·论著·

不同类型儿童心肌炎的临床特征分析

梁家锟[1]，刘春峰[2]，王虹[1]
（中国医科大学附属盛京医院 1. 小儿心血管内科；2. 小儿重症监护病房，沈阳 110004）

摘要 目的 分析不同类型儿童心肌炎的临床特征及治疗方法，探讨其与预后的相关性。**方法** 回顾性分析2012年1月至2023年12月期间暴发性心肌炎（FMC）、心肌炎（MC）及疑似心肌炎（SMC）患儿共244例的临床资料，比较3组患儿的临床特点、合并心律失常类型及治疗和转归情况。**结果** 244例患儿中，132例（54.1%）合并心律失常，其中室性心律失常83例（62.9%），存活105例［86例（81.9%）无遗留心律失常］。FMC组出现心音低钝、心脑综合征、心源性休克、心功能不全以及死亡的比例高于MC组及SMC组（$P < 0.01$）。5例合并Ⅲ° 房室传导阻滞（AVB）患儿经控制合适心室率，未安装临时起搏器，均恢复正常。**结论** FMC、MC、SMC患儿合并心律失常以室性多见，且很少遗留心律失常。FMC临床症状重，病死率高。Ⅲ° AVB患儿应用血管活性药物出现的室性心动过速若控制好心室率，预后良好。

关键词 心肌炎；心律失常；起搏器；预后；儿童
中图分类号 R725.4 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646（2025）06-0523-07
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20250606.1519.030
DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2025.06.008

Clinical characteristics analysis among different types of myocarditis in children

LIANG Jiakun[1], LIU Chunfeng[2], WANG Hong[1]
（1. Department of Pediatric Cardiology, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, China; 2. Pediatric Intensive Care Unit, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, China）

Abstract Objective To analyze the clinical characteristics and treatments of children with myocarditis, and to investigate the relationship between arrhythmia and prognosis. **Methods** A total of 244 patients diagnosed with myocarditis from January 2012 to December 2023 were included and retrospectively analyzed. The patients were divided into three groups: fulminant myocarditis (FMC), myocarditis (MC), and suspected myocarditis (SMC). The data included the clinical characteristics at disease onset, the treatment, and the relationship between different arrhythmias and the prognosis among the three groups. **Results** Among the 244 children with FMC/MC/SMC, 132/244 (54.1%) developed arrhythmia, ventricular arrhythmia was observed in 83/132 (62.9%), and 86/105 (81.9%) showed no persistent arrhythmia. The proportion of children in the FMC group who presented with palpitations, cardio-cerebral syndrome, cardiogenic shock, cardiac insufficiency, and death was significantly higher than that in the MC and SMC groups ($P < 0.01$). Five children with third-degree (Ⅲ°) atrioventricular block (AVB) recovered after controlling their ventricular rate without a temporary pacemaker. **Conclusion** Most children with FMC/MC/SMC have different types of arrhythmias, of which ventricular arrhythmias are the most common, and rarely persist. FMC has severe clinical symptoms and the highest mortality rate. Ventricular tachycardia usually occurs during the administration of vasoactive drugs in patients with Ⅲ° AVB; if the ventricular rate can be controlled promptly, these patients have a good prognosis.

Keywords myocarditis; arrhythmia; pacemaker; prognosis; child

心肌炎（myocarditis，MC）是常见的小儿心血管疾病之一，发病率为4/100 000~14/100 000[1]。MC病死率为1%~7%[2-4]，主要发生于暴发性心肌炎（fulminant myocarditis，FMC），FMC患者病死率较普通型患者高41.3倍[5]。MC的临床表现多样，从轻微症状（如胸痛、乏力、活动受限、心悸等）至严重症状（如浮肿、少尿、心源性休克等）不一[6]，临床上目前缺乏准确预测疾病进展的方法[7]。MC患者的心电图（electrocardiogram，ECG）异常率较高[8]。目前儿童MC合并心律失常预后的相关报道少见。本研究通过回顾性分析近10年于中国医科大学附属盛京医院儿科诊断、治疗并随访的不同类型MC患儿的临床资料，总结各类型MC患儿的临床特征、治疗情况及其合并

基金项目：辽宁省科技重大专项（2020JH1/10300001）
作者简介：梁家锟（1998-），男，硕士研究生.
通信作者：王虹，E-mail：wanghong_64@sina.com
收稿日期：2024-08-22
网络出版时间：2025-06-09 11:41:18

心律失常的类型与转归，旨在指导临床治疗以及评估预后。

1　材料与方法

1.1　研究对象

回顾性选取2012年1月至2023年12月于中国医科大学附属盛京医院儿科诊断FMC、MC及疑似心肌炎（suspected myocarditis，SMC）的322例患儿为研究对象。纳入标准：2019年之前的病例，符合1999年MC的诊断标准[9]；2019年之后的病例，符合2018年MC及SMC的诊断标准[10]；符合MC的诊断标准，起病急骤且很快出现血流动力学改变及心功能不全表现者，即可诊断FMC[11]。排除标准：心肌病、先天性心脏病、冠状动脉相关疾病、血管迷走性晕厥、β受体功能亢进、离子通道病、先天性房室传导阻滞、遗传代谢性疾病和自身免疫性疾病等；临床资料不完整；出院后未能规律随访；濒死前的心律失常。最终共纳入244例患儿，按照诊断将其分为FMC组（n = 70）、MC组（n = 124）及SMC组（n = 50）。本研究获得我院医学伦理委员会批准（伦理编号2024PS154K）。

1.2　临床资料收集

（1）一般资料：性别、年龄、起病时间和住院时长。（2）临床症状及体征：感染、心悸、胸闷、乏力、呼吸困难、胸痛、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、抽搐、心脑综合征、精神状态差、心源性休克、心功能不全、血压、心率及肝大。（3）血液生化指标：肌酸激酶（creatine kinase，CK）、肌酸激酶同工酶（creatine kinase isoenzyme，CKMB）、肌酸激酶同工酶质量（creatine kinase isoenzyme mass，CKMB-M）、肌钙蛋白Ⅰ（cardiac troponin Ⅰ，cTnⅠ）、超敏心肌肌钙蛋白T（high sensitive cardiac troponin T，Hs-cTnT）、N末端脑钠肽前体（N-terminal pro-brain natriuretic peptide，NT-proBNP）。（4）ECG。（5）治疗情况：应用血管活性药物、地高辛、胺碘酮、糖皮质激素（glucocorticoid，GC）、静脉注射免疫球蛋白（intravenous immunoglobulin，IVIG）。（6）随访资料：是否遗留心律失常。

1.3　统计学分析

采用SPSS 26.0软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以$\bar{x} \pm s$表示，不符合正态分布的计量资料以$M(P_{25}\sim P_{75})$表示，多组间比较采用单因素方差分析或Kruskal-Wails H秩和检验，当$P < 0.05$后采用Bonferroni校正法进行多重比较。计数资料以率（%）表示，组间比较采用χ^2检验或Fisher确切概率法，两两比较采用卡方分割法，并校正检验水准，$P < 0.017$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　3组患儿一般资料比较

3组患儿性别、年龄比较差异无统计学意义。FMC组较MC组病情进展迅速，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。MC组平均住院时间较SMC组更长，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。FMC组应用电复律及死亡比例高于MC组和SMC组，差异有统计学意义（$P < 0.001$）。见表1。

2.2　3组患儿临床症状比较

3组患儿多具有前驱感染病史，临床表现多样。FMC组出现心音低钝、心脑综合征、心源性休克、心功能不全、呕吐、肝大及精神状态差的比例较MC组及SMC组高，差异有统计学意义（$P < 0.01$）。见表2。

表1　3组患儿的一般资料

Tab.1　General data of the children among three groups

Item	FMC group (n = 70)	MC group (n = 124)	SMC group (n = 50)	H/χ^2	P
Male [n (%)]	31 (44.3)	64 (51.6)	29 (58.0)	2.258	0.323
Age (year)	8.5 (3.8–11.3)	6.5 (3.0–10.8)	9 (3.8–11.0)	3.082	0.214
Onset of illness (d)	3.0 (2.0–4.0)	4.5 (3.0–7.0) 1)	3 (2.0–10.3)	12.377	0.002
Duration of hospitalization (d)	9.5 (1.0–15.0)	11.0 (8.0–14.0)	9 (7.0–11.3) 2)	8.068	0.018
External temporary pacemaker [n (%)]	10 (14.3)	0 (0)	0 (0)	–	–
Permanent pacemaker [n (%)]	1 (1.4)	0 (0)	0 (0)	–	–
Electrical resuscitation [n (%)]	12 (17.1)	1 (0.8) 1)	0 (0) 1)	22.354	<0.001
Death [n (%)]	30 (42.9)	2 (1.6) 1)	0 (0) 1)	76.286	<0.001

1) $P < 0.05$ vs. FMC group; 2) $P < 0.05$ vs. MC group. –, χ^2 test can't be performed.

表2　3组患儿临床症状及体征比较

Tab.2　Comparison of clinical symptoms and signs of children among three groups

Item	FMC group (n = 70)	MC group (n = 124)	SMC group (n = 50)	H/χ^2	P
Infection [n (%)]	46 (65.7)	87 (70.2)	27 (54.0)	4.123	0.127
Palpitation [n (%)]	8 (11.4)	9 (7.3)	14 (28.0) [1)]	13.966	0.001
Chest distress [n (%)]	15 (21.4)	25 (20.2)	13 (26.0)	0.719	0.698
Fatigue [n (%)]	15 (21.4)	20 (16.1)	14 (28.0)	3.240	0.198
Dyspnea [n (%)]	12 (17.1)	12 (9.7)	4 (8.0)	3.202	0.202
Chest pain [n (%)]	8 (11.4)	28 (22.6)	8 (16.0)	3.940	0.139
Vomit [n (%)]	41 (58.6)	38 (30.7) [2)]	15 (30.0) [2)]	16.663	<0.001
Abdominal pain [n (%)]	16 (22.9)	23 (18.6)	7 (14.0)	1.511	0.470
Diarrhea [n (%)]	7 (10.0)	24 (19.4)	7 (14.0)	3.096	0.213
Dizzy [n (%)]	1 (1.4)	8 (6.5)	6 (12.0)	5.670	0.046
Convulsion [n (%)]	1 (1.4)	4 (3.2)	1 (2.0)	0.555	0.864
Cerebrocardiac syndrome [n (%)]	33 (47.1)	4 (3.2) [2)]	1 (2.0) [2)]	74.444	<0.001
Poor mental state [n (%)]	39 (55.7)	47 (37.9) [2)]	11 (22.0) [2)]	14.203	0.001
Cardiogenic shock [n (%)]	51 (72.9)	3 (2.4) [2)]	1 (2.0) [2)]	142.388	<0.001
Cardiac insufficiency [n (%)]	30 (42.9)	6 (4.8) [2)]	1 (2.0) [2)]	58.742	<0.001
Systolic blood pressure (mmHg)	89.5 (80.0–98.0)	104.1 (96.0–113.8) [2)]	105.0 (97.8–112.0) [2)]	39.182	<0.001
Diastolic blood pressure (mmHg)	54.5 (42.0–61.3)	62.1 (54.3–70.0) [2)]	65.3 (55.8–72.0) [2)]	28.917	<0.001
Subdued heartbeat [n (%)]	51 (72.9)	16 (12.9) [2)]	1 (2.0) [2)]	100.939	<0.001
Heart rate (beat/min)	113.0 (81.5–150.5)	101 (90.8–120.0)	99.0 (90.0–115.8)	2.636	0.268
Hepatomegaly [n (%)]	20 (28.6)	10 (8.1) [2)]	3 (6.0) [2)]	19.132	<0.001

1) P < 0.017 vs. MC group; 2) P < 0.017 vs. FMC group.

2.3　3组患儿发病时心肌标志物及NT-proBNP比较

FMC组的CK、CKMB、CKMB-M、cTnI、Hs-cTnT、NT-proBNP峰值水平高于MC组及SMC组，差异有统计学意义（P < 0.001），MC组的NT-proBNP峰值水平高于SMC组，差异有统计学意义（P < 0.01）。FMC组的CK、CKMB、CKMB-M、cTnI、NT-proBNP达峰时间较MC组更快，差异有统计学意义（P < 0.05）。见表3。

2.4　3组患儿的ECG改变

最常见的ECG改变为ST-T改变（135/244，55.3%），合并心律失常（132/244，54.1%），其余改变包括异常Q波、P-R间期延长等。合并心律失常的类型包括窦性停搏（8/132，6.1%）、室性心律失常（83/132，62.9%）、房性心律失常（40/132，30.3%）、房室传导阻滞（atrioventricular block，AVB）（29/132，22.0%）、束支传导阻滞（21/132，15.9%）等。束支传导阻滞中以完全性右束支传导阻滞多见。FMC组中，室性心动过速（ventricular tachycardia，VT）、心室颤动以及Ⅲ° AVB（含高度AVB）例数明显多于MC组及SMC组，差异有统计学意义（P < 0.01）。FMC组窦性停搏人数多于MC组，差异有统计学意义（P < 0.01）。合并心律失常的132例患儿中，死亡27例，其余105例通过门诊及电话等形式完成随访，其中86例患儿（86/105，81.9%）无遗留心律失常，19例（19/105，18.1%）遗留心律失常，遗留的心律失常类型为室性早搏、束支传导阻滞及Ⅱ° AVB。各组遗留心律失常的比例及类型比较，差异均无统计学意义。见表4。

2.5　3组患儿治疗情况对比

FMC组患儿应用血管活性药物比例高于MC组及SMC组，差异有统计学意义（P < 0.001）。FMC组VT、频发室性早搏应用胺碘酮比例高于MC组及SMC组，差异有统计学意义（P < 0.001）。在2~<5 mg/kg的剂量范围内，GC应用比例由高到低依次为MC组>FMC组>SMC组。在5~20 mg/kg的剂量范围内，FMC组GC应用比例高于MC组及SMC组，差异有统计学意义（P < 0.001）。FMC组和MC组IVIG应用比例高于SMC组（P < 0.001）。见表5。

本研究中有8例Ⅲ° AVB患儿应用血管活性药物后出现VT，其中5例未应用临时起搏器，通过调整血管活性药物浓度，控制心室率，恢复正常；3例发现VT后立即改用临时起搏器，还有5例入院直

接安装临时起搏器。其中未安装临时起搏器患儿Ⅲ° AVB消失时间为72(24~84)h,安装临时起搏器患儿Ⅲ° AVB消失时间为96(7~168)h。本研究中有1例新生儿,生后1 d出现Ⅲ° AVB,因年幼无法使用临时起搏器,通过调整血管活性药物浓度,使其心室率控制在110次/min左右,经过常规GC和IVIG治疗约3 d转为窦性心律,目前随访至发病后半年,复查各项指标均正常。见图1。

表3　3组患儿心肌标志物及NT-proBNP比较

Tab.3　Comparison of myocardial markers and NT-proBNP among three groups of children

Item	FMC group (n = 70)	MC group (n = 124)	SMC group (n = 50)	H	P
Maximum value					
CK (U/L)	990.6 (541.9–2 211.8)	198.6 (91.1–557.5) [1)]	133.8 (82.2–375.0) [1)]	57.922	<0.001
CKMB (U/L)	104.0 (62.8–270.8)	40.5 (24.2–69.0) [1)]	27.0 (20.0–43.0) [1)]	69.345	<0.001
CKMB-M (mg/L)	65.7 (24.4–144.2)	6.4 (1.8–23.2) [1)]	3.0 (1.4–10.5) [1)]	80.195	<0.001
cTnⅠ (μg/L)	13.6 (3.8–46.6)	0.2 (0.0–4.4) [1)]	0.1 (0.0–0.6) [1)]	74.877	<0.001
Hs-cTnT (ng/mL)	1.2 (0.5–3.1)	0.1 (0.0–0.6) [1)]	0.0 (0.0–0.1) [1)]	70.985	<0.001
NT-proBNP (pg/mL)	9 798.5 (4 889.5–27 003.3)	467.9 (128.9–2 122.3) [1)]	130.5 (47.1–352.1) [1),2)]	107.549	<0.001
Peak time (d)					
CK	4.0 (2.0–5.0)	5.0 (3.0–7.0) [1)]	4.0 (2.0–8.3)	7.191	0.027
CKMB	3.9 (2.0–5.0)	5.0 (3.0–8.0) [1)]	4.0 (2.0–9.3)	11.571	0.003
CKMB-M	4.0 (2.0–5.0)	6.0 (3.2–8.0) [1)]	4.0 (2.0–10.8)	17.429	<0.001
cTnⅠ	4.0 (3.0–5.0)	6.0 (3.3–9.0) [1)]	4.0 (2.0–10.3)	15.996	<0.001
Hs-cTnT	4.0 (3.0–7.0)	6.0 (4.0–10.0)	4.5 (2.0–13.0)	5.915	0.052
NT-proBNP	4.2 (3.0–5.4)	6.3 (3.0–10.0) [1)]	5.0 (2.0–11.0)	11.105	0.004

CK, creatine kinase; CKMB, creatine kinase isoenzyme; CKMB-M, creatine kinase isoenzyme mass; cTnⅠ, cardiac troponinⅠ; Hs-cTnT, high sensitive cardiac troponin T; NT-proBNP, N-terminal pro-brain natriuretic peptide. The values recorded for each myocardial marker were the highest values during the course of the disease. The onset of the peak time for each myocardial marker was recorded as the start of the child's symptoms. 1) $P < 0.05$ vs. FMC group; 2) $P < 0.05$ vs. MC group.

表4　3组患儿ECG改变对比 [n (%)]

Tab.4　Comparison of ECG changes among children of three groups [n (%)]

Item	FMC group (n = 70)	MC group (n = 124)	SMC group (n = 50)	χ^2	P
Combined arrhythmia and ECG changes					
Sinus arrest	7 (10.0)	1 (0.8) [1)]	0 (0.0)	10.807	0.002
Ventricular tachycardia	24 (34.3)	7 (5.7) [1)]	3 (6.0) [1)]	33.904	<0.001
Ventricular fibrillation	12 (17.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	–	–
Premature ventricular contraction	22 (31.4)	23 (18.6)	12 (24.0)	4.160	0.125
Atrial tachycardia	9 (12.9)	10 (8.1)	4 (8.0)	1.335	0.542
Premature atrial contraction	5 (7.1)	11 (8.9)	7 (14.0)	1.692	0.440
Ⅲ° (high degree) AVB	18 (25.7)	3 (2.4) [1)]	1 (2.0) [1)]	28.344	<0.001
Ⅱ° AVB	2 (2.9)	1 (0.8)	4 (8.0)	5.824	0.019
Bundle-branch conduction block	11 (15.7)	7 (5.7)	3 (6.0)	5.614	0.054
Two or more arrhythmias	23 (32.9)	12 (9.7) [1)]	7 (14.0)	17.326	<0.001
Pre-excitation syndrome	0 (0.0)	1 (0.8)	1 (2.0)	1.595	0.450
ST-T change	31 (44.3)	81 (65.3) [1)]	23 (46.0)	10.225	0.006
Residual arrhythmia					
Premature ventricular contraction	4 (11.4)	7 (15.6)	3 (12.0)	0.355	0.934
Bundle-branch conduction block	1 (2.9)	2 (4.4)	2 (8.0)	1.042	0.719
Ⅱ° AVB	0 (0.0)	1 (2.2)	0 (0.0)	–	–

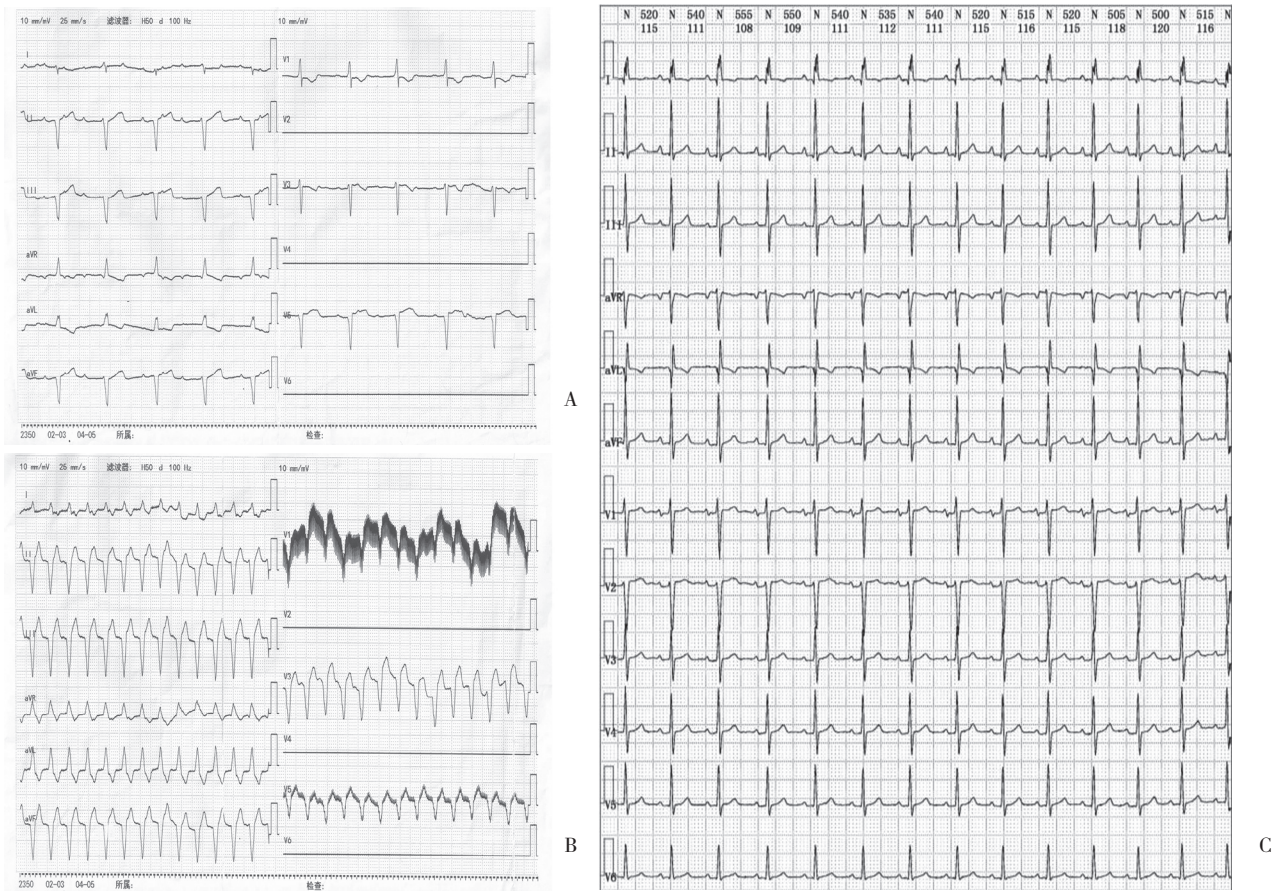
AVB, atrioventricular block. 1) $P < 0.017$ vs. FMC group; –, χ^2 test can't be performed.

表5　3组患儿治疗情况比较 [*n* (%)]

Tab.5　Comparison of treatment of children among three groups [*n* (%)]

Medication	FMC group (*n* = 70)	MC group (*n* = 124)	SMC group (*n* = 50)	χ^2	*P*
Vasoactive drug					
Dopamine	39 (55.7)	4 (3.2) [1)]	1 (2.0) [1)]	94.332	<0.001
Dobutamine	42 (60.0)	2 (1.6) [1)]	1 (2.0) [1)]	112.710	<0.001
Norepinephrine	18 (25.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	–	–
Adrenaline	42 (60.0)	3 (2.4) [1)]	0 (0.0) [1)]	112.845	<0.001
Isoprenaline	16 (22.9)	1 (0.8) [1)]	0 (0.0) [1)]	32.531	<0.001
Atropine	2 (2.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	–	–
Digoxin	3 (4.3)	10 (8.1)	1 (2.0)	2.357	0.288
Amiodarone	20 (28.6)	8 (6.5) [1)]	1 (2.0) [1)]	26.772	<0.001
GC					
1–<2 mg/(kg·d)	1 (14.3)	7 (5.7)	2 (4.0)	1.867	0.467
2–<5 mg/(kg·d)	20 (28.6)	45 (36.3)	5 (10.0) [1),2)]	12.039	0.002
5–<10 mg/(kg·d)	15 (21.4)	6 (4.8) [1)]	0 (0.0) [1)]	19.411	<0.001
10–<20 mg/(kg·d)	23 (32.9)	3 (2.4) [1)]	1 (2.0) [1)]	47.373	<0.001
≥20 mg/(kg·d)	4 (5.7)	1 (0.8)	0 (0.0)	4.874	0.048
IVIG	58 (82.9)	88 (71.0)	13 (26.0) [1),2)]	45.277	<0.001

GC, glucocorticoid; IVIG, intravenous immunoglobulin. 1) $P < 0.017$ vs. FMC group; 2) $P < 0.017$ vs. MC group. –, χ^2 test can't be performed.



A, pre-treatment ECG (Ⅲ° AVB) cardiogenic shock; B, ECG after 1 d of treatment (ventricular tachycardia); C, ambulatory electrocardiogram after 2 weeks (normal).

图1　新生儿FMC的ECG情况

Fig.1　ECG of neonatal FMC

3　讨论

FMC/MC/SMC患儿在任何阶段均可发生心律失常，急性期的发病机制主要包括心肌细胞的直接损伤，冠状动脉大血管及微血管病变所致缺血，心肌细胞间缝隙链接功能障碍，以及离子通道异常。非急性期则主要是心肌愈合后的瘢痕所致[12]。

随着医学检测手段的进步，MC的诊断越来越精准。cTnⅠ和cTnT的发现为心肌损害提供了更为精准的检测手段，尤其是超敏肌钙蛋白的检测，使微小的心肌损害也能被发现[13]。随着2018年《儿童心肌炎的诊断建议》发布，恢复了SMC的诊断，增加了心肌抗体检测和心脏核磁共振，使MC的诊断更加全面和精准，治疗更加规范[10]。心脏核磁共振是目前诊断MC的无创、实用且特异性高的金标准[14]。

LIN等[15]研究报道，18例FMC患儿中，有15例（8.3%）合并严重心律失常，经过体外膜肺氧合治疗后，12例（80.0%）存活且心律失常得到缓解。与本研究结果一致，但不同的是本研究除FMC外，还探讨了MC和SMC合并心律失常的类型及预后情况。本研究结果显示，FMC组及MC组患儿以室性心律失常多见。室性心律失常多见于淋巴细胞性心肌炎、巨细胞性心肌炎及心脏结节病[12]。但由于心内膜活检应用的局限性，本研究中各类MC的病理类型无法明确。在心室率不是过快的情况下，胺碘酮是治疗VT的首选药物[16]。若出现VT引起的心脑综合征，需立即电复律。对于频发室性早搏，如果没有血液动力学改变，多数患儿常规治疗后可以恢复，少数会遗留室性早搏，如果没有临床症状，总数未超过总心搏数的10%，没有多源、多形及R-on-T，不需要抗心律失常药物治疗，在营养心肌的基础上动态随访即可[17-18]。健康儿童突然出现心室率很慢的Ⅲ° AVB和迟迟不出现心室波的高度AVB时，发生心脑综合征很常见[19]。其中高度AVB的危险性高于Ⅲ° AVB，因此，反复出现的高度AVB必须安装永久起搏器，改善心脑等主要脏器的供血[20]。目前，早期血管活性药物（尤其是付肾、多巴胺及异丙肾）的应用，减少了心脑综合征的发作以及临时起搏器的应用。但血管活性药物使心肌兴奋性增加，心肌细胞的氧耗与能耗增加，可诱发心律失常。本研究中，5例Ⅲ° AVB患儿在使用血管活性药物时出现VT，通过调整血管活性药物的浓度得到改善，用接近正常心室率的VT维持至心肌传导机能的恢复，从而避免了使用起搏器。

去除FMC组死亡和退院的患儿，平均住院时长由高到低依次为FMC组>MC组>SMC组，差异有统计学意义，说明FMC病情更危重，更复杂，尽早准确识别与治疗至关重要。本研究中，SMC组出现心悸的比例高于FMC组，可能与FMC组病情重、症状多而忽略了心悸症状或患儿年龄较小不能准确描述有关。MC组ST-T改变较FMC组多，可能与FMC组不仅有心肌缺血 还有室性心律失常、Ⅲ° AVB等致死性心律失常比例高有关。

IVIG不仅具有抗病毒作用，还能抑制炎性细胞因子，减弱负性肌力作用，改善左心室功能，提高患儿生存率[21]。但IVIG应用与生存率的改善并无直接关系[22]，故存在争议。造成争议的原因可能与不同研究对象病情轻重及使用剂量不同有关，仍需进一步研究确定IVIG使用的适应证[23]。本研究中应用IVIG比较积极，共有159例（65.2%）患儿应用IVIG治疗，其中FMC组和MC组应用比例较高。GC具有免疫抑制作用，容易导致病程前期病毒的大量复制，加重病情[11,24]，因此GC的使用存在争议[25-26]，但GC具有稳定细胞膜的特性，在心脏传导阻滞或严重心力衰竭的患者中是首选。

综上所述，FMC/MC/SMC患儿合并的心律失常以室性心律失常多见，经合理治疗后，很少遗留严重心律失常。FMC患儿起病急，症状重，心肌损害严重，住院时间长，病死率高。Ⅲ° AVB患儿应用血管活性药物出现的VT，若控制好心室率，预后较好。

本研究不足之处在于Ⅲ° AVB主要发生在FMC组患儿，因其心率慢，左室舒张末期内径和左室射血分数均高于平均值，故3组之间进行左室舒张末期内径和左室射血分数比较可能存在偏差，有待日后扩大样本量，按心律失常类型分别比较，将具有更大的意义。

参考文献：

[1] AMMIRATI E，MOSLEHI JJ. Diagnosis and treatment of acute myocarditis：a review [J]. JAMA，2023，329 (13)：1098-1113. DOI：10.1001/jama.2023.3371.

[2] ROTH GA，MENSAH GA，JOHNSON CO，et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors，1990-2019：update from the

GBD 2019 study [J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76 (25): 2982-3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

[3] FU M, KONTOGEORGOS S, THUNSTRÖM E, et al. Trends in myocarditis incidence, complications and mortality in Sweden from 2000 to 2014 [J]. Sci Rep, 2022, 12 (1): 1810. DOI: 10.1038/s41598-022-05951-z.

[4] PAHUJA M, ADEGBALA O, MISHRA T, et al. Trends in the incidence of in-hospital mortality, cardiogenic shock, and utilization of mechanical circulatory support devices in myocarditis (analysis of national inpatient sample data, 2005-2014) [J]. J Card Fail, 2019, 25 (6): 457-467. DOI: 10.1016/j.cardfail.2019.04.012.

[5] OHKI S, HOSOKAWA K, TOMIOKA S, et al. Pediatric fulminant myocarditis in Japan: a retrospective nationwide database study of hospital volume, management practices, and mortality [J]. Pediatr Crit Care Med, 2021, 22 (7): e391-e401. DOI: 10.1097/PCC.0000000000002692.

[6] LAMPEJO T, DURKIN SM, BHATT N, et al. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management [J]. Clin Med, 2021, 21 (5): e505-e510. DOI: 10.7861/clinmed.2021-0121.

[7] LAW YM, LAL AK, CHEN S, et al. Diagnosis and management of myocarditis in children: a scientific statement from the American Heart Association [J]. Circulation, 2021, 144 (6): e123-e135. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001001.

[8] CANTER CE, SIMPSON KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era [J]. Circulation, 2014, 129 (1): 115-128. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001372.

[9] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 病毒性心肌炎诊断标准 (修订草案) [J]. 中华儿科杂志, 2000, 38 (2): 75. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2000.02.104.

[10] 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2019.02.004.

[11] HANG WJ, CHEN C, SEUBERT JM, et al. Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes [J]. Signal Transduct Target Ther, 2020, 5 (1): 287. DOI: 10.1038/s41392-020-00360-y.

[12] PERETTO G, SALA S, RIZZO S, et al. Arrhythmias in myocarditis: state of the art [J]. Heart Rhythm, 2019, 16 (5): 793-801. DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.11.024.

[13] LANG K, BÖRNER A, FIGULLA HR. Comparison of biochemical markers for the detection of minimal myocardial injury: superior sensitivity of cardiac troponin T ELISA [J]. J Intern Med, 2000, 247 (1): 119-123. DOI: 10.1046/j.1365-2796.2000.00594.x.

[14] FISCHER K, MARGGRAF M, STARK AW, et al. Association of ECG parameters with late gadolinium enhancement and outcome in patients with clinical suspicion of acute or subacute myocarditis referred for CMR imaging [J]. PLoS One, 2020, 15 (1): e0227134. DOI: 10.1371/journal.pone.0227134.

[15] LIN KM, LI MH, HSIEH KS, et al. Impact of extracorporeal membrane oxygenation on acute fulminant myocarditis-related hemodynamic compromise arrhythmia in children [J]. Pediatr Neonatol, 2016, 57 (6): 480-487. DOI: 10.1016/j.pedneo.2016.02.002.

[16] 中华医学会心血管病学分会, 中国生物医学工程学会心律分会. 抗心律失常药物临床应用中国专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51 (3): 256-269. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20230130-00047.

[17] 中华医学会心电生理和起搏分会, 中国医师协会心律学专业委员会. 2020室性心律失常中国专家共识 (2016共识升级版) [J]. 中华心律失常学杂志, 2020, 24 (3): 188-258. DOI: 10.3760/cma.j.cn.113859-20200509-00116.

[18] AL-KHATIB SM, STEVENSON WG, ACKERMAN MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. Heart Rhythm, 2018, 15 (10): e73-e189. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.036.

[19] BUN SS, ASARISI F, HEME N, et al. Prevalence and clinical characteristics of patients with pause-dependent atrioventricular block [J]. J Clin Med, 2022, 11 (2): 449. DOI: 10.3390/jcm11020449.

[20] KUSUMOTO FM, SCHOENFELD MH, BARRETT C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 74 (7): e51-e156. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.044.

[21] ROBINSON J, HARTLING L, VANDERMEER B, et al. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2015 (5): CD004370. DOI: 10.1002/14651858.CD004370.pub3.

[22] YEN CY, HUNG MC, WONG YC, et al. Role of intravenous immunoglobulin therapy in the survival rate of pediatric patients with acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis [J]. Sci Rep, 2019, 9 (1): 10459. DOI: 10.1038/s41598-019-46888-0.

[23] 中华医学会心血管病学分会精准医学学组, 中华心血管病杂志编辑委员会, 成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识 [J]. 内科急危重症杂志, 2017, 23 (6): 443-453. DOI: 10.11768/nkjwzzzz20170602.

[24] KOCIOL RD, COOPER LT, FANG JC, et al. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association [J]. Circulation, 2020, 141 (6): e69-e92. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000745.

[25] AMMIRATI E, CIPRIANI M, MORO C, et al. Clinical presentation and outcome in a contemporary cohort of patients with acute myocarditis: multicenter lombardy registry [J]. Circulation, 2018, 138 (11): 1088-1099. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319.

[26] AMMIRATI E, FRIGERIO M, ADLER ED, et al. Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy: an expert consensus document [J]. Circ Heart Fail, 2020, 13 (11): e007405. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405.

(编辑　王又冬)