·临床研究报道·

神经系统疾病并心脏损害的临床观察 (附 65 例报告)

董湘玉, 沈阳

(兰州医学院附属二医院儿科, 甘肃 * 兰州 730030)

[摘要] 目的 观察小儿神经系统疾病并发心脏损害的临床特点。方法 对 65 例患儿的临床症状与体征进行观察, 并进行心电图、X 线胸片、超声心动图和心肌酶谱检查。结果 该组患儿临床表现有心音低钝、奔马律、心律不齐、心动过缓及心动过速, 同时出现心电图异常改变和心肌酶谱活性持续升高, 当病情好转时两者趋向正常。结论 小儿神经系统疾病可伴有不同程度的心脏损害, 治疗中应注意保护心脏功能。心电图和心肌酶谱的改变可作为预测心脏受损的重要指标。

[关键词] 神经系统; 心脏损害; 心电图; 心肌酶谱

[中图分类号] R741; R540.4⁺ **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)04-0401-02

神经系统疾病是小儿常见病, 常因颅内压增高、脑水肿及并发症的出现而危及生命。但同时并发心脏损害者文献报道不多, 我院儿科自 1994 年 10 月至 1999 年 12 月共收治神经系统疾病 217 例, 其中并发心脏损害者 65 例(29.95%), 现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

男 37 例, 女 28 例, 年龄最小 1 月, 最大 12 岁, 平均(4.12 ± 1.25)岁。临床以抽搐、呕吐和意识障碍收住, 部分患儿发病前和发病同时有发热、腹泻及上呼吸道感染病史。起病 1~5 d 入院, 最短发病时间 2 h, 除 3 例死亡外, 余均好转出院。患儿入院后皆经脑脊液常规、生化及脑 CT 和脑电图检查证实为神经系统疾病。包括颅内出血 12 例, 脑外伤 5 例, 病毒性脑炎 21 例, 化脓性脑膜炎 6 例, 结核性脑膜炎 7 例, 中毒性脑病 6 例, 缺血缺氧性脑病 8 例。轻度意识障碍 34 例, 重度意识障碍 31 例。

1.2 心电图检查

有多种心律失常和心肌复极变化, 包括窦速 12 例, 其中 3 例合并 房室传导阻滞(°AVB), 临床排除发热及其它引起心动过速的原因; 窦缓 15 例, 其中 5 例合并窦房阻滞(SAB), 5 例合并 房室传

导阻滞(°AVB); Q-T 间期延长 8 例; 房性心动过速(AT) 7 例; 室上性心动过速(SVT) 6 例; 室性心动过速(VT) 3 例; 交界性异搏 5 例; 室性异搏 3 例; 早搏 6 例。另外, 多导联并有 ST 段偏移及 T 波低平、平坦或倒置者 33 例, 合并 U 波者 8 例(而血清电解质正常)。

1.3 心肌酶谱测定

全部患儿于病程急性期和恢复期, 各采晨起空腹静脉血 2 ml, 用日立 705 全自动生化检测仪检测血清谷草转氨酶(ALT), 乳酸脱氢酶(LDH), 肌酸激酶(CK), 肌酸激酶同功酶(CK-MB)和 -羟丁酸脱氢酶(-HBDH), 单位为 U/L。平均结果显示急性期 ALT(234.05 ± 41.24); LDH(512.62 ± 209.58); CK(364.13 ± 109.17); CK-MB(96.89 ± 23.02); -HBDH(418.05 ± 129.36), 明显高于正常和恢复期 ALT(93.26 ± 24.63), LDH(278.66 ± 71.16); CK(224.18 ± 83.67); CK-MB(51.17 ± 17.93); -HBDH(276.97 ± 91.34), $P < 0.01$ 。重度意识障碍较轻度意识障碍升高明显, 前者 ALT(235.03 ± 38.38); LDH(503.28 ± 212.13); CK(351.21 ± 102.35); CK-MB(95.66 ± 21.32); -HBDH(411.24 ± 112.65); 后者 ALT(116.16 ± 49.46); LDH(411.26 ± 178.28); CK(237.84 ± 96.83); CK-MB(81.39 ± 18.29); -HBDH(289.24

[收稿日期] 2000-07-04; [修回日期] 2001-02-07
[作者简介] 董湘玉(1963-), 女, 大学, 副教授, 副主任医师。

± 113.77),二者比较有显著性差异, $P < 0.01$ 。

1.4 血清电解质

正常者 47 例,低钾 7 例,低钠 5 例,高钠 1 例,低氯 3 例,低钙 2 例。结果显示与心脏受损的关系不十分明显。

1.5 统计方法

结果用均数 $\bar{x} \pm s$ 表示,用配对资料 t 检验和直线相关分析作统计学处理。

2 讨论

临床与实验研究中已证明,神经系统改变能影响心肌的兴奋性,引起传导紊乱和节律异常,刺激丘脑下部和网状结构,可引起心律失常^[1]。文献报道^[2,3],成人脑出血和蛛网膜下腔出血时可引起 ECG 异常改变,如 Q-T 间期延长、T 波改变及传导阻滞等,但目前小儿尚未见报道。本文报告 65 例患儿皆为神经系统疾病,临床除本系统表现外,还有心律不齐、心音低钝及奔马律等心脏受损表现,部分患儿有血压下降或不稳以及循环衰竭等表现。ECG 亦发现有各种心律失常和心肌复极变化,并伴有心肌酶活性持续性升高,而经 X 线或超声心动图(UCG)检查均排除心脏原发性疾病。其中感染 34 例(52.31%),颅内出血 17 例(26.15%),脑病 14 例(21.54%)。血清电解质检测,正常者 47 例,低钠者 5 例(其中 2 例表现为 $\text{\textcircled{A}}\text{AVB}$,1 例为 $\text{\textcircled{A}}\text{AVB}$,2 例为窦速伴 ST-T 改变);低钙 2 例,(表现为 Q-T 延长);低钾 7 例(其中窦速伴 ST-T 改变 4 例,窦缓伴 ST-T 改变 3 例),表明电解质浓度改变与心律失常的发生及心脏受损的关系不十分明显。而引起心脏受损的主要原因可能与下列因素有关: 此类患儿多数有颅内压增高,反射性刺激脑内心血管中枢引起窦速、窦缓和心脏节律改变,颅内压增高使脑血流量和灌注压下降,脑细胞发生缺血缺氧改变,心脏供血不足,心肌细胞能量及代谢利用障碍,导致心肌受损。感染时病原体和毒素的直接破坏,加重脑细胞缺氧和供血不足。颅内压增高时血中肌酸激酶

及同功酶和 3-甲氧肾上腺素活性增强,使血中肾上腺素和去甲肾上腺素活性增强,因而心脏对循环中儿茶酚胺的敏感性增加^[1],引起心脏传导紊乱和心肌复极变化,严重者出现心功能不全。脑组织严重或急性损伤时,心房钠尿肽(ANP)显著减少,精氨酸加压素(AVP)及血管紧张素(ANG)明显增高^[4,5],引起冠状动脉痉挛,心肌细胞缺血缺氧、损伤变性,甚至坏死,导致心肌酶活性持续性升高。

病毒在侵袭神经系统同时,可能与心脏有交叉反应或同时侵犯心肌。本组病脑中有 1 例因并发心源性休克(ECG 为 ST-T 改变和室性异搏心律)、2 例为室性心律失常伴有血压不稳(忽高忽低)及循环衰竭,经抢救无效而死亡。

本组患儿急性期除心电图明显异常外,还有心肌酶活性升高,其中以 ALT,LDH 和 CK 升高明显。重度意识障碍较轻度意识障碍升高明显,酶学改变程度与病情轻重呈正相关($r = 0.73$, $P < 0.01$),说明病情越重,心脏受损越明显,当病情好转时,ECG 也恢复正常,心肌酶活性也逐渐下降,但恢复较慢。提示 ECG 和心肌酶学改变可作为心脏受损的敏感指标以及判断预后和疗效的重要指标。因此,临床上对该类患儿应常规做 ECG 及有关检查,并给予持续性心电、血压和脑功能监护,同时应采取心、脑功能保护性治疗措施。

[参 考 文 献]

- [1] 张志芳. 小儿心律失常 [M]. 上海:上海科技出版社,1984, 129 - 147.
- [2] 杨银保,张绍文,黄文凤. 急性脑血管病心电图改变 100 例分析 [J]. 实用内科杂志,1987, 7(3): 157 - 158.
- [3] Harries AD. Subarachnoid haemorrhage and the electrocardiogram review [J]. Postgrad med J, 1981, 57(2): 249 - 254.
- [4] 李云辉,梁瑞奇,王青梅,等. 急性颅脑损伤后脑脊液中心钠素和精氨酸加压素含量变化及其临床意义 [J]. 中华内分泌代谢杂志,1994, 10(4): 216 - 218.
- [5] 张志文,易声禹,章翔,等. 重型颅脑损伤后 ANP,ANG 的变化及其意义 [J]. 第四军医大学学报,1995, 16(1): 10 - 12.

(本文编辑:吉耕中)