

心脏疾病诊断及治疗系列

心脏瓣膜病

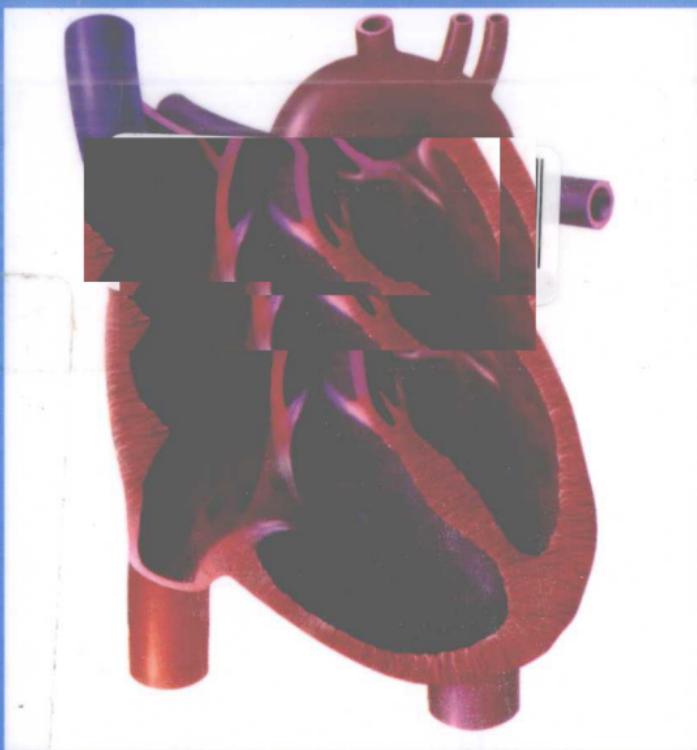
Valvular Heart Disease

原 著 Dennis A. Tighe

Theo E. Meyer

Gerard P. Aurigemma

主 译 王吉云 王淑敏



人民卫生出版社

心脏疾病诊断及治疗系列

心脏瓣膜病

Valvular Heart Disease

人民卫生出版社

Dx/Rx; Valvular Heart Disease

Dennis A. Tighe Theo E. Meyer Gerard P. Aurigemma

Original English Language Edition Published by

Jones and Bartlett Publishers, Inc.

40 Tall Pine Drive

Sudbury, MA 01776

Copyright © 2008 Jones and Bartlett Publishers, Inc.

ALL RIGHTS RESERVED

图书在版编目(CIP)数据

心脏瓣膜病/(美)泰伊(Tighe, D. A.)编著;

王吉云等主译. —北京:人民卫生出版社, 2010. 6

(心脏疾病诊断及治疗系列)

ISBN 978-7-117-12889-6

I. ①心… II. ①泰… ②王… III. ①心脏瓣膜疾病-诊疗 IV. ①R542.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 075213 号

门户网: www.pmph.com 出版物查询、网上书店

卫人网: www.ipmph.com 护士、医师、药师、中医
师、卫生资格考试培训

版权所有，侵权必究！

图字: 01-2009-6432

心脏瓣膜病

主 译: 王吉云 王淑敏

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: [pmph @ pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 4.75

字 数: 108 千字

版 次: 2010 年 6 月第 1 版 2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-12889-6/R · 12890

定 价: 16.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: [WQ @ pmph.com](mailto:WQ@pmph.com)

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

编 者 序

心脏瓣膜病在临床实践中常见。许多患者是在其家庭医生听诊到心脏杂音时被首次发现的。这种杂音是代表严重的心脏基础病变,还是属于良性情况,取决于某些特定的临床因素。在本书中,我和我的合作者将对各种心脏瓣膜病进行简要介绍。描述各种瓣膜病变的病因、病理生理学、自然病程、诊断检查及治疗。文中附有大量相关图表供读者参考。本书适用于从事心脏瓣膜病医疗的医护人员。非常感谢我的合作者将他们的经验和观念与大家分享,感谢他们对本书的杰出贡献。

Dennis A. Tighe

前　　言

心脏瓣膜病是临幊上的一类常见疾病,可表现为单纯的心脏杂音,严重病例也可表现为严重血流动力学障碍。虽然病史和体格检查仍然是临幊诊断的基石,但是,近来无创性影像学技术的巨大进展,为更加准确地诊断及治疗心脏瓣膜病提供了很大帮助。手术对血流动力学障碍严重的瓣膜病变患者来说,仍然是一种治疗选择。但是,经皮介入治疗,包括瓣膜成形术,正越来越多的应用于某些特定的患者,未来,经皮人工瓣膜植入术也会更加常见。

本手册的目的并不是对心脏瓣膜病的各个方面进行长篇累牍的描述。作为诊断及治疗系列手册的一部分,本书是一本简明实用的临幊资料,可让读者迅速高效地获取准确的最新信息。为达到这一目的,这些信息是以提纲挈领的方式组织起来的。并采用适当的图表,对某些重要的临幊资料和当前专家、学会的建议进行概括总结。还列出了重要的参考文献供读者进一步检索。

我要感谢我的合作者,Theo E. Meyer 和 Gerard P. Aurigemma,感谢他们的出色工作、深刻见解和热情鼓励!

Dennis A. Tighe

目 录

第 1 章 心脏瓣膜病总论	1
第 2 章 主动脉瓣膜病	10
第 3 章 二尖瓣疾病	53
第 4 章 三尖瓣疾病和肺动脉瓣疾病	98
第 5 章 人工心脏瓣膜	119
索引	140

心脏瓣膜病总论

■ 流行病学

- 过去 40 年里,心脏瓣膜病的病因和发病率发生了明显变化¹⁻⁵。
- 炎症后(风湿性)疾病,曾是北美心脏瓣膜病最常见的病因,现发病率已经下降,目前在发达国家已不是常见的心脏瓣膜病病因。但在发展中国家,风湿性心脏瓣膜病仍然是一个突出问题。
- 先天性畸形和退行性变是目前发达国家心脏瓣膜病的最常见病因。
- 二尖瓣脱垂,是一种常见的瓣膜异常,人群患病率约为 2%。
- 主动脉瓣二叶畸形是最常见的先天性瓣膜发育异常。女性患病率达 1%,而男性患病率达 2%~3%,是中青年人主动脉瓣狭窄最常见的病因⁶。
- 三叶型主动脉瓣的退行性(“老年性”)瓣膜增厚和钙化是老年人主动脉瓣狭窄的最常见病因⁶。
- 心脏瓣膜病的基本病因如下:
 - 先天发育异常(二尖瓣脱垂和主动脉瓣二叶畸形);
 - 退行性变(“老年性”主动脉瓣狭窄和二尖瓣的黏液瘤样变性);
 - 心肌缺血(乳头肌功能失调或断裂,缺血性心肌病);
 - 感染(感染性心内膜炎致瓣膜反流);
 - 炎症后(风湿性心脏病);

- 创伤(胸部钝挫伤或穿通伤、放射性损伤,以及医源性损伤)。

■ 临床表现

- 症状和体征可大致提示疾病的严重程度¹⁻⁴。
- 瓣膜狭窄的患者通常没有临床症状,直到经过一段较长的潜伏期,梗阻逐渐加重后才表现出来。
- 具有明显血流动力学意义的反流性瓣膜病变患者可表现出急性或慢性症状、体征。
- 狹窄性瓣膜病变的患者,如主动脉瓣狭窄或二尖瓣狭窄,其症状特点与狭窄的严重程度以及是否需要干预治疗有良好的相关性。
- 瓣膜反流性病变,如主动脉瓣或二尖瓣反流,其症状与反流程度相关性较差,而更可能提示存在严重的(有时是不可逆的)心功能障碍。
- 临床表现可反映出某些血流动力学异常,比如心排出量减少(乏力)、肺血管充血(呼吸困难、咳嗽),或者右心功能不全(水肿或腹水)。
- 体格检查和非侵入性检查是确认瓣膜受累的严重程度、左右心室功能状态和肺动脉压力的重要手段。

■ 诊断检查

病史和体格检查

- 询问病史和体格检查是重要措施,用以评价基础疾病的慢性过程,确定瓣膜病变对血流动力学的影响,明确有无其他影响临床表现的因素(如冠心病、高血压、感染、贫血和发热)¹⁻⁴。

非侵入性诊断检查

- 胸片(CXR)用来评价瓣膜病变对肺循环的影响,并

通过对心脏大小的影响来判断病变的慢性过程。胸片可见肺循环淤血。存在肺动脉高压或心内分流时,常有一些特征性表现。

- 所有怀疑有心脏瓣膜病的患者都应行心电图(ECG)检查。主要目的是了解心律情况和是否有心脏肥大。ECG 还可对合并的心脏疾病提供重要信息,如心肌缺血或心肌梗死。
- 超声心动图(M型,二维和多普勒超声心动图)是评价心脏瓣膜病最有效的非侵入性检查。可以准确测定瓣膜狭窄程度、心脏大小、室壁厚度、心室功能和肺动脉压力。通过多普勒技术可以估测瓣膜反流程度,还可通过观察反流血流对心脏或邻近结构的影响来评估病变的慢性过程。
 - 超声心动图非常适合慢性原发性心脏瓣膜病或人工心脏瓣膜患者进行系列随访评估。
 - 运动超声心动图,用于有劳力性症状而静息时考虑为轻中度瓣膜病变的患者,可估测跨瓣压力梯度和运动时肺动脉压力的变化。
- 放射性核素心室造影,对评估静息状态心功能有帮助。在反流性瓣膜病变患者中,建议应用放射性核素心室造影,帮助识别亚临床性心室功能不全及确定外科干预治疗的时机。

侵人性诊断检查

- 如考虑干预治疗(如外科手术或经皮瓣膜成形术),应行心导管检查。左心和右心导管检查可通过测量瓣膜表面积对瓣膜狭窄程度进行定量评估,可评价肺循环的血流动力学状态,半定量评估瓣膜反流程度,对有胸痛或显著冠心病(CAD)危险因素的患者可确定其冠状动脉解剖情况。
 - 年轻的心脏瓣膜病患者,如病史和体征翔实,仔细

的非侵入性检查提示没有其他心脏异常,不要求进行心导管检查。

- 超声心动图检查准确、充分,在大多数病例,心导管检查通常仅限用于评价冠状动脉病变。

■ 治疗建议

- 针对特定的瓣膜病变、严重程度和左心室(LV)功能状态,采取特异性的治疗^{1~4}。
- 任何有罹患感染性心内膜炎危险的患者都应接受适当的抗生素预防治疗(表 1-1 和表 1-2)⁷。
- 对证实患有 A 组链球菌性扁桃体咽炎或风湿性心脏病的患者,建议选用合适的抗生素治疗,进行风湿热的一级或二级预防(表 1-3~表 1-5)^{8,9}。
- 瓣膜狭窄的患者如没有症状,基本不需要其他治疗。症状出现后,通常需要干预治疗(外科手术或瓣膜成形术)。
- 对于瓣膜反流性病变患者,治疗的目的是减轻症状,维持心室功能。对于轻中度病变,给予合理的药物治疗,定期随访。如果反流为重度,建议密切随访,经常进行超声心动图监测。如症状进展和(或)出现心室功能受损,一般建议手术治疗。

表 1-1 各种心脏情况下心内膜炎的预防建议

建议心内膜炎预防治疗

高危组

人工心脏瓣膜(包括生物瓣膜和同种异体移植)

既往有感染性心内膜炎,即使无器质性心脏病

复杂的发绀型先天性心脏病(如单心室、大动脉转位、法洛四联症)

外科手术所致心内分流

中危组

续表

大多数其他先天性心脏畸形(除了上述和下述的)
 风湿性和其他获得性瓣膜功能失调,即使在瓣膜手术后
 肥厚型心肌病
 二尖瓣脱垂伴瓣膜关闭不全和(或)瓣叶增厚

不建议心内膜炎预防治疗

无危险组(风险同普通人群)

单纯继发孔型房间隔缺损

房间隔缺损、室间隔缺损或动脉导管未闭外科修补术后 6

个月以上无残余分流

既往冠状动脉旁路移植术

二尖瓣脱垂无瓣膜关闭不全

生理性、功能性或良性心脏杂音

既往川崎病不伴瓣膜功能失调

既往风湿热不伴瓣膜功能失调

心脏起搏器(血管内和心外膜的)和植入式心脏除颤器

**表 1-2 有感染性心内膜炎风险的成年人
抗生素预防治疗的推荐方案**

A. 牙科、口腔、呼吸道或食管操作的预防性抗生素应用方案

抗生素	剂量
1. 标准口服方案	
阿莫西林片	操作前 1 小时口服 2g
2. 阿莫西林/青霉素过敏者的 口服方案	
阿奇霉素或克拉霉素	操作前 1 小时口服 500mg
或	
克林霉素	操作前 1 小时口服 600mg
或	
头孢氨苄或头孢羟氨苄	操作前 1 小时口服 2g

续表

B. 牙科、口腔或上呼吸道操作
的其他预防性抗生素应
用方案

抗生素	剂量
1. 不能口服药物的患者	
氨苄西林	操作前 30 分钟, 2g, 静脉或 肌内注射
2. 不能口服药物且对氨苄西 林/阿莫西林/青霉素过敏的 患者	
克林霉素	操作前 30 分钟, 600mg, 静 脉注射
或	
头孢唑啉	操作前 30 分钟, 1g, 静脉或 肌内注射

C. 泌尿生殖道/消化道操作的预防性抗生素应用方案

抗生素	剂量
1. 高危患者的标准方案	
氨苄西林、庆大霉素和阿莫 西林	操作前 30 分钟, 氨苄西林 2g 静脉或肌内注射, 合用 庆大霉素 1.5mg/kg(勿超 过 120mg), 静脉或肌内注 射, 首剂后 6 小时可口服阿 莫西林 1g, 或氨苄西林静 脉或肌内注射
2. 对氨苄西林/阿莫西林/青 霉素过敏的高危患者	

续表

万古霉素和庆大霉素	万古霉素 1g, 静脉注射 1~2 小时以上, 合用庆大霉素 1.5mg/kg(勿超过 120mg) 静脉或肌内注射, 在操作开始 30 分钟内完成滴注或注射
3. 中危患者方案	
阿莫西林或氨苄西林	操作前阿莫西林 2g 口服或 操作开始 30 分钟内氨苄西林 2g 静脉或肌内注射
4. 对氨苄西林/阿莫西林/青霉素过敏的中危患者	
万古霉素	万古霉素 1g 静脉注射 1~2 小时以上, 在操作开始 30 分钟内完成滴注

表 1-3 风湿热的一级预防

药物	剂量	用药方式	疗程
青霉素	体重≤27kg, 600 000U 体重>27kg, 1 200 000U	肌内注射	一次
或			
青霉素 V	儿童: 250mg, 每日 2~3 次; 青少年和成人: 500mg, 每日 2~3 次	口服	10 天
青霉素过敏者			
无味红霉素	20~40mg/(kg·d), 每日 2~4 次(最大剂量 1g/d)	口服	10 天
或			
琥乙红霉素	40mg/(kg·d), 每日 2~4 次(最大剂量 1g/d)	口服	10 天

8 心脏瓣膜病

表 1-4 风湿热的二级预防

药物	剂量	用药方式
青霉素	每 4 周 1 200 000U*	肌内注射
或		
青霉素 V	250mg, 每日两次	口服
或		
磺胺嘧啶	体重≤27kg, 0.5g, 每日 1 次 体重>27kg, 1.0g, 每日 1 次	口服
青霉素或磺胺 过敏者		
红霉素	250mg, 每日 2 次	口服

注: * ,在高危情况下,建议调整至每 3 周一次

表 1-5 风湿热二级预防的疗程

分类	疗程
风湿热伴有心肌炎并遗 留心脏病变(永久性心脏 瓣膜病*)	从最后一次发作起至少 10 年 (且至少持续至 40 岁), 终生预 防性治疗
风湿热伴心肌炎但未遗 留心脏病变(无心脏瓣膜 病*)	10 年或延至成年, 取决于哪个 更久
风湿热不伴心肌炎	5 年或延至 21 岁, 取决于哪个 更久

注: * ,临床或超声心动图依据

■ 参考文献

1. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1486-1588.
2. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med.* 1997;337:32-41.
3. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2001:1643-1722.
4. Rahimtoola SH, Frye RL. Valvular heart disease. *Circulation.* 2000;102:IV24-IV33.
5. Roberts WC. Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. *Am Heart J.* 1992;123:1610-1631.
6. Passik CS, Ackerman DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc.* 1987;62:119-123.
7. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Circulation.* 1997;96:358-366.
8. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. *Pediatrics.* 1995;96:758-764.
9. Dijani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. *Circulation.* 1993;87:302-307.

主动脉瓣膜病

■ 主动脉狭窄

病因

- 所有获得性主动脉狭窄(AS)和70%的先天性AS都是由于主动脉瓣水平的梗阻引起的。
- 其余的先天性AS则为左心室流出道的瓣下或瓣上阻塞。
- 大部分非瓣膜性先天性AS患者常在成年前就出现明显的临床症状。

瓣膜性AS

- 单纯瓣膜性AS男性多见,跟年龄相关,通常为先天性原因或退行性变^{1,2}。在过去40年里,发达国家炎症后(风湿性)AS的患病率已显著下降³。

先天性主动脉瓣畸形

- 基础病理表现可分为单叶型、二叶型、三叶型或四叶型主动脉瓣畸形。
- 单叶型主动脉瓣狭窄引起的AS,由于左心室流出道梗阻严重,常在婴儿时期就出现心力衰竭症状。偶有在成年早期才出现症状。
- 二叶型主动脉瓣是一种常见的先天性心脏畸形,人群患病率约为1%~2%⁴。受累人群中男性居多,男女比例为4:1,主动脉瓣二叶畸形是70岁以下AS的最常见病因。虽然大多主动脉瓣二叶畸形是单纯性病变,但仍有约20%的AS患者并

存其他心脏异常,如主动脉缩窄、主动脉发育不良或动脉导管未闭。二叶型主动脉瓣的特征是两个瓣叶大小不等,在较大的一叶往往可看见假缝。尽管形态异常,二叶型主动脉瓣患者出生时罕见狭窄或明显关闭不全。但异常的结构致使瓣叶易于受到血流动力学应力的冲击,导致瓣叶逐渐增厚、钙化和僵硬。此外,二叶型主动脉瓣患者的升主动脉中层可发生改变,从而易发生与瓣膜异常程度不成比例的主动脉扩张,因此更易发生主动脉夹层^{4,5}。

- 先天性三叶型主动脉瓣畸形,表现为三个瓣叶大小不等,并有某种程度的瓣膜交界处粘连,在出生时可有狭窄,但更常见于年老后逐渐缩窄。
- 四叶型畸形所致 AS 少见。

瓣膜退行性变(“老年性”或钙化性)

- 无先天性异常的自体三叶型主动脉瓣的增厚和钙化是 70 岁以上成年人中 AS 最常见的病因。虽然以往认为,AS 单纯是由退行性磨损过程所致(瓣叶钙质沉积,伴有继发性瓣叶增厚和活动受限),但近期证据集中显示,与人类的动脉粥样硬化过程类似,活动性炎症可能引起了初始的瓣膜损害,这种损害最终导致了瓣膜的病变⁶。根据这些线索,新近一些报道指出,应用 HMG-CoA 还原酶抑制剂(他汀类)治疗可延缓狭窄的血流动力学进展^{6,7}。退行性 AS 不存在瓣膜交界区融合。糖尿病和重度高脂血症可能是发生退行性 AS 的危险因素。

炎症后(风湿性)AS

- 风湿性心脏病中单纯瓣膜性 AS 少见(少于 5%)。风湿性心脏病更常见的是主动脉瓣病变和二尖瓣病变合并存在²。同时伴有主动脉瓣关闭不全亦很常