

脓毒性心肌病诊断进展的研究综述

黄巧玲 苏震*

承德医学院附属医院重症医学科

DOI:10.12238/bmtr.v7i1.11790

[摘要] 脓毒症心肌病是由脓毒症引起的急性心功能障碍,文献报道其发病率为13.8%~60.0%,病死率高,可达70%~90%,目前尚无诊断的金标准,也无特异性指标以判断预后。早期诊断脓毒性心肌病对改善预后极为关键。本综述全面剖析脓毒性心肌病的病理生理机制、诊断标准及方法进展,综合各类研究为:临床诊疗提供参考。

[关键词] 脓毒症; 脓毒性心肌病; 诊断进展; 超声心动图

中图分类号: R714.62+6 **文献标识码:** A

Review of research progress in the diagnosis of septic cardiomyopathy

Qiaoling Huang Zhen Su*

Intensive care Unit, Affiliated Hospital of Chengde Medical University

[Abstract] Sepsis-induced cardiomyopathy is an acute cardiac dysfunction caused by sepsis. The literature reports that the incidence of sepsis-induced cardiomyopathy is 13.8%–60.0%, and the mortality rate is high, up to 70%–90%. Early diagnosis of septic cardiomyopathy is crucial to improve the prognosis. This review comprehensively analyzes the pathophysiological mechanism, diagnostic criteria and methods of septic cardiomyopathy, and integrates various studies to provide reference for clinical diagnosis and treatment.

[Key words] Sepsis; Septic cardiomyopathy; Progress in diagnosis; Echocardiography

前言

脓毒症所致的多器官功能障碍综合征中,脓毒性心肌病的发病率呈上升趋势,其复杂的病理生理过程及隐匿的发病初期症状,使得早期诊断困难重重。全面梳理并深入探究其诊断方法与进展,成为临床实践迫切需求,对优化治疗策略、提升患者生存率意义深远。

1 主体

1.1 脓毒性心肌病的病理机制

脓毒症引发的全身炎症反应失控是心肌损伤的核心启动因素。在脓毒症状态下,病原体及其毒素激活机体免疫系统,促使大量炎症细胞因子如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 (IL-1)、白细胞介素-6 (IL-6)等释放^[1]。这些细胞因子可直接作用于心肌细胞,干扰心肌细胞的代谢、离子通道功能及收缩舒张功能。TNF- α 能诱导心肌细胞凋亡,破坏心肌细胞的结构完整性;IL-6可促进心肌细胞肥大,影响心肌细胞的正常功能。炎症反应导致活性氧(ROS)和活性氮(RNS)生成显著增加,超出机体抗氧化防御系统的清除能力。ROS和RNS可直接氧化心肌细胞膜上的脂质、蛋白质和核酸,破坏细胞膜的稳定性和细胞内的信号转导通路。线粒体作为心肌细胞的能量工厂,在脓毒症时其结构和功能遭受严重破坏。一方面,炎症因子和氧化应激产物可损

伤线粒体DNA,引发线粒体基因表达异常,影响线粒体呼吸链复合物的合成与功能^[2];另一方面,线粒体膜电位下降,导致线粒体通透性转换孔开放,使线粒体释放细胞色素C等凋亡相关蛋白,激活细胞凋亡通路,促使心肌细胞死亡,最终引发心肌功能障碍。

1.2 超声心动图在脓毒性心肌病诊断中的应用

1.2.1 基本原理和技术

超声心动图基于超声波的反射特性,超声探头发出高频超声波,当超声波遇到心脏不同组织界面时发生反射,反射波被探头接收并转换为电信号,经计算机处理后形成心脏的二维、M型、彩色多普勒及频谱多普勒图像。二维超声心动图可清晰显示心脏的各个腔室、瓣膜及心肌的形态结构;M型超声心动图用于精确测量心肌厚度、心腔内径等参数,并可观察心肌运动幅度;彩色多普勒超声心动图能够直观呈现心脏内血流的方向、速度和性质,检测瓣膜反流、分流等异常血流情况;频谱多普勒超声心动图则可定量分析血流速度、压差等血流动力学指标,全面评估心脏的功能状态。

1.2.2 常用指标和参数

左心室射血分数(LVEF)是评估心肌收缩功能的关键指标之一,通过Simpson法或Teichholz法等二维超声心动图上测量

计算得出。正常情况下, LVEF一般在50%-70%之间, 脓毒性心肌病患者常出现LVEF降低, 表明心肌收缩力减弱, 心脏泵血功能受损。心室壁运动异常也是重要的观察指标, 包括室壁运动幅度减低、运动不协调甚至出现矛盾运动等^[3]。在心肌受损区域, 心肌细胞收缩功能下降, 导致相应室壁节段的运动幅度减小, 通过超声心动图的实时动态观察可清晰发现这些异常, 有助于定位心肌病变部位。此外, 二尖瓣血流频谱E/A比值可反映左心室舒张功能, 正常时E/A比值随年龄有所不同, 一般在1-2之间, 脓毒性心肌病患者可能出现E/A比值降低或倒置, 提示左心室舒张功能障碍, 这是由于心肌顺应性下降、舒张期心肌松弛异常所致^[4]。

1.2.3 诊断价值和局限性

超声心动图具有诸多显著优势, 其无创性避免了对患者造成额外创伤, 操作简便快捷, 可在床边实时进行检查, 能够迅速为临床医生提供心脏结构和功能的初步信息, 尤其适用于脓毒症患者这种病情危急、需要快速评估心脏状况的情况。它还可多次重复检查, 便于动态监测心肌功能的变化, 及时发现病情进展或治疗效果。然而, 超声心动图在诊断脓毒性心肌病时也存在一定局限性。对于早期心肌病变, 尤其是在心肌细胞仅发生轻微功能改变或存在少量炎症细胞浸润阶段, 超声心动图可能难以检测到明显异常。这是因为此时心肌结构和功能的改变尚未达到足以引起超声图像和参数显著变化的程度, 导致其诊断敏感性受限^[5]。此外, 超声图像质量易受患者体型、肺气干扰、胸廓畸形等因素影响, 肥胖患者或存在肺部疾病的患者, 超声波在传播过程中可能发生衰减或散射, 使图像清晰度下降, 影响测量的准确性和病变的显示效果, 从而可能造成误诊或漏诊。

1.3 其他诊断方法

1.3.1 生物标志物

肌钙蛋白(cTn)作为心肌损伤的特异性标志物, 在心肌细胞受损时, 其亚单位cTnI和cTnT会释放入血。脓毒性心肌病患者因炎症、缺血及毒素等因素致使心肌细胞损伤, 血清cTn水平升高, 且升高程度与心肌损伤严重程度密切相关, 可用于早期诊断和病情监测^[6]。脑钠肽(BNP)及其N末端前体(NT-proBNP)主要由心室肌细胞合成和分泌, 在心室容量负荷增加或压力升高时释放增加。脓毒性心肌病患者出现心力衰竭症状时, BNP和NT-proBNP水平通常显著升高, 对判断患者的心功能状态和预后具有重要参考价值。但生物标志物检测存在一定的局限性, 如在某些非心肌疾病情况下, 如肾功能不全、败血症等, cTn和BNP水平也可能升高, 需要结合临床症状和其他检查结果进行综合判断, 以避免误诊^[7]。

1.3.2 心电图

心电图可检测心脏的电活动异常。在脓毒性心肌病中, 常见窦性心动过速, 这是由于脓毒症引发交感神经兴奋, 儿茶酚胺释放增多, 使窦房结自律性提高所致^[8]。房性早搏、室性早搏等心律失常也较为频繁, 其发生与心肌细胞电生理特性改变、心肌缺血缺氧及电解质紊乱等因素密切相关。部分患者可出现ST-T段

改变, ST段压低或抬高提示心肌缺血或损伤, T波倒置、低平反映心肌复极异常。然而, 心电图改变缺乏特异性, 这些异常表现也可能出现在其他心脏疾病或全身性疾病中, 因此需结合其他检查手段进行综合分析, 不能仅凭心电图结果确诊脓毒性心肌病^[9]。

1.3.3 心脏磁共振成像(CMR)

CMR能够提供详细的心脏结构和功能信息^[10]。在心肌梗死诊断方面, 可清晰显示梗死心肌的范围、部位及透壁程度, 通过延迟强化技术精准定位梗死心肌组织, 对于鉴别缺血性与非缺血性心肌损伤具有决定性意义, CMR检测结果可为疾病预后判断和治疗策略制定提供关键依据。同时, CMR还可分析心肌应变能力, 从心肌力学角度全面评估心肌功能, 在早期发现心肌功能细微变化方面具有独特优势。但CMR检查费用较高、操作复杂且耗时, 部分患者因体内有金属植入物等原因无法进行检查, 限制了其在临床的广泛应用^[11]。

1.4 脓毒性心肌病的早期诊断

1.4.1 挑战和策略

脓毒性心肌病早期症状隐匿且不典型, 常被脓毒症的全身症状所掩盖, 患者可能仅表现出轻微的乏力、心率轻度增快、呼吸频率稍增加等非特异性症状, 这些症状易被忽视或误判为脓毒症的一般表现^[12], 使得临床医生难以在早期仅凭临床表现识别心肌功能的潜在异常。此外, 目前单一的诊断方法在早期诊断的敏感性和特异性方面均存在不足, 难以准确捕捉到心肌的细微病变。临床常采用综合诊断策略。一方面, 密切观察患者的临床症状演变, 对于脓毒症患者出现难以用感染本身解释的心肺功能异常表现时, 应高度警惕脓毒性心肌病的可能^[13]; 另一方面, 联合应用多种诊断方法, 如定期进行超声心动图检查监测心脏结构和功能指标的动态变化, 同时结合生物标志物检测, 观察心肌损伤标志物和心功能标志物的水平波动, 以及心电图检查捕捉可能出现的心律失常和心肌缺血改变, 通过多维度信息整合, 提高早期诊断的准确性。

1.4.2 联合诊断方法的优势

联合诊断方法能够弥补单一诊断方法的缺陷, 显著提高诊断的准确性。例如, 超声心动图与生物标志物检测相结合, 当超声心动图发现心室功能轻度减退, 同时伴有肌钙蛋白或脑钠肽水平升高时, 对脓毒性心肌病的诊断可靠性大幅提升。生物标志物可在心肌细胞发生损伤的早期即出现异常改变, 而超声心动图能直观显示心脏的形态和功能状态, 两者相辅相成, 可在疾病早期更敏感地发现心肌病变。再如, 联合心电图和心脏磁共振成像检查, 心电图可快速检测心脏电活动异常, 为判断心肌是否存在缺血或电生理紊乱提供线索, 而CMR则可进一步详细评估心肌的结构和功能细节, 从不同角度验证和补充诊断信息, 减少误诊和漏诊的发生, 为早期干预治疗争取宝贵时机^[14]。

1.5 诊断进展对治疗和预后的影响

1.5.1 个体化治疗的依据

准确的诊断为脓毒性心肌病的个体化治疗提供了关键依

据。通过超声心动图、生物标志物及其他检查手段全面评估患者的心肌功能损伤程度、心脏结构改变情况及病情严重程度后,临床医生能够制定针对性的治疗方案。而对于心肌功能严重受损、出现心力衰竭症状的患者,则可能需要及时应用血管活性药物维持血压和心脏灌注、使用正性肌力药物增强心肌收缩力,甚至在必要时采用机械辅助循环支持设备,如主动脉内球囊反搏(IABP)、体外膜肺氧合(ECMO)等,帮助患者度过危险期,为心肌功能恢复创造条件。

1.5.2 预后评估的意义

诊断结果对判断患者的预后情况具有重要指导意义。在治疗过程中,持续监测超声心动图的各项指标,如LVEF的变化、心室壁运动改善情况,以及生物标志物水平的动态演变,若心肌功能逐渐恢复、生物标志物水平持续下降,提示治疗有效,患者预后可能较好;反之,若心脏功能持续恶化、心肌损伤标志物居高不下或进一步升高,则预示患者预后不良,需及时调整治疗策略。此外,结合患者的基础健康状况、合并症等因素综合分析,能够更全面、准确地预测患者的长期生存结局,为患者和家属提供合理的预期,并指导临床医生在治疗过程中权衡治疗风险与收益,优化医疗资源配置。

2 结论

早期诊断脓毒性心肌病是实现早期精准诊断、优化治疗方案、改善患者预后的关键驱动力,有力推动着心血管医学领域的深入发展。

超声心动图凭借其无创、便捷、可重复及多参数评估等显著优势,在脓毒性心肌病诊断体系中发挥着不可替代的基石作用,为临床决策提供了丰富且关键的信息支撑。然而,鉴于其在早期病变检测敏感性及图像质量影响因素方面存在的局限性,未来研究应聚焦于多学科交叉融合,深度挖掘超声技术潜力。一方面,积极引入纳米技术、人工智能算法等前沿科技成果,研发高性能超声探头与智能图像处理系统,提升图像分辨率与诊断准确性,增强对早期微小病变的识别能力;另一方面,深化三维超声心动图、斑点追踪成像、心肌声学造影等先进技术的临床应用研究与技术优化,全方位、动态化、精细化剖析心脏结构与功能变化,进一步提升其诊断效能。

[参考文献]

- [1]PessayreD,FromentyB,MansouriA. Mitochondrial injury in steatohepatitis[J].Eur J Gastroenterol Hepatol,2004,16(11):1095-1105.
- [2]Canta A,Pozzi E,Carozzi V A. Mitochondrial Dysfunction in Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy (CIPN)[J].Toxics,2015,3(2):198-223.
- [3]Boissier F,Aissaoui N.Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management[J].J Intensive Med,2022,2(1):8-16.
- [4]Schirmer H,Lunde P,Rasmussen K. Mitral flow derived

Doppler indices of left ventricular diastolic function in a general population; the Tromso study[J]. Eur Heart J, 2000, 21(16):1376-1386.

[5]Nishida K,Otsu K.Inflammation and metabolic cardiomyopathy[J].Cardiovasc Res,2017,113(4):389-398.

[6]Gaggin H K, Januzzi J L Jr. Natriuretic peptides in heart failure and acute coronary syndrome[J]. Clin Lab Med, 2014,34(1):43-58.

[7]Huang Z Q, Li H X, Wang J L, Wan S G. Clinical observation of electrocardiographic changes in response to taxotere combined with adriamycin treatment for breast cancer[J]. Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao,2004,24(5):582-583.

[8]Khalighi K, Kodali A, Thapamagar S B, Walker S R. Cardiac involvement in myotonic dystrophy[J].J Community Hosp Intern Med Perspect,2015,5(1):25319.

[9]Partington S L, Cheng S, Lima J A. Cardiac magnetic resonance imaging for stage B heart failure[J]. Heart Fail Clin,2012,8(2):179-90.

[10]Seetharam K, Lerakis S. Cardiac magnetic resonance imaging:the future is bright[J].F1000Res,2019,8.

[11]Khomaziuk I M, Zlatohorska Zh M, Kursina N V, Nastina O M, Sydorenko H V. Structure peculiarities, conditions and factors preceding the development of heart rhythm disorder in Chernobyl cleanup workers[J].Lik Sprava,2015,(3-4):22-30.

[12]Fenton K E, Sable C A, Bell M J, Patel K M, Berger J T. Increases in serum levels of troponin I are associated with cardiac dysfunction and disease severity in pediatric patients with septic shock[J].Pediatr Crit Care Med,2004,5(6):533-538.

[13]KaoIawanich Y,Thongsongsang R,Songsangjinda T,Boonyasirinant T.Clinical values of resting electrocardiography in patients with known or suspected chronic coronary artery disease:a stress perfusion cardiac MRI study[J].BMC Cardiovasc Disord,2021,21(1):621.

[14]Yan C L,Grazette L. A review of biomarker and imaging monitoring to predict heart failure recovery[J].Front Cardioasc Med,2023,10:1150336.

作者简介:

黄巧玲(1997--),女,四川遂宁人,在读硕士,在培医师,从事重症医学研究。

*通讯作者:

苏震(1976--),女,河北承德人,硕士研究生导师,副主任医师,从事重症医学研究。