

儿童暴发性心肌炎的早期识别与分层管理进展

程小琴^{1,2}, 彭 茜^{1,2*}

¹成都中医药大学医学与生命科学学院, 四川 成都

²四川省医学科学院·四川省人民医院儿科, 四川 成都

收稿日期: 2026年3月13日; 录用日期: 2026年4月6日; 发布日期: 2026年4月14日

摘要

儿童暴发性心肌炎是儿科最为凶险的危重症之一, 起病急骤、进展迅速, 早期临床表现缺乏特异性, 误诊率高。近年来, 随着对疾病认识的深化及诊疗技术的进步, 儿童暴发性心肌炎的早期识别与分层管理取得重要进展。本文从流行病学特征、病理生理机制、早期识别策略、分层管理工具以及分层治疗方案等方面进行系统综述, 重点阐述临床预测模型、生物标志物、心电图及超声心动图在风险分层中的应用价值, 以及基于机械循环支持的分层管理策略, 旨在为临床实践提供参考。

关键词

暴发性心肌炎, 儿童, 危险分层, 分层管理

Early Identification and Stratified Management Progress of Fulminant Myocarditis in Children

Xiaoqin Cheng^{1,2}, Qian Peng^{1,2*}

¹School of Medical and Life Sciences, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Pediatrics, Sichuan Academy of Medical Sciences & Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu Sichuan

Received: March 13, 2026; accepted: April 6, 2026; published: April 14, 2026

Abstract

Fulminant myocarditis in children is one of the most critical and life-threatening emergencies in

*通讯作者。

pediatrics. It is characterized by acute onset and rapid progression, with nonspecific early clinical manifestations leading to a high misdiagnosis rate. In recent years, with the deepening understanding of the disease and advances in diagnostic and therapeutic techniques, significant progress has been made in the early identification and stratified management of pediatric fulminant myocarditis. This article systematically reviews the epidemiological characteristics, pathophysiological mechanisms, early identification strategies, risk stratification tools, and stratified treatment approaches, with a focus on the application value of clinical prediction models, biomarkers, electrocardiography, and echocardiography in risk stratification, as well as stratified management strategies based on mechanical circulatory support, aiming to provide a reference for clinical practice.

Keywords

Fulminant Myocarditis, Children, Risk Stratification, Stratified Management

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

暴发性心肌炎(Fulminant Myocarditis, FM)是儿童心肌炎中最严重的类型,以血流动力学障碍为突出表现,可迅速进展为心源性休克甚至猝死。该病起病急骤、早期症状常不典型,临床误诊率可达67% [1]。日本的一项全国性调查显示,暴发性心肌炎患儿的总体存活率为48.6% [2]。近年来,得益于体外膜肺氧合(Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO)等机械循环支持技术的广泛应用,暴发性心肌炎患儿的存活率改善至56%~87% [3]。

2024年美国心脏病学会(American College of Cardiology, ACC)专家共识创新性提出心肌炎四阶段分类法:A期指存在或暴露于危险因素者;B期指无症状但存在心肌炎症证据者;C期指有症状的心肌炎者;D期指患有血流动力学紊乱或电生理不稳定者[4]。这一分期系统为儿童暴发性心肌炎的早期识别与分层管理提供了理论框架。本文将基于病理生理机制、早期识别策略、分层管理工具及分层治疗方案等方面,系统阐述儿童暴发性心肌炎诊疗的最新进展。

2. 流行病学特征

儿童暴发性心肌炎的发病率存在地域差异。日本两次全国性调查显示,儿童心肌炎年发病率从0.26/10万上升至0.3/10万,其中暴发性心肌炎占33.5% [2]。韩国一项全国性研究显示,儿童心肌炎发病率由2007年的1.4/10万增长至2016年的2.1/10万[5]。中国尚缺乏全国性儿童心肌炎的发病率数据[6][7]。暴发性心肌炎可发生于各年龄段儿童,无明显性别差异,冬春季多发,部分患儿以心血管系统以外的症状为突出表现,增加了早期识别难度[1]。

3. 病理生理与病理分型

3.1. 病理生理机制

暴发性心肌炎的病理生理过程可分为三个主要阶段[1][2]:第一阶段为心肌细胞直接损伤期,病毒感染最为常见,病毒通过特异性受体进入心肌细胞,导致心肌细胞坏死和细胞外基质降解。其次进入宿主免疫激活期,坏死的心肌细胞释放自身抗原,激活自身免疫反应,严重者可出现免疫损伤及细胞因子风暴综合征。活化的T细胞或裂解的免疫效应细胞释放大量促炎因子和趋化因子,如白细胞介素(Interleukin,

IL)-1、IL-6、IL-17、肿瘤坏死因子(Tumor Necrosis Factor, TNF)- α 等, 启动“细胞因子风暴”。最后发展为心力衰竭与心肌纤维化期, 部分患儿进展为心力衰竭, 逐渐出现心肌纤维化等改变。

上述病理生理过程的三个阶段并非孤立存在, 尤其在免疫激活期, 细胞因子风暴的强度能影响患儿从心肌炎症向循环衰竭演进的速率与严重程度。因此, 将免疫病理机制与临床表型紧密结合, 利用能够实时反映免疫损伤的生物标志物进行动态评估, 才能真正将研究成果转化为临床分层决策的依据。

3.2. 病理分型

暴发性心肌炎主要表现为三种组织学亚型, 其中最常见的是淋巴细胞心肌炎(Lymphocytic Myocarditis, LM), 约占 72%; 其次为巨细胞心肌炎(Giant Cell Myocarditis, GCM), 约占 14%; 嗜酸性粒细胞性心肌炎(Eosinophilic Myocarditis, EM)约占 12% [1] [2]。不同病理分型的临床特征存在差异: GCM 常与自身免疫性疾病相关, 恶性室性心律失常或房室传导阻滞发生率较高; EM 易导致心室心尖部血栓形成[1] [2]。

4. 早期识别策略

4.1. 临床表现特点

暴发性心肌炎患儿多有非特异性前驱症状, 如发热、胸闷、呕吐、腹痛、肌痛不适, 部分患儿可出现易疲劳、食欲缺乏、呼吸急促、咳嗽气喘、不明原因心动过速、低血压、晕厥及肝大等症状。婴幼儿可表现为拒奶、发绀及四肢凉等。出现血流动力学改变时表现为严重心律失常及全身多脏器受累, 严重者伴有心血管功能衰竭, 并进展为心源性休克, 甚至死亡[1]。美国一项多中心研究显示, 79 例(46.0%)患儿有胸痛不适, 84 例(49.0%)有呼吸道症状, 49 例(28.7%)有胃肠道症状, 42 例(24.6%)入院时存在循环灌注不良[8]。上述非特异性临床表现使暴发性心肌炎在早期易被误诊, 死亡率较高[9]。研究显示, 死亡患儿中, 69.6%死于入院 24 小时内, 87.0%死于入院 72 小时内[10]。

4.2. 病原谱变迁及其诊断意义

病毒感染是暴发性心肌炎最常见的病因。近年来, 引起感染的常见病毒已从腺病毒和肠道病毒转变为细小病毒 B19 和人疱疹病毒 6 型[1] [11]。人细小病毒 B19(30%)成为心肌炎患儿最常见的病原体[11]。Veronese 等对细小病毒 B19 相关心肌炎的系统综述显示, 约 47%的患儿需要机械循环支持, 病死率 10%~30%, 心脏移植率 5%~42% [12]。甲型流感病毒和严重急性呼吸综合征冠状病毒 2 (SARS-CoV-2)等在暴发性心肌炎中也相继被报道[13] [14]。病原学检测对早期诊断具有重要价值。符合以下之一者可考虑心肌炎由病毒感染所致: 1) 自粪便、咽拭子或血液中分离到病毒, 且恢复期血清同型抗体滴度较第 1 份血清升高或降低 4 倍以上; 2) 病程早期血清中特异性 IgM 抗体阳性; 3) 用病毒核酸探针从患儿血液中查到病毒核酸[15]。

5. 分层管理工具

5.1. 实验室指标

心肌损伤标志物: 心肌肌钙蛋白 I 或 T (cTnI/cTnT)对早期疑似病例具有较高灵敏度, 诊断暴发性心肌炎的特异性与敏感性分别为 86%和 71%。暴发性心肌炎患儿 cTnI/cTnT 水平明显升高。但需注意, 血清 cTnI/cTnT 正常时并不能完全排除心肌炎[16]。Yuan 等研究发现, CK-MB 峰值具有重要价值[17]。心力衰竭标志物: 血清脑钠肽(Brain Natriuretic Peptide, BNP)和 N 末端 B 型利钠肽原(NT-proBNP)可在心脏受损早期出现明显升高[7]。

炎症标志物: Kangel 等[18]研究显示, 系统性免疫炎症指数(SII)和系统性炎症反应指数(SIRI)是预测儿童暴发性心肌炎的独立危险因素, SII 以 1050 为截断值时预测敏感度 80%、特异度 90%。这两项指标

基于常规血常规计算, 简便易得。更重要的是, 直接参与“细胞因子风暴”的核心因子, 如白细胞介素-6 (IL-6)、IL-17、转化生长因子 β (TGF- β) 等, 不仅是炎症程度的反映指标, 更是连接病理机制与靶向治疗的关键桥梁[19]。彭高福等[19]研究发现, 死亡组患儿血清 IL-6、IL-17、TGF- β 水平从入院起即显著高于存活组, 且呈持续性升高, 其中 TGF- β 和 IL-6 在第二周达峰, IL-17 在第四周达峰。上述细胞因子的动态变化反映了免疫损伤的持续演进过程, 为启动免疫调节治疗(如糖皮质激素冲击)及血液净化提供了病理生理学依据。

其他实验室指标: 乳酸脱氢酶(Lactate Dehydrogenase, LDH)、丙氨酸转氨酶(Alanine Aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转移酶(Aspartate Aminotransferase, AST)、血肌酐(Creatinine, Cr)、血尿素氮(Blood Urea Nitrogen, BUN), 这些指标的动态监测对判断病情严重程度具有重要价值[17]。

5.2. 心电图

心电图异常早于心肌酶学指标改变。QRS 低电压与 T 波倒置是暴发性心肌炎的特征性表现, QRS 低电压考虑与心肌细胞水肿有关。急性期典型心电图改变包括以 R 波为主的 2 个或 2 个以上主要导联广泛的 ST-T 段改变(I、II、aVF、V5 导联为主)持续 4 天以上伴动态变化, 合并、III 度房室传导阻滞, 完全性右或左束支传导阻滞, 窦性停搏、心室扑动、心室颤动[20]。心电图呈快慢交替型心律失常的暴发性心肌炎患儿, 尤其是有 III 度房室传导阻滞合并室性心律失常表现时, 易发生心室颤动及心脏骤停。研究发现, 暴发性心肌炎患儿 QRS 间期与 QTc 间期延长 ≥ 120 ms 时是心脏猝死及心脏移植的独立危险因素[21], 对于存在此类高危心电图表现的患儿, 应预防性地准备好临时起搏器和除颤设备。

5.3. 超声心动图

暴发性心肌炎患儿超声心动图主要表现为心室壁运动幅度减低、射血分数(EF)显著降低。Ammirati 等研究发现严重时室壁运动异常、EF 低于 20%, 心脏泵血功能对患儿预后具有决定性作用[22]。此外, 还可见心室壁增厚、心腔扩张、心包积液、瓣膜反流及血栓形成等表现。研究表明, 暴发性心肌炎患儿室间隔存在增厚但左心室舒张末期内径未见明显改变, 考虑与心肌细胞水肿加重有关, 这与急性心肌炎患儿表现相反[23]。Rofls 等显示, 左心室整体纵向应变(Left Ventricular Global Longitudinal Strain, LV GLS)是预测心律失常的独立指标[24]。

5.4. 心脏磁共振

心脏磁共振(Cardiac Magnetic Resonance, CMR)能够检测心肌水肿及纤维化, 已成为诊断心肌炎的关键技术, 对后期随访有重要作用。美国心脏协会(American Heart Association, AHA)推荐的 CMR 诊断标准包括: 1) T2 加权像显示心肌水肿; 2) T1 加权像显示心肌充血/毛细血管渗漏; 3) T1 加权像显示心肌坏死/纤维化[25]。2018 年更新的路易斯湖标准(Lake Louise Criteria, LLC)新增了 T1/T2 定量成像、初始 T1 值及细胞外容积(Extracellular Volume, ECV)等定量指标, 显著提高了诊断灵敏度和特异度[26]。Malek 等研究显示, 仅 13% 在随访中完全恢复; 29% 存在持续性炎症, 持续性炎症患儿年龄显著大于恢复者[27]。CMR 在儿童暴发性心肌炎分层管理中的应用价值体现在: 高危组表现为晚期钆增强(Late Gadolinium Enhancement, LGE)阳性, 提示心肌坏死或纤维化; 中危组存在心肌水肿; 低危组 CMR 未见明显异常。这一分层为随访管理和治疗决策提供了客观依据[28]。

6. 治疗方案

6.1. 一般支持治疗

暴发性心肌炎患儿应卧床休息, 防止躁动或剧烈哭吵, 必要时用镇静剂, 取卧位或半卧位以减轻心

脏负担。供给湿化氧, 当患儿出现呼吸急促、呼吸困难不易纠正时应及早给予呼吸支持, 可采用持续气道正压通气或有创呼吸机辅助通气。严格控制液体出入量, 纠正电解质紊乱及酸中毒[1]。心肌能量代谢药物可改善心肌细胞能量代谢, 常用药物包括 1,6-二磷酸果糖、辅酶 Q10、左卡尼汀、磷酸肌酸钠等[1][29]。

6.2. 心源性休克治疗

心源性休克的液体治疗应以限制液体量为主, 避免盲目扩容而诱发或加重急性左心衰竭和肺水肿。精准的循环监测对指导液体治疗非常重要, 应动态监测血压、中心静脉压、下腔静脉内径、生化指标、血气分析等, 并根据其变化指导液体管理[1]。血管活性药物应合理应用。儿茶酚胺类药物(多巴胺、多巴酚丁胺、肾上腺素、去甲肾上腺素)起效快, 作用时间短, 适用于血压无法维持时。一旦血流动力学趋于稳定, 即应逐渐减量并停用。磷酸二酯酶抑制剂(米力农)兼有正性肌力和扩张血管平滑肌作用, 钙增敏剂(左西孟旦)与心肌肌钙蛋白 C 结合产生正性肌力作用, 可用于对传统正性肌力药无效的急性心力衰竭患儿[1][30]。

6.3. 机械循环支持

体外膜肺氧合(ECMO)是暴发性心肌炎患儿最常用的机械循环支持方法, 通常选择静脉-动脉模式。我国《体外膜氧合支持儿科暴发性心肌炎专家共识》明确了 ECMO 启动的适应证: 1) 心脏指数 < 2.0 L/(min·m²); 2) 持续性组织低灌注; 3) 使用两种以上正性肌力药物仍存在低血压[3]。ECMO 已从最后的挽救性措施前移至早期核心支持手段, 显著提高了暴发性心肌炎患儿的救治成功率。Peng 等研究数据显示, 21%确诊心肌炎患儿需要机械循环支持, 其中单纯 ECMO 支持占 16.7%, ECMO 联合心室辅助装置(VAD)占 2.4%, 单纯 VAD 占 1.8%; 约 80%接受机械循环支持者存活出院[31]。Xiong 等一项系统综述和荟萃分析显示需要体外膜肺氧合(ECMO)支持的儿童暴发性心肌炎生存率 67% [32]。主动脉内球囊反搏(Intra Aortic Balloon Pumping, IABP)可用于 5 岁以上且仅有左心室功能不良的患儿。心室辅助装置(Ventricular Assist Device, VAD)适用于无法脱离 ECMO 或等待心脏移植的患儿[1]。

6.4. 免疫调节治疗

静脉注射免疫球蛋白(Intravenous Immunoglobulin, IVIG)具有抗病毒和免疫调节双重作用, 总剂量为 2 g/kg, 可 1 g/(kg·d)用 2 d, 或 400~500 mg/(kg·d)连用 4~5 d [1]。Thai 等对 13 项研究、2850 例患儿的网状 Meta 分析显示, 在标准抗心力衰竭治疗基础上联用 IVIG 可显著降低住院死亡率和远期死亡率, 同时改善 LVEF [33]。

糖皮质激素具有强效抗休克、抗心肌炎症和减轻水肿的作用。建议早期、足量使用, 冲击治疗可给予甲泼尼龙 10~30 mg/(kg·d), 连续应用 3~5 d 后减量至 2 mg/(kg·d), 病情初步稳定后改为泼尼松口服 1.0~2.0 mg/(kg·d), 疗程 2~4 周, 之后逐渐减量, 依据患儿症状、炎症因子水平、心肌酶、心功能指标, 1~3 个月停药[1][34]。

针对细小病毒 B19 相关心肌炎, Gran 等的前瞻性队列研究发现, 接受干扰素- β 联合激素治疗 6 个月后, 所有患儿均在 2 周内临床表现和超声心动图改善, 中位 59 天达到完全恢复[35]。

Maunier 等的回顾性病例系列显示, 接受阿那白滞素(IL-1 受体拮抗剂)治疗后, 所有患儿均在 24 小时内显示心肌功能快速改善, 心肌酶同步下降, 全部存活且心肌完全恢复[36]。

6.5. 抗心律失常治疗

对于新发III度房室传导阻滞, 在应用 IVIG 及甲泼尼龙的同时, 需紧急安装心脏临时起搏器。在准备临时起搏器期间, 可选用异丙肾肾上腺素提高心室率, 剂量为 0.05~2.00 μ g/(kg·min)静脉滴注[1]。持续室性

心动过速可选择静脉给予利多卡因或胺碘酮[1]。

6.6. 血液净化

连续血液净化(Continuous Blood Purification, CBP)可有效去除小分子毒素和炎性介质,减轻继发性免疫损伤,调节液体容量、电解质及酸碱平衡。适用于严重高血钾、难以纠正的酸中毒、严重液体超负荷、合并急性肾损伤等情况[1][37]。基于前述病理生理机制, CBP 在控制“细胞因子风暴”中的价值日益凸显。通过非选择性清除循环中 IL-6 等过量炎性介质, CBP 可直接干预免疫损伤环节。当患儿出现血流动力学不稳定且 IL-6 等细胞因子水平急剧升高时,应及早考虑启动 CBP,以快速下调炎症反应,打断“炎症-休克”恶性循环。Sorescu 等研究发现,血液净化与 IVIG、大剂量糖皮质激素联合使用可显著改善重症心肌炎患儿的预后[37]。

7. 分期随访与康复管理

2024 年 ACC 专家共识强调,心肌炎患儿的随访不应在 2~3 周后终止,即使症状已缓解。建议诊断后早期(2~4 周)重复超声心动图,以检测提示巨细胞心肌炎的左心室功能恶化。6 个月时进行第二次随访影像学检查(低危 C 期可重复超声心动图,若超过低危 C 期或为 D 期心肌炎需行 CMR) [4]。

运动康复方面,急性期应严格卧床休息 3~6 个月,避免任何体力活动。恢复期可根据心功能恢复情况逐步恢复日常活动,竞技性体育运动的回归需基于 CMR、24 小时心律失常监测及运动试验评估[4][38]。

8. 遗传学与精准医学

Seidel 等[39]对 42 例经心内膜心肌活检确诊的心肌炎患儿进行基因测序,结果显示 22% 患儿携带致病性或可能致病性变异。表现为扩张型心肌病(DCM)表型的患儿(中位年龄 1.4 岁)遗传变异检出率为 35%,而无 DCM 表型患儿(中位年龄 16.1 岁)检出率为 9%。变异分布于 *BAG3*、*DSP*、*LMNA*、*MYH7*、*TNNI3*、*TNNT2*、*TTN* 等 DCM 相关基因,均为杂合变异。该队列 5 年无事件生存率(免于机械循环支持、心脏移植或死亡)为 54%,其中 DCM 表型患儿事件-free 生存率显著低于无 DCM 表型患儿。

Monda 等[40]对 586 例急性心肌炎患儿的系统综述与荟萃分析进一步证实,遗传变异患病率与临床表型密切相关:无并发症心肌炎患儿中致病/可能致病变异患病率为 4.2% (以 *DSP* 基因为主,占 64%),而复杂心肌炎(合并急性心力衰竭、左心室射血分数降低或致命性室性心律失常)患儿中患病率显著升高,成人组为 21.9% (以肌节基因为主,占 58%),儿童组高达 44.5% (以肌节基因为主,占 71%)。

上述发现具有重要临床意义:部分患儿可能携带 DCM 相关致病基因变异,但在感染前处于代偿状态。当遭遇病毒感染等“二次打击”时,感染触发的免疫反应可揭示心肌细胞的“遗传脆弱性”,导致比单纯病毒损伤更严重的心力衰竭。这解释了为何部分暴发性心肌炎患儿在急性期后心功能恢复不佳,并逐渐演变为 DCM。

发现致病性变异后,应对家族成员进行级联筛查[4][41]。对于携带致病性变异的患儿,即使度过急性期,也应视为 DCM 高危人群,进行严格长期随访,包括定期超声心动图及必要时的早期药物干预,以期延缓或阻止 DCM 进展。而对于无明确遗传变异的病毒性心肌炎患儿,若心功能完全恢复,远期预后通常良好。

此外,Wang 等[42]对 88 例暴发性心肌炎患儿的研究发现,血清 hsa-miR-21 水平在患儿中显著升高,与预后不良独立相关。该指标有望成为新的预后生物标志物。

9. 结语

儿童暴发性心肌炎早期识别与分层管理正从理念走向实践。基于临床预测模型(白蛋白、LVEF、III度

AVB、束支传导阻滞)可早期识别高危患儿, SII、SIRI 等新型炎症标志物在风险分层中展现出应用前景, ECMO 等机械循环支持的分层应用显著改善预后, 影像学检查结果指导的风险分层为随访管理提供客观依据。更重要的是, 将病理生理机制与临床分层深度融合——如以 IL-6 等细胞因子为桥梁, 指导血液净化等靶向干预, 以及将遗传学背景纳入预后评估体系, 标志着该领域正从“同病同治”向基于机制的“分层施策”和基于病因的“精准管理”转变。整合多维度信息的分层管理体系, 有望进一步降低病死率、改善患儿远期预后。

利益冲突

所有作者均声明不存在利益冲突。

基金项目

成都市科技局技术创新研发项目(2024-YF05-01693-SN)。

参考文献

- [1] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中国医师协会儿童重症医师分会心血管专业委员会, 中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会, 等. 儿童暴发性心肌炎诊治专家建议(2025) [J]. 中华儿科杂志, 2025, 63(4): 351-361.
- [2] Matsuura, H., Ichida, F., Saji, T., Ogawa, S., Waki, K., Kaneko, M., *et al.* (2016) Clinical Features of Acute and Fulminant Myocarditis in Children—2nd Nationwide Survey by Japanese Society of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery. *Circulation Journal*, **80**, 2362-2368. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-16-0234>
- [3] 中国医师协会体外生命支持专业委员会儿科学组, 中国医师协会儿童重症医师分会体外生命支持委员会, 中华医学会儿科分会急教学组, 等. 体外膜氧合支持儿科暴发性心肌炎专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2020, 29(1): 36-41.
- [4] Drazner, M.H., Bozkurt, B., Cooper, L.T., Aggarwal, N.R., Basso, C., Bhave, N.M., *et al.* (2025) 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, **85**, 391-431. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.080>
- [5] Kim, J. and Cho, M.J. (2020) Acute Myocarditis in Children: A 10-Year Nationwide Study (2007-2016) Based on the Health Insurance Review and Assessment Service Database in Korea. *Korean Circulation Journal*, **50**, 1013-1022. <https://doi.org/10.4070/kcj.2020.0108>
- [6] 黄陆慈, 邵魏, 郭凌云, 等. 2016~2021 年我国儿童病毒性心肌炎流行特征及疾病负担分析[J]. 中华实验和临床病毒学杂志, 2024, 38(4): 432-438.
- [7] Li, X., Tuo, H., Huang, Y., Li, Y., Zhao, N., Wang, J., *et al.* (2024) The Diagnosis and Treatment of Pediatric Clinical Myocarditis in China: A Multicenter Retrospective Study. *European Journal of Pediatrics*, **183**, 1233-1244. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05362-w>
- [8] Law, Y.M., Lal, A.K., Chen, S., *et al.* (2021) Diagnosis and Management of Myocarditis in Children: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, **144**, e123-e135.
- [9] 孙兴华, 谢利剑. 儿童暴发性心肌炎诊治进展[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2021, 36(19): 234-242.
- [10] 任兴琼, 邵淑冉, 张楠俊, 等. 儿童暴发性心肌炎临床特点分析[J]. 中华妇幼临床医学杂志(电子版), 2021, 17(2): 1506-1509.
- [11] Hutchinson, Z. and Law, Y. (2025) Myocarditis in Children: Diagnosis and Management. *JHLT Open*, **10**, Article 100332. <https://doi.org/10.1016/j.jhlto.2025.100332>
- [12] Veronese, G., Colombo, G., Garascia, A., Adorisio, R., Bonanomi, E. and Ammirati, E. (2025) Parvovirus B19-Associated Myocarditis in Children: A Systematic Review of Clinical Features, Management and Outcomes. *European Journal of Clinical Investigation*, **55**, e70102. <https://doi.org/10.1111/eci.70102>
- [13] Ammirati, E., Lupi, L., Palazzini, M., Hendren, N.S., Grodin, J.L., Cannistraci, C.V., *et al.* (2022) Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19-Associated Acute Myocarditis. *Circulation*, **145**, 1123-1139. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.121.056817>
- [14] Kenmoe, S., Bigna, J.J., Fatawou Modiyingi, A., Ndangang, M.S., Ngoupo, P.A., Simo, F.B.N., *et al.* (2019) Case Fatality Rate and Viral Aetiologies of Acute Respiratory Tract Infections in HIV Positive and Negative People in Africa:

- The VARIAFRICA-HIV Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Virology*, **117**, 96-102. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2019.06.006>
- [15] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组心肌炎协作组, 中华儿科杂志编辑委员会, 等. 儿童心肌炎诊断建议(2018年版) [J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(2): 87-89.
- [16] Suresh, A., Martens, P. and Tang, W.H.W. (2022) Biomarkers for Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. *Current Heart Failure Reports*, **19**, 346-355. <https://doi.org/10.1007/s11897-022-00569-8>
- [17] Yuan, J., Li, L., Li, F., Li, J., Ma, L., Li, M., et al. (2025) Analysis of Risk Factors Affecting Prognosis of Fulminant Myocarditis in Children: A Ten-Year Single-Center Study. *BMC Pediatrics*, **25**, Article No. 209. <https://doi.org/10.1186/s12887-025-05530-x>
- [18] Kangel, D., Ozyilmaz, İ., Ozkok, S., Özcanoglu, H.D., Güzelbağ, A.N., Çevlik, B., et al. (2025) New Systemic Inflammatory Indices as Predictors of Fulminant Myocarditis in Children. *Diagnostics*, **15**, Article 961. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15080961>
- [19] Fu, P. and Cao, P. (2025) Risk Factors and Changes of Serum IL-6, IL-17, and TGF- β in Children with Acute Myocarditis. *Clinical Pediatrics*, **64**, 1695-1702. <https://doi.org/10.1177/00099228251359448>
- [20] Liu, J., Li, Y. and Wang, Y. (2025) Diagnostic Value of 24-Hour Holter Monitoring and Conventional Electrocardiogram in Arrhythmia. *Expert Review of Medical Devices*, **22**, 903-907. <https://doi.org/10.1080/17434440.2025.2514008>
- [21] Hung, Y., Lin, W.H., Lin, C.S., et al. (2016) The Prognostic Role of QTc Interval in Acute Myocarditis. *Acta Cardiologica Sinica*, **32**, 223-230.
- [22] Ammirati, E., Cipriani, M., Lilliu, M., Sormani, P., Varrenti, M., Raineri, C., et al. (2017) Survival and Left Ventricular Function Changes in Fulminant versus Nonfulminant Acute Myocarditis. *Circulation*, **136**, 529-545. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.026386>
- [23] 虞虎, 何兵. 儿童暴发性心肌炎诊治进展[J]. 中国实用儿科杂志, 2024, 39(3): 203-207.
- [24] Rolfs, N., et al. (2025) Left Ventricular Global Longitudinal Strain Predicts Adverse Events in Pediatric Acute Myocarditis: Results from the MYKKE Registry. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, **26**, jeae276.
- [25] Friedrich, M.G., Sechtem, U., Schulz-Menger, J., Holmvang, G., Alakija, P., Cooper, L.T., et al. (2009) Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *Journal of the American College of Cardiology*, **53**, 1475-1487. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>
- [26] Ferreira, V.M., Schulz-Menger, J., Holmvang, G., Kramer, C.M., Carbone, I., Sechtem, U., et al. (2018) Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *Journal of the American College of Cardiology*, **72**, 3158-3176. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>
- [27] Małek, Ł.A., Gwiazda, A. and Barczuk-Falecka, M. (2024) Older Age as a Predictor of Ongoing Active Changes in Follow-Up Cardiac Magnetic Resonance in Children with Acute Myocarditis. *Journal of Clinical Medicine*, **13**, Article 6498. <https://doi.org/10.3390/jcm13216498>
- [28] 杨曦, 刘桂英, 赵蕾, 等. 心脏磁共振指导儿童心肌炎的分层管理和应用专家共识[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(9): 654-664.
- [29] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会, 中华儿科杂志编辑委员会. 儿童心力衰竭诊断和治疗建议(2020年修订版) [J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(2): 84-94.
- [30] Ahmed, H. and Rossano, J.W. (2025) The State of the Art in Medical Therapies for Pediatric Heart Failure. *JHLT Open*, **9**, Article 100292. <https://doi.org/10.1016/j.jhlto.2025.100292>
- [31] Peng, D.M., Kwiatkowski, D.M., Lasa, J.J., Zhang, W., Banerjee, M., Mikesell, K., et al. (2024) Contemporary Care and Outcomes of Critically-Ill Children with Clinically Diagnosed Myocarditis. *Journal of Cardiac Failure*, **30**, 350-358. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.04.010>
- [32] Xiong, H., Xia, B., Zhu, J., Li, B. and Huang, W. (2017) Clinical Outcomes in Pediatric Patients Hospitalized with Fulminant Myocarditis Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Meta-Analysis. *Pediatric Cardiology*, **38**, 209-214. <https://doi.org/10.1007/s00246-016-1517-1>
- [33] Thai, T.B.T., Kang, Y.N., Nguyen, H.S., et al. (2026) Effect of Intravenous Immunoglobulin and Steroids in Acute Myocarditis in Children: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Pediatric Research*. <https://doi.org/10.1038/s41390-025-04655-0>
- [34] 糖皮质激素急诊应用共识专家组. 糖皮质激素急诊应用专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2020, 29(6): 765-772.
- [35] Gran, F., Dolader, P., Juzga-Corrales, D.C., Esmel-Vilomara, R., Betrian, P., Escudero, F., et al. (2025) Interferon-Beta and Corticosteroid Therapy for Parvovirus B19 Myocarditis in Children. *International Journal of Cardiology*, **434**, Article 133337. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2025.133337>
- [36] Maunier, L., Charbel, R., Lambert, V., Tissières, P., Barreault, S., Beggaz, M., et al. (2022) Anakinra in Pediatric Acute

- Fulminant Myocarditis. *Annals of Intensive Care*, **12**, Article No. 80. <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01054-0>
- [37] Sorescu, A.M., Coman, O.A., Raoul-Vasile, L., Duica, G., Alin, N., Cintează, E.E., *et al.* (2025) Intravenous Immunoglobulin Efficacy and Safety in Paediatric Patients Diagnosed with Acute Myocarditis. *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article 7835. <https://doi.org/10.3390/jcm14217835>
- [38] 中华医学会儿科学分会心血管学组心力衰竭协作组, 中华医学会儿科学分会心血管学组儿童心肌病精准诊治协作组, 中国医师协会心血管医师分会儿童心血管专业委员会, 等. 中国儿童心力衰竭分期及管理建议[J]. 中国实用儿科杂志, 2024, 39(9): 659-664.
- [39] Seidel, F., Holtgrewe, M., Al-Wakeel-Marquard, N., Opgen-Rhein, B., Dartsch, J., Herbst, C., *et al.* (2021) Pathogenic Variants Associated with Dilated Cardiomyopathy Predict Outcome in Pediatric Myocarditis. *Circulation: Genomic and Precision Medicine*, **14**, e003250. <https://doi.org/10.1161/circgen.120.003250>
- [40] Monda, E., Bakalakos, A., Cannie, D., O'Mahony, C., Syrris, P., Kaski, J.P., *et al.* (2024) Prevalence of Pathogenic Variants in Cardiomyopathy-Associated Genes in Acute Myocarditis. *JACC: Heart Failure*, **12**, 1101-1111. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.02.012>
- [41] D'Ettore, N., Eghbalzadeh, K., Oezkur, M., Bertoldi, L.F., Bossard, M. and Pappalardo, F. (2025) Diagnosis and Management of Patients with Fulminant Myocarditis. *European Heart Journal Supplements*, **27**, iv23-iv30. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suaf004>
- [42] Wang, W., Sun, J. and Li, J. (2025) Serum hsa-miR-21 Expression and Its Clinical Value in Pediatric Patients with Fulminant Myocarditis. *Jornal de Pediatria*, **101**, Article 101409. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2025.04.007>