

# 布尼亞病毒感染导致暴发性心肌炎伴横纹肌溶解症 1 例<sup>\*</sup>

何琼瑶<sup>1</sup> 王定坤<sup>2</sup> 龚萍<sup>2</sup> 李靖<sup>2</sup> 何武<sup>3</sup> 陆付耳<sup>2\*</sup>

华中科技大学同济医学院附属同济医院<sup>1</sup>中西医结合研究所; <sup>2</sup>中西医结合科;<sup>3</sup>心内科, 湖北武汉 430030

**关键词** 布尼亞病毒; 暴发性心肌炎; 横纹肌溶解症; 发热伴血小板减少综合征; 免疫调节

**中图分类号** R542.2<sup>+1</sup> **文献标识码** A **DOI** 10.11768/nkjwzzz20220618

发热伴血小板减少综合征布尼亞病毒 (severe fever with thrombocytopenia syndrome virus, SFTSV), 简称新型布尼亞病毒, 是 SFTSV 科白蛉病毒属的一种, 在我国河南、山东、安徽、江苏、湖北等地流行, 感染发病的主要高峰期是每年的 5~7 月<sup>[1,2]</sup>。目前, 蝇虫叮咬被认为是 SFTSV 最可能的传播途径, 长角血蝇在病毒流行地区数量最多, 主要宿主包括牛、山羊、狗、大鼠和鸡等<sup>[2]</sup>。SFTSV 人传人的机制仍需得到系统性证实, 但聚集性疫情报道提示该病毒可能通过接触患者体液、血性分泌物、直接接触或者气溶胶等途径传播<sup>[3]</sup>, 基于飞行野禽重合迁徙路线提出的蝇-候鸟跨地域传播模型目前被广泛接受<sup>[4~7]</sup>。该病以发热、血小板减少和多脏器功能损害为主要临床表现, 对各器官系统具有泛嗜性<sup>[8]</sup>。

## 病例资料

患者女, 60岁, 籍贯湖北孝感, 农民, 2022年4月29日因“发热、乏力、头痛1周”来华中科技大学同济医学院附属同济医院发热门诊就诊, 入院前2周曾茶林劳作, 后发热(体温最高38℃)伴精神差, 恶心呕吐, 尿量减少, 尿色加深, 无咳嗽咳痰、腹痛腹泻、胸痛、肾绞痛等症状, 当地医院给予补液治疗症状未缓解, 入院前1d四肢及腰部肌痛加重, 有心慌, 呼吸困难及休克表现, 遂收入我院重症监护病房(ICU)。患者既往有慢性乙型病毒性肝炎病史, 长期口服恩替卡韦, 否认食物及药物过敏史, 否认高血压、糖尿病、冠心病及结核病史, 居住地区无类似病例。

入院体格检查: T 36.4℃, HR 122 次/min, R 18 次/min, BP 91/65 mmHg, 患者意识模糊, 颈软、无抵抗感, 颈部、锁骨上窝、双侧腋窝、腹股沟可触及数枚黄豆大小淋巴结, 表面光滑, 活动度可。双下肺呼吸音粗, 可闻及少许干湿性啰音, 心律不齐, 心音低钝。肝脾肋下未及, 双上肢桡动脉搏动减弱。右侧内踝上5cm有0.4cm×0.4cm类圆形伤口, 疑似蝇虫咬伤部位, 右侧大腿皮肤有20cm×18cm发红伴硬结, 左腿肌肉偏小, 四肢肌张力下降, 病理反射阴性。

实验室检查: 白细胞  $1.2 \times 10^9/L$ , 中性粒细胞  $0.72 \times 10^9/L$ , 淋巴细胞  $0.34 \times 10^9/L$ , 红细胞  $4.09 \times 10^{12}/L$ , 血小板  $39 \times 10^9/L$ , 凝血酶原时间 12.2 s, 活化部分凝血活酶时间 75.2 s, 凝血酶时间 41.9 s, D-D 二聚体定量  $7.18 \mu\text{g/mL}$ , 高敏心肌肌钙蛋白 I  $81.3 \text{ pg/mL}$ , 血肌红蛋白  $1073.7 \text{ ng/mL}$  ( $16 \sim 87 \text{ ng/mL}$ ), 肌酸激酶  $995 \text{ U/L}$  ( $18 \sim 198 \text{ U/L}$ ), 超敏 C 反应蛋白  $26.8 \text{ mg/L}$ , 降钙素原  $6.4 \text{ ng/mL}$ , 白介素(IL)-1 $\beta$   $< 5 \text{ pg/mL}$  ( $< 5 \text{ pg/mL}$ ), IL-2 受体  $1716 \text{ U/mL}$  ( $223 \sim 710 \text{ U/mL}$ ), IL-6  $82.24 \text{ pg/mL}$  ( $< 7 \text{ pg/mL}$ ), IL-8  $47.4 \text{ pg/mL}$  ( $< 62 \text{ pg/mL}$ ), IL-10  $96.9 \text{ pg/mL}$  ( $< 9.1 \text{ pg/mL}$ ), 肿瘤坏死因子(TNF- $\alpha$ )  $30.6 \text{ pg/mL}$  ( $< 8.1 \text{ pg/mL}$ ), 丙氨酸转氨酶  $100 \text{ U/L}$ , 天门冬氨酸转氨酶  $369 \text{ U/L}$ , 乳酸脱氢酶  $1115 \text{ U/L}$ , 尿素  $19.8 \text{ mmol/L}$ , 肌酐  $196 \mu\text{mol/L}$ , 尿酸  $542 \mu\text{mol/L}$ , 肾小球滤过率(eGFR)  $23.4 \text{ mL/(min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ , 乳酸(全血)  $1.29 \text{ mmol/L}$  ( $0.1 \sim 1.0 \text{ mmol/L}$ ), 氧分压( $\text{PaO}_2$ )  $98 \text{ mmHg}$ , 二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )  $50.5 \text{ mmHg}$ ,

\*基金项目: 国家自然科学基金项目(No:82174327)

\*通信作者: 陆付耳, E-mail: felutjh88@163.com, 湖北省武汉市硚口区解放大道 1095 号

氧饱和度 95% , 血实际碳酸氢盐( $HCO_3^-$ ) $17.3\text{ mmol/L}$ ,  $\text{Na}^+$   $131\text{ mmol/L}$ ,  $\text{K}^+$   $4.45\text{ mmol/L}$ ,  $\text{Cl}^-$   $105.7\text{ mmol/L}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$   $2.24\text{ mmol/L}$ , 尿红细胞  $3+$ 、尿蛋白  $3+$ 、尿管型计数  $2.7/\mu\text{L}$ , 风湿全套、抗心磷脂抗体、肾综合性出血热病毒抗体阴性, 血、骨髓细菌培养阴性。心电图示窦性心动过速, 下壁导联呈 QS/rS 型, 左前分支阻滞, 下壁、侧壁 T 波低平。影像学检查: 超声心动图示弥漫性室壁运动减低伴全心增大, 室壁增厚, 左心室舒张末期内径  $5.52\text{ cm}$ , 射血分数  $55.0\%$ ; 胸 X 线片示心影稍增大, 心胸比  $0.58$ ; 心脏磁共振成像(MRI)示心脏扩大, 室壁增厚伴水肿, 见图 1, 肌肉 MRI 示右侧岗上、下肌, 肱二、三头肌, 肱肌 T2 信号增加, 考虑感染性病变, 见图 2。肌电图显示肌源性损害, 二代测序技术(next-generation sequencing, NGS)检测明确 SFTSV 感染阳性。临床诊断为布尼亚病毒感染导致暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)合并横纹肌溶解症, 心功能IV级, 伴急性肾功能不全。

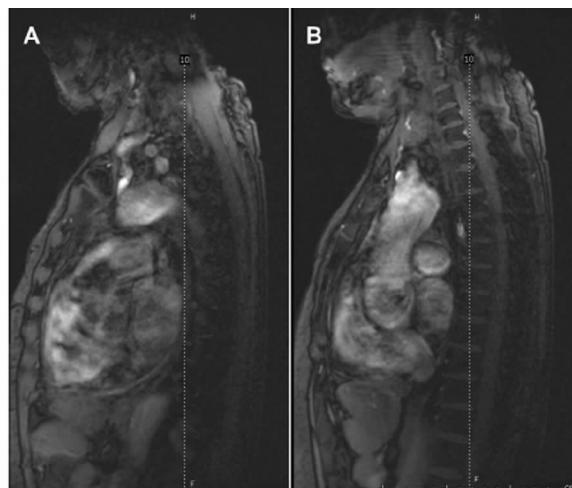


图 1 患者心脏 MRI

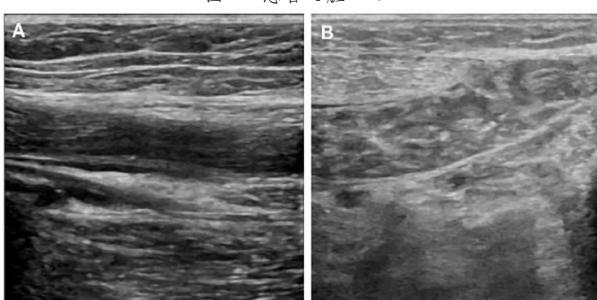


图 2 肌肉 MRI 影像

**治疗过程及转归:**患者有心源性休克表现, 血压  $91/65\text{ mmHg}$ , 心音低钝, 双上肢桡动脉搏动减弱, 肺部少许湿啰音, 心电图示窦性心动过速, 下壁导联呈

QS/rS 型, 左前分支阻滞, 下壁、侧壁 T 波低平, 见图 3, 超声心动图示心功能差, 全心增大, 立即给予谨慎液体复苏, 去甲肾上腺素持续泵入, 后患者血压升高至  $138/83\text{ mmHg}$  并基本稳定, 逐渐减停肾上腺素用量, 同时给予静脉免疫球蛋白  $5\text{ g/d}$ , 共 3 d。入院第 6 天 患者血小板  $40 \times 10^9/\text{L}$ , 白细胞  $12.61 \times 10^9/\text{L}$ , 中性粒细胞  $6.26 \times 10^9/\text{L}$ , 淋巴细胞  $4.85 \times 10^9/\text{L}$ , 单核细胞  $1.38 \times 10^9/\text{L}$ , 降钙素原  $2.34\text{ ng/mL}$ , 图 4, 双上肢大面积淤紫肿胀, 右前臂散在黄色水泡, 肌张力低, 肌肉损伤加重, 见图 5A, 改善循环基础上静脉免疫球蛋白( $10\text{ g/d}$ )共 1 d。病程第 9 天患者阵发性烦躁不安, 超声心动图报告升主动脉近端增宽( $37\text{ mm}$ ), N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)  $>35\,000\text{ ng/L}$ , 提示心功能不全; 查血尿素  $21.63\text{ mmol/L}$ , 肌酐  $429\text{ }\mu\text{mol/L}$ , 尿酸  $543.3\text{ }\mu\text{mol/L}$ , eGFR  $9.1\text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73\text{ m}^2)$ , 肌红蛋白  $>1\,200\text{ ng/mL}$ , 24 h 入量  $1\,610\text{ mL}$ , 出量  $919\text{ mL}$ , 肌红蛋白尿, 诊断肾功能衰竭, 积极补液基础上加用足量糖皮质激素(甲泼尼龙  $200\text{ mg/d, 2 d}$ ), 后逐渐减量(共 4 d), 重组人脑利钠肽抗心力衰竭及碳酸氢钠注射液等治疗。第 10 天患者神志清楚, 体温下降, 肌力评估 0 级, 继续纠正心力衰竭, 加用磷酸肌酸、维生素 C 等营养心肌; 次日患者心率下降, 肺部啰音减少, 心力衰竭较前好转, 第 30 天患者心肾功能恢复正常, 全身淤紫肿胀明显消退, 见图 5B, 肌力较前改善, 降钙素原降至  $0.27\text{ ng/mL}$ , 后带药出院。2 个月后复查, 超声心动图示左心室舒张末期内径  $4.51\text{ cm}$ , 左室射血分数  $63.0\%$ , 心肌损伤及心力衰竭标志物、四肢骨骼肌 MRI 未见明显异常。

## 讨 论

本文报道了 1 例 SFTSV 感染导致 FM 伴横纹肌溶解症病例, FM 是突发且严重的播散性心脏炎症, 常起病急骤, 病情进展极其迅速, 易出现血流动力学障碍导致的室性致命性心律不齐或多器官/系统衰竭, 早期死亡率极高<sup>[9]</sup>。病程中根据患者发热乏力、呼吸困难、心动过速、心音低钝、血流动力学障碍、肝肾功能衰竭、心肌损伤标志物、心力衰竭标志物, 炎症因子水平显著升高、弥漫性室壁运动减低伴全心增大, 室壁增厚, 左室射血分数下降, 升主动脉近端增宽、在无高血压或冠心病史的基础上心电图左前分支阻滞、T 波改变、以及排除冠心病(在没有行冠脉介入治疗下患者心功能的恢复)和结构性心脏病(先天性心脏病和心脏瓣膜病)的情况下可根据 European Society of Cardiology Working Group 的 2012

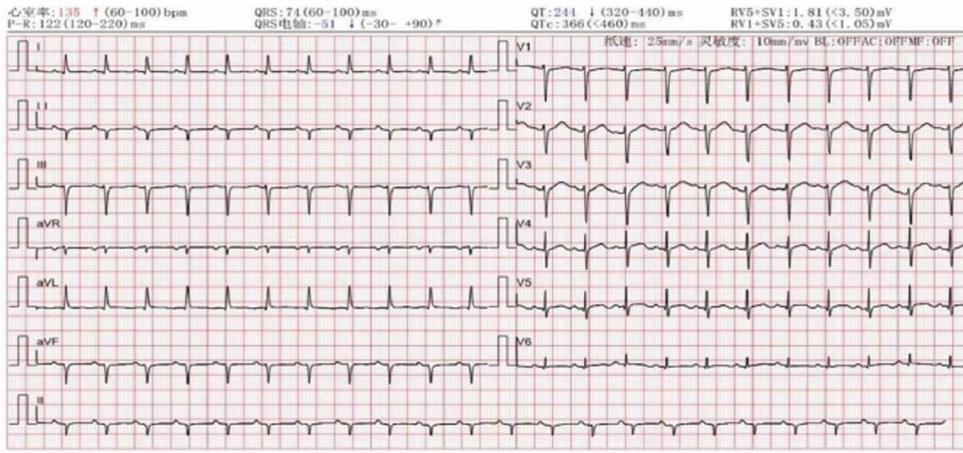
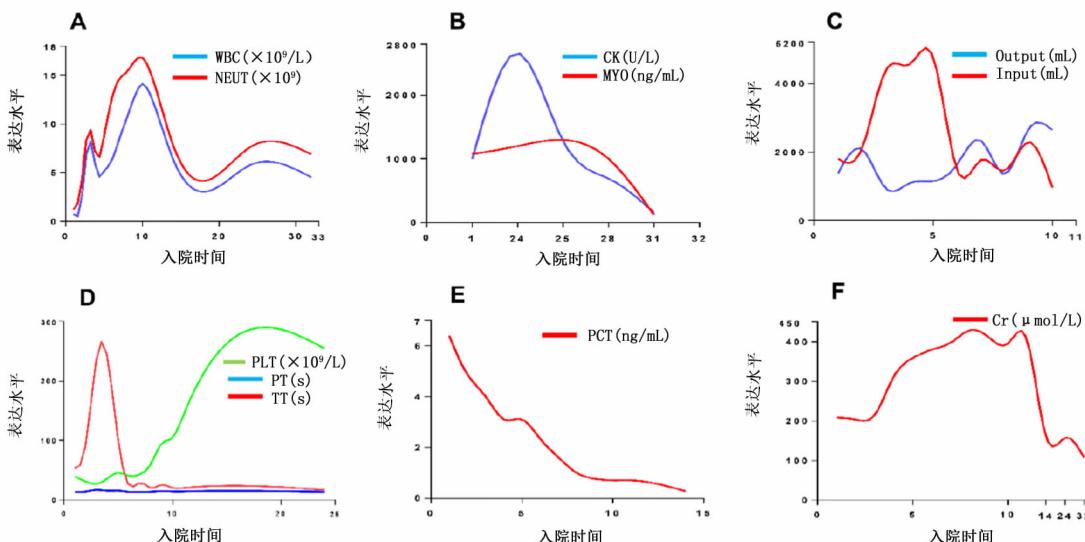


图 3 患者心电图报告



注:A:病程中白细胞与中性粒细胞波动曲线;B:病程中肌酸激酶与肌红蛋白波动曲线;C:病程中出、入量波动曲线;

D:病程中血小板,凝血酶时间与凝血活酶时间波动曲线;E:病程中降钙素原波动曲线;F:病程中血肌酐波动曲线

WBC:白细胞;NEUT:中性粒细胞;CK:肌酸激酶;MYO:肌红蛋白;Input:入量;Output:出量;PLT:血小板;TT:凝血

酶时间;PT:凝血活酶时间;PCT:降钙素原;Cr:肌酐

图 4 住院期间实验室指标动态变化



图 5 患者横纹肌溶解,肌肉损伤表现

心肌炎诊断标准和《成人暴发性心肌炎中国专家共识》临床诊断为暴发性心肌炎<sup>[10~12]</sup>。横纹肌溶解症是指一系列影响横纹肌细胞膜、膜通道及其能量供应的多种遗传性或获得性疾病导致的横纹肌损伤,细胞膜完整性改变,细胞内容物(如肌红蛋白、肌酸激酶、小分子物质等)漏出,多伴有急性肾功能衰竭及代谢紊乱<sup>[13]</sup>。这可能由外伤/挤压伤、剧烈运动、对肌肉有毒的药物或毒素、病毒感染、肌肉代谢缺陷及自身免疫等因素引起<sup>[13]</sup>,SFTSV 涉及横纹肌溶解现象非常罕见。本文病例通过肌痛、肌无力、小便茶褐色等临床表现,肌酸激酶水平大于正常上限值 5 倍、乳酸脱氢酶、肌红蛋白水平显著升高、尿

常规异常、急性肾功能衰竭,肌肉 MRI 示肌肉坏死及肌电图示肌源性损害可明确并发横纹肌溶解症,排除其他诱因可推断横纹肌溶解症由 SFTSV 感染引起。在积极补液升压、足量糖皮质激素与静脉免疫球蛋白及碱性药物等治疗后患者病情逐渐好转,安全出院。

SFTSV 感染导致肌肉损伤的机制仍不清楚,潜在假设包括病毒直接侵入肌肉细胞和感染诱发炎症细胞浸润和炎症风暴。1 例发热伴血小板减少综合征(severe fever with thrombocytopenia syndrome, SFTS)尸检报告在心脏中检测到少量 SFTSV 核蛋白抗原,这表明 SFTSV 可以直接感染心肌细胞<sup>[14]</sup>,在病毒性心肌炎的发病机制中,病毒感染对心肌细胞的直接作用及免疫细胞对心肌细胞的二次攻击都很重要<sup>[15]</sup>,其中免疫反应可能在发病机制中发挥更重要的作用<sup>[16]</sup>。然而骨骼肌细胞中是否有 SFTSV 直接感染尚未被证实,在其它病毒性肌炎病例中,受累肌肉活检中主要显示组织变性、坏死和再生,大多数样本的炎症细胞很少<sup>[17]</sup>,因此有假设提出是由于过多的细胞因子造成的骨骼肌损伤。在 SFTS 患者中,显著升高的细胞因子与疾病严重程度相关,提示免疫细胞及促炎细胞因子可能在横纹肌损伤中起关键作用<sup>[18]</sup>。淋巴组织是 SFTSV 增殖的主要部位,单核/巨噬细胞可能是 SFTSV 的主要靶细胞,患者的临床结局取决于他们自身的免疫反应<sup>[19]</sup>,重症 SFTS 患者的免疫功能紊乱<sup>[20,21]</sup>,病毒诱导的大量细胞因子导致各器官组织产生病理性改变<sup>[22,23]</sup>。

SFTSV 主要的管理方法是对症支持治疗,避免蜱虫叮咬或直接接触患者血液<sup>[1]</sup>。利巴韦林对清除病毒可能无效<sup>[24]</sup>,新型抗病毒药 Favipiravir 是治疗 SFTS 有前景的药物<sup>[25]</sup>,其他小分子化合物和单克隆抗体也在逐步筛选研发当中<sup>[26,27]</sup>。而鉴于大部分患者入院时炎症指标明显增高,此时过度免疫激活引起的炎症风暴和免疫调节紊乱是主要矛盾,而非病毒血症,故糖皮质激素的应用可通过抗体克和调节体内代谢明显改善免疫功能,在急性期发挥免疫调节作用。此外,这种情况下糖皮质激素和静脉免疫球蛋白搭配并不会加速病毒播散,而是显示出保护效益<sup>[28]</sup>。

当 SFTS 患者出现急性心力衰竭或心源性休克时,应高度怀疑 FM 并对血管内容量状态及时评估,避免不加选择的使用强心或血管活性药物,尤其是去甲肾上腺素等,加重受损心脏的负担,而是按照《成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识》<sup>[29]</sup>

早期给予主动脉内球囊反搏和/或体外膜肺氧合等器械辅助支持治疗,让心脏得到充分休息<sup>[30,31]</sup>;同时给予足量糖皮质激素、静脉免疫球蛋白进行免疫调节,而非细胞毒药物等免疫抑制剂<sup>[32,33]</sup>;并且可配合使用神经氨酸酶抑制剂等抗病毒治疗,做到“及早识别,及早诊断,及早预判,及早救治”<sup>[34,35]</sup>,降低患者死亡率,提高疗效和改善长期预后<sup>[11,28]</sup>。

本文存在的不足:未给患者做骨骼肌活检,而是考虑到病程的自限性,但活检对了解肌肉炎症状态及明确诊断有确切的作用。此外,尽管有条件进行心肌活检,但由于患者急性期严重的凝血功能障碍和心功能不全,未对患者行心肌活检和冠状动脉造影,但在以后接诊此类病人时应在合适时机积极行心肌活检来明确心肌炎的诊断及相关病理类型,从而有效地救治患者和缩短病人住院时长。

## 参 考 文 献

- Liu Q, He B, Huang SY, et al. Severe fever with thrombocytopenia syndrome, an emerging tick-borne zoonosis [J]. Lancet Infect Dis, 2014, 14(8):763-772.
- Yu XJ, Liang MF, Zhang SY, et al. Fever with thrombocytopenia associated with a novel bunyavirus in China [J]. New Engl J Med, 2011, 364(16):1523-1532.
- Jiang XL, Zhang S, Jiang M, et al. A cluster of person-to-person transmission cases caused by SFTS virus in Penglai, China [J]. Clin Microbiol Infect, 2015, 21(3):274-279.
- Kim KH, YI J, Kim G, et al. Severe fever with thrombocytopenia syndrome, South Korea, 2012 [J]. Emerging Infect Dis, 2013, 19(11):1892-1894.
- Takahashi T, Maeda K, Suzuki T, et al. The first identification and retrospective study of Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome in Japan [J]. J Infect Dis, 2014, 209(6):816-827.
- Rainey T, Occi JL, Robbins RG, et al. Discovery of haemaphysalis longicornis (Ixodida:Ixodidae) parasitizing a sheep in new jersey united states [J]. J Med Entomol, 2018, 55(3):757-759.
- Miao D, Liu MJ, Wang YX, et al. Epidemiology and ecology of severe fever with thrombocytopenia syndrome in China, 2010-2018 [J]. Clin Infect Dis, 2021, 73(11):e3851-e3858.
- Li H, Lu QB, Xing B, et al. Epidemiological and clinical features of laboratory-diagnosed severe fever with thrombocytopenia syndrome in China, 2011-17: a prospective observational study [J]. Lancet Infect Dis, 2018, 18(10):1127-1137.
- Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, et al. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American heart association [J]. Circulation, 2020, 141(6):e69-e92.
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology diagnosis management and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases [J]. Eur Heart J, 2013, 34(33):2636-2648, 2648a-2648d.
- 蒋建刚,刘超,崔广林,等.暴发性心肌炎患者的长期预后及心功能受损的危险因素分析[J].中华心血管病杂志,2022,50(3):263-269.

- 12 Hang W, Chen C, Seubert JM, et al. Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2020, 5(1):287.
- 13 Vanholder R, Sever MS, Erek E, et al. Rhabdomyolysis [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2000, 11(8):1553-1561.
- 14 Li S, Li Y, Wang Q, et al. Multiple organ involvement in severe fever with thrombocytopenia syndrome: an immunohistochemical finding in a fatal case [J]. *Virol J*, 2018, 15(1):97.
- 15 Yajima T. Viral myocarditis: potential defense mechanisms within the cardiomyocyte against virus infection [J]. *Future Microbiol*, 2011, 6(5):551-566.
- 16 Rose NR. Viral myocarditis [J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2016, 28(4):383-389.
- 17 Fadila MF, Wool KJ. Rhabdomyolysis secondary to influenza a infection: a case report and review of the literature [J]. *N Am J Med Sci*, 2015, 7(3):122-124.
- 18 Konrad RJ, Goodman DB, Davis WL. Tumor necrosis factor and coxsackie B4 rhabdomyolysis [J]. *Ann Intern Med*, 1993, 119(8):861.
- 19 Imataki O, Uemura M, Masugata H. Severe rhabdomyolysis associated with severe fever with thrombocytopenia syndrome in a married couple: a case report [J]. *BMC Infect Dis*, 2019, 19(1):885.
- 20 Sun L, Hu Y, Niyonsaba A, et al. Detection and evaluation of immunofunction of patients with severe fever with thrombocytopenia syndrome [J]. *Clin Exp Med*, 2014, 14(4):389-395.
- 21 Park A, Park SJ, Jung KL, et al. Molecular signatures of inflammatory profile and B-cell function in patients with severe fever with thrombocytopenia syndrome [J]. *mBio*, 2021, 12(1):e02583-20.
- 22 Marty AM, Jahrling PB, Geisbert TW. Viral hemorrhagic fevers [J]. *Clin Lab Med*, 2006, 26(2):345-386.
- 23 Sun Y, Jin C, Zhan F, et al. Host cytokine storm is associated with disease severity of severe fever with thrombocytopenia syndrome [J]. *J Infect Dis*, 2012, 206(7):1085-1094.
- 24 Liu W, Lu QB, Cui N, et al. Case-fatality ratio and effectiveness of ribavirin therapy among hospitalized patients in china who had severe fever with thrombocytopenia syndrome [J]. *Clin Infect Dis*, 2013, 57(9):1292-1299.
- 25 Song R, Chen Z, Li W. Severe fever with thrombocytopenia syndrome (SFTS) treated with a novel antiviral medication, favipiravir (T-705) [J]. *Infection*, 2020, 48(2):295-298.
- 26 Kim KH, Kim J, Ko M, et al. An anti-Gn glycoprotein antibody from a convalescent patient potently inhibits the infection of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus [J]. *PLoS Path*, 2019, 15(2):e1007375.
- 27 Yuan S, Chan JF, Ye ZW, et al. Screening of an FDA-Approved drug library with a two-tier system identifies an entry inhibitor of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus [J]. *Viruses*, 2019, 11(4):385.
- 28 汪道文, 惠汝太. 推行暴发性心肌炎处理的中国方案, 挽救更多生命 [J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(3):212-218.
- 29 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.
- 30 揭英纯, 蒋溢为, 梁克纪, 等. 机械循环支持联合免疫调节治疗暴发性心肌炎的单中心真实世界研究 [J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(3):277-281.
- 31 Zhou N, Zhao Y, Jiang J, et al. Impact of mechanical circulatory support and immunomodulation therapy on outcome of patients with fulminant myocarditis: Chinese registry of fulminant myocarditis [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2021, 6(1):350.
- 32 惠汝太. 暴发性心肌炎处理: 中国方案简便易行, 疗效卓著, 亟需推广 [J]. 内科急危重症杂志, 2022, 28(1):1-10.
- 33 Li S, Xu S, Li C, et al. A life support-based comprehensive treatment regimen dramatically lowers the in-hospital mortality of patients with fulminant myocarditis: a multiple center study [J]. *Sci China Life Sci*, 2019, 62(3):369-380.
- 34 Wang D, Li S, Jiang J, et al. Chinese society of cardiology expert consensus statement on the diagnosis and treatment of adult fulminant myocarditis [J]. *Sci China Life Sci*, 2019, 62(2):187-202.
- 35 吴秋菊, 蒋桔泉, 夏啸, 等. 暴发性心肌炎救治成功 1 例 [J]. 内科急危重症杂志, 2019, 25(6):516-518.

(2022-08-09 收稿 2022-10-19 修回)

## (上接第 495 页)

- 7 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 冠心病心脏康复基层指南(2020 年) [J]. 中华全科医师杂志, 2021, 20(2):150-165.
- 8 袁玲霞. 急性心肌梗死后室壁瘤发生率及危险因素分析 [J]. 现代诊断与治疗, 2019, 30(18):3213-3215.
- 9 张雄, 张松涛, 刘雯雯, 等. 急性心肌梗死患者心室膨胀瘤的影响因素及其对患者预后的预测价值研究 [J]. 实用心脑肺血管病杂志, 2020, 28(2):33-38.
- 10 郭影影, 赵胖, 王璐, 等. 急性 STEMI 患者早期左心室室壁瘤合并左心室血栓的相关因素分析 [J]. 中华心血管病杂志, 2021, 49(4):360-367.
- 11 武玉多, 谷孝艳, 王斯宇, 等. 左心室假性室壁瘤的超声心动图特征分析 [J]. 中国循证心血管医学杂志, 2020, 12(12):1480-1482.
- 12 贺行巍, 阿力木江·阿布都热依, 赵虎, 等. 伊伐布雷定在急性前壁心肌梗死患者中的早期应用探索 [J]. 内科急危重症杂志,

- 2020, 26(4):277-279.
- 13 孙玉乐贤, 刘会玲, 张娜, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死合并解剖性室壁瘤的多重危险因素分析 [J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(1):51-55.
- 14 李进, 顾煊, 史载祥, 等. 广泛前壁心肌梗死致室壁瘤并心功能衰竭终末期治验 1 例 [J]. 中国中西医结合杂志, 2021, 41(7):883-884.
- 15 赵霄潇, 王莹, 刘臣, 等. 急诊经皮冠状动脉介入治疗 ST 段抬高型心肌梗死患者症状开始时间至球囊扩张时间对预后的影响 [J]. 中国介入心脏病学杂志, 2020, 28(11):601-609.
- 16 Kurebayashi E, Manabe O, Naya M, et al. Viability assessment by 18f-fdg pet in a patient with a large left ventricular aneurysm and obstructive coronary artery disease [J]. *J Nucl Cardiol*, 2020, 27(1):326-329.

(2021-11-02 收稿 2022-08-15 修回)