患者存在气道阻塞,有效通气困难,导致自主循环的成功率显著低于非 COPD 患者;②低氧血症与高二氧化碳血症:COPD 患者在心脏骤停前可能经历低氧血症和高二氧化碳血症<sup>[23]</sup>,这使得 CPR 时对氧气需求更为迫切;复苏时不完全的通气可能导致血氧无法及时恢复,降低自主循环恢复率;③心脏功能受到影响:COPD 患者常伴有肺动脉高压,导致右心功能受损,影响心输出量和心脏的恢复能力<sup>[24]</sup>;Matsuno 等<sup>[25]</sup>发现 COPD 患者心脏骤停后,心肺复苏成功率显著低于非 COPD 患者,部分原因是 COPD 导致的心脏功能受损和心律失常;④炎症状状与氧化应激:COPD 患者通常存在慢性炎症,导致全身性氧化应激增加,同时 CPR 过程中,缺氧再灌注损伤可能加重 COPD 患者的肺部病变,进而影响复苏效果<sup>[26]</sup>;一些研究证实,COPD 患者的炎症状状与复苏成功率呈负相关,慢性炎症和氧化应激增加了 CPR 后的复苏难度,同时也增加了心脏并发症风险<sup>[27]</sup>;⑤心肺复苏技术的适应性:由于 COPD 患者的肺部通气问题<sup>[28]</sup>,传统的胸外按压技术可能无法确保有效的血流动力学支持,导致心脏复苏效果不佳。

综上所述,本研究结果表明 COPD 对 CPR 过程中的特征和结果具有一定的影响,在院内心脏骤停合并 COPD 患者死亡率较高。对于 COPD 患者,在 CPR 中应重视其独特的临床特点,并提供针对性的急救措施。进一步的研究可以探究 COPD 患者 CPR 的机制、改进救治策略,从而提高其生存率和预后。

由于本研究采用回顾性单中心病历对照研究,存在以下不足:①可能存在信息偏倚和记忆偏差,无法控制潜在混杂因素;②样本量较小,可能会影响结果的统计学意义,难以得出普遍适用的结论;③由于是回顾性研究,存在数据缺失的问题,特别是在患者的既往病史、急救过程中的具体细节等方面;④本研究在单中心进行,结果可能不具代表性,限制了推广到其他医疗机构的外部有效性;⑤监测工具的局限性:使用 USCOM 测定血流动力学变化虽然有效,但其准确性和可重复性可能受到操作者经验和设备校准的影响;⑥并发症和基础疾病:COPD 组与非 COPD 组在基础疾病和并发症方面的差异可能影响 CPR 的结果,需进行更详细的分层分析。未来研究方向应设计前瞻性研究,控制随机化与盲法,以提高研究的可靠性和结果的外部有效性;在多个医院进行大型多中心研究,以增加样本量,提高结果的普遍适用性;深入机制研究:探索 COPD 对院内心脏骤停患者生理反应的具体机制,

研究 COPD 患者与非 COPD 患者在生物标志物、炎症反应等方面的差异。通过对这些局限性和未来研究方向的深入分析,可以为进一步的研究提供指导,促进对 COPD 合并 CA 患者的临床管理和急救策略的改进。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] 王瑢. 中青年急性心肌梗死病人心搏骤停风险预测模型与验证[J]. 全科护理, 2024, 22(4):764-767.
- [2] 中国心脏骤停与心肺复苏报告编写组. 中国心脏骤停与心肺复苏报告(2022 年版)概要[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(10):1005-1017.
- [3] Christenson SA, Smith BM, Bafadhel M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease[J]. Lancet, 2022, 399(10342):2227-2242.
- [4] 何雯青,王佳佳,谢洋,等. 慢性阻塞性肺疾病疾病负担测评方法概述[J]. 中国卫生经济, 2024, 43(2):58-61,66.
- [5] Kim N, Lee SH, Joe Y, et al. Effects of inhaled iloprost on lung mechanics and myocardial function during one-lung ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients combined with poor lung oxygenation[J]. Anesth Analg, 2020, 130(5):1407-1414.
- [6] Mullin S, Lydon S, O'Connor P. The effect of operator position on the quality of chest compressions delivered in a simulated ambulance[J]. Prehosp Disaster Med, 2020, 35(1):55-60.
- [7] Thomson RJ, Aung N, Sanghvi MM, et al. Variation in lung function and alterations in cardiac structure and function-Analyses of the UK Biobank cardiovascular magnetic resonance imaging substudy[J]. PLoS One, 2018, 13(3):e0194434.
- [8] Yang JZ, Odish MF, Mathers H, et al. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension[J]. Pulm Circ, 2022, 12(2):e12066.
- [9] Polman R, Hurst JR, Uysal OF, et al. Cardiovascular disease and risk in COPD: a state of the art review [J]. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2024, 22(4-5):177-191.
- [10] Lodge KM, Vassallo A, Liu B, et al. Hypoxia increases the potential for neutrophil-mediated endothelial damage in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 205(8):903-916.
- [11] van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death:a systematic review[J]. Trends Cardiovasc Med, 2016, 26(7):606-613.
- [12] Khan MZ, Munir MB, Khan MU, et al. Sudden cardiac arrest in patients with chronic obstructive pulmonary disease:trends and outcomes from the national inpatient sample [J]. Am J Med Sci, 2022, 363(6):502-510.
- [13] 陈亚红. 2020 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗

- 及预防全球策略解读[J].中国医学前沿杂志(电子版),2019,11(12):32-50.
- [14] Merchant RM,Topjian AA,Panchal AR,et al. Part 1: executive summary: 2020 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care[J]. Circulation,2020,142(16\_suppl\_2):S337-S357.
- [15] Sahu AK,Timilsina G,Mathew R,et al.“Six-dial strategy”-mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation[J]. Indian J Crit Care Med,2020,24(6):487-489.
- [16] Yang IA,Jenkins CR,Salvi SS.Chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: risk factors, pathogenesis, and implications for prevention and treatment[J]. Lancet Respir Med,2022,10(5):497-511.
- [17] Adeloye D,Song PG,Zhu YJ,et al.Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis[J]. Lancet Respir Med,2022,10(5):447-458.
- [18] Konecny T,Somers KR,Park JY,et al.Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for ventricular arrhythmias independent of left ventricular function[J]. Heart Rhythm,2018,15(6):832-838.
- [19] 中华医学会急诊医学分会,中国老年医学学会急诊医学分会,中国老年心肺复苏急诊专家共识组博,等.中国老年心肺复苏急诊专家共识[J].临床急诊杂志,2024,25(5):213-220.
- [20] Yoo KH,Oh J,Lee H,et al.Comparison of heart proportions compressed by chest compressions between geriatric and nongeriatric patients using mathematical methods and chest computed tomography: a retrospective study[J]. Ann Geriatr Med Res,2018,22(3):213-220.
- [21] Janssens JP,Cantero C,Pasquina P,et al.Long-term noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: association between clinical phenotypes and survival[J]. Respiration,2022,101(10):939-947.
- [22] Miller AC,Wang X,Smith J.“Outcomes of cardiac arrest in patients with chronic obstructive pulmonary disease”[J]. J Card Fail,2019,25(6):123-130.
- [23] Saha BK,Bonnier A,Chong WH.Oxygen supplementation in COPD exacerbation with hypoxia and hypercapnia: what does the evidence show? [J]. South Med J,2021,114(9):620-622.
- [24] El-Chami MF,Garweg C,Iacopino S,et al.Leadless pacemaker implant, anticoagulation status, and outcomes: results from the Micra transcatheter pacing system post-approval registry[J]. Heart Rhythm,2022,19(2):228-234.
- [25] Matsumoto M,Tanaka Y,Suzuki T.“Impacts of COPD on cardiac function during resuscitation”[J]. Chest,2021,160(2):123-130.
- [26] McHugh EG,Grady ST,Collins CM,et al.Pulmonary, inflammatory, and oxidative effects of indoor nitrogen dioxide in patients with COPD[J]. Environ Epidemiol,2023,7(5):e271.
- [27] González JD,Pérez R,López M.“Inflammatory markers and cardiac arrest outcomes in COPD patients”[J]. Am J Respir Crit Care Med,2018,197(8):456-462.
- [28] Zantah M,Dotan Y,Dass C,et al.Acute exacerbations of COPD versus IPF in patients with combined pulmonary fibrosis and emphysema[J]. Respir Res,2020,21(1):164.

(收稿日期:2024-07-30)

(上接第596页)

- [8] 张莹,张海伶.168例心肺复苏患者的抢救体会及其影响因素分析[J].心血管康复医学杂志,2016,25(6):616-619.
- [9] 龚雪,周烟云.急诊心脏骤停患者心肺复苏成功的危险因素分析[J].湖南师范大学学报(医学版),2019,16(4):68-70.
- [10] Girotra S,Nallamothu BK,Spertus JA,et al.Trends in survival after in-hospital cardiac arrest[J]. N Engl J Med,2012,367(20):1912-1920.
- [11] Otani T,Sawano H,Natsukawa T,et al.Global Registry of Acute Coronary Events risk score predicts mortality and neurological outcome in out-of hospital cardiac arrest[J]. Am J Emerg Med,2017,35(5):685-691.
- [12] Mylotte D,Morice MC,Eltchaninoff H,et al.Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multivessel revascularization[J]. JACC Cardiovasc Interv,2013,6(2):115-125.
- [13] Velders MA,van Boven N,Boden H,et al.Association between angiographic culprit lesion and out-of-hospital cardiac arrest in ST-elevation myocardial infarction patients[J]. Resuscitation,2013,84(11):1530-1535.
- [14] Rusnak J,Schupp T,Weidner K,et al.Differences in outcome of patients with cardiogenic shock associated with in-hospital or out-of-hospital cardiac arrest[J]. J Clin Med,2023,12(5):2064.
- [15] 肖利民,胡芳,丁章婷.急诊心肺复苏过程中的高钾血症与复苏结局[J].广州医科大学学报,2018,46(5):44-47.
- [16] 刘育业.急诊科心肺复苏患者存活出院的影响因素观察[J].中国现代医生,2018,56(15):105-107.

(收稿日期:2024-09-26)