

内科非感染慢性病学

徐明煊 主编

中国科学技术出版社

中国书画函授大学肇庆分校

肇庆分校 招生

中国书画函授大学肇庆分校

内科非感染慢性病学

主 编 徐明煊

副主编 罗 伟

中国科学技术出版社

(京)新登字 175 号

图书在版编目(CIP)数据

内科非感染慢性病学/徐明煊主编. —北京:中国科学技术出版社,1993. 12

ISBN 7—5048—1164—6

I. 内…

I. 徐…

Ⅲ. ①内科病证:慢性病—诊断 ②慢性病:内科病症—治疗

Ⅳ. R·5

中国科学技术出版社出版

北京海淀区白石桥路 32 号 邮政编码:100081

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

江西省瑞昌市印刷厂印刷

*

开本:787×1092 毫米 1/16 印张:30 字数:738 千字

1993 年 12 月第 1 版 1993 年 12 月第 1 次印刷

印数:1—3000 册 定价:16.00 元

《内科非感染慢性病学》编写人员：

主 编 徐明煊

副主编 罗 伟

编 著：(以姓氏笔划为序)

于贵涛	文国新	王铅珍
刘桂芬	叶大茜	白龙厅
罗 伟	沈祖培	吴锦云
邹运棋	贺中式	张梦棋
徐明煊	曹 源	甄翠荣

责任编辑：耕 牛 吕 鸣

正文设计：吕 中

内 容 提 要

本书是一部内科非感染慢性疾病的诊治专著,详细介绍了 10 个系统 81 种疾病的病因、发病机理、诊断要点、治疗以及预防。全书引用国内外近年来的新理论和新方法,内容新颖、层次分明。是内科医师及医学院校师生的参考书和工具书。

序

作者对本书的内涵,给了非常明确的界定,即系统论述内科领域的非感染性慢性疾病。尽管如此,它仍是一个涉及面颇广而又很有“新意”的概念。说它包罗广泛,是因为它几乎涉及到人体各个系统,很多都是有待征服的医疗难题。说有“新意”,则是因为面对这样一个重要领域,却至今鲜有专门论著见到。因此,当本书作者告诉我要写一部这样的书,特别是拜读它的清样以后,确有耳目一新之感。

抗生素的问世,在很大程度上改变了疾病统计面貌。我们今天见到的发病格局,即使只是与四十多年前我涉足医界时相比,也已发生了十分深刻的变化。非感染性疾病的重要性日渐突出,就是一项明显的特色。这种趋势和演变,无疑还将持续下去。

演变和发展,的确是非常瞩目的。50年代初,我接受医学教育时,还不知道“起止点病”(enthesopathy),尽管在解剖学中,肌肉起止点绝不是什么新术语。我们大家熟知的 Gray 和 Grant 的经典论著中,就已有了十分精辟的记载。但我们当时都还不清楚,有些疾病是以韧带附着于骨的移行区的炎症,最为明显。以关节强硬性脊柱炎为代表的一组风湿病,^①即以此型病为特征;它们与 HLA-B27 抗原的连锁关系,亦已肯定。全身各处肌起止点皆可受累,而以骶髂关节、足跟和脊柱等处最为常见。它们都以肌腱和韧带附着处受累为特征。这种颇称特异的病理生理过程,正是了解这类疾病的临床表现和治疗对策的基础。而认识这些,都已是比较晚近的事。类似进展在本领域里可说俯拾皆是,的确是临床医师们需要认真思索和了解的内容。

需要一部这样的专著,还由于它确实有着一些与众不同的自身特点。临床医师通常都致力于疾病诊断,内科医师也许尤其如此。只有这样,才能做出最适宜、最合理的诊断。但在本领域中,并不都是这样。有时诊断未必是最重要的。仍以风湿病为例。诊断不是它们治疗抉择的最重要因素。它们与内在病理生理过程的联系,往往比病变实体更为密切。因此,现在认为,良好的处理应该是根据病人的具体情况而不是诊断本身来决定。作出的决定也不是一成不变,而是要根据临床收效如何的反馈信息,不断修订治疗方针,及时调整治疗内容。这样说,一点也没有贬低诊断的意思。但在很多慢性非感染性内科病中,医疗技术(它应该是一门技艺,一门艺术)往往更为重要。中医早有“同病异治,异病同治”的原则,在经过漫长的临床探索后,西医们也终于首先在本领域中,认同中医这门古老的医术理论了。

临床实践呼唤这样的专门论著,而我们也终于有了一部这样的书,洋洋 70 万言,可谓广而博矣。主编徐明煊、罗伟医师,以及来自江西、山东、浙江、辽宁和海南等省的 15 位作者,都

^① 也许要说明一下,风湿病(rheumatism)和风湿热(rheumatic fever)是完全不同的术语。前者是包罗很广的一组慢性非感染性疾病,侵害支持组织和不同脏器系统实质组织,属结缔组织病;后者则是由上呼吸道 A 族链球菌感染引起的迟发性非化脓性病变,以后常累及心瓣膜。

是有着多年临床经验的专家,他们归纳国内外有关文献,结合个人丰富的临床经验,写成本书,自然不是那些“从文献中来,到文献中去”的经院式、学究式著述所能比拟的。相信本书的问世,将会受到广大临床医师和医学生们的欢迎。

王贤才

1993. 9. 23 南昌

目 录

第一章 循环系统疾病

第一节	慢性风湿性心脏病	(1)
第二节	冠状动脉粥样硬化性心脏病	(8)
第三节	高血压病	(21)
第四节	慢性肺源性心脏病	(30)
第五节	病态窦房结综合征	(39)
第六节	心肌炎	(44)
第七节	心肌病	(48)
第八节	慢性心包炎	(55)
第九节	血栓闭塞性脉管炎	(57)
第十节	慢性心力功能不全	(60)
第十一节	主动脉瘤和主动脉夹层动脉瘤	(67)

第二章 神经系统疾病

第一节	三叉神经痛	(71)
第二节	多发性神经病	(75)
第三节	脊髓压迫症	(80)
第四节	癲 痫	(84)
第五节	动脉硬化性脑梗塞	(95)
第六节	脑栓塞	(105)
第七节	高血压性脑出血	(107)
第八节	蛛网膜下腔出血	(113)
第九节	混合性中风	(118)
第十节	颅内肿瘤	(119)
第十一节	震颤麻痹	(128)
第十二节	重症肌无力	(133)
第十三节	多发性硬化	(140)

第三章 精神疾病

第一节	老年性痴呆	(145)
	阿耳茨海默病	(145)
	皮克病	(148)
第二节	精神分裂症	(149)
第三节	癲 症	(158)
第四节	神经衰弱	(163)

第四章 呼吸系统疾病

第一节	慢性支气管炎	(168)
第二节	支气管哮喘	(171)
第三节	外源性变态反应性肺泡炎	(179)
第四节	结节病	(182)
第五节	特发性肺含铁血黄素沉着症	(187)

第六节	慢性阻塞性肺气肿.....	(190)
第七节	肺性脑病.....	(197)
第八节	原发性支气管肺癌.....	(202)
第五章 消化系统疾病		
第一节	慢性胃炎.....	(211)
第二节	消化性溃疡.....	(213)
第三节	克隆病.....	(219)
第四节	溃疡性结肠炎.....	(223)
第五节	肝硬化.....	(226)
第六节	胆石病.....	(235)
第七节	慢性胰腺炎.....	(238)
第八节	食管癌.....	(241)
第九节	胃癌.....	(246)
第十节	原发性肝癌.....	(250)
第十一节	胰腺癌.....	(255)
第十二节	大肠癌.....	(258)
第六章 泌尿系统疾病		
第一节	慢性肾功能衰竭.....	(263)
第二节	慢性肾小球肾炎.....	(272)
第三节	肾病综合征.....	(277)
第四节	肾小管性酸中毒.....	(283)
第五节	肾石病.....	(287)
第六节	多囊肾.....	(291)
第七章 造血系统疾病		
第一节	再生障碍性贫血.....	(294)
第二节	缺铁性贫血.....	(301)
第三节	自身免疫性溶血性贫血.....	(307)
第四节	白细胞减少症和粒细胞缺乏症.....	(312)
第五节	慢性粒细胞白血病.....	(317)
第六节	慢性淋巴细胞白血病.....	(322)
第七节	恶性组织细胞病.....	(327)
第八节	原发性血小板减少性紫癜.....	(331)
第九节	恶性淋巴瘤.....	(338)
第八章 内分泌系统疾病		
第一节	肾上腺皮质机能减退症.....	(347)
第二节	嗜铬细胞瘤.....	(351)
第三节	甲状腺机能亢进症.....	(355)
第四节	甲状腺机能减退症.....	(361)
第五节	妇女更年期综合征.....	(366)
第六节	男性生殖腺机能减退症.....	(370)

第七节	甲状腺腺癌.....	(374)
第九章 新陈代谢疾病		
第一节	糖尿病.....	(377)
第二节	肥胖症.....	(387)
第三节	高脂蛋白血症.....	(391)
第四节	低血钾软症.....	(396)
第五节	脚气病.....	(401)
第十章 结缔组织疾病		
第一节	系统性红斑狼疮.....	(405)
第二节	类风湿性关节炎.....	(411)
第三节	多发性肌炎及皮肤炎.....	(417)
第四节	结节性多动脉炎.....	(421)
第五节	混合性结缔组织病.....	(423)
第六节	变应性亚败血症.....	(426)
第七节	白塞病.....	(429)
第十一章 内科疾病有关诊治新进展		
第一节	病态窦房结综合症电生理检测.....	(433)
第二节	心力衰竭传统疗法以外的治疗措施.....	(437)
第三节	Q-T 间期延长诊疗的若干问题	(441)
第四节	高血压左室肥厚用降压药消退后心肌变化的研究进展.....	(445)
第五节	微循环障碍的临床研究.....	(448)
第六节	尿激酶的临床应用.....	(452)
第七节	蛇毒搞检酶的临床应用.....	(455)
第八节	莨菪类药物的临床应用.....	(459)
第九节	自血光量子疗法.....	(463)
第十节	血液稀释疗法.....	(466)

第一章 循环系统疾病

第一节 慢性风湿性心脏病

慢性风湿性心脏病(Rheumatic heart disease)又称风湿性心瓣膜病或简称风心病,是指由风湿热伴发急性风湿性心脏炎后所遗留的心脏瓣膜病变,它是我国常见的心脏病之一。主要表现为心脏瓣膜狭窄或关闭不全。在慢性瓣膜病变基础上,还可以有活动性风湿炎症的反复发作,称为风湿活动。慢性风心病多见于20~40岁成人,女性稍多于男性,临床上以单纯二尖瓣病变最常见,二尖瓣合并主动脉瓣病变次之。近年来国内各地人群普查的资料表明,风心病的发病率多数在1%以下,比其他发展中国家为低,但比有些发达国家为高,仍属威胁人群健康的主要疾病,需要积极进行防治。

病因与发病机理

一、病因

早从20年代起,人们就认识到风湿热是一种与A组链球菌感染有关的疾病。60年代以来,对风湿热的发病与A组乙型溶血性链球菌感染有关的观点,得到了临床、流行病学及免疫学方面的支持。但是,风湿热的发病,并不在链球菌感染的当时,而是在感染后2~3周起病,即发病前有一段链球菌感染后的致敏期,以及风湿热在临床上表现各种类型的皮疹、非化脓性关节炎、心脏炎及病程的迁延反复发作,而血培养、瓣膜病理检查不能直接查到溶血性链球菌,以及用链球菌感染动物并不能造成有风湿病特征的动物模型等事实,又说明风湿热和风心病并不是链球菌直接感染所引起的疾病。

此外,目前也注意到病毒感染与风心病的关系。如将柯萨奇B₄病毒经静脉注给狒狒后,可产生类似风湿性心脏瓣膜炎病变,6~7个月后二尖瓣连合处粘连,腱索缩短发展为二尖瓣狭窄;如将链球菌和柯萨奇B₄病毒同时感染小白鼠,可使心脏炎发病率增高,病变加重。在风湿性瓣膜病活检中也有发现病毒抗原者,因而也提出病毒感染在发病中的可能性,这一问题值得进一步研究。

二、发病机理

感染A组乙型溶血性链球菌后引起风湿热和风湿性心脏炎的发病机理,尚未十分明确,但目前为多数学者公认的学说是毒性——免疫学说或感染——变态反应——自身免疫学说。A组乙型溶血性链球菌可产生许多毒素及酶,其中链球菌溶血性“S”(SLS)及溶血素“O”可能与风湿热的发生有关。溶血素“O”不但能牢固依附于红细胞上,产生红细胞的溶解,而且对心脏也有毒性作用,可使心脏产生炎症性损害和心肌细胞破坏。

目前已弄清楚链球菌至少有三类抗原:(1)核蛋白抗原(P 抗原);(2)族特异性细胞壁抗原(多糖体 C 抗原);(3)型特异性抗原(表面抗原),位于 C 抗原的外层,可分为 M、T、R 和 S 等 4 种不同性质的抗原成分,其中 M 抗原具有致病性。业已证实,C 抗原同人的结缔组织和心瓣膜中的糖蛋白成分;M 抗原同人的心肌内膜、血管基底膜均有交叉抗原性。因此,当机体感染链球菌后,链球菌作为抗原进入人体,产生相应抗体,该类抗体不仅与链球菌有关抗原产生抗原抗体反应,同时也可作用于自身心肌、心瓣膜及结缔组织的有关抗原,造成自身免疫反应,导致相应组织损伤,从而引起心肌、心瓣膜病变。

在对风心病患者免疫指标检测中,有人发现风心病患者的循环免疫复合物阳性率显著高于正常人;又有人检测到风心病风湿活动时 T、B 淋巴细胞增多,抗人辅助性 T 细胞显著增加,自然杀伤细胞活性增强,提示细胞免疫功能异常亢进,且发生自身免疫反应;而风心病不伴风湿活动时,淋巴细胞总数和抗人辅助性 T 细胞仍增多,提示细胞免疫反应在体内隐匿进行。

诊断要点

一、二尖瓣狭窄

正常二尖瓣质地柔软,其口径面积约为 $4\sim 6\text{cm}^2$,其直径为 $3\sim 3.5\text{cm}$ 。根据瓣孔缩小程度,可分为三度:①轻度狭窄,瓣口面积 $1\sim 2\text{cm}^2$;②中度狭窄,瓣口面积 $1\sim 1.5\text{cm}^2$;③重度狭窄,瓣口面积在 1cm^2 以下。

由于二尖瓣口狭窄,当心室舒张时,左心房不能正常排空,引起左心房压力增高,致使左心房扩张和肥厚,失代偿时便发生左房衰竭。随着左房压力增高,肺静脉及肺毛细血管压力亦升高,引起肺淤血,甚至肺水肿,肺动脉高压及右心室肥大和衰竭。

(一)临床表现特点:

1. 症状:轻度狭窄患者心功能代偿期可无不适。左房衰竭时常因肺淤血可出现劳力性呼吸困难、阵发性夜间呼吸困难、端坐呼吸、急性肺水肿(可咯出或自口鼻涌出浆液性粉红色泡沫血痰)、咳嗽及咯血等症状。当发生右心衰竭时,则出现体静脉淤血的相应表现。

2. 体征:心尖区第一心音亢进呈拍击样及二尖瓣开放拍击音,只见于隔膜型,表明二尖瓣前叶的弹性及活动度尚好。第二心音亢进、分裂是肺动脉高压征。心尖区可扪及舒张期震颤,可闻低调、隆隆样舒张中晚期杂音,左侧卧位,用力呼气或体力活动后更清楚。极轻度或极重度二窄,杂音很轻或听不到,后者称为“哑型”二窄。肺水肿时两肺出现湿性罗音。右心衰竭时出现颈静脉怒张、肝肿大、肝颈静脉回流征阳性、下肢浮肿。中、重度狭窄者,外观颧赤唇绀,呈“二尖瓣面貌”。

(二)实验室和器械检查:

1. X 线检查:轻度狭窄时,心影可正常,或仅有左心房增大;重者左心房明显增大,在右心缘可见双心房影,并有右心室增大。当肺动脉总干、左心耳及右心室增大时,后前位心影如梨形,称为“二尖瓣型心脏”。肺淤血时,肺门阴影加深增大。

2. 心电图:左心房显著增大时出现“二尖瓣型 P 波”;此时,P 波增宽有切凹。右心室肥厚时,常见 $R_{V_1} > 1.0\text{mv}$, $R_{aVR} > 0.5\text{mv}$;电轴右偏。晚期多出现心房颤动。

3. 超声心动图:这是诊断二尖瓣狭窄最重要的无创性检查。M 型超声可见二尖瓣前叶

活动曲线因 EF 斜率减慢致双峰消失,呈“城垛样”图形,前后瓣叶呈同向运动,前叶增厚,左房增大。二维超声可见二尖瓣增厚,开放受限,有钙化时反光增强。瓣口呈鱼嘴状,可测量瓣口面积大小及观察瓣下结构改变,并可检出左房血栓。彩色多普勒上显示在左室内舒张期有异常的红色狭窄血流束信号。频谱多普勒有典型的全舒张期、位于零线以上、方向朝上的双峰、实填的宽带频谱,同时可听到粗糙、低沉嘈杂的噪音。经多普勒测量也可发现有二尖瓣口面积减小,二尖瓣口跨瓣压差明显增大的情况。

(三)诊断和鉴别诊断:

根据上述临床症状、体征,或有风湿热病史以及有关检查,尤其是具有超声心动图的特征性改变,诊断可以成立。但心尖区舒张期杂音尚可见于其他疾病,故应与以下疾病相鉴别:如二尖瓣相对性狭窄(见于重度贫血、扩张型心肌病、左至右分流型的先天性心脏病及重度单纯二尖瓣关闭不全)、主动脉瓣关闭不全时的 Austin-Flint 杂音、缩窄性心包炎瘢痕压迫二尖瓣环、左房粘液瘤阻塞二尖瓣口以及慢性肺心病右室极度扩大所致相对性三尖瓣狭窄且心脏呈明显顺钟向转位时等相鉴别。超声心动图检查对上述疾病的鉴别诊断有重要意义。

二、二尖瓣关闭不全

单纯二尖瓣关闭不全较少,约半数病人合并二尖瓣狭窄。心室收缩期,由于二尖瓣不能完全关闭,除大部分血液进入主动脉外,还有部分血液返流到左心房,使左心房充盈度和压力增加,而左心室的排血量却降低。心室舒张期,由于左心房流入左心室的血量较正常增多,导致左房左室肥大,引起左心衰竭。左心衰竭时又使肺淤血和肺动脉压力增高,最后又引起右心室肥大和衰竭。

(一)临床表现特点:

二尖瓣关闭不全主要累及左室,由于左室代偿功能较好,故无症状期较长或症状较轻,但一旦出现症状,病情变化又较二尖瓣狭窄快。

1. 症状:可有低排血量引起的无力、心悸。严重病例有虚弱、消瘦、多汗、气促、端坐呼吸或夜间阵发性呼吸困难。但急性肺水肿、咯血等症状远较二尖瓣狭窄者为少。后期可出现右心功能不全。

2. 体征:心尖搏动增强,并向左下方移位。心浊音界向左下扩大。最主要的体征为心尖区闻及响亮而粗糙的吹风样全收缩期杂音。如前瓣损害为主者杂音传向左腋下,后瓣损害为主者传向胸骨左缘第三肋间。心尖区第一心音大多减弱。由于左室射血期变短,主动脉瓣关闭提前可致第二心音分裂,如有肺动脉高压则肺动脉瓣区第二心音亢进。由于左室快速充盈,可有左室第三心音。重度关闭不全时返流量特大可致二尖瓣相对性狭窄,出现心尖区低调、短促舒张中期杂音。

(二)实验室和器械检查:

1. X 线检查:轻度者心影可正常,中至重度者左房左室扩大,有时可见瓣膜、瓣环钙化。

2. 心电图:早期正常。中晚期可见左房增大及左室肥厚、劳损,电轴左偏。晚期可有心房颤动。

3. 超声心动图:M 型图可测出左房左室增大。二维超声可见二尖瓣闭合不全,瓣膜增厚及瓣环钙化。彩色多普勒血流显象或脉冲多普勒左房腔内出现湍流,这些湍流起自二尖瓣关闭的间隙或漏口,向左房腔内伸延,返流时相为收缩全期或中晚期。

(三)诊断与鉴别诊断:

临床诊断最主要依据是心尖区典型收缩期杂音,病程中晚期尚有左房左室增大,超声心动图检查对诊断价值很大。但该杂音应与其他原因的心尖区收缩期杂音鉴别。

1. 生理性杂音:多见于正常儿童和青年人,杂音一般为1~2级,柔和、短促,无左房左室增大征。由于发热、贫血等引起的收缩期杂音,原因消除后可消失。

2. 相对性二尖瓣关闭不全:杂音总是伴有左心室扩大及二尖瓣环扩大,可发生于高血压性心脏病,各种原因的主动脉瓣关闭不全或心肌炎,扩张型心肌病及二尖瓣脱垂综合征等。超声心动图检查对鉴别诊断很有帮助。

3. 三尖瓣相对性关闭不全:见于肺动脉高压引起的右室扩大及心脏顺钟向转位时,心尖部已被右室占据使三尖瓣相对性关闭不全的杂音移至心尖部。该杂音可传至胸骨左缘下端而不传往左腋中线,且在吸气期增强。此外,收缩期颈静脉搏动亦增强,因此较易鉴别。

三、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全多并有二尖瓣病变或主动脉瓣狭窄,单纯重度主动脉瓣关闭不全由风湿性引起者极少。当主动脉瓣关闭不全时,左心室在舒张期不仅接受左心房流入的血液,还要接受由主动脉返流来的血液,因此左室负荷增加,产生左室代偿性肥大和扩张,逐渐发生左心衰竭。继之可引起右心衰竭。若返流量大,主动脉舒张压显著降低,可导致冠状动脉灌注不足而引起心绞痛。

(一)临床表现特点:

1. 症状:早期多无症状,或仅有心悸、头部动脉搏动感。后期可有左心功能不全和肺淤血表现,少数可有心绞痛或昏厥。最后发生右心衰竭表现。

2. 体征:患者面色苍白,颈动脉搏动明显。心尖搏动向左下移位,呈抬举状。心浊音界向左下扩大。听诊时在主动脉瓣区及胸骨左缘第三、四肋间,可听到音调高,递减性向心尖传导的舒张早期哈气样杂音,主动脉瓣区第二心音减弱或消失。返流明显时可在心尖区听到舒张早中期雷鸣样杂音,称 Austin-Flint 杂音。此外,尚有脉压增宽,水冲脉、毛细血管搏动,股动脉枪击音等周围血管征。

(二)实验室和器械检查:

1. X线检查:左心室增大并升主动脉扩张、迂曲、延长,形如靴状,称“主动脉瓣型心脏”,透视下可见主动脉搏动增强,和左室搏动配合呈“摇椅式”搏动。

2. 心电图:示左心室肥厚伴劳损,电轴左偏。

3. 超声心动图:M型图可见主动脉增宽,主动脉瓣关闭呈双线,左心室增大,搏动增强,二尖瓣前叶舒张期有纤细扑动。二维图可见主动脉瓣关闭时不能合拢。超声多普勒在左室流出道内探及来自主动脉瓣的舒张期湍流,即可诊断主动脉瓣关闭不全。

4. 放射性核素心血管造影术:结合运动试验可以判断左室收缩功能,并可判断返流程程度。

(三)诊断与鉴别诊断:

根据胸骨左缘第三、四肋间典型舒张早期杂音可考虑主动脉瓣关闭不全的诊断,超声心动图尤其是二维图及超声多普勒可证实诊断。有时多普勒是唯一的诊断依据。

本病与梅毒性主动脉瓣关闭不全的鉴别,后者舒张期杂音响亮,呈高音调音乐性,于胸骨右缘第二肋间最响,可沿胸骨右缘传导,且患者年龄较大,有冶游史及梅毒史,梅毒的血清学诊断试验可呈阳性。

四、主动脉瓣狭窄

正常成人主动脉瓣口面积在 3.0cm^2 以上。主动脉瓣狭窄时左室射血受阻,引起左室肥厚,失代偿时出现左心功能不全。由于肥厚的左室对氧的需求量增加,心排血量又少,主动脉压低,冠状动脉灌注不足,引起心肌缺血而致心绞痛。由于大脑供血不足,可出现头晕和晕厥。

(一)临床表现特点:

1. 症状:轻度狭窄者多无症状,一般当主动脉瓣口狭窄至正常的 $1/2$ 或 $1/4$ 时可出现低排血量引起的乏力、头晕、劳力性呼吸困难、心绞痛、晕厥,甚至猝死。晚期出现左心衰竭症状。

2. 体征:患者脸色苍白,主动脉瓣区可触及收缩期震颤,可听到响亮、粗糙的收缩中期喷射性杂音,杂音传向胸骨左缘中段、心尖及右颈。主动脉瓣区第二心音减弱。后期由于左心室排血量减少,收缩压降低,以致脉压变小,脉搏细弱。

(二)实验室及器械检查:

1. X 线检查:单纯主动脉瓣狭窄时左室呈向心性肥大,故心影一般正常,但有心衰时,左室可明显扩大。升主动脉根部常呈狭窄后扩张。

2. 心电图:示左心室肥大伴劳损,偶可见左房增大。

3. 超声心动图:M 型和二维超声图像显示主动脉瓣增厚,主动脉瓣开放幅度减小,开放速度减慢。左室后壁与室间隔呈对称性肥厚。彩色多普勒血流成像显示主动脉瓣口出现多色镶嵌的射流束。出现高调尖锐的音频讯号。

4. 心导管检查:可同步测量左室及主动脉收缩压,对鉴别中、重度狭窄有极大准确度。

(三)诊断与鉴别诊断:

根据主动脉瓣区三级以上收缩期杂音及收缩期震颤,可作出主动脉瓣狭窄的诊断,经超声心动图检查可证实。风湿性主动脉瓣狭窄常合并关闭不全及二尖瓣病变;而单纯性主动脉瓣狭窄 90% 以上为先天性,以二叶主动脉瓣极为常见,无风湿热史,病程较长,除显著钙化者外,多有收缩期喷射性喀喇音,超声心动图可明确诊断。老年性主动脉瓣狭窄者杂音常高调带音乐性且在心尖部最响亮,侧位心脏 X 线片,可见显著瓣膜钙化,超声心动图可助诊断。另外,本病还应与肥厚型梗阻性心肌病相鉴别,但后者收缩期杂音在心尖与胸骨左缘间,不向颈部及锁骨下区传导,很少伴收缩期震颤。无收缩期喀喇音。超声心动图示左室流出道狭窄及非对称性室间隔肥厚,而主动脉瓣无狭窄,可助鉴别。

五、三尖瓣关闭不全

风湿性三尖瓣关闭不全极少见,大都为严重二尖瓣病变或肺动脉高压时右心室扩大引起功能性三尖瓣关闭不全。右室收缩时血液经关闭不全的三尖瓣口返流入右房,引起右心房及体静脉系统压力增高,使右室肥厚和扩张。

六、三尖瓣狭窄

三尖瓣狭窄以器质性瓣膜损害为主,几乎都与二尖瓣或主动脉瓣病变合并存在。舒张期右房流向右室的血流受阻引起右室排血量减少,右房和体静脉系统则压力增高,致肝淤血最后产生腹水。

(一)临床表现特点:

1. 症状:可有疲倦、呼吸困难等,或同时表现并存瓣膜病变的症状。

2. 体征:检查见右心房扩大。在胸骨左缘第四、五肋间可听到低调隆隆样舒张中晚期杂音及开瓣音,吸气时二者均增强;而二尖瓣狭窄时杂音在呼气时增强可资鉴别。三尖瓣狭窄者颈静脉过度充盈,有大 α 波,肝肿大,常有腹水和水肿。

(二)实验室和器械检查:

1. X线检查:右心房极度增大而肺总动脉无明显扩大,肺野也较清楚。心影的其他变化可因合并存在的心瓣膜病变的不同而有差别。

2. 心电图:单纯三尖瓣狭窄时示窦性心律与右房增大,而无右室增大表现。而风心病三尖瓣狭窄者均存在二尖瓣病变,P波可呈双侧心房增大图形,可伴右室肥厚。

3. 超声心动图:M型图可见三尖瓣前叶EF斜率减慢,后叶可呈同向运动但不易探查。二维图可见三尖瓣增厚,舒张期呈拱形。

(三)诊断与鉴别诊断:

根据典型杂音,右房增大,颈静脉搏动有显著 α 波及体循环淤血征可作出诊断。应与右房粘液瘤、缩窄性心包炎鉴别,此时超声心动图检查对鉴别诊断有决定意义。

七、多瓣膜病

多瓣膜病系指同时具有不只一个瓣膜疾病者,又称联合瓣膜病。风心病是最常见的联合瓣膜病,尸检发现风心病者几乎全部二尖瓣都受累,主动脉瓣同时受累者占44%、三尖瓣占16%、肺动脉瓣占2%。因此,最多是二尖瓣与主动脉瓣病变同时存在。

联合瓣膜病变的临床表现为各瓣膜病变所引起的综合症状和体征,但临床表现可以发生变化,例如在二尖瓣严重狭窄合并主动脉瓣关闭不全时,由于左室充盈压下降明显,尽管有主动脉瓣返流,左室心搏量仍不足,从而降低了主动脉瓣返流量而使主动脉瓣关闭不全的杂音和周围血管征减轻。另外,在二尖瓣严重狭窄合并主动脉瓣狭窄时,由于左室充盈压明显下降,致主动脉瓣区收缩期杂音减弱,并能延缓左室肥厚。

超声心动图检查在解决多瓣膜病的诊断及鉴别诊断中有很价值。

治疗与预防

防治急性风湿热是预防风湿性心瓣膜病的根本措施,如瓣膜损害已形成,则应防止风湿活动及并发症的发生。

一、内科治疗

(一)心功能代偿良好者可照常学习和工作,避免重体力劳动和情绪激动,进行适当的体育锻炼,可使心率减慢,舒张期延长,心搏量增加及改善心肌的新陈代谢。有症状者的活动量以不加重症状为适度。对主动脉瓣病人,要限制剧烈运动,以防猝死。

(二)防治咽部链球菌感染与风湿活动复发,对30岁以下病人宜每月注射长效青霉素120万单位,直至咽炎、扁桃体炎满意控制;30岁以上者,如有慢性扁桃体炎并时有急性发作,也应注射长效青霉素预防。为预防感染性心内膜炎对风心病人在施行口咽手术、支气管镜检查术、心导管检查术、心脏手术、泌尿生殖道和胃肠道等手术之前,根据不同情况选用青霉素、链霉素、庆大霉素及先锋霉素等进行预防给药,必要时要重复用药至术后一定时间。

(三)治疗急性肺水肿、充血性心力衰竭、感染性心内膜炎、心律失常、栓塞及肺部感染并发症。