



医患对话

慢性心脏瓣膜病





明明白白看病·医患对话丛书 72

医患对话

慢性心脏瓣膜病

中华医院管理学会
创建“百姓放心医院”活动办公室 组织编写

科学普及出版社

·北 京·

图书在版编目(CIP)数据

医患对话. 慢性心脏瓣膜病/耿小勇, 肖文良编著.
北京: 科学普及出版社, 2003. 5
(明明白白看病·医患对话丛书)
ISBN 7-110-05747-X

I. 医... II. ①耿...②肖... III. 慢性心脏瓣膜
病-防治-普及读物 IV. R4-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 039470 号

科学普及出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码 100081

电话: 62179148 62173865

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京三木印刷有限责任公司印刷

*

开本: 787 毫米×1092 毫米 1/32 印张: 1 字数: 22 千字

2003 年 5 月第 1 版 2003 年 5 月第 1 次印刷

印数: 1~5000 册 定价: 3.00 元

(凡购买本社的图书, 如有缺页、倒页、
脱页者, 本社发行部负责调换)

明明白白看病·医患对话丛书

编委会

顾主	问任	曹荣桂	迟宝兰	李士					
副主	主任	于宗河							
主副	任编	陈春林	赵淳						
委	主编	于宗河	李恩	武广华					
	员	李慎廉	宋振义	刘建新	宋光耀				
		(按姓氏笔画排序)							
		于宗河	王正义	王西成	王国兴	王继法			
		马宏培	叶任高	孙建德	朱耀明	刘玉成			
		刘世培	刘兵	刘学光	刘运祥	刘建新			
		刘冠贤	刘湘彬	许凤	江观玉	李光			
		李连荣	李金福	李恩	李继光	李道章			
		李慎廉	李镜波	杜永成	苏汝好	杨秉辉			
		陈孝文	陈春林	陈海涛	宋光耀	宋述博			
		宋宣	宋振义	张阳德	欧石生	苗志敏			
		范国元	林金队	武广华	周玉皎	郑树森			
		郎鸿志	姜恒丽	赵升阳	赵建成	赵岩			
		贺孟泉	郭长水	殷光中	高东宸	高建辉			
		寇志泰	康永军	黄卫东	黄光英	黄建忠			
		曹月敏	崔耀武	彭彦辉	傅梧立	黄谏友			
		韩子刚	董先雨	管惟苓	管伟立	戴建平			
		耿小勇	肖文良						
		李卫雨							

本册编著
特约编辑

策 划 许 英 林 培
责任校对 林 华

责任编辑 高 纺 云
责任印制 王 沛



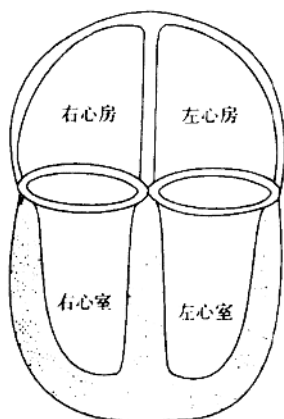
慢性心脏瓣膜病是怎么回事



● 心脏的位置、结构与功能是怎样的

人体心脏如同紧握的拳头大小，位于胸腔的正中偏左，上与大血管相连，下面位于横膈上，两侧有肺脏包绕。

心脏由左、右心房和左、右心室组成(如附图)。心房与心房之间及心室与心室之间互不相通，分别由“房间隔”和“室间隔”分隔。心房与心室是相通的，但由一层活动的隔膜——“心脏瓣膜”来分隔。心脏瓣膜就像位于房、室之间的“大门”，可以打开和关闭。位于左心房与左心室之间的心脏瓣膜因由两个瓣叶所组成，故称“二尖瓣”；位于右心房与右心室之间的瓣膜因有三个瓣叶，而称为“三尖瓣”。心脏瓣膜均通过“腱索”与心室内壁的“乳头肌”相连，起到牵住瓣膜，使之不能翻到心房的作用，也即“二尖瓣”、“三尖瓣”正常情况下只能向心室打开，不能向心房方向打开，从而保证血流方向从心房向心室，反之则说明“瓣膜关闭不全”。



附图 心脏结构示意图

心脏的主要功能如同一个“血液泵”，首先右心房接纳周身回流的含氧低的静脉血，然后由右心室泵入肺脏，血液在肺脏结合氧气后再回流入左心房，血液在左心房跨三尖瓣入左心室，左心室再把这些含氧高的血液泵入周身动脉，由动脉运送到各个组织器官，供给组织器官营养，然后这些血液再由静脉收集回流心脏，如此周而复始。

心脏泵血功能的维持依靠其正常的生理结构，其中心脏瓣膜起着至关重要的作用。血液在心脏及遍及全身的血管中按一定的方向周而复始，循环流动，即：上、下腔静脉→右心房→三尖瓣→右心室→肺动脉瓣→肺动脉→肺静脉→左心房→二尖瓣→左心室→主动脉瓣→主动脉→全身各级动脉网→组织器官→各级静脉网→上、下腔静脉……显而易见，血液流动时遵循一定的方向相当重要，而血液之所以能按一定方向流动除了心脏收缩产生的推动力之外，与心脏瓣膜的“单向开放”特性有很大关系。



● 什么是心脏瓣膜病

“心脏瓣膜”及与其相连的“腱索”、“乳头肌”等瓣膜周围组织的结构正常,对维持瓣膜的正常功能相当重要。一旦这些瓣膜及其相关结构因各种原因受到损害,就会影响到启闭功能,导致“瓣膜狭窄”和(或)“瓣膜关闭不全”。前者是指瓣叶交界处互相粘连,导致瓣口面积减小,引起血流通过不畅;后者是指瓣叶增厚、变形,关闭时留有空隙,导致“血液返流”。瓣膜狭窄或关闭不全早期病人可无任何症状,久而久之,必然引起心脏结构和功能的改变,从而表现出一系列症状,这就是“心脏瓣膜病”。



● 心脏瓣膜病是怎样得的

心脏瓣膜病根据病因分为:炎症性(风湿性、非风湿性)、退化性(老年性)、缺血性、先天性和创伤性等。常见的引起心脏瓣膜病的原因有:风湿热、老年性退行性变、先天性心脏瓣



膜病等。

△在心脏瓣膜病中,最常见的是由炎症引起的心脏瓣膜病,其中又以风湿性心脏瓣膜病最多见,即通常所说的“风心病”。此病在发展中国家最为常见,其发病与经常引起上呼吸道感染的链球菌感染所致风湿热有关。本病好发于气候寒冷及潮湿地区,初次发病常在儿童期(3~14岁),但出现明显瓣膜损害症状者,多为20~40岁的青壮年。在各个瓣膜中,二尖瓣最易受侵犯,其次是主动脉瓣,三尖瓣和肺动脉瓣较少受累。

链球菌感染引起风湿热,进而导致心脏瓣膜损害的确切机制目前尚不清楚,但可以肯定,心脏瓣膜损害不是链球菌直接侵害的结果,而可能是人体感染链球菌后引发一系列自身免疫反应的结果。

链球菌作为人体的一种异物——抗原,进入人体后,激发人体产生一种特异的对抗物质——抗体。抗体本来是针对人体的异物——细菌产生的,它是人体消灭细菌的武器,是人体的防御反应之一,但由于链球菌的某些成分与人体自身的一些成分(包括心脏瓣膜)相同或相似,这样就会造成抗体在消灭细菌时,因“真假难辨”,引起自身组织的误伤,这也就是所谓的自身免疫反应,或称变态反应。

△老年退变性心脏瓣膜病多见于60岁以上的老年人,随年龄增长,瓣膜逐渐发生老化、钙化和变形,同样可以造成瓣膜狭窄和(或)关闭不全。临床最常累及主动脉瓣。

△先天性心脏瓣膜病为瓣膜或其相关结构先天发育异常所致,常见于婴幼儿,其病变多种多样,如先天性主动脉瓣狭窄、先天性肺动脉瓣狭窄、单叶主动脉瓣畸形等。

△其他一些罕见病因如:恶性肿瘤、系统性红斑狼疮、类



风湿性关节炎、感染性心内膜炎等均可累及心脏瓣膜,引起心脏瓣膜病。

● 得了瓣膜病有哪些表现

病人得了心脏瓣膜病后,因为受损瓣膜以及瓣膜损害程度不同而有不同的临床表现。

▲ 二尖瓣狭窄的临床表现

正常二尖瓣的瓣口面积约为4~6平方厘米,当发生了二尖瓣狭窄以后,常根据其狭窄后的瓣口面积将狭窄程度分为轻、中、重三度:①轻度狭窄:瓣口面积1.2平方厘米以上;②中度狭窄:瓣口面积在0.8~1.2平方厘米;③重度狭窄:瓣口面积在0.8平方厘米以下。一般轻度狭窄的病人无任何不适,甚至中、重度狭窄病人也可以在相当长的一段时期内没有任何表现,只有病情发展到一定阶段,才可出现一些表现。

因二尖瓣是左心房通向左心室的惟一门户,二尖瓣狭窄后会出现左心房血流受阻,血液淤积在左心房和肺里,临床可以出现以下改变:左心房压力增高→血液淤滞于肺脏→肺动脉压力增高→右心室负荷加重→右心室功能受损。

临床上根据二尖瓣狭窄的病程演变,将其分为三期。

(1) 左心房代偿期。此期病人心脏虽已受累(主要是左心房扩大),但还没有形成左心房压力升高和肺淤血,此期病人无不舒服的感觉或仅有劳累后心慌、气短等轻微不适,大多数能胜任一般体力劳动。此期医生用听诊器可以在病人心尖部(二尖瓣听诊区)听到一个粗糙的舒张期隆隆样杂音;心脏彩超或超声心动图检查可以发现二尖瓣口狭窄以及左心房扩大等表现。部分病人还可以表现为特殊面容——二尖瓣面容,即病人两面颊(颧部)可呈现紫红色,口唇轻度发紫。

(2) 左心房衰竭期。此期病人病变进一步加重,心脏功



能进一步受损,病人已经出现左心房压力升高和肺淤血。

病人此期的突出表现为:逐渐加重的呼吸困难。初期多在劳累后出现气促,感觉“吸入空气不够用”;进一步发展可在轻微活动后出现呼吸困难,严重时休息状态下也感呼吸费力,甚至需要通过坐起、身体前倾来缓解症状。病人常有一阵一阵的咳嗽,一般为刺激性的干咳,当并发感染时可有黏液样或脓性痰,有时痰中带血丝,也可发生大咯血。最严重时可以发生急性肺水肿,此时由于病人肺循环血液压力太高(肺淤血),血浆可以通过肺血管壁渗到肺泡内,影响肺内的气体交换,此时病人表现为极度呼吸困难,常被迫坐位呈哮喘样,有时咯出白色泡沫样或粉红色泡沫样痰液,处理不及时,可导致死亡。

此外,本期病人还可以有一些其他症状,如:疲乏无力、声音嘶哑、吞咽困难等,这主要与增大的左心房压迫气管、食管有关。

医生查体除可以发现上述一些表现外,还可以用听诊器在病人肺里听到像在水里吹气泡的声音(水泡音),水泡音的多少与肺淤血程度成正比且与病情轻重有关。

(3) 右心受累期。病情进一步发展,累及到右心室,就进入此期。此期病人心脏功能已近衰竭。

病人于此期除了可以出现以上症状外,还可以有胃肠道症状,如食欲不振、恶心呕吐、腹胀及上腹疼痛等,这主要与右心室功能下降导致胃肠道淤血有关。

进入此期的病人,由于右心功能下降所致的排血减少,使肺淤血减轻,病人呼吸困难症状也随之减轻。但常常出现颈部血管异常充盈、双腿水肿、按压右上腹(肝脏部位)病人可有疼痛等周身静脉回流受阻(体循环淤血)表现。

▲ 二尖瓣关闭不全有哪些表现

当二尖瓣因病变引起增厚、挛缩、变形后,就会出现二尖瓣关闭不全。

发生二尖瓣关闭不全时,病人会出现以下改变:左心室收缩时因二尖瓣关闭不严,引起血液返流到左心房,当左心室舒张时,大量血液(包括正常从肺血管流入左心房的血液和从左心室返流到左心房的血液)涌入左心室,从而导致左心室负荷加重(代偿阶段)→左心室功能受损(失代偿阶段)→左心房压力升高→血液淤滞于肺脏→肺动脉压力增高→右心室负荷加重→右心室功能受损。

根据二尖瓣关闭不全病人病情发展阶段不同也可将其分为三期。

(1) 左心室代偿期。因为人体心脏的代偿功能很大,虽然得了二尖瓣关闭不全,但病人可在较长时间内不会出现任何症状,也就是“处于代偿阶段”。

此期虽然病人并无不适,但医生查体可以通过听诊器在病人心尖部听到收缩期杂音,并且由于病人代偿性心脏收缩加强,可以感觉到病人心脏跳动有力。

(2) 左心室衰竭期。心脏的代偿功能是有限的,随着病情加重,病人左心功能逐渐下降,左心室排血开始减少,一方面导致周围器官缺血,病人可有头昏、乏力等感觉;另一方面血液淤在肺里,出现与二尖瓣狭窄相似的呼吸困难、咳嗽、咯血、发绀(口唇或指甲颜色发紫)等表现。

此期医生除了可以在病人心尖部听到收缩期杂音外,还可在双侧肺部听到水泡音,当发生左心衰竭时,还可以在病人心尖部听到如同马奔跑的声音一样的心跳声——奔马律。

(3) 右心衰竭期和二尖瓣狭窄一样,当肺淤血进一步发



展,必然导致右心室负荷过重,最后导致右心衰竭。此期病人病程往往已进入晚期,除以上各种症状更加明显外,主要是新出现了脖子上的血管扩张、小腿(甚至整个腿)水肿、肝大(右上腹疼)、胃肠道淤血(食欲不振、恶心呕吐、腹胀)等症状或表现。

▲ 三尖瓣狭窄有哪些表现

因三尖瓣是右心房通向右心室的惟一门户,当三尖瓣狭窄时,会出现右心房血流受阻,进一步引起以下改变:右心房压力增高→血液淤滞于全身各个脏器→回流心脏的血液减少→心脏排血量减少。

病人除有食欲下降、上腹不适等胃肠道症状外,还常有疲乏无力、头昏、眼花等周围器官缺血表现。

医生查体可以在病人胸骨下端(三尖瓣听诊区)听到舒张期杂音,同时可以发现病人口唇呈暗紫色、颈部血管充盈明显、肝大、双腿水肿等,部分病人还可出现腹水等表现,不要误诊为肝硬化。

▲ 三尖瓣关闭不全有哪些表现

和二尖瓣关闭不全一样,当发生三尖瓣关闭不全时,右心室的血液可以在心室收缩时返流到右心房,加重右心系统负担,引起右心室负荷过重(代偿阶段)→右心室功能受损(失代偿阶段)→右心房压力升高→血液淤滞于全身各个脏器。临床出现体循环淤血表现,如胃肠道不适、乏力,并且可有颈部血管搏动增强感。

医生在查体时可以发现病人口唇呈暗紫色、颈部血管充盈,且可以看到血管搏动,也可有双腿水肿等体循环淤血表现;心脏听诊可以在病人胸骨下端(三尖瓣听诊区)听到收缩期杂音。



▲ 主动脉瓣狭窄有哪些表现

正常主动脉瓣口面积约为3平方厘米,主动脉瓣狭窄时,左心室向主动脉排气受阻,不但造成主动脉及周围器官缺血,而且引起左心系统甚至肺脏淤血,病人可有以下变化:左心室负荷过重(代偿阶段)→左心室功能受损(失代偿阶段)→左心房压力升高→血液淤滞于肺脏→肺动脉压力增高→右心室负荷加重→右心室功能受损。

根据主动脉狭窄的程度及病情发展阶段,可将其分为两期。

(1) 左心室代偿期。此期病人虽有左心室肥厚,但常无明显不适感觉,偶可因心律失常发生突然死亡。

医生检查时,可以在病人胸骨第二肋间隙(主动脉瓣听诊区)听到特殊的收缩期喷射性杂音;因左心室收缩加强(用于抵抗左心室排气受阻),如将手掌置于病人心尖部,可以感觉到心脏的抬举性跳动。给病人量血压时,可发现脉压(高压与低压之差)偏低。

(2) 左心室失代偿期。此期因病人心脏排气进一步减少,而出现心、脑供血不足表现,如胸痛(心绞痛)、头晕、眼黑、突然晕倒等。因肺淤血,医生可以在病人两侧肺部听到水泡音,也可在心尖部听到奔马律。

▲ 主动脉瓣关闭不全有哪些表现

主动脉瓣关闭不全时,主动脉里的血液有一部分回漏到左心室,使左心室血量增加,进一步导致左心室负荷过重(代偿阶段)→左心室功能受损→(1)左心室排气量降低→全身组织器官供血不足;(2)左心房压力升高→血液淤滞于肺脏→肺动脉压力增高→右心室负荷加重→右心室功能受损。

临床上主动脉瓣关闭不全也分为两期。



(1) 左心室代偿期。此期因心脏加强收缩,以使增多的左心室血容量排出,病人可感觉心跳增强。

医生如将手掌置于病人心尖部,同样可以感觉到心脏的“抬举性跳动”,摸脉时可感觉到脉搏骤起骤落(水冲脉)。略加压于病人指甲,可观察到病人指甲下(甲床)红、白交替随脉搏变化。重度关闭不全时病人可以出现与心跳一致的规律的“点头运动”。如果为病人测量血压,可以发现病人脉压(高压与低压之差)明显增大,甚至低压为“0”(血压计水银柱降到零时仍可听到声音)。心脏听诊可以在病人胸骨左缘第三肋间隙(主动脉瓣第二听诊区)听到舒张期哈气样杂音。

(2) 左心室失代偿期。此期病人因心、脑供血不足,可有胸痛、呼吸困难、头晕、乏力等,晚期可出现胃肠道不适,同样也可发生突然死亡。

医生可以在病人两侧肺部听到水泡音(肺淤血),也可在心尖部听到奔马律。

▲ 肺动脉瓣狭窄有哪些表现

肺动脉瓣是右心室通向肺脏的门户,当发生肺动脉瓣狭窄时,右心室排血受阻,血液淤积于右心室,导致右心室负荷过重(代偿阶段)→右心室功能受损(失代偿阶段)→全身各脏器血液淤滞。

病人早期可无明显不适,随着病情进展,可以出现活动后心慌、气促、乏力、胃肠道不适等右心功能不全表现。

查体时医生可以在病人胸骨左缘第二肋间隙(肺动脉瓣听诊区)听到“收缩期杂音”,在病人上腹部触及抬举性搏动。晚期可以发现病人口唇呈暗紫色、颈部血管明显充盈、双腿水肿、甚至病人腹部明显增大,提示出现腹水。



▲ 肺动脉瓣关闭不全有哪些表现

肺动脉瓣关闭不全时,右心室的血液可以在心室收缩时回漏到肺动脉,当右心室舒张时再流到右心室,使右心室做了许多无用功,久而久之引起右心功能损害,临床表现与肺动脉瓣狭窄相似。病人得病后虽可多年无症状,但一旦出现症状,病情进展往往较快。

医生在查体时可以发现病人口唇呈紫色、颈部血管明显充盈、双腿水肿、腹部增大(腹水)等。





诊断心脏瓣膜病需要做哪些检查



● 基本、必做什么检查

▲ 心电图

慢性心脏瓣膜病病人进行心电图检查的目的是：①帮助确定病因。如通过心电图检查可以确定病人有无心肌缺血。②了解心脏结构变化。如瓣膜病是否已经引起病人心房、心室增大。③发现并发的心律失常。如二尖瓣狭窄常常并发心房颤动，心室增大后常常出现室性早搏等，这些均可通过心电图发现或证实。④帮助判断心功能状态。如左心室功能不全时，心电图上可有 V_1 改变等。

▲ 超声心动图

超声心动图或彩色多普勒超声心动图(心脏彩超)是利用声学反射原理，探查心脏及其大血管结构和功能，用于诊断心血管疾病的方法。超声心动图是目前诊断心脏瓣膜病最简单而可靠的方法，且对病人无伤害，病人无痛苦。



原理：超声探头发出的超声波被心脏及血管所反射，再被探头接收，通过分析接收到的反射信号来了解心血管系统的结构和功能。

分类：目前临床所应用的多为二维超声，主要用于显示心脏及血管的平面图（相当于心脏剖面变化）。新近发展的三维、四维超声可显示心脏及各瓣膜立体形态，能提供更为可靠、更为有价值的信息。

应用：超声心动图检查用于心脏瓣膜病的诊断，可有如下用途。

- (1) 直观显示心脏瓣膜结构改变及其运动异常。
- (2) 观察瓣膜口血流情况，检出血液返流及流量变小。
- (3) 测定心脏功能，指导临床治疗，判断病情发展情况。

