

急性感染增加心肌梗死风险的研究进展

张璇, 汤圣兴

(皖南医学院附属第一医院弋矶山医院心内科, 安徽省芜湖市 241000)

[关键词] 急性感染; 心肌梗死

[摘要] 心血管疾病由于其发病率高、危害大、预后差、猝死率高,一直是临床关注的重点,尤其是心肌梗死致死性更高,其发病率亦逐年升高,足以引起每位患者重视。近年来,随着跨学科的急性感染导致心肌梗死风险增加的研究不断涌现,引起多学科医师关注,本文对急性感染增加心肌梗死风险的研究进展作一综述。

[中图分类号] R541

[文献标识码] A

Progress about acute infection increasing the risk of myocardial infarction

ZHANG Xuan, TANG Shengxing

(Department of Cardiology, Yijishan Hospital, the First Affiliated Hospital of Wannan Medical College, Wuhu, Anhui 241000, China)

[KEY WORDS] acute infection; myocardial infarction

[ABSTRACT] As its high morbidity, serious harm, with poor prognosis and high death rate, cardiovascular disease has always been the focus of the world, especially myocardial infarction (MI) with higher mortality, and with increased morbidity year by year, which should be focused on by each patient. Recent years, along with constantly emerging studies of acute infection causing increased risk of myocardial infarction, it attracts the attention of multidisciplinary physicians. This article reviews the progress of acute infection increasing the risk of myocardial infarction.

20 世纪初,由于医疗条件等限制,人类预期寿命普遍较低,并且一旦患者发生感染,往往是致命性的,直到上个世纪中后期,人类的平均寿命才长到足以让心血管疾病经常发生,并且抗生素的使用使得感染患者幸存下来成为常态,在过去的 50 年中,用于评估心肌损伤的技术逐步发展,因此直到过去的几十年间,人们才开始认识到急性感染与心肌梗死之间的关联。本文对急性感染导致近、远期心肌梗死风险增加的关联作一综述,并且对两者关系的可能机制进行探讨。

1 与急性感染相关的近期心肌梗死风险

直到 20 世纪初,人们才首次认识到流感流行期间,心血管疾病导致的死亡率明显增加,但是直到

几十年后,流感以及其他感染与心肌梗死之间的具体联系才得以确认^[1]。较多研究提示流感、肺炎、急性支气管炎和其他肺部感染均可导致感染后近期心肌梗死风险明显增加^[2-5]。最近的一项研究显示,在实验室确认感染流感病毒、呼吸道合胞病毒或其他呼吸道病毒后的一周内,其发生心肌梗死的风险分别是感染前一年或感染后一年的 6 倍、4 倍和 3 倍^[5]。

Musher 等^[6-7]先后在回顾性研究及前瞻性研究中发现,因肺炎球菌感染性肺炎住院治疗的患者中,心肌梗死的发生率为 7%~8%。肺炎与心肌梗死之间的关系在流感嗜血杆菌肺炎患者和其他任何原因引起的肺炎患者中得到证实^[8-12]。与肺炎相关的心肌梗死风险在感染发生时最高,并且与疾病的严重程度成正比^[9,11-12]。一项自我对照研究显

[收稿日期] 2019-06-16

[修回日期] 2019-07-25

[基金项目] 皖南医学院附属第一医院引进人才科研基金项目(YR201914)

[作者简介] 张璇,硕士,主治医师,研究方向为冠心病、心力衰竭、高血压病诊治,E-mail 为 zhangxuan0819@163.com。通信作者汤圣兴,博士,主任医师,教授,硕士研究生导师,研究方向为冠心病、先天性心脏病、高血压病诊治,E-mail 为 tsx2229@163.com。

示,因急性细菌性肺炎住院治疗的第一个15天内,心肌梗死的风险异常增高,是感染发生前一年及后一年任何一个15天的48倍^[8]。另外有研究显示泌尿系统感染及菌血症也可使近期心肌梗死的风险明显增加^[13]。

2 急性感染后的远期心肌梗死风险

急性感染与心肌梗死风险增加之间的关系在感染后短期内持续存在,在轻度呼吸道感染或尿路感染的患者中,心肌梗死的风险在感染消退后几个月内恢复到基线水平。在肺炎患者中,这种风险也随着时间的推移而降低,但在感染后10年内仍超过基线风险水平(图1)^[12-16]。在急性菌血症或脓毒症好转后的数年内,心肌梗死的风险也会缓慢下降^[13,16-18],感染越重,近期及远期的心肌梗死风险增加越高^[12,18]。可见感染越重,近期心肌梗死风险明显增加,随着感染消退,心肌梗死风险会下降,但患者远期心肌梗死风险仍明显高于基线水平。

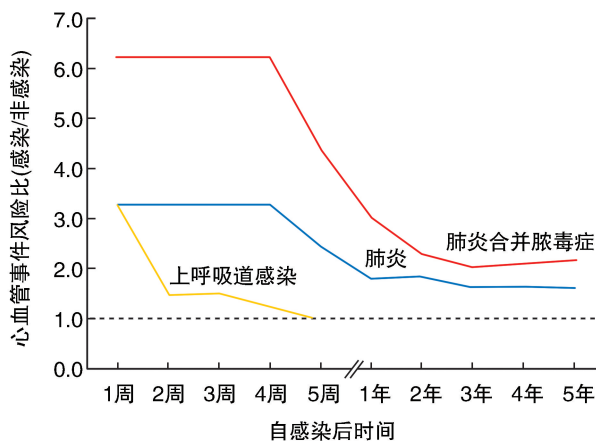


图1. 急性感染后心血管事件风险 呼吸道感染后发生心血管事件的风险是无感染时的数倍,其风险与感染的严重程度成正比。数据来自 Smeeth 等^[2], Kwong 等^[5], Corrales-Medina 等^[12], Warren-Gash 等^[14-15]。

Figure 1. Risk of cardiovascular events after acute infection

3 潜在机制

急性感染与心肌梗死风险之间所存在关联的强度和模式提示两者有因果关系。由于已经证实心肌梗死风险与多种病原体(病毒和细菌)和感染部位相关,且感染越严重,这种相关性越大,并且持续时间越长,因此感染和宿主对感染的应答可能是这一因果关系中的主要决定因素。

由《ESC 第四版心肌梗死通用定义》可知,1型心肌梗死的定义是指由动脉粥样硬化血栓形成性冠状动脉疾病(coronary artery disease, CAD)引起,且通常由动脉粥样硬化斑块破裂(破裂或侵蚀)诱发的心肌梗死^[19]。动脉粥样硬化斑块含有炎性细胞,身体其他部位的感染产生循环炎性细胞因子,如白细胞介素1、6及8和肿瘤坏死因子 α ,可激活动脉粥样硬化斑块中的炎性细胞(图2)^[20],图2为心肌梗塞发生前,早期感染时的易损斑块(薄帽纤维粥样斑块)。脂质已经积聚在冠状动脉壁中,内弹力膜变薄、内膜和平滑肌细胞紊乱以及纤维蛋白沉积。也存在泡沫状巨噬细胞、T淋巴细胞、金属蛋白酶、肽酶和中性粒细胞胞外捕获网。管腔存在炎症细胞因子,包括肿瘤坏死因子 α (TNF- α)和白细胞介素1(IL-1)、IL-6和IL-8,它们是由身体其他部位的脓毒症引起的^[21]。动物实验研究^[22]及人体尸体解剖研究^[23]显示,在感染刺激后,动脉粥样硬化斑块内的炎症活动明显增强。粥样硬化斑块活跃的炎症细胞可上调宿主反应蛋白,包括金属蛋白酶、肽酶,并且促进氧化爆发,所有这些均可导致斑块不稳定(图3)^[24],图3显示粥样斑块破裂,是1型心肌梗死的机制,由于感染引起的炎症,薄帽纤维粥样硬化斑块破裂,向官腔内释放炎症细胞和纤维蛋白。在有循环促凝剂和活化血小板存在的情况下,这种释放会立即引起血小板、纤维蛋白和中性粒细胞的积聚,并捕获红细胞,所有这些都会导致冠状动脉的急性闭塞。

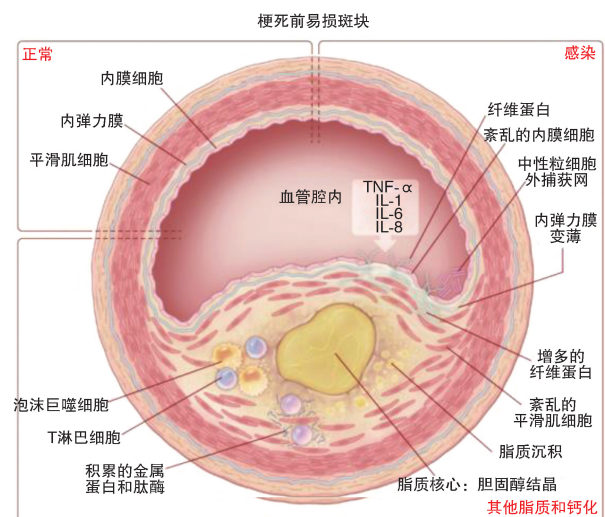


图2. 急性感染期心脏受累的特征

Figure 2. Characteristics of cardiac during the period of acute infection

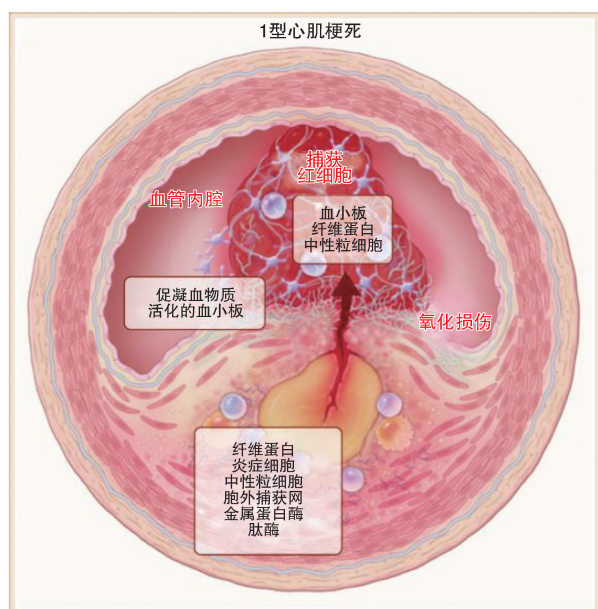


图 3. 急性感染心脏受累的机制

Figure 3. The mechanism of myocardial injury or infarction due to acute infection

与急性感染相关的促血栓形成、促凝血状态进一步增加了斑块破裂部位的冠状动脉血栓形成风险^[25-26],导致冠状动脉血栓形成的因素包括斑块内和循环中性粒细胞产生中性粒细胞胞外捕获网,血小板活性增加、促凝血物质(如组织因子)生成增加、纤维蛋白溶解受损和内皮抗凝血功能受损^[25,27]。流感病毒和其他呼吸道病毒感染后,与血小板活化和心肌梗死风险相关的基因表达有关^[26]。并发心肌梗死的肺炎患者血小板活化和血栓素合成水平明显高于未并发心肌梗死的肺炎患者^[28]。全身和斑块内炎症活性增加、高凝状态、血小板和内皮功能障碍持续至急性感染临床消退之后^[23,29-31]。

当心肌细胞的代谢需求超过血液对细胞的供氧能力时,就会发生 2 型心肌梗死,这种现象通常被称为“氧需求量增加性心肌缺血”(图 4)^[19],急性感染导致白细胞介素 1、肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 和儿茶酚胺的释放,这些物质会增加核心体温、氧需量和心率,心率增快会导致心脏舒张期缩短,从而导致冠状动脉充盈时间缩短,冠状动脉灌注下降,细胞因子也能抑制心输出量,这些因素共同造成需氧量和供氧量的不匹配,导致需氧量增加性心肌缺血,即 2 型心肌梗死的机制^[19]。炎症和发热增加了周围组织和器官的代谢需求。心率的加快缩短了心脏舒张期的充盈时间,从而减少了主要发生在心脏

周期舒张期的冠状动脉灌注^[32]。老年人的心脏代谢不匹配可能是由斑块造成的冠状动脉狭窄和毒素介导的血管收缩引起的^[33]。如果肺炎是致病感染,由于通气-灌注缺陷,血氧水平可能下降,从而进一步减少心肌供氧,如果发生感染性休克,会对冠状动脉供血有显著的不良影响。大多数关于急性感染的研究没有区分 1 型和 2 型心肌梗死,但“氧需求量增加性心肌缺血”只能解释感染后短期内发生感染相关性心肌梗死事件的一小部分,而感染后短期过后发生的心肌梗死则不能用“氧需求量增加性心肌缺血”来解释。

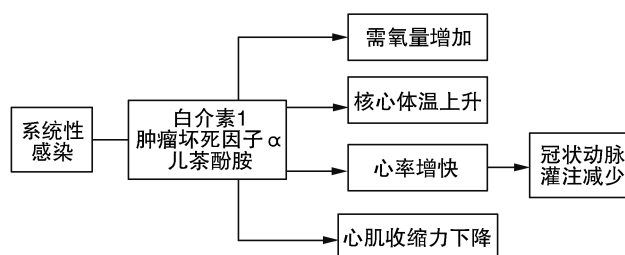


图 4. 氧需求量增加性心肌缺血过程 即 2 型心肌梗死的机制

Figure 4. Process of demand ischemia, the mechanism of type 2 myocardial infarction

动物研究表明,可能存在感染对心脏功能造成不良影响的第 3 个可能机制,实验诱导的肺炎球菌血症可引起心脏病变,这种心脏病变的特征包括心肌细胞的空泡化和丧失,而无炎性细胞积聚,这些变化与肌钙蛋白水平升高、心律失常和心电图异常相关(图 5)^[34],图 5 为肺炎球菌性肺炎心肌直接受累的例子,为一名接受抗生素治疗但仍死于肺炎球菌肺炎的患者的心脏,心肌细胞受到破坏,中性粒细胞浸润相对缺失^[34]。此外,在实验性感染和未经治疗的情况下,出现了肺炎链球菌的微克隆^[34]。9 例因肺炎球菌肺炎而死亡的患者的尸体解剖中,观察到其中 2 例有以上同样的情况^[34]。在感染流感病毒的小鼠中,心脏损伤的特征是心肌破坏而不是炎症^[35],在一些死于流感的患者的尸检中,也发现同样的情况^[36]。重点是此类心肌损伤不涉及冠状动脉病变,但在心肌梗死的情况下,可加重心肌损伤,并且可能导致心律失常、新发的心力衰竭或使原有心力衰竭加重恶化,以及在肺炎患者中有充分证明的其他事件^[7,9,37-38]。最后,细胞因子风暴具有广泛的作用,包括抑制线粒体对氧的利用,从而导致败血症患者发作急性心力衰竭,即使是没有心脏危险因素或冠状动脉异常的年轻人也会如此^[39]。

此类机制尚不明确,仍需要进一步研究来证实。

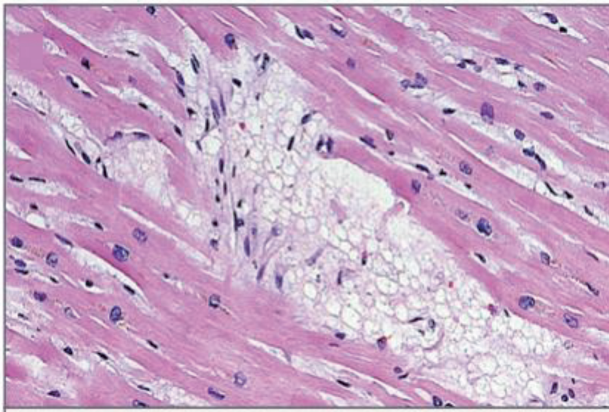


图 5. 急性感染心脏受累后的病理特征

Figure 5. Pathological features of the heart due to acute infection

4 疫苗接种

接种感染相关疫苗是否能预防或降低心血管事件仍存在争议。5 项随机试验的荟萃分析显示,接种流感疫苗的成人发生心血管事件的风险比未接种流感疫苗的成人低 36%^[40],当仅对已明确患有冠心病的患者进行分析时,此种获益更大,相比之下,肺炎球菌疫苗接种对心血管风险影响的随机试验数据有限。对 2000 年之后发表的 8 项观察性研究的荟萃分析显示,针对 65 岁或 65 岁以上的患者,与未接种肺炎球菌多糖疫苗的患者相比,接种肺炎球菌多糖疫苗的患者发生心肌梗死的风险降低了 17%^[41]。缺乏更显著的疗效可能反映出近几十年来肺炎球菌性肺炎发病率的下降^[42]。近期一项对超过 17 000 名患者的 7 个病例对照研究中的高风险患者进行的荟萃分析发现,接种流感疫苗可将急性心肌梗死风险降低 29%^[43]。虽然多数研究表明接种感染相关疫苗可以降低心肌梗死风险,但也有研究显示感染相关疫苗并不能降低患者心肌梗死的风险,丹麦一项以全国性人口为基础的队列研究显示,与未接种疫苗的重症监护病房幸存者相比,接种流感疫苗的重症监护病房幸存者 1 年中风风险和 1 年死亡风险均较低,而没有观察到心肌梗死、心力衰竭或肺炎住院风险的降低^[44]。故尚需要进一步前瞻性多中心研究来证实接种感染相关疫苗是否能降低心肌梗死风险、其他心脑血管事件及死亡风险等。

5 总结与展望

根据 2018 年发布的第 4 版心肌梗死通用定义,感染后心肌梗死属于 2 型心肌梗死,2 型心肌梗死是氧供需失衡所致,与急性冠状动脉粥样硬化-血栓形成无关^[19],故他汀类药物和抑制血小板活化的药物是否对所有急性感染患者都有好处,仍是一个值得临床研究的问题。目前临床实践中尚缺乏关于 2 型心肌梗死患者诊断、治疗及预后的一致性建议^[45]。观察研究表明,接受糖皮质激素和血管紧张素阻滞剂的患者患肺炎后心肌梗塞的风险低于未接受这些药物治疗的患者^[46-47]。在因肺炎住院的患者中,7%~8% 的心肌梗死风险无疑为此类药物预防或缓解心肌梗死的前瞻性研究提供了支持。同样,在有较高 Framingham 风险评分或严重感染的患者中,即使无特定适应证,也可对他汀类药物和其他抗炎药物的应用进行研究。还可在任何原因引起的重度脓毒血症患者中对这些预防措施的应用进行研究。国内也有研究显示乙型肝炎病毒感染与冠心病之间存在相关性,HBsAg 阳性者患冠心病的机率可能增加。针对此类患者是否需预防性应用他汀类及抗血小板药物以减少冠心病甚至心肌梗死的发生尚需要进一步研究^[48]。

综上所述,目前大量研究提示急性感染后近期及远期心肌梗死风险均明显增加,特别是感染后近期心肌梗死风险增加更明显,这也给医务人员警示,需重视急性感染后心肌梗死的预防,重视研究及明确其确切机制,从而更好地指导此类患者的临床治疗并改善其预后。最后,由于急性感染后其他心血管事件(如心力衰竭、心律失常和中风)的风险也会增加,因此需进一步研究明确这些关联的机制,全面了解急性感染与心血管系统之间的相互关系及机制,从而更好的指导 2 型心肌梗死的治疗,并有助于降低急性感染后心肌梗死和其他心血管事件的风险。

[参考文献]

- [1] Collins SD. Excess mortality from causes other than influenza and pneumonia during influenza epidemics[J]. Public Health Rep, 1932, 47(46): 2159-2179.
- [2] Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, et al. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination [J]. N Engl J Med, 2004, 351(25): 2611-2618.
- [3] Clayton TC, Thompson M, Meade TW. Recent respiratory infection and risk of cardiovascular disease: case-control

- study through a general practice database[J]. *Eur Heart J*, 2008, 29(1): 96-103.
- [4] Warren-Gash C, Geretti AM, Hamil-ton G, et al. Influenza-like illness in acute myocardial infarction patients during the winter wave of the influenza A H1N1 pandemic in London: a case-control study[J]. *BMJ Open*, 2013, 3(5): e002604.
- [5] Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(4): 345-353.
- [6] Musher DM, Alexandraki I, Graviss EA, et al. Bacteremic and nonbacteremic pneumococcal pneumonia: a prospective study[J]. *Medicine*, 2000, 79(4): 210-221.
- [7] Musher DM, Rueda AM, Kaka AS, et al. The association between pneumococcal pneumonia and acute cardiac events [J]. *Clin Infect Dis*, 2007, 45(2): 158-165.
- [8] Corrales-Medina VF, Serpa J, Rueda AM, et al. Acute bacterial pneumonia is associated with the occurrence of acute coronary syndromes [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2009, 88(3): 154-159.
- [9] Corrales-Medina VF, Musher DM, Wells GA, et al. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: incidence, timing, risk factors, and association with short-term mortality [J]. *Circulation*, 2012, 125(6): 773-781.
- [10] Violi F, Cangemi R, Falcone M, et al. Cardiovascular complications and short-term mortality risk in community-acquired pneumonia[J]. *Clin Infect Dis*, 2017, 64(11): 1486-1493.
- [11] Ramirez J, Aliberti S, Mirsaeidi M, et al. Acute myocardial infarction in hospitalized patients with community-acquired pneumonia [J]. *Clin Infect Dis*, 2008, 47(2): 182-187.
- [12] Corrales-Medina VF, Alvarez KN, Weissfeld LA, et al. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease [J]. *JAMA*, 2015, 313(3): 264-274.
- [13] Dalager-Pedersen M, Sogaard M, Schønheyder HC, et al. Risk for myocardial infarction and stroke after community-acquired bacteremia: a 20-year population-based cohort study[J]. *Circulation*, 2014, 129(13): 1387-1396.
- [14] Warren-Gash C, Hayward AC, Heming-way H, et al. Influenza infection and risk of acute myocardial infarction in England and Wales: a CALIBER self-controlled case series study[J]. *J Infect Dis*, 2012, 206(11): 1652-1659.
- [15] Warren-Gash C, Blackburn R, Whitaker H, et al. Laboratory-confirmed respiratory infections as triggers for acute myocardial infarction and stroke: a self-controlled case series analysis of national linked datasets from Scotland[J]. *Eur Respir J*, 2018, 51(3): 1701794.
- [16] Bergh C, Fall K, Udumyan R, et al. Severe infections and subsequent delayed cardiovascular disease[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2017, 24(18): 1958-1966.
- [17] OuSM, Chu H, ChaoPW, et al. Long-term mortality and major adverse cardiovascular events in sepsis survivors: a nationwide population-based study[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2016, 194(2): 209-217.
- [18] Jafarzadeh SR, Thomas BS, Warren DK, et al. Longitudinal study of the effects of bacteremia and sepsis on 5-year risk of cardiovascular events [J]. *Clin Infect Dis*, 2016, 63(4): 495-500.
- [19] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J]. *Circulation*, 2018, 138(20): e618-e651.
- [20] Mauriello A, Sangiorgi G, Fratoni S, et al. Diffuse and active inflammation occurs in both vulnerable and stable plaques of the entire coronary tree: a histopathologic study of patients dying of acute myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(10): 1585-1593.
- [21] Otsuka F, Joner M, Prati F, et al. Clinical classification of plaque morphology in coronary disease [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2014, 11(7): 379-389.
- [22] Kaynar AM, Yende S, Zhu L, et al. Effects of intra-abdominal sepsis on atherosclerosis in mice [J]. *Crit Care*, 2014, 18(5): 469.
- [23] Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, et al. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes [J]. *Tex Heart Inst J*, 2007, 34(1): 11-18.
- [24] Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy [J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(21): 2004-2013.
- [25] Semeraro N, Ammollo CT, Semeraro F, et al. Sepsis, thrombosis and organ dysfunction [J]. *Thromb Res*, 2012, 129(3): 290-295.
- [26] Rose JJ, Voora D, Cyr DD, et al. Gene expression profiles link respiratory viral infection, platelet response to aspirin, and acute myocardial infarction [J]. *PLoS One*, 2015, 10(7): e0132259.
- [27] Mangold A, Alias S, Scherz T, et al. Coronary neutrophil extracellular trap burden and deoxyribonuclease activity in ST-elevation acute coronary syndrome are predictors of ST-segment resolution and infarct size [J]. *Circ Res*, 2015, 116(7): 1182-1192.
- [28] Cangemi R, Casciaro M, Rossi E, et al. Platelet activation is associated with myocardial infarction in patients with pneumonia [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(18): 1917-1925.

- [29] Yende S, D' Angelo G, Kellum JA, et al. Inflammatory markers at hospital discharge predict subsequent mortality after pneumonia and sepsis [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008, 177(11): 1242-1247.
- [30] Yende S, D' Angelo G, Mayr F, et al. Elevated hemostasis markers after pneumonia increases one-year risk of all-cause and cardiovascular deaths [J]. *PLoS One*, 2011, 6(8): e22847.
- [31] Vallance P, Collier J, Bhagat K. Infection, inflammation, and infarction: does acute endothelial dysfunction provide a link? [J]. *Lancet*, 1997, 349(9062): 1391-1392.
- [32] Ferro G, Duilio C, Spinelli L, et al. Relation between diastolic perfusion time and coronary artery stenosis during stress-induced myocardial ischemia [J]. *Circulation*, 1995, 92(3): 342-347.
- [33] Sibelius U, Grandel U, Buerke M, et al. Staphylococcal alpha-toxin provokes coronary vasoconstriction and loss in myocardial contractility in perfused rat hearts: role of thromboxane generation [J]. *Circulation*, 2000, 101(1): 78-85.
- [34] Brown AO, Mann B, Gao G, et al. Streptococcus pneumoniae translocates into the myocardium and forms unique microlesions that disrupt cardiac function [J]. *PLoS Pathog*, 2014, 10(9): e1004383.
- [35] Kotaka M, Kitauro Y, Deguchi H, et al. Experimental influenza A virus myocarditis in mice: light and electron microscopic, virologic, and hemodynamic study [J]. *Am J Pathol*, 1990, 136(2): 409-419.
- [36] Oseasohn R, Adelson L, Kaji M. Clinicopathologic study of thirty-three fatal cases of Asian influenza [J]. *N Engl J Med*, 1959, 260(11): 509-518.
- [37] Corrales-Medina VF, Musher DM, Shachkina S, et al. Acute pneumonia and the cardiovascular system [J]. *Lancet*, 2013, 381(9865): 496-505.
- [38] Feldman C, Anderson R. Community-acquired pneumonia: pathogenesis of acute cardiac events and potential adjunctive Therapies [J]. *Chest*, 2015, 148(2): 523-532.
- [39] Drosatos K, Lympieropoulos A, Kennel PJ, et al. Pathophysiology of sepsis-related cardiac dysfunction: driven by inflammation, energy mismanagement, or both? [J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2015, 12(2): 130-140.
- [40] Udell JA, Zawi R, Bhatt DL, et al. Association between influenza vaccination and cardiovascular outcomes in high-risk patients: a meta-analysis [J]. *JAMA*, 2013, 310(16): 1711-1720.
- [41] Ren S, Newby D, Li SC, et al. Effect of the adult pneumococcal polysaccharide vaccine on cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis [J]. *Open Heart*, 2015, 2(1): e000247.
- [42] Musher DM, Abers MS, Bartlett JG. Evolving understanding of the causes of pneumonia in adults, with special attention to the role of pneumococcus [J]. *Clin Infect Dis*, 2017, 65(10): 1736-1744.
- [43] Barnes M, Heywood AE, Mahimbo A, et al. Acute myocardial infarction and influenza: a meta-analysis of case-control studies [J]. *Heart*, 2015, 101(21): 1738-1747.
- [44] Christian FC, Reimar WT, Morten S, et al. Influenza vaccination and 1-year risk of myocardial infarction, stroke, heart failure, pneumonia, and mortality among intensive care unit survivors aged 65 years or older: a nationwide population-based cohort study [J]. *Intensive Care Med*, 2019(45): 957-967.
- [45] Mc Carthy CP, Vaduganathan M, Januzzi JL. Type 2 myocardial infarction-diagnosis, prognosis, and treatment [J]. *JAMA*, 2018, 320(5): 433-434.
- [46] Cangemi R, Falcone M, Taliani G, et al. Corticosteroid use and incident myocardial infarction in adults hospitalized for community-acquired pneumonia [J]. *Ann Am Thorac Soc*, 2019, 16(1): 91-98.
- [47] Mortensen EM, Nakashima B, Cornell J, et al. Population-based study of statins, angiotensin II receptor blockers, and angiotensin-converting enzyme inhibitors on pneumonia-related outcomes [J]. *Clin Infect Dis*, 2012, 55(11): 1466-1473.
- [48] 马玉龙, 李晓梅, 杨毅宁, 等. 乙型肝炎病毒感染与冠心病的关联性分析 [J], *中国动脉硬化杂志*, 2014, 22(10): 1035-1038.
- (此文编辑 朱雯霞)