

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2025.06.001

指南与共识

中国成人心肌炎临床诊断与治疗指南 2024 解读

胡蕊, 郭洪霞, 李刚



基金项目: 河北省自然科学基金(H2023307028, H2024206056); 河北省医学科学研究课题计划项目(20240370);

河北省医学适应技术跟踪项目(GZ2024002); 河北省政府资助临床医学优秀人才培养项目(ZF2025013)

作者单位: 050000 河北石家庄, 河北医科大学第二医院(胡蕊); 050051 河北石家庄, 河北省人民医院(郭洪霞、李刚)

通信作者: 李刚, E-mail: 936770315@qq.com



李刚, 主任医师, 教授, 博士生导师。毕业于日本国立信州大学医学部, 取得博士学位并作博士后研究。享受河北省政府特殊津贴专家, 河北省优秀医学科技工作者。兼任中国工程院特聘咨询研究专家, 国家科技奖励、国家自然科学基金评审专家, 中国医师协会高血压专业委员会、动脉粥样硬化专业委员会委员, 中华医学会临床流行病学分会—循证医学分会委员, 亚太心血管病大会—长城会日程委员会青年委员, 同时担任 *European Journal of Medical Research*、*Frontiers in Cardiovascular Medicine* 杂志副主编, *Glycocon J*、*CVIA*、中华高血压杂志、疑难病杂志编辑委员会通讯编委。主持承担国家级及省部级科研项目 10 余项, 包括“十二五”国家科技支撑课题子课题 1 项、国家自然科学基金 2 项、河北省自然科学基金项目 3 项。获得河北省科技进步奖二等奖 1 项, 河北省医学科学奖一等奖 2 项。发表 SCI 论文 30 余篇, 国内核心期刊论文 50 余篇, 主编专著 4 部、参编专著 5 部。

【关键词】 成人心肌炎; 诊断; 治疗

【中图分类号】 R542.2⁺1

【文献标识码】 A

心肌炎为一种心肌炎性疾病, 因其病因的复杂性、临床表现的多样性, 在诊断与治疗上面临诸多挑战。免疫检查点抑制剂 (immune checkpoint inhibitors, ICIs) 的广泛应用、新型冠状病毒 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2) 感染的全球大流行以及诊疗技术的持续进步, 不断推动着心肌炎病因谱的演变和诊疗策略的革新。在此背景下, 《中国成人心肌炎临床诊断与治疗指南 2024》(以下简称“2024 指南”) 应运而生^[1], 其整合了国内外最新的研究证据, 对心肌炎的病因、诊断标准及治疗方法进行了系统梳理, 为临床实践提供了科学、权威的指导。现将该指南的重点内容、主要亮点、更新要点进行深入解读, 以期为广大医学同仁提供全面的参考。

1 2024 指南重点内容解读

1.1 心肌炎的定义与分类 心肌炎是指由某种感染源和/或其他病因引起的心肌炎性疾病, 伴心肌炎性反

应细胞浸润和/或非缺血性坏死。新的分类体系从病理学、病因学和细胞学三个维度进行划分, 为临床精准诊疗提供了有力支持。

病理学分类依据病程和病理特征, 将心肌炎分为急性心肌炎、慢性活动性心肌炎、慢性稳定性心肌炎和慢性炎性心肌病。急性心肌炎以炎性细胞浸润伴心肌细胞坏死为特征, 其中炎性反应细胞 > 50 个/mm² 且伴广泛坏死时为暴发性心肌炎, 有助于早期识别重症患者。慢性阶段的不同分型则为后续个性化治疗和随访方案的制定提供了依据, 如慢性活动性心肌炎需密切关注炎症反应和损伤进展, 慢性稳定性心肌炎则要警惕病情反复。

病因学分类涵盖感染性和非感染性心肌炎。感染性心肌炎常见病原体包括病毒、细菌、真菌等, 其中病毒性心肌炎最为常见, 柯萨奇病毒 B 等是主要病原体。非感染性心肌炎则包括自身免疫性心肌炎、药物/

毒性物质相关心肌炎等类型。这种分类有助于医生快速锁定病因,实施针对性治疗,例如对于使用 ICLs 治疗的肿瘤患者,若出现心肌炎性反应表现,可及时考虑药物相关心肌炎的可能性并调整治疗策略。

细胞学分类将心肌炎分为淋巴细胞性、嗜酸性粒细胞性(EM)、巨细胞性心肌炎(GCM)。不同类型的细胞学特征与病因和预后密切相关,淋巴细胞性心肌炎多与病毒感染相关,而嗜酸性粒细胞性、巨细胞性心肌炎常与心脏毒性物质、药物过敏、自身免疫等有关,在诊断过程中,通过对浸润细胞的分析,有助于鉴别诊断并选择合适的治疗方法。

1.2 流行病学 全球心肌炎的发病率为(10~22)/10万,目前没有我国的统计数据。在慢性心肌炎病例中,约17%为慢性活动性心肌炎。我国学者报道约有24%的急性心肌炎患者最终演变为慢性炎性心肌病。近年来,ICLs 相关心肌炎、SARS-CoV-2 感染及疫苗接种相关心肌炎的占比呈上升趋势,这也对临床诊疗提出了新的挑战。

1.3 诊断标准与流程

1.3.1 多手段综合诊断:指南强调心肌炎的诊断需综合症状体征、实验室检查、影像学检查和组织学检查等多方面信息。这一综合诊断策略避免了单一检查的局限性,提高了诊断的准确性。

1.3.2 症状体征初筛价值:急性心肌炎患者多数在发病前有发热、咽痛、腹泻等前驱症状,随后出现胸闷、心悸等心脏表现,以及心脏增大、心率改变、心音异常、心律失常、心力衰竭等体征。这些症状体征是临床医生初步判断的重要线索,如患者近期有上呼吸道感染病史,随后出现心悸、胸闷及新出现的心律失常,应高度怀疑心肌炎。

1.3.3 实验室检查精准判断:心肌损伤标志物如肌钙蛋白(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)等对心肌损伤的诊断敏感度和特异度较高,可反映病情严重程度和预后,但cTnI正常不能完全排除急性心肌炎。病毒核酸、抗体检测有助于明确病因,炎性反应标志物虽特异度不高,但可辅助判断炎性反应状态。嗜酸性粒细胞计数在嗜酸性粒细胞性心肌炎等诊断中有重要价值,自身抗体检测对判断疾病进展和猝死风险有一定意义。例如,在诊断嗜酸性粒细胞性心肌炎时,若外周血嗜酸性粒细胞计数超过正常上限,结合其他临床表现和检查,可进一步明确诊断。

1.3.4 心电图检查辅助诊断:心电图是疑似心肌炎患者的常规检查项目,急性心肌炎心电图可出现多种心律失常表现,虽缺乏特异性,但动态心电图完全正常时

心肌炎可能性较小。

1.3.5 影像学检查直观评估:超声心动图(UCG)可观察心肌壁运动、心腔大小和心脏功能等,急性心肌炎时可表现为心肌壁增厚、运动减弱等,慢性阶段则有左室内径增大等表现。心脏磁共振成像(CMR)是诊断心肌炎的无创性“金标准”,通过T2相关序列和T1相关序列可评估心肌水肿、损伤和纤维化情况,且对急性心肌炎诊断的敏感度和特异度较高。冠状动脉CT血管成像/冠状动脉造影有助于排除冠状动脉疾病,在诊断不明确时具有重要价值。例如,CMR检查中,若T2加权成像显示心肌局部高信号,T1相关序列出现非缺血性高信号区域,可支持急性心肌炎的诊断。

1.3.6 组织学检查确诊依据:心内膜活检(EMB)是诊断心肌炎的金标准,能判断病原体及心肌炎性反应类型。指南详细说明了EMB的操作方法、适应证和注意事项。在一些疑难病例或病情严重需要明确病因指导治疗时,EMB可提供关键的诊断依据。如对于暴发性心肌炎患者,通过EMB明确病原体和炎性反应类型,有助于选择更有效的治疗方案。具体诊断标准见表1。

表1 心肌炎临床诊断

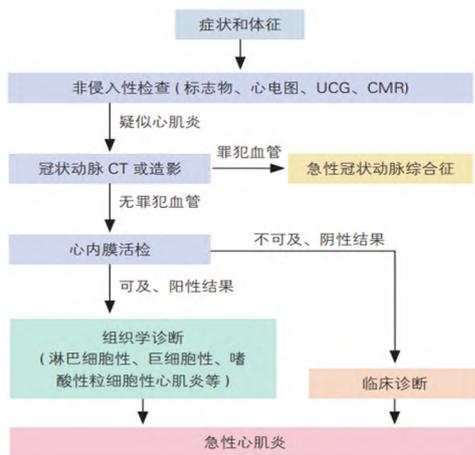
项 目	内 容
临床症状及体征	在感染(上呼吸道、消化道感染症状)后1~3周内出现心脏表现,如重度乏力、胸闷、胸痛、心悸、晕厥、下肢水肿;心脏扩大、心尖第一心音明显减弱、舒张期奔马律、心包摩擦音等
新出现的心电图改变	(1)新发窦性停搏、一度至三度房室阻滞、窦房阻滞或束支阻滞。 (2)多源/成对室性早搏、自主性房性或交界性心动过速、持续性或非持续性室性心动过速、心房或心室扑动或颤动。 (3)2个以上导联ST段呈水平型或下斜型下移≥0.01 mV或ST段异常抬高或出现异常Q波
心肌损伤标志物升高	心肌肌钙蛋白升高,伴或不伴CK-MB升高
UCG、CMR提示心脏功能和结构异常	(1)不能解释的左心室和/或右心室结构和功能异常:全心室收缩或舒张功能异常或局部心室壁运动异常,伴或不伴心室扩大、室壁厚度增加、心包积液、心腔内血栓形成。 (2)必须满足至少1项能够敏感检测心肌水肿的T2相关序列(T2加权成像或T2 mapping图谱)以及至少1项能够反映心肌损伤及纤维化的T1相关序列(心肌延迟增强成像,T1 mapping图谱,细胞外容积分数)同时阳性

注:UCG.超声心动图;CMR.心脏磁共振成像;CK-MB.肌酸激酶同工酶。

1.4 明确诊断标准及鉴别诊断

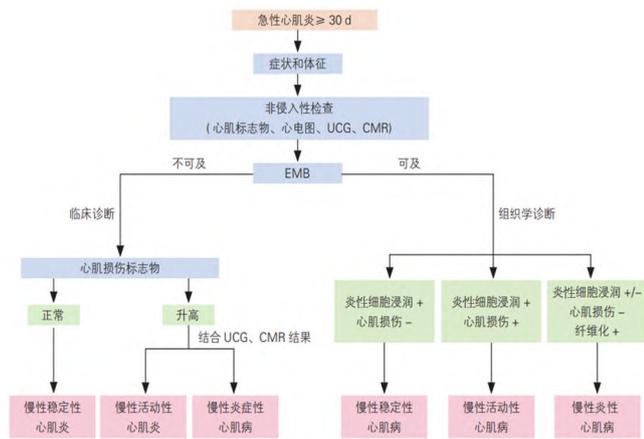
1.4.1 诊断标准清晰明确:2024指南分别制定了急性心肌炎(图1)和慢性心肌炎(图2)的诊断流程。急性

心肌炎临床诊断需满足感染后 1~3 周内出现心脏表现、新的心电图改变、心肌损伤标志物升高以及 UCG、CMR 提示心脏功能和结构异常等条件,并排除其他心肌疾病。暴发性心肌炎起病急骤,有严重血液动力学障碍、心电图明显变化和心肌损伤标志物显著升高表现。慢性心肌炎则根据病程、症状、心肌损伤标志物和影像学表现等进行分类诊断。这些标准为临床医生提供了明确的诊断依据,有助于规范诊断流程。



注:UCG.超声心动图;CMR.心脏磁共振成像。

图 1 急性心肌炎诊断流程



注:UCG.超声心动图;CMR.心脏磁共振成像;EMB.心内膜活检;+、阳性;-、阴性。

图 2 慢性心肌炎诊断流程

1.4.2 鉴别诊断要点突出:指南重点阐述了心肌炎与心肌梗死、应激性心肌病、原发性扩张型心肌病、单纯急性心包炎等疾病的鉴别诊断要点。通过对病史、症状、体征、实验室检查和影像学表现的综合分析,可准确鉴别这些疾病。如心肌梗死患者多有冠心病危险因

素,胸闷、胸痛与劳累相关,冠状动脉 CT 或造影可发现冠状动脉病变;而心肌炎患者的心电图改变和心肌损伤标志物升高在发病机制和演变过程上与心肌梗死有所不同,结合其他检查可进行鉴别。

1.5 治疗策略

1.5.1 血液动力学稳定患者的治疗:(1)一般治疗强调规范。所有急性心肌炎患者需入院观察至少 48 h,轻症患者在症状稳定、心肌 cTnI 下降后可出院,2~4 周后随访。伴有心力衰竭症状的患者需严密监护、限制水钠摄入。这种规范的一般治疗流程有助于及时发现病情变化,保障患者安全。(2)抗心律失常治疗个体化。根据心律失常类型给予针对性治疗,对于合并三度或高度房室阻滞伴或不伴血液动力学不稳定的患者安装临时起搏器,二度 II 型房室阻滞且血液动力学稳定者可严密观察。病情稳定的患者定期随访动态心电图,根据结果制定治疗方案。这种个体化的治疗策略充分考虑了患者的具体情况,提高了治疗效果。(3)代谢治疗辅助作用明确。曲美他嗪和辅酶 Q10 推荐用于症状明显的急性、慢性活动性心肌炎患者的辅助治疗,可改善心肌酶、心律失常、心功能和炎症反应指标。这为临床治疗提供了更多的辅助手段,有助于促进患者康复。(4)运动康复科学指导。对急性、慢性活动性心肌炎患者,3~6 个月内限制剧烈运动,根据症状和检查结果评估后决定是否恢复运动。对于存在心肌瘢痕、心功能不全或心律失常的患者,不建议剧烈运动。慢性稳定性和慢性炎性心肌病患者在评估后可正常运动。这种科学的运动康复指导有助于避免过度运动加重心肌损伤,同时促进患者心功能恢复和

生活质量提高。
1.5.2 血液动力学不稳定或慢性炎性心肌病急性加重患者的治疗:(1)机械循环支持及时有效。对于血液动力学不稳定、合并难治性心力衰竭或心源性休克的暴发性心肌炎患者,尽早给予机械循环支持。根据病情选用主动脉内球囊反搏(IABP)、体外膜肺氧合(ECMO)等技术,必要时联合使用。同时,根据呼吸情况给予相应的呼吸支持。这些生命支持技术能够维持患者生命体征,为后续治疗争取时间。(2)免疫治疗积极应用。推荐尽早、足量使用糖皮质激素和免疫球蛋白。糖皮质激素可抑制炎症反应,具体用法如下:确诊后立刻开始使用,每天甲泼尼龙 200~500 mg(或 3~8 mg/kg)静脉滴注(紧急时可在静脉注射地塞米松 10~20 mg 基础上再用甲泼尼龙),连续 3~5 d 后依据病情(通常在左心室射血分数>40%时开始)逐步减量。出院前改为口服泼尼松 20~40 mg/d,维持 1~3

个月。随访期间根据患者症状、心功能、心肌肌钙蛋白水平、炎症因子水平、CMR 或 EMB 显示的心肌炎性反应和水肿程度、对药物的耐受程度考虑停药和调整治疗。免疫球蛋白具有免疫调节作用,具体用法如下:推荐患者入院后尽早开始丙种球蛋白每天 10~20 g 静脉滴注,使用 3~5 d 后减半至 5~10 g 持续应用 3~5 d,总量约 2 g/kg。糖皮质激素和免疫球蛋白联合使用有助于减轻心肌炎性反应,改善患者预后。(3)其他治疗按需选择。抗病毒药物仅在明确甲、乙型流感病毒感染时推荐使用。抗甲、乙型流感病毒药物神经氨酸酶抑制剂奥司他韦和帕拉米韦通过抑制心肌去唾液酸化而起到心肌保护作用。推荐甲、乙型流感病毒感染引起的暴发性心肌炎患者使用磷酸奥司他韦胶囊(75 mg 每天 2 次),或静脉使用帕拉米韦(300 mg 每天 1 次)。血管活性药物和正性肌力药物在特定情况下使用,常用的血管活性药包括多巴胺、去甲肾上腺素、间羟胺和垂体后叶素等,原则上不使用这类药物,但是在不具备机械循环支持条件时可短暂使用,使患者的平均动脉压维持在 60~65 mmHg,保证重要脏器最低灌注,为尽快转诊到有机械循环支持条件的中心创造条件。常用的正性肌力药物有钙离子增敏剂左西孟旦及洋地黄类药物。正性肌力药物增加心肌收缩力,增加心肌耗氧,急性期不推荐使用,在恢复期血液动力学稳定的患者可考虑使用。对于单独使用 ECMO 机械循环支持的患者,左西孟旦的应用可增加 ECMO 设备撤机的成功率。洋地黄类药物建议必要时可谨慎使用以控制快速性心室率。肾脏替代治疗用于合并急性肾功能损伤的患者,免疫吸附治疗可考虑用于炎症因子持续升高的患者。这些治疗措施根据患者具体病情进行选择,体现了个体化治疗原则。

1.5.3 不同病因分型心肌炎的治疗:(1)病毒性心肌炎综合治疗。早期应用干扰素- β 抗病毒治疗,黄芪制剂等中药可作为辅助治疗。但对于血液动力学稳定的患者,不建议糖皮质激素冲击及免疫球蛋白治疗。这种综合治疗方案结合了西药和中药的优势,同时避免了不必要的治疗风险。(2)免疫介导性心肌炎针对病因治疗。与自身免疫性疾病相关的心肌炎,治疗依从相关系统性疾病的治疗。这一治疗策略抓住了疾病的根本病因,有助于提高治疗效果。(3)ICIs 相关心肌炎紧急处理。ICIs 相关心肌炎病死率高,一旦确诊,立即停用 ICIs,给予大剂量糖皮质激素,必要时加用其他免疫抑制剂,病情进展时给予机械循环呼吸支持并评估心脏移植指征。这种紧急处理措施能够最大程度地挽救患者生命。(4)特殊类型心肌炎针对性治疗。

EM 应迅速查明和处理病因,停用有害物质,使用糖皮质激素等药物。GCM 首选抗胸腺细胞球蛋白联合高剂量糖皮质激素治疗,联合其他免疫抑制剂,建议植入心脏复律除颤器(ICD)。心脏结节病心肌炎推荐糖皮质激素治疗,必要时使用二线药物。新冠疫苗相关心肌炎除使用糖皮质激素和免疫球蛋白外,非甾体类抗炎药物和秋水仙碱也有效。这些针对性的治疗方案提高了特殊类型心肌炎的治疗效果。

1.6 预后评估 良好预后因素包括左心室功能正常、早期免疫治疗等;不良预后因素有双心室功能不全、GCM、NYHA 分级 III~IV 级、EMB 持续炎症反应等。随访建议急性期后 1 年复查 CMR,评估心肌纤维化及炎症反应活动,以便及时调整治疗方案。

2 2024 指南主要亮点

2.1 诊断标准的革新:从“单一依赖”到“多模态整合”

2.1.1 CMR 的金标准地位确立:2024 指南将 CMR 列为无创诊断心肌炎的“金标准”,要求同时满足 T2(水肿)和 T1(损伤/纤维化)序列阳性。这一修订基于以下研究证据:心肌整体初始 T1 值和细胞外间质容积分数(ECV)是急性心肌炎不良心血管事件(MACE)的独立预测因子,每增加 10 毫秒 T1 值或 5% ECV,风险比分别达 1.61 和 1.70。此外,延迟钆增强(LGE)不仅能鉴别心肌炎与心肌梗死,其范围还与死亡率直接相关,即 LGE>15% 的患者死亡率显著升高^[2]。CMR 的整合显著提高了诊断准确性,避免了传统 EMB 的有创性和取样误差,尤其适用于暴发性心肌炎等紧急情况^[3]。

2.1.2 生物标志物的精细化补充:新增 IL-4、IL-17 作为慢性化预测因子,嗜酸性粒细胞计数>500/ μ l 提示 EM。这一更新呼应了暴发性心肌炎中“炎症反应风暴”的核心机制——固有免疫系统过度激活导致大量炎症因子释放,而 IL-4、IL-17 等 Th2 型细胞因子的持续升高可能驱动慢性免疫损伤^[4]。此外,可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2)作为新型标志物,其诊断暴发性心肌炎的敏感度(85.7%)和特异度(94.7%)均优于传统心肌酶谱,为早期识别高危患者提供了新工具^[5]。

2.2 治疗策略的升级:从“经验性干预”到“精准分层”

2.2.1 免疫治疗的前移与优化:(1)暴发性心肌炎。推荐激素+免疫球蛋白联合应用(I 类推荐),并强调 IABP/ECMO 早期介入。“中国方案”通过机械循环支持联合免疫调节^[6],将暴发性心肌炎病死率从>50% 降至 5% 以下。免疫吸附治疗的新增(II a 类推荐)进一步通过清除循环炎症因子(如 TNF- α 、IL-6)改善预

后。(2)ICIs 相关心肌炎。分层治疗方案(立即停用 ICIs+大剂量激素冲击,难治性病例加用麦考酚酯、英夫利昔单抗)基于最新临床数据显示,高剂量阿巴西普联合鲁索替尼可将病死率降至 3%,其机制与抑制 CD86 表达和 JAK-STAT 通路活化相关。此外,动态监测肌钙蛋白和早期心脏移植评估可显著提高救治成功率。

2.2.2 病因特异性干预的细化:(1) COVID-19 相关心肌炎。新增疫苗相关心肌炎^[7]的诊断与治疗建议,推荐糖皮质激素+NSAIDs 联合方案。研究表明,SARS-CoV-2 疫苗相关心肌炎多发生于青年男性,以 T 细胞介导的心肌损伤为主,免疫抑制治疗可有效缓解症状。对于感染相关心肌炎,IL-4、IL-17 的持续升高提示慢性化风险,需警惕向炎性心肌病转化^[8]。(2) 中药治疗的循证支持。黄芪制剂因降低心肌酶、改善心功能的作用获得 II a 类推荐,其机制可能与抗氧化应激、调节免疫平衡相关。丹红、参麦等注射液的纳入体现了中西医结合的优势,尤其适用于微循环障碍和心肌能量代谢异常患者。

2.3 管理体系的完善:从“短期救治”到“全周期管理”

2.3.1 慢性心肌炎的精准分型与长期监测:指南明确了慢性活动性、稳定性及炎性心肌病的鉴别要点,强调通过动态心电图、CMR 及 EMB 定期评估。例如,CMR 显示 LGE 范围 > 15% 或 EMB 持续炎性反应浸润(CD3⁺、CD4⁺)提示需强化免疫抑制。此外,心肌炎后心肌病概念的引入(心脏活动性炎性反应改善但存在持续性心室重构)为扩张型心肌病的鉴别提供了新视角。

2.3.2 运动康复的个体化实施:根据 CMR 结果(心肌瘢痕、LVEF)制定运动强度,避免“一刀切”。研究表明,心肌瘢痕负荷 > 15% 的患者运动风险显著增加,而 LVEF > 50% 者可逐步恢复中低强度有氧运动。这一更新兼顾了安全性与康复效果,体现了精准医学理念。

3 总结与展望

《中国成人心肌炎临床诊断与治疗指南 2024》以循证医学为基石,紧密结合中国临床实践,对心肌炎的诊断流程、分类体系及治疗策略进行了全面更新。其核心亮点在于 CMR 的标准化应用、免疫治疗的优化以及病因管理的精细化,这些更新将显著提升心肌炎的早期诊断率、规范治疗水平及长期预后。

然而,目前仍有诸多方面需要进一步探索和完善。在流行病学研究方面,应尽快建立我国人群心肌炎发病率及预后数据库,为疾病防控和临床决策提供更精准的数据支持。技术创新上,积极探索 EMB 的分子病理分型及无创生物标志物,有望提高诊断的准确性和便捷性。多学科协作方面,加强心内科、免疫科、肿瘤科等多学科联合诊疗,尤其是针对 ICIs 相关心肌炎等复杂病例,整合各学科优势资源,提升整体诊疗水平。中医药研究领域,开展高质量随机对照试验(RCT)验证中药疗效,推动中医药在心肌炎治疗领域的国际化认可,为全球心肌炎患者带来更多治疗选择。相信随着研究的深入和实践的积累,心肌炎的诊疗水平将不断提高,为患者带来更好的预后和生活质量。

参考文献

- [1] Nagai T, Inomata T, Kohno T, et al. JCS 2023 guideline on the diagnosis and treatment of myocarditis[J]. Circ J, 2023, 87(5): 674-754. DOI: 10.1253/circj.CJ-22-0696.
- [2] 陆敏杰. 重视无创影像学在心衰衰竭诊治中的价值[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(3): 209-212. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2025.03.001.
- [3] Jiang J, Shu H, Wang DW, et al. Chinese Society of Cardiology guidelines on the diagnosis and treatment of adult fulminant myocarditis[J]. Sci China Life Sci, 2024, 67(5): 913-939. DOI: 10.1007/s11427-023-2421-0.
- [4] 裴华楠, 邵群, 张玲霞, 等. 免疫检查点抑制剂相关心肌炎的诊治进展[J]. 国际心血管病杂志, 2022, 49(4): 210-215. DOI: 10.3969/j.issn.1673-6583.2022.04.006.
- [5] Dougan M. Weighing antitumor immunity against life-threatening myocarditis from immune-checkpoint inhibitors [J]. Cancer Discov, 2023, 13(5): 1040-1042. DOI: 10.1158/2159-8290.CD-23-0199.
- [6] 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. 经皮机械循环辅助在复杂心血管疾病介入治疗应用中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(10): 959-972. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220104-00004.
- [7] Weirauch T, Schüttfort G, Vehreschild M. Syncope, paresis and loss of vision after COVID-19 mRNA-based vaccination and SARS-CoV-2 infection[J]. Infection, 2025, 53(2): 741-746. DOI: 10.1007/s15010-024-02439-y.
- [8] 国家老年医学中心, 中国老年医学学会心电与心功能分会, 北京医学会心血管病学分会影像学组, 等. 新型冠状病毒感染相关心肌损伤、心肌炎和感染后状态管理专家共识(第二版)[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(2): 105-115. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2023.02.001.

(收稿日期: 2025-03-09)