

174 例急性心肌梗死后心脏破裂患者的临床特点分析^{*}

张晶晶¹ 张静^{1*} 高传玉² 叶发民¹ 郭素萍¹ 赵子牛³ 刘煜昊⁴

阜外华中心血管病医院¹ 河南省人民医院心脏中心冠心病重症监护室;² 冠心病病区;³ 心脏外科;⁴ 结构性心脏病病区, 河南郑州 451464

摘要 目的:分析急性心肌梗死(AMI)后心脏破裂(CR)患者院内死亡的危险因素。方法:回顾性收集 174 例 AMI 后 CR[包括游离壁破裂(FWR)和室间隔穿孔(VSR)]患者的临床资料,将其分为死亡组(108 例)和存活组(66 例),比较 2 组基线资料特征,采用 Logistic 回归分析导致院内死亡的危险因素,同时比较不同破裂部位手术及死亡情况。结果:死亡组前壁心肌梗死及手术患者比例低于存活组($P=0.041$ 或 $P<0.001$),SOFA 评分高于存活组($P<0.001$)。VSR 组的前壁心肌梗死、前降支及右冠状动脉、连续性肾脏替代治疗(CRRT)、主动脉内球囊反搏(IABP)、手术比例及存活率高于 FWR 组;呼吸机辅助、回旋支低于 FWR 组(P 均 <0.05)。死亡组白细胞计数、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、乳酸水平高于存活组,采用呼吸机辅助、CRRT 及静脉-动脉体外膜肺(VA-ECMO)治疗的患者数多于存活组,而 IABP 支持时间低于存活组(P 均 <0.05)。Logistic 回归分析提示白细胞计数升高及高 SOFA 评分是院内死亡的独立危险因素($OR=1.142, 1.572, 95\% CI: 1.058 \sim 1.234, 1.204 \sim 2.052, P$ 均 $=0.001$),而手术是院内死亡的独立保护因素($OR=0.008, 95\% CI: 0.001 \sim 0.091, P<0.001$)。VSR 接受手术的比例高于 FWR 组($P<0.001$),且存活率更高($P=0.001$)。结论:白细胞计数及 SOFA 评分可能与患者院内死亡相关,手术治疗可改善 VSR 患者预后, VSR 存活率高于 FWR。

关键词 急性心肌梗死; 心脏破裂; 危险因素

中图分类号 R542.2⁺2

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20230605

Clinical characteristics of 174 patients with cardiac rupture after acute myocardial infarction ZHANG Jing-jing¹, ZHANG Jing^{1*}, GAO Chuan-yu², YE Fa-min¹, GUO Su-ping¹, ZHAO Zi-niu³, LIU Yu-hao⁴. Fuwai Central China Cardiovascular Hospital, ¹Coronary care unit; ²Coronary heart disease ward; ³Cardiac surgery ward; ⁴Structural heart disease ward, Henan Zhengzhou 45146, China

Corresponding author: ZHANG Jing, Email: zhangjingxknk@qq.com

Abstract Objective: To analyze the risk factors of in-hospital death in patients with cardiac rupture (CR) after acute myocardial infarction (AMI). Method: Clinical data of 174 patients with CR (including free wall rupture and ventricular septal rupture) after AMI were retrospectively collected and divided into death group (108 cases) and survival group (66 cases). The baseline data characteristics of the two groups were compared, and the risk factors of hospital death were analyzed by Logistic regression. At the same time, the operation and death of different rupture sites were compared. Results: The proportion of patients with anterior myocardial infarction and operation in death group was lower than that in survival group ($P=0.041$ or $P<0.001$), and SOFA score was higher than that in survival group ($P<0.001$). The proportions of anterior myocardial infarction, leftanterior descending and right coronary artery, continuous renal replacement therapy (CRRT), IABP, operation and survival rate in VSR group were higher than those in FWR group (all $P<0.05$), and the proportions of ventilator assistance and leftcircumflex were lower than those in FWR group (all $P<0.05$). The white blood cell count, cardiac troponin I (cTnI) and lactic acid levels in the death group were higher than those in the survival group, and the number of patients treated with ventilator-assisted, CRRT and veno-arterial extracorporeal membrane lung (VA-ECMO) was higher than that in the survival group, while the IABP support time was shorter than that in the survival group (all $P<0.05$). Logistic regression analysis indicated that elevated white blood cell count and high SOFA score were independent risk factors for in-hospital death ($OR=1.142, 1.572, 95\% CI: 1.058-1.234, 1.204-2.052, P=0.001$), while surgery was an independent protective factor for in-hospital death ($OR=0.008, 95\% CI: 0.001-0.091, P<0.001$). VSR underwent surgery at a higher rate than FWR ($P<0.001$) and had a higher survival rate ($P=0.001$). Conclusion: WBC count and SOFA score may be related to hospital death. Surgical treatment can improve the prognosis of VSR patients, and the survival rate of VSR patients is higher than that of FWR.

key word Acute myocardial infarction; Cardiac rupture; Risk factors

^{*} 基金项目:河南省医学科技攻关计划联合共建项目(No:LHGJ20220105)

^{*} 通信作者:张静, E-mail: zhangjingxknk@qq.com, 河南省郑州市郑东新区白沙镇阜外大道 1 号

心脏破裂(cardiac rupture, CR)是急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)的严重并发症,死亡率极高,预后极差。CR 包括心室游离壁破裂(free wall rupture, FWR)、室间隔穿孔(ventricular septal rupture, VSR)和乳头肌断裂,其中前两者发生率明显高于后者^[1]。随着胸痛中心的成立、经皮冠状动脉介入治疗的发展,AMI 合并 CR 病死率有所下降,但发生率仍占 AMI 患者的 1%~3%^[2]。本研究回顾性分析 AMI 后心室 FWR 及 VSR 患者的临床资料及预后,旨在筛查高危患者以及时识别、预警及降低死亡率。

资料与方法

一般资料 回顾性分析 2018 年 1 月-2022 年 12 月在阜外华中心血管病医院冠心病重症监护室(CCU)住院治疗的 CR 患者 174 例,根据是否发生院内死亡分为死亡组(108 例)和存活组(66 例)。收集患者性别、年龄、身高、体重、生命体征和既往病史(包括糖尿病、高血压、高血脂、吸烟、心绞痛、陈旧性心肌梗死和脑卒中史)、心功能、生化指标、心电图、超声心动图、急诊冠状动脉再灌注治疗。计算序贯器官衰竭(sequential organ failure assessment, SOFA)评分^[5]。

纳入与排除标准 纳入标准:所有纳入患者均符合 AMI 的诊断标准^[3],心脏 FWR 的诊断标准:出现心包填塞的症状和体征,剧烈胸痛难以缓解,心音听不清或消失,心电图可出现电机械分离现象,超声心动图示新出现的心包压塞,心包穿刺可抽出不可凝固血,或心脏增强 CT/核磁示心脏 FWR。VSR 的诊断标准^[4]:①病程中突发加重的呼吸困难等症状;②体检胸骨左缘 4~5 肋间可闻及新发、响亮的全收缩期杂音,多伴有震颤;③超声心动图示室间隔回声连续性中断,存在左向右分流。符合以上标准即可判定为发生 CR。排除标准:非 CR 引起的大量心包积液;急性创伤;严重感染患者;合并基础疾病终末期的患者。本研究经医院伦理委员会批准[(2020)伦审第(3)号]。

统计学分析 采用 SPSS 26.0 统计学软件,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验;偏态分布的计量资料以 M(Q1, Q3)表示,组间比较采用秩和检验;计数资料以百分数(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率检验;多因素分析采用 Logistic 回归分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

临床基线资料 死亡组前壁心肌梗死及手术的患者比例低于存活组($P = 0.041$ 或 $P < 0.001$),SOFA 评分高于存活组($P < 0.001$)。其余临床资料 2 组比较,差异无统计学意义(P 均 > 0.05),见表 1。

不同 CR 部位情况 VSR 与 FWR 的梗死部位、靶血管、呼吸机辅助、连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)、主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)、手术方式比较,差异有统计学意义(P 均 < 0.05);VSR 组存活率高于 FWR 组($P = 0.001$),见表 2。

生化指标 死亡组白细胞、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、乳酸水平高于存活组(P 均 < 0.05),见表 3。

超声心动图指标 2 组患者超声心动图指标比较,差异无统计学意义(P 均 > 0.05),见表 4。

机械辅助情况 死亡组接受呼吸机辅助、CRRT 治疗及静脉-动脉体外膜肺氧合(veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation, VA-ECMO)辅助治疗的患者比例,明显高于存活组(P 均 < 0.001),而 IABP 支持时间低于存活组($P < 0.001$),见表 5。

多因素 Logistic 回归分析 在 Logistic 回归模型纳入 2 组在临床基线资料、生化指标、机械辅助情况中差异有统计学意义的变量,结果示白细胞计数升高及高 SOFA 评分是院内死亡的独立危险因素($OR = 1.142, 1.572, 95\% CI: 1.058 \sim 1.234, 1.204 \sim 2.052, P$ 均 $= 0.001$),而手术是院内死亡的独立保护因素($OR = 0.008, 95\% CI: 0.001 \sim 0.091, P < 0.001$),见表 6。

讨 论

CR 是 AMI 最严重的机械并发症,病死率极高,早期诊断及选择有效的治疗措施尤为重要。近年来,随着胸痛中心成立、介入技术的发展,及时再灌注治疗可减少 CR 的发生。经皮介入技术及机械循环辅助装置可降低 AMI 后 VSR 的死亡率^[6],但 AMI 后 FWR 一旦出现,死亡常不可逆转。

白细胞在炎症反应中起着重要作用,CR 局部心肌细胞发生炎症反应,白细胞可随血流到达微血管,通过氧化应激途径导致内皮依赖性和血管舒张性降低^[7]。有研究发现发生 CR 的心脏中有更严重的炎性细胞渗出,过多的炎性细胞可分泌蛋白水解酶等,损伤心肌细胞及细胞间质内胶原,增加 CR 风险^[8]。我国的一项纳入 11234 例 AMI 患者的研究将白细

表 1 2 组患者临床基线资料比较

项目	死亡组(<i>n</i> = 108)	存活组(<i>n</i> = 66)	<i>t</i> / <i>Z</i> / <i>c</i> ² 值	<i>P</i> 值
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	68.9 ± 9.6	66.9 ± 9.3	1.363	0.175
男性[例(%)]	55(50.9)	30(45.5)	0.491	0.484
体重指数(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	23.7 ± 3.2	23.6 ± 3.2	0.106	0.916
收缩压(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	102.6 ± 22.6	108.0 ± 19.8	-1.613	0.109
舒张压(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	64.1 ± 17.4	68.6 ± 13.0	-1.815	0.071
心率(次/min, $\bar{x} \pm s$)	99.0 ± 25.0	95.0 ± 20.0	1.231	0.22
高血压[例(%)]	51(47.2)	36(54.5)	0.879	0.349
糖尿病[例(%)]	31(28.7)	20(30.3)	0.051	0.822
高脂血症[例(%)]	4(3.7)	4(6.1)	-	0.48
心绞痛[例(%)]	25(23.1)	18(27.3)	0.375	0.541
陈旧性心肌梗死[例(%)]	9(8.3)	8(12.1)	0.667	0.414
脑卒中[例(%)]	14(13)	3(4.5)	-	0.112
吸烟[例(%)]	35(32.4)	26(39.4)	0.878	0.349
冠状动脉病变[例(%)]				
病变血管数 [*]			1.443	0.486
单支	29(26.9)	25(37.9)		
双支	38(35.2)	32(48.5)		
三支	18(16.7)	9(13.6)		
梗死部位 [#] [例(%)]			4.195	0.041
前壁心肌梗死	67(62)	53(80.3)		
其他部位	35(32.4)	13(19.7)		
靶血管 [*] [例(%)]			-	0.122
前降支	57(67.1)	53(80.3)		
右冠状动脉	17(20)	10(15.2)		
回旋支	11(12.9)	3(4.5)		
急诊冠状动脉再灌注治疗[例(%)]	35(32.4)	20(30.3)	0.084	0.772
Killip 分级[例(%)]			5.741	0.125
1	8(7.4)	9(13.6)		
2	14(13)	14(21.2)		
3	13(12)	10(15.2)		
4	73(67.6)	33(50)		
SOFA 评分(分, $\bar{x} \pm s$)	10.4 ± 4.3	5.3 ± 2.5	7.276	<0.001
手术方式 [△] [例(%)]			81.951	<0.001
介入封堵术	16(14.8)	48(72.7)		
外科	8(7.4)	13(19.7)		
手术距发病时间(d, $\bar{x} \pm s$)	22.59 ± 4.30	26.25 ± 10.37	-1.411	0.163

注: ^{*}死亡组仅 85 例行冠脉造影检查; [#]死亡组 6 例无法确定梗死部位; [△]2 组剩余病例均未手术

表 2 不同心脏破裂部位情况比较[例(%)]

项目	VSR(<i>n</i> = 146)	FWR(<i>n</i> = 28)	<i>t</i> / <i>Z</i> / <i>c</i> ² 值	<i>P</i> 值
梗死部位 [*]			19.462	<0.001
前壁心肌梗死	113(77.4)	7(25)		
其他部位	33(22.6)	15(53.6)		
靶血管 [#]			-	<0.001
前降支	103(70.5)	7(25.0)		
右冠状动脉	25(17.1)	2(7.1)		
回旋支	6(4.1)	8(28.6)		

续表

项目	VSR(<i>n</i> = 146)	FWR(<i>n</i> = 28)	<i>t</i> / <i>Z</i> / <i>c</i> ² 值	<i>P</i> 值
机械辅助				
呼吸机辅助	56(38.4)	23(82.1)	—	<0.001
CRRT 治疗	53(36.3)	2(7.1)	—	0.002
IABP 辅助	114(78.1)	6(21.4)	35.232	<0.001
ECMO 辅助	18(12.3)	4(14.3)	—	0.759
手术方式 [△]			—	<0.001
介入封堵	64(43.8)	0(0)		
外科手术	19(13.0)	2(7.1)		
存活率	63(43.2)	3(10.7)	—	0.001

注：* FWR 组 6 例入院即抢救，无法确定梗死部位；[#]FWR 组仅 17 例行冠脉造影明确罪犯血管；[△]2 组其余病例均未手术

表 3 2 组生化指标比较

项目	死亡组(<i>n</i> = 108)	存活组(<i>n</i> = 66)	<i>t</i> / <i>Z</i> 值	<i>P</i> 值
白细胞计数(×10 ⁹ /L, $\bar{x} \pm s$)	15.00 ± 5.13	11.78 ± 4.84	4.064	<0.001
血小板计数(×10 ⁹ /L, $\bar{x} \pm s$)	241.00 ± 122.00	236.00 ± 96.00	0.261	0.794
C 反应蛋白[mg/L,M(Q1,Q3)]	63.98(26.83,117.09)	46.36(13.42,90.20)	-1.433	0.152
肌酐(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	118.7 ± 83.6	99.4 ± 56.1	1.655	0.1
脑钠肽(pg/mL, $\bar{x} \pm s$)	2332.2. ± 1549.3	2030.9 ± 1666.5	1.174	0.242
cTnI[pg/mL,M(Q1,Q3)]	4.83(0.56,16.28)	0.39(0.05,6.09)	-3.577	<0.001
总胆红素(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	21.05 ± 18.05	20.29 ± 14.24	0.154	0.878
乳酸(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	4.17 ± 3.65	2.24 ± 1.75	3.574	<0.001

表 4 2 组患者超声心动图指标比较

项目	死亡组(<i>n</i> = 108)	存活组(<i>n</i> = 66)	<i>t</i> / <i>Z</i> / <i>c</i> ² 值	<i>P</i> 值
左室射血分数(%, $\bar{x} \pm s$)	49.7 ± 11.5	51.3 ± 8.6	-0.987	0.325
左室舒张末期径(mm, $\bar{x} \pm s$)	48.5 ± 6.2	49.5 ± 5.9	-1.008	0.315
室壁瘤[例(%)]	45(44.6)	38(57.6)	2.707	0.1

表 5 2 组机械辅助情况比较

项目	死亡组(<i>n</i> = 108)	存活组(<i>n</i> = 66)	<i>t</i> / <i>Z</i> / <i>c</i> ² 值	<i>P</i> 值
呼吸机辅助[例(%)]	66(61.1)	13(20)	27.641	<0.001
CRRT 治疗[例(%)]	45(41.7)	10(15.2)	13.323	<0.001
IABP 辅助[例(%)]	74(68.5)	46(69.7)	0.027	0.87
IABP 支持时间(h, $\bar{x} \pm s$)	181.4 ± 129.8	327.6 ± 152.9	-4.662	<0.001
发病距 IABP 上机时间[h,M(Q1,Q3)]	105(41.5,198)	110.5(38.5,378.4)	-1.074	0.286
VA-ECMO 辅助[例(%)]	20(18.5)	2(3.0)	—	0.002
VA-ECMO 支持时间(h, $\bar{x} \pm s$)	148 ± 136.3	314.5 ± 44.5	-1.667	0.115
发病距 VA-ECMO 上机时间[h,M(Q1,Q3)]	57.8(25.1,106)	—	—	—

表 6 院内死亡危险因素 logistic 回归分析

变量	β 值	<i>SE</i> 值	<i>Wald</i>	<i>OR</i> 值	95% <i>CI</i>	<i>P</i> 值
白细胞计数	0.133	0.039	11.428	1.142	1.058 ~ 1.234	0.001
SOFA 评分	0.452	0.136	11.049	1.572	1.204 ~ 2.052	0.001
手术	-4.827	1.238	15.203	0.008	0.001 ~ 0.091	<0.001

胞升高纳入了 CR 风险评分系统,说明了白细胞升高在 CR 患者中的预测价值^[9]。白细胞明显升高可预测 AMI 合并 CR 患者短期死亡率。

SOFA 评分首次由 ESICM(European Society of Intensive Care Medicine,ESICM)学者们提出,用于描

述重症患者器官功能障碍或衰竭的特征^[5]。而心脏重症患者多合并心源性休克,易累及多脏器,而出现多脏器功能障碍。多个研究表明 SOFA 评分在心脏重症患者,如急性失代偿性心力衰竭、暴发性心肌炎、感染性心内膜炎等中同样具有良好的预测能

力^[10~12]。AMI 合并 CR 患者多出现多脏器低灌注,随后出现多脏器功能损伤或衰竭。本研究首次评估了 SOFA 评分在 AMI 合并 CR 患者中的预测价值, Logistic 回归分析示患者高 SOFA 评分是院内死亡的独立危险因素, SOFA 评分越高, 患者短期病死率越高。

前壁大面积心肌梗死较其他部位心肌梗死更易直接导致心肌组织脆弱性增加, 易对周围心肌正常组织产生剪切力, 加大 VSR 的风险, GUSTO-I 试验表明前壁心肌梗死是 VSR 的独立危险因素^[13]。VSR 可导致血液在左室内发生左向右分流, 易出现急性循环衰竭, 需行循环支持如 IABP 稳定循环, 同时可合并多脏器功能障碍, 如急性肾功能不全等, 必要时需应用 CRRT, 而手术是 VSR 的有效救治手段。FWR 发生后病情急剧恶化, 导致心包压塞, 很快出现电-机械分离现象, 进入心肺复苏流程, 进行有创呼吸机进行呼吸支持, 故结果提示 FWR 呼吸机应用高于 VSR, 死亡率较 VSR 高。

本研究存活组 66 例患者有 61 例行手术治疗, Logistic 回归也提示手术是 AMI 合并 CR 患者院内死亡的保护性因素, 与 Yoneyama 等^[14] 研究结果一致。不同破裂部位的手术率和存活率不同, 本研究 VSR 患者行手术治疗 83 例, 最终存活的 63 例中有 60 例行手术治疗, 手术成功率为 72.3%, 未行手术治疗的 3 例, 余患者均在术前死亡。针对 VSR 患者的手术包括经皮介入室间隔封堵和外科修补术, 随着经皮介入技术的发展和机械辅助装置的应用, AMI 合并 VSR 患者的死亡率有所下降。GUSTO-I^[13] 试验表明, 在 34 例接受手术的患者中, 30d 死亡率为 47%, 而在 35 例未接受手术的患者中, 30d 死亡率高达 94%, 手术可改善 VSR 患者预后, 与前期研究结果相符^[6,15]。但 AMI 后 VSR 的手术时机仍存在争议, 目前美国心脏病学会和美国心脏协会的建议, 无论血流动力学状况如何, VSR 患者应立即行外科手术修补^[16]。而 AMI 早期心肌细胞坏死、水肿, 尚未纤维化, 早期手术围手术期风险极高, 最新研究表明心肌梗死发作 37d 可作为延期手术的最佳手术时机^[17], 也有研究表明手术应尽量推迟到 AMI 发生后 2~4 周^[18]。本研究存活组手术距发病时间为 (26.25 ± 10.37) d, 与之前研究相符。

部分患者在等待手术期间病情变化大, 术前稳定血流动力学状态极为重要, IABP 机械辅助可通过降低心脏后负荷以增加前向血流、减少心肌耗氧, 增加冠状动脉、脑、肾灌注。有研究表明 IABP 可有效

改善 AMI 合并 VSR 循环, 为手术争取宝贵时间^[4]。本研究存活组 IABP 辅助的患者比例为 69.7%, 存活组 IABP 辅助时间较死亡组更长。VA-ECMO 辅助循环也可作为延迟手术的桥梁^[19]。本研究死亡组 VA-ECMO 的患者比例较存活组高, VA-ECMO 上机时机提示中位时间超过 48 h, 原因可能是转院患者为主, 病情变化快, 上机存在延迟等。而死亡组呼吸机、CRRT 比例较存活组高, 也提示死亡组病情较重。

FWR 患者病情进展迅速, 常无手术机会, 死亡率较 VSR 患者高。本研究仅 2 例手术患者, 1 例手术后存活, 1 例心源性休克, 随即发生室颤, 给予体外膜肺氧合辅助心肺复苏术 (extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, ECPR), 彩超示心包压塞, 给予心包穿刺引流, 引流出血性心包积液, 考虑 CR, 后心包积液量逐渐减少, ECMO 辅助循环 1 周后行外科手术, 术中可见心包内血凝块, 使用心包补片修补后未见出血, 术后评估后顺利撤除 ECMO, 但患者终因感染、多脏器功能障碍死亡。2 例存活患者为破口处血凝块形成且破口较小, 血流动力学逐渐稳定, 未行手术治疗, 好转后出院。而 Mantovani 等^[20] 认为手术仍是 FWR 患者的有效治疗手段, 该研究对 17 例 AMI 合并 FWR 患者行修补手术, 仅 3 例 (17.6%) 手术中死亡。

本研究是一项回顾性观察研究, 非随机数据的收集, 可能存在一些潜在偏差; 入选患者多由不同医疗中心转入, 此前患者的治疗情况亦存在异质性。由于样本量相对较少, 不能证明与 VSR 死亡相关的所有危险因素。今后应进一步在更大样本中验证该研究结果, 为此类患者提供更有力的循证医学证据。

参考文献

- 1 Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction [J]. Int J Cardiol, 2004, 95 (2-3): 285-292.
- 2 Honda S, Asaumi Y, Yamane T, et al. Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years [J]. J Am Heart Assoc, 2014, 3 (5): 000984.
- 3 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, 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.
- 4 吴少威, 刘成伟, 易东, 等. 主动脉内球囊反搏有效改善急性心肌梗死合并室间隔穿孔患者的循环 [J]. 内科急危重症杂志, 2023, 29 (2): 129-132.
- 5 Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine [J]. Crit Care Med, 1998, 26 (11): 1793-800.
- 6 徐承义, 刘成伟, 苏晔, 等. 急性心肌梗死合并室间隔穿孔经皮导管介

- 入封堵术治疗[J]. 内科急危重症杂志, 2016, 22(4): 315-320.
- 7 Gong W, Ma Y, Li A, et al. Trimetazidine suppresses oxidative stress, inhibits MMP-2 and MMP-9 expression, and prevents cardiac rupture in mice with myocardial infarction [J]. *Cardiovasc Ther*, 2018, 36(5): e12460.
 - 8 Gao XM, Tsai A, Al-sharea A, et al. Inhibition of the renin-angiotensin system post myocardial infarction prevents inflammation-associated acute cardiac rupture[J]. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2017, 31(2): 145-156.
 - 9 Qian G, Jin RJ, Fu ZH, et al. Development and validation of clinical risk score to predict the cardiac rupture in patients with STEMI[J]. *Am J Emerg Med*, 2017, 35(4): 589-593.
 - 10 Elias A, Agbarieh R, Saliba W, et al. SOFA score and short-term mortality in acute decompensated heart failure[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 20802.
 - 11 Asai N, Shiota A, Ohashi W, et al. The SOFA score could predict the severity and prognosis of infective endocarditis[J]. *J Infect Chemother*, 2019, 25(12): 965-971.
 - 12 Lee YI, Chung S, Yang JH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for fulminant myocarditis: increase of cardiac enzyme and SOFA score is associated with high mortality[J]. *J Clin Med*, 2021, 10(7): 1-10.
 - 13 Crenshaw BS, Granger CB, Bimbaum Y, et al. Risk factors angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators[J]. *Circulation*, 2000, 101(1): 27-32.
 - 14 Yoneyama K, Ishibashi Y, Itoh T, et al. Association between acute myocardial infarction-to-cardiac rupture time and in-hospital mortality risk: a retrospective analysis of multicenter registry data from the Cardiovascular Research Consortium-8 Universities (CIRC-8U) [J]. *Heart Vessels*, 2022, 36(6): 782-789.
 - 15 Tai S, Tang L, Ni Y, et al. Management and outcome of ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: what is new in the era of percutaneous intervention? [J] *Cardiology*, 2018, 141(4): 226-232.
 - 16 O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [J]. *Circulation*, 2013, 127(4): 529-555.
 - 17 鞠帆, 袁昕, 李宝童, 等. 心肌梗死后室间隔穿孔的手术时机探讨[J]. *中国循环杂志*, 2022, 37(3): 256-264.
 - 18 Shafiei I, Jannaiti M. Optimal time repair of ventricular septal rupture post myocardial infarction [J]. *J Saudi Heart Assoc*, 2020, 32(2): 288-294.
 - 19 Cohan G, Anand N, Imran M, et al. ECMO and impella support strategies as a bridge to surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2022, 58(5): 611.
 - 20 Mantovani V, Vanoli D, Chelazzi P, et al. Post-infarction cardiac rupture: surgical treatment [J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002, 22(5): 777-780.

(2023-08-20 收稿)

(上接第 458 页)

- 8 Cicek G, Acikgoz SK, Yayla C, et al. White blood cell count to mean platelet volume ratio: A novel and promising prognostic marker for ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Cardiol J*, 2016, 23(3): 225-235.
- 9 Sethwala AM, Goh I, Amerena JV. Combating inflammation in cardiovascular disease [J]. *Heart Lung Circ*, 2021, 30(2): 197-206.
- 10 Kato S, Morimoto S, Hiramitsu S, et al. Risk factors for patients developing a fulminant course with acute myocarditis [J]. *Circ J*, 2004, 68(8): 734-739.
- 11 Rodriguez-Gonzalez M, Sanchez-Codez MI, Lubian-Gutierrez M, et al. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: A retrospective study [J]. *World J Clin Cases*, 2019, 7(5): 548-561.
- 12 Emerging Risk Factors C, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis [J]. *Lancet*, 2010, 375(9709): 132-140.
- 13 Oemrawsingh RM, Cheng JM, Akkerhuis KM, et al. High-sensitivity C-reactive protein predicts 10-year cardiovascular outcome after percutaneous coronary intervention [J]. *EuroIntervention*, 2016, 12(3): 345-351.
- 14 Bracamonte-Baran W, Cihakova D. Cardiac autoimmunity: myocarditis [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2017, 1003: 187-221.
- 15 Lopic I, Padoan A, Bozzato D, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in acute inflammation [J]. *Am J Clin Pathol*, 2020, 153(1): 14-29.
- 16 Li J, Cao T, Wei Y, et al. A Review of novel cardiac biomarkers in acute or chronic cardiovascular diseases: the role of soluble ST2 (sST2) lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) myeloperoxidase (MPO) and procalcitonin (PCT) [J]. *Dis Markers*, 2021, 2021: 6258865.
- 17 Muller B, White JC, Nylen ES, et al. Ubiquitous expression of the calcitonin-i gene in multiple tissues in response to sepsis [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001, 86(1): 396-404.
- 18 Schuetz P, Daniels LB, Kulkarni P, et al. Procalcitonin: a new biomarker for the cardiologist [J]. *Int J Cardiol*, 2016, 223: 390-397.
- 19 Yu L, Sun J, Liu X. Serum C reactive protein and procalcitonin are valuable predictors of coronary heart disease and poor prognosis in the elderly [J]. *Am J Transl Res*, 2023, 15(6): 4188-4195.
- 20 Sinning CR, Sinning JM, Schulz A, et al. Association of serum procalcitonin with cardiovascular prognosis in coronary artery disease [J]. *Circ J*, 2011, 75(5): 1184-1191.
- 21 Segawa T, Arita Y, Akari T, et al. Fulminant myocarditis [J]. *BMJ Case Rep*, 2018, 2018: bcr2017223973.
- 22 Nie S, Dong B, Gao S, et al. The protective effect of interfering TLR9-IRF5 signaling pathway on the development of CVB3-induced myocarditis [J]. *Clin Immunol*, 2019, 207: 24-35.
- 23 Vallance TM, Zeuner MT, Williams HF, et al. Toll-Like receptor 4 signalling and its impact on platelet function thrombosis and haemostasis [J]. *Mediators Inflamm*, 2017, 2017: 9605894.
- 24 Yoon EC, Vail E, Kleinman G, et al. Lyme disease: a case report of a 17-year-old male with fatal lyme carditis [J]. *Cardiovasc Pathol*, 2015, 24(5): 317-321.
- 25 Hanke ML, Angle A, Kielian T. MyD88-dependent signaling influences fibrosis and alternative macrophage activation during *Staphylococcus aureus* biofilm infection [J]. *PLoS One*, 2012, 7(8): e42476.
- 26 Venkataraman S, Bhardwaj A, Belford PM, et al. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in patients with fulminant myocarditis: a review of contemporary literature [J]. *Medicina (Kaunas)*, 2022, 58(2): 215.

(2023-05-30 收稿 2023-07-25 修回)