

# 应激性心肌病诊疗一例

刘相君<sup>1,2\*</sup>, 刘洪英<sup>2#</sup>, 兰芳菲<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>河北医科大学研究生学院, 河北 石家庄

<sup>2</sup>河北省人民医院感染性疾病科, 河北 石家庄

收稿日期: 2023年10月23日; 录用日期: 2023年11月17日; 发布日期: 2023年11月24日

## 摘要

应激性心肌病(stress cardiomyopathy, SCM)常诱发于剧烈情绪或生理应激, 以左心室收缩或舒张功能暂时异常及室壁运动异常为特征。该病的发病机制目前尚未明确。1997年, Pavin等研究发现SCM可能由强烈情绪应激后的过量儿茶酚胺所诱发。目前认为交感神经兴奋及儿茶酚胺的直接刺激心肌作用可能是SCM的主要发病机制。本文通过讨论此病例及其治疗, 提示SCM患者除外强烈情绪应激外, 仍要注意其他病因, 减少误诊, 尽早明确诊断, 对症治疗, 改善患者预后。

## 关键词

应激性心肌病, 发病机制, 诊疗

# A Case Report of Stress Cardiomyopathy

Xiangjun Liu<sup>1,2\*</sup>, Hongying Liu<sup>2#</sup>, Fangfei Lan<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Graduate School of Hebei Medical University, Shijiazhuang Hebei

<sup>2</sup>Department of Infectious Diseases, Hebei Provincial People's Hospital, Shijiazhuang Hebei

Received: Oct. 23<sup>rd</sup>, 2023; accepted: Nov. 17<sup>th</sup>, 2023; published: Nov. 24<sup>th</sup>, 2023

## Abstract

Stress cardiomyopathy (SCM) is often induced by intense emotional or physiological stress and is characterized by temporary abnormalities in systolic or diastolic function of the left ventricle and abnormal wall movement. The pathogenesis of the disease is not well understood. In 1997, Pavin et al. found that SCM may be induced by excessive catecholamines after intense emotional stress. At present, it is believed that sympathetic nerve excitation and the direct myocardial stimulation of catecholamines may be the main pathogenesis of SCM. By discussing this case and its treatment,

\*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 刘相君, 刘洪英, 兰芳菲. 应激性心肌病诊疗一例[J]. 临床医学进展, 2023, 13(11): 18290-18295.

DOI: 10.12677/acm.2023.13112567

it is suggested that in addition to strong emotional stress, SCM patients should pay attention to other causes, reduce misdiagnosis, make clear diagnosis as soon as possible, and treat the symptoms to improve the prognosis of patients.

## Keywords

### Stress Cardiomyopathy, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

应激性心肌病(stress cardiomyopathy, SCM)目前指由应激因素(心理或躯体)引发左心室一过性功能障碍,是可逆性的。在短期内大部分患者心功能可完全恢复,在急性期大多患者病情相对凶险,会出现严重的急性肺水肿、心源性休克、恶性心律失常、心力衰竭或心脏骤停等。其临床表现相似于急性心肌梗死,临床上容易出现漏诊、误诊。现报道本院收治一例 SCM 患者,分析其诊疗过程。

## 2. 临床资料

患者女性,64岁。主因“腹痛8小时,咯血7.5小时”入院。入院8小时前突发脐周至下腹疼痛,伴恶心、呕吐,为胃内容物,疼痛评分8分,疼痛约30分钟后出现咯血,呼吸费力。急诊胸部CT检查提示双肺弥漫性肺泡出血,心电图无动态变化。白细胞 $24.98 \times 10^9/L$ ,肌钙蛋白 $0.292 \text{ ng/mL}$ ,心肌酶:肌红蛋白 $346 \text{ ng/mL}$ ,B型利钠肽前体NT-proBNP正常,血气分析提示I型呼吸衰竭,床旁心脏彩超提示:左室前壁及心尖部运动减低,基底段运动增强,基底段以远整体运动减弱,左房轻度扩张,左室收缩功能减低,射血分数39%。急诊以“心力衰竭”收入院。

既往史:4个月前家中饲养鹦鹉后出现干咳,查肺CT可见肺结节,肺功能支气管舒张试验阴性,近期有上呼吸道感染史。否认高血压、糖尿病、冠心病等病史。

个人史:患者16岁初潮,无痛经,无不规则流血,于52岁时停经。

查体:体温 $36.4^\circ\text{C}$ ,脉搏120次/min,呼吸29次/min,血压108/75 mmHg。精神差,半卧位,呼吸急促,口唇发绀,双肺呼吸音粗,双肺底可闻及湿性啰音;心率120次/min,律齐,可闻及可疑奔马律,各瓣膜区未闻及杂音。腹平软,无压痛、反跳痛及肌紧张,未触及包块。双下肢无水肿。

入院后复查心电图提示:V2-V6、I、II、AVF导联广泛ST段抬高、T波倒置(见图1)。因患者不符合急诊手术指征,一般状况差,难以耐受手术,未行冠状动脉造影术明确冠状动脉血管状况,后完善胸腹部CTA提示冠脉大血管通畅,除外主动脉夹层及急性冠脉综合征。依据患者症状、心电图、心脏彩超、胸腹部CTA、化验结果及个人史初步诊断为“应激性心肌病?急性心力衰竭”,应激源可能为情绪的突然波动、弥漫性肺泡病变或感染。患者肺泡出血诊断明确,行支气管镜吸引及肺泡灌洗,进行痰培养:细菌培养无细菌生长,真菌培养可见少量酵母菌,肺泡灌洗液基因测序:伊丽莎白金菌、单纯疱疹病毒,呼吸道病原体谱未见异常,因此致病源暂不考虑肺部因素。给予重组人利尿肽利尿强心、镇静、止痛、抑酸等治疗。患者病情危重,入院后血氧饱和度持续降低,血气分析提示存在呼吸衰竭,故于入院当天予患者行气管插管,接有创呼吸机辅助呼吸,镇静镇痛。住院期间多次复查心电图结果显示多导联

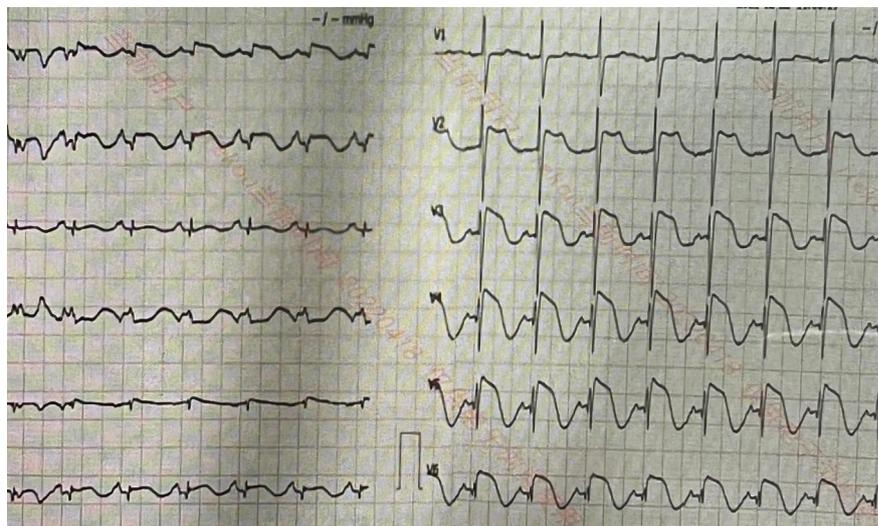


Figure 1. Ecg of the patient  
图 1. 患者心电图

ST段抬高,可见动态演变,考虑患者心功能差,予扩冠及艾斯洛尔控制心率降应激治疗。治疗期间患者出现血压下降,血气分析结果持续恶化,考虑存在心源性休克合并心肌损伤,给予去甲肾上腺素升压及左西孟旦与去乙酰毛花苷强心治疗,后停用艾斯洛尔,改用多巴酚丁胺,治疗后患者血流动力学稳定,病情好转,停用去甲肾上腺素及多巴酚丁胺。患者入院后给予强心治疗后病情好转,修正诊断为“应激性心肌病,急性心力衰竭,心源性休克”。住院期间患者出现体温升高,可达 $38.7^{\circ}\text{C}$ ,PCT $7.225\text{ ng/mL}$ ,查胸部CT提示双肺存在炎症,给予患者退热治疗,联合莫西沙星及美罗培南抗感染治疗,因患者心功能较差,莫西沙星对心脏副作用大,后改用左氧氟沙星控制感染。经治疗后患者神志清楚,呼吸循环稳定,拔除气管插管,改为高流量鼻导管吸氧。复查心脏彩超:左室心尖部运动减低,射血分数 $52\%$ 。第10日患者复查结果:白细胞 $9.51 \times 10^9/\text{L}$ ,肌钙蛋白T $0.264\text{ ng/mL}$ ,氨基末端B型利钠肽前体NT-proBNP $7125.000\text{ pg/mL}$ ,炎症指标降低,腹痛、咯血明显好转,偶有咳嗽,痰中带血丝。第14天再次复查:钾钙蛋白、BNP较前降低(发病后心肌酶变化见图2),症状好转。发病15天后复查超声心动图示左室收缩功能正常,射血分数 $61\%$ (发病后射血分数变化见图3),左室前壁及心尖部心肌节段运动异常消失。总治疗周期为16天,经治疗后患者病情好转,无腹痛及咯血,心功能恢复后出院。出院2月后来院复查,心脏超声:室壁运动未见明显异常,射血分数 $68\%$ 。心脏冠状动脉CTA:冠脉管壁光滑,无充盈缺损影,官腔未见狭窄及中断。

### 3. 讨论

应激性心肌病以诱发的左心室收缩或舒张功能暂时异常及室壁运动异常为特征,常表现为突发的胸前区疼痛,与心绞痛症状相似。同时伴有一过性的左心室收缩功能障碍,不伴有明显的冠脉病变。1990年,Sato等首次报道了该病,因其发病时左心室在收缩期末表现为圆底窄颈,形似日本渔民捕鱼的鱼篓,故将该病命名为“Tako-tsubo综合征”[1],又名心尖球形综合征、心碎综合征。SCM好发于绝经后的女性,女性发病率为男性的6~9倍。SCM的典型临床表现为突发的胸闷胸痛及呼吸困难,可有 $64.3\%$ 的患者心电图出现T波倒置,还可在急性期(1~48小时)出现ST段抬高及病理性Q波,另外可有少数患者出现心律失常等心电图变化[2]。应激性心肌病临床上并不罕见,日本资料报道,在诊断为急性冠脉综合征的病例中约有 $1\% \sim 2\%$ 的患者存在应激性心肌病[3]。但因其症状、心电图以及心肌酶谱等变化,常与急性

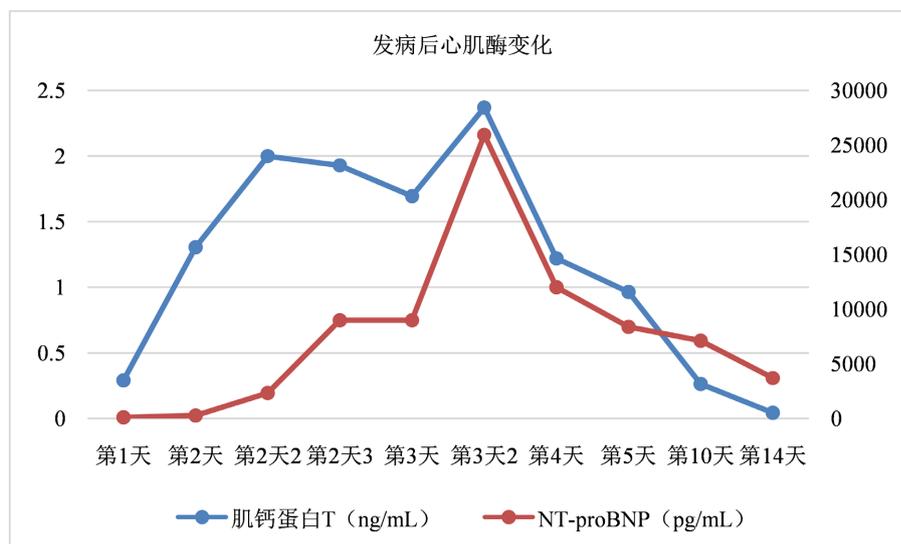


Figure 2. Myocardial enzyme changes after onset

图 2. 发病后心肌酶变化

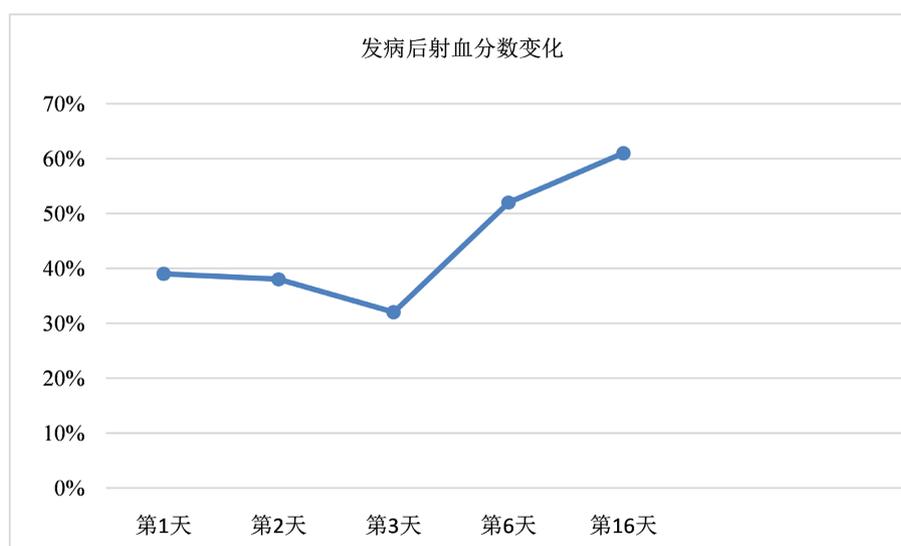


Figure 3. Ejection fraction changes after onset

图 3. 发病后射血分数变化

ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)很相似(对比见表 1), 如果在初诊中仅依靠症状及心电图进行诊断, 则易被误诊, 一项表明提示应激性心肌病与 STEMI 的肌钙蛋白检测结果差异性较为明显, 提示肌钙蛋白轻度升高与应激性心肌病有关, 考虑在于应激性心肌病心肌无广泛受累, 而急性心肌梗死则存在广泛心肌受累, 导致两种疾病肌钙蛋白上升幅度不同[4]。因此医师在接诊时应当综合考虑, 当临床症状、ECG 无法分辨两种疾病时, 尽早完善心脏超声检查, 筛查是否存在应激性心肌病的特征性表现, 如心尖部、室中部或基底部球囊样扩张等[5], 必要时可行冠状动脉造影术来明确诊断, 避免误诊。

本病的诊断标准尚无统一标准, 常采用梅奥(Mayo)标准, 诊断需同时满足以下四条: 1) 左心室中部短暂的运动异常、运动不能或障碍, 病变范围超过单支血管病变范围, 包括或不包括心尖部; 2) 无冠状动脉阻塞类疾病, 或血管造影不存在急性斑块破裂的表现; 3) 新近发生心电图的异常变化, 如 T 波倒置

**Table 1.** Comparison of stress cardiomyopathy and STEMI  
**表 1.** 应激性心肌病和 STEMI 的对比

	应激性心肌病	STEMI
好发年龄	50~70 岁	40~70 岁
性别	绝经后女性多见	男性多发
临床症状	胸痛、呼吸困难、晕厥、心源性休克等	胸痛、呼吸困难、晕厥、心源性休克、心源性猝死等
诱因	应激，或无明显诱因	炎症、应激
ECG	ST 段抬高、T 波倒置、QTc 延长	ST 段抬高
心肌标志物	TNI + NT-proBNP+++	TNI+++ NT-proBNP++
室壁异常运动	心尖部、室中部或基底部球样扩张	冠脉供血区域分布的室壁异常运动
冠脉造影	冠脉基本正常	冠脉完全闭塞
死亡率	3%~5%	5%~7%

或 ST 段抬高，或心肌酶异常增高；4) 排除其他因素导致的心肌异常运动，如：脑出血、心肌炎、嗜铬细胞瘤等疾病[6]。虽然近年来多篇文章及研究表明许多临床因素及诊断评分可以帮助诊断，但在临床工作中缺乏诊断应激性心肌病的金标准，需除外心肌梗死等原因后方可诊断，仍被认为临床排除性诊断。本例患者为中老年绝经后女性，为本病好发人群，以腹痛、咯血入院，化验结果示心肌酶及肌钙蛋白增高，心脏彩超示左室前壁及心尖部运动减低，左房轻度扩张，左室收缩功能减低，心电图未见明显 ST 段抬高，但因患者无急诊手术指征，故未行手术明确是否存在冠脉病变，完善了胸部冠脉 CTA 后提示患者冠脉大血管通畅，患者病情稳定出院后 2 月来院完善了心脏冠脉 CTA 未见明显异常，符合本病常用的诊断标准，结合本病特点及患者病情，因此诊断为应激性心肌病。

本病的发病机制现在暂不明确，目前研究表明可能的机制有：1) 应激导致交感神经兴奋分泌过量的儿茶酚胺对心脏产生毒性反应、2) 雌激素水平低下、3) 冠状动脉痉挛、4) 冠状动脉结构异常、5) 遗传易感性等。1997 年，Pavin 等研究发现 SCM 可能由强烈情绪应激后的过量儿茶酚胺所诱发[7]。目前广泛被认可的是交感神经过度兴奋及儿茶酚胺对心脏的毒性作用[8]。但是并不能用单一的机制来解释 SCM，以本例患者为例，虽除了肺部因素导致，但患者本身存在感染，感染是应激的一大事件，同时患者为绝经后女性，雌激素降低，以上均可能是诱发患者发病及病情快速发展的诱因。

本例患者入院时除外有呼吸困难等症状外，心室射血分数也明显降低，起病凶险，病情发展十分迅速，但经过抗感染治疗及强心支持治疗后，患者的心功能逐渐恢复，心室射血分数升高，心室局部运动障碍恢复，症状缓解。对于本病的治疗当前并没有标准方案，因其与急性冠脉综合征难以鉴别，故当在临床诊疗中因各种原因难以鉴别诊断及确诊之前可以针对急性冠脉综合征进行治疗[9]。目前临床常认为 SCM 是可逆的，去除诱因后并进行对症及支持治疗后多数患者可以恢复且预后较好。但现在有研究表明 SCM 的死亡率或不良心血管事件发生率并不低于冠心病[10]，这说明 SCM 可能并不像人们广泛认知的是一种良性疾病，我们现在能做的就是尽早诊断，避免误诊，根据患者病情制定合适的诊疗策略，改善患者预后。

## 参考文献

- [1] Sato, H., Tateishi, H., Uchida, T., et al. (1991) Myocardial Stunning Due to Simultaneous Multivessel Coronary Spasms: A Review of 5 Cases. *Journal of Cardiology*, 21, 203-214.

- 
- [2] 许原. 应激性心肌病及心电图[C]. 第 13 届中国心律学论坛论文集. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 155-158.
- [3] 马建新, 许玉韵. 再论 Tako-Tsubo 心肌病[J]. 临床心电学杂志, 2009, 18(1): 51-55.
- [4] 吴鹏程, 王猛, 张红兵, 蒋崇慧, 黄澄. 应激性心肌病与急性心肌梗死患者肌钙蛋白检查结果差异性[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2021, 13(2): 292-295.
- [5] 何浩铭, 郑舒文, 朱龙洋, 孙艺红. 应激性心肌病的机制、诊断和治疗[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(8): 898-904.
- [6] Prasad, A., Lerman, A. and Rihal, C.S. (2008) Apical Ballooning Syndrome (Takotsubo or Stress Cardiomyopathy): A Mimic of Acute Myocardial Infarction. *American Heart Journal*, **155**, 408-417. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.008>
- [7] Pavin, D., Le Breton, H. and Daubert, C. (1997) Human Stress Cardiomyopathy Mimicking Acute Myocardial Syndrome. *Heart*, **78**, 509-511. <https://doi.org/10.1136/hrt.78.5.509>
- [8] 刘小平, 冯玉宝. 应激性心肌病发病机制的研究进展[J]. 中国心血管杂志, 2018, 23(2): 184-188.
- [9] 张跃平, 李野. 应激性心肌病的研究进展[J]. 养生保健指南, 2019(11): 215.
- [10] 王振伟, 王涟, 徐标. 应激性心肌病患者临床特点及预后分析[J]. 心血管病学进展, 2019, 40(5): 831-835.