**二尖瓣狭窄**

**【简介】**：心脏瓣膜病引起的心力衰竭和/或血栓栓塞是导致患者致死、致残的主要原因之一。在所有的瓣膜病变中，二尖瓣狭窄（mitral stenosis, MS）是最常见的心脏瓣膜病变。在发达国家，其主要原因为瓣膜退行性病变，而在发展中国家，MS的主要病因是风湿热[1]。研究显示我国风湿性心脏病现患人数约 250 万[2]，其中MS 的发病率约 25%~45%[3]。狭窄的二尖瓣一方面可以引起左心房压力升高，进而导致左房扩大，发生房颤和全身血栓栓塞症的风险增加，同时长期升高的左房压会诱发肺水肿和肺动脉高压，最终导致三尖瓣关闭不全和右心室衰竭；另一方面 MS 会导致前向性血流减少，左心室充盈不良，进而减少心输出量，引起重要脏器的灌注不足[4]。

**【临床与病理】**：二尖瓣狭窄时，左心房的血液进入左心室发生障碍，左心房内压力升高，致左心房增大，并使肺静脉和肺毛细血管压增高而引起肺静脉和肺毛细血管扩张、淤血，导致慢性肺淤血。为保持正常的肺动、静脉压差，建立有效的肺循环，肺动脉平均压升高，右心室逐渐肥厚。二尖瓣狭窄表现为瓣膜肥厚、纤维化或钙化，瓣叶交界处粘连，瓣口缩小，乳头肌或肌腱粘连、肥厚、缩短，甚至断裂。常合并二尖瓣关闭不全。患者临床症状以劳累后心悸为主，重者可有咯血、端坐呼吸、肝大、下肢水肿等右心衰竭症状与体征，心尖区舒张期隆隆样杂音。

**【分级】**：正常二尖瓣口面积为4-6cm2，二尖瓣狭窄的分度如下：

1、轻度狭窄：瓣口面积减少至1.5-2.0cm2，此时心脏处代偿期，左房淤血导致左房肥大，使左房收缩力增强，代偿性通过二尖瓣口血流增多，维持左房压正常，临床一般没有症状。

2、中度狭窄：瓣口面积1.0-1.5cm2，此时左房进入失代偿期，超过左房代偿极限，可引起肺间质淤血致肺水肿。

3、重度狭窄：瓣口面积小于1.0cm2，此时右室进入受累期，左房压持续增高，早期引起反射性肺小动脉痉挛致肺动脉高压，造成右室肥大、右心衰竭。

**【影像学表现】**：

**1，X线**

1. 正位胸片：两肺淤血，上肺静脉扩张，下肺静脉变细，血管模糊，重者出现肺静脉高压征象，如间质性或肺泡性肺水肿等。左心房增大导致右心缘双心房影和(或)心影中央左心房区域密度增高，重者左侧主支气管上抬，气管分叉角度增大。肺动脉段隆起，肺动脉增粗。左心缘上部出现病理性第三弓(左心耳)，左下心缘平直，心尖上翘。
2. 左侧位胸片：胸骨后心脏接触面增加，食管受左心房压迫而后移，单纯狭窄者心后透亮三角区存在，关闭不全时心后透亮三角缩小或消失。

**2，CT**：CT检查的目的主要是外科换瓣术前排除冠状动脉病变。经皮穿刺二尖瓣球囊成形术(PBMV)是相对无创的治疗技术，术前行CT检查，也是为了排除冠心病，同时观察左心房内有无血栓。术后很少行CT检查评估瓣膜。

**3，MRI**: 单纯二尖瓣病变很少行MRI检查。当心功能较差，与瓣膜病不匹配时，可选择MRI检查排除心肌病。MRI电影可显示二尖瓣增厚、狭窄的形态及严重程度，舒张期左心室流入道血流喷射的信号缺失区；收缩期可观察有无二尖瓣反流。

**【诊断与鉴别诊断】**：本病为后天性或获得性心脏病，临床体检、心电图和X线胸片是必需的检查，超声检查即可明确诊断。CT和MRI是为了进一步明确或者排除合并症，如冠心病、心肌病，以及其他病因导致的二尖瓣病变，如乳头肌功能不全，二尖瓣复合体等发育不良等。

**参考文献;** **[1]**Y Chandrashekhar;;Stephen Westaby;;Jagat Narula.Mitral stenosis[J].The Lancet,2009.

**[2]**薛世岳;程可洛;.风湿性心脏瓣膜病二尖瓣狭窄的外科治疗进展[J].海南医学,2015(04).

**[3]**Gibson Patrick H;;Becher Harald;;Choy Jonathan B.Classification of left ventricular size: diameter or volume with contrast echocardiography?[J].Open heart,2014.

**[4]**Cunningham Madeleine W.Rheumatic fever, autoimmunity, and molecular mimicry: the streptococcal connection.[J].International reviews of immunology,2014.