

病毒性心肌炎\_心血管内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/611/2021\\_2022\\_\\_E7\\_97\\_85\\_E6\\_AF\\_92\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_c22\\_611227.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E7_97_85_E6_AF_92_E6_80_A7_E5_c22_611227.htm)

心肌炎是反映心肌中有局限性或弥漫性的急性、亚急性或慢性炎性病变。心肌炎常为各种全身性疾病的一部份。轻度心肌炎的临床表现较少，诊断较难，故病理诊断远比临床发病率为高。近年来，由于对心肌炎的病原学进一步了解和诊断方法的改进，心肌炎已成为常见的心脏病之一，日益受到重视。【诊断】病毒性心肌炎的诊断必须建立在有心肌炎的证据和病毒感染的证据基础上。胸闷、心悸常可提示心脏波及，心脏扩大、心律失常或心力衰竭为心脏明显受损的表现，心电图上st-t改变与异位心律或传导障碍反映心肌病变的存在。病毒感染的证据有以下各点：有发热、腹泻或流感症状，发生后不久出现心脏症状或心电图变化。血清病毒中和抗体测定阳性结果，由于柯萨奇b病毒最为常见，通常检测此组病毒的中和抗体，在起病早期和2~4周各取血标本一次，如二次抗体效价示4倍上升或其中一次 1:640，可作为近期感染该病毒的依据。

咽、肛拭病毒分离，如阳性有辅助意义，有些正常人也可阳性，其意义须与阳性中和抗体测定结果相结合。用聚合酶链反应法从粪便、血清或心肌组织中检出病毒rna。心肌活检：从取得的活组织作病毒检测，病毒学检查对心肌炎的诊断有帮助。附录 1995年全国心肌炎心肌病专题座谈会提出的成人急性病毒性心肌炎诊断参考标准（一）在上呼吸道感染、腹泻等病毒感染后1~3周内或急性期中出现心脏表现，如严重乏力（心排血量降低）、第一心音明显减弱、舒张期

奔马律、心包摩擦音、心脏扩大、充血性心力衰竭或阿-斯综合征等。（二）上述感染后1~3周内或与发病同时新出现的各种心律失常和（或）心电图异常而在未服抗心律失常药物前出现下列心电图改变者：1.房室传导阻滞、窦房阻滞或束支传导阻滞。2.2个以上导联s-t段呈水平型或下斜型下移

0.05mv，或多个导联s-t段异常抬高或有异常q波。3.多源、成对室性早搏，自主性房性或交界性心动过速、持续或非持续阵发性室性心动过速，心房或心室扑动、颤动。4.2个以上以r波为主的导联t波倒置、平坦或降低 $< r$ 波的 $1/10$ 。5.频发房性早搏或室性早搏。注：具有1~3任何一项即可诊断；具有4或5，以及无明显病毒感染史者必须具有以下指标之一，以助诊断：1.有下列病原学依据之一：第2份血清中同型病毒抗体滴度较第1份血清升高4倍（2份血清应相隔2周以上）或一次抗体效价 $\geq 640$ 者为阳性， $\geq 320$ 者为可疑（如以 $1:32$ 为基础者则宜以 $\geq 256$ 为阳性， $\geq 128$ 为可疑阳性，根据不同实验室标准作决定）。病毒特异性igm $\geq 1:320$ 者为阳性（按各实验室诊断标准，但需在严格质控条件下）。上述、如同时有同种病毒基因阳性者更支持有近期病毒感染。单有血中肠道病毒核酸阳性，可能为其它肠道病毒感染。从心内膜、心肌、心包或心包穿刺液中测出肠道病毒或其他病毒基因片段。2.左室收缩功能减弱（经无创或有创检查证实）。3.病程早期有ck、ck-mb、ast、ldh增高，并在急性期中有动态变化。如有条件可进行血清心脏肌钙蛋白i或肌钙蛋白t、肌凝蛋白轻链或重链测定。（三）对尚难明确诊断者可长期随访。在有条件时可作心内膜心肌活检进行病毒基因检测及病理学检查。在考虑病毒性心肌炎诊断时，应除外甲状腺功能亢进

症、二尖瓣脱垂综合征及影响心肌的其他疾患如风湿性心肌炎、中毒性心肌炎、冠心病、结缔组织病、代谢性疾病以及克山病（克山病地区）等。如有条件必需进行上述任何一项病原学检查。【治疗措施】少数病毒感染如麻疹、脊髓炎病毒等可以通过预防接种而达到预防的目的。心肌炎的治疗针对两方面：病毒感染和心肌炎症。对原发病毒感染，近年来提出用干扰素或干扰素诱导剂预防和治疗心肌炎。一些中草药如板蓝根、连翘、大青叶、虎杖等初步实验研究认为可能对病毒感染有效。心肌炎患者应卧床休息，进易消化和富含维生素和蛋白质的食物。心力衰竭应及时控制，但应用洋地黄类药时须谨慎，从小剂量开始，扩血管药和利尿药也可应用。早搏频繁，或有快速心律失常者用抗心律失常药。如因高度房室传导阻滞、快速室性心律或窦房结损害而引起昏厥或低血压，则需用电起搏或电复律，多数三度房室传导阻滞患者借起搏器渡过急性期后得到恢复。肾上腺皮质激素的应用，可使严重心肌炎的心力衰竭好转，严重心律失常（如高度房室传导阻滞）减轻或消除，其作用可能是通过抑制心肌炎的炎症和水肿、消除变态反应、减轻毒素的作用。实验中激素抑制干扰素的合成和释放、加速病毒增殖，引起感染加重，故目前认为一般患者不必应用，尤其是发病最初10天内。但临床实践证明，对重症患者，激素仍宜应用，以渡过危重时期。对经其他方法治疗效果不佳者、或免疫反应强烈者，在发病后10天至1月内，也可考虑应用激素。对一般心肌炎患者，应用激素，环孢素等作免疫抑制治疗未证明有益。促进心肌代谢的药物，如三磷酸腺苷、辅酶a、肌苷、环化腺苷酸、细胞色素c等在治疗中可能有辅助作用，一般可选用三磷

酸腺苷10~20mg，或辅酶a50u，或肌苷200~400mg，或环化腺苷酸20~40mg，或细胞色素c15mg肌肉注射，2~3次/d。近年来辅酶q10也用于治疗心肌炎，口服20~60mg 3次/d。提高免疫功能的药，近年来发现黄芪对提高免疫功能及改善心功能有益，口服或注射均可，也可用免疫核糖核酸每周皮注射6mg或胸腺素10mg，每天一次肌注，也可用转移因子、干扰素治疗。

【病因学】各种病毒都可引起心肌炎，其中以引起肠道和上呼吸道感染的委员长病毒感染最多见。肠道病毒为微小核糖核酸病毒，其中柯萨奇、埃可(echo)、脊髓灰质炎病毒为致心肌炎的主要病毒；粘病毒如流感、副流感、呼吸道合胞病毒等引起的心肌炎也不少见；腺病毒也时有引起心肌炎。此外，麻疹、腮腺炎、乙型脑炎、肝炎、巨细胞病毒等也可引起心肌炎。临床上绝大多数病毒性心肌炎由柯萨奇病毒和埃可病毒引起。柯萨奇病毒的b组为人体心肌炎的首位病原体，按其分型以2、4二组最多见，5、3、1型次之；a组的1、4、9、16、23各型易侵犯婴儿，偶尔侵入成人心肌。

按病因心肌炎可分为以下三类：（一）感染性疾病病程中发生的心肌炎其致病病原体可为细菌、病毒、霉菌、立克次体、螺旋体或寄生虫。细菌感染以白喉为著，成为该病最严重的并发症之一；伤寒时心肌炎不少见；细菌感染时心肌受细菌毒素的损害。细菌性心内膜炎或心肌炎可以延及心肌，伴发心肌炎，致病菌以葡萄球菌、链球菌或肺炎球菌为主，脑膜炎球菌菌血症、脓毒血症等偶尔可侵犯心肌而引起炎症。多种霉菌如放线菌、白色念珠菌、曲菌、组织胞浆菌、隐球菌等都可引起心肌炎症，但均少见。原虫性心肌炎主要见于南美洲锥虫病与弓青工体病。立克次体病如斑疹伤寒也

可有心肌炎症。螺旋体感染中钩端螺旋体病的心肌炎不少见，梅毒时心肌中可发生树胶样肿。近年来，病毒性心肌炎的发病率显著增多，受到高度重视，是当前我国最常见的心肌炎，霉菌、寄生虫、立克次体或螺旋体引起的心肌炎则远比病毒和细菌性心肌炎少见。（二）过敏或变态反应所致的心肌炎就目前所知，风湿热的发病以变态反应可能最大，风湿性心肌炎属于此类。（三）化学、物理或药物所致的心肌炎

化学品或药物如吐根素、三价锑、阿霉素等，或电解质平衡失调如缺钾或钾过多时，均可造成心肌损害，病理上有炎性变化；心脏区过度放射，也可引起类似的炎性变化。【发病机理】从动物实验、临床与病毒学、病理观察，发现有以下二种机理：（一）病毒直接作用 实验中将病毒注入血循环后可以心肌炎。以在急性期，主要在起病9天以内，病人或动物的心肌中可分离出病毒，病毒荧光抗体检查结果阳性，或在电镜检查时发现病毒颗粒。病毒感染心肌细胞后产生溶细胞物质，使细胞溶解。（二）免疫反应 实验与人体病毒性心肌炎起病9天后心肌内已不能再找到病毒，但心肌炎变仍继续；有些患者病毒感染的其他症状轻微而心肌炎表现颇为严重；还有些患者心肌炎的症状在病毒感染其他症状开始一段时间以后方出现；有些患者的心肌中可能发现抗原抗体复合体。以上都提示免疫机制的存在。实验中小鼠心肌细胞感染少量柯萨奇病毒，测得其细胞毒性不显著；如加用同种免疫脾细胞，则细胞毒性增强；如预先用抗胸脾抗体及补体处理免疫脾细胞，则细胞毒性不增强；若预先以柯萨奇b抗体及补体处理免疫脾细胞，则细胞毒性增加；实验说明病毒性心肌炎有细胞介导的免疫机制存在。研究还提示细胞毒性主要由t淋巴

细胞所介导。临床上，病毒性心肌炎迁延不愈者，e花环、淋巴细胞转化率、补体c均较正常人为低，抗核抗体、抗心肌抗体、抗补体均较正常人的检出率为高，说明病毒性心肌炎时免疫机能低下。最近发现病毒性心肌炎时自然杀伤细胞的活力与干扰素也显著低于正常，干扰素则高于正常，亦反映有细胞免疫失控。小鼠实验性心肌炎给免疫抑制剂环孢霉素a后感染早期使病情加重和死亡率增高，感染1周后给药则使死亡率降低。以上资料提示病毒性心肌炎早期以病毒直接作用为主，以后则以免疫反应为主。【病理改变】病变范围大小不一，可为弥漫性或局限性。随病程发展可为急性或慢性。病变较重者肉眼见心肌非常松弛，呈灰色或黄色，心腔扩大。病变较轻者在大体检查时无发现，仅在显微镜下有所发现而赖以诊断，而病理学检查必须在多个部位切片，方使病变免于遗漏。在显微镜下，心肌纤维之间与血管四周的结缔组织中可发现细胞浸润，以单核细胞为主。心肌细胞可有变性、溶解或坏死。病变如在心包下区则可合并心包炎，成为病毒性心包心肌炎。病变可涉及心肌与间质，也可涉及心脏的起搏与传导系统如窦房结、房室结、房室束和束支，成为心律失常的发病基础。病毒的毒力越强，病变范围越广。在实验性心肌炎中，可见到心肌坏死，经费苦心之后由纤维组织替代。【临床表现】取决于病变的广泛程度与部位。重者可至猝死，轻者几无症状。老幼均可发病，但以年轻人较易发病。男多于女。（一）症状 心肌炎的症状可能出现于原发病的症状期或恢复期。如在原发病的症状期出现，其表现可被原发病掩盖。多数患者在发病前有发热、全身酸痛、咽痛、腹泻等症状，反映全身性病毒感染，但也有部分患者原发病

症状轻而不显著，须仔细追问方被注意到，而心肌炎症状则比较显著。心肌炎患者常诉胸闷、心前区隐痛、心悸、乏力、恶心、头晕。临床上诊断的心肌炎中，90%左右以心律失常为主诉或首见症状，其中少数患者可由此而发生昏厥或阿斯综合征。极少数患者起病后发展迅速，出现心力衰竭或心源性休克。（二）体征

- 1.心脏扩大 轻者心脏不扩大，一般有暂时性扩大，不久即恢复。心脏扩大显著反映心肌炎广泛而严重。
- 2.心率改变 心率增速与体温不相称，或心率异常缓慢，均为心肌炎的可疑征象。
- 3.心音改变 心尖区第一音可减低或分裂。心音可呈胎心样。心包摩擦音的出现反映有心包炎存在。
- 4.杂音 心尖区可能有收缩期吹风样杂音或舒张期杂音，前者为发热、贫血、心腔扩大所致，后者因左室扩大造成的相对性二尖瓣狭窄。杂音响度都不超过三级。心肌炎好转后即消失。
- 5.心律失常 极常见，各种心律失常都可出现，以房性与室性早搏最常见，其次为房室传导阻滞，此外，心房颤动、病态窦房结综合征均可出现。心律失常是造成猝死的原因之一。
- 6.心力衰竭 重症弥漫性心肌炎患者可出现急性心力衰竭，属于心肌泵血功能衰竭，左右心同时发生衰竭，引起心排量过低，故除一般心力衰竭表现外，易合并心源性休克。

【辅助检查】

- 1.白细胞计数可升高，急性期血沉可增速，部份患者血清转氨酶、肌酸磷酸激酶增高，反映心肌坏死。
- 2.心电图 **st-t变化**：t波倒置或减低常见，有时可呈缺血型t波变化；st段可有轻度移位。 **心律失常**：除窦性心动过速与窦性心动过缓外，异位心律与传导阻滞常见。房性、室性、房室交接处性早搏均可出现，约2/3患者以室性早搏为主要表现。早搏可有固定的联律间距，但大多数无固定的联律

间距，部分符合并行收缩，这种无固定联律间距的早搏可能反映异位兴奋性，患者除早搏外无其他发现，可能来自局灶性病变。早搏可为单源性，也可有多源性。室上性或室性心动过速比较少见，但室性心动过速有可能引起昏厥。心房颤动与扑动也见到，扑动相对少见。上述各种快速心律可以短阵屡发，也可持续不止。心室颤动较少见。但为猝死的原因。一至三度窦房、房室、束支或分支传导阻滞都可出现，约1/3患者起病后迅速发展为三度房室传导阻滞，成为猝死的另一机理。上述各种心律失常可以合并出现。心律失常可以见于急性期，在恢复期消失，亦可随疤痕形成而造成持久的心律失常。疤痕灶是引起早搏反复出现的基础之一。

3. x线检查 局灶性心肌炎无异常变化。弥漫性心肌炎或合并心包炎的患者心影扩大，心搏减弱，严重者可见肺充血或肺水肿。

4. 超声心动图 可有左室收缩或舒张功能异常、节段性及区域性室壁运动异常、室壁厚度增加、心肌回声反射增强和不均匀、右室扩张及运动异常。

5. 核素检查 2/3患者可见到左室喷血分数减低。

6. 病毒学检查，包括从咽拭子或粪便或心肌组织中分离出病毒，血清中检测特异性抗病毒抗体滴定度，从心肌活检标本中用免疫荧光法找到特异抗原或在电镜下发现病毒颗粒，以及用聚合酶链反应从粪便、血清、心肌组织中检测病毒rna。

【预后】大多数患者经过适当治疗后痊愈，不遗留任何症状或体征。极少数患者在急性期因严重心律失常、急性心力衰竭和心源性休克而死亡。部分患者经过数周或数月后病情趋地稳定，但有一定程度的心脏扩大、心功能减退、心律失常或心电图变化，此种情况历久不变，大致为急性期后心肌疤痕形成，成为后遗症。还有部分患者由于急性期



后炎症持续，转为慢性心肌炎，逐渐出现进行性心脏扩大、心功能减退、心律失常，经过数年或一、二十年后死于上述各并发症。各阶段的时间划分比较难定，一般可以6个月以内为急性期，6月至1年为恢复期，1年以上为慢性期。急性期不明确的慢性患者与心肌病难区分，据当前认识与已有证据，有一部分心肌病是由心肌炎演变而来。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](http://www.100test.com)