·病例报告·

急性重症心肌炎患者 4 例并文献复习

陈丽，林素，徐小勇，王晨航，麻付胜

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.08.026
【中图分类号】 R542.2　【文献标志码】 B　【文章编号】 1671-0800(2025)08-0865-04

心肌炎是由某种感染源或其他病因引起的心肌炎症性疾病，病理表现为心肌炎症细胞浸润和/或非缺血性坏死[1]。由于心肌活检的普及率较低，心肌炎的临床诊断存在一定困难[2]。急性重症心肌炎（又称暴发性心肌炎）是心内科急重症，发病急，临床表现多样，心电图多变，常伴严重的血流动力学障碍，肌钙蛋白 I 和 B 型脑钠肽（BNP）明显升高，心脏彩色多普勒超声可显示左心室射血分数下降及弥漫性室壁运动减弱[3]。临床诊断急性重症心肌炎需排除急性心肌梗死和心碎综合征等[4]。本文重点分析 4 例急性重症心肌炎患者的临床特点、心电图变化及预后，现报道如下。

1　病例

例 1，患者男性，30 岁，因“腹泻、乏力 2 d，加重伴意识不清半天”于 2022 年 3 月 3 日入院。患者 2 d 前出现腹泻 2 次，半天前呕吐后出现反复意识不清，每次持续约 1 min 好转，伴四肢抽搐。急诊心电图提示 III 度房室传导阻滞，两源性室性逸搏，平均心率 40 次/min（封三图 3A）。心脏超声提示：左心功能不全，心包腔极少量积液。实验室检查显示 BNP 1 312 ng/L，肌钙蛋白 I 19.77 ng/ml，白细胞 19.8×10⁹/L，C 反应蛋白 50.6 mg/L。急诊行临时起搏器植入术。入院后给予抗感染、抗病毒、人免疫球蛋白及甲泼尼龙抗炎等治疗。治疗 12 d 后复查心电图：窦性心律，完全性右束支传导阻滞，前间壁、前壁 ST 段抬高伴 T 波倒置（封三图 3B）。动态心电图显示：（1）窦性心律，平均心率 73 次/min；（2）I 度房室传导阻滞；（3）室性逸搏及逸搏心律 25 次；（4）多源房性期前收缩共 1 131 次，占总心搏数 1.1%，散在分布，包括单发 952 次（二联律 4 次），成对 32 对，短阵房性心动过速 29 阵；（5）多源室性期前收缩共 63 次，占总心搏数＜0.1%，散在分布，包括单发 53 次，成对 3 对，短阵室性心动过速 1 阵；（6）完全性右束支传导阻滞。提示患者房室传导功能恢复，予以拔除临时起搏器。患者症状好转出院。随诊 1 年未再发 III 度房室传导阻滞，预后良好。

例 2，患者男性，57 岁，因“剑突下疼痛 4 d 余”于 2023 年 7 月 19 日入院。患者 4 d 前出现剑突下疼痛，程度轻，伴有乏力、纳差，当地医院检查显示 BNP 265 ng/L，肌钙蛋白 I 29.11 μg/L，冠脉造影未见异常，考虑急性心肌炎。转入本院急诊治疗，复查肌钙蛋白 I 25.43 μg/L，全腹部平扫提示胆囊结石伴胆囊炎。常规心电图显示：窦性心律，前间壁 ST 段抬高，下侧壁 T 波低平（图 1A）。既往有高血压及慢性胆囊炎病史，未规范治疗。查体有剑突下轻压痛。以急性心肌炎收住入院。入院后完善心脏彩色多普勒超声显示辛普森法左室射血分数 0.41，左室舒张末内径 57 mm，左室心尖部附壁血栓，左室壁整体运动减弱。心脏 MRI 平扫+增强显示左心室间隔壁心肌水肿伴局部心肌明显延迟强化，考虑心肌炎改变。心电图显示：窦性心律，前间壁 ST 段抬高，前侧壁 T 波浅倒置。予抗感染，华法林抗凝，达格列净、沙库巴曲缬沙坦、美托洛尔及维立西呱治疗心力衰竭，呋塞米、螺内酯利尿等治疗后好转出院。患者出院 2 个月复查显示症状缓解，心脏彩色多普勒超声显示：辛普森射血分数 0.54，左室舒张末内径 56 mm，左室内径正常上限，舒张功能减退，左心室血栓消失。心电图显示窦性心动过缓，下壁、前侧壁 T 波低平（图 1B）。

例 3，患者男性，22 岁，因“发热 2 d，胸闷胸痛 1 d”于 2023 年 9 月 13 日入院。患者 2 d 前出现发热，最高体温 38.5 ℃，自服莲花清瘟胶囊后腹泻 1 次，1 d 前出现胸闷胸痛，至当地医院就诊。检查肌钙蛋白

基金项目：浙江省医药卫生科技计划项目（2024KY1483）
作者单位：315040 宁波，宁波市医疗中心李惠利医院
通信作者：麻付胜，Email：mfs732@163.com

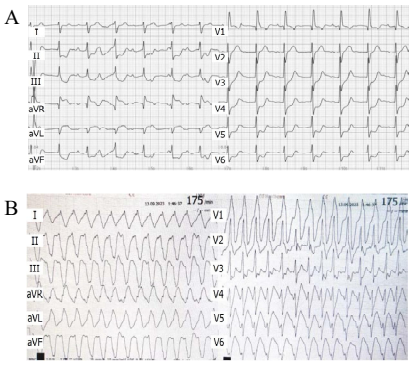
I 13 ng/ml，考虑急性心肌炎，予补液升压等对症治疗后无明显好转。转入本院急诊就诊时去甲肾上腺素维持下血压 86/55 mmHg（1 mmHg≈0.133 kPa），心率 123 次/min。查床旁肌钙蛋白 I 9.89 μg/L，BNP 1 129 ng/L。常规心电图显示：（1）窦性心动过速；（2）室性逸搏心律（81 次/min），提示高度房室传导阻滞；（3）前侧壁、下壁导联 ST 段压低，V1、aVR 导联 ST 段抬高，提示 6+2 现象；（4）电轴右偏（图 2A）。床旁心脏彩色多普勒超声显示：射血分数 0.40，左房偏大，左室壁整体运动减低，室间隔偏厚，左室收缩功能减低，少量心包积液。以“暴发性心肌炎，急性心力衰竭，心源性休克”收住重症监护病房。有甲状腺功能亢进史 5 年，长期规律服用丙硫氧嘧啶片。予气管插管、机械通气、大剂量血管活性药物维持等对症治疗，患者入院半小时后突发室性心动过速（图 2B），血压最低降至 53/30 mmHg，指尖血氧饱和度测不出，立即予胺碘酮抗心律失常，去甲肾上腺素升压，并予体外膜肺氧合（ECMO）治疗。床旁心电图提示：窦性心动过速，III 度房室传导阻滞，立即进行临时起搏器植入术。同时予抗感染，抗病毒，激素、人免疫球蛋白冲击，及丙硫氧嘧啶片等对症支持治疗。患者第 6 天顺利撤除 ECMO，第 8 天拔除呼吸机，病情平稳后转入普通病房。继续予激素抗炎及营养心肌等对症治疗后，复查动态心电图提示：房室传导恢复，拔除临时起搏器。患者症状好转后出院。随访 1 年患者预后良好，复查心电图显示窦性心律，心脏彩色多普勒超声未见明显异常。

例 4，患者男性，67 岁，因“反复胸闷胸痛 4 年余，再发 1 d”于 2024 年 11 月 24 日入院。患者 4 年余前出现反复胸闷胸痛，位于剑突下，持续约 10 min 可自行缓解，活动后明显加剧，2020 年 8 月 7 日在本院行冠脉造影提示：右冠状动脉远段狭窄 20%，回旋支近段狭窄 20%。未规律用药，此后偶有胸闷不适，未进一步就诊。1 d 前患者突发胸背部疼痛，持续不缓解，程度较剧烈，伴胸闷，至本院急诊。常规心电图显示窦性心律，肌钙蛋白 I 为 0.987 2 μg/L，急诊拟“急性非 ST 段抬高型心肌梗死”收住入院。患者有 2 年余高血压史，未用药；6 年前行大脑动脉瘤手术。入院后第 2 天完善冠脉造影：左回旋支近段狭窄 30%。患者胸背痛考虑冠脉痉挛可能，术后予改善冠脉痉挛药物治疗。术后第 2 天患者仍有反复胸闷，后背痛持续加重，夜间卧立不安，伴气促发热，体温 37.9 ℃，肌钙蛋白 I 进行性升高。术后第 3 天肌钙蛋白 I 79.35 ng/ml，考虑急性心肌炎、心力衰竭，予加强利尿、甲泼尼龙抗炎、抗感染治疗。当天中午患者出现端坐呼吸，胸闷背痛持续不缓解，查胸腹主动脉 CTA 未见异常，排除主动脉夹层。床旁心电图显示：窦性心动过速，完全性右束支传导阻滞，房性期前收缩未下传，下壁、广泛前壁 ST 段抬高（图 3A）。建议患者转重症监护病房进一步加强监护治疗。转科后患者突发急性左心力衰竭，大汗淋漓，端坐呼吸，氧饱和度下降，予紧急气管插管、机械通气，床旁血液透析，予抗感染，抗病毒，甲泼尼龙抗炎，静脉丙球冲击，升压等治疗。患者转科后第 2 天突发室性心动过速、室性颤动、电机械分离（图 3B），血压测不出，予床旁持续心脏按压，紧急予 ECMO 支持，继续床旁血液透析。患者在 ECMO 支持期间多次出现室性心动过速、室性颤动，行抢救治疗，最高肌钙蛋白 I



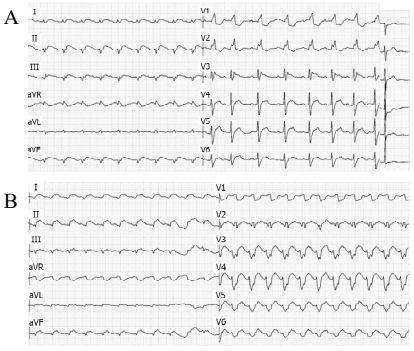
注：A 显示前间壁 ST 段抬高，下侧壁 T 波低平；B 显示窦性心动过缓，下壁、前侧壁 T 波低平

图 1 例 2 患者的心电图



注：A 显示窦性心动过速，室性逸搏心律；B 显示室性心动过速

图 2 例 3 患者的心电图



注：A 显示窦性心动过速，完全性右束支传导阻滞，房性期前收缩未下传，下壁、广泛前壁 ST 段抬高；B 显示室性心动过速、室性颤动、电机械分离

图 3 例 4 患者的心电图

160.52 ng/ml，BNP 3 209 ng/L。床旁超声提示左室壁运动几乎消失、左心室血流瘀滞，予肝素全身抗凝，间歇胸外按压辅助左心排血。转科后第 7 天患者瞳孔扩大，头颅平扫显示右侧顶叶大量脑出血破入脑室，请脑外科会诊考虑无手术指征，患者预后不佳，患者家属商议后自动出院。

本研究获得宁波市医疗中心李惠利医院医学伦理委员会批准（批准文号：KY2025SL038-01），豁免/免除知情同意。

2　讨论

心肌炎前驱感染症状多样，多数患者发病前有发热、咽痛、腹泻等感染病史，常有胸闷、胸痛、心悸、恶心呕吐、乏力等症状[5]。本文报道了 4 例急性重症心肌炎患者，其中 2 例患者有发热症状，1 例患者有腹泻、呕吐等胃肠炎症状，1 例患者有上腹痛等胆囊炎症状。急性心肌炎一般多见于青壮年，但老年患者亦可发病。本文例 4 患者入院前无明显前驱感染症状，有长期反复胸闷胸痛病史，短期出现胸背痛进行性加重，需与冠心病、冠脉痉挛等疾病相鉴别，院内出现发热，继而病情急剧加重，出现急性左心力衰竭、室性心动过速、室性颤动，预后不良，表现为极其凶险的暴发性心肌炎。暴发性心肌炎是心肌炎中极其危重的类型，可导致心源性休克、恶性心律失常、急性心力衰竭及多器官功能障碍，甚至心脏骤停。早期死亡率极高，往往需要使用机械辅助装置甚至心脏移植治疗，急性危险期过后预后良好[4, 6]。ECMO 能部分替代心肺功能，为暴发性心肌炎的有效治疗手段，但需警惕其并发症，可能影响患者预后[7]。由于肝素的应用及凝血因子的消耗，出血是最常见的并发症，其中以脑出血最为严重[8]。本文例 3 和例 4 患者均表现为极其凶险的暴发性心肌炎，积极药物治疗和ECMO应用后，例 3 青年患者预后良好，例 4 老年患者出现脑出血并发症，预后不佳。

急性重症心肌炎患者的心电图可出现多种新发的异常表现。本文例 2 和例 3 患者的心电图出现 ST-T 异常、右束支传导阻滞等，需与急性心肌梗死鉴别，可通过冠脉 CTA 或冠脉造影进行鉴别。例 1 和例 3 患者出现 III 度房室传导阻滞需行临时起搏器植入保护，心肌炎急性期过后可恢复房室传导功能，可拔除临时起搏器。例 3 和例 4 患者出现心源性休克、室性心动过速，需 ECMO 支持治疗。随疾病的发展心电图变化可能更加显著，大部分患者病情好转后，心电图可逐渐恢复正常，病程多有自限性。心脏彩色多普勒超声可表现正常，可见室壁运动减弱，左室射血分数降低，伴或不伴心包积液。本文 4 例患者有左室壁整体运动减弱，不同程度的左心功能不全，左心室射血分数下降；例 2 患者出现左心室收缩功能严重受损，心室内血栓形成。大部分患者在急性心肌炎治疗好转后心功能逐渐恢复正常，部分重症心肌炎患者可能遗留持续性心功能不全。此外，因心肌炎症或坏死使心室壁应力增加，分泌 BNP 增加。本文患者 BNP 均不同程度升高，与心功能恶化同步，随着心功能改善逐渐下降。同时本文患者均有肌钙蛋白 I 的明显升高，通常在发病后数小时至 24 h 内升高，24 ～ 48 h 达峰，严重者可持续升高数天至 1 周，轻症患者 1 ～ 2 周内逐渐降至正常，重症心肌炎患者可能持续更久。肌钙蛋白 I 升高程度与心肌损伤范围相关，但肌钙蛋白 I 水平正常不能完全排除急性心肌炎的可能[3]。

急性重症心肌炎病死率高，需及时明确诊断，给予积极治疗，包括抗病毒治疗、免疫调节治疗、血液透析、生命支持和并发症治疗[3]。暴发性心肌炎患者可早期给予抗病毒治疗、类固醇治疗、静注免疫球蛋白治疗。对于血流动力学不稳定者，应尽早给予机械循环支持，如主动脉球囊反搏、ECMO 等。急性心肌炎患者预后差异大，近 50%的患者可完全恢复，25%可能迁延成慢性心肌炎，也有部分死亡[9-10]。因此，提高对急性心肌炎的认识，早期诊断和积极治疗，对患者预后至关重要。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] ARETZ H T, BILLINGHAM M E, EDWARDS W D, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification[J]. Am J Cardiovasc Pathol, 1987, 1(1): 3-14.

[2] CAFORIO A L P, PANKUWEIT S, ARBUSTINI E, et al. 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[J]. Eur Heart J, 2013, 34(33): 2636-2648.

[3] 国家心血管病中心心肌病专科联盟, 中国医疗保健国际交流促

进会心血管病精准医学分会,陈瑞珍,等.中国成人心肌炎临床诊断与治疗指南 2024[J].中国循环杂志,2024,39(6):521-536.
[4] 中华医学会心血管病学分会精准医学学组, 中华心血管病杂志编辑委员会, 成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识[J]. 内科急危重症杂志, 2017, 23(6): 443-453.
[5] AMMIRATI E, MOSLEHI J J. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: A review[J]. JAMA, 2023, 329(13): 1098-1113.
[6] SHARMA A N, STULTZ J R, BELLAMKONDA N, et al. Fulminant myocarditis: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management[J]. Am J Cardiol, 2019, 124(12): 1954-1960.
[7] HANG W J, CHEN C, SEUBERT J M, et al. Fulminant myocarditis: A comprehensive review from etiology to treatments and outcomes[J]. Signal Transduct Target Ther, 2020, 5(1): 287.
[8] BRODIE D, BACCHETTA M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults[J]. N Engl J Med, 2011, 365(20): 1905-1914.
[9] MAGNANI J W, WILLIAM DEC G. Myocarditis: Current trends in diagnosis and treatment[J]. Circulation, 2006, 113(6): 876-890.
[10] SCHULTHEISS H P, KÜHL U, COOPER L T. The management of myocarditis[J]. Eur Heart J, 2011, 32(21): 2616-2625.

收稿日期:2025-03-05
(本文编辑:孙海儿)

子宫黏膜下肌瘤坏死伴子宫内翻超声表现 1 例并文献复习

施雨伶,许幼峰

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.08.027
【中图分类号】 R711 **【文献标志码】** B **【文章编号】** 1671-0800(2025)08-0868-02

子宫内翻(uterine inversion)又称子宫套叠,指子宫底部向宫腔内陷入,导致子宫部分或全部翻出。子宫内翻可分为产褥期子宫内翻和非产褥期子宫内翻,其中非产褥期子宫内翻是一种非常罕见的妇科紧急情况,如果不及时发现会造成大量失血,导致失血性休克。宫腔内肿物是非产褥期子宫内翻发生的原因之一。由于疾病的罕见性,相关的超声表现特征报道较少。本文回顾性分析宁波大学附属第一医院收治 1 例子宫黏膜下肌瘤导致子宫内翻患者的超声表现及临床资料,以提高对非产褥期子宫内翻的认知,现报道如下。

1 病例

患者女,45 岁,因"发现子宫肌瘤 5 年余,异常子宫出血 1 个月"于 2023 年 7 月 11 日入院,3 个月余前外院常规体检查子宫附件提示:宫腔内等回声伴血流,左卵巢内两枚囊性结构。1 个月前因经期月经量增多伴血块,淋漓不尽,遂至本院就诊。查体示距离阴道外口 1 cm 处见肌瘤样肿物脱出,色黑质硬,伴恶臭,子宫增大如孕 3 个月,压痛明显,双附件区未触及包块,无压痛。实验室检查:超敏 C 反应蛋白、白细胞计数及中性粒细胞百分比升高,红细胞计数及血红蛋白量下降,肿瘤标志物未见明显异常。以"异常子宫出血、重度贫血"收治入院。

常规超声检查:宫体增大,肌层回声分布均匀,宫腔内见不均质回声,大小约 82 mm×80 mm×93 mm,边界不清;彩色多普勒血流显像(CDFI):内见血流,见图 1。经阴道三维超声检查:宫体增大,形态失常,宫底肌层内陷至宫颈,宫颈内低回声,大小约 81 mm×72 mm×79 mm,边界欠清;CDFI:内见血流,见图 2。常规超声及三维超声提示:宫底肌层内陷至宫颈,宫颈内低回声,考虑黏膜下肌瘤伴脱垂可能。盆腔 MRI 增强检查:子宫体积明显增大,子宫腔内见长 T_1 为主混杂信号的巨大占位,增强后明显不均匀强化。提示黏膜下肌瘤伴变性可能性大,肉瘤不除外。

2023 年 7 月 13 日在全身麻醉下进行盆腔粘连分解+子宫全切+双侧输卵管切除术。术后诊断:子宫黏膜下肌瘤伴坏死,子宫内翻,异常子宫出血,重度贫血。

本研究获得宁波大学附属第一医院医学伦理委员会批准,豁免/免除知情同意。

2 讨论

子宫内翻指子宫底向子宫腔内凹陷,是一种罕

作者单位: 315010 宁波,宁波大学附属第一医院
通信作者: 许幼峰,Email:xuyoufeng2017@163.com