DOI:10.16016/j.2097-0927.202303164

心电心音图对急性心肌梗死后早期心室重构的预测价值

曾晓娟,张 亮,王维维,赵 磊,李燕秋,司良毅 401120 重庆,重庆医科大学附属第三医院心血管内科

[**摘要**] **目的** 探讨心电心音图参数对急性心肌梗死后早期心室重构的预测价值。**方法** 纳入重庆医科大学附属第三医院心血管内科2021年6月至2022年2月入院后接受经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention surgery,PCI)的急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)患者102例。对患者进行心电图、心脏超声、心肌损伤标志物、BNP和心电心音图检查。根据心脏超声左室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF)测定结果,将患者分为早期心室重构(early ventricular remodeling,EVR)组(LVEF<50%,50例)和对照组(LVEF≥50%,52例),比较两组患者的基线数据和心电心音图参数。采用多因素logistic回归分析EVR的独立预测因素。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线下面积(area under the curve,AUC)评估独立预测因素对EVR的预测价值。**结果** EVR组的心电心音图参数电机械激动时间比值(electromechanical activation time divided by the cardiac cycle length,EMATc)、左室收缩时间比值(left ventricular systolic time divided by the cardiac cycle length,LVSTc)、第四心音强度(fourth heart sound,S4)、左室收缩功能障碍指数(systolic dysfunction index,SDI)均显著高于对照组($P<0.05$)。logistic回归分析结果提示,在基线数据和心电心音图参数中,男性($OR=53.20$,95%CI:3.80~1 349.00,$P=0.007$)、心电心音图参数EMATc($OR=2.62$,95%CI:1.77~4.30,$P<0.001$)和心脏超声左室舒张末期内径(left ventricular end diastolic dimension,LVEDD;$OR=1.19$,95%CI:1.03~1.42,$P=0.029$)进入最终的logistic回归模型中。EMATc水平可较好区分EVR患者(AUC=0.892,95%CI:0.834~0.949,$P<0.001$),当临界点设置为11.50时,敏感度可达76.0%。心脏超声参数LVEDD的最佳临界值为49.50 mm,特异度为86.5%,具有较高的排除诊断价值。**结论** 心电心音图参数EMATc可用于预测急性心肌梗死后早期心室重构。

[**关键词**] 急性心肌梗死;早期心室重构;心电心音图;预测能力;EMATc

[**中图法分类号**] R364.33;R540.44;R542.22 [**文献标志码**] A

Predictive value of acoustic cardiogram for early-stage ventricular remodeling after acute myocardial infarction: an analysis of 102 cases

ZENG Xiaojuan, ZHANG Liang, WANG Weiwei, ZHAO Lei, LI Yanqiu, SI Liangyi Department of Cardiology, the Third Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, 401120, China

[**Abstract**] **Objective** To investigate the predictive value of acoustic cardiographic parameters for post-acute myocardial infarction (AMI) early ventricular remodeling (EVR). **Methods** A total of 102 AMI patients undergoing percutaneous coronary intervention (PCI) in our hospital during June 2021 and February 2022 were recruited in this study. Electrocardiography, cardiac Doppler ultrasound examination, and acoustic cardiography were performed for all of them. Their biomarkers of cardiac injury and brain natriuretic peptide (BNP) were detected and recorded. According to the value of left ventricular ejection fraction (LVEF), they were and divided into EVR group (<50%, $n=50$) and control group (≥50%, $n=52$). The baseline data and acoustic cardiographic parameters were compared between the 2 groups. Multivariate logistic regression analysis was applied to analyze the independent predictors for EVR, and the area under the curve (AUC) of

[**通信作者**] 司良毅,E-mail:650273@hospital.cqmu.edu.cn

2097-0927/Copyright © 2022,陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循CC BY许可协议(https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

receiver operating characteristic (ROC) were conducted to evaluate the predictive performances of these predictive factors. **Results** Among the acoustic cardiographic parameters, significantly higher electromechanical activation time divided by the cardiac cycle length (EMATc), left ventricular systolic time divided by the cardiac cycle length (LVSTc), fourth heart sound (S4) strength, and systolic dysfunction index (SDI) were observed in the EVR group than the control group ($P<0.05$). And in the clinical data and acoustic cardiographic parameters, male ($OR=53.20$, 95%CI: 3.80~1 349.00, $P=0.007$), EMATc ($OR=2.62$, 95%CI: 1.77~4.30, $P<0.001$) and LVEDD ($OR=1.19$, 95%CI: 1.03~1.42, $P=0.029$) finally entered in the logistic regression model in a logistic regression model predicting EVR. EMATc level could satisfactorily distinguish those patients with EVR (AUC=0.892, 95%CI: 0.834~0.949, $P<0.001$), and when the cut-off point was set as 11.50, the sensitivity could be up to 76.0%. LVEDD level at an optimal cut-off value of 49.50 mm yielded a specificity of 86.5%, providing evidence for an exclusion diagnosis. **Conclusion** Acoustic cardiographic parameter EMATc is an independent predictor for EVR in AMI patients.

[**Key words**] acute myocardial infarction; early ventricular remodeling; acoustic cardiography; prediction ability; EMATc

Corresponding author: SI Liangyi, E-mail: 650273@hospital.cqmu.edu.cn

急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)和其伴随的心力衰竭(heart failure,HF)仍然是主要的公共卫生问题之一,在全球范围内也是主要的死亡原因之一[1]。AMI后的左心室重构(ventricular remodeling,VR)是一个响应心肌损伤的动态过程,与较高的心衰和心血管死亡发生风险相关[2]。经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention surgery,PCI)是近年来最有效的治疗方法[3],但是尽管联合冠心病二级预防措施,如使用β-肾上腺素能阻滞剂、血管紧张素转换酶(angiotensin converting enzyme,ACE)抑制剂、他汀类药物和阿司匹林等药物之后,仍有一部分患者发生VR,并最终发展为HF[4]。AMI后可在24~72 h内发生早期心室重构(early ventricular remodeling,EVR),其特征以左心室大小、形态、结构和功能的异常为主,临床表现为左心室扩大、心脏超声左室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF)降低和局部室壁活动异常等[5]。EVR的发生是影响AMI后进一步心脏事件发展和长期预后的主要因素。在患者出现HF症状之前,多表现为无症状的结构和功能异常,即无症状左心室收缩功能障碍(left ventricular systolic dysfunction, LVSD)。LVSD是EVR的主要表现,AMI后并发LVSD的患病率高达30%~60%[6]。AMI后的VR可分为2个阶段:EVR发生在AMI发病后24~72 h[7],而晚期心室重构发生在心梗后数周或数月内[8]。虽然EVR被认为是维持心脏收缩期血流量和心泵功能的一种保护性机制,但这一现象也会导致总体左心室功能的受损,最终加重HF。然而,在临床实践中,基于已知的决定因素,如梗死面积、梗死部位或LVEF等,无法准确地预测VR及其严重程度[9]。并且,由于部分EVR患者无明显临床症状,容易因无法及时诊断最终导致病情加重。虽然B型脑利钠肽(B-type natriuretic peptide,BNP)和超声心动图、心脏磁共振成像(cardiac magnetic resonance imaging,CMRI)被报道用于AMI后VR的评估诊断[10],但它们也存在诸多局限性,包括高昂的经济和时间成本以及动态监测困难等。因此,当务之急是寻找新的预测因子来有效识别AMI后VR患者,尤其是无症状的患者。

心电心音图是一种自动量化心音、额外心音、心脏收缩时间间隔等指标的新技术,具有方便和高效的特点。这种简单和无创的技术主要是作为HF的替代诊断方法[11-12],也被应用于诊断冠状动脉疾病和心律失常[13-14]等心血管疾病。前期研究报道过心音图参数第四心音(fourth heart sound, S4)结合ST-T变化可以提高冠状动脉疾病的诊断效果[15]。然而,它对AMI后VR的预测作用仍然不清楚。因此,本研究主要探索心电心音图在AMI后EVR的预测能力。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取重庆医科大学附属第三医院心血管内科2021年6月至2022年2月收治的102例AMI患者。纳入标准:①急性ST段抬高型心肌梗死(ST-elevation myocardial infarction,STMEI)和急性非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-elevation myocardial infarction, NSTME);②入院后24 h内接受PCI手术。排除标准:

①预激综合征、房室传导阻滞、束支传导阻滞;②高血压性心脏病、心脏瓣膜病、先天性心脏病、心肌病、心内膜炎;③慢性阻塞性肺疾病(COPD);④机械通气的患者;⑤伴严重肝脏和肾功能不全;⑥起搏器植入术后患者;⑦精神疾病。参与者或其家属均签署知情同意书。本研究符合《赫尔辛基宣言》相关条款,经重庆医科大学附属第三医院伦理委员会审查和批准(2021 年科伦审第 33 号)。入选患者分为两组:EVR 组(LVEF<50%,50 例)和对照组(LVEF≥50%,52 例),分组按照《急性心肌梗死后心室重构防治专家共识》中早期心室重构的诊断流程进行[10]。

1.2 观测指标

收集入组患者的一般信息,包括性别、年龄、体质量指数(body mass index,BMI)、血压、血脂、血糖情况,以及 NT-proBNP、心脏超声、心电图、心电心音图等检查结果,所有结果在入院 72 h 内完成并记录。心脏彩超 LVEF 测定及心电心音图参数采集均在 PCI 术后完成。

心电心音图是近年来开发应用的一项新技术,通过将双传感器放置在标准的前胸导联的 V3 和 V4 位置,对患者进行至少 10 s 的检测及数据处理[16]。在这个过程中使用统一的计算机数字信号处理程序,同时记录心音、心电图信号,并量化心音、附加的心音和其他有关心脏收缩的相关指标。该算法通过了盲法试验中专家对心音解读的验证。涉及的心电心音图参数包括:①心脏电机械激动时间(electro mechanical activation time, EMAT),即心电图 QRS 波起点 Q 波开始到第一心音(first heart sound,S1)的二尖瓣组成部分的时间;②电机械激动时间比值(electromechanical activation time divided by the cardiac cycle length, EMATc):EMAT 与心动周期 R-R 的比值,表示 EMAT 所占的心动周期的比例,EMAT 延长或 EMATc 增加提示左心室功能受损;③左心室收缩时间(left ventricular systolic time,LVST),即心电心音图的 S1 至第二心音(second heart sound,S2)的时间;④左室收缩时间比值(left ventricular systolic time divided by the cardiac cycle length,LVSTc):LVST 与心动周期 R-R 的比值,表示 LVST 所占的心动周期的比例,LVST 延长或 LVSTc 增加显示左心收缩功能减退;⑤第三心音(third heart sound, S3):出现在心室舒张早期、快速充盈期之末,一般认为 S3 的出现是由于心室快速充盈的血流自心房冲击室壁,使心室壁、腱索和乳头肌突然紧张、振动所致。S3 强度量化为 0~10,S3 强度>5 预示存在心脏舒张功能不全。⑥第四心音(S4):出现在心室舒张末期、收缩期前,一般认为 S4 的产生与心房收缩致房室瓣及其相关结构(瓣膜、瓣环、腱索和乳头肌)突然紧张、振动有关,S4 强度量化为 0~10,S4 强度>5 预示存在心脏舒张功能不全。⑦心脏收缩功能障碍指标(systolic dysfunction index,SDI):是 QRS 持续时间、QR 区间、EMAT 和 RR 间期的数学组合,经非线性变换后并被映射到一个 0~10 的尺度上,SDI>5 预示 LVEF<50%。

1.3 心电心音图检查方法

患者安静平卧位休息 5 min 左右,保持呼吸平稳。将心电心音图仪(ACG,河南善仁科技有限公司)电极按照常规十二导联心电图方法连接于胸前及四肢导联位置,其中 V3 及 V4 导联放置心电图及心音图双重感受器,同步记录心音及心电信号 2 min,信号采集完毕后应用心电心音分析软件分析相关数据,对每位患者进行至少 3 次连续的记录,计算 EMAT、EMATc、LVST、LVSTc、SDI 及 S3 强度、S4 强度。

1.4 统计学分析

使用 R 语言(第 4.1.2 版)进行统计学分析。连续变量以 $\bar{x}\pm s$ 表示,正态分布数据的组间比较采用 t 检验,偏态分布数据的组间比较采用 Mann-Whitney U 检验;分类变量以频率和百分数表示,采用卡方检验。采用二元 logistic 回归分析确定 AMI 后 EVR 的独立预测因素,采用前向和后向法进行变量筛选。通过计算方差膨胀因子(varionce inflation factor, VIF)检查最终模型中的预测因子间的共线性。绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线,根据预测 EVR 的曲线下面积(area under the curve,AUC)以及敏感度、特异度、阳性似然比(LR+)和阴性似然比(LR−)评估预测因子的预测效能。双侧检验,$P<0.05$ 被认为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 EVR 组与对照组的基线数据

共纳入 102 例患者,EVR 组 50 例,对照组 52 例。两组患者的基线数据和心电心音图参数见表 1。两组 BMI、吸烟情况、血压、血糖、LDL-C 和 cInI 差异均无统计学意义。EVR 组的年龄高于对照组($P=0.013$),血清 NT-proBNP 显著高于对照组($P<0.001$),心室舒张末期内径(left ventricular end diastolic dimension, LVEDD)和左心室舒张末期容积(left ventricular end-diastolic volume,LVEDV)也大于对照组($P<0.001$),提示 EVR 组有明显的左心室扩大并伴有血流动力学的改变。在心电心音图参数中,与对照组相比,EVR 组心率、EMATc、LVSTc、S4、SDI 均显著升高($P<0.05$)。

两组 QRS 持续时间、EMAT、LVST、S3 差异均无统计学意义。值得一提的是,EMATc 和 LVSTc 是 EMAT 和 LVST 与 RR 间期的比值,提示矫正后的比值,而不是代表原始时间的 EMAT 和 LVST,能更好地反映两组的差异性。

表 1 患者基线情况和心电心音图参数 [例(%),$\bar{x}\pm s$]

变量	对照组(n=52)	EVR 组(n=50)	P 值
性别			0.001
男	49(94.23)	35(70.00)	
女	3(5.77)	15(30.00)	
年龄/岁	58.38±14.59	64.84±11.92	0.013
BMI/(kg/m^2)	24.60±1.76	23.90±2.27	0.176
吸烟	40(76.92)	33(66.00)	0.221
SBP/mmHg	137.65±23.07	138.84±23.29	0.685
DBP/mmHg	81.87±11.70	82.10±14.04	0.952
血糖/(mmol/L)	9.27±4.49	8.23±3.33	0.288
LDL-C/(mmol/L)	3.16±0.84	3.14±0.82	0.984
NT-proBNP/(pg/mL)	535.95±1 080.10	1 923.68±3 678.32	<0.001
cTnI/(ng/mL)	10.53±17.33	12.08±16.43	0.401
STEMI			<0.001
前壁	7(13.46)	17(34.00)	
后壁	2(3.85)	0(0.00)	
侧壁	0(0.00)	2(4.00)	
下壁	23(44.23)	7(14.00)	
右室	0(0.00)	1(2.00)	
NSTEMI	20(38.46)	23(46.00)	<0.001
心率/(次/min)	72.12±11.27	79.04±13.19	0.014
QRS/mm	92.38±15.82	99.64±24.76	0.317
LVEDD/mm	45.06±4.02	49.08±5.79	<0.001
LVEDV/mL	101.46±15.44	121.06±28.78	<0.001
LVEF/%	63.60±6.49	50.88±9.20	<0.001
左室壁运动异常	0(0.00)	50(100.00)	<0.001
EMAT/ms	89.75±18.73	94.86±15.40	0.178
EMATc/%	9.67±1.73	13.08±2.28	<0.001
LVST/ms	309.21±27.92	298.32±30.47	0.235
LVSTc/%	36.60±3.80	38.66±4.22	0.007
S3	3.21±1.21	3.62±2.05	0.676
S4	4.49±2.00	5.17±1.76	0.012
SDI	3.11±1.03	4.17±1.89	0.002

BMI:体质量指数;SBP:收缩压;DBP:舒张压;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;NT-proBNP:氨基末端脑利钠肽前体;cTnI:心肌肌钙蛋白;STEMI:ST 段抬高型心肌梗死;NSTEMI:非 ST 段抬高型心肌梗死;LVEDD:左室舒张末期内径;LVEDV:左室舒张末期容积;LVEF:左室射血分数;EMAT:心脏电机械激动时间;EMATc:心脏电机械激动时间比值;LVST:左室收缩时间;LVSTc:左室收缩时间比值;S3:第三心音;S4:第四心音;SDI:收缩功能障碍指数。

2.2 多因素 logistic 回归分析 EVR 预测因素

收集的数据均纳入 logistic 回归模型,采用前向和后向法进行变量筛选。男性(OR = 53.20, 95% CI: 3.80~1 349.00, P = 0.007)、EMAT(OR = 2.62, 95% CI: 1.77~4.30, P<0.001)和 LVEDD(OR = 1.19, 95% CI: 1.03~1,42, P = 0.029)是多变量调整后 EVR 的独立和显著的预测因素(表 2)。值得注意的是,尽管 P = 0.087,SDI 仍保留在最终的回归模型中,表明仍应考虑 SDI 值在 EVR 诊断中的贡献。

表 2 EVR 患者心电心音图参数的多因素 logistic 回归分析

变量	OR	95% CI	P 值
性别			
女	—	—	
男	53.20	3.80~1 349.00	0.007
吸烟			
否	—	—	
是	5.48	0.74~59.80	0.120
EMATc	2.62	1.77~4.30	<0.001
SDI	1.51	0.97~2.57	0.087
LVEDD	1.19	1.03~1.42	0.029

EMATc:心脏电机械激动时间比值;LVEDD:左室舒张末期内径;SDI:收缩功能障碍指数。

2.3 预测因子与不同变量之间的共线性分析

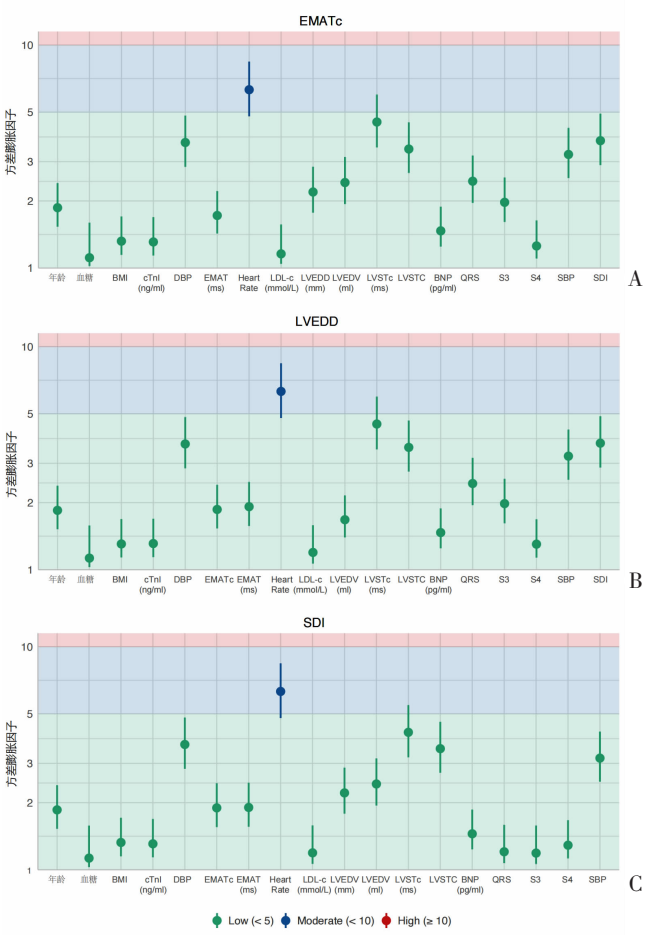
通过计算方差膨胀因子(VIF),检验最终模型中 3 个预测因子与其他变量的共线性。所有变量与 EMATc、LVEDD 和 SDI 之间的 VIF 均小于 10.0(图 1),提示这些变量与 EMATc、LVEDD 和 SDI 之间均未出现多重共线性。

2.4 预测因子的预测效果

对 EMATc、LVEDD 和 SDI 绘制受试者工作特征(ROC)曲线并计算曲线下面积(AUC)。EMATc 预测 EVR 的 AUC 为 0.892(图 2),在这 3 个预测因子中最高;LVEDD 和 SDI 的 AUC 分别为 0.697 和 0.682(图 2)。

2.5 心电心音图参数预测性能比较

通过计算约登指数来确定预测的最佳截断值,并计算敏感度、特异度、阴性似然比和阳性似然比来评价预测性能。EMATc 的最佳截断值为 11.50,其敏感度为 76.0%,特异度为 80.8%,是 EVR 的最佳预测因子(表 3)。与 EMATc 相比,SDI 的特异度接近,为 80.8%,但敏感度较低,为 54.0%(表 3)。当截断值设置为 49.50 mm 时,LVEDD 具有较高的特异度(86.5%,表 3),说明其对排除诊断具有较高的意义。



A:EMATc 与其他变量之间的共线性分析;B:LVEDD 与其他变量之间的共线性分析;C:SDI 与其他变量之间的共线性分析

图 1 方差膨胀因子评估变量之间的共线性

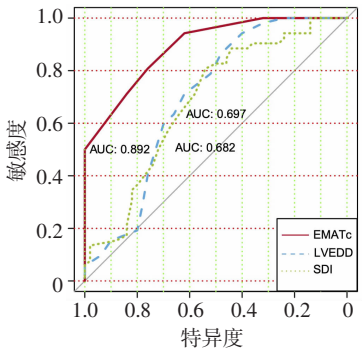


图 2 预测因子的受试者工作特征曲线

表 3 预测因子的最佳临界值及预测性能分析

参数	截断值	敏感度	特异度	LR+	LR−
EMATc	11.50	0.760	0.808	3.952	0.297
LVEDD	49.50	0.480	0.865	3.566	0.601
SDI	3.45	0.540	0.808	2.808	0.570

EMATc:心脏电机械激动时间比值;LVEDD:左室舒张末期内径;SDI:收缩功能障碍指数。

3 讨论

AMI 后 EVR 与心衰和死亡风险增加有关,其中相当一部分患者无明显症状以致难以及时诊断[17]。本研究证明了心电心音图作为识别 AMI 后 EVR 患者的非侵入性替代方法之一的预测价值。本研究的关键发现是 EMATc 和 LVEDD 在调整其他协变量的影响后仍作为独立的 EVR 预测因素。EMATc 被认为是 EVR 的最佳预测因子,预测 AUC 高达 0.892。当截断值设为 11.50,EMATc 预测 EVR 的敏感度和特异度为分别 76.0% 和 80.8%。LVEDD 的截断值设为 49.50 mm 时,特异度可高达到 86.5%,适合作为一项排除诊断指标。

在临床实践中,对于 AMI 后 LVSD 的预测和鉴别仍然是亟待解决的难题。循环血清生物标志物被报道有助于 AMI 后 VR 的诊断和预后的预测[18]。临床上应用于 AMI 患者的生物标志物包括 BNP,但它的诊断效能有限且相关研究结果不一致。有研究显示,心肌梗死急性期第 7 天的血浆 BNP 浓度大于 100 pg/mL,可独立预测 AMI 后 30 d 发生 VR 的可能性;心肌梗死后第 30~90 天持续 BNP 浓度增高,对于判断 AMI 后 6 个月的 VR 有效[19]。另一项研究发现,NT-proBNP>115 pmol/L 可以很好地识别出现左心室扩张的患者,预测 AUC=0.771 9[20]。因此,BNP 作为预测生物标志物的获取时间点至关重要,这与 FERTIN 等[21]的结论,高 BNP 水平与各时间点的 VR 相关一致,但对于 AMI 后期的意义更大。因此,未来还应开展血清 BNP 实时动态监测以进行连续时间点研究,以进一步揭示 BNP 否对 EVR 的预测能力。

目前,对 EVR 的诊断在全世界范围内尚无明确共识。根据中国医师协会胸痛专家委员会发起的专家共识[10],AMI 患者入院后需及时行高敏肌钙蛋白、NT-proBNP 检查,有条件可行 ST2 检查,检查结果异常的患者应进行经胸心脏超声或心脏磁共振成像(CMRI)以评估左室收缩功能,若 LVEF< 50%,提示 AMI 后伴有 EVR。简而言之,血清生物标志物用于初步筛选心梗后 VR,然后以 LVEF<50%作为主要标准。在台湾省,患者术后用双平面超声心动图测量左室收缩末期容积(LVESV),如果 AMI 患者从最初检测的数据到随访的 6 个月内 LVESV 增加>15%,则诊断为 VR[22]。一些专家建议,如患者有 AMI 后无症状的 LVSD,LVEF<50%,则诊断梗死后心室重构[23]。也有

人支持将左室舒张末期容积(LVEDV)增加20%用于诊断心室重塑[24]。CMRI是目前公认的作为测量心室容积、壁厚、左室质量和测量LVEF的金标准,准确性优于心脏超声,但心脏超声使用简单,便捷性、安全性高,且可动态观察心脏的结构和功能等特点,是临床评价心脏收缩与舒张功能首选的方法[25]。但对于AMI患者而言,大部分患者无法耐受MRI检查,应慎重考虑。总体而言,EVR的诊断流程仍有改善的空间。

本研究的局限性:首先本研究样本量有限,在基线数据及心音图参数logistic回归分析中,男性作为EVR预测因素其*OR*值较大,与入组总体样本量不够有关,对照组纳入女性患者数量偏少。其次,本研究未在连续时间点获得BNP水平,无法为BNP预测EVR提供更多的证据。本研究的优势:选用的心电心音图检测为非侵入性的快速检测,是理想的EVR筛查手段。总之,本研究证实EMATc和LVEDD对EVR患者的独立预测能力,为临床实践中EVR患者的诊断提供了依据。

参考文献:

[1] ONG S B, HERNÁNDEZ-RESÉNDIZ S, CRESPO-AVILAN G E, *et al*. Inflammation following acute myocardial infarction: multiple players, dynamic roles, and novel therapeutic opportunities[J]. Pharmacol Ther, 2018, 186: 73-87. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2018.01.001.

[2] TURKIEH A, FERTIN M, BOUVET M, *et al*. Expression and implication of clusterin in left ventricular remodeling after myocardial infarction[J]. Circ Heart Fail, 2018, 11(6): e004838. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004838.

[3] KEELEY E C, BOURA J A, GRINES C L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials[J]. Lancet, 2003, 361(9351): 13-20. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)12113-7.

[4] WESTMAN P C, LIPINSKI M J, LUGER D, *et al*. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 67(17): 2050-2060. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.01.073.

[5] COHN J N, FERRARI R, SHARPE N. Cardiac remodeling: concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 35(3): 569-582. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00630-0.

[6] WEIR R A P, MCMURRAY J J V, VELAZQUEZ E J. Epidemiology of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction: prevalence, clinical characteristics, and prognostic importance[J]. Am J Cardiol, 2006, 97(10): 13-25. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.03.005.

[7] ERLEBACHER J A, WEISS J L, WEISFELDT M L, *et al*. Early dilation of the infarcted segment in acute transmural myocardial infarction: role of infarct expansion in acute left ventricular enlargement[J]. J Am Coll Cardiol, 1984, 4(2): 201-208. DOI: 10.1016/S0735-1097(84)80203-X.

[8] PFEFFER M A, BRAUNWALD E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications[J]. Circulation, 1990, 81(4): 1161-1172. DOI: 10.1161/01.cir.81.4.1161.

[9] ST JOHN SUTTON M, SCOTT C H. A prediction rule for left ventricular dilatation post-MI?[J]. Eur Heart J, 2002, 23(7): 509-511. DOI: 10.1053/euhj.2001.3026.

[10] 中国医师协会胸痛专业委员会, 中华心血管病杂志(网络版)编辑委员会, 急性心肌梗死后心室重构防治专家共识起草组. 急性心肌梗死后心室重构防治专家共识[J]. 中华心血管病杂志(网络版), 2020, 3(1): 1-7. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-1588.2020.1000051.
Chest Pain Professional Committee of Chinese Medical Doctor Association, Editorial Committee of *Chinese Journal of Cardiovascular Disease* (Online Edition), Expert Consensus Drafting Group for the Prevention and Treatment of Ventricular Remodeling after Acute Myocardial Infarction. Expert consensus on the prevention and treatment of ventricular remodeling after acute myocardial infarction[J]. Chin J Cardiovasc Dis (Online Edition), 2020, 3(1): 1-7. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-1588.2020.1000051.

[11] WANG S, FANG F, LIU M, *et al*. Rapid bedside identification of high-risk population in heart failure with reduced ejection fraction by acoustic cardiography[J]. Int J Cardiol, 2013, 168(3): 1881-1886. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.12.064.

[12] ROOS M, TOGGWEILER S, JAMSHIDI P, *et al*. Noninvasive detection of left ventricular systolic dysfunction by acoustic cardiography in cardiac failure patients[J]. J Cardiac Fail, 2008, 14(4): 310-319. DOI: 10.1016/j.cardfail.2007.12.004.

[13] LEE E, DREW B J, SELVESTER R H, *et al*. Diastolic heart sounds as an adjunctive diagnostic tool with ST criteria

for acute myocardial ischemia[J]. Acute Cardiac Care, 2009, 11(4): 229-235. DOI: 10.1080/17482940903203071.

[14] DILLIER R, KOBZA R, ERNE S, *et al*. Noninvasive detection of left-ventricular systolic dysfunction by acoustic cardiography in atrial fibrillation[J]. Cardiol Res Pract, 2011, 2011: 1-7. DOI: 10.4061/2011/173102.

[15] ZHANG F W, ZHANG Y X, SI L Y, *et al*. Value of acoustic cardiography in the clinical diagnosis of coronary heart disease[J]. Clin Cardiol, 2021, 44(10): 1386-1392. DOI: 10.1002/clc.23694.

[16] WEN Y N, LEE A P W, FANG F, *et al*. Beyond auscultation: acoustic cardiography in clinical practice[J]. Int J Cardiol, 2014, 172(3): 548-560. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.12.298.

[17] BAUTERS C, DUBOIS E, POROUCHANI S, *et al*. Long-term prognostic impact of left ventricular remodeling after a first myocardial infarction in modern clinical practice[J]. PLoS One, 2017, 12(11): e0188884. DOI: 10.1371/journal.pone.0188884.

[18] BRAUNWALD E. Biomarkers in heart failure. Preface[J]. Heart Fail Clin, 2009, 5(4): xiii-xiv.. DOI: 10.1016/j.hfc.2009.05.002

[19] NAGAYA N, NISHIKIMI T, GOTO Y, *et al*. Plasma brain natriuretic peptide is a biochemical marker for the prediction of progressive ventricular remodeling after acute myocardial infarction[J]. Am Heart J, 1998, 135(1): 21-28. DOI: 10.1016/S0002-8703(98)70338-2.

[20] NILSSON J C, GROENNING B A, NIELSEN G, *et al*. Left ventricular remodeling in the first year after acute myocardial infarction and the predictive value of N-terminal pro brain natriuretic peptide[J]. Am Heart J, 2002, 143(4): 696-702. DOI: 10.1067/mhj.2002.120293.

[21] FERTIN M, HENNACHE B, HAMON M, *et al*. Usefulness of serial assessment of B-type natriuretic peptide, troponin I, and C-reactive protein to predict left ventricular remodeling after acute myocardial infarction (from the REVE-2 study)[J]. Am J Cardiol, 2010, 106(10): 1410-1416. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.06.071.

[22] HSIAO J F, CHUNG C M, CHU C M, *et al*. Two-dimensional speckle tracking echocardiography predict left ventricular remodeling after acute myocardial infarction in patients with preserved ejection fraction[J]. PLoS One, 2016, 11(12): e0168109. DOI: 10.1371/journal.pone.0168109.

[23] ECHOUFFO-TCHEUGUI J B, ERQOU S, BUTLER J, *et al*. Assessing the risk of progression from asymptomatic left ventricular dysfunction to overt heart failure[J]. JACC Heart Fail, 2016, 4(4): 237-248. DOI: 10.1016/j.jchf.2015.09.015.

[24] COKKINOS D V, BELOGIANNEAS C. Left ventricular remodelling: a problem in search of solutions[J]. Eur Cardiol, 2016, 11(1): 29-35. DOI: 10.15420/ecr.2015:9:3.

[25] BHATT A S, AMBROSY A P, VELAZQUEZ E J. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction[J]. Curr Cardiol Rep, 2017, 19(8): 71. DOI: 10.1007/s11886-017-0876-4.

(收稿:2023-03-27;修回:2023-05-26)

(编辑 汪勤俭)