



围产期心力衰竭



一、流行病学特点

- ★ 在围生期母体产生一系列的生理和解剖变化，其中以血液动力学的变化最为明显。孕晚期孕妇血容量增加、心排出量增加。分娩期由于子宫阵缩，每次宫缩心排出量需增加20%。肺循环静脉压力增加。心脏负担进一步加重。产后盆腔静脉压力解除，弥散至组织中的体液再吸收以及妊娠期细胞外液的排出，使静脉回流心脏的血量增加，心脏处于高负荷状态。



★ 凡并发心血管疾病的孕妇，在围生期极易诱发心衰，特别是孕期前不健康的的心脏，如风湿性心脏病，先天性心脏病等，并发妊高征，贫血处理不当也可发展为心衰，心衰亦可发生在原来健康的心脏如产科意外羊水栓塞的肺原性心脏病，围生期心肌病心衰等，某些促发因素，如妊高征肾脏病、感染、贫血等也可使原来健康的心脏在围生期发生心力衰竭。围生期心力衰竭死亡率极高，已成为孕产妇死亡的重要原因。



-
- ★ 妊娠合并心力衰竭多发现于妊娠34~37周，妊娠晚期，年龄26~36岁。
 - ★ 职业以体力劳动的工人、农民为主。
 - ★ 农村的患病率较城市为高。
 - ★ 季节以冬季多见，春季、夏季次之，秋季较少。
 - ★ 不同国家不同地区，不同医院，由于医疗条件的不同，妊娠合并心衰的发病率有很大差异，平均约在0.92%；病死率为1.95%~2.25%。



★ 随着现代医学科学技术的发展，心衰的发病率日趋下降，特别是随着医疗水平的提高，风湿性心脏病发病率的降低，风心病与先心病之比，70年代20：1，80年代4：1，90年代3：1。妊娠合并心力衰竭的发病率明显下降。其次，由于计划生育工作的开展，生育年龄降低，妊娠次数减少，妊娠合并心力衰竭的发病率得到明显的改善。心脏病，高血压，糖尿病，贫血，心脏负担的增加，是促发妊娠合并心力衰竭的原因之一。



二、围生期心力衰竭的原因

- ★ 根据我院1970年至1989年20年围生期心力衰竭的分析，围生期心衰主要病因分类以风湿心脏病发生率最高37.77%，其次依次为妊高征心脏病，胸廓畸形所致的肺心病，围生期心肌病，围生期心肌病，先天性心脏病，急性肾功能衰竭所致的心衰、感染性心肌炎、甲亢心脏病及羊水栓塞所致的心衰。



(一) 心衰发生在孕前不健康的 心脏:

- ★ 1. 二尖瓣狭窄
 - 2. 主动脉瓣狭窄
 - 3. 先天性心脏病
 - (1) 房间隔缺损
 - (2) 室间隔缺损
 - (3) 法乐氏紫绀综合征, 孕期会出现严重血液动力学改变, 病情恶化
 - (4) 肺动脉高血压自右至左分流综合征
- 艾生曼氏综合征 (Eisenmengers syndrome) 即包括心室间隔缺损、心房间隔缺损或动脉导管未闭, 伴有显著肺动脉高压, 右心室肥厚, 有右至左分流, 患者有不同程度紫绀, 妊娠特别是分娩期, 危险性大死亡率28%



(5)肺动脉狭窄：

严重肺动脉狭窄妇女能耐受妊娠，若有可能孕前解除严重狭窄，药物治疗不能改善狭窄引起的进行性右心衰病人的症状，应手术或经皮球囊扩张。

(6)原发性肺动脉高压（PPH）：

孕期死亡率很高，达40%，不应受孕，临床表现：疲乏、呼吸困难、晕厥、胸闷、右心衰、右心室缺血。心律失常和肺梗塞是死亡原因。





(7)严重主动脉狭窄：

主动脉面积小于 1.0cm^2 应在孕前行瓣膜置换术，早孕应尽早流产，继以瓣膜置换术，继续妊娠内科治疗不能控制者，做好经皮球囊瓣膜成形术或手术准备。

(8)主动脉缩窄：

孕期主动脉缩窄会发生主动脉夹层分离和破裂，以及Willis环的动脉瘤破裂，易发生感染性心内膜炎，孕前先进行手术，孕期控制血压、主动脉缩窄根治术。



(9)马凡氏综合征:

致死原因是急性主动脉夹层分离，3例死于主动脉夹层分离，3例剖宫产+外科手术存活。

(10)肥厚性心肌病（HC）：

心肌肥厚，心室狭窄，左室流出道梗阻，左室充盈压过高，25%发生心衰，易发生猝死。



★ 4.胸廓畸型

胸廓畸型常由于脊柱结核、发育异常、外伤、佝偻病等原因。

5.甲状腺功能亢进所致的心力衰竭。

6.维生素B1缺损性心脏病合并妊娠所致心力衰竭。



(二) 心力衰竭发生于原来健康的 心脏





1. 围生期心肌病 (*Peripartum Cardiomyopathy, PPCM*)

- ★ 围生期心肌病是指在妊娠后半期以前从未有过任何心脏病史，而在妊娠晚期或产褥期时发生原因不明的心力衰竭的心脏病，是一种充血型（Congestive）心脏病，是一种与妊娠和分娩有关的疾病，发生率为1：1300至1：1500之间。发病原因可能是多种因素共同作用的结果，与年龄偏大、肥胖、多次妊娠、多胎妊娠、妊高征、慢性高血压、营养不良、遗传性病、贫血酗酒、免疫因素失调及内分泌紊乱等因素有关。



★ 1.1 妊高征：重度妊高征时全身小动脉痉挛，影响冠脉循环，心脏供血不足，间质水肿，致心功能受损，是发生PPCM的原因之一，发生率为27.2%，为正常孕妇的5倍。国外有报道发生率高达60%，说明两者密切相关。



★ 1.2 病毒感染 病毒感染可以导致心肌纤维的破坏，PPCM与心肌炎的关系已引起人们的重视，Midei等对Johns Hopkins医院1983-1988年3月期间收治的18例PPCM进行了病理研究，用右心导管于右心室作4点心内膜活检，发现14例（78%）存在心肌炎改变（8例为活动性心肌炎，6例为临界心肌炎）。特别应注意柯萨奇病毒感染所致的PPCM。



1.3营养缺乏：食物中缺乏蛋白质引起心肌病变和心衰，营养缺乏妇女多见国内报道农民PPCM发生率为86.4%，国外报道黑种人发生率约75.0%。

1.4 硒缺乏：最近有报道PPCM与硒缺乏有关，40%患者血浆中硒浓度极低（0.57umol/l）。

另外，内分泌紊乱、免疫因素、母亲对胎儿的免疫反应，遗传因素不良被认为与PPCM的发病有关。



-
- ★临床特点：心衰症状和体征、咳嗽、呼吸困难、端坐呼吸、出现左心衰竭 → 右心衰竭 → 全心衰竭。
 - ★体征：两肺底湿罗音、血压升高、肝大或上腹不适，双下肢水肿、心浊音界向两侧扩大，有奔马律或第三心音，二尖瓣区有收缩期杂音。超声心动图检查“所有病例均有左室扩大，均有腔内径增大，以左室腔增大最为显著。”



-
- ★心内膜-心肌活检：镜检见心肌细胞肥大，肌核增大深染，心肌间质水肿，心肌细胞中均可见到结构均匀、染色弥漫，呈颗粒状散在性单核细胞浸润，是PPCM患者所特有的特征。
 - ★据Veille综合21篇文献报道，90%以上的患者有呼吸困难，63%出现端坐呼吸，65%发生咳嗽，50%感觉心悸，有1/3患者有咯血、腹痛、胸痛及肺栓塞等症状。



PPCM与多器官损害

- ★ Yahagi等于1994年报道1例PPCM引起MSOF，因产前充血性心衰入院，经积极治疗心衰症状缓解并行急诊剖宫产，分娩一死婴，术后发生急性心衰、肺水肿、肾衰及肝功能衰竭3周后死亡。MSOF是继发于PPCM。





★部分病例由于心腔内附壁血栓脱落，可导致肺动脉栓塞，使病情急剧恶化，可突然出现胸痛、呼吸困难、咯血和剧咳。缺氧等症状。大块肺梗塞时可引起急性右心衰、休克和猝死。体动脉栓塞可出现脑、肾、脾等重要脏器栓塞的症状，包括偏瘫、昏迷、急性肾功能衰竭、肝功能衰竭、剧烈腹痛等相应脏器栓塞的征象。



★在确立围产期心肌病诊断之前，必须排除可能引起心功能不全的各种原因，包括孕前各种心脏病，如心瓣膜病、心肌炎、先天性心脏病和其他类型的原发或继发性心脏病，如胶原性疾病所致的心肌损害，尤其是亚临床的心脏病。也应与严重贫血、维生素B1缺乏、羊水栓塞或肺栓塞、妊高征性心衰等作鉴别。不要把正常妊娠后期，某些孕妇出现乏力、气促、下肢水肿以及生理性心脏扩大、宫体增大使横膈上抬，导致心脏移位，闻及生理性第3心音，心尖区收缩期杂音误诊为围生期心肌病。



-
- ★妊高征并发心衰临床表现：高血压、蛋白尿、水肿、当血压显著升高时，冠状动脉痉挛导致心肌缺血甚至灶性坏死而诱发心功能不全，但心脏无显著扩大，无严重心律失常、常伴发肾脏损害。妊高征心衰患者的预后较好。
 - ★妊高征心脏病心脏的病理改变见心脏呈淤点状出血、局限性坏死、心肌间质水肿，局限性细胞浸润，冠状动脉小支弹力膜增厚。



2. 妊高征性心脏病

- ★ 妊高征心脏病所致的心衰是产科所特有的心脏病，主要是发病原因由于
 - (1) 全身小动脉痉挛使冠状动脉受影响，心肌血供不足；
 - (2) 总外周血管阻力增加及左心负荷过重；





-
- ★ (3) 贫血、低蛋白血症所致的血浆渗透压降低，更易诱发肺水肿和心力衰竭；
 - (4) 肾素—血管紧张素—醛固酮系统平衡失调致体内水钠储留，加重心脏负荷；
 - (5) 近年来妊高征普遍采用扩容治疗，若使用不当可引来医源性的急性左心衰、肺水肿。



★3.导致妊娠期急性肾功能衰竭的原因有：
妊娠合并慢性肾炎、重度妊高征、产后溶血性尿毒症综合征、产后出血性休克、胎盘早剥、DIC、羊水栓塞等，在急性肾功能衰竭少尿期由于体液过分潴留，常发生左心衰竭，常发生肺水肿、急性左心衰竭。



★4. B受体激动剂治疗早产，如ritrodine羟苄羟摩黄碱与合用MgSO₄，过度水化心脏负荷增大有关。肺毛细血管膜损伤，水潴留，静水压升高，持续的孕妇心动过速，心肌劳累，楔压上升有关。B受体激动剂引起的肺水肿是由于长期暴露于B受体激动剂而产生心肌缺血。



B受体激动剂的副作用与合并症



1 呼吸与心血管

心收缩力↑ 外周阻力↓ 舒张压↓ 心率↑ 心肌收缩力↑ 心肌氧需要增高 ST段下移，滴入量 $1.6\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 使病人心脏的B受体兴奋达高峰。





2 肺水肿

药物对肺毛细血管壁具有直接损害

持续性心动过速，使心肌充盈，搏出时间缩短，心肌劳累，外周阻力↓使血容量相对不足，肾脏抗利尿导致水钠潴留

持续滴注可导致A较显著的水钠潴留B肺毛细血管压有利于钠和水进入肺间隙C急性心肌缺血可加重上述变化。



★3 水与钠潴留

A医源性扩容过度

B肾脏对钠钾水的排泄量降低，滴注B2受体激动剂48H后可出现1—2L的水钠潴留。



★近十年来90年代以后，心衰以围产期心肌病、妊高征性心脏病心衰、先天性、羊水栓塞、风湿性心瓣膜病多见，一些罕见的心脏病如原发性肺动脉高压、马凡氏综合征、维生素B1缺乏性心脏病、肥厚性心脏病亦有发生，并有因此而死亡的病例。



各种心脏病合并妊娠的孕妇死亡率

心脏病种类	孕妇死亡率
主动脉狭窄	9%
法乐氏四联征	12%
艾森曼氏综合征	33%
原发性肺动脉高压	53%
二尖瓣狭窄 (I-II) (III-IV)	1%, 4-5%
二尖瓣狭窄并发房颤	14-17%
二尖瓣狭窄分离术后	4-6%
围产期心肌病	15-60%



三、病理生理学

- ★（一）原发性心肌收缩力受损，包括冠心病，心肌梗死，心肌炎症，变性或坏死，浸润性病损，心肌缺氧或纤维化，心肌代谢，中毒性改变等，缩窄心包炎、心包填塞，心肌病变等，都使心肌收缩力减弱。由于妊娠期总血容量比孕前期约增加速度35%-40%。心脏负担明显增加，特别是妊娠晚期，不但血容量增加，由于子宫增大，膈肌上升，使心脏向上向左移位，大血管扭曲，机械的增加了心脏负担，使心肌收缩受损的孕妇更易发生心肌收缩力衰竭。



★（二）心室的压力负荷（后负荷）过重即心室射血阻抗增加。主要决定于主动脉搏的顺应性。当左右心室流出道狭窄，主动脉搏或肺动脉瓣狭窄，妊高征，妊娠合并高血压，及肺动脉高压，妊娠晚期心脏向上向左移位，大血管扭曲，肺换气量增加，膈肌上移，胸腔变小，肺活动受限，均可致心室射血阻抗增加，当心室的压力负荷增加到一定程度，继发性心肌收缩力减退，导致心力衰竭。



★（三）心室的容量负荷（前负荷）过重，即回心量或心室舒张末期血容量增加。如妊娠合并心瓣膜关闭不全，心内或大血管间左至右分流，妊娠晚期血容量增加，均使代偿性心肌收缩力减弱而发生心力衰竭。



★（四）高动力性循环状态，主要发生于妊娠合并贫血，甲状腺功能亢进，脚气性心脏病，体循环动静脉瘘等。妊娠晚期本身耗氧量、肺活量、红细胞、血浆和血容量均增加，使心排血量增加，亦可引起心室容量负荷加重，导致心力衰竭。



★（五）心室前负荷不足，妊娠合并二尖瓣或三尖瓣狭窄，心脏填塞，限制型心肌病和妊娠晚期本身心率增快，引起心室充盈受限，心脏冠状动脉供血不足，体、肺循环充血，可引起心肌收缩力减弱，导致心力衰竭。



四、临床表现

★（一）左心衰竭

常见于妊娠合并高血压，贫血，二尖瓣关闭不全，主动脉瓣关闭不全，主动脉狭窄，妊高征，多胎妊娠，羊水过多，巨大儿等。





1. 症状

★（1）疲劳乏力：四肢无力，稍活动后即感疲劳，因心排血量降低所致。

（2）呼吸困难：劳力性呼吸困难，活动后气喘，呼吸频率加快，随着肺充血量的加重轻微活动或休息时也出现呼吸困难。

（3）端坐呼吸：因平卧时呼吸困难，常被迫采取坐位及半坐位以缓解症状，这是左心衰竭的主要表现，坐位时肺瘀血减轻，膈肌下降，胸腔容积增大，肺活量增高，呼吸困难改善。



★（4）夜间阵发性呼吸困难：患者于熟睡1～2小时后，因胸闷、气急而突然憋醒，轻者气喘约10分钟后可缓解，重者频繁咳嗽，咯泡沫样痰，双肺可闻及干湿性罗音及哮鸣音，又称心源性哮喘，严重者可发展成肺水肿。此症状与夜间卧位、回心血量增多、迷走神经张力增高等有关。



★（5）急性肺水肿：为急性左心衰竭最严重表现，发作时高度气急、端坐呼吸，极度烦躁不安，口唇发绀，大汗淋漓，咳嗽，咯出大量血色或粉红色泡沫样痰，有时痰量极多可从鼻涌出，双肺布满湿罗音，如不及时抢救可导致休克死亡。



★（6）咳嗽，咯血：咳嗽多在体力活动或夜间明显。二尖瓣狭窄，肺梗塞，肺动脉高压均可引起咯血，特点为血呈鲜红色，血量多少不定。

（7）紫绀：见于口唇，耳垂和四肢末端。二尖瓣狭窄者的紫绀在两颧骨处明显。急性肺水肿者末梢有显著紫绀。



★（8）陈—施氏呼吸：左心衰竭时心排量下降，脑供血不足，脑细胞缺血、缺氧，呼吸中枢敏感性降低。表现为呼吸周期性的停止（逐渐增快加深至顶点后又逐渐减慢，变浅直到停止）历时约1分钟后再开始上述节律性变化，如此周而复始。

（9）其它症状：失眠、心悸甚至夜间心绞痛，后者可伴发阵发性夜间呼吸困难，但亦可单独发生。



2. 体征

★（1）心脏扩大：以左心室增大为主，心尖搏动向左下移位。因妊娠晚期膈肌上移，心脏向上向左移位，所以心尖搏动向左下移位不明显。

（2）心率增速：多为窦性心动过速，心率在110次/分以上。

（3）肺动脉第二音亢进：为肺循环阻力增加，肺动脉高压的结果。

（4）舒张早期奔马律：亦称第三心音奔马律，为舒张期负荷过重所致。



★（5）舒张晚期奔马律：亦称为第四心音奔马律，为收缩期负荷过重，左心室顺应性下降的表现。

（6）心尖区收缩期杂音：左心衰竭后，心脏扩大，由于房室瓣环扩大和乳头功能不全造成相对性二尖瓣关闭不全，而产生收缩期杂音。



★（7）交替脉：即正常节律的脉搏呈强弱交替出现状态，明显的交替脉在扪诊时触及，而轻度的交替脉仅在测血压时发现。

（8）肺部听诊：两肺底可听到湿性罗音。阵发性呼吸困难和肺水肿时，湿性罗音可布满肺野，并伴有哮鸣音和干性罗音。

（9）胸水：约有1/4病人发生胸水，以右侧胸水多见。



3. 辅助检查

★ (1) X线检查：左心房扩大，左心房、肺动脉段增大。二侧肺门阴影增加、密度增高。早期上叶静脉扩张；中期呈肺间质水肿；表现为肺间叶水肿，可见K e-ley B线；晚期为肺泡性水肿，肺野呈云雾状阴影。PTFV1<

0.03mm•s

(2) E K G：可发现心室肥厚和扩大，左心室劳损，S T—T段改变。可有心动过速，心律失常和心肌梗塞等表现。P波终末向量

PTFV1<-0.03mm•s。



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/498115142056006072>