

· 临床研究 ·

急性心肌梗死合并室间隔穿孔50例临床分析

郑亚国, 谢渡江, 陈亮, 田乃亮, 林松*

南京医科大学附属南京医院心内科, 江苏 南京 210008

[摘要] 目的:探讨急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)合并室间隔穿孔(ventricular septal rupture, VSR)患者的临床特征、治疗方法及预后。方法:回顾性分析南京医科大学附属南京医院2011年12月—2020年2月确诊的50例AMI合并VSR患者,收集患者一般临床资料、实验室检查结果、手术治疗(介入封堵术或室间隔穿孔修补术)及院内死亡等指标。结果:AMI合并VSR患者共50例,其中男18例,女32例,年龄为(71±8)岁(54~87岁),临床表现为急性前壁心肌梗死40例(80.0%),急性下壁心肌梗死10例(20.0%)。29例(58.0%)患者内科保守治疗,21例(42.0%)患者手术治疗,其中16例行介入室间隔穿孔封堵术,5例行外科室间隔修补术。32例患者(64.0%)院内死亡,18例(36.0%)患者院内存活并好转出院。院内死亡组与院内存活组比较,年龄、Killip III~IV级、平均动脉压力、白细胞计数、血肌酐、尿酸、保守治疗比例及住院时间等差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,白细胞计数(OR=1.619, 95% CI: 1.194~2.196, $P=0.002$)及保守治疗(OR=12.842, 95% CI: 2.012~81.982, $P=0.007$)为院内死亡的独立危险因素。结论:VSR是AMI患者严重的机械并发症,预后较差;手术治疗安全有效,可以降低VSR的院内死亡率。

[关键词] 急性心肌梗死;室间隔穿孔;介入封堵术

[中图分类号] R542.2

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2021)03-391-06

doi:10.7655/NYDXBNS20210314

室间隔穿孔(ventricular septal rupture, VSR)是急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)的严重并发症之一,其发病率为0.2%~2.0%。VSR预后极差,国外报道的保守治疗及外科手术治疗30 d死亡率分别为94%和47%^[1],因此国外指南建议行急诊外科手术^[2-3]。但因心肌梗死早期坏死心肌与正常心肌边界不清楚,坏死组织脆软,早期手术病死率高,国内尚未对最佳手术时机达成共识,一般建议血流动力学稳定患者宜推迟3~4周后手术,但等待手术的过程中死亡风险高^[4-5]。另外,外科修补手术创伤较大,死亡率较高,很大一部分患者不能耐受手术。近年来,随着介入技术的发展,介入封堵术成为这部分患者的新选择^[6]。本研究回顾性分析南京医科大学附属南京医院2011年12月—2020年2月确诊的50例VSR患者,其中16例行介入封堵术,分析一般临床资料、住院相关检查、治疗及院内死亡率,为VSR的诊断和治疗提供参考。

1 对象与方法

1.1 对象

回顾分析2011年12月—2020年2月在南京医科大学附属南京医院心内科确诊的急性ST段抬高型AMI共5471例,其中合并VSR患者50例(占0.91%)。根据2019年我国急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南^[4],AMI的诊断标准为心脏生物标志物增高或增高后降低,至少有1次数值高于正常上限,并有以下至少1项心肌缺血的证据:①急性心肌缺血症状;②新的缺血心电图改变;③新发病理性Q波;④新的存活心肌丢失或室壁节段运动异常的影像学证据;⑤冠状动脉造影或腔内影像学检查或尸检证实冠状动脉血栓。VSR均由超声心动图检查发现室间隔回声连续性中断、有左向右分流而确诊。本研究经医院伦理委员会批准,所有患者知情同意。

1.2 方法

收集50例患者基本信息、冠心病危险因素(包括高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟)、临床表现、实验室检查结果(白细胞计数、血肌酐及尿酸)、胸痛

[基金项目] 南京市卫生局重点项目(ZKX16049)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: linsong19711991@ sina.com

发作至就诊时间、AMI后急诊经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)或溶栓情况、Killip分级、心电图、超声心动图检查结果(左心室腔大小、射血分数、室间隔穿孔直径及是否合并室壁瘤)及治疗方案。另外还收集AMI发作至穿孔封堵或修补术的时间、患者住院天数及住院期间是否发生死亡。

1.3 统计学方法

所有数据采用SPSS 20.0进行处理。符合正态分布的计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)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中位数(四分位数)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,采用非参数检验;计数资料采用例数和构成比(率)进行统计描述,组间比较采用卡方检验;通过单因素分析筛选出有统计学差异的变量进入Logistic回归分析($P < 0.05$),多因素Logistic回归分析院内死亡的独立危险因素。所有检验均采用双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者基线临床资料

50例AMI合并VSR的患者中,男18例,女32例,年龄(71±8)岁(54~87岁),临床表现为急性前壁心肌梗死40例(80.0%),急性下壁心肌梗死10例(20.0%)。多数患者合并心血管危险因素,包括吸烟15例(30.0%),高血压34例(68.0%),糖尿病20例(40.0%),高脂血症9例(18.0%)。患者AMI发作到就诊时间为[6.0(2.0, 8.8)]d,其中7例患者接收急诊PCI术。50例患者入院时的动脉压(85.9±12.5)mmHg,心率(98.7±17.5)次/min,16例(32.0%)患者入院时的心功能分级为Killip III级,18例(36.0%)患者入院时的心功能分级为Killip IV级。43例患者收集到超声心动图数据,7例患者超声测量具体数值遗失,平均左心室舒张末内径(53.1±7.8)mm,左心室射血分数(45.8±11.2)%,VSR直径(11.7±5.3)mm,26例(52.0%)患者穿孔部位为心尖段,20例(60.0%)患者合并室壁瘤。

2.2 治疗及院内死亡

本研究29例(58.0%)接受内科保守治疗,21例(42.0%)接受手术治疗,其中16例接受室间隔穿孔封堵术,5例接受外科室间隔修补术。5例外科修补术中,1例同时行冠状动脉旁路移植术,2例同时行室壁瘤切除术。AMI发作到手术治疗时间为(18.4±7.4)d(6~38 d)。50例患者中35例(70.0%)应用主

动脉内球囊反搏治疗。

50例患者平均住院时间[13.0(4.0, 22.8)]d,其中32例患者(64.0%)院内死亡,18例患者院内存活并好转出院。内科保守治疗组29例,其中25例(86.2%)死亡,手术治疗组21例,其中7例(33.3%)死亡。

2.3 室间隔穿孔介入封堵及外科修补手术患者比较

室间隔穿孔介入封堵及外科修补手术患者的临床资料比较见表1,两组各指标差异均无统计学意义。16例进行室间隔穿孔封堵患者中,7例穿孔位置为心尖段,缺损直径[12.0(7.5, 16.0)]mm;6例穿孔位置为中间段,缺损直径(13.0±4.3)mm;3例穿孔位置为基底段,缺损直径[10.0(7.5, 18.5)]mm。15例介入封堵成功,1例术中封堵器致心脏破裂死亡,其穿孔部位为心尖段,穿孔直径为27 mm。另外4例术后死于休克及多脏器功能衰竭。5例患者外科修补手术均成功,2例术后死于多脏器功能衰竭。

2.4 院内死亡及存活组临床资料比较

根据50例患者是否发生院内死亡,分为院内死亡组($n=32$)和院内存活组($n=18$)。与院内存活组比较(表2),院内死亡组患者年龄较大($P=0.007$),Killip分级III~IV级比例更高($P=0.041$),平均动脉压更低($P=0.001$),白细胞计数更高($P<0.001$),血肌酐更高($P=0.002$)及尿酸更高($P=0.008$)。另外,院内死亡患者接收保守治疗的比例更高($P < 0.001$),住院时间缩短更为明显($P < 0.001$,表2)。

单因素Logistic回归分析(表3)显示,年龄、Killip分级、平均动脉压、白细胞计数、血肌酐、尿酸、保守治疗及住院时间与院内死亡相关。进一步纳入这些因素进行多因素Logistic回归分析,显示白细胞计数($OR=1.619, 95\%CI: 1.194\sim 2.196, P=0.002$)及保守治疗($OR=12.842, 95\%CI: 2.012\sim 81.982, P=0.007$)为院内死亡的独立危险因素(表3)。

3 讨论

VSR是AMI后致死性机械并发症。Goldsweig等^[7]分析了美国1999—2014年AMI合并VSR的数据,发现由于再灌注技术的普及,VSR的发生率由0.197%降低至0.115%,但患者死亡率并没有明显降低,其中30 d死亡率为60.2%,1年病死率68.5%。Crenshaw等^[1]报道了84例VSR患者,占总AMI患者的比例为0.2%,VSR患者30 d死亡率为73.8%,1年死亡率77.5%。本研究中,50例VSR患者中32例院内死亡,死亡率为64.0%,其中保守治疗患者院内死

表1 室间隔穿孔介入封堵及外科修补手术患者的临床资料比较

临床指标	介入封堵组(n=16)	外科修补组(n=5)	P值
年龄(岁)	70.6 ± 7.8	65.8 ± 11.5	0.288
男性[n(%)]	6(37.5)	3(60.0)	0.611
高血压[n(%)]	12(75.0)	4(80.0)	0.819
糖尿病[n(%)]	4(25.0)	2(40.0)	0.598
高脂血症[n(%)]	4(25.0)	0(0)	0.532
吸烟[n(%)]	8(50.0)	1(20.0)	0.338
平均动脉压(mmHg)	91.6 ± 12.0	86.5 ± 13.9	0.438
心率(次/min)	98.4 ± 17.5	95.2 ± 8.7	0.699
Killip III~IV级[n(%)]	9(56.3)	3(60.0)	0.882
胸痛至就诊时间(d)	5.0(0.8, 7.8)	4.0(0.6, 7.0)	0.492
前壁心肌梗死[n(%)]	13(81.3)	3(60.0)	0.553
急诊PCI或溶栓[n(%)]	6(75.0)	0(0)	0.555
白细胞计数(×10 ⁹ 个/L)	11.3 ± 4.3	9.1 ± 4.7	0.345
肌酸激酶同工酶(U/L)	13.0(11.8, 46.8)	69.0(41.0, 97.3)	0.454
D-二聚体(μg/mL)	1.3(0.8, 2.3)	2.0(0.8, 2.4)	0.906
总胆红素(μmol/L)	14.1(10.1, 18.6)	11.4(9.3, 12.7)	0.322
直接胆红素(μmol/L)	5.1(3.8, 8.5)	4.1(3.6, 12.7)	0.181
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	2.3 ± 0.9	1.8 ± 0.5	0.246
肌酐(μmol/L)	94.3(77.3, 137.4)	63.0(56.0, 139.0)	0.467
尿酸(μmol/L)	410.5(301.8, 508.5)	332.0(265.0, 532.0)	0.763
左心室舒张末期内径(mm)	51.5 ± 6.8	50.6 ± 8.0	0.806
左心室射血分数(%)	47.1 ± 9.4	48.6 ± 15.2	0.793
室间隔穿孔直径(mm)	13.1 ± 6.3	10.6 ± 8.3	0.475
穿孔部位(心尖段)[n(%)]	7(43.8)	5(100.0)	0.045
合并室壁瘤[n(%)]	8(50.0)	2(40.0)	0.696
主动脉内球囊反搏植入[n(%)]	12(75.0)	3(60.0)	0.598
封堵或修补时间(d)	19.0(16.3, 22.0)	14.0(12.0, 31.0)	0.995
住院时间(d)	24.5(16.5, 29.0)	30.0(26.0, 36.0)	0.469
院内死亡[n(%)]	5(31.3)	2(40.0)	0.717

亡率为86.2%,手术治疗患者院内死亡率为33.3%。本研究中,仅仅只有7例(14.0%)患者接受急诊PCI术开通罪犯血管,绝大多数患者都错过了再灌注治疗的最佳时间。国内倪宇晴等^[8]分析了湖南省5家医院96例VSR患者,发现接收再灌注治疗的比例只有25.0%,早期死亡率(定义小于14 d)为52.1%。阜外医院胡小莹等^[5]分析了70例VSR患者预后,发现接受再灌注治疗的比例为26.0%,30 d死亡率为55.7%,1年死亡率为64.3%。因此,VSR的预后极差,及时血运重建是减少VSR发生的关键。

VSR的危险因素包括女性、高龄、前壁心肌梗死、既往无心绞痛及心肌梗死病史等^[1]。本研究中VSR患者多为女性(64%),平均年龄达71.3岁,前壁心肌梗死占80%,这些临床特点均与国外报道一致。Crenshaw等^[1]研究发现,高龄、不合并室壁瘤、

前壁心肌梗死为AMI合并VSR的院内死亡危险因素。Poulsen等^[9]研究发现,VSR患者30 d、1年及5年死亡率分别为62%、72%和95%,年龄、心力衰竭及高血压是VSR死亡的独立预测因素。本研究发现白细胞计数及保守治疗为AMI合并VSR的院内死亡危险因素。院内死亡患者年龄明显高于院内存活患者,但年龄并不是院内死亡的独立预测因子,这可能是由于样本量相对较少所致。

白细胞计数作为炎症反应的标志与心血管疾病有密切关系。既往很多研究表明^[10-12],AMI时外周血白细胞计数升高与不良预后相关,包括增加心肌梗死面积、心力衰竭发生率、短期或长期死亡率。白细胞计数增加影响AMI发生和预后的机制尚未完全明确,目前通常认为包括两个方面:①大量白细胞阻塞毛细血管引起微血管的“无血流”现

表2 AMI合并VSR患者院内死亡组和院内存活组临床资料比较

临床指标	院内死亡组(n=32)	院内存活组(n=18)	P值
年龄(岁)	73.6 ± 7.6	67.2 ± 8.2	0.007
男性[n(%)]	9(28.1)	9(50.0)	0.122
高血压[n(%)]	21(65.6)	13(72.2)	0.631
糖尿病[n(%)]	15(46.9)	5(27.8)	0.186
高脂血症[n(%)]	6(18.8)	3(16.7)	0.587
吸烟[n(%)]	7(21.9)	8(44.4)	0.095
平均动脉压(mmHg)	81.7 ± 9.8	93.3 ± 13.6	0.001
心率(次/min)	102.1 ± 17.4	92.8 ± 16.3	0.071
Killip III~IV级[n(%)]	25(78.1)	9(50.0)	0.041
胸痛至就诊时间(d)	4.0(1.8, 7.3)	7.0(3.3, 13.3)	0.489
前壁心肌梗死[n(%)]	26(81.3)	14(77.8)	0.521
急诊PCI或溶栓[n(%)]	3(9.4)	4(22.2)	0.234
白细胞计数(×10 ⁹ 个/L)	14.7 ± 4.3	8.7 ± 2.1	<0.001
肌酸激酶同工酶(U/L)	29.0(14.0, 80.5)	18.0(12.0, 45.0)	0.244
D-二聚体(μg/mL)	2.2(1.1, 4.2)	1.0(0.8, 1.7)	0.022
总胆红素(μmol/L)	16.0(10.5, 25.2)	12.5(9.1, 16.2)	0.153
直接胆红素(μmol/L)	6.4(4.1, 12.9)	4.7(3.6, 6.6)	0.065
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	2.4 ± 0.9	2.1 ± 0.7	0.224
肌酐(μmol/L)	138.5(83.8, 200.8)	88.0(69.8, 122.8)	0.002
尿酸(μmol/L)	526.5(418.5, 742.3)	379.4(313.3, 459.8)	0.008
左心室舒张末期内径 ^a (mm)	53.4 ± 8.2	52.8 ± 7.4	0.813
左心室射血分数 ^a (%)	44.3 ± 11.7	47.8 ± 10.5	0.323
VSR直径 ^a (mm)	11.7 ± 5.0	11.8 ± 5.8	0.953
穿孔部位(心尖段) ^a [n(%)]	15(60.0)	11(61.1)	0.941
合并室壁瘤 ^a [n(%)]	13(52.0)	7(38.9)	0.395
穿孔封堵或修补术[n(%)]	7(21.9)	14(77.8)	<0.001
主动脉内球囊反搏植入[n(%)]	25(78.1)	10(55.6)	0.095
住院时间(d)	6.0(2.0, 13.3)	22.5(17.0, 29.8)	<0.001

a: 50例患者中仅收集了43例患者的超声心动图数据。

象,使梗死扩展;②与白细胞组织因子表达增加所介导的高凝状态有关。

本研究中,VSR的内科保守治疗效果仍不佳,院内死亡率86.2%,手术治疗的院内死亡率33.3%。手术治疗明显改善VSR患者预后,其中绝大多数患者接收介入室间隔穿孔封堵术。Zhu等^[6]对35例AMI合并VSR患者进行介入封堵术,其中13例患者处于AMI 2周内,91.4%的患者封堵成功,院内死亡率为14.3%。Calvert等^[13]回顾性分析了53例接收介入封堵的VSR患者,其中19%的患者为外科修补术后残余分流,89%的患者封堵成功,术中并发症包括术中死亡及急诊外科手术,分别为3.8%的和7.5%,最终52%的患者成功出院。介入封堵术已成为一个替代外科手术的有效治疗手段,但手术治疗的时机仍有待商榷。在心肌梗死急性期,坏死组织水

肿、易碎,穿孔周围心肌无法形成瘢痕,早期手术难度大,容易扩大穿孔及术后出现残余漏可能;慢性期VSR部位心肌水肿消失、纤维化形成,但绝大多数患者因病情恶化、死亡,失去了介入封堵机会。研究报告,急性期(VSR≤2周)和慢性期(VSR>2周)封堵病死率分别为66%^[14]及14.3%^[6],因此临床上介入封堵术多推荐在VSR后>2周进行。本研究中,16例介入封堵患者心梗发作到手术治疗平均时间为19 d(9~30 d),5例患者死亡,院内死亡率为31.3%。封堵治疗相对安全有效,显著减少左右心室分流,达到稳定血流动力学、改善临床症状及降低死亡率的目的。但是由于VSR的位置决定了该方法的使用受限,只有部分患者可以依靠介入方法成功治疗;另外,术后封堵器移位及残余分流的发生也一定程度限制了其临床应用。

表3 单因素和多因素 Logistic 回归分析院内死亡的独立危险因素

变量	单因素 Logistic 回归分析		多因素 Logistic 回归分析	
	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值
年龄(每增加1岁)	1.108(1.023~1.201)	0.012	—	—
性别(男性 vs. 女性)	0.391(0.117~1.303)	0.126	—	—
高血压	0.734(0.208~2.597)	0.632	—	—
糖尿病	2.294(0.662~7.954)	0.191	—	—
高脂血症	1.154(0.251~5.300)	0.854	—	—
吸烟	0.350(0.100~1.224)	0.100	—	—
平均动脉压(每增加1 mmHg)	0.915(0.861~0.972)	0.004	—	—
心率(每增加1次/min)	1.034(0.996~1.072)	0.077	—	—
Killip III~IV级	3.571(1.026~12.434)	0.045	—	—
胸痛至就诊时间(每增加1 d)	0.940(0.868~1.019)	0.133	—	—
前壁心肌梗死	1.238(0.299~5.134)	0.769	—	—
急诊PCI或溶栓	0.362(0.071~1.843)	0.221	—	—
白细胞计数(每增加1×10 ⁹ 个/L)	1.622(1.230~2.140)	0.001	1.619(1.194~2.196)	0.002
肌酸激酶同工酶(每增加1 U/L)	1.007(0.995~1.019)	0.266	—	—
D-二聚体(每增加1 μg/mL)	1.468(0.983~2.192)	0.061	—	—
总胆红素(每增加1 μmol/L)	1.047(0.981~1.117)	0.165	—	—
直接胆红素(每增加1 μmol/L)	1.088(0.976~1.212)	0.128	—	—
低密度脂蛋白胆固醇(每增加1 mmol/L)	1.623(0.743~3.544)	0.225	—	—
肌酐(每增加1 μmol/L)	1.016(1.003~1.030)	0.019	—	—
尿酸(每增加1 μmol/L)	1.004(1.000~1.008)	0.031	—	—
左心室舒张末期内径(每增加1 mm)	1.010(0.933~1.093)	0.807	—	—
左心室射血分数(每增加1%)	0.971(0.918~1.028)	0.318	—	—
室间隔穿孔直径(每增加1 mm)	0.996(0.887~1.119)	0.952	—	—
穿孔部位(心尖部 vs. 非心尖部)	0.955(0.276~3.299)	0.941	—	—
合并室壁瘤	1.702(0.497~5.826)	0.397	—	—
保守治疗	12.500(3.108~50.278)	<0.001	12.842(2.012~81.982)	0.007
主动脉内球囊反搏植入	2.857(0.817~9.989)	0.100	—	—
住院时间	0.887(0.826~0.952)	0.001	—	—

目前 VSR 治疗的金标准仍然是外科手术。外科手术可能为 AMI 合并 VSR 伴心源性休克的患者提供生存机会,但最佳手术时机仍无定论。一般对于血流动力学不稳定患者宜早期手术;而血流动力学稳定患者宜推迟 3~4 周后手术,但等待手术的过程中死亡风险高,约 55.7% 的患者在手术等待过程中死亡^[5]。由于 VSR 都暴露在剪切力下,且巨噬细胞在持续清除坏死组织,穿孔部位可能无征兆地扩大,以至于血流动力学稳定、具有正常左心室功能的患者会突然出现血流动力学恶化,故绝大多数患者依靠单纯药物治疗很难维持到 VSR 后 2 周及以上。因此,血流动力学支持对这类患者尤为重要。本研究中,70% 的患者应用主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)治疗,但保守治疗组绝大多数患者仍然在 2 周内死亡。这一方面是由于

IABP 本身循环支持的强度有限,另一方面长期使用 IABP 的并发症,包括肺部感染、血小板减低、溶血及动脉栓塞,往往导致患者死亡。体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)能迅速改善心源性休克患者血流动力学^[15]。Rob 等^[16]研究报告 AMI 合并 VSR 患者早期使用 ECMO 可逆转顽固性心源性休克。但这些限于个案报道,仍需要进一步研究探讨 ECMO 对死亡率的影响。

本研究有很多局限性。首先,单中心小样本回顾性研究,患者入选存在一定偏倚;其次,研究年限跨度较大,部分临床数据缺失,尤其术前术后超声心动图数据的缺失;此外,由于病死率较高,未对存活患者进行长期临床随访,缺乏患者远期预后的相关数据。

总之, VSR 是 AMI 患者严重的机械并发症,预后较差。手术治疗安全有效,可以明显降低 VSR 患

者院内死亡率,但仍需进一步的大样本、多中心、长期随访研究证实。

[参考文献]

[1] CRENSHAW B S, GRANGER C B, BIRNBAUM Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I trial investigators[J]. *Circulation*, 2000, 101(1):27-32

[2] IBÁÑEZ B, JAMES S, AGEWALL S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. *Rev Esp Cardiol(Engl Ed)*, 2017, 70(12):1082

[3] O' GARA P T, KUSHNER F G, ASCHEIM D D, 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]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61(4):485-510

[4] 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[J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(10):766-783

[5] 胡小莹, 邱洪, 乔树宾, 等. 70例急性心肌梗死合并室间隔穿孔患者的临床分析[J]. *中国循环杂志*, 2013, 28(2):107-110

[6] ZHU X Y, QIN Y W, HAN Y L, et al. Long-term efficacy of transcatheter closure of ventricular septal defect in combination with percutaneous coronary intervention in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: a multicentre study[J]. *EuroIntervention*, 2013, 8(11):1270-1276

[7] GOLDSWEIG A M, WANG Y, FORREST J K, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: incidence, treatment, and outcomes among medicare beneficiaries 1999-2014[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2018, 92(6):1104-1115

[8] 倪宇晴, 唐建军, 台适, 等. 急性心肌梗死合并室间隔

穿孔早期死亡相关因素分析[J]. *中华心血管病杂志*, 2018, 46(12):981-986

[9] POULSEN S H, PRAESTHOLM M, MUNK K, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome[J]. *Ann Thorac Surg*, 2008, 85(5):1591-1596

[10] BARRON H V, CANNON C P, MURPHY S A, et al. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion, and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction: a thrombolysis in myocardial infarction 10 substudy[J]. *Circulation*, 2000, 102(19):2329-2334

[11] SCHLANT R C, FORMAN S, STAMLER J, et al. The natural history of coronary heart disease: prognostic factors after recovery from myocardial infarction in 2789 men. The 5-year findings of the coronary drug project [J]. *Circulation*, 1982, 66(2):401-414

[12] 刘倩倩, 伏蕊, 宋晨曦, 等. 中国急性心肌梗死患者住院期间死亡的危险因素分析[J]. *中国循环杂志*, 2020, 35(1):24-30

[13] CALVERT P A, COCKBURN J, WYNNE D, et al. Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long-term follow-up of UK experience[J]. *Circulation*, 2014, 129(23):2395-2402

[14] THIELE H, KAULFERSCH C, DAEHNERT I, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(1):81-88

[15] 郑翔翔, 张石江, 梁永年, 等. 体外膜肺氧合在心脏术后低心排综合征中的临床应用[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2015, 35(12):1743-1745

[16] ROB D, ŠPUNDA R, LINDNER J, et al. A rationale for early extracorporeal membrane oxygenation in patients with postinfarction ventricular septal rupture complicated by cardiogenic shock[J]. *Eur J Heart Fail*, 2017, 19(Suppl 2):97-103

[收稿日期] 2020-06-08