

二尖瓣疾病 及外科治疗

姚 震 高尚志 主 编

湖 北 人 民 出 版 社

ANJIANJIBING JIWAIKEZHILIAO

二尖瓣疾病 及外科治疗

主 编

姚 震 高尚志

编 者

(以姓氏笔画为序)

余金甫 林道明 涂仲凡 程邦昌

湖北人民出版社

二尖瓣疾病及外科治疗

姚 震 高尚志主编

*

湖北人民出版社出版 湖北省新华书店发行
咸宁地区印刷厂印刷

787×1092毫米16开本 10.75印张 264,000字
1982年7月第1版 1982年7月第1次印刷
印数: 1—7,800

统一书号: 14106·153 定价: 1.22元



编 者 的 话

二尖瓣病变为常见多发心脏病之一，尤以风湿性心脏瓣膜病为多见，严重地影响人民的健康。本书根据对二尖瓣疾病的实际诊断治疗经验，综合国内外新近有关资料，着重阐述二尖瓣的解剖、生理、流体动力学变化、病因、病理、诊断、心脏功能的估计、各种手术治疗方法及其效果；并介绍近年来国内外先进的治疗术式、人造机械瓣、生物瓣替换术、体外循环以及二尖瓣疾病手术治疗中的若干问题。本书分十一章，约24万字，为目前对二尖瓣生理、病理各方面有关理论结合实践的专著，可供从事心血管疾病工作者、胸外科医师、一般临床医师、研究生及医科大、专学生参考。

本书是在湖北人民出版社的支持下编写的。在编写中，承富成谥同志在百忙中绘制插图，在此表示感谢。

一九八一年八月

目 录

第一章 正常二尖瓣的解剖和生理	1
一、二尖瓣解剖知识的进展	1
二、二尖瓣腱索和瓣兜的解剖	4
三、二尖瓣环的生理功能	6
四、二尖瓣结构的解剖生理特点	9
第二章 二尖瓣流体动力学	13
一、正常二尖瓣的流体动力学	13
二、病变二尖瓣的流体动力学	23
第三章 二尖瓣疾病的病因和病理学	38
一、慢性风湿性心脏病	38
二、先天性二尖瓣狭窄	41
三、乳头肌功能失调	41
四、二尖瓣脱垂综合征	43
第四章 二尖瓣病变时的心功能估价	45
一、影响二尖瓣关闭不全的动力学决定性因素实验—左心室大小、形状及收缩力的影响	45
二、二尖瓣疾病病人左心室、左心房的功能估价	47
三、应用超声心动图监测二尖瓣—室间隔间距来估价左心室功能	50
四、二尖瓣交界分离术后随访参数标准	50
第五章 二尖瓣疾病的症状和体征	52
一、临床症状	52
二、体 征	53
三、体征鉴别	55
第六章 二尖瓣疾病的诊断	58
一、X线表现	58
二、心电图特征	60
三、超声心动图的特征	63
四、心导管检查	64
五、选择性心血管造影术	65
六、指示剂稀释曲线测定	66
七、新近的非侵入性诊断方法	66
八、二尖瓣疾病的诊断和鉴别诊断	66
第七章 二尖瓣疾病手术的麻醉	69
一、手术前估计和准备	69
二、手术前用药	70
三、麻醉方法的选择	71
四、闭式二尖瓣交界分离术麻醉处理	74

五、体外循环下二尖瓣直视手术的麻醉处理	75
第八章 二尖瓣疾病的手术治疗	80
一、手术指征及术前准备	80
二、闭式二尖瓣交界分离术	82
三、体外循环下直视二尖瓣修复成形术	85
四、二尖瓣替换术	94
五、二尖瓣疾病各种手术治疗方法的评价	94
附 抗凝治疗	97
第九章 人造机械瓣替换术	98
一、适应症	98
二、对各种瓣膜的性能评价	98
三、对各种瓣膜的效果评价	101
四、手术技术	102
五、机械瓣替换后的早、晚期血液动力学变化	103
六、并发症的预防和处理	104
七、机械瓣再次替换的原因及效果	107
第十章 生物组织人造心脏瓣膜替换术	108
一、生物瓣膜种类及其近况	108
二、生物瓣膜制后检验标准	109
三、生物瓣膜替换术	110
四、生物瓣膜替换术后的并发症	110
附 生物瓣膜的制作	112
第十一章 二尖瓣疾病外科治疗的有关问题	121
一、洋地黄的应用	121
二、术后心脏低排血综合征	127
三、心律失常	130
四、心功能监护	136
五、急性肺水肿	137
六、心肌保护	142
七、体外循环技术	149
八、体外循环后的并发症及其处理	154

第一章 正常二尖瓣的解剖和生理

一、二尖瓣解剖知识的进展

二尖瓣是一综合性结构，它包括瓣环、瓣叶、腱索、乳头肌及其相关的左心室心肌。根据二尖瓣腱索的形态学和附着部位，提供了对腱索新分类的依据，使二尖瓣解剖获得新定义，并澄清了有关二尖瓣结构认识的异议。

二尖瓣是由连接在整个二尖瓣环周边连续膜样组织所构成。膜的基底部附着在纤维肌性瓣环上。二尖瓣环伸延至左房室沟，并且止于主动脉根部心脏中央支架上。瓣叶的游离缘呈锯齿状，二瓣叶清晰可辨。从而将它们分为前瓣叶和后瓣叶，并形成前外和后内交界。由于乳头肌的末端可作为寻找交界的标志，特别在辨认交界腱索——一种特殊的扇型腱索，可以确切地区分前、后瓣叶。这种腱索的基部呈单柱状，其上部的分支呈放射状，如同扇子般的骨架连接于交界区的游离缘。交界区的长度可通过腱索的间距测定。虽然前外侧和后内侧交界的面积与瓣膜相等，然而，后内侧交界的腱索比前外侧交界的腱索为长。这样，就可以解释为何在此部位（后内侧交界）更易发生二尖瓣的返流。

二尖瓣前瓣叶呈半圆形或三角形。在瓣叶心房面边缘部分较为粗糙，此处亦即连接左心室面腱索附着的地方，称瓣叶粗糙带。瓣叶其余部分呈光滑膜样结构，在粗糙带的内缘有一个明显的脊，是瓣膜的关闭线。瓣膜在关闭时，前叶粗糙带与后瓣的粗糙带并拢形成边缘重叠面（图1）。

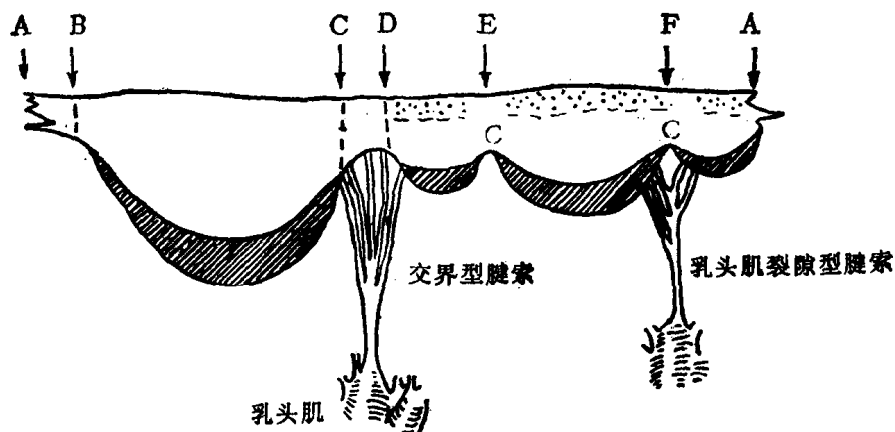


图1 二尖瓣扇形腱索的交界和裂隙腱索的附着部位

C~D = 后中间交界 A~B = 前交界 B~C = 后中间扇形交界
D~A = 后瓣叶 D~E = 后中间扇形交界 E~F = 中间扇形瓣叶
F~A = 前中间扇形交界 C = 裂隙

（一）二尖瓣前叶

二尖瓣前叶附着处包括主动脉瓣的左冠状动脉瓣和无冠状动脉瓣的一半，所以前瓣是左心室流入道的重要界线。在这方面，二尖瓣不同于三尖瓣，因为正常的三尖瓣乃被右心室漏斗部所隔开，其附着处不是肺动脉瓣的缘故。在一定程度上左心室扩张对二尖瓣环的影响相对地小些，而右心室的扩张必然引起三尖瓣环的随着扩张。

（二）二尖瓣后叶

二尖瓣后叶是指两个交界后方的瓣叶。后叶在房室环上的附着面比前叶要大。游离缘有许多锯齿或裂隙。通过正常心脏的研究表明，其中大多数（占92%）后叶是三个扇形结构，中间的扇面较大，两侧各有一个面积相等而较小的扇面。并有典型的扇形腱索相连。瓣叶表面有三个带：

1.粗糙带：构成瓣叶的边缘部分。

2.光滑带：紧靠粗糙带的内侧。

3.基底带：最内侧。

当瓣膜关闭时，后叶粗糙带与前瓣紧密接触。与前叶一样，粗糙带在扇面最低部最宽，在各扇面之间的裂隙逐渐变窄，基底带直接起源于左室肌小梁的基底腱索部。在中间扇面处基底带最为明显，这是由于大多数的基底腱索部与该部连接所致。后叶的中间扇面粗糙带与光滑带的比率为1.4，而在前瓣的比率为0.6。这意味着在瓣膜关闭时，后叶的接触面比前叶多。我们了解了后叶扇面的特征，对于二尖瓣脱垂综合征有重要的临床意义。二尖瓣脱垂病人的心血管造影录像，可见到后叶的一个扇面或几个扇面膨入左心房。

（三）二尖瓣的腱索

前后叶的粗糙带和后叶的基底带有腱索相连。一般腱索从乳头肌发出后分成三支，一支连在瓣叶的游离缘，一支连在游离缘的关闭线上，还有一中间支附着点，位于前二者之间。偶尔可见到这些腱索有再细小的分支，次级分支则连接在原支的同样地方，在前叶的粗糙带有两支远比其它分支粗大的腱索——支柱腱索。它们通常起源于前外侧和后内侧乳头肌的顶端，止于瓣叶后内侧4~5点及前外侧7~8点的地方。从心脏的解剖中发现90%以上的人具有支柱腱索。一般后叶的粗糙带腱索比前叶的粗糙带腱索要短而细，后叶的粗糙带没有支柱腱索。从解剖50个心脏所见，其中31个腱索止于后叶基底带，12个只在中间扇面的基底带有腱索附着，均以单支直接起源于左室壁或肌小梁，并止于瓣叶室面瓣环的附近（图2）。

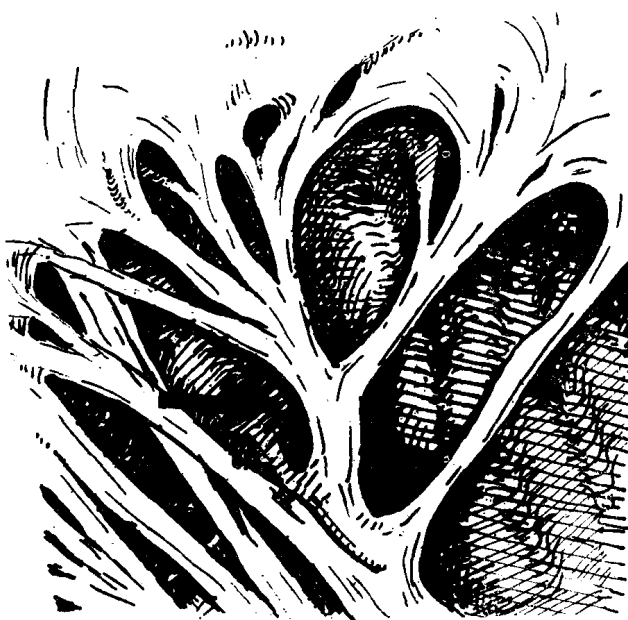


图2 扇形交界腱索附着于后中间交界部（粗细约5毫米）

正常的心脏偶尔可见有肌性腱索，此种腱索一般都起源于前外侧乳头肌。其临床意义仍需要进一步探讨。连在粗糙缘的腱索偶尔也可能不到三支，这种情况在前叶为17%，在后叶为16%。这些腱索有时可能只附着在瓣叶的游离缘。游离缘腱索在三尖瓣多见。

用新的腱索分类法，对二尖瓣解剖有了更清楚的定义，并对于腱索断裂综合征也有重要意义。由此所产生的二尖瓣返流的程度和血液动力学的紊乱，不仅与腱索断裂的数量有关，而且与腱索断裂的种类有关。支柱腱索的断裂常常产生严重的二尖瓣返流，然而在粗糙带分支的断裂，特别是后叶粗糙带分支的断裂，仅产生中度的二尖瓣返流（图3、图4）。



图3 粗糙带腱索分成三支，前支附着于后瓣叶，粗约5毫米



图4 表示腱索起源于心室表面乳头肌尖端附着于前瓣叶

(四) 左心室乳头肌

左心室有前外侧乳头肌和后内侧乳头肌。每组乳头肌的腱索分布于两个瓣叶的各一半。乳头肌可有1~2个或2个以上的肌腹，特别是后内侧乳头肌更是如此。前外侧乳头肌通常只有一个肌腹。乳头肌的尖端朝向自己的交界。左心室乳头肌有三种形态学类型。

- (1) 乳头肌完全附着在心室肌上，肌腹很短，分出少许肌小梁。
- (2) 乳头肌呈手指状，三分之一凸入心室，基本上没有肌小梁分出。
- (3) 乳头肌形状界于上述二者之间，但有明显的肌小梁分出，且可止于其他部分。

(五) 左心室乳头肌的血液供应

前外侧乳头肌接受左冠状动脉前降支、左心室对角支和左旋支的左边缘支的血液供应。而后内侧乳头肌接受左旋动脉和右冠状动脉分支或二者的分支血液供应。冠状动脉的心上支从心底到心尖贯穿心肌分支，并经冠状动脉造影证实。心肌长贯通支的血管分布有两种主要类型。通常在指状乳头肌的基部有一大的中央动脉，该动脉是心上动脉的分支。中央动脉通常是一个长的终末支，进入乳头肌约900微米，到达乳头肌顶部并形成血管网。指状乳头肌的肌腹的血液供应很少或没有交通支与乳头肌外心内膜下血管丛连接（图5）。

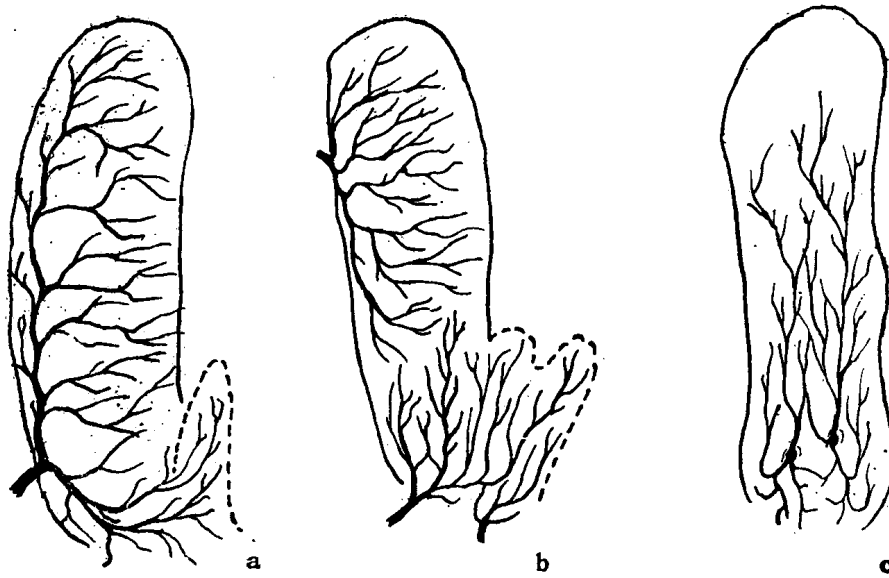


图 5 左心室乳头肌动脉血液供应

另一方面，固定型乳头肌由心肌血管贯穿支在此呈扇形分布供血。这些血管的分支不仅直接互相连接，而且与乳头肌外心内膜下血管丛有吻合支。中间型乳头肌血管分布也是混合型。如果能看到粗大的肌梁，则贯穿心肌的血管也必然经过这里。动脉血管分布的变异，在冠状动脉栓塞时所导致乳头肌病理组织学的损伤具有重要意义。当大的中央动脉闭塞时，可能导致整个乳头肌的严重损伤。然而，在固定型和具有小梁的乳头肌往往可通过侧支的血管丛得到血液供应，从而保持乳头肌完整无损。解剖学上的变异在冠状动脉的疾病中，对乳头肌的功能和病理变化具有重要影响。

二、二尖瓣腱索和瓣兜的解剖

通过对60只牛和20个人正常心脏二尖瓣的解剖研究，阐述了二尖瓣腱索和瓣兜的特点与功能的关系。

研究结果表明，二尖瓣是由四个功能单位（瓣兜和腱索）构成。根据它们的位置（前、后、内、外），构成了功能单位的活动特点。每一个功能单位均包含其瓣叶及其本身的腱索所构成。

瓣叶的形状通常是半圆形（但内侧兜和外侧兜呈双弧形），平均说来，在二尖瓣的基部前兜占瓣环周径的30%，后兜占25%，外侧兜占21%，内侧兜占24%。每个兜的腱索按固定形式排列，共分三组（图6）。

(一) 两条主要固定腱索

两条主要固定腱索起源于各自乳头肌，前、后兜起源于两个不同的乳头肌。每一主要固定腱索有二簇分支，即近侧支、中间支及边缘支。近侧支连接在瓣环附近的瓣叶的心室面，中间支连接在边缘附近的心室面，边缘支连接在瓣叶的边缘上。

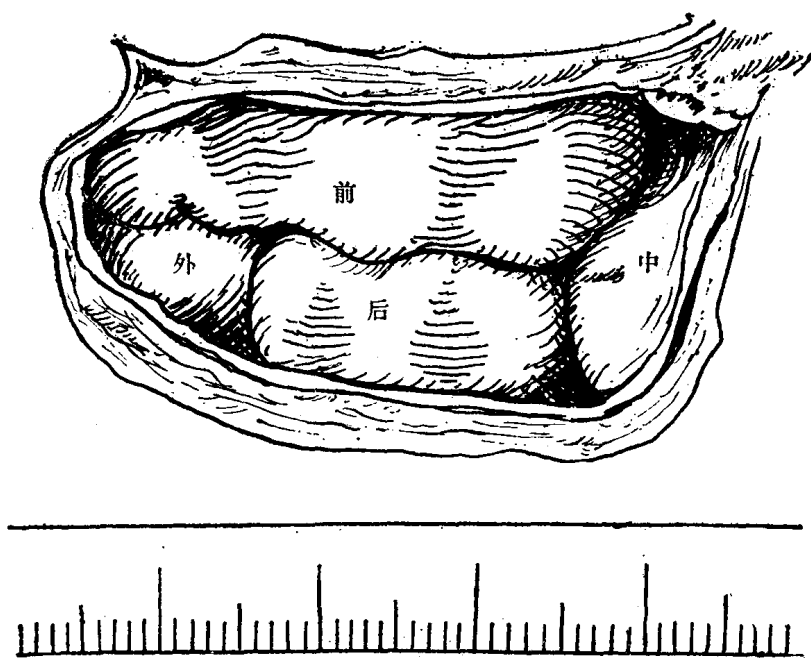


图 6 二尖瓣关闭时的位置

1.前：前瓣兜 2.外：外侧瓣兜 3.后：后瓣兜 4.中：中瓣兜

(二) 两条外侧固定腱索

两条外侧固定腱索有数个分支止于瓣兜的外侧缘。

(三) 两条交界腱索

两条交界腱索止于两个相邻瓣叶的相对缘，为其自己特有的结构。这种交错的形式，连接在相邻瓣叶的边缘，这种交界腱索极易辨别，并能区分不同的瓣叶。

附着在每一个乳头肌顶端的腱索（图 7）是按下面的顺序呈半圆形排列。

(1) 前兜的主要固定腱索。

(2) 前兜外侧的固定腱索。

(3) 前兜和外侧兜的交界腱索。

(4) 主要固定腱索，起源于前乳头肌者就连接于外侧兜；起源于后乳头肌者就连接于内侧兜。

(5) 交界腱索连接于外侧兜和后兜之间，或内侧兜和后兜之间。

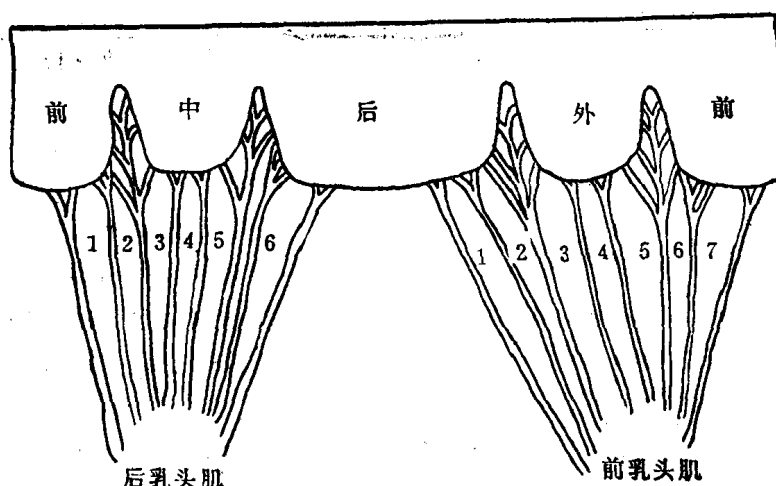


图 7 附着在一个乳头肌顶端的腱索

(6) 后兜外侧的固定腱索。

(7) 后兜的主要固定腱索。

总之，二尖瓣兜和腱索的解剖是恒定的，并且非常容易辨别。而且，它们在功能上有明显的联系。

三、二尖瓣环的生理功能

过去一直认为，两个房室环是坚硬的结构，用以支撑瓣兜。近年来，对游离心脏和开胸观察跳动心脏，提示二尖瓣瓣环确实有收缩性。但是直到最近，关于正常的动物或人的整个心动周期中瓣环大小变化幅度和瞬间变化的关系，还缺少确切的资料。

为了研究这个问题，有人试验在犬的二尖瓣房室环上，通过体外循环固定7~11个不透X线的标记显示瓣环，从而便于进行二尖瓣环几何动力学的细致测量。8~16周后，将犬在全麻下行心导管检查，采用适当的体位，使二尖瓣环与X线的中心轴平行，用双平面电视显像系精确观察整个心动周期中瓣环的最小内径。并且在“控制”的条件下（如：改变心率、缩短P—R间期和诱发心房颤动等）进行观察（图8）。

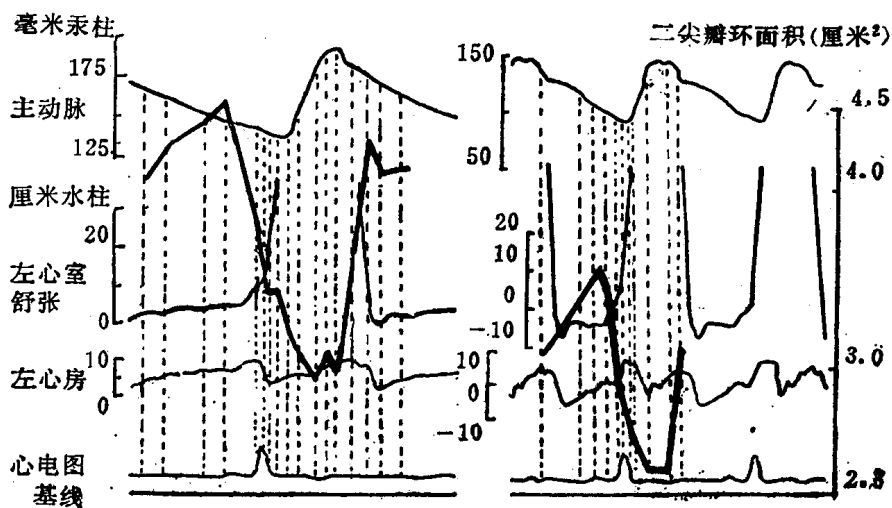


图8 心房收缩功能

经实验研究证实，左侧房室瓣环不是一个坚硬的结构。在两个心动周期中二尖瓣环面积变化的程度和顺序是，在舒张期二尖瓣环增大到最大，并与心电图上的P波一致。在心房、心室收缩时，瓣环迅速变小，而在心室等容舒张期则迅速增大。在“控制”条件下，二尖瓣环的减小范围为舒张期最大瓣环的19~34%，而且明显地看到心房收缩时瓣环缩小可达三分之一至二分之一。也就是说，在心室收缩前瓣环已显著地减小。同时，对三尖瓣环的研究发现，在心动周期中两个房室环的变化是一致的。因此，说明心房收缩的功能之一是，在心室收缩前就缩小房室环。

二尖瓣环的缩小是一种偏心运动。1、2、3、4点连线构成瓣环的腹侧缘，而且为前瓣的附着部位，这一段的缩短可忽略不计。引起瓣环缩小的原因是4、5、6、7连线的缩短，这段连线构成瓣环的外背侧缘。这一段的缩短主要使得后叶向前叶靠近，偏向前外侧

交界的前叶部分。

由于下面的观察结果，说明瓣环并不是一个坚硬的纤维环。将左心房切除，从上面看二尖瓣环，能清楚地显示二尖瓣环与主动脉环基底部的关系，可见两个纤维结构。

1. 右纤维三角：此三角区由主动脉根部的背侧部分，以及二尖瓣、三尖瓣和室间隔膜的相邻部分汇合构成。

2. 左纤维三角：此三角由主动脉的左缘和二尖瓣环构成。

在这两个纤维三角之间，是二尖瓣前叶与主动脉基部左瓣和后瓣的直接连续。此部位无纤维环。在房室环左侧垂直方向作组织切片，可发现腱索样结构向两纤维三角背侧延伸，这些致密的胶原束止于心内膜，绕行半圈二尖瓣环。

因此，二尖瓣环背侧三分之一至二分之一没有纤维组织。在这一部位，二尖瓣叶的根部为左心房表面的心内膜和左心室表面的心内膜，故真正的解剖上的纤维环并不完整(图9、图10)。

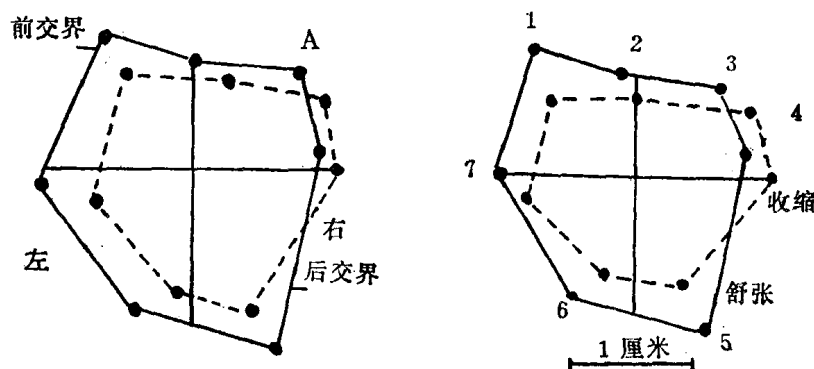


图9 表示二尖瓣环的缩小是一种偏心运动

收缩前期瓣环缩小，对阻止二尖瓣返流是否有作用？在血液动力学正常的情况下，以及在心率加快的情况下的观察结果表明，二尖瓣环的缩小并无重要作用。这是因为：

(1) 在心室开始收缩时，瓣环只是相对地缩小一些。

(2) 心室的继续收缩才使瓣环进一步缩小。

相反，由于主动脉压急剧上升，而致左心室舒张末期容量增加和射血比数减少时，心房收缩期与心室收缩前期瓣环是缩小的。在心室收缩期时瓣环并无再进一步地缩小，相反，在心室射血期瓣环略有增大。此外，在瓣环不缩小(如心房颤动)或收缩很弱时，可见到二尖瓣有返流现象，这可能是因为瓣叶不能完全闭合所致。

关于二尖瓣两瓣叶舒张早期的瞬时运动，我们要首先了解正常动物和人的瓣叶，在心动周期中的位置和活动情况，并与病理瓣膜关闭机制进行比较。方法是，正常犬(体重25公斤左右)在常温体外循环下，将瓣环和瓣膜置7个不透X线的标记物，从而可收集到有关正常犬二尖瓣两个瓣叶空间位置和活动情况的准确资料。在瓣环水平的每一个交界处，缝置一个

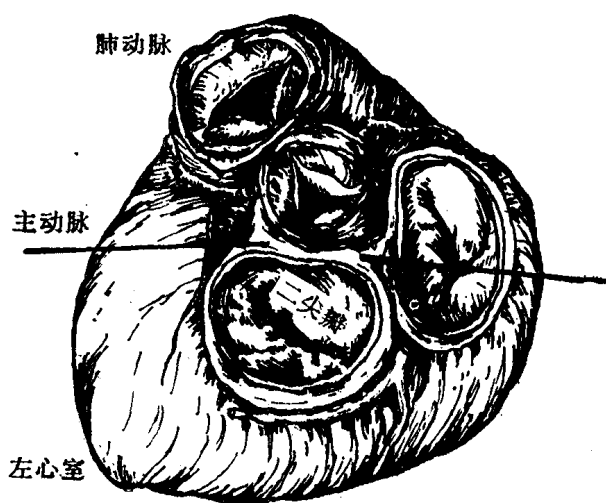


图10 说明二尖瓣环并不是一个坚硬的纤维环，并表示与主动脉基底部的关系

标记，每一个瓣叶游离缘的中点与瓣环标记相应的位置各作一个标记；最后一个标记缝在前叶的心房侧瓣环与游离缘的中点。手术后数周至数月，于全麻下作心导管检查。取右侧卧位，将两个交界的标记连线与X线的中心轴保持平行，然后以每秒100~120次速度摄影，从而观察在整个心动周期中所显示的瓣膜与瓣环上的标记变化，了解瓣环和瓣膜的运动（图11）。

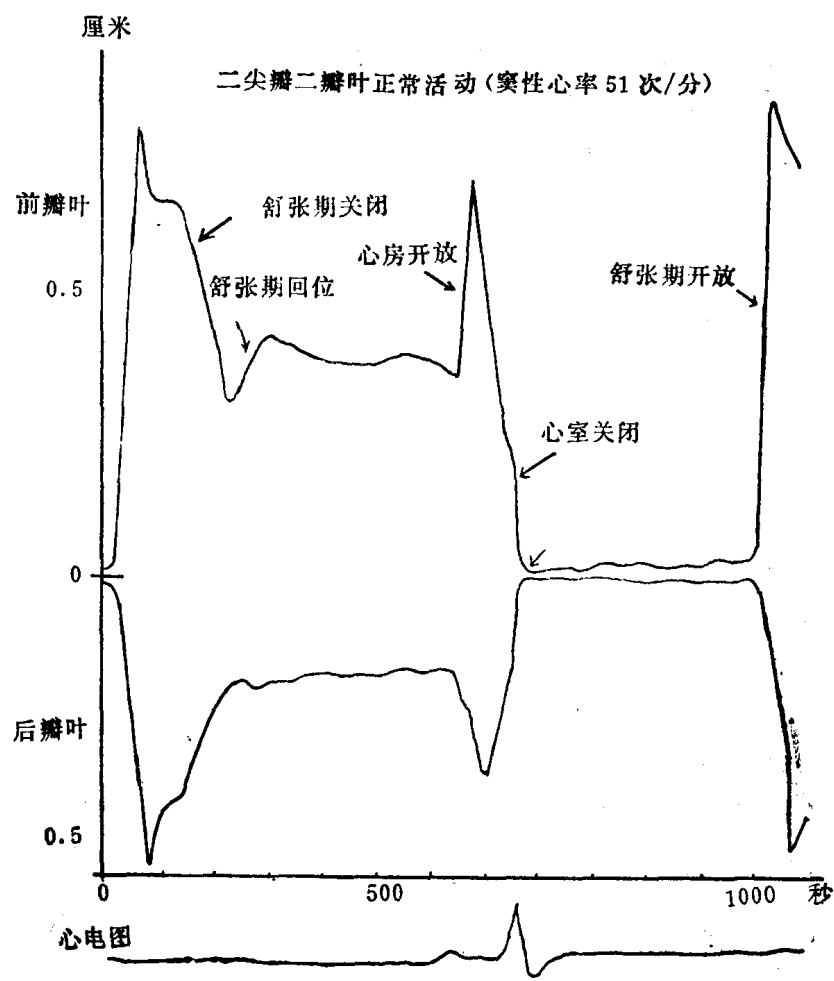


图 11 二尖瓣叶的正常运动 (窦性心律51次/分)

在窦性心律、心率在42~184次/分的范围内，仔细研究舒张期二尖瓣两个瓣叶的瞬向运动。图11、图12显示的是同一条犬，其心率在51次/分及80次/分的情况下所观察的瓣叶运动情况。从图12中可以看出，除了后叶开放时略慢一些以外，在整个舒张期两个瓣叶的瞬时运动是一致的。后叶开放的延缓约在8~40毫秒之间，并且与心率无关。但从未见过瓣叶在完全开放的位置有停顿，而是在迅速开放后，又立即关闭，瓣叶舒张期的关闭不是连续的，而是有三个明显的时段。即：首先是快速运动，随后是短暂的停顿，然后是再次以较慢的速度向心房运动。当心率缓慢和中等速率时，其舒张早期的瓣叶运动是一致的，然而在心率快速时，其舒张早期瓣叶运动则不能记录下来，此乃由于瓣环阻碍的缘故（图12）。

实际上，在舒张期瓣叶开放后又迅速地关闭，是由于在舒张早期左心室形成涡流。用左心房造影观察则提示：造影剂在舒张早期进入心室延伸到瓣叶后面，而这时心室腔仍是小的。这里显示造影剂的流向与瓣叶向心房运动相一致。随后心室容量迅速增大，而且这时的血流运动主要对着心尖，这段时间与所观察到的瓣叶短暂的停顿和较慢的关闭运动相一致。

最后由于血流分散,平行流向心室壁,瓣叶继续作关闭运动,直到进入心室的血流减少为止。在这些实验中发现,前叶在舒张期关闭的平均速率为 10 ± 3 厘米/秒,此数值比在打开胸腔的犬所作的超声心动图的参数要大。

在心率缓慢的情况下,在舒张期结束后,一直到心房、心室收缩前,瓣叶一直保持着半关闭状态而不运动。此时瓣叶不继续关闭或再开放,而是处于漂浮位置。这主要是心室内涡流的迅速消失,而不是过去所认为的是由腱索牵拉的原因。因为这不可能解释在完全性房室传导阻滞、舒张期延长时,心房单独的收缩总是产生瓣叶的再开放。

根据这些观察提示,在舒张早期少量血液进入心室后,舒张期瓣叶就开始关闭。所以在正常的心脏中,其二尖瓣流量正常时,认为二尖瓣口径与流量相一致的概念不够确切。

四、二尖瓣结构的解剖生理特点

二尖瓣结构是一个综合的复杂而又有功能协调一致的解剖单位。其组成包括六种结构:左心房、瓣环、瓣叶、腱索、乳头肌及左心室壁。

(一) 左心房

过去认为,与二尖瓣功能有关的左心房作用,主要是收缩与舒张两种。虽然在学术界一直肯定的是,人的心房的收缩与舒张影响着瓣膜的关闭,但心房的这一作用消失时(如心房颤动),不一定产生返流。然而左心房的扩大,则能产生二尖瓣的关闭不全。由于左心房的扩大,使其后壁向下移位,而且还由于左心房的心内膜和二尖瓣后叶是连续的,所以在左心房后壁向后下移位时则牵拉瓣叶,因而妨碍了瓣叶的关闭。

(二) 二尖瓣瓣环

二尖瓣瓣环具有两个重要的作用。一是真正的瓣环有支撑后叶的作用,或作为支撑后叶根部附着点,前叶在解剖上与主动脉壁保持连续性,此部分并非真正的瓣环。二是瓣环大小的变化,起到了保证二尖瓣完全关闭的作用,主要是瓣环的收缩作用使其周径减小。瓣环组织是柔软的,在心房心室收缩时,能产生括约肌样的收缩。瓣环缩小能够构成瓣叶关闭时必

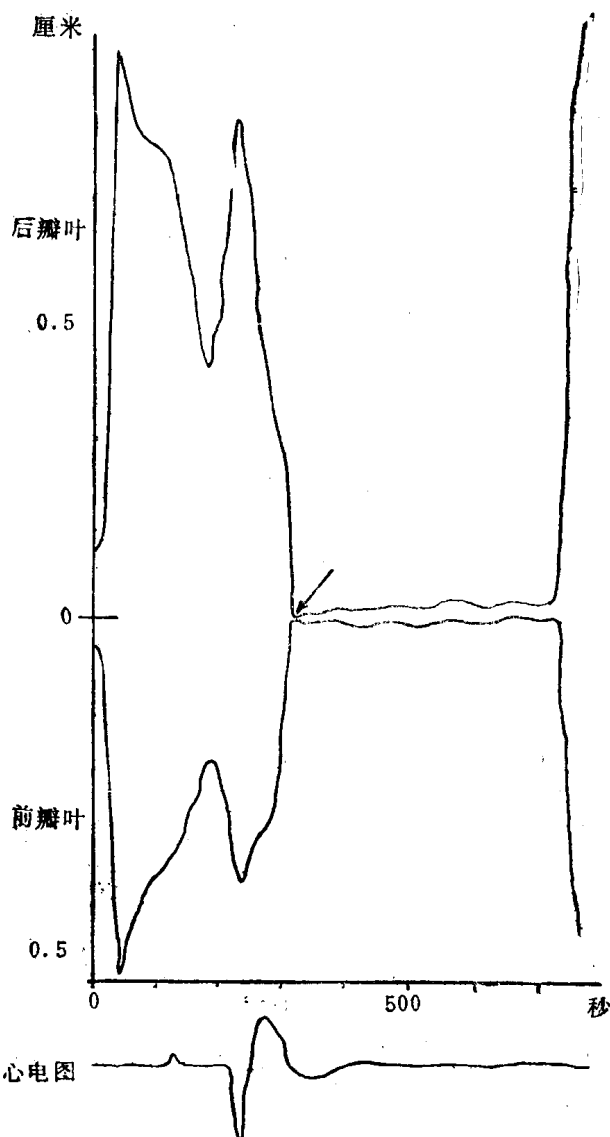


图 12 二尖瓣两瓣叶的正常运动 (窦性心率80次/分)

要的重合面，测量值约为瓣叶面积的20~40%。假如左心室基底部周径纤维缩小，就会影响到瓣环的收缩作用。同样，由于瓣环的钙化丧失其括约肌样的收缩作用时，则能造成返流（图13）。

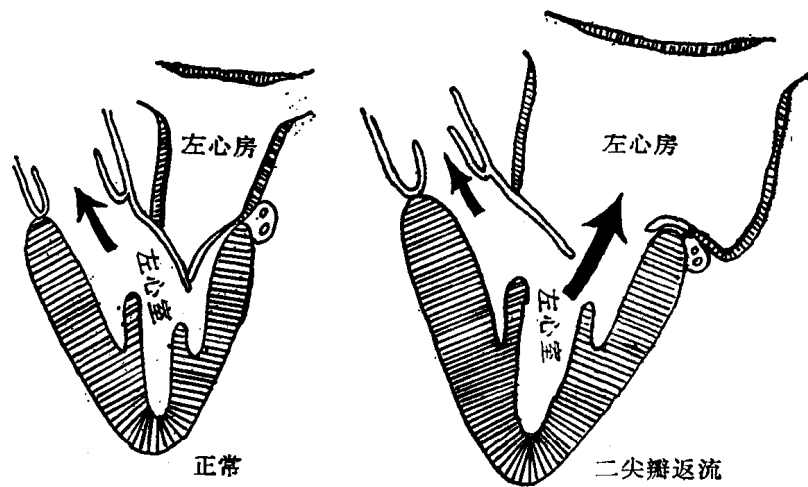


图 13 二尖瓣前瓣与主动脉壁连接，后瓣附着于瓣环和左房心内膜连接

（三）瓣叶

“完善的关闭功能”是衡量二尖瓣瓣叶的主要标志。两个瓣叶的面积几乎相等，但它们的形态则有显著的差异，这与他们各自的功能相一致。前叶的根部连接瓣环较短，由于与主动脉壁直接相连，所以起到了一个支点的作用。后叶的根部与瓣环连接较长，它几乎占了真正瓣环的全长。然而，从根部到游离缘的长度，前瓣比后瓣长2倍多。因此，实际上前叶的活动度比后叶的活动度要大得多。因为瓣叶的运动是由瓣环收缩而产生，所以后叶主要是向前叶作靠拢运动。主动脉根部壁的收缩运动是否起到使二尖瓣前叶作关闭运动，尚未得到证实（图14）。

瓣叶异常的原因，有获得性或先天性两种。由于瓣叶组织的畸形、过度运动或瓣叶灵活性受限，都可导致功能紊乱。有许多原因可造成瓣膜缺损。最常见的原因是风湿性心内膜炎，使瓣膜产生瘢痕挛

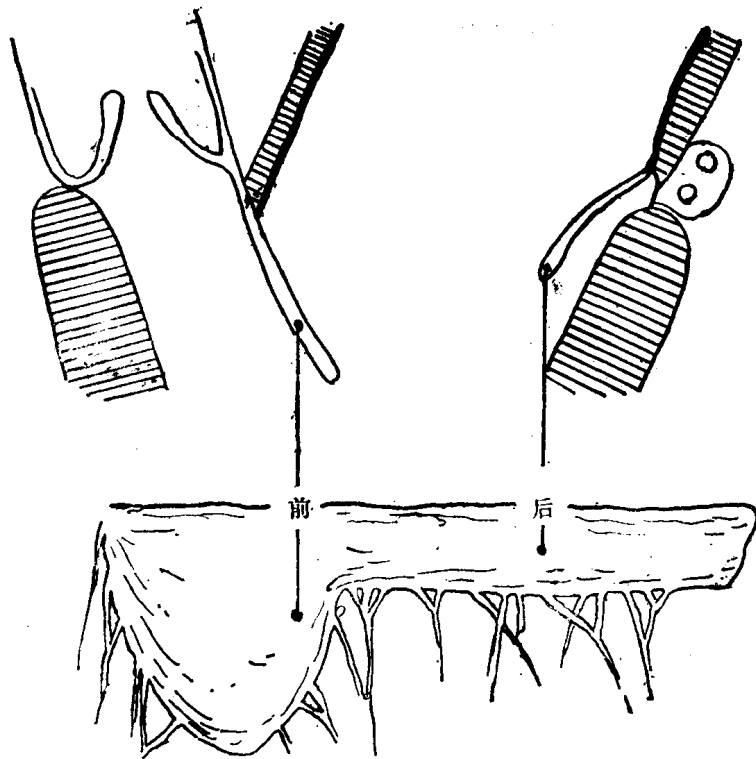


图 14 二尖瓣前叶与主动脉壁连接

缩。瓣叶的过度运动，是由于腱索的断裂或过长所致。当心室收缩时，其心室内的压力使瓣口凸入心房，这就是所谓二尖瓣脱垂，或称之为收缩晚期喀喇性杂音综合征。最早认为这种杂音是心外性的——“心外音”，而后来则认为这是起源于后叶或者是前后叶的脱垂。现在认为，除了瓣叶外还包括腱索的过长和左心室壁的畸形。收缩晚期杂音，偶尔为奇异性的收缩晚期增强的音乐性杂音，并伴有收缩晚期返流。

有许多原因可致瓣叶的活动减弱，其中包括先天性疾病，如先天性纠正型或Ⅰ型大动脉转位的二尖瓣叶限制型。这种畸形，二尖瓣环位置附着的是三尖瓣叶(房室瓣右向左转位)，左侧房室瓣常常在Ebstein畸形的瓣叶位置。其瓣叶连接在心室的心内膜上，腱索很短，瓣叶活动受限并有返流。

(四) 腱索

引起二尖瓣结构功能紊乱的异常腱索，包括腱索过长、过短、腱索分布畸形，腱索融合(腱索的裂隙减少)和腱索断裂。每一根腱索都有其瓣叶连接点和心室附着点，有各自的粗细和长度，并呈树状分支。腱索也有一些不同的变异。前、后乳头肌各有4~6个头，每个头一般引出两条主要腱索。每一条主要腱索的分支最终都连接在心室面瓣叶的边缘。有的腱索呈单根胶原以及结构起于乳头肌止于瓣叶。每一个乳头肌(前、后)所引出的腱索，交叉地连接于前后瓣叶。

腱索连接的异常，是心内膜垫缺损的特征。并且可以是瓣叶关闭不全的主要原因。这些起源于前叶裂隙边缘的腱索，不仅仅来源于游离缘，它们还直接止于间隔的心内膜上，而不是连接在乳头肌上。这种腱索在正常的心脏中并不成对，并且扰乱了牵引力的垂直轴(牵引力的垂直轴使前叶能作正常的关闭运动)。腱索融合从根本上障碍了通过二尖瓣口的舒张期流量。从左心房到左心室的血流是以瓣叶开口为中心的流道，通过腱索间的间隙血流形成周流道。腱索融合后则血流经过减少。主要腱索断裂可导致瓣叶支柱的丧失，并产生严重的返流。而三级分支的断裂，可以无明显症状。由于这个原因，所以必须强调将急性严重的二尖瓣返流和慢性严重的二尖瓣返流所产生的影响加以比较。

(五) 乳头肌和左心室壁

乳头肌和左心室壁是二尖瓣结构的肌性部分。乳头肌功能失调既可由于断裂所引起，也可发生在未断裂的情况(纤维化、缺血等)下。乳头肌以单柱体起源于左心室壁，并分出4~6个头，每个头连接两条腱索。心肌梗塞可产生乳头肌的断裂，特别是后内侧壁的梗塞。乳头肌的突然断裂，可导致严重的二尖瓣返流。乳头肌断裂的解剖部位是返流量大小和临床后果的重要决定性因素。如果断裂局限于乳头肌的一个头，则其所产生的生理紊乱，就性质上来说，与一条主要腱索断裂一样，如果是整个乳头肌断裂，那每个瓣叶都丧失一半的支持，从而导致极为严重的返流，甚至迅速危及生命。因乳头肌断裂所产生的二尖瓣关闭不全，都发生于急性左心室心肌梗塞。然而，腱索断裂所致的急性二尖瓣关闭不全，都发生于正常或基本正常的心脏。

非并发断裂的乳头肌功能紊乱，其解剖学基础目前尚不十分清楚。然而，目前的实验和临床依据证实，局限性乳头肌损伤不一定出现二尖瓣关闭不全，除非损伤延伸到相连接的左心室壁基底部的肌肉。无断裂的乳头肌功能紊乱可产生持续性的二尖瓣返流或在心绞痛发作时出现间断的二尖瓣返流(表1)。