

## 心脏疾病

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.002002

# 急诊 PCI 术后急性 ST 段抬高型心肌梗死合并左心室壁瘤的危险因素分析

龙东阳,董淑娟,李静超,余海佳,宋慧慧,杨亚攀,楚英杰

(锦州医科大学河南省人民医院培养基地心血管内科,郑州 450003)

**【摘要】目的:**探讨急诊 PCI(primary percutaneous coronary intervention, pPCI)时代急性 ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)合并左心室壁瘤(left ventricular aneurysm, LVA)的危险因素。**方法:**纳入锦州医科大学河南省人民医院 2017 年 1 月至 2018 年 6 月期间诊断为 STEMI 并行 pPCI 术的患者 240 例,按照是否发生 LVA 分为 LVA 组(32 例)和非 LVA 组(208 例),收集患者的基本信息、临床资料及辅助检查结果,建立 logistic 回归模型,对 LVA 形成的危险因素进行回顾性分析。**结果:**随着总缺血时间分级(<6 h、6~12 h、>12 h)的延长,LVA 发生率逐渐升高( $\chi^2=12.40, P=0.000$ );多因素 logistic 回归分析显示,总缺血时间、入院时心率(beat per minute, bpm)、Killip 分级( $\geq$  II 级)、 $\geq 4$  个相邻导联 ST 段抬高、PCI 术后心肌梗死溶栓治疗试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)血流分级 $\leq 2$  级为 LVA 发生的独立危险因素,其比值比(odds ratio, OR)依次为 1.400(95%CI=1.163~1.687,  $P=0.000$ )、1.054(95%CI=1.011~1.099,  $P=0.014$ )、14.041(95%CI=3.131~62.970,  $P=0.001$ )、7.419(95%CI=1.222~45.053,  $P=0.029$ )、12.034(95%CI=1.456~99.450,  $P=0.021$ );而既往心绞痛为 LVA 发生的保护因素,OR 值为 0.066(95%CI=0.010~0.424,  $P=0.004$ )。**结论:**心血管医生应及时评估 LVA 的形成风险,pPCI 治疗且达到术后 TIMI 血流 3 级对于预防 LVA 的发生有重要意义。

**【关键词】**左心室壁瘤;急诊冠脉介入治疗;急性 ST 段抬高型心肌梗死;总缺血时间;危险因素

**【中图分类号】**R541.4

**【文献标志码】**A

**【收稿日期】**2018-09-08

## An analysis of risk factors for acute ST segment-elevation myocardial infarction with left ventricular aneurysm after primary percutaneous coronary intervention

Long Dongyang, Dong Shujuan, Li Jingchao, Yu Haijia, Song Huihui, Yang Yapan, Chu Yingjie

(Department of Cardiology, Postgraduate Training Base of Henan Provincial People's Hospital,

Jinzhou Medical University)

**【Abstract】Objective:** To investigate the risk factors for acute ST segment elevation myocardial infarction(STEMI) with left ventricular aneurysm(LVA) after primary percutaneous coronary intervention(pPCI). **Methods:** A total of 240 patients who were diagnosed with STEMI and underwent pPCI in our hospital from January 2017 to June 2018 were divided into LVA group( $n=32$ ) and non-LVA group( $n=208$ ) according to the presence or absence of LVA. A logistic regression model was established based on the basic information of the patients as well as their clinical data and auxiliary examination results to retrospectively analyze the risk factors for LVA. **Results:** The incidence of LVA gradually increased with the grade of total ischemic time(<6 h, 6~12 h, >12 h) ( $\chi^2=12.40, P=0.000$ ). The multivariate logistic regression analysis showed that total ischemic time( $OR=1.400, 95\%CI=1.163$  to  $1.687, P=0.000$ ), heart rate (beats per minute, bpm) on admission( $OR=1.054, 95\%CI=1.011$  to  $1.099, P=0.014$ ), Killip class  $\geq$  II ( $OR=14.041, 95\%CI=3.131$  to  $62.970, P=0.001$ ),  $\geq 4$  adjacent leads with ST-segment elevation( $OR=7.419, 95\%CI=1.222$  to  $45.053, P=0.029$ ), and final thrombolysis in myocardial infarction(TIMI) flow grade  $\leq 2$  after PCI( $OR=12.034, 95\%CI=1.456$  to  $99.450, P=0.021$ ) were the independent risk factors for LVA. However, previous angina pectoris was a protective factor against LVA( $OR=0.066, 95\%CI=0.010$  to  $0.424, P=$

$0.004$ ). **Conclusion:** Cardiovascular doctors should assess the risk of LVA in time. Achieving a TIMI flow grade 3 by pPCI may be important for preventing LVA.

**【Key words】**left ventricular aneurysm; primary percutaneous coronary intervention; acute ST segment elevation myocardial infarction; total ischemic time; risk factor

作者介绍:龙东阳, Email: 13839307107@163.com,

研究方向:冠心病的急诊介入治疗。

通信作者:楚英杰, Email: hnqbdsl@126.com。

基金项目:河南省重点科技攻关计划资助项目(编号:122102310068)。

优先出版: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20190305.1643.008.html>

(2019-03-06)

左心室壁瘤(left ventricular aneurysm, LVA)是急性 ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)的常见并发症,其发生率在急性心肌梗死后存活的患者中高达 10%~38%<sup>[1-2]</sup>。LVA 发生的主要原因为大面积心肌梗死所导致的局部心肌受损甚至收缩能力丧失<sup>[3]</sup>,进而发生心室重构,损害心室的正常几何构型,导致局部心肌出现运动减弱、消失或矛盾运动<sup>[4]</sup>。LVA 的临床表现和危害包括反复心绞痛发作、心力衰竭<sup>[5]</sup>、血栓栓塞<sup>[6]</sup>、恶性心律失常甚至心脏破裂或死亡<sup>[7]</sup>,导致 STEMI 患者的病死率增加。故早期诊断和治疗 LVA 对于改善 STEMI 患者的预后至关重要。

既往研究显示,LVA 的预测因素包括前壁心肌梗死、前降支血管的完全闭塞、无侧支循环供血和单支血管病变及 ST 段持续性抬高。然而,这些研究大部分是在急诊 PCI(primary percutaneous coronary intervention, pPCI)时代之前所实施的<sup>[8-9]</sup>。pPCI 已经被诸多研究证实可改变急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)的预后<sup>[10-11]</sup>。虽有研究将“急诊 PCI 治疗”作为变量纳入对 LVA 形成的危险因素分析,但其结论不尽相同<sup>[12]</sup>。此外,及时的标准化治疗包括双抗血小板(dual antiplatelet therapy, DAPT)、他汀类药物的应用都是在非“pPCI 时代”未能涉及的。本课题组猜测在“pPCI 时代”,LVA 形成的危险因素将有别于既往研究,本研究分析急性 STEMI 患者经 pPCI 治疗后,其住院期间合并 LVA 的危险因素,为早期预防和诊断 LVA 提供依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 研究对象

连续性抽取 2017 年 1 月 1 日至 2018 年 6 月 1 日于河南省人民医院心血管内科住院并行 pPCI 治疗的 AMI 患者 418 例,其中急性 STEMI 患者 247 例,约占 59.1%,急性非 ST 段抬高性心肌梗死(non-ST segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)患者 142 例,约占 34.0%,其他 29 例,约占 6.9%。排除资料不全者 7 例,符合纳入标准的 STEMI 患者 240 例连续入选,根据住院期间(2 周内)行心脏彩超确诊是否合并 LVA,分为 LVA 组(32 例,13.3%)和无 LVA 组(208 例,86.7%)。

1.1.1 纳入标准 患者院前及住院期间病历资料完整;依据 2017 年 ESC STEMI 指南制定的标准<sup>[13]</sup>;有心肌损伤的证据(定义为心肌肌钙蛋白水平升高,至少一次超过 99%参考上限值),并有以下至少一项心肌缺血证据:心肌缺血的临床症

状;心电图出现新的变化,即至少 2 个及以上连续导联 ST 段抬高。

1.1.2 排除标准 排除假性室壁瘤、既往室壁瘤病史、恶性肿瘤病史、血液系统病史、自身免疫性疾病等;冠状动脉痉挛、心肌桥、冠状动脉畸形等导致的 AMI;其他心脏疾病继发的 STEMI,冠状动脉造影证实无明显的血管狭窄,如主动脉夹层、重度主动脉瓣狭窄和肥厚型心肌病等;围手术期死亡、病历资料不完整者。

### 1.2 临床资料收集

由本课题组全体成员负责收集临床资料,包括①基本资料:年龄、性别、高血压、高血脂、糖尿病、吸烟史、饮酒史。②冠状动脉造影资料:病变血管数目、血管梗死部位、有无侧支循环、术前及术后心肌梗死溶栓治疗试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)血流分级。③病程资料:既往心肌梗死、PCI 治疗史、心绞痛病史、总缺血时间(total ischemic time, TIT)、Killip 心功能分级、入院时心率、收缩压、舒张压,以及围手术期不良事件:血压低(持续性低血压、休克)、心律失常(频发室早、室速、室颤,高度或三度房室传导阻滞)。④实验室检查:入院时白细胞计数、中性粒细胞计数、血小板计数、血钾、血钠、肌酸激酶同工酶(CK-MB)。⑤辅助检查:心电图,ST 段抬高导联数目、ST 段抬高总幅度、ST 段抬高最高导联、病理性 Q 波;经胸超声心动图,经急诊入院时床旁超声,记录左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、左室舒张期末内径(left ventricular end-diastolic diameter, LVDd),pPCI 治疗后 2 周内超声,记录 LVA 位置、大小、有无左心室附壁血栓等。

### 1.3 诊断标准

1.3.1 TIT 急性冠状动脉病变症状(急性胸痛或心肌缺血)发作至靶病变血管球囊扩张的时间<sup>[14]</sup>。

1.3.2 冠脉造影及 PCI 结果判读 冠脉狭窄程度均根据国际统一标准进行判定,由 2 名有经验的医师在双盲情况下对造影结果进行判读,结果由课题组成员记录;使用 Rentrop 分级评分法评估侧支循环,Rentrop 分级中符合 1、2、3 级的为存在不同级别的侧支循环,0 级为不存在侧支循环。

1.3.3 超声心动图检查 经急诊入院患者,由本院超声科医生行床旁(Sonosite M-Turbo,美国)超声心动图检查,术后 2 周内由超声科医生使用 Philips IE33(荷兰)检查,检查需通过常规系列切面的二维、M 型超及彩色多普勒评估心室腔功能、大小、有无运动异常及各瓣膜有无反流;若存在室壁瘤,需满足以下标准<sup>[15]</sup>:①室壁变薄,局部向外膨隆,运动消失或呈现矛盾运动;②瘤颈较宽,长径不小于瘤腔的最大径;③在矛盾运动和正常收缩的室壁间可见到转折点。诊断报告中须含有室壁瘤图片且经过副高及以上职称医生审核后发出,课题组成员负责录入数据库。

### 1.4 治疗方案

1.4.1 pPCI 术前治疗方案 所有患者诊断明确后,无禁忌证情况下均给予围手术期抗栓治疗<sup>[13]</sup>:嚼服阿司匹林 300 mg 和口服氯吡格雷(300~600 mg)或替格瑞洛 180 mg;肠外抗凝治疗:静脉推注普通肝素(70~100 U/kg)。

1.4.2 pPCI 术中治疗方案 依据 2017 年 ESC 指南<sup>[13]</sup>推荐,急性 STEMI 患者出现症状 12 h 内行即刻 PCI,症状发生超过 12 h 且进行性加重者,仍给予即刻 PCI 治疗;PCI 时手术入路的选择、球囊的大小及扩张压力、支架的大小及释放压力均由同一治疗组的手术医生(年手术量>500 台)商议决定。药物溶栓治疗:依据 2017 年 ESC 指南,急性 STEMI 患者不能及时行直接 PCI 治疗,如无相关禁忌证,应于症状发作 12 h 内开始溶栓治疗,且于 3~24 h 内转运至可行 PCI 医院接受 PCI 治疗,溶栓药物瑞替普酶 100 mg 或尿激酶 150 万单位。

1.4.3 pPCI 术后治疗方案 常规给予抗凝、抗血小板、降血脂等治疗。

## 1.5 统计学处理

采用 Graphpad Prism5、SPSS 22.0 进行统计学分析。定量资料符合正态分布以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,不符合正态分布用中位数( $M$ )与上、下四分位数( $Q_1$ 、 $Q_3$ )表示,2 组间均数比较根据是否满足正态分布,选择  $t$  检验或秩和检验。定性资料用频数(百分率)表示,2 组之间差异性的比较选择卡方检验。采用 logistic 回归分析各危险因素对 LVA 发生的影响。检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 临床特征资料分析

LVA 组既往心绞痛病史构成比为 15.63%,明显低于非室壁瘤组的 51.92%( $\chi^2=14.67, P=0.002$ );同时与非 LVA 组相比,性别(女性)、入院时心率、总缺血时间、Killip 分级( $\geq$  II 级)、CK-MB、血钠、心电图指标(ST 段抬高总幅度、 $V_2/V_3$  ST 段抬高为最高导联所占比例、 $\geq 4$  个相邻导联 ST 段抬高发生率、有无病理性 Q 波),差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。然而,2 组间年龄、高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟史、饮酒史、既往心肌梗死病史、既往 PCI 史、入院时收缩压、入院时舒张压、入院时生化指标(白细胞计数、中性粒细胞计数、血小板计数、血钾、肌酐)及围手术期不良事件发生率等,差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),详见表 1。

### 2.2 总缺血时间分级分析

将 2 组间 TIT 按照 $<6$  h、 $6\sim 12$  h、 $>12$  h 进行多组间比较,结果详见表 2。运用线性趋势卡方检验,3 组间差异具有统计学意义( $\chi^2=12.40, P=0.000$ ),即随着总缺血时间的延长,

表 1 pPCI 术后急性 STEMI 发生 LVA 的单因素分析

| 指标                                           | LVA 组 ( $n=32$ )        | 无 LVA 组 ( $n=208$ )     | 统计量                    | $P$ 值 |
|----------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------|-------|
| 女性 ( $n, \%$ )                               | 10 (31.25)              | 30 (14.42)              | 5.650 <sup>a</sup>     | 0.017 |
| 年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )                     | 59.13 $\pm$ 13.11       | 57.28 $\pm$ 10.91       | 0.860 <sup>b</sup>     | 0.420 |
| 高血压 ( $n, \%$ )                              | 19 (59.38)              | 107 (51.44)             | 0.700 <sup>a</sup>     | 0.416 |
| 高血脂 ( $n, \%$ )                              | 13 (40.63)              | 107 (51.44)             | 1.300 <sup>a</sup>     | 0.285 |
| 糖尿病 ( $n, \%$ )                              | 11 (34.38)              | 57 (27.40)              | 0.660 <sup>a</sup>     | 0.170 |
| 吸烟 ( $n, \%$ )                               | 19 (59.38)              | 133 (63.94)             | 0.250 <sup>a</sup>     | 0.623 |
| 饮酒 ( $n, \%$ )                               | 14 (43.75)              | 87 (41.83)              | 0.040 <sup>a</sup>     | 0.849 |
| 既往心肌梗死 ( $n, \%$ )                           | 3 (9.38)                | 23 (11.11)              | 0.000 <sup>c</sup>     | 1.000 |
| 既往 PCI 史 ( $n, \%$ )                         | 2 (6.25)                | 27 (12.98)              | 0.630 <sup>c</sup>     | 0.530 |
| 既往心绞痛病史 ( $n, \%$ )                          | 5 (15.63)               | 108 (51.92)             | 14.670 <sup>a</sup>    | 0.002 |
| 入院时心率 (bpm, $\bar{x} \pm s$ )                | 85.44 $\pm$ 20.17       | 73.06 $\pm$ 14.81       | 4.180 <sup>b</sup>     | 0.001 |
| 入院时收缩压 (mmHg, $\bar{x} \pm s$ )              | 122.90 $\pm$ 26.59      | 127.00 $\pm$ 27.62      | 0.780 <sup>b</sup>     | 0.435 |
| 入院时舒张压 [mmHg, $M(Q_1, Q_3)$ ]                | 77 (70, 85)             | 81 (67, 90)             | 3 058.000 <sup>d</sup> | 0.288 |
| Killip 分级 $\geq$ II 级 ( $n, \%$ )            | 20 (62.50)              | 32 (15.38)              | 36.270 <sup>a</sup>    | 0.000 |
| 入院时 CK-MB [U/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]              | 58.00 (17.20, 138.30)   | 20.35 (12.00, 47.00)    | 2 163.000 <sup>d</sup> | 0.011 |
| ST 段抬高总幅度 [mV, $M(Q_1, Q_3)$ ]               | 1.65 (1.11, 2.30)       | 0.80 (0.60, 1.30)       | 1 706.000 <sup>d</sup> | 0.000 |
| $V_2/V_3$ ST 段最高 ( $n, \%$ )                 | 24 (75.00)              | 94 (45.19)              | 9.860 <sup>a</sup>     | 0.003 |
| $\geq 4$ 个相邻导联 ST 段抬高 ( $n, \%$ )            | 24 (75.00)              | 48 (23.08)              | 35.600 <sup>a</sup>    | 0.000 |
| 病理性 Q 波 ( $n, \%$ )                          | 13 (40.63)              | 121 (58.17)             | 3.460 <sup>a</sup>     | 0.078 |
| 白细胞计数 [ $\times 10^9$ 个/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]   | 9.60 (8.23, 10.90)      | 10.65 (8.05, 13.88)     | 2 686.000 <sup>d</sup> | 0.547 |
| 中性粒细胞计数 [ $\times 10^9$ 个/L, $M(Q_1, Q_3)$ ] | 6.16 (4.35, 8.09)       | 7.23 (5.05, 9.50)       | 2 783.000 <sup>d</sup> | 0.313 |
| 血小板计数 [ $\times 10^9$ 个/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]   | 183.50 (168.30, 241.50) | 209.00 (174.30, 245.80) | 2 790.000 <sup>d</sup> | 0.493 |
| 血钾 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )                | 3.69 $\pm$ 0.65         | 4.02 $\pm$ 0.42         | 3.890 <sup>b</sup>     | 0.611 |
| 血钠 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )                | 139.4 $\pm$ 3.062       | 141.6 $\pm$ 4.318       | 2.490 <sup>b</sup>     | 0.015 |
| 肌酐 [ $\mu$ mol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]            | 66.00 (57.25, 77.00)    | 69.00 (59.00, 83.00)    | 2 834.000 <sup>d</sup> | 0.219 |
| 围手术期不良事件 ( $n, \%$ )                         | 17 (53.13)              | 108 (51.92)             | 0.020 <sup>a</sup>     | 0.921 |
| 总缺血时间 [h, $M(Q_1, Q_3)$ ]                    | 10.00 (6.00, 13.75)     | 6.00 (4.00, 8.00)       | 2 013.000 <sup>d</sup> | 0.000 |

注: a,  $\chi^2$  值; b,  $t$  值; c, 校对  $\chi^2$  值; d, 秩和  $U$  值

LVA 发生率逐渐升高,详见表 3。

### 2.3 DSA 影像资料分析

与非 LVA 组相比,LVA 组心肌梗死部位(前壁)、前降支病变部位、pPCI 术前梗死血管 TIMI 血流分级、pPCI 术后梗死血管 TIMI 血流分级 $\leq 2$ 级,差异具有统计学意义( $P<0.05$ )。然而,是否存在侧支循环及是否为多支血管病变,2 组无明显统计学差异( $P>0.05$ )。详见表 4。

### 2.4 超声心动图资料分析

入院时急诊超声结果显示,2 组间的 LVEF、LVEDd 存在统计学差异( $P<0.05$ ),详见表 4;pPCI 治疗术后 2 周内超声提示 LVA 均为单发,且均位于左室心尖部,部分患者(5 例,15.6%)心腔内合并附壁血栓。

### 2.5 多重危险因素分析

对单因素分析可能有意义的影响因素纳入二分类 logistic 回归分析,并纳入年龄、性别、高血压、高血脂、糖尿病、饮酒

等作为混杂因素来筛选变量。结果显示,logistic 模型具有统计学意义( $\chi^2=120.309, P<0.05$ ),而纳入的 19 个变量中,总缺血时间、入院时心率、Killip 分级 $\geq \text{II}$ 级、 $\geq 4$ 个相邻导联 ST 段抬高、pPCI 术后 TIMI 血流分级 $\leq 2$ 级是 LVA 发生的独立危险因素,即总缺血时间每增加 1 h, LVA 的发生率增加 28.57%;入院时心率加快是 LVA 发生的独立危险因素,其比值为 1.054;发生心功能不全,且 Killip 分级 $\geq \text{II}$ 级的患者发生 LVA 的风险是未达此标准患者的 14.041 倍;心电图 ST 段抬高数目 $\geq 4$ 个相邻导联的患者发生 LVA 的风险是未达到此标准患者的 7.419 倍;pPCI 术后 TIMI 血流分级 $\leq 2$ 级发生 LVA 的风险是 TIMI 血流分级达 3 级患者的 12.034 倍;而既往心绞痛则为 LVA 发生的保护性因素,其比值为 0.066 (均  $P<0.05$ ),详见表 4。

表 2 pPCI 术后急性 STEMI 发生 LVA 的总缺血时间构成比

| 缺血时间   | 例数  | LVA 组 (例) | 无 LVA 组 (例) | LVA 发生率 (%) |
|--------|-----|-----------|-------------|-------------|
| < 6 h  | 112 | 7         | 105         | 6.25        |
| 6~12 h | 93  | 15        | 78          | 16.13       |
| > 12 h | 35  | 10        | 25          | 28.57       |
| 总数     | 240 | 32        | 208         | 13.33       |

表 3 pPCI 术后急性 STEMI 发生 LVA 的总缺血时间的线性趋势卡方检验

|       | 数值    | 自由度 | 渐进显著性 (双侧) |
|-------|-------|-----|------------|
| 皮尔逊卡方 | 12.53 | 2   | 0.002      |
| 似然比   | 12.06 | 2   | 0.002      |
| 线性关联  | 12.40 | 2   | 0.000      |
| 有效个案数 | 240   |     |            |

表 4 pPCI 术后急性 STEMI 发生 LVA 的 DSA 影像及心脏超声资料比较

| 项目                                | LVA 组 (n=32)         | 无 LVA 组 (n=208)      | 统计量                    | P 值   |
|-----------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|-------|
| 术前 TIMI 血流分级 (0 级) (n, %)         | 25 (78.13)           | 144 (69.23)          | 1.050 <sup>a</sup>     | 0.247 |
| 术后 TIMI 血流分级 ( $\leq 2$ 级) (n, %) | 8 (25.00)            | 25 (12.02)           | 3.940 <sup>a</sup>     | 0.000 |
| 无侧支循环 (n, %)                      | 29 (90.63)           | 196 (94.23)          | 0.150 <sup>c</sup>     | 0.448 |
| 单支血管病变 (n, %)                     | 13 (40.63)           | 57 (27.40)           | 2.350 <sup>a</sup>     | 0.147 |
| 血管病变部位 (近段) (n, %)                | 24 (75.00)           | 100 (48.08)          | 8.050 <sup>a</sup>     | 0.006 |
| 发生前壁心肌梗死 (n, %)                   | 26 (81.25)           | 96 (46.15)           | 13.670 <sup>a</sup>    | 0.000 |
| 入院时 LVEF (%)                      | 52.50 (45.25, 56.00) | 56.00 (50.25, 62.00) | 2 190.000 <sup>d</sup> | 0.003 |
| 入院时 LVDd (mm, $\bar{x} \pm s$ )   | 53.28 $\pm$ 1.26     | 42.87 $\pm$ 0.52     | 9.480 <sup>b</sup>     | 0.000 |

注:a,  $\chi^2$  值;b,  $t$  值;c, 校对  $\chi^2$  值;d, 秩和  $U$  值

表 5 pPCI 术后急性 STEMI 发生 LVA 的多因素 logistic 回归分析

|                                 | B      | SE    | Wald $\chi^2$ | P     | OR     | 95%CI        |
|---------------------------------|--------|-------|---------------|-------|--------|--------------|
| 术前总缺血时间 (h)                     | 0.337  | 0.095 | 12.578        | 0.000 | 1.400  | 1.163~1.687  |
| 入院时心率 (bpm)                     | 0.053  | 0.021 | 6.071         | 0.014 | 1.054  | 1.011~1.099  |
| Killip 分级 ( $\geq \text{II}$ 级) | 2.642  | 0.766 | 11.907        | 0.001 | 14.041 | 3.131~62.970 |
| 既往心绞痛                           | -2.723 | 0.952 | 8.184         | 0.004 | 0.066  | 0.010~0.424  |
| $\geq 4$ 个相邻导联 ST 段抬高           | 2.004  | 0.920 | 4.742         | 0.029 | 7.419  | 1.222~45.053 |
| 术后 TIMI 血流分级 $\leq 2$ 级         | 2.488  | 1.078 | 5.330         | 0.021 | 12.034 | 1.456~99.450 |



### 3 讨论

AMI 发生 LVA 的患者死亡率是未发生 LVA 的 6 倍<sup>[8]</sup>。随着 pPCI 等再灌注策略的改进,近年来 LVA 的发生率明显降低<sup>[16]</sup>。本研究中,32 例 STEMI 患者在 pPCI 术后 2 周内合并 LVA,约占 13.3%,低于孙王乐贤等<sup>[12]</sup>报道的 20.5% 的发生率。LVA 的形成是由于心肌愈合过程中组织坏死、心室壁变薄、梗死区收缩力丧失,进而导致心室收缩期运动障碍(无运动)或运动消失(反常运动)。LVA 可引起各种严重并发症,尤其是心力衰竭、恶性心律失常和血栓栓塞甚至死亡。早期发现 pPCI 术后发生 LVA 的高危患者,对预防和治疗该病具有重要意义。

本研究主要关注 LVA 形成的多重危险因素,通过分析其结果,以期得出可用于临床的危险评估标准,为临床医生早期发现和预防 LVA 提供依据。本研究发现,术后 TIMI 血流分级  $\leq 2$  级、 $\geq 4$  个相邻导联 ST 段抬高、TIT 延长、入院时心率、Killip 分级  $\geq \text{II}$  级是急性心肌梗死患者合并 LVA 的独立危险因素。术后 TIMI 血流分级  $\leq 2$  级提示 AMI 后合并 LVA 的风险增加,这与 Mori 等<sup>[17]</sup>的研究结果相同,即达到术后 TIMI 血流 3 级可减少 LVA 的发生概率。其原因可能是,LVA 通常是由于大面积的心肌梗死和心室收缩功能障碍引起,术后 TIMI 血流未达 3 级提示缺血心肌仍然供血不足,进而影响心室收缩功能,导致 LVA 的发生。 $\geq 4$  个相邻导联 ST 段抬高提示坏死心肌面积较大,心肌缺血严重,故 LVA 发生率增加。这与白明等<sup>[18]</sup>、王燕武等<sup>[19]</sup>的研究结果相同。入院时心率增快提示心肌耗氧量增加,心肌氧供不足,加重心肌缺血坏死,从而增加 LVA 的发生,这与孙王乐贤等<sup>[12]</sup>的研究结果相同。入院时 Killip 分级  $\geq \text{II}$  级提示患者病情危重,心肌收缩功能严重受损,多由心肌坏死面积较大、缺血持续时间较长所致,故此类患者早期合并 LVA 的发生率增加,这与 Wang 等<sup>[20]</sup>的研究结果相同。既往心绞痛病史为急性心肌梗死后发生 LVA 的保护因素,这一结果与 Tikiz 等<sup>[9]</sup>的研究结果相同。

既往研究报道,pPCI 治疗可明显改善 AMI 后的左室重构,提高患者的生存率<sup>[21]</sup>,但鲜有文献明确指出其对 LVA 形成的影响。本研究纳入 208 例急性 STEMI 行 pPCI 患者,搜集其 TIT 进行统计学分析。

线性趋势卡方检验显示,随着 TIT 分级( $< 6$  h、 $6 \sim 12$  h、 $> 12$  h)的增加,LVA 的发生率逐渐升高。多因素 logistic 回归分析显示 pPCI 术前 TIT 每增加 1 h,LVA 的发生率增加 28.57%。其原因是,急性心肌梗死后左心室的扩张和外形改变在 3 h 后即可发生<sup>[22]</sup>,其病理基础为梗死相关动脉(infarction related artery,IRA)所支配的区域与周围正常心肌发生非同步甚至矛盾运动,此现象被称为“梗死后心室重构”,重度的左心室重构即称为 LVA<sup>[23]</sup>。Moustakidis 等<sup>[22]</sup>、Sutton 等<sup>[24]</sup>研究报道,早期再灌注治疗(发病 6 h 内)可减少心肌坏死数量、梗死范围及透壁程度,同时能够保护间质胶原不受损伤,稳定心室腔几何构型,抑制心室重构;发病 6 h 以后进行的再灌注治疗虽不能挽救坏死心肌,但可促进梗死部位愈合进而抑制心室重构。尽管时间就是心肌的观点在 1971 年由 Braunwald 提出,且一直为广大临床医生所认可,而 pPCI 术前 TIT 对 LVA 形成的影响同样是不言而喻的。TIT 越短即症状出现至球囊扩张病变时间越短,患者合并 LVA 的发生率就越低。所以对于急性 STEMI 患者,尽早行 pPCI 治疗可以降低 LVA 的发病率。结合本课题组既往研究结果,STEMI 患者平均 TIT 为 7.31 h,较 Assi 等<sup>[25]</sup>进行的中国急性心肌梗死全国注册研究(约 5.5 h)及美国(约 4.48 h)、日本(约 3.17 h)等国家研究报道的 TIT 均长。其原因可能与就诊方式、疾病认知程度相关,鉴于此,优质的急救体系和积极的疾病宣传工作有待加强。

本研究也存在不足。首先,本研究为单中心、回顾性、观察性研究,在受试者选择上不可避免存在偏倚。其次,因本研究为回顾性分析,无法对同一治疗组中 2 位医师的冠脉造影结果判读水平、PCI 术者对病变血管的判断及处理水平的一致性进行 Kappa 分析。再次,利用超声心动图诊断 LVA 的准确性低于心室造影或心脏核磁共振,未选用更精确的 LVA 诊断手段也是本研究的局限性之一。最后,本研究纳入的研究对象较少,以至于无法获得更多的危险因素分析结果。因此,本研究所得出的结论提示,急性 STEMI 患者经 pPCI 治疗,且 IRA 血管术后达到 TIMI 血流分级 3 级将有助于 AMI 患者避免发生 LVA;临床上对于 PCI 术后 IRA 血管 TIMI 血流分级  $\leq 2$  级、TIT 较长且 ST 段抬高导联较多( $\geq 4$  个)、入院时心率加快和 Killip 分级  $\geq \text{II}$  级的患者,应给予高度重视,积极予以药物治疗,增加辅

助检查及回访频率,以期减少室壁瘤及其伴发危害事件的发生。

综上所述,在 pPCI 时代,急性心肌梗死患者合并 LVA 的危险因素可能为术后 TIMI 血流分级 $\leq 2$ 级、 $\geq 4$ 个相邻导联 ST 段抬高、总缺血时间延长、入院时心率加快、Killip 分级 $\geq \text{II}$ 级。早期识别 LVA 有助于临床工作中开展预防工作,减少总缺血时间或可降低 LVA 的发生率。

## 参 考 文 献

- [1] Anzai T. Post-infarction inflammation and left ventricular remodeling: a double-edged sword[J]. *Circ J*, 2013, 77(3): 580-587.
- [2] Antunes M, Antunes P. Left-ventricular aneurysms: from disease to repair[J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2005, 3(2): 285-294.
- [3] Adhyapak S, Menon P, Parachuri V, et al. Characterization of dysfunctional remote myocardium in left ventricular anterior aneurysms and improvements following surgical ventricular restoration using cardiac magnetic resonance imaging: preliminary results[J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2014, 19(3): 368-374.
- [4] Aliyev E, Dolapoglu A, Beketaev I, et al. Left ventricular aneurysm repair with endoaneurysmorrhaphy technique: an assessment of two different ventriculotomy closure methods[J]. *Heart Surg Forum*, 2016, 19(2): 54-58.
- [5] Ba'albaki H, Clements S. Left ventricular aneurysm: a review[J]. *Clin Cardiol*, 1989, 12(1): 5-13.
- [6] Lee G, Song Y, Hahn J, et al. Anticoagulation in ischemic left ventricular aneurysm[J]. *Mayo Clin Proc*, 2015, 90(4): 441-449.
- [7] Martínez M, Pavón M, Hidalgo R. Left ventricular aneurysm and late ventricular arrhythmia after myocardial contusion[J]. *Rev Esp Cardiol*, 2003, 56(7): 745-746.
- [8] Shen W, Tribouilloy C, Mirode A, et al. Left ventricular aneurysm and prognosis in patients with first acute transmural anterior myocardial infarction and isolated left anterior descending artery disease[J]. *Eur Heart J*, 1992, 13(1): 39-44.
- [9] Tikiz H, Atak R, Balbay Y, et al. Left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: clinical and angiographic determinants in 809 patients[J]. *Int J Cardiol*, 2002, 82(1): 7-14.
- [10] Aversano T, Aversano L, Passamani E, et al. Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial[J]. *JAMA*, 2002, 287(15): 1943-1951.
- [11] Mehta R, Sadiq I, Goldberg R, et al. Effectiveness of primary percutaneous coronary intervention compared with that of thrombolytic therapy in elderly patients with acute myocardial infarction[J]. *Am Heart J*, 2004, 147(2): 253-259.
- [12] 孙王乐贤, 刘会玲, 张娜, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死合并解剖性室壁瘤的多重危险因素分析[J]. *中华心血管病杂志*, 2015, 43(1): 51-55.
- [13] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(2): 119-177.
- [14] 陈盼盼, 董淑娟, 李静超, 等. 就诊方式对 ST 段抬高型心肌梗死患者急诊介入时间延误的影响[J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(7): 756-762.
- [15] 钱蕴秋, 李军, 张军, 等. 二维超声心动图诊断心肌梗塞后室壁瘤[J]. *中华超声影像学杂志*, 1993, 2(3): 108-111.
- [16] Pasotti M, Prati F, Arbustini E. The pathology of myocardial infarction in the pre- and post-interventional era[J]. *Heart*, 2006, 92(11): 1552-1556.
- [17] Mori M, Sakakura K, Wada H, et al. Left ventricular apical aneurysm following primary percutaneous coronary intervention[J]. *Heart Vessels*, 2013, 28(6): 677-683.
- [18] 白明, 庞军, 高涵翔, 等. 急性心肌梗死后室壁瘤形成的相关因素分析[J]. *中国循环杂志*, 2015, 30(10): 950-953.
- [19] 王燕武, 朱艳丽, 胡奉环, 等. 急性前壁心肌梗死 T 波形态与 ST 段抬高预测心尖部室壁瘤的对比研究[J]. *临床心电学杂志*, 2003, 12(1): 12-14.
- [20] Wang Z, Ren L, Liu N, et al. The relationship between post-procedural platelet count and left ventricular aneurysm in patients with acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction following primary percutaneous coronary intervention[J]. *Kardiol Pol*, 2018, 76(5): 899-907.
- [21] 朱军. 经皮冠脉介入手术时机对急性心肌梗死后左室重构及心功能的影响[J]. *中西医结合心血管病电子杂志*, 2018, 6(4): 39-40.
- [22] Moustakidis P, Maniar H, Cupps B, et al. Altered left ventricular geometry changes the border zone temporal distribution of stress in an experimental model of left ventricular aneurysm: a finite element model study[J]. *Circulation*, 2002, 106(12 Suppl 1): I168-I175.
- [23] Savoye C, Equine O, Tricot O, et al. Left ventricular remodeling after anterior wall acute myocardial infarction in modern clinical practice (from the remodelage ventriculaire [REVE] study group)[J]. *Am J Cardiol*, 2006, 98(9): 1144-1149.
- [24] Sutton M, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy[J]. *Circulation*, 2000, 101(25): 2981-2988.
- [25] Assi EA, Perez RV, Loureiro FS, et al. Symptom onset to balloon time in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty: influence on ST-segment resolution and on mortality[J]. *Critical Care*, 2007, 11(2): 232.

(责任编辑:张辉洁)