

二尖瓣狭窄 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/301/2021\\_2022\\_\\_E4\\_BA\\_8C\\_E5\\_B0\\_96\\_E7\\_93\\_A3\\_E7\\_c22\\_301712.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E4_BA_8C_E5_B0_96_E7_93_A3_E7_c22_301712.htm) 名称二尖瓣狭窄所属科室心血管内科病因风湿性心瓣膜病系由于反复风湿性心脏炎发作，发生心瓣膜及其附属结构（腱索、乳头肌）病变，导致瓣膜狭窄和关闭不全的瓣膜功能异常，产生血液动力学障碍，即为慢性风湿性瓣膜病，心瓣膜损害患者往往有反复风湿活动史，但近1/2病人无明确风湿热病史而出现心瓣膜病。本病为我国常见的心脏病之一，多见于20 - 40岁成人。风湿性心瓣膜病以二类瓣最常见，其次为主动脉瓣，后者常与二尖瓣病损同时存在称联合瓣膜病。易侵犯二尖瓣及主动脉瓣原因，可能与两者所承受压力负荷较大有关。瓣膜功能异常的主要原因为风湿热发作，但也可由于非风湿性所引起，需注重鉴别。病理风湿性心内膜炎反复发作致二尖瓣膜间发生融合粘连，瓣叶与腱索增厚，以致钙化缩短，瓣叶与腱索也可发生粘连，使瓣膜僵硬瓣口狭窄，按病变程度可分为隔膜型与漏斗型。一、隔膜型主瓣体病变较轻，腱索病变不明显，瓣叶柔软，尚可自由活动，又可分为三个亚型。（一）交界粘连型瓣叶交界处粘连使瓣口狭窄，其边缘可有纤维样增厚。（二）瓣膜增厚型除上述交界处粘连外，瓣膜本身有不同程度增厚，影响其动度，可伴有轻度关闭不全。（三）隔膜漏斗型除瓣膜病变外，有腱索及乳头肌的粘连与缩短，牵拉瓣叶向室腔，但瓣叶尚有一定活动度，常伴有关闭不全。二、漏斗型瓣膜有明显增厚和纤维化，甚至钙化，腱索与乳头肌相互粘连及缩短，瓣叶活动受限，使瓣膜呈漏斗状，瓣膜明显狭窄与关闭不全常同时存在。病理生理一、左心

房压力增高及扩张 由于二尖瓣狭窄造成瓣口血流受阻，致左心房压力升高，以克服由于狭窄所致的瓣口流量限制，保证左心室充盈。二、肺阻性充血期 由于左心房压力增高，使肺静脉及肺毛细血管扩张、淤血，肺静脉压升高，致阻塞性肺淤血，可产生：肺淤血使肺顺应性减低，呼吸阻力增加；肺通气/血流比值下降（ $< 0.8$ ），引起低氧血症，致呼吸困难。肺淤血可使肺静脉和支气管静脉建立侧支循环，使支气管粘膜下静脉曲张，破裂而致大咳血。肺静脉压升高，一旦超过血浆胶体渗透压则液体由毛细血管到肺间质，可致肺水肿。由各种原因所致体循环回心血量增加，或者心动过速使充盈期缩短时，均可加重肺静脉与肺毛细血管淤血，使上述情况加重。三、肺动脉高压期 随着二尖瓣狭窄渐重或者血流动力学障碍时间延长，肺静脉毛细血管压力增高，机体势必提高肺动脉压以维持肺循环，早期则主要通过反射性肺小动脉痉挛，为可逆性，肺动脉压可有波动。为动力性肺动脉高压。随着时间的推移，长期肺小动脉痉挛可导致血管内膜增生及中层增厚，产生肺小动脉硬化，则进入阻塞性肺动脉高压阶段。由于右心室收缩期负荷增加，产生右心室肥厚，可致右心衰竭及体循环淤血，在发生右心衰竭后，肺淤血常可减轻。在肺动脉高压阶段由于限制了肺血流量，使肺毛细血管和肺静脉淤血减轻，故发生肺水肿及咳血反而减少。临床表现主要与瓣口狭窄程度有关，正常二尖瓣口面积为4 - 6cm<sup>2</sup>，当瓣口缩小到2.5-3cm<sup>2</sup>时，重活动后出现呼吸困难症状。 $< 1.5$ cm<sup>2</sup>时，轻活动后可发生明显症状，但也和左心房压力升高程度与速度、有无心律失常和感染等合并症及心肌状态有关。一、症状（一）呼吸困难：主要由于肺淤血所

致的肺顺应性减低和肺毛细血管壁增厚，使换气发生障碍所致。为二尖瓣狭窄最常见和最早的症状，开始时在活动后，因回心血量增加或心动过速，肺淤血加重，发生阵发性呼吸困难，严重时可产生端坐呼吸。肺水肿多发生在肺动脉高压不严重、右心功能尚可的病例。一旦发生阻塞性肺动脉高压及右心衰竭后，则很少发生肺水肿。（二）咳嗽多在睡眠时或活动后加重，其原因是：肺淤血加重，引起咳嗽反射。

支气管粘膜水肿和肺淤血易于并发呼吸道感染。左心房过大压迫支气管。（三）咯血 大咯血常为支气管粘膜下曲张的静脉破裂，多发生于妊娠或者体力活动后，见于严重二尖瓣狭窄的较早期，咯血后由于肺静脉压减低而自行停止，血栓性静脉炎，房颤或血栓脱落所致肺梗塞。肺动脉高压、肺淤血或支气管内膜血管破裂可反复痰中带血。（四）右心衰竭表现为长期肺动脉高压的结果，右心衰竭引起体循环淤血，有肝肿大、下肢浮肿和尿少等。右心衰竭后呼吸困难常可减轻。

二、体征（一）视诊 二尖瓣面容，即两颧部及口唇轻度紫绀，该部位小血管较多，缺氧时小血管扩张所致。心前区隆起见于久病儿童患者。（二）触诊 心尖区可有舒张期细震颤。（三）叩诊 心界于胸骨左缘第 肋间（心腰部）向左扩大。（四）听诊 心尖部拍击性第一心音亢进。由于瓣口狭窄，血流由左心房充盈左心室的时间延长，一直到进入收缩期开始房室间仍有压差，使瓣膜处于左心室腔中较低的位置，在收缩早期左心室压力骤然上升，迫使二尖瓣叶猛抬及关闭，从而产生拍击性第一心音。舒张早期二尖瓣开放拍击音，在胸骨左缘第 - 肋间心尖区内上方最清楚。在舒张早期，由于左心房压力较高，使瓣叶中心区凹向左

心室，随着左心室充盈，房室间压差渐小，而使凹向左心室的瓣叶弹回，产生开瓣音。开瓣音距第二心音时限愈短，则房室间压差愈大，二尖瓣狭窄愈重。减少回心血量，左心房压减低时，可使开瓣音减低；相反，增加回心血量时则使其增加明显。第一心音和开瓣音均反映瓣膜有较好的活动性和弹性。若瓣叶失去弹性或僵硬，拍击性第一心音亢进与开瓣音可消失。心尖部可有舒张中、晚期隆隆性杂音，并有收缩期前加强，在左侧卧位或活动后听诊较明显，为最有特征性的体征。肺动脉瓣第二心音亢进与分裂，因肺动脉高压与右心室射血时间延长所致。随着肺动脉高压的进展，肺动脉瓣区可听到收缩期喷射音。肺动脉环扩张，可出现相对性肺动脉瓣关闭不全，在肺动脉瓣区域，胸骨左缘 - 肋间听到舒张早期泼水样杂音，深吸气时加强，称为Graham-Steell杂音。辅助检查一、X线 轻度狭窄者心影可正常。中度以上狭窄者，可见左心房增大，肺动脉干突出。右心室增大，与左心房增大呈双重影。左前斜位可见食道后移有左心房压迹。慢性肺静脉高压及肺淤血时，血管影明显，血流重新分布，肺上部血管影较下部多。由于肺毛细血管压增高，当大于血浆胶体渗透压时，可引起下叶间质水肿及间质纤维增生，肺野透亮度减低，淋巴管扩张及小叶间隔渗液，在右肺下叶肋膈角有水平走向的Kerley's B线。二、心电图 窦性心律时，由于左房增大，P波增宽有切迹。肺动脉高压时有右心室肥厚，晚期常有心房颤动。三、超声心动图 M型、二尖瓣狭窄时，二尖瓣前叶活动曲线在舒张期双峰消失，在舒张早期快速充盈时，形成E峰，下隆速度减慢，二尖瓣呈持续开放，EA间的F点消失，形成城墙样改变，二尖瓣后叶在舒

张期向前活动，与前叶同向运动，以舒张期前后叶最大距离（EA - EP）可以估计二尖瓣的口径。二维超声心动图可直接观察，二尖瓣活动度，瓣口狭窄程度，瓣膜增厚情况，左心房右心室腔的大小及左心室壁厚度，并可直接检查左心房有无血栓存在。多普勒超声：在狭窄的二尖瓣口下有舒张期流频谱。四、心导管检查 右心导管检查可计算二尖瓣口面积，肺血管阻力及肺毛细血管嵌一顿压。诊断通过典型体征，X线和心电图，多可作出诊断，超声心动图有助于判定病变类型和程度。也需注重和其它有舒张中晚期隆隆性杂音的疾病鉴别。

一、功能性二尖瓣狭窄 由于通过二尖瓣口的血流量及流速增加，见于有较大量左致右分流的先天性心脏病，如动脉导管未闭，室间隔缺损等。由于主动脉瓣舒张返流血液冲击二尖瓣叶，可在心尖部听到舒张期杂音，称Austin-Flint杂音。功能性二尖瓣狭窄杂音较轻，无细震颤也无第一心音亢进及开瓣音。用亚硝酸异戊酯后杂音减轻或消失。

二、左心房粘液瘤 为良性肿瘤，常有蒂附着于房间隔，当心室收缩时瘤体在左心房，心室舒张时瘤体移至二尖瓣四周，可部分阻塞二尖瓣口引起类似二尖瓣狭窄的表现，但其症状与体征，如杂音变化、呼吸困难、眩晕，呈间歇性，与体征改变有关。超声心动图可发现左心房内云雾样光团。心血管造影显示左心房充盈缺损。另外粘液瘤可引起发热，血沉快，贫血等，需注重与风湿热鉴别，超声心动图和心血管造影有助于鉴别。

三、先天性二尖瓣狭窄 较少见，二尖瓣呈降落伞样畸形，亦可位于腱索及乳头肌平面多在幼儿期出现，常早期死亡。并发症一、心力衰竭 为风心病死亡的主要因素，本病较早期易并发肺水肿，晚期则并发右心衰竭。

二、心房颤抖约有半数的二尖瓣狭窄病人发生。风湿性心肌炎后遗损害和心房过大，均为发生房颤的因素。多发性房性早搏及阵发性房颤往往是持续房颤的先兆。一旦出现房颤，使左心室充盈量进一步减少，易于诱发心衰，且心房易有附壁血栓形成。三、动脉栓塞多见于二尖瓣狭窄的晚期，约20% - 25%有长期心衰及持续房颤的患者，左心房有附壁血栓，血栓脱落可引起动脉血栓，常见四周动脉栓塞及肾栓塞，来自右心房或四周静脉栓子可引起肺栓塞。治疗一、内科治疗（一）积极预防及治疗风湿活动，并防治心律失常，肺部感染，心力衰竭。（二）二尖瓣狭窄出现心房颤抖时，易于诱发心力衰竭，可先用洋地黄制剂控制心室率，必要时亦可用药物或电复律。（三）出现栓塞情况时，除一般治疗外，可用抗凝治疗或血栓溶解疗法。（四）出现心衰时，应用强心利尿剂，并加用血管扩张剂。若患者对毛地黄耐受量减低，并出现中毒症状，可能并存有潜在风湿活动。（五）经皮穿刺导管球囊扩张成形术，对于单纯二尖瓣或主动脉瓣狭窄的患者，可用带球囊的右心导管经房间隔穿刺到达二尖瓣行瓣膜扩张成形术。由于不需开胸，创伤小，恢复快，痛苦小，易为病人接受。其适应证为：心功能Ⅰ-Ⅱ级。以瓣膜狭窄为主，且以瓣叶间粘连、融合、瓣叶不 / 或轻度增厚，无钙化。瓣膜附属结构腱索，乳头肌无明显病变。年龄25 - 40岁，25岁以下易有或诱发风湿活动，年龄较大，瓣膜易有纤维化或钙化。二尖瓣狭窄口面积在1 ~ 1.5cm<sup>2</sup>为宜。左心房内径 < 50mm，房内无血栓。其禁忌证为：近期有风湿活动，或感染性心内膜炎未完全控制。二尖瓣口面积 < 0.8cm<sup>2</sup>。肺动脉高压，反复右心衰竭，不能完全控制。

心功能 级。 腱索或乳头肌有病变存在。 有动脉栓塞的病史。二、外科治疗手术的目地在于扩张瓣口，改善瓣膜功能，但需注重把握适应证，手术方式及手术时机，根据瓣膜病变的性质，严重程度，病人年龄，心功能状态，有无风湿活动或并发症综合考虑。症状进行性加重，无风湿活动的病例应列入手术重点选择对象，手术有分离术和置换术两类。分离术适应症为： 二尖瓣病变为隔膜型，无明显二尖瓣关闭不全。 无风湿活动并存或风湿活动控制后6个月。 心功能 - 级。 年龄20 - 50岁。 有心房颤抖及动脉栓塞但无新鲜血栓时均非禁忌。 合并妊娠后，若反复发生肺水肿，内科治疗效果不佳时，可考虑在妊娠4 - 6月期间行紧急手术。置换术适应症为： 心功能 级。而 级者手术死亡率较高。 隔膜型二尖瓣狭窄伴有明显关闭不全；漏斗型二尖瓣狭窄；或者瓣膜及瓣膜下有严重粘连、钙化或缩短者，但需注重若患者有出血性疾病或溃疡病出血，不能进行抗凝治疗时，不宜置换机械瓣，生物瓣经济价廉，不需长期抗凝，但有瓣膜老化问题存在。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)