·论 著·
（临床研究）

# 重症急性胰腺炎合并急性心肌梗死1例并文献复习

侯超群，黄东亚，李强，彭云鹏，蒋奎荣，苗毅
南京医科大学第一附属医院胰腺中心，江苏 南京 210029

［摘要］ **目的** 探讨急性胰腺炎后发生急性心肌梗死（acute myocardial intarction，AMI）的发病机制、危险因素、临床特点和治疗预后，以提高临床对此病的认识。**方法** 回顾性分析1例南京医科大学第一附属医院胰腺中心收治的重症急性胰腺炎合并AMI病人的临床资料及文献复习，对该并发症的发病机制、危险因素、临床表现、诊断、防治策略以及预后进行分析。**结果** 该例病人，男性，76岁，因重症急性胰腺炎入院，病人住院期间因胰腺坏死感染行经皮置管引流以及外科手术清创。病人经外科清创后感染明显改善，但在术后5周时出现出现胸闷症状，心电图提示前壁V1-V3导联ST段抬高，并伴有肌钙蛋白T以及肌酸激酶同工酶升高。冠状动脉造影显示左前降支中段明显狭窄，诊断为AMI。对罪犯血管行经皮冠状动脉腔内血管成形术以及药物球囊处理，复查造影未见明显残余狭窄，术后恢复良好。**结论** AMI是急性胰腺炎的罕见并发症，临床医师应该提高这一潜在并发症的认识和重视，并探索更有效的预防和治疗策略。

［关键词］ 急性胰腺炎；急性心肌梗死；冠状动脉造影
［中图分类号］R657.5 ［文献标识码］A **DOI**：10.3969/j.issn.1003-5591.2024.02.011

**Severe acute pancreatitis plus acute myocardial infarction: one case report with a literature review**

*Hou Chaoqun, Huang Dongya, Li Qiang, Peng Yunpeng, Jiang Kuirong, Miao Yi*
*Pancreatic Center, First Affiliated Hospital, Nanjing Medical University, Jiangsu Nanjing* 210029, *China*
*Corresponding author: Huang Dongya, Email: jssyhdy@163.com*

［**Abstract**］ **Objective** To explore the pathogenesis, risk factors, clinical manifestations and treatment outcomes of acute myocardial infarction (AMI) after severe acute pancreatitis (SAP) to enhance the clinical awareness of this condition. **Methods** A retrospective analysis of clinical data and literature review was conducted for one hospitalized case of SAP complicated by AMI. The mechanisms, risk factors, clinical manifestations, diagnosis, preventive measures and outcomes were examined. **Results** A 76-year-old male was admitted for SAP. During hospitalization, percutaneous catheter drainage (PCD) and surgical debridement were performed for infected pancreatic necrosis. Infection improved markedly after surgical debridement. Chest discomfort appears at Week 5 post-operation. Electrocardiography revealed ST-segment elevation in leads V1-V3 of anterior wall, accompanied by elevated levels of troponin T and creatine kinase-MB (CK-MB). Coronary angiography hinted at marked stenosis in mid-left anterior descending artery. A diagnosis of AMI was made. Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) and drug balloon angioplasty were performed, resulting in successful revascularization without residual stenosis. Postoperative recovery was favorable. **Conclusion** AMI as a complication of AP is rare and yet significant. Clinicians should heighten attention to this potential complication and explore more effective strategies for prevention and treatment.

［**Key words**］ Acute pancreatitis; Acute myocardial infarction; Coronary angiogram

基金项目：国家自然科学基金（82173206）
作者简介：侯超群，硕士，主要从事急性胰腺炎基础与临床研究工作，Email：18356965145@163.com
通信作者：黄东亚，Email：jssyhdy@163.com

急性胰腺炎（acute pancreatitis，AP）是常见的急腹症，也是常见的消化系统疾病[1-2]。AP不仅可以产生局部并发症，如胰腺或胰周坏死、假性囊肿等，还可以导致全身并发症，通常累及肺、肾损伤以及心血管[3]。AP对心血管的影响主要表现为休克，此外，AP还可引起类似于心肌缺血（T波以及ST段改变）和心肌损伤（心肌酶升高）的表现[4]。在这类病人中，有少数可表现为ST段抬高甚至伴有心肌酶升高，类似于急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）发作。实际上，在这部分疑似AMI的病人中，真正的AMI的非常少，病人ST段抬高大多是一过性的，在病情稳定后多恢复正常，并非真正的AMI。我院曾接诊1例74岁男性重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP），病人因胰腺坏死感染先后接受了经皮穿刺置管引流（percutaneous catheter drainage，PCD）、腹膜后小切口坏死组织清除术，病程后期出现前壁ST段抬高型AMI，病人接受了紧急冠状动脉造影并成功进行了血运重建。本文对该病人临床资料进行分析，并结合相关文献讨论，以提高对该罕见并发症的认识。

## 临床资料

病人，男性，74岁，因“确诊SAP 1月余”于2022年11月18日入院。病人1月余前因SAP合并呼吸衰竭、肾衰竭，在当地医院行机械通气、床边肾脏替代、肠内营养支持等治疗。经治疗后病人成功脱离呼吸机，肾功能逐渐恢复正常。2022年11月15日复查腹部增强CT提示胰腺以及胰周坏死性积液较前增加。治疗过程中，病人间断发热，最高达38.5 ℃，考虑胰腺坏死合并感染，转入我院进一步治疗。病人既往有胆结石病史1个月，无酗酒史，无高血压、糖尿病、慢性肺部疾病以及冠心病等疾病病史，病程中无胸痛或胸闷发作。

入院后血常规提示白细胞计数13.69×$10^9$/L，中性粒细胞百分比87.30%，血红蛋白70 g/L，血小板262×$10^9$/L。凝血功能提示D-二聚体4.22 mg/L，余未见异常。生化全套提示白蛋白29.8 g/L，余基本正常。心电图显示窦性心律，完全性右束支阻滞。入院后予吸氧、抗感染、输红细胞、输白蛋白、肠内营养支持、抗凝、维持电解质稳定等治疗。病人因呼吸衰竭于2022年11月28日再次气管插管行机械通气。入院后第1周经保守治疗体温正常，后因再次发热，于2022年12月1日和2023年1月2日分别行B超和CT引导PCD治疗，共置入猪尾导管3根，腹腔引流液培养为泛耐药的肺炎克雷伯菌，根据药敏试验调整抗生素方案，先后予美罗培南、替加环素以及多黏菌素抗感染。2023年1月12日复查CT提示胰周仍有大量坏死物伴气泡征（图1A）。结合病人仍有发热，考虑胰腺坏死感染控制不佳，经多学科团队讨论后于2023年1月16日在全麻下行腹膜后小切口坏死组织清除术，术后间断冲洗引流管。术后病人体温血象逐渐恢复正常。2023年1月31日复查CT提示包裹性坏死较前明显吸收（图1B）。2023年2月1日病人腹腔引流管引流出粪渣样液体，行引流管造影见降结肠显影，考虑降结肠瘘，遂于2023年2月2日在全麻下行“腹腔镜回肠末端造瘘术”。病人住院期间痰液、腹腔引流液多次培养出多重耐药菌（鲍曼不动杆菌、大肠埃希菌以及肺炎克雷伯菌），根据药敏试验调整抗生素方案。住院期间给予肠内营养支持、低分子肝素抗凝以及肢体康复训练等治疗。

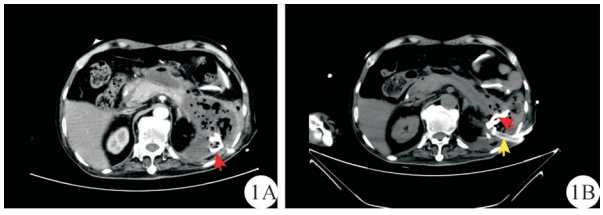



**图1**　重症急性胰腺炎病人腹部CT　A. 经皮穿刺置管引流治疗后胰周仍有大量坏死物，伴有气泡征，红色箭头标注为猪尾导管；B. 手术清创后胰周坏死物明显减少，红色箭头标注为猪尾导管，黄色箭头为腹腔引流管

2023年3月9日病人诉胸闷，查心肌标志物提示心肌肌钙蛋白T 1 146 ng/L（参考值0～14 ng/L）、心肌肌钙蛋白I弱阳性、肌酶激酶同工酶15.21 ng/ml（参考值0～6.2 ng/ml），急查心电图示V1～V3导联ST段抬高（图2），病人血流动力学稳定，考虑急性前壁心肌梗死可能。急诊行冠状动脉造影，结果显示：左主干未见明显狭窄，前降支近段（对角支发出后）狭窄50%、中段狭窄70%（图3A），回旋支未见明显狭窄，右冠脉未见明显狭窄。征得家属同意后，对病变血管行经皮冠状动脉腔内血管成形术（percutaneous transluminal coron angioplasty，PTCA）。6F指引导管（EBU3.5）送至左冠开口，Runthrough导丝送至前降支远端，Vesscide球囊（2.5 mm×10 mm）对病变处PTCA，用淇济药物球囊（2.5 mm×20 mm）以8 atm×60 s对前降支中段病变处进行进一步处理，复查造影原病变处狭窄消

失，TIMI 血流三级（图 3B）。术后病人胸痛迅速改善，且未有复发。经家属要求，术后第二天转当地医院继续治疗。出院 2 周随访病人一般情况良好。出院 1 个月后随访获知病人于出院 3 周后因消化道大出血死亡，具体情况不明。

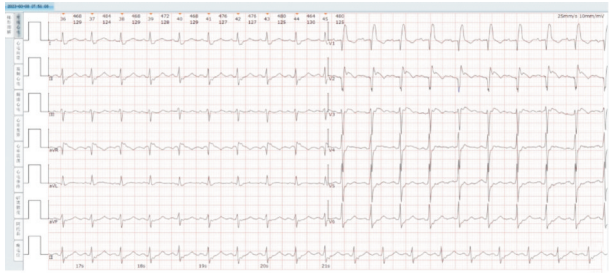


**图 2**　心电图提示 V1-V3 导联 ST 段抬高

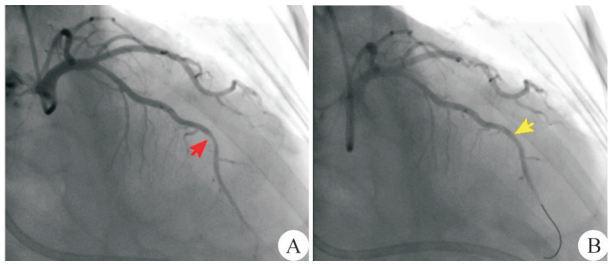



**图 3**　冠状动脉造影　A. 冠状动脉造影显示前降支中段狭窄 70%（红色箭头标注处）；B. 经普通球囊血管成形术以及药物球囊处理后，病变处狭窄消失（黄色箭头标注处），血流恢复正常

## 讨　论

AP 的全身并发症常涉及肺、肾脏和心血管。低血容量和休克是主要的心血管并发症。AP 还可引起心电图改变，常见的包括心律失常、传导异常以及 T 波和 QT 间期改变。AP 引起的类似于 ST 段抬高型心肌梗死的报道比较少见。自 1954 年 Bauerlein[5] 第一次报告 AP 引起的 AMI 的心电图表现，目前仅有 30 余例报道，且其中大部分病人仅表现为短暂性的 ST 段抬高，并非真正的 AMI[6]。尽管 AP 病人中的 ST 段抬高发生率较低，但常会导致高风险的侵入性检查或治疗，并可能增加病人的并发症发生率以及死亡率。

如何及时地识别 AP 中的 AMI 具有一定的挑战性。一方面，由于这两种疾病的一些症状和体征有所重叠，例如胸痛、上腹部不适、同时可能伴有或不伴有背部放射痛、呕吐、心动过速和低血压，临床表现的相似性容易导致 AP 中的 AMI 被忽视。另一方面，尽管 AP 病人中可观察到心电图上 ST 段抬高和心肌标志物升高，但后续的冠状动脉造影显示其中的大多数冠状动脉并无异常，即假性 AMI。在 AP 引起类似 AMI 的心电图表现的病人中，ST 段抬高最常见于下壁、下外侧或前壁区域，其中下壁 ST 段抬高型心肌梗死模式最为常见[7]。此外，其他的心电图异常还包括 T 波倒置、ST 段压低、病理性 Q 波以及 QT 间期延长。值得注意的是，电解质紊乱在 AP 中很常见，并可导致心电图改变，如严重的低钾血症可导致 ST 段压低和 T 波倒置，低钙血症可表现为 QT 间期延长和 ST 段抬高[8-10]。此外，肌钙蛋白水平升高在 AP 中很常见，在 ST 段抬高的病人中半数以上可观察到这一现象，而其中的大部分并非是 AMI[6]。

经胸超声心动图（transthoracic echocardiography，TTE）对于 AMI 的诊断具有重要价值，可显示射血分数正常或降低，常伴有性室壁运动异常[11-12]。值得注意的是，应激性心肌病（Takotsubo 综合征）的 TTE 表现与 AMI 较为相似，容易误诊，需结合病史、心电图、心肌标志物，特别是冠状动脉造影相鉴别。冠状动脉造影被认为是诊断 AMI 的“金标准”，可评估冠状动脉病变的具体位置和严重程度。在疑似合并 AMI 的 AP 病人中，可以利用其来鉴别哪些是假性 AMI，哪些是真正的 AMI，并进一步指导治疗方案选择。在现有的心电图表现为 ST 段抬高型心肌梗死的 AP 报道中，经冠状动脉造影证实为 AMI 病例数极少，大多数病人冠状动脉造影结果正常。本例病人存在明显的胸闷症状，伴有前壁导联 ST 段抬高，心肌标志物升高，最终经冠状动脉造影明确诊断为前壁 ST 段抬高型心肌梗死。

AP 引起心肌损伤（包括 AMI 和假性 AMI 等）的具体机制尚不清楚。SAP 可引起严重的低血压，从而降低冠状动脉灌注，在冠状动脉疾病病人中更容易导致心肌缺血。胰蛋白酶等不仅可损伤心肌，还可能会损伤血管，促进血小板聚集和冠状动脉血栓形成[13]。低钾血症、低钙血症以及低钠血症等电解质异常在 AP 中很常见，可以导致心电图的复极异常，表现为缺血性心电图改变，甚至出现 ST 段抬高[14]。AP 可能导致冠状动脉痉挛，也能导致心电图改变[15]。AP 的疼痛、应激以及自主神经紊乱能导致儿茶酚胺过量释放，进而引发缺血性心电图变化，甚至会引起 Takotsubo 综合征[13, 16]。AP 病人中常能观察到胸腔和心包积液，这些液体中的消化酶可能会通过胸导管的淋巴引流损伤心肌[17-18]。此外，AP 发病过程中释放的细胞因子如白细胞介素 6、肿瘤坏死因子 α 和血小板衍生生长因子等可能导

致内皮功能障碍，从而促进动脉粥样硬化的发生和进展[19]。Luo 等[4]将 SAP 相关心肌损伤的病理机制总结为三大类：(1)SAP 的全身炎症导致心肌损伤；(2)SAP 肠源性内毒素血症导致心肌损伤；(3)自主神经以及冠状动脉功能受损。目前，AP 引起心肌损伤确切的病理生理机制仍不清楚，未来仍需进一步研究和探索。

目前，临床上尚无特效药物用于预防 AP 进展为 AMI，治疗重点仍为支持性治疗，以改善全身炎症反应为目标[20-21]。然而，AP 相关 AMI 的发生机制非常复杂（不仅仅由全身炎症反应综合征介导），这些预防策略并不完全适用。由于 AP 合并 AMI 的罕见性以及缺乏随机试验数据，目前仍无标准的治疗方案，需要结合病人的临床情况采用多学科诊疗模式下的个体化治疗方法。如前所述，多种因素可导致 AP 病人的 ST 段抬高，因此确定 ST 段抬高的潜在原因，区分是真性 AMI 还是假性 AMI 至关重要，因为它们的治疗策略可能不同。在假性 AMI 病人中错误的进行溶栓治疗可能会带来灾难性的后果[22]，抗凝、抗血小板治疗也可能会导致坏死性胰腺炎病人出现严重的出血[23-24]。当 AP 病人出现类似 AMI 的表现时，评估和处理电解质异常非常重要，尤其是血钾和血钙异常，因为它们可以引起 ST 段改变[9, 25-26]。此外，还应检查心肌标志物如肌钙蛋白和脑钠肽。如果怀疑有 Takotsubo 综合征，可以考虑行 TTE 检查，其典型表现为心尖部室壁运动减弱或扩张，其他区域的室壁运动正常。这些表现与可能与 AMI 相似，后者常表现为血管供应区域的室壁运动减弱或消失[27-28]。

对于疑似 AMI 的 AP 病人，一般不考虑溶栓治疗，除非病人已经确诊为 AMI，并且冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention，PCI）无法立即实施。冠状动脉造影和血运重建可能是早期诊治此类病人的首选策略，它可以避免溶栓引起的致命性出血[22]。冠状动脉造影可在权衡利弊以排除真正的 AMI 并评估 PCI 需要后进行，尤其是在 AMI 可能性较大且无法通过其他方式排除的情况下。造影过程中可以用少量的肝素或不用肝素来完成，并且一旦确定了罪犯冠状动脉就可以开始抗血栓药物治疗。具有明显狭窄的血管需要进行血运重建治疗。如果存在血栓，可以通过导管抽吸，然后进行普通球囊血管成形术[29]。如果造影未发现明显异常，可避免支架置入和双联抗血小板治疗带来出血的风险。总之，“AP 相关性假性 AMI”或“AP 相关性心电图和生物标志物异常”是一种排除性诊断，即使病人没有出现胸痛或胸闷，也需要排除冠状动脉疾病。本例病人成功进行 PTCA 以及药物球囊治疗，经过治疗后罪犯血管血流通畅，未予放置支架，有利于后期降低抗凝和抗血小板药物的使用剂量，降低胰腺炎出血风险。

虽然 AP 合并 AMI 较为罕见，但当 AP 病人出现心电图上的 ST 段抬高时，我们应该提高警惕，因为 AMI 的发生可能进一步加重 AP 病人的病情并导致不良预后。AMI 可能导致循环衰竭甚至多器官功能障碍综合征等严重并发症[30]。AMI 治疗过程中的溶栓、抗凝可能会增加致命性出血风险，甚至引起死亡[22]。但是，需要指出的是，由于 AP 相关性 AMI 的报道罕见，不同病人间可能存在较大差异，具体的预后可能与病人的具体情况和合并疾病的严重程度有关。因此，AMI 对病人预后的影响仍有待于进一步研究。在本例病人中，病人出院后在当地医院治疗期间出现严重的消化道出血并最终死于这一致命并发症，其出血可能与胰腺炎本身有关。当地医院若采取双联抗血小板治疗，也会增加出血的风险。

总之，AP 病人中的 AMI 非常罕见，其发生发展的病理生理机制尚不明确，目前尚无特异性药物可以预防 AP 进展为 AMI。AP 合并 AMI 评估和处理具有一定挑战性。在评估心电图存在 ST 段和 T 波改变的 AP 病人时，临床医生必须意识到 AP 不仅可以引起 AMI，也可能引起单纯的心电图和（或）心肌标志物异常（假性 AMI）。应仔细评估病人的心血管危险因素、症状、心肌标志物以及 TTE，必要时进一步进行冠状动脉造影，一旦证实为 AMI，可考虑行 PCI 血运重建治疗。未来需要更强有力的证据来阐述 AP 对 AMI 的影响。

**利益冲突**　所有作者均声明不存在利益冲突

## 参　考　文　献

[1] Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute pancreatitis: a review [J]. JAMA, 2021, 325 (4): 382-390. DOI: 10.1001/jama.2020.20317.

[2] Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis [J]. Lancet, 2020, 396 (10252): 726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.

[3] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis: 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus [J]. Gut, 2013, 62(1): 102-111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.

[4] Luo YL, Li ZX, Ge P, et al. Comprehensive mechanism, novel markers and multidisciplinary treatment of severe acute

pancreatitis-associated cardiac injury - A narrative review[J]. J Inflamm Res, 2021, 14: 3145-3169. DOI: 10.2147/JIR.S310990.

[5] Bauerlein TC, Stobbe LH. Acute pancreatitis simulating myocardial infarction with characteristic electrocardiographic changes[J]. Gastroenterology, 1954, 27(6): 861-864.

[6] Khan U, Petrechko O, Sagheer S, et al. Acute pancreatitis and myocardial infarction: a narrative review[J]. Cardiology, 2023, 148(1): 1-11. DOI: 10.1159/000528535.

[7] Yu ES, Lange JJ, Broor A, et al. Acute pancreatitis masquerading as inferior wall myocardial infarction: a review[J]. Case Rep Gastroenterol, 2019, 13(2): 321-335. DOI: 10.1159/000501197.

[8] Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, et al. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities[J]. J Emerg Med, 2004, 27(2): 153-160. DOI: 10.1016/j.jemermed.2004.04.006.

[9] Peiro B, Cerdán L, Diarte JA, et al. Severe hypocalcemia mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction: Paradigmatic case and review of literature[J]. Cardiol J, 2022, 29(4): 710-713. DOI: 10.5603/CJ.a2022.0048.

[10] Kuntjoro I, Teo SG, Poh KK. Abnormal ECGs secondary to electrolyte abnormalities[J]. Singapore Med J, 2012, 53(3): 152-155; quiz156.

[11] Prastaro M, Pirozzi E, Gaibazzi N, et al. Expert review on the prognostic role of echocardiography after acute myocardial infarction[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2017, 30(5): 431-443.e2. DOI: 10.1016/j.echo.2017.01.020.

[12] Esmaeilzadeh M, Parsaee M, Maleki M. The role of echocardiography in coronary artery disease and acute myocardial infarction[J]. J Tehran Heart Cent, 2013, 8(1): 1-13.

[13] Mouedder F, El Ouazzani J, Elouafi N, et al. Association of acute pancreatitis and myocardial infarction: is the heart victim or culprit? - A case report and review of the literature[J]. Cureus, 2020, 12(9): e10697. DOI: 10.7759/cureus.10697.

[14] Rubio-Tapia A, García-Leiva J, Asensio-Lafuente E, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pancreatitis[J]. J Clin Gastroenterol, 2005, 39(9): 815-818. DOI: 10.1097/01.mcg.0000177241.74838.57.

[15] Lanza GA, Pedrotti P, Pasceri V, et al. Autonomic changes associated with spontaneous coronary spasm in patients with variant angina[J]. J Am Coll Cardiol, 1996, 28(5): 1249-1256. DOI: 10.1016/S0735-1097(96)00309-9.

[16] Rajani R, Przedlacka A, Saha M, et al. Pancreatitis and the broken heart[J]. Eur J Emerg Med, 2010, 17(1): 27-29. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e32832cf70d.

[17] Liao YT, Chiu NC, Chen CK, et al. Acute-on-chronic pancreatitis complicated with mediastinal pseudocysts and cardiac tamponade: a case report and literature review[J]. Respirol Case Rep, 2022, 10(4): e0929. DOI: 10.1002/rcr2.929.

[18] Bhatt VR, Koirala A, Wetz RV, et al. Cardiac tamponade in acute pancreatitis[J]. BMJ Case Rep, 2011, 2011: bcr0820103287. DOI: 10.1136/bcr.08.2010.3287.

[19] Biros E, Reznik JE, Moran CS. Role of inflammatory cytokines in genesis and treatment of atherosclerosis[J]. Trends Cardiovasc Med, 2022, 32(3): 138-142. DOI: 10.1016/j.tcm.2021.02.001.

[20] Gukovskaya AS, Gukovsky I, Algül H, et al. Autophagy, inflammation, and immune dysfunction in the pathogenesis of pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2017, 153(5): 1212-1226. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.08.071.

[21] Minkov GA, Halacheva KS, Yovtchev YP, et al. Pathophysiological mechanisms of acute pancreatitis define inflammatory markers of clinical prognosis[J]. Pancreas, 2015, 44(5): 713-717. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000329.

[22] Main G, Heath D, Candlish W, et al. Dangers of thrombolysis[J]. BMJ, 1990, 300(6727): 811. DOI: 10.1136/bmj.300.6727.811-b.

[23] 黄东亚, 李强, 蒋奎荣, 等. 急性坏死性胰腺炎合并大出血的单中心回顾性研究[J]. 中华肝胆外科杂志, 2023, 29(4): 246-251. DOI: 10.3760/cma.j.cn113884-20230131-00025.

[24] Low TT, Lee LC, Lee CH. Deceived by acute pancreatitis masquerading as acute inferior myocardial infarction[J]. Ann Acad Med Singap, 2009, 38(10): 922-923.

[25] Barbur MCM, Martínez-Ávila MC, Madero AI, et al. Acute ST-segment elevation myocardial infarction: to be or not to be?[J]. Arch Clin Cases, 2022, 9(1): 19-23. DOI: 10.22551/2022.34.0901.10198.

[26] Greffie ES, Alhalaseh S, Zaremski L. Not all ST elevation is STEMI: brugada phenocopy induced by hyperkalemia[J]. Cureus, 2023, 15(3): e36951. DOI: 10.7759/cureus.36951.

[27] Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, et al. Stress cardiomyopathy diagnosis and treatment: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(16): 1955-1971. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.07.072.

[28] Li M, Nguyen CN, Toleva O, et al. Takotsubo syndrome: a current review of presentation, diagnosis, and management[J]. Maturitas, 2022, 166: 96-103. DOI: 10.1016/j.maturitas.2022.08.005.

[29] Vasantha Kumar A, Mohan Reddy G, Anirudh Kumar A. Acute pancreatitis complicated by acute myocardial infarction - a rare association[J]. Indian Heart J, 2013, 65(4): 474-477. DOI: 10.1016/j.ihj.2013.06.009.

[30] Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019[J]. Eur Heart J, 2019, 40(32): 2671-2683. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz363.

（收稿日期：2023-06-29）