

· 临床研究报告 ·

肺炎支原体肺炎患儿的心血管系统改变 (附 16 例分析)

金献江,任跃

(温州医学院附属育英儿童医院内科,浙江 * 温州 325027)

[摘要] 目的 探讨肺炎支原体肺炎(MP)患儿的心血管系统损害。方法 对 16 例合并有心血管系统损害的 MP 患儿进行分析。结果 MP 感染引起心脏损害,少数表现为较严重的心脏损害,大部分为一过性或症状轻微。MP 引起的心脏受累,发生率为 6.5%,可发生于感染的急性期。结论 肺炎支原体感染后可在呼吸道感染的基础上并发心脏损害。

[关键词] 肺炎;支原体;心血管系统;并发症

[中图分类号] R563.1;R54 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)04-0408-01

肺炎支原体肺炎感染引起心血管系统并发症报道较少,我院近 2 年来共收治 MP 肺炎 237 例,其中引起心血管系统改变者 16 例,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

16 例中男 10 例,女 6 例,年龄 3~14 岁,平均年龄 8 岁。本组小儿肺炎支原体肺炎均符合《实用儿科学》临床诊断标准^[1]。合并有下述表现中的一项者认为有心脏损害:符合心肌炎诊断标准;不足心肌炎诊断标准,但心电图示心律失常或心肌酶谱升高者。

1.2 临床症状与体征

本文病例除发热、咳嗽等症状外,尚有心血管系统改变,其中胸痛 6 例,心音低钝 5 例,心悸 4 例,乏力 4 例,头晕 3 例,恶心、呕吐 2 例,腹痛 2 例。

1.3 实验室检查

心电图:窦性心动过速伴或 T 波低平,ST 段改变 11 例,室性早搏 3 例,II 度 I 型房室传导阻滞 1 例,低电压(三个导联均 $R + S < 0.5 \text{ mv}$) 1 例。胸片:肺部弥漫性网点状阴影 6 例,云絮状片状阴影 7 例,大叶节段性改变 3 例。心影扩大 3 例。心肌酶谱检测:检测乳酸脱氢酶(LDH)及 LDH 同工酶、谷草转氨酶(AST)、 α -羟丁酸脱氢酶(HBDH)、肌酸磷

酸激酶(CK)及 CK-MB。结果 LDH 升高及 $\text{LDH}_1 > \text{LDH}_2$ 9 例,CK 及 CK-MB 升高 6 例,所查心肌酶谱全部升高 5 例。血清肌钙蛋白 T 测定:升高者 6 例。超声心动图检查:2 例右心室扩大,1 例心包积液(少量)。

1.4 治疗与预后

经红霉素或罗红霉素治疗及辅酶 Q_{10} 、参麦散、大剂量维生素 C 营养心肌,疗程 2~4 周。心肌酶及肌钙蛋白 T 2 周内恢复正常,窦性心动过速伴/或 ST-T 段改变 2 周后恢复正常。II 度 I 型房室传导阻滞 3 周后恢复正常,3 例室性早搏中 2 例因频发早搏予心律平治疗,6 周后早搏消失,另 1 例未予心律平治疗,4 周后恢复正常。1 例心包积液,因量少,未予心包穿刺,此例心包积液与 2 例心脏扩大者加用地塞米松治疗,2 月后积液消失,2 例心脏扩大者,经随访 2 年后心脏大小基本恢复正常。

2 讨论

肺炎支原体是呼吸道感染的一种常见病原,可在呼吸道感染的基础上并发肺外多系统器官的损害,如神经、血液、皮肤。近年来国内外陆续有儿童心脏受累的报道。本文 MP 肺炎 237 例中并心脏损害 16 例,发生率为 6.5%,与文献报道相近^[2]。本组

(下转第 410 页)

正相关， r 分别为 0.55,0.70， $P < 0.01$ 。

3 讨论

CK-MB 是心肌特异性酶,可反映心肌细胞受损程度。轻型肺炎组与对照组相比,CK-MB 已有显著增高,说明这时即开始有心肌损伤,于心衰时趋于严重,CK-MB 进一步升高。

婴幼儿肺炎多为细菌、病毒混合感染,单核巨噬细胞聚集在损伤的肺组织周围,并且被激活,释放大量的 TNF α ,作为炎症介质,参与肺组织损伤的病理过程。肺炎极期,病原体对心肌的直接损害,以及随着缺氧程度加剧,心肌组织的缺血缺氧,导致应激状态下的心肌细胞本身也产生 TNF α ^[3]。局部或全身产生的 TNF α 可激活 Fas,诱导心肌细胞凋亡^[4];TNF α 还可抑制血管内皮细胞表达血栓调节素,使冠状动脉微血栓形成,促进心肌进一步缺血缺氧,使氧自由基释放增多,细胞对氧自由基毒性作用的敏感性增强^[5],导致心肌细胞受损加重,释放出更多的 CK-MB 进入血循环。同时 TNF α 通过 NO 依赖

或非 NO 依赖途径抑制心肌的收缩舒张功能^[4]。以上诸因素促进了心衰的发生、发展。

肺炎时 TNF α 与 CK-MB 有较好的正相关性,说明 TNF α 水平能反映病情严重程度,与心肌细胞损伤有相关性。提示临床可试用抗 TNF α 抗体等药物来控制 TNF α 的产生和活性,减少肺炎的并发症。

[参 考 文 献]

[1] 王慕逖. 儿科学 [M]. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2000, 280.
[2] 叶培. 关于小儿肺炎并发心力衰竭诊断标准修订草案 [J]. 中华儿科杂志,1985, 23(2): 10.
[3] Bryant D, Becker L, Richardson J, et al. Cardiac failure in transgenic mice with myocardial expression of tumor necrosis factor - alpha [J]. Circulation, 1998, 97(14), 1375 - 1381.
[4] Meldrum DR. Tumor necrosis factor in the heart [J]. Am J Physiol, 1998, 274(3 Pt 2), R577 - 595.
[5] Majed Odeh. Tumor necrosis factor- α as a myocardial depressant substance [J]. Int J Cardiol, 1993, 42(2): 231 - 238.

(本文编辑:曹励之)

(上接第 408 页)

病例中,只有 5 例发展到较严重的心血管系统损害,其余的则为一过性或症状轻微,主要表现为心肌酶学升高及心电图示窦性心动过速伴/或 ST-T 段改变,故易漏诊。本文病例中 CK-MB 升高 6 例,因 CK-MB 灵敏性及特异性较好^[3],故对早期诊断心肌损害的价值较大。MP 引起心脏受累,可发生于 MP 感染的急性期,本文有 2 例以心血管系统为首发症状,出现心肌炎的表现,故临床上以心血管系统起病者,又有呼吸系统症状、体征时,应考虑到 MP 感染可能,及早行血清 MP-IgM、冷凝集试验检查,以及及时诊治。本文 16 例治疗后均恢复正常,提示肺炎支原体肺炎并心脏损害者预后较佳,与文献报道相符^[4]。

在治疗 MP 感染的心血管系统病变中,除予大环内酯类抗生素及营养心肌外,在较重的并发症时可加用地塞米松每日 0.25~0.5 mg/kg,分 2 次静脉滴注,疗程 3~10 d,疗效较好。

[参 考 文 献]

[1] 吴瑞萍,胡亚美,江载芳. 实用儿科学 [M]. 第 6 版,北京:人民卫生出版社,1996, 1172 - 1173.
[2] 邓华秀,李海红. 小儿肺炎支原体肺炎合并心脏损害 14 例分析 [J]. 临床儿科杂志,1998, 16(3): 194 - 195.
[3] 董爱青. 支原体肺炎的心血管系统并发症 62 例报告 [J]. 中国实用儿科杂志,1999, 14(4): 254.
[4] 何爱宝,潘素珍. 肺炎支原体感染及其心血管并发症的分析 [J]. 临床儿科杂志,1997, 15(4): 264 - 265.

(本文编辑:吉耕中)