曲美他嗪对病毒性心肌炎患儿外周血免疫细胞及 adropin、血清淀粉样蛋白 A 表达的影响

洪 杏[1a]，盛 超[2*]，盛利平[1b]
（1. 徐州市儿童医院，a. 药剂科，b. 外科监护室，江苏徐州 221002；2. 徐州市中心医院康复科，江苏徐州 221000）

摘要：目的 探讨曲美他嗪对病毒性心肌炎患儿外周血免疫细胞功能及血清 adropin、血清淀粉样蛋白 A（serum amyloid A，SAA）表达的影响。**方法** 纳入 2021 年 2 月至 2023 年 5 月徐州市儿童医院收治的病毒性心肌炎患儿 142 例，以简单排序随机法分为对照组和观察组，每组 71 例。对照组接受常规抗病毒药物联合果糖 -1,6- 二磷酸治疗，观察组在此基础上加用曲美他嗪。比较两组治疗前后心脏结构、心功能、心肌酶谱、免疫功能、炎症因子、adropin 及 SAA 水平，并评估不良反应发生率。根据预后情况，将患儿分为预后良好组和不良组，分析 adropin、SAA 对预后不良的预测价值。**结果** 治疗后，观察组临床有效率显著高于对照组（92.96% vs. 81.69%），差异显著（$P < 0.05$）。在心脏结构、心功能、心肌酶谱、炎症因子、免疫功能指标等方面，观察组改善情况显著优于对照组（$P < 0.05$）。相较治疗前，观察组血清 adropin 上升，SAA 下降，且较对照组更明显（$P < 0.05$）。观察组不良反应发生率低于对照组（19.72% vs. 29.58%），但差异无统计学意义（$P > 0.05$）。多因素分析表明，adropin、SAA 为影响病毒性心肌炎患儿预后不良的重要因素。**结论** 曲美他嗪辅助可有效改善病毒性心肌炎患儿心功能、减少炎症反应、提高免疫功能，安全性良好，并与血清 adropin、SAA 表达变化相关，二者可作为预后不良的预测因子。

关键词： 曲美他嗪；病毒性心肌炎；免疫功能；adropin；血清淀粉样蛋白 A
中图分类号： R725.4 **文献标志码：** A **文章编号：** 1672-9188（2026）01-0044-007
引用： 洪杏, 盛超, 盛利平. 曲美他嗪对病毒性心肌炎患儿外周血免疫细胞及adropin、血清淀粉样蛋白A表达的影响[J]. 世界临床药物, 2026, 47（1）: 44-50. DOI：10.13683/j.wph.2026.01.007

The influence of trimetazidine on the expression of immune cells and adropin and serum amyloid A in the peripheral blood of children with viral myocarditis

HONG Xing[1a], SHENG Chao[2*], SHENG Liping[1b]
(*1. a. Department of Pharmacy, b. Surgical Intensive Care Unit, Xuzhou Children's Hospital, Xuzhou 221002, Jiangsu Province, China; 2. Department of Rehabilitation, Xuzhou Central Hospital, Xuzhou 221000, Jiangsu Province, China*)

Abstract: ***Objective*** To investigate the effects of trimetazidine on the function of peripheral blood immune cells and the expressions of serum adropin and serum amyloid A（SAA） in children with viral myocarditis. ***Methods*** A total of 142 children with viral myocarditis admitted to Xuzhou children's hospital from February 2021 to May 2023 were included and randomly divided into the control group and the observation group by a simple randomization method, with 71 cases in each group. The control group received conventional antiviral drugs combined with fructose-1,6-diphosphate, while the observation group additionally received trimetazidine. Cardiac structure, cardiac function, myocardial enzyme spectrum, immune function, inflammatory factors, adropin, and SAA levels were compared between the two groups before and after treatment, and the incidence of adverse reactions was evaluated. Based on prognosis, the children were divided into the good prognosis group and the poor prognosis group, and the predictive value of adropin and SAA for poor prognosis was

收稿日期： 2024-10-28；**修回日期：** 2025-06-12
作者简介： 洪杏，副主任药师，研究方向：药剂。
通信作者： 盛超，主任医师，研究方向：心肺功能康复。

analyzed. ***Results*** After treatment, the clinical effective rate of the observation group was significantly higher than that of the control group (92.96% vs. 81.69%), with a significant difference ($P<0.05$). In terms of cardiac structure, cardiac function, myocardial enzyme spectrum, inflammatory factors, and immune function indicators, the improvement of the observation group was significantly better than that of the control group ($P<0.05$). Compared with before treatment, the serum adropin in the observation group increased and the SAA decreased, and the difference was more obvious than that in the control group ($P<0.05$). The incidence of adverse reactions in the observation group was lower than that in the control group (19.72% vs. 29.58%), but the difference was not statistically significant ($P>0.05$). Multivariate analysis indicated that adropin and SAA were important factors influencing the poor prognosis of children with viral myocarditis. ***Conclusion*** Trimetazidine assistance can effectively improve cardiac function, reduce inflammatory response, enhance immune function, has good safety in children with viral myocarditis. It is also related to the expression changes of serum adropin and SAA, which can be used as predictors of poor prognosis of viral myocarditis.

Key words: trimetazidine; viral myocarditis; immune function; adropin; serum amyloid A

病毒性心肌炎是一种由多种病毒引起的心脏炎症性疾病，常见病原包括肠道病毒、腺病毒及流感病毒，患者主要表现为发热、胸痛、心悸及呼吸困难等，严重甚至发展为心力衰竭（heart failure，HF）或心律失常[1]。病毒性心肌炎病理机制为病毒直接侵袭心肌，导致细胞损伤、凋亡或坏死，并通过免疫系统反应加剧心肌损害，长期炎症反应可导致心肌纤维化和功能持久改变[2-3]。

病毒性心肌炎传统治疗方案包括抗病毒药物、免疫调节及支持疗法（如β受体阻滞剂），但疗效有限[4]。果糖 -1,6- 二磷酸作为能量代谢中间体，有助改善心肌细胞能量代谢，临床治疗虽有应用，但单独使用收益尚不理想[5]。曲美他嗪具有抗炎、抗氧化作用，能抑制炎症介质生成，保护心肌细胞免受损伤，既往在儿童 HF 治疗中取得一定效果。近年来，曲美他嗪被证实可通过调节免疫细胞功能，抑制过度免疫反应和炎症，可能对改善病毒性心肌炎临床症状有效[6-7]。笔者现拟探讨曲美他嗪对病毒性心肌炎患儿外周血免疫细胞及炎症因子 adropin、血清淀粉样蛋白 A（serum amyloid A，SAA）的作用，旨在为临床治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 病例选择

本研究为前瞻性研究，纳入 2021 年 2 月至 2023 年 5 月期间徐州市中心医院收治的符合纳排标准的病毒性心肌炎患儿 142 例。本研究已通过作者所在单位医学伦理委员会审查并批准（YUJ-2021-01-10）。

样本量计算以临床总有效率为主要观察指标，按照两独立样本率比较进行样本量估算。根据前期预试验和相关研究结果，得对照组治疗有效率为 80%，观察组为 95%。设检验水准 $\alpha = 0.05$（双侧），检验效能 $1-\beta = 0.80$，采用两样本率比较公式 $n_1 = n_2 = (Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \times [p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)] / (p_1 - p_2)^2$ 进行计算。$p_1 = 0.80$，$p_2 = 0.95$，代入公式，计算得每组至少需纳入 70 例，两组共至少纳入 140 例。

纳入标准：①1～12 岁。②根据临床症状、心电图、心脏超声和心肌酶水平确诊病毒性心肌炎[8]。③心功能分级Ⅱ～Ⅲ级，心率＞ 75 次 /min。④患儿家属已签署知情同意书。④未接受其他心肌炎相关治疗。排除标准：①心脏瓣膜病、扩张型心肌病、先天性心脏病等心脏结构异常，②恶性肿瘤、肾衰竭等严重疾病。③慢性疾病，如慢性肾病、严重肝功能障碍、活动期结核等。④近期使用免疫抑制或抗病毒药物。⑤对本研究用药过敏。⑥参加其他临床研究或使用试验性药物。⑦不适合本研究的其他原因。

1.2 分组和治疗方法

采用简单随机分组法，通过统计软件生成 142

个无重复、均匀分布的随机数字，确保数值互不相等；对该组随机数字按升序排列后赋予 1 至 142 号唯一排序序号，其中排序序号 1 至 71 号对应患者纳入试验组，72 至 142 号对应患者纳入对照组。

对照组接受标准治疗方案，包括卧床休养、抗病毒治疗和心肌营养，涉及用药包括主要为利巴韦林注射液（北京双鹭药业股份有限公司，1 mL ∶ 100 mg，20210215），一日 10 ～ 15 mg/kg，疗程 4 周；三磷酸腺苷二钠片（三才石岐制药股份有限公司，20 mg，20210308）口服，一日 20 mg，疗程 4 周；辅酶 A 注射液（成都天台山制药有限公司，50 单位，20210122）静脉滴注，一日 50 单位，疗程 4 周；注射用果糖 -1,6- 二磷酸（Biomedica Foscama Industria Chimico Farmaceutica S.p.A.，5 g，F20210405）静脉滴注，一日 100 mg/kg，疗程 4 周。观察组在对照组治疗基础上，增加盐酸曲美他嗪片（北京福元医药股份有限公司，20 mg，20210228）口服，一日 3 次，每次 20 mg，疗程 4 周。无效患儿进行后续治疗，包括强化免疫和糖皮质激素治疗。

1.3 观察指标

1.3.1 主要指标

主要指标为治疗总有效率。治疗 4 周后，根据症状、心肌酶谱和心电图评估临床疗效。显效：症状消失，心肌酶谱恢复正常，心电图正常；有效：症状减轻，心肌酶谱降低，心电图改善；无效：无改善[9]。$R = (n_x + n_y)/n_{tot} \times 100\%$，式中：$R$ 为总有效率，n_x 为显效例数，n_y 为有效例数，n_{tot} 为总例数。

1.3.2 次要指标

①心脏结构和功能指标：治疗前、后，使用四维彩色超声诊断仪（飞利浦 EPIQ7C，荷兰飞利浦医疗系统公司）测量左心室舒张末期内径（left ventricular end-diastolic diameter，LVEDD）、舒张期室间隔厚度（interventricular septal thickness at diastole，IVSTD）、左心室质量指数（left ventricular mass index，LVMI）、左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）和心脏输出量（cardiac output，CO）。②心肌酶谱、免疫功能、炎性因子及血清 adropin、SAA：治疗前、后，采集患儿晨空腹静脉血 5 mL，离心分离血清后备用。采用日立 7600 全自动生化分析仪测定乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase，LDH）、丙氨酸氨基转移酶（alanine amino-transferase，ALT）、肌酸激酶同工酶 MB 型（creatine kinase MB form，CK-MB）；使用 Bio-Rad iMark 酶标仪（美国伯乐公司），采用酶联免疫吸附试验检测 C 反应蛋白（C reactive protein，CRP）、白介素（interleukin，IL）-10、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α、SAA 及 adropin（试剂盒均购自上海酶联生物科技有限公司）；通过 BD FACSCanto Ⅱ流式细胞仪（美国 BD 公司）分析 T 淋巴细胞亚群。③不良反应：治疗期间，记录头晕、胸闷、食欲减退、乏力、心律失常、肝功能异常、过敏反应、血糖波动、水肿、肌肉疼痛、贫血、血小板减少、胃肠不适、呼吸急促、体位性低血压、电解质紊乱及免疫异常等不良反应发生情况，计算发生率。

1.4 预后

通过门诊复查的方式展开随访，时间点为出院后 3、6、9 及 12 个月，随访截止时间为 2024 年 3 月。在此期间，对患儿进行心电图、超声心动图等检查，以评估临床转归情况[10]。

1.5 统计学方法

采用 SPSS25.0 软件分析本研究数据，经检验符合正态分布。计量资料使用 $(\bar{x}\pm s)$ 表示，采用 t 检验；计数资料的率比较采用 χ^2 检验，$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基线情况

观察组年龄 1 ～ 12 岁，病程 1 ～ 5 个月，对照组年龄 2 ～ 10 岁，病程 1 ～ 5 个月。两组基线资料差异无统计学意义（$P > 0.05$），具有可比性，

见表 1。

2.2 两组临床疗效比较

观察组中有 58 例患儿显效，8 例有效，临床有效率为 92.96%；对照组中有 47 例患儿显效，11 例有效，临床有效率为 81.69%。组间临床有效率差异具有统计学意义（$\chi^2 = 4.072$，$P < 0.05$）。

2.3 心脏结构和心功能比较

治疗前，两组心脏结构指标和心功能指标无显著差异（$P > 0.05$）。治疗后，两组患儿前述指标较治疗前均有明显改善（$P < 0.05$），且观察组减少程度明显优于对照组（$P < 0.05$），见表 2。

2.4 心肌酶谱指标比较

治疗前，两组 LDH、ALT 和 CK-MB 等心肌酶谱指标无显著差异（$P > 0.05$）。治疗后，两组前述指标较治疗前均显著下降（$P < 0.05$），观察组降低幅度显著高于对照组（$P < 0.05$），见表 3。

2.5 两组炎性因子比较

治疗前，两组 TNF-α、IL-10 和 CRP 水平无显

表 1 两组基线资料比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	性别（男/女）/n（%）	年龄/岁	病程/月	心功能分级/n（%）	
				Ⅱ级	Ⅲ级
观察组（n=71）	61（85.92）/10（14.08）	7.1±2.4	3.07±1.07	61（85.92）	10（14.08）
对照组（n=71）	57（80.28）/14（19.72）	6.8±2.4	3.10±1.11	54（72.97）	17（27.03）
χ^2/t值	0.802	0.727	0.154	2.241	
P值	0.370	0.468	0.878	0.134	

表 2 两组心脏结构和心功能指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2 Comparison of cardiac structure and cardiac function indicators between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

项目	观察组（n=71）		t值	P值	对照组（n=71）		t值	P值
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
LVDD/mm	48.51±3.40	45.11±2.48*	8.378	＜0.001	48.59±3.11	46.45±2.38	6.573	＜0.001
IVSTD/mm	11.67±1.20	9.73±0.73*	17.663	＜0.001	11.73±1.28	10.24±0.85	11.557	＜0.001
LVMI/g·m^{-2}	101.87±4.13	95.11±5.17*	12.673	＜0.001	102.31±4.04	98.01±3.33	9.337	＜0.001
LVEF/%	49.33±4.48	65.01±3.01*	42.030	＜0.001	50.10±4.59	57.99±2.79	17.742	＜0.001
CO/L（min·m^{-2}）$^{-1}$	3.87±0.32	5.12±0.40*	31.386	＜0.001	3.91±0.28	4.71±0.35	22.802	＜0.001

注：较对照组，*$P < 0.05$。

Note: vs. the control group, *$P<0.05$.

表 3 两组心肌酶谱指标比较（$\bar{x}\pm s$，单位：U/L）

Table 3 Comparison of myocardial enzyme spectrum indicators between the two groups（$\bar{x}\pm s$, unit: U/L）

项目	观察组（n=71）		t值	P值	对照组（n=71）		t值	P值
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
LDH	358.54±26.99	249.23±18.57*	37.434	＜0.001	359.08±24.83	263.58±19.34	35.566	＜0.001
ALT	47.37±3.37	33.58±2.46*	37.672	＜0.001	47.70±3.35	36.49±3.97	25.754	＜0.001
CK-MB	27.93±2.71	17.59±1.67*	46.861	＜0.001	27.99±2.57	21.03±1.99	27.130	＜0.001

注：较对照组，*$P < 0.05$。

Note: vs. the control group, *$P<0.05$.

著差异（$P > 0.05$）。治疗后，两组 TNF-α、IL-10 和 CRP 水平较治疗前均显著下降（$P < 0.05$），观察组较对照组更低（$P < 0.05$），见表 4。

2.6 两组免疫功能比较

治疗前，两组免疫功能指标差异无显著差异（$P > 0.05$）。治疗后，两组中的 $CD3^+$、$CD4^+$ 和 $CD4^+/CD8^+$ 水平较治疗前均有显著提高（$P < 0.05$），观察组较对照组更高（$P < 0.05$），见表 5。

2.7 两组血清 adropin、SAA 表达

治疗前，两组血清 adropin、SAA 水平差异无显著差异（$P > 0.05$）。治疗后，两组血清 adropin 水平较治疗前均显著增加（$P < 0.05$），血清 SAA 水平显著减少（$P < 0.05$），且观察组改善更显著（$P < 0.05$），见表 6。

2.8 两组不良反应比较

观察组中出现心悸 4 例、恶心 6 例、腹泻 3 例及出汗 8 例，总发生率达 29.58%；而对照组中心悸 2 例、恶心 4 例、腹泻 1 例以及出汗 7 例，总发生率为 19.72%。组间不良反应发生率差异无统计学意义（$\chi^2 = 1.858$，$P = 0.173$）。

2.9 预后良好组和预后不良组基线资料

随访期间，记录所有患儿情况，3 例因个人或

表 4 两组炎性因子比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison of inflammatory factors between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

项目	观察组（n=71）		t值	P值	对照组（n=71）		t值	P值
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
TNF-α/ng·L^{-1}	58.65±9.44	28.17±5.14*	35.737	＜0.001	59.04±10.23	39.18±6.66	22.308	＜0.001
IL-10/ng·L^{-1}	48.13±6.12	37.76±5.39*	18.441	＜0.001	48.87±5.54	44.24±4.61	8.939	＜0.001
CRP/mg·L^{-1}	18.45±3.39	9.89±2.11*	23.485	＜0.001	18.31±4.03	13.69±2.78	12.117	＜0.001

注：较对照组，*P ＜ 0.05。

Note: vs. the control group, *P＜0.05.

表 5 两组免疫功能比较（$\bar{x}\pm s$，单位：%）

Table 5 Comparison of immune functions between the two groups（$\bar{x}\pm s$, unit: %）

项目	观察组（n=71）		t值	P值	对照组（n=71）		t值	P值
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
$CD3^+$	47.28±8.52	64.32±8.45*	17.234	＜0.001	48.18±9.21	56.41±9.04	8.231	＜0.001
$CD4^+$	28.95±3.41	38.87±5.14*	20.480	＜0.001	29.14±4.02	33.60±4.38	10.956	＜0.001
$CD4^+/CD8^+$	1.12±0.25	1.69±0.43*	11.507	＜0.001	1.10±0.29	1.26±0.30	4.205	＜0.001

注：较对照组，*P ＜ 0.05。

Note: vs. the control group, *P＜0.05.

表 6 两组 adropin、SAA 比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 6 Comparison of adropin and SAA between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	adropin/pg·mL^{-1}		t值	P值	SAA/mg·mL^{-1}		t值	P值
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
观察组（n=71）	134.02±21.17	175.12±24.92	11.489	＜0.001	27.76±2.61	15.44±2.08	36.532	＜0.001
对照组（n=71）	130.86±18.85	149.88±19.27	6.265	＜0.001	28.02±3.05	20.29±2.16	24.690	＜0.001
t值	0.940	6.751	–	–	0.548	13.628	–	–
P值	0.349	0.000	–	–	0.585	0.000	–	–

其他原因失访，其数据未纳入最终统计分析。如表 7 所示，预后良好组（n = 98）无相关症状，心电图、动态心电图及超声心动图正常；预后不良组（n = 41）包括恢复迁延 25 例，遗留心律失常 12 例，扩张性心肌病 4 例。治疗后，在血清 adropin 和 SAA 水平及治疗方式方面，预后良好组与预后不良组间差异有统计学意义（P < 0.05）。

以“差异有统计学意义的指标”为自变量，以“是否发生预后好转”为因变量，在进行 logistic 回归分析时，确认各指标间无共线性，血清 adropin（比值比为 0.938，95% 置信区间：0.912 ～ 0.964）和 SAA（比值比为 1.239，95% 置信区间：1.045 ～ 1.469）均为影响预后不良的影响因素（校正“治疗方式”指标）。

3 讨论

病毒性心肌炎是儿童常见的心脏炎症性疾病，由肠道病毒、腺病毒等多种病毒感染引发，临床常表现为发热、心悸等症状，严重可进展为 HF 或心律失常。果糖 -1,6- 二磷酸作为能量代谢中间体，可改善心肌细胞能量供应，减轻氧化应激损伤。曲美他嗪具有抗炎、抗氧化及调节免疫细胞功能的作用，在儿童 HF 治疗中已展现一定疗效，二者联合应用是否能协同改善病毒性心肌炎患儿病情值得深入探讨。

本研究中，两组患儿治疗后心肌酶谱水平较前显著下降，心脏结构和心功能得到明显改善，炎性因子和免疫功能指标呈积极变化。观察组改善效果更显著，临床总有效率达到 92.96%，明显高于对照组的 81.69%。推测因果糖 -1,6- 二磷酸治疗可通过促进糖酵解过程增强能量代谢，增加心肌细胞三磷酸腺苷产生，进而保护心肌免受能量耗竭损伤。果糖 -1,6- 二磷酸还具有抗氧化作用，进一步减轻氧化应激，控制过度炎症反应。曲美他嗪通过抑制炎症介质生成和活性，显著降低心脏炎症反应，保护心脏结构，并通过调节免疫细胞功能，减少过度的免疫反应，从而进一步提升机体的抗病毒能力[11-12]。

既往研究[13-14]已证实，炎症反应和免疫紊乱是病毒性心肌炎发病的关键环节，SAA 作为重要炎症标志物，可激活巨噬细胞、促进炎症细胞活化，其水平与炎症严重程度密切相关；adropin 则能通过改善心肌代谢、增强抗炎效应发挥心脏保护作用。本研究结果提示，血清 adropin 水平升高与心肌代谢改善、抗炎效应增强密切相关，SAA 水平下降则直接反映炎症反应减轻，提示二者不仅可作为病毒性心肌炎病情严重度及治疗响应的潜在标志物，还能为疗效评估提供重要参考。

本研究创新之处在于，将调节心肌能量代谢的果糖 -1,6- 二磷酸与抗炎、调节免疫的曲美他嗪联合应用，形成“能量支持＋炎症调控”的协同治疗方案，在改善心脏功能和减轻炎症方面展现出良好临床前景。然而，本研究仍有一定局限性，需进一步扩大样本量，验证结果广泛适用性；其次，单中心研究

表 7 预后良好组和预后不良组基线资料比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 7 Comparison of baseline characteristics between the good prognosis group and the poor prognosis group ($\bar{x}\pm s$)

组别	年龄/岁	病程/月	心功能分级（Ⅱ级/Ⅲ级）/n	治疗方式（对照组/观察组）/n	adropin/pg·mL^{-1}	SAA/mg·mL^{-1}	病原体（腺病毒/流感病毒/新型冠状病毒肺炎/柯萨奇病毒）/n
预后良好组（n=98）	6.9±2.4	3.10±1.03	81/17	44/54	138.88±15.67	27.37±2.64	35/23/19/21
预后不良组（n=41）	7.0±2.2	3.05±1.20	32/9	27/14	119.18±21.37	29.00±3.01	12/9/10/10
χ^2/t值	0.115	0.264	0.403	5.080	6.040	3.187	0.845
P值	0.879	0.789	0.526	0.024	0.000	0.002	0.839

设计限制结果可靠性，未来应开展多中心、随机对照试验；此外，曲美他嗪和果糖 -1,6- 二磷酸的具体机制，尤其在炎症和免疫反应中的作用路径，仍需进一步研究。

4 结论

综上，曲美他嗪可有效改善病毒性心肌炎患儿心功能、减少炎症反应、提高免疫功能，安全性良好，并与血清 adropin 和 SAA 表达变化相关，二者可作为预后不良的预测因子。未来研究可更多关注该治疗方案的长期效果及其对预后的影响。

参考文献：

[1] ZHANG Y, ZHOU X, CHEN S, *et al*. Immune mechanisms of group B coxsackievirus induced viral myocarditis[J]. Virulence, 2023, 14(1): 2180951.

[2] YAO T, SUN B, LI Y, *et al*. Integrating network pharmacology and experimental validation to decipher the mechanism of action of Jingfang granule in the treatment of viral myocarditis[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 2023, 396(9): 2151-2163.

[3] QIN A, WEN Z, XIONG S. Myocardial mitochondrial DNA drives macrophage inflammatory response through STING signaling in coxsackievirus B3-induced viral myocarditis[J]. Cells, 2023, 12(21): 2555.

[4] KHAN K, HUSSAIN I, ILYAS S, *et al*. Clinical presentation, diagnosis, treatment, and outcomes of myocarditis in children: a tertiary care hospital experience[J]. Cureus, 2024, 16(3): e57178.

[5] ZHOU X, ZHANG H, WANG L, *et al*. Boronic acid and fructose-1,6-diphosphate dual-functionalized highly hydrophilic Zr-MOF for HILIC enrichment of N-linked glycopeptides[J]. Anal Bioanal Chem, 2023, 415(19): 4767-4777.

[6] van de BOVENKAMP AA, GEURKINK KTJ, OOSTERVEER FTP, *et al*. Trimetazidine in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized controlled cross-over trial[J]. ESC Heart Fail, 2023, 10(5): 2998-3010.

[7] 陈敏, 陈多鹏, 刘祈星, 等. 盐酸曲美他嗪的合成工艺改进[J]. 中国医药工业杂志, 2025, 56(2): 187-189.

[8] 何兵, 江钟炎, 庹虎. 儿童心肌炎诊断建议(2018年版)解读[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(2): 90-92.

[9] 宋惠霄, 刘艳红, 由笑蕊, 等. 基于网络药理学探讨童心康合剂治疗小儿病毒性心肌炎的作用机制[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2022, 20(20): 3666-3673.

[10] CHEN WH, GUO YS, ZHANG DH, *et al*. Long-term prognosis of suspected myocarditis and cardiomyopathy associated with viral infection of the myocardial tissue: a meta-analysis of cohort studies[J]. Cardiovasc Ther, 2019, 2019: 9342792.

[11] ZHOU WJ, YANG HL, MEI J, *et al*. Fructose-1,6-bisphosphate prevents pregnancy loss by inducing decidual COX-2(+) macrophage differentiation[J]. Sci Adv, 2022, 8(8): eabj2488.

[12] VAN DE BOVENKAMP AA, GEURKINK KTJ, OOSTERVEER FTP, *et al*. Trimetazidine in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized controlled cross-over trial[J]. ESC Heart Fail, 2023, 10(5): 2998-3010.

[13] GUNRAJ RE, YANG C, LIU L, *et al*. Protective roles of adropin in neurological disease[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2023, 324(3): C674-C678.

[14] BANG YJ, HU Z, LI Y, *et al*. Serum amyloid A delivers retinol to intestinal myeloid cells to promote adaptive immunity[J]. Science, 2021, 373(6561): eabf9232.

（编辑：虞 瑛）