

## 个 案

## 表现为单侧肺水肿的暴发性心肌炎 1 例

汪小君 张舜 陈丹 李莎 马志强 蒋桔泉

泰康同济(武汉)医院心血管内科,湖北武汉 430050

关键词 单侧肺水肿;暴发性心肌炎;误诊

中图分类号 R542.2<sup>+</sup>1 文献标识码 D DOI 10.11768/nkjwzzz20240221

暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)是一种致死率很高的心血管急危重症,早期诊断及治疗尤为重要。FM引起的肺水肿多为双侧肺水肿,本文报道1例以左侧肺水肿为主要表现的FM。

患者女,24岁,主因“胸闷7h,加重伴胸痛5h”于2022年7月3日11:37 pm入院。患者7h前无明显诱因出现胸闷不适,伴恶心呕吐1次,呕吐物为胃内容物,无心悸、胸痛,无发热、咳嗽、咳痰、咯血等不适,5h前患者自觉胸闷不适症状较前加重,并出现心前区疼痛,持续不缓解,遂来泰康同济(武汉)医院急诊,急诊查肺部CT示左肺间质性改变,不排除肺梗死可能。以“胸闷待查”收入呼吸内科。既往多囊卵巢综合征病史半年,5d前有咽痛、鼻塞等上呼吸道感染症状病史。入院体格检查:T 36.3℃,P 60次/min,R 26次/min,BP 143/106 mmHg,血氧饱和度98%,身高156 cm,体重46 kg,左肺呼吸音粗,右肺呼吸音正常,左下肺可闻及少许湿啰音;心律齐,未闻及明显心脏杂音。实验室检查:血常规:白细胞计数 $9.64 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞82.20%,淋巴细胞16.10%,单核细胞1.50%,血红蛋白141 g/L,血小板计数 $204 \times 10^9/L$ ;C反应蛋白 $<0.5 \text{ mg/L}$ ;D-二聚体 $0.48 \mu\text{g/mL}$ ;肝肾功能未见明显异常;血气分析示pH 7.365,氧分压97 mmHg,二氧化碳分压45.5 mmHg;胸部CT示左肺间质性改变,见图1A、1B,不排除肺梗死,建议行肺动脉CTA检查;心电图示窦性心动过缓,见图2;心脏彩超示心脏各房室大小及厚度基本正常,二尖瓣反流,左室壁运动幅度弥漫性减低,左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)46%,见图3A。入院后完善肺动脉CTA:未见明显栓塞,肺间质性改变,过敏性肺炎可能,不排除其他急性间质性肺疾病。入院后予甲泼尼龙40 mg 每日1次(qd)、奥美拉唑40 mg qd对症治疗。7月4日患者病情进展,精神欠佳,深呼吸时胸闷、胸痛症状较重,伴呼吸困难及乏力不适,心电监护显示BP 85~90/60 mmHg,全身皮肤湿冷,双肺呼吸音粗,可闻及较多细湿啰音,N末端B型钠尿肽原(N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)488.3 pg/mL;高敏肌钙蛋白I(high-sensitive cardiac troponin I, hs-cTnI)940.2 pg/mL;降钙素原 $0.482 \text{ ng/mL}$ 。心血管内科会诊考虑FM可能,同时需与病毒性肺炎、急性呼吸窘迫综合征相鉴别。立即予以多巴胺、去甲肾上腺素静脉滴

注升压,同时予以呼吸机双向气道正压辅助通气,转华中科技大学同济医学院附属同济医院心脏病重症监护病房(cardiovascular care unit,CCU)进一步诊治。入CCU时患者BP 96/65 mmHg(多巴胺、去甲肾上腺素静脉泵维持)、P 54次/min,复查hs-cTnI 995.5 pg/mL;NT-proBNP 3437 pg/mL;炎症因子白介素(IL)-1 $\beta$ 、IL-2、IL-6、IL-8、IL-10、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 均无明显异常;呼吸道病原体IgM抗体谱8项;呼吸道合胞病毒IgM抗体阴性,腺病毒IgM抗体阴性,流感病毒A型IgM抗体阴性,流感病毒B型IgM抗体阴性,副流感病毒IgM抗体阴性,嗜肺军团菌IgM抗体阴性;肺炎衣原体IgG抗体 $<3.00 \text{ AU/mL}$ ,肺炎衣原体IgM抗体 $0.45 \text{ S/CO}$ ,肺炎支原体IgG抗体 $>300.00 \text{ AU/mL}$ ,肺炎支原体IgM抗体 $0.19 \text{ S/CO}$ 。

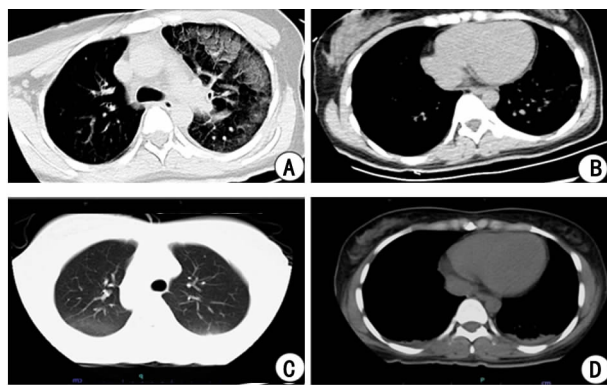


图1 肺部CT影像学检查

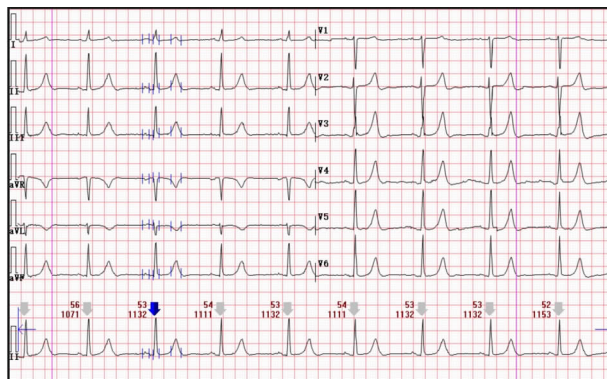


图2 心电图检查

患者初步诊断为FM,立即予以主动脉球囊反搏(intra-aortic balloon counterpulsation, IABP)、甲泼尼龙200 mg qd、静脉免疫球蛋白10 mg qd、磷酸奥司他韦75 mg 每日2次(bid)、喷昔洛韦0.25 g bid、哌拉西林他唑巴坦2.5 g bid以及护胃、补液等对症治疗,7月6日患者血压恢复正常,暂停血管活性药物,7月7日暂停IABP,7月10日复查胸部CT示双肺上叶淡薄斑片影,透亮度不均,见图1C、1D,考虑少许感染或炎性病变更可能;心脏磁共振灌注成像+多方位延迟增强示左室心肌弥漫性水肿伴局部坏死,见图3B,结合病史,考虑急性心肌炎可能。治疗上加用琥珀酸美托洛尔23.75 mg qd以及培哌普利2 mg qd抑制心室重构。患者于7月11日行心肌活检术,心肌病理结果显示少量心肌细胞变性,可疑溶解性坏死,间质水肿,少量炎症细胞浸润,见图4A、B,符合急性心肌炎表现;复查NT-proBNP 741 pg/mL,hs-cTnI 45.5 pg/mL;心脏彩超示心脏各房室瓣膜结构及功能未见明显异常,LVEF 69%。7月12日患者病情好转出院。

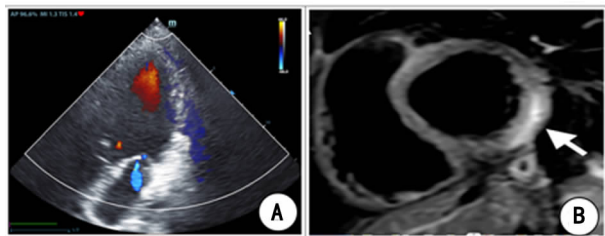


图3 影像学检查结果(A:心脏彩超;B:心脏磁共振灌注成像+多方位延迟增强)

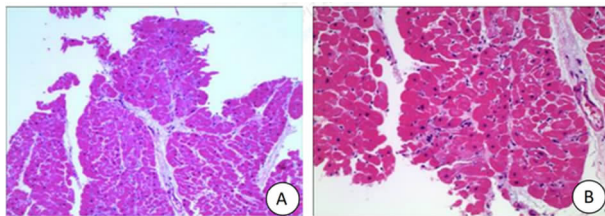


图4 心肌病理学检查结果[HE染色(x200)]

**讨论** FM是心肌炎最为严重和特殊的类型,主要特点是起病急骤,病情进展极其迅速,患者很快出现循环动力学异常(泵衰竭和循环衰竭)以及严重心律失常,早期病死率极高<sup>[1,2]</sup>,一旦误诊将会对患者造成严重后果甚至死亡。FM因左心功能不全会出现肺淤血或肺水肿征象,典型表现为双侧肺门呈蝴蝶状,肺野可见大片融合的阴影,而表现为单侧肺水肿(unilateral pulmonary edema, UPE)的急性肺水肿在临床较为少见,常被误诊为肺炎,继而延误诊断。本文报道1例表现为UPE的急性心力衰竭,治疗后UPE消失。

临床约2%充血性心力衰竭患者呈UPE,且多为右侧<sup>[3,4]</sup>。本例女性青年患者,入院时有胸闷、胸痛症状,胸部CT示左肺间质性改变,不排除肺梗死可能,肺动脉CTA排除肺栓塞,患者血cTnI及BNP水平显著升高,心脏超声示左室收缩弥漫性减弱,二尖瓣轻度反流,但房室结构无明显改变,LVEF 46%,且病情进展快,需大量血管活性药物维持血压,

考虑FM、心源性休克。患者入院前5 d有上呼吸道感染症状,入院时血象高、肺部渗出等表现,当时尚不能排除肺部感染存在,故同时予抗感染治疗。按照以“生命支持为依托的综合救治方案”进行救治,经过抗感染、抗病毒、糖皮质激素、静脉免疫球蛋白以及IABP生命支持,在加强容量管理及积极循环支持下,短期内肺部浸润影完全消失,抗心力衰竭治疗后LVEF恢复正常,证实病程中左肺为主的渗出样改变并非感染性病变,而是左侧UPE,患者病情稳定后完善心脏磁共振提示心肌细胞水肿、充血、坏死等病理图像证据,心肌活检病理提示心肌细胞变性,可疑溶解性坏死,间质水肿,少量炎症细胞浸润,最终证实为心肌炎。

UPE依据病因和机制大致可分为心源性和非心源性肺水肿,心源性UPE常见原因包括中重度二尖瓣反流、充血性心力衰竭、左房占位、肺动脉发育不全、Swyer-James综合征、高海拔等<sup>[3-5]</sup>。非心源性UPE可见于体位因素、气胸或胸腔积液快速引流后复张性肺水肿、误吸、肺挫伤、单侧肺栓塞、主动脉夹层、纤维性纵膈炎等<sup>[6]</sup>。临床上多结合病史、症状、体征以及BNP、心肌损伤标志物、心脏超声、冠状动脉造影等来鉴别心源性和非心源性UPE。心源性UPE患者BNP及心肌损伤标记物会显著升高,心脏彩超可发现瓣膜异常、室壁运动异常、LVEF下降,同时能评估肺动脉压力等,有助于鉴别诊断。

目前UPE病理生理机制尚不清楚,可能与局部肺循环静水压升高或局部肺毛细血管通透性增加导致肺泡毛细血管屏障功能受损、缺血再灌注后的间接损伤、氧化自由基和化学毒性炎症细胞介导的间接损伤等因素有关,治疗主要是针对病因及器官功能支持治疗<sup>[7-10]</sup>。同时,发生UPE的危险因素如高龄、糖尿病、慢性阻塞性肺疾病、白细胞计数升高,血清肌酐和C反应蛋白等越来越受到临床关注。超声心动图提示肺动脉高压、LVEF < 50%、明显的右心室功能障碍也与UPE相关<sup>[7,8]</sup>。Khalil等<sup>[9]</sup>证实,接受钙通道阻滞剂、利尿剂和皮质类固醇的患者UPE的风险增加。UPE多数情况下容易误诊为肺部感染,导致治疗不及时,病死率显著高于典型心源性肺水肿。与肺部感染相比,肺泡性肺水肿形成磨玻璃样病灶出现快,密度较低且较为均匀,经过积极治疗,大多在较短时间内可大部分或全部吸收,而肺部感染一般需要2周左右时间才明显吸收。临床医师应提高对UPE认识,尽量减少误诊,以降低UPE病死率。

#### 参考文献

- 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(9): 742-752.
- 汪道文. 增强暴发性心肌炎救治的认识、信心和勇气[J]. 内科急危重症杂志, 2017, 23(6): 441-442.
- Attias D, Mansencal N, Auvert B, et al. Prevalence characteristics, and outcomes of patients presenting with cardiogenic unilateral pulmonary edema [J]. Circulation, 2010, 122(11): 1109-1115.
- Nitzan O, Saliba WR, Goldstein LH, et al. Unilateral pulmonary edema: a rare presentation of congestive heart failure [J]. Am J Med Sci,

- 2004,327(6):362-364.
- 5 Inotani S, Kubokawa SI, Nakaoka Y, et al. Unilateral cardiogenic pulmonary edema[J]. J Cardiol Cases, 2018, 17(3): 85-88.
  - 6 Hirata K, Ishimine T, Nakayama I, et al. Unilateral left pulmonary edema caused by contained rupture of the ascending aortic dissection[J]. Intern Med, 2021, 60(5): 751-753.
  - 7 Su WX, Qian XF, Jiang L, et al. Unilateral pulmonary oedema: A case report and literature review [J]. J Int Med Res, 2022, 50(4): 3000605221093678.
  - 8 Puehler T, Friedrich C, Lutter G, et al. Outcome of unilateral pulmonary edema after minimal-invasive mitral valve surgery: 10-year follow-up[J]. J Clin Med, 2021, 10(11): 2411.
  - 9 Khalil NH, Anders R, Forner AF, et al. Radiological incidence of unilateral pulmonary edema after minimally invasive cardiac surgery[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2020, 34(1): 151-156.
  - 10 Joseph A, Rohde J. Unilateral pulmonary edema [J]. Cleve Clin J Med, 2022, 89(6): 328.

(2023-03-05 收稿 2023-06-10 修回)

(上接第 154 页)

下,细菌更易进入机体,发生 CRE 感染<sup>[8,9]</sup>。随着医院现代化发展,各种内镜检查、人工呼吸机、插管等侵入性操作逐渐成为危重患者抢救重要措施之一,由此导致医院感染逐渐升高。侵入性操作是 CRE 感染的独立危险因素<sup>[10,11]</sup>,可破坏机体正常防御机能,为病原微生物侵入打开门户,进而引起胃肠道、呼吸道 CRE 感染,与本研究观点一致。机械通气属常见侵入性操作,气管切开可损伤皮肤、皮下组织及气管壁,破坏颈部完整皮肤机械阻挡作用,定植于皮肤正常菌群,随着时间推移,顺气管壁下移至气管深部,演变为条件致病菌,其次气管失去温湿功能,气道干燥致痰痂阻塞、呼吸不畅,反复吸痰,损伤呼吸道黏膜,可引起呼吸道 CRE 感染<sup>[12,13]</sup>。目前,关于抗生素使用时机尚无统一定论,有学者认为预防性使用抗生素患者医院感染发生率低于未使用者<sup>[14]</sup>,亦有学者认为,预防性使用抗菌药物是引起 CRE 感染高危因素<sup>[15]</sup>,而本文数据显示,预防性使用抗菌药物 CRE 发生率是未使用抗菌药物的 2.997 倍。消化内科患者病情过重,侵入性操作多,需接受抗感染治疗,长时间应用可产生细菌耐药,增加 CRE 感染风险。加以部分患者予以多药联合抗感染治疗,极易引起多重耐药菌株感染,加重 CRE 感染。

#### 参 考 文 献

- 1 Frickenstein AN, Jones MA, Behkam B, et al. Imaging inflammation and infection in the gastrointestinal tract[J]. Int J Mol Sci, 2019, 30(1): 243.
- 2 魏晶晶,张铮.重症监护病房耐碳青霉烯类肠杆菌的现状与最新治疗进展[J].内科急危重症杂志,2021,27(2):153-156.
- 3 Durante-Mangoni E, Andini R, Zampino R, et al. Management of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae infections [J]. Clin Microbiol Infect, 2019, 25(8): 943-950.
- 4 刘刚,魏莲花,邹凤梅,等.2011~2016年耐碳青霉烯类抗菌药物肠杆菌科细菌的分布特点和耐药性分析[J].中国医药科学,2018,8(9):20-23.
- 5 中国碳青霉烯耐药肠杆菌科细菌感染诊治与防控专家共识编写组,中国医药教育协会,感染疾病专业委员会,等.中国碳青霉烯耐药肠杆菌科细菌感染诊治与防控专家共识[J].中华医学杂志,2021,101(36):2850-2860.
- 6 杨璐,李云轩,宋婉红,等.肠道定植耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌与感染病原菌关系[J].中国抗生素杂志,2022,47(10):1077-1083.
- 7 陈玲,许珍珍.中医院消化内科院内感染的临床特征分析[J].中国消毒学杂志,2019,36(12):916-918.
- 8 Seo H, Lee SC, Chung H, et al. Clinical and microbiological analysis of risk factors for mortality in patients with carbapenem-resistant enterobacteriaceae bacteremia[J]. Int J Antimicrob Agents, 2020, 56(4): 106126.
- 9 Seo SM, Jeong IS. External validation of carbapenem-resistant enterobacteriaceae acquisition risk prediction model in a medium sized hospital[J]. J Korean Acad Nurs, 2020, 50(4): 621-630.
- 10 周奋,金雨虹,王广芬,等.重症监护病房耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌感染的危险因素分析[J].中华全科医学,2019,17(4):580-582.
- 11 Weston G, Jahufar F, Sharma N, et al. Derivation of a model to guide empiric therapy for carbapenem-resistant klebsiella pneumoniae bloodstream infection in an endemic area [J]. Open Forum Infect Dis, 2020, 2(7): ofaa070.
- 12 张安汝,王启,周朝娥,等.碳青霉烯类耐药肠杆菌目细菌院内感染危险因素和临床预后分析[J].中华医学杂志,2021,101(21):1572-1582.
- 13 Tsolaki V, Mantzarlis K, Mpakalis A, et al. Ceftazidime-avibactam to treat life-threatening infections by carbapenem-resistant pathogens in critically ill mechanically ventilated patients [J]. Antimicrob Agents Chemother, 2020, 21(3): e02320.
- 14 冯贺强,何丽洁,张彩红,等.老年耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌感染特点与影响因素分析[J].中华医院感染学杂志,2019,29(11):1609-1613.
- 15 李抒,郭辅政,赵秀娟,等.重症监护病房患者耐碳青霉烯类肠杆菌定植情况及对感染的危险因素分析[J].实用医学杂志,2020,36(2):254-257.

(2021-06-16 收稿 2023-11-26 修回)