

• 临床研究 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2024.22.010

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20241028.1206.002\(2024-10-28\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20241028.1206.002(2024-10-28))

急性心肌梗死患者急诊 PCI 后心脏破裂的危险因素分析 *

李 礼,丛广志,冯 婧,马学平[△]

(宁夏医科大学总医院心血管内科,银川 750004)

[摘要] 目的 分析急性心肌梗死(AMI)患者行急诊经皮冠状动脉介入(PCI)治疗后仍发生心脏破裂(CR)的危险因素。方法 回顾性分析该院 2017 年 1 月至 2021 年 2 月收治的 AMI 患者,将成功行急诊 PCI 治疗后仍然发生 CR 的 AMI 患者纳入 CR 组($n=27$),另按照 1:2 的比例选择与 CR 组性别、年龄、心肌梗死部位、ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)、急诊成功血运重建相匹配,且未合并 CR 的 AMI 患者作为非 CR 组($n=54$)。收集患者的性别、年龄、合并疾病、临床指标和实验室检测指标、药物使用情况等进行分析。应用单因素及多因素 logistic 回归分析 CR 的危险因素。结果 两组性别、年龄、合并疾病(原发性高血压、糖尿病、高胆固醇血症、陈旧性心肌梗死、陈旧性脑梗、肾功能不全、高尿酸血症)、心肌梗死部位比较差异无统计学意义($P>0.05$)。CR 组的合并疾病中心房颤动发病率高于非 CR 组(25.9% vs. 9.3%),差异有统计学意义($P<0.05$)。CR 组的心率、血肌酐、血尿酸、N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、PCI 中无复流比例、PCI 后心肌梗死溶栓试验(TIMI)血流分级 3 级比例明显高于非 CR 组,而收缩压、白蛋白、LVEF、使用 β 受体阻断剂和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)抑制剂比例低于非 CR 组,差异有统计学意义($P<0.05$)。心房颤动为 CR 的独立危险因素($OR=3.06, 95\%CI: 1.16 \sim 8.10, P<0.05$)。高水平白蛋白($OR=0.93, 95\%CI: 0.88 \sim 0.99, P<0.05$)和高水平 LVEF($OR=0.92, 95\%CI: 0.86 \sim 0.99, P<0.05$)为 CR 的独立保护因素。**结论** CR 的发生与多因素相关,心房颤动为 CR 的独立危险因素,高水平白蛋白和高水平 LVEF 为 CR 的独立保护因素。

[关键词] 急性心肌梗死;急诊 PCI;心脏破裂;危险因素**[中图法分类号]** R541.4 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2024)22-3412-06

Analysis of risk factors for cardiac rupture after emergency PCI in patients with acute myocardial infarction *

LI Li, CONG Guangzhi, FENG Jing, MA Xueping[△]

(Department of Cardiovascular Medicine, General Hospital of Ningxia Medical University, Yinchuan, Ningxia 750004, China)

[Abstract] **Objective** To analyze the risk factors of cardiac rupture (CR) still occurrence after emergency percutaneous coronary intervention (PCI) in the patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** The patients with AMI admitted and treated in this hospital from January 2017 to February 2021 were retrospectively analyzed. The patients with AMI who still developed CR after successful emergency PCI treatment were included in the CR group ($n=27$), and the patients with AMI who matched the gender, age, myocardial infarction location, acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and successful emergency revascularization with the CR group according to the ratio of 1:2, moreover without complicating CR served as the non-CR group ($n=54$). The gender, age, comorbidities, clinical indicators, laboratory indicators, drug use situation were collected for conducting the analysis. The univariate and multivariate logistic regression were used to analyze the risk factors of CR. **Results** There were no statistically significant differences in the gender, age, comorbidities (hypertension, diabetes, hypercholesterolemia, old myocardial infarction, old cerebral infarction, renal insufficiency, hyperuricemia) and myocardial infarction location between the two groups ($P>0.05$). In the comorbidities, the incidence rate of atrial fibrillation in the CR group was higher than that in the non-CR group (25.9% vs. 9.3%), and the difference was statistically significant ($P<0.05$). The heart rate, serum creatinine, serum uric acid, N-terminal brain natriuretic peptide precursor (NT-proBNP), cardiac troponin I (cTnI), proportion of no reflow in PCI, and the proportion of blood flow grade 3 in

* 基金项目:2021 年宁夏医科大学校级项目(No:XM2021008)。 △ 通信作者,E-mail:maxueping4033@126.com。

myocardial infarction thrombolysis test (TIMI) after PCI in the CR group were significantly higher than those in the non-CR group, while the proportions of systolic blood pressure, albumin, LVEF, use of β receptor blockers and renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors were lower than those in the non-CR group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Atrial fibrillation was an independent risk factor for CR ($OR = 3.06, 95\% CI: 1.16 - 8.10, P < 0.05$). High level of albumin ($OR = 0.93, 95\% CI: 0.88 - 0.99, P < 0.05$) and high level of LVEF ($OR = 0.92, 95\% CI: 0.86 - 0.99, P < 0.05$) were the independent protective factors for CR. **Conclusion** The occurrence of CR is correlated with multifactors, atrial fibrillation is an independent risk factor for CR, and the high levels of albumin and LVEF are the independent protective factors for CR.

[Key words] acute myocardial infarction; emergency PCI; cardiac rupture; risk factor

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 最常见类型为 I 型 AMI, 其为冠状动脉粥样硬化斑块破裂, 血栓集聚阻塞冠状动脉, 造成心肌急性、持续性供血中断, 导致心肌细胞坏死, 是临幊上非常严重的心脏疾病^[1]。大样本量临幊数据显示, 住院患者 AMI 中 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 和非 ST 段抬高型心肌梗死 (NSTEMI) 患者心脏破裂 (cardiac rupture, CR) 的发生率分别为 0.27%、0.06%^[2]。虽然再灌注治疗能降低 AMI 患者的 CR 发生率, 但 CR 仍然是 AMI 患者死亡的主要原因, 其中, 心室游离壁破裂的病死率 $> 50\%$ ^[3]。CR 主要包括游离壁破裂、室间隔穿孔、乳头肌或腱索断裂, 多发生在 AMI 早期, 需及时发现和处理, 早期识别 CR 的高危因素尤为重要^[4]。本研究收集了 2017 年 1 月至 2021 年 2 月本院 AMI 患者的临床资料, 分析 AMI 患者行急诊经皮冠状动脉介入 (percutaneous coronary intervention, PCI) 治疗后仍发生 CR 的临幊特征和危险因素, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析本院 2017 年 1 月至 2021 年 2 月收治的 AMI 患者, 将成功行急诊 PCI 治疗后仍然发生 CR 的 AMI 患者纳入 CR 组 ($n = 27$), 另按照 1 : 2 的比例选择与 CR 组性别、年龄、心肌梗死部位、STEMI、急诊成功血运重建相匹配, 且未合并 CR 的 AMI 患者作为非 CR 组 ($n = 54$)。AMI 的诊断符合 2019 年中华医学会制定的 AMI 诊断标准^[5]。关于 CR 的诊断标准, 符合以下任一情况即可判定为发生 CR: (1) 心脏游离壁破裂, 表现为循环“崩溃”, 患者常在数分钟内死亡, 超声心动图提示大量心包积液, 或心包穿刺抽出不凝血; (2) 室间隔穿孔, 表现为临床情况突然恶化, 出现心力衰竭或心源性休克, 胸骨左缘第 3~4 肋间新发粗糙的收缩期杂音 (90%), 超声心动图提示室间隔连续性中断, 且心室水平左向右分流; (3) 乳头肌或腱索断裂, 表现为突发的急性左心衰竭、血流动力学不稳定、肺水肿甚至心源性休克, 可有二尖瓣区新出现收缩期杂音或原有杂音加重, 超声心动图提示二

尖瓣反流。本研究已经过本院伦理委员会审批(审批号: KYLL-2024-1433), 患者或家属均知情同意。

1.2 方法

收集患者的性别、年龄、合并疾病 (原发性高血压、糖尿病、高胆固醇血症、陈旧性心肌梗死、陈旧性脑梗、肾功能不全、高尿酸血症、心房颤动)、血压、心率、心肌梗死部位、生化指标、左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF)、室壁瘤发生情况、发病至入住本院时间、发病至开通时间、PCI 中复流情况、PCI 后心肌梗死溶栓试验 (thrombolysis in myocardial infarction, TIMI) 血流分级、住院期间的肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS) 抑制剂和 β 受体阻滞剂使用情况等。

1.3 统计学处理

采用 SPSS26.0 软件进行数据分析。满足正态分布和方差齐性检验的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验。不符合正态分布和方差齐性的计量资料以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示, 组间比较采用秩和检验。计数资料以例数或百分比表示, 无序计数资料组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验, 有序计数变量组间比较采用秩和检验。采用单因素、多因素 logistic 回归分析相关影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组基线资料比较

两组性别、年龄、合并疾病 (原发性高血压、糖尿病、高胆固醇血症、陈旧性心肌梗死、陈旧性脑梗、肾功能不全、高尿酸血症)、心肌梗死部位比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); CR 组的合并疾病中, 心房颤动发病率高于非 CR 组 (25.9% vs. 9.3%), 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 两组基线资料比较

项目	CR 组 (n=27)	非 CR 组 (n=54)	χ^2/t	P
性别[n(%)]				<0.01 >0.99
男	15(55.6)	30(55.6)		
女	12(44.4)	24(44.4)		

续表 1 两组基线资料比较

项目	CR 组 (n=27)	非 CR 组 (n=54)	χ^2/t	P
年龄(岁)	70.59±9.75	70.39±9.53	0.09	0.93
合并疾病[n(%)]				
原发性高血压	16(59.3)	34(63.0)	0.11	0.75
糖尿病	8(29.6)	8(14.8)	2.49	0.11
高胆固醇血症	1(3.7)	8(14.8)	2.25	0.13
陈旧性心肌梗死	1(3.7)	3(5.6)	0.13	0.72
陈旧性脑梗	1(3.7)	7(13.0)	1.73	0.19
肾功能不全	1(3.7)	4(7.4)	0.43	0.51
高尿酸血症	1(3.7)	1(1.9)	0.26	0.61
心房颤动	7(25.9)	5(9.3)	3.96	<0.05
心肌梗死部位[n(%)]			0.57	0.97
广泛前壁	8(29.6)	13(24.1)		
下壁+后壁	8(29.6)	16(29.6)		
广泛前壁+高侧壁	7(25.9)	17(31.5)		
下壁	2(7.4)	5(9.3)		
下壁+后壁+右壁	2(7.4)	3(5.6)		

2.2 两组临床资料比较

表 2 两组临床资料比较

项目	CR 组(n=27)	非 CR 组(n=54)	t/Z/ χ^2	P
心率(次/min)	87.56±16.75	79.52±16.05	2.09	0.04
收缩压(mmHg)	105.11±20.30	117.28±20.21	-2.55	0.01
WBC[$M(Q_1, Q_3), \times 10^9/L$]	13.64(10.68, 16.90)	9.93(8.58, 12.10)	1.67	0.10
Hb(g/L)	126.50±29.15	133.65±19.85	-1.30	0.20
PLT($\times 10^9/L$)	207.77±74.62	210.16±59.20	-0.16	0.88
白蛋白(g/L)	34.68±5.44	38.27±5.32	-2.84	<0.01
血肌酐($M(Q_1, Q_3), \mu\text{mol}/L$)	81(62, 113)	60(52, 82)	-2.68	<0.01
血尿酸($M(Q_1, Q_3), \mu\text{mol}/L$)	385(318, 455)	314(271, 393)	-2.91	<0.01
低密度脂蛋白-胆固醇(mmol/L)	2.06±0.65	2.34±0.69	-1.74	0.09
NT-proBNP($M(Q_1, Q_3), \text{pg}/mL$)	1 805(810, 3 752)	963(333, 1 962)	-2.33	0.02
cTnI($M(Q_1, Q_3), \text{ng}/mL$)	80(26, 80)	23(7, 74)	-3.03	<0.01
LVEF(%)	42.98±6.61	49.86±8.33	-3.74	<0.01
室壁瘤[n(%)]	2(7.4)	9(16.7)	1.32	0.25
使用 β 受体阻断剂[n(%)]	12(44.4)	41(75.9)	7.89	<0.01
使用 RAAS 抑制剂[n(%)]	1(3.7)	19(35.2)	9.60	<0.01
溶栓成功[n(%)]	3(11.1)	3(5.6)	0.81	0.67
PCI 中无复流[n(%)]	10(37.0)	9(16.7)	4.16	0.04
PCI 后 TIMI 血流分级[n(%)]			-3.05	<0.01
0 级	0	0		
1 级	1(3.7)	0		

CR 组的心率、血肌酐、血尿酸、N 末端脑钠肽前体(N terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)、心肌肌钙蛋白 I(cardiac troponin I, cTnI)、PCI 中无复流比例、PCI 后 TIMI 血流分级<3 级比例明显高于非 CR 组, 而收缩压、白蛋白、LVEF、使用 β 受体阻断剂和 RAAS 抑制剂比例低于非 CR 组, 差异有统计学意义($P<0.05$), 见表 2。

2.3 两组患者的住院期间死亡率

CR 组患者中, 游离壁破裂 25 例, 室间隔穿孔 2 例, 其中 24 例(88.9%)死亡, 仅 3 例存活, 存活者均为游离壁破裂患者; 9 例采取心包穿刺抽取心包积液治疗, 仅 1 例存活, 其余 8 例死亡。非 CR 组无患者死亡。

2.4 CR 发病时间

CR 组中, 第 1 天发生 CR 例数最高为 12 例, 此后随时间逐步减低, 见图 1。

2.5 Logistic 单因素及多因素回归分析

心房颤动为 CR 的独立危险因素($OR = 3.06$, 95%CI: 1.16~8.10, $P < 0.05$)。高水平白蛋白($OR = 0.93$, 95%CI: 0.88~0.99, $P < 0.05$)和高水平 LVEF($OR = 0.92$, 95%CI: 0.86~0.99, $P < 0.05$)为 CR 的独立保护因素, 见表 3。

续表 2 两组临床资料比较

项目	CR 组(n=27)	非 CR 组(n=54)	t/Z/χ ²	P
2 级	9(33.3)	5(9.3)		
3 级	17(63.0)	49(90.7)		
血栓抽吸[n(%)]	5(18.5)	7(13.0)	0.44	0.51
发病至入住本院时间[M(Q ₁ , Q ₃), h]	3.0(1.5, 6.0)	2.5(1.0, 6.0)	-0.49	0.02
发病至开通时间[M(Q ₁ , Q ₃), h]	8.0(5.0, 12.3)	7.5(4.6, 10.5)	-1.16	0.25
使用主动脉内球囊反搏[n(%)]	3(11.1)	1(1.90)	3.29	0.07

表 3 logistic 单因素及多因素回归分析

项目	单因素分析			多因素分析		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
心房颤动	2.69	1.18~6.49	0.03	3.06	1.16~8.10	0.02
白蛋白	0.93	0.88~0.99	0.01	0.93	0.88~0.99	0.03
血肌酐	1.01	1.00~1.01	0.06			
血尿酸	1.00	1.00~1.00	0.20			
NT-proBNP ^a						
<5 000 pg/mL	参照					
≥5 000 pg/mL	3.51	1.18~10.39	0.02			
cTnI	1.02	1.01~1.03	0.01			
LVEF	0.92	0.87~0.97	<0.01	0.92	0.86~0.99	0.02
使用 β 受体阻断剂	0.52	0.24~1.11	0.09			
使用 RAAS 抑制剂	0.12	0.02~0.90	0.04			
发病至入住本院时间	1.08	1.01~1.15	0.02			

^a:参考指南《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014》,NT-proBNP≥5 000 pg/mL 提示心衰患者短期死亡风险较高。

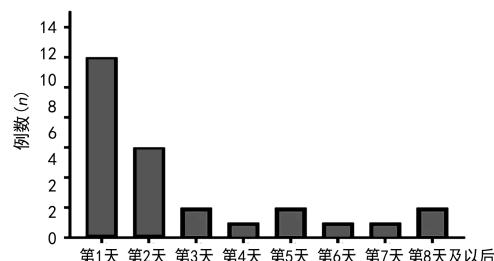


图 1 CR 发生时间段分布

3 讨 论

目前,我国的 AMI 发病率较高,虽然药物、介入或外科再灌注技术进展迅速,部分改善了 AMI 患者的预后,但 AMI 后发生 CR 患者的救治效果却没有大幅提高,仍需要医护人员在临床工作中提前识别 CR 高危患者,尽可能降低其死亡率。现有流行病学研究发现,CR 大多发生在 AMI 后 1 周内,尤其在 3~5 d 内^[6-7]。本研究进一步证实,即使在成功行 PCI 开通血管后,高达 67% 患者发生 CR 的时间集中在 2 d 内。因此,临幊上更应关注发生 AMI 后前 2 d 的相关指标变化情况,减少发生 CR 的诱因。

心房颤动是临幊上常见的心律失常,通常并发

AMI 的发病率为 6%~21%^[8]。本研究显示,CR 组心房颤动发病率为 25.9%(7/27)。研究显示,急性冠状动脉综合征患者无论是既往存在心房颤动还是住院新发心房颤动,院内死亡率和 1 年死亡率均会明显增加,且新发心房颤动会出现更严重的血流动力学障碍^[9]。本研究结果显示,心房颤动患者发生 CR 风险明显升高,多因素回归分析提示心房颤动为发生 CR 的独立危险因素。这可能是因为心房颤动患者冠状动脉病变严重,常为多支冠状动脉病变,心房颤动会引起梗死部位再灌注不良和(或)侧支循环灌注不良,心肌损害程度严重^[10]。因此,应尽早对 AMI 合并心房颤动患者行冠脉大血管再灌注治疗,同时密切关注心肌微循环灌注^[11]。

血清白蛋白是人体最基本的营养指标之一,与许多心血管疾病的发生存在明显的相关性^[12]。对于 AMI 患者,已有文献报道低血清白蛋白水平(<38 g/L)是 AMI 患者急性期和远期心血管死亡的独立预测因子^[13]。本研究结果显示,非 CR 组白蛋白水平较 CR 组明显升高,多因素分析结果提示高水平白蛋白是 CR 的独立保护因素。其可能机制为低水平白蛋白

激活炎症反应,加重心室重构和左心室功能障碍^[14],降低心肌梗死后组织纤维再生修复能力^[15],使得心室壁变薄,破裂风险增加。临床中能否通过输注血清白蛋白预防 AMI 后 CR,还需要大量的临床研究。急性心衰是 AMI 重要的并发症,本研究中 NT-proBNP 水平增高($\geq 5000 \text{ pg/mL}$),发生 CR 风险增大;高水平 LVEF 能减少 CR 的发生,是 CR 的另一个独立保护因素。AMI 发生后患者 NT-proBNP 水平升高,与心脏损伤、细胞因子分泌和心室重塑等因素有关。已有研究证实,在心肌梗死急性期,NT-proBNP 峰值水平高的 STEMI 患者死亡率更高^[16],NT-proBNP 峰值水平是短期和长期死亡率的独立预测因子^[17]。有研究表明,NT-proBNP 与心肌梗死面积有较强的独立相关性^[18],即 NT-proBNP 水平越高,LVEF 越低,心肌梗死面积越大,发生 CR 的概率越高。因此,其为预测 AMI 后 CR 风险分层的重要指标。

尽早血运重建是减少 AMI 后 CR 发的关键治疗措施^[19],纳入本研究的 AMI 患者均在发病 12 h 内行急诊 PCI 治疗,但两组患者 PCI 中发生无复流或 PCI 后 TIMI 血流 < 3 级比例比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。MORISHIMA 等^[20]研究显示,急诊经皮冠状动脉腔内成形术出现无复流与心肌损害的严重程度密切相关,严重无复流的患者更容易发生 CR。一项研究对 STEMI 患者接受早期原发性 PCI(< 6 h)和晚期原发性 PCI($6 \sim 72$ h)的 CR 情况进行比较,发现无复流或血流缓慢与更高的 CR 风险相关^[21]。本研究结果显示,PCI 中无复流或 PCI 后 TIMI 血流分级 < 3 级的 CR 风险更高,提示术前尽可能从技术上、药物使用、机械辅助装置应用方面避免上述现象的发生,对于降低 CR 发生率有积极作用。

临床研究结果显示,AMI 面积越大,往往越早出现心率增快、血压减低,容易引起 CR^[22]。本研究中,CR 组心率明显高于非 CR 组,血压明显低于非 CR 组,提示高心率会增加心肌负担,低血压不能更好地灌注心肌,患者容易发生 CR。一项 meta 分析纳入了 68 842 例患者进行研究,发现早期使用 β 受体阻滞剂与 CR 发生率降低相关^[23]。 β 受体阻滞剂抑制交感兴奋,有利于减慢心率,缩小心肌梗死面积,减少心室颤动及其他恶性心律失常,对降低急性期病死率有疗效,在无绝对禁忌的情况下应早期加用;若合并恶性心律失常,可选择静脉使用 β 受体阻滞剂治疗^[24-25]。RAAS 抑制剂通过改善心肌重塑,减轻心室过度扩张,减少心力衰竭的发生^[26]。本研究单因素回归分析结果显示,使用 RAAS 抑制剂能减少 CR 的发生,但 AMI 患者大多初始合并低血压,故应动态评估血压、心率,从极小剂量开始使用。

综上所述,CR 的发生与多因素相关,心房颤动为

CR 的独立危险因素,高水平白蛋白和 LVEF 为 CR 的独立保护因素。

参考文献

- [1] LINDAHL B, MILLS N L. A new clinical classification of acute myocardial infarction[J]. Nat Med, 2023, 29(9): 2200-2205.
- [2] ELBADAWI A, ELGENDY I Y, MAHMOUD K, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2019, 12(18): 1825-1836.
- [3] DAMLUJI A A, VAN DIEPEN S, KATZ J N, et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction: a scientific statement from the american heart association[J]. Circulation, 2021, 144(2): 16-35.
- [4] GONG F F, VAITENAS I, MALAISRIE S C, et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction: a review[J]. JAMA Cardiol, 2021, 6(3): 341-349.
- [5] 中华医学会心血管病分会,中华心血管病杂志编辑委员会.急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019)[J].中华心血管病杂志,2019,47(10): 766-783.
- [6] SHAPIRA I, ISAKOV A, BURKE M, et al. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction[J]. Chest, 1987, 92(2): 219-223.
- [7] ZU X, JIN Y, ZENG Y, et al. Risk of cardiac rupture among elderly patients with diabetes presenting with first acute myocardial infarction [J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1239644.
- [8] SCHMITT J, DURAY G, GERSH B J, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications[J]. Eur Heart J, 2009, 30(9): 1038-1045.
- [9] BIASCO L, RADOVANOVIC D, MOCCETTI M, et al. New-onset or pre-existing atrial fibrillation in acute coronary syndromes: two distinct phenomena with a similar prognosis[J]. Rev Esp Cardiol, 2019, 72(5): 383-391.
- [10] 温宇梅,崔锦钢,高国旺,等.29 例急性心肌梗死院内死亡原因分析[J].北京医学,2010,32(8): 678-680.
- [11] SILVA M, PAIVA L, TEIXEIRA R, et al. Mi-

- crocirculation function assessment in acute myocardial infarction: a systematic review of microcirculatory resistance indices[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9:1041444.
- [12] HUANG T, AN Z, HUANG Z, et al. Serum albumin and cardiovascular disease: a Mendelian randomization study[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2024, 24(1):196.
- [13] YOSHIOKA G, TANAKA A, NISHIHARA K, et al. Prognostic impact of follow-up serum albumin after acute myocardial infarction [J]. ESC Heart Failure, 2021, 8(6):5456-5465.
- [14] YOSHIOKA G, TANAKA A, NISHIHARA K, et al. Prognostic impact of serum albumin for developing heart failure remotely after acute myocardial infarction [J]. Nutrients, 2020, 12(9):2637.
- [15] BIRNBAUM Y, FISHBEIN M C, BLANCHE C, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2002, 347(18):1426-1432.
- [16] LI J, CHEN R, ZHOU J, et al. Prognostic value of admission peak NT-proBNP combined with culprit plaque types for predicting cardiovascular risk in ST-segment elevated myocardial infarction: an optical coherence tomography study [J]. J Cardiovasc Dev Dis, 2022, 9(12):466.
- [17] JAMES S K, LINDAHL B, SIEGBAHN A, et al. N-terminal Pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease[J]. Circulation, 2003, 108(3):275-281.
- [18] BRUDER O, JENSEN C, JOCHIMS M, et al. Relation of B-type natriuretic peptide (BNP) and infarct size as assessed by contrast-enhanced MRI[J]. Int J Cardiol, 2010, 144(1):53-58.
- [19] SHOJI K, YANISHI K, KAWAMA TA H, et al. New risk factors for early-and late-onset cardiac rupture in ST-elevation myocardial infarction patients after primary percutaneous coronary intervention[J]. J Cardiol, 2022, 79(3):400-407.
- [20] MORISHIMA I, SONE T, MOKUNO S, et al. Clinical significance of no-reflow phenomenon observed on angiography after successful treatment of acute myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty[J]. Am Heart J, 1995, 130(2):239-243.
- [21] BI X, WANG B, TSE G, et al. Clinical manifestation of cardiac rupture in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: early versus late primary percutaneous coronary intervention[J]. Glob Heart, 2022, 17(1):69.
- [22] LOPEZ-SENDON J, GURFINKEL E P, LOPEZ D S E, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the global registry of acute coronary events[J]. Eur Heart J, 2010, 31(12):1449-1456.
- [23] GONG W, FENG S, WANG X, et al. Beta-blockers reduced the risk of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized control trials[J]. Int J Cardiol, 2017, 232:171-175.
- [24] LIU B, XIE B, CHEN X, et al. A successful case of electrical storm rescue after acute myocardial infarction[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2022, 22(1):537.
- [25] ZHANG C, WANG F, HAO C, et al. Prognostic impact of early administration of beta-blockers in critically ill patients with acute myocardial infarction[J]. J Clin Pharmacol, 2024, 64(4):410-417.
- [26] FRANTZ S, HUNDERTMARK M J, SCHULZMENGER J, et al. Left ventricular remodeling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies[J]. Eur Heart J, 2022, 43(27):2549-2561.

(收稿日期:2024-06-18 修回日期:2024-10-26)

(编辑:张克捷)