

病毒性心肌炎的中西医诊断与治疗

编 著	胡思源	
编 审	陈宝义	马 融
编写人员	贺爱燕	刘 虹
	乔卫平	刘玉珍
	王秀玲	申卫东

中国医药科技出版社

登记证号：(京) 075 号

内 容 提 要

(本书从中、西医两个角度对病毒性心肌炎的发病情况、病因病理、临床表现、诊断、鉴别诊断、治疗、预后、预防、护理、调养等内容进行了全面阐述。)该书集中、西医知识为一体,是作者参考国内外最新科研成果、结合自己多年的临床经验编写而成,具有一定的先进性、独特性、实用性,可供中、西医临床人员参考使用。

图书在版编目 (CIP) 数据

病毒性心肌炎的中西医诊断与治疗/胡思源编著. —北京: 中国医药科技出版社, 1998. 10

ISBN 7-5067-1768-9

I. 病… II. 胡… III. ①心肌炎: 病毒病—中西医结合—诊断 ②心肌炎: 病毒病—中西医结合疗法 IV. R542. 2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (98) 第 15139 号

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 号)

(邮政编码 100088)

北京艺辉胶印厂 印刷

全国各地新华书店 经销

*

开本 $787 \times 1092 \text{mm}^{1/32}$ 印张 $7\frac{1}{2}$

字数 162 千字 印数 1—3500

1998 年 9 月第 1 版 1998 年 9 月第 1 次印刷

定价: 12.00 元

目 录

第一章 概论	(1)
第一节 定义	(1)
第二节 发病情况	(2)
第二章 病因病理	(6)
第一节 心肌炎的致病病毒	(6)
第二节 发病机制	(12)
第三节 中医学对病毒性心肌炎病因病机的认识	(22)
第三章 临床表现	(30)
第一节 症状与体征	(30)
第二节 心脏电生理改变	(36)
第三节 心脏影像学改变	(60)
第四节 心功能检查	(64)
第五节 实验室检查	(77)
第六节 心内膜心肌活体组织检查	(86)
第七节 病毒病原学检测	(90)
第四章 诊断与鉴别诊断	(97)
第一节 诊断	(97)
第二节 鉴别诊断	(101)
第五章 治疗	(111)

第一节	中医辨证治疗	(111)
第二节	固定成方加减治疗	(129)
第三节	中成药治疗	(138)
第四节	中医外治法	(146)
第五节	临床常用中药的现代药理	(150)
第六节	西医治疗	(154)
第六章	预后、预防、护理与调养	(171)
第一节	预后	(171)
第二节	预防	(176)
第三节	护理与调养	(184)
附录一	中药新药治疗病毒性心肌炎的临床研究指 导原则	(189)
附录二	通脉口服液治疗小儿病毒性心肌炎	(200)
主要参考文献		(210)

第一章 概 论

第一节 定 义

病毒性心肌炎 (VM) 是由多种病毒引起的局灶性或弥漫性心肌细胞变性、坏死, 间质炎性细胞浸润, 纤维渗出等病理改变, 从而导致心肌损伤、心功能障碍和 (或) 心律失常的一种疾病。本病常可引起心包、心内膜以及其他脏器的炎性改变, 因此可同时存在心包炎、心内膜炎, 称之为病毒性心肌心包炎或全心炎。其临床表现轻重悬殊。轻者可无明显的自觉症状而于体检时偶然发现, 或有轻微不适症状, 如乏力、多汗、心悸、头晕、胸闷、气短或喘大气等, 听诊心尖部第一心音低钝, 心电图检查可见过早搏动、ST-T 改变等。较重者起病急, 可有明显乏力、心悸、气短、心前区不适或疼痛、恶心、呕吐、腹痛等, 检查时可见心脏稍扩大、心律失常、奔马律以及其他心功能不全表现。极重者则可在发病数小时至 1~2 天内暴发出现心力衰竭、心源性休克等, 如不能及时正确地抢救, 极易死亡。病情迁延不愈发展至慢性心肌炎者, 多有反复发作的心力衰竭或严重心律紊乱, 心脏呈进行性扩大, 可发展为扩张型心肌病, 最终不治而死亡。此外, 发病同时或发病前 1~3 周内多有呼吸道、肠道及其它系统病毒感染史, 病程中常有心肌酶谱升高、抗心肌

抗体阳性等。

•中医学无“病毒性心肌炎”病名。从其发病特点和临床表现来看，似包括于古典医籍所记载的“伤寒”、“温病”、“心痹”、“胸痹”、“惊悸”、“怔忡”、“虚劳”、“猝死”、“心水”、“汗证”等许多病证之中。如《伤寒论》指出：“伤寒，脉结代，心动悸，炙甘草汤主之”。《温病条辨》谓：“下焦温病，热深厥深，脉细促，心中憺憺大动，甚则心中痛者，三甲复脉汤主之”。《临证指南医案》云：“热入膻中，夜烦无寐，心悸证，舌绛而干，不嗜汤饮，乃营中之热，治在于经”。《济生方》说：“惊悸不已，变生诸证，或短气惊之，体倦自汗，四肢浮肿”。“又有冒风寒暑湿，闭塞诸经，令人怔忡”。凡此种种，不一一列举。所有这些，都为我们今天运用中医学理论与方法认识和治疗病毒性心肌炎奠定了基础。

第二节 发病情况

病毒性心肌炎自1956年首先在南非、荷兰发现并证实其存在以后，世界各地陆续发现，研究报道逐年增多。其中，既有局部流行情况的报告，也有散发病例报道，但缺少大规模系统的流行病学调查分析。70年代以来，该病在我国的发病率呈逐年上升趋势，曾在湖北、云南、上海等地区出现局部暴发流行，散发病例报告屡见不鲜。为此，我国9省市小儿心肌炎协作组曾于1978年7月~1980年6月两年间，对各自地区14岁以下儿童的发病情况进行了有计划的系统调查，取得了一些有价值的小儿病毒性心肌炎流行病学

资料。但是，由于本病的流行情况不太规律，不同地区、不同年份流行的病毒种类、型别有所不同，加之病毒病原学检测还不能普及应用，难以得到准确的流行病学资料等原因，迄今为止，病毒性心肌炎在我国乃至全世界的确切发病情况尚不十分清楚。尽管如此，通过对现有资料的概括分析，也可以得出其发病的大体情况。

一、发病率与患病率

国内外许多流行病学资料表明，在病毒感染的人群中，约2%~5%有轻重不一的心脏症状，大多病情较轻，属于亚临床型，少数病人病情严重，可发生猝死。在柯萨奇B₂₋₅及A₉病毒、流感A型病毒、埃可病毒等的局部流行期间，有心脏表现或发生心肌炎者，达到5%~12%。在传染性单核细胞增多症、脊髓灰质炎、麻疹患者中，有异常心电图改变者分别高达40%、12%~31%、20%~30%。在初生~17岁的猝死者中17%有心肌病理改变；在学龄儿童猝死中有21%患有心肌炎。在我国九省市小儿病毒性心肌炎发病调查时发现，其总发病率为18.27/10万，患病率为21.83/10万。

二、性别与年龄分布

（一）性别分布

国外报道，在青年和成人心肌炎患者中，男性约占60%~70%，比女性多。我国九省市小儿心肌炎发病调查中，男性占54.4%，略高于女性。

(二) 年龄分布

各年龄组均可发病。在成人心肌炎患者中，以青壮年发病率最高；在小儿心肌炎患者中，婴幼儿的构成比最大，约50%左右为婴儿。在我国云南暴发的柯萨奇 A₉ 病毒感染流行中，14 例全部为青年工人。在英国柯萨奇 B₅ 病毒感染流行时，900 例心脏受累者中，年龄在 12 岁以下者占 12%，其中 50% 不足 1 岁。在受感染者发生心脏受累所占比例上，10~30 岁年龄组最高，为 35%；而 1 岁以内组、1~9 岁组仅占 5% 和 6%。我国 9 省市小儿心肌炎的调查中，小于 2 岁者占 17.2%，2~4 岁者占 18.0%，4~14 岁者占 64.8%。

三、季节分布

心肌炎的发病季节与致病病毒的流行规律密切相关。由于一年四季均可以发生病毒感染或流行，因此，春夏秋冬均能发病。柯萨奇 A 病毒、柯萨奇 B 病毒、埃可病毒等肠道病毒为心肌炎的主要致病病毒，其致病多发于夏秋季节，高峰期一般在 7、8 月份。流感 A 型病毒等呼吸道病毒感染者，多发于冬春之季，以 1~3 月份为发病高峰期。其他如单纯疱疹病毒、水痘病毒、EB 病毒等常散发于四季。我国 9 省市小儿心肌炎发病调查报告，发于春季占 27.7%、夏季占 31.4%、秋季占 20.2%、冬季占 20.7%，其中发于 7 月份者最多，占 10.3%，发于 1 月份者最少，占 6.7%。一般规律是四季均有发病，夏秋季常是发病高峰期，冬季可再次出现一次小高峰。

四、地域分布

几乎全球各大洲均有病例出现。在西方发达国家，有报道贫民区比条件较好地区发病率高3~6倍。由于我国9省市发病调查主要在城市进行，因此，城市发病者所占比例较大，为71.9%，而县镇及农村发病者仅占28.1%。在9省市中，以哈尔滨发病率最高，为29.15（按每10万人口计算，下同此），其它依次是武汉、上海、西安、兰州、北京、广州，分别为27.19、22.79、22.36、15.53、15.11、13.51、10.78，福州发病率最低，为6.88。

五、发病因素

迄今已发现，20多种病毒可以引起心肌炎。在心肌炎发病同时或发病前不久大多有其他系统的病毒感染表现，其中最常见的是上呼吸道感染。我国9省市小儿心肌炎发病调查中，除20.9%的病例未发现致病因素外，有上呼吸道感染表现或病史者占52.5%，原因不明的发热（可疑上呼吸道感染）占9.4%，肺炎占5.2%，气管炎为1.7%，少数为肠道感染和其它病毒性疾病如流行性腮腺炎、肝炎、水痘、麻疹、脑炎等。

第二章 病因病理

第一节 心肌炎的致病病毒

迄今已发现，20余种病毒可以引起心肌炎、心包炎。其中主要是RNA病毒，部分DNA病毒以及未分类的肝炎病毒也能感染人类的心肌。不同病毒感染引起心肌炎的几率不一，以肠道病毒和呼吸道病毒感染最易引起，一般认为，柯萨奇B组病毒是婴幼儿、青少年及成人心肌炎的主要病原，约占50%以上。

一、RNA病毒

(一) 小RNA病毒 (Picorna Virus)

小RNA病毒科包括肠道病毒 (Enterovirus) 和鼻病毒 (Rhinovirus) 两个属。引起心肌炎者主要是肠道病毒，包括柯萨奇B组病毒1~6型、柯萨奇A组病毒1~24型、埃可病毒1~34型、脊髓灰质炎病毒1~3型以及新型肠道病毒68~72型。其体积甚小，直径在20~30nm，为立体对称的20面体，无包膜，核心为单股RNA，分子量约 $2 \sim 2.8 \times 10^6$ ，50~56℃、30分钟可被灭活，耐低温、耐酸、耐乙醚。经常在人和灵长类动物的肠道内寄生，在肠粘膜细胞内增殖，在胞浆内组装成熟。病毒并能侵入血液、心脏、神经系

统及其他组织，引起多样化的临床表现。

1. 柯萨奇病毒 (Coxsackievirus, CV) CV 分 A、B 两组。CV B1~6 型均可引起心肌炎，CV A1、2、4、5、8、9、16 等型也能引起心肌炎。在确诊的病毒性心肌炎病例中，约半数病例是 CV B 感染。CV 在人群中传播广泛，婴幼儿粪便的带病毒率很高，以经口感染为主，也可经呼吸道传播。

2. 埃可病毒 (Enteric - Cytopathogenic Human Orphan Virus, ECHO Virus) ECHO 病毒 1、4、6、9、14、19、22、25、30 等型均能引起心肌炎，其中以 9 型、22 型最多见。感染途径与 CV 相同。

3. 脊髓灰质炎病毒 (Polio virus) Polio 病毒的唯一天然宿主是人。病人及无症状的带病毒者是传染源。病毒主要由粪便排出，再经口侵入人体。该病毒主要侵犯脊髓前角的运动神经细胞而致脊髓灰质炎，故此命名。有人报告，在致死性脊髓灰质炎病例中，有 40%~90% 心脏受累。也有人从心肌炎患者大便中分离到该病毒，血清同型抗体亦有增高。提示 Polio 病毒也是心肌炎的致病病毒之一。

4. 鼻病毒 (Rhino Virus) 鼻病毒和肠道病毒均属于小 RNA 病毒，其形态、大小、核型、结构蛋白等与肠道病毒相似，与肠道病毒的不同之处是不耐酸，pH3~5 时可完全灭活。该病毒迄今已发现 100 多个血清型，主要寄生于鼻道，引起普通感冒，临床症状以鼻炎为主，有时也可引起咽、支气管、肺等部位感染。鼻病毒的分离比肠道病毒困难，加之普通感冒患者很少进行病毒分离，因此鼻病毒能否引起心肌炎目前尚存疑问。

(二) 正粘病毒 (Orthomyxo Virus)

正粘病毒科的代表种类为流感病毒 (Influenza Virus)。流感病毒分甲、乙、丙三个血清型。该病毒通常呈球形，直径约为 80~120nm，有时呈丝状。核衣壳呈螺旋状，由单股 RNA 和蛋白质互相联结而成，含有多聚酶。核衣壳外面的包膜分内外二层，内层为蛋白质，外层为脂层。脂层上有两个重要的病毒抗原，均为糖蛋白，一种称血凝素 (HA)，另一种称神经氨酸酶 (NA)。甲型流感病毒因其表面抗原常常产生变异又可分为许多亚型，量变形成的新变种常造成中小型的流行性感流行，质变产生的新毒株常引起较大规模的流行性感流行。乙型和丙型流感病毒引起的流行性感，多为局限性流行或散发性发病。病毒随病人呼吸道分泌物排出，借飞沫传播，主要侵犯上呼吸道，严重病例亦可犯及下呼吸道及肺部。国外报告，在流行性感流行期间，心肌炎的患病率在 9%~75% 之间。许多学者从心肌炎患者中分离出甲型、乙型流感病毒或发现病毒抗体增高。说明流感病毒可以引起心肌炎。

(三) 副粘病毒 (Paramyxo Virus)

副粘病毒包括副流感病毒、腮腺炎病毒、麻疹病毒、呼吸道合胞病毒等。其抗原性稳定，不易产生变异。

1. 副流感病毒 (Parainfluenza Virus) 该病毒形态多样，球形颗粒直径为 100~300nm，丝状形和巨大颗粒可达 800nm。为 RNA 病毒，核衣壳呈螺旋对称，缠绕疏松，包膜较脆弱，含有血凝素、溶血素和神经氨酸酶。在 $\geq 37^{\circ}\text{C}$ 时很不稳定。副流感病毒有 4 个血清型，其引起心肌炎的报告少见。

2. 流行性腮腺炎病毒 (Mumps Virus) 该病毒形态呈球形, 大小不一, 直径为 80~240nm。为 RNA 病毒, 核衣壳呈螺旋对称, 包膜上含有血凝素、溶血素和神经氨酸酶。流行性腮腺炎病毒只有一个血清型, 由病人唾液排出, 经直接接触或飞沫传播给易感者, 经过病毒血症, 主要定位于腮腺等器官, 引起流行性腮腺炎。腮腺炎后患儿可出现心电图异常或发病为心肌炎已经得到临床证实。

3. 麻疹病毒 (Measles Virus) 麻疹病毒形似球状, 直径为 120~200nm, 为单股 RNA 病毒, 核衣壳呈螺旋对称, 卷曲在包膜内, 包膜表面有棘状突起, 内含血凝素和溶血素, 其抗原性单一而稳定。该病毒对热很不稳定, 56℃、15 分钟即被灭活。其致病主要通过飞沫经呼吸道感染, 感染后潜伏 10 天左右发为麻疹。麻疹患儿出现心肌炎表现者在过去并不少见。

4. 呼吸道合胞病毒 (Respiratory Syncytial Virus, RSV) RSV 颗粒直径 90~120nm, 有包膜, 但缺乏血凝性和溶血性。性质很不稳定, 如在 4℃, 仅能保存几个小时, 在慢冰冻后约 90% 失去活性。该病毒为婴幼儿急性下呼吸道感染的主要病原, 其引起心肌炎的报告甚少。

(四) 披盖病毒 (Toga Virus)

本科病毒既包括以吸血节肢动物为传播媒介的虫媒病毒 (Arbo Virus) 如乙型脑炎病毒、登革热病毒、出血热病毒、黄热病病毒等, 也包括风疹病毒。前者病毒形态呈球形颗粒, 直径为 20~50nm, 核心为单股 RNA, 核衣壳为对称的 20 面体, 外有带刺突的包膜, 其中登革热病毒、黄热病病毒、出血热病毒均能引起心肌炎。风疹病毒 (Rubella Virus)

的病毒颗粒直径为 50~70nm, 也是单股 RNA 病毒, 只有一个血清型, 为风疹的病原。近年来, 由风疹病毒引起的先天性、后天性心脏病屡见报道。

(五) 弹状病毒 (Rhabdo Virus)

属该科的狂犬病病毒 (Rabies Virus), 形态呈长圆形如子弹头, 大小约为 75nm × 180nm, 核心为单股 RNA, 衣壳蛋白的壳微粒以螺旋状对称排列围绕着核心, 外面有脂蛋白包膜, 膜上有刺突。该病毒为狂犬病的病原, 有人报告亦可引起心肌炎。

二、DNA 病毒

(一) 疱疹病毒 (Herpes Virus)

该科病毒种类很多, 与人有关者包括单纯疱疹病毒、水痘病毒、巨细胞病毒、EB 病毒。它们有共同的生物学特征, 只是抗原性各不相同。疱疹病毒含双股 DNA 核心, 衣壳蛋白是由 162 个壳微粒组成的立体对称的 20 面体, 核衣壳直径约 100nm, 外有一层脂蛋白包膜, 外形呈球形, 直径为 150~200nm, 属大的 DNA 病毒。

1. 单纯疱疹病毒 (Herpes Simplex Virus, HSV) HSV 分二型, 即 HSV-1 和 HSV-2, 是单纯疱疹病的病原, 传染途径为呼吸道、口腔、生殖道以及先天性宫内感染。该病毒感染在新生儿期常出现全身性单纯疱疹, 可累及心脏造成心肌炎。

2. 水痘-带状疱疹病毒 (Varicella-Zoster Virus) 该病毒为水痘和带状疱疹的病原, 前者为原发性感染, 后者为复发性感染, 经呼吸道传播, 流行时 80%~90% 接触的易

感者会发病。水痘后出现心电图异常或发病为心肌炎者临床偶可见到。

3. 巨细胞病毒 (Cytomegalic Virus) 该病毒可引起严重的全身性感染, 多见于小婴儿, 传染途径为先天性胎内感染、产道感染及接触传染等。新生儿全身性感染常常累及多个系统, 造成多系统损害, 心脏也可能受累, 出现炎性改变。

4. EB病毒 (Epstein - Barr Virus, EBV) 该病毒为传染性单核细胞增多症的致病病原之一, 人为其贮存宿主, 唾液腺可能是病毒繁殖的场所, 主要由唾液传播, 也可通过污染的物品间接传染。传染性单核细胞增多症常见于青少年, 几乎所有器官都可受累, 继发心肌炎者已有病例报告。

(二) 腺病毒 (Adeno Virus)

腺病毒呈球形, 直径 70 ~ 90nm, 为对称的 20 面体, 无包膜, 核心为双股 DNA 和多肽, 衣壳由 252 个壳微粒组成, 其中 240 个壳微粒为六邻体, 另外 12 个壳微粒抗原性不同于前者, 位于 20 面体的顶角上, 由多肽组成, 称为五邻体, 其上有一向外突出的末端带小球的丝状物, 称为纤维。该病毒一般分为 A、B、C、D、E、F 6 个亚组, 迄今已发现人腺病毒有 40 多个血清型。主要通过鼻咽部或眼结膜侵入人体, 常引起咽炎、结膜炎、肺炎、气管炎、喉炎以及胃肠炎等。腺病毒可以引起心肌炎早已被许多学者的观察所证实, 其中 3 型、5 型、7 型、11 型、21 型均见有研究报告, 尤以 3 型、7 型引起者常见。

(三) 痘病毒 (Pox Virus)

此科病毒中的天花病毒 (Variola Virus) 为人类天花的病

原。天花病毒多为砖形，DNA 呈双股结构，有包膜。该病毒可以引起心肌炎，但目前天花已在全世界几乎绝迹，无需赘述。

三、未分类的病毒

由于肝炎病毒 (Hepatitis Virus, HV) 既可为 RNA 病毒又可为 DNA 病毒，故归于此类。目前已发现有甲、乙、丙、丁、戊五型肝炎病毒，分别简写为 HAV、HBV、HCV、HDV 及 HEV。其中，临床最常见的为 HAV、HBV 感染。HAV 为 RNA 病毒，呈球形颗粒，直径为 27nm，立体对称，无包膜，是甲型肝炎的病原。HBV 为 DNA 病毒，是一种直径约为 42nm、有双层外壳的 Dane 颗粒，内为对称的 20 面体核心，直径为 27nm，含双股 DNA，是乙型肝炎的病原。其感染途径，HAV 主要是经口感染，HBV 可为输血、注射或经口感染。已有研究报告证实，HBV、HAV 均能引起心肌炎，乙型肝炎可并发心肌炎，甲型肝炎后也可出现心肌炎。

第二节 发病机制

病毒性心肌炎是由多种病毒引起的以心肌细胞变性坏死、间质单个核细胞浸润为主要病理改变的一种临床常见病。其发病机制，由于不同病毒的感染特性和不同基因类型的机体免疫，反应性存在较大差异，同时又受环境、营养、性别、劳累、精神刺激等多种因素的影响，因此非常复杂，迄今尚未完全阐明。近年来，国内外学者多以肠道病毒特别是 CVB 感染纯系或近交系小鼠建立的动物实验模型，采用

分子生物学、免疫学等高科技手段进行其发病机制研究，并进行相应的临床探索，取得了显著的进展。目前，至少有两种机制已得到公认，一是病毒直接的溶细胞作用，二是由病毒介导的细胞免疫反应引起的心肌细胞损伤。此外，自由基-脂质过氧化链式反应、基因及自身免疫作用、病毒持续感染等在病毒性心肌炎发病和病情演变中的作用机制，也越来越受到人们的重视，但尚存争议。现简要概述如下。

一、病毒直接的溶细胞作用

动物实验已经证明，病毒性心肌炎发病早期以病毒直接溶解心肌细胞为主要发病机制，出现心肌坏死病灶。一般认为，病毒侵入心脏后，首先吸附在细胞膜的病毒受体上。不同种属或组别的病毒只与其相应的受体相结合，如细胞膜上没有该病毒的受体，则该病毒就不能引起心肌炎。病毒与受体的结合过程，最初阶段主要靠分子间的静电引力，并受多种环境因素的影响，其结合较松。病毒与受体结合后，大部分自然脱落，脱落的病毒颗粒伴随有壳蛋白 1A 的丢失，称为 A 颗粒。A 颗粒虽不能再次感染细胞，但病毒可以进一步脱衣壳引起感染的中间形式存在，其理化特性均有改变，使之易于进入细胞内，在细胞内完成脱衣壳进入隐蔽期。一般能进入细胞内引起感染的病毒数量不超过在膜上与受体结合数量的 5%。病毒在细胞内，能抑制心肌细胞生物大分子代谢，使之不能翻译合成自身的 RNA，但却不影响病毒 RNA 的复制，结果，一方面是病毒的大量复制、成熟，另一方面使心肌细胞中酶蛋白的合成与修饰、结构蛋白的合成与装配出现严重障碍，最终导致心肌细胞溶解，大量复制装配成熟