

• 论著-临床研究 •

乌司他丁用于早期需呼吸支持的急性重度一氧化碳中毒合并心肌损伤的疗效观察^{*}

杨俊礼¹ 韩永燕¹ 李伟¹ 王岩¹ 王璞¹ 王维展¹

[摘要] **目的:**探讨乌司他丁(UTI)用于早期需给予呼吸机辅助呼吸的急性重度一氧化碳中毒(ASCOP)合并心肌损伤患者的治疗效果。**方法:**采用前瞻性研究方法,将收治的96例ASCOP患者,按区组随机分组原则分为UTI组和对照组,对照组患者常规给予吸氧、间断呼吸机纯氧吸入、脱水降颅压、清除自由基、营养心脑血管细胞等基础治疗,UTI组在对照组治疗的基础上给予乌司他丁静脉滴注(10万U静脉滴注,q8h),两组患者均连续治疗7d;收集两组患者入院时昏迷时间及治疗后昏迷时间、ICU住院时间、血压、吸烟等资料;计算格拉斯哥评分(GCS评分);收集治疗前后的血常规并计算中性粒细胞与淋巴细胞比值即NLR、IL-6、肌钙蛋白I(cTnI)、肌酸磷酸肌酶同工酶(CK-MB)、缺血修饰白蛋白(IMA);行心电图检查并计算心电图异常发生率。比较两组治疗前后心功能变化(左心室射血分数、左心室舒张末期径、左心室短轴缩短率)。采用 t 检验及 χ^2 检验进行统计学分析。**结果:**治疗前,两组血清WBC计数、NLR值及IL-6比较,差异无统计学意义($P>0.05$);乌司他丁治疗1周,UTI组炎症指标水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗前,两组血清心肌缺血标记物即IMA及CK-MB水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$);乌司他丁治疗1周,UTI组水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗前,两组患者心电图异常发生率均为68.75%,治疗后UTI组心电图异常发生率明显降低($P<0.05$)。治疗后乌司他丁治疗组的昏迷时间及ICU住院时间明显缩短($P<0.05$)。治疗后,两组心功能均得到改善,UTI组改善较明显,差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论:**ASCOP合并心肌损伤时尤其是不能行高压氧治疗时,在间断纯氧吸入的基础上,应用UTI,可以拮抗炎症反应,改善心肌组织的损伤,对ASCOP后心肌损伤具有一定的保护作用。

[关键词] 乌司他丁;中毒;一氧化碳;中性粒细胞/淋巴细胞比值;心肌损伤;缺血修饰白蛋白

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2021.01.001

[中图分类号] R595.1 **[文献标志码]** A

Efficacy of ulinastatin in acute severe carbon monoxide poisoning with myocardial injury requiring respiratory support in early stage

YANG Junli HAN Yongyan LI Wei WANG Yan WANG Pu WANG Weizhan

(Department of Emergency Medicine, Hudson International Peace Hospital Affiliated to Hebei Medical University, Hengshui, Hebei, 053000, China)

Corresponding author: HAN Yongyan, E-mail: hanyongyan.2008@163.com

Abstract Objective: To explore the therapeutic effect of ulinastatin(UTI) in patients with acute severe carbon monoxide poisoning(ASCOP) complicated with myocardial injury requiring ventilator assisted respiration. **Methods:** Prospective research method was adopted, the 96 patients with ASCOP were randomly divided into UTI group and control group. Patients in the control group were routinely given basic treatments such as oxygen inhalation, intermittent ventilator pure oxygen inhalation, cranial pressure reduction by dehydration, free radical scavenging and cardiac brain cell nutrition. The UTI group was given ulinastatin intravenous infusion(100,000 U intravenous infusion,q8h) on the basis of the control group. Patients in both groups received continuous treatment for 7 days. The coma time at admission and after treatment, ICU stay, blood pressure, smoking and other data were collected. Calculate the Glasgow score(GCS score). Blood routine was collected before and after treatment, and the ratio of neutrophils to lymphocytes, namely NLR was calculated. IL-6, troponin I(cTnI), creatine phosphocreatine isoenzyme(CK-MB), and ischemia modified albumin(IMA) were collected, as well. ECG examination was performed and the incidence of ECG abnormalities was calculated. Changes in cardiac function(left ventricular ejection fraction, left ventricular end-diastolic diameter, left ventricular short-axis shortening) were compared between the two groups before and after treatment. T-test and chi-square test were used for statistical analysis. **Results:** Before treatment, there was no significant difference in WBC count, NLR value and IL-6 between the two

^{*}基金项目:2018年度河北省医学科学研究重点课题计划(No:20181600)

¹河北医科大学附属哈励逊国际和平医院急诊科(河北衡水,053000)

通信作者:韩永燕,E-mail:hanyongyan.2008@163.com

groups ($P > 0.05$). After ulinastatin treatment for one week, the levels of inflammatory indexes in the UTI group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). Before treatment, there was no significant difference in the levels of serum myocardial ischemia markers, IMA and CK-MB, between the two groups ($P > 0.05$); after 1 week of ulinastatin treatment, the level of UTI group was significantly lower than that of control group ($P < 0.05$). Before treatment, the incidence of abnormal ECG in both groups was 68.75%, and after treatment, the incidence of abnormal ECG in UTI group was significantly reduced ($P < 0.05$). After treatment, the duration of coma and ICU stay in ulinastatin group was significantly shortened ($P < 0.05$). After treatment, cardiac function was improved in both groups, but was significantly improved in UTI group ($P < 0.05$). **Conclusion:** When ASCOP complicated with myocardial injury, especially when hyperbaric oxygen therapy cannot be performed, on the basis of intermittent pure oxygen inhalation, the application of UTI can antagonize the inflammatory response, improve myocardial tissue damage, and have a certain protective effect on myocardial injury after ASCOP.

Key words ulinastatin; poisoning; carbon monoxide; neutrophil/lymphocyte ratio; myocardial injury; ischemia-modified albumin

急性重度一氧化碳中毒(acute severe carbon monoxide poisoning, ASCOP)是我国北方冬季比较常见的气体中毒。ASCOP时,血液中碳氧血红蛋白(COHb)浓度越高,血红蛋白(Hb)运输氧的能力越低,组织缺氧越严重。人体各组织器官对缺氧的耐受程度是不同的,临床医生对缺氧最为敏感的脑细胞给予了更多的关注,而同样脆弱的心肌细胞往往被忽视,由于心肌所需能量直接来源于糖的有氧酵解,且耗氧量大,它们对于缺氧环境同样敏感,故当发生ASCOP时,亦易引起心肌损伤。心肌细胞发生缺血、缺氧性损伤时,可致心电起搏、传导异常,可致缺血性指标如cTnI、CK-MB等升高;缺血修饰蛋白(ischemia modified albumin, IMA)是由血清白蛋白在机体缺血缺氧时产生的,机体缺血程度越重,其值升高越明显,故可用来评估心肌细胞的损伤程度^[1]。新近提出的炎性标记物即中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)也对急性一氧化碳中毒(acute carbon monoxide poisoning, ACOP)后发生心肌损伤具有一定的预测作用^[2]。乌司他丁(ulinastatin, UTI)是在人新鲜尿液中提炼出来的一种糖蛋白^[3],对多种酶类均具有一定的抑制作用,可清除机体受损时产生的过量的氧自由基,可通过抑制TNF- α 、IL-6等炎性介质及心肌抑制因子的产生及释放,从而改善组织器官的微循环,但其是否对ASCOP患者的心肌损伤具有一定的保护作用,目前临床研究仍比较少见。对于存在高压氧禁忌的危重患者早期呼吸机间断纯氧吸入替代高压氧能快速清除体内的一氧化碳及碳氧血红蛋白,挽救尚未凋亡的细胞^[4]。本研究通过前瞻性分析,评价对于不能行早期高压氧治疗的ASCOP患者,在早期呼吸机间断纯氧吸入的支持下,应用UTI对改善心肌损伤的治疗效果。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本次研究共纳入2014年10月—2020年4月期间在我院急救医学部住院治疗的ASCOP伴心

肌损害患者96例,其中,男55例,女41例;年龄18~84岁,平均61.5岁。所有入选患者CO中毒前无心脏病史,排除因电解质紊乱、甲状腺疾病等引起心电图异常的因素;入选患者均符合GBZ 23—2002《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准》中关于ASCOP的诊断,ACOP中毒性心肌损伤诊断参照GBZ 74—2009《职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准》^[5]。

入选标准:①符合ASCOP诊断;②伴随下列情况之一者:心电图出现缺血性改变;各型心律失常;心力衰竭或心源性休克;心脏性猝死;cTnI $> 0.04 \mu\text{g/L}$ 、CK-MB $> 25 \text{ U/L}$;③需给予经口气管插管,有创呼吸机辅助呼吸,存在高压氧禁忌,且家属拒绝高压氧治疗。排除标准:①入院时即患有血液系统疾病及免疫系统疾病、严重心脏疾病、恶病质者;②电解质紊乱及高热等因素所致心律失常者;③治疗过程中有其他严重并发症出现者。

采用前瞻性研究方法,将收治的96例ASCOP患者,按区组随机分组原则分为UTI组和对照组,每组48例。对照组男26例,女22例;平均年龄(57.43 \pm 14.22)岁;UTI组男28例,女20例;平均年龄(61.38 \pm 13.23)岁;两组患者性别、年龄比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究所有化验检查及治疗均取得患者或家属知情同意,并签署知情同意书,且经医院伦理委员会研究批准(伦理审批号为:2017-1-008)。

1.2 治疗方法

所有患者入院后均收入EICU病房,并给予综合心电监测、脱水降颅压、改善循环、营养心脑血管、机械排痰及支气管镜吸取食物残渣等气道异物,给予防治感染等综合支持治疗。对于心律失常者,对症给予美托洛尔、胺碘酮等药物治疗,如出现室颤给予电除颤,如出现心衰者给予限液、强心、利尿、扩血管等治疗;两组患者均给予呼吸机辅助间断纯氧吸入,参数设计如下^[6]:压力10~20 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa),呼气末正压4~6 cmH₂O,

潮气量设为 8~12 mL/kg,呼吸频率维持在 15~20 次/min,纯氧吸入时间为 6 h,2 次/d,中间间隔 6 h,间隔期给予吸氧浓度为 40%;UTI 组在对照组基础上予乌司他丁治疗,将 10 万 U 溶入 100 mL 5%葡萄糖溶液中静脉滴注,每 8 小时 1 次,1 个疗程为 1 周,完成 1 个疗程治疗,治疗过程中,病情允许时尽早拔除气管插管,拔除气管插管后给予无创呼吸机间断纯氧吸入,设置参数范围同上。

1.3 观察指标

患者入院后 2 h 内抽取静脉血,抽取 3 管血:①EDTA 抗凝血 2 mL 用于检测血常规,检测白细胞计数(WBC)、嗜中性粒细胞绝对值(NEU)、淋巴细胞绝对值(LYM),计算中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)(仪器为 SysmexXE5000 全自动血细胞分析仪);②促凝管采血 3 mL,3500 r/min,10 min,分离血清用于检测心肌梗三项和 B 型脑钠肽前体(仪器为法国梅里埃);③促凝管 3 mL,3500 r/min,10 min,分离血清检测缺血修饰蛋白(ischemia modified albumin,IMA)(仪器是贝克曼 AU5800);收集两组患者入院前及治疗后昏迷时间、ICU 住院时间、血压、吸烟等基线资料;计算昏迷状态评分(GCS 评分);治疗 7 d 后再次对两组患者对比上述化验。行心电图检查记录两组患者治疗 7 d 前后的心电图异常发生率;心电图异常可表现为出现心律失常、ST-T 改变、早复极及 Q-T 间期延长中的一项或多项。

1.4 心功能测定

于治疗前后采用美国 Philips 公司生产的彩色多普勒超声诊断仪(EPIQ7C)记录两组患者心功能变化,包括左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张

末期内径(LVEDD)及左心室短轴缩短率(FS)。

1.5 统计学方法

数据处理采用 SPSS 17.0 统计软件,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料以百分比(%)表示,数据比较采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般临床资料及并发症比较

治疗前,两组患者性别比例、年龄阶段、昏迷时间、吸烟史、高血压及糖尿病病史、GCS 评分比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2.2 治疗前后炎症因子变化比较

治疗前,两组血清 WBC 计数及 NLR 值比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);乌司他丁治疗 1 周,UTI 组炎性指标水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

2.3 两组血清心肌缺血标记物水平比较

治疗前,两组血清心肌缺血标记物即 IMA 及 CK-MB 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。乌司他丁治疗 1 周,UTI 组水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。

2.4 两组治疗后昏迷时间及 EICU 住院时间比较

两组患者接受治疗后,UTI 组的昏迷时间及 EICU 住院时间相比明显缩短,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 4。

2.5 两组治疗前后心功能指标比较

两组患者接受治疗后,UTI 组的心功能(LVEF、LVEDD 及 FS)得到明显改善,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 5。

表 1 两组患者治疗前一般资料比较

项目			t/χ^2	P
	对照组(48 例)	UTI 组(48 例)		
年龄/岁	64.27±8.10	58.09±10.82	1.517	0.073
昏迷时间/h	13.81±4.74	14.50±4.19	-1.094	0.275
收缩压/mmHg	134.94±22.66	138.00±24.67	-0.934	0.351
舒张压/mmHg	80.00±12.53	82.95±14.09	-1.181	0.239
男性/例(%)	25(52.08)	30(62.50)	1.517	0.08
吸烟/例(%)	20(41.67)	26(54.17)	1.68	0.06
高血压/例(%)	32(66.67)	29(60.42)	0.047	0.829
糖尿病/例(%)	13(27.08)	13(27.08)	1.434	0.231
GCS 评分/分	19.64±5.28	20.75±6.48	-2.016	0.053

表 2 两组血清炎症因子水平比较

组别	时间	WBC 计数/ ($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	t		P		IL-6	t		P
			t	P	t	P				
UTI 组($n=48$)	D1	10.67±4.80	-0.706	0.241	10.18±12.8	-1.873	0.068	28.98±2.24	1.665	0.130
	D7	8.83±3.05 ¹⁾	-0.608	0.000	5.04±3.21 ¹⁾	-5.508	0.000	28.96±2.38 ¹⁾	2.764	0.012
对照组($n=48$)	D1	11.63±3.32			9.26±7.11		22.56±1.79			
	D7	11.52±3.41			8.05±4.14		16.76±2.14			

注: D1,入院第 1 天; D7,入院第 7 天;与对照组同时点比较,¹⁾ $P < 0.05$ 。

表 3 两组血清心肌缺血标记物水平比较

组别	时间	IMA/(U · L ⁻¹)		CK-MB/(U · L ⁻¹)		$\bar{x} \pm s$	
		<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>		
UTI 组(<i>n</i> = 48)	D1	61.49 ± 13.34	0.254	0.401	58.09 ± 10.82	1.517	0.7258
	D7	43.80 ± 8.18 ¹⁾	5.347	0.000	19.60 ± 9.30 ¹⁾	5.325	0.000
对照组(<i>n</i> = 48)	D1	59.62 ± 20.43			64.27 ± 8.10		
	D7	52.72 ± 20.43			28.70 ± 5.30		

注: D1, 入院第 1 天; D7, 入院第 7 天; 与对照组同时点比较, ¹⁾ *P* < 0.05。

表 4 两组治疗后昏迷时间及 EICU 住院时间比较

组别	治疗后昏迷时间/h	EICU 住院时间/d		$\bar{x} \pm s$	
		<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>
UTI 组(<i>n</i> = 48)	39.36 ± 7.20 ¹⁾	7.347	0.000	7.14 ± 1.42 ¹⁾	0.007
对照组(<i>n</i> = 48)	62.72 ± 20.43			12.67 ± 1.76	

与对照组比较, ¹⁾ *P* < 0.05。

表 5 两组治疗前后心功能指标比较

组别	时间	LVEF/%		LVEDD/mm		FS/mm		$\bar{x} \pm s$		
		<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>			
UTI 组(<i>n</i> = 48)	D1	39.54 ± 3.56	-0.710	0.232	63.01 ± 12.8	-1.930	0.062	35.98 ± 2.22	1.665	0.130
	D7	52.89 ± 4.21 ¹⁾	-0.610	0.000	52.31 ± 3.21 ¹⁾	-6.508	0.000	25.96 ± 2.38 ¹⁾	8.764	0.000
对照组(<i>n</i> = 48)	D1	40.32 ± 3.32			61.32 ± 7.11			36.56 ± 1.79		
	D7	47.52 ± 3.45			56.24 ± 4.14			30.76 ± 2.14		

注: D1, 入院第 1 天; D7, 入院第 7 天; 与对照组同时点比较, ¹⁾ *P* < 0.05。

2.6 心电图异常发生率

治疗前, 两组患者心电图异常发生率均为 68.75%, 主要为心律失常及复极异常, 部分患者同时存在以上两种。患者心电图异常概况如下: ①心律失常 56 例; 其中室上性心动过速 8 例, 房性期前收缩 13 例, 窦性心动过速 30 例, 窦性心动过缓 5 例; ②复极异常 30 例, 其中 ST 压低 8 例, T 波倒置 18 例, T 波低平 12 例, 治疗前差异无统计学意义 (*P* > 0.05); 治疗后, UTI 组为 9 例 (18.75%), 主要有窦性心动过速、房性期前收缩、T 波低平及 T 波倒置改变, 观察组为 13 例 (27.08%), 主要为室上性心动过速、窦性心动过速及 T 波倒置, 差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。

3 讨论

ACOP 是急诊科常见的急危重症疾病^[7]。CO 是含碳物质不完全燃烧所产生的无色无味气体^[8], 经呼吸道吸入后结合血液中的血红蛋白 (Hb), 生成碳氧血红蛋白 (carboxyhemoglobin, COHb), CO 与 Hb 的结合力非常高, 有文献提到其亲和力最高可达 O₂ 的 200 倍^[9], 故大大降低了血液中的 Hb 输送氧气的的能力, 同时细胞内外氧的浓度差减小, 进一步降低血液中氧的释放量, 造成组织细胞摄氧量进一步减少, 致使组织细胞缺氧^[10], 最终引起 ACOP。ACOP 尤其是 ASCOP 以中枢神经系统损害为主, 而中毒性心肌损害常常被临床忽视; 由于心肌组织细胞需氧量较大, 且对缺氧较敏感, 耐受度差, 长时间缺氧可导致心肌细胞缺血、水肿甚

至坏死, 同时致冠脉细胞肿胀变形, 造成循环障碍, 影响心肌供血^[11], ASCOP 时可导致急性心肌梗死、急性心衰、心源性休克甚至猝死等严重并发症^[12], 心电图可表现为 ST 段缺血性改变及各种类型的心律失常及复极异常等, cTnI 及心肌酶 CK-MB、IMA 不同程度升高。

cTnI 是一种心肌的收缩蛋白, 只在心肌组织中产生, 正常状态下人体分泌量极低, 在心肌细胞受到损伤时可大量分泌, 并释放入血, 可通过外周血测定其水平判断心肌损伤情况, 是目前临床最可靠的心肌损伤标志物之一^[13], 目前常常被用来评估心肌损伤的重要指标之一, 本次研究亦将 cTnI 水平作为判断心肌缺血损伤的指标之一。CK-MB 正常情况下主要分布在心脏、肝脏等组织细胞中, 其中在心肌细胞中含量最高, 当心肌受损时, 可大量释放入血, 亦可通过外周血清测定, 故 CK-MB 亦可作为反映心肌损伤的重要指标^[14]。

IMA 是目前一种比较敏感的心肌损伤标志物, 其实质是一种变异的白蛋白, 当机体缺血、缺氧时, 由血清白蛋白的氨基酸序列被大量自由基等物质破坏后, 致使白蛋白与过渡金属的结合能力发生改变, 这种与过渡金属结合能力因缺血影响发生改变, 即为缺血修饰白蛋白, 在 ASCOP 时, 由于心肌细胞发生严重的且较长时间的缺血、缺氧, 会导致大量自由基的释放和堆积, 造成细胞死亡等连锁反应, 从而生成大量的缺血修饰白蛋白。

新近提出的炎性标记物: NLR 可用于评估机

体对炎症反应的应激状态^[15],也对ACOP后出现心肌损伤的发生具有一定的预测作用,心肌细胞损伤严重时,NLR值明显升高^[2],故可以用来作为ASCOP合并心肌损伤时的病情及疗效评估的炎症指标之一。

乌司他丁改善微循环及减轻组织的损伤,可明显减轻ACOP后心肌损伤,降低病死率,考虑其机制可能与乌司他丁能通过清除氧自由基及抑制IL-6等多种炎症介质的释放,降低机体内炎症介质水平,以达到降低炎症因子对心肌细胞的损伤的作用;还可通过减少心肌抑制因子的产生,改善心肌细胞灌注及心脏微循环,保护尚未凋亡的心肌细胞,对心肌起到保护作用^[16-17]。本次研究过程中无患者死亡病例及其他严重并发症病例发生。该研究通过连续检测实验设定的各项指标,发现UTI组治疗后第7天,与治疗前相比,患者接受治疗后昏迷时间及EICU住院时间缩短、心功能指标得到较明显改善、心电图异常发生率降低、心肌损伤炎症指标WBC、NLR及IL-6和心肌缺血指标CK-MB、IMA水平明显降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$),提示UTI能减轻ASCOP时心肌损伤的程度。

由于本研究为单中心研究,样本数量偏少,且缺乏动态性观察,故本次研究所得结论适用人群有限。今后可增加样本数量、采用多中心研究等进一步了解乌司他丁在ASCOP时心肌损伤中的疗效。另外本研究中因患者无法行高压氧治疗,使用呼吸机辅助呼吸间断纯氧吸入代替高压氧氧疗,促进COHb的解离,能否常规呼吸机纯氧吸入代替高压氧治疗,尽管国内外也有类似报道,但关于呼吸机使用的方法、时间及呼吸机相关参数设置,仍需进一步大规模临床研究。

参考文献

- [1] Bhakthavatsala Reddy C, Cyriac C, Desle HB. Role of "Ischemia Modified Albumin"(IMA) in acute coronary syndromes[J]. Indian Heart J, 2014, 66(6): 656-662.
- [2] 韩永燕,王岩,赵国强,等. 中性粒细胞与淋巴细胞比值和急性一氧化碳中毒心肌损伤的关系[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2018, 36(5): 362-364.
- [3] Liu S, Xu J, Gao Y, et al. Multi-organ protection of ulinastatin in traumatic cardiac arrest model [J]. World J Emerg Surg, 2018, 13: 51.
- [4] 肖世辉. 急危重症一氧化碳中毒患者早期呼吸机替代高压氧治疗的分析[J]. 中国当代医药, 2017, 24(9):

40-42.

- [5] 中华人民共和国卫生部. 职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准 GBZ 74-2009[S]. 北京: 中国标准出版社, 2009.
- [6] 李雅琴, 亢宏山, 叶艳巧, 等. 呼吸机治疗急性重度一氧化碳中毒疗效观察[J]. 河北医科大学学报, 2010, 31(4): 391-393.
- [7] 李耀宗, 刘思达, 胡潇, 等. 急性一氧化碳中毒对心脏损伤的研究进展[J]. 临床急诊杂志, 2020, 21(11): 913-918.
- [8] Deniz T, Kandis H, Eroglu O, et al. Carbon monoxide poisoning cases presenting with non-specific symptoms[J]. Toxicol Ind Health, 2017, 33(1): 53-60.
- [9] 吕信鹏, 邓颖. 一氧化碳中毒迟发性脑病的相关研究进展[J]. 医学综述, 2017, 23(1): 100-103.
- [10] Garg J, Krishnamoorthy P, Palaniswamy C, et al. Cardiovascular abnormalities in carbon monoxide poisoning[J]. Am J Ther, 2018, 25(3): e339-348.
- [11] 张建国, 张惠茹, 史学颖, 等. 急性一氧化碳中毒患者血清酶活力的动态变化[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003, 21(1): 51-53.
- [12] Thygesen K, Aipert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J]. Circulation, 2018, 138(20): e618-e651.
- [13] 刘欢, 李艳, 许淑文, 等. 血清CKMB、MYO、血清cTnI和血浆NT-ProBNP联合检测诊断急性心肌梗死的临床价值[J]. 海南医学, 2015, 26(23): 3496-3499.
- [14] 王璞, 李伟, 杨俊礼, 等. 乌司他丁对急性重度一氧化碳中毒患者心肌损害的效果[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2018, 36(2): 154-156.
- [15] 张林, 陈玥, 张宝红. 血小板-淋巴细胞比率、中性粒细胞-淋巴细胞比率及红细胞分布宽度在冠心病严重程度中的诊断价值[J]. 临床心血管病杂志, 2020, 36(9): 824-827.
- [16] Khwannimit B, Bhurayanontachai R, Vattanavanit V. Comparison of the accuracy of three early warning scores with SOFA score for predicting mortality in adult sepsis and septic shock patients admitted to intensive care unit [J]. Heart Lung, 2019, 48(3): 240-244.
- [17] Shin IW, Jang IS, Lee SM, et al. Myocardial protective effect by ulinastatin via an anti-inflammatory response after regional ischemia / reperfusion injury in an in vivo rat heart model [J]. Korean J Anesthesiol, 2011, 61(6): 499-505.

(收稿日期: 2020-10-28)