

诊疗经验

暴发性心肌炎误诊误治原因分析

李泽平 汪璐芸 汪道文 蒋建刚

华中科技大学同济医学院附属同济医院心内科,湖北武汉 430030

关键词 暴发性心肌炎; 误诊; 误治

中图分类号 R542.2⁺1

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20240217

暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)是迅速发生的心肌炎症性损害,常导致心肌收缩和舒张功能严重障碍、心律失常,并可伴有呼吸衰竭和肝衰竭,是一类极其凶险的疾病。近年来华中科技大学同济医学院附属同济医院心内科采用“以生命支持为依托的综合救治方案”(包括机械循环支持和免疫调节治疗等为核心),使 FM 院内病死率降至 5% 以下^[1,2]。然而,心肌炎作为心肌损伤的原因之一,鉴别诊断仍然是难点,临床实践中还存在不少的误诊误治。本文回顾性分析 5 例 FM 死亡病例的临床资料,旨在分析造成误诊误治的原因并总结防范措施。

病例 1 患者女,56 岁。患者因“胸闷、胸痛伴气促、喘息 3 d”来我院急诊科就诊。患者 3 d 前晨起后无明显诱因出现胸闷胸痛,疼痛位于胸骨后,与活动无明显关系,呈持续性,伴气促喘息,小于平时活动量即可出现,时有夜间阵发性呼吸困难,考虑为急性心肌梗死收入院。入院体格检查:T 36.3℃,BP 101/72 mmHg, P 82 次/min, R 25 次/min。神志清楚,颈静脉充盈,双肺呼吸音粗,双下肺可闻及湿性啰音,叩诊心界向左下扩大,听诊心律齐,各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹平软,全腹无压痛及反跳痛,肝脾肋下未触及,双下肢无水肿。动脉血气分析:pH 7.32,二氧化碳分压(PaCO₂) 88 mmHg,氧分压(PO₂) 33 mmHg,氧饱和度(SO₂) 68%;实验室检查:血常规:白细胞计数 6.58 × 10⁹/L,血红蛋白 128 g/L,血小板计数 217 × 10⁹/L;超敏 C 反应蛋白 1.2 mg/L,高敏肌钙蛋白 I 8149.0 pg/mL, N 末端 B 型钠尿肽原 18 069 pg/mL,白介素(IL-1β) 25,可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2) > 200 ng/mL;心脏彩超示节段性室壁运动异常,左室心尖部室壁瘤,左室射血分数 56%;心电图示下壁、前壁心肌梗死,见图 1。入院诊断为急性前间壁心肌梗死, Killip III 级。予以抗血小板聚集、调脂、利尿、抗心肌重构等治疗。患者无明显好转,并逐渐出现休克表现。入院第 4 天转入重症监护室,复查心脏彩超,仍有左室节段性室壁运动异常,左室射血分数降至 21%。立即行冠状动脉(以下简称冠脉)造影,未见明显冠脉狭窄,修正诊断为 FM。调整治疗方案,停用抗血小板聚集、调脂等治疗,予以主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)、免疫调节治疗(糖

皮质激素、静脉免疫丙种球蛋白)、抗病毒(更昔洛韦、奥司他韦)、抗感染(头孢呋辛)、营养支持(维生素、氨基酸)等。入院第 5 天患者胸闷、呼吸困难、乏力等症状明显好转,肌钙蛋白显著下降,左室射血分数逐渐上升至 35%,出院前复查:血红蛋白 135 g/L,血小板计数 78 × 10⁹/L,超敏 C 反应蛋白 0.7 mg/L,高敏肌钙蛋白 I 32.9 pg/mL, N 末端 B 型钠尿肽原 4 712 pg/mL, IL-1β 15.2,各项指标均较入院时好转。心脏磁共振:首过灌注基底段至中间段室间隔心肌未见明显充盈缺损,延迟扫描基底段至心尖段室间隔见心肌中层及透壁强化、中间段至心尖段左室侧壁见心外膜下及透壁异常强化,见图 2。考虑心肌炎所致扩张型心肌病。心肌活检病理组织切片镜下见心肌纤维间交错分布胶原纤维、肌束间小动脉壁增厚,管腔狭窄,局部中等动脉壁偏心性纤维化,见图 3。随访 3 个月时,患者在家中猝死。

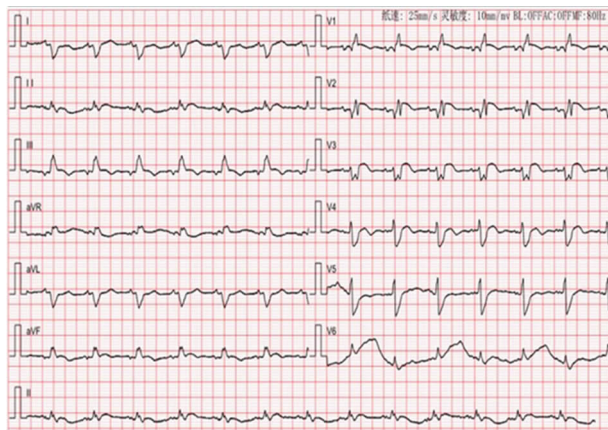


图 1 病例 1 心电图

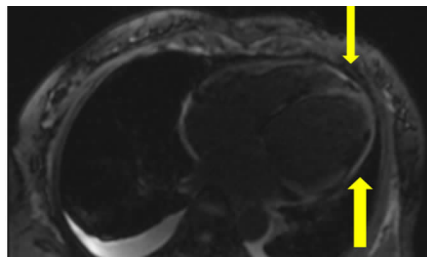


图 2 病例 1 心脏磁共振

基金项目:国家自然科学基金(81873505)

通信作者:蒋建刚, E-mail: jiangjg618@126.com, 湖北省武汉市硚口区解放大道 1095 号

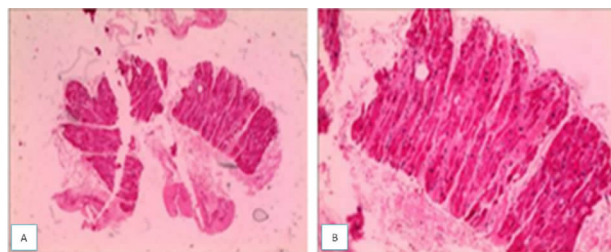


图3 心肌活检组织[A:HE染色($\times 40$);B:HE染色($\times 100$)]

病例2 患者男,61岁。因“突发意识丧失、心肺复苏术后5h”在当地医院行气管插管后转诊至我院急诊科。患者于5h前被人目击突发意识丧失、倒地,给予心肺复苏后,患者呼吸、心跳恢复,但仍意识不清,转院途中患者再次心跳骤停,实施心肺复苏后自主循环恢复。我院急诊以“心跳骤停原因待查”收入院。入院体格检查:T 37.5℃,P 105次/min,R 20次/min,BP 115/64 mmHg。神志清楚,双侧瞳孔直径约4 mm,对光反射迟钝。双肺呼吸音粗,双下肺闻及少许湿性啰音。心率105次/min,心律齐,心尖搏动位于第五肋间锁骨中线偏内侧,胸前区未触及震颤,叩诊心界不大,未闻及明显杂音。动脉血气分析(气管插管高流量吸氧):pH 7.4,PaCO₂ 37 mmHg,PO₂ 127 mmHg,SO₂ 99%;实验室检查:血常规:白细胞计数 $30.7 \times 10^9/L$,血红蛋白150 g/L,血小板计数 $364 \times 10^9/L$,超敏C反应蛋白19.6 mg/L,高敏肌钙蛋白I 47 376.2 pg/L,N末端B型钠尿肽原274 ng/L。心电图示窦性心动过速,见图4。急诊冠脉造影:左主干未见明显狭窄,前降支近中段,回旋支全程弥漫性痉挛,最重处狭窄达95%以上,硝酸甘油可缓解;右冠近段狭窄约30%,中段远段粥样硬化斑块形成,诊断为“冠脉痉挛”。给予双联抗血小板聚集、调脂、抗冠脉痉挛(硝酸甘油、合贝爽、尼可地尔)、纠酸、补钾、护胃、护肾等对症治疗,疗效欠佳。进一步查炎症因子IL-1 β 、IL-6、IL-8、IL-2R、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)- α 水平明显升高。心脏彩超示左室壁节段性室壁运动异常,左室射血分数35%,心肌纵向应变为-1.6%。考虑FM合并冠脉痉挛可能,给予免疫调节治疗(甲泼尼龙+静脉免疫丙种球蛋白)、IABP辅助治疗,但患者血压进行性下降,建议行体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)治疗,患者家属放弃治疗,患者2 d后死亡。

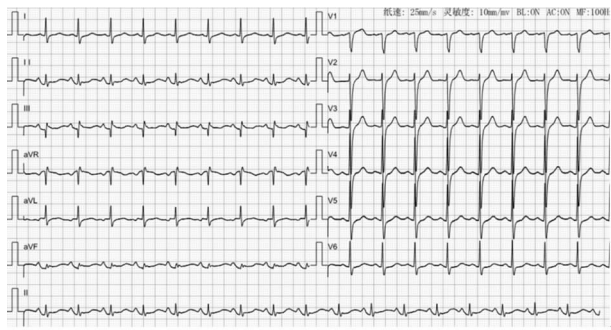


图4 病例2心电图

病例3 患者女,45岁。因“鼻塞、流涕5d,腹痛、腹泻、全身乏力2d”来我院急诊科就诊后收入院。患者于5d前出现鼻塞、流涕,不伴有咳嗽咳痰,无发热,患者未予重视,自服感冒药后未见好转。2d前出现腹泻腹痛、全身乏力。入院体格检查:T 36.5℃,P 130次/min,R 30次/min,BP 101/86 mmHg[多巴胺5 g/(kg·min)]。神志清楚,皮肤湿冷,全身皮肤巩膜无黄染,浅表淋巴结无肿大。面色苍白,唇绀,颈静脉充盈,甲状腺不大。呼吸浅促,双肺呼吸音清,未闻及明显干湿啰音。心率130次/min,心音低钝,心律齐,未闻及明显杂音。腹软,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未触及,双下肢无水肿,病理征阴性。动脉血气分析(面罩吸氧):pH 7.39,PaCO₂ 20 mmHg,PO₂ 110 mmHg,SO₂ 98%;实验室检查:血常规:白细胞计数 $15.58 \times 10^9/L$,血红蛋白142 g/L,血小板计数 $208 \times 10^9/L$,超敏C反应蛋白24.6 mg/L,高敏肌钙蛋白I 185.6 pg/mL;细胞因子:IL-2受体1068 U/mL,IL-6:17.49 pg/mL,IL-8:67.7 pg/mL,IL-10:47.5 pg/mL;心电图示窦性心动过速,见图5;心脏彩超:左室扩大(左室舒张末期内径6.2 cm),左室射血分数下降至13%,整体纵向应变4.5%,左室局部心肌致密化不全,二尖瓣轻-中度关闭不全。诊断为FM。因患者家属拒绝行机械支持,要求转其他医院,转诊途中,心跳骤停抢救无效死亡。

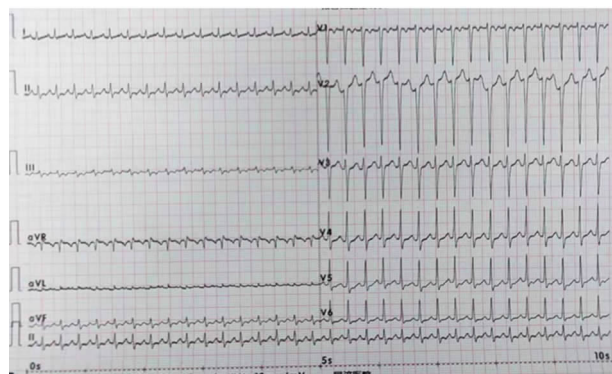


图5 病例3心电图

病例4 患者女,33岁。患者于1周前无明显诱因出现咳嗽、发热,至当地医院就诊考虑“心肌炎”,2d前突发胸闷胸痛、气短,伴乏力、头晕,无恶心、呕吐,无咯血等,再次至当地医院就诊,以“胸闷待查,急性冠脉综合征?心肌炎?心源性休克?”收入院,行冠脉造影未见明显异常,床旁超声提示少量心包积液,左室舒张功能减低。给予升压、补液等治疗后为求进一步治疗来我院急诊科,就诊时血压低,给予升压、补液、气管插管等处理,并以“FM”收入院。入院体格检查:T 36.0℃,P 140次/min,R 28次/min,BP 55/23 mmHg,神志淡漠,皮肤湿冷,皮肤巩膜无黄染,浅表淋巴结无肿大。面色苍白,唇绀,颈静脉充盈,甲状腺不大。呼吸浅促,双肺呼吸音粗,心率140次/min,心音弱,律齐,胸前区未闻及明显杂音,腹软无压痛,双下肢无水肿。动脉血气分析(面罩吸氧):pH 7.39,PaCO₂ 39 mmHg,PO₂ 118 mmHg,SO₂ 99%;血常规:白细胞计数 $13.88 \times 10^9/L$,血红蛋白142 g/L,血小板计数 $171 \times$

$10^9/L$, 超敏 C 反应蛋白 16 mg/L, 高敏肌钙蛋白 I 2 100 pg/mL, IL-2 受体 584 U/mL, IL-6: 1 287 pg/mL, IL-8: 330 pg/mL, IL-10: 621 pg/mL, 心电图示心房颤动, 见图 6。心脏彩超示左室射血分数 40%, 少量心包积液。收入 ICU 后予以大量血管活性药物, 补液等治疗, 10h 后转入心内科, 患者仍为昏迷状态, 气管插管呼吸机辅助呼吸, 大剂量升压药物维持。诊断: FM, 多器官功能不全。立即给予 ECMO、IABP、呼吸机支持治疗、静脉免疫丙种球蛋白、激素(甲泼尼龙)、抗感染(头孢哌酮舒巴坦钠)等对症支持治疗。但因患者前期休克时间长, 使用大剂量缩血管药物, 导致渗漏综合征, 弥散性血管内凝血, 多器官功能不全而死亡。



图 6 病例 4 心电图

病例 5 患者女, 17 岁。患者于 3 d 前无明显诱因出现头晕, 体位改变时可诱发, 无头痛、耳鸣, 无恶心、呕吐, 无发热, 后出现清水样鼻涕, 伴食欲减退、四肢乏力, 自觉头晕加重, 出现恶心、呕吐, 无视物旋转, 无咽痛、咳嗽、咳痰, 无腹痛、腹泻, 无肌肉酸痛, 当地医院查: 高敏肌钙蛋白 I 5.4 ng/L, 心电图提示Ⅲ度房室传导阻滞, 考虑“FM”。入院体格检查: T 36.8℃, P 75 次/min, R 30 次/min, BP 70/50 mmHg(升压药维持), 气管插管镇静状态, 全身皮肤巩膜无黄染, 浅表淋巴结无肿大。面色苍白, 唇绀, 颈静脉无充盈, 甲状腺不大。呼吸浅促, 双肺呼吸音粗, 可闻及明显湿啰音。腹平软, 无压痛及反跳痛, 肝脾肋下未触及, 双下肢无水肿, 病理征阴性。动脉血气分析(气管插管高流量吸氧): pH 7.41, PaCO₂ 33mmHg, PO₂ 121 mmHg, SO₂ 99%; 血常规: 白细胞计数 $8.1 \times 10^9/L$, 血红蛋白 110 g/L, 血小板计数 $185 \times 10^9/L$; 超敏 C 反应蛋白 4.6 mg/L, 高敏肌钙蛋白 I 3 3330.7 pg/mL, TNF- α 10.9 pg/mL。心脏彩超示左室射血分数 22%。心电图示右束支传导阻滞, 见图 7。心脏磁共振: 钆增强扫描示首过灌注心肌未见明显异常充盈缺损信号, 延迟扫描左心室基底段至中间段室间隔下部、下壁及下侧壁心外膜下心肌可见异常强化影, 见图 8。住院期间复查: 白细胞计数 $10.97 \times 10^9/L$, 血红蛋白 95 g/L, 血小板计数 $340 \times 10^9/L$, 超敏 C 反应蛋白 6.7 mg/L, 高敏肌钙蛋白 I 599 pg/mL, TNF- α 16.4 pg/mL。行有创通气及 ECMO 支持治疗, 治疗期间患者左室扩张, 心功能恢复慢, 撤除 ECMO 后, 患者出现室速室颤抢救无效死亡。

讨论 FM 是急性心肌炎最严重的表现^[3, 4], 常起病急

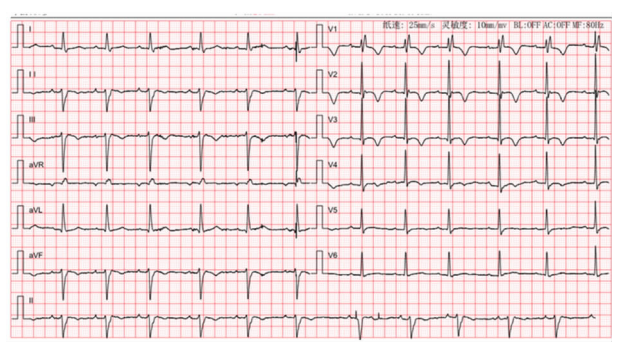


图 7 病例 5 心电图

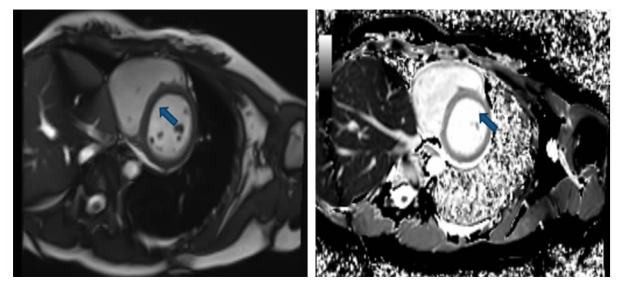


图 8 病例 5 心脏磁共振钆增强扫描

骤, 迅速出现严重急性心力衰竭、心源性休克、室性心律失常, 甚至猝死。及早明确诊断, 正确治疗对患者的短期和长期预后具有重要意义。误诊误治原因分析如下。

冠脉造影延迟, 简单按急性冠脉综合征处理。多数 FM 患者有心肌损伤标志物(肌钙蛋白 I)升高, 心电图呈心肌梗死样改变, 如导联选择性的病理性 Q 波、ST 段抬高或压低等^[5-7], 需要行冠脉造影以鉴别两种疾病。临床实践中, 急诊介入医生对 24 h 内的急性心肌损伤及心电图有缺血改变的患者行急诊冠脉造影的概念比较清晰, 而对于超过时间窗的患者, 手术医生常因顾虑血管开通造成的缺血再灌注损伤及心脏机械并发症等, 会选择在心肌梗死后 7 d 左右同期完成冠脉造影及经皮冠脉介入治疗。因此, 延迟冠脉造影, 进而使得心肌炎这类疾病被延迟诊断或误诊。然而, 在国内外关于急性心肌梗死的各大指南中, 只提及发生 ST 段抬高型心肌梗死 48 h 后的患者不推荐对梗死区域相关血管进行经皮冠状动脉介入治疗^[8, 9], 但冠脉造影并不是禁忌。病例 1 的患者就存在冠脉造影延迟的情况。患者就诊时已经超过行急诊冠脉造影的时间窗, 未进行冠脉造影明确诊断, 简单按照急性 ST 段抬高型心肌梗死治疗, 病情急转直下时才行冠脉造影后修正诊断为 FM, 由于错过了早期免疫调节治疗的最佳窗口, 该患者心功能恢复较差, 并进展为扩张型心肌病, 左心射血分数低下, 院外发生猝死。病例 1 的临床症状为急性胸闷、胸痛、呼吸困难且为绝经后女性, 并以左心室局部收缩功能障碍为主, 酷似应激性心肌病(Takotsubo 综合征、心尖球形综合征、心碎综合征), 且近期的研究表明, 应激性心脏病治愈率高, 预后较好^[10]。然而患者行左心室造影及心脏彩超, 未发现心腔的球形样变等应激性心肌病的征象从而排除诊断。因此, 收治胸痛并心肌酶升高、心电图有缺

血性改变的患者应仔细询问病史,全面进行体格检查,尽早行冠脉造影、超声心动图、心脏磁共振等检查,以早期确诊,减少误诊误治,改善患者短期及长期预后。

忽略始动病因,简单按冠状动脉非阻塞型心肌梗死治疗。我们所熟悉的急性心肌梗死超过 90% 为冠状动脉阻塞引起,但仍有少部分冠脉造影显示无明显冠脉阻塞,此类心肌梗死被定义为冠状动脉非阻塞型心肌梗死^[11]。其病理生理机制包括斑块破裂、侵蚀,局部血栓、夹层,心外膜冠脉或微循环痉挛等,而这些变化背后是否还有始动因素呢?研究表明,炎症可能是其背后的共同始动因素^[12-14]。Hirota 等^[15]报道 1 例 71 岁女性,因“胸痛伴劳力性呼吸困难 1 d”入院,冠脉造影显示冠脉痉挛,报道中病例的心肌活检提示巨细胞心肌炎。Shimokawa 等^[16, 17]通过 PET-CT 证实冠脉周围脂肪组织的炎症可激发冠脉痉挛。还有研究证实心肌炎可触发冠脉痉挛、冠脉血栓导致急性心肌梗死^[18, 19]。病例 2 冠脉造影显示为冠脉痉挛,我们简单按照抗痉挛治疗,患者病情并没有好转,且持续进展。临床医生忽略了患者急剧升高的白细胞、炎症因子,特别是超过上限值的 sT2,后者对于 FM 诊断的敏感性达 85.7%,特异性高达 94.7%^[2]。该患者冠脉痉挛的始动因素可能就是心肌炎,病例 2 由于病情发展迅速且凶猛,未能行心肌活检等检查,今后的临床实践中,如若再次碰到此类病例,需要考虑心肌炎的诊断。此外,在抗痉挛、改善缺血的基础上应早期加用免疫调节治疗,发生血流动力学不稳定时,及早使用机械循环辅助装置支持,才能更有效地改善患者预后。

未能正确识别心源性休克。心源性休克主因心脏泵功能严重受损,通常定义为收缩压 < 90 mmHg 或平均动脉血压 < 65 mmHg 超过 30 min,心脏指数在无药物或机械支持的情况下 < 1.8 L/(min · m²),或在有支持的情况下 < 2.0 L/(min · m²)^[20, 21]。临床医生对收缩压 < 90 mmHg 的患者容易考虑到休克的诊断,然而,血压受到诸多因素的影响,如心率、心输出量、外周血管阻力、容量等。当心输出量已明显下降,外周已经表现出明显缺血征象(如皮肤苍白湿冷、少尿),尤其是使用血管活性药物升高外周血管阻力的情况下,部分患者的血压仍然能维持在 90/60 mmHg 以上。这种“血压假性正常化”使得临床医生对患者病情的严重程度认识不足,未积极进行进一步机械循环支持、纠酸、扩容等治疗,甚至以为患者病情尚稳定,未做周全安排的情况下贸然转诊,这些患者极易出现瞬间的心功能失代偿导致循环崩溃,甚至死亡,病例 3 属于此种情况。值得注意的是,患者在急诊就诊时心率非常快(130 次/min),血压看起来在正常范围(101/86 mmHg),但脉压差偏小,其原因是心脏泵功能的衰竭,收缩和舒张功能均明显下降,心脏呈充血性改变,胀满似球形,产生脉压的始动因素减弱造成。因此,脉压差缩小也是这类患者心功能差、血流动力学不稳定的又一特征,需要引起重视。

FM 诊断明确,大量使用血管活性药物。血管活性药物主要通过兴奋心肌的 1 受体,增加心肌收缩力,提升心率并

增加心排血量,同时也兴奋外周血管受体,收缩血管,从而维持血压、保障重要脏器供血。对于 FM 患者,原则上不使用这类药物。但是,在不具备机械循环支持条件时,短暂使用,在维持重要脏器最低灌注的情况下,使患者的平均动脉压维持在 60 ~ 65 mmHg^[1, 22],尽量减少血管活性药物使用的剂量和时间,及早行机械循环支持或者转诊到有机循环支持条件的中心救治^[23-26]。大剂量长时间应用血管活性药物会增加心肌耗氧、心肌缺血、诱发心律失常,其强烈的外周血管收缩作用可能导致肾脏、肝脏和胃肠道等脏器缺血损伤甚至坏死,形成不可逆损害。特别在休克晚期出现全身性毛细血管渗漏综合征,细胞因子损伤血管内皮导致血浆、蛋白渗漏至组织间隙和体腔内,出现顽固性低血容量性休克、组织和器官水肿、血液浓缩和顽固性低白蛋白血症,救治困难。病例 4 在当地医院即初诊为 FM,转诊到上级医院时已呈严重的低血压休克状态,当班医生没有积极给予机械辅助装置治疗,而是长时间大剂量使用缩血管药物,以至于患者进入休克晚期,出现渗漏综合征,即使再给予静脉-动脉 ECMO + IABP 支持,仍然难以维持有效循环血量,使治疗困难,患者死亡。

启动机械循环辅助,但对循环辅助系统管理经验不足。静脉-动脉 ECMO 能够完全或者部分替代心肺功能,达到迅速稳定循环的作用,应用于 FM 治疗已得到大量临床数据支持^[27-30]。在静脉-动脉 ECMO 的运行过程中,设备的管理是系统性工程,涉及包括灌注流量、目标血压、氧代谢、乳酸检测、体温监控、抗凝管理以及左心功能的监测等。需要专业化有经验的团队来管理,对于并发症的监控不足或处理不到位,均可导致严重的后果。ECMO 有增加左心室后负荷和增加肺水肿风险,可出现主动脉瓣开放困难,左室功能恢复慢,ECMO 难以拆除。可通过降低流量、正性肌力药物、利尿、连续性肾脏替代治疗、扩管、联合 IABP、房间隔造口等降低左室后负荷^[20, 31-33]。病例 5 患者在当地行 ECMO 支持治疗后,出现左室扩张,但未予合适的左室卸负荷治疗,而是过早拆除循环辅助装置,拆除后患者即出现室速室颤,难治性休克,终因治疗困难而死亡。

截至目前,尽管不同的指南对于心肌炎的诊断标准各有不同,但心内膜心肌活检一直是心肌炎诊断的“金标准”^[34]。心内膜心肌活检是一项相对安全的检查,对于 FM 的诊断有重要作用。早期有效治疗对改善患者预后有重要意义。疾病早期可以通过完善肺部 CT、心脏彩超、冠脉造影等检查来进行诊断和鉴别诊断,待患者生命体征逐渐稳定后,及早完善心脏磁共振、PET、心肌活检等特殊检查给出最终诊断,最大限度让 FM 患者得到及时的治疗,挽救患者的生命。

FM 的诊断和鉴别诊断是难点,极易发生误诊误治。应充分利用炎症因子检测、冠脉造影、心脏彩超、心脏磁共振和心肌活检等手段提高诊断的正确率。除药物治疗外,还应考虑早期积极的机械支持,进而提高 FM 救治的成功率。

参考文献

- 1 Morkane CM, Sapisochin G, Mukhtar AM, et al. Perioperative fluid

- management and outcomes in adult deceased donor liver transplantation-a systematic review of the literature and expert panel recommendations [J]. Clin Transplant,2022,e14651.
- 2 Wang J,He M,Li H,et al. Soluble ST2 is a sensitive and specific biomarker for fulminant myocarditis [J]. J Am Heart Assoc,2022,11(7):e024417.
- 3 Ammirati E,Varrenti M,Veronese G,et al. Prevalence and outcome of patients with acute myocarditis and positive viral search on nasopharyngeal swab [J]. Eur J Heart Fail,2021,23(7):1242-1245.
- 4 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.
- 5 谢江波,温燕华,刘道江,等. 酷似急性心肌梗死的暴发性心肌炎 1 例[J]. 中国动脉硬化杂志,2020,28(1):65-66.
- 6 张津浦,艾永顺,姜亚娟,等. 酷似心梗的爆发性心肌炎 1 例[J]. 中国实验诊断学,2017,21(1):30-31.
- 7 张立志. 重症爆发性心肌炎误诊急性心肌梗死 1 例[J]. 中国医药导报,2012,9(22):110-111.
- 8 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,(10):766-783.
- 9 Ibanez B,James S,Agewall S,et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. Eur Heart J,2018,39(2):119-177.
- 10 赵小燕,武利军. 应激性心脏病临床特点及预后研究 [J]. 智慧健康,2020,6(36):72-73.
- 11 Tamis-Holland JE,Jneid H,Reynolds HR,et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association [J]. Circulation,2019,139(18):e891-e908.
- 12 Collet J P,Thiele H,Barbato E,et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation[J]. Eur Heart J,2021,42(14):1289-1367.
- 13 Hung MJ,Cherng WJ,Yang NI,et al. Relation of high-sensitivity C-reactive protein level with coronary vasospastic angina pectoris in patients without hemodynamically significant coronary artery disease [J]. Am J Cardiol,2005,96(11):1484-1490.
- 14 Miwa K,Igawa A,Inoue H. Soluble E-selectin ICAM-1 and VCAM-1 levels in systemic and coronary circulation in patients with variant angina [J]. Cardiovasc Res,1997,36(1):37-44.
- 15 Hirota Y,Nakamori S,Hiramatsu D,et al. Pathological Q-Waves With Coronary Artery Spasm [J]. JACC Case Rep,2021,3(4):555-560.
- 16 Beltrame JF,Psaltis PJ. The forgotten vascular layer in the forgotten coronary disorder [J]. J Am Coll Cardiol,2018,71(4):426-428.
- 17 Ohyama K,Matsumoto Y,Takanami K,et al. Coronary adventitial and perivascular adipose tissue inflammation in patients with vasospastic angina [J]. J Am Coll Cardiol,2018,71(4):414-425.
- 18 Woudstra L,Biesbroek PS,Emmens RW,et al. Lymphocytic myocarditis occurs with myocardial infarction and coincides with increased inflammation,hemorrhage and instability in coronary artery atherosclerotic plaques [J]. Int J Cardiol,2017,232:53-62.
- 19 Yilmaz A,Mahrholdt H,Athanasiadis A,et al. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis [J]. Heart (British Cardiac Society),2008,94(11):1456-1463.
- 20 中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组,中华心血管病杂志编辑委员会. 原发性休克诊断和治疗中国专家共识(2018)[J]. 中华心血管病杂志,2019,(4):265-277.
- 21 Henry TD,Tomey MI,Tamis-Holland JE,et al. Invasive management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association [J]. Circulation,2021,143(15):e815-e829.
- 22 Kedziora A,Piatek J,Hymczak H,et al. Early postoperative hemodynamic instability after heart transplantation - incidence and metabolic indicators [J]. BMC Anesthesiol,2021,21(1):236.
- 23 Chu S,Sun P,Zhang Y,et al. Intra-aortic balloon pump on in-hospital outcomes of cardiogenic shock: findings from a nationwide registry, China [J]. ESC Heart Fail,2021,8(4):3286-3294.
- 24 Ammirati E,Veronese G,Brambatti M,et al. Fulminant versus acute nonfulminant myocarditis in patients with left ventricular systolic dysfunction [J]. J Am Coll Cardiol,2019,74(3):299-311.
- 25 Pozzi M,Banfi C,Grinberg D,et al. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock due to myocarditis in adult patients [J]. J Thorac Dis,2016,8(7):E495-E502.
- 26 Rajagopal SK,Almond CS,Laussen PC,et al. Extracorporeal membrane oxygenation for the support of infants, children, and young adults with acute myocarditis: a review of the Extracorporeal Life Support Organization registry [J]. Crit Care Med,2010,38(2):382-387.
- 27 Albert CL,Carmona-Rubio AE,Weiss AJ,et al. The enemy within [J]. Circulation,2020,142(19):1865-1870.
- 28 Ammirati E,Cipriani M,Lilliu M,et al. Survival and left ventricular function changes in fulminant versus nonfulminant acute myocarditis [J]. Circulation,2017,136(6):529-545.
- 29 Ammirati E,Veronese G,Brambatti M,et al. Fulminant versus acute nonfulminant myocarditis in patients with left ventricular systolic dysfunction [J]. J Am Coll Cardiol,2019,74(3):299-311.
- 30 Chong SZ,Fang CY,Fang HY,et al. Associations with the in-hospital survival following extracorporeal membrane oxygenation in adult acute fulminant myocarditis [J]. J Clin Med,2018,7(11):452.
- 31 Combes A,Price S,Slutsky AS,et al. Temporary circulatory support for cardiogenic shock [J]. Lancet,2020,396(10245):199-212.
- 32 Hu W,Zhou J,Chen L,et al. Insufficient left ventricular unloading after extracorporeal membrane oxygenation:A case-series observational study[J]. Herz,2020,45(2):186-191.
- 33 Mehrpour O,Asadi S,Yaghoubi MA,et al. Cardiogenic shock due to aluminum phosphide poisoning treated with intra-aortic balloon pump: a report of two cases [J]. Cardiovasc Toxicol,2019,19(5):474-481.
- 34 Veronese G, Ammirati E, Chen C, et al. Management perspectives from the 2019 Wuhan international workshop on fulminant myocarditis [J]. Int J Cardiol,2021,324:131-138.

(2023-06-03 收稿 2024-01-29 修回)