

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.018

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.018

## 急性肺血栓栓塞患者血清肌钙蛋白 I 阳性的相关影响因素

李敏, 贺洵莹

(华中科技大学同济医学院附属武汉中心医院心内科, 武汉 430014)

**[摘要]** 目的: 分析急性肺血栓栓塞(pulmonary thromboembolism, PTE)发作患者首次入院时血清肌钙蛋白 I (serum troponin I, cTnI) 升高的相关临床因素, 分析其与临床结局的关系。方法: 回顾性分析我院 2011 年 3 月至 2017 年 3 月诊断为急性 PTE 的患者 65 例, 依据入院时 cTnI 首次检验的结果, 将患者分为阴性组 (<0.2 ng/mL)、弱阳性组 (0.2~<0.5 ng/mL) 及阳性组 ( $\geq 0.5$  ng/mL), 比较三组的临床表现、影像学检查、治疗方式、实验室检查及临床结果, logistic 回归分析 cTnI 阳性和主要心肺不良事件的相关影响因素。结果: 阴性组高脂血症发生率较阳性组和弱阳性组高 ( $P=0.024$ ); 与阴性组和弱阳性组比, 阳性组更易发生右心室功能不全 ( $P=0.003$ ), 经超声心动图检测血栓发生率较高 ( $P=0.009$ ), 更可能接受纤维蛋白溶解治疗 ( $P=0.017$ ); 阳性组外周血白细胞计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值、血尿素氮、血糖、ALT 及 AST 水平高于阴性组和弱阳性组, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ); 阳性组于住院期间总体上更可能出现临床不良结局, 阳性组院内死亡及心血管不良事件发生率高于阴性组和弱阳性组 ( $P<0.001$ ); 阳性组休克指数高于阴性组和弱阳性组 ( $P=0.028$ ); 机械通气比例高于阴性组和弱阳性组 ( $P=0.007$ ); 阳性组肌酐高于阴性组和弱阳性组 ( $P=0.006$ ); 年龄 ( $P=0.029$ )、高脂血症 ( $P=0.025$ )、肌酐浓度 ( $P=0.019$ ) 是预测急性 PTE 入院时血清肌钙蛋白 I 阳性的独立因素。血清肌钙蛋白 I 阳性 ( $P=0.007$ ) 是住院期间发生不良心肺事件的独立危险因素。结论: cTnI 是诊断急性 PTE 发作患者短期主要不良心肺事件发生的独立预测因子, 可能有助于 PTE 患者的危险分层和管理。

**[关键词]** 肺血栓栓塞症; 肌钙蛋白 I; 影响因素

## Influence factors of serum troponin I of pulmonary thromboembolism patients

LI Min, HE Xunying

(Division of Cardiovascular, Central Hospital of Wuhan, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430014, China)

**Abstract** **Objective:** To analyze the influence risk factors of serum troponin I of pulmonary thromboembolism patients during the first hospitalization, and the association between serum troponin I and clinical results. **Methods:** Sixty-five PTE patients from March, 2011 to March, 2017 was collected in our hospital. According to cTnI expression level, the patients was divided into a negative group (<0.2 ng/mL), a weakly positive group (0.2~<0.5 ng/mL)

收稿日期 (Date of reception): 2018-12-11

通信作者 (Corresponding author): 李敏, Email: limin703@sina.com

and a positive group ( $\geq 0.5$  ng/mL). The clinical features, radiological examination, treatment methods, laboratory examination and clinical results was compared between the 3 groups. The risk factors of serum troponin I positive and adverse cardiac and pulmonary events was analyzed by logistic regression analysis. **Results:** The hyperlipidemia rate of the negative group was significantly higher than the weakly positive group and the positive group ( $P=0.024$ ). Compared with the negative and the weakly positive group, right ventricular insufficiency is more likely to occur in the positive group ( $P=0.003$ ). Thromboembolism rate was higher in the positive group ( $P=0.009$ ), which was more likely to receive fibrinolysis treatment ( $P=0.017$ ). Compared with the negative and the weakly positive group, leucocyte count, neutrophil/lymphocyte ratio, blood urea nitrogen, blood glucose, ALT and AST level of the positive group was significantly higher than those of the negative and the weakly positive group. Clinical adverse outcomes were more likely to occur in the positive group. Mortality rate and adverse cardiac events of the positive group was significantly higher than those of the negative and the weakly positive group ( $P<0.001$ ). The shock index of the positive group was significantly higher than the negative and the weakly positive group ( $P=0.028$ ). Mechanical ventilation ratio of the positive group was significantly higher than that of the negative and the weakly positive group ( $P=0.007$ ). The level of serum creatinine was significantly higher than that of the negative and the weakly negative group ( $P=0.006$ ). Age ( $P=0.029$ ), hyperlipidemia ( $P=0.025$ ) and serum creatinine ( $P=0.019$ ) were independence risk factors in predicting positive serum troponin I during first hospitalization. Positive serum troponin I was independence risk factor of adverse cardiac and pulmonary events. **Conclusion:** cTnI is independence risk factor of adverse cardiac and pulmonary events, which may be help to PTE patients risk stratification and management.

**Keywords** pulmonary thromboembolism; serum troponin I; risk factors

静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism, VTE)是第三大常见的心血管疾病<sup>[1-2]</sup>, 年发病率为(75~270)/10万<sup>[3]</sup>。国际上报道肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism, PTE)占VTE病例的40%, 病死率为15%<sup>[4]</sup>, 是患者在明确诊断后3个月内心血管死亡的主要原因<sup>[5-6]</sup>。西方国家对VTE高风险患者的早期风险分层和及时有效的治疗已被证实可极大地降低患者病死率<sup>[7]</sup>。目前, 纳入患者的临床特征、血清生物学标志物和影像学表现, 入院首次检查中血清肌钙蛋白(serum troponin I, cTnI)阳性对急性PTE有一定的诊断价值, 且能独立预测急性PTE发作后患者的临床结局<sup>[8-10]</sup>。在急性PTE发作的患者中, cTnI阴性在鉴别急性PTE患者的不良预后后有95%~100%的阴性预测价值<sup>[11-12]</sup>。然而, 在临床实践中, 急性PTE发作首次cTnI水平有无增高的患者临床特征尚不清楚。本研究旨在探讨急性PTE患者cTnI水平增高相关的临床因素及结局。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

回顾性收集华中科技大学同济医学院附属武汉中心医院2011年3月至2017年3月诊断为急性PTE

的患者65例, 其中男33例, 女32例。纳入标准: 1)18~85岁的成年患者; 2)患有胸痛或呼吸困难, 临床诊断为急性PTE; 3)急性PTE的诊断由64排螺旋CT血管造影(computed tomography angiography, CTA)确诊; 4)急诊入院。诊断标准: CTA检查中存在腔内充盈缺损或动脉血流中断被认为是诊断急性PTE的金标准。存在对比剂过敏史, 严重肾功能不全(肾小球滤过率 $<30$  mL/min)或妊娠史而禁用CTA患者, 则采用通气/灌注显像和扫描确定急性PTE的诊断。排除标准: 1)患者在症状发作后 $>48$  h内入院; 2)存在PTE既往史; 3)存在预期寿命少于1个月的基础疾病(如严重创伤或癌症); 4)临床或随访资料不全者。该研究获得华中科技大学同济医学院附属武汉中心医院医学伦理委员会批准。

### 1.2 临床数据收集

收集入组患者的性别、年龄、基础疾病、吸烟史、症状、影像学及实验室检查结果等一般资料。

### 1.3 随访

所有患者通过门诊、电话等方式随访, 每半年随访1次, 随访内容包括住院时间、主要心血管不良事件、院内死亡情况等。

## 1.4 分组

所有患者在住院期间抽取静脉血急诊检查cTnI浓度, cTnI最低检测浓度为0.04 ng/mL。根据入院时cTnI首次检查的结果, 将患者分为3组, cTnI<0.2 ng/mL为阴性组, 弱阳性组cTnI浓度在0.2~<0.5 ng/mL, 而 $\geq 0.5$  ng/mL定义为阳性组。其中阴性组20例, 弱阳性组25例, 阳性组20例。

## 1.5 心肺不良事件

心肺不良事件定义为住院期间死亡、需纤溶治疗、机械通气治疗、手术取栓治疗。

## 1.6 统计学处理

采用SPSS 22.0软件进行数据分析。计数资料以例(%)表示, 计量数据以均数 $\pm$ 标准偏差( $\bar{x}\pm s$ )表示, 3组间比较采用方差分析, 非正态分布的数据使用Mann-Whitney *U*秩和检验进行比较。Logistic回归分析模型分析与肌钙蛋白I阳性和主要心肺不良事件的独立因素, 优势比(OR)用95%置信区间(confidence interval, CI)表示,  $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 3组一般临床特征比较

3组性别、年龄、合并症、吸烟史上差异无统计学意义, 阴性组高脂血症发生率较阳性组和弱阳性组高( $P=0.024$ , 表1)。

### 2.2 3组临床表现、影像学检查结果及治疗方式的比较

与阴性组和弱阳性组比, 阳性组更易发生右心室功能不全( $P=0.003$ ), 经超声心动图检测血栓

发生率较高( $P=0.009$ ), 更可能接受纤维蛋白溶解治疗( $P=0.017$ )。3组在心动过速、右心室增大、收缩压、阶段性肺栓塞、手术治疗上差异无统计学意义( $P>0.05$ , 表2)。

### 2.3 3组实验室结果比较

阳性组外周血白细胞计数、中性粒/淋巴细胞比值、血尿素氮、血糖、ALT及AST水平高于阴性组和弱阳性组, 差异有统计学意义( $P<0.05$ ); 3组在血红蛋白、血小板计数、血小板/淋巴细胞比例、凝血酶原时间国际标准化比率、部分凝血活酶时间、血浆D-二聚体浓度、动脉血氧分压、动脉CO<sub>2</sub>分压、血肌酐、碱性磷酸酶、血清总胆固醇、低密度脂蛋白、极低密度脂蛋白上差异无统计学意义( $P>0.05$ , 表3)。

### 2.4 3组临床结果比较

全部患者住院期间死亡10例, 病死率为15.3%。阳性组于住院期间总体上更可能出现临床不良结局, 阳性组院内死亡及心血管不良事件发生率高于阴性组和弱阳性组( $P<0.001$ ); 休克指数高于阴性组和弱阳性组( $P=0.028$ ); 机械通气比例高于阴性组和弱阳性组( $P=0.007$ ); 血肌酐高于阴性组和弱阳性组( $P=0.006$ , 表4)。

### 2.5 cTnI阳性和心肺不良事件的相关影响因素

Logistic回归分析示: 年龄( $P=0.029$ )、高脂血症( $P=0.025$ )、血肌酐浓度( $P=0.019$ )是预测急性PTE入院时cTnI阳性的独立因素。

在决定主要心肺不良事件的结局中, cTnI阳性( $P=0.007$ )是住院期间发生不良心肺事件的唯一独立危险因素, 而年龄、心力衰竭、高脂血症、中性粒/淋巴细胞比、血浆肌酐不是影响不良心肺事件的危险因素(表5)。

表1 3组一般特征比较

Table 1 Comparison of general feature of the three groups

组别	n	性别/[例(%)]		年龄/岁	合并症/[例(%)]						吸烟史/[例(%)]
		男	女		高血压	糖尿病	充血性心力衰竭	高脂血症	慢性阻塞性肺病	深静脉血栓	
阴性组	20	10 (50)	10 (50)	61.9 $\pm$ 17.0	9 (45)	3 (15)	2 (10)	3 (15)	2 (10)	1 (5)	2 (10)
弱阳性组	25	12 (48)	13 (52)	62.9 $\pm$ 16.6	12 (48)	3 (12)	3 (12)	1 (4)	3 (12)	1 (4)	3 (12)
阳性组	20	11 (55)	9 (45)	59.9 $\pm$ 18.3	10 (50)	3 (12)	2 (10)	2 (10)	2 (10)	1 (5)	2 (10)
P		0.269		0.326	0.610	0.788	0.180	0.024	0.486	0.519	0.663

表2 3组临床表现、影像学检查及治疗方式的比较

Table 2 Comparison of clinical feature, radiological examination, and treatment method between the three groups

组别	n	心动过速/ [例(%)]	右心室 增大/ [例(%)]	右心室 功能不全/ [例(%)]	收缩压/ mmHg	超声心动图 发现血栓/ [例(%)]	节段性 肺栓塞/ [例(%)]	纤溶解 治疗/ [例(%)]	手术 治疗/ [例(%)]
阴性组	20	9 (45)	13 (65)	13 (65)	52 ± 22	1 (5)	6 (30)	3 (15)	1 (5)
弱阳性组	25	13 (52)	16 (64)	14 (56)	47 ± 22	2 (8)	9 (36)	5 (20)	2 (8)
阳性组	20	10 (50)	14 (70)	15 (75)	48 ± 21	3 (15)	7 (35)	7 (35)	2 (10)
P		0.300	0.216	0.003	0.053	0.009	0.557	0.017	0.134

1 mmHg=0.133 kPa.

表3 3组实验室检查结果比较

Table 3 Comparison of laboratory examination results between the three groups

组别	n	血红蛋白/(g·dL <sup>-1</sup> )	白细胞计数/ (cells·nL <sup>-1</sup> )	中性粒细胞/淋巴 细胞	血小板/ (counts·nL <sup>-1</sup> )
阴性组	20	12.9 ± 2.5	10.8 ± 4.6	4.86 ± 3.61	207 ± 82
弱阳性组	25	12.8 ± 2.2	10.4 ± 4.0	6.74 ± 7.04	201 ± 86
阳性组	20	13.0 ± 2.4	13.2 ± 5.0	7.65 ± 5.25	193 ± 83
P		0.777	<0.001	<0.001	0.343

组别	血小板/淋巴细胞	凝血酶原时间国 际标准化比率	部分凝血活酶 时间/s	血浆D-二聚体浓 度/(μg·mL <sup>-1</sup> )	动脉血氧分压/ mmHg
阴性组	117 ± 56	1.33 ± 0.38	41.8 ± 22.0	1.95 ± 1.88	59.8 ± 25.8
弱阳性组	125 ± 83	1.49 ± 1.01	42.0 ± 18.3	2.38 ± 2.36	60.4 ± 29.0
阳性组	127 ± 71	1.50 ± 0.58	43.0 ± 19.0	2.15 ± 2.09	58.8 ± 20.0
P	0.076	0.197	0.812	0.436	0.917

组别	动脉CO <sub>2</sub> 分压/ mmHg	血糖/(mg·dL <sup>-1</sup> )	血尿素氮/ (mg·dL <sup>-1</sup> )	血肌酐/(mg·dL <sup>-1</sup> )	碱性磷酸酶/ (U·L <sup>-1</sup> )
阴性组	37.4 ± 10.3	131 ± 67	22.9 ± 14.7	1.30 ± 1.32	265 ± 161
弱阳性组	37.4 ± 13.2	143 ± 75	23.1 ± 16.6	1.10 ± 0.42	273 ± 172
阳性组	39.6 ± 11.0	160 ± 99	31.4 ± 19.7	1.48 ± 0.83	236 ± 123
P	0.385	0.010	0.006	0.054	0.520

组别	ALT/(U·L <sup>-1</sup> )	AST/(U·L <sup>-1</sup> )	血清总胆固醇/ (mg·dL <sup>-1</sup> )	低密度脂蛋白/ (mg·dL <sup>-1</sup> )	极低密度脂蛋白/ (mg·dL <sup>-1</sup> )
阴性组	52 ± 60	42 ± 63	167 ± 46	105 ± 39	35 ± 36
弱阳性组	61 ± 78	47 ± 56	167 ± 44	106 ± 36	24 ± 10
阳性组	224 ± 66	223 ± 58	159 ± 44	95 ± 34	32 ± 16
P	0.006	0.001	0.351	0.184	0.255

表4 3组临床结局的比较

Table 4 Comparison of clinical results between the three groups

组别	n	收缩压< 90 mmHg/ [例(%)]	休克指数	心脏骤停/ [例(%)]	血氧 饱和度/%	机械通 气治疗/ [例(%)]	血肌酐/ (mg·dL <sup>-1</sup> )	院内死亡/ [例(%)]	心血管 不良事件/ [例(%)]	住院 时间/d
阴性组	20	1 (5)	0.81 ± 0.24	1 (5)	85.5 ± 13.4	1 (5)	22.9 ± 14.7	2 (10)	6 (30)	10.1 ± 6.5
弱阳性组	25	2 (8)	0.84 ± 0.25	2 (8)	85.7 ± 11.2	1 (4)	23.1 ± 16.6	3 (12)	7 (28)	9.3 ± 5.7
阳性组	20	3 (15)	0.89 ± 0.27	2 (10)	84.8 ± 12.0	3 (15)	31.4 ± 19.7	5 (25)	12 (60)	9.8 ± 5.8
P		0.009	0.028	0.550	0.884	0.007	0.006	<0.001	<0.001	0.395

表5 cTnI阳性和主要心肺不良事件影响因素的多元逻辑回归分析

Table 5 Risk factors of serum troponin I positive and adverse cardiac and pulmonary events analyzed by logistic regression analysis

参数	Coefficients	SE	P	OR	95% CI
cTnI阳性					
年龄	-0.025	0.011	0.029	0.976	0.954~0.997
慢性心力衰竭	-0.215	0.826	0.795	0.806	0.160~4.071
高脂血症	-1.535	0.685	0.025	0.215	0.056~0.825
右心室增大	-0.056	0.375	0.881	0.945	0.453~1.971
中性粒/淋巴细胞比	0.051	0.037	0.164	1.053	0.979~1.131
血肌酐	0.030	0.013	0.019	1.031	1.005~1.057
主要心肺不良事件					
年龄	-0.015	0.011	0.192	0.985	0.963~1.008
心力衰竭	-1.377	1.137	0.226	0.252	0.027~2.344
高脂血症	-0.448	0.613	0.465	0.639	0.192~2.126
cTnI阳性	1.003	0.369	0.007	2.727	1.324~5.620
中性粒/淋巴细胞比	-0.022	0.030	0.460	0.978	0.923~1.037
血肌酐	0.012	0.013	0.342	1.012	0.987~1.038

### 3 讨论

研究<sup>[12]</sup>报道：在急性PTE发作情况下，cTnI平均约10 h达到峰值，2~3 d内仍处于较高的水平，在患者入院后40 h很难被检测到。这种模式与急性心肌梗塞模式不同，在急性心肌梗塞中，症状发作后10~14 d内仍保持高水平<sup>[13]</sup>。急性PTE发作患者cTnI升高(≥0.5 ng/L)的确切原因尚不清楚。有研究<sup>[14]</sup>报告急性肺动脉血栓的形成导致右心室负荷增加和右心室急性扩张，使得心肌细胞发生坏死而导致cTnI水平增加。尽管在本研究中发现cTnI

阳性与右心室扩大正相关，但右心压力与心肌cTnI阳性之间没有关联。肺血栓形成所致的肺内通气/血流失调相关的低氧血症、急性心动过速和低血压引起全身性灌注不足及冠状动脉灌注减少也可能是急性PTE发作后cTnI增高的其他潜在机制<sup>[4]</sup>。本研究显示：患者血清血肌酐浓度与PTE患者cTnI阳性存在相关性，这种关联可归因于PTE患者由于低血压和全身性灌注不足导致的器官(肾)损伤。这种关联的另一种解释可能归因于肾合并症的存在。尽管有大量报道<sup>[15-17]</sup>中性粒/淋巴细胞比值在不同的急性心血管疾病中与其不良结局存在良好

的相关性,但在本研究中,其与cTnI阳性无关。

本研究有一个有趣的发现是在急性PTE的合并症中,高脂血症是与急性PTE发作后cTnI阳性的一个最强有力的保护性因素<sup>[18]</sup>。尽管确切的机制尚不清楚,本研究猜测患者服用降脂药物(如他汀类药物在疾病过程中具有额外的抗炎作用)可能与这个现象有关。本研究发现患者年龄与cTnI阳性发生率呈负相关,推断可能是由于选择偏倚,具有相似PTE程度的老年患者在到医院或在他们抵达医院后立即死亡的可能性更大,只有存活的患者才有机会获得cTnI浓度的检测。

本研究中cTnI阳性是急性PTE发作后患者主要不良事件发生率的独立预测因子,这一发现与文献<sup>[19-20]</sup>报道cTnI是急性PTE短期病死率和严重不良事件发生率的一个强预测因子相一致。虽然临床/影像预测工具在急性PTE患者的诊断和危险因素分层中起重要作用<sup>[21-24]</sup>,但应该指出,cTnI的一个重要优势是其在临床中可快速广泛的应用。在临床实践中,几乎每个科室均能快速高效的对cTnI进行测量和报告,且相对于超声心动图和CTA,其价格更为便宜。

当然,本研究尚存在一些不足之处,由于PTE发病率较低,病例数偏少,值得更大规模的多中心、前瞻性研究行进一步验证。

总之,cTnI是诊断急性PTE发作后患者短期主要不良心肺事件发生率的独立预测因子。虽然年龄和高脂血症对cTnI阳性的影响仍需要进一步研究,但血清BUN水平与cTnI阳性相关,cTnI阳性可能有助于PTE患者的危险分层、分流和管理。

## 参考文献

- Goldhaber SZ. Venous thromboembolism: epidemiology and magnitude of the problem[J]. *Best Pract Res Clin Haematol*, 2012, 25(3): 235-242.
- Sepehrvand N, Pakdel F G, Rahimi-Rad MH, et al. Practice guidelines and clinical risk assessment models: is it time to reform?[J]. *BMC Med Inform Decis*, 2011, 11(1): 63.
- ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day, Raskob GE, Angchaisuksiri P, et al. Thrombosis: a major contributor to the global disease burden[J]. *J Thromb Haemost*, 2014, 12(10): 1580-1590.
- Becattini C, Vedovati M C, Agnelli G. Diagnosis and prognosis of acute pulmonary embolism: focus on serum troponins[J]. *Expert Rev Mol Diagn*, 2008, 8(3): 339-349.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)[J]. *Lancet*, 1999, 353(9162): 1386-1389.
- Grosse SD, Nelson RE, Nyarko KA, et al. The economic burden of incident venous thromboembolism in the United States: a review of estimated attributable healthcare costs[J]. *Thromb Res*, 2016, 137: 3-10.
- Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2011, 123(16): 1788-1830.
- Aujesky D, Obrosky D S, Stone R A, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 172(8): 1041-1046.
- Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism[J]. *Arch Intern Med*, 2010, 170(15): 1383-1389.
- Wicki J, Perrier A, Perneger TV, et al. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score[J]. *Thromb Haemost*, 2000, 84(4): 548-552.
- Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis[J]. *Circulation*, 2007, 116(4): 427-433.
- Yalamanchili K, Sukhija R, Aronow WS, et al. Prevalence of increased cardiac troponin I levels in patients with and without acute pulmonary embolism and relation of increased cardiac troponin I levels with in-hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism[J]. *Am J Cardiol*, 2004, 93(2): 263-264.
- Mueller-Hennessen M, Lindahl B, Giannitsis E, et al. Combined testing of copeptin and high-sensitivity cardiac troponin T at presentation in comparison to other algorithms for rapid rule-out of acute myocardial infarction[J]. *Int J Cardiol*, 2019, 276: 261-267.
- Logeart D, Beyne P, Cusson C, et al. Evidence of cardiac myolysis in severe nonischemic heart failure and the potential role of increased wall strain[J]. *Am Heart J*, 2001, 141(2): 247-253.
- Azab B, Zaher M, Weiserbs K F, et al. Usefulness of neutrophil to lymphocyte ratio in predicting short-and long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2010, 106(4): 470-476.
- Ghaffari S, Nadiri M, Pourafkari L, et al. The predictive value of total neutrophil count and neutrophil/lymphocyte ratio in predicting in-hospital mortality and complications after STEMI[J]. *J Cardiovasc Thorac Res*, 2014, 6(1): 35.
- Horne BD, Anderson JL, John JM, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk?[J]. *J Am Coll Cardiol*,

- 2005, 45(10): 1638-1643.
18. Núñez J, Núñez E, Bodí V, et al. Usefulness of the neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term mortality in ST segment elevation myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2008, 101(6): 747-752.
  19. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, et al. Prognostic value of biomarkers in acute non-massive pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis[J]. *Lung*, 2015, 193(5): 639-651.
  20. Bajaj A, Saleeb M, Rathor P, et al. Prognostic value of troponins in acute nonmassive pulmonary embolism: A meta-analysis[J]. *Heart Lung*, 2015, 44(4): 327-334.
  21. Ostovan MA, Ghaffari S, Pourafkari L, et al. Modification of simplified pulmonary embolism severity index and its prognostic value in patients with acute pulmonary embolism[J]. *Heart Lung Circ*, 2016, 25(2): 184-190.
  22. Jiménez D, Uresandi F, Otero R, et al. Troponin-based risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism: Systematic review and metaanalysis[J]. *Chest*, 2009, 136(4): 974-982.
  23. Pourafkari L, Ghaffari S, Tajlil A, et al. Clinical significance of ST elevation in lead aVR in acute pulmonary embolism[J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2017, 22(2): e12368.
  24. Ruan LB, He L, Zhao S, et al. Prognostic value of plasma heart-type fatty acid-binding protein in patients with acute pulmonary embolism: A meta-analysis[J]. *Chest*, 2014, 146(6): 1462-1467.

**本文引用:** 李敏, 贺洵莹. 急性肺血栓栓塞患者血清肌钙蛋白I阳性的相关影响因素[J]. *临床与病理杂志*, 2019, 39(5): 1022-1028. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.018

**Cite this article as:** LI Min, HE Xunying. Influence factors of serum troponin I of pulmonary thromboembolism patients[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2019, 39(5): 1022-1028. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.05.018