维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253－3626(2001)04－0422－03

小儿肺炎心功能状态研究

熊　丰,邓蕾丽

(重庆医科大学儿科学院内科　400014)

【摘　要】目的:研究小儿肺炎的心功能状态。方法:用彩色多谱勒超声心动图测定 30 例临床诊断为重型肺炎伴心功能衰竭(简称心衰)患儿的左室收缩功能、舒张功能及右室血流参数,同时检查胸片、心电图、血气分析、心肌酶谱,血、尿钠、渗透压及血浆抗利尿激素(ADH)。结果:30 例患儿中,7 例出现左室收缩、舒张功能、右室血流参数、心电图及心肌酶谱异常。23 例心功能显示正常者中,13 例在肺炎极期血钠、血渗透压降低,尿钠、尿渗透压及血 ADH 升高,为并发抗利激素异常分泌综合征(SIADH)。另 10 例为并发呼吸衰竭(简称呼衰)。结论:根据临床综合表现诊断的肺炎心衰存在扩大化,这组表现可由肺炎缺氧或内分泌改变引起。

【关键词】支气管肺炎;心脏功能;抗利尿激素异常分泌综合征

【中国图书分类法分类号】R725　　【文献标识码】A　　【收稿日期】2000－12－01

A study in the heart function in children with pneumonia

XIONG Feng, et al

(Department of Pediatrics, College of Padiatrics, Chongqing Medical University)

【Abstract】 ***Objective***: To study the heart function in children with pneumonia. ***Methods***: Ejecting fraction (EF), fraction shortening (FS), systolic time interval (STI), E peak, isovolumic relaxation time (IVRT), peak flow velocity of pulmonary (PFVP) and peak flow velocity of tricuspid E wave (PFVET) were measured in 30 cases of severe pneumonia with congestive heart failure diagnosed by clinical criteria with echocardiography. The reontgenograhy, ECG, the heart enzymes, serum and urinary sodium, plasma and urinary osmolality and the plasma antidiuretic hormone (ADH) were also detected in those cases. ***Results***: Significant differences of EF, FS, STI, E peak, IVRT and PFVTE were seen in 7/30 patients, $P<0.01$ and $P<0.05$, they were associated with abnormal ECG and the heart enzymes. There is no significant difference of EF, FS, STI, E peak, IVRT, PFVP and PFVTE in 23 other patients. The roentgenogram, ECG and the heart enzymes in these 23 cases were normal, in which 13 patients had hyponatremia, hypo－ osmolality, elevated urinary sodium, osmolality and plasma ADH. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) was confirmed in these 13 patients. The other 10/23 patients were associated with respiratory failure. ***Conclusion***: According to the detection of the heart function, the daignosis of heart failure with pneumonia by clinical manifestions were not accurate and should be considered with caution.

【Key words】 Pneumonia; Heart function; SIADH

小儿肺炎是否并发心力衰竭(心衰)在儿科界已争论多年,根据肺炎极期的一组综合表现诊断肺炎心衰并用洋地黄治疗在儿科临床已很普遍。有学者认为肺炎缺氧及并发抗利尿激素异常分泌综合征(SIADH)可引起这组临床症状和体征[1,2],推测目前临床诊断的肺炎心衰有可能扩大化。为此,本文对 30 例按临床标准诊断为重型肺炎合并心衰患儿的心功能及血生化进行了研究。

1　资料及方法

1.1　对象　以小儿四病防治方案(二)[3]为诊断标准,选择

作者介绍:熊　丰(1958－　),女,安徽人,副主任医师,硕士。主要研究方向:小儿内分泌疾病。

维普资讯 http://www.cqvip.com

临床诊断肺炎并发心衰患儿 30 例,男 15 例,女 15 例,年龄 2 月～2.4 岁;轻型肺炎 17 例,男 11 例,女 6 例;年龄 2 月～1.7 岁;正常健康婴儿 20 例,男 13 例,女 7 例;年龄 2 月～2.9 岁作为对照。

1.2 方法 (1)心功能检查:采用美国 Acuson128xp 型彩色多普勒超声心动图仪。心功能测定参数:左室收缩功能:EF、FS、STI;左室舒张功能:E 峰、等容舒张时间(IVRT),右室血流参数:肺动脉最大流速(PFVP)、三尖瓣最大流速(PFVTE)。(2)常规检查:三大常规、血气分析,X 线胸片(心胸比例、心脏张力)、心电图、心肌酶谱、血与尿电解质、渗透压及血浆抗利尿激素(ADH),药盒购自第二军医大学神经生物学教研室。统计用 t 检验、F 检验及协方差分析。

2 结 果

(1)用协方差分析排除心率影响,30 例重型肺炎中,23 例左室收缩和舒张功能指标及右室血流参数与正常对照组及轻型肺炎组比较,无差异,$P>0.05$。7 例出现 EF、FS、E 峰下降,STI、IVRT 延长,与正常对照组和轻型肺炎组比较有显著差异 $P<0.01$ 及 0.05,见表 1。

表 1 各组肺炎患儿心功能测定值及右室血流参数对照($\bar{x}\pm s$)

组别	n	左室收缩功能 EF(%)	FS(%)	STI	左室舒张功能 E 峰(m/s)	IVRT(m/s)	右室血流参数 PFVP(m/s)	PFVTE(m/s)
1	20	66.50±4.15	36.05±2.67	0.32±0.06	0.95±0.13	48.15±12.41	0.96±0.12	0.73±0.20
2	17	68.82±4.99	37.76±3.91	0.31±0.09	0.94±0.13	46.12±12.59	0.96±0.12	0.76±0.07
3	23	66.85±4.78	37.96±4.06	0.36±0.06	0.97±0.21	48.69±10.72	1.09±0.33	0.80±0.12
4	7	59.29±13.56	33.57±3.03	0.41±0.12	0.78±0.07	71.43±15.22	0.96±0.19	0.64±0.12
	F	4.13	3.78	3.86	5.80	8.00	1.72	2.56
	P	0.01	0.015	0.013	0.001	0.001	0.172	0.063

1.正常对照组;2.轻型肺炎组;3.重型肺炎无心衰组;4.重型肺炎伴心衰组。

表 2 7 例肺炎心衰患儿心肌酶谱、心电图改变

病例	心肌酶谱 AST	LDH	HBD	CK	CK-MB	心电图
1	77	375	259	354	39	原发性 T 波改变、窦性心动过缓
2	117	418	269	125	36	低电压
3	46	369	286	134	40	心房纤颤
4	21.3	139.6	185.7	36.6	28.6	多源性房性心动过速,Ⅰ°-房室传导阻滞
5	35	147.4	200	254.6	45	原发性 T 波改变,频发室性早搏
6	60.1	224	267.5	681.3	38.8	原发性 T 波改变
7	124.6	586	788	94.4	—	Ⅰ°-房室传导阻滞
正常值☆	10-25	60-104	65-165	15-120	0-25	

☆本院化验室正常儿童心肌酶谱值范围。

表 3 重型肺炎并发 SIADH 患儿血、尿生化检测值及血浆 ADH 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	血 钠(mmol/L)	渗透压(mmol/L)	ADH(ng/L)	尿 钠(mmol/L)	渗透压(mmol/L)
重型肺炎伴 SIADH 组						
极期	13	126.58±4.05*	256.46±13.72*	11.52±4.45*	58.24±26.29*	370.46±107.57*
缓解期	10	138.60±1.58	273.40±8.93	2.89±1.81	18.35±16.48	204.50±58.44
肺炎伴心衰组☆	7	137.03±2.34	275.02±3.72	4.01±0.74	23.31±7.51	220.70±72.11
肺炎无心衰组	17	137.82±2.59	273.35±7.98	3.38±1.66	16.78±13.19	196.76±95.58
正常对照组	20	141.10±3.20	279.70±7.03	2.98±1.06	19.91±13.42	166.35±94.25
F		39.27	11.54	33.62	14.62	10.87

*与其它各组进行比较,$P<0.01$ ☆经彩色多普勒超声心动图证实有心功能异常者

维普资讯 http://www.cqvip.com

(2)7 例重型肺炎经心功能测定证实有心衰者，同期伴有心电图改变及心肌酶谱异常，见表 2。

(3)23 例心功能正常的重型肺炎中，13 例在肺炎极期血钠、血渗透压降低，尿钠、尿渗透压及血浆 ADH 升高，在肺炎缓解期恢复正常，为并发 SIADH，见表 3。另 10 例为肺炎并发呼衰(PO_2 = 5.77±1.19kPa，PCO_2 = 5.99±1.46kPa)。

(4)治疗结果：经过积极抗感染，反复气道湿化吸痰给氧，甚至插管改善通气功能及对症支持治疗，10 例肺炎呼衰者得以痊愈。13 例并发 SIADH 患者辅以限水、利尿及补充生理盐水治疗，其中 10 例临床症状改善，血、尿生化恢复正常，见表 3。另 3 例因肺炎过重，1 例反复惊厥、2 例发生中枢呼衰而死亡。7 例重型肺炎伴心肌损害者，在治疗肺炎同时，辅以心肌营养治疗，其中 2 例用洋地黄化量控制心律失常，心电图及心肌酶谱在 4～12 周恢复正常。

3 讨 论

本文对 30 例临床诊断为重型肺炎伴心衰者的心功能测定证实，仅 7 例，占 23%(7/30)有心功能异常，确实存在心衰。该 7 例同期伴有心肌酶谱及心电图异常，提示发生心肌损害。动物实验证实，肺炎时感染中毒、缺氧等综合因素可导致心肌损害而引起心功能受损[4]。而 23 例，占 77%(23/30)心功能显示正常，无心衰的客观依据，提示按临床诊断标准诊断的肺炎心衰存在扩大化。这些患儿在肺炎极期出现的类似心衰的综合临床表现实际上是由呼衰及并发的 SIADH 所引起。呼吸和循环系统的生理功能密切相关，许多症状体征可以共有。肺炎极期的肺泡炎症、气道阻塞导致严重缺氧，可使患儿出现极度烦躁、紫绀加重、多汗、呼吸及心率增快，严重肺气肿可使心音遥远、肝脏下移[1]，肺炎缺氧、毒素血症可致肝脏损害，引起肝脏增大[5]。肺炎感染中毒，致患儿食欲减退，呕吐、腹泻致体液丢失，呼吸增快致不显性失水增加，患儿可出现尿少及循环容量不足的表现，如皮肤苍白、花纹、发凉、甲床发绀等[1]。近年来报道重型肺炎并发 SIADH 并不少见，发病率为 31%～45%[6,7]。Hazinski 等报道肺部疾病并发 SIADH 引起急性肺水肿[2]，在病程中出现突然面色青灰、拒食、极度烦躁、尿量减少、呼吸心率增快、肺部罗音增多、心音低钝等表现，在临床上很难与心衰分辨。可见这组临床综合表现并非心衰所特有。因此，单凭临床表现诊断肺炎心衰应慎重。

本文对出现类似心衰表现的 30 例重型肺炎临床分析发现，多数患儿并无心衰，而是肺炎缺氧、感染中毒及内分泌改变所致，勿需抗心衰治疗。少数发生心衰者亦存在不同程度的心肌损害，并伴有心脏舒张功能异常，也无应用洋地黄指征。因而在治疗上，应积极控制肺部炎症，有效地改善通气换气功能，纠正缺氧、酸中毒及电解质紊乱。对有心肌损害者辅以心肌营养及支持治疗。

参 考 文 献

[1] 杨恩源. 肺循环的病理和肺炎心力衰竭[J]. 小儿急救医学杂志，1994;1(2):86－88.

[2] Hazinski T, Blalock WA, Engelhardt B. Control of water balance in infants with bronchopumonary dysplasia: role of endogenous vasopressin[J]. Pediatr Res, 1998;23(1):86－88.

[3] 中华人民共和国卫生部. 小儿四病防治方案(二)：小儿肺炎防治方案[J]. 中华儿科杂志，1987;25(1):47－48.

[4] 黄敏秀，陈新民，肖家思，等. 肺炎幼鼠离体灌流心脏功能的实验研究[J]. 中华儿科杂志，1997;35(1):261－262.

[5] 周尔祥，肇 宁，关 敏，等. 小儿重型肺炎酶学变化与肝脏损伤[J]. 实用儿科杂志，1993;8(3):236－237.

[6] Dhwan A, Narang A, Singhi S. Hyponatraemia and the inappropriate ADH syndrome in pneumonia[J]. Annals of Tropical Paediatrics, 1992;12(4):455－462.

[7] Shann F, Gemmer S. Hyponatraemia associated with pneumonia or bacterial meningitis[J]. Archives of Disease in Childhood, 1985;60(10):963－966.