

tensification of diabetes therapy and time until A1C goal attainment among patients with newly diagnosed type 2 diabetes who fail metformin monotherapy within a large integrated health system[J]. *Diabetes Care*, 2016,39(9):1527-1534.

- [25] ZINMAN B, WANNER C, LACHIN J M, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2015,373(22):2117-2128.
- [26] JI L N, MA J H, LI H M, et al. Dapagliflozin as monotherapy in drug-naïve Asian patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized, blinded, prospective phase III study [J]. *Clin Ther*, 2014,36(1):84-100.e9.
- [27] KOSIBOROD M, CAVENDER M A, FU A Z, et al. Lower risk of heart failure and death in patients initiated on sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors versus other glucose-lowering drugs: The CVD-REAL study [J]. *Circulation*, 2017,136(3):249-259.
- [28] BIRKELAND K I, JØRGENSEN M E, CARSTENSEN B, et al. Cardiovascular mortality and morbidity in patients with type 2 diabetes following initiation of sodium-glucose co-trans-

porter-2 inhibitors versus other glucose-lowering drugs(CVD-REAL Nordic): A multinational observational analysis [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2017,5(9):709-717.

- [29] ABDUL-GHANI M A, DEFRONZO R A, NORTON L. Novel hypothesis to explain why SGLT2 inhibitors inhibit only 30%–50% of filtered glucose load in humans [J]. *Diabetes*, 2013,62(10):3324-3328.
- [30] DIXON J B, CHUANG L M, CHONG K, et al. Predicting the glycemic response to gastric bypass surgery in patients with type 2 diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2013,36(1):20-26.
- [31] 闫海,艾克拜尔·艾力. 代谢手术治疗肥胖症合并 2 型糖尿病的临床应用 [J]. *中华普外科手术学杂志(电子版)*, 2019,13(1):105-108.
- [32] RUBINO F, NATHAN D M, ECKEL R H, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A joint statement by international diabetes organizations [J]. *Diabetes Care*, 2016,39(6):861-877.

(本文编辑 耿波 厉建强)

doi:10.13362/j.jpmed.201904023

文章编号:2096-529X(2019)04-0374-02

急性心肌梗死合并心力衰竭、嗜铬细胞瘤及肾动静脉瘘 1 例

管甲亮 孙锦平 王雅婧 黄欢 张智容 周长勇

(青岛大学附属医院急诊科,山东 青岛 266003)

患者,男,48 岁,因“反复胸痛 20 d,加重 3 d”于 2018 年 3 月 12 日入院。患者 20 d 前无明显诱因出现胸前区紧缩样痛,伴背部痛、头痛、心悸,有轻微恶感,2~3 min 可自行缓解,未予重视。3 d 前患者再次出现胸前区疼痛,性质同前,发作次数较前增多 3~5 次,持续约 5 min,未予处理。1 d 前患者就诊于我院急诊科,患者血压为 30.54/12.79 kPa,心率为 126 次/min;心电图检查示:窦性心律,Ⅱ、Ⅲ、aVF、V3R~V5R 及 V1~V5 导联 ST 段弓背向上抬高。高敏肌钙蛋白 T 0.317 $\mu\text{g/L}$,N 末端 B 型尿钠肽前体 2 104.00 ng/L。心脏超声示:左心室射血分数 40%,左心室侧壁及后壁中间段、心尖段运动减弱;前间隔及左心室前壁中间段、心尖段运动减弱;左心室心尖部圆隆,运动消失;室间隔基底段代偿性增厚(1.3 cm);二尖瓣反流(轻度),三尖瓣反流(轻度)。初步诊断为:急性心肌梗死。即刻给予患者阿司匹林+替格瑞洛抗血小板治疗,阿托伐他汀调节血脂治疗,依诺肝素钠抗凝治疗,硝酸异山梨酯注射液扩张冠状动脉治疗,托拉塞米利尿治疗,泮托拉唑胃治疗后转入病房。

入院后患者否认有高血压、糖尿病及高脂血症病史。查体:体温 36.7 $^{\circ}\text{C}$,脉搏 132 次/min,呼吸 18 次/min,血压 33.78/15.30 kPa,神志清,精神尚可,双肺呼吸音清,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,腹软,无压痛及反跳痛,肝脏肋下未触及,脾脏、肾脏无明显增大,双下肢无水肿,病理征(一)。入院诊断:①急性心肌梗死、冠状动脉粥样硬化性心脏病、心功能 I 级(Killip 分级);②心力衰竭;③高血

压(3 级,很高危)。入院后复查高敏肌钙蛋白 T 0.185 $\mu\text{g/L}$,N 末端 B 型尿钠肽前体 2 270.00 ng/L,降钙素原 0.330 $\mu\text{g/L}$,血常规+C-反应蛋白(CRP):白细胞计数 $19.99 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞计数 $18.34 \times 10^9/\text{L}$,血小板 $454 \times 10^9/\text{L}$,CRP 58.69 mg/L。肝肾功能、甲状腺功能未见明显异常。次日患者突发头痛、头晕,伴大汗淋漓,伴发热,最高达 39 $^{\circ}\text{C}$,心电监护示:阵发性室性心动过速,心率 160 次/min,血压 34.58/16.09 kPa。后迅速自行转为窦性心律,给予贝那普利 10 mg 血压控制不佳,加用特拉唑嗪(每晚 2 mg)后效果明显,同时应用胺碘酮(300 mg 静脉滴注)控制室室率等对症处理,根据患者症状、体征,高度怀疑嗜铬细胞瘤,完善各项相关检测示:ACTH 未见明显异常,皮质醇 919.20 nmol/L。肾上腺动态增强 CT 平扫:左侧肾上腺见团块状软组织影,大小约 83 mm×62 mm,密度欠均匀。增强扫描呈延迟强化,内可见多发迂曲小血管起自腹主动脉,经粗大畸形血管回流至下腔静脉,双侧肾静脉提前显影,考虑左侧肾上腺占位合并肾动静脉瘘(图 1①、②)。泌尿外科会诊:考虑嗜铬细胞瘤合并肾动静脉瘘可能性大,建议先行冠状动脉造影检查,必要时择期行瘤体切除术+病理活检术,术前给予酚苄明 10 mg(每 12 h 用 1 次,持续用药 2 周)抑制交感兴奋、控制血压。后行冠状动脉造影检查示:左主干、前降支、回旋支、右冠状动脉均未见明显狭窄(图 1③、④)。于 2018 年 4 月 12 日行腹腔镜下肾上腺瘤体切除术,瘤体标本送病理检查示:(左侧)肾上腺恶性嗜铬细胞瘤伴广泛出血、坏死。局灶侵及包膜。免疫组化检测:Syn(+),CgA(+)。暂不处理肾动静脉瘘。术后患者未再出现恶性心律失常,血压逐步恢复正常。

讨论 嗜铬细胞瘤是起源于肾上腺髓质的一种可发生于各个年龄阶段的肿瘤,发病率约 0.2%~0.6%,其中恶性 (下转第 376 页)

[收稿日期] 2019-03-29; [修订日期] 2019-05-18

[基金项目] 科技部重大慢性非传染性疾病防控研究项目(2017YFC1307701)

[通讯作者] 周长勇,Email:18661801969@163.com

超声表现为边界清晰的低回声结节,CDFI 示血流轻-中度增多,可探及高速高阻型动脉血流,淋巴瘤化疗后超声造影可表现为网格样或无增强。④脾转移瘤。患者有原发病史,超声表现多种多样,与病理结构相关,多表现为边界不清的结节或巨块形,可与周围组织分界不清,伴有脾门淋巴结肿大。

综上所述,SANT 属于一种良性病变,目前国内外尚未见术后复发及转移的相关文献的报道,手术切除病变组织是目前临床上最主要的治疗方法^[5],SANT 影像学检查具有一定的特异性,熟悉其影像学表现有助于该病的诊断,可为治疗方式的选择提供依据,但其最终确诊仍需要依靠病理及免疫组织化学检查的结果。该病例病变组织特异性的影像学表现,可为临床上正确认识该病提供一定的依据。

【关键词】 脾;结节病;组织细胞瘤,良性纤维性;体层摄影术,X 线计算机;超声检查;免疫组织化学;诊断,鉴别;病理学,临床;病例报告

【中图分类号】 R730.26;R445

【文献标志码】 B

【参考文献】

[1] MARTEL M, CHEUK W, LOMBARDI L, et al. Sclerosing angiomatoid nodular transformation(SANT): Report of 25 cases of a distinctive benign splenic lesion[J]. Am J Surg Pathol, 2004,28(10):1268-1279.

[2] 李舟跃,黄海涛,邬舟燕.脾硬化性血管瘤样结节性转化超声表现[J].中国超声医学杂志,2015,31(3):271-273.

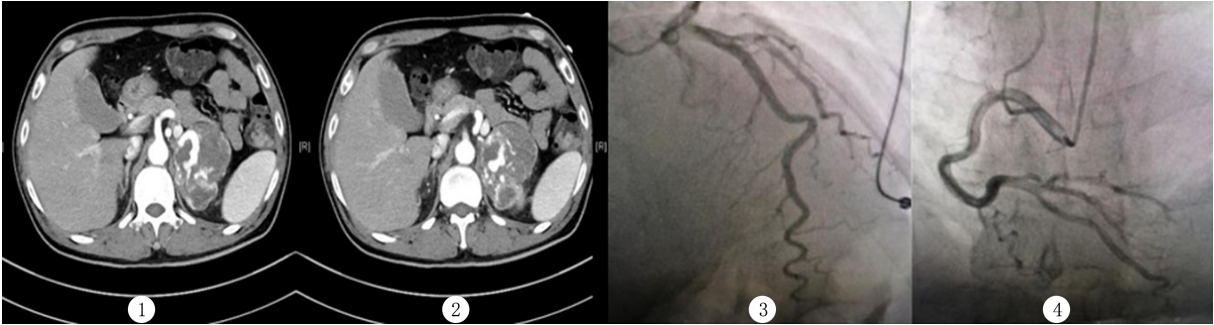
[3] 刘青,景赞杭,高亚丰,等.脾脏硬化性血管瘤样结节性转化的超声表现[J].中国超声医学杂志,2017,33(6):568-570.

[4] 回允中译.肿瘤组织病理学诊断[M].北京:北京大学医学出版社,2009:1307.

[5] 汪兵,史良会.脾脏硬化性血管瘤样结节性转化一例并文献复习[J].中华临床医师杂志(电子版),2016,10(9):1298-1302.

(本文编辑 耿波 厉建强)

(上接第 374 页)



①、②:肾上腺增强 CT 扫描图像;③:左冠状动脉血管左主干、前降支、回旋支造影图像;④:右冠状动脉血管造影图像

图 1 肾上腺增强 CT 扫描及冠状动脉血管造影图像

约占 10%,嗜铬细胞瘤所释放的儿茶酚胺类激素可使机体出现阵发性高血压或持续性高血压阵发加剧,患者常伴“头痛、心悸、多汗”三联征^[1]。嗜铬细胞瘤长期未能得到诊治可致室性或室上性心律失常等,甚至导致血流动力学障碍甚至心肌梗死心肌损伤^[2]。

肾动静脉瘘临床罕见,可分为原发性、继发性、特发性三类。原发性约占 20%,继发性约占 70%。继发性肾动静脉瘘常继发于创伤、肿瘤、炎症、动脉粥样硬化等疾病^[3]。本例肾动静脉瘘主要考虑嗜铬细胞瘤所致。

本例患者胸痛、心悸,伴头痛、头晕,行心电图、高敏肌钙蛋白 T、心脏超声检查均提示心肌损伤,冠状动脉造影检查示冠状动脉无明显狭窄。究其原因考虑为:①嗜铬细胞瘤瘤体释放大量儿茶酚胺,高浓度儿茶酚胺导致细胞内钙离子负荷过高直接导致心肌细胞变性、坏死,从而发生急性心肌梗死。心肌坏死收缩力明显下降,射血分数明显降低继而引起心力衰竭^[4-5]。②高浓度儿茶酚胺过度激动血管平滑肌 α 受体引起冠状动脉痉挛或末梢血管强烈收缩,儿茶酚胺正性肌力作用增加心肌氧耗,加重组织缺血、缺氧导致心肌损伤。③肾动静脉瘘的形成使得肾动脉血经肾动静脉瘘进入肾静脉后导致肾实质血流灌注减少,影响肾脏正常做功,同时随着静脉回流的增多,心脏做功增加,进一步加重心力衰竭。

综上所述,对于急性心肌梗死的患者,除冠状动脉血管所致的原因外,我们应积极排除其他疾病所致的心肌损伤。对于嗜铬细胞瘤引起的脏器损伤,亦应尽早去除原发病灶,及时处理高血压危象、恶性心律失常等并发症,提高临床医师对于此类疾病的认识,避免因诊

疗失误所带来的不良后果。

【关键词】 心肌梗死;心力衰竭;嗜铬细胞瘤;肾动脉;肾静脉;动静脉瘘

【中图分类号】 R542.22

【文献标志码】 B

【参考文献】

[1] 林果为.实用内科学(上·下册)[M].15 版.北京:人民卫生出版社,2017:1263.

[2] CHOI S Y, CHO K I, HAN Y J, et al. Impact of pheochromocytoma on left ventricular hypertrophy and QTc prolongation: Comparison with takotsubo cardiomyopathy[J]. Korean Circ J, 2014,44(2):89.

[3] SU T S, ZHOU J, LIU Z, et al. The efficacy of electroacupuncture for the treatment of simple female stress urinary incontinence-comparison with pelvic floor muscle training: Study protocol for a multicenter randomized controlled trial[J]. Trials, 2015,16:45.

[4] VINDENES T, CRUMP N, CASENAS R, et al. Pheochromocytoma causing cardiomyopathy, ischemic stroke and acute arterial thrombosis: A case report and review of the literature [J]. Conn Med, 2013,77(2):95-98.

[5] DE MIGUEL V, ARIAS A, PAISSAN A, et al. Catecholamine-induced myocarditis in pheochromocytoma[J]. Circulation, 2014,129(12):1348-1349.

(本文编辑 耿波 厉建强)