

暴发性心肌炎救治成功1例

中国人民解放军中部战区总医院 吴秋菊¹ 蒋桔泉* 夏啸 吕盛龙 何乐为, 武汉 430081

关键词 暴发性心肌炎; 救治

中图分类号 R542.2⁺1

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20190621

暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)是心肌严重炎症性损害,发生及进展迅速,很快出现血液动力学异常(泵衰竭和循环衰竭)以及严重心律失常^[1,2],临床过程极其凶险,如未及时治疗,早期病死率极高。做到“极早识别、极早诊断、极早预判、极早治疗”极其重要^[3,4]。最近,中国人民解放军中部战区总医院收治1例FM患者,报道如下。

病例资料

患者男,48岁。因“畏寒、乏力、气短5d,加重伴晕厥5h”于2019年6月25日21:00入院。患者6月20日开始畏寒、乏力,伴气短不适,期间测T 37.8℃,无咳嗽、咽痛,无胸痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、视物旋转等不适,在社区诊治,给予以抗感染等治疗4d无好转,今日病情加重,休息状态下感胸闷气促、心慌、呼吸困难,全身冷汗,症状不缓解,遂来我院就诊。来医院途中出现意识丧失,持续约20 min自行清醒。来院后急诊科心电图示:Ⅲ度房室传导阻滞、室性逸搏心律,见图1。立即查血肌钙蛋白T:1 619 ng/L。既往有高血脂病史,未予治疗。体格检查:T 36.3℃,P 34次/min,R 28次/min,BP 60/40 mmHg,面色苍白,意识模糊,立即进导管室行临时起搏器植入术,临时起搏器到位前再次出现意识丧失,心电监护示:可见P波,无QRS波,予临时心室起搏80次/min后,患者意识恢复,行冠状动脉造影示:左主干无狭窄;前降支至中段弥漫性狭窄约60%;回旋支近端动脉粥样硬化;右冠状动脉C2段弥漫性动脉粥样硬化。以去甲肾上腺素、多巴胺、间羟胺维持BP 90/60 mmHg,多巴酚丁胺强心等治疗,夜间血压不能维持,最低下降至75/40 mmHg,全身肢体皮肤湿冷,加大去甲肾上腺素用量,血压维持在90/60 mmHg左右。血生化检查示:肌酸激酶同工酶(CK-MB) 15.53 ng/mL、肌钙蛋白T 1.350 ng/mL、N末端B型脑钠肽前体 15085 pg/mL;血

常规:白细胞计数 $11.6 \times 10^9/L$ 、中性细胞百分率 86.5%、淋巴细胞百分率 9.3%、血红蛋白 119 g/L;肝功能:总胆红素 23.7 $\mu\text{mol/L}$ 、直接胆红素 8.67 $\mu\text{mol/L}$ 、丙氨酸氨基转移酶 429 U/L、天门冬氨酸氨基转移酶 706 U/L;肌酐 118 $\mu\text{mol/L}$ 、血钾 6.22 mmol/L。血气分析:乳酸(全血) 7.3 mmol/L、氧分压(PaO_2) 11.80 kPa、氧饱和度 96%、实际碳酸氢盐(HCO_3^-) 12.8 mmol/L。床边心脏超声:左房 34 mm,左室 48 mm,静息状态下左室后壁运动幅度尚可,余室壁活动幅度普遍减低。左心收缩功能测值:缩短分数(fractional shortening, FS) 18.4%,收缩末期容量(end-systolic volume, ESV) 64.3 mL,舒张末期容量(end-diastolic volume, EDV) 104 mL,射血分数(ejection fraction, EF) 38%,心输出量(cardiac output, CO) 3.77 L/min,每搏输出量(stroke volume, SV) 39.7 mL。结合患者病史特点及相关检查,诊断:①FM合并Ⅲ度房室传导阻滞、心源性休克、急性左心衰;②冠心病 单支病变;③多脏器功能障碍(肝功能、肾功能);④乳酸酸中毒;⑤高钾血症。给予大剂量激素冲击治疗(甲泼尼龙首日 600 mg,次日、第3日 200 mg)、免疫球蛋白(10g $\times$ 3d)、奥司他韦抗病毒、抗心力衰竭、抗休克、营养心肌、纠正酸碱电解质紊乱、抑酸防止消化道出血等综合治疗。入院11h后Ⅲ度房室传导阻滞恢复,患者乏力、气促好转,升压药物能维持血压正常,心电监护示:窦性心动过速,Ⅰ度房室传导阻滞,可见阵发性室速,间歇性Ⅱ度Ⅰ型、Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞。3d后血压较前平稳,停用血管活性药物。5d后患者喘气、乏力症状较前改善,逐步减少激素剂量,拔出临时起搏器。复查生化指标较前下降。患者乏力、气促缓解,心电图:①窦性心律;②完全性右束支阻滞;③ST-T改变。见图2。转入普通病房继续治疗。17d动态心电图:窦性心律,偶发室性早搏,间歇性Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞,完全性右束支传导阻滞,ST-T段轻度改变,心率变异性降低。心脏彩超:左房饱满(35 mm),左室51 mm。室间隔不增厚(8 mm),左室后壁不增厚(9 mm),静息状态

¹ 武汉科技大学

* 通信作者:蒋桔泉, E-mail: 2258290767@qq.com

下室间隔及左室前壁、侧壁运动幅度减低。左心收缩功能测值:FS 29.8%,ESV 62.7 mL,EDV 144 mL,EF 56%,CO 8.13 L/min,SV 81.3 mL。入院 19 d 患者乏力、气促症状完全消失,复查肝、肾功能正常,好转出院。

讨 论

FM 主要由病毒感染引起,流感及副流感病毒、腺病毒及其他多种病毒均可引发。发病机制包括病毒感染所致的原发心肌损害和随后继发性炎症和免疫损害。临床上表现为在 2~5 d 不等的前驱感染症状后,迅速出现心肌受损表现^[1,3]。本患者发病特点符合成人 FM 的发病特点,表现为起病急骤,病情进展极其迅速,发病 5 d 出现血液动力学异常(泵

衰竭和循环衰竭、严重心律失常),伴有肝、肾功能衰竭,因此极早识别、极早诊断、极早治疗十分重要,由于患者 48 岁,有高血脂等冠心病危险因素,特别是心电图表现为 ST 段抬高,梗死样心电图改变,或者Ⅲ度房室传导阻滞、心电图不典型时,与急性心肌梗死鉴别是必须的,冠状动脉造影对于明确诊断非常重要,尽管冠状动脉造影对比剂对心肌本身有抑制作用,但冠状动脉造影不增加死亡率^[2],但是也应尽量减少对比剂用量,缩短造影时间很重要,只要达到明确鉴别诊断目的。本患者左右冠状动脉总共行 3 个体位,使用对比剂约 18 mL。

使用足量糖皮质激素和静脉免疫球蛋白,能抑制炎症反应和免疫损害,挽救心肌,中国专家共识建议^[3]开始甲泼尼龙 200 mg/d 静脉滴注,连续 3~5 d

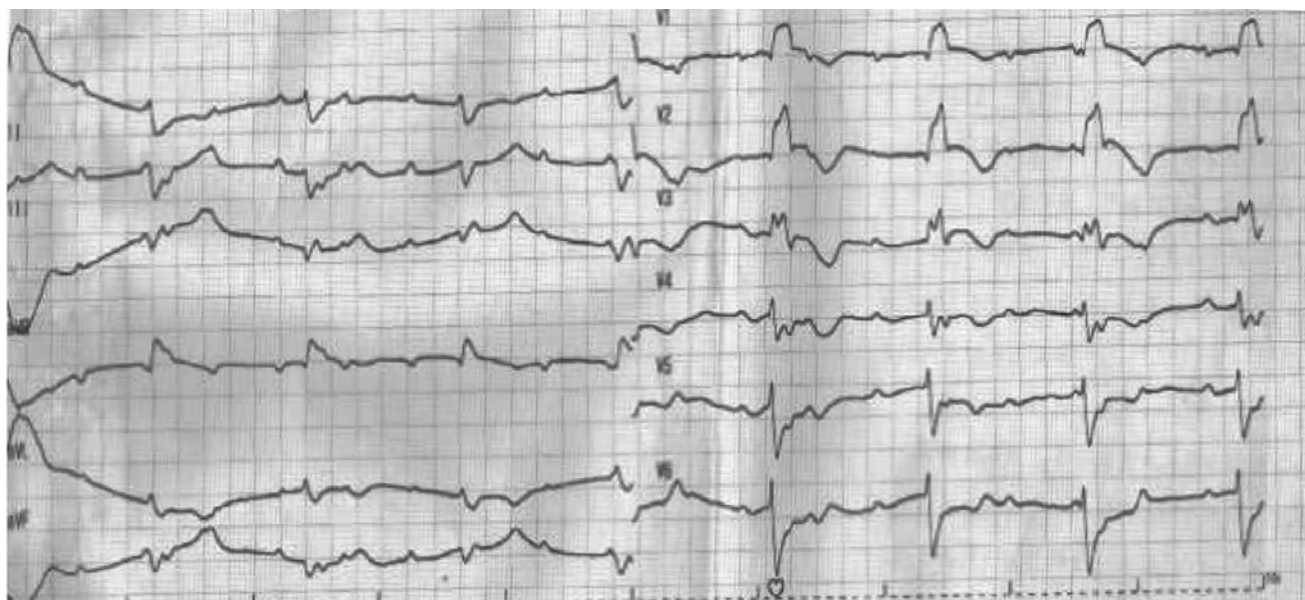


图1 急诊心电图



图2 入院第3天心电图

后依情况减量。免疫球蛋白 20 ~ 40 g/d 使用 2 d, 此后 10 ~ 20 g/d 持续应用 5 ~ 7 d。既往 Bjelakovic 等^[5]报道有儿童 FM 患者应用更大剂量甲泼尼龙 10 mg/(kg · h) 治疗成功的病例, 本例患者参照此用量, 使用甲泼尼龙 10 mg/kg, 甲泼尼龙首日 600 mg, 11 h 后Ⅲ度房室传导阻滞恢复, 患者乏力、气促好转, 说明尽早给予免疫调节治疗效果很好, 成年 FM 激素使用量可以更大。有研究显示糖皮质激素会抑制干扰素的合成, 促进病毒复制、繁殖; 但是国内 Li 等^[4]和 Nakamura 等^[6]报道在 FM 时使用糖皮质激素并不会促进病毒复制, 相反还有利于降低病毒滴度, 这可能与抗休克和改善整体情况有关。根据国内研究经验, 奥司他韦、帕拉米韦等药物可抑制神经氨酸酶, 有减轻心肌损伤的作用。大剂量激素使用, 最常出现的急性并发症是消化道出血, 特别是本身存在低血压、应激状态, 更容易发生消化道出血, 应综合治疗, 有效预防并发症。

FM 是“以生命支持为依托的综合救治方案”为中心环节, 本患者入院时已出现心源性休克、严重酸中毒、肝、肾功能损害, 及时纠正心源性休克, 纠正泵衰竭很重要, 造成本患者心源性休克的原因是心律失常和泵衰竭, 置入临时起搏器后, 纠正缓慢性心律失常, 辅助血管活性药物, 低血压状态好转。此患者还应及时给予机械循环支持, 即使用主动脉内球囊反搏 (intra-aortic balloon pump, IABP), 将会大大降低死亡风险。IABP 可降低心脏收缩时的后负荷, 减少心脏做功, 增加每搏输出量, 增加前向血流, 增加体循环灌注。可减少 FM 血液动力学不稳定患者血管活性药物的使用, 帮助患者度过急性期。国内外的临床实践均证明 IABP 对 FM 心肌严重损伤的疗效显著。如果 IABP 还不足以改善循环, 应该加以体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 治疗。ECMO 通常与 IABP 结合使用, 可让心脏得到更充分的休息, 为其功能恢复赢得时间^[3]。为减少心脏工作负荷, 让衰竭的心脏休息, 体外生命支持应尽早使用^[4]。由于肺淤血和肺部炎症损伤, 如出现全身低氧状态, 应及时给予机械通气, 如肾功能不能改善, 酸中毒难以纠正, 应在上述机械生命支持基础上及时给予连续肾脏替代治疗。

尽管 FM 临床表现严重, 但一旦患者在 FM 的急性期进行积极适当的治疗, 可以挽救绝大多数患者的生命, 而且可获得较好预后^[4,6,7]。中国心脏病

学会关于成人 FM 诊断与治疗的专家共识提出了基于生命支持的综合治疗方案, 该方案的应用将 FM 这种致命疾病的住院死亡率从 46.6% 显著降低到 5% 以下^[4]。该治疗方案核心主要由三部分组成: ①机械生命支持; ②应用足够剂量的糖皮质激素和足够剂量的免疫球蛋白进行免疫调节; ③抗病毒试剂, 尤其是神经氨酸酶抑制剂^[8]。本患者使用了血管活性药物、足够剂量的糖皮质激素和免疫球蛋白、抗病毒试剂, 严密监测生命体征, 及时调整治疗方案; 保持容量、酸碱平衡, 成功救治患者, 说明《成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识》具有极其重要的临床意义, 这一共识能够使我们对于 FM 的治疗进一步规范和改进, 并有望提高患者生存率, 超声跟踪观察提供了极好的评估手段^[4,6,9]。本患者的预后基本符合这个特点, 患者症状恢复良好, 出院前超声心动图显示心脏大小恢复正常, 心功能恢复正常。动态心电图严重心律失常基本恢复, 仅遗留间歇性Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞, 完全性右束支传导阻滞。当然需要以后的随访并积极做好后续治疗。

参考文献

- 1 Maisch B, Ruppert V, Pankuweit S. Management of fulminant myocarditis: a diagnosis in search of its etiology but with therapeutic options [J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2014, 11(2): 166-177.
- 2 魏秀先, 汪道文, 李晟. 冠脉造影在成人暴发性心肌炎中的应用探讨 [J]. *内科急危重症杂志*, 2017, 23(6): 462-464.
- 3 Wang D, Li S, Jiang J, et al. Chinese expert consensus statement on the diagnosis and treatment of fulminant myocarditis [J]. *Sci China Life Sci*, 2019, 62(2): 187-202.
- 4 Li S, Xu S, Li C, et al. A life support-based comprehensive treatment regimen dramatically lowers the in-hospital mortality of patients with fulminant myocarditis: a multiple center study [J]. *Sci China Life Sci*, 2019, 62(3): 369-380.
- 5 Bjelakovic B, Vukomanovic V, Jovic M. Fulminant myocarditis in children successfully treated with high dose of methyl-prednisolone [J]. *Indian J Pediatr*, 2016, 83(3): 268-269.
- 6 Nakamura H, Kunitsugu I, Fukuda K, et al. Diverse stage-dependent effects of glucocorticoids in a murine model of viral myocarditis [J]. *J Cardiol*, 2013, 61(3): 237-242.
- 7 Zhang J, Hang W, Hui R, et al. China's treatment regimen for fulminant myocarditis is bringing wonderful achievement to the world [J]. *Sci Life Sci*, 2019, 62(2): 282-284.
- 8 中华医学会心血管病学分会精准医学学组, 中华心血管病杂志编辑委员会, 成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断和治疗中国专家共识 [J]. *中华心血管病杂志*, 2017, 45(9): 742-752.
- 9 Zuo H, Chen C, Li R, et al. Temporal echocardiography findings in patients with fulminant myocarditis: beyond ejection fraction decline [J]. *Front Med*, <http://doi.org/10.1007/s11684-019-0713-9>.

(2019-08-30 收稿 2019-10-30 修回)