

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.07.006
文章编号: 1005-8982 (2025) 07-0033-06

儿科疾病专题·论著

儿童传染性单核细胞增多症并发心肌损害的影响因素分析*

刘晶¹, 牟春燕¹, 杜秋燕²

(1. 宝鸡市妇幼保健院儿童医院 儿童感染科, 陕西 宝鸡 721000;
2. 延安大学咸阳医院 儿科, 陕西 咸阳 712000)

摘要: 目的 分析儿童传染性单核细胞增多症(IM)并发心肌损害的影响因素,为临床诊治提供科学依据。
方法 回顾性选取2023年2月—2024年2月宝鸡市妇幼保健院儿童医院116例IM患儿为研究对象,根据患儿是否出现心肌损害,将其分为心肌损害组(25例)与无心肌损害组(91例)。对比两组患儿的一般资料、发病季节、临床表现,以及肝功能、血常规、免疫功能、心肌酶谱、心电图等。采用多因素一般Logistic回归模型分析IM患者发生心肌损害的影响因素。**结果** 与无心肌损害组比较,心肌损害组临床表现(胸闷胸痛、心动过速)、心电图特征(ST改变、T波动、ST-T改变)患儿占比较高($P < 0.05$),且免疫功能指标(IgA、IgM、CD4⁺、CD8⁺、CD4⁺/CD8⁺、EBV DNA)及ALT水平较高($P < 0.05$)。两组发病季节、临床表现(发热、咽峡炎、淋巴结肿大、眼睑浮肿、肝肿大、脾肿大、皮疹、心音低钝)、血常规、肝功能指标(γ -GT、ALP、TBiL、DBiL)、IgG比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。多因素一般Logistic回归分析结果显示,EBV DNA载量上升[OR=3.623(95% CI: 1.284, 10.222)]是IM患儿并发心肌损害的危险因素($P < 0.05$)。**结论** EBV DNA载量升高是IM患儿并发心肌损害的危险因素,应加强对该高风险群体的监测和早期干预,以降低心肌损害的发生率并改善患儿的预后。

关键词: 传染性单核细胞增多症; 心肌损害; 儿童; 临床特征; 影响因素
中图分类号: R725.1 **文献标识码:** A

Analysis of related influencing factors of infectious mononucleosis complicated by myocardial damage in children*

Liu Jing¹, Mou Chun-yan¹, Du Qiu-yan²

(1. Department of Pediatric Infectious Diseases, Children's Hospital, Baoji Maternal and Child Health Hospital, Baoji, Shaanxi 721000, China; 2. Department of Pediatrics, Xianyang Hospital of Yan'an University, Xianyang, Shaanxi 712000, China)

Abstract: Objective To analyze the related influencing factors of infectious mononucleosis (IM) complicated by myocardial damage in children and provide scientific basis for clinical diagnosis and treatment.
Methods A total of 116 children with IM, admitted to the Children's Hospital of Baoji Maternal and Child Health Hospital from February 2023 to February 2024, were retrospectively selected as the subjects of this trial. According to the occurrence of myocardial damage in the children, they were divided into myocardial damage groups ($n = 25$) and no myocardial damage group ($n = 91$). The general information, clinical symptoms and signs, liver function, blood routine, immune function, myocardial enzyme spectrum and electrocardiogram of the two groups of patients

收稿日期: 2024-11-23

* 基金项目: 陕西省自然科学基金基础研究计划(No.2022JQ-935)

[通信作者] 杜秋燕, E-mail: 474244541@qq.com; Tel: 15129506573

were compared. Logistic regression was used to analyze the risk factors for myocardial damage in patients with IM.

Results Compared with patients in the non-myocardial damage group, the myocardial damage group had a higher proportion of children with clinical manifestations (chest tightness, chest pain, tachycardia), electrocardiogram (ST changes, T fluctuations, ST-T changes) ($P < 0.05$), and had better immune function. Indicators (IgA, IgG, CD4⁺, CD8⁺, CD4⁺CD8⁺, EBV DNA) and ALT levels were higher ($P < 0.05$). Season of onset, clinical manifestations (angina, swollen lymph nodes, eyelid edema, hepatomegaly, splenomegaly, rash, dull heart sounds), blood routine, and liver function indicators (γ -GT, ALP, Tbil, DBil) of the two groups) and IgG, the differences were not statistically significant ($P > 0.05$). Logistic regression analysis results showed that increased EBV DNA load [$\hat{OR} = 3.623$, (95% CI: 1.284, 10.222)] is a risk factor for myocardial damage in children with IM ($P < 0.05$). **Conclusion** EBV DNA Elevated load is a risk factor for complicated myocardial damage in children with IM. Monitoring and early intervention of this high-risk group should be strengthened to reduce the incidence of myocardial damage and improve the prognosis of children.

Keywords: infectious mononucleosis; myocardial damage; children; clinical characteristics; influencing factors

传染性单核细胞增多症 (infectious mononucleosis, IM) 是一种由爱泼斯坦-巴尔病毒 (Epstein Barr virus, EBV) 引起的急性传染病, 主要通过唾液传播, 好发于儿童^[1]。近年来, 随着生活方式的改变, IM 的发病率逐渐升高^[2]。IM 主要特征性临床表现为发热、咽痛、淋巴结肿大等, 并可并发重要的器官损害, 严重者甚至死亡^[3]。其中心肌损害是 IM 患儿较为严重且常见的并发症之一, 占 30.57%, 严重影响患儿的心脏功能和预后^[4]。虽然 IM 多为自限性, 但因其临床表现多样化的特点, 极易引起心肌损害的误诊和漏诊, 导致 IM 并发心肌损害患儿出现预后不良结局^[5]。在发病初期尽早明确 IM 患儿的心肌损害风险, 对临床医生制订有效的预防策略, 以及临床管理具有重要意义。目前大多研究重点关注 IM 患者临床诊断和预后的预测指标^[6-7], 对影响心肌损害发生的具体因素的研究较少。本研究分析 IM 并发心肌损害患儿的临床症状、心肌酶谱及其他实验室指标, 评估 IM 患儿并发心脏损害的危险因素, 以期掌握心脏损害 IM 患儿的临床发病规律及早期诊治提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2023 年 2 月—2024 年 2 月宝鸡市妇幼保健院儿童医院收治的 116 例 IM 患儿的临床资料。纳入标准: ①年龄 ≤ 14 岁; ②符合《儿童 EB 病毒感染相关疾病的诊断和治疗原则专家共识》^[8] 中关于 IM 的诊断标准, 且为首次发病; ③临床资料

完整。排除标准: ①合并免疫系统相关疾病; ②合并传染性肝炎; ③合并良、恶性肿瘤; ④存在慢性基础性疾病。本研究根据《儿科疾病诊断标准》^[9] 中心肌损害的诊断标准判断患儿是否并发心肌损害。心肌损害诊断标准: 伴有胸闷气短、心跳加快、心律失常等症状; 肌酸激酶同工酶 (creatinase kinase isoenzyme, CK-MB) 和心肌肌钙蛋白 I (cardiac troponin I, cTn I) 均升高; CK-MB 和 cTn I 中有 1 项异常; 心电图以 R 波为主的 2 个或 2 个以上导联存在 ST-T 波改变, 或心脏增大, 或局限性运动减弱等。将患儿分为心肌损害组 (25 例) 与无心肌损害组 (91 例)。本研究经医院医学伦理委员会批准 (No: 2024-038), 患儿及家属均知情同意。

1.2 方法

1.2.1 一般资料的收集 通过医院电子病历系统收集患儿一般资料 (年龄、性别构成、体质量指数、IM 家族史等)。

1.2.2 观察指标 观察并记录患儿 IM 病程急性期的临床表现, 以及肝功能、血常规、免疫功能、心肌酶谱、心电图等。清晨取患儿空腹静脉血 5 mL, 血液样本以 4 000 r/min 离心 30 min。①心肌酶谱指标: 以 Cobas 8000 全自动多功能生化分析仪 [罗氏诊断产品 (上海) 有限公司] 检测心肌酶谱, 包括肌酸激酶 (creatinase kinase, CK)、CK-MB、乳酸脱氢酶 (lactate dehydrogenase, LDH)、 α -羟丁酸脱氢酶 (α -hydroxybutyrate dehydrogenase, α -HBDH)、天门冬氨酸氨基转移酶 (aspartate aminotransferase, AST) 水平。试剂盒均购自罗氏诊断产品 (上海) 有限公司。②肝功能指标: 采用 Cobas 8000 全自动多功能生化

分析仪检测丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、 γ -谷氨酰基转移酶(glutamyl transpeptidase, γ -GT)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、LDH、总胆红素(total bilirubin, TBiL)、直接胆红素(Direct Bilirubin, DBiL)水平。③血常规:使用XN 9000型全自动血球仪(日本希森美康株式会社)检测患儿白细胞计数(white blood cell, WBC)、红细胞计数(red blood cell, RBC)。④免疫系统指标:采用Cobas 8000全自动多功能生化分析仪检测免疫球蛋白A(Immunoglobulin A, IgA)、免疫球蛋白M(Immunoglobulin M, IgM)、免疫球蛋白G(Immunoglobulin G, IgG)、CD4⁺、CD8⁺细胞水平,计算CD4⁺/CD8⁺的比值,以及EBV DNA载量。

1.3 统计学方法

数据分析采用SPSS 20.0统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验。影响因素的分析采用多因素一般Logistic回归模型。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患儿一般资料比较

心肌损害组与无心肌损害组患儿的年龄、性别构成、体质指数及IM家族史比较,经 t 或 χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

表1 两组患儿一般资料比较

组别	<i>n</i>	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/例	体质指数/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	IM家族史 例(%)
心肌损害组	25	6.81 \pm 1.37	14/11	16.46 \pm 3.80	3(12.00)
无心肌损害组	91	6.17 \pm 1.57	49/42	16.83 \pm 3.51	9(9.89)
t/χ^2 值		1.852	0.037	0.459	0.094
<i>P</i> 值		0.067	0.848	0.647	0.759

2.2 影响IM患儿并发心肌损伤的单因素分析

心肌损害组与无心肌损害组患儿临床表现(胸闷胸痛、心动过速)、心电图特征(ST改变、T波动、ST-T改变)、心肌酶谱(CK-MB、LDH)、免疫功能指标(IgA、IgM、CD4⁺、CD8⁺、CD4⁺/CD8⁺、EBV DNA)、ALT比较,经 χ^2 或 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);心肌损害组患儿临床表现(胸闷胸痛、心动过速)、心电图特征(ST改变、T波动、ST-T改变)、免疫功能指标(IgA、IgM、CD4⁺、CD8⁺、CD4⁺/CD8⁺、EBV DNA)、ALT高于无心肌损害组。心肌损害组与无心肌损害组患儿发病季节、临床表现(发热、咽峡炎、淋巴结肿大、眼睑浮肿、肝肿大、脾肿大、皮疹、心音

低钝)、血常规、肝功能指标(γ -GT、ALP、TBiL、DBiL)、IgG比较,经 χ^2 或 t 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

2.3 IM患儿并发心肌损害的多因素分析

以是否发生心肌损害为因变量(未发生=0,发生=1),以EBV DNA(<5 copies/mL=1, 5~500 copies/mL=2, >500 copies/mL=3)、IgA、IgM、CD4⁺、CD8⁺、CD4⁺/CD8⁺、ALT(实测值)为自变量,进行多因素一般Logistic回归分析(排除标准为0.05),结果显示,EBV DNA载量升高[OR=3.623(95% CI: 1.284, 10.222)]是IM患儿并发心肌损害的危险因素($P < 0.05$)。见表3。

表2 影响IM患儿并发心肌损伤的单因素分析

组别	<i>n</i>	发病季节 例(%)				心电图特征 例(%)		
		春(3~5月)	夏(6~8月)	秋(9~11月)	冬(12~2月)	ST改变	T波动	ST-T改变
心肌损害组	25	7(28.00)	5(20.00)	8(32.00)	5(20.00)	7(28.00)	3(12.00)	3(12.00)
无心肌损害组	91	23(25.27)	19(20.88)	28(30.77)	21(23.08)	5(5.49)	1(1.10)	2(2.20)
χ^2/t 值				0.156		10.710	7.000	4.569
<i>P</i> 值				0.984		0.001	0.008	0.033

续表 2

组别	临床表现 例(%)									
	发热	咽峡炎	淋巴结肿大	眼睑浮肿	肝肿大	脾肿大	皮疹	胸闷胸痛	心动过速	心音低钝
心肌损害组	22(88.00)	20(80.00)	19(76.00)	13(52.00)	7(28.00)	12(48.00)	7(28.00)	6(24.00)	8(32.00)	3(12.00)
非心肌损害组	75(82.42)	73(80.22)	70(76.92)	47(51.65)	16(17.58)	46(50.55)	16(17.58)	8(8.79)	6(6.59)	3(3.30)
χ^2/t 值	0.446	0.001	0.009	0.001	1.339	0.051	1.339	4.275	11.929	3.029
P 值	0.504	0.981	0.923	0.975	0.247	0.821	0.247	0.039	0.001	0.082

组别	血常规 ($\bar{x} \pm s$)			心肌酶谱 ($\bar{x} \pm s$)			
	WBC/($\times 10^9/L$)	RBC/(mg/L)	CK/(u/L)	CK-MB/(u/L)	LDH/(u/L)	α -HBDH/(u/L)	AST/(u/L)
心肌损害组	13.11 \pm 4.31	14.08 \pm 4.37	85.82 \pm 28.34	35.64 \pm 10.29	464.08 \pm 141.01	351.43 \pm 107.57	67.42 \pm 18.94
无心肌损害组	14.06 \pm 4.62	12.75 \pm 3.51	74.76 \pm 24.41	18.21 \pm 5.92	407.11 \pm 121.35	328.76 \pm 100.74	62.38 \pm 17.68
χ^2/t 值	0.923	1.589	1.937	10.921	2.006	0.982	1.243
P 值	0.358	0.115	0.055	0.000	0.047	0.328	0.216

组别	免疫功能 ($\bar{x} \pm s$)					
	IgA/(g/L)	IgM/(g/L)	IgG/(g/L)	CD4 ⁺ /%	CD8 ⁺ /%	CD4 ⁺ /CD8 ⁺
心肌损害组	1.93 \pm 0.67	2.26 \pm 0.73	12.46 \pm 2.46	16.38 \pm 4.58	53.72 \pm 13.44	0.31 \pm 0.10
无心肌损害组	1.31 \pm 0.41	1.83 \pm 0.57	11.87 \pm 2.40	19.54 \pm 5.21	46.56 \pm 12.81	0.51 \pm 0.14
χ^2/t 值	5.760	3.136	1.083	2.753	2.449	6.680
P 值	0.000	0.002	0.281	0.007	0.016	0.000

组别	EBV DNA [copies/mL, 例 (%)]			肝功能指标 ($\bar{x} \pm s$)				
	< 5	5 ~ 500	> 500	ALT/(u/L)	γ -GT/(u/L)	ALP/(u/L)	TBiL/(μ mol/L)	DBiL/(μ mol/L)
心肌损害组	8(32.00)	11(44.00)	6(24.00)	114.41 \pm 38.12	56.09 \pm 9.38	140.35 \pm 31.41	30.54 \pm 5.73	6.37 \pm 1.22
无心肌损害组	49(53.85)	37(40.66)	5(5.49)	95.63 \pm 30.28	55.32 \pm 9.11	142.41 \pm 32.44	29.96 \pm 5.83	6.24 \pm 1.19
χ^2/t 值		9.040		2.592	0.372	0.283	0.442	0.481
P 值		0.011		0.011	0.711	0.778	0.660	0.631

表 3 IM 患儿并发心肌损害的多因素一般 Logistic 回归分析参数

自变量	b	S _b	P 值	OR	95% CI	
					下限	上限
IgA	0.107	0.173	0.536	1.113	0.793	1.562
IgM	0.826	1.112	0.458	2.284	0.258	20.197
CD4 ⁺	-0.122	0.076	0.109	0.885	0.763	1.028
CD8 ⁺	0.021	0.025	0.383	1.022	0.974	1.072
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	0.089	0.051	0.081	1.093	0.989	1.208
EBV DNA	1.287	0.529	0.015	3.623	1.284	10.222
ALT	0.014	0.010	0.176	1.014	0.994	1.035

3 讨论

IM 是一种全身性疾病,常引起患儿机体免疫应答紊乱,甚至出现肝损伤及心肌损害等并发症的发生,严重威胁患儿生活质量^[10-11]。IM 并发心肌损害

的确切发病机制目前尚不完全明了,有研究发现,心肌损害通常发生于 IM 病程的第 1~2 周,即急性期,其中胸闷胸痛、心动过速及心电图异常是 IM 患儿并发心肌的常见临床表现^[12-13]。为尽早识别并发心肌损害的 IM 患儿,本研究通过回顾性研究,系统

性分析IM患儿并发心肌损害的影响因素,旨在为临床诊断和治疗提供科学依据,提升患儿的健康管理水平。

本研究结果发现,IM患儿心肌损害的发生率为21.55%(25/116),与章首苑等^[14]研究结果一致。单因素分析结果显示,心肌损害组与无心肌损害组在临床症状、心电图表现及血清生化指标等多个方面存在差异,提示关注IM患儿的临床表现、心电图异常状况及实验室检查结果,有利于临床医师早期识别IM患儿心肌损害的并发情况。在IM患儿中,病毒性感染可以引起全身性炎症反应和免疫系统的激活,导致心肌细胞受到直接或间接损伤,引起机体的局部疼痛感知和心肌的电生理改变,表现为胸闷胸痛、心动过速和心电图异常的发生率增加^[15]。心肌酶谱是一组用于评估心肌损伤的生物标志物,包括CK-MB、LDH和AST等。由于心肌损害患儿的细胞通透性发生改变,这些酶在心肌损害后被释放到血液中,其浓度的变化可以反映心肌损害的程度^[16]。其中CK-MB是心肌特异性的同工酶,其释放增加可以直接反映心肌细胞的破坏,有研究发现CK-MB在心肌损害后9~30h可达峰值,提示监测患者CK-MB变化可为心肌损害的早期诊断和临床干预提供重要依据^[17]。此外,免疫功能指标如IgA、IgM及CD4⁺和CD8⁺细胞亚群的变化,提示了免疫系统在心肌损害过程中的参与和调节作用。有研究发现,EBV感染机体可诱导机体产生IgA及IgM等抗体,调动免疫细胞发生级联反应,使得免疫功能进一步受损^[18-19]。另外,心肌损害导致患儿的心脏功能下降,可影响患儿全身血液循环,进而导致肝脏的灌注不足,导致肝细胞缺氧和损伤,从而引起ALT水平升高^[20-21]。随病毒载量升高,患儿的肝功能明显受到影响。EBV感染是IM的主要病因之一,病毒DNA的高载量反映了病毒的活跃复制,可能导致更为严重的免疫反应和细胞损伤。杨冀等^[6]研究发现,IM患儿外周血淋巴亚群改变与BEV-DNA载量显著相关。高病毒载量不仅意味着更为剧烈的免疫反应,还可能直接导致心肌细胞的直接感染与损伤,因此通过早期监测病毒载量和免疫细胞亚群的变化,临床医生可以更准确地评估心肌损害的风险,并及时进行干预,避免心肌功能的进一步损害。

多因素一般Logistic回归分析结果显示,EBV

DNA载量升高是IM患儿并发心肌损害的危险因素。沈燕等^[22]研究也发现,血液中EBV DNA载量的多少是决定临床表现的重要因素,同时随着BEV DNA载量升高,患儿肝脾损伤及其他并发症发生风险也会升高。提示对具有明显临床表现的IM患儿,临床医师不仅需要可通过观察其心电图状况,还可通过观察EBV DNA载量异常状况来评估IM患儿并发心肌损害的风险。同时,心电图由于其操作的便利及快速安全的特性,有利于IM患儿心肌损害的早期诊断^[23-24]。本研究也存在一定的局限性,本研究样本量相对有限且为单中心研究,可能存在选择偏倚和地域偏差,限制了结果的普适性和推广性。未来可扩大样本规模和开展多中心合作,以深入探索IM患儿心肌损害的发病机制和影响因素,进一步验证本研究结果的可靠性。

综上所述,EBV DNA载量是IM患儿并发心肌损害的危险因素,临床医生应加强对高风险群体的监测和早期干预,以降低心肌损害的发生率和改善患儿的预后结局。

参 考 文 献 :

- [1] 李慧,刘晶,杨金英. 传染性单核细胞增多症患儿外周血T淋巴细胞亚群变化及其临床意义[J]. 海南医学, 2023, 34(9): 1295-1299.
- [2] SIMON FRANCES B, NAIR N, GAUR A, et al. Spectre of COVID-19 infection confounding myocarditis related to Cytomegalovirus mononucleosis syndrome and hyperinflammatory syndrome[J]. Heliyon, 2023, 9(11): e21383.
- [3] 刘昱,胡玉杰,孙婷婷. 传染性单核细胞增多症肝损害患儿的临床特征及其与血清IL-1 β 、NLR水平的相关性[J]. 临床和实验医学杂志, 2024, 23(10): 1079-1083.
- [4] 袁丽萍,王金坤,范晓晨. 儿童传染性单核细胞增多症的临床特征和流行病学分析[J]. 中国临床研究, 2021, 34(8): 1031-1034.
- [5] 何国庆,储开东. MLR、CD4⁺/CD8⁺和APRI检测对传染性单核细胞增多症合并肝损伤患儿病情和预后的评估价值[J]. 肝脏, 2024, 29(5): 581-587.
- [6] 杨冀,魏兵,于颖,等. 外周血淋巴细胞亚群在儿童EB病毒感染中的变化及临床意义[J]. 中国免疫学杂志, 2023, 39(10): 2217-2221.
- [7] 祁正红,陈雪夏,林先耀,等. 传染性单核细胞增多症患儿外周血淋巴细胞亚群、细胞因子、TLRs的表达变化及其临床意义[J]. 中国现代医学杂志, 2020, 30(12): 51-56.
- [8] 中华医学会儿科学分会感染学组,全国儿童EB病毒感染协作组. 儿童EB病毒感染相关疾病的诊断和治疗原则专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(11): 905-911.
- [9] 贝政平,李毅,王莹,等. 儿科疾病诊断标准[M]. 第2版. 北京: 科学出版社, 2007: 54.

- [10] 岳赞, 马丽, 王卫国. 学龄前儿童传染性单核细胞增多症合并肝功能异常的临床特征及影响因素[J]. 肝脏, 2024, 29(7): 852-856.
- [11] DALRYMPLE A, TAN L, BYARD R W. Unexpected death involving the spleen - an overview[J]. *Med Sci Law*, 2023, 63(4): 316-323.
- [12] 程远, 方庆丰, 陈必全. 传染性单核细胞增多症合并肝损害患儿外周血中性粒细胞与淋巴细胞比值、白细胞介素-1 β 水平变化[J]. 中国临床医生杂志, 2024, 52(8): 981-984.
- [13] SARI E, ERDEDE Ö. Comparison of eosinophil counts in inflammatory conditions: multisystem inflammatory syndrome in children, Kawasaki disease, and infectious mononucleosis[J]. *Children (Basel)*, 2024, 11(2): 204.
- [14] 章首苑, 徐士福, 张春辉, 等. 传染性单核细胞增多症合并心肌损害患儿的临床症状、心肌酶谱及免疫功能特点分析[J]. 浙江中西医结合杂志, 2022, 32(7): 600-603.
- [15] DAS K, BASAK M, MAHATA T, et al. Cardiac RGS7 and RGS11 drive TGF- β_1 -dependent liver damage following chemotherapy exposure[J]. *FASEB J*, 2023, 37(8): e23064.
- [16] 宿志庆, 姚丽红. 缺血性心脏病患者心电图特征性改变与心肌损害的关系及对临床预后的评估价值[J]. 中国医刊, 2023, 58(7): 755-758.
- [17] ZHANG Y Y, CAO Y Y, XIN Y, et al. Significance of detecting cardiac troponin I and creatine kinase MB in critically ill children without primary cardiac illness[J]. *Front Pediatr*, 2024, 12: 1445651.
- [18] 王坪河, 梁维平. EBV 抗体联合 DNA 载量对儿童传染性单核细胞增多症的诊断价值分析[J]. 现代医学与健康研究(电子版), 2021, 5(14): 110-112.
- [19] ARAI H, ANDO S I, KAWAKUBO M, et al. Relevance of increased negative T waves in apical hypertrophic cardiomyopathy with progressive myocardial damage: insights from repeat cardiac magnetic resonance studies[J]. *Radiol Case Rep*, 2024, 19(11): 4708-4712.
- [20] 刘晓潇, 辛春峰. 干细胞联合双药纳米组装体对大鼠急性心肌梗死后心室重构和心功能的影响研究[J]. 国际生物医学工程杂志, 2024, 47(3): 227-233.
- [21] BARRETO F, NÓBREGA S, CARVALHINHA C, et al. Cholestatic hepatitis: a rare manifestation of infectious mononucleosis[J]. *Cureus*, 2024, 16(11): e72925.
- [22] 沈燕, 陆建春, 冯妍, 等. 儿童传染性单核细胞增多症临床表现及外周血 Th1/Th2 型细胞标志物与 EB 病毒-DNA 载量的关系[J]. 中国感染与化疗杂志, 2023, 23(3): 318-322.
- [23] TOTI J M A, GATTI B, HUNJAN I, et al. Splenic rupture or infarction associated with Epstein-Barr virus infectious mononucleosis: a systematic literature review[J]. *Swiss Med Wkly*, 2023, 153: 40081.
- [24] LAVINE K. The heart is put at risk of rupture by cells bordering damaged tissue[J]. *Nature*, 2024, 633(8028): 45-46.

(张西倩 编辑)

本文引用格式: 刘晶, 牟春燕, 杜秋燕. 儿童传染性单核细胞增多症并发心肌损害的影响因素分析[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(7): 33-38.

Cite this article as: LIU J, MOU C Y, DU Q Y. Analysis of related influencing factors of infectious mononucleosis complicated by myocardial damage in children[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2025, 35(7): 33-38.