

主动脉瓣狭窄 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_305544.htm 名称主动脉瓣狭窄所属科室心胸外科病因主动脉瓣狭窄（aortic stenosis）可由风湿热的后遗症，先天性狭窄或老年性主动脉瓣钙化所造成。主动脉瓣狭窄患者中80%为男性。单纯风湿性主动脉瓣狭窄罕见，经常与主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变合并存在。病理变化为瓣膜交界处粘连和纤维化，瓣膜的变形加重了瓣膜的损害，导致钙质沉着和进一步狭窄。先天性主动脉瓣狭窄可为单叶式，二叶式或三叶式。单叶式出生时即已存在狭窄，以后瓣口纤维化和钙化进行性加重，引起严重的左心室流出道梗阻，患儿多在一年内死亡。50%的先天性主动脉瓣狭窄为二叶式，30%为三叶式。此二种瓣叶畸形在儿童期瓣口可无明显狭窄，但异常的瓣叶结构由于涡流冲击发生退行性变，引起瓣叶增厚，钙化，僵硬，最终导致瓣口狭窄，还可合并关闭不全。主动脉根部收涡流冲击可出现狭窄后扩张（参见rdquo.章rdquo.节）。老年性主动脉瓣钙化是一种退行性的改变，占老年病人的18%。瓣膜发生退行性变，纤维化和钙化，瓣叶融合。瓣口狭窄相对较轻，部分患者可伴有关闭不全。病理主动脉瓣狭窄后的主要病理生理改变是收缩期左心室阻力增加，使得左心室收缩力增强以提高跨瓣压力阶差，维持静息时正常的心排量。如此逐渐引起左心室肥厚，导致左心室舒张期顺应性下降，舒张末期压力升高；虽然静息心排量尚正常，但运动时心排量增加不足。此后瓣口严重狭窄时，跨瓣压力阶差降低，左心房压，肺动脉压，肺毛细血管术嵌压及右心室压均可上升，心排量减少。心排血

量减少可引起心肌供氧不足，低血压和心律失常，脑供血不足可引起头昏，晕厥等脑缺氧的表现。左心室肥大，收缩力加强，明显增加心肌氧耗，进一步加重心肌缺血。临床表现

(一) 症状 由于左心室代偿能力较大，即使存在较明显的主动脉瓣狭窄，相当长的时间内患者可无明显症状，直至瓣口面积小于 1cm^2 才出现临床症状。

1. 劳力性呼吸困难 此乃因左心室顺应性降低和左心室扩大，左心室舒张期末压力和左心房压力上升，引起肺毛细血管术嵌压增高和肺动脉高压所致。随着病程发展，日常活动即可出现呼吸困难，以及端坐呼吸，当有劳累，情绪激动，呼吸道感染等诱因时，可诱发急性肺水肿。

2. 心绞痛 $1/3$ 的患者可有劳力性心绞痛，其机理可能为：肥厚心肌收缩时，左心室内压和收缩期末室壁张力增加，射血时间延长，导致心肌氧耗量增加；心肌收缩使增加的室内压力挤压室壁内的冠状动脉小分支，使冠脉流量下降；左心室舒张期顺应性下降，舒张期末压力升高，增加冠脉灌注阻力，导致冠脉灌注减少，心内膜下心肌缺血尤著；瓣口严重狭窄，心排血量下降，平均动脉压降低，可致冠脉血流量减少。心绞痛多在夜间睡眠时及劳动后发生。可有咳嗽多为干咳；并发支气管炎或肺部感染时，咳粘液样或脓痰。左心房明显扩大压迫支气管亦可引起咳嗽。

3. 劳力性晕厥 轻者为黑蒙，可为首发症状。多在体力活动中或其后立即发作。机理可能为：运动时外周血管阻力下降而心排血量不能相应增加；运动停止后回心血量减少，左心室充盈量及心排血量下降；运动使心肌缺血加重，导致心肌收缩力忽然减弱，引起心排血量下降；运动时可出现各种心律失常，导致心排血量的忽然减少。以上心排血量的忽然降低，造成脑供血明

显不足，即可发生晕厥。4.胃肠道出血 见于严重主动脉瓣狭窄者，原因不明，部分可能是由于血管发育不良、血管畸形所致，较常见于老年主动脉瓣钙化。5.血栓栓塞 多见于老年钙化性主动脉瓣狭窄患者。栓塞可发生在脑血管，视网膜动脉，冠状动脉和肾动脉。6.其他症状 主动脉瓣狭窄晚期可出现心排血量降低的各种表现：明显的疲乏，虚弱，四周性紫绀。亦可出现左心衰竭的表现：端坐呼吸，阵发性夜间呼吸困难和肺水肿。严重肺动脉高压后右心衰竭：体静脉高压，肝脏肿大，心房颤抖，三尖瓣返流等。（二）体征1.心脏听诊 胸骨右缘第二肋间可听到粗糙、响亮的喷射性收缩期杂音，呈先递增后递减的菱形，第一心音后出现，收缩中期达到最响，以后渐减弱，主动脉瓣关闭（第二音）前终止；常伴有收缩期震颤。吸入亚硝酸异戊酯后杂音可增强。杂音向颈动脉及锁骨下动脉传导，有时向胸骨下端或心尖区传导。通常杂音越长，越响，收缩高峰出现越迟，主动脉瓣狭窄越严重。但合并心力衰竭时，通过瓣口的血流速度减慢，杂音变轻而短促。可闻及收缩早期喷射音，尤其在先天性非钙化性主动脉瓣狭窄多见，瓣膜钙化僵硬后此音消失。瓣膜活动受限或钙化明显时，主动脉瓣第二心音减弱或消失，亦可出现第二心音逆分裂。常可在心尖区闻及第四心音，提示左心室肥厚和舒张期末压力升高。左心室扩大和衰竭时可听到第三心音（舒张期奔马律）。2.其他体征 脉搏平而弱，严重狭窄时由于心排血量减低，收缩压降低，脉压减小。老年病人常伴主动脉粥样硬化，故收缩压降低不明显。心脏浊音界可正常，心力衰竭时向左扩大。心尖区可触及收缩期抬举样搏动，左侧卧位时可呈双重搏动，第一次为心房收缩以增加左室

充盈，第二次为心室收缩，持续而有力。心底部，锁骨上凹和颈动脉可触到收缩期震颤。辅助检查（一）X线检查左心缘圆隆，心影不大。常见主动脉狭窄后扩张和主动脉钙化。在成年人主动脉瓣无钙化时，一般无严重主动脉瓣狭窄。心力衰竭时左心室明显扩大，还可见左心房增大，肺动脉主干突出，肺静脉增宽以及肺瘀血的征象。（二）心电图检查轻度主动脉瓣狭窄者心电图可正常。严重者心电图左心室肥厚与劳损。ST段压低和T波倒置的加重提示心室肥厚在进展。左心房增大的表现多见。主动脉瓣钙化严重时，可见左前分支阻滞和其它各种程度的房室或束支传导阻滞。（三）超声心动图检查M型超声可见主动脉瓣变厚，活动幅度减小，开放幅度小于18mm，瓣叶反射光点增强提示瓣膜钙化。主动脉根部扩张，左心室后壁和室间隔对称性肥厚。二维超声心动图上可见主动脉瓣收缩期呈向心性弯形运动，并能明确先天性瓣膜畸形。多普勒超声显示缓慢而渐减的血流通过主动脉瓣，并可计算最大跨瓣压力阶差。（四）左心导管检查可直接测定左心房，左心室和主动脉的压力。左心室收缩压增高，主动脉收缩压降低，随着主动脉瓣狭窄病情加重，此压力阶差增大。左心房收缩时压力曲线呈高大的a波。在下列情况时应考虑施行：年轻的先天性主动脉瓣狭窄患者，虽无症状但需了解左心室流出道梗阻程度；疑有左心室流出道梗阻而非瓣膜原因者；欲区别主动脉瓣狭窄是否合并存在冠状动脉病变者，应同时行冠脉造影；多瓣膜病变手术治疗前。鉴别诊断发现心底部主动脉瓣区喷射性收缩期杂音，即可诊断主动脉瓣狭窄，超声心动图检查可明确诊断。临床上主动脉瓣狭窄应与下列情况的主动脉瓣区收缩期杂音鉴别：（一）肥

厚梗阻型心肌病 亦称为特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄（IHSS），胸骨左缘第四肋间可闻及收缩期杂音，收缩期喀喇音罕见，主动脉区第二心音正常。超声心动图显示左心室壁不对称性肥厚，室间隔明显增厚，与左心室后壁之比 ≥ 1.3 ，收缩期室间隔前移，左心室流出道变窄，可伴有二尖瓣前瓣叶向交移位而引起二尖瓣返流。（二）主动脉扩张 见于各种原因如高血压，梅毒所致的主动脉扩张。可在胸骨右缘第二肋间闻及短促的收缩期杂音，主动脉区第二心音正常或亢进，无第二心音分裂。超声心动图可明确诊断。（三）肺动脉瓣狭窄 可于胸骨左缘第二肋间闻及粗糙响亮的收缩期杂音，常伴收缩期喀喇音，肺动脉瓣区第二心音减弱并分裂，主动脉瓣区第二心音正常，右心室肥厚增大，肺动脉主干呈狭窄后扩张。（四）三尖瓣关闭不全 胸骨左缘下端闻及高调的全收缩期杂音，吸气时回心血量增加可使杂音增强，呼气时减弱。颈静脉搏动，肝脏肿大。右心房和右心室明显扩大。超声心动图可证实诊断。（五）二尖瓣关闭不全 心尖区全收缩期吹风样杂音，向左腋下传导；吸入亚硝酸异戊酯后杂音减弱。第一心音减弱，主动脉瓣第二心音正常，主动脉瓣无钙化。

并发症（一）充血性心力衰竭 50%~70%的患者死于充血性心力衰竭。（二）栓塞 多见于钙化性主动脉瓣狭窄。以脑栓塞最常见，亦可发生于视网膜，四肢，肠，肾和脾等脏器。（三）亚急性感染性心内膜炎 可见于二叶式主动脉瓣狭窄。

治疗（一）内科治疗 适当避免过度的体力劳动及剧烈运动，预防感染性心内膜炎，定期随访和复查超声心动图。洋地黄类药物可用于心力衰竭患者，使用利尿剂时应注重防止容量不足；硝酸酯类可缓解心绞痛症状。（二）手术治疗 治疗

的要害是解除主动脉瓣狭窄，降低跨瓣压力阶差。常采用的手术方法有：
经皮穿刺主动脉瓣球囊分离术。能即刻减小跨瓣压差，增加心排血量和改善症状。适应症为：儿童和青年的先天性主动脉瓣狭窄；不能耐受手术者；重度狭窄危及生命；明显狭窄伴严重左心功能不全的手术前过渡。直视下主动脉瓣交界分离术。可有效改善血流动力学，手术死亡率低于2%，但10~20年后可继发瓣膜钙化和再狭窄，需再次手术。适用于儿童和青少年先天性主动脉瓣狭窄且无钙化的患者，已出现症状；或虽无症状但左心室流出道狭窄明显；心排血量正常但最大收缩压力阶差超过6.7kPa(50mmHg)；或瓣口面积小于1.0cm²。
人工瓣膜替换术。指征为：重度主动脉瓣狭窄；钙化性主动脉瓣狭窄；主动脉瓣狭窄合并关闭不全。在出现临床症状前施行手术远期疗效较好，手术死亡率较低。即使出现临床症状如心绞痛，晕厥或左心室功能失代偿，亦应尽早施行人工瓣膜替换术。虽然手术危险相对较高，但症状改善和远期效果均比非手术治疗好。明显主动脉瓣狭窄合并冠状动脉病变时，宜同时施行主动脉瓣人工瓣膜替换术和冠状动脉旁路移植术。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