

· 论著 ·

慢性活动性EB病毒感染合并冠状动脉扩张3例

钱冰涛 董莉 石学锋 罗荣牡 宋庆*

航天中心医院儿科 (北京 100049)

【摘要】目的 本次回顾性报道3例慢性活动性EB病毒感染出现冠状动脉扩张，甚至形成冠脉瘤的临床资料，提高对儿童慢性活动性EB病毒感染冠脉受累的认识。方法 结合文献分析3例慢性活动性EB病毒感染合并冠状动脉扩张儿童的临床表现、心脏彩超+冠脉超声、治疗效果及随访。结果 3例慢性活动性EB病毒感染出现冠状动脉扩张，甚至形成冠脉瘤。并且存在多脏器损伤，并且进展迅速，随访至2022年6月30日3例患儿均已行造血干细胞移植术，排异反应已控制，门诊随访监测超声心动图+冠脉，仍遗留冠状动脉扩张、冠脉瘤。结论 因此建议对患有慢性活动性EB病毒感染的患者应常规进行超声心动图+冠脉检查，对于EB病毒感染持续发热或者EB病毒载量持续阳性的病例，也建议进行超声心动图+冠脉检查，发生冠脉扩张的需要长期随访。

【关键词】EB病毒；慢性活动性EB病毒感染；儿童

【中图分类号】R339.31

【文献标识码】A

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2023.02.002

Report of 3 Cases of Severe Chronic Active Epstein-Barr Virus Infection with the Coronary Artery Dilatation

QIAN Bing-tao, DONG Li, SHI Xue-feng, Luo rong-mu, SONG Qing*.

Department of Pediatrics, Space Center Hospital, Beijing 100049, China

Abstract: Objective To improve the understanding of coronary artery involvement caused by chronic active EBV infection in children, This review reports the clinical data of 3 cases of chronic active EBV infection with coronary artery dilatation and coronary artery aneurysm. **Methods** Clinical data of 3 patients suffering from chronic active EBV infection complicated with coronary artery dilatation were retrospectively analyzed in Hospital of the Aerospace Center Hospital. Summarizethe the clinical characteristics, color Doppler ultrasound+coronary artery ultrasound, treatment effect and follow-up. **Results** 3 patients with chronic active EBV infection had coronary artery dilatation and even coronary artery aneurysm. The disease multiple organ injury progressed rapidly. Follow up until June 30th, 2022, the 3 children had undergone hematopoietic stem cell transplantation, and the rejection reaction had been controlled, but Coronary artery dilation and coronary artery aneurysm were still remain. **Conclusion** It is suggested that patients with chronic active EBV infection should receive routine echocardiography+coronary artery examination. Echocardiography+coronary artery examination is also recommended for patients with EB virus infection and persistent fever or EB virus load positive. Long term follow-up is required for coronary artery dilatation.

Keywords: EBV; Chronic Active EBV Infection; Children

慢性活动性EB病毒感染很少见，但其对多脏器造成不可逆损伤，对于临床症状反复并持续病程3月的患者，一定要尽早识别慢性活动性EB病毒感染(CAEBV)^[1]。CAEBV病情复杂凶险，诊治棘手，死亡率高，越来越受到关注。EBV持续感染一般通过外周血中检测到高水平的EBV-DNA来确诊^[2]。所以对于EB病毒感染后临床症状反复，EBV核酸拷贝数持续阳性或炎性指标进行性升高，临床需警惕慢性活动性EB病毒感染、EBV相关噬血细胞性淋巴瘤组织细胞增多症等疾病。

1 资料与方法

1.1 病例来源 资料选取2020年5月至2022年6月北京航天中心医院儿科住院并确诊为3例慢性活动性EB病毒感染合并冠状动脉扩张临床资料进行回顾性分析，本研究通过航天中心医院医学伦理委员会批准，临床病例资料均有监护人签署知情同意书。随访：通过来院门诊复查或电话随访。

纳入标准：均符合中华医学会儿科学分会感染学组慢性活动性EB病毒感染诊断标准。2005年以Okano等^[3]对CAEBV的诊断提出了修改建议，认为病程>3个月，抗EBV-VCA-IgG≥1:640和抗EBV-EA-IgG≥1:160即可，同时须要做组织病理学、分子生物学、免疫学等实验室检查。

1.2 方法 回顾性分析3例慢性活动性EB病毒感染合并冠状动脉扩张，甚至形成冠脉瘤的临床资料。从病历中收集并分析患儿的临床表现，常规实验室检查结果，冠脉超声+动脉超声，EB病毒抗体及血清EBV-DNA检测结果。

1.3 临床资料 病例1，2岁4个月幼儿，以“间断发热5月余”

起病，5个月前首次出现发热，伴有肝功能损害、血象减低，查体患儿颈部淋巴结肿大，外院查EBV-DNA(全血)为 $1.67 \times 10^7/L$ ，考虑EB病毒感染，予更昔洛韦抗病毒治疗，治疗效果欠佳，EBV-DNA(血浆) $1.1 \times 10^3/L$ ，EBV-DNA(PBMC) $9 \times 10^5/L$ ，考虑慢性活动性EB病毒感染，相继完善嗜血情况评估和骨髓活检，提示(髂骨)符合EB病毒感染相关骨髓改变；颈部淋巴结活检，提示：EB病毒感染相关淋巴增殖性疾病(1级)；原位杂交结果：EBER(+)，基因分析报告示未发现与疾病表型相关的明确致病性变异，目前未见肿瘤性疾病、自身免疫性疾病、免疫缺陷性疾病证据，诊断慢性活动性EB病毒感染成立。先后予以激素、VP-16、芦可替尼治疗，患儿仍有发热，头痛主诉不清晰，期间完善脑脊液EBV-DNA： 6.89×10^3 Copies/mL，患儿存在中枢神经系统受累，诊断EB病毒脑炎。头颅CT平扫未见明显异常，头颅MR平扫示双侧大脑半球脑沟增宽、加深，双侧侧脑室增宽，部分副鼻窦粘膜增厚，头颅MR平扫静脉成像显示菱形窦汇，头颅MRA未见明显异常。遂予以芦可替尼+LDEP进行第一次化疗，过程较顺利，期间每隔约4天监测一次可溶性CD25水平，其数值由 $11366pg/mL$ 逐渐降至 $3239pg/mL$ 。2周后予第二轮芦可替尼+LDEP化疗，第1剂门冬酰胺酶后监测生化提示淀粉酶、脂肪酶有所升高，完善腹部超声后考虑存在急性胰腺炎，遂将化疗方案调整为(免门冬酰胺酶)DEP方案继续化疗。化疗第20天结果回报，EBV-DNA(全血)为 9.92×10^6 Copies/mL，EBV-DNA(血浆)为 4.25×10^3 Copies/mL，复查淀粉酶、脂肪酶均较前好转。期间完善心脏彩超示左冠状动脉内径增宽，左侧冠状动脉主干内径3.0mm，分叉处4.5mm，左前降支内径3.5mm，左回旋支内径

【第一作者】钱冰涛，女，主治医师，主要研究方向：儿内科。E-mail: 18511696890@163.com

【通讯作者】宋庆，女，主任医师，主要研究方向：儿内科。E-mail: sq19700607@126.com

2.9mm, 心电图示完全性右束支传导阻滞。此次患儿第二轮化疗结束, 家属为行异基因造血干细胞移植进一步控制患儿病情转入我院。患儿化疗后接受了异体造血干细胞移植, 移植后出现慢性移植物抗宿主病(皮肤), 表现为头皮及背部皮肤粟粒大小皮疹。复查相关化验检查, 骨髓细胞形态: 骨髓增生Ⅲ~Ⅳ级, 粒系占50.4%, 红系占35.3%, 巨核细胞各型可见, 血小板成簇可见。复查腹部超声未见肝脾肿大。头颅核磁提示脑内多发异常信号, 较前略进展。心脏超声提示冠脉增宽较前未见明显变化, 骨龄发育正常。

病例2, 13岁男童, 以“反复发热伴咽痛10天, 右侧眼眶肿胀1天”起病。患儿于2021年4月30日出现发热伴咽痛, 于5月3日于当地输液等治疗效果欠佳。5月10日于社区查血常规+CRP: 白细胞 $6.61 \times 10^9/L$, 红细胞 $4.4 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 $101g/L$, 血小板 $177 \times 10^9/L$, C反应蛋白 $67.1mg/L$, 予输液治疗1天, 仍伴反复发热。于5月10日出现右侧眼眶周围肿胀, 伴压痛, 查体贫血貌, 肝、脾轻度肿大, 住院期间完善检查, 血常规: 白细胞 $7.38 \times 10^9/L$, 红细胞 $4.19 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 $92g/L$, 血小板 $168 \times 10^9/L$, 中性粒细胞计数 $6.04 \times 10^9/L$; CRP: $94.7mg/L$; PCT: $0.14ng/mL$; 血沉 $95mm/h$; EBV-VCA-IgG $>750U/mL$; EBV-DNA(全血) 5.02×10^6 Copies/mL; 抗核抗体阴性; 胸部CT示: 两肺多发间实质病变, 考虑感染? 腔静脉后增大淋巴结影双侧胸腔积液, 右侧著, 诊断肺炎、胸腔积液。患儿右侧眼眶肿胀, 局部皮肤暗红色, 局部触痛明显, 眼眶CT考虑蜂窝织炎: 邻近副鼻窦含气差, 右侧内眦处软组织增厚并右侧鼻泪管未见含气, 入院后眼科会诊鼻泪管冲洗出较多脓血性液体, 故诊断眼眶蜂窝织炎、鼻窦炎。入院后检查有心包积液、胸腔积液、腹腔积液及盆腔积液, 故诊断多浆膜腔积液。予阿昔洛韦抗病毒, 厄他培南抗感染, 妥布霉素、加替沙星凝胶眼部局部抗感染, 效果欠佳。患儿查心脏彩超提示左房内径增大, 右侧冠状动脉显示长度约 $43.3mm$, 起始部宽约 $5.5mm$, 远端宽约 $4.0mm$, 左侧冠状动脉显示长度约 $26.9mm$, 起始部宽约 $6.0mm$, 近端可见瘤样扩张, 诊断双侧冠状动脉瘤。患儿心电图提示T波改变、异常U波, 诊断心肌炎。冠脉增强CT提示左、右冠状动脉均呈瘤样扩张, 有动脉窦部及升主动脉增宽, 故诊断主动脉扩张。余检查提示患儿存在低蛋白血症, 口腔黏膜溃疡。积极予抗感染对症, 复查EBV-DNA全血及血浆升高, EB病毒抗体提示EBV-EA-IgG(+), EBV-VCA-IgG(+)亲和力高, 故考虑EB病毒感染相关淋巴细胞增殖性疾病? 遂行颈部淋巴结活检, 病理提示: (左侧颈部)符合EB病毒感染相关淋巴结改变, EB病毒阳性细胞为T细胞。免疫组化结果: CD3(T细胞+), CD20(B细胞+), CD30(散在活化细胞+), ALK(-), CD4(少最T细胞+), CD8(较多T细胞+), Gram-B(散在+), CD56(散在+), Ki-67(滤泡外20%+), CD21(FDC网+), CD68(组织细胞+), CD1a(-), CD34(血管+), CD138(局灶+), CD163(单核组织细胞+), CD5(T细胞+)。原位杂交结果: EBER(+). 同时行骨穿送检骨髓液, 骨髓病理结果: (髂骨)符合EB病毒感染相关

骨髓改变伴T细胞增生。骨穿组织, 可见骨髓成分, 髓内见造血细胞无明显减少, 三系可见, 散在巨核细胞, 淋巴细胞及单核细胞相对增生, 偶见吞噬血细胞现象, 未见淋巴瘤证据。免疫组化结果: CD3(少量及小灶+), CD20(散在+), CD30(-), ALK(-), CD4(偶见+), CD8(散在及小灶+), Gram-B(偶见+), CD56(偶见+), Ki-67(70%+), CD163(部分+), MPO(部分+), TdT(1%+), EBNA2(-); 特殊染色结果: 网织纤维(-); 原位杂交结果: EBER(+). 等相关化验检查。故患儿诊断慢性活动性EB病毒感染明确, 患儿存在多脏器受累, 诊断多浆膜腔积液、心肌炎、主动脉扩张、双侧冠状动脉瘤(见表3), 同时合并肺炎、眼眶蜂窝织炎、鼻窦炎、口腔黏膜溃疡。追问病史, 患儿1岁4个月时曾因间断发热就诊, 诊断EB病毒感染, 热退后病情好转出院。患儿自8岁起, 每年有发热3~4次, 部分原因未明。3个月患儿进行了异体造血干细胞移植, 移植后出现急性移植物抗宿主病, 复查心脏彩超, 双侧冠脉扩张、冠脉瘤无明显好转。

病历3, 患儿3岁女童, 以双下肢皮疹起病, 2年前因双下肢皮疹就诊于外院, 诊断“过敏性紫癜”, 予“芦丁片、维生素C等”口服治疗, 治疗期间出现双侧踝关节肿痛, 遂转至陕西省人民医院, 查EBV相关抗体检查提示阳性, 予以加用“双嘧达莫片及甲泼尼龙片(具体用量不详)”口服治疗, 好转出院, 甲泼尼龙片口服2月后减停, 期间未复查EB病毒相关化验检查。随后患者因发热、咳嗽再次就诊, 查体肝脾明显肿大, 颈部多发淋巴结肿大, 复查EBV-DNA(全血) $3.94 \times 10^3/L$, 予抗病毒、抗感染及雾化对症治疗, 期间查体发现患儿肝脾较前肿大明显, 查患儿EBV-DNA(全血) $1.14 \times 10^7/L$, EBV-CA-IgG、EBV-EA-IgA及EBV-NA-IgG均阳性, 胸部CT示双肺广泛分布间质性肺炎并弥漫片状影, 双侧胸腔少量积液, 符合EB病毒间质性肺炎浸润, 存在心包积液, 肺动脉主干增宽。心脏超声提示动脉导管未闭, 肺动脉宽端 $3mm$, 右冠状动脉内径增宽, 起始部宽约 $3.3mm$, 患儿胸部CT提示心脏增大, 肺动脉主干增宽, 24小时动态心电图提示房性早搏、T波改变、异常U波, BNP $183.00pg/mL$, 复查心脏超声仍可见少量心包积液, 动脉导管未闭(管型), 动脉水平左向右分流, 诊断心肌炎, 心功能不全。腹部超声提示肝、脾肿大, 肝实质回声增粗, 门静脉主干及脾静脉增宽, 腹腔少量积液, 腹腔多发肿大淋巴结, 抗链球菌溶血素、类风湿因子阴性, 期间监测EB病毒仍有复制, EB病毒载量均大于 $10^3/L$, 考虑诊断慢性活动性EB病毒感染明确。患儿存在多脏器受累, 肝脾肿大, 肺动脉增宽, 右冠状动脉内径增宽, 间断予改良CHOP方案化疗, 共8周, 化疗过程顺利, 患儿间断发热, 期间监测EB病毒有复制, EB病毒载量均大于 $10^3/L$, 随后进行了异体造血干细胞移植, 移植后出现肝排异, 合并肺炎、腹腔感染、败血症, 予抗排异药物后稍有好转, 复查心脏彩超仍有右冠状动脉内径增宽(因经济原因, 家长未规律复查)。

随访至2022年6月30日3例患儿均已行造血干细胞移植术, 排异反应已控制, 门诊随访监测超声心动图+冠脉, 仍遗留冠脉扩张, 见表3。

表1 病例1慢性活动性EB病毒感染-冠脉扩张情况

病例1冠脉扩张	右侧	左侧
2021.1.4	右侧冠状动脉内径 $2.4mm$, 中远段内径 $1.5mm$	左侧冠状动脉主干内径 $3.0mm$, 分叉处 $4.5mm$, 左前降支内径 $3.5mm$, 左回旋支内径 $2.9mm$
2021.1.11	右侧冠状动脉内径 $2.4mm$, 中远段内径 $1.7mm$	左侧冠状动脉主干内径 $3.0mm$, 分叉处 $4.3mm$, 左前降支内径 $3.0mm$, 左回旋支内径 $2.2mm$
2021.1.18	右侧冠状动脉内径 $2.3mm$, 中远段内径 $1.6mm$	左侧冠状动脉主干内径 $3.0mm$, 分叉处 $4.5mm$, 左前降支内径 $3.0mm$, 左回旋支内径 $2.1mm$

表2 病例2慢性活动性EB病毒感染-冠脉扩张情况

病例2冠脉扩张	右侧	左侧
2021.7.23	右侧冠状动脉显示长度约 $43.3mm$, 起始部宽约 $5.5mm$, 远端宽约 $4.0mm$	左侧冠状动脉显示长度约 $26.9mm$, 起始部宽约 $7.0mm$, 近段可见瘤样扩张, 范围约 $17.4 \times 16.2mm$
2021.9.6	右冠状动脉显示长度约 $32.5mm$, 近段扩张, 最宽约 $5.6mm$,	左冠状动脉显示长度约 $26.8mm$, 起始部宽约 $7.0mm$, 近段可见瘤样扩张, 范围约 $17.3 \times 16.0mm$ 。
2022.1.5	右冠状动脉起始部宽约 $3.3mm$, 近段可见瘤样扩张, 最宽约 $5.9mm$,	左冠状动脉起始部宽约 $7.3mm$, 近段可见瘤样扩张, 最宽约 $12.6mm$ 。

表3 3例慢性活动性EB病毒感染冠脉扩张复查情况

3例整理	左侧冠脉	右侧冠脉
病例1	右侧冠状动脉开口宽约2.4mm	左侧冠状动脉主干内径3.0mm，远段最宽约3.3mm，前降支内径2.5mm
病例2	左冠状动脉起始部宽约7.3mm，近段可见瘤样扩张，最宽约12.6mm	右冠状动脉起始部宽约3.3mm，近段可见瘤样扩张，最宽约5.9mm
病例3	正常	右冠状动脉起始部宽约3.3mm

2 讨论

国内对于慢性活动性EB病毒感染(CAEBV)的相关研究较少，多为个案报导或小样本总结。一项纳入53例儿童CAEBV的研究报导儿童CAEBV平均年龄为6.3岁(6个月~15岁)。针对国内CAEBV患者中EBV感染细胞类型的一项小样本的研究。该研究纳入的10例CAEBV患者中有7例检测到了病毒感染的细胞类型，其中6例为T细胞，1例为NK细胞^[4]。一项纳入96例儿童CAEBV研究报导，其中男性50例，女性46例，诊断年龄中位数为6.7岁(0.6~17.6岁)。最常见的临床表现为发热、淋巴结肿大和肝脾肿大。其中33名患儿(36.3%)也被诊断为噬血细胞性淋巴组织细胞增多症(HLH)。EBV仅感染T淋巴细胞占15例(33.3%)，仅感染NK细胞17例(37.8%)，同时感染T细胞和NK细胞13(28.9%)。随访结束时26名儿童死亡，60名存活，10名失去随访，生存率为69.8%^[5]。

东亚地区CAEBV发病年龄为9个月~53岁(平均11.3岁)。其临床表现与欧美国家不同，患者经常出现发热、肝脾肿大、淋巴结肿大；其他症状有血小板减少、贫血、皮疹、腹泻和葡萄膜炎。有时会合并噬血细胞综合征、凝血功能障碍、消化道溃疡、消化道穿孔、中枢神经系统受累、心肌炎、间质性肺炎、多器官衰竭和败血症等，偶见冠状动脉瘤^[6]。

川崎病是儿童和青少年以及远东地区最常见的病因。慢性活动性EB病毒感染需要与不典型川崎病鉴别，有文献报道川崎病和CAEBV冠脉扩张和冠脉瘤病理改变不同^[7]。1996年Atsuko N报道一例CAEBV合并巨大冠状动脉瘤和主动脉瘤的尸检病例。一名5岁的日本女孩尸检时心脏重110克，发现双侧冠状动脉瘤。显微镜下研究显示其淋巴性血管炎累及冠状动脉、冠状静脉和主动脉。免疫组化显示CD3、CD45、(UCHL-1)、CD43(DF-T1)等淋巴细胞的浸润。通过使用EBV编码的RNA-1(EBER1)探针进行原位杂交，大多数T淋巴细胞中都存在EBV^[8]。证实EB病毒感染累及冠脉的病理改变，与川崎病免疫因素所致冠脉炎症反应不同。

Jeong H报道一例伴有巨大冠状动脉瘤的CAEBV病例。患儿是一名6岁男孩，他有5次发热、颈部淋巴结病和肝脾肿大。第二次入院时行超声心动图+冠脉检查，检测到6 mm的双侧冠状动脉瘤。淋巴组织原位杂交检测EBV，外周血和骨髓中PCR检测EBV阳性。用更昔洛韦和干扰素(IFN- α)治疗5周。治疗第12天，外周血EBV-PCR转为阴性。患儿随访两年，发热和淋巴结肿大好转，仍遗留较大的冠状动脉瘤^[9]。

Xiao H报道了一个特殊的CAEBV病例，患儿早期没有典型的IM样症状，但表现为严重和进行性冠状动脉瘤(CAA)、腹主动脉病变和严重葡萄膜炎。这是一名4岁女孩，无特殊病史，主诉视力下降10个月，运动后咳嗽3个月。视力模糊在一个月内迅速恶化，直到只剩下光感。她被诊断患有葡萄膜炎和白内障，并接受了强的松和环孢素A治疗。但她的视力没有因此得到改善。查体发现肝脾肿大，外周血EBV-DNA阳性、EBV抗体阳性(EBV-CA-IgG、EBV-EA-IgA和EBV-NA-IgG)，骨髓活检EBER(+)，诊断为CAEBV。超声心动图提示双侧冠状动脉瘤样扩张(内径分别为5.0mm和5.7mm)，腹部CT扫描显示主动脉壁增厚，以及节段性腹主动脉狭窄和扩张。她接受了同种异体HSCT，并在HSCT后进行了白内障手术。HSCT后外周血中未检测到EBV-DNA。她的CAAs没有进展，葡萄膜炎得到了很好的控制。HSCT术后3年，她

的视力逐渐恢复。因此，早期识别和诊断CAEBV对改善其预后至关重要。因此对于不典型病例，应尽早做出正确诊断，并提供及时的治疗^[10]。

小儿冠状动脉瘤(CAA)主要见于川崎病和CAEBV，而病毒相关性噬血细胞性淋巴组织细胞增多症(HLH)患者中少见。Guilian等^[11]报告一例儿童EBV相关性HLH合并心包积液和多发CAA，而患者不符合川崎病或慢性活动性EBV的诊断标准。该病例表明，对于长期发热且EBV-DNA拷贝数较高的患者，应常规完善超声心动图+冠脉检查，有助于评估病情，并且CAA可能会影响心脏事件高危患者的预后。

本次回顾性报道3例慢性活动性EB病毒感染出现冠状动脉扩张，甚至形成冠脉瘤的情况，其治疗是否同川崎病一样需要免疫治疗+抗凝治疗，还是仅靠针对原发病的化疗+抗凝治疗，有待专家共同商定治疗方案。3例随访至2022年6月30日3例患儿均已行造血干细胞移植术，排异反应已控制，门诊随访监测超声心动图+冠脉，仍遗留冠状动脉扩张、冠脉瘤。我们在此报道这3例慢性活动性EB病毒感染出现冠状动脉扩张，甚至冠脉瘤，因此建议对患有慢性活动性EB病毒感染的患者应常规进行超声心动图+冠脉检查，对于EB病毒感染持续发热或者EB病毒载量持续阳性的病例，也建议进行超声心动图+冠脉检查。

参考文献

- [1]Fugl A, Andersen C L. Epstein-Barr virus and its association with disease -A review of relevance to general practice[J]. BMC Family Practice, 2019, 20(1).
- [2]Okano M, Kawa K, Kimura H, et al. Proposed guidelines for diagnosing chronic active Epstein-Barr virus infection[J]. American Journal of Hematology, 2010, 80(1): 64-69.
- [3]Proposed guidelines for diagnosing chronic active Epstein-Barr virus infection[J]. American Journal of Hematology, 2005.
- [4]Junhong, Ai, Zhengde, et al. Epstein-Barr Virus-Positive T/NK-Cell Lymphoproliferative Diseases in Chinese Mainland. [J]. Frontiers in Pediatrics, 2018.
- [5]Sc A, Aw B, Hm B, et al. Clinical features and prognostic factors of children with chronic active Epstein-Barr virus infection: A retrospective analysis of a single-center-science[J]. The Journal of Pediatrics, 2021.
- [6]Proposed guidelines for diagnosing chronic active Epstein-Barr virus infection[J]. American Journal of Hematology, 2005.
- [7]Elguindy M S, Elguindy A M. Aneurysmal coronary artery disease: An overview[J]. Global Cardiology Science & Practice, 2017, 2017(3).
- [8]Atsuko N, Masafumi I, Toshimitsu I, et al. Chronic active Epstein-Barr virus infection with giant coronary aneurysms[J]. American Journal of Clinical Pathology, 1996(6): 733.
- [9]Jeong H, Kim B S, Choi O J, et al. A Case of Chronic Active Epstein-Barr Virus Infection with Coronary Aneurysm[J]. 2001.
- [10]Xiao H, Hu B, Luo R, et al. Chronic active Epstein-Barr virus infection manifesting as coronary artery aneurysm and uveitis[J]. Virology Journal, 2020, 17(1): 166.
- [11]Guilian, Sun, Fang, et al. A pediatric case report of Epstein-Barr virus-associated hemophagocytic lymphohistiocytosis with pericardial effusion and multiple coronary artery aneurysms[J]. Journal of Pediatric Hematology/Oncology, 2019.

(收稿日期: 2022-07-25)

(校对编辑: 姚丽娜)