维普资讯 http://www.cqvip.com

第19卷 第4期 重庆医科大学学报 Vol. 19 No. 4
1994 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1994

酷似非Q波型心肌梗塞的心肌炎1例临床病理报告

第一医院心内科 谢 扬* 饶邦复
法医学教研室 张佐才

中图分类号 R542.2

急性病毒性心肌炎发病率逐年增高，但酷似非Q波型急性心肌梗塞(AMI)表现者临床较少报道。本院收治一例经心内膜心肌活检(EMB)证实，报告如下。

患者男，33岁。因7h前突然昏倒于1991年11月30日下午入院。入院前3天患者受凉后咽痛、咳嗽、流涕，体温38.5℃，同时伴持续性胸痛。在厂医院按："感冒"治疗，上述症状未见好转，且乏力明显。7h前在行走途中突然昏倒，意识不清，呼之不应，面色苍白，数分钟后清醒，急送厂医院测血压6.7/0kPa(50/0mmHg)，心电图(ECG)示：Ⅰ°AVB，频发单源室早搏，Ⅰ、Ⅱ、avF及V3—6ST段抬高。经静脉持续输入多巴胺后送来我院。既往史：身体健康，从事体力劳动从无心绞痛发作或心悸、气急症状，无高血压及高脂血症史。体检：意识清楚，体温37.4℃，脉搏106次/min，呼吸20次/min，血压8/6kPa(60/45mmHg)。咽部充血，扁桃体不肿大，双肺呼吸音清晰。心浊音界不扩大，心律不齐，心尖区可闻舒张期奔马律。肝肋下2cm，肝颈静脉回流征阳性，下肢不肿。实验室检查：白细胞10.3×10^9/L，中性粒细胞0.83—0.74，淋巴细胞0.17—0.26，血红蛋白119g/L，红细胞3.98×10^{12}/L。血沉10mm/h。抗"O"效价<500u/ml。电解质(钠、钾、氯、钙、镁)及血糖正常，肝、肾功能正常。心肌酶谱检查5次：LDH273—134.6IU/L、CPK758.3—15.7I/L、SGOT258.9—40.1Iu/L。彩色多普勒超声心动图：各房室腔径，瓣膜形态及活动正常，未发现附壁血栓及节段性室壁运动异常。ECG检查，入院即刻ECG(图1)：窦性心动过速，P—R间期0.30S，完全性右束支阻滞和左前分支阻滞，Ⅰ、Ⅱ、avF及V3—6导联ST段抬高，V1—2ST段下移、T波倒置。1小时后P—R间期延长与Ⅰ°Ⅰ型AVB(呈4∶1、5∶1或6∶1传)交替出现。诊断：(1)急性病毒性心肌炎？(2)急性下壁和广泛前壁非

* 深圳特区华侨城医院内科

维普资讯 http://www.cqvip.com

Q波型心肌梗塞？经多巴胺、地塞米松、利多卡因和异丙肾上腺素等药物综合治疗，入院第3天上述三束支阻滞消失，上抬的ST段回复后继而出现T波倒置，Ⅰ、Ⅲ和avF导联表现为"冠状T"，无病理性Q波，心源性休克纠正，临床症状明显改善。于1992年1月22日行EMB，在右心室室间隔中下部随机取心内膜心肌标本，镜检：心肌细胞浊肿、灶性肌浆凝聚和肌溶解，弥漫性淋巴细胞及单核细胞浸润，间质疏松，心肌组织细胞增生，小血管充血、扩张，内皮细胞肿胀，管壁增厚（见图A、B）。电镜：肌丝呈弥漫性或节段性溶解，线粒体数量减少，肌质网轻度扩张，可见较多脂褐素颗粒。患者服泼尼松治疗3月，随访半年ECG恢复正常。

讨　论

患者在上呼吸道感染后3天出现：(1)显著胸痛。(2)心源性休克。(3)ECG　示广泛导联ST段抬高，继之T波倒置呈"冠状T"，以及一过性严重心律失常如三束支阻滞和室性异位心律。(4)心肌酶谱增高。上述表现酷似非Q波型心肌梗塞，而EMB显示心肌组织弥漫性急性炎症改变，诊断急性病毒性心肌炎。

晚近文献报告，冠状动脉造影正常而临床表现为AMI的发生率约3%，小于35岁者其发生率则达17—20%[1,2]。提示胸痛合并缺血性ECG改变及心肌酶谱增高并非冠心痛AMI所特有，对青年患者尤应重视。Dec—GW Jr等[1]对34例临床酷似AMI而冠状动脉造影正常的患者行EMB，发现心肌炎(11/34)是引起这种AMI表现的主要原因。Miklozek CL等[3]提出心肌炎引起AMI表现的可能机制为：(1)心肌炎造成的左室附壁血栓脱落至冠状动脉引起心肌缺血。(2)心肌炎时血管活性激肽及儿茶酚胺释放便冠状动脉痉挛。(3)病毒直接侵袭冠状动脉及心肌内小血管，损伤血管内膜并导致炎症。本例患者彩色多普勒超声心动图及EMB均未发现附壁血栓，临床恢复较快，若为冠状动脉栓塞、多涉及冠状动脉较大分枝，ECG常出现为Q波型梗塞图形，故可排除冠状动脉栓塞的可能性。该患者暴发性起病，ECG表现为三束支阻滞，且组织学发现心肌炎症弥漫，提示心肌病变较广泛，尤其是心内膜下小血管的炎症改变，致血流淤滞，使处于冠状动脉分支末梢的心内膜下心肌血供骤然降低，加之可能合并的冠状动脉痉挛因素作用，是该患者临床酷似AMI的主要原因。经糖皮质激素治疗后，炎症缓解，心肌缺血改善，促其因严重缺血而失去电激动能力的心肌由电静止状态恢复其电激动功能，使ECG的缺血性改变消失[4]。本例ST段下移后继而出现Ⅰ、Ⅱ及avF导联T波倒置，呈"冠状T"，随访半年恢复正常，提示"冠状T"的改变缺乏特异性。李志明等[5]根据有T波改变患者的EMB结果，亦提出除冠状动脉供血不足外，"冠状T"尚可见于心肌、心包及高血压等多种心脏疾患。

心肌炎酷似AMI的机理尚未充分阐明，其发生率难以确定。对缺乏冠心病危险因素而临床表现为AMI的青中年患者，应注意鉴别，EMB及冠状动脉造影是确定病因诊断的重要手段。



（下转第297页）