

## · 综述 ·

## 抑郁与冠心病研究进展

张文怡<sup>1</sup>, 南楠<sup>1</sup>, 宋现涛<sup>1</sup>

【中图分类号】 R541.4

【文献标志码】 A

开放科学(源服务)标识码(OSID)



随着临床流行病学的发展和临床试验的逐步进行, 大量研究发现抑郁是冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)发生的危险因素, 同时也是患者预后不良的重要预测指标。近年来一系列关于抑郁与冠心病相互作用机制的探讨提示可能有多种因素在二者间发挥着重要作用。本文拟对抑郁与冠心病间流行病学, 二者间生物学和行为学机制以及抑郁治疗的研究进行综述, 并对今后的研究提出思考与展望。

## 1 抑郁与冠心病的流行病学研究

**1.1 冠心病患者中抑郁患病率** 已有大量研究探讨冠心病患者中抑郁的比例, 研究显示冠心病患者伴中重度抑郁比例约20%, 另有约20%的冠心病患者存在轻中度抑郁, 约为正常人群的2~3倍<sup>[1]</sup>。近年欧洲的一项大型横断面研究EUROASPIRE IV中, 研究者对24个欧洲国家的7589例冠心病患者心脏事件发生后1年的焦虑抑郁情况进行调查, 结果显示患者中抑郁的患病率为22.4%<sup>[2]</sup>, 与上述结论一致。一项对中国冠心病患者抑郁患病率的系统评价纳入了27项研究, 研究发现住院冠心病患者抑郁患病率达51%, 社区冠心病人群患病率为34.6%~45.8%, 重度抑郁患病率为3.1%~11.2%。该研究提示中国冠心病患者合并抑郁的情况同样十分常见, 应引起重视<sup>[3]</sup>。另外, 在评价患病率时应注意不同抑郁评价方法的影响。Thombs等<sup>[4]</sup>对以近期发生急性心肌梗死(心梗)的患者为研究对象, 发现符合临床抑郁诊断标准的患者比例为19.8%, 以贝克抑郁量表(BDI)评价标准, 具有临床明显抑郁症状的比例为31.1%, 而以医院焦虑抑郁量表(HADS)为标准, 抑郁症状的患病率降至15.5%。此外, 抑郁患病率在两性间存在较大差异, 女性冠心病患者抑郁患病率可达男性2倍。Smolderen等<sup>[5]</sup>研究显示在青年急性心梗患者中, 约半数(48%)的女性现在或曾经存在抑郁状态, 而这一比例在男性中仅为24%。

**1.2 抑郁与冠心病发生** 近年一项研究包括抑郁症患者在内的重大精神疾病(SMI)患者心血管疾病的发生率的Meta分析显示, SMI患者在中位8.4年的随访中累积心血管疾病发生率为3.6% (95%CI: 2.7~5.3), 明显高于对照组( $HR=1.78$ , 95%CI: 1.60~1.98)。调整混杂因素后, 抑郁症患者发生心血管疾病的风险的是对照组的1.72倍, 发生冠心病风险是对照组的1.63倍<sup>[6]</sup>。另一项针对1995例最初无冠心病的中老年女性的前瞻性队列研究中, 研究者在9年随访

期间对多次对参与者进行抑郁程度评价并记录其冠心病状态, 发现存在抑郁患者在近10年随访中发生心脏事件的比例明显高于非抑郁者(13.0% vs. 6.5%,  $P<0.001$ )<sup>[7]</sup>。Gan等<sup>[8]</sup>对前瞻性队列研究进行系统评价, 结果显示抑郁与冠心病及心肌梗死发生的危险比(RR)分别为1.3 (95%CI: 1.22~1.40), 1.3 (95%CI: 1.18~1.44), 与上述研究结果类似。Qing等<sup>[9]</sup>研究显示抑郁与心肌梗死及心源性死亡的综合危险比为1.22 (95%CI: 1.13~1.32), 与心肌梗死或心源性死亡单独危险比分别为1.31 (95%CI: 1.09~1.57), 1.36 (95%CI: 1.14~1.63)。值得注意的是, 尽管各临床研究及系统评价的结果显示抑郁与冠心病的发生总体危险比在1.3~1.8间, 抑郁与冠心病发生的关系可受到性别、年龄、随访时长等的影响而有所差异。有研究者对3237例可疑冠心病并接受冠脉造影的患者平均随访2.9年, 发现青年女性(<55岁)抑郁与冠心病发生有关( $OR=1.07$ , 95%CI: 1.02~1.13), 但在同龄男性及老年女性中却并未发现此关系<sup>[10]</sup>。

**1.3 抑郁与冠心病预后** 多项研究显示抑郁与冠心病预后不良相关, 一项研究抑郁对心肌梗死后患者预后影响的Meta分析纳入了25年间的29项研究, 发现在心梗后患者中, 存在抑郁者全因死亡或心源性死亡风险约为非抑郁者的2倍<sup>[11]</sup>。2014年美国心脏学会的一项报告综合分析了53篇研究文章及4篇系统综述, 认为尽管研究间存在异质性, 仍有较强证据显示抑郁对急性冠脉综合征患者预后具有显著不良影响, 因此推荐将抑郁作为急性冠脉综合征患者预后不良的危险因素之一<sup>[12]</sup>。近年的STABILITY研究中, 研究者对14 577例稳定性冠心病患者进行了平均3.7年的随访, 发现在稳定性冠心病患者中, 抑郁同样可使心源性死亡的风险增加( $HR=1.21$ , 95%CI: 1.09~1.34)<sup>[13]</sup>。由于抑郁与冠心病预后不良的相关性得到越来越多的证据支持, 近年国外多项指南已建议通过标准化的评价量表对冠心病患者抑郁情况进行早期筛查, 对存在严重抑郁症状的患者进行早期心理、行为或药物干预, 这些方式或可改善该部分患者的预后<sup>[14,15]</sup>。

## 2 抑郁与冠心病相关机制研究

**2.1 行为学机制** 在冠心病人群中, 抑郁与多种不良生活方式或行为相关, 这些因素可能是造成这部分人群心血管不良结局的重要原因。研究发现抑郁状态人群吸烟比例明显高于非抑郁者, 此外, 抑郁者饮酒的比例更高, 体力活动更少, 对药物治疗的依从性更差。有研究通过随访发现抑郁与不良临床结局(心梗或死亡)明显相关( $HR=1.41$ , 95%CI: 1.15~1.72), 但在调整了包括吸烟、饮酒、体力活动、药物依从性等因素后, 抑郁与不良预后的关系减弱至不再有统计学差异( $HR=1.14$ , 95%CI: 0.93~1.40)<sup>[16]</sup>。一项大规模前瞻性队列研究Heart and Soul研究也支持上述结论, 该研究通

基金项目: 中国中青年临床研究V.G基金(2017-CCA-VG-007)

作者单位: <sup>1</sup> 100029 北京, 首都医科大学附属北京安贞医院 北京市心肺血管疾病研究所 心内科

通讯作者: 宋现涛, E-mail:songxiantao0929@qq.com

doi: 10.3969/j.issn.1674-4055.2020.11.30

通过对1017例稳定性冠心病患者平均4.8年随访发现抑郁可使未来心血管事件风险增加50%，调整伴随疾病和心脏病严重程度后抑郁仍与心血管事件风险相关（ $HR=1.31$ , 95%CI: 1.00~1.71），但在调整了行为因素尤其是体力活动后，抑郁与结局时间风险间相关性消失（ $HR=1.05$ , 95%CI: 0.79~1.40）<sup>[16]</sup>。以上研究提示行为因素可能在抑郁与不良心血管事件间具有重要作用。

## 2.2 生物学因素

**2.2.1 炎症反应** 长期慢性炎症反应可能是动脉粥样硬化的发生机制之一，而炎症反应也可能是抑郁发生的重要机制。HOWREN等<sup>[18]</sup>研究发现在伴有心脏病患者中炎症因子如C反应蛋白，IL-1, IL-6等与抑郁症状显著相关。另一项研究对65例急性冠脉综合征恢复期患者进行抑郁程度评价和血清炎性因子测量，结果显示抑郁程度与CRP水平相关（ $r=0.27$ ,  $P=0.03$ ）<sup>[19]</sup>。Nancy Frasure-Smith等<sup>[20]</sup>对741例ACS患者抑郁及炎症指标（包括CRP, IL-6和sICAM）与2年后不良心脏事件的关系进行研究，发现C反应蛋白水平与MACE风险增加明显相关（ $HR=1.67$ , 95%CI: 1.07~2.62）。但也有研究得出不一致结论。在Heart and Soul研究中，无论是否调整其他混杂因素，研究者均未发现抑郁程度与炎症因子水平存在正相关性<sup>[20]</sup>。

**2.2.2 心脏自主神经功能失调** 抑郁与冠心病间的风险可能通过影响心脏自主神经功能实现。心率变异性即心动周期间差异的变化情况，主要由心脏自主神经支配，因而广泛应用于研究心脏自主神经功能。有研究发现抑郁患者心率变异明显低于健康对照组<sup>[22]</sup>。一项对来自ENRICHD研究数据的二次分析显示，在调整如年龄、伴随疾病等因素后，抑郁与急性心肌梗死后患者死亡率明显相关（ $HR=2.8$ , 95%CI: 1.4~5.4），但在调整了心率变异性（超低频段）后，危险比降至2.1<sup>[23]</sup>，提示心率变异性在抑郁与冠心病间具有重要作用。

**2.2.3 内皮功能障碍** 内皮的损伤在动脉粥样硬化早期即可出现，正常情况下内皮细胞参与维持内皮正常结构和功能，内皮损伤可导致屏障作用减弱，合成分泌血管活性物质能力下降，内皮表面促凝性增加等。超声测量肱动脉血流介导的血管舒张功能（FMD），是目前临幊上使用最广泛的反映血管内皮功能的指标。Cooper等对研究抑郁症状与由FMD测量的内皮功能的文献进行系统综述，共纳入12研究（ $n=1491$ ），结果显示在合并心血管疾病或危险因素人群中抑郁与FMD相关性十分显著（ $r=0.29$ , 95%CI: 0.20~0.36,  $P<0.001$ ）<sup>[24]</sup>。此外，内皮功能还可通过测量循环中内皮功能标记物进行评价。循环内皮祖细胞（EPC）来源于骨髓，在受到内源性或外源性刺激时可动员到外周血中参与损伤血管的修复<sup>[25]</sup>。一项对288例稳定型心绞痛患者的研究表明，存在抑郁症状的患者循环CD34/KDR+EPCs水平明显低于非抑郁患者（ $P<0.001$ ），抑郁者CD133/KDR+EPCs水平也较非抑郁者为低<sup>[26]</sup>。此外，有研究发现内皮素-1（ET-1）可能与抑郁和冠心病密切相关<sup>[27]</sup>。

**2.2.4 血小板活化与血栓形成** 血小板活化与聚集是凝血过程的关键步骤，并参与动脉粥样硬化斑块进展与血栓形成。已有证据显示抑郁人群中凝血因子及血小板标记物水平明显高于非抑郁人群。一项对社区人群研究显示，无

论是否调整药物等影响因素，反应血小板活性的指标之一即平均血小板体积（MPV）在抑郁者中明显较非抑郁者高（ $P=0.001$ ），线性回归分析显示抑郁严重程度与MPV水平独立相关（ $r=0.123$ ,  $P=0.001$ ）<sup>[28]</sup>。此外，研究发现由血小板内α颗粒分泌具有促凝作用的特异蛋白如β-血小板球蛋白（β-TG）和血小板因子4（PF4）在伴有抑郁症状的缺血性心脏病患者中显著高于无抑郁症状的心脏病患者及健康对照组<sup>[29]</sup>。

**2.2.5 氧化应激与脂质代谢** 基于氧化应激可能是抑郁与冠心病关系的重要机制，Michael Rosen等<sup>[30]</sup>对120例接受心脏康复治疗的冠心病患者进行队列研究，比较抑郁程度与血清脂质氢过氧化物（LPH）、4-羟基壬烯酸（4-HNE）和8-异前列腺素（8-ISO）这三种脂质过氧化标志物水平间关系，发现在6个月治疗期间，抑郁者中4-HNE下降程度较非抑郁者小，且4-HNE水平降低与CES-D评分降低显著相关，说明4-HNE可能是冠心病患者抑郁情况的重要标志物。但该研究并未发现LPH或8-ISO与抑郁程度有关。另一项对来自CARDIA的3009例参与者10余年间的数据分析显示异前列腺素水平在抑郁者中明显更高（55.7 vs. 52.0 pg/ml,  $P<0.001$ ），但此关系在调整生活方式因素后消失<sup>[31]</sup>。因此，确定哪些指标能较准确反应氧化应激水平，以及氧化应激在冠心病与抑郁间关系的地位如何有待进一步研究。

**2.2.6 内分泌及神经内分泌因素** 多种激素及神经内分泌活性物质水平可能与不良情绪有关。有研究通过地塞米松抑制试验评价HPA轴活性，对382例因抑郁症入院的患者进行长达18年的随访，发现HPA轴活性增加及血清皮质醇浓度可预测心血管病死亡风险，这一结果在男性中更为明显<sup>[32]</sup>。Manjarrez-Gutiérrez等<sup>[33]</sup>发现在心肌梗塞患者中，抑郁者与非抑郁者相比5-羟色胺神经递质水平明显更低。脑源性神经营养因子（BDNF）是一种具有促进神经细胞再生，血管生成，细胞间连接等作用的神经营养因子。近年研究发现BDNF与抑郁及心血管疾病发生密切相关<sup>[34]</sup>。Kuhlmann等<sup>[35]</sup>探究了225例冠心病患者的血清BDNF水平和抑郁症状间的关系，发现低水平BDNF与抑郁症状持续有关说明其可能是反映冠心病患者抑郁症状的重要生物标记物。

## 3 冠心病患者抑郁的治疗

对冠心病患者抑郁症状的治疗包括药物治疗与非药物治疗。目前常用抗抑郁药以选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）类为主，包括西酞普兰、氟西汀、舍曲林等。非药物治疗包括认知行为疗法、人际关系治疗、心脏康复治疗等。已有多项大规模临床试验研究抗抑郁治疗在冠心病患者中的作用。ENRICHD研究<sup>[36]</sup>纳入8个中心2481例心肌梗死患者，随机分配至常规护理组或接受心理干预组，6个月后结果显示接受心理及药物治疗患者与常规护理组患者相比抑郁症状有更为明显的改善（ $P<0.001$ ）。尽管在29个月的随访后，两组在死亡率、再血管化、心肌梗死等临床结局上并无显著差异，深入分析发现实际接受抗抑郁药物治疗的患者心血管死亡率有所降低。另一项研究抗抑郁药对心梗后患者预后的作用的MIND-IT研究中，符合抑郁症诊断标准的心梗患者随机接受药物治疗（ $n=209$ ）或常规护理（ $n=122$ ），18个月后评价抑郁症状与心脏事件发生情况，结果显示两组间无论在抑郁水平还是心脏事件发生率上均

无显著差异<sup>[37]</sup>。

除药物治疗外，多项研究发现认知行为治疗、人际关系治疗等心理社会干预措施可减轻冠心病患者的抑郁症状或者改善预后，但也有研究发现心理治疗对抑郁症状或预后无明显作用。为综合评价心理社会干预措施对冠心病合并抑郁患者的治疗效果，研究者对相关研究进行了Cochrane系统评价，发现心理干预可减轻抑郁症状及心血管死亡率，但对其他结局指标如全因死亡率、心梗、再血管化等无明显影响<sup>[38]</sup>。由以上研究可知，虽然部分治疗或干预措施有助于减轻抑郁症状，这些方法能否改善冠心病患者的预后目前仍缺乏有力证据。

#### 4 结论

综合以上试验性研究和流行病学研究，抑郁与冠心病关系密切。抑郁的不同评价方式或评价时间可能会对结果间比较产生一定影响。另外，虽然抑郁在冠心病患者中具有普遍较高的患病率，且可能是冠心病不良结局的独立危险因素。但抑郁在不同人群或不同年龄阶段中的特征有所差异。抑郁与冠心病预后不良的关系可通过行为学或生物学原因解释，具体机制仍有待探讨。另外，尽管大部分研究显示接受药物或心理治疗有助于减轻抑郁症状，哪些治疗或干预措施能有效改善伴抑郁的冠心病患者预后，或者哪些患者能从治疗中得到更大获益仍需进一步研究。

#### 参 考 文 献

- [1] Cohen BE,Edmondson D,Kronish IM. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease[J]. Am J Hypertens, 2015,28(11):1295–302.
- [2] Pogosova N,Kotseva K,De Bacquer D,*et al*. Psychosocial risk factors in relation to other cardiovascular risk factors in coronary heart disease:Results from the EUROASPIRE IV survey. A registry from the European Society of Cardiology[J]. Eur J Prev Cardiol,2017,24(13):1371–80.
- [3] Hayek SS,Ko YA,Awad M,*et al*. Depression and chest pain in patients with coronary artery disease[J]. Int J Cardiol,2017,230:420–6.
- [4] Thombs BD,Bass EB,Ford DE,*et al*. Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction[J]. J Gen Intern Med,2006,21(1):30–8.
- [5] Smolderen KG,Strait KM,Dreyer RP,*et al*. Depressive symptoms in younger women and men with acute myocardial infarction:insights from the VIRGO study[J]. J Am Heart Assoc,2015,4(4).
- [6] Correll CU,Solmi M,Veronese N,*et al*. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness:a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls[J]. World Psychiatry, 2017,16(2):163–80.
- [7] Jiang X,Asmaro R,O'Sullivan DM,*et al*. Depression may be a risk factor for coronary heart disease in midlife women <65years:A 9-year prospective cohort study[J]. Int J Cardiol,2018,271:8–12.
- [8] Gan Y,Gong Y,Tong X,*et al*. Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies[J]. BMC Psychiatry,2014,14:371.
- [9] Wu Q,Kling JM. Depression and the Risk of Myocardial Infarction and Coronary Death:A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies[J]. Medicine (Baltimore),2016,95(6):e2815.
- [10] Shah AJ,Ghasemzadeh N,Zaragoza-Macias E,*et al*. Sex and age differences in the association of depression with obstructive coronary artery disease and adverse cardiovascular events[J]. Journal of the American Heart Association,2014,3(3).
- [11] Meijer A,Conradi HJ,Bos EH,*et al*. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research[J]. Gen Hosp Psychiatry,2011,33(3):203–16.
- [12] Lichtman JH,Froelicher ES,Blumenthal JA,*et al*. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations:a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation,2014,129(12):1350–69.
- [13] Hagstrom E,Norlund F,Stebbins A,*et al*. Psychosocial stress and major cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease[J]. J Intern Med,2018,283(1):83–92.
- [14] Vaccarino V,Badimon L,Bremner JD,*et al*. Depression and coronary heart disease:2018 ESC position paper of the working group of coronary pathophysiology and microcirculation developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines[J]. Eur Heart J,2019.
- [15] Jha MK,Qamar A,Vaduganathan M,*et al*. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease:JACC State-of-the-Art Review[J]. J Am Coll Cardiol,2019,73(14):1827–45.
- [16] Ye S,Muntner P,Shimbo D,*et al*. Behavioral mechanisms, elevated depressive symptoms, and the risk for myocardial infarction or death in individuals with coronary heart disease:the REGARDS (Reason for Geographic and Racial Differences in Stroke) study[J]. J Am Coll Cardiol,2013,61(6):622–30.
- [17] Whooley MA,de Jonge P,Vittinghoff E,*et al*. Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease[J]. JAMA,2008,300(20):2379–88.
- [18] Howren MB,Lamkin DM,Suls J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis[J]. Psychosom Med,2009,71(2):171–86.
- [19] Miller GE,Freedland KE,Duntley S,*et al*. Relation of depressive symptoms to C-reactive protein and pathogen burden (cytomegalovirus,herpes simplex virus,Epstein-Barr virus) in patients with earlier acute coronary syndromes[J]. Am J Cardiol,2005,95(3):317–21.
- [20] Frasure-Smith N,Lesperance F,Irwin MR,*et al*. Depression, C-reactive protein and two-year major adverse cardiac events in men after acute coronary syndromes[J]. Biol Psychiatry,2007,62(4):302–8.
- [21] Whooley MA,Caska CM,Hendrickson BE,*et al*. Depression and inflammation in patients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study[J]. Biol Psychiatry,2007,62(4):314–20.
- [22] Licht CM,de Geus EJ,Zitman FG,*et al*. Association between major depressive disorder and heart rate variability in the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA)[J]. Arch Gen Psychiatry, 2008,65(12):1358–67.
- [23] Carney RM,Blumenthal JA,Freedland KE,*et al*. Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality[J]. Arch Intern Med,2005,165(13):1486–91.
- [24] Cooper DC,Tomfohr LM,Milic MS,*et al*. Depressed mood and flow-mediated dilation:a systematic review and meta-analysis[J]. Psychosom Med,2011,73(5):360–9.
- [25] Kawamoto A,Asahara T. Role of progenitor endothelial cells in cardiovascular disease and upcoming therapies[J]. Catheter Cardiovasc Interv,2007,70(4):477–84.
- [26] Chen H,Zhang L,Zhang M,*et al*. Relationship of depression, stress and endothelial function in stable angina patients[J]. Physiol Behav,2013,118:152–8.
- [27] Burg MM,Martens EJ,Collins D,*et al*. Depression predicts elevated endothelin-1 in patients with coronary artery disease[J]. Psychosom

- Med, 2011, 73(1):2–6.
- [28] Canan F, Dikici S, Kutluçan A, et al. Association of mean Platelet volume with DSM-IV major depression in a large community-based population: The MELEN study[J]. Journal of Psychiatric Research, 2012, 46(3):298–302.
- [29] Lagrissi-Thode F, Wagner WR, Pollock BG, et al. Elevated platelet factor 4 and beta-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease[J]. Biol Psychiatry, 1997, 42(4): 290–5.
- [30] Rosen M, Chan P, Saleem M, et al. Longitudinal associations between 4-hydroxynonenal and depression in coronary artery disease patients[J]. Psychiatry Res, 2018, 270:219–24.
- [31] Black CN, Penninx BW, Bot M, et al. Oxidative stress, anti-oxidants and the cross-sectional and longitudinal association with depressive symptoms: results from the CARDIA study[J]. Transl Psychiatry, 2016, 6:e743.
- [32] Jokinen J, Nordstrom P. HPA axis hyperactivity and cardiovascular mortality in mood disorder inpatients[J]. J Affect Disord, 2009, 116(1–2):88–92.
- [33] Manjarrez-Gutierrez G, Ramirez-Campillo R, Borrayo-Sanchez G, et al. Disturbance of serotonergic neurotransmission in patients
- with postmyocardial infarction and depression[J]. Metab Brain Dis, 2013, 28(1):15–20.
- [34] Kaess BM, Preis SR, Lieb W, et al. Circulating brain-derived neurotrophic factor concentrations and the risk of cardiovascular disease in the community[J]. J Am Heart Assoc, 2015, 4(3):e1544.
- [35] Kuhlmann SL, Tschor M, Arrolt V, et al. Serum brain-derived neurotrophic factor and stability of depressive symptoms in coronary heart disease patients: A prospective study[J]. Psychoneuroendocrinology, 2017, 77: 196–202.
- [36] Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial[J]. JAMA, 2003, 289(23): 3106–16.
- [37] van Melle JP, de Jonge P, Honig A, et al. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction[J]. Br J Psychiatry, 2007, 190:460–6.
- [38] Richards SH, Anderson L, Jenkinson CE, et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Prev Cardiol, 2018, 25(3):247–59.

本文编辑：孙竹

(上接1395页)

- [26] Elabbassi W, Chowdhury MA, Hatala R. Bioresorbable scaffold technology: The yet unfulfilled promise of becoming the workhorse stent in the cardiac catheterization laboratory[J]. Egypt Heart J, 2018, 70(4):409–14.
- [27] Yamaji K, Ueki Y, Souteyrand G, et al. Mechanisms of Very Late Bioresorbable Scaffold Thrombosis: The INVEST Registry[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(19):2330–44.
- [28] Mattesini A, Boeder N, Valente S, et al. Absorb vs. DESolve: an optical coherence tomography comparison of acute mechanical performances[J]. EuroIntervention, 2016, 12(5):e566–73.
- [29] Asrar UHM, Erickson M, Rankin J, et al. Late Strut Fracture Within a Partially Resorbed Bioresorbable Vascular Scaffold: A Possible Cause of Late Scaffold Thrombosis and Acute Coronary Syndrome[J]. Heart Lung Circ, 2017, 26(4):e26–8.
- [30] Feng G, Qin C, Yi X, et al. Effect of Novel Bioresorbable Scaffold Composed of Poly-L-lactic Acid and Amorphous Calcium Phosphate

- Nanoparticles on Inflammation and Calcification of Surrounding Tissues after Implantation [J]. J Mater Sci Mater Med, 2018, 29(8):112.
- [31] Nguyen TD, Feng G, Yi X, et al. Six-month Evaluation of Novel Bioabsorbable Scaffolds Composed of Poly-L-lactic Acid and Amorphous Calcium Phosphate Nanoparticles in Porcine Coronary Arteries[J]. J Biomater Appl, 2018, 33(2):227–33.
- [32] Feng G, Xiao J, Bi Y, et al. 12-Month Coronary Angiography, Intravascular Ultrasound and Histology Evaluation of a Novel Fully Bioabsorbable Poly-L-Lactic Acid/Amorphous Calcium Phosphate Scaffolds in Porcine Coronary Arteries, Journal of Biomedical Nanotechnology, 2016, 12(4):743–52.
- [33] Feng G, Nguyen TD, Yi X, et al. Evaluation of Long-term Inflammatory Responses after implantation of a Novel Fully Bioabsorbable Scaffold Composed of Poly-L-lactic Acid and Amorphous Calcium Phosphate Nanoparticles in Porcine Coronary Arteries[J]. Journal of Nanomaterials, 2018.

本文编辑：孙竹

欢迎投稿，欢迎订阅！

中国科技核心期刊，科技论文统计源期刊

E-mail: ebcvm\_cj@126.com; 联系电话: 010-84008479

网址: www.ebcvm.cn/www.ebcvmcj.com/www.ebcvmcj.org