

儿童传染性单核细胞增多症并发心肌炎的临床分析

盛巧妮(四川省泸州医学院附属中医医院儿科 646000)

【摘要】 目的 探讨儿童传染性单核细胞增多症并发心肌炎的临床特点。方法 回顾分析 56 例儿童传染性单核细胞增多症的临床表现、实验室检查及预后转归。结果 并发心肌炎者达 7.14%,临床上除有发热、咽峡炎等外,尚出现精神萎靡、心慌、心累、面色苍白、心音低钝等临床表现;3 种心肌细胞损伤标志物及心肌酶谱升高;心电图异常等临床特点。结论 儿童传染性单核细胞增多症是全身性疾病,绝大多数患儿预后良好,但重症病例预后差。对于起病急,进展快,多系统损害者,应积极排除并发心肌炎的可能。

【关键词】 传染性单核细胞增多症; 儿童; 心肌炎; 临床特点
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.22.033 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)22-2755-02

The clinical analysis of children with infectious mononucleosis complicated by myocarditis SHENG Qiao-ni (Department of Pediatrics, Affiliated Hospital of Luzhou Medical College, Sichuan 646000, China)

【Abstract】 Objective To study the clinical characteristics of the children's infectious mononucleosis of concurrent myocarditis. Methods The clinical manifestation, laboratory examination and prognosis outcome of 56 children infectious mononucleosis cases were analyzed retrospectively. Results The concurrent myocarditis occurrence rate was 7.14%. There were not only clinical performances like fever, angina, but also withering, flustered, heart tired, pale and heart sounds low blunt. There were also clinical characteristics like the increase of the three kinds of myocardial cell damage markers and myocardial enzymes and other abnormal clinical characteristics. Conclusion Children's infectious mononucleosis is systemic disease. Most children prognosis are good, but not in severe cases with poor prognosis. As for the nasty, fast, multi system damage, the concurrent myocarditis should be ruled out.

【Key words】 infectious mononucleosis; children; myocarditis; clinical characteristics

传染性单核细胞增多症是儿童时期常见的感染性疾病之一,是由 EB 病毒感染后引起的急性传染病,与多器官损伤密切相关^[1]。近年来儿童中传染性单核细胞增多症发病呈上升趋势^[2]。其临床表现多种多样,可表现为不规则发热、咽峡炎、肝脾淋巴结肿大,可引起多脏器损害,严重者可出现多处并发症导致死亡。本研究观察了 56 例儿童传染性单核细胞增多症并发心肌炎的发病率及临床表现,为临床工作者提供更多的帮助,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院 2009 年 1 月至 2011 年 1 月收治的儿童传染性单核细胞增多症患者 56 例,均符合《诸福棠实用儿科学》中的诊断标准^[3]。在 56 例患儿中按照心肌炎的诊断标准^[3]予以筛查病例,其中男 35 例,女 21 例;年龄 1~15 岁,其中,1~2 岁 4 例,3 岁 15 例,4~6 岁 22 例,7~15 岁 15 例。轻症 43 例,重症 13 例。另选择同期健康体检儿童 30 例作为对照组,其中男 16 例,女 14 例。年龄 2~15 岁。两组在性别、年龄上比较差异无统计学意义,两组均获得法定监护人知情同意。

1.2 方法 对观察组患儿于病程急性期(<7 d)观察其临床症状、体征;静脉采血检测 3 种心肌细胞损伤标志物即肌钙蛋白(cTnI)、肌红蛋白(MYO)和肌酸激酶同工酶(CK-MB);心肌酶谱即肌酸激酶(CK)、乳酸脱氢酶(LDH)、α-羟丁酸脱氢酶(α-HBDH)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST);心电图检查。对照组于体检时予以同样的观察内容及进行采血和心电图检查。

1.3 统计学方法 应用 SPSS13.0 软件进行数据处理,计量资料用方差分析及 q 检验,以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床表现 本资料观察 56 例儿童传染性单核细胞增多症,其中有 32 例出现不同程度 3 种心肌细胞损伤标志物、心肌酶谱及心电图改变,按照心肌炎的诊断标准^[3]确诊并发心肌炎者有 4 例,其发生率占 7.14%。该 4 例其临床表现均有(1)发

热:呈不规则发热,且患儿年龄越大,热程越长。(2)咽峡炎:4 例患儿扁桃体均 II~III 度肿大,且双扁桃体可见白色渗出物或假膜形成,不易被拭去。(3)肝脾淋巴结肿大:确诊并发心肌炎 4 例患儿均有颈部浅表淋巴结肿大,呈串珠样沿胸锁乳突肌排列,有 1 例患儿出现孤立的浅表淋巴结肿大,直径约 3.0 cm,活动,无压痛。4 例均有不同程度肝脾肿大,其中有 1 例出现黄疸,2 例出现中重度脾肿大。(4)心血管系统表现:4 例患儿均有不同程度的精神萎靡、面色苍白、心累、心慌、胸闷、心音低钝、心动过速,2 例心律失常、1 例出现心力衰竭。(5)其他临床表现:在并发心肌炎的 4 例患儿中有 2 例出现眼睑水肿,3 例出现鼻塞,1 例出现皮疹。

2.2 辅助检查

2.2.1 观察组患儿急性期血清中心肌细胞损伤标志物即 cTnI、MYO 和 CK-MB;CK、LDH、α-HBDH、AST 检测值高于对照组,差异有统计学意义(P<0.05),随病程时间的推移,其检测值呈逐渐下降趋势,接近正常水平,与对照组差异无统计学意义(P>0.05)。各组检测结果见表 1。

表 1 各组 7 项检测结果

检验项目	对照组	观察组(n=56)	
		急性期(病程小于 1 周)	病程 1 个月
CtTnI (ng/mL)	0.06±0.04	0.41±0.19	0.08±0.05
MYO(ng/mL)	37.19±22.41	102.33±41.42	38.53±23.45
CK-MB(ng/mL)	2.22±1.58	6.02±3.89	2.38±1.12
CK(U/L)	131.51±72.22	206.77±96.29	135.82±70.56
LDH(U/L)	161.33±75.72	224.79±93.12	169.14±74.23
α-HBDH(U/L)	135.44±68.23	212.42±89.31	142.73±82.60
AST(U/L)	21.67±13.63	51.83±23.52	20.72±10.63

2.2.2 心电图 56 例儿童传染性单核细胞增多症患者均进行心电图检查,23 例出现心动过速,3 例 ST 段改变,2 例 P-R

间期延长,2 例心律失常(偶发早搏),在并发心肌炎的 4 例患儿中,2 例出现早搏,2 例出现 ST 段改变。

2.3 治疗及预后 本研究观察 56 例儿童传染性单核细胞增多症,其中并发心肌炎者有 4 例,经予以休息、退热等对症处理外,同时静脉滴注阿昔洛韦 10 mg/(kg·d)抗病毒,积极予以镁极化液、能量合剂、黄芪注射液、1.6-二磷酸果糖改善心肌代谢。对于 1 例心力衰竭者予以静脉滴注糖皮质激素抑制免疫反应,同时输注非洋地黄类正性肌力药物,多巴胺及多巴酚丁胺、扩血管的药物治疗,均痊愈出院。

3 讨 论

传染性单核细胞增多症是一种急性或亚急性传染病,多与 EB 病毒感染有关,病毒进入口腔在淋巴组织内繁殖复制,继而进入血流产生病毒血症。由于 EB 病毒与淋巴组织表面的 CD3 受体结合,诱发产生新的抗原,从而启动 T、B 淋巴细胞的交叉作用,活化细胞毒 T 组织分泌各种炎性因子,形成各种免疫复合物而损伤细胞^[4],导致多器官多系统病变。

儿童传染性单核细胞增多症并发心肌炎者,除有发热、咽峡炎、肝脾淋巴结肿大外,还与文献^[5]报道眼睑水肿、严重鼻塞的临床表现相一致,并发心肌炎者尚有面色苍白、精神萎靡、心慌、心累、胸闷、心音低钝、心动过速、心律失常等临床表现,严重者出现心力衰竭。且年龄越小(<2 岁)和年龄越大(>7 岁)的儿童易发生肝功能损害^[6],本资料显示,心肌细胞同样易受到损害。估计系病毒及其毒素进入血液循环形成病毒血症,其后病毒侵入心肌细胞增殖直接损害心肌,或通过触发机体免疫反应引起心肌细胞损害^[6]。组织学特征为间质水肿、炎性细胞浸润,心肌细胞变性、凋亡、坏死及晚期纤维化形成斑^[7]。由于病变部位供氧减少,细胞膜通透性增加,致使心肌细胞中蛋白标志物(cTnI、MYO)和酶(CK-MB、CK、LDH、AST)等不断释放入血而使其含量增高,检测血中这些物质的含量或活性,以及心电图的改变,能够了解心肌细胞损伤与否及损伤的程度。这与文献报道患传染性单核细胞增多症患儿 1 年后随访有阵发性室上性心动过速的后遗症密切相关^[5]。本研究观察了在儿童传染性单核细胞增多症中并发心肌炎的发生率达

7.14%,在临床上并非少见,值得临床医生重视,由于样本量小,故有待进一步予以大样本研究。

总之,目前传染性单核细胞增多症的临床表现多种多样,以多系统多脏器损害为主,而且首发症状不一。临床医生应提高对其临床表现和并发症的认识,加强其实验室检查,将心肌细胞损伤标志物、心肌酶谱、心电图、肝肾功等列入常规检查,以减少临床漏诊及延误治疗。

参考文献

[1] Shouichi O, Akihiko N, Hidetshi T, et al. Immunological aspects of Epstein-Barr Virus infection[J]. Crit Rev Oncol Hematol, 2002, 44(3): 203-215.

[2] Morris MC, Dmunds WJE. The changing epidemiology epiemiology of infectious mononucleosis [J]. J Infect, 2002, 45(2): 107-109.

[3] 胡亚美, 江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 821.

[4] 许红梅, 王绍映. 静脉丙球、 α -干扰素及利巴韦林对小儿传染性单核细胞增多症疗效比较[J]. 儿科药科学杂志, 2003, 9(2): 16-17.

[5] 刘增荣, 王崇忠, 魏钰书, 等. 儿童传染性单核细胞增多症 57 例临床及实验室分析[J]. 川北医学院学报, 2006, 21(2): 139-141.

[6] Huber SA, Feldman AM, Sartini D. Coxsackievirus B3 induces T regulatory cells, which inhibit cardiomyopathy in tumor necrosis factor- α trasgenic mice [J]. Circ Res, 2006, 99(10): 1109-1116.

[7] Gluck B, Schmidtke M, Merkle I, et al. Persistent expression of cytokines in the chronic stage of CVB3-induced myocarditis in NMRI mice [J]. J Mol cell Cardiol, 2001, 33(9): 1615-1626.

(收稿日期: 2011-07-17)

(上接第 2754 页)

表 2 胃炎、胃溃疡在性别间 PG I PG I /PG II 结果比较					
性别	n	PG I	PG I /PG II	tPG I	tPG I /PG II
男	179	378.9	18.4	1.04	1.13
女	145	385.6	19.1		

表 3 胃炎、胃溃疡在年龄组间 PG I PG I /PG II 结果比较					
年龄(岁)	n	PG I (ng/mL)	PG I /PG II	tPG II	tPG I /PG II
31~50	162	368.3	18.7	0.84	0.96
51~70	125	374.5	19.5		

3 讨 论

3.1 胃黏膜疾病是我国的多发病、常见病,因受条件限制,得不到及时的诊断和治疗^[2-3],由于延误转变为慢性疾病或癌变,传统的 X 光造影术和胃镜检查患者不易接受,高血压、心脏病、出血性疾病、传染病患者不能做这些检查。随着科学的发展,对胃黏膜疾病的高度重视和关注,检测 PG I、PG II 的方法脱颖而出。由表 1 可见,PG I、PG II 的结果可作为胃黏膜疾病的诊断,同时还填补了 X 光造影术和胃镜检查禁忌证的缺陷,对于健康体检筛查胃黏膜疾病是一种最佳方法。

3.2 由表 2、3 可见,浅表性胃炎、胃溃疡组 PG I 结果均大于 240 ng/mL,PG I、PG II 结果不受年龄和性别的影响。由表 1

可见,萎缩性胃炎、胃癌组 112 例,PG I 符合 111 例,PG I /PG II 符合 110 例,测得结果均小于 60 ng/mL。因此,PG I 增高及 PG I /PG II 降低是胃溃疡的危险因素,PG I 和 PG I /PG II 降低是胃癌的危险因素。

所以在临床上检测血清中 PG I、PG II 及 PG I /PG II 可作为恶性溃疡患者诊断及追踪观察的一项参考指标^[4-5]。对防治胃黏膜疾病具有重要的意义。

参考文献

[1] Samloff IM. Pepsinogens I and II : purification from gastric mucosa and radioimmunoassay in serum[J]. Gastroenterology, 1982, 82(1): 26-33.

[2] 秦荔荣. 胃疾病与血清胃蛋白酶原关系的研究[J]. 广西医科大学学报, 2004, 21(5): 709.

[3] 王建旭. 血清胃蛋白酶原与胃黏膜疾病的相关性[J]. 当代医学, 2009, 15(30): 15.

[4] 何树光. 胃蛋白酶原 I 和胃蛋白酶原 II 联合检测在胃病中的临床应用[J]. 亚太传统医药, 2011, 7(8): 132-133.

[5] 陈智周, 范振符. 胃蛋白酶原 I、II 在早期胃癌普查中的意义[J]. 中华肿瘤杂志, 2009, 24(1): 1-3.

(收稿日期: 2011-06-28)