

心肌炎的诊断及治疗

历史

- 1956年荷兰学者发现病毒性心肌炎
- 1957年Lyon在爱尔兰报告, 人柯萨奇病毒感染的心肌炎
- 亚洲从1974年开始报道
- 1978年我国从一例猝死心肌炎患者心肌组织中分离出柯萨奇B5病毒

定 义

- 心肌炎(myocarditis)是指心肌细胞及其组织间隙局限性或弥漫性的急性或慢性炎症。

病 因

■ 感染性

- 病毒：柯萨奇病毒、艾柯病毒、腺病毒、流感病毒、风疹病毒、脊髓灰质炎病毒、腮腺炎病毒、疱疹病毒、麻疹病毒、副流感病毒、登革病毒、肝炎病毒等
- 细菌、立克次体
- 寄生虫、真菌、螺旋体原虫

■ 非感染性

- 理化因素、抗肿瘤药、儿茶酚胺、白介素、干扰素

发病机制(病毒性心肌炎)

- 第一阶段（病毒感染）：病毒经血流对心肌直接侵犯，在细胞内复制，使细胞溶解、坏死、水肿和炎性细胞浸润。特别是急性暴发性心肌炎。但是近来研究表明，第一阶段除有病毒复制直接损伤心肌外，也存在有细胞免疫损伤过程。
- 第二阶段（免疫变态反应）：对于大多数病毒性心肌炎，尤其是慢性心肌炎，主要是通过免疫变态性反应。本期内病毒已经不存在，特点是流感性心肌炎不是在流感急性期，而是在恢复期，主要是T细胞免疫损伤致病。流感严重程度与心肌病变不平行，相当于A型溶血性链球菌感染后风湿热的发生率。

心肌炎的病理

- 病毒性心肌炎的病理改变可分为局灶性和弥漫性心肌炎；实质性和间质性心肌炎。实质性心肌炎是以心肌细胞溶解、坏死、变性和肿胀为主要特征的病理改变。间质性心肌炎以心肌纤维之间和血管周围结缔组织中有炎性细胞浸润为主的病理改变。
- 部分病毒性心肌炎进入慢性期。其主要病理改变是炎性细胞逐渐减少，纤维细胞开始增多，形成纤维疤痕组织，部分心肌可有增生、肥大，在病灶内可钙化以及心脏扩大、心内膜增厚及附壁血栓形成等等。
- 在急性或慢性阶段，心肌炎均可累及心脏传导系统，引起传导阻滞或各种心律失常。无论是实质性心肌炎还是间质性心肌炎，也都会引起不同程度的心肌松软无力，发生心脏功能减损。

临床特点:

- 发病年龄：病毒性心肌炎发生于40岁以下患者为多，约为75%~80%，男性多于女性，多发生于秋冬季。儿童、青少年，年龄越小病情越重，
- 诱因：细菌感染、营养不良、剧烈运动、过度疲劳、妊娠和缺氧。
- 多数病人在发病前1-3周有上感综合征（呼吸道或消化道感染）

临床表现

病毒性心肌炎患者的临床表现常取决于病变的广泛程度，轻度变异很大，可完全没有症状，也可以猝死。

一、症状：

- 1. 心脏受累的症状可表现为胸闷、心前区隐痛、心悸、气促等。
- 2. 有一些病毒性心肌炎是以一种与心脏有关或无关的突出症状为主要或首发症状而就诊的。例如：
 - ①经常见到以心律失常为主诉和首发症状就诊者。
 - ②少数以突然剧烈的胸痛为主诉者，而全身症状很轻。此类情况多见于病毒性心肌炎累及心包或胸膜者。
 - ③少数以急性或严重心功能不全症状为主就诊。
 - ④极少数以身痛、发热、少尿、昏厥等全身症状严重为主、心脏症状不明显而就诊。

二、体征：

- 1. 心率改变：或为心率增快，或为心率缓慢，并与体温升高不相称。
- 2. 心律失常：节律常不规整，以早搏最为常见，为房性或为室性早搏。其他缓慢性心律失常：房室传导阻滞，病态窦房结综合征也可出现。
- 3. 心界扩大：病轻者心脏无扩大，一般可有暂时性扩大，可以恢复。
- 4. 心音及心脏杂音：心尖区第一心音可有减低或分裂，也可呈胎心样心音。发生心包炎时有心包磨擦音出现。心尖区可听到收缩期吹风样杂音。此系发热、心腔扩大所致；也可闻及心尖部舒张期杂音，也为心室腔扩大、相对二尖瓣狭窄所产生。
- 5. 心力衰竭体征 较重病例可出现左心或右心力衰竭的体征，甚至极少数出现心源性休克的一系列体征。

三：分 期

- 病毒性心肌炎根据病情变化和病程长短，可分为四期。
- 1. 急性期：新发病、临床症状和检查发现明显而多变，病程多在3个月以内。
- 2. 恢复期：临床症状和客观检查好转，但尚未痊愈，病程一般在3个月以上。
- 3. 慢性期：部分病人临床症状、客观检查呈反复变化或迁延不愈，病程多在1年以上。
- 4. 后遗症期：患者心肌炎时间已久，临床已无明显症状，但遗留较稳定的心电图异常，如室性早搏、房室或束支传导阻滞、交界区性心律等。

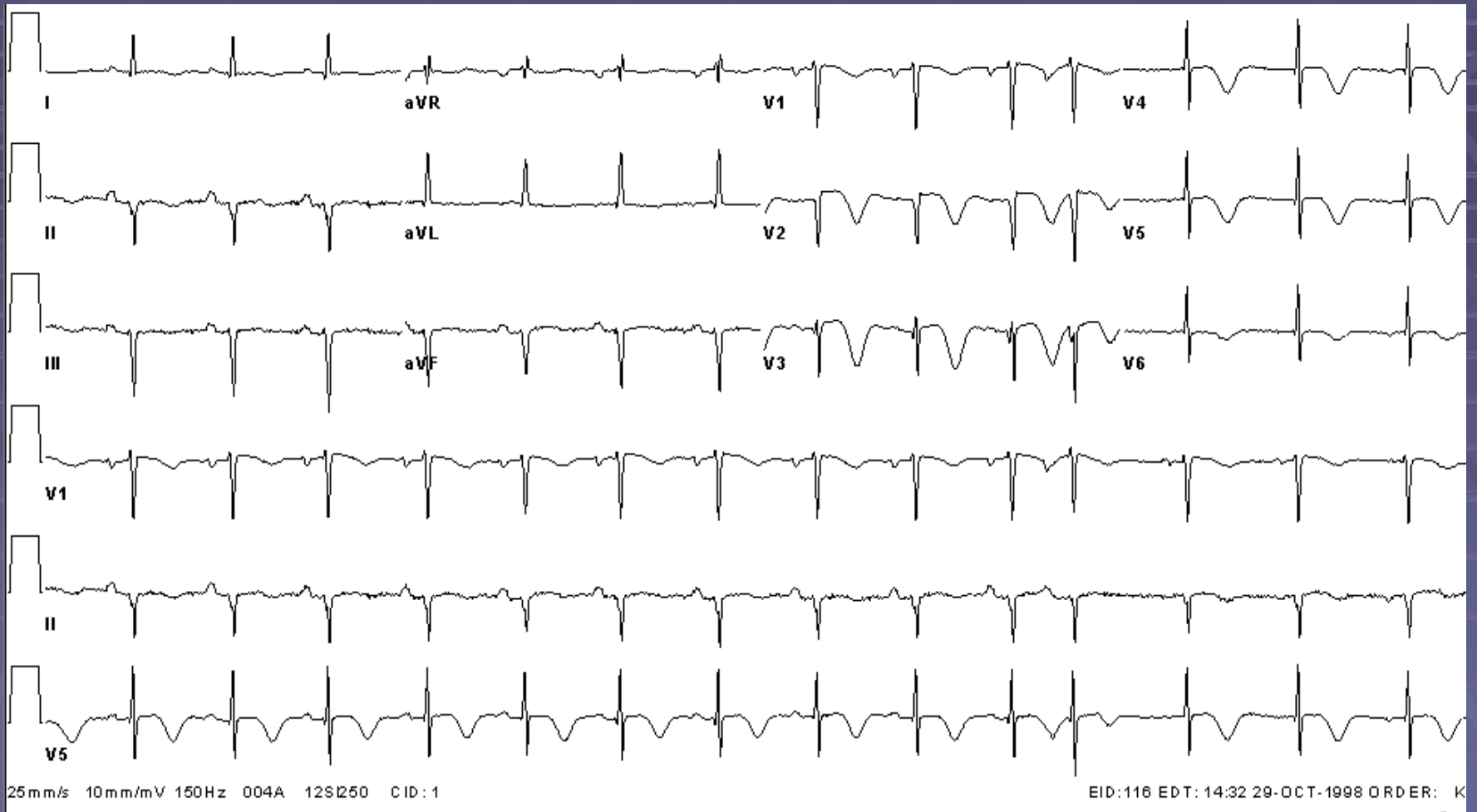
四、分型

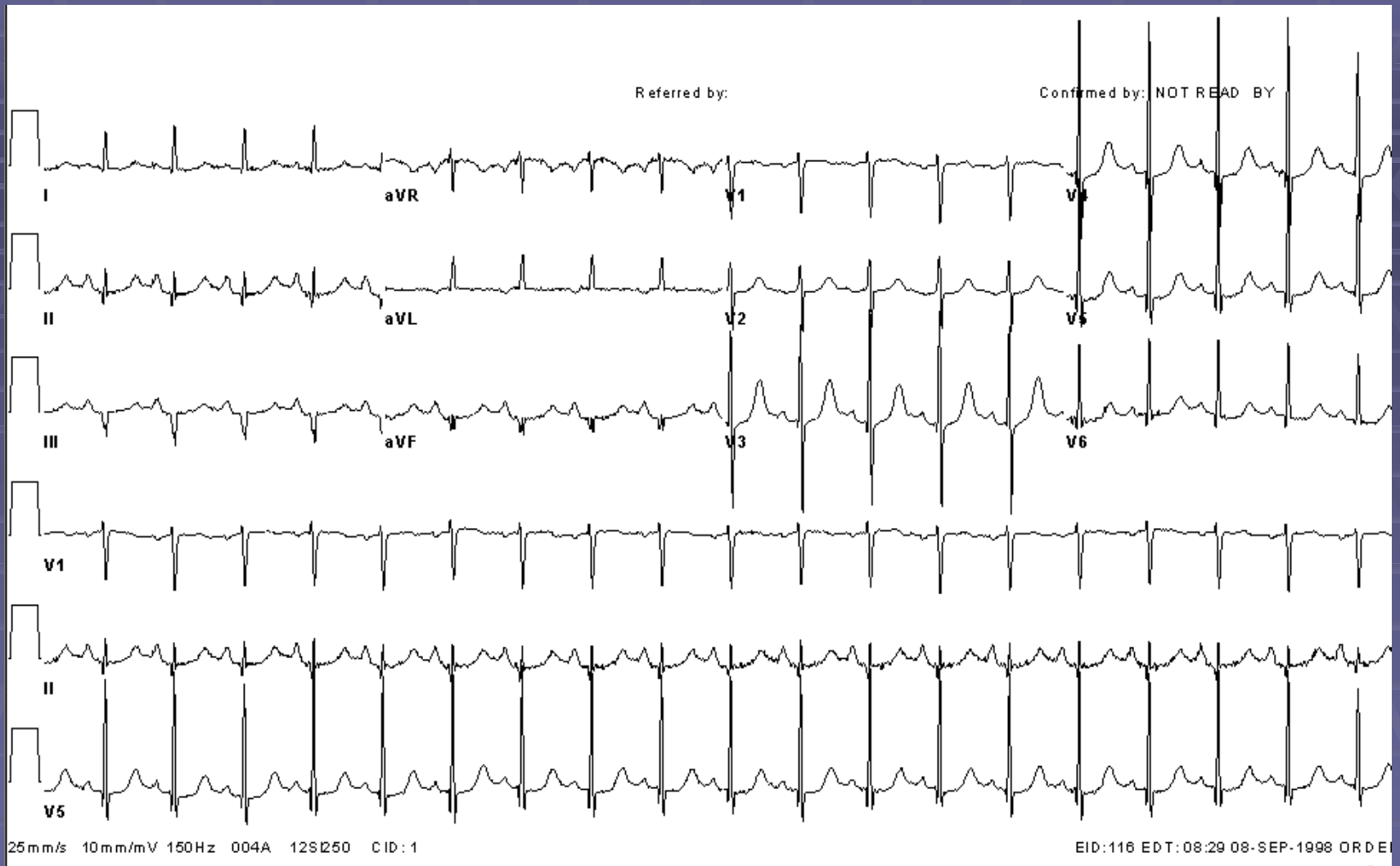
- 1. 隐匿型：无自觉症状，健康检查发现心脏扩大或心电图异常；
- 2. 猝死型：多为局限性心肌炎，症状隐匿，多因突发室颤、心脏停搏而死亡。
- 3. 心律失常型：主要表现为心悸，频发早搏，多为室早，也有房室传导阻滞
- 4.心力衰竭：心肌损害弥漫而严重，心脏明显扩大，多为左心衰，有酶学变化，心电图可有Q波，酷似急性心肌梗塞，常常并发心包炎。
- 5.暴发型：病毒感染后数日内出现急性心衰、心源性休克或严重心律失常，死亡率高。
- 6.慢性心肌炎：病情反复迁延，时轻时重，常伴心脏扩大和心力衰竭，发展为扩张心肌病
- 7.后遗症型：心肌炎基本痊愈，但可遗留不同程度心律失常。

心电图检查

常规静息心电图检查和24小时动态心电图检查。通过该类检查可获心律失常和（或）心肌缺血的发现，尤其对心律失常的诊断，心电图检查具有很高的敏感性。

- ①心律失常：室性早搏占病毒性心肌炎各类早搏的70%左右。有文献报告，病毒性心肌炎的早搏大多无固定的联律间距，这反映了异位的兴奋性；若患者除早搏外无其他发现，则可能反映了病变的局灶性。其次是房室传导阻滞，尤以I度房室传导阻滞为多，一般可于治疗后1~2周恢复。病毒性心肌炎还可引起束支传导阻滞，但多数传导阻滞是暂时性的，也有少数长期存在或恢复正常后又可因过度劳累或再次感染而复发。心肌的疤痕灶是心律失常持续或反复出现的病理基础。
- ②心肌缺血：病毒性心肌炎的心电图中T波的倒置或减低并不少见，有时可达到缺血型T波的程度，ST段可有轻度的下移。





X线检查

- X线片：25%患者有不同程度的心脏扩大，可有心包积液。
- 有作者报告经X线检查的病毒性心肌炎患者中约有25%的病人有程度不同的心脏扩大。严重病例可见有肺淤血或肺水肿征象。病毒性心肌心包炎可见心包积液。超声心动图检查病毒性心肌炎在该检查中无特异性，结果从正常到明显异常都可见到。异常所见有：①心脏扩大，可有左心室或右心室的增大。②区域性室壁运动异常，主要是运动减弱、消失甚至矛盾运动。对于中年以上患者出现该种情况需与冠心病相鉴别。③左心室收缩功能障碍，表现为EF射血分数减小，短轴缩短分数减小等；左室舒张功能障碍，表现为多普勒超声心动图中二尖瓣血流频谱E峰低，A峰增大，E / A比值减小等。

病毒学检查和血清酶学检查

- 病毒学检查 ①病毒分离检查：包括咽、肛拭病毒的分离、心肌活检组织的病毒分离。此项检查在临床中很少有阳性发现，甚至有的文献报告为“罕见”。原因是多数病毒性心肌炎属免疫变态反应所致，因此在临床出现心脏症状时，咽拭、粪便和心脏内的病毒多已不存在。②病毒中和抗体测定：是对本病急性期的病初血清与相距3~4周的第二次血清分别测定病毒中和抗体效价。如果第二次血清效价比第一次高4倍，或第一次为 $\geq 1:640$ ，则都是阳性表现。如果第一次血清病毒中和抗体效价是 $1:320$ ，则为可疑阳性。
- 半数病人血沉增快，急性期或慢性心肌炎活动期可有酶学异常（AST,ALT,LDH,CPK,CKMB）
- 血清酶学检查 血清谷草转氨酶（AST，GOT）、肌酸磷酸激酶（CK）和它的同功酶（CK—MB）以及乳酸脱氢酶（LDH）都可因病毒性心肌炎的不同时期。（急性期的最初、中晚阶段—慢性期—慢性活动期）而有升高—降低—再升高的动态改变，并且其升高程度与病变严重程度有正性相关关系。

心肌活检和超声心动图

- 心内膜心肌活检：大多数活检钳经静脉系统入右室，在室间隔右侧钳咬心内膜心肌2-3mm。首次活检分为：急性心肌炎；可疑心肌炎和无心肌炎
- 超声心动图：心脏普大，搏动减弱，少数为局限性室壁运动障碍，应与冠心病鉴别。射血分数降低，心肌回声不均匀。暂时性心室肥厚。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/507062165004006060>