

## 急性心肌梗死并发心包积液病因的研究进展

庞慧慧<sup>1</sup> 王月海<sup>2</sup> 张殿超<sup>1</sup> 高捷<sup>1</sup>

(1. 山东第二医科大学临床医学院, 山东 潍坊 261000; 2. 聊城市人民医院心内科及实验动物中心, 山东 聊城 252000)

**【摘要】** 急性心肌梗死是一种严重的心血管疾病, 极大威胁着患者的生命健康。而其并发的心包积液, 更是一种可能危及生命的严重并发症。此并发症病因多样、机制复杂, 涉及多个病理生理过程。近年来, 随着分子生物学、影像学技术等多学科领域的飞速发展, 医学界对急性心肌梗死并发心包积液的病因及机制的研究取得了一系列新的重要进展。以下将从主要病因、发病机制以及诊疗进展与展望等方面进行综述。

**【关键词】** 急性心肌梗死; 心包积液; 病因; 发病机制

**【DOI】** 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.12.005

### On the Etiology of Pericardial Effusion Complicating Acute Myocardial Infarction

PANG Huihui<sup>1</sup>, WANG Yuehai<sup>2</sup>, ZHANG Dianchao<sup>1</sup>, GAO Jie<sup>1</sup>

(1. School of Clinical Medicine, Shandong Second Medical University, Weifang 261000, Shandong, China; 2. Department of Cardiology and Experimental Animal Center, Liaocheng People's Hospital, Liaocheng 252000, Shandong, China)

**【Abstract】** Acute myocardial infarction, a severe cardiovascular disease, poses a significant threat to patients' health and life. And pericardial effusion complicated by acute myocardial infarction is a life-threatening serious complication. This complication has diverse causes and complex mechanisms, involving multiple pathophysiological processes. In recent years, driven by the rapid advancements in molecular biology, imaging technology, and other multidisciplinary fields, the medical community has made significant progress in understanding the etiology and mechanisms underlying pericardial effusion complicated by acute myocardial infarction. This review provides a comprehensive analysis of the primary etiology, pathogenesis, as well as diagnostic and therapeutic progress and prospects.

**【Keywords】** Acute myocardial infarction; Pericardial effusion; Etiology; Pathogenesis

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 通常由冠状动脉粥样硬化斑块破裂、继发血栓形成致局部血流急剧减少或中断引发心肌缺血性坏死, 是中国居民死亡的重要原因之一。2002—2021 年中国城乡 AMI 死亡率上升且趋向年轻化, 但 2022 年共收治 AMI 住院患者 103.4 万人次, 其住院死亡率为 4.3%<sup>[1]</sup>, 较前降低, 体现了医疗技术的进步及治疗策略优化的积极影响。然而, AMI 长期预后仍面临并发症死亡率高的挑战。心包积液 (pericardial effusion, PE) 作为其并发症可导致心脏压塞, 增加病死率。溶栓时代, 心肌梗死后 PE 发生率为 28%~63%<sup>[2]</sup>。如今经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 为首选治疗手段, 使 PE 发生率降至 0.22%<sup>[3]</sup>。少量 PE 也可能恶化 AMI 患者心功能<sup>[4]</sup>, 中大量 PE (>100 mL) 预示 ST 段抬高型心肌梗死患者

预后不良<sup>[5]</sup>。PE 病因的明确对患者治疗效果及预后至关重要, 近年来研究揭示其多种高危因素及潜在机制, 为临床提供早期识别和干预依据。

#### 1 病因

##### 1.1 炎症与免疫激活的核心驱动

AMI 过程中炎症与免疫激活是心肌损伤和不良预后的重要因素 (图 1)。既往研究<sup>[6]</sup>表明心肌坏死区域炎症会诱发渗出性 PE。坏死心肌释放多种损伤相关分子模式 (damage-associated molecular pattern, DAMP), 激活先天免疫, 尤其是 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 3, NLRP3) 炎症小体, 促进炎症因子分泌, 引发心包炎症和 PE<sup>[7]</sup> (图 2)。此外, 抗心肌抗体介导的自身免疫反应 [如心肌梗死后综合征 (又称 Dressler 综合征)] 进一步激发免疫反应, 加重心

包炎症和 PE。当前研究多聚焦 DAMP-NLRP3 轴,对其他信号转导途径及交互作用探讨不足,限制了对 AMI 炎症机制的全面认识和精准干预。

### 1.2 机械损伤的关键作用

心脏破裂是 AMI 后 PE 发生的关键因素(图 1),在 AMI 死亡患者中占比为 10%~15%<sup>[8]</sup>。研究<sup>[9]</sup>发现,大面积心肌缺血性坏死致心脏结构受损,在腔内压作用下易破裂出血。此外,Takotsubo 综合征临床表现(如胸痛、心电图 ST 段抬高、心肌酶升高)与 AMI 高度相似,极少数情况下也会导致心脏破裂等严重并发症,易误诊<sup>[10]</sup>。临床应警惕此类机械损伤,密切监测高危患者,及时识别干预。

### 1.3 医源性因素的风险

医源性因素是 AMI 并发症的重要诱因,包括介入操作和抗凝/抗血小板治疗(图 1)。介入治疗可能损伤冠状动脉血管壁,引发炎症,甚至导致心包积血。抗凝/抗血小板治疗虽关键,但存在心包出血风险。直接口服抗凝药的颅内出血风险低于华法林,这暗示了较低的心包出血风险<sup>[11]</sup>。未来,循证医学和精准医疗发展将有助于优化医源性因素管理,改善

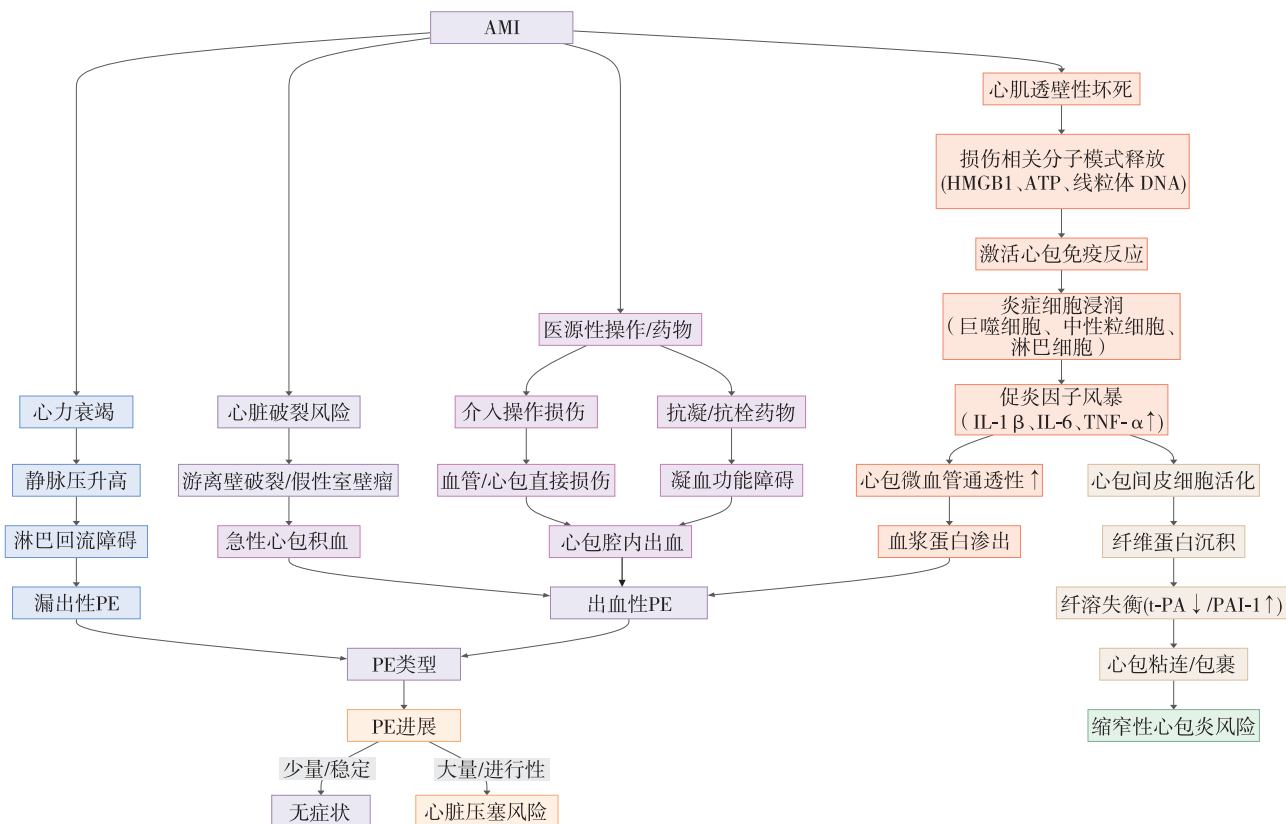
预后。

### 1.4 代谢异常因素的影响

代谢异常对 PE 的发生影响显著,代谢综合征(含腹型肥胖、高血糖等)增加 AMI 风险<sup>[12]</sup>(图 1)。这类患者心脏代谢负担加重、修复能力差且炎症反应强烈,一旦发生 AMI,更易出现 PE。临床应重视代谢异常的评估与管理,改善预后。

### 1.5 个体易感因素

AMI 并发 PE 患者的预后受早期少量 PE、高龄、女性等多种因素影响,高龄女性风险尤高,亟须针对干预(图 1)。既往研究显示<sup>[13]</sup>,早期少量 PE 且年龄>60 岁,是晚期中大量积液或心脏压塞的独立预测因素。随年龄增长,心血管结构功能退行性改变,修复能力、耐受性下降,AMI 后炎症反应致心包渗出时,液体更难被吸收,易积聚形成 PE。中国学者<sup>[14]</sup>发现高龄女性也是独立危险因素。女性 AMI 患者发病晚、合并症多、就诊延迟、冠状动脉病变复杂且急诊 PCI 接受率低,错过再灌注时机,心肌损伤程度高,心脏局部炎症反应更强烈,易累及心包引发 PE。为更清晰地呈现 AMI 并发 PE 的多种病因及复杂机制,总结见图 1。



注:HMGB1,高迁移率组蛋白 B1;IL,白细胞介素;TNF- $\alpha$ ,肿瘤坏死因子  $\alpha$ ;t-PA,组织型纤溶酶原激活物;PAI-1,纤溶酶原激活物抑制物-1。

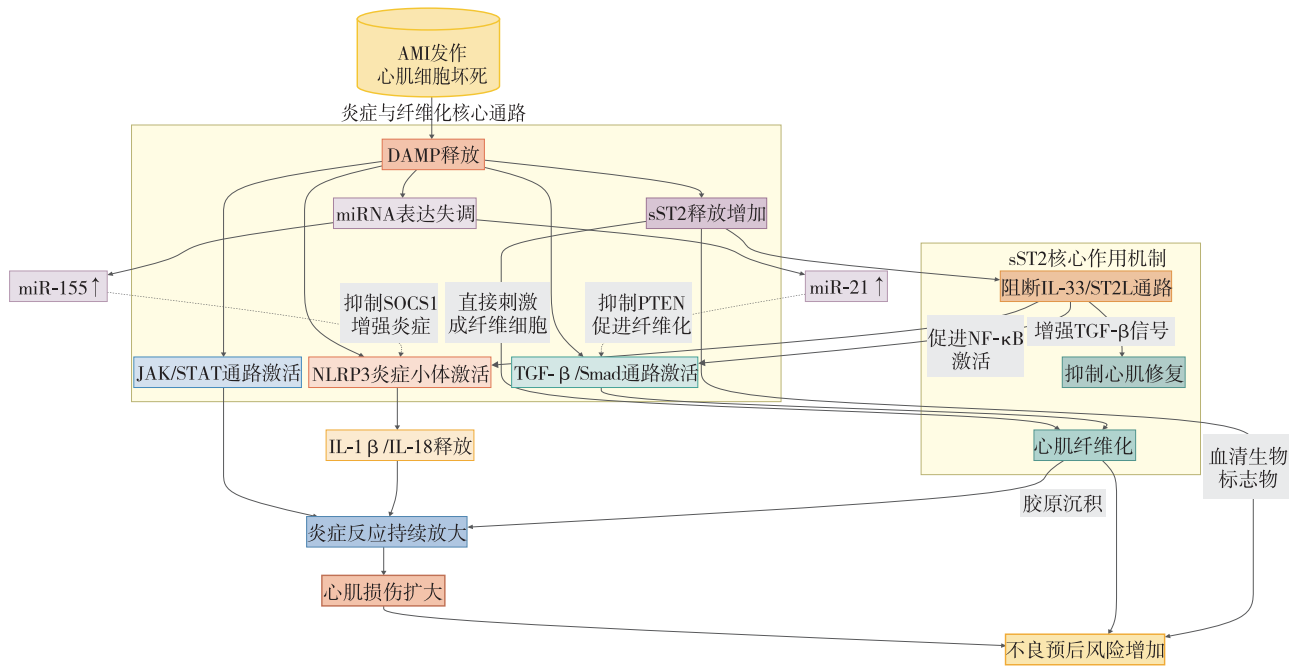
图 1 AMI 并发 PE 的发病机制

## 2 主要发病机制

### 2.1 炎症信号转导途径激活

AMI 患者坏死心肌释放大量 DAMP, 可通过多种机制激活 NLRP3 炎症小体, 从而激活胱天蛋白酶-1, 促进白细胞介素 (interleukin, IL)-1 $\beta$ 、IL-18 和 IL-33 的成熟与释放, 加剧炎症反应<sup>[15]</sup> (图 2)。其中, IL-33 与其受体可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白 (soluble growth-stimulation-expressed gene 2 protein, sST2) 结合, 激活 MyD88/核因子  $\kappa$ B (nuclear factor  $\kappa$ B, NF- $\kappa$ B) 信号转导途径, 增强多种免疫细胞的功能, 进一步推动炎症反应的发展<sup>[16]</sup> (图 2)。此外, DAMP 可通过激活 Toll 样受体 (Toll-like receptor, TLR) 等受体, 触发炎症信号转导途径, 促使 NF- $\kappa$ B 等转录因子激活, 从而上调 NLRP3 和 IL-1 $\beta$  前体蛋白的表达, 促进炎症反应。同时, JAK/STAT 信号转导途径的激活增强炎症因子的转录和释放, 与上述信号转导途径共同促进炎症反应<sup>[17]</sup> (图 2)。事实上, 在心包炎症患者中, JAK/STAT

信号转导途径的异常激活已被检测到, 其活性与炎症和纤维化程度呈正相关<sup>[18]</sup>。TGF- $\beta$ /Smad 信号转导途径的激活调节心包成纤维细胞的增殖和分化, 促进心包纤维化。miR-21 通过靶向 Smad7, 抑制其对 TGF- $\beta$ 1/Smad 信号转导途径的负调控, 增强该信号转导途径的活性<sup>[19]</sup> (图 2)。NLRP3 炎症小体激活引发的慢性炎症可进一步激活 TGF- $\beta$ /Smad 信号转导途径。此外, miR-155 在心包炎症中的表达上调, 间接影响该信号转导途径的活性, 加剧心肌组织纤维化<sup>[20]</sup> (图 2)。这些 miRNA 的表达上调可能与 NLRP3 炎症小体的激活协同作用, 共同影响心包炎症的发展进程。尽管这些信号转导途径在 AMI 炎症反应和心肌修复中发挥重要作用, 但其在心包局部的特异性作用尚未明确, 未来需心包组织/液体采样填补证据空白以及更多前瞻性的相关临床研究探讨其在心包局部的作用机制, 为 PE 的诊断和治疗提供新的靶点。汇总见图 2。



注: sST2, 可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白; IL, 白细胞介素; ST2L, 膜结合型 ST2; SOCS1, 细胞因子信号抑制因子 1; PTEN, 磷酸酶和张力蛋白同源物; NF- $\kappa$ B, 核因子  $\kappa$ B。

图 2 AMI 心肌损伤分子通路

### 2.2 免疫反应异常激活

Dressler 综合征表现为 AMI 后 2~8 周出现的迟发性心肌炎, 可能与抗心肌抗体 (如抗肌球蛋白抗体) 介导的自身免疫反应有关<sup>[21]</sup>。抗心肌抗体激活 B 淋巴细胞等免疫细胞, 促进 CD4<sup>+</sup>T 细胞的活化和分化, 而该细胞亚群的失衡进一步加剧炎症反应, 产生更多的抗心肌抗体, 形成恶性循环<sup>[22]</sup>。单细胞测序显示 CD4<sup>+</sup>T 细胞亚群 (Th17) 的过度激活在免疫性心包损伤中发挥着重要驱动作用<sup>[23]</sup>。Th17 细胞产生 IL-17

可刺激巨噬细胞分泌多种促炎因子 (如 IL-6、肿瘤坏死因子  $\alpha$  等), 招募中性粒细胞、嗜酸性粒细胞等炎症细胞在心包腔内聚集, 释放多种炎性介质和蛋白水解酶, 加剧炎症反应并促进 PE 的产生<sup>[24]</sup>。抗心肌抗体与 Th17 细胞共同构成复杂的免疫网络, 协同加剧炎症反应, 为开发针对性的治疗提供理论支持。

### 2.3 心室重塑与机械损伤

一项基于 Framingham 研究数据的分析<sup>[25]</sup> 显示, 心功能不全患者 PE 发生率高, 且积液量与心功能指

标呈负相关。大面积心肌梗死致心室重塑引发心室扩张,牵拉心包壁层,导致淋巴回流障碍、组织液聚集,同时使心包内压力升高,形成漏出性心包积液。此时,梗死区域心肌变薄,若遇血压骤升或过度活动等诱因,易致心肌破裂,危及生命。

## 2.4 代谢因素

高血糖显著影响 AMI 患者并发 PE 风险,通过多种机制加重炎症和微血管损伤。高血糖激活 NF- $\kappa$ B 等炎症信号转导途径,增加促炎因子产生,推动炎症反应,为 PE 形成创造条件<sup>[26]</sup>。曹树军等<sup>[27]</sup>发现糖化血红蛋白水平与 AMI 合并糖尿病患者的冠状动脉病变严重程度密切相关,是严重病变的独立影响因素。冠状动脉严重病变合并高血糖会进一步加重心肌损伤,表现为更高的高敏肌钙蛋白 I 水平、更大的左心室舒张末期容积和更低的左室射血分数,从而增加 PE 风险<sup>[28]</sup>。Li 等<sup>[29]</sup>发现高血糖状态下,葡萄糖代谢途径改变,导致还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸生成减少和活性氧类(reactive oxygen species, ROS)生成增加。ROS 不仅破坏血管的屏障功能,加剧心包微血管渗漏<sup>[30]</sup>,还能激活 NLRP3 炎症小体,加剧炎症反应和微血管损伤,推动 PE 形成<sup>[31]</sup>。

## 3 诊疗进展

### 3.1 诊断技术的突破

#### 3.1.1 三维超声心动图技术

三维超声心动图的快速发展弥补了传统二维超声心动图的不足,在全面评估心室形态、大小及心室与心包相互关系方面至关重要。2015 年《ESC 心包疾病诊断和管理指南》<sup>[32]</sup>强调,三维超声心动图在心包疾病诊断管理中具有重要价值,尤其在评估 PE 严重程度及预测心脏压塞风险方面。《2023 年 ESC ACS 管理指南》<sup>[33]</sup>首次提出对 AMI 患者进行系统性 PE 检测,建议每日超声随访至积液稳定或消退,趋向更精细化管理。

#### 3.1.2 光学相干断层成像技术

光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)技术的应用为减少 PCI 相关损伤带来希望。既往指南对 OCT 的推荐多局限于某些特定病变(血管内斑块形态、病变特征等)或情况(左主干病变、分叉病变等),推荐等级相对较低。在造影不能明确的病变(如血栓性病变、模糊病变、冠状动脉非阻塞性心肌梗死等)中,OCT 可用于术前评估,《2018 ESC/EACTS 心肌血运重建指南》《2021 ACC/AHA/SCAI 冠状动脉血运重建指南》将其列为 II a 类推荐<sup>[34]</sup>,其临床应用范围有望随证据的积累进一步扩大。

#### 3.1.3 心脏磁共振 T2 成像技术

心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR) T2 成像技术在心脏破裂与心肌出血的诊断中取得突破。既往观点认为 CMR 无法明确区分心肌出血与其他心肌病变。目前该技术通过心肌应变分析等新参数,能早期检测心肌内出血情况,协助识别亚急性心脏破裂患者。然而, T2 成像在高场强下可能受伪影影响,研究人员正在探索 T2 mapping 和 T1 mapping 等替代技术,这些技术在图像质量和诊断信息方面表现良好,且能同时检测心肌水肿和出血<sup>[35]</sup>。CMR T2 成像在心脏破裂与心肌出血诊断中具有显著优势,临床应用前景广阔。

#### 3.1.4 血清 sST2 水平检测

血清 sST2 是 IL-1 受体家族成员,通过与 IL-33 结合抑制其抗纤维化和抗炎作用,检测血清 sST2 水平有助于识别 PE 风险。研究<sup>[36]</sup>发现, AMI 患者 sST2 水平升高与全因死亡率和主要不良心血管事件风险增加相关,可作为预测不良事件的潜在生物标志物。

## 3.2 精准治疗的探索

#### 3.2.1 Dressler 综合症的药物治疗

2015 年《ESC 心包疾病诊断和管理指南》<sup>[32]</sup>指出非甾体抗炎药(nonsteroidal anti-inflammatory drug, NSAID)是 Dressler 综合征主要治疗药物,但强调整个体化,因其可干扰心肌愈合, AMI 早期使用应谨慎。《2023 年 ESC ACS 管理指南》<sup>[33]</sup>推荐秋水仙碱为一线治疗药物,糖皮质激素作为二线选择使用时,需联合秋水仙碱并控制剂量。研究<sup>[37]</sup>显示,秋水仙碱单药治疗心包炎复发比例为 19.2%,而 NSAID 单药治疗复发比例为 43.8%,表明秋水仙碱在预防复发方面更有效。

#### 3.2.2 心脏破裂并发心包积血的治疗

心脏破裂并发心包积血严重威胁患者生命。《2023 年 ESC ACS 管理指南》<sup>[33]</sup>指出 AMI 后应密切监测 PE 的变化,特别是在抗凝治疗时,并强调对于疑似急性冠脉综合征患者且合并心源性休克或机械并发症(如心室游离壁破裂)时,应立即行床旁经胸超声心动图。急诊心包穿刺联合外科修补术可迅速缓解紧急症状,降低死亡率和并发症发生率<sup>[35]</sup>,显示出显著临床优势,是挽救患者生命的有效手段。

#### 3.2.3 炎症信号转导途径干预

高迁移率组蛋白质 B1(high-mobility group box 1, HMGB1)作为典型 DAMP,激活 TLR 信号转导途径,招募中性粒细胞加剧心肌损伤<sup>[38]</sup>。靶向抑制 HMGB1 或其受体 TLR4,均可显著减少中性粒细胞的募集,缩小梗死面积<sup>[39]</sup>。COLCOT 研究<sup>[40]</sup>证实秋水仙碱通过 NLRP3/IL-1 $\beta$  信号转导途径发挥全身抗炎作用,活化

的 NLRP3 炎症小体可通过上述多种信号转导途径(图 2)推动炎症反应,抑制其活性,有望成为 AMI 治疗新

靶点<sup>[41]</sup>。AMI 并发 PE 的主要病因机制及诊疗汇总如下(表 1)。

表 1 AMI 并发 PE 的主要病因机制及诊疗汇总表

病因类别	关键分子/信号转导途径	临床表现	诊断方法	治疗	参考文献
炎症与免疫因素	DAMP-NLRP3 轴; 抗心肌抗体→免疫激活→恶性循环	早期少量 PE、低热、胸痛, 严重出现心脏压塞、心源性休克	超声心动图、心电图、血清学检查	NSAID、秋水仙碱、糖皮质激素, 必要时心包穿刺; 新型抗炎药物(如 IL-1 受体拮抗剂)	[7, 15-27, 32-33]
机械损伤因素	心脏破裂→心包积血; 心室扩张→心包壁层牵拉→组织液积聚	突发意识丧失、心搏骤停, 中大量 PE, 心脏压塞症状明显	超声心动图、CMR T2 成像	紧急心包穿刺联合外科修补术	[8, 15-17, 32-33, 35]
医源性因素	介入损伤→炎症; 抗凝/抗血小板治疗→心包出血; DAMP→炎症信号转导途径	胸痛、呼吸困难, 积液量和症状因损伤程度而异	超声心动图、OCT	谨慎操作, 优化介入治疗; 合理选择抗凝药物如直接口服抗凝药	[11, 32-34]
代谢异常因素	高血糖→NF-κB→促炎因子; 高血糖→还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸减少→ROS→NLRP3 激活	呼吸困难、水肿, 低蛋白血症相关症状	超声心动图、血生化	控制血糖、利尿消肿、β 受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素 II 受体阻滞剂、血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂	[12, 26-30, 32]
患者个体因素	高龄、女性→心血管结构功能改变→修复能力下降	高龄女性风险尤高	超声心动图、心电图、血液检查	增强早期就医意识, 优化治疗策略	[13-14, 32]

#### 4 精准医疗的展望

尽管目前在 AMI 并发 PE 的研究方面取得进展, 但是仍面临诸多挑战。其病因涵盖炎症、免疫、机械损伤、医源性因素以及代谢异常等多个方面, 发病机制相互交织且分子特征各异。未来的研究需要整合多组学数据与人工智能模型, 进一步深入探究机制, 优化风险分层, 制定更加精准有效的治疗决策, 以期改善患者的预后, 提高患者的生活质量。

#### 参 考 文 献

[1] 国家心血管病中心, 中国心血管健康与疾病报告编写组, 胡盛寿. 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要 [J]. 中国循环杂志, 2024, 39(7): 625-660.

[2] Galve E, Garcia-Del-Castillo H, Evangelista A, et al. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction; incidence, natural history, and clinical relevance [J]. *Circulation*, 1986, 73(2): 294-299.

[3] Gündüz R, Yıldız BS, Çetin N, et al. Multi-center experience of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention; clinical and angiographic characteristics, management, and outcomes between 2010 and 2020 [J]. *Anatol J Cardiol*, 2022, 26(8): 608-618.

[4] 苏长阳, 王明生, 王磊, 等. 急性前壁心肌梗死早期合并少量心包积液致心脏压塞并文献复习 [J]. 中国医药导刊, 2013, 15(7): 1133-1134.

[5] Jobs A, Eitel C, Pöss J, et al. Effect of pericardial effusion complicating ST-elevation myocardial infarction as predictor of extensive myocardial damage and prognosis [J]. *Am J Cardiol*, 2015, 116(7): 1010-1016.

[6] Basso C, Rizzo S, Thiene G. The metamorphosis of myocardial infarction following coronary recanalization [J]. *Cardiovasc Pathol*, 2010, 19(1): 22-28.

[7] Wang X, Yang G, Li J, et al. Dynamic molecular signatures of acute myocardial infarction based on transcriptomics and metabolomics [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 10175.

[8] Lu Q, Liu P, Huo JH, et al. Correction to: cardiac rupture complicating acute myocardial infarction: the clinical features from an observational study and

animal experiment [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20(1): 441.

[9] 李建辉, 魏璇, 鲍雪, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死介入术后心肌内出血的相关因素分析 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2021, 29(2): 135-142.

[10] Denicolai M, Morello M, del Buono MG, et al. Cardiac rupture as a life-threatening outcome of Takotsubo syndrome; a systematic review [J]. *Int J Cardiol*, 2024, 412: 132336.

[11] Zeng S, Zheng Y, Jiang J, et al. Effectiveness and safety of DOACs vs. warfarin in patients with atrial fibrillation and frailty; a systematic review and meta-analysis [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 907197.

[12] 王凯阳, 刘凤双, 刘永国, 等. 代谢综合征及各组分与急性心肌梗死患者冠状动脉病变程度及临床结局的相关性研究 [J]. 中华全科医学, 2024, 22(2): 212-216, 239.

[13] Figueras J, Juncal A, Carballo J, et al. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction; relationship to age and free wall rupture [J]. *Am Heart J*, 2002, 144(2): 251-258.

[14] 林丽容, 卢荔红, 黄鼎三, 等. 急性心肌梗死患者并发心包积液的影响因素分析 [J]. 福建医药杂志, 2020, 42(4): 27-29.

[15] Heger LA, Schommer N, van Bruggen S, et al. Neutrophil NLRP3 promotes cardiac injury following acute myocardial infarction through IL-1β production, VWF release and NET deposition in the myocardium [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 14524.

[16] Griesenauer B, Paczesny S. The ST2/IL-33 axis in immune cells during inflammatory diseases [J]. *Front Immunol*, 2017, 8: 475.

[17] Duan T, Du Y, Xing C, et al. Toll-like receptor signaling and its role in cell-mediated immunity [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 812774.

[18] Jiang H, Yang J, Li T, et al. JAK/STAT3 signaling in cardiac fibrosis: a promising therapeutic target [J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1336102.

[19] Saadat S, Noureddini M, Mahjoubin-Tehran M, et al. Pivotal role of TGF-β/Smad signaling in cardiac fibrosis: non-coding RNAs as effectual players [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 7: 588347.

[20] Hanna A, Humeres C, Frangiannis NG. The role of Smad signaling cascades in cardiac fibrosis [J]. *Cell Signal*, 2021, 77: 109826.

[21] Santos-Zas I, Lemarié J, Tedgui A, et al. Adaptive immune responses contribute to post-ischemic cardiac remodeling [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2019, 5: 198.

(下转第 1085 页)

- diagnosis and management[J]. *Neurotherapeutics*, 2018, 15(4):1006-1017.
- [29] Kuzuya M. Drug-related sarcopenia as a secondary sarcopenia [J]. *Geriatr Gerontol Int*, 2024, 24(2):195-203.
- [30] Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, et al. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14:1185221.
- [31] Aditya JB, Nitin K, Saptarshi B, et al. Sarcopenic obesity as a risk factor for cardiovascular disease: an underrecognized clinical entity [J]. *Heart Int*, 2023, 17(2):6-11.
- [32] Bernardes P, Marinheiro R, Sousa AR, et al. Sarcopenic obesity—A hidden problem in cardiovascular risk [J]. *Metabolites*, 2025, 15(2):85.
- [33] Bi B, Dong X, Yan M, et al. Dyslipidemia is associated with sarcopenia of the elderly: a meta-analysis [J]. *BMC Geriatr*, 2024, 24(1):181.
- [34] 中华医学会老年医学分会, 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅医院). 中国肌肉减少症诊疗指南(2024 版) [J]. *中华医学杂志*, 2025, 105(3):181-203.
- [35] Li M, Liang Y, Wu B, et al. Sex-specific prognostic utility of the sarcopenia index in all-cause mortality risk for patients with heart failure [J]. *Front Nutr*, 2025, 12:1472596.
- [36] 中国医疗保健国际交流促进会临床营养健康学分会, 中国抗癌协会肿瘤营养专业委员会, 李增宁. 老年肌肉减少症患者筛查诊断与营养干预指南 [J]. *肿瘤代谢与营养电子杂志*, 2024, 11(1):45-55.
- [37] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国慢性冠脉综合征患者诊断及治疗指南 [J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(6):589-614.
- [38] 刘海霞, 周萍, 张一娜. 肌少症的诊断与治疗 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2021, 14(4):434-440.
- [39] Jeeyavudeen MS, Pappachan JM, Arunagirinathan G. Statin-related muscle toxicity: an evidence-based review [J]. *touchREV Endocrinol*, 2022, 18(2):89-95.
- [40] Lin MH, Chiu SY, Chang PH, et al. Hyperlipidemia and statins use for the risk of new diagnosed sarcopenia in patients with chronic kidney: a population-based study [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(5):1494.

收稿日期:2025-06-02

## (上接第 1080 页)

- [22] Wang J, Han B. Dysregulated CD4<sup>+</sup> T cells and microRNAs in myocarditis [J]. *Front Immunol*, 2020, 11:539.
- [23] Bansal SS, Ismahil MA, Goel M, et al. Activated T lymphocytes are essential drivers of pathological remodeling in ischemic heart failure [J]. *Circ Heart Fail*, 2017, 10(3):e003688.
- [24] Liu J, Liu F, Liang T, et al. The roles of Th cells in myocardial infarction [J]. *Cell Death Discov*, 2024, 10(1):287.
- [25] Ebrahimi P, Taheri H, Bahraie P, et al. Incidence of secondary pericardial effusions associated with different etiologies: a comprehensive review of literature [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2025, 20(1):141.
- [26] Pepe M, Addabbo F, Cecere A, et al. Acute hyperglycemia-induced injury in myocardial infarction [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(15):8504.
- [27] 曹树军, 许振业, 汤玮, 等. 糖化血红蛋白水平对急性心肌梗死合并糖尿病患者冠状动脉病变程度的影响 [J]. *中国分子心脏病学杂志*, 2024, 24(4):6220-6225.
- [28] Paolisso P, Fò A, Bergamaschi L, et al. Hyperglycemia, inflammatory response and infarct size in obstructive acute myocardial infarction and MINOCA [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1):33.
- [29] Li Y, Liu Y, Liu S, et al. Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2023, 8(1):152.
- [30] Horton WB, Barrett EJ. Microvascular dysfunction in diabetes mellitus and cardiometabolic disease [J]. *Endocr Rev*, 2021, 42(1):29-55.
- [31] Mo B, Ding Y, Ji Q. NLRP3 inflammasome in cardiovascular diseases: an update [J]. *Front Immunol*, 2025, 16:1550226.
- [32] Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(42):2921-2964.
- [33] Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. ESC Scientific Document Group, 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(38):3720-3826.
- [34] 贾海波, 何路平, 徐艺硕, 等. 《光学相干断层成像技术在冠心病介入诊疗中应用的中国专家共识》解读 [J]. *临床心血管病杂志*, 2023, 39(3):167-171.
- [35] Chen Y, Ren D, Guan X, et al. Correction to: quantification of myocardial hemorrhage using T2\* cardiovascular magnetic resonance at 1.5 T with ex-vivo validation [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2022, 24(1):11.
- [36] Ji H, Yuan L, Jiang W, et al. Long-term prognostic importance of high levels of sST2 in patient with AMI: a meta-analysis [J]. *Am J Transl Res*, 2024, 16(1):1-11.
- [37] Collini V, de Martino M, Andreis A, et al. Efficacy and safety of colchicine for the treatment of myopericarditis [J]. *Heart*, 2024, 110(10):735-739.
- [38] Foglio E, Pellegrini L, Russo MA, et al. HMGB1-mediated activation of the inflammatory-repair response following myocardial infarction [J]. *Cells*, 2022, 11(2):216.
- [39] Date S, Bhatt LK. Targeting high-mobility-group-box-1-mediated inflammation: a promising therapeutic approach for myocardial infarction [J]. *Inflammopharmacology*, 2025, 33(2):767-784.
- [40] Astiawati T, Rohman MS, Wihastuti T, et al. The emerging role of colchicine to inhibit NOD-like receptor family, pyrin domain containing 3 inflammasome and interleukin-1 $\beta$  expression in in vitro models [J]. *Biomolecules*, 2025, 15(3):367.
- [41] Toldo S, Mezzaroma E, Buckley LF, et al. Targeting the NLRP3 inflammasome in cardiovascular diseases [J]. *Pharmacol Ther*, 2022, 236:108053.

收稿日期:2025-04-30