DOI:10.16016/j.1000-5404.1981.02.016

酷似急性心肌梗塞的病毒性心肌炎

第二附属医院　何作云

病毒性心肌炎虽然是青少年中常见的心脏病之一。但是，中年甚至老年人也可发生。由于临床表现错综复杂，病毒学检查[1]尚未普遍开展。因此易致误诊。兹将我院通过尸检证实为心肌炎，而临床表现极似急性心肌梗塞，结合文献复习，报告如下：

病　历　摘　要

患者男性，41岁，受凉后发热、咳嗽伴少量白色粘痰三天，发作性胸痛、恶心、呕吐一天于1980年9月26日4$\frac{25'}{AM}$来我院。既往体健，无嗜烟史。

体查：体温35.7℃，脉搏122次/分，血压60/50mmHg。精神萎糜，皮肤湿冷，脉微欲绝。颈静脉无充盈。心界不大。第一心音低钝，舒张期奔马律，各瓣膜区无杂音，$P_2 = P_2$，未闻及心包摩擦音。双肺呼吸音清晰。肝、脾不大，无腹膜刺激征，肠鸣音正常。

心电图：窦性心动过速，左束支合并左前分支阻滞，急性下壁可能兼有前壁心肌梗塞。（图一）

化验检查：白细胞15800/mm³，中性87%，淋巴13%。尿常规：尿旦白+，红细胞0－1，白细胞0－1，颗粒管型0－1。CPK274，GOT135，LDH515。（我院正常值CPK男62.3±28.2国际单位/升，GOT＜120，LDH225～540）血脂、血清Na^+、K^+、Cl^-及血球容积均正常。血气分析pH7.35，$PaCo_2$27.1托，BE9.7mEq/L，BB34.8mEq/L，SB16.3mEq/L，AB14.6mEq/L。

X线检查：两肺纹理增多，双侧肺野散在性小斑片状模糊阴影。双膈光滑。

住院经过：经给氧、扩容、升压、肾上腺皮质激素、参附汤及纠正酸中毒等综合治疗，血压回升至100/50mmHg。11$\frac{45'}{AM}$心跳骤停一分钟。恢复后，心电图连续监护示波器即见完全性房室传导阻滞。13:05′出现室性早搏（图二）。13:10′～13:15′转为心室纤颤。（图三）13:20′心脏再次停搏，14:25′装置按需型（频率80次/分）临时心脏人工起搏器成功后，恢复心跳。复苏后二小时神志清醒。入院第二、第三天分别发作急性肺水肿一次。以强心、利尿、血管扩张药迅速纠正。10月2日停用升压药物，血压仍平稳在正常范围100/60mmHg，肺部少许罗音。入院第二天开始少尿（150cc/日），第四天起无尿。血尿素氮61.5mg%，肌酐4.0mg%。经药物、理疗、人工血液透析均无效。第九天4$\frac{25'}{AM}$呼吸循环停止，抢救无效死亡。

心电图演变过程：入院第二天，V4导联R波消失，呈QS波形，ST段斜线形抬高，T波直立高耸，$Tv_5 \sim v_7$呈“冠状T”，QRS波群时限0.12″。第四天，V4导联呈RS波形，ST Ⅱ ⅢaVFV1～V3回至等电位线伴T波直立，Tv_4v_5呈“冠状T”，QRS时限0.06″。第

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.

六天，Ⅱ、aVF导联呈qrS波形，V1导联呈rS波形，V3导联呈QS波形，V5导联呈qRs 波形，Ⅰ、aVL导联出现隔性q波，TⅡⅢaVF低平，QRS时限0.06″。第七天，Ⅱ导联呈rS波形，STv$_5$水平抬高0.1mV，TⅡⅢaVFV4V5直立，QRS波群时限0.06″。

9月29日查CPK351，GOT254，LDH1680。

10月1日复查CPK254，GOT795，LDH264。

病 理 摘 要

一、心脏和冠状动脉。

1、大体解剖：心肌外观灰白色，心脏重量420克，心外膜、心内膜、腱索和瓣膜均正常，左、右心室扩大，右心室壁厚0.7cm，左心室壁厚2 cm。冠状动脉未见血栓等异常。

2、显微镜检查：心外膜下脂肪组织较丰富。心肌间质水肿，肌束大多相互分离，心肌细胞有明显颗粒变性，纹理不清。心肌间质有弥漫性大量淋巴细胞与组织细胞浸润，部分心肌细胞有小灶性变性坏死伴炎性细胞浸润。尚见小片状出血。心外膜和心内膜下纤维组织中均有较多的淋巴细胞浸润。（图四、五所示）冠状动脉前、后降支血管内膜纤维性组织均匀增生，未见泡沫细胞和炎性细胞，管壁明显增厚。（图六）综上所述，病理解剖诊断急性弥漫性心肌炎（病毒性可能性大）冠状动脉内膜增厚。

二、双侧肺水肿及肺急性炎症。

三、双侧肾血管及肾小球均有退变坏死（与死后自溶难以区别）。右侧显示慢性间质性肾炎改变，体积缩小。

四、肝组织浊肿样小叶中央性退变坏死。

五、肾上腺皮质细胞类脂质减少。

讨 论

1962年，Goldman等[2]报导一例59岁女性。胸痛，休克。心电图示前间壁缺血或梗塞图形。GOT增高。死后尸检，冠状动脉仅有极轻度硬化。心肌严重变性和炎症改变。1965年，Class等[3]发现一名13岁白喉患儿，心电图不但出现心肌梗塞图形，并且呈典型演变过程。GOT升高。痊愈出院。1980年，Bullon等[4]观察一名55岁男性，带状疱疹病后，胸痛伴气促，奔马律和双肺底湿罗音。心电图和心向量图提示心肌梗塞。冠状动脉造影正常。二个半月后，恢复正常。本例与上述文献大致相同，分述如下：

一、心电图： Horon通过1,184例尸检分析，异常Q波诊断心肌梗塞的平均可靠性达75%。1979年Hansen等[5]在234名冠状动脉造影而有病理性Q波的78人进行分析，证明病理性Q波是诊断冠心病的一项可靠指数，如有心绞痛病史更增加其诊断价值。但是，产生病理性Q波的原因是枚不胜举的[6][7]。因此，必须强调综合分析和动态观察的重要性。尽管心肌炎心电图表现是非特异性的，但与急性心肌梗塞仍有不同之处。1971年Abelman[8]指出，心肌炎心电图倾向于多变性，暂时性，并且常常是完全可逆的特点。Class等[3]阐述了上述心电图的原理：心肌炎梗塞的图形并非一定表示心肌细胞是不可逆性的坏死。可能是由于心肌细胞代谢方面的障碍，对心肌细胞除极化过程明显的抑制作用。也可能由于对心肌所产生的

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.

微小损伤，显著地影响QRS起始向量的结果。此外，心电图缺乏心肌梗塞演变过程也是本例特点之一。但也有与之不同者[3]。

二、血清酶：国内外已广泛地利用与心肌有关的酶学改变做为急性心肌梗塞可靠保证之一[9]，尤以CPK—MB活性测定，对估计梗塞范围、治疗效果及予后的价值颇受临床重视。急性病毒性心肌炎时，由于心肌细胞损伤细胞膜通透性增强，或心肌细胞坏死，释放大量的酶进入血循环故使血清酶水平升高。张远慧等[11]系统地观察了病毒性心肌炎与急性心肌梗塞酶活力曲线，发现前者这三种酶开始升高、到达峰值与恢复正常的时间均早于后者，尤以CPK明显。可见，二者酶活力曲线变化是不同的。鉴于这三种酶广泛地存在于机体组织中。所以，入院第四天复查，三种酶均升高，第六天又以GOT升高最明显。可能与如下因素有关：心肌炎症范围扩大；肾和肝脏损伤；影响酶水平升高的治疗措施（装起搏器、心脏按摩、青霉素肌注等）[12]。

三、病理改变：国外[13]国内[14][15][16]关于病毒性心肌炎（弥漫性）病理改变报导大致相似：

（一）大体解剖：心脏苍白，或呈黄色或粉红色条纹状。心肌缺乏弹性。心脏重量增加，心腔扩大。肉眼极少能见到境界明确的心肌损害。

（二）显微镜检查：心肌细胞以变性为主，尚可见心肌纤维浊肿、横纹消失、溶解、坏死。间质以细胞浸润为主，主要是淋巴细胞、单核细胞，少见中性粒细胞，浆细胞很少，严重浸润时肌束分离。有人认为这种间质炎伴有心肌坏死，虽非特异性改变却是病毒性心肌炎的主要病理特征[14]。Oseasohn等[13]发现死于流感的一例患者心肌内小动脉有附壁血栓，冠状动脉是正常的。这血栓可能是由于病毒感染损伤动脉内皮，引起血小板粘附，形成局限性附壁血栓[17]。本例病理发现与上述基本相同，但冠状动脉内膜层纤维性组织增生不伴脂质沉着和泡沫细胞，管腔内无血栓形成。与国外[13]所见粥样硬化不同。因此，冠状动脉前、后降支管腔狭窄是非粥样硬化性的。因无炎性细胞浸润，也难以冠状动脉内膜炎来解释。

综上所述，如能注意到患者无冠心病致病危险因素[18]；心源性休克和肺水肿纠正如此迅速而顺利[4]；心电图和酶活力曲线与急性心肌梗塞特点不同。结合有明确病毒感染病史，病毒性心肌炎似应考虑。本例教训，以供借鉴。

本文承李希楷主任校阅，特此致谢。

参 考 文 献

（1）黄铭新：病毒性心肌炎近展 上海医学 3:53，1978

（2）Goldman AM, et al: Acute myocartitis simulating myocardial infarction. Dis Chest 41:61, 1962

（3）Class RN, et al: Diphtheritic myocartitis simulating myocardial infarction. The Am J Cardiol 16:580, 1965

（4）Bullon FS, et al: Disappearing singe of acute mrocarolial infarction in a patient with viral myocartitis, Cardiovascular Disease 7:66, 1980

（5）Hansen JF, et al: Q wave and coronary artery disease. Acta Med Scand 206:193, 1979

1975

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.

(6) Melvin C, et al: Myocardial infarction without athecrosclerosis JAMA 231:951

(7) 朱伯卿等：非梗塞性Q波—23例临床资料分析及文献复习 中华心血管病杂志 7:252,1979

(8) Abelman WH, et al: Virus and the heart. Circulation 44:950, 1971

(9) 张桂芝等：临床酶学诊断急性心肌梗塞的意义 天津医药 4:146, 1979

(10) Sammel NL, et al: Comparison of enzymic with cineangiocardiographic estimations of myocardial infarct size. Brit Heart J 43:609, 1980

(11) 张远慧等：心肌酶谱对心肌疾病的诊断价值—258例次分析报告 第三军医大学学报 3:20 1980

(12) Cohen L, et al: The Enzymatic and immunologic detection of myocardial injury, Med Clin. N, Amer 57:105, 1973

(13) Oseasohn R, et al: Clinicopathological study of thirty—three fatal cases of Asian influenza, N Engl J Med 260:509, 1959

(14) 林梦日：病毒性心肌炎 心脏血管疾病 4:301, 1976

(15) 北京儿童医院等：小儿原发性心肌炎208例临床分析。中华医学杂志 3:138, 1974

(16) 克山病研究室病理组：几种已知病毒的心脏病变。吉林医科大学学报 2:31, 1978

(17) Burch GE: Viruses and arteriosclerosis. Am Heart J 87:407, 1974

(18) Epstein FH: Predicting, explaining, and preventing coronary heart disease. Modern Concepts of Cardiovascular Disease, 48(2),1979

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.

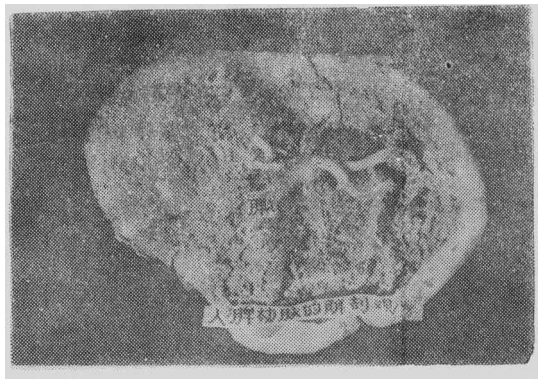


图4　脾动脉多分支式（多段型）

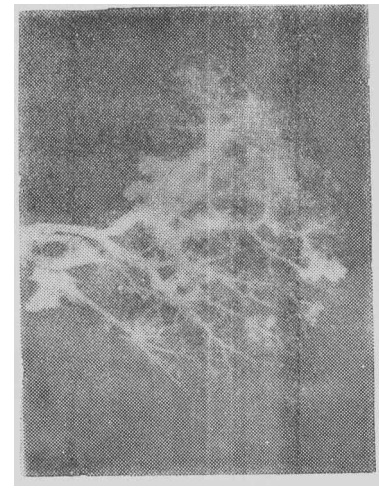


图5　脾动脉双分支式（铅丹造影）
图下显示脾下极动脉

酷似急性心肌梗塞的病毒性心肌炎（见正文82页）

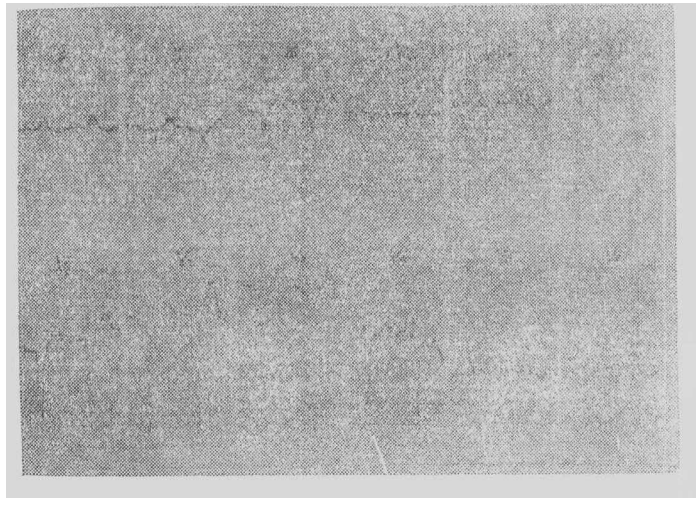
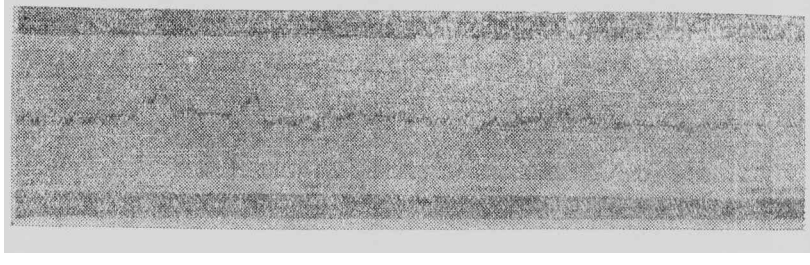


图1　窦性心动过速；心电轴—60°；左束支并左前分支阻滞；
急性下壁可能合并前壁心肌梗塞图形



?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.

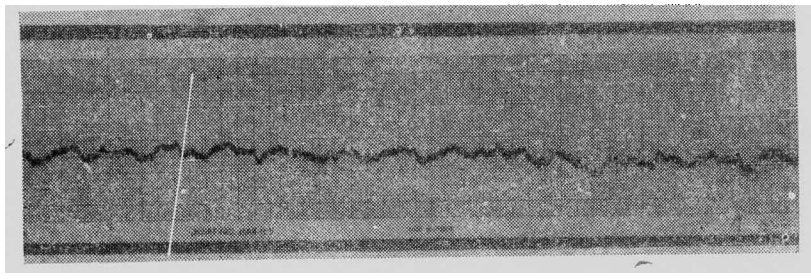


图3 心 室 纤 颤

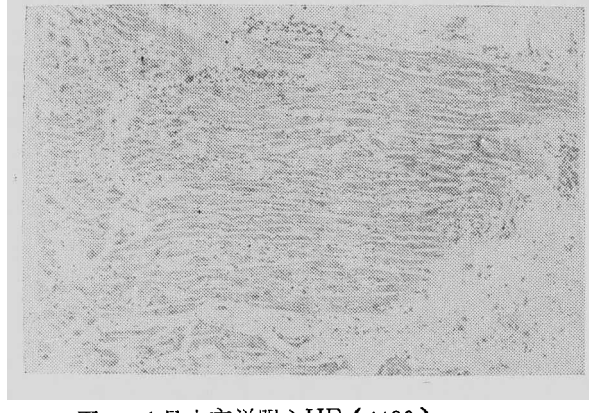


图4 （见本文说明）HE（×90）

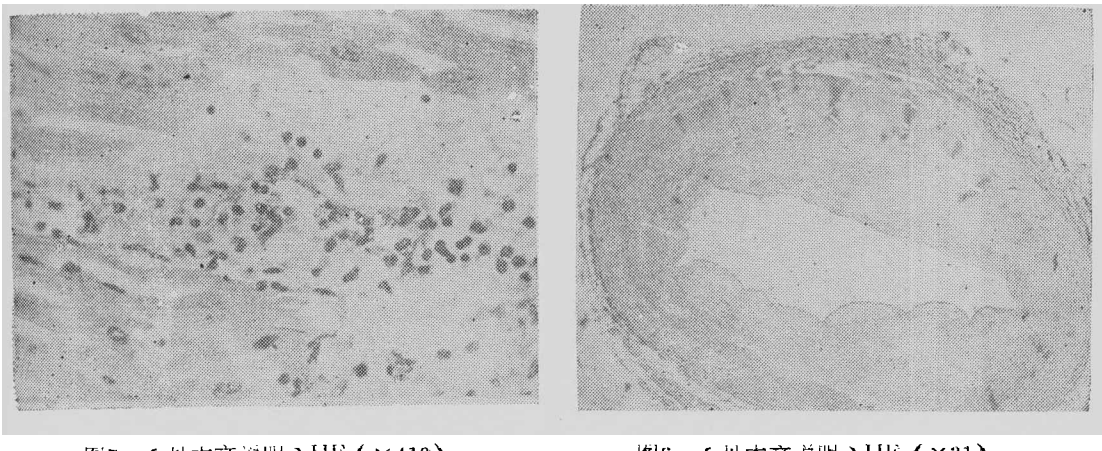


图5 （见本文说明）HE（×410）

图6 （见本文说明）HE（×31）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.