

M6 心瓣膜病

心瓣膜病是指由各种原因引起的心瓣膜的慢性器质性病变而导致的瓣膜功能障碍,大多为风湿性心内膜炎及感染性心内膜炎的结局,主要表现为瓣膜狭窄、关闭不全。瓣膜病变最常见于二尖瓣,其次为二尖瓣和主动脉瓣同时受累。三尖瓣和肺动脉瓣极少受累。

一、二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄大多数由风湿性心内膜炎反复发作所致,少数可由感染性心内膜炎引起。瓣膜炎症反复发作,纤维组织增生,瘢痕形成,致使瓣膜口变窄。后期瓣膜呈鱼口状,引起血流动力学和心脏的变化,主要有以下表现。

1. 左心房代偿与衰竭

早期由于二尖瓣口狭窄,心脏舒张期从左心房流入左心室的血流受阻,为了维持相对正常的血液循环,左心房用力收缩克服阻力,出现左心房代偿性肥大,即左心房代偿期。后期,左心房代偿失调,左心房内血量不断增多,负荷逐渐加重,超过心肌代偿极限,左心房收缩力减弱而呈高度扩张;左心房内的血液不能充分排入左心室,造成左心房淤血,使肺静脉回流受阻,导致肺淤血,肺出现淤血性水肿和出血。

2. 肺动脉高压与右心衰竭

由于肺淤血,肺静脉压升高,当肺静脉压升高超过一定限度时,通过神经反射引起肺内小动脉收缩,引起肺动脉压升高,使右心室负荷加重,出现代偿性肥

大；继而出现右心室失代偿，心室扩张；右心室高度扩张时，三尖瓣瓣膜环随之扩大，出现相对关闭不全，当心脏收缩时，右心室内的部分血液反流至右心房，导致右心房淤血，加重了右心房的负担，最终引起右心衰竭，发生体循环淤血。

临床病理联系：二尖瓣狭窄时左心衰竭出现肺淤血可致肺水肿及漏出性出血；患者出现呼吸困难、发绀、咳嗽、咯带血丝的泡沫状痰。右心衰竭时，患者可出现颈静脉怒张、肝淤血性肿大，下肢水肿及体腔积液等体循环淤血的症状和体征。听诊心尖区可闻及舒张期隆隆样杂音。整个病变过程，左心室未受累，当二尖瓣狭窄严重时，左心室可出现轻度缩小，而左房、右房和右室均肥大扩张，因而心脏呈“三大一小”，X线显示为“梨形心”。

二、二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全时，在收缩期，左心室部分血液通过关闭不全的二尖瓣口流入左心房，左心房既接受肺静脉输入的血液又接受左心室反流的血液，左心房内血量增多，内压升高，左心房逐渐发生代偿性肥大。舒张期，大量血液涌入左心室，左心室也逐渐发生代偿性肥大和扩张。由于左心室代偿能力很强，可以较长时间维持正常血液循环。最后，左心室和左心房均可发生代偿失调（左心衰竭），从而依次出现肺淤血、肺动脉高压、右心室和右心房代偿性肥大，X线检查，左右房、左右室4个腔都发生扩张与肥大，心脏呈球形。临床听诊时，在心尖区可听到收缩期吹风样杂音，其他症状和体征与二尖瓣狭窄相同。

三、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄主要是由风湿性主动脉炎引起，主动脉瓣狭窄后，左心室向主

动脉排血受阻，左心室发生代偿性肥大，为向心性肥大。后期左心代偿性失调，出现左心衰竭，引起肺淤血。进而右心衰竭和大循环淤血。临床表现：听诊主动脉瓣区可闻及喷射性收缩期杂音。由于主动脉瓣狭窄病变，主要是左心室出现代偿性肥大、扩张，X线显示心脏呈“靴形”。

四、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全使主动脉部分血液反流至左心室；使左心室血容量增加，发生代偿性肥大。久而久之，相继发生左心衰竭、肺淤血、肺动脉高压，进而引起右心肥大，大循环淤血。临床表现：听诊主动脉区可闻及舒张期吹风样杂音。