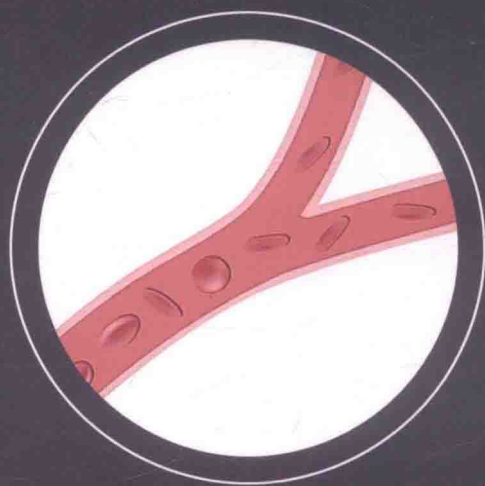


现代心血管疾病 预防与治疗

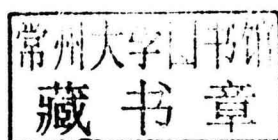
(下) 张 权等◎主编



现代心血管 疾病预防与治疗

(下)

张 权等◎主编



第十章 心脏瓣膜病

第十章

心脏瓣膜病

第一节 二尖瓣狭窄

一、病因和病理改变

临床上所见的二尖瓣狭窄 (mitral stenosis), 绝大多数都是风湿热的后遗病变, 因二尖瓣狭窄而行人工瓣膜置换术的患者中, 99% 为风湿性二尖瓣狭窄。但有肯定的风湿热病史者仅占 60%; 在少见病因中, 主要有老年人的二尖瓣环或环下钙化以及婴儿及儿童的先天性畸形; 更罕见的病因为类癌瘤及结缔组织病; 有人认为, 病毒 (特别是 Cocksackie 病毒) 也可引起慢性心脏瓣膜病, 包括二尖瓣狭窄。淀粉样沉着可以发生在风湿性瓣膜病变的基础上并导致左房灌注障碍。Lutembacher 综合征为二尖瓣狭窄合并房间隔缺损。左房肿瘤 (特别是黏液瘤)、左房内球瓣栓塞以及左房内的先天性隔膜如三房心, 也可引起左房血流障碍, 而与二尖瓣狭窄引起的血流动力学改变相似, 但这些情况不属于二尖瓣器质性病变的范畴。风湿性心脏患者中大约 25% 为单纯二尖瓣狭窄, 40% 为二尖瓣狭窄合并关闭不全。二尖瓣狭窄的患者中约 2/3 为女性。

在风湿热病程中, 一般从初次感染到形成狭窄, 估计至少需要 2 年, 一般常在 5 年以上的时间, 多数患者的无症状期在 10 年以上。

风湿性二尖瓣狭窄的基本病理变化是瓣叶和腱索的纤维化和挛缩, 瓣叶交界面相互粘连。交界粘连、腱索缩短, 使瓣叶位置下移, 严重者如漏斗状, 漏斗底部朝向左房, 尖部朝向左室。在正常人, 血流可自由通过二尖瓣口, 经乳头肌间和腱索间进入左室。在风湿性二尖瓣狭窄的患者, 腱索融合, 瓣叶交界融合, 造成血流阻塞, 引起一系列病理生理改变。

正常二尖瓣口面积约 $4 \sim 6\text{cm}^2$ 。当二尖瓣受风湿性病变侵袭后, 随着时间的推移, 瓣口面积逐渐缩小。瓣口面积缩小至 $1.5 \sim 2.0\text{cm}^2$ 时, 属轻度狭窄; $1.0 \sim 1.5\text{cm}^2$ 时, 属中度狭窄; $<1.0\text{cm}^2$ 时属重度狭窄。

二、病理生理

二尖瓣狭窄时, 基本的血流动力学变化是: 在心室舒张期, 左房左室之间出现压力阶差, 即跨二尖瓣压差。轻度二尖瓣狭窄, “压差” 仅见于心室快速充盈期; 严重狭窄, “压

差”见于整个心室舒张期。值得注意的是在同一患者，跨二尖瓣压差的高低还与血流速度有关。后者不仅决定于心排血量，还决定于心室率。心室率加快，舒张期缩短，左房血经二尖瓣口流入左室的时间缩减，难于充分排空。在心排量不变的情况下，心室率增快，跨二尖瓣压差增大，左房压力进一步升高。临床可见不少原来无症状的二尖瓣狭窄患者，一旦发生心房颤动，心室率增快时，可诱发急性肺水肿。流体力学研究证明，瓣口面积恒定的情况下，跨瓣压差是血流速度平方的函数，也就是说，流速增加一倍，跨瓣压差将增加三倍。

（一）左房-肺毛细血管高压

瓣口面积大于 2.0cm^2 时，除非极剧烈的体力活动，左房平均压一般不会超过肺水肿的压力阈值（ $25\sim30\text{mmHg}$ ），因此患者不会有明显不适。瓣口面积 $1.5\sim2.0\text{cm}^2$ 时，静息状态，左房-肺毛细血管平均压低于肺水肿的压力阈值；但在中度活动时，由于血流加快，再加上心跳加快，心室舒张期缩短，二尖瓣两侧压差增大，左房-肺毛细血管平均压迅速超过肺水肿的压力阈值，因此可出现一过性间质性肺水肿。活动停止，左房，肺毛细血管压又迅速下降，肺间质内液体为淋巴回流所清除，肺水肿减轻或消失。这类患者，安静时无症状，但在较重的体力活动时，则表现出呼吸困难。

瓣口面积 $1.0\sim1.5\text{cm}^2$ ，左房-肺毛细血管压持续在高水平，轻微活动，甚至休息时，也可能超过肺水肿的压力阈值，因此，患者常主诉劳力性气促和阵发性夜间呼吸困难。稍微活动，即可诱发急性肺泡性肺水肿。左房-肺毛细血管高压期，心排血量大体正常，患者无明显疲乏感。

（二）肺动脉高压

二尖瓣狭窄患者肺动脉高压产生机制包括：①左房压力升高，逆向传导致肺动脉压被动升高；②左房高压，肺静脉高压触发反射性肺小动脉收缩；③长期而严重的二尖瓣狭窄导致肺小动脉壁增厚。从某种意义上说，肺血管的这些变化有一定的保护作用，因毛细血管前阻力增高，避免较多的血液进入肺毛细血管床，减少肺水肿的发生。然而，这种保护作用是以右心排血量减少为代价的。

随着肺动脉压力进行性增高，劳力性呼吸困难、阵发性夜间呼吸困难、急性肺水肿等表现会逐渐减轻。但右室功能受损表现及心排血量减少的症状逐渐明显。

瓣口面积 $1.5\sim2.0\text{cm}^2$ 时，可有阵发性左房-肺毛细血管高压，但肺动脉压一般不高。

瓣口面积 $1.0\sim1.5\text{cm}^2$ ，持续性左房-肺毛细血管高压，肺动脉压也可以被动性升高。

瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ ，肺动脉压主动性地、明显地升高，而左房-肺毛细血管压略有下降，心排出量也下降。患者常诉疲乏无力，劳动耐量减低。

（三）左心房电活动紊乱

二尖瓣狭窄和风湿性心脏炎可引起左房扩大、心房肌纤维化、心房肌排列紊乱。心房肌排列紊乱，进一步导致心房肌电活动传导速度快慢不一，不应期长短有别。由自律性增高或折返激动所形成的房性期前收缩，一旦落在心房肌易损期即可诱发心房颤动。心房颤动的发生与二尖瓣狭窄的严重程度、左房大小、左房压高低密切相关。开始时，心房颤动呈阵发性。心房颤动本身又可促进心房肌进一步萎缩，左房进一步扩大，心房肌传导性和不应性差距更为显著，心房颤动逐渐转为持续性。

40%~50%症状性风湿性二尖瓣狭窄患者，合并有心房颤动。

二尖瓣狭窄早期，一般为窦性心律。

当瓣口面积 $1.0 \sim 1.5\text{cm}^2$ ，可发生阵发性心房颤动。心房颤动发作时，心室率快而不规则，心室舒张期短，每可诱发急性肺水肿。

当瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ ，常为持久性心房颤动。因此，持久性心房颤动，多提示血流动力学障碍明显。

（四）心室功能改变

二尖瓣口面积 $>1.0\text{cm}^2$ ，左房，肺毛细血管压升高，肺动脉压力也可被动性升高。但是，这种程度的肺动脉高压，不会引起明显的右室肥厚，更不会引起右室衰竭。二尖瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ 时，肺动脉压主动性地、明显地升高，甚至超过体循环压水平。长期压力负荷增重，右室壁代偿性肥厚，继之右室扩大，右室衰竭。

Grash 等研究发现，约 $1/3$ 的风湿性二尖瓣狭窄患者存在左室功能异常，其原因尚有争议。一般认为，二尖瓣口狭窄，舒张期左室充盈减少，前负荷降低，导致心排量降低。Silverstein 则认为，风湿性炎症造成的心肌损害、心肌内在收缩力降低为其主要原因。临床上，外科二尖瓣分离术后，左室射血分数不能随二尖瓣口面积的扩大而增加，也支持 Silverstein 的观点。Holzer 则指出，二尖瓣狭窄时，心排量降低与冠状动脉供血不足、心肌收缩力受损有关。还有人提出，二尖瓣狭窄时，右室后负荷增重，收缩状态改变，可影响左室功能。汤莉莉等对 20 例风湿性二尖瓣狭窄患者行球囊扩张术，术前及术后测定多种左室功能指标，发现术前各项左室功能降低主要与前负荷不足有关。这一结论与外科二尖瓣分离术所得结论相矛盾，其原因可能是外科手术中全麻开胸等多种因素改变了心肌收缩力以及心脏的前、后负荷的结果。

（五）血栓前状态出现

血栓前状态是指机体促凝和天然抗凝机制的平衡失调，具体地讲，是血管内皮细胞、血小板、血液抗凝、凝血、纤溶系统及血液流变等发生改变所引起的有利于血栓形成的病理状态。

血栓栓塞是二尖瓣狭窄的常见的、严重的并发症。据统计，该病血栓栓塞并发症的发生率约 20%，二尖瓣狭窄合并心房颤动时，血栓栓塞的危险性较窦性心律时提高 3~7 倍。有学者对 34 例二尖瓣狭窄患者的止血系统多项指标进行过研究，结果发现，这类患者止血系统多个环节发生异常，即存在着血栓前状态。其严重程度与二尖瓣口狭窄严重程度相关，合并心房颤动者较窦性心律者更为严重。

（六）心血管调节激素的改变

如前所述，随着二尖瓣狭窄的发生和发展，左房压力逐渐增高，继之肺动脉压力升高，右室负荷增重，最终将导致右心衰竭。这些血流动力学改变必然会启动机体一系列心血管调节激素的代偿机制。

1. 心钠素分泌的变化 近年来发现，心脏具有分泌心钠素的功能，在一些心血管疾病中，其分泌可发生程度不等的变化。Leddome 在狗的左心房放置一气囊，造成二尖瓣口的部分阻塞以模拟二尖瓣狭窄。研究结果显示血浆心钠素浓度随左房压力升高而升高。Daussele 发现严重二尖瓣狭窄但不伴右心衰竭的患者，外周血心钠素浓度为正常人的 7~10 倍。多数学者（包括外国学者）认为二尖瓣狭窄时，血心钠素水平升高的主要原因是左房压力升高

刺激心房壁肌细胞分泌心钠素。Waldman 发现二尖瓣狭窄时,血心钠素水平不仅与左房压力有关,而且与左房容积和左房壁张力有关。Malatino 通过对 24 例二尖瓣狭窄患者的研究发现,心房颤动组与窦性心律组相比,左房内径较大,血心钠素水平较高;心房颤动组血心钠素水平与左房压力高低无关。这一结果说明,心房快速颤动,心房容量增大,心房壁显著扩张是二尖瓣狭窄合并心房颤动患者血心钠素升高的主要原因。

二尖瓣狭窄患者血心钠素水平升高的意义在于:①促进水钠排泄;②抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统的分泌;③扩张肺动脉、降低肺动脉压或推迟肺动脉高压的发生;④降低交感神经兴奋性。

2. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统的变化 二尖瓣狭窄时,肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAS)随病程的变化而有不同的改变。早期,即左房高压期,心肺压力感受器兴奋,交感神经活性减弱,血中肾素-血管紧张素-醛固酮系统水平降低。一旦肺动脉压力明显升高或右心衰竭出现,心排量下降,重要脏器供血不足,交感神经及RAS兴奋,相关心血管调节激素分泌增加,血中去甲肾上腺素、肾素、醛固酮水平升高。体外试验证明,心钠素与RAS是一对相互拮抗的心血管调节激素。但对二尖瓣狭窄患者的研究发现,血浆心钠素水平与RAS系统的变化似乎相关性不大。Luwin 等发现,经皮二尖瓣球囊扩张(PB-MV)术后10~60分钟,心钠素水平下降同时肾素、醛固酮水平上升;Ishikura 等报告,PB-MV术前,心钠素水平显著升高,肾素、醛固酮水平也显著升高,血管紧张素水平无明显变化;术后,血心钠素水平显著下降,同时肾素、血管紧张素Ⅱ、醛固酮水平未见明显上升。

上述资料说明,二尖瓣狭窄患者,体内RAS变化是很复杂的,可能受多种机制所控制。

3. 血管加压素分泌的变化 血管加压素由垂体分泌,左房也有感受器,其分泌受血浆晶体渗透压和左房容量双重调节。二尖瓣狭窄患者,左房容量增加,左房内感受器兴奋,血管加压素水平升高;PBMV术后,左房容量下降,血管加压素水平也降低。

三、临床表现

(一) 症状

1. 呼吸困难 劳力性呼吸困难为最早期症状,主要由肺的顺应性减低所致。由于肺血管充血和间质水肿而使活动能力降低。日常活动时即有左室灌注受阻和呼吸困难的患者,一般有端坐呼吸并有发生急性肺水肿的危险。后者可由劳累、情绪激动、呼吸道感染、性交、妊娠或快速房颤等而诱发。肺血管阻力显著升高的患者,右室功能受损,致右室排血受阻,因此,这类患者很少有突然的肺毛细血管压力升高,故反而较少发生急性肺水肿。由于二尖瓣狭窄是一种缓慢进展性疾病,患者可以逐渐调整其工作和生活方式,使之接近于静息水平,避免了呼吸困难发生。若行运动试验,方可客观判断心功能状态。

2. 咯血 可表现为下列几种形式。

(1) 突然的咯血(有时称之为肺卒中),常为大量,偶可致命。系由于左房压突然升高致曲张的支气管静脉破裂出血所造成,多见于二尖瓣狭窄早期,无肺动脉高压或仅有轻、中度肺动脉高压的患者;后期因曲张静脉壁增厚,咯血反而少见。

(2) 痰中带血或咳血痰,常伴夜间阵发性呼吸困难,此与慢性支气管炎、肺部感染和肺充血或毛细血管破裂有关。

(3) 粉红色泡沫痰,为急性肺水肿的特征,由肺泡毛细血管破裂所致。

(4) 肺梗死, 为二尖瓣狭窄合并心力衰竭的晚期并发症。咳血性痰是由于毛细血管有渗血和肺组织有坏死的缘故。

3. 胸痛 二尖瓣狭窄的患者中, 约 15% 有胸痛, 其性质有时不易与冠状动脉疾患所致的心绞痛相区别。有人认为可能是由于肺动脉高压以致肥大的右室壁张力增高, 同时由于心排血量降低致右室心肌缺血所致, 或继发于冠状动脉粥样硬化性狭窄, 其确切机制尚不明。大多数患者通过成功的二尖瓣分离术或扩张术, 胸痛症状可以得到缓解。

4. 血栓栓塞 为二尖瓣狭窄的严重并发症, 约 20% 的患者在病程中发生血栓栓塞, 其中约 15% ~ 20% 由此导致死亡。在开展抗凝治疗和外科手术以前, 二尖瓣狭窄患者中约 1/4 死于血栓栓塞。血栓形成与心排血量减低、患者的年龄和左心耳的大小有关。此外, 瓣膜钙质沉着可能是一危险因素, 有 10% 的二尖瓣钙化的患者, 在施行瓣膜分离术后发生栓塞。有栓塞病史的患者, 在手术时左房中常见不到血栓。发生栓塞者约 80% 有心房颤动。若患者发生栓塞时为窦律, 则可能原有阵发性房颤或合并有感染性心内膜炎, 或原发病为心房黏液瘤而并非是二尖瓣狭窄。栓塞可能是首发症状, 甚至发生在劳力性呼吸困难以前。35 岁以上的房颤患者, 尤其是伴有心排血量降低和左心耳扩大者是发生栓塞最危险的因素, 因此应该给予预防性的抗凝治疗。

临床所见约半数的栓塞发生在脑血管。冠状动脉栓塞可导致心肌梗死和(或)心绞痛, 肾动脉栓塞可引起高血压。约 25% 的患者可反复发生或为多发性栓塞, 偶尔左房内有巨大血栓, 似一带蒂的球瓣栓子, 当变换体位时可阻塞左房流出道或引起猝死。

5. 其他 左房显著扩大、气管-支气管淋巴结肿大、肺动脉扩张可压迫左侧喉返神经, 引起声嘶; 此外, 由于食管被扩张的左房压迫可引起吞咽困难。发生右心衰竭者, 常有纳差、腹胀、恶心、呕吐等消化系统症状, 小便量亦少。

(二) 体征

1. 望诊和触诊 严重二尖瓣狭窄可出现二尖瓣面容, 特征是患者两颊呈紫红色。发生机制是, 心排血量减低, 周围血管收缩。二尖瓣狭窄, 尤其是重度二尖瓣狭窄, 心尖搏动往往不明显(左室向后移位)。若能触及与第一心音(S_1)同时出现的撞击(tapping)感, 其意义与 S_1 亢进等同, 提示二尖瓣前内侧瓣活动性好。令患者左侧卧位, 可在心尖区触及舒张期震颤。肺动脉高压时, 胸骨左缘第 2 肋间触及肺动脉瓣震荡感, 胸骨左缘触及右室抬举感; 当右室明显扩大, 左室向后移位, 右室占据心尖区, 易将右室搏动误为左室搏动。

2. 听诊 二尖瓣狭窄, 在心尖区多可闻及亢进的第一心音, 它的存在提示二尖瓣瓣叶弹性良好, 当二尖瓣瓣叶增厚或钙化, 这一体征即告消失。随着肺动脉压增高, 肺动脉瓣关闭音变响, 传导也较广, 甚至在主动脉瓣听诊区及心尖区可闻及; 第二心音分裂变窄, 最后变成单一心音。重度肺动脉高压, 还可在胸骨左缘第 2 肋间闻及喷射音, 吸气时减弱, 呼气时增强; 在胸骨左缘 2 ~ 3 肋间闻及肺动脉关闭不全的格-史(Graham-Steell)杂音; 在胸骨左下缘闻及三尖瓣关闭不全的收缩期杂音以及右室源性的第三心音和第四心音。

二尖瓣开瓣音(opening snap), 在心尖区采用膜型胸件易于闻及, 往往与亢进的 S_1 同时存在, 二者均提示二尖瓣瓣叶弹性良好。钙化仅累及二尖瓣瓣尖, 该音依然存在, 但累及二尖瓣瓣体时, 该音即告消失。开瓣音与主动脉瓣关闭音之间的时距愈短, 提示二尖瓣狭窄愈重; 相反, 则愈轻。

二尖瓣狭窄最具诊断价值的听诊是, 在心尖区用钟型胸件听诊器听诊可闻及舒张期隆隆

样杂音,左侧卧位尤易检出。该杂音弱时,仅局限于心尖区;强时,可向左腋下及胸骨左缘传导。杂音响度与二尖瓣狭窄轻重无关,但杂音持续时间却与之相关,只要左侧房室压力阶差超过3mmHg,杂音即持续存在。轻度二尖瓣狭窄,杂音紧跟开瓣音之后出现,但持续时间短暂,仅限于舒张早期,但舒张晚期再次出现;严重二尖瓣狭窄,杂音持续于整个舒张期,若为窦性心律,则呈舒张晚期增强。二尖瓣狭窄舒张期隆隆样杂音在下述情况下可能被掩盖:胸壁增厚,肺气肿,低心排量状态,右室明显扩大,二尖瓣口高度狭窄。这种二尖瓣狭窄谓之“安静型二尖瓣狭窄”。对疑有二尖瓣狭窄的患者,常规听诊未发现杂音,可令患者下蹲数次,或登梯数次,再左侧卧位,并于呼气末听诊,可检出舒张期隆隆性杂音。

(三) 辅助检查

1. X线检查 X线所见与二尖瓣狭窄的程度和疾病发展阶段有关,仅中度以上狭窄的病例在检查时方可发现左房增大(极度左房扩大罕见),肺动脉段突出,左支气管抬高,并可有右室增大等。后前位心影如梨状,称为“二尖瓣型心”。主动脉结略小,右前斜位吞钡检查可发现扩张的左房压迫食管,使其向后并向左移位,左前斜位检查易发现右室增大。老年患者常有二尖瓣钙化,青壮年患者亦不少见,以荧光增强透视或断层X线检查最易发现二尖瓣钙化。肺门附近阴影增加,提示肺静脉高压所致的慢性肺瘀血和肺间质水肿。

2. 心电图检查 轻度二尖瓣狭窄者,心电图正常。其最早的心电图变化为具特征性的左房增大的P波,P波增宽且呈双峰型,称之为二尖瓣型P波($P_{II} > 0.12$ 秒, $P_{tV_1} \leq -0.03\text{mm} \cdot \text{s}$,电轴在 $+45^\circ \sim -30^\circ$ 之间),见于90%显著二尖瓣狭窄患者。随着病情发展,当合并肺动脉高压时,则显示右室增大,电轴亦可右偏。病程晚期,常出现心房颤动。

3. 超声心动图检查 超声心动图对二尖瓣狭窄的诊断有较高的特异性,除可确定瓣口有无狭窄及瓣口面积之外,尚可帮助了解心脏形态,判断瓣膜病变程度及决定手术方法,对观察手术前后之改变及有无二尖瓣狭窄复发等方面都有很大价值。

超声诊断的主要依据如下。

(1) 二维超声心动图上见二尖瓣前后叶反射增强,变厚,活动幅度减小,舒张期前叶体部向前膨出呈气球状,瓣尖处前后叶的距离明显缩短,开口面积亦变小。

(2) M型超声心动图示二尖瓣前叶曲线上,舒张期正常的双峰消失,E峰后曲线下降缓慢,EA间凹陷消失,呈特征性城墙状。根据狭窄程度的不同,下降速度亦有差异,与此相应,E峰后下降幅度即EA间垂直距离减小;二尖瓣前叶与后叶曲线呈同向活动;左房扩大,右室及右室流出道变宽,有时还可发现左房内有血栓形成。

(3) Doppler图像上舒张期可见通过二尖瓣口的血流速率增快。

(4) Doppler超声心动图运动试验:运动试验可用于某些二尖瓣狭窄患者,以了解体力活动的耐受水平,揭示隐匿的二尖瓣狭窄的相关症状。运动试验可与Doppler超声心动图相结合,以评价二尖瓣狭窄在运动时的血流动力学。Doppler超声心动图运动实验通常是在运动中止后静息状态下行Doppler检查。Doppler超声心动图主要用于下列情况:①证实无症状的二尖瓣狭窄,患者具有良好的运动能力,在强度和日常生活活动相等的工作负荷状态下可以无症状;②评价运动期间肺动脉收缩压;③对于那些有症状但静息状态下检查却只有轻度二尖瓣狭窄的患者,可用这种方法了解运动时血流动力学变化。

四、并发症

(一) 心房颤动

见于重度二尖瓣狭窄的患者，左房明显增大是心房颤动能持续存在的解剖基础；出现心房颤动后，心尖区舒张期隆隆样杂音可减轻，收缩期前增强消失。

(二) 栓塞

常见于心房颤动患者，以脑梗死最为多见，栓子也可到达四肢、肠、肾脏和脾脏等处；右房出来的栓子可造成肺栓塞或肺梗死；少数病例可在左房中形成球瓣栓塞，这种血栓可占据整个左房容积的 1/4，若堵住二尖瓣口则可造成晕厥，甚至猝死。

(三) 充血性心力衰竭或急性肺水肿

病程晚期大约有 50% ~ 75% 发生充血性心力衰竭，并是导致死亡的主要原因，呼吸道感染为诱发心力衰竭的常见原因，在年轻女性患者中，妊娠和分娩常为主要诱因。急性肺水肿是高度二尖瓣狭窄的严重并发症，往往由于剧烈体力活动、情绪激动、感染、妊娠或分娩、快速房颤等情况而诱发，上述情况均可导致左室舒张充盈期缩短和左房压升高，因而使肺毛细血管压力增高，血浆易渗透到组织间隙或肺泡内，故引起急性肺水肿。

(四) 呼吸道感染

二尖瓣狭窄患者，由于常有肺静脉高压、肺瘀血，故易合并支气管炎和肺炎。临床上凡遇心力衰竭伴发热、咳嗽的患者时，即应考虑到合并呼吸道感染的可能，应及时给予抗生素治疗，以免诱发或加重心力衰竭。显著二尖瓣狭窄的患者，一般不易感染肺结核。

五、自然病程

由于介入治疗和外科治疗的飞速发展，使得了解二尖瓣狭窄以及其他类型瓣膜病的自然病程相当困难。仅有少数资料能提供二尖瓣狭窄病程信息。在温带地区，如美国和西欧，首次风湿热发生后 15 ~ 20 年才出现有症状的二尖瓣狭窄。从心功能Ⅱ级进展为心功能Ⅲ ~ Ⅳ级约需 5 ~ 10 年；在热带和亚热带地区，病变进展速度相对较快。经济发展程度和种族遗传因素也可能起一定作用。如在印度，6 ~ 12 岁儿童即可患有严重的二尖瓣狭窄，但在北美和西欧，有症状的二尖瓣狭窄却见于 45 ~ 65 岁。Sagie 采用 Doppler 超声心动图对 103 例二尖瓣狭窄患者进行随访后指出，二尖瓣口面积减小速率为 $0.09\text{cm}^2/\text{年}$ 。

外科治疗二尖瓣狭窄出现前的年代，有关二尖瓣狭窄自然病程的资料提示，症状一旦出现，预后不良，其 5 年存活率在心功能Ⅲ级为 62%，Ⅳ级为 15%。1996 年，Horstkotte 报告一组拒绝行手术治疗的有症状的二尖瓣狭窄患者，5 年存活率为 44%。

六、治疗

二尖瓣狭窄患者，可发生肺水肿、心力衰竭、心律失常以及血栓栓塞等并发症，已如前述。一般来说，二尖瓣狭窄患者，若未出现并发症，可不必治疗，但应防止受凉，注意劳逸结合，应用长效青霉素预防乙型溶血性链球菌感染；有并发症者，宜选择适当方式进行治疗。

二尖瓣狭窄的治疗方式分内科治疗和外科治疗两方面。此处只介绍内科治疗部分。

(1) β 受体阻滞剂：由于二尖瓣狭窄合并间质性肺水肿或肺泡性肺水肿的主要成因是二尖瓣口的机械性阻塞，二尖瓣跨瓣压差增大，左房压力和肺静脉-肺毛细血管压力增高。二尖瓣跨瓣压差与心率、心排量之间的关系是：压力阶差 = 心排量 / ($K \cdot$ 舒张充盈期) (K 为一常数，包含二尖瓣口面积)。心排量增加或舒张充盈期缩短可导致压力阶差上升。若能减慢心率及(或)降低心排出量，就可降低二尖瓣跨瓣压差，降低左房、肺静脉-毛细血管压，减轻患者肺瘀血症状。

1977 年，Steven 等对 8 例单纯二尖瓣狭窄呈窦性心律的患者进行了研究，用普萘洛尔 2mg 静脉注射，注射前及注射后 10 分钟测心率、肺小动脉楔嵌压、左室收缩压、左室舒张压以及心排量。结果显示心率下降 (13.0 ± 2.6) 次/分 ($P < 0.01$)，心排量下降 (0.5 ± 0.2) l/min ($P < 0.05$)，二尖瓣跨瓣压差下降 (7.1 ± 1.6) mmHg ($P < 0.05$)，肺小动脉楔嵌压下降 (6.9 ± 1.2) mmHg ($P < 0.01$)，左室收缩压下降 (5.1 ± 2.6) mmHg ($P > 0.05$)，左室舒张末期压力无变化。

有学者也曾用普萘洛尔静脉注射抢救单纯二尖瓣狭窄合并急性肺水肿的患者，还曾用普萘洛尔口服治疗单纯二尖瓣狭窄合并慢性肺瘀血的患者，疗效均非常满意。 β 受体阻滞剂能有效地减慢窦房结冲动，因此可用于：①二尖瓣狭窄合并窦性心动过速；②二尖瓣狭窄合并窦性心动过速和急性肺水肿；③二尖瓣狭窄合并快速型室上性心律失常。

(2) 钙通道阻滞剂：如维拉帕米和硫氮草酮，这两种药物均能直接作用于窦房结，减慢窦性频率；还可作用于房室结，延缓房室传导。但是这两种药物还能扩张周围血管，引起交感神经兴奋，间接地使窦性频率加快，房室结传导加速。因此，钙通道阻滞剂对房室结和窦房结的净效应与剂量相关，为有效减慢窦性心律，延缓房室传导，常须用中等剂量或大剂量。由于用量较大，常发生诸如头痛、便秘、颜面潮红及肢体水肿等副作用。所以这种药物，多用作洋地黄的辅助用药，以减慢快速心房颤动患者的心室率。

(3) 洋地黄制剂：对窦房结基本无直接作用，但能有效地抑制房室结，延缓房室传导。对二尖瓣狭窄、窦性心动过速合并肺水肿的患者，临床应用价值有限，甚至有人认为有害。对二尖瓣狭窄快速心房颤动合并肺水肿者，应用洋地黄制剂，疗效满意。

应该指出的是：洋地黄对静息状态下的快速心房颤动，能显著减慢心室率，在应激状态下，洋地黄控制心房颤动的心室率的能力较差。其原因在于：洋地黄减慢房室结传导的作用，主要是通过兴奋迷走神经实现的，在应激状态下，交感神经兴奋，房室传导加速，这种交感神经的兴奋作用超过迷走神经的抑制作用，因此心房颤动患者心室率难以减慢，为解决这一问题，可加用 β 受体阻滞剂或钙通道阻滞剂，辅助洋地黄控制应激状态下心房颤动患者的心室率。

经皮球囊二尖瓣成形术的禁忌证包括：①左房内血栓形成；②近期(3个月)内有血栓栓塞史；③中、重度二尖瓣关闭不全；④左室附壁血栓；⑤右房明显扩大；⑥心脏、大血管转位；⑦主动脉根部明显扩大；⑧胸、脊柱畸形。

(侯 磊)

第二节 二尖瓣关闭不全

一、病因和病理改变

二尖瓣装置包括瓣环、瓣叶、腱索和乳头肌，它们在功能上是一个整体。正常的二尖瓣功能，有赖于上述四成分的结构和功能的完整，其中任何一个或多个成分出现结构异常或功能障碍便可产生二尖瓣关闭不全（mitral regurgitation），当左室收缩时，血液便可反流入左房。以前，在人群中，风湿热、风湿性心瓣膜炎发生率很高，因此认为风湿性二尖瓣关闭不全极为常见，即使临床未发现伴有二尖瓣狭窄的二尖瓣关闭不全，若未查到其他病因，也认为是风湿性二尖瓣关闭不全。随着心脏瓣膜病手术治疗的开展及尸检资料的累积，对二尖瓣关闭不全的病因的认识也随着发生了变化。据报告，风湿性单纯性二尖瓣关闭不全占全部二尖瓣关闭不全的百分数逐渐在减少。1972 年，Seizer 报告风湿性二尖瓣关闭不全占 44%；1976 年，Amlie 报告占 33%；1987 年，Kirklin 及中尾报告为 3%~21%。非风湿性单纯性二尖瓣关闭不全的病因，以腱索断裂最常见，其次是感染性心内膜炎、二尖瓣黏液样变性、缺血性心脏病等。缺血性心脏病之所以造成二尖瓣关闭不全，其机制可能与左室整体收缩功能异常、左室节段性室壁运动异常以及心肌梗死后左室重构等有关。

二尖瓣关闭不全的病因分类，详见表 10-1。

表 10-1 二尖瓣关闭不全的病因分类

病损部位	慢性	急性或亚急性
瓣叶-瓣环	风湿性	感染性心内膜炎
	黏液样变	外伤
	瓣环钙化	人工瓣瓣周漏
	结缔组织疾病	
	先天性，如二尖瓣裂	
腱索-乳头肌	瓣膜脱垂	原发性腱索断裂
	(腱索或乳头肌过长)	继发性腱索断裂
	乳头肌功能不全	感染性心内膜炎或慢性瓣膜病变所致
		心肌梗死并发乳头肌功能不全或断裂
心肌		创伤所致腱索或乳头肌断裂
	扩张型心肌病	
	肥厚性梗阻型心肌病	
	冠心病节段运动异常或室壁瘤	

(一) 瓣叶异常

由于瓣叶受累所致的二尖瓣关闭不全，常见于慢性风湿性心瓣膜病，男性多于女性，其主要病理改变为慢性炎症及纤维化使瓣叶变硬、缩短、变形，或腱索粘连、融合、变粗等，病程久者可钙化而加重关闭不全。风湿性二尖瓣关闭不全的患者中，约半数合并二尖瓣狭窄。此外，结缔组织疾病、感染性心内膜炎、穿通性或非穿通性创伤均可损毁二尖瓣叶；心

内膜炎愈合期二尖瓣尖的回缩也能引起二尖瓣关闭不全。

（二）瓣环异常

1. 瓣环扩张 成人二尖瓣环的周径约 10cm，在心脏收缩期，左室肌的收缩可使瓣环缩小，这对瓣膜关闭起重要作用，因此，任何病因的心脏病凡引起严重的左室扩张者，均可使二尖瓣环扩张，从而导致二尖瓣关闭不全。一般原发性瓣膜关闭不全比继发于二尖瓣环扩张引起的关闭不全严重些。

2. 瓣环钙化 在尸检中，二尖瓣环特发性钙化甚为常见。一般这种退行性变对心脏功能影响很小，严重的二尖瓣环钙化，则是引起二尖瓣关闭不全的重要原因。高血压、主动脉瓣狭窄和糖尿病以及 Marfan 综合征等，均可使二尖瓣环的钙化加速，并可使二尖瓣环扩张，因而更易造成二尖瓣关闭不全；此外，慢性肾衰竭和继发性甲状旁腺功能亢进的患者，也易发生二尖瓣环钙化。严重钙化的患者，钙盐可能侵入传导系统，导致房室或（和）室内传导阻滞，偶尔钙质沉着扩展可达冠状动脉。

（三）腱索异常

这是引起二尖瓣关闭不全的重要原因。腱索异常可由下列原因引起，先天性异常、自发性断裂或继发于感染性心内膜炎、风湿热的腱索断裂。多数患者腱索断裂无明显原因，后叶腱索断裂较前叶腱索断裂多见，常伴有乳头肌纤维化，腱索断裂也可由创伤或急性左室扩张引起。根据腱索断裂的数目和速度而引起不同程度的二尖瓣关闭不全，临床上可表现为急性、亚急性或慢性过程。

（四）乳头肌受累

任何妨碍乳头肌对瓣叶有效控制的因素，均可导致二尖瓣关闭不全。乳头肌是由冠状动脉的终末支供血，因此，对缺血很敏感，乳头肌血供的减少，可引起乳头肌缺血、损伤、坏死和纤维化伴功能障碍。唯乳头肌断裂在临床上罕见。若缺血呈一过性，乳头肌功能不全和二尖瓣关闭不全也呈一过性，且伴有心绞痛发作。若缺血严重而持久，引起慢性二尖瓣关闭不全。后内侧乳头肌的血供较前外侧少，故较易受缺血的影响。引起乳头肌受累的原因，归纳起来有下列几种：①乳头肌缺血，常见者为冠心病；②左室扩大，使乳头肌在心脏收缩时发生方位改变；③乳头肌的先天性畸形，如乳头肌过长、过短、一个乳头肌缺如等；④感染性心内膜炎时合并乳头肌脓肿，可引起急性瓣下二尖瓣关闭不全；⑤其他，如肥厚型心肌病、心内膜心肌纤维化、左房黏液瘤、外伤等。

根据乳头肌受累的程度及速度，临床上可表现为急性二尖瓣关闭不全或慢性二尖瓣关闭不全的征象。

二、病理生理

二尖瓣关闭不全时，左室排血可经两个孔道，即二尖瓣孔和主动脉瓣孔，因此排血阻力降低。在主动脉瓣打开之前，几乎半量的左室血液先期反流左房。反流量的多少，决定于二尖瓣孔的大小和左室-左房压力阶差。而二尖瓣孔的大小和左室-左房压力阶差又是可变的。左室收缩压或者左室-左房压力阶差决定于周围血管阻力；正常二尖瓣环有一定弹性，其横截面可由多种因素调节，如前负荷、后负荷、心肌收缩力。当前负荷和后负荷增加，心肌收缩力降低，左室腔扩大，二尖瓣环扩张，反流孔增大，反流量增加；当采用某些措施（如

正性肌力药物、利尿剂、血管扩张剂)使左室腔缩小,反流孔变小,反流量减少。

(一) 左室功能的变化

当急性二尖瓣关闭不全发生时,左室以两种方式来代偿,一是排空更完全,二是增加前负荷。此时,左室收缩末压降低,内径缩短,室壁张力明显下降,心肌纤维缩短程度和速率增加。当二尖瓣关闭不全持续而变为慢性二尖瓣关闭不全,特别是严重二尖瓣关闭不全,左室舒张末期容量增大,收缩末期容量恢复正常。根据 Laplace 定律(心肌张力与心室内压和心室半径乘积相关),由于左室舒张末期容量增大,室壁张力增加至正常水平或超过正常水平,此谓严重二尖瓣关闭不全的慢性代偿阶段。左室舒张末期容量增加,即前负荷增加,二尖瓣环扩大,二尖瓣关闭不全加重,即进入二尖瓣关闭不全引起二尖瓣关闭不全的恶性循环。在慢性二尖瓣关闭不全,左室舒张末期容量及左室质量均是增加的,左室发生典型的离心性肥厚,肥厚的程度与扩大的程度不成比例。二尖瓣关闭不全,由于左室后负荷降低,射血分数(EF)可以维持于正常水平或超过正常水平。

多数严重二尖瓣关闭不全患者,心功能代偿期可持续多年;部分患者,由于左室长期容量超负荷,最终发生心肌失代偿,收缩末期容量,前负荷后负荷均增加,而射血分数和每搏出量降低。左室功能失代偿者,神经内分泌系统激活,循环炎性因子增加,磷酸肌酸与三磷酸腺苷比例降低。

严重二尖瓣关闭不全患者,冠状动脉血流速度加快,而与主动脉瓣病变相比较,心肌氧耗量的增加并不显著,因为这类患者心肌纤维缩短程度和速度虽然增高,但这不是心肌氧耗量的主要决定因素,主要决定因素是室壁张力,心肌收缩力和心率,前者(平均左室壁张力)实际是降低的,而后两者变化不大。因此,二尖瓣关闭不全的患者很少出现心绞痛。

反映心肌收缩力强弱的各种射血指标(如射血分数,左室短轴缩短率)是与后负荷大小成反比的,二尖瓣关闭不全早期,上述射血指标增高。许多患者最终之所以有症状,是因为二尖瓣反流量大,左室压和肺静脉压增高,而各种射血指标却无变化,甚至增高。也有部分患者,症状严重,提示左室收缩功能严重减低,各种射血指标降至低于正常水平或正常低水平。即使二尖瓣关闭不全合并明显左室衰竭,左室射血分数及短轴缩短率仅有轻、中度降低。因此,当射血分数为正常低水平时,即提示左室收缩功能受损。当射血分数中度减低(0.40~0.50),则提示左室收缩功能严重受损,而且在二尖瓣矫治术后常难以逆转;当射血分数低于0.35,提示左室收缩功能极度受损,二尖瓣矫治术的风险很大,术后疗效不佳。

(二) 左房顺应性的变化

左房顺应性是严重二尖瓣关闭不全患者血流动力学和临床表现的主要决定因素。依据左房顺应性的差别,可将二尖瓣关闭分为三个亚组。

1. 左房顺应性正常或降低组 该组左房扩大不明显,左房平均压显著增高,肺瘀血症状突出。见于急性二尖瓣关闭不全,如腱索断裂、乳头肌头部梗死、二尖瓣叶穿孔(外伤或感染性心内膜炎)。数周、数月后左房壁逐渐增厚,收缩力增强,排空更充分,左房顺应性低于正常;急性二尖瓣关闭不全发生后6~12个月,肺静脉壁增厚,肺动脉壁也增厚,肺动脉血管阻力增加,肺动脉压力增高。

2. 左房顺应性显著增高组 该组左房明显扩大,左房平均压正常或略高于正常。见于严重慢性二尖瓣关闭不全。这类患者,肺血管阻力和肺动脉压力正常或稍高于正常,常有心

房颤动和心排血量减低的表现。

3. 左房顺应性中度增高组 该组介于第一组和第二组之间，临床上最常见。见于严重二尖瓣关闭不全，左房可有不同程度扩大，左房平均压升高，肺静脉压力、肺血管阻力和肺动脉压力可能升高，心房颤动迟早也会发生。

三、临床表现

(一) 症状

慢性二尖瓣关闭不全患者临床症状的轻重，取决于二尖瓣反流的严重程度、二尖瓣关闭不全进展的速度、左房和肺静脉压高低、肺动脉压力水平以及是否合并有其他瓣膜损害和冠状动脉疾病等。

慢性二尖瓣关闭不全的患者在出现左室衰竭以前，临床上常无症状。部分慢性二尖瓣关闭不全合并肺静脉高压或心房颤动患者可于左室衰竭发生前出现症状。从罹患风湿热至出现二尖瓣关闭不全的症状，一般常超过 20 年。二尖瓣关闭不全的无症状期比二尖瓣狭窄长，急性肺水肿亦比二尖瓣狭窄少见，可能与左房压较少突然升高有关，咯血和栓塞的机会远比二尖瓣狭窄少，而由于心排血量减少所致的疲倦、乏力则表现较突出。

轻度二尖瓣关闭不全的患者，可能终身无症状，多数患者仅有轻度不适感。但如有慢性风湿活动、感染性心内膜炎或腱索断裂，则可使二尖瓣关闭不全进行性加重，由低心排血量或肺充血引起之症状亦会逐渐明显，有时甚至发展为不可逆的左心衰竭。二尖瓣关闭不全的患者出现心房颤动时，虽会影响病程的进展，但不如二尖瓣狭窄时明显，可能因为二尖瓣关闭不全患者出现快速房颤时，不至于使左房压明显升高之故。

严重二尖瓣关闭不全的患者，由于心排血量很低，因此患者有极度疲乏力、无力的感觉，活动耐力也大受限制，一旦左心衰竭，肺静脉压力升高，患者即可出现劳力性呼吸困难，亦可有夜间阵发性呼吸困难，进而可出现右心衰竭的征象，表现为肝脏瘀血肿大、踝部水肿，甚至出现胸、腹水；合并冠状动脉疾病患者，可出现心绞痛的临床症状。

(二) 体征

心界向左下扩大，心尖区出现有力的、局限性的收缩期搏动，亦表示左室肥厚、扩张。二尖瓣瓣叶病变所致二尖瓣关闭不全，第一心音常减低。由于左室排空时间缩短，主动脉瓣关闭提前，常可出现第二心音宽分裂。合并肺动脉高压时，肺动脉瓣关闭音增强。在左室快速充盈期，流经二尖瓣口血流量增大、增速，常可在心尖部闻及左室源性第三心音，有时伴有短促的舒张期隆隆性杂音。

二尖瓣关闭不全最重要的体征是心尖区收缩期杂音。多数患者，杂音在 S_1 后立即发生，持续于整个收缩期，超过甚至掩盖主动脉关闭音，该杂音响度稳定，呈吹风性，调较高，可向左腋下和左肩下放射，若为后外侧瓣病变，杂音还可向胸骨和主动脉瓣区放射，后者特别多见于二尖瓣后叶脱垂时。二尖瓣关闭不全杂音，不随左室每搏输出量大小变化而变化，其强弱也与二尖瓣关闭不全的严重程度无关。某些患者，因左室扩大、急性心肌梗死、人工瓣瓣周漏、严重肺气肿、肥胖、胸廓畸形，虽有严重二尖瓣关闭不全，杂音很难听到，甚至完全听不到，此谓安静型二尖瓣关闭不全（silent mitral regurgitation）。

风湿性二尖瓣病，可表现为单纯二尖瓣狭窄、二尖瓣关闭不全，但更多表现为二尖瓣狭

窄合并二尖瓣关闭不全。在二尖瓣狭窄合并二尖瓣关闭不全的患者，如果听诊发现心尖部 S_1 减低，又可闻及第三心音，说明以关闭不全为主；若发现心尖部 S_1 亢进，有明显开瓣音，收缩期杂音柔和而又短促，提示以狭窄为主。

（三）辅助检查

1. X线检查 轻度二尖瓣关闭不全，X线检查无明显异常发现，较严重者可有左房增大及左室增大。严重二尖瓣关闭不全者，可呈巨大左房，有时可使食管向右、向后移位，并组成右心缘的一部分。若有心力衰竭或肺动脉高压症存在，则出现右室增大。透视下可见二尖瓣钙化，有时可见左房收缩期搏动。有肺静脉高压时，可见 Kerley B 线。急性严重二尖瓣关闭不全常有肺水肿的征象，而左房、左室扩大不显著。左室造影对二尖瓣关闭不全的诊断，很有帮助，且能提示反流量的大小。

2. 心电图检查 轻度二尖瓣关闭不全者，心电图正常；较重者，主要示左室肥大和劳损，当出现肺动脉高压后，可有左、右室肥大或右房肥大的表现。病程短者，多呈窦性心律，约 1/3 的慢性二尖瓣关闭不全者示心房颤动。窦性心律者，标准导联中 P 波可增宽并出现切迹， V_1 导联 ptf 负值增大，提示左房增大。

3. 超声心动图检查 对重症二尖瓣关闭不全的诊断准确率很高，轻症者因反流量小，心脏形态改变不显著，故较难肯定。超声诊断的主要依据如下。

（1）M 型图可见左房左室增大及容量负荷过重的现象，有时可见瓣膜钙化。右室及肺动脉干亦可能扩大或增宽。

（2）切面超声心动图上可见瓣叶增厚、反射增强，瓣口在收缩期关闭对合不佳。

（3）Doppler 检查时，在左房内可见收缩期血液返回所引起湍流。

（4）左心声学造影时，可见造影剂在收缩期由左室返回左房。

（5）腱索断裂时，二尖瓣可呈连枷样改变，在左室长轴切面观可见瓣叶在收缩期呈鹅颈样钩向左房，舒张期呈挥鞭样漂向左室。

运动超声心动图可协助判断二尖瓣关闭不全的严重程度，了解运动期间血流动力学的异常改变，尤其对那些轻度二尖瓣关闭不全但有症状患者以及病情稳定而无症状的二尖瓣关闭不全患者，运动超声心动图可客观地评价其心功能状态。

4. 放射性核素检查 超声心动图是诊断二尖瓣关闭不全最常用的影像学方法，但在下述情况下可进一步考虑门控血池核素造影或一期心血管造影：超声检查结果不甚满意；临床与超声诊断有出入；有必要更准确测定左室射血分数。此外，通过该法还可测量左室功能和反流分数；也可用于定期随访患者，若在随访期，静息射血分数进行性下降达正常值下限，或左室舒张末期以及（或）收缩末期容量进行增加，提示患者应考虑手术治疗。

四、自然病程

二尖瓣关闭不全的自然病史，取决于基本病因、反流程度及心肌功能状态。轻度二尖瓣关闭不全，可多年无症状，其中仅少数患者因感染性心内膜炎或腱索断裂而使病情加重。一般慢性风湿性二尖瓣关闭不全在诊断后的 5 年存活率为 80%，10 年存活率为 60%，但如已出现明显症状（心功能已达Ⅲ~Ⅳ级），则 5 年和 10 年存活率均明显降低，分别为 40% 和 15%。瓣膜脱垂综合征的病程大多为良性，寿命与正常人相近，但约有 15% 可进展为严重的二尖瓣关闭不全，若并发感染性心内膜炎或腱索断裂，则预后与急性二尖瓣关闭不全相同。

五、治疗

慢性瓣膜病由于相当时期内可无症状,因此,在诊断确立后仅需定期随访,内科治疗的重点是预防风湿热和感染性心内膜炎的发生及适当地限制体力活动。血管扩张剂特别是减轻后负荷的血管扩张剂,通过降低射血阻抗可减少反流量和增加心排出量,对急性二尖瓣关闭不全可产生有益的血流动力学效应,对于慢性二尖瓣关闭不全是否如此,目前尚无定论。洋地黄类药物对负荷过重的左室具正性肌力作用,故控制本病的心力衰竭症状较二尖瓣狭窄者更适宜,对伴有心房颤动者更有效。

六、急性二尖瓣关闭不全

有关急性二尖瓣关闭不全的病因详见表 10-1。其中,最重要的是自发性腱索断裂,感染性心内膜炎致瓣膜毁损和腱索断裂,缺血性乳头肌功能不全或断裂,人工瓣功能不全。急性二尖瓣关闭不全也可发生在慢性二尖瓣关闭不全的病程中,使病情突然加重。

急性二尖瓣关闭不全多发生于左房大小正常,房壁顺应性正常或降低的患者,当二尖瓣反流突然发生,左房压、肺静脉压迅速升高,可引起急性肺水肿,甚至引起肺动脉压升高,右心衰竭。而左室前向搏出量显著减少,收缩末期容量稍降低,但舒张末容量增加,压力升高。

(一) 临床表现

1. 症状 突然发作呼吸困难,不能平卧。频频咳嗽,咳大量粉红色泡沫痰,伴极度乏力。
2. 体征 端坐位,精神紧张,全身大汗,皮肤青紫。听诊肺部满布哮鸣音或哮鸣音与湿性啰音混杂。重症者,可有血压下降,甚至发生心源性休克。心尖搏动位置大多正常。听诊心脏可发现心跳快速;第二心音宽分裂,左室源性第三心音或第四心音;肺动脉瓣关闭音增强;心尖区可闻及收缩早期递减型杂音,呈吹风性,调低而柔和,传导方向视受累瓣膜不同而不同。

(二) 辅助检查

1. X 线检查 左房、左室不大,但有明显肺瘀血或肺水肿。若发生于慢性二尖瓣关闭不全的基础上,则可见左房、左室扩大。
2. 心电图 一般为窦性心动过速,无左房、左室扩大表现。
3. 超声检查 左房、左室稍大;收缩期,二尖瓣闭合不全;有时可发现二尖瓣在整个心动周期内呈连枷样运动;Doppler 超声检查可发现严重二尖瓣反流。

(三) 治疗

吸氧,镇静,静脉给予呋塞米。内科治疗最重要的是使用血管扩张剂,特别是静脉滴注硝普钠。该药可以扩张动脉系统,降低周围血管阻力,从而减轻二尖瓣反流;同时可扩张静脉系统,减少回心血量,缓解肺瘀血。临床实践证明,硝普钠可以减轻症状,稳定病情,为下步手术治疗创造条件。急性二尖瓣关闭不全伴血压下降时,可同时使用正性肌力药,如多巴酚丁胺等;如有条件,应尽早应用主动脉内球囊反搏。

(侯磊)