

## 多发性肌炎误诊为非ST段抬高型 心肌梗死1例报告

唐思憧<sup>1</sup> 周鹏<sup>2△</sup>

(<sup>1</sup>复旦大学附属华山医院2025级皮肤科博士研究生, <sup>2</sup>心内科 上海 200040)

**【摘要】** 非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI)是急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)中的一种,其典型表现包括胸痛、胸闷、心电图ST段压低以及心肌标志物水平升高。心肌炎或炎性肌病同样表现出心肌标志物水平升高,并伴有非特异性心电图异常,临床上易误诊。多发性肌炎(polymyositis, PM)是一种特发性炎性肌病(idiopathic inflammatory myopathy, IIM),属于系统性自身免疫疾病,主要累及横纹肌,其病理特点为肌纤维的炎性浸润、变性和坏死,主要累及四肢近端肌肉和颈屈肌,严重时可累及呼吸肌和吞咽肌。本文报告复旦大学附属华山医院收治的1例PM误诊为NSTEMI的诊治过程,并总结PM的心脏表现特点,为其与心肌梗死鉴别诊断提供参考。

**【关键词】** 多发性肌炎(PM); 特发性炎性肌病(IIM); 非ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI); 心肌标志物

**【中图分类号】** R542.2+1, R542.2+2 **【文献标志码】** A **doi:** 10.3969/j.issn.1672-8467.2026.01.018

## Polymyositis initially misdiagnosed as non-ST-elevation myocardial infarction: a case report

TANG Si-chong<sup>1</sup>, ZHOU Peng<sup>2△</sup>

(<sup>1</sup>Grade 2025 PhD Student, Department of Dermatology, <sup>2</sup>Department of Cardiology, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China)

**【Abstract】** Non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) is a type of acute coronary syndrome (ACS), typically presenting with chest pain or tightness, ST-segment depression on electrocardiogram (ECG), and elevated levels of cardiac biomarkers. Meanwhile, myocarditis or inflammatory myopathies can also cause elevated levels of cardiac biomarkers and nonspecific electrocardiogram abnormalities, potentially leading to misdiagnosis. Polymyositis (PM) is an idiopathic inflammatory myopathy (IIM) classified as a systemic autoimmune disease, primarily affecting striated muscles. Pathologically, it is characterized by inflammatory infiltration, degeneration, and necrosis of muscle fibers, mainly involving proximal limb muscles and neck flexors, it may involve respiratory and swallowing muscles in severe cases. This paper reports the diagnosis and treatment process of a case of PM misdiagnosed as NSTEMI in Huashan Hospital, Fudan University, and summarizes the characteristics of cardiac manifestations of PM, so as to provide a reference in differentiating PM and myocardial infarction.

**【Key words】** polymyositis (PM); idiopathic inflammatory myopathy (IIM); non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI); cardiac biomarker

<sup>△</sup>Corresponding author E-mail: 807631957@qq.com

网络首发时间:2025-11-05 16:58:50 网络首发地址:https://link.cnki.net/urlid/31.1885.R.20251105.1405.008

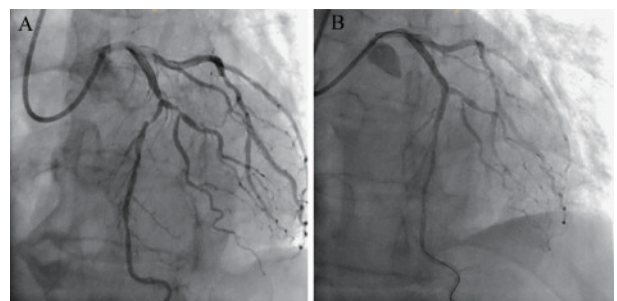
多发性肌炎(polymyositis, PM)是一种病因不明的特发性炎性肌病(idiopathic inflammatory myopathy, IIM),多累及肢带肌,心脏也常受影响。研究发现IIM的心肌受累率可达64%,常表现为心肌炎,其机制为免疫系统错误攻击心肌细胞致其受损<sup>[1]</sup>。PM对心脏的影响还可表现为心包炎、心律失常及心脏舒张功能障碍。而非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI)由冠状动脉供血不足导致<sup>[2]</sup>。PM临床表现多样,心肌受累时症状与NSTEMI有相似之处,如胸痛、心肌损伤标志物升高,临床上极易误诊,进而影响患者后续治疗与预后。目前相关鉴别诊断及对PM心脏表现的认识仍有不足,亟需更多临床案例及深入研究以提高诊断准确性。本文通过报告1例PM误诊为NSTEMI的病例,详细分析误诊原因、过程,结合临床检查指标及国内外研究成果,总结PM心脏表现特点,为其与心梗鉴别诊断提供参考。

#### 病例资料

**一般情况** 男性,63岁,因“反复胸闷、乏力10天,加重1天”就诊。患者入院前十余日无明显诱因出现胸闷、乏力,活动后症状加重,休息后略有缓解,伴有活动耐力减退。于入院前日胸闷加重,无法完全缓解,遂至复旦大学附属华山医院门诊。初步检查示:心肌标志物心肌肌钙蛋白T(cardiac troponin T, cTnT)1.52 ng/mL,肌红蛋白(myoglobin, MYO)2100 ng/mL,肌酸激酶同工酶MB(creatinase-MB isoenzyme, CK-MB) > 300 ng/mL;N末端脑钠肽前体(N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)652.8 pg/mL,肝肾功能提示丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)133 U/L,天冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)239 U/L,肌酐71 μmol/L。考虑急性心肌梗死可能,遂立即转至急诊,急诊心电图见Ⅱ、Ⅲ、AVF、V4~V6 ST段压低、偶发室早。复查心肌标志物:MYO 2700 ng/mL,CK-MB > 300 ng/mL;cTnT 1.51 ng/mL;肌酸磷酸激酶(creatinase phosphokinase, CPK) 5547 U/L,乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH) 1326 U/L。诊断为NSTEMI,予300 mg阿司匹林+180 mg替格瑞洛抗血小板,收治入心内科。寻问病史,患者诉自幼活动后气促,从未就诊检查;否认高血压、糖尿病

病史;有吸烟史20年,10支/天;否认饮酒史;否认家族心脏病、遗传病史。心脏体格检查未发现异常。

**入院后诊治** 全球急性冠状动脉事件注册评分(global registry of acute coronary events, GRACE)评分为137分,总胆固醇4.35 mmol/L,低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)3.4 mmol/L,予继续阿司匹林+替格瑞洛抗血小板,加用阿托伐他汀降脂,依诺肝素抗凝,托拉塞米利尿。排除禁忌证后行冠脉造影:左前降支(left anterior descending, LAD)中段90%狭窄,远段90%狭窄;第一对角支(diagonal branch 1, D1)近段90%狭窄,中段90%狭窄。D1使用2.25 mm×20 mm药物球囊(德国CARDIONOVUM公司)扩张,LAD植入2.75 mm×22 mm Resolute支架(美国美敦力公司)(图1)。术后患者无明显胸闷、乏力,复查心电图及心肌标志物(CK-MB > 300 ng/mL, CPK 4121 U/L, cTnT 1.65 ng/mL, MYO 2737 ng/mL)较前无明显改变。术后停用阿托伐他汀,改为血脂康+依折麦布降脂,加用谷胱甘肽、多烯磷脂酰胆碱保肝。患者自诉胸闷好转,要求出院。嘱患者出院1周后门诊复查心肌标志物、心肌酶谱。



A: 90% stenosis in the mid-to-distal segment of the LAD before intervention; B: Post-stenting angiographic image of the LAD. LAD: Left anterior descending.

图1 冠脉植入支架术前后对比

Fig 1 Comparison before and after coronary stent implantation surgery

**二次入院情况** 患者出院4天后,自觉双下肢无力进行性加重,上下楼梯困难,后进行性加重至不能行走、不能站立,伴四肢肌肉酸痛,否认胸闷、胸痛、肢体麻木、感觉异常、皮疹。遂至华山医院门诊就诊,复查cTnT 1.58 ng/mL,CK-MB > 300 ng/mL,CPK 6340 U/L,ALT 159 U/L,AST 286 U/L;心电图较前无明显改变。停用血脂康,收治入院。入院后体格检查示:抬头肌力Ⅲ级,四肢近端肌力Ⅳ级,远端

V级;四肢感觉无异常;未见明显皮疹,未见Gottron征、披肩征及向阳征。追问病史得知患者有肌无力、饮水呛咳,伴咳嗽、胸闷1个月左右,自觉肌肉无力症状及吞咽困难症状进行性加重。

二次入院后诊治 予水化、碱化、保肝治疗,停用血脂康,改用依折麦布+依洛尤单抗。神经肌电图示:部分被检肌见纤颤、正尖波;轻收缩时,部分被检肌见不规则波明显增多,募集正常;右侧正中神经运动传导复合肌肉动作电位(compound muscle action potential, CMAP)波幅降低,伴神经传导速度(nerve conduction velocity, NCV)略减慢,余被检运动和感觉神经传导速度和波幅正常,运动神经F波潜伏期正常,提示肌源性损害肌电改变。大腿MR示:双侧髋部及大腿多发肌肉水肿性改变,双侧臀部软组织肿胀。肌炎抗体谱示:抗Ro-52抗体100,抗PM-Scl100抗体87,抗PM-Scl75抗体91,肝酶异常,C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)无殊,抗核抗体(antinuclear antibody, ANA) 1:1 000,中性粒细胞胞浆抗体谱无殊,降钙素原(procalcitonin, PCT)稍高。二次入院后第2天,肺CT示:双肺下叶背侧间质性炎症。请风湿科会诊,诊断意见:IIM (PM),间质性肺炎,冠脉支架植入术后。予甲泼尼龙60 mg(qd)抗炎治疗,辅以补钙、护胃等治疗。患者拒绝完善PET-CT、肌肉活检和丙种球蛋白治疗。

治疗结果 激素使用后患者双下肢肌力明显好转,出院前查体肌力已恢复至V级,抬头肌力IV级。出院前复查cTnT 1.26 ng/mL, MYO 2 156 ng/mL, CK-MB 294.5 ng/mL, CPK 3 388 U/L,各指标均有所好转。患者二次出院后1个月于风湿科随访,抬头肌力恢复至V级。

讨论 IIM是一组以四肢近端肌肉慢性炎症为特征的异质性疾病,常伴有皮肤、肺和关节等部位的肌外表现<sup>[3]</sup>。IIM主要分为5类:皮肌炎(dermatomyositis, DM)、抗合成酶抗体综合征(antisynthetase syndrome, ASS)、包涵体肌炎(inclusion body myositis, IBM)、免疫介导坏死性肌炎(immune-mediated necrotizing myopathy, IMNM)和PM<sup>[4]</sup>。PM定义为肌肉无力、肌酸磷酸激酶浓度升高、肌病性肌电图特征和肌肉活检上的炎性CD8<sup>+</sup>T细胞浸润,无其他组炎症性肌病的特征(即DM、IMNM、重叠肌炎或散发性IBM)<sup>[5]</sup>。

PM的诊断要点:(1)起病年龄>18岁;亚急性或隐匿起病,数周至数月内进展;临床主要表现为对称的肢体无力和颈肌无力,近端重于远端,颈屈肌重于颈伸肌。(2)血清肌酸激酶升高。(3)肌电图提示活动性肌源性损害。(4)肌肉病理提示肌源性损害,肌内膜多发散在和(或)灶性分布的炎性细胞浸润(以T淋巴细胞为主),肌纤维膜有主要组织相容性复合体I(major histocompatibility complex I, MHC-I)异常表达,CD8<sup>+</sup>T细胞围绕在形态正常的、表达MHC-I的肌纤维周围,或侵入和破坏肌纤维。(5)无DM特征性皮疹(如Gottron丘疹、向阳疹、披肩征等),无相关药物及毒物接触史,无甲状腺功能异常等内分泌病史,无肌营养不良等家族史。(6)肌肉病理除外常见类型的代谢性肌病和肌营养不良等非炎性肌病<sup>[6]</sup>。

PM和NSTEMI在临床表现上存在一定的相似性,尤其是在心肌标志物升高和胸闷症状出现的情况下容易误诊。由于发病时间会对检验结果产生影响,最初体格检查难以发现具有诊断意义的体征,且出于安全性通常不进行病理活检,因此对于NSTEMI的准确评估很具挑战性<sup>[2]</sup>。本例患者基于胸闷、乏力等典型心脏病症状及心肌标志物升高,且病史询问不详细,忽视了早期出现的肌肉无力症状,进而误诊为NSTEMI。冠脉造影发现LAD中段90%狭窄,远段90%狭窄;D1近段90%狭窄,中段90%狭窄,结合心肌酶谱结果和临床症状,符合冠脉介入治疗的指征<sup>[7]</sup>。但术后3天患者心肌标志物仍无明显下降,这提示冠脉狭窄并非患者胸闷的根本原因。患者二次入院时,肌肉力量明显减弱,尤其是双下肢近端肌肉无力,同时伴肌痛。后续肌肉MR示肌肉水肿,肌电图示肌源性损伤,最终诊断为PM。

辅助检查对识别PM有一定作用,慢性炎症损伤后再生肌组织可释放cTnT,而不释放cTnI,PM患者可表现为cTnT较高但cTnI相对较低,因此可检测cTnI以诊断和评估心脏受累情况<sup>[8]</sup>。有研究分析发病12~24 h入院的NSTEMI患者的相关心肌坏死生化标志物发现,若用CK、CK-MB、CK/CK-MB对PM和NSTEMI进行鉴别诊断,可能会有较多数据重叠而导致误诊,而cTnI、CK/cTnI和CK-MB/cTnI两组之间几乎无重叠数据,鉴别可靠性更高。具体表现为PM的cTnI值相对NSTEMI

更低,而CK和CK-MB值相对于NSTEMI更高,因此PM的CK/cTnI和CK-MB/cTnI显著更高,有助于鉴别PM和NSTEMI<sup>[9]</sup>,但该研究局限于发病12~24 h的时间窗,对于不在时间窗内的患者是否具有鉴别诊断价值尚需进一步证实。

治疗方面,PM缺乏较大规模的随机对照研究,目前的免疫治疗方案多来源于回顾性研究和专家经验。PM患者接受免疫治疗后通常预后良好<sup>[10-13]</sup>。目前糖皮质激素仍然是治疗PM的首选药物;对于糖皮质激素不敏感、耐受差及部分发病较为严重的患者,可加用或换用免疫抑制剂;对较为严重的PM患者,临床使用糖皮质激素治疗时可加用静脉免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)<sup>[6]</sup>。本例患者使用甲泼尼龙治疗效果良好,后续可视风湿科随访情况调整药物剂量及种类。患者还有间质性肺病(interstitial lung disease, ILD)的影像学证据和临床表现,ILD是IIM累及肺脏最常见的临床表现,且特发性炎性肌病相关间质性肺疾病(idiopathic inflammatory myopathy-associated interstitial lung disease, IMD-ILD)是IIM患者致残和致死的重要原因<sup>[14-16]</sup>。因此须嘱患者复诊时定期检查肺部CT和肺功能<sup>[17]</sup>,必要时使用激素和免疫抑制剂联合治疗<sup>[18]</sup>。

本例患者的临床表现复杂,具有多种系统受累的特点,提示临床上需高度警惕多疾病共存的可能。患者初诊时胸闷明显,心电图提示ST段压低,心肌标志物升高,同时冠脉造影发现LAD及D1多处90%狭窄,符合NSTEMI的诊断标准,并具备急诊介入治疗的明确指征,因此当时的处理方案合理且必要。然而,患者术后心肌标志物并未下降,临床症状也未完全缓解,提示单一的心肌缺血不能完全解释病情进展。随访过程中患者逐渐出现进行性双下肢无力、肌痛、吞咽困难等典型的炎性肌病表现,进一步检查发现心电图及肌肉MRI均支持肌源性损害,肌炎抗体阳性,最终确诊为PM。

虽然本例患者是多肌炎误诊为NSTEMI,但临床医师面对其他类似症状的患者,仍需警惕NSTEMI与多肌炎共病的可能性。文献亦提示,PM/DM患者发生心血管疾病及心律失常的风险增高<sup>[19-21]</sup>,即便没有明确心脏病致病因素或临床症状,PM/DM患者出现异常超声心动图和/或心电图改变的概率也较健康人有明显升高<sup>[22]</sup>,而对于心血管

疾病或心律失常的患者,合并PM/DM则与临床预后较差有关<sup>[23]</sup>。PM/DM对心血管系统的影响可体现为心包炎、心肌炎、冠状动脉粥样硬化心脏病、心力衰竭和心律失常等,以心肌损伤最为多见<sup>[24-26]</sup>。其发病机制可能是全身或局部急慢性炎症对心脏的直接攻击,包括IIM相关抗体对心肌的损害<sup>[27]</sup>,也可能是心脏对吸烟等危险因素易感性增加而间接发挥作用<sup>[28]</sup>。IIM相关用药也可能增加患者发生动脉粥样硬化和心血管事件的风险,如类固醇糖皮质激素<sup>[29]</sup>、JAK抑制剂<sup>[30-31]</sup>等。临床医师在面对此类疑难病例时,应在规范处理心血管急症的基础上,密切观察心肌酶谱变化,重视非典型症状和体征,了解病史,结合心电图、MRI和自身抗体谱等检查,考虑炎性肌病等其他可能。

本例患者的诊疗体现了多肌炎在老年患者中诊断与治疗的难点,同时强调了多学科协作在复杂病例管理中的重要性。临床处理类似病例时,应加强对非典型心脏病表现的鉴别,尤其是发现或怀疑患者伴有肢体无力或长期肌肉症状时,应进一步完善心电图、肌肉活检等检查,以排除肌肉疾病。此外,肌酶谱显著升高时应引起对肌肉炎症的重视,避免误诊、漏诊。对这类患者的治疗应同时关注急性心血管事件的干预与基础免疫疾病的长期控制,以优化临床预后,降低致残和致死风险。

**作者贡献声明** 唐思憧 论文构思、撰写和修订。周鹏 疾病诊疗,资料收集,论文指导。

**利益冲突声明** 所有作者均声明不存在利益冲突。

## 参 考 文 献

- [1] DIEDERICHSEN LP, SIMONSEN JA, DIEDERICHSEN AC, *et al.* Cardiac abnormalities assessed by non-invasive techniques in patients with newly diagnosed idiopathic inflammatory myopathies [J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2015, 33(5):706-714.
- [2] BERGMARK BA, MATHENGE N, MERLINI PA, *et al.* Acute coronary syndromes [J]. *Lancet*, 2022, 399(10332):1347-1358.
- [3] DALAKAS MC, HOHLFELD R. Polymyositis and dermatomyositis [J]. *Lancet*, 2003, 362(9388):971-982.
- [4] SENÉCAL JL, RAYNAULD JP, TROYANOV Y. Editorial: a new classification of adult autoimmune myositis

- [J].*Arthritis Rheumatol*, 2017, 69(5): 878-884.
- [ 5 ] SELVA-O'CALLAGHAN A, PINAL-FERNANDEZ I, TRALLERO-ARAGUÁS E, *et al.* Classification and management of adult inflammatory myopathies [J].*Lancet Neurol*, 2018, 17(9): 816-828.
- [ 6 ] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经肌肉病学组, 中华医学会神经病学分会心电图及临床神经生理学组. 中国多发性肌炎诊治共识[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(11): 946-949.
- [ 7 ] 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. 非ST段抬高急性冠状动脉综合征诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2012, 40(5): 353-367.
- [ 8 ] BITTENBRING JT, CHEN CH, FRIES P, *et al.* Typical laboratory constellation of a non-ST-segment elevation myocardial infarction in polymyositis [J]. *Dtsch Med Wochenschr*, 2010, 135(49): 2456-2458.
- [ 9 ] 李宗庄, 吴强, 刘志琴, 等. 心肌梗死生化标志物对多发性肌炎和非ST段抬高型心肌梗死的鉴别诊断价值[J]. 临床心血管病杂志, 2017, 33(1): 27-29.
- [ 10 ] DALAKAS MC. Pathogenesis and therapies of immune-mediated myopathies [J]. *Autoimmun Rev*, 2012, 11(3): 203-206.
- [ 11 ] VINCZE M, DANKÓ K. Idiopathic inflammatory myopathies [J]. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2012, 26(1): 25-45.
- [ 12 ] MARIE I. Therapy of polymyositis and dermatomyositis [J]. *Autoimmun Rev*, 2011, 11(1): 6-13.
- [ 13 ] ERNSTE FC, REED AM. Idiopathic inflammatory myopathies: current trends in pathogenesis, clinical features, and up-to-date treatment recommendations [J]. *Mayo Clin Proc*, 2013, 88(1): 83-105.
- [ 14 ] MARIE I, HATRON PY, DOMINIQUE S, *et al.* Short-term and long-term outcomes of interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis: a series of 107 patients [J]. *Arthritis Rheum*, 2011, 63(11): 3439-3447.
- [ 15 ] YU KH, WU YJ, KUO CF, *et al.* Survival analysis of patients with dermatomyositis and polymyositis: analysis of 192 Chinese cases [J]. *Clin Rheumatol*, 2011, 30(12): 1595-1601.
- [ 16 ] SUGIYAMA Y, YOSHIMI R, TAMURA M, *et al.* The predictive prognostic factors for polymyositis/dermatomyositis-associated interstitial lung disease [J]. *Arthritis Res Ther*, 2018, 20(1): 7.
- [ 17 ] 中国研究型医院学会呼吸病学专业委员会. 特发性炎症性肌病相关间质性肺疾病诊断和治疗中国专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2022, 45(7): 635-650.
- [ 18 ] TAKADA K, MIYASAKA N. Step-up versus primary intensive approach to the treatment of interstitial pneumonia associated with dermatomyositis/polymyositis: a retrospective study [J]. *Mod Rheumatol*, 2007, 17(2): 123-130.
- [ 19 ] TRYBUCH A, TARNACKA B. Cardiac involvement in polymyositis and dermatomyositis: diagnostic approaches [J]. *Reumatologia*, 2023, 61(3): 202-212.
- [ 20 ] 郑嘉懿. 系统性自身免疫疾病的心血管疾病风险[D]. 北京: 北京大学, 2021.
- [ 21 ] ORESKA S, STORKANOVA H, PEKACOVA A, *et al.* Cardiovascular risk in myositis patients compared with the general population [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2024, 63(3): 715-724.
- [ 22 ] DANIELI MG, GELARDI C, GUERRA F, *et al.* Cardiac involvement in polymyositis and dermatomyositis [J]. *Autoimmun Rev*, 2016, 15(5): 462-465.
- [ 23 ] YAFASOVA A, DIEDERICHSEN LP, SCHOU M, *et al.* Increased long-term risk of heart failure and other adverse cardiac outcomes in dermatomyositis and polymyositis: insights from a nationwide cohort [J]. *J Intern Med*, 2021, 290(3): 704-714.
- [ 24 ] ROSENBOHM A, BUCKERT D, GERISCHER N, *et al.* Early diagnosis of cardiac involvement in idiopathic inflammatory myopathy by cardiac magnetic resonance tomography [J]. *J Neurol*, 2015, 262(4): 949-956.
- [ 25 ] FAIRLEY JL, WICKS I, PETERS S, *et al.* Defining cardiac involvement in idiopathic inflammatory myopathies: a systematic review [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2021, 61(1): 103-120.
- [ 26 ] 陈向红, 陈秀敏, 周颖燕, 等. 特发性炎症性肌病心血管风险研究进展 [J]. 实用医学杂志, 2024, 40(19): 2801-2805.
- [ 27 ] AMBROSI A, DZIKAITÉ V, PARK J, *et al.* Anti-Ro52 monoclonal antibodies specific for amino acid 200-239, but not other Ro52 epitopes, induce congenital heart block in a rat model [J]. *Ann Rheum Dis*, 2012, 71(3): 448-454.
- [ 28 ] SCHWARTZ T, DIEDERICHSEN LP, LUNDBERG IE, *et al.* Cardiac involvement in adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies [J]. *RMD Open*, 2016, 2(2): e000291.
- [ 29 ] WALKER BR. Glucocorticoids and cardiovascular disease [J]. *Eur J Endocrinol*, 2007, 157(5): 545-559.
- [ 30 ] LEE YH, SONG GG. Impact of Janus kinase inhibitors on the risk of cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(10): e122.
- [ 31 ] ATZENI F, POPA CD, NUCERA V, *et al.* Safety of JAK inhibitors: focus on cardiovascular and thromboembolic events [J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2022, 18(3): 233-244.