



协和医学杂志

Medical Journal of Peking Union Medical College Hospital

ISSN 1674-9081, CN 11-5882/R



《协和医学杂志》网络首发论文

题目：《2023年JCS心肌炎诊断和治疗指南》解读
作者：张松，邱露虹，刘颖娴，徐希奇
收稿日期：2023-12-17
网络首发日期：2024-01-05
引用格式：张松，邱露虹，刘颖娴，徐希奇.《2023年JCS心肌炎诊断和治疗指南》解读[J/OL].协和医学杂志. <https://link.cnki.net/urlid/11.5882.R.20240104.1444.002>



网络首发：在编辑部工作流程中，稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定，且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式（包括网络呈现版式）排版后的稿件，可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定；学术研究成果具有创新性、科学性和先进性，符合编辑部对刊文的录用要求，不存在学术不端行为及其他侵权行为；稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准，正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字母、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性，录用定稿一经发布，不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容，只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

出版确认：纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊（光盘版）》电子杂志社有限公司签约，在《中国学术期刊（网络版）》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版，以单篇或整期出版形式，在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊（网络版）》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物（ISSN 2096-4188，CN 11-6037/Z），所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

《2023 年 JCS 心肌炎诊断和治疗指南》解读

张松¹, 邱露虹², 刘颖娴², 徐希奇²

¹哈尔滨医科大学附属第一医院心内科, 哈尔滨 150001

²中国医学科学院北京协和医院心内科, 北京 100730

通信作者: 徐希奇, E-mail: xuxiqi0928@163.com

【摘要】2023 年 4 月, 日本 *Circulation Journal* 杂志刊出《2023 年 JCS 心肌炎诊断和治疗指南》, 该指南目的是为临床医师提供贴合临床实际的心肌炎诊断和治疗建议, 对心肌炎的定义和分类、流行病学、病理生理学、诊断、诊断流程、治疗及管理等多个方面进行全新诠释。鉴于我国近期缺乏有关心肌炎的指南性文件发布, 本文拟结合最新的心肌炎研究进展, 对 2023 年 JCS 指南进行要点解读, 希望引起我国对心肌炎感兴趣临床医师的关注, 共同提高心肌炎诊断和治疗水平。

【关键词】心肌炎; 心内膜活检; 临床分型; 治疗

DOI: 10.12290/xhyxzz.2023-0630

Interpretation of JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis

ZHANG Song¹, QIU Luhong², LIU Yingxian², XU Xiqi²

¹Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China

²Department of Cardiology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Corresponding authors: XU Xiqi, E-mail: xuxiqi0928@163.com

【Abstract】In April 2023, the 《Circulation Journal》 published the paper titled "JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis", which aims to provide clinicians with recommendations for the diagnosis and treatment of myocarditis. The definition and classification, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, diagnostic process, treatment, and management of myocarditis are interpreted in a new way. In view of the lack of guidelines on myocarditis in China recently, this article intends to interpret the main points of the 2023 JCS guidelines based on the latest research progress on myocarditis, hoping to attract the attention of clinicians interested in

基金项目: 中国医学科学院临床与转化医学研究专项 (2022-I2M-C&T-B-016)

myocarditis in China and improve the level of diagnosis and treatment of myocarditis.

【Key Words】 Myocarditis, Endomyocardial biopsy; Classification; Treatment

《2023年JCS心肌炎诊断和治疗指南》(以下简称日本2023年心肌炎指南)重新定义心肌炎的临床分型,并纳入最新研究进展和诊治观点。本文对其中重要的更新内容进行阐述,以期提高我国临床医师对心肌炎的关注程度、提高临床诊疗水平。

1. 心肌炎临床分型更新

自1837年Sobernheim首次将“心肌炎”定义为一种疾病至今,人类认识心肌炎的历史已近两个世纪^[1]。既往欧洲和美国所发表的立场声明和专家共识通常将心肌炎分为急性心肌炎、慢性心肌炎和慢性炎症性心肌病,随着病毒基因组学和病理组织学检查方法的广泛应用,临床医师对心肌炎病因学、病理学等的认识不断深入,促使临床分型相应地进行更新^[2]。

1) 急性心肌炎发病时间:日本2023年心肌炎指南将急性心肌炎起病时间定义为<30天,不再采用起病时间<3个月作为急性心肌炎的判断标准。这个判断标准与急性心肌梗死、急性肺栓塞的判断标准一致,更加方便临床实践和治疗策略的制定。

2) 临床分型:提出全新的心肌炎临床分型方法,即将心肌炎分为急性心肌炎、慢性活动性心肌炎、慢性心肌炎、慢性炎症性心肌病(包括炎症性扩张型心肌病)和心肌炎后心肌病共5类(表1)。

如何理解这5类心肌炎呢?首先,诊断心肌炎须有组织病理学心肌炎细胞浸润这一标准;其次,急性心肌炎和慢性活动性心肌炎还合并有心肌细胞损伤(心肌细胞变性/坏死);再次,慢性心肌炎指不合并心肌细胞损伤,不合并心功能障碍,可视为急性心肌炎向慢性炎症性心肌病的过渡阶段;第四,慢性炎症性心肌病除不合并心肌细胞损伤外,患者已出现心功能下降;最后,炎症性扩张型心肌病指临床诊断为扩张型心肌病,但心肌组织病理学提示有炎细胞浸润,不合并新出现的心肌细胞损伤。当然临床医师也应清楚心肌病的临床分型常存在交叉,故单纯以病因学、病理学和临床特征对心肌炎进行分型时往往无法精确归类,只能做到大致准确。

3) 暴发性心肌炎:《AHA 2020 关于暴发性心肌炎识别和管理的科学声明》^[3]将暴发性心肌炎定义为一种罕见的以心源性休克、室性心律失常或多器官系统衰竭等突发严重的心肌炎症反应为特征的疾病。该定义是以临床表现为主的排除性诊断,需遵循心源性休克的诊断流程排除其他急性循环系统疾病(主要为急性冠脉综合征患者)。日本 2023 心肌炎指南则对“暴发性心肌炎”的定义有不同理解,认为心肌炎临床病程变化速度存在较大差异性,建议将突发血流动力学崩溃伴或不伴机械循环支持的致命性急性心肌炎定义为暴发性心肌炎,该定义强调暴发性心肌炎最主要的特点是血流动力学不稳定,临床判断更简洁,也方便迅速制定抢救策略,提高抢救成功率。

表 1 不同类型心肌炎的定义

名称	定义	心肌炎细胞浸润	心肌细胞损伤(坏死/变性)
急性心肌炎	<ul style="list-style-type: none"> 起病<30 天,组织病理学特征为炎细胞浸润和心肌细胞损伤(心肌细胞变性/坏死伴邻近炎细胞浸润) 当 EMB 不可行时,根据临床表现和症状进行诊断: <ol style="list-style-type: none"> 血清超敏 cTn 升高; 2) CMR 提示心肌水肿 	+	+
慢性活动性心肌炎	<ul style="list-style-type: none"> 起病≥30 天,组织病理学特征为炎细胞浸润和心肌细胞损伤(心肌细胞变性/坏死伴邻近炎细胞浸润) 即使组织病理学未见心肌细胞损伤,以下任一表现均可提示: 1) 持续的血清超敏 cTn 升高; 2) CD3+T 淋巴细胞≥24 个/mm² (5.8 个/高倍视野); 3) 心肌组织 Tenascin C (4C8) 染色阳性 	+	+
慢性心肌炎	<ul style="list-style-type: none"> 起病≥30 天,组织病理学特征为炎细胞浸润,不伴心肌细胞损伤(心肌细胞变性/坏死伴邻近炎细胞浸润),可视为急性心肌炎向慢性炎症性心肌病过渡阶段 	+	-
慢性炎症性心肌病	<ul style="list-style-type: none"> 起病≥30 天,室壁运动减低 组织病理学特征为心肌间质纤维化伴心肌细胞异常 	+	-

	(包括细胞大小不等)和炎细胞浸润(淋巴细胞 ≥ 14 个/ mm^2 和 CD3+T 淋巴细胞 ≥ 7 个/ mm^2), 不伴心肌细胞损伤(心肌细胞变性/坏死伴邻近炎细胞浸润)		
炎症性扩张型心肌病	● 是扩张型心肌病的亚型, 概念上属于慢性炎症性心肌病	+	-
	● 组织病理学特征为炎细胞浸润, 不伴心肌细胞损伤(心肌细胞变性/坏死伴邻近炎细胞浸润)		

2. 心肌炎流行病学和病因学更新

1) 流行病学: 真实世界中病毒性心肌炎的发病率仍不清楚。2013 年全球疾病负担研究^[4]提示心肌炎的发病率为 2.2/10 万/年, 主要好发于 20~40 岁男性。随着心脏磁共振 (CMR) 诊断急性心肌炎的比例不断升高, 新近研究显示心肌炎的发病率增加为 9.5~14.4/10 万/年^[5]。此外, 药物引起的心肌炎也应受到关注, 主要包括抗精神病药物、细胞毒性药物、免疫治疗、疫苗和水杨酸盐等, 其中抗精神病药物和免疫治疗诱发的心肌炎分别占药物性心肌炎的 54.7%和 29.5%^[6]。

流行病学方面最大的更新是观察到新冠病毒及疫苗也可导致心肌炎。2019 年 COVID-19 流行后, SARS-CoV-2 病毒相关心肌炎的发病率为 2.4~4.1/10 万^[7]。在 SARS-CoV-2 疫苗广泛接种后, 美国和以色列研究发现 SARS-CoV-2 疫苗相关心肌炎的发病率为 0.3~5/10 万^[8, 9], 主要好发于接种第二剂 mRNA 疫苗后一周内, 以 40 岁以下男性患者为主^[10]。荟萃分析提示 SARS-CoV-2 疫苗相关老年心肌炎患者的死亡率约为 0.2%~4.5%, 但由于当前随访时间较短, 故此类患者的长期预后仍无法确定^[11]。目前国内缺乏灭活疫苗导致心肌炎的研究报道。

2) 病因: 可分为感染性和非感染性两类。感染性主要包括病毒、细菌、真菌、立克次体、螺旋体、原虫及寄生虫等; 非感染性包括化学因素(如药物、疫苗和非化学损伤等)、超敏反应、系统性疾病(如胶原病、Kawasaki 病和结节病等)、辐射、中暑、未知病理因素和特发性等。其中病毒感染仍是心肌炎最常见的病因, 主要病原体包括腺病毒、肠道病毒(如柯萨奇病毒)、嗜血管病毒(如细小病毒 B16[PVB19])、嗜淋巴病毒(如巨细胞病毒、EB 病毒和疱疹病毒 6 型 [HHV-6])、心肌毒性病毒(如 HIV 和流感病毒)和冠状病毒(包括 SARS-CoV-

2) 等。

3. 心肌炎诊断标准及诊断流程更新

1) 诊断标准: 上世纪 70 年代, EMB 开始应用于心肌炎的临床诊断^[12]。1987 年世界卫生组织 (WHO) 发布的 Dallas 标准: 组织学证实心肌存在炎细胞浸润及心肌细胞变性或坏死^[13]。1995 年 WHO 推荐根据 EMB 组织病理学、免疫学和免疫组化进行诊断。2013 年 ESC 对心肌炎诊断的免疫组化标准进行定义, 即白细胞 ≥ 14 个/ mm^2 , 其中单核细胞至少 4 个/ mm^2 , 且伴 CD3+ T 淋巴细胞 ≥ 7 个/ mm^2 。2018 年 CMR 诊断心肌炎的 Lake Louise 标准更新, 新增 T2 映射、T1 加权信号强度和细胞外容积作为心肌损伤评估指标, 新标准的诊断敏感性和特异性分别从 74% 和 86% 提升至 88% 和 96%。这些诊断标准的发布推动着心肌炎临床诊治的不断进步。日本 2023 心肌炎指南建议心肌炎应建立在血清肌钙蛋白水平、CMR 及 EMB 等检查基础上, 根据具体临床情况选择相应诊断手段。

2) 急性、慢性心肌炎诊断流程:

日本 2023 心肌炎指南按照病程长短将疑诊心肌炎患者分为 2 类进行诊断流程推荐, 其中强调 EMB 需在病程早期、由高手术容量的术者完成, 并依据是否存在心肌细胞损伤判定为慢性活动性心肌炎或慢性炎症性心肌病 (图 1、2)。

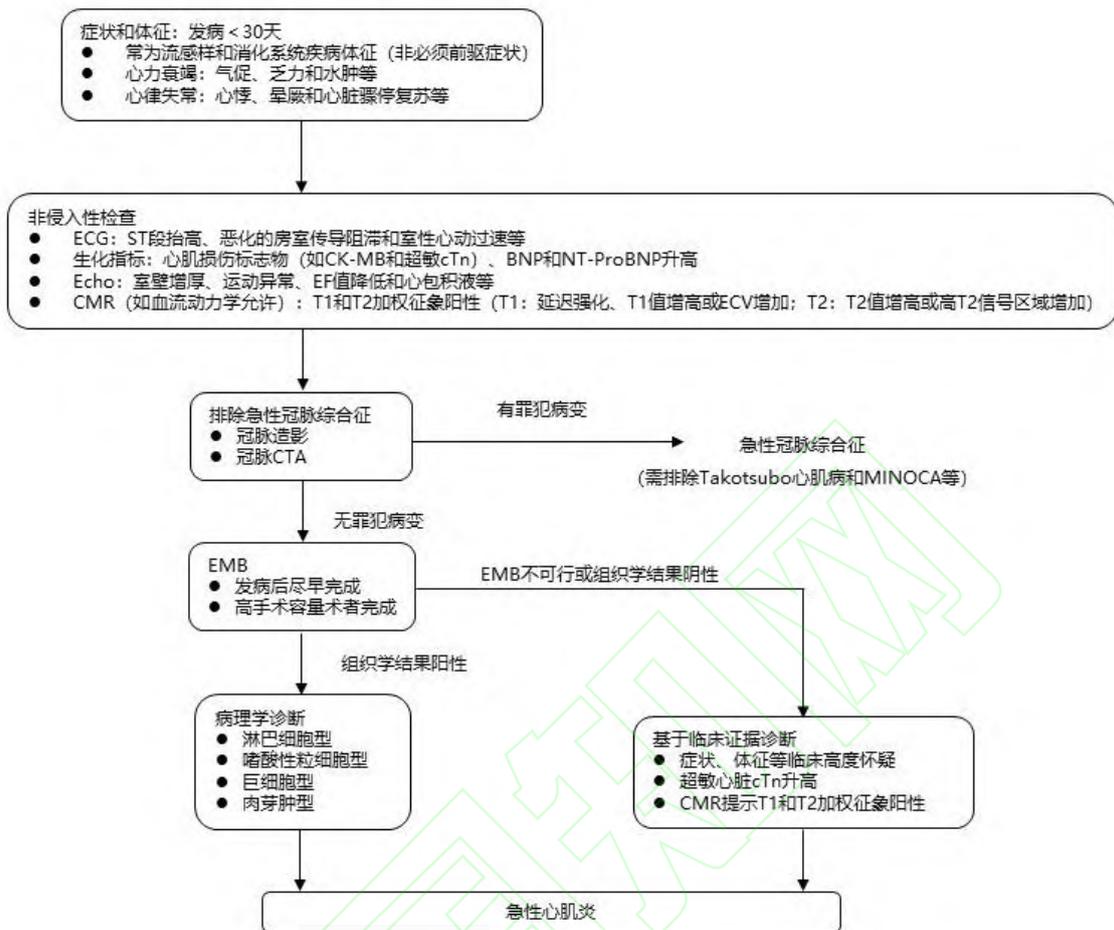


图 1 2023 JCS 指南推荐的急性心肌炎的诊断流程

BNP：B 型钠尿肽；CK-MB：肌酸肌酶同工酶 MB 型；CMR：心脏磁共振；CTA：电子计算机断层扫描造影；cTn：肌钙蛋白；ECG：心电图；Echo：心脏超声；EMB：心内膜心肌活检；ECV：细胞外容积；MINOCA：非冠状动脉阻塞性心肌梗死；NT-proBNP：N 端-B 型钠尿肽原

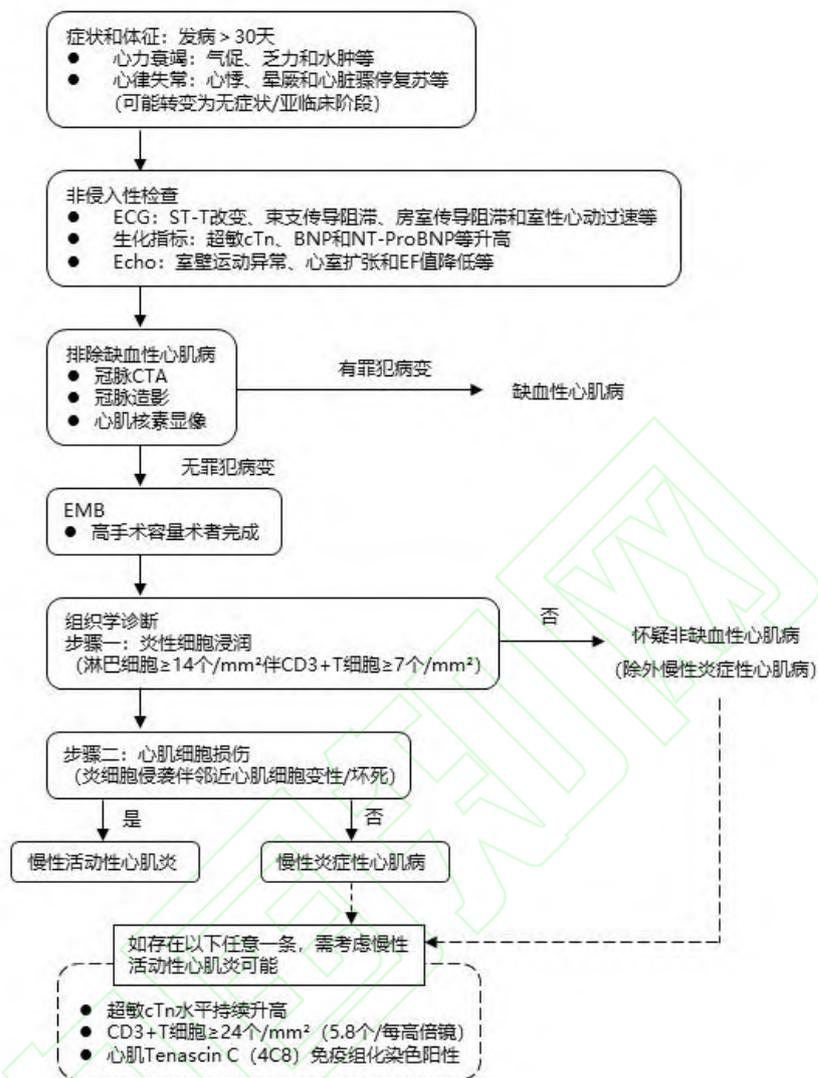


图2 2023 JCS 指南推荐的慢性活动性心肌炎和慢性炎症性心肌病的诊断流程

BNP: B 型钠尿肽; CTA: 电子计算机断层扫描造影; cTn: 肌钙蛋白; ECG: 心电图; Echo: 心脏超声; EMB: 心内膜心肌活检; NT-proBNP: N 端-B 型钠尿肽原

4. 心内膜心肌活检

当怀疑急性心肌炎时, 一般认为发病 2 周内行 EMB 诊断效率最高。首先, 应通过冠状动脉造影排除急性冠脉综合征, 必要时通过右心导管进行血流动力学评估。EMB 是唯一能够确诊心肌炎的检查方法, 还可确定心肌炎病理亚型, 如淋巴细胞性、嗜酸性粒细胞性、巨细胞性心肌炎或心脏结节病, 有助于指导治疗

和评估预后。

EMB 适应证：虽然不同共识或指南的推荐内容略有差异，但汇总分析后发现对疑诊心肌炎患者均应积极推荐 EMB。

表 2 疑诊心肌炎时 EMB 的推荐

	推荐等级	证据水平
对伴严重心力衰竭或心源性休克的疑诊急性心肌炎，且具备 EMB 条件时，应行 EMB	I	C
对伴急性心力衰竭、室性心律失常或高度房室传导阻滞的疑诊急性心肌炎，且具备 EMB 条件时，应行 EMB	I	C
对伴外周嗜酸性粒细胞增多的疑诊急性心肌炎，可考虑行 EMB	II a	C
对疑诊免疫检查点抑制剂相关心肌炎，可考虑行 EMB	II a	C
除上述病例外，当怀疑急性心肌炎时，应考虑行 EMB	II b	C
对疑诊慢性活动性心肌炎或慢性炎性心肌病，可考虑行 EMB	II a	C

并发症：并发症在 EMB 操作中几乎无法完全避免，但应尽量避免严重并发症的发生。在术中影像学指导下，EMB 围术期并发症发生率约为 1%左右^[14]，主要包括死亡（0~0.07%）、心脏穿孔/心脏压塞（0~6.9%）、气胸/空气栓塞（0~0.8%）、血栓栓塞（0~0.32%）、瓣膜损伤（0.02%~1.1%）、严重心律失常/房室传导阻滞（0~11%）^[15]。建议由年手术量在 20~50 台的 EMB 术者及中心来操作^[14]。

组织病理学：EMB 术中需从右心室/左心室的不同部位至少采集五块样本，分别用于组织病理、免疫组化、PCR 等，以降低对心脏局灶性病变或心内肿瘤患者错误采样的可能。除组织病理学和免疫组织化学评估外，还推荐对 EMB 标本行 PCR 或原位杂交技术进行病毒基因组筛查。急性病毒性心肌炎患者心脏组织的 miRNA 表达谱与健康人群存在显著差异^[16]。如病毒基因组结果阳性但未能发现炎细胞浸润，则心肌炎诊断不成立。

5. 心肌炎治疗更新

心肌炎的治疗包括针对心律失常和心衰的对症治疗和针对病因的治疗两方

面。日本 2023 心肌炎指南建议根据血流动力学特征采取不同的治疗原则，其主要临床亚型包括暴发性淋巴细胞性心肌炎、巨细胞心肌炎、急性坏死性嗜酸性粒细胞心肌炎和免疫检查点抑制剂相关心肌炎。

5.1 基础治疗和管理

5.1.1 暴发性心肌炎

首要治疗原则是维持血流动力学稳定，与急性心力衰竭的治疗药物相似，可常规选择利尿剂、血管扩张剂和正性肌力药物纠正血流动力学状态。对于泵衰竭和肺水肿患者推荐首选多巴酚丁胺和 3 型磷酸二酯酶抑制剂；对于心源性休克患者推荐去甲肾上腺素，也可选用多巴胺（由于缺乏循证支持，推荐等级低于去甲肾上腺素）。对于药物治疗效果不佳者，立即启用机械循环支持。建议伴心源性休克和致命性心律失常患者首选 VA-ECMO 治疗；也可选择单独应用 IABP/IMPELLA 或与 VA-ECMO 联用治疗；由于暴发性心肌炎患者常存在室速、心脏骤停或严重的右心衰竭，导致 IABP/IMPELLA 置入困难或无法提供足够的心输出量支持，故不建议合并致命性心律失常、右心衰竭和明显呼吸衰竭者单独应用 IABP/IMPELLA 治疗。

5.1.2 血流动力学稳定的急性心肌炎

虽然其 5 年的死亡和心脏移植发生率显著低于血流动力学不稳定患者（0% vs.14.7%），但仍建议留院观察至少 48 小时^[17,18]。急性心肌炎是否应采用指南指导的心力衰竭药物治疗（guideline-directed medical treatment, GDMT）？日本 2023 心肌炎指南提到，目前应用 GDMT（包括 RASS 抑制剂或 β 受体阻滞剂等）治疗急性心肌炎是否获益仍不清楚，应根据 LVEF 是否降低进行具体分析。对 LVEF >50% 患者建议早期应用此类药物，尽管并不确定能否延缓病情进展及心功能下降。对 LVEF <50% 建议早期应用此类药物：1) 如 LVEF 迅速恢复正常，则用药时间至少 6 个月，有助于尽早恢复心功能；2) 如 LVEF 未恢复正常，应复查 cTn 和 EMB 以明确是否为慢性活动性心肌炎或慢性炎症性心肌病，必要时加用免疫抑制剂治疗。

5.1.3 致命性心律失常

1) 对于心动过缓致血流动力学不稳定者，建议置入临时起搏器；2) 对于急性期结束后仍持续存在症状性心动过缓者，可置入永久起搏器；3) 对于存在交

感电风暴者可考虑给予镇静剂；4)对急性期存在致命性心律失常（特别是电风暴时），建议置入VA-ECMO；5)对于急性期室性心律失常发作或猝死高风险者，可考虑置入可穿戴式心脏除颤器以预防猝死；6)在急性期或痊愈的3~6个月后有室性心律失常发作或猝死高风险者，可考虑置入ICD或CRT-D。

5.2 免疫抑制剂

免疫抑制剂是心肌炎重要的治疗手段，但不同病理分型的疗效并不相同。淋巴细胞心肌炎能否从免疫抑制剂治疗中获益仍缺乏研究证据支持；而嗜酸性粒细胞性心肌炎、巨细胞心肌炎和心脏结节病可从早期免疫抑制剂（单用糖皮质激素或与硫唑嘌呤/环孢素联合）治疗中获益，尤其是巨细胞心肌炎的生存率也能得到明显升高。

5.2.1 急性淋巴细胞性心肌炎

由于大多数急性淋巴细胞性心肌炎患者可自愈，即便合并严重心衰也可从标准抗心衰治疗中逐渐恢复，并且至今仍缺乏激素治疗急性淋巴细胞性心肌炎的临床试验，因此不建议常规给予免疫抑制剂治疗。只有疑诊慢性活动性心肌炎、自身免疫性疾病相关心肌炎、暴发性心肌炎并且排除病毒感染后，方可给予免疫抑制剂治疗。在初始激素冲击之后，可转为泼尼松龙（0.5~1mg/kg/天）治疗，随后每间隔7天给予5mg/天减量，直至停药。对于初始治疗反应不佳者，可考虑合并给予环孢素（100~150 ng/ml）或他克莫司（5~10 ng/ml）或硫唑嘌呤（1.5~2.0 mg/kg/天）治疗。接受免疫抑制治疗1年后，如cTn水平、影像学（包括心脏超声和CMR等）和EMB未发现心肌炎症和损伤的证据，则可考虑减量或停药。

5.2.2 急性嗜酸性粒细胞性心肌炎

此类患者对于免疫抑制剂的反应性较好，已应用正性肌力药物或机械循环支持的患者也可较快缓解症状。激素仍是免疫抑制的首选药物，通常将吗替麦考酚酯和硫唑嘌呤作为二线药物。需根据患者的潜在病因，包括特发性或超敏性嗜酸性心肌炎、嗜酸性肉芽肿性血管炎和嗜酸性粒细胞增多综合征等，制定个体维持方案。

5.2.3 急性巨细胞性心肌炎

急性巨细胞性心肌炎是一类预后恶劣的心肌炎，但对免疫抑制剂治疗反应较好。通常可选择：1)泼尼松龙（0.5~1mg/kg/天）治疗，随后每间隔7天给予5mg/

天减量，直至 5mg/天最小剂量维持；2）环孢素治疗（150~300ng/ml）3 个月，随后减量（100~150ng/ml）至 12 个月，或他克莫司治疗（10~15ng/ml）6 个月，随后减量（5~10ng/ml）至 12 个月。对于上述方案反应性不佳者，可联合应用吗替麦考酚酯（1.5~2.0mg/kg/天）或硫唑嘌呤（1.0~2.0g/天）治疗。在后期维持治疗阶段，可根据是否存在复发病状及药物不良反应考虑进行减量（环孢素：75~100ng/ml；他克莫司：5~10ng/ml）。

5.3 免疫调节治疗/抗病毒治疗

免疫球蛋白（IVIG）等免疫调节治疗可通过抑制心肌细胞炎症反应，减轻心肌损害，改善患者临床症状和预后。但目前仍缺乏 IVIG 可改善心肌炎患者临床预后的大型试验证据，也缺乏统一的 IVIG 治疗方案。目前对急性心肌炎患者抗病毒治疗是否获益仍不清楚。对腺病毒、肠道病毒、EMB 取样确定的病毒和慢性炎症性心肌病患者，干扰素治疗可能有助于恢复心功能，对 EB 病毒、巨细胞病毒或 HHV-6 病毒感染者，可考虑使用抗疱疹病毒药物治疗。

6. 预后

6.1 急性心肌炎

虽然大多数急性心肌炎患者可临床自愈，但暴发性心肌炎特别是伴泵衰竭和致命性心律失常患者的预后较差。欧洲注册研究显示，急性心肌炎患者心源性休克发生率约为 8.6%，院内死亡率约为 2.7%。对于伴心功能不全（EF<50%）、持续性室速和心输出量降低患者的 30 天心脏性死亡率约为 10.4%。研究发现，年轻、心动过速、低血压、循环 CK/cTn/IL-10 升高、传导异常、EF 降低和心室壁向心性肥厚是暴发性心肌炎患者预后不良的独立预测因素^[19]。

6.2 慢性活动性心肌炎/慢性炎症性心肌病

与不伴炎细胞浸润的扩张型心肌病患者相比，EMB 检查发现炎细胞浸润的慢性活动性心肌炎/慢性炎症性心肌病患者预后更差。急性心肌炎可进展为慢性活动性心肌炎或慢性炎症性心肌病，但具体机制仍不清楚。心肌炎急性期好转出院后的患者较少发生死亡，而慢性活动性心肌炎或慢性炎症性心肌病患者的远期预后仍不清楚。

7. 总结

心肌炎是临床上较为常见的心血管疾病，但由于临床表现异质性大，缺乏无

创简便诊断手段,治疗领域亦缺乏设计严谨的随机对照临床试验,因而不同指南及医学中心采用的诊治标准并不统一,也缺乏权威的指南发表。近10年来,随着欧洲美国及日本等医学发达国家先后发布多部心肌炎临床诊治指南,对我国临床医师重新认识和规范诊治心肌炎带来良好启示。本指南解读主要针对新修订部分及临床应用容易混淆部分进行解读,希望能引起我国心内科临床医师对心肌炎的重视程度,推动我国该领域诊治规范的制定和临床诊治水平的提高。

参考文献

- [1] Weinstein C, Fenoglio JJ. Myocarditis. *Hum Pathol*. 1987. 18(6): 613-8.
- [2] 邱露虹, 刘颖娴, 徐希奇. 不容忽视的心肌炎——来自《2021年ESC急性心力衰竭诊断与治疗指南》的启示. *协和医学杂志*. 2022. 13(04): 530-534.
- [3] Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, et al. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020. 141(6): e69-e92.
- [4] Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015. 386(9995): 743-800.
- [5] Pahuja M, Adegba 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 Card Fail*. 2019. 25(6): 457-467.
- [6] Nguyen LS, Cooper LT, Kerneis M, et al. Systematic analysis of drug-associated myocarditis reported in the World Health Organization pharmacovigilance database. *Nat Commun*. 2022. 13(1): 25.
- [7] Ammirati E, Lupi L, Palazzini M, et al. Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19-Associated Acute Myocarditis. *Circulation*. 2022. 145(15): 1123-1139.
- [8] Witberg G, Barda N, Hoss S, et al. Myocarditis after Covid-19 Vaccination in a Large Health Care Organization. *N Engl J Med*. 2021. 385(23): 2132-2139.
- [9] Mevorach D, Anis E, Cedar N, et al. Myocarditis after BNT162b2 mRNA Vaccine against Covid-19 in Israel. *N Engl J Med*. 2021. 385(23): 2140-2149.
- [10] Patone M, Mei XW, Handunnetthi L, et al. Risks of myocarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection. *Nat Med*. 2022. 28(2): 410-422.
- [11] Karlstad Ø, Hovi P, Husby A, et al. SARS-CoV-2 Vaccination and Myocarditis in a Nordic Cohort Study of 23 Million Residents. *JAMA Cardiol*. 2022. 7(6): 600-612.
- [12] Lie JT. Myocarditis and endomyocardial biopsy in unexplained heart failure: a diagnosis in search of a disease. *Ann Intern Med*. 1988. 109(7): 525-8.
- [13] Aretz HT. Myocarditis: the Dallas criteria. *Hum Pathol*. 1987. 18(6): 619-24.
- [14] Seferović PM, Tsutsui H, McNamara DM, et al. Heart Failure Association of the ESC, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society Position statement on endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail*. 2021. 23(6): 854-871.
- [15] Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation*. 2010. 122(9): 900-9.
- [16] Corsten MF, Papageorgiou A, Verheesen W, et al. MicroRNA profiling identifies microRNA-155 as an adverse mediator of cardiac injury and dysfunction during acute viral myocarditis. *Circ Res*. 2012. 111(4): 415-25.

- [17] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021. 42(36): 3599-3726.
- [18] Nagai T, Inomata T, Kohno T, et al. JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis. *Circ J*. 2023. 87(5): 674-754.
- [19] Ammirati E, Cipriani M, Moro C, et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. *Circulation*. 2018. 138(11): 1088-1099.

(收稿：2023-12-17 录用：2024-01-02)

