

心血管疾病防治

宁波市心血管防治协作组

宁波市科学技术情报所
宁波市医学会浙江省宁波市分会



心血管疾病防治第五期

目 录

综 述

病毒性心脏病.....	(1)
急性心肌梗塞的治疗.....	(22)
心力衰竭治疗方面的一些问题.....	(36)
心电图运动负荷试验的评价.....	(51)
左前分支传导阻滞.....	(59)

中 西 医 结 合

运用中西医理论对心绞痛发病机理的初步探讨.....	(72)
---------------------------	------

讲 座

血脂与动脉粥样硬化.....	(79)
心力衰竭的病理生理.....	(92)

是冠状.....	(106)
抗血小板药物对冠心病是否有预防价值?	(111)
急性心肌梗塞.....	(121)
猝死.....	(131)
隐匿性冠心病.....	(141)

硝酸盐的临床应用——抗心绞痛·····	(165)
扩血管药对充血性心力衰竭治疗的 理论基础和应用问题·····	(171)

文 摘

新抗心律失常药——异丙吡胺等21篇·····	(175)
------------------------	-------

编者·作者·读者

写在后面·····	(217)
-----------	-------

病毒性心脏病

1952年Javett等首次自死于急性心肌炎的婴儿心肌中分离出柯萨奇病毒,1957年Fletcher在北爱尔兰报告首例成人柯萨奇病毒性心肌炎以来,由于临床和实验技术的不断发展与提高,病毒性心脏病的文献报告日趋增多,对其发病本质的认识大有提高。但因临床上不同的病原体所引起的心脏炎,与心血管疾病的症状体征和病理组织学上的改变很相似,尤其与风湿性心脏炎的鉴别比较困难,在无病毒分离和特异性检查的条件下,加之临床上对病毒感染的认识不足,常将部分病毒性心脏病误诊为风湿性心脏炎或其他疾病。目前由于抗菌素的广泛应用,风湿性心脏炎的发病明显减少,而病毒性心脏病的发病相对地有逐年增加的趋势。而且,病毒在急性期或慢性期对心脏组织具有持续损害,其后果不象过去所说的都那么“良性”,如不及时诊断与治疗,部分患者的预后并不乐观。其流行病学和发病情况,还未引起足够的注意。本文目的是通过文献资料,温习提高对病毒性心脏病的认识与重视。

流行病学

病毒性心脏病是由多种病毒致使心脏受累的炎症过程。文献报告能引起病毒性心脏病的病毒约30种,但较多记载的仅有5、6种。据大量文献资料报告,病毒性心脏病,目前以萨柯

奇病毒最常见，其流行范围遍及世界各地。我国何南祥氏1959年报告，国产胎盘球蛋白含有脊髓灰质炎、柯萨奇、ECHO病毒中和抗体；1959、1960年顾方舟、吴皎如等氏曾分别报告在北京、上海、福州等地发现柯萨奇病毒的流行。人类为柯萨奇病的传染源；病毒由肠道排出，除粪便能分离出病毒外，下水道、咽分泌物、心肌、血液、心包液、脑脊液、胸水等均曾分离出病毒；苍蝇、蟑螂、蚊虫能携带病毒；体外宿主尚未发现；本病四季均可发生，尤以夏秋季7—10月份最多见，平时以散发流行为主。柯萨奇病毒有传染性，Daac曾报告一患者参加婚礼，数日后许多参加婚礼的客人同时发病；另有报告家庭内部分或全部成员先后感染而造成家庭流行；亦有接触本病患者的医务人员或从事柯萨奇病毒分离的实验室工作人员发病者。Hirschnan和Hammer报告，环境卫生较差的地区，病毒可在全年的绝大部分时间分离到，环境卫生较好的地区则几乎都是在夏季分离到，环境卫生较差地区的病毒排泄量约为环境卫生良好地区的3至5倍；在任何地区流行的柯萨奇病毒类型，每数年有所改变，这可能是对同型病毒具有免疫力的结果。另有研究者报告，在西非加纳首都阿克拉对1—10月龄健康婴儿45名，进行一年另四个月的肠道病毒分离观察，每隔2个月收集粪便检查有否病毒感染，用组织培养基从386份粪便标本中分离出病毒169株，分离率平均为43.8%；在ECHO病毒流行时，分离率高达61.4%；在干季（45.3%）和雨季（42.3%）分离率，无甚差异；城市婴儿（43.8%）分离率明显高于农村（21.1%）；城市人口密度大与稀疏地区病毒分离率无差异，但卫生条件较好如屋内有冲洗厕所的婴儿病毒感染率（29.9%）比无冲洗厕所（55.5%）为低，供水情况不影响病毒感染率；肠道病毒鉴定结果：脊髓灰质炎病毒I型11株、

I型2株、II型3株，柯萨奇病毒A16、B5、B6、共6株，ECHO病毒6、7、11、19、20等19个血清型共116株，其他病毒11株；从上述结果提示，肠道病毒的许多种型在热带城市全年都在不断传播。人类柯萨奇病毒感染的传播途径，以肠道为主要方式，但由于早期患者的咽分泌物可分离出柯萨奇病毒，飞沫传染亦可能为一种直接传播方式，这就可能通过接触病人或饮用被污染的水、牛乳、食物、食具等造成直接或间接传播。男女发病无明显差异，各年龄均可发病，其中以儿童与青壮年发病较多。柯萨奇B病毒性心脏病常在托儿所引起严重的流行。

病因及发病机理

引起病毒性心脏病的病毒，最常见的主要是小RNA病毒科肠道病毒属中的柯萨奇、ECHO、脊髓灰质炎病毒和正粘液病毒属的流感病毒及副粘液病毒属的流行性腮腺炎病毒；柯萨奇病毒的分型是根据对哺乳小鼠的致病力分为A、B两组，A组有26个血清型，B组有6个血清型；发现具有嗜心性引起病毒性心脏病的A组有1、4、9、16、23型及B组1、2、3、4、5型；ECHO病毒共有32种血清型，其中1、4、6、9、14、19、22、25、30型可致病毒性心脏病，特别是9、22型有较强的嗜心性。其他许多病毒亦可引起病毒性心脏病。依据Burch病毒对心脏受累部位分为病毒性心包炎、病毒性心肌炎、病毒性心内膜炎和心瓣膜炎或病毒性全心炎（见表）。

对人类引起心脏病的病毒

疾 病	病 毒
心 包 炎	柯萨奇A和B ECHO 脊髓灰质炎 流 感 流行性腮腺炎 水 痘 类 疱 疹 单纯疱疹 腺 病 毒 鸚鵡病——淋巴肉芽肿花柳组
心 肌 炎	柯萨奇A和B ECHO 脊髓灰质炎 流 感 流行性腮腺炎 副流感病毒 I—IV 呼吸道融合病毒 麻 疹 腺 病 毒 天 花 黄 热 病 登 革 热 白 蛉 热

疾 病	病 毒
	鸚 鵡 热 淋巴球性脉络丛脑膜炎 流行性出血热 脑心肌炎病毒 风 疹 单纯性疱疹 带状疱疹 水 痘 巨细胞病毒 类 疱 疹 支 原 体 肝炎病毒A和B 感染性多发性神经炎 狂 犬 病
心 内 膜 炎 心 瓣 膜 炎	柯 萨 奇A和B 流 感 鸚 鵡 热

病毒性心脏病的发病机理至今尚未研究清楚。虽然根据临床观察和动物实验研究为依据，提出了几种看法，大多还属推论性的。其机理可能为多种因素造成的结果。因此，在临床上表现为多种多样，发病有早有迟，有轻有重，个体差异性较大，甚致存在许多亚临床感染而无自觉症状者。Maurice Langson认为心肌的病理改变是病毒直接侵犯心脏组织的结

果。Burch则认为病毒引起心肌疾病的机制包括病毒直接侵犯心肌，中枢神经系统受累继发心肌损害，细胞代谢失调，细胞缺血，病毒毒素的作用和抗原体反应，亦就是“变态反应”或“自身免疫现象”对心脏组织损害的结果；开始阶段为心肌细胞部分或完全破坏，继而愈合与疤痕形成，全过程在临床上表现为心脏组织的炎症征象；新生儿或婴儿心肌炎，可能在母亲妊娠期感染病毒后，通过胎盘，引起宫内感染。当风疹病毒和柯萨奇病毒发生在胚胎早期阶段时，引起先天性心脏病以及其他异常，而其他病毒较少见。当感染发生在胎儿心脏形成之后，仅发生新生儿炎性心肌病；还有一种情况是，可能病毒潜伏在心肌中，出生后迁到一定的“条件因素”而产生病毒性心脏病。再有一种解释是通常病毒在心脏中经常处于潜伏状态，在一定条件因素影响下，即能繁殖致病，如反复感染和复发，剧烈的体力活动、饮酒、激素的应用、放射、外伤、毒性物质、药物、喷雾、工业烟尘、高温作业、寒冷、营养不良等因素，都促使心肌易于感染病毒或激活潜伏的病毒，引起病毒性心脏病。

临床诊断

目前，一般医院都缺乏临床病毒检验条件，因此病毒性心脏病常常是临床上依据病人的病史、症状、体征及非特异性检查结果综合分析推理间接得到诊断。特别早期和轻型病例，由于无心血管功能的损害，临床诊断比较困难。临床上诊断往往低于正常抽样尸检的发现。所以，只有仔细询问病史（包括流行病学史）、体检与常规检查、如心电图、胸片、超声心动图等结合临床观察可作出诊断。尽管心电图是非特异性的，但往往首先由心电图提示心电异常。临床上的典型病例诊断并不困

难,特别当某种病毒性疾病流行时,可作出间接的病因性诊断,但在平时散发流行时的病例,要作出病因性诊断也是困难的。

病毒性心脏病的特异性诊断方法,采用组织培养基从患者心脏组织及体液中分离出病毒,可以明确诊断;或从咽部或粪便分离出病毒,特异性IgM,中和抗体试验,血球凝集抑制试验,补体结合试验等,血清滴定值达到1:32或更高即有诊断意义;由于抗体滴定度的升高可以维持数月或数年,有的甚至维持终生,因此,要确定新近某种病毒感染,一般采取病人急性期和恢复期双份血清标本作血清滴定值的测定,时间间隔3—4周,若恢复期血清抗体滴度呈现4倍以上增高,对诊断本病的新近感染意义更大;疾病的严重程度与滴定度无关,如轻型流感儿童滴定值远比患柯萨奇心脏病者为高;近来应用电子显微镜及免疫荧光技术,可以鉴别感染性心脏病的特殊类型。

病毒性心包炎

关于心包炎的病因问题,以往对风湿热及结核性等心包炎临床上比较注意,对一些原因不明的心包炎往往诊断为特发性心包炎或急性良性心包炎,而对病毒性心包炎相对地易于忽视。据Chark分析报告,在所有心包炎患者中,感染性心包炎占46% (其中结核性7%、化脓性16%、病毒性23%),风湿性占11%,其他占43%。1951年Christian提出特发性心包炎,其病因不明确,推测可能由病毒引起的;嗣后,因急性特发性心包炎的起病和临床征象酷似呼吸道感染,促使一些研究者去寻找本病的呼吸道病毒。当致力于分离出柯萨奇病毒时,相继大量的病毒被发现。Johnson等在34例急性特发性心包炎患者中,发现5例有病毒感染的证据;Fowler等报告25例急性特发性心包炎患者中,仅4例有病毒感染的证据,其中2例

有柯萨奇A病毒感染的血清学证据，2例有ECHO病毒感染的证据；流感病毒、鹦鹉病——淋巴肉芽肿花柳组病毒也能引起心包炎。在某些病毒性疾病患者中，心包炎可以是疾病的唯一临床表现，通常在首次就诊时，呼吸道或肠道病毒感染已消失，仅留有包炎的表现。这些患者可伴有或不伴有胸膜炎。

发病情况：在所有病毒中证明与柯萨奇B病毒的流行感染关系最为密切，然而柯萨奇A病毒也可引起心包炎。1964年Kibrick曾报告50例以上有实验证据的柯萨奇B病毒感染性心包炎；1969年Burch等采用免疫荧光法在一例尸检心包中发现柯萨奇B4病毒抗原，该例有心包炎的临床和组织学上的证据。Plager等报告16例柯萨奇B5病毒感染，其中5例有心包炎，3例为妊娠妇女；Helin等在芬兰报告18例患者，在柯萨奇B5病毒流行时发生心肌心包炎者大多为成年人，平均年龄在28岁，男性为女性的二倍，患者约在入院前10天患病，从粪便中分离出B5病毒，大多数并显示特异性中和抗体增高达诊断要求；Smith报告42例成人柯萨奇病毒性心脏病，其中20例为心包炎，所有患者的柯萨奇病毒抗体滴度均增高，但仅有5例滴度增高4倍，达到诊断标准；Koontz和Ray连续观察63例疑为心肌心包炎患者，符合诊断标准的45例，其中37例主要为心包炎（其中16例有柯萨奇感染的血清学证据）。在实验方面：1967年Sun等用柯萨奇B4病毒接种猴子和鼠体，能引起心外膜炎和心包炎。

类疱疹病毒（又称EB病毒或称传染性单核细胞增多症）首先是由Evans和Graybird于1946年报告，急性心包炎后并发传染性单核细胞增多症；心包炎在感染流感B病毒并发心包炎的病例已有报告，流感A亚州型病毒是从心包炎和“风湿性”心脏病病人心中包积液分离出，1962年Hildebrandt等

报告流感 A 2 病毒从心包液中分离出来；其余脊髓灰质炎、ECHO、流行性腮腺炎、水痘等病毒所致的心包炎均有报告；鸚鵡病——淋巴肉芽肿花柳组病毒也被认为能引起心包炎。单纯疱疹病毒对新生儿的感染能发生心包炎也已有报告。

临床表现：病毒性心包炎的典型临床表现与急性非特异性心包炎相似，常在上呼吸道感染或肠炎后 2—3 周发生。约有 50% 的病人都是先有咽痛、流涕咳嗽、发热等感冒样症状，接着出现胸痛；多数病人没有心音减弱、颈静脉怒张、奇脉和肝肿大，所以即使有心包积液，其量也不会太大。

心前区痛——只有壁层心包的下部对痛觉敏感。心包炎的疼痛，大多伴发膈胸膜炎所致。疼痛通常位于心前区并呈锐利刺痛放射左侧斜方肌脊或左肩胛下，有时可放射至左上肢。因深呼吸、咳嗽、吞咽、胸部转动或床上翻身而加剧，坐起及前倾而减轻。疼痛可突然开始，酷似心肌梗塞。在结核性或尿毒症性心包炎中，疼痛较不常见，亦较不显著。

心包摩擦音——是诊断上重要的物理检查证据，见于 71% 或 100% 的病人。一般在发病 10 天后出现，有的可持续 20 天左右。摩擦音常受呼吸影响，深吸气时常较响，当患者前倾或取胸膝位时摩擦音更易听到。典型者的摩擦音可呈来回性或三相性。后者三个组成部分由心房收缩、心室收缩和心室舒张产生。心包摩擦音偶而局限于收缩期，必须注意其发展过程，并与收缩期杂音相区别。有的心包摩擦音并不能排除大量心包渗液的存在。

心脏填塞——心脏填塞时，静脉压增高，脉压变窄，以及吸气时收缩压下降超过 10 毫米汞柱。心音遥远及心包摩擦音等体征可有可无。常有心动过速。由于气急，端坐呼吸，静脉压增高，肝肿大及有时出现坠积性水肿，与其他原因引起的右心

衰难以区别。如能对每例静脉压增高的患者，观察随着呼吸可出现的血压改变，则心脏填塞应可识别。对心脏填塞患者，使用血压带及有时由触诊桡动脉可测得吸气时收缩压的异常下降（奇脉），而在其他原因引起的右心衰竭患者中则少见。心包积液是清的，也可为血性。

X线胸片检查——可最早提示心包疾病的征象。心影迅速进行性增大，当肺野无充血改变时，提示有心包疾病。当急性心包心肌炎时有27—73%的病例出现心包积液。可见到肺部浸润或胸膜渗液。如及时适当治疗，心脏扩大可在短短几天内迅速恢复到正常大小。出现心包积液或胸腔积液可有相应的X线表现外，有时伴有肺充血或片状浸润，由于心包积液而出现心脏填塞征者约占47—85%，采用X线检查，心包积液大于250毫升时才能发现，且对穿刺部位及深度与心动的关系不能明确提示。

超声波或超声心动图检查——心包积液大于50毫升即可发现，且能准确指示穿刺部位与深度，粗略估计积液数量，而且操作简便，毫无危害，病人无痛苦，诊断符合率高，51例心包积液患者超声波（包括超声心动图）检查结果，除3例心包积液少于50毫升不能发现外，均得到正确诊断，诊断正确率达94.1%。

心电图——可为急性心包炎的早期诊断提供确实的根据，其最特征性的改变在数日内出现ST段上升。此改变主要提示心包下心肌炎，ST段升高数日后，可出现T波倒置或低平，并逐渐加深，然后再变浅、消失、恢复正常。鉴于心电图在短期内出现一系列变化，在急性期应反复进行心电图检查。窦性心动过速见于所有病人，即使在体温降至正常后仍可存在，可能由于心包炎症刺激窦房结所致。约1/2病人可有房性或室性期前

收缩和房颤等心律失常。还可出现房室传导阻滞。其机理可能是由于心包炎症引起右冠状动脉血流障碍，或者是由于并发的心肌炎对刺激传导系统的影响。

血液检查——约50—60%病人白血球增多，嗜中性细胞增多。血沉加快，C反应性蛋白阳性，抗“O”值正常有助于排除风湿热；血清谷草转氨酶、乳酸脱氢酶、肌酸磷酸激酶等活性正常可与急性心肌梗塞相鉴别。

此外，病毒性心包炎有反复发作的特点，约见于1/4的患者，这也提示有自身免疫机理的可能。在 CarmiChael 等所观察的病人中，14.6%患者有反复发作。

柯萨奇病毒感染不仅可致心包炎，并可导致心肌炎合并心包炎。在某些病例，心包急性柯萨奇 B 病毒感染可导致缩窄性心包炎。心包炎为主且病情较轻时，X 线检查和心电图皆可正常，常可当作感冒征候群而被漏诊。

病毒性心肌炎

病毒性心肌炎是由多种病毒致使的心脏受累的炎症过程。以往将心肌疾病分为原发性和继发性两大类。自从链球菌所致风湿性心肌炎减少后，临床上证实大部分继发性心肌病中的心肌炎是病毒引起的，几乎每组病毒都有一些可引起特异的嗜心性病毒疾病，并有一定的临床表现。目前尚无病毒性心肌炎的绝对或近似发病率，因为许多病毒性疾病是亚临床型的，同时，许多医疗单位尚缺乏病毒学和血清学的实验诊断设备条件，因而临床上的诊断大多是间接的，目前要作出正确的诊断还存在不少困难。

一、柯萨奇病毒性心肌炎——在病毒性心肌炎中，以柯萨奇病毒所致的心肌炎最为常见，尤其是以柯萨奇 B 组病毒多见，据分析，可能 A 组病毒不易分离之故。当柯萨奇 B 病毒流

行时，在成人约有33%具有多样性的心脏病症状。在原因不明的心肌炎中，约有39%被证实为柯萨奇B病毒感染。1967年Burch等应用免疫荧光技术对各类心脏病55例常规尸检心脏标本中，发现柯萨奇病毒B组抗原17例，占30.9%，并指出临床上未发现的柯萨奇心脏病发病率是相当高的。Schomerch报告，在西德柯萨奇病毒性心肌炎约占病毒性心肌炎的5%，成人约5—20%心脏有永久性损害；英国报道过1160例柯萨奇病毒感染患者，其中5%有心脏症状。50例婴儿和儿童常规尸检中，29%有间质性心肌炎，29例中12例（41%）发现伴有柯萨奇病毒B抗原。1968年Helin等报告18例柯萨奇病毒心肌炎，其中10例为小于12岁的儿童。柯萨奇病毒性心肌炎在新生儿中，出生后8至9天可突然起病，有时起病前先有数小时或数天的腹泻与食欲减退，临床表现嗜睡，面色灰白色和轻度黄疸，病程早期出现心动过速，气急及紫绀，此为肺功能衰竭的征象，预后严重，常有心脏扩大和肝肿大，心电图显示心肌炎特征，脑脊液可呈黄色，白细胞增多，蛋白浓度增高；新生儿的全身病变与感染乳鼠中所见完全相似，如脑脊髓炎、胰腺炎、肾炎和肝炎；婴儿柯萨奇病毒性心肌炎的病死率高达50%。成人柯萨奇病毒性心肌炎并非罕见。Grist和Bell报告17例柯萨奇A组病毒性心肌炎和22例柯萨奇B组病毒性心肌炎，其中31例年龄为12岁或12岁以上。起病前首先有“感冒样”不适、心悸、全身酸痛，继而出现胸痛、肌痛、呼吸困难、关节不适、咳嗽、头痛等症状；客观体征主要有发热、血沉增快、心动过速、白细胞 $>10,000$ 、心脏扩大、收缩期杂音、奔马律、皮疹等；心电图有S—T异常和/或T波变化，有时出现室性心动过速和室颤及伴发程度不同的心脏传导阻滞。关于慢性柯萨奇病毒心肌炎的问题，Helin等在一次柯萨奇B5流

行期间，观察12例急性心肌炎患者平均7个月后复查均无症状，心脏大小正常，仅1例休息时心电图异常；Sainani等报告22例柯萨奇病毒性心肌炎患者，有5例呈持久性心力衰竭的体征和心电图异常；Smith报告一组42例柯萨奇B病毒性心肌炎，有12例经过3个月或更长时间才恢复，但82%临床上痊愈，7例有1次或多次复发，其中2例死亡，6例心电图异常持续半年到6年，3例遗留下心脏扩大。说明柯萨奇病毒性心肌炎有少数病例可演变成慢性。

二、流感病毒性心肌炎——流感病毒A和B引起的心电图改变的百分率较高，但流感病毒性心肌炎引起严重合并症者少见。1976年Verel等报告一组72例英格兰A2流感病毒流行的观察研究，其中42例血凝抑制或补体结合试验的滴度增加4倍以上而确诊为流感病毒性心肌炎者，平均年龄44.4岁（15—72岁），均有发热、咳嗽、96%有肌痛、头痛，急性期1/3病例有心动过速，1/6病例有心动过缓；43%有心电图异常，有5例呈持续性心电图改变，18例呈ST段压低、T波倒置、平坦、窦性心动过缓、窦性心动过速、结性心律、房颤等短暂心电图改变，永久性改变1例，房室传导阻滞1例；此次流行死亡5例，死于发病24小时内1例（出现早期心肌坏死），发病五天内死亡3例，尸检所见：肉眼观察发现心脏表面有少量出血斑，显微镜检查则见到心脏炎症反应，心肌纤维碎裂，心肌有明显的间质出血和水肿（发病18天后死亡1例的心脏血管周围有炎症细胞浸润，其他心脏组织大多属正常）；流感早期骤死者死因可能是死于大量出血性肺水肿，但心肌也有改变，病程后期则可因心肌衰竭而致死。另一组中年以上流感A2型病毒感染者的临床分析，238例中60岁以上有88例，均经血清学检查确诊为流感A2型病毒，60岁以上患者发病开始的突出表现

是心血管系统的症状，如呼吸困难，鼻唇三角区和四肢末端紫绀，心动过速以及血压迅速下降，绝大多数病人主诉胸骨后有不同性质的疼痛，有时左肩部痛，中毒症状明显，60岁以上老年人患重型流感频率较年青人多1.8倍，临床特点为迅速恶化，并以心血管系统症状为主。Lewes等报告7例A₂流感病毒性无症状性心肌炎，主要表现为起病时严重肌痛、咳嗽、心电图呈心肌炎改变，但无心脏病变体征，作者认为，病毒感染性疾病，尽管无心脏症状和体征，而有心电图异常者，肌痛为临床上同时有心肌炎的有力证据。1956年夏上海流感流行时对82例作随访发现心悸持续者占40.3%，发热病例相对缓脉者34例，占7.4%，但无一例死亡，病毒分离为A₁型。

三、ECHO病毒性心肌炎——多见于儿童，但在成人也有报道。能引起心肌炎的血清型中以ECHO的9和22型嗜心性最强。患者病情轻重不一，自轻度的ST—T波改变至急性心力衰竭，甚至突然死亡者都有发生，如Monif等报告1例34岁ECHO病毒性心肌炎患者，出现房室脱节急性发作，持续室颤，于24小时内死亡，尸检发现，心肌弥漫性炎症和坏死，从心肌中分离出ECHO₉型病毒，但病死率比柯萨奇病毒性心肌炎低得多。1974年Lewis等报告7例ECHO病毒性心肌炎（其中6例ECHO₉、1例ECHO₁₀），主要症状为发热、明显肌痛伴恶心呕吐和呈现心肌炎心电图改变，但无心肺症状与体征；作者指出健康人死于意外事故的尸检资料表明，在18—50岁之间，无症状局灶性心肌炎的发病率为5%，心肌炎者均有肌痛症状，因此，在病毒感染中肌痛是预示心肌炎的重要症状，即使无心脏症状体征，也应作心电图检查，以防漏诊。

四、脊髓灰质炎病毒性心肌炎——26年前发病率和死亡率均很高。Thiede报告脊髓灰质炎死亡者40—90%的病例发生