

心血管主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 12 期

问题索引：

【问题】

一、请简述主动脉瓣关闭不全的病因有哪些。

二、请简述主动脉瓣关闭不全的临床表现有哪些。

三、请简述主动脉瓣关闭不全的治疗有哪些。

四、请简述亚急性感染性心内膜炎的发病机制。

具体解答：

一、请简述主动脉瓣关闭不全的病因有哪些。

主动脉瓣关闭不全主要由主动脉瓣本身病变、主动脉根部疾病所致。

(一) 急性主动脉瓣关闭不全 病因主要包括：①感染性心内膜炎；②胸部创伤致升主动脉根部、瓣叶支持结构和瓣叶破损或瓣叶脱垂；③主动脉夹层血肿使主动脉瓣环扩大；④人工瓣膜撕裂等。

(二) 慢性主动脉瓣关闭不全

1. 主动脉瓣本身疾病 ①风湿性心脏病；②先天性畸形；③感染性心内膜炎；④退行性主动脉瓣病变；⑤主动脉瓣黏液样变性。

2. 主动脉根部扩张 ①马方综合征 (Marfan 综合征)；②梅毒性主动脉炎；③其他病因：高血压性主动脉环扩张等。

二、请简述主动脉瓣关闭不全的临床表现有哪些。

(一) 症状 慢性可多年无症状，甚至可耐受运动。反流量增大，出现心悸、心前区不适、头颈部强烈动脉波动感等。心力衰竭的症状早期为劳力性呼吸困难。可出现胸痛。急性主动脉瓣关闭不全轻者可无任何症状，重者可出现突发呼吸困难，不能平卧，全身大汗，频繁咳嗽，咳白色或粉红色泡沫痰，更重者出现烦躁不安，神志模糊，神志昏迷。

(二) 体征

1. 急性 重者可出现面色灰暗，唇甲发绀，脉搏细数，血压下降等休克表现。二尖瓣舒张期提前部分关闭，致第一心音减低或消失。肺动脉高压时第二心音肺动脉瓣成分增强，常可见病理性第三心音和第四心音。

2. 慢性

(1) 面色苍白，头随心搏摆动。心尖搏动向左下移位，范围较广，心界向左下扩大。

(2) 心音：第一心音减弱，为舒张期左心室充盈过度、二尖瓣位置高所致。主动脉瓣区第二心音成分减弱或阙如，心尖区常有第三心音。

(3) 心脏杂音：主动脉瓣区舒张期杂音，为一高调递减型叹气样杂音。舒张早期出现，坐位并前倾和深呼吸时易听到。轻度反流时，杂音限于舒张早期，音调高；中或重度反流时，杂音粗犷，为全舒张期。杂音为乐音性时，提示瓣叶脱垂、撕裂或穿孔。严重主动脉瓣关闭不全，在主动脉瓣区常有收缩中期杂音，反流明显者，常在心尖区听到舒张中晚期隆隆样杂音（Austin-Flint 杂音）。

(4) 周围血管征：动脉收缩压增高，舒张压降低，脉压增宽，可出现周围血管征，如点头征、水冲脉、股动脉枪击音和毛细血管搏动征。

三、请简述主动脉瓣关闭不全的治疗有哪些。

(一) 慢性

1. 内科治疗 无症状且左心室功能正常者不需要内科治疗，但需随访。

2. 手术治疗 下列情况的严重关闭不全应手术治疗：

①有症状和左心室功能不全者；

②无症状伴左心室功能不全者，经系列无创检查示持续或进行性左心室收缩末容量增加或静息射血分数降低者应手术；如左心室功能测定为临界值或不恒定的异常，应密切随访；

③症状明显，即使左心室功能正常者。手术的禁忌证为 $LVEF \leq 15\% \sim 20\%$ ， $LVEDD \geq 80\text{mm}$ 或 $LVEDVI \geq 300\text{ml/m}^2$ 。原发性主动脉瓣关闭不全，主要采用主动脉瓣置换术；继发性主动脉瓣关闭不全，可采用主动脉瓣成形术；部分病例（如创伤、感染性心内膜炎所致瓣叶穿孔）可行瓣膜修复术。

(二) 急性

及早考虑外科治疗。内科治疗一般仅为术前准备过渡措施，包括吸氧、镇静、静脉应用多巴胺或多巴胺酚丁胺，或硝普钠、呋塞米等。治疗的主要目的是降低肺静脉压、增加心排出量、稳定血流动力学。人工瓣膜置换术或主动脉瓣修复术为治疗急性主动脉瓣关闭不全的根本措施。

四、请简述亚急性感染性心内膜炎的发病机制。

1. 血流动力学因素 亚急性者主要发生于器质性心脏病，首先为心脏瓣膜病，尤其是二尖瓣和主动脉瓣；其次为先天性心血管病，如室间隔缺损、动脉导管未闭、法洛四联症和主动脉缩窄。

2. 非细菌性血栓性心内膜炎 当内膜的内皮受损暴露其下结缔组织的胶原纤维时，血小板在该处聚集，形成血小板微血栓和纤维蛋白沉着，成为结节样无菌性赘生物，称非细菌性血栓性心内膜炎，是细菌定居瓣膜表面的重要因素。

3. 短暂性菌血症 各种感染或细菌寄居的皮肤黏膜的创伤常导致暂时性菌血症；口腔组织创伤常致草绿色链球菌菌血症；消化道和泌尿生殖道创伤和感染常引起肠球菌和革兰阴性杆菌菌血症；葡萄球菌菌血症见于皮肤和远离心脏部位的感染。循环中的细菌如定居在无菌性赘生物上，感染性心内膜炎即可发生。

4. 细菌感染无菌性赘生物 取决于：①发生菌血症之频度和循环中细菌的数量，后者与创伤、感染严重程度和寄居皮肤黏膜处细菌的数量有关；②细菌黏附于无菌性赘生物的能力。草绿色链球菌从口腔进入血流的机会频繁，黏附性强，因而成为亚急性感染性心内膜炎的最常见致病菌；而大肠埃希杆菌的黏附性差，虽然其菌血症常见，但极少致心内膜炎。

细菌定居后，迅速繁殖，促使血小板进一步聚集和纤维蛋白沉积，感染性赘生物增大。厚的纤维蛋白层覆盖在赘生物外，阻止吞噬细胞进入，为其内细菌生存繁殖提供良好的庇护所。

〔医学教育网版权所有，转载务必注明出处，违者将追究法律责任〕