

感染性心肌炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E6_84_9F_E6_9F_93_E6_80_A7_E5_c22_309007.htm 名称感染性心肌炎所属
科室儿科病因感染性疾病病程中并发的心肌炎包括病毒、细菌、螺旋体、真菌、立克次体及锥虫感染时并发的心肌炎，其中以并发于病毒和细菌感染的较为常见，其余均属少见。

并发于病毒感染者：1952年首先在南非发现新生儿柯萨奇病毒性心肌炎。由于病毒学研究工作的进展，病毒性心肌炎日渐多见，其中以柯萨奇B组病毒所致者最为多见，约占50%，并以心肌炎为主要临床表现。病毒性心肌炎的发病原理尚未完全了解。病毒感染在病毒血症时，病毒可直接侵袭心肌发生病变，也可能通过免疫反应造成心肌损伤。动物试验证实小鼠柯萨B3病毒性心肌炎是细胞免疫起主导作用，病毒的局部损伤次之。小鼠受亲心脏性柯萨奇B3病毒感染后6天左右产生病理免疫反应：自身反应性溶细胞性T淋巴细胞对心肌细胞抗原有自身免疫作用，而导致广泛的心肌细胞溶解、坏死；病毒特异性溶细胞性T细胞使受感染的心肌细胞溶解，引起较轻的炎症。近年生化机制的研究认为活性氧可引起细胞损伤所致一些疾病。因内报道急性心肌炎患者红细胞超氧化物歧化酶降低，因此可能导致细胞内活性氧自由基增多，可引起心肌细胞核酸断裂、多糖解聚、不饱和脂肪酸过氧化，造成心肌细胞膜损伤和线粒体氧化磷酸化作用改变，而损伤心肌。

并发于细菌感染者：葡萄球菌心内膜炎、心包炎或败血症可并发心肌炎或心肌脓肿。如未得适当治疗，链球菌、肺炎球菌、脑膜炎球菌等菌血症也可引起心肌炎。其他如伤寒及结核病偶可并发心肌炎，但心肌损伤较轻。虽白喉

发病率已明显下降，心肌炎仍为白喉死亡主要原因，临床表现有其特异性，故在本节后另作介绍。 并发于其他感染者：立克次体感染非凡是斑疹伤寒常引起心肌炎。因斑疹伤寒死亡的病例中约50%有明显的心肌病变。钩端心肌炎。恰加斯病（Chagas disease）是因克鲁斯锥虫（trypanosoma cruze）感染引起的全身性疾病，主要发生于南非巴西尤为多见，好发于儿童。急性期可因心肌炎死亡。多数病例呈潜隐过程，初期症状不著，至慢性期形成心肌病始发现。心脏明显扩大，心力衰竭，并发房室瓣关闭不全及严重心律失常，导致死亡。本节重点叙述病毒性心肌炎。病理心脏显示不同程度的扩大。外观上心肌非常松软。在显微镜下可见心肌纤维之间和血管四周的结缔组织中有单核细胞、淋巴细胞及中性粒细胞的浸润。心肌纤维有不同程度的变性，横纹消失，肌浆凝固和/或溶解，呈小灶性、斑点状或大片坏死。心肌溶解，胞核和胞浆都可消失，残留细胞膜。心脏病变分布常以左室及室间隔最重，其次为右室，左、右心房最轻。在慢性病例，除心肌纤维变性外，可见了纤维母细胞增生及瘢痕形成，心内膜弹力纤维增生及心室附壁血栓形成，附壁血栓脱落时可引起脑、肾、肺等梗塞。病毒性心肌炎多伴有浆液纤维素性心包炎，渗液量较小。有的并有心内膜炎。电镜检查可见心肌细胞破碎，肌丝丧失，肌纤蛋白结构破坏，线粒体退行内膜中可分离出病毒，也可应用荧光免疫检查方法在心肌、心包或心内膜中找到特异病毒抗原。电镜检查可见病毒颗粒。临床表现 心肌炎的临床表现轻重悬殊很大，轻者可无症状，极重者则暴发心源性休克或急性充血性心力衰竭，于数小时或数日内死亡或猝死。心肌炎症状可发生在病毒感染的急性

期或恢复期。如发生在急性期，则心肌炎的症状常为全身症状所掩盖。1.典型症状与体征在心脏症状出现前数日或2周内

有呼吸道或肠道感染，可伴有中度发热、咽疼、腹泻、皮疹等症状，继之出现心脏症状。主要症状有疲乏无力、食欲不振、恶心、呕吐、呼吸困难、面色苍白，发热，年长儿可诉心前区不适、心悸、头晕、腹痛、肌痛。检查多有心尖部第1心音钝，可有奔马律，心率过速或过缓，或有心律失常，因合并心包炎可听到心包磨擦音，心界正常或扩大，血压下降，脉压低。根据病情可分为轻、中及重三型。轻型可无症状或仅有一过性心电图ST-T的改变，或表现为精神不好、无力、食欲不振，第1心音减弱，或有奔马律，心动过速，心界大都正常，病情较轻，经治疗于数日或数周内痊愈，或呈亚临床经过。中型除以上症状外，多有充血性心力衰竭，起病多较急，患儿拒食、面色苍白、呕吐、呼吸困难、干咳。儿童可诉心前区疼、头晕、心悸，可有急性腹痛及肌痛、呼吸困难、端坐呼吸、烦躁不安、面色发绀、心界扩大、心音钝，有左马律或心律紊乱。双肺出现罗音，肝大有压疼，而浮肿往往不著。可并发神经系统及肾脏损伤。如及时治疗，多数病例经数月或数年后可获痊愈，部分病人于急性期死于急性充血性心力衰竭，或迁延未愈，遗留心肌损害。重型可暴发心源性休克，患儿烦躁不安、呼吸困难，面色苍白、末梢青紫、皮肤冷湿、多汗、脉搏细弱、血压下降或不能测出、心动过速、有奔马律；部分患儿以严重腹痛或肌痛发病，病情进展急遽，如抢救不及时，可于数小时或数日内死亡。重型也有以急性或慢性充血性心力衰竭起病，症状如中型病例，部分因急性心力衰竭急遽发展未能控制而死亡，少数病例从

急性转为慢性，因感染或过劳，心力衰竭反复发生，迁延数年，心脏明显增大，呼吸困难，肝大，浮肿明显，心力衰竭于控制而死亡。慢性经过者常并发栓塞现象，或心律失常。脑栓塞者有偏瘫、失语；肾栓塞有血尿等症状。少数病例发生心肌梗塞；并发严重心律失常者如完全性房室传导阻滞、室性心动过速、心室纤颤等则可致猝死。新生儿时期柯萨奇B组病毒感染引起的心肌炎，病毒严重，常同时出现其他器官的炎症如脑膜炎、胰腺炎、肝炎等，一般在生后10天内发病，起病忽然，出现拒食、呕吐、腹泻及嗜睡，有明显的呼吸困难和心动过速，迅速发生急性心力衰竭。2.X线检查 可风心影呈轻度至重度普遍扩大，左心室较著，心搏动减弱，肺淤血、肺水肿，少数有胸腔少量积液。3.心电较长检查 常呈QRS波低电压，ST段偏移，T波倒置、平坦或低平，有的STT形成单词曲线，酷似急性心肌梗塞。QT时间延长，也可见各种心律失常，如房室传导阻滞、室内传导阻滞、阵发性心动过速、过早搏动、心房扑动、心房颤抖及心室颤抖等。慢性病例可见左心室肥厚。4.超声心动图检查 大约1/3病例可见左室扩大，室间隔及左室后壁运动幅度降低，但无特异性。5.同位核显像检查 ^{67}Ga 心肌显像阳性提示心肌炎。 ^{111}In 单克隆抗肌凝蛋白抗体心肌显像可检测心肌坏心，有助于心肌炎诊断。6.其他实验室检查 白细胞轻度增高，中性粒细胞增多，血沉略增快。血清谷草转氨酶（GOT）、肌酸磷酸激酶（CPK）、肌酸磷酸激酶同功酶（CPK-MB）及乳酸脱氢酶（LDH）在急性期均可升高，但CPK及CPK-MB的升高对心肌损伤的诊断有意义。CPK-MB是心肌特异性胸浆同功酶，正常血清含微量，故其水平升高可作为心肌炎的早期诊断依

据。LDH在体内分布较广泛，特异性较差，而LDH同工酶血清酶谱分析价值较大，正常为LDH1 > LDH2 > LDH3 > LDH4 > LDH5，如LDH1 > LDH2或LDH1 > 40%则对心肌炎的诊断较有意义。由于酶活力增高可有非心脏因素影响，故应结合临床进行综合分析。病毒学检查早期可从心包积液、咽拭子、大便分离出特异病毒。并可用聚合酶链反应方法检测病毒的RNA。在恢复期血清中间型病毒中和抗体或血凝抑制抗体较早期第1份血清升高或下降4倍，或特异性IgM阳性。死亡病例，可自其心包、心肌或心内膜中分离出病毒或特异性荧光抗体检查阳性。电子显微镜检查心肌坏死病变四周可看到病毒颗粒。有少数患儿血清抗心肌抗体阳性。诊断病毒感染病程中或恢复期中如出现心脏扩大、心力衰竭、心源性休克或心律异常，应参考X线所见及心电图表现等进行观察，在排除其他心脏疾病后，则应考虑病毒性心肌炎的诊断。九省市小儿病毒性心肌炎协作组拟定的小儿病毒性心肌炎诊断标准可作为诊断参考。

鉴别诊断

1.病原学诊断依据 自患儿粪便、咽拭子分离出病毒，且在疾病恢复期血清中，同型病毒中和抗体（或血凝抑制抗体）滴度较第1份血清升高或下降4倍以上或特异性IgM阳性；或用分离到的病毒种动物能产生心肌炎。 自患儿心包穿刺液或血液分离出病毒。 心内膜心肌活体组织检查，或患儿死后自其心包、心肌或心内膜，能分离到病毒，或特异性荧光抗体检查阳性。电镜检查可见病毒颗粒。

2.临床诊断依据 主要指标： 急、慢性心功能不全或心脑综合征； 有奔马律或心包磨擦音； 心脏扩大； 心电图有严重心律失常，包括除频、偶发生早搏以外的异位节律， Ⅱ度 Ⅲ度以上的房室传导阻滞，以及窦房或双束

支、三束支传导阻滞，或明显的ST-T改变或低电压。 次要指标： 发病同时或1~3周前有上呼吸道感染、腹泻等病毒感染史； 有明显乏力、苍白、多汗、心悸、气短、胸闷、头晕、心前区痛、手足凉、肌痛等症状，至少两种；婴儿可有拒食、紫绀、四肢凉、双眼注视等；新生儿可结合母亲流行病学史作出诊断； 心尖第1心音明显低钝，或安静时有心动过速； 心电图轻度异常，即主要指标中心电图改变以外的心电图异常改变，或运动试验阳性； 病程早期可有血清CPK、CPK-MB、GOT、LDH增高（最好检查同功酶）。病程中多有抗心肌抗体（AHA、HRA）增高。3.确诊条件具有主要指标2项或主要指标一项及次要指标2项者（都要求有心电图指标），可临床诊断为心肌炎。 同时具备病原学3项指标之一者可诊断为病毒性心肌炎。在发生心肌炎同时，身体其他系统有明显的病毒感染，如无条件作病毒分离，结合病史，临床上可考虑心肌炎亦系病毒引起。 凡不完全具备以上条件，但临床怀疑为心肌炎，可做为rdquo.进行长期随诊，如有系统的动态变化，亦可考虑为心肌炎，或在随诊过程中除外。 地考虑上述条件时，应首先除外其他疾患，包括：风湿性心肌炎、中毒性心肌炎、结核性心包炎、先天性心脏病、结缔组织病和代谢性疾病的心肌损害（包括维生素B1缺乏症）、原发性心肌病、先天性房室传导阻滞、高原性心脏病、克山病和植物神经功能紊乱，以及电解质紊乱或药物引起的心电图改变等。4.心内膜心肌活检的组织学诊断心导管法心内膜心肌活检为心肌炎诊断提供了可靠的病理诊断依据。1984年达拉斯会议制定了心肌炎组织学诊断标准如下： 活动性心肌炎：要求炎性细胞浸润和四周细胞损害包

括明确的细胞坏死，或含空泡、细胞外形不整，和细胞崩解。

临界性心肌炎：炎症浸润稀疏，光镜下未见细胞损伤。大约70%活检标本对各种心肌病的诊断有帮助。由于取材很小且局限，标本本身可致细胞收缩而出现一些病理性的假象，加之组织学熟悉上差异，故临床表现和组织学相关较差。心内膜心肌活检系创伤性检查，有一定危险性，严重并发症有气胸、右室穿孔、室性心律失常等，故除非凡情况外，一般不做为常规检查。治疗病毒性心肌炎目前尚无有效治疗方法。一般多采取综合性治疗措施。

- 1.卧床休息 病人应卧床休息以减轻心脏负担及减少耗氧量。心脏扩大及并发心力衰竭者应延长卧床休息至少3~6月，病情好转或心脏缩小后可逐步活动。
- 2.镇静及镇痛处理 病人烦躁不安、心前区痛、腹痛、肌肉痛，必须及时对症处理，可用解痛镇痛剂，如苯巴比妥、阿司匹林、索米痛、可待因，必要时可注射吗啡。
- 3.免疫抑制剂 随着发病机制的研究，80年代以来用免疫抑制剂治疗的探索渐增，主要是用强地松加或不加硫唑嘌呤，用于抢救急性期并发心源性休克、完全性房室传导阻滞及心力衰竭经其他治疗不满足者，一般不宜常规用于早期心肌炎。开始用氢化可地松5~10mg/(kg·d)，静脉滴注。以后用强地松1~2mg/(kg·d)，口服，疗程在6个月以上，并注重预防及治疗继发感染。曾报告经心骨膜心肌活检证实的重症婴儿和儿童心肌炎患者13例，均用强地松治疗，1例加用硫唑嘌呤。除1例死亡外，存活者均显示临床症状改善，心电图表现及心脏大小与收缩功能恢复正常。其中8例重复心内膜心肌活检，结果均有好转，6例炎性浸润消退。
- 4.其他治疗 维生素C有消除自由基的作用，100~200mg/(kg·d)加入葡萄糖

液20~50ml静脉注射，3~4周为1疗程。辅酶Q10有保护心肌作用，每日肌注5mg，连胜2~3周，1,6-二磷酸果糖可改善心肌代谢，每日静脉注射100~250mg/kg，连用2~3周。黄芪有抗病毒及保护心脏作用，可较长期口服或肌注。5.对症治疗并发心律失常、心源性休克、心力衰竭的治疗。预防及预后多数病人预后良好，经数周、数月甚至迁延数年渐痊愈。少数呈暴发过程，因心源性休克或急性充血性心力衰竭于数小时或数日内死亡，个别病例因心律紊乱猝死。有少数病例转成慢性，其中有的只有心电图改变而无临床症状，有的则心力衰竭迁延不愈，最后死亡。慢性病例病程可迁延数年。本病能否由慢性炎症过程过渡到扩张型心肌病，尚无定论。曾报道新生儿柯萨病毒性心肌炎呈慢性经过。有人认为慢性心肌炎可能潜在有病毒，在一定条件因素下活动，导致病情反复，损害加重；或由于免疫机理引起发作。有人从死亡的扩张性心肌病患者的心肌中查出病毒抗原，心内膜心肌活检也发现许多幼儿临床表现为扩张型心肌病，而病理改变为心肌炎，从而认为部分扩张型心肌病是病毒性心肌炎的后果。预后好坏主要取决于心肌病变的严重程度，并与以下因素有关：感染病毒的型别，柯萨奇病毒B组3型所致的心肌炎较重，而A组9型较轻。病人年龄，新生儿发病死亡率最高，年长儿预后较好。病情复发者预后差。心脏明显增大发生心力衰竭者预后差。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com