doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2024.10.030

❖短篇与个案❖

9 例合并新型冠状病毒感染的急性 ST 段抬高型心肌梗死患者的临床特征分析

付芝艺,张雪,刘茂,王玉泉,曾建辉,陈玲
(川北医学院附属医院心血管内科,四川 南充 637000)

【摘要】**目的**:分析合并新型冠状病毒(COVID-19)感染的急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者的临床特点。**方法**:回顾性分析 9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者的临床资料,分析其临床特点、影像学特征、治疗及转归情况。**结果**:9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者中,男性 5 例[55.6%(5/9)],女性 4 例[44.4%(4/9)]),年龄(72.4±12.4)岁。9 例患者均接受了经皮冠状动脉介入治疗(PCI),其中有 5 例[55.6%(5/9)]患者的 TIMI 血流分级为 0~1 级,5 例[55.6%(5/9)]存在冠状动脉急性血栓,3 例[33.3%(3/9)]患者的 TIMI 血栓分级均为 4~5 级。**结论**:COVID-19 感染的 STEMI 患者的血栓形成率较高,且其动脉血栓负荷更严重,临床医生需更进一步认识新冠感染后的心血管危害。

【关键词】新型冠状病毒;急性 ST 段抬高型心肌梗死;临床分析
【中图分类号】R541.4 【文献标志码】B

Analysis of clinical characteristics of 9 patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction infected by COVID-19

FU Zhi-yi, ZHANG Xue, LIU Mao, WANG Yu-quan, ZENG Jian-hui, CHEN Ling
(*Department of Cardiovasology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong* 637000, *Sichuan, China*)

【**Abstract**】**Objective**: To analyze the clinical characteristics of 9 patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction infected by Corona Virus Disease 2019 (COVID-19). **Methods**: 9 patients with STEMI infected by COVID-19 were retrospectively analyzed. The data reviewed included those of clinical characteristics and radiographic features, treatment and results. **Results**: Among the 9 patients, there were 5 (55.6%) males and 4 (44.4%) females, with an average age of (72.4±12.4) years. All of them underwent a Percutaneous Coronary Intervention (PCI) procedure. 5 (55.6%) of them had the levels of TIMI flow grade 0~1. 5 (55.6%) of them had acute coronary thrombosis, 3 (33.3%) of them had the levels of TIMI thrombus grade 4~5. **Conclusion**: Patients with STEMI infected by COVID-19 have a higher rate of thrombosis and a higher arterial thrombus burden, which clinicians need to deepen the understanding of the risks of cardiovascular diease after COVID-19 infection.

【**Key words**】Corona Virus Disease 2019; Acute ST-segment elevation myocardial infarction; Clinical analysis

新型冠状病毒(corona virus disease 2019,COVID-19)感染的患者易发生血栓栓塞事件,包括静脉血栓和动脉血栓,如深静脉血栓、肺栓塞、急性心肌梗塞、缺血性中风和其他全身性血栓栓塞性疾病[1-2]。目前认为 COVID-19 感染的患者血栓形成可能与细胞因子风暴、缺氧损伤、内皮功能障碍、高凝状态或血小板活性增加有关。尽管 COVID-19 感染的患者血栓性疾病发生风险很高,但有研究[3]指出,因疫情防控的影响,部分地区急性 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction,STEMI)等血栓性疾病的发病率及其急诊手术例数却有所减少。同时,STEMI 患者接受机械再灌注治疗的时间显著延长,这种情况对 STEMI 患者的治疗及预后产生影响。我国在 2022 年 12 月发布的新冠疫情"新十条"防控优化措施提倡科学精准防控,并于 2022 年 12 月 7 日正式实行。然而,自 2023 年 1 月 8 日起,我国解除了对 COVID-19 感染的甲类传染病防控措施,同时也停止了大范围新冠核酸检测。这一决策在一定程度上为 STEMI 患者提供了更加及时的救治机会,但同时也面临着巨大的公共卫生负担,因为这段时间是感染的高峰时段。期间 COVID-19 感染的 STEMI 患者的冠状动脉血栓负荷是否独具特点,国内外对此的研究较少。本研究回顾性分析 9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者的临床特

基金项目:川北医学院附属医院科研发展计划项目(2020ZD002)
作者简介:付芝艺(1998-),女,硕士研究生。E-mail:fuzhiyifzy@163.com
通讯作者:陈玲。E-mail:chenl2021@nsmc.edu.cn

点、治疗及转归情况,旨在帮助临床医师提高对 COVID-19 感染对心血管疾病影响的认识。

1　资料与方法

1.1　一般资料

选取 2022 年 12 月 7 日至 2023 年 1 月 8 日在川北医学院附属医院就诊的 9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者为研究对象,其中男性 5 例,女性 4 例;年龄(72.4 ±12.4)岁;体质量指数(BMI)(22.9 ±2.4)kg/m^2;心率(72.2 ±17.9)次/min;收缩压(121.4 ±27.8)mmHg,舒张压(77.6 ±18.6)mmHg;合并高血压 7 例、糖尿病 1 例、高脂血症 1 例;吸烟者 4 例。所有患者既往均无心肌梗死及冠状动脉血运重建术史。见表 1。

1.2　方法

冠状动脉造影:按 Seldingher 法经桡动脉穿刺,Judkin's 导管分别送至左、右冠状动脉开口处,冠状动脉内使用硝酸甘油 0.1 ~0.3 mg,以排除冠脉痉挛影响,使用多投照体位选择性造影,记录病变部位及程度。全部操作均由本院两名经验丰富的心脏介入医师操作、统一判断及核对。危险评分(thrombolysis in myocardial infarctio,TIMI)血栓分级,0 级:无血栓;1 级:管腔显影模糊;2 级:有明确血栓,但 <1/2血管直径;3 级:血栓为 1/2 ~2 倍血管直径;4 级:血栓 ≥2 倍血管直径;5 级:血栓完全堵塞血管。

1.3　诊断标准

COVID-19 诊断标准:按国家卫生健康委员会出版的《新型冠状病毒感染肺炎诊疗方案(试行第九版)》标准对新型冠状病毒患者进行确诊[4]。单人单管实时荧光 RT-PCR 检测新型冠状病毒核酸检测 N 基因或 ORF 基因 Ct 值 <35 作为确诊病例。心肌梗死的诊断标准:全球心肌梗死统一定义,指急性心肌损伤[血清心脏肌钙蛋白(cardiac troponin,cTn)增高和/或回落,且至少 1 次高于正常值上限(参考值上限值的 99 百分位值)],同时有急性心肌缺血的临床证据,包括:(1)急性心肌缺血症状;(2)新的缺血性心电图改变;(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[5]。

1.4　统计学分析

计量资料服从正态分布采用($\bar{x} \pm s$)描述,不服从正态分布用 $M(P_{25}, P_{75})$ 描述;计数资料用[n(%)]描述。

2　结果

2.1　临床资料

本研究纳入 COVID-19 感染的 STEMI 患者 9 例。结合患者肺部影像学表现,其中单纯上呼吸道感染患者 3 例(33.3%),进展为新冠肺炎的患者有 5 例(55.6%),其中 1 例患者未行肺部影像学检查。心电图提示前壁心肌梗死 5 例(55.6%)、下壁心肌梗死 4 例(44.4%)。心源性休克 1 例(11.1%)。TIMI 评分≥7 分的患者 3 例(33.3%)。超声心动图示射血分数降低的患者 4 例(44.4%),射血分数正常的患者 5 例(55.6%),局部室壁运动异常的患者 6 例(66.6%)。见表 1。

表 1　9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者的一般资料
[$\bar{x} \pm s$, $M(P_{25}, P_{75})$, n(%)]

临床指标	结果
性别	
女	4(44.4)
男	5(55.6)
年龄(岁)	72.4 ±12.4
BMI(kg/m^2)	22.9 ±2.4
心率(次/min)	72.2 ±17.9
收缩压(mmHg)	121.4 ±27.8
舒张压(mmHg)	77.6 ±18.6
糖尿病	1(11.1)
高血压	7(77.8)
高脂血症	1(11.1)
吸烟	4(44.4)
既往心肌梗死	0(0.0)
既往 PCI 或 CABG	0(0.0)
梗死部位	
前壁	5(55.6)
下壁	4(44.4)
心脏骤停	0(0.0)
心源性休克	1(11.1)
TIMI 评分≥7 分	3(33.3)
CK-MB(ng/mL)	27.3(6.2,301.0)
hs-cTnT(ng/mL)	1.4(1.0,7.7)
NT-proBNP(pg/mL)	1 539.0(1 111.6,3 855.0)
ALT(U/L)	28.0(20.5,84.8)
AST(U/L)	66.0(49.0,548.5)
Cr(umol/L)	84.3 ±33.3
eGFR(mL·min^{-1}·1.73m^{-2})	80.9 ±33.9
TC(mmol/L)	3.7 ±0.8
LDL-C(mmol/L)	2.2 ±0.8
Lp(a)(mg/L)	171.7 ±122.6
D-D(μg/mL)	2.6 ±2.5
WBC(×10^9/L)	10.8 ±5.4
LYM(×10^9/L)	1.2(0.7,1.7)
PLT(×10^9/L)	186.7 ±58.0
FIB(g/L)	3.3 ±1.3
CRP(mg/L)	15.9(7.2,88.6)
超声心动图表现	
射血分数正常	5(55.6)
射血分数降低	4(44.4)
局部室壁运动异常	6(66.6)

PCI:经皮冠状动脉介入治疗;CABG:冠状动脉旁路移植术;CK-

MB:肌酸激酶同工酶;hs-cTnT:超敏肌钙蛋白 T;NT-proBNP:N 末端脑钠肽前体;ALT:丙氨酸氨基转移酶;AST:天冬氨酸氨基转移酶;Cr:血清肌酐;eGFR:估算肾小球滤过率;TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;Lp(a):脂蛋白(a);D-D:D-二聚体;WBC:白细胞计数;LYM:淋巴细胞计数;PLT:血小板计数;FIB:纤维蛋白原;CRP:C 反应蛋白。

2.2 影像学资料

9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者均接受了经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention,PCI),其中,罪犯血管为左前降支的患者 5 例(55.6%),左回旋支的患者 1 例(11.1%),右冠状动脉的患者 3 例(33.3%)。9 例中有 5 例(55.6%)患者的 TIMI 血流分级为 0 ~ 1 级。5 例(55.6%)患者存在冠状动脉急性血栓,其中 3 例(33.3%)患者的 TIMI 血栓分级为 4 ~ 5 级。见图 1。其中 1 例既往无冠状动脉疾病危险因素的患者冠脉造影提示前降支闭塞,可见血栓,其余血管未见明显斑块及狭窄。



图 1 冠状动脉急性血栓造影图

2.3 治疗与转归

9 例患者均给予调脂、阿司匹林及氯吡格雷(或替格瑞洛)双联抗血小板治疗,以及给予低分子肝素钙抗凝治疗;6 例(66.7%)给予 β 受体阻滞剂治疗;4 例(44.4%)给予血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor neprilysin inhibitor,ARNI)治疗;2 例(22.2%)给予钠-葡萄糖协同转运蛋白 2(sodium-glucose cotransporter 2,SGLT-2)抑制剂治疗。经治疗后,好转出院 7 例(77.8%),院内死亡 2 例(22.2%),死亡原因为心力衰竭、多器官功能衰竭。见表 2。

表 2 9 例 COVID-19 感染的 STEMI 患者的影像学特征、治疗及转归情况[n(%)]

临床指标	结果
PCI	9(100.0)
罪犯血管	
左主干	0(0.0)
前降支	5(55.6)
回旋支	1(11.1)
右冠	3(33.3)
血栓形成	5(55.6)
TIMI 血流分级(0 ~ 1 级)	5(55.6)
TIMI 血栓分级(4 ~ 5 级)	3(33.3)
住院期间死亡	2(22.2)

3 讨论

COVID-19 是由严重急性呼吸系统综合征冠状病毒 2 型感染引起的急性呼吸道传染病,其大流行对全球公共卫生安全造成了严重的威胁。目前发现 COVID-19 与静脉血栓栓塞事件发生密切相关。一项研究[6]发现,感染者在确诊新冠 30 d 内,深静脉血栓形成的风险增加 5 倍,肺栓塞风险增加 33 倍。但有关 COVID-19 感染后冠状动脉血栓形成的报道有限。

Choudry 等[7]比较了感染与未感染 COVID-19 的 STEMI 患者的多支血管血栓形成率(17.0% *vs.* 0.0%,$P<0.05$)、改良血栓分级等级(4 ~ 5 级:75.0% *vs.* 31.4%,$P<0.05$),其结果表示与未感染 COVID-19 的 STEMI 患者相比,感染 COVID-19 的 STEMI 患者的血栓负荷明显增加。有研究[8]显示,COVID-19 感染组的基线改良血栓分级等级 > 3 级的比例高于非 COVID-19 感染组(58% *vs.* 39%,$P<0.05$)。巴西的临床研究[9]发现,感染 COVID-19 的 STEMI 患者冠状动脉血栓形成率为 66.3%,其中 59.0% 的 STEMI 患者血栓分级为 3 ~ 5 级。然而,Firouzi 等[10]比较了 COVID-19 时期及 COVID-19 大流行前的 STEMI 患者的血管造影特征,提出两组的多支血管血栓形成率(7.6% *vs.* 8.5%,$P>0.05$)及基线血栓等级(4 ~ 5 级:75% *vs.* 82%,$P>0.05$)无统计学差异,但 COVID-19 感染组的无复流现象、微血管阻塞发生率更高。本研究纳入的患者均于 2022 年 12 月 7 日之后入院,与疫情防控期间相比,STEMI 患者接受机械再灌注治疗的时间缩短,降低了疫情防控对手术治疗的影响。结果显示,9 例患者中有 5 例(55.6%)存在冠状动脉急性血栓,3 例(33.3%)患者的 TIMI 血栓分级均为 4 ~ 5 级。上述结果提示,感染 COVID-19 的 STEMI 患者冠状动脉内急性血栓形成率仍较高,且其动脉血栓负荷较重。

此外,Seif 等[11]、Dominguez-Erquicia 等[12]描述了一些没有冠状动脉疾病危险因素的患者病例。这些患者感染 COVID-19 后出现 STEMI,冠状动脉造影发现大量血栓并且伴有冠状动脉闭塞,却没有发

现冠状动脉粥样硬化斑块。这一现象提出,血栓发生可能与 COVID-19 感染后的高凝状态有关。本研究中,1 名老年女性患者与上述情况相符。该患者既往无冠状动脉疾病危险因素,在感染 COVID-19 后出现 STEMI,冠脉造影提示,前降支存在急性血栓,其余血管未见明显斑块及狭窄,最终发生了院内死亡。这提示即使不合并冠心病或冠状动脉疾病危险因素,COVID-19 也可能导致冠状动脉急性血栓形成风险增加。

COVID-19 感染的 STEMI 患者血栓形成率较高的原因,可能与其内皮功能障碍及血小板活化密切相关。既往有报道[13-14]指出,C 反应蛋白及 D-二聚体水平的升高,淋巴细胞水平的减少,可以反映 COVID-19 感染的严重全身炎症反应,而严重的全身炎症反应会导致内皮功能障碍及血小板活性增加,进而促进血栓的形成[15]。在本研究中,9 例中有 6 例(66.67%)患者的 C 反应蛋白水平升高(>9.0 mg/L),6 例(66.7%)患者的 D-二聚体水平升高(>1.0 μg/mL)。在一项关于 STEMI 患者的研究[16]中,64% 的 D-二聚体水平正常。本研究提示,COVID-19 感染的 STEMI 患者全身炎症反应重,可能促进其冠脉急性血栓形成。但当前有关 COVID-19 感染的 STEMI 的患者有较高动脉血栓负荷的机制尚不清楚,具体原因仍有待进一步研究。

综上,COVID-19 感染的患者静脉或动脉系统血栓形成率增高,而 COVID-19 感染的 STEMI 患者的血栓形成率可能更高,且动脉血栓负荷更重。

参考文献

[1] Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, *et al*. Thrombosis in hospitalized patients with COVID-19 in a New York city health system [J]. JAMA, 2020, 324(8): 799 – 801.

[2] Cui S, Chen S, Li X, *et al*. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia[J]. Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH, 2020, 18(6): 1421 – 1424.

[3] 赵建华,毛琦,晋军,等. 新型冠状病毒肺炎疫情对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者再灌注特征的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(2): 130 – 134.

[4] 国家卫生健康委员会办公厅,国家中医药管理局办公室. 新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第九版)[J]. 中国病毒病杂志, 2022, 12(3): 161 – 169.

[5] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, *et al*. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2018, 72(18): 2231 – 2264.

[6] Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, *et al*. Risks of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and bleeding after covid-19: nationwide self-controlled cases series and matched cohort study[J]. BMJ, 2022, 377: e069590.

[7] Choudry FA, Hamshere SM, Rathod KS, *et al*. High *Thrombus* burden in patients WithCOVID-19 presenting with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2020, 76(10): 1168 – 1176.

[8] Kiris T, Avci E, Ekin T, *et al*. Impact of COVID-19 outbreak on patients with ST-segment elevation myocardial ınfarction (STEMI) in Turkey: results from TURSER study (TURKISH St-segment elevation myocardial ınfarction registry)[J]. Journal of Thrombosis and Thrombolysis, 2022, 53(2): 321 – 334.

[9] Abizaid A, Campos CM, Guimarães PO, *et al*. Patients with COVID-19 who experience a myocardial infarction have complex coronary morphology and high in-hospital mortality: primary results of a nationwide angiographic study[J]. Catheterization and Cardiovascular Interventions: Official Journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions, 2021, 98(3): E370 – E378.

[10] Firouzi A, Hosseini Z, Norouzi Z, *et al*. The pragmatic role of COVID-19 on the Thrombus grade of patients with contemporary ST-segment-elevation myocardial infarction[J]. The Journal of Tehran Heart Center, 2022, 17(3): 103 – 111.

[11] Seif S, Ayuna A, Kumar A, *et al*. Massive coronary thrombosis caused primary percutaneous coronary intervention to fail in a COVID-19 patient with ST-elevation myocardial infarction[J]. Catheterization and Cardiovascular Interventions: Official Journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions, 2021, 97(5): E667 – E669.

[12] Dominguez-Erquicia P, Dobarro D, Raposeiras-Roubín S, *et al*. Multivessel coronary thrombosis in a patient with COVID-19 pneumonia[J]. European Heart Journal, 2020, 41(22): 2132.

[13] Zhou F, Yu T, Du R, *et al*. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study[J]. Lancet, 2020, 395(10229): 1054 – 1062.

[14] Ruan Q, Yang K, Wang W, *et al*. Correction to: clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China[J]. Intensive Care Medicine, 2020, 46(6): 1294 – 1297.

[15] Masi P, Hékimian G, Lejeune M, *et al*. Systemic inflammatory response syndrome is a major contributor to COVID-19-associated coagulopathy: insights from a prospective, single-center cohort study [J]. Circulation, 2020, 142(6): 611 – 614.

[16] Choi S, Jang WJ, Song YB, *et al*. D-dimer levels predict myocardial injury in ST-segment elevation myocardial infarction: a cardiac magnetic resonance imaging study[J]. PLoS One, 2016, 11(8): e0160955.

(收稿日期:2023 – 11 – 20　　修回日期:2024 – 03 – 01)