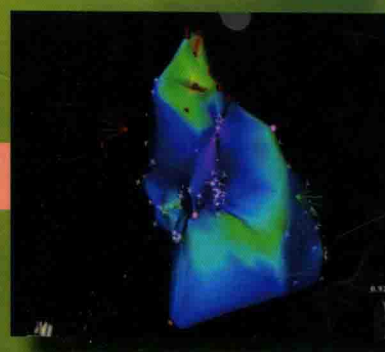
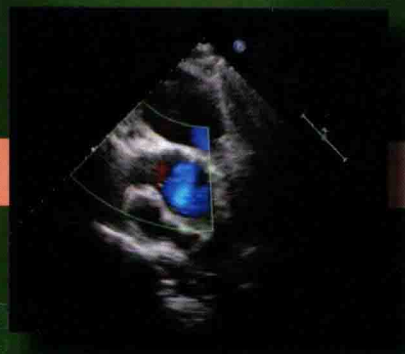


北京友谊医院 心血管病例荟萃

Classic and Complex Cases in
Cardiovascular Disease from
Beijing Friendship Hospital

主编 李虹伟



北京大学医学出版社

北京友谊医院 心血管病例荟萃

Classic and Complex Cases in Cardiovascular Disease from
Beijing Friendship Hospital

主 编 李虹伟

副 主 编 陈 晖 沈爱东 赵树梅

编者名单 (按姓名汉语拼音排序)

崔贺贺	邸北冰	丁晓松	高红丽
高翔宇	公绪合	郭春艳	化 冰
李卫萍	梁思文	梁 拓	刘青波
刘锐锋	彭 晖	邱 惠	沈爱东
苏 文	孙 颖	孙志军	王佳丽
王 萍	王永亮	邢云利	姚道阔
赵 灿	赵慧强	赵树梅	赵 真
周 力			

编写秘书 赵树梅 张 悦

北京大学医学出版社

BEIJING YOUYI YIYUAN XINXUEGUAN BINGLI HUICUI

图书在版编目 (CIP) 数据

北京友谊医院 心血管病例荟萃/李虹伟主编. —北
京: 北京大学医学出版社, 2018. 10

ISBN 978-7-5659-1858-2

I. ①北… II. ①李… III. ①心脏血管疾病—病案—
汇编 IV. ①R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 214394 号

北京友谊医院 心血管病例荟萃

主 编: 李虹伟

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京强华印刷厂

经 销: 新华书店

责任编辑: 高 瑾 责任校对: 靳新强 责任印制: 李 啸

开 本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 17 字数: 450 千字

版 次: 2018 年 10 月第 1 版 2018 年 10 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-1858-2

定 价: 139.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前言

近年来，医学模式快速发展，已经进入“循证医学”和“精准医学”时代；各种基因筛查和评估成为日常临床工作的一部分，各类指南和专家共识指导和规范着临床实践行为。然而，无可辩驳的事实是，临床医学是实践的科学及人文的科学，每位患者的情况可能千差万别；临床实践的工作需要经验的积累，实现由量变到质变的过程。病例报告与总结会帮助更多医生开阔眼界，在积累经验的道路上，达到事半功倍的效果。

本书收集了北京友谊医院心血管内科近年来的病例共 48 例，按照病史陈述（病史、体格检查、辅助检查）、诊疗及病情演变经过、转归及随访的顺序编写，最后对病例特点进行讨论并总结经验与教训。本书中的病例类型包括疑难病

例、危重病例和典型病例。北京友谊医院是有实力的三级甲等综合医院，因此入选病例中涉及不同学科的交叉。病例报告的书写力求展现疾病的发展与演变及诊疗经过，尽可能体现临床思维过程。希望对广大读者有所启示和帮助。

本着真实、严谨、客观的态度，我们邀请二十余位临床经验丰富的医生参与了本书的编写，并组织专家逐一针对病例进行讨论、最终定稿。受作者水平和学识所限，病例的诊疗过程难免存在瑕疵；我们怀着期盼的心情，希望与广大同仁沟通与交流。医学诊疗技术及对疾病认知在不断发展，受诊治当时医疗条件的限制，有些检查手段和治疗措施可能并未及时应用到患者的临床诊疗过程中，特此说明。

李虹伟

2018 年 8 月于北京

目 录

第一篇 心肌病变与心力衰竭

病例 1	重度肥胖合并心脏损害的年轻患者 1 例	3	病例 9	以心肾联合损害为首要表现的淀粉样 变性患者 1 例	46
病例 2	肥胖相关心功能不全患者 1 例	9	病例 10	淋巴瘤化疗后顽固性心力衰竭患者 1 例	51
病例 3	肥厚型心肌病合并心尖部室壁瘤患者 1 例	13	病例 11	年轻患者酒精性心肌病 1 例	56
病例 4	原发性轻链型淀粉样变性致心肌 淀粉样变性患者 1 例	19	病例 12	青年女性围产期心肌病 1 例	60
病例 5	梗阻性肥厚型心肌病合并感染性 心内膜炎患者 1 例	26	病例 13	重症心肌炎患者严重喘憋、反复 晕厥 1 例	65
病例 6	多发性骨髓瘤致心肌淀粉样变性 患者死亡 1 例	31	病例 14	反复低血糖诱发急性心肌损伤患者 1 例	70
病例 7	多发性骨髓瘤致心肌淀粉样变性患者 1 例	36	病例 15	心脏再同步化治疗扩张型心肌病 患者 1 例	75
病例 8	心肌淀粉样变性致限制型心肌病患者 1 例	42	病例 16	致心律失常性右心室心肌病患者 1 例	80

第二篇 冠状动脉相关疾病

病例 17	右冠状动脉-右心室瘘修补术后 继发右冠状动脉瘤样扩张合并 血栓形成患者 1 例	87	病例 19	未绝经妇女发作 Wellens 综合征 1 例	96
病例 18	巨大冠状动脉瘤合并严重狭窄患者 1 例	91	病例 20	变异型心绞痛患者 1 例	103

第三篇 冠状动脉介入治疗后相关问题

病例 21	急性心肌梗死介入治疗后反复胸痛 患者 1 例	111	病例 24	血小板减少并冠状动脉支架内反复 血栓形成患者 1 例	128
病例 22	心肌梗死后反复冠状动脉痉挛患者 1 例	116	病例 25	急诊 PCI 术后合并消化道出血及 支架内血栓形成患者 1 例	132
病例 23	急性心肌梗死 PCI 术后左主干 反复闭塞患者 1 例	122	病例 26	冠心病合并尿毒症患者 1 例	137

第四篇 嗜铬细胞瘤与 Takotsubo 综合征

病例 27	Takotsubo 综合征患者心脏磁共振 随访 1 例	145	病例 29	感染诱发嗜铬细胞瘤危象患者 1 例	158
病例 28	情绪激动诱发 Takotsubo 综合征 患者 1 例	152	病例 30	嗜铬细胞瘤诱发 Takotsubo 综合征 患者 1 例	163

第五篇 心律失常

病例 31	房室结动脉狭窄伴房室结脂肪 浸润致猝死患者 1 例	173	病例 34	获得性长 QT 综合征致尖端扭转型 室性心动过速患者 1 例	192
病例 32	阵发性心房扑动合并病态窦房结 综合征患者 1 例	178	病例 35	遗传性长 QT 综合征植入埋藏式 心脏复律除颤器后发作交感风暴患者 1 例	198
病例 33	经导管射频消融术治疗右冠窦室性 期前收缩患者 1 例	186			

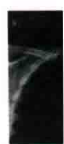
第六篇 其他类型临床问题

病例 36	老年渗出-缩窄性结核性心包炎患者 1 例	205	病例 43	顽固性低钾血症患者 1 例	238
病例 37	结核性心包炎心包切除并冠状动脉 旁路移植术患者 1 例	209	病例 44	心电图表现疑似急性心肌梗死的 高钙血症患者 1 例	241
病例 38	年轻患者心脏扩大合并肝硬化 1 例	214	病例 45	胸椎旁神经纤维瘤致反复胸痛患者 1 例	246
病例 39	升主动脉瘤渗出致血性心包积液 患者 1 例	219	病例 46	心包积液致顽固性呃逆患者 1 例	252
病例 40	以胸腔及心包积液为表现的无痛性 主动脉夹层患者 1 例	225	病例 47	胸部外伤致急性心肌梗死并室间 隔破裂患者 1 例	255
病例 41	主动脉缩窄继发高血压患者 1 例	230	病例 48	右位心合并急性心肌梗死患者 1 例	260
病例 42	三尖瓣血栓合并肺栓塞患者				

第一篇

心肌病变与心力衰竭

- 病例 1 重度肥胖合并心脏损害的年轻患者 1 例
- 病例 2 肥胖相关心功能不全患者 1 例
- 病例 3 肥厚型心肌病合并心尖部室壁瘤患者 1 例
- 病例 4 原发性轻链型淀粉样变性致心肌淀粉样变性患者 1 例
- 病例 5 梗阻性肥厚型心肌病合并感染性心内膜炎患者 1 例
- 病例 6 多发性骨髓瘤致心肌淀粉样变性患者死亡 1 例
- 病例 7 多发性骨髓瘤致心肌淀粉样变性患者 1 例
- 病例 8 心肌淀粉样变性致限制型心肌病患者 1 例
- 病例 9 以心肾联合损害为首要表现的淀粉样变性患者 1 例
- 病例 10 淋巴瘤化疗后顽固性心力衰竭患者 1 例
- 病例 11 年轻患者酒精性心肌病 1 例
- 病例 12 青年女性围产期心肌病 1 例
- 病例 13 重症心肌炎患者严重喘憋、反复晕厥 1 例
- 病例 14 反复低血糖诱发急性心肌损伤患者 1 例
- 病例 15 心脏再同步化治疗扩张型心肌病患者 1 例
- 病例 16 致心律失常性右心室心肌病患者 1 例



病例 1 重度肥胖合并心脏损害的年轻患者 1 例

患者男性，35 岁，建筑设计师，入院日期：2016 年 8 月。

病史陈述

主因间断喘憋 5 年余，再发 10 天入院。

患者入院前 5 年活动时出现喘憋，伴腹胀、双下肢水肿、端坐呼吸、夜间不能平卧、咳嗽少痰。外院门诊就诊，完善检查（具体不详），诊为“单纯性肥胖，急性心力衰竭”，予呋塞米、螺内酯等治疗症状好转。此后上述症状每年发作 2~3 次，多次住院治疗，予利尿剂治疗后症状缓解。平素未正规应用药物治疗。入院前 9 月余患者因肥胖至外院拟行手术减重治疗，超声心动图示：全心增大，左心室射血分数 25%，故未行手术。此次入院前 10 天再次无明显诱因出现上述症状，至我院普外科就诊，拟行手术治疗肥胖，但考虑合并心功能不全转入我科进一步诊治。

17 年前体重开始明显增加，近 10 年体重维持在 150 kg 到 170 kg。高血压病史 5 年，血压最高 160/100 mmHg，平素血压略偏高，一直未用降压药物。脂肪肝病史 5 年。

自青少年时期起，食量大，喜欢喝碳酸饮料及食用肉食，运动少，久坐工作。无吸烟史。饮酒史 10 年，偶尔饮白酒、啤酒，已戒酒 5 年。

已婚，妻子及 1 子健康。父母及一妹体健，父亲体重指数（BMI）25.95 kg/m²，母亲 BMI 28.57 kg/m²，妹妹 BMI 31.25 kg/m²。

入院查体：血压 150/70 mmHg，体重 172 kg，身高 173 cm，BMI 57.5 kg/m²，腹围 190 cm，腰围 153 cm，臀围 154 cm，腰围/臀围 0.99，估

算的肾小球滤过率（eGFR）83.3 ml/(min · 1.73 m²)。巩膜及皮肤黄染，颈静脉无怒张。双下肺可闻及湿啰音。心尖搏动位于第 5 肋间锁骨中线外 4 cm，心界扩大，心率 102 次/分，律不齐，房颤律，第一心音强弱不等，A2=P2，各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹部膨隆，肝脾触诊不满意。双下肢凹陷性水肿，双下肢皮肤色素沉着。双足背动脉搏动正常。

入院后血常规、心肌酶、尿常规、尿蛋白 4 项均正常。

血气分析：pH 7.441，二氧化碳分压（PaCO₂）52.90 mmHg，氧分压（PaO₂）81 mmHg。

生化：谷丙转氨酶（ALT）14 U/L，血肌酐（Cr）145.2 μmol/L，尿酸（UA）878.5 μmol/L，胆固醇（CHOL）2.37 mmol/L，三酰甘油（TG）0.93 mmol/L，高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）0.59 mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）1.52 mmol/L。

N-末端脑钠肽前体（NT-proBNP）：6620 pg/ml。

糖化血红蛋白、胰岛素、C-肽及口服葡萄糖耐量试验（OGTT）均正常，稳态模型（HOMA）指数：2.67。

腹部超声：脂肪肝，肝大，肝静脉及下腔静脉增宽，考虑心源性。

免疫球蛋白+补体均正常；免疫鉴定系列正常，未见 M 蛋白。

睡眠呼吸监测：中度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征。

肺功能：限制性通气功能障碍。

入院胸片：双侧肺水肿，心影增大，右侧胸

腔积液（图 1-1）。

入院超声心动图：左心房（LA）66.4 mm，左心室舒张末期内径（LVEDD）85.3 mm，左心室射血分数（LVEF）35%，右心室（RV）37.1 mm，室间隔（IVS）厚度 13.2 mm，基底段 16.1 mm，左心室后壁（LVPW）厚度 12 mm。收缩期肺动脉压力（SPAP）56.24 mmHg。左心室整体室壁运动减弱。房室间隔回声连续（图 1-2）。

入院初步诊断：肥胖性心肌病，心功能不

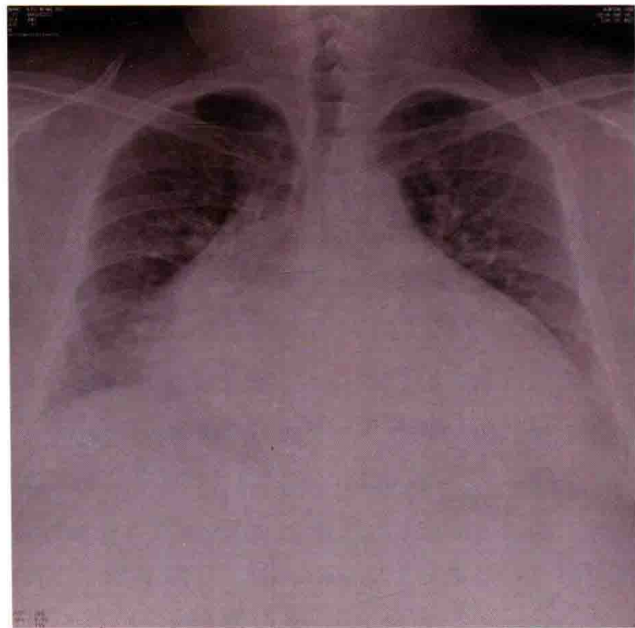


图 1-1 胸片显示双侧肺水肿，心影增大，右侧胸腔积液，心胸比：0.82

全，心功能Ⅲ级（NYHA 分级）；重症肥胖；心律失常，心房颤动；高血压 2 级（很高危）；脂肪肝；慢性肾功能不全（CKD2 期）；高尿酸血症；阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（中度）。

诊治及病情演变经过

入院后行心脏磁共振检查显示：心脏各房室腔增大（舒张末期左心房前后径 48 mm，左心室横径 82 mm，右心室横径 34 mm）。左心室各节段室壁厚度正常。左心室收缩、舒张功能减弱，以收缩功能减弱为主。心肌首过灌注未见异常，基底段室间隔、中段室间隔肌壁间可见钆延迟增强（图 1-3）。结合病史考虑可能为肥胖引起的心脏结构及心功能的改变。

入院后为进一步明确患者肥胖原因，行垂体磁共振检查，显示垂体左侧局部可见呈结节状稍低强化区，直径约 0.3 cm，考虑垂体微腺瘤可能，但垂体分泌的激素及垂体下游腺体分泌的相关激素均正常。因此考虑垂体微腺瘤为无功能腺瘤（图 1-4）。行肾上腺 CT 扫描未见明显异常。考虑患者肥胖为单纯性肥胖。经强心、利尿及扩血管等纠正心功能的治疗，症状好转；后拟行外科手术减重治疗，但考虑到心功能不全，手术风险大，患者及家属拒绝行外科手术减重。心功能好转后出院。

2016 年 9 月 23 日患者空腹来我院进行抽血复

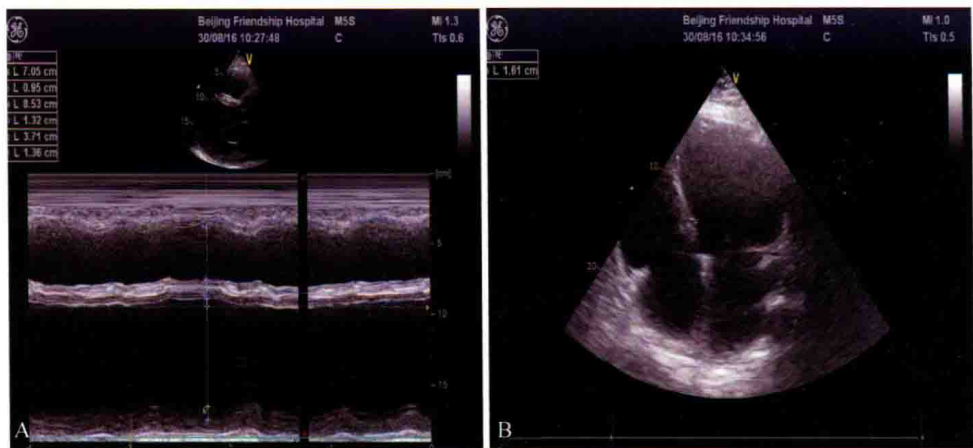


图 1-2 超声心动图检查。A. 胸骨旁长轴切面；B. 心尖四腔心切面，显示全心扩大。LA：66.4 mm，LVEDD：85.3 mm，左心室收缩末期内径（LVEDS）：70.5 mm，LVEF：35%，RV：37.1 mm

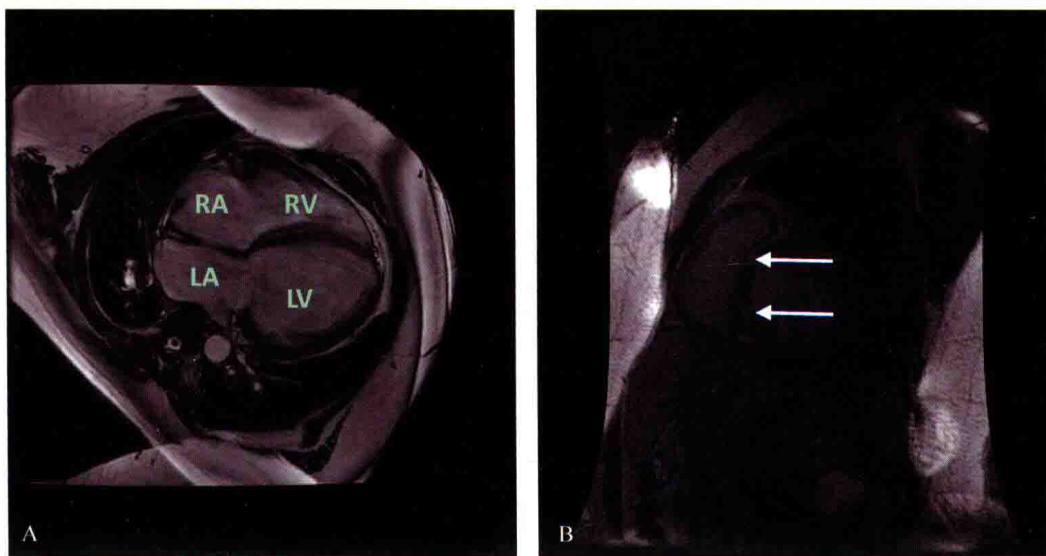


图 1-3 心脏磁共振检查。A. 心脏四腔心各房室腔增大（舒张末期左心房前后径 48 mm，左心室横径 82 mm，右心室横径 34 mm）；B. 基底段室间隔、中段室间隔肌壁间可见钆延迟增强

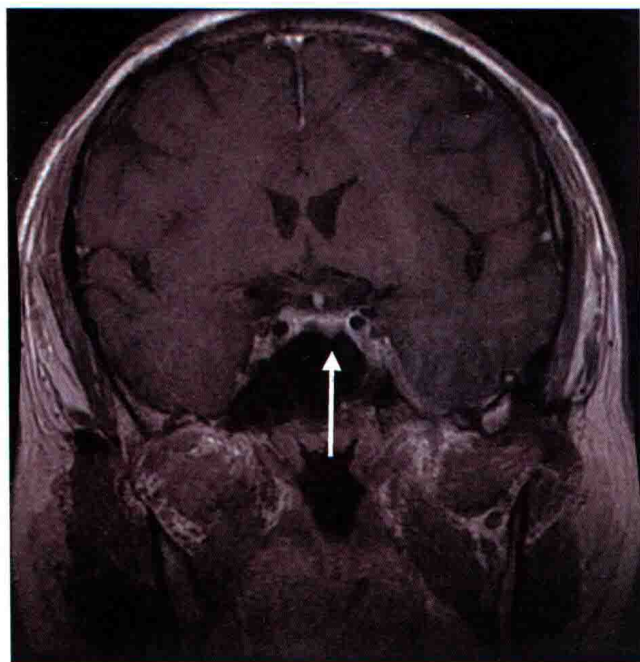


图 1-4 垂体磁共振检查。显示垂体左侧局部可见结节状稍低强化区，直径约 0.3 cm，考虑垂体微腺瘤

查（前一天晚上未进食），中午回家途中突发一过性意识丧失，经过数秒意识自行恢复，围观路人给予患者 4 块糖块口服后，20 min 送至我院急诊科，行心电图检查显示室性心动过速（室速）（图 1-5A），当时测血压 102/60 mmHg，化验血钾：4.05 mmol/L，血糖（GLU）：4.91 mmol/L，1 h 后室速自行转为心房颤动，并出现 $V_1 \sim V_6$ 导联

ST 段压低和 T 波倒置（图 1-5B）。为进一步明确诊治再次收住我科，行动态心电图（Holter）检查显示，室性期前收缩（早搏）396 次，共一次短阵室速（连续 4 个室性早搏）。监测肌酸激酶同工酶（CK-MB）最高值：51.2 ng/ml，肌钙蛋白 T（TnT）和肌钙蛋白 I（TnI）最高值分别为 2.3 ng/ml 和 22.7 ng/ml。为进一步明确有无冠状动脉病变引起的室速，行冠状动脉造影检查阴性，因此考虑心肌酶的增高可能为室速时心肌损伤引起。

转归及随访

出院后患者规律服用螺内酯 20 mg 每日 2 次，地高辛 0.125 mg 每日 1 次，培哚普利 4 mg 每日 1 次，阿司匹林肠溶片 100 mg 每日 1 次，美托洛尔 12.5 mg 每日 2 次治疗。经控制饮食及运动，BMI 曾降至 42 kg/m^2 。但 BMI 很快再次升至 50 kg/m^2 左右。多次因心功能不全于我科住院治疗，给予纠正心功能治疗后出院。

讨论

本病例为一例青年男性，重度肥胖合并心脏明显扩大，心功能不全及恶性心律失常。入院后的检查考虑患者肥胖为单纯性肥胖。对于心脏扩

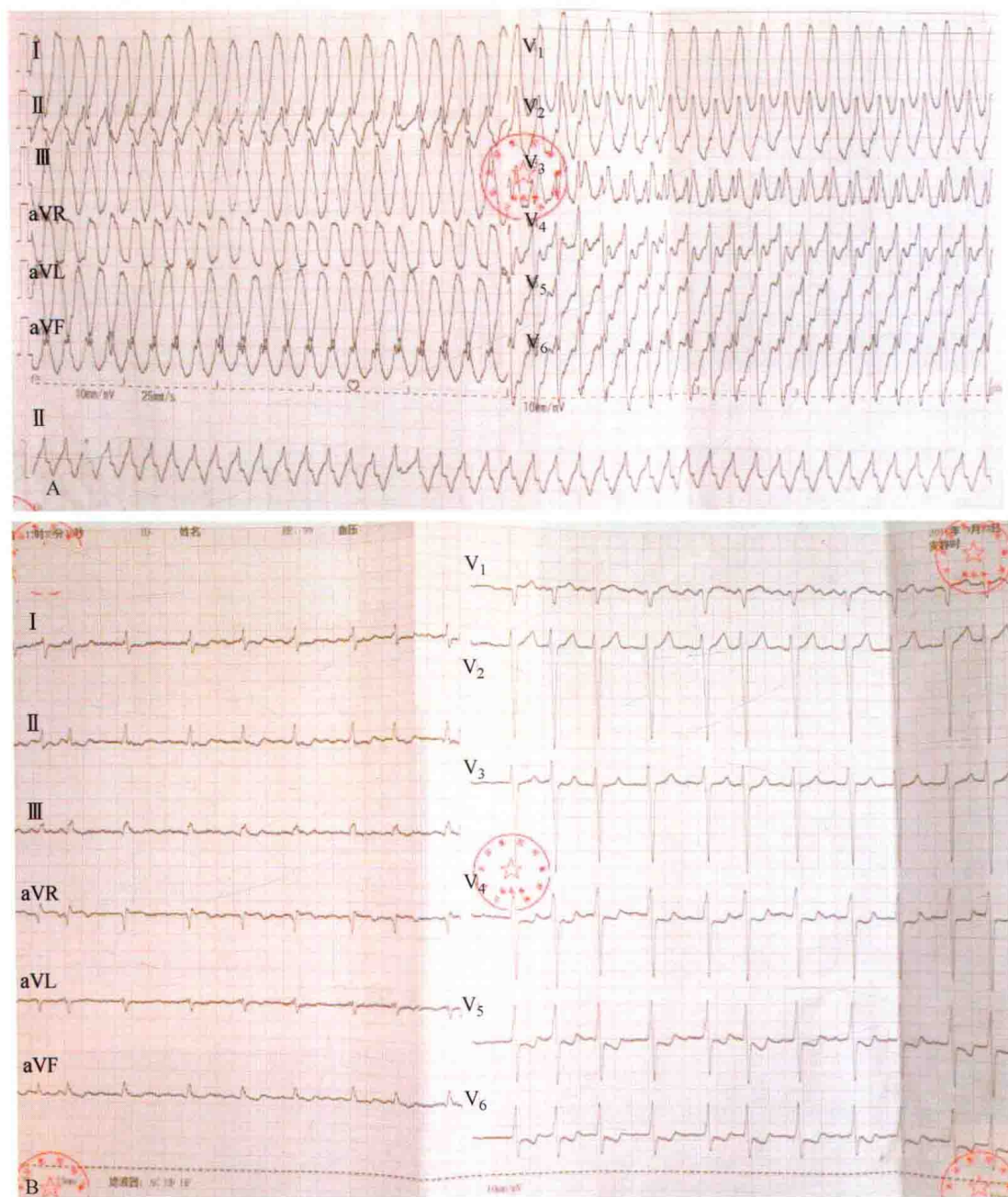


图 1-5 A. 一过性意识丧失，送至我院急诊科，心电图为室速；B. 室速转为心房颤动，并出现 $V_4 \sim V_6$ 导联 ST 段压低和 T 波倒置

大及心功能不全的原因分析,患者偶有饮酒史,且已经戒酒 5 年,心脏扩大及心功能无明显改善,因此不考虑酒精性心肌病。影像学检查结果、免疫球蛋白、补体及免疫鉴定系列均正常,未见 M 蛋白,不考虑心肌淀粉样变。患者高血压病史 5 年,平素偶尔监测血压略偏高,不足以诊断高血压性心脏病,而考虑肥胖引起的高血压。患者行冠状动脉造影阴性,不考虑缺血性心肌病。患者最突出的特点是重度肥胖,且肥胖病史较长;排除其他病因后,考虑肥胖可能是引起心脏扩大及心功能不全的主要因素。

Wong 等^[1]提出肥胖性心肌病是指肥胖者出现的心肌病变,且不能由高血压、糖尿病、冠心病以及其他已知疾病所解释,这种心肌病变会导致左心室功能受损,表现为收缩性和(或)舒张性心力衰竭,从无症状亚临床心功能障碍至 NYHA 分级Ⅳ级的扩张型心肌病。肥胖引起心功能不全的机制目前尚不完全清楚,目前认为有以下机制^[2]:①血流动力学异常为始动因素,肥胖者循环血量及心输出量增加,体内血管床面积增大,水钠潴留,交感神经系统激活,体内肾素-血管紧张素-醛固酮(RAAS)系统激活,从而导致心肌氧耗量增加,加重心肌负担,逐渐导致心脏结构和功能的改变。②脂质损害:肥胖患者体内脂肪组织和心肌组织内过多的脂质沉积,会导致细胞脂质代谢功能障碍,通过多种途径损害心肌。脂肪组织是人体重要的内分泌组织,可产生脂肪细胞因子,包括瘦素、脂联素、内脂素、网膜素、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等内分泌活性物质,这些脂肪因子在胰岛素抵抗、内皮功能障碍、促炎反应、肥胖症、进食障碍、动脉粥样硬化、1 型和 2 型糖尿病的发生和发展中起着重要作用。另外心肌细胞脂肪变性也会导致扩张型心肌病。③各种代谢紊乱参与了心肌病变的发展过程,肥胖者体内慢性炎症介质的基因表达上调,保护心肌的脂联素被抑制,心肌细胞线粒体生物合成功能紊乱,也都参与了心肌病的发生发展。④肥胖增加了相关疾病的发生,如:高血压病、阻塞性睡眠呼吸暂停、糖尿病、心房颤动及肾疾病,这些疾病均

是心血管疾病的危险因素,都会进一步加重心脏损害,导致心功能不全的发生。⑤微血管和内皮细胞功能异常也与肥胖性心肌病的发生有关。

研究显示,肥胖引起心功能不全的发生率,在男性患者中为 11%,在女性患者中为 14%^[3]。肥胖性心肌病的主要治疗目的是预防并逆转心肌病变的发生和发展,控制心力衰竭的进展。目前唯一证实有效的方法是减轻体重,早期诊断和治疗有利于改善预后。减轻体重可以通过合理饮食、增加运动、辅助减重药物或减重手术等手段来实现。现有研究^[4]显示对于重度肥胖患者而言,手术治疗是维持长期体重稳定、改善伴发疾病和生活质量的有效手段。该患者多次尝试通过控制饮食、增加运动并多次应用减肥药物,但效果不佳,手术治疗减重无疑是一个较好的治疗方法,但本患者心脏明显扩大且合并心功能不全,手术存在一定的风险,使手术治疗陷入了两难的境地。但目前作者认为,对于该例患者,仍应该考虑选择手术减重,以免心功能进一步恶化。

以往研究显示^[5],严重低血糖通过激活交感神经系统诱发致命性心律失常。因此需要指出的是,肥胖性心肌病患者不可过度节食,以免发生低血糖,因低血糖的发生可能成为发生恶性心律失常的诱发因素。该例患者为控制饮食在前一天晚上及当天早晨均未进食,在当天中午返家途中发生了室性心动过速,在口服 4 块糖块 20 min 后于我院急诊测血糖正常,但当时发生室速时仍不能除外低血糖为诱发因素。

经验与教训

该患者重度肥胖,多次尝试饮食控制、加强运动及药物减肥等多种方法,均效果不佳,且发生心功能不全的症状已经 5 年多,因此尽早实施手术减重可能为该患者远期生存改善的最好方法。肥胖性心肌病患者心脏明显扩大,容易发生致命性心律失常,对这类患者不可过度节食,以免发生低血糖,诱发致命性心律失常的发生。

(高红丽)

参考文献

[1] Wong C, Marwick T. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2007, 4: 436-443.

[2] Ebong IA, Goff DC Jr, Rodriguez CJ, et al. Mechanisms of heart failure in obesity. *Obes Res Clin Pract*, 2014, 8 (6): e540-548.

[3] Glenn DJ, Wang F, Nishimoto M, et al. A murine model of isolated cardiac steatosis leads to cardiomyopathy. *Hypertension*, 2011, 57 (2): 216-222.

[4] 中华医学会内分泌学分会肥胖学组. 中国成人肥胖症防治专家共识. *中华内分泌代谢杂志*, 2011, 27 (9): 711-717.

[5] Reno CM, Daphna-Iken D, Chen YS, et al. Severe hypoglycemia-induced lethal cardiac arrhythmias are mediated by sympathoadrenal activation. *Diabetes*, 2013, 62 (10): 3570-3581.

病例 2 肥胖相关心功能不全患者 1 例

患者男性，31 岁，职员，2013 年 10 月来诊。

病史陈述

主因间断胸闷 6 年余，加重 1 个月在 2012 年入院于北京市某三甲医院。

患者 6 年来间断爬 5 层楼时胸闷、气短，伴心悸，休息 2~3 min 可缓解，未重视及治疗。入院前 1 个月受凉后症状加重，爬 2 层楼即有上述症状；无夜间憋醒及下肢水肿。既往体健，否认高血压、糖尿病和心脏病史；否认心血管疾病家族史，患者父亲有高血压病史；自儿时开始肥胖，平时无体力锻炼；食欲好，喜饮可乐等碳酸饮料，无饮酒史。

体格检查：身高 171 cm，体重 105 kg，BMI 35.9 kg/cm²；呼吸 16 次/分，心率 103 次/分，血压 160/110 mmHg；体型肥胖，双侧颈静脉无怒张；双肺呼吸音清，双侧肺底可闻及少许湿啰音；心界略向左下扩大，心律齐，未闻及病理性杂音；腹膨隆，脂肪堆积，肝脾未触及肿大；双下肢轻度水肿。

入院后患者完善一系列检查：

心电图：窦性心动过速，Ⅱ、aVF 导联可见 q 波。

胸片：心影向左下明显扩大（图 2-1）。

超声心动图（入院第 1 天）：全心增大（LA 47 mm，LVEDD 64 mm，RV 30 mm）；左心室整体室壁运动减弱，LVEF 25%。

其他辅助检查：生化示肝功能异常〔谷丙转氨酶（ALT）107 U/L，谷草转氨酶（AST）57 U/L〕；尿酸 502 μmol/L↑；三酰甘油（甘油

三酯）2.26 mmol/L↑，胆固醇水平异常（HDL-C 0.97 mmol/L，LDL-C 4.67 mmol/L）；NT-proBNP 888.70 pg/ml↑；OGTT 试验结果为餐后 2 h 血糖 12.93 mmol/L，胰岛素释放延迟。

腹部超声：脂肪肝、右肾囊肿。

睡眠呼吸监测：阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（中度），夜间睡眠低氧血症。

经上述一系列检查，证实患者存在心脏扩大，心功能不全；但是引起心功能不全的基础病因不明确。考虑患者有多重危险因素，为除外缺血性心肌病导致的心脏扩大，外院给患者行冠状动脉造影检查，结果显示：主要冠状动脉未见明确狭窄病变（图 2-2），排除冠状动脉粥样硬化性心脏病的诊断。

根据以上检查结果，患者诊断为：扩张型心肌病，心功能Ⅲ级（NYHA 分级）；高血压 2 级（很高危）；2 型糖尿病；血脂代谢紊乱；睡眠呼吸暂停低通气综合征（中度）。



图 2-1 胸片后前位，提示心影向左下扩大

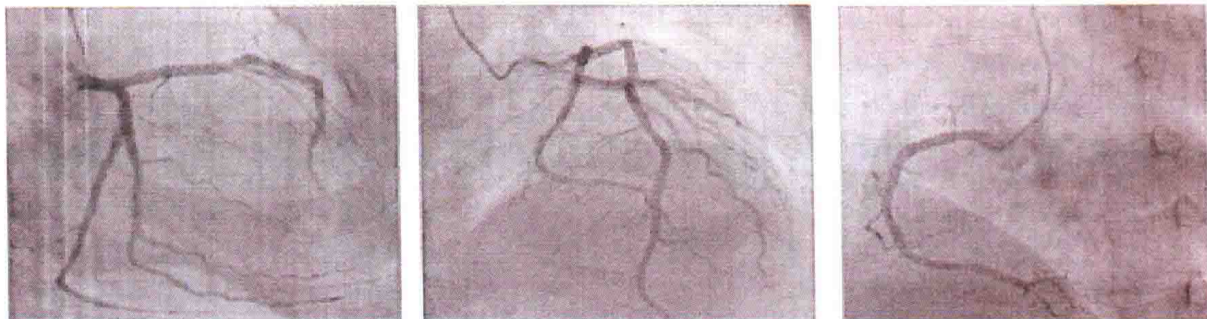


图 2-2 冠状动脉造影结果：左主干（一）、左前降支（一）、左回旋支（一）、右冠状动脉（一）

诊治及病情演变经过

住院期间，患者接受强心、利尿、扩血管等对症治疗，改善心脏功能；以及控制血压、心率、抑制心室重构等治疗。经治疗后，患者胸闷、气短症状有所缓解出院。

出院后，患者坚持规律口服药物，包括阿司匹林、卡维地洛、培哚普利、螺内酯、托拉塞米、盐酸曲美他嗪、阿卡波糖等药物。出院后 1 年期间，患者进行了严格的生活方式干预，包括严格控制饮食，限制主食、盐摄入量，停止进食饮料及油炸食品；坚持每日的体力活动，每天快步行走一万步以上。

出院 1 年期间，患者体重由最初 105 kg 逐渐降至 73.2 kg ($\text{BMI } 25.1 \text{ kg/m}^2$)；与此同时，监测到血压和血糖检查指标的逐渐好转，因此逐渐停用降压、利尿和降糖药物。1 年后（2013 年）复诊时来我院门诊，测血压 120/85 mmHg 左右，餐后 2 h 血糖 7.6 mmol/L，仅保留曲美他嗪口服。在此期间，患者活动时气短、心悸症状逐渐消失。出院 1 年期间，定期复查超声心动图，可以见到随着时间的推移，患者体重逐步下降，患者左心室内径逐渐缩小并恢复正常（2013 年复诊：LA 41 mm，LVEDD 56 mm，RV 22 mm），左心室射血分数逐渐上升并恢复正常（LVEF 66%，见图 2-3）。患者此后停用所有口服药物。

讨论

本病例的临床特征：①患者青年男性；既往

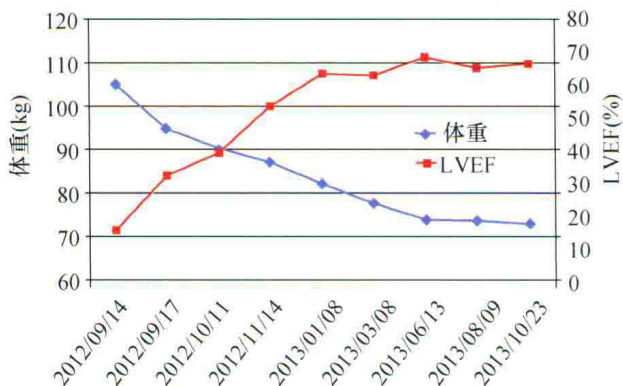


图 2-3 出院后一年间，患者体重与 LVEF 变化曲线

体健，否认心脏病史。②曾存在主要问题：心脏扩大、心功能不全；伴发问题：肥胖、高血压、糖脂代谢紊乱。③随着患者成功减肥，同步出现心腔内径缩小、心功能状态恢复，以及糖、脂代谢改善和血压恢复正常。

本例患者为青年人，因心脏扩大、出现心功能不全的症状入院。入院后经过一系列检查和评估，排除了绝大多数可能引起心功能不全的病因，例如高血压病引起的心功能不全（因为患者既往体检并未发现高血压病史，仅在 1 年前入院前后有短期血压升高，且升高程度不大，而使用降压药物后血压已经迅速恢复正常，因此不足以导致心脏扩大和心功能不全）。更重要的是，随着患者成功减肥，随着体重的逐步下降，患者同步出现了心脏结构和功能的明显改善和恢复，以及血压和糖脂代谢状况改善。所以，综合考虑患者的疾病演变过程，肥胖可能是本患者心功能不全的主要致病因素。

当前，肥胖已经成为流行于全球的慢性疾病，肥胖诱发的一系列健康问题已经引起人们的

广泛关注，如糖尿病、高血压、心血管系统疾病、癌症、内分泌、骨关节病等众多慢性疾病。近年来的研究显示，肥胖与心力衰竭之间存在密切联系，中心型肥胖是心力衰竭强烈的危险因素。研究显示，与正常体重者相比，肥胖个体心力衰竭的发生风险上升 2 倍；Framingham 研究显示，BMI 的增加是心力衰竭的独立危险因素；随访 14 年期间 BMI 每增加 1 kg/m^2 ，男性心力衰竭的发生风险增加 5%，女性心力衰竭的发生风险增加 7%^[1]。

肥胖患者可出现不同程度的心肌病变，发生心力衰竭，一方面与肥胖伴发的高血压、糖尿病、冠状动脉事件有关；另一方面也与肥胖本身带来的心脏影响相关，如血容量增加，心输出量增加，心肌工作负荷增加；更重要的是，肥胖时心肌细胞肌纤维间脂肪逐渐堆积，心肌细胞逐渐降解，导致心肌基本状况恶化，出现心肌肥大，左心室舒张、收缩功能受损。来自《赫斯特心脏病学》的资料显示，心脏重量会随着体重的增加而上升；提示患者因肥胖的原因发生了心脏重塑，出现了心肌肥大。心脏大体解剖也证实了肥胖者心肌发生了球形重塑，左、右心室壁厚度明显增加。随着时间的推移，长期的心肌病变和负荷增重可导致心脏出现“离心性扩张”。

针对肥胖患者出现的、无法用明确病因解释的心力衰竭，有些学者提出了“肥胖性心肌病”的概念。它是指肥胖者 ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) 发生的心肌病变，且不能用高血压、冠心病、糖尿病以及其他已知疾病来解释；这种心肌病变进展至后期可出现左心室功能受损，表现为舒张性和（或）收缩性心力衰竭。肥胖性心肌病临床谱较广，可从无症状性亚临床心功能不全至 NYHA 心功能分级Ⅳ级的心力衰竭，此时常出现心脏扩大。肥胖性心肌病的病理特征表现为弥漫性心肌细胞肥大、伴有间质胶原的沉积；左心室重塑主要是室壁厚度和质量的增加，后期会出现心室扩张，在此过程中出现心肌功能受损。

肥胖性心肌病的发生涉及多方面机制。目前的观点认为，主要有以下几方面：①血流动力学

因素：肥胖患者血容量增加，且处于相对较高的代谢状态，心输出量增加，导致心脏做功的前、后负荷均增加；久而久之导致心脏重塑，先后出现心肌肥厚和心室扩张。②肥胖所致的代谢紊乱：肥胖患者常存在胰岛素抵抗^[2]，使心肌细胞对脂肪酸摄取过度，心肌耗氧增加，脂肪酸代谢中间产物如长链非酯化脂肪酸、神经酰胺等积聚，会损害心肌细胞。③慢性炎症状态：肥胖患者脂肪细胞本身合成和分泌多种促炎因子，形成局部和全身炎症反应。基础研究结果显示，高脂饮食肥胖组小鼠心肌纤维化程度加重、TNF- α 表达明显增强^[3]。④心肌细胞肥大、纤维化并伴有间质胶原沉积。⑤交感神经系统、肾素-血管紧张素系统过度激活。⑥微血管和内皮细胞功能异常：肥胖者内皮功能异常会引起小血管异常收缩和微血栓形成，微小心肌组织的梗死和再灌注损伤使心肌病变逐渐发展。

肥胖性心肌病的诊断需症状和病史资料支持，需排除其他原因引起的心肌损害和心功能不全。影像学诊断也占据非常重要的地位；超声心动图是最常用和实用的检查手段，可观察心脏形态、结构和整体功能，而且新型的超声技术，如组织多普勒，有助于评估心脏舒张功能和早期收缩功能不全。但是，超声心动图无法明确心脏病变与肥胖病因之间的关系。心脏磁共振检查可定量检测出心肌组织内脂质含量，有助于明确心肌病变是否源于肥胖。

肥胖性心肌病的诊断常需上述多方面要素协同完成。本例肥胖患者经超声心动图证实了心脏扩大和心功能不全，但未能明确病因；而磁共振检查可能直接显示心肌脂肪堆积，有助于病因诊断。同时，本例患者减肥成功，随着体重的下降，伴随出现了左心室内径正常化，以及心功能的好转，有理由使我们相信患者的心脏扩大和心功能不全与肥胖之间的联系。

经验与教训

临床实践中，肥胖患者出现心脏扩大的情况并不少见，只是多数患者处于亚临床阶段，并未