

慢性活动性心肌炎一例

黄芷钏*, 张少衡#

暨南大学附属广州市红十字会医院心内科, 广东 广州

收稿日期: 2024年11月25日; 录用日期: 2024年12月18日; 发布日期: 2024年12月26日

摘要

心肌炎是各种原因(病毒感染、免疫系统激活、暴露于毒素或药物等)引起的心肌局限性或弥漫性炎症病变, 可导致心脏收缩、舒张功能受损。本文报道1例慢性病程, 急性发作, 以气促、呼吸困难、不明原因的心源性休克等为临床表现的慢性活动性心肌炎病例。该病例提示按心脏病常规治疗后临床症状未缓解甚至继续加重时, 完善相关检查后排除急性冠脉综合征、缺血性心肌病等, 需考虑诊断心肌炎。

关键词

心肌炎, 心力衰竭, 心源性休克, 主动脉内球囊反搏

Chronic Active Myocarditis: A Case Report

Zhichuan Huang*, Shaoheng Zhang#

Department of Cardiology, Guangzhou Red Cross Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: Nov. 25th, 2024; accepted: Dec. 18th, 2024; published: Dec. 26th, 2024

Abstract

Myocarditis, characterized by localized or widespread inflammation of the heart muscle, can stem from a variety of triggers such as viral infections, immune system reactions, or exposure to toxins and medications. This condition may result in compromised heart function, affecting both its ability to contract (systolic function) and relax (diastolic function). The case study presented here describes a chronic active myocarditis with a protracted course that manifested acutely, presenting with severe shortness of breath and unexplained cardiogenic shock. It underscores the importance of considering myocarditis as a potential diagnosis when conventional heart disease treatments fail to alleviate symptoms or when they worsen. In such instances, after conducting the necessary diagnostic tests, it is crucial to rule out acute coronary syndrome and ischemic cardiomyopathy before

*第一作者。

#通讯作者。

entertaining the possibility of myocarditis.

Keywords

Myocarditis, Heart Failure, Cardiogenic Shock, IABP

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

心肌炎是一种心肌局限性或弥漫性炎性非缺血性疾病，其临床表现差异性较大，几乎与急性冠状动脉综合征、心肌病、瓣膜病及心包炎难以区分。本文报道 1 例慢性病程，急性发作，以来势汹汹的呼吸困难、不明原因的心源性休克等为临床表现的慢性活动性心肌炎病例，提示按心脏病常规治疗后临床症状未缓解甚至继续加重时，需考虑诊断心肌炎。

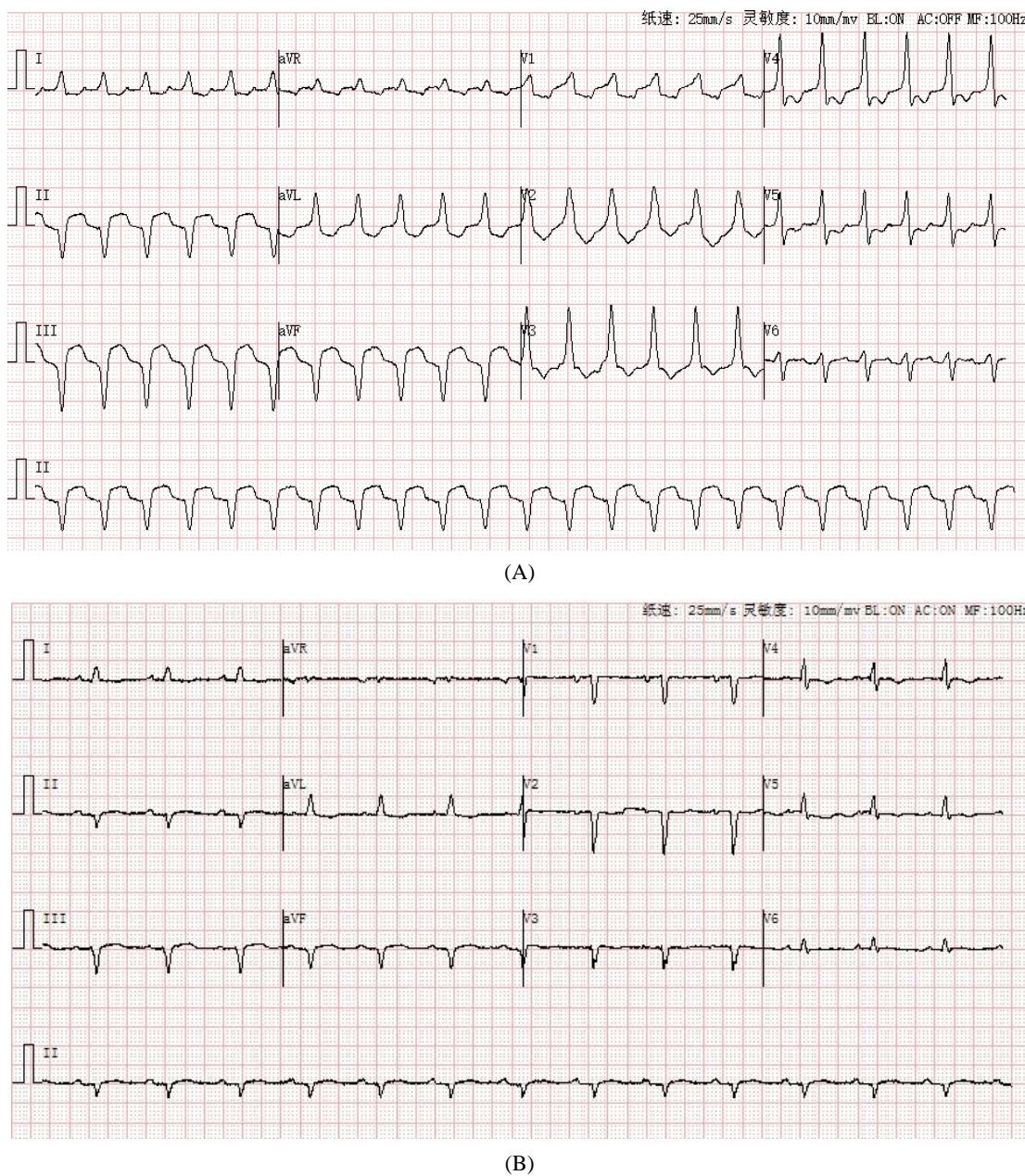
2. 病例资料

患者中年男性，53岁，因“反复活动后气促6月余，加重伴呼吸困难1天”于2023年3月6日就诊于暨南大学附属广州市红十字会医院急诊科。6月余前患者“感冒”后出现活动后气促，休息可缓解，遂至当地医院就诊，完善相关检查后考虑“肺部感染合并心包积液、胸腔积液”，予积极抗感染、利尿等对症处理后症状好转。1天前患者“感冒”后再次出现气促，加重并伴呼吸困难，休息不可缓解，遂至暨南大学附属广州市红十字会医院就诊。急诊完善心电图示宽QRS波心动过速，II、III、aVF导联异常Q波，ST段抬高(图1(A))，遂收治心血管内科重症监护室。患者既往有“高血压病”病史，规律口服降压药物，自诉血压控制情况尚可。否认糖尿病、冠心病等。否认吸烟史、饮酒史。入院查体：BP 104/64 mmHg，P 134次/分。神志清晰，精神烦躁不安，双肺呼吸音粗，双肺底可闻及细湿啰音，叩诊心浊音界大致正常，心音低钝，心率134次/分，律齐，无心包摩擦音。双下肢无水肿。入院后完善相关检查：白细胞 $14.15 \times 10^9/L$ ($4.00\sim10.00 \times 10^9/L$ ，括号内为正常参考值范围，以下相同)，中性粒细胞 $9.63 \times 10^9/L$ ($2.00\sim7.00 \times 10^9/L$)，C反应蛋白 163.1 mg/L (<10.0 mg/L)，高敏肌钙蛋白T $3.360 \mu\text{g/L}$ (<0.014 μg/L)，N末端B型脑钠肽前体 5142.00 pg/mL (<450 pg/mL)，肌酸激酶同工酶 57.0 U/L (<18 U/L)。床边胸片(图2(A))示左下肺及右肺散在炎症。床边超声心动图(图3(A))示室壁运动弥漫性减弱；左室整体收缩功能明显下降(左室射血分数31%)，舒张功能减弱；右心收缩功能不全；少量心包积液。心脏冠状动脉造影未见明确冠状动脉狭窄病变。心脏共振成像(图4)示左心室心肌中层及心外膜下见多发点线状、斑片状明显延迟强化，考虑心肌炎改变。

患者入院后予常规治疗后心悸、气促、胸闷症状仍持续加重，血流动力学不稳定，结合患者为中年男性，除高血压病外无其他基础病史，半年内反复前驱症状后迅速出现心力衰竭，甚至心源性休克，完善相关检查后排除急性冠脉综合征、缺血性心肌病等，考虑诊断慢性活动性心肌炎。治疗措施包括：(1) 生命支持治疗：植入主动脉内球囊反搏(IABP)、无创呼吸机辅助通气等进行循环和呼吸支持。(2) 心肌炎治疗：甲泼尼龙琥珀酸钠 500 mg 每天1次静滴5天，然后改为泼尼松片 40 mg 起始剂量每天1次口服数天，并且根据情况逐渐减量，人免疫球蛋白 10 g 每天1次静滴5天，辅以辅酶Q10、维生素C改善心肌代谢及抗氧化，磷酸肌酸钠保护心肌。(3) 抗感染治疗：磷酸奥司他韦抗病毒，头孢噻肟钠舒巴坦钠经验性抗细菌感染。(4) 其他治疗：利尿剂改善心力衰竭淤血， β 肾上腺素受体阻滞剂、钠-葡萄糖共转运蛋

白2(SGLT2)抑制剂、血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(ARNI)、醛固酮受体拮抗剂(MRA)改善心肌重构，补液扩容纠正急性肾损伤，纠酸改善内环境等对症治疗。

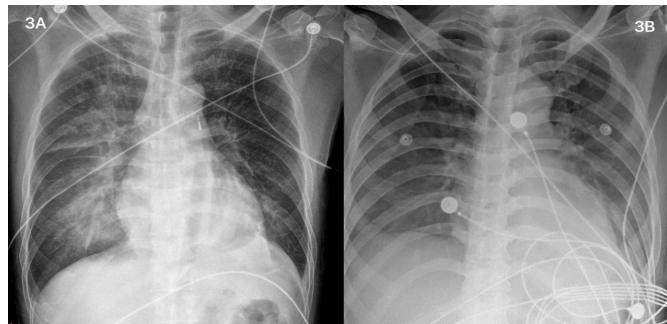
经治疗后患者无胸闷、气促、呼吸困难、乏力症状，循环、呼吸、氧合改善，炎症指标(图5(A))、心肌损伤标志物较前下降(图5(B))，复查心电图逐渐恢复正常(图1(B))，复查床边胸片示双肺炎症渗出较前吸收(图2(B))，复查超声心动图示心功能逐渐恢复(图3(B)~(D))，左室整体收缩功能大致正常(左室射血分数52%) (图5(C))，肝、肾功能正常，好转出院。出院后门诊随诊。



注：(A)为入院第1天心电图，宽QRS波心动过速，II、III、aVF导联异常Q波，ST段抬高。(B)为入院第6天心电图，II、III、aVF导联ST段抬高逐渐恢复。

Figure 1. The course of changes in ECG during hospitalization

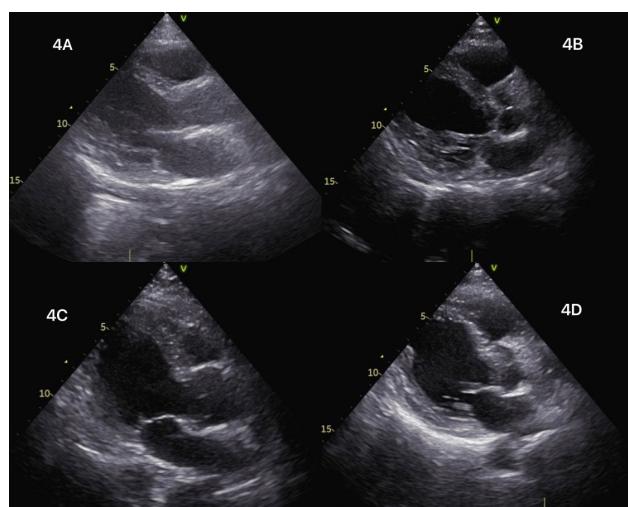
图1. 患者入院后心电图的变化过程



注：(A)为入院第 1 天胸片，双肺散在炎症。(B)为入院第 8 天胸片，双肺炎症渗出较前吸收。

Figure 2. The course of changes in thoracic chest x-ray film during hospitalization

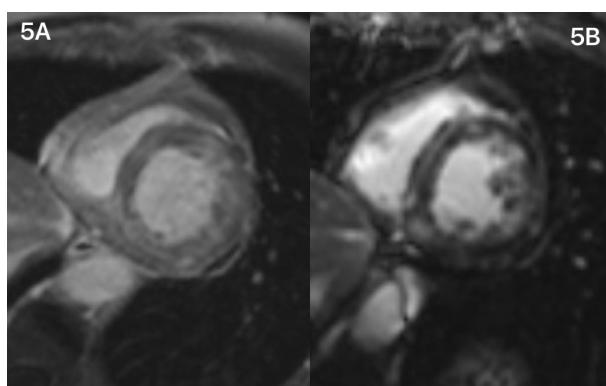
图 2. 患者住院期间胸部 DR 的变化过程



注：(A)为入院第 1 天超声心动图，(B)为入院第 3 天超声心动图，(C)为入院第 9 天超声心动图，(D)为入院第 14 天超声心动图。

Figure 3. The course of changes in echocardiogram during hospitalization

图 3. 患者住院期间超声心动图的变化过程



注：(A)为入院第 14 天心脏磁共振成像，延迟扫描左心室心肌中层及心外膜下见多发点线状、斑片状明显强化。(B)为出院 2 个月后复查心脏磁共振成像，左心室心肌延迟强化范围较前缩小。

Figure 4. Cardiac magnetic resonance imaging findings of the patient

图 4. 患者心脏磁共振成像检查结果

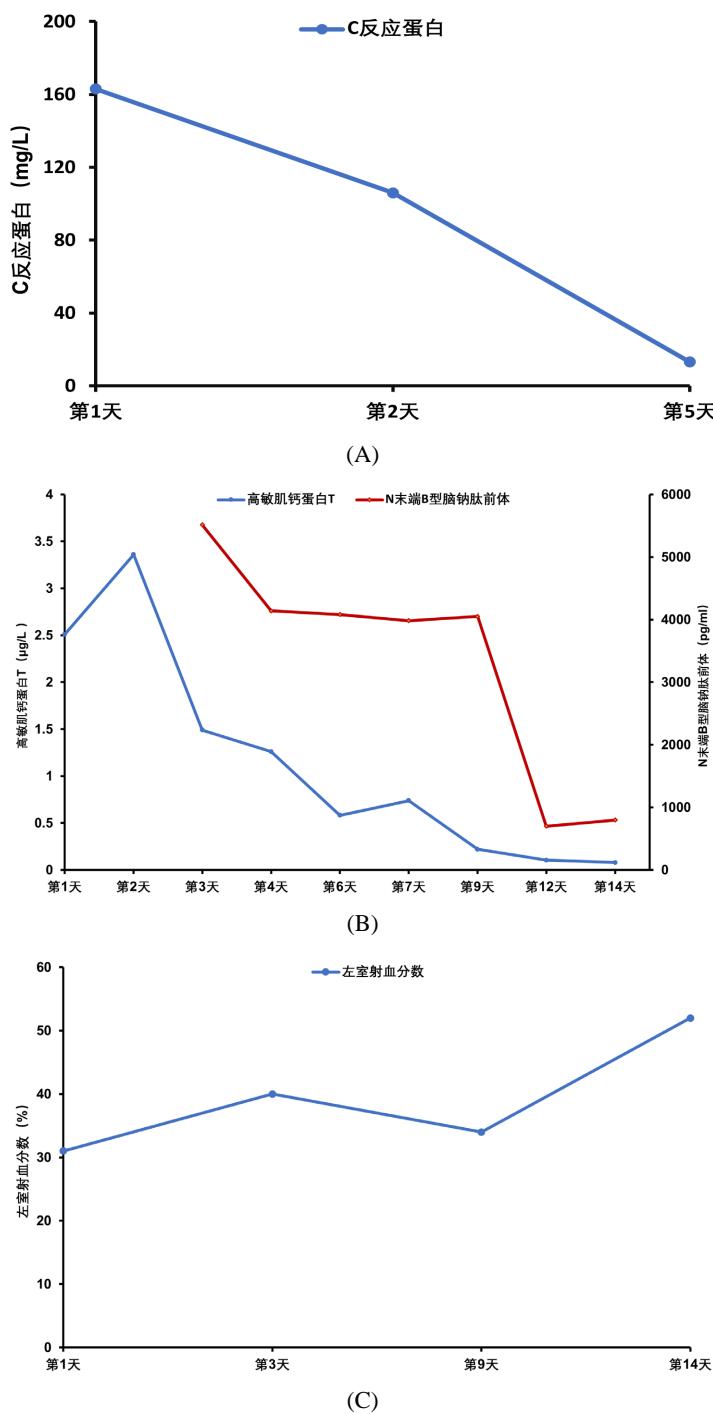


Figure 5. The course of changes in clinical indicators during hospitalization
图 5. 患者住院期间临床指标的变化过程

3. 讨论

本例患者为中年男性，病史 > 3 个月，有疲劳、胸闷、活动后气促、呼吸困难、不明原因的心源性休克等临床表现，伴双肺湿性啰音、心率增快等心力衰竭体征，炎症指标、心肌损伤标志物显著升高，但无免疫病和病毒感染的证据，超声心动图提示室壁运动弥漫性减弱，整体收缩、舒张功能下降，伴少

量心包积液，心电图提示下壁心肌缺血，冠状动脉造影排除冠状动脉疾病可以解释的临床恶化，亦无冠脉痉挛的证据，心脏共振成像可见左心室心肌不均匀水肿并钆剂延迟增强。根据 2013 年欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)工作组的心肌炎诊治共识[1]，该病例可以诊断为临床怀疑的心肌炎。心肌炎是各种原因(病毒感染、免疫系统激活、暴露于毒素或药物等)引起的心肌局限性或弥漫性炎症病变，可导致心脏收缩、舒张功能受损[2]。2023 年日本循环学会(Japanese Circulation Society, JCS)工作组根据患者的临床特征、病因和组织学，提出 4 种类型的心肌炎：急性心肌炎、慢性活动性心肌炎、慢性炎症性心肌病(或称炎症性扩张型心肌病)、心肌炎后心肌病[3]。结合患者病程较长，不受感染等病因打击时无心脏病症状，检查结果无异常，该病例应归类为慢性活动性心肌炎。按急性冠状动脉综合征及急性心力衰竭对症治疗后患者的症状仍逐渐加重，加用糖皮质激素后病情改善，心肌损伤标志物、左室整体收缩功能可恢复至接近正常水平，这进一步支持慢性活动性心肌炎的诊断。

在过去，心肌炎的诊断是基于心内膜心肌活检。2013 年 ESC 报告中规定了心内膜心肌活检标本的组织学评估炎性浸润的定量标准：白细胞 ≥ 14 个/mm²，包括单核细胞 ≥ 4 个/mm²，伴有 CD3 阳性 T 淋巴细胞 ≥ 7 个/mm² [1](但这些标准尚未在欧洲血统以外的人群中得到验证)。且考虑到心内膜心肌活检作为侵入性手术的相关风险，因此不常进行。在过去 20 年间，随着新工具(主要是心脏磁共振成像)的引入，使得在常规临床诊疗中，根据临床表现、实验室检查和影像学检查通常足以确立临床怀疑心肌炎的诊断，满足的标准越多，怀疑就越高。

但前提是需要排除血管造影可检测到的冠状动脉疾病(冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$)和已知预先存在的心血管疾病或可以解释该综合征的心外原因(如瓣膜疾病、先天性心脏病、甲状腺功能亢进等)。

心肌炎的治疗方案可分为常规治疗及疾病特异性治疗两大方面，前者包括限制运动、根据现行指南治疗心力衰竭和心律失常，后者包括免疫调节和免疫抑制。2020 年《循环心力衰竭杂志》(Circulation: Heart Failure)发表的关于心肌炎管理的专家共识提出，对心源性休克或心肌炎合并心力衰竭、室性心律失常或高度房室传导阻滞的患者进行静脉注射糖皮质激素和免疫球蛋白的经验性治疗可以减少机体的全身炎症反应，调节免疫[4]。至于免疫抑制，只有在对心内膜心肌活检样本进行病毒基因组分析排除活动性感染后才能开始，且可能需要随访心内膜心肌活检来指导免疫抑制的强度和持续时间，因此不推荐常规使用。

最后，2021 年 ESC 工作组关于心力衰竭的诊疗指南还建议对经历过心肌炎的所有患者进行长期随访监测[5]。定期复查心电图、动态心电图和超声心动图甚至心脏磁共振成像，有助于了解患者心功能的恢复程度、指导心力衰竭和心律失常的管理计划以及评估患者的预后情况。

本例患者的症状是典型的心脏病症状，但在应用常规抗心力衰竭、抗心律失常治疗后，病情仍持续恶化，且完善相关检查可排除可以解释该恶性症状的冠状动脉疾病和预先存在的心血管疾病，这提示我们需要考虑心肌炎等相对少见的心肌疾病，从而早期识别疾病且进行积极的治疗及管理。随访半年内患者无心力衰竭症状，复查超声心动图无明显的结构和功能改变，预后良好。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

基金项目

广州市科技计划项目(202002030081)。

参考文献

- [1] Caforio, A.L.P., Pankweit, S., Arbustini, E., Bassi, C., Gimeno-Blanes, J., Felix, S.B., et al. (2013) Current State of Knowledge on Aetiology, Diagnosis, Management, and Therapy of Myocarditis: A Position Statement of the European

- Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, **34**, 2636-2648. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht210>
- [2] Basso, C. (2022) Myocarditis. *New England Journal of Medicine*, **387**, 1488-1500. <https://doi.org/10.1056/nejmra2114478>
- [3] Nagai, T., Inomata, T., Kohno, T., Sato, T., Tada, A., Kubo, T., et al. (2023) JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis. *Circulation Journal*, **87**, 674-754. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-22-0696>
- [4] Ammirati, E., Frigerio, M., Adler, E.D., Basso, C., Birnie, D.H., Brambatti, M., et al. (2020) Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy. *Circulation: Heart Failure*, **13**, 663-687. <https://doi.org/10.1161/circheartfailure.120.007405>
- [5] McDonagh, T.A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R.S., Baumbach, A., Böhm, M., et al. (2022) 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *European Journal of Heart Failure*, **24**, 4-131. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2333>