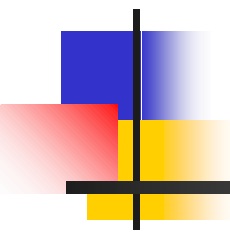


病毒性心肌炎诊断及治疗



中国中医科学院西苑医院
心血管科 徐凤芹



前言

- 病毒性心肌炎(**viral myocarditis, VMC**)确定已**30**余年,为临床常见病,多发病。
- 心肌炎是指心肌局限性或弥漫性的急性、亚急性或慢性炎症病变。
- 分为感染性和非感染性两大类。前者由细菌、病毒、螺旋体、立克次体、真菌、原虫等感染所致,后者包括过敏、变态反应、理化因素或药物所致的心肌炎等。
- 成人**VMC**目前国内外无统一的诊断标准及治疗措施,临床表现多样化,无特异性症状体征,病毒难以找到,确诊困难,近年来发病率逐年增多。**VMC**不但能引起急性心功能不全,而且有可能慢性演变成扩张性心肌病。

国内外研究现状及趋势

- **1956年**荷兰学者发现VMC,**1957年Lyon**在爱尔兰报告,人柯萨奇病毒感染的心脏炎。以后芬兰报道柯萨奇**B5**病毒流行,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。
- **1984年**日本对全国**26**个医疗单位调查的资料,发病的年龄平均**30-39**岁,男性占优势,男:女=**1.6:1**,经治疗完全恢复的**43%**,有后遗症的**40%**,复发**30%**,死亡的**13%(4)**。
- 国外学者报道成人VMC可心包炎心肌炎同时发生,也可单纯的心包炎或单纯的心肌炎,发病年龄平均**28**岁,男:女=**2:1**。
- 我国成人流行病学资料缺少,近年对儿童VMC诊断及治疗有新的进展。

引起病毒性心肌炎的常见病毒-1

- 能引起周身感染的病毒很多都可引起病毒性心肌炎,不同型别病毒亲心脏性不同,而受感染者的易感性也不相同,因而导致心肌炎的机率和轻重亦有异。
- 已知目前能引起心肌炎的病毒有**30**余种。最常见的病毒有柯萨奇**B**组**2-5**型和**A**组**9**型病毒。其次是艾柯病毒、腺病毒、流感病毒、脑心肌炎病毒、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、黄热病病毒、狂犬病病毒、天花病毒等。

引起病毒性心肌炎的常见病毒-2

- 国内报道柯萨奇B感染的人中占**33-40%**,小儿更为明显,占**43.6%**,其次是腺病毒占**21.2%**,再为**Echo**病毒占**10.9%**。
- 病毒感染后,不是**100%**均发病,如遇合适的条件因子,则心肌炎易发病
- 主要的**条件因子**:细菌感染、发热、剧烈运动或过度劳累、精神创伤、缺氧、受冷、过热、长期受放射线辐射、营养不良、分娩或外科手术等均可激发病毒性心肌炎。

发病机制---病毒直接作用

- 杨英珍等对病毒感染后心肌细胞进行同位素示踪发现，培养心肌细胞钙离子内流通透性增高，提示病毒感染可以直接导致心肌细胞损伤。
- 近年来应用原位杂交等分子生物学技术手段发现，心肌炎患者或实验动物心肌组织中可以检测到病毒核算。**Kandoly**等证明柯萨奇B组病毒B3核酸(RNA)定位于心肌细胞内,受累的心肌呈多灶性及随机性分布,可见受感染的心肌向未受感染的心肌扩展。
- 心肌细胞感染后**1-2**天,心肌酶增加并提示心肌受损。病毒核酸存在与否和受感染细胞的量与心肌炎的病程有一定的关系。镜下可见细胞坏死的征象,心肌中可分离出病毒。

发病机制---细胞介导免疫机制

- 国内外动物试验证实,小鼠病毒感染七天后,小鼠脾脏产生溶细胞性T淋巴细胞,溶细胞毒性明显增加,用抗小鼠T淋巴细胞表面抗原的单克隆抗体加补体处理免疫脾细胞能使这种细胞消失,而用抗小鼠IgG处理免疫脾细胞则不引起溶细胞毒性的消失,表明这种溶细胞毒性主要由脾脏产生溶细胞性T淋巴细胞所介导,很快溶解和杀伤心肌细胞,提示为T细胞介导的免疫作用。
- 急性心肌炎后5-14天,外周血与脾脏总T细胞及亚群均下降,心肌组织中则升高,辅助性T细胞升高速度大于抑制性T细胞。
- 慢性期则以自身免疫反应,抑制T淋巴细胞功能减退和自然杀伤细胞功能不足为主。



发病机制---脂质过氧化物学说

- 心肌炎患者血细胞超氧化物歧化酶降低,血浆脂质过氧化物增多。
- **80年代国内动物实验证明,小鼠感染柯萨奇病毒后细胞内外脂质过氧化物明显增高,硒元素缺乏,细胞凋亡可能参与病毒性心肌炎发生与发展。静推维生素C,3-4小时后明显降低。**



心肌炎的病理

- 以心肌病变为主的实质性病变和以间质为主的间质性病变。
- 心肌间质增生、水肿及充血，内有多量炎性细胞浸润。



病毒性心肌炎临床症状及体征

- 病毒性心肌炎症状轻重不一，轻者可无症状或呈亚临床发病,重者发生心脏扩大、心力衰竭、猝死、心动过速、房室传导阻滞及心包炎。
- 成人病毒性心肌炎多较新生儿及儿童轻，急性期死亡率低，大部分患者预后良好。
- 爆发型与重型患者，少数可于急性期后转为持续。
- 病毒性心肌炎临床谱包括局灶性或弥漫性,病情轻重和感染病毒的量及个体差异有关,感染后临床表现和预后不尽相同。

病毒性心肌炎临床症状及体征

---轻型或一过性心肌受累型

- 此型患者常有上呼吸道感染,因发烧就医时发现或**1-3**周因胸闷、胸痛、乏力就诊。
- 心电图有心动过速,**ST-T**改变伴各种早搏,或不同程度的房室传导阻滞,呈一过性或几天恢复正常。
- 心尖部**S1**低钝,无心脏扩大、心衰或阿斯综合征,超声心动图、**X**线胸片均正常。
- 经卧床休息及适当治疗**1-3**个月后可完全恢复,不留后遗症。

病毒性心肌炎临床症状及体征

---亚临床型

- 感染后一般无自觉症状。
- 体检发现心电图轻度**ST-T**改变或伴心律不齐,房性或室性早搏,**1-2**个月这些改变自行好转。一旦患者再次感冒时以上症状又可出现。

病毒性心肌炎临床症状及体征

---猝死型

- 此型少见，但在儿童、青年猝死病例占重要地位。**1993年10月**在沈阳某医院发生的**15名**新生儿死亡,为柯萨奇病毒感染所致。
- 有的青年患者全身感染的症状不明显,常在活动或正常活动时突然发生猝死,猝死后尸检证实为急性病毒性心肌炎。死亡推测可能与严重的房室传导阻滞或窦性停搏或心肌大面积坏死、心腔急性扩张、血压下降、心肌缺血、心室纤颤所致。

病毒性心肌炎临床症状及体征

---隐匿进展型

- 此型在病毒感染后心肌炎的表现常为一过性或时间很短,以后无心肌炎的症状和体征,未经治疗,数年后出现心脏扩大,心力衰竭,表现为扩张性心肌病,近年来由于心内膜活检的发展及同位素标记心肌显像,有**1/3**的扩张性心肌病患者是病毒性心肌炎发展而来的,这和病毒感染后细胞介导,心肌免疫性损伤有关。

病毒性心肌炎临床症状及体征

---心脏扩大、心力衰竭型

- 有明确的病毒感染史,多数患者有发烧、乏力、恶心呕吐、呼吸困难,严重者可有肺间质水肿、窦性心动过速、奔马律或室性心动过速,约半数以上患者未坚持治疗,时轻时重,迁延不愈,经数月或数年后,病情进行性加重,心脏扩大,心力衰竭或死亡,也称“扩张性心肌病临床综合征”。
- 如果出现全身感染的症状,临床主要表现为**ARDS**,病情危重,可出现紫绀、低氧血症,需人工辅助呼吸,抢救不及时可死亡。

病毒性心肌炎临床症状及体征

---房室传导阻滞型

- 病毒感染后**1-2**周内出现胸痛、气短，突然晕厥或晕倒。
- 心率增快或减慢，心律不齐或出现房性、室性奔马律。
- 心电图**ST-T**改变、**T**波倒置,房性或室性心动过速。病程中窦性起搏正常,但可见房室传导阻滞最长达**1.5-2**秒。
- 阿托品、**654-2**、异丙肾上腺素等治疗可有好转,但有时不能控制,可发生阿-斯综合征。
- 对此种患者可安装临时起搏器，一般在**3-4**周可恢复或余有I度房室传导阻滞或完全性束支传导阻滞。

诊断标准---主要参考条件

- **1.**发病同时或病毒感染后**1-3**周内出现心脏功能异常表现。临床表现为心动过速、低血压、易出汗、疲乏无力,胸痛常为心包或胸膜炎症所致。心尖部**S1**低钝或**S4**,奔马律、心包摩擦音、心包少量积液、心脏扩大或/和心力衰竭或阿斯综合征等。
- **2.**上呼吸道感染或感冒后**1-3**周内心电图上显示各种心律失常,同时伴有**2**个以上导联**ST**段呈水平或斜型下降**>0.05mv**,或多个导联**ST**段异常抬高或异常**Q**波。
- **3.**心肌损伤的参考指标:病程中血清心肌肌钙蛋白**I**或肌钙蛋白**T**或**CK-MB**增高。

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/936114043004010110>