

## 论著·临床研究

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2021.15.018

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20210723.1621.021.html\(2021-07-25\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20210723.1621.021.html(2021-07-25))

## 被动吸烟对非心血管病中年女性心脏重构及心功能的影响\*

刘廷容, 杨景涛, 韦 杨, 张 苑<sup>△</sup>

(重庆市渝北区人民医院心内科 401120)

**[摘要]** **目的** 探讨被动吸烟对心脏重构及心脏功能的影响。**方法** 选取 2017 年 7 月至 2019 年 2 月该院符合纳入标准的非心血管病被动吸烟中年女性 200 人, 采用随机数字表法分为戒烟组、对照组, 各 100 人。戒烟组患者及家属给予戒烟宣教并签署家庭无烟承诺书, 所有纳入对象均随访 18 个月, 定期测定半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C(Cys C)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)、成纤维细胞生长因子 23(FGF-23)、N 末端脑钠肽原(NT-pro BNP)、左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)、左心房内径(LAD)。**结果** 入组时两组间各指标比较, 差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。与入组时比较, 两组随访 6 个月时各指标无明显差异( $P>0.05$ ); 随访 12 个月时, 戒烟组 Cys C 水平明显下降( $P<0.05$ ), 对照组 Cys C 水平明显升高( $P<0.05$ ), 戒烟组 FGF-23、MMP-9 水平无明显变化( $P>0.05$ ), 对照组 FGF-23、MMP-9 水平明显上升( $P<0.05$ ), 两组 NT-pro BNP、LVEF、LVEDD、LVESD、LAD 与入组时均无明显差异( $P>0.05$ ); 随访 18 个月时, 戒烟组 Cys C 水平进一步下降( $P<0.01$ ), FGF-23、MMP-9 水平亦明显下降( $P<0.05$ ), LVEF、LVEDD 无明显差异( $P>0.05$ ), LAD、LVESD 明显减小( $P<0.05$ ), 对照组 Cys C、FGF-23、MMP-9 水平均进一步上升( $P<0.01$ ), LVEF 明显下降( $P<0.05$ ), LAD、LVESD 明显上升( $P<0.05$ ), 与对照组比较, 戒烟组 LVEF 上升( $P<0.01$ ), Cys C、FGF-23、MMP-9、LAD、LVESD、LVEDD 下降( $P<0.01$ )。**结论** 脱离被动吸烟后, 心脏重构及降低的心功能有好转趋势。

**[关键词]** 被动吸烟; 中年女性; 非心血管病; 心脏重构; 心功能**[中图分类号]** R163**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2021)15-2602-04

## Effects of passive smoking on cardiac remodeling and cardiac function in middle-aged women with non-cardiovascular disease\*

LIU Tingrong, YANG Jingtao, WEI Yang, ZHANG Yuan<sup>△</sup>

(Department of Cardiology, Yubei District People's Hospital, Chongqing 401120, China)

**[Abstract]** **Objective** To investigate the effects of passive smoking on cardiac remodeling and cardiac function. **Methods** Two hundreds middle-aged passive smoking females with non-cardiovascular disease meeting the inclusion criteria in this hospital from July 2017 to February 2019 were selected and divided into the smoking cessation group and control group by using random numbers table method, 100 cases in each group. The patients and their family members in the smoking cessation group were given the smoking cessation education and signed the family smoke-free commitment letter. All the enrolled subjects were followed up for 18 months. The following data were measured regularly: Cystatin C (Cys C), matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), fibroblast growth factor 23 (FGF-23), N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-pro BNP), left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular end-diastolic dimension (LVEDD), left ventricular end-systolic dimension (LVESD) and left atrial dimension (LAD). **Results** The comparison of various indexes at entering groups showed no statistically significant difference between the two groups ( $P>0.05$ ). Compared with the time at entering groups, there was no significant difference of various indexes in 6-month following up between the two groups ( $P>0.05$ ). In 12-month follow up, the Cys C level of the smoking cessation group was significantly decreased ( $P<0.05$ ), while the Cys C level in the control group was significantly increased ( $P<0.05$ ), the levels of FGF-23 and MMP-9 in the smoking cessation group had no significant change ( $P>0.05$ ), while which in the control group were significantly increased ( $P<0.05$ ). The level of NT-pro BNP,

\* 基金项目: 重庆市科卫联合医学科研项目(2018MSXM085)。 作者简介: 刘廷容(1976-), 副主任医师, 硕士, 主要从事冠心病、高血压、高血脂相关研究。 <sup>△</sup> 通信作者, E-mail: 603958871@qq.com。

LVEF, LVEDD, LVESD and LAD in the two groups had no significant difference compared with those at the time entering groups ( $P > 0.05$ ). In 18-month follow up, the Cys C level in the smoking cessation group was further decreased ( $P < 0.01$ ), the levels of FGF-23 and MMP-9 also were significantly decreased ( $P < 0.05$ ), LVEF and LVEDD had no statistically significant difference ( $P > 0.05$ ), LAD and LVESD were significantly decreased ( $P < 0.05$ ). The levels of Cys C, FGF-23 and MMP-9 in the control group were further increased ( $P < 0.01$ ), LVEF was significantly decreased ( $P < 0.05$ ), LAD and LVESD were significantly increased ( $P < 0.05$ ). Compared with the control group, LVEF in the smoking cessation group was elevated ( $P < 0.05$ ), while the levels of Cys C, FGF-23, MMP-9, LAD, LVESD and LVEDD were declined ( $P < 0.01$ ). **Conclusion** After breaking away from passive smoking, the cardiac remodeling and decreased cardiac function show the improvement trend.

**[Key words]** passive smoking; middle-aged women; non-cardiovascular disease; cardiac remodeling; cardiac function

烟草危害是目前世界上最为严重的公共卫生问题之一,世界卫生组织将被动吸烟定义为每周至少 1 d 吸入烟草烟雾超过 15 min, 又称二手烟。中国是世界上最大的烟草生产和消费国,吸烟人数高居世界首位,被动吸烟的问题尤为严重。女性被动吸烟率高,是被动吸烟的主要受害人群。本研究拟以非心血管病中年女性为研究人群,通过对其被动吸烟状态进行干预,采集干预前后心脏重构指标、超声心动图参数、N 末端脑钠肽原(NT-pro BNP)等数据,探讨被动吸烟是否导致心脏重构及降低心功能。

1 资料与方法

1.1 一般资料

入选 2017 年 7 月至 2019 年 2 月本院心血管内科、呼吸内科、神经内科门诊及住院中年非心血管病女性、家庭被动吸烟者 200 人。被动吸烟的定义:(1)

本人从不吸烟;(2)每周至少 1 d 被动吸烟时间不少于 15 min,连续或累计时间至少 1 年以上者。无被动吸烟的定义:(1)本人从不吸烟;(2)无被动吸烟史;(3)如有被动吸烟,1 d 也不足 15 min。排除标准:(1)冠心病、高血压、高血压性心脏病、心包疾病、瓣膜性心脏病、心肌病、急性心肌炎、感染性心内膜炎及可引起心力衰竭临床表现的非心脏疾病患者;(2)慢性肾病、糖尿病、严重肝功能不全者;(3)需要机械通气者;(4)患有自身免疫性疾病、合并肿瘤或严重创伤者;(4)拒绝签署知情同意书参与本项研究者。本研究经本院伦理委员会审核通过,所有受试者均知情同意。将纳入的研究对象采用随机数字表法分为戒烟组、对照组,每组 100 人。两组年龄、主要疾病情况等一般资料比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性,见表 1。

表 1 两组一般资料比较( $n=100$ )

组别	平均年龄 ( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	主要疾病( $n$ )							
		高甘油 三酯血症	眩晕症	心脏神经 官能症	反流性 食管炎	冠状 动脉肌桥	脑供血不足	睡眠障碍	健康体检
戒烟组	40.1 ± 2.3	10	9	16	10	9	15	8	23
对照组	40.8 ± 2.5	11	10	15	11	10	13	10	20

1.2 方法

对戒烟组患者及家属进行戒烟宣教:家属立即戒烟,患者不进入任何吸烟环境,每星期进行 1 次电话随访或家庭走访,以督导无烟措施的实施,并签署家庭无烟承诺书。两组均行定期随访,观察 18 个月。

1.3 观察指标

收集并记录入组时、随访 6、12、18 个月时半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C(Cys C)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)、成纤维细胞生长因子 23(FGF-23)、NT-pro BNP、左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)、左心房内径(LAD)等数据。

1.4 统计学处理

采用 SPSS23.0 软件进行统计分析,计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,随访各时间点与入组时比较采用配对  $t$  检验,组间比较采用单因素方差分析,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组干预前后 Cys C、MMP-9、FGF-23 及 NT-pro BNP 水平比较

入组时两组间 Cys C、MMP-9、FGF-23、NT-pro BNP 水平比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。与入组时比较,随访 6 个月时各指标差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );随访 12 个月时,戒烟组 Cys C 水平下

降,对照组 Cys C 水平上升,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),戒烟组 FGF-23、MMP-9 水平无明显变化,对照组 FGF-23、MMP-9 水平明显上升( $P < 0.05$ );随访 18 个月时,戒烟组 Cys C 水平进一步下降( $P < 0.01$ ),FGF-23、MMP-9 水平亦明显下降( $P < 0.05$ ),对照组 Cys C、FGF-23、MMP-9 水平明显上升( $P < 0.01$ ),与对照组比较,戒烟组 Cys C、FGF-23、MMP-9 水平均明显下降( $P < 0.01$ );两组各时间点 NT-pro BNP 与入组时比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 2。

## 2.2 两组干预前后超声心动图指标 LVEF、

## LVEDD、LVESD、LAD 比较

入组时两组间 LVEF、LVEDD、LVESD、LAD 比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。与入组时比较,随访 6、12 个月时各指标差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );随访 18 个月时,戒烟组 LVEF 上升,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),对照组 LVEF 明显下降( $P < 0.05$ ),戒烟组 LAD、LVESD、LVEDD 明显下降( $P < 0.05$ ),对照组 LAD、LVESD 明显上升( $P < 0.05$ ),对照组 LVEDD 上升,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),与对照组比较,戒烟组 LVEF 上升( $P < 0.01$ ),LAD、LVESD、LVEDD 下降( $P < 0.01$ ),见表 3。

表 2 两组干预前后 Cys C、MMP-9、FGF-23 及 NT-pro BNP 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	Cys C(mg/L)	MMP-9( $\mu$ g/L)	FGF-23(ng/L)	NT-pro BNP(ng/L)
戒烟组	入组时	1.05 $\pm$ 0.17	17.53 $\pm$ 1.69	34.63 $\pm$ 2.66	174.45 $\pm$ 15.86
	随访 6 个月	1.05 $\pm$ 0.16	17.29 $\pm$ 1.67	34.63 $\pm$ 2.57	173.42 $\pm$ 16.53
	随访 12 个月	1.04 $\pm$ 0.16 <sup>a</sup>	17.15 $\pm$ 1.69 <sup>d</sup>	34.15 $\pm$ 2.70 <sup>c</sup>	173.27 $\pm$ 16.84
	随访 18 个月	1.01 $\pm$ 0.16 <sup>bc</sup>	16.96 $\pm$ 1.85 <sup>ad</sup>	33.92 $\pm$ 2.49 <sup>ad</sup>	172.95 $\pm$ 17.19
对照组	入组时	1.04 $\pm$ 0.18	17.69 $\pm$ 1.66	34.37 $\pm$ 2.61	176.78 $\pm$ 14.84
	随访 6 个月	1.05 $\pm$ 0.18	17.60 $\pm$ 1.74	34.62 $\pm$ 2.73	174.74 $\pm$ 16.38
	随访 12 个月	1.06 $\pm$ 0.19 <sup>a</sup>	18.15 $\pm$ 1.57 <sup>a</sup>	35.20 $\pm$ 3.18 <sup>a</sup>	175.76 $\pm$ 16.42
	随访 18 个月	1.09 $\pm$ 0.20 <sup>b</sup>	18.55 $\pm$ 1.60 <sup>b</sup>	35.59 $\pm$ 3.17 <sup>b</sup>	176.81 $\pm$ 15.76

<sup>a</sup>: $P < 0.05$ ,<sup>b</sup>: $P < 0.01$ ,与入组时比较;<sup>c</sup>: $P < 0.05$ ,<sup>d</sup>: $P < 0.01$ ,与对照组比较。

表 3 两组干预前后 LVEF、LVEDD、LVESD 及 LAD 比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	指标	LVEF(%)	LVEDD(mm)	LVESD(mm)	LAD(mm)
戒烟组	入组时	58.68 $\pm$ 3.67	45.71 $\pm$ 2.45	32.58 $\pm$ 1.59	32.40 $\pm$ 1.61
	随访 6 个月	58.81 $\pm$ 3.22	45.68 $\pm$ 2.25	32.50 $\pm$ 1.57	32.38 $\pm$ 1.59
	随访 12 个月	58.88 $\pm$ 3.33 <sup>c</sup>	45.55 $\pm$ 2.45	32.39 $\pm$ 1.41	32.32 $\pm$ 1.43 <sup>c</sup>
	随访 18 个月	59.39 $\pm$ 2.97 <sup>d</sup>	45.31 $\pm$ 2.53 <sup>ad</sup>	32.03 $\pm$ 1.36 <sup>ad</sup>	31.98 $\pm$ 1.37 <sup>ad</sup>
对照组	入组时	58.71 $\pm$ 3.63	45.74 $\pm$ 2.45	32.65 $\pm$ 1.50	32.72 $\pm$ 1.36
	随访 6 个月	58.10 $\pm$ 3.19	46.02 $\pm$ 2.48	32.83 $\pm$ 1.30	32.74 $\pm$ 1.35
	随访 12 个月	57.98 $\pm$ 2.74	46.17 $\pm$ 2.48	32.85 $\pm$ 1.33	32.75 $\pm$ 1.35
	随访 18 个月	56.99 $\pm$ 2.66 <sup>a</sup>	46.65 $\pm$ 2.62	32.97 $\pm$ 1.49 <sup>a</sup>	32.89 $\pm$ 1.51 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>: $P < 0.05$ ,<sup>b</sup>: $P < 0.01$ ,与入组时比较;<sup>c</sup>: $P < 0.05$ ,<sup>d</sup>: $P < 0.01$ ,与对照组比较。

## 3 讨 论

已知烟草烟雾中的化学物质超过 7 000 种,其中包括 250 种有毒有害物质,近 70 种物质已被证实具有致癌性<sup>[1]</sup>。被动吸烟是世界范围内最为普遍的室内空气污染,对身体具有非常大的危害性<sup>[2]</sup>。相比于欧美地区,我国女性主动吸烟率较低,但是被动吸烟率却高达 46.88%,可见我国女性是被动吸烟的主要受害者<sup>[3]</sup>。回顾性研究显示,暴露于家庭吸烟环境中的非吸烟女性心血管病死率增加 37%<sup>[4]</sup>。烟草烟雾中包含尼古丁、烟焦油、一氧化碳、苯丙芘等许多有毒、有害物质。短时间、少量的被动吸烟即可对心血管系统产生多方面的有害影响,并且被动吸烟不存在

安全暴露水平<sup>[5]</sup>。研究发现,30 min 至数小时的被动吸烟即可损伤健康非吸烟者的左心收缩功能,降低冠状动脉血流储备和心脏心率变异性,并使炎症指标升高<sup>[6]</sup>。急慢性的二手烟暴露均能造成内皮功能的障碍和损伤,并且损伤的程度与二手烟的浓度呈线性相关<sup>[7]</sup>,不仅如此,被动吸烟还可通过影响内皮祖细胞的数量和功能干扰血管损伤的修复,长期暴露将导致血管的慢性损伤<sup>[8]</sup>。二手烟雾中含有大量促氧化剂,即使少量的二手烟暴露也可使氧化水平升高,影响体内氧化/抗氧化平衡,导致氧化损伤<sup>[9]</sup>;被动吸烟增加了体内氧自由基和氧化应激使得脂质过氧化,低密度脂蛋白(LDL)转变成氧化低密度脂蛋白,促进了动脉

粥样硬化<sup>[10]</sup>。另外,被动吸烟可通过活化血小板促进动脉粥样硬化<sup>[11]</sup>。此外,还会引起心肌细胞纤维分离及纤维的部分断裂,血管淋巴细胞浸润及血管内充血<sup>[12]</sup>。被动吸烟可促进炎症反应,降低一氧化氮(NO)生物利用度,直接损伤内皮细胞,并且导致心肌细胞纤维分离及纤维的部分断裂,上述均在心脏重构中起重要作用。Cys C 是由 122 个氨基酸组成的半胱氨酸蛋白酶抑制剂,人体血浆中 Cys C 在正常情况下含量稳定且不易受年龄、饮食等因素的影响<sup>[13]</sup>。研究表明,Cys C 可能通过影响左心室重构介导心脏功能不全,Cys C 可增加左心室壁的厚度,进一步降低心肌的顺应性,从而导致心脏舒张功能减退<sup>[14]</sup>。基质金属蛋白酶是一组能特异降解细胞外基质成分的锌依赖的酶家族,MMP-9 是其家族的重要成员,它参与细胞外基质的合成、降解及炎症介质的调控,从而导致心肌重构,促进慢性心力衰竭的发生和发展<sup>[15-16]</sup>。FGF-23 是一类骨分泌激素,是由骨细胞合成的相对分子质量约  $32 \times 10^3$  的蛋白质分子。研究者认为,FGF-23 可对心血管系统产生毒性作用,其主要通过结合心肌细胞成纤维生长因子受体 4 导致心室肥厚<sup>[17-18]</sup>。NT-pro BNP 为临床常用的检测心肌损伤的指标,早已被列入心力衰竭的临床指南中,是心力衰竭中最完善的生物标志物之一,具有诊断、评估预后、指导治疗的价值,国内外研究均证实 NT-proBNP 可用于心力衰竭的诊断<sup>[19]</sup>。

本研究选取被动吸烟 1 年的中年非心血管病女性为研究对象,入组时各组 Cys C、MMP-9、FGF-23、NT-pro BNP、LVEF、LVEDD、LVESD、LAD 均在正常范围内,与入组时比较,经过 18 个月的随访,对照组 Cys C、MMP-9、FGF-23、LVESD、LAD 均明显上升( $P < 0.05$ ),但仍在正常范围内,提示被动吸烟促进了机体炎症反应,可能推动心脏重构的进程。脱离被动吸烟环境后,戒烟组 Cys C、MMP-9、FGF-23、LVEDD、LVESD、LAD 均明显下降( $P < 0.05$ ),表明外界诱因去除后,由此引起的机体炎症反应得到控制,心脏重构的进程得到延缓。但可能因为被动吸烟年限较短,且随访时间不够,导致上述指标变化不够明显。经过 18 个月的随访,对照组 LVEF 下降,说明被动吸烟可能会引起心功能降低,但 NT-pro BNP 水平干预前后均在正常范围内,且随访前后差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),表明在观察时间内被动吸烟尚未引起明显心力衰竭,可能与被动吸烟年限短及随访时间不够有关。

心脏重构是心力衰竭发生及发展的基础,结合本研究各项指标,认为被动吸烟可能直接参与心脏重构,导致非心血管病中年女性出现心力衰竭的症状或(和)体征,在本研究中上述表现并不明显,分析原因:一方面因为研究人群被动吸烟年限较短,被动吸烟后

心脏重构及心功能的改变是一个缓慢的过程;另一方面本研究随访时间较短,可能需要更长的时间对各研究指标进行密切随访,后期将继续随访各组患者,以进一步完善被动吸烟对心脏重构和心功能影响的研究。

## 参考文献

- [1] 中国疾病预防控制中心控烟办公室. 2011 年中国控制吸烟报告[R]. 北京:中国疾病预防控制中心控烟办公室,2011.
- [2] LINARDATOU V, KARATZANOS E, PAN-AGOPOULOU N, et al. Passive smoking acutely affects the microcirculation in healthy non-smokers[J]. *Microvasc Res*, 2020, 128: 103932.
- [3] 丁荣楣,王平,马丽君,等. 中国女性居民被动吸烟率的 Meta 分析[J]. *预防医学*, 2016, 28(7): 671-676.
- [4] MA J, WANG X, GAO M, et al. Effect of smoking status on coronary artery disease among Chinese post-menopausal women[J]. *Intern Emerg Med*, 2016, 11(4): 529-535.
- [5] KHORAMDAD M, VAHEDIAN-AZIMI A, KARIMI L, et al. Association between passive smoking and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *IUBMB Life*, 2020, 72(4): 677-686.
- [6] RAGHUVVEER G, WHITE D A, HAYMAN L L, et al. Cardiovascular consequences of childhood secondhand tobacco smoke exposure: prevailing evidence, burden, and racial and socioeconomic disparities: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2016, 134(16): e336-359.
- [7] LOFFREDO L, ZICARI A M, OCCASI F, et al. Passive smoking exacerbates nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate oxidase isoform 2-induced oxidative stress and arterial dysfunction in children with persistent allergic rhinitis[J]. *J Pediatr*, 2018, 202: 252-257.
- [8] GRONER J A, HUANG H, NAGARAJA H, et al. Secondhand smoke exposure and endothelial stress in children and adolescents[J]. *Acad Pediatr*, 2015, 15(1): 54-60.
- [9] LOFFREDO L, ZICARI A M, OCCASI F, et al. Role of NADPH oxidase-2 and oxidative stress in children exposed to passive smoking[J]. *Thorax*, 2018, 73(10): 986-988. (下转第 2610 页)

- 临床研究[J]. 创伤外科杂志, 2019, 21(2): 126-129.
- [20] 韦功滨, 罗小辑. 严重骨盆骨折大出血治疗进展[J]. 重庆医学, 2021, 50(9): 1609-1612, 1620.
- [21] HUSMANN D A, MONTGOMERY B D, VIERS B R. Pelvic fracture urethral injuries associated with rectal injury: a review of acute and definitive urologic and bowel management with long term outcomes[J]. *Transl Androl Urol*, 2020, 9(1): 106-114.
- [22] MOED B R, BARLA J, ISRAEL H A, et al. Current trends in the surgical treatment of open-book pelvic ring injuries: an international survey among experienced trauma surgeons[J]. *J Orthop Trauma*, 2019, 33(Suppl 2): S61-65.
- [23] MOROZUMI J, HOMMA H, OHTA S, et al. Impact of mobile angiography in the emergency department for controlling pelvic fracture hemorrhage with hemodynamic instability[J]. *J Trauma*, 2010, 68(1): 90-95.
- [24] JOHNSEN N V, VANNI A J, VOELZKE B B. Risk of infectious complications in pelvic fracture urethral injury patients managed with internal fixation and suprapubic catheter placement[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2018, 85(3): 536-540.
- [25] 文爱清, 张连阳, 蒋东坡, 等. 严重创伤输血专家共识[J]. 中华创伤杂志, 2013, 29(8): 706-710.
- [26] 秦仆, 蔡云波, 易晓淑, 等. 限制性液体复苏在失血性休克患者复苏早期的应用价值[J]. 重庆医学, 2015, 44(2): 522-524.
- [27] MELTZER J A, REDDY S H, BLUMFIELD E, et al. Pelvic fracture urethral injuries in children: a case report and appraisal of their emergency management[J]. *Pediatr Emerg Care*, 2016, 32(9): 627-629.
- [28] COSTANTINI T W, COIMBRA R, HOLCOMB J B, et al. Current management of hemorrhage from severe pelvic fractures: results of an American Association for the Surgery of Trauma multi-institutional trial[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2016, 80(5): 717-723.

(收稿日期: 2020-12-26 修回日期: 2021-03-23)

(上接第 2605 页)

- [10] KRINTUS M, KOZINSKI M, KUBICA J, et al. Critical appraisal of inflammatory markers in cardiovascular risk stratification[J]. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2014, 51(5): 263-279.
- [11] YARLIOGLUES M, ARDIC I, DOGDU O, et al. The acute effects of passive smoking on mean platelet volume in healthy volunteers[J]. *Angiology*, 2012, 63(5): 353-357.
- [12] AL-AWAIDA W, NAJJAR H, SHRAIDEH Z. Structural characterization of rat ventricular tissue exposed to the smoke of two types of waterpipe[J]. *Iran J Basic Med Sci*, 2015, 18(10): 942-949.
- [13] RULE A D, LIESKE J C. Cystatin C is more than GFR, and this may be a good thing[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2011, 22(5): 795-797.
- [14] QIAN C, WAN G M, YAN P S, et al. Correlation between Cystatin C and retinopathy of type-two diabetes mellitus patients[J]. *J Biol Regul Homeost Agents*, 2017, 31(1): 99-103.
- [15] OLSEN V, ROHDE L E, BECK-DA-SILVA L, et al. QRS widening rates and genetic polymorphisms of matrix metalloproteinases in a cohort of patients with chronic heart failure[J]. *Can J Cardiol*, 2014, 30(3): 345-351.
- [16] ZUGCK C, MARTINKA P, STÖCKL G. Ivabradine treatment in a chronic heart failure patient cohort: symptom reduction and improvement in quality of life in clinical practice[J]. *Adv Ther*, 2014, 31(9): 961-974.
- [17] GRABNER A, AMARAL A P, SCHRAMM K, et al. Activation of cardiac fibroblast growth factor receptor 4 causes left ventricular hypertrophy[J]. *Cell Metab*, 2015, 22(6): 1020-1032.
- [18] ITOH N, OHTA H, NAKAYAMA Y, et al. Roles of FGF signals in heart development, health, and disease[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2016, 4: 110.
- [19] TROUGHTON R W, FRAMPTON C M, BRUNNER-LA ROCCA H P, et al. Effect of B-type natriuretic peptide-guided treatment of chronic heart failure on total mortality and hospitalization: an individual patient meta-analysis[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(23): 1559-1567.

(收稿日期: 2020-12-21 修回日期: 2021-03-21)