

2019 冠状病毒疾病危重症与重症患者 合并心律失常的心电图分析*

王婧祎¹ 陈旭凤¹ 王博² 陈静¹ 王毅娜¹ 陈烈¹ 贺行巍³ 杨晓云^{1*}, 湖北武汉 430030

华中科技大学同济医学院附属同济医院 ¹ 心血管内科心功能检测中心 ² 内科 ³ 心血管内科

摘要 目的:分析2019冠状病毒疾病(COVID-19)危重症和重症患者心律失常的发生情况。方法:回顾性分析COVID-19危重症(117例)和重症(311例)患者的临床资料,比较2组患者心律失常发生情况、血浆氨基末端B型脑钠肽(NT-proBNP)、心肌肌钙蛋白I(cTnI)、血氧饱和度(SpO₂)、D-二聚体及超敏C反应蛋白(hs-CRP)水平等。采用单因素和多因素logistic回归分析,研究COVID-19患者发生心律失常的相关因素。结果:COVID-19患者心律失常发生率43.9%,最常见的心律失常依次为:窦性心动过速、右束支阻滞、心房扑动或心房颤动、窦性心动过缓及房性早搏;危重症组与重症组患者中窦性心动过速、心房扑动或心房颤动、房性早搏的发生率比较,差异有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。单因素logistic回归分析显示:高血压、SpO₂ ≤ 93%、cTnI、NT-proBNP、D-二聚体及hs-CRP水平升高、危重症与COVID-19患者发生窦性心动过速相关(P 均 < 0.05)。年龄、脑卒中、SpO₂ ≤ 93%、cTnI、NT-proBNP、D-二聚体水平升高、危重症与COVID-19患者发生心房扑动或心房颤动相关(P 均 < 0.05)。多因素logistic回归分析显示:高血压、cTnI水平升高、危重症是COVID-19患者发生窦性心动过速的独立相关因素(P 均 < 0.05);年龄、NT-proBNP水平升高是COVID-19患者发生心房扑动或心房颤动的独立相关因素(P 均 < 0.05)。结论:COVID-19患者易发生心律失常,常见心律失常为窦性心动过速、心房扑动或心房颤动。心肌损伤、高血压病史及危重症是引起COVID-19患者发生窦性心动过速的主要原因;年龄及NT-proBNP水平升高是COVID-19患者发生心房扑动或心房颤动的主要原因。

关键词 2019冠状病毒疾病;危重症;心电图;心律失常

中图分类号 R541.7 文献标识码 A DOI 10.11768/nkjwzzzz20210506

Electrocardiogram analysis of arrhythmias in critically ill and severe COVID-19 patients WANG Jing-yi, CHEN Xu-feng, WANG Bo, CHEN Jing, WANG Yi-na, CHEN Lie, HE Xing-wei, YANG Xiao-yun*. Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Hubei Wuhan 430030, China

Corresponding author: YANG Xiao-yun, E-mail: yangxiaoyun321@126.com

Abstract Objective: To analyze the electrocardiogram (ECG) of arrhythmia in critically ill and severe COVID-19 patients. Methods: A retrospective analysis was done on the diagnosis of COVID-19. In critical cases (117 cases) and severe cases (311 cases), the basic data and the occurrence of ECG arrhythmias were compared between the two groups. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiac troponin-I (cTnI), blood oxygen saturation (SpO₂), D-Dimer, and hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP) were determined. Both univariate and multivariate logistic regression analyses were used to study the factors associated with arrhythmia in COVID-19 patients. Results: The incidence of arrhythmia in COVID-19 patients reached 43.9%, and the most arrhythmias were: sinus tachycardia, right bundle branch block, atrial flutter or atrial fibrillation, sinus bradycardia and atrial premature beats. The incidence of sinus tachycardia, atrial flutter or atrial fibrillation and atrial premature beats in the critically ill group and the severe group was statistically significant ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Univariate logistic regression analysis showed that hypertension, SpO₂ ≤ 93%, elevated cTnI, NT-proBNP, D-Dimer and hs-CRP, critical illness were closely related to COVID-19 patients with sinus tachycardia (P all < 0.05). Age, stroke, SpO₂ ≤ 93%, elevated cTnI, NT-proBNP, and D-Dimer, critical illness were associated with atrial flutter or atrial fibrillation in COVID-19 patients (P all < 0.05). Multivariate logistic regression analysis showed that hypertension, elevated cTnI and critical illness were the independent related factors of sinus tachycardia in COVID-19 patients (P all < 0.05). Age and elevated NT-proBNP were the independent related factors of atrial flutter or atrial fibrillation in COVID-19 patients (P all < 0.05). Conclusions: Patients with COVID-19 are prone to arrhythmia. Common arrhythmias are sinus tachycardia, atrial flutter or atrial fibrillation. Myocardial injury, history of hypertension, and critical illness are the main reasons for sinus tachycardia in COVID-19 patients. Age and increased NT-proBNP level are the main reasons for atrial flutter or atrial fibrillation in COVID-19 patients.

Key words COVID-19; Critically ill; Electrocardiogram; Arrhythmia

* 基金项目:湖北省科技计划项目(No:2017ACB644)

* 通信作者:杨晓云,E-mail:yangxiaoyun321@126.com

2019 冠状病毒疾病 (coronavirus disease 2019, COVID-19) 患者除了出现严重的呼吸系统症状外, 还可发生心肌损伤、心律失常等。有文献报道, 16.7% 的 COVID-19 患者出现心律失常, 7.2% 的患者出现急性心脏损伤^[1,2]。心电图作为临床上诊断心律失常最常用、最简便的方法, 可对 COVID-19 患者合并心律失常的诊治提供有效帮助。本文回顾性分析 428 例危重症和重症型 COVID-19 患者的常规心电图结果, 以了解不同类型 COVID-19 患者心律失常的发生情况。

资料与方法

一般资料 回顾性分析 2020 年 1 月 30 日 ~ 3 月 21 日华中科技大学同济医学院附属同济医院中法新城院区及光谷院区收治确诊的 COVID-19 危重症和重症患者的临床资料, 诊断及分型标准参照国家卫生健康委员会发布的关于新型冠状病毒肺炎诊疗方案 (试行第 7 版)^[3], 具体如下: ①重症: 出现气促, 呼吸 ≥ 30 次/min; 静息状态下, 手指血氧饱和度 (SpO₂) $\leq 93\%$; 动脉血氧分压 (PaO₂)/吸氧浓度 (FiO₂) ≤ 300 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa); 如未符合以上标准, 但患者肺部影像学显示 24 ~ 48 h 内病灶明显进展 $> 50\%$ 者也按重型管理。②危重症: 出现呼吸衰竭, 且需要机械通气; 出现休克; 合并其他器官功能衰竭需 ICU 监护治疗。本研究获得华中科技大学同济医学院附属同济医院伦理委员会批准 (批准号: TJ-C20200140)。

方法 收集入选患者的人口学资料 (年龄、性别、既往病史等)、临床表现、实验室检查、入院后的十二导联常规心电图, 心电图诊断标准参考《黄宛临床心电图学》^[4]。实验室检查包括血心肌钙蛋白 I (cTnI)、N 末端 B 型脑钠肽 (NT-proBNP)、超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、D-二聚体水平等。所有患者均于入院时完成静脉血液标本采集。cTnI 是反映心肌损伤的重要指标, 其正常值参考区间采用健康人群第 99 百分位作为上限, 即 ≤ 26.3 ng/L; 血浆 NT-proBNP 水平是反映心功能不全的重要指标, 其正常值参考区间: 18 ~ 44 岁为 5.0 ~ 97.3 ng/L, 45 ~ 54 岁为 5.0 ~ 121.0 ng/L, 55 ~ 64 岁为 5.0 ~ 198.0 ng/L, 65 ~ 74 岁为 5.0 ~ 285.0 ng/L, ≥ 75 岁为 5.0 ~ 526.0 ng/L。hs-CRP 是反映心肌损伤的指标, 其正常参考值 < 10 mg/L。D-二聚体水平升高与血栓性疾病相关, 其正常参考值 < 5 $\mu\text{g/mL}$ 。静息状态下, 无吸氧时 SpO₂ $\leq 93\%$ 为国家卫生健康委员会发布

的关于新型冠状病毒肺炎诊疗方案 (试行第 7 版) 中临床重型的诊断标准之一^[3]。

统计学处理 采用 SPSS 21.0 统计学软件, 符合正态分布的计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用独立样本 *t* 检验, 计数资料以百分数 (%) 表示, 采用 χ^2 检验, 若期望值小于 5, 使用 Fisher 精确检验。采用单因素和多因素 logistic 回归模型分析与 COVID-19 患者心律失常发生有关的因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

一般临床资料 本研究共纳入 428 例 COVID-19 患者, 平均年龄 (63.66 \pm 14.13) 岁, 危重症组患者的平均年龄高于重症组 ($P < 0.01$)。其中男性 209 例 (48.8%), 女性 219 例 (51.2%)。男性患者在危重症组中占 70.1%, 女性患者在重症组中占 59.2%。2 组间胸闷、胸痛的发生率比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。部分患者伴有两种或多种基础疾病, 主要是高血压、糖尿病、脑卒中、冠心病等, 其中高血压、糖尿病及脑卒中在 2 组间比较, 差异有统计学意义 (P 均 < 0.05)。危重症组血 cTnI、NT-proBNP、hs-CRP、D-二聚体水平升高, SpO₂ $\leq 93\%$ 的患者比例高于重症组 ($P < 0.01$), 见表 1。

心律失常发生情况 428 例患者中, 发生心律失常 186 例 (43.5%)。其中窦性心律失常、房性心律失常、束支阻滞的发生率最高, 且 2 组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。将心律失常类别细分, 最常见的心律失常依次为: 窦性心动过速、右束支阻滞、心房扑动或心房颤动、窦性心动过缓及房性早搏, 其中窦性心动过速、心房扑动或心房颤动、房性早搏的发生率 2 组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 见表 2。

COVID-19 患者发生窦性心动过速的相关因素分析 单因素 logistic 回归分析显示, 高血压、SpO₂ $\leq 93\%$ 、cTnI、NT-proBNP、D-二聚体及 hs-CRP 水平升高、危重症与 COVID-19 患者发生窦性心动过速密切相关 (P 均 < 0.05)。我们将单因素分析中 $P < 0.05$ 的因素带入多因素 logistic 回归分析中发现: 高血压 ($OR = 2.167, 95\% CI 1.149 \sim 4.084, P = 0.017$)、cTnI 水平升高 ($OR = 2.282, 95\% CI 1.074 \sim 4.851, P = 0.032$)、危重症 ($OR = 6.176, 95\% CI 1.765 \sim 21.607, P = 0.004$) 是 COVID-19 患者发生窦性心动过速的独立影响因素, 见表 3。

COVID-19 患者发生心房扑动或心房颤动的相

表1 COVID-19患者一般临床资料的比较

项目	总人数 (n=428)	危重症组 (n=117)	重症组 (n=311)	t/χ ²	P值
平均年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	63.66 ± 14.13	67.39 ± 14.23	62.26 ± 13.82	3.3864	<0.001
性别					
男[例(%)]	209(48.8)	82(70.1)	127(40.8)	29.1095	<0.01
女[例(%)]	219(51.2)	35(29.9)	184(59.2)	29.1095	<0.01
主要症状[例(%)]					
发热	326(76.2)	92(78.6)	234(75.2)	0.5387	0.4630
胸闷、胸痛	130(30.4)	24(20.5)	106(34.1)	7.4036	<0.01
呼吸困难	142(33.2)	46(39.3)	96(30.9)	2.7368	0.0981
乏力	123(28.7)	36(30.8)	87(28.0)	0.3243	0.5690
心悸	15(3.5)	7(6.0)	8(2.6)	2.0026	0.1570
既往史[例(%)]					
冠心病	50(11.7)	19(16.2)	31(10.0)	3.2409	0.0718
高血压	170(39.7)	58(49.6)	112(36.0)	6.5287	0.0106
糖尿病	92(21.5)	33(28.2)	59(19.0)	4.2958	0.0382
脑卒中	20(4.7)	10(8.5)	10(3.2)	5.4251	0.0198
cTnI增高[例(%)]	91(21.3)	54(46.2)	37(12.0)	59.5951	<0.01
NT-proBNP增高[例(%)]	179(41.8)	87(74.4)	92(29.6)	70.0563	<0.01
hs-CRP增高[例(%)]	260(60.7)	111(94.9)	149(47.9)	78.6316	<0.01
D-二聚体增高[例(%)]	314(73.4)	112(95.8)	202(65.0)	41.2044	<0.01
SPO ₂ ≤ 93% [例(%)]	183(42.8)	117(100)	66(21.2)	215.5680	<0.01

表2 危重症组与重症组 COVID-19患者心律失常比较[例(%)]

项目	总人数 (n=428)	危重症组 (n=117)	重症组 (n=311)	χ ²	P值
窦性心律失常	83(19.4)	40(34.2)	43(13.8)	22.5486	<0.01
窦性心动过速	51(11.9)	32(27.4)	19(6.1)	36.5454	<0.01
窦性心动过缓	23(5.4)	7(6.0)	16(5.1)	0.1175	0.7318
窦性心律不齐	8(1.9)	1(0.9)	7(2.3)	0.3026	0.5823
窦房结内游走心律	1(0.2)	0	1(0.3)	0.2592	
房性心律失常	57(13.3)	35(29.9)	22(7.1)	38.4198	<0.01
房性早搏	20(4.7)	10(8.5)	10(3.2)	5.4251	0.0198
房性心动过速	6(1.4)	5(4.3)	1(0.3)	4.6358	0.0083
房扑或房颤	31(7.2)	20(17.1)	11(3.5)	23.2577	<0.01
房室阻滞	15(3.5)	4(3.4)	11(3.5)	0.0555	0.8138
束支阻滞	59(13.8)	23(19.7)	36(11.6)	4.6731	0.0306
右束支阻滞	41(9.6)	14(12.0)	27(8.7)	1.0586	0.3035
左束支阻滞	4(0.93)	3(2.6)	1(0.3)	2.5134	0.1129
左前分支阻滞	14(3.3)	6(5.1)	8(2.6)	1.0404	0.3077
室性早搏	12(2.8)	5(4.3)	7(2.3)	0.5543	0.4566

关因素分析 单因素 logistic 分析显示,年龄、既往有脑卒中、SpO₂ ≤ 93%、cTnI、NT-proBNP 及 D-二聚体水平升高、危重症是 COVID-19 患者发生心房扑动或心房颤动的影响因素(P 均 < 0.05)。我们将单因素分析中 P < 0.05 的因素带入多因素 logistic 回归分析发现:年龄(OR = 1.090, 95% CI 1.043 ~ 1.140, P = 0.000)、NT-proBNP 水平升高(OR =

5.391, 95% CI 1.598 ~ 18.180, P = 0.007) 是 COVID-19 患者发生心房扑动或心房颤动的独立影响因素,见表4。

讨论

COVID-19 可累及全身多个组织与脏器,引起肺部、心脏、肾脏、肝脏及神经系统等损伤。本研究发

表3 COVID-19患者发生窦性心动过速的单因素和多因素logistic分析

指标	单因素		多因素	
	OR值(95%CI)	P值	OR值(95%CI)	P值
年龄	0.999(0.979~1.020)	0.918		
发热	0.903(0.461~1.771)	0.767		
胸闷、胸痛	0.949(0.5~1.802)	0.874		
呼吸困难	1.226(0.668~2.250)	0.510		
乏力	1.154(0.613~2.171)	0.658		
心悸	1.143(0.250~5.216)	0.863		
高血压	2.418(1.333~4.387)	0.004	2.167(1.149~4.084)	0.017
糖尿病	1.142(0.572~2.283)	0.706		
脑卒中	2.623(0.911~7.553)	0.074		
SpO ₂ ≤93%	3.385(1.809~6.333)	0.000	0.396(0.107~1.474)	0.167
cTnI升高	4.039(3.196~7.429)	0.000	2.282(1.074~4.851)	0.032
NT-proBNP升高	2.901(1.575~5.341)	0.001	0.989(0.449~2.177)	0.978
D-二聚体升高	4.841(1.703~13.760)	0.003	2.060(0.621~6.840)	0.238
hs-CRP升高	3.963(1.813~8.661)	0.001	1.531(0.581~4.031)	0.389
危重症	5.786(3.122~10.722)	0.000	6.176(1.765~21.607)	0.004

表4 COVID-19患者发生心房扑动或心房颤动的单因素和多因素logistic分析

指标	单因素		多因素	
	OR值(95%CI)	P值	OR值(95%CI)	P值
年龄	1.116(1.069~1.165)	0.000	1.090(1.043~1.140)	0.000
发热	0.541(0.250~1.170)	0.119		
胸闷、胸痛	1.099(0.502~2.405)	0.813		
呼吸困难	1.500(0.713~3.156)	0.285		
乏力	1.016(0.454~2.272)	0.970		
心悸	2.037(0.439~9.463)	0.364		
高血压	1.683(0.809~3.502)	0.164		
糖尿病	0.685(0.256~1.837)	0.453		
脑卒中	3.528(1.102~11.288)	0.034	1.889(0.507~7.042)	0.343
SpO ₂ ≤93%	5.132(2.160~12.196)	0.000	1.416(0.365~5.497)	0.615
cTnI升高	3.896(1.846~8.224)	0.000	0.822(0.330~2.049)	0.674
NT-proBNP升高	10.880(3.734~31.700)	0.000	5.391(1.598~18.180)	0.007
D-二聚体升高	5.698(1.337~24.279)	0.019	0.645(0.118~3.535)	0.613
危重症	5.623(2.602~12.151)	0.000	2.440(0.741~8.039)	0.143

现:COVID-19危重组患者的平均年龄高于非危重组,男性比例明显高于女性,且危重型患者更多地合并了高血压、糖尿病、脑卒中、冠心病等基础疾病,这与国内外研究一致^[5]。

窦性心动过速是本研究全部COVID-19病例及危重组COVID-19病例中占比最高的心律失常,其发生可能与心肌损伤、低氧血症、心功能不全及发热等因素有关。本研究中,COVID-19患者上述临床表现及病理生理改变均较常见,但危重组与非危重组患者发热的发生率相比并无统计学差异。有研究报道^[6],COVID-19患者心肌损伤时常表现为窦性心动过速,尤其是夜间心动过速,且其心率的加快程度与

体温的升高程度不相匹配(一般情况下体温每升高1℃,心率应增加10次以上),且有研究发现危重组患者的心率及发热情况与其他组别一致^[2],这提示COVID-19危重型患者出现窦性心动过速并非完全由发热引起。本研究发现:危重症组COVID-19患者出现血cTnI、hs-CRP、NT-proBNP、D-二聚体水平升高的比例及低氧血症的发生率均高于重症组,提示危重组中有更高比例的COVID-19患者出现了心肌损伤、心功能不全及低氧血症,这可能是导致危重组患者窦性心动过速发生率更高的主要原因。危重型COVID-19患者发生窦性心动过速的机制可能与下列因素有关:①病毒直接损伤心肌细胞或免疫

反应导致炎症风暴造成心肌损伤引起心肌炎,而窦性心动过速是暴发性心肌炎患者最为显著的心电图特点^[7]。②SARS-CoV-2 感染诱导的低氧血症可引起窦性心动过速^[8]。③危重型 COVID-19 患者合并高血压的发生率高,此类患者交感神经兴奋,儿茶酚胺大量释放,可使心率加快。④心力衰竭早期,心率常代偿性增快。本研究发现心肌损伤、既往高血压病史及危重症是 COVID-19 患者发生窦性心动过速的独立危险因素。

心房扑动或心房颤动是本研究中危重型 COVID-19 患者占比第三的心律失常。本文结果显示:年龄和血浆 NT-proBNP 水平升高是 COVID-19 患者发生心房扑动或心房颤动的独立相关因素。郭浩等^[9]发现,COVID-19 患者存在肺水肿、肺动脉压升高、心力衰竭等病理生理改变。在这些病变基础上,房扑或房颤的发生率随着病情的加重而增加。有研究发现,SARS-CoV-2 可与 ACE2 受体结合^[10],继而影响肾素-血管紧张素-醛固酮系统,引起心肌氧化应激、炎症反应加重,进而导致心肌纤维化及心脏电重构,最终诱发房颤及心功能不全^[11]。陈捷等^[12]也发现血浆 NT-proBNP 在房颤的发生、发展中起着重要作用;本研究发现危重型 COVID-19 患者的平均年龄偏高,房颤的发生率也较高,这与国内外的研究结果一致。

在本研究中,右束支阻滞是全部 COVID-19 病例中占比第二的心律失常,但危重组 COVID-19 患者与重症组比较差异无统计学意义。有研究发现右束支阻滞在老年患者中发生率更高^[13],本研究人群的平均年龄为(63.66 ± 14.13)岁,支持这一研究结果。还有学者认为 COVID-19 患者右束支阻滞的发生率高可能与其肺动脉压升高有关;本研究中 COVID-19 患者尤其是危重型患者血浆 D-二聚体水平升高及 SpO₂ ≤ 93% 的发生率明显高于重症型患者,与邹小静等^[14]研究相符。右束支阻滞、血浆 D-二聚体水平升高、低氧血症、肺纤维化均是肺动脉高压的征象,刘靓等^[15]也发现 COVID-19 感染可引起肺纤维化改变,因此推测 COVID-19 患者右束支阻滞发生率高可能与其肺动脉压升高有关,这一观点有待进一步证实。

房性早搏发生率在本研究全部 COVID-19 病例中排名第五,在危重型 COVID-19 患者中排名第四,与 Wang 等^[1]研究结果相似,可能与 SARS-CoV-2 感染心肌、引起心肌的自律性升高有关^[16]。

综上所述,本研究发现:危重症及重症 COVID-

19 患者较常见的心律失常分别是:窦性心动过速、右束支阻滞、心房扑动或心房颤动。我们在临床诊疗过程中应密切关注 COVID-19 患者此类心律失常的发生,这对于指导临床医生判断 COVID-19 患者病情并及时采取有效的治疗措施、挽救患者的生命具有重要的临床意义。

参考文献

- 1 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China [J]. *JAMA*, 2020, 323(11): 1061-1069.
- 2 Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study [J]. *Lancet*, 2020, 395(10223): 507-513.
- 3 国家卫生健康委办公厅, 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7版). 2020.
- 4 陈新, 孙瑞龙, 王思让, 等. 黄冠临床心电图[M]. 第6版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 235-454.
- 5 陈晨, 陈琛, 严江涛, 等. 新型冠状病毒肺炎危重症患者心肌损伤及患有心血管基础疾病的情况分析 [J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(7): 567-571.
- 6 Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome [J]. *Lancet Respir Med*, 2020, 8(4): 420-422.
- 7 中华医学会心血管病学分会精准医学学组, 中华心血管病杂志编辑委员会, 成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识 [J]. *中华心血管病杂志*, 2017, 45(9): 742-752.
- 8 陈韵岱, 李玉珍, 刘秀华, 等. 新型冠状病毒肺炎心肌损伤的病理生理机制探讨 [J]. *中国病理生理杂志*, 2020, 36(3): 573-576.
- 9 郭浩, 李温斌. 新型冠状病毒肺炎急性肺水肿病理生理机制及治疗建议 [J]. *心肺血管病杂志*, 2020, 39(2): 113-116.
- 10 Lu R, Zhao X, Li J, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding [J]. *Lancet*, 2020, 395(10224): 565-574.
- 11 徐梦丹, 戴秋艳. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统在心房颤动发病机制中的作用 [J]. *世界临床药物*, 2018, 39(9): 592-596.
- 12 陈捷, 陈玉婷, 宋大伟. 血浆 NT-proBNP 和 D-D 在心房颤动患者中的变化及意义 [J]. *放射免疫学杂志*, 2012, 25(1): 56-58.
- 13 Alventosa-Zaidin M, Guix Font L, Benitez Camps M, et al. Right bundle branch block: Prevalence, incidence, and cardiovascular morbidity and mortality in the general population [J]. *Eur J Gen Pract*, 2019, 25(3): 109-115.
- 14 邹小静, 余珊珊. 危重型新型冠状病毒肺炎 15 例临床分析 [J]. *内科急危重症杂志*, 2020, 26(2): 116-118.
- 15 刘靓, 王荣. 1 例新型冠状病毒肺炎治愈患者严重肺纤维化病例分析 [J]. *内科急危重症杂志*, 2020, 26(2): 166-169.
- 16 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China [J]. *Lancet*, 2020, 395(10223): 497-506.