

主动脉瓣膜部狭窄 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E4_B8_BB_E5_8A_A8_E8_84_89_E7_c22_305755.htm 名称主动脉瓣膜部狭窄所属科室心胸外科病理主动脉瓣膜部狭窄（图2）：在先天性主动脉出口狭窄中最为常见，约占60%。发育畸形的主动脉瓣可融合成为单个瓣叶，或呈双瓣叶、三瓣叶，以至四个瓣叶，其中以双瓣叶畸形最为常见，约占70%。主动脉瓣呈现增厚的左、右或前、后两个瓣叶，瓣叶的两个交界互相融合，交界的近中心部分小的裂口即为主动脉瓣瓣口。有的病例左侧瓣叶较大，并呈现增厚的条状浅脊，为左冠瓣与无冠瓣交界融合的痕迹。Roberts估计人群中约2%主动脉瓣呈双瓣叶畸形，假如两个瓣叶的交界不互相融合，并不产生主动脉瓣口狭窄。但30岁以后由于血液湍流造成的瓣膜创伤，瓣叶增厚，纤维化甚或钙化，瓣口逐渐狭窄或关闭不全。或因并发细菌性心内膜炎时才呈现临床症状。约30%的病例主动脉瓣由三个增厚的瓣叶组成，每个瓣叶大小相似，三个瓣叶交界的边缘部分互相融合，中心部分向升主动脉隆起呈拱顶状，圆顶的中心即为狭小的瓣口。少数病人主动脉瓣呈单叶型，主动脉瓣形似倒置的漏斗，瓣口狭长，位于瓣膜的中心部份或偏向一侧。有时可见到一条瓣叶交界融合的浅脊痕迹，这一类型的主动脉瓣膜部狭窄在婴幼儿期即可呈现严重的瓣口狭窄症状。四叶型主动脉瓣甚为罕见，四个瓣叶可能大小相似，或一个瓣叶较其它三个瓣叶小得多。四叶型主动脉瓣一般功能正常，不引起瓣口狭窄症状，仅在尸体解剖时才被发现。图2 先天性主动脉瓣膜部狭窄的类型病理生理：主动

脉瓣膜部狭窄程度轻的病例，对心脏的排血功能影响不大，临床症状亦不明显。当主动脉瓣瓣口面积从正常的 3cm^2 狭小到约为正常的 $1/4$ 即 0.75cm^2 时，即对血流动力学产生显著的不良影响。为了对抗瓣膜部梗阻病变，左心室排送血液入主动脉时必须加强收缩力，延长收缩期时限，致左心室腔压力升高，有时可达 40kPa （ 300mmHg ），左心室与主动脉收缩压呈现阶差，瓣膜狭窄严重者跨瓣收缩压力阶差可达 13.3

$\sim 20\text{kPa}$ （ $100 \sim 150\text{mmHg}$ ），于是左心室心肌呈现高度向心性肥厚，但左心室腔并不扩大。开始出现左心室衰竭时，左心室舒张末期压力逐渐升高，心肌收缩力减弱，左心室腔收缩压降低，左心室-主动脉跨瓣收缩压力阶差减少。继则左心房，肺循环以及右心室的压力也升高，并出现左心房、右心室扩大和心肌肥厚。左心室收缩时血流经狭窄的瓣口喷射到主动脉壁，可引致升主动脉局部血管壁纤维化增厚，主动脉壁长时间受血流冲撞，局部血管脆弱，可逐渐形成升主动脉狭窄后扩张。左心室心肌高度肥厚，左心室收缩期时限延长，以及左心室腔张力增高引致心内膜下心肌供血不足，可产生左心室心肌纤维化病变。临床表现先天性主动脉出口狭窄病例在新生儿期和婴儿期即呈现临床症状者，瓣口往往高度狭小，左心室重度肥厚，左心室腔很小，心室内膜下广泛纤维化。临床上呈现左心衰竭、呼吸急促、出汗、喂食困难等症状。有时出现休克和紫绀。大多数儿童及青少年病例常无明显症状，仅因发现心脏杂音就医，才明确诊断。瓣口狭窄程度较重的病例可呈现乏力、劳累后心悸、气急、劳动后可引发心绞痛或昏厥。有的病例可发生猝死。体格检查：婴幼儿病例常呈现肤色苍白、气急、脉搏较弱、血压低和紫绀。

由于心排血量减少，心脏收缩期杂音及左心室主动脉跨瓣压差均不显著。儿童及青少年病例则颈动脉搏动强烈，心浊音区不扩大，心尖搏动强并可能向左、向下移位。主动脉瓣区有响亮的收缩期吹风样喷射型杂音，并可听到收缩早期喀喇音。常伴有震颤且传导到颈动脉及心尖区，少数病人尚可听到主动脉瓣关闭不全产生的舒张期吹风样杂音，主动脉区第2心音延迟、减弱和分裂。收缩期杂音在心音图上呈现菱形图形。辅助检查胸部X线检查：瓣口狭窄程度轻者，胸部X线检查可无异常征象。有的病例可显示升主动脉扩大和左心室肥大，出现心力衰竭时则可见到心脏扩大、肺野郁血。25岁以上病例可能显示瓣膜钙化。心电图检查：在病程早期和狭窄程度较轻的病例可无异常征象。重度狭窄病例则可显示左心室肥大、劳损和左心房肥大。心导管检查：左心室腔压力增高，主动脉压减低。左心室收缩压与主动脉收缩压之间出现压力阶差。轻度狭窄病例静息时压力阶差不超过5.3kPa（40mmHg）；中等度狭窄者压力阶差为5.3～10kPa（40～75mmHg）；超过10kPa（75mmHg）者为重度狭窄。测定心排血量可以计算瓣口面积，重度狭窄病例瓣口面积小于 $0.5\text{cm}^2/\text{m}$ 。选择性左心室造影和逆行主动脉造影可显示左心室壁肥厚，左心室腔小，瓣膜增厚，呈圆顶形。造影剂通过狭窄的瓣口喷射入主动脉。升主动脉呈现梭形扩大。此外尚可显示瓣膜活动情况、瓣环大小以及有无主动脉瓣关闭不全。超声心动图检查：切面超声心动图可显示心室间隔与左室后壁呈对称性肥厚。主动脉瓣叶增厚。舒张期主动脉瓣闭合线增宽，与主动脉壁呈垂直方向。收缩期瓣叶开放的活动度减小，从圆顶形瓣膜和瓣膜开口的直径尚可判定狭窄的轻

重程度。治疗病程演变：先天性主动脉瓣狭窄临床无症状、脉搏正常、左室无肥厚和扩大、心电图无异常征象者，约10%的病例于出生后10年才开始呈现临床症状，其中20%的病例再经过10年后，45%的病例20年后发展为中度或重度狭窄。约1%病例发生细菌性心内膜炎，在此基础上可并发主动脉瓣关闭不全。心电图呈现左室肥大和劳损的重度狭窄病例，数年后可呈现左心衰竭而致死。猝死的发生率约为1%。新生儿先天性主动脉瓣膜狭窄呈现心力衰竭者需紧急手术治疗，术前可短期给予前列腺素E₁，以改善体循环，纠正代谢性酸中毒，提高对手术的承受能力。左心室-主动脉收缩压差超过5.3kPa（40mmHg的儿童及成年病人，临床上呈现症状，静息时跨瓣压差达5.3~6.6kPa（40~50mmHg），或临床上虽无明显症状但跨瓣压差超过9.3~10.7kPa（70~80mmHg）者均应施行手术治疗。

1.先天性主动脉瓣膜部狭窄 外科治疗的目的是分离融合的瓣叶交界，扩大瓣口，解除对左心室排血造成的梗阻性病变而不引致瓣膜关闭不全。或切除损害严重的病变瓣膜，作人工主动脉瓣膜替换术。1952年Bailey和1954年Brock经左心室心尖部小切口，放入特制的主动脉瓣膜扩张器扩张分离融合的主动脉瓣叶交界。但因瓣膜扩张不彻底，又易引致关闭不全，疗效欠满足，乃逐渐被直视手术所取代。1956年起Lewis，Shumway，Swan等先后在低温麻醉下施行直视主动脉瓣交界切开术，但由于低温仅能提供短暂的心内直视手术操作时间，因而疗效尚不理想。1958年Spencer等报道在体外循环下施行主动脉瓣膜交界切开术，此后即在临床上广泛应用。60年代人工瓣膜问世，为主动脉瓣严重损坏或钙化的病例施行主动脉瓣替换术奠定了基础。近年来，对难

于承受心脏直视手术的病例又开展经皮插入带囊导管主动脉瓣扩张术，但临床应用的病例为数甚少，长期疗效尚有待观察总结。手术操作：胸骨正中切口，切开心包膜，于右心房内插入单根引血导管，升主动脉插入给血导管。建立体外循环后降低体温到30℃左右，左心室心尖部插引流排气管。阻断主动脉血流，在升主动脉根部沿瓣环上方约1.5cm处作横切口，显露瓣膜部狭窄。此时可经左、右冠状动脉开口插入导管，加压注入冷心脏停搏液，并用冷生理盐水作局部心脏降温。在直视下按瓣膜病变情况进行瓣膜交界切开术，切开融合的瓣膜交界的范围，应根据交界的厚度和相邻瓣叶瓣窦的深度而定。交界及瓣窦发育良好者，可将融合的交界切开到距主动脉壁1mm处。交界及瓣窦发育不全者，则仅能切开融合的交界长度的一半。交界仅表现融合痕迹者不可切开，以免切开后引致瓣膜关闭不全。单瓣叶畸形仅能作一个切口。双瓣叶畸形则在左、右冠状动脉瓣叶与无冠瓣叶之间切开融合的前后交界。三瓣叶畸形如三个瓣叶大小相近，且交界发育良好，则可切开三个融合交界。如三个瓣叶大小悬殊，则按病变情况切开两个融合交界，使主动脉瓣成为双瓣叶型（图1）。切开融合交界时宜用无创伤手术镊牵引，并固定交界两侧瓣叶，然后用刀刃小的锋利手术刀以拉锯手法沿融合交界的中线作切开术，切忌用剪刀剪开融合交界，因为剪刀的刀刃极易滑动，偏离交界而剪开瓣叶，致引起关闭不全。主动脉瓣叶已呈现纤维化增厚或钙化者，则需行人工主动脉瓣膜替换术。儿童病例主动脉瓣环小，选用的人工瓣膜需符合缝环外径相对较小，瓣口较大，血流阻力低的St Jude二叶瓣或人造生物瓣，有时尚须扩大主动脉根部。（1

升主动脉切口 (2) 切开交界 (3) 交界切开部位 (4) 升主动脉切口 (5) 缝合主动脉切口 (一) 先天性主动脉瓣膜狭窄交界切开范围 (1) 形切开狭窄部 (2) 用织片缝补 (3) 缝补完毕 (二) 先天性动脉瓣上狭窄的主动脉根部扩大术图1 先天性主动脉瓣膜和瓣上狭窄的手术处理手术效果：手术后早期死亡率在1岁以下婴幼儿病例高达60%。儿童和成年病例则降到10%以下。术前心功能 级，左心室发育不良或高度肥厚，左心室腔小，和并有先天性二尖瓣畸形或重度心内膜纤维弹性组织增生等，均增加手术的危险性。术后1年多数病例心功能改善，运动后主动脉压升高。ST段压低亦改善。约10~30%病例呈现主动脉瓣关闭不全，约50%的病例术后仍存在左心室-主动脉跨瓣收缩压差，约1/3病例术后15~20年由于残留的瓣膜狭窄逐渐加重或狭窄复发而需再次手术。 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