·病例报告·

老年新型冠状病毒感染并发横纹肌溶解症患者一例

姜珊[1],王伦[2],李海龙[3],赵肖奕[4],舒璇[4],孔亚杰[5],王秋梅[1]*

(中国医学科学院北京协和医院:老年医学科[1],心血管内科[2],临床营养科[3],康复科[4],北京 100730;[5]北京泰康燕园康复医院老年医学科,北京 102299)

【关键词】 老年人;横纹肌溶解症;新型冠状病毒;老年综合征;多学科团队

【中图分类号】 R543 【文献标志码】 B 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.09.139

1 临床资料

患者,男性,82岁,2022年12月16日确诊感染严重急性呼吸系统综合征冠状病毒2型(severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2),未接受抗病毒治疗。12月22日出现活动后胸闷、气促,外院诊断"急性前壁心肌梗死,阵发性心房颤动",行左前降支药物球囊扩张术,并予胺碘酮复律,心肌酶逐渐下降。12月30日起出现进行性乏力,活动及言语减少。血肌酸激酶(creatine kinase, CK)由40 IU/L升至1 776 IU/L,肌红蛋白(myoglobin, Myo)由83 μg/L升至11 333 μg/L,肌酐由84 μmol/L升至225 μmol/L。2023年1月16日因进食呛咳出现发热,胸部CT示双肺下叶磨玻璃影及实变,考虑吸入性肺炎,予鼻饲及抗感染治疗。2月1日因病情加重转入协和医院老年医学科。既往史:高血压、冠心病及陈旧心肌梗死。无烟酒嗜好。未接种新型冠状病毒疾病(coronavirus disease 2019, COVID-19)疫苗。入院查体:体温36.7℃,心率88次/min,血压102/62 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),面罩吸氧4 L/min下氧饱和度95%。体型消瘦,神志淡漠,反应迟钝,声音微弱,上肢肌力Ⅱ级,下肢0~Ⅰ级,肌肉量减少伴压痛,病理征阴性;双足踝轻度水肿,骶尾部约5 cm×5 cm皮肤压红,中央3 cm×4 cm皮肤破损伴渗出。老年综合评估:发病前日常生活活动能力(activities of daily living, ADL)评分6分(ADL评分包括进食、穿衣、如厕、洗漱、外出活动及洗澡,满分6分,得分越高表示日常生活自理能力越好),入院时ADL评分0分,不能独立坐起;身高175 cm,体质量60 kg,体质量指数19.6 kg/m^2,微营养评估简表1分,提示营养不良;淡漠型谵妄;吞咽困难及尿便失禁;小腿围29 cm,提示肌少症可能。除长期口服瑞舒伐他汀外,未发现其他可致肌溶解相关药物。

入院后新冠病毒抗原及核酸检测均阴性。白细胞计数12.1×10^9/L,中性粒细胞百分比80.5%,血红蛋白109 g/L;丙氨酸氨基转移酶85 U/L,天冬氨酸氨基转移酶138 U/L,白蛋白24 g/L,肌酐222 μmol/L,尿素34 mmol/L,血钾4.3 mmol/L;CK 5 204 U/L,肌酸激酶同工酶32.3 μg/L,Myo 48 269 μg/L,心肌肌钙蛋白Ⅰ550 ng/L,N末端B型利钠肽原6 404 pg/ml。游离三碘甲状腺原氨酸2.7 pg/ml,游离甲状腺素0.8 pg/ml,促甲状腺激素21.6 μIU/ml;超敏C反应蛋白37.3 mg/L;血巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV)DNA检测16 000 copies/ml(正常范围<400 copies/ml),EB病毒、柯萨奇病毒、腺病毒、单纯疱疹病毒检测均阴性。自身免疫及维生素B_{12}相关指标正常。超声心动图示左心室射血分数56%,局灶性室壁运动减低。头颅磁共振成像示慢性缺血性脑改变。肌电图未见神经源性或肌源性损害。

患者CK>正常上限5倍,符合横纹肌溶解症诊断标准,同时合并急性肾损伤、吸入性肺炎,CMV感染,亚临床甲状腺功能减退及骶尾部Ⅱ期压疮。予水化、更昔洛韦抗病毒、甲状腺素替代、抗感染及预防性抗凝等综合治疗,CK与肾功能逐渐改善(图1)。患者服用瑞舒伐他汀已8年,考虑感染及甲状腺功能减退可能增加他汀相关肌毒性,遂停药。

营养支持由肠内联合肠外营养逐渐过渡至肠内营养为主,目标热量1 500~1 800 kCal/d,蛋白质72~90 g/d,并辅以β-羟基-β-甲基丁酸盐(β-hydroxy-β-methylbutyrate, HMB)1.5 g每日2次、乳清蛋白粉10 g每日2次及糊状饮食。康复由被动运动逐步过渡至主动运动、坐位及核心肌群锻炼,并进行吞咽功能康复。转入康复医院时上肢肌力Ⅳ级、下肢Ⅲ级,并逐渐恢复经口进食。

2023年2月24日转入康复医院,我科与康复团队交接并远程随访指导。经系统康复训练后拔除胃管,可借助助行器步行数十米,ADL评分升至4分。4月24日出院返家,2个月后随访ADL评分恢复至6分。

2 讨 论

自COVID-19流行以来,研究发现SARS-CoV-2感染可导致骨骼肌损伤,横纹肌溶解症虽不常见,但可能是其严重并发症,甚至可作为首发表现[1]。一项系统回顾性研究结果显示,COVID-19患者中横纹肌溶解症发生率约为17%,并与更高的血液透析及病死率相关[2]。其机制可能包括病毒通过血管紧张素转化酶2受体直接损伤肌细胞、细胞因子风暴介导的炎症损伤、高热及低氧引发的全身应激反应,以及相关药物所致的肌肉毒性等[3]。因此,对于高龄或多病共存的COVID-19患者,应关注低氧及多器官功能异常[4];当出现肌痛、无力、深色尿或CK明显升高时,应警惕横纹肌溶解症并及时干预。

收稿日期:2025-12-09;接受日期:2026-01-19

基金项目:北京协和医院中央高水平医院临床科研专项(2022-PUMCH-B-132)

通信作者:王秋梅,E-mail:qiumei_wang@163.com

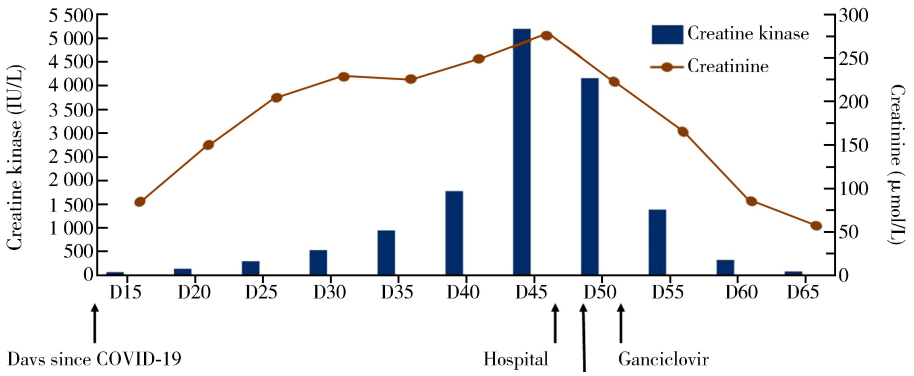


图 1 患者自新型冠状病毒感染后血肌酸激酶及血肌酐的变化趋势

Figure 1 Changes in serum creatine kinase and creatinine levels following SARS-CoV-2 infection

The X-axis represents the number of days since the diagnosis of COVID-19. The patient was transferred to our hospital on day 48 after SARS-CoV-2 infection. Following treatment, serum creatine kinase and creatinine levels gradually decreased. The reference ranges were 0-200 IU/L for creatine kinase and 45-84 μmol/L for creatinine. SARS-CoV-2: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2; COVID-19: coronavirus disease 2019.

SARS-CoV-2 感染还可能伴随潜伏病毒再激活,尤以 CMV 较为常见。老年人 CMV 潜伏感染率高达 70%,SARS-CoV-2 感染导致的炎症反应、T 细胞耗竭及糖皮质激素等免疫抑制治疗均可能促进 CMV 再激活;CMV 则可进一步释放炎症因子,加剧组织损伤[5]。虽然 CMV 单独导致横纹肌溶解较少见,但其可能通过直接病毒损伤、免疫介导反应及细胞因子释放等机制加重肌肉损伤[6]。本例在 SARS-CoV-2 感染后出现 CMV 再激活,提示二者可能共同参与横纹肌溶解的发生。

本例同时存在甲状腺功能减退及长期他汀类药物使用。甲状腺激素缺乏可导致线粒体能量合成减少、糖脂代谢紊乱及 Na^+/K^+-ATP 酶活性下降,增加骨骼肌损伤风险[7]。他汀相关横纹肌溶解总体发生率较低,但高龄、多重用药、肾功能减退及内分泌紊乱均可增加肌毒性风险[8]。患者既往长期服用他汀类药物,未出现肌肉不良反应;而此次在 SARS-CoV-2 感染、CMV 再激活及甲状腺功能减退等因素叠加背景下发生横纹肌溶解,提示老年患者发生肌肉损伤时不宜单一归因,需重视感染、药物与内分泌异常之间的协同致病作用。

对于老年患者,横纹肌溶解症的影响并不局限于急性肾损伤,还可能进一步加重肌少症、营养不良、吞咽障碍和衰弱,造成持续性功能下降。因此,本例在病因治疗基础上,将功能恢复作为重要治疗目标,早期实施营养支持与康复干预。营养管理参考老年营养相关指南[9],兼顾能量和蛋白质摄入;研究显示,个体化营养支持有助于改善存在营养风险住院患者的临床结局。本例合并肌少症及压疮,将蛋白质摄入提高至 1.5 g/kg,并补充乳清蛋白及 HMB,以支持肌肉合成和创面愈合;同时采用分阶段康复训练,逐步改善肌力、平衡及吞咽功能。

患者入院时重度失能,经急性期治疗、康复转诊及持续干预后逐步恢复生活自理,也体现了连续照护在老年重症恢复中的价值。转诊医疗强调患者在不同医疗机构和照护阶段之间的信息衔接、多学科协作及个体化管理,将疾病治疗与营养、康复和风险防控相结合[10]。我国老年患者转诊及连续照护仍存在进一步完善空间,应加强医疗机构间的信息传递、用药衔接、康复管理及健康教育,推动从单纯“出院”向持续医疗管理转变。

综上,老年 COVID-19 患者发生横纹肌溶解症可能涉及 SARS-CoV-2 感染、潜伏病毒再激活、甲状腺功能异常及药物等多因素叠加。临床除早期识别和处理急性肌肉损伤外,还应关注营养、肌少症及功能下降,通过多学科管理、早期康复和连续照护促进功能恢复。

【参考文献】

[1] Bawor M, Sairam S, Rozewicz R, *et al*. Rhabdomyolysis after COVID-19 infection: a case report and review of the literature[J]. Viruses, 2022, 14(10): 2255. DOI: 10.3390/v14102255.

[2] Haroun MW, Dieiev V, Kang J, *et al*. Rhabdomyolysis in COVID-19 patients: a retrospective observational study[J]. Cureus, 2021, 13(1): e12552. DOI: 10.7759/cureus.12552.

[3] Karimi M, Faal Hamedanchi N, Ansari K, *et al*. Rhabdomyolysis secondary to COVID-19 infection and vaccination: a review of literature[J]. Front Med (Lausanne), 2024, 11: 1460676. DOI: 10.3389/fmed.2024.1460676.

[4] 夏晶颖, 姚均迪, 吴兵书, 等. 高龄老人新型冠状病毒感染患者临床特征及检验结果[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2023, 22(11): 857-860. DOI: 10.11915/j.issn.1671-5403.2023.11.180.

[5] Kadambari S, Klenerman P, Pollard AJ. Why the elderly appear to be more severely affected by COVID-19: the potential role of immunosenescence and CMV[J].Rev Med Virol, 2020, 30(5): e2144. DOI: 10.1002/rmv.2144.

[6] Gindre H, Féasson L, Auboyer C, *et al*. Severe rhabdomyolysis associated with a primary cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient[J]. BMJ Case Rep, 2013, 2013: bcr2012008140. DOI: 10.1136/bcr-2012-008140.

[7] Zhou Q, Li B, Tian X. Rhabdomyolysis caused by hypothyroidism: research progress[J]. Horm Metab Res, 2022, 54(11): 731-735. DOI: 10.1055/a-1951-1646.

[8] 张明明, 任文林. 阿托伐他汀致横纹肌溶解症 1 例引发的思考[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2012, 11(8): 631-632. DOI: 10.3724/SP.J.1264.2012.00161.

[9] Volkert D, Beck AM, Cederholm T, *et al*. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics[J]. Clin Nutr, 2019, 38(1): 10-47. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.05.024.

[10] 赵刚, 张一凡. 转诊评估和多学科诊疗模式对老年患者临床治疗效果的影响[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2016, 15(2): 118-121. DOI: 10.11915/j.issn.1671-5403.2016.02.028.

(编辑: 温玲玲)