

青年急性心肌梗死诊断和治疗专家建议

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

通信作者:江洪,武汉大学人民医院心内科,武汉 430060, Email: hong-jiang@whu.edu.cn

【摘要】 为促进我国青年急性心肌梗死诊断和治疗的标准化和规范化,提高救治成功率,中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组和中华心血管病杂志编辑委员会牵头制定了《青年急性心肌梗死诊断和治疗专家建议》。该建议全面阐述了青年急性心肌梗死的定义、诊断、病因及分层管理和个体化治疗等,结合国内外研究现状和我国国情需求,对当前青年急性心肌梗死临床存在的问题进行了阐述和推荐。

【关键词】 心肌梗死; 青年; 诊断; 治疗

基金项目:国家自然科学基金项目(82470336, 82100287)

Diagnosis and treatment of acute myocardial infarction in young people: recommendations from experts

Chinese Society of Cardiology, Chinese Medical Association; Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology

Corresponding author: Jiang Hong, Department of Cardiology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China, Email: hong-jiang@whu.edu.cn

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是全球范围内致残和致死率非常高的疾病^[1],近年来 AMI 发病年龄日益年轻化,其发病率和住院率呈逐渐增加趋势。数据显示 2001—2010 年,美国 30~50 岁人群中约有 100 万人因 AMI 入院^[2],45 岁以下人群 AMI 发生率为 4%~10%^[3]。而作为世界上最大的发展中国家,中国面临沉重的心血管疾病负担,据统计 2007—2012 年中国人群每 10 万人中 AMI 住院率从 55.8 人次增加至 73.3 人次,增幅约 31.2%,尤其是在年龄<55 岁人群中增长最为显著^[4]。青年 AMI 已成为全球年轻人死亡的主要原因,具有高复发率和高死亡率特征,严重影响公共健康^[5-6]。因此青年 AMI 的预警评估、早期诊断、规范管理势在必行。目前青年 AMI 发病年龄尚无统一定义,大多数研究采用 45 或 55 岁作为年龄界限^[7],但也有研究建议将男

性年龄阈值定义为 49 岁^[8]。本专家建议将青年 AMI 发病年龄定义为≤45 岁。动脉粥样硬化导致的斑块破裂或斑块侵蚀仍是最常见病因,约占青年 AMI 的 90%^[9],其余 10% 的病因多为非斑块原因,包括自发性冠状动脉夹层(spontaneous coronary artery dissection, SCAD)、冠状动脉血管痉挛、冠状动脉血管炎、高凝状态、冠状动脉栓塞性疾病、自身免疫介导的炎症性疾病、药物诱发的冠状动脉闭塞等^[9];而冠状动脉瘤和冠状动脉畸形导致的青年 AMI 多为个案报道^[10],缺乏规范系统的临床研究证据。鉴于青年 AMI 患者非动脉粥样硬化性致病因素占比较高,这可能会延误疾病诊断和治疗,进而导致严重的临床结局,因此本专家建议主要探讨青年 AMI 的形成病因,概述针对不同表型的患者如何进行快速诊断、风险分层和有效管理。

DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20240430-00234

收稿日期 2024-04-30 本文编辑 范姝婕

引用本文: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. 青年急性心肌梗死诊断和治疗专家建议[J]. 中华心血管病杂志, 2025, 53(2): 110-120. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20240430-00234.



中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



一、流行病学及危险因素

社区动脉粥样硬化风险监测研究数据显示,美国 1995—2014 年,近 20 年间 35~54 岁患者占 AMI 患者总数的 30%,青年 AMI 患者入院比例从 1995—1999 年的 27% 增加到 2010—2014 年的 32%^[9]。据 Framingham 心脏研究统计,30~34 岁男性 AMI 的 10 年发病率为 12.9/1 000,35~44 岁女性发病率为 5.2/1 000^[11]。另一项国际多中心注册研究中 55 岁以下 AMI 患者占心肌梗死总患病人数的 23%,其他研究估算在 45 岁以下人群中,青年 AMI 发病率约为 2%~10%^[12]。中国 AMI 注册数据库显示心肌梗死患者中约 8.5% 的人群年龄在 45 岁以下^[13]。关于青年 AMI 发病率的数据总体相对较少,但这一亚组人群的研究越来越受到广泛关注。

(一)传统危险因素

传统危险因素普遍存在于青年 AMI 人群中,如男性、高血压、吸烟、肥胖、高脂血症和冠状动脉疾病家族史^[14]。青年 AMI 患者中男性占比高达 80%,而女性接受血运重建和指南推荐的规范化药物治疗比例低于男性,出院后全因死亡率也明显高于男性(平均随访 11.2 年,调整的 $HR=1.63, P=0.01$),但 2 组间心源性死亡差异无统计学意义(调整的 $HR=1.14, P=0.61$)^[15]。中国 AMI 注册数据库显示在 45 岁以下 AMI 人群中,约 85.2% 的患者至少合并 1 种传统危险因素^[13]。青年 AMI 不同年龄段的临床特征和危险因素也有所差异。与 36~44 岁年龄段的 AMI 患者相比,18~35 岁低龄 AMI 患者更易罹患吸烟、肥胖、高脂血症^[16]。因此,美国预防服务工作组强烈建议对于年龄 ≥ 35 岁男性和 ≥ 45 岁女性且同时合并冠状动脉疾病危险因素者应进行血脂筛查^[17]。吸烟是青年 AMI 的独立危险因素,烟草制品的使用主要是在青春期建立的^[7]。美国成年人每日吸烟者有近 9/10 的比例在 18 岁时首次尝试吸烟,在 26 岁前首次吸烟比例高达 99%^[7]。中国吸烟人数超过 3 亿,15 岁及以上人群吸烟率为 26.6%,其中男性吸烟率达 50.5%^[18]。鉴于此应该采取更积极的措施保护年轻人群免受吸烟危害。

另外药物成瘾也是引发青年 AMI 不容忽视的问题。研究显示 18~35 岁低龄 AMI 者更容易吸食大麻和可卡因^[19];药物成瘾与不良心血管结局有直接关系,特别是对青年群体早发心血管疾病的影响显著。美国行为风险因素监测调查数据库统计了 2016—2020 年 434 104 人中使用成瘾药物对心脑血管不良事件的影响,发现在校正人口学和吸烟因

素后,大麻使用与心肌梗死和卒中风险发生具有强关联性;每个月大麻使用天数越多,其事件发生率更高^[20];而美国约有 25% 的青年 AMI 患者是由可卡因诱发的^[21]。成瘾性药物在中国也有不同程度的使用,据估算全国非法药物的年消费量约为 175 吨/年,包括甲基苯丙胺 111 吨/年,海洛因 31.5 吨/年,氯胺酮 20.4 吨/年,甲卡西酮 8.30 吨/年,二亚甲基双氧苯丙胺 3.53 吨/年,可卡因 1.23 吨/年^[22]。因此青年 AMI 诊疗过程中需注意成瘾药物滥用问题,应关注药物成瘾史对早发心血管疾病的潜在风险。

(二)其他非传统危险因素

青年 AMI 中非传统危险因素包括获得性免疫缺陷综合征、系统性红斑狼疮和阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等^[23-27]。通常认为这些非传统危险因素通过增加全身炎症反应和交感神经活性、促进氧化应激和内皮功能障碍,导致早期动脉粥样硬化形成,进而介导 AMI 发生。特别是自身免疫性疾病常伴随全身持续性慢性炎症反应,并诱发高脂血症或高糖血症,是加速动脉粥样硬化早期形成和青年 AMI 的常见原因。与中老年 AMI 相比,青年 AMI 常合并早发心血管疾病家族史,肥胖、吸烟、药物滥用史等可逆性危险因素占比更高^[28-34],两者危险因素的异同点详见表 1^[28, 35-42]。

(三)遗传因素

AMI 遗传学机制较为复杂,可简单划分为单基因和多基因遗传模式。与青年 AMI 相关的单基因疾病包括家族性高胆固醇血症、抗磷脂综合征、遗传性易栓症和其他罕见综合征^[43]。2017 年 Rallidis 等^[44]发现凝血酶原 F II 基因位点 G20210A 多态性与早发 AMI 密切相关。F II 是一种维生素 K 依赖性糖蛋白,主要功能是将纤维蛋白原转化为纤维蛋白,G20210A 基因位点突变后会使得血浆凝血酶原水平升高,诱发高凝状态;该位点的突变联合传统危险因素共同作用可使早发 AMI 发病率升高 22 倍以上。荟萃分析显示 G20210A 凝血酶原基因多态性是青年 AMI 重要的危险因素($OR=2.3, 95\%CI: 1.27\sim 4.59$)^[45]。其他重要基因突变包括 Leiden V 因子、纤溶酶原激活物抑制剂 1 和糖蛋白 VI^[46]。此外少数病例报道认为遗传性易栓症也可导致青年 AMI^[47-49],我国和亚洲其他地区遗传性易栓症主要以抗凝蛋白缺陷为主,如蛋白 C 缺陷症、蛋白 S 缺陷症、血栓调节蛋白缺陷症等^[50]。更为复杂的多基因表型及其与环境因素相互作用的认识尚不深



表 1 青年和中老年 AMI 患者危险因素比较

危险因素	危险因素占比(%)		备注
	青年(≤45 岁)	中老年(>45 岁)	
吸烟 ^[35]	80	57	吸烟与青年 AMI 发病率呈剂量效应关系
男性 ^[36]	80	71	无
糖尿病 ^[36]	10	37	无
肥胖(体重指数≥30 kg/m ²) ^[28, 37]	50	37	80% 的青年 AMI 患者体重超重
高血压 ^[36]	24	60	无
同型半胱氨酸 ^[38]	-	-	青年 AMI 患者同型半胱氨酸水平高于中老年[(17.1±5.1) mmol/L 比 (13.8±2.9) mmol/L]
高脂血症 ^[39]	36	43	中老年人群中高脂血症与 AMI 发生相关性更强
家族性高胆固醇血症 ^[28, 40]	15	8	家族性高胆固醇血症可使 AMI 首次发病年龄提前 15 岁
早发冠状动脉疾病家族史 ^[41]	41~71	-	具有早发冠状动脉疾病家族史的健康人群中常合并脂蛋白(a)水平升高
既往心肌梗死 ^[36]	25	42	无
遗传性凝血基因突变 ^[42]	-	-	基因突变筛查是青年 AMI 鉴别诊断的重要内容
成瘾性药物 ^[28]	-	-	目前无法估算成瘾性药物在 AMI 人群中的使用占比,其心血管毒性作用包括致动脉粥样硬化、促血栓形成以及直接心肌损伤

注:AMI 为急性心肌梗死;-为占比不详

人或未被识别,但多基因风险评分仍可能有助于识别青年 AMI 风险人群。多基因风险评分是基于全基因组学识别一组独立的与特定疾病相关的基因风险变异。有研究开发了 AMI 多基因风险评分,发现较高的评分与早发 AMI 密切相关^[51]。研究表明患者生命早期遗传信息的多基因风险评分可对未来早发 AMI 进行有效危险分层,然而目前仍缺乏相关的临床应用证据^[52]。值得注意的是青年 AMI 总体风险构成谱包括生活方式和潜在遗传因素,对于其他更特有的 AMI 遗传病因和生活方式因素,目前还需要进一步研究。

二、青年 AMI 病因学分类及诊疗概述

(一)动脉粥样硬化性 AMI

动脉粥样硬化是一种始于青少年时期的终身性疾病,年龄增长是加速动脉粥样硬化发生的独立危险因素^[53]。青年人群动脉粥样硬化负担和病变特征在不同研究中显示出的一致性。与中老年患者相比,有研究显示早发冠状动脉疾病患者斑块纤维成分含量较多,坏死和钙化成分少,负性重构不常见^[28]。高风险斑块(≥70% 负荷斑块和薄纤维帽粥样斑块)在早期冠状动脉疾病病变中较少见,反映斑块易损特征的钙化和胆固醇结晶比例也较低^[54]。另一项研究则显示青年男性冠状动脉疾病患者斑块体积更大且斑块破裂更为常见^[55]。这些差异可能与性别有关,通常 50 岁以下女性患者表现出较高比例的纤维组织和更多的纤维化斑块,脂质核心斑块比例较低,这表明雌激素可能在稳定纤维

帽方面发挥了作用^[56-57]。据统计 50 岁以下青年 AMI 患者不稳定斑块主要包括斑块破裂、斑块侵蚀和钙化结节,男性患者斑块破裂和侵蚀比例分别为 57% 和 35%,女性患者分别为 35% 和 57%,钙化结节在男性和女性患者中均仅有 3%^[14]。组织学研究显示青年 AMI 患者更易出现偏心性动脉粥样硬化斑块,80% 的青年 AMI 患者可观察到淋巴细胞浸润等炎症反应^[28]。表 2 总结了青年与中老年 AMI 患者冠状动脉造影和斑块特征的差异^[58-60]。

表 2 青年和中老年急性心肌梗死患者冠状动脉斑块特征比较

斑块性质	青年(≤45 岁)	中老年(>45 岁)
冠状动脉造影特征		
梗死相关血管数量 ^[58]	单支病变或无明显狭窄	双支或多支血管病变
病变数量(个) ^[59]	≤2	≥3
Gensini 评分(分) ^[60]	7.69±5.23	16.08±7.81
斑块特征(%) ^[59]		
偏心性斑块	82	39
炎症反应	100	61
血栓	47	11
斑块出血	32	61

粥样硬化性 AMI 的危险因素在青年和中老年患者中是类似的,但吸烟、脂质紊乱以及早发冠状动脉疾病家族史在青年中更为普遍,而糖尿病和高血压患病率则较低^[61-63]。吸烟是青年动脉粥样硬化性 AMI 人群的常见危险因素,比例高达 70%~



95%^[64],每日吸烟超过25支者动脉粥样硬化性AMI发生率是从不吸烟人群的8倍^[65]。即使是无烟烟草也可升高血清胆固醇水平,增加冠状动脉收缩易感性,导致动脉粥样硬化和促进血栓形成^[66]。特别值得警惕的是,青年人群电子烟的使用率大幅度升高,这也是动脉粥样硬化性AMI发生的独立危险因素^[67-69]。中国疾病预防控制中心调查数据显示2021年16.1%的青年使用过电子烟且使用率呈现上升趋势^[18]。全面控烟是改善长期预后的有效干预措施,可将全因死亡率和心血管死亡率降低50%以上^[70]。另外血脂异常也是公认的所有年龄组中动脉粥样硬化性AMI强有力的危险因素,特别是早发冠状动脉疾病中超过一半的患者罹患家族性脂蛋白紊乱,10%~20%的患者表型诊断为杂合子家族性高胆固醇血症^[71]。青年动脉粥样硬化性AMI血脂谱多表现为高密度脂蛋白胆固醇水平较低,非高密度脂蛋白胆固醇水平较高(包含所有致动脉粥样硬化颗粒中的胆固醇),这可作为识别早发AMI的风险指标^[72]。同时脂蛋白(a)也与青年动脉粥样硬化性AMI进展有关,在≤45岁的群体中脂蛋白(a)>50 mg/dl会使动脉粥样硬化性AMI患病率增加3倍,而在中老年人群中这种关联性有所减弱^[73-74]。美国青年心肌梗死登记研究中,约1/3的青年动脉粥样硬化性AMI患者脂蛋白(a)水平超过了50 mg/dl^[75]。真实世界中绝大多数青年动脉粥样硬化性AMI患者在发病前血脂水平并未达到指南推荐的控制目标^[76]。此外近期一项针对美国人群的研究强调了低社会经济地位,即低收入和(或)低教育水平在青年动脉粥样硬化性AMI进展中的重要性^[15]。

青年动脉粥样硬化性AMI的临床表现与中老年患者并无不同,缺血性胸痛仍然是最常见的症状,然而女性更易表现为其他非典型症状,包括呼吸短促、心悸和疲劳等^[77]。目前没有专门针对青年动脉粥样硬化性AMI的指南共识,因此治疗方案与中老年患者类似^[78-80]。原则上时间窗内的ST段抬高型心肌梗死患者应立即接受急诊再灌注治疗,根据首次医疗接触时间至导丝通过梗死相关血管时间是否大于120 min,选择急诊经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)或溶栓治疗,特殊情况下当梗死相关血管解剖不适合急诊PCI时也可以考虑急诊冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass graft, CABG)^[80];非ST段抬高型心肌梗死患者根据危险分层诊断后决定有创

治疗时机。单支或双支血管病变通常首选PCI,对于复杂左主干病变或多支血管病变,考虑到CABG与PCI相比会减少主要不良心血管事件发生,此种情况下倾向选择CABG^[14]。决定进行CABG或PCI的因素包括解剖病变、预期寿命和外科手术并发症等问题。值得关注的是,PCI技术的选择允许青年AMI患者更快恢复并重返工作;而早期进行CABG手术者,随年龄增加可能会有接受二次CABG手术的可能^[14]。腔内影像学优化PCI治疗的临床适应证以及功能学指导PCI的手术策略,可参考现行相关指南^[81-83]。以药物涂层球囊和生物可降解支架为代表的介入无植入技术,在青年动脉粥样硬化性AMI患者中的应用尚缺乏临床研究证据支持^[82-83],应进行个体化差异选择。

专家推荐1:青年动脉粥样硬化性AMI患者除传统危险因素外,需明确是否有家族性高胆固醇血症,并额外检测血清脂蛋白(a)含量,加强控烟尤为重要。治疗方案与中老年患者类似,建议使用腔内影像学明确斑块性质和优化PCI治疗,介入无植入技术证据尚不充分,但不排除要加强对青年AMI患者介入无植入理念的重视。

(二)非动脉粥样硬化性AMI

1. 冠状动脉痉挛综合征致AMI:冠状动脉痉挛是青年AMI患者相对少见但非常重要的病因,也是冠状动脉非阻塞性心肌梗死的亚类之一。冠状动脉痉挛的人群发病率尚不清楚,但更常见于青年患者,且男性和女性发病率相近^[84]。该综合征表现为各种原因所致的心外膜冠状动脉痉挛,引起血管不完全性或完全性闭塞,从而导致一过性心肌缺血,并伴有心绞痛或等同症状以及心电图的改变,持续和难治性冠状动脉痉挛最终导致心肌坏死^[84]。冠状动脉痉挛受多种因素影响,可能继发于自主神经过度激活、内皮功能障碍、氧化应激功能障碍和平滑肌过度收缩。

冠状动脉痉挛综合征的诊断主要考虑以下几点:(1)既往有反复非劳累性胸痛的病史,(2)心电图出现相邻导联ST段动态性抬高,(3)血管造影显示冠状动脉无阻塞。若能获取诱发冠状动脉痉挛的详细药物史能为这一诊断提供更多证据^[85]。冠状动脉造影常显示正常冠状动脉或动脉粥样硬化性狭窄部位出现一过性狭窄或完全闭塞,扩张冠状动脉类药物可使上述狭窄或闭塞迅速消失或自行缓解。当临床怀疑而心电图未捕捉到ST段变化时,在有足够安全预防措施的情况下,可谨慎考虑



采用麦角新碱或乙酰胆碱行激发试验来明确诊断。激发试验阳性定义是血管造影上可见冠状动脉管腔狭窄>90%,并伴有缺血性症状和心电图改变,三者缺一不可^[86]。已经明确冠状动脉痉挛者,或对于药物诱导的冠状动脉痉挛有潜在严重并发症者,在急诊冠状动脉造影期间不应进行冠状动脉痉挛激发试验^[85]。

吸烟是冠状动脉痉挛的独立危险因素,单中心回顾性研究显示 91% 的因冠状动脉痉挛导致的冠状动脉非阻塞性 AMI 患者合并吸烟病史^[87]。目前循证医学明确的可改善冠状动脉痉挛预后的最重要的方法是戒烟,戒烟后的主要策略包括避免使用诱发血管痉挛的药物,应用钙通道阻滞剂和硝酸酯类药物进行治疗。即使是规范化治疗下仍有 4%~19% 的患者冠状动脉痉挛可能复发^[34]。患者接受适当的药物治疗并严格控制危险因素,总体临床预后通常是良好的。

专家推荐 2: 青年冠状动脉非阻塞性心肌梗死患者,需要判断是否存在冠状动脉痉挛综合征,其诊断主要依赖于症状学、心电图和冠状动脉造影检查,激发试验应谨慎应用。戒烟防控是改善冠状动脉痉挛预后的重要手段,钙通道阻滞剂和硝酸酯类药物可用于预防冠状动脉痉挛。

2. SCAD 致 AMI: SCAD 又称特发性冠状动脉夹层,是指与动脉粥样硬化无关,也非创伤性或医源性因素所致的心外膜冠状动脉夹层^[88]。SCAD 导致 AMI 最主要的机制为冠状动脉壁内滋养血管破裂出血形成壁内血肿,或内膜撕裂后形成大的夹层压迫冠状动脉,影响真腔前向血流引发心肌缺血^[89]。目前 SCAD 诊断率较低,其确切发病率尚不清楚,占有 AMI 病例的 1%~4%,好发于年轻女性,50 岁以下女性急性冠脉综合征病例中 SCAD 发病率近 35%,也是孕期相关 AMI 最重要的原因^[88]。鉴于 SCAD 高危人群较为特殊,因此通常认为 SCAD 发病机制与遗传或获得性动脉疾病、基因、激素、系统性炎症反应、环境和压力等有关^[88]。

SCAD 血管造影可显示多条透亮线、对比染色、假腔、对比剂清除延迟等。根据血管造影的结果,SCAD 主要分为 3 大类型^[90]。I 型 SCAD 是典型的自发性夹层表现,有多个透光腔,造影显示纵向充盈缺陷和动脉壁对比染色。II 型 SCAD 呈弥漫性光滑管状病变,没有明显的剥离面,经常被误诊或漏诊。夹层通常累及冠状动脉中段至远端,动脉内径有明显间断变化,弥漫性狭窄平滑且常大于

20 mm。III 型 SCAD 有多个局灶性管状病变,与动脉粥样硬化相似,不易鉴别。虽然腔内影像学(光学相干断层扫描技术或血管内超声)有利于诊断夹层血肿,但导丝进入假腔以及对比剂的使用会促进夹层扩展、加重夹层形成,需谨慎考虑^[90]。

SCAD 治疗和管理目前缺乏高级别临床研究证据支持。观察数据表明,70%~97% 的患者在保守治疗数周至数月后,SCAD 病变在进行造影随访时自行愈合^[34]。SCAD 治疗方案多样化,大多数患者采用保守药物治疗,考虑到 5%~10% 的保守治疗患者因急性期夹层扩大可能出现复发性心肌梗死,建议将长期住院监测作为 SCAD 管理保守策略的一部分^[90]。对于接受药物治疗的患者,主要目标是缓解症状、预防并发症和 SCAD 复发。关于 SCAD 的保守治疗,需要长期使用拜阿司匹林和 β 受体阻滞剂,目前共识推荐双联抗血小板治疗 4 周后,拜阿司匹林单抗治疗 12 个月^[90]。Cerrato 等^[91]发现,与单抗血小板相比,采用双联抗血小板治疗的 SCAD 患者 1 年内不良心血管结局发生率更高。全身抗凝治疗存在争议,除具有抗凝适应证外,一般不推荐单独抗凝治疗。有证据表明 β 受体阻滞剂和血压控制可减少 SCAD 复发^[34]。目前正在进行的随机对照试验旨在确定使用或不使用 β 受体阻滞剂以及 1 个月与 12 个月双联抗血小板治疗对 SCAD 预后影响的差异^[33]。此外减少潜在触发因素(如情绪压力管理、避免竞争性运动、参与康复性计划),避免激素替代、拟交感药物应用和避免剧烈咳嗽等类瓦尔萨瓦动作,有助于减少 SCAD 复发^[34]。所有 SCAD 患者都应接受检查以明确是否存在其他相关性疾病,如纤维肌发育不良、埃勒斯-当洛斯综合征或马方综合征^[90]。

对于 SCAD 持续性缺血、左主干或前降支近端夹层、难治性心律失常或血流动力学不稳定者,应考虑紧急血运重建^[82]。选择 CABG 还是 PCI 手术,需个体化评估,主要取决于心脏手术是否可立即启动、冠状动脉夹层程度以及血流动力学稳定性。PCI 治疗与 SCAD 并发症风险有关,导丝操作和支架置入可能引发医源性夹层和 PCI 夹层血肿的扩展。优化 PCI 治疗 SCAD 可参考以下几点:(1)置入长药物洗脱支架,超过壁内血肿近端和远端边缘 5~10 mm;(2)无需球囊预扩张直接置入支架,避免血肿延展;(3)经皮冠状动脉腔内成形术恢复冠状动脉血流,可不考虑置入支架;切割球囊开窗术式有可能减少假腔血池,但考虑到冠状动脉破裂的风



险,应谨慎选择小尺寸球囊。PCI 后 SCAD 患者应遵循急性冠脉综合征指南进行规范药物治疗^[78-80]。相反 CABG 更适合左主干和左前降支近端夹层以及存在 PCI 并发症的患者。考虑到 SCAD 患者血管自发愈合后可恢复冠状动脉血供,竞争血流可致桥血管出现远期闭塞,因此美国心脏协会(American Heart Association, AHA)关于 SCAD 管理科学声明建议只在特定病例中考虑血运重建^[90]。

专家推荐 3: 青年 AMI 患者诊断为 SCAD 后,症状稳定者推荐药物保守治疗,拜阿司匹林治疗至少维持 1 年,双联抗血小板治疗时程及药物选择尚不明确,其他药物治疗可参考现行急性冠脉综合征指南。对于持续性缺血、左主干夹层或前降支近端夹层、难治性心律失常或血流动力学不稳定的 SCAD 患者,应考虑紧急血运重建。

3. 冠状动脉血管炎致 AMI: 冠状动脉血管炎通常与潜在自身免疫性疾病密切相关。促炎细胞因子的过度产生是血管炎发生发展的重要病理生理机制,因此评估是否存在外周血管炎、异常皮疹或其他提示自身免疫性疾病的结果非常重要。冠状动脉血管炎可见于各种疾病,如川崎病、大动脉炎、结节性多动脉炎和巨细胞动脉炎^[34]。每种冠状动脉血管炎临床表现因病因不同而异,其综合征特征不典型。冠状动脉血管炎治疗主要是针对原发性自身免疫性疾病,减轻心脏受累的程度。

4. 成瘾性药物致 AMI: 青年 AMI 另一个重要危险因素是成瘾性药物的滥用,因此成瘾性药物的病史采集是青年 AMI 危险因素评估中必要的组成部分。最常见的成瘾性药物包括可卡因和苯丙胺类兴奋剂,如安非他命、3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺(摇头丸)等。这些药物病理作用涉及血管损伤、促凝血酶原作用和直接心肌损伤,通过激活血小板聚集、诱发冠状动脉痉挛、促进冠状动脉内血栓形成、增加心肌氧耗,导致急性心肌局部缺血^[92-93]。紧急血运重建推荐直接 PCI 或溶栓治疗,疑似冠状动脉痉挛者可使用钙通道阻滞剂,冠状动脉血栓形成者可考虑溶栓药物或抗凝药物^[34]。选择性 β_1 受体拮抗剂不适用于成瘾药物诱发的 AMI,其可能增强药物引起的 α 肾上腺素能激动作用^[34]。

专家推荐 4: 应仔细全面筛查青年 AMI 患者自身免疫性疾病,评估成瘾性药物的使用,并根据初始病因进行病因学针对性治疗。

(三) 血栓栓塞性 AMI

1. 高凝状态致 AMI: 凝血级联功能异常易诱发

血栓形成,目前已知与青年 AMI 关系密切的高凝性疾病包括抗磷脂综合征、肾病综合征、易栓症^[94]。

抗磷脂综合征是一种全身自身免疫性疾病,主要表现为血管血栓形成、血清抗磷脂抗体持续升高以及妊娠期妇女流产发生。仅有 4% 的抗磷脂综合征患者表现为 AMI,且好发于青年人群^[95]。抗磷脂综合征通过诱发冠状动脉血栓和加速动脉粥样硬化进程,增加患者的 AMI 易感性。血小板膜糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂可减轻该类患者冠状动脉血栓负荷,血栓抽吸也是可考虑的手术方式^[96]。值得注意的是,该类患者早发心力衰竭和反复支架内血栓的比例更高,因此需要考虑在血液学专家指导下长期抗凝治疗^[97]。对于合并严重的血栓事件或重症抗磷脂综合征患者,高剂量免疫抑制剂、血浆置换和免疫球蛋白治疗可能有效^[97]。

肾病综合征是由一组具有类似临床表现、不同病因及病理改变的肾小球疾病构成的临床综合征,以肾小球通透性增高和大量蛋白尿为主要表现^[98]。其高凝状态主要由于凝血因子大量丢失所造成,这一过程中伴随凝血因子 IX 和 XI 因子含量下降,抗凝血酶 III 活性和抗纤溶酶活性降低,凝血因子 V、VIII 和 X 增加,纤维蛋白原和血小板水平含量升高。典型的肾病综合征与静脉血栓形成有关,但有些罕见病例报告显示肾病综合征可形成冠状动脉血栓和诱发 AMI^[99]。保守治疗包括抗血小板药物、溶栓药物和长期抗凝药物治疗,具体用药需要进行个体化评估。

易栓症是由各种遗传性或获得性因素所致的容易发生血栓形成和血栓栓塞的病理状态。易栓症主要的临床表现为静脉血栓栓塞症,但个案报道某些类型的易栓症也可表现为青年 AMI 等动脉血栓事件^[50]。遗传性易栓症常见于生理性抗凝蛋白或促凝蛋白基因突变导致的凝血功能增强患者,最终引起血栓栓塞。获得性易栓症主要发生于各种获得性疾病,如自身免疫性疾病、恶性肿瘤、高龄、肥胖、手术、肢体制动、外伤骨折等,因促凝蛋白水平升高、抗凝蛋白水平下降,改变了炎症/自身免疫机制等使血栓倾向增加。易栓症所致的血栓栓塞可进行药物抗凝、溶栓、介入治疗等,同时应积极治疗原发疾病,祛除和纠正诱发因素。对于血栓栓塞急性期治疗后是否需要长期抗凝预防,应充分评估患者病因、血栓复发风险和出血风险^[50]。

2. 冠状动脉栓塞致 AMI: 外周血栓、瓣膜组织、心房颤动、肿瘤或感染性物质堵塞冠状动脉后可导



致 AMI 发生。冠状动脉栓塞占有所有急性冠脉综合征人群的 0.06%~3%, 推测在青年人群中可能稍高^[34]。常见病因包括感染性心内膜炎、心肌病、心房纤颤和人工瓣膜血栓, 其中感染性心内膜炎是最常见的病因。冠状动脉栓塞根据机制途径分为直接栓塞、反常栓塞和医源性栓塞^[100]。直接栓塞由左心房、左心室、肺静脉或二尖瓣和主动脉瓣感染性/肿瘤性栓子脱落至冠状动脉所致。反常栓塞常见于卵圆孔未闭和房间隔缺损患者。医源性栓塞可见于心胸外科手术, 如 CABG 和瓣膜成形术^[101]。冠状动脉栓塞处理策略取决于血栓位置和血栓负荷。高血栓负荷患者可考虑血栓抽吸, 但需警惕卒中风险。当血栓抽吸失败时, 也可考虑冠状动脉内溶栓以及使用血小板膜糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂、肝素或比伐卢定^[34]。某些情况下也可使用 PCI, 然而基础病因的持续存在会增加支架内血栓反复发生的风险。根据病因学的不同, 有抗凝指征的冠状动脉栓塞患者应启动长期口服抗凝^[34]。

专家推荐 5: 应明确青年血栓栓塞性 AMI 患者冠状动脉栓塞的途径和潜在性病因, 根据血栓位置和负荷, 可选择性使用血栓抽吸。基础病因的治疗和长期抗凝治疗, 对于预防血栓反复发生是必要的。

综上所述, 误诊或漏诊是影响青年 AMI 结局的重要因素。根据病理机制可分为动脉粥样硬化性、非动脉粥样硬化性和血栓栓塞性 AMI。这些病因的识别和判断对于临床医生早期诊断和以病因学

为导向的精准化治疗极为重要。标准化的流程方法有助于进一步提高对不同表型青年 AMI 的诊断和治疗能力(图 1), 然而目前对于青年 AMI 的认知和持续性改进的质量控制还有很大不足, 这是未来努力的方向之一。对于动脉粥样硬化性 AMI, 生活方式改变和危险因素控制是预防青年 AMI 发生发展的重要措施, 而对于青年非动脉粥样硬化性和血栓栓塞性 AMI 者, 未来研究方向应集中在风险分层模型开发, 用于指导最佳治疗策略。

组长:江洪(武汉大学人民医院)

执笔专家:陈静(武汉大学人民医院)

核心专家组成员(按姓氏拼音排序):陈静(武汉大学人民医院), 关绍义(北部战区总医院), 洪涛(北京大学第一医院), 黄日红(大连医科大学附属第一医院), 江洪(武汉大学人民医院), 李国庆(新疆维吾尔自治区人民医院), 李浪(广西医科大学第一附属医院), 石蓓(遵义医学院附属医院), 孙艺红(首都医科大学附属安贞医院), 孙惠萍(新疆医科大学第一附属医院), 唐建军(中南大学湘雅二医院), 王小芳(郑州大学第一附属医院), 王宇石(吉林大学第一医院), 杨爽(哈尔滨医科大学附属第二医院), 张健(中国医学科学院阜外医院), 曾勇(首都医科大学附属安贞医院)

专家组成员(按姓氏拼音排序):白锋(兰州大学第二医院), 陈丹丹(贵州省人民医院), 陈太波(北京协和医院), 冯斯婷(首都医科大学附属北京安贞医院), 高磊(解放军总医院), 韩宏伟(武汉亚洲心脏病医院), 胡笑容(武汉大学中南医院), 黄河(湖南湘潭市中心医院), 贾辛未(河北大学附属医院), 刘达瑾(山西医科大学附一医院), 曲新凯(复旦大学华东医院), 荣季冬(遵义医科大学附属医院), 王洪(江西省人

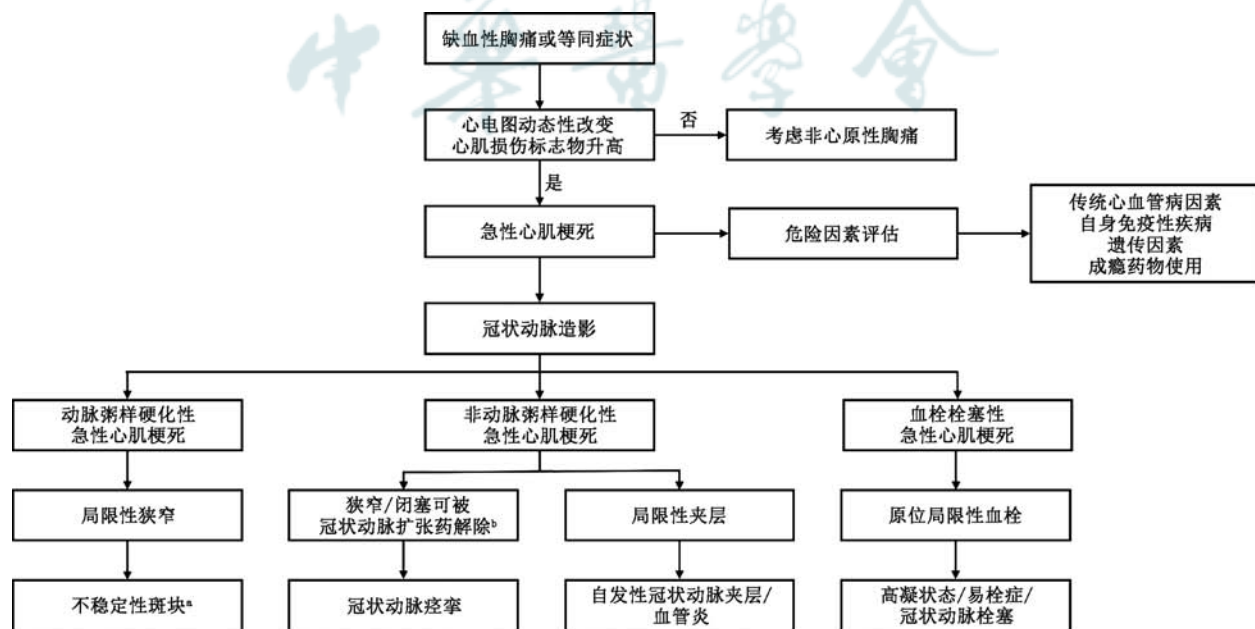


图1 青年急性心肌梗死诊断流程(“建议对于不稳定性斑块进行腔内影像学检查以明确斑块性质;^b冠状动脉激发试验应谨慎应用)



民医院),魏芳晶(内蒙古医科大学附属医院),魏庆民(邢台市人民医院),魏宇森(华中科技大学同济医学院附属协和医院),吴辉(宜昌市中心人民医院),徐立(首都医科大学附属北京朝阳医院),杨艳敏(中国医学科学院阜外医院),杨莹(浙江大学医学院附属邵逸夫医院),叶健烽(广州中医药大学东莞医院),尹春琳(首都医科大学附属宣武医院),曾庆春(南方医科大学南方医院),张松(上海交通大学医学院附属新华医院),赵冬冬(同济大学附属第十人民医院),周京敏(复旦大学附属中山医院),周强(华中科技大学同济医学院附属同济医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(25): 2982-3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
- [2] Gupta A, Wang Y, Spertus JA, et al. Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(4):337-345. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.04.054.
- [3] Jortveit J, Pripp AH, Langørgen J, et al. Incidence, risk factors and outcome of young patients with myocardial infarction[J]. Heart, 2020, 106(18): 1420-1426. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-316067.
- [4] Zhang Q, Zhao D, Xie W, et al. Recent trends in hospitalization for acute myocardial infarction in Beijing: increasing overall burden and a transition from ST-segment elevation to non-ST-segment elevation myocardial infarction in a population-based study[J]. Medicine (Baltimore), 2016, 95(5):e2677. DOI: 10.1097/MD.0000000000002677.
- [5] Gandhi S, Garratt KN, Li S, et al. Ten-year trends in patient characteristics, treatments, and outcomes in myocardial infarction from National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry[J]. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2022, 15(1): e008112. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.121.008112.
- [6] Gulati R, Behfar A, Narula J, et al. Acute myocardial infarction in young individuals[J]. Mayo Clin Proc, 2020, 95(1):136-156. DOI: 10.1016/j.mayocp.2019.05.001.
- [7] Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review[J]. JAMA, 2022, 327(7): 662-675. DOI: 10.1001/jama.2022.0358.
- [8] Abderrahman HA, Al-Abdallat IM, Idhair AK. Age threshold for proper definition of premature coronary artery disease in males[J]. J Forensic Leg Med, 2018, 58: 45-49. DOI: 10.1016/j.jflm.2018.04.011.
- [9] Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, et al. Twenty year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction[J]. Circulation, 2019, 139(8): 1047-1056. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137.
- [10] Vassilikou A, Xenitopoulou MP, Ziampa K, et al. Acute myocardial infarction due to giant coronary artery aneurysm and arteriovenous fistula: a challenging case report and review of the literature[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2024, 24(1): 187. DOI: 10.1186/s12872-024-03851-w.
- [11] Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study[J]. N Engl J Med, 1984, 311(18): 1144-1147. DOI: 10.1056/NEJM198411013111802.
- [12] Jamil G, Jamil M, Alkhazraji H, et al. Risk factor assessment of young patients with acute myocardial infarction[J]. Am J Cardiovasc Dis, 2013, 3:170-174. DOI: 10.1016/0012-1606(80)90369-3.
- [13] Jiang Y, Yang JG, Qian HY, et al. Association between living alone and all-cause mortality of young and middle-aged patients with acute myocardial infarction: analysis of the China Acute Myocardial Infarction (CAMI) Registry[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 14. DOI: 10.1186/s12889-023-17486-7.
- [14] Rallidis LS, Xenogiannis I, Brilakis ES, et al. Causes, angiographic characteristics, and management of premature myocardial infarction: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2022, 79(24): 2431-2449. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.04.015.
- [15] DeFilippis EM, Collins BL, Singh A, et al. Women who experience a myocardial infarction at a young age have worse outcomes compared with men: the Mass General Brigham YOUNG-MI Registry[J]. Eur Heart J, 2020, 41(42): 4127-4137. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa662.
- [16] Zhang D, Zuo H, Yang H, et al. Comparison of clinical profiles and associated factors for acute myocardial infarction among young and very young patients with coronary artery disease[J]. Coron Artery Dis, 2022, 33(8): 655-660. DOI: 10.1097/MCA.0000000000001183.
- [17] McGowan MP, Cuchel M, Lee PC. USPSTF recommendation on screening for lipid disorders in children and adolescents[J]. JAMA, 2023, 330(20): 2023-2024. DOI: 10.1001/jama.2023.20443.
- [18] 《中国吸烟危害健康报告 2020》编写组.《中国吸烟危害健康报告 2020》概要[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(10): 937-952. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2021.10.001.
- [19] Yang J, Biery DW, Singh A, et al. Risk factors and outcomes of very young adults who experience myocardial infarction: the Partners YOUNG-MI Registry[J]. Am J Med, 2020, 133(5): 605-612. e1. DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.10.020.
- [20] Moons P, Luyckx K, Kovacs AH, et al. Prevalence and effects of cigarette smoking, cannabis consumption, and co-use in adults from 15 countries with congenital heart disease[J]. Can J Cardiol, 2019, 35(12): 1842-1850. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.07.635.
- [21] Bartolucci J, Nazzari N C, Verdugo FJ, et al. Characteristics, management, and outcomes of illicit drug consumers with acute myocardial infarction[J]. Rev Med Chil, 2016, 144(1): 39-46. DOI: 10.4067/S0034-98872016000100006.
- [22] Liu SY, Yu WJ, Wang YR, et al. Tracing consumption patterns of stimulants, opioids, and ketamine in China by wastewater-based epidemiology[J]. Environ Sci Pollut Res Int, 2021, 28(13): 16754-16766. DOI: 10.1007/s11356-020-12035-w.



- [23] Krittanawong C, Liu Y, Mahtta D, et al. Non-traditional risk factors and the risk of myocardial infarction in the young in the US population-based cohort[J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2020, 30: 100634. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100634.
- [24] Mahtta D, Ramsey D, Krittanawong C, et al. Recreational substance use among patients with premature atherosclerotic cardiovascular disease[J]. *Heart*, 2021, 107(8):650-656. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-318119.
- [25] Ma I, Genet T, Clementy N, et al. Outcomes in patients with acute myocardial infarction and history of illicit drug use: a French nationwide analysis[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2021, 10(9): 1027-1037. DOI: 10.1093/ehjacc/zuab073.
- [26] Nou E, Lo J, Grinspoon SK. Inflammation, immune activation, and cardiovascular disease in HIV[J]. *AIDS*, 2016, 30(10): 1495-1509. DOI: 10.1097/QAD.0000000000001109.
- [27] Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, et al. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease: a review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy[J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(1): e010440. DOI: 10.1161/JAHA.118.010440.
- [28] Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction[J]. *Cardiovasc Res*, 2022, 118(10): 2281-2292. DOI: 10.1093/cvr/cvab264.
- [29] Gao H, Wang Y, Shen A, et al. Acute myocardial infarction in young men under 50 years of age: clinical characteristics, treatment, and long-term prognosis[J]. *Int J Gen Med*, 2021, 14: 9321-9331. DOI: 10.2147/IJGM.S334327.
- [30] Khoury S, Soleman M, Margolis G, et al. Incidence, characteristics and outcomes in very young patients with ST segment elevation myocardial infarction[J]. *Coron Artery Dis*, 2020, 31(2): 103-108. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000779.
- [31] Lawesson SS, Stenestrand U, Lagerqvist B, et al. Gender perspective on risk factors, coronary lesions and long-term outcome in young patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. *Heart*, 2010, 96(6): 453-459. DOI: 10.1136/hrt.2009.175463.
- [32] Yilmaz S, Coşansu K. Prognostic factors and outcomes in young patients with presented of different types acute coronary syndrome[J]. *Angiology*, 2020, 71(10): 894-902. DOI: 10.1177/0003319720939444.
- [33] Alfaddagh A, Khraishah H, Rashed W, et al. Clinical characteristics and outcomes of young adults with first myocardial infarction: results from Gulf COAST[J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2020, 31: 100680. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100680.
- [34] Krittanawong C, Khawaja M, Tamis-Holland JE, et al. Acute myocardial infarction: etiologies and mimickers in young patients[J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(18): e029971. DOI: 10.1161/JAHA.123.029971.
- [35] Larsen GK, Seth M, Gurm HS. The ongoing importance of smoking as a powerful risk factor for ST-segment elevation myocardial infarction in young patients[J]. *JAMA Intern Med*, 2013, 173: 1261-1262. DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.6075.
- [36] Zgheib H, Al Souky N, El Majzoub I, et al. Comparison of outcomes in ST-elevation myocardial infarction according to age[J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38: 485-490. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.05.023.
- [37] Matsis K, Holley A, Al-Sinan A, et al. Differing clinical characteristics between young and older patients presenting with myocardial infarction[J]. *Heart Lung Circ*, 2017, 26(6):566-571. DOI: 10.1016/j.hlc.2016.09.007.
- [38] Karim MA, Majumder AA, Islam KQ, et al. Risk factors and in-hospital outcome of acute ST segment elevation myocardial infarction in young Bangladeshi adults[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2015, 15: 73. DOI: 10.1186/s12872-015-0069-2.
- [39] Hovingh GK, Reeskamp LF, Ray KK. Hypercholesterolemia among premature infarcts: time to start the clock of familial hypercholesterolemia assessment[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73: 2451-2453. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.02.058.
- [40] Wiesbauer F, Blessberger H, Azar D, et al. Familial-combined hyperlipidaemia in very young myocardial infarction survivors (<or=40 years of age) [J]. *Eur Heart J*, 2009, 30: 1073-1079. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp051.
- [41] Rallidis LS, Pavlakis G, Foscolou A, et al. High levels of lipoprotein (a) and premature acute coronary syndrome [J]. *Atherosclerosis*, 2018, 269: 29-34. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.12.011.
- [42] Deligiannis A, Björnstad H, Carre F, et al. ESC study group of sports cardiology position paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes[J]. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2006, 13: 687-694. DOI: 10.1097/01.hjr.0000224482.95597.7a.
- [43] Stitzel NO, MacRae CA. A clinical approach to inherited premature coronary artery disease[J]. *Circ Cardiovasc Genet*, 2014, 7(4): 558-564. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.113.000152.
- [44] Rallidis LS, Gialeraki A, Tsirebolos G, et al. Prothrombotic genetic risk factors in patients with very early ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2017, 44(2): 267-273. DOI: 10.1007/s11239-017-1520-2.
- [45] Burzotta F, Paciaroni K, De Stefano V, et al. G20210A prothrombin gene polymorphism and coronary ischaemic syndromes: a phenotype-specific meta-analysis of 12 034 subjects[J]. *Heart*, 2004, 90(1): 82-86. DOI: 10.1136/heart.90.1.82.
- [46] Khera AV, Chaffin M, Zekavat SM, et al. Whole-genome sequencing to characterize monogenic and polygenic contributions in patients hospitalized with early-onset myocardial infarction[J]. *Circulation*, 2019, 139(13): 1593-1602. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035658.
- [47] Majumder R, Nguyen T. Protein S: function, regulation, and clinical perspectives[J]. *Curr Opin Hematol*, 2021, 28(5):339-344. DOI: 10.1097/MOH.0000000000000663.
- [48] Elmissbah TE, Iderous ME, Al-Qahtani FM, et al. Assessment of antithrombin III and protein C in Saudi myocardial infarction patients[J]. *Clin Lab*, 2021, 67(10). DOI: 10.7754/Clin.Lab.2021.201206.
- [49] Tahir F, Majid Z, Majid B, et al. Acute myocardial infarction as an initial presentation of protein C and protein S deficiency followed by dilated cardiomyopathy in a young



- male[J]. *Cureus*, 2019, 11(4): e4492. DOI: 10.7759/cureus.4492.
- [50] 唐亮, 胡豫.《易栓症诊断与防治中国指南(2021版)》更新解读[J]. *临床血液学杂志*, 2022, 35(7): 457-460. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806.2022.07.001.
- [51] Isgut M, Sun J, Quyyumi AA, et al. Highly elevated polygenic risk scores are better predictors of myocardial infarction risk early in life than later[J]. *Genome Med*, 2021, 13(1):13. DOI: 10.1186/s13073-021-00828-8.
- [52] McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence[J]. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72(5 Suppl): 1307S-1315S. DOI: 10.1093/ajcn/72.5.1307s.
- [53] Fang C, Dai J, Zhang S, et al. Culprit lesion morphology in young patients with ST-segment elevated myocardial infarction: a clinical, angiographic and optical coherence tomography study[J]. *Atherosclerosis*, 2019, 289: 94-100. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.011.
- [54] Hong YJ, Jeong MH, Ahn Y, et al. Age-related differences in intravascular ultrasound findings in 1, 009 coronary artery disease patients[J]. *Circ J*, 2008, 72(8):1270-1275. DOI: 10.1253/circj.72.1270.
- [55] Yahagi K, Davis HR, Arbustini E, et al. Sex differences in coronary artery disease: pathological observations[J]. *Atherosclerosis*, 2015, 239(1): 260-267. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.017.
- [56] Burke AP, Farb A, Malcom G, et al. Effect of menopause on plaque morphologic characteristics in coronary atherosclerosis[J]. *Am Heart J*, 2001, 141(2 Suppl): S58-62. DOI: 10.1067/mhj.2001.109946.
- [57] Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease[J]. *Chest*, 1995, 108(2):364-369. DOI: 10.1378/chest.108.2.364.
- [58] Shah SS, Noor L, Shah SH, et al. Myocardial infarction in young versus older adults: clinical characteristics and angiographic features[J]. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2010, 22:187-190.
- [59] Kitulwatté ID, Pollanen MS. A comparative study of coronary atherosclerosis in young and old[J]. *Am J Forensic Med Pathol*, 2015, 36: 323-326. DOI: 10.1097/PAF.0000000000000203.
- [60] Mahjoob MP, Sadeghi S, Khanaman HF, et al. Comparison of coronary risk factors and angiographic findings in younger and older patients with significant coronary artery disease[J]. *Rom J Intern Med*, 2018, 56:90-95. DOI: 10.1515/rjim-2017-0048.
- [61] Mukherjee D, Hsu A, Moliterno DJ, et al. Risk factors for premature coronary artery disease and determinants of adverse outcomes after revascularization in patients<or= 40 years old[J]. *Am J Cardiol*, 2003, 92(12): 1465-1467. DOI: 10.1016/j.amjcard.2003.08.062.
- [62] Bhardwaj R, Kandoria A, Sharma R. Myocardial infarction in young adults-risk factors and pattern of coronary artery involvement[J]. *Niger Med J*, 2014, 55(1): 44-47. DOI: 10.4103/0300-1652.128161.
- [63] Panagiotakos DB, Rallidis LS, Pitsavos C, et al. Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women: a case-control study[J]. *Int J Cardiol*, 2007, 116(3):371-375. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.04.051.
- [64] van den Berg MJ, van der Graaf Y, Deckers JW, et al. Smoking cessation and risk of recurrent cardiovascular events and mortality after a first manifestation of arterial disease[J]. *Am Heart J*, 2019, 213:112-122. DOI: 10.1016/j.ahj.2019.03.019.
- [65] Biery DW, Berman AN, Singh A, et al. Association of smoking cessation and survival among young adults with myocardial infarction in the Partners YOUNG-MI Registry[J]. *JAMA Netw Open*, 2020, 3(7):e209649. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.9649.
- [66] Bandi P, Cahn Z, Goding Sauer A, et al. Trends in e-cigarette use by age group and combustible cigarette smoking histories, U.S. Adults, 2014-2018[J]. *Am J Prev Med*, 2021, 60(2): 151-158. DOI: 10.1016/j.amepre.2020.07.026.
- [67] Espinoza-Derout J, Shao XM, Lao CJ, et al. Electronic cigarette use and the risk of cardiovascular diseases[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 879726. DOI: 10.3389/fcvm.2022.879726.
- [68] Alzahrani T, Pena I, Temesgen N, et al. Association between electronic cigarette use and myocardial infarction[J]. *Am J Prev Med*, 2018, 55(4):455-461. DOI: 10.1016/j.amepre.2018.05.004.
- [69] Rallidis LS, Pavlakis G. The fundamental importance of smoking cessation in those with premature ST-segment elevation acute myocardial infarction[J]. *Curr Opin Cardiol*, 2016, 31(5): 531-536. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000320.
- [70] Vikulova DN, Trinder M, Mancini G, et al. Familial hypercholesterolemia, familial combined hyperlipidemia, and elevated lipoprotein(a) in patients with premature coronary artery disease[J]. *Can J Cardiol*, 2021, 37(11): 1733-1742. DOI: 10.1016/j.cjca.2021.08.012.
- [71] Kavo AE, Rallidis LS, Sakellariopoulos GC, et al. Qualitative characteristics of HDL in young patients of an acute myocardial infarction[J]. *Atherosclerosis*, 2012, 220(1): 257-264. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.10.017.
- [72] Lu Y, Zhou S, Dreyer RP, et al. Sex differences in lipid profiles and treatment utilization among young adults with acute myocardial infarction: results from the VIRGO study[J]. *Am Heart J*, 2017, 183: 74-84. DOI: 10.1016/j.ahj.2016.09.012.
- [73] Jubran A, Zetser A, Zafrir B. Lipoprotein(a) screening in young and middle-aged patients presenting with acute coronary syndrome[J]. *Cardiol J*, 2019, 26(5): 511-518. DOI: 10.5603/CJ.a2018.0106.
- [74] Berman AN, Biery DW, Singh A, et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risk and elevated lipoprotein(a) among young adults with myocardial infarction: the Partners YOUNG-MI Registry[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2021, 28(8):e12-e14. DOI: 10.1177/2047487320931296.
- [75] Singh A, Collins BL, Gupta A, et al. Cardiovascular risk and statin eligibility of young adults after an MI: Partners YOUNG-MI Registry[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(3): 292-302. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.007.
- [76] Hamad R, Penko J, Kazi DS, et al. Association of low socioeconomic status with premature coronary heart disease in US adults[J]. *JAMA Cardiol*, 2020, 5(8):899-908. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1458.
- [77] Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(38):3720-3826. DOI:



- 10.1093/eurheartj/ehad191.
- [78] 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.10.003.
- [79] 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. 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征诊断和治疗指南(2024) [J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(6):615-646. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20240107-00014.
- [80] Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for coronary artery revascularization: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines [J]. *Circulation*, 2022, 145(3): e4-e17. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001039.
- [81] 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. 中国冠状动脉左主干分叉病变介入治疗指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(4):349-360. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20211010-00870.
- [82] 《药物涂层球囊临床应用中国专家共识(第二版)》专家组. 药物涂层球囊临床应用中国专家共识(第二版) [J]. 中国介入心脏病学杂志, 2023, 31(6):413-426. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2023.06.003.
- [83] 中华医学会心血管病学分会. 冠状动脉生物可吸收支架临床应用中国专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2020, 48(5):350-358. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20200317-00224.
- [84] Slavich M, Patel RS. Coronary artery spasm: current knowledge and residual uncertainties [J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2016, 10: 47-53. DOI: 10.1016/j.ijcha.2016.01.003.
- [85] Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(33): 2565-2568. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv351.
- [86] Hokimoto S, Kaikita K, Yasuda S, et al. JCS/CVIT/JCC 2023 Guideline focused update on diagnosis and treatment of vasospastic angina (coronary spastic angina) and coronary microvascular dysfunction [J]. *Circ J*, 2023, 87(6):879-936. DOI: 10.1253/circj.CJ-22-0779.
- [87] Sheth MA, Widmer RJ, Dandapantula HK. Pathobiology and evolving therapies of coronary artery vasospasm [J]. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*, 2021, 34(3): 352-360. DOI: 10.1080/08998280.2021.1898907.
- [88] Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome [J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2016, 5(3): 263-270. DOI: 10.1177/2048872613504310.
- [89] Brízido C, Madeira S, Silva C, et al. Spontaneous coronary artery dissection: a review for clinical and interventional cardiologists [J]. *Rev Port Cardiol*, 2023, 42(3): 269-276. DOI: 10.1016/j.repc.2022.03.008.
- [90] Hayes SN, Kim E, Saw J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2018, 137(19): e523-e557. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000564.
- [91] Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry [J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(33): 3161-3171. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab372.
- [92] Macmahon MJ, Tallentire VR. Stimulating stuff: the pathological effects of cocaine and amphetamines on the cardiovascular system [J]. *Br J Diabetes Vasc Dis*, 2010, 10: 251-255. DOI: 10.1177/1474651410364567.
- [93] Rezkalla SH, Kloner RA. Cocaine-induced acute myocardial infarction [J]. *Clin Med Res*, 2007, 5(3): 172-176. DOI: 10.3121/cmr.2007.759.
- [94] Senst B, Tadi P, Basit H, et al. Hypercoagulability [M]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
- [95] da Silva FF, Levy RA, de Carvalho JF. Cardiovascular risk factors in the antiphospholipid syndrome [J]. *J Immunol Res*, 2014, 2014:621270. DOI: 10.1155/2014/621270.
- [96] Nazir S, Tachamo N, Lohani S, et al. Acute myocardial infarction and antiphospholipid antibody syndrome: a systematic review [J]. *Coron Artery Dis*, 2017, 28(4): 332-335. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000476.
- [97] Lee YH, Yang HM, Tahk SJ, et al. Recurrent stent thrombosis in a patient with antiphospholipid syndrome and dual anti-platelet therapy non-responsiveness [J]. *Korean Circ J*, 2015, 45(1): 71-76. DOI: 10.4070/kcj.2015.45.1.71.
- [98] Tapia C, Bashir K. Nephrotic syndrome [M]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
- [99] Xie L, Tang Y, Liu J, et al. Acute myocardial infarction in patients of nephrotic syndrome: a case series [J]. *J Geriatr Cardiol*, 2017, 14(7): 481-484. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.07.009.
- [100] Raphael CE, Heit JA, Reeder GS, et al. Coronary embolus: an underappreciated cause of acute coronary syndromes [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11(2): 172-180. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.08.057.
- [101] Lacey MJ, Raza S, Rehman H, et al. Coronary embolism: a systematic review [J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2020, 21(3): 367-374. DOI: 10.1016/j.carrev.2019.05.012.

