

## 二尖瓣閉鎖不全

【案例一】L 先生，61 歲的糖尿病、高血壓及高血脂症患者，因突發胸痛，嘔吐盜汗被送至急診，到院時血壓低及心搏過慢，心電圖為急性下後壁心肌梗塞併二度房室傳導阻滯（圖 1A），因心因性休克及急性肺積水，準備裝置主動脈氣球幫浦以穩定生命徵候，此時胸前心臟超音波檢查發現病患除了心肌梗塞，併發了急性二尖瓣閉鎖不全（圖 1B，彩色血流譜紅色箭號所指），原因是左心室內乳突肌，因心肌梗塞而斷裂（圖 2A 及 B，箭號所指）。乳突肌在心臟收縮泵血時，支撐著二尖瓣閉合所承受的左心室壓力，斷裂後的乳突肌甚至在心臟收縮時由左心室內甩動到左心房內（圖 2C 及 D，紅色箭號所指，圖 D 為斷裂的乳突肌頭以鍵索連結而懸在二尖瓣前後葉之間，呈現連枷，flailed 狀態）。因為二尖瓣結構已經破壞，失去功能，左心室收縮時血液無法送到較高壓力的主動脈體循環中，病患因而休克；而血液打向壓力低的左心房，造成肺循環充血而急性肺水腫。病患隨即接受心導管攝影檢查冠狀動脈病灶，接著施行冠狀動脈繞道及二尖瓣金屬瓣膜置換手術。隔天即可脫離主動脈氣球幫浦，術後順利恢復，平安出院。

【案例二】W 先生，25 歲，無慢性疾病史。近幾週來，因運動致

喘及乾咳逐漸加重，於診所就診時發現明顯收縮期心雜音，懷疑二尖瓣閉鎖不全導致鬱血性心衰竭，轉至本院急診。於急診時，因白血球數上升，胸前心臟超音波發現二尖瓣上有贅生物，懷疑為感染性心內膜炎，其後血液細菌培養為格蘭氏陽性菌，住院接受抗生素治療。然而，病患於住院後，病情迅速惡化，肺水腫加劇(圖 3A)，尿量減少，予以利尿劑仍無法改善，必須借助透析治療及升壓藥物。經食道超音波檢查發現二尖瓣前後葉上均有贅生物(圖 3B 及 C，紅色箭號所指)，二尖瓣鍵索斷裂及葉片破壞，造成嚴重二尖瓣閉鎖不全(圖 3D，彩色血流譜綠色箭號所指)，經食道實施三維心臟超音波可以清楚檢視二尖瓣上除了贅生物(圖 4，紅色箭頭所指)，葉片也遭破壞而無法閉合，雖然仍在抗生素治療療程中，但因臨床上鬱血性心衰竭無法控制，輔以影像檢查的佐證，心臟外科仍施行二尖瓣金屬瓣膜置換手術。術後心衰竭大幅改善，在接受完整抗生素治療療程後，順利出院。

二尖瓣也稱為僧帽瓣，位於左心房和左心室之間，在左心室幫浦泵血時，壓力會從少於十上升到百餘毫米汞柱，需要一個完整的二尖瓣結構做為控制閘門。當左心室收縮時，心室內血液經由加壓送到主動脈，二尖瓣的前後葉會關閉緊貼，阻止血液回流至左心房。而當左心室舒張時，壓力降到低於左心房內壓時，二尖瓣前後葉會再

打開，讓左心房的含氧血液進入左心室。當二尖瓣結構因缺血壞死（如病例一）或感染性心內膜炎（如病例二）等原因遭致破壞而失去閉合功能，會產生急性二尖瓣閉鎖不全，嚴重時會病情迅速惡化致死，此時借助醫學影像，正確的診斷，及時手術修復結構問題或置換瓣膜，才能使病人轉危為安。

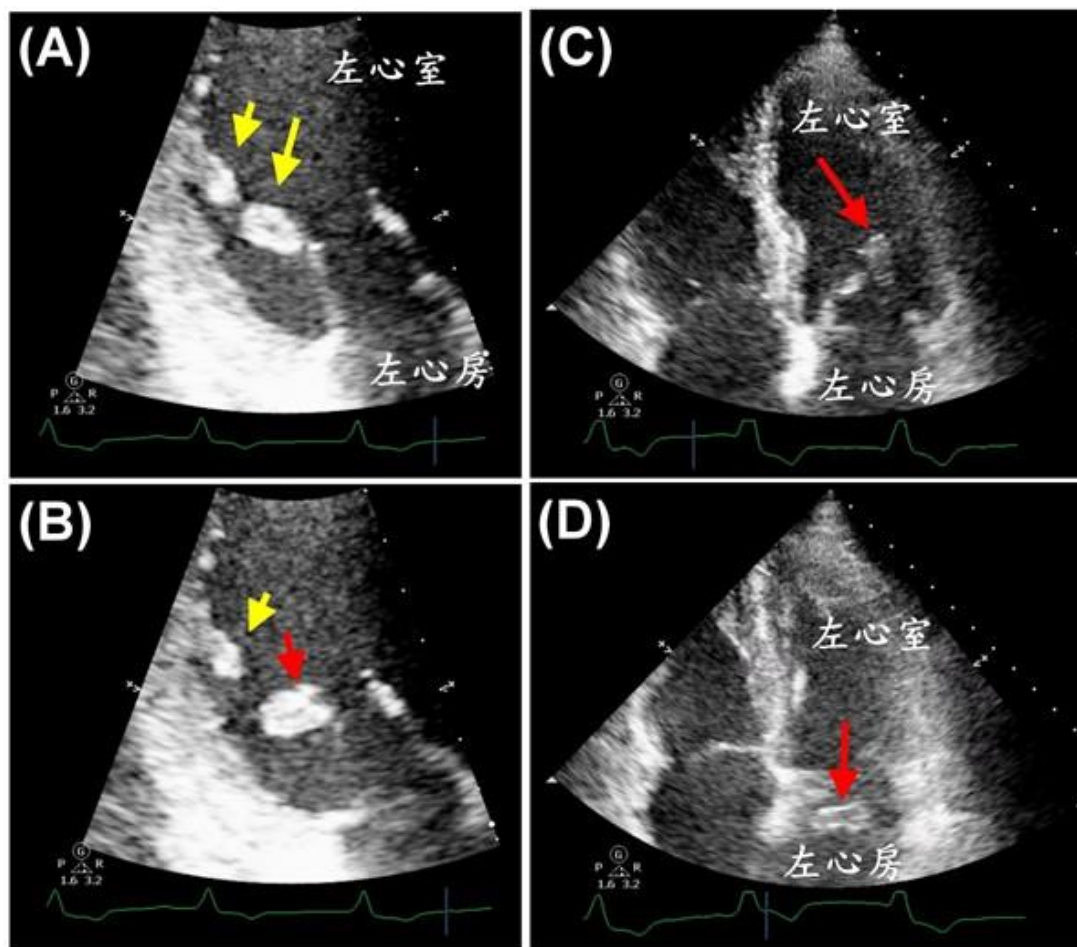
慢性二尖瓣閉鎖不全又可分為器質性、功能性兩類。器質性閉鎖不全最常見的病因包括風濕性心臟瓣膜病、感染性心內膜炎、粘液樣退行性等瓣膜病變。因為心臟的代償作用，初期症狀並不明顯，中度以上的閉鎖不全患者，因回流入左心房血量增多，心搏量減少，會出現疲倦、乏力、心悸和活動後氣喘等症狀，藥物控制可以讓病患處於穩定狀態。但有些病患瓣膜疾病仍會進展，有可能會超過心臟代償的極限，或是發生心房顫動及肺動脈高壓等併發症。現代手術方式的進步及越來越多醫學佐證，在合適的病患條件及適應症下，積極介入修補瓣膜的結構問題，會改善病患預後。

功能性二尖瓣閉鎖不全是指二尖瓣結構相對正常，但由於其他病因，例如左心室擴大和功能障礙造成二尖瓣無法正常閉鎖。既然閉鎖不全是續發於左心房室的疾病，針對原始問題治療常是基本策略。但在最佳藥物控制後，若二尖瓣閉鎖不全的嚴重度仍超越了心室代償能力，不少臨床證據已經支持，此時採用較低侵襲性的手術

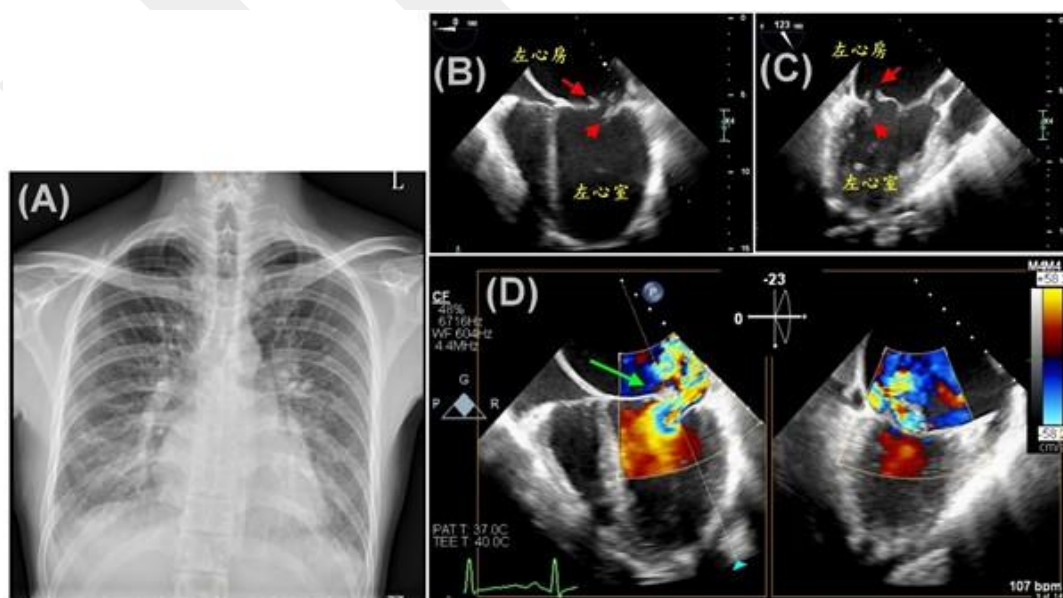
或導管治療，可以在不付出較大代價下，減少瓣膜回流及代償負擔，改善病患症狀甚至預後。這些臨床決策，需要心臟內外科醫師、影像專家等以團隊運作方式，才能針對各別病患提供最合適的治療建議，本院新設立的「瓣膜性心臟病暨微創治療門診」即基於此目的，提供病友完整適切的醫療策略與治療。



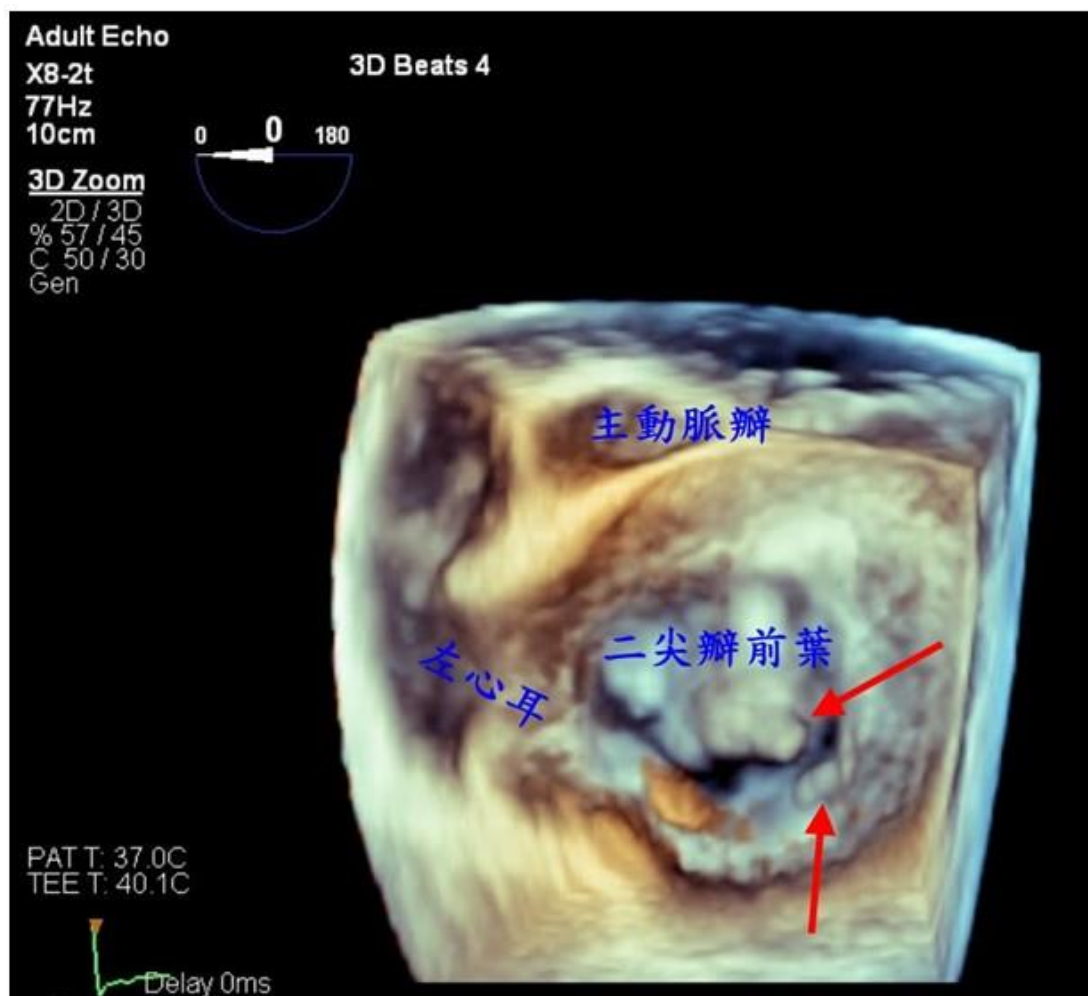
圖一 L 先生的心電圖及心臟超音波檢查畫面



圖二 L 先生的心臟超音波檢查畫面--急性二尖瓣閉鎖不全



圖三 W 先生心臟超音波及食道超音波檢查畫面



圖四 W 先生食道實施三維心臟超音波畫面

內科部心臟內科主治醫師 林隆君