

2011年病理学辅导：心瓣膜病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_97_85_c22_655153.htm 心瓣膜病是指心瓣膜受各种治病因素损伤、或先天性发育异常所引起的器质性病变，主要病因是风湿性和感染性心内膜炎。

一、概述 心瓣膜病是指心瓣膜受各种治病因素损伤、或先天性发育异常所引起的器质性病变，表现为瓣膜狭窄或关闭不全最终导致心功能不全，引起全身血液循环障碍。主要病因是风湿性和感染性心内膜炎。病变可累及一个或多个瓣膜，狭窄和关闭不全可单独或合并发生。

瓣膜关闭不全（valvular insufficiency）：心瓣膜关闭时不能完全闭合，使一部分血液返流。瓣膜口狭窄（valvular stenosis）：瓣膜口在开放时不能充分张开造成血液通过障碍。

心瓣膜病早期，由于心肌代偿肥大，收缩力增强，可克服瓣膜病带来的血流异常，一般不出现血液循环障碍，此期称为代偿期。随着瓣膜病逐渐加重，最终出现心功能不全，称为失代偿期。

二、二尖瓣狭窄（mitral stenosis）主要由风湿性心内膜炎引起。肉眼观瓣膜变形增厚，瓣膜口缩小到1-2厘米，甚至更小。

血流动力学和心脏变化：早期，左心房代偿性肥大扩张。由于瓣膜狭窄，血液流出左心房受阻，左房血量增多，左心房扩张、心肌肥大。后期，左心房代偿失调，心房高度扩张（肌源性扩张），左房血量淤积，肺静脉回流受阻造成肺淤血、水肿或漏出性出血。由于肺静脉压升高，导致肺动脉压升高。右心变化：长期肺动脉高压导致右心室代偿性肥大，心肌纤维增粗；以后右心室心肌老损继而右心房淤血，右心房高度扩张引起三尖瓣相对关闭不全，导致大

循环淤血。左心室一般无明显变化，严重者可出现轻度缩小。临床病理联系：心尖区可闻及隆隆样舒张期杂音；X线检查：左心房扩大 严重左心房扩张，可引起左心房纤颤；左房附壁血栓可脱落形成栓塞。肺淤血、水肿、漏出性出血引起呼吸困难、紫绀、泡沫痰；右心衰竭，颈静脉怒张、肝肿大、下肢浮肿、积液等。三、二尖瓣关闭不全

（mitral insufficiency）二尖瓣关闭不全病因与与二尖瓣狭窄相同，也常是风湿性心内膜炎的后果，其次可由亚急性感染性心内膜炎等引起。血液动力学变化：收缩期，左心室部分血液倒流入左心房，舒张期时大量左心房血液流入左心室。左心房、心室肥大扩张最终失代偿，肺淤血、肺动脉高压导致右心房、心室肥大扩张，引起右心衰竭及大循环淤血。临床病理联系：X线：左心室肥大；听诊：心尖部可闻及收缩期吹风样杂音；血液动力学：与二尖瓣狭窄相同；后期：瓣膜口狭窄常于关闭不全合并。相关推荐：

#0000ff>2011年临床执业医师：肺癌的病理变化 #0000ff>2011年临床执业医师：纤维素样变性 #0000ff>2011年临床执业医师：猪蓝耳病的病理变化 #0000ff> 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