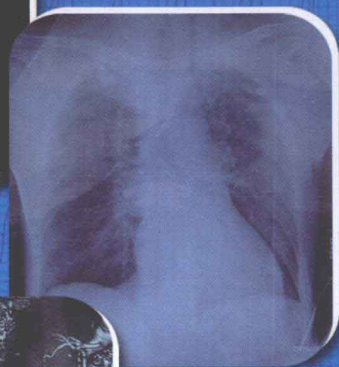
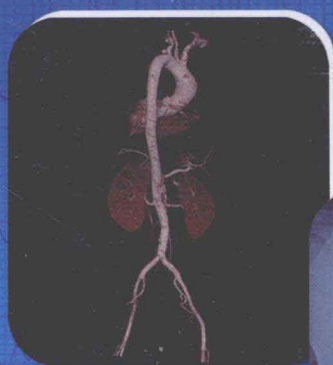


心血管疑难病例解析

主编 刘晓红



人民卫生出版社

七、重要政策法律文件解析

（一）重要政策

1. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

2. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

3. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

4. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

5. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

6. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

7. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

8. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

9. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

10. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

11. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

12. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

13. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

14. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

15. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

16. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

17. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

18. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

19. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

20. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

21. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

22. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

23. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

24. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

25. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》



（二）重要法律文件

1. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

2. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

3. 2015年12月15日《中共中央关于制定国民经济和社会发展第十三个五年规划的建议》

心 血 管

疑难病例解析

主 编 刘晓红
副主编 李丽琪
主 审 来春林
编 者 (以姓氏拼音为序)

郭江林	山西省晋中市第一人民医院老年科	主任医师
冀友瑞	山西省人民医院心内科	主治医师
来春林	山西省人民医院心内科	教授 主任医师
李 莉	山西省汾阳医院心内科	主任医师
李丽琪	山西省人民医院心内科	副主任医师
刘晓红	山西省人民医院心内科	教授 主任医师
王东霞	山西省人民医院心内科	主治医师
邢金平	山西省人民医院心内科	副主任医师
杨五小	山西省人民医院心内科	副主任医师
赵建强	山西省人民医院心内科	副主任医师

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

心血管疑难病例解析/刘晓红主编. —北京: 人民卫生出版社,
2012.5
ISBN 978-7-117-15675-2

I. ①心… II. ①刘… III. ①心脏血管疾病—病案—分析
IV. ①R54

中国版本图书馆CIP数据核字 (2012) 第051673号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

心血管疑难病例解析

主 编: 刘晓红

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里19号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 16

字 数: 396千字

版 次: 2012年5月第1版 2012年5月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-15675-2/R·15676

定 价: 40.00元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

前言

随着经济飞速发展,心血管疾病日益成为当今世界医疗卫生最沉重的负担,已成为全球健康榜的第一杀手。相较其他地区,亚太地区的形势更为严峻。亚太地区心血管病发病病例约占全球的一半左右,而我国在亚太地区则位居第一。据估计,我国目前每5人就有1人患心血管病,每天因心血管病死亡8200人,每小时因心血管病死亡340人,每秒约6人;而1980年以冠心病为诊断出院的患者医疗费用仅为15.03万,到2008年则升为240.93万。

面对严峻的形势,作为一名常年工作在临床一线的心血管病医生,深感自己肩上的担子沉重,也日益感到怎样在心血管疾病复杂的表象下层层剥皮,去伪存真,快速、准确诊断疾病,并给予及时、最佳的治疗方案是一名心血管病医生应该做到的。于是在工作之余收集心血管临床工作中遇到的典型、疑难病例,从接触病人第一时刻起,对诊断治疗过程逐层分析,逐步展开,去伪存真,把疾病的诊疗过程分析透彻,讲解明白,希望对年轻的医生及医学生有所帮助。

参与编写本书的作者都是长期工作在临床一线的、经验丰富的心血管病医生,他们在繁重的临床工作之余,利用休息时间加班加点参加写作,敬业精神令我感动,在此深表感谢。另外非常感谢我省著名心血管专家来春林教授在百忙之中对本书的精心审阅。

虽然我及各位编者希望为心血管病诊治工作尽些绵薄之力,但写作之中难免有疏漏和错误,希望不吝赐教,批评指正。

刘晓红

目 录

第一章 心肌病	1
案例一 酒精性心肌病	3
案例二 左室心肌致密化不全	10
案例三 进行性心肌肥厚及心力衰竭	14
案例四 扩张型心肌病	27
案例五 甲状腺功能减退性心脏病	34
案例六 甲状腺功能亢进性心脏病	40
案例七 中毒性心肌病	47
第二章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	52
案例八 急性心肌梗死合并肺含铁血黄素沉着症	54
案例九 急性心肌梗死、心衰、支气管哮喘出现交感风暴	60
案例十 缺血性J波致心源性晕厥	67
案例十一 心绞痛合并心律失常	72
案例十二 冠心病合并睡眠呼吸暂停综合征	78
案例十三 急性非ST段抬高型心肌梗死	84
案例十四 心肌梗死合并糖尿病	89
案例十五 急性前壁非ST段抬高型心肌梗死	95
案例十六 急性下后壁、右室心肌梗死	105
第三章 心律失常	117
案例十七 不适当窦性心动过速合并妊娠	119
案例十八 心理应激致室性心律失常	125
案例十九 房性心动过速	134
案例二十 室性心动过速	140

第四章 肺动脉栓塞	146
案例二十一 急性肺动脉栓塞合并冠心病	148
案例二十二 急性肺动脉栓塞伴晕厥	164
案例二十三 腠静脉血栓形成致肺动脉栓塞	169
案例二十四 失血性贫血合并急性肺动脉栓塞	179
第五章 主动脉夹层	186
案例二十五 疑似急性冠脉综合征的主动脉夹层	187
案例二十六 主动脉夹层合并甲状腺功能减退症	191
案例二十七 发热伴主动脉夹层	196
第六章 结缔组织病合并心血管病	203
案例二十八 白塞病合并肺动脉栓塞	205
案例二十九 类风湿心脏病合并尖端扭转型室性心动过速	210
案例三十 大动脉炎	224
案例三十一 干燥综合征合并心衰	230
第七章 其他心血管疾病	236
案例三十二 高血压	237
案例三十三 老年退行性瓣膜病	242

第一章 心 肌 病

心肌病是心血管内科的常见病,心肌病患者当出现心力衰竭表现时临床预后往往较差。关于心肌病的分类及定义,先后公布了2006年美国心脏协会(AHA)“现代心肌病的分类和定义”及2008年欧洲心脏病协会(ESC)“心肌病的分类”,心肌病被定义为非冠状动脉疾病、高血压、心脏瓣膜病和先天性心脏病等疾病所引起的心肌结构和功能异常。随着生物学和临床医学的发展,常见的心肌病致病原因趋于明确,心肌病是由遗传性、获得性病因单独或混合引起原发性心肌病理损害,如为不同病因引起心肌原发性损害定义为心肌病,在继发性病中排除了由高血压、瓣膜病、冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)和先天性心脏病(先心病)所导致的心肌病变,而专指由浸润性疾病、蓄积性疾病、中毒性疾病、心内膜疾病、内分泌系统疾病、神经肌肉疾病、营养缺乏性疾病、自身免疫性疾病和电解质平衡紊乱而导致的心肌病。临床常见的心肌病大致如下:

一、遗传性心肌病

遗传性心肌病包括肥厚型心肌病(HCM)、致心律失常性右室心肌病(ARVC)、左室心肌致密化不全(LVNC)等。对遗传性心肌病患者家族史追问很重要,中国散发病例亦不少见。遗传性心肌病基因分型和基因诊断仍有许多未解决的难题,目前尚不能作为临床常规检测手段。

肥厚型心肌病:通过心肌病基因和基因后修饰资料的累积,发现心肌肌节蛋白基因突变导致肥厚型心肌病发病率超过50%~85%,已发现18个突变基因,超过400个位点突变导致肥厚型心肌病,中国汉族人中至少有6个基因变异与肥厚型心肌病发病相关。因此肥厚型心肌病被定义为遗传性心肌病。肥厚型心肌病主要根据超声或MRI诊断,体检时发现心电图异常(如T波倒置)者应进行心脏影像学检查,同时要追问家族史和家系检查。

致心律失常性右室心肌病:表现为右室功能及结构异常,致心律失常性右室心肌病家族性发病占30%~50%,目前的研究已经发现一些突变基因包括心肌雷诺丁受体基因等。炎症反应在致心律失常性右室心肌病发病中起一定作用,约2/3致心律失常性右室心肌病患者心肌细胞内存在局灶性或弥漫性炎性细胞浸润,纤维脂质浸润可能是慢性心肌炎症的修复现象。有报道表明致心律失常性右室心肌病早期可表现为起源于右室心律失常患者,MRI发现右室壁局限性病变,且有证据提示与人类巨细胞病毒感染关联。

左室心肌致密化不全:儿童病例多呈家族性,在成年人多因心力衰竭就诊,就诊时超声心动图检查表现为左心室扩大,薄且致密的心外膜层和厚而非致密的心内膜层,后者由粗大突起的肌小梁和小梁间的隐窝构成,隐窝与左室腔交通具有连续性,主要受累心尖部、

心室下壁和侧壁,小梁间的深陷隐窝充满直接来自左室腔的血液。

二、获得性心肌病

获得性心肌病包括扩张型心肌病(DCM)、应激性心肌病(takotsubo心肌病)、围生期心肌病和酒精性心肌病等,这些疾病的病因基本明了,可能伴遗传易感性。

扩张型心肌病:是一类既有遗传又有非遗传原因引起的混合型心肌病,以左室扩大和收缩功能障碍等为特征,二维超声心动图可以诊断。扩张型心肌病中有20%~35%有家族遗传背景和基因突变。免疫介导心肌损害可能也是重要病因与发病机制,抗心肌抗体如抗腺嘌呤核苷易位酶(ANT)抗体、抗 β_1 受体抗体、抗肌球蛋白重链(MHC)抗体和抗胆碱-2(M_2)受体抗体等被公认为是扩张型心肌病免疫标志物。现在已有病毒检测和抗心肌抗体检测临床实用的方法,但未得到普及。

应激性心肌病:临床表现为急性快速可逆性左室收缩功能不全和左室扩大,无冠状动脉病变,心电图表现为ST抬高酷似急性心肌梗死,预后良好。临床上对于发生急性心肌梗死、冠状动脉造影正常,又有心脏扩大快速逆转的病例,要考虑应激性心肌病的诊断,同时还应当进行病因分析,心理刺激是常见原因。

围生期心肌病:是指妊娠最后1个月或产后5个月发生类似于扩张型心肌病的心肌病。仔细询问病史,病因诊断并不困难。

酒精性心肌病:此类患者长期过量饮酒的评价采用世界卫生组织(WHO)标准:女性>40g/d,男性>80g/d,饮酒5年以上。

三、心肌病的治疗现状及进展

心肌病患者的治疗除了传统的针对心力衰竭的对症治疗外,早期病因诊断对治疗有极大影响,国内外针对心肌病病因的治疗部分已取得很大的进展。对于酒精性心肌病而言,改变不良的生活方式很重要。围生期心肌病是一种异质性心肌病,大多数患者预后良好,但也有部分患者表现为难治性心力衰竭。对于扩张型心肌病患者抗心肌抗体介导心肌细胞损伤机制已阐明,临床常规检测抗心肌抗体进行病因诊断,有助于对扩张型心肌病早期患者进行免疫学治疗。另外还可以采取祖国中医中药治疗及化学消融治疗。

以下病例为近年我们遇到的一些心肌病患者,在这些病例中有临床启示,也有经验教训,希望能与大家分享。

(来春林 李丽琪)

参考文献

1. 廖玉华,袁璟.关注心肌致密化不全的临床诊断.临床心血管病杂志,2006,22(7):388-389.
2. 魏琳萍.心肌致密化不全的临床特征及文献复习.临床心血管病杂志,2007,23(7):505-506.
3. 秦胜梅,王齐兵,庄亚敏,等.心肌细胞骨架蛋白在终末期扩张型心肌病患者中的表达.临床心血管病杂志,2007,23(7):484-487.
4. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association scientific statement from the council on clinical cardiology, heart failure and transplantation committee, quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups, and council on epidemiology and prevention. Circulation, 2006,

113; 1807-1816.

5. 廖玉华, 袁璟. 扩张型心肌病分子免疫治疗靶点的研究进展. 中华医学杂志, 2006, 86 (17): 1158-1160.
6. 付卿卿, 袁璟, 廖玉华, 等. 扩张型心肌病的病因分析与针对性治疗. 临床心血管病杂志, 2007, 23 (7): 491-494.
7. 廖玉华, 汪朝晖. 注重心肌病病因学诊断及治疗. 临床心血管病杂志, 2007, 23 (7): 481-483.

案例一 酒精性心肌病

一、病情介绍

患者男性, 47岁。

主诉: 活动后咳嗽3个月, 加重伴气短、不能平卧1个月。

现病史: 患者于2005年3月无明显诱因出现活动后咳嗽, 咯少量白痰, 上楼及快走时明显, 休息可缓解, 外院就诊胸片检查报告“肺纹理重”(未见到胸片), 给予口服“消炎药”(具体不详)治疗, 效果欠佳。2005年5月上述症状加重, 伴有气短, 夜间不能平卧, 坐起可略缓解, 再次于外院就诊, 胸片报告“双侧肋膈角变钝, 心影增大, 心包积液”(未见到胸片), 未接受治疗, 就诊于本院门诊, 以心功能不全收住院。

既往史: 既往体健, 否认高血压史、糖尿病史, 曾有白细胞减低, 外院行骨髓穿刺检查未见异常。

个人史: 生于原籍, 无放射性等有害物质接触史。吸烟30余年, 20支/天, 饮酒20余年, 白酒500ml/d。

家族史: 否认家族性遗传疾病史。

查体: BP 123/79mmHg, 精神差, 营养中等, 神志清, 查体合作。全身皮肤无黄染, 无出血点。双侧眼睑无水肿, 双侧瞳孔等大等圆, 对光反射灵敏。唇无发绀。双肺呼吸音粗, 双肺底可闻及湿啰音。心尖搏动弥散, 心界叩诊向左下扩大, 心率92次/分, 律齐, 各瓣膜区未闻及杂音。腹部平软, 无压痛, 肝大, 肋下3cm, 肠鸣音正常。脊柱四肢无畸形, 双下肢无水肿。

辅助检查:

心电图: 窦性心律, 左室高电压(图1-1-1)。

超声心动图: 左室(舒张期/收缩期)68/53mm, 射血分数21%, 左室室壁运动弥漫性减低(图1-1-2)。

胸片: 两肺纹理重, 右下肺感染, 双侧肋膈角变钝, 心影增大。

入院诊断: 扩张型心肌病?

心功能Ⅳ级

肺部感染

二、病例分析

(一) 病例特点

1. 患者中年, 男性。

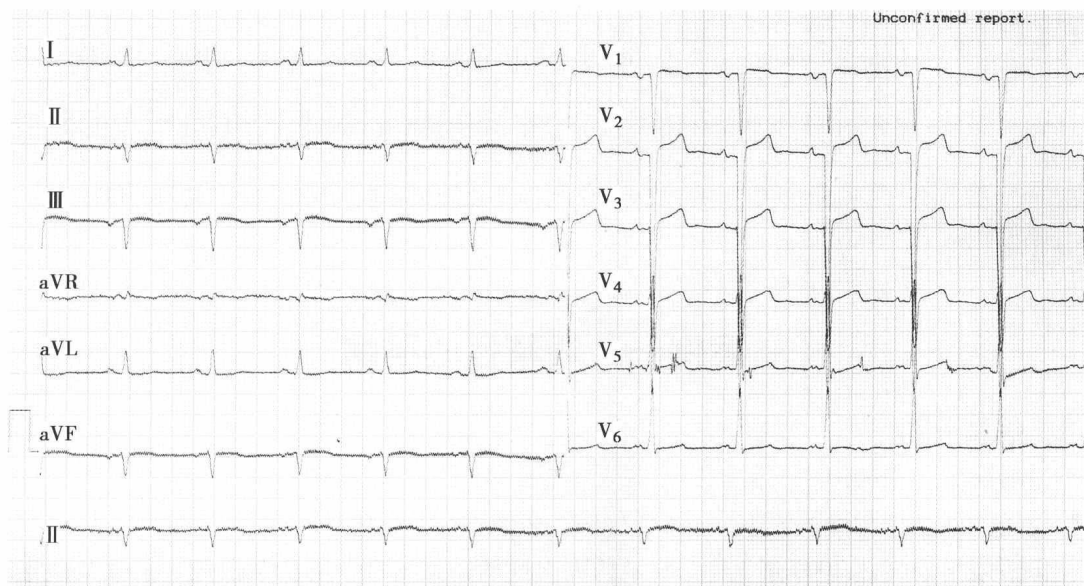


图 1-1-1 入院时心电图

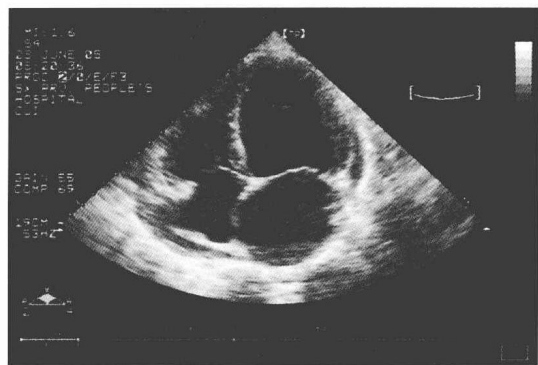


图 1-1-2 入院时心脏彩超

2. 病史主要特点 进行性加重的劳力性呼吸困难。

3. 既往相关疾病 既往体健，无高血压史，无先天性心脏病和风湿性心脏瓣膜病病史。

4. 本次发病主要临床表现特点 进行性加重的劳力性呼吸困难；心界扩大；合并肺部感染。

5. 阳性体征 双肺呼吸音粗，双肺底可闻及湿啰音。心尖搏动弥散，心界叩诊向左下扩大，心率92次/分，律齐，各瓣膜

区未闻及杂音。腹部平软，无压痛，肝大，肋下3cm，肠鸣音正常。脊柱四肢无畸形，双下肢无水肿。

6. 辅助检查特点 超声心动图：左室（舒张期/收缩期）68/53mm，射血分数21%，左室室壁运动弥漫性减低。

（二）已明确的诊断及依据

1. 根据患者进行性加重的劳力性呼吸困难，叩诊心界扩大，超声心动图均提示心脏扩大、室壁运动弥漫性减低、射血分数减低，心功能不全诊断明确。

2. 根据患者咳嗽症状，肺部有湿啰音，胸片示右下肺感染，可明确诊断为肺部感染。

（三）鉴别诊断

患者心脏扩大的原因需进行如下鉴别：

1. 缺血性心肌病 特点主要有：冠脉病变证据；心脏B超提示区域性室壁运动异常；核素心肌显像提示环状面大于40%的缺损。

2. 酒精性心肌病 参照 Donald 等提出的诊断条件：有长期过量饮酒史或反复大量酗酒

史,长期大量饮酒一般指纯酒精125ml/d,或白酒约150g/d或啤酒约4瓶/天以上,持续6~10年;出现心脏扩大和心力衰竭的临床表现,辅助检查示心室扩大、心功能减低、肺淤血征;既往无其他心脏病病史;酒精性心肌病的早期患者戒酒后(6个月)心肌病的临床表现可逆转。

3. 淀粉样变心肌病 特点为心室腔不大伴发进行性难治性心力衰竭;左心室肥厚伴心电图低电压;左室壁均匀肥厚伴室壁活动弥漫性减低;既往有高血压伴进行性低血压及类似陈旧性心肌梗死图形;舌体宽大肥厚。确诊需要通过心内膜活检和组织化学染色诊断。

4. 克山病 根据流行病学特点,即根据流行地区、流行季节以及人群发病情况;结合临床表现,当有心脏扩大、心律失常,奔马律和急、慢性充血性心力衰竭,应考虑本病可能。

三、进一步诊断的思路

患者中年男性,有长期大量吸烟史、饮酒史,存在一定的冠心病危险因素,不能除外缺血性心肌病所致的心功能不全,但追问病史除进行性加重的劳力性呼吸困难外,无胸闷、胸痛症状。因此扩张型心肌病及大量饮酒所致的酒精性心肌病可能性大。

四、入院后的病情变化及相应治疗

入院后给予利尿、扩血管、抗感染等治疗后患者呼吸困难症状明显缓解,之后长期给予口服卡托普利和美托洛尔,病情平稳后出院。出院后患者严格遵医嘱戒酒。

五、病情随访及最后诊断

2005年10月(图1-1-3)和2006年3月(图1-1-4)随访,复查心电图提示 $V_4 \sim V_6$ 导联T波倒置,患者间断有胸闷症状,行冠状动脉造影检查,冠状动脉正常,除外缺血性心肌病。2006年3月复查超声心动图(舒张期/收缩期)59/43mm,射血分数40%(图1-1-5),2007年4月再次复查(舒张期/收缩期)56/40mm,射血分数56%(图1-1-6),戒酒后,患者心脏扩大逐渐逆转,考虑酒精性心肌病。

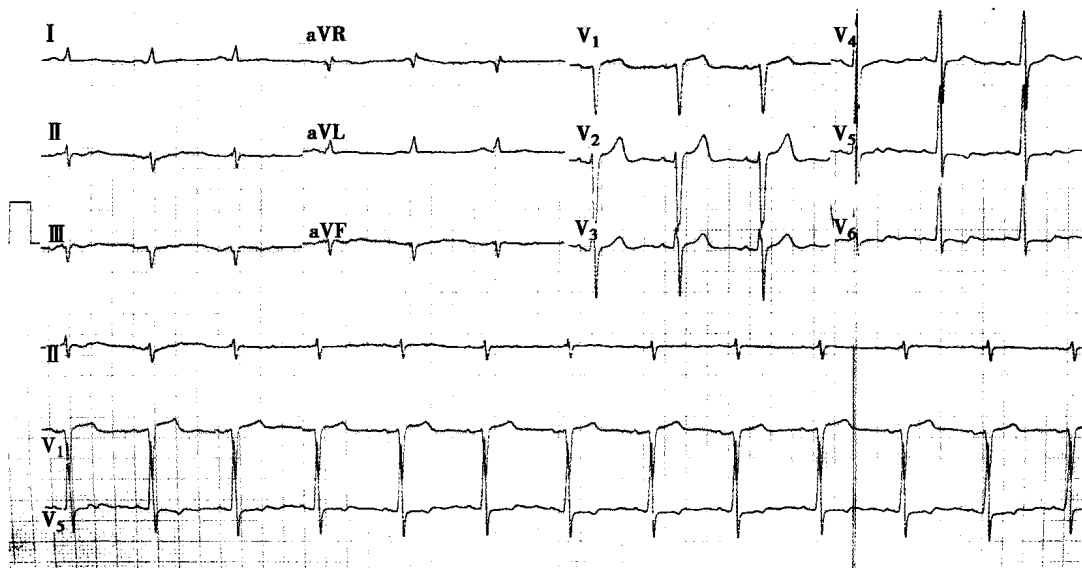


图1-1-3 院外第一次复查心电图(2005年10月)

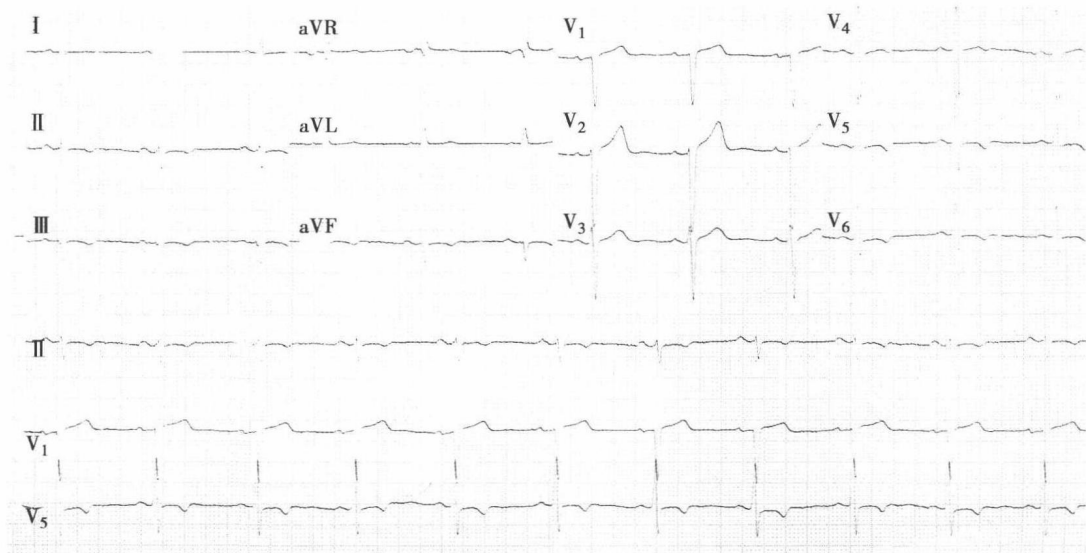


图 1-1-4 院外第二次复查心电图 (2006 年 3 月)

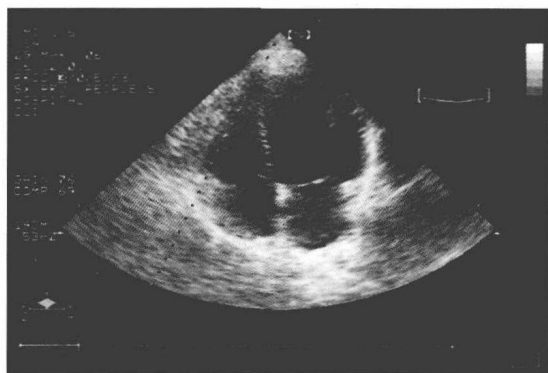


图 1-1-5 院外第一次复查心脏彩超 (2006 年 3 月)

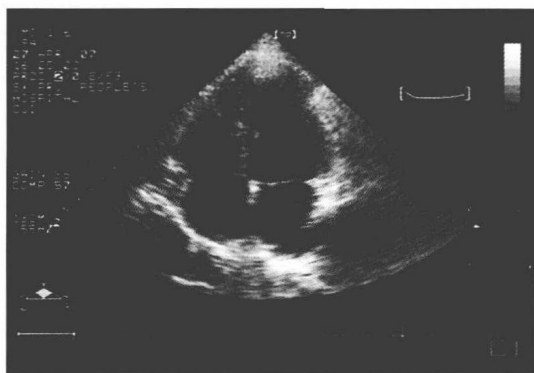


图 1-1-6 院外第二次复查心脏彩超 (2007 年 4 月)

最后诊断：酒精性心肌病
心脏扩大
心功能Ⅳ级

六、病例相关的问题及解答

(一) 酒精性心肌病的流行病学调查结果是怎样的？

酒精性心肌病指发病与长期大量的酒精摄入有密切关系，具有扩张型心肌病的血流动力学变化，症状、体征及影像学所见，戒酒后病情可自行缓解或痊愈的一种心肌疾患。该病男性较女性发病率高。欧美及俄罗斯等发病率高于世界其他地区。国内有散发个案报道，近年来发病呈上升趋势。

研究表明饮酒与心肌损伤的关系是明确的，饮酒量与心肌损伤程度也是平行的。但究竟多少量的乙醇（酒精）可致心肌损伤，并最终发展为酒精性心肌病，可能由于存在较大个体差异，尚难以确定，多数资料认为日饮白酒 150ml，持续 5 年以上可导致酒精性心肌

病的发生。国外研究曾对50例长期饮酒的男性病人作超声心动图检查,所有入选者均无临床症状,平均饮酒史16年,日消耗乙醇(酒精)(243 ± 13)g与20例无饮酒的健康人相比,两者射血分数(EF)分别为59%和67%,其中饮酒组1/3的病人 $< 55\%$ 平均左心室舒张末容积分别为51ml和49ml,平均左心室重量分别为 123g/m^2 和 106g/m^2 ,两组之间有显著性差异。对6例 $\text{EF} < 50\%$ 的饮酒病人作心肌活检,提示已有心肌病变。研究结果还发现饮酒量与EF呈负相关,而与左心室重量呈正相关。

(二) 酒精性心肌病可能的发病原因是什么?

长期大量饮酒可致心肌损害,酒精究竟是致病病因或仅是条件致病因素尚不明确,酒精致心肌损害的机制可能有以下几方面:

1. 酒精及其代谢产物的直接毒性作用 酒精及其代谢产物乙醛具有以下心肌毒性:

(1) 干扰线粒体呼吸,影响心肌细胞膜对离子的通透性抑制钙离子的结合转运及其与肌原纤维之间的相互作用,干扰兴奋-收缩偶联从而抑制心肌的收缩性。

(2) 损害心肌细胞膜的完整性,通过酒精脂溶性的生物学特性,侵袭细胞膜引起液化作用及改变细胞膜脂肪成分和分子构型,使膜表面离子分布和膜电位失控,影响细胞间信息传递和离子交换。

(3) 抑制钠泵活性使钾、镁从细胞内丢失增加,引起去极化和复极不均,传导减慢成为折返和自律性电生理异常的基础。

(4) 影响心肌细胞离子的通透性从而使钾磷酸盐或镁从心肌中丢失,而心肌细胞内钙离子超载,可导致心肌收缩力下降,是引起酒精性心肌病心功能不全的重要原因。

(5) 使三羧酸循环中某些酶如天冬氨酸转氨酶、苹果酸脱氢酶、异枸橼酸脱氢酶、乳酸脱氢酶及醛缩酶从心肌细胞中逸出,使心肌细胞对脂肪酸的利用障碍,心肌细胞内三酰甘油、磷脂酰乙醇、脂肪酸乙酰酯等堆积,造成心肌不可逆损伤使心肌细胞兴奋性增高易致心律失常。

(6) 可促进儿茶酚胺释放,心肌长期受高浓度儿茶酚胺刺激可使心肌肥厚并发生心律失常。

(7) 兴奋交感神经,刺激冠状动脉上的 α -肾上腺素能受体引起冠状动脉痉挛,造成心肌缺血。

2. 营养效应 长期饮酒可致营养障碍,B族维生素及叶酸不足可造成硫胺素缺乏,后者也是引起心肌病变的一个重要因素。

3. 饮酒者多数有吸烟史,大量尼古丁吸入可促进左心室心肌硬化及胶原纤维聚集在心肌病的形成中起一定的作用。

4. 其他原因 可能与酒精饮料中的添加剂(钴)所致的心肌毒性作用有关。

(三) 酒精性心肌病的临床表现是什么?

本病起病隐匿,多发生于30~55岁的男性,通常有10年以上过度嗜酒史,临床表现多样化,主要表现为心功能不全和心律失常。

1. 心脏扩大 可为酒精性心肌病最早的表现,部分病例临床症状不明显,常在体检胸部X线或超声心动图检查时偶然发现。心脏多呈普大型,伴有心力衰竭者室壁活动明显减弱。当心腔有明显扩大时可伴有相对性瓣膜关闭不全,早期病例治疗后心影可于短期内迅速缩小,晚期患者心影常难以恢复正常。

2. 充血性心力衰竭 长期嗜酒者常存在心功能轻度减退现象。早期病人可无自觉症状,

或仅表现为心悸、胸闷、疲乏无力等。严重者以充血性心力衰竭为突出表现通常为全心衰竭，但以左心衰竭为主，出现呼吸困难、端坐呼吸及夜间阵发性呼吸困难等症状，亦可有颈静脉怒张、肝淤血、下肢水肿及胸腔积液等。病情较轻者戒酒后常可好转但再饮酒时病情可再次加重。

3. 心律失常 心律失常亦可为本病的早期表现，最多见为心房颤动，其次是心房扑动、频发室性期前收缩、房性期前收缩及心脏传导阻滞；心律失常多需要药物治疗或电复律但少数可自行恢复窦性心律；同一种心律失常可反复发生，由于心律失常多于周末或假日大量饮酒之后发生，故称为“假日心脏综合征”。对嗜酒后出现不能解释的心律失常时应考虑本病之可能。酗酒者发生的猝死，可能与心室颤动有关。

4. 胸痛 除非同时伴有冠心病或主动脉瓣狭窄一般不会发生心绞痛，但可出现不典型胸痛；亦有以心绞痛为突出表现者这可能与乙醛促进儿茶酚胺释放，刺激 α -肾上腺受体导致冠状动脉痉挛有关。

5. 血压改变 酒精性心肌病患者血压偏高者常见，特别是舒张压增高而收缩压正常或偏低，此点有别于原发性扩张型心肌病。

6. 其他 长期大量饮酒可同时累及脑、神经系统、肝脏、骨骼肌等靶器官出现相应症状。

（四）酒精对人体的损害都有什么？

1. 对心脏的损害

（1）心律失常：乙醇对心肌的损伤可表现为心律失常以室上性心律失常出现较多，其中房颤最常见。

（2）充血性心力衰竭：乙醇导致弥漫性心肌损伤、心排血量降低可出现全心衰竭，多以左心衰竭症状明显但同时往往也有右心衰竭的表现。

2. 对心脏以外器官和脏器的损害

（1）酒精性肌病：酒精对骨骼肌产生损伤。

（2）酒精性肝硬化：由于乙醇80%～90%在肝脏内代谢，其中代谢产物乙醛对肝细胞有较大的损害。它可使肝细胞膜脂肪过氧化，破坏肝细胞的微管结构，损伤线粒体，促使肝间质的纤维组织增生并引起肝内炎性细胞浸润。肝细胞的长期损伤及纤维组织增生常导致肝硬化的发生。

（3）营养不良及维生素缺乏：大量饮酒者往往不食或少食其他食物，长期下去蛋白质和部分维生素便得不到足够的补充。

（五）酒精性心肌病的鉴别诊断

酒精性心肌病需与扩张型心肌病及维生素B₁缺乏性心脏病等鉴别。

1. 扩张型心肌病 酒精性心肌病与扩张型心肌病酷似，有学者将两者组织学及临床进行比较，结果显示：扩张型心肌病的部分患者系心肌炎演变而来，故其心肌细胞肥大、纤维化程度以及细胞核等改变均较酒精性心肌病明显。此外，后者在临床测得的心胸比值、心脏指数以及舒张末期容积、收缩末期容积，在停止摄取酒精饮料后明显获得改善而前者不明显。

2. 维生素B₁缺乏性心脏病 酒精性心肌炎表现的心腔扩张、心动过速、静脉压增高以及下肢水肿等易与维生素B₁缺乏性心脏病（脚气病性心脏病）相混淆。然而，前者多为心室收缩力降低致低心排量状态，而后者则为高心排量状态，临床可资鉴别。

(六) 酒精性心肌病如何诊断?

尚无特异性诊断及标准:有大量饮酒史(纯乙醇量125ml/d,即啤酒4瓶或白酒150g),持续6~10年以上出现心脏病的症状和体征;能排除其他心脏病即应考虑本病;强制性戒酒4~8周,积极治疗后病情迅速改善亦支持酒精性心肌病的诊断。

1. 实验室检查 心肌内膜活检很难发现与酒精性心肌病有关的特异性改变,但其线粒体与冠状动脉内壁的水肿出现率高,对诊断有一定的帮助。

2. 其他辅助检查

(1) X线检查:心影普遍增大心胸比率 >0.55 ,合并心力衰竭时可有肺淤血、肺水肿甚至胸腔积液。随着治疗和戒酒,增大的心影可在短期内明显缩小。

(2) 心电图:可有多种心电图异常,最常见为左室肥厚伴ST-T异常,亦可见低电压、心房颤动、室性期前收缩、房性期前收缩、房室传导阻滞和室内传导阻滞等心电图改变,部分病人可见病理性Q波。

(3) 超声心动图:主要为左室重量增加,早期室间隔及左室后壁轻度增厚,不伴有收缩功能减退,左室舒张内径正常。出现充血性心力衰竭时各房、室收缩和舒张内径均增加,室壁运动减弱,左室射血分数减低,超声心动图对早期诊断及判断预后具有重要价值。

(4) 心导管检查和心血管造影:酒精性心肌病亚临床状态时就可有血流动力学改变,常表现为射血分数减低,心室舒张末压增高,舒张末容积和张力增加。心室造影可见左心室扩大,弥漫性室壁运动减弱,心室射血分数下降。

(5) 放射性核素检查:用 ^{111}In 标记的单克隆抗心肌抗体检查发现,扩张型心肌病和酒精性心肌病病人在心功能恶化时放射性核素摄取量增加,而临床症状改善时摄取减少。虽然这对酒精性心肌病的诊断无特异性,但其摄取量与饮酒量密切相关并可根据摄取量进行预后判断。

(七) 酒精性心肌病如何治疗?

目前多数学者认为乙醇可引起心肌病变。该病一经诊断,戒酒和治疗即可奏效。

1. 治疗原则 说服或强制性戒酒;治疗心力衰竭;处理心律失常;补充维生素类,加强营养支持治疗。

2. 中医和西医治疗 酒精性心肌病的中药治疗目前尚缺乏相关的中医权威研究结果,由于这种心肌病较原发性扩张型心肌病预后好,且病理变化、心电图、心脏超声和临床表现也与扩张型心肌病相似,所以治疗可以按扩张型心肌病来治疗。

西医治疗的关键是早期诊断、早期戒酒及对症治疗以期延缓或逆转病情。合并心力衰竭时应卧床休息,进高营养、高蛋白、低盐饮食,可使用血管紧张素转化酶抑制剂、小剂量洋地黄强心,间断利尿,同时扩血管,心功能的改善与能否戒酒关系较大。不论血镁是否降低,均应长期补充镁,因为血清镁仅占体内镁总量的1%,不能如实反映体内镁的含量。由于B族维生素缺乏,也应大量补充。乙醇可干扰心肌细胞膜钙离子的转运,钙离子拮抗剂可试用,早期有明显心律失常者,可首选地尔硫草或维拉帕米。酒精性心肌病多伴有高脂血症及高铁血红蛋白血症,易致血栓形成,更易猝死。酒精性心肌病的抗凝治疗是一个难题,一般不给予华法林治疗,由于患者依从性差,此外创伤或肝功能障碍可引起抗凝过度而致出血。

酒精性心肌病的发生与长期大量摄入酒精有密切关系,其治疗的关键是戒酒。无论病情严重到何种程度,多数病例戒酒后可望获得病情的缓解。药物治疗本身则仅为一种权宜

之计，不彻底戒酒，该病的治疗将归于失败。

(冀友瑞)

七、专家点评

本病例的疑难之处及疾病特点：患者以进行性加重的劳力性呼吸困难就诊，在心脏扩大、心功能不全明确的基础上，主要需解决的问题是寻找病因，如果能够找到心脏扩大的原因，除外扩张型心肌病，对因治疗可明显改善患者预后。根据冠状动脉造影检查结果除外缺血性心肌病。除了长期大量饮酒史外，没有直接证据能够诊断酒精性心肌病，所以观察患者戒酒后心肌病的表现是否能够逆转是作出诊断的唯一方法。

临床提示：对于以心脏扩大、心功能不全就诊的患者，采集饮酒史是鉴别诊断中一项重要的内容，当然要诊断酒精性心肌病，最重要的还是观察戒酒后心肌病的表现是否能够逆转。

(刘晓红)

参考文献

1. 王吉耀. 内科学. 北京: 人民卫生出版社, 2005.
2. 邝贺龄, 胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 2007.

案例二 左室心肌致密化不全

一、病情介绍

患者女性，29岁。

主诉：间断胸闷、气短3年余，加重伴夜间不能平卧1周。

现病史：患者于3年前开始出现胸闷、气短等症状，多在活动或劳累后出现，经休息后症状可好转，上述症状间断出现，曾在当地医院以“扩张型心肌病、心功能不全”治疗，病情时有反复，近半月胸闷、气短等症状加重，伴夜间不能平卧，偶有咳嗽、咳痰，尤以夜间为著，在当地医院经“扩血管、利尿”等治疗后症状未见明显改善，于2011-7-16入住本科。

既往史：否认高血压、糖尿病、高脂血症等病史。家族中无类似疾病。无吸烟、饮酒等嗜好。

入院查体：BP 92/63mmHg，口唇轻度发绀，颈静脉充盈，双肺呼吸音清，双肺底呼吸音弱，尤以右肺为著，右肺底可闻及少许湿啰音。心界叩诊向左下扩大，HR 71次/分，律齐，心尖部可闻及2/6级收缩期吹风样杂音。腹软，肝大，肋下约3cm，剑突下约4cm，脾未触及。双下肢中度可凹性水肿。