

血清 PTX3 与急性肺栓塞患者并发肺动脉高压的相关性研究及对预后的评估价值

郑珂¹ 王勃² 赵明³

(1. 辽宁中医药大学附属第四医院心病科, 辽宁 沈阳 110000; 2. 31696 部队全科, 辽宁 沈阳 110000; 3. 辽宁中医药大学附属第四医院急诊科, 辽宁 沈阳 110000)

【摘要】目的 分析血清正五聚蛋白 3 (PTX3) 水平与急性肺栓塞 (APE) 患者并发肺动脉高压 (PAH) 的相关性及其对预后的评估价值。**方法** 回顾性收集 2017 年 9 月—2019 年 9 月辽宁中医药大学附属第四医院心病科收治的 83 例 APE 患者的病历资料, 以未并发 PAH 的患者作为非 PAH 组 ($n=47$), 并发 PAH 的患者作为 PAH 组 ($n=36$)。比较两组危险分级情况, 比较两组及不同危险分级患者血清脑钠肽 (BNP)、心脏型脂肪酸结合蛋白 (H-FABP)、D-二聚体 (D-D) 和 PTX3 水平, 分析 PTX3 水平与 BNP、H-FABP、D-D 的相关性和 BNP、H-FABP、D-D、PTX3 水平与患者预后的关系, 并采用多因素 logistic 回归分析 APE 患者并发 PAH 的危险因素。**结果** PAH 组血清 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平均显著高于非 PAH 组 ($P<0.05$)。PAH 组中等风险和高风险比例显著高于非 PAH 组, 低风险比例显著低于非 PAH 组 ($P<0.05$)。不同风险分级患者血清 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平比较, 高风险患者高于中等风险, 中等风险患者高于低风险患者 ($P<0.05$)。PAH 组、非 PAH 组和两组合并分析血清 PTX3 水平与 BNP、H-FABP、D-D 水平均呈显著正相关性 (PAH 组 r 分别为 0.786、0.728 和 0.645, 非 PAH 组 r 分别为 0.659、0.704 和 0.586, 两组合并 r 分别为 0.734、0.715 和 0.619, $P<0.05$)。死亡病例的 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平显著高于存活病例 ($P<0.05$)。多因素 logistic 回归分析结果显示, 高龄、PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平增高是 APE 患者并发 PAH 的危险因素, 具有统计学意义 (OR 分别为 1.445、1.026、1.158、1.186 和 1.516, $P<0.05$)。**结论** 急性肺栓塞肺动脉高压 (APE-PAH) 患者心功能、肺功能损伤程度高于 APE 患者, 同时 APE 患者危险分级越高, 血清 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平越高, 而 PTX3 水平与 BNP、H-FABP 和 D-D 水平呈显著正相关, 可作为评估 APE-PAH 患者预后的指标, 同时 APE 患者并发 PAH 的危险因素为高龄、PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平增高。

【关键词】 急性肺栓塞; 肺动脉高压; 正五聚蛋白 3; 脑钠肽; 心脏型脂肪酸结合蛋白

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2020.12.024

Study on Correlation of Serum PTX3 with Pulmonary Hypertension in Patients with Acute Pulmonary Embolism and Its Prognostic Value

ZHENG Ke¹, WANG Bo², ZHAO Ming³

(1. Department of Cardiology, Liaoning University of Traditional Chinese Medicine Hospital Subsidiary Fourth, Shenyang 110000, Liaoning, China; 2. General Department of 31696 Army, Shenyang 110000, Liaoning, China; 3. Department of Emergency, Liaoning University of Traditional Chinese Medicine Hospital Subsidiary Fourth, Shenyang 110000, Liaoning, China)

【Abstract】Objective To analyze the correlation of serum PTX3 level with pulmonary hypertension (PAH) in patients with acute pulmonary embolism (APE) and its prognostic value. **Methods** Data of 83 cases with APE admitted to Department of Respiratory Medicine in our hospital from September 2017 to September 2019 were retrospectively collected. Patients without PAH were classified into non-PAH group ($n=47$) and with PAH into PAH group ($n=36$). Risk grades levels of serum brain natriuretic peptide (BNP), heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP), D-Dimer (D-D) and PTX3 were compared. The correlation of PTX3 level with BNP, H-FABP, D-D and relationships of BNP, H-FABP, D-D, PTX3 levels with prognosis were analyzed. Risk factors for PAH in APE patients were investigated by multivariate logistic regression. **Results** The levels of serum BNP, H-FABP, D-D and PTX3 in PAH group were significantly higher than those in the non-PAH group ($P<0.05$). The proportion of medium and high risk was increased with low risk decreased in the PAH group than the non-PAH ($P<0.05$). The BNP, H-FABP, D-D and PTX3 levels were elevated in patients with high risk than medium risk, accompanied by the

基金项目: 辽宁省自然科学基金 (2014020158)

通信作者: 郑珂, E-mail: zhengkesanpu123@163.com

same situation in patients with medium risk than low risk ($P < 0.05$). The level of serum PTX3 was positively correlated with BNP, H-FABP and D-D in PAH, non-PAH and combined-analysis group (in PAH, $r = 0.786, 0.728$ and 0.645 ; in non-PAH, $r = 0.659, 0.704$ and 0.586 ; in combined-analysis group, $r = 0.734, 0.715$ and 0.619) ($P < 0.05$). The levels of BNP, H-FABP, D-D and PTX3 in death cases were increased than those in survivors ($P < 0.05$). Results of multivariate logistic regression analysis showed that advanced age, high levels of PTX3, BNP, H-FABP and D-D were risk factors for PAH in APE patients ($OR = 1.445, 1.026, 1.158, 1.186, 1.516, P < 0.05$). **Conclusion** The degree of cardio-pulmonary functional impairment in APE-PAH patients was higher than that in APE. Meanwhile, serum BNP, H-FABP, D-D and PTX3 levels were increased along with elevated risk grades. The level of PTX3 was positively correlated with BNP, H-FABP and D-D, which could be a biomarker to evaluate prognosis of APE-PAH. The risk factors for PAH in APE patients are advanced age, high levels of PTX3, BNP, H-FABP and D-D.

【Key words】 Acute pulmonary embolism; Pulmonary hypertension; Normal pentapolymerin 3; Brain natriuretic peptide; Heart-type fatty acid binding protein

急性肺栓塞 (acute pulmonary embolism, APE) 是空气、血栓和脂肪等各种栓子堵塞肺动脉系统形成的临床综合征的总称, 发病率较高, 同时可导致各种严重并发症。肺动脉高压 (pulmonary arterial hypertension, PAH) 是 APE 各种并发症发生的中心环节^[1]。螺旋 CT 和肺动脉造影分别是诊断肺栓塞和 PAH 的常用手段, 但其漏诊率较高^[2]。近年来, 利用血清学标志物诊断急性肺栓塞肺动脉高压 (acute pulmonary embolism-pulmonary arterial hypertension, APE-PAH) 并对患者预后进行评估已成为一种新型而有效的方法^[2]。正五聚蛋白 3 (pentraxins 3, PTX3) 是一种急性期反应蛋白, 其参与多种心血管疾病的炎症反应过程, 研究^[3]报道, 其在 APE-PAH 患者机体中的表达具有特异性, 然而其是否能作为新的 APE-PAH 血清学标志物目前尚无定论。本研究通过对 PTX3 与 APE-PAH 的关系进行探究, 分析其与 APE-PAH 发生的相关性及其对患者预后的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性收集 2017 年 9 月—2019 年 9 月辽宁中医药大学附属第四医院心内科收治的 APE 患者病历资料 83 例, 未并发 PAH 的患者作为非 PAH 组 ($n = 47$), 并发 PAH 的患者作为 PAH 组 ($n = 36$)。一般资料的具体情况见表 1。本研究获本院伦理委员会批准。

1.2 纳入及排除标准

纳入标准: (1) APE 诊断标准符合欧洲心脏病学会制定的相关标准^[4], PAH 诊断标准符合《肺动脉高压现代分类和诊断策略》^[5], 采用 Viv-id7 超声仪彩色多普勒超声诊断仪 (美国 GE 公司, 频率 $1.7 \sim 3.4$ MHz) 对患者入院时肺动脉收缩压 (pulmonary artery systolic pressure, PASP) 进行评估, APE 安静状态下 PASP > 30 mm Hg (1 mm Hg $= 0.133$ kPa), 或肺动脉平均压 > 25 mm Hg, 在活动状态下肺动脉平均压 > 30 mm Hg; (2) 均为下肢静脉发生栓塞; (3) 无慢性阻

塞性肺疾病、肺结核等其他肺部疾病者; (4) 无精神障碍、语言障碍和听力障碍者; (5) 临床资料完整者。排除标准: (1) 有肺部疾病手术史者; (2) 合并心、肝、肾功能疾病者; (3) 合并免疫缺陷疾病或恶性肿瘤者; (4) 合并严重感染性疾病者等。

1.3 检测指标

1.3.1 一般资料

根据患者临床资料对两组年龄、性别、PASP、右心室横径 (transverse diameter of right ventricle, RVTd)、心电图异常率、左室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF)、体重指数、心率、吸烟状况、发病时间、合并疾病和栓塞面积等一般资料进行统计, 其中大面积和非大面积的判断: 大面积肺栓塞临床以休克和低血压为主要表现, 除外其他引起休克、低血压疾病, 非大面积为不符合大面积诊断。

1.3.2 生化指标

患者入院后, 采集两组患者空腹静脉血 5 mL, $3\ 500$ r/min 离心 10 min 分离血清, 采用胶体金法检测患者脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP)、D-二聚体 (D-dimer, D-D) 水平, 采用酶联免疫吸附法检测患者血清心脏型脂肪酸结合蛋白 (heart-type fatty acid-binding protein, H-FABP) 和 PTX3 水平。

1.3.3 危险分级

根据肺栓塞相关诊断标准^[4]将两组患者的危险分级分为低风险、中等风险和高风险。低风险: 患者无休克但有轻微低血压症状, 右心功能存在轻微功能障碍, 心肌损伤标志物心肌钙蛋白 T 阳性率高于 10%, 低于 30%; 中等风险: 患者无休克但有明显低血压症状, 右心功能存在明显功能障碍, 心肌损伤标志物心肌钙蛋白 T 阳性率高于 30%, 低于 50%; 高风险: 患者休克或伴有严重低血压, 右心功能障碍严重, 心肌损伤标志物心肌钙蛋白 T 阳性率高于 50%。分析不同危险分级患者 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平。

表 1 两组患者基本情况比较($\bar{x} \pm s$)

项目	PAH 组($n=36$)	非 PAH 组($n=47$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	67.75 \pm 3.76	65.83 \pm 4.04	2.211	0.030
性别[$n(\%)$]				
男	13(36.11)	24(51.06)	1.535	0.215
女	23(63.89)	23(48.94)		
体重指数(kg/m^3)	25.31 \pm 1.96	25.74 \pm 2.13	0.943	0.348
心率(次/min)	91.21 \pm 16.25	85.64 \pm 14.36	1.654	0.102
吸烟[$n(\%)$]				
是	19(52.78)	26(55.32)	0.044	0.834
否	17(47.22)	21(44.68)		
发病时间(d)	4.69 \pm 2.51	4.81 \pm 2.72	0.206	0.837
收缩压(mm Hg)	128.42 \pm 30.21	126.89 \pm 27.78	0.239	0.811
舒张压(mm Hg)	78.26 \pm 11.24	79.08 \pm 12.41	0.311	0.757
LVEF($\%$)	49.68 \pm 4.87	53.24 \pm 4.93	3.278	0.002
PaO ₂ (mm Hg)	73.15 \pm 10.45	78.36 \pm 9.58	2.361	0.021
PASP(mm Hg)	48.25 \pm 4.75	31.09 \pm 4.26	17.301	0.000
RVTD(mm)	30.84 \pm 2.96	29.14 \pm 3.51	2.337	0.022
心电图异常[$n(\%)$]				
是	32(88.89)	27(75)	9.804	0.002
否	4(8.51)	20(42.55)		
合并疾病[$n(\%)$]				
高血压	21(58.33)	25(53.19)	0.182	0.670
糖尿病	16(44.44)	18(38.30)	0.265	0.607
血脂异常[$n(\%)$]	17(47.22)	19(40.43)	0.319	0.572
栓塞面积[$n(\%)$]				
大面积	17(47.22)	6(12.77)	12.082	0.001
非大面积	19(52.78)	41(87.23)		

1.3.4 PTX3 水平与其他指标相关性

分析两组及所有患者 PTX3 水平与 BNP、H-FABP 和 D-D 水平相关性。

1.3.5 预后评估

所有患者均采用静脉注射前列地尔注射液(哈药集团生物工程有限公司,国药准字:H20084565,1 mL; 5 μg)进行治疗,20 μg /次,1 次/d,连续治疗一个月,并统计患者血清 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平,观察治疗后 6 个月患者存活或死亡情况。

1.4 统计学方法

应用 SPSS 21.0 软件处理和分析。计量资料以($\bar{x} \pm s$)

表示,采用 t 检验和方差分析,两两比较采用 LSD 法。计数资料以率($\%$)表示,采用 χ^2 检验。采用多因素 logistic 回归模型对 APE 并发 PAH 的危险因素进行分析。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

PAH 组平均年龄、PASP、RVTD、心电图异常率和栓塞面积高于非 PAH 组,且 LVEF 和 PaO₂ 低于非 PAH 组($P < 0.05$)。两组患者在其余指标上,如性别、体重指数、心率、吸烟状况、发病时间和合并疾病的分布上无明显差异,不具有统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,见表 1。

2.2 两组 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平的比较

PAH 组 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平均显著高于非 PAH 组 ($P<0.05$), 见表 2。

表 2 两组 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平的比较 ($\bar{x}\pm s$)

指标	PAH 组 ($n=36$)	非 PAH 组 ($n=47$)	t	P
BNP (pg/mL)	62.42±11.31	42.87±9.56	8.249	<0.001
H-FABP (ng/mL)	19.65±3.24	16.42±1.85	7.677	0.021
D-D (μg/L)	1882.14±364.35	1554.63±329.75	9.217	<0.001
PTX3 (ng/mL)	5.85±1.46	4.21±1.39	8.275	0.016

2.3 两组危险分级情况的比较

PAH 组中等风险、高风险比例显著高于非 PAH 组, 低风险比例显著低于非 PAH 组 ($P<0.05$), 见表 3。

表 3 两组危险分级情况的比较 [$n(\%)$]

危险分级	PAH 组 ($n=36$)	非 PAH 组 ($n=47$)	χ^2	P
低风险	4(11.11)	29(61.70)	27.943	<0.001
中等风险	17(47.22)	16(34.04)		
高风险	15(41.67)	2(4.26)		

2.4 不同危险分级 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平的比较

不同风险分级患者 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平比较, 高风险患者高于中等风险, 中等风险患者高于低风险患者 ($P<0.05$), 见表 4。

表 4 不同危险分级 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平的比较 ($\bar{x}\pm s$)

指标	低风险 ($n=33$)	中等风险 ($n=33$)	高风险 ($n=17$)	F	P
BNP (pg/mL)	43.37±5.87	53.28±7.85 ^a	74.39±8.19 ^{ab}	32.316	<0.001
H-FABP (ng/mL)	13.22±1.66	19.24±1.94 ^a	25.82±2.35 ^{ab}	247.994	<0.001
D-D (μg/L)	1470.61±329.42	1939.24±405.87 ^a	2298.34±462.52 ^{ab}	10.563	<0.001
PTX3 (ng/mL)	4.20±1.32	5.61±1.31 ^a	7.27±1.52 ^{ab}	12.084	<0.001

注: ^a: 与低风险组比, $P<0.05$; ^b: 与中等风险组比, $P<0.05$ 。

2.5 PTX3 水平与其他指标的相关性分析

PAH 组、非 PAH 组、两组合并分析 PTX3 水平与 BNP、H-FABP、D-D 水平均呈显著正相关性 (PAH 组 r 分别为 0.786、0.728 和 0.645, 非 PAH 组 r 分别为 0.659、0.704 和 0.586, 两组合并 r 分别为 0.734、0.715 和 0.619, $P<0.05$), 见表 5。

表 5 PTX3 水平与其他指标的相关性分析

指标	PAH 组		非 PAH 组		两组合并	
	r	P	r	P	r	P
BNP	0.786	<0.001	0.659	<0.001	0.734	<0.001
H-FABP	0.728	<0.001	0.704	<0.001	0.715	<0.001
D-D	0.645	<0.001	0.586	<0.001	0.619	<0.001

2.6 不同预后患者 PTX3 水平的比较

死亡病例的 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平显著高于存活病例 ($P<0.05$), 见表 6。

表 6 不同预后患者 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平的比较

指标	存活 ($n=62$)	死亡 ($n=21$)	t	P
BNP (pg/mL)	33.68±10.63	27.54±9.85	2.970	0.004
H-FABP (ng/mL)	11.27±3.64	11.43±2.37	5.346	<0.001
D-D (μg/L)	1172.5±242.42	839.99±328.59	4.673	<0.001
PTX3 (ng/mL)	3.83±1.05	3.18±1.65	3.554	0.001

2.7 APE 并发 PAH 风险性的多因素分析

将两组患者的年龄、PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平引入多因素 logistic 回归模型,结果显示,高龄、PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平增高是 APE 并发 PAH 的危险因素,具有统计学意义(*OR* 分别为 1.445、1.026、1.158、1.186 和 1.516, $P < 0.05$)。见表 7。

表 7 APE 并发 PAH 风险性的 logistic 回归分析

因素	β	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i> 值	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>
年龄	0.368	0.179	4.227	0.040	1.445	1.017 ~ 2.052
D-D	0.026	0.009	8.346	0.004	1.026	1.008 ~ 1.045
BNP	0.147	0.053	7.693	0.006	1.158	1.044 ~ 1.285
H-FABP	0.171	0.081	4.457	0.035	1.186	1.012 ~ 1.391
PTX3	0.416	0.131	10.084	0.001	1.516	1.173 ~ 1.960

3 讨论

PAH 是 APE 病情恶化病理生理过程的中心环节,临床研究^[5]表明,APE 患者肺动脉压力越高,患者预后越差,而合并 PAH 后 APE 患者的死亡率显著升高。根据两组患者一般资料,年龄、PASP、RVTD 和心电图异常率高于非 PAH 组,而 LVEF 和 PaO_2 低于非 PAH 组,原因可能在于年纪较大的 APE 患者肺功能损伤较大,心脏氧气供应不足所致。通过血清学指标对疾病进行诊断,并对患者的预后进行评估已是临床上常用的一种诊断手段。本研究结果表明,PAH 组 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平显著高于非 PAH 组。D-D 在血清中的水平与肺动脉血管血栓负担呈正相关,研究表明,合并 PAH 后 APE 患者血清 D-D 水平会进一步上升^[6]。BNP 和 H-FABP 均是心肌损伤、心功能障碍的标志物,APE 患者肺动脉突然闭塞引起右心室张力增加,引起患者心功能障碍,进一步引起心肌损伤,使患者血清 BNP 和 H-FABP 水平上升^[7],而 PAH 的发生会使心肌损伤加剧,引起 BNP 和 H-FABP 水平的进一步升高。PTX3 参与多种心血管疾病发病机制中的炎症反应过程。研究^[8]证明,APE 发生后,短时间内机体巨噬细胞、单核细胞等聚集、活化,合成分泌多种炎症因子,而肺血管局部炎症激活能推动 PAH 的形成,PAH 发生后又能反过来促进炎症反应发展,二者呈相互促进的关系,因此 PAH 组 PTX3 水平高于非 PAH 组。此外,本研究结果显示,高龄、PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平增高是 APE 患者并发 PAH 的危险因素,高龄患者由于机体各器官功能降低,同时血液黏稠度升高,因此更容易发生血栓并发 PAH;而 PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平则分别与患者肺动脉收缩压、心功能和凝血功能相关,其与 APE 并发 PAH 的关系如下详述。

欧洲心脏病学会建议对 APE 患者进行危险分级,主要通过病情严重程度结合右心功能和心肌损伤程度进行评估^[9]。本研究结果表明,PAH 组中等风险、高

风险患者比例显著高于非 PAH 组,同时死亡病例的 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平显著高于存活病例。APE 能通过介导肺血管阻力及肺动脉压力升高,引起右心功能不全和心肌缺血缺氧,而合并 PAH 后,患者肺动脉收缩压升高,能使上述症状加剧^[10]。研究^[11]发现,患者 BNP 水平与肺动脉收缩压呈正相关,而动脉收缩压越高,APE 患者死亡风险越高,预后越差;H-FABP 是心功能损伤严重程度的重要指标,APE-PAH 患者危险分级越高表明患者心功能受损越严重;D-D 和 PTX3 均与肺血管疾病严重程度呈正相关^[12]。因此 APE-PAH 患者危险分级越高,患者血清 BNP、H-FABP、D-D 和 PTX3 水平越高,对患者预后产生严重不良影响,死亡风险越高。

APE-PAH 可通过肺动脉压介导患者心功能损伤,研究^[13]表明,BNP 是评估患者右心功能障碍的可靠指标,BNP 水平与肺血流动力学参数具有很强的相关性;临床研究^[14]发现,H-FABP 对 APE 预后评估敏感度为 81.23%,特异度为 84.13%,是评估 APE 患者病情严重程度和预后的有效指标;而 D-D 是肺栓塞相关疾病的血清学标志物,PTX3 能介导 APE-PAH 疾病的肺血管炎症反应。本研究结果表明,PAH 组、非 PAH 组和两组合并分析 PTX3 水平与 BNP、H-FABP 和 D-D 水平均呈显著正相关性,表明 PTX3 在 APE-PAH 疾病中的功能效果可能与 BNP、H-FABP 和 D-D 水平密切相关。PTX3 能促进肺部血管的炎症反应从而促进 APE-PAH 疾病进展,引起患者心功能损伤,导致血清 BNP、H-FABP 和 D-D 水平的变化。此外,有研究^[15]表明,在肺栓塞相关疾病肺血流动力学参数的测定评估中,PTX3 敏感度较 BNP 更高,因此可用于 APE-PAH 患者预后的评估。

综上,APE-PAH 患者心功能、肺功能损伤程度高于 APE 患者,APE-PAH 患者危险分级与血清 BNP、

(下转第 1337 页)

- [2] Baumgartner H, de Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease [J]. *Eur Heart J*, 2020, Aug 29; ehaa554.
- [3] Baumgartner H, de Backer J. The ESC Clinical Practice Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease 2020 [J]. *Eur Heart J*, 2020, 30; ehaa701.
- [4] Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. *Circulation*, 2018, 138(13): e272-e391.
- [5] Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2020, 141(9): e139-e596.
- [6] Ko BS, Lim TH, Oh J, et al. The effectiveness of a focused rapid response team on reducing the incidence of cardiac arrest in the general ward [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(10): e19032.
- [7] Mankidy B, Howard C, Morgan CK, et al. Reduction of in-hospital cardiac arrest with sequential deployment of rapid response team and medical emergency team to the emergency department and acute care wards [J]. *PLoS One*, 2020, 15(12): e0241816.
- [8] Gong XY, Wang YG, Shao HY, et al. A rapid response team is associated with reduced overall hospital mortality in a Chinese tertiary hospital: a 9-year cohort study [J]. *Ann Transl Med*, 2020, 8(6): 317.
- [9] Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, et al. 2019 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support: use of advanced airways, vasopressors, and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation during cardiac arrest: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2019, 140(24): e881-e894.
- [10] Harper NJN, Nolan JP, Soar J, et al. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient [J]. *Br J Anaesth*, 2020, 124(3): 234-238.
- [11] Gaspari R, Weekes A, Adhikari S, et al. Emergency department point-of-care ultrasound in out-of-hospital and in-ED cardiac arrest [J]. *Resuscitation*, 2016, 109: 33-39.
- [12] 中国研究型医院学会心肺复苏专业委员会中华医学会科学普及分会. 2018 中国心肺复苏培训专家共识 [J]. *中华危重病急救医学*, 2018, 30(5): 385-400.

收稿日期: 2020-12-20

(上接第 1332 页)

H-FABP、D-D 和 PTX3 水平呈正比, 而 PTX3 水平与 BNP、H-FABP 和 D-D 水平呈显著正相关, 因此 PTX3 与 APE-PAH 疾病显著相关, 可作为评估 APE-PAH 患者预后的指标。此外, 高龄、PTX3、BNP、H-FABP 和 D-D 水平增高是 APE 患者并发 PAH 的危险因素, 因此可通过加强高龄 APE 患者的护理管理和相关血清学监测, 并及时进行对症治疗以降低 APE 并发 PAH 的概率。

参考文献

- [1] Aleva FE, Voets L, Simons SO, et al. Prevalence and localization of pulmonary embolism in unexplained acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis [J]. *Chest*, 2017, 151(3): 544-554.
- [2] Rhodes CJ, Wharton J, Ghattaorhe P, et al. Plasma proteome analysis in patients with pulmonary arterial hypertension: an observational cohort study [J]. *Lancet Respir Med*, 2017, 5(9): 717-726.
- [3] Yuichi T, Tomohiko O, Masataka K, et al. Human pentraxin 3 (PTX3) as a novel biomarker for the diagnosis of pulmonary arterial hypertension [J]. *PLoS One*, 2016, 7(9): 45834.
- [4] Sade LE. Acute Pulmonary Embolism Diagnosis and Treatment Guidelines (ESC 2014) [J]. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 2015, 43(1): 7-11.
- [5] 荆志成, 徐希奇. 肺动脉高压现代分类和诊断策略 [J]. *中华心血管病杂志*, 2004, 1(12): 109-111.
- [6] Klok FA, Barco S. Follow-up after acute pulmonary embolism [J]. *Hamostaseologie*, 2018, 38(1): 22-32.
- [7] Danzi GB, Loffi M, Galeazzi G, et al. Acute pulmonary embolism and COVID-19 pneumonia: a random association? [J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(19): 1858.
- [8] Becattini C, Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism [J]. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2016, 2016(1): 404-412.
- [9] Yang H, Zhang J, Huan Y, et al. Pentraxin-3 levels relate to the wells score and prognosis in patients with acute pulmonary embolism [J]. *Dis Markers*, 2019, 2019(1): 2324515.
- [10] Hillbrand M, Spitz RT, Foster HG, et al. Creatine kinase elevations and aggressive behavior in hospitalized forensic patients [J]. *Psychiatr Q*, 1998, 69(1): 69-82.
- [11] Javed QA, Sista AK. Endovascular therapy for acute severe pulmonary embolism [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2019, 35(8): 1443-1452.
- [12] Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management [J]. *Intern Med J*, 2019, 49(1): 15-27.
- [13] Telo S, Kuluozturk M, Devci F, et al. The relationship between platelet-to-lymphocyte ratio and pulmonary embolism severity in acute pulmonary embolism [J]. *Int Angiol*, 2019, 38(1): 4-9.
- [14] Dellas C, Lobo JL, Rivas A, et al. Risk stratification of acute pulmonary embolism based on clinical parameters, H-FABP and multidetector CT [J]. *Int J Cardiol*, 2018, 265(6): 223-228.
- [15] Qian HY, Huang J, Yang YJ, et al. Heart-type fatty acid binding protein in the assessment of acute pulmonary embolism [J]. *Am J Med Sci*, 2016, 352(6): 557-562.

收稿日期: 2020-06-15