

动脉导管未闭 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__E5_8A_A8_E8_84_89_E5_AF_BC_E7_c22_301735.htm 名称动脉导管未闭所属科室心血管内科病因婴儿出生后10 - 15小时，动脉导管即开始功能性闭合。生后2个月至1岁，绝大多数已闭。1岁以后仍未闭塞者即为动脉导管未闭。未闭动脉导管位于肺动脉干和左锁骨下动脉开口远端的降主动脉外，长度在0.2cm ~ 3cm间，未闭动脉导管可呈管型、窗型或漏斗型。本病也可合并其它畸形，如肺动脉口狭窄，主动脉缩窄，房室间隔缺损，大血管错位等。病理由于主动脉压高于肺动脉压，故在全心动周期有持续的左至右分流，肺循环血流量增多，肺动脉及其分支扩大，回流到左心房及左心室的血流也相应增加，左心房、室舒张期负荷增加，升主动脉扩张。分流量的大小取决于未闭动脉导管腔的粗细及主 - 肺动脉间的压力阶差。大量左至右分流，可引起肺动脉高压，晚期，若已有阻塞性肺动脉高压，肺动脉压接近或超过主动脉压，则分流减少，停止或出现右至左的分流，并出现右心室肥厚，紫绀和杵状指（趾）。因分流水平在降主动脉左锁骨下动脉的远侧，紫绀以下肢为明显，左到右分流在主动脉水平，主动脉舒张压降低，出现脉压增大等一系列四周血管体征。临床表现一、症状分流量小，常无症状。中度分流量以上，有劳累后心悸，气喘，乏力和咳嗽。少数病例有发育障碍，易并发呼吸道感染和感染性心内膜炎，晚期可发生心力衰竭，如已发生阻塞性肺动脉高压，则出现呼吸困难且日渐加重，紫绀等。二、体征心尖搏动增强并向左下移位，心浊音界向左下扩大。胸骨左缘第 肋间偏外侧有响亮的连续性杂音。向左上颈背部传

导。伴有收缩期或连续性细震颤。出现肺动脉高压后，可能仅听到收缩期杂音。肺动脉第二音亢进及分裂，肺动脉瓣可有相对性关闭不全的舒张期杂音。分流量较大时，由于通过二尖瓣口血流增多。增速，心尖部有短促的舒张中期杂音。可有四周血管体征，包括：颈动脉搏动增强，脉压加大，水冲脉，毛细血管搏动。枪击音和杜氏征等。辅助检查一、X-线 轻型可正常。分流量大者，肺血管影增多，肺动脉干凸起，搏动增强。左心房、左、右心室增大、主动脉扩张。二、心电图 中度分流者有左心室肥厚，较大分流者有左、右心室肥厚，左心房肥大。三、超声心动图 左心房、左心室增大，主动脉增宽，并可显示未闭动脉导管管径与长度。多普勒超声可于主、肺动脉远端测出收缩与舒张期湍流频谱。四、心导管检查 肺动脉平均血氧含量高于右心室0.5%容积以上。肺动脉高压有不同程度增高，有时心导管可自肺动脉通过未闭动脉导管进入降主动脉。必要时作主动脉造影，可见主动脉与肺动脉同时显影，并能明确未闭导管位置、形态及大小。诊断根据典型杂音，X - 线与心电图常可作出诊断。超声心动图及右心导管检查能进一步明确畸形部位、形态及大小。鉴别诊断需注重与其他能引起连续性杂音的疾病进行鉴别：一、主、肺动脉隔缺损 与动脉导管未闭有类似的杂音性质和血液动力学改变。主肺动脉隔缺损的杂音位置偏低，患者易较早出现肺动脉高压，主动脉造影见主动脉后壁有造影剂通过，超声波检查也有助于鉴别。二、主动脉窦瘤破入右心 本病忽然发病，出现胸痛，呼吸困难，咳嗽等。病程进展较快。右心导管检查可发现破入处血氧含量高，升主动脉造影见主动脉窦影模糊，主动脉、左心室（或房）与肺动脉同时显

影。超声心动图显示左室内径增大，二尖瓣活动速度增快幅度增大、主动脉前壁于舒张早期向右室流出道膨出，肺动脉，右心室及左心房内径增大，若窦瘤破裂可见异常分流。三、室间隔缺损伴主动脉瓣关闭不全 见室间隔缺损的鉴别诊断。治疗一、内科治疗 防治感染性心内膜炎，呼吸道感染及心力衰竭。早产儿动脉导管未闭，可用消炎痛 $0.2 \sim 0.3\text{mg/kg}$ 或阿斯匹林 20mg/kg ，每日4次口服，以抑制前列腺素合成，使导管闭合，对肺动脉高压的较大儿童或成人，可经导管注入填塞剂或闭合剂以阻断分流。二、外科治疗 手术结扎与切断缝合手术。理想年龄为4 - 15岁，若病情进展快或反复呼吸道感染，心力衰竭。难以控制的感染性心内膜炎，也应争取早日手术。预防及预后本病预后一般较好，许多病人并无症状且有些寿命如常人。但未闭动脉导管粗大者可发生心力衰竭，肺动脉高压而发生右至左分流者预后均差。个别病人肺动脉或未闭动脉导管破裂出血可迅速死亡。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