

• 病例报告 •

儿童神经母细胞瘤合并儿茶酚胺心肌病 1 例*

姚晓利¹ 于霞² 王芳洁¹ 陶菁¹ 乔一丹¹

[摘要] 报道 1 例儿童神经母细胞瘤合并儿茶酚胺心肌病并进行文献复习。3 岁 10 个月患儿,起病隐匿,以慢性心功能不全为主要表现,合并高血压,完善心脏彩超、血及尿儿茶酚胺、腹部影像学及术后病理组织检查,确诊左肾上腺节细胞神经母细胞瘤(结节型)。神经母细胞瘤长期分泌过多儿茶酚胺,导致儿茶酚胺心肌病及高血压。儿童儿茶酚胺心肌病较为罕见。对于以心功能不全起病,尤其合并高血压患儿,应警惕肿瘤源性儿茶酚胺心肌病,应早期进行相关检查,改善心功能,并尽早手术,以改善预后。

[关键词] 儿茶酚胺心肌病;高血压;神经母细胞瘤;儿童

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.12.014

[中图分类号] R542.2 **[文献标志码]** D

One case report of neuroblastoma complicated with catecholamine cardiomyopathy in children

YAO Xiaoli¹ YU Xia² WANG Fangjie¹ TAO Jing¹ QIAO Yidan¹

(¹Department of Cardiology, Children's Hospital Affiliated to Zhengzhou University, Children's Hospital of Henan Province, Zhengzhou Children's Hospital, Zhengzhou, 450000, China; ²Department of Cardiology, Beijing Children's Hospital, Capital Medical University, National Center for Children's Health)

Corresponding author: YU Xia, E-mail: flyyuxia@163.com

Summary One case of neuroblastoma with catecholamine cardiomyopathy in children was reported and related literatures were reviewed. A 3-year and 10-month old child with insidious onset, chronic cardiac insufficiency as the main manifestation, combined with hypertension. Through cardiac color Doppler ultrasound, blood and urine catecholamines, abdominal imaging and postoperative pathological examination, the final diagnosis of "left adrenal gland" ganglion cell neuroblastoma(nodular type). Neuroblastoma long-term secretion of excessive catecholamines leads to catecholamine cardiomyopathy and hypertension. Catecholamine cardiomyopathy in children is rare. For onset of cardiac insufficiency, especially with hypertension in children, tumor-derived catecholamine cardiomyopathy should be considered, relevant examinations should be carried out early to improve cardiac function and early surgery to improve prognosis.

Key words catecholamine cardiomyopathy; hypertension; neuroblastoma; children

*基金项目:2018 年河南省医学科技攻关计划联合共建项目(No:2018020644)

¹郑州大学附属儿童医院 河南省儿童医院 郑州儿童医院心血管内科(郑州,450000)

²国家儿童医学中心 首都医科大学附属北京儿童医院心血管内科

通信作者:于霞,E-mail:flyyuxia@163.com

引用本文:姚晓利,于霞,王芳洁,等.儿童神经母细胞瘤合并儿茶酚胺心肌病 1 例并文献复习[J].临床心血管病杂志,2022,38(12):1006-1010. DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.12.014.

- [28] Pan Q, Xu J, Wen CJ, et al. Nanoparticles: Promising Tools for the Treatment and Prevention of Myocardial Infarction[J]. Int J Nanomedicine, 2021, 16: 6719-6747.
- [29] Majmudar MD, Kelihher EJ, Heidt T, et al. Monocyte-directed RNAi targeting CCR2 improves infarct healing in atherosclerosis-prone mice [J]. Circulation, 2013, 127(20): 2038-2046.
- [30] Bejerano T, Etzion S, Elyagon S, et al. Nanoparticle Delivery of miRNA-21 Mimic to Cardiac Macrophages Improves Myocardial Remodeling after Myocardial Infarction[J]. Nano Lett, 2018, 18(9): 5885-5891.
- [31] Protti A, Mongue-Din H, Mylonas KJ, et al. Bone marrow transplantation modulates tissue macrophage phenotype and enhances cardiac recovery after subsequent acute myocardial infarction[J]. J Mol Cell Cardiol, 2016, 90: 120-128.
- [32] Sun K, Li YY, Jin J. A double-edged sword of immuno-microenvironment in cardiac homeostasis and injury repair[J]. Signal Transduct Target Ther, 2021, 6(1): 79.

(收稿日期:2022-03-20)

儿茶酚胺心肌病(catecholamine cardiomyopathy)是由于分泌儿茶酚胺的病灶向血液中持续或间断释放大量的儿茶酚胺刺激心肌细胞受损所致,多见于成人嗜铬细胞瘤,其发生率为8%~11%^[1-3],但儿童分泌儿茶酚胺的神经母细胞瘤(neuroblastoma, NB)较为罕见。本文介绍1例合并有儿茶酚胺心肌病的神经母细胞瘤病例,以期提高临床医师对儿茶酚胺心肌病的认识与诊治水平。

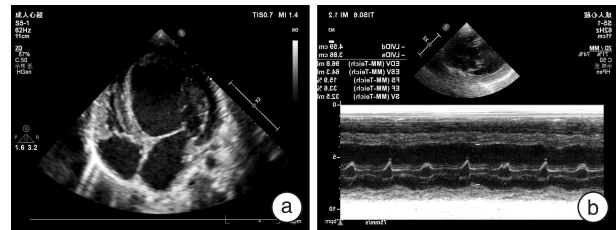
1 病例资料

患儿,男,3岁10个月,因活动耐量下降3年,间断关节疼痛1月余为代主诉于2021年11月17日第1次至我院住院治疗。3年前(10月龄)家属发现患儿容易吃奶累,吃奶时多汗,随着年龄增大,活动耐量较同龄儿明显下降,喜坐、喜抱,活动量少,多汗,活动后易乏力,伴呼吸急促,体重及身高发育均落后于同龄儿。1月余前患儿偶诉四肢关节疼痛,手指屈曲受限,下肢不愿行走,无明显红肿,当地医院给予口服“布洛芬”,关节疼痛缓解。行心脏彩超提示“左心内小房小梁存在,左心大,左心功能低下,左室射血分数(LVEF)27%。考虑心肌致密化不全可能”。当地医院建议转院诊治。

患儿系第2胎第2产,足月剖宫产,无产伤窒息史。既往无晕厥、反复呼吸道感染、长期发热及慢性腹泻病史。无心肌病及心源性猝死家族史。

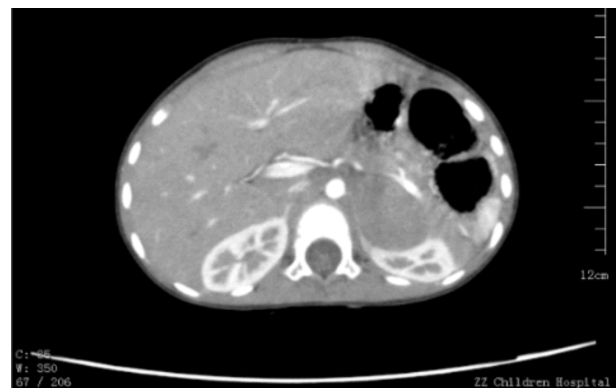
入院体检:四肢血压:右上肢148/115 mmHg(1 mmHg=0.133kPa),左上肢156/113 mmHg,右下肢169/93 mmHg,左下肢178/99 mmHg,身长86 cm,体重12 kg, BMI 16.22 kg/m²,神志清楚,精神反应好,方颅,头围51.5 cm,颅面部毛发重,眼睑无水肿,全身皮肤黏膜无出血点、黄染及皮疹,四肢毛发浓密,鸡胸,呼吸平稳,双肺未闻及啰音。心音低钝,律齐,心瓣膜各听诊区未闻及杂音。腹膨隆,腹围57 cm,腹壁皮下脂肪0.5 cm,肝脾肋下未触及,移动性浊音阴性,四肢关节无红肿及活动障碍,双下肢无水肿。

诊治经过:患儿活动耐量差,易乏力、多汗,生长发育落后,存在慢性心功能不全,入院后监测四肢血压偏高,腹部膨隆,心脏彩超示(图1):左心室舒张末期内径(LVDd)45.9 mm, LVEF 33%(55%~70%),左心室短轴缩短率(LVFS)16%(30%~45%),左室增大,左室局部肌小梁增多,左室收缩功能减低。腹膜后超声示:左肾上腺区混合回声包块。遂完善腹部平扫同时增强多期扫描示(图2):左侧肾上腺包块影-神经源性肿瘤?嗜铬细胞瘤?提示患儿可能存在肿瘤异常分泌的儿茶酚胺,导致高血压及儿茶酚胺心肌病可能。同时建议完善心肌病相关基因测序除外原发性心肌病,但由于患儿父亲1年前意外去世、母亲改嫁等家庭特殊因素,最终未同意基因检测。



a:心脏彩超示左心室明显增大,呈“球形”;b:心脏彩超示左室壁运动幅度减低,欠协调。LVDd 45.9 mm, LVEF 33%, LVFS 16%(30%~45%)。

图1 心脏彩超多普勒
Figure 1 Cardiac color Doppler



箭头示左侧肾上腺区占位,边界清晰,大小约3.2 cm × 5.4 cm × 4.2 cm,左肾受压下移,胰腺局部略受压。

图2 左侧肾上腺区占位
Figure 2 Mass in the left adrenal area

完善相关检查:尿VMA 14.3 mg/24 h ↑。肾素-血管紧张素-醛固酮(卧位):醛固酮368.891 pg/mL(10~160 pg/mL),肾素86.352 pg/mL(4~24 pg/mL),血管紧张素II 121.461 pg/mL(25~129 pg/mL)。立位:醛固酮312.253 pg/mL(立位:40~310 pg/mL),肾素97.018 pg/mL(立位:4~38 pg/mL),血管紧张素II 99.707 pg/mL(立位:49~252 pg/mL)。心肌3项:肌酸激酶同工酶7.100 ng/mL ↑(0~4.87 ng/mL),B型钠尿肽前体6835.000 pg/mL ↑(0~125 pg/mL),肌钙蛋白T 0.040 ng/mL ↑(0~0.014 pg/mL)。24 h尿液游离甲氧基肾上腺素类物质:甲氧基肾上腺素含量69 nmol/24 h (<216 nmol/24 h),甲氧基去甲肾上腺素含量5307 nmol/24 h ↑(<312 nmol/24 h),3-甲基氧基酪胺含量2359 nmol/24 h ↑(<382 nmol/24 h)。血浆甲氧基肾上腺素类物质:3-甲基氨基酪胺4.26 nmol/L ↑(<0.18 nmol/L),甲氧基肾上腺素0.28 nmol ↑(≤0.50 nmol/L),甲氧基去甲肾上腺素>20.56 nmol/24 h ↑(≤0.90 nmol/L)。血气分析、乳酸、血氨、血糖、凝血功能、D-二聚体、肝肾功能、电解质、甲状腺功能、类风湿因子、抗核抗体、ANCA、ACTH、皮质醇、性轴6项、17羟孕酮、硫酸脱氢表雄酮、25羟基维生素D、同型半胱氨酸

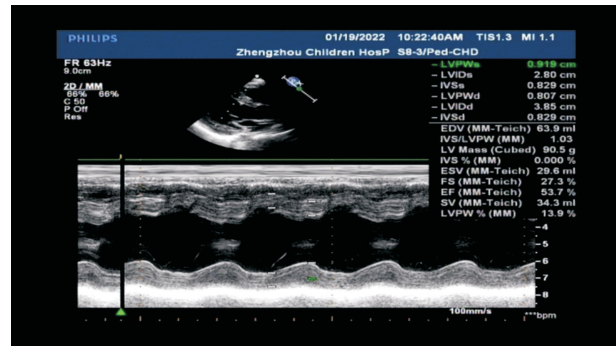
以及血、尿有机酸代谢筛查及骨髓象检查均无异常。心脏 MRI:左心室室壁运动减低,室壁增厚,肌小梁增粗、增多。T2WI 脂肪抑制序列列心肌信号无明显增高。心电图:窦性心动过速,P 波改变,左室高电压,ST-T 改变。Holter 心电图:基础心律为窦性,可见交界性逸搏,平均心率 125 次/min,房性期前收缩 34 个,其中 34 个单发房性期前收缩,2 阵房性二联律。全程可见 P 波高尖、左室高电压、ST-T 改变。部分时间段可见窦性心动过速。24 h 心率变异性降低。

PET/CT:①左侧肾上腺区肿块,代谢不均匀增高,肿块与左肾分界不清,考虑神经母细胞瘤可能,建议活检。②纵隔及肝胃间隙肿大淋巴结,代谢不均匀增高,考虑淋巴结转移瘤。③脾包膜及大网膜部分增厚,代谢增高,考虑转移。④双侧筛窦、蝶窦及上颌窦炎;声门区代谢对称性增高,考虑炎性或非特异性摄取;鼻炎后鼻炎性摄取。⑤左肺陈旧性改变;前纵隔片状软组织密度影,代谢增高,多考虑胸腺生理性摄取;心腔密度稍低于心肌,提示贫血,请结合实验室检查。⑥双侧腕、膝及踝关节代谢对称性增高,考虑炎性摄取;双侧颈肩部及背部肋椎关节区脂肪间隙大致对称性代谢性增高影,多考虑棕色脂肪摄取。余脑部及躯干 PET/CT 检查未见明显异常。腹部血管、肾血管、四肢血管彩超、甲状腺彩超、眼底及眼压检测均无明显异常。

患儿入院后给予口服地高辛强心、氢氯噻嗪片及螺内酯片利尿,减轻心脏前负荷, β 受体阻滞剂(美托洛尔片)减慢心率、减少心肌耗氧,血管紧张素转化酶抑制剂(卡托普利片)抑制心肌重构, α 受体阻滞剂(酚苄明片)降血压,以及营养心肌对症治疗,药物控制下血压维持在 110~135/65~94 mmHg。2021 年 11 月 29 日家长要求出院,院外规律口服药物治疗。6 周后返回我院第 2 次住院治疗,复查心脏彩超示心功能较前改善(LVDd 38.5 mm,LVEF 52%,LVFS 26%)(图 3)。于 2021 年 1 月 20 日行全身麻醉下腹膜后肿瘤切除术,病理检查:左肾上腺节细胞神经母细胞瘤(结节型),MKI<2%(图 4~5)。

术后第 2 天患儿撤离呼吸机,术后血压较前下降,多巴胺维持下血压波动在 90~130/65~80 mmHg。术后 1 周患儿血压恢复正常,维持在 88~102/59~65 mmHg,术后 2 周复查心脏彩超示:心功能恢复正常,LVEF 58%,LVFS 30%,LVDd 33.9 mm(图 6),转血液肿瘤科专科进一步化疗。术后 1 月余复查心脏彩超 LVEF 65%,LVFS 35%,LVDd 33.7 mm(图 7)。

最后诊断:①左侧腹膜后节细胞神经母细胞瘤(结节型);②儿茶酚胺心肌病;③慢性心功能不全;④高血压;⑤营养不良。



LVDd 38.5 mm,LVEF 52%,LVFS 26%。

图 3 复查心脏彩超示心功能较前改善

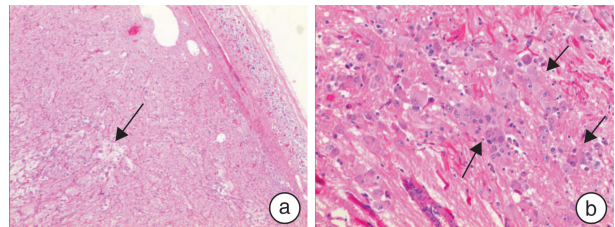
Figure 3 Cardiac function was improved by echocardiography



约 6 cm×5 cm×2.8 cm,灰白色实性,质韧。

图 4 肿瘤大小

Figure 4 Size of the tumor



经多处取材未见嗜铬细胞瘤成分,免疫组化结果瘤体,CgA(+),C-myc(-),GATA-3(+),ki-(1%+),N-myc(+),P53(-),PHOX2B(+),S-100(少数+),Syn(-),TH(+).

图 5 肿瘤大部分呈不同成熟阶段的神经节细胞(箭头所示)

Figure 5 Ganglion cells at various stages of maturation (arrows)are seen in most tumors

2 讨论

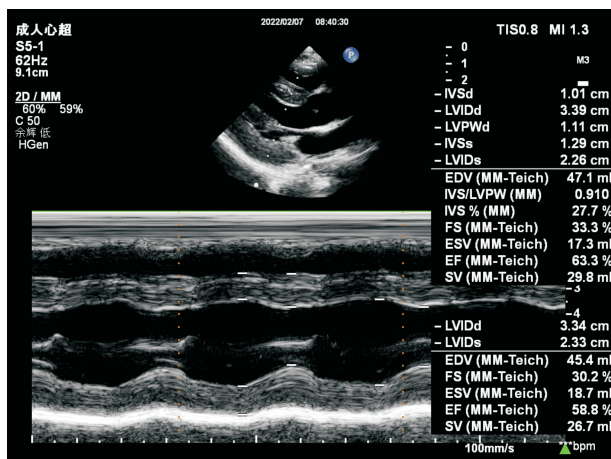
儿茶酚胺是一类含有儿茶酚和胺基的神经类物质,包括去甲肾上腺素、肾上腺素和多巴胺,主要来源于肾上腺髓质、交感神经节以及大脑中枢,作为激素和神经递质在心血管系统起着重要的调节作用。研究发现,高浓度的儿茶酚胺可通过直接或间接途径作用于心肌细胞,导致左心室功能降低,称为儿茶酚胺性心肌病^[1]。现有大量证据表明细

胞内钙超负荷、氧化应激和线粒体功能障碍是解释儿茶酚胺心脏毒性的主要机制^[4-5]。机体释放大量儿茶酚胺,肾上腺素能活化,钙超负荷和线粒体功能障碍可直接或间接产生氧化应激,反过来,氧化应激可诱发Ca超负荷和线粒体功能障碍。依次,氧化应激参与细胞凋亡、炎症、心脏纤维化和肥大,从而导致心脏损伤。另外儿茶酚胺的正性变力及变速作用,使心肌耗氧量增加,引起冠状动脉痉挛,致心肌缺血、缺氧,能量不足^[6]。过多释放的肾上腺素可兴奋血管的 α 受体,导致血管收缩,并超过介导的 β_2 受体产生的血管舒张作用,导致高血压^[7]。引起体内儿茶酚胺过度分泌的因素有很多,除压力、应激以及药物等因素外,另一主要原因为起源于肾上腺髓质或交感神经节的神经内分泌肿瘤。

前发现,但胎儿期与儿童期发现的肿瘤生物学特征存在较大差异^[9]。在70%的病例中,原发性肿瘤是腹部,特别是腹膜后,主要涉及肾上腺,由于疾病缺乏特异性表现,早期诊断较为困难^[8]。在>90%的病例中观察到尿儿茶酚胺代谢物升高。神经母细胞瘤相关的心肌病很罕见,这种差异被认为是由于与嗜铬细胞瘤相比,与神经母细胞瘤相关的血清儿茶酚胺升高相对较小,神经母细胞瘤中的儿茶酚胺储存机制不如嗜铬细胞瘤有效,导致儿茶酚胺的细胞内分解增加^[10]。目前国内外相关文献报道中,仅检索到10例神经母细胞瘤引起的儿茶酚胺心肌病^[11-19]。大多数病例报道为扩张型心肌病伴心力衰竭。所有患者均<3岁,其中8例合并高血压,7例血液儿茶酚胺升高,另外3份报告未显示儿茶酚胺水平。在所有病例中,10例报道均通过治疗神经母细胞瘤改善了心功能。另外,Inoue等^[10]报道了1例继发于胎儿儿茶酚胺分泌神经母细胞瘤,由于儿茶酚胺诱导的心肌病而致胎儿水肿,肿瘤在出生后4个月龄时已经缩小。

本例患儿3岁10个月,起病隐匿,以慢性心功能不全起病,活动耐量差,易乏力、多汗,生长发育落后,心脏彩超提示左室增大,左室收缩功能减低,LVEF值33%,血儿茶酚胺水平及尿儿茶酚胺代谢产物均明显升高,同时合并有高血压。Madre等^[20]报道10%神经母细胞瘤合并高血压,主要原因是由于肾动脉的压迫和拉伸,肾素血管紧张素醛固酮系统的激活或儿茶酚胺的分泌。经过控制血压以及神经母细胞瘤手术切除及化疗后,患儿的心功能明显改善,LVEF值提升至65%,表明心肌病继发于神经母细胞瘤,支持儿茶酚胺心肌病诊断。

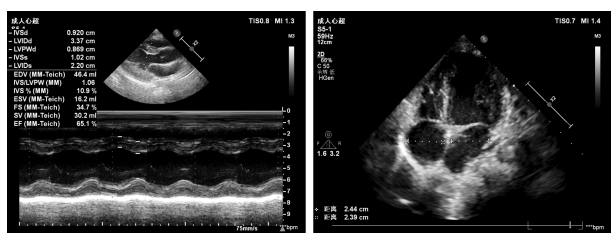
药物控制血压及改善心功能是治疗儿茶酚胺心肌病的重要措施,由于肿瘤引起的儿茶酚胺心肌病患者,在心功能稳定后应尽早手术切除肿瘤,可显著改善心功能及降低血压^[21]。目前药物治疗主要包括 α 受体阻滞剂控制血压和 β 受体阻滞剂降低心肌耗氧及防止心律失常,血压突然升高或高血压脑病发作者,应静脉滴注酚妥拉明。高血压合并心动过速时,可在应用 α 受体阻滞剂的基础上加用 β 受体阻滞剂。且不可单用 β 受体阻滞剂,以防血压急剧升高,甚至诱发肺水肿。此外,还可以联用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),既有降血压作用,同时具有抑制血管紧张素引起的心脏纤维化、清除氧自由基对心肌的损害、改善心功能的作用。有报道应用卡托普利联合 α 受体阻滞剂治疗2周后心肌病基本恢复^[22]。本例患儿除强心、利尿外,同时应用 α 受体阻滞剂(酚苄明片)降血压、ACEI(卡托普利片)抑制心肌重构、 β 受体阻滞剂(美托洛尔片)控制心率降低心肌耗氧对症治疗6周后,复查心脏彩超心功能显著改善,LVEF从33%升到



心功能恢复正常,LVEF 58%,LVFS 30%,LVDd 33.9 mm。

图6 术后2周复查心脏彩超

Figure 6 Echocardiography reexamined at 2 weeks after operation



LVEF 65%,LVFS 35%,LVDd 33.7 mm。

图7 术后1月余复查心脏彩超

Figure 7 Cardiac color Doppler ultrasound reexamined in 1 month after operation

儿茶酚胺心肌病常继发于成人嗜铬细胞瘤,而神经母细胞瘤亦起源于肾上腺髓质和交感神经节,是从神经嵴组织发育而来,是儿童早期最常见的一种颇外恶性肿瘤,占儿童恶性肿瘤的8%,好发于5岁以下婴幼儿^[8]。部分神经母细胞瘤患儿可于产

52%,但血压仍波动于 110~135/65~94 mmHg。患儿手术切除瘤体后心脏彩超示心功能 LVEF 值提升至 58%,且高血压症状明显改善,术后 1 周左右血压恢复正常。

儿茶酚胺心肌病较为罕见,其治疗的关键是早期诊断及治疗原发病。在儿童期分泌儿茶酚胺的恶性肿瘤以神经母细胞瘤最为常见,多位于腹膜后,早期症状隐匿,容易漏诊。对于不明原因的心肌病变、心功能不全以及高血压,需警惕儿茶酚胺心肌病。常规行腹膜后超声、肾上腺影像学检查、血、尿儿茶酚胺及代谢产物检查协助病因诊断尤其重要。积极改善心功能并尽早手术治疗,可以改善疾病预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Kumar A, Pappachan JM, Fernandez CJ. Catecholamine-induced cardiomyopathy: an endocrinologist's perspective[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2021, 22(4):1215-1228.
- [2] 陈哲,殷洪山,齐琪,等. 以急性心肌损伤为首表现的嗜铬细胞瘤 1 例[J]. *临床心血管病杂志*, 2021, 37(5):492-494.
- [3] 贾静静,韩延辉,王红雷. 以腹痛为首发症状的嗜铬细胞瘤 1 例[J]. *临床心血管病杂志*, 2021, 37(8):780-782.
- [4] de Lima-Seolin BG, Nemeč-Bakk A, Forsyth H, et al. Bucindolol modulates cardiac remodeling by attenuating oxidative stress in h9c2 cardiac cells exposed to norepinephrine[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2019, 2019:6325424.
- [5] Thakur A, Alam MJ, Ajayakumar MR, et al. Norepinephrine-induced apoptotic and hypertrophic responses in H9c2 cardiac myoblasts are characterized by different repertoire of reactive oxygen species generation[J]. *Redox Biol*, 2015, 5:243-252.
- [6] Du Y, Demillard LJ, Ren J. Catecholamine-induced cardiotoxicity: A critical element in the pathophysiology of stroke-induced heart injury[J]. *Life Sci*, 2021, 287:120106.
- [7] Gordan R, Gwathmey JK, Xie LH. Autonomic and endocrine control of cardiovascular function[J]. *World J Cardiol*, 2015, 7(4):204-214.
- [8] Nakagawara A, Li Y, Izumi H, et al. Neuroblastoma[J]. *Jpn J Clin Oncol*, 2018, 48(3):214-241.
- [9] 夏波,俞钢,洪淳,等. 胎儿神经母细胞瘤 10 例临床分析[J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2018, 33(8):623-624.
- [10] Inoue T, Ito Y, Nakamura T, et al. A catecholamine-secreting neuroblastoma leading to hydrops fetalis[J]. *J Perinatol*, 2014, 34(5):405-407.
- [11] Kato M, Hirata S, Kikuchi A, et al. Neuroblastoma presenting with dilated cardiomyopathy[J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2008, 50(2):391-392.
- [12] Lee YH, Lee HD, Lee YA, et al. Ganglioneuroblastoma presenting as dilated cardiomyopathy[J]. *Arch Dis Child*, 2003, 88(2):162-164.
- [13] Duhil de Bénazé G, Iserin F, Durand P, et al. A dilated cardiomyopathy revealing a neuroblastoma: which link? [J]. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2016, 38(7):e251-253.
- [14] 彭力,曾赛珍,王涛,等. 以心源性休克起病的儿茶酚胺心肌病一例并文献复习[J]. *中国小儿急救医学*, 2020, 27(6):473-476.
- [15] Kwok SY, Cheng FW, Lo AF, et al. Variants of cardiomyopathy and hypertension in neuroblastoma[J]. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2014, 36(3):e158-161.
- [16] Joseph T, Olivier B, Magnier S, et al. Cardiomyopathy induced by catecholamines in neuroblastoma[J]. *Arch Pediatr*, 1997, 4(1):32-35.
- [17] Rosti L, Festa P, Corbetta C. Rapid reversal of dilated cardiomyopathy following removal of neuroblastoma[J]. *Cardiol Young*, 1999, 9(5):519-521.
- [18] Sendo D, Katsuura M, Akiba K, et al. Severe hypertension and cardiac failure associated with neuroblastoma: a case report[J]. *J Pediatr Surg*, 1996, 31(12):1688-1690.
- [19] Singh HR, Paules M, Forbes TJ, et al. Reversible dilated cardiomyopathy and neuroblastoma[J]. *J Pediatr*, 2005, 147(2):271.
- [20] Madre C, Orbach D, Baudouin V, et al. Hypertension in childhood cancer: a frequent complication of certain tumor sites[J]. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2006, 28(10):659-664.
- [21] Casey RT, Challis BG, Pitfield D, et al. Management of an acute catecholamine-induced cardiomyopathy and circulatory collapse: a multidisciplinary approach[J]. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*, 2017, 2017:110.
- [22] Salathe M, Weiss P, Ritz R. Rapid reversal of heart failure in a patient with pheochromocytoma and catecholamine-induced cardiomyopathy who was treated with captopril[J]. *Br Heart J*, 1992, 68(5):112.

(收稿日期:2022-05-19)