

## 指南与规范

### 欧洲超声心动图协会与美国超声心动图学会

## 关于临床实践中应用超声心动图评估瓣膜狭窄的建议

心脏定量分析指南起草小组成员: Helmut Baumgartner, MD, † Judy Hung, MD, ‡ Javier Bermejo, MD, PhD, † John B. Chambers, MD, † Arturo Evangelista, MD, † Brian P. Griffin, MD, ‡ Bernard Jung, MD, † Catherine M. Otto, MD, ‡ Patricia A. Pellikka, MD, ‡ and Miguel Quiñones, MD‡

中文版翻译: 中国人民解放军总医院 智光 李越  
中文版校对: 中国华中科技大学同济医学院 王新房  
美国内布拉斯加大学医学中心 谢峰

**缩写词:** AR = aortic regurgitation 主动脉瓣返流, AS = aortic stenosis 主动脉瓣狭窄, AVA = aortic valve area 主动脉瓣口面积, CSA = cross sectional area 横切面面积, CWD = continuous wave Doppler 连续多普勒, D = diameter 直径, HOCM = hypertrophic obstructive cardiomyopathy 肥厚性阻塞性心肌病, LV = left ventricle 左心室, LVOT = left ventricular outflow tract 左心室流出道, MR = mitral regurgitation 二尖瓣反流, MS = mitral stenosis 二尖瓣狭窄, MVA = mitral valve area 二尖瓣口面积, DP = pressure gradient 压力梯度, RV = right ventricle 右室, RVOT = right ventricular outflow tract 右室流出道, SV = stroke volume 每搏量, TEE = transesophageal echocardiography 经食管超声心动图, T1/2 = pressure half-time 压力减半时间, TR = tricuspid regurgitation 三尖瓣反流, TS = tricuspid stenosis 三尖瓣狭窄, V = velocity 速度, VSD = ventricular septal defect 室间隔缺损, VTI = velocity time integral 速度时间积分

“关于临床实践中应用超声心动图评估瓣膜狭窄的建议”继续教育活动  
认证声明:

美国超声心动图学会继续教育认证委员会授权, 为医师提供继续教育培训。美国超声心动图学会认定该教育活动最多可以获得 1 个 AMA PRA 一类学分。医师应根据自身参加培训的情况申报学分。美国超声医学诊断注册机构(ARDMS)和心血管资格认定国际(CCI)承认美国超声心动图学会颁发的证书, 并特许此学分用于超声技师注册所需。美国超声心动图学会致力于解决所有利益冲突相关事宜, 只留用那些财政利益与教育项目的目标和完整性没有冲突的授课人。如教员于赞助商有商业关系, 均已注明。

#### 培训对象:

本项目针对所有心血管医师、心脏超声技师以及对超声心动图领域有兴趣的护士; 此外, 也包括那些对瓣膜病感兴趣的住院医师、科研人员、临床医生、超声技术人员和其它医学专业人员。

#### 目标:

完成本教育活动后, 参加者能够: 1. 增加对应用超声心动图评估瓣膜狭窄及其对心脏诊断重要性的认识。2. 区分超声心动图评估瓣膜狭窄的不同方法。3. 识别超声心动图对瓣膜狭窄的分级标准。4. 确认评估瓣膜狭窄方法学的优缺点, 并在临床中使用最合适的方法。5. 合并所有瓣膜狭窄的超声心动图方法形成一个完整的评估瓣膜狭窄的方案。6. 有效的使用超声心动图用于诊断和治疗瓣膜狭窄。7. 评估超声心动图估价瓣膜狭窄的误区, 并使用可以保持瓣膜狭窄评估连续性的最适当的标准。

#### 作者商业利益公开:

Bernard Jung: 讲演费-Edwards Lifesciences, Sanofi-Aventis

下列作者无信息需要公开: Helmut Baumgartner, Judy Hung, Javier Bermejo, John B. Chambers, Arturo Evangelista, Brian P. Griffin, Catherine M. Otto, Patricia A. Pellikka, Miguel Quiñones

利益冲突: 除上述已经指明, 作者们均无利益冲突需要公开。

完成此教育活动大致所需时间: 1 小时

起草单位: From the University of Muenster, Muenster, Germany (H.B.); Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA (J.H.); Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Barcelona, Spain (J.B.); Huy's and St. Thomas' Hospital, London, United Kingdom (J.B.C.); Hospital Vall D'Hebron, Barcelona, Spain (A.E.); Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA (B.P.G.); Paris VII Denis Diderot University, Paris, France (B.I.); University of Washington, Seattle, WA, USA (C.M.O.); Mayo Clinic, Rochester, MN, USA (P.A.P.); and The Methodist Hospital, Houston, TX, USA (M.Q.)

Reprint requests: American Society of Echocardiography, 2100 Gateway Centre Boulevard, Suite 310, Morrisville, NC 27560, ase@asecho.org.

† Writing Committee of the European Association of Echocardiography (EAE). ‡ American Society of Echocardiography (ASE). 0894-7317/\$36.00

Republished with permission from the European Society of Cardiology. © The Author 2008. doi:10.1016/j.echo.2008.11.029

## I. 前言

瓣膜狭窄是一种常见的心脏疾病, 是心血管病发病和致死的一个重要的原因。超声心动图已成为诊断和评价瓣膜病变、非侵入性成像方法估计瓣膜狭窄程度的重要手段。临床决策的制定通常根据超声心动图对瓣膜狭窄严重程度的评估, 因此, 超声心动图检查和报告瓣膜狭窄所采用标准的准确性和一致性至关重要。本文的目的是详细介绍超声心动图评价瓣膜狭窄的方法, 包括数据采集、测量和评估瓣膜狭窄严重程度的具体细节。这些建议都是基于大量临床研究文献的总结, 并得到专家小组的认同。

本文提供了评价瓣膜狭窄严重程度一些方法, 在综合大量文献和专家意见的基础上, 针对临床应用将这些方法进行分类:

一级推荐: 适合所有瓣膜狭窄的评估;

二级推荐: 临床上某些病人有特殊需要时可以选用;

三级推荐: 对于日常临床工作一般不推荐使用, 但因科研需要或罕见的临床病例中可以选用。

在临床实践中, 对于瓣膜狭窄严重程度的分级需要整合所有多普勒和二维的数据, 而不是单靠某一个特定的测量。由于流速和压差的测量受到负荷状态的影响,

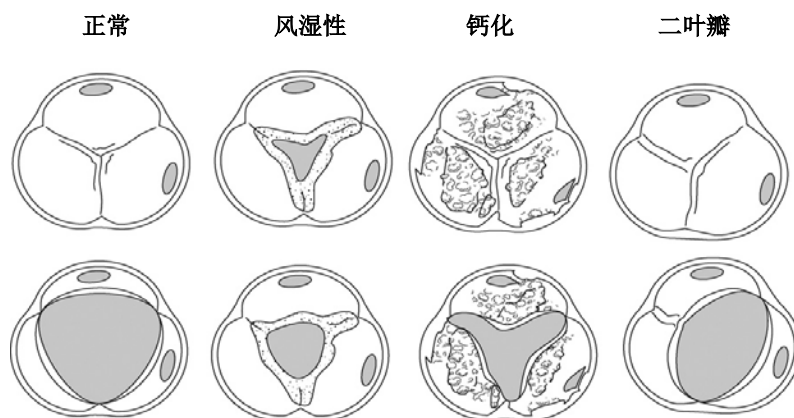


图 1. 主动脉瓣狭窄的病因

图 1. 主动脉瓣狭窄病因

故这些参数可随着患者心输出量的高低而有所改变。此外，心律失常也会影响瓣膜狭窄严重程度的评估。最后，同样的多普勒超声心动图对于瓣膜狭窄的评估并不是适用于每一个患者，超声心动图对于瓣膜狭窄的测量必须结合病人的临床背景资料。

## II 主动脉瓣狭窄

超声心动图已成为评估主动脉瓣狭窄(AS)严重程度的标准检查手段。心导管检查不再推荐常规使用,<sup>1-3</sup> 仅仅当超声心动图诊断不清或诊断与临床不符时采用。

本指南包括利用超声心动图测量主动脉瓣狭窄严重程度的记录以及测量方法的细节。尽管准确定量测量疾病的严重程度对于病人来说是一个重要的步骤，但临床症状对于临床决策的选择仍占有重要地位。该指标中没有对于临床决策提出建议，而有关成人瓣膜病临床处理问题在新近的指南中有详细的阐述。

### A. 主动脉瓣狭窄的病因和解剖

主动脉瓣狭窄的最常见的病因是二叶主动脉瓣合并钙化、三叶瓣瓣膜钙化以及风湿性瓣膜病(图 1)。在欧洲和美国，二叶主动脉瓣占有需要换瓣手术的主动脉瓣狭窄病人中的 50%，<sup>4</sup> 三叶瓣瓣叶钙化占其余的大多数，风湿性瓣膜病占很少一部分。然而，在世界范围内，风湿性瓣膜病更为普遍。

主动脉瓣解剖构造的评估是通过短轴、长轴图像的结合来明确瓣叶的数量并观察其活动度、厚度和钙化情况。此外，结合二维和多普勒超声能定位观察瓣上，瓣叶及瓣下水平血流的受阻情况。通常经胸二维成像足已明确其结构，如果图像质量欠佳经食道心脏超声可能有所帮助。

二叶瓣最常见于左、右冠瓣尖的融合，结果形成一片较大的前叶和较小的后叶，左、右冠状动脉均起源于前叶（80%）；如果是右冠瓣与无冠瓣的融合，其结果冠状动脉分别起源于一片较大的右叶和较小左叶

（20%）。<sup>5,6</sup> 左冠瓣与无冠瓣的融合是非常罕见的。最可靠的诊断依据是收缩期可见只有两个瓣尖形成的两个结合部构成的椭圆形收缩孔，而舒张期图像由于瓣叶脊缝的存在可能误诊被为三叶瓣。长轴上可能显示为非对称性的关闭线，收缩期突起或舒张期脱垂，但是这些特异性都不如短轴切面的图像。在儿童和青少年，二叶瓣狭窄可以无广泛钙化。然而在成人中，二叶瓣狭窄通常是由于瓣叶的钙化所致，同时钙化经常掩盖瓣叶的数量，很难确定是三叶或是两叶。

三叶主动脉瓣钙化时，最突出的表现是各瓣叶中央部分、结合点融合缺失，形成一个星状收缩期孔。二叶、三叶主动脉瓣伴有钙化时，其钙化的严重程度可以通过半定量的方法来区分：轻度(小面积的强回声同时伴有轻微的声影)，中度或重度(瓣叶广泛的变厚，同时有明显增强的声影)。瓣膜钙化程度是临床预后的预测因子之一。<sup>4,7</sup>

风湿性主动脉瓣狭窄的最突出特点是结合部融合，沿瓣膜边缘增厚、钙化融合，形成一个三角形收缩期瓣口。风湿性疾病通常首先侵犯二尖瓣，因此，风湿性主动脉瓣疾病总是同时伴随着二尖瓣的改变。瓣下或者瓣上狭窄区别于瓣膜狭窄，这可以通过彩色和脉冲多普勒的血流速度测定和流出道解剖结构的观察而定位。瓣下梗阻可由膜性或肌束所致的产生类似于瓣膜水平的狭窄的血流动力学改变而确定。动态瓣下型梗阻，如肥厚性心肌病患者心室射血时，梗阻主要发生在收缩中-晚期，导致形成了一晚高峰速度曲线。动态血流梗阻的随负荷

**表 1. 主动脉瓣狭窄定量资料的记录与测量**

内容	记录	测量
左室流出道直径	<ul style="list-style-type: none"> <li>●二维胸骨旁长轴切面</li> <li>●采用局部放大模式</li> <li>●调整增益, 获得最佳的血流组织界面</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●从内缘到内缘</li> <li>●收缩中期</li> <li>●平行于主动脉瓣的速度测量部位</li> <li>●此直径可用于计算有效横截面积</li> </ul>
	左室流出道速度	<ul style="list-style-type: none"> <li>●脉冲多普勒</li> <li>●心尖长轴或五腔切面</li> <li>●仔细调整取样容积的位置以获得层流速度曲线</li> <li>●根据最大速度调整速度基线和尺度</li> <li>●时间轴(扫描速度)调整为 100 m/s</li> <li>●调低室壁滤波设置</li> <li>●速度曲线光滑, 峰值清晰, 峰值范围较窄</li> <li>●连续多普勒</li> </ul>
主动脉瓣狭窄的射流速度	<ul style="list-style-type: none"> <li>●多个声窗(心尖、胸骨上窝、胸骨右缘)</li> <li>●降低增益, 增加室壁滤波, 调整基线与标度以获得最佳信号</li> <li>●延长时标尺度的灰阶成像</li> <li>●调整速度基线和范围到合适的标度</li> <li>●胸骨旁长轴和短轴切面</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●最大速度来自速度曲线峰值</li> <li>●避免噪声和干扰信号</li> <li>●通过描计曲线边缘得到速度时间积分</li> <li>●通过描计速度曲线得到平均压差</li> <li>●报告声窗内测得的最大速度</li> </ul>
	瓣膜解剖	<ul style="list-style-type: none"> <li>●调整焦距局部放大功能</li> </ul>

状态而改变, 当心室容量变小或心室收缩力增加时, 梗阻将加重。

主动脉瓣上狭窄较罕见, 通常见于先心病如威廉姆斯综合征, 患者常伴有持续性或成年后复发性梗阻。

随着经皮主动脉瓣植入术的开展, 解剖评估对于病人的选择和制定操作计变得越来越重要。除了潜在的瓣叶形态(二叶瓣或三叶瓣)、钙化范围及分布的评估, 主动脉瓣环径对于人工瓣的选择至关重要。对于后者, 经食道超声心动图(TEE)可能优于经胸超声心动图(TTE)。然而, 其标准还有待确定。

## B. 如何评估主动脉瓣狭窄(表 1 和 2)

**B.1. 推荐的临床实践标准 (一级推荐 适用于所有主动脉瓣狭窄的患者):** 推荐用于临床评估主动脉瓣狭窄严重程度的血流动力学参数是:

- 主动脉瓣射流速度
- 跨主动脉瓣平均压差
- 连续方程测量的瓣口面积

**B.1.1. 射流速度:** 连续多普勒可用于测量狭窄主动脉瓣的前向射流速度<sup>8-10</sup>。准确数据的获取需要经多个声窗对于高速射流进行测定(经常从心尖、胸骨上窝以

及胸骨旁声窗, 很少通过剑下或锁骨上声窗)。由于三维方向的主动脉射流是不可预知的, 而且多普勒测速对声束与血流方向夹角的要求较高, 因此耐心仔细地调整患者体位和探头位置及角度至关重要。由于血流速度的定义是通过任何声窗仔细检查所获得的最高速度信号, 较小的值可不予报告。对于每一个具体患者, 其最高的主动脉瓣血流速度通常是恒定不变的。

彩色多普勒对于避免偏心二尖瓣返流干扰有所帮助, 但无助于确定主动脉瓣狭窄的血流方向。任何偏离血流方向的结果都会造成对血流速度的低估, 如果声束与血流的夹角保持在 15°以内, 那低估的程度将小于最高值的 5%。由于不可预知的血流方向, “角度矫正”有可能引起更多的错误, 因此不应使用。尤其是当胸骨上窝和胸骨旁声窗使用时, 推荐使用专门的小双晶体连续多普勒探头。然而, 当狭窄只是轻度(速度 3 m/s)和瓣叶开放可见度较好, 一般的二维图像-多普勒结合的探头已经足够使用。

记录多普勒频谱信号时, 将信号调高, 使之能充分显示于有速度标尺的垂直轴上, 在 x 轴上使用 100 mm/s 的时间尺度较合适。调高壁滤波并降低增益, 以优化其速度曲线。信号强度使用以分贝单位的灰阶尺度, 使噪

**表 2. 超声心动图多普勒评估主动脉瓣狭窄严重程度**

	单位	公式/方法	截断点	概念	优势	局限性
主动脉瓣狭窄血流速度 <sup>8-10, 12</sup>	m/s	直接测量	4.0	速度随着狭窄程度加重而增加	直观, 临床预后的强烈预测因子	声束需与血流相平行, 有角度依赖性、受血流量影响
平均跨瓣压 <sup>8-10</sup>	mmHg	$\Delta P = \sum 4V^2 / N$	40 或 50	运用柏鲁力方程计算血流速度	速度曲线的均值, 与侵入性方法相比有良好实用性	其准确性依赖于速度资料, 血流依赖
瓣膜面积连续方程 <sup>16,17,23</sup>	cm <sup>2</sup>	$AVA = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT} / VTI_{AV}$	1.0	通过瓣环和近端的血流量相同	对多数病人可行性较好, 相对血流依赖	需要左心室流出道直径和速度资料, 可能存在误差
瓣膜面积简化的连续方程 <sup>18, 23</sup>	cm <sup>2</sup>	$AVA = CSA_{LVOT} \times V_{LVOT} / V_{AV}$	1.0	左心室流出道与主动脉瓣流速的比例近似于速度时间积分与原始瓣膜狭窄的比例	方便, 操作性更好, 可替代 VTI 法	如果速度曲线不典型, 精确性会降低
速度比 <sup>15, 18</sup>	无	$VR = V_{LVOT} / V_{AV}$	0.25	以左心室流出道面积比代表有效瓣膜面积	无需测量左心室流出道宽度, 仅用多普勒法即可, 比连续方程变异度更小	长轴法资料有限, 除了身量大小的因素, 还忽视了左心室流出道大小的变异性
瓣膜平面解剖面积 <sup>26,34</sup>	cm <sup>2</sup>	经胸、经食管和三维超声	1.0	通过二维或三维超声测量主动脉瓣环解剖(几何)形态	在多普勒法无法测量时运用	收缩系数(解剖/有效瓣膜面积)可能变异, 瓣膜严重钙化时不适合
左室搏功丢失百分比 <sup>27</sup>	%	$\%SWL = \frac{\Delta P}{\Delta P + SBP} \cdot 100$	25	每次收缩时通过主动脉瓣所损失的百分比	容易测量, 在长轴研究与预后相关	血流依赖, 仅限于长轴资料
压差恢复 <sup>13,32</sup>	mmHg	$P_{distal} - P_{vc} = 4 \cdot V^2 \cdot 2 \cdot \frac{AVA}{AA} \left(1 - \frac{AVA}{AA}\right)$		左心室同主动脉之间的压差, 由于远端管腔的收缩而导致压力升高	符合心血管系统由于主动脉瓣狭窄造成的整体血流动力学负荷改变所产生的适应性变化, 与狭小的升主动脉引起的高血流状态相关	测量升主动脉存在复杂性和可变性, 没有前瞻性研究证实优于现有的测量方法
能量丢失指数 <sup>35</sup>	cm <sup>2</sup> / m <sup>2</sup>	$ELI = \frac{AVA \cdot AA}{AA - AVA} / RSA$	0.5	与主动脉瓣有效面积的概念相似, 但需经升主动脉远端压力恢复的校正	(同前) 主动脉瓣狭窄血流动力学较准确的测量方法, 增加了长轴研究资料的预测价值	导致关于升主动脉测量复杂性和可变性
瓣膜-动脉阻抗 <sup>31</sup>	mmHg/ml/m <sup>2</sup>	$Z_{va} = \frac{\Delta P_{net} + SBP}{SVI}$	5	左室整体收缩负荷, 对左室整体压力的精确估计	由主动脉瓣狭窄产生的整体血流动力学负荷, 在钙化性退行性变疾病中常见	尽管叫“阻抗”, 仅仅针对稳定的血流, 无前瞻性研究证实
主动脉瓣阻抗 <sup>28,29</sup>	Dynes/s/cm <sup>5</sup>	$AVR = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{4 \cdot V^2}{\cdot 72lvot \cdot Vlvot} \cdot 1333$	280	基于管状狭窄, 由于主动脉瓣狭窄而产生的血流阻力	其假设在低血流状态下影响较小, 但实际上并非如此	血流依赖, 预测价值有限, 其数学模型与现实有一定差别
正常流量瓣膜面积 <sup>30</sup>	cm <sup>2</sup>	$AVA_{proj} = AVA_{rest} + VC \cdot (250 - Q_{rest})$	1.0	正常流量下通过描奇瓣口面积同血流比值来计算其斜率	对于多巴酚丁胺负荷试验的低血流状态下的变化较敏感	其结果同存有/缺乏左室收缩储备相关

临床应用建议: (1) 适用于所有 AS 病人 (黄色); (2) 附加更多条件才可应用 (绿色); (3) 不建议临床应用 (蓝色)。

VR, 速度比值; TVI, 时间-速度积分; LVOT, 左心室流出道; TTE 和 TEE, 经胸和经食道超声心动图; SWL, 每搏作功丢失;  $\Delta P$ , 平均收缩期跨瓣压差; SBP, 收缩压;  $P_{distal}$ , 升主动脉的压力;  $P_{vc}$ , 缩脉处的压力; 连续性方程计算的主动脉瓣口面积; V, AS 的流速; AA, 升主动脉的尺寸; ELI, 能量损失系数; BSA, 体表面积; AVR, 主动脉阻力; Q, 平均收缩期跨瓣流率; AVAproj, 预计主动脉面积; AVArest, 静息下的 AVA; VC, AVA 与 Q 相关回归线衍生的瓣膜顺应性; Qrest, 静息下的血流; DSE 多巴酚丁胺负荷超声心动图; N, 瞬时测量的次数。

声信号和速度信号分离。此外, 色彩尺度的变化应与信号强度相匹配。

应该记录到一个外缘浓密、清晰平稳的最大速度曲线。通过测量外围边缘较强的信号以获取最大速度, 由于一过性效应所产生的细微信号曲线的高峰不应视为其最高流速。模糊信号的边缘有时会导致高估瓣膜狭窄的程度。通过速度曲线边缘的勾勒以及连续性方程的计算

可以得到速度-时间积分 (VTI) 和平均跨瓣压差(见下文)(图 2)。

通常在窦性节律时需取 3 个或更多心动周期的平均值, 心律失常时则取更多的心动周期(至少连续 5 个心动周期)。仔细选择具有代表性连续心动, 避免期外收缩后的心动。



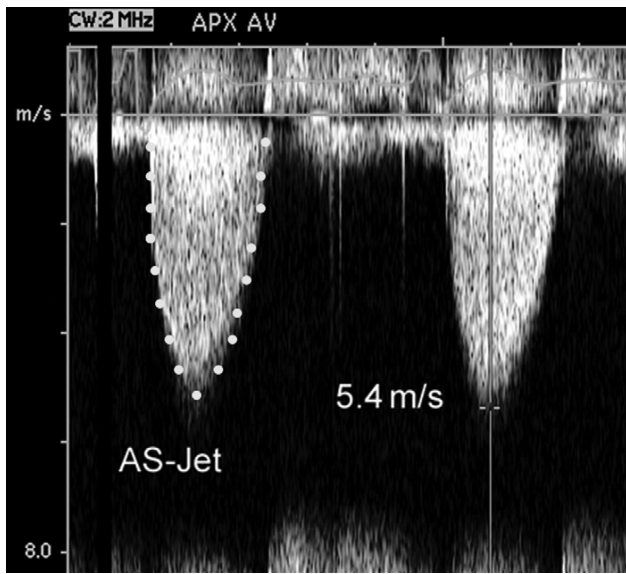


图 2. 连续多普勒测量主动脉瓣狭窄最大血流速度与平均压差

连续多普勒速度曲线的形状对于区别梗阻的水平及严重程度是非常有用的。虽然对于任何水平的阻塞（瓣膜、瓣下、或者瓣上水平）的速度曲线大致相似，但通常阻塞更严重的最大速度发生在收缩晚期，同时曲线形状更加匀称。相对轻度的梗阻，峰值发生在收缩早期，速度曲线呈三角形；较严重的狭窄，则曲线峰值发生于收缩中期，这反映了较高且贯穿整个收缩期的跨瓣压差。连续多普勒血流速度曲线的形状有助于确定梗阻是否固定或是动态的。主动脉瓣下梗阻血流动力学特征性曲线显示为晚峰的速度曲线，通常伴随一个早期收缩凹向上的曲线（图 3）。

**B.1.2. 平均跨瓣压力梯度（压差）：**收缩期左心室和主动脉之间压力的差异，或主动脉跨瓣压差，是另外一个测量狭窄程度的指标。<sup>8-10</sup> 跨瓣压差通过计算速度信息得出，峰值压差通过峰值速度信息得出，相对于峰值速度而言，不添加额外的信息。然而，跨瓣的平均压差发生于整个收缩期，具有潜在的优势，应当予以报告。虽然峰值压差和平均压差之间有很好的相关性，但两者之间的关系取决于速度曲线的形状，它随狭窄的严重程度和流量而改变。目前的超声系统对于平均跨瓣压差更容易测量，从而为临床决策提供有用的信息。

主动脉跨瓣压差系将流速代入伯努利方程而算出：

$$\Delta P = 4v^2$$

最大跨瓣压差由最大流速而算出：

$$\Delta P_{max} = 4 v_{max}^2$$

平均跨瓣压差通过计算射血时期瞬时平均压得出，大多数临床仪器利用跟踪速度曲线的功能进行测量。需要注意的是，平均压差要求的意思是瞬时的平均压差，不能通过计算平均速度得出。

由于假设粘性损失和加速度影响可忽略，并且认为血液质量密度为相关近似常数（一个测量单位的转换因子），通过复杂的伯努利方程推导出简化的临床方程。此外，简化的伯努利方程假设近端速度可以忽略，一个合理的假设速度是小于 1 m/s 时，通过平方使其影响更小。当近端流速超过 1.50 m/s 或主动脉速度是 3.0 m/s 时，近端速度应列入伯努利方程，于是计算最大压差公式为：

$$\Delta P = 4 (v_{max}^2 - v_{proximal}^2)$$

存在的问题是，在计算平均压差中血流曲线上的每一个点的近端与血流速度需要匹配，因此该方法不适用于临床。在这个情况下，应该使用最高速度和压差评估瓣膜狭窄的严重程度。

#### 压差计算误差的产生

除了上述的来源（声束方向偏移、二尖瓣反流以及忽视较高近端速度的影响），对主动脉压差的计算还有一些局限性。最重要的是，由于速度和压差的平方关系，任何对于速度的低估，结果会造成压差值有更大的偏差。如将超声多普勒与心导管术二者速度测量结果相比较来说，存在另外两个应该关注的问题。首先，从最大的多普勒流速计算的峰值压差代表了通过瓣膜的瞬时压力差的最大值，而不是和左室和主动脉峰值压力的差异。应当注意的是，左室压力峰值和主动脉压力峰值发生在不同的时间点，并且峰值之间的压差要低于最大瞬时压差。另一个应当关注的是压力的动能转换现象，即势能通过狭窄的瓣膜转化为动能，产生高速血流而压力降低，但是在狭窄远端的血流速度将再减慢。虽然一些动能由于湍流和粘性变成热能而损失，但另一些动能转化为势能而造成相应的压力升高，即所谓的压力恢复。压力恢复在狭窄逐渐扩大的远端是最大的，因为由此产生湍流，但随后减弱。从小孔突然过度到扩大的主动脉，其几何形态不利于压力恢复。主动脉瓣狭窄中，压力恢复能够通过多普勒初始的跨瓣压降计算得到。有效的瓣口面积(EOA)由连续性方程和升主动脉 (AOA) 的横截面积(CSA)得到： $PR = 4v^2 \times 2EOA/AoA \times (1-EOA/AoA)$ <sup>11</sup>。因此，压力恢复同 EOA / AoA 基本上是相关的。通过连续方程我们可以知道，相对小的有效的瓣口面积所产生的压差对应的升主动脉的横截面积也必须是小的，对于

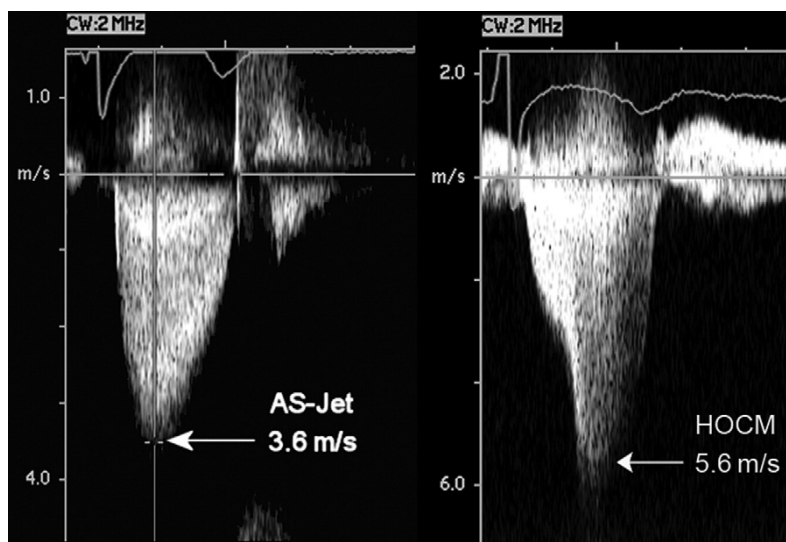


图 3.中度主动脉瓣狭窄(左图)和肥厚性心肌病(右图)血流动力学速度曲线注意速度曲线的形状有所不同,随着阻塞的动态变化其锋速后移。

临床来说,患者升主动脉的直径在压力恢复的产生中发挥重要作用,应当 $<30\text{ mm}$ ,先天性心脏病可能多见。然而,在大多数成人的主动脉瓣狭窄中,由于升主动脉的直径 $>30\text{ mm}$ ,压力恢复相当小可以忽略不计。因此,当主动脉直径 $<30\text{ mm}$ 时,通过多普勒的初始压力下降值可能显著高于实际的压力下降值<sup>11</sup>。

目前的指南针对瓣膜病患者推荐运用超声心动图多普勒检查作非侵入性评价进行临床决策。<sup>1, 2, 12, 13</sup>心导管检查不再推荐常规使用,仅仅当超声心动图诊断不清或诊断同临床不符时采用。许多对于临床预后的前瞻性研究,已开始使用多普勒速度数据。

**B.1.3. 瓣口面积:** 多普勒对于流速和压差的测定依赖于血流;当瓣口面积不变时,其速度和压差的增减随着跨瓣血流量的增减而改变。瓣膜的开启在一定程度上随流量变化,当流量很低或是非常高时,则需要计算有效瓣口面积(下文)。

计算主动脉瓣有效瓣口面积的连续方程是建立在通过左室流出道(LVOT)和通过主动脉瓣的流量都相等的概念之上的(图4)。

$$SV_{AV} = SV_{LVOT}$$

因为相同时间内,通过升主动脉横截面积的流量与通过主动脉瓣有效瓣口的流量相等,所以该方程可以改写为:

$$AVA \times VTI_{AV} = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}$$

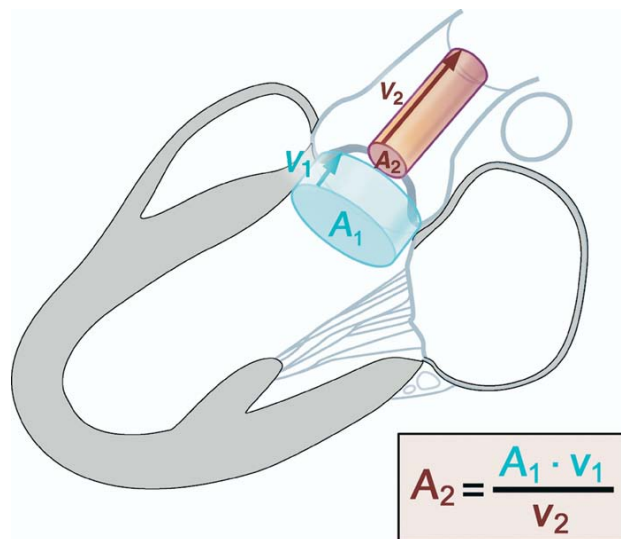


图 4.连续方程原理示意图

由此得到计算有效瓣口面积的连续方程为:<sup>14,15</sup>

$$AVA = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT} / VTI_{AV}$$

此连续方程的计算需要测量的数据有:

- 用连续多普勒测量的主动脉瓣狭窄跨瓣射血速度
- 左室流出道直径用以计算左室流出道横截面积
- 脉冲多普勒测量左室流出道血流速度。

通过连续多普勒对主动脉瓣狭窄跨瓣血流速度和速度时间积分的测量方法同上所述。

左心室流出道的搏出量

精确的输出量计算依靠左室流出道直径和速度测量

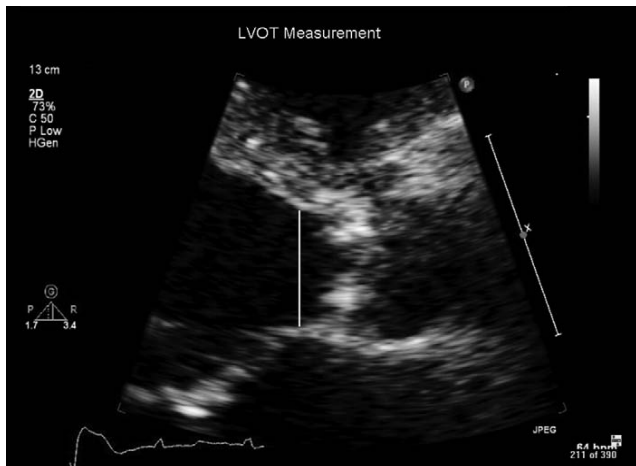


图 5. 左室流出道直径需在收缩中期在胸骨旁长轴切面上, 于主动脉瓣口平面的下方 0.5-1.0 cm 处, 测量由室间隔内膜面到二尖瓣前叶间的距离

的准确性, 两者必须在距主动脉瓣相同距离处测量。当在瓣环处能得到光滑的速度曲线时, 此即正确的位置 (特别是在先天的伴有圆顶症的主动脉瓣狭窄时)。然而, 在伴有瓣膜钙化的主动脉瓣狭窄的患者, 血流加速在瓣环甚至近端就已经发生, 因此取样容积要向心尖移动 0.5 - 1.0 厘米以获得一个没有离散的层流流动曲线。此时应该在这个距离下测量直径 (图 5)。

然而, 我们必须知道, 许多病人左室流出道呈椭圆 (而不是圆形), 其结果可能导致低估左室流出道横截面积, 并最终低估有效瓣口面积<sup>16</sup>。直径的测量是在收缩中期测量从室间隔内侧边缘到二尖瓣前叶的距离。测量直径时应利用变焦的模式并仔细调节探头的角度和增益, 以获得优化的图像。窦性心律时通常测量 3 个或更多的心动周期, 取其平均值, 如果有心律失常, 至少连续测量 5 个心动周期。在仔细地注意技术细节后, 几乎在所有患者中直径都是可以测量的, 而左室流出道的横截面积的测量应当注意上面提到的细节:

$$CSA_{LVOT} = \pi (D/2)^2$$

式中 CSA 为横截面积, D 为直径, 左室流出道速度测量时声束应向前指向心尖四腔切面 (心尖五腔切面) 或者在心尖长轴切面, 通过脉冲多普勒记录测得的速度。脉冲多普勒取样容积的位置应接近主动脉瓣, 与测量左室流出道直径的位置相匹配。当取样容积是最佳位置时, 所记录的速度曲线平滑, 峰值清晰明确, 曲线宽贯穿整个收缩期 (如图 6)。如前面所提到的, 这种曲线同瓣环汇流所导致的弥散曲线不同。在这种情况下, 取样容积应当是慢慢向心尖移动, 直到获得光滑速度曲线。速度时

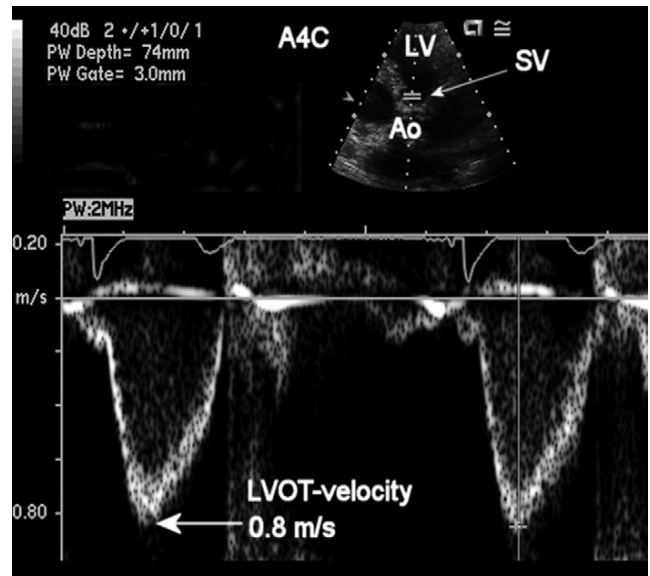


图 6. 左室流出道血流速度应由心尖长轴或心尖四腔切面 (如图所示) 进行测量。用脉冲多普勒时取样容积长度为 3-5 mm, 置于主动脉瓣左侧接近血流加速区。理想的血流速度曲线应当光滑而窄细。

间积分通过运用速度模式跟踪测量收缩期曲线。<sup>17</sup>

连续方程测量瓣膜面积的局限性: 临床上运用连续方程测量瓣口面积的可变性取决于在各自测量时的变异性, 包括获得数据和记录数据的变异性。对于有经验的实验室来说, 检查者多次检查和多位检查者之间检查主动脉喷射速度较左室流出道速度测量结果的变异性较低 (3 - 4%)。然而, 左室流出道直径测量变异的范围较大, 为 5% - 8%。由于连续性方程以左室流出道直径的平方计算横截面积, 因此它就成为最大的错误来源。当经胸二维影像对于左室流出道的测量无法取得足够清晰的影像时, 推荐使用经食道超声检查。

精确测量左室流出道输出量是以血流的空间层流流动为基础的 (如血流平面的中心和边缘速度是相同的)。当主动脉瓣下梗阻或瓣下隔膜时, 瓣下血流速度有异常, 这时在此位置测定每搏量是不准确的。如果伴有狭窄和反流, 增高的瓣下流量可能会导致一个倾斜的流动剖面穿过, 结果可能会影响流出道速度测量的准确度。由于汇聚效应, 左室流出道速度必须在距离瓣环一些距离处测得, 流速剖面可能不再是平的, 结果导致与最高速度不符。取样容积的位置放在左室流出道中间位置可使测量接近平均水平。放置在接近室间隔或二尖瓣前叶的位置, 则可能会造成测值的偏高或偏低。

在临床与实验研究中, 连续方程得到很好地验证。<sup>14,15,18</sup> 此外, 有效瓣口面积对于临床疗效和临床决策是一

个可靠的预测参数<sup>12,19</sup>。当然，只有注重技术方面的细节，如数据的采集和测量，其计算结果才是可靠的。除此之外，对于连续方程还存有另外一些理论。

首先，连续方程测量瓣口面积其血流是通过有效的瓣口而非解剖瓣口的区域。对于一个给定的几何形状，由于过瓣膜的血流的收缩和排放，瓣膜的有效面积较其解剖面积要小。这种差异由给定的解剖瓣口的几何形状收缩排放系数决定。<sup>20</sup>虽然有效瓣口和解剖瓣口之间的不同造成了多普勒连续性方程和导管格林方程之间对于瓣口面积计算的差异，但有充足临床数据验证了连续方程的正确性。目前的证据强烈支持，瓣口有效面积是最主要的临床预测因子。

第二个局限性是观察到狭窄的严重程度随流量改变有变化。<sup>21,22</sup>左室功能正常的主动脉瓣狭窄患者，流量对于有效面积计算的影响较小。然而，在左室功能降低、狭窄程度不严重但有效瓣口面积较小的患者，其影响可能很显著。这一现象最极端的例子就是在心室辅助装置运用时，已经没有主动脉瓣的开放。另一个例子是在左室收缩功能严重障碍的患者中，经常看到瓣膜的开放度减弱。然而，流量对于瓣膜面积的影响可以被用来鉴别伴有左室功能障碍的主动脉瓣狭窄与那些严重狭窄的患者，详见下文。

#### 连续测量

在随访过程进行的连续测量中，任何显著的变化都应该仔细核实：

- 确保主动脉血流速度是按照从同一的声窗得到(报告该声窗所能测得的最高速度)。
- 当瓣膜面积变化时，寻找方程中其他可能变化的部分，左室流出道的大小在成人来说应该变化不大。

**B.2. 严重瓣膜狭窄可选择的测量方法 (二级推荐: 对于某些患者需要额外信息时)** B.2.1.简化的连续方程: 简化的连续方程是基于这样的理念: 主动脉瓣狭窄速度曲线的形状和主动脉流出道是相似的, 流出道与主动脉血流速度时间积分的比例近似于左室流出道与主动脉血流最大速度的比例。<sup>18,23</sup>因此, 连续性方程, 可以简化为:

$$AVA=CSA_{LVOT} \times V_{LVOT}/V_{AV},$$

比起使用速度时间积分来说, 专家认为此结果变异度较大, 因此这个方法未被广泛接受。

**B.2.2. 速度比率:** 从简化连续方程中除去了与左室流出道相关的横截面积以减少误差。速度比表示有效瓣膜面积所占左室流出道横截面积的比例。

$$\text{Velocity ratio} = V_{LVOT}/V_{AV}.$$

由于时间速度积分同峰值速度之间有高度的相关性, 因此峰值速度可以替代时间速度积分使用。流速比接近1时, 基本上没有瓣膜狭窄, 数值越小表示狭窄越重, 严重狭窄时, 速度比为0.25或更少, 相当于正常瓣口面积的25%。<sup>18</sup>某种程度上, 无论身量大小, 流速比是对身量大小进行了标化处理, 它反映了每个患者实际瓣膜面积与预期瓣膜面积的比例。然而, 这种测量忽略了左室流出道宽度的变异性。

**B.2.3. 主动脉瓣口面积测量法:** 多个研究评价了运用二维或三维经胸或经食道超声直视的几何学方法测量主动脉瓣瓣口有效面积<sup>24-26</sup>。当多普勒估测的流动速度不可靠时, 面积测量法可能是一种可接受的替代方法。然而, 当瓣膜钙化严重时会影响孔径边缘的识别, 从影响面积测量法的准确性。在先天性瓣膜狭窄患者中, 测量孔径应尽量接近瓣尖以确保测到最小孔面积。此外, 有效瓣口面积是重要的临床预后预测因子。

### B.3. 实验性描述瓣膜狭窄程度 (三级推荐: 不推荐常规临床使用)

其他测量瓣膜狭窄严重程度的血流动力学方法如瓣膜阻力、左室每搏功损失比例与能量损失系数等, 这些方法是基于流量和跨瓣压力下降之间的不同的数学模式推导而来<sup>27-31</sup>。通过升主动脉压力恢复的计算已经证实侵入和非侵入性方法测量跨瓣压差具有良好的一致性, 在有高输出状态、适度狭窄瓣膜孔径和非扩张的升主动脉的情况下, 此方法特别有用。<sup>11,32</sup>其缺陷是目前针对这些新指标的长期纵向前瞻性研究较少。其对临床预后的估测作用尚不明确, 因此他们很少用于临床决策。<sup>27</sup>

**B.4. 影响瓣膜狭窄程度评估的合并症。** **B.4.1. 伴有左室收缩功能障碍。** 当主动脉瓣严重狭窄同时伴有左室收缩功能障碍时, 尽管瓣膜很窄, 但血流速度和压差仍然会很低, 即所谓的“低血流, 低压差性主动脉瓣狭窄”。在以下状况时, 广泛使用该定义:

- 有效瓣口面积小于  $1.0 \text{ cm}^2$  <sup>1, 33, 34</sup>
- 左室射血分数低于 40%;
- 平均跨瓣压差小于 30 – 40 mmHg

多巴酚丁胺负荷试验后, 主动脉的血流速度、平均压差, 瓣膜面积也随之不断增加, 通过测量每搏量或射血分数的变化, 可能有助于区分以下两种临床情况:



- 严重的左室收缩功能障碍：重症主动脉狭窄可导致左室收缩功能障碍。跨瓣流速受血流的影响，所以，左心衰竭会导致患有严重瓣膜狭窄的患者具有中度峰值血流速度和平均压力梯度。这种情况下，主动脉瓣置换术将改善心脏后负荷，有助于左室射血分数恢复正常。
- 中度主动脉瓣狭窄伴有其他因素所导致的左室功能障碍(例如，心肌梗死或原发性心肌病)：由于左室不能产生足够的力量来克服瓣口的惰性作用，不能充分打开主动脉瓣，因而造成有效孔径降低。在这种情况下，主动脉瓣置换术可能不会给病人带来左室收缩功能的明显改善。

如果一个病人射血分数较低但静息状态下主动脉瓣狭窄血流速率为 4.0 m/s 或者平均跨瓣压差为 40 mmHg，并不意味着左室功能差。这仅仅是心室对后负荷过高的正常反应，一旦狭窄缓解后，左心室功能将得到改善。此类患者不需要进行负荷超声检查。

用多巴酚丁胺进行负荷超声心动图对伴有左室功能障碍的主动脉瓣狭窄评估其严重程度时，开始时使用一个较低剂量，从 2.5 或 5 毫克/公斤体重/分钟开始，每 3-5 分钟逐渐增加到最大剂量 10-20 毫克/公斤体重/分钟。因为可能有心律失常的危险，所以一定要有医疗监测，同时应该避免运用大剂量多巴酚丁胺。一旦得到阳性结果如心率增加超过 10-20 次/分，绝对心率超过 100 次/分或药物最大收缩效果已达到时，输液应尽快停止。此外，当血压下降或显著心律失常发生时应立即停止输注多巴酚丁胺。

从心尖声窗用多普勒测量各个部位，包括左室流出道的速度。主动脉瓣狭窄时应当记录其最高的血流速度，一些单位常常更喜欢使用心尖声窗来测量，认为此声窗数据采集方便而快速。左室流出道的直径测量应该选取重复性较好的区域，以便在每个阶段均能用连续方程对瓣口进行有效面积的计算。同时运用双平面法测量射血分数有助于评估左室收缩功能的改善。

多巴酚丁胺负荷超声心动图的报告项目应包括：主动脉狭窄处的速度、平均压差、瓣膜面积和射血分数，最好在每个阶段，或至少在注药之前和注药峰值时测量以上数据(用来判断测量的可靠程度)。多巴酚丁胺负荷试验在主动脉瓣狭窄患者临床决策中的价值仍有争议的，对此本文中不作叙述。我们只对认为可靠，并予以推荐的是：

- 如果瓣膜面积有所增加并且最终的瓣膜面积大于 1.0 cm<sup>2</sup>，表明狭窄不严重<sup>35</sup>。
- 假设瓣口面积在任何流量下都不超过 1.0 cm<sup>2</sup> 而且狭窄流速超过 4.0 m/s 或平均压差超过 40 mmHg，此时认定为严重狭窄。<sup>34</sup>
- 尽管瓣膜置换可以改善左室功能和预后，但对于没有收缩储备(每博量或射血分数增加小于 20%)的患者，其外科手术的死亡率较高且预后较差。

对于其他的结论，在正式作为临床推荐前，需要更多的科学数据予以验证。

**B.4.2. 运动负荷超声心动图**：如前所述，多巴酚丁胺负荷超声心动图可用于评估伴有左室功能障碍患者的左室收缩储备和瓣膜狭窄严重程度。此外，运动负荷超声心动图也被用来评估左室功能状态以及瓣膜狭窄严重程度。一些调查研究显示，运动状态下血流动力学的变化比单一休息时进行测量可能对于瓣膜狭窄提供一个更好的判断严重程度的指数。由于随着跨瓣血流量的增加其症状未随之加重，而且临床对照研究证实了这一假设，并对其对病理生理学变化进行了深入研究，认为对于单个患者的临床决策，运动负荷试验没有多大帮助。因此目前在临床实践中，不被推荐用于评估瓣膜狭窄的严重程度。虽然人们已经接受运动试验对于无症状的严重主动脉瓣狭窄程度的风险分层和功能评估，但仍无法确定其附加的价值。虽然有报道除常规运动试验数据外，运动后平均压差的增加对于临床预后有一定的预测作用，但作为推荐并使用在临床实践中需要更多的数据。<sup>22</sup>

**B.4.3. 左心室肥厚**：左心室肥厚通常伴随有瓣膜的狭窄或慢性高血压。特别是老年女性伴有主动脉狭窄患者，心室肥大的结果通常是导致形成狭小的室腔、增厚的室壁和舒张期功能障碍。对于一个给定的瓣膜面积，由于狭小的室腔和较低的左室每博量，即使是严重的瓣膜狭窄，其血流速度和平均压差可能比预期的都要低。这种情况下，连续方程对于瓣膜面积的计算仍是准确的。由于左室腔小的妇女其体型和左室流出道直径也相对较小，所以瓣膜面积的体表指数可能有用。

**B.4.4. 高血压**：35-45% 高血压患者伴有主动脉瓣狭窄。尽管最近的体外研究已证实左室收缩压不直接影响压差和瓣膜面积的测量，但是压力负荷的增加可能导致射血分数及流量的改变。高血压的存在也可能主要影响流量和压差，但对于有效瓣膜面积测量的却影响较少<sup>37</sup>。无论如何，没有良好控制的高血压对于瓣膜狭窄程度的评估可能影响其准确性。<sup>38-40</sup> 因此，建议在做超声心动图评估之前，尽可能控制好血压。在允许的条件下，超

**表 3. 主动脉瓣膜狭窄程度分级评估**

	主动脉硬化	轻度	中度	重度
主动脉射流速度 ( m/s)	≤2.5 m/s	2.6-2.9	3.0-4.0	>4.0
平均跨瓣压差 ( mmHg)		<20 (30 <sup>a</sup> )	20-40 <sup>b</sup> (30-50 <sup>a</sup> )	>40 <sup>b</sup> (>50 <sup>a</sup> )
有效瓣口面积 (cm <sup>2</sup> )		>1.5	1.0-1.5	<1.0
有效瓣口面积指数 (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )		>0.85	0.60-0.85	<0.60
速度比		>0.50	0.25-0.50	<0.25

a ESC 指南.

b AHA/ACC 指南.

声报告应该总是包括血压测量记录和其他的一些临床资料。

**B.4.5. 主动脉瓣返流.** 约 80%的主动脉瓣狭窄患者伴有主动脉瓣返流, 但通常只有轻或中度反流, 对于主动脉瓣狭窄程度的评估影响不大。即使在严重反流患者中, 最大流速梯度、平均跨瓣压差和瓣膜面积的测量仍然是准确的。然而, 因为它具有极高的跨瓣流量, 其最大速度、平均梯度会高于预期。在这种情况下, 提供准确的瓣膜狭窄和反流程度有利于临床决策。<sup>41</sup> 例如, 中度的主动脉瓣狭窄伴有中度的主动脉瓣反流被认为是严重的瓣膜疾病。

**B.4.6. 二尖瓣疾病:** 由于左室压力负荷过重或由于合并二尖瓣疾病, 在老年伴有主动脉瓣狭窄的患者中二尖瓣反流是常见的。对于伴有二尖瓣反流的患者, 区分反流是由于瓣膜原发疾病还是继发于主动脉瓣狭窄引起是很重要的。应该通过标准的方法评估左心室大小, 心室的肥厚和其收缩舒张功能, 通过三尖瓣的反流速率估测肺动脉收缩压和估计右心房压力。二尖瓣反流严重程度不影响主动脉瓣狭窄严重程度的评估, 但需排除两种可能产生干扰的因素。第一, 当伴有严重二尖瓣反流, 甚至是严重的主动脉瓣狭窄时, 由于跨主动脉瓣的流量降低而导致跨瓣压差减低。即使在这种情况下, 瓣膜面积的计算仍会是准确的。其次, 容易将同样远离心尖的高流速二尖瓣反流信号误认为是主动脉瓣狭窄的流速信号。通过时间区分这两者的连续多普勒的速度曲线是最可靠的方法。二尖瓣反流持续时间较长, 从二尖瓣关闭并一直延续到二尖瓣开放。慢性二尖瓣反流速度曲线的形状对两者的区分也可能会有帮助, 但急性严重的二尖瓣反流速度曲线会类似与主动脉瓣狭窄的血流曲线。由于通常用反流的长度大小来评估二尖瓣反流, 因此高的左室压力(源于主动脉瓣狭窄)可能导致高估二尖瓣反流的严重程度。谨慎仔细评估二尖瓣反流产生的机制对于决定是否对其进行手术操作至关重要。二尖瓣狭窄

可能导致低的心输出量, 因此也会产生“低血流、低压差”效应。

**B.4.7. 高心输出量.** 高心输出量的患者, 如血液透析、贫血、主动脉瓣痿或其他一些高流量的状态下, 可以造成相对的高跨瓣压差导致轻或中度的主动脉瓣狭窄。这可能导致对疾病严重程度的误判, 特别是当左室流出道存在梗阻的情况下计算主动脉瓣有效面积比较困难。在这种情况下, 连续多普勒速度曲线的早期高峰将可以帮助正确评估瓣膜狭窄的严重性

**B.4.8. 升主动脉缩窄.** 除了对主动脉瓣狭窄病因学和血流动力学严重程度的评估, 超声对于成人主动脉瓣疾病的评估还应该包括对主动脉缩窄的评估, 如主动脉窦和升主动脉直径的测量。主动脉根部扩张通常伴随着二叶主动脉瓣, 50%的成人患者主动脉狭窄的原因和主动脉的口径大小受干预的时间和类型的影响。在某些情况下, 为了充分评估主动脉缩窄的情况, 进行 CT 或 MRI 检查是必要的。

### C. 如何对主动脉瓣狭窄进行分级

对主动脉瓣狭窄严重性最好的描述是最大流速、平均压差和瓣膜面积的具体数值。然而, ACC /AHA 和 ESC 所提出的指南中将主动脉瓣狭窄的严重程度分类为轻度、中度或重度以指导临床决策。对大多数病人, 根据我们所推荐的三个等级, 结合临床资料和对主动脉瓣反流和左室功能的评估, 已可满足临床决策的要求。然而, 对于某些特定的患者, 如伴有严重的左室功能障碍, 还需要一些额外的测量。瓣膜面积指数与速度比两者价值的比较在表 3 中已经列出, 同时也已提到主动脉硬化与轻度瓣膜狭窄的区别。当存在主动脉硬化时, 进一步的定量分析是没必要的。在评估瓣膜性心脏病的患者时, 所采取的截断点应当相当谨慎; 不能仅仅依靠某一单项的计算数字做为最终裁决。相反, 强烈推荐综合考虑瓣膜有效面积、血流速度/压差、左室射血分数、流量状态及

临床资料，而后进行最终决策。ACC /AHA 和 ESC 针对瓣膜疾病临床决策的分类见表 3。<sup>1,2</sup>

正常成人主动脉瓣口面积为 3.0-4.0 cm<sup>2</sup>。当瓣膜面积减小至正常大小的 25% 时为严重狭窄，因此，当瓣膜面积小于 1.0 cm<sup>2</sup> 时为严重的主动脉瓣狭窄。体重指数的角色是有争议的，因为现行的对于身量大小的算法（例如体表面积的定義），对于肥胖患者因为瓣膜面积并不随体重增加而增长，因此不能够反映正常的瓣膜有效面积。然而，针对体表面积的瓣膜面积指数对于儿童、青年和表面看起来似乎属于严重狭窄，而实际却仅有中度狭窄的患者来说起着很重要的作用。另一个运用身量大小的方法是考虑到左室流出道与主动脉瓣狭窄血流速度的比例和瓣膜面积进行临床决策。

我们推荐所报告的主动脉瓣狭窄的最大血流速度和平均压差。在临床观察研究中，4 m/s 的最大血流速度对应于一个 40 mmHg 的平均跨瓣压差，而 3 m/s 的最大血流速度相对应于 20 mmHg 的平均跨瓣压差。虽然峰值压差同平均压差之间存在整体相关性，但两者之间的关系取决于速度曲线的形状，它随着狭窄的严重程度和流量的变化而变化。

在临床实践中，许多患者通过最大流速和计算瓣膜面积所推算的瓣膜狭窄程度有着明显差异。如果两者存在分歧时，首要的一步就是针对以上所提到可能产生误差的地方进行仔细谨慎地验证，其次就是评估左室射血分数和与之并行的主动脉瓣反流程度。如果存在心室较小或低射血分数导致的低心输出量，即使瓣膜面积较小其流速也会较低。如果并存主动脉瓣反流，由于高流量会导致即使瓣膜狭窄不太严重，其流速和跨瓣压差也会相当高。通过经左室流出道直径和流速计算得出的每搏量与通过心尖双平面算出的每搏量的比较，来确定一个低或高的流量状态可能有所帮助。

当通过检查原始资料证实测量的准确性并且还没有临床证据证实存在可逆的高输出状态(例如脓毒血症、甲状腺机能亢进等)时，如果主动脉瓣狭窄的患者血流速度为大于 4 m/s，但瓣膜面积大于等于 1.0 cm<sup>2</sup>，最有可能为中度的主动脉瓣狭窄/反流，或身高较大。在的这种情况下，主动脉瓣狭窄的血流速度对于临床预后是一个较好的预测因子，而不是将瓣膜定义为“严重”的指标。

### III 二尖瓣狭窄

超声心动图在二尖瓣狭窄的诊断中起着重要作用，包括明确二尖瓣狭窄的有无，定量狭窄的程度，了解其预后，并可分析瓣膜的解剖形态。

表 4. 主动脉瓣狭窄严重程度测量时存有差异时的解决办法

<p>主动脉瓣狭窄血流速度大于 4.0 m/s 且瓣膜有效面积大于 1.0cm<sup>2</sup></p> <p>检查左室流出道直径的测量并与以前的资料做比较 a</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 检查左室流出道速度信号，复核其加速度</li> <li>2. 存在以下情况时复核其主动脉瓣口面积指数 <ol style="list-style-type: none"> <li>a. 身高小于 135 cm</li> <li>b. 体表面积小于 1.5 m<sup>2</sup></li> <li>c. 体重指数小于 22</li> </ol> </li> <li>3. 评估主动脉瓣反流程度</li> <li>4. 高输出量情况下评估： <ol style="list-style-type: none"> <li>a. 左室流出道的每搏量</li> <li>b. 二维超声左室射血分数和每搏量</li> </ol> </li> </ol>
<p>可能的原因：高心输出量；中度主动脉瓣反流；大的体表面积</p>
<p>主动脉瓣狭窄血流速度小于等于 4.0 m/s 且瓣膜有效面积小于等于 1.0cm<sup>2</sup></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 复查左室流出道的直径并与以前的资料做比较</li> <li>2. 核查左室流出道血流速度取样部位到瓣口的距离</li> <li>3. 存在以下情况时运用有效瓣口面积比： <ol style="list-style-type: none"> <li>a) 身高小于 135cm</li> <li>b) 体表面积小于 1.5 m<sup>2</sup></li> <li>c) 体重指数小于 22</li> </ol> </li> <li>4. 通过主动脉血流量降低时的评估： <ol style="list-style-type: none"> <li>a). 左室流出道每搏量</li> <li>b). 二维超声左室射血分数和每搏量</li> <li>c). 二尖瓣反流程度</li> <li>d). 二尖瓣狭窄程度</li> </ol> </li> <li>5. 当左室射血分数小于 55% <ol style="list-style-type: none"> <li>a. 评估瓣膜钙化程度</li> <li>b. 考虑进行多巴酚丁胺负荷超声心动图检查</li> </ol> </li> </ol> <p>可能的原因：低心输出量，小的体表面积，重度二尖瓣反流</p>

### A、病因和解剖形态

二尖瓣狭窄是风湿热最常见的心脏瓣膜并发症。即使在发达国家风湿热仍然是二尖瓣狭窄最常见的病因，而由其他病因导致的二尖瓣狭窄非常罕见。随着风湿性心脏病患病率的减低，在左心瓣膜疾患中二尖瓣狭窄已成为相对较少的病变。即便如此，二尖瓣狭窄在欧洲仍然在左心瓣膜疾患中占 10%，在发展中国家其发病率仍然较高。<sup>42,43</sup>

二尖瓣狭窄的主要病理改变是前后叶交界区的粘连，其次为瓣下腱索融合、缩短以及瓣叶增厚，在病程晚期，瓣膜发生钙化可进一步限制瓣膜的运动。上述病理改变与退行性病变导致的二尖瓣狭窄明显不同，后者主要是二尖瓣环的钙化，多见于老年人，且常与高血压、动脉粥样硬化并存，有时尚合并主动脉瓣狭窄。需要指出，单纯的二尖瓣环钙化很少产生血流动力学改变，如果导致二尖瓣功能改变也是以二尖瓣关闭不全为主。偶尔也可见到退行性改变导致二尖瓣狭窄，由于退行性改变不会导致瓣膜交界区的融合，此类狭窄主要由退行性改变引起的二尖瓣叶增厚和钙化并限制了瓣叶运动所致。需注意风湿性二尖瓣狭窄的瓣叶增厚和钙化主要发生在瓣叶尖部，而退行性变二尖瓣狭窄的瓣叶增厚和钙化则以

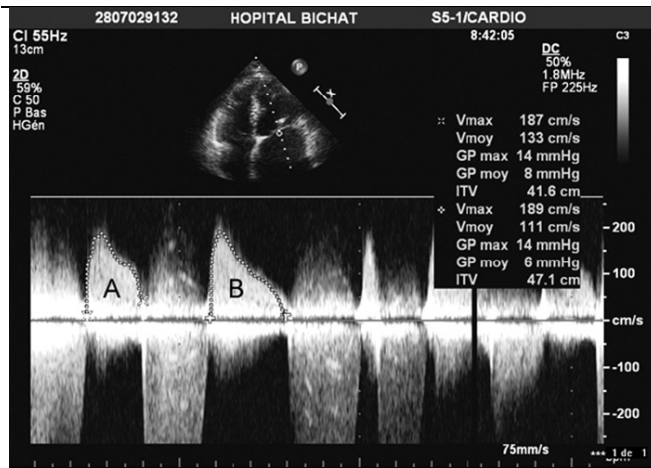


图7 一例严重二尖瓣狭窄伴心房纤颤患者平均跨瓣压差的检测结果。平均压差与舒张期血流时间的长短有关。当舒张时间较短时为8mmHg(A) 而舒张时间较长时为6mmHg(B)。

瓣叶根部为主。

先天性二尖瓣狭窄主要由瓣下装置的异常所致。偶尔可见于其他原因导致的二尖瓣狭窄：炎症性疾病（如系统性红斑狼疮），浸润性病变，类癌样心脏病以及药物导致的瓣膜病。这些病变均可导致瓣叶增厚和运动受限，但罕见有瓣膜交界区融合。

## B. 如何评估二尖瓣狭窄

### B.1. 狭窄严重程度的指标

#### B.1.1. 压力阶差（一级推荐）。

采用简化的伯努力方程  $\Delta P = 4V^2$  对舒张期跨二尖瓣血流速度进行换算，可以得到舒张期跨二尖瓣口的压力阶差。该方法与有创性跨间隔导管检查结果的相关性良好，说明这一参数是可靠的。<sup>44</sup>

采用连续多普勒进行检测可以保证得到最大血流速度。采用脉冲多普勒进行检测时，取样容积应该放在二尖瓣瓣尖或靠近瓣尖的左室一侧。

绝大多数患者都采用心尖部声窗检测多普勒跨瓣压差，这一位置可使声束与跨二尖瓣的血流相平行。在检查过程中应注意调整取样线方向，尽可能减小多普勒声束与二尖瓣血流之间的夹角，以避免低估跨瓣血流速度。在心尖声窗彩色多普勒显像有助于辨认瓣膜和瓣下装置畸形导致的偏心性返流。对这些患者可通过彩色多普勒所显示的最大血流速度所在区域，可以引导频谱多普勒取样线的方位。

优化增益设置、取样线方向，选择良好的声窗是获得轮廓清晰的多普勒血流频谱的保障。对荧光屏上所显示的舒张期跨二尖瓣多普勒血流频谱轮廓的勾画，并通过计算机软件分析就能获得跨二尖瓣最大压差和平均压差。平均跨瓣压较之最大跨瓣压与血流动力学的关系更

为密切（图7），因后者来自于峰值跨瓣流速，可受到心房顺应性和左心室舒张功能影响。<sup>45</sup>

测算跨瓣压差时应同时报告相关心率。对房颤患者的平均压差测算，应选取五个变异较小且尽可能接近正常心率的R-R间期进行检测并取其平均值。

虽然，由多普勒测算出来的跨二尖瓣压差是可信的，但其并非评估二尖瓣狭窄程度最佳参数，因为这一参数不仅取决于二尖瓣口面积同时还取决于其他影响跨二尖瓣流量的因素，其心率、心输出量以及是否伴有二尖瓣返流至关重要。<sup>46</sup>同时也需注意检验平均跨瓣压差与其他超声心动图参数的一致性，当其他参数的准确性难以得到保证（特别是二尖瓣口面积）或可能受到附加因素影响时（如存在左室舒张功能减退时的压力减半时间，详见后文）应予关注。此外，平均跨二尖瓣压差对评价预后有一定价值，特别是在二尖瓣球囊扩张治疗后更是如此。

#### B.1.2. 二维超声心动图检测二尖瓣口面积（一级推荐）。

理论上二维超声心动图直接测量二尖瓣口面积有其优越性，而其他方法所测参数则可能受到血流状态，心腔顺应性和瓣膜病损等因素的影响。在实践中，经二尖瓣置换手术的对照观测，二维超声所测二尖瓣口面积与解剖实测二尖瓣口面积相关性最好。<sup>47</sup>有鉴于此，二维超声检测的二尖瓣口面积被视为其他检测二尖瓣口面积方法的参照。<sup>1,2</sup>

二维超声心动图测量是直接对二尖瓣口边缘作轨迹勾画，最好是在胸骨旁短轴切面取图，包括开放的交界区。需注意，当用二维超声检测二尖瓣口面积时，应从心尖向心底方向逐渐找寻，确保二尖瓣口的轨迹勾画是在瓣尖水平。扫查平面须与二尖瓣口横切面平行，此时二尖瓣口呈椭圆形（图8）。

恰当的增益设置应该是刚好能充分显示整个二尖瓣口的轮廓。增益过大可能导致瓣口面积的低估，特别是当瓣叶有增厚或钙化时尤为明显，使用图像放大功能有助于更好地描画二尖瓣口轮廓。以上二维超声心动图测量法相关数据来自于常规基波成像模式，尚不清楚采用谐波成像模式是否能改善瓣口面积测量效果。

在一个心动周期中测量二尖瓣口面积的最佳时相是舒张中期。而获取这一时相的最佳方法是在冻结状态下采用电影回放功能。

现主张对二尖瓣瓣口面积使用几种不同的方法检测，特别是对存在房颤同时又有不完全性交界区粘连融合（中度狭窄或二尖瓣分离术后）时。因为这种患者的瓣口面积可能随血流状态而发生轻微改变。





图8 经胸二维超声心动图胸骨旁短轴切面检测二尖瓣口面积. (A) 二尖瓣狭窄. 两侧交界区粘连融合, 瓣口面积 $1.17\text{ cm}^2$ . (B) 二尖瓣球囊扩张术后一侧交界区(后中交界区)撕开, 瓣口面积 $1.82\text{ cm}^2$ . (C) 二尖瓣球囊扩张术后两侧交界区(后中交界区)撕开, 瓣口面积 $2.13\text{ cm}^2$ .



图9 二尖瓣狭窄房颤患者采用压力降半时间法测算二尖瓣口面积, 其结果为 $1.02\text{ cm}^2$ .

尽管在二维超声心动图检测二尖瓣狭窄瓣口面积过程中已恰当设置仪器条件和按步骤操作, 但当声窗很差或有瓣膜结构严重变形, 特别是二尖瓣瓣尖明显钙化者, 即使有经验的超声心动图工作者也难进行测量。虽然, 这种患者所占比例仅有5%, 但此比例高低取决于患病人群。<sup>48</sup> 在工业化国家患有二尖瓣狭窄的老年患者中上述问题更常见。<sup>49</sup>

另一潜在限制是二维超声心动图检测二尖瓣口面积需要技术熟练, 并非所有超声心动图技师都有机会获得相关检测的经验, 因为在工业化国家中二尖瓣狭窄发生率低。检测平面必须恰当地放在二尖瓣口的位置。晚近的报道认为实时三维超声心动图以及三维指导下的双平面成像有助于选取理想的检测平面, 进而改善了检测结果的可重复性。<sup>50, 51</sup> 这一技术也改善了缺少经验的超声工作者检测结果的准确性。<sup>52</sup>

在退行性变导致二尖瓣狭窄的特殊病例中, 因存在钙化和瓣口形态特殊而难以用二维超声检测二尖瓣口面积, 其可靠性较差。

### B.1.3. 压力降半时间 (一级推荐)

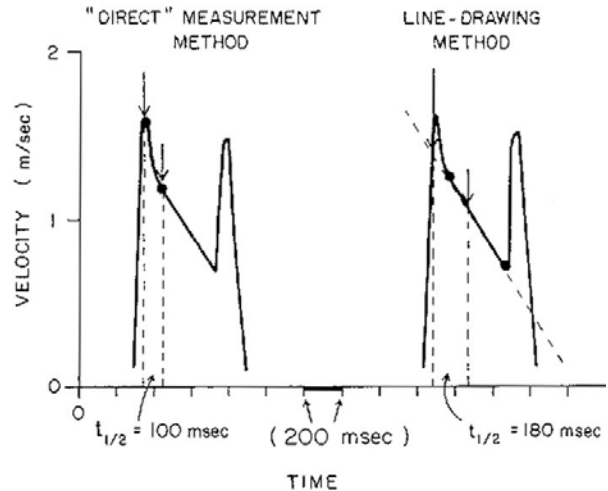


图10 二尖瓣血流频谱下降支呈非线性(有转折)形态, 用压力降半时间法测算二尖瓣口面积时, 下降斜率的描计部位不应是早期节段的斜率(左图)而应该在中间以下的线性节段(右图)。(引自 Gonzalez et al.<sup>54</sup>)

压力降半时间 ( $T_{1/2}$ ) 的定义是二尖瓣舒张早期最大压力阶差自峰值开始下降到该压力阶差值一半所用的时间, 以ms为单位。舒张期跨二尖瓣血流速度的下降与二尖瓣口面积 ( $MVA, \text{cm}^2$ ) 呈反比。二尖瓣口面积可自下面经验公式求出。<sup>53</sup>

$$MVA = 220/T_{1/2}$$

在目前所用的超声心动图检查仪器上, 通过描计跨二尖瓣血流频谱E峰下降支斜率得到压力降半时间, 并由集成的软件根据上述公式自动算出二尖瓣口面积(图9)。所使用的多普勒频谱与测量跨二尖瓣压差使用的频谱相同。为了更好地进行压差特别是斜率的测算, 必须注意多普勒血流频谱轮廓尤其是下降斜率部分的清晰完整。有时下降支斜率呈“双峰”(存在转折)形态, 即二尖瓣血流频谱E峰速度在舒张早期的下降较后继部分更快。此种状态下, 对E峰减速斜率的测量推荐选取舒张中期的下降支而不是早期部分(图10)。<sup>54</sup> 极少数患者其舒张早期血流频谱下降支的轨迹呈凹陷型, 此时不适宜用压力降半时间

表5 评估二尖瓣结构形态的Wilkins 积分法<sup>64</sup>

级别	活动度	厚度	钙化	瓣下结构增厚程度
1	仅瓣尖活动受限	厚度接近正常 (4-5mm)	单一部位回声增强	仅瓣下组织有轻微增厚
2	瓣叶中部和基底部尚正常	瓣缘显著增厚 (5-8mm) 瓣叶中部厚度尚正常	散在的回声增强仅限于瓣叶边缘	增粗的腱索延伸到总长度的三分之一
3	自根部起整个瓣叶舒张期始终向前运动	增厚延及整个瓣叶 (5-8mm)	回声增强延伸到瓣叶中间部分	增粗延伸到腱索的末端部分
4	舒张期瓣叶无或仅有轻微的前向运动	整个瓣叶显著增厚 (>8-10mm)	回声显著增强延伸到瓣叶组织的绝大部分	腱索显著增粗和缩短并向下波及乳头肌

总计分是所有四个项目计分的总和介于4-16。

法进行检测。对房颤患者需注意避免在偏短的舒张期测量 $T_{1/2}$ ，并注意选取多个心动周期的平均值。

压力降半时间法因其易于操作而被广泛应用，但必须熟知其局限性，因为有许多因素可影响压力降半时间与二尖瓣口面积的关系。

平均压差的下降与二尖瓣口面积之间的关系首先被心导管数据所验证，以后又得到多普勒数据的证实。然而，根据流体力学原理对二尖瓣血流的数学建模以及体外建模研究均显示E峰下降支斜率所显示的左心室充盈率不仅反映二尖瓣口面积，还取决于舒张早期跨二尖瓣压力阶差、左心房顺应性以及左心室舒张功能（松弛性和顺应性）。<sup>53,55</sup>

实际上由经验得到的常数220与净顺应性成比例，即左心房顺应性、左心室顺应性、以及模型中跨二尖瓣压差平方根的组合，但该模型除外了左心室主动松弛性<sup>56</sup>。增高的平均压差常被减低的顺应性抵消，这或许可解释压力降半时间法与其他方法所测得的二尖瓣口面积常存在较好的相关性。

当然也有例外的情况，特别是当压差和顺应性发生显著的和突然的变化时。这见于二尖瓣瓣膜扩张术后的瞬间，可能存在二尖瓣压差下降与单纯顺应性增高之间有重大差异<sup>56</sup>。除了上述介入治疗之外，二尖瓣血流速度迅速减低，即很短的压力降半时间，也可见于有严重的二尖瓣狭窄但左心房顺应性特别低的患者<sup>57</sup>。在伴有严重主动脉瓣关闭不全者其压力降半时间也缩短。左心室舒张功能受损对压力降半时间的影响较难评估，因为主动松弛和顺应性对舒张期跨二尖瓣血流的影响是复杂和矛盾的。<sup>58</sup>当左室松弛性受损时舒张早期减速时间延长，而当左室顺应性减低时舒张早期减速时间又会缩短<sup>59</sup>。左室舒张功能异常可能是导致压力降半时间法用以评估老年患者二尖瓣口面积可靠性差的原因。<sup>60</sup>这一问题不仅关系到对老年风湿性二尖瓣狭窄的评估，更关系

到对老年退行性变导致的钙化性二尖瓣狭窄的评估，后者常合并主动脉瓣狭窄和高血压并存在舒张功能异常。因此，采用压力降半时间法对老年退行性变导致的钙化性二尖瓣狭窄的评估不甚可靠，应避免使用。

#### B.1.4. 连续方程 (二级推荐).

类似于对主动脉瓣口面积的评估，连续方程是基于质量守恒原理。在二尖瓣狭窄时，舒张期通过二尖瓣的流量等于主动脉的搏出量。

$$MVA = \pi (D^2/4) (VTI_{Aortic}/VTI_{mitral})$$

公式中的D = 左室流出道直径 (单位为cm); VTI 的单位为cm.<sup>61</sup>

每搏量也可由肺动脉进行测算，但实际上由于声窗的限制，很少采用这一方法。连续方程法测算MVA的次数有可能增加测量误差的影响。此法不能用于房颤、合并明显二尖瓣或主动脉瓣返流的患者。

#### B.1.5. 近端等流速表面面积法 (二级推荐).

近端等流速表面面积法是基于彩色多普勒显示二尖瓣舒张期血流在二尖瓣左房一侧汇聚成半球形。借此可以测算出二尖瓣流量，在此基础上，将二尖瓣流量除以连续多普勒所测定的舒张期跨二尖瓣最大流速就可得到二尖瓣口的面积：

$$MVA = (r^2)(V_{aliasing})/Peak V_{mitral} \cdot \alpha / 180^0$$

公式中 r = 血流汇聚半球形的半径(单位为cm),  $V_{aliasing}$  = 混叠速度 (单位为cm/s),  $peak V_{mitral}$  = 连续多普勒测得的二尖瓣血流峰值速度(单位为cm/s),  $\alpha$  = 二尖瓣叶相对于血流方向的开放角度。<sup>62</sup>

这一方法可以用于存在明显二尖瓣返流者。然而，此方法需要测量一系列参数并有一定的技术要求。其精确性受到汇聚半球半径检测的不确定性、二尖瓣开放角度等因素的影响。用彩色M型可以同时检测流量和速度，从而改善其检测的准确性。<sup>62</sup>

#### B.1.6. 其他评估严重程度的指标 (三级推荐) .

**表6 评估二尖瓣结构形态的Cormier积分法<sup>48</sup>**

超声分组	二尖瓣结构形态
1	二尖瓣前叶柔软无钙化,瓣下病变轻微(即纤细腱索长度 $\geq 10\text{mm}$ )
2	二尖瓣前叶柔软无钙化,但瓣下结构严重病变(即增粗腱索长度 $< 10\text{mm}$ )
3	无论瓣下装置病变程度如何,一旦X线透视显示钙化阴影,即说明病变较明显

二尖瓣阻力的定义是指二尖瓣平均压差与舒张期过二尖瓣流率的比值,二尖瓣流率可以由每博量除以舒张期充盈时间得出。二尖瓣阻力属于一种非传统性评估二尖瓣狭窄程度的方法,这一指标较少依赖过二尖瓣的血流状态。然而对此仍有争论,实际状况是虽然二尖瓣阻力与肺动脉压力相关性良好,但与二尖瓣口面积这一指标相比,在二尖瓣狭窄程度的评估方面并未显示出更大的价值。<sup>63</sup>

用多普勒测定的右室和右房之间收缩期三尖瓣反流压力阶差所代表的肺动脉压力,实际上反映的是二尖瓣狭窄的后果而非其严重程度。虽然有建议应该注意肺动脉压与平均跨二尖瓣压差及瓣口面积的一致性,但在特定的二尖瓣口面积下,肺动脉压力可能存在较大的变化范围。<sup>1,2</sup>然而,肺动脉压力是一个对临床决策起关键作用的指标,因此这一检测十分重要。

## B.2. 超声心动图评估二尖瓣狭窄的其他要素

### B.2.1. 瓣膜的解剖形态

二尖瓣结构形态是超声心动图评估二尖瓣狭窄的重要内容之一,因为这关系到干预治疗的恰当选择。用于二尖瓣口面积测定的胸骨旁短轴切面适用于二尖瓣交界区粘连融合状态的评估,通过扫查二尖瓣对交界区粘连融合的程度作出评估。然而,二维超声心动图对交界区结构形态的评估有时比较困难,特别是存在瓣膜严重变形者尤甚,而实时三维超声心动图可能更适合交界区的观测。<sup>52</sup>

交界区粘连融合是鉴别风湿性与退行性二尖瓣狭窄的重要特征,并且确保了评估狭窄程度的一致性。两侧交界区的完全粘连融合通常意味着严重狭窄。然而,无交界区粘连融合并不一定就是明显的退行性二尖瓣狭窄,甚至不能排除风湿性二尖瓣狭窄,因为二尖瓣分离术后再狭窄可能呈瓣膜僵硬伴交界区持续开放的状态。

超声心动图还可从胸骨旁长轴评估瓣叶厚度和活动

度。并从胸骨旁长轴和心尖长轴评估腱索的缩短和增粗。回声增强提示钙化,这已由X线透视检查所证实。超声报告应该描述瓣膜结构形态改变的均匀性,特别是在胸骨旁短轴切面对交界区检查时更应注意。

二尖瓣瓣膜结构形态的病变状况可用二尖瓣装置不同组成部分的综合评分进行表述。<sup>49,64,65</sup>(表5和表6)此外还发展了其他计分方法,将有无交界区的增厚和钙化考虑进去。但所有计分法在大规模的系列研究中各有不足之处,没有一种计分方法被证明明显优于另一种。所有计分方法对二尖瓣球囊介入治疗的预测价值都有局限性。这些问题有赖于其他临床和超声的发现去弥补。<sup>64</sup>因此,超声报告应该包括瓣膜结构形态的综合描述,不能只是单独依据计分进行评估。

### B.2.2. 继发的病理改变

左心房大小的评估可采用二维超声检测左房面积或左房容量。多数患者左房扩大并非球形,因此常规M型(时间运动曲线)检测方法准确性差。经食管超声发现左心房自发性显影较左房扩大是更好的血栓危险的预测指标。<sup>66</sup>经食管超声在诊断左心房血栓方面的特异性较经胸超声明显提高,特别是对于位于左心耳内的血栓更为敏感。

合并有二尖瓣返流对于介入治疗的选择十分重要。对返流程度的评估应该将定量和半定量方法相结合,特别要注意中度的二尖瓣反流。因为轻度以上的二尖瓣返流是二尖瓣球囊扩张治疗的相对禁忌症。<sup>1,2,41</sup>风湿性二尖瓣返流的发生机制是瓣叶运动受限,而二尖瓣球囊扩张术常导致交界区撕裂,二者返流机制不一样,对于二尖瓣球囊扩张术后存在中到重度二尖瓣返流,分析其返流发生机制很重要。除了对二尖瓣返流定量外,与二尖瓣返流方向相比(瓣叶僵硬无瓣叶撕裂导致的中心性返流/交界区性返流)返流发生的机制对外科手术决策更重要。除连续方程法外,二尖瓣返流不影响其他二尖瓣口面积评估方法的效果。

二尖瓣狭窄常与其他瓣膜病变合并存在。由于二尖瓣狭窄可减小主动脉瓣跨瓣压差进而导致每博量的减低,主动脉瓣狭窄的严重程度可能被低估。因而,非常需要对主动脉瓣口面积进行评估。当伴有严重的主动脉瓣关闭不全时,压力减半时间方法对二尖瓣狭窄评估的有效性尚未得到证实。

应该注意分析三尖瓣是否受风湿病变累及,最常见的三尖瓣病变是功能性关闭不全。三尖瓣关闭不全的定量方法尚未完全建立,但如何进行评估对心脏负荷状态颇为敏感。在二尖瓣手术后,三尖瓣环直径达到40mm



表7 推荐用于二尖瓣狭窄常规定量诊断的记录数据和测量方法

观测项目	检测技术	测量方法
瓣口面积的检测	胸骨旁短轴切面从心尖到心底方向逐步扫查，显示最小二尖瓣口面积	沿瓣口内侧边缘描计瓣口面积，包括交界区开放部分
	三维超声心动图可调整检测平面与瓣口平行关系。 用最低的增益调节以显示整个瓣口	用电影回放选取舒张中期进行测量 如存在房颤取其平均测值
二尖瓣血流频谱	用连续多普勒检测	由舒张期二尖瓣频谱轮廓获取平均压差
	心尖位探查比较理想（选取恰当的角度） 调整增益以获得理想的血流频谱轮廓	由E峰下降支斜率得到压力减半时间（如下降支斜率线性不佳，可取舒张期中间段测量） 如有房颤，可取其平均值
收缩期肺动脉压力	用连续多普勒测量	三尖瓣返流最大速度
	心尖位探查比较理想（选取恰当的角度）	根据下腔静脉宽度估计右房压力
瓣膜结构形态	胸骨旁短轴切面	瓣膜厚度（测其最大值并观察其不均一性） 交界区粘连融合 回声增强的部位和延伸范围（纤维化和钙化灶）
	胸骨旁长轴切面	瓣膜厚度 钙化灶延伸范围chordal 瓣膜柔韧度： 瓣下装置（厚度、粘连和缩短）
	心尖两腔切面	瓣下装置（厚度、粘连和缩短） 各部位评分和总计分

者，在预测后期发生严重三尖瓣反流的危险性方面，似乎较返流量更可靠。<sup>2,67</sup>

### B.3. 负荷超声心动图（二级推荐）

在运动试验过程中可以用超声心动图检测跨二尖瓣平均压差和肺动脉压力。现在更倾向采用半卧位负荷超声心动图取代运动后负荷超声心动图，因为前者可以监测得到每一递增级别运动负荷状态下的跨瓣压差和肺动脉压。对于某些已确定狭窄程度的患者，在负荷过程中其血流动力学变异很大。负荷超声心动图对于症状模棱两可或症状与二尖瓣狭窄程度不一致患者的诊断将有所帮助。<sup>1,2</sup> 然而，在指南中所叙述的对于无症状患者考虑介入治疗的跨二尖瓣压差和肺动脉压力的阈值是依赖低级别的证据得出的<sup>1</sup>。评估每博量和房室顺应性的观察处于研究阶段，尚未用于临床。多巴酚丁胺负荷试验已显示具有预测价值，但是运动负荷试验更符合生理状态。

68, 69

### C. 二尖瓣狭窄程度如何分级：

二尖瓣狭窄程度的常规评估应该联合应用平均压差、二维超声法测定瓣口面积以及压力减半时间等方法（表7和表8）。当上述检查结果之间不一致时，除非声窗很差，

一般用二维超声测定的瓣口面积作参照。连续方程法和近端等流速面积法一般不推荐作为常规检查方法使用，但当常规方法难以得出结论时，这两种方法可能对诊断有所帮助。

对于伴发的二尖瓣返流应予准确定量评估，特别是中度或重度的二尖瓣返流者。当狭窄和返流程度类似，干预治疗的指征更多取决于两者的综合状况，即依赖于患者对运动的耐受性和平均压差，而不是任何单一的评估狭窄或返流程度的指标。<sup>2</sup> 当患者同时存在中度狭窄和中度关闭不全并有症状的患者应该考虑干预治疗。

二尖瓣狭窄继发改变的评估包括左心房大小和肺动脉收缩压。瓣膜结构形态的观测可用超声心动图计分表示。对于超声工作者而言，建议不要采用特殊的计分系统，最好采用其熟知计分方法，并在报告中详细描述瓣叶和瓣下结构异常以及交界区粘连融合程度。

当准备进行干预治疗时，应该仔细评估其他瓣膜的状况。特别是对主动脉瓣狭窄和三尖瓣环扩大程度的定量评估。

对大多数患者经胸超声心动图可以做到对二尖瓣狭窄的全面评估。当经胸超声心动图检查效果差，或二尖瓣球囊扩张治疗前发现左心房血栓或发生相关血栓栓塞事件时，应进行经食管超声心动图检查。<sup>1,2</sup> 一般不采用



表 8 对如何评估二尖瓣狭窄的建议

检测内容及推荐级别	单位	公式与方法	概念	优点	缺点
二维测瓣口面积	cm <sup>2</sup>	用二维超声勾描二尖瓣口内缘	直接测定MAV	准确；受其他因素影响少	需要经验；声窗差、有严重瓣膜钙化者不以测定
压力减半时间	cm <sup>2</sup>	220/T <sub>1/2</sub>	二尖瓣E峰减速时间，与MAV成反比	容易检测	易受其他因素如主动脉返流、左房顺应性、左室舒张功能的影响
连续方程	cm <sup>2</sup>	$MVA = (CSA_{LVOT})(VTI_{Aortic}) / VTI_{Mitral}$	通过二尖瓣与主动脉口的流量相等	不受血流状况的影响	需测数值多（易致误差），不适用于明显AR和MR
近端等流速面积	cm <sup>2</sup>	$MVA = \pi(r^2)(V_{alasing})_{peak} / V_{Mitral} \times \alpha / 180^0$	二尖瓣口面积由MV流量除以舒张期MV最大流速求得	不受血流状况的影响	技术操作较难
平均压差	mmHg	$\Delta P = \Sigma 4V^2/N$	压力梯度由伯努利方程计算出的流速获得	容易检测	受心率和血流状况的影响
收缩期肺动脉压	mmHg	sPAP = 4v <sup>2</sup> Tricuspid + RA pressure	由右房、室间最大压差+右房压求出	见于大多数MS患者	右房压欠精确，也未考虑肺血管的阻力
运动时平均压力和肺动脉压	mmHg	$\Delta P = \Sigma 4V^2/N$ sPAP = 4v <sup>2</sup> Tricuspid + RA pressure	评估增加工作负荷时的压力梯度和sPAP	增加对耐受力评估的价值	需要经验，且缺乏有权威的验证
二尖瓣口阻力	dyne. sec <sup>-1</sup> . cm <sup>-5</sup>	$Mvres = \frac{P_{Mitral}}{(CSA_{LVOT})(VTI_{Aortic}) / DFT}$	由MS导致的血流阻力	较少流量依赖，尚未得到验证	无评价预后的价值，无清晰的分级阈值，对于MAV无额外价值

推荐级别：（1）适用于所有病人（黄色）；（2）附加更多条件才可应用（绿色）；（3）不建议临床应用（蓝色）。

表9 推荐使用的二尖瓣狭窄程度分级

	轻度	中度	重度
特征表现			
瓣口面积 (cm <sup>2</sup> )	>1.5	1.0-1.5	<1.0
辅助性指标			
平均压差 (mmHg)	<5	5-10	>10
肺动脉压力 (mmHg)	<30	30-50	>50

\* 适用于窦性心律，且心率60-80次/分的患者。

心导管检查评估二尖瓣狭窄的程度，除非个别患者超声心动图难以作出结论或超声心动图结果与临床表现相矛盾。应当了解到Gorlin公式不适用于低心排量的患者，二尖瓣球囊扩张术后也不宜即刻检查。<sup>1,2,70</sup> 但右心导管仍然是唯一用于评估肺血管阻力的方法，这一方法适用于有严重肺动脉压力增高者。

正常的二尖瓣口面积为 4.0-5.0 cm<sup>2</sup>。当 MVA > 1.5 cm<sup>2</sup> 时通常无症状。当狭窄程度进一步增加时，在静息状态下心排量低于正常且不能随活动而增加，此时应考虑存在明显二尖瓣狭窄，即 MVA < 1.5 cm<sup>2</sup>（表 9）。<sup>1,2</sup> 带有

体表面积的指标考虑到了体表面积对检查参数的影响。然而，尚未得出含有体表面积的二尖瓣瓣口面积指数的阈值，且二尖瓣瓣口面积指数往往高估肥胖患者二尖瓣狭窄的严重程度。

原则上，风湿性二尖瓣狭窄严重程度的评估主要依赖于二维超声直接测量瓣口面积，因为其他检测参数受多种因素的影响，特别是压差和肺动脉压力等参数尤为明显。此观点在采用上述方法估测二尖瓣口面积时得到验证，即使对于存在严重瓣膜变形者结果也如此。跨二尖瓣压差和肺动脉压力仅仅是支持诊断的依据，并不能作为二尖瓣狭窄程度的诊断标准。当这些指标异常时，提示存在中到重度狭窄，然而，静息状态下严重二尖瓣狭窄可以表现为肺动脉压力正常。对于退行性变导致的二尖瓣狭窄，应考虑到二维超声和压力减半时间法检测狭窄瓣口面积的局限性。可以用平均跨瓣压差作为退行性变导致的二尖瓣狭窄严重程度的诊断标准。

如同指南细节所述，虽然狭窄的严重程度仅是涉及到干预治疗决策的众多特征性改变之一，却是一个重要的指标。<sup>1,2</sup> 对于二尖瓣狭窄瓣口面积 > 1.5cm<sup>2</sup> 的患者通常不考虑干预治疗，除非患者体表面积较大并有症状。当二尖瓣口面积 < 1.5cm<sup>2</sup>，干预治疗的决策取决于瓣膜

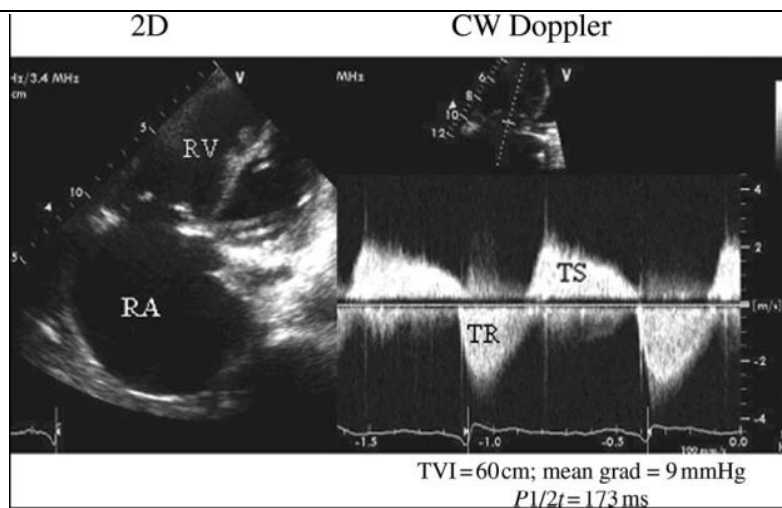


图 11 左图为1例三尖瓣狭窄患者的二维超声心动图舒张期心尖四腔切面。图示三尖瓣增厚、舒张期穹窿样改变以及右心房明显扩大(RA)。右图为舒张期通过三尖瓣口的连续多普勒血流，可见增高的舒张期峰值流速达到 2 m/s 以及收缩期三尖瓣反流。右下角显示了舒张期时间流速积分和压力减半时间的测值。

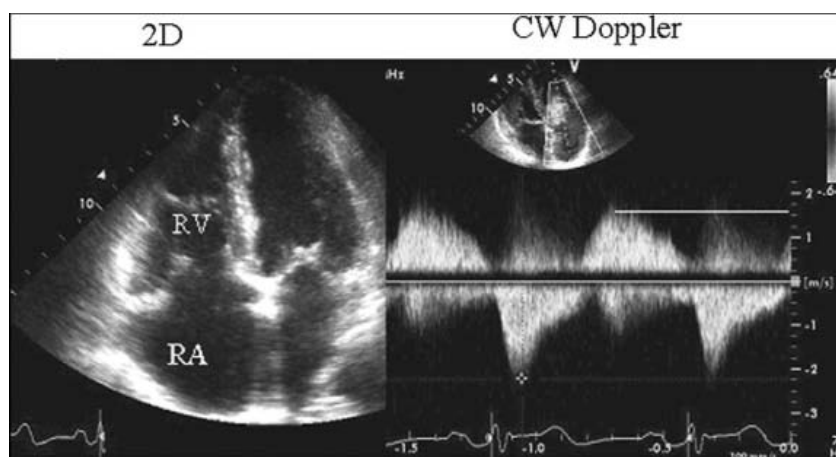


图 12 左图为一类癌综合征患者心尖四腔切面收缩期二维成象，显示三尖瓣增厚且不能关闭。右图为连续多普勒记录三尖瓣血流频谱，显示舒张期过三尖瓣流速增高1.6m/s以及收缩期三尖瓣反流。

狭窄的继发改变（症状，房颤，肺动脉压力）和是否适合于二尖瓣球囊扩张术。对于瓣口面积 $<1.5\text{cm}^2$ 并主诉无症状或存在可疑症状的患者，推荐进行运动负荷试验。

有人重点研究了二尖瓣球囊扩张术后超声心动图所见对二尖瓣狭窄预后的影响。在一个至少随访了10年的报道中，多变量分析证实瓣膜结构形态是存活率的重要预测因子。二尖瓣球囊扩张术后，不论平均压差<sup>70,72</sup>瓣口面积<sup>70,73</sup>或左房以及肺动脉压力，<sup>72,73</sup>二尖瓣狭窄程度或相关血流动力学的继发改变都可作为存活率的预后指标。二尖瓣球囊扩张术后二尖瓣关闭不全的程度以及患者的基本参数，如年龄，心功能等级，以及心律也是长期预后的重要参数。<sup>71-73</sup>

由于二尖瓣狭窄自然发展史和外科二尖瓣分离术的

大规模研究是在目前的超声心动图应用之前进行的，因此这些结果难以对超声心动图所见在预后评估方面的价值提供帮助。

#### IV. 三尖瓣狭窄

##### A. 病因和解剖形态

风湿性心脏病较少累及三尖瓣，故在瓣膜狭窄病变之中三尖瓣狭窄（TS）极少见。但在风心病流行区仍然可见，但三尖瓣狭窄很少单独发生，常见的是与二尖瓣狭窄合并存在。其他导致三尖瓣狭窄的病因有类癌综合征（总是与三尖瓣返流并存，且以三尖瓣返流为主）<sup>75</sup>。极少数TS是由先天畸形<sup>76-79</sup>、起搏器性心内膜炎和起搏器导致的粘连、<sup>80-82</sup>狼疮性瓣膜炎、<sup>83</sup>以及良性或恶性

**表10 具有诊断三尖瓣狭窄的血流动力学征象**

超声所见	具体测值
平均压差	≥5mmHg
舒张期时间流速积分	>60cm
压力减半时间 (T <sub>1/2</sub> )	≥190ms
由连续方程法计测的瓣口面积 <sup>a</sup>	≤1cm <sup>2a</sup>
<b>辅助依据</b>	
右心房中度以上扩大	
下腔静脉扩张	

a 表示心搏量由左或右心室流出道测算得来；当存在轻度以上三尖瓣反流时，此方法将低估三尖瓣口面积。然而，无论怎样，当测值≤1cm<sup>2</sup>时，提示由三尖瓣联合病变所造成的血流动力学负荷已经具有临床意义。

肿瘤导致的机械性梗阻所引起。<sup>84-87</sup> 绝大多数三尖瓣狭窄都伴有三尖瓣返流，因而过三尖瓣流量增加导致跨瓣压差增高和右房压力增高。<sup>88</sup>

与观察所有瓣膜相似，首先采用二维超声从多个声窗如胸骨旁右心室流入道、胸骨旁短轴切面、心尖四腔切面以及剑下四腔切面对三尖瓣狭窄进行评估。TS 的主要表现有瓣膜增厚/或钙化、舒张期运动受限呈穹顶样改变、瓣膜最大开放距离减小、右心房扩大（图 11）。<sup>89</sup> 在类癌样综合症，可看到瓣叶运动明显减小，形似“冻结”（图 12）。超声心动图也可检测到由于心房肿瘤、转移瘤或巨大赘生物所导致的瓣膜梗阻。三维超声可以提供更清晰的三个瓣叶相互关系的结构细节，并可评估瓣口面积。<sup>90</sup> 采用彩色多普勒可观测到舒张期射流变窄以及返流。较高的流速导致彩色血流呈马赛克样改变。

### B. 如何评估三尖瓣狭窄

狭窄程度的评估主要采用连续多普勒提供的血流信息。虽然，有报道称三维超声心动图可以检测三尖瓣口面积，但这并不是一种标准方法，也未得到充分验证，故未作为一种可选用方法而被推荐。记录三尖瓣血流速度的最佳切面是低位胸骨旁右室流入道切面或心尖四腔切面。作为检测目的，所有记录的扫描速度应采用100 mm/s。<sup>90</sup> 因为三尖瓣血流速度受呼吸影响，所有检测应该对整个呼吸周期的流速进行平均或在呼气末屏气时进行记录。对房颤患者应至少测量5个心动周期取其平均值。评估三尖瓣狭窄应尽可能在心率<100次/分，最好在70-80次/分之间进行。与评估二尖瓣狭窄类似，过快的心率将影响减速时间或压力减半时间的测定。

三尖瓣狭窄最显著的特点是连续多普勒检测到的跨瓣流速增快（图11和12）。正常舒张期通过三尖瓣的流速很少超过0.7m/s。三尖瓣狭窄时过瓣流速常>1.0m/s，正常情况下通过三尖瓣血流速度在吸气时增强，故而三尖瓣狭窄吸气时的过瓣峰值流速有可能达到2.0m/s。一般规律，由简化伯努力方程（4V<sup>2</sup>）得到的平均压差在三尖瓣狭窄低于二尖瓣狭窄，大约2-10 mmHg，平均约5 mmHg。较高的压差可见于狭窄合并关闭不全<sup>91-93</sup>。

三尖瓣狭窄的主要继发改变是右房压力增高和体静脉淤血。因常伴存三尖瓣反流，在评价狭窄严重程度和治疗决策时，跨瓣压差较实际瓣口面积更符合临床状况。此外，目前对三尖瓣解剖瓣口面积实测有一定困难（将来三维超声心动图有可能解决这一问题），加上三尖瓣反流影响，经典的连续多普勒方法对评估三尖瓣瓣口面积的准确性欠佳。与评估二尖瓣狭窄类似，可采用压力减半时间法评估三尖瓣狭窄，所用经验公式相同，但有的作者用220/T<sub>1/2</sub>，而另一些作者用190/T<sub>1/2</sub>。<sup>93</sup> 与二尖瓣狭窄比较，对三尖瓣狭窄的相关验证研究尚少，由压力减半时间法测算三尖瓣口面积的准确性不如二尖瓣。这可能与左、右两侧房室之间的顺应性不同有关，也可能是由于右心室松弛性、呼吸和三尖瓣反流等对压力减半时间的影响。然而，作为一般规律，压力减半时间越长，意味着三尖瓣狭窄严重程度越重，当压力减半时间>190ms多存在有临床意义的狭窄。

理论上讲，采用连续方程法，即用心搏量除以由连续多普勒测定的舒张期跨三尖瓣速度时间积分（VTI），是一种可靠的测算三尖瓣口有效面积的方法。<sup>94</sup> 这种方法的主要局限性在于，它并非总能对舒张期通过三尖瓣流量进行准确的测定。在无明显三尖瓣返流时，可以采用右或左室流出道测定的每搏量，所测三尖瓣口面积≤1cm<sup>2</sup>时，考虑为严重狭窄。需要注意的是随三尖瓣返流程度的增加，连续方程法对瓣口面积低估的倾向逐渐增加。然而，即便考虑到三尖瓣反流的影响，当所测得的三尖瓣口面积≤1cm<sup>2</sup>时，也意味着并存的狭窄与反流已导致明显的血流动力学负荷。

### C. 三尖瓣狭窄程度如何分级：

从临床角度出发，准确评估三尖瓣狭窄程度的重要性在于识别哪些患者具有血流动力学意义，因为这些患者可能需要外科手术或导管介入治疗以解除右心衰竭表现。表10中所列出在二维超声心动图上显示解剖结构的表现，无论是否伴或不伴三尖瓣反流，都支持患者有明显的三尖瓣狭窄。

超声心动图在肺动脉瓣狭窄的评估和治疗方面有重要作用。<sup>95</sup>此项检查对明确狭窄部位、测定狭窄程度、了解狭窄原因，以及选择恰当的治疗方案都颇有价值<sup>96</sup>。超声心动图还可对肺动脉瓣狭窄的伴发改变如右心室肥厚的有无及其程度作出评估。虽然大多数肺动脉狭窄位于肺动脉瓣，但肺动脉瓣下的右室流出道以及肺动脉瓣上的窦管交界处都可能发生狭窄（其中部分瓣下狭窄可能继发于肺动脉瓣狭窄导致的右室壁增厚）。

### A. 病因和解剖形态

肺动脉瓣狭窄几乎均源于先天性畸形。正常的肺动脉瓣为三叶瓣。先天性肺动脉瓣狭窄可见于三叶瓣、两叶瓣、一叶瓣或瓣叶发育不良者。<sup>97</sup>

后天获得性肺动脉瓣狭窄极其罕见。即使风湿性病变累及到肺动脉瓣也极少发生风湿性肺动脉瓣狭窄<sup>98</sup>。在后天获得性肺动脉瓣病变中，类癌综合征是最常见病因，其主要表现为肺动脉瓣狭窄合并关闭不全，而且以肺动脉瓣关闭不全为主，病变严重者多需进行瓣膜置换治疗。不同类型肿瘤的压迫右室流出道也可能导致功能性肺动脉狭窄。这些肿瘤可以是起源于心脏或与之相关血管系统，也可能是心血管外其他部位转移到心脏，此类压迫往往呈现一个从无到有的发展过程<sup>99,100</sup>。肺动脉瓣狭窄也可以是复杂先天性心脏病的一个组成部分，诸如：法乐氏四联征，完全性房室通道，右室双出口，以及单心室。外周肺动脉狭窄可能与肺动脉瓣狭窄合并存在，例如：Noonan 和 Williams 综合征。

肺动脉瓣下狭窄原因众多，可以是先天性的也可以是后天获得性的。先天性室间隔缺损可以伴发右室流出道狭窄，这种狭窄可能是右室流出道起始或中部异常粗大肥厚的肌束所致（即右室双腔心），在极少数病例也可能由室间隔缺损分流冲击导致局部肌束肥厚引起。肺动脉瓣狭窄引起的严重右心室肥厚本身也可导致肺动脉瓣下漏斗部肌性狭窄。涉及到右室流出道部位的手术或介入治疗可能导致医源性肺动脉瓣下狭窄。其他导致心肌肥厚或心肌浸润的病变，如梗阻性肥厚性心肌病或糖原储蓄异常病变也可导致肺动脉瓣下狭窄。肿瘤或血管结构的压迫也可能导致肺动脉瓣下狭窄。

肺动脉瓣上狭窄可能发生在主肺动脉分叉处，也可以在更远端的肺动脉分支，极少数病例由紧靠肺动脉瓣上部位的膜性结构所致。肺动脉狭窄可以孤立存在而不伴发其他畸形。

	轻度	中度	重度
峰值流速 (m/s)	<3	3-4	>4
峰值压差 (mmHg)	<36	36-64	>64

### B. 如何评估肺动脉狭窄

肺动脉狭窄的严重程度：肺动脉狭窄程度的定量评估主要依赖于跨肺动脉压力阶差。由于通常状态下难以获得所需要的肺动脉瓣口横切面，二维超声不能直接测定肺动脉瓣口面积。原则上连续方程和近端等流速表面积法可用于测定肺动脉瓣口面积，但其可靠性尚未得到证实，因而很少采用。

#### B.1.1. 压力阶差

根据通过肺动脉瓣血流频谱，利用简化的伯努力方程： $\Delta P = 4V^2$ ，可以计算出收缩期压差。这种方法的检测结果与有创导管检测结果相关性良好，因而是可信的。<sup>101</sup>即使是轻度狭窄，也应采用连续多普勒进行评估，测定时需注意多普勒取样线应与血流保持平行，必要时借助彩色多普勒血流成像帮助定位血流走向。这项测量适于在成人胸骨旁短轴进行，但在儿童和某些成人可能需要剑下声窗方能获得最大压力阶差。在非标准的心尖五腔图顺时针向转动探头可找到右室流出道，事实上，需要在多个切面反复探测方能找到最大流速。<sup>102, 103</sup>

在大多数肺动脉瓣狭窄，改良的伯努力方程能准确评估其狭窄程度，因近端血流速度通常在1m/s以内，计算压差时无需考虑。但也有例外的情况，如有肺动脉瓣下狭窄或漏斗部狭窄，以及肺动脉狭窄作为先天性畸形的一部分，或者继发的右心室肥厚导致的肺动脉瓣下狭窄，即当存在两处狭窄时，将影响改良伯努力方程对其中任何单一部位狭窄评估的准确性。此外，这种连续的狭窄可能引起明显的肺动脉瓣反流，相对于跨越两处狭窄的纯净压降会产生更高的多普勒压差<sup>104</sup>。脉冲多普勒可能有助于对流出道不同部位梗阻的检测，对于程度较轻的梗阻也可作出更全面的评估。肌性漏斗部狭窄常表现为收缩期血流频谱峰值延迟出现，呈“匕首”状的特征，这种特征反映了梗阻的性质，可用于区分动力型的肌性梗阻和固定型的瓣膜梗阻，后者的收缩期峰值流速的出现相对较早。

在某些情况下，经食管超声心动图可能对肺动脉瓣和右室流出道作出更准确评估。通过食管中段声窗，将探头扫描平面在50-90度角范围转动，在主动脉瓣前侧，可以对肺动脉瓣进行检测。右室流出道也可在此切面清



晰显示。调整连续多普勒取样线使之与血流平行，可以准确地检测最大血流速度。在其他窗口，如深层的经胃部的切面，适当转动探头，右心室流入道和右心室流出道有可能在同一个切面上得以显示。在这样的切面上可精确调节多普勒取样线，使之通过右室流出道包括肺动脉瓣下/瓣区等部位。

由于难以直接检测到肺动脉瓣口面积，与左侧瓣膜狭窄评估不同，对肺动脉瓣狭窄更多地采用跨肺动脉瓣压差作为其严重程度的评估指标。在2006年美国心脏病学院和美国心脏病协会(ACC/AHA)心脏瓣膜病指南中，已对瓣膜狭窄严重程度作了以下定义(表11)：1，严重狭窄：峰值流速 $>4\text{m/s}$ (峰值压差 $>64\text{mmHg}$ )；2，中度狭窄：峰值流速 $3\text{--}4\text{m/s}$ (峰值压差 $36\text{--}64\text{mmHg}$ )；3，轻度狭窄：峰值流速 $<3\text{m/s}$ (峰值压差 $<36\text{mmHg}$ )。

对于介入治疗的决策，并没有一个特定的压力阶差阈值。

利用评估多普勒评估肺动脉狭窄程度的方法已经过研究验证，心导管峰对峰压差与多普勒瞬间峰值压差之间有一定的相关性。通常，多普勒所测的瞬时峰值压差具有高于心导管所测峰对峰压差的倾向。<sup>102</sup>有研究显示多普勒平均压差与心导管峰对峰压差相关性更好，但这一指标尚未普遍使用。<sup>105</sup>

### B.1.2. 其他评估狭窄严重程度的指标

从肺动脉瓣狭窄三尖瓣反流测算的右心室收缩压以及估测的右心房压是有用的指标。此时肺动脉收缩压等于右心室收缩压减去肺动脉瓣压力阶差。如果右室流出道存在多部位狭窄或在肺动脉分支存在多处狭窄(常与肺动脉瓣狭窄并存)，如果所测量的跨肺动脉瓣压差难以解释增高的右心室压力，可能是存在另外一处狭窄的线索。

### B.1.3. 瓣膜结构形态

如前所述，形态结构的观测对于确定何处狭窄最为严重非常重要。瓣膜形态常常提示狭窄的存在，特别瓣叶菲薄呈穹窿样运动时。发育不良的瓣膜运动差且很少伴有狭窄后肺动脉扩张，而肺动脉扩张在呈穹窿样运动的肺动脉瓣狭窄是常见的。肺动脉瓣钙化相对罕见。因此，进行球囊扩张治疗的决策时，对瓣膜外观的评估并不起十分重要的作用。然而，应该对肺动脉瓣环直径进行测定，以便选用理想尺寸的球囊达到成功扩张的目的。

<sup>106</sup>

### B.1.4. 继发改变

肺动脉瓣狭窄特别在病变严重者可能伴发右心室肥厚，最终可导致右心室和右心房扩大。因右心室形态特

殊并靠近胸壁，对右心室肥厚和扩大的准确评估存在一定困难。胸骨旁长轴和剑下长轴观常是最适宜评估右心室肥厚的切面。右心室壁的正常厚度为 $2\text{--}3\text{mm}$ ，但考虑到准确检测的困难性，通常采用右室壁厚度 $>5\text{mm}$ 者诊断右室壁增厚。右心室扩大通常是在心尖四腔或剑下四腔切面进行评估。<sup>107-109</sup>

如上所述，肺动脉狭窄可能是其他综合征的一部分，或常伴其他先天性畸形。肺动脉瓣上的肺动脉扩张与肺动脉壁薄弱有关，类似于二叶主动脉瓣常见的表现。肺动脉扩张的程度不一定与瓣膜狭窄的程度成比例。检测其他伴发的畸形对于患者的评估十分重要，例如漏斗部狭窄、室间隔缺损或法乐氏四联征。

### 致谢

作者们十分感谢Peter Frommelt M 对肺动脉狭窄部分所做的综述，以及Gloria Healy 给予的技术支持。

1. Bonow, R.O., Carabello, BA., Chatterjee, K., de Leon, CC Jr., Faxon, DP., Freed, MD., et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006 **48**:e1-148.
2. Vahanian, A., Baumgartner, H., Bax, J., Butchart, E., Dion, R., Filippatos, G. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007 **28**:230-68.
3. Chambers, J., Bach, D., Dumesnil, J., Otto, C., Shah, P., Thomas, J. Crossing the aortic valve in severe aortic stenosis: no longer acceptable? *J Heart Valve Dis* 2004 **13**:344-6.
4. Roberts, W.C. and J.M. Ko, Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005 **111**:920-5.

5. Nistri, S., Sorbo, MD, Marin, M., Palisi, M, Scognamiglio, R., Thiene, G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999 **82**:19-22.
6. Schaefer, B.M., Lewin, M.B., Stout, K.K., Byers, P.H., Otto, C.M. Usefulness of bicuspid aortic valve phenotype to predict elastic properties of the ascending aorta. *Am J Cardiol* 2007 **99**:686-90.
7. Rosenhek, R., Binder, T., Porenta, G., Lang, I., Christ, G., Schemper, M., et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000 **343**:611-7.
8. Currie, P.J., Seward, J.B., Reeder, G.S., Vlietstra, R.E., Bresnahan, D.R., Bresnahan, J.F., et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985 **71**:1162-9.
9. Smith, M.D., O.L. Kwan, and A.N. DeMaria. Value and limitations of continuous-wave Doppler echocardiography in estimating severity of valvular stenosis. *J Am Med Assoc* 1986 **255**:3145-51.
10. Burwash, I.G., Forbes, A.D., Sadahiro, M., Verrier, E.D., Pearlman, A.S., Thomas, R., et al., Echocardiographic volume flow and stenosis severity measures with changing flow rate in aortic stenosis. *Am J Physiol*, 1993. **265**(5 Pt 2):H1734-43.
11. Baumgartner, H., Stefenelli, T., Niederberger, J., Schima, H., Maurer, G. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999 **33**:1655-61.
12. Otto, C.M., Burwash, I.G., Legget, M.E., Munt, B.I., Fujioka, M., Healy, N.L., et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997 **95**:2262-70.
13. Pellikka, P.A., Sarano, M.E., Nishimura, R.A., Malouf, J.F., Bailey, K.R., Scott, C.G., et al., Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005 **111**:3290-5.
14. Zoghbi, W.A., Farmer, K.L., Soto, J.G., Nelson, J.G., Quinones, M.A. Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986 **73**:452-9.
15. Otto, C.M., Pearlman, A.S., Comess, K.A., Reamer, R.P., Janko, C.L., Huntsman, L.L., et al. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986 **7**:509-17.
16. Baumgartner, H., Kratzer, H., Helmreich, G., Kuehn, P. Determination of aortic valve area by Doppler echocardiography using the continuity equation: a critical evaluation. *Cardiology* 1990 **77**:101-11.
17. Evangelista, A., Garcia-Dorado, D., Garcia del Castillo, H., Gonzalez-Alujas, T., Soler-Soler, J. Cardiac index quantification by Doppler ultrasound in patients without left ventricular outflow tract abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1995 **25**:710-6.
18. Oh, J.K., Taliencio, C.P., Holmes, D.R. Jr, Reeder, G.S., Bailey, K.R., Seward, J.B., et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988 **11**:1227-34.
19. Rosenhek, R., Klaar, U., Schemper, M., Scholten, C., Heger, M., Gabriel, H., et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J* 2004 **25**:199-205.
20. Gilon, D., Cape, E.G., Handschumacher, M.D., Song, J.K., Solheim, J., VanAuker, M., et al. Effect of three-dimensional valve shape on the hemodynamics of aortic stenosis: three-dimensional echocardiographic stereolithography and patient studies. *J Am Coll Cardiol* 2002 **40**:1479-86.
21. Otto, C.M., Pearlman, A.S., Kraft, C.D., Miyake-Hull, C.Y., Burwash, I.G., Gardner, C.J. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992 **20**:1160-7.
22. Lancellotti, P., Lebois, F., Simon, M., Tombeux, C., Chauvel, C., Pierard, L.A. Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005 **112**(9 Suppl):I377-82.
23. Otto, C.M. and Pearlman, A.S. Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis. Diagnostic utility

- and cost-effectiveness. *Arch Intern Med* 1988 **148**:2553-60.
24. Okura, H., Yoshida, K., Hozumi, T., Akasaka, T., Yoshikawa, J. Planimetry and transthoracic two-dimensional echocardiography in noninvasive assessment of aortic valve area in patients with valvular aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1997 **30**:753-9.
25. Cormier, B., Iung, B., Porte, J.M., Barbant, S., Vahanian, A. Value of multiplane transesophageal echocardiography in determining aortic valve area in aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1996 **77**:882-5.
26. Golland, S., Trento, A., Iida, K., Czer, L.S., De Robertis, M., Naqvi, T.Z., et al. Assessment of aortic stenosis by three-dimensional echocardiography: an accurate and novel approach. *Heart* 2007 **93**:801-7.
27. Bermejo, J., Odreman, R., Feijoo, J., Moreno, M.M., Gomez-Moreno, P., Garcia-Fernandez, M.A. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003 **41**:142-51.
28. Bermejo, J., Garcia-Fernandez, M.A., Torrecilla, E.G., Bueno, H., Moreno, M.M., San Roman, D., et al. Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1996 **28**: 1206-13.
29. Burwash, I.G., Thomas, D.D., Sadahiro, M., Pearlman, A.S., Verrier, E.D., Thomas, R., et al. Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994 **89**:827-35.
30. Blais, C., Burwash, I.G., Mundigler, G., Dumesnil, J.G., Loho, N., Rader, F., et al. Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis) study. *Circulation* 2006 **113**:711-21.
31. Briand, M., Dumesnil, J.G., Kadem, L., Tongue, A.G., Rieu, R., Garcia, D., et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2005 **46**:291-8.
32. Niederberger, J., Schima, H., Maurer, G., Baumgartner, H. Importance of pressure recovery for the assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound. Role of aortic size, aortic valve area, and direction of the stenotic jet in vitro. *Circulation* 1996 **94**:1934-40.
33. Monin, J.L., Monchi, M., Gest, V., Duval-Moulin, A.M., Dubois-Rande, J.L., Gueret, P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001 **37**:2101-7.
34. Nishimura, R.A., Grantham, J.A., Connolly, H.M., Schaff, H.V., Higano, S.T., Holmes, D.R. Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002 **106**:809-13.
35. Takeda, S., Rimington, H., and Chambers, J. The relation between transaortic pressure difference and flow during dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. *Heart* 1999 **82**:11-4.
36. Monin, J.L., Quere, J.P., Monchi, M., Petit, H., Baleynaud, S., Chauvel, C., et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003 **108**:319-24.
37. Mascherbauer, J., Fuchs, C., Stoiber, M., Schima, H., Pernicka, E., Maurer, G., et al. Systemic pressure does not directly affect pressure gradient and valve area estimates in aortic stenosis in vitro. *Eur Heart J* 2008 **29**:2049-57.
38. Kadem, L., Dumesnil, J.G., Rieu, R., Durand, L.G., Garcia, D., Pibarot, P. Impact of systemic hypertension on the assessment of aortic stenosis. *Heart* 2005 **91**:354-61.
39. Little, S.H., Chan, K.L., and Burwash, I.G. Impact of blood pressure on the Doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis. *Heart* 2007 **93**:848-55.
40. Otto, C.M. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006 **47**:2141-51.
41. Zoghbi, W.A., Enriquez-Sarano, M., Foster, E., Grayburn, P.A., Kraft, C.D., Levine, R.A., et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003 **16**:777-802.
42. Iung, B., Baron, G., Butchart, E.G., Delahaye, F.,

- Gohlke-Barwolf, C., Levang, O.W., et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003 **24**:1231-43.
43. Marijon, E., Ou, P., Celermajer, D.S., Ferreira, B., Mocumbi, A.O., Jani, D., et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med* 2007 **357**:470-6.
44. Nishimura, R.A., Rihal, C.S., Tajik, A.J., Holmes, D.R. Jr. Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994 **24**:152-8.
45. Thomas, J.D., Newell, J. B., Choong, C. Y., Weyman, A. E. Physical and physiological determinants of transmitral velocity: numerical analysis. *Am J Physiol* 1991 **260**(5 Pt 2):H1718-31.
46. Rahimtoola, S.H., Durairaj, A., Mehra, A., Nuno, I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002 **106**:1183-8.
47. Faletta, F., Pezzano, A. Jr., Fusco, R., Mantero, A., Corno, R., Crivellaro, W., et al., Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996 **28**:1190-7.
48. Lung, B., Cormier, B., Ducimetiere, P., Porte, J.M., Nallet, O., Michel, P.L., et al., Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996 **94**:2124-30.
49. Shaw, T.R., Sutaria, N., and Prendergast, B. Clinical and haemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *Heart* 2003 **89**:1430-6.
50. Zamorano, J., Cordeiro, P., Sugeng, L., Perez de Isla, L., Weinert, L., Macaya, C., et al. Real-time three-dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol* 2004 **43**:2091-6.
51. Sebag, I.A., Morgan, J.G., Handschumacher, M.D., Marshall, J.E., Nesta, F., Hung, J., et al. Usefulness of three-dimensionally guided assessment of mitral stenosis using matrix-array ultrasound. *Am J Cardiol* 2005 **96**:1151-6.
52. Messika-Zeitoun, D., Brochet, E., Holmin, C., Rosenbaum, D., Cormier, B., Serfaty, J.M., et al. Three-dimensional evaluation of the mitral valve area and commissural opening before and after percutaneous mitral commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J* 2007 **28**: 72-9.
53. Thomas, J.D. and Weyman, A.E. Doppler mitral pressure half-time: a clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol* 1987 **10**:923-9.
54. Gonzalez, M.A., Child, J.S., and Krivokapich, J. Comparison of two-dimensional and Doppler echocardiography and intracardiac hemodynamics for quantification of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1987 **60**: 327-32.
55. Thomas, J.D. and Weyman, A.E. Fluid dynamics model of mitral valve flow: description with in vitro validation. *J Am Coll Cardiol* 1989 **13**:221-33.
56. Thomas, J.D., Wilkins, G.T., Choong, C.Y., Abascal, V.M., Palacios, I.F., Block, P.C., et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. *Circulation* 1988 **78**:980-93.
57. Schwammenthal, E., Vered, Z., Agranat, O., Kaplinsky, E., Rabinowitz, B. Feinberg, M.S. Impact of atrioventricular compliance on pulmonary artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Circulation* 2000 **102**:2378-84.
58. Flachskampf, F.A., Weyman, A.E., Guerrero, J.L., Thomas, J.D. Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: analytic and in vitro study. *J Am Coll Cardiol* 1992 **19**:998-1004.
59. Karp, K., Teien, D., Bjerle, P., Eriksson, P. Reassessment of valve area determinations in mitral stenosis by the pressure half-time method: impact of left ventricular stiffness and peak diastolic pressure difference. *J Am Coll Cardiol* 1989 **13**:594-9.
60. Messika-Zeitoun, D., Meizels, A., Cachier, A., Scheuble, A., Fondard, O., Brochet, E., et al. Echocardiographic evaluation of the mitral valve area before and after percutaneous mitral commissurotomy: the pressure half-time method revisited. *J Am Soc Echocardiogr* 2005 **18**:1409-14.



- 
61. Nakatani, S., Masuyama, T., Kodama, K., Kitabatake, A., Fujii, K., Kamada, T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988 **77**:78-85.
  62. Messika-Zeitoun, D., Fung Yiu, S., Cormier, B., Lung, B., Scott, I.C., Vahanian, A., et al. Sequential assessment of mitral valve area during diastole using colour M-mode flow convergence analysis: new insights into mitral stenosis physiology. *Eur Heart J* 2003 **24**:1244-53.
  63. Izgi, C., Ozdemir, N., Cevik, C., Ozveren, O., Bakal, R.B., Kaymaz, C., et al. Mitral valve resistance as a determinant of resting and stress pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis: a dobutamine stress study. *J Am Soc Echocardiogr* 2007 **20**:1160-6.
  64. Wilkins, G.T., Weyman, A.E., Abascal, V.M., Block, P.C., Palacios, I.F. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988 **60**:299-308.
  65. Vahanian, A. and Palacios, I.F. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation* 2004 **109**:1572-9.
  66. Black, I.W., Hopkins, A.P., Lee, L.C., Walsh, W.F. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991 **18**:398-404.
  67. Dreyfus, G.D., Corbi, P.J., Chan, K.M., Bahrami, T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005 **79**:127-32.
  68. Hecker, S.L., Zabalgoitia, M., Ashline, P., Oneschuk, L., O'Rourke, R.A., Herrera, C.J. Comparison of exercise and dobutamine stress echocardiography in assessing mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1997 **80**: 1374-7.
  69. Reis, G., Motta, M.S., Barbosa, M.M., Esteves, W.A., Souza, S.F., Bocchi, E.A. Dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004 **43**:393-401.
  70. Segal, J., Lerner, D.J., Miller, D.C., Mitchell, R.S., Alderman, E.A., Popp, R.L. When should Doppler-determined valve area be better than the Gorlin formula?: Variation in hydraulic constants in low flow states. *J Am Coll Cardiol* 1987 **9**:1294-305.
  71. Lung, B., Garbarz, E., Michaud, P., Helou, S., Farah, B., Berdah, P., et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 1999 **99**:3272-8.
  72. Palacios, I.F., Sanchez, P.L., Harrell, L.C., Weyman, A.E., Block, P.C. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002 **105**:1465-71.
  73. Ben-Farhat, M., Betbout, F., Gamra, H., Maatouk, F., Ben-Hamda, K., Abdellaoui, M., et al. Predictors of long-term event-free survival and of freedom from restenosis after percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Am Heart J* 2001 **142**:1072-9.
  74. Fawzy, M.E., Shoukri, M., Al Buraiki, J., Hassan, W., El Widaal, H., Kharabsheh, S., et al. Seventeen years' clinical and echocardiographic follow up of mitral balloon valvuloplasty in 520 patients, and predictors of long-term outcome. *J Heart Valve Dis* 2007 **16**:454-60.
  75. Thatipelli, M.R., Uber, P.A., and Mehra, M.R. Isolated tricuspid stenosis and heart failure: a focus on carcinoid heart disease. *Congest Heart Fail* 2003 **9**:294-6.
  76. Ootaki, Y., Yamaguchi, M., Yoshimura, N, Tsukuda, K. Congenital heart disease with hypereosinophilic syndrome. *Pediatr Cardiol* 2003 **24**:608-10.
  77. Cohen, M.L., Spray, T., Gutierrez, F., Barzilai, B, Bauwens, D. Congenital tricuspid valve stenosis with atrial septal defect and left anterior fascicular block. *Clin Cardiol* 1990 **13**:497-9.
  78. Mehta, V., Sengupta, P.P., Banerjee, A., Arora, R., Datt, V. Congenital tricuspid stenosis and membranous right ventricular outflow tract obstruction in an adult. *Ann Card Anaesth* 2003 **6**:152-5.
  79. Dervanian, P., Mace, L., Bucari, S, Folliguet, T.A., Grinda, J.M., Neveux, J.Y. Valved conduit bypass for extensively calcified tricuspid valve stenosis. *Ann Thorac Surg* 1995 **60**:450-2.
  80. Saito, T., Horimi, H, Hasegawa, T., Kamoshida, T. Isolated tricuspid valve stenosis caused by infective endocarditis in an adult: report of a case. *Surg Today* 1993 **23**:1081-4.
  81. Old, W.D., Paulsen, W., Lewis, S.A., Nixon, J.V.

- Pacemaker lead-induced tricuspid stenosis: diagnosis by Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1989 **117**:1165-7.
82. Taira, K., Suzuki, A., Fujino, A., Watanabe, T., Ogyu, A., Ashikawa, K. Tricuspid valve stenosis related to subvalvular adhesion of pacemaker lead: a case report. *J Cardiol* 2006 **47**:301-6.
  83. Ames, D.E., Asherson, R.A., Coltart, J.D., Vassilikos, V., Jones, J.K., Hughes, G.R. Systemic lupus erythematosus complicated by tricuspid stenosis and regurgitation: successful treatment by valve transplantation. *Ann Rheum Dis* 1992 **51**:120-2.
  84. Kuralay, E., Cingoz, F., Gunay, C., Demirkilic, U., Tatar, H. Huge right atrial myxoma causing fixed tricuspid stenosis with constitutional symptoms. *J Card Surg* 2003 **18**:550-3.
  85. Uribe-Etxebarria, N., Voces, R., Rodriguez, M.A., Llorente, A., Perez, P., Aramendi, J.I. Reversible tricuspid valve stenosis due to a metastatic dissemination of a noncardiac sarcoma. *Ann Thorac Surg* 2005 **80**:e1-2.
  86. Chrissos, D.N., Stougiannos, P.N., Mytas, D.Z., Katsaros, A.A., Andrikopoulos, G.K., Kallikazaros, I.E. Multiple cardiac metastases from a malignant melanoma. *Eur J Echocardiogr* 2008 **9**:391-2.
  87. Nishida, H., Grooters, R.K., Coster, D., Soltanzadeh, H., Thieman, K.C. Metastatic right atrial tumor in colon cancer with superior vena cava syndrome and tricuspid obstruction. *Heart Vessels* 1991 **6**:125-7.
  88. Yousof, A.M., Shafei, M.Z., Endrys, G., Khan, N., Simo, M., Cherian, G. Tricuspid stenosis and regurgitation in rheumatic heart disease: a prospective cardiac catheterization study in 525 patients. *Am Heart J* 1985 **110**(1 Pt 1):60-4.
  89. Pearlman, A.S. Role of echocardiography in the diagnosis and evaluation of severity of mitral and tricuspid stenosis. *Circulation* 1991 **84**(3 Suppl): I193-7.
  90. Pothineni, K.R., Duncan, K., Yelamanchili, P., Nanda, N.C., Patel, V., Fan, P., et al. Live/real time three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of tricuspid valve pathology: incremental value over the two-dimensional technique. *Echocardiography* 2007 **24**:541-52.
  91. Quinones, M.A., Otto, C.M., Stoddard, M., Waggoner, A., Zoghbi, W.A., Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 **15**:167-84.
  92. Hatle, L. Noninvasive assessment of valve lesions with Doppler ultrasound. *Herz* 1984 **9**:213-21.
  93. Fawzy, M.E., Mercer, E.N., Dunn, B., al-Amri, M., Andaya, W. Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J* 1989 **10**:985-90.
  94. Karp, K., Teien, D., and Eriksson, P. Doppler echocardiographic assessment of the valve area in patients with atrioventricular valve stenosis by application of the continuity equation. *J Intern Med* 1989 **225**: 261-6.
  95. Weyman, A.E., Hurwitz, R.A., Girod, D.A., Dillon, J.C., Feigenbaum, H., Green, D. Cross-sectional echocardiographic visualization of the stenotic pulmonary valve. *Circulation* 1977 **56**:769-74.
  96. Weyman, A.E., Dillon, J.C., Feigenbaum, H., Chang, S. Echocardiographic differentiation of infundibular from valvular pulmonary stenosis. *Am J Cardiol* 1975 **36**:21-6.
  97. Waller, B.F., Howard, J., and Fess, S. Pathology of pulmonic valve stenosis and pure regurgitation. *Clin Cardiol* 1995 **18**:45-50.
  98. Bandin, M.A., Vargas-Barron, J., Keirns, C., Romero-Cardenas, A., Villegas, M., Buendia, A. Echocardiographic diagnosis of rheumatic cardiopathy affecting all four cardiac valves. *Am Heart J* 1990 **120**:1004-7.
  99. Fox, R., Panidis, I.P., Kotler, M.N., Mintz, G.S., Ross, J. Detection by Doppler echocardiography of acquired pulmonic stenosis due to extrinsic tumor compression. *Am J Cardiol* 1984 **53**:1475-6.
  100. Van Camp, G., De Mey, J., Daenen, W., Budts, W., Schoors, D. Pulmonary stenosis caused by extrinsic compression of an aortic pseudoaneurysm of a composite aortic graft. *J Am Soc Echocardiogr* 1999 **12**:997-1000.
  101. Lima, C.O., Sahn, D.J., Valdes-Cruz, L.M., Goldberg, S.J., Barron, J.V., Allen, H.D., et al. Noninvasive prediction of

- 
- transvalvular pressure gradient in patients with pulmonary stenosis by quantitative two-dimensional echocardiographic Doppler studies. *Circulation* 1983 **67**:866-71.
102. Aldousany, A.W., DiSessa, T.G., Dubois, R., Alpert, B.S., Willey, E.S., Birnbaum, S.E. Doppler estimation of pressure gradient in pulmonary stenosis: maximal instantaneous vs peak-to-peak, vs mean catheter gradient. *Pediatr Cardiol* 1989 **10**:145-9.
103. Frantz, E.G. and Silverman, N.H. Doppler ultrasound evaluation of valvar pulmonary stenosis from multiple transducer positions in children requiring pulmonary valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1988 **61**:844-9.
104. Johnson, G.L., Kwan, O.L., Handshoe, S., Noonan, J.A., DeMaria, A.N. Accuracy of combined two-dimensional echocardiography and continuous wave Doppler recordings in the estimation of pressure gradient in right ventricular outlet obstruction. *J Am Coll Cardiol* 1984 **3**:1013-8.
105. Silvilairat, S., Cabalka, A.K., Cetta, F., Hagler, D.J., O'Leary, P.W. Echocardiographic assessment of isolated pulmonary valve stenosis: which outpatient Doppler gradient has the most clinical validity? *J Am Soc Echocardiogr* 2005 **18**:1137-42.
106. Chen, C.R., Cheng, T.O., Huang, T., Zhou, Y.L., Chen, J.Y., Huang, Y.G., et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 1996 **335**:21-5.
107. Foale, R., Nihoyannopoulos, P., McKenna, W., Kleinebenne, A., Nadazdin, A., Rowland, E., et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J* 1986 **56**:33-44.
108. Matsukubo, H., Matsuura, T., Endo, N., Asayama, J., Watanabe, T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation* 1977 **56**:278-84.
109. Lang, R.M., Bierig, M., Devereux, R.B., Flachskampf, F.A., Foster, E., Pellikka, P.A., et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006 **7**:79-108.

### 通告和免责声明

本报告为 ASE 惠赠的参考文献。本报告仅含推荐内容，不可作为医学实践的唯一基准，也不可作为处分员工的依据。本报告所涉及陈述和建议主要根据专家的观点，而不是根据科学验证的数据。ASE 并未表达或暗示保证本文件内容的完整性和准确性，包括对可适性，或对任何特殊用途之适合性的保证。对你或其他方根据本报告作出的决定或采取的行动，ASE 对你，你的病人或任何第三方，无论何种原因，概不承担任何责任。你所使用本报告中的信息，既不是 ASE 为你提供的医疗建议，也不是 ASE 与你或其他人之间建立的医生-病人的关系。