维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253－3626(2003)03－0370－02

川崎病致心脏炎的临床观察

吴晓云[1]，田　杰[1]，钱永如[1]，白永虹[2]，胡　怡[3]

(重庆医科大学儿科学院:1.心血管内科;2.超声科;3.检验科,重庆　400014)

【摘　要】目的:探讨川崎病(KD)所致心脏炎的发生情况及预后。方法:对 182 例 KD 患儿的临床资料进行回顾性分析,统计急性期心肌酶谱(CK－MB)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、Holter 及十二导联心电图(ECG)、高频心电图(HFECG)、超声心动图(UCG)异常的情况,临床表现,治疗及随访结果。结果:急性期约 35%的 KD 患儿伴有 CK－MB、cTnI、Holter、ECG、HFECG 及 UCG 的异常,除 2 例有心功能不全外,其余无典型的心脏炎的表现,在≤10d 内静脉滴注丙种球蛋白(IVIG)的占 90.66%,经 1～9 月的随访,血清 CK－MB 及 cTnI,Holter,HEFCG 及 ECG 均正常或好转。瓣膜口反流、左室动度减低、房室扩大及心包积液在 3～10 周内逐渐消失。未发现遗留瓣膜损害、心脏扩大、缩窄性心包炎及严重心律紊乱等。结论:本研究表明约 35%的 KD 患儿急性期存在轻型—过性心肌、心内膜和/或心包炎症,若早期诊断及治疗,预后良好。

【关键词】粘膜皮肤淋巴结综合症;心脏炎;预后

【中国图书分类法分类号】R725.932　　【文献标识码】B　　【收稿日期】2002－09－26

A clinical observation of carditis secondary to Kawasaki disease

WU Xiaoyun, et al

(*Department of Cardiology, College of Pediatrics, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To investigate the incidence rate of carditis secondary to Kawasaki disease(KD) and its prognosis. *Methods*: Clinical data including serum myocardial enzymes such as CK－MB and cTnI, Holter and 12－lead and high frequency electrocardiograms and echocardiography test results, clinical manifestation, therapeutic methods and prognosis were analyzed retrospectively in 182 patients with KD. *Results*: About 35% patients had abnormal CK－MB, cTnI, ECG or UCG in acute phase, but they had no typical carditis clinical manifestation besides 2 cases with heart failure. 90.66% cases were given intravenous immune globulin(IVIG) within ten days from the onset and within one to nine months of follow－up, CK－MB, cTnI, ECG or UCG had improved or returned to normal. Valvular inadequacy, hypokinetic left ventricle, ventricle amplification and pericardial effusion disappeared gradually in three to ten weeks,. Valvular lesion, heart amplification, constrictive pericarditis and serious arrhythmia were not found. *Conclusion*: This study showea about 35% patients with KD might develop low－grade transient myocarditis, pericarditis or endocarditis. An early diagnosis and therapy could lead for the patients to have good course and no sequelae.

【Key Words】Mucocutaneous lymph node syndrome; Carditis; Prognosis

川崎病(Kawasaki disease,KD)并发冠状动脉损害已受到广大医务工作者的高度重视,但该病在急性期所致的广泛心脏炎症还在逐步研究中,本文总结并分析了我院 182 例住院 KD 患儿的相关临床及辅助检查资料,以探讨川崎病所致心脏炎症的发生情况及预后。

1　临床资料

1.1　研究对象

2001 年 1 月至 12 月住院 KD 患儿共 182 例,均符合 1984 年日本 MCLS 研究委员会修订的诊断标准[1]。男 113 例,女 69 例,男女之比为 1.54:1;年龄 2 月至 11.9 岁,其中 1 岁以下 22 例(12.09%),1 至 5 岁 144 例(79.12%),5 岁以上 16 例(8.79%)

1.2　观察指标

统计患儿住院期间心脏的症状及体征,心肌酶谱(CK－MB)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、Holter、十二导联心电图(ECG)及高频心电图(HFECG)、超声心动图(UCG)异常的情况,治疗情况及出院后经 1～9 月随访的结果。

作者介绍:吴晓云(1966－　),女,主治医师,博士生,主要研究方向:儿童心血管疾病。

维普资讯 http://www.cqvip.com

2 结 果

2.1 临床表现

急性期除以发热及皮肤粘膜淋巴结病变为突出表现外,约 70% 的患儿有纳差、呕吐及腹泻等消化道症状,部分年长儿可诉胸闷、心慌、乏力、头晕等不适。住院期间有约 25% 的患儿有心脏体征,主要表现有心音低钝,心前区收缩期Ⅱ－Ⅲ/Ⅵ杂音,心律不齐及心脏扩大等,其中 2 例患儿有心力衰竭,无心源性休克发生,无死亡病例。

2.2 辅助检查结果

住院患儿在起病 1～3 周有 114 例作心肌酶谱检测,CK－MB 增高 32 例(28.07%);87 例作 cTnI 检测有 31 例阳性(35.63%);135 例作 ECG 检查异常 53 例(39.26%),62 例作 Holter 检查异常 24 例(38.71%),46 例作 HFECG(采用十二导联组合切迹计数)检查异常 17 例(36.97%)。心电图主要的异常表现有窦性心动过速,低电压,ST－T 改变,QT 间期延长,I°房室传导阻滞(I°AVB),房性及室性早博,异常 Q 波等;Holter 心电图提示有心脏自主神经功能紊乱的 12 例,主要表现为心脏交感神经功能亢进,未发现有严重心律失常;HFECG 的切迹数的分布以 R 波升支的中间部居多。172 例心脏彩色多普勒超声心动图检查提示有瓣膜返流的 68 例(39.53%),多为轻～中度返流,偶有重度返流,发生的顺序依次为二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣及肺动脉瓣,可合并或单独存在;揭示有少～中量心包积液 10 例,左室后壁动度减低 21 例、房室轻度扩大 5 例。

2.3 治疗与转归

90.66% 的患儿在起病 10 天内给予静脉注射丙种球蛋白(IVIG)单剂 1～2g/kg,同时口服肠溶阿司匹林及潘生丁,提示有心肌损害的患儿予 1,6—二磷酸果糖、能量合剂及大剂量维生素 C 等,恢复期可给予果糖二磷酸钠口服,未予抗心律失常及强心药物。经上述治疗及 1～9 月(平均 5.5 月)的随访,复查 CK－MB、cTnI、ECG、Holter 及 HFECG 均正常或好转,约 5% 的患儿 ST－T 改变及心律紊乱经随访至 6 月仍未完全恢复。155 例患儿经 1～3 次的 UCG 复查,急性期有瓣膜口反流、室壁动度减低、房室扩大及心包积液的患儿在 3～10 周内恢复正常。

3 讨 论

川崎病是较常见的儿童自身免疫性疾病,特征为发热、广泛的中小血管炎症及血管壁损伤,常致多系统损害,以心血管系统的损害最为严重。近几年世界各地的报道显示川崎病所致的心脏损害已成为儿童主要的后天性心脏疾病,并呈逐年增多的趋势[2]严重影响了儿童的身体健康和生活质量。目前该病的病因及发病机理仍不清楚,因其发病具有一定的年龄特征及季节性、地方性、流行性等特点[3,4],故多数学者认为与病毒、细菌及支原体等病原菌感染及毒素类超抗原介导的免疫异常有关,但仍然未得到证实。近年来的深入研究表明该病存在明显的免疫功能异常,主要有 T 细胞的异常活化释放大量的细胞因子和炎性介质如 IL－1β、IL－4、IL－6、TNF－α、INF－γ、PDGF 及超氧自由基等,并激活多克隆 B 细胞产生自身抗体,患儿体内免疫球蛋白 IgG、IgM、IgA 等明显升高[5],循环免疫复合物增多。细胞因子能引起非特异的组织损伤,自身抗体可直接损伤血管内皮细胞,破坏血管内皮的屏障作用,并进一步引起血管壁的免疫损伤。还有学者的研究表明 KD 患儿血清中抗心磷脂抗体(ACA－IgM)和抗心肌抗体(AHA－IgM)在发病早期的阳性率高达 50%～70%[6]。故心脏的损害可能与急性期的血管炎症及自身免疫性损伤有关。

本研究表明该病在急性期心脏炎的发生率较高,包括心肌、心内膜及心包炎症,以心肌、心内膜的炎症表现为主,并能引起心脏自主神经功能紊乱,还可侵犯传导系统引起心律紊乱,重者导致心力衰竭。因患儿在急性期全身炎症反应较重,心脏受损的表现并不突出,多为软弱、乏力、多汗等非特异性的表现,临床的早期诊断易被忽略,所以除应严密观察有无心脏受损的症状体征外,早期作 CK－MB、cTnI、Holter、ECG、HFECG 及 UCG 等相关检查,对于确定是否存在隐匿性的心脏损害至关重要,以便早期治疗,减少 KD 所至的严重心血管损害。其中 cTnI 及 HFECG 被认为具有高度的特异性和敏感性[7],在起病一周即可呈阳性表现,应引起高度重视。

经随访约 80% 患儿的心脏炎经早期诊断及治疗在 1～3 月逐渐恢复正常,未发现遗留瓣膜损害、心脏扩大及缩窄性心包炎等,近期预后良好。约 5% 的患儿 ST－T 改变、心律紊乱经 6 月仍未完全恢复,可能与冠状动脉瘤的形成及传(下转第 373 页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

3 讨 论

碘和过量碘负离子能形成在 353nm 有明显吸收峰的三碘复合物。本文所得三碘复合物消光系数同报道结果接近[3]。碘液稳定性差,用滴定法进行碘量法分析时必需先标定其浓度。用分光光度法测定,只要校准仪器的波长和消光度就无需标定碘液。每分子碘可获得两个电子。碘的温和氧化性可把还原型谷胱甘肽氧化成氧化型谷胱甘肽,把维生素 C 氧化成脱氢维生素 C。本文所得碘氧化还原型谷胱甘肽及维生素 C 的化学计量关系与上述机制一致[4,5]。用此光度法进行微量碘量分析线性关系和重复性都较好,此法能测定片剂中维生素 C 含量,可见此方法是可行且可靠的。

碘量法特异性差,组织样品中色素的吸收会形成较高的本底,尤其蛋白质有明显干扰[4,5]。二氯甲烷抽提有利于除去色素而降低本底,5%三氯乙酸可除去蛋白质。本文的反应体系有望使此微量碘量法用于相应药物的药代动力学测定。此法不需标定碘液,操作简便且灵敏度高,有一定价值。

参 考 文 献

[1] 马广慈,唐任寰,郑斯成.药物分析方法与应用[M].北京:科学出版社,2001;126-148.

[2] 倪坤仪,王志群.药物分析化学[M].南京:东南大学出版社,2001;108-109.

[3] Gramer, G. L., Miller, J. F., Robert, B. P., Lands, W. E. M. Iodometric measurement of lipid hydroperoxides in human plasma[J]. Anal Biochem, 1991; 193(1): 204-211.

[4] Trundle D, Cunningham LW. Iodine oxidation of the sulfhydryl groups of creatine kinase[J]. Biochemistry, 1969; 8(5): 1919-25.

[5] Heller KB, Poser B, Haest CW, Deuticke B. Oxidative stress of human erythrocytes by iodate and periodate. Reversible formation of aqueous membrane pores due to SH-group oxidation[J]. Biochem Biophys Acta, 1984; 777(1): 107-16.

(上接第 371 页)导系统受损有关,需进一步随访。早期应用大剂量 IVIG 治疗疗效确切,能抑制免疫系统过度激活,保护炎性细胞因子所介导的血管内皮损伤,不但可以明显降低冠状动脉损害的发生率[8],还可通过引起补体失活、减少细胞凋亡、调节细胞因子的释放等作用在免疫介导的心脏损伤及心力衰竭的治疗中发挥有利作用[9]。若同时给予必要的抗炎及心肌营养药物,可促进心脏炎症的迅速恢复,减少后遗症的发生。

参 考 文 献

[1] 川崎富作·新い诊断の手引きの解说[J].小儿科, 1995; 26: 985.

[2] Freeman AF, Shulman ST. Recent developments in Kawasaki disease[J]. Curr Opin Infect Dis, 2001; 14(3): 357-361.

[3] Bronstein DE, Dille AN, Austin JP, et al. Relationship of climate, ethnicity and socioeconomic status to Kawasaki disease in San Diego County 1994 through1998[J]. Pediatr Infect Dis, 2000; 19(11): 1087-1091.

[4] Holman RC, Shahriari A, Effler Pv, et al. Kawasaki syndrome hospitalizations among children in Hawaii and Connecticut[J]. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154(8): 804-808.

[5] Krasovec S, Bezrodnik L, Gaillard MI, et al. Kawasaki disease immunological evaluation of 26 cases[J]. Medicina (B Aires), 2001; 61(1): 8-14.

[6] 邱运树,高吊清.抗心磷脂抗体检测在小儿川崎病中的应用价值[J].山西妇幼卫生, 2001; 12(1): 17-18.

[7] 余 华,刘智飞,莫书荣,等.高频心电图对小儿川崎病心脏损害的敏感性研究[J].泸州医学院学报, 1996; 19(2): 100-103.

[8] 吴晓云,钱永如,田 杰,等.川崎病并发冠状动脉损害的危险因素及预后分析[J].第三军医大学学报, 2002; 24(4): 476-478.

[9] Gullestad L, Aass H, Fjeld JG, et al. Immunomodulating therapy with intravenous immunoglobulin in patients with chronic heart failure[J]. Circulation, 2001; 103(2): 220-225.