

引用本文:李华,徐鹏,赵艳,等.急性一氧化碳中毒病人血清氨基末端脑钠肽前体、心肌肌钙蛋白I水平与预后的关系[J].安徽医药,2021,25(9):1866-1870.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2021.09.040.

◇临床医学◇



急性一氧化碳中毒病人血清氨基末端脑钠肽前体、心肌肌钙蛋白I水平与预后的关系

李华,徐鹏,赵艳,雷艳青

作者单位:湖北医药学院附属襄阳市第一人民医院急诊科EICU,湖北 襄阳 441000

摘要: **目的** 检测急性一氧化碳中毒(ACOP)病人血清氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、心肌肌钙蛋白I(cTnI)水平,分析其与ACOP病人预后关系。**方法** 选择78例2016年6月至2018年12月湖北医药学院附属襄阳市第一人民医院收治的ACOP病人,另选取78例同期在该院体检显示健康者为健康对照组。使用全自动荧光免疫分析仪检测ACOP病人血清NT-proBNP、cTnI水平,分析其与ACOP病人临床病理特征关系及影响ACOP病人预后危险因素。**结果** 就诊时轻度组、中度组、重度组病人血清NT-proBNP、cTnI水平依次显著升高($P<0.05$),重度组病人在入院第1、3、7、14天后血清NT-proBNP、cTnI水平均显著高于轻度、中度组病人(均 $P<0.05$)。预后良好组与预后不良组相比,中毒时间、急性生理学和慢性健康状况评价II(APACHE II)评分、心肌损伤比例、肌酸激酶水平、肌酸激酶同工酶(CKMB)水平、天冬氨酸氨基转移酶(AST)水平及缺血性心电图改变比例均有显著性差异(均 $P<0.05$)。预后不良组初始血清NT-proBNP水平、cTnI水平分别为 $(322.83\pm 101.64)\text{ng/L}$ 、 $(1.47\pm 0.38)\mu\text{g/L}$,均显著高于预后良好组的 $(96.59\pm 30.07)\text{ng/L}$ 、 $(0.22\pm 0.06)\mu\text{g/L}$ (均 $P<0.05$)。ACOP病人血清NT-proBNP水平与APACHE II评分、肌酸激酶水平、CKMB水平呈正相关(均 $P<0.05$),血清cTnI水平与APACHE II评分、肌酸激酶水平呈正相关(均 $P<0.05$)。高肌酸激酶水平、高初始NT-proBNP水平、高初始cTnI水平是预测ACOP病人不良预后的危险因素($P<0.05$)。**结论** 血清NT-proBNP、cTnI水平随患病ACOP病人疾病程度加深而升高,且在治疗后14 d内均有不同程度降低,与ACOP患病程度和ACOP病人预后有关,可能为临床评估ACOP患病程度、评估预后提供一定参考。

关键词: 一氧化碳中毒; 氨基末端脑钠肽前体; 心肌肌钙蛋白I; 预后

Serum N terminal pro B type natriuretic peptide and cardiac troponin I levels in patients with acute carbon monoxide poisoning and their relationships with prognosis

LI Hua, XU Peng, ZHAO Yan, LEI Yanqing

Author Affiliation: Department of Emergency EICU, Xiangyang First People's Hospital Affiliated to Hubei Medical College, Xiangyang, Hubei 441000, China

Abstract: **Objective** To detect the levels of serum N terminal pro B type natriuretic peptide (NT-proBNP) and cardiac troponin I (cTnI) levels in patients with acute carbon monoxide poisoning (ACOP) and to analyze their relationship with the prognosis of patients. **Methods** Seventy-eight patients with ACOP admitted to Xiangyang First People's Hospital Affiliated to Hubei Medical College from June 2016 to December 2018 were selected, and another 78 healthy persons were selected as healthy control group. Serum NT-proBNP and cTnI levels in ACOP patients were measured by automatic fluorescence immunoassay. The relationships between NT-proBNP, cTnI levels and the clinicopathological characteristics of ACOP patients and the risk factors affecting the prognosis of ACOP patients were analyzed. **Results** Serum NT-proBNP and cTnI levels in mild group, moderate group and severe group increased significantly in turn at medical visit ($P<0.05$). The levels of serum NT-proBNP and cTnI in the severe group were significantly higher than those in the mild and moderate groups on the 1st, 3rd, 7th and 14th days after admission ($P<0.05$). There were significant differences in poisoning time, acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE- II) score, myocardial damage ratio, the levels of creatine kinase, creatine kinase isoenzyme (CKMB), and aspartate aminotransferase (AST) and ischemic electrocardiogram changes ratio between the good prognosis group and the poor prognosis group (all $P<0.05$). The initial serum NT-proBNP and cTnI levels in poor prognosis group were $(322.83\pm 101.64)\text{ng/L}$ and $(1.47\pm 0.38)\mu\text{g/L}$ respectively, which were significantly higher than those in good prognosis group [$(96.59\pm 30.07)\text{ng/L}$ and $(0.22\pm 0.06)\mu\text{g/L}$, $P<0.05$]. Serum NT-proBNP level was positively correlated with APACHE- II score, creatine kinase level and CKMB level in ACOP patients (all $P<0.05$). Serum cTnI level in ACOP patients was positively correlated with APACHE- II score and creatine kinase level ($P<0.05$). High creatine kinase level, high initial NT-proBNP level and high initial cTnI level were risk factors for predicting adverse prognosis of ACOP patients ($P<0.05$). **Conclusion** Serum NT-proBNP and cTnI levels increase with the severity of ACOP and decrease in varying degrees within 14 days after treatment, which is related to the severity of

ACOP and the prognosis of ACOP patients, and may provide reference for clinical evaluation of the severity of ACOP and prognosis.

Key words: Carbon monoxide poisoning; N terminal pro B type natriuretic peptide; Cardiac troponin I; Prognosis

急性一氧化碳中毒(ACOP)是一种由于吸入含碳物质不完全燃烧产物所引起的中毒性急症^[1]。ACOP病人常出现缺氧、头痛、呼吸困难、昏迷、心律失常等症状,易发生器官损伤和迟发性脑病等并发症。如不能得到及时有效治疗,ACOP病人病情将加重,甚至死亡^[2],因此关于ACOP病人预后及相关影响因素的研究具有重要意义。

氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP)是一种神经内分泌激素,由心肌细胞合成分泌,心室压力增加、负荷增高均可引起NT-proBNP合成增多。研究显示,NT-proBNP是检测心力衰竭的重要指标^[3]。有研究表明,NT-proBNP在检测急性心肌梗死、冠心病等心血管疾病和评估预后上发挥重要作用^[4-5]。研究证实,心肌肌钙蛋白I(cTnI)表达与心肌损伤有关,是急性心肌梗死的重要生物标志物^[6]。有研究表明,ACOP病人心律失常及心肌损伤发生率高于中度和轻度组,影响病人生存率^[7]。由于NT-proBNP和cTnI表达水平与心力衰竭、心肌损伤相关,本研究通过检测NT-proBNP和cTnI在ACOP病人血清中表达水平,分析二者与ACOP病人临床病理特征及预后关系,探究二者在评估ACOP病人预后中价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2016年6月至2018年12月湖北医药学院附属襄阳市第一人民医院收治的ACOP病人78例,其中男性42例,女性36例;年龄(40.94 ± 11.97)岁,范围为16~63岁。根据《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准》进行诊断并分组^[8]:轻度中毒组33例,剧烈头痛、四肢无力、头昏、恶心、呕吐,且 $10\% \leq$ 血液碳氧血红蛋白(COHB)浓度 $\leq 30\%$;中度中毒组24例,具有轻度中毒症状,且出现浅到中度昏迷, $30\% \leq$ 血液COHB浓度 $\leq 50\%$;重度中毒组21例,血液COHB浓度 $> 50\%$,且出现深度昏迷、脑水肿、休克、严重心肌损伤、呼吸系统衰竭、脑局灶性破坏中任意一项症状。另根据有无发生下列中一项分为预后良好组和预后不良组^[9]:①ACOP迟发性脑病。②重要器官衰竭或心肌梗死。③痴呆。④死亡。其中预后良好组48例,预后不良组30例。另选取同期在该院体检显示健康者78例为健康对照组,其中男性40例,女性38例。年龄(41.68 ± 12.47)岁,范围为17~64岁。对照组与患病组性别比例、年龄相比,差异无统计学意义($P > 0.05$)。受试者或其近亲属知情同意,且符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关

要求。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:①发病到入院时间在12 h以内。②治疗时间 > 2 周。③临床资料完整。排除标准:①患有恶性肿瘤、严重糖尿病及其他严重生理疾病者。②心、肝脏、肾功能严重不足者。③妊娠、哺乳、月经期妇女。④患有严重精神疾病者。

1.3 方法 于就诊初时(0 h)、中毒后1 d、3 d、7 d、14 d清晨(7:00—9:00)采集入组ACOP病人静脉血3 mL,另于体检时采集入组健康者静脉血3 mL,分装于无菌EP管中, $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存备用。使用Getein1600全自动荧光免疫分析仪(基蛋生物科技股份有限公司)进行NT-proBNP、cTnI水平及初始时肌酸激酶、肌酸激酶同工酶(CKMB)及天冬氨酸氨基转移酶(AST)水平测定,严格按照仪器要求操作,每个样本设置3个重复。观察并记录入组ACOP病人入院治疗14 d时急性生理学和慢性健康状况评价II(APACHE II)评分。

1.4 统计学方法 采用SPSS 22.0软件对本研究数据进行分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组多时点观测资料整体分析采用两因素重复测量方差分析,采用HF系数法进行资料球形性校正,并进行组间、时间、交互作用比较;组间精细比较行LSD- t 检验,时间精细比较采用差值 t 检验。计数资料用例(%)表示,用 χ^2 检验。采用Pearson相关性分析进行相关性检验,logistic回归模型分析影响ACOP病人不良预后因素。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同程度ACOP病人血清NT-proBNP、cTnI水平变化 中度组、重度组病人初始血清NT-proBNP、cTnI水平均显著高于健康对照组血清NT-proBNP(51.29 ± 15.87)和cTnI水平(0.18 ± 0.05)。血清NT-proBNP、cTnI在轻度组、中度组和重度组各个时间点水平如表1所示。经两因素重复测量方差分析可知:血清NT-proBNP、cTnI水平组间差异、时间差异及交互作用均有统计学意义($P < 0.05$)。经两两比较并结合表中数据分析可知:分别在0 h、1 d、3 d、7 d、14 d时轻度、中度、重度组病人血清NT-proBNP、cTnI水平依次显著降低($P < 0.05$)。轻度组病人在1~14 d时血清NT-proBNP、cTnI水平均较本组0 h时刻呈不同程度降低($P < 0.05$);中度组和重度组病人在3~14 d时血清NT-proBNP、cTnI水平均较本组0 h时刻呈不同程度降低($P < 0.05$)。

表1 不同程度急性一氧化碳中毒病人血清 NT-proBNP 及 cTnI 水平变化/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	NT-proBNP/(ng/L)					cTnI/(μg/L)				
		0 h	1 d	3 d	7 d	14 d	0 h	1 d	3 d	7 d	14 d
轻度组	33	143.62±	122.57±	106.84±	88.59±	60.87±	0.27±0.07	0.23±0.06 ^①	0.21±0.08 ^①	0.18±0.03 ^①	0.14±0.05 ^①
		41.28	38.43 ^①	37.25 ^①	27.83 ^①	18.39 ^①					
中度组	24	279.64±	246.83±	179.85±	128.47±	89.79±	1.04±0.31 ^②	0.95±0.29 ^②	0.69±	0.51±	0.38±
		89.34 ^②	73.82 ^②	57.33 ^{①②}	41.08 ^{①②}	27.63 ^{①②}			0.20 ^{①②}	0.14 ^{①②}	0.11 ^{①②}
重度组	21	492.67±	407.38±	384.95±	236.93±	180.67±	1.92±	1.73±	1.49±	1.18±	0.87±
		157.41 ^{②③}	132.11 ^{②③}	112.29 ^{①②③}	75.39 ^{①②③}	55.86 ^{①②③}	0.58 ^{②③}	0.55 ^{②③}	0.42 ^{①②③}	0.37 ^{①②③}	0.25 ^{①②③}
整体 HF 系数		0.833					0.804				
组间 <i>F</i> , <i>P</i> 值		357.300, <0.001					676.006, <0.001				
时间 <i>F</i> , <i>P</i> 值		93.150, <0.001					65.870, <0.001				
交互 <i>F</i> , <i>P</i> 值		12.340, <0.001					12.690, <0.001				

注: NT-proBNP 为氨基末端脑钠肽前体, cTnI 为心肌肌钙蛋白 I。

①与 0 h 比较, *P*<0.05。②与轻度组比较, *P*<0.05。③与中度组比较, *P*<0.05。

2.2 不同预后 ACOP 病人初始血清 NT-proBNP、cTnI 水平比较 预后不良组初始血清 NT-proBNP 水平、cTnI 水平分别为(322.83 $\pm$ 101.64)ng/L、(1.47 $\pm$ 0.38) μ g/L, 均显著高于预后良好组的(96.59 $\pm$ 30.07)ng/L、(0.22 $\pm$ 0.06) μ g/L ($t=14.489$ 、 22.432 , 均 *P*<0.001)。

2.3 不同预后 ACOP 病人临床病理比较 ACOP 病人年龄、性别、COHB% 水平与预后情况无关(均 *P*>0.05)。预后良好组与预后不良组相比, 中毒时间、APACHE II 评分、心肌损伤比例、肌酸激酶水平、CK-MB 水平、AST 水平及缺血性心电图改变比例均有显著性差异(均 *P*<0.05), 见表 2。

2.4 初始血清 NT-proBNP、cTnI 水平与 ACOP 病人临床指标相关性 如表 3 所示, ACOP 病人血清 NT-proBNP 水平与 AST 水平无关(均 *P*>0.05), 与 APACHE II 评分、肌酸激酶水平、CKMB 水平呈正相关(均 *P*<0.05)。ACOP 病人血清 cTnI 水平与 CK-MB、AST 水平无关(均 *P*>0.05), 与 APACHE II 评分、

肌酸激酶水平呈正相关(均 *P*<0.05)。

表3 血清 NT-proBNP、cTnI 水平与急性一氧化碳中毒病人临床指标相关性

指标	统计值	APACHE II 评分	肌酸激酶	CKMB	AST
NT-proBNP	<i>r</i> 值	0.402	0.431	0.526	0.264
	<i>P</i> 值	0.004	0.002	<0.001	0.127
cTnI	<i>r</i> 值	0.446	0.397	0.278	0.215
	<i>P</i> 值	0.001	0.008	0.099	0.208

注: NT-proBNP 为氨基末端脑钠肽前体, cTnI 为心肌肌钙蛋白 I, APACHE II 为急性生理学和慢性健康状况评价 II, CKMB 为肌酸激酶同工酶, AST 为天冬氨酸氨基转移酶。

2.5 ACOP 病人不良预后相关因素 logistic 回归分析 回归设计: 建立非条件 logistic 回归模型, 以本研究资料为样本, 以预后是否良好为因变量, 赋值 1=预后不良, 0=预后良好。以“2.2”和“2.3”中 *P*<0.1 的因素为自变量。初选了 NT-proBNP、cTnI、中毒时间、APACHE II 评分、心肌损伤、肌酸激酶、CKMB、AST 及缺血性心电图改变 9 个指标作为自变量。

表2 不同预后急性一氧化碳中毒病人临床病理特征比较

临床病理特征	预后良好组 (<i>n</i> =48)	预后不良组 (<i>n</i> =30)	<i>t</i> (χ^2) 值	<i>P</i> 值
年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	39.58 $\pm$ 12.57	40.39 $\pm$ 12.24	0.280	0.781
性别(男/女)/例	27/21	17/13	(0.001)	0.971
中毒时间/(h, $\bar{x} \pm s$)	2.98 $\pm$ 0.81	7.56 $\pm$ 2.41	12.153	<0.001
COHB%/ $\bar{x} \pm s$	22.64 $\pm$ 5.89	24.92 $\pm$ 7.67	1.479	0.143
APACHE II 评分/(分, $\bar{x} \pm s$)	9.87 $\pm$ 2.05	15.91 $\pm$ 4.37	8.254	<0.001
心肌损伤/例(%)	4(8.33)	19(63.33)	(26.859)	<0.001
肌酸激酶/(U/L, $\bar{x} \pm s$)	124.36 $\pm$ 38.21	207.54 $\pm$ 61.37	7.388	<0.001
CKMB/(U/L, $\bar{x} \pm s$)	34.25 $\pm$ 11.04	46.29 $\pm$ 12.28	4.487	<0.001
AST/(U/L, $\bar{x} \pm s$)	27.95 $\pm$ 8.62	34.31 $\pm$ 11.23	2.817	0.006
缺血性心电图改变/例(%)	3(6.25)	17(56.67)	(24.612)	<0.001

注: COHB 为碳氧血红蛋白, APACHE II 为急性生理学和慢性健康状况评价 II, CKMB 为肌酸激酶同工酶, AST 为天冬氨酸氨基转移酶。

回归策略:考虑到样本量尤其是阳性样本量较少,经由临床和统计专家会商,将影响作用已知/临床共识的中毒时间、APACHE II 评分、心肌损伤及缺血性心电图改变等4个指标剔除,不纳入回归。再将CKMB、AST、肌酸激酶三个有共线或交互影响作用的指标合并或剔除。此外,为提高统计效率并使回归结果清晰,将NT-proBNP、cTnI及肌酸激酶3个连续计量资料按两组总均值进行分段(分层),转化为二分类变量。各自变量赋值参考因变量危险方向进行赋值(肌酸激酶增高=1,正常=0;NT-proBNP增高=1,正常=0;cTnI增高=1,正常=0)。回归过程采用逐步后退法,以进行自变量的选择和剔除,设定 $\alpha_{\text{剔除}}=0.10$, $\alpha_{\text{入选}}=0.05$ 。

回归结果:共有NT-proBNP、cTnI、肌酸激酶等3个指标被保留入回归方程(均 $P<0.05$, $OR>1$)。提示高肌酸激酶水平、高NT-proBNP水平、高cTnI水平等3个因素是影响ACOP病人发生不良预后的独立危险因素。详见表4。

表4 影响急性一氧化碳中毒病人发生不良预后的相关因素分析

因素	回归系数	标准误差	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95%CI
高肌酸激酶	1.105	0.439	6.336	<0.001	3.019	1.528~5.964
高NT-proBNP	1.102	0.604	3.329	0.018	3.010	1.497~6.054
高cTnI	1.177	0.483	5.938	<0.001	3.244	1.345~7.825

注:NT-proBNP为氨基末端脑钠肽前体,cTnI为心肌肌钙蛋白I。

3 讨论

含碳物质不完全燃烧时易产生一氧化碳,一氧化碳进入人体后与血红蛋白结合生成碳氧血红蛋白,阻断血红蛋白与氧气正常结合,导致人体缺氧引起以大脑和心肌组织功能损害为主的多种器官受损^[10]。一氧化碳由于无色无味特性极不易被察觉,ACOP病人中毒时不能及时就诊,易出现后遗症且死亡率高。轻度ACOP者出现心悸、头晕、四肢无力症状,脱离中毒环境后症状消失,无后遗症。中度ACOP病人出现虚脱、昏迷症状,如及时抢救,数天内恢复,一般无后遗症。重度ACOP病人出现深度昏迷、大小便失禁、呼吸急促等症状,死亡率高,且易并发痴呆、记忆力减退、瘫痪等后遗症^[11]。因此及时发现并采取有效治疗,对改善ACOP病人预后具有重要意义。

Aarsetøy等^[11]研究发现,入组心搏骤停病人中,NT-proBNP在有急性心肌梗死症状和既往心脏病史病人中显著升高,且死亡组NT-proBNP水平显著高于生存组,NT-proBNP水平可作为心搏骤停诊断和

预后评估标志物。研究表明,慢性阻塞性肺病加重期病人中,患有左室收缩功能障碍者NT-proBNP水平显著高于未患左室收缩功能障碍者,NT-proBNP可作为慢性阻塞性肺病加重期是否患有左室收缩功能障碍的诊断标准^[12]。Qu等^[13]在先天性心脏病患儿术后研究中证实,术后1h NT-proBNP水平对预测机械通气延长时间、重症监护病房观察时间、肌力治疗具有一定价值,NT-proBNP水平可能作为生物标志物,预测先天性心脏病患儿术后早期预后。本研究结果显示,轻度组、中度组、重度组病人血清NT-proBNP初始水平依次显著升高,与Aarsetøy等^[11]在心搏骤停、慢性阻塞性肺疾病研究中NT-proBNP水平变化一致,提示ACOP病人可能存在心肌损伤,且随中毒程度加深,心肌损伤可能进一步加重,影响ACOP进展。另发现,与初始水平相比,轻度组病人入院第1、3、7、14天后血清NT-proBNP水平依次显著降低,中度、重度组病人入院第3、7、14天后血清NT-proBNP水平依次显著降低,提示中度和重度ACOP病人机体缓解心肌损伤可能需要更长时间。焦丽强等^[14]研究表明,ACOP病人患病程度与心肌损伤程度呈正相关。提示本研究中,血清NT-proBNP水平升高可能预示ACOP病情加重。

研究发现,cTnI水平升高可作为诊断先天性心脏病合并肺炎患儿心力衰竭的指标^[15]。Zhang等^[16]研究表明,阻塞性肥厚心肌病人血清cTnI水平显著升高,与疾病严重程度有关,对评估病人心脏重构等预后有重要意义。Karar等^[17]研究发现,与健康对照组相比,糖尿病病人血清cTnI水平明显升高,可能预示糖尿病病人合并心血管疾病的发生。本研究结果显示,初始水平轻度组、中度组、重度组病人血清cTnI水平依次显著升高,且与初始水平相比,轻度组病人入院第1、3、7、14天后血清cTnI水平依次显著降低,中度、重度组病人入院第3、7、14天后血清cTnI水平依次显著降低,与Zhang等^[16]在阻塞性肥厚心肌病中cTnI变化水平相似,提示高水平cTnI可能标志着ACOP病人存在不同程度心肌损伤,且中度、重度ACOP病人损伤程度更严重,比轻度ACOP病人更难恢复正常。由于ACOP与心肌损伤有关^[14],cTnI水平可能作为ACOP标志物,用于评估ACOP病人患病程度。

进一步研究发现,与预后良好组病人相比,预后不良组病人APACHE II评分、心肌损伤比例、肌酸激酶水平、CKMB水平、AST水平降低,缺血性心电图改变比例升高,提示上述因素可能与ACOP病人预后有关。且预后不良组初始NT-proBNP、cTnI水平均显著高于预后良好组,提示NT-proBNP、cTnI

高水平可能在评估 ACOP 病人不良预后方面有一定价值。本研究还发现, ACOP 病人血清 NT-proBNP 水平与 APACHE II 评分、肌酸激酶水平、CKMB 水平呈正相关, 血清 cTnI 水平与 APACHE II 评分、肌酸激酶水平呈正相关。提示 NT-proBNP、cTnI 可能作为标志物, 与 APACHE II 评分、肌酸激酶、CKMB 指标结合, 共同反映 ACOP 病人患病严重程度。肌酸激酶、CKMB 作为心肌损伤标志物, 可反映病人心肌损伤程度并在临床已有应用^[18-19], 提示本研究中 NT-proBNP、cTnI 可能通过影响病人心肌损伤, 参与 ACOP 进展。另高肌酸激酶水平、高 NT-proBNP 水平、高 cTnI 水平是预测 ACOP 病人不良预后的危险因素, 提示高肌酸激酶水平、高 NT-proBNP 水平、高 cTnI 水平可能作为临床指标, 为判断 ACOP 预后情况提供一定参考依据, 临床治疗时应密切关注上述因子变化, 以提高 ACOP 治疗效果, 改善 ACOP 病人不良预后。

综上所述, ACOP 病人血清 NT-proBNP、cTnI 水平随疾病严重程度加深而显著升高, 且在治疗后 14 d 内均有不同程度降低, 与 ACOP 患病程度和 ACOP 病人心肌损伤等不良预后有关。本研究为单中心研究, 且样本量不丰富, 可能会存在一定偏差, 在进一步研究中尽可能开展多中心研究, 扩大样本量, 以提高研究结果准确性。

参考文献

- [1] 陈庞何, 许锦荣, 陈玲, 等. 高压氧联合红景天治疗急性一氧化碳中毒的效果[J]. 广东医学, 2017, 38(10): 1598-1599.
- [2] 扈晓霞, 李敬, 郭丽娟, 等. 银杏叶提取物对急性重度一氧化碳中毒患者心脑标记物水平的影响[J]. 中国老年学杂志, 2018, 38(18): 4455-4457.
- [3] 卢家忠, 戎成振, 吕新才, 等. 血浆 NT-proBNP 对心肌梗死发病部位及患者生存的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2017, 27(29): 115-117.
- [4] DANIELS LB, CLOPTON P, DEFILIPPI CR, et al. Serial measurement of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and cardiac troponin T for cardiovascular disease risk assessment in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) [J]. Am Heart J, 2015, 170(6): 1170-1183.
- [5] FAN J, MA J, XIA N, et al. Clinical value of combined detection of CK-MB, MYO, cTnI and plasma NT-proBNP in diagnosis of acute myocardial infarction [J]. Clin Lab, 2017, 63 (3): 427-433.
- [6] HAN Y, LIAO X, GAO Z, et al. cTnI exacerbates myocardial ischemia/reperfusion injury by inducing adhesion of monocytes to VECs via TLR4/NF-KB-dependent pathway [J]. Clin Sci, 2016, 130(24): 2279-2293.
- [7] 任璐, 任孟虎. 急性一氧化碳中毒致心肌损伤的分析[J]. 心脏杂志, 2018, 30(6): 741.
- [8] 中华人民共和国卫生部. 职业性急性一氧化碳中毒诊断标准: GBZ 23—2002[S/OL]. [2019-03-06]. <http://www.nhc.gov.cn/wjw/pyl/201212/33932.shtml>.
- [9] 王静, 李薇, 李国慧, 等. 血清和肽素对急性一氧化碳中毒患者病情和预后的评估价值[J]. 广西医学, 2018, 40(23): 2789-2791.
- [10] 田洁琼. 系统的院前急救对急性一氧化碳中毒患者的影响[J/CD]. 实用临床护理学电子杂志, 2017, 2(49): 29, 33. DOI: 10.3969/j.issn.2096-2479.2017.49.024.
- [11] AARSETØY R, AARSETØY H, HAGVE TA, et al. Initial phase NT-proBNP, but not copeptin and high-sensitivity cardiac troponin-t yielded diagnostic and prognostic information in addition to clinical assessment of out-of-hospital cardiac arrest patients with documented ventricular fibrillation [J]. Front Cardiovasc Med, 2018, 5:44.
- [12] ANDRIJEVIC I, MILUTINOV S, LOZANOV CRVENKOVIC Z, et al. N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) as a diagnostic biomarker of left ventricular systolic dysfunction in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) [J]. Lung, 2018, 196 (5): 583-590.
- [13] QU J, LIANG H, ZHOU N, et al. Perioperative NT-proBNP level: potential prognostic markers in children undergoing congenital heart disease surgery [J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2017, 154 (2): 631-640.
- [14] 焦丽强, 李霞, 于明克, 等. 急性一氧化碳中毒程度与心肌损伤关系的探讨[J]. 中国急救医学, 2010, 30(5): 474-475.
- [15] 周雅娟, 殷勇, 纪凤娟, 等. NT-proBNP, CK-MB, cTnI 对先天性心脏病合并肺炎患儿心力衰竭的诊断界值及心脏手术后结局的预测价值[J]. 医学综述, 2018, 24(11): 2264-2269.
- [16] ZHANG C, LIU R, YUAN J, et al. Significance and determinants of cardiac troponin I in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy [J]. Am J Cardiol, 2015, 116(11): 1744-1751.
- [17] KARAR T, ELFAKI EM, QURESHI S. Determination of the serum levels of troponin I and creatinine among Sudanese type 2 diabetes mellitus patients [J]. J Nat Sci Biol Med, 2015, 6 (Suppl 1): S80-S84.
- [18] 李燕, 李球兵, 王红阳. 丹红注射液与低剂量氢化可的松联合静注对老年重症肺炎患者心肌损伤的辅助治疗效果[J]. 山东医药, 2016, 56(39): 72-74.
- [19] 方翔, 王锦权, 陶小根, 等. 感染性休克引起心肌损伤的临床研究[J]. 安徽医科大学学报, 2019, 54(5): 771-775.

(收稿日期: 2019-08-19, 修回日期: 2019-10-25)