

DOI:10.13350/j.cjpb.240624

• 综述 •

## 重症病毒性心肌炎心电图特征及其发病机制研究进展

李岚<sup>1\*</sup>, 刘双琤<sup>2</sup>, 陈婷<sup>1</sup>

(1. 陆军军医大学第二附属医院新桥医院健康管理科, 重庆 400037; 2. 重庆市两江新区人民医院健康管理中心)

**【摘要】** 重症病毒性心肌炎(SVMC)病情进展迅速,死亡率高,严重危害了患者生命健康,现阶段重症病毒性心肌炎在其心电图特点及致病机理方面,已有较大进步,本文综述了近年来相关文献,从重症病毒性心肌炎心电图特征出发,总结出 SVMC 患者的心电图特征主要表现为:心律失常,QT 间期延长,ST 段改变,T 波反位。临床以心率不齐为多见,主要有室性早搏、室性心动过速等。SVMC 的致病机理与病毒感染、免疫应答、氧化胁迫密切相关。病毒是诱发 SVMC 的重要致病因素,氧化应激是一个主要的病理过程,通过总结其发病机制,旨在为 SVMC 的诊断和治疗提供新的思路。

**【关键词】** 重症病毒性心肌炎;心电图特征;发病机制;综述

**【文献标识码】** A

**【文章编号】** 1673-5234(2024)06-0733-03

[Journal of Pathogen Biology. 2024 Jun.;19(6):733-735,740.]

### Analysis of electrocardiogram characteristics and research progress on the pathogenesis of severe viral myocarditis

LI Lan<sup>1</sup>, LIU Shuanghui<sup>2</sup>, CHEN Ting<sup>1</sup> (1. Department of Health Management, Xinqiao Hospital, the Second Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing 400037, China; 2. Health Management Center, Liangjiang New District People's Hospital)

**【Abstract】 Objective** Severe viral myocarditis (SVMC) progresses rapidly, has a high mortality rate, and seriously endangering the life and health of patients. At present, there has been significant progress in the study of electrocardiogram characteristics and pathogenesis of severe viral myocarditis. This article reviews relevant literature in recent years, based on the electrocardiogram characteristics of severe viral myocarditis, the electrocardiogram characteristics of SVMC patients are summarized as follows: arrhythmia, prolonged QT interval, ST segment changes, and T-wave inversion. In clinical practice, arrhythmia is common, mainly including ventricular premature beats, ventricular tachycardia. The pathogenic mechanism of SVMC is closely related to viral infection, immune response, and oxidative stress. Viruses are important pathogenic factors that induce SVMC, and oxidative stress is a major pathological process. We aim to provide new insights for the diagnosis and treatment of SVMC by summarizing its pathogenesis.

**【Keywords】** severe viral myocarditis; ECG characteristics; pathogenesis; summarize

\* 重症病毒性急性心肌炎(SVMC)是一种危及病人生命的危急重症。其发生率呈逐年增高趋势,对人类健康构成重大威胁。根据数据,全世界每年都有上百万的人感染这种疾病,而大约 10% 的病人会因此而失去生命。另外,这种疾病也会引起诸如远期心功能不全以及降低生活品质等方面的问题,给病人带来了生理及精神上的双重伤害。但由于其发病机制尚不明确,临床上尚无有效的干预手段,因此,如何有效地提高其临床疗效是一个亟待解决的问题<sup>[1-4]</sup>。现阶段随着一些正在兴起的科技,比如基因疗法、干细胞移植,都可能是本病的一种新型疗法<sup>[5-6]</sup>。基于此,本文总结了心电图特征以及其发病机制,以期疾病的早期诊治提供新思路。

### 1 重症病毒性心肌炎心电图特征

病毒性心肌炎(VMC)是由病毒感染所致,主要由柯萨奇(Tsachusetts)B 族病毒(VMC)所致。确诊 VMC 需结合临床症状,病毒感染史和心电图检查;综合考虑心肌损害的检查指标和病因。病人的病毒 DNA 或抗体均为阳性,说明此项指标在 VMC 的诊断中是有限的,而传统的心电图因其非侵入性、操作简单、经济,是目前临床上最常用的一种检测方法;该方法

具有良好的重复性,可用于诊断 VMC,如病人有发热,有上肢感,心电图有心动过速,ST-T 改变,房室传导阻滞,期前收缩等;如 Q 波异常等多种心电图变化,应警惕 VMC 的存在<sup>[7-8]</sup>。

重症 VMC 因心肌局部或弥漫性炎性病变,可侵袭窦房结、房室结及传导系统,其心电图异常变化更为明显;同时,由于毒素侵入心肌,使心肌出现水肿、代谢紊乱,甚至发生心肌坏死,出现 ST 段抬高,出现或无 Q 波,使心肌收缩舒张功能受损,诱发多种心律失常,乃至心力衰竭。但是,若得到及时治疗,则预后良好<sup>[9-10]</sup>。重度 VMC 患者的心电图变化主要表现为 ST 段抬高,严重房室传导阻滞,QRS 波压减低。临床上主要表现为频发室性早搏、短阵室性早搏、多导联 ST 段抬高伴异常 Q 波等与急性心梗类似的心电图改变,伴有束支阻断和 II 度或 III 度房室传导阻滞。在冠状动脉摄影检查中,病人并无明显的冠状动脉狭窄,在放置临时心脏起搏、应用激素及营养心肌等治疗后,病情有所改善。术后仍有病理性 Q 波出现,说

\* **【通讯作者(简介)】** 李岚(1987-),女,四川内江人,本科,护师。E-mail:L2020133@126.com

明心肌已经出现不可逆性坏死。这类病人的心电图特征与AMI相似,但不能表现出典型的心梗动力学变化,而在短期内却有许多不同程度的心电图异常,这在临床上并不常见;在确诊时,要重视鉴别,结合年龄,病史,辅助检查等,认为是VMC对心脏的侵袭,造成了广泛的心肌损伤<sup>[11-13]</sup>。由于血清VMC的检出率很低,需要及早进行冠状动脉造影术,以避免误诊和延迟治疗。对于慢速性心律失常引起的血液动力学障碍,可以通过安装临时起搏器快速改善。

## 2 重症病毒性心肌炎发病机制

### 2.1 柯萨奇病毒-腺病毒受体(CAR)与衰变加速因子(DAF)

CAR是一类由免疫球蛋白组成的跨膜蛋白。它的细胞外部有两个类似于免疫球蛋白的区域,这个区域是CVB内化的重要功能位点。DAF是一种糖基化磷脂酰肌醇(glycopolysaccharide, DAF),可作为共受体,促进CVB与CVA-DAF受体复合体的结合,从而促进CVB内吞,进而促进CVB的复制。Ren等<sup>[14]</sup>研究显示, CAR在小鼠模型中表达升高,且炎性介质可诱导CAR表达升高。此外,在病毒感染后,机体的免疫系统也会上调CAR受体,从而增强对病毒的侵袭能力。

### 2.2 CVB蛋白酶2A

CVB<sub>3</sub>感染后, CVB蛋白酶2A可降解肌萎缩蛋白复合体,导致肌膜抗肌萎缩蛋白羧基端及b肌糖泵缺失,导致肌膜通透性增高,引起心肌细胞骨架破坏,导致心功能不全<sup>[10]</sup>。

### 2.3 细胞外调节信号调节酶1和2(ERK-1/2)

CVB<sub>3</sub>通过激活ERK-1/2通路激活心脏内ERK-1/2,使其在心脏内快速增殖,诱发急性心脏炎症和高病毒滴度。ERK通路阻断剂能够有效地阻断病毒对心脏组织的侵袭,从而抑制了病毒的增殖<sup>[15-16]</sup>。

### 2.4 细胞介导的细胞毒作用

穿孔素(PFP)是一类广泛分布于活化的NK/T淋巴细胞表面的一类蛋白质,与目标细胞表面的PFP结合后,将PFP从目标细胞表面释放到目标细胞表面,从而产生跨膜通道,提高膜通透性,促进渗透性溶解;同时,其他的活性物质(包括颗粒酶)也可以通过PFP通道到达目标细胞,启动内切酶体系,导致DNA的降解,最终导致细胞凋亡<sup>[17-18]</sup>。

Fas/FasL是由Fas/FasL诱导的,前者在淋巴、心脏、肝脏等组织中表达,后者在活化的NK、CTL等中有较高的表达,后者可通过Fas/FasL将凋亡通路传导至胞内,诱导Fas的高水平表达,从而引起凋亡。Fas/FasL是一类具有抗肿瘤活性的抗肿瘤药物,其作用机制主要是通过诱导杀伤效应性细胞(NK)、T淋巴细胞(NK)等来实现。

粘附分子(ICAM-1)是一种广泛分布于细胞膜上的一种糖蛋白,参与了机体对炎症反应、细胞粘附、迁移等的识别,而与之结合的关键粘附分子-1与其配体粘附分子-1(ICAM-1)是参与细胞粘附、迁移的关键,我们前期研究发现, CVB<sub>3</sub>诱导的VMC中,白细胞与血管粘附分子(ICAM-1)结合后,发生了大量的迁移。相关研究发现, CVB<sub>3</sub>诱导的小鼠心脏组织中粘附因子1(ICAM-1)水平明显升高,而使用特异性单抗片段处理后,小鼠心脏组织中的粘附因子1(ICAM-1)明显减少,提示粘附因子1可能参与了VMC的发病过程<sup>[20]</sup>。

### 2.5 细胞因子介导的心肌损伤

炎症反应所致的心脏损害是由于炎症反应所致。细胞因子是近年来发现的一种重要的细

胞因子。研究表明,炎症反应与损伤后的损伤修复密切相关。但是,过量或过量的炎症因子会引起心脏组织的损害甚至坏死,从而引起心脏的功能紊乱,进而引发各种心血管疾病<sup>[19-20]</sup>。其作用机理为:炎性:炎症反应:炎性介质能诱导机体内的免疫细胞激活、增生,从而诱发炎症反应。在心梗、心肌炎等多种疾病中,炎性细胞向心脏内聚集,并分泌多种炎症因子,造成心脏损伤、坏死。氧化压力:由多种细胞因素引起的自由基生成与释放,引起机体内的氧化压力。氧化胁迫可引起心脏细胞膜及线粒体膜的损伤,引起能量代谢障碍而死亡。Ca<sup>2+</sup>稳态失衡:多种炎症因素可引起心脏组织中Ca<sup>2+</sup>稳态失衡,从而引起心脏收缩能力降低及心律失常。如TNF- $\alpha$ 能通过阻止Ca<sup>2+</sup>泵出而使其聚集于心脏组织中,造成心脏收缩能力降低、心率失常等副作用。自噬:炎症反应:炎症反应引起的心肌细胞自噬,使其发生蛋白降解而死亡。比如,白介素(IL)能通过活化自噬途径,引起蛋白的降解,进而引起死亡<sup>[21]</sup>。

其防治措施主要有:①抑制炎症反应:采用抗炎、免疫调节等手段,抑制炎症反应,减少心肌损伤及坏死。抗氧化作用:采用抗氧化物质或维生素C等手段,减少因氧化而引起的心脏损害及坏死。维持体内Ca<sup>2+</sup>稳态:应用Ca<sup>2+</sup>拮抗剂、beta受体阻滞剂等手段,改善心脏功能,降低心脏收缩能力,降低心律失常等副作用。增强自噬:利用自噬激活剂或抑制剂,增强自噬活性,减少蛋白降解及死亡<sup>[22-23]</sup>。

炎症反应与VMC的发生发展密切相关,其中TNF、IFN等炎症介质在VMC中的作用备受关注。现在看来。机体对各种病原体可诱导出多种免疫效果,其中Th亚群发挥重要作用,其中Th亚群发挥重要作用,但其作用机制尚不清楚<sup>[24-25]</sup>。以Th1为代表的经典炎症后因子在激发机体的细胞免疫中起着重要的作用,而以IL-10为代表的Th2类细胞因子在机体的体液免疫中起着重要的作用。我们前期研究发现,在VMC发病过程中, Th1/Th2平衡失衡, Th在VMC发病过程中发挥重要作用,但其机制尚不清楚。

### 2.6 细胞凋亡所引起的心肌损伤

细胞凋亡是机体正常生长及机体内环境稳态的一种程序性死亡模式。但若其异常或异常,则将导致心脏损害及相关心脏疾病。心肌凋亡是心肌组织中普遍存在的一种调控模式,在心肌缺血、心肌梗死、心肌炎等多种疾病中均有广泛应用<sup>[26]</sup>。在此过程中,由于多种因素(如低氧、氧化应激、炎症等),引起了大量的细胞凋亡,从而引起了心肌细胞的凋亡。心脏纤维化:心脏纤维化(fibrosis fibrosis, MF)是心梗后常见的一种心脏损害。心梗后,心肌细胞通过分泌胶原、生长因子等多种信号物质,促进周边成纤维细胞的增生与分化,促进心肌纤维化及心肌重塑。心脏肥大:心脏肥大是临床上较为普遍的一种心血管病,多合并有高血压和心脏瓣膜病变。在此过程中,由于心脏负担增加,引起心肌细胞过度增殖,从而引起心肌肥大及心衰。防治细胞凋亡诱导的心脏损害,可采取如下措施:①抑制炎症反应:采用抗炎、免疫调节等手段,抑制炎症因子的产生及进展,减少心肌损伤及坏死。抗氧化作用:采用抗氧化物质或维生素C等手段,减少因氧化而引起的心脏损害及坏死。增强自噬:利用自噬激活剂或抑制剂,增强自噬活性,减少蛋白降解及死亡。心血管恢复:加强心血管系统的恢复,提高心功能,减少心肌损害<sup>[27]</sup>。

在病毒性心肌炎(VMC)发病过程中,细胞凋亡是其又一

关键病理环节。Fas/FasL 除参与 CMC 外,还可将凋亡相关的信号传递至细胞内,引起细胞凋亡。Bcl-2 蛋白在调控肿瘤发生发展中发挥着关键作用,Bcl-2 蛋白是 Bcl-2/bax、Bcl-XL/Bcl-Xs、bak 等,三者之间存在着交互作用,尤其是 Bcl-2/bax。Bcl-2 在肿瘤发生发展过程中发挥重要作用,其重要的生物学作用是提高其对凋亡相关因子的抵抗能力,而过表达 bax 则会通过下调 Bcl-2 的活性来加速凋亡。

**2.7 自身免疫所致的心肌损伤** 自身免疫导致的心脏损害是由于自身免疫系统对其进行攻击,从而导致了心脏的损害。它是一种很少见但很严重的心脏疾病。其发生机制尚未明确,但已被公认为多因素所致。其根本原因在于:在心肌组织中,存在着大量的自身抗原,这些免疫细胞会对心肌细胞进行攻击,从而引发炎症反应。另外,遗传,环境,感染等也是其发病的重要原因。胸痛、呼吸困难、乏力、心律不齐等是自身免疫性心脏病的主要表现。严重时,病人会有心衰,晕厥等症状。因其临床表现与其它心血管疾病类似,故需做详尽的病史询问、体格检查及心电图检查;采用超声心动图等方法对患者进行全面的评价。自身免疫性心脏病可分为药物治疗与手术治疗。目前临床上常用的药物疗法都是通过抑制机体的免疫功能,从而达到缓解炎症、保护心肌的目的。临床上经常会用到糖皮质激素及免疫抑制剂等药物。将损伤的心肌组织置换为心脏移植等,需要进行手术治疗<sup>[28-30]</sup>。

病毒性心肌炎(VMC)与机体自身免疫性疾病(VMC)的发病密切相关,研究表明 VMC 中的 VMC 主要是通过病毒的大量增殖引起的程序性坏死、断裂,进而导致其内部物质的释放。这种方法不仅可以与蛋白发生反应,而且还可以与人体的正常细胞表面上的抗原发生反应。从而引起自体免疫应答。抗 ADP/ATP 载体抗体、抗肌动蛋白抗体、抗肌凝蛋白抗体、抗肌膜蛋白抗体等均能在患者体内检出;抗  $\beta$ -肾上腺素受体及 M 型胆碱受体的抗体等。

### 3 结论

SVMC 有多种心电图改变,如 ST 段变化,T 波倒置,QT 间期增加。ST 段抬高是临床上最常出现的一种心电图改变,其原因可能与心肌组织的损伤及炎症反应相关。此外,QT 间期延长也是一种常见的临床症状,其原因可能是由于心肌复极异常所致。在病毒感染后,如柯萨奇病毒,腺病毒,流感病毒等病毒均能诱发 SVMC。当病毒入侵人体时,机体的机体会将其作为一种异物,从而启动机体的免疫应答。但过度的免疫应答可引起心脏组织炎性、程序性死亡,是诱发 SVMC 的重要原因。临床仍需 SVMC 为切入点,开展如下研究:(1)阐明 SVMC ECG 异常与心肌损害严重程度相关性。(2)探讨肿瘤早期诊断的新手段与新标志物。(3)进一步探讨病毒性感染与免疫应答对心肌炎发病及进展的影响。(4)发展新型抗肿瘤药物新策略。总之,SVMC 的心电图特点和发生机理尚不明确,有待于进一步的研究。

#### 【参考文献】

[1] 张效蕾. 动态心电图和常规心电图在诊断小儿病毒性心肌炎中的对比研究[J]. 中国保健食品,2022(2):163-165.  
[2] 薛芳,滕瑾,龚城妙,等. 动态心电图联合彩色多普勒超声对急性病毒性心肌炎的诊断效能[J]. 中国地方病防治杂志,2023,38

(4):350-352.  
[3] 史娜,毕月,汤喜红. 儿童病毒性心肌炎动态心电图变化及其临床意义[J]. 海南医学,2022(8):33.  
[4] 冯长静,刘王琰,孙晓萱,等. 心脏 MR 鉴别急性病毒性心肌炎与特发性炎性肌病心肌受累[J]. 实用放射学杂志,2022,38(2):222-226.  
[5] Gao J,Zhang BH,Zhang N,et al. The electrocardiogram characteristics and pacing parameters of permanent left bundle branch pacing:a systematic review and meta-analysis[J]. J Intervent Cardiac Electrophysiol,2022,63(1):215-224.  
[6] Liu S,Jianping FU,Yang Y. Advances in research of characteristics and removal of microplastics in sewage treatment plants[J]. Asian Agricultural Res,2022,14(11):41-47.  
[7] 谢颖颖,王敏. 中药多糖治疗小儿病毒性肺炎的实验研究进展[J]. 医药前沿,2023,13(12):50-53.  
[8] 李凤英,邓政. 病毒感染后咳嗽发病机制的研究进展[J]. 中华结核和呼吸杂志,2022,45(2):213-217.  
[9] Cai X,Chen H,Huang B,et al. Analysis on advances and characteristics of microplastic pollution in China's lake ecosystems[J]. Ecotoxicol Environmental Safety,2022,232:113254.  
[10] Kim YJ, Lee SE, Park KM. Exercise characteristics and incidence of abnormal electrocardiogram response in long-distance runners with exercise-induced hypertension[J]. J Clin Hypertension,2021,23(10):1915-1921.  
[11] 崔清彦,颀迎新,王文欣,等. 免疫性血小板减少症发病机制的研究进展[J]. 山东医药,2020,60(4):102-105.  
[12] 朱艳南,单楠,朱湘红. 动态心电图和常规心电图在诊断小儿病毒性心肌炎中的对比研究[J]. 黑龙江中医药,2020,49(5):373-374.  
[13] Sun TL,Dong CS,Xiong SD. Cardiomyocyte-derived HMGB1 takes a protective role in CVB3-induced viral myocarditis via inhibiting cardiac apoptosis[J]. Immunol Cell Biol,2023,101(8):735-745.  
[14] Ren Q,Guo L,Liu XL,et al. Analysis of the effect of incentive nursing intervention in children with severe viral encephalitis and myocarditis during rehabilitation based on diffusion weighted MRI[J]. J Healthcare Engine,2021,2021:1-8.  
[15] Wang WJ,Zhang YW,Cao JM,et al. Extracts of waste from poplar wood processing alleviate experimental dextran sulfate-induced colitis by ameliorating oxidative stress, inhibiting the Th1/Th17 response and inducing apoptosis in inflammatory lymphocytes[J]. Antioxidants (Basel),2021,10(11):1684.  
[16] 葛群先. 动态心电图诊断病毒性心肌炎应用价值及准确性分析[J]. 中文科技期刊数据库(全文版)医药卫生,2021(1):274-275.  
[17] 薛芳,滕瑾,龚城妙,等. 动态心电图联合彩色多普勒超声对急性病毒性心肌炎的诊断效能[J]. 中国地方病防治,2023,38(4):350-352.  
[18] 刘婷,郭娜,卜令程,等. 动态心电图和常规心电图在小儿病毒性心肌炎诊断中的应用效果比较[J]. 饮食保健,2021,2021(5):240.  
[19] 李金莲,胡细玲,冯丽钦. 重症暴发性心肌炎合并多器官功能损伤患者应用体外膜肺氧合治疗的护理一例[J]. 中国临床案例成果数据库,2021,3(1):E233-E233. (下转 740 页)

2009,460(7259):1117-1121.

[43] Goodridge HS, Reyes CN, Becker CA, et al. Activation of the innate immune receptor Dectin-1 upon formation of a phagocytic synapse[J]. *Nature*, 2011, 472(7344): 471-475.

[44] Kuijpers TW, van de Vijver E, Weterman MA, et al. LAD-1/variant syndrome is caused by mutations in FERMT3[J]. *Blood*, 2009, 113(19): 4740-4746.

[45] Roos D, van Leeuwen K, Madkaikar M, et al. Hematologically important mutations: Leukocyte adhesion deficiency (second update)[J]. *Blood Cells Mol Dis*, 2023, 99: 102726.

[46] Woehl JL, Stapels D, Garcia BL, et al. The extracellular adherence protein from *Staphylococcus aureus* inhibits the classical and lectin pathways of complement by blocking formation of the C3 proconvertase[J]. *J Immunol*, 2014, 193(12): 6161-6171.

[47] Gazendam RP, van Hamme JL, Tool AT, et al. Human neutrophils use different mechanisms to kill *Aspergillus fumigatus* conidia and hyphae: Evidence from phagocyte defects[J]. *J Immunol*, 2016, 196(3): 1272-1283.

[48] Teschner D, Cholaszczyńska A, Ries F, et al. CD11b regulates fungal outgrowth but not neutrophil recruitment in a mouse model of invasive pulmonary aspergillosis[J]. *Front Immunol*, 2019: 1664-3224.

[49] Nani S, Fumagalli L, Sinha U, et al. Src family kinases and Syk are required for neutrophil extracellular trap formation in response to  $\beta$ -glucan particles[J]. *J Innate Immun*, 2015, 7(1): 59-73.

[50] Reedy JL, Crossen AJ, Negoro PE, et al. The C-type lectin receptor dectin-2 is a receptor for *Aspergillus fumigatus* galactomannan[J]. *mBio*, 2023, 14(1): e0318422.

[51] Mocsai A, Zhou M, Meng F, et al. Syk is required for integrin signaling in neutrophils[J]. *Immunity*, 2002, 16(4): 547-558.

[52] Rogers NC, Slack EC, Edwards AD, et al. Syk-dependent cytokine induction by Dectin-1 reveals a novel pattern recognition pathway for C type lectins[J]. *Immunity*, 2005, 22(4): 507-517.

[53] Breviario F, d'Aniello EM, Golay J, et al. Interleukin-1-inducible genes in endothelial cells. Cloning of a new gene related to C-reactive protein and serum amyloid P component[J]. *J Biol Chem*, 1992, 267(31): 22190-22197.

[54] Han B, Mura M, Andrade CF, et al. TNF $\alpha$ -induced long pentraxin PTX3 expression in human lung epithelial cells via JNK[J]. *J Immunol*, 2005, 175(12): 8303-8311.

[55] Doni A, Mantovani G, Porta C, et al. Cell-specific regulation of PTX3 by glucocorticoid hormones in hematopoietic and nonhematopoietic cells[J]. *J Biol Chem*, 2008, 283(44): 29983-29992.

[56] Inforzato A, Baldock C, Jowitt TA, et al. The angiogenic inhibitor long pentraxin PTX3 forms an asymmetric octamer with two binding sites for FGF2[J]. *J Biol Chem*, 2010, 285(23): 17681-17692.

[57] La Russa D, Di Santo C, Lizasoain I, et al. Tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$ -stimulated gene 6 (TSG-6): A promising immunomodulatory target in acute neurodegenerative diseases[J]. *Internat J Mol Sci*, 2023: 1422-0067.

[58] Inforzato A, Rivieccio V, Morreale AP, et al. Structural characterization of PTX3 disulfide bond network and its multimeric status in cumulus matrix organization[J]. *J Biol Chem*, 2008, 283(15): 10147-10161.

[59] Daigo K, Takamatsu Y, Hamakubo T. The protective effect against extracellular histones afforded by long-pentraxin PTX3 as a regulator of NETs[J]. *Front Immunol*, 2016: 1664-3224.

[60] Gaziano R, Bozza S, Bellocchio S, et al. Anti-*Aspergillus fumigatus* efficacy of pentraxin 3 alone and in combination with antifungals[J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2004, 48(11): 4414-4421.

[61] Lo Giudice P, Campo S, Verdoliva A, et al. Efficacy of PTX3 in a rat model of invasive aspergillosis[J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2010, 54(10): 4513-4515.

[62] Nauta AJ, Bottazzi B, Mantovani A, et al. Biochemical and functional characterization of the interaction between pentraxin 3 and C1q[J]. *Eur J Immunol*, 2003: 0014-2980.

[63] Garlanda C, Hirsch E, Bozza S, et al. Non-redundant role of the long pentraxin PTX3 in anti-fungal innate immune response[J]. *Nature*, 2002: 0028-0836.

[64] Bruns S, Kniemeyer O, Hasenberg M, et al. Production of extracellular traps against *Aspergillus fumigatus in vitro* and in infected lung tissue is dependent on invading neutrophils and influenced by hydrophobin RodA[J]. *PLoS Pathogens*. 2010: 1553-7374.

[65] McCormick A, Heeseemann L, Wagener J, et al. NETs formed by human neutrophils inhibit growth of the pathogenic mold *Aspergillus fumigatus* [J]. *Microbes Infect*, 2010, 12 (12-13): 928-936.

【收稿日期】 2024-01-01 【修回日期】 2024-03-25

(上接 735 页)

[20] 杨君, 孙静, 吴紫阳, 等. 银翘散合生脉散加减治疗热毒侵心型病毒性心肌炎临床疗效观察[J]. *中医药学报*, 2021, 49(2): 52-57.

[21] Amioka N, Nakamura K, Kimura T, et al. Pathological and clinical effects of interleukin-6 on human myocarditis[J]. *J Cardiol*, 2021, 78(2): 157-165.

[22] 蔡振荡, 何丽丹, 倪田楷, 等. 病毒性心肌炎患儿动态心电图结果与心功能改变的关系[J]. *心电与循环*, 2023, 42(1): 22-25.

[23] 龙浪, 罗锋, 王力, 等. 程序性细胞死亡蛋白 1 配体抑制剂 Atezolizumab 引起免疫相关性心肌炎一例报道[J]. *中国全科医学*, 2021, 24(14): 1837-1840.

[24] 钟夕艳, 邓国兰, 薛雨洲, 等. 成人重症病毒性心肌炎的相关影响因素分析[J]. *重庆医科大学学报*, 2021, 46(2): 162-165.

[10] 史慧珍, 黄晓琴. 危机管理模式对急性重症病毒性心肌炎合并急性肾衰竭患者急诊救治情况及心肾功能的影响[J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*, 2022, 17(2): 230-233, 242.

[25] 周飞, 滕林, 邹文博, 等. RIP3/CaMK II 信号通路对重症病毒性心肌炎小鼠心脏功能及生存曲线的影响[J]. *中国病理生理杂志*, 2021, 37(1): 146-150.

[26] 郭丹羽, 李堰松. 病毒性心肌炎患儿体内氧化应激和窦房结内游走性节律研究[J]. *现代科学仪器*, 2022, 39(4): 113-117.

[27] 刘晓栋, 郭晓涛, 张学志. 高压氧综合疗法对小儿病毒性心肌炎的疗效及其影响因素分析[J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2021, 28(6): 772-775.

[28] 唐智江, 者春阳, 何明, 等. 微 RNA 在病毒性心肌炎中的研究进展[J]. *中国分子心脏病学杂志*, 2022, 22(6): 5092-5097.

[29] 黄君, 邱慧明. 不同年龄段心肌炎患儿 24 h 动态心电图心率变异性特点和诊断价值分析[J]. *中国妇幼保健*, 2022, 37(17): 3283-3286.

[30] 邹晓昭, 王非, 李广欣, 等. 重症程序性细胞死亡蛋白-1 抑制剂致心肌炎的临床特点分析[J]. *心肺血管病杂志*, 2022, 41(6): 630-634.

【收稿日期】 2024-01-19 【修回日期】 2024-03-23