

梗阻性肥厚型心肌病合并急性非 ST 段抬高型心肌梗死 1 例

余茂生, 盛国太, 杨明, 谢国波, 葛郁芝, 李华泰

(江西省人民医院心内一科, 南昌 330006)

关键词: 心肌病; 心肌梗死; 高血压

中图分类号: R542.2

文献标志码: A

文章编号: 1007-9688(2016)01-0092-01

1 病例资料

女, 63 岁, 因经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention, PCI) 治疗后 5 年, 再发胸痛 2 年, 加重 2 d 于 2014-11-17 入院。既往有原发性高血压(高血压)病史十余年, 一直药物控制; 梗阻性肥厚型心肌病 5 年, 坚持药物治疗。查体: 脉搏 64 次/min, 血压 120/74 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa), 重病容, 脸色苍白, 全身皮肤湿冷, 四肢凉; 两肺底可闻及少量湿性啰音, 心前区无异常隆起, 心尖搏动位于左第五肋间锁骨中线上, 心界向左扩大, 心率 64 次/min, 律齐, 心音稍低钝, 左第 3~4 肋间可闻及收缩期 3~4/6 级粗糙的吹风样杂音, 余未见异常。心电图示窦性心律, 左心室肥厚劳损, V_2 ~ V_6 ST 段明显压低 0.3~0.5 mV, I、II、aVL、aVF 的 ST 段压低 0.1 mV, aVR 的 ST 段抬高 0.1 mV; 生化示总胆固醇 5.49 mmol/L, 低密度脂蛋白胆固醇 3.40 mmol/L, 高密度脂蛋白胆固醇 1.05 mmol/L, 三酰甘油 1.57 mmol/L, 白细胞 $12.8 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.54, 淋巴细胞 0.39; 肌酸激酶 420 IU/L, 肌酸激酶同工酶 53 IU/L, 肌钙蛋白 I 6.1 ng/mL, 氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP) 2 728 pg/mL。血气示氧分压 67 mm Hg。超声心动图示室间隔明显增厚 21 mm, 左心室壁稍增厚 12 mm, 左心室壁运动幅度稍减低, 左心室射血分数 45%, SAM 征; 入院诊断为冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病), 非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI), 心功能 III 级; 梗阻性肥厚型心肌病。立即给予抗凝、抗血小板、改善心肌缺血和心功能、调脂和对症治疗, 同时行急诊手术准备。急诊造影示冠状动脉左优势型, 左主干尾部狭窄 50%, 前降支支架前狭窄 99%, 内见明显血栓影, 原支架通畅, 前降支心肌梗死溶栓试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI) 血流 1~2 级, 且可见前降支远端提供侧支供血右冠状动脉远端; 回旋支正常; 右冠状动脉发育小, 第一弯后闭塞, 可见自身侧支供血右冠状动脉中远端。术中开通前降支, 植入 Firebird 23.5 mm×33 mm 支架, 并行高压后扩张, 术后 TIMI 血流 3 级。术后 3 d 病情明显改善出院, 随访至今状况良好。

作者简介: 余茂生(1966-), 男, 主任医师, 研究方向为冠心病介入治疗。

2 讨论

肥厚型心肌病是最常见的单基因遗传性心血管病之一, 流行病学资料显示发病率为 1/500^[1], 50% 患者有家族史, 患病男女比例为 2:1, 发病年龄为 (38±15) 岁, 为青年猝死的常见原因之一, 35 岁以下青年人和运动员猝死的主要原因之一^[2]。其机制是编码心肌肌小节蛋白及其相关蛋白基因突变所致, 表型为常染色体显性遗传^[3,4], 部分患者原因不明。临床分为梗阻性肥厚型心肌病和非梗阻性肥厚型心肌病, 主要表现为胸痛、呼吸困难、心律失常、晕厥及猝死。猝死危险因素^[5]: 恶性心律失常(如心室颤动、室性心动过速)、室壁过厚 ≥ 30 mm, 左心室与左心室流出道压差 > 50 mm Hg, 未成年猝死家族, 晕厥史, 运动后血压反应异常(收缩压不升或反降, 运动前至最大运动负荷点血压峰值差 < 20 mm Hg)。治疗主要有药物治疗、化学消融术和外科手术^[6]。

本例患者的特点: (1) 梗阻性肥厚型心肌病合并广泛前壁非 ST 段抬高型心肌梗死, 病情重, 发展快, 预后非常凶险。(2) 临床容易误诊, 延误治疗, 因为心电图与胸痛、胸闷、心力衰竭等症状均无特异性, 给及时诊断带来不确定性; 心肌损伤标记物的动态变化是重要依据, 病史和冠心病危险因素有重要提示(本例有冠心病 PCI 治疗史)。(3) 紧急处理是决定性的, 患者一旦确诊, 必须行急诊造影, 明确冠状动脉病变特征, 评估风险, 指导治疗。尽早行急诊 PCI 治疗或冠状动脉旁路移植术(CABG), 挽救存活心肌是改善预后的关键。(4) 急诊 PCI 治疗时是否行间隔支血管的干预, 需权衡利弊, 如梗阻性肥厚型心肌病合并急性广泛前壁心肌梗死, 尤其是伴有血流动力学紊乱等, 评估干预间隔支利大于弊, 建议在主动脉内球囊反搏(IABP)下行间隔支血管干预(也可先行试堵监测左心室与左心室流出道压差变化), 理论上是合理和能改善预后的, 特别是近年来应用 Embozene 微球栓塞剂替代无水酒精, 使间隔支血管的干预更加安全有效^[6]; 如梗阻性肥厚型心肌病合并其他部位心肌梗死, 则病情稳定后进行评估, 决定是否干预间隔支血管, (5) 关于主动脉内球囊反搏的应用, 梗阻性肥厚型心肌病是否适合应用, 疗效和预后如何, 目前报道很少, 理论上主动脉内球囊反搏对心脏收缩期和舒张期都

(下转第 118 页)

[20] 张正刚, 刘小斌, 向道康, 等. 风湿性心脏病二尖瓣置换同期房颤双极射频消融手术前后血清 NT-proBNP 水平变化及意义[J]. 实用医学杂志, 2014, 30(21): 3535-3536.

[21] GUILHERME L, KALIL J. Rheumatic heart disease: molecules involved in valve tissue inflammation leading to the autoimmune process and anti-s. pyogenes vaccine [J]. Front Immunol, 2013, 4: 352.

[22] LEE J H, WANG L C, LIN Y T, et al. Inverse correlation between CD4⁺ regulatory T-cell population and autoantibody levels in paediatric patients with systemic lupus erythematosus [J]. Immunology, 2006, 117(2): 280-286.

[23] 莫莉, 许礼发. 风湿性心脏病患者外周血调节性 T 细胞与 IL-10、TGF-β1 的关系及意义[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2012, 6(10): 2776-2778.

[24] 黄刚哲, 金勇男. 风湿性心脏病患者瓣膜组织自身抗原变化与 IL-10、TGF-β1 血清浓度变化之间的关系[J]. 中国免疫学杂志, 2015, 3: 393-395.

[25] 申康均. 风湿性心脏病与 DNA 甲基化异常的相关实验研究[D].中南大学, 2012.

(收稿日期:2015-05-04)

(上接第 92 页)

有影响,但主要是增加舒张期中心动脉血容量,改善重要器官的血供;尽管有担心主动脉内球囊反搏有降低后负荷,有加重梗死和 SAM 征的可能,但对合并血流动力学不稳定的急性广泛前壁心肌梗死+梗阻性肥厚型心肌病,没有禁忌证,应该是有效的。(6)关于药物治疗方面应该慎用硝酸酯类扩血管药。

参考文献:

[1] MARON B J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review [J]. J Am Med Assoc, 2002, 287(10): 1308-1320.

[2] MARON B J, MARON M S, SEMSARIAN C. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy after 20 years: clinical perspectives [J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 60(8): 705-715.

[3] ELLIOTT P, MCKENNA W J. Hypertrophic cardiomyopathy [J]. Lancet, 2004, 363(9424): 1881-1891.

[4] 关怀敏, 解金红, 陈玉善, 等. 肥厚型心肌病伴发晕厥的机制及其防治研究 [J]. 实用医学杂志, 2014, 30 (21): 3428-3430.

[5] 胡大一. 心血管内科高级教程[J]. 北京: 人民军医出版社, 2010: 356-360.

[6] 刘丽稳, 李星星, 王敏增. Embozene 微球栓塞剂替代无水酒精行经皮腔内室间隔心肌消融术[J]. 创伤与急危重病医学, 2015, 3(1): 41-44.

(收稿日期:2015-06-17)