

重症酒精性心肌病合并心衰误诊为缺血性心肌病一例

蓝晓燕 张存新* 黄卫芳 青淑云 陈俊华

武警新疆总队医院内一科 新疆乌鲁木齐 830091

摘要:酒精性心肌病 (alcoholic cardiomyopathy, ACM) 最早由 Mü n z i n g e r 等提出^[1], 是指长期大量饮酒引起心肌病变, 呈现出类似扩张性心肌病表现的一系列临床症状。ACM 在所有扩张型心肌病类型中占比为 21% ~ 32% [2]。严重的患者主要表现为胸闷、气短、疲乏、运动耐力减低等心衰症状, 易发生误诊, 现将我院收治 1 例重症酒精性心肌病合并心衰误诊为缺血性心肌病进行报道, 以期为临床诊疗提供参考, 现报道如下。

关键词:重症酒精; 心肌病; 心肌病一例

1. 临床资料

患者, 男, 67 岁, 因“反复胸闷、气短 20 天, 加重 2 天。”入院。20 天前患者感冒后出现胸闷、气短症状, 多于日常活动时发生, 休息后可缓解, 后胸闷、气短症状进行性加重, 未重视。2 天前感胸闷、气短明显加重, 出现夜间不能平卧, 端坐呼吸, 入住我院。否认高血压、糖尿病、冠心病、慢性阻塞性肺部疾病病史。有吸烟史 30 余年, 80 支 / 天, 饮高度白酒史近 35 年, 饮酒量每天平均 250ml, 否认家族遗传病病史。查体: 血压 102 / 73mmHg, 精神差, 双肺底可闻及少量湿性啰音, 心尖搏动位于左侧第六肋间锁骨中线外侧 1cm, 搏动范围约 2cm × 2cm, 心界向两侧扩大, 未触及震颤及心包摩擦感, 心律不齐, 偶可闻及早搏, 心音低, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音及心包摩擦音。双下肢轻度水肿。入院后查心电图检查示窦性心律, 室内传导阻滞, QRS 波增宽, 左心室高电压伴 ST-T 异常。胸部 CT 结果提示: 两肺下叶小叶间隔增厚模糊并渗出性改变。心影增大并心包少量积液; 生化指标: 血常规未见明显异常, B 型脑钠肽前体 7031 p g / ml ↑; 超敏肌钙蛋白 T 24.98 ↑; 心脏多普勒彩色超声检查示: 左房前后径 44mm, 右房 56*41 mm, 左室射血分数 34%, 左室收缩末期径 53 mm, 左室舒张末期径 64 mm, 提示全心大, 心脏收缩 / 舒张功能减低, 二尖瓣中重度关闭不全、心包腔少量积液。动态心电图检查提示: 窦性心律, 平均心率 71 次 / 分; 室上性期前收缩 206 个, 短阵室速 3 阵; ST-T 段改变。双侧颈动脉多普勒超声检查示: 双侧颈动脉粥样硬化斑块形成 (低回声斑块)。入科后拟诊: 缺血性心肌病、心力衰竭, 心功能 IV 级,

心律失常—频发室早、短阵室速, 胸腔积液, 心包积液; 社区获得性肺炎。给予“螺内酯片、琥珀酸美托洛尔缓释片、沙库巴曲缬沙坦钠片、卡格列净”四联治疗心衰, 并给调脂、扩管、静脉利尿等治疗。7 天后, 患者胸闷、呼吸困难等症状明显缓解, 行冠状动脉 CT 检查冠状动脉未见异常。排除缺血性心肌病, 结合患者大量饮酒史, 确诊为: 重症酒精性心肌病。嘱患者规律服药, 戒酒, 限烟, 2 月后回访时复查心脏彩色多普勒超声示: 左房前后径 35mm, 右房左右径 39 mm, 左室射血分数 56%, 左室收缩末期径 37 mm, 左室舒张末期径 52 mm, 提示二尖瓣轻中度关闭不全, 心脏舒张功能减低。

2. 讨论

大量饮酒可明显增加心血管疾病 (如高血压、心房颤动、心肌病、心力衰竭、急性心肌梗死等) 风险^[3]。Manthey J 等^[4] 研调估计, 2015 年全球约有 25997 人因 ACM 死亡, 病死率约为 6.3% (男性病死率 9.0%, 女性 3.1%), 且由于漏诊率较高, 故 ACM 实际病死率更高。

2.1 酒精性心肌病发生机制

当前研究提示酒精性心肌病并心力衰竭的发生机制主要有线粒体功能障碍、细胞凋亡、氧化应激损伤、B 族维生素缺乏、炎症反应、代谢紊乱等机制^[5-6]。①氧化应激是指活性氧物质 (ROS: 超氧化物、过氧化氢等) 代谢失衡, 产生过多且无法降解, 超过细胞抗氧化防卫系统的清除能力, 导致 ROS 在细胞内蓄积, 长期过度的氧化应激会促进心肌细胞内 Ca²⁺ 浓度异常, 心脏收缩异常和心肌间质纤维化^[7], 导致并加速心肌重塑的发生、发展; ②有氧呼吸的

最重要场所是线粒体,慢性大量的乙醇摄入可导致心脏线粒体软管的总体结构和功能异常、破坏线粒体基因表达、导致线粒体基因组编码的蛋白质显著减少^[8]。此外乙醇在体内代谢产生O₂-可致线粒体死亡途径的激活和心肌凋亡^[9]。
③在酒精诱导下促凋亡蛋白Caspase-3和Bax的表达显著增加,抗凋亡蛋白Bcl-2的水平降低,最终导致细胞稳态被破坏,诱导、加速细胞凋亡,导致心肌细胞数量减少及心脏功能失调,最终导致心力衰竭。

2.2 酒精性心脏病的诊断

酒精性心脏病在临床和组织学上很难与特发性扩张性心脏病区分,通常是排他性诊断,诊断ACM主要依靠饮酒史,需排除引起扩张性心脏病的其他原因。ACM的诊断依据为^[11]:①符合扩张型心脏病的诊断标准;②长期过量饮酒(WHO标准:女性>40g/d,男性>80g/d,饮酒5年以上);③既往无其他心脏病病史或通过辅助检查能排除其他引起扩张型心脏病的病因,如结缔组织病、内分泌性疾病等。本例患者为老年男性,既往无器质性或功能性心脏病病史及家族史,有30余年的饮酒史,平均250g/天,此次入院NT-proBNP等心肌损伤标志物水平明显升高,心脏多普勒彩色超声提示全心脏扩大,左心室收缩功能严重减低。冠状动脉CT未见异常,排除缺血性心脏病。

2.3 误诊分析

①临床医生对本病的认识不够:酒精性心脏病临床较少见,但在部分人群中发病率较高。中老年患者出现有气促、胸闷、端坐呼吸等临床表现,首先考虑缺血性心脏病。②早期诊断困难:酒精性心脏病是排他性诊断,需排除缺血性心脏病、限制性心脏病等疾病方可诊断。③采集病史后缺乏辩证思维,没有对特殊病史保持警惕,仔细分析因果关系。

2.4 诊断体会

①诊断思维避免先入为主:尽管老年人出现心衰症状首先考虑冠心病,但诊断需结合运动平板、B超检查、及详细的病史、体征,必要时可行冠状动脉造影或冠状动脉CT检查进一步明确或排除诊断。②拓宽知识面:临床医生要加强学习,以拓展知识面及诊断思路,提高对少见病的认识。

参考文献:

[1]Mirijello A, Tarli C, Vassallo GA, et al. Alcoholic cardiomyopathy: What is known and what is not known[J]. Eur J Intern Med, 2017, 43:1-5.

[2]Rodrigues P, Santos-RPinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases[J]. Eur Heart J, 2016, 37(23):1850-1858.

[3]黄丽、夏爽、黎励文. 饮酒与心血管风险的再认识[M]. 心脏病学实践第一分册. 北京:人民卫生出版社, 2022, 62-72

[4]Manthey J, Probst C, Rylett M, et al. National, regional and global mortality due to alcoholic cardiomyopathy in 2015[J]. Heart, 2018, 104(20):1663-1669.

[5]Cao ZP, Wang TQ, Xia W, et al. A pilot metabolomic study on myocardial injury caused by chronic alcohol consumption-alcoholic cardiomyopathy[J]. Molecules, 2021, 26(8). DOI: 2177.

[6]Zhang FY, Wang K, Zhang SM, et al. Accelerated FASTK mRNA degradation induced by oxidative stress is responsible for the destroyed myocardial mitochondrial gene expression and respiratory function in alcoholic cardiomyopathy[J]. Redox Biol, 2021, 38:101778.

[7]杨晓, 章然, 杨巍, 等. 酒精性心脏病发病机制研究进展[J]. 中国老年保健医学, 2023, 21(1):114-117.

[8]Jia GH, Whaley-Connell A, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: a hyperglycaemia- and insulin-resistance-induced heart disease[J]. Diabetologia, 2018, 61(1):21-28.

[9]Guo R, Ren J. Alcohol dehydrogenase accentuates ethanol-induced myocardial dysfunction and mitochondrial damage in mice: role of mitochondrial death pathway[J]. PLoS One, 2010, 5(1): e8757.

[10]葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 9版. 北京:人民卫生出版社, 2018:265.

[11]Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HF-SA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint committee on clinical practice guidelines[J]. J Am Coll Cardio, 2022, 79(17):263-421.

作者简介:

蓝晓燕(1986—),女,汉族,籍贯:四川泸州,本科学历,单位:武警新疆总队医院内一科,职称:主治医师,研究方向:心血管疾病。