



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.014

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.014

· 论著 ·

# 慢性阻塞性肺疾病合并症对慢性阻塞性肺疾病患者发生呼吸衰竭类型影响的研究

暴婧 王敏 张彦明 刘慧鑫 何权瀛

**[摘要]** **目的** 分析慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者合并症对其发生呼吸衰竭类型的影响。**方法** 回顾性纳入 2016 年 1 月~2020 年 12 月北京大学人民医院呼吸与危重症医学科收治的 COPD 患者 167 例,根据入院时动脉血气分析结果将其分为 I 型呼吸衰竭组(68 例)和 II 型呼吸衰竭组(99 例)。收集所有患者一般资料及合并症情况并进行组间比较。采用多因素 logistic 回归分析评估 COPD 患者发生呼吸衰竭类型的影响因素。**结果** I 型呼吸衰竭组肺炎患者比例显著高于 II 型呼吸衰竭组,阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)及慢性肺源性心脏病(慢性肺心病)患者比例均显著低于 II 型呼吸衰竭组( $P < 0.05$ )。多因素 logistic 回归分析结果显示,肺炎是 COPD 患者发生 I 型呼吸衰竭的影响因素,OSAHS 及慢性肺心病均是 COPD 患者发生 II 型呼吸衰竭的影响因素( $P < 0.05$ )。**结论** 肺炎、OSAHS、慢性肺心病均是影响 COPD 患者发生呼吸衰竭的类型。

**[关键词]** 慢性阻塞性肺疾病; 呼吸衰竭; 合并症

**[中图分类号]** R563 **[文献标识码]** A

作者单位:100044,北京,北京大学人民医院呼吸与危重症医学科(暴婧、何权瀛),科研处(刘慧鑫);山东省曲阜市人民医院呼吸内科(王敏);甘肃省金昌市人民医院河西院区呼吸内科(张彦明)  
通讯作者:何权瀛,E-mail:hkx313@126.com

[7] 杨博,杨杰,石小磊,等.大核心梗死急性缺血性卒中血管内治疗后良好预后的预测因素[J].临床内科杂志,2024,41(5):316-320.

[8] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2019, 50(12):e344-e418.

[9] 韩云飞,朱武生.《中国急性缺血性卒中早期血管内介入诊疗指南 2022》解读[J].临床内科杂志,2023,40(7):497-499.

[10] Uchida K, Shindo S, Yoshimura S, et al. Association Between Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score and Efficacy and Safety Outcomes With Endovascular Therapy in Patients With Stroke From Large-Vessel Occlusion: A Secondary Analysis of the Recovery by Endovascular Salvage for Cerebral Ultra-acute Embolism-Japan Large Ischemic Core Trial (RESCUE-Japan LIMIT)[J]. JAMA Neurol, 2022, 79(12):1260-1266.

[11] Huo X, Ma G, Tong X, et al. Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct[J]. N Engl J Med, 2023, 388(14):1272-1283.

[12] Yang S, Wu L, Shi X, et al. Effect of occlusion site on the effectiveness and safety of endovascular thrombectomy for large ischemic cores: A cohort study[J]. Int J Surg, 2024. [Epub ahead of print]

[13] Sarraj A, Hassan AE, Abraham MG, et al. Trial of Endovascular Thrombectomy for Large Ischemic Strokes[J]. N Engl J Med, 2023, 388(14):1259-1271.

[14] Dower A, Mulcahy M, Maharaj M, et al. Surgical decompression for malignant cerebral oedema after ischaemic stroke[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2022, 11(11):CD014989.

[15] Horsch AD, Dankbaar JW, Stemerink TA, et al. Imaging Findings Associated with Space-Occupying Edema in Patients with Large Middle Cerebral Artery Infarcts[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2016, 37(5):831-837.

[16] Tracol C, Vannier S, Hurel C, et al. Predictors of malignant middle cerebral artery infarction after mechanical thrombectomy[J]. Rev Neurol (Paris), 2020, 176(7-8):619-625.

[17] Tziomalos K, Dimitriou P, Bouziana SD, et al. Stress hyperglycemia and acute ischemic stroke in-hospital outcome[J]. Metabolism, 2017, 67:99-105.

[18] Chen G, Ren J, Huang H, et al. Admission Random Blood Glucose, Fasting Blood Glucose, Stress Hyperglycemia Ratio, and Functional Outcomes in Patients With Acute Ischemic Stroke Treated With Intravenous Thrombolysis[J]. Front Aging Neurosci, 2022, 14:782282.

[19] Peng Z, Song J, Li L, et al. Association between stress hyperglycemia and outcomes in patients with acute ischemic stroke due to large vessel occlusion[J]. CNS Neurosci Ther, 2023, 29(8):2162-2170.

[20] Mi D, Li Z, Gu H, et al. Stress hyperglycemia is associated with in-hospital mortality in patients with diabetes and acute ischemic stroke[J]. CNS Neurosci Ther, 2022, 28(3):372-381.

[21] MacDougall NJ, Muir KW. Hyperglycaemia and infarct size in animal models of middle cerebral artery occlusion: systematic review and meta-analysis[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2011, 31(3):807-818.

[22] Rosso C, Attal Y, Deltour S, et al. Hyperglycemia and the fate of apparent diffusion coefficient-defined ischemic penumbra[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32(5):852-856.

[23] Davoli A, Motta C, Koch G, et al. Pretreatment predictors of malignant evolution in patients with ischemic stroke undergoing mechanical thrombectomy[J]. J Neurointerv Surg, 2018, 10(4):340-344.

[24] Johnston KC, Bruno A, Pauls Q, et al. Intensive vs Standard Treatment of Hyperglycemia and Functional Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: The SHINE Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2019, 322(4):326-335.

(收稿日期:2024-06-03)

(本文编辑:高婷)

慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 患者通常合并一种或多种肺外症状 (COPD 合并症), 包括高血压、缺血性心脏病、急性左心功能衰竭、肺血栓栓塞症、肺部感染、支气管扩张、肺癌、支气管哮喘、阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 等。COPD 合并症可能会影响到 COPD 患者总体病情评估、进展及预后。目前有研究认为, 在 COPD 患者早期或轻症阶段可能会发生 I 型呼吸衰竭, 而后随着病情加重可能发生 II 型呼吸衰竭<sup>[1-2]</sup>。此外, 临床上普遍认为 COPD 患者发生呼吸衰竭多为 II 型呼吸衰竭, 少有 I 型呼吸衰竭<sup>[3-4]</sup>。到目前为止, 慢性阻塞性肺疾病全球创意 (GOLD)<sup>[5]</sup> 及我国制定的慢性阻塞性肺疾病诊断治疗指南<sup>[6]</sup> 中关于 COPD 的病情评估, 包括改良的英国医学研究委员会呼吸困难量表 (mMRC)、COPD 评估量表 (CAT) 评分均只限于评估 COPD 患者的症状 (咳嗽、咳痰、气短)、活动、运动及睡眠等问题, 并未涉及 COPD 合并症对其发生呼吸衰竭的影响。因此, 本研究回顾性研究 COPD 合并症对 COPD 患者发生呼吸衰竭的影响, 旨在提升 COPD 患者的生活质量和长期预后。

### 对象与方法

1. 对象: 回顾性收集 2016 年 1 月 ~ 2020 年 12 月北京大学人民医院呼吸与危重症医学科收治的 COPD 患者 167 例, 其中男 139 例, 女 28 例, 年龄 44 ~ 94 岁, 平均年龄 (71.58 ± 10.30) 岁。纳入标准: (1) 均符合《慢性阻塞性肺疾病诊治指南 (2013 年版)》<sup>[6]</sup> 中 COPD 的诊断标准; (2) 均符合《内科学》第九版<sup>[7]</sup> 中关于呼吸衰竭的诊断标准。本研究已通过北京大学人民医院伦理委员会审批。

2. 方法: 收集所有患者的一般临床资料, 包括性别、年龄、入院动脉血气分析结果及合并症情况。合并症包括社区区内获得性肺炎<sup>[8]</sup>、肺血栓栓塞<sup>[9]</sup>、间质性肺病<sup>[10]</sup>、肺癌、支气管扩张 (根据胸部 HRCT 结果判断<sup>[11]</sup>)、支气管哮喘<sup>[12]</sup>、急性左心功能衰竭<sup>[13]</sup>、2 型糖尿病<sup>[14]</sup>、OSAHS<sup>[15]</sup>、慢性肺源性心脏病 (慢性肺心病)<sup>[16]</sup>。根据入院时动脉血气分析结果将所有患者分为 I 型呼吸衰竭组 68 例 (40.7%) 和 II 型呼吸衰竭组 99 例 (59.3%)。

3. 统计学处理: 应用 SPSS 26.0 软件进行统计分

析。符合正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用 *t* 检验。计数资料以例数和百分比表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用多因素 logistic 回归分析评估 COPD 患者发生呼吸衰竭类型的影响因素。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

### 结 果

1. 两组患者的一般资料比较: I 型呼吸衰竭组男 61 例 (89.70%)、女 7 例 (10.29%), 平均年龄 (71.43 ± 11.43) 岁; II 型呼吸衰竭组男 78 例 (78.79%)、女 21 例 (21.21%), 平均年龄 (71.69 ± 12.12) 岁。两组患者性别及年龄比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

2. 两组患者发生合并症情况比较: I 型呼吸衰竭组肺炎患者比例显著高于 II 型呼吸衰竭组, OSAHS 及慢性肺心病患者比例均显著低于 II 型呼吸衰竭组 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

3. COPD 患者发生呼吸衰竭类型的影响因素分析: 多因素 logistic 回归分析结果显示, 肺炎是 COPD 患者发生 I 型呼吸衰竭的影响因素 ( $OR = 0.39$ , 95%  $CI$  0.20 ~ 0.73,  $P = 0.003$ ), OSAHS ( $OR = 4.18$ , 95%  $CI$  1.19 ~ 14.95,  $P = 0.028$ ) 及慢性肺心病 ( $OR = 2.78$ , 95%  $CI$  1.32 ~ 5.86,  $P = 0.007$ ) 均是 COPD 患者发生 II 型呼吸衰竭的影响因素。

### 讨 论

通常认为 COPD 患者容易发生 II 型呼吸衰竭, 而较少出现 I 型呼吸衰竭, 但目前鲜少有相关研究证实这一观点。本研究结果显示 167 例 COPD 患者中合并 I 型呼吸衰竭 68 例 (40.7%), 分析其原因可能是: (1) 肺泡通气量下降。这种机制既可引起患者缺氧, 又可引起二氧化碳潴留; (2) 弥散功能下降。特别是对于肺气肿型 COPD 患者, 由于肺一氧化碳弥散量 (DLCO) 降低, 包括气体弥散面积减少或弥散距离增加, 而氧气和二氧化碳弥散效力不同, 最终结果主要引起低氧; (3) 通气血流比值 (V/Q) 失调。由于肺泡无效腔增大, 死腔通气量增加, 而肺血流灌注变化不大、甚或减少, 引起 PaO<sub>2</sub> 下降和 PaCO<sub>2</sub> 增加导致 V/Q 升高。肺循环静脉血中的还原血红蛋白得不到充分氧合, 发生肺动-静脉分流, 主要引起 PaO<sub>2</sub> 下降导致 V/Q

表 1 两组患者发生合并症情况比较 [例, (%) ]

组别	例数	肺炎	肺血栓 栓塞	间质性 肺疾病	肺癌	支气管 扩张	支气管 哮喘	急性左心 功能衰竭	2 型糖尿病	OSAHS	慢性肺心病
I 型呼吸衰竭组	68	42 (61.76)	4 (5.88)	7 (10.29)	14 (20.59)	7 (10.29)	8 (11.76)	4 (5.88)	5 (7.35)	3 (4.41)	12 (17.65)
II 型呼吸衰竭组	99	38 (38.38)	2 (2.02)	3 (3.03)	10 (10.10)	19 (19.19)	14 (14.14)	2 (2.02)	8 (8.08)	16 (16.16)	37 (37.37)
<i>P</i> 值		0.003	0.226	0.092	0.058	0.119	0.655	0.226	0.863	0.019	0.016

降低和肺内分流。不同类型 COPD 患者发生上述 3 种病理生理改变的程度不同,因而对于  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  的影响不同。如患者主要是肺泡通气量降低和(或)  $V/Q$  升高,则可能引起缺氧,同时引起二氧化碳潴留,出现 II 型呼吸衰竭;反之,如患者病理生理机制为  $V/Q$  降低,甚至发生肺内分流和 DLCO 明显下降,最终则可导致 I 型呼吸衰竭。

多年来 GOLD 和国内制定的 COPD 诊治指南明确提出 COPD 可能合并高血压、缺血性心脏病、急性左心功能衰竭、肺血栓栓塞、肺部感染、支气管哮喘、OSAHS 等十多种疾病,并认为这些合并症会影响 COPD 病情评估。但由于种种主客观原因始终未将 COPD 患者多种合并症纳入到病情评估中,因涉及合并症种类多少,每种合并症病情轻重及多种合并症之间的复杂程度对患者生活质量及治疗预后影响权重不同<sup>[17]</sup>。因此,到目前为止对于 COPD 疾病评估还只处于 mMRC 和 CAT 等初级阶段。本研究试图将 COPD 患者合并的多种合并症对 COPD 患者发生呼吸衰竭类型进行研究,主要考虑到 COPD 发生呼吸衰竭是其疾病发展过程中一个十分重要的环节,同时也关系到本病预后的重要问题。

COPD 患者由于肺结构改变,包括气道阻塞、气流受限、气道清除功能降低、营养不良、机体免疫功能降低及使用等原因易引发肺部感染,同时大部分 COPD 患者还会使用剂量不等、疗程不一的糖皮质激素,也会诱发肺炎。一旦发生肺部感染,则会迅速加重低氧血症。本研究提示 I 型呼吸衰竭组肺炎患者比例显著高于 II 型呼吸衰竭组,多因素 logistic 回归分析结果显示肺炎是 COPD 患者发生 I 型呼吸衰竭的影响因素,表明合并肺炎时患者更易发生 I 型呼吸衰竭。COPD 合并肺炎的诊断不难,但应该注意两点:(1)发生肺炎时常见症状,如咳嗽、咳痰、呼吸困难,与 COPD 常见症状容易混淆,不易引起临床医生重视。尤其是发生 COPD 急性加重时更是如此。如 COPD 患者的血气分析结果显示为 I 型呼吸衰竭,或由 II 型呼吸衰竭转变为 I 型呼吸衰竭时应警惕肺炎的发生;(2)COPD 患者多为中老年人,而老年肺炎患者发热、呼吸道症状不明显,相反表现为神志淡漠、乏力、食欲不振、消沉等,临床医师应当注意这些变化。本研究结果显示 II 型呼吸衰竭组 OSAHS 患者比例明显高于 I 型呼吸衰竭组,多因素 logistic 回归分析结果显示 OSAHS 是 COPD 患者发生 II 型呼吸衰竭的影响因素,提示 COPD 合并 OSAHS 患者发生 II 型呼吸衰竭的比率明显升高。

目前,COPD 合并 OSAHS 即 OS 的发生率在国内外报告结果中相差较大。据国外学者报告,COPD 患

者中合并 OSAHS 的发生率最低为 11%,最高可达 65.9%<sup>[18-23]</sup>。沈久成等<sup>[24]</sup>和彭爱梅等<sup>[25]</sup>报告 COPD 患者中合并 OSAHS 的发生率分别为 37.5% 和 46.9%。不同研究者的研究结果之间也存在较大差异。与单纯 COPD 或 OSAHS 相比,OS 患者更容易或更频繁地发生高碳酸血症<sup>[26-28]</sup>,即使是轻~中度气道阻塞的 OS 患者也可出现高碳酸血症和肺动脉高压<sup>[29-31]</sup>,此类患者同时存在上气道和下气道的双重气道阻塞,单纯氧疗难以有效的改善缺氧状况,相反会引起或加重二氧化碳潴留。由于 OS 患者对持续气道正压通气(CPAP)治疗的耐受性和依从性较差,临床上约 80% 的 OS 患者无法耐受 CPAP 治疗,使用 CPAP 治疗不仅无法顺利排除二氧化碳,相反会增加呼吸功。与 CPAP 治疗相比,双水平气道正压通气(BiPAP)具有更多优势。通过面罩和鼻罩进行辅助通气,治疗过程中保留患者的吞咽、咳痰功能,有利于二氧化碳排除,因而更安全、有效,患者依从性更好,因此目前已作为 OS 患者首选无创通气方式<sup>[32-36]</sup>。由于 OS 患者具有 OSAHS 和 COPD 两种疾病的双重特点,存在更复杂的病理生理改变、气道结构和功能异常,因此 OS 患者更易发生严重低氧血症、高碳酸血症、心脑血管疾病,导致病情进展更快、危害更大、预后更差、死亡风险更高<sup>[37-42]</sup>。本研究的另一个结果发现 II 型呼吸衰竭组慢性肺心病患者比例显著高于 I 型呼吸衰竭组,多因素 logistic 回归分析结果显示慢性肺心病是 COPD 患者发生 II 型呼吸衰竭的影响因素,提示 COPD 患者一旦出现 II 型呼吸衰竭应警惕慢性肺心病,并进行心电图、超声心动图检查。在 COPD 漫长的进展过程中,由于患者通气和(或)换气功能不断减退,容易出现低氧血症或高碳酸血症, $\text{PaCO}_2$  水平升高,主要提示肺通气功能显著降低。 $\text{PaCO}_2$  显著升高,不仅会使 pH 降低,出现呼吸性酸中毒,严重时还会引起肺性脑病,造成 COPD 患者与认知功能损害、神智改变等,应引起高度重视。

支气管哮喘患者急性发作时由于气道黏膜水肿、平滑肌痉挛、气道阻力增加,导致呼吸肌运动负荷增加,本体感受器肌梭受到牵拉,兴奋性升高,呼吸运动增强,潮气量和分钟通气量明显增加。早期可出现逐渐加重的呼吸性碱中毒( $\text{PaCO}_2$  水平下降)<sup>[43]</sup>,一旦出现  $\text{PaCO}_2$  正常或者升高则提示进入重症哮喘阶段。多种类型的肺间质疾病,包括肺间质纤维化,由于 DLCO 降低,而气流受限不明显。虽然肺泡通气量降低,但是绝大多数肺间质纤维化患者  $\text{PaO}_2$  降低明显,而少有  $\text{PaCO}_2$  升高,即多以 I 型呼吸衰竭为主。

高血压、糖尿病、动脉粥样硬化引起的缺血性心脏病,发生急性左心功能衰竭时有代偿性呼吸加快,肺泡

水肿, DLCO 降低, 因而多以低氧为主, 少有二氧化碳潴留。研究显示肺栓塞患者血气分析常见低氧血症和低碳酸血症<sup>[44-45]</sup>。但本研究 I、II 型呼吸衰竭组中发生肺栓塞均少见, 且患者比例比较差异无统计学意义。

本研究也存在一定局限性: (1) 本研究为回顾性研究, 167 例 COPD 合并呼吸衰竭患者中合并肺间质疾病、支气管哮喘、急性左心功能衰竭和肺栓塞例数较少; (2) COPD 患者合并上述各种可能引发 I 型呼吸衰竭的疾病时, 无法证实最终到底发生 I 型呼吸衰竭还是 II 型呼吸衰竭, 最终取决于 COPD 和各种合并症之间的权重, 如患者 COPD 病情重, 特别是以肺泡通气不足和 V/Q 升高为主, 而同时合并有哮喘、肺间质疾病或左心衰竭比较轻, 其最终结果可能仍以 II 型呼吸衰竭为主。所以临床上的问题比较复杂, 需具体分析, 综合判断。

综上, 由于 COPD 患者病理生理机制不同, 导致 COPD 合并症对引起低氧和二氧化碳潴留的作用不同。COPD 患者发生呼吸衰竭机制不同、类型不同、病情程度不同, 呼吸衰竭类型和水平也会有不同。COPD 患者是否罹患可能引起 PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub> 变化的合并症, 这些合并症程度不同, 影响也会有不同。上述两方面综合作用结果就会更加复杂, 所以 COPD 患者最终发生呼吸衰竭的类型和程度常常是上述两个方面综合作用的结果。

## 参 考 文 献

- [1] 施焕中. 慢性阻塞性肺疾病[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 199.
- [2] 钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 第三版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 546, 876.
- [3] 蔡柏蔷, 李龙芸. 协和呼吸病学[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2005: 1051.
- [4] 钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 第三版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 546, 877.
- [5] Global Initiative for chronic obstructive pulmonary disease (GOLD). Global Strategy for diagnosis, Management Prevention of COPD [EB/OL]. (2011-12-19) [2024-07-13]. <https://goldcopd.org/>.
- [6] 中华医学会呼吸病学分会, 慢性阻塞性肺病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2013, 36(7): 255-264.
- [7] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学第九版[M]. 人民卫生出版社, 2018: 135-136.
- [8] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2006, 29(10): 651-655.
- [9] 中华医学会呼吸病学分会. 肺血栓栓塞的诊断和治疗指南(草案)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2001, 24(5): 259-264.
- [10] 蔡柏蔷, 李龙芸. 协和呼吸病学[M]. 第二版. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2012: 1409-1431.
- [11] 钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 第三版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 556.
- [12] 中华医学会呼吸病学分会. 哮喘学组支气管哮喘防治指南[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2008, 31(3): 177-185.
- [13] 中华医学会心血管病学分会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014 [J]. 中华心血管病杂志, 2014, 42(2): 98-122.
- [14] 王德炳. 内科学[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2012: 836.
- [15] 中华医学会呼吸病学分会. 睡眠障碍学组阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(修订版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35(1): 9-12.
- [16] 钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 第三版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 606.

- [17] 杨海珍, 岳芳, 郝玥影, 等. 重叠综合征与单纯慢性阻塞性肺疾病共病比较[J]. 临床内科杂志, 2023, 40(5): 313-317.
- [18] Mieczkowski B, Ezzie ME. Update on obstructive sleep apnea and its relation to COPD[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon DIS, 2014, 9(12): 349-362.
- [19] Sarlman N, Levent E, Cubuk R, et al. Bronchial hyperreactivity and airway wall thickening in obstructive sleep apnea patients[J]. Sleep Breath, 2011, 15(3): 341-350.
- [20] Steveling EH, Clarenbach CF, Miedinger D, et al. Predictors of the overlap syndrome and its association with comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Respiration, 2014, 88(6): 451-457.
- [21] Gothi D, Gupta SS, Kumar N, et al. Impact of overlap syndrome on severity of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Lung India, 2021, 32(6): 578-583.
- [22] Resta O, Barbaro F, Bonfitto P, et al. Hypercapnia in obstructive sleep apnoea syndrome[J]. Neth J Med, 2000, 56(6): 215-222.
- [23] Soler X, Gaio E, Powell F, et al. High prevalence of obstructive sleep apnea in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease[J]. Ann Am Thorac Soc, 2015, 12(8): 1219-1225.
- [24] 沈久成, 孙丽, 王婧, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停对慢性阻塞性肺疾病患者心肺功能的影响[J]. 中华医学杂志, 2001, 101(22): 1665-1670.
- [25] 彭爱梅, 王昌惠, 李颖, 等. COPD 合并 OSAHS 的临床研究[J]. 同济大学学报(医学版), 2010, 31(3): 92-95.
- [26] 奚峰, 陈蕊华, 蒋晓真, 等. COPD 合并 OSAHS 重叠综合征患者临床特征研究[J]. 老年医学与保健, 2017, 23(3): 203-205.
- [27] Hiestand D, Phillips B. The overlap syndrome chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea[J]. Crit Care Clin, 2008, 24(3): 551-563.
- [28] Chaouet A, Weizenblum E, Krieger J, et al. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome[J]. Am Rev Respir Crit Care Med, 1995, 151(1): 82-86.
- [29] Weizenblum E, Chaouat A, Kessler R, et al. Overlap syndrome obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Proc AM Thorac Soc, 2008, 5(2): 237-241.
- [30] 张海国, 严志学, 刘文辉, 等. 无创正压通气治疗重叠综合征并发肺性脑病[J]. 实用医学杂志, 2017, 33(8): 1274-1276.
- [31] 江贵源, 刘新年, 张彩霞, 等. 孟鲁司特钠对慢性阻塞性肺疾病合并阻塞性睡眠呼吸障碍重叠综合征的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2015, 31(24): 2399-2401.
- [32] Resta O, Foschino MP. Hypercapnia in obstructive sleep apnea syndrome[J]. Neth J Med, 2000, 56(6): 215-222.
- [33] 王红漫, 薛关生, 赵俭. BiPAP 呼吸机治疗重叠综合征疗效分析[J]. 第四军医大学学报, 2008, 29(5): 420-421.
- [34] 陈哲, 刘素彦, 陈宝元. 新型双水平气道正压通气与重叠综合征的治疗[J]. 中华医院感染学杂志, 2006, 16(8): 894-895.
- [35] 王辰, 孔维民. 睡眠呼吸暂停综合征与 COPD 重叠综合征[J]. 中国实用内科杂志, 2002, 22(6): 362-364.
- [36] 唐红梅. 双水平气道正压通气治疗重叠综合征伴呼吸衰竭疗效分析[J]. 临床肺科杂志, 2012, 17(10): 1796-1797.
- [37] Malhotra A, Schwartz AR, Schneider H, et al. Research priorities in pathophysiology for sleepdisordered breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. An Official American Thoracic Society Research Statement[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2018, 197(3): 289-299.
- [38] 郭开达, 王婧, 王巧军, 等. 中青年阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者失眠表现与轻度认知功能障碍的关系[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(34): 2675-2681.
- [39] 杨生岳, 冯恩志, 闫自强, 等. 高原地区慢性阻塞性肺疾病合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的随访结果分析[J]. 中华肺部疾病杂志(电子版), 2012, 5(1): 4-9.
- [40] Marin JM, Soriano JB, Carrizo S, et al. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182(3): 325-331.
- [41] Shah NM, Murphy PB. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep: an update on relevance, prevalence and management[J]. Curr Opin Pulm Med, 2018, 24(6): 561-568.
- [42] Borukhov I, Rizzolo D. Overlap syndrome: Obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease[J]. JAAPA, 2016, 29(11): 18-22.
- [43] Kaminsky DA. What does airway resistance tell us about lung function[J]. Respir Care, 2012, 57(1): 85-96.
- [44] 蒋学友, 黄永菊. 23 例肺栓塞临床特点分析[J]. 医学研究杂志, 2012, 41(7): 147-149.
- [45] 曲茂兴, 于健. 肺血栓栓塞症 58 例临床分析[J]. 中国综合临床, 2011, 27(5): 479-480.

(收稿日期: 2024-06-12)

(本文编辑: 李丹青)