

DOI:10.13350/j.cjpb.250523

• 临床研究 •

CHD 合并心衰患者肺部感染的发生率、病原菌分布特征及影响因素分析

田现伟*, 张学平, 李医博, 刘志强

(新乡市中心医院, 新乡医学院第四临床学院心血管内四科, 河南新乡 453000)

【摘要】 **目的** 探究冠心病(CHD)合并心衰患者肺部感染的发生率、病原菌分布特征及影响因素。 **方法** 以2022年6月-2024年6月本院收治的106例CHD合并心衰患者作为研究对象,对所有患者行肺部感染的检测,将确诊肺部感染患者行细菌鉴定和药敏试验。单因素分析感染组和未感染组临床特征的差异;Logistic回归分析CHD合并心衰患者肺部感染发生的影响因素;CHD合并心衰患者肺部感染患者病原菌分布特点;分析CHD合并心衰肺部感染患者常见革兰阳性和阴性菌耐药情况。 **结果** 本研究纳入的106例患者中发生感染患者共计35例并纳入感染组($n=35$),将剩余患者纳入未感染组($n=71$);感染组年龄 >60 岁、心功能分级 $>II$ 级、侵入性操作(是)和住院时间 >10 d占比显著高于未感染组(均 $P<0.05$);Logistic回归模型分析结果显示年龄、心功能分级、侵入性操作和住院时间是CHD合并心衰患者发生肺部感染的危险因素($P<0.05$);35例感染患者共检出86例病原菌,其中占比从高至低分别是革兰阴性菌、革兰阳性菌和真菌;头孢哌酮耐药上,肺炎克雷伯菌高达96.15%,铜绿假单胞菌16.67%,鲍曼不动杆菌无耐药;头孢呋辛耐药率在三者中依次为53.85%、83.33%、91.67%。阿莫西林、氨苄西林致鲍曼不动杆菌100%耐药,各菌对不同抗生素耐药表现差异显著;11株金黄色葡萄球菌对前两者耐药率高达90%以上,对红霉素耐药率为63.64%;7株肺炎链球菌对这三种药耐药率在28.57%~57.14%;5株表皮葡萄球菌对应耐药率处于60%~80%。而万古霉素、利奈唑胺耐药率低,均在20%以下。 **结论** 本研究对106例CHD合并心衰患者研究发现35例发生肺部感染。年龄 >60 岁、心功能分级 $>II$ 级、侵入性操作及住院时间 >10 d是感染危险因素。共检出86株病原菌,革兰阴性菌居多。各菌种对抗生素耐药性差异大,为防控CHD合并心衰患者肺部感染、精准用药提供关键依据。

【关键词】 冠心病;心力衰竭;肺部感染;病原菌;危险因素

【文献标识码】 A

【文章编号】 1673-5234(2025)05-0656-05

[Journal of Pathogen Biology. 2025 May;20(05):656-660.]

The incidence of pulmonary infection in CHD patients with heart failure, pathogenic bacteria distribution characteristics and influencing factors analysis

TIAN Xianwei, ZHANG Xueping, LI Yibo, LIU Zhiqiang (Xinxiang Central Hospital, Xinxiang Medical College, the fourth Clinical College, Xinxiang, Henan 453000, China) *

【Abstract】 **Objective** To investigate the incidence, pathogenic bacteria distribution and influencing factors of pulmonary infection in patients with coronary heart disease (CHD) complicated with heart failure. **Methods** A total of 106 patients with CHD combined with heart failure admitted to our hospital from June 2022 to June 2024 were taken as the study objects. All patients were tested for pulmonary infection, and bacteria identification and drug susceptibility tests were performed for those diagnosed with pulmonary infection. The difference of clinical features between infected group and uninfected group was analyzed by single factor analysis. Logistic regression analysis was performed to analyze the influencing factors of pulmonary infection in CHD patients with heart failure. Distribution characteristics of pathogenic bacteria in pulmonary infection of CHD patients with heart failure; The common gram-positive and gram-negative bacterial resistance in CHD patients with heart failure pulmonary infection was analyzed. **Results** Among the 106 patients included in this study, a total of 35 infected patients were included in the infected group ($n=35$), and the remaining patients were included in the uninfected group ($n=71$). The proportion of age >60 years old, cardiac function grade $>II$, invasive operation (yes) and hospital stay >10 d in infected group was significantly higher than that in uninfected group (all $P<0.05$). Logistic regression model analysis showed that age, cardiac function grade, invasive procedure and length of stay were risk factors for pulmonary infection in CHD patients with heart failure ($P<0.05$). A total of 86 pathogens were detected in 35 infected patients, among which the proportion of gram-negative bacteria, gram-positive

* **【通信作者(简介)】** 田现伟(1989—),男,河南商丘人,硕士研究生,主治医师,主要从事心力衰竭与结构性心脏病治疗工作。E-mail: txwtyf@163.com

bacteria and fungi were respectively from high to low. Cefoperazone resistance was 96.15% in *Klebsiella pneumoniae*, 16.67% in *Pseudomonas aeruginosa*, and no resistance in *Acinetobacter baumannii*. The drug resistance rate of cefuroxime was 53.85%, 83.33% and 91.67%, respectively. Amoxicillin and ampicillin caused 100% resistance to *A. baumannii*, and the resistance of each bacterium to different antibiotics was significantly different. The drug resistance rate of 11 strains of *S. aureus* to the first two was more than 90%, and the drug resistance rate to erythromycin was 63.64%. The resistance rate of 7 strains of *S. pneumoniae* to these three drugs was 28.57%-57.14%. The corresponding drug resistance rate of 5 strains of *S. epidermidis* was 60%-80%. The resistance rate of vancomycin and linezolid was lower than 20%. **Conclusion** In this study, 106 patients with CHD combined with heart failure were studied and 35 patients developed pulmonary infection. The risk factors of infection were age > 60 years old, cardiac function grade > II, invasive operation and hospital stay > 10 days. A total of 86 strains of pathogenic bacteria were detected, most of which were gram-negative. There is a great difference in antibiotic resistance among different strains, which provides a key basis for the prevention and control of lung infection in CHD patients with heart failure and precision medicine.

【Keywords】 coronary heart disease; heart failure; lung infection; pathogenic bacteria; risk factor

心力衰竭是各类心血管疾病发展的终末阶段,具有极高的致残率与病死率,给患者家庭及社会医疗资源都带来沉重负担。在众多诱发慢性心力衰竭急性加重、病情恶化的因素里,肺部感染显得尤为关键^[1]。而冠心病(Coronary heart disease, CHD)作为引发慢性心力衰竭的常见基础性心血管疾病,CHD合并心衰患者群体也是肺部感染的高发对象^[2]。因该类患者由于本身心脏功能受损,心脏泵血能力下降,致使肺部血液循环出现障碍,肺部淤血、水肿的状况频发,为细菌、病毒、真菌等病原体滋生提供生存环境,使得肺部感染的风险显著高于普通人群^[3]。过往研究虽涉及肺部感染与心血管疾病的关联,但针对CHD合并心衰患者肺部感染的病原菌分布特征,尚未形成全面且细致的剖析^[4]。并且不同医疗环境下,病原菌的种类、耐药情况可能存在差异,对于临床选用精准有效的抗感染药物极为不利,经验性用药很容易出现偏差,不仅耽误病情,还可能催生耐药菌株,使后续治疗陷入困境^[5]。

本研究首先探讨影响CHD合并心衰患者发生肺部感染的因素,同时分析感染病原菌分布特征,旨在降低CHD合并心衰患者肺部感染发生率,打破因肺部感染反复入院、病情螺旋式恶化的恶性循环,结果报告如下。

材料与方法

1 一般资料

研究对象为2022年6月-2024年6月本院收治的106例CHD合并心衰患者,其中包括男性70例,女性46例,患者年龄46~75(57.46 ± 4.72)岁。所有参与研究的患者均详细了解研究内容及目的,并获得患者同意,签订知情同意书。纳入标准:(1)肝、肾功能正常;(2)依据世界卫生组织(WHO)^[6]制定的冠心病诊断标准,经冠状动脉造影、心电图、心脏超声等检查确

诊为冠心病,同时满足纽约心脏病协会(NYHA)^[7]心功能分级II-IV级的心衰诊断标准,有完整且明确的病历资料记录相关诊断依据;(3)无其他慢性疾病;(4)患者意识清晰,具备良好的沟通能力与认知水平;(5)无精神疾病史;(6)预计生存周期超过3个月。排除标准:(1)先天性心肌炎患者;(2)严重心脏疾病患者;(3)确诊恶性肿瘤处于进展期;(4)近3个月内参加过其他心血管相关的临床试验;(5)以严重的瓣膜性心脏病、先天性心脏病等其他结构性心脏病为主因的心力衰竭;(6)拒绝心电图、冠状造影检查患者。

2 研究方法

2.1 肺部感染的判定 肺部感染的判定将综合以下方面因素:(1)临床症状:若患者出现咳嗽、咳痰,且痰量增多、性状改变,或是伴有发热(体温 $\geq 38^{\circ}\text{C}$)、气促、呼吸困难等表现,需进一步行肺部听诊,若听诊闻及湿啰音、哮鸣音等异常呼吸音,进一步增加肺部感染的可能性。(2)血常规检查:白细胞计数升高($> 10 \times 10^9/\text{L}$)、中性粒细胞比例增加($> 70\%$)提示存在炎症反应;C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、降钙素原(Procalcitonin, PCT)显著升高。(3)胸部影像学检查:通过胸部X线或CT扫描,若发现肺部有新发的片状、斑片状浸润影,或是出现间质性改变、肺实变等影像学特征,结合临床症状与实验室检查,即可确诊为肺部感染。对于部分症状不典型的患者,还可进一步收集痰液标本,进行微生物学检查辅助判定,若痰液涂片发现大量白细胞及细菌,也支持肺部感染诊断。

2.2 细菌鉴定和药敏试验 (1)将确诊肺部感染患者即刻采集合格的痰液标本用于细菌鉴定和药敏试验,指导患者在清晨、未进食及未使用抗生素前,首先用清水漱口,随后用力咳出深部痰液至无菌痰盒内,对于咳痰无力的患者,可采用吸痰器辅助收集,收集到的痰液标本会尽快送至检验科微生物实验室。(2)在实验室,

首先进行涂片革兰染色,初步观察细菌的形态、排列方式,区分革兰阳性菌或阴性菌;随后将痰液接种于不同类型的培养基,包括血平板、巧克力平板、麦康凯平板等,放入适宜的温度(35~37℃)及气体环境(需氧、微需氧或厌氧)下培养 18~24 h,观察菌落形态。(3)利用全自动微生物鉴定系统,通过检测细菌的生化反应、酶活性等特征精准鉴定细菌种类。药敏试验同步开展,采用纸片扩散法或微量肉汤稀释法,将含有不同抗菌药物的纸片或稀释液与细菌共培养,观察抑菌圈大小或最低抑菌浓度,以此判断细菌对各类抗菌药物的敏感性。

3 统计分析

采用 SPSS26.0 处理数据,计量资料经方差齐性检验呈正态分布,以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,独立样本 t 检验;肺部感染的发生率、病原菌分布特征采用(%)表示;CHD 合并心衰患者肺部感染发生的影响因素采用 Logistic 回归分析; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 单因素分析感染组和未感染组临床特征的差异

本研究纳入的 106 例患者中发生感染患者共计 35 例并纳入感染组($n=35$),将剩余患者纳入未感染组($n=71$);感染组年龄 >60 岁、心功能分级 $>II$ 级、侵入性操作(是)和住院时间 >10 d 占比显著高于未感染组(均 $P < 0.05$;两组其他资料差异无统计学意义(均 $P > 0.05$),见表 1。

表 1 单因素分析感染组和未感染组临床特征的差异

Table 1 Univariate analysis of clinical features between infected and uninfected groups

指标		感染组 ($n=35$)	未感染组 ($n=71$)	χ^2	P
年龄(岁)	>60	20	22	6.705	0.010
	≤ 60	15	49		
性别	男	20	40	0.006	0.937
	女	15	31		
吸烟	是	22	37	1.097	0.295
	否	13	34		
饮酒	是	25	44	0.923	0.337
	否	10	27		
合并基础疾病	是	21	43	0.003	0.956
	否	14	28		
心功能分级	$\leq II$	13	54	15.265	<0.001
	$> II$	22	17		
侵入性操作	是	23	20	13.707	<0.001
	否	12	51		
住院时间(d)	≤ 10	17	19	4.973	0.026
	> 10	18	52		

2 Logistic 回归分析 CHD 合并心衰患者肺部感染发生的影响因素

将 CHD 合并心衰患者发生肺部感染(发生=1;

未发生=0)作为研究因变量,将心功能分级($>II$ 级=1; $\leq II$ 级=0)、年龄(>60 岁=1; ≤ 60 岁=0)、侵入性操作(是=1;否=0)和住院时间(>10 d=1; ≤ 10 d=0)作为自变量,赋值后进行多因素分析。结合临床实际情况对模型进行择优筛选,Logistic 回归模型分析结果显示年龄 >60 岁、心功能 $>II$ 级、侵入性操作和住院时间 >10 d 是 CHD 合并心衰患者发生肺部感染的危险因素($P < 0.05$,见表 2)。

表 2 Logistic 回归分析 CHD 合并心衰患者肺部感染发生的影响因素
Table 2 Logistic regression analysis of the factors affecting the occurrence of lung infection in CHD patients with heart failure

指标	β	SE	Wald	OR	95%CI	P
年龄	1.461	0.436	11.229	4.310	1.833~10.137	0.001
心功能分级	1.576	0.587	7.209	4.832	1.533~15.237	0.007
侵入性操作	1.495	0.635	5.542	4.460	1.284~15.504	0.019
住院时间	1.661	0.557	8.892	5.264	1.767~15.688	0.003

3 CHD 合并心衰患者肺部感染患者病原菌分布特点

35 例 CHD 合并心衰发生肺部感染患者共检出 86 例病原菌,革兰阴性杆菌 59 株(68.60%),其中肺炎克雷伯菌 26 株(占 44.07%),铜绿假单胞菌 17 株(占 28.81%),鲍曼不动杆菌 13 株(占 22.03%),其他 3 株(占 5.08%);革兰阳性菌 23 株(26.74%),其中金黄色葡萄球菌 11 株(占 47.83%),肺炎链球菌 7 株(占 30.43%),表皮葡萄球菌 5 株(占 21.74%);真菌 4 株(占 4.65%)。

4 CHD 合并心衰患者肺部感染患者常见革兰阴性菌耐药情况

本次对 26 株肺炎克雷伯菌、18 株铜绿假单胞菌与 12 株鲍曼不动杆菌进行抗生素耐药性检测。结果表明,对头孢哌酮耐药率,肺炎克雷伯菌高达 96.15%,铜绿假单胞菌 16.67%,鲍曼不动杆菌无耐药;对头孢呋辛耐药率依次为 53.85%、83.33%、91.67%。阿莫西林、氨苄西林致鲍曼不动杆菌 100% 耐药,各菌对不同抗生素耐药差异显著,见表 3。

表 3 CHD 合并心衰肺部感染患者常见革兰阴性菌耐药情况

Table 3 Common gram-negative bacterial resistance in CHD patients with heart failure pulmonary infection

抗生素	肺炎克雷伯菌 ($n=26$)		铜绿假单胞菌 ($n=18$)		鲍曼不动杆菌 ($n=12$)	
	耐药株	耐药率 (%)	耐药株	耐药率 (%)	耐药株	耐药率 (%)
头孢哌酮	25	96.15	3	16.67	0	0.00
头孢呋辛	14	53.85	15	83.33	11	91.67
头孢他啶	10	38.46	6	33.33	7	58.33
阿莫西林	13	50.00	15	83.33	12	100.00
美洛西林	13	50.00	0	0.00	4	33.33
氨曲南	12	46.15	17	96.15	9	75.00
克拉维酸	12	46.15	8	44.44	6	50.00
哌拉西林	4	15.38	6	33.33	6	50.00
氨苄西林	25	96.15	17	96.15	12	100.00

5 CHD 合并心衰肺部感染患者常见革兰阳性菌耐药情况

针对革兰阳性菌的药敏测试显示,青霉素、头孢唑啉、红霉素耐药问题较为突出,11 株金黄色葡萄球菌对前两者耐药率高达 90.91%、100%,对红霉素耐药率为 63.64%;7 株肺炎链球菌耐药率 28.57%~57.14%;5 株表皮葡萄球菌耐药率 60%~80%。而万古霉素、利奈唑胺耐药率低,均在 20%以下,见表 4。

表 4 CHD 合并心衰肺部感染患者常见革兰阳性菌耐药情况
Table 4 Common gram-positive bacteria resistance in CHD patients with heart failure pulmonary infection

抗生素	金黄色葡萄球菌 (n=11)		肺炎链球菌 (n=7)		表皮葡萄球菌 (n=5)	
	耐药株	耐药率 (%)	耐药株	耐药率 (%)	耐药株	耐药率 (%)
青霉素	10	90.91	2	28.57	3	60.00
头孢唑啉	11	100.00	3	42.86	4	80.00
红霉素	7	63.64	4	57.14	3	60.00
万古霉素	1	9.09	0	0.00	0	0.00
利奈唑胺	1	9.09	0	0.00	0	0.00
庆大霉素	5	45.45	2	28.57	3	60.00
四环素	8	72.73	6	85.71	4	80.00
左氧氟沙星	3	27.27	1	14.29	1	20.00

讨 论

本研究发现年龄>60 岁(OR=4.310)、心功能>Ⅱ级(OR=4.832)、侵入性操作(OR=4.460)和住院时间>10 d(OR=5.264)是 CHD 合并心衰患者发生肺部感染高危因素,分析机制如下:(1)随着年龄增长,人体的各项生理机能逐步衰退,在 CHD 合并心衰患者群体中,年龄>60 岁的老年人,免疫系统功能弱化尤为明显。T 细胞、B 细胞等免疫细胞的活性降低,识别和清除病原体的能力大幅度减弱^[8]。对于呼吸道而言,气道黏膜的纤毛摆动能力减弱,黏液分泌减少,原本可以借助纤毛摆动排出的病原菌,此时更容易在肺部定植。同时,老年人的肺组织弹性变差,胸廓顺应性降低,肺部通气和换气功能受影响,气体交换效率下降,局部微环境更易缺氧,为病原菌滋生提供温床,所以年龄成为肺部感染的显著危险因素^[9]。(2)心功能分级>Ⅱ级意味着心脏泵血功能严重受损,心脏难以将血液高效输送至全身,肺部便会出现淤血状况,而淤血使肺部毛细血管压力升高,一方面血管内液体渗出肺泡、间质,干扰正常气体交换,氧气输送不足,二氧化碳排出受阻,为细菌营造出缺氧且营养丰富的繁殖环境;另一方面,淤血阻碍免疫细胞、抗体顺着血液循环及时抵达肺部感染部位,削弱肺部的免疫防御能力,免疫系统无法迅速反应,细菌有可乘之机,在很大程度上增加肺部感染风险^[10]。(3)侵入性操作对机体天然防御屏障造成直接破坏,如气管插管直接穿过呼吸道黏

膜,打破原本阻挡外界病菌的关键防线,外界的细菌、真菌等病原体无需经过上呼吸道的过滤、湿化,便可直接进入下呼吸道,引发感染。并且导管长时间留置还会形成生物膜,细菌藏匿其中,抗生素难以触及,进一步助长感染发生的几率^[11]。(4)住院时间>10 d 患者长时间暴露在医院病原体密集环境中,而医院里各类耐药菌广泛存在,不同患者携带的病菌相互交叉传播,患者接触新病菌的可能性相应增加。并且若病房若通风不佳、消毒不及时,病原菌会在有限空间内不断累积,空气、物体表面都可能布满病菌,患者自身免疫力因基础疾病处于脆弱的情况,此时反复吸入含有病原菌的空气,感染肺部的风险则相应升高。

本研究进一步分析病原菌感染分布特点和耐药菌情况,发现革兰阴性菌在感染病原菌中占比最高,可能与其生物学特性相关。革兰阴性菌的细胞壁外膜富含脂多糖,不仅为细菌提供保护屏障,还助其黏附、定植于肺部组织。同时,该类菌适应环境能力强,在潮湿、富营养的肺部环境中能迅速繁殖^[12]。以肺炎克雷伯菌为例,其可产生荚膜,抵御吞噬细胞吞噬,高耐药率与获得耐药基因有关,而基因编码特殊蛋白,使头孢哌酮难以作用于细菌细胞壁合成位点,致使 96.15% 耐药。铜绿假单胞菌耐药则源于其强大的外排泵系统,可将进入菌体内的抗生素泵出,16.67% 对头孢哌酮耐药。鲍曼不动杆菌无头孢哌酮耐药,因其未携带对应耐药机制相关基因,但对其他药高耐药,同样归咎于外排泵与耐药基因联合作用^[13]。金黄色葡萄球菌对常用抗生素耐药率高,超 90% 对头孢类耐药,是因为其可产生 β-内酰胺酶,水解破坏头孢菌素的 β-内酰胺环,使药物失效;对红霉素耐药率 63.64%,源于 erm 基因编码甲基化酶,修饰核糖体,使红霉素无法结合^[14]。肺炎链球菌 28.57%~57.14% 耐药,部分菌株发生青霉素结合蛋白结构变异,降低与 β-内酰胺类抗生素亲和力。表皮葡萄球菌 60%~80% 耐药,除 β-内酰胺酶外,还靠改变细胞壁通透性、外排泵系统等多种耐药机制,抗拒药物进入菌体内发挥作用^[15]。而万古霉素、利奈唑胺耐药率低,得益于独特抗菌机制,万古霉素作用于革兰阳性菌细胞壁合成的关键环节,精准结合肽聚糖前体,阻断细胞壁合成,细菌难以通过突变躲避,所以除极罕见的耐药菌株,多数保持敏感。利奈唑胺直击细菌核糖体,干扰蛋白合成起始阶段,细菌要产生针对此靶点的耐药突变难度极大,因此在本次研究里,各菌对其耐药率均在 20%以下^[16]。

综上所述,年龄>60 岁、心功能>Ⅱ级、侵入性操作和住院时间>10 d 是 CHD 合并心衰患者发生肺部感染高危因素。病原菌方面,86 株里革兰阴性菌占比最高,真菌最少,药敏试验呈现出复杂耐药差异,肺炎

克雷伯菌对头孢哌酮高度耐药,鲍曼不动杆菌对阿莫西林、氨苄西林 100% 耐药,而万古霉素、利奈唑胺耐药率低,有助于临床早干预、合理选药,改善患者预后。但本研究存在一定局限,样本量仅 106 例,数据代表性受限,或致结果偏差;仅针对单家医院患者,地域、医疗水平差异未考量,普适性不足。展望未来,应开展多中心、大样本研究,纳入更多元患者群体,使结论更具普适性;还可深挖病原菌耐药机制,研发新型抗菌药物,助力攻克耐药难题;同时,持续监测影响因素动态变化,完善防控体系,为 CHD 合并心衰患者肺部感染防治提供更有有力支撑。

【参考文献】

- [1] 何香,张郁青. MiRNA-208 水平与老年慢性心力衰竭病人心功能及临床预后的关系[J]. 实用老年医学,2022,36(6):603-605.
- [2] 徐海嘉,何玮,过伟锋,等. 基于冠状动脉 CT 血管造影的斑块特征指数对稳定性冠心病患者病变特异性心肌缺血的诊断价值[J]. 中国临床医学,2024,31(2):200-207.
- [3] 肖杰,刘小艳,徐智虎,等. E-选择素基因多态性和 Ghrelin/Obestatin 与 NLR 及 PA 与冠心病合并肺部感染的关联[J]. 中华医院感染学杂志,2023,33(12):1809-1813.
- [4] Romero SK, Kaboth P, Rath N, et al. Cardiovascular disease risk after a SARS-CoV-2 infection: A systematic review and meta-analysis[J]. J Infect, 2024, 89(3):106215.
- [5] Cupido G, Gunther G. Post tuberculosis lung disease and tuberculosis sequelae: A narrative review[J]. Indian J Tuberc, 2024, 71(1):64-72.
- [6] Peerwani G, Aijaz S, Sheikh S, et al. Predictors of non-obstructive coronary artery disease in patients undergoing elective coronary angiography[J]. Glob Heart, 2023, 18(1):26.
- [7] Caraballo C, Desai NR, Mulder H, et al. Clinical implications of

the New York heart association classification[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(23):e014240.

- [8] 吴婷婷,钱涛,李涛,等. 冠心病合并肺部感染患者 IL-15 和 PCT 及凝血纤溶因子表达水平变化与相关危险因素[J]. 热带医学杂志, 2024, 24(5):694-697.
- [9] Yu XH, Liao YW, Rong L, et al. Clinical characteristics and risk factors in patients with SARS-CoV-2 Omicron variant infection complicated with cardiovascular diseases [J]. Front Med (Lausanne), 2024, 11:1383252.
- [10] 詹永忠,程飞龙,林旭城. 心内科冠心病合并肺部感染患者血清 PCT、CRP、IL-6 水平变化及临床意义[J]. 中国医药导报, 2022, 19(5):68-70, 78.
- [11] 徐吉雄,陈宏伟,方向明,等. 双源 CT 冠状动脉 CTA 诊断老年冠心病合并肺部感染的应用价值分析[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2020, 18(14):2302-2305.
- [12] Wang D, Lin W, Cheng H, et al. Clinical characteristics and antimicrobial susceptibility of *Mycobacterium intracellulare* and *Mycobacterium abscessus* pulmonary diseases: A retrospective study[J]. Can J Infect Dis Med Microbiol, 2022, 2022:2642200.
- [13] 李茜,王丽竹,朱祎容,等. 高龄老年肺部感染患者多药耐药菌分布及危险因素[J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(14):2104-2107.
- [14] 马颖欣,张国平,乔安邦,等. 老年肺癌患者术后发生院内肺部感染的病原菌分布及多重耐药性分析[J]. 传染病信息, 2020, 33(2):147-150.
- [15] Hasanzade H, Gurun Kaya A, Ciledag A, et al. The distribution of microorganisms and antibiotic resistance profile in pulmonary critical care unit patients: A single-centre study [J]. Tuberk Toraks, 2021, 69(1):9-20.
- [16] 叶永强,何兰兰,刘桂玲,等. 重症颅脑损伤患者合并多重耐药菌肺部感染病原菌分布、影像学特征以及风险预测模型的建立与验证[J]. 中国医学科学院学报, 2022, 44(4):636-642.

【收稿日期】 2025-01-06 【修回日期】 2025-03-30

(上接 665 页)

- [36] Okamura T, Yanobu-Takanashi R, Takeuchi F, et al. Deletion of CDKAL1 affects high-fat diet-induced fat accumulation and glucose-stimulated insulin secretion in mice, indicating relevance to diabetes [J]. PLoS One, 2012, 7(11):49055-49060.
- [37] An DB, Ann S-J, Seok S, et al. Hepatic Cdkal1 deletion regulates HDL catabolism and promotes reverse cholesterol transport [J]. Atherosclerosis, 2023, 375:21-29.
- [38] Tzur Y, Winek K, Madrer N, et al. Lysine tRNA fragments and miR-194-5p co-regulate hepatic steatosis via β -Klotho and perilipin 2 [J]. Mol Metab, 2024, 79:101856.
- [39] Guo Y, Bai D, Liu W, et al. Altered sperm tsRNAs in aged male contribute to anxiety-like behavior in offspring [J]. Aging Cell, 2021, 20(9):e13466.
- [40] Liu H, Gong X, Deng H, et al. The rice aspartyl-tRNA synthetase YLC3 regulates amino acid homeostasis and

chloroplast development under low temperature [J]. Front Plant Sci, 2022, 13:847364.

- [41] Jain V, Cope AL. Determining the effects of temperature on the evolution of bacterial tRNA pools [J]. bioRxiv, 2023:559538-559556.
- [42] Yan L, Rust BM, Sundaram S, et al. Metabolomic Alterations in Mammary Glands from Pubertal Mice Fed a High-Fat Diet [J]. Nutr Metab Insights, 2023, 16:11786388221148858.
- [43] Daniel N, Kugelberg U, Casas E, et al. Human sperm displays rapid responses to diet [J]. PLoS Biol, 2019, 17(12):e3000559.
- [44] Sarker G, Sun W, Rosenkranz D, et al. Maternal overnutrition programs hedonic and metabolic phenotypes across generations through sperm tsRNAs [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2019, 116(21):10547-10556.

【收稿日期】 2024-11-29 【修回日期】 2025-02-13