

主动脉瓣关闭不全 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_305515.htm 名称主动脉瓣关闭不全所属科室心胸外科病因急性主动脉瓣关闭不全多见于感染性心内膜炎，因感染毁损了瓣膜，造成瓣叶穿孔，或由于赘生物使瓣叶不能完全合拢，或炎症愈合后形成疤痕和挛缩，或瓣叶变性和脱垂，均可导致主动脉瓣返流。外伤引起主动脉瓣关闭不全较少见，可发生于主动脉瓣狭窄分离术或瓣膜置换术后，亦可由外伤造成非穿通性升主动脉撕裂所致。逆向性主动脉夹层分离累及主动脉瓣环亦可引起急性或慢性主动脉瓣关闭不全。病理主动脉瓣关闭不全的主要病理生理改变是由于舒张期左心室内压力大大低于主动脉，大量血液返流回左心室，使左心室舒张期负荷加重（正常左心房回流和异常主动脉返流），左心室舒张末期容积逐渐增大，舒张末期压力可正常；由于血液返流主动脉内阻力下降，故早期收缩期左心室心搏量增加，射血分数正常。随着病情的进展，返流量增多，可达心搏量的80%，左心室进一步扩张，心肌肥厚，左心室舒张末期容积和压力显著增加，收缩压亦明显上升。当左心室收缩减弱时，心搏量减小。早期静息时轻度降低，运动时不能增加；晚期左心室舒张末期压力升高，并导致左心房，肺静脉和肺毛细血管压力的升高，继而扩张和淤血。由于主动脉瓣返流明显时，主动脉舒张压明显下降，冠脉灌注压降低。心肌血供减小，进一步使心肌收缩力减弱。急性主动脉瓣关闭不全时，左心室忽然增加大量返流的血液，而心搏量不能相应增加，左心室舒张末期压力迅速而显

著上升，可引起急性左心功能不全；左心室舒张末期压力升高，使冠脉灌注压与左室腔内压之间的压力阶差降低，引起心内膜下心肌缺血，心肌收缩力减弱。上述因素可使心搏量急骤下降，左心房和肺静脉压力急剧上升，引起急性肺水肿。此时交感神经活性明显增加，使心率加快，外周血管阻力增加，舒张压降低可不显著，脉压不大。【病理改变】病理变化主要是炎症和纤维化使瓣叶变硬，缩短，变形，导致瓣叶在收缩期开放和舒张期关闭的异常。多数患者合并主动脉瓣狭窄。主动脉瓣关闭不全还可见于先天性畸形：二叶式主动脉瓣，主动脉瓣窗孔，室间隔缺损伴主动脉瓣脱垂等；以及结缔组织疾病如系统性红斑狼疮，类风湿性关节炎等。引起二尖瓣脱垂综合征的瓣膜粘液样变样亦可累及主动脉瓣而致主动脉瓣关闭不全。升主动脉病变可造成主动脉根部的扩张，导致主动脉瓣环的扩大，舒张期正常的主动脉瓣闭合不全，引起主动脉瓣返流。常见病因有：马凡综合征，升主动脉瓣样硬化，主动脉窦动脉瘤，梅毒性主动脉炎，升主动脉囊性中层坏死，严重高血压，以及特发性主动脉扩张。临床表现（一）症状 通常情况下，主动脉瓣关闭不全患者在较长时间内无症状，即使明显主动脉瓣关闭不全者到出现明显的症状可长达10~15年；一旦发生心力衰竭，则进展迅速。1.心悸 心脏搏动的不适感可能是最早的主诉，由于左心室明显增大，心尖搏动增强所致，尤以左侧卧位或俯卧位时明显。情绪激动或体力活动引起心动过速，或室性早搏可使心悸感更为明显。由于脉压显著增大，常感身体各部有强烈的动脉搏动感，尤以头颈部为甚。2.呼吸困难 劳力性呼吸困难最早出现，表示心脏储备能力已经降低，随着病情的进展，可出现

端坐呼吸和夜间阵发性呼吸困难。3.胸痛 心绞痛比主动脉瓣狭窄少见。胸痛的发生可能是由于左室射血时引起升主动脉过分牵张或心脏明显增大所致，亦有心肌缺血的因素。心绞痛可在活动时，和静息时发生，持续时间较长，对硝酸甘油反应不佳；夜间心绞痛的发作，可能是由于休息时心率减慢致舒张压进一步下降，使冠脉血流减小之故；亦有诉腹痛者，推测可能与内脏缺血有关。4.晕厥 当快速改变体位时，可出现头晕或眩晕，晕厥较少见。5.其他症状 疲乏，活动耐力显著下降。过度出汗，尤其是在出现夜间阵发性呼吸困难或夜间心绞痛发作时。咯血和栓塞较少见。晚期右心衰竭时可出现肝脏淤血肿大，有触痛，踝部水肿，胸水或腹水。急性主动脉瓣关闭不全时，由于忽然的左心室容量负荷加大，室壁张力增加，左心室扩张，可很快发生急性左心衰竭或出现肺水肿。

(二) 体征

1.心脏听诊 主动脉瓣区舒张期杂音，为一高调递减型哈气样杂音，坐位前倾呼气末时明显。最响区域取决于有无显著的升主动脉扩张；风湿性者主动脉扩张较轻，在胸骨左缘第3肋间最响，可沿胸骨缘下传至心尖区；马凡综合征或梅毒性心脏所致者，由于升主动脉或主动脉瓣环可有高度扩张，故杂音在胸骨右缘第二肋间最响。一般主动脉瓣关闭不全越严重，杂音所占的时间越长，响度越大。轻度关闭不全者，此杂音柔和，仅出现于舒张早期，只在病人取坐位前倾、呼气末才能听到；较重关闭不全时，杂音可为全舒张期且粗糙；在重度或急性主动脉瓣关闭不全时，由于左心室舒张末期压力增高至与主动脉舒张压相等，故杂音持续时间反而缩短。如杂音带音乐性质，常提示瓣膜的一部分翻转、撕裂或穿孔。主动脉夹层分离有时也出现音乐性要音

，可能是由于舒张期近端主动脉内膜通过主动脉瓣向心室脱垂或中层主动脉管腔内血液流动之故。明显主动脉瓣关闭不全时，在心底部主动脉瓣区常可听到收缩中期喷射性，较柔和，短促的高调杂音，向颈部及胸骨上凹传导，为极大的心搏量通过畸形的主动脉瓣膜所致，并非由器质性主动脉瓣狭窄引起。心尖区常可闻及一柔和，低调的隆隆样舒张中期或收缩期前杂音，即Austin-Flint杂音。此乃由于主动脉瓣大量返流，冲击二尖瓣前叶，妨碍其开启并使其震动，引起相对性二尖瓣狭窄；同时主动脉瓣返流血与左心房回流血发生冲击，混合，产生涡流所致。此杂音在用力握掌时增强，吸入亚硝酸异戊酯时减弱。当左心室明显扩大时，由于乳头肌外移引起功能性二尖瓣返流，可在心尖区闻及全收缩期吹风样杂音，向左腋下传导。瓣膜活动很差或反流严重时主动脉瓣第二心音减弱或消失；常可闻及第三心音，提示左心功能不全；左心房代偿性收缩增强时闻及第四心音。由于收缩期心搏量大量增加，主动脉忽然扩张，可造成响亮的收缩早期喷射音。急性严重主动脉关闭不全时，舒张期杂音柔和，短促；第一心音减弱或消失，可闻及第三心音；脉压可近于正常。

2.其他体征 颜面较苍白，心尖搏动向左下移位，范围较广，且可见有力的抬举性搏动。心浊音界向左下扩大。主动脉瓣区可触到收缩期震颤，并向颈部传导；胸骨左下缘可触到舒张期震颤。颈动脉搏动明显增强，并呈双重搏动。收缩压正常或稍高，舒张压明显降低，脉压差明显增大。可出现四周血管体征：水冲脉（Corrigans pulse），毛细血管搏动征（Quinckes sign），股动脉枪击音（Traubes sign），股动脉收缩期和舒张期双重杂音（Duroziezs sign），以及头部随心搏

频率的上下摆动（de-Mussets sign）。肺动脉高压和右心衰竭时，可见颈静脉怒张，肝脏肿大，下肢水肿。辅助检查1.X线检查左心室明显增大，升主动脉和主动脉结扩张，呈“。透视下主动脉搏动明显增强，与左心室搏动配合呈“摆动。左心房可增大。肺动脉高压或右心衰竭时，右心室增大。可见肺静脉充血，肺间质水肿。常有主动脉瓣叶和升主动脉的钙化。主动脉根部造影可估计主动脉瓣关闭不全的程度。如造影剂返流至左心室的密度较主主动脉明显，则说明重度关闭不全；如造影剂返流仅限于瓣膜下或呈线状返流，则为轻度返流。2.心电图检查轻度主动脉瓣关闭不全者心电图可正常。严重者可有左心室肥大和劳损，电轴左偏。I，aVL，V5～6导联Q波加深，ST段压低和T波倒置；晚期左心房增大。亦可见束支传导阻滞。3.超声心动图检查左心室腔及其流出道和升主动脉根部内径扩大，心肌收缩功能代偿时，左心室后壁收缩期移动幅度增加；室壁活动速率和幅度正常或增大。舒张期二尖瓣前叶快速高频的振动是主动脉瓣关闭不全的特征表现（图1）。二维超声心动图上可见主动脉瓣增厚，舒张期关闭对合不佳；多普勒超声显示主动脉瓣下方舒张期涡流，对检测主动脉瓣返流非常敏感，并可判定其严重程度。超声心动图对主动脉瓣关闭不全时左心室功能的评价亦很有价值；还有助于病因的判定，可显示二叶式主动脉瓣，瓣膜脱垂，破裂，或赘生物形成，升主动脉夹层分离等。图1 主动脉瓣关闭不全M型超声心动图示舒张期二尖瓣前叶的细颤波（向下箭头）4.放射性核素检查放射性核素血池显象，示左心室扩大，舒张末期容积增加。左心房亦可扩大。可测定左心室收缩功能，用于随访有一定价值。诊断临床

诊断主要是根据典型的舒张期杂音和左心室扩大，超声心动图检查可明确诊断。根据病史和其它发现可作出病因诊断。鉴别诊断主动脉瓣关闭不全应与下列疾病鉴别：（一）肺动脉瓣关闭不全 本病常为肺动脉高压所致。此时颈动脉搏动正常，肺动脉瓣区第二心音亢进，胸骨左缘舒张期杂音吸气时增强，用力握拳时无变化。心电图是右心房和右心室肥大，X线检查肺动脉主干突出。多见于二尖瓣狭窄，亦可见于房间隔缺损。（二）主动脉窦瘤破裂 本病的破裂常破入右心，在胸骨左下缘有持续性杂音，但有时杂音呈来往性与主动脉瓣关闭不全同时有收缩期杂音者相似，但有突发性胸痛，进行性右心功能衰竭，主动脉造影及超声心动图检查可确诊。（三）冠状动静脉瘘 多引起连续性杂音，但也可在主动脉瓣区听到舒张期杂音，或其杂音的舒张期成分较响。但心电图及X线检查多正常，主动脉造影可见主动脉与冠状静脉窦、右心房、室或肺动脉总干之间有交通。并发症充血性心力衰竭多见，并为主动脉瓣关闭不全的主要死亡原因，一旦出现心功能不全的症状，往往在2~3年内死亡。感染性心内膜炎亦可见，栓塞少见治疗（一）内科治疗 避免过度的体力劳动及剧烈运动，限制钠盐摄入，使用洋地黄类药物，利尿剂以及血管扩张剂，非凡是血管紧张素转化酶抑制剂，有助于防止心功能的恶化。洋地黄类药物亦可用于虽无心力衰竭症状，但主动脉瓣返流严重且左心室扩大明显的患者。应积极预防和治疗心律失常和感染。梅毒性主动脉炎应给予全疗程的青霉素治疗，风心病应积极预防链球菌感染与风湿活动以及感染性心内膜炎。（二）手术治疗 人工瓣膜置换术是治疗主动脉瓣关闭不全的主要手段，应在心力衰竭症状出现前施

行。但因病人在心肌收缩功能失代偿前通常无明显症状，故在病人无明显症状，左心室功能正常期间不必急于手术；可密切随访，至少每六个月复查超声心动图一次。一旦出现症状或左心室功能不全或心脏明显增大时即应手术治疗。

1.瓣膜修复术 较少用，通常不能完全消除主动脉瓣返流。仅适用于感染性心内膜炎主动脉瓣赘生物或穿孔；主动脉瓣与其瓣环撕裂。由于升主动脉动脉瘤使瓣环扩张所致的主动脉瓣关闭不全，可行瓣环紧缩成型术。

2.人工瓣膜置换术 风湿性和绝大多数其它病因引起的主动脉瓣关闭不全均宜施行瓣膜置换术。机械瓣和生物瓣均可使用。手术危险性和后期死亡率取决于主动脉瓣关闭不全的发展阶段以及手术时的心功能状态。心脏明显扩大，长期左心功能不全的患者，手术死亡率约10%，后期死亡率约达每年5%。尽管如此，由于药物治疗的预后较差，即使有左心功能衰竭亦应考虑手术治疗。

（三）急性主动脉瓣关闭不全的治疗 严重的急性主动脉瓣关闭不全迅速发生急性左心功能不全，肺水肿和低血压，极易导致死亡，故应在积极内科治疗的同时，及早采用手术治疗，以拯救患者的生命。术前应静脉滴注正性肌力药物如多巴胺或多巴酚丁胺，和血管扩张剂如硝普钠，以维持心功能和血压。

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