

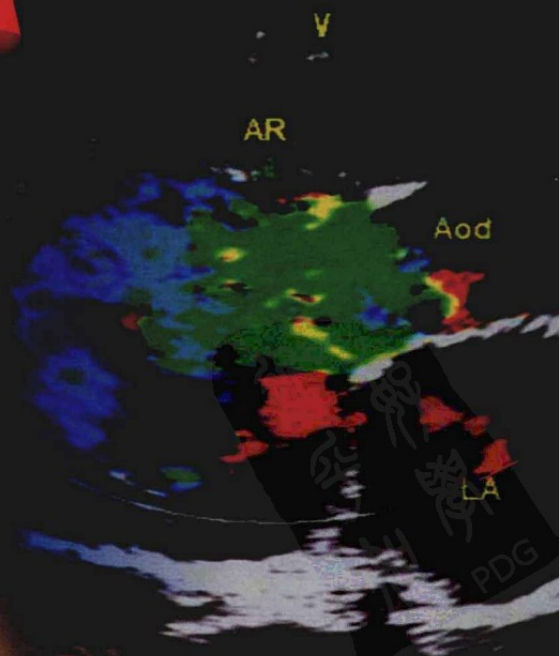
主编 许迪 张玉奇

超声心动图

诊断进阶解析

Echocardiography
Analysis

step by step



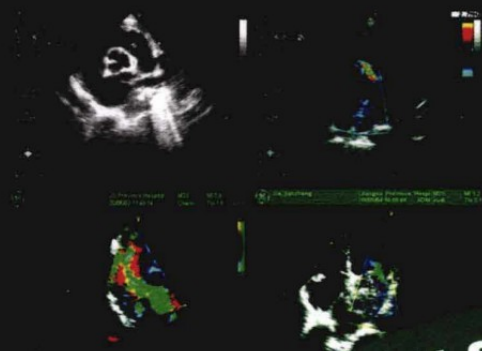
江苏科学技术出版社



凤凰出版传媒股份有限公司
PHOENIX PUBLISHING & MEDIA, INC.

ECHOCARDIOGRAPHY ANALYSIS

超声心动图 诊断进阶解析



step by step

ISBN 978-7-5345-7895-3



9 787534 578953 >

定价: 58.00 元

step by step

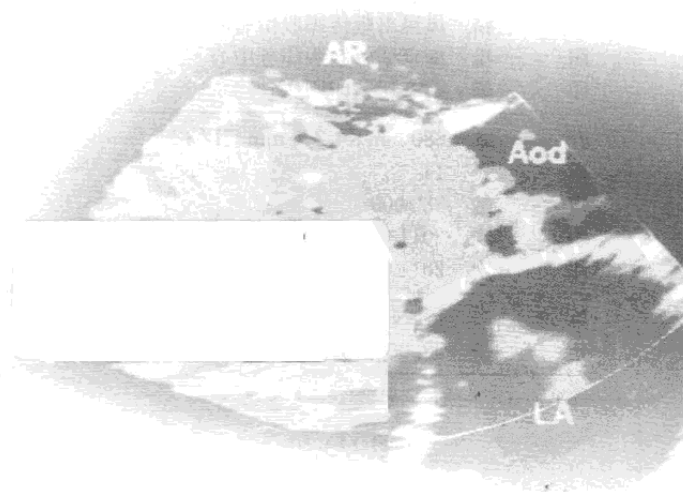
超声心动图

诊断进阶解析

Echocardiography
Analysis

主编 许迪 张玉奇

江苏科学技术出版社



图书在版编目(CIP)数据

超声心动图诊断进阶解析 / 许迪等主编. —南京:
江苏科学技术出版社, 2011. 10
ISBN 978-7-5345-7895-3

I. ①超… II. ①许… III. ①超声心动图—诊断
IV. ①R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 035362 号

超声心动图诊断进阶解析

主 编 许 迪 张玉奇
责任编辑 杜 辛 王 云
编辑助理 耿建丽
责任校对 郝慧华
责任监制 张瑞云

出版发行 凤凰出版传媒集团
凤凰出版传媒股份有限公司
江苏科学技术出版社
集团地址 南京市湖南路 1 号 A 楼, 邮编: 210009
集团网址 <http://www.ppm.cn>
出版社地址 南京市湖南路 1 号 A 楼, 邮编: 210009
出版社网址 <http://www.pspress.cn>
经 销 凤凰出版传媒股份有限公司
照 排 南京紫藤制版印务中心
印 刷 南京精艺印刷厂

开 本 880 mm×1 240 mm 1/32
印 张 14
字 数 380 000
版 次 2011 年 10 月第 1 版
印 次 2011 年 10 月第 1 次印刷

标准书号 ISBN 978-7-5345-7895-3
定 价 58.00 元

图书如有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换。

编委会名单

主 编 许 迪 张玉奇

副主编 姚 静 吴力军

主 审 陆凤翔

编 者 （以姓氏笔画为序）

王小艳 （南京医科大学第一附属医院）

计晓娟 （重庆医科大学附属儿科医院）

庄 燕 （南京医科大学第一附属医院）

许 迪 （南京医科大学第一附属医院）

吴力军 （上海交通大学医学院附属新华医院）

吴红平 （南京医科大学第一附属医院）

余 波 （江西省儿童医院心脏病中心）

张玉奇 （上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心）

张志芳 （上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心）

陈丽君 （上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心）

陈国珍 （上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心）

武育蓉 （上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心）

季 玲 （南京医科大学第一附属医院）

周 蕾 （南京医科大学第一附属医院）

洪 华 （南京医科大学第一附属医院）

姚 静 （南京医科大学第一附属医院）

曹 荔 （南京医科大学附属南京市妇幼保健院）

雍永宏 （南京医科大学第一附属医院）

近年来，超声心动图技术发展迅速，从过去的一维、二维发展到目前的实时三维；从经胸检查发展到经食管、经静脉心腔内检查；临床涉及的范围已从单纯用于诊断扩展到心脏术中监测、心脏介入治疗。超声仪器也朝向专业化、微型化发展，目前最小的仪器仅如手掌大小。超声心动图已成为心血管疾病诊治中不可或缺的手段。同时，超声心动图学是一门实践性很强的学科，因此要求从业者具备较为深厚的专业知识和较强的操作技能。有鉴于此，我们编写了这本《超声心动图诊断进阶解析》，旨在帮助从事心脏超声的医师有重点地剖析超声征象、分析疾病的超声特征、辨别病变特点，从而做出更贴近临床的超声诊断。

本书在编写过程中，摒弃了“基础”、“病理”、“临床表现”等“学”类医学专著面面俱到的编写风格，不追求过于全面的条目和内容，力求简明扼要、深入浅出、图文并茂、具体实用，让读者阅读后能快速入门、易于解读，使读者在“入门”后能有“举一反三”进阶式的提高。

全书共9章，按超声心动图诊断基础、心功能测定、后天性心瓣膜病、心肌病变、心腔内团块、心包疾病、后天性动脉病变、先天性心脏病、胎儿超声心动图等次序编排。内容包括简要概述、诊断要点、超

声特征、鉴别诊断、读图解析等几方面。着重阐述了各种心血管病的超声诊断及其鉴别诊断，并融入超声心动图最新技术的临床应用，同时还特别注意收录国内外相关的指南、规范以及测量参考值，以利于读者查询，对临床实践具有指导性。是临床医师特别是从事心血管病专业医师的入门参考书，是超声专业人员日常工作参阅的工具书，是临床与超声诊断医师继续医学教育的教材。

本书编写者是在临床与超声诊断专业一线工作的具有高级职称或博士、硕士学位的医师，分别来自南京医科大学第一附属医院、上海交通大学附属上海儿童医学中心、南京医科大学附属南京市妇幼保健院、江西省儿童医院、重庆医科大学附属儿童医院等，作者们在百忙之中精心撰稿、通力合作，确保了本书能如期出版。同时要感谢江苏科学技术出版社的编辑为本书的编审工作付出的辛勤劳动。

由于参加编写的人员水平有限，内容上难免存在疏漏和不足，诚挚地希望同行专家和广大读者不吝赐教、批评斧正。

许 迪 张玉奇

目 录

C O N T E N T S

第一章 超声心动图诊断基础	001
第一节 心脏解剖与生理	001
一、心脏解剖	001
二、心脏生理	008
第二节 超声心动图检查方法	016
一、检查前准备	016
二、仪器使用条件	016
三、体位与扫查途径	017
四、图像方位	018
五、注意事项	019
第三节 正常超声心动图	019
一、M型超声心动图	020
二、二维超声心动图	025
三、多普勒超声心动图	031
第四节 特殊超声心动图	035
一、经食管超声心动图	035
二、心肌组织多普勒成像	040
三、三维超声心动图	044
四、负荷超声心动图	047
五、心肌对比超声心动图	053
六、二维斑点追踪技术	054
七、血管内超声成像和心腔内超声成像	056
第五节 超声心动图操作基本流程及注意事项	059
一、超声心动图操作基本流程	059
二、注意事项	060
第二章 心脏功能测定	061
第一节 左心室功能测定	061

一、左心室收缩功能	061
二、左心室舒张功能	066
第二节 左心房功能测定	071
一、左心房容积	072
二、跨二尖瓣血流	074
三、左心房的射血力	074
四、左心房应变和应变率	075
第三节 右心室功能测定	076
一、右心室结构测定	076
二、右心室收缩功能	077
三、右心室舒张功能评价	079
第四节 右心房功能测定	080
一、右心房内径	080
二、右心房压的评估	081
第五节 超声心动图对心脏再同步化治疗的评价	082
一、评价房室收缩失同步	082
二、评价心室间收缩失同步	083
三、评价心室内收缩失同步	084
四、术后起搏参数的优化	092
第三章 获得性瓣膜疾病	095
第一节 二尖瓣病变	095
一、二尖瓣狭窄	095
二、二尖瓣关闭不全	100
第二节 三尖瓣病变	117
一、三尖瓣狭窄	117
二、三尖瓣关闭不全	120
第三节 主动脉瓣病变	123
一、主动脉瓣狭窄	123
二、主动脉瓣关闭不全	130
第四节 肺动脉瓣病变	141
一、肺动脉瓣狭窄	141
二、肺动脉瓣关闭不全	143
第五节 心脏人工瓣膜	146

一、机械瓣	146
二、生物瓣	150
三、心脏人工瓣膜的评价	152
四、心脏人工瓣膜并发症	157
第四章 心肌病	163
第一节 原发性心肌病	164
一、扩张型心肌病	164
二、肥厚型心肌病	167
三、限制型心肌病	174
四、致心律失常性右心室心肌病	176
五、未分类心肌病	180
第二节 全身系统性心脏病变	185
一、系统性红斑狼疮的心脏病变	185
二、甲状腺疾病的心脏病变	189
三、糖尿病性心肌病变	194
四、心脏淀粉样变	196
五、尿毒症性心脏病变	198
第五章 心腔内团块	202
第一节 感染性心内膜炎	202
一、二尖瓣赘生物	202
二、主动脉瓣赘生物	204
三、三尖瓣赘生物	205
四、肺动脉瓣赘生物	206
第二节 心脏肿瘤	207
第三节 心腔内血栓	211
第六章 心包疾病	214
第一节 心包积液	214
第二节 缩窄性心包炎	222
第七章 后天性动脉病变	228
第一节 主动脉病变	228
一、主动脉扩张和主动脉瘤	228
二、主动脉窦瘤	231
三、主动脉夹层	234

第二节 肺动脉病变	239
一、肺动脉高压	239
二、肺栓塞	239
第三节 冠状动脉病变	241
一、川崎病	241
二、冠状动脉性心脏病	244
第八章 先天性心脏病	258
第一节 房室间隔缺损	258
一、室间隔缺损	258
二、房间隔缺损	262
三、部分性房室间隔缺损	266
四、完全性房室间隔缺损	268
第二节 房室腔畸形	271
一、单心房	271
二、单心室	272
三、三房心	276
四、双腔右心室	279
五、左心房憩室	281
六、心耳并置	282
第三节 房室瓣畸形	286
一、三尖瓣闭锁	286
二、三尖瓣下移畸形	288
三、先天性二尖瓣狭窄	291
第四节 动脉系统畸形	296
一、肺动脉瓣狭窄	296
二、永存动脉干	298
三、肺动脉分支异常起源于主动脉	302
四、动脉导管未闭	304
五、主肺动脉间隔缺损	309
六、主动脉瓣狭窄	311
七、主动脉瓣下狭窄	315
八、主动脉瓣上狭窄	317
九、主动脉缩窄	319

十、主动脉弓中断	322
十一、冠状动脉瘘	324
十二、左冠状动脉异常起源于肺动脉	327
十三、主动脉左心室隧道	330
第五节 静脉系统畸形	333
一、部分性肺静脉异位引流	333
二、完全性肺静脉异位引流	336
三、先天性肺静脉狭窄	339
四、冠状静脉窦隔缺损	341
第六节 心脏复杂畸形	343
一、法洛四联症	343
二、完全性大动脉转位	347
三、矫正性大动脉转位	353
四、右心室双出口	357
五、肺动脉闭锁伴室间隔完整	360
六、十字交叉心	364
七、左心发育不良综合征	367
第七节 先天性心脏病的超声心动图分段诊断	370
一、心房位置	370
二、心室位置判断	371
三、大动脉位置	372
四、房室连接关系	372
五、心室大动脉连接诊断	373
六、心脏位置	374
七、并发心脏畸形	374
第八节 小儿肺动脉高压的超声心动图评估	375
一、肺循环的解剖生理特点	375
二、肺动脉高压的定义、分类	377
三、先天性心脏病与肺动脉高压	378
四、肺动脉高压的诊断	380
第九节 经食管超声心动图在经心室肌部室间隔缺损介入治疗中的 应用	392

第九章 胎儿超声心动图	397
第一节 正常胎儿血液循环	397
第二节 正常胎儿心脏超声征象	398
一、二维超声心动图	398
二、多普勒超声心动图	401
三、M型超声心动图	403
第三节 胎儿先天性心脏病的基本征象和典型病理征象	404
一、基本征象	404
二、典型病理征象	405
附录 超声心动图临床应用价值中国专家共识	418
参考文献	435

第一章 超声心动图诊断基础

超声心动图是应用超声波的原理,对人体的心血管结构及其功能作出诊断的非侵入性诊断方法。超声诊断具有操作简便、及时迅速、易于重复、耗费低廉、对人体相对无害和对某些疾病能提供可靠的诊断信息的优点,现已成为临床心血管病不可缺少的诊断工具。

第一节 心脏解剖与生理

一、心脏解剖

心脏为前后稍扁的圆锥形肌质器官,与动脉、静脉血管相连,起着动力泵的作用,是循环系统的重要枢纽。国人心脏长 12~14 cm,横径 9~11 cm;前后径 6~7 cm,近似本人合拳大小。心脏重约 260 g(男性 285.91 g,女性 250.7 g)。

(一) 位置与外形

心脏斜位于胸腔内纵隔的下部,1/3 在正中线右侧,2/3 在正中线左侧,心脏外形分为心尖、心底、胸肋面、膈面、左侧面、左缘、右缘、下缘等。心尖朝向左下方,心底在右后上方,长轴与身体正中线约成 45°角。心尖较为圆钝,由左心室构成,位于左锁骨中线内侧 1~2 cm 处,邻近胸壁。心底较宽,近似四方形,大部分由左心房、小部分由右心房构成。上有多条大血管出入,其中最粗、最弯曲的为升主动脉,在升主动脉的左前方为肺动脉,肺动脉在主动脉弓下面分为两侧横行的左、右肺动脉;升主动脉右侧为上腔静脉;后方为左右两对从两侧注入左心房的肺静脉;上、下腔静脉分别从上、下注入右心房。胸肋面又称前壁,朝向左前上方,其右上大部分为右心房,小部分由左心房构成;左下由右心室前壁(2/3)和左心室前壁(1/3)构成。膈面即为心脏的下面,又称后壁,较为平坦,由左心室(2/3)和右心室(1/3)构成,贴于膈肌中心腱上方,其下方为肝脏和胃体。左侧面大部分由

左心室构成,小部分为左心房,为心脏的侧壁或肺面。心脏左缘圆钝,主要由左心室形成,上方一小段为左心耳,斜向左下到心尖。右缘较锐,从上腔静脉根部到心尖部,其上部由右心房构成,呈垂直位,下部由右心室构成,呈水平方向的横位,为心脏膈面与胸肋面的交界缘。

(二) 心脏形态与结构

心脏内部分为 4 腔,其后上方为左、右心房,壁较薄;前下部为左、右心室。左、右心房之间被房间隔分开,左、右心室之间被室间隔分开。左、右心腔的血液分别通过二尖瓣、三尖瓣的瓣膜装置与心肌的节律性收缩和舒张,固定不变地朝着一个方向流动(图 1-1-1)。

1. 右心房 位于心脏的右上部,呈不规则的椭圆形,内腔容量约为 57 ml,右心房壁较薄,仅 0.2 cm。其前部呈锥体状突出,在主动脉根部右侧,称右心耳。

右心房内腔可分为位于后外侧半的腔静脉窦和内侧半的右心耳内腔后部分,两者交界处形成界嵴。腔静脉窦的内侧面较光滑,右心耳内腔呈三角形,腔壁上附有从界嵴向前突出的平行柱状的梳状肌,因此右心耳内面粗糙不平。右心房的前上部紧邻主动脉根部,由于主动脉窦的膨隆而致主动脉隆凸。右心房内侧壁的后部即为房间隔,其下 1/3 部为卵圆窝,窝壁为膜性,很薄,是胚胎期卵圆孔闭锁后的遗迹,若未闭锁,则形成继发孔型房间隔缺损。卵圆窝缘的下端与下腔静脉瓣、冠状窦瓣相连接。按血流的方向,右心房有 3 个入口和 1 个出口。

(1) 上腔静脉口:位于右心房的后上部,卵圆窝的后上方,呈圆形,内径约 2 cm,在上腔静脉口处无瓣膜。

(2) 下腔静脉口:位于右心房的后下部,卵圆窝的后下方,呈圆形,内径约 3 cm。下腔静脉口前缘有半月形的口向上的下腔静脉瓣,瓣的外端起于界嵴,前端(内端)与卵圆窝的下端相连。下腔静脉瓣内含有 Todaro 腱的

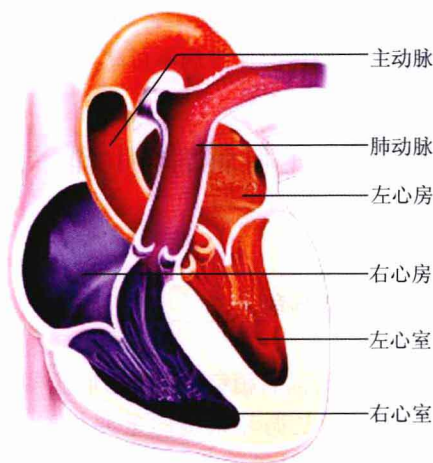


图 1-1-1 心脏示意图

腱性结构,向内侧穿过房间隔止于右纤维三角。

(3) 冠状窦口:位于右心房室口的后下内方,卵圆窝的前下方,下腔静脉口的前上方,即在下腔静脉口与右心房室口之间。冠状窦口较小。窦口的后下方有冠状窦瓣,起防止血液倒流的作用。

(4) 右心房室口:即三尖瓣口,为右心房的出口,位于卵圆窝与冠状窦口的前方,向下通向右心室。另外,尚有心最小静脉直接开口于右心房。

2. 右心室 位于心脏的右下部,呈烟斗形,主体在右下,柄向左上,内腔容量约 85 ml。右心室壁厚 0.3~0.4 cm,为左心室壁厚度的 1/3。右心室壁内侧面大部分较粗糙,室壁肌束形成交错的肌性隆起称为肉柱。粗细不等的肉柱大部分呈嵴状隆起,一部分呈索状游离,仅以两端附着于室壁,靠近肺动脉口的右心室内腔较为光滑,称为肺动脉圆锥或肺动脉漏斗部,右心室的入口为右心房室口,出口为肺动脉口;在右心房室口处有三尖瓣,三尖瓣的前缘将整个右心室分为前后两部分,前半为流出道,后半为流入道,流入道与流出道长度比为 2:3,两者之间大致呈 45°角。

(1) 右心房室口与三尖瓣:右心房室口位于肺动脉口的右下方,为周围很硬的纤维环口,其周径男性平均为 10.83 cm,女性为 10.79 cm。在右心房室口上附有三尖瓣,三尖瓣由三个叶片状的瓣膜组成,各瓣膜的基底附着于右心房室口周围的纤维环上,瓣尖指向右心室腔,瓣膜的心房面较光滑,心室面较粗糙;在瓣膜的游离缘及粗糙的室面上附有腱索,各瓣膜通过腱索与右心室壁上的乳头肌相连。三尖瓣又分为前瓣、后瓣与内侧瓣(隔瓣):前瓣对向肺动脉漏斗部,是三尖瓣中最宽大的一个瓣叶,呈三角形,宽约 2.29 cm,高约 1.92 cm。下部以腱索与乳头肌相连,上半部也有腱索与位于室上嵴下缘的圆锥乳头肌相连。后瓣较小,宽 1.92 cm,高 1.64 cm,下部以腱索与后乳头肌相连;内侧瓣(隔瓣)朝向室间隔,宽 2.66 cm,高 1.65 cm,下部以腱索与隔乳头肌相连;三尖瓣的三个瓣膜尖之间形成前内、后内以及外侧三个瓣膜间裂,在关闭时闭合形成 Y 字形。在三瓣之间的瓣膜间裂常有副瓣存在(45%),可有 1 个(71.52%)、2 个(26.92%)或 3 个(1.52%)副瓣,副瓣的存在使心室收缩时血液不致发生逆流。

(2) 乳头肌与腱索:右心室壁乳头肌为粗大的肌性锥状隆起,由心室壁深层肌纤维延伸而成,其一端附着于室壁,另一端突入右心室腔,尖端则移行为数条细索状的腱索,连于三尖瓣的心室面。乳头肌分前、后及内侧 3 组。前乳头肌起于右心室前壁中、下部,粗大;后乳头肌起于后壁,可为数个小乳头肌;内侧乳头肌起于室间隔,较小,仅一两个,有时可缺如,而由内

侧瓣直接以腱索连于间隔的肉柱上。三尖瓣与乳头肌的腱索附着关系可有多重变化,由同一乳头肌起始的腱索可分别连于相邻的两个瓣叶上。

(3) 节制束:又称调节束或隔缘肉柱,从室间隔向外行至右心室前壁,连于前乳头肌底部,内含希氏束的右束支。节制束有防止室壁过度扩张的作用。

(4) 室上嵴:为位于右心房室口与肺动脉口之间肺动脉漏斗后部突起的肌性隆起(肌嵴),其位置相当于升主动脉根部,主动脉瓣的前方,分隔肺动脉圆锥与右心室的其他部分。当心室收缩时,其协助缩窄房室口。并使心尖作向前、向右的顺时针旋转。室上嵴肥大致肺动脉漏斗部狭窄。

(5) 肺动脉圆锥:即肺动脉漏斗部,为右心室流出道的短管,长约 1.5 cm。其起自室上嵴游离缘,内壁光滑无肉柱,向左上方止于肺动脉口。

(6) 肺动脉口与肺动脉瓣:肺动脉口为右心室流出道的出口,周径约 7 cm。肺动脉口纤维环周缘附有前、左、右 3 个半月瓣,称肺动脉瓣。半月瓣与肺动脉壁之间的间隙为肺动脉窦。肺动脉半月瓣闭合时可封闭肺动脉瓣口,防止血液逆流至右心室。

3. 左心房 位于心脏的左后上方,构成心底的大部分。房壁厚约 0.3 cm。其内腔的前部粗糙,向左前方突出形成左心耳。位于肺动脉的左侧,腔壁上附有发达的梳状肌使腔面粗糙不平,易致血栓形成;后部光滑,上有肺静脉开口。左心房前有升主动脉和肺动脉,后与胸主动脉和食管相邻;左心房后壁两侧左右各有一对肺静脉入口,左心房的出口为左心房室口(二尖瓣口),位于前下方,向下通左心室。左、右心房之间为房间隔,呈长方形,高为宽的 2 倍,厚度小于 0.4 cm,下界为卵圆窝,较薄,中心部厚仅约 0.1 cm。

4. 左心室 位于心脏的左下部,右心室的左后方,左心房的左前下方。内径呈圆锥体,容量约 85 ml,左心室壁较厚,达 0.9~1.0 cm。腔内肉柱较右心室多而密集,尤以心尖部为著,上部较光滑的部分为主动脉前庭。左心室入口为左心房室口,出口为主动脉口。位于左心房室口的二尖瓣前瓣将左心室内腔分为前后两部分,前半为流出道,后半为流入道,两道形成 V 字形,称为左心通路。

(1) 左心房室口与二尖瓣:左心房室口位于主动脉口的左下方,周径男性为 9.49 cm,女性为 8.75 cm,纤维环(二尖瓣环)宽 0.2~0.3 cm,厚约 0.1 cm,位于房室沟的深部。左心房室口纤维环的前内侧与主动脉瓣的左、后半月瓣相邻。在左心房室口纤维环上附着有二尖瓣的前瓣和后瓣,

两瓣之间形成一个朝向前下方的漏斗形口,以引导左心房的血液流入左心室。前瓣(大瓣)附着于左心房室口纤维环的前内侧,又称前内瓣,呈三角形或半圆形的帆状,高 2.07 cm,宽 3.45 cm,表面积占二尖瓣总面积的 60%。前瓣的上方与主动脉壁直接相延续并与主动脉之间形成瓣膜间隔,前瓣的附着缘占左心房室口的 1/3。下缘以腱索与前乳头肌相连,前瓣的活动度较大,由于二尖瓣前瓣位于左心房室口与主动脉口之间,因而成为左心室流入道与流出道的交界。后瓣(小瓣)附着于左心房室口纤维环的后外侧,又称后外瓣,呈半月形,高 1.51 cm,宽 3.71 cm,表面积占二尖瓣总面积的 40%,下缘以腱索与后乳头肌相连。后瓣活动度小,主要伴随纤维环收缩而活动。

二尖瓣的前、后瓣又可分为瓣尖和基底两部分:瓣尖突向心室腔,基底附着于左心房室口纤维环上,前后两瓣的基底边缘互相融合,0.5~1.0 cm 大小,形成前外侧联合和后内侧联合。其中,前外侧联合紧邻左纤维三角,后内侧联合紧邻右纤维三角;在联合处两瓣之间的分隔并不完全,瓣间裂隙不达纤维环口面留有 0.5~1.0 cm 的宽度。二尖瓣紧闭时,后瓣的大部分与前瓣相接触,在前、后瓣尖交界处则形成前、后瓣间裂。在瓣间裂处,前、后瓣又分裂而形成副瓣,二尖瓣副瓣的出现率约为 51.0%。

(2) 乳头肌与腱索:左心室乳头肌较右心室乳头肌粗大,多数起于左心室壁中、下 1/3 交界处。通常分为前、后两组:前组乳头肌位于左心室前壁和外侧壁交界处,又称前外侧乳头肌;后组乳头肌位于左心室后内壁,又称后内侧乳头肌。乳头肌按与心室壁的关系分为突入心室腔的指状型(约占 1/3),仅一小部分突入心室腔而几乎与心室壁相结合的结合型(附壁型),以及界于上述两者之间的中间型,每个乳头肌发出的腱索可连于二尖瓣的两个瓣膜;而每个瓣膜也都有发自前、后乳头肌的腱索附着。通常,与前瓣相连的腱索较为粗大坚韧,腱索之间可有合并支存在。与前瓣相连的腱索中有两条起自前外侧和后内侧乳头肌,特别粗大,称为支持腱索,对前瓣的功能十分重要。一旦断裂形成连枷状二尖瓣,则可产生严重的二尖瓣关闭不全。与后瓣相连的腱索较细而短,呈线状或网状。腱索可分为“一、二、三”3 级。通常,每一乳头肌尖端又分 4~6 个小头,每个小头上有 2 根一级腱索:一级腱索发出 2 根二级腱索,二级腱索发出 5 根三级腱索。一级腱索断裂可致急性二尖瓣关闭不全,而三级腱索断裂临床听诊可发现音乐性收缩期杂音,二尖瓣关闭不全的征象可不明显。

(3) 主动脉前庭:又称主动脉下窦,为主动脉口以下的左心室腔部分,

位于室间隔上部与二尖瓣前瓣之间左心室腔的前内侧部,长约 1.5 cm,为左心室流出道的一段,其前为左心室前壁,后为左心房,左为二尖瓣前瓣,右为室间隔上部。

(4) 主动脉口与主动脉瓣:主动脉口位于左心房室口的右前方,肺动脉口的后方,其周径男性为 6.76 cm,女性为 4.22 cm。瓣口周缘有无冠瓣(后瓣)、左冠瓣、右冠瓣(前瓣)3 个半月瓣。瓣膜大而坚韧,呈口袋形,袋口向上。3 个半月瓣与主动脉壁之间形成 3 个主动脉(Valsalva)窦。在左、右主动脉窦壁上分别有左、右冠状动脉的开口,而后主动脉窦壁上一般无冠状动脉的开口。

(5) 室间隔:位于左、右心室之间并为右心室的左后壁,左心室的右壁。室间隔前、后界分别为前、后室间沟。整个室间隔呈三角形,基底向后上,尖向前下,一般突向右侧。室间隔分为下方的肌部和上方的膜部。肌部较肥厚,由心肌组成,右侧面有圆锥乳头肌、节制束等附着,肌质及心内膜深面有右束支的分支穿行;左侧面的心内膜深面有左束支及其分支穿行。膜部较小且菲薄,缺乏肌质仅由纤维组织构成。膜部上方紧邻主动脉口下方,右侧面有三尖瓣的隔瓣附着,隔瓣附着处之前的膜部为左、右心室分界,之后为右心房与左心室主动脉前庭的分界。因此,室间隔膜部又称房室隔,介于左心室、右心室与右心房之间。室间隔膜部的纤维支架连接着心脏心腔中的 3 个腔(除左心房外)以及 4 个瓣膜装置中的 3 个(除肺动脉纤维环外),故为心腔结构中十分重要的区域。室间隔膜部形态多变,一般为卵圆形,长轴呈前后方向,宽 1~1.2 cm,高 0.6~0.8 cm,厚度小于 0.1 cm,是室间隔缺损的多发部位。

由于心脏长轴倾斜并略扭转,以致房间隔与室间隔均呈斜位(与正中矢状面呈 45°角),前缘均对向左前方。室间隔带有螺旋状扭转,致肺动脉圆锥位于左心室的前方,右心室尖位于左心室尖的右方。

(三) 心壁结构

心壁由内向外分为心内膜、心肌层和心外膜 3 层。

1. 心内膜 贴于心房壁和心室壁的内面与血管内膜相延续。心内膜深面有血管、淋巴管、神经和心传导系统。心内膜向心腔内的折叠中间夹有一层致密的结缔组织成为心瓣膜,附着于相应的纤维环。

2. 心肌层

(1) 心房肌:较薄,分浅、深两层。浅层为环绕左、右心房的横行肌束,

部分纤维可伸入房间隔;深层为各心房所固有,为起自纤维环的垂直肌束呈襻状从前向后跨绕心房再止于纤维环;还有一些环形纤维围绕各静脉口以及心耳等处。

(2) 心室肌:较厚,分浅、中、深3层。浅层纤维起自纤维环和纤维三角,大部分纤维聚向心尖,并在心尖形成涡状集中,称心涡。然后进入深部形成深层。另一部分纤维可深入形成环状的中层,中层纤维为各心室所固有,肌束呈环形排列,可起自纤维环或由浅层纤维深入环形而成,然后再移行为深层肌。深层纤维部分起于心涡,由浅层纤维直接延续而来,部分纤维则由中层纤维移行而来。深层纤维可形成肉柱及乳头肌,突入心腔内。心室收缩时,心室肌由心尖向心底部运动,以使血液挤向动脉。部分肌束呈螺旋状环形,使心尖在心室收缩时作向前向右的顺时针旋转。

3. 心外膜 为覆盖于心肌表面的浆膜性心包的脏层。心外膜深面有血管、淋巴管和神经穿行。

(四) 心脏的血管

1. 心脏的动脉 供应心脏的动脉起自升主动脉的左、右冠状动脉及其分支,起始部开口于主动脉窦的中央,有时可偏左或偏右,个别甚至在窦外。开口呈卵圆形、环形或狭裂隙形,开口直径为0.7~1.5 cm。

(1) 左冠状动脉:起自左主动脉窦,发出后穿肺动脉起始部与左心耳之间向前到房室沟内,再向前行0.1~1 cm处分前降支和回旋支,有时在两支之间还分出对角支。

前降支:分出后沿室间沟向下行至心尖切迹,并常绕行到膈面再上行到后室间沟的下1/3。前降支发出左圆锥动脉、右心室前支、室间隔前支等供应左心室前壁的中下部、右心室前壁靠近前室间沟的部分以及室间隔的前2/3。

回旋支:较前降支稍细,发出后先在左心耳掩盖下向前行,再沿左侧房室沟内弯向左行。主要分支有左心室前支、左心室后支、左心房束和缘支时,供应左心室前壁上部、左心室后壁和左心房。

(2) 右冠状动脉:起自右主动脉窦,经右心耳与肺动脉之间到房室沟右半,再绕心右缘到膈面后沿后室间沟内下行到心尖。主要分支有右圆锥支、右心室前支、右缘支、右心室后支、右心房支、窦房结动脉、房室结动脉、室间隔后支、后降支、横支、左心房后支和左心室后支等。主要供应右心室前后壁、右心缘、左心室后壁、室间隔后1/3、右心房以及左心房后部等。

2. 心脏的静脉 心壁内的小静脉直接开口于心腔内,主要在右心房和右心室,称最小静脉。右心室前壁的心前静脉直接开口于右心房。其他大部分静脉汇成较粗的静脉支,如心大、心中、心小静脉。这些均为冠状窦的属支。冠状窦直径0.3~0.5 cm,长2~5 cm,位于后房室沟内,开口于右心房后内方的下腔静脉口与右心房室口之间,开口的后下方有冠状窦瓣。

(五) 心包与心包腔

心包呈圆锥形囊状,包裹心脏和大血管根部。心包分为浆膜性心包和纤维性心包内、外两层。

1. 浆膜性心包 又分脏、壁两层。脏层贴于心脏表面成为心外膜,并在大血管根部转为壁层,壁层紧贴于纤维性心包的內面。脏、壁两层之间的腔隙即为心包腔,内含少量浆液,30~50 ml。

2. 纤维性心包 下面与膈肌中心腱相联合,上端与大血管根部的血管外膜相延续,两侧与纵隔胸膜相贴。

3. 心包横窦 为心包腔在升主动脉和肺动脉后方与上腔静脉、左心房前壁之间的间隙。

4. 心包斜窦 为心包腔在左心房后壁、左右肺静脉、下腔静脉与心包后壁之间的斜行间隙。

二、心脏生理

心脏是一个由心肌组织构成并具有瓣膜结构的空腔器官,是血液循环的动力装置。生命过程中,心脏不断作收缩和舒张交替的活动,舒张时容纳静脉血返回心脏,收缩时把血液射入动脉,为血液流动提供动力。通过心脏的这种节律性活动,以及由此而引起的瓣膜的规律性开启和关闭,推动血液沿单一方向循环流动。心脏的这种活动形式与水泵相似,因此可以把心脏视为实现泵血功能的肌肉器官。

(一) 心动周期

心脏的一次收缩和舒张,构成一个机械活动周期,称为心动周期。正常心脏的活动由一连串的心动周期组合而成。因此,心动周期可以作为分析心脏机械活动的基本单元。

心脏舒张时容积增大,内压降低,腔静脉血液回流入心;心脏收缩时容

积减小,内压升高,将血液射入主动脉内。每一心动周期心脏射血一次。在一个心动周期中,首先是两心房收缩,继而心房舒张,几乎与心房开始舒张的同时,两心室进行收缩,然后心室舒张,接着心房又开始收缩,进入下一个心动周期。在通常的心动周期中,心肌收缩时间比舒张时间略短。如以成人平均心率每分钟 75 次计算,则每一心动周期平均为 800 ms,心室收缩期约 350 ms,舒张期限约 450 ms。如心率增快,心动周期缩短,则收缩期和舒张期都缩短,但舒张期的缩短更显著。

在一个心动周期中,心房和心室肌有次序地收缩和舒张,使心腔内的压力和容积发生有规律的变化。这种压力的变化是推动血液流动的动力,当心内压力变化时,心内的瓣膜也随着有规律地启闭,使血液沿着一定的方向流动。如以心室的收缩和舒张活动为中心,可将整个心动周期分成 8 个时相。各相的心内压力、容积改变、瓣膜启闭和血流等情况如图 1-1-2。

1. 等容收缩期 心室肌的收缩较心室的电兴奋稍晚,由于心室肌几乎是同时进行收缩的,故心室肌收缩时心室内压力迅速增高,当心室内压高于心房内压时,心室内血液推动左右心房室瓣(二尖瓣和三尖瓣),使其关闭。此时乳头肌与腱索拉紧房室瓣,阻止其向上翻入心房;且房室交界处环行肌的收缩,缩小了房室交界处的口径,这些都使血液不致倒流入心房。房室瓣关闭后室内压继续急剧上升,但在心室内压未超过主动脉压(心舒期末主动脉压约 80 mmHg)和肺动脉压(心舒期末肺动脉压约 8 mmHg)前,半月瓣仍处于关闭状态。在这段极短时间内(在人体为 0.04~0.06 s),房室瓣与半月瓣均关闭,心室腔内的血液量不变,心室肌纤维长度或心室容积也不变而仅有心室肌张力或心室内压力迅速增高,故称等容收缩期。

2. 快速射血期 心室肌继续收缩使左、右心室内压力继续上升,终于超过主动脉压和肺动脉压,于是两侧半月瓣被打开,血液在此期内迅速射入主动脉和肺动脉内而心室容积迅速缩小。此时血液进入主动脉的速度远远超出血液流出动脉进入微循环的速度,使心室压与主动脉压继续上升,一直持续到主动脉压力曲线的顶峰。此期约 0.11 s,只占心缩期的 1/3 左右,是每一个心动周期中有血液进入主动脉的时期。

3. 减慢射血期 此期心室收缩力量和室内压开始减小,这时射血速度减慢,而血液流出动脉的速度较快,于是动脉血压稍有下降。在此期结束时,心室内压可略低于主动脉内压而血液仍可继续流入动脉,心室容积也继续减小直至最低。此期历时约 0.14 s,然后心室开始舒张。

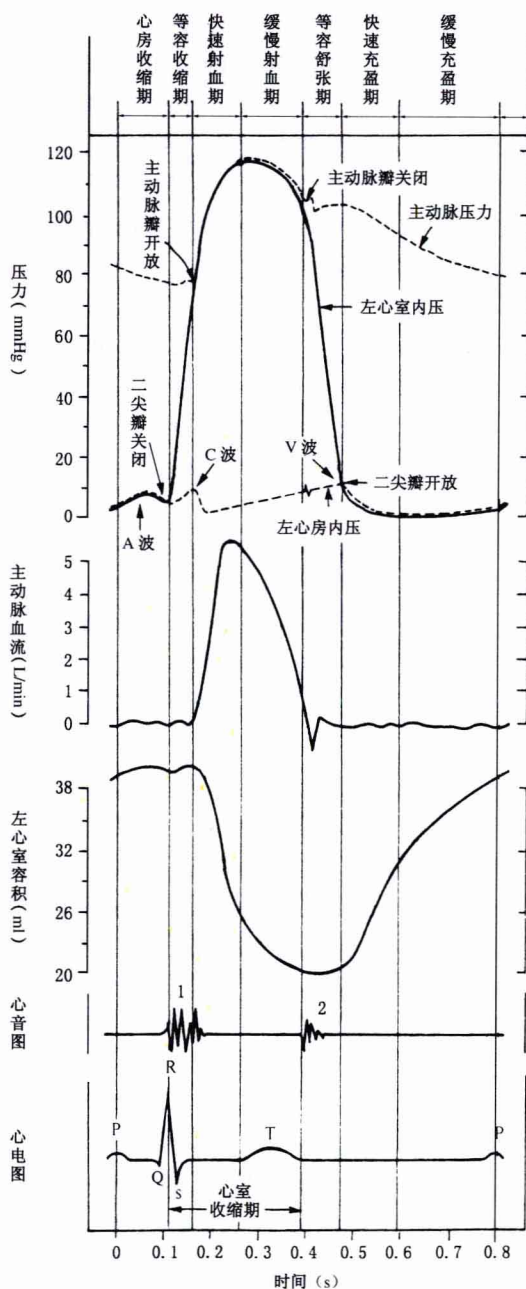


图 1-1-2 一个心动周期中压力、容积、心音、心电等变化及其时间关系图

4. 等容舒张期 半月瓣关闭时,心室内压仍然高于心房内压,房室瓣仍然关闭。当心室内压继续下降到低于心房内压时,房室瓣才开放,从半月瓣关闭到房室瓣开放这段短促时间内,心室肌张力迅速减小,心室内压迅速下降,而心室容积改变极小。称为等容舒张期,历时约为 0.06 s。

5. 快速充盈期 房室瓣开放后,心室容积迅速扩大,心室内压明显低于心房内压,这时,积聚在心房和大静脉的血液迅速流入心室,故称快速充盈期,历时约 0.11 s,静脉血液回心主要在这段时间。

6. 减慢充盈期 随着心室血液的充盈,心室容积增大变慢,静脉内血液经心房流入心室的速度逐渐减慢。直到心房开始收缩之前。这一段时期称为减慢充盈期,历时约 0.2 s。

7. 房缩期 在心室舒张的末期,心房收缩,心房内压升高,在心室舒张的最后一段时间帮助血液流入心室。心房收缩历时约 0.1 s。随后心房舒张,至下一次心室等容收缩开始,又进入一个心动周期。

从图 1-1-2 可以看出,心动周期中心室、主动脉和心房内压力变化最显著的是心室压力曲线,特别是左心室压力曲线。正常人体左心室舒张末期压力为 5~12 mmHg(平均为 9 mmHg)。在等容收缩期内压力急剧上升,至快速射血期达最高峰。一般心室射血速率为 42 L/min,约在心室收缩开始后 0.1 s,心室内压尚未达顶点时射血速率最高。心脏收缩产生强大的心室内压,是心脏向动脉射血的动力。心室舒张后,心室内压急剧下降,在心室舒张早期心室内压低于心房内压,心室血液的充盈主要是在这段时期从心房被“吸引”进入心室的。因此,无论心脏射血或充盈血液均有赖于心室肌的功能,当心室停搏或发生纤维颤动时,血液循环将立即停止,导致机体死亡。

在心室快速射血期,大量血液快速射入主动脉而不能及时流出,这时血管扩张,主动脉内血压急速上升,在随之而来的减慢射血期内,血液进入动脉比流出动脉慢,动脉血压下降。心舒期开始时主动脉瓣关闭,主动脉内倒流的血液撞击主动脉瓣而弹回,动脉压曲线出现一个小的上升波动,但在整个心舒期内主动脉压是逐步下降的,依靠射血时扩张的主动血管弹性回缩释放的动量,推动血液持续不断地向前流动。

在心动周期中,心房内的压力变动较心室为小。左心房压力曲线具有 3 个正波,如图 1-1-2 所示:心房收缩时房内压升高,称为 A 波,随着心房舒张,曲线下降;当心室收缩时,关闭的房室瓣突入心房,又使房内压升高形成 C 波(亦可能缺如),随着心室射血时容积的缩小,心底向下移动,扩大

了心房的容积,使房内压降低;以后随着静脉血液回流入心房量的增加,房内压持续地升高而形成V波,直到等容舒张期末为止,此时房室瓣开放,血液迅速进入心室,房内压下降。右心房压力曲线与左心房相似而波形略小,右心房的搏动波可沿静脉管壁传到各个大静脉,例如颈静脉压力曲线在心动周期中亦表现与心房压相似的波形。人左、右心房压力平均分别为8 mmHg与3 mmHg。由于心房肌较薄,收缩时间又短,通过心房的收缩将血液射入心室的量较小,约为总充盈量的10%。当心率加速(心舒期缩短)或房室瓣狭窄时心房收缩对心室血液的充盈可发挥较大的作用。当发生心房纤维颤动时,虽然心房已不能正常收缩,心室的充盈量可能稍有减少,但可不影响正常生活,只是运动的耐力受到限制。

(二) 心脏泵功能的评定

1. 心脏的输出量 心脏在循环系统所起的主要作用就是泵出血液以适应机体新陈代谢的需要,心脏输出的血液量是衡量心脏功能的基本指标。一次心跳一侧心室射出的血液量,称为每搏输出量,简称每搏量。每分钟射出的血液量,称每分输出量,简称心排血量(心输出量), $\text{心输出量} = \text{心率} \times \text{每搏量}$ 。左右心室的排血量基本相等。心排血量与机体新陈代谢水平相适应,可因性别、年龄及其他生理情况而不同。如健康成年男性静息状态下,心率平均为每分钟75次,每搏量为60~80 ml(平均70 ml),心排血量为4.5~6.0 L/min(平均5 L/min)。女性比同体重男性的心排血量约低10%,青年时期心排血量高于老年时期。心排血量在剧烈运动时可高达到5~35 L/min,麻醉情况下则可降低到2.5 L/min。

2. 心排血指数(心指数) 心排血量是以个体为单位计算的,身体矮小的人和身材高大的人,新陈代谢总量并不相等。因此,用排血量的绝对值作为指标进行不同个体之间心功能的比较,是不全面的。群体调查资料表明,人体静息时的心排血量,也和基础代谢率一样,并不与体重成正比,而与体表面积成正比。以单位体表面积(m^2)计算的心排血量,称为心指数。中等身材的成年人体表面积为1.6~1.7 m^2 ,安静和空腹情况下心排血量为5~6 L/min,故心指数为3.0~3.5 L/(min· m^2)。安静和空腹情况下的心指数,称之为静息心指数,是分析比较不同个体心功能时常用的评定指标。

心指数随不同生理条件而不同。年龄在10岁左右时,静息心指数最大,可达4 L/(min· m^2)以上,以后随着年龄增长而逐渐下降,到80岁时,

静息心指数接近于 $2 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。肌肉运动时,心指数随运动强度的增加大致成比例地增高。妊娠、情绪激动和进食时,心指数均增高。

3. 射血分数 心室舒张末期充盈量最大,此时心室的容积称为舒张末期容积。心室射血期末,容积最小,这时的心室容积称为收缩末期容积。舒张末期容积与收缩末期容积之差,即为每搏输出量。正常成年人,左心室舒张末期容积约 145 ml ,收缩末期容积约 75 ml ,每搏量 70 ml 。可见,每一次心搏,心室内血液并没有全部射出。每搏量占心室舒张末期容积的百分比,称为射血分数。射血后尚存留在心室内的血量称为残余血量。健康成年人每搏量较大时,射血分数为 $55\% \sim 65\%$ 。

在评定心泵血功能时,单纯用每搏量作指标,不考虑心室舒张末期容积,也是不全面的。正常情况下,每搏量始终与心室舒张末期容积相适应,即当心室舒张末期容积增加时,每搏量也相应增加,射血分数基本不变。但是,在心室异常扩大、心室功能减退的情况下,每搏量可能与正常人明显有差别,但并不与已经增大了的舒张末期容积相适应,射血分数明显下降。若单纯依据每搏量来评定心泵血功能,则可能作出错误判断。

4. 决定心排血量的主要因素 由于心排量等于每搏量与心率的乘积,故凡是影响每搏量和(或)心率的因素,均能改变心排量。

(1) 前负荷:前负荷即心室舒张末期容积。心室舒张末期容积在一定范围内增大时,可使心肌的“初长”加大,收缩增强;相反,若心肌的初长过小,则使心肌的收缩力减弱。心室舒张末期容积取决于总血量的多少和静脉回流的速度。在一定范围内,如果总血量增多,每搏量会相应增多。这是由于心肌收缩力与前负荷在一定范围内呈正变关系的结果。然而,总血量在一定范围内减少时,由于反射性地使肾上腺素能神经激动,引起血管紧张度水平和心肌收缩性能的提高,因而每搏量不发生显著变化。但是,总血量的减少一旦超过了机体调节的限度,致使静脉回心血量明显减少时则将引起每搏量的骤减,使心排量减低。除此之外,在总血量不变时,体位、胸内压、心包内压、静脉紧张度及心房收缩力的变化等都可直接改变静脉回流速度,进而影响心室的前负荷,使每搏量产生波动。

(2) 后负荷:通常情况下,后负荷的加大往往导致前负荷的代偿性增加,因而每搏量不会发生明显变化。另外,即使是将前负荷加以限制,后负荷加大时,心肌的收缩性能也将发生相应的增强,起到补偿每搏量的作用。但是,如果后负荷过度增大,超过了心室的上述代偿能力,则会导致心排血量的减少。

(3) 心肌收缩性: 心肌收缩性可定义为在前、后负荷保持不变的条件下, 心肌内在的工作性能。它反映两个方面的问题: ① 心肌缩短程度的大小。② 心肌缩短速度的快慢。尽管决定心肌收缩性能优劣的各种因素的作用机制尚未完全弄清楚, 但是心肌收缩性的强弱是心肌纤维横桥活化水平的反映。横桥活化水平的高低, 与心肌细胞内可供收缩蛋白利用的 Ca^{2+} 数量有关。从这一点上看, 凡是升高心肌细胞内 Ca^{2+} 浓度的因素, 均可引起心肌收缩性能的提高。而降低心肌细胞内 Ca^{2+} 浓度的因素, 则均可引起心肌收缩性能的降低。

(4) 心率: 在一定范围内, 心率与心排量呈正变关系。即心率加快, 心排量也相应增加。然而, 如果心率过快, 则不但不能使心排量增多, 反而使心排量明显减少。原因在于心率过快时, 使心室舒张期过分缩短, 心室充盈量明显减少, 每搏量过小, 心率加快不足以抵偿排量减少的缘故。通常安静状态下, 心率每分钟达到 160~180 次时, 心排量开始明显减少。但是, 一般人在剧烈运动或重体力劳动时, 心率虽然也可能每分钟超过 160 次, 甚至达 200 次, 心排量并不减少, 反而呈数倍的增加。这是由于机体在该种状态下, 调节系统发挥了作用, 使静脉收缩和心室舒张速率及收缩效率提高, 从而加快静脉回流速度所致。

(5) 心室收缩的同步性: 在其他因素不变的情况下, 心室泵血能力与心室肌收缩同步性的高低有着重要关系。心室肌收缩的同步性越高, 泵血能力也越高; 同步性越差, 泵血能力就越低。因为同步性降低时, 不但导致心室收缩的功率减小, 而且尚未收缩的心肌还会缓冲由其他心肌收缩形成的室内压, 以致室内压上升的速率和幅度均减小。倘若心室肌收缩的同步性极差(如心室颤动)时, 室内压则可能不足以上升到超过动脉内压的程度, 以致使心室射血功能丧失。

(6) 心室顺应性: 心室舒张过程中, 其容积变化(ΔV)与压力变化值(ΔP)之比, 称心室顺应性, 可表示为 $C = \Delta V / \Delta P$, 此值的倒数, 则反映心室壁硬度或弹性。有些心脏疾病, 具有特征性和顺应性改变图形。

(三) 血流动力学

研究血液在心血管系统内流动的力学, 称为血流动力学。所涉及的问题是血压、血流阻力、血流量与流速, 以及它们之间的相互关系。

血流量是指单位时间内流经某个器官的血液量, 称为该器官的血流量。心脏的每分输出量相当于整个机体的血流量。单位时间内血液中某

一质点在血管中流动的距离,称为血液的流速。

(1) 血流量:血液循环的生理功能,在于尽量满足整个机体以及机体的各个器官的血流量需要,供应足够的氧和营养物质,排除过剩的二氧化碳和代谢产物,以维持其新陈代谢和完成生理功能。在不同情况下,整个机体及机体各器官的代谢速度经常变化,因而对血流量的需要量也经常变化,每分输出量以及血流量在不同器官中的分配也经常变化以适应需要,这都依靠机体对心脏及各血管功能的神经体液调节。

(2) 流速:流速与血流量的关系可用公式表示,即若以 $V(\text{cm/s})$ 表示流速, $Q(\text{ml/s})$ 表示流量, $A(\text{cm}^2)$ 表示管道的横截面积,则三者的关系为 $V=Q/A$ 。设人体在静息时的心排血量为 5 L/min 或 83 ml/s ,主动脉的横截面积为 3 cm^2 ,则主动脉的平均流速为 $V=Q/A=83/3=27.7 \text{ cm/s}$ 。

液体基本上无压缩性,一般均有黏滞性,但可以暂不考虑液体的黏滞性。在流量稳定时,流速与管道截面积成反比,即在管道粗的地方流速小,细的地方流速大:这里所谓截面,可以是单一的管子,也可以是平行着的小管子的总和。

在心血管系统,主动脉只有一条。主动脉分成许多大动脉,又分成更多的小动脉,故主动脉截面积最小($3\sim 4 \text{ cm}^2$),血流速度最快($20\sim 30 \text{ cm/s}$):毛细血管由于总数量多,其总截面积为主动脉弓的 $700\sim 800$ 倍,故它的血流速度仅为主动脉弓血流速度的 $1/700\sim 1/800$,依此计算,为 $0.03\sim 0.05 \text{ cm/s}$ 。但实际上观测的毛细血管血流速度较此快,因为平时毛细血管并不同时开放,开放着的毛细血管总截面小于上述理论数字。到静脉系统,总截面积逐渐减小,故血流有所增快。下腔静脉血流速度为 $8\sim 10 \text{ cm/s}$ 。毛细血管中血流速度慢,其所含物质有充分时间与毛细血管外组织液或肺泡气体进行交换,这对完成血液循环功能是极有利的。

(3) 层流与湍流:黏滞液体在作稳定流动时,可把液体分作若干层。管轴的流速最快,环绕轴外的各层离轴心越远则速度越小,到贴附管壁的那一薄层血浆基本上不流动。流动中的血液其血细胞越接近轴心越浓,这种流动叫层流。在层流情况下,各液层速度矢量图为一抛物线,最大速度(轴心)为平均速度的 2 倍,若以平均速度计算液体的动能,所出现的误差很小。

若液体的流速逐渐增加超过某一定值时,正常的层流情况即被破坏,液体中各质点的流动方向不一,叫做湍流。湍流发生时,管道对液体流动的阻力增大,为克服阻力所消耗的能量也明显增加。因此在同样压力差

下,流量将减少,流动也就不稳定。

人体血液循环在正常情况下处于层流状态。但在心室快速射血期。主动脉与肺动脉根部的血流很高,故可出现湍流。湍流被认为是产生心血管杂音的原因。故在贫血、甲亢、心瓣膜疾病、动静脉瘘的情况下,均可因为湍流的形成而可利用听诊器在相应部位听到杂音。在测量血压时听到的 Korotkoff 音也被认为是由于血液流经被压缩的血管时形成湍流所致。

第二节 超声心动图检查方法

心脏超声检查包括影像超声和多普勒超声检查两部分。常用的影像超声检查方法有 M 型超声心动图和二维超声心动图;着重了解心脏的结构,包括腔室大小、壁厚度及运动、瓣膜情况、大动脉(主、肺)以及心包等;多普勒超声检查分为频谱多普勒和彩色多普勒血流显像,频谱多普勒包括脉冲多普勒和连续多普勒,多普勒超声着重获取血流动力学方面的信息,如血流的速度和血流的方向等。临床检查时,应以二维超声心动图为基础,综合应用其他超声检查方法,以达到诊断的目的。

一、检查前准备

1. 受检者需要安静休息片刻,对儿童应做好说服工作,婴幼儿患者可适当应用镇静剂,防止躁动,以利检查。

2. 检查时,嘱患者采取适当体位,充分暴露左侧胸部,并保持均匀呼吸,必要时可屏住呼吸。

3. 于检查部位涂以声学耦合剂,保证探头与皮肤之间无空气间隙,以便取得良好声像图。

4. 检查者一般位于受检查者右侧,右手持探头,左手操作仪器,反之亦可。

5. 检查时,应保持室内温度适宜、环境安静。

二、仪器使用条件

1. 电源电压必须恒定在仪器规定的范围内,最好应用稳压电源或不间断电源。

2. 仪器各部件、导线连接与仪器组装相匹配,不得有松脱或错接插件情况发生。

3. 仪器地线的连接应牢固准确。

4. 仪器所需的室内温度、空气湿度及防尘等设施应符合要求。

5. 操作者必须了解与熟悉仪器的各项性能指标,按仪器要求的操作程序开机,使用尽量做到专机专用。

6. 仪器应具备多种超声检查功能,包括 M 型超声、二维超声和多普勒超声。兼有彩色多普勒血流显像功能更为理想。

7. 超声检查时,应同步记录心电图,以明确所示声像图的心动时相。

8. 选择合适发射频率的超声探头,成人宜采用的探头频率为 2.5~3.5 MHz,儿童为 4.5~7 MHz。

9. 检查时,应进行仪器的调节,以确保获得良好的声像图。调节内容包括:① 发射脉冲能量的调节。② 扫描深度的调节。③ 灵敏度的调节,包括增益、抑制、深度补偿等。④ 显示器灰度和对比度的调节。⑤ 调整 CDFI 取样框,以保证帧频不低于 10 帧/秒。

三、体位与扫查途径

1. **体位** 一般取仰卧位或左侧倾斜 $30^{\circ}\sim 45^{\circ}$ 位。特殊情况下,如呼吸困难时,取半卧位或坐位。

2. **扫查途径** 心脏超声扫查途径有:经胸体表扫查(TTE)、经食管扫查(TEE)以及经静脉心腔内扫查(ICE)。临床最常用的扫查途径为经胸体表扫查,扫查的常用部位有(图 1-2-1):

(1) 胸骨旁位:一般指左胸骨旁位(右位心则为右胸骨旁位),探头置于胸骨左缘第三至第四肋间隙。

(2) 心尖位:探头置于心尖搏动处。

(3) 剑突下位:探头置于胸廓正中线剑突下。

(4) 心底位:探头置于胸骨左缘第二至第三肋间隙。

(5) 胸骨上窝位:探头置于胸骨上窝。

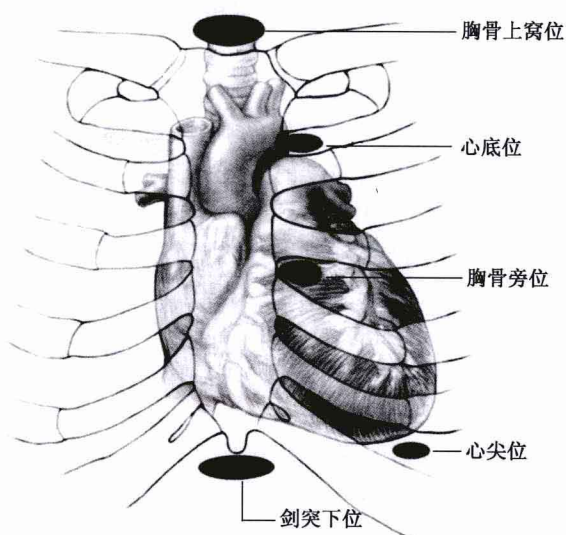


图 1-2-1 经胸体表扫描常用部位

四、图像方位

心脏声像图应采用标准统一的方位表示,这一方位表示应以被检查者的解剖方位为准(图 1-2-2);

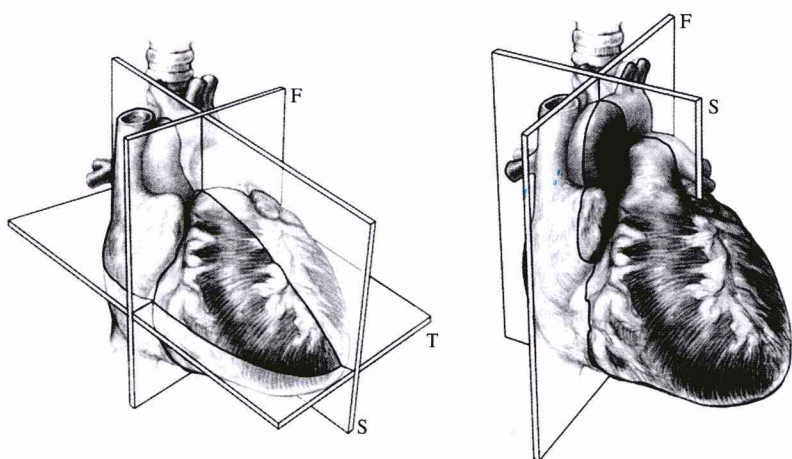


图 1-2-2 心脏声像图方位

1. **长轴切面(S)** 扇尖为前胸壁,扇弧为心脏后部,图右为头侧,图左为脚侧(此方位与腹部声像图相反)。

2. **短轴切面(F)** 图像上下端分别为心脏的前后侧,图左为心脏右侧,图右为心脏左侧(此方位与腹部声像图相同)。

3. **四腔切面(T)** 扇尖为心尖部,扇弧为心底部,图左为心脏右侧,图右为心脏左侧。

心脏超声声像图的方位标记,分别用以下字母表示:S(上)、I(下)、A(前)、P(后)、L(左)、R(右)、base(心底)、apex(心尖)。值得注意的是,为避免产生歧义,心脏超声方位的描述,应以解剖学的实际方位上、下、左、右、前、后为标准。

五、注意事项

1. 为了得到较理想的心脏声像图,超声探头位置应根据患者的体型、体位、有无心脏移位与肺气肿而定。在肥胖者,因心脏横位,探头位置可高一肋间;在消瘦者,因心脏垂位,探头位置可低一肋间;在肺气肿患者,探头位置甚至可置于近剑突处。

2. 作胸骨上窝探查时,应将肩部垫高,颈部裸露。对肋间隙较窄、声束进入有困难者,可上举左臂以增加肋间隙宽度。

3. 二维超声检查时,超声束的方向应尽量垂直于被检部位,以避免假性回声失落。

4. 多普勒超声检查时,声束方向应尽量与血流方向平行。取样容积放置部位应避开心壁和瓣膜,以免把瓣膜和室壁的机械运动误认为血流信号而造成误诊。

第三节 正常超声心动图

超声心动图于1954年由瑞典Edler等首创。自20世纪60~70年代以来,M型超声心动图(M-echocardiography, M-Echo)、二维超声心动图(two-dimensional echocardiography, 2-DE)、多普勒超声心动图(doppler echocardiography, DE)、心肌对比超声心动图(myocardial contrast echocardiography, MCE)和经食管超声心动图(transesophageal

echocardiography, TEE)等在临床上相继推广应用,已成为心血管疾病不可缺少的、具有重大实用价值的非侵入性诊断方法。

一、M型超声心动图

M型超声心动图是在单声束B型扫描中加入慢扫描锯齿波,使反射光点自左向右移动显示。纵坐标为扫描空间位置线,代表界面深浅;横坐标为光点慢扫描时间,以连续方式进行扫描时,可从光点移动观察被检结构在不同时相的深度及移动情况,所显示的扫描线称为距离-时间曲线。可作心肌或瓣膜结构在时相上的细致分析。探头置于胸骨左缘第3~4肋间,先将声束方向指向内上,然后向外下进行扇形扫查,即可出现一连续图

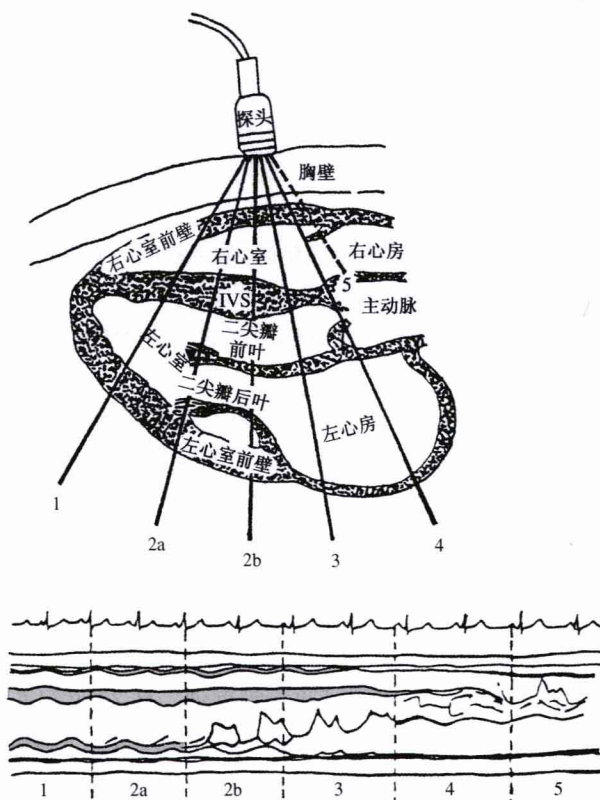


图 1-3-1 M型超声心动图各区示意图

像。依声束方向不同,可出现心尖波群(1区)、心室波群(2a区)、二尖瓣(前后叶)波群(2b区)、二尖瓣(前叶)波群(3区)和心底波群(4区)(图1-3-1)。

(一) 常见的 M 型超声心动图波群

常见的 M 型超声心动图波群是以二维超声的左心长轴断面为基础,按一维超声束经过左心的不同部位,将 M 型超声心动图分为如下几组波群:

1. 心底波群(4区) 探头位于胸骨左缘第3肋间,以超声束经过主动脉瓣关闭线为准,可见的解剖结构自前至后分别为胸壁、右心室前壁、右心室流出道、主动脉根部和左心房(图1-3-2)。主动脉前后壁呈二条平行的活动曲线,收缩期向前,舒张期往后。向后移动中,有一向前移动的小波,称为重搏波,与主动脉壁弹性有关。在主动脉根部管腔内可见到主动脉瓣的运动曲线。收缩期,主动脉瓣开放,曲线呈六边形长方盒状,靠主动脉前壁的为右冠瓣,靠后壁的为无冠瓣。舒张期,主动脉瓣关闭,呈单线状或为双线(间距 $<2\text{ mm}$)。位于管腔中心与前后二线几乎平行。主动脉前壁前方为右心室流出道,后壁后方为左心房。此部位的左心房后壁因近肺静脉入口处,房壁无收缩功能,因此此部位的左心房后壁运动弱。

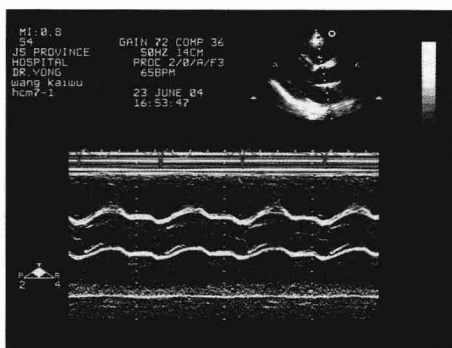


图 1-3-2 心底波群(4区)

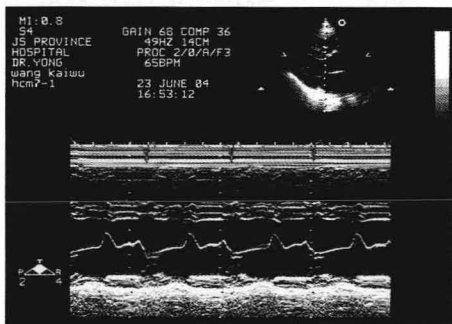


图 1-3-3 二尖瓣前叶波群(3区)

2. 二尖瓣前叶波群(3区) 探头置于胸骨左缘4肋间稍上时,以超声束经过二尖瓣瓣体为准。从前至后,声束依次通过右心室前壁、右心室腔、

室间隔、左心室流出道、二尖瓣前叶、左心房和左心房后壁(图 1-3-3)。二尖瓣收缩期为斜行向上的一条直线,称 CD 段;舒张期呈双峰状 M 样活动曲线,第一峰称 E 峰,代表舒张早期二尖瓣前叶开放的最低点,靠近室间隔的左心室面。E 峰与室间隔之间的距离为 EPSS(E point septal separation),其数值大小反映左心收缩功能。第二峰称 A 峰,代表舒张晚期(心房收缩)二尖瓣前叶再次开放。心房收缩发生在心电图的 P 波后,在心房颤动时,A 峰消失;三度房室传导阻滞时,A 峰与二尖瓣的其他成分分离。正常情况下 A 峰小于 E 峰。

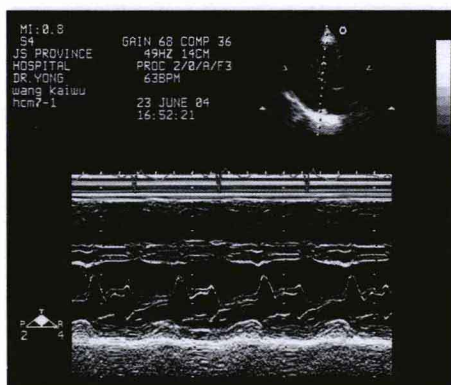


图 1-3-4 二尖瓣前后叶波群(2b 区)

E'峰间的距离反映二尖瓣口开放时的大小。C 点为二尖瓣关闭点,D 点为二尖瓣开放点。

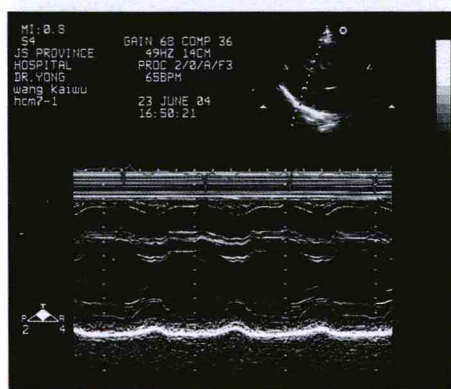


图 1-3-5 心室波群(2a 区)

3. 二尖瓣前后叶波群(2b 区)

探头置于胸骨左缘第 4 肋间,以超声束通过二尖瓣前后叶为准。从前至后,可见右心室前壁、右心室腔、室间隔、左心室腔、二尖瓣前叶与后叶以及左心室后壁(图 1-3-4)。该部位的二尖瓣运动曲线表现为:前后叶呈镜向运动。前叶运动幅度大,呈 M 型,后叶运动幅度低,呈 W 型。后叶向下的两个尖峰分别称 E'、A' 峰。前叶 E 峰与后叶

4. 心室波群(2a 区)

探头置于胸骨左缘第 4 肋间,以超声束经过二尖瓣腱索为准。从前至后,可见右心室前壁、右心室腔、室间隔、左心室腔、腱索、左心室后壁(图 1-3-5)。该区为右心室前壁、右心室内径、室间隔、左心室内径和左心室后壁的测量部位。室间隔与左心室后壁呈逆向运动,表现为收缩期室间隔与左心室后壁均向左心室

腔移动,舒张期离左心室腔移动。

5. 心尖波群(1区) 此处已无腱索波形,或出现乳头肌回波。自前向后,可见右心室前壁、右心室腔、室间隔、左心室腔、左心室后壁;或仅见左心室前壁、左心室腔和左心室后壁。此处左心室腔小,而室壁厚,活动幅度大。此区扫查时较少应用,但在对冠心病检查时,应用较多。

6. 三尖瓣波群(5区) 探头置于胸骨左缘3~4肋间,向内倾斜探查。正常人扫查较困难,但右心扩大,顺时针旋转时则易于观察。三尖瓣前叶运动波形、产生机制与二尖瓣相似,波形各点命名也同二尖瓣。

7. 肺动脉瓣波群(6区) M型超声探头扫查肺动脉瓣较困难。下列方法有利于肺动脉瓣的扫查:①先扫到主动脉瓣后,再将探头向上移动一肋间,使探头向头侧左肩部。②先扫得二尖瓣后,探头指向内上。③若肺动脉搏动明显,可将探头直接放在搏动点。或在二维超声显示心底短轴断面的基础上,将M型超声束通过肺动脉瓣,便可得到肺动脉瓣的波群。

肺动脉瓣的波群一般只能看到肺动脉瓣后瓣(左瓣),肺动脉瓣波群在心室收缩期开放,舒张期关闭,形成特征性曲线。正常肺动脉瓣a波代表心房收缩,b点代表心室收缩开始,c点代表肺动脉瓣开放至最大幅度。收缩期瓣叶逐渐向前运动,即cd段,随即舒张期瓣叶迅速关闭达e点。

(二) M型超声心动图基本图形及正常参考值

(1) 二尖瓣:舒张期呈双峰镜像运动的曲线。正常二尖瓣开放幅度(D-E振幅)为15~30 mm,二尖瓣舒张期关闭速度(E-F斜率)为70~150 mm/s,收缩期为斜行向上的一条直线(CD段)(图1-3-6)。

(2) 主动脉根部及主动脉瓣:主动脉根部内径20~37 mm,在主动脉根部可探及主动脉瓣,通常可见前瓣(右冠瓣)与后瓣(无冠瓣),而左冠瓣不易显示。心脏收缩时主动脉瓣开放呈盒样,舒张期关闭呈线样;正常主动脉瓣开放幅度15~26 mm,关闭线呈单线或双线(间距小于2 mm)(图1-3-7)。

(3) 三尖瓣:可记录到三尖瓣前叶及间隔叶,其形态与二尖瓣相似。

(4) 肺动脉瓣(图1-3-8):正常a波深度2~7 mm,肺动脉瓣开放幅度(bc)12.1~15.7 mm,e-f斜率6~11.5 mm/s。

(5) 室间隔:其上1/3与下2/3呈轴点运动。室间隔的下2/3收缩期向后,舒张期向前,恰与左心室壁活动方向相反,呈异向运动,其正常厚度为7~11 mm。

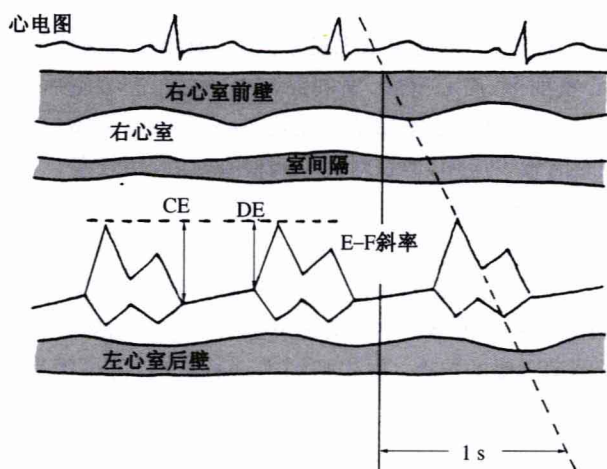


图 1-3-6 二尖瓣前叶振幅及 E-F 斜率测量法

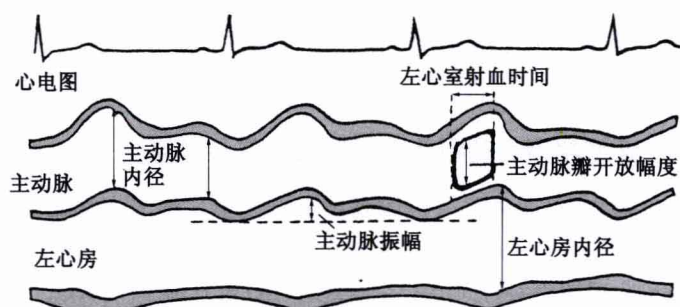


图 1-3-7 主动脉根部及主动脉瓣的测量法

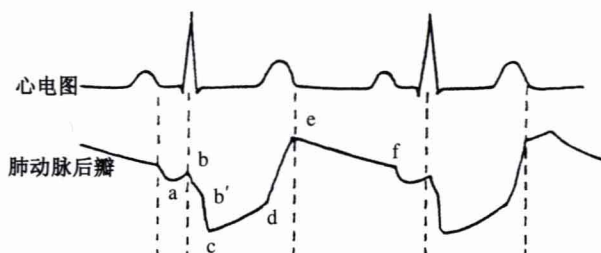


图 1-3-8 肺动脉根部及肺动脉瓣的测量法

(6) 左心室:室间隔左心室面和左心室后壁心内膜面之间的垂直距离为左室内径。正常舒张末期内径为 $38 \sim 56 \text{ mm}$, 收缩末期内径为 $22 \sim 40 \text{ mm}$ 。左心室后壁厚度是指舒张末期左心室后壁心内膜至心外膜间的垂直距离, 正常为 $7 \sim 11 \text{ mm}$ (图 1-3-9)。

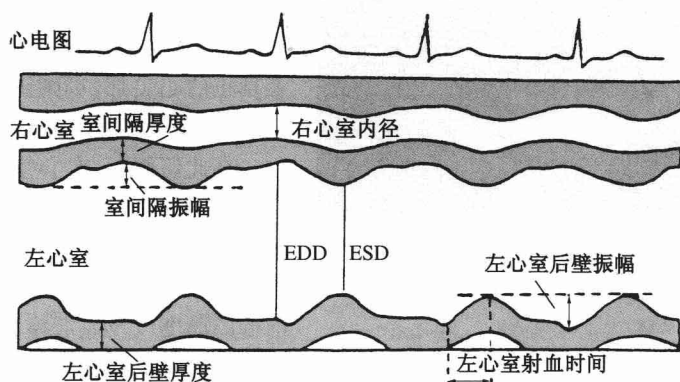


图 1-3-9 左、右心室定量估计示意图

EDD: 左心室舒张末期内径; ESD: 左心室收缩末期内径

(7) 右心室:右心室前壁心内膜和室间隔右心室面之间的垂直距离, 正常舒张末期内径为 $7 \sim 27 \text{ mm}$ 。

(8) 左心房:主动脉后壁与左心房后壁之间的垂直距离, 正常收缩末期内径为 $19 \sim 40 \text{ mm}$ 。

二、二维超声心动图

二维超声心动图(2-DE)是从三维空间的 3 个面实时观察心脏不同切面的解剖轮廓、结构形态、空间方位、房室大小、连续关系与活动情况等。二维超声心动图 3 个互相垂直的成像切面分别为长轴切面、短轴切面和四腔切面。长轴切面与前胸体表垂直, 并与心脏长轴平行, 短轴切面与前胸体表垂直, 横截心脏而与心脏长轴垂直, 四腔切面与心脏长轴及短轴垂直, 而与前胸体表平行。

常用的心脏切面如下:

(一) 心前位

1. 胸骨旁左心室长轴切面 探头置于胸骨左缘第 3、4 肋间, 扫查平面



图 1-3-10 胸骨旁左心室长轴切面

RV: 右心室; LV: 左心室; LA: 左心房;
AO: 主动脉

与右胸锁关节、左乳头连线基本平行。该切面可观察到右心室、左心室、左心房、室间隔、主动脉瓣与二尖瓣、主动脉等心脏结构(图 1-3-10)。检查时应注意使扫查平面与其长轴平行,以探及真正的心尖部,否则图像可能失真,长轴较实际值变短。

在此切面上,右心室与左心室之比约为 1:3 或 2:5,左心房与主动脉之比约为 1:1。测量左心室后壁、室间隔和右心室前壁的厚度以及左心室内径、右心室内径应选择腱索部位测量,

测量主动脉内径与左心房内径应选择主动脉瓣部位测量,主动脉内径在舒张末期测量,左心房内径在收缩末期测量。

值得注意的是,判断右心室内径,除了从左心长轴切面观察外,必须结合心尖四腔心切面共同观察。右心室内径增大者,此两个切面的右心室径均增大,且室间隔的弧度凸向左心室。单纯根据左心长轴切面的右心室内径判断右心室是否扩大不可靠。

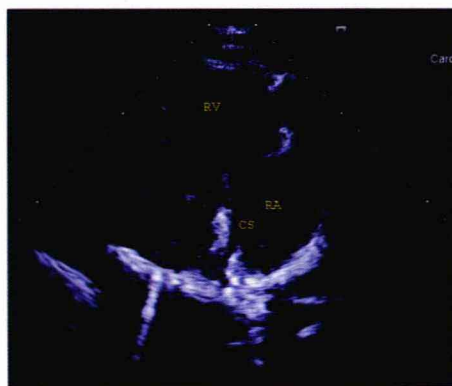


图 1-3-11 胸骨旁右心室流入道切面

RV: 右心室; RA: 右心房; CS: 冠状静脉窦

2. 胸骨旁右心室流入道切面 探头置于胸骨左缘第 3、4 肋间,在胸骨旁左心室长轴切面基础上探头略向右肋弓倾斜,即得到该切面(图 1-3-11)。此切面显示右心房、右心室、三尖瓣前后叶、冠状静脉窦开口等结构。

3. 胸骨旁右心室流出道切面 探头置于胸骨左缘第 3、4 肋间,在胸骨旁左心室长轴切面基础上探头略向左肩方向倾斜,即可得到该切面(图 1-3-12)。

此切面显示右心室流出道、肺动脉瓣及肺动脉。

4. 大血管短轴切面 探头置于胸骨左缘第2、3肋间心底大血管的正前方,扫查平面与左肩、右肋弓连线基本平行。此切面显示主动脉根部及其瓣叶、左心房、右心房、房间隔、三尖瓣、右心室、右心室流出道、肺动脉瓣、肺动脉主干、左冠状动脉开口与右冠状动脉开口(图1-3-13)。如切面稍向上倾斜,则见肺动脉主干及其左右分支等。

在此切面上,主动脉与肺动脉的腔径之比、主动脉与右心室流出道的腔径之比均约为1:1,反映左右心排血量相等。

5. 二尖瓣口短轴切面 探头置于胸骨左缘第3、4肋间,方向与大血管短轴切面相似,此切面可见左右心室腔、室间隔与二尖瓣口等(图1-3-14)。探头稍向下倾斜,即可获得腱索水平之图像。正常情况下,左心腔内压力高于右心腔,故左心室腔呈圆形,右心腔呈月牙形。二尖瓣前后叶于舒张期开放,收缩期关闭呈单线。

6. 乳头肌短轴切面 探头置左侧第4肋间,扫查平面亦与左肩右肋弓连线相平行。此切面可观察左、右心室腔、室壁活动与乳头肌形态(图1-3-15)。正常情况下,在左心室腔内见前外侧乳头肌位于4~5点的位置,后内侧乳头肌位于7~8点的位置。



图1-3-12 胸骨旁右心室流出道切面
LV:左心室;RVOT:右心室流出道;PA:肺动脉



图1-3-13 大血管短轴切面
LA:左心房;RA:右心房;RVOT:右心室流出道;PA:肺动脉;R:右冠瓣;L:左冠瓣;N:无冠瓣

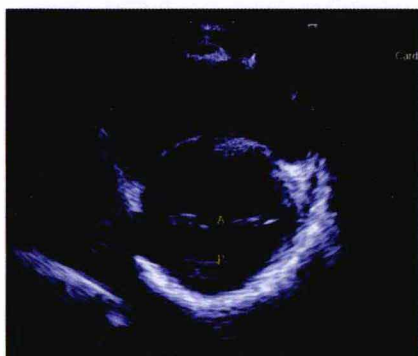


图 1-3-14 二尖瓣口短轴切面
A: 前叶; P: 后叶



图 1-3-15 乳头肌短轴切面
A: 前外侧乳头肌; P: 后内侧乳头肌

(二) 心尖位

1. 心尖四腔切面 探头置于心尖部心尖搏动处, 指向右侧胸锁关节。在图像上室间隔起自扇图的尖部向远端伸延, 与房间隔相连续(图 1-3-16)。此图显示左、右心室与左、右心房, 以及它们之间的室间隔与房间隔。十字交叉位于中心处, 向两侧伸出二尖瓣前叶及三尖瓣瓣。房室之间清楚地显示二尖瓣叶与三尖瓣叶的活动。房间隔卵圆窝区因菲薄而见回声减弱或失落。

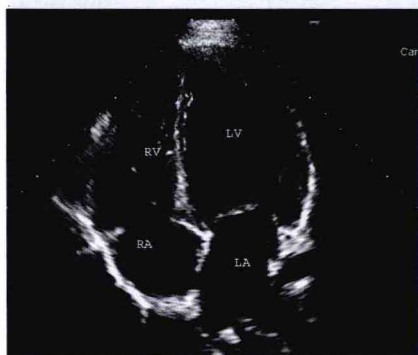


图 1-3-16 心尖四腔切面
LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房;
RV: 右心室

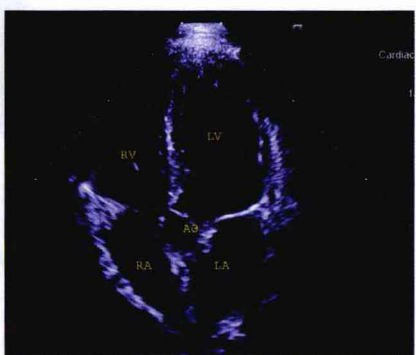


图 1-3-17 心尖五腔切面
LA: 左心房; RA: 右心房; LV: 左心室;
RV: 右心室; AO: 主动脉

2. 心尖五腔切面 在获取心尖四腔切面后, 探头稍向上倾斜, 扫查平

面经过主动脉根部,使四腔之间又出现一环形的主动脉腔,即为心尖五腔切面(图1-3-17)。主动脉腔及其瓣叶位于四腔切面的十字交叉部位。

3. 心尖二腔切面及心尖左心长轴切面 探头位置同心尖四腔切面,将探头逆时针方向旋转 90° ,沿左心长轴取纵切面,声束与室间隔平行,不经过室间隔,着重显示左心室与左心房,因而称心尖二腔切面(图1-3-18)。探头略向逆时针旋转即可得到心尖左心长轴切面,此切面显像与胸骨旁左心长轴切面相似,只是在此切面上,左心室心尖位于扇图的尖端,主动脉位于右后(图1-3-19)。此切面主要观察左心室长径,估计其大小,便于行二尖瓣口与主动脉口的血流频谱检查。



图1-3-18 心尖二腔切面
LA:左心房;LV:左心室

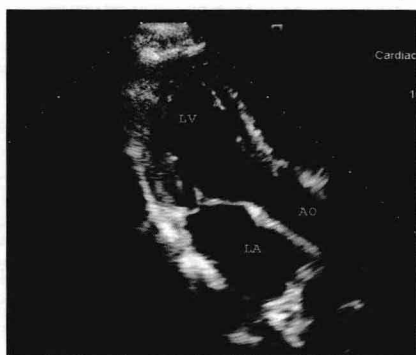


图1-3-19 心尖左心长轴切面
LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉

(三) 剑突下位

1. 剑突下(或肋下)四腔切面 探头置于剑突下,指向左肩,接近于冠状切面。在图像上近扇尖处可见肝实质回声,其后面有一类似心尖四腔的显像,只是右心在前方,左心在后方(图1-3-20)。因超声束方向几乎与房间隔垂直,有利于观察房间隔有无缺损。

2. 下腔静脉长轴切面(剑突下矢状切面) 探头置于剑突下腹中线或稍右侧,声束切面沿下腔静脉长轴由前向脊柱扫查,可获下腔静脉长轴切面(图1-3-21)。此切面显示右心房、下腔静脉及肝静脉等,下腔静脉与右心房相通,图像中右心房在右上。

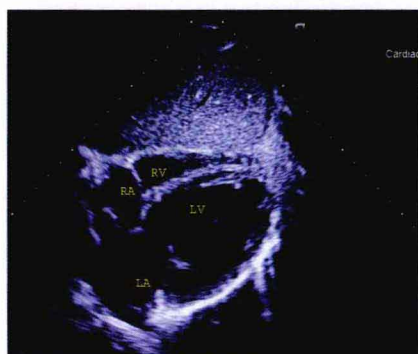


图 1-3-20 剑突下(或肋下)四腔切面

LA:左心房;RA:右心房;LV:左心室;
RV:右心室

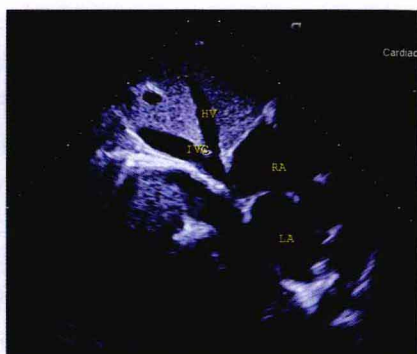


图 1-3-21 下腔静脉长轴切面(剑突下矢状切面)

LA:左心房;RA:右心房;IVC:下腔静脉;HV:肝静脉

(四) 胸骨上位

1. 主动脉弓长轴切面 探头置于胸骨上窝,向下对准心脏,声束平面通过主动脉弓长轴(接近矢状切面),可显示主动脉弓及其主要分支和右肺动脉(图 1-3-22)。

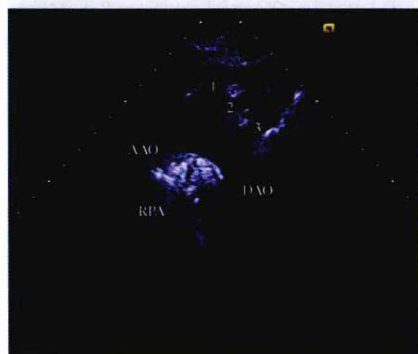


图 1-3-22 主动脉弓长轴切面

AAO:升主动脉;DAO:降主动脉;
RPA:右肺动脉;1. 头臂干;2. 左颈总
动脉;3. 左锁骨下动脉



图 1-3-23 主动脉弓短轴切面

SVC:上腔静脉;AO:主动脉;RPA:右
肺动脉

2. 主动脉弓短轴切面 在获得主动脉弓长轴切面后,将探头顺时针方向旋转 90° ,横截主动脉弓(接近冠状切面),除显示主动脉横截面外,尚能

见到肺动脉干分叉处及右肺动脉长轴,有时可见左无名静脉、上腔静脉(图 1-3-23)。

三、多普勒超声心动图

多普勒超声心动图可分为频谱多普勒与彩色多普勒血流显像两种类型,而频谱多普勒又可分为连续波(CW)和脉冲波(PW)多普勒超声心动图两种类型。CW 可探测超声束径路上的最大频移,记录人体任何深度心内和大血管内的高速射血,但不能确定精确的部位,而 PW 的取样容积可选择性的置于心内或大血管的某一部位,测定该部位的血流速度,但在高速射血时易产生“混叠(aliasing)”。

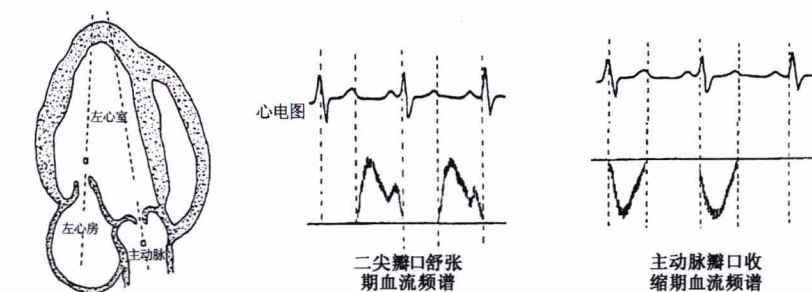
多普勒频谱分析包括:血流速度、血流方向、时相、频谱幅值。

1. 二尖瓣口血流频谱 一般取心尖四腔心、心尖二腔心切面,将取样容积置于二尖瓣尖下,使声束方向平行于室间隔,调整探头方向直至获得最大流速。其频谱特征(图 1-3-24):舒张期的双峰图形,血流频移方向皆为正向。第一峰较大,出现于舒张早期,称为 E 峰。E 峰的加速支频谱较窄,减速支频谱较宽。第二峰较小,出现于心房收缩期,称为 A 峰。A 峰的加速支频谱较窄,减速支频谱较宽。正常情况下, E 峰 > A 峰, E 峰和 A 峰均为层流。心动过速时 E 峰降低, A 峰升高, E 峰和 A 峰趋于融合;心动过缓时, E 峰升高, A 峰降低,显著的心动过缓使 E 峰和 A 峰之间可出现无血流信号的间隔。当取样容积移向二尖瓣环时, A 峰逐渐增高。

二尖瓣口最大血流速度:成人最大平均流速为 0.90 m/s ($0.60 \sim 1.30 \text{ m/s}$)。儿童最大平均流速为 1.00 m/s ($0.80 \sim 1.30 \text{ m/s}$)。

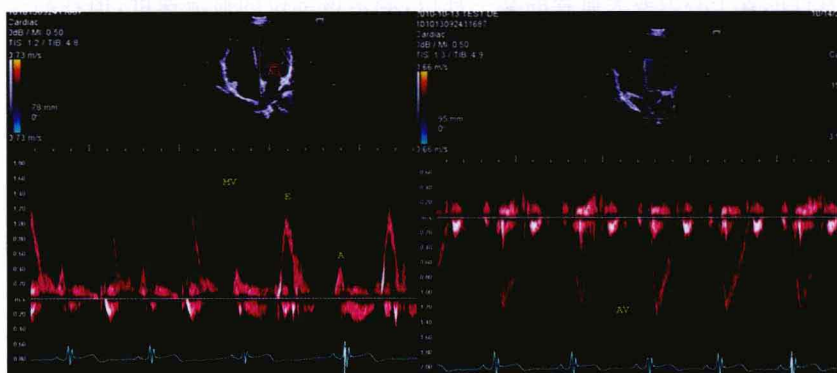
2. 三尖瓣口血流频谱 取心尖四腔心切面和胸骨旁心底大动脉短轴切面,将脉冲波多普勒的取样容积置于三尖瓣下,使声束首先平行于室间隔,然后根据频谱形态,仔细调整探头方向,以得到最大流速。其频谱特征(图 1-3-25):类似二尖瓣口频谱,呈舒张期频移向上的双峰图形, E 峰 > A 峰,双峰均为层流。流速大小除与心率有关外,更受呼吸的较大影响,吸气时流速增大,呼气时流速减低。正常流速:成人最大平均流速为 0.50 m/s ($0.30 \sim 0.70 \text{ m/s}$)。儿童最大平均流速为 0.60 m/s ($0.50 \sim 0.80 \text{ m/s}$)。

3. 主动脉瓣口血流频谱 取心尖五腔心切面、心尖二腔心切面、胸骨上窝升主动脉长轴切面,将取样容积置于主动脉瓣下(左心室流出道)或主动脉瓣上(升主动脉),首先使声束方向平行于室间隔,然后根据频谱形态



左心室流入道、流出道切面

A



B

图 1-3-24 二尖瓣口及主动脉瓣口血流频谱示意图(A)及脉冲波多普勒血流显像(B)
MV:二尖瓣;AV:主动脉瓣;E:舒张早期峰;A:心房收缩期峰

调整探头角度,寻找并记录最大流速。其频谱特征(图 1-3-24):主动脉瓣口的频谱为窄带单峰波形,占据收缩期。频移方向取决于探头的放置部位,作胸骨上窝扫查时,频移方向为正;作心尖部位扫查时,频移为负。血流的性质为层流。频谱的加速较快,减速较慢,形成加速支和减速支呈不对称的三角波形,加速支频谱较窄,顶峰和减速支的频谱较宽。与肺动脉口血流频谱相比,主动脉瓣口血流频谱具有以下特点:① 血流加速支陡峭。② 血流加速时间短(从射血开始到流速峰值的时间)。③ 最大流速高。④ 呼吸对流速影响较小。正常流速:成人最大平均流速为 0.90 m/s ($0.70 \sim 1.10 \text{ m/s}$)。儿童最大平均流速为 1.00 m/s ($0.70 \sim 1.20 \text{ m/s}$)。

4. 肺动脉瓣口血流频谱 一般取胸骨旁心底短轴切面,显示右心室流出道、肺动脉瓣及主肺动脉;将取样容积置于主肺动脉内的肺动脉瓣上,首

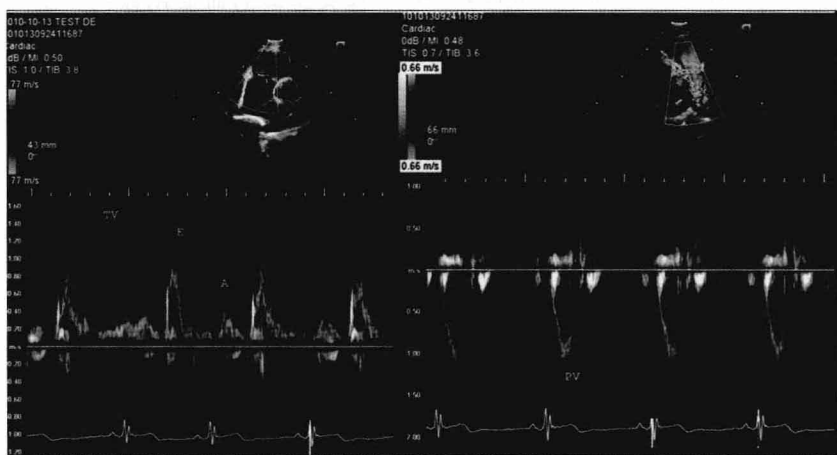
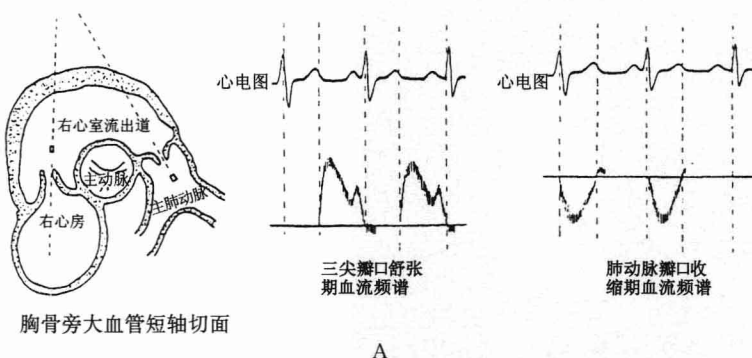


图 1-3-25 三尖瓣口及肺动脉瓣口血流频谱示意图(A)及脉冲波多普勒血流显像(B)
TV:三尖瓣;PV:肺动脉瓣;E:舒张早期峰;A:心房收缩期峰

先使声束方向平行于主肺动脉壁,然后借助频谱形态调整探头方向,以得到最大流速。其频谱特征(图 1-3-25):肺动脉瓣的血流频谱为窄带单峰波形,占据收缩期,频移方向为负,血流性质为层流。频谱的加速支的上升和减速支的下降均较缓慢,形成近于对称的圆钝形曲线,加速支的频谱较窄,到达峰值后频谱增宽并延续至减速支。在心房收缩期,有时可记录到右心房收缩产生的流速,这是因为正常主肺动脉舒张压较低,右心房收缩时右室内的压力高于肺动脉压力,导致了肺动脉瓣舒张晚期开放。正常流速:成人最大平均流速为 0.75 m/s ($0.60 \sim 0.90 \text{ m/s}$)。小儿最大平均流

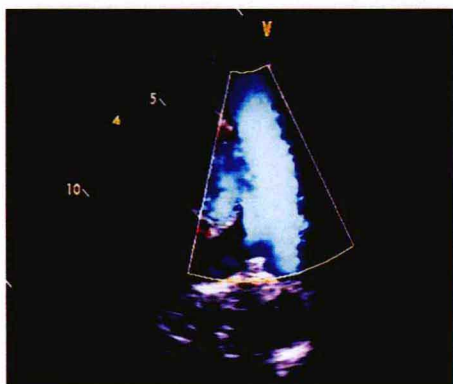


图 1-3-26 肺动脉收缩期彩色多普勒血流显像

速为 0.76 m/s ($0.50 \sim 1.05 \text{ m/s}$)。

彩色多普勒血流成像 (CDFI) 是在二维多普勒成像的基础上, 以实时彩色编码显示血流的方法, 能更形象、更直观地显示血流方向和相对速度的变化, 可为心脏瓣膜狭窄、反流及心血管内分流等病变提供可靠的诊断信息。彩色编码规定朝向探头运动的血流用红色, 远离探头运动的血流用蓝色。血流的速度与红蓝两种彩色的亮度

成正比。正向速度越高, 红色的亮度越亮; 反向速度越高, 蓝色的亮度越亮 (图 1-3-26)。湍流则表现为五彩镶嵌。

正常 CDFI 分析包括: ① 明确图像切面, 判断有无结构异常。② 定性判断正常和异常的血流区域。③ 异常血流的时相。④ 异常血流的部位。⑤ 根据颜色判断血流的方向。⑥ 血流的形式。⑦ 血流的速度。⑧ 测定异常血流。正常 CDFI 见表 1-3-1。

表 1-3-1 不同部位正常 CDFI 表现

血流分区	探查切面	显色部位	时相		颜色	
			收缩期	舒张期	红	蓝
二尖瓣血流	心尖左心室长轴 心尖四腔	二尖瓣口 左心室流入道	-	+	+	
三尖瓣血流	心尖四腔 右心室流入道	三尖瓣口 右心室流入道	-	+	+	
主动脉血流	心尖左心室长轴 心尖五腔	主动脉 左心室流出道	+	-		+
肺动脉血流	大动脉短轴 右心室流出道	肺动脉 右心室流出道	+	-		+

第四节 特殊超声心动图

一、经食管超声心动图

经食管超声心动图(transesophageal echocardiography, TEE) 是将探头插入食管获得客观清晰的心脏二维图像。TEE 和胃镜外形、结构相仿,其前端是一多普勒传感器,操作部分有两个控制转钮,外层转钮控制探头前后运动,内层转钮控制探头左右屈曲,以获得心脏不同平面声像资料。多普勒超声探头分3种:单平面探头提供心脏水平切面的图像资料(与食管轴线垂直),可以评价心脏结构间的垂直关系;双平面探头可以同时得到两个心脏平面的声像资料(平行或垂直于食管轴线)。多平面探头可以从 $0^{\circ}\sim 180^{\circ}$ 的角度任意“切割”心脏获得一系列水平、垂直切面图像,只要较少的弯曲、伸展,便可以更容易、更详细地得到有关心脏声像资料。从经胸超声心动图(TTE)发展到 TEE,其意义不亚于从频谱多普勒向彩色多普勒的飞跃,它扩展了 TTE 的范围,弥补了 TTE 的不足。

行 TEE 检查时,不同心脏切面是按照特定图像采集时所需旋转角度来描述的(图 1-4-1)。每个位置探头均从 0° 开始旋转,角度增加幅度为 $5^{\circ}\sim 15^{\circ}$ 直至 180° 。标准水平(横轴)面定义为 0° ,心脏短轴平面在 45° ,纵切(纵轴)面定义为 90° ,长轴图像定义为 135° (图 1-4-1)。由于存在着解剖差异,为得到标准平面探头角度可因人而异。

(一) 横轴切面

1. 主动脉根部轴切面 主动脉根部回声位于正中,其内为纤细的三叶半月瓣回声。后方为左心房,前方为右心室或右心室流出道,右侧有时可见左心房左心耳。探头稍退,可见主动脉窦部,有时尚能显示左右冠状动脉干及其分支。探头稍进,则见主动脉口与左心室流出道连接处的结构与血流情况。

2. 四心腔切面 所显示的腔室及心壁结构与经胸探查获得者大致相同。房间隔与室间隔回声依次由右后斜向左前。图像右侧为二尖瓣和左心结构,图像左侧为三尖瓣和右心结构。心腔分为左心房、左心室、右心房

与右心室。

3. 五心腔切面 图像显示4个心腔的中心处见主动脉瓣,其左前为左心室流出道。

4. 二心房切面 图像显示左心房、右心房的大小,探头的进退,能观察房间隔(包括卵圆窝)的轮廓、走向、连续性、缺损类型及分流的方向与范围等。

5. 左心水平切面 显示左心房、二尖瓣(包括各种人造瓣膜)与左心室。

6. 左心耳切面 图像上左心耳位于主动脉根部与肺动脉干之左侧,呈楔形或镰刀状,尖部朝前,底部较宽,向后延续即左心房。

7. 肺静脉水平切面 图像显示长管状的左上肺静脉,内侧与左心耳相邻,由左前走向右后,其内血流呈正向,汇入左心房。

8. 降主动脉短轴切面 于扇尖见圆环形明亮的降主动脉管壁反射。

9. 左心室短轴切面 图像显示一巨大的圆形光环,代表左心室壁的轮廓,随着探头插入深度不同,其内可见二尖瓣口或乳头肌的断面。左心室的右前方为右心室,其内有时可见三尖瓣。

(二) 纵轴切面

1. 主动脉根部长轴切面 图像中部横置腊肠样结构,此即主动脉根部。左侧代表下部,为主动脉瓣口;右侧代表上部,为升主动脉;后方为左心房;后上为右肺动脉。

2. 右心室流出道长轴切面 图像显示右心室流出道、肺动脉瓣及肺动脉。

3. 上腔静脉长轴切面 图像显示上腔静脉及与其相连的右心房,上腔静脉较窄,前后径约1.5 cm,右心房较宽,约3 cm。

4. 右上肺静脉额状切面 图像显示一楔形结构,为右上肺静脉,由右上斜向左下,再汇入左心房。

5. 左心矢状切面 可显示左心室、左心房、二尖瓣口等结构,有时在左心房的前上方尚能显示楔形的左心耳。

6. 降主动脉长轴切面 图像显示横置、管状的降主动脉。

(三) 多轴向切面

1. 经胃切面 探头向左旋转:0°方位显示左心室乳头肌水平短轴切

面,左心室为圆形,位于图像正中,右心室呈半月形环绕于左心室的右侧;声束置 $40^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 时,为左心室的斜切面,该切面介于左心室短轴与长轴之间,左心室呈椭圆形; 90° 为左心二腔切面,左心房位于图像左侧,左心室心尖部位于图像的右侧,该切面可显示二尖瓣前后叶、腱索及前后乳头肌; 120° 时在左心二腔图的基础上显示主动脉、主动脉瓣和左心室流出道。 180° 图像与 0° 相似,只是左右呈镜像改变。

探头向右旋转, 0° 时显示右心室的短轴,声束旋转至 30° 时可显示三尖瓣的3个瓣叶; 80° 左右时图像的右侧显示为右心室,左侧为右心房,于图像的中央,声束的远场可见部分主结构。继续旋转至 100° 左右时,于主动脉的左侧可逐渐显示与右心房相连的上腔静脉,主动脉的右侧则为右心室流出道。再继续旋转可出现右心二腔切面,可显示右心房、右心室、三尖瓣及其腱索。

2. 胃与食管交界处切面 0° 时显示右心房及其与之相连的冠状静脉窦、三尖瓣前叶、隔瓣和右心室,图像的左侧可显示部分左心室; $50^{\circ}\sim 90^{\circ}$ 时可显示左心房、下部房间隔、右心房和三尖瓣; $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 显示的三尖瓣为后瓣及隔瓣,而 90° 时则为前瓣和隔瓣; 110° 时于图像的左侧可见右心耳及上腔静脉,右侧为下腔静脉和欧氏瓣。

3. 食管下段切面 0° 为四心腔切面,与TEE四腔图相同,可显示左心房、左心室及二尖瓣、右心房、右心室和三尖瓣; $30^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 时显示的仍为四个心腔,此时为左心室前侧壁及下部室间隔。 $0^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 时显示房间隔的结构; $90^{\circ}\sim 100^{\circ}$ 时为左心二腔切面,可显示左心室前壁及下壁,并可见左心耳及左上下肺静脉; $130^{\circ}\sim 150^{\circ}$ 可显示前部室间隔、左心室流出道、主动脉瓣、二尖瓣及左心室后壁。

该深度将声束的扫描角度固定于 90° 顺时针方向旋转探头,则可出现双平面食管探头长轴的一些图像,右心室流入道切面,升主动脉-房间隔切面、上腔静脉-房间隔切面及右上、下肺静脉切面。

4. 食管中段切面 $0^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 方位斜切主动脉和左心室流出道; $40^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 时为主动脉根部短轴切面,可见圆形的主动脉位于图像的正中,可完整地显示主动脉瓣的三个瓣叶和左心耳;从 60° 开始可逐渐显示右心室及右心室流出道;于 $90^{\circ}\sim 100^{\circ}$ 时可见右心室流入道、整个右心室流出道及肺动脉瓣; $110^{\circ}\sim 150^{\circ}$ 时见主动脉根部和升主动脉近端长轴及左心室流出道。

在食管中段将探头向右旋转, 0° 时显示二心房切面,声束近场为左心房,远场为右心房,两者之间为房间隔,图像左侧可见主动脉短轴; 30° 时逐

渐显示下腔静脉;90°时下腔静脉显示得最清楚;115°~130°时可同时显示上腔静脉和下腔静脉。

5. 食管上段切面 0°时可见主动脉窦部水平的升主动脉短轴,位于图像的中央,声束的近场为左心房,并见上腔静脉短轴位于主动脉的右侧,肺动脉干长轴于主动脉的左侧;30°~40°方位可显示肺动脉干及左右肺动脉;90°~120°见升主动脉长轴和右肺动脉短轴。

食管上段肺静脉切面探头位于食管上段,可显示4条肺静脉。0°~30°时显示整个左心房及上腔静脉位于图像的中央,此时可显示右上肺静脉与左心房相连,探头后屈或略插入探头,于右上肺静脉的上方可显示右下肺静脉的开口。继续旋转晶片角度,均可同时显示2条右肺静脉。90°~110°时,右下肺静脉位于左心房的下方,右上肺静脉的左侧;于左心耳水平0°~30°可显示左上肺静脉,略插入探头并顺时针旋转,0°~30°时可见左下肺静脉;80°~100°时左上肺静脉位于图像的中央,走行于左心房和肺动脉之间;30°~90°时较难显示左下肺静脉。

6. 降主动脉及主动脉弓切面 旋转管体使探头尖端朝向降主动脉,从胃底深度开始观察,逐渐撤退探至主动脉弓位。在撤退的过程中可旋转扫查角度0°~90°,可显示降主动脉短轴、斜切面及纵切面。主动脉弓处0°为主动脉弓长轴,90°为主动脉弓短轴,在晶片旋转的过程中可显示主动脉弓的3个主要分支。

TEE 主要应用于以下情况:

(1) 主动脉病变:由于食管和主动脉的毗邻,加之使用高频探头,TEE能够提供高质量的主动脉超声图像,尤其是胸主动脉病变。对于诊断胸主动脉夹层、主动脉粥样硬化具有重要意义。由于气管的影响,升主动脉近主动脉弓的一部分是TEE检查的盲区。

(2) 术中应用:术中可用于监测整体心功能;心脏手术时,对于手术方案的改进、手术结果的观察和残余病变的发现,对可能导致手术并发症的原因及时发现和纠正都有重要作用;在心脏介入性诊治中也发挥了重要作用,其应用范围包括经皮穿刺瓣膜球囊成形术、先天性心脏病导管封堵术、心内膜活检术等。

(3) 感染性心内膜炎:TTE对心内膜赘生物的敏感性仅为40%~70%,而TEE对于细微病变,对于提高瓣膜赘生物、穿孔、腱索断裂、脓肿等病变的诊断很有帮助。

(4) 与脑缺血和外周血管栓塞有关的心脏病变:最主要的有左心房血



图 1-4-1 TEE 各切面示意图

栓、房间隔膨出瘤、卵圆孔未闭等。左心房血栓多位于左心耳和左心房后壁,TEE 比 TTE 具有明显的优势(图 1-4-2);TEE 对于房间隔膨出瘤、卵圆孔未闭的检出率明显高于 TTE;房间隔膨出瘤或卵圆孔未闭伴有右向左分流时,具有较高的与心源性血栓有关的临床事件发生率,同时也提示房间隔膨出瘤或卵圆孔未闭可以是血栓的唯一来源。

(5) 自体瓣膜和人工瓣膜病变:心脏瓣膜置换,尤其是金属瓣膜置换术



图 1-4-2 TEE 显示左心耳血栓

后明显的强回声使得 TTE 无法仔细观察瓣膜及其周围,而左心房位于 TEE 的近场无声影干扰,故可以正确评估二尖瓣反流和瓣周漏。

(6) 先天性心脏病:部分先天性心脏病患者因胸廓畸形而导致行 TTE 检查困难,而 TEE 不受声窗限制且分辨率高,可以从多角度观察 TTE 难以观察到的解剖结构,提高了先天性心脏病的诊断率。

另外,TEE 还可以应用于经食管三维超声心动图、急诊室和重症监护病房中、冠状动脉病变和非心血管病变等。

TEE 禁忌证:① 严重心律失常。② 严重心力衰竭。③ 体质极度虚弱。④ 持续高热不退。⑤ 食管静脉曲张、食管狭窄或炎症者。⑥ 剧烈胸痛、胸闷或剧烈咳嗽不能缓解者。⑦ 血压过高、过低者。⑧ 急性心肌梗死。

二、心肌组织多普勒成像

心肌组织多普勒成像(tissue Doppler imaging, TDI)技术是在传统血流多普勒技术的基础上发展起来的超声技术。其将心肌室壁运动产生的低频多普勒信号用彩色编码或频谱显示出来,反映心肌运动速度与方向。

(一) 基本原理

超声多普勒信号具有两个成分,一个为高频低振幅的血流信号,另一个为低频高振幅的心室壁运动信号。传统的多普勒系统主要用于检测血流信号,采用高通滤波,消除低频信号;与之相反,组织多普勒成像采用低通过滤波,将高速运动的血流信号滤掉,保留低频室壁运动信号,用于心室壁的成像,从而反映心室壁的运动状况。

(二) 成像模式

据心肌组织运动的成像方式的不同,TDI 平面实时成像分为三大类:

组织速度成像的彩色二维组织速度图(colour - TVI, 或 colour Doppler myocardial imaging, CDMI) 以及基于速度成像的多普勒组织能量图(Doppler tissue energy, DTE)、多普勒组织加速度图(Doppler tissue acceleration, DTA)。

1. 彩色二维组织速度图(C-TVI) 通过对心肌组织反射回来的频移信号进行与CDFI编码原则相同的彩色编码,以颜色和亮度代表心肌运动的方向和速度,背离探头的心肌速度由低至高依次编码为蓝色、浅蓝色、绿色,朝向探头由低至高编码为红色、橙色、黄色。C-TVI着重对心肌运动速度的定性观察,常在呼气末从以下切面观察。

(1) 胸骨旁左心室长轴切面:收缩期室间隔呈蓝色,左心室后壁呈红色;舒张期室间隔呈红色,左心室后壁呈蓝色。

(2) 胸骨旁左心室短轴切面(乳头肌水平):收缩期左心室前壁呈蓝色,左心室下后壁呈红色;舒张期左心室前壁呈红色,左心室下后壁呈蓝色。

(3) 心尖四腔切面及心尖二腔切面:收缩期室间隔、左心室侧壁和右心室壁显示为红色,舒张期为蓝色,心尖因运动幅度低,显示色彩较暗。另外也可观察二尖瓣环的运动(图1-4-3)。

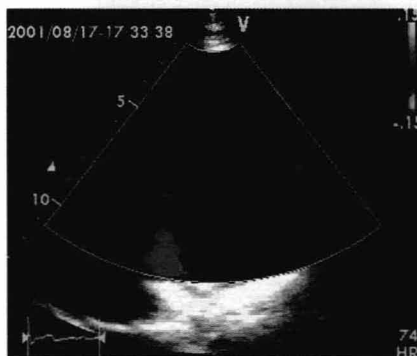


图 1-4-3 彩色二维组织速度图

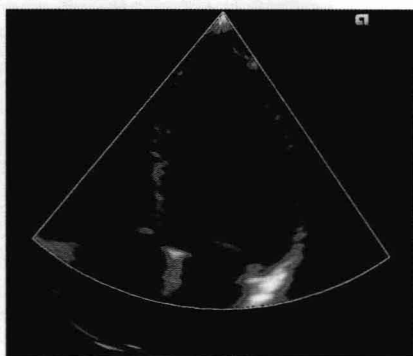


图 1-4-4 多普勒组织能量图

2. 多普勒组织能量图、加速度图 二者均基于二维多普勒组织速度图。DTE是以能量图的二维或M型方式展现心肌的多普勒信号强弱,它无方向性,但能反映心肌组织结构的变化,常用于定性观察心肌灌注(图1-4-4);而DTA由于是对心肌运动的加速度的大小和方向进行彩色编码,不仅用于室壁运动的研究,也广泛用于心电传导、激动顺序和心肌活力的研究(图1-4-5)。

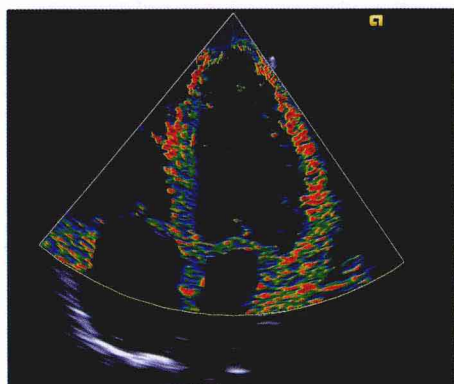


图 1-4-5 多普勒组织加速度图

3. 彩色 M 型多普勒组织显像 将心肌的运动方向与速度用彩色 M 型显示。利用其高帧频提高心肌运动的时间分辨率，精确地观察相位速度变化和分布(图 1-4-6)。

4. 频谱多普勒组织显像 (PW-DTE) 是用频谱图的方式显示采样声束方向的取样容积范围内的组织运动, 由于其为高帧频, 故可显示平面瞬时速度变化。同血流频谱图一样, 横坐标表示时间、纵坐标表示频移或速度, 朝向或背离探头运动分别用正值或负值表示。



图 1-4-6 彩色 M 型多普勒组织显像

心肌及房室瓣环运动的频谱有明显的特征性表现: 收缩期可出现等容收缩波(IVC)和明显特征的收缩波(Sm), 舒张期可依次出现等容舒张波(IVR)、早期舒张波(Em)、反向波(R)及晚期舒张波(Am), 优势波主要表现为 Sm 波、Em 波、Am 波。通过精确测量各室壁运动的速度峰值、加减速度及时间间期、内外膜下心肌之间的跨壁速度梯度(MVG), 从而显示室壁运动的固有规律和异常改变(图 1-4-7)。

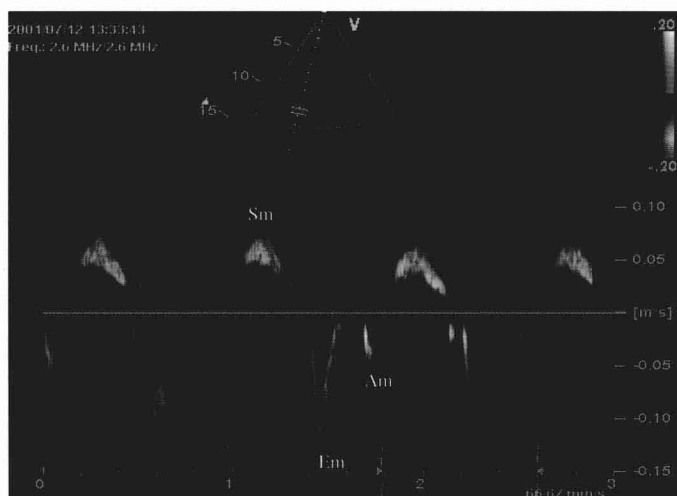


图 1-4-7 正常频谱多普勒组织显像图(图下方),取样容积置于室间隔基底部(图上方) $Em/Am > 1$

Sm:收缩波;Em:早期舒张波;Am:晚期舒张波

(三) 临床应用

1. 对节段性室壁运动功能的分析 可以通过检测节段心肌运动速度、方向变化等指标来定量节段心肌异常,特别是在负荷超声心动图和心肌造影时,可识别存活心肌及其范围。

2. 对心肌运动功能的评价 在扩张型、肥厚型、限制型心肌病,TDI 可通过对心肌运动各指标的测定,评价心肌运动功能。

3. 对心律失常心肌运动失调进行检测 心律失常可影响心肌运动的协调性,TDI 可通过一些参数了解心律失常对心肌运动的影响,特别是传导障碍所致心律失常,有可能成为指导射频消融手术治疗心律失常的常规方法。

4. 对心肌收缩和舒张功能的评价 心肌运动速度和速度变化率是评价心室收缩和舒张功能的很好指标。心室舒张功能降低通过 TDI 测量左心室舒张早期、舒张晚期运动速度及舒张早期和舒张晚期之间的速度变化率等反映。心肌收缩峰值速度、压差可作为心室收缩功能指标。

三、三维超声心动图

自 20 世纪 70 年代推出三维超声成像概念以来,迄今已经历了静态三维、动态三维、实时三维超声心动图 3 个阶段。

1. 静态三维超声心动图 包括表层三维成像模式和透明三维成像模式,表层成像模式是通过灰阶差异的变化或灰阶阈值,建立网格型或薄壳型三维图像,可以显示心腔的表面轮廓,观察心脏某些结构的形态与大小,但不能观察心壁的厚度、内部的层次关系及心壁的动态。透明成像模式是通过透明算法实现三维重建,重建的结构具有透明感和立体感。

2. 动态三维超声心动图 始于 20 世纪 90 年代,应用同一心动周期中同一时间点不同方位上的心脏二维图像,通过计算机处理重建为单帧心脏三维图像;再将不同时间点的各帧三维图像按照心动周期先后顺序依次播放,形成能显示心脏在一个心动周期中多结构的动态三维图像,可以较为准确地反映心脏腔室与大血管形态及其空间关系。对瓣膜疾病、间隔缺损、心内肿物及心腔形态、大小方面的显示较二维超声图像更为直观。缺点为每帧图像均由多个心动周期的二维画面组合而成,成像时间长,存在伪像。

3. 实时三维超声心动图 是真正意义上的三维心脏超声,采用矩阵型换能器,晶片以矩阵型排列成数目多达 3 600 个微小阵元,由计算机以相控阵方式控制声束的发射和接收,实现同一时间声束三维方位上的扫描,瞬时内形成一帧能覆盖靶区某一部位立体结构的金字塔形三维数据库,每秒内能连续建立 20 帧以上的三维图像,从而实时观察心脏各部位结构的立体形态与活动状况。

实时三维超声心动图的显示方式目前有 4 种:

(1) 窄角度显示方式:图像形似瓜片,该方式成像快、实时直观轮廓清晰、伪影少,适合对局部感兴趣区域进行观察(图 1-4-8)。

(2) 宽角度显示方式:呈“金字塔”形,为全容积立体图像,底面呈正方形,观察的范围大,先前该方式为 4~6 个心动周期拼接整合形成

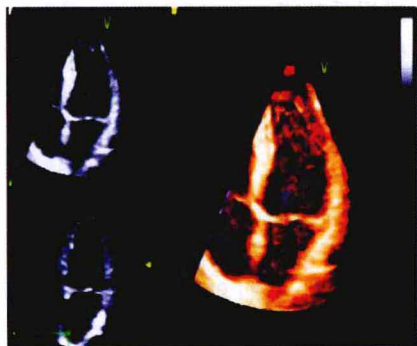


图 1-4-8 实时三维超声心动图的窄角度显示方式,图像形似瓜片

覆盖靶区各部位立体结构的全容积成像,可因心脏移位、呼吸动作、心律失常等产生错位和伪像。近2年超声厂家陆续推出单一心动周期内获得整个心脏的实时容积图像,每秒可采集20~40帧以上,最大扇角达 $90^{\circ} \times 90^{\circ}$ 的容积图像(图1-4-9A、B)。其实时性有明显改进,适合观察心脏全貌以及心脏各结构的毗邻关系。

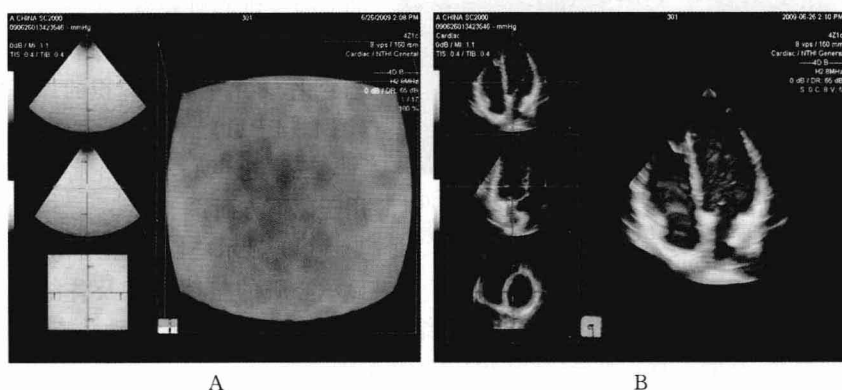


图1-4-9 单心动周期全容积成像,A为实时三维超声心动图的宽角度显示方式,呈“金字塔”形,为全容积立体图像,底面呈正方形。B为从心尖四腔切面显示整个心脏的实时全容积图像

(3) 彩色血流显示方式:是在宽角度显示方式的基础上,叠加上去彩色多普勒血流三维显像,从而可立体显示血流在心腔运动状态,对瓣膜反流束、异常分流束等显示更为清晰、精确(图1-4-10A、B)。

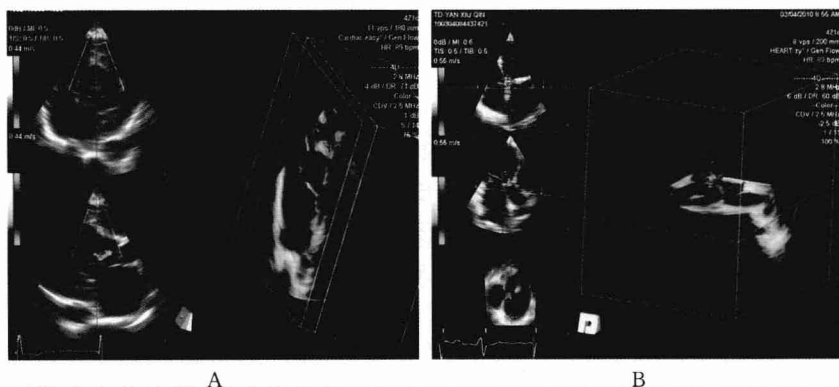


图1-4-10 A为宽角度显示方式的基础上叠加的主动脉瓣的彩色血流三维显像。B为宽角度显示方式的基础上叠加的冠状动脉的彩色血流三维显像

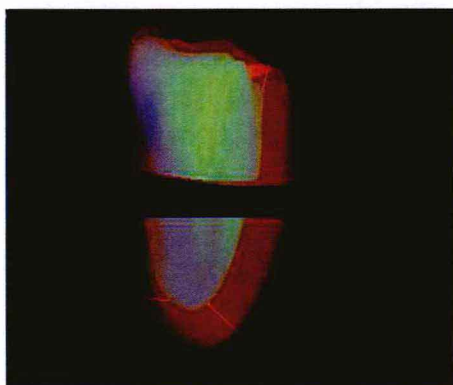


图 1-4-11 实时三维心脏轮廓,用于心腔容积的计算,橙色为舒张期心室容积,灰色为收缩期心室容积

(4) 实时三平面显示方式: 矩阵型换能器采用三平面(夹角 60°)取图法实时显示心脏 3 个互成 60° 的二维切面,再辅以电子自动插补技术,建立另一种类型的实时三维心脏轮廓,适合显示感兴趣区域在心动周期中的动态变化,多用于心腔容积的计算(图 1-4-11)。

三维超声心动图目前主要用于以下方面:

(1) 显示心脏立体结构: 可显示心脏的整体形态及各结构的毗邻关系,从不同方位观察心脏各结构的形态、位置、走向、活动状态、空间关系;有助于对心脏异常结构的诊断和鉴别诊断。

(2) 心脏瓣膜病变的确定: 立体显示房室瓣复合装置(包括房室壁、瓣环、瓣叶、腱索、乳头肌)和半月瓣的形态结构,可清晰了解狭窄瓣口的形态与面积,瓣叶脱垂的部位、范围,某些瓣膜先天畸形所在的部位、类型、形态、严重程度和累及范围。

(3) 先天性心脏病的诊断: 三维超声心动图可显示心壁、间隔的整体结构和形态,对于房间隔缺损、室间隔缺损患者显示房、室间隔缺损的部位、大小、范围、类型、动态变化以及与毗邻结构的空间关系,有助于病变的确诊、治疗方式的选择(手术或封堵),对一些复杂型心脏畸形的正确诊断有很大帮助。

(4) 心脏手术的实时监测: 适用于手术室、导管室、重症监护室进行三维超声实时监测。① 在瓣膜置换术和球囊成形术中,判断二尖瓣置换或成形的效果,动态观察瓣膜启闭功能和反流状况。② 在房间隔或室间隔缺损封堵术中,多方位监测缺损的位置、形态,选择大小适宜的封堵器,并在术中实时引导封堵装置的放置,监测并确定封堵伞的准确释放部位,及时评价封堵器的封堵效果。

(5) 腔室容积的测定: 获取心脏在不同时相的立体形态,通过工作站勾勒感兴趣时相的心内膜轮廓,即可得到心脏容积变化,进而对心脏整体容积、局部容积变化进行分析,以评价心脏的整体和(或)局部功能。

四、负荷超声心动图

冠心病患者在静息状态下,如无严重持久性心肌损害,或在检查时没有明显的心肌缺血,常规心脏超声检查往往不能反映有无冠状动脉病变。负荷超声心动图则可发现某些隐匿性冠状动脉供血不足。

负荷超声心动图诊断冠心病的理论依据主要有以下几个方面:① 负荷时冠脉血流和心肌氧需之间的不匹配导致心肌缺血,引起左心室壁局部节段性运动障碍。② 局部室壁运动异常(RWMA)具有心肌缺血的相对特异性,且出现时间较早。③ 二维超声心动图系评价局部室壁运动异常的理想方法。

人们认识到随着负荷的增加,缺血反应的时间变化顺序为灌注异常→代谢异常→舒张功能异常→局部室壁运动异常→心电图(ECG)改变→胸痛,因而局部室壁运动异常的出现早于 ECG 的改变和临床症状的出现,所以负荷超声心动图的敏感性在理论上应高于 ECG 运动试验。

负荷超声心动图的基本检查方法为:逐级增加负荷量,导致节段性室壁运动异常,通过实时记录室壁运动及血流动力学变化,对冠状动脉病变的程度及范围作出正确评价,由此诊断冠心病。

负荷超声心动图具有以下特点:① 无创性检查可以提供实时心肌供血情况。② 不受检查场所限制,门诊与病房均可进行检查。③ 可提供左、右心室功能的即时信息。④ 没有任何离子辐射,对患者无任何危险。⑤ 检查费用低廉。

(一) 负荷方式

常用的负荷超声心动图试验方式:运动包括站立位活动平板、卧位踏车、立位踏车;药物包括交感神经兴奋剂(多巴酚丁胺、异丙肾上腺素、arbutamine、肾上腺素),血管扩张剂(双嘧达莫、腺苷);起搏包括经食管起搏、心房起搏、心室起搏;冷加压等。

(二) 室壁运动与缺血

出现新的室壁运动异常是心肌缺血的特征性标志,尤其在同时出现心室肌不变厚时。室壁运动异常的超声特征为:① 收缩期运动异常,包括低动力、无动力或矛盾运动。② 收缩期室壁厚度异常,包括收缩期室壁增厚

率减低、消失或室壁变薄。

美国超声心动图协会根据胸骨旁长轴、胸骨旁短轴、心尖四腔及心尖二腔 4 个切面将左室壁分为 16 节段(图 1-4-12),并将室壁运动按 16 节段记分:1=正常动力;2=低动力;3=无动力;4=矛盾运动。根据各供血节段的室壁运动记分相加,再除以相应节段数即可得出室壁运动指数,由此可以进行室壁运动的半定量分析,在负荷超声心动图中,可以分别计算负荷前后的室壁运动指数变化。

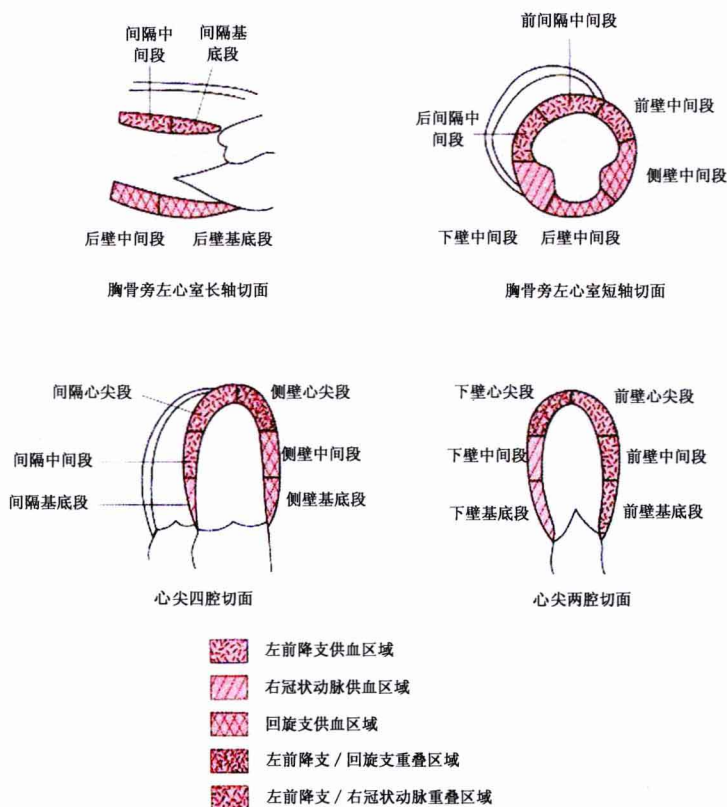


图 1-4-12 16 节段供血区及相应冠状动脉供血示意图

负荷试验时室壁运动的判定及影响因素见表 1-4-1。

表 1-4-1 负荷试验时室壁运动的判定

静 息	负荷时	判定结果
室壁运动正常	运动增强	正常
室壁运动正常	新出现 RWMA	缺血
室壁运动异常	恶化	缺血
室壁运动异常	无变化	梗死
室壁运动异常	改善	存活心肌

在进行室壁运动分析时,必须了解影响室壁运动异常的因素,除了心内膜心肌不同程度缺血、存在顿抑心肌和冬眠心肌或梗死区瘢痕而引起相应室壁运动异常以外,心电生理变化如左束支传导阻滞(LBBB)和预激综合征(WPW)、毗邻心肌的牵涉效应、心脏手术后、右心室容量负荷过重、心肌炎、心肌病、心脏瓣膜病、心包积液、缩窄性心包炎等情况下,偶尔也可出现节段性心脏室壁运动异常。其鉴别点为:

(1) 心肌炎:心肌炎时也可引起节段性或弥漫性室壁运动减弱、消失或矛盾运动。但异常运动节段与冠状动脉支配无关,结合病史、血清学检查等可作出诊断。

(2) 扩张型心肌病:少数扩张型心肌病患者在左心室壁运动普遍减弱的同时,部分室壁节段运动相对增强,多见于下壁,可能是瓣膜反流引起的容量增大所致。

(3) 预激综合征:B型预激综合征因心室除极程序改变,可引起室壁运动异常,表现为收缩早期室间隔向后运动,收缩中期向前运动,收缩晚期又向前运动,但左心室壁收缩期增厚率正常。

(4) 左束支传导阻滞:表现为射血前期左心室后壁向后运动,射血期向前运动,一般无收缩期增厚率降低。

此外,正常人室间隔的上 1/3,收缩期向前运动,评价室壁运动时,勿认其为异常。

(三) 负荷超声心动图的适应证

1. 诊断冠心病并评估心肌缺血的范围和严重程度。
2. 评估心肌存活性(仅限于药物负荷尤其是多巴酚丁胺和双嘧达莫)。
3. 心肌梗死后和非心脏手术前危险度分层(评估预后)。

4. 评估不明原因的胸痛、气急。
5. 无诊断意义的 ECG 运动试验。
6. 评估 PTCA 和 CABG 的疗效及再狭窄。
7. 评估瓣膜病变程度。

(四) 负荷超声心动图的禁忌证

1. 不稳定型心绞痛。
2. 未控制的高血压(SBP>180 mmHg,DBP>110 mmHg)。
3. 肥厚型梗阻性心肌病。
4. 活动性左心室血栓。
5. 严重的心脏瓣膜病。
6. 充血性心力衰竭。
7. 已知严重心律失常史。
8. 明显的支气管狭窄病变、房室传导阻滞、低血压(双嘧达莫负荷超声)等。

(五) 常用的超声心动图试验方法

1. 运动负荷超声心动图试验 常用于运动试验的运动方式有两类:①等张运动或称为动态运动,如平板或踏车。②等长运动或称为静态运动,如握拳。

活动平板与踏车是运动负荷试验采用的主要运动方式。活动平板的运动时间比踏车运动长一些,但两者均可达到同样的最大运动量。踏车时可以进行超声图像监测,活动平板运动试验只能采集运动前和运动后的超声图像,而在运动极量时采集超声图像很困难。一些研究证明,平板运动后的超声心动图具有诊断冠心病的临床价值。新近亦有报告在活动平板过程中采集超声图像的成功率达 87%。

2. 药物负荷超声心动图试验 药物负荷超声心动图试验是目前最常用的负荷超声心动图试验。常用的有两类药物:一类为血管扩张剂,如双嘧达莫和腺苷,具有强烈的扩张正常血管而相应病变血管血流减少,这是由于双嘧达莫和腺苷能使病变血管的血流向正常心肌分流,产生所谓“窃血”现象。病变血管供血区心肌缺血,超声心动图检测可发现室壁运动异常。另一类药物为交感神经兴奋剂,通过刺激交感神经产生与运动相似的心脏负荷,使血压和心率均升高。多巴酚丁胺是目前最常使用的药物。

(1) 双嘧达莫负荷超声心动图试验

方法:双嘧达莫试验前禁食至少 3 h, 12 h 内避免饮茶、咖啡和可乐等含黄嘌呤较多的饮料, 黄嘌呤能抑制双嘧达莫的作用。慢性哮喘的患者长期应用嘌呤类药物患者不宜做双嘧达莫负荷超声心动图试验。

在静脉注射双嘧达莫时, 采用二维超声心动图和 12 导联 ECG 同时监测。双嘧达莫剂量为 0.56 mg/kg 在 4 min 内静脉注射, 观察 4 min, 如果仍为阴性, 再以 0.28 mg/kg 在 2 min 内静脉注射, 总剂量为 0.84 mg/kg。目前也有学者推荐以 0.84 mg/kg, 在 10 min 内缓慢静脉注射。

在试验过程中, 定时测定血压和心电图。二维超声心动图连续监测直到双嘧达莫全部静脉注射后 10 min。以出现一过性室壁运动异常或较用药前有所加重为阳性。

安全性:约 2/3 的患者有轻微的不良反应, 如轻微的一过性头痛、面部潮红、恶心等。极少数患者出现低血压和心动过缓。仅少数患者需用硝酸甘油以完全终止心肌缺血。但必须强调的是在静脉注射双嘧达莫后出现的伴有 ST 段抬高或有多处室壁运动异常的心肌缺血具有一定的危险, 所以不能认为静脉注射双嘧达莫完全无害, 临床医生必须特别仔细观察心肌缺血发作的特征, 同时用超声心动图监测, 则可使双嘧达莫超声心动图负荷试验具有较好的安全性。

(2) 腺苷负荷超声心动图试验

方法:记录用药前生命体征、12 导联 ECG 和二维超声心动图图像。经肘静脉由输液泵控制滴注腺苷, 剂量从 50 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 开始, 每分钟增加剂量到 75 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 、100 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, 最后至 140 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。最大剂量维持 4 min。整个输液过程中进行二维超声心动图监测, 分别从胸骨旁长轴、短轴和心尖四腔、二腔切面记录超声心动图像。静脉注射过程中, 每分钟记录生命体征和 12 导联 ECG, 注射后 5 min 再记录 1 次。最大剂量静脉注射后 2 min 采集全部心脏图像则试验结束。试验终止的指征是: ECG ST 段较用药前下降大于 2 mm、Ⅲ度房室传导阻滞、严重心绞痛和低血压(收缩压 $< 85 \text{ mmHg}$) 减小剂量无反应。

不良作用及并发症:虽然多数患者都有一些不适反应, 但通常较轻, 停药后 1~2 min 即消失, 仅极少数患者耐受腺苷 140 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。在静脉滴注过程中, 心率明显加快, 同时伴有收缩压和舒张压下降, 心率、血压乘积轻度增加。心率加快可能是通过腺苷介导的化学感受器反射所致。其不良反应的总发生率与双嘧达莫相似, 但持续时间较短, 通常不需服用氨茶

碱对抗。腺苷应避免用于哮喘患者。

临床应用:对有明显冠状动脉病变的患者,静脉滴注腺苷同时进行二维超声心动图监测为一种安全的诊断缺血性心脏病的药物负荷试验方法,尤其适用于不能进行运动试验的患者。在其他负荷方法不能应用时,腺苷负荷是一种可取的方法。

(3) 多巴酚丁胺负荷超声心动图试验

方法:目前的超声心动图均具有心脏负荷的标准程序。首先取常规标准 4 幅图像,然后开始静脉滴注,通常以多巴酚丁胺 $2.5 \sim 5.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注,每 3 min 增加 1 次剂量,每次增加 $5.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,最大剂量可达 $40 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ (图 1-4-13),如心率未达预测值,可加用阿托品 $1 \sim 2 \text{ mg}$ 。在整个试验过程中同时监测血压和 ECG。

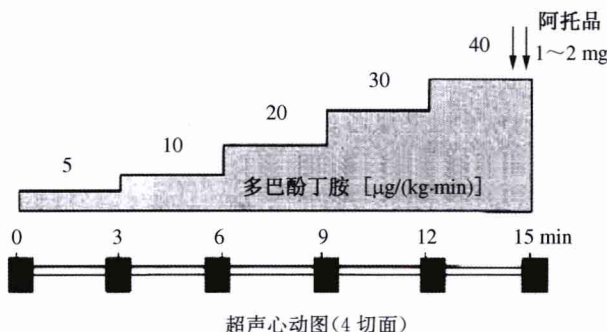


图 1-4-13 多巴酚丁胺负荷超声心动图试验药物增加标准方案

试验终止指标:① 出现明显的心肌缺血改变,即在超声心动图检出较广泛的或新的室壁运动异常或室壁厚度改变。② 心电图证实有明显的心肌缺血改变,在安静时 ECG 正常的导联上 ST 段水平或下斜下移大于 2 mm 。③ 出现明显心绞痛。④ 收缩压下降大于 15 mmHg 。⑤ 出现明显不良反应或严重心律失常。⑥ 心率达到按年龄估计的最大运动量心率的 85% [最大运动量心率 $= 220 - \text{年龄}(\text{岁})$]。出现以上任何一种反应,停止输液。

因为室壁运动障碍出现于 ECG ST 段下降和心绞痛发生前,在静脉滴注多巴酚丁胺时,加用二维超声心动图监测,提供了又一安全防线。多巴酚丁胺静脉滴注可以在发生心肌缺血早期立即停止,先于传统的 ECG 监测方法,进一步提高了检查的安全性。

安全性:此法为各类患者提供了安全、有效的检查方法。文献报道其

不良反应的发生率为15%，绝大多数患者能耐受且不需要停止试验。最常见的不良反应为恶心、头痛、震颤、心悸。静脉滴注过程中心律失常的发生率约为15%，其中多数为轻微的心律失常，如室性和房性期前收缩。

检测存活心肌：多巴酚丁胺负荷超声心动图试验的另一个用途是心肌梗死后可逆性与不可逆性心肌损伤的鉴别。 β -肾上腺能兴奋剂能逆转心肌缺血后的心功能损害。在静脉滴注多巴酚丁胺后能否出现局部收缩活动的改善是鉴别有无心肌梗死后顿抑心肌的有力证据。

五、心肌对比超声心动图

心肌对比超声心动图(myocardial contrast echocardiography, MCE),即心肌声学造影,是通过向血管内注入造影剂(微气泡),使微气泡经过冠脉微循环时产生心肌回声,从而对心肌灌注情况进行评价。研究表明 MCE 对微血管的显示优于冠状动脉造影,前者可显示小至 $10\ \mu\text{m}$ 的微血管,而冠状动脉造影仅能显示大于 $100\ \mu\text{m}$ 的微血管。

心肌声学造影是使用特制的声学造影剂增强心肌的超声显像以显示或者评估心肌血流灌注,该技术不仅依赖成像技术的进步,更多地也依赖于理想的超声造影剂的研制和开发。超声造影剂的研究经历了3个阶段,即以 CO_2 自由微气泡为代表的第一代无壳膜型造影剂,以 alburnex 和 levovist 为代表的第二代含空气微气泡有壳膜型造影剂,及含惰性气体的新型微泡造影剂如 sonoVue、optison 等。这些造影剂的基本原理都是通过改变声衰减、声速和增强后散射等,改变声波与组织间的基本作用,即吸收、反射和折射,从而使所在部位的回声信号增强。理想的超声造影剂必须具备下列条件:①微泡要小于红细胞直径,使之能够通过肺、心脏及毛细血管循环,以便通过简单的外周静脉注射即可造影,并在成像中稳定地保持其声学效应。②微泡的稳定性好,其在血液中停留的时间长。

心肌声学造影的分析方法主要有2种:①直观观察法,即通过肉眼直接观察心肌显影的程度,了解血流灌注的范围(图1-4-14),正常血供区域微泡灌注良好,故心肌显影明显;缺血区域因血供障碍,进入心肌微循环的微泡量减少,故心肌显影不良。②视频密度法,通过心肌灰阶分析软件,勾画感兴趣区域,应用计算机计算出平均灰阶强度,从而得出感兴趣区域造影剂进入心肌以及心肌内清除造影剂的时间-强度曲线。分析该曲线可获取注射造影剂抵达心肌的时间、造影剂抵达峰值的强度、造影剂强度减

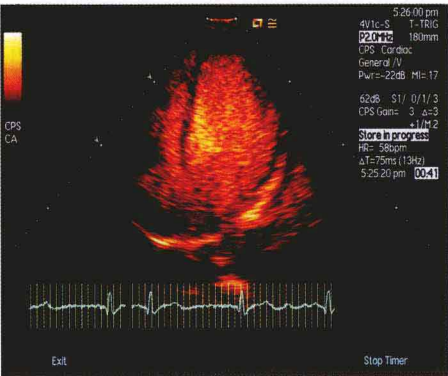


图 1-4-14 心肌声学造影,通过肉眼直接观察心肌显影的程度,了解血流灌注的范围

半时间、造影剂由出现到完全消失的时间、曲线面积、曲线上升或下降斜率等参数,进而根据指示剂稀释原理评价心肌血流的灌注情况。

声学造影剂种类:心肌声学造影技术依赖于理想的超声造影剂,通过使用特制的声学造影剂增强心肌的超声显像,以显示或者评估心肌血流灌注情况。表 1-4-2 为常用的声学造影剂。

MCE 的临床应用:

- (1) 识别冠心病顿抑或冬眠心肌:心肌声学造影多巴酚丁胺负荷试验根据相应的灌注区显影稀疏或缺损可鉴别心肌坏死或存活,如证明存活,则为经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)或冠状动脉旁路移植术(CABG)的适应证。
- (2) PTCA 或 CABG 术后近远期追踪疗效观察。
- (3) 术中 MCE 的应用:在肥厚型心肌病的患者用 MCE 做术中跟踪,确定需要消融的血管并判断疗效。
- (4) 用于治疗:心肌声学造影剂除了用于诊断,也可用于治疗。可以根据微泡在声场中强烈震荡的特性,用来辅助溶栓疗法,也可以根据微泡在声场中迅速破坏的原理,用于药物的引渡和传递,以减少药量和全身的不良反应。
- (5) 采用携带药物或基因的造影剂,达到药物局部释放或转基因治疗的目的,同时在加用体外超声干预下,在指定部位释放治疗药物,可明显增加疗效。

六、二维斑点追踪技术

斑点追踪显像技术(speckle tracking imaging, STI)也称二维应变超声心动图。是通过对高帧频二维图像的斑点回声进行逐帧追踪,每一个被追踪的斑点回声 20~40 个像素,在整个心动周期中它们可以跟随周围的心肌

表 1-4-2 声学造影剂种类

商品名	制造商	大小(μm)	浓度	壳成分	气体成分
AI-700	Acusphere	2.9	—	合成多聚体	氟碳气体
biSphere	Point BioMedical	4.0	—	双层多聚体	氮气
BR1	Bracco	2.0~2.5	$(4.0\sim 7.0)\times 10^8$	磷脂	氟碳气体
definity	DuPont	2.5	$(1\sim 2)\times 10^9$	脂质体	氟碳气体
echogen	Sonus/Abbott	2.0~4.0	1.0×10^{12}	表面活性剂	12-氟戊烷
imavist	Alliance/Schering	5.0	5.0×10^8	表面活性剂	氟碳气体
levovist(利声显)	Schering	2.0~4.0	—	半乳糖颗粒/棕榈酸	空气
optison	Mallinckrodt/Nycomed	2.0~4.5	$(5.0\sim 8.0)\times 10^8$	变性白蛋白	氟碳气体
PESDA	Porter	4.0~5.0	1.2×10^9	变性白蛋白	氟碳气体
sonavist	Schering	—	—	多聚体	空气
sonazoid	Nycomed/Mallinckrodt	3.0~5.0	7.5×10^6	脂质	氟碳气体
sonoVue(声诺维)	Bracco	2.5	$(1.0\sim 5.0)\times 10^8$	磷脂	六氟化硫

组织一起运动从而发生位置的改变。那么相邻两个斑点回声间距离的相对改变则反映了局部心肌的收缩和舒张(即二维应变和应变率),通过运算重建心肌组织实时运动和变形,能定性和定量地显示心肌运动速度、应变、应变率、位移和背向散射积分,以及心脏的旋转角度和旋转速度。该技术为研究心脏整体和局部力学运动提供了全新的定量手段,无角度依赖性,帧频高,可为评价心脏力学运动提供更客观、准确的信息。

应变是指在外力作用下物体的相对形变。心肌应变指心肌在心动周期中的变形,应变常用心肌长度的变化值占心肌原长度的百分数来表示。用公式表示为:

$$\epsilon = \Delta L / L_0 = (L - L_0) / L_0$$

ϵ 为长轴应变, ΔL 为长度的改变量, L_0 为初始长度, L 为形变后的长度。

应变率是物体在力的作用下发生形变的速度,即单位时间内的应变。用公式表示为:

$$SR = \epsilon / \Delta t = \Delta L / L_0 / \Delta t = \Delta V / L_0 = (V_2 - V_1) / L_0$$

SR 为应变率, ϵ 为长轴应变, Δt 为时间的改变量, ΔL 为长度的改变量, L_0 为初始长度, ΔV 为速度的改变量, V_1 、 V_2 分别代表两点的运动速度。

心肌细胞包括纵行和环行肌纤维,即内、外层的螺旋形肌束和中层的环形肌束,因此心脏的收缩和舒张运动基本包括以下 4 个部分:纵向应变(longitudinal strain, LS),表示心脏长轴方向的运动,各室壁沿心肌纵行纤维方向上的平均应变值,在收缩期心肌节段室壁缩短时为负值,舒张期伸长时为正值。径向应变(radial strain, RS)表示心脏短轴的运动,该应变值反映了室壁收缩期的增厚程度,心肌节段室壁增厚时为正值,变薄时为负值。圆周应变(circumferential strain, CS)表示心脏短轴方向环形运动,各室壁节段沿心脏左心室短轴圆周方向上的平均应变值,收缩期心肌节段室壁缩短时为负值,舒张期伸长时为正值。旋转应变(rotation strain, Rot)表示心脏短轴方向的旋转角度,以心脏左心室短轴中心为假想圆心,从心尖方向观察,顺时针旋转为负值,逆时针旋转为正值。

应变及应变率成像的空间及时间分辨率很高,可用来评价局部心肌的收缩与舒张功能、血供情况及心肌活力等。

七、血管内超声成像和心腔内超声成像

1. 血管内超声成像(IVUS)和心腔内超声成像(ICE) 均是以导管为

基础的成像技术。在导管的顶端嵌有小型高频的超声换能器(即高频探头)(图 1-4-15),经动脉或静脉插到心脏或血管的某一部位,显示局部结构。近年来此项技术发展迅速并广泛应用于临床,成为心血管造影的重要补充。与血管造影相比,IVUS 的突出优点为同时显示管壁和管腔的变化,IVUS 可分析粥样斑块的性质,也可显示球囊扩张术后的冠状动脉夹层。但目前 IVUS 仅能显示血管的横截面,血管造影显示整个动脉走行,故两者联合应用方可全面评价血管病变。

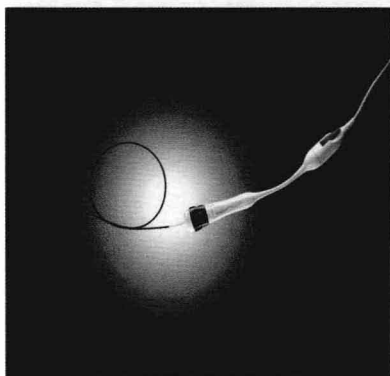


图 1-4-15 ICE 导管,其顶端嵌有小型高频的超声换能器

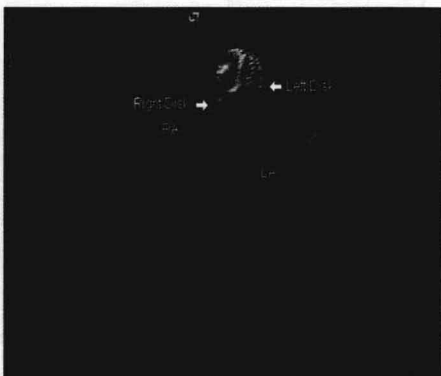


图 1-4-16 ICE 用于经皮导管间隔缺损封堵术

LA: 左心房; RA: 右心房

2. ICE(心腔内超声) 直接将导管探头放置于心腔内,近距离的观察心脏的细微结构,心内外膜的运动状态,心室壁厚度变化等。常用有 10F 导管探头与 8F 导管探头,内径分别为 3.3 mm, 2.7 mm。8F 导管探头可以进入左心系统。应用于心脏电生理学、介入心脏病学、介入放射学。如心功能的监测、心脏结构的观察、指引房间隔穿刺、介入性治疗中装置的放置监测、并发症的监护、手术疗效的实时评判以及指导心内占位病变的活检等。临床多应用于经皮导管间隔缺损封堵术(图 1-4-16)、经皮导管球囊瓣膜成形术(图 1-4-17)、心房颤动导管射频消融术等。

3. IVUS 的临床应用 包括诊断价值和对治疗方面的指导价值:

(1) 临床诊断价值:① 诊断早期冠脉病变和狭窄严重程度不明的中间病变,可以补充传统造影难以诊断的早期冠状动脉病变。② 可以对由于造影投射角度不同而显示不同程度狭窄的中间病变进行清晰地显示。③ 对冠状动脉血管成形术后夹层具有更高的敏感性和特异性。

(2) 治疗价值:① 可根据粥样斑块的不同声学特征,将其区分为纤维性斑块、钙化性斑块及软斑块等,严重的内膜下钙化、范围广泛的钙化斑块不宜行冠状动脉介入治疗。② 指导冠脉内支架植入术和评价植入的效果,根据冠状动脉内超声测量血管的内径,指导支架大小的选择;支架植入后可确定是否再扩张,评价支架是否贴壁,观察支架是否对称等。③ 观察介入治疗的并发症:在球囊预扩张的血管段,可见粥样硬化斑块破裂、压缩、中膜撕裂及夹层形成等。

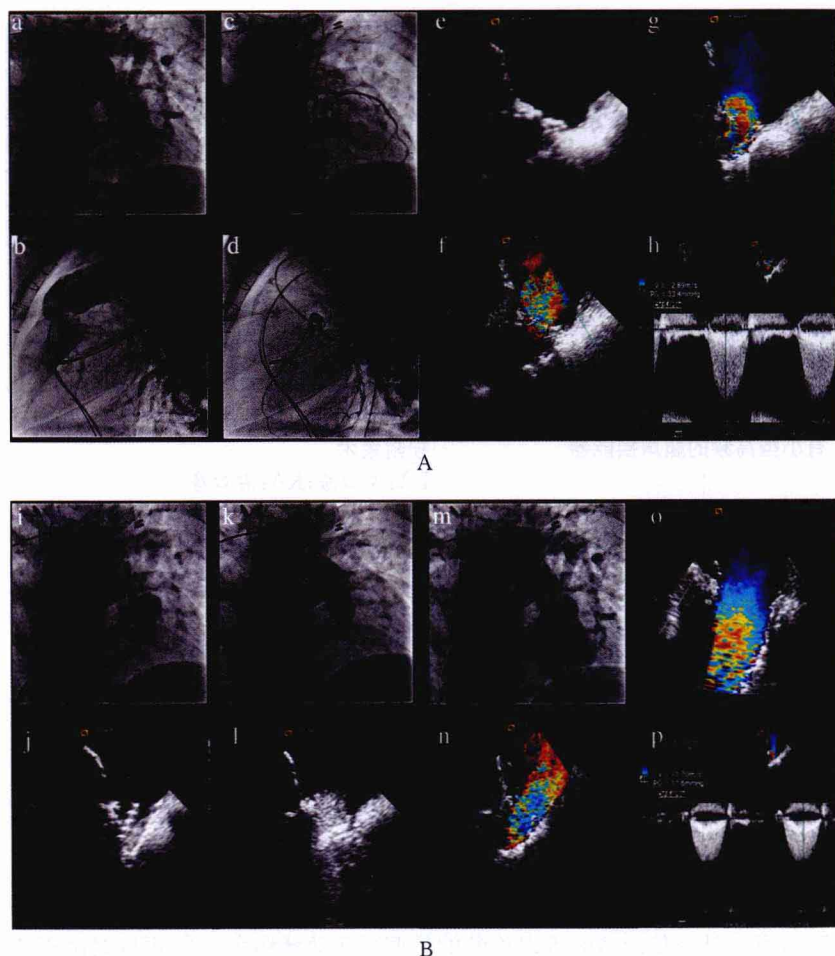
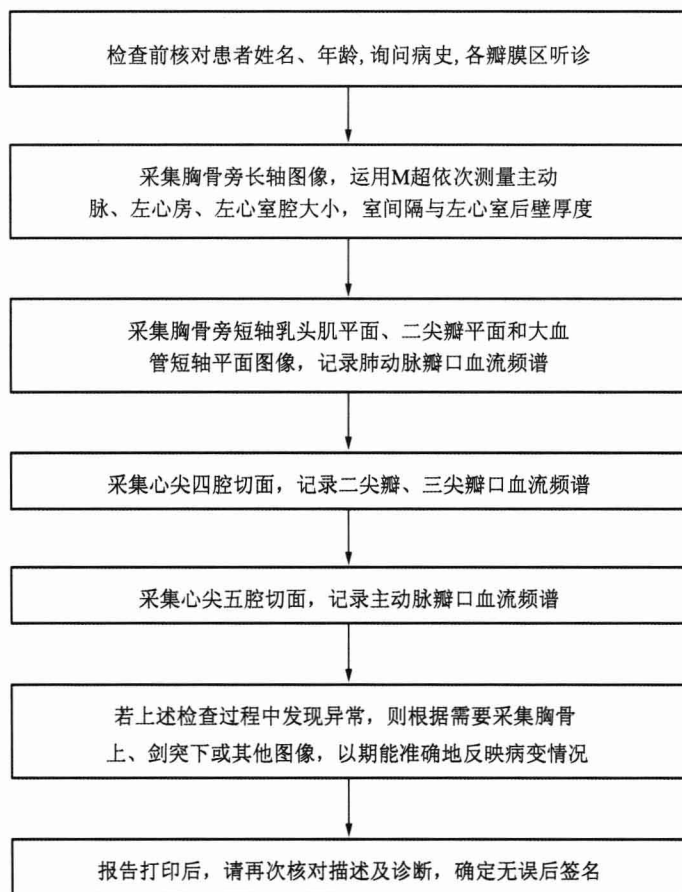


图 1-4-17 A 为肺动脉口狭窄 ICE 引导经皮导管置入人工肺动脉瓣前,B 为肺动脉口狭窄 ICE 引导经皮导管置入人工肺动脉瓣后

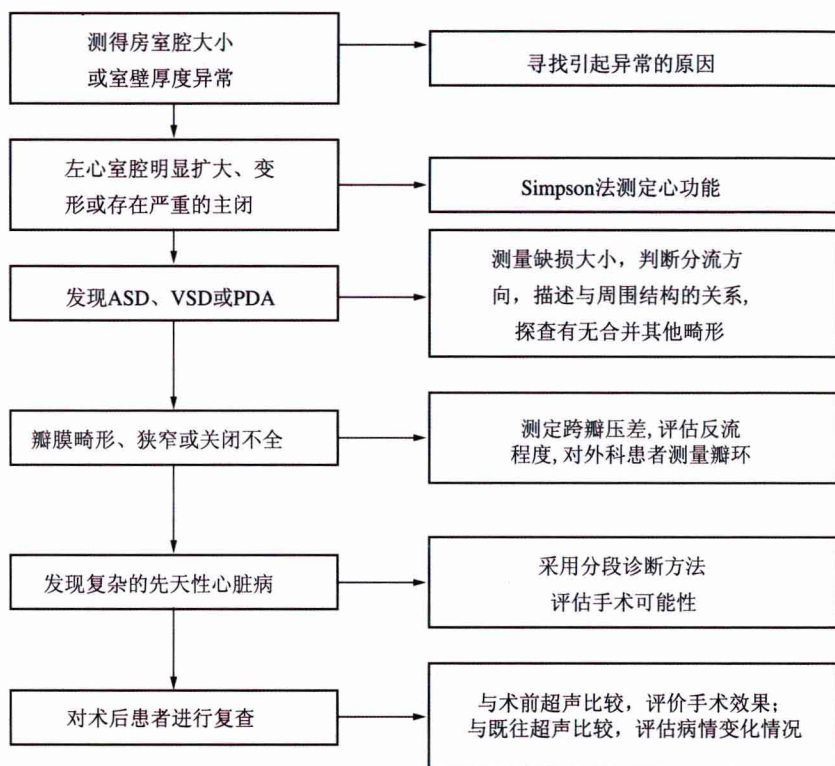
另外,可评价介入治疗以后再狭窄的机制:冠状动脉内超声可清晰地了解支架内再狭窄是由支架回缩还是内膜增生或支架内血栓形成所致,PTCA后的再狭窄是由斑块增生还是扩张后的血管回缩引起。

第五节 超声心动图操作基本流程及注意事项

一、超声心动图操作基本流程



二、注意事项



(许迪)

第二章 心脏功能测定

心脏是推动血液循环的动力装置,其功能是不断作收缩和舒张交替的活动,舒张时容纳静脉系统血液返回心脏,收缩时把血液射入动脉系统,以满足机体代谢需要。心脏功能测定包括左、右心室收缩功能和舒张功能。超声心动图是目前临床上应用最广泛的评价心脏功能的无创性检查技术。

第一节 左心室功能测定

一、左心室收缩功能

超声评价左心室收缩功能的基础是分析心室大小及容积的变化。因此观察和测量重点应包括心脏大小、面积、容积、质量和收缩功能等参数。

(一) M型超声心动图

1. 左心室大小和容积测定 取胸骨旁左心室腱索水平,即 2a 区进行测量(图 2-1-1)。测量指标有:左心室舒张末期和收缩末期内径 LVEDd、LVEDs;舒张期室间隔(IVS)和左心室后壁(LVPW)厚度。若无节段性室壁运动异常存在时,根据上述测值可计算出左心室收缩功能。

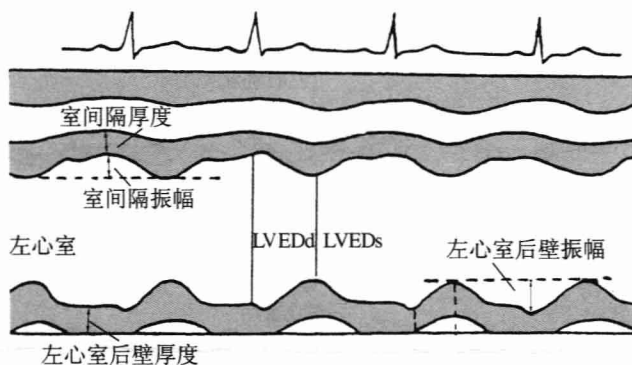


图 2-1-1 左、右心室定量测量示意图

LVEDd:左心室舒张末期内径,LVEDs:左心室收缩末期内径

目前通用的 M 型超声计算容积的方法为 Teichholtz 校正公式:

$$V=[7.0/(2.4+D)]\times D^3$$

V 为左心室容积, D 为左室内径, 根据 LVEDd、LVEDs 分别计算出左心室舒张末期容积 (LVEDV) 和收缩末期容积 (LVESV)。

2. 每搏量 (SV) = LVEDV - LVESV

3. 心排量 (CO) = SV × HR

4. 左心室短轴缩短率 (FS) $LVFS = (LVEDd - LVEDs) / LVEDd$, FS 正常范围为 25% ~ 45%。

5. 射血分数 (EF) $LVEF = (LVEDV - LVESV) / LVEDV$; LVEF 的正常值为 55% ~ 65%。LVEF < 50% 表示左心室收缩功能减退。

6. 左心室质量测定 根据 Penn 公式可较为可靠地估测左心室质量 (LVM):

$$LVM = 1.04[(LVEDd + IVS + LVPW)^3 - (LVEDd)^3] - 13.6$$

该公式估测的 LVM 与体表面积相关, LVM 正常值: 男性为 $(93 \pm 22) \text{g/m}^2$, 女性为 $(76 \pm 18) \text{g/m}^2$ 。

7. 左心室室壁张力测定 通过计算相对室壁厚度 (RWT) 估测室壁张力: $RWT = 2 \times LVPW / LVEDd$ 。该指标有助于评价左心室肥厚。正常值: 男性为 0.34 ± 0.07 , 女性为 0.35 ± 0.08 。

8. 其他评价左心室收缩功能的 M 型指标

(1) 左心室收缩时间间期: 射血前期 (PEP), 心电图 Q 波起点至主动脉瓣开放点的时间; 射血期 (LVET), 主动脉瓣开放至关闭的时间 (图 2-1-2)。PEP 的正常值为 95 ms; LVET 的正常值为 300 ms; PEP/LVET 为 0.35。

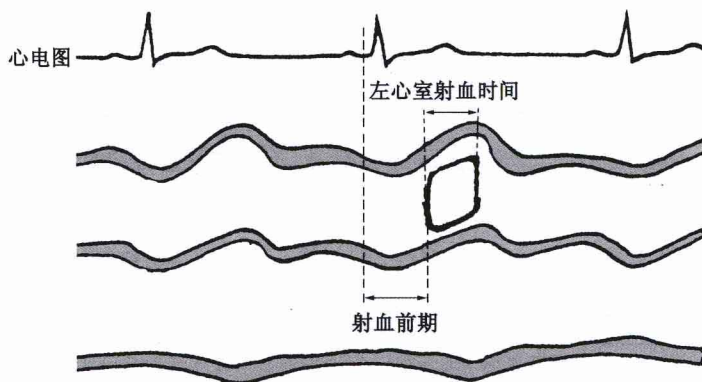


图 2-1-2 主动脉根部 M 型超声示意图

(2) EPSS:即舒张末期二尖瓣前叶 E 峰和室间隔的距离,正常值为 0~5 mm。

(3) 主动脉根部前后运动幅度以及主动脉瓣的开放幅度等。

(4) 左心室室壁收缩期增厚率($\Delta T\%$):室间隔及左心室后壁收缩末期厚度(T_s)与舒张末期(T_d)之差,除以舒张末期厚度。 $\Delta T\%$ 正常值 $>35\%$ 。

$$\Delta T\% = (T_s - T_d) / T_d \times 100\%$$

(5) 室壁收缩运动幅度:室间隔收缩运动幅度是指室间隔左心室面舒张末期位置到其收缩期运动最大幅度间的垂直距离,正常值 4~8 mm。左心室后壁收缩运动幅度是指左心室后壁心内膜舒张末期位置到其收缩期运动最大幅度间的垂直距离,正常值 9~14 mm。

(6) 左心室周径平均缩短速度(mVCF): $mVCF = \pi(D_d - D_s) / ET\pi D_d$

ET:射血时间。mVCF 的正常值:1.1 周/s。局限性:M 型超声心动图缺乏二维或三维空间相关信息为其一主要限制,不适用于室壁瘤以及存在显著节段性运动异常等患者。

(二) 二维超声心动图

二维超声心动图观察的是左心室的切面,可实时显示心腔形态、结构和功能的变化,美国超声心动图协会推荐应用二维超声心动图测量左心室大小和评估其功能。

1. 左心室容积的几何模型 左心室容积为一不规则的几何形态,为便于计算,需假设一接近于左心室腔形态的规则几何模型。扁椭圆体是计算左心室容积常用的几何学形态。

2. 左心室容积测定 目前临床常用的扁椭圆体容积计算方法有:长度-面积法、Simpson 法。

(1) 长度-面积法

心尖双平面法: A_1 为心尖四腔切面左心室面积, A_2 为心尖二腔切面左心室面积, L 为心尖双平面共同长轴(心尖至二尖瓣环水平),左心室容积(V)计算公式为:

$$V = \frac{8 \times A_1 \times A_2}{3\pi L}$$

单平面法:假设 $A_1 = A_2$,此时只需测量心尖四腔切面左心室面积即可计算左心室容积。其计算公式可简化为:

$$V = \frac{8 \times A_1^2}{3\pi L}$$

(2) Simpson 法: Simpson 法计算左心室容积的数学原理是物体的容积等于该物体切割成多个等分切面的容积总和, 将左心室切割成若干个等高椭圆形圆柱体, 分别计算每个圆柱体体积, 左心室容积(V)等于所有圆柱体体积之和。其计算公式为:

$$V = \frac{\pi}{4} \times H \times \sum_{0}^N D_1 \times D_2$$

$$V = \frac{\pi}{4} \times H \times \sum_{0}^N D^2$$

H 为左心室长径, D 为短轴切面的直径(D₁ 为前后径, D₂ 为左右径)

目前超声诊断仪上普遍应用简化 Simpson 法, 即取心尖相互垂直的两切面(四腔和二腔), 沿左心室长轴(二尖瓣环水平至心尖)将左心室分成 20 等分椭圆形圆柱体(图 2-1-3), 各圆柱体容积之和即为左心室容积。

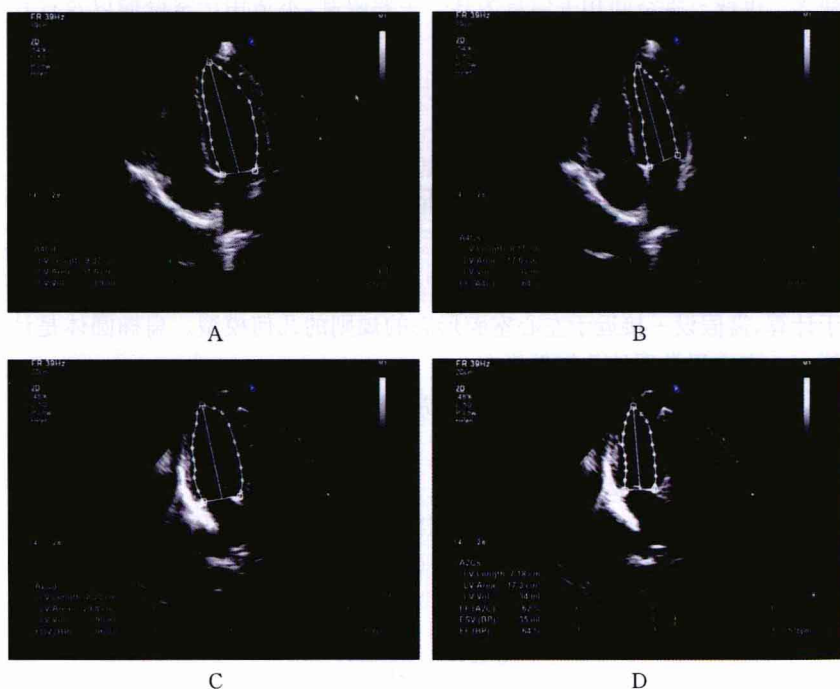


图 2-1-3 双平面简化 Simpson 法估测左心室射血分数。A 示在心尖四腔切面上估测左心室舒张末期容积; B 示在心尖四腔切面上估测左心室收缩末期容积; C 示在心尖二腔切面上估测左心室舒张末期容积; D 示在心尖二腔切面上估测左心室收缩末期容积

左心室容积正常值:左心室舒张末期容积(LVEDV)为 $(70 \pm 20) \text{ ml/m}^2$,收缩末期容积(LVESV)为 $(24 \pm 10) \text{ ml/m}^2$ 。

3. 左心室收缩功能测定 与 M 型超声心动图计算左心室射血分数一样,根据二维超声心动图测定的 LVEDV 和 LVESV,计算出左心室射血分数(LVEF)。二维超声心动图测定的 $\text{LVEF} \geq 55\%$ 。静息状态下, LVEF 小于 50% 可认为存在左心室收缩功能减退。

(三) 多普勒超声心动图

1. 每搏输出量测定 脉冲多普勒测定主动脉瓣口血流速度时间积分(VTI),结合二维超声测量主动脉瓣口面积(A),可计算出通过主动脉瓣口的血流量: $\text{SV} = \text{VTI} \times A$

2. 左心室收缩时间间期(STI) 射血前期(PEP)指心电图 Q 波起点至主动脉血流频谱起始点的时间;射血期(LVET)指主动脉血流频谱的起始点到终止点的时间(图 2-1-4)。

3. 左心室压力变化速率(dp/dt) 为评价左心室收缩功能的指标之一。由于等容收缩期内左心房压无明显改变,故等容收缩期内二尖瓣反流速度的变化,可用于估测左心室压力变化速率。 dp/dt 正常值不小于 1 200 mmHg/s,临界值为 1 000~1 200 mmHg/s, dp/dt 小于 1 000 mmHg/s 提示左心室收缩功能减退。

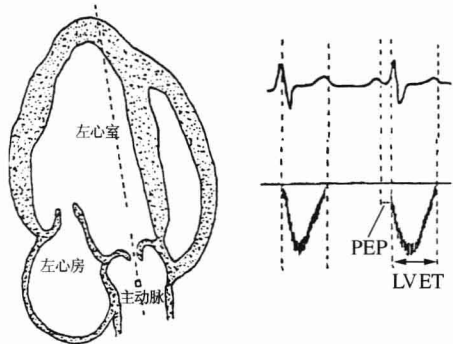


图 2-1-4 脉冲多普勒在心尖五腔切面上获取主动脉瓣口收缩期血流频谱

PEP:射血前期, LVET:射血期

4. 心肌做功指数(index myocardial performance, IMP, Tei 指数) 1995 年 Tei 等提出可用于评价心脏收缩和舒张功能的多普勒指数即 Tei 指数,又称心肌做功指数,其计算方法为等容舒张时间(IRT)和等容收缩时间(ICT)之和除以左心室射血时间(LVET)。左心室收缩功能不全导致等容收缩时间(ICT)延长和射血时间(ET)的缩短;收缩和舒张异常均可引起心肌迟缓异常而延长等容舒张期(IRT)(图 2-1-5)。

$$\text{IMP} = (\text{ICT} + \text{IRT}) / \text{LVET}$$

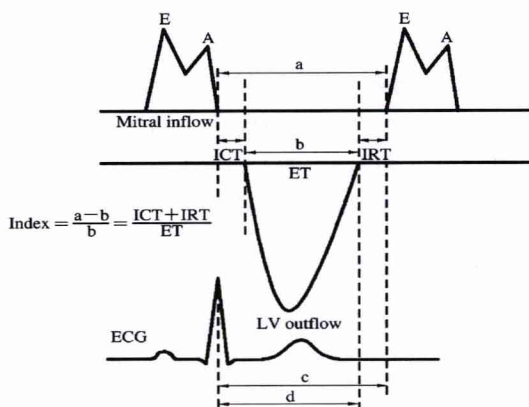


图 2-1-5 心肌作功指数计算方法

Mitral inflow: 二尖瓣口血流, LV outflow: 左心室流出血流, ECG: 心电图, ICT: 等容收缩时间, IRT: 等容舒张时间, ET: 射血时间, Index: Tei 指数

二、左心室舒张功能

左心室舒张功能异常在临床上十分常见,约 2/3 的充血性心功能不全由左心室收缩功能异常和舒张功能异常所致,另有 1/3 的充血性心功能不全为左心室舒张功能异常,而左心室收缩功能基本正常。由此可见,左心室舒张功能检测在左心功能评价中有着重要作用。

左心室舒张功能包括左心室主动松弛功能 (relaxation) 和被动充盈功能 (complication)。舒张早期心室的舒张与左心室主动松弛有关;舒张中、晚期心室的舒张与左心室被动充盈密切相关。心室被动充盈取决于心室顺应性和心室负荷状态。左心室顺应性即左心室僵硬度,为左心室扩展的弹性度,左心室僵硬时充盈少量血液即可造成左心室舒张压迅速上升,左心室柔顺性好时,心室充盈并不引起左心室舒张压的升高。

目前常用的评价左心室舒张功能的方法有:

(一) M 型超声心动图

1. 二尖瓣前叶 E-F 斜率 取 M 型超声 2b 区,获得清晰的二尖瓣前后叶运动曲线,直接测量 E-F 斜率,即二尖瓣前叶 E 点至 F 点的垂直距离与两点间时间的比值(图 2-1-6)。二尖瓣前叶 E-F 斜率反映左心室舒

张早期的充盈速率,其正常值大于 60 mm/s。

2. AC 斜率 取 M 型超声 2b 区, 获得清晰的二尖瓣前后叶运动曲线, 测量 A 峰顶点至 C 点的斜率, 即 AC 斜率。AC 斜率反映舒张晚期左心室的功能。AC 斜率降低提示左心室顺应性减退和左心房压力增高。

(二) 多普勒超声心动图

1. 左心室等容舒张期指标

(1) 等容舒张期时间(IRT): 取心尖五腔心切面, 将取样容积置于左心室流出道, 同时获取收缩期左心室流出道血流频谱和舒张期二尖瓣血流频谱, 测量左心室流出道血流频谱终点至二尖瓣血流频谱起点的时间, 该时间为 IRT。正常值为 (75 ± 11) ms。

IRT 是指从主动脉瓣关闭到二尖瓣开放所需的时间。IRT 延长提示左心室松弛性减低。心率、主动脉压、左心房压均影响 IRT。

(2) 左心室压力最大下降速率($-dp/dt$): 连续波多普勒记录二尖瓣反流频谱, 在反流频谱减速支上每隔 20 ms 测量反流速度, 并根据简化 Benoulli 方程换算成反流压差, 测量每两点间的压差下降速率, 即两点间的压差除以 20 ms。比较各点压差下降速率, 其中最大值为 $-dp/dt_{\max}$ 。

$-dp/dt_{\max}$ 反映左心室心肌的舒张速度。其绝对值愈大, 表示心室心肌松弛速度愈快。其正常值为 1 825~2 922 mmHg/s。

(3) 左心室心肌松弛时间常数(T): 有两种测量方法: ① 通过主动脉瓣反流进行测量, 取心尖五腔心切面, 将取样容积置于主动脉瓣下, 记录主动脉瓣反流频谱, 测量从主动脉瓣反流开始到主动脉瓣反流最大速度的 $(1-1/e)^{1/2}$ 倍点的时间间期, 该间期即为左心室心肌松弛时间常数。② 通过二尖瓣反流进行测量, $T = P_0 / (-dp/dt_{\max})$; P_0 为 $-dp/dt_{\max}$ 点的左心室压力; $P_0 = PGi + LAP$, PGi 为 $-dp/dt_{\max}$ 点求得的最大瞬时压差, LAP 为左心房压。

左心室心肌松弛时间常数反映等容舒张期左心室压力下降的速率, 其不受心脏负荷和心率的影响, 是评价左心室松弛功能的较好的指标。其正

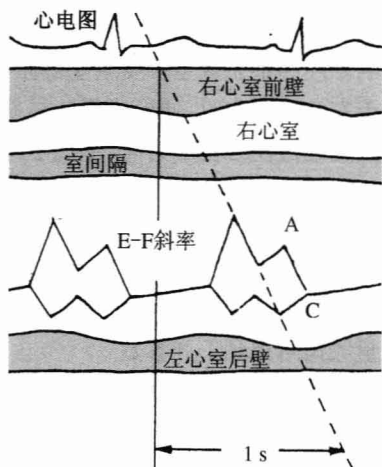


图 2-1-6 二尖瓣前叶振幅及 E-F 斜率测量法

常值 <40 ms。

2. 左心室充盈期指标 左心室充盈是指舒张期血液进入左心室,其受左心室弹性回缩、心肌松弛、左心室顺应性和左心房压等诸多因素的影响。左心室充盈主要发生于舒张早期和心房收缩期,当左心室压力下降低于左心房压力时,便形成舒张早期的压力梯度;当心房收缩压增加,左心房压力超过左心室压力时,形成了舒张晚期压力梯度。

(1) 二尖瓣口舒张期血流频谱:取心尖二腔心或心尖四腔心切面,声束与血流方向平行,取样容积置于舒张期二尖瓣瓣尖,即可获得二尖瓣口舒张期血流频谱。二尖瓣口舒张期血流频谱由舒张早期血流快速充盈产生的 E 峰和舒张晚期左心房收缩血流充盈产生的 A 峰组成(图 2-1-7);测量频谱可得到下列参数:

舒张早期最大血流速度(E):正常成人参考值 $0.6\sim1.3$ m/s。**舒张晚期最大血流速度(A):**正常成人参考值 $0.4\sim0.7$ m/s。

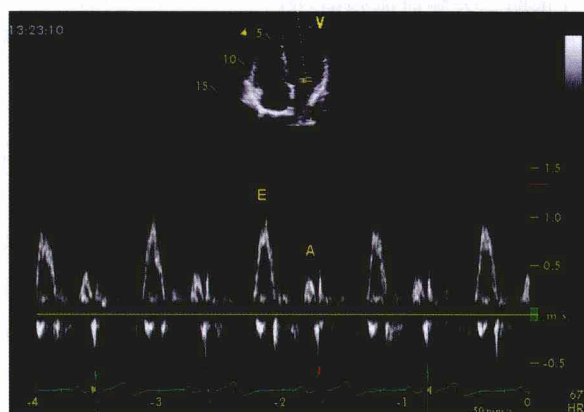


图 2-1-7 二尖瓣口舒张期血流频谱

E 为舒张早期血流快速充盈产生的峰,A 为舒张晚期血流充盈产生的峰

E/A 比值:正常 $1<E/A<2$ 。 $E/A<1$,提示左心室松弛功能受损,但此时左心室充盈压基本正常; $E/A>2$,提示左心室限制性充盈异常,顺应性减退,此时左心室舒张末压、充盈压及左心房压增高。在一部分心脏病患者中,其左心室舒张功能减退,但 E/A 比值正常,称之为假性正常化。假性正常化是左心室松弛功能异常和限制性充盈异常之间的过渡形式,故临床上若出现二尖瓣口血流频谱 E/A 比值正常时,应结合其他评价左心室舒张功能的指标,排除假性正常化。

E 峰减速时间 (DcT):二尖瓣 E 峰顶点至 E 峰降至最低点的时间。正常成人 为 16~240 ms。DcT 延长提示左心室松弛功能减退;DcT 缩短提示左心室顺应性减退,左心室充盈压增高。

A 峰充盈时间 (ET_A):A 峰起点至 A 峰终点的时间。正常值为 60~180 ms。

舒张早期充盈分数 (RFF):二尖瓣口血流频谱中舒张早期血流的速度时间积分与全舒张期血流的速度时间积分之比。正常>55%。

舒张晚期充盈分数 (AFF):二尖瓣口血流频谱中舒张晚期血流的速度时间积分与全舒张期血流的速度时间积分之比。正常约 30%。

(2) 肺静脉血流频谱:取心尖四腔心切面,彩色血流显像引导多普勒取样线与肺静脉血流方向一致,取样容积置于右上肺静脉内距心房入口处 1~2 mm,记录肺静脉血流频谱。肺静脉血流频谱由收缩期波(S)、舒张早期波(D)和舒张末期心房血流逆向波(AR)组成。S 波系左心室收缩,左心房舒张,肺静脉血流向心房产生的顺向波;D 波系舒张早期肺静脉血流向心房产生的顺向波,AR 波系舒张末期左心房收缩,部分血液向后逆流进入肺静脉产生的逆向波(图 2-1-8)。分析肺静脉血流频谱可得到以下指标:收缩期峰值速度(S)、舒张早期峰值速度(D)、S/D 比值、AR 峰值速度以及 AR 持续时间。

左心室舒张功能正常者,左心室充盈大部分在舒张早期完成;故肺静脉血流频谱形态表现为 S 波、D 波基本相等,或 D 波略大于 S 波,AR 波<30 cm/s,AR 持续时小于二尖瓣口舒张期血流频谱 A 峰充盈时间(ET_A)。

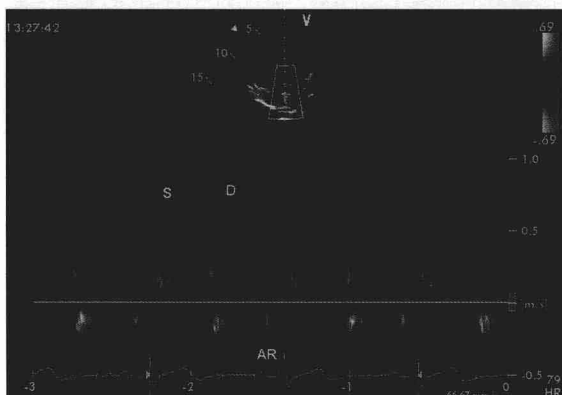


图 2-1-8 肺静脉频谱

S、D、AR 分别出现在收缩期、舒张早期及心房收缩期

左心室松弛功能减退,顺应性正常,见于左心室舒张功能减退早期。肺静脉血流频谱形态表现为D波降低,S波代偿增加,AR正常或轻度增大。

左心室松弛性及顺应性均下降时,D波增大,S波降低, $D/S>1$,AR波增大,时限延长。此阶段,二尖瓣口舒张期血流频谱可表现为假性正常化。

左心室限制性充盈异常时,D波进一步增大,S波降低甚至缺如,AR波增大,时限延长,大于二尖瓣口舒张期血流频谱A峰充盈时间(ET_A)。

(3) 二尖瓣环运动速度:采用多普勒组织成像(TDI)技术,观察二尖瓣环运动状态。取心尖四腔心切面,将取样容积置于二尖瓣环,记录二尖瓣环运动的多普勒频谱。其频谱由收缩期 S'峰、舒张早期 E'峰以及舒张晚期 A'峰组成(图 2-1-9)。分析频谱图可获得二尖瓣环运动速度、不同波峰之间的速度比值以及加速度、减速度等。

左心室舒张功能正常时, E' 峰 $> A'$ 峰; 当舒张功能减退时, E' 峰 $< A'$ 峰; 随着舒张功能减退的不断加重, E' 峰进一步减低, A' 峰增大。与二尖瓣口舒张期血流频谱相比, 该法无假性正常化。

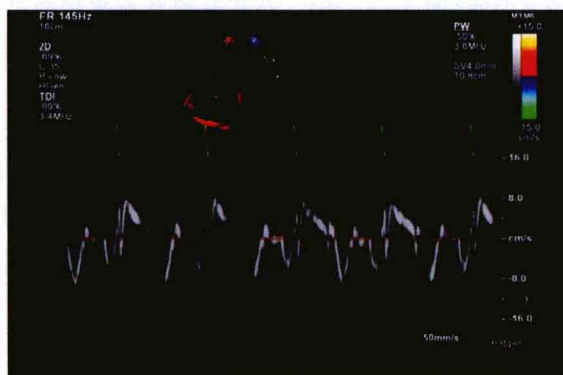


图 2-1-9 多普勒组织成像显示二尖瓣环运动速度

(4) 二尖瓣口舒张早期峰值血流速度/组织多普勒二尖瓣环舒张早期峰值速度(E/E'):获取二尖瓣口舒张期血流频谱中舒张早期血流快速充盈产生的E峰,测定其最大流速(E),再获取二尖瓣环运动(间隔部)的多普勒频谱中舒张早期E'峰,测定其最大运动速度(E'),两数值之比,正常值 <8 , >15 为异常。

(5) M型彩色多普勒血流显像评价左心室舒张功能:取心尖四腔心或二腔心切面,用彩色多普勒血流显像显示左心室舒张期血流束,调整M型

取样线与血流束平行,并通过血流束中心,记录 M 型彩色多普勒图像。沿图像前缘选择一段颜色发生变化的线性节段,其起点为血流进入左心室的入口处,终止在左心室腔内线性节段达最低血流速度处,测量该线性节段的斜率作为舒张早期左心室血流传播速度(FVP)(图 2-1-10),单位 m/s。

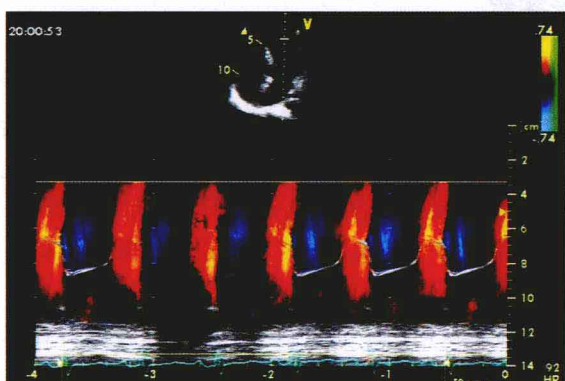


图 2-1-10 M 型彩色多普勒血流显像评价左心室舒张功能

舒张早期由于房室之间存在动力性压力阶差,驱动血流进入心室并迅速向心尖部传播,舒张早期心室内压力愈低,血流自二尖瓣口传播到心尖的速度愈快,FVP 愈大;舒张功能减退时,左心室舒张早期压力增高,FVP 减低。FVP 正常值大于 70 mm/s。

目前,评价左心室舒张功能尚无公认的“金标准”,且存在诸多影响因素,如年龄、呼吸、心率等生理因素,超声束与血流方向的夹角、取样容积位置等技术因素的影响;同时心室舒张是一个极为复杂的生理过程,有多种因素共同参与,如心室松弛、舒张期心室腔的抽吸作用、心肌的柔顺性、心脏的负荷状态、心房的收缩、心包的限制、冠状动脉的充盈以及右心室的协同作用等。因此判断左心室舒张功能是否异常,需结合临床,对比多项舒张功能检测指标进行综合评定。

(许 迪)

第二节 左心房功能测定

左心房在心动周期中发挥了多种功能:① 左心室收缩期作为储存器储存由肺静脉流入心脏的血液。② 舒张早期血液由肺静脉进入左心室的

通道。③ 舒张晚期主动收缩,协助左心室舒张晚期充盈,增加左心室 15%~30% 的充盈量。④ 舒张早期作为抽吸泵使自身充盈。通过这些不同的机械作用,左心房调节左心室的充盈。

一、左心房容积

严重的心室、心房及瓣膜疾病都会导致左心房增大;越来越多的证据显示左心房增大预示着心血管事件的发生,在多种无创性评估左心房大小的方法中,二维超声心动图应用最广泛。左心房容积根据左心房功能由 3 个不同的时相组成:被动排空容积、通道容积及主动排空容积。

左心房总储存容积=左心室收缩末期左心房最大容积-左心室舒张末期左心房最小容积。

左心房被动排空容积=左心室收缩末期左心房最大容积-左心房收缩前容积(如 P 波前的左心房容积)。

左心房被动排空分数=左心房被动排空容积/左心房最大容积。

左心房通道容积为当二尖瓣开放时从肺静脉流经左心房进入左心室的血液量=左心室每搏量-左心房每搏量。

左心房主动排空容积为左心房主动排入左心室的血液量=左心房收缩前的容积-左心室舒张末期左心房最小容积。

左心房主动排空分数=左心房主动排空容积/左心房最大容积。

现在应用最广的评估左心房大小的超声方法是胸骨旁长轴 M 超或者二维模式下测量左心房的前后径;但因为左心房的扩大经常是非对称性的,表现为间隔一侧壁的扩大,或者上下径的扩大,而前后径的扩大经常受限于胸腔壁,故左心房容积能够更精确的反映左心房的大小。美国超声协会联合欧洲超声协会一致推荐应用左心房椭圆模型及 Simpson 法测量左心房的容积。改良的左心房椭圆模型测量法包括双平面内径-长度法及双平面面积-长度法,其中后者被重点推荐,计算公式为: $LAV=8 \times A_1 \times A_2 / 3\pi L$,其中 A_1 、 A_2 分别为心尖四腔及心尖二腔平面左心房的最大面积, L 为心尖长轴平面左心房顶部至二尖瓣环连线中点长度(图 2-2-1); Simpson 法测量左心房容积的方法如图 2-2-2 所示。另外,实时三维超声心动图(RT3DE)既能精确的测定左心房的容积又能快速自动评估左心房的功能。最近,已经有很多研究将实时三维心动图应用于左心房容积的测量,而且显示其与其他测量方法,包括磁共振成像,有很好的 consistency。应

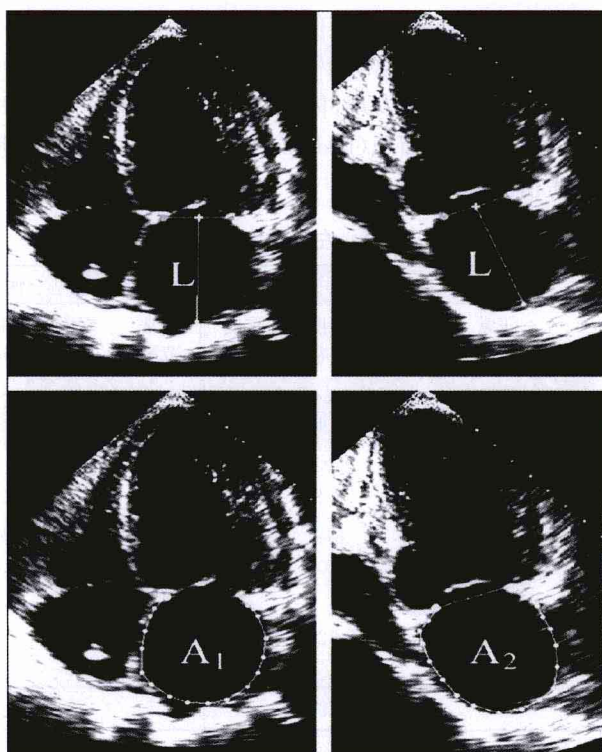


图 2-2-1 双平面面积长度法测量左心房容积, L 取心尖四腔或者二腔平面中较小者

L : 左心房顶部至二尖瓣环连线中点长度; A_1 、 A_2 : 分别为心尖四腔及两腔平面左心房的最大面积

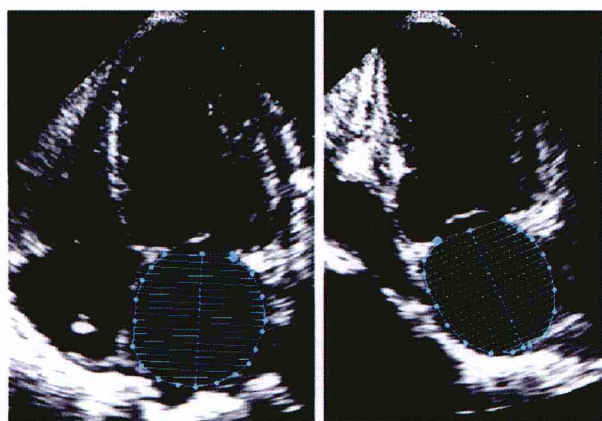


图 2-2-2 Simpson 法测量左心房容积

用三维实时超声测量左心房容积具有最小的测量变异,相比较于超声心动图的其他评价方法,其同一观察者内及不同观察者之间的变异都是最小的。Framingham 回顾性研究发现,体型、年龄、性别等对左心房的大小都有影响,指南推荐采用体表面积(body surface area)来标化左心房的大小。左心房大小参考值见表 2-2-1。

表 2-2-1 左心房大小参考值

	女 性				男 性			
	正常 范围	轻度 异常	中度 异常	重度 异常	正常 范围	轻度 异常	中度 异常	重度 异常
LAD(cm)	2.7~ 3.8	3.9~ 4.2	4.3~ 4.6	≥4.7	3.0~ 4.0	4.1~ 4.6	4.7~ 5.2	≥5.2
LAD/BSA(cm/m ²)	1.5~ 2.3	2.4~ 2.6	2.7~ 2.9	≥3.0	1.5~ 2.3	2.4~ 2.6	2.7~ 2.9	≥3.0
左心房面积(cm ²)	≤20	20~ 30	30~ 40	>40	≤20	20~ 30	30~ 40	>40
左心房容积(ml)	22~ 52	53~ 62	63~ 72	≥73	18~ 58	59~ 68	39~ 78	≥79
LA volume/BSA (ml/m ²)	22±6	29~ 33	34~ 39	≥40	22±6	29~ 33	34~ 39	≥40

LAD:胸骨旁左心室长轴左心房前后径;BSA:体表面积;LA volume:左心房容积

二、跨二尖瓣血流

A 波的峰值速度及其时间速度积分,跨二尖瓣 A 波的峰值速度通常用来衡量左心房的机械功能,其在心房颤动患者中消失;A 波的峰值速度受心率及负荷状态的影响,且随着年龄的增大而增大,对应于左心室顺应性随着年龄增大而降低。A 波峰值速度正常值:男性(0.67 ± 0.16) m/s,女性(0.72 ± 0.18) m/s。

三、左心房的射血力

心房的射血力是左心房收缩期由左心房收缩产生迫使血液跨过二尖瓣进入左心室的力。基于牛顿力学原理,左心房的射血力等于左心房收缩时进入左心室的血液的质量与加速度之积,质量可由血液的密度与跨二尖

瓣血流的体积乘积而得。

左心房的射血力 = $0.5 \times 1.06 \text{ g/cm}^3 \times \text{二尖瓣瓣口面积} \times (\text{A 峰的峰值速度})^2$

四、左心房应变和应变率

近年来,应用组织多普勒和斑点追踪技术测量左心房组织应变和应变率可评价左心房的功能,心房应变率曲线共有 3 个波:SSR 为心房舒张时出现的正相波,此时心房的功能是储存从肺静脉回流的血液,心房舒张,心肌纤维延长形成正相波;ESR 是心室舒张早期出现的负向波,此时心房充当肺静脉血液流入心室的通道,由于心房舒张期储存的血液进入了心室,心房内径减小,伸长的心肌纤维缩短,形成负向波;ASR 是心室舒张晚期出现的负向波,此时心房心室的压差消失,心房收缩增大心房内的压力,将房内的血液泵入心室,由于心房肌收缩导致心肌纤维缩短,从而形成负向波。已有研究采用测量左心房侧壁、后壁、下壁、前壁和房间隔的最大应变及应变率并取其平均值,结果显示,左心房最大应变率可很好地反映左心房的储备功能(图 2-2-3)。

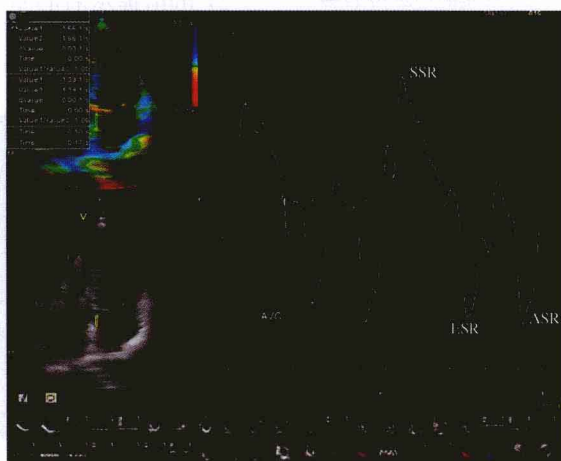


图 2-2-3 左心房应变率的测量

SSR:心房舒张时出现的正相波;ESR:心室舒张早期出现的负向波;ASR:心室舒张晚期出现的负向波

(王小艳)

第三节 右心室功能测定

一、右心室结构测定

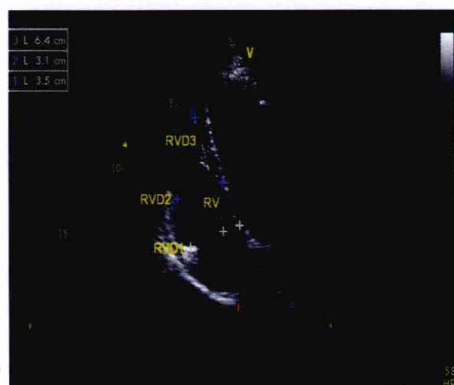
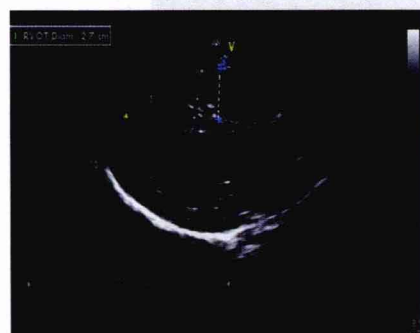


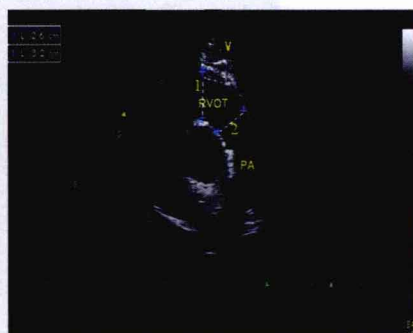
图 2-3-1 右室内径的测量
RVD1:右心室基底段内径;RVD2:右心室中段内径;RVD3:右心室长轴距离

1. 右心室(RV)内径 于舒张末期心尖四腔观测量。右心室基底段内径 >42 mm,右心室中段内径 >35 mm,右心室长轴距离 >86 mm,提示右心室扩大(图 2-3-1)。

2. 右心室流出道(RVOT)内径 胸骨旁长轴观右心室流出道内径近端内径 >33 mm,大血管短轴 RVOT 远端内径 >27 mm,提示右心室流出道扩大(图 2-3-2)。



A



B

图 2-3-2 胸骨旁左心室长轴(A)及大血管短轴(B)切面测量右心室流出道内径
B 图 1:右心室流出道近端内径;B 图 2:右心室流出道远端内径,RVOT:右心室流出道,PA:肺动脉

3. 右心室壁厚度 于舒张期剑突下 M 型超声或二维测量,右心室壁厚度 >5 mm 表明右心室壁增厚,常提示右心室压力负荷增高(图 2-3-3)。

二、右心室收缩功能

由于右心室腔形态不规则,很难有接近的几何模型与之匹配,因此临床上很少用测量右心室容积来评价其收缩功能。更多地采取间接的方法对右心室收缩功能进行判定。

1. 右心室收缩时间间期 ① 右心室射血前期(RVPEP):同步心电图上 Q 波起点至 M 型超声心动图肺动脉瓣曲线开放点的时间,或同步心电图上 Q 波起点至多普勒超声心动图肺动脉血流频谱起点的时间。正常参考值为 77~115 ms。② 右心室射血期(RVET):M 型超声心动图肺动脉瓣曲线开放点至关闭点的时间,或多普勒超声心动图肺动脉血流频谱起点至终点的时间。正常参考值 269~365 ms。③ 右心室射血前期/右心室射

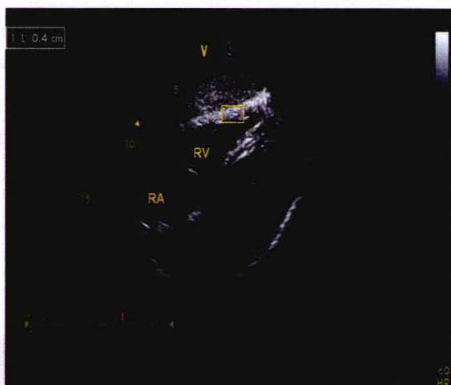


图 2-3-3 剑突下右心室壁厚度的测量(方框内)
RV:右心室;RA:右心房

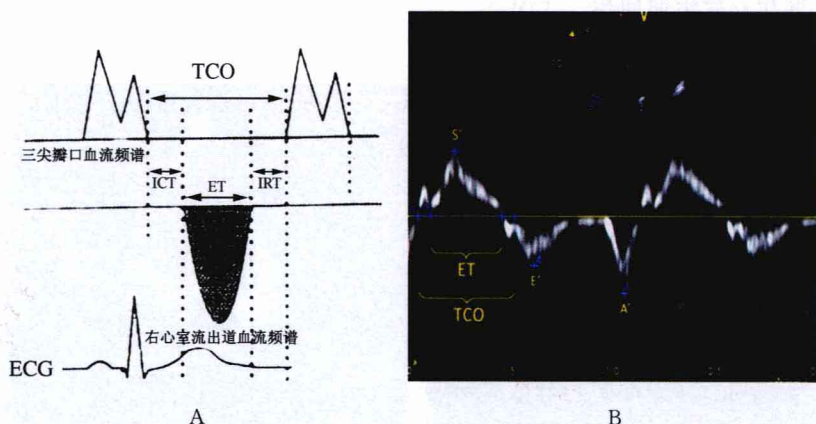


图 2-3-4 用右心室脉冲波多普勒(A)和组织多普勒(B)分别计算 Tei 指数
Tei 指数 = $(TCO - ET) / ET$; TCO: 三尖瓣关闭至开放时间; ET: 右心室射血时间; ICT: 等容收缩时间; IRT: 等容舒张时间; ECG: 心电图

血期比值(RVPEP/RVET);是反映右心功能较敏感的指标,正常值 0.28 ± 0.06 。右心功能不全或肺动脉高压时,该比值增高。

2. 右心室心肌做功指数 即右心 Tei 指数,包括脉冲多普勒 Tei 指数和组织多普勒 Tei 指数。右心 Tei 指数是指(右心室的等容收缩时间 ICT+等容舒张时间 IRT)/射血时间,代表右心室的舒张和收缩功能。右心室心肌做功指数不依赖于前后负荷及心率的改变,能较准确的评价先天性心脏病及肺动脉高压患者的右心功能。脉冲波多普勒 $Tei > 0.40$,组织多普勒 $Tei > 0.55$,提示右心室功能不全(图 2-3-4)。

3. 三尖瓣环收缩期位移 (TAPSE) 反映的是收缩期三尖瓣环在长轴方向上的位移,通常是通过 M 型超声心动图在四腔心上测量, $TAPSE < 16 \text{ mm}$,提示右心室收缩功能不全(图 2-3-5)。

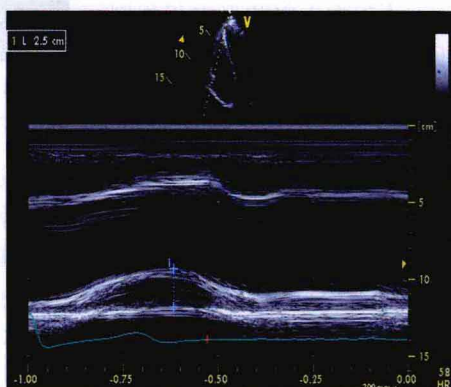


图 2-3-5 三尖瓣环收缩期位移

4. 右心室面积变化率 (FAC) 右心室面积变化率代表右心室收缩期至舒张期面积的变化,即(舒张期面积-收缩期面积)/舒张期面积。 $FAC < 35\%$,提示右心室收缩功能不全(图 2-3-6)。

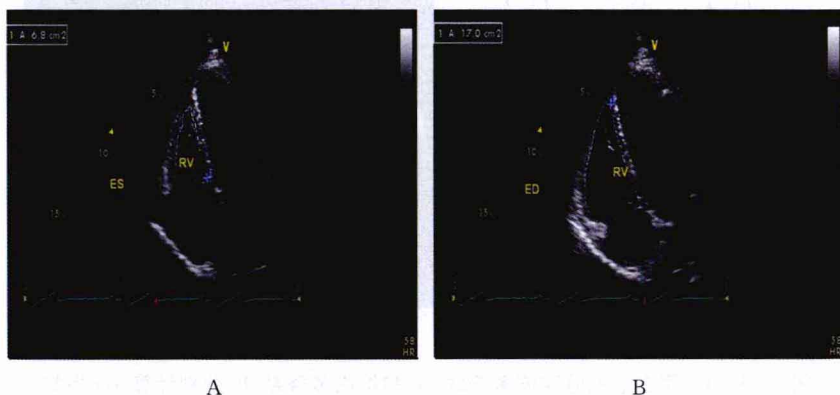


图 2-3-6 收缩面积改变

收缩末面积(A),舒张末面积(B),图中右心室面积变化率 $= (17 - 6.8) / 17 = 60\%$

RV:右心室;ES:收缩末期;ED:舒张末期

5. 组织多普勒三尖瓣环收缩期峰值速度(S') $S' < 10$ cm/s, 提示右心室收缩功能不全(图 2-3-4)。

三、右心室舒张功能评价

1. 右心室等容舒张时间(IRT) 系指从肺动脉瓣关闭到三尖瓣开放所需的时间。正常值为 40~90 ms。

2. 三尖瓣口血流频谱 取心尖四腔心或大血管短轴切面, 声束与血流方向平行, 取样容积置于舒张期三尖瓣瓣尖, 即可获得三尖瓣口舒张期血流频谱。三尖瓣口舒张期血流频谱由舒张早期血流快速充盈产生的 E 峰和舒张晚期右心房收缩血流充盈产生的 A 峰组成; 测量频谱可得到下列参数:

舒张早期最大血流速度(E): 正常成人参考值为 0.6 m/s。

舒张晚期最大血流速度(A): 正常成人参考值为 0.4 m/s。

E/A 比值: 正常 $0.8 < E/A < 2.1$ 。 $E/A < 0.8$, 提示右心室松弛功能受损; 当右心室顺应性减退时, 又可表现为 $E/A > 0.8$, 称为假性正常化。

3. 三尖瓣口舒张早期峰值血流速度/组织多普勒三尖瓣环舒张早期峰值速度(E/E') 三尖瓣口舒张早期峰值血流速度/组织多普勒三尖瓣环舒张早期峰值速度, $E/E' > 6$, 提示右心室舒张功能不全。

右心室舒张功能不全分级:

$E/A < 0.8$, 提示舒张功能受损; $0.8 < E/A < 2.1$ 且 $E/E' > 6$, 提示假性正常化; $E/A > 2.1$ 且 E 峰减速时间 < 120 ms, 提示限制性充盈。

4. 肝静脉血流频谱 取肋下斜切面, 彩色多普勒血流显像显示下腔静脉和肝静脉, 将多普勒取样容积置于肝静脉内, 超声束与血流平行, 记录肝静脉血流频谱。

肝静脉血流频谱由收缩波(S)、舒张早期波(D)和右心房逆向反流波(AR)组成。右心室舒张功能正常者, 肝静脉血流频谱形态表现为 S 波、D 波基本相等, 或 D 波略大于 S 波, AR 波 < 30 cm/s, AR 持续时间小于三尖瓣口舒张期血流频谱 A 峰充盈时间(ET_A)。右心室舒张功能减退时, D 波增大, S 波降低甚至消失, $D/S > 1$, AR 波增大, 时限延长, 大于三尖瓣口舒张期血流频谱 A 峰充盈时间(ET_A)。三尖瓣反流明显时, S 波呈反向。

表 2-3-1 右心室结构和功能推荐界值

参 数	异 常
腔室结构	
右心室基底段内径(cm)	>4.2
剑突下右心室室壁厚度(cm)	>0.5
短轴观右心室流出道远端内径(cm)	>2.7
胸骨旁观右心室流出道近端内径(cm)	>3.3
收缩功能	
TAPSE(cm)	<1.6
S'(cm/s)	<10
脉冲多普勒 Tei	>0.40
组织多普勒 Tei	>0.55
右心室面积变化率(%)	<35
舒张功能	
E/A	<0.8 或 >2.1
E/E'	>6
E 峰减速时间(ms)	<120

注: TAPSE: 三尖瓣环收缩期位移; S': 组织多普勒三尖瓣环收缩期峰值速度; E: 三尖瓣口血流频谱舒张早期最大血流速度; A: 三尖瓣口血流频谱舒张晚期最大血流速度; E': 组织多普勒三尖瓣环舒张早期峰值速度

第四节 右心房功能测定

一、右心房内径

于心尖四腔观测量心房舒张最大内径。右心房面积 $>18 \text{ cm}^2$, 右心房长径 $>53 \text{ mm}$, 右心房短径 $>44 \text{ mm}$, 提示右心房扩大(图 2-4-1)。

二、右心房压的评估

根据下腔静脉(IVC)的内径(图 2-4-2)和下腔静脉吸气相塌陷程度评估,见表 2-4-1。当下腔静脉的内径 ≤ 2.1 cm 时,若下腔静脉吸气相塌陷程度 $>50\%$,右心房压为正常($0\sim 5$ mmHg);若下腔静脉吸气相塌陷程度 $<50\%$,右心房压为中间值($5\sim 10$ mmHg)。当下腔静脉的内径 > 2.1 cm 时,若下腔静脉吸气相塌陷程度 $>50\%$,右心房压为中间值($5\sim 10$ mmHg);若下腔静脉吸气相塌陷程度 $<50\%$,右心房压为增高(15 mmHg)。

表 2-4-1 右心房压的评估

参 数	正 常 ($0\sim 5$ mmHg)	中间值 ($5\sim 10$ mmHg)	增 高 (15 mmHg)
IVC 内径(cm)	≤ 2.1	≤ 2.1	> 2.1
IVC 吸气相塌陷程度(%)	> 50	< 50	< 50

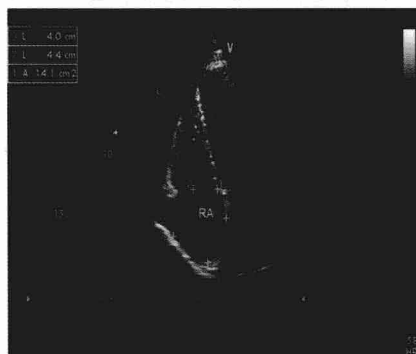


图 2-4-1 右心房内径的测量

1:RA 面积;2:RA 长径(三尖瓣环连线中点到右心房顶的距离);3:RA 短径(侧壁至房间隔的距离)

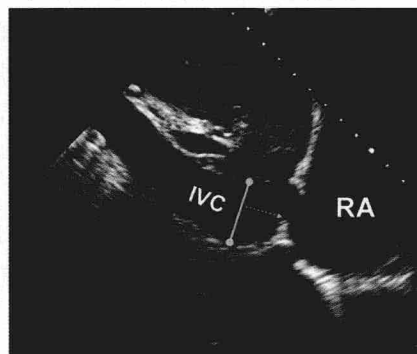


图 2-4-2 下腔静脉内径

于呼气末距右心房入口 $0.5\sim 3$ cm 处测量。IVC:下腔静脉;RA:右心房

(季 玲 许 迪)

第五节 超声心动图对心脏再同步化治疗的评价

充血性心力衰竭是心内科治疗学上的难题,具有较高死亡率,每年有成千上万的患者死于心力衰竭。近几十年来,心力衰竭的发病率逐年增加。流行病学资料显示:美国有 400 万~500 万人罹患心力衰竭;全球心力衰竭患者数高达 2 250 万,并且每年新增病例数 200 万。心力衰竭的病死率与临床严重程度相关。就中、重度心力衰竭而言,其 5 年病死率可达 30%~50%。我国 2003 年心力衰竭流行病学调查资料显示,在 35~74 岁人群中,心力衰竭患病率为 0.9%,按此比率计算,我国 35~74 岁人群中,约有心力衰竭患者 400 万例。

有 30%~50% 的心力衰竭患者合并有心电传导延迟,其中多数存在左束支传导阻滞(LBBB)。这种心室电传导的异常可以引起左心室内收缩不同步和心室间收缩不同步,进而影响到心脏射血、舒张充盈时间、左心室壁张力、左心室收缩末期容积(LVESV)以及引起二尖瓣反流。

心脏的收缩不同步存在 3 种类型,即:房室间收缩不同步、心室间收缩不同步、心室内各节段收缩不同步。心脏再同步化治疗(CRT)的目标是利用心房及双心室起搏(BVP)来纠正房室顺序收缩的不一致,协调心室内和心室间的收缩,使心室运动再同步化,心力衰竭患者从中受益。

超声心动图是现阶段用于 CRT 术前病例选择、预测疗效、指导 BVP 植入、程序调控及术后疗效评价的工具,在公认的评价不同步的最佳方法尚未明确之前,该技术不失为预测 CRT 疗效的最好方法。其可以获得诸多定量时间指标,无创、实时评价血流动力学的变化,同时具有方便、经济、可重复等优点。

用于评估 CRT 的超声技术包括 M 型超声心动图、二维超声心动图、多普勒超声心动图、组织多普勒成像技术、斑点追踪成像技术、实时三维超声心动图技术等。现就目前临床上常用于评估心脏失同步的流程和方法作一介绍。

一、评价房室收缩失同步

房室收缩失同步是指不恰当的房室传导时间导致心房收缩结束与左

心室收缩开始不匹配,左心房收缩过于提前,左心室充盈时间缩短,左心室充盈量下降,二尖瓣功能障碍以致出现舒张晚期二尖瓣反流。

评价房室失同步的方法,目前主要采用多普勒超声心动图,选用的超声指标为二尖瓣口血流的脉冲波多普勒频谱(图 2-5-1)。观察的内容:E 峰与 A 峰的峰值速度、E 峰与 A 峰是否融合及程度、左心室充盈时间、舒张末期(或收缩前期)是否存在二尖瓣舒张期反流。

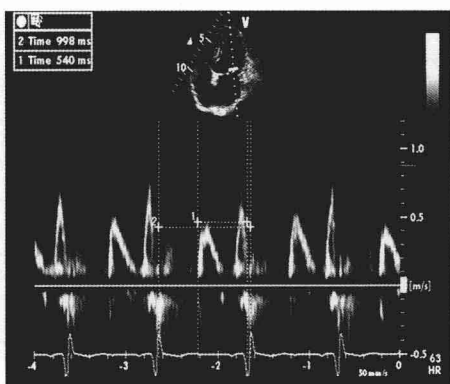


图 2-5-1 二尖瓣血流的脉冲多普勒频谱测量左心室充盈时间(E 峰开始到 A 峰结束的时间)及同步心电图上 R-R 间期

参考指标:① 左心室充盈时间(E 峰开始到 A 峰结束的时间)/同步心电图上 R-R 间期(即一个心动周期),若比值 <0.4 ,即判定房室收缩失同步。② 存在二尖瓣舒张期反流。

二、评价心室间收缩失同步

当存在左束支传导阻滞(LBBB)时,心室电活动不同步,右心室激动可早于左心室,左心室收缩与舒张延迟产生心室间不同步,主要影响室间隔运动和室间隔对左心室射血功能的作用,室间隔与左心室壁不能同步收缩,进而影响左心室射血。评价房室失同步的方法,目前主要采用多普勒超声心动图和组织多普勒成像技术。

1. 采用多普勒超声心动图 选用的超声指标为主动脉瓣口和肺动脉瓣口血流的脉冲波多普勒频谱(图 2-5-2),同步记录心电图,分别测量 QRS 起始点至主动脉和肺动脉血流频谱起始的时间(即射血前期时间)。以主、肺动脉射血前期时间之差作为心室间机械延迟时间(interventricular mechanical delay, IVMD),其值 >40 ms 认为室间不同步。该方法的局限性在于两个参数的测量不能在同一个心动周期中完成,因此可能存在一定的误差。

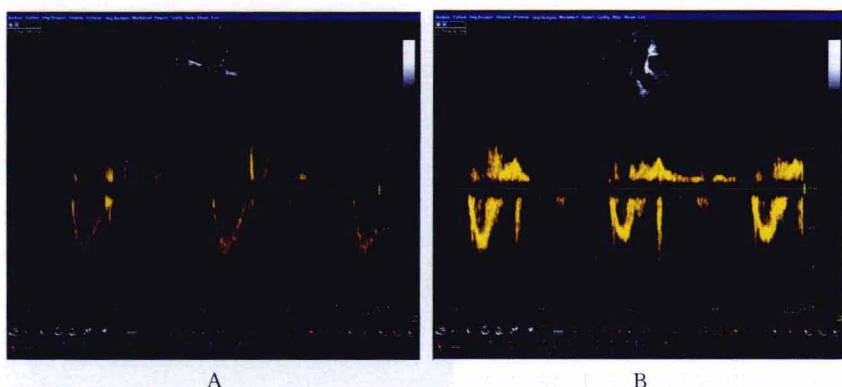


图 2-5-2 主动脉瓣口(A)和肺动脉瓣口(B)血流的脉冲波多普勒频谱
测量 QRS 起始点至主动脉和肺动脉瓣口血流频谱起始的时间(即射血前期时间)

2. 采用组织多普勒成像(TDI)技术 选用的超声指标为左心室基底段和右心室侧壁段脉冲波组织多普勒频谱,同步记录心电图,分别测量 QRS 起始点至左心室侧壁基底段和右心室侧壁基底段收缩期 S 波起始点的时间,两者之间的时间差 >40 ms 定义为心室间不同步。

三、评价心室内收缩失同步

心室内收缩失同步是指左心室各部位室壁及室间隔收缩不同步,不同部位心肌产生的收缩力,因收缩时间上的差异而部分抵消,导致收缩力减弱,心搏出量下降。心室内收缩失同步被认为是电机械延迟最主要的表现,因此超声评价 CRT 关注的重点亦在于此。

超声心动图评估心室内收缩失同步的基本原理有两个方面:其一,将左心室壁(包括室间隔)划分成 16(或 17)节段,即二尖瓣水平至心尖分成基底段、中间段和心尖段,基底段和中间段各分成前间隔、前壁、侧壁、后壁、下壁、后间隔 6 个节段,心尖段分成 4(或 5)个节段。其二,采用现有超声的定量指标分析上述各节段的运动状态,主要的评判参数是时间参数,即对每个室壁节段超声参数最大变量发生时的时间差值进行比较,以评估是否存在心室内收缩失同步。

(一) M 型超声心动图

采用 M-Echo 在胸骨旁左心室长轴观乳头肌水平或胸骨旁短轴观乳

头肌水平测量室间隔最大收缩与左心室后壁的最大收缩的时间间期(septal-to-posterior wall motion delay, SPWMD)。参考值为 $SPWMD \geq 130$ ms,可判断室间隔与左心室后壁收缩失同步。检查时若采用彩色组织多普勒 M-Echo,可更为精确地判定测量点(图 2-5-3)。SPWMD 的局限性主要有两个方面:① 该法仅能反映 2 个节段(前间隔和左心室后壁中段)的运动状态;② 当间隔运动明显减弱、不运动或反常运动时,则无法判定室间隔最大收缩时间。

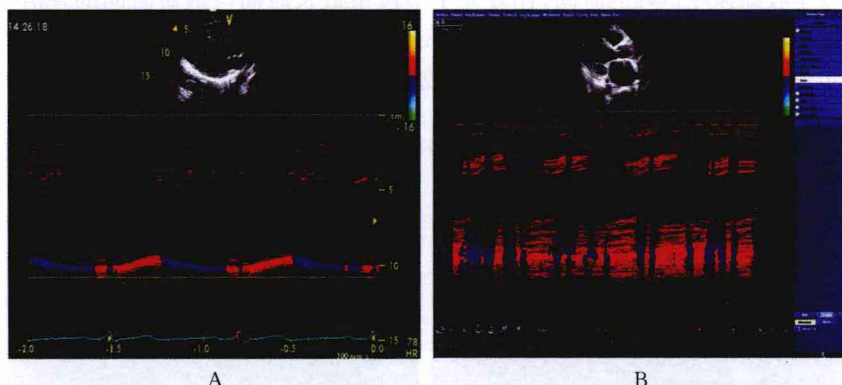


图 2-5-3 室间隔最大收缩与左心室后壁的最大收缩的时间间期
A:正常;B:左心室后壁收缩延迟

(二) 组织多普勒成像(tissue doppler imaging, TDI)

组织多普勒成像技术已被广泛应用于临床,分析心肌活动和功能,目前用于评价 CRT 的手段主要是 TDI 中的组织速度成像(tissue velocity imaging, TVI)衍生出的定量测量方法:

1. 定量组织速度成像(quantitative tissue velocity imaging, Q-TVI)

该方法能够直接同步测定不同心肌节段在长轴方向收缩和舒张的速度、方向和时间,以及与心电活动的关系,根据这些信息可以准确的评估心室内收缩不同步(图 2-5-4)。

超声评价指标:

(1) 心脏收缩失同步指数(又称 Yu's 指数):取心尖四腔、二腔、长轴 3 个切面,分别获取左心室基底段和中间段共 12 个节段速度-时间曲线进行评估。计算 12 节段从 QRS 波起始点至收缩速度达到峰值的时间标准差($T_s - SD$),室内不同步定义为 $T_s - SD > 32.6$ ms。收缩同步指数越高,提

示同步性越差。

(2) T_s 最大差值:同法取 12 节段中任意 2 个节段收缩速度达到峰值的时间之差,最大差值 >100 ms 定义为心室内收缩失同步。

(3) T_e 最大差值:同法取 12 节段中任意 2 个节段自 Q 波至舒张早期速度达到峰值的时间之差,最大差值 >100 ms 定义为心室内舒张失同步。

(4) 峰值速度时间差(peak velocity difference, PVD):该方法是以前左心室基底段 6 个节段局部室壁 PVD 作为预测指标,测量方法从 QRS 波起始点至收缩速度达峰的时间,比较 6 个节段中最长时间与最短时间的差值,以 110 ms 为临界值,当 $PVD > 110$ ms 时,明确存在心脏机械运动的不同步, $PVD \leq 110$ ms 则提示仅有轻度或无心脏机械运动不同步性。

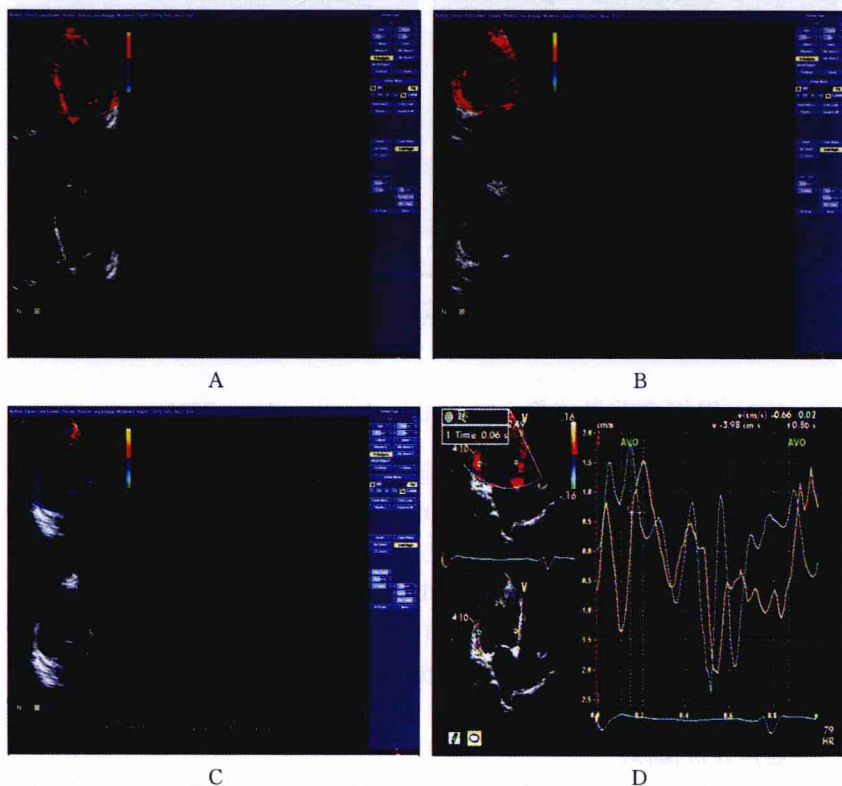


图 2-5-4 定量组织速度成像(Q-TVI)不同切面测量左心室基底段各个节段
A:正常人心尖四腔观;B:正常人心尖二腔观;C:正常人心尖长轴观;3 个切面显示基底段各个节段收缩同步性好;D:扩张型心肌病患者左心室侧壁与间隔收缩失同步

2. 组织追踪成像(tissue tracking imaging, TTI) 该法可清晰显示和测量任一心肌节段在心动周期不同时相的纵向运动的距离。以零位移为低限, 设为红色, 12 mm 为高限, 设为紫色。正常情况下, 从左心室心尖切面分析, 最小运动距离(位移值)位于心尖部, 最大位移值在二尖瓣环处, 以 2 mm 为间距转换颜色, 共有 7 种不同颜色色带显示不同的运动位移, 此彩色位移图与二维灰阶图融合, 直接反映心脏各个节段的运动情况(图 2-5-5)。

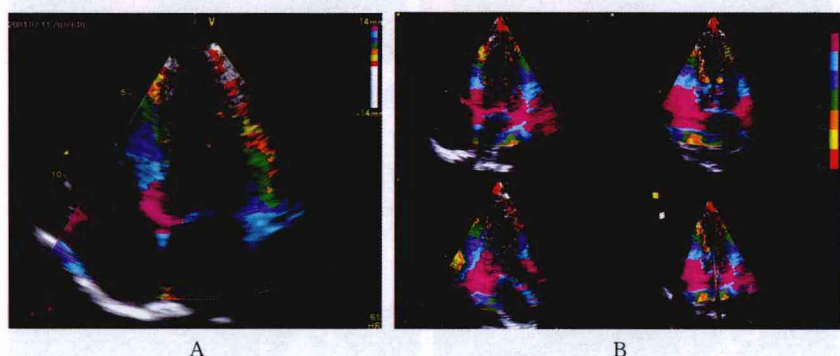


图 2-5-5 正常人组织追踪成像图

A: 心尖四腔观, 显示左心室侧壁和间隔各节段运动位移; B: 用三维探头采集的同一时相三个平面左心室壁各个节段运动位移

超声评价指标:

测量左心室基底段 6 个节段, 心力衰竭患者可出现局部心肌长轴收缩延迟, 表现为同一切面某一室壁开始着色(发生位移)时, 对应室壁仍为灰色(尚未发生位移), 并且着色延迟(图 2-5-6)。判断参考值 ≥ 2 个节段延迟, 即定义为心室内收缩失同步。该方法的缺点是敏感性较差, Prospect 的结论为其敏感性为 41.7%。

3. 应变和应变率成像(tissue strain rate imaging, SRI) 心肌应变(ϵ)是指心脏在外力作用下, 心肌长度的变化, $\epsilon = \Delta L / L_0 = (L - L_0) / L_0$ 。 ϵ 为纵向应变, ΔL 为长度变化值, L_0 为基线长度。 ϵ 是一较小的数值, 负值表示缩短, 正值表示延长。应变率(strain rate, SR)是指形变发生的速度, 是单位时间内的应变, 也等于单位长度的速度变化。SRI 理论上相对不受心脏摆动和牵拉的影响, 能较好地反映心肌局部功能(图 2-5-7)。

应变分析应用于 CRT 的评估, 主要是由于其能提供心肌收缩起点和应变达峰的时间等重要信息, 通过测量不同节段室壁应变达峰时间并进行

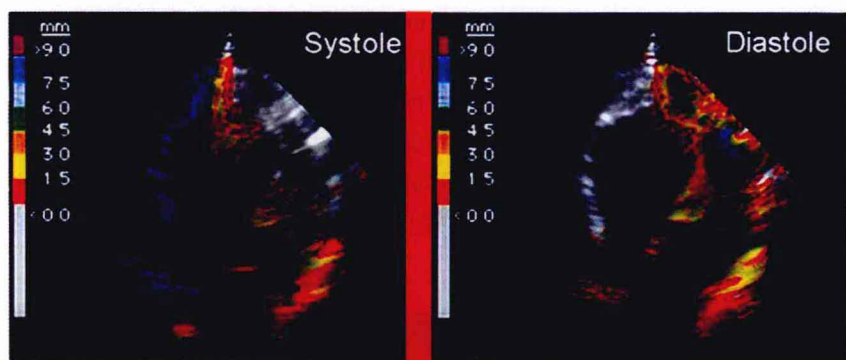


图 2-5-6 长轴延迟收缩

组织追踪成像显示侧壁的纵向收缩延迟。Systole:收缩期;Diastole:舒张期

比较,得出各节段室壁收缩是否同步。但该法在临床应用过程中发现,其存在角度依赖性、信噪比差、重复性差、干扰因素多等缺点,并未显示出较QTVI更为突出的优势。

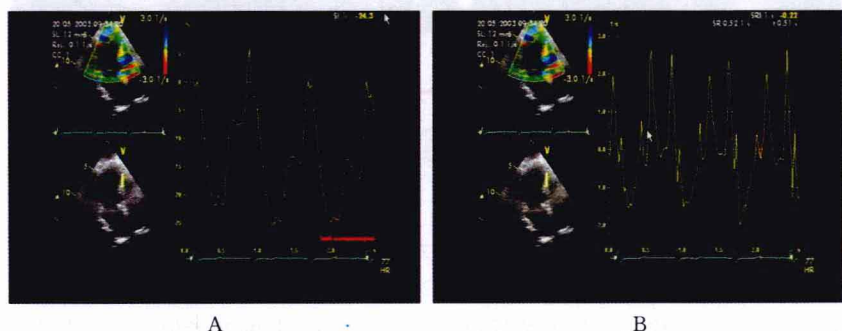


图 2-5-7 应变率成像

A: 正常人室间隔中部纵向应变曲线;B: 正常人室间隔中部纵向应变率曲线

4. 组织同步成像(tissue synchronization imaging, TSI) TSI 亦是由组织速度成像衍生而来的超声技术,其是对室壁运动速度达到峰值的时间来进行彩色编码,并将这些实时运动数据重叠添加在二维超声图像上。可快速、实时、直观显示不同步运动的节段,并同时定性、定量分析心肌室壁运动的同步性。

超声评价指标:

室壁运动速度达峰时间(time to peak, TP): TSI 可分析除了心尖之外的所有心肌区域,常用切面为心尖四腔观、心尖二腔观和心尖左心室长轴

观,可直接测量各节段收缩峰值速度和速度达峰时间。图像右上角的彩色标尺,反映室壁运动速度的达峰时间。彩色编码是绿色(达峰时间正常,20~150 ms),黄色(达峰时间延长,150~300 ms)和红色(达峰时间重度延长,300~500 ms)。在一个心动周期的收缩期中,当室壁运动无异常时整个左心室(同步)运动显示为均一的绿色;有室壁运动延迟(异步性)时相应的室壁节段显示为黄色或红色(图 2-5-8)。

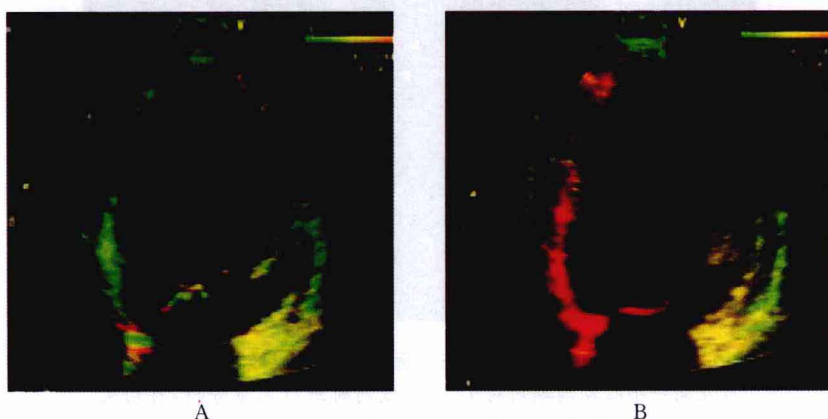


图 2-5-8 组织同步成像

图像颜色均匀一致,代表心室各部位运动协调,当图像中某些节段呈红色,表示这些节段运动延迟,A: CRT 前的 TSI 图;B: CRT 后的 TSI 图

目前通过三维超声探头可实现的三平面组织同步成像,其较二维组织同步成像的优势在于可以在同一个心动周期内对 12 个节段同时进行定量分析,自动生成 12 节段的牛眼图,来评价左心室内的同步性(图 2-5-9),可使结果更加精确,使用更加便捷。此外,TSI 表面三维成像是判断左心室内不同步节段范围和部位的一种快速定性工具。

(三) 斑点追踪成像

斑点追踪成像技术(speckle tracking image, STI)是评价局部心肌运动的新方法,能够判断局部心肌的变形能力和评价左心室整体收缩功能,其利用高分辨率的二维灰阶图像分析声学斑点的运动轨迹,追踪心肌的运动,并计算心肌运动的速度与应变,它不仅可测量局部心肌应变,还可对心室的整体应变进行分析测量。其时间分辨率高,与基于组织多普勒技术的应变分析参数不同,STI 无角度依赖,且较少地受周围组织运动影响,能更真实、准确地反映心脏运动情况。

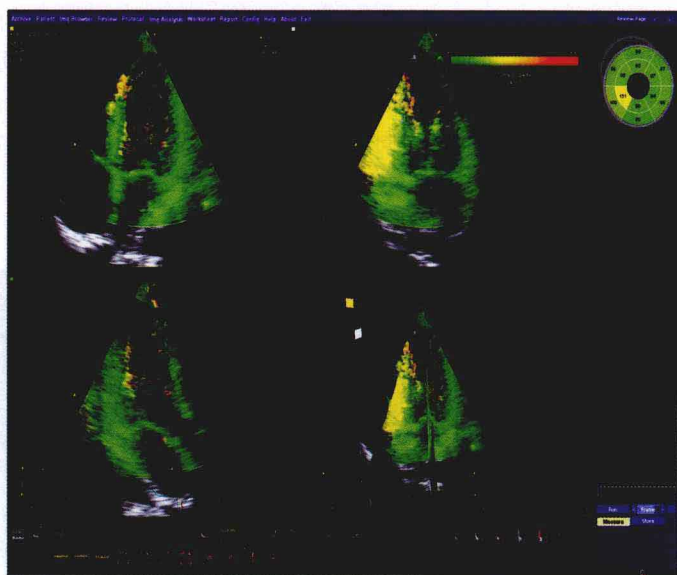


图 2-5-9 三平面组织同步成像

可在同一个心动周期内对 12 个节段同时进行定量分析, 自动生成 12 节段的牛眼图, 用于评价左心室内的同步性

取心尖四腔、二腔、三腔切面及胸骨旁左心室短轴切面二尖瓣、乳头肌水平, 分别进行脱机分析。沿心内膜缘勾画左心室轮廓, 调整兴趣区曲线宽度, 使中间线位于室壁心肌而宽度涵盖心内膜和心外膜, 软件自动分析该平面各节段心肌的应变参数, 并显示为随心动周期时间变化的曲线即节段应变-时间曲线, 测量心电图 R 波起始点测量曲线收缩期应变达峰时间。比较各个节段达峰时间的差别, 心尖各切面可测量左心室壁收缩期纵向(图 2-5-10A、C)及横向应变, 胸骨旁左心室短轴各切面可测量左心室壁收缩期径向(图 2-5-10B、D)及环周方向应变。若室内收缩同步性好, 则收缩期应变达峰时间一致, 随心动周期时间变化的应变曲线一致; 室内收缩失同步, 则收缩期应变达峰时间不一致, 随心动周期时间变化的应变曲线紊乱。

(四) 三维超声心动图(3-D echocardiography)

实时三维超声心动图应用于 CRT 的评估指标, 目前常用的是其局部或整体的心室容积在整个心动周期的变化。一个心动周期的左心室三维图像被记录下来, 通过半自动心内膜分析技术对数据信息进行脱机分析。

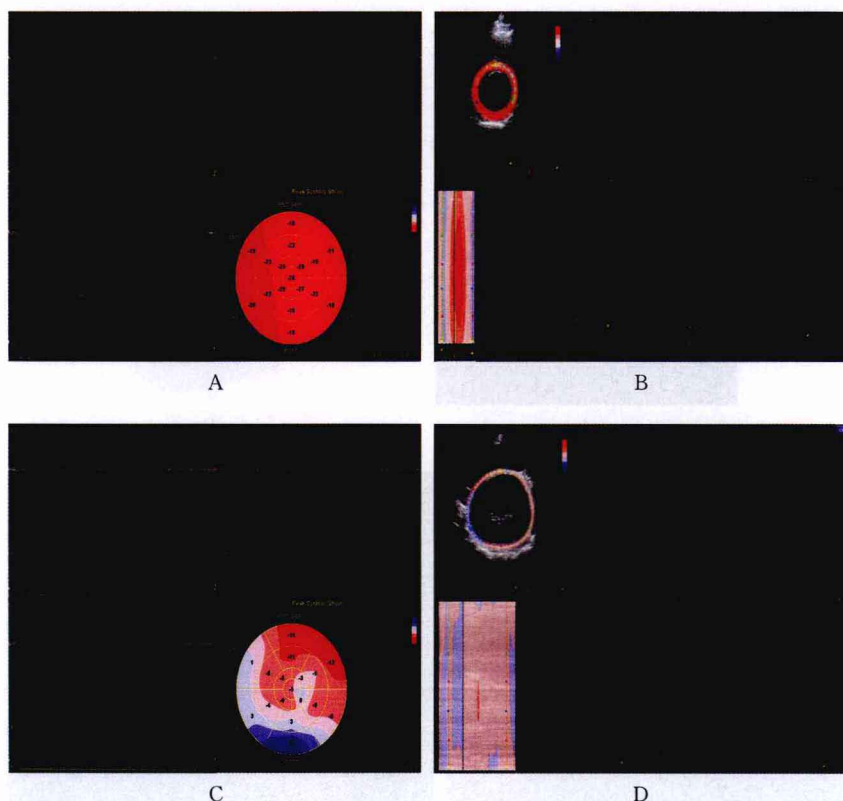


图 2-5-10 斑点追踪成像测量左心室壁各方向应变值

A: 正常人心尖各切面左心室壁收缩期纵向应变曲线; B: 正常人乳头肌短轴观左心室壁中段收缩期径向应变曲线; C: 扩张型心肌病患者心尖各切面左心室壁收缩期纵向应变曲线; D: 扩张型心肌病患者乳头肌短轴观左心室壁中段收缩期径向应变曲线

动态的对左心室内膜进行三维重构,将左心室分为 16(或 17)个经彩色编码的节段(图 2-5-11A、B),同时生成时间-容积曲线(图 2-5-11C、D)。通过时间-容积曲线,测量每个心室节段自 QRS 波起点到左心室各节段最小容积的时间间期,计算出该时间在这个心动周期中所占的百分比并计算各节段数值的标准差,得出收缩失同步指数。收缩失同步指数是指各个节段达到最小心室节段容积时间的标准差。收缩失同步指数的临界值为 10%。收缩失同步指数过高则提示着患者存在心室内失同步。对 CRT 治疗有反应者的收缩失同步指数值会较术前显著下降,对 CRT 无反应者无此现象。

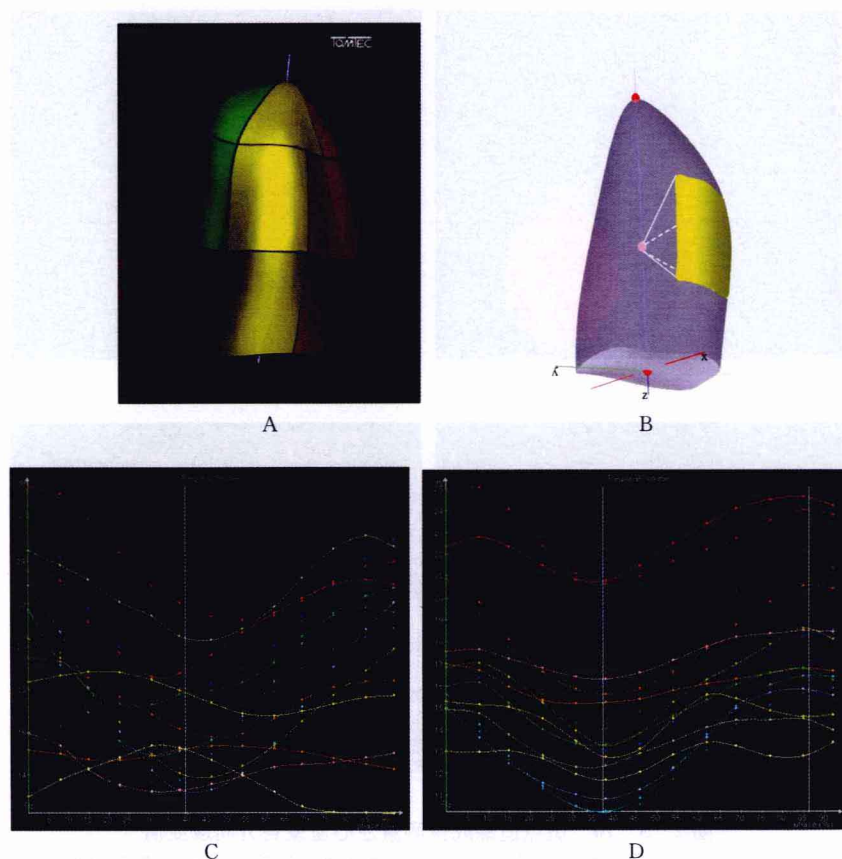


图 2-5-11 三维超声心动图像

A:左心室室腔的三维模型;B:心室节段容积测量方法;C:心室内收缩失同步 16 节段时间-容积曲线;D:CRT 后心室内收缩再同步 16 节段时间-容积曲线

四、术后起搏参数的优化

研究表明优化起搏治疗的相关参数,可以提高 CRT 的有反应率,在超声指导下优化 AV 间期、VV 间期可增加左心室充盈 10%~20%。

(一) AV 间期优化

总的来说,优化 AV 间期的目的在于保证 100%心室起搏的情况下,尽量使房室收缩同步化。通常,患者接受再同步化起搏器植入术后 1~2 d,

应进行房室间优化。多普勒超声心动图是最常用的检测工具。目前 AV 不同步的主要指标是:① 左心室等容收缩期时间延长,常以测量跨二尖瓣口血流 A 峰结束和主动脉频谱开始的时间差评价 AV 收缩失同步。② 左心室舒张充盈时间缩短,E 峰起始到 A 峰结束的时间占心动周期的比例 $<40\%$ 提示房室不同步。③ 二尖瓣反流量也作为 AV 不同步程度的参考指标。以下是几种优化 AV 间期的方法。

1. Ritter 法 本法主要是基于最佳左心室充盈的原理保证心房收缩结束时开始心室收缩。程控最长与最短的起搏 AV 间期,测量其相应的 Q-A 间期(QRS 波起始至 A 峰结束之间的时间),并应用以下公式计算:最佳 AV 间期=最短 AV 间期+[(最长 AV 间期+Q-A_长)-(最短 AV 间期+Q-A_短)]。该方法简便易行,重复性好,当心尖四腔切面二尖瓣口前向血流频谱的 A 峰很清楚时,便可以使用,但当 A 峰太小或者其结束不清楚时,则需要换用其他方法。

2. Ishikawa 法 该法较简便,先设定一个较长的 AV 间期,此时测定 A 峰结束与二尖瓣关闭的时间间期(ΔT),二者之差为最佳 AV 间期。跟 Ritter 法一样,当 A 峰太小或者其结束不清楚时,无法使用。

3. 二尖瓣反流法 先程控最长 AV 间期,然后测定 A 峰结束至出现收缩期二尖瓣反流的时间,二者之差为最佳 AV 间期。本方法需要一定程度的二尖瓣反流,而且 A 峰结束也必须非常清楚。

4. 反复试验法 首先程控一个较长的 AV 间期,接着以每次 20 ms 的时间间隔缩短程控的 AV 间期,直至 A 峰被迫提前结束。然后此时再以每次 10 ms 的时间间隔增加程控的 AV 间期,直至 A 峰完整,其结束与二尖瓣关闭信号重叠,即为最佳 AV 间期。此方法重复性好,但需检测多个 AV 间期,较耗时,而且 A 峰信号太小或其结束不清楚时不适用。

5. 最长舒张期法 测量指标为左心室舒张充盈时间(left ventricular filling time, LVFT),即二尖瓣口血流频谱 E 峰开始至 A 峰结束的时间。通常是从最短的 AV 间期(30 ms)开始逐次递增(10~20 ms)至最长的 AV 间期,之间拥有最长 LVFT 的 AV 间期为最佳 AV 间期。该方法需要在多个程控的 AV 间期进行相应指标的测量,因此比较费时。

6. 最大二尖瓣口前向血流速度时间积分法 程控多个 AV 间期测量二尖瓣口前向血流速度时间积分(velocity time integral, VTI),获得最大二尖瓣口 VTI 的 AV 间期为最佳 AV 间期。但该方法比较耗时,测量的误差较大,操作存在一定难度。

7. 最大心排量法 又称最大主动脉速度时间积分(VTI)法。以主动脉 VTI 评价心排量。由最长起搏 AV 间期开始程控, 逐次递减(每次 20 ms)至出现 A 峰被迫提前结束, 再增加 10 ms 多检测 1 次, 测得最大主动脉 VTI 时的 AV 间期即为最佳 AV 间期。该法应用范围较广, 尤其是其他方法不适用的情况下, 仍可使用。其缺点是由于需要测量多个 AV 间期, 所以比较费时, 而且测量的变异性也大。另外在测量时需注意多普勒取样线与血流方向的夹角应尽量保持一致。

(二) VV 间期优化

VV 间期优化通过改变左右心室电极刺激顺序, 进一步改善收缩同步性, 部分代偿起搏位点的不理想, 从而带来更多的血流动力学益处, 使患者最大受益于 CRT。以下是几种优化 VV 间期的常用方法。

1. 最大主动脉速度时间积分法 应用与优化 AV 间期相似。通过顺序程控多个心室间期, 测量主动脉速度时间积分、计算心输出量, 心输出量最大时得到的 VV 间期为最佳 VV 间期。此法是目前国际上通用的 VV 间期优化的简单而准确的方法。

2. 最大心肌运动速度法 运用 TDI 技术, 将左心室 16 节段的心肌运动速度作为评价左心室整体功能的指标, 平均速度最大时的程控设置为最佳 VV 间期。

3. 心室间机械延迟时间(IVMD)法 顺序程控多个心室间期, 分别测量各个心室间期的 IVMD(分别测量心电图 QRS 波起始点至主动脉和肺动脉血流脉冲多普勒频谱起始时间, 计算两者之间的差值), IVMD 最小的心室间期即为最佳 VV 间期。

4. 最大心室同步法 设定多个左心室优先起搏与右心室的优先起搏心室间期, 分别检测左心室内及左右心室收缩不同步程度, 主要以 TDI 的心肌收缩达峰时间、收缩起始时间、收缩后收缩峰数目为观察指标, 并比较心输出量、二尖瓣反流的变化。研究发现, 经最大输出量优化心室间期后的顺序起搏比同时起搏更增加左心室充盈时间、提高心输出量、减少二尖瓣反流, 此时左心室内收缩不同步缩小与心输出量增加成反比, 与二尖瓣反流的减少成正比。

(许 迪 徐 亮)

第一节 二尖瓣病变

一、二尖瓣狭窄

后天性二尖瓣狭窄为风湿热的遗患,其中约半数以上的患者过去有明显的风湿热史。风湿性心脏病 95%~98%累及二尖瓣,表现为单纯性二尖瓣狭窄,或伴有关闭不全或其他瓣膜损害。二尖瓣狭窄多见于女性,国内报道慢性风湿性心瓣膜病的男女发病率总比率为 1:1.4。

超声心动图检查要点:① 是否存在二尖瓣狭窄及狭窄程度测量。② 二尖瓣装置受累的情况。③ 是否合并二尖瓣关闭不全。④ 其他瓣膜受累情况。⑤ 是否存在左心房血流淤滞状态或附壁血栓形成。⑥ 测量心腔内径,评估左心房及右心功能。

【超声征象】

1. M-Echo 二尖瓣回声增强,前叶 D-E 振幅减低, E-F 斜率缓慢,呈“城墙样”改变(图 3-1-1),前后叶同向运动,多可见左心房增大。

2. 2-DE ① 二尖瓣增厚、回声增强,尤其以瓣尖明显,严重时可发生结节状钙化。② 瓣叶开放受限,左心室长轴切面示二尖瓣前叶瓣体呈穹隆状凸向左心室流出道(图 3-1-2),二尖瓣短轴示瓣口舒张期呈鱼口样改变,瓣口面积缩小(图 3-1-

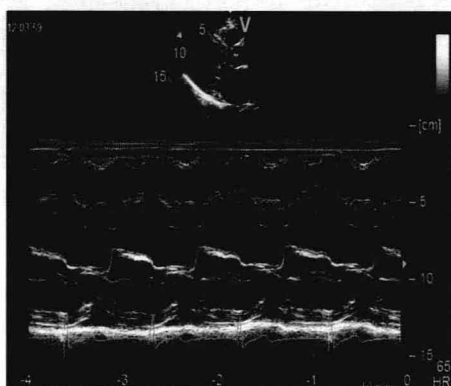


图 3-1-1 二尖瓣狭窄 M 型超声心动图
可见二尖瓣回声增强,前后叶同向运动,呈“城墙样”改变

3)。③ 瓣下结构损害,包括腱索、乳头肌增粗、挛缩,甚至融合。④ 左心房增大,左心室内径正常或缩小。⑤ 左心房内血流淤滞者,可见烟云样回声,部分患者可见左心房内附壁血栓形成(图 3-1-4、图 3-1-5)。



图 3-1-2 胸骨旁长轴切面示二尖瓣狭窄,瓣叶开放受限,前叶瓣体呈穹隆状凸向左心室流出道
LA:左心房;LV:左心室



图 3-1-3 胸骨旁左心室短轴切面二尖瓣水平示二尖瓣口面积减小,开口呈“鱼口样”改变

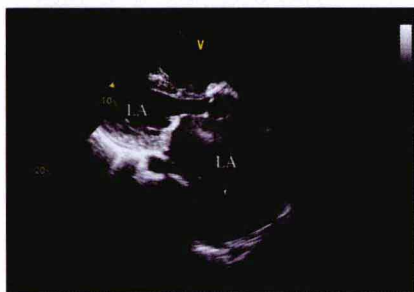


图 3-1-4 胸骨旁长轴切面示左心房内烟云样回声,左心房顶部可见附壁血栓形成(箭头)
LA:左心房;LV:左心室



图 3-1-5 经食管超声心动图示左心耳内血栓形成(箭头)
LA:左心房;LAA:左心耳;AO:主动脉

3. 多普勒超声 ① 彩色多普勒可见二尖瓣口舒张期较窄的湍流血流束(图 3-1-6)。② 脉冲波多普勒示正常双峰样血流频谱消失,E 峰减速时间延长,合并房颤时,A 峰消失。③ 连续波多普勒记录二尖瓣频谱,计算压力降半时间(图 3-1-7),估测瓣口面积。

【鉴别诊断进阶】

1. **二尖瓣环严重钙化所致的二尖瓣狭窄** 表现为二尖瓣环的增厚、钙化所致二尖瓣口径的减小,瓣体与瓣尖无明显粘连,故主要表现为二尖瓣口的减小,而前后叶同向运动可不明显,甚至是异向运动。

2. **二尖瓣血流量增多的疾病** 如室间隔缺损、动脉导管未闭、主动脉窦瘤破裂、二尖瓣关闭不全等,上述疾病均可因二尖瓣口血流量增多而出现二尖瓣口血流速度高于正常。在多普勒血流频谱曲线上E波明显升高,彩色多普勒血流成像(CDFI)显示色泽明亮和多色镶嵌的二尖瓣血流,易与



图 3-1-6 彩色多普勒示二尖瓣口舒张期较窄的湍流血流束
LA: 左心房

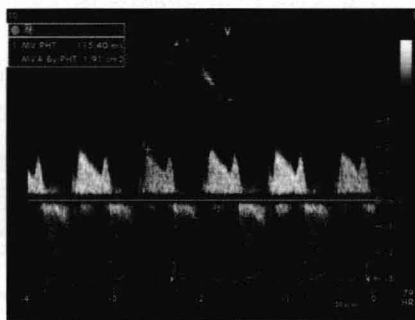


图 3-1-7 应用连续波多普勒测定跨二尖瓣口压力阶差,由压力降半时间计算瓣口面积

二尖瓣狭窄相混淆。但此类患者用脉冲多普勒检查可发现,血流速度增快并不局限于二尖瓣口而贯穿于整个左心室流入道;此外这些疾病均有各自的特征性表现,如室间隔缺损可见室间隔连续性中断及心室水平左向右分流信号等。

3. **二尖瓣口面积减小的疾病** 明显的主动脉瓣反流冲击二尖瓣前叶,可造成二尖瓣口舒张期开放受限,而使二尖瓣口血流速度增高,CDFI 检查见舒张期二尖瓣口血流明亮以及冲击至二尖瓣前叶的主动脉瓣反流束,多普勒频谱显示E峰和A峰增高,但E峰下降速度正常,并且2-DE显示二尖瓣结构正常。

4. **罕见病因所致二尖瓣狭窄** 如先天性二尖瓣瓣上环,2-DE示二尖瓣瓣上(心房面)膜样额外回声;先天性降落伞型二尖瓣,2-DE示二尖瓣腱索、乳头肌增粗,可融合成单一乳头肌回声。

【读图解析】 风湿热是一种自身免疫现象,是由A族溶血性链球菌细

胞壁抗原与心脏中发现的某种抗原的抗体之间的交叉反应造成的。风湿性心脏瓣膜病最易侵犯二尖瓣。初为瓣膜前后叶交界处及根部发生水肿、炎症及赘生物形成,之后累及瓣叶体部,表现为瓣叶粘连、增厚、钙化及瘢痕形成,从而限制了瓣膜的开放和闭合;最后腱索及乳头肌也可能增厚、缩短和钙化,进一步限制正常的瓣膜功能,上述3个部位病变的并存,可致瓣叶挛缩、僵硬,二尖瓣口呈“鱼口样”或“纽孔样”开口,使血液从左心房流到左心室阻力增大。

二尖瓣口进行性狭窄致左心房和左心室之间舒张期压力阶差增加,左心房增大、肥厚;左心房高压使肺静脉、肺毛细血管和肺动脉压升高;肺动脉高压可导致右心室肥厚、增大。

正常成人二尖瓣口面积为 $4\sim 6\text{ cm}^2$ 。二尖瓣狭窄症状的程度取决于瓣口的大小。狭窄程度分级见表3-1-1。

表3-1-1 二尖瓣狭窄超声分级标准

分 级	轻 度	中 度	重 度
瓣口面积(cm^2)	1.6~2.0	1.1~1.5	≤ 1.0
平均压差(mmHg)	≤ 5	6~10	> 10
压力降半时间(ms)	≤ 130	130~220	> 220

常用的二尖瓣狭窄的定量诊断包括以下几种:① 二维超声成像法,在胸骨旁短轴切面二尖瓣水平,上下摆动探头,显示最小瓣口面积,冻结图像于舒张末期,采用光点迹法描绘二尖瓣口的边界,超声仪可自动计算出二尖瓣口面积。该方法与外科手术测值相关良好,手术二尖瓣口面积 $S(\text{cm}^2)=1.1\times(2\text{DE 面积})+0.07$ 。② 压力降半法,压力降半时间(PHT)指二尖瓣狭窄时,舒张期左心房-左心室间的最大压差下降一半所需的时间。PHT与二尖瓣狭窄的严重程度呈反比,狭窄越严重,压力降低越慢(图3-1-8)。根据PHT计算二尖瓣口面积(A_{mv})的公式: $A_{mv}=220/\text{PHT}(\text{ms})$ 。许多超声仪器有软件包可测量压力降半时间并估测二尖瓣瓣口面积(图3-1-7)。若存在主动脉瓣反流,该方法会高估二尖瓣口面积,大量的二尖瓣反流、心率、左心房和左心室的顺应性也会影响PHT的测量结果。通常在中度二尖瓣狭窄时该法测值与心导管测值相关性好,而且轻度和重度二尖瓣狭窄时,测量准确性受影响。此外,严重二尖瓣狭窄的患者大多伴有心房颤动,此时心率及收缩期和舒张期持续的时间每搏均不同,理想的做法是测量多个心动周期的二尖瓣瓣口面积,并计算平均值。③ 连续方

程法,根据连续性方程的原理,在无瓣膜反流及心内分流的情况下,通过二尖瓣口的血流量应该等于通过主动脉瓣口的血流量,即 $MVA = AOA \times VTI_{AO} / VTI_{MV}$ 。其中 MVA 为二尖瓣口面积, AOA 为主动脉瓣口面积, VTI_{AO} 为主动脉瓣口的血流速度时间积分(cm), VTI_{MV} 为二尖瓣口血流速度时间积分(cm)。本方法测量的瓣口面积为有效的瓣口面积,仅适用于不伴有反流的患者。

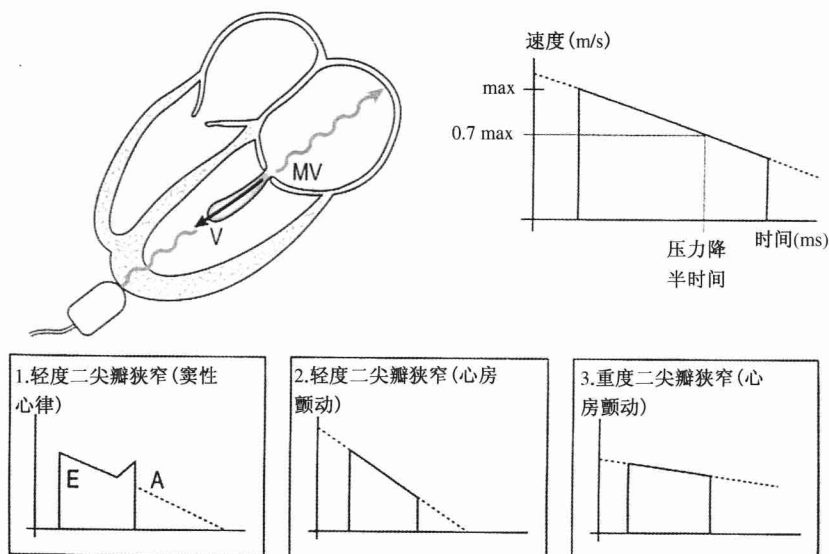


图 3-1-8 压力半降法利用多普勒频谱评价瓣口面积示二尖瓣狭窄,根据简化的 Bernoulli 方程: $\Delta P = 4v^2$, 当速度降至其峰值的 $1/\sqrt{2}$ 时,即峰值的 0.7 时,压力阶差将降至其峰值的一半

MV: 二尖瓣; V: 速度; E: 舒张早期频谱; A: 舒张晚期频谱

风湿性二尖瓣狭窄程度较轻者, M-Echo 示二尖瓣前叶 E-F 斜率减缓, A 峰存在, 后叶在舒张早期与前叶呈异向运动, 而在舒张晚期 A 峰相应处与前叶呈同向运动。仔细观察上述特征, 可避免漏诊。如诊断仍有疑问, 应详细询问风湿热病史和听诊心脏杂音, 定期随访观察。

严重二尖瓣狭窄并发心房颤动者常伴心房内血栓形成, 经胸超声心动图(TTE)能检出部分机化、钙化的血栓, 而对较新鲜的血栓或位于左心耳的血栓较难清晰显示, 经食管超声心动图(TEE)对左心房尤其是左心耳内血栓检出率较高(图 3-1-5)。部分患者在左心房及左心耳内可出现云雾

状回声,又称自发显影现象,主要是由于左心房内血流缓慢,血液黏稠度增加,红细胞叠加而形成。超声上显示为一种无明确轮廓的、可缓慢回旋的云雾状低回声影(图 3-1-4),其密度与形态可不断变化,且与心动周期无关,往往是血栓形成的前兆。

二、二尖瓣关闭不全

二尖瓣装置包括瓣膜、瓣环、腱索和乳头肌,具有形态结构的完整性和功能的协调一致性,在心室收缩时二尖瓣瓣叶闭合严密,没有血液反流至左心房,当其中任何一部分发生病变和功能障碍时均可导致二尖瓣关闭不全。最常见的病因是风湿性心脏病,其他病因有二尖瓣脱垂、腱索断裂、乳头肌功能不全、二尖瓣瓣环和环下部钙化、感染性心内膜炎、左心室显著扩大、心肌病变及先天性畸形等。

(一) 风湿性二尖瓣关闭不全

在我国,风湿是引起二尖瓣关闭不全的最常见原因,约占所有风湿性瓣膜病变的 34%,且多数与二尖瓣狭窄合并存在。男性多于女性,男女之比为 3:2。

超声心动图检查要点:① 二尖瓣装置受累的情况。② 是否并发二尖瓣狭窄,以及其他瓣膜受累情况。③ 测量心腔内径,评估心房、心室功能。

【超声征象】

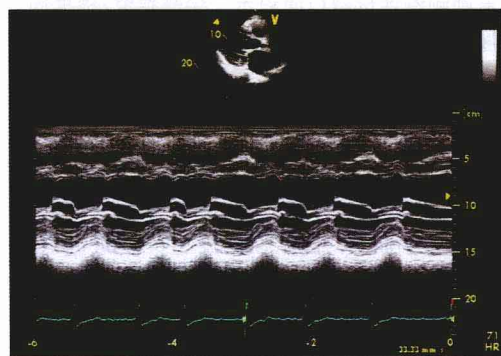


图 3-1-9 二尖瓣狭窄合并关闭不全,M 超声“城墙样”改变,CD 段呈双线

1. M-Echo 风湿性二尖瓣关闭不全常与二尖瓣狭窄并存,因而二尖瓣关闭不全的 M-Echo 无特异性改变。当并发有二尖瓣狭窄时,超声心动图的表现以二尖瓣狭窄征象为主,二尖瓣前叶活动曲线呈“城墙样”改变,同时还可可见 CD 段呈双线(图 3-1-9)。间接征象有左心房、左心室增大和左心室壁活动增强的左

心容量负荷过重的表现。

2. 2-DE ① 二尖瓣增厚，回声增强。② 胸骨旁左心室长轴切面示舒张期二尖瓣前叶向室间隔弯曲或隆起，收缩期前后叶不能对合(图 3-1-10)；二尖瓣后叶较固定，活动度小或不活动。③ 左心房、左心室增大，室间隔及左心室后壁活动增强等左心室容量负荷过重的表现。

3. 多普勒超声 ① 彩色多普勒于收缩期可见起自二尖瓣口冲向左心房以蓝色为主的彩带状、喷泉样反流束(图 3-1-11)。② 脉冲波多普勒，将取样容积置于二尖瓣瓣口左心房侧，可记录到收缩期湍流频谱，可持续于整个收缩期，也可为收缩期的一部分(图 3-1-12)。③ 连续波多普勒，在左心室收缩功能正常的情况下，最大反流速度一般大于 4 m/s (图 3-1-13)。



图 3-1-10 胸骨旁长轴切面示二尖瓣前后叶收缩期不能正常闭合

LA:左心房;LV:左心室

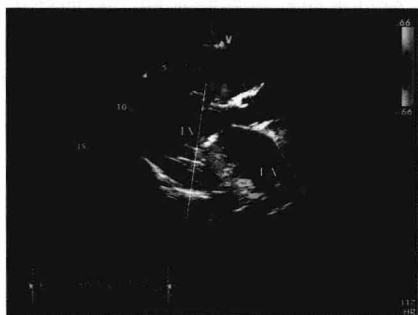


图 3-1-11 彩色多普勒示起自二尖瓣口冲入左心房的收缩期蓝色为主的反流束

LA:左心房;LV:左心室

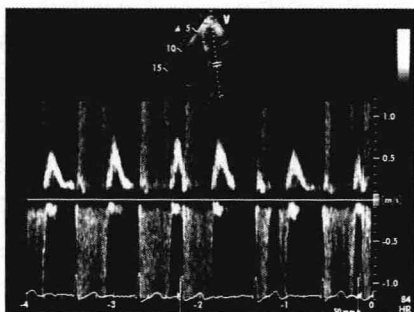


图 3-1-12 二尖瓣关闭不全的脉冲波多普勒频谱

【鉴别诊断进阶】

1. 生理性反流 心脏结构正常人群中 50%可见生理性二尖瓣反流。反流信号微弱，达不到湍流速度，一般小于 4 m/s；范围局限，反流仅限于瓣环上 1 cm 的范围内，反流面积一般小于 1.5 cm²；反流时短暂，一般始于二

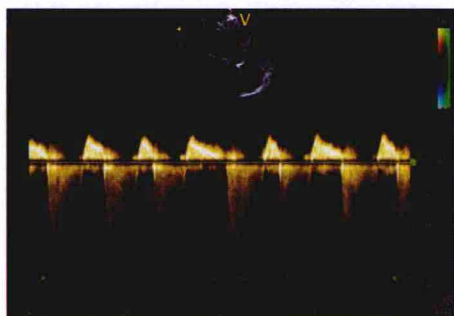


图 3-1-13 二尖瓣关闭不全的连续波多普勒频谱

尖瓣关闭,多见于收缩早、中期。

2. 舒张期二尖瓣反流 可见于心房颤动 R-R 间期较长时,房室传导阻滞所致 P-R 间期明显延长,原发性心肌病和重度主动脉瓣反流所致左心室舒张压明显增高时,可分别由舒张期左心房-左心室压差逆转和二尖瓣不完全闭合所致。一般在舒张中晚期出现,血流速度小于前向血流速度,且反流量小,反

流范围局限于二尖瓣口附近。

【读图解析】 风湿性炎症所致的二尖瓣瓣膜增厚、纤维化、僵硬及挛缩是造成瓣膜关闭不全的主要原因;其次,腱索缩短,乳头肌增粗融合,瓣膜硬化导致瓣膜活动受限,也是导致二尖瓣关闭时前后叶不合拢的原因。

二尖瓣关闭不全致左心容量负荷过重,使左心房、左心室扩大,前向心搏量和心排血量减少。急性的严重二尖瓣反流可使左心房压和肺毛细血管嵌顿压显著升高,肺血管床的压力负荷过重而致急性肺水肿。长期严重的左心室容量负荷增重,可使左心室功能衰竭。此类患者左心功能不全一般发生较晚,但一旦发生,则病情严重且发展迅速。

二尖瓣关闭不全反流量可根据反流束长度、面积进行半定量评估(表 3-1-2),也可采用多普勒近端血流会聚法(PISA 法)进行定量估测。PISA 法的计算公式如下: $F=2\pi R^2 \times V$,其中 F 为瞬时反流率(ml/s),R 为反流半球半径,V 为 Nyquist 界面速度(cm/s);然后根据公式 $F=MRV \times V_r$, $MRV=F/V_r$,其中 MRV 为有效二尖瓣反流口面积, V_r 为 CW 估测的二尖瓣反流速度峰值。

表 3-1-2 二尖瓣反流半定量及定量评估

程 度	轻 度	中 度	重 度
反流束长度(cm)	<1.5	1.5~4.5	>4.5
反流束面积(cm ²)	<4	4~8	>8
反流束面积/左心房面积(%)	<20	20~40	>40
反流口面积(mm ²)	≤15	15~26	≥26

肺静脉血流亦可用于二尖瓣反流程度的判断。正常情况下,血流自肺静脉流入左心房。出现明显二尖瓣反流时,收缩期左心房压力迅速升高,导致收缩期肺静脉流入左心房血流减少,可表现为肺静脉频谱 S 波低钝。随着二尖瓣反流的加重,左心房压进一步升高,可导致收缩期左心房内血流逆流入肺静脉,肺静脉频谱 S 波呈负向(图 3-1-14)。

此外,除了 PISA 法外,还可应用以下公式定量分析二尖瓣反流量(MRV)和反流分数(RF)。

$$\begin{aligned} \text{MRV} &= \text{MV flow} - \text{LVOT flow} \\ &= (D_{\text{MV}}^2 \times 0.785 \times \text{VTI}_{\text{MV}}) - (D_{\text{LVOT}}^2 \times 0.785 \times \text{VTI}_{\text{LVOT}}) \\ \text{RF} &= \text{MRV} / \text{MV flow} \end{aligned}$$

其中 MV flow 为二尖瓣口舒张期血流量, LVOT flow 为左心室流出道收缩期血流量, D_{MV} 为二尖瓣口内径, D_{LVOT} 为左心室流出道内径, VTI_{MV} 为二尖瓣口血流速度时间积分; VTI_{LVOT} 为左心室流出道血流速度时间积分。

根据反流束射向左心房的方向与分布可将二尖瓣反流束分为两种类型:中心型和偏心型。前者反流束射向左心房中部并大致沿长轴走行,呈对称分布;后者反流束偏向左心房一侧走行,呈不对称分布。严重偏心性反流,可见反流束沿左心房后壁或房间隔走行,亦称附壁型反流束。在同等的反流程度时,附壁反流束大小仅为中心型的 40%,故附壁反流程度易被低估。



图 3-1-14 重度二尖瓣反流患者的肺静脉频谱,可见负向 S 波
S、D、A 分别表示心室收缩期、心室舒张期、心房收缩期肺静脉频谱

(二) 二尖瓣环钙化

二尖瓣环钙化多见于老年人的瓣膜退行性改变。二尖瓣环钙化导致二尖瓣关闭不全的血流动力学改变和临床特征类似于风湿性二尖瓣关闭不全。临床上可无症状或伴室内传导紊乱和感染性心内膜炎。

超声心动图检查要点:① 二尖瓣装置受累的情况。② 评估二尖瓣反流严重程度。③ 是否合并主动脉瓣钙化及狭窄。④ 测量心腔内径,评估

心房心室功能。

【超声征象】 二尖瓣环钙化的超声征象特征主要表现在 M 型和二维超声心动图上,其多普勒超声心动图的表现类似于风湿性二尖瓣关闭不全。故在此主要描述其特征性表现。

1. M-Echo ① 二尖瓣后叶与左心室后壁之间见浓密的高反射回声带。② 取样线自主动脉根部向二尖瓣连续扫查时,可见二尖瓣和左心室后壁之间出现浓密的回声,与左心室后壁心内膜面呈平行运动。③ 左心房、左心室增大和左心室室壁活动增强的左心室容量负荷过重的表现。④ 可同时伴有主动脉瓣环、瓣膜以及室间隔、二尖瓣叶和左心室后壁的钙化。

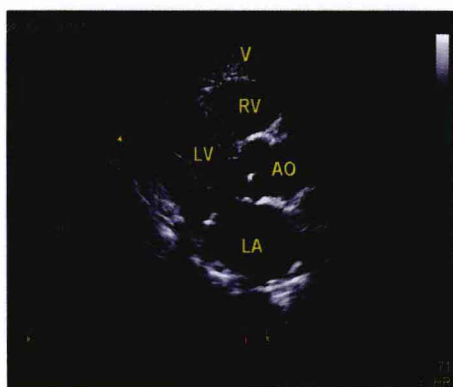


图 3-1-15 胸骨旁左心室长轴切面示二尖瓣后叶瓣环回声浓密(箭头),并可见主动脉瓣回声增强

LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉;
RV:右心室

2. 2-DE ① 胸骨旁左心室长轴切面可见二尖瓣环回声浓密,多见于二尖瓣后叶瓣环、瓣根部及瓣体(图 3-1-15)。二尖瓣前叶由于并不附着于纤维环,因此前叶瓣环缺如,瓣环前缘的钙化可能位于主动脉瓣环处二尖瓣前叶基底部的左心室面或二尖瓣叶体部的近端而不是在瓣环本身(图 3-1-16)。

② 胸骨旁短轴观当声束通过左心室靠近房室沟时,可见二尖瓣后叶与左心室后壁之间有浓密的瓣环回声(图 3-1-17)。

③ 二尖瓣环钙化者常伴有主动脉瓣和瓣环的钙化,引起主动脉瓣狭窄而致室间隔与左心室后壁增厚或不对称性间隔肥厚。

【鉴别诊断进阶】

1. 风湿性二尖瓣病变 病变主要累及瓣膜,表现为瓣膜增厚,回声增强,可有瓣膜开放受限和(或)对合不佳。

2. 二尖瓣赘生物 瓣膜上有不规则团块状、毛绒样、能动的额外回声;瓣膜启闭活动良好。且伴有发热、血培养阳性等感染性心内膜炎的临床表现。

【读图解析】 二尖瓣环钙化以后叶瓣环受累最多,引起瓣膜及其支架

功能异常,导致瓣膜的狭窄与关闭不全。常伴有主动脉瓣钙化(图 3-1-15)。此外,还可累及主动脉窦部、冠状动脉起始部,以及腱索、乳头肌、心肌、心内膜、传导系统等。

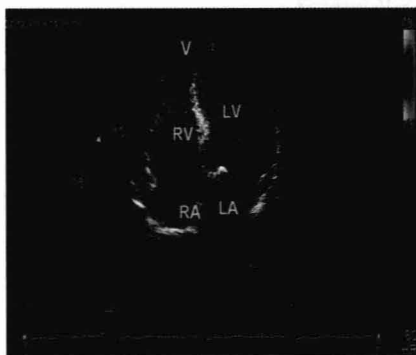


图 3-1-16 心尖四腔切面示二尖瓣前叶体部近端钙化(箭头)

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室



图 3-1-17 胸骨旁短轴观可见二尖瓣后叶与左心室后壁之间有浓密的瓣环回声(箭头)

(三) 二尖瓣脱垂

二尖瓣脱垂是由多种原因引起的二尖瓣装置异常,导致左心室收缩时二尖瓣 1 个或 2 个瓣叶脱向左心房。该病是最常见的心脏瓣膜病之一,发病率为 0.33%~17%,多见于青中年女性。超声心动图的检出率约为 21%。反流程度较轻者预后多数良好。

超声心动图检查要点:

① 受累瓣叶的情况。② 是否存在腱索断裂。③ 评估二尖瓣反流严重程度。④ 测量心腔内径,评估心房、心室功能。

【超声征象】

1. M-Echo ① 二尖瓣波群曲线出现特征性的改变,即二尖瓣收缩晚期或全收缩期 CD 段呈多重回声和“吊床样”改变,CD 段下沉一般超过 2 mm 或大

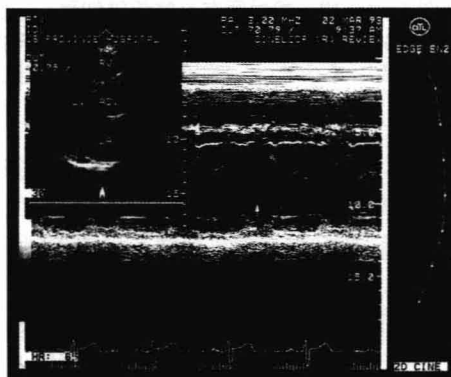


图 3-1-18 胸骨旁左心室长轴切面二尖瓣样 M 超示二尖瓣收缩晚期 CD 段呈吊床样改变(箭头)

于D-E距离的1/5(图3-1-18)。

② 二尖瓣反流较重者,可出现左心房、左心室增大和左心室室壁活动增强的左心室容量负荷过重的表现,并可有二尖瓣前叶D-E振幅及E-F斜率增加等征象。

③ 合并腱索断裂者,二尖瓣可见高幅低频且不规则的粗大锯齿状震颤波。

2. 2-DE 本病多在胸骨旁长轴观和心尖四腔观探索,可见① 病变的瓣叶回声稍增厚,瓣体冗长,收缩期瓣体呈圆隆状越过二尖瓣环水平突向左心房,致使前叶与主动脉后壁或后叶与左心房后壁的夹角小于 90° (图3-1-19、图3-1-20),此为判断二尖瓣脱垂的主要直接征象。

② 过长、过大的二尖瓣叶随心动周期而出现的大幅度的异常运动,被称为“挥鞭样”运动,亦常被作为判断二尖瓣脱垂的重要征象之一。

③ 二尖瓣反流较重者,可出现左心房、左心室增大和左心室壁活动增强的左心室容量负荷过重的表现。



图3-1-19 胸骨旁左心室长轴切面示二尖瓣前叶脱垂(箭头)

LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉

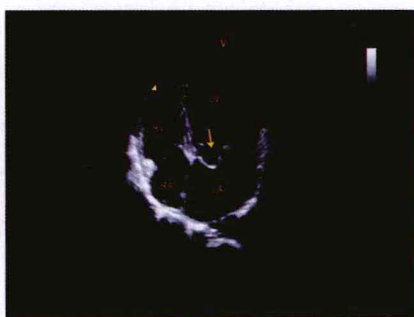


图3-1-20 心尖四腔切面示二尖瓣前叶脱垂(箭头)

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室

3. 多普勒超声 二尖瓣脱垂伴二尖瓣关闭不全者,彩色多普勒及频谱多普勒超声心动图可见典型的二尖瓣反流束(多为偏心性)(图3-1-21)或反流频谱(可参见风湿性二尖瓣关闭不全)。

4. TEE 探头角度位于 0° 或 180° 显示四腔心切面,位于 90° 显示左心房、室切面时,均可清晰地观察到瓣叶的脱垂,甚至腱索的断裂等。术中TEE监测对实时观察二尖瓣手术过程及其结果具有重要的价值。

【鉴别诊断进阶】

1. 梗阻性肥厚型心肌病 本病在收缩中期有明显的二尖瓣前向运动(SAM),而在收缩期的后1/3突然向后运动,以致与二尖瓣脱垂相混淆。

但肥厚型心肌病在收缩晚期并不像真正的收缩晚期脱垂那样向后运动直至D点,同时该病有心肌异常肥厚的征象。

2. 心包积液 大量心包积液时,由于收缩晚期整个心脏过度向后运动,出现异常的二尖瓣回声,显示典型的收缩晚期脱垂,一旦心包穿刺抽液或心包积液吸收后,此征象即消失。

3. 人工伪差 探头位置太高,过度向下倾斜,可能会产生全收缩期脱垂的假阳性表现,尤其在胸壁

较薄的患者。因此,在做二尖瓣脱垂的M型扫描时,必须注意超声束垂直于胸壁;声束通过房室沟时(D点),观察CD段的改变;结合2-DE对照观察。

【读图解析】 二尖瓣环呈“马鞍形”,二尖瓣环前后叶最高点的连线与两瓣叶交界处最低点连线的交叉点不在一个平面上。二尖瓣的两个最高点位于前后平面-主动脉根部插入部和左心室后壁,相当于胸骨旁左心室长轴观显示的二尖瓣瓣环位置,而两个最低点位于二尖瓣联合交界处平面,相当于心尖四腔显示的二尖瓣瓣环位置。

临床上,依照发病原因的不同,二尖瓣脱垂分为原发性和继发性两类:① 原发性二尖瓣脱垂又可分为家族性和非家族性,其中家族性是一种常染色性显性遗传性疾病,具有不完全外显性,其外显率与年龄和性别有关;非家族性主要是二尖瓣叶、腱索或瓣环等发生黏液样变性,导致瓣叶增厚或冗长、腱索过长或断裂,二尖瓣瓣环扩张等,从而引起二尖瓣脱垂,病变具有反复侵害性,故在年长患者中损害发展明显。Marfan综合征、直背综合征等先天性异常中并发的二尖瓣脱垂多为原发性二尖瓣脱垂。② 继发性二尖瓣脱垂,是指因瓣环与心室之间大小比例失调(如房间隔缺损患者因左心室的变形及相对缩小,引起瓣膜相对冗长,收缩时在压力的作用下脱入左心房;房间隔缺损纠正后,左心室形态得以恢复时,二尖瓣脱垂的程度可能减轻或恢复正常)、发生继发性损害(如风湿热、风湿性心内膜炎、感染性心内膜炎)、腱索断裂或乳头肌功能失调所致的二

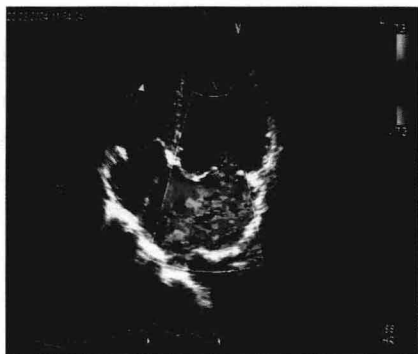


图3-1-21 彩色多普勒示二尖瓣前叶脱垂所致的偏心性反流束
LV:左心室

尖瓣脱垂。

二尖瓣脱垂的超声诊断标准为收缩期二尖瓣 1 个和(或)2 个瓣叶脱向左心房侧,超过瓣环连线水平 2 mm 以上,伴或不伴有瓣叶增厚。大多数情况下,特别是前叶脱垂,可应用胸骨旁左心室长轴观(瓣环高点平面)进行诊断,但单纯后叶脱垂仅累及内侧部分或外侧扇贝形部分时,仅在心尖二腔或心尖四腔切面上可见,在胸骨旁左心室长轴切面不能探及,这种局限性后叶脱垂少见,一般不发生功能异常。

二尖瓣前后叶对合点异常:在胸骨旁长轴观,收缩期二尖瓣接合运动可分为 4 型(图 3-1-22)。

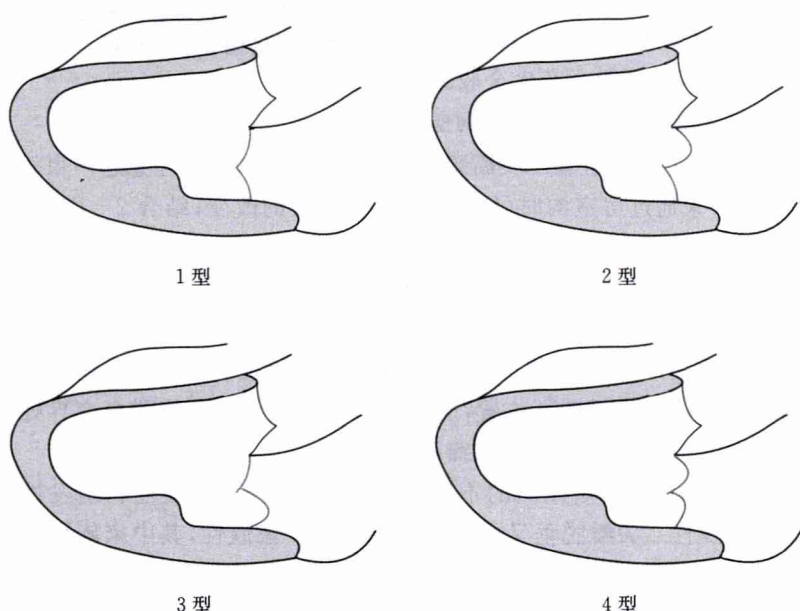


图 3-1-22 胸骨旁长轴观,根据收缩期二尖瓣接合运动将二尖瓣前后叶对合分为 4 型

1 型(正常):二尖瓣接合点位于二尖瓣前叶和主动脉后壁之轴点到房室沟的连线(二尖瓣环连线)以下的左心室内。

2 型:二尖瓣接合点在左心室内,但在收缩晚期,较正常二尖瓣前叶冗长的瓣膜越过房室沟,超越二尖瓣后叶,向左心房拱起。二尖瓣前、后叶过度的接合,以及二尖瓣前叶的心房面和主动脉后壁的夹角减小,二尖瓣前叶弧形向上,超越二尖瓣环连线。

3型:二尖瓣前、后叶接合点的下端到二尖瓣环的连线,当收缩晚期,二尖瓣后叶向房室交界上方运动,脱入左心房。

4型:二尖瓣前、后叶接合点位于左心室腔或二尖瓣环连线上,当收缩晚期,二尖瓣前、后叶弧形向上,向左心房拱起。

其中以3、4型最为多见。

彩色多普勒对检出二尖瓣脱垂有无反流的敏感性为100%,且彩色反流束形态与走向有助于判别脱垂的部位。前叶脱垂或以前叶为主的双瓣叶脱垂,反流束起自瓣口,沿后叶瓣体及左心房后壁走行,反流程度重时,可见反流束走行至左心房顶部后折返而呈现红色(图3-1-21);后叶脱垂或以后叶为主的双瓣叶脱垂时,反流束则沿前叶瓣体及左心房顶部走行,反流程度重时可冲至左心房顶后折返而呈现红色。在评估反流量时,注意偏心性反流程度易被低估。

二尖瓣关闭不全的治疗最主要和有效的方法是二尖瓣膜修复或二尖瓣置换手术。对于二尖瓣修复手术而言,术前明确二尖瓣叶的病理损害性质和位置十分重要。超声心动图是目前无创观测心跳状态下瓣膜状况的首选方法。

超声不同切面可显示二尖瓣前后瓣不同区域。二尖瓣后瓣游离缘常有裂隙而使后瓣分成中间大、两侧小的三个瓣片:外侧叶(P_1),中叶(P_2)和内侧叶(P_3)。前瓣绝大多数是一完整的瓣,但为描述方便,将前叶对应于后瓣分区也相应分成3个部分:外侧叶1/3(A_1),中叶1/3(A_2)和内侧叶1/3(A_3)(图3-1-23)。后瓣脱垂的发生率较高,约占67%,且以 P_2 脱垂为主,而前后叶脱垂与单独前瓣脱垂分别占23%和10%。图3-1-24显示了识别二尖瓣解剖的3种不同观察方法。

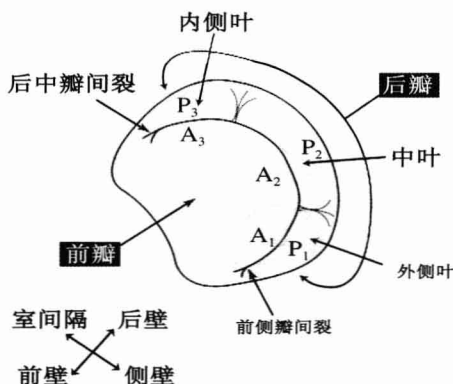


图3-1-23 二尖瓣解剖分区

A_1 、 A_2 、 A_3 分别为二尖瓣前瓣外侧叶、中叶、内侧叶; P_1 、 P_2 、 P_3 分别为二尖瓣后瓣外侧叶、中叶、内侧叶

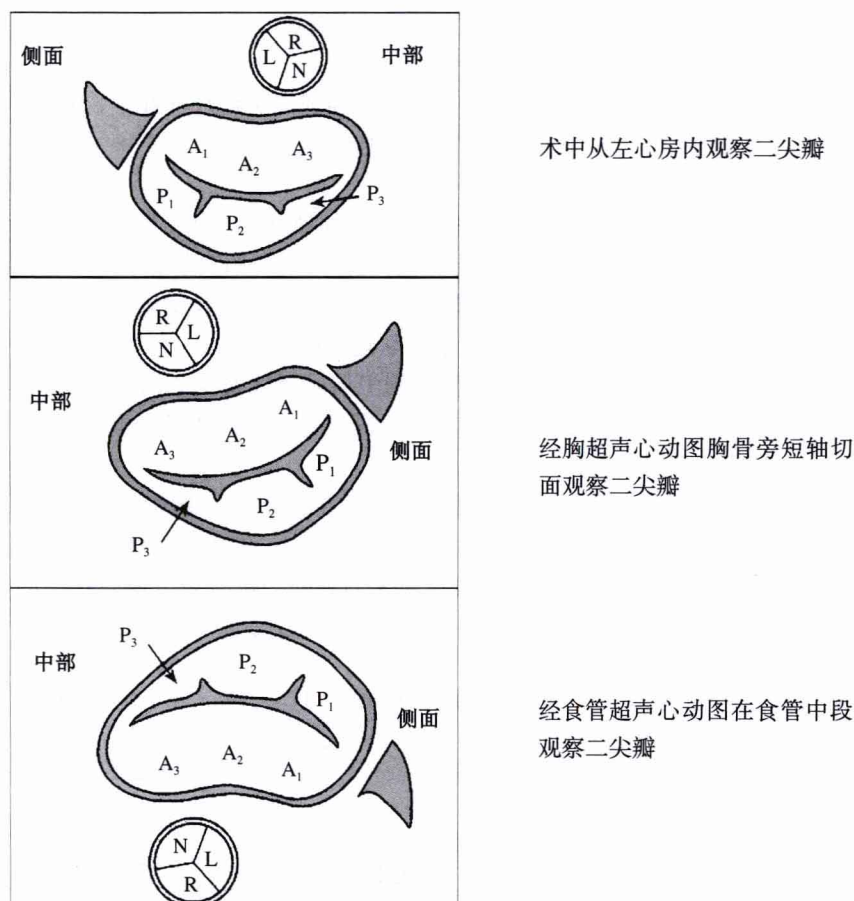
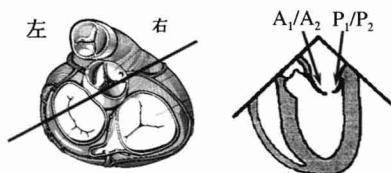


图 3-1-24 二尖瓣多方位观察示意图

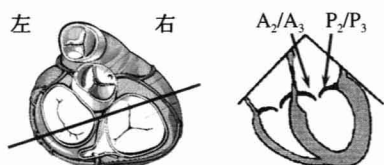
经食管超声心动图的多个切面均可显示二尖瓣解剖结构的不同部分。图 3-1-25 显示不同经食管超声心动图切面上二尖瓣前后叶各扇面的位置。

值得注意的是,麻醉和机械通气时开胸患者的心内血流动力学与清醒和轻微镇静患者明显不同。因此,术中患者经食管超声心动图所显示的二尖瓣反流程度与自由活动明显不同。各种疾病引起的功能性二尖瓣反流程度一般术中比术前减轻,瓣叶破损所引起二尖瓣反流的减轻程度较小。



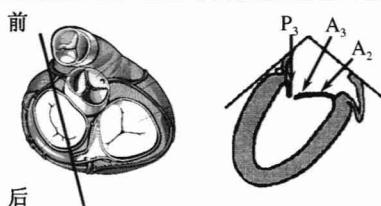
五腔切面

可以定位前后叶病理改变。仅由该切面难以确定特定扇面,但通常可显示瓣膜前部



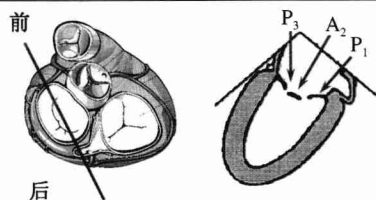
四腔切面

可以定位前后叶病理改变。仅由该切面难以确定特定扇面,但通常可显示瓣膜后部



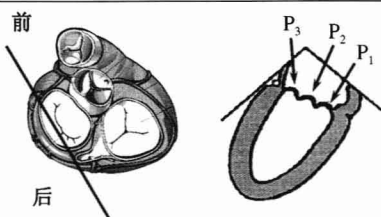
前两腔切面

显示长前叶 (A_2/A_3) 和部分短后叶 (P_3),说明前叶部分 A_3 扇面与 P_3 扇面对合



中两腔切面

显示 3 个扇面及 2 个对合点,舒张期 P_3 、 P_1 及部分 A_2 扇面不显示



后两腔切面

不显示对合点,本切面仅通过后叶,通常显示大部分 P_2 及部分 P_1 、 P_3 扇面



短轴切面

本切面最常用于彩色多普勒定位反流点,但不能显示病理改变

图 3-1-25 与术前制定手术方案有关的多个二尖瓣经食管超声心动图切面示意图

(引自 Lambert AS, et al. Anesth Analg, 1999, 88: 1205 - 1212)

(四) 二尖瓣腱索断裂

二尖瓣前叶或后叶腱索断裂,导致连枷状二尖瓣改变,是引起急性二尖瓣关闭不全的最常见原因。

超声心动图检查要点:① 二尖瓣装置受累的定位诊断。② 是否有赘生物附着。③ 评估二尖瓣反流严重程度。④ 测量心腔内径,评估心房间室功能。

【超声征象】

1. M-Echo

二尖瓣前叶腱索断裂:① 二尖瓣前叶 D-E 振幅增加,舒张早期 E 峰可抵达室间隔。② 二尖瓣前叶 E-F 斜率增加。③ 舒张期二尖瓣前叶受到左心室充盈血流冲击而出现不规则的粗糙的扑动。④ 二尖瓣收缩期粗糙的扑动,常见于感染性心内膜炎。⑤ 左心房、左心室增大和左心室室壁活动增强的左心室容量负荷过重的表现。

二尖瓣后叶腱索断裂:① 在左心房内出现来自连枷状腱索或脱垂的二尖瓣后叶的回声。② 收缩期二尖瓣前后叶不能接合,后叶呈吊床样改变。③ 舒张期连枷状二尖瓣后叶迅速向前飘移,此可能为舒张期血流自左心房流入左心室产生的 Venturi 效应所致。④ 左心房、左心室增大和左心室室壁活动增强的左心室容量负荷过重的表现。⑤ 舒张早期二尖瓣后叶的扑动。

2. 2-DE 本病多在胸骨旁长轴观和心尖四腔观探索,可见① 二尖瓣前/后叶于收缩期迅速活动,瓣尖错位,正常对合点消失并脱入左心房。② 二尖瓣瓣叶活动幅度明显增加,前叶腱索断裂时,在舒张期腱索断裂瓣叶的瓣尖指向室间隔,瓣体的凹面朝向左心室;而在收缩期则部分或全部进入左心房,瓣尖朝向左心房后壁,瓣体凹面朝向左心房,瓣体与瓣尖之间呈直角,呈现“连枷样”运动(图 3-1-26、图 3-1-27)。③ 二尖瓣后叶腱索断裂时,二尖瓣后叶于收缩期脱入左心房,在左心房内可见团块状回声。④ 如非风湿性心脏病引起的腱索断裂,瓣膜本身无改变。⑤ 左心房、左心室增大和左心室室壁活动增强的左心室容量负荷过重的表现。

3. 多普勒超声 彩色多普勒及频谱多普勒超声心动图可见典型的二尖瓣反流频谱、反流束,且多为偏心性反流,当前叶腱索断裂时,可见反流血液射向左心房后壁;后叶腱索断裂时,反流血液则射向左心房前壁(可参见二尖瓣脱垂)(图 3-1-28、图 3-1-29)。



图 3-1-26 心尖四腔切面示二尖瓣前叶腱索断裂(箭头)

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室



图 3-1-27 心尖四腔切面示二尖瓣后叶腱索断裂(箭头)

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室

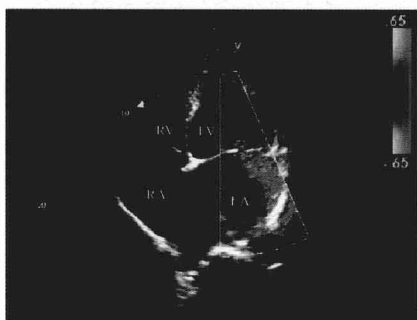


图 3-1-28 彩色多普勒显示二尖瓣前叶腱索断裂所致的偏心性反流射向左心房后壁

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室



图 3-1-29 彩色多普勒显示二尖瓣后叶腱索断裂所致的偏心性反流射向左心房前壁

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室

4. TEE TEE 比 TTE 识别腱索断裂更敏感,在 0° 或 180° 的四腔心切面或 90° 的左心房、室切面时,均可清晰地观察到二尖瓣叶不能正常对合及左心室腔内收缩期出现一纤细的、波浪状的强回声光带。

【鉴别诊断进阶】

1. 二尖瓣叶腱索发育过长 二尖瓣叶的对合点下移或后移,瓣叶虽突向左心房,但瓣尖仍朝向左心室,腱索与瓣叶相连,过长的腱索随瓣叶的活动呈“跳绳状”,但无瓣叶的“连枷状”运动。

2. 左心房内收缩期回声 还可见于:① 左心房黏液瘤。② 某些人造二尖瓣(特殊的 Capetown 瓣)。③ 先天性降落伞型二尖瓣。④ 二尖瓣脱

垂综合征等。

3. 二尖瓣震颤(扑动) 见于① 主动脉瓣关闭不全:表现为二尖瓣前叶舒张期细小的震颤,同时有主动脉瓣的反流(图3-3-12、图3-3-18);② 心房扑动或心房颤动:表现为整个舒张期二尖瓣瓣叶甚至左心房后壁的不规则波动;③ 继发于弥漫性心肌功能不全或累及乳头肌基底部的节段性室壁运动障碍:其二尖瓣整个舒张期呈粗糙的震颤,主要累及2个瓣膜,并伴有心功能不全的相应征象;④ 心内膜垫缺损伴二尖瓣关闭不全:二尖瓣呈全舒张期粗糙的震颤,并有右心室容量负荷过重的表现。

【读图解析】

左心室乳头肌有两组:前外侧乳头肌与后内侧乳头肌,每组乳头肌末端分出4~6个峰,每个峰起始有2根腱索,为Ⅰ级分支;每根Ⅰ级分支又有2根Ⅱ级分支,每根Ⅱ级分支再分为5根Ⅲ级分支。Ⅰ级分支断裂可发生明显的二尖瓣关闭不全,Ⅲ级分支断裂则在心尖部可产生响亮的收缩期杂音而二尖瓣关闭不全较轻。如二尖瓣腱索完全断裂,常可导致严重的二尖瓣关闭不全,并迅速发展为左心功能不全甚至肺水肿。

引起二尖瓣腱索断裂的常见原因有:自发性、外伤后、心内手术后、风湿性、感染性心内膜炎、Marfan综合征、乳头肌梗死后及左心房黏液瘤钙化等。二尖瓣腱索断裂的临床表现取决于腱索断裂的部位和数目。小腱索断裂时,症状一般较轻;若主要腱索断裂,则可突发呼吸困难甚至急性肺水肿。临床诊断主要依据病史和典型的心脏杂音改变,杂音粗糙、响亮,呈喷射性,全收缩期,伴收缩中期增强或为音乐性(海鸥鸣样杂音)。杂音最强部位位于心尖部,多伴震颤,其强度在4~5级。当前叶腱索断裂时,反流血液射向左心房后壁(图3-1-28),因左心房后壁紧贴脊柱,杂音可沿着脊柱向上传至头顶,向下传至骶尾骨尖,甚至足底;后叶腱索断裂时,反流血液射向左心房前壁(图3-1-29),杂音在心底部和第2肋间最响。当前后叶腱索均有断裂时,二尖瓣反流可分别指向左心房后壁和主动脉根部。CDFI能清晰显示反流束形态及方向,据此可推测是二尖瓣前叶腱索或是后叶腱索断裂。

二尖瓣腱索断裂时可见病变的瓣叶活动幅度大,收缩期瓣尖对合错位,正常对合点消失并脱入左心房,瓣尖朝向左心房后壁(前叶腱索断裂),瓣体凹面朝向左心房,瓣体与瓣尖之间呈直角,呈现“连枷样”运动,上述表现与二尖瓣脱垂的征象不同,二尖瓣脱垂时,二尖瓣体部活动范围

最大,而瓣尖接合仍然是完整的,瓣尖朝向左心室,瓣体凹面朝向左心室(图3-1-30)。

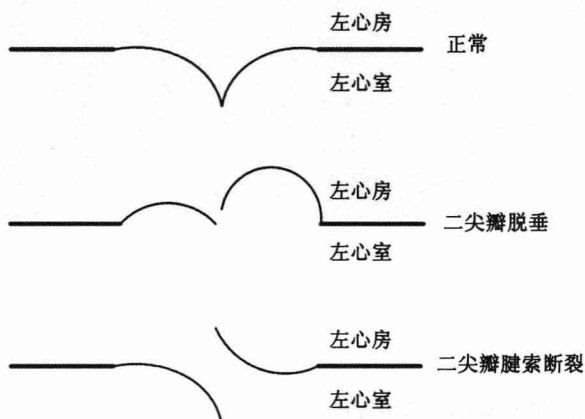


图3-1-30 正常、二尖瓣脱垂、二尖瓣腱索断裂示意图

(五) 乳头肌功能不全

乳头肌功能不全为乳头肌缺血或心腔明显扩大及室壁瘤牵拉乳头肌造成的二尖瓣关闭不全。

超声心动图检查要点:① 观察二尖瓣叶对合运动情况。② 是否存在乳头肌和相关室壁收缩功能减退。③ 评估二尖瓣反流严重程度。④ 测量心室内径,评估左心室功能。

【超声征象】

1. M-Echo ① 左心房、左心室增大,左心室壁活动减弱(图3-1-31)。② 二尖瓣D-E振幅减小,E-F斜率减慢或可随呼吸呈交替性改变,EPSS增宽,CD段平坦,AC段上可见B隆起。③ 主动脉搏动减弱。

2. 2-DE 可采用胸骨旁长轴观、心尖四腔观和胸骨旁短轴(乳头肌平面)进行观察。可见:① 乳头肌缩小,回声增强,活动减弱。② 收缩期二尖瓣叶在左心室腔内部分回缩而不能达到房室环,以致二尖瓣叶不能完全闭合(图3-1-32),舒张期二尖瓣开放幅度减小。③ 左心房、左心室增大。④ 节段性室壁运动障碍。⑤ 可伴有二尖瓣环、主动脉瓣环或主动脉瓣的钙化。⑥ 乳头肌断裂者可见活动的、团块状回声,附着于正常的腱索上;乳头肌尖端的缺如及二尖瓣脱垂。

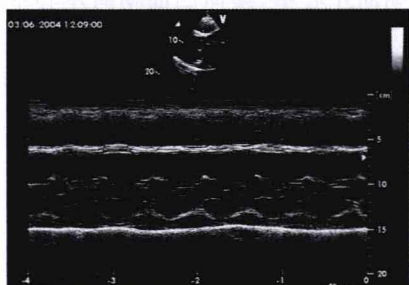


图 3-1-31 M-Echo 示左心房、左心室增大,左心室壁活动减弱

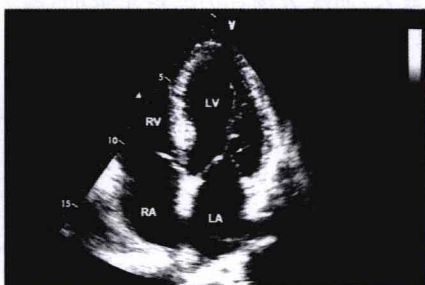


图 3-1-32 心尖四腔切面可见收缩期二尖瓣叶不能完全闭合(箭头)
LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室

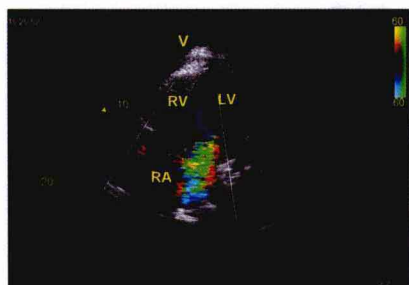


图 3-1-33 彩色多普勒示急性心肌梗死并发乳头肌功能不全所致的重度二尖瓣反流
LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室

3. 多普勒超声 彩色多普勒和频谱多普勒超声心动图可见典型的二尖瓣反流频谱和反流束(图 3-1-33)。

【鉴别诊断进阶】

乳头肌缺血所致的乳头肌功能不全与二尖瓣病变合并关闭不全鉴别:两者到终末期均可表现为左心增大,心功能不全,合并明显二尖瓣反流。但乳头肌缺血所致的乳头肌功能不全患者多有心肌梗死病史,多合并高血压、高脂血症等高危因素,

超声检查时可见节段性室壁运动障碍,伴或不伴左心室功能障碍,而二尖瓣瓣体回声尚可。二尖瓣病变合并明显关闭不全时可见明显二尖瓣受累的超声表现,如风湿性二尖瓣病变时,可见明显的二尖瓣增厚,回声增强,瓣体活动僵硬,对合不良,一般不伴有节段性室壁运动障碍。

【读图解析】 引起乳头肌功能不全的原因很多,Burch 的病因分类为:
① 乳头肌缺血。② 乳头肌非缺血性萎缩。③ 左心室扩张。④ 乳头肌或腱索先天性异常。⑤ 心内膜疾病(心内膜炎、弹性纤维增生)。⑥ 扩张型或肥厚型心肌病。⑦ 乳头肌收缩协调性破坏。⑧ 乳头肌或腱索断裂。

上述原因中以乳头肌缺血最常见。乳头肌的营养血管系心外膜冠状动脉的分支,其细小且又穿过心室壁心肌全层,故乳头肌的血供远比心室

肌差。而乳头肌的工作负荷及氧耗量均较心室肌大。故当冠状动脉供血障碍致心室肌缺血或坏死时,易造成乳头肌的缺血和坏死,发生乳头肌功能不全甚至断裂。乳头肌功能不全是急性心肌梗死后的早期并发症,发生率达50%。国内报道为37.5%。其中下后壁心肌梗死发生二尖瓣反流的比率高于前壁心肌梗死。对于此类患者,在超声检查时除了注意二尖瓣对合运动和反流之外,还需注意观察室壁运动异常等相关改变。

第二节 三尖瓣病变

一、三尖瓣狭窄

三尖瓣狭窄较少见,多为慢性风湿性心脏瓣膜病变所致,但风湿性心脏病所致的单纯三尖瓣狭窄极为罕见,常与二尖瓣和(或)主动脉瓣病变并存。其他少见病因包括先天性三尖瓣畸形、系统性红斑狼疮、类癌综合征、右心房黏液瘤、感染性心内膜炎伴巨大三尖瓣赘生物、心内膜弹性纤维增生症等。病理解剖发现器质性三尖瓣病变占慢性风湿性心脏病的10%~15%,随着超声心动图检查的广泛应用,该病的诊断率已明显提高。

超声心动图检查要点:① 是否存在三尖瓣叶开放受限。② 三尖瓣狭窄程度定量测量。③ 是否并发三尖瓣关闭不全。④ 其他瓣膜受累情况。⑤ 测量右心房内径。⑥ 测量腔静脉内径。

【超声征象】

1. M-Echo ① 在三尖瓣波群观察,可见三尖瓣E-F斜率减慢,常小于40 mm/s(正常为60~125 mm/s),E峰幅度降低。② 三尖瓣瓣膜增厚、增粗。③ 三尖瓣后叶与前叶呈同向运动,后叶活动幅度明显降低,典型者可见“城墙样”改变(图3-2-1)。

2. 2-DE 多采用心尖四腔观、大动脉短轴观进行观察。与二尖瓣狭窄的改变类似,其特点如下:① 三尖瓣瓣叶尤其是瓣尖部回声浓密,开放受限,前瓣与隔瓣之间的开放幅度减小(<2 cm),瓣体部舒张期呈圆顶状隆起(图3-2-2)。② 腱索和乳头肌呈不同程度的增厚、增粗、粘连,以致瓣口狭窄,但其病变程度不如二尖瓣狭窄明显。③ 右心房明显增大,腔静脉明显增宽(图3-2-2)。

3. 多普勒超声 ① 彩色多普勒可探及右心室腔内起自三尖瓣口的舒张期以红色为主的、中心部可见黄蓝斑点的射流束(图 3-2-3),且在吸气时彩色较明亮,而呼气时则相反。② 频谱多普勒,取心尖四腔观,取样容积置于三尖瓣口,可记录到频谱增宽、幅度增大、内部充填的湍流频谱,可随呼吸略有变动(图 3-2-4)。

4. TEE 对三尖瓣狭窄检出的价值同二尖瓣狭窄。

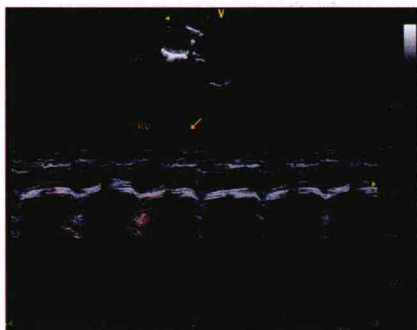


图 3-2-1 风湿性二尖瓣、三尖瓣狭窄 M-Echo,可见二尖瓣、三尖瓣均呈“城墙样”改变(分别用绿色箭头、黄色箭头表示)
LV:左心室;RV:右心室

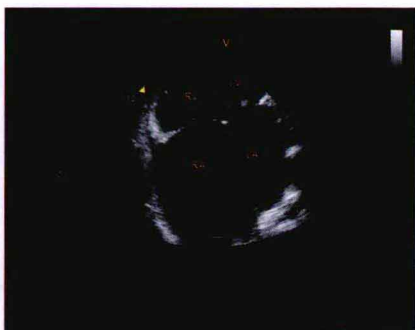


图 3-2-2 心尖四腔切面示风湿性二尖瓣、三尖瓣狭窄,可见两组瓣膜均回声增强,舒张期呈圆顶状隆起
LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室



图 3-2-3 彩色多普勒显示分别起自二尖瓣口、三尖瓣口的舒张期射流束
LA:左心房;RA:右心房

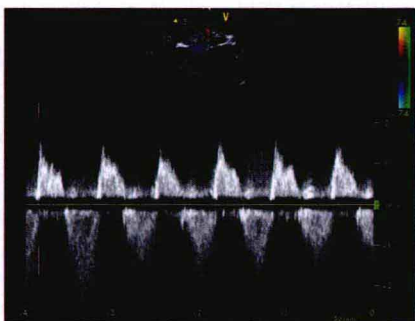


图 3-2-4 连续波多普勒在三尖瓣口记录到频谱增宽、幅度增大的湍流频谱

【鉴别诊断进阶】

1. **右心房黏液瘤** 与本病有类似的体征,二维超声有助于右心房黏液瘤的确诊。

2. **房间隔缺损** 三尖瓣舒张期血流速度可增快,但通过三尖瓣口的彩色血流束是增宽的而非变窄,脉冲多普勒显示流速的增快并不局限于三尖瓣口而是贯穿于整个右心室流入道,且可见房间隔回声失落的征象。

3. **右心功能不全** 三尖瓣活动幅度可减小,E-F斜率减慢,但无瓣膜的增厚粘连,三尖瓣舒张期血流速度减低。

【读图解析】 风湿性三尖瓣狭窄病变主要以瓣体受累为主,表现为瓣叶增厚,相互粘连,开放受限,腱索缩短融合,以致瓣口狭窄。

正常三尖瓣瓣环周径 11~13 cm,瓣口面积为 6~8 cm²,右心房、右心室之间无舒张期跨瓣压力阶差。三尖瓣瓣口面积轻度缩小,不致引起血流梗阻,通常认为当其减小至 2 cm²(或平均跨瓣压差大于 2 mmHg)时方可引起血流动力学变化。表现为舒张期右心室的充盈受阻,排血量减少,右心房与右心室之间的舒张期压力阶差增加。随着狭窄程度的加重,特别当舒张期平均跨瓣压差大于 5 mmHg 时,右心房压力会急剧升高,可导致腔静脉回流受阻,周围静脉淤血,颈静脉怒张,甚至出现肝大、全身水肿及腹水。

三尖瓣狭窄程度的定量评估目前尚无统计标准,常用评估方法有:

① 三尖瓣口舒张期峰值流速,一般认为无严重三尖瓣反流患者,当三尖瓣瓣口峰值流速 1.0~1.3 m/s 为轻度狭窄,1.3~1.7 m/s 为中度狭窄,大于 1.7 m/s 则为重度狭窄。② 压力降半法估测三尖瓣口面积,一般三尖瓣狭窄较二尖瓣狭窄程度轻,应用此法,所测狭窄程度越轻,准确性越差。③ 平均压差,该指标反映了整个心动周期三尖瓣口两端压力,准确性较高,通常将该值大于 2 mmHg 视为有诊断意义的三尖瓣狭窄,大于 5 mmHg 时为重度狭窄。

三尖瓣狭窄常同时并发二尖瓣(图 3-2-1、图 3-2-2)和(或)主动脉瓣病变,且三尖瓣狭窄的超声征象不如二尖瓣狭窄典型,故较易漏。目前三尖瓣病变的外科纠治日益受到重视,故超声医师在对风湿性瓣膜病患者进行检查时应对各瓣膜进行细致评估,以免漏诊。一般认为当三尖瓣平均压差大于 5 mmHg 或瓣口面积小于 2 cm² 时,需行手术治疗,超声心动图检查可为手术方式选择及术后随访提供重要依据。

二、三尖瓣关闭不全

三尖瓣器质性病变或功能性改变均可导致三尖瓣关闭不全。由右心室扩大、三尖瓣环扩张引起的功能性关闭不全最为常见。后天性器质性三尖瓣关闭不全中,风湿性心脏病是主要病因,其次为感染性心内膜炎、外伤、瓣膜脱垂综合征等。近年来,由于经静脉吸毒、埋藏式起搏器植入及肺机械通气引起的三尖瓣关闭不全有上升趋势。

超声心动图检查要点:① 三尖瓣叶收缩期对合情况。② 三尖瓣叶植入位置是否有异常。③ 评估三尖瓣反流严重程度。④ 是否并发其他瓣膜病变。⑤ 测量右心房、右心室内径,评估右心功能。⑥ 测量腔静脉内径。

【超声征象】

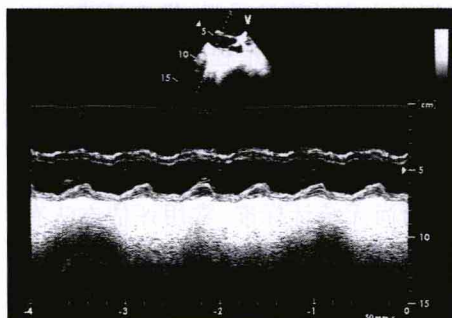
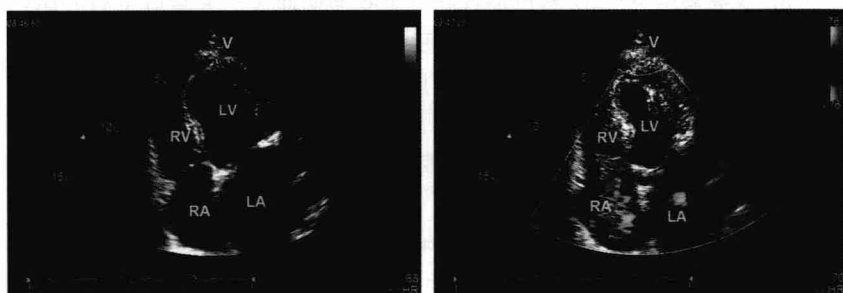


图 3-2-5 M-Echo 示右心房、右心室容量负荷过重,室间隔与左心室后壁呈同向运动

1. M-Echo ① 三尖瓣瓣叶活动曲线开放、关闭速度增快。② 可见右心室内径增宽、室间隔搏动平坦,甚至与左心室后壁呈同向运动等右心室容量负荷过重的表现(图 3-2-5)。③ 如存在三尖瓣脱垂者,可见三尖瓣叶 CD 段在全收缩期或收缩中、晚期呈“吊床样”改变,下移幅度超过 2 mm。

2. 2-DE 多采用心尖四腔观、大动脉短轴观进行观察。

可见:① 三尖瓣瓣叶关闭时不能合拢,为诊断三尖瓣关闭不全的重要表现。② 相应病变的超声心动图改变,如风湿性心脏病所致者瓣叶可见增厚、回声增强(图 3-2-6A);有赘生物附着时可见额外能动的、毛绒样、团块状回声(图 3-2-7A、B);三尖瓣脱垂时可见收缩期三尖瓣前叶、隔叶和后叶分别或一起脱入右心房三尖瓣环连线水平以上(图 3-2-8A、B)。③ 右心房、右心室增大、室间隔与左心室后壁呈同向运动等右心室容量负荷过重的表现。④ 下腔静脉与肝静脉扩张。



A

B

图 3-2-6 风湿性心脏瓣膜病三尖瓣关闭不全

A: 心尖四腔切面, 可见三尖瓣回声增强, 收缩期关闭时不能合拢(箭头); B: 显示彩色多普勒探及通过三尖瓣口至右心房的反流束

LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房; RV: 右心室



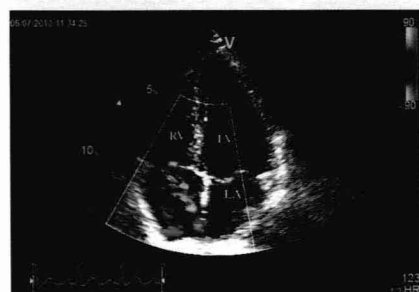
A

B

图 3-2-7 感染性心内膜炎三尖瓣赘生物

A: 心尖四腔切面探及附着于三尖瓣的赘生物(箭头); B: 大动脉短轴切面探及附着于三尖瓣的赘生物(箭头); C: 彩色多普勒探及通过三尖瓣口至右心房的反流束

LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房; RV: 右心室; AO: 主动脉



C

3. 多普勒超声 ① 彩色多普勒可见收缩期通过三尖瓣口至右心房内的以蓝色为主的五彩反流束,反流束起自三尖瓣口,延伸至右心房内,持续整个收缩期(图 3-2-6B、图 3-2-7C、图 3-2-8C、D)。反流程度的判断与二尖瓣反流相似。② 频谱多普勒,取心尖四腔观,取样容积置于三尖瓣口右心房侧,可记录到收缩期宽带型频谱,频谱增宽,幅度增高,内部充填,顶峰圆钝。

4. TEE 对三尖瓣关闭不全的判定与 TTE 类似,对右心房内的血栓及瓣膜赘生物的检出价值同二尖瓣狭窄。

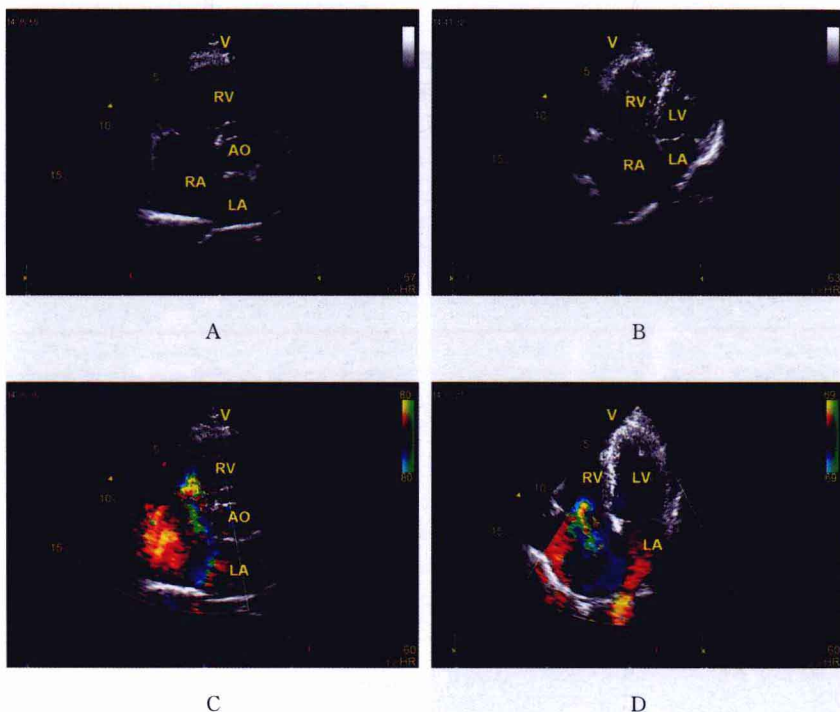


图 3-2-8 三尖瓣前叶脱垂

A:大动脉短轴切面探及三尖瓣前叶于收缩期脱入右心房(箭头),超过三尖瓣环连线水平;B:心尖四腔切面探及三尖瓣前叶于收缩期脱入右心房(箭头);C、D:彩色多普勒探及通过三尖瓣口至右心房的偏心性反流束

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室;AO:主动脉

【鉴别诊断进阶】

1. 生理性与病理性三尖瓣反流的鉴别 生理反流见于心脏各腔室及

瓣膜均无器质性异常,且多发生于收缩早期,持续时间较短,反流程度轻(长度<1 cm),速度低(<2 m/s)。

2. 器质性与功能性三尖瓣反流的鉴别 主要鉴别点是三尖瓣有无形态改变,如增厚、脱垂、下移畸形、赘生物等。功能性三尖瓣反流瓣叶形态无异常,但瓣环扩张。

【读图解析】 三尖瓣关闭不全反流量可根据反流束长度、面积进行半定量评估(表 3-2-1)。

表 3-2-1 三尖瓣反流半定量及定量评估

程 度	I 级	II 级	III 级	IV 级
反流束长度(cm)	<1.4	1.4~2.9	3.0~4.5	>4.5
反流束面积(cm ²)	<2.0	2~3.9	4.0~10.0	>10.0
反流束面积/右心房面积(%)	<20	20~40	>40	—

利用连续波多普勒和简化的 Bernoulli 方程,测出三尖瓣收缩期最大反流速度(v),并换算出压力阶差(ΔP),在无右心室流出道梗阻的情况下,右心室收缩压(RVSP)等于肺动脉收缩压,故可通过三尖瓣反流压力阶差结合右心房压(RAP, 5~10 mmHg)估算出肺动脉收缩压(PAP)。

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

$$PAP = RVSP = RAP + \Delta P$$

第三节 主动脉瓣病变

一、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄可由先天性或获得性病因所致。二叶式主动脉瓣是先天性主动脉瓣狭窄最常见的病因,风湿性和退行性主动脉瓣狭窄则是获得性主动脉瓣狭窄的常见病因。通常,老年人单纯主动脉瓣病变多为老年性主动脉瓣钙化所致,年轻患者并发二尖瓣病变则常为风湿性瓣膜病变。在我国,风湿性病变是成人主动脉瓣狭窄最常见的病因。

(一) 风湿性主动脉瓣狭窄

风湿性主动脉瓣狭窄是由于链球菌感染引发免疫反应累及主动脉瓣所致。该病多并发主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变。超声心动图是临床上评价主动脉瓣狭窄的首选方法。

超声心动图检查要点:① 主动脉瓣叶的数目及形态。② 主动脉瓣狭窄的部位(瓣上/瓣膜/瓣下)。③ 主动脉瓣狭窄程度定量/半定量评估。④ 是否并发主动脉瓣关闭不全。⑤ 其他瓣膜受累情况。⑥ 测量腔室内径,评价左心房、左心室功能(包括舒张功能)。⑦ 测量左心室壁厚度。⑧ 测量升主动脉内径。

【超声征象】

1. M-Echo ① 主动脉瓣回声增强,开放速度减慢、幅度减低($<12\text{ mm}$)。重度狭窄时,主动脉瓣几乎没有活动,瓣膜图像呈分布不均的片状强反射(图 3-3-1)。② 左心室压力负荷增加的表现,左心室流出道增宽,多在 35 mm 以上,室间隔增厚及左心室后壁增厚,多在 13 mm 以上,活动幅度低平。

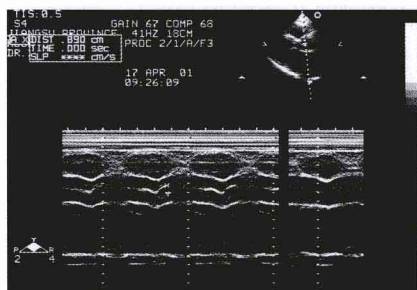


图 3-3-1 风湿性主动脉瓣狭窄 M-Echo 示主动脉瓣回声明显增强

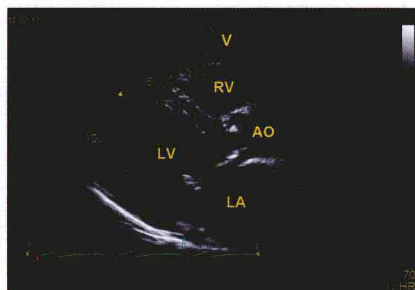


图 3-3-2 风湿性主动脉瓣狭窄左心室长轴切面示主动脉瓣回声增强,瓣叶增厚,开口幅度减小

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉; RV: 右心室

2. 2-DE ① 左心长轴切面可见:瓣叶回声有不同程度的增厚与增强,主动脉瓣变形、僵硬,开放幅度明显减小(图 3-3-2);主动脉内径增宽;室间隔与左心室后壁呈向心性增厚,其厚度大于 13 mm ,在病变晚期,左心室可增大。② 心底短轴切面可见主动脉瓣叶不同程度的增厚,舒张期

关闭时失去正常的 Y 字形态。收缩期开放时开口面积变小,变形,呈不对称的梅花形,边缘不规则(图 3-3-3)。

3. 多普勒超声 ① 彩色多普勒,取心尖五腔和左心室流出道长轴切面,可见起自主动脉瓣口的收缩期湍流喷射入主动脉,呈蓝色为主的五彩镶嵌图案,颜色最亮的部位提示血流速度最快(图 3-3-4)。② 频谱多普勒可见收缩期高速血流频谱(峰值流速多在 2 m/s 以上,最高达 6 m/s),整个频谱呈高而尖的形态。重度主动脉瓣狭窄时,峰值出现时间较晚,故频谱的前支圆钝,频谱呈充填状(图 3-3-5)。偶可见频谱持续至舒张早期。

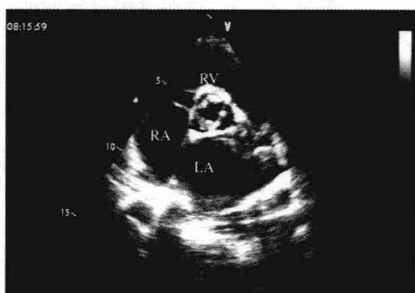


图 3-3-3 风湿性主动脉瓣狭窄大动脉短轴切面示主动脉瓣叶增厚,开口幅度减小

LA:左心房;RA:右心房;RV:右心室

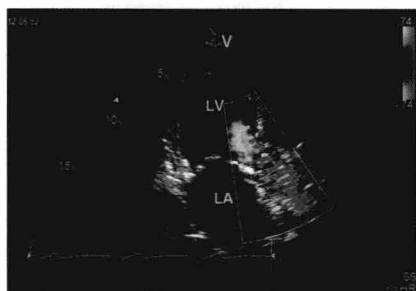


图 3-3-4 彩色多普勒示主动脉瓣口收缩期湍流喷射入主动脉
LA:左心房;LV:左心室

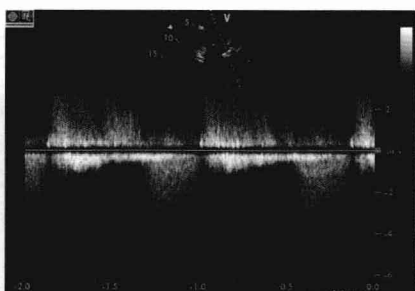


图 3-3-5 风湿性主动脉瓣狭窄连续波多普勒频谱峰值出现较晚,前支圆钝

【鉴别诊断进阶】

1. 梗阻性肥厚型心肌病 该病患者以室间隔基底部增厚致左心室流出道狭窄为特征,可造成收缩中晚期左心室流出道狭窄,且高速射流的冲击可造成主动脉瓣的增厚,易与主动脉瓣狭窄合并室间隔基底部增厚混淆。主要鉴别点见表 3-3-1。

表 3-3-1 梗阻性肥厚型心肌病与风湿性主动脉瓣狭窄鉴别诊断

鉴别点	梗阻性肥厚型心肌病	风湿性主动脉瓣狭窄
心肌肥厚部位	室间隔基底部肥厚	左心室壁增厚
心肌肥厚是否对称	多为非对称性	对称性
SAM 现象	有	无
主动脉瓣形态及活动	正常或轻度增厚,开放正常	增厚、增强,开放受限
CDFT 示射流束起源部位	左心室流出道 SAM 发生的部位	主动脉瓣口
CW 频谱特征	收缩中晚期加速,呈 匕首状(图 3-3-6)	轻度狭窄呈不对称三角形; 重度狭窄时呈对称圆钝形 (图 3-3-5)
合并瓣膜病变	无或较轻	多并发主动脉瓣关闭不全 和(或)二尖瓣病变

SAM:二尖瓣前叶收缩期前向运动

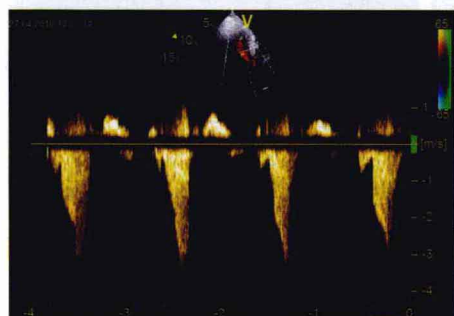


图 3-3-6 梗阻性肥厚型心肌病左心室流出道连续波多普勒频谱示收缩中晚期加速,呈匕首状

2. 膜性或肌性主动脉瓣下狭窄、主动脉瓣上狭窄 系先天性畸形,瓣下狭窄为主动脉瓣下有一纤维隔膜(膜型)或一增厚的纤维性环(纤维肌型)突入左心室流出道,造成左心室流出道狭窄;瓣上狭窄是指在冠状动脉开口之上的左心室流出道梗阻畸形,上述先天畸形与风湿性主动脉瓣狭窄的鉴别要点是仔细观察主动脉瓣形态及瓣下、

瓣上结构,必要时行经食管超声检查,彩色多普勒显示高速射流的起源点可协助判断狭窄部位。

3. 主动脉血流量增多的病变 在重度主动脉瓣反流、动脉导管未闭等病变时,主动脉血流量明显增多,PW 及 CW 可探及高于正常的流速,但上述病变主动脉瓣形态及开放正常,将 PW 的取样容积从左心室流出道移向

主动脉时,可见流速增高贯穿于整个左心室流出道。CDFI 探及弥漫整个左心室流出道的明亮血流束,而非起自主动脉瓣口的窄细射流束。

4. 感染性心内膜炎 感染性心内膜炎导致的主动脉瓣赘生物,超声可见主动脉瓣增厚,回声增强,似主动脉瓣狭窄表现。鉴别要点是观察主动脉瓣的形态及是否有赘生物附着,且感染性心内膜炎可损害主动脉瓣,造成主动脉瓣反流,一般不会导致主动脉瓣狭窄,故 CW 无明显跨瓣压差。

【读图解析】 风湿性主动脉瓣狭窄的基本病理改变是交界部和瓣叶的粘连和融合,瓣尖挛缩、变硬和钙化。瓣口面积缩小,故狭窄和反流常同时存在,且大多数并发二尖瓣病变。

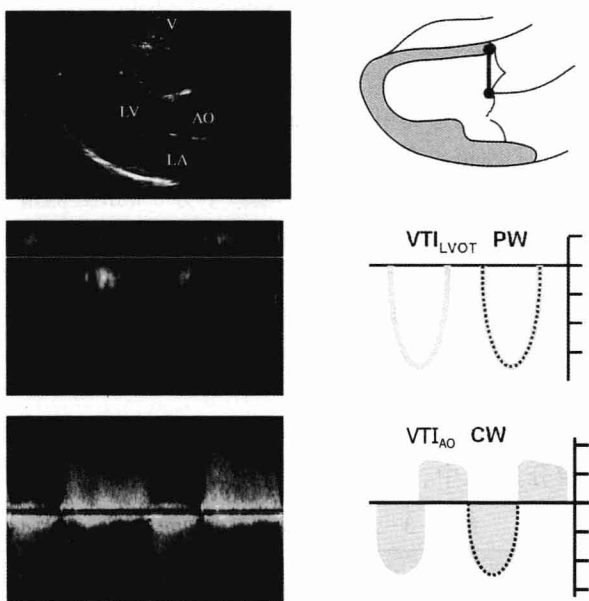


图 3-3-7 主动脉瓣口面积计算方法示意图

VTI_{LVOT} :左心室流出道收缩期血流速度时间积分; VTI_{AO} :通过主动脉瓣口的收缩期血流速度时间积分;PW:脉冲波多普勒;CW:连续波多普勒;LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉

正常成人的主动脉瓣口面积为 $3.0 \sim 4.0 \text{ cm}^2$,当主动脉瓣口面积因病理过程而轻度缩小时,主动脉血流仍可保持正常而不出现瓣口两端压差的上升。此时,主动脉瓣只有解剖结构的改变而无血流动力学的梗阻。当主动脉瓣口面积减小到正常的 $1/2$ 时,瓣口两端的压差明显上升,左心室收

缩压代偿性升高,此时出现血流动力学的梗阻。当瓣口面积减小到正常的 $1/4$ 时,瓣口两端的压差明显上升,左心室收缩压进一步升高,此时,左心室心搏量的轻度上升即可导致左心室做功的明显增加,临床上出现心绞痛、呼吸困难和晕厥等症状,因此称为临界性狭窄。

主动脉瓣口面积是判断主动脉瓣病变程度的重要依据。目前主要采用连续方程式原理计算主动脉瓣口面积(图3-3-7)。根据质量守恒原理,通过左心室流出道的血流量等于流经狭窄主动脉瓣口的血流量,两者的血流量均是管径或瓣口的横切面积与相应的血流速度积分的乘积,用公式表示:

$$AOA \times VTI_{AO} = A_{LVOT} \times VTI_{LVOT}$$

AOA:狭窄的主动脉瓣口面积

VTI_{AO} :通过主动脉瓣口的收缩期血流速度时间积分(用CW测量)

A_{LVOT} :左心室流出道面积(通过 πr^2 计算, r 为左心室流出道半径)

VTI_{LVOT} :左心室流出道收缩期血流速度时间积分(取心尖长轴或心尖五腔切面,将PW取样容积置于主动脉瓣口下方5mm处测量)

根据上述公式可计算主动脉瓣口面积:

$$\begin{aligned} AOA &= A_{LVOT} \times VTI_{LVOT} / VTI_{AO} \\ &= (D/2)^2 \times \pi \times VTI_{LVOT} / VTI_{AO} \\ &= D^2 \times 0.785 \times VTI_{LVOT} / VTI_{AO} \end{aligned}$$

D 为左心室流出道直径。

根据主动脉瓣口面积、跨瓣压差及收缩期主动脉瓣口峰值流速,可将主动脉瓣狭窄分为轻、中、重度(表3-3-2)。

表3-3-2 主动脉瓣狭窄分级标准

分 级	轻 度	中 度	重 度
瓣口面积(cm^2)	1.0~1.5	0.75~1.0	<0.75
跨瓣压差(mmHg)	<50	50~80	>80
峰值流速(m/s)	<3.5	3.5~4.5	>4.5

注意:在CW估测主动脉瓣口跨瓣压差、峰值流速时,以下因素可能导致低估真实值:① 图像质量差,未记录到最大流速信号。② 声束方向与高速血流方向不平行,血流速度小于3m/s,将中度低估跨瓣压差,重度狭窄时夹角大小对跨瓣压差的低估十分明显。③ CW对跨瓣压差的测量是一个动态过程,受测量时患者的心率、心功能、血压的影响,故对心率不齐者,

如心房颤动可取 5 个心动周期测值的均值。

(二) 老年性退行性主动脉瓣狭窄

老年性退行性瓣膜病的发病率在老年心脏瓣膜病中约占 25%，主要累及主动脉瓣和二尖瓣，表现为钙质沉积于瓣膜基底部的固定线上而使瓣体丧失活动性。主动脉瓣病变发生率高于二尖瓣，且无冠瓣钙化明显多于左、右冠瓣。多见于 65 岁以上的老年人，常并发原发性高血压、高胆固醇血症、冠心病等。

超声心动图检查要点：① 主动脉瓣叶的数目及形态。② 主动脉瓣叶及瓣环回声。③ 主动脉瓣狭窄程度定量评估。④ 是否并发主动脉瓣关闭不全。⑤ 测量腔室内径，评价左心房、左心室功能(包括舒张功能)。⑥ 测量左心室壁厚度。⑦ 测量升主动脉内径。

【超声征象】

1. 2-DE ① 瓣叶基底部和瓣体回声增强、增厚，基底部分明显，瓣体活动僵硬，瓣叶开放受限，但交界处无融合，瓣口常呈不规则形(图 3-3-8、图 3-3-9)。② 常伴有主动脉瓣环和二尖瓣环回声明显增强。③ 升主动脉扩张(狭窄后扩张)，常伴有升动脉硬化，管壁活动度减低。

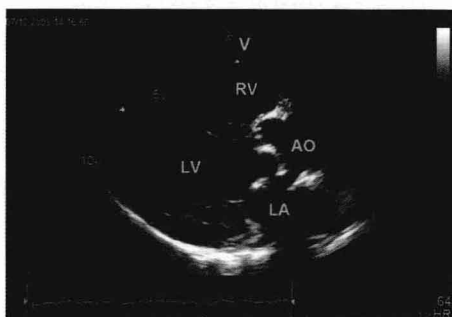


图 3-3-8 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉瓣回声增强、增厚，瓣体活动僵硬

2. 多普勒超声 彩色多普勒显示通过瓣膜口的狭窄血流束及远端五彩湍流(图 3-3-10)，主动脉瓣狭窄程度的评定标准与风湿性主动脉瓣狭窄相同。

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉; RV: 右心室

束及远端五彩湍流(图 3-3-10)，主动脉瓣狭窄程度的评定标准与风湿性主动脉瓣狭窄相同。

【鉴别诊断进阶】

1. 风湿性主动脉瓣狭窄 有风湿病史，瓣叶较广泛的增厚，回声增强，交界处粘连，活动度僵硬，主要累及瓣尖及瓣体，瓣叶基部及瓣环受累程度较轻，多伴有二尖瓣受累的典型表现。

2. 先天性主动脉瓣狭窄 以二叶式主动脉瓣最常见，因长期高速血流的冲击，部分患者可见瓣体及瓣环回声明显增强，易与本病混淆，二叶式主

动脉瓣 M-Echo 可见主动脉瓣关闭线偏位,大动脉短轴切面能直观显示瓣叶数目、形态、位置及活动度。

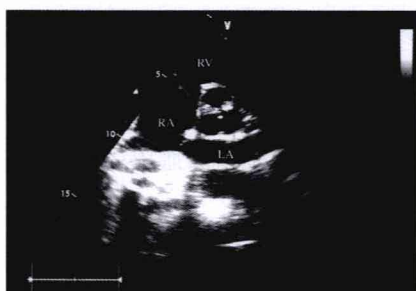


图 3-3-9 大动脉短轴切面示主动脉瓣环及主动脉瓣叶基底部、瓣体增厚,回声增强
LA:左心房;RA:右心房;RV:右心室

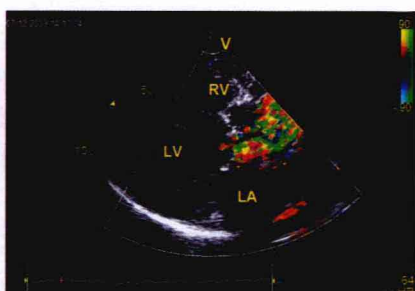


图 3-3-10 彩色多普勒示通过钙化的主动脉瓣口的收缩期湍流血流束
LA:左心房;LV:左心室;RV:右心室

【读图解析】 老年性退行性瓣膜病变主要累及左心瓣膜,以主动脉瓣最多见,可导致瓣膜及其周围纤维组织退行性变,胶原纤维增生,黏液样变、增厚、纤维化及钙化,钙化多始于瓣环或瓣叶基底部,瓣体活动僵硬,瓣叶开放受限,但交界处无融合。本病进展缓慢,无症状的亚临床期可长达数十年,随着年龄增长病变加重,钙化不仅限于瓣膜,还可累及主动脉窦部、冠状动脉起始部而影响冠脉的灌注。

超声心动图是无创性评估主动脉结构和功能的首选方法,在评估主动脉瓣时应注意观察瓣叶的数目、形态、位置及启闭活动。

二、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全可由主动脉瓣和(或)主动脉根部的病变所致。在前一类病变中,风湿性心脏瓣膜病是最常见的病因,其次为感染性心内膜炎、先天性主动脉瓣畸形、主动脉瓣黏液变性、主动脉瓣退行性变以及结缔组织疾病,在后一类病变中,主动脉窦瘤破裂、特发性主动脉中层囊性坏死、主动脉夹层和马方综合征是较常见的病因,其次为梅毒性心脏病、强直性脊柱炎、类风湿性关节炎、巨细胞性动脉炎以及高血压等。据文献报告,在实施主动脉瓣置换术的患者中,升主动脉病变所致主动脉关闭不全的比例有逐年增高的趋势,目前已占此类患者的 1/3。

(一) 风湿性主动脉瓣关闭不全

风湿性心脏病所致的主动脉瓣叶损坏是引起主动脉瓣关闭不全的常见原因。多合并主动脉瓣狭窄,伴或不伴二尖瓣受累。

超声心动图检查要点:① 主动脉瓣叶的数目及形态。② 主动脉瓣叶舒张期对合情况。③ 主动脉瓣反流程度定量及半定量分析。④ 是否对二尖瓣前叶运动产生影响。⑤ 是否合并其他瓣膜病变。⑥ 测量腔室内径,评价左心房、左心室功能。

【超声征象】

1. M-Echo ① 主动脉瓣回声浓密,舒张期关闭线呈双线(距离大于1 mm)(图3-3-11),单纯主动脉瓣关闭不全患者,主动脉瓣开放速度增快,开放幅度可增大,如合并狭窄,开放幅度减小。② 二尖瓣前叶舒张期扑动,主动脉瓣病变特别是以右冠瓣病变为主时,常产生对向二尖瓣前叶的偏心性反流,使二尖瓣前叶产生快速扑动(30~40次/秒)(图3-3-12),并导致相对性二尖瓣狭窄,产生奥斯汀-弗林特(Austin-Flint)杂音。③ 左心室容量负荷过重表现。

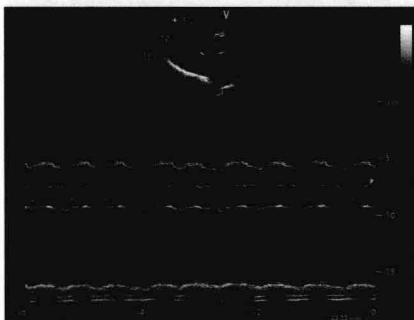


图3-3-11 风湿性主动脉瓣关闭不全 M-Echo 示主动脉瓣回声浓密,舒张期关闭线呈双线(距离>1 mm)

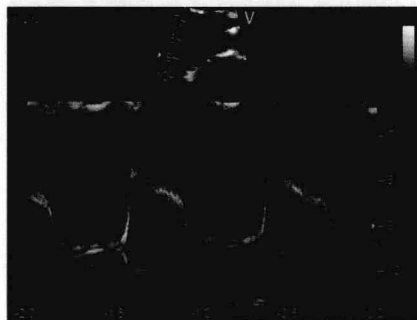


图3-3-12 风湿性主动脉瓣关闭不全 M-Echo 示二尖瓣前叶舒张期扑动(箭头)

2. 2-DE ① 主动脉瓣回声浓密,舒张期闭合不良,风湿性主动脉瓣关闭不全多合并有狭窄,此时见瓣膜增厚,回声增强,瓣口开放幅度减少,长轴切面上显示右冠瓣与无冠瓣对合不良(图3-3-13);在心底短轴切面上可以实时观察到三个瓣叶的活动情况,可见瓣叶边缘增厚变形,闭合线失去正常的Y字形态,严重关闭不全时可见闭合处存在明显的缝隙(图3-

3-14)。② 左心房、左心室增大,代偿期室壁活动增强,晚期失代偿时室壁活动减弱。

3. 多普勒超声 ① 彩色多普勒:可见反流束经主动脉瓣口反流入左心室流出道。根据主动脉瓣关闭不全时瓣膜病变的不同情况,反流束可呈偏心性(朝向室间隔或二尖瓣前叶)或中心性(沿左心室流出道中轴线走行),反流束长度一般大于 1.5 cm(图 3-3-15)。② 频谱多普勒:将脉冲波多普勒的取样容积置于主动脉瓣下左心室流出道内,可记录到舒张期高速血流信号,持续整个舒张期;连续波多普勒可测其流速,多为高速血流(多大于 4 m/s)(图 3-3-16)。

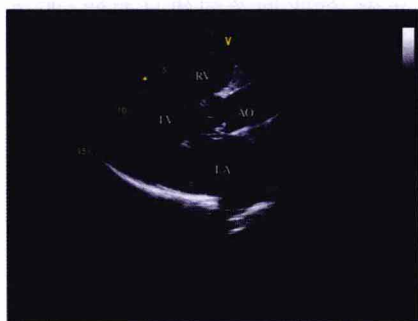


图 3-3-13 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉增厚,回声增强,右冠瓣与无冠瓣无法对合

LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉;
RV:右心室



图 3-3-14 大动脉短轴切面示主动脉瓣关闭时存在明显缝隙

LA:左心房;RA:右心房;RV:右心室

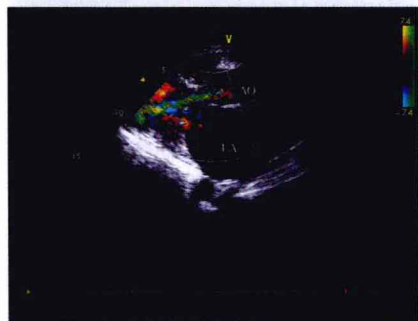


图 3-3-15 彩色多普勒示主动脉瓣反流束

LA:左心房, AO:主动脉

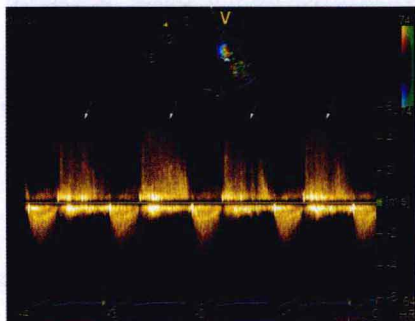


图 3-3-16 主动脉瓣关闭不全连续波多普勒成像,可见舒张期高速血流信号(箭头)

【鉴别诊断进阶】

1. 生理性主动脉瓣反流 其特点为范围局限、流速较低、持续时间短(舒张早期)、主动脉瓣形态结构正常,上述表现可与风湿性主动脉瓣关闭不全区别。

2. 感染性心内膜炎 感染性心内膜炎导致的主动脉瓣赘生物,超声可见主动脉瓣增厚,回声增强,并可损害主动脉瓣造成主动脉瓣反流,似风湿性主动脉瓣关闭不全表现,仔细观察主动脉瓣形态及是否有赘生物形成,并结合病史以资鉴别。

【读图解析】 风湿性主动脉瓣反流的主要病理改变为主动脉瓣增厚、瘢痕及钙化形成,导致瓣叶挛缩、变形,边缘卷曲,瓣叶活动性小,舒张期不能充分闭合,形成反流口,常伴有瓣叶交界处的粘连,因此风湿性主动脉瓣反流常伴有狭窄,多数患者并发二尖瓣病变。

轻-中度慢性主动脉瓣关闭不全患者多无明显症状。严重关闭不全引起的症状主要有两类:一类是患者因心脏搏动强而有力所感到的心悸不适,另一类则是由左心室病变和左心功能不全引起的有关表现。

在主动脉瓣反流的患者中,反流量的大小是决定血流动力学改变的基本因素,因而对于病情判断、预后估测以及治疗方式和时机的选择都具有极为重要的意义。主动脉瓣反流口的面积并非固定不变,主动脉瓣反流程度受以下几方面因素的影响:①左心室心搏量、周围血管阻力、左心室顺应性,与主动脉瓣反流量成正比。②反流持续时间主要受到心率的影响,心动过速时,反流持续时间缩短,因而反流量减少;心动过缓时,反流持续时间延长,因而反流量增大。因此,在评估反流程度时,应全面分析影响反流量的各种因素。

主动脉瓣关闭不全反流量可根据反流束长度、面积进行半定量评估(表3-3-3)。由于反流束本身呈三维立体形态,形状复杂多变,故用二维切面获取的CDFI图像对反流束进行评估必定产生一定误差。

超声心动图在主动脉瓣反流的定性、定量诊断,治疗方案选择及患者随访中具有重要价值。对于无症状的主动脉瓣反流患者,应定期复查超声心动图,监测房室腔大小及心功能状态,在左心室收缩末期内径大于55 mm、左心室周径缩短率小于25%之前行手术治疗,应避免延误手术时机。

表 3-3-3 主动脉瓣反流半定量及定量评估

程 度	轻 度	中 度	中重度	重 度
反流束终点	不超过二尖瓣前叶瓣尖	达乳头肌水平	—	达心尖部及充满左心室腔
反流束宽度/左心室流出道宽度	<0.25	0.25~0.45	0.47~0.64	≥0.65
反流束面积/左心室面积	<0.07	—	0.08~0.20	>0.2
压力降半时间(ms)	>600	—	600~300	<300
反流分数*	<0.2	0.2~0.4	0.4~0.6	>0.6

* 反流分数(RF)= AVR/SV

= (MV flow - SV)/SV

= (MVA×VTI_{MV}-SV)/SV

AVR:主动脉瓣口反流量

SV:心搏量(可通过 Simpson 法计算)

MV flow:二尖瓣口血流量

MVA:二尖瓣口面积

VTI_{MV}:二尖瓣口血流速度时间积分



图 3-3-17 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉瓣无冠瓣于舒张期脱向左心室流出道(箭头),超过主动脉根部连线,左心室扩大,左心室流出道增宽

LA:左心房;LV:左心室;Aod:升主动脉;RV:右心室

(二) 主动脉瓣脱垂

主动脉瓣脱垂系由不同病因引起主动脉瓣或其支撑结构改变,使主动脉瓣在舒张期脱入左心室流出道,超过主动脉瓣附着点的连线,导致主动脉瓣关闭不全。其病因包括先天性与后天性病变,先天性病变如高位室间隔缺损、二叶式或四叶式主动脉瓣畸形合并主动脉瓣脱垂等,后天性病变如感染性心内膜炎、结缔组织病变、主动脉夹层等。

超声心动图检查要点:

- ① 主动脉瓣叶的数目及形态。
- ② 主动脉瓣叶脱垂程度及舒张期对合情况。
- ③ 主动脉瓣反流程定量分析。
- ④ 是否对二尖瓣前叶运动产生影响。
- ⑤ 是否并发其他瓣膜病变。

⑥ 测量腔室内径,评价左心房、左心室功能。⑦ 升主动脉内径。⑧ 合并畸形的检出。

【超声征象】

1. M-Echo 及 2-DE ① 舒张期主动脉瓣呈吊床样凸入左心室流出道,超过了主动脉根部附着点的连线(图 3-3-17)。② 主动脉瓣关闭线往往偏心(右冠瓣脱垂时,主动脉瓣关闭线下移,接近主动脉后壁;无冠瓣脱垂时,关闭线往往上移,接近主动脉前壁),大动脉短轴切面可见关闭线失去正常的 Y 字形,不能完整闭合。③ 瓣膜受损严重时可见脱垂的主动脉瓣呈连枷样运动。④ 二尖瓣前叶舒张期扑动,主动脉瓣脱垂特别是以右冠瓣病变为主时,常产生对向二尖瓣前叶的偏心性反流,使二尖瓣前叶产生快速扑动(30~40 次/秒)(图 3-3-18),并导致相对性二尖瓣狭窄,产生 Austin-Flint 杂音。⑤ 左心室扩大,左心室流出道增宽,主动脉可增宽。

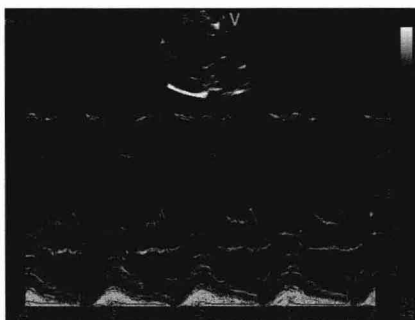


图 3-3-18 主动脉瓣右冠瓣脱垂,反流血冲击二尖瓣前叶,致二尖瓣前叶舒张期扑动



图 3-3-19 彩色多普勒探及主动脉瓣无冠瓣脱垂所致的重度反流

LA: 左心房; LV: 左心室; Aod: 升主动脉; AR: 主动脉瓣反流

2. 多普勒超声 伴有主动脉瓣关闭不全时,① 彩色多普勒反流束经主动脉瓣口反流入左心室流出道,反流束可呈偏心性(图 3-3-19)或中心性。② 频谱多普勒:将脉冲波多普勒的取样容积置于主动脉瓣下左心室流出道内,可记录到舒张期高速血流信号,持续整个舒张期;连续波多普勒可测其流速,多为高速血流。

【鉴别诊断进阶】 室间隔缺损并发主动脉瓣右冠瓣脱垂应与右冠窦瘤鉴别。部分脱垂的主动脉瓣右冠瓣可呈瘤样结构脱入左心室流出道,甚至通过室间隔缺损脱向右心室,易与右冠窦瘤混淆,鉴别要点是仔细辨认主动脉瓣环位置,主动脉瓣脱垂所造成的瘤样结构位于主动脉瓣环下方,

不同于位于瓣环上方的右冠窦瘤,彩色多普勒可显示室间隔缺损左向右分流、主动脉瓣脱垂引起的主动脉瓣反流或是右冠窦瘤破裂导致的分流束,并结合心电图判断血流束出现在收缩期还是舒张期,以资鉴别。

【读图解析】 正常主动脉瓣由3个致密纤维组织的瓣叶组成,根部附着于主动脉瓣环,由部分左心室游离壁、肌部室间隔和膜部室间隔、纤维三角、二尖瓣根部纤维组织等共同支撑。主动脉瓣关闭时瓣叶闭合良好,不超过主动脉瓣环水平,无血液反流。其正常对合有赖于瓣叶本身结构的正常及其支撑结构的完整,瓣叶与支撑结构的病变均可导致主动脉瓣脱垂。主动脉脱垂可为主动脉瓣本身病变、主动脉根部病变或瓣环扩张所致。瓣膜病变有黏液样变或感染性心内膜炎。主动脉夹层、主动脉窦瘤等可导致主动脉根部及瓣环扩张。高位室间隔缺损时主动脉右冠瓣环下失去支撑结构,可导致右冠瓣脱垂。Cater 等根据病理变化将主动脉瓣脱垂分成4类:

第一类主动脉瓣形态结构完整,但由于瓣叶内膜脆弱、损伤或先天性二叶式主动脉瓣,因瓣叶过长易于在舒张期脱垂。

第二类为瓣膜破裂,可由自发性瓣膜破裂或感染性心内膜炎引起,撕裂的瓣叶于舒张期脱垂到左心室流出道。

第三类为主动脉根部与主动脉壁结合处支撑组织丧失,如马方综合征、主动脉夹层和高位室间隔缺损的患者。

第四类表现为主动脉瓣粗大、冗长、松软、有皱褶。组织病理学检查可见左心室及主动脉瓣边缘有许多弹性纤维浸润、瓣膜结构疏松和纤维化、黏多糖增多和黏液样变性。

少数主动脉瓣脱垂患者仅有瓣叶脱垂,但瓣叶对合尚好,无主动脉血液反流,患者无明显的临床症状与体征。主动脉瓣脱垂伴有主动脉瓣反流时,患者的血流动力学改变,临床表现及超声心动图分级标准类同于风湿性主动脉瓣关闭不全。

对于主动脉瓣脱垂的诊断标准,Shahawy 等提出如下**超声诊断标准**:
 ① 心脏舒张期左心室流出道内可见一异常回声,但在收缩期消失(图3-3-17)。② 局限于二尖瓣前叶的异常回声随室间隔活动而上下移动。③ 左心室流出道的异常回声和主动脉瓣相连。④ 当探头方向指向心尖时,此异常回声消失。⑤ 出现右冠瓣和无冠瓣的扑动。此外,经食管超声心动图对准确观察主动脉瓣脱垂的部位、范围和程度有重要价值。

(三) 主动脉根部病变

主动脉根部的疾病可产生升主动脉和主动脉瓣环的扩张,这些疾病包括:① 梅毒性主动脉炎。② 主动脉夹层,主动脉根部的夹层可直接破坏瓣环造成反流。③ 与年龄相关的高血压。④ 动脉粥样硬化及老年性退行性主动脉扩张。⑤ 马方综合征。⑥ 多种结缔组织疾病,如系统性红斑狼疮、类风湿、强直性脊柱炎等,均可导致主动脉瓣环的增厚和纤维化,舒张期牵拉主动脉瓣造成关闭不全。

超声心动图检查要点:① 分别测量主动脉瓣环、主动脉窦部、主动脉窦远端的升主动脉内径。② 主动脉瓣叶的形态及运动。③ 主动脉瓣叶舒张期对合情况。④ 主动脉瓣反流程度定量及半定量分析。⑤ 是否合并主动脉夹层。⑥ 测量腔室内径,评价左心房、左心室功能。

【超声征象】

1. M-Echo ① 主动脉波群显示主动脉根部内径明显增宽,前后壁搏动幅度减低。主动脉瓣开放时,右、无冠瓣分别远离主动脉前后壁,瓣膜关闭时呈双线(图 3-3-20)。② 左心室流出道增宽。③ 二尖瓣前叶舒张期细颤(图 3-3-21)。

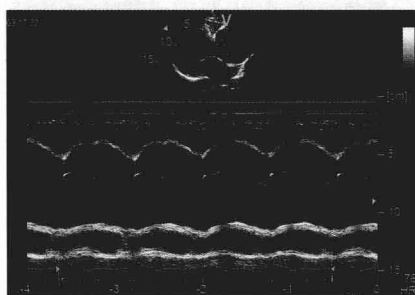


图 3-3-20 主动脉根部扩张,M-Echo 示主动脉增宽,主动脉瓣开放时右、无冠瓣远离主动脉前后壁,瓣膜关闭时呈双线

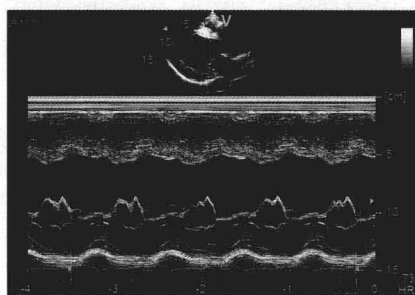


图 3-3-21 主动脉根部扩张,M-Echo 示左心室扩张,左心室流出道增宽,二尖瓣前叶可见舒张期细颤

2. 2-DE ① 胸骨旁左心室长轴可见升主动脉根部呈梭形或囊状扩张(图 3-3-22A)。② 大动脉短轴可见主动脉窦部扩张,关闭线失去正常的 Y 字形,不能完整闭合(图 3-3-22B)。③ 合并重度主动脉瓣关闭不全时可见左心室呈球形扩张,代偿期可见室壁运动幅度增加。

3. 多普勒超声 彩色多普勒及频谱多普勒探及主动脉瓣反流信号(图 3-3-22C、D)。

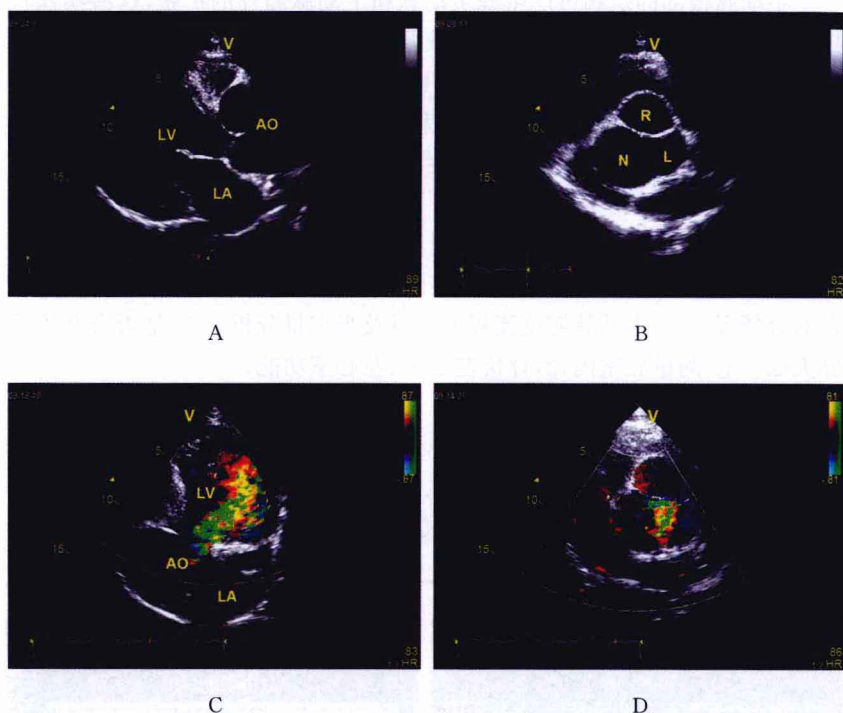


图 3-3-22 主动脉瓣根部扩张 2-DE 及 CDFI 征象

A: 胸骨旁左心室长轴切面可见主动脉根部明显增宽, 左心室扩张; B: 胸骨旁大动脉短轴切面示主动脉瓣舒张期不能完整闭合; C: 心尖五腔切面彩色多普勒显示重度主动脉瓣反流; D: 于主动脉瓣三个瓣叶关闭的缝隙处探及舒张期反流
LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉; R: 右冠瓣; L: 左冠瓣; N: 无冠瓣

【读图解析】 主动脉根部明显扩张时, 主动脉瓣尖将彼此分离, 由此造成慢性主动脉瓣关闭不全。此外, 升主动脉的扩张可增加舒张期主动脉瓣的曲度和张力, 从而继发瓣叶的挛缩和增厚, 加剧主动脉瓣关闭不全。在这些患者中, 主动脉瓣反流增加左室心搏量, 进一步使升主动脉扩张, 后者反过来又进一步加重反流, 从而形成“反流生反流”的恶性循环。

超声心动图检查时应对应主动脉根部进行仔细观察, 分别测量主动脉瓣环及升主动脉各部位内径并进行细致的描述, 彩色多普勒超声显示主动脉

瓣反流程度,为外科手术提供详细信息。

(四) 马方综合征

马方综合征为常染色体显性遗传性疾病,主要累及全身结缔组织,引起骨骼、心血管、眼部和神经系统病变。心血管方面主要为主动脉中层囊性坏死,主动脉中膜变薄,弹性纤维减少、变性与断裂,主要见于主动脉根部和主动脉瓣。主动脉壁中膜薄弱,在主动脉压力下易于扩张,形成主动脉瘤样改变,随着年龄增长,病变愈明显。

超声心动图检查要点:① 升主动脉内径。② 主动脉瓣叶的形态及运动。③ 主动脉瓣叶舒张期对合情况。④ 主动脉瓣反流程度定量及半定量分析。⑤ 是否合并二尖瓣脱垂。⑥ 是否合并主动脉夹层。⑦ 测量腔室内径,评价左心房、左心室功能。

【超声征象】

1. M-Echo 及 2-DE ① 主动脉根部扩张,可呈圆球状(图 3-3-23)。② 如有夹层形成时,可见主动脉的前壁和(或)后壁呈双层,内层为纤细的低回声,外层回声较强,其间为无回声区,沿主动脉纵轴方向追踪可以发现夹层的起止部位及剥离形态,剥离的内膜可出现飘动现象。③ 随着主动脉根部及瓣环的扩张,主动脉口变宽增大,瓣叶对合欠佳。④ 左心室明显扩大,室间隔与左心室后壁运动幅度增大。⑤ 部分患者二尖瓣前后叶对合欠佳,二尖瓣向左心房侧脱垂。

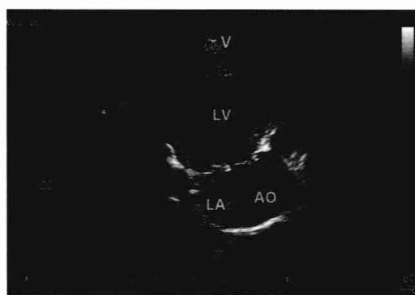


图 3-3-23 心尖长轴切面示升主动脉根部明显扩张,呈圆球状改变,内径约为 61 mm

LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉

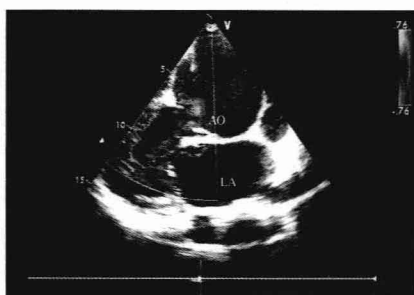


图 3-3-24 CDFI 示升主动脉扩张伴主动脉瓣重度反流

LA:左心房;AO:主动脉

2. 多普勒超声 彩色多普勒于升主动脉内见湍流,如并发重度主动脉

瓣关闭不全时,左心室流出道内可出现舒张期反向血流(图3-3-24)。如有夹层形成,可见夹层所致的真腔与假腔内的血流色彩相反,伴有主动脉瓣关闭不全,左心室流出道可出现五彩镶嵌的舒张期反流束,一般反流程度较重。伴有二尖瓣反流时,左心房内出现收缩期反流信号,反流束一般较小。

【读图解析】 马方综合征患者主动脉根部扩张,久之可发展为主动脉瓣关闭不全,在主动脉壁中层囊性坏死的情况下,还可导致主动脉夹层。马方综合征患者,主动脉瓣、二尖瓣叶和腱索可出现黏液变性,酸性黏多糖增多,致使瓣叶变长,腱索伸展导致二尖瓣和主动脉瓣脱垂。

马方综合征的主要血流动力学改变是主动脉瓣和二尖瓣关闭不全所致的血液反流,使左心室前负荷增加,左心室扩大,最终导致充血性心力衰竭。

马方综合征典型的临床表现为:① 骨骼异常,瘦长体型,手指及足趾长且纤细,呈蜘蛛足样外观,患者头窄长,前额隆起,眼凹陷较深,脊柱后侧屈及漏斗胸。② 心血管改变,主动脉根部仅轻度增宽,可多年无症状。主动脉根部中度至重度增宽时,早期症状是活动时感呼吸困难,表示开始出现左心室功能不全,部分患者有心绞痛。患者脉压增宽,出现水冲脉、毛细血管搏动征及枪击音等周围血管征。心界可向左下扩大,主动脉瓣听诊区可闻及“叹气样”舒张期杂音。当发生主动脉夹层破裂时,可有剧烈胸痛,左、右上肢血压不等等表现。③ 眼部表现,晶状体脱位与半脱位,可并发近视和视网膜剥离。

超声心动图检查为诊断马方综合征提供重要信息,在马方综合征临床诊断标准中涉及超声心动图检查的内容如下:

主要标准:① 升主动脉扩张(至少累及至主动脉窦),伴或不伴主动脉瓣反流。② 升主动脉夹层。

次要标准:① 二尖瓣脱垂,伴或不伴二尖瓣反流。② 主肺动脉扩张,无肺动脉瓣或外周动脉狭窄及其他明显原因,年龄 <40 岁。③ 二尖瓣环钙化,年龄 <40 岁。④ 降胸主或腹主动脉扩张或夹层,年龄 <50 岁。

当患者出现以下情况考虑行外科手术,进行主动脉根部置换:① 患结缔组织性疾病的成年人,主动脉内径 >55 mm。② 有主动脉夹层家族史的儿童或成年人,主动脉内径 >55 mm。③ 主动脉内径扩张迅速,大于2 mm/年。④ 无结缔组织性疾病的成年患者,主动脉内径 >60 mm(动脉粥样硬化性动脉瘤)。

此外马方综合征患者怀孕时风险较大,若主动脉内径 $>40\text{ mm}$,应监测超声心动图及临床征象,每月复查1次。在分娩时应有心血管科相关专家参与,密切观察患者情况。若在随访出现进行性主动脉根部扩张,应考虑在分娩前或分娩同时进行外科手术。

第四节 肺动脉瓣病变

一、肺动脉瓣狭窄

肺动脉瓣狭窄是由先天性或后天性病因所致,其中以先天性肺动脉瓣狭窄最常见(详见第八章第四节)。风湿性肺动脉瓣狭窄极为少见,常并发其他瓣膜病变,且极少导致重度狭窄。类癌综合征可同时累及三尖瓣和肺动脉瓣,造成肺动脉瓣的狭窄和反流。心内肿瘤和主动脉窦瘤亦可压迫右心室流出道和肺动脉瓣,导致右心室流出道的梗阻。

(一) 相对性肺动脉瓣狭窄

在肺动脉瓣关闭不全、房间隔缺损、室间隔缺损、主动脉窦瘤破入右心室等疾患时,收缩期通过肺动脉瓣的血流量增多,可引起肺动脉瓣相对性狭窄。

超声心动图检查要点:

- ① 对原发病变的评估(如房间隔缺损、室间隔缺损、主动脉窦瘤等)。
- ② 肺动脉瓣口收缩期血流速度。
- ③ 肺动脉内径。
- ④ 测量右心房、右心室内径,评价其功能。

【超声征象】 二维超声心

动图可见肺动脉瓣叶回声及瓣体开放幅度正常,但彩色多普勒显示肺动脉瓣口收缩期湍流(图3-4-1),连续波多普勒频谱显



图3-4-1 先天性心脏病房间隔缺损,彩色多普勒示相对性肺动脉瓣狭窄所致的贯穿于右心室流出道的收缩期湍流

LA:左心房;RA:右心房;RV:右心室

示通过肺动脉瓣口血流速度增快。

【鉴别诊断进阶】

先天性肺动脉瓣狭窄 肺动脉瓣开放受限,多可见肺动脉瓣增厚,回声增强,彩色多普勒可见起自肺动脉瓣口的湍流束,可合并房间隔缺损或室间隔缺损。相对性肺动脉瓣狭窄肺动脉瓣回声及瓣体开放幅度正常,彩色多普勒可见湍流束贯穿于整个右心室流出道,计算跨瓣压差时,肺动脉瓣两端无明显压差,并可见原发病的表现。

(二) 风湿性肺动脉瓣狭窄

风湿性心脏病引起的肺动脉瓣狭窄甚为少见,表现为肺动脉瓣连接部位轻度融合,瓣叶增厚、挛缩,瓣膜变形不显著,常合并肺动脉瓣反流,几乎均伴有其他心脏瓣膜的风湿性病变。

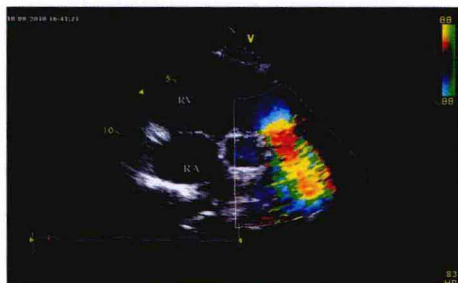


图 3-4-2 风湿性肺动脉瓣狭窄彩色多普勒示起自肺动脉瓣口的收缩期射流束,该患者还合并二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣狭窄
RA:右心房;RV:右心室

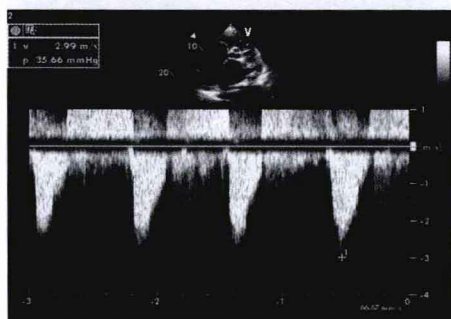


图 3-4-3 风湿性肺动脉瓣狭窄连续波多普勒测量肺动脉瓣口收缩期峰值流速达 2.99 m/s

超声心动图检查要点:

- ① 肺动脉瓣叶的形态及回声。
- ② 肺动脉瓣狭窄的部位(瓣上/瓣膜/瓣下)。
- ③ 肺动脉瓣狭窄程度定量测量。
- ④ 是否并发肺动脉瓣关闭不全及其他瓣膜病变。
- ⑤ 肺动脉内径。
- ⑥ 测量右心房、右室内径,评价其功能。

【超声征象】 二维超声心动图表现为肺动脉瓣增厚,回声增强,运动僵硬,肺动脉瓣开放受限,彩色多普勒可探及起自肺动脉瓣口的收缩期射流束(图 3-4-2),连续波多普勒可用于狭窄程度的定量评估(图 3-4-3)。

【鉴别诊断进阶】

先天性肺动脉瓣狭窄 肺动脉瓣开放受限,可合并房间隔缺损、室间隔缺损等其他先天性畸形,其他瓣膜一般不受累;风湿性肺动脉瓣狭窄患者多有风

湿热病史,多合并多瓣膜受累的典型风湿性心瓣膜病表现。

二、肺动脉瓣关闭不全

大多数肺动脉瓣关闭不全属于功能性,常见于各种原因所致的肺动脉高压和肺动脉瓣环扩张者。器质性者多数与其他心脏瓣膜病合并存在,单纯累及肺动脉瓣者罕见,可见于感染性心内膜炎、心脏手术后、瓣膜创伤、马方综合征、类癌、梅毒、先天性心脏病和风湿性心脏病等,偶尔可出现于肺动脉瓣脱垂。

(一) 风湿性肺动脉瓣关闭不全

超声心动图检查要点:

- ① 肺动脉瓣叶的形态及回声。
- ② 肺动脉瓣叶舒张期对合情况。
- ③ 肺动脉瓣反流程度半定量评估。
- ④ 是否并发其他瓣膜病变。
- ⑤ 测量腔室内径,评价右心房、右心室功能。

【超声征象】 风湿性心脏病可累及肺动脉瓣,引起肺动脉瓣关闭不全,常为联合瓣膜病变的一部分。超声心动图可见肺动脉瓣增厚、挛缩,舒张期瓣叶对合不良,彩色多普勒可见反流束经肺动脉瓣口反流入右心室流出道(图3-4-4)。

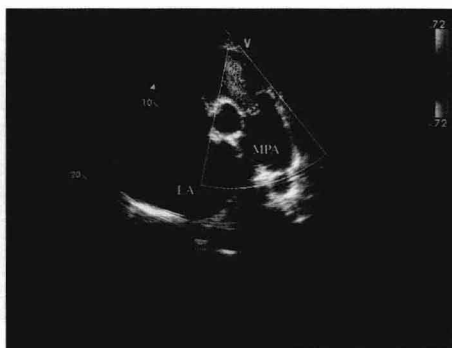


图3-4-4 风湿性肺动脉瓣关闭不全,彩色多普勒示反流束经肺动脉瓣口反流入右心室流出道

LA:左心房;MPA:主肺动脉

(二) 相对性肺动脉瓣关闭不全

肺动脉瓣关闭不全最常见的病因为各种心脏疾患导致肺动脉高压和肺动脉扩张,长期的肺动脉高压可引起肺动脉瓣环的扩张,从而导致肺动脉瓣反流,主肺动脉扩张的病因为特发性或继发于结缔组织的疾患,如马方综合征。功能性肺动脉瓣反流的主要病理改变是右心室和肺动脉瓣环的扩大,舒张期肺动脉瓣叶的瓣缘不能充分闭合而导致反流。

超声心动图检查要点:① 肺动脉瓣叶的形态及回声。② 肺动脉瓣叶

舒张期对合情况。③ 肺动脉瓣反流程度半定量评估。④ 测量肺动脉内径。⑤ 测量腔室内径,评价右心房、右心室功能。

【超声征象】

1. **M-Echo** 2a 区可见心室波群形态学改变,表现为右心室内径扩大,右心室前壁和室间隔活动增强,5 区和 6 区检查可见三尖瓣前叶扑动和肺动脉瓣的扑动。这对肺动脉瓣关闭不全的诊断有着特殊重要的意义,同时可见肺动脉内径增宽。

2. **2-DE** ① 心底短轴和主肺动脉长轴切面可见肺动脉增宽,肺动脉瓣环扩张,肺动脉瓣开放幅度增大,肺动脉瓣关闭时有裂隙(图 3-4-5)。② 取心尖四腔切面和左心室长轴切面观察,可见右心室内径增大,右心室壁活动增强(图 3-4-6),室间隔与左心室后壁呈同向活动。

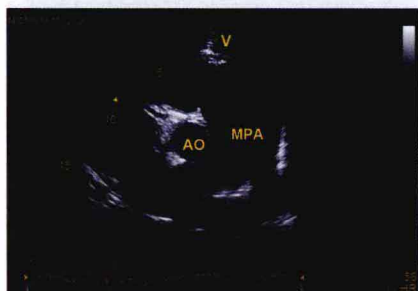


图 3-4-5 主肺动脉长轴切面可见肺动脉增宽,肺动脉瓣环扩张,肺动脉瓣关闭时有裂隙(箭头)
MPA:主肺动脉;AO:主动脉



图 3-4-6 心尖四腔切面示右心增大
LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室

3. **多普勒超声** ① 彩色多普勒于心底短轴切面可见舒张期向右心室流出道反流的红色信号,色泽较亮,当反流速度快时可有红黄相嵌的彩色区。收缩期肺动脉内有时可见涡流,肺动脉瓣关闭不全的反流长度一般均大于 1.5 cm(图 3-4-7)。② 脉冲波和连续波多普勒于舒张期可见正向而充填的、边缘毛糙的反流频谱。其特点为反流频谱持续至舒张期,最大反流速度大于 1.5 m/s。

【鉴别诊断进阶】

1. **干下型室间隔缺损** 这类患者的穿隔血流束紧邻肺动脉瓣下,易与肺动脉瓣反流混淆,鉴别要点是同步记录心电图,观察血流束出现的时相,室间隔缺损时穿隔血流出现于收缩期,肺动脉瓣反流则是出现在舒张期。

2. 冠状动脉起源于肺动脉

于异常的冠状动脉开口处可见逆流入肺动脉内的血流信号,起于肺动脉瓣上方,脉冲多普勒探及舒张期为主的连续性血流信号。肺动脉瓣关闭不全者于肺动脉瓣口探及舒张期血流信号,流入右心室流出道,且没有冠状动脉起源于肺动脉的其他特征征象(详见第八章第四节)。

3. 生理性肺动脉瓣反流 检

出率高达 87%,反流程度轻,反流束细,多起源于肺动脉瓣的中央部,长度一般在 10 mm 左右,流速在 1.2~1.9 m/s,无肺动脉瓣病变的客观证据。

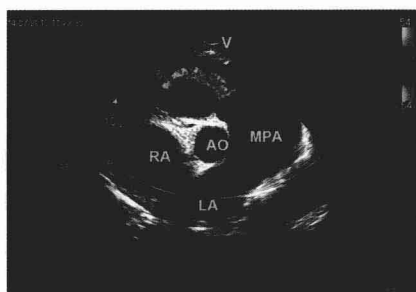


图 3-4-7 彩色多普勒示肺动脉瓣口舒张期反流至右心室流出道的红色血流束

LA:左心房;RA:右心房;AO:主动脉;MPA:主肺动脉

【读图解析】 长期肺动脉高压使右心室后负荷持续进行性增加,右心室呈向心性肥厚,舒张功能逐渐减退。若继发肺动脉瓣反流,在舒张期,肺动脉血在高压驱动下,大量快速反流入右心室,右心室同时接受来自三尖瓣的正常充盈血液和来自肺动脉瓣口的反流血液,从而造成右心室前负荷增加,室腔逐渐代偿性扩大,反流血液可增加收缩期右心室射血的室壁张力,因而造成右心室后负荷增加。这些血流动力学异常,可在肺动脉高压的基础上进一步加重右心室的扩张和肥厚。右心室在此双重负荷下工作,极易发展为右心衰竭。

多普勒超声对肺动脉瓣反流诊断的敏感性和特异性均较高。

(三) 肺动脉瓣关闭不全的其他少见病因

包括肺动脉瓣狭窄、法洛四联症、类癌综合征、胸部外伤等。二叶式肺动脉瓣、肺动脉瓣狭窄和法洛四联症可导致肺动脉瓣的畸形,瓣叶挛缩和增厚,开放和闭合均受限。嵴上型室间隔缺损可使肺动脉瓣后叶失去支持而出现脱垂,从而导致肺动脉瓣反流。肺动脉瓣球囊成形术和肺动脉瓣切开后亦常出现医源性肺动脉瓣反流。

第五节 心脏人工瓣膜

心脏瓣膜病变不能用一般手术修复时,则需予以人工瓣膜置换。自1960年 Harken 首次采用人造球笼瓣原位置换以来,人工瓣膜的研制和临床应用取得了重大进展。目前接受人工瓣膜置换的患者越来越多,对人工瓣膜功能评价已成为临床重要课题。超声心动图是评估人工瓣膜功能的首选方法,可为临床评估人工瓣膜功能提供重要依据。

人工瓣膜根据材料不同,可分机械瓣膜和生物瓣膜两类。机械瓣膜全部采用人造材料制成,耐久性好,但血栓发生率高,术后需要终生抗凝。生物瓣膜全部或部分采用生物组织(如猪主动脉瓣、牛心包瓣等)制成,血栓形成率低,不需要终生抗凝,但植入后的寿命不如机械瓣。

不论是机械瓣膜还是生物瓣膜,其基本结构都包括金属瓣架、阻塞体和缝合环3部分。金属瓣架一般用不锈钢、钛、钴镍合金或其他超硬金属等制成;缝合环是将人工瓣膜缝到人体心脏瓣环的部分,由针织材料缝制而成,曾用聚丙烯、涤纶、聚四氟乙烯,近年还有用碳纤维。

人工瓣膜超声心动图检查要点:① 人工瓣瓣体的回声及运动情况。② 瓣周有无异常回声。③ 前向血流口形状、数目以及流速、压差定量测量。④ 反流严重程度半定量评估。⑤ 瓣周有无异常血流。⑥ 测量腔室内径,评价功能。

一、机械瓣

机械瓣是用非生物性材料制成的人工瓣,按其结构和形状,可分为球笼瓣、碟笼瓣、侧倾碟瓣及双叶碟瓣4种(图3-5-1)。制作球笼瓣的球体、碟瓣的平碟及双叶的瓣叶,均用钴、铬、镍等合金和钛钢等硬金属,后来又发展到应用碳质材料,还有用硅橡胶类弹性材料,但支架均用合金制作。

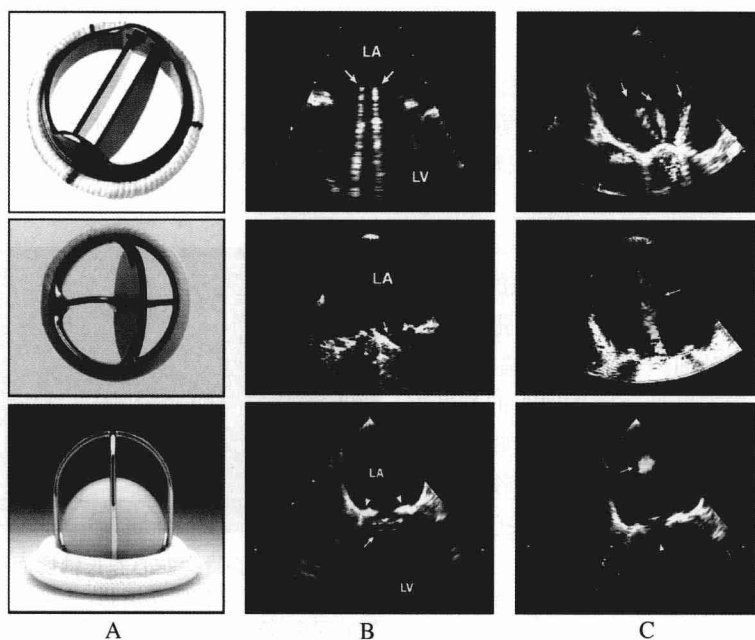


图 3-5-1 双叶碟瓣、侧倾碟瓣、球笼瓣的实物图(A)及相应的二尖瓣置换术后舒张期(B)和收缩期(C)经食管超声心动图图像。箭头所指分别为置换的人工二尖瓣舒张期位置及收缩期反流束

LA:左心房;LV:左心室

(一) 球笼瓣

常用为 Starr-Edwards 型球笼瓣。由瓣环、笼架和硅胶球组成,硅胶球落入笼架时,血流通过,硅胶球嵌入瓣环时,血流阻闭。

【超声征象】

1. 2-DE ① 可显示笼架 4 根支柱呈两对强回声亮线,中间硅胶球呈低回声(图 3-5-1)。② 二尖瓣位球瓣舒张期硅胶球朝笼架顶运动,收缩期返回瓣环,主动脉瓣位球瓣收缩期硅胶球朝笼架顶运动,舒张期返回瓣环,活动幅度一般为 10 mm。

2. 多普勒超声 彩色多普勒可见二尖瓣位球瓣舒张期包绕球瓣的两条红色血流带,常见混叠现象。多普勒取样容积置于二尖瓣位球瓣记录到舒张期部分充填频谱,流速 1~2 m/s。

(二) 侧倾碟瓣

取消了笼架,在瓣环上有一个突出的曲轴,作为活门的圆形碟片悬挂在曲轴上而不与瓣环相连系,瓣口开放时碟片张开 60° 。此瓣体积小,瓣口阻力较小而有效瓣口面积较大。代表性瓣膜为 Medtronic-Hall 侧倾碟瓣(图 3-5-1)。

【超声征象】

1. 2-DE 可见增强的机械瓣及瓣环回声,二尖瓣位舒张期可见单一瓣叶回声,瓣体开放幅度较大,瓣叶后方可见金属强回声的长彗尾(图 3-5-2、图 3-5-3),收缩期关闭贴紧瓣环;主动脉瓣位收缩期可见单一瓣叶开放,舒张期关闭(图 3-5-4)。

2. 多普勒超声 彩色多普勒于舒张期可见二尖瓣位碟瓣两侧分别有一大一小两股彩色血流束,经碟瓣后分别朝向两个方向(图 3-5-5)。连续波多普勒可测量跨瓣压差,评价瓣膜功能。

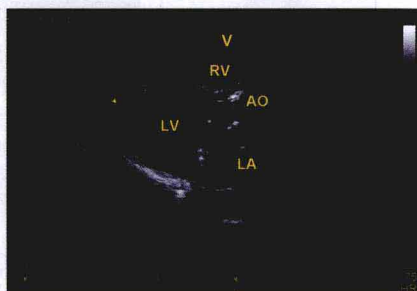


图 3-5-2 胸骨旁左心室长轴切面可见二尖瓣位侧倾碟瓣回声增强,并可见单一瓣叶回声(箭头),舒张期开放幅度较大
LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉; RV: 右心室



图 3-5-3 心尖四腔切面可见二尖瓣位侧倾碟瓣回声增强(箭头),舒张期开放幅度较大,瓣叶后方可见金属强回声的长彗尾
LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房; RV: 右心室

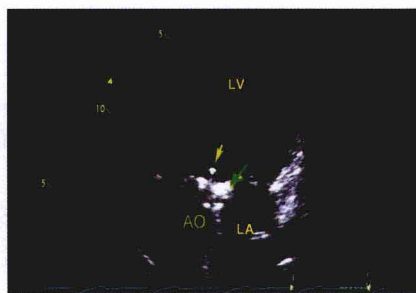


图 3-5-4 心尖四腔切面可见主动脉瓣侧倾碟瓣回声增强(短箭头),舒张期左心室流出道内可见单叶瓣正常滑杆回声(长箭头)
LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉

(三) 双叶碟瓣

由 2 个半圆形的碟片及瓣轴组成, 开放时产生 2 个大的侧面瓣口和一个较小的中央瓣口, 较前两种机械瓣有效瓣口面积大, 血流阻力小。代表性瓣膜有 Sorin 双叶瓣、St. Jude 双叶瓣和 On-x 双叶瓣。

【超声征象】

1. 2-DE 可见增强的机械瓣及瓣环回声, 二尖瓣位碟瓣舒张期向左心室侧开放, 瓣环中部见两个突向流出口的瓣叶回声, 开放幅度相对较小(图 3-5-6), 收缩期关闭贴紧瓣环, 与瓣环重叠并成角, 呈“倒八字”征(图 3-5-7); 主动脉瓣位碟瓣收缩期向主动脉侧开放, 舒张期关闭。

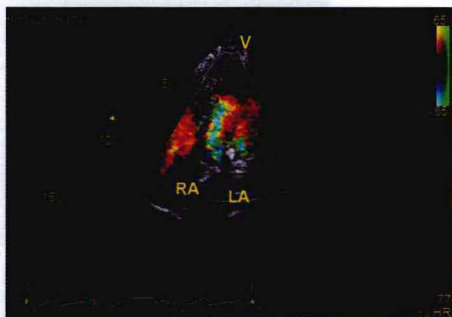


图 3-5-5 彩色多普勒于舒张期可见碟瓣两侧分别有一大一小两股彩色血流束
LA: 左心房; RA: 右心房



图 3-5-6 左心室长轴切面可见二尖瓣位机械瓣环回声增强, 舒张期双叶瓣开放幅度相对较小
LA: 左心房; LV: 左心室

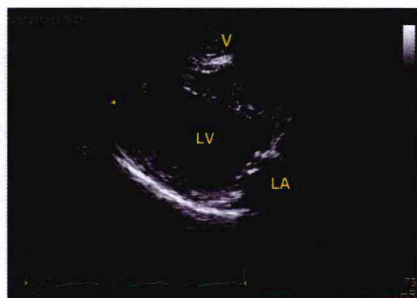


图 3-5-7 左心室长轴切面可见两个关闭的瓣叶与瓣环重叠并成角, 呈“倒八字”征
LA: 左心房; LV: 左心室

2. 多普勒超声 彩色多普勒可见舒张期通过二尖瓣位双叶碟瓣的血流分 3 束进入左心室(图 3-5-8), 连续波多普勒可测量跨瓣压差, 评价瓣膜功能。

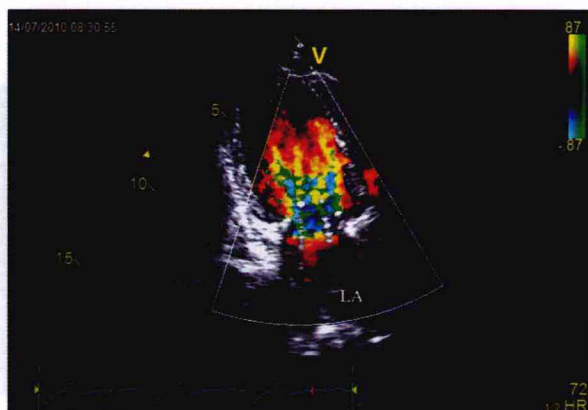


图 3-5-8 彩色多普勒示舒张期左心房内的血流经过二尖瓣机械瓣分 3 束进入左心房
LA: 左心房

二、生物瓣

生物瓣通常由 3 个在解剖结构上近似人体主动脉瓣的生物瓣叶组成。其瓣叶通常是用猪或马的心包膜塑形,模拟正常瓣叶结构,并固定于“皇冠形”人造瓣环上,在 3 个交界处均有一个突起的“支架”。生物瓣 3 个瓣叶均朝向一个环形瓣口开放(图 3-5-9),其血流动力学模式近似自体瓣膜,血流频谱为低钝的层流频谱。

【超声征象】

1. **2-DE** 支架呈弧形强光带,长轴切面可见 3 个瓣叶中的 2 个(图 3-5-10A、图 3-5-11A),短轴切面因支架阻挡常不易显示 3 个瓣叶的纤细回声。

2. **多普勒超声** 心尖长轴切面彩色多普勒示二尖瓣位舒张期一条红色血流束,主动脉瓣位收缩期一条蓝色血流束,中心可有混叠(图 3-5-10B、图 3-5-11C、图 3-5-11D)。多普勒取样容积置于二尖瓣位生物瓣下记录到舒张期宽带部分充填频谱。

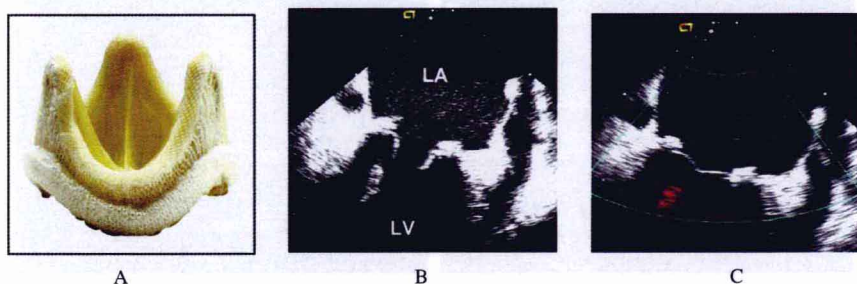


图 3-5-9 生物瓣实物图(A)及相应的二尖瓣置换术后舒张期(B)和收缩期(C)经食管超声心动图图像

LA:左心房;LV:左心室

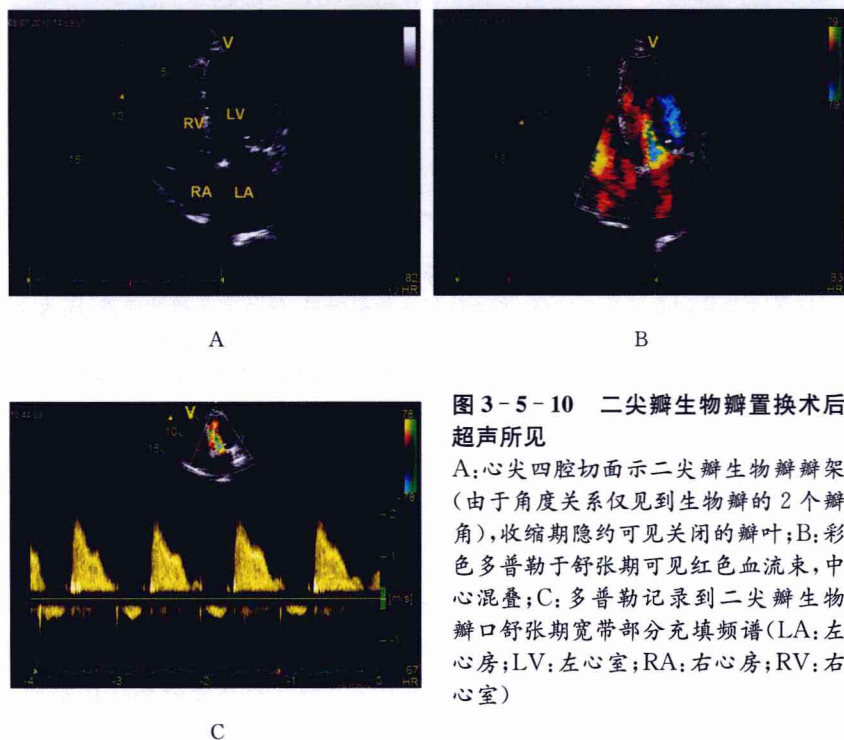


图 3-5-10 二尖瓣生物瓣置换术后超声所见

A:心尖四腔切面示二尖瓣生物瓣瓣架(由于角度关系仅见到生物瓣的2个瓣角),收缩期隐约可见关闭的瓣叶;B:彩色多普勒于舒张期可见红色血流束,中心混叠;C:多普勒记录到二尖瓣生物瓣口舒张期宽带部分充填频谱(LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室)

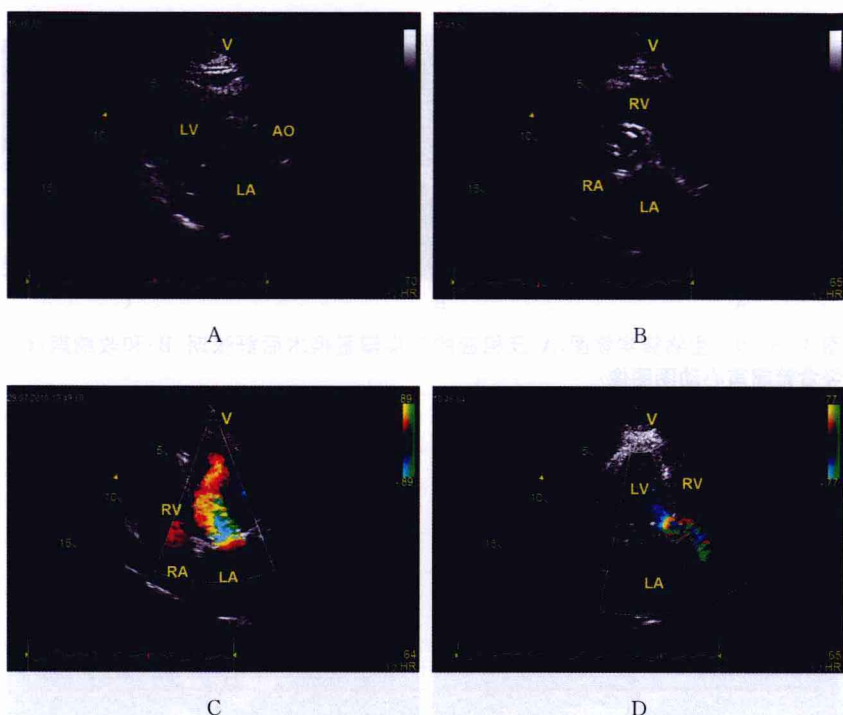


图 3-5-11 二尖瓣、主动脉瓣生物瓣置换术后超声所见

A: 胸骨旁长轴切面可见二尖瓣、主动脉瓣生物瓣瓣架, 隐约可见瓣叶回声; B: 大动脉短轴切面显示瓣环水平“皇冠样”生物瓣瓣架, 并隐约可见开放的人工瓣叶; C: 二尖瓣口舒张期红色血流束; D: 主动脉瓣口收缩期蓝色血流束。LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉; RA: 右心房; RV: 右心室。

三、心脏人工瓣膜的评价

超声心动图可评价瓣膜的结构、功能、缝合环的稳定性, 还可确定有无血栓、赘生物等异常团块, 是评价人工瓣膜的首选方法。但人工瓣膜产生的声影可掩盖上述病变, 因此应通过多个切面进行全面评价。值得注意的是, 即使是功能正常的人工瓣膜, 其血流动力学参数与自然瓣膜亦存在差别。主要表现在以下几点: ① 人工瓣膜本身存在狭窄, 因此功能正常的人工瓣膜血流速度一般高于正常自然瓣; ② 人工瓣膜前向血流口形状与数目与自然瓣膜不同, 如前所述, 双叶碟瓣有 3 个独立的瓣口, 即 2 个较大的半圆形瓣口围绕中央的矩形瓣口, 通过中央瓣口的血流速度最大, 故连续波多普勒取样

线置于此处时所测压差将被高估；③ 人工瓣膜存在生理性反流，这是人工瓣膜设计的一部分，临床应根据反流的程度和形态与病理性反流相鉴别。不同类型的人工瓣膜的血流频谱形态及速度范围均不相同，对人工瓣膜功能的评价，术后首次检查时的测量参数可作为今后随访评价瓣膜功能的参照。

1. 主动脉瓣位人工瓣膜功能评价

表 3-5-1 所列参数为人工主动脉瓣超声心动图评价指标。

表 3-5-1 人工主动脉瓣评价指标及参考值

评价参数	正常值	狭窄可能	狭窄
峰值流速(m/s)	$\leq 3^*$	3~4	>4
平均压差(mmHg)	≤ 25	25~35	>35
多普勒速度指数	>0.30	0.29~0.25	<0.25
有效瓣口面积(cm^2)	>1.2	1.2~0.8	<0.8
频谱波形	加速度时间短，达峰时间早，近似三角形	近似三角形	达峰时间较晚，较圆钝
加速度时间(ms)	<80	80~100	>100

* 左心室射血分数正常，且瓣环内径正常时

其中多普勒速度指数不受瓣膜大小及血流的影响，评估价值较大，其计算采用如下公式：多普勒速度指数 = 左心室流出道峰值流速 / 主动脉瓣口峰值速度，其中左心室流出道峰值速度的测量是采用脉冲波多普勒，将取样容积置于主动脉瓣口下方 5 mm 处测量，主动脉瓣口峰值流速的测量是采用连续波多普勒测量（图 3-5-12）。

有效瓣口面积计算方法同主动脉瓣狭窄时主动脉瓣口面积计算（见本章第三节），但该参数受置换的人工主动脉瓣类型影响较大。

此外，连续波多普勒获取的收缩期主动脉瓣口频谱波形有助于判断瓣膜功能，置换的主动脉瓣功能正常时，频谱加速度时间短，达峰时

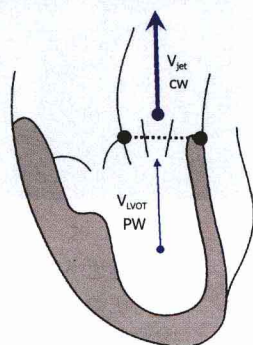


图 3-5-12 多普勒速度指数计算方法示意图

V_{jet} : 主动脉瓣口收缩期峰值流速； V_{LVOT} : 左心室流出道峰值流速；CW: 连续波多普勒；PW: 脉冲波多普勒。多普勒速度指数 = 左心室流出道峰值流速 (PW 测量) / 主动脉瓣口收缩期峰值流速 (CW 测量)

间早, 频谱波形近似三角形; 出现梗阻时, 加速度时间、射血时间延长, 达峰时间较晚, 频谱波形较圆钝(图 3-5-13)。

表 3-5-2 列出各种类型人工主动脉瓣的正常多普勒测值, 应注意的是, 双叶碟瓣中央血流流束最快, 取样容积置于此处测得的数值可能高估。

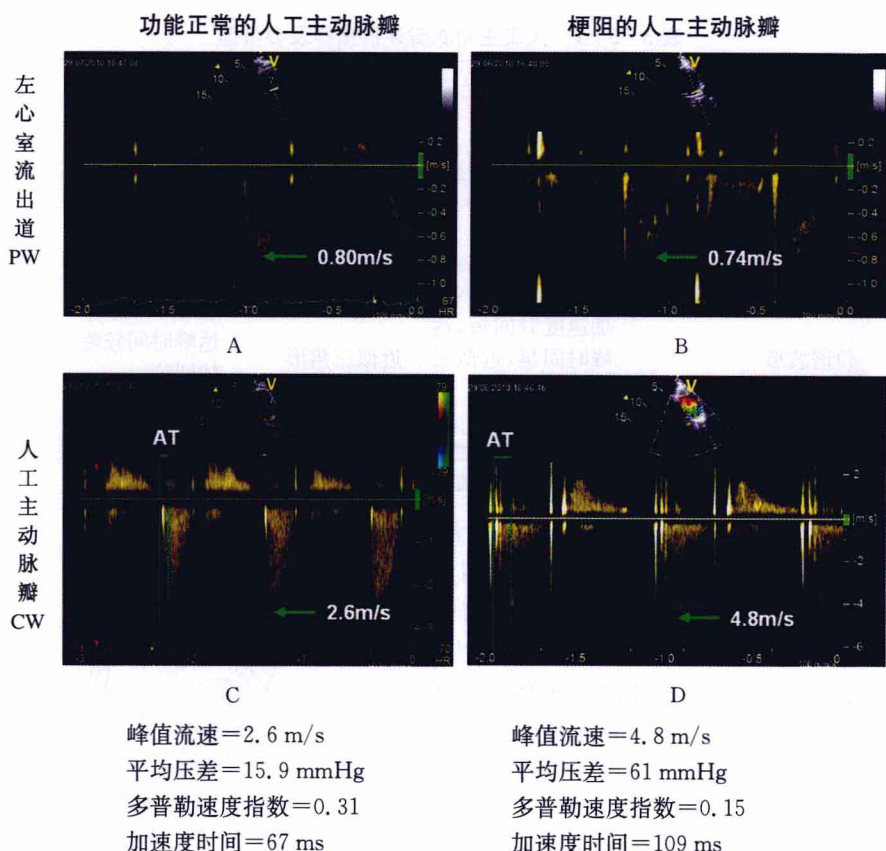


图 3-5-13 人工主动脉瓣多普勒参数测量分析

A: 功能正常的人工主动脉瓣左心室流出道脉冲波多普勒; B: 梗阻的人工主动脉瓣左心室流出道脉冲波多普勒; C: 通过功能正常的人工主动脉瓣口的连续波多普勒频谱, 各项参数均在正常值范围内; D: 通过梗阻的人工主动脉瓣口的连续波多普勒频谱, 各项参数均增高

表 3-5-2 各种类型人工主动脉瓣的正常多普勒测定值($\bar{x} \pm s$)

人工瓣膜类型	峰值流速 (m/s)	平均压差 (mmHg)	多普勒速度指数 ($\bar{x} \pm s$)
球笼瓣			
Starr-Edwards	3.1 ± 0.5	24 ± 4	0.32 ± 0.09
侧倾碟瓣			
Medtronic-Hall	2.64 ± 0.2	14 ± 3	0.39 ± 0.09
Bjork-Shiley	2.6 ± 0.4	14 ± 5	0.40 ± 0.10
Omniscience	2.8 ± 0.4	14 ± 3	
双叶碟瓣			
St. Jude Medical	2.5 ± 0.6	12 ± 7	0.41 ± 0.12
异种生物瓣			
Hancock	2.4 ± 0.3	11 ± 2	0.44 ± 0.21
Carpentier-Edwards	2.4 ± 0.5	14 ± 6	
Ionescu-Shiley	2.5 ± 1.7	14 ± 4	
同种生物瓣	1.9 ± 0.4	7.7 ± 2.7	0.56 ± 0.10

注:异种瓣包括猪主动脉瓣和牛心包瓣,同种瓣包括新鲜同种主动脉瓣、自体阔筋膜瓣、同种硬脑膜瓣

2. 二尖瓣位人工瓣膜功能评价

表 3-5-3 人工二尖瓣评价指标及参考值

评价参数	正常值	狭窄可能	狭 窄
舒张早期峰值流速(m/s)	≤ 1.9	$1.9 \sim 2.5$	≥ 2.5
平均压差(mmHg)	≤ 5	$6 \sim 10$	> 10
有效瓣口面积(cm^2)	≥ 2.0	$1.0 \sim 2.0$	< 1.0
压力降半时间(ms)	< 130	$130 \sim 200$	> 200

表 3-5-3 所列参数为人工二尖瓣超声心动图评价指标。其中平均压差大于 10 mmHg 见于瓣膜梗阻、重度反流或瓣膜失匹配。该参数受心率影响较大,当心率增快(> 85 次/分钟)时数值会被高估。

人工二尖瓣瓣口面积的计算可采用以下两种方法:① 采用 220/压力降半时间的方法进行计算,但此法受左心室舒张功能、左心房压力等因素影响,且易高估人工二尖瓣口面积,故在评价人工二尖瓣功能时价值有限。② 采用公式 $MVA = AOA \times VTI_{AO} / VTI_{MV}$ (详见本章第一节)。

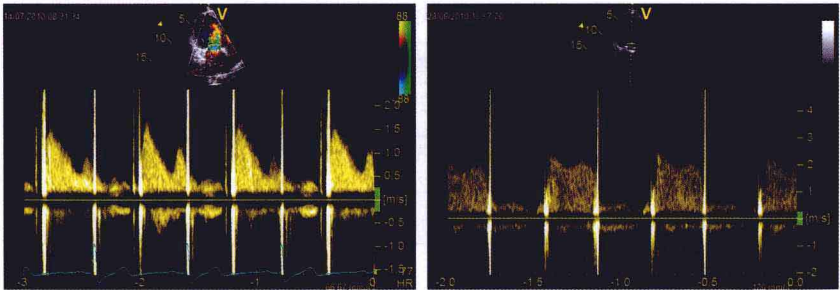
表 3-5-4 各种类型人工二尖瓣的正常多普勒测定值($\bar{x}\pm s$)

人工瓣膜类型	舒张早期峰值流速 (m/s)	平均压差 (mmHg)	压力降半时间 (ms)
球笼瓣			
Starr-Edwards	1.9±0.4	5±2	109±27
侧倾碟瓣			
Medtronic-Hall	1.7±0.3	3±0.9	89±19
Bjork-Shiley	1.6±0.3	3±2	90±22
Omniscience	1.8±0.3	3±0.9	125±29
双叶碟瓣			
St. Jude Medical	1.6±0.3	3±1	76±17
异种生物瓣			
Hancock	1.5±0.3	4±2	129±31
Carpentier-Edwards	1.8±0.2	6±2	90±25
Ionescu-Shiley	1.5±0.3	3±1	93±25

表 3-5-4 列出各种类型人工二尖瓣的正常多普勒测定值,应注意的
是,双叶碟瓣中央血流流速最快,取样容积置于此处测得的数值可能高估。
此外,房颤时应计算 5 个心动周期测值的平均值。

功能正常的人工二尖瓣

梗阻的人工二尖瓣



A
峰值流速=1.7 m/s
平均压差=4.3 mmHg
压力降半时间=115 ms

B
峰值流速=2.7 m/s
平均压差=17.9 mmHg
压力降半时间=140 ms

图 3-5-14 人工二尖瓣多普勒参数测量分析

A: 功能正常的人工二尖瓣连续波多普勒频谱,各项参数均在正常值范围内;
B: 梗阻的人工二尖瓣连续波多普勒频谱,各项参数均增高

四、心脏人工瓣膜并发症

(一) 人工瓣膜病理性反流

人工瓣膜病理性反流主要发生于生物瓣叶撕裂、穿孔、皱缩等,也可发生于机械瓣运动失常或瓣口血栓形成等。

【超声征象】

1. 2-DE 有生物瓣叶破裂、穿孔、关闭不全时,可见瓣叶增厚、回声增强、关闭时留有间隙、连枷样运动及收缩期抖动等,瓣口较大血栓时可见异常回声团。

2. 多普勒超声 彩色多普勒可见始于人工二尖瓣瓣尖的全收缩期蓝色为主五彩镶嵌反流束冲入左心房,主动脉瓣位人工瓣反流为全舒张期反流束进入左心室(图3-5-15)。多普勒取样容积置于人工瓣上记录相应期相的高速反流束。

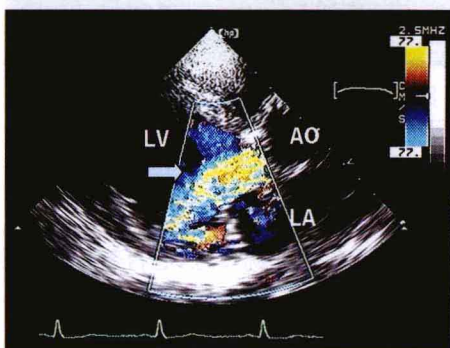


图3-5-15 彩色多普勒示主动脉瓣位人工瓣膜反流

LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉

【鉴别诊断进阶】 人工机械瓣正常反流 各种机械瓣中均存在一定反流,这种反流是人工瓣机械关闭的动力。人工瓣正常反流的特点是持续时间短、速度低、程度轻(图3-5-1C)。

【读图解析】 人工瓣膜反流的病变小至针眼大小的小孔,大至瓣膜穿孔,超声表现也因其病因及受累程度而不同。跨瓣反流束有时为中央性,多为偏心性,沿邻近左心房壁走行,呈附壁型反流束,反流程度易被低估。

(二) 瓣周漏

瓣周漏是指出现在缝合环与周围自然瓣环组织之间的反流。人工瓣瓣周漏常见于瓣周组织剔除过多,瓣周组织钙化、薄弱,缝线腐化、断裂,缝合技术因素,人工瓣与瓣环失匹配、继发感染性心内膜炎等。

【超声征象】

1. 2-DE 对较严重的病损部位如瓣膜撕脱可直接显示,表现为瓣环与附着部位有间隙,瓣环位置变异,瓣环随着心脏舒缩有搏动现象。对小的瓣周漏的病损部位二维超声则难以显示。

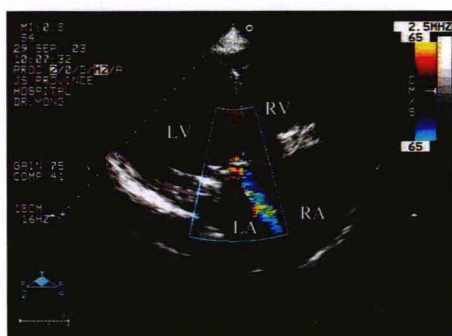


图 3-5-16 彩色多普勒示二尖瓣位人工瓣瓣周漏

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;
RV:右心室

2. 多普勒超声 彩色多普勒可观察到瓣周反流的起源部位,二尖瓣位人工瓣环与房室环或主动脉根部之间的收缩期蓝色为主五彩镶嵌反流束进入左心房(图 3-5-16),始于主动脉瓣位人工瓣环与主动脉根部前、后壁之间的舒张期五彩镶嵌反流束进入左心室。脉冲波多普勒于上述部位记录相应时相的反流频谱。

【鉴别诊断进阶】 人工瓣膜病理性跨瓣反流 鉴别要点

是观察反流束起源位置,起自瓣环之外则高度提示瓣周漏。

【读图解析】 瓣周漏可出现于置换术后任何时期,程度较轻时,除有时因高速血流使红细胞破坏而产生溶血,一般无明显临床症状。严重瓣周漏多数出现于术后半年之内,患者临床症状往往迅速恶化,可出现溶血、关闭不全,导致较严重的血流动力学障碍。

(三) 人工瓣血栓形成

人工瓣血栓形成是一种严重的并发症,主要见于机械瓣,生物瓣较少见。血栓可贴附于瓣叶、瓣环或瓣架的表面,较大的血栓可包绕瓣叶,影响瓣膜的功能或阻塞瓣口,减小瓣口的有效开放面积,影响瓣叶的关闭。

【超声征象】

1. 2-DE 可直接显示碟片或瓣环处异常回声团块附着,瓣叶运动速度减慢(图 3-5-17)。生物瓣膜血栓形成可见瓣叶增厚,前后瓣架出现密集不规则多层回声。

2. 多普勒超声 彩色及频谱多普勒可检测到狭窄所致的湍流和(或)反流。

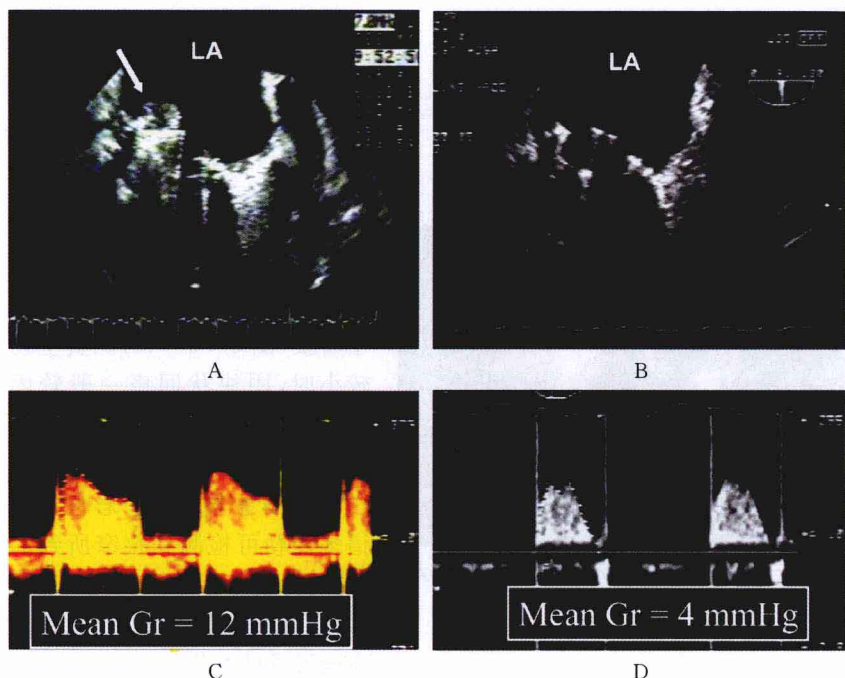


图 3-5-17 人工二尖瓣血栓形成

A: 经食道超声探及人工二尖瓣上一固定的团块状回声(箭头); B: 溶栓后经食管超声显示两叶人工瓣回声, 团块状回声消失; C: 跨二尖瓣平均压差为 12 mmHg; D: 溶栓后跨二尖瓣平均压差降至 4 mmHg

【鉴别诊断进阶】 人工瓣感染性心内膜炎 超声鉴别人工瓣膜血栓与赘生物较困难, 主要是观察团块状回声的性状及活动性, 鉴别诊断主要依靠患者的临床情况, 若抗凝不达标(国际标准化比值 INR < 2), 甚至是近期有血栓栓塞事件, 应考虑血栓形成可能, 若患者出现发热、血培养阳性, 则考虑赘生物形成可能。

【读图解析】 人工瓣置换术后第 1 年是血栓形成的高峰期。血栓形成一方面会导致人工瓣阻塞和(或)因卡瓣影响瓣膜关闭, 另一方面可能导致血栓栓塞。经胸超声心动图对较小的血栓检出率较低, 尤其是机械瓣声影使血栓显示不清, 经食管超声检查可提高检出率, 尤其是对人工二尖瓣置换后的左心房侧的血栓。此外, 若出现左心房内自发显影, 提示血栓形成的发生率增高。

(四) 人工瓣感染性心内膜炎

人工瓣心内膜炎可能来源于手术感染或患者体内的感染灶,多见于人工瓣基底部或缝合环。

【超声征象】



图 3-5-18 经食管超声示二尖瓣位人工瓣赘生物
LA:左心房

1. 2-DE 人工瓣膜心内膜炎时二维超声可见毛绒状、不规则、中等强度团块状回声附着于瓣膜(图 3-5-18)。赘生物较小时,团块状回声一般较固定;赘生物较大时,活动度一般较大。

2. 多普勒超声 彩色及频谱多普勒可检测到狭窄所致的湍流和(或)反流。

【鉴别诊断进阶】 人工瓣血栓形成见本节(三)。

【读图解析】 感染性心内膜炎是人工瓣的严重并发症,较难根治,部分患者需行瓣膜再置换术。其特征性表现为赘生物形成。同人工瓣血栓形成一样,感染性心内膜炎形成的赘生物可导致人工瓣梗阻或卡瓣,亦可导致栓塞,尤其是活动度大的较大赘生物。

超声心动图可直接显示赘生物,是临床诊断人工瓣感染性心内膜炎的重要依据。当赘生物较小时,经胸超声心动图检出率低,尤其人工瓣的强回声影响赘生物的检出。经食管超声心动图可提高对赘生物检出率,特别是对较小的赘生物更有价值。但人工瓣缝合环附着的组织碎片或松动的缝线可能被误诊为小的赘生物,而出现假阳性。

(五) 人工瓣血管翳形成

血管翳是导致瓣膜功能障碍的原因之一。多起源于新生内膜及瓣周,主要由肌成纤维细胞、细胞外基质(包括胶原纤维)构成。确切原因未明,故尚无预防措施。免疫组化染色检测到各种生长因子,提示其形成可能与瓣周组织修复过程中转化生长因子 β 有关。

【超声征象】

1. 2-DE 可直接显示瓣环处异常回声团块附着(图 3-5-19)。

2. 多普勒超声 彩色及频谱多普勒可检测到狭窄所致的湍流和(或)反流。

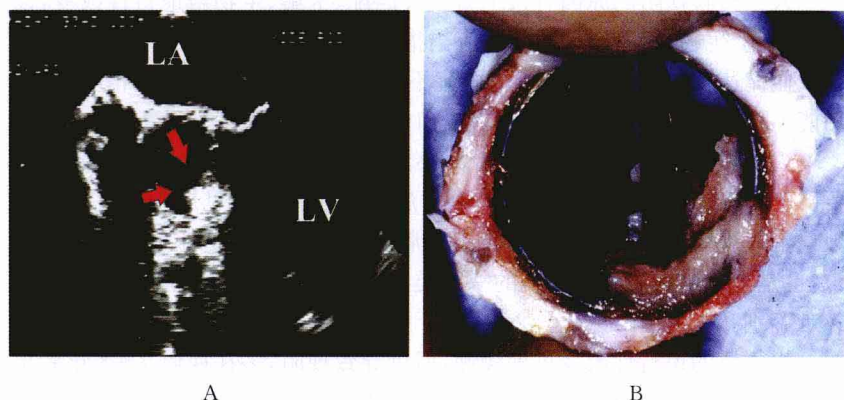


图 3-5-19 St. Jude Medical 瓣上血管翳形成

A: 经食管超声心动图显示近瓣环处探及增强的团块状回声(箭头); B: 外科手术中所见。LA: 左心房; LV: 左心室

【鉴别诊断进阶】 人工瓣血管翳形成与血栓形成的超声表现相似, 较难鉴别, 表 3-5-5 中所列鉴别点可供参考。

表 3-5-5 人工瓣血管翳与血栓鉴别要点

	血管翳	血 栓
发生时间	最少在术后 12 个月, 通常 5 年之后	发生于任何时间, 如果发生较晚, 常合并血管翳
与抗凝治疗的相关性(低 INR)	弱相关	强相关
位置	主动脉瓣位较多见	二尖瓣位与主动脉瓣位发生率无差异
形态	较小, 通常在缝合环之内, 向心性生长, 生于瓣体之下	较血管翳大, 较孤立, 向心性生长, 投影至左心房
超声回声	较高	稍低, 与心肌组织回声相似

INR: 国际标准化比值

(六) 人工瓣膜梗阻

人工瓣膜梗阻的原因有人工瓣膜失匹配、卡瓣、生物瓣退行性改变,以及血栓、赘生物、血管翳形成等。应当指出,心输出量增加或重度反流均可导致血流速度加快,故单凭高速血流不能确定人工瓣膜梗阻。相反,当心功能不全时,人工瓣膜梗阻的患者瓣口流速、跨瓣压差可能不高。

人工瓣膜失匹配是指人工瓣大小与患者不匹配,不能适应血流的需要。年轻患者的生长发育是人工瓣与患者不匹配的常见原因。此外有少数患者表现为静息时人工瓣膜功能正常,但运动时不能适应血流动力学需求,也是人工瓣与患者失匹配的一种类型。失匹配与其他原因所致的梗阻较难鉴别。

生物瓣的退行性改变进展缓慢,但可导致梗阻,多在换瓣 7~8 年后出现,多伴有反流。其超声征象表现为置换的瓣膜增厚(大于 3 mm),回声增强,活动幅度减小,彩色多普勒可显示起自瓣口的前向湍流束,连续波多普勒可测量跨瓣压差。

第四章 心肌病

1995年世界卫生组织(WHO/ISFC)将心肌病定义为“伴随心脏功能异常的心肌疾病”,该报告中保留了心肌病和特异性心肌病的分类。心肌病分为5类:扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病、致心律失常性右心室心肌病/发育不良和未定型心肌病。特异性心肌病定义为由心脏或其他系统疾病导致的心肌疾病。在特异性心肌病的分类中,将缺血性、瓣膜性、高血压性和炎症性心肌病的分型引入,同时将内分泌性、围产期和中毒性心肌病继续保留为特异性心肌病的亚类。

2006年美国心脏病学会(AHA)采用了分子遗传为基础的分型方法,定义心肌病为“一组临床表现为多种多样的心肌疾病,具有结构异常和(或)电异常,由各种原因通常是遗传原因造成,常表现为心室异常肥厚或扩张,但也可以正常”。此分类仍然沿用了原发性和继发性的分类。原发性心肌病分为3种类型(遗传性、获得性和混合性),将心脏结构正常的原发性电紊乱(离子通道病)和勒内格尔(Lenegre)病也归入心肌病,摒弃了未定型心肌病。在继发性疾病中排除了由高血压、瓣膜病、冠心病和先天性心脏病所导致的心肌病变,而专指由浸润性疾病、蓄积性疾病、中毒性疾病、心内膜疾病、内分泌系统疾病、神经肌肉疾病、营养缺乏性疾病、自身免疫性疾病和电解质平衡紊乱导致心肌病变。

2008年初,欧洲心脏病学会(ESC)将心肌病定义为非冠状动脉疾病、高血压、瓣膜病和先天性心脏缺陷导致的心肌结构和功能异常的心肌疾病。而对于心肌病的分型采用了以病理生理为主导的分型方式,将心肌病分为5种类型(肥厚型、扩张型、致心律失常性、限制型和未定型)。在5种分型中结合疾病是否有遗传性/家族性这一特征再进行划分,分为家族性/遗传性心肌病和非家族性/非遗传性两大类。这一分类摒弃了继发性心肌病。

第一节 原发性心肌病

一、扩张型心肌病

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)主要特征是单侧或双侧心腔扩大,心肌收缩期功能减退,伴或不伴有充血性心力衰竭。本病常伴有心律失常,病死率较高。以左心扩大为主的属左心型,以右心扩大为主的属右心型,各房室皆扩大的为全心型 DCM。

超声心动图检查要点:① 房室腔内径测量。② 室壁运动减弱程度的评估。③ 瓣膜功能的评估。④ 血流淤滞及血栓的检出。

【超声征象】

心房、心室均可扩大,但以左心室为甚,可呈球形改变(图 4-1-1~图 4-1-3);左心室流出道增宽,EPSS 增大(图 4-1-4);室壁收缩活动弥漫性减弱,室壁收缩期增厚率明显下降,室壁相对变薄。心肌收缩功能明显减弱,由于舒张末压增高,左心室充盈受阻,收缩期与舒张期心腔径变化不大,整个心脏排出量降低。由于心室舒张时左心房、左心室内压差变化小,左心房内血液向左心室充盈的速度和流量均减小,故二尖瓣开放幅度降低,呈菱形小开口。有时心包腔内可有少量心包积液,部分患者心腔内可见血流淤滞或附壁血栓(图4-1-5)。

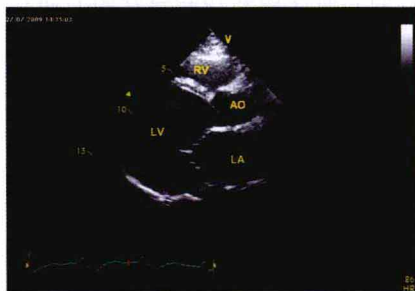


图 4-1-1 扩张型心肌病胸骨旁左心室长轴切面示左心房、左心室扩大
LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉;
RV:右心室

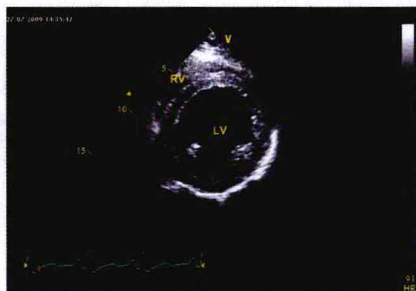


图 4-1-2 扩张型心肌病胸骨旁左心室短轴切面乳头肌水平,可见左心室扩大
LV:左心室;RV:右心室



图 4-1-3 扩张型心肌病心尖四腔切面示左心房、左心室扩大
LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房;
RV: 右心室

由于房室瓣环扩大, 房室瓣相对性关闭不全, 彩色多普勒可见收缩期二尖瓣、三尖瓣反流 (图 4-1-6)。脉冲波多普勒在二尖瓣口测舒张期血流频谱早期常呈 A 波增高、E 波降低; 当心室舒张压增高时, E、A 峰比例呈假性正常; 如左心室舒张末压进一步增高时, E 峰明显增高, E/A 比值 >2 倍, 同时肺静脉血流频谱 D 峰 $>$ S 峰, 即呈限制性表现。左心室收缩功能严重受损时, 脉冲波多普勒可在主动脉口检测到交替脉的血流频谱。另外, 连续波多普勒可根据三尖瓣反流压差, 估测肺动脉收缩压, 对评价疾病的严重程度、指导治疗和判断预后均有重要价值。

【鉴别诊断进阶】

1. 扩张型心肌病与缺血性心肌病鉴别诊断见表 4-1-1。

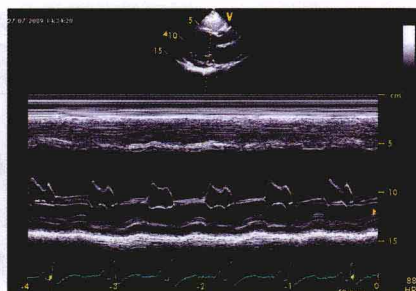


图 4-1-4 扩张型心肌病 M-Echo 示二尖瓣开放幅度减低, EPSS 增宽



图 4-1-5 扩张型心肌病心尖四腔切面示左心室心尖部附壁血栓
LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房;
RV: 右心室

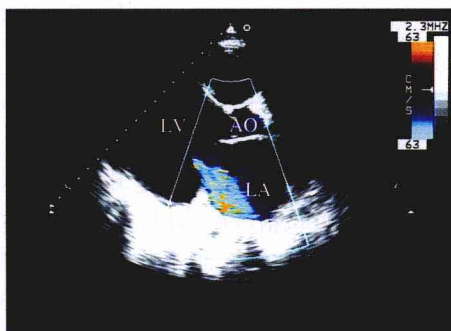


图 4-1-6 扩张型心肌病, 彩色多普勒示二尖瓣反流
LA: 左心房; AO: 主动脉; LV: 左心室

表 4-1-1 扩张型心脏病与缺血性心脏病鉴别诊断

项 目	缺血性心脏病	扩张型心脏病
年龄	多发生于 50~70 岁	多发生于 20~40 岁
病史	多有心绞痛、高血压、糖尿病病史	无明显病史或曾患心肌炎
心腔大小	左心扩大为主,可有室壁瘤	全心增大
室壁运动	多呈节段性室壁运动障碍	弥漫性减弱
心肌回声	常增强	多正常
室壁厚度	局部室壁或变薄	多正常
收缩功能	减低	减低
二尖瓣动度	减低	减低
瓣膜反流	常有 MR、TR	常有 MR、TR
冠状动脉造影	异常	正常

MR:二尖瓣反流;TR:三尖瓣反流

2. 病毒性心肌炎 病毒性心肌炎患者 1~3 周内有病毒感染史,超声心动图检查可无明显异常改变。如明显影响心肌功能时,可出现左心室腔增大,左心室收缩、舒张功能不全等表现。彩色多普勒可显示收缩期房室瓣反流。如伴有心包炎可出现心包腔内液性暗区。多数患者经治疗和休息后,上述改变可逐渐好转,并恢复正常。

3. 酒精性心肌病 患者长期嗜酒 10 年以上,每日白酒 4 两,可引起酒精性心肌病,其可能与缺乏维生素 B₁ 等因素有关。超声心动图显示左心房、左心室增大,室壁活动减弱,左心室收缩、舒张功能减退,彩色多普勒示收缩期房室瓣反流。多数患者超声表现类似扩张型心肌病,但病变程度较轻,戒酒后病变常能好转,预后较扩张型心肌病好。

【读图解析】 扩张型心脏病病因迄今不明,除特发性、家族遗传性外,近年来认为持续病毒感染是其重要原因,持续病毒感染对心肌组织的损伤,自身免疫包括细胞、自身抗体或细胞因子介导的心肌损伤等可导致或诱发扩张型心肌病。此外尚有围生期、酒精中毒、抗癌药物、心肌能量代谢紊乱和神经激素受体异常等多因素也可引起本病。

以心腔扩张为主,肉眼可见心室扩张,室壁多变薄,纤维瘢痕形成,常伴有附壁血栓。瓣膜、冠状动脉多无改变。组织病理学改变为非特异性心肌细胞肥大、变形,特别是程度不同的纤维化等病变混合存在。

本病起病缓慢,多在临床症状明显时方就诊,如有气急,甚至端坐呼吸、水肿和肝大等充血性心力衰竭的症状和体征时,始被诊断。部分患者可发生栓塞或猝死。

二、肥厚型心肌病

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是以左心室和(或)右心室室壁厚为特征,常呈不对称肥厚,且多累及室间隔,左心室血液充盈受阻、舒张期顺应性下降为基本病变的心肌病。根据左心室流出道有无梗阻又可分为梗阻性和非梗阻性肥厚型心肌病。本病为青年猝死的常见原因。后期可出现心力衰竭。

超声心动图检查要点:①明确心肌肥厚的部位及程度。②左心室流出道内径及压力阶差的评估。③心室收缩及舒张功能的评估。

【超声征象】

1. 心肌肥厚 正常人室间隔与左心室后壁厚度大致相等,一般小于12 mm,室间隔与左心室后壁厚度之比(1~1.03):1。典型的肥厚型心肌病声像图特点是室间隔非对称性增厚,厚度大于15 mm,室间隔的肥厚与左心室后壁不成比例,两者之比大于1.3:1。在左心室长轴切面上可见室间隔呈纺锤形或瘤样增厚,增厚的室间隔心肌回声增强,并呈毛玻璃样或粗细不均斑点状回声(图4-1-7~图4-1-9)。



图4-1-7 胸骨旁左心室长轴观示非对称性肥厚型心肌病

LA:左心房;AO:主动脉;LV:左心室

2. 乳头肌增粗、移位 除室间隔肥厚外往往乳头肌也增粗、移位。两组乳头肌可由乳头肌短轴切面的4点和8点处移到3点和9点处。增粗的乳头肌互相靠拢,过分的靠拢可形成左心室流入道狭窄。

3. 左心室流出道狭窄 正常人左心室流出道的宽度为20~35 mm,梗阻性肥厚型心肌病患者,肥厚的室间隔向左心室流出道膨出,加之有二尖瓣前叶收缩期前向运动,致使左心室流出道变窄,一般小于20 mm。



图 4-1-8 胸骨旁左心室短轴切面二尖瓣水平非对称性肥厚型心肌病
LV: 左心室; RV: 右心室



图 4-1-9 心尖四腔切面示非对称性肥厚型心肌病
LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房; RV: 右心室

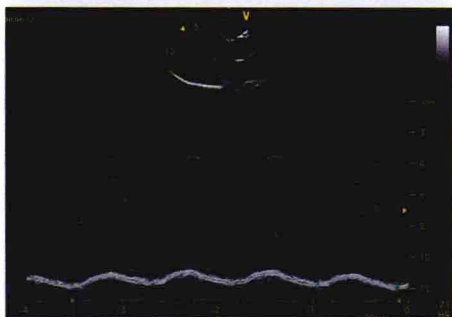


图 4-1-10 二尖瓣 M-Echo 示梗阻性肥厚型心肌病二尖瓣前叶收缩期前向运动 (SAM 征)

4. 二尖瓣前叶收缩期前向运动 (SAM) 为肥厚型心肌病较为特征性的征象之一。M 型超声心动图可见 CD 段出现向上弧形隆起的驼峰样改变 (图 4-1-10), 二维超声心动图左心室长轴切面亦可见到二尖瓣前叶于收缩期迅速前移而接近增厚的室间隔。根据 M 型超声心动图可将 SAM 分为三度: ① 轻度, 二尖瓣前叶与室间隔的距离大于 10 mm。② 中度, 二尖瓣前叶与室间隔的距离小于 10 mm, 或短暂的与室间隔相接触。③ 重度, 二尖瓣前叶与室间隔的接触时间占总收缩时间的 30% 以上, 且主动脉收缩中期部分关闭或主动脉瓣提前关闭。

5. 多普勒超声心动图 脉冲波多普勒将取样容积置于左心室流出道, 梗阻性肥厚型心肌病患者可见收缩期血流速度增快, 在 SAM 近主动脉瓣侧显示湍流频谱; 彩色多普勒显像可见左心室流出道收缩期射流束 (图 4-1-11)。此外, 还可见二尖瓣反流。

6. 左心室舒张功能减退 肥厚型心肌病较早表现为左心室舒张功能异常, 而收缩功能通常不受影响或反常增强。由于肥厚型心肌病左心室顺应性减退, 左心室充盈受限, M 型超声心动图表现为二尖瓣前叶 E-F

斜率明显减缓。多普勒超声心动图示等容舒张时间延长,二尖瓣口舒张早期血流峰值速度(E)减低,舒张晚期血流峰值速度(A)增大,E/A 比值 <1 。

【鉴别诊断进阶】

左心室肥厚的鉴别诊断见表 4-1-2(第 173 页)。

1. 高血压心脏病 高血压是引起左心室肥厚的常见原因之一,当血压长期处于较高水平,且未引起足够的重视而未及时治疗时,便可导致左心室心肌肥厚。高血压心肌逐渐肥厚是左心室心肌对高血压的代偿性反应,这种心肌肥厚组织病理上表现为心肌纤维肥大,间质中纤维组织增生。在心脏功能代偿阶段,仅有心肌肥厚,而无心腔扩大;若左心室压力负荷持久存在,左心室功能将失代偿,此时左心室扩张,临床上出现左心衰竭的表现。

高血压心脏病的声像图特征均为间接征象,表现为:

(1) 主动脉增宽(图 4-1-12):正常主动脉内径 <35 mm, >37 mm 为主动脉增宽。主动脉壁增厚,回声增强,主动脉壁活动僵直。M 型超声心动图表现为主动脉前壁舒张期下降速度小于收缩期上升速度,重搏波减小或消失,此为主动脉壁硬化的表现。部分高血压患者,主动脉瓣环和(或)主动脉瓣以及二尖瓣瓣环可发生钙化,超声表现为这些部位的回声明显增强。

(2) 左心室心肌肥厚(图 4-1-13):以左心室壁向心性增厚为主,乳头肌增粗,少数患者室间隔与左心室室壁可呈非对称性增厚;左心室壁运动正常或增强。

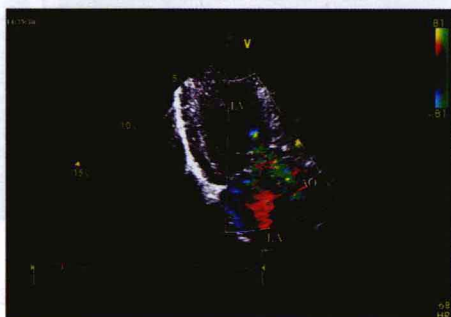


图 4-1-11 心尖长轴切面彩色多普勒示梗阻性肥厚型心肌病左心室流出道收缩期射流束及二尖瓣反流

LA: 左心房; AO: 主动脉; LV: 左心室



图 4-1-12 高血压患者胸骨旁左心室长轴切面主动脉增宽

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉

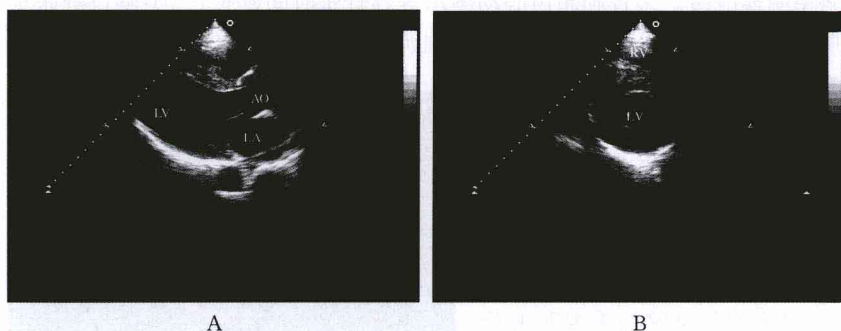


图 4-1-13 高血压左心室心肌肥厚

A: 胸骨旁左心室长轴切面; B: 胸骨旁左心室短轴切面

LA: 左心房; LV: 左心室; RV: 右心室; AO: 主动脉

(3) 左心室顺应性降低: M 型超声心动图表现为二尖瓣前叶运动曲线 E-F 斜率减缓, 脉冲波多普勒超声示二尖瓣口舒张期血流频谱为舒张晚期血流峰值速度(A 峰)大于舒张早期血流峰值速度(E 峰), 肺静脉血流频谱为舒张末期心房血流逆向波(AR 波)增大, 组织多普勒成像示二尖瓣环运动频谱为舒张晚期运动峰值速度(A'峰)大于舒张早期运动峰值速度(E'峰)。

(4) 二尖瓣关闭不全: 当合并二尖瓣关闭不全时, 多普勒超声可探及二尖瓣反流征象。

(5) 左心室、左心房内径变化: 左心室腔内径正常或略缩小, 当左心室舒张功能减退时, 左心房可增大。心功能失代偿时, 左心室腔增大, 二尖瓣反流加重, 左心房可进一步增大。

2. 运动员心肌肥厚 运动员心肌肥厚又称为生理性心肌肥厚, 超声主要表现为: 肥厚的心肌厚度 < 14 mm; 心肌呈对称型肥厚; 无左心室流出道梗阻; 左心室收缩功能和舒张功能正常。

3. Fabry 病 Fabry 病是一种罕见的 X 染色体连锁隐性遗传的溶酶体蓄积病。由于溶酶体水解酶 α -半乳糖苷酶先天性活性降低, 导致糖鞘脂分解代谢的中间产物神经酰胺三己糖苷在机体的多种组织器官中蓄积, 引起诸多临床表现, 如皮肤血管角质瘤、肢端感觉异常以及心、脑、肾的血管病变等, 其中心肌受累也较为常见, 且为导致死亡的常见原因。该病往往早在儿童或青少年发病, 仅具有心肌肥厚表现者称为“心脏型”Fabry 病, 通常发病较晚。超声表现为心肌肥厚, 可达 16 mm, 无左心室流出道梗阻,

乳头肌肥厚较典型;左心室收缩功能正常,舒张功能轻度受损。

4. 左心室假腱索及右心室调节束 当从胸骨旁左心室长轴切面观察时常误作是增厚的室间隔。尤其假腱索在左心室腔内平行于室间隔走行时大多位于室间隔及侧方的乳头肌之间,而右心室调节束也平行于室间隔,若加上不适当的增益控制,导致成为不清晰的边界线条回声。假腱索及调节束在不同切面,特别是胸骨旁左心室短轴切面,找出其起始部位,可与室间隔分开。

5. 心肌肿瘤 心肌内异常强回声团块使某段心肌增厚。良性者心肌纹理排列规则,回声强,均匀,圆形或椭圆形,心内、外膜连续完整。恶性者心肌排列紊乱,分布不均,伴出血坏死。回声减低,心内、外膜连续中断,肿瘤区运动减低,累及心包时出现心包积液。

【读图解析】 本病常有明显家族史(约占 1/3),目前认为是常染色体显性遗传性疾病,肌节收缩蛋白基因突变是主要的致病因素。还有人认为儿茶酚胺代谢异常、高血压、高强度运动、细胞内钙负荷异常及原癌基因表达异常等均可作为本病的促发因素。

本病的组织病理学特征为心肌细胞肥大、形态特异、排列紊乱、间质纤维化。

部分患者可无自觉症状,而因猝死或在体检中被发现。许多患者有心悸、胸痛、劳力性呼吸困难,伴有流出道梗阻的患者由于左心室舒张期充盈不足、心排血量减低可在起立或运动时出现眩晕,甚至意识丧失等。

1. 心肌肥厚的分型 二维超声心动图所见心肌肥厚的分布呈多样性,根据心肌肥厚的部位进行分型,基本可分为 5 型:① 室间隔肥厚型,多见,肥厚局限在室间隔,以中部肥厚为主,可呈纺锤样,向左心室流出道内突出,造成左心室流出道的狭窄、梗阻。在极少数病例中,增厚的室间隔向右心室流出道突入,造成右心室流出道梗阻。② 心尖肥厚型,局限在左心室心尖部,一般无左心室流出道狭窄。③ 游离壁肥厚型,多累及左心室前壁、侧壁、后壁,无左心室流出道狭窄。④ 均匀肥厚型,少见,表现为左心室心肌的普遍肥厚。⑤ 右心室肥厚型,右心室前壁、心尖部局限性增厚,室间隔中下部局限性增厚,突向右心室腔。以上类型可混合存在。

另有两组特殊类型的肥厚型心脏病:

(1) 乳头肌肥厚型心脏病:于心尖长轴及心尖四腔心切面可见左心室腱索、乳头肌增厚,增粗,回声增强,并随着病程延长,出现纤维化、钙化而发生缩短、变形。胸骨旁左心室短轴切面乳头肌水平可见两侧乳

头肌明显增粗,基底部融合,心电图均有明确的左心室肥厚伴劳损,以及左心房负荷过重改变。可呈家族性,为家族性非梗阻性乳头肌肥厚型心肌病。

(2) 双室肥厚型心肌病:发生率尚不及 1%,超声心动图主要特点:

① 双心室肥厚;② 左、右心房扩大;③ 无左心室流出道梗阻;④ 可伴有少量心包积液。

2. 心尖肥厚型心肌病 心尖肥厚型心肌病属于肥厚型心肌病的特殊类型,不伴有左心室流出道动力性梗阻和压力阶差,肥厚的心肌主要位于前侧壁心尖处,而室间隔基底部却多无肥厚。二维超声心动图特征性改变是左心室长轴切面可见心尖部室间隔和左心室后下壁明显增厚,最厚处可达 20~35 mm,心尖部心室腔狭小。收缩期可见肥厚心肌呈瘤样突起,致使心尖部左心室腔明显缩小,心尖四腔切面可见左心室心尖前侧壁肥厚。心电图胸前导联出现深而宽的冠状 T 波。

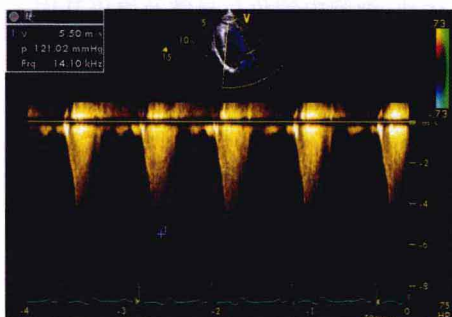


图 4-1-14 梗阻性肥厚型心肌病, CW 估计左心室流出道压力阶差 121 mmHg

3. 左心室流出道有无梗阻

将肥厚型心肌病分为 ① 梗阻性肥厚型心肌病:左心室流出道内径狭窄,血流速度增快。左心室流出道压力阶差可达 30~140 mmHg (图 4-1-14)。

② 非梗阻性肥厚型心肌病:左心室流出道内径正常,血流速度正常。左心室流出道压力阶差小于 30 mmHg。

③ 潜在梗阻性肥厚型心肌病:其静息状态时左

心室流出道的压力阶差不明显,此时可行诱发试验(如吸入亚硝酸异戊酯、含服硝酸甘油、静脉滴注异丙基肾上腺素及行 Valsalva 动作),阳性结果为:出现 SAM 现象,左心室流出道压力阶差增大。

4. 梗阻性肥厚型心肌病患者出现 SAM 现象的原因大致如下 ① 室间隔增厚,收缩期突向左心室流出道,使左心室流出道更狭窄。② 乳头肌位置移位,由于室间隔肥厚致使乳头肌位置发生变化,乳头肌的收缩牵拉着二尖瓣向室间隔靠拢。③ 左心室高动力性收缩,在二尖瓣向前运动之前,左心室流出道内流速已明显高于正常,可达 2~3 米/秒。④ Venturi 效应,收缩期血流经狭窄的流出道时,流速加快,因射流更接近二尖瓣前叶,

表 4-1-2 左心室肥厚的鉴别诊断

	高血压性心脏病	风湿性主动瓣膜狭窄	先天性主动瓣膜狭窄	先天性主动瓣膜上狭窄	先天性主动瓣膜下狭窄	老年性主动瓣膜狭窄	肥厚型心脏病
临床特征	高血压史,心电图示左心室肥厚伴劳损,主动脉瓣硬化,主动脉瓣进,有第4心音	风湿病史,胸骨右缘第2肋间收缩期杂音,伴震颤,杂音向左心室传导,心电图示左心室肥厚伴劳损	自幼心脏杂音,为胸骨右缘第1肋间收缩期杂音,心电图示左心室肥厚伴劳损	自幼心脏杂音,为胸骨右缘第1肋间收缩期杂音,心电图示左心室肥厚伴劳损	自幼心脏杂音,为胸骨右缘第3、4肋间收缩期杂音,心电图示左心室肥厚伴劳损	发生于老年人,无风湿病史,主动脉瓣区粗糙的喷射性收缩期杂音,向颈部传导,X线片:主动脉瓣瓣膜有钙化影像,心电图示左心室肥厚伴劳损	有家族病史,无高血压史,无先天性心脏病史,无主动脉瓣狭窄史,胸骨左缘第3肋间收缩期杂音,心电图示心律失常、早期电波T波倒置、左心室肥厚
左心室负荷	压力负荷↑	压力负荷↑	压力负荷↑	压力负荷↑	压力负荷↑	压力负荷↑	无负荷,心腔缩小
心室壁	增厚	增厚	增厚	增厚	增厚	增厚	异常增厚,多不对称
IVS/LVPW	<1.3	<1.3	<1.3	<1.3	<1.3	<1.3	>1.3~1.5
左心室顺应性	降低	降低	降低	降低	降低	降低	降低
左心房	正常或增大	正常或增大	正常或增大	正常或增大	正常或增大	正常或增大	增大
主动脉瓣	正常或钙化	增厚,粘连开放受限,开口<17 mm	畸形,或呈二叶瓣	正常	形态正常,收缩早期关闭,伴震颤	瓣膜钙化,瓣环钙化	正常
左心室流出道	正常	正常	正常	正常	肥性瓣下狭窄、膜性瓣下狭窄	正常	可产生动力性梗阻
二尖瓣	正常,瓣环可钙化	正常或增厚	正常	正常	形态正常,二尖瓣前叶收缩期前向运动	正常或瓣环钙化反流	收缩期二尖瓣前叶前向运动
主动脉	增宽、壁增厚	可狭窄后扩张	可狭窄后扩张	节段性狭窄或纤维膜性狭窄或整个升主动脉索样狭窄	正常	增宽,壁可钙化	正常

IVS:室间隔;LVPW:左心室后壁

左心室流出道内的相对负压吸引二尖瓣前叶向前运动,与室间隔靠拢,同时产生二尖瓣反流。

三、限制型心肌病

限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy, RCM)是原因不明的,以心内膜和心内膜下心肌纤维性增生、心室硬化、室腔缩小引起心脏舒张充盈受限为主要表现的心肌病。其代表性疾病是心内膜心肌纤维化。根据受累部位的不同,限制型心肌病分为右心室型、左心室型和双心室型。

超声心动图检查要点:① 左右心房内径测量及功能评估。② 心室壁、心内膜厚度及回声的评估。③ 心室收缩及舒张功能评估。④ 腔室内血流淤滞及血栓的检出。

【超声征象】

心室壁心肌活动减弱(图4-1-15),以左心室为著,室壁可均匀性增厚,心肌回声增强,心室腔内经正常或轻度增大,心房明显增大(图4-1-16),心包膜正常,有时可伴有少量心包积液(图4-1-15、图4-1-17)。彩色多普勒显示收缩期房室瓣反流。左心室整体收缩功能降低,E-F下降;左心室舒张期充盈受限。二尖瓣血流频谱:E峰表现为峰值低,下降速率缓慢,A峰极小,提示心房收缩力降低。肺静脉血流频谱:D峰明显大于S峰,故二尖瓣与肺静脉血流频谱呈限制性改变。右心系统呈右心功能不全表现:即右心房室增大,下腔静脉增宽,右心室心肌活动减弱,收缩力下降,连续波多普勒检测三尖瓣反流压低,提示右心房压升高,而右心室收缩压降低。

心肌浸润性病变(心肌淀粉样变性)超声心动图征象:① 左右心游离壁、室间隔对称性增厚。② 左右心室内径减小,左右心房增大。③ 心室壁及间隔活动减低。④ 室间隔和左心室游离壁收缩期增厚率减小。⑤ 肥厚的心肌呈反光增强的斑点状回声。⑥ 二、三尖瓣或伴主、肺动脉瓣叶回声增厚并伴反流。⑦ 心包积液。⑧ 左心室舒张功能障碍伴(或不伴)收缩功能损害。⑨ 心内附壁血栓。

心内膜纤维化超声心动图征象:① 由于心内膜纤维化或嗜酸性粒细胞浸润,心腔特别是右心室和左心室明显减小。② 心内膜回声增强。③ 左心室壁厚度正常或增厚,伴收缩功能减退。④ 左心室腔大小正常或减小。⑤ 右心室与左心室发生类似的改变。⑥ 右心房和左心房扩大。

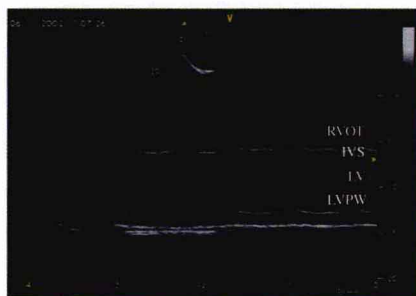


图 4-1-15 限制型心肌病 M-Echo 示心室壁心肌活动减弱, 少量心包积液

RVOT: 右心室流出道; IVS: 室间隔; LV: 左心室; LVPW: 左心室后壁

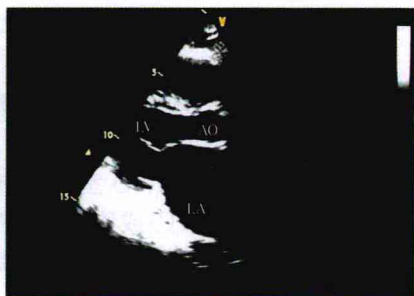


图 4-1-16 限制型心肌病胸骨旁左心室长轴观示心房明显增大, 左心室内径正常, 心肌回声增强

LA: 左心房; AO: 主动脉; LV: 左心室

⑦ 可有心内附壁血栓。⑧ 左心室舒张功能障碍或不伴收缩功能损害。

【鉴别诊断进阶】 缩窄性心包炎与限制型心肌病鉴别诊断见表 6-2-1(第 224 页)。

【读图解析】 限制型心肌病通常包括好发于热带地区的心内膜心肌纤维化和好发于温带地区的 Löffler's 心内膜炎两种疾病, 两者



图 4-1-17 限制型心肌病胸骨旁短轴观少量心包积液

LV: 左心室; RV: 右心室

晚期表现相似, 另外, 也包括好发于婴幼儿的心内膜弹力纤维增生症。其病因可为特发性、浸润[如淀粉样变、结节病、血色病、糖原累积病(pompe 病)]、黏多糖病(Gaucher 病、Fabry 病)、心肌心内膜纤维化、嗜酸性粒细胞增多综合征、类癌、恶性肿瘤等。其中心肌淀粉样变性是继发性限制型心肌病的常见原因。

心肌及心内膜增厚、纤维化, 受累室腔变小, 晚期被血栓覆盖, 心尖闭塞, 呈特征性窝凹状外观。受累心室舒张受限, 舒张末压进行性增高。右心型血流动力学变化和临床表现酷似缩窄性心包炎, 左心型却与二尖瓣病变相似, 受累侧心房压力增大, 扩张明显。本病早期收缩功能正常, 晚期发展为收缩功能减退。本病以发热、全身倦怠为初始症状, 白细胞增多, 特别是嗜酸性粒细胞增多较为特殊。以后逐渐出现心悸、呼吸困难、水肿、肝

大、颈静脉怒张、腹水等心力衰竭症状。

四、致心律失常性右心室心肌病

致心律失常性右心室心肌病(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC)或称致心律失常性右心室发育不良,是右心室心肌逐渐减少,代之以纤维脂肪组织,而致右心室壁变薄,运动异常,右心室腔扩大,变形,右心室收缩功能降低,常有右心室源性心律失常等为特征的,病因未明的心肌病。患者多有家族史,发病年龄较早。

超声心动图检查要点:① 右心室腔内径测量及形态改变。② 右心室壁厚度测量及局部形态改变、功能评估。

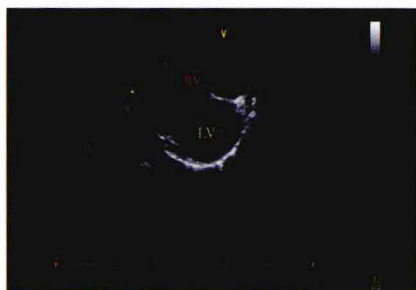


图 4-1-18 胸骨旁短轴切面二尖瓣水平示右心室明显增大,形态不规则
LV:左心室;RV:右心室

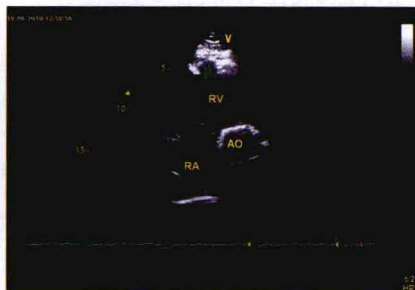


图 4-1-19 胸骨旁大动脉短轴切面示右心室增大,右心室游离壁局部不规则向外膨出
RV:右心室;RA:右心房;AO:主动脉

【超声征象】

右心室增大为主,舒张末右心室内径与左心室内径比值增大,右心室壁变薄,可呈局部性或弥漫性扩张(图 4-1-18、图 4-1-19),多见于右心室心尖部、右心室流出道和膈面。右心室壁局限性运动减弱,右心室射血分数(EF)降低。右心室扩大的同时,肌小梁增多、增粗、紊乱,右心室发育不良或右心室局限性膨胀瘤(图 4-1-20、图 4-1-21)。

【鉴别诊断进阶】

1. 右心室扩张型心肌病 是一种局限于右心室心肌的一种弥漫性心肌病。它的临床特点为右心室扩张,容易发生右心衰竭或心律失常。超声心动图特点为右心房、右心室增大,左心房、左心室正常或相对正常,右心室壁运动弥漫性减弱,右心室射血分数降低,而左心室射血分数在正常范

围。彩色多普勒血流显像可见收缩期三尖瓣反流。连续波多普勒测三尖瓣反流速度及跨瓣压差常较正常者偏低。

2. 右心室心肌梗死 是指累及右心室室壁的心肌梗死。常与下壁心肌梗死同时存在,容易出现右心衰竭,而无明显肺淤血症状和体征。超声心动图表现为右心室扩大,局限于与右心室梗死部位相关的室壁运动减弱。右心室射血分数降低,顺应性降低。彩色多普勒血流显像可见三尖瓣反流。

【读图解析】 致心律失常性右心室心肌病的病因未明,遗传学研究提示可能为常染色体显性遗传,部分患者有家族史。组织病理上有右心室心肌不同程度的减少,而为纤维脂肪组织代替,病变多见于右心室漏斗部、心尖和膈面(发育不良三角)。病变早期呈典型的区域性,晚期可累及整个右心室甚至部分左心室。

临床上主要表现为室性心律失常、猝死或右心功能不全,但亦可无症状。本症可发生于各年龄段,但多见于青壮年,发病性别以男性占优势,约占60%。根据病程将ARVC分为3期:①早期临床“隐匿期”,伴或不伴轻度心律失常,其间猝死可能为首发症状。②“明显的心电紊乱期”,有严重心律失常,可出现心悸、黑朦、晕厥,可能发生心脏骤停。③“双室衰竭期”,如同扩张性心肌病样心脏扩大、充血性心力衰竭,若心腔内血栓形成,有血栓栓塞的危险。

心电图是ARVC的重要诊断手段之一。其特征性改变为 $V_1 \sim V_3$ 导联

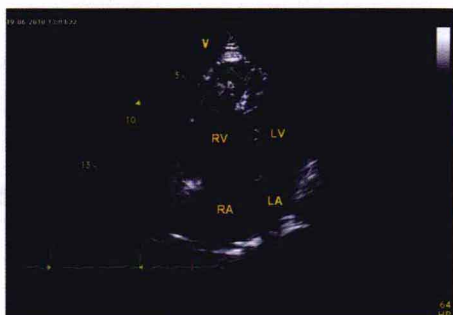


图4-1-20 心尖四腔切面示右心室增大,右心室壁变薄,其内肌小梁增多、增粗、紊乱

RV: 右心室; RA: 右心房; LV: 左心室; LA: 左心房



图4-1-21 心尖四腔切面三维图像示右心室增大,右心室壁变薄,其内肌小梁增多、增粗、紊乱

RV: 右心室; RA: 右心房; LV: 左心室; LA: 左心房

的 QRS 的终末部分出现 Epsilon 波。

欧洲心脏病协会于 1994 年制定了本病的诊断标准,鉴于 1994 年专家共识对 ARVC 的诊断标准仅能诊断中晚期患者,欧洲心律失常学会于 2009 年更新了 ARVC 的诊断标准,见表 4-1-3。

表 4-1-3 ARVC 诊断标准(2009 年)

I 整体和(或)局部运动障碍和结构改变

主要条件(二维超声)

右心室局部无运动、运动减低或室壁瘤,伴有以下表现之一:

舒张末期右心室流出道内径胸骨旁长轴 ≥ 32 mm; 胸骨旁短轴 ≥ 36 mm; 面积变化分数(FAC) $\leq 33\%$

主要条件(核磁共振)

右心室局部无运动、运动减低或右心室收缩不协调,伴有以下表现之一:

右心室舒张末期容积(RVEDV)/体表面积(BSA) ≥ 110 ml/m²(男); ≥ 100 ml/m²(女)
或右心室射血分数(RVEF) $\leq 40\%$

主要条件(右心室造影)

右心室局部无运动、运动减低或室壁瘤

次要条件(二维超声)

右心室局部无运动或运动减低,伴有以下表现之一:

舒张末期右心室流出道内径胸骨旁长轴 ≥ 29 mm; 胸骨旁短轴 ≥ 32 mm; FAC $\leq 40\%$

次要条件(核磁共振)

右心室局部无运动、运动减低或右心室收缩不协调,伴有以下表现之一:

RVEDV/BSA ≥ 100 ml/m²(男); ≥ 90 ml/m²(女)或 RVEF $\leq 45\%$

II 室壁组织学特征

主要条件

至少一份活检标本形态学分析显示残余心肌细胞 $< 60\%$ (或估计 $< 50\%$), 伴有纤维组织取代右心室游离壁心肌组织, 伴有或不伴有脂肪组织取代心肌组织

次要条件

至少一份活检标本形态学分析显示残余心肌细胞 $60\% \sim 75\%$ (或估计 $50\% \sim 65\%$), 伴有纤维组织取代右心室游离壁心肌组织, 伴有或不伴有脂肪组织取代心肌组织

Ⅲ 复极障碍**主要条件**

右胸导联 T 波倒置($V_1 \sim V_3$), 或 14 岁以上, 不伴右束支传导阻滞, QRS 波时限 ≥ 120 ms

次要条件

V_1 和 V_2 导联 T 波倒置(14 岁以上, 不伴右束支传导阻滞), 或 V_4 、 V_5 、或 V_6 导联 T 波倒置

$V_1 \sim V_4$ 导联 T 波倒置(14 岁以上, 伴有完全性右束支传导阻滞)

Ⅳ 除极/传导异常**主要条件**

右胸导联($V_1 \sim V_3$)Epsilon 波(在 QRS 波终末至 T 波之间诱发出低电位信号)

次要条件

标准心电图无 QRS 波增宽, QRS 波时限 < 110 ms 情况下, 信号平均心电图至少 1/3 参数显示出晚电位; QRS 波滤过时限 ≥ 114 ms; $< 40 \mu V$ QRS 波终末时程(LAS) ≥ 38 ms; 终末 40 ms 均方根电压 $\leq 20 \mu V$

测量 V_1 或 V_2 或 V_3 导联 QRS 波末端包括 R 波初始, QRS 波终末激动时间 ≥ 55 ms, 无完全性左束支传导阻滞

V 心律失常**主要条件**

持续性或非持续性左束支传导阻滞型室性心动过速, 伴电轴向上(Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 QRS 波负向或不确定, aVL 导联上正向)

次要条件

持续性或非持续性右心室流出道型室性心动过速, 左束支传导阻滞型室性心动过速, 伴电轴向下(Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 QRS 波正向或不确定, aVL 导联上负向), 或电轴不明确

Holter 显示室性早搏 24 h 大于 500 个

Ⅵ 家族史**主要条件**

一级亲属中按照目前诊断标准有明确诊断为 ARVC 的患者

一级亲属有尸检或手术确诊为 ARVC 的患者经评估明确患者具有 ARVC 致病基因的有意义的突变

次要条件

一级亲属中有可疑 ARVC 患者但无法证实,而就诊患者符合目前诊断标准可疑 ARVC 引起的早年猝死家族史(<35 岁)

ARVC 诊断标准:具备 2 项主要条件,或 1 项主要条件加 2 项次要条件,或 4 项次要条件

临界诊断:具备 1 项主要条件和 1 项次要条件,或 3 项不同方面的次要条件

可疑诊断:具备 1 项主要条件或 2 项不同方面的次要条件

五、未分类心肌病**(一) 心肌致密化不全**

心肌致密化不全(noncompaction of ventricular myocardium, NVM)心肌病为一种先天性心脏疾病,又称海绵状心肌或心肌窦状隙持续状态。按照世界卫生组织及国际心脏病协会的分类标准,归为未定型心肌病。心肌致密化不全心肌病有家族发病倾向,但非单基因遗传。心肌致密化不全可单独存在,称孤立性心肌致密化不全(isolated noncompaction of ventricular myocardium, INVM),或并发其他先天性心脏畸形。1990 年 Chin 等首次报道 NVM,早先报道的患者多为儿童,但近来随着彩色多普勒超声心动图技术的发展,及人们对此病认识水平的提高,成人发病的报道日渐增多。NVM 可导致进行性心功能不全、血栓栓塞及心律失常,目前对本病除心脏移植外还没有其他有效的治疗方法,5 年随访生存率仅为 65%。

超声心动图检查要点:① 是否存在左心室心尖部多发性突入于心室腔内的肌小梁。② 彩色多普勒是否可探及隐窝间隙之间的低速血流。③ 测量心腔内径,评估心室功能。④ 是否存在心腔内血流淤滞或血栓形成。

【超声征象】 彩色多普勒超声心动图为诊断 NVM 提供直接依据, 诊断标准主要有以下几点:

(1) 二维超声心动图可见多发性突入于心室腔内的肌小梁, 以左心室心尖部为主, 病变部位的疏松心肌呈“海绵状”(图 4-1-22)。故本病又称海绵状心肌。

(2) 病变均累及左心室中下段, 以心尖部为主, 室间隔基底段基本正常。

(3) 肌小梁之间有深陷的隐窝, 彩色多普勒可探及隐窝间隙之间有低速血流与心腔相通, 形成网状结构(图 4-1-23)。

(4) 病变处心内膜节段性缺失, 病变区域外层的致密心肌变薄, 动度减低; 非致密化心肌层与致密心肌层的厚度之比大于 2.0。

(5) 左心室收缩及舒张功能降低。

(6) 左心房室增大伴不同程度的瓣膜反流。

以上前 4 项为心肌致密化不全的特征性改变, 若符合前 4 项特征即可确诊。

【鉴别诊断进阶】 本病必须与其他类型的特发性与继发性心肌病鉴别。

1. 扩张型心肌病 扩张型心肌病的主要超声表现为心室腔扩大, 室壁不厚或变薄; 室壁运动弥漫性减弱; 左心室收缩及舒张功能降低伴不同程度的瓣膜反流。两种疾病的鉴别点在于扩张型心肌病患者内膜光滑, 缺乏



图 4-1-22 心肌致密化不全心尖四腔切面于左心室心尖部探及多发性突入于心室腔内的肌小梁, 病变部位的疏松心肌呈“海绵状”

LV: 左心室; LA: 左心房; RV: 右心室; RA: 右心房



图 4-1-23 心肌致密化不全 CDFI 可探及隐窝间隙之间有低速血流与心腔相通, 形成网状结构

LV: 左心室; LA: 左心房; RV: 右心室; RA: 右心房

深陷的间隙,有时扩张型心肌病患者在心尖部也有轻度增粗的肌小梁,但基本不及乳头肌水平。

2. 肥厚型心肌病和高血压心脏病 肥厚型心肌病和高血压心脏病超声心动图可见粗大突起的肌小梁,但没有深陷的隐窝,心肌回声致密,非网状结构,与 NVM 不同。

3. 尿毒症性心肌病 尿毒症性心肌病在超声心动图表现为心肌增厚,回声增强,结合病史可与 NVM 的海绵状心肌相区别。

4. 缺血性心肌病 缺血性心肌病在症状上与 NVM 较相似,但是发病年龄较大,常在 50 岁左右;而心肌致密化不全患者发病年龄较缺血性心肌病患者平均年龄小。缺血性心肌病患者多有心绞痛或心肌梗死病史;冠状动脉造影显示心肌致密化不全患者的冠状动脉多数是正常的,缺血性心肌病患者冠状动脉多显示不同程度的病变。

【读图解析】 正常胚胎发育的前 4 周,冠状动脉循环尚未形成,胚胎心肌由海绵状心肌组成,心肌通过表层的隐窝从心腔内获得血液供应。胚胎发育 5~8 周,心室肌逐渐致密化,隐窝压缩成毛细血管,形成冠状动脉微循环系统,部分心肌细胞分化为心脏传导系统。致密化过程从心外膜到心内膜,从基底部到心尖部。NVM 是胚胎期正常致密化过程中断,导致心腔内隐窝的持续存在,肌小梁发育异常粗大,而相应区域的致密心肌减少。病变可累及左心室,伴或不伴右心室受累。目前国外对于 NVM 的遗传学研究显示婴儿 NVM 患者 Xq28 染色体 G4.5 基因的点突变是致病原因之一,G4.5 基因的蛋白产物 atafzznis 的功能尚不明确,可能为 X 性连锁隐性遗传,患病幼儿多伴有骨骼病变、发育迟缓、白细胞减少及线粒体异常等表现。这一发现是否适用于成年患者目前尚存争议。Klaassne 等学者的研究否定了上述结论,认为该病可能为常染色体显性遗传。

心肌致密化不全患者出现症状的年龄早晚不等,目前成年人发病有增加趋势。渐进性的心功能障碍、心律失常、栓塞为本病的主要临床表现及就诊原因。

(1) 进行性心力衰竭系收缩功能及舒张功能障碍引起,其出现症状的时间和轻重程度与心肌受累范围有关。舒张功能减低是由于粗大的肌小梁引起的室壁主动弛张障碍和室壁僵硬增加。多个异常隆突的肌小梁对血液的需求和心脏血供不匹配造成了慢性缺血,可能导致心肌收缩功能不全。

(2) 心律失常大多为致命性的室性心律失常,如室性心动过速,部分可

呈尖端扭转性室速;也可为房性心律失常和传导阻滞等,其电生理机制尚不完全清楚,可能与肌束极其不规则的分支和连接,等容收缩时室壁张力增加,局部的冠状动脉灌注减低引起组织损伤和激动延迟等潜在的心律失常原因有关。

(3) 心脏血栓形成和血栓栓塞是由于心房颤动和深陷隐窝形成的缓慢血流引起血栓形成、栓子脱落乃至血栓栓塞。

通常治疗均为对症处理,即改善心功能、控制心律失常和抗凝治疗。

(二) 心尖球囊样扩张综合征

Tako-tsubo 心肌病是近年才被描述的一种急性心脏综合征,其临床表现酷似急性心肌梗死,心肌损伤标志物多有轻到中度升高,并伴有一过性的左心室心尖部或至中部的室壁运动障碍,心尖部呈球囊样扩张,故又称心肌球囊样扩张综合征。而行冠状动脉造影多无冠状动脉闭塞性疾病。该综合征可以由重大应激所诱发,所以又被称为急性应激性心肌病或伤心综合征。

Tako-tsubo 心肌病的确切发病率还不清楚,目前对该病的发病率的估计都是来源于考虑为急性冠状动脉综合征患者的系列资料。研究表明,在所有可疑的 ACS 患者中 Tako-tsubo 心肌病的发病率为 1.7%~2.2%。多数研究均发现 Tako-tsubo 心肌病大多发生于绝经后的女性,尤其以老年女性为多。研究发现男女发病率的比例约为 1:100。

超声心动图检查要点:① 是否存在局部室壁运动障碍,室壁运动障碍的部位、范围。② 是否存在左心室流出道部位心肌的增厚。③ 是否存在心室内异常压力阶差,压力阶差的大小。④ 测量心腔内径,评估心室功能。

【超声征象】 在急性期,所有患者均有左心室射血分数的异常(LVEF 39%~49%),但是这种异常在随后的数天到数周内恢复正常(LVEF 60%~76%)。经胸超声心动图检查可见左心室心尖部呈球囊样扩张与心肌收缩力减弱甚至无收缩,同时可伴心底部心肌收缩力代偿性增强。活动障碍的心肌范围广泛,远大于任何单支血管的供应区域。也有研究认为可能存在左前降支血管的解剖变异,左前降支从左心室心尖部绕回左心室后壁,故其供应区域广泛。有的患者超声心动图可见左心室内的动态压力阶差,且多见于左心室基底部。有研究表明约有 25% 的患者存在左心室流出道梗阻,而且有梗阻的患者均有室间隔基底部的增厚。左心室心尖部或左心

室中段的运动异常在所有存活的患者均可完全恢复正常,表明这种运动异常是可逆的。

【鉴别诊断进阶】

1. 急性心肌梗死 Tako-tsubo 心肌病临床表现酷似急性心肌梗死,表现为缺血性的胸部症状,如骤起或缓发的胸痛、呼吸困难、不明原因的晕厥等。心电图表现为 ST 段抬高、T 波倒置、异常 Q 波等类似心肌梗死的表现。心肌损伤标志物多有轻到中度升高,并伴有左心室心尖部或中部的室壁运动障碍,但是 Tako-tsubo 心肌病的这些表现均为一过性,心脏功能异常可以在数周内完全恢复,且冠脉造影多仅有轻微病变。

2. 梗阻性肥厚型心肌病 部分 Tako-tsubo 心肌病的患者存在左心室流出道梗阻,而且有梗阻的患者均有室间隔基底部的增厚,也会存在左心室流出道的压力阶差,但是超声心动图可见心尖部、膈面及前侧壁心肌的活动减弱,而有心底部心肌的活动增强,这与梗阻性肥厚型心肌病的超声显像还是不同的。

【读图解析】 关于该病的确切病因尚不清楚,考虑可能也是由于心肌的血液供需不平衡所致。有研究发现 Tako-tsubo 心肌病的患者多合并有冠状动脉的病变,至于两者是简单并发还是相关的临床状况则不能确定,认为冠状动脉造影异常不能作为排除该病的诊断标准,而可能是该病的病因之一。Tako-tsubo 心肌病的发生多有应激因素,可以是情绪的应激也可以是身体应激。但是也有 30%~40% 的患者不存在明确的应激因素。Tako-tsubo 心肌病的病因未明,故其病理生理机制尚不清楚,但可能与诸多原因综合导致的儿茶酚胺介导的心肌顿抑过程有关。此外,在存在冠心病易患因素的患者中所发现的由心底部到心尖部的血供减少的趋势也是心尖部易受累及的一个原因。心肌灌注的研究结果和冠状动脉造影的结果显示,Tako-tsubo 心肌病系由冠状动脉微循环的功能降低所致。以往许多研究均提到了左心室流出道梗阻及左心室内动态压力阶差在 Tako-tsubo 心肌病中的作用。一些患者,尤其是女性,大多存在室间隔基底段的增厚、窄的左心室流出道及较小的左心室腔,以致在儿茶酚胺升高时容易出现流出道梗阻。

临床表现酷似急性心肌梗死,表现为缺血性的胸部症状,如骤起或缓发的胸痛、呼吸困难、不明原因的晕厥等,心电图表现为 ST 段抬高、T 波倒置、异常 Q 波等类似心肌梗死的表现。心肌损伤标志物多有轻到中度升高,并伴有一过性的左心室心尖部或至中部的室壁运动障碍。而行冠状动

脉造影多无冠状动脉闭塞性疾病。左心室造影可见心尖部、膈面及前侧壁心肌的活动减弱,而有心底部心肌的活动增强。

目前尚无针对采用不同方法治疗疗效评价的研究报道,对于该病的治疗多是经验性的,且应遵循个体化治疗的原则。患者通常服用阿司匹林、 β 受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)等,并在必要时给予静脉滴注利尿剂、主动脉球囊反搏及左心辅助装置治疗。

Tako-tsubo 心肌病的预后是良好的,该病的住院病死率为 0~8%。

第二节 全身系统性心脏病变

一、系统性红斑狼疮的心脏病变

心脏是系统性红斑狼疮(SLE)常累及的重要脏器之一。30%的 SLE 患者可有心血管方面的异常表现。心脏的损害可出现在病程的任何阶段。随着 SLE 病程延长,心脏受累的发生率逐渐增加。心脏病变包括心包炎、心肌炎、心内膜炎等。

超声心动图检查要点:① 房室腔内径及心功能的评估。② 室壁厚度的测量。③ 是否存在瓣膜赘生物,瓣膜赘生物的数量、部位、大小及瓣膜功能的评估。④ 心包腔内有无积液并判断心包积液量的多少及对血流动力学的影响。⑤ 肺动脉压的评估。

(一) 心包炎

在 SLE 的心脏病变中,心包炎最为常见。早在 1924 年 Keefer 和 Felty 首先发现 SLE 累及心包。有报道狼疮性心包炎的发生率达 6%~45%,而尸检发现可高达 62%~80%。

【超声征象】

急性心包炎在早期纤维蛋白渗出阶段,超声心动图无特异性变化。当心包腔内渗液超过 50~100 ml 时,超声心动图可表现为心包腔出现无回声区。少量心包渗液(<200 ml)时,可见左心房室沟处及左心室后壁心外膜与壁层心包间有 5~10 mm 无回声区,右心室前壁之前没有无回声区(图 4-2-1);中等量心包渗液(200~500 ml)时,可见左心室后壁、心尖部

与壁层心包,右心室前壁与胸壁之间有 10~20 mm 带状无回声区;大量心包渗液(>500 ml)时,可见心脏前后及心尖区心包腔内明显无回声区(>20 mm),出现明显的心脏“摇摆征”,即右心室前壁、室间隔和左心室后壁呈同向运动。

【鉴别诊断进阶】

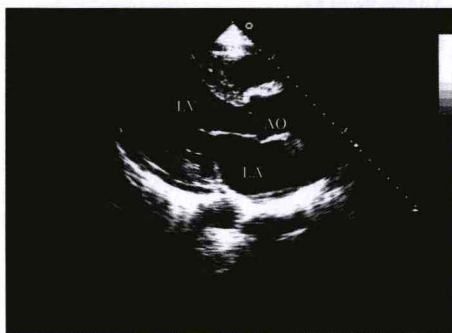


图 4-2-1 少量心包积液

LA:左心房;AO:主动脉;LV:左心室

1. 心包脂肪 心包脂肪是常见的超声现象,多位于右心室前壁前方的心包膜内外,厚度因人而异,多在 3~8 mm 之间。回声一般较弱,极少数表现为液性暗区。动态观察其厚度变化不大,多次随访检查其厚度变化也不大。另外临床表现也具有参考价值。

2. 胸腔积液 胸腔积液较多时,也可在心脏的后侧方出现液性暗区,一般较宽,在心包膜

之外,将探头沿液性暗区走行至左腋中线时,可显示其与胸腔液体相连续。右心室前壁及其他心脏部位无相应的液性暗区。心脏结构及血流也不受影响。

【读图解析】 SLE 心包炎急性期可见心包呈局限性或弥漫性炎性细胞浸润,以单核细胞为主;可有纤维素样物沉积,偶见多形核或组织细胞增生,有时可见苏木素小体;心包腔积液可多可少,积液清亮或浑浊,呈淡黄色或淡茶色,其中白细胞数增加,以单核细胞为主,可含大量免疫活性物质,如狼疮细胞、抗核抗体、抗 DNA 抗体、类风湿因子等,补体水平低。炎症后期,积液逐渐吸收,心包上愈合的纤维组织使心包增厚粘连,但极少发生心包缩窄。

在某些 SLE 患者中,心包炎可为其首发临床表现,它既可以与其他浆膜腔炎症同时发生,亦可单独出现。

心包炎多发生于 SLE 活动期。临床表现主要为胸骨后或心前区钝痛,或尖锐性疼痛,随呼吸、咳嗽、躯体扭动、吞咽等动作而加重,身体前倾时胸痛减轻。胸痛程度差异较大,或轻微短暂,或严重持久。心前区听诊可闻及心包摩擦音。当心包渗液增多时,心包摩擦音可消失,心界向两侧扩大,

心尖搏动减弱, 心音低钝。

SLE 患者发生心脏压塞较罕见, 有报道其发生率约 0.8%。心脏压塞时患者表现为突发胸闷、心悸、呼吸困难、全身冷汗、口唇青紫、不能平卧, 严重者烦躁不安、精神恍惚。典型的体征为 Beck 三联症: 即颈静脉怒张, 呈 Kussmaul 征象; 血压骤降或休克; 心音微弱或遥远。

(二) 心肌炎及心肌病变

SLE 心肌炎多为亚临床型, 病变程度与全身病变一致, 临床诊断率 10%~20%, 然而尸检发现 SLE 患者合并有心肌病变者近 50%。近年来, 随着超声心动图在临床的广泛应用, 使 SLE 患者心肌受损的检出率有了很大的提高。

【超声征象】

超声心动图是诊断心肌病变较敏感的方法。SLE 心肌炎在超声心动图上的主要征象为: 心脏房室腔增大; 反映心脏泵血功能的左心室射血分数、短轴缩短率减低; 反映左心室舒张早期充盈功能及心肌顺应性的二尖瓣前叶 E-F 斜率降低、二尖瓣口血流多普勒频谱示 A 峰大于 E 峰。当超声心动图发现左心室功能异常时, 临床上可能尚无心脏功能不全的表现。

SLE 心肌病变可引起室间隔及左心室后壁增厚。

【读图解析】 SLE 心肌炎的组织病理改变主要为心肌间质胶原纤维发生变性, 间质细胞增生, 淋巴细胞浸润, 可见苏木素小体和类纤维蛋白, 受累心肌部位有散在免疫球蛋白和补体沉积。

SLE 心肌受累的患者很少出现临床症状。有的患者可出现发热, 心悸, 与体温不成比例的心动过速, 活动后呼吸困难, 心律失常如室性心律失常、各种传导阻滞等, 严重者可出现充血性心力衰竭, 心界扩大, 心尖部可闻及舒张期奔马律。

SLE 心肌病变者由于继发性肾功能损害和高血压, 小动脉的收缩, 外周血管阻力增高, 左心室收缩期负荷增加, 导致心肌缺氧, 胶原细胞增生, 是心肌肥厚的主要因素。此外由于类纤维蛋白和细胞浸润及心肌纤维组织增生亦可导致左心室重量增加, 提示心肌病变引起心肌肥厚为免疫性和继发性因素的综合作用所致。

(三) 心内膜炎

1924 年 Libman 和 Sacks 描述了 SLE 心脏病变的特征性心内膜改变,

并将其命名为 Libman-Sacks 心内膜炎。其主要特点为受累心内膜上多发非细菌性疣状赘生物。有报告 15%~60% SLE 患者可发生 Libman-Sacks 心内膜炎,而尸检报告可达 74%。

【超声征象】

小的疣状赘生物(<2 mm)超声心动图无法发现,较大的赘生物超声可以探及,赘生物可分散单个分布,亦可群集分布。主要累及瓣叶边缘和附近的心内膜,也可累及腱索、乳头肌及房室壁内膜。心脏瓣膜以二尖瓣最易累及,其次是主动脉瓣。赘生物多见于二尖瓣的心室面,尤其是在二尖瓣后叶与心室壁之间。频谱多普勒及彩色血流显像可探及二尖瓣或主动脉瓣反流征象,以提供瓣膜关闭不全证据。

【鉴别诊断进阶】 Libman-Sacks 心内膜炎易与感染性心内膜炎混淆,诊断具有挑战性的。非感染性心内膜炎表现出发热、心脏杂音、赘生物、甲下线状出血、抗磷脂抗体阳性、多次血培养阴性。SLE 活动期血清学标记也能表现出来。低水平的 C-反应蛋白阳性,中或重度抗磷脂抗体效价,低白细胞计数,血培养阴性是区别感染性心内膜炎的本质特征。Libman-Sacks 心内膜可成为感染性心内膜炎的基础,一旦发生,往往有发热、心脏杂音改变、心功能短期内恶化等表现。

【读图说明】 Libman-Sacks 心内膜炎的赘生物呈黄褐色或粉红色,直径 1~4 mm,突出于内膜面,呈疣状附着于心内膜上。这种心内膜炎的组织病理特征是增生体或赘生物形成、基质增生、类纤维坏死。在后期,血管化增加,成纤维细胞增生,中性粒细胞和单核细胞浸润,共同组成炎症性变化。赘生物本身由纤维蛋白、增生和变性细胞、纤维性组织及苏木素小体等组成,其结构可分为 3 层,表层含有纤维蛋白、核碎屑和苏木素小体;中层为增生的毛细血管和成纤维细胞;核心为新生血管,并有免疫球蛋白及补体沉积。受累的瓣膜含有肉芽组织、纤维蛋白和坏死组织,其中可见不同程度的淋巴细胞和浆细胞浸润。

有研究表明,内膜病变,尤其是瓣膜的损害,与抗磷脂抗体有密切的关系,认为抗磷脂抗体与血小板膜上的磷脂结合,激活了血小板,抑制了内皮细胞合成前列环素,从而促进了内膜的病变。

Libman-Sacks 心内膜炎无特异性临床表现,当 SLE 累及二尖瓣时在心尖部可闻及 2~3 级收缩期吹风样杂音,并向左腋下传导,提示二尖瓣关闭不全;SLE 引起二尖瓣狭窄罕见。在 SLE 活动期,心脏收缩期杂音也可能由于发热、心动过速、贫血、继发于高血压或心肌炎的心脏扩张等所致,

故并不一定代表二尖瓣关闭不全。

(四) 其他

红斑狼疮的心脏表现还包括肺动脉高压,估计约5%的病人发生,这可能与血管痉挛和(或)血管炎有关,且可导致肺心病。

二、甲状腺疾病的心脏病变

甲状腺功能亢进症(甲亢)和甲状腺功能减退症(甲减)均可对心脏产生一定的影响,导致心肌病变和心功能减退。心脏超声对其心脏结构的变化及心脏功能的评价具有重要的作用。

甲状腺功能亢进性心脏病

甲亢性心脏病是由于甲状腺激素对心肌蛋白的合成、心肌代谢、心肌酶、心肌收缩性、血流动力学和心肌电生理等方面产生直接作用,以及交感神经兴奋性增加和迷走神经兴奋功能障碍,使甲亢患者,特别是有潜在心脏病变的心脏不能耐受甲亢时高动力状态的额外负担,不能满足代谢增加的需要,久而久之可引起心脏增大和心力衰竭。此类患者往往病程较长,年龄偏大,且甲亢未得到适当治疗。一般认为甲亢性心脏病在儿童中罕见。

超声心动图检查要点:① 房室腔内径的测量。② 室壁厚度的测量。③ 心室收缩及舒张功能的评估。

【超声征象】

(一) M型及二维超声心动图

1. 心腔增大 主要为左心房增大,晚期可出现全心增大,以左心房、左心室增大为主(图4-2-2)。

2. 室壁结构及运动异常 室间隔与左心室壁增厚,搏动增强,室壁运动幅度增大(图4-2-3)。晚期可表现为室壁搏动减弱。

3. 心脏收缩功能改变 左心室射血分数、短轴缩短率、每搏量、心输出量均增加。随着病情的进展,疾病晚期表现为心脏收缩功能减低,出现全心功能不全。

(二) 多普勒超声心动图



图 4-2-2 甲亢性心脏病二维超声心动图示左心室扩大

LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房;
RV: 右心室

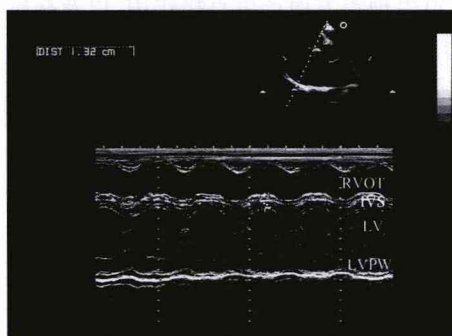


图 4-2-3 甲亢性心脏病 M-Echo 示室间隔与左心室后壁增厚, 搏动增强, 室壁运动幅度增大

RVOT: 右心室流出道; IVS: 室间隔; LV: 左心室; LVPW: 左心室后壁

1. 二尖瓣口及主动脉瓣口血流速度明显增快 二尖瓣口舒张早期峰值血流速度(E)可达 1.2 m/s, 舒张晚期峰值血流速度(A)达 0.8 m/s, 主动脉瓣口血流速度可达 1.8 m/s。

2. 左心室舒张功能 甲亢早期左心室主动松弛功能增强, 等容舒张时间缩短, E 峰流速增快, 左心室充盈时间缩短, E 峰、A 峰可融合在一起; 中、后期舒张功能减退, 舒张早期峰值流速降低, E/A 比值降低。

3. 二尖瓣关闭不全 左心扩大及左心功能不全时, 可出现二尖瓣反流征象, 彩色多普勒血流显像于左心房侧显示收缩期反流束。

【鉴别诊断进阶】 本病需要和贫血性心肌病、酒精性心肌病、心肌炎后心肌病相鉴别、晚期伴严重心功能不全时还要和扩张型心肌病进行鉴别。尤其在疾病早中期, 前四种疾病主要靠病因来进行鉴别。当疾病发展到晚期也都需要和扩张型

心肌病进行鉴别, 通过病因治疗的疗效观察有利于和扩张型心肌病进行鉴别。甲状腺激素水平的测定有助于鉴别扩张型心肌病或甲状腺功能亢进性心脏病造成的心功能不全。

【读图解析】 甲状腺素增加心肌细胞的蛋白合成, 使心肌肥厚。甲状腺素对心肌收缩性的作用是增加心肌收缩力, 每搏量增高, 心排量明显

增加。甲亢时外周血管阻力下降,心排血量增加和外周血管阻力下降,使患者收缩压增大,舒张压下降,脉压增大。

甲状腺素增加心率,以致心动过速,甲亢时心率的增快可能是甲状腺素的毒性作用和交感神经兴奋性增高的共同作用结果。甲状腺素直接作用于心肌,使心房肌兴奋性增加,不应期缩短,导致心房颤动。

长时间的甲状腺素分泌过多可导致心脏储备力下降,心功能减退,心脏耗能增多,最终导致心力衰竭。甲亢患者心力衰竭时,心排血量下降,但其绝对值仍较正常为高,故属高排血量性心力衰竭。当病情进一步加重时,心排血量可降至正常或低于正常。

1. 症状 心悸、呼吸困难和心前区疼痛。心悸的程度有轻有重,轻者仅有心脏跳动感,重者可为剧烈的心脏冲撞。呼吸困难的发生与氧耗量大而肺活量少有关。心前区疼痛较轻,一般是一种沉重的痛感,有时可出现典型的心绞痛,常由发作性心律失常所引起,亦可是甲亢增加已有冠状动脉粥样硬化的心脏的负荷所致。以上几种症状中以心悸最多,呼吸困难次之,心前区疼痛较少。

2. 体征 心率通常 100~120 次/分钟,甲亢危象患者常可快到 180~200 次/分钟。心尖搏动有力,重者可扩散至胸壁,触之有收缩期震颤。心脏听诊为 S_1 亢进,心前区可闻及(2~3)/6 级收缩期杂音。收缩期血压升高,舒张压降低,脉压增大,可出现周围血管征。

心房颤动在毒性结节性甲状腺中远比弥散性甲状腺中多见,在 45 岁以下的患者中较少发生,男性中较多甲亢病程愈长,心房颤动的发病率愈高,心房颤动的发生与甲亢的严重程度无一定的关系。如不治疗甲亢,对发作或持续性心房颤动使用洋地黄或转复药物等都不易于控制心室率或使心房颤动转复。

甲状腺功能亢进症可并发心房颤动和(或)传导阻滞(如病态窦房结综合征、I 度至 II 度房室传导阻滞、束支传导阻滞等)。

除心血管方面外,甲亢原有的主要表现如突眼、皮肤湿热、甲状腺肿大和肌肉震颤等对诊断甚为重要。

3. 辅助检查 血清甲状腺激素及促甲状腺激素(TSH)测定可明确甲亢诊断并判定疗效。胸部 X 线摄片示心影正常,如有持续性心房颤动或心力衰竭,则心影增大。ECG 可见窦性心动过速、心房颤动和 ST-T 改变。其他心律失常还包括室性早搏、室性心动过速和房室传导阻滞等。

具有全身高代谢状态、甲状腺肿及突眼等典型甲状腺功能亢进表现,

再并发心脏异常者诊断并不困难。然而有部分不典型患者,尤其是老年患者缺乏高动力学体征,而以心脏表现如心房颤动、心力衰竭、心脏扩大、心脏杂音等为首发或突出表现,易误诊为冠心病、风湿性心脏病、高血压性心脏病或肺源性心脏病。因此在临床上,当遇到心脏结构与功能改变或某一症状不能用某一种疾病解释时,要警惕甲状腺功能亢进的存在,及时作甲状腺功能检查。

甲状腺功能减退性心脏病

甲状腺功能减退症(甲减)多见于女性,对心脏的影响主要导致收缩功能的下降,常伴有心包积液。

超声心动图检查要点:① 房室腔内径的测量。② 心室壁厚度的测量。③ 心室收缩及舒张功能的评估。④ 心包腔内有无积液。

【超声征象】

(一) M型及二维超声心动图

1. **心包积液** 常常是甲状腺功能减退症的诊断线索。心包积液可发生在甲状腺功能减退症临床症状出现之前。液性暗区多为均匀性,其中未见絮状或条索状回声。

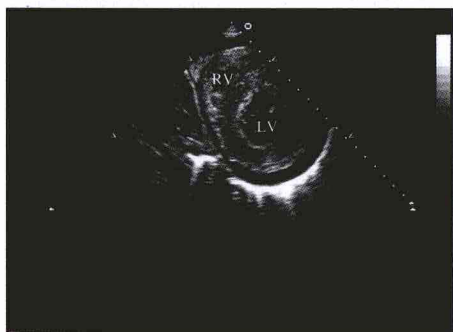


图4-2-4 甲减性心脏病胸骨旁左心室短轴切面二尖瓣水平示左、右心室壁增厚
LV:左心室;RV:右心室

2. **心室壁增厚** 以室间隔增厚为多,左心室后壁或右心室前壁亦可增厚(图4-2-4)。心室壁内可见不规则点状回声。左心室流出道一般无梗阻。室壁增厚与心肌中黏多糖沉积和水肿有关,为可逆性的。心室壁运动减弱,或出现节段性运动减弱。

3. **心腔增大** 左心房增大,左心室正常或略缩小。少数患者表现为全心增大。

4. **心功能异常** 室间隔、左心室后壁以及右心室前壁增厚率降低,左心室舒张末容积和收缩末容积均减小,射血分数、心脏每搏量及心输出量均低于正常。

(二) 多普勒超声心动图

1. 左心室收缩时间间期

射血前期时间(PEP)延长, PEP/射血时间(ET)比值增大, 表明左心室收缩功能减退。

2. 左心室舒张功能减退

左心室等容舒张时间延长; 二尖瓣口血流频谱显示 E 峰峰值速度降低, 同时 A 峰峰值速度及速度时间积分亦降低。

3. 彩色多普勒血流显像

可显示轻度二尖瓣和(或)三尖瓣反流征象(图 4-2-5)。

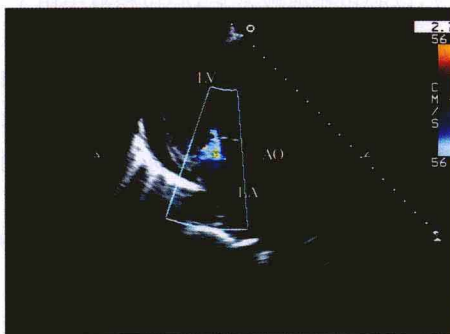


图 4-2-5 甲减性心肌病彩色多普勒示轻度二尖瓣反流

LA: 左心房; AO: 主动脉; LV: 左心室

【鉴别诊断进阶】

甲状腺功能减退性心包积液要注意和结核性心包炎、化脓性心包炎、系统性红斑狼疮及其他器质性心脏病心力衰竭进行鉴别, 见表 4-2-1。

表 4-2-1 甲状腺功能减退性心脏病心包积液的鉴别诊断

	积液量	积液透声情况	病因诊断	穿刺化验	其他
甲减性心肌病	少-中量	透声良、无杂质	血 T_3 、 T_4 减低, TSH 升高	淡黄色、少量淋巴细胞、甲核细胞、蛋白量大、胆固醇高、比重高	
结核性心包炎	中-大量	条状、飘带状物	有其他结核中毒症状	淡黄色或血性	心包常有增厚
化脓性心包炎	中等量	条状、絮状回声	有急性感染之症状体征	黏稠、淡绿色	
癌性心包炎	中-大量	透声差、密集细小光点	消耗性体质、其他脏器有原发灶	血性	心包脏、壁层实性包块
系统性红斑狼疮	少量	透声良、无杂质		一般不穿刺	
心衰致心包积液	少量	透声良	有心脏病、冠心病、瓣膜病、尿毒症等病症	一般不穿刺	

【读图解析】 甲减性心脏病心脏增大, 心肌松软, 可呈假性肥大。毛细血管通透性增加以及因局部黏液性水肿而有黏多糖沉积, 造成浆膜腔积液, 以心包积液较常见, 心包积液中由于含黏液质较多, 积液比重较高。

甲状腺功能减退症患者基础代谢率低, 身体的代谢需要减少, 故心排量减少, 心率减慢, 血循环时间延长, 但在运动之后心排量可有增加。此类患者胆固醇增高, 易发生动脉粥样硬化, 尤其是冠状动脉粥样硬化。常见临床症状有: 体质衰弱, 动作缓慢而迟钝, 皮肤干燥, 出汗少, 怕冷, 面部及胫前水肿, 舌头增厚, 头发脱落及周围神经病变。偶有劳力性呼吸困难、易疲劳、心前区疼痛。心率减慢, 心尖搏动弥散而较弱, 心音远, 血压、脉压均正常。

心电图的典型变化是 QRS 波群低电压, T 波在多数导联平坦或倒置, 可有 P 波振幅减低, 偶见 P-R 间期及 QRS 间期延长, 严重患者甚至可以发生完全性房室传导阻滞。胸部 X 线片则显示心影普遍性增大, X 线胸透时可见心脏搏动迟钝, 幅度减少。

三、糖尿病性心肌病变

糖尿病性心肌病是指发生在糖尿病中, 不能用高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、心脏瓣膜病及其他心脏病变来解释的心肌疾病。

超声心动图检查要点: ① 房室腔内径的测量。② 心室壁厚度及回声的评估。③ 心室收缩及舒张功能的评估。



图 4-2-6 糖尿病性心肌病胸骨旁左心室长轴示室间隔及左心室后壁增厚, 室壁回声欠均匀
LA: 左心房; AO: 主动脉; LV: 左心室

【超声征象】

糖尿病的结构改变在超声声像图上并不具有特异性, 超声心动图对糖尿病心脏病变的诊断, 更多体现在对心功能的评判上。

1. 心脏结构的改变

M 型及二维超声心动图显示: ① 室间隔及左心室后壁增厚, 室壁回声欠均匀 (图 4-2-6)。② 主动脉壁回声增强, 搏动幅度减低。③ 左心房增大, 全

心功能不全时,心房心室均增大。④ 二尖瓣前叶 E-F 斜率减慢(图 4-2-7)。

2. 心功能异常

糖尿病性心肌病者舒张功能的异常较收缩功能异常出现早且明显,而舒张充盈的异常被认为是左心室功能异常的早期征象之一。超声评估心脏舒张功能的指标:① 等容舒张时间(IRT)延长。② 左心室舒张早期充盈受限,二尖瓣口血流频谱表现为舒

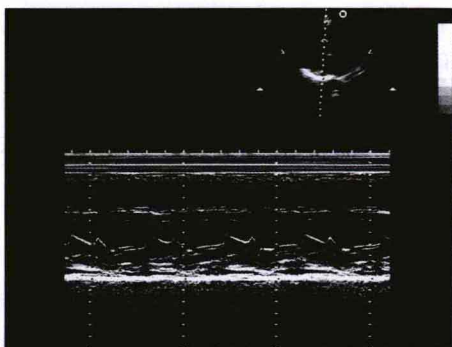


图 4-2-7 糖尿病性心肌病 M-Echo 示二尖瓣前叶 E-F 斜率减慢

张早期最大血流峰值速度(E)降低,舒张晚期最大血流峰值速度(A)增高,快速充盈期延长,E/A 比值下降。③ 肺静脉血流频谱显示收缩期峰值速度(S)降低、舒张早期峰值速度(D)增高、 $D/S > 1$ 、舒张末期心房血流逆向波(AR)增大,时限延长,大于二尖瓣舒张期血流频谱 A 峰充盈时间。

【鉴别诊断进阶】

1. 高血压性心脏病 有高血压病史,长期血压控制不佳,可导致左心室壁肥厚,左心房室扩大,左心室舒张功能减退,晚期出现左心室收缩功能减退等超声心动图表现。糖尿病性心肌病患者有糖尿病史,多有动脉粥样硬化及弥漫性小血管病变,常合并冠心病,故易形成慢性缺血性心肌病样改变,超声心动图表现为左心室腔扩大,室壁活动减弱及节段性运动异常,左心室收缩、舒张功能减退。

2. 尿毒症心脏病 糖尿病患者伴发糖尿病肾病时,心肌改变可以类似尿毒症心脏病,通过生化检查可予以确诊。

【读图解析】 糖尿病性心肌病的基本组织病理改变是小血管病变及间质病变,血管周边间质纤维化,壁内小冠状动脉内皮及内皮下纤维增长,基底膜增厚。间质病变是产生心肌功能减退的原因。

1. 心脏功能减退 糖尿病性心肌病的早期主要表现为心脏舒张功能减退,临床上可有胸闷、呼吸困难、心悸等症状,后期可表现为收缩和舒张功能均减退。

2. 无痛性心肌梗死 糖尿病患者在伴发心外膜下冠状动脉病变的同时,亦可出现壁内小冠状动脉阻塞,导致心肌梗死的发生。糖尿病患者发

生心肌梗死,约42%的患者表现为无痛性,此与糖尿病的自主神经损害有关。

3. 心律失常 由于心肌灶性坏死、纤维瘢痕形成,可发生心肌电生理特性不均一性,而导致各种类型的心律失常。

四、心脏淀粉样变

心脏淀粉样变是一种能被苏木紫-伊红均匀染色的淀粉样蛋白沉积在心肌组织内所致的心肌功能紊乱的一种疾病。临床上分为原发和继发性:发生于结核、类风湿关节炎、溃疡性结肠炎、慢性骨髓炎、慢性化脓性和消耗性疾患等,或发生于多发性骨髓瘤者均称为继发性淀粉样变;如无病因可查,则为原发性淀粉样变,多与遗传有关。

超声心动图检查要点:①房室腔内径的测量。②室壁厚度的测量。③心室收缩及舒张功能的评估。④有无心包积液。⑤心肌回声是否可见散在的、斑点状、不规则强回声。

【超声征象】

(一) M型及二维超声心动图

1. 左心室内径正常或偏小,余房室腔增大,左心房增大更为明显。
2. 二尖瓣运动曲线示二尖瓣前叶E-F斜率减慢。



图4-2-8 心肌淀粉样变胸骨旁左心室短轴切面二尖瓣水平于增厚心肌中可见散在的、斑点状、不规则的强回声
LV:左心室;RV:右心室

3. 室间隔及心室壁对称性增厚;室壁搏动减弱,室壁增厚率降低,右心室前壁亦可增厚。

4. 约92%的患者增厚心肌中可见散在的、斑点状、不规则的强回声(图4-2-8),此为本病的特征性表现。这种强反射光点被认为是由胶质和淀粉样变组织形成的结节所致。

5. 乳头肌、腱索可因病变累及而增厚或增粗,房室瓣、房间隔增厚(可达6~7 mm),回声增强。

6. 约 50% 以上患者可有少量心包积液, 声像图上表现为左心室后壁后方存在无回声区。

(二) 多普勒超声心动图

1. 频谱多普勒超声心动图 ① 二尖瓣口舒张期血流频谱: 左心室舒张早期充盈受限, 表现为舒张早期最大血流峰值速度(E)降低, 舒张晚期最大血流峰值速度(A)增高, $E/A > 1$ 。② 肺静脉血流频谱: 收缩期峰值速度(S)降低、舒张早期峰值速度(D)增高、 $D/S > 1$ 、舒张末期心房血流逆向波(AR)增大, 时限延长, 大于二尖瓣舒张期血流频谱 A 峰充盈时间(ET_A)。③ 二尖瓣环运动速度: 采用多普勒组织成像(DTI)技术, 观察二尖瓣环运动状态。舒张早期 E' 峰减低, 舒张晚期 A' 峰增大, $E'/A' < 1$ 。

2. 彩色多普勒血流显像 于二尖瓣、三尖瓣心房侧可探及收缩期反流征象。

【鉴别诊断进阶】 淀粉样变性与缩窄性心包炎的鉴别诊断见第四章第一节(三)限制型心肌病的鉴别诊断。

【读图解析】 淀粉样变性的指不溶性蛋白样物质在一个或多个器官的细胞外基质中沉积, 这些沉积侵入实质性组织, 影响器官功能, 沉积在心肌组织内可引起心肌功能紊乱。

男性多见, 平均年龄约 60 岁。主要表现为无力、发热、消瘦、紫癜、巨舌、淋巴结肿大、肝脾大、腹痛、腹泻、心悸、气急、心脏扩大、充血性心力衰竭、肾病和周围神经病变。进行性难治性充血性心力衰竭是心脏淀粉样变最常见的表现, 亦常是死亡原因之一。可出现晕厥或心悸, 与包括传导阻滞在内的心律失常有关。常见的心律失常为窦性心动过速或房室传导阻滞。

临床上有四种类型淀粉样变容易侵犯心脏:

1. 原发性全身性淀粉样变性 多发于中老年, 男性好发, 患者血中或尿中单克隆免疫球蛋白和骨髓瘤浆细胞增多。该病临床表现变化多端, 但一般存在以下症状: ① 特发性感觉运动周围神经病变伴有自主神经病变。② 限制型心肌病变伴心电图低电压和传导紊乱而无其他病因可查。③ 非血小板减少性紫癜伴皮肤硬结, 挤压紫癜和直肠后紫癜。④ 类风湿样关节炎症状和显著的大关节病变(肩垫征)。⑤ 巨舌症。⑥ 出血倾向, 继发于孤立性获得性 X 因子缺乏。⑦ 特发性肾病综合征。⑧ 男性患者可见腕管综合征。

2. 继发性全身性淀粉样变性 继发于各种慢性感染性、炎症性或肿瘤性疾病的病变。类风湿关节炎为最常见的好发因素,其次是慢性感染。

3. 多发性骨髓瘤并发淀粉样变性 多发性骨髓瘤并发淀粉样变性的年龄分布、性别差异及临床表现类似原发性全身性淀粉样变性。6%~15%的骨髓瘤患者可发生淀粉样变性。有淀粉样变性的患者大部分血清中有免疫球蛋白副蛋白,且有本周蛋白和蛋白尿。血中大量游离轻链,直接和类淀粉物沉积的形成及播散有关。其K和 λ 轻链的比例与原发性全身性淀粉样变不同,后者以 λ 轻链(本周蛋白)为主。

4. 家族性心脏淀粉样病变 表现为家族同胞中多个成员有类淀粉样变性、心肌病变,成年后发生充血性心力衰竭,病变进行性发展,血流动力学研究符合限制型心肌病。

类淀粉物浸润可引起实质性细胞的压力性萎缩和器官功能紊乱。不论淀粉样变性的原因是原发性、继发性或合并骨髓瘤还是家族性的,所形成的类淀粉物沉积对器官的作用均一致。不论是哪一类型的淀粉样变性综合征所引起的显著心肌类淀粉物浸润均可出现限制型心肌病的表现。

淀粉样变的诊断是在偏光显微镜下对刚果红染色的组织能特异性地显示苹果绿的双折射而获得确诊。对疑诊为心肌淀粉样变病人最理想的诊断途径是做心内膜心肌活检,如不能进行心肌活检,可做直肠活检、舌肌活检。

五、尿毒症性心脏病变

尿毒症性心脏病变包括尿毒症性心肌病、尿毒症缺血性心脏病、尿毒症性心包炎、尿毒症性心瓣膜病变等。

超声心动图检查要点:①房室腔内径的测量。②室壁厚度及回声的评估。③瓣膜、乳头肌是否增厚、钙化,瓣膜功能的评估。④心室收缩及舒张功能的评估。⑤心包腔内有无积液。

【超声征象】

(一) M型及二维超声心动图

1. 心肌肥厚 肾实质性高血压可引起心肌肥厚,表现为室间隔及左心室后壁增厚,有3种类型,即向心性(图4-2-9)、离心性和不对称性。心肌肥厚是由尿毒症的毒素作用、高容量、营养不良、贫血等因素所致,且肥厚程度随病程延长、病情加重而增加。

2. **心脏增大** 以左心增大为著,左心房与主动脉前后径的比值大于 1.2。尿毒症终末期,左心室可显著增大。

3. **心肌回声异常** 由于肾功能不全时,机体钙磷代谢异常,加之继发性甲状旁腺功能亢进,引起钙在心肌及血管壁内沉积,致使心肌回声增强,呈闪烁小斑点状。此外心瓣膜和乳头肌增厚、钙化。

4. **心包积液** 左心室后壁后方、心尖部或右心室前壁前方心包腔内出现液性暗区,积液量少至中等。心包膜增厚,回声增强(图 4-2-10)。

(二) 多普勒超声心动图

1. 左心室舒张功能减退

左心室等容舒张时间延长;二尖瓣口血流频谱显示 E 峰峰值速度降低, E/A 比值减小;肺静脉血流频谱显示收缩期峰值速度(S)降低、舒张早期峰值速度(D)增高、 $D/S > 1$ 、AR 波增大,时限延长,大于二尖瓣舒张期血流频谱 A 峰充盈时间。

2. **瓣膜反流** 由于心脏增大、瓣环扩张、瓣膜钙化,频谱多普勒及彩色多普勒血流显像均可探及二尖瓣收缩期反流和(或)主动脉瓣舒张期反流征象。

【鉴别诊断进阶】

1. **肥厚型心肌病** 尿毒症所致心肌肥厚在某些病例可以以室间隔肥厚为主,其超声征象可酷似肥厚型心肌病。肥厚型心肌病可表现为不对称



图 4-2-9 尿毒症性心脏病心室壁对称性增厚,并可见少量心包积液
LV:左心室;RV:右心室

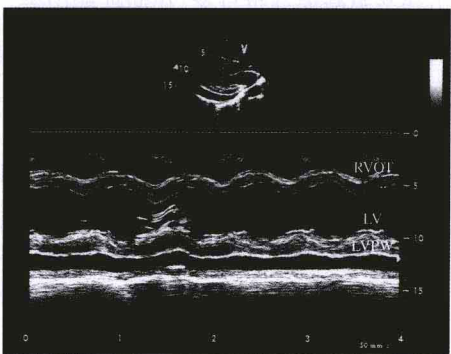


图 4-2-10 尿毒症性心脏病 M-Echo 示心包积液,心包膜增厚,回声增强
RVOT:右心室流出道;IVS:室间隔;LV:左心室;LVPW:左心室后壁

性间隔肥厚、室间隔与左心室后壁对称性增厚、单纯心尖部肥厚等多种类型。超声心动图发现左心室肥厚应仔细分析其为原发性还是继发性,分析病史、体格检查及必要的实验室检查结果,有助于明确病因。

2. 风湿性心脏瓣膜钙化 尿毒症心脏病变患者血管及心脏瓣膜钙化相当常见,病理改变为黏液样变性及脂质聚集,继而钙盐沉积。它与风湿性心脏瓣膜病钙化不同:后者主要发生在瓣尖和瓣体,常有联合瓣膜病变;前者以单个瓣膜病变为主,钙化主要发生在瓣环,逐渐累及瓣体,可导致瓣叶活动受限,瓣口狭窄。

【读图解析】

1. 参与尿毒症性心脏病发病的常见因素有 ① 血流动力学因素:容量负荷过重、肾性贫血、动静脉瘘、高血压、继发性心脏瓣膜病变等。② 非血流动力学因素:缺血性心脏病、自主神经功能紊乱、低钙血症、心肌钙化、甲状旁腺激素分泌过多、代谢性酸中毒、铝中毒、 β_2 微球蛋白相关的淀粉样变、维生素 B₁ 缺乏、肉毒碱缺乏、代谢紊乱、尿毒症毒素、透析不充分、营养不良、感染等。

2. 尿毒症性心脏病病理生理

(1) 心肌细胞肥大 左心室肥大具向心性、离心性和不对称性 3 种类型。左心室心肌重量指数(LVMI)=左心室质量(LVM)/体表面积(BSA),左心室质量测定见第二章第一节左心室功能测定。

向心性心肌肥大:表现为左心室后壁和室间隔对称性增厚,心腔不大,心室壁厚度增加明显。LVMI 增加,左心室舒张末内径(LVEDd)正常,左心室相对室壁厚度(RWT)>45%。左心室相对室壁厚度测定,见第二章第一节左心室功能测定。

离心性心肌肥大:表现为左心室质量增加,伴有左心室容积增大,一定程度的左心室后壁增厚。LVMI 增加,左心室舒张末内径(LVEDd)增加, RWT<45%。

不对称性心肌肥大:表现为室间隔呈不对称性、与左心室后壁不成比例的肥大。LVMI 增加,室间隔厚度与左心室后壁厚度之比 ≥ 1.3 。

(2) 心腔扩大 心肌细胞的变性、坏死导致心室腔扩大,心肌收缩功能减退。

(3) 间质纤维化 左心室肥大的心肌组织间有纤维细胞增生和胶原基质增多,心肌细胞在数量上没有减少,只是与增加胶原基质不成比例,心肌细胞排列紊乱,在收缩时出现异常交错对插,而在舒张时滑行受到限制。

心肌细胞间质纤维化是尿毒症患者比较明显的组织病理改变。

(4) 其他 心瓣膜的钙化,乳头肌变形、断裂,小血管壁增厚、钙化。

3. 尿毒症性心脏病临床特征

(1) 症状 常见的症状有:① 呼吸困难,由慢性心力衰竭引起,主要以左心衰竭为主。② 心前区疼痛,由于心肌耗氧量增加和其供血、供氧量相对或(和)绝对减少引起,可以发生急性心肌梗死和各种类型的心绞痛。③ 胸闷、心悸,可以由心力衰竭、心肌缺血、心律失常、贫血等引起。④ 透析性低血压,在透析时发生顽固性低血压,或原有高血压,在不用降压药情况下,血压变为正常或偏低,甚至发生自发性低血压。

(2) 体征 血压可增高、正常或降低,以增高多见。脉搏可以减弱。心尖搏动减弱、弥散、向左下移位。伴有尿毒症性心包炎患者可有心包摩擦感。心界扩大,可呈普大型,但以向左侧扩大为主。听诊可闻及两下肺湿啰音,心率增快、呈奔马律,心尖部收缩晚期杂音(提示乳头肌功能不全),舒张期杂音(提示二尖瓣环钙化、二尖瓣狭窄),胸骨左缘第3、第4肋间可以听到收缩早期杂音(提示高血循环状态、主动脉瓣硬化或钙化)。心律失常(包括快速性和缓慢性),也可以有心包摩擦音等。发生全心衰竭或大量心包积液时,有体循环淤血的表现。

(季玲 庄燕 许迪)

第五章 心腔内团块

第一节 感染性心内膜炎

感染性心内膜炎(infective endocarditis, IE)是指因细菌、真菌、立克次体甚至病毒引起的心瓣膜或心壁、心内膜的感染。其中以细菌性心内膜炎(BE)最多见。心内膜任何部分包括心脏瓣膜发生炎性病变时,炎性物质和(或)感染物聚集在瓣膜上形成团块,称为“赘生物”。赘生物由感染物、纤维蛋白、红细胞和白细胞混合而成。赘生物通常附着于瓣膜,但也可发生于其他部位。

超声心动图检查要点:① 是否存在瓣膜赘生物,瓣膜赘生物的数量、部位、大小。② 瓣膜赘生物的存在对瓣膜功能的影响。③ 合并畸形的检出。④ 测量心腔内径,评估心室功能。

【超声征象】 超声心动图可对感染性心内膜炎的诊断提供形态学上的依据,瓣膜赘生物是主要的形态学特征。经胸超声心动图(TTE)未能确诊者,可采用经食管超声心动图(TEE)检查,以明确诊断。TEE 因其具有更高的图像分辨力,可检出更小的赘生物,TEE 对临床疑似感染性心内膜炎的患者赘生物检出的敏感性可达 85%以上。在人工瓣膜心内膜炎患者中,TTE 因人工瓣膜回声较强的缘故,敏感性较低,而 TEE 对机械瓣膜上赘生物检出的敏感性达 80%以上。

一、二尖瓣赘生物

(一) M 型超声心动图

1. **二尖瓣曲线异常** 二尖瓣曲线增粗,出现毛绒样回声。

2. **二尖瓣运动异常** 若二尖瓣腱索或乳头肌断裂,二尖瓣瓣叶呈连枷样运动,M 型超声心动图可见左心房内出现纤细的反射光带,舒张期向前,收缩期向后运动。

3. 心脏内径增大 心瓣膜损害造成二尖瓣关闭不全,左心容量负荷增加,致使左心房、左心室内径增大。

(二) 二维超声心动图

1. 赘生物特征 胸骨旁左心室长轴切面、心尖四腔切面和心尖二腔切面可见二尖瓣前和(或)后叶左心房侧游离缘上附着毛绒样、团块状伴不规则活动的浓密回声,随心脏舒缩摆动于左心房和左心室(图5-1-1)。

2. 二尖瓣装置损害 二尖瓣瓣叶不光滑,瓣缘粗糙、增厚,前后叶关闭时对合不良,若发生腱索或乳头肌断裂,二尖瓣活动幅度增大,呈连枷样运动,收缩期凸向左心房,舒张期呈挥鞭样甩向左心室,瓣尖可见断裂的腱索附着。

3. 心脏增大 二尖瓣损害造成二尖瓣关闭不全,左心容量负荷增加,引起左心房、左心室腔增大,室间隔与左心室壁搏动增强。



图5-1-1 胸骨旁长轴切面示二尖瓣前叶瓣尖心房间毛绒样团块回声(箭头)

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉

(三) 多普勒超声心动图

1. 频谱多普勒 取心尖四腔切面或心尖二腔切面,脉冲波多普勒取样容积置于二尖瓣左心房面,可探及收缩期负向湍流频谱。

2. 彩色多普勒血流成像 显示二尖瓣关闭不全征象,心尖四腔切面或心尖二腔切面显示左心房内收缩期反流束(图5-1-2)。

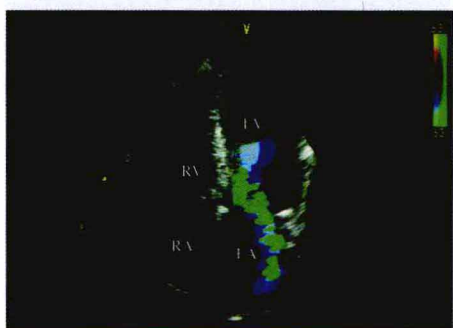


图5-1-2 彩色多普勒示二尖瓣赘生物引起的二尖瓣反流

LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房; RV: 右心室

二、主动脉瓣赘生物

(一) M型超声心动图

1. **主动脉曲线异常** 主动脉曲线增粗,出现毛绒样回声,关闭线呈多重曲线。

2. **左心室流出道异常回声** 赘生物舒张期脱入左心室流出道,流出道内出现束状反射,舒张期出现,收缩期消失。

3. **二尖瓣运动异常** 主动脉瓣反流,冲击二尖瓣前叶,致使瓣叶舒张早中期发生扑动,舒张晚期提前关闭,二尖瓣开放幅度减小。

4. **心腔内径增大** 心瓣膜损害造成主动脉瓣关闭不全,左心容量负荷增加,致使左心房、左心室内径增大。

(二) 二维超声心动图

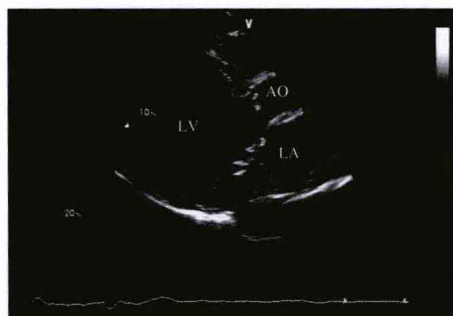


图 5-1-3 胸骨旁长轴切面示主动脉瓣右冠瓣心室面附着毛绒样团块状回声
LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉

1. **赘生物特征** 胸骨旁左心室长轴切面、心尖五腔切面、心尖三腔切面和大血管短轴切面可见主动脉瓣左心室面瓣缘附着毛绒样、团块状回声,回声较正常瓣叶强,赘生物随心脏舒缩摆动于主动脉和左心室流出道之间(图 5-1-3)。

2. **主动脉瓣损害** 主动脉瓣发生破损、穿孔时,瓣膜回声粗糙、且失去正常形态,主动脉瓣脱垂,舒张期甩向左心室流出道,收缩期甩向主动脉,舒张期主动脉瓣关闭对合错位。

3. **左心室增大** 主动脉瓣关闭不全可导致左心室容量负荷增加,左心室腔增大。

4. **主动脉增宽** 主动脉瓣关闭不全可引起主动脉根部内径增宽,主动脉搏动增强。

(三) 多普勒超声心动图

1. 频谱多普勒 取心尖五腔切面, 脉冲波多普勒取样容积置于左心室流出道, 可探及舒张期正向湍流频谱。

2. 彩色多普勒血流成像 显示主动脉瓣关闭不全征象, 心尖五腔切面或心尖三腔切面显示左心室流出道内舒张期反流束(图 5-1-4)。

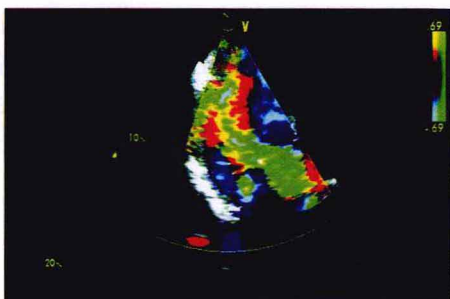


图 5-1-4 主动脉瓣关闭不全, 彩色多普勒示左心室流出道内见舒张期反流束

三、三尖瓣赘生物

(一) 二维超声心动图

1. 赘生物特征 心尖四腔切面及右心室二腔切面可见三尖瓣右心房面游离缘附着毛绒样、不规则团块状回声。赘生物一般较大。TTE 即可检出。

2. 三尖瓣损害 三尖瓣叶回声粗糙、增厚, 瓣膜关闭对合错位。

3. 心腔增大 三尖瓣关闭不全导致右心室容量负荷增加, 右心房、右心室腔增大(图 5-1-5)。

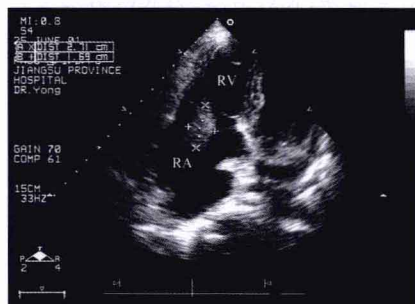


图 5-1-5 三尖瓣心房面附着团块状回声

RA: 右心房; RV: 右心室

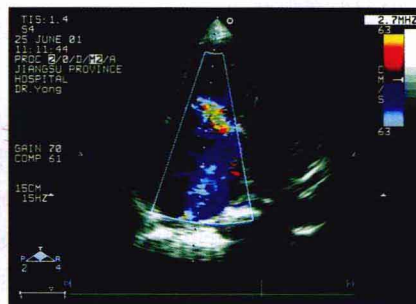


图 5-1-6 三尖瓣赘生物致三尖瓣关闭不全, 彩色多普勒示右心房内见收缩期反流束

炎的诊断有赖于临床综合资料的评判。

【读图解析】 既往慢性风湿性心瓣膜病是引起感染性心内膜炎的主要原因,但随着人们生活水平的提高,健康保健意识的增强,风湿性心瓣膜病的患病率逐年下降。近年来,二尖瓣脱垂、老年性瓣膜退行性变、心脏手术及人工瓣膜置换术后发生的心内膜炎及吸毒者静脉注射麻醉药品引起的感染性心内膜炎日渐增加。

感染可能发生于正常的瓣膜、曾有病变的瓣膜(如风湿性瓣膜或钙化,退行性变的瓣膜)或人工瓣膜。

本病的基本组织病理改变为赘生物形成。赘生物多位于低压腔,如房室瓣的心房面、半月瓣的心室面、室间隔缺损时的右心室腔,最常附着的部位是二尖瓣和主动脉瓣,三尖瓣和肺动脉瓣较少见。肉眼见新鲜的赘生物呈灰黄、浅绿等不同颜色,大小不一,从数毫米到数厘米不等,可单个或多个,形状不规则。镜检示由血小板、纤维素、细菌菌落、炎性细胞和少量坏死组织构成;赘生物在瓣膜附着处,可见不同程度的肉芽组织增生和淋巴细胞、单核细胞及少量中性粒细胞浸润,在坏死组织周围可见巨噬细胞。赘生物的脱落导致体、肺循环的栓塞。尸检发现 45%~65% 患者有肾、脾、冠状动脉和脑动脉的栓塞。急性感染性心内膜炎的赘生物较大,较软,易脱落。栓塞等并发症尤为多见,并常可并发细菌性动脉瘤或可引起瓣膜破损、腱索断裂、室间隔穿孔、乳头肌断裂、瓣环和心肌脓肿、心包积液和多发性微细的脑脓肿(弥漫性脑炎)等。此外,病变痊愈后的瘢痕组织可引起瓣膜口狭窄或关闭不全。

感染性心内膜炎可累及全身任何器官,临床征象变化多样,主要有以下四个方面的表现:① 心脏瓣膜的感染及心内并发症。② 全身器官的细菌性栓塞。③ 菌血症及播散性感染灶。④ 循环免疫复合物和其他免疫反应引起的组织损害。血培养阳性是诊断本病的重要依据。一般均取静脉血培养,同时进行需氧和厌氧菌培养。

第二节 心脏肿瘤

心脏肿瘤包括原发性和继发性肿瘤,其中心脏黏液瘤是最常见的原发性良性心脏肿瘤,约占心脏原发性肿瘤的 50%,但其发病率仅为 0.5/100 万,其中女性约占 75%。另据文献报道,以单发左心房黏液瘤最多见,约占

总数的 80%，右心房占 7%~20%，起源于右心室、三尖瓣、左心室、二尖瓣少见。由于心脏黏液瘤的临床表现复杂而无特异性，所以直到 1952 年，Goldberg 等通过心脏造影检查明确心脏黏液瘤诊断后，这一疾病才逐渐被人们所认识。超声心动图对肿瘤的形态、大小、内部回声、蒂的长短、附着的部位、活动度及瘤体大小的变化可进行实时的观察，同时结合脉冲、彩色多普勒检查，还能对其并发的血流动力学的改变作出判断。

超声心动图检查要点：① 是否存在心脏黏液瘤，心脏黏液瘤的数目、部位、大小、内部回声、蒂的长短、附着的部位、活动度及瘤体大小的变化。② 心脏黏液瘤与房室瓣、半月瓣的关系。③ 心脏黏液瘤对血流动力学的影响。④ 测量心腔内径，评估房室功能。

【超声征象】

(一) M 型超声心动图

1. 二尖瓣波群(2a、2b 区)

扫查 可见二尖瓣前叶之后或二尖瓣前后叶之间出现云雾状回声(图 5-2-1)。舒张期出现在二尖瓣口，收缩期返回到左心房。二尖瓣前叶 E-F 斜率减慢，形成城墙样改变。但前后叶呈逆向运动。二尖瓣回声正常，无增厚现象。

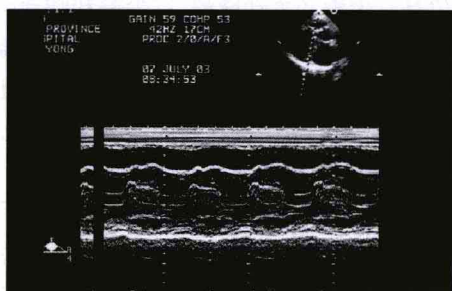


图 5-2-1 左心房黏液瘤

M-Echo 显示二尖瓣前后叶之间出现云雾状回声

2. 左心房增大

(二) 二维超声心动图

1. 直接征象 取胸骨旁左心室长轴切面或心尖四腔切面，于左心房或右心房内可见团块状回声，呈卵圆形或不规则形，边缘清晰，表面有明显结节，轮廓不规则，呈结节状或息肉状。瘤体回声强弱介于软组织和液体之间，为低回声，回声不均。

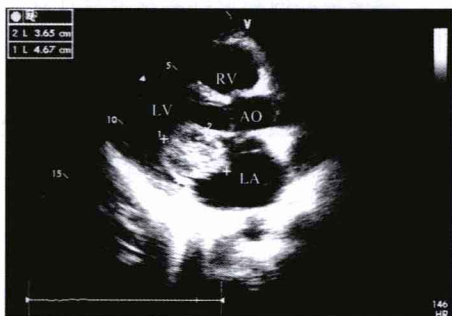


图 5-2-2 左心房黏液瘤胸骨旁左心室长轴切面示舒张期瘤体嵌顿于二尖瓣口

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉; RV: 右心室

黏液瘤一般带蒂,基底最常见位于房间隔卵圆窝处,蒂粗细、长短不等(图 5-2-2)。由于瘤体带蒂,因此有活动性,蒂长则活动幅度大,且有脱落危险。瘤体随血流有规律地运动。舒张期瘤体突入左心室或嵌顿于二尖瓣口,收缩期返回到左心房(图 5-2-3)。

2. 间接征象 左心房、右心房黏液瘤,由于其在舒张期阻塞房室瓣口,因此可导致心房扩大。

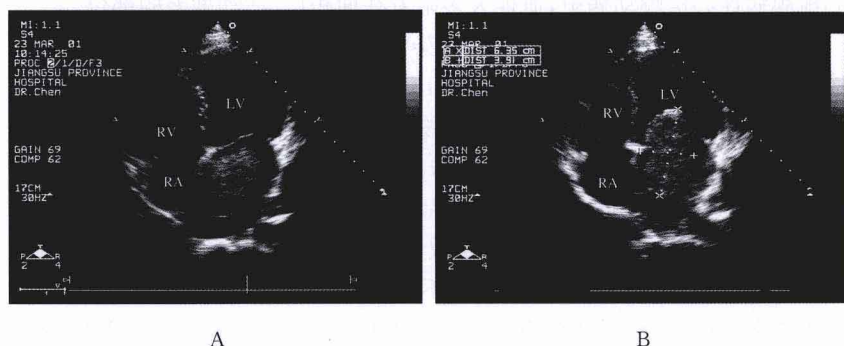


图 5-2-3 心尖四腔切面收缩期瘤体位于左心房(A),舒张期瘤体突入二尖瓣口(B)
LV:左心室;RA:右心房;RV:右心房

(三) 多普勒超声心动图

1. 脉冲波多普勒超声心动图

将取样容积置于二尖瓣口左心室侧,显示舒张期血流速度加快;将取样容积置于二尖瓣口左心房侧,可记录到二尖瓣收缩期反流信号。

2. 彩色多普勒血流显像

左心房黏液瘤于舒张期突入二尖瓣口,引起瓣口梗阻,CDFI显示在瘤体与二尖瓣环之间出现窄束射流;若存在二尖瓣关闭不全,则于收缩期左心房内可显示沿瘤体与左心房壁间的反流束(图 5-2-4)。

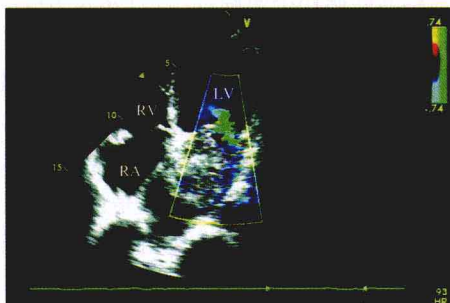


图 5-2-4 彩色多普勒示左心房黏液瘤于舒张期突入二尖瓣口,阻碍血流由左心房进入左心室

LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室

【鉴别诊断进阶】

心脏黏液瘤在声像图上具有特征性改变,但有时需与血栓、感染性心内膜炎的赘生物相鉴别。

1. 心腔内血栓 心腔内血栓形态无规律,边缘不规整,形态不发生改变,很少随血流运动。而黏液瘤一般形态较规则、带蒂、活动度大,随着瘤体的运动形态可以发生变化;同时,血栓患者多有心肌梗死或慢性风湿性心瓣膜病伴心房颤动病史,血栓大多附着在面积广、活动度差的部位。

2. 感染性心内膜炎赘生物 感染性心内膜炎赘生物的患者多在风湿性心瓣膜病、先天性心脏病的基础上出现发热等感染的症状和体征,炎症可造成瓣膜的损害、穿孔、破裂,赘生物多附着在心瓣膜上。声像图显示瓣膜上附着毛绒样、回声松散的赘生物,同时可见受累的瓣膜结构破坏、脱垂,随心动周期的扑动,多普勒超声显示范围广泛的瓣膜反流。

【读图解析】 大多数黏液瘤是散发的,但部分有家族聚集现象。家族性心脏黏液瘤与散发性心脏黏液瘤不同。前者发病年龄较早,可为单发,也可为多发(45%),而且在切除后能于原位,也可在心腔的其他部位或心脏以外的器官复发,总的复发率约为5%。对于复发患者,应对所有腔室进行细致检查。而散发性心脏黏液瘤患者仅1%~3%有复发倾向。心脏黏液瘤是位于心腔内的圆形或者椭圆形的肿瘤,通过蒂附着于心内膜上。尽管多发于卵圆窝,但是也可以发生于心内膜的其他任何部位。心脏黏液瘤细胞的起源还不明确,但有研究表明可能起源于多能间充质的心肌前体细胞。心脏黏液瘤虽然被人们认为是心脏的原发性良性肿瘤,但也有复发,局部、远处或外周转移等恶性肿瘤的特性。

心脏黏液瘤的临床表现复杂多样,体积很小的黏液瘤可以没有症状,肿瘤长大后呈现血流动力学异常、全身表现及周围血管栓塞三类症状。心脏黏液瘤最常见的临床特点是由于房室瓣血流受阻引起心悸、气喘;瘤体活动度较大的黏液瘤突然阻塞房室瓣口时,患者可出现发作性晕厥、抽搐,甚至猝死。黏液瘤组织疏松且脆弱,极易造成碎片脱落而引起栓塞。由于黏液瘤本身的变性、出血、坏死等组织等病理改变,临床可出现发热、贫血、乏力、关节痛、荨麻疹、食欲缺乏、体重减轻、红细胞沉降率增快、血清球蛋白增高等。单纯性的黏液瘤患者的临床表现、X线、心电图检查无特异性改变,需通过超声心动图检查明确诊断。

心脏黏液瘤一旦明确诊断,均应立即手术,以避免瘤体脱垂造成的心脏梗阻或发生脱落引起体循环及肺循环栓塞。

第三节 心腔内血栓

心腔内血栓形成最常发生在左心房内,其次为左心室。左心房血栓形成常见于慢性风湿性心脏瓣膜病,尤其是二尖瓣狭窄,以及心肌梗死、室壁瘤患者。心腔内血栓易脱落,脱落的血栓作为栓子可引起多器官的栓塞。

超声心动图检查要点:① 是否存在心腔内血栓,心腔内血栓的数目、部位、大小。② 并发的其他心脏器质性疾病的检出。③ 测量心腔内径,评估心房、心室功能。

【超声征象】

(一) M型超声心动图

1. 左心房血栓

(1) 左心房增大,左心房血栓形成主要是血流紊乱,血液淤滞所致,多见于风湿性心脏瓣膜病二尖瓣狭窄。

(2) 心底波群可见左心房后壁上浓密的反射光带,呈多层性,基本无位移。位于二尖瓣环上方左心房后壁处的血栓,在二尖瓣波群的曲线上,可见二尖瓣前叶之后,左心房后壁之前,出现浓密反射光带,呈多层性,紧贴左心房后壁,在心脏舒张期并不随二尖瓣向前移位。

(3) 二尖瓣瓣膜增厚与运动改变 左心房血栓多为二尖瓣狭窄所致,二尖瓣瓣膜增厚,E-F斜率明显减慢。

2. 左心室血栓 多发生于心肌及心内膜损害部位,以心尖部、左心室后壁为多,行心尖扫查,可见心室壁活动幅度明显降低、运动消失,或呈矛盾运动,心室壁上可见多层浓密反射光带。

(二) 二维超声心动图

二维超声心动图需从多个切面观察血栓的部位、大小、回声、形态及运动状况。

1. 左心房血栓

(1) 直接征象:胸骨旁左心室长轴切面及心尖四腔切面,可观察左心房后壁或侧壁血栓(图5-3-1),心尖四腔切面和大血管短轴切面有可能观

察到左心耳部血栓,但多数左心耳部血栓需通过经食管超声心动图方能检出,左心房血栓多呈椭圆形,附着于左心房壁上,基底面宽,游离面小,血栓的回声多为中等回声,呈多层性,血栓机化则回声增强。左心房血栓在心脏舒缩过程中一般无移位。

(2) 间接征象:左心房内血流淤滞,可产生超声自发显像(SEC),即云雾状回声(图 5-3-2);二尖瓣狭窄患者,瓣膜增厚,开放受限,左心房增大。

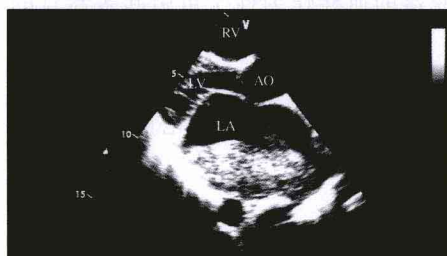


图 5-3-1 二尖瓣狭窄胸骨旁长轴切面示左心房血栓

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉;
RV: 右心室



图 5-3-2 经食管超声心动图显示左心房内血流淤滞,产生超声自发显像(SEC)

LA: 左心房

2. 左心室血栓

(1) 直接征象:左心室血栓最常见的发生部位为左心室心尖部,多呈扁平形,基底面宽,附着于左心室壁内膜上,与室壁平行;血栓回声一般稍强于邻近心肌回声,血栓机化时可出现强钙化回声。大多数左心室血栓无明显位移(图 5-3-3A、B)。



A



B

图 5-3-3 心尖四腔切面(A)、心尖二腔切面(B)示左心室心尖部血栓(箭头)

LV: 左心室; LA: 左心房; RV: 右心室; RA: 右心房

(2) 间接征象:左心室壁弥漫性或节段性运动减弱、消失或矛盾运动,心室腔血流缓慢,可产生超声自发显像,呈云雾状回声。

【鉴别诊断进阶】

1. 黏液瘤 黏液瘤一般形态较规则、带蒂、活动度大,随着瘤体的运动体积可以发生变化;血栓形态无规律,边缘不规整,形态不发生改变,很少随血流运动。同时,血栓患者多有心肌梗死或慢性风湿性心瓣膜病伴心房纤颤病史,血栓大多附着在面积广、活动度差的部位。

2. 感染性心内膜炎赘生物 感染性心内膜炎赘生物的患者多在风湿性心瓣膜病、先天性心脏病的基础上出现发热等感染的症状和体征,炎症可造成瓣膜的损害、穿孔、破裂,赘生物多附着在心瓣膜上。声像图显示瓣膜上附着毛绒样、回声松散的赘生物,同时可见受累的瓣膜结构破坏、脱垂、随心动周期的扑动,多普勒超声心动图显示范围广泛的瓣膜反流。

【读图解析】 心脏内血栓形成的原因主要有两类:① 心脏收缩功能紊乱,导致血流缓慢,造成血液淤滞,血液凝集在心腔壁上形成血栓,多见于风湿性心瓣膜病、心肌病等。② 某些心脏疾患造成心内膜面损害,或心壁运动异常,血液在患处淤滞形成血栓。见于缺血性心脏病、感染性心内膜炎。血栓主要是红细胞、白细胞、胶原纤维和弹性纤维组成。左心房血栓好发于左心耳部、左心房后壁和侧壁,左心室血栓多发生于心尖部和左心室后壁。

第六章 心包疾病

第一节 心包积液

心包是包着心脏外面的一层薄膜,在解剖上由两层组成,分为脏层和壁层,脏层心包与心外膜相延续,壁层心包为环绕心脏的一层纤维囊。通常所说的心包主要指壁层心包,但大部分疾病同时累及两层心包。正常情况下心包腔内含有 5~10 ml 的起缓冲作用的液体。

心包包裹 4 个心腔并向上包绕大血管,因此其具有保护心脏的作用,可帮助固定心脏,减少心脏搏动时与周围组织的摩擦和对肺脏的撞击,防止周围组织器官的感染或肿瘤病变侵犯心脏,减少外力对心脏的影响;同时防止心脏急性扩张和压力迅速变化,使左右心腔协调。心包腔压力随呼吸变化,通常心包腔压力范围为 $-50 \sim +50 \text{ mmH}_2\text{O}$ 。

超声心动图检查要点:① 确定心包腔内有无积液。② 判断心包积液量以及对血流动力学的影响。③ 心包内有无其他额外回声。④ 大量心包积液时,出现荡击波或心脏摇摆征时,应结合临床考虑心脏压塞。

【超声征象】

(一) M 型超声心动图

1. 右心室前壁之前和左心室后壁之后见无回声区。

2. 大量心包积液时可出现心脏压塞。M 型超声心动图表现为右心室前壁之前和左心室后壁之后探及较宽的回声区,二尖瓣前叶舒张期开放和收缩期关闭随呼吸周期变化,吸气时,E-F 斜率变慢,D-E 振幅变小;同时,吸气时,右心室舒张末期内径增大,而左心室舒张末期内径减小。右心室前壁、室间隔和左心室后壁呈同向运动。把 M 型取样线放在心尖部可出现“荡击波征”(图 6-1-1)。

(二) 二维超声心动图显示

1. 心包脏、壁层分离,心包腔内心室、心房周围可见无回声区(图

6-1-2)。

2. 积液量小时,各腔室内径在正常范围。

3. 积液量大时,心脏缩小,悬浮于无回声区中,可见心脏“摇摆征”。

4. 舒张末期右心室和右心房塌陷,考虑心脏压塞。

(三) 多普勒超声心动图

1. 脉冲波多普勒 一般心包积液者无明显异常血流。三尖瓣在吸气时血流速度加快,呼气时减慢,而二尖瓣与三尖瓣相反。肺动脉在吸气时血流速度加快,呼气时减慢,主动脉与此相反。

2. 彩色多普勒 一般心包积液者无明显异常血流。心脏手术、胸部外伤及心肌梗死引起心脏穿孔导致心脏压塞时,可见心脏血流经破口流入心包内。

(四) 心包积液定量

1. 微量心包积液 M型超声或二维超声心动图显示左心室后壁无回声区宽度小于5 mm,心包腔内液体量在50~100 ml。正常人在收缩期时此处可见无回声区,而在舒张期消失,因此在整个心动周期观察到无回声区非常重要。

2. 少量心包积液 右心室前壁之前和左心室后壁之后无回声区宽度为5~10 mm,但心尖部心包腔内未显示无回声区。心包腔内液体量为100~250 ml (图6-1-3、图6-1-4)。

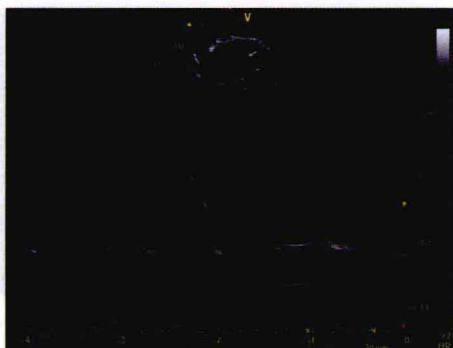


图6-1-1 大量心包积液时,M-Echo示“荡击波征”

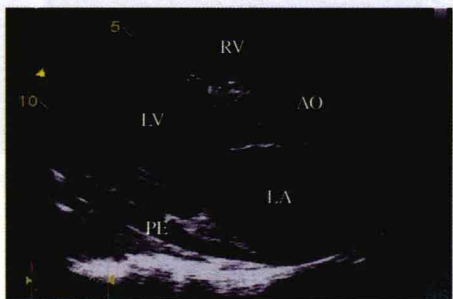


图6-1-2 胸骨旁左心室长轴切面于左心室后壁后方收缩期见少量液性暗区
LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉;RV:右心室;PE:心包积液



图 6-1-3 M-Echo 示左心室后壁后方和右心室前壁前方见少量无回声区
RV: 右心室; LV: 左心室; IVS: 室间隔;
LVPW: 左心室后壁



图 6-1-4 胸骨旁左心室短轴切面乳头肌水平见左心室后壁后方少量无回声区, 液体宽度 5 mm
LV: 左心室; RV: 右心室

3. 中等量心包积液 左心室后壁后方无回声区宽度 10~20 mm, 右心室前壁前方、心尖部无回声区 5~10 mm。心包液体量在 250~500 ml(图 6-1-5、图 6-1-6)。



图 6-1-5 胸骨旁左心室长轴切面见心包腔内中等量积液
LV: 左心室; LA: 左心房; AO: 主动脉;
RV: 右心室; PE: 心包积液



图 6-1-6 胸骨旁左心室短轴切面乳头肌水平见心包腔内中等量积液
LV: 左心室; PE: 心包积液

4. 大量心包积液 无回声区包绕整个心脏且宽度大于 20 mm(图 6-1-7)。心包液体量达 500 ml 以上。大量心包积液时整个心脏可在心包腔内摆动。当心包腔内出现团块状回声, 应注意区别纤维蛋白形成与心包转移性肿瘤。

【鉴别诊断进阶】

1. 心包腔内脂肪聚集 脂肪在人体组织中的超声声阻抗较小, 仅次于液体, 因此脂肪的低回声与液体的无回声没有明确的界限, 尤其在心包大

量脂肪积聚,环绕包裹心脏,很容易误诊为心包积液。超声检查时,诊断少量心包积液应慎重,肥胖的患者更应注意排除这种情况。

脂肪组织多位于心腔前胸骨后,不随体位变化而变化,也无心包积液特征性改变,如心脏摇摆征、荡击波等。

2. 左侧胸腔积液 在患者仰卧或左侧卧位时左侧胸腔积液表现为心脏后方的无回声区。

偶尔可误认为心包积液。比较可靠的鉴别点是积液位置与降主动脉的关系。出现在降主动脉前方多为心包积液,出现在降主动脉后方多为胸腔积液。

3. 心包积血 心包积血与心包炎、心包积液不同,局限性心包积血多数并发于心脏外科术后、心脏破裂、创伤等。术后心包积血往往多位于右心房游离壁的前方和外侧,也可见于其他部位。局限性心包积血的大小不等,其内可全部为血液,也可见血凝块。较大的心包积血可对附近组织形成压迫,造成有关心血管狭窄或闭塞。局限性心包积血多难以与局限性心包积液鉴别,需参考病史、临床表现和其他辅助检查结果。

4. 心包囊肿 多为胚胎性囊肿,属于胸腔性良性占位性病变,发病率约为0.01%,约占有纵隔肿瘤的7%,但有人认为并非罕见。心包囊肿可出现在心包的任何部位,多数位于右侧下部心膈角,少数位于左侧下部心膈角或心底部,极少数靠近上纵隔、肺门和左侧心缘等部位。一般为单房性,有时在不同部位出现多个囊肿,内部充满透明的液体,大小不等,多呈半圆形、卵圆形或不规则形,可随体位变化而异。类似的囊性病变有心包内支气管囊肿、心包良性畸胎瘤等,一般可鉴别。X线多数显示为心膈角圆形的肿块,边缘清楚。CT检查可清晰显示。

5. 心包憩室 两者内部均可见透明液体,容量不等,最多时可达1 000 ml。多数心包憩室患者无明显症状和体征,胸部X线检查偶尔发现,显示为心脏周围或纵隔占位性病变。其又称为假性囊肿,与心包囊肿类似,但属于不同的病变。大多数心包囊肿与心包腔不相通,附着于心包之



图6-1-7 胸骨旁左心室长轴切面见心包腔内大量无回声区

LA:左心房;LV:左心室;AO:主动脉;
RV:右心室;PE:心包积液

上,有时与心壁、心包膜之间有疏松结缔组织,属于先天性疾病,仅少数系继发于心包积血、肿瘤或寄生虫,其囊性内容物与先天性者不同。心包憩室多为后天性,一般与心包腔相通。超声心动图和CT是鉴别心包囊肿、心包憩室以及心包积液的最主要方法。

6. 心包肿瘤 心包肿瘤是大量心包积液最常见的病因之一,没有明确病因的大量心包积液往往提示有心包肿瘤的可能性。心包肿瘤大多数为继发性肿瘤,尸检发现为5%~15%的恶性肿瘤有心包转移,几乎所有脏器的恶性肿瘤均可转移到心包,尤其是肺癌、乳腺癌、恶性淋巴瘤和白血病等。此时应观察上腔静脉和下腔静脉有无癌栓。心包的原发性肿瘤有纤维瘤、胸腺瘤、血管瘤、平滑肌瘤、神经瘤等,多为实质性单个或多个占位性团块。

7. 左心室假性室壁瘤 为左心室壁破裂,血液缓慢流入心包腔所致,由此形成与左心室相通的假性室壁瘤。鉴别要点是假性室壁瘤与左心室腔相通,有血流通过,彩色多普勒超声心动图可显示。

【读图解析】 心包炎可单独发生,也可并存于全身性疾病,部分患者病因不明,谓之特发性心包炎。病史与原发病因关系密切。急性心包炎患者可有发热、出汗、全身不适、体重减轻、食欲缺乏和乏力,往往与基础病因有关或心包炎有关,急性化脓性心包炎可有高热、寒战等。心包炎最常见症状是心前区疼痛,尤其是急性患者,疼痛一般位于心前区、胸骨后或左侧胸前区、上腹部,可向颈部和肩部放射,在咳嗽、吞咽、平卧、胸部活动时加剧,性质多数与心绞痛不同,少数可类似于心绞痛,或跳痛,但持续时间长,可伴有胸闷、咳嗽、咳痰、呼吸困难。当心包积液量增加时,疼痛常不明显。心脏听诊可闻及心包摩擦音,是纤维蛋白性心包炎的特异体征,吸气时增强,以具有心房收缩期、心室收缩期和心室舒张早期的三相性摩擦音最常见、最典型,少数仅呈双相或单相,持续时间不等,随心包积液量增加而减轻或消失。

心包积液的血流动力学变化取决于心包腔的压力,而该压力主要取决于液体增长的速度和液体的量,其次心包顺应性、液体的性质和心肌的功能。心包腔的压力明显增加,使心室舒张受限、充盈受阻,结果出现心脏前向排血量较少,动脉压下降,脉压较小,心动过速,奇脉及体循环低灌注征象等;后向发生静脉回心血流减少,静脉压升高,颈静脉怒张,肝颈静脉返流征阳性,肝、脾大,水肿等,在临床称为心脏压塞。

对心包评价可应用M型超声心动图、二维超声心动图、三维超声心动图以及腔内超声心动图技术。正常情况下,心包腔内较低的部位可出现极少量心包积液,通常表现为后房室沟处心包腔内非常少的无回声区,收缩

期深度增加(图 6-1-2)。无心包积液、心包明显增厚或钙化时, M 型或二维超声心动图均不能直接显示心包。心腔内超声可直接显示心包, 但临床很少应用。

所有传统的超声心动图技术均可以检测心包积液。M 型超声心动图表现为心脏前后的无回声区, 其深度和与心包积液量相对应, 但不能精确测定心包积液的容量。应该注意在右心室前壁出现孤立性无回声区诊断心包积液不具有特异性, 可能由纵隔脂肪组织、纤维组织、胸腺或其他组织所致。

大多数情况下, 应用二维超声心动图筛查和定量心包积液。通过胸骨旁左心室长轴切面、胸骨旁左心室短轴切面(二尖瓣水平、乳头肌水平)、心尖四腔切面、心尖二腔切面以及剑突下心脏切面等多个切面扫查观察积液在心包腔的分布范围, 以判断心包积液量。心包积液量可分为微量、少量、中等量和大量, 并且分为游离或局限, 同时还应评价有无血流动力学障碍。

心脏压塞 当出现舒张末期右心室、右心房塌陷、心脏摇摆征或荡击波时, 应结合临床考虑心脏压塞(图 6-1-8~图 6-1-10)。心电图上出现电交替现象的原因是心脏随着脉搏在心包腔的位置变化。

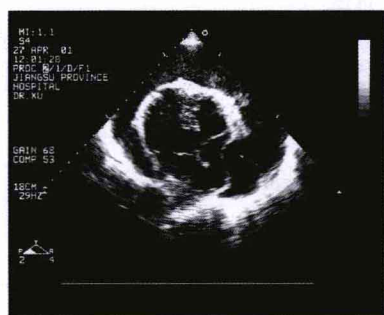


图 6-1-8 心尖四腔心切面见心包腔内大量无回声区, 右心房塌陷(箭头), 提示心脏压塞



图 6-1-9 M-Echo 见心包腔内大量心包积液, 右心室游离壁舒张期塌陷
PE: 心包积液; RVOT: 右心室流出道; IVS: 室间隔; LV: 左心室; LVPW: 左心室后壁



图 6-1-10 剑突下切面见下腔静脉增宽
IVC: 下腔静脉

心脏压塞时舒张末期右心室和右心房塌陷,其特点如表6-1-1:

表 6-1-1 心脏压塞右心舒张期受压的特点

右心房塌陷	右心室塌陷
发生在 IPP $\geq$ 4 mmHg	发生在 IPP $\geq$ 6~8 mmHg
很常见并可早期发现	右心房受压后出现
高度敏感性、低度特异性、有阳性预测价值	较右心房受压敏感性低,但有更高的特异性和阳性及阴性预测价值
舒张晚期/收缩早期发生,在吸气或屏息时加重	发生在舒张早期,可为短暂或持续至整个舒张早中期,于心房收缩后消失
持续 $\geq$ 1/3 心动周期预示心脏压塞	右心室塌陷程度和持续时间与心脏压塞的严重度无关
右心房侧壁中部更易被发现	右心室前和后侧壁及漏斗部最易被注意
于心尖和剑突下切面显示为佳	胸骨旁长轴切面、短轴切面和剑突下切面最易发现

IPP:心包腔内压力

多普勒超声心动图在诊断心脏压塞时有重要意义。正常情况下,二尖瓣和三尖瓣流入血流峰值速度呼吸变异小于15%,主动脉和肺动脉血流峰值速度呼吸变异小于10%。当存在影响血流动力学意义的心包积液时,上述血流峰值速度呼吸变异均增大(图6-1-11、图6-1-12)。上腔静脉和肝静脉血流的多普勒频谱也能反映心包腔内压力升高以及心室充盈变化。正常情况下,腔静脉血流在舒张期和收缩期时血流频谱是连续的,当心包腔内压力增高,舒张期腔静脉血流中断,大部分回心血流在心脏收缩期。

超声心动图只能对心包积液的性质提供间接征象,浆液性心包积液的液性暗区多较均匀一致,随体位变化,而纤维性或脓性积液在液性暗区内可出现纤维蛋白条索或絮状回声,甚至小房,心包回声增强(图6-1-13)。

超声心动图在心包穿刺引流中具有重要作用。在心包穿刺过程中可采用超声监测引导,能精确识别心包穿刺针经过皮下组织到壁层心包的距离,分辨中间的脏器(从剑突下切面看胃或肝脏,从心尖途径看肺部),明确在穿刺部位理想的进针角度、定位针体和引流导管的位置,并在穿刺过程中观察和调整穿刺针方向和深度,有利于提高穿刺的安全性和可靠性,提高成功率,减少并发症的发生。如果针和引流管的位置不肯定而

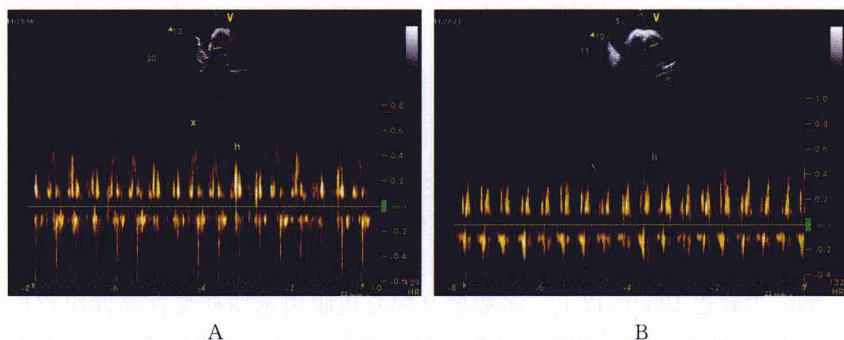


图 6-1-11 大量心包积液心脏压塞时,心尖四腔切面三尖瓣频谱(A)吸气时(x)血流加快,呼气时(h)血流减慢;心尖四腔切面二尖瓣频谱(B)呼气时(h)血流加快,吸气时(x)血流减慢,与三尖瓣相反

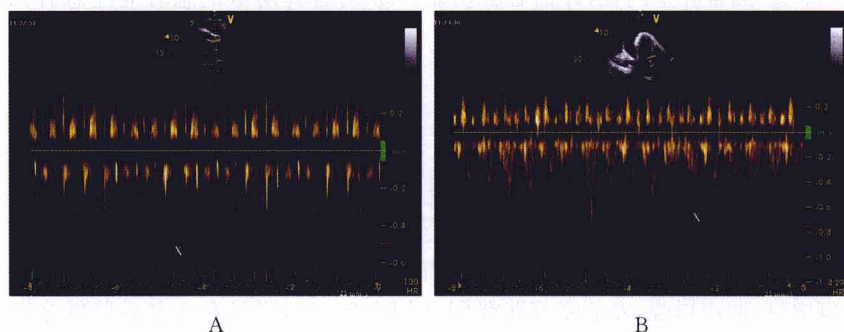


图 6-1-12 同一患者,大量心包积液心脏压塞时,肺动脉(A)和主动脉(B)血流,吸气时(x)肺动脉血流速度加快,而左心室流出道血流速度降低,是奇脉产生的基础

且抽出血液,可经穿刺针注入少量的生理盐水(2~5 ml)或其他造影剂使心包腔内显影从而准确穿刺针或引流管的位置。最后二维超声心动图可确定心包积液是否部分或全部引流,是否在拔出引流管前液体重新积聚,并确定心包开窗术的必要性。

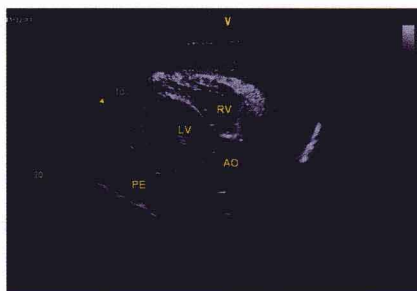


图 6-1-13 剑突下心切面见心包腔内可见大量无回声区,内有纤维素及分隔(箭头) LV:左心室;RV:右心室;AO:主动脉;PE:心包积液

第二节 缩窄性心包炎

缩窄性心包炎是指由于心包炎症所导致心包膜严重机化、增厚、黏连、纤维化和钙化,形成坚硬的盔甲样瘢痕组织,使心脏舒张、收缩受限,心功能减退,引起全身血液循环障碍的疾病。心包膜明显增厚,一般厚为 3~5 mm,少数达 10 mm 以上。多数增厚的心包膜由透明样变性结缔组织构成,有的可同时有肉芽组织。心包腔往往消失,两层心包膜多完全融合,有的纤维瘢痕组织在心包腔形成蜂窝状,蜂窝内可有心包积液。

超声心动图检查要点:① 心包膜有无钙化以及对心脏舒张功能的影响。② 测量腔室内径,评估心脏功能。③ 对合并房颤的患者应注意有无心房血栓。

【超声征象】

(一) M 型超声心动图

对观察缩窄性心包炎多无特征性表现,但可以检出缩窄性心包炎引起的继发性改变。在主动脉波群和三尖瓣波群可检出左心房和右心房增大,心包明显增厚,回声增强;左心室波群可以观察到左心室后壁部位的心包膜增厚,回声增强,左心室舒张受限(图 6-2-1),可见左心室后壁舒张期快速向后运动停止。向后运动的距离小于 1 mm 被认为有意义。室间隔运动异常,室间隔左心室面在心电图 QRS 波群时,有一快速前向移动,其后的收缩期活动平坦,接着于舒张早期有一快速的后向运动。二尖瓣前叶 E-F 斜率加快,下腔静脉增宽,血流淤滞。

(二) 二维超声心动图

左心房、右心房内径明显增大,左右心室内径正常或缩小;室壁活动僵硬,舒张受限;心包膜增厚,回声增强,尤其以房室环处明显心包钙化处呈显著增强回声团或带(图 6-2-2~图 6-2-4);有时心包腔可见包裹性心包积液,内见较多的沉渣及絮状回声等;下腔静脉、肝静脉扩张(图 6-2-5),不随呼吸改变。

(三) 多普勒超声心动图

1. 彩色多普勒 心脏可无异常血流。

2. 脉冲波多普勒 在超过 90% 的患者中,二尖瓣口血流表现为限制模式,其特点为呼气时 E 峰峰值流速占优势,且通常小于 90 cm/s, E 峰减速时间缩短(<160 ms), A 峰峰值流速是 E 峰的 $1/2 \sim 1/3$, $E/A \geq 1.5$, 等容舒张时间缩短,通常 <80 ms。少部分患者表现为限制性充盈模式,表现为 E 峰峰值流速占优势, E 峰减速时间缩短(<120 ms), A 峰速度减低(E 峰速度的 25%), $E/A > 2$, 明显的 E 峰速度随呼吸性改变消失。并可见 E 峰呼吸变异(见图 6-2-6, 第 226 页)。同时呼吸时肺静脉频谱表现为收缩期峰值流速降低,舒张期峰值流速占优势,同时左心房收缩波负向 AR 峰流速减低,最后肝静脉血流频谱呈特征性 W 字形。

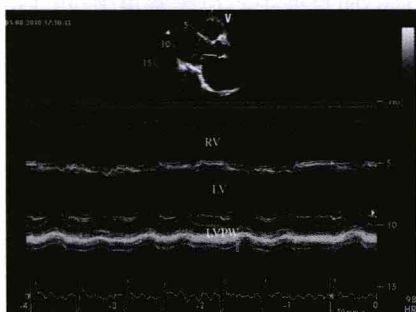


图 6-2-1 M-Echo 示心包回声增强、增厚

RV: 右心室; LV: 左心室; LVPW: 左心室后壁; IVS: 室间隔



图 6-2-2 左心室长轴切面示左心房明显增大, 房室环处心包回声增强、增厚

LA: 左心房; LV: 左心室; AO: 主动脉



图 6-2-3 胸骨旁左心室短轴切面乳头肌水平示心包回声增强、增厚

LV: 左心室; RV: 右心室



图 6-2-4 心尖四腔切面示左心房和右心房增大, 房室环处心包回声增强、增厚

LA: 左心房; LV: 左心室; RA: 右心房; RV: 右心室

【鉴别诊断进阶】

限制型心肌病 限制型心肌病是一种原因不明的心内膜的纤维组织、弹性组织增生及心肌纤维化。增厚、变硬的心内膜或心肌限制了心室舒张充盈,可累及一个或两个心室,产生类似于缩窄性心包炎的血流动力学变化。此外,还可以累及到房室瓣和流出道,1/3 的患者存在少量至中等量心包积液。超声心动图上可见左心房扩大,也可出现左心室后壁运动的舒张期平坦和室间隔运动的前向位移增加,加之心包积液的表现,容易误诊为缩窄性心包炎。限制型心肌病可出现左心室心肌对称性肥厚,纤维化的心内膜及心肌回声增强,可予以鉴别。应用组织多普勒超声心动图发现,在限制型心肌病患者中,心肌舒缓速度(E_m)明显低于心包缩窄患者,以 $E_m=8\text{ cm/s}$ 为界线,凡 $E_m<8\text{ cm/s}$ 者可诊断限制型心肌病,其敏感性和特异性达 100%。其他不同处见表 6-2-1。

表 6-2-1 缩窄性心包炎与限制型心肌病的鉴别

	缩窄性心包炎	限制型心肌病
心房大小	增大	增大
心包表现	增厚/回声增强	正常
室间隔运动	异常	正常
室间隔位置	随呼吸变化	正常
二尖瓣口血流频谱 E/A 比值	增大(≥ 2.0)	增大(≥ 2.0)
二尖瓣瓣环 E_m	正常	降低
肺动脉高压	少见	常见
左心室大小/功能	正常	正常
二尖瓣/三尖瓣反流	少见	常见
等容舒张时间	随呼吸变化	不随呼吸变化
E 峰减速时间	缩短($\leq 160\text{ ms}$)	缩短($\leq 160\text{ ms}$)
E 波呼吸变异	增大($\geq 25\%$)	正常
彩色 M 型二尖瓣 V_p	增高($>55\text{ cm/s}$)	降低

E_m : 二尖瓣环舒张早期运动速度峰值; V_p : 传播速度

【读图解析】 缩窄性心包炎多继发于各种急性或慢性心包炎,大多数患者在临床上或组织病理上难以确定其原发病因。可确定病因者多数属

于结核性,其他可见特发性、病毒性、化脓性、放射性、心脏手术后、类风湿性、肿瘤性或尿毒症性等心包炎之后,少数继发心包积血。心脏外科手术后,大约0.2%可发生缩窄性心包炎。

心包积液如能很好地吸收,可无任何后遗症。但如其内有较多的细胞成分及纤维蛋白等,吸收比较困难,则液体逐渐变浓,纤维蛋白沉着、肉芽组织形成和机化,使心包增厚粘连、心包腔闭塞乃至钙化呈盔甲样改变。常以心脏膈面增厚为著,心房和大动脉根部次之。在腔静脉入口处可形成狭窄环,造成严重梗阻。在房室交界处可形成严重狭窄,使患者出现类似二尖瓣狭窄的症状和体征。由于心脏活动受限,心肌早期可发生废用性萎缩,晚期则发生心肌纤维化。心包缩窄使心室舒张期扩张受阻,心室舒张期充盈减少,使心搏量下降。为维持心排血量,心率必然增快;同时上、下腔静脉回流也因心包缩窄而受阻,出现静脉压升高、颈静脉怒张、肝硬化、腹水、下肢水肿等。吸气时周围静脉回流增多,而已缩窄的心包使心室失去适应性扩张的能力,因此静脉压反而增高,形成了吸气时颈静脉更明显扩张的现象,称 Kussmaul 征。

二维超声心动图能比较直观显示本病的解剖病理改变。部分患者可观察到包裹性心包积液。心包积液内有较多的絮状物或纤维条索状物,有的可出现较多的沉积物样表现。由于心房排血受阻,超声心动图可见上、下腔静脉和肺静脉内径均明显增宽,并且与呼吸没有明显关系(图6-2-5)。

部分患者的心包出现钙化,心包腔内仍有积液或积液消失,两层心包膜可增厚、粘连。超声心动图显示钙化的心包回声明显增强,少数可显示整个心包回声均增强,形成整个心脏外层的强回声区。

多普勒超声心动图能够评价心包缩窄时心内血流的病理生理变化,对诊断有重要意义。心包缩窄的典型脉冲波多普勒表现为二尖瓣血流频谱E/A比值增大、减速时间缩短以及E峰呼吸变异增大。虽然许多限制性或缩窄性疾病可以出现E/A比值增大和减速时间缩短,但E波呼吸变异增

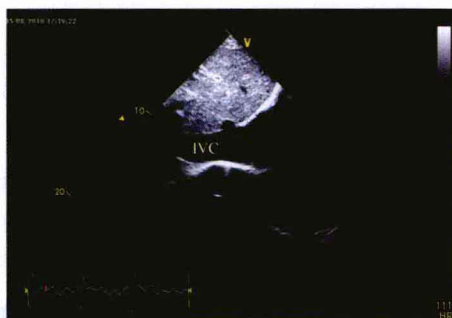


图6-2-5 剑突下切面下腔静脉明显增宽

IVC:下腔静脉

大是心包缩窄相对可靠表现。通常二尖瓣 E 峰呼吸变异 $\geq 25\%$ 视为异常。同时二尖瓣血流频谱也可显示左心室等容舒张时间的呼吸变异度增大。从吸气到呼气, E 峰速度下降 $> 30\%$, 肺静脉血流收缩期降低 $20\% \sim 30\%$, 且舒张期峰值流速占优势, 相应的三尖瓣流速 E 峰速度增高 $> 40\%$, 等容舒张时间延长 50% , 其诊断缩窄性心包炎敏感性 $> 85\%$, 特异性 $> 90\%$ 。

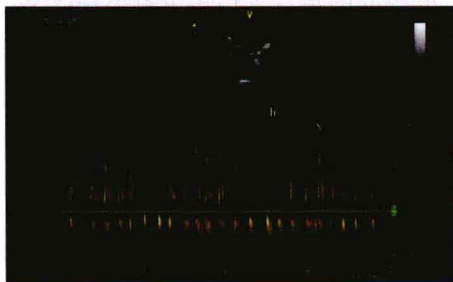


图 6-2-6 缩窄性心包炎二尖瓣频谱 E 峰在呼气时(h)加快,而吸气时(x)减慢

当心包缩窄患者血容量增高时,上述表现最为典型。如果怀疑心包缩窄的患者未发现上述表现,可以补充血容量(存在容量不足时)或抬高头部(容量负荷过重时)以后重新进行多普勒检查。

渗出-缩窄性心包炎是缩窄性心包炎中比较少见的一种特殊类型,其多为恶性肿瘤和放疗后发生。其表现为心包腔有无

回声区,同时常伴有明显的炎症。尽管存在血流动力学异常以及心脏压塞,但增厚的脏层心包阻止了右心室和右心房塌陷,导致超声心动图及其多普勒评价血流异常准确性降低。但从临床角度上讲,血流动力学异常,有中等量心包积液的患者,表现为颈静脉怒张和心包穿刺抽液后血流动力学异常仍然存在时,渗出-缩窄性心包炎的诊断才成立。心包穿刺后,积液的影响消失,血流动力学更类似于心包缩窄(图 6-2-7)。



图 6-2-7 心尖长轴切面(A)和心尖四腔心切面(B)示左心室后壁包裹性心包积液,心包回声增强,左心室后壁舒张受限,考虑渗出-缩窄性心包炎

LV: 左心室; LA: 左心房; RV: 右心室; RA: 右心房; AO: 主动脉; PE: 心包积液

慢性缩窄性心包炎时,应多个切面扫查,注意左心房内血栓的检出。由于心房显著扩大、心室充盈受限,心房血流缓慢,加上易并发房颤导致血液在心房内淤积,容易形成血栓并发症,血栓可达到几乎填满整个心房的程度。

第七章 后天性动脉病变

第一节 主动脉病变

一、主动脉扩张和主动脉瘤

主动脉管壁因各种原因的损伤和破坏导致主动脉壁薄弱,从而引起管腔内径的增宽或瘤样扩大,称为主动脉扩张(dilation)或主动脉瘤(aortic aneurysm)。主动脉扩张与主动脉瘤只是程度上的不同,没有本质上的区别,当主动脉扩张严重时,即可称为主动脉瘤。其病因主要包括动脉粥样硬化、感染(以梅毒为主)、先天性缺陷(以主动脉窦瘤为主)、外伤、胶原血管疾病等等。其中动脉粥样硬化是其最常见的原因。

超声心动图检查要点:① 主动脉局限性扩张的检出。② 确定主动脉扩张或主动脉瘤的部位、大小、范围,有无腔内血栓形成。③ 严重程度的判定,如有无主动脉壁破裂;主动脉瓣反流程度及心功能的测定。

【超声征象】

(一) M型和二维超声心动图

经胸超声心动图(TTE)探查主动脉有一定的局限性,常用的探查切面有:① 胸骨旁左心室长轴切面,显示主动脉瓣、升主动脉起始段和胸主动脉。② 心尖左心室长轴切面,显示主动脉瓣和升主动脉起始段。③ 右胸长轴切面,显示升主动脉。④ 胸骨上窝长轴和短轴切面,显示主动脉弓和降主动脉起始段。

二维超声心动图主要表现为主动脉根部呈瘤样扩张,呈梭形或囊性改变,主动脉内径通常明显增大,常为相应正常部位内径的1.5倍以上,主动脉壁变薄,搏动幅度减低(图7-1-1)。

M型超声心动图则可见主动脉根部扩张,前后壁运动幅度减低,左心房前方可见大的无回声区,有时可见左心房受压。

(二) 多普勒超声心动图

多普勒超声心动图对于动脉瘤的检测主要体现在以下几个方面：① 显示扩张的主动脉内低速血流。② 显示伴随的主动脉瓣反流(图7-1-2)。③ 彩色多普勒心动图可显示扩张的主动脉或主动脉瘤体内血流速度缓慢，血流呈漩涡状，色彩较暗淡，累及主动脉瓣膜和(或)瓣环，可于主动脉瓣口探及五彩镶嵌的射流信号或于左心室流出道内探及五彩反流信号。



图7-1-1 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉根部呈瘤样扩张，内径明显增大，管壁变薄

LA:左心房;AO:主动脉

(三) 经食管超声心动图(TEE)

通常对诊断胸部主动脉瘤具有重要作用。通过各种方位和断面的观察，可确定主动脉瘤的部位、大小、形态、腔内附壁血栓等，对诊治具有十分重要的作用。与经胸二维超声心动图相同，一般可观察到瘤体部位的主动脉的扩张，呈梭形或囊状，瘤体内多数血流较缓慢，常见云雾状回声，可检出附壁血栓，采用彩色多普勒心动图检查时，也可观察到瘤体内血流色彩暗淡和涡流。

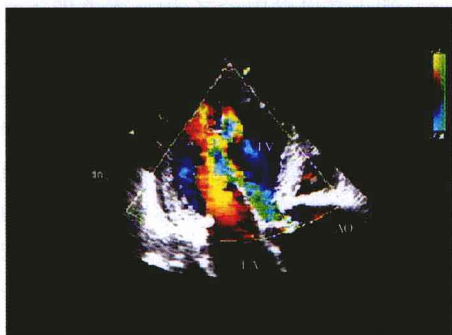


图7-1-2 心尖长轴切面示主动脉瓣反流征象

LV:左心室;LA:左心房;AO:主动脉

【鉴别诊断进阶】

1. 真性囊状主动脉瘤与假性主动脉瘤的鉴别 ① 前者的瘤壁是由血管壁构成，而后的瘤壁是由血栓及周围软组织构成。② 前者瘤体是血管壁局部向外膨隆所致，其瘤体与血管壁连接处为瘤体最大径所在；后者瘤体与血管交通口较小，瘤体部较大，多呈葫芦样改变。③ 彩色多普勒超声

心动图则可显示真性主动脉瘤腔内的漩涡信号,亦可显示假性主动脉瘤瘤腔内的漩涡信号,而若是假性动脉瘤壁则可见破口处血流往返于主动脉与瘤腔之间。

2. 主动脉夹层与主动脉瘤鉴别 主动脉夹层主要表现为增宽的主动脉腔内见撕裂的内膜反射,故一般情况下易与主动脉瘤鉴别,如果主动脉夹层内充满血栓,血栓与撕裂的内膜融为一体时,其声像图与主动脉瘤伴附壁血栓类似,应注意鉴别。主动脉瘤可以合并主动脉夹层。

3. 主动脉夹层与假性主动脉瘤的鉴别 ① 主动脉夹层内膜沿主动脉长轴剥离,其回声纤细、冗长,并随血管舒缩而相应活动。假性动脉瘤动脉壁破口局限,瘤体外凸,其残段短小,不随血管舒缩活动,无剥离内膜的带状回声反射。② 主动脉夹层假腔沿主动脉长轴走行,波及范围较广,假性动脉瘤范围局限。③ 主动脉夹层假腔血流借入口及出口与真腔相通,假性动脉瘤腔内血流仅借破口与主动脉腔相通。

【读图解析】 一般认为,如果升主动脉内径 >40 mm,主动脉弓部和降主动脉内径 >35 mm,即可考虑主动脉扩张,但往往其扩张程度超过其近心端正常血管内径之30%才考虑主动脉瘤的诊断。国外常以升主动脉内径 >50 mm,降主动脉内径 >40 mm作为超声诊断主动脉瘤的标准。国内将主动脉根部长轴及短轴切面在42 mm以上定为升主动脉瘤。

主动脉瘤的病损主要是动脉壁中层受损退化所致,正常动脉壁中层富有弹性纤维,随每次心搏进行舒缩而传送血液。中层受损,弹性纤维断裂,代之以纤维瘢痕组织,动脉壁即失去弹性,不能耐受血流冲击,动脉在病变段逐渐膨大,形成动脉瘤。动脉内压力升高有助于形成动脉瘤。

按结构主动脉瘤可分为:① 真性主动脉瘤:动脉瘤的囊由动脉壁的一层或多层构成。② 假性主动脉瘤:是由主动脉壁部分破裂,血液溢出血管外,被局部周围组织纤维化包裹形成的囊性搏动性血肿,因其非真性动脉扩张所致,故称假性动脉瘤。多因胸部外伤、导管检查创伤或心脏手术等原因引起。③ 夹层动脉瘤:近年来多使用“主动脉夹层”这一名称,是发生于主动脉壁中层的中1/3和外1/3间的夹层血肿,这种剥离性血肿可沿主动脉及其分支延伸一定的距离。一般可引起剧烈疼痛、休克和压迫症状,病情十分凶险(图7-1-3)。

按形态主动脉瘤可分为:① 囊性主动脉瘤:表现为主动脉的某一部位管壁局限性向外突出,呈囊袋状瘤体可为单个或多个,瘤体与正常主动脉分界清楚。瘤体内常有附壁血栓。② 梭形主动脉瘤:表现为主动脉的某一

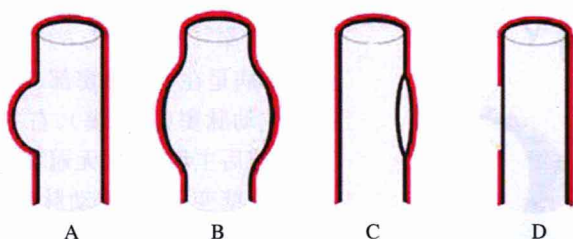


图 7-1-3 各类型主动脉瘤的示意图

A: 囊性主动脉瘤, B: 梭形主动脉瘤, C: 夹层主动脉瘤, D: 假性主动脉瘤

段形成弥漫性扩张, 基底较宽, 凸出度较小, 与正常主动脉分界不甚清楚(图 7-1-3、图 7-1-4)。

按发生部位, 主动脉瘤可分为: ① 升主动脉瘤, 以梅毒性和中层囊性坏死型主动脉瘤多见。② 弓部主动脉动脉瘤, 瘤体局限于弓部或为升主动脉瘤的延伸, 以梅毒性和中层囊性坏死型主动脉瘤多见。③ 降主动脉瘤或胸主动脉瘤, 起点在左锁骨下动脉的远端。④ 腹主动脉瘤, 常在肾动脉的远端。

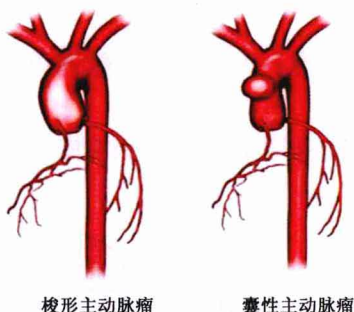


图 7-1-4 主动脉瘤形态学分类

涉及主动脉窦的近端升主动脉瘤常为先天性, 其次为马方综合征、梅毒与感染; 升主动脉瘤主要由粥样硬化、囊性中层坏死、梅毒引起; 降主动脉瘤、腹主动脉瘤以粥样硬化为主要原因。主动脉瘤大多为单个, 极少数为 2 个或多个。随病程发展, 主动脉瘤可以发生: ① 破裂: 动脉瘤薄弱的瘤壁受血流不断冲击而逐渐膨大, 最后破裂而引起出血。② 附壁血栓形成: 瘤体膨大处血流缓慢, 形成涡流, 如瘤壁内面粗糙, 易有血栓形成, 血栓脱落可致栓塞。③ 继发感染: 继发感染使瘤壁更为薄弱, 容易破裂。有时动脉瘤反复向周围少量出血, 在瘤的周围积累多量纤维组织, 形成包囊, 如此则可起保护作用, 使瘤体不致破裂。

二、主动脉窦瘤

主动脉窦瘤(aortic sinus aneurysm)又称冠状动脉窦瘤或瓦氏窦瘤



图 7-1-5 主动脉窦示意图

(Valsava 窦瘤), 是一种少见的先天性畸形, 发病率 1.4%~3.6%, 男性多于女性。本病是在主动脉窦部(图 7-1-5)包括左主动脉窦(左冠窦)、右主动脉窦(右冠窦)或后主动脉窦(无冠窦)处形成瘤样扩张, 窦壁变薄, 形成动脉瘤。在其发展过程中瘤体突入心脏内, 逐渐增大, 其瘤壁逐渐变薄而破裂(图 7-1-6)。可破入右心房、右心室、肺动脉、左心室或心包腔, 后者可迅速引起死亡。临床上以右主动脉窦瘤破入右心(尤其是右心室)常见, 占 67.2%。本病常伴有室间隔缺损。超声心动图能够准确地显示窦瘤的起源及

形态特征, 对于窦瘤及窦瘤破裂的诊断具有十分重要的价值。

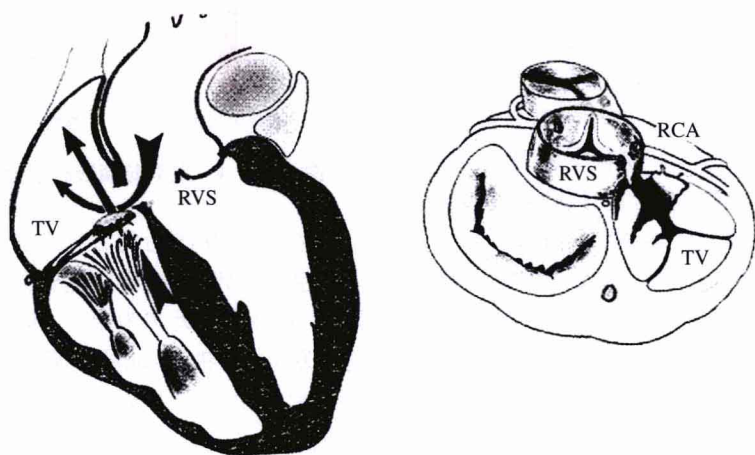


图 7-1-6 主动脉右冠窦瘤破裂破入右心房示意图

TV: 三尖瓣; RVS: 右瓦氏窦; RCA: 右冠状动脉

超声心动图检查要点:① 主动脉窦瘤的检出: 探及主动脉窦呈瘤样向外局限性扩张, 瘤体根部位于主动脉瓣环水平以上。② 若合并窦瘤破裂, 有相应超声征象的检出。③ 如合并室间隔缺损相应超声心动图征象的检出。

【超声征象】

（一）超声心动图

超声心动图对于诊断主动脉窦瘤十分重要,其中经胸二维超声心动图可探及受累的主动脉窦呈瘤样向外局限性扩张,瘤体根部位于主动脉瓣环水平以上(图7-1-7);若窦瘤破裂,一般可在瘤壁上探及连续性中断。同时可探及主动脉根部增宽,升主动脉内径多正常,受累破入右心室者右心室明显增大,右心室流出道增宽,左心亦见扩大;破入右心房者右心房室负荷增大。

（二）彩色多普勒超声心动图

彩色多普勒超声心动图(CDFI)可显示窦瘤部位五彩镶嵌色湍流(图7-1-8);如窦壁破裂,除破入左心室者仅呈现舒张期外,主动脉压力在舒张和收缩均高于其他腔室,故整个心动周期均能探及高速的连续血流频谱。

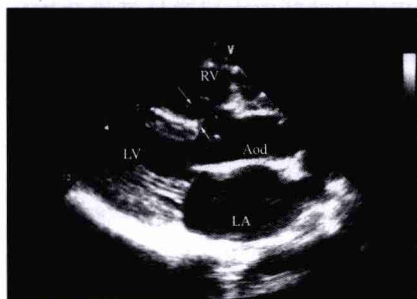


图7-1-7 胸骨旁左心室长轴切面显示主动脉右冠窦瘤形成,凸向右心室,其上可探及回声失落(长箭头),伴室间隔缺损(短箭头)

RV:右心室;Aod:主动脉;LV:左心室;LA:左心房



图7-1-8 彩色多普勒示窦瘤部位见五彩嵌色湍流

LV:左心室;Aod:主动脉;LA:左心房

（三）经食管超声心动图

经食管超声心动图(TEE)能显示窦瘤部位、囊袋形态、囊颈宽度及破口大小,即使比较小的未破裂窦瘤、合并室间隔缺损或瘤体闭塞室间隔缺损部位的窦瘤,TEE也能清晰地显示窦瘤瘤体的整个形态,通过多普勒超声心动图检查确定分流。

【鉴别诊断进阶】

1. 室间隔膜部瘤 两者鉴别要点在于室间隔膜部瘤位于主动脉瓣瓣环下方,而主动脉窦瘤位于主动脉瓣和瓣环上缘,胸骨旁长轴切面有助于区别室间隔膜部瘤和主动脉窦瘤。

2. 室间隔缺损伴主动脉瓣脱垂 在室间隔缺损较大时,有时主动脉瓣右冠瓣由于缺少支持而发生脱垂。严重脱垂的右冠瓣可经由室间隔的缺损口,脱入右心室流出道。此时二维超声心动图可探及一瘤状物脱入右心室,多普勒超声心动图可探及到由于室缺和主动脉瓣反流所致双期血流信号,易误诊为主动脉窦瘤。两者鉴别要点在于瘤状物位于主动脉瓣瓣环下方,多普勒超声心动图血流信号为双期而并不是连续性。

3. 右冠状动脉瘘 右冠状动脉窦瘤与右冠状动脉瘘超声心动图均表现为主动脉瓣瓣环水平的异常扩张的结构,并且在其中可探及连续性分流信号。两者鉴别要点在于右冠状动脉瘘扩张结构为长管状而非囊状。

【读图解析】 主动脉窦瘤的病因包括先天性和后天性,其中以先天性为主。先天性主要是由于胚胎发育过程中主动脉壁中层弹性纤维和瓣环纤维组织之间缺乏连续或没有融合,薄弱部位在主动脉高压血流长期冲击下逐渐扩张,呈瘤样突向邻近的心腔或心外形成窦瘤。当压力骤然增加时可发生破裂。后天性多继发于感染性心内膜炎、梅毒、主动脉囊性中层坏死、风湿热、主动脉粥样硬化和马方综合征。主动脉窦瘤呈瘤样凸向邻近心腔或心外,窦壁一般较薄,少数较厚。瘤体长径 0.4~4 cm,一般为 1~2 cm,直径 0.8~1.2 cm。破裂口多位于瘤体尖端,0.3~1.5 cm。多数患者是一个破裂口,少数也可有几个破裂口。

主动脉窦瘤多发生在右冠窦和无冠窦,尤以前者多见,窦瘤很少发生在左冠窦。主动脉窦瘤的破裂部位多有一定的规律:右冠窦瘤多破入右心室,其次为右心房;无冠窦瘤多破入右心房;左冠窦瘤多破入右心房、右心室或左心房。

主动脉窦瘤的合并畸形较多,如室间隔缺损、主动脉瓣脱垂和关闭不全、二叶式主动脉瓣畸形、房间隔缺损、永存左上腔静脉等。其中以室间隔缺损最为常见,约大于 97% 的右冠窦瘤患者并发室间隔缺损。

三、主动脉夹层

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是指主动脉血管壁层剥离,主动脉

内血液渗入血管壁中层形成夹层血肿,并且此剥离性血肿可沿着主动脉壁延伸一定的距离。主动脉夹层并非为主动脉壁的扩张,有别于主动脉瘤,过去此种情况被称为主动脉夹层动脉瘤(aortic dissecting aneurysm),现多改称为主动脉夹层血肿(aortic dissecting hematoma),或主动脉夹层分离,简称主动脉夹层。通常起病突然,临床表现复杂多变,患者常伴有剧烈疼痛、休克等症状。此病诊断困难、疗效差,非手术治疗最初 48 小时病死率高达每小时 1%。

超声心动图,尤其是近年来迅速发展的三维超声心动图,为主动脉夹层的诊断提供了直观、准确和快捷无创的诊断方法。如果临床医师对本病提高警惕,及早进行无创检查,积极采取治疗措施,可大大提高患者的生存率。

超声心动图检查要点:① 主动脉扩张形态。② 内膜剥离的位置和范围、破裂口大小。③ 真假腔形成的类型和血流动力学改变。④ 是否合并主动脉瓣关闭不全或心包积液。

【超声征象】

(一) M 型超声心动图

1. 主动脉前壁或后壁或两者均增宽,主动脉外径明显增宽 $>42\text{ mm}$,而内径则缩小。
2. 随心脏周期性变化,主动脉壁出现矛盾运动。
3. 主动脉壁分裂成内外两层,如前后壁均分裂则形成 4 条平行的搏动曲线暗带。
4. 夹层动脉瘤外壁厚于内壁。

(二) 二维超声心动图

1. 主动脉改变,在胸骨旁左心室长轴切面,胸骨上窝主动脉长轴切面上,依不同的分型,分别可见主动脉根部、升主动脉、主动脉弓及降主动脉内径增宽。主动脉壁分为内外两层,外层壁厚回声强,内层壁薄回声弱。内外两层之间为液性暗区,且在局部形成“口袋”状回声(图 7-1-9)。收缩期“口袋”膨胀挤压主动脉管腔;舒张期“口袋”回缩缓解主动脉挤压。心底主动脉短轴,显示“主动脉内分隔”征象(图 7-1-10)。主动脉夹层部位内径变小,而外径增大。外层壁搏动幅度较正常主动脉壁稍低,内层常有拍击样运动。

2. 主动脉夹层内形成血栓,可见夹层内较强多层性回声。

3. 左心室扩大,升主动脉夹层动脉瘤累及主动脉瓣时,往往引起主动脉瓣关闭不全,在左心室长轴切面与主动脉瓣部位的短轴切面上可见主动脉瓣闭合点移位偏心。由主动脉瓣关闭不全致使左心室容量负荷加重,左心室腔扩大。



图 7-1-9 胸骨旁长轴切面显示主动脉夹层,可见撕脱内膜将主动脉管腔分为真腔(T)、假腔(F)
LV:左心室;LA:左心房



图 7-1-10 大血管短轴切面示主动脉夹层,主动脉断面可见真(T)假(F)两腔,其间为撕脱内膜
PA:主肺动脉

(三) 彩色多普勒超声心动图

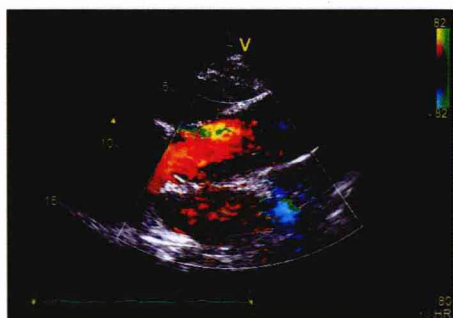


图 7-1-11 彩色多普勒心动图显示真腔内可见血流信号,假腔内未探及血流信号

主动脉管腔,形成双相往返血流。若夹层内无血流信号,表明夹层内可能有血栓形成(图7-1-11)。

2. 主动脉瓣关闭不全所致反流频谱 心尖五腔切面显示舒张期以红色为主的反流信号,左心室长轴切面显示舒张期以蓝色为主的反流信号。

1. 夹层内显示的血流信号

其彩色与主动脉腔内的血流信号相反。在胸骨上窝探查时,可见升主动脉内的血流呈明显的红色,而升主动脉管壁夹层内的血流显示暗淡的蓝色。在部分患者彩色多普勒心动图可显示主动脉内膜的破口,收缩期主动脉管腔的蓝色血流经破口流入主动脉夹层,而舒张期主动脉夹层中的红色血流经破口流入

血流速度快时呈五彩镶嵌。

(四) 频谱多普勒超声心动图

1. 将脉冲波多普勒的取样容积置于主动脉壁的内外两层之间,在收缩期、舒张期显示截然不同的正负双向湍流频谱。

2. 在心尖五腔图或心尖二腔图切面上将脉冲波多普勒取样容积置于近主动脉瓣的左心室流出道内,可探及舒张期正向血流频谱。频谱高而宽,内部充填。

(五) 经食管超声心动图

经食管超声心动图(TEE)是检出本病的最佳方法。可清晰显示主动脉内径增宽,病变部位主动脉腔内的内膜剥脱情况及破裂口的位置和数量。可观察到假腔内的附壁血栓。多普勒超声可清晰观察到位于破裂口处通过的从真腔到假腔的血流,彩色多普勒超声心动图可见破口处有五彩镶嵌的高速血流通过。

【鉴别诊断进阶】

1. **主动脉瘤** 主动脉夹层主要表现为增宽的主动脉腔内见撕裂的内膜反射,故一般情况下易与主动脉瘤鉴别。如果主动脉夹层内充满血栓,其血栓与撕裂的内膜融为一体时,其声像图与主动脉瘤伴附壁血栓类似,应注意鉴别。主动脉瘤可以合并主动脉夹层。两者鉴别要点在于主动脉瘤为血管局限性扩张,主动脉壁组成成分及外层、中层和内膜保持完整。

2. **假性主动脉瘤** 两者鉴别要点:① 主动脉夹层内膜沿主动脉长轴剥离,其回声纤细、冗长,并随血管舒缩而相应活动;假性动脉瘤动脉壁破口局限,瘤体外凸,其残段短小,不随血管舒缩活动,无剥离内膜的带状回声反射。② 主动脉夹层假腔沿主动脉长轴走行,波及范围较广,假性动脉瘤范围局限。③ 主动脉夹层假腔血流借入口及出口与真腔相通,假性动脉瘤腔内血流仅借破口与主动脉腔相通。

【读图解析】 主动脉夹层病因至今未明。最重要的两个致病因素为高血压和主动脉中层疾病;其中高血压为其最常见的致病因素。

主动脉夹层的形成机制主要包括:① 主动脉内膜撕裂后,高压血通过撕裂的内膜进入主动脉中层,并向内膜近端和远端传播形成血肿。② 中层滋养动脉破裂后产生血肿,血肿不断扩大,压力增高,导致内膜撕裂(图7-1-12)。

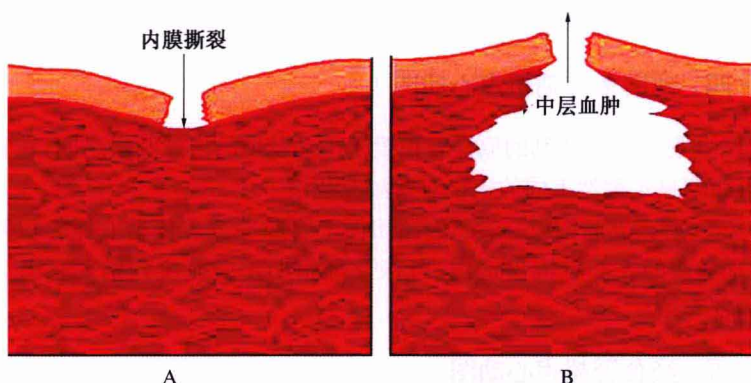


图 7-1-12 主动脉夹层形成机制示意图

夹层撕裂常发生于升主动脉,此处经受血流冲击力最大,而主动脉弓的远端则病变少而渐轻。主动脉壁撕裂为二层,其间积有血液和血块,该处主动脉明显扩大,呈梭形或囊状。病变如累及主动脉瓣瓣环,可致瓣环扩大而引起主动脉瓣关闭不全。病变可从主动脉根部向远处扩展,最远可达髂动脉及股动脉,亦可累及主动脉的各分支,如无名动脉、颈总动脉、锁骨下动脉、肾动脉等。冠状动脉一般不受影响,但主动脉根部夹层血块对冠状动脉开口处可有压迫作用。多数夹层的起源有内膜的横行裂口,常位于主动脉瓣的上方,裂口也可有两处,夹层与主动脉腔相通。少数夹层的内膜完整无裂口。部分患者外膜破裂而引起大出血,破裂处均在升主动脉,出血容易进入心包腔内,破裂部位较低者亦可进入纵隔、胸腔或腹膜后间隙。



图 7-1-13 主动脉夹层分型示意图

DeBakey 将主动脉夹层分为 3 型(图 7-1-13): I 型:始于升主动脉,向周围动脉扩展(60%); II 型:夹层局限于升主动脉(15%); III 型:夹层始于左锁骨下动脉开口远侧,有的较为局限(III a 型),也可向远端扩展(III b 型)(25%)。此外,Daily 和 Miller 又将主动脉夹层分为 2 型,即 Stanford 分型:凡升主动脉受累者为 A 型(包括 DeBakey I 型和 II 型);病变在左锁骨下动脉远端开口为

B型(即 DeBakey III a 型和 III b 型)。A 型约占全部患者的 2/3, B 型约占 1/3。同时,还可根据起病的时间将主动脉夹层分为“急性”和“慢性”,前者指发病 2 周以内者,而超过 2 周则为“慢性”。

第二节 肺动脉病变

一、肺动脉高压

参见第八章第八节肺动脉高压的超声心动图评估。

二、肺栓塞

来自于体循环静脉或右侧心腔的栓子机械性阻塞肺动脉,形成肺动脉栓塞。绝大多数系血栓栓塞,其中 90% 继发于下肢、盆腔等深静脉的血栓形成,往往与术后或长期卧床有关,少数见于右心室梗死、右心衰竭、心房颤动、扩张心肌病等附壁血栓形成。此外,少数系外伤造成的脂肪、骨髓、空气栓塞,产科的羊水栓塞,心血管内脱落的赘生物栓塞,肿瘤等其他栓子栓塞,血流动力学与血栓栓塞相似。

超声心动图检查要点:

① 主肺动脉及左、右肺动脉和分支是否可检出栓子。② 右心房右心室内是否有赘生物或肿瘤。③ 评估肺动脉压。④ 测量右心房、右心室腔室大小,评估心功能。

【超声征象】

1. 二维超声心动图

(1) 右心房、右心室增大,右心室流出道增宽,主肺动脉及其分支增宽;室间隔运动异常。

(2) 右心室前壁增厚,大于

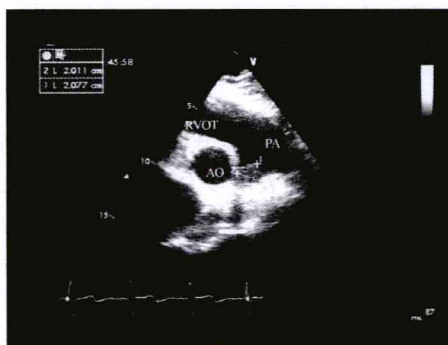


图 7-2-1 胸骨旁大动脉短轴切面右肺动脉起始处可见一直径约为 2 cm 的血栓,主肺动脉内径增宽

RVOT: 右心室流出道; PA: 肺动脉; AO: 主动脉

5 mm,运动幅度增大,室间隔也肥厚,右心室腔内可见增粗的调节束和乳头肌。

(3) 主肺动脉分叉及其分支可见额外的不规则团块回声(图 7-2-1),活动度差,是诊断肺动脉栓塞直接征象。

2. 间接征象 M型超声心动图和多普勒超声心动图表现为肺动脉高压征象。

【读图解析】 急性肺动脉栓塞可发生于有严重基础疾病的患者,也可以发生于有制动等诱发因素健康人,是心脏急诊中常见病因,其典型的症状包括类似急性胸膜炎的胸痛和呼吸急促。但许多肺动脉栓塞患者临床表现不典型或者没有症状。血流动力学异常程度与肺栓塞范围呈正相关,肺栓塞程度越重、越快,症状越明显。大的栓子堵塞肺动脉近端可引起猝死,小的栓子引起轻微栓塞可不引起血流动力学异常,患者症状不典型。

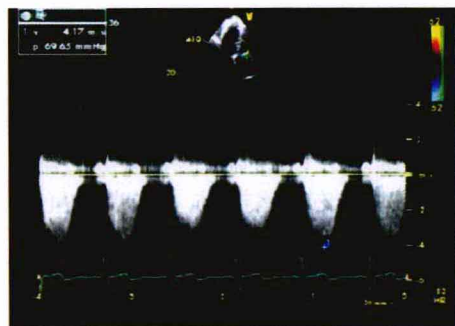


图 7-2-2 CW 测三尖瓣反流压差约为 69 mmHg

同样肺栓塞的超声心动图表现与栓塞程度有关,同时还要考虑既往存在心血管疾病的严重程度。血流动力学改变明显的肺栓塞,通常出现右心室压力和容量负荷过重表现。因此,当右心室压力达到或超过 70 mmHg 时,应考虑慢性血栓栓塞性疾病急性发作或以前即存在肺动脉高压(图 7-2-2)。对于急性呼吸急促和胸痛的患者,如果存在右心室增大伴有三尖

瓣反流以及肺动脉压升高,应首先考虑肺动脉栓塞。若肺动脉栓塞栓子较小,超声心动图表现多为轻微,仅出现右心轻微扩张及三尖瓣轻度反流,可导致轻微的室间隔运动异常。此时超声心动图表现为完全正常也不少见。因此超声心动图正常也不能排除急性肺动脉栓塞。

肺动脉栓塞时,二维超声心动图大动脉短轴见主肺动脉及左右肺动脉内径增宽,可探及肺动脉内出现不规则团块状回声,回声较淡,尤以右肺动脉血栓栓塞发病率为高(图 7-2-1),其次为主肺动脉和左肺动脉,但对于肺动脉远端的血栓,超声不能显示。经食管超声心动图对检出肺动脉内血栓是最佳检查方法,在图像的远场可显示出主肺动脉及其左右肺动脉,但不能作为肺动脉栓塞的常规评价方法。如在肺动脉内探及回声较淡的块

状或片状回声,提示肺动脉栓塞存在。

在超声诊断过程中,彩色多普勒超声心动图有助于鉴别伪像和血栓,如为血栓患者,血流通过时,血流在栓塞部位受阻,流通部位血流速度加快,血流色彩的亮度增加。

多普勒超声心动图检查征象与肺动脉高压相同(见第八章第八节)。

振荡生理盐水造影超声心动图检查可用于可疑肺栓塞患者的评价。检出存在右向左分流的卵圆孔未闭表明,患者的右心压力可能高于基础状态,提示急性肺栓塞。移行性血栓、右心明显扩张以及右心室收缩功能减低均提示肺栓塞患者预后不良,超声心动图检出后应积极进行治疗。

第三节 冠状动脉病变

一、川崎病

川崎病(Kawasaki disease)曾称为皮肤黏膜淋巴结综合征(mucocutaneous lymph node syndrome, MCLS),是一种以全身小血管炎为主要组织病理改变的急性发热性病变,1967年由日本学者川崎首先报告。该病好发于婴幼儿,80%以上患儿<3岁,男女之比为1.4:1。部分患儿可侵犯冠状动脉,形成冠状动脉瘤或冠状动脉狭窄,造成心肌梗死甚至猝死,现已成为小儿缺血性心脏病的主要病因之一。

超声心动图检查要点:① 冠状动脉病变(扩张、冠状动脉瘤、狭窄、冠状动脉内血栓等)的检出。② 心肌炎、心包积液的检出。③ 瓣膜反流的评估。④ 远期随访。

【超声征象】

(一) 二维及M型超声心动图

1. 直接征象 可探及冠状动脉的异常,冠状动脉管壁回声增粗、增强、毛糙,管壁增厚;冠状动脉局限性扩张,或探及冠状动脉瘤的形成;轻度动脉瘤常呈现局限性扩张,一般位于冠状动脉的近端;若为中度动脉瘤,可探及冠状动脉呈球形、梭状或串珠样、边界清楚的无回声暗区;重度动脉瘤则常为多个或弥漫性损伤。巨大冠状动脉瘤易形成血栓,可探及管腔内低回

声(图 7-3-1~图 7-3-3)。



图 7-3-1 胸骨旁大动脉短轴切面显示左冠状动脉主干扩张,左前降支呈瘤样扩张

AO:主动脉;LCA:左冠状动脉



图 7-3-2 胸骨旁大动脉短轴切面显示左冠状动脉主干及左前降支明显扩张,右冠状动脉呈瘤样扩张

AO:主动脉;LCA:左冠状动脉;RCA:右冠状动脉

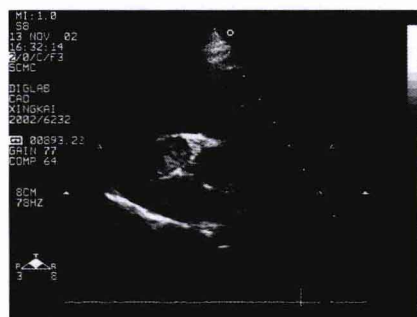


图 7-3-3 大动脉短轴切面示右冠状动脉呈瘤样扩张,冠状动脉内血栓形成



图 7-3-4 大量心包积液

2. 间接征象 川崎病患者若并发心肌炎,往往可探及左心室增大,室间隔及左心室后壁运动幅度减低。若并发心包炎,则在部分患者可探及心包腔内液性暗区(图 7-3-4)。当出现心脏压塞,则可在舒张晚期右心房游离壁塌陷,右心室游离壁尤其是右心室流出道的塌陷。

(二) 多普勒超声心动图

由于全心增大,常可出现瓣膜反流,尤其是二尖瓣及三尖瓣反流,利用多普勒超声可以准确地评价瓣膜反流征象。

【鉴别诊断进阶】 川崎病为全身性血管炎,主要好发于冠状动脉,当并发冠状动脉瘤时主要应与以下两种疾病相鉴别。

1. **先天性冠状动脉瘤** 两者鉴别要点在于有无川崎病的症状与体征。

2. **冠状动脉瘘** 两者在超声上均显示冠状动脉扩张,极易误诊。鉴别关键在于冠状动脉瘘可显示心腔内漏口,并检出异常彩色血流和湍流频谱;而川崎病所致冠状动脉瘤无此改变,同时可结合临床体征和病史进行综合诊断。

【读图解析】 川崎病主要组织病理改变为全身性非特异性血管炎,累及动脉、静脉和毛细血管,好发于冠状动脉,累及的脏器包括心、肾、胃肠、皮肤、肝、脾、生殖腺、唾液腺及脑等。发病早期心脏受累表现为心肌炎、心内膜炎和心包炎。2~3周后可出现冠状动脉炎,表现为冠状动脉扩张、冠状动脉瘤或冠状动脉内血栓形成。恢复期患者小血管及心脏病变消退,冠状动脉内膜增厚,瘢痕形成,造成冠状动脉阻塞,发展为缺血性心脏病。

川崎病诊断标准见表 7-3-1。

表 7-3-1 川崎病的诊断标准

发热 5 日以上,抗生素治疗无效,伴下列临床表现中 4 项者,排除其他疾病,即可诊断为川崎病:

- (1) 四肢变化:急性期掌跖红斑,手足硬性水肿;恢复期指趾端状脱皮
 - (2) 多形性红斑
 - (3) 眼结合膜充血,非化脓性
 - (4) 唇充血、皸裂,口腔黏膜弥漫充血,呈草莓舌
 - (5) 颈部淋巴结增大,非化脓性,直径 $>1.5\text{ cm}$
-

如 5 项临床表现中不足 4 项,有冠状动脉受累的证据(超声心动图或心血管造影检查证明有冠状动脉扩张或冠状动脉瘤),也可诊断。

超声心动图是评估心功能及血流动力学变化、监测冠状动脉病变的主要手段。

几乎所有的川崎病患者均患有冠状动脉炎,冠状动脉病变主要累及左冠状动脉主干、左前降支、右冠状动脉主干,可形成冠状动脉扩张或冠状动脉瘤,甚至发展成冠状动脉狭窄、冠状动脉闭塞,导致缺血性心脏病或心肌梗死等。冠状动脉扩张是指冠状动脉局限性扩张,内径超过该年龄的正常值(表 7-3-2)。5 岁以下儿童冠状动脉直径 $>3\text{ mm}$,5 岁以上儿童冠状动脉直径 $>4\text{ mm}$,或 $0.16<\text{冠状动脉}/\text{主动脉}<0.3$,或扩大的冠状动脉直径

大于附近或远端连接血管直径的 1.5 倍以上(图 7-3-1),即提示冠状动脉扩张。冠状动脉瘤好发于冠状动脉主干及左前降支的近端。轻度动脉瘤,冠状动脉内径为 3~4 mm,呈局限性扩张,多位于冠状动脉近端;中度动脉瘤,冠状动脉呈球形、梭状或串珠样、边界清楚的无回声暗区,冠状动脉主干 4~8 mm,前降支或回旋支内径 ≥ 3 mm,冠状动脉/主动脉根部内径 >0.3 (图 7-3-2);重度动脉瘤常呈多个或弥漫性损伤,内径 >8 mm,冠状动脉/主动脉根部内径 ≥ 0.6 。

表 7-3-2 正常儿童左右冠状动脉主干内径(mm)

年龄	左冠状动脉	右冠状动脉
新生儿	1.0~1.5	0.9~1.3
1 岁	2.0~2.5	1.5~2.0
3 岁	2.2~3.0	1.8~2.2
6 岁	2.5~3.5	2.0~3.0
12~14 岁	2.8~3.8	2.5~3.2

巨大冠状动脉瘤体内易形成血栓,血栓形成可造成冠状动脉闭塞(图 7-3-3)。冠状动脉炎恢复期可因内膜增厚、蛋白样物质沉积及钙化造成管腔狭窄。血栓形成和管腔狭窄可导致心肌梗死或缺血性心脏病。由于体表超声评估困难,疑有冠状动脉狭窄或闭塞时应做负荷心电图、血管内超声心动图或选择性冠状动脉造影检查。

川崎病早期 50% 的患者并发心肌炎,导致左心室增大,室间隔与左心室后壁运动幅度减低,严重者可出现充血性心力衰竭及心源性休克。超声心动图可以准确地评估心功能变化,并由于其具有无创伤性、可以反复检查等优点,可用于患者的远期随访。约 25% 的患者急性期间可出现心包炎,严重者可出现大量心包积液,甚至心脏压塞。

川崎病并发的冠状动脉病变常于病程 1~2 年后完全恢复,期间应随访超声心动图,有冠状动脉病变者,至少半年随访一次,直至正常,并注意心功能状况的恢复。

二、冠状动脉性心脏病

冠状动脉性心脏病(coronary heart disease),简称冠心病,是一种由于

冠状动脉固定性(动脉粥样硬化)或动力性(血管痉挛)病变,致使血管管腔狭窄甚至堵塞,引起心肌供需失衡而导致心肌缺血、缺氧或坏死的一种心脏病,亦称缺血性心脏病。冠心病的临床症状绝大多数由冠状动脉粥样硬化引起,特别是不稳定斑块或易损斑块的破裂导致的血小板聚集和血栓所致,包括了稳定性和不稳定性心绞痛、急性心肌梗死、缺血性心肌病及心脏猝死在内的征候群。

美国心脏病学会/美国心脏超声协会在关于超声心动图的临床应用中指出超声心动图是冠心病患者合适的诊断方法。简单来说超声心动图可从以下几个方面对冠心病的诊断进行定性和定量的判断:① 心绞痛和心肌梗死的诊断。② 心肌梗死并发症的诊断。③ 心肌存活性的检测。④ 负荷超声诊断冠心病。⑤ 心肌对比超声评价心肌血流灌注。⑥ 心脏整体功能的评价(图 7-3-5)。

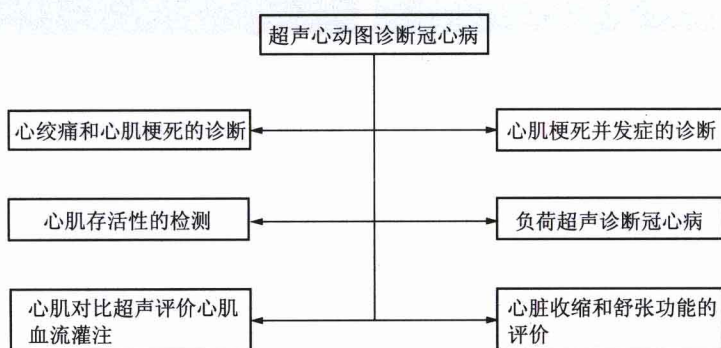


图 7-3-5 超声心动图用于冠心病诊断的示意图

(一) 心绞痛和心肌梗死的诊断

冠状动脉狭窄后,导致心肌缺血,而急性心肌缺血的即时表现为缺血心肌收缩能力的下降,心脏超声表现为相应节段心肌的运动异常,尤其是在心肌梗死之后。因此,左心室心肌局部节段运动异常是超声心动图反映冠状动脉缺血部位、范围和程度较特异的指标。

超声诊断要点:① 节段性室壁运动异常的位置、范围、程度。② 测量左心房、左室内径,评价其功能。③ 心腔内血栓、室壁瘤、乳头肌功能不全等并发症的检出。

【超声征象】

1. **M型超声心动图** 较为局限,仅能检出有运动异常的部位,观察左心室波形时可见左心室后壁及室间隔运动减弱、不运动或反常运动(图7-3-6);若心肌缺血引起乳头肌功能不全时,可见二尖瓣关闭不全,左心室增大,二尖瓣开放幅度减小。

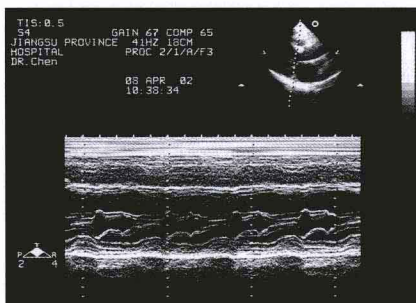


图 7-3-6 M-Echo 示室间隔搏动平坦,收缩期室壁增厚率降低



图 7-3-7 心尖长轴切面显示室间隔中部至心尖部心肌变薄、向外膨出、运动减弱,心尖部血栓形成

LA. 左心房; LV. 左心室; AO. 主动脉

2. 二维超声心动图 可以明确缺血部位,显示缺血局部室壁变薄,室壁回声异常;节段性室壁运动异常(运动减低、不运动、反常运动),甚至出现室壁瘤(图 7-3-7);利用组织多普勒及斑点追踪等超声新技术可以进一步明确室壁节段性运动异常,有助于评价心肌缺血的情况。

3. 频谱多普勒超声心动图 可见二尖瓣口血流频谱 $E < A$, $E/A < 1$, E 峰减速时间延长等左心室舒张功能下降表现。

4. 彩色多普勒超声心动图 当合并乳头肌功能不全时,可在收缩期左心房侧探及五彩镶嵌的彩色血流束。

【鉴别诊断进阶】

1. 非缺血性胸痛的鉴别 当患者胸痛时二维超声心动图检查未发现局部室壁运动异常,几乎可以排除胸痛是继发于心肌缺血,同时对诊断和排除其他疾病也起到重要的鉴别诊断作用。此外,典型的临床表现、ECG 改变、心肌酶谱的动态变化对急性心肌梗死的诊断也有确诊价值。临床上有时须注意与主动脉夹层动脉瘤、急性心包炎、肺动脉栓塞或非心源性胸痛等鉴别。

2. 扩张型心肌病 在心肌梗死患者并发严重心功能不全时,应与扩张型心肌病相鉴别。扩张型心肌病时,全心明显增大,二尖瓣开放幅度明显

减小,出现“大心脏,小开口”的特征性表现,其整体室壁运动明显减弱,而心肌梗死心绞痛所致的缺血性心脏病时,室壁运动的减弱主要体现在冠状动脉缺血所对应局部心肌,其余心肌运动可以正常亦可表现为弥漫性减弱。此外缺血性心肌患者多存在高血压病、糖尿病等冠心病的高危因素。

【读图解析】 心肌梗死时,冠状动脉由于血流障碍引起的功能障碍具有明确的分级,称为缺血级联(ischemic cascade)(图 7-3-8)。研究显示,当冠脉闭塞时,最早出现的为舒张功能的异常,一般认为当冠状动脉闭塞时间大于 4 h,心肌即出现坏死,将导致永久性的室壁运动异常。当冠状动脉闭塞超过 6 周将出现一系列心室重构(图 7-3-9)的表现,坏死的心肌由纤维及瘢痕组织替代,瘢痕局部扩张,室壁瘤(ventricular aneurysm)形成。与节段性室壁运动异常不同,室壁瘤形成时,相应局部心肌运动消失或呈矛盾运动,并且在舒张期及收缩期均能出现这种异常的运动,而节段室壁运动异常时,局部心肌仅在收缩期出现这种异常的运动。

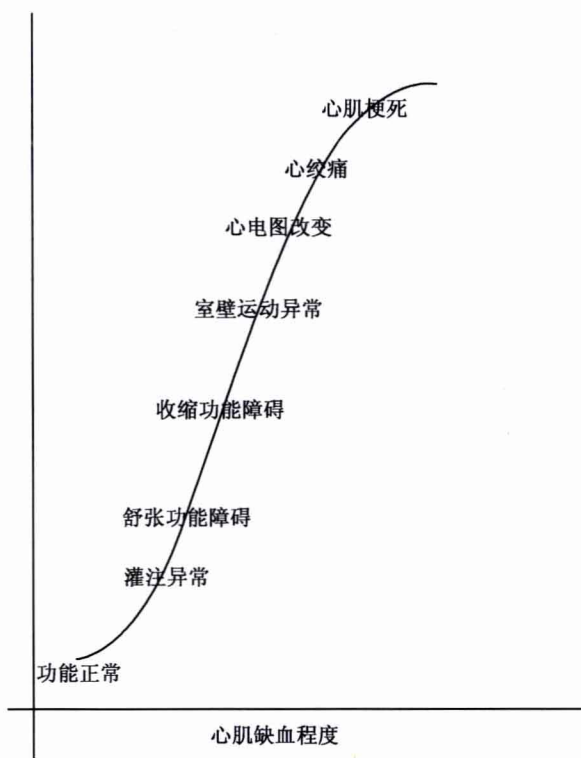


图 7-3-8 心肌缺血级联图

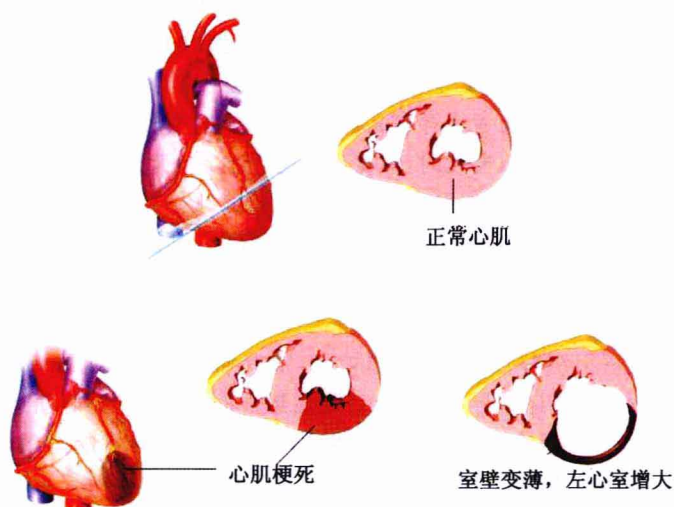


图 7-3-9 心室重构示意图

目前,判定左心室壁节段运动异常的方法较多,但临床上较简便、实用的方法有:① 收缩期室壁增厚异常,即收缩期局部心内膜与心外膜的间距的改变程度。② 收缩期室壁向心运动异常,即局部心肌的心内膜向心运动幅度,见表 7-3-3。

表 7-3-3 节段室壁运动分析

收缩期室壁增厚异常

室间隔的收缩期增厚率 $\Delta T = [(IVST_s - IVST_d) / IVST_d] \times 100\%$

左心室后壁的增厚率 $\Delta T = [(LVPW_s - LVPW_d) / LVPW_d] \times 100\%$

(正常 $>30\%$; 室壁运动减弱 $<30\%$; 室壁无运动 $<10\%$; 矛盾运动,舒张期向心,收缩期离心,室壁变薄)

收缩期向心运动异常

定性

目测评价:

1. 运动正常:收缩期心内膜向心运动幅度 $>5\text{ mm}$
2. 运动减弱:收缩期心内膜向心运动幅度 $2\sim4\text{ mm}$
3. 运动消失:收缩期心内膜向心运动幅度 $<2\text{ mm}$
4. 矛盾运动、反常运动:收缩期向外运动
5. 运动增强:未受累区域,心肌代偿增强

半定量

室壁运动计分法:

1. 节段划分法(16 节段~17 节段)(图 7-3-10、图 7-3-11)

2. 室壁运动计分(正常 1 分;运动减弱 2 分;运动消失 3 分;反常或矛盾运动 4 分;

室壁瘤 5 分)

3. 室壁运动计分指数(WMSI): 各节段室壁的计分之和/参与计分的室壁节段数

4. 可将左心室室壁运动计分细化为前壁、后壁或不同冠状动脉供血区域的室壁运动单独计分,以明确导致室壁运动异常的冠状动脉(图 7-3-12)

定量

局部半径缩短分数(RSF)

局部面积变化分数(ACF)

组织多普勒超声心动图成像

心肌运动速度:正常情况下局部心肌射血期最大速度(S_m) >5 cm/s

心肌速度阶差(MVG):心内膜与心外膜运动速度之差与室壁厚度比值,当心肌缺血时,MVG 下降

应变率成像:心肌的应变率成像技术是在多普勒基础上发展起来的评价局部室壁运动。应变(strain)是指心肌形变的能力,而应变率(strain rate)则是指心肌形变的速度。与单纯测定心肌运动速度相比应变率成像可以更加直接地反映心肌的局部功能,更准确地反映心肌运动的情况,更敏感地早期反映心肌功能障碍

实时三维成像技术:可以显示整个左心室室壁运动,提高左心室局部收缩功能评价的准确性

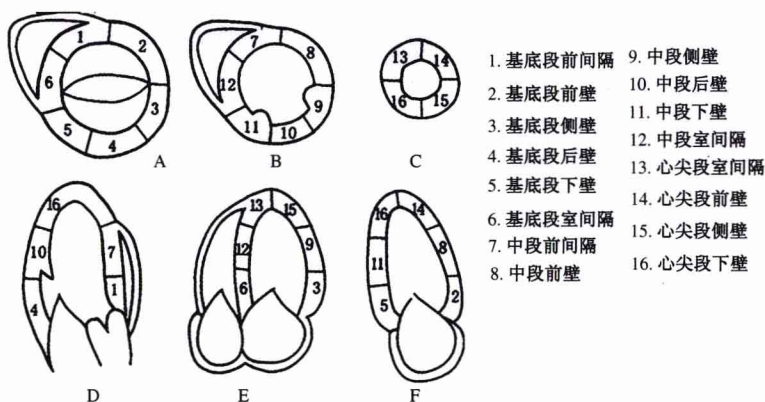


图 7-3-10 左心室壁 16 节段划分法



图 7-3-11 左心室壁 17 节段划分法及牛眼图

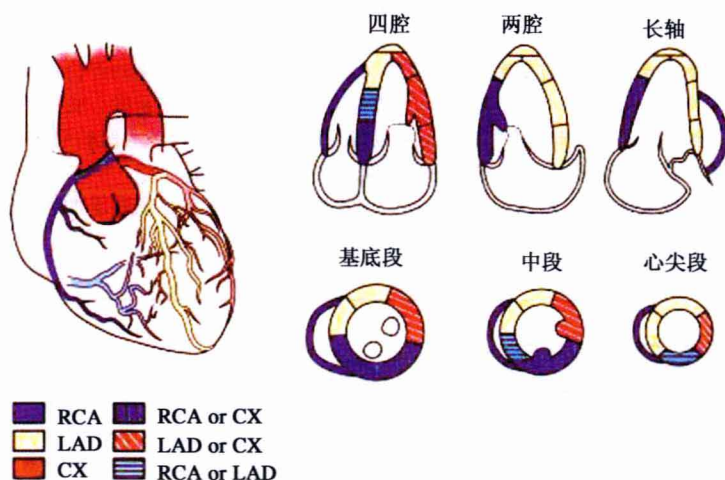


图 7-3-12 室壁节段与冠状动脉供血示意图

RCA: 右冠状动脉; LAD: 左冠状动脉前降支; CX: 左冠状动脉回旋支

(二) 心肌梗死并发症的诊断

1. 室壁瘤

(1) 真性室壁瘤: 是心肌梗死常见的并发症, 10%~38% 的心肌梗死患者并发室壁瘤, 其平均发生率约 20%。室壁瘤可发生于心肌梗死急性期, 但更常发生在愈合期, 通常发生于急性心肌梗死后 1~6 个月。室壁瘤的

形成与透壁性心肌梗死延展以及左心室重构有关,由于梗死区心肌扩张变薄,心肌坏死、纤维化,心室内压力使其向外膨出。室壁瘤形成最常见的部位为左心室前壁近心尖部,可引起心功能不全或继发附壁血栓(图 7-3-13~图 7-3-15)。

(2) 假性室壁瘤:是心肌梗死少见的并发症,由于左心室游离壁破裂,破裂处的心外膜、心包和血栓等物质包裹血液,封住左心室壁破裂口,形成一与左心室腔相通的囊腔,即假性室壁瘤。构成瘤壁的是心外膜和心包,其中不含心内膜和心肌。假性室壁瘤好发部位为左心室后下壁及侧壁。

【超声征象】

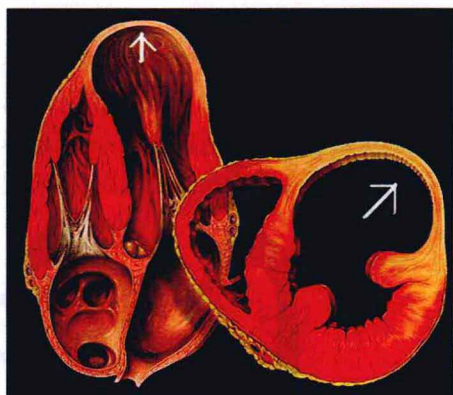


图 7-3-13 室壁瘤示意图

心肌梗死区(箭头)可见室壁变薄向外膨出

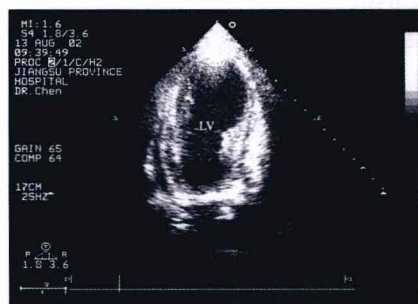


图 7-3-14 左心室前壁心尖部室壁瘤
LV:左心室



图 7-3-15 室间隔中下段及左心室心尖部室壁瘤形成
LV:左心室,LA:左心房

真性室壁瘤

(1) 真性室壁瘤的检出:心室壁变薄,收缩期向外膨出,瘤壁失去正常的收缩功能,其运动表现为运动消失或矛盾运动。二维超声从多个切面对室壁瘤进行检测,可确定室壁瘤的部位、大小和范围。

(2) 频谱多普勒超声心动图:在无收缩区或反常运动区可见涡流的血流频谱。

假性室壁瘤

- (1) 假性室壁瘤的检出:左心室腔外有一无回声的囊腔,左心室壁连续性中断,并形成一窄道,无回声囊腔与左心室腔借此窄道相交通。
- (2) 彩色多普勒血流显像:显示瘤体与左心室之间往返的血流束。
- (3) 频谱多普勒超声心动图:于破裂口处探及双期、双向分流信号。



图 7-3-16 真性室壁瘤与假性室壁瘤的鉴别

【鉴别诊断进阶】

真性室壁瘤与假性室壁瘤的鉴别(图 7-3-16):

- (1) 真性室壁瘤瘤壁与瘤周围心肌组织延续,心内膜连续;假性室壁瘤瘤颈部心肌连续中断,瘤体中不含心肌组织。
- (2) 真性室壁瘤瘤体较浅,瘤颈部较宽;假性室壁瘤瘤颈部较窄,瘤体较深。
- (3) 真性室壁瘤瘤口处血流速度慢;假性室壁瘤瘤口处血流速度较快,瘤内可出现紊流。

2. 室间隔穿孔

【超声征象】 室间隔肌部回声连续中断,穿孔处心肌组织坏死纤维化,故回声增强;局部心肌变薄,呈节段性运动异常,不运动或矛盾运动;CDFI 于室间隔回声中断处探及左向右的分流,脉冲波多普勒取样容积置于穿孔处的右心室面可记录到收缩期湍流频谱(图 7-3-17)。

【读图解析】 室间隔穿孔也是心肌梗死较少见的并发症

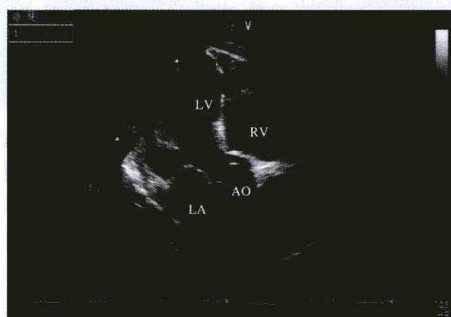


图 7-3-17 室间隔穿孔

LA:左心房;LV:左心室;RV:右心室;
AO:主动脉

(图7-3-18),其发生率占急性心肌梗死患者的1%。大约3/4的穿孔部位位于室间隔肌部近心尖段。临床表现为心前区突然出现响亮且粗糙的收缩期杂音,可有震颤。

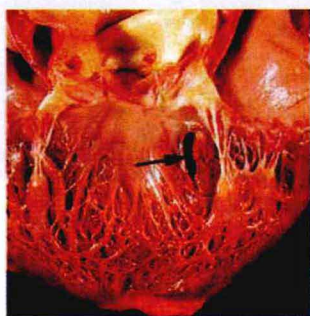


图7-3-18 室间隔穿孔
(箭头)

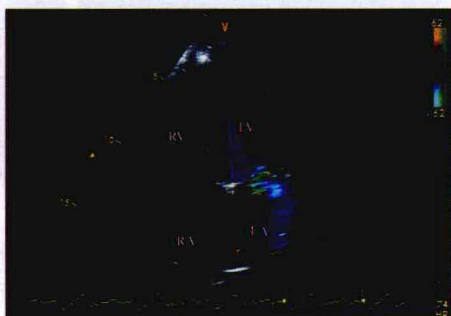


图7-3-19 乳头肌功能不全
RV:右心室;LV:左心室;RA:右心房;
LA:左心房

3. 乳头肌功能不全

【超声征象】 二尖瓣前后叶收缩期对合不良;乳头肌及其邻近心肌出现节段性运动异常;多普勒超声心动图探及二尖瓣收缩期反流征象(图7-3-19)。

【读图解析】 乳头肌功能不全是心肌梗死较为常见的并发症。由于乳头肌急性缺血或坏死,使腱索所附着的乳头肌收缩功能减退,收缩期的二尖瓣瓣叶失去了乳头肌正常收缩的支撑力,二尖瓣瓣叶对合不良,从而导致二尖瓣关闭不全,发生二尖瓣反流。临床上闻及心尖部收缩期杂音是本病的最重要体征。伴随心绞痛出现的乳头肌功能不全,心尖部的收缩期杂音响度随心绞痛的发作而变化。

4. 乳头肌或腱索断裂

【超声征象】 二尖瓣前叶或后叶呈连枷样运动;瓣尖收缩期甩向左心房,舒张期甩向左心室,断裂的乳头肌或腱索连于瓣尖,随心动周期飘动;二尖瓣前后叶对合错位;多普勒超声心动图探及重度收缩期反流征象(图7-3-20A、B)。

【读图解析】 乳头肌断裂是急性心肌梗死少见且严重的并发症(图7-3-21)。乳头肌或腱索断裂可导致重度二尖瓣反流及血流动力学失调,常引起急性左心衰竭、心源性休克而致命。

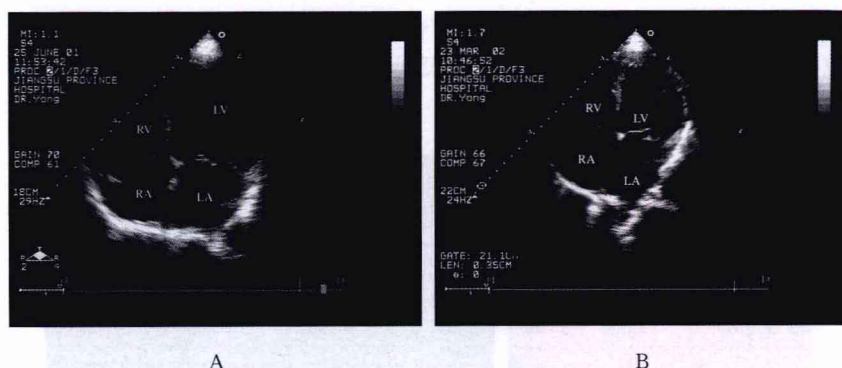


图 7-3-20 急性心肌梗死合并前叶(A)、后叶(B)腱索断裂
RV:右心室;LV:左心室;RA:右心房;LA:左心房

5. 左心室附壁血栓

【超声征象】 室壁运动异常区域的心内膜上附着低回声团块,该团块与心室壁分界清楚。

【读图解析】 左心室附壁血栓好发于左心室壁无运动节段或室壁瘤处(图 7-3-22、图 7-3-23)。这是由于该部位室壁运动障碍,导致血流状态发生改变,血流速度减慢,血液常在此处淤滞,从而易形成血栓。

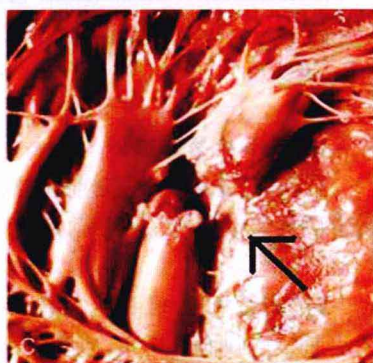


图 7-3-21 乳头肌断裂(箭头)

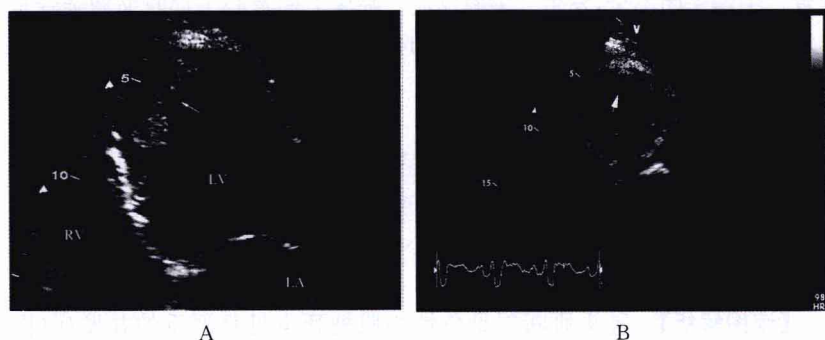


图 7-3-22 心尖二腔(A)及心尖短轴(B)切面显示左心室心尖部附壁血栓(箭头)
LV:左心室;RV:右心室;LA:左心房

(三) 心肌存活性检测

早前已有研究证实缺血的心肌经过血管再通治疗后具有自发性恢复和血管再通的能力。通常用存活这一词来描述具有功能恢复潜力的心肌,包括顿抑心肌(stunned myocardium)、冬眠心肌(hibernating myocardium)。心肌顿抑又称缺血后心室功能障碍,是指心肌短时间的缺血不足以造成心肌坏死,但引起其结构、代谢、功能的改变,且有再灌注后数小时、数天乃至数周延迟恢复的现象,其特征为心肌血流恢复不匹配。心肌冬眠是指长期(数周或数年)的冠状动脉血流减少引起心脏功能持续性损害。当心肌供氧改善,可使心肌功能部分或完全恢复。心肌冬眠实质是缺血心肌为克服冠状动脉供血减少,降低机械做功,降低氧耗,维持低氧状态下氧供需平衡,以避免心肌坏死,保护心肌存活的适应性保护机制。特征为心肌血流与机械功能的匹配降低。

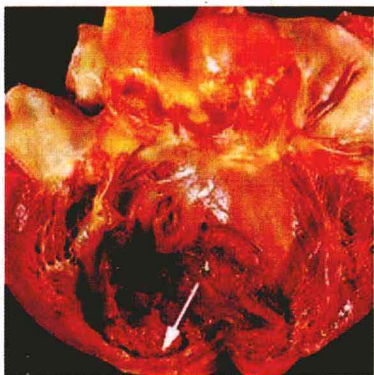


图 7-3-23 左心室附壁血栓(箭头所示该处心肌局部变薄)

目前,包括超声心动图在内的多种成像技术已广泛运用于鉴别心肌的存活与否,临床上常用于检测心肌存活的方法有:

1. 药物负荷超声心动图

① 小剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图:小剂量多巴酚丁胺兴奋心肌 β_1 受体,可使运动功能异常。但具有存活性的心肌运动增强、室壁增厚,而坏死心肌无此反应。借此可评价缺血后心肌的存活状态。但是对于心肌存活但功能严重障碍的心室节段,冠状动脉贮备耗竭,或仅存在心外膜下冠状动脉贮备,无心内膜下冠状动脉贮备,存活心肌对正性肌力药物的刺激不出现收缩功能改善,可能存在低估的可能。

② 双嘧达莫负荷超声心动图:双嘧达莫通过阻止腺苷吸收引起具有扩血管作用的腺苷堆积,导致冠状动脉血流重新分布,从而加重或恶化坏死心肌运动功能,而具有存活性的心肌运动则改善,即使大剂量时,对心率、血压和正常室壁的影响也很小,而局部血流却增加 3~4 倍,为非常适合评价心肌存活性的药物。

③ 硝酸甘油介入超声心动图:硝酸甘油通过扩张冠状动脉增加缺血区血流灌注,从而改善运动障碍但存活的心肌收缩功能。

④ 腺苷负荷超声心动图:通过冠状动脉扩张的盗血及心肌能量消耗等机制诱发心肌缺血(具体参见第一章第四节)。

2. 心肌声学造影(MCE) MCE是通过经外周静脉注入声学造影剂,使心肌对比显像,从而提供冠状动脉的血流灌注分布情况。MCE的峰值造影强度(PI)与造影剂的微泡浓度成正比,即微泡浓度与微血管密度直接相关。顿抑心肌有正常的血流供应,因此MCE可准确评价顿抑心肌。梗死区PI比值与局部收缩功能密切相关,因此PI值可用作评估梗死区心肌存活性的简单而可靠的指标(具体参见第一章第四节)。

3. 超声组织定征 心肌组织背向散射(IFS)来自心肌结构的非均质性,心肌超声组织纹理变化反映了心肌代谢的变化。正常心肌的IFS呈现舒张末期高于收缩期的周期性变化(CVIBS),急性心肌缺血CVIBS立即消失,迅速再灌注(急性心梗溶栓后)虽室壁运动及收缩期增厚率消失,但心肌IFS、CVIBS恢复正常,表明该节段心肌具有存活性(顿抑心肌)。陈旧性心肌梗死IFS增高,CVIBS幅度明显下降,可对心肌瘢痕进行定位。因此该项参数是评价心肌是否具有存活性的可靠指标。

(四) 冠心病患者心功能的评价

冠心病患者心脏功能的好坏直接影响其预后,因此准确评估其心脏功能具有重要的临床意义,超声心动图是目前临床上首选的无创评估心功能的方法。

1. 左心室收缩功能的评价 目前临床上最常用的评价左心功能的指标是左心室容积和左心室射血分数。二维超声根据假设的左心室几何模型计算出舒张末容积和收缩末容积,得出心脏每搏输出量和射血分数。对于冠心病,尤其是伴有室壁瘤者,Simpson模型法相对于其他几何模型更加准确。

2. 左心室舒张功能的评价 冠心病患者常在心室收缩功能受到损害之前,舒张功能已有明显的异常。其舒张功能异常主要表现为早期的左心室弛张功能减低、左心室充盈假性正常化和晚期的限制性充盈异常。常用的有:① 二尖瓣口舒张期血流频谱分析:舒张早期血流峰值速度(E峰)降低,舒张晚期血流峰值速度(A峰)增高,E/A比值降低。② 多普勒组织成像:可以用来鉴别二尖瓣口血流频谱E/A假性正常化。目前认为 E/E' (E' :舒张早期二尖瓣环运动速度) >15 提示左心室充盈压增高,而 $E/E' < 8$ 认为左心室舒张末压正常或较低。③ 肺静脉血流频谱分析:正常肺静脉血

流频谱由 3 个波峰组成:收缩期正向的波峰 S 波;舒张早期正向的波峰 D 波;舒张晚期负向的 AR 波,正常人 S 波较高,大于 D 波,AR 波较小且持续时间小于二尖瓣口血流频谱 A 峰的持续时间。冠心病患者舒张功能减退时,肺静脉血流频谱表现为 S 波降低,AR 波增高,且持续时间超过二尖瓣口血流频谱 A 峰的持续时间。

第一节 房室间隔缺损

一、室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)是小儿最常见的先天性心脏病,系胚胎发育时室间隔未能完整发育所致。单纯室间隔缺损占整个先天性心脏病的 25%~50%,也常为复杂心脏畸形的组成部分。

超声心动图检查要点:① 是否存在室间隔缺损,室间隔缺损的数目、部位、大小。② 室间隔缺损与房室瓣、半月瓣的关系。③ 室间隔缺损的间接征象。④ 是否并发肺动脉高压。⑤ 合并畸形的检出。⑥ 测量心腔内径,评估心室功能。

【超声征象】 膜周型室间隔缺损最多见,在剑突下四腔切面、心尖及胸骨旁四腔切面、五腔切面、胸骨旁大动脉短轴切面可见(图 8-1-1~图 8-1-3)。肌部流入道室间隔缺损可在四腔切面中见到(图 8-1-4),缺损边缘有肌肉组织与房室瓣纤维环分隔。肌部小梁部的



图 8-1-1 胸骨旁五腔切面示膜周型室间隔缺损(箭头,VSD),部分假性室间隔瘤形成



图 8-1-2 胸骨旁大动脉短轴切面示膜周室间隔缺损(箭头,VSD)

室间隔缺损在心尖四腔能显示,但偏向心尖附近(图8-1-5),胸骨旁左心室短轴切面超声束与室间隔垂直,二维超声分辨率较高,从上向下扫查可以显示不同方位的小梁部室间隔缺损,在二尖瓣口及乳头肌水平短轴切面可以显示后方小梁部、中间小梁部及前方小梁部室间隔缺损。肌部流出道及双动脉下室间隔缺损均为漏斗间隔缺损,在剑突下主动脉长轴、心室短轴、剑突下五腔切面、心尖五腔切面、大动脉短轴切面中可见,其中剑突下右心室流出道长轴切面准确性及特异性较高(图8-1-6、图8-1-7)。



图8-1-3 胸骨旁五腔切面彩色多普勒示穿过缺损的五彩镶嵌血流



图8-1-4 心尖四腔切面示肌部流入道室间隔缺损(箭头,VSD)

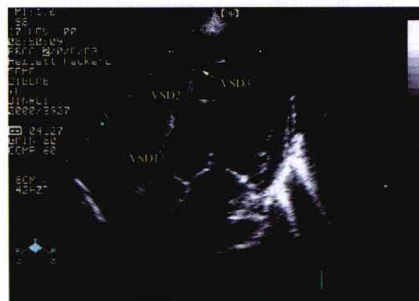


图8-1-5 心尖五腔切面示多发性室间隔缺损,分别位于膜周(VSD1)及肌部小梁部(VSD2、VSD3)(箭头)

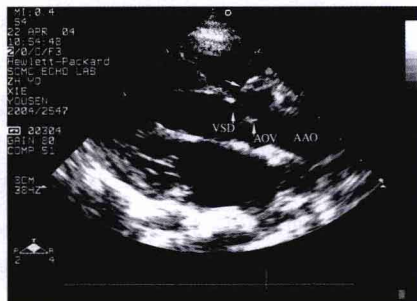


图8-1-6 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉瓣脱垂,嵌入室间隔缺损中(箭头) AAO:升主动脉;AOV:主动脉瓣;VSD:室间隔缺损

肌部室间隔缺损的检出:心尖部室间隔缺损多呈海绵状,由于室间隔不紧合,造成心室水平多处分流,形成多发性室间隔缺损,又称为“swiss cheese”。心尖左心室长轴及四腔切面、剑突下及胸骨旁左心室短轴切面可显示缺损(图8-1-5)。由于肌部缺损较小、走行迂曲、右心室面肌小梁粗

糙,二维超声心动图检查容易漏诊,应用彩色多普勒超声心动图可以显示心尖部的穿隔血流,有助于多发性室间隔缺损的检出。

肺动脉下室间隔缺损常并发主动脉右冠瓣脱垂,嵌入室间隔缺损中(图 8-1-6),应仔细评估主动脉瓣关闭情况及反流的严重程度,判断是否需要行主动脉瓣成形术。



图 8-1-7 剑突下右前斜切面示肺动脉下室间隔缺损

【鉴别诊断进阶】

1. 冠状动脉瘘或冠状动脉异常起源于肺动脉患者,室间隔内冠状动脉血流信号丰富,易与小型肌部室间隔缺损混淆。室间隔缺损一般为高速收缩期分流,而冠状动脉血流多为收缩期及舒张期低速双期血流,冠状动脉瘘分流多为连续性血流频谱。

2. 主动脉窦瘤破裂入右心室,易与膜周流出道室间隔缺损混淆。前者为连续性血流频谱;后者多为高速收缩期分流。

【读图解析】 根据解剖部位可将室间隔缺损分为 4 类 10 种。

(1) 膜周型:最常见,约占全部室间隔缺损的 75%。由于室间隔膜部面积较小,单纯膜部缺损少见。当缺损较大时常常延伸至其他部位,因此也常常称为膜周型室间隔缺损。根据延伸部位可分为:① 膜周流入道室间隔缺损:室间隔缺损向流入道延伸,缺损边缘可有三尖瓣组织附着或假性室间隔瘤形成(图 8-1-1)。② 膜周流出道室间隔缺损:室间隔缺损向流出道延伸(图 8-1-2)。③ 膜周小梁部室间隔缺损:室间隔缺损向肌部小梁部延伸。④ 膜周融合型室间隔缺损:缺损累及肌部室间隔的流入点、流出点及小梁部分;此时缺损若位于主动脉无冠瓣下方,主动脉瓣常常脱垂嵌入室间隔缺损中,造成主动脉瓣关闭不全及瓣膜反流。

(2) 肌部:占 10%~20%。缺损的边缘均为肌肉组织,三尖瓣与主动脉瓣之间、三尖瓣与二尖瓣之间均有肌肉组织分隔。根据部位可分为:① 肌部流入道室间隔缺损。② 肌部流出道室间隔缺损,又称为肺动脉下室间隔缺损,主动脉右冠瓣常脱垂嵌入室间隔缺损中,造成主动脉瓣关闭不全及瓣膜反流。③ 肌部小梁部缺损,室间隔缺损可位于肌部室间隔的任何部位,其中心尖部最多见,其次为中央部和边缘部。

(3) 双动脉下型:室间隔缺损的边缘为主动脉瓣和肺动脉瓣的纤维环,大多伴有肺动脉高压。

(4) 对位不良型:由于心室流出道与大动脉的对位错开,两者没有对位在一条直线上而得名,常见于法洛四联症、右心室双出口、肺动脉闭锁、永存动脉干等畸形。

双动脉下室间隔缺损的边缘为肺动脉瓣与主动脉瓣的纤维环,常较早并发肺动脉高压,应尽早手术。根据三尖瓣反流和肺动脉瓣反流以及室间隔缺损的分流可以估测肺动脉的压力(图 8-1-8)。

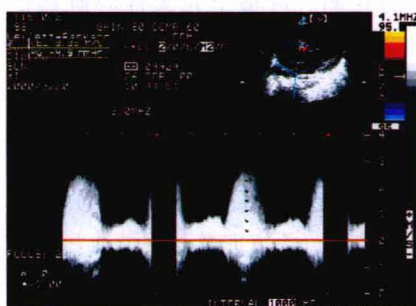


图 8-1-8 连续波多普勒超声心动图检查室间隔缺损最大分流速度为 3.35 m/s,跨室间隔压力阶差为 44.9 mmHg



图 8-1-9 心尖五腔切面示大型膜周室间隔缺损,由于血流冲击,形成主动脉瓣下纤维嵴(箭头,SAS),造成左心室流出道梗阻

膜周融合型室间隔缺损,由于血流冲击的影响,常形成主动脉瓣下纤维嵴,造成左心室流出道梗阻;也常形成右心室流出道隔束、壁束肌肉肥厚,造成右心室流出道梗阻。可在剑突下五腔切面、心尖五腔切面及胸骨旁左心室长轴切面显示(图 8-1-9、图 8-1-10)。

对于膜部室间隔缺损需测量分流口大小,分流口边缘距主动脉右冠瓣的距离(图 8-1-3),并观察主动脉瓣有无脱垂、



图 8-1-10 剑突下四腔切面后,探头向前倾斜显示右心室额状切面,右心室流出道隔束、壁束明显肥厚,形成双腔右心室(箭头,DCRV),导致流出道梗阻
PA:肺动脉;RV:右心室

嵌入室间隔缺损以及反流情况,符合下列条件可行介入治疗:① 体重 $\geq 10.0\text{ kg}$;② 对心脏有血流动力学影响的单纯性室间隔缺损;③ 室间隔缺损上缘距主动脉右冠瓣 $\geq 1\sim 2\text{ mm}$,无明显主动脉右冠瓣脱入室间隔缺损及主动脉瓣反流。

二、房间隔缺损

房间隔缺损(atrial septal defect, ASD)是常见的左向右分流型先天性心脏病,是房间隔在胚胎发育时残存的孔洞。占整个先天性心脏病的5%~10%,男女患病之比为1:2。



图 8-1-11 剑突下双房切面示房间隔回声失落,房缺的游离端呈球状增厚,形如火柴头,又称 T 字征

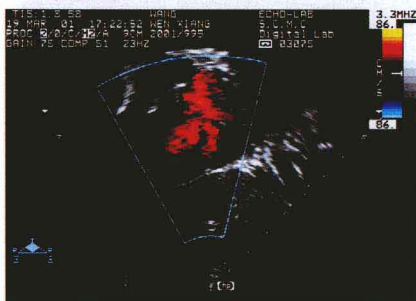


图 8-1-12 彩色多普勒血流成像于剑突下双房切面示红色为主的五彩镶嵌血流穿越房间隔缺损进入右心房

超声心动图检查要点:① 房间隔缺损的检出;② 房间隔缺损大小的测量,缺损与周围组织的关系;③ 房间隔缺损的间接征象;④ 房间隔缺损分流方向及分流量的判断。

【超声征象】 剑突下双房心切面超声束与房间隔垂直,不易产生回声失落,房间隔缺损的游离端呈球状增厚,形如火柴头,又称 T 字征,是诊断房间隔缺损的最佳切面(图 8-1-11~图 8-1-13)。剑突下四腔切面可以显示房间隔的前后径,尤其是卵圆窝区房间隔与超声束近乎垂直,诊断中央型房间隔缺损的特异性较强;加之超声束与分流方向平行,有利于判断缺损的分流方向(图 8-1-14)。对于年龄较大或肥胖患者,剑突下切面透声较差时,可以选择低位胸骨旁四腔切面,显示缺损的位置及其与周围组织的解剖关系(图 8-1-15)。心尖四腔切面超声束与房间隔走行近乎平行,容易产生回声失落,造成误诊

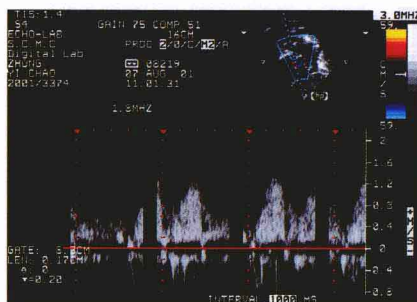


图 8-1-13 脉冲波多普勒超声心动图取样容积置于房间隔缺损的右心房侧,示舒张期 1~3 个正向波和 1 个收缩早期负向波,最大分流速达 2.0 m/s



图 8-1-14 剑突下四腔切面示房间隔缺损



图 8-1-15 胸骨旁低位四腔切面示房间隔缺损(箭头),右心房、右心室明显增大
LV:左心室;LA:左心房;RV:右心室;
RA:右心房



图 8-1-16 心尖四腔切面示房间隔缺损(箭头),右心房、右心室明显增大
ASD:房间隔缺损;LA:左心房;LV:左心室;
RA:右心房;RV:右心室

(图 8-1-16);此时可将探头移至胸骨左缘显示低位胸骨旁四腔切面,此时超声束与房间隔近乎垂直,不易产生回声失落,可显示房间隔缺损的位置及类型,判断房间隔缺损边缘与肺静脉、冠状静脉窦及房室瓣的关系。胸骨旁大动脉短轴切面可以显示房间隔缺损的前上缘(图 8-1-17)。

【鉴别诊断进阶】 左侧上腔静脉残存、心内型完全性肺静脉异位引流患者冠状静脉窦常扩大,应与房间隔缺损鉴别。前者心尖四腔切面显示冠状静脉窦时不能显示二尖瓣,后者可同时显示二尖瓣及瓣环上方的缺损。

【读图解析】 根据胚胎发生,房间隔缺损(房缺)可分为以下 4 个类型:① 原发孔型:也称为 I 孔型房间隔缺损,约占 15%,缺损位于心内膜垫

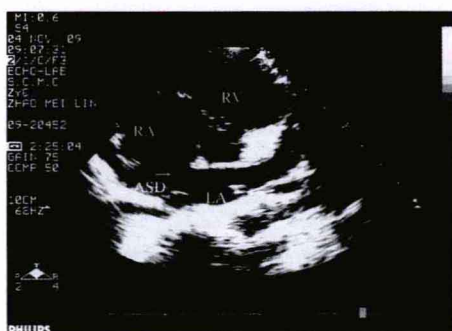


图 8-1-17 胸骨旁大动脉短轴切面示房间隔缺损(箭头)

ASD:房间隔缺损;LA:左心房;RA:右心房;RV:右心室



图 8-1-18 剑突下双房心切面示上腔静脉窦型房间隔缺损(箭头),合并右上肺静脉异位引流入右心房

ASD:房间隔缺损;LA:左心房;RA:右心房;箭头所示为异位引流入右心房的右上肺静脉

与房间隔交接处。② 继发型:最为常见,约占 75%。缺损位于房间隔中心卵圆窝部位,也称为中央型、卵圆窝型。③ 静脉窦型:约 5%,包括上腔静脉窦型和下腔静脉窦型。④ 冠状静脉窦型:约 2%,又称为冠状静脉窦型缺损、无顶冠状窦,可单独存在,但常并发其他畸形。

上腔静脉型房间隔缺损于剑突下腔静脉长轴切面显示,可见房间隔的回声中断位于上腔静脉下方,缺损的上缘与右心房间隔间无房间隔组织(图 8-1-18)。伴右上肺静脉异位引流者,上腔静脉骑跨于房间隔缺损上缘,右侧肺静脉回流入右心房或上腔静脉。不伴肺静脉异位引流者,上腔静脉无骑跨,右侧肺静脉回流入左心房,但肺静脉开口常靠近房间隔缺损边缘,应前后认真扫查显示。当以上切面显示不清时,可应用胸骨右缘纵轴切面诊断。此切面不受患者年龄及体重的限制,尤其对体重较大青少年或成人患者。检查时先使受检者右卧位,将探头

示标指向 12~13 点之间,上下略作调整,可清楚显示上腔静脉及部分房间隔,是诊断上腔型房间隔缺损的极佳切面。但受肺组织遮盖,有时显示困难。

下腔静脉型房间隔缺损于剑突下腔静脉长轴切面显示,可见房间隔的回声中断位于下腔静脉上方,缺损的下缘无房隔组织残留。伴右下肺静脉异位引流者,下腔静脉骑跨于房缺上,右下肺静脉回流入右心

房或下腔静脉。不伴肺静脉异位引流者,下腔静脉无骑跨,右下肺静脉回流入左心房。该切面可显示冗长的股氏瓣,注意不要误认为房间隔缺损的边缘。

由于大多数房间隔缺损近似卵圆形或椭圆形(图 8-1-19),Reddy 等认为,根据下列三个切面可以比较准确地反映缺损的大小及缺损与周边组织的解剖关系:① 剑突下四腔切面:可以显示房间隔的“长轴”,显示房缺的位置、数量、大小,并可显示缺损边缘与房室瓣、肺静脉的关系。② 剑突下双房切面可以显示房间隔的“短轴”,显示腔、肺静脉的回流情况。③ 心尖四腔切面可以显示原发隔及继发隔,判断房间隔缺损是继发孔型还是原发孔型;显示房间隔缺损边缘与肺静脉开口、冠状静脉窦开口、二尖瓣的距离。在两个相互垂直的切面上可以比较准确地反映缺损的大小。剑突下切面显示不清,可以在低位胸骨旁四腔切面测量。

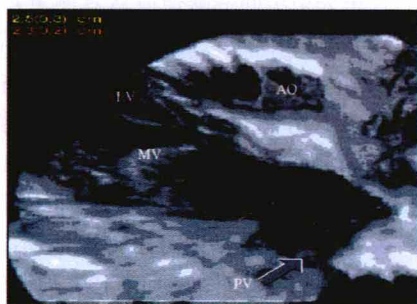


图 8-1-19 三维超声心动图示房间隔缺损为不规则的卵圆形

LV:左心室;AO:主动脉;MV:二尖瓣;PV:肺静脉



图 8-1-20 胸骨旁左心室短轴切面,M-Echo 示室间隔与左心室后壁收缩活动不协调,轻度同向运动

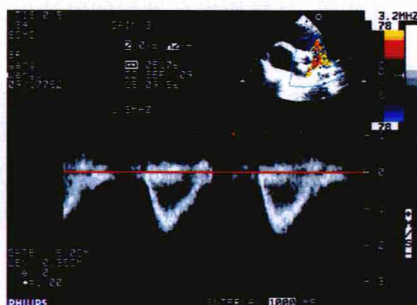


图 8-1-21 胸骨旁右心室流出道长轴切面,多普勒超声心动图检查示肺动脉瓣口血流速度增快,约 2.0 m/s

大型房间隔缺损常合并部分性肺静脉异位引流,检查时应多切面仔细判断肺静脉的回流情况(图 8-1-19)。由于大量左向右分流,三尖瓣口及

肺动脉瓣口的血流速度加快,右心房、右心室增大(图 8-1-20)。但肺动脉瓣口的血流速度一般 $< 2.5 \text{ m/s}$,否则要注意是否并发肺动脉瓣狭窄(图 8-1-21)。

中央型房间隔缺损应认真测量缺损的大小及缺损边缘距右上肺静脉、冠状静脉窦开口、二尖瓣、腔静脉的距离,符合下列条件者可进行介入治疗:① 年龄 ≥ 3 岁。② 直径 $\geq 5 \text{ mm}$,伴右心容量负荷增加; $\leq 36 \text{ mm}$ 的继发孔型左向右分流的房缺。③ 缺损边缘至冠状窦、腔静脉、肺静脉的距离 $\geq 5 \text{ mm}$;距房室瓣的距离 $\geq 7 \text{ mm}$ 。④ 房间隔长径大于所选用封堵器左心房的直径。⑤ 无并发必须外科手术的其他心脏畸形。

三维超声心动图可以直观地动态显示房间隔缺损的大小及其形态随心动周期的变化(图 8-1-19),但由于操作复杂,重构费时,三维图像受分辨率、灰阶阈值、对比度等较多因素的影响,临床应用有一定的限制。

三、部分性房室间隔缺损

房室间隔缺损亦称为心内膜垫缺损、房室通道等,是由于房室间隔组织发育不全而造成的上、下房室间隔缺损及左、右心房室瓣膜畸形,包括部分性房室间隔缺损及完全性房室间隔缺损两种。部分性房室间隔缺损亦称为部分性房室通道(partial atrioventricular canal, PAVC)、部分性心内膜垫缺损等,是指原发性房间隔缺损合并二尖瓣前瓣裂缺和(或)三尖瓣隔瓣裂缺,二尖瓣环与三尖瓣环附着于室间隔嵴上,处于同一水平。此时心房水平存在分流,而室间隔完整,心室水平无分流。

超声心动图诊断检查要点:① 原发性房间隔缺损的检出。② 房室瓣裂缺的检出及反流程度的评估。③ 除外其他并发畸形。

【超声征象】 剑突下四腔和心尖四腔切面可以显示原发性房间隔缺损,缺损位于房间隔的下部,缺损下缘为房室瓣纤维环,上缘的游离端呈球状增厚,形如火柴头,亦称 T 字征(图 8-1-22、图 8-1-23)。剑突下及胸骨旁二尖瓣口水平左心室短轴切面可以显示二尖瓣前瓣裂缺(图 8-1-24)。心尖五腔切面及胸骨旁左心室长轴切面可以显示左心室流出道,判断是否存在左心室流出道梗阻。心尖四腔切面及胸骨旁左心室短轴切面可以显示由于容量负荷过重引起的右心房、右心室大或双心室大(图 8-1-23)。彩色多普勒超声心动图可以显示心房水平及心室至心房的反流(图 8-1-25)。心房水平多为左向右分流,并发肺动脉高压或明显三尖瓣反流

时也可出现右向左或双向分流。频谱多普勒超声心动图可以测量瓣膜的反流速度,评估是否并发肺动脉高压。

【鉴别诊断进阶】 原发孔型房间隔缺损应与增大的冠状静脉窦相鉴别。前者心尖四腔切面可同时显示二尖瓣及瓣环上方的房间隔缺损(图 8-1-22、图 8-1-23),后者显示二尖瓣时看不到增大的冠状窦,显示冠状窦时不能显示二尖瓣。



图 8-1-22 剑突下四腔切面示房间隔下部回声失落,缺损下缘为房室瓣纤维环

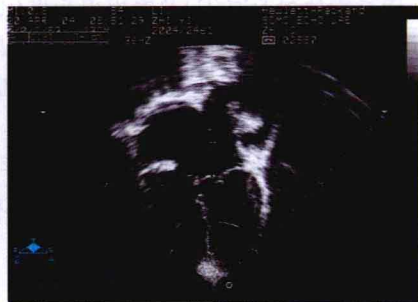


图 8-1-23 心尖四腔切面示原发孔型房间隔缺损,上缘的游离端呈球状增厚,形如火柴头;二尖瓣及三尖瓣瓣叶附着于室间隔上,室间隔完整,房间隔缺损大小为 1.74 cm

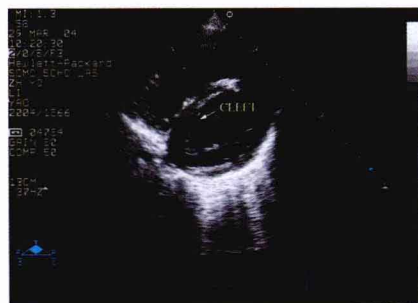


图 8-1-24 胸骨旁左心室短轴切面二尖瓣口水平示二尖瓣前瓣裂缺(箭头、CLEFT),断端指向室间隔

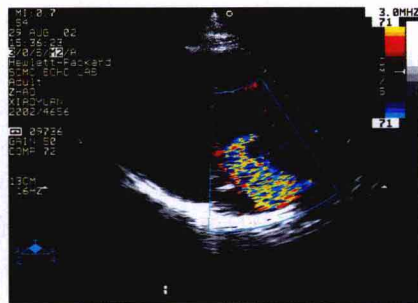


图 8-1-25 胸骨旁左心室长轴切面彩色多普勒示二尖瓣前瓣根部裂缺处的五彩反流束

【读图解析】 部分性房室间隔缺损常并发二尖瓣前瓣裂缺,裂缺断端多指向室间隔(图 8-1-24、图 8-1-25)。而单纯二尖瓣裂缺患者裂缺断端多指向左心室流出道及主动脉根部。

不并发房室瓣裂缺等畸形的原发孔型房间隔缺损,不应诊断为部分性房室间隔缺损。

部分性房室间隔缺损患者室间隔完整,但连接房室瓣与室间隔的组织在心室收缩时突出右心室呈囊状,也称为三尖瓣囊,此时心室水平无分流(图8-1-22、图8-1-23)。

心尖五腔切面及胸骨旁左心室长轴切面可以显示左心室流入道长度(房室瓣环至心室尖)及流出道长度(心室尖至主动脉环),正常人流入道长度与流出道长度基本相同,而房室间隔缺损患者左心室流出道延长,主动脉起始部前移而不是嵌在两侧房室瓣之间,左心室流出道呈“鹅颈状”,应判断是否存在左心室流出道梗阻。

部分性房室间隔缺损患者常合并冠状静脉窦隔缺损,超声检查时应仔细显示冠状静脉窦的回流情况,显示不清时应行心血管造影检查。

四、完全性房室间隔缺损

完全性房室间隔缺损亦称为完全性心内膜垫缺损、完全性房室通道(complete atrioventricular canal,CAVC)等,病理特征为原发孔型房间隔缺损、共同房室瓣、流入道室间隔缺损。共同房室瓣一般由左、右两个前瓣,左、右两个侧瓣和一个后瓣组成。

超声心动图检查要点:① 明确房室交通的范围;② 明确房室瓣的解剖及其腱索的附着位置;③ 评价房室瓣反流的程度;④ 除外心室流入道及流出道狭窄和房室瓣骑跨的程度;⑤ 除外其他并发畸形。

【超声征象】 在剑突下四腔和心尖四腔切面,将探头前、后扫查,可显示房室间隔缺损的范围、房室瓣与心室的对称关系、前桥瓣腱索的附着部位、心内分流及反流的方向等。存在心房、心室水平分流、房室瓣为共同房室瓣者则为完全性房室间隔缺损。若前桥瓣腱索附着于室间隔嵴上,称为完全性房室间隔缺损A型(图8-1-26、图8-1-27);前桥瓣腱索附着于右心腔内乳头肌上则为B型(图8-1-28);前桥瓣腱索附着于右心室游离壁、悬浮于室间隔嵴上者称为C型(图8-1-29)。若心房水平存在分流,而心室水平存在比较粗糙的瘤样结构,分流较少则为过渡性房室间隔缺损(图8-1-30)。如果共同房室瓣与两侧心室平均连接,称为平衡型房室间隔缺损;若共同房室瓣大部分与一侧心室连接,称为不平衡型(图8-1-28)。若右心室明显增大,左心室发育不良,称为右心室优势型,如并发严重主动



图 8-1-26 剑突下四腔切面示原发孔型房间隔缺损、共同房室瓣、房室通道型室间隔缺损,前桥瓣腱索附着于室间隔嵴上,A型房室间隔缺损



图 8-1-27 心尖四腔切面示原发孔型房间隔缺损、共同房室瓣、房室通道型室间隔缺损

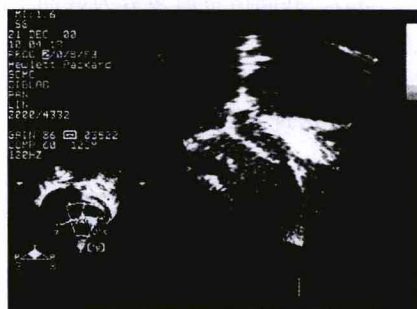


图 8-1-28 B型完全性房室间隔缺损,剑突下四腔切面局部放大,示前桥瓣腱索附着于右心室面室间隔乳头肌上



图 8-1-29 C型完全性房室间隔缺损,心尖切面示原发孔型房间隔缺损、共同房室瓣、大型房室通道型室间隔缺损,前桥瓣腱索游离

脉缩窄或主动脉弓中断等。若左心室明显增大,右心室发育不良,称为左心室优势型,如并发严重肺动脉瓣狭窄或肺动脉闭锁等。

【鉴别诊断进阶】 完全性房室间隔缺损的共同房室瓣应与一侧房室瓣闭锁鉴别。前者剑突下房室瓣横切面及胸骨旁房室瓣水平心室短轴切面可显示出 5 个发育程度不同的房室瓣叶(图 8-1-28),后者则显示为 2 个瓣叶(二尖瓣)或 3 个瓣叶(三尖瓣)。单心室合并的共同房室瓣大多为四叶瓣。

【读图解析】 房室间隔缺损患者的左心室流入道距离短于流出道距离,加之主动脉根部前移,左心室流出道延长,易产生左心室流出道梗阻,



图 8-1-30 过渡型完全性房室间隔缺损,胸骨旁五腔切面示原发孔型房间隔缺损及共同房室瓣,室间隔缺损处见三尖瓣组织附着,心室水平细束左向右分流

特别是部分性房室间隔缺损及完全性房室间隔缺损 A 型患者。手术前、后应对左心室流出道的解剖形态及血流动力学进行详尽的评估。

自剑突下四腔切面,探头顺时针旋转 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$,可显示共同瓣的形态、瓣叶数目、发育情况及其与室间隔的附着关系(图 8-1-31),三维超声心动图重建可以更加直观地显示共同瓣叶的数目及发育情况(图 8-1-32)。

共同房室瓣多数为共同房室孔,前桥瓣与后桥瓣间无纤维组织连接。若前桥瓣与后桥瓣间存在纤维组织连接,可将共同瓣分成双孔。胸骨旁左心室短轴切面可以显示乳头肌的位置及数量,房室间隔缺损患者的乳头肌常出现逆时针转位,也可出现单组乳头肌畸形。



图 8-1-31 剑突下四腔切面后,探头顺时针旋转 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$,可显示共同瓣的形态、瓣叶数目、发育情况及其与室间隔的附着关系



图 8-1-32 三维超声心动图重建正面示共同房室瓣,共同瓣由 5 个发育程度不同的瓣叶组成

完全性房室间隔缺损患者较早发生器质性肺动脉高压而失去手术机会,因此超声心动图检查应根据心室水平的分流速度、肺动脉瓣或共同房室瓣的反流速度来估侧肺动脉压力,判断肺动脉高压的程度。

(吴力军)

第二节 房室腔畸形

一、单心房

单心房(single atrium, SA)系胚胎发育期房间隔的第1隔和第2隔均未发育所致,为一种罕见的先天性心脏病,占先天性心脏病0.1%~0.31%,女性多见。本病首先由Young和Robison在1907年提出。单心房的定义为心房间隔缺如,两心房共腔,故又称二室三腔心或单心房三腔心。单心房可单独存在,但常并发于其他复杂的先天性心血管畸形中。

超声心动图检查要点:①明确单心房的诊断。②明确腔、肺静脉的回流情况。③并发畸形的检出。

【超声征象】 超声心动图显示左、右心房之间的房间隔回声反射消失,由房间隔、室间隔、二尖瓣、三尖瓣形成的十字形回声反射改变为T字形回声反射,血流在两侧心房之间自由流通。二维超声剑突下或心尖四腔切面示巨大的房间隔缺损,有时仅在探头向后倾斜时示少量条索状组织(图8-2-1、图8-2-2),彩色多普勒超声心动图成像示血流在左、右心房间自由流通(图8-2-3)。

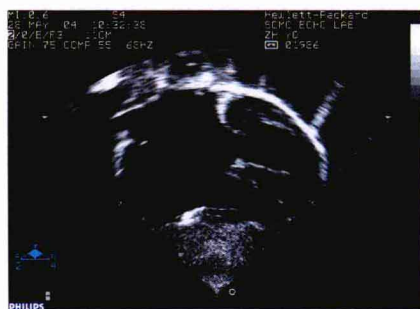


图8-2-1 剑突下四腔切面示房间隔大部分缺如,仅在心房顶部残留少量房间隔组织



图8-2-2 剑突下四腔切面示单心房,房室瓣十字交叉消失,室间隔完整,呈二室三腔心,房室瓣关闭时心腔呈T字形强回声影

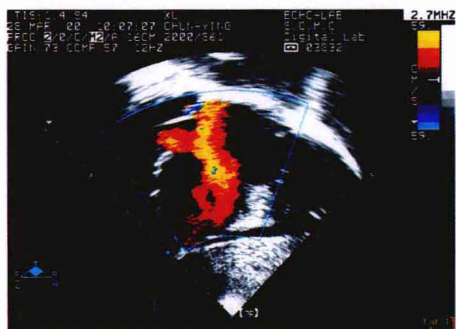


图 8-2-3 彩色多普勒血流成像示血流在左、右心房间自由流通

【鉴别诊断进阶】 单心房

需与房间隔缺损、房室间隔缺损、完全性肺静脉异常回流等鉴别。单心房临床症状和体征类似大型房间隔缺损或房室间隔缺损,但症状出现早而重,早期即有心力衰竭或不同程度的发绀。单心房肺血流量增多,心房水平有大量左向右分流但无明显肺动脉高压的证据为其特征。

超声心动图则显示左、右心房之

间房间隔回声反射消失,有时仅见少量条索状组织,血流在两侧心房之间自由流通。

【读图解析】 单心房的血流动力学变化如同巨大的房间隔缺损,但由于来自腔静脉和肺静脉的动、静脉血在心房内相互混合,临床上可出现发绀。单心房的下界为房室瓣或室间隔,两组房室瓣可正常,室间隔完整;但常并发二尖瓣裂缺,临床类似部分性房室间隔缺损;并发房室通道型室间隔缺损,临床类似完全性房室间隔缺损患者。单心房并发腔静脉异位引流较为常见,如左上腔静脉流入冠状静脉窦或共同心房的左侧,其次为下腔静脉经奇静脉或半奇静脉引流和肝静脉直接进入共同心房的右侧,形成心房内的混合血。其临床表现与巨大房间隔缺损和房室间隔缺损相似。

单心房患者常并发冠状静脉窦隔缺损,特别是并发左侧上腔静脉残存患者,此时应仔细显示上腔静脉的回流部位,显示不清时可行超声造影或心血管造影检查。

单心房患者常并发肺静脉异位引流,但由于房间隔组织较少,肺静脉回流部位有时判断困难,此时应特别注意异常回流途径的检出,必要时可行超声造影或心血管造影检查。

超声心动图检查显示为单心房, 心房内见少量残留房隔组织者, 多为双侧右心房结构患者, 应仔细显示其他并发畸形。

(陈国珍)

二、单心室

单心室(single ventricle, SV)是指一个心室腔接受经二组房室瓣或共

同房室瓣的二侧心房血液,单一心室腔少见,通常心室有2个腔,其中一个大的与心房连接的主心室腔和小的残留心腔。又称为共同心室、三腔两房心、心室双入口等。单心室的定义、分类以及命名方面存在较大的争议。Van Praagh认为用单心室较好,不包括二、三尖瓣闭锁和二、三尖瓣骑跨。Anderson认为应用单室性房室连接(univentricular atrioventricular connection)合适,包括左、右心房室连接缺如和二、三尖瓣骑跨 $>50\%$ 者。上海儿童医学中心采用定义指心脏由一个大的主要心腔接受全部或大部分($>75\%$)流入道血流;另有一个小的残余心腔,该心腔接受少于一侧流入道50%的血流,或者少于共同房室瓣25%的血流。

超声心动图检查要点:

- ① 需要明确单心室形态及功能。
- ② 检测房室瓣数目及功能、有无骑跨(overriding)或跨越(straddling)。
- ③ 测量房间隔缺损的大小及左、右心房压差。
- ④ 确定残余心腔位置并明确有无大血管发出,确定大血管间的相互关系。
- ⑤ 检测心腔间交通的位置、大小及是否限制性。
- ⑥ 检出其他并发畸形。

【超声征象】 剑突下及心尖切面可显示增大的主心腔,同时尚可观察该心腔的肌小梁结构。探头向前后扫查,可显示残余心腔的位置及心室大动脉的连接。胸骨旁长轴切面可显示残余心腔位于前方还是后方。短轴切面尚可同时显示残余心腔位于主心腔的左侧还是右侧,以及分隔残余心腔与主心腔的小梁间隔。在左心室型单心室,残余心腔位于主心腔的左前或右前,探头向下扫查时可见两组房室瓣均位于小梁间隔的后方(图



图 8-2-4 胸骨旁短轴切面示左心室型单心室,残余心腔位于右前(箭头)
CV:残余心腔;SV:单心室



图 8-2-5 胸骨旁短轴切面示右心室型单心室,残余心腔位于右后

8-2-4)。在此类患者中,两组房室瓣均缺少二尖瓣或三尖瓣的解剖特征,因此称为左右心房室瓣较为适宜。在右心室单心室,残余心腔位于左后方最为常见,房室瓣位于小梁间隔的前方(图8-2-5)。剑突下四腔切面(图8-2-6)、心尖四腔切面(图8-2-7)等可显示心室的流入道及两组房室瓣,但因声束未能通过小梁间隔,一般不能显示室间隔及残余心腔。须注意勿将心室内粗大的乳头肌当作室间隔。此种情况下,沿该结构为中心探头旋转至短轴位即可辨认是否为室间隔。当心室腔内多切面探查均见不到小梁间隔或残余心腔时,即可做出不定型单心室的诊断(图8-2-8)。一组房室瓣闭锁并发一侧心室发育不良者,通常称之为功能性单心室(图8-2-9)。



图8-2-6 剑突下四腔切面示两组房室瓣均回流入左心室腔,为左心室型单心室(SV),又名左心室双入口



图8-2-7 心尖四腔切面示左心室双入口
SV:单心室



图8-2-8 剑突下切面示心房内仅见少量残留房隔组织,呈功能性单心房,心室腔内未见室间隔组织,为不定型单心室
SA:单心房;SV:单心室



图8-2-9 二尖瓣闭锁,仅见三尖瓣开放;室间隔缺损小,左心室发育不良,也称为功能性单心室
RA:右心房;RV:右心室;LV:左心室

【鉴别诊断进阶】 单心室虽需与大室间隔缺损、完全型心内膜垫缺损、永存动脉干、右心室双出口、大动脉转位伴室间隔缺损、左心室发育不良综合征等肺血增多疾病及法洛四联症、法洛三联症、三尖瓣闭锁、肺动脉瓣闭锁、大动脉转位、右心室双出口伴肺动脉狭窄等肺血减少疾病鉴别,但其鉴别诊断主要集中在对不同类型单心室的鉴别上。超声心动图从胸骨旁、心尖及剑突下等多个切面显示单心室的解剖形态和结构,房室瓣膜组成及附着情况,残余小腔位置、大小及有无大血管发出等可诊断。超声多切面寻找室间隔或残余心腔的位置和形态是鉴别诊断的关键。

【读图解析】 Van Praagh 将单心室分为以下 4 型: A 型: 主心腔为解剖左心室结构, 残余心腔为右心室漏斗部, 位于左前或右前; B 型: 主心腔为解剖右心室结构, 残余盲端小梁腔位于左后或前下部; C 型: 左右侧心室肌各半, 肌部室间隔未发育; D 型: 左右心室窦部及室间隔均未发育, 心室形态无法辨认。每个类型根据大动脉关系分成 4 个亚型。Ⅰ型大动脉关系正常, Ⅱ型为右转位, Ⅲ型为左转位, Ⅳ型为正常大动脉的镜像。

Elliot 将单心室分为 3 种类型: 左心室双入口 (double-inlet left ventricle, DILV): 主心腔为左心室结构, 残余心腔在右前或左前或正前方; 右心室双入口 (double-inlet right ventricle, DIRV): 主心腔为右心室结构, 残余心腔在左后、前下或后方。双入口不定型心室 (double-inlet indeterminate ventricle, DIIV): 仅有一单一心室腔, 小梁发育不良, 分辨不清左或右心室结构。

心室大动脉的连接可以是各种类型, 但其中仍有一定规律。左心室型单心室最常见心室大动脉连接不一致的情形。主动脉发自前方的残余心腔, 肺动脉发自主心腔。主、肺动脉平行排列, 类似大动脉转位。胸骨旁长轴切面可清楚显示该连接关系。右心室型单心室一般为主心腔发出 2 根大动脉, 或者主动脉发自主心腔伴肺动脉闭锁。左心室型单心室最常见两组房室瓣, 也可见共同房室瓣。并发共同房室瓣者几乎均伴有心房异构。超声心动图探查时需要注意有无房室瓣的骑跨或腱索的跨越。房室瓣的功能及反流程度对手术选择有重要意义, 检查中应该加以注意。另检查中尚需注意心腔间交通的大小以及分流有无限制性。

单心室诊断经验如下: ① 寻找残余心腔: 残余心腔在前的为左心室型单心室, 残余心腔在后的为右心室型单心室。② 大血管与残余心腔的关系: 若残余心腔发出 1 根大动脉, 一般为左心室型单心室; 若 2 根大动脉均发自单心室主心腔, 一般为右心室型单心室。③ 若残余心腔不明显, 可为

共同心室,也可为不定型单心室;若鉴别困难,可行磁共振检查加以鉴别。

单心室患者心腔的几何形态很不规则,再加上残余心腔的存在,常用的容积相关指标测定困难,目前大多根据心腔的运动情况主观判断,准确性较差。张玉奇等对 181 例功能性单心室患者进行心肌工作指数(MPI)测定,然后与心导管检查测量的 $\text{Max}(\text{dp}/\text{dt})$ 进行对比,结果发现两者高度相关($r = -0.77, P < 0.01$),表明 MPI 不依赖心室的几何形态,可以准确地反映单心室患者的整体心功能变化。

(陈国珍 张玉奇)

三、三房心

三房心(cor triatriatum)是指心房由纤维肌性隔膜分隔为腹侧与背侧两部分的先天性畸形。三房心通常指左心房被分隔,又称为左型三房心。偶有右心房被分隔的右型三房心。1868 年 church 首先描述三房心的解剖特征,1905 年 Borst 首次应用三房心命名该疾病。本病较为少见,占有先天性心脏病的 0.1%~0.3%,男女之比约为 1.5:1。

超声心动图诊断要点:① 明确三房心的诊断。② 肺静脉回流情况判断。③ 心房水平分流的判断。④ 其他并发畸形的检出。

【超声征象】在心尖四腔切面(图 8-2-10)、胸骨旁左心室长轴切面(图 8-2-11)可见膜样结构将左心房分为 2 个部分,膜样结构稍呈后上-前下的走向。在剑突下双房切面可见膜样组织回声与房间隔关系,呈几乎垂直状态(图 8-2-12);剑突下四腔切面可见膜样组织回声呈舒张期朝向二尖瓣,收缩期背离二尖瓣的运动。有时隔膜尖端朝向二尖瓣,形似漏斗(图 8-2-13)。在胸骨旁短轴切面可见位于主动脉根部后方的隔膜,此切面尚可显示与附腔相连的肺静脉以及与真左房相连的左心耳(图 8-2-14)。心尖、剑突下及胸骨旁短轴切面可显示肺静脉的回流部位及数目(图 8-2-15)。应用彩色多普勒超声心动图成像可显示通过隔膜及二尖瓣的血流,另外尚有助于观察隔膜上孔的个数及部位。大部分隔膜上的孔为限制性,因此肺静脉血液回流有不同程度的梗阻。彩色多普勒血流成像可显示血流梗阻的部位(图 8-2-16)。心尖四腔及二腔切面中,超声束方向与血流方向较为平行,在该切面中应用脉冲波及连续波多普勒超声心动图成像可测量隔膜上孔处的血流,推算过隔膜处的峰值压差和平均压差(图 8-2-17)。当隔膜完整时,彩色多普勒血流成像可显示血流自附腔回流至右

心房,而无血流通过隔膜进入真房腔。



图 8-2-10 心尖四腔切面示左心房内隔膜将左心房分为 2 个部分
LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室

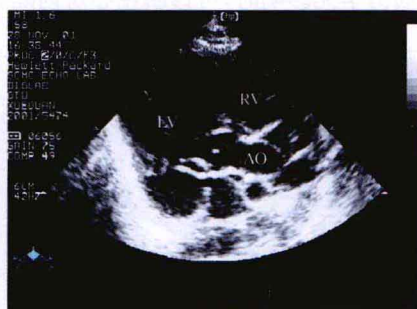


图 8-2-11 胸骨旁长轴切面示左心房内隔膜(箭头)将左心房分为 2 个部分
LV:左心室;RV:右心室;AO:主动脉



图 8-2-12 剑突下双房切面示隔膜与房间隔的关系



图 8-2-13 剑突下四腔切面示隔膜尖端朝向二尖瓣,形似漏斗样

【鉴别诊断进阶】

1. **二尖瓣上环** 隔膜位于卵圆孔及左心耳下方,常贴近二尖瓣瓣膜,舒张期表现为背离二尖瓣的运动,彩色湍流血流出现于二尖瓣附近,延伸到左心室内;而三房心的隔膜常位于卵圆孔及左心耳的上方,隔膜为弧形,犹如风帆,舒张期突向二尖瓣,经过隔膜产生的彩色湍流位于左心房中。

2. **肺静脉异位引流** 肺静脉共汇一般与房间隔的连接处在卵圆窝后上方,且管壁回声与左心房无交通,反射不弯曲也不凸向二尖瓣口。

3. **左心房内隔膜** 胚胎发育时肺总静脉与左心房不完全融合形成左型三房心,附房与真性左心房间存在梗阻;若二者基本完全融合,仅超声心

动图检查在部分切面显示残留的隔膜,部分切面不能显示隔膜,且对血流动力学无影响时,可诊断左心房内隔膜,以与梗阻的三房心区别。



图 8-2-14 胸骨旁短轴切面示左心耳位于隔膜的下方
appendage:心耳;LA:左心房;AO:主动脉



图 8-2-15 心尖四腔切面示位于隔膜上方的肺静脉

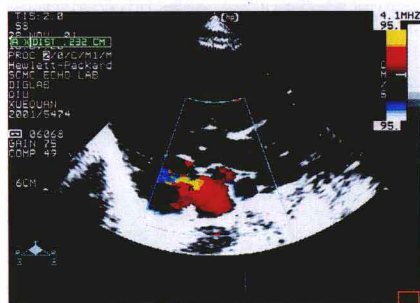


图 8-2-16 彩色多普勒血流成像示过隔膜时血流加速,呈湍流;三房心开口为 0.23 cm

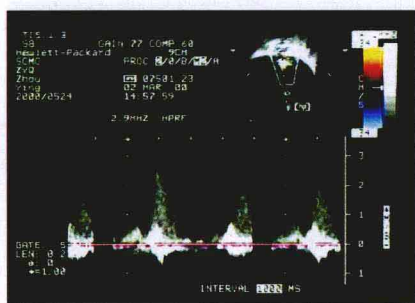


图 8-2-17 频谱多普勒超声心动图测定过隔膜血流,示血流为湍流,呈单峰;最大血流速度 2.8 m/s,压差 31.3 mmHg

【读图解析】 经典的三房心由纤维肌性隔膜将左心房分隔为背侧与腹侧 2 个部分,与肺静脉相连的称为附腔,与左心耳相连者称为真房腔。附腔位于真房腔的背侧、上方,偏于真房腔的右侧。真房腔的壁比较薄,与二尖瓣口、左心耳及卵圆孔相连。在隔膜上有一个或多个孔,附腔通过该孔与真房腔交通。多数病例在右心房与真房腔之间存在卵圆孔未闭或房间隔缺损。

根据肺静脉回流及附腔是否与右心房相通将三房心分为 3 类: I 类:附腔接受所有肺静脉回流并与真房相通, A: 无其他异常通道即经典三房
278

心;B:伴直接与右心房连接异常通道或完全性肺静脉异位连接。Ⅱ类:附腔接受所有肺静脉回流,与真房无直接交通,A:附腔直接引流至右心房;B:伴完全性肺静脉异位连接。Ⅲ类:不完全型三房心,A:附腔接受部分肺静脉回流并与真房相通,余肺静脉连接正常或异位连接;B:附腔接受部分肺静脉回流并与右心房相通,其余肺静脉连接正常。

当接受所有肺静脉回流的附腔直接或间接与右心房相通时,其血流动力学改变如同肺静脉异位引流。在经典的三房心,由于全部肺静脉血流通过隔膜上的小孔进入真房腔,血流常有不同程度的梗阻,出现肺静脉梗阻的表现。

三房心患者的肺静脉大多回流入附房,大于真房腔;若超声心动图显示附腔较小,应高度怀疑并发部分性肺静脉异位引流;肺静脉回流显示不清时,可行CT或心血管造影检查明确诊断。

三房心一般是指左型三房心,右型三房心的诊断应特别注明,避免混淆。

(陈国珍)

四、双腔右心室

双腔右心室(double-chambered right ventricle, DCRV)是以右心室被异常肌束分隔成存在交通的近端和远端2个心腔的心脏畸形,又称为右心室异常肌束,发生率占先天性心脏病的1%~2.6%,男性与女性之比为1.4:1。其中,近端高压腔包含右心室流入道,远端低压腔包含右心室流出道,2个腔间较小的孔道造成血流梗阻。

超声心动图检查要点:①明确右心室流出道梗阻的部位、程度。②是否并发肺动脉瓣狭窄。③有无室间隔缺损。④其他并发畸形的检出。

【超声征象】 超声心动图检查可检出有无异常肌束,有无室间隔缺损、肺动脉瓣狭窄等并



图8-2-18 胸骨旁大动脉短轴切面示膜周室间隔缺损,流出道隔束、壁束肌肉肥厚,造成梗阻,肺动脉及分支发育良好
RV:右心室



图 8-2-19 胸骨旁大动脉短轴切面彩色多普勒血流显像示经过狭窄处的五彩镶嵌血流

发畸形及估测血流动力学改变等。胸骨旁大动脉短轴切面显示膜周室间隔缺损,流出道隔束及壁束肌肉肥厚,造成梗阻,肺动脉及分支发育良好(图 8-2-18);彩色多普勒超声心动图显示右心室流出道梗阻处血流速度增快,呈五彩镶嵌状高速射流,由高压腔注入低压腔,射流束越细表明梗阻越重(图 8-2-19)。显示剑突下四腔切面后,将探头向上、向前扫查,可获得

右心室腔的冠状切面,显示异常肥厚的肌肉将右心室流出道分隔成近端腔及远端腔,双腔入口处狭窄(图 8-2-20);连续波多普勒超声心动图于此狭窄处取样时,可探及高速湍流频谱并估测流速大小,根据简化 Bernoulli 方程可估测高压腔与低压腔之间的压力阶差(图 8-2-21)。



图 8-2-20 剑突下右心室腔冠状切面示异常肥厚的肌肉将右心室流出道隔成 2 个近端腔及远端腔(箭头),双腔入口处内径为 0.728 cm
DCRV: 右心室双腔;RV: 右心室;PA: 肺动脉

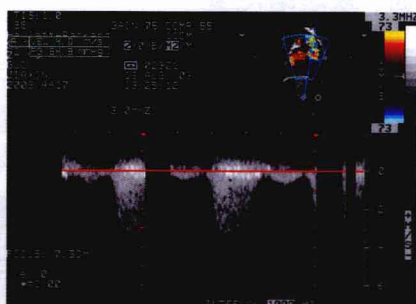


图 8-2-21 连续波多普勒超声心动图检查示经过狭窄处的血流速度为 4.01 m/s,根据简化 Bernoulli 方程算得的最大瞬时压差为 64.3 mmHg

【鉴别诊断进阶】 法洛四联症 由圆锥间隔前移造成,通常并发肺动脉瓣及瓣下狭窄,肺动脉总干及分支发育不良;而双腔右心室患者右心室流出道梗阻,但肺动脉瓣无狭窄,总干及分支发育良好。

【读图解析】 双腔右心室主要有 1 条或多条走向垂直室间隔的异常肌束在流入、流出道交界处形成梗阻。美国华盛顿国立儿童医学中心的 Jonas 等认为双腔右心室的梗阻由异位、肥厚的调节束分隔右心室中部引起。

双腔右心室大多并发室间隔缺损,通常为膜周型缺损,位于室上嵴以下近端高压腔内,被三尖瓣隔叶覆盖。由于缺损连接近端高压腔而影响分流速度及方向,经过室间隔缺损的分流可以不明显,并使缺损缩小,此时应降低彩色多普勒超声心动图的增益,仔细观察分流情况。若膜周组织粗糙或呈瘤状突起,应高度怀疑并发室间隔缺损,必要时行心血管造影检查。

双腔右心室患者由于右心室流出道梗阻,高速血流可冲向肺动脉瓣,造成肺动脉内血流速度增快,此时应根据肺动脉瓣的二维形态判断瓣膜有无开放受限,不能根据血流速度判断肺动脉瓣是否狭窄。长期的高速血流冲击也可造成肺动脉瓣增厚,出现继发性肺动脉瓣狭窄。

(陈国珍 张玉奇)

五、左心房憩室

心脏憩室为先天性心脏壁发出的肌性或纤维性的囊状突起,是一种非常罕见的先天性心脏畸形,发生在心室称为心室憩室;偶尔发生在心房或心耳部,称为心房憩室。一般见于婴幼儿及儿童,成人少见。

超声心动图诊断要点:

① 左心房憩室的检出,包括憩室的大小、憩室口大小及血流速度测量等。② 憩室对左心房、左心室压迫情况的评估。

【超声征象】 左心房憩室超声心动图表现为左心房内见到无回声区(图 8-2-22)。紧靠左心房,多呈圆形或椭圆形,壁薄光滑,形似囊肿。憩室与左心房之间的通道称为憩室口,憩室口明显小于扩张的瘤体。脉冲波多普勒超声心动图



图 8-2-22 左心房(LA)左侧壁可见一囊性包块向外膨出,与左心房相通(箭头),开口 2.19 cm

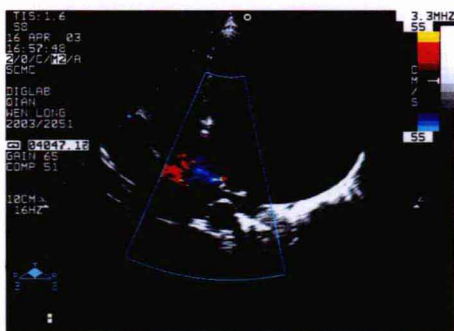


图 8-2-23 彩色多普勒超声心动图示
过憩室口处低速双向血流

示憩室口二期双向分流的低速血流频谱信号;彩色多普勒超声心动图表现为憩室内血流缓慢,呈低速云雾状漩涡血流回声(图8-2-23)。

【鉴别诊断进阶】

1. 纵隔囊肿 可在左心房外侧壁显示囊性包块,对左心房壁造成压迫,但与左心房无交通;而左心房憩室可见囊性膨出与左心房间的交通,彩色多普勒

超声心动图检查有助于诊断。

2. 局限性包裹性心包积液 若位于左心房外侧壁,易混淆;但局限性心包积液与左心房无交通,左心房憩室可见憩室与左心房间的交通。

【读图解析】左心房憩室大多无任何临床症状,因其他疾病做检查或手术时偶而被发现。也可出现相关症状,如咳嗽、胸闷、胸痛、室上性心律失常等。憩室内易形成血栓,栓子脱落,可造成动脉栓塞。手术切除可治愈。

左心房憩室非常少见,应注意与纵隔囊肿、局限性包裹性心包积液等疾病鉴别。超声心动图检查时应明确憩室是否对周围结构造成压迫。

(张志芳)

六、心耳并置

正常左心耳位于肺动脉主干左侧,左冠状动脉主干后方,呈手指状。右心耳位于右心房前方,遮盖主动脉右侧,呈三角形。心耳并置是指左、右心耳同置于大动脉的一侧,非常少见。Van Praagh 等根据并置心耳的形态将心耳并置分为右心耳并置和左心耳并置两种。上海儿童医学中心对 10 880 例心血管造影检查共诊断右心耳并置 33 例,占 0.3%;未发现左心耳并置。心耳畸形本身并不引起血流动力学紊乱,但心耳并置的存在常导致房间隔走行异常、心房容量减小等,增加手术的难度,甚至导致手术方式的改变。

超声心动图检查要点:①明确并置心耳的诊断。②是否合并圆锥动

脉干畸形。③ 是否合并三尖瓣异常。④ 其他并发畸形的检出。

【超声征象】 正常左心耳位于肺动脉主干左侧,左冠状动脉主干后方,呈手指状。右心耳位于右心房前方,遮盖主动脉右侧,呈三角形。剑突下或心尖四腔切面,探头前倾,可以显示主动脉下方的右心耳以及向左凸的房腔(图 8-2-24~图 8-2-26)。正常人在腔静脉长轴切面可以显示右心耳位于上腔静脉右心房入口处(图 8-2-27),右心耳并置患者此处不能显



图 8-2-24 胸骨旁右心流入道切面示右心耳(RAA,箭头),基底部较宽,呈三角形

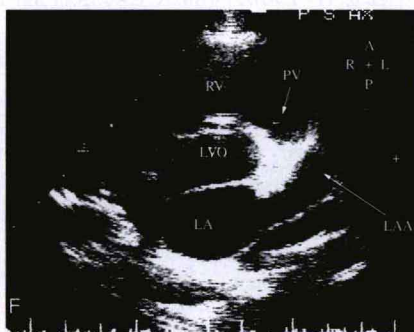


图 8-2-25 变异的胸骨旁左心室流出道切面示正常的左心耳(长箭头),呈手指状

LA:左心房;LAA:左心耳;LVO:左心室流出道;PV:肺动脉瓣(短箭头);RV:右心室



图 8-2-26 剑突下四腔切面探头后倾,示右心耳在左心房下方向左走行,与左心耳并列

LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;RAA:右心耳



图 8-2-27 剑突下腔静脉长轴切面示上腔静脉右心房入口处的右心耳(箭头)

示移位的右心耳(图 8-2-28)。胸骨旁大动脉短轴切面可以显示房间隔前部分从右向左与胸壁平行向左走行,水平走行的房间隔其实是并置的右心耳的底(图 8-2-29)。在正常人,房间隔的前面部分与主动脉后壁相连。心尖及剑突下四腔切面显示房间隔的上面部分包绕右心房的后面部分,使右心房显得比左心房小;而房间隔的下半部分仍然位于房室瓣的十字交叉处(图 8-2-30)。正常人左心室长轴切面不能显示房间隔,右心耳并置患者可见房间隔从主动脉后壁向左心房后壁异常走行(图 8-2-31)。



图 8-2-28 剑突下腔静脉长轴切面上腔静脉右心房入口处比较光滑
LA:左心房;RA:右心房;SVC:上腔静脉

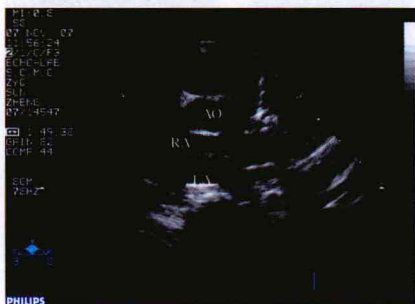


图 8-2-29 胸骨旁大动脉短轴切面示房间隔水平走行,与左心房后壁平行
AO:主动脉;LA:左心房;RA:右心房

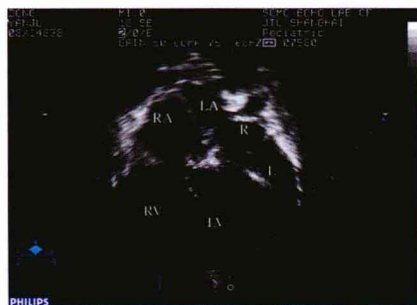


图 8-2-30 心尖四腔切面示房间隔突向左心房面,右心房容量小;左心室外侧示并列的左、右心耳
L:左心耳;LA:左心房;LV:左心室;R:右心耳;RA:右心房;RV:右心室

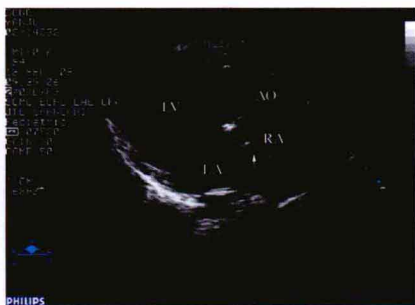


图 8-2-31 胸骨旁长轴切面示异常走行的房间隔(箭头)
AO:主动脉;LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房

【鉴别诊断进阶】

1. **增大的冠状静脉窦** 常并发于左侧上腔静脉残存、心内型完全性肺静脉异位引流等畸形,本身不引起房间隔走行异常,彩色多普勒超声心动图检查可显示血流经扩大的冠状静脉窦回流入右心房。而并置的右心耳常造成房间隔走行异常,彩色多普勒超声心动图检查显示心耳内为低速双期血流。

2. **原发孔型房间隔缺损** 显示房室瓣时可清晰显示缺损,本身不引起房间隔走行异常。而并置的右心耳走行于心房后方,可引起房间隔走行异常,与房室瓣不能同时显示。

【读图解析】

正常左心耳位于肺动脉主干左侧,左冠状动脉主干后方,呈手指状。右心耳位于右心房前方,遮盖主动脉右侧,呈三角形。心耳并置是一种比较少见的先天性畸形,是指左、右心耳同置于大动脉的一侧。其中右心耳通过横窦移动置于左心耳之上称为右心耳并置,是由原始心管扭转发育不良所致,常伴有复杂的心血管系统畸形,比较多见。左心耳移动位于右心耳上方者称之为左心耳并置,极其少见。

正常房间隔位于左右心房之间,呈长方形,长为宽的2倍,右后端起自上、下腔静脉与右肺静脉之间,斜向左前下方于主动脉根部后方与室间隔相连。心耳并置时房间隔水平走行,尤其是房间隔的前面部分,造成心房容量小,增加手术的难度。如房间隔球囊造口术,易把左位的右心耳当作是左心房,在牵拉球囊时造成右心耳翻转或撕裂;房间隔缺损修补时可误修补右心耳开口,残留真正的缺损;由于心房容量减小,影响心房内手术的操作,如心房隔板手术、senning或mustard手术时,需用补片扩大肺静脉心房,避免肺静脉回流梗阻;完全性腔肺吻合术可能出现肺静脉回流梗阻,需采用心外管道;Blalock-Hanlon手术采取房间隔直视切除更为安全等。

常规超声心动图检查可采用胸骨旁四腔切面、剑突下四切面显示左、右心耳,但经胸超声心动图常显示不清,容易漏诊。经食管超声心动图可以比较清晰地显示心耳的形态,但经食管超声心动图检查属于半侵入性检查,对于儿科患儿应用有一定的并发症,应用受限。张玉奇等的研究发现右心耳并置患者常常并发房间隔走行异常(93.9%),认为房间隔走行异常者应警惕右心耳并置的存在。

心耳并置常并发复杂的先天性心血管畸形,最常见的畸形为并发圆锥动脉干畸形(97.0%)及三尖瓣病变(33.3%),提示对于圆锥动脉干畸形及

三尖瓣病变患者应高度警惕是否并发心耳并置;必要时可行磁共振或心血管造影明确诊断。

(张玉奇)

第三节 房室瓣畸形

一、三尖瓣闭锁

三尖瓣闭锁(tricuspid atresia, TA)为三尖瓣未发育或发育不良融合成一纤维性或肌性隔膜,右心房与右心室间无交通。三尖瓣闭锁为最常见伴左心室肥大的青紫型先天性心脏病,在青紫型先天性心脏病中占第3位,发生率为活产婴儿的0.039‰~0.1‰,占先天性心脏病的1.2%。常见的并发畸形有房间隔缺损或卵圆孔未闭、右心室发育不良、室间隔缺损、肺动脉狭窄或闭锁,大动脉位置可正常,也可错位。

超声心动图检查要点:① 右心房出口盲端及形态。② 右心房分流途径,有无限制。③ 心室形态结构。④ 室间隔缺损位置及大小,分流限制程度。⑤ 心室大动脉连接类型,连接处是否存在梗阻及其严重程度。⑥ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 心尖四腔切面显示三尖瓣肌性闭锁,在三尖瓣位置处呈现粗厚的回声增强影,不见瓣膜活动;右心房明显增大,房间隔突向左心房面(图8-3-1)。胸骨旁左心室长轴切面显示主动脉发自左心室,肺动脉发自前方发育不良的右心室;心室大动脉连接正常。左右心室间可见室间隔缺损(图8-3-2)。剑突下右心室流出道切面显示左心室增大,右心室发育不良、心腔小;肺动脉发自右心室,肺动脉总干及分支发育尚可;左右心室间可见室间隔缺损(图8-3-3)。显示剑突下四腔切面后,探头前倾显示右心室的额状切面,右心室发育不良、心腔小。剑突下四腔切面显示卵圆孔未闭,心房水平存在细束右向左分流(图8-3-4)。

【鉴别诊断进阶】

1. 十字交叉心 同一切面不能同时显示两组房室瓣,容易误诊为一组房室瓣闭锁,一个心室发育不良。但仔细调整探头角度前后扫查,即可显示呈十字交叉状的房室瓣血流及水平位的室间隔;“发育不良的心室”在另

一个切面往往大小正常,可以鉴别。



图 8-3-1 心尖四腔切面示三尖瓣肌性闭锁

LA: 左心房; LV: 左心室; MV: 二尖瓣; RA: 右心房; RV: 右心室; TA: 三尖瓣闭锁

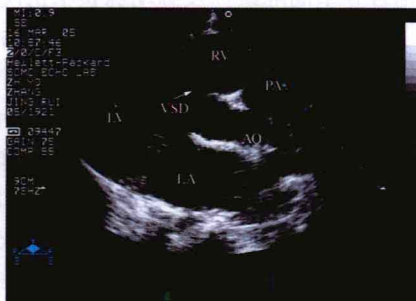


图 8-3-2 胸骨旁左心室长轴切面示大动脉与心室的连接关系,箭头所指为室间隔缺损

AO: 主动脉; LA: 左心房; LV: 左心室; PA: 肺动脉; RV: 右心室; VSD: 室间隔缺损



图 8-3-3 剑突下右心室流出道切面示肺动脉发自发育不良的右心室

LV: 左心室; PA: 肺动脉; RV: 右心室; VSD: 室间隔缺损



图 8-3-4 剑突下四腔切面彩色多普勒超声心动图示卵圆孔未闭(PFO, 箭头),右向左分流

2. 共同房室瓣 房室连接十字交叉存在时,三尖瓣闭锁较易诊断;若十字交叉消失,仅见一组房室瓣,需鉴别该瓣是二尖瓣、三尖瓣还是共同房室瓣。可采用剑突下房室瓣口短轴切面判断,三尖瓣开放时呈三角形,二尖瓣呈“鱼口状”,共同房室瓣呈四或五叶瓣;若一组房室瓣为二尖瓣,可以明确三尖瓣闭锁的诊断。

【读图解析】 三尖瓣闭锁的诊断标准为:右心房的出口为盲端,根据病理组织形态可分为肌型闭锁、膜型闭锁、Ebstein 型闭锁、共同房室管型

闭锁等。根据心室与大动脉的连接关系可将三尖瓣闭锁分为3型,然后根据合并室间隔缺损及肺动脉狭窄情况分为几个亚型。

I型:心室大动脉连接正常(约占70%)

I a:无室间隔缺损,伴肺动脉闭锁

I b:伴限制性室间隔缺损及肺动脉狭窄

I c:伴大型室间隔缺损,无肺动脉狭窄

II型:右型大动脉转位(约占23%)

II a:伴大型室间隔缺损及肺动脉闭锁

II b:伴室间隔缺损及肺动脉狭窄

II c:伴室间隔缺损,无肺动脉狭窄

III型:左型大动脉转位(约占7%)

III a:伴肺动脉或肺动脉下狭窄

III b:伴主动脉下狭窄

三尖瓣闭锁者整个体循环静脉回血借卵圆孔或房间隔缺损进入左心房。左心室血通常通过室间隔缺损进入右心室。肺血流量取决于室间隔缺损的大小、是否存在肺动脉狭窄及其严重程度、有无动脉导管供给等。

三尖瓣闭锁患者大多并发继发孔型房间隔缺损或卵圆孔未闭,原发孔型房间隔缺损少见,需要从心尖四腔或剑突下四腔切面中观察。若未见房间隔缺损或卵圆孔未闭,应注意是否存在冠状静脉窦隔缺损。

三尖瓣闭锁心室大动脉连接不一致时,多见主动脉血流梗阻,并发主动脉缩窄占60%,而且室间隔缺损多为限制性。应用多普勒超声心动图及彩色血流成像可观察血流梗阻部位,并可根据流速估计狭窄的严重程度。

三尖瓣闭锁心室大动脉连接不一致时,容易并发右心耳并置,导致房间隔走行异常,心房容量减小,增加患者的手术难度。

(陈国珍)

二、三尖瓣下移畸形

三尖瓣下移畸形(downward displacement of tricuspid valve)也称Ebstein畸形(Ebstein anomaly),主要特征是三尖瓣叶未正常附着于三尖瓣环,功能三尖瓣孔向右心室下移。发病率占先天性心脏病的0.5%~1%,预后取决于畸形的严重程度和范围。

超声心动图检查要点:① 三尖瓣叶近端附着位置及远端粘附程度。

- ② 三尖瓣叶大小,活动度及发育不良程度。③ 心房及心室腔大小及功能。④ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 超声心动图二维超声可显示三尖瓣下移的程度,扩大的右心房以及右心室流出道的梗阻情况。脉冲波和彩色多普勒超声心动图可显示三尖瓣反流的程度。心尖四腔切面显示三尖瓣前瓣附着点正常,瓣叶冗长呈帆篷状,隔瓣下移,其附着点明显低于前瓣附着点,前叶及隔叶远端以腱索分别附着于右心室壁和室间隔;部分右心室房化,右心房显著增大,膈隔凸向左侧;功能性右心室腔小;房间隔中部见约 1.0 cm 的回声中断(图 8-3-5);彩色多普勒超声心动图显示三尖瓣轻度反流(图 8-3-6)。胸骨旁短轴切面显示下移的隔瓣,左心室心腔小(图 8-3-7);胸骨旁右心室流入道切面显示三尖瓣后瓣下移,见房化右心室、增大的右心房(图 8-3-8)。

【鉴别诊断进阶】

1. 不完全性三尖瓣下移畸形

形 仅三尖瓣隔瓣轻度下移,临床症状不明显,易与三尖瓣发育不良、三尖瓣脱垂、右心室发育不良、三尖瓣环扩大等引起的三尖瓣反流及右侧心腔扩大混淆;Ammash 等认为三尖瓣隔瓣下移 8 mm/m^2 以上及前叶冗长累赘是区别真正 Ebstein 畸形的关键。

2. 原发性右心房扩张(idiopathic enlargement of the right atrium) 右心房壁肌肉广泛变性纤维化所致,主要变化为右心房明显扩张及不同程度的三尖瓣反流;但三尖瓣各瓣叶附着位置正常,前瓣无明显冗长(图 8-



图 8-3-5 心尖四腔切面示三尖瓣前瓣冗长呈帆篷状,隔瓣下移,部分右心室房化,右心房显著增大,右心室腔小

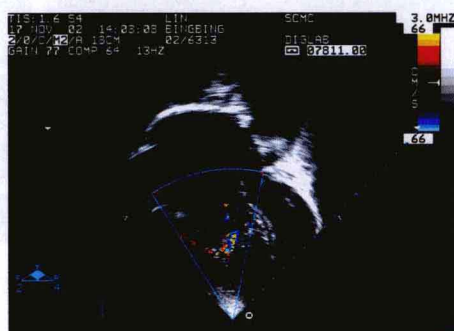


图 8-3-6 彩色多普勒血流成像示三尖瓣关闭缘位置下移,三尖瓣反流明显

3-9、图 8-3-10),可资鉴别。



图 8-3-7 胸骨旁短轴切面示三尖瓣隔瓣附着点下移,向右心室流出道移位



图 8-3-8 胸骨旁右心室流入道切面示三尖瓣后瓣下移,部分右心室房化,右心房增大



图 8-3-9 心尖四腔切面示右心房明显扩张,但三尖瓣环无扩张,前瓣、隔瓣附着点正常



图 8-3-10 心尖四腔切面示三尖瓣轻度反流,反流发自瓣关闭缘

【读图解析】 三尖瓣下移多累及隔叶、后叶,前叶下移较少。其发病机制系由于三尖瓣未能正常从右心室壁心肌层剥脱游离,前瓣伸长,仍附于瓣环,瓣叶冗长增厚,似篷帆状;隔瓣和后瓣下移,附着于近心尖的右心室壁上,而不是附着于三尖瓣环部位,后叶及隔叶发育不良,边缘增厚卷曲呈菜花状,关闭时不能闭合。此时,三尖瓣将右心室分为两部分:一部分为原三尖瓣环至下移的功能三尖瓣口之间的低压的“房化”右心室,壁薄呈瘤状扩张,连于右心房腔形成巨大右心房;另一部分为剩余的右心室小梁部及流出道部分,心肌正常,是功能右心室。

正常二尖瓣与三尖瓣近端附着点之间有一定距离,三尖瓣近端附着靠

近心尖。正常婴儿两侧房室瓣近端附着间距的正常平均值为 5 mm, 儿童为 6 mm。在小儿若 >15 mm 或 >8 mm/m² 可诊断三尖瓣下移畸形。Ammash 等的研究结果证明, 三尖瓣隔叶下移 (≥ 8 mm/m²) 及前叶冗长累赘是区别真正 Ebstein 畸形与其他原因(三尖瓣发育不良、三尖瓣脱垂、右心室发育不良、三尖瓣环扩大等)引起三尖瓣反流及右侧心腔扩大而疑似 Ebstein 畸形的关键。

需注意的是三尖瓣隔叶下移畸形患者右心房巨大, 房内可出现云雾状影, 这是由于血流淤滞所引起的自发显影, 不应误诊为血栓、赘生物或气泡。

至于心功能评估, 由于三尖瓣隔叶下移畸形患者心腔严重变形, 射血分数、缩短分数等依赖心腔几何形态的指标已不适用, 而心肌工作指数 (MPI) 即等容收缩时间加等容舒张时间与射血时间的比值, 由于不依赖心室形态, 能够反映左心室及右心室心功能状况 (正常小儿右心室 MPI 为 0.32 ± 0.03 , 左心室 MPI 为 0.35 ± 0.03), 已有研究表明 MPI 可用来评估三尖瓣下移畸形患者的整体心功能变化。

(陈国珍 张玉奇)

三、先天性二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄 (mitral stenosis) 在儿科患儿中比较少见, 约占所有先天性心脏病的 0.4%。成人中的二尖瓣狭窄多是由风湿热所致, 但在儿科则是先天性二尖瓣狭窄更为多见。二尖瓣狭窄可以作为独立的疾病存在, 也可并发于其他畸形。

超声心动图检查要点: ① 明确二尖瓣狭窄的病理类型。② 确定二尖瓣狭窄的程度。③ 左心房、左心室腔大小及功能。④ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 剑突下、心尖及胸骨旁的多个切面可用于二尖瓣装置的探查, 包括对二尖瓣叶、瓣环、腱索、乳头肌四部分及其周围结构进行详尽的描述。二维超声可显示先天性二尖瓣狭窄类型, 如二尖瓣上环在心尖四腔切面显示瓣环附近连于前后瓣根部的膜样回声 (图 8-3-11); 降落伞样二尖瓣在左心室二腔切面显示前后瓣叶腱索回声增强、增粗、缩短、融合并汇聚于一个乳头肌上 (图 8-3-12), 胸骨旁左心室短轴切面显示二尖瓣口偏于前外侧乳头肌侧 (图 8-3-13), 胸骨旁左心室短轴乳头肌水平切面仅见前外侧乳头肌 (图 8-3-14); 双孔二尖瓣在心尖四腔切面显示二尖瓣呈

两个分别开放的房室瓣口(图 8-3-15),胸骨旁短轴切面显示二尖瓣呈双孔形态(图 8-3-16)。脉冲波多普勒可显示二尖瓣狭窄的前向血流及反流速度。彩色多普勒血流显像可显示二尖瓣狭窄血流部位、方向及形态大小,如显示二尖瓣上环彩色湍流血流出现在二尖瓣环附近(图 8-3-17);显示双孔二尖瓣舒张期两组红色血流自二尖瓣两个瓣孔分别流入左心室(图 8-3-18)等。多普勒超声心动图可以测量二尖瓣血流速度,应用 Bernoulli 方程($\Delta P = 4v^2$)可测定跨二尖瓣的峰值压差及平均压差;平均压差 < 5 mmHg 为轻度狭窄, $5 \sim 10$ mmHg 为中度狭窄, > 10 mmHg 为重度狭窄。



图 8-3-11 心尖四腔切面二维超声示二尖瓣环附近连于前瓣和后瓣根部的膜样回声,舒张期表现背离二尖瓣的运动

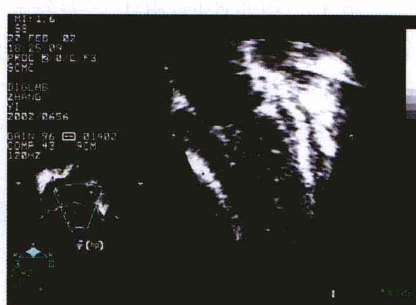


图 8-3-12 左心室二腔切面示二尖瓣叶回声稍增强,前后瓣叶腱索回声增强、增粗、缩短并融合,汇聚于一个乳头肌上,呈降落伞样二尖瓣



图 8-3-13 胸骨旁左心室短轴切面示二尖瓣口偏于前外侧乳头肌侧



图 8-3-14 胸骨旁左心室短轴乳头肌水平切面,仅见前外侧乳头肌



图 8-3-15 心尖四腔切面可见二尖瓣呈两个分别开放的房室瓣口,每个瓣叶的腱索均附着到一组乳头肌上



图 8-3-16 胸骨旁短轴切面示二尖瓣双孔形态

【鉴别诊断进阶】

1. 风湿性二尖瓣狭窄

多为成年患者,有风湿病史;二尖瓣叶以增厚、钙化为主,瓣口呈“鱼嘴状”。而先天性二尖瓣狭窄则以二尖瓣装置异常,导致二尖瓣狭窄为病理基础。

2. 三房心 见三房心章节(第 276 页)。

3. 二尖瓣口血流量增多的疾病 动脉导管未闭、主肺动脉间隔缺损、肺动脉分支异常起源于升主动脉等疾病,由于流经二尖瓣口血流量增加,频谱多普勒超声心动图检查显示二尖瓣口血流速度增快,易误诊为先天性二尖瓣狭窄。但仔细检查可发现二尖瓣环装置均无异常,可资鉴别。

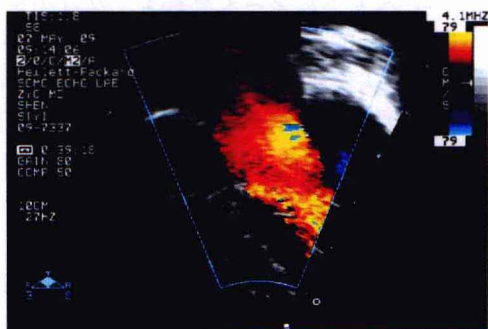


图 8-3-17 彩色多普勒血流成像示二尖瓣上环彩色湍流血流出现在二尖瓣环附近

【读图解析】 Ruckman 与 Van Praagh 等将二尖瓣狭窄分为 4 种组织病理类型:典型二尖瓣狭窄、发育不良型二尖瓣狭窄、二尖瓣上环及降落伞型二尖瓣。

1. 典型二尖瓣狭窄 是指有两组正常乳头肌的先天性二尖瓣狭窄。病变的组织病理基础为瓣叶的增厚,瓣叶开放呈幕顶样,瓣叶边缘常有卷



图 8-3-18 彩色多普勒血流成像示舒张期两组红色血流自二尖瓣两个瓣孔分别流入左心室

曲,有结节样突起。二尖瓣瓣叶交界粘连甚至无明显交界。根据二尖瓣装置的结构又将其分为 2 个亚型,一种为二尖瓣附属装置异常,主要表现为一个或多个腱索直接附着于左心室游离壁或室间隔上,或者瓣叶与乳头肌之间仅有极短的腱索甚至瓣叶与乳头肌直接相连,有学者称为拱形二尖瓣;另一亚型为二尖瓣乳头肌之间距离缩短,乳头肌位置靠近或基底融合。

2. 发育不良型二尖瓣狭窄 发育不良型二尖瓣狭窄大多为左心发育不良综合征的一部分,几乎均伴有左心室流出道的异常如主动脉狭窄、闭锁等。二尖瓣瓣环常明显减小,二尖瓣瓣叶增厚,二尖瓣有效瓣口面积明显减小,严重者仅有极小开口。腱索缩短,但常无增粗。乳头肌两组,但乳头肌明显小于正常,两组乳头肌仍维持一定的间距。这种二尖瓣异常的特点是二尖瓣装置的所有部分均小于正常。

3. 二尖瓣上环 是邻近二尖瓣上方有一从房室部发出的环形纤维膜组织,向下延伸可脱入二尖瓣口。左心房室口狭窄的轻重程度取决于隔膜孔大小。二尖瓣形态及其支持结构可正常,但多并发有二尖瓣畸形的存在,如:降落伞型二尖瓣等。二尖瓣上环为左心房壁下方靠近二尖瓣环处出现的环状纤维组织,窄边纤维环可不影响二尖瓣瓣口血流,宽边纤维环可遮盖一部分二尖瓣瓣口,产生类似二尖瓣狭窄症状。

超声心动图除显示左心房大、右心室大和肺动脉扩张等外,二维超声心动图心尖四腔、左心室长轴、左心室二腔等切面可见位于二尖瓣环附近连于前瓣和后瓣根部的膜样回声,舒张期表现背离二尖瓣的运动(图 8-3-11)。二尖瓣瓣叶及联合部形态可正常。但由于舒张期左心房血液通过瓣上环小孔喷射出二尖瓣口时形成涡流,可伴二尖瓣前叶舒张期颤动,M 型超声心动图可示二尖瓣前叶波群舒张期的扑动波,还可示二尖瓣前叶波群舒张期 D-E 幅度偏低,E-F 下降斜率减慢,前叶曲线后方与前叶近乎同向呈波浪形的带状强回声。应用彩色多普勒血流成像可以显示二尖瓣上环彩色湍流血流出现在二尖瓣环附近,延伸到左心室内(图 8-3-12);频

谱多普勒超声可测定血流动力学变化,测定血流流速、估测压差等。超声心动图亦可检查并存的其他心脏血管畸形。

4. 降落伞型二尖瓣 通常是指单一乳头肌或两乳头肌融合连接所有腱索,致整个瓣膜开放呈降落伞样,而过剩的瓣膜组织充填腱索间隙导致严重二尖瓣狭窄。

降落伞样二尖瓣是二尖瓣瓣膜本身和联合部均属正常,但两瓣叶的所有腱索均附着于仅有的一粗大乳头肌上,并相互粘连、融合,形如降落伞。左心房的血流通过狭窄的腱索间隙到达左心室腔,而造成了左心房室口的梗阻。

超声心动图是诊断二尖瓣瓣叶、瓣上、瓣下装置病变的主要手段。二维超声心动图心尖四腔、左心室二腔、左心室长轴切面可显示二尖瓣叶回声稍增强,前后瓣的腱索回声增强、增粗、缩短并融合,汇聚于一个乳头肌上,使二尖瓣叶开放明显受限,活动幅度减小(图8-3-13);左心室短轴切面,从二尖瓣根部水平开始向下移行或倾斜扫查,可显示二尖瓣横断面的环形回声逐渐变小,直至腱索根部并消失于粗大的后乳头肌水平(图8-3-14、图8-3-15)。

5. 双孔二尖瓣 (double orifice mitral valve, DOMV)是由于胚胎期二尖瓣叶多余组织吸收不良残留所至。组织病理形态常分为完全桥型、不完全桥型及孔型3种类型。

先天性二尖瓣双孔畸形是一种极罕见的先天畸形,超声心动图是二尖瓣双孔的主要诊断手段。二维超声心尖四腔切面将声束向背侧倾斜,可见二尖瓣呈2个分别开放的房室瓣口,启闭活动同步,每个瓣叶的腱索均附着到一组乳头肌上(图8-3-16)。完全桥型时从瓣缘到瓣环均显示双瓣口征;不完全桥型只在瓣缘部前后瓣叶间显示;孔型在前后瓣后内侧联合瓣缘处见一瓣口,瓣中部见一瓣口。胸骨旁短轴切面从二尖瓣口至乳头肌水平,显示二尖瓣呈双孔样改变,两个瓣孔呈独立的圆形或椭圆形(图8-3-17)。两瓣口大小并不完全相等,呈左右位或前后位排列。彩色多普勒血流成像显示舒张期两组红色血流自二尖瓣两个瓣孔分别流入左心室(图8-3-18)。脉冲波多普勒可显示二尖瓣前向血流流速及反流速情况。

(陈国珍 张玉奇)

第四节 动脉系统畸形

一、肺动脉瓣狭窄



图 8-4-1 胸骨旁右心室流出道长轴切面示瓣膜增厚、开放受限，瓣膜开放时呈幕顶样，瓣叶边缘不能贴近肺动脉壁



图 8-4-2 胸骨旁右心室流出道长轴切面示肺动脉瓣狭窄，肺动脉总干及左肺动脉扩张

RVOT:右心室流出道;AO:主动脉;PA:肺动脉

肺动脉瓣狭窄(pulmonary valve stenosis, PS)是右心室流出道梗阻的主要病变,占整个先天性心脏病的7%~12%。

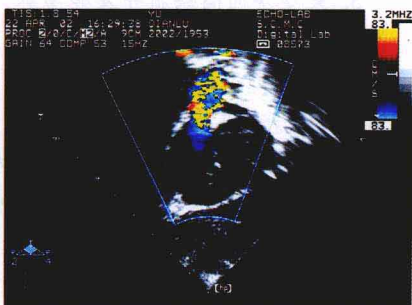
超声心动图检查要点:

① 明确狭窄部位。② 狭窄严重程度的评估。③ 其他心内畸形的检出。

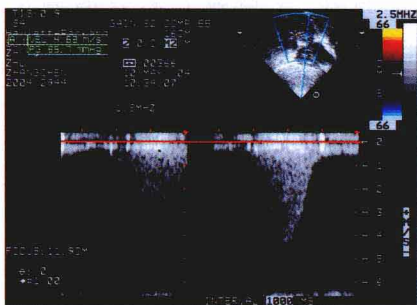
【超声征象】 胸骨旁右心

室流出道长轴切面、肺动脉长轴切面、肺动脉瓣短轴切面,剑突下右心室流出道长轴切面等是诊断肺动脉瓣狭窄的重要切面,多切面显示肺动脉瓣膜增厚,开放受限,肺动脉总干扩张(图8-4-1~图8-4-3)。彩色多普勒血流成像技术可以显示狭窄的位置及范围。由于狭窄处血流速度明显增快,血流信号呈五彩镶嵌状的射流(图8-4-4)。将取样容积置于狭窄处的远端,可以发现血流速度明显加快;连续波多普勒超声可以测得狭窄部位的最大血流速度 V ,根据简化的Bernoulli方程($\Delta P = 4v^2$)可以推算出狭窄处的压差,根据

AO: 主动脉; PA: 肺动脉



号呈五彩镶嵌状的射流



4. 63 m/s, 跨瓣压差为 85.7 mmHg



右心室增大,右心室肥厚

【鉴别诊断进阶】

图检查可以鉴别:动脉导管未闭患者肺动脉内可探及连续性血流,而肺动

脉瓣狭窄患者则为收缩期高速湍流。

2. 纵隔内占位病变 压迫肺动脉总干后,可造成局部血流速度增快,容易误诊为肺动脉瓣或瓣上狭窄;但仔细观察可发现肺动脉瓣叶形态、结构正常,开放活动无明显受限,肺动脉瓣上无明显狭窄段,肺动脉外侧壁可见弧形内凹。胸部 X 线或 CT 检查可以确诊。

3. 大型房间隔缺损并发肺动脉流速增快 大型房间隔缺损时,右心室容量负荷加重,可以表现为相对性的肺动脉瓣狭窄,跨肺动脉瓣的血流速度也会增快,但这种情况下右心室流出道的血流速度也增快,而且肺动脉血流为层流,流速一般 $<2.5\text{ m/s}$ 。

【读图解析】 肺动脉瓣狭窄根据病变累及的部位不同,分为典型的肺动脉瓣狭窄和发育不良型肺动脉瓣狭窄。典型 PS 通常为瓣叶交界处融合,使瓣口狭小,瓣膜开放受限,常伴有肺动脉总干及左肺动脉扩张,瓣环无明显的狭窄。发育不良型瓣叶往往发育不良,明显增厚,表面呈结节状,启闭活动不明显,瓣环狭小,漏斗部短狭,通常不伴有明显的肺动脉扩张。瓣膜发育不良型通常不适合行球囊扩张术治疗。

根据多普勒超声测量的血流最高流速获取的跨瓣压差是瞬时压差,与心导管检查测得的峰值压差相关性良好,但通常高于峰值压差。

肺动脉瓣狭窄增加右心室收缩负荷,多导致右心室壁肥厚(图 8-4-6)。肺动脉瓣狭窄并发其他心脏畸形较少见,常见的并发畸形是卵圆孔未闭和房间隔缺损,重度狭窄者多并发轻度以上三尖瓣反流。

(武育蓉)

二、永存动脉干

永存动脉干(patent truncus arteriosus, PTA),又称共同动脉干,是指心脏仅发出单一动脉干,并由此发出冠状动脉、肺动脉与主动脉,以及仅有一组动脉瓣为特征的先天性心脏病。是一种少见的先天性心血管畸形,占先天性心脏病的 $0.7\%\sim 2.5\%$,若不治疗预后较差,1岁以内病死率达 90% 。

超声心动图检查要点:①明确永存动脉干的心室起源及分支发出形式,室间隔缺损的类型,观察肺动脉起始处有无狭窄。②明确动脉干半月瓣的形态及有无功能异常。③明确有无主动脉弓部异常及其他并发畸形。④应该结合多个切面的扫查结果做出诊断。



图 8-4-9 胸骨旁左心室长轴切面示左、右肺动脉分支分别发自动脉干，动脉干下方见对位不良型室间隔缺损，为 A2 型

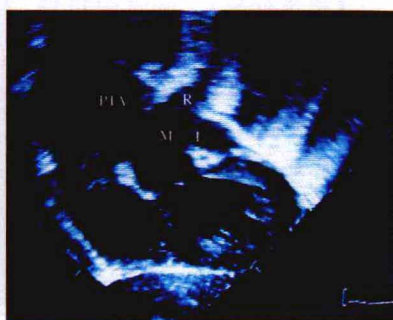


图 8-4-10 剑突下冠状切面示肺动脉总干从动脉干发出，为 A1 型
L: 左肺动脉; M: 肺动脉总干; PTA: 永存动脉干; R: 右肺动脉



图 8-4-11 剑突下冠状切面示动脉干发自左心室，左心室右侧为发育不良的右心室，室间隔完整；左肺动脉从动脉干发出，右肺动脉缺如，为 B3 型
AO: 主动脉; L: 左肺动脉; LV: 左心室; PTA: 永存动脉干

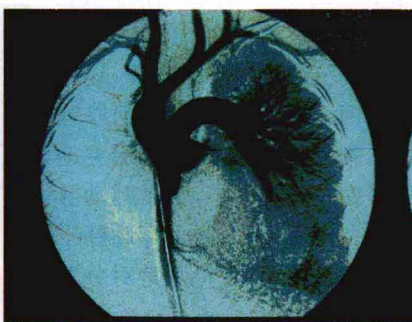


图 8-4-12 B3 型患者，左心室造影示动脉干发自左心室，左肺动脉从动脉干发出，右肺动脉缺如，室间隔完整

向血流频谱；而肺动脉闭锁伴室间隔缺损者，若不伴有动脉导管，则很少有此频谱特征。② 永存动脉干的室间隔缺损多位于流出道，很少延伸至膜周部，主动脉瓣与三尖瓣呈肌性连接；肺动脉闭锁的室间隔缺损多位于膜周部，主动脉瓣与三尖瓣呈纤维连接。③ 永存动脉干至少有一支肺动脉发自共同动脉干无名动脉起始前的近心段，而肺动脉闭锁肺动脉分支不应直接

从升主动脉发出。

3. 右心室双出口 存在两组半月瓣,主动脉、肺动脉均发自右心室,也可有一支动脉骑跨于室间隔上,另一支发自右心室。

【读图解析】 根据是否并发室间隔缺损, Vanpragh 等将永存动脉干分为以下 2 型(图 8-4-13):① A 型:伴有室间隔缺损,约占 96.5%。根据肺动脉分支的起源位置又可分为 4 类。A1 存在短的肺动脉总干,并分为左右肺动脉;A2 不存在肺动脉总干,左右肺动脉分别从动脉干发出;A3

不存在肺动脉总干,一支肺动脉从动脉干发出,另一支肺动脉缺如,该侧的肺循环血由侧支循环提供;A4 伴有主动脉弓部发育不全、狭窄、闭锁或完全中断,伴有一巨大未闭的动脉导管。② B 型:不伴有室间隔缺损,极少见。B1~B4 的肺动脉分支起源与 A 型相同。A1 型最常见。

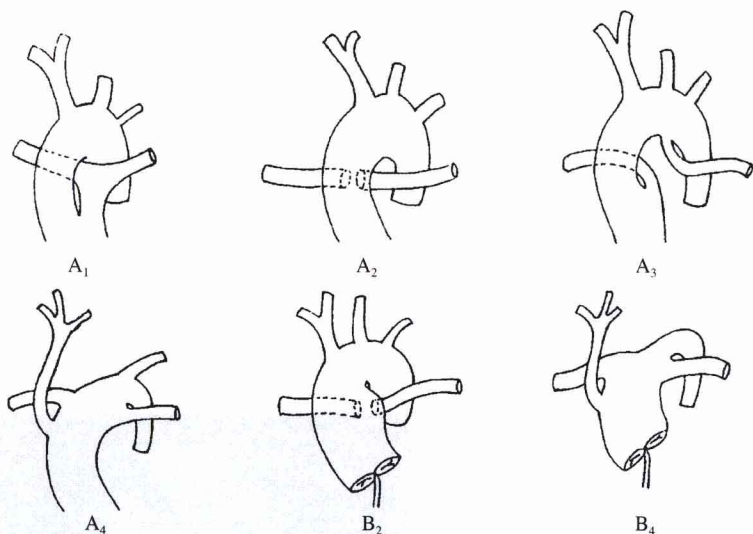


图 8-4-13 永存动脉干分型举例示意图

永存动脉干的主要畸形为从心底发出的单一动脉干骑跨在两心室之上,共同动脉干下方为对位不良的室间隔缺损,室间隔完整少见。共同动脉干的瓣口只有一组半月瓣装置,一般有 2~6 个瓣叶,以 3 个瓣叶最常见,其次为 4 个瓣叶。动脉干瓣膜异常很常见,约 50% 伴有反流,瓣叶狭窄的占 3.7%~18%。

永存动脉干常并发冠状动脉畸形,尤其是冠状动脉分支横跨右心室流出道将加大手术难度和风险,增加患者的死亡率。但由于永存动脉干冠状

动脉开口的位置及走行复杂,增宽的动脉干大部分位于超声扇面近场,再加上大界面回声失落效应,超声心动图常难以准确显示冠状动脉的起源与走行,容易漏诊。沈蓉等对 37 例永存动脉干患儿进行分析,发现 5 例患者并发冠状动脉畸形,占 13.5%,且均为单支冠状动脉;认为永存动脉干患者若一支冠状动脉增宽,另一支开口显示不清时,应多切面、多角度探查,警惕冠状动脉畸形的存在,必要时应行心血管造影检查。

一般认为,若心电图显示电轴不偏,X 线显示肺血流不少、主动脉弓右位的发绀型先天性心脏病患者,大多为永存动脉干。永存动脉干的手术治疗是将肺动脉从永存动脉干分离,应用带瓣管道连接右心室与肺动脉,修补室间隔缺损,永存动脉干半月瓣有病变者行整形或换瓣术。术后评估主要是观察右心室流出道有无梗阻,室间隔缺损有无残余分流及瓣膜功能。

(武育蓉 张玉奇)

三、肺动脉分支异常起源于主动脉

肺动脉分支异常起源于升主动脉(AOPA)是指右肺动脉或左肺动脉中的一支异常起源于升主动脉,而另一支仍与肺动脉总干延续,又称为半永存动脉干,是一种非常少见的先天性心脏病。由于临床表现缺乏特异性,容易漏诊、误诊。右肺动脉异常起源于升主动脉比较常见,而左肺动脉异常起源于升主动脉少见。

超声心动图检查要点:① 明确肺动脉分支的起源。② 是否并发主肺动脉间隔缺损。③ 其他并发畸形的检出。

【超声征象】 一般认为,AOPA 患者肺动脉长轴切面可以清晰显示左肺动脉与肺总动脉延续,但不能同时显示右肺动脉(图 8-4-14~图 8-4-16);胸骨旁长轴切面可以显示右肺动脉发自主动脉,但不能同时显示左肺动脉(图 8-4-17);肺动脉分支的血流频谱呈分离状态,异常起源的肺动脉分支血流与



图 8-4-14 胸骨旁大动脉短轴切面显示主肺动脉间隔缺损,左肺动脉与肺总动脉延续,右肺动脉分支未能显示

升主动脉相似,而另一分支血流频谱与肺总动脉相似(图 8-4-18、图 8-4-19)。主肺动脉间隔缺损患者在肺动脉长轴切面可以同时显示左、右肺动脉分支,此时左肺动脉与肺总动脉延续,右肺动脉部分与肺总动脉延续,部分骑跨于升主动脉上(图 8-4-20)。

【鉴别诊断进阶】 AOPA 患者,由于一支肺动脉分支由主动脉发出,二维超声图像容易把主动脉当作“分叉较早的肺动脉”,而肺动脉仅留一支分支,易误当作“分叉较晚的主动脉”,进而诊断为 D-TGA。D-TGA 患者主动脉大多位于肺动脉的右前或前方,位置正常者极少见;而 AOPA 患者主动脉均位于肺动脉的右后方。因此,若大动脉位置正常,诊断 D-TGA 时应注意与 AOPA 相鉴别。



图 8-4-15 剑突下五腔切面显示右肺动脉发自升主动脉



图 8-4-16 胸骨上窝主动脉长轴切面显示右肺动脉发自升主动脉

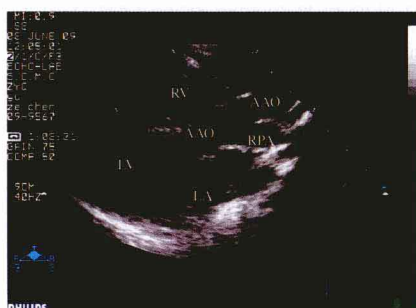


图 8-4-17 胸骨旁左心室长轴切面显示右肺动脉发自升主动脉后方
AAO:升主动脉;LA:左心房;LV:左心室;RPA:右肺动脉;RV:右心室



图 8-4-18 胸骨旁左心室长轴切面显示右肺动脉发自升主动脉后方,彩色多普勒超声心动图显示升主动脉血流与右肺动脉延续
AAO:升主动脉;RPA:右肺动脉

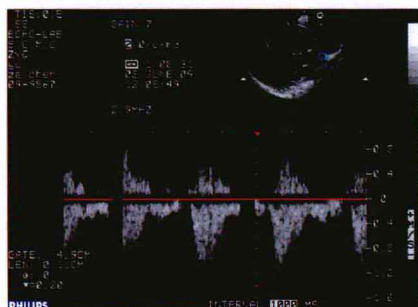


图 8-4-19 胸骨旁左心室长轴切面显示右肺动脉发自升主动脉后方,频谱多普勒超声心动图显示右肺动脉血流频谱



图 8-4-20 主肺动脉间隔缺损,胸骨旁大动脉短轴切面显示左肺动脉与肺总动脉延续,右肺动脉骑跨于升主动脉上,一个切面可以同时显示左、右肺动脉分支

【读图解析】 AOPA 是一种非常少见的先天性心脏病,病理解剖分 2 型:右肺动脉异常起源于主动脉和左肺动脉异常起源于主动脉。二者的胚胎发育机制不同。胚胎发育时右肺动脉向左侧迁移,与左肺动脉近端融合并组成肺动脉的近端部分;若右肺动脉向左侧迁移延迟,主肺动脉间隔向内凹陷较正常偏向左侧,使右肺动脉连接于升主动脉。此型占大多数,常并发主肺动脉间隔缺损及主动脉弓中断等畸形。若主动脉第六弓发育不良,左肺动脉与肺总动脉不能连接,而与主动脉囊连接,可造成左肺动脉异常起源于升主动脉。此型常并发法洛四联症及右位主动脉弓。

主肺动脉间隔缺损患者常并发右肺动脉异常起源于升主动脉、主动脉弓中断等畸形,其中 II 型主肺动脉间隔缺损,由于缺损位于远段,常累及左、右肺动脉分叉部位;II 型又可分为 2 个亚型:II A,右肺动脉骑跨于升主动脉与肺动脉总干之间,血流动力学上与主动脉有关,解剖上仍与肺动脉总干相连;II B,右肺动脉发自升主动脉,在血流动力学及解剖上均与主动脉有关。

(张玉奇)

四、动脉导管未闭

动脉导管为胎儿血液循环中肺动脉与主动脉间的正常通道,出生后 3~4 日功能性闭合,3~4 周解剖闭合;出生后 3 个月仍开放者则为异常,称动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA),占整个先天性心脏病的

5%~10%。该病多见于早产儿和高原生活者,前者约50%并发动脉导管未闭,而生活在海拔4500 m以上者发病率30倍于海平面生活者。男女性别比为1:3。

超声心动图检查要点:① 确定动脉导管的位置、大小和形状;② 动脉导管分流方向及时相的判断;③ 肺动脉高压的评估;④ 并发畸形的检出。

【超声征象】 动脉导管未闭可在胸骨左缘右心室流出道长轴切面、高位胸骨旁短轴切面及胸骨上窝主动脉弓长轴切面显示。① 胸骨左缘右心室流出道长轴切面:相当于胸骨左缘第2肋间的矢状切面。显示肺动脉总干及左、右肺动脉后,将示标指向2~3点,便可看到肺动脉总干延伸至左肺动脉及纵向走行的降主动脉,连接于左肺动脉起始部及降主动脉的管道为动脉导管,该切面可观察导管的长度、内径及形状(图8-4-21)。

② 高位胸骨旁短轴切面:胸骨左缘第2肋间显示肺动脉总干及左右肺动脉后,逆时针旋转探头,若有连接肺动脉与降主动脉的管道则为动脉导管。此时可见右、左肺动脉及动脉导管3个开口,俗称“三指征”(图8-4-22),彩色多普勒超声心动图及频谱多普勒超声心动图检查有助于诊断(图8-4-23、图8-4-24)。

③ 胸骨上窝主动脉弓长轴切面:在显示主动脉弓长轴切面后,逆时针旋转探头并略朝向左(右位主动脉弓时则需顺时针旋转探头)至升主动脉消失,见到主动脉弓降部及左肺动脉,若有连接肺动脉与降主动

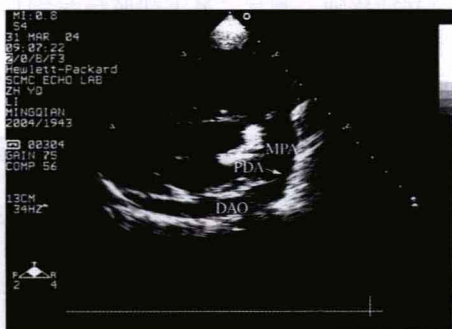


图8-4-21 胸骨左缘右心室流出道长轴切面可见连接于左肺动脉起始部及降主动脉的管道,箭头所示处为动脉导管DAO;降主动脉;MPA;肺总动脉;PDA;动脉导管未闭



图8-4-22 高位胸骨旁短轴切面显示左肺动脉、右肺动脉及动脉导管,俗称“三指征”;动脉导管肺动脉端0.310 cm,主动脉端0.489 cm

脉的管道则为动脉导管(图 8-4-25、图 8-4-26)。由于动脉导管的走行因人而异,三个切面联合检查可提高诊断的准确率。

大型动脉导管未闭要注意有无并发主动脉瓣下纤维嵴及主动脉缩窄。剑突下五腔切面、心尖五腔切面及胸骨旁左心室长轴切面可以显示主动脉瓣下狭窄的位置。由于大部分纤维嵴在心尖五腔切面与声束垂直,诊断的特异性较强。胸骨上窝主动脉弓长轴切面可以显示主动脉缩窄的位置及形态。结合多普勒超声测得的狭窄处血流速度,根据简化的 Bernoulli 方程可以计算狭窄处的压差,进而评估狭窄的程度。



图 8-4-23 胸骨旁大动脉短轴切面示 PDA 左向右分流,分流束呈明亮的红色

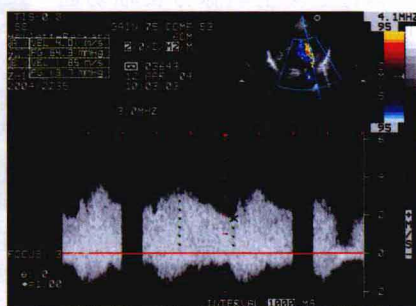


图 8-4-24 连续波多普勒超声测及自降主动脉射向肺动脉的连续性湍流频谱,收缩期最大分流速为 4.01 m/s,压差 64.3 mmHg;舒张期最大分流速为 1.85 m/s,压差 13.7 mmHg

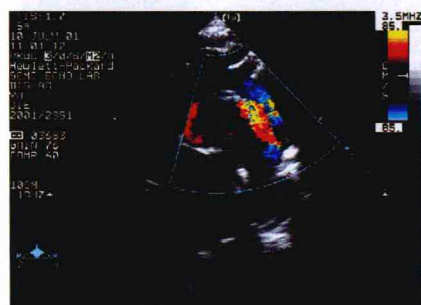


图 8-4-25 胸骨上窝主动脉弓长轴切面后,探头向左前倾斜,可示连接肺动脉与降主动脉的动脉导管;彩色多普勒血流成像显示为红色的左向右分流。



图 8-4-26 胸骨上窝主动脉弓长轴切面,箭头所示处为垂直型动脉导管 AAO: 升主动脉; DAO: 降主动脉; PDA: 动脉导管未闭

【鉴别诊断进阶】

1. 冠状动脉肺动脉瘘 超声心动图检查见肺动脉内连续性血流,易混淆;但冠状动脉瘘多漏入乏氏窦上方肺动脉外侧壁,多伴有病变侧的冠状动脉扩张;而 PDA 开口于左肺动脉开口处肺动脉外侧壁。

2. 肺动脉瓣狭窄 肺动脉内血流呈花色湍流,易与动脉导管未闭分流混淆;但连续波超声检查显示肺动脉瓣狭窄为收缩期血流,PDA 分流为连续性血流频谱。二维超声心动图检查显示肺动脉瓣狭窄患者肺动脉瓣增厚,开放受限,肺动脉总干及左肺动脉扩张;PDA 患者肺动脉瓣开放正常,肺动脉总干及左、右分支均扩张。

【读图解析】 PDA 患者可出现多汗、气促、喂养困难、反复呼吸道感染等症状,生长发育迟缓。典型的体征为胸骨左缘第 2 肋间闻及粗糙的连续性机器样杂音,杂音向心前区、颈部及左肩部传导。可有脉压增宽(往往 >40 mmHg)及周围血管征,如股动脉枪击声、毛细血管搏动、水冲脉等。

按解剖形态可将动脉导管分为管型、漏斗型、窗型、哑铃型。① 管型:动脉导管主动脉端及肺动脉端粗细大致相等,临床多见,约占 80%。② 漏斗型:导管主动脉端直径大于肺动脉端直径,呈漏斗状。③ 哑铃型:导管中间细,两端粗,呈哑铃状。④ 窗型:导管短,管腔粗,管壁薄,主动脉与肺动脉紧贴呈窗式沟通;窗型 PDA 介入治疗困难,手术需要在体外循环下进行,诊断时需注意。⑤ 动脉瘤型:导管两端细,中间呈动脉瘤样膨隆。

根据动脉导管与降主动脉间的连接形态分为钝角型及锐角型 2 种。① 钝角型:动脉导管沿肺动脉总干长轴向后方进入降主动脉,与远端降主动脉的夹角为钝角。② 锐角型:动脉导管自肺动脉向上进入降主动脉,与降主动脉远端的夹角呈锐角,也称为垂直型 PDA,常见于肺动脉闭锁及重症法洛四联症患者。

剑突下腹主动脉长轴切面及胸骨上窝主动脉弓长轴切面可探及降主动脉收缩期前向血流,而舒张期常出现缓慢的低速逆向血流,即舒张期溢流(图 8-4-27)。舒张期溢流常见于动脉导管未闭、主动脉瓣反流、主肺动脉间隔缺损、冠状动静脉瘘、主动脉左心室隧道等畸形,可能是由于舒张期主动脉内血流逆向流动所致。

肺动脉高压时,PDA 右向左分流,呈蓝色,易与左肺动脉血流混淆,出现漏诊;因此对肺动脉高压患者应仔细观察左肺动脉起始处二维结构,明确 PDA 存在与否。

左位主动脉弓并发右侧 PDA 或右位主动脉弓并发左侧 PDA 时,两者

可形成血管环,压迫支气管(图 8-4-28、图 8-4-29)。因此,对有气管压迫症状患者应注意主动脉弓降部对侧 PDA 存在的可能。



图 8-4-27 胸骨上窝主动脉弓长轴切面脉冲波多普勒示降主动脉内的舒张期逆向血流



图 8-4-28 胸骨上窝主动脉弓长轴切面示右位主动脉弓
AAO:升主动脉;R:右侧



图 8-4-29 显示胸骨上窝主动脉弓长轴切面后,探头向左前倾斜,示左侧的动脉导管未闭,起自左锁骨下动脉起始处,开口于左肺动脉起始处,箭头所示为支气管
LSCA:左锁骨下动脉;LPDA:左侧动脉导管未闭

动脉导管未闭 PDA 常并发主动脉缩窄(COA),动脉导管开口可在缩窄的远端、近端或正对缩窄处,COA 患者由于主动脉内压力的变化可影响 PDA 的分流速度。而 PDA 的存在导致主动脉内血流增多,降主动脉血流速度增快,应用频谱超声根据血流速度估测缩窄处的压差,可高估 COA 的程度;此时应结合二维超声心动图进行评判(见主动脉缩窄章节)。

术前应认真测量动脉导管未闭的大小及形状,符合下列条件者可进行介入治疗:① 年龄 ≥ 6 个月,体重 ≥ 4.0 kg。② 最狭窄处直径 ≥ 2 mm 者选择蘑菇伞; < 2 mm 者可选择弹簧圈。③ 不并发动脉导管依赖性畸形,不并发严重肺动脉高压。

(陈丽君 张玉奇)

五、主肺动脉间隔缺损

主肺动脉间隔缺损(APS D),又称主肺动脉窗,是罕见的先天性心脏病,约占先天性心脏病的1.5%,多见于男性,男女之比为3:1。缺损可发生在升主动脉与肺动脉之间的任何部位,但不累及半月瓣,主、肺动脉分别出自左、右心室的流出道,此与永存动脉干有别。

超声心动图检查要点:① 确定缺损的位置及大小。② 明确分流的方向、时相及速度。③ 评估肺动脉高压的程度。④ 测量左心房、左室内径,评估左心容量负荷过重的程度及左心功能。⑤ 检查有无并发畸形,除外常见的并发畸形如右肺动脉起源于升主动脉、主动脉弓中断、右位主动脉弓等。

【超声征象】 临床常用胸骨旁大动脉短轴切面(图 8-4-30、图 8-4-31)、胸骨旁左心室轴切面(图 8-4-32)、胸骨上窝主动脉弓长轴切面(图 8-4-33)、剑突下左心室流出道切面(图 8-4-34)诊断 APSD。但在这些切面中,主肺动脉间隔均与超声束方向平行或接近平行,容易造成回声失落而出现假阳性诊断。有研究表明:若在 2 个以上切面见缺损边缘呈回声增强的 T 字征,增强辉度或加大增益后两断端间仍为无回声暗区;彩色多普勒血流成像显示穿过缺损追踪右肺动脉的起源,以观察有



图 8-4-30 胸骨旁大动脉短轴切面显示缺损位于主肺动脉间隔的远端、主动脉后壁与右肺动脉起始部之间



图 8-4-31 彩色多普勒超声显示主、肺动脉间的双向分流信号



图 8-4-32 胸骨旁左心室长轴切面示右肺动脉发自升主动脉



图 8-4-33 胸骨上窝切面示主动脉弓,升主动脉近端与右肺动脉见缺损



图 8-4-34 剑突下左心室流出道切面示右肺动脉起源于升主动脉

脉壁与右肺动脉壁之间延续性好,脉冲波多普勒主动脉与右肺动脉血流频谱形态相似,则右肺动脉起源于升主动脉可能性大。

【鉴别诊断进阶】 动脉导管未闭:频谱多普勒超声心动图检查肺动脉总干内的收缩期血流为前向,舒张期血流信号为逆向;降主动脉内可见舒张期逆向血流信号,主动脉弓部则无此血流信号。而 APSD 患者缺损远

端的肺动脉总干及分支中均为前向的连续性血流信号;近端主动脉弓及降主动脉内均可见舒张期逆向血流信号。

【读图解析】 APSD 可发生在升主动脉与肺动脉之间的任何部位,但不累及半月瓣。Mori 等将主肺动脉间隔缺损分为 3 型(图 8-4-35)。Ⅰ型:缺损位于半月瓣与肺动脉分叉之间,升主动脉的左侧壁与肺动脉干的右前壁之间,为近端缺损,通常较小,最常见。Ⅱ型:缺损位于主肺动脉间隔的远端,主动脉后壁与右肺动脉起始部之间,肺动脉分叉构成缺损的远端;此型常伴有右肺动脉起源于升主动脉。Ⅲ型:主肺动脉间隔完全缺损,缺损较大。

超声心动图检查发现不明原因的肺动脉高压、降主动脉内测及大量舒

张期逆向血流时(图 8-4-27)均需考虑到此病,应仔细寻找有无该畸形的存在,必要时行心血管造影检查。

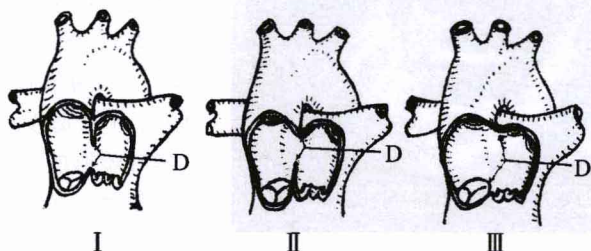


图 8-4-35 Mori 分型示意图

I: 近端缺损; II: 远端缺损; III: 完全型缺损

(武育蓉)

六、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄(aortic valve stenosis)是指主动脉瓣膜开放受限或发育不良引起的瓣膜水平的梗阻。若在新生儿期出现明显症状者常称为新生儿危重型主动脉瓣狭窄。本病男性多于女性,男女之比为 2~6:1。

超声心动图检查要点:

① 主动脉瓣形态。② 主动脉瓣狭窄的严重程度。③ 主动脉瓣环的测定。④ 左心室大小及功能。⑤ 并发心脏畸形。

【超声征象】 正常主动脉瓣呈三叶,瓣叶大小基本相等, M 型超声心动图中活动曲线呈“六边形盒状结构”(图 8-4-36)。舒张期关闭时 3 个瓣叶的交界线类似于英文大写字母 Y 字形(图 8-4-37),收缩期开放时瓣叶游离缘贴近瓣环,类似三角形(图 8-4-38)。

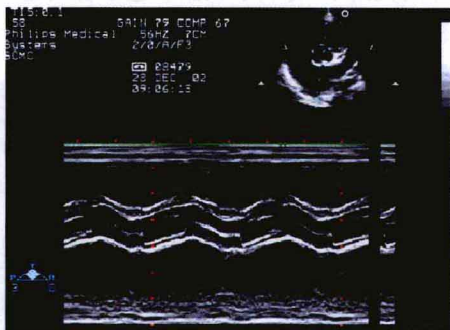


图 8-4-36 M-Echo 示正常主动脉瓣活动曲线呈“六边形盒状结构”

主动脉瓣狭窄包括单瓣叶狭窄、二瓣叶狭窄、三瓣叶狭窄、四瓣叶狭窄等,其中二瓣畸形最常见。主动脉瓣叶前后排列的称为横裂式(图



图 8-4-40 胸骨旁主动脉根部短轴切面示收缩期主动脉二叶瓣开放时瓣口呈“鱼口样”，主动脉瓣叶呈横裂式排列



图 8-4-41 胸骨旁主动脉根部短轴切面示纵裂式二叶主动脉瓣，舒张期关闭时仅一条关闭线，正常三瓣叶的 Y 字形闭合线消失



图 8-4-42 胸骨旁主动脉根部短轴切面示收缩期主动脉二叶瓣开放时瓣口呈“鱼口样”，主动脉瓣叶呈纵裂式排列



图 8-4-43 胸骨旁大动脉短轴切面示舒张期主动脉瓣三叶，瓣叶增厚，回声增强



图 8-4-44 胸骨旁大动脉短轴切面示舒张期右冠瓣与无冠瓣联合粘连，开放受限



图 8-4-45 胸骨旁左心室流出道长轴切面示主动脉瓣开放受限；升主动脉可见狭窄后扩张；左心室增大，室间隔与左心室后壁稍增厚

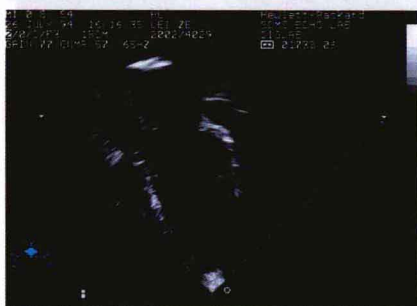


图 8-4-46 心尖五腔切面可见主动脉瓣回声增强,开放时瓣叶不能贴近主动脉壁,左心室稍肥厚

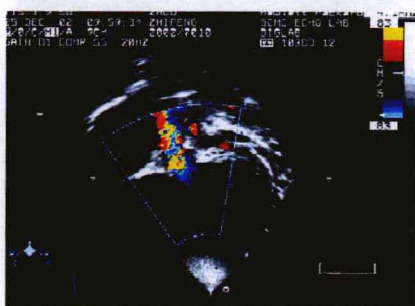


图 8-4-47 胸骨旁五腔切面彩色多普勒超声示过瓣口的血流速度明显增快,血流信号呈五彩镶嵌状

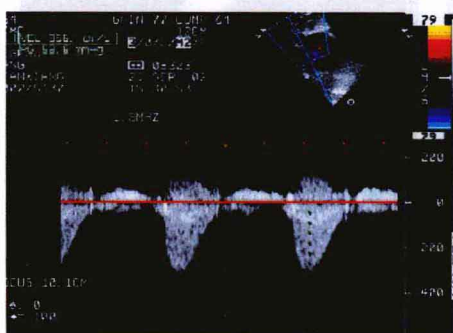


图 8-4-48 将取样线通过狭窄的主动脉瓣口,连续波多普勒超声心动图测得过瓣血流为 3.66 m/s,根据简化的 Bernoulli 方程算得跨瓣压差为 53.6 mmHg,判断为中度狭窄

【鉴别诊断进阶】

1. 主动脉血流量增加 主动脉血流量增加可致主动脉瓣口血流速度增快,易与主动脉瓣狭窄混淆。若是由血流量增加所致(如主动脉瓣反流、动脉导管未闭、主动脉左心室隧道、主肺动脉间隔缺损等),左心室流出道及升主动脉血流均增快。而主动脉瓣狭窄时,左心室流出道血流速度正常或降低。

2. “假性主动脉瓣狭窄”

主动脉瓣上狭窄时,由于主动脉瓣远端狭窄,压力升高且空间减小,主动脉瓣收缩期可能不能完全开放,临床称为“假性主动脉瓣狭窄”(pseudo-valvar stenosis)。根据主动脉瓣形态可以鉴别。

【读图解析】 由于跨主动脉瓣压差受血流量影响,根据主动脉瓣口面积估测主动脉瓣狭窄的严重程度最可靠,但在儿科大多仍根据跨瓣压差评估狭窄的程度,理由如下:① 小儿心率较快,图像停顿测量困难。② 小儿主动脉瓣口面积较小,测量的可靠性及重复性较差。③ 成人多因主动脉瓣膜钙化增厚,测量容易;而小儿主动脉瓣膜回声弱,由于病变时开放形状不

规则,测量困难。

应用连续波多普勒超声心动图记录主动脉血流速度曲线,应用简化的 Bernoulli 方程($\Delta P=4v^2$),根据过瓣的最高血流速度峰值,可以评估跨主动脉瓣最大瞬时压差。一般认为:收缩期最大压差 <40 mmHg 时为轻度狭窄,最大压差在 $40\sim 75$ mmHg 时为中度狭窄,最大压差 >75 mmHg 时为重度狭窄。但测量时需注意:① 若左心室流出道血流速度(v_1) >1 m/s,应该用公式 $\Delta P=4(v_{\max}^2-v_1^2)$ 计算压差,减小估测压差的误差。② 最大瞬时压差受过瓣血流量多少的影响;重度狭窄时,由于左心室肥厚,心功能不全,心输出量下降,可低估最大瞬时压差;轻度主动脉瓣狭窄伴有主动脉瓣反流时,过瓣的血流量增加,可高估最大瞬时压差。

典型主动脉瓣狭窄患者,超声心动图估测最大瞬时压差 ≥ 64 mmHg 时,经导管测量的跨主动脉瓣压差一般 ≥ 50 mmHg,若无或仅合并轻度主动脉瓣反流,可行介入治疗。

(计晓娟 张玉奇)

七、主动脉瓣下狭窄

主动脉瓣下狭窄(subaortic stenosis)占有主动脉狭窄的 $8\%\sim 30\%$,占有先天性心脏病的 1.2% 。主动脉瓣下狭窄多为原发性,其中又分为局限性主动脉瓣下狭窄、肥厚性主动脉瓣下狭窄及二尖瓣病变所致左心室流出道狭窄。少数主动脉瓣下狭窄为继发性,狭窄往往发生在心室间隔修补术之后或行肺动脉环缩手术之后。

超声心动图检查要点:① 主动脉瓣下狭窄的形态。② 主动脉瓣下狭窄的严重程度。③ 主动脉瓣及左心功能情况。④ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 心尖及胸骨旁流出道长轴切面可以较好显示主动脉瓣下纤维肌性狭窄,表现为主动脉瓣下细线状回声,一端与室间隔相连,另一端附着于主动脉根部后壁与二尖瓣前叶根部交界处(图 8-4-49)。

纤维肌性狭窄时,狭窄部位较膜样狭窄位置低,在剑突下左心室流出道长轴切面、心尖五腔切面及胸骨旁长轴切面常可显示。可见环形纤维组织自流出道前缘及后缘弓状向左心室流出道突起,造成左心室流出道狭窄(图 8-4-50),形成继发性左心室肥厚(图 8-4-51)。

彩色多普勒成像可见左心室流出道狭窄处血流加速,收缩期呈五彩镶嵌的湍流(图 8-4-52)。将取样容积沿左心室流出道逐渐移向主动脉瓣

口,血流加速处即为狭窄部位。应用连续波多普勒超声技术,沿高速血流的射流方向可以测得最大血流速度,根据简化 Bernoulli 方程可以算出压差(图 8-4-53)。



图 8-4-49 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉瓣下纤维嵴(箭头)



图 8-4-50 心尖五腔切面示主动脉瓣下纤维嵴(箭头)
AOV:主动脉瓣;SAS:主动脉瓣下纤维嵴



图 8-4-51 心尖四腔切面示室间隔及左心室游离壁明显肥厚,以室间隔肥厚明显

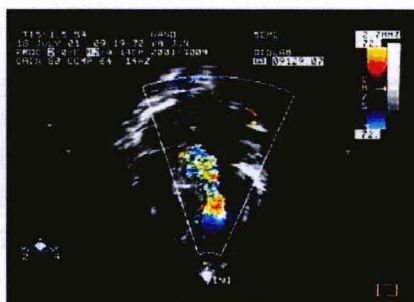


图 8-4-52 心尖四腔切面示左心室流出道血流速度增快,呈五彩血流信号

【鉴别诊断进阶】 主动脉瓣狭窄:主动脉瓣下狭窄的高速血流冲入主动脉,易误诊为主动脉瓣狭窄。此时应根据主动脉瓣开放情况及主动脉瓣下内径进行鉴别诊断。但应注意,瓣下狭窄的高速血流长期冲击主动脉瓣,可造成主动脉瓣增厚,开放受限;此时两者可共同存在。

【读图解析】 局限性主动脉瓣下狭窄由纤维膜样组织构成左心室流出道梗阻,包括膜样狭窄、纤维肌性狭窄两种类型。其中纤维肌性狭窄又称主动脉瓣下纤维嵴。

肥厚性主动脉瓣下狭窄包括局限性及弥漫性两种类型。局限性狭窄是指除左心室普遍肥厚外,室间隔肥厚更明显,室间隔与左心室后壁厚度之比大于1.3~1.5(正常为1.0~1.3)。肥厚的室间隔呈块状或瘤样,位于主动脉瓣下,凸向左心室腔内,使左心室流出道变窄(图8-4-49、图8-4-50)。弥漫性狭窄是指左心室壁及流出道普遍肥厚,室间隔厚度与左心室后壁厚度之比接近1.0,呈对称性。梗阻性肥厚型心肌病患者,由于主动脉瓣下室间隔的局限性肥厚,导致左心室流出道血流增快;Venturi效应引起二尖瓣前瓣收缩期前向运动,凸向流出道室间隔面,进一步加重主动脉瓣下梗阻,因此也有人称之为“特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄”。

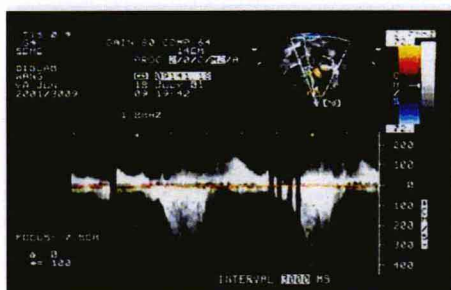


图8-4-53 心尖五腔切面连续波多普勒超声心动图示主动脉瓣下血流速度4.0 m/s,最大瞬时压差64.0 mmHg

二尖瓣累赘组织或副瓣悬吊于二尖瓣和室间隔之间,二尖瓣前叶异常附着于室间隔可造成主动脉瓣下左心室流出道梗阻。

若主动脉瓣下狭窄并发较大的室间隔缺损,且室间隔缺损位于狭窄的近端,由于左向右分流导致左心室排出量减少,此时根据血流速度计算压差可能造成狭窄程度的低估。若不处理,室间隔缺损手术后可能流速增快。此时应根据二维超声心动图表现及其他实验室检查进行综合判断。

(计晓娟 张玉奇)

八、主动脉瓣上狭窄

主动脉瓣上狭窄(supravalvular aortic stenosis, SAS)是指窦管连接至头臂动脉间升主动脉的梗阻,占先天性心脏病的0.1%~0.2%。主动脉瓣上狭窄并发肺动脉分支狭窄、智力障碍、高钙血症、特殊面容(小精灵面容)时称为Williams综合征。

超声心动图诊断要点:①瓣上狭窄处解剖形态。②主动脉瓣形态。③是否并发肺动脉分支狭窄。④冠状动脉形态。⑤并发心脏畸形的检出。



图 8-4-54 胸骨旁左心室长轴切面,二维超声心动图示主动脉窦管连接处狭窄;主动脉瓣环 1.11 cm, 乏氏窦 1.44 cm, 窦管连接处 0.649 cm

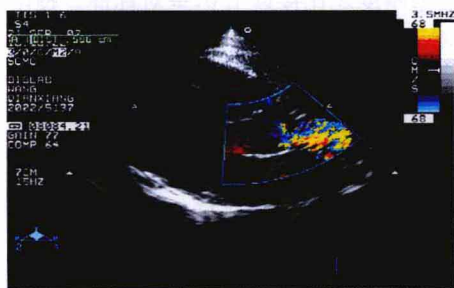


图 8-4-55 胸骨旁左心室长轴切面彩色多普勒超声心动图示主动脉窦管连接处血流速度增快,呈五彩血流信号

【超声征象】 正常儿童主动脉瓣环与窦管连接处、升主动脉内径基本相等,而乏氏窦处内径略宽;若明显小于主动脉瓣环,可以诊断为主动脉瓣上狭窄。根据狭窄的形态,主动脉瓣上狭窄可分为壶腹样狭窄、膜样狭窄、条索样狭窄 3 种。① 壶腹样狭窄:最多见,窦管处主动脉管壁向内隆起,管腔狭窄(图 8-4-54);② 膜样狭窄:在主动脉瓣上有 2 条孤立的线状回声,分别起自主动脉前后壁向管腔突起,两断端间距离(即为隔膜孔)小于主动脉瓣环时产生梗阻,而此时升主动脉内径正常;③ 条索样狭窄:实为升主动脉发育不良,狭窄段可延伸至右无名动脉起始处。

彩色多普勒超声心动图可以显示狭窄的部位及合并的瓣膜反流,狭窄部位血流呈五彩镶嵌状湍流(图 8-4-55)。

频谱多普勒超声心动图可以显示狭窄的部位并评估狭窄的严重程度,局限性狭窄时简化 Bernoulli 方程可以比较准确地估测跨狭窄处的压差(图 8-4-56);管样狭窄时,由于黏性摩擦力的存在,血流速度减慢,简化 Bernoulli 方程可能低估狭窄的严重程度。

【鉴别诊断进阶】 主动脉瓣狭窄:主动脉瓣上狭窄可导致“假性主动脉瓣狭窄”,高速血流信号距离近,容易混淆诊断。此时应根据主动脉瓣开放情况及主动脉瓣上内径进行鉴别诊断。

【读图解析】 主动脉瓣上狭窄常并发肺动脉分支狭窄(图 8-4-57),超声心动图检查时应警惕。主动脉瓣上狭窄常并发主动脉瓣狭窄,有时两者鉴别困难,可行心导管检查或磁共振检查明确诊断。

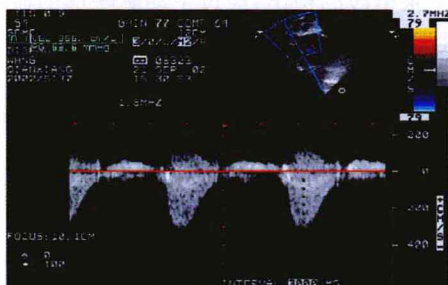


图 8-4-56 胸骨旁五腔切面连续波多普勒超声心动图示主动脉窦管连接处血流速度 3.66 m/s, 最大瞬时压差 53.6 mmHg



图 8-4-57 胸骨旁大动脉短轴切面示肺动脉分支狭窄, 彩色多普勒超声心动图示肺动脉分支血流速度增快, 呈五彩血流信号

若高位胸骨旁左心室长轴切面升主动脉显示欠佳时, 可让受检者行右侧卧位, 探头示标指向患者右锁骨中线, 评价升主动脉及主动脉弓狭窄情况。

主动脉瓣上狭窄患者的左、右二臂血压不等, 右上肢血压高于左上肢, 其中部分患者与头臂动脉起始部狭窄有关, 多数患者与血流动力学的 Coarda 效应有关。因此右上肢血压升高时注意是否并发主动脉瓣上狭窄。

(张玉奇)

九、主动脉缩窄

主动脉缩窄(coarctation of the aorta, COA)是指主动脉弓峡部区域(左锁骨下动脉起始点与动脉导管或导管韧带附着点之间)狭窄。大多数狭窄靠近动脉导管或导管韧带附着处, 呈局限性。主动脉缩窄占所有先天性心脏病的 5%~10%, 较常见于男性, 男女比例(1.3~2.0): 1.0。

超声心动图检查要点:① 主动脉缩窄部位及范围。② 狭窄的严重程度。③ 主动脉弓位置及头臂动脉起始部位。④ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】

胸骨上主动脉弓长轴切面可见到导致主动脉缩窄的嵴状突起呈超声回声增强的阴影, 最常见于左锁骨下动脉起始的远端, 缩窄远端的管腔扩张(图 8-4-58)。高位胸骨旁切面中可以见到动脉导管及降主动脉连接部位, 也有助于发现主动脉缩窄。在婴儿, 剑突下矢状切面可以显示部分主动脉弓降部、胸主动脉及腹主动脉, 可以观察降主动脉其他部位是否存

在狭窄。彩色多普勒血流成像有助于狭窄段的检出,经过主动脉峡部的血液速度增快,血流频谱减速延缓或血流呈现五色镶嵌的变化均提示局部存在狭窄,以上变化在胸骨上、胸骨旁或剑突下切面中均可见到(图8-4-59)。应用连续波多普勒超声心动图测量流过主动脉缩窄处的最大血流速度,再按简化 Bernoulli 公式计算缩窄部位两端的瞬时压力阶差可以反映缩窄的严重程度。一般用笔式连续波多普勒超声探头在胸骨上窝部位,并适当调节方向可以获得最高的血流速度(图8-4-60)。上游血管显著狭窄,可导致狭窄远端血管的灌注压力及流量显著下降,多普勒频谱可见峰值流速下降加速时间延长、负向峰消失,或持续存在于收缩与舒张期的单相低速血流(图8-4-61)。



图8-4-58 胸骨上窝主动脉弓长轴切面见到导致主动脉缩窄的嵴状突起呈超声回声增强的阴影,位于左锁骨下动脉起始的远端,缩窄远端的管腔扩张;左颈总动脉与左锁骨下动脉的间距增宽

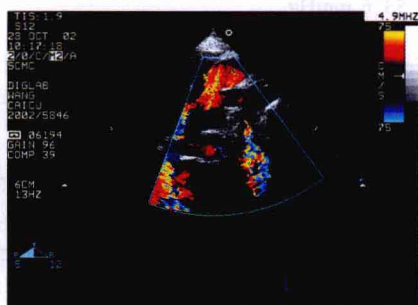


图8-4-59 彩色多普勒血流成像可见经过主动脉峡部的血液速度增快,血流呈现五色镶嵌状

【鉴别诊断进阶】

1. **大型动脉导管未闭** 大量左向右分流使经过主动脉峡部的血流速度增快,易误诊为主动脉缩窄。当局部直径较近端降主动脉减少50%以上才是主动脉缩窄。

2. **假性主动脉缩窄** 也称为亚临床主动脉缩窄、主动脉折叠等,是指主动脉弓降部异常地延长或迂回,局部的扭结类似缩窄。但大多不存在压力阶差,或仅轻微压力阶差。如果在同一切面中不能完整显示主动脉弓时应考虑。

【读图解析】 主动脉缩窄(COA)是指主动脉弓峡部区域狭窄,按狭窄

十、主动脉弓中断

主动脉弓中断(interrupted aortic arch, IAA)为升主动脉与降主动脉之间没有直接连接的先天性主动脉弓畸形,如果升主动脉与降主动脉之间存在条索组织或有管腔但完全闭塞时则称为主动脉弓闭锁。为少见的先天性心脏病,在所有先天性心脏病中约占 1.3%。常伴第 3、第 4 咽囊发育障碍,2/3 的主动脉弓 B 型中断患者伴有 DiGeorge 综合征(特殊面容,胸腺及副甲状腺缺如)。

超声心动图检查要点:① 主动脉弓间断及其分型。② 动脉导管未闭。③ 室间隔缺损及左心室流出道狭窄。④ 并发心血管畸形的检出。



图 8-4-62 胸骨上窝主动脉弓长轴切面示主动脉弓于左锁骨下动脉远端中断,动脉导管延续至降主动脉

AAO:升主动脉;DAO:降主动脉;IAA:主动脉弓中断;LCA:左颈总动脉;LPA:左肺动脉;LSCA:左锁骨下动脉;PDA:动脉导管未闭;RPA:右肺动脉

【超声征象】 胸骨上窝是显示主动脉弓及其分支的最佳切面,高位胸骨旁切面也可显示主动脉弓(图 8-4-62)。如果主动脉弓未延续至降主动脉则为主动脉弓中断,彩色多普勒对显示主动脉弓的行径、是否中断很有帮助。因主动脉弓中断常伴有肺动脉明显增宽而升主动脉细,有时可能将肺动脉-动脉导管-降主动脉误认为主动脉弓。检查时要确认主动脉弓分支的部位,从而根据间断发生部位而进行分型诊断。主动脉弓中断(特别是 B 型及 C 型)时,升主动

脉延伸至主动脉弓及分支常向头侧直行,与正常的弧形主动脉弓不同,这是很重要的提示征象。发现主动脉弓第 1 分支后,需要将探头向头侧倾斜以追踪观察无名动脉分支,如果未见到分支征象则提示存在右锁骨下动脉起源异常可能。

【鉴别诊断进阶】 严重的主动脉缩窄:借助多普勒超声彩色血流成像观察有无血流通过是鉴别的关键,间断者不存在前向的血流。主动脉缩窄的近端血流频谱常伴有明显的舒张期逆向血流,而主动脉弓间断的近端血

流频谱仅为收缩期。

【读图解析】 根据间断的部位不同将主动脉弓中断分为3型。A型:间断在左锁骨下动脉远端;B型:间断在左颈总动脉与左锁骨下动脉之间;C型:间断在无名动脉与左颈总动脉之间。A型占30%~44%,B型占50%~67%,C型占3%~5%。通常动脉导管存在并供应降主动脉血液,极少数无动脉导管,降主动脉血流由侧支动脉供应。右位主动脉弓中断少见。

室间隔缺损是主动脉弓中断常见的并发心脏畸形,在A型主动脉弓中断中约为50%,B型中则>80%。室间隔缺损多数为对位不良型,少数为膜周型、双动脉下型。A型主动脉弓中断并发的其他心脏畸形有主肺动脉间隔缺损、大动脉转位等,B型主动脉弓中断常并发圆锥动脉干畸形,如永存动脉干、右心室双出口等。如果没有见到室间隔缺损,应考虑并发主肺动脉隔缺损或1支肺动脉起源于升主动脉的可能。

绝大多数主动脉弓中断并发动脉导管未闭。胸骨上及高位胸骨旁切面中均可见到动脉导管延续至降主动脉的征象,彩色多普勒血流成像显示血流自肺动脉分流至降主动脉(图8-4-63)。如果动脉导管收缩,血流速度将增快(图8-4-64),不要误认为主动脉狭窄。

第5主动脉弓残存时,应与主动脉弓平行,在无名动脉与左锁骨下动脉之间。A型主动脉弓中断并发第5主动脉弓残留时要注意与动脉导管未闭区别。动脉导管与肺动脉连接,而第5主动脉弓与升主动脉



图8-4-63 高位胸骨旁切面示血流自肺动脉通过动脉导管分流至降主动脉

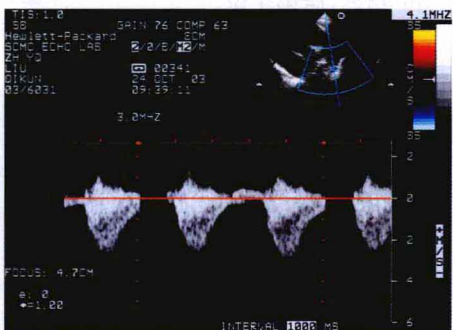


图8-4-64 频谱多普勒超声示经过动脉导管的高速右向左分流

连接。

多普勒超声心动图检查显示腹主动脉血流频谱波动性消失,呈低速连续性血流(图8-4-61),动脉导管右向左分流 $>2.5\text{ m/s}$ 时(图8-4-64),应高度警惕主动脉弓中断的存在;此时应在胸骨上窝切面仔细判断主动脉弓的连续性,必要时可进一步检查。

(武育蓉 张玉奇)

十一、冠状动脉瘘

冠状动脉瘘(coronary artery fistula)是指冠状动脉或其分支直接与心腔或大血管异常交通,可为先天性或获得性。Krause于1866年首先描述这种先天性畸形。该病的发病率约为活产婴儿的0.002%,占所有先天性心脏病的0.3%~0.4%。冠状动脉瘘是小儿最常见的冠状动脉畸形,约占43%,居第1位。

超声心动图检查要点:① 冠状动脉瘘的起源及瘘口。② 分流量的估测。③ 并发心脏畸形。④ 与其他疾病的鉴别诊断。

【超声征象】 右冠状动脉瘘患者,右冠状动脉近端扩张,从主动脉右窦发出向右前方行走,然后沿前房室沟向后迂回(图8-4-65)。右冠状动脉右心室瘘,瘘口可位于三尖瓣环处、流出道及心尖部,二维超声心动图成像

可在剑突下四腔心切面、心尖四腔切面显示扩张冠状动脉的横断面及其进入右心室的瘘口(图8-4-66)。右冠状动脉右心房瘘,瘘口多位于右心房顶部,二维超声心动图成像可以在心尖四腔切面显示扩张冠状动脉的横断



图8-4-65 胸骨旁大动脉根部短轴切面示右冠状动脉增宽

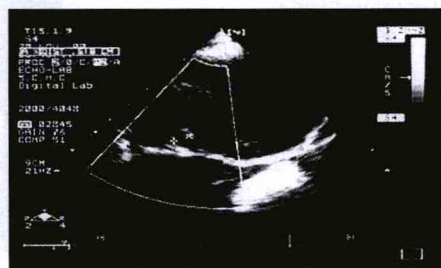


图8-4-66 冠状动脉瘘开口于三尖瓣隔瓣下方右心室内

面及其进入右心房的瘻口。

左冠状动脉瘻患者,左冠状动脉近端扩张(图 8-4-67),瘻入右心室、右心房等,其中左冠状动脉回旋支右心室瘻较少见,可在胸骨旁大动脉短轴切面及心尖四腔、五腔切面显示,年龄较小患儿可在剑突下左心室流出道切面显示(图 8-4-68)。冠状动脉左心房瘻一般位于前壁,多来自左冠状动脉的主干或左回旋支。冠状动脉左心室瘻位于左心室后基底部,来自右冠状动脉。



图 8-4-67 左冠状动脉左前降支右心室瘻,胸骨旁大动脉根部短轴切面,示左冠状动脉增宽



图 8-4-68 剑突下左心室流出道切面示左冠状动脉明显增宽,左冠状动脉前降支向前向下走行,最后瘻入右心室腔内

彩色多普勒血流成像可以显示冠状动脉瘻管及瘻口处的异常血流,有助于诊断(图 8-4-69、图 8-4-70)。若冠状动脉流入入右心系统或左心房,五彩分流信号持续于整个心动周期,脉冲波或连续波多普勒心动图显示收缩期及舒张期均呈递减型频谱波形(图 8-4-71)。若冠状动脉流入左心室,则五彩分流信号及频谱仅出现在舒张期。

【鉴别诊断进阶】

1. **主动脉窦瘤破裂** 彩色多普勒超声心动图显示主动脉内血流信号通过破裂的主动脉窦直接进入心腔内。

2. **川崎病** 可见冠状动脉扩张,但在其他心腔内无异常血流,不存在异常交通。

3. **主动脉左心室隧道** 可见升主动脉与左心室之间存在的经主动脉瓣旁侧的异常交通。超声心动图检查可以检出此异常通道,发现收缩期血流从左心室经此异常通道进入升主动脉,舒张期血流经此异常通道返回左心室。但冠状动脉多无明显增宽,异常通道的开口与冠状动脉并不相连。

十二、左冠状动脉异常起源于肺动脉

左冠状动脉异常起源于肺动脉(anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery, AOLCAPA)是指左冠状动脉起源于肺动脉而右冠状动脉仍起源于主动脉的先天性畸形。Brooks 于 1886 年首次报道,发病率占活产婴儿的 $1/30$ 万, 占所有先天性心脏病的 $0.24\% \sim 0.5\%$, 男女发病率之比为 $2.3:1$ 。

超声心动图检查要点:① 冠状动脉起源的判断。② 测量左、右冠状动脉近端及远端的内径。③ 确定冠状动脉内血流的方向及时相。④ 评价心功能及室壁节段运动。⑤ 其他心脏畸形。

【超声征象】 胸骨旁大动脉短轴切面可显示增粗的右冠状动脉起源于主动脉右冠窦;探头向头侧倾斜时,可见左冠状动脉,但不与主动脉根部连接。当显示主动脉与肺动脉根部短轴切面时,可追踪左冠状动脉与肺动脉的后外侧连接。显示胸骨旁右心室流出道长轴切面后,探头向左锁骨中线方向倾斜,可见在肺动脉瓣上方靠肺动脉外侧壁的左冠状动脉开口(图 8-4-72)。

在心底部大血管短轴断面,可见起源于肺动脉的左冠状动脉内呈现红蓝交替的双向彩色血流信号,即收缩期左冠状动脉内的血流为红色(肺动脉血流汇入左冠状动脉)(图 8-4-73);舒张期为蓝色(图 8-4-74),表明

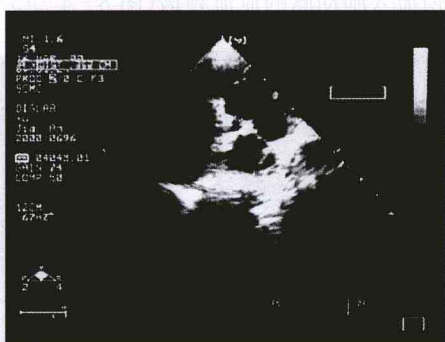


图 8-4-72 胸骨旁大动脉短轴切面可显示左冠状动脉不与主动脉根部连接,左冠状动脉开口于肺动脉瓣上方肺动脉外侧壁,开口 0.352 cm

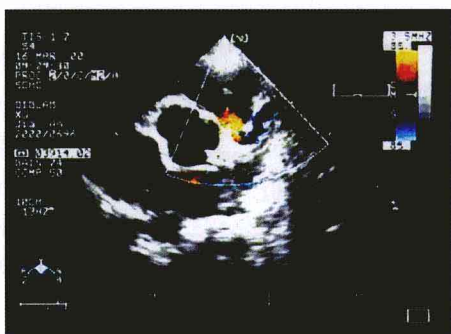


图 8-4-73 胸骨旁大动脉短轴切面彩色多普勒心动图示收缩期肺动脉向左冠状动脉供血,左冠状动脉内血流为红色收缩期

右冠状动脉血流经侧支循环倒流入左冠状动脉然后入肺动脉。将脉冲波多普勒超声取样容积置于左冠状动脉在肺动脉内的异常开口处,可记录到收缩期肺动脉内的负向血流及舒张期正向的湍流频谱图形,即左冠状动脉逆流入肺动脉的血流频谱(图 8-4-75)。



图 8-4-74 舒张期左冠状动脉内血流呈蓝色,血流由左冠状动脉流入肺动脉内

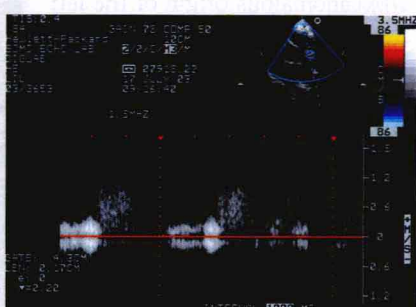


图 8-4-75 取样容积置于左冠状动脉在肺动脉内的开口处,记录到双期血流频谱



图 8-4-76 右冠状动脉与左冠状动脉间的侧支血管建立后,胸骨旁左心室短轴切面室间隔心肌内可见红色血流信号;由于心肌缺血,二尖瓣前外侧乳头肌增大、回声增强

由于右冠状动脉通过侧支血管向左冠状动脉供血,在左、右冠状动脉分布交界区域的心肌内可见血流信号(图 8-4-76)。脉冲波多普勒超声心动图在室间隔、心室前、后壁的左、右心室交界处及心尖部可测到低速连续性血流信号。

由于左心室缺血、缺氧,左心室壁纤维化、梗死并广泛结疤,在心前区各切面可显示左心室明显扩大(图 8-4-77),心内膜回声增强、增厚,室壁运动幅度减低、不协调或节段性运动异常。若病变累及左心室

乳头肌、腱索,胸骨旁二尖瓣水平及乳头肌水平短轴切面可显示左心室前外侧乳头肌回声增强,二尖瓣脱垂伴明显的反流。

【鉴别诊断进阶】

1. 右冠状动脉-肺动脉瘘 左、右冠状动脉起源正常,右冠状动脉明显

扩张,跟踪扩张的瘻管,可见血流瘻入肺动脉外侧壁。而左冠状动脉起源于肺动脉时,左冠状动脉开口于肺动脉左窦,右冠状动脉开口正常。

2. 动脉导管未闭 动脉导管未闭患者二维超声在降主动脉与左肺动脉间可见导管开口,频谱多普勒超声心动图显示为高速连续性分流,杂音较响;冠状动脉开口位置正常,无明显增宽。

3. 扩张型心肌病 扩张型心肌病患者左心室扩大,收缩功能减低;1岁以内患者心内膜可增厚、回声增强;与冠状动脉异常起源相似。但仔细探查冠状动脉起源正常,且无明显增宽。因此所有拟诊扩张型心肌病的患者均应明确冠状动脉的起源及走行,以之鉴别。

【读图解析】 冠状动脉异常起源于肺动脉是指部分或全部冠状动脉不是从主动脉根部而是从肺动脉起始的先天性畸形,占有先天性心脏病的0.25%~0.5%,占有主要的先天性冠状动脉畸形的57%。最常见的为左冠状动脉异常起源于肺动脉(图8-4-72),占90%;右冠状动脉异常起源于肺动脉少见,占7%~8%,而且很少引起临床症状;双侧冠状动脉或单支冠状动脉起源于肺动脉极为罕见,约2%,出生后随着肺动脉压力的下降,出现严重的心肌缺氧及心力衰竭而死亡。

Edwards 根据左、右冠状动脉间侧支循环建立的程度和血流方向将本病分为4期。第1期:胎儿期,左、右心室的压力及血氧饱和度相似,肺动脉向起源异常的冠状动脉内供血,一般无症状。第2期:出生后早期,肺血管阻力及压力较高,异常起源的冠状动脉内的血液氧饱和度低但仍有足够的灌注量,临床症状不明显。第3期:患儿生后第2~3周,随着肺动脉压力逐渐下降,异常起源冠状动脉的灌注压逐渐降低,由于冠状动脉间的侧支循环不能建立,可出现心肌缺血、梗死等症状。患婴于喂奶时面色苍白、哭闹不安、大汗淋漓、心率增快、呼吸困难,多因心力衰竭而死亡。第4期:建立了有效的侧支循环以后,右冠状动脉的血流通过侧支循环向左冠状动脉供血,患儿可生存至成人。由于肺动脉压力低,左冠状动脉血流逆向分

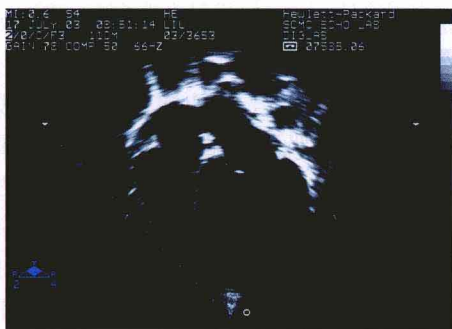


图8-4-77 心尖四腔切面显示左心室明显增大,收缩活动弥漫性减弱

流到肺动脉,形成左冠状动脉“窃血”现象,减少心肌的血液供应(图8-4-73~图8-4-75)。若分流量大,左心负荷加重,肺血增多,升主动脉扩张,左心房、左心室增大。患婴发育欠佳,面色苍白,呼吸、心率增快,可反复呼吸道感染及充血性心力衰竭。

左冠状动脉异常起源于肺动脉时,右冠状动脉常代偿性扩张。1岁以内正常婴儿右冠状动脉与主动脉根部直径之比 <0.16 ,左冠状动脉起源异常时该比值常 >0.21 。若发现只有单支扩张的右冠状动脉起源于主动脉,而左冠状动脉起源显示不清时,应高度怀疑左冠状动脉异常起源于肺动脉的可能。

由于左心室缺血、缺氧,左心室壁纤维化、梗死,在心前区各切面可显示左心室明显扩大,室壁运动幅度减低、不协调或节段性运动异常,应注意与扩张型心肌病鉴别。若病变累及左心室乳头肌、腱索,胸骨旁二尖瓣水平及乳头肌水平短轴切面可显示左心室前外侧乳头肌回声增强,二尖瓣脱垂伴明显的反流(图8-4-76、图8-4-77)。

冠状动脉起源显示欠佳时,若左心室明显增大、室间隔内见丰富侧支血流信号,应高度注意是否并发冠状动脉起源异常,必要时行CT或心血管造影检查。

(张玉奇)

十三、主动脉左心室隧道

先天性主动脉左心室隧道(aorta-left ventricular tunnel, ALVT)是主动脉与左心室间存在的主动脉瓣旁侧的异常通道,是一种十分罕见的先天性心血管畸形。胚胎学机制尚不清楚,可能是因主动脉壁与主动脉的纤维架分隔或局部薄弱引起。1963年Levy等首先命名并报道,仅占先天性心脏病的0.1%,男女比例为2:1。临床表现为左心室容量负荷加重,常并发心功能不全或主动脉瓣反流,需早期临床干预。

超声心动图检查要点:① 主动脉左心室隧道的开口、走行及血流方向显示。② 主动脉瓣反流的判断。③ 右心室流出道梗阻的判断。④ 其他并发畸形的判断。

【超声征象】一般说来,左心室长轴切面可以显示隧道的开口、走行及血流方向,是诊断ALVT的首选切面(图8-4-78~图8-4-80);大动脉短轴切面可以显示隧道的横断面,协助判断主动脉瓣的反流程度,判断

是否造成右心室流出道的梗阻(图 8-4-81、图 8-4-82);胸骨旁五腔心切面,超声束与隧道内血流方向夹角较小,可以用来检测隧道的血流速度,判断隧道内的血流量。胸骨上窝主动脉长轴切面检测到降主动脉内的逆向血流有助于诊断(图 8-4-83)。



图 8-4-78 胸骨旁左心室长轴切面示主动脉右冠窦侧管状隧道样结构,连接左心室流出道与升主动脉
AAO:升主动脉;LA:左心房;LV:左心室;Tunnel:隧道



图 8-4-79 胸骨旁左心室长轴切面,彩色多普勒超声心动图示收缩期血流(蓝色)经隧道由左心室流出道流向升主动脉



图 8-4-80 胸骨旁左心室长轴切面彩色多普勒超声心动图示舒张期血流由升主动脉(红色)经隧道反流至左心室流出道(蓝色)



图 8-4-81 胸骨旁大动脉短轴切面示右冠窦与左冠窦前方隧道结构
L:左冠窦;N:无冠窦;R:右冠窦;T:隧道

第五节 静脉系统畸形

一、部分性肺静脉异位引流

部分性肺静脉异位引流(PAPVC)是指1~3支肺静脉未回到左心房,而直接或间接与右心房连接。PAPVC是一种少见的先天性心脏病,占先天性心脏病的0.4%~0.7%。

超声心动图检查要点:① 各支肺静脉回流及连接位置。② 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 超声检查采用剑突下矢状双房切面,稍顺时针旋转并仔细调整探头角度,应用剑突下不典型双房切面显示右下肺静脉及其回流途径;采用剑突下四腔切面、心尖四腔切面、胸骨旁四腔切面显示右上肺静脉、左上肺静脉、左下肺静脉的回流情况,并观察房间隔的连续性、冠状窦的大小及右侧心腔大小(图8-5-1~图8-5-6);应用剑突下双房切面显示房间隔缺损及上下腔静脉回流情况;多切面扫查可以显示异常引流的肺静脉与右心房或冠状静脉窦或右上腔静脉相通,而其余肺静脉仍与左心房相通。彩色多普勒可见引流入右心房的肺静脉彩色血流信号,如不存在梗阻情况,脉冲波多普勒心动图显示正常之肺静脉血流频谱。

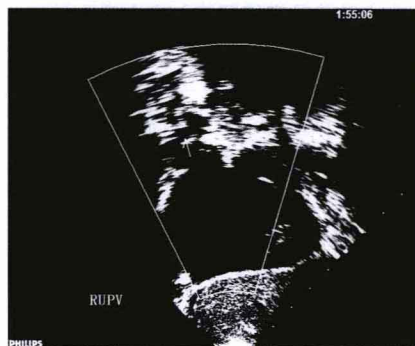


图8-5-1 剑突下双房心切面示右上肺静脉(RUPV)开口于上腔静脉近心端(箭头)

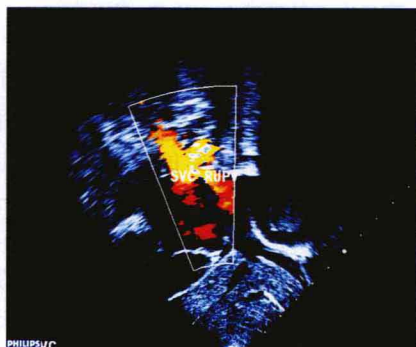


图8-5-2 彩色多普勒血流成像示右上肺静脉(RUPV)血流回流入上腔静脉(SVC)



图 8-5-3 心尖四腔切面示右上肺静脉(RUPV)直接回流入右心房顶部(箭头)

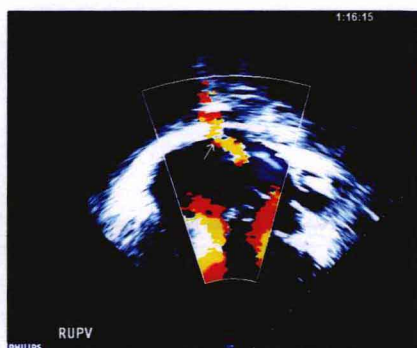


图 8-5-4 彩色多普勒血流成像示右上肺静脉(RUPV)直接回流入右心房顶部(箭头)

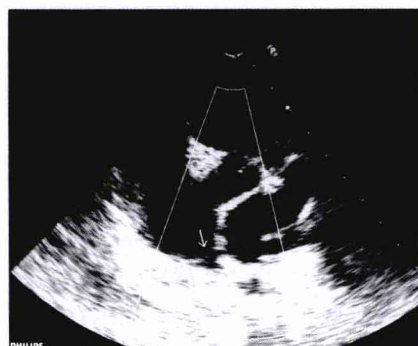


图 8-5-5 胸骨旁大动脉根部短轴切面示右上肺静脉入右心房(箭头)

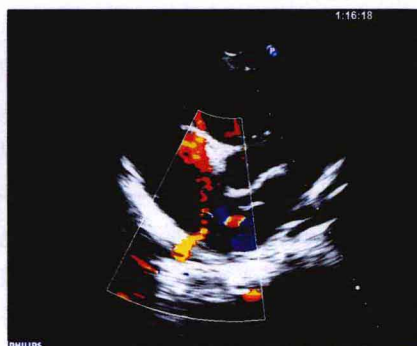


图 8-5-6 彩色多普勒血流成像示右上肺静脉直接回流入右心房

左肺静脉与左无名静脉连接时,超声检查时应用胸骨上窝额状切面显示四根肺静脉回流情况,仔细扫查肺静脉-垂直静脉-左无名静脉-右上腔静脉-右心房通路,彩色多普勒可以显示呈红色的上行血流,脉冲波多普勒显示连续低速血流(图 8-5-7、图 8-5-8)。

右肺静脉与下腔静脉相连时,超声心动图检查应注意右下肺静脉的回流情况,特别注意下腔静脉内是否有异常肺静脉的汇入。

【鉴别诊断进阶】 完全性肺静脉异位引流:是指所有的肺静脉回流入右心房,超声诊断时,往往不能很好地显示所有肺静脉,故可诊断为部分性肺静脉异位引流。

【读图解析】 部分性肺静脉异位引流是指肺静脉 1~3 支未回到左心

房,而直接或间接与右心房连接。超声心动图检查左心房内有无肺静脉的开口和(或)有部分肺静脉开口是诊断肺静脉异位引流的特征性表现,肺静脉引流部位及分布数量是诊断分型的关键。单支肺静脉连接异常其血流量仅占所有肺静脉血流的20%,因而临床表现与房间隔缺损相同。部分性肺静脉异位连接异常患者中肺动脉高压较少发生,但弯刀综合征患儿若伴有肺实变、肺动脉肌层增厚,肺血管阻力增加,可出现肺动脉高压。

按照连接部位不同,主要分为3种:

1. **右肺静脉与右上腔静脉或右心房连接** 最常见,约占75%。右肺上叶和中叶的肺静脉分别与上腔静脉相连在奇静脉入口与右心房、上腔静脉连接之间,而右下肺叶肺静脉正常回流入左心房。常伴有静脉窦型房间隔缺损,偶尔上腔静脉骑跨在缺损之上。

2. **左肺静脉与左无名静脉相连** 左上肺静脉或者全部左侧肺静脉通过垂直静脉与左无名静脉相连,左下肺静脉正常与左心房相连。也有左下肺静脉与冠状静脉窦相连者。此类型亦常有房间隔缺损存在。

3. **右肺静脉与下腔静脉相连** 所有右肺静脉(偶可为右肺中、下叶的肺静脉),形成共干汇入下腔静脉,此类型不多见,超声心动图诊断容易漏

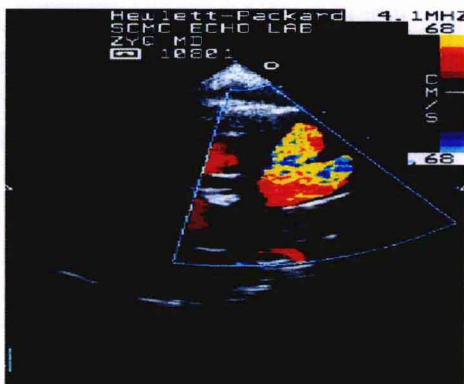


图8-5-7 胸骨上窝切面示左上肺静脉通过垂直静脉向上走行,与左无名静脉连接,彩色多普勒血流成像表现为红色上行血流



图8-5-8 剑突下双房切面示上腔静脉(SVC)增宽(箭头)

诊。共干与下腔静脉的连接在胸部 X 线片上右下肺野呈特征性的新月形阴影,故又称为“弯刀综合征”,尚伴有心脏异位、右肺发育不良、主动脉异常血管供应右肺等畸形。右肺发育不良可造成心脏向右侧胸腔移位,因此对“右移心”、“中位心”应警惕右肺静脉异位引流的可能,必要时行心血管造影检查。

(张志芳 张玉奇)

二、完全性肺静脉异位引流

完全性肺静脉异位引流(TAPVC)是指所有的肺静脉直接或借道体静脉回流与右心房连接,通过未闭的卵圆孔或房间隔缺损右向左分流维持体循环的血流。大多数 TAPVC 患者无性别差异,心下型 TAPVC 中男性较多,男女比为 3:1。大多数 TAPVC 除心房间交通外不伴有其他畸形,30%~40%的患者同时并发其他心血管畸形如单心室、房室间隔缺损、左心发育不良综合征、大动脉转位等,少数伴有脾综合征。

超声心动图检查要点:① 肺静脉异常连接的部位。② 肺静脉血液回流有无梗阻。③ 心房间交通有无限制。④ 肺动脉高压的估测。⑤ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 剑突下冠状切面可见左、右肺静脉汇合成共腔后于左心房的后方并与左心房分隔,心尖四腔切面时可见左心房、左心室相对性发育很小(图 8-5-9)。胸骨上窝切面可见向上行走的垂直静脉。脉冲波多普勒超声心动图可探测到垂直静脉内正向血流频谱,如存在梗阻,可测及高速血流。彩色多普勒超声心动图可见红色上行之血流[一般均走行于降主动脉的外侧,与降主动脉内蓝色血流正好形成鲜明对照(图 8-5-10)],间接征象有左无名静脉及上腔静脉增宽。

剑突下双心房切面向后压时,可见一增宽的冠状静脉窦,彩色多普勒超声心动图显示大量的红色血流通过扩大的冠状静脉窦进入右心房(图 8-5-11)。心尖四腔切面可见左心房内扩大的冠状静脉窦的短轴,顺着冠状窦的短轴探头轻轻向后压时,可展现冠状窦的长轴,其内可见大量红色血流进入右心房。

在剑突下双房心切面可以发现 3 条血管(异常血管、腹主动脉、下腔静脉),异常血管经垂直静脉下行至门静脉,血流呈红色与腹主动脉相同,与下腔静脉蓝色相反(图 8-5-12、图 8-5-13)。异常血管位于左心房之后

侧,垂直静脉位于下腔静脉左前腹主动脉前方,内径较腹主动脉增宽,肝门静脉均扩张,血流丰富(图 8-5-14);彩色多普勒超声心动图可全程追踪异常血管的走行及汇入部位,剑突下主动脉短轴切面发现 3 条血管为该病的特征性表现。



图 8-5-9 心尖四腔切面示肺静脉在左心房顶部形成总汇,不回流入左心房;左心房与右心房通过未闭的卵圆孔交通;右心房、右心室明显增大

CV:肺静脉总汇;LA:左心房;LV:左心室;PFO:卵圆孔未闭;RA:右心房;RV:右心室

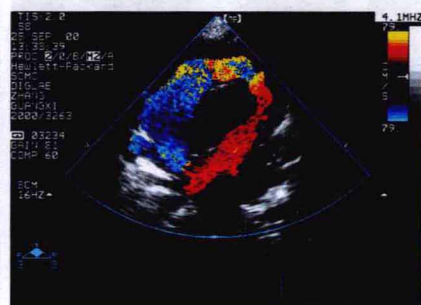


图 8-5-10 胸骨上窝切面示肺静脉汇合后沿垂直静脉上行,经左侧无名静脉及上腔静脉,回流入右心房



图 8-5-11 剑突下双房心切面示肺静脉汇合后经扩大的冠状静脉窦回流入右心房,右心房通过未闭的卵圆孔与左心房间相通

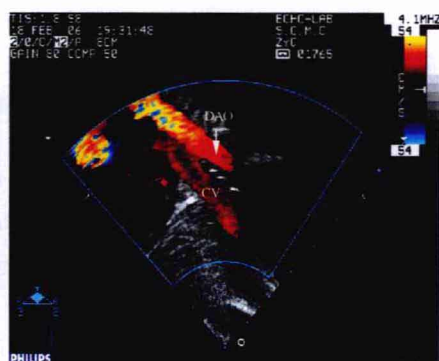


图 8-5-12 剑突下腔静脉长轴切面示肺静脉汇合后,沿垂直静脉下行,回流入肝门静脉系统
CV:下行的垂直静脉;DAO:降主动脉

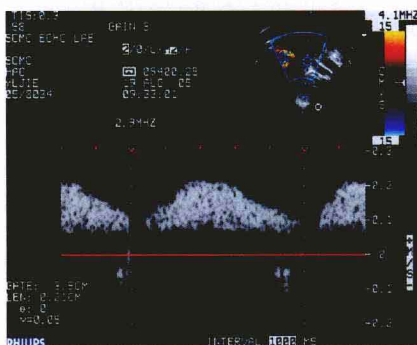


图 8-5-13 频谱多普勒超声心动图显示下行的垂直静脉内低速连续性血流频谱,可与降主动脉内高速搏动性血流频谱鉴别



图 8-5-14 剑突下切面示肝脏内血流信号丰富,静脉窦明显扩张

【鉴别诊断进阶】 肺静脉异位引流诊断并不困难,应注意不同类型间的鉴别。

【读图解析】 根据引流部位, Darling 将完全性肺静脉异位引流分为心上型、心内型、心下型、混合型。混合型占其中的 5%~7%, 组织病理特征为肺静脉异常连接部位有 2 个或 2 个以上。最常见的有心上型+心内型、心上型+心下型。

1. 心上型+心内型 ① 从剑突下双房切面向心尖扫查,可见冠状静脉窦明显扩张,左心房后方异常血管向下走行与冠状静脉窦连接。② 胸骨旁上窝切面显示肺静脉汇合后沿垂直静脉向上走行,与左无名静脉连接,彩色多普勒超声心动图表现为红色上行血流,脉冲波多普勒血流呈连续性;它不同于心上型完全性肺静脉异位引流,垂直静脉相对细小;它也不同于左侧上腔静脉残存,彩色多普勒超声心动图显示为蓝色下行血流。③ 剑突下及胸骨上窝上腔静脉长轴切面显示右上肺静脉向右走行,直接开口于上腔静脉。

2. 心上型+心下型 比较少见。超声特征为:① 左侧肺静脉上行通过垂直静脉经无名静脉入上腔静脉。② 右侧肺静脉向下走行,汇入门静脉;剑突下矢状切面显示异常下行血管位于腹主动脉与下腔静脉中间,彩色多普勒超声心动图显示异常的垂直静脉下行至肝门静脉,血流呈红色;肝静脉、门静脉均扩张,肝脏内血流丰富。其中心上型异位引流中,肺静脉流入 2 个部位,超声特征为左侧肺静脉与右下肺静脉汇合后通过垂直静

脉经左无名静脉入上腔静脉,右上肺静脉于心房后上方横行直接入上腔静脉。

一般按照以下三个步骤诊断 TAPVC: ① 肺静脉是否回流入左心房; ② 若无,判断四根肺静脉是否形成总汇; ③ 若有总汇,判断肺静脉回流入哪个心腔;若无总汇,应逐一扫查四根肺静脉的回流部位。TAPVC 诊断后应特别注意每一根肺静脉是否狭窄,肺静脉总汇回流途中是否狭窄造成梗阻。

(张志芳)

三、先天性肺静脉狭窄

先天性肺静脉狭窄(pulmonary vein stenosis, PVS)是一种少见的心血管系统畸形,是指一支或多支肺静脉狭窄,系肺静脉血管内膜的纤维增生、增厚所致。其临床表现为婴幼儿期即可发生的进行性肺动脉高压和充血性心力衰竭,病死率高,预后差。先天性肺静脉狭窄主要分两类,一类为均匀性狭窄,又称管状狭窄;另一类为开口处狭窄,一般位于肺静脉在左心房入口处,又称隔膜型狭窄,此类型均有不同程度的狭窄前扩张。

超声心动图检查要点: ① 狭窄肺静脉的检出。② 狭窄肺静脉内径及血流速度检测。③ 并发心脏畸形的检出。

【超声征象】 剑突下双房心切面可以显示右上肺静脉的主干、开口及回流情况(图 8-5-15~图 8-5-17),剑突下不典型双房心切面显示右下肺静脉回流情况,心尖四腔切面及胸骨旁四腔切面显示左侧肺静脉及右上

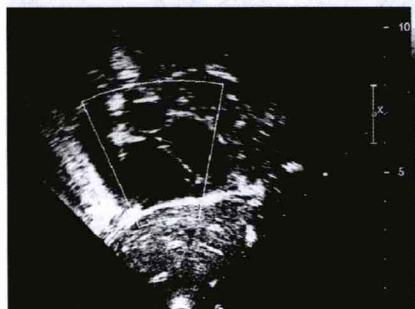


图 8-5-15 剑突下双房心切面,箭头示狭窄的右上肺静脉



图 8-5-16 剑突下切面彩色多普勒血流成像示右上肺静脉(箭头)内五彩湍流

肺静脉回流情况,胸骨上窝额状切面显示四根肺静脉主干及回流情况(图8-5-18~图8-5-20)。但因肺静脉位于超声远场常常显示不清,容易漏诊。胸骨上窝切面可见4根肺静脉的开口及其总干。彩色多普勒超声心动图显示肺静脉血流呈五彩镶嵌的湍流,脉冲波多普勒超声心动图显示肺静脉血流呈连续性血流信号。胸骨上窝切面可同时显示四根肺静脉(俗称蟹脚征),但该切面仅适合于小儿,年龄较大者透声差,不易显示,容易漏诊。

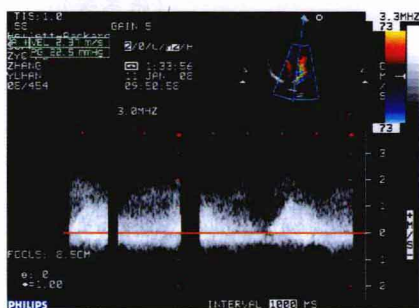


图8-5-17 频谱多普勒超声心动图显示右上肺静脉血流呈连续性,时相性消失;血流速度2.37 m/s,最大瞬时压差22.5 mmHg

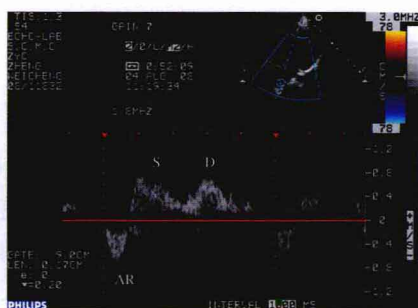


图8-5-18 频谱多普勒超声心动图显示左上肺静脉正常血流频谱
AR:心房收缩期逆向波;S:收缩期波;D:舒张早期波



图8-5-19 胸骨上窝切面彩色多普勒超声心动图显示右上肺静脉血流呈五彩湍流

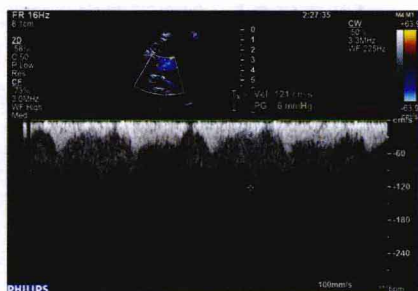


图8-5-20 频谱多普勒超声心动图显示右上肺静脉血流时相性消失,呈低速连续性湍流

【鉴别诊断进阶】

1. 左向右分流型先天性心脏病 如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、完全性房室间隔缺损等,由于大量左向右分流,肺静脉血流速度可增快。但肺静脉血流频谱时相性不消失,内径常常增宽而不是狭窄。

2. 二尖瓣重度反流 左心室内血流收缩期可逆流入左心房,甚至肺静脉腔内;造成舒张期肺静脉前向血流速度增快,血流频谱时相性消失;但二维超声检查可显示肺静脉内径增宽。

【读图解析】 均匀性肺静脉狭窄患者肺静脉血流速度可不增快。因此肺静脉狭窄不能单纯凭血流速度判断。肺静脉血流速度 $>1.6\text{ m/s}$,伴血流频谱时相性消失,可诊断肺静脉狭窄;如果肺静脉血流速度 $<1.6\text{ m/s}$,但血流频谱时相性消失,肺静脉内径或其在左心房开口明显小于其他肺静脉内径50%以上,仍可明确诊断。

经食道超声检查可以准确地诊断肺静脉狭窄,并可评价肺静脉狭窄的程度;但此项检查为半侵入性检查,不宜反复使用,对于儿科患者并发症较成人患者多,临床应用受到限制。

(张志芳 张玉奇)

四、冠状静脉窦隔缺损

冠状静脉窦隔缺损(CSSD)是由于胚胎发育时期左心房静脉皱襞形成不完全,从而使冠状窦与左心房间产生交通的先天性心脏畸形。根据缺损部位及程度分为两种类型:① 部分型:冠状静脉窦与左心房间的间隔部分缺如所致,亦称为冠状窦双心房开口。② 完全型:冠状窦隔顶与左心房之间共同缺如使冠状窦间隔完全缺如,冠状静脉直接回流入左心房或右心房,此型常并发左上腔静脉残存及房间隔缺损。

超声心动图检查要点:① 缺损部位、大小及分流的判断。② 是否并发左侧上腔静脉残存。③ 估测肺动脉压。④ 并发其他心脏畸形。

【超声征象】

采用剑突下切面,显示四腔心切面后,探头向后下倾斜直至左心房间消失(即下角观切面),使声束由心尖指向左心房室交界处,所见由左上至右下逐渐增宽并开口于右心房的无回声管道即长轴观冠状窦。下角观切面超声束与冠状窦隔



图 8-5-21 剑突下双房切面示冠状窦隔缺损

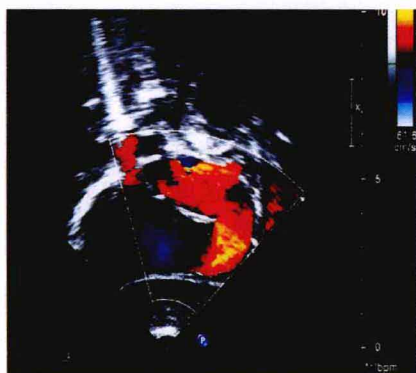


图 8-5-22 彩色多普勒血流成像示左心房内红色血流通过缺损的冠状窦隔进入右心房

近乎垂直,不易产生回声失落,能较好显示冠状窦隔的完整性及开口(图 8-5-21、图 8-5-22)。

显示心尖、胸骨旁四腔切面后,探头向后倾斜,二尖瓣消失后,可显示由左至右并开口于右心房的管状结构,即长轴观冠状窦。胸骨旁左心室长轴切面,二尖瓣后瓣环处突向左心房间内的环状结构,即短轴观冠状窦(图 8-5-23、图 8-5-24)。心尖四腔切面和胸骨旁长轴切面声束与冠状窦隔平行,易产生回声失落,造成假阳性诊断。



图 8-5-23 左心室长轴切面示少量残留的冠状窦隔组织,随心动周期摆动



图 8-5-24 彩色多普勒血流成像示蓝色血流从左心房进入缺损的冠状窦隔

【鉴别诊断进阶】 原发孔型房间隔缺损:剑突下短轴切面中,房间隔呈弧形,以其中点延伸与横膈相交呈 $45^{\circ} \sim 60^{\circ}$,而冠状窦隔是直的、与横膈平行的结构。冠状窦隔实则为左心房底的缺损,不是房间隔缺损,下腔静脉型房间隔缺损位于接近下腔静脉与右心房连接处,可与冠状窦隔缺损区别。

【读图解析】 完全性 CSSD 常并发于复杂型先天性心脏病中,出现下列情况时,应注意有无冠状静脉窦隔缺损的存在:① 胸骨旁及剑突下冠状窦隔长轴切面未见正常冠状窦隔回流右心房。② 冠状窦隔壁连续不完

整,冠状窦增大。③ 大型房间隔缺损或功能性单心房,尤其是原发孔型房间隔缺损患者。④ 在复杂先天性心脏病中,如存在左侧上腔静脉残存,应仔细探察其回流部位,如果二维超声不易诊断,可以通过超声造影来判断。

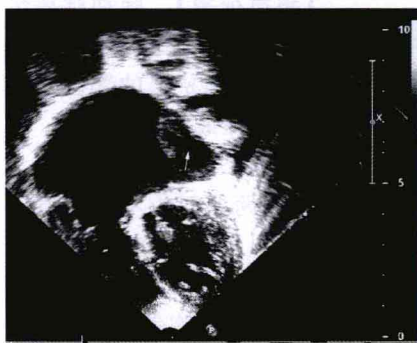


图 8-5-25 心尖四腔切面向后压可见冠状窦隔完全缺失(箭头)



图 8-5-26 彩色多普勒血流成像示左心房内红色血流通过冠状窦隔缺损直接入右心房(箭头)

完全性 CSSD 几乎均伴有左上腔静脉残存,一般在心尖四腔切面可以看到左侧上腔静脉回流左心房顶部(图 8-5-25、图 8-5-26)。因为该畸形二维超声检查时显示比较困难,可以通过超声造影来判断。如在左肘部静脉注射造影剂以后,左心房内即刻显影,而在右肘部注射造影剂以后左心房内不显影,则考虑为残存左上腔静脉直接引流入左心房。

(张志芳)

第六节 心脏复杂畸形

一、法洛四联症

法洛四联症是临床上最常见的发绀型先天性心脏病,占整个先天性心脏病的 12%~14%,占发绀型先天性心脏病的 50%以上。系胚胎发育期右心室流出道圆锥间隔前移所致,组织病理解剖包括肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨及右心室肥大,肺动脉狭窄是法洛四联症最重要的病变。

超声心动图检查要点:① 右心室流出道及肺动脉狭窄的检出,测量肺

动脉及其分支的大小,评估肺动脉的发育程度。② 明确室间隔缺损的位置及大小。③ 确定主动脉骑跨的程度。④ 右心室肥厚的检出。⑤ 冠状动脉畸形的检出。



图 8-6-1 胸骨旁左心室长轴切面对位不良型室间隔缺损,主动脉增宽,骑跨于室间隔上,主动脉瓣与二尖瓣前瓣呈纤维性连接



图 8-6-2 剑突下右心室流出道切面示圆锥隔前移,右心室流出道狭窄(短箭头);肺动脉瓣增厚,开放活动受限;肺动脉总干(长箭头)及肺动脉分支狭窄
RV:右心室;AO:主动脉

【超声征象】 肺动脉狭窄是法洛四联症的最重要病变,超声检查应明确狭窄的部位及程度,以便选择最佳手术方式。胸骨旁左心室长轴切面可以显示主动脉骑跨及对位不良型室间隔缺损(图 8-6-1)。剑突下右心室流出道切面、胸骨旁大动脉根部短轴切面、胸骨旁右心室流出道长轴切面可显示向左、向前移位的圆锥隔,明确右心室流出道狭窄(图 8-6-2)。胸骨旁及高位胸骨旁肺动脉长轴切面可显示肺动脉总干及肺动脉分支,但对肺动脉分支有一定程度的低估(图 8-6-3)。胸骨上窝右肺动脉长轴切面可以比较清晰地显示右肺动脉及其分支(图 8-6-4)。由于左肺动脉向后走行,常较难显示;胸骨上窝切面显示右肺动脉长轴后,探头略向前、向左倾斜可以显示左肺动脉长轴,也可在剑突下右心室流出道长轴切面及高位胸骨旁短轴切面显示。彩色多普勒超声显示狭窄处血流呈五彩镶嵌状射流(图 8-6-5),应用频谱多普勒超声可以测量肺动脉血流速度,

根据简化 Bernoulli 方程可以算得梗阻处压差的大小(图 8-6-6),判断狭窄的严重程度。

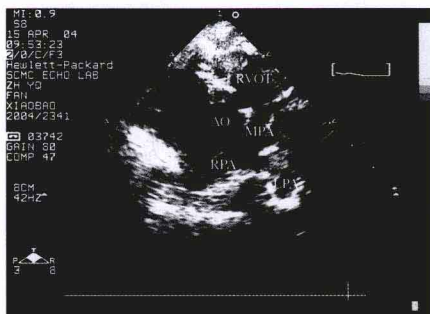


图 8-6-3 胸骨旁大动脉短轴切面显示肺动脉瓣、瓣下狭窄,总干及分支发育差
AO:主动脉;MPA:肺动脉总干;RPA:右肺动脉;LPA:左肺动脉



图 8-6-4 显示胸骨上窝额状切面
后,探头略向左前方向倾斜可以显示
左、右肺动脉分支
RPA:右肺动脉;LPA:左肺动脉



图 8-6-5 彩色多普勒血流成像
示经过狭窄处的五彩血流信号

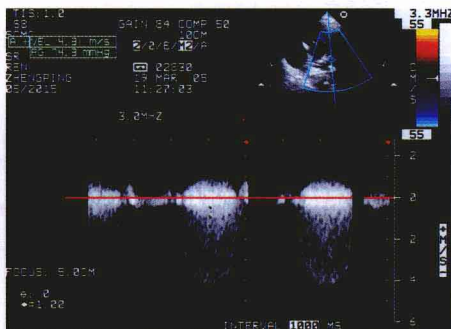


图 8-6-6 频谱多普勒超声心动图测量肺动脉血流速度为 4.28 m/s, 压差 73.3 mmHg

心尖五腔切面、胸骨旁左心室长轴切面可显示对位不良型室间隔缺损,室间隔残端到主动脉前壁根部的距离为室缺的大小,结合胸骨旁大动脉短轴切面可以判断室间隔缺损的类型。圆锥隔缺如者为双动脉下室间隔缺损,可在左心室长轴切面、胸骨旁大动脉短轴切面、胸骨旁右心室流出道长轴切面显示。

胸骨旁左心室长轴切面是诊断法洛四联症的标准切面,可以明确主动脉骑跨的程度(图 8-6-1),心尖及剑突下四腔可以显示右心房、右心室腔大小及右心室肥厚程度(图 8-6-7)。

【鉴别诊断进阶】右心室双出口:胸骨旁左心室长轴切面可以显示主动脉后壁与二尖瓣的连接关系,结合剑突下切面,判断主动脉瓣下是否存在



图 8-6-7 胸骨旁四腔切面示右心房、右心室增大,右心室肥厚,心腔小
LA:左心房;RA:右心房;LV:左心室;
RV:右心室



图 8-6-8 胸骨旁大动脉短轴切面示肺动脉瓣环小,瓣环处未见明显瓣叶组织启闭;肺动脉总干短,肺动脉分支明显扩张

在圆锥结构;若主动脉瓣与二尖瓣间为纤维连接,诊断为法洛四联症;若主动脉瓣与二尖瓣间为肌性连接,诊断为右心室双出口。

【读图解析】 肺动脉严重狭窄趋于闭锁时,由于血流信号少,可能测量不到肺动脉内的高速血流,仅根据压差评估肺动脉的狭窄程度会造成低估,此时应结合肺动脉总干及分支的直径来评估肺动脉的发育情况。

室间隔缺损者,由于右心室面肌小梁粗糙,二维断端常难以显示;由于左、右心室压力相近,分流速度低,彩色多普勒超声显像困难,容易漏诊。此时应多切面仔细观察室间隔的完整性,降低彩色多普勒超声显像速度,仔细观察有无穿隔血流;将取样容积置于室缺的右心室侧,可记录到低速双向分流频谱。

法洛四联症并发肺动脉瓣缺如者,狭窄多位于肺动脉瓣环

处,剑突下及胸骨旁右心室流出道切面可以显示流出道及瓣环的发育情况。肺动脉总干较短,左、右分支明显扩张(图 8-6-8~图 8-6-10)。扩张的分支可压迫气管造成呼吸困难。胸骨上窝检查时应避免患儿头部过度后仰,探头不宜压迫胸骨上窝,避免加重气管狭窄,造成窒息。

法洛四联症患者常并发冠状动脉畸形,常见的有冠状动脉左前降支起源于右冠状动脉及单支冠状动脉。由于心内纠治术时常做右心室切口,有的还需做漏斗部扩大补片,因此术前明确冠状动脉异常可降低手术病死率。超声心动图检查冠状动脉显示不清者可行心血管造影检查。

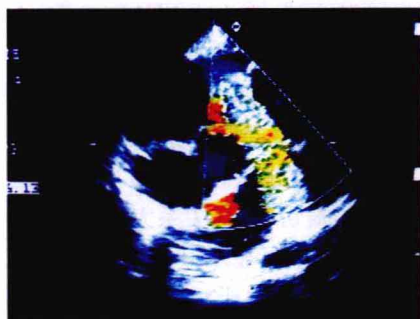


图 8-6-9 胸骨旁大动脉短轴切面彩色多普勒超声心动图检查显示收缩期肺动脉内高速前向血流(蓝色)



图 8-6-10 胸骨旁大动脉短轴切面彩色多普勒超声心动图检查显示舒张期肺动脉瓣环处大量反流(红色)

法洛四联症患者常用 McGoon 比来判断肺动脉的发育程度,进而指导手术方案的选择。McGoon 比定义为左、右肺动脉发出一级分支前直径之和与横膈水平降主动脉直径之比。正常应 >2.0 , $>1.2\sim 1.3$ 时进行根治手术效果较好;反之病死率较高。胸骨上窝额状切面测量的左、右肺动脉分支内径与心血管造影测量值相关性最佳,是测量肺动脉分支的最佳切面。

(余波 张玉奇)

二、完全性大动脉转位

完全性大动脉转位(TGA)是一种常见的发绀型先天性心脏病,约占先天性心脏病的5%,居发绀型先天性心脏病的第2位,男女患病之比为(2~4):1。母亲患有糖尿病、怀孕时使用激素及抗惊厥药物的,发病率较高。若不治疗,约90%的患者在1岁内死亡。系主、肺动脉瓣下圆锥吸收异常所致。组织病理特征为心房与心室连接一致,而心室与大动脉连接不一致;主动脉起始于右心室,肺动脉起始于左心室。

超声心动图检查要点:①判断心房、心室的位置,明确心室与大动脉的连接关系,建立诊断。②评价心内分流的种类、位置及大小。③左心室流出道梗阻的检出。④明确冠状动脉的起源及走行,除外冠状动脉畸形。⑤检测左心室室壁厚度及左心室功能。⑥手术后超声随访。

【超声征象】显示剑突下四腔切面后,探头前倾可见2根大动脉呈平行关系,与正常人的相互交叉不同。主动脉在前,发自右侧的右心室,向上走行与主动脉弓延续(图8-6-11);发出无名动脉前无分叉;主动脉窦

(Valsalva 窦)处发出左、右冠状动脉。肺动脉在后,发自左侧的左心室,主干短,分出左、右肺动脉分支,向肺门走行(图 8-6-12)。正常人胸骨旁左心室长轴切面主、肺动脉交叉,一个切面不能同时显示 2 支大血管的长轴图像;大动脉转位时,可见 2 支大血管前后平行,主动脉位于右前,与右心室流出道相延续;肺动脉位于左后,发自左心室流出道(图 8-6-13)。胸骨旁大动脉短轴切面可看到主动脉、肺动脉的横切面,其关系大多为右前/左后(图 8-6-14)。主动脉位于右前,探头前倾可显示其与主动脉弓延续;肺动脉位于左后,探头略向下倾斜,可见肺动脉总干远端与左、右肺动脉分支延续,近端与左心室流出道连续。



图 8-6-11 剑突下四腔切面后,探头前倾可见 2 支大动脉呈平行关系。主动脉(AO)在前,发自右侧的右心室,向上走行与主动脉弓延续



图 8-6-12 剑突下切面示肺动脉在后,发自左侧的左心室,主干短,分出左、右肺动脉分支,向左右肺门走行
MPA:肺动脉主干;RPA:右肺动脉;
LPA:左肺动脉



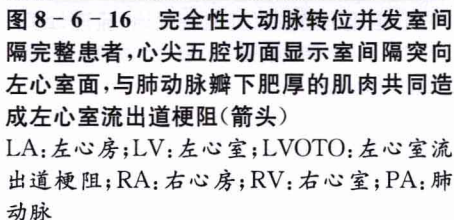
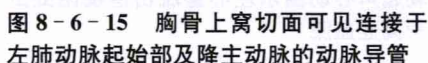
图 8-6-13 胸骨旁左心室长轴切面可见 2 支大血管前后平行,主动脉(AO)位于右前,与右心室流出道相延续;肺动脉(PA)位于左后,发自左心室流出道



图 8-6-14 胸骨旁大动脉短轴切面可见主动脉(AO)、肺动脉(PA)的横切面,主动脉位于右前,肺动脉位于左后

【读图解析】 完全性大动脉转位是新生儿期最常见的发绀型先天性心脏病,最易发生心力衰竭,病死率最高。根据是否并发室间隔缺损及肺动脉狭窄可将临床表现分为3类:① 并发室间隔完整者,以发绀、低氧血症为主要表现。② 并发室间隔缺损者,发绀轻,充血性心力衰竭及肺动脉高压症状出现早。③ 并发室间隔缺损及肺动脉狭窄者,血液动力学改变类似法洛四联症,发绀出现早,杵状指(趾)明显,蹲踞不明显。

完全性大动脉转位约 30% 的患者并发室间隔缺损,流出道(肺动脉下)及膜周流入道室间隔缺损多见。由于圆锥隔的旋转与发育不良,肺动脉常骑跨于室间隔上,形成对位不良型流出道室间隔缺损,胸骨旁左心室长轴切面可以显示前移的圆锥间隔及肺动脉下室间隔



缺损,但应与 Taussig-Bing 畸形鉴别。合并房室通道型室间隔缺损时,应注意有无并发三尖瓣骑跨。室间隔缺损位于双动脉下时,主动脉可位于肺动脉的左前方。

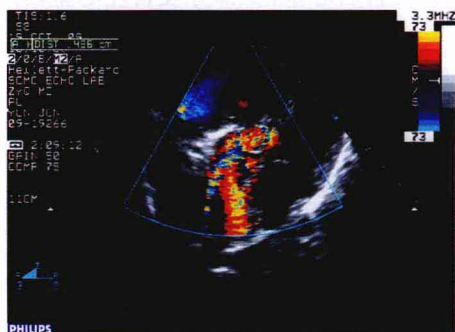


图 8-6-17 胸骨旁五腔切面彩色多普勒超声心动图示左心室流出道梗阻处五彩高速血流

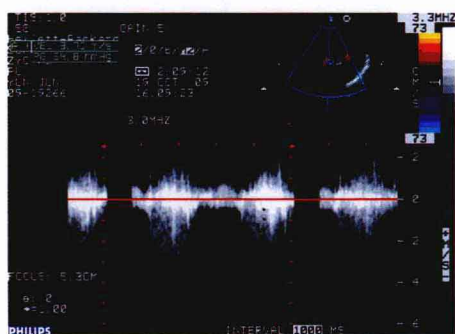


图 8-6-18 频谱多普勒超声心动图示左心室流出道梗阻处血流频谱,流速峰值 3.7 m/s,跨梗阻处最大瞬时压差 54.8 mmHg

左心室流出道狭窄是完全性大动脉转位常见的并发症。室间隔完整时,由于左心室压力下降,室间隔突向左心室面,形成动力性梗阻。由于左心室流出道血流速度增快, Venturi 效应可使二尖瓣收缩期前移,加重左心室流出道的狭窄。而肺动脉下纤维环或纤维嵴可造成左心室流出道器质性狭窄(图 8-6-16~图 8-6-18)。剑突下及心尖五腔切面、胸骨旁左心室长轴切面可以显示纤维嵴的位置狭窄的肺动脉瓣,大动脉短轴切面可以显示肺动脉瓣开放受限的情况。大动脉转位并发室间隔缺损时,下列情况可造成左心室流出道梗阻:① 肺动脉下纤维嵴或纤维环。② 肥厚的圆锥组织突向左心室流出道。③ 肺动脉瓣狭窄。④ 膜部或三尖瓣累赘组织跨越室间隔缺损突向左心室流出道。⑤ 二尖瓣累赘组织。剑突下切面及胸骨旁左心室长轴切面可以显示狭窄的部位及种类,彩色多普勒超声心动图可以显示梗阻处的五彩湍流,频谱多普勒超声可以测量狭窄处的高速血流,根据简化的 Bernoulli 方程计算狭窄处的压差,评估梗阻的严重程度。

完全性大动脉转位患者行大动脉换位术时需要剥离及种植冠状动脉,因此手术前准确评估冠状动脉的起源及走行十分重要,超声检查中应仔细

室间隔完整或合并小型室间隔缺损的完全性大动脉转位



图 8-6-19 胸骨旁大动脉短轴切面示左、右冠状动脉正常起源

AO: 主动脉; LA: 左心房; LCA: 左冠状动脉; RA: 右心房; RCA: 右冠状动脉



图 8-6-20 胸骨旁大动脉短轴切面示左、右冠状动脉均发自主动脉左冠窦

LCA:左冠状动脉; RCA:右冠状动脉

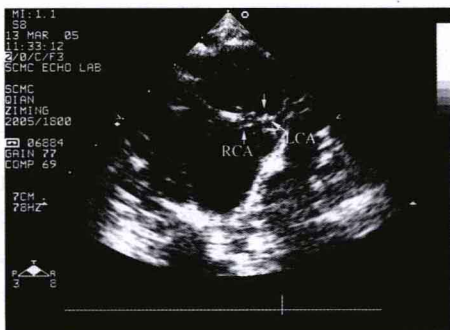


图 8-6-21 胸骨旁大动脉短轴切面示单支右冠状动脉,左冠状动脉发自右冠状动脉

LCA:左冠状动脉;RCA:右冠状动脉

三、矫正性大动脉转位

矫正性大动脉转位,也称L型大动脉转位(L-TGA),是一种少见的先天性心脏病,约占所有先天性心脏病的0.9%。组织病理特征为心房心室连接不一致和心室大动脉连接不一致,由于房室连接不一致从功能上纠正了错位大动脉引起的血流动力学异常,而称为矫正性大动脉转位。

超声心动图检查要点:① 心房位置的判断。② 心室位置的判断。③ 大动脉起源及位置判断。④ 并发心脏畸形的检出。⑤ 手术后超声检查。

【超声征象】 应用二维超声心动图剑突下短轴切面,根据横膈水平腹主动脉、下腔静脉与脊柱的相对位置可以确定心房的位置。下腔静脉位于脊柱右前方、腹主动脉位于脊柱左前方者心房位置正常(图8-6-24),下腔静脉位于脊柱左前方、腹主动脉位于脊柱右前方者心房反位,下腔静脉与腹主动脉位于脊柱同侧者为双侧右心房结构,下腔静脉中断由(半)奇静脉延续者称为双侧左心房结构。由于心室反位,左右心室常呈并列位,心脏位于胸腔中央,心尖居中,临床称为中位心。

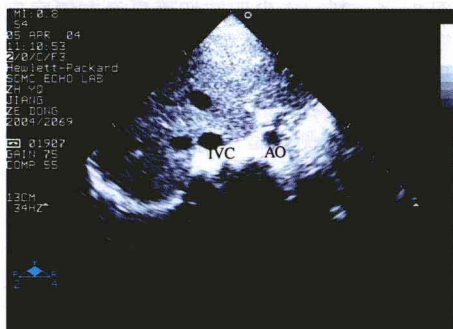


图8-6-24 剑突下短轴切面示下腔静脉位于脊柱右前方、腹主动脉位于脊柱左方,提示心房位置正常

AO:腹主动脉;IVC:下腔静脉

根据左、右心室的解剖特征确定心室的位置,二维超声心动图心尖、剑突下四腔及胸骨旁、剑突下短轴切面可以显示心室流入道、流出道、乳头肌、肌小梁及两侧房室瓣附着于室间隔的位置。右心室的特点为:① 房室瓣为三尖瓣,有三个瓣叶,隔瓣附着于室间隔上较二尖瓣前瓣低(图8-6-25)。② 右心室内三组乳头肌,分别为前乳头肌、后乳头肌及圆锥乳头肌。③ 右心室内可见粗大的调节束。④ 右心室内膜面粗糙,肌小梁粗大。左心室的特点为:① 房室瓣为二尖瓣,有两个瓣叶,前瓣附着于室间隔上较三尖瓣隔瓣位置高。② 左心室内两组乳头肌,为前外侧乳头肌及后内侧乳头肌。③ 左心室内膜面光滑,肌小梁细小。

剑突下长轴切面和胸骨旁长轴切面可判断心室大动脉的连接关系,位

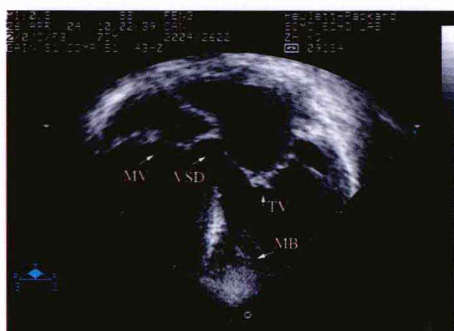


图 8-6-25 心尖四腔切面显示左侧房室瓣附着于室间隔上位置较低,左侧心室内可见粗大的调节束,内膜面粗糙,肌小梁粗大,为右心室;而右侧的房室瓣附着于室间隔上位置较高,右侧心室内膜面光滑,肌小梁细小,为左心室

MV:二尖瓣;TV:三尖瓣;MB:调节束;VSD:室间隔缺损

于右侧的解剖左心室与肺动脉连接,位于左侧的解剖右心室与主动脉连接(图 8-5-26),同时可见三尖瓣与主动脉不呈直接连接的特点。胸骨旁短轴切面可以确定主动脉与肺动脉的空间位置关系,大部分患者主动脉位于左前方,肺动脉位于右后方(图 8-6-27)。心房位置正常的矫正性大动脉转位,主动脉位于肺动脉的左前方,少数患者主动脉位于右前。心房反位的矫正性大动脉转位中,主动脉位于肺动脉的右前方。由于主动脉瓣下存在圆锥组织,主动脉瓣的位置要比肺动脉瓣高。升主动

脉常在左侧向上走行,降主动脉位于其后方,垂直向下走行,胸骨上窝切面常不能显示主动脉弓全貌,此时将探头置于左锁骨下常可显示整个主动脉弓。矫正性大动脉转位常并发三尖瓣病变,心尖四腔切面可以显示病变情况及反流的程度(图 8-6-28)。



图 8-6-26 显示剑突下四腔切面后探头向前扫查,示解剖右心室位于心脏左侧,发出主动脉;解剖左心室位于心脏右侧,发出肺动脉

AO:主动脉;LV:左心室;PA:肺动脉;RV:右心室

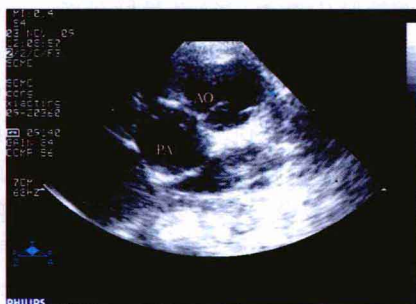


图 8-6-27 胸骨旁大动脉短轴切面示主动脉位于左前方,肺动脉位于右后方

AO:主动脉;PA:肺动脉

【鉴别诊断进阶】

1. 解剖矫正性大动脉异位

是指房室连接一致,心室与大动脉连接一致(图 8-6-29),但主动脉与肺动脉的空间位置关系异常。心房位置正常,解剖左心室位于左侧时,主动脉位于肺动脉的左侧;心房反位,解剖左心室位于右侧时,主动脉位于肺动脉的右侧。解剖矫正性大动脉异位是少见的心血管畸形,约占先天性心脏病 0.4%。几乎均并发其他心脏畸形,其临床表现取决于并发心脏畸形的性质。



图 8-6-28 心尖四腔切面示左侧的三尖瓣中度反流



图 8-6-29 剑突下四腔切面后探头向前扫查,示位于右侧的解剖左心室发出主动脉,位于左侧的解剖右心室发出肺动脉;心室大动脉连接一致



图 8-6-30 心尖四腔切面示左侧房室瓣附着于室间隔上位置较低,为右心室;而右侧的房室瓣附着于室间隔上位置较高,为左心室。由于心房正位,提示房室连接不一致

2. 孤立性心室反位 也称为孤立性房室连接不一致,是以心房与心室连接不一致(图 8-6-30),心室与大动脉连接一致为特征的发绀型先天性心脏病,临床表现与完全性大动脉转位类似。孤立性心房反位患者心房位置大多正常,心房反位者极少见,心房位置对称者不应列入孤立性房室连接不一致范围。

【读图解析】 矫正性大动脉转位大多伴有其他心内结构异常,临床表现取决于伴发畸形的种类及程度。常见的并发畸形有室间隔缺损、肺动脉

狭窄、三尖瓣关闭不全等。并发室间隔缺损,其血液动力学改变与单纯的室间隔缺损相似,心室水平左向右分流,即自解剖右心室向解剖左心室分流。如并发室间隔缺损及肺动脉流出道梗阻,由于室间隔缺损往往较大,其血液动力学类似法洛四联症。如存在三尖瓣关闭不全,可产生类似于结构正常的心脏伴二尖瓣关闭不全时产生的一系列血液动力学改变。

顺序分段诊断可将矫正型大动脉自转位分为:① S. L. L 型:心房正位,右心室位于室间隔的左侧,主动脉位于肺动脉的左侧。② S. L. D 型:心房正位,右心室位于室间隔的左侧,主动脉位于肺动脉的右侧。③ I. D. D 型:心房反位,右心室位于室间隔的右侧,主动脉位于肺动脉的右侧。④ I. D. L 型:心房反位,右心室位于室间隔的右侧,主动脉位于肺动脉的左侧。

矫正型大动脉转位患者(约 90%)常并发三尖瓣病变,其中最常见的是三尖瓣下移畸形。三尖瓣前瓣冗长,呈“风帆样”,隔瓣、后瓣下移,下移的距离 $>8\text{ mm/m}^2$ 。腱索回声增强、增粗,腱索短,乳头肌发育不良,导致三尖瓣关闭不全,产生反流。心尖四腔切面及胸骨旁右心两腔切面可显示三尖瓣装置的病变情况,彩色多普勒血流显像及频谱多普勒超声显像可以估测瓣膜的反流程度。

矫正型大动脉转位患者约 70% 并发室间隔缺损,最常见的为膜周室间隔缺损,二维超声心动图心尖及剑突下切面可显示室间隔缺损,将探头自后向前扫查可以确定缺损的延伸范围,结合多普勒超声测量经缺损的分流血流及流速,估测肺动脉的压力。

矫正型大动脉转位患者常并发左心室流出道及肺动脉狭窄,心尖及剑突下左心室切面可显示左心室流出道、肺动脉瓣及肺动脉分支,判断狭窄的位置及种类,结合多普勒超声测量的血流速度评估梗阻的严重程度。矫正型大动脉转位患者也可并发右心室流出道及主动脉瓣狭窄,偶尔同时并发主动脉缩窄。

由于心室反位,左、右心室常呈并列位,心脏位于胸腔中央,心尖居中,临床称为中位心。本病中升主动脉常在左侧向上走行,降主动脉位于其后方,垂直向下走行,胸骨上窝切面常不能显示主动脉弓全貌,此时将探头置于左锁骨下常可显示整个主动脉弓。

(余 波 张玉奇)

四、右心室双出口

右心室双出口是一种比较少见的发绀型先天性心脏病,占整个先天性心脏病的0.48%~1.67%。系胚胎发育期大动脉下圆锥未能正常吸收、旋转不充分所致。主要组织病理解剖包括:① 2支大动脉中的一根完全发自右心室,另1支的50%以上发自右心室。② 主动脉瓣与二尖瓣前瓣间存在肌性圆锥组织。③ 室间隔缺损是左心室的唯一出口。男女无性别差异,18三体综合征患者多发。

超声心动图检查要点:① 明确2支大动脉的起源、排列与走向。② 房室瓣与半月瓣解剖关系的判定。③ 室间隔缺损的检出。④ 是否并发肺动脉狭窄。⑤ 其他并发畸形的检出。

【超声征象】 剑突下四腔切面:前后扫查可明确2支大动脉的起始部位及相互关系,并确定是否并发主动脉或肺动脉瓣下狭窄。可以发现2支大动脉均发自右心室或1支发自右心室,另1支骑跨于室间隔上,大部分发自右心室(图8-6-31)。由于2支大动脉下均存在圆锥结构,主动脉瓣及肺动脉瓣通常处于同一水平。



图8-6-31 剑突下右心室流出道切面示主、肺动脉均发自右心室;由于2支大动脉下均存在圆锥结构,主动脉瓣及肺动脉瓣处于同一水平
AO:主动脉;LV:左心室;PA:肺动脉;RV:右心室



图8-6-32 胸骨旁左心室长轴切面后,探头略向左肩侧倾斜,示主动脉、肺动脉均发自右心室,室间隔缺损(箭头)是左心室的唯一出路
AO:主动脉;LA:左心房;LV:左心室;PA:肺动脉;RV:右心室;VSD:室间隔缺损

胸骨旁左心室长轴及四腔切面:主动脉与肺动脉全部或大部分发自右

心室,两组半月瓣在同一水平左右并排排列,主动脉瓣在右,肺动脉瓣在左。若主动脉瓣下圆锥发育良好,可将主动脉瓣推移至肺动脉瓣的右前方或左前方。主动脉在前,主动脉后壁与室间隔缺损较近,主动脉骑跨于室间隔缺损上,也可为主动脉完全发自右心室(图 8-6-32)。若主动脉完全起源于右心室,肺动脉骑跨于室缺上,称为 Taussing-Bing 畸形(图 8-6-33)。



图 8-6-33 显示胸骨旁四腔切面后,探头稍前倾,显示主、肺动脉均发自右心室,平行排列;室间隔缺损位于肺动脉下

AO: 主动脉; LV: 左心室; MPA: 主肺动脉; RV: 右心室; VSD: 室间隔缺损



图 8-6-34 高位胸骨旁大动脉根部短轴切面,主、肺动脉呈侧侧位,主动脉位于右方、肺动脉位于左方

PA:肺动脉;AO:主动脉

大血管短轴切面:可以显示主、肺动脉根部的横断面,进而判断两者的空间位置关系。主、肺动脉大多呈侧侧位,主动脉位于右方、肺动脉位于左方(占 50%~65%) (图 8-6-34);或主动脉位于右前、肺动脉位于左后方(占 26%);主动脉位于左后方少见(占 7%);偶见主、肺动脉关系正常者(占 3%)。在上述切面还应仔细测量主动脉、肺动脉的大小,确定能否行大动脉转位术。正常情况下主动脉瓣下圆锥大部分吸收,主动脉的左冠瓣、无冠瓣与二尖瓣直接相连;肺动脉圆锥小部分吸收缩短,仍保留完整的圆锥结构。当主动脉瓣下圆锥吸收不充分时,2 支大血管就与右心室相连形成右心室双出口。主动脉瓣与肺动脉瓣的关系取决于两组半月瓣下圆锥发育的情况。绝大多数情况下,2 支大血管下均存在圆锥结构被称为双侧圆锥,所以半月瓣与房室瓣之间被肌性圆锥分隔而无纤维连接。胸骨旁左心室长轴切面可以显示半月瓣与二尖瓣,若大动脉后壁与二尖瓣前瓣间存在浓密条状强回声影,即为半月瓣下圆锥结构(图 8-6-35)。



图 8-6-35 胸骨旁左心室长轴切面, 未见左心室流出道, 室间隔缺损是左心室的唯一出路, 二尖瓣前叶与圆锥组织连接



图 8-6-36 胸骨旁左心室长轴切面, 未见左心室流出道, 室间隔缺损是左心室的唯一出路; 主动脉、肺动脉均发自右心室, 室间隔缺损位于肺动脉下

室间隔缺损是左心室的唯一出路, 室间隔缺损一般较大, 口径大于或等于主动脉开口。若室间隔缺损小于主动脉开口, 容易限制左心室血液的排出。室间隔缺损最常位于主动脉下, 此时主动脉骑跨于室间隔上。室间隔缺损位于肺动脉下时, 肺动脉骑跨于室间隔上。房室通道型室间隔缺损及肌部小梁部室间隔缺损, 缺损口离 2 支大动脉开口较远, 称为远离大动脉型室间隔缺损。右心室双出口合并完全性房室间隔缺损者, 室间隔缺损绝大部分为 C 型, 也可为 A 型, B 型极少见。由于室间隔缺损与大动脉的位置关系比较复杂, 应结合剑突下、心尖、胸骨旁切面及左心室长轴切面综合判断。

大约 50% 以上的右心室双出口并发肺动脉狭窄, 室间隔缺损位于主动脉下或双动脉下时多见(图 8-6-36)。剑突下及胸骨旁切面可以显示狭窄的肺动脉, 测量肺动脉总干及分支内径。彩色多普勒超声心动图可以显示通过狭窄处的五彩湍流(图 8-6-37), 频谱多普勒超声心动图可以测量肺动脉内的高速血流, 根据简化 Bernoulli 方程估测的压差评估肺动脉狭窄的严重程度。

【鉴别诊断进阶】 三联症型右心室双出口, 临床表现类似法洛三联症。胸骨旁左心室长轴切面可以显示主动脉后壁与二尖瓣的连接关系, 若主动脉瓣与二尖瓣间为纤维连接, 诊断为法洛三联症, 大多为右心房、右心室大; 若主动脉瓣与二尖瓣间为肌性连接, 诊断为右心室双出口, 大多为左心房、左心室大。

【读图解析】 右心室双出口的定义中对大动脉大部分发自右心室争



图 8-6-37 彩色多普勒血流成像显示左心室的血液经室间隔缺损进入右心室(箭头), 然后向主、肺动脉供血

AO: 主动脉; LA: 左心房; LV: 左心室; PA: 肺动脉; RV: 右心室; VSD: 室间隔缺损

议较多。有学者提出 50% 规则, 即 1 支大动脉完全起自解剖右心室, 另 1 支大动脉 50% 以上起自右心室; 也有学者提出 90% 规则, 即 1 支大动脉完全起自解剖右心室, 另 1 支大动脉 90% 以上起自右心室; 2 支大动脉的半月瓣与房室瓣之间的不连续也曾被作为右心室双出口的诊断标准。现在比较普遍接受 50% 规则, 而半月瓣与房室瓣的不连续仅出现在大约 86% 的患者中。

1972 年 Lev 等按照室间隔缺损与大动脉的关系, 将右心室

双出口分为 4 型: ① 主动脉下室间隔缺损型。② 肺动脉下室间隔缺损型。③ 双动脉下室间隔缺损型。④ 远离大动脉室间隔缺损型。这种分类应用广泛, 但也有不足之处。2000 年国际胸外科医师协会和欧洲胸心外科协会两大数据库将右心室双出口分为: ① 室间隔缺损型(主动脉下缺损、双动脉下缺损)。② 法洛四联症型。③ 大动脉转位型(肺动脉下缺损伴或不伴肺动脉狭窄)。④ 远离大动脉室间隔缺损型(根据是或不是完全性房室间隔缺损, 伴或不伴肺动脉狭窄分成 4 种亚型)。⑤ 室间隔完整型。

Taussig-Bing 畸形容易并发主动脉缩窄, 胸骨上窝主动脉长轴切面可以显示主动脉弓, 评估弓降部缩窄的范围及程度。右心室双出口患者并发肺动脉狭窄时, 容易并发冠状动脉畸形, 最常见的为左冠状动脉左前降支发自右冠状动脉。

王顺民等的研究表明, 若三尖瓣环与肺动脉瓣环的间距小于主动脉瓣口直径, 可造成心内隧道梗阻, 导致手术失败。主动脉前位或左前位时, 三尖瓣环与肺动脉环的间距均小于主动脉瓣口直径, 术前超声检查应仔细评估。

(张玉奇)

五、肺动脉闭锁伴室间隔完整

肺动脉闭锁伴室间隔完整是一种比较少见的先天性心脏病, 占全部先

天性心脏病的 0.7%~3.1%，占发绀型先天性心脏病的 20%，东方人群多发。多不并发其他心外畸形，无性别差异。其主要组织病理解剖表现为肺动脉闭锁、右心室发育不良、三尖瓣病变及冠状动脉畸形。肺动脉闭锁伴室间隔缺损约占先天性心脏病的 2%，过去认为是法洛四联症的严重型，血流动力学及临床表现与四联症相似。

超声心动图检查要点：① 肺动脉闭锁的检出。② 右心室及三尖瓣发育情况的评估。③ 冠状动脉起源及走行的判断，是否并发心肌窦样间隙开放的判断。④ 肺动脉血供来源判断。

【超声征象】 常用切面为胸骨旁右心室流出道长轴切面及大动脉根部短轴切面。肺动脉瓣闭锁时，在肺动脉瓣环位置处可见膜样回声，随心动周期摆动，但未见肺动脉瓣的开放活动(图 8-6-38、图 8-6-39)。漏斗部闭锁时右心室流出道通向主肺动脉的间隙消失，主肺动脉及分支闭锁时则在上述切面不能显示这些结构。由于肺动脉闭锁患者肺动脉及分支往往发育不良甚至闭锁，二维超声显示困难，此时彩色多普勒血流显像有助于狭小血管的显示，结合频谱多普勒血流信息可以确定狭小血管的存在(图 8-6-40)。



图 8-6-38 剑突下右前斜切面示肺动脉瓣膜性闭锁(箭头)，收缩期无明显的开放活动，肺动脉总干及分支发育尚可；右心室明显肥厚，心腔小
PA: 肺动脉



图 8-6-39 胸骨旁右心室流出道切面示肺动脉瓣闭锁，收缩期无明显开放活动，箭头示闭锁处
RA: 右心房；AO: 主动脉；RV: 右心室；PA: 肺动脉

心尖四腔切面可见右心室壁增厚，心室腔不同程度发育不良，右心房通常也增大(图 8-6-41)。一旦确定诊断，在新生儿应仔细观察剑突下切面，可清晰显示发育不良的右心室的流入道、小梁部及漏斗部。严重时右心室腔可能很小，三尖瓣环发育不良，瓣叶较小，腱索缩短，限制瓣膜的开

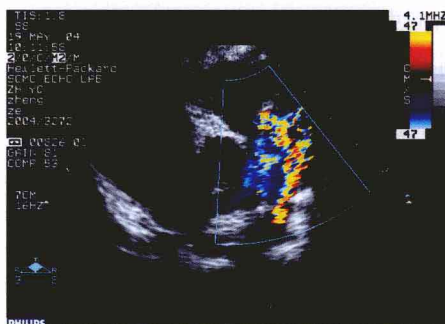




图 8-6-42 胸骨上窝主动脉弓短轴切面可显示右肺动脉分支, 内径 0.438 cm

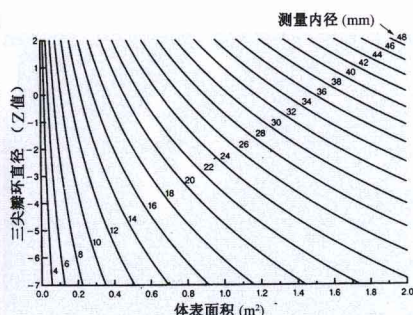


图 8-6-43 三尖瓣直径的 Z 值

室发育不良, 右心房通常也增大。剑突下切面, 可清晰显示发育不良的右心室的流入道、小梁部及漏斗部。严重时右心室腔可能很小, 三尖瓣环发育不良, 瓣叶较小, 腱索缩短, 限制瓣膜的开放活动和右心室的充盈。三尖瓣环在心尖四腔切面测量, 漏斗部、肺动脉瓣环、肺动脉总干在胸骨旁短轴切面测量, 通常情况下三尖瓣环的发育情况可以反映右心室的发育情况, 特别是三尖瓣环直径的 Z 值对选择治疗方法及预后判断具有重要意义(图 8-6-43)。

肺动脉闭锁伴室间隔完整者, 常并发心肌窦样间隙开放, 右心室与冠状动脉间保持交通。由于右心室腔内压力较高, 高速血流反复通过冠状动脉可造成冠状动脉肌层肥厚、内膜增生、管壁纤维化、冠状动脉管腔狭窄甚至闭锁, 此时冠状动脉的血源则全由窦样间隙供应(图 8-6-44、图 8-6-45), 右心室流出道成形术可造成冠状动脉供血不足, 甚至死亡。术前超声应对冠状动脉的起源及走行进行详细的评估, 特别是三尖瓣闭合较好者。

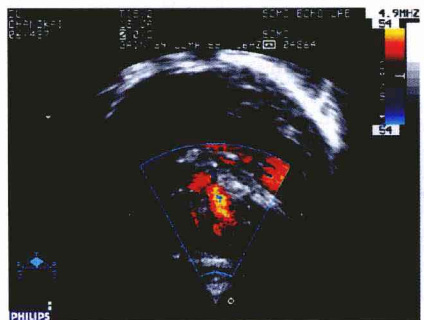


图 8-6-44 心尖四腔切面彩色多普勒超声心动图显示肥厚的右心室心肌内多束红色血流, 系心肌窦样间隙开放

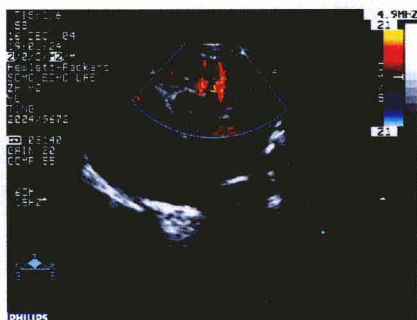


图 8-6-45 胸骨旁大动脉短轴切面, 显示心肌窦样间隙开放, 多束红色血流向右心室供血



图 8-6-46 胸骨上窝主动脉弓长轴切面示垂直型 PDA(箭头)
AAO: 升主动脉; DAO: 降主动脉;
PDA: 动脉导管未闭

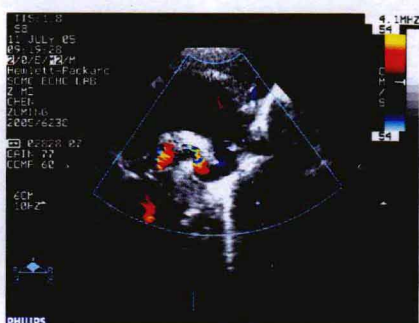


图 8-6-47 彩色多普勒血流成像示垂直型 PDA 向右肺动脉供血



图 8-6-48 剑突下双房心切面示卵圆孔未闭,彩色多普勒血流成像示细束向右向左分流

肺动脉的血供多由动脉导管或主肺动脉侧支血管供应。胸骨旁大动脉短轴切面或胸骨上窝主动脉弓切面可以显示钝角型动脉导管,垂直型动脉导管可在胸骨上窝切面显示(图 8-6-46、图 8-6-47),彩色多普勒超声显示主动脉内血流经动脉导管向肺动脉内供血。降低彩色多普勒超声血流速度,在胸骨上窝降主动脉长轴切面可以显示降主动脉发出的侧支血管向

肺动脉内供血。动脉导管及侧支血管血流的多少决定了发绀的轻重程度。

肺动脉闭锁伴室间隔完整者均并发卵圆孔未闭或房间隔缺损,剑突下四腔或双房心切面可以显示房缺的部位、数量、大小及分流方向(图 8-6-48)。房间隔缺损较大者应注意肺静脉的回流情况。

(张玉奇)

六、十字交叉心

十字交叉心(crisscross heart, CH)是指腔静脉与肺静脉血流在房室水

平交叉而不混合及心室空间位置异常的先天性心脏病,又称上下心室或心室楼上楼下畸形,是一种极为少见的心脏畸形,约占全部先天性心脏病的1%。十字交叉心均并发其他心脏畸形。

超声心动图检查要点:① 两侧心室及房室连接的空间位置关系。② 心房、心室、大动脉位置及其连接关系。③ 房室瓣的结构与功能。④ 有无室间隔缺损及部位。⑤ 有无心室流出道梗阻。⑥ 并发其他的心脏畸形。

【超声征象】 正常时,两侧心室并列,两侧房室连接(血流)平行。十字交叉心脏由于两侧房室连接处交叉,心尖、剑突下四腔切面或其他切面均不能同时见到左、右心房室瓣,需要探头前后及左右连续扫查才能分别见到两侧房室连接。通常在心尖四腔切面检查时先见到二尖瓣,从后上方向前下连接位于左侧的解剖左心房及位于右侧的解剖左心室(图8-6-49)。当探头偏前扫查时可见右侧的三尖瓣,从右向左连接位于右侧的解剖右心房与位于左侧的解剖右心室(图8-6-50、图8-6-51)。两侧房室

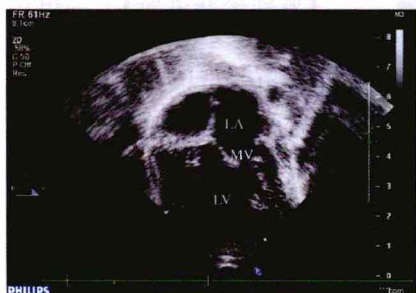


图8-6-49 心尖切面显示二尖瓣血流入右侧的左心室,三尖瓣不能同时显示

LA:左心房;LV:左心室;MV:二尖瓣

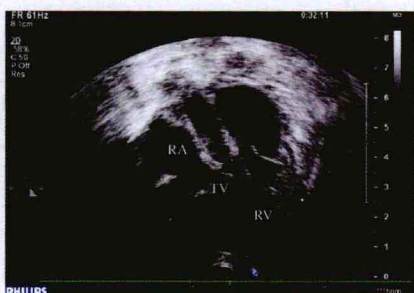


图8-6-50 心尖切面显示三尖瓣血流入左侧的右心室,二尖瓣不能同时显示

RA:右心房;RV:右心室;TV:三尖瓣

连接交叉的特点只有在前后或左右连续扫查中才能见到,结合彩色多普勒血流成像可以显示血流方向有助于诊断。室间隔位置的变化在剑突下短轴切面中显示清楚。正常时,室间隔方位近似矢状,与横膈垂直,右心室在前,左心室在后。十字交叉心脏者,室间隔呈与横膈平行的水平位,右心室在上,左心室在下(图8-6-52)。十字交叉心常并发右心室双出口,超声心动图检查应注意显示大动脉与心室的连接关系(图8-6-53)。



图 8-6-51 剑突下切面显示右下的右心房与左上的右心室连接,左上的左心房与左下的左心室连接,三尖瓣下方见室间隔缺损

LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室;
TV:三尖瓣



图 8-6-52 剑突下切面显示右心室位于左上方,左心室位于下方,室间隔呈水平位,即上下心室

LV:左心室;RV:右心室

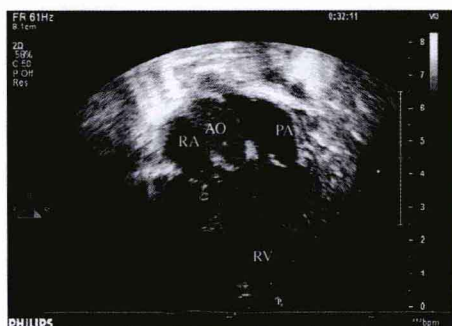


图 8-6-53 显示右心房、右心室后探头向前扫查,显示主、肺动脉均发自右心室,诊断为右心室双出口

AO:主动脉;PA:肺动脉;RA:右心房;RV:右心室

【鉴别诊断进阶】 一组房室瓣闭锁:十字交叉心患者同一切面不能同时显示两组房室瓣,容易误诊为一组房室瓣闭锁,一个心室发育不良。但仔细调整探头角度前后扫查,即可显示呈十字交叉状的房室瓣血流及水平位的室间隔;“发育不良的心室”在另一个切面往往大小正常可以鉴别。

【读图解析】 十字交叉心是由于胚胎发育早期心脏分隔后心室部分异常旋转所致;心室

旋转导致房室瓣与半月瓣位置改变,引起静脉血流呈十字交叉状流向,并使心室间隔位置呈水平位。十字交叉心脏按其房室连接、心室大动脉连接的情况分为以下 4 类:① 正常十字交叉心脏:房室连接一致,心室大动脉连接一致。② 十字交叉心脏伴完全性大动脉转位:房室连接一致,心室大动脉连接不一致。③ 十字交叉心脏伴右心室双出口:房室连接一致,右心室双出口。④ 十字交叉心脏伴矫正性大动脉转位:房室连接不一致,心室大动脉连接不一致。十字交叉心脏,最常见为第 3 型,其次为第 2 型,第 4 型

与第1型均较少见。

十字交叉心脏均伴心室室间位置异常,室间隔呈水平位,右心室位于上方,左心室位于下方即上下心室。然而,呈上下心室者并不一定伴有二侧房室连接交叉的现象。因此,十字交叉心脏与上下心室的名称不能互换。比如有些先天性心脏病,如左心室型单心室,当输出小腔位于左上方时,其与左心室间的分隔也可呈水平走向,与十字交叉心脏有些类似,但仔细观察可见二房室瓣均开口于左心室,输出小腔内无房室瓣进入,可与十字交叉心脏鉴别。肺动脉闭锁或严重肺动脉瓣狭窄患者,右心室明显肥厚,可使心尖上翘,室间隔呈水平位,但房室瓣并无交叉,并且左心室在上,右心室在下,可与十字交叉心脏鉴别。

十字交叉心患者由于室间隔的异常旋转,心室流入道血流异常扭转,可造成右心室缩小,三尖瓣骑跨、发育不良等畸形;由于流出道部分室间隔异常旋转,可造成圆锥间隔突入右心室流出道,造成右心室流出道和肺动脉狭窄;超声检查时应认真检出并发的畸形,避免漏诊。

(张玉奇)

七、左心发育不良综合征

左心发育不良综合征(hypoplastic left heart syndrome, HLHS)是一组以左心-主动脉严重发育不良为特征的心脏畸形,包括主动脉瓣和(或)二尖瓣闭锁、狭窄或发育不良,伴左心室显著发育不良或缺如,升主动脉和主动脉弓发育不良。HLHS发生率为活产婴儿的0.016%~0.036%。在所有的先天性心脏病中,HLHS占1.3%~7.5%;男性较多,占60%~70%。若不治疗,1个月内病死率在95%以上。

超声心动图检查要点:①左心-主动脉系统狭窄的部位及严重程度。②心房、心室、动脉导管水平分流。③其他并发心脏畸形的检出。

【超声征象】二维超声心动图心尖四腔及五腔切面,胸骨旁左心室长轴切面可以清楚地显示左心室的流入道及流出道,左心室的大小,是诊断HLHS最基本的切面(图8-6-54)。主动脉瓣、二尖瓣严重狭窄或闭锁有时在二维超声中难以区别,需要多普勒超声、彩色血流成像检查以确定有无血流通过瓣膜。胸骨旁左心室长轴切面中可见到主动脉窦管连接处狭窄,升主动脉直径<5 mm为发育不良,胸骨旁短轴切面中可以测量狭小的主动脉根部及左心室内径(图8-6-55)。



图 8-6-54 心尖四腔心切面显示二尖瓣闭锁,二尖瓣瓣环0.357 cm;左心室心腔小,发育不良;右心房、右心室明显增大



图 8-6-55 胸骨旁大动脉短轴切面显示主动脉瓣闭锁,主动脉瓣环0.215 cm,肺动脉瓣环 1.14 cm

胸骨上窝切面用于检查主动脉弓,由于肺动脉显著增宽,发育不良的升主动脉及主动脉弓不容易显示。检查时需要变换探头方向,仔细地沿着升主动脉的方向探查主动脉弓及降主动脉。通常升主动脉、主动脉弓狭小,发育不良,明显小于远端降主动脉直径(图 8-6-56)。主动脉瓣闭锁时胸骨上窝切面可见降主动脉向升主动脉逆向灌注。



图 8-6-56 胸骨上窝切面显示升主动脉发育不良,内径明显小于降主动脉
AAO:升主动脉;DAO:降主动脉



图 8-6-57 心尖四腔心切面显示左心房、左心室小,右心房、右心室明显增大,并发房间隔缺损(ASD)及小型室间隔缺损(VSD)
ASD:房间隔缺损;LA:左心房;LV:左心室;RA:右心房;RV:右心室

二维超声心动图心尖四腔切面,剑突下四腔及矢状切面中可以观察房间隔形态,也有助于卵圆孔未闭、房间隔缺损、房间隔瘤的诊断。二尖瓣闭

锁时若常规超声检查未能显示房间隔缺损,应当心冠状静脉窦隔缺损;左心房血液也可经开放的左旋心房主静脉(levoatriocardinal vein)回流入右心房,但应与心上型完全性肺静脉异位引流鉴别;前者4根肺静脉回流入左心房后与左旋心房主静脉连接,后者肺静脉不回流入左心房,而是经肺静脉总汇与垂直静脉连接。HLHS患者常并发左心房发育不良。绝大部分HLHS患者室间隔完整,少数患者并发室间隔缺损;室间隔缺损通常见于二尖瓣闭锁与主动脉瓣狭窄时,缺损通常较小,为限制性分流(图8-6-57)。

【鉴别诊断进阶】

1. 新生儿重症主动脉瓣狭窄 可出现左心室肥厚,心腔小,与左心室发育不良综合征易混淆。一般认为可根据左心室是否存在功能进行鉴别。重症主动脉瓣狭窄患儿的左心室舒张末期的截面积 $\geq 1.7 \text{ cm}^2$,主动脉瓣环直径 $\geq 5 \text{ mm}$,左心室功能存在;而**HLHS诊断标准**为:主动脉瓣环及升主动脉内径 $< 5 \text{ mm}$,左心室舒张末期截面积 $< 1.5 \text{ cm}^2$ (左心室短轴切面),左心室舒张末期流入道径(二尖瓣后叶附着点与心尖的间距) $< 25 \text{ mm}$,二尖瓣环直径 $\leq 6 \text{ mm}$,左心室不存在功能。

2. 大型室间隔缺损并发主动脉缩窄/二尖瓣狭窄/主动脉瓣闭锁 均可出现不同程度的主动脉或二尖瓣发育不良,但由于大型室间隔缺损的存在,左心室腔多无明显缩小,左心室功能存在,不应诊断为HLHS。而HLHS的诊断最主要的是左心室腔小,左心室功能不存在。

【读图解析】 按照病理解剖,HLHS可分为4种类型:① 主动脉瓣与二尖瓣狭窄。② 主动脉瓣与二尖瓣闭锁。③ 主动脉瓣闭锁与二尖瓣狭窄。④ 主动脉瓣狭窄与二尖瓣闭锁。以主动脉瓣与二尖瓣闭锁为常见,然后依次为主动脉瓣闭锁与二尖瓣狭窄、主动脉瓣与二尖瓣狭窄,及主动脉瓣狭窄与二尖瓣闭锁。

沈蓉等的研究发现,HLHS患者大多并发不同程度的三尖瓣反流,术前严重的反流影响Norwood手术的预后,不宜行后期的Fontan手术,并且增加手术的危险性。因此术前正确地评估三尖瓣病变及反流程度对治疗方案的选择十分重要。

HLHS患者的右心室实为功能性单心室,右心功能不全是手术治疗的反指征。由于右心室复杂的几何形态,沈蓉等的研究表明心肌工作指数(MPI)可以比较准确地反映HLHS患者的右心室功能。

(张玉奇)

第七节 先天性心脏病的超声心动图分段诊断

1972年 Van Praagh 等将心脏分成心房、心室及大动脉 3 段进行分析诊断,1976 年 Anderson 等在此基础上增加了心房与心室的连接、心室与大动脉的连接关系,按照心房位置、心室位置、大动脉位置、房室连接关系、心室大动脉连接关系、心脏位置及并发畸形等 7 个步骤进行组织病理解剖诊断。随着超声技术的发展,二维超声心动图检查也能对先天性心脏病进行顺序分段诊断。

一、心房位置

心房的辨别需根据左、右心房的解剖形态特点而定。右心房内光滑部分与右心耳间有明显突出的肌肉嵴,房隔面上有卵圆窝边缘,右心耳呈粗短的三角形,与右心房连接处较宽。左心房房隔面上有卵圆窝膜,心耳呈手指状,与左心房连接处较窄。由于静脉连接及房间隔均可异常或缺如,区别左心房、右心房最可靠的解剖标志为心耳的形态特点。二维超声心动图可在胸骨旁切面及剑突下切面中见到左心耳及右心耳,但显示困难,临床应用较少。组织病理解剖及心血管造影资料证明,腹腔脏器及横膈水平大血管的位置与心房位置有关,二维超声心动图检查可显示腹腔脏器及大血管的位置关系,间接判断心房位置。

(一) 根据腹腔脏器判断

右位肝脏和左位胃泡提示内脏位置正常,心房正位(S, situs solitus);左位肝脏和右位胃泡提示内脏反位,心房反位(I, situs inversus);水平肝、胃泡位置不定提示心房不定位(A, situs ambiguous)。

(二) 根据大血管位置判断

剑突下横切面可显示腹主动脉、下腔静脉或(半)奇静脉的横断面,矢状切面显示下腔静脉纵切面与右心房连接,腹主动脉纵切面位于下腔静脉之后,(半)奇静脉则位于腹主动脉之后,在心脏后方向头侧延续。正常时,肝静脉汇合后回流入下腔静脉。根据腹腔横膈水平大血管的特点可将心

房位置分为4种:

1. 正位 解剖右心房位于右侧,解剖左心房位于左侧。剑突下切面显示下腔静脉位于椎体右前方,腹主动脉位于左前方。

2. 反位 解剖右心房位于左侧,解剖左心房位于右侧。剑突下切面显示下腔静脉在椎体左前方,腹主动脉在右前方。

3. 对称右心房 双侧心房类似右心房,也称无脾综合征。下腔静脉与腹主动脉位于椎体的同侧,下腔静脉在前,腹主动脉在后。

4. 对称左心房 双侧心房类似左心房,也称多脾综合征。下腔静脉肝段缺如,由奇静脉或半奇静脉延续回流入上腔静脉,肝静脉直接回流入心房。腹主动脉与(半)奇静脉位于椎体同侧,腹主动脉在前,(半)奇静脉在后;位于椎体右外侧者为奇静脉,位于左外侧者为半奇静脉。

二、心室位置判断

确认左心室、右心室必须以解剖形态特点为依据,解剖左心室的特点:流入口为二尖瓣,由前、后瓣组成,前瓣附着室间隔的部位远离心尖,瓣口开放呈鱼嘴状,前后两组乳头肌从心室游离壁隆起;主动脉瓣下无圆锥,与二尖瓣呈纤维连接;左心室面室隔上部光滑,下部为细小的肌小梁,无腱索附着。解剖右心室的特点:流入口为三尖瓣,由前瓣、后瓣、隔瓣组成,隔瓣附着室间隔的部位离心尖较近;三尖瓣与肺动脉瓣之间为漏斗部肌肉组织;心尖小梁结构粗大,有调节束;室间隔面有三尖瓣隔叶腱索附着等。由于心室的流入道及流出道变化很多,心室小梁部结构的特点是确认左、右心室的重要依据。心室的位置有3种:① 正位:解剖右心室位于右侧,解剖左心室位于左侧,以心室右襻(D-loop)表示。② 反位:解剖右心室位于解剖左心室的左侧,称为心室左襻(L-loop)。③ 不定位:心室内结构无明显区别,心室间无明显的左右关系,称为心室不定位(X-loop)。二维超声心动图心尖四腔切面中可见房室瓣附着室间隔部位及心尖小梁结构等特点,胸骨旁主动脉及左心室短轴切面中可见右心室漏斗部、二尖瓣叶及乳头肌的特点。

当两个心室腔有明显大小区别时,需根据其流入道的情况判定是心室还是残留心腔。两组房室瓣时,连接一侧房室口 $<50\%$ 的心腔称为残留心腔, $>50\%$ 的心腔为主心腔。共同房室瓣时,连接共同房室口 $<25\%$ 的心腔为残留心腔。确认为残留心腔的则属于单心室范畴,残留心腔在前上方

的,常为左心室型单心室;前方的残留心腔可与大动脉连接,也称为流出道腔,其小梁结构多为右心室类型。残留心腔在后下方的,常为右心室型单心室;后方的残留心腔一般不发出血管,其小梁结构多为左心室类型,也称为小梁腔。未见任何室间隔、残余心腔不明显者为不定型单心室。心尖四腔切面、胸骨旁左心室长轴及短轴切面可观察有无室间隔及残留心腔的位置,判断单心室的类型。

三、大动脉位置

心室发出主动脉、肺动脉,也可发出共同动脉干,根据动脉分支的特点可以判断大动脉的种类。主动脉在起始部发出冠状动脉,在主动脉弓部发出头臂动脉;肺动脉在离开心室后很快分为左肺动脉及右肺动脉;共同动脉干的分支有冠状动脉、肺动脉及主动脉。胸骨旁长轴、胸骨旁大动脉短轴切面、剑突下切面及胸骨上窝切面可以观察动脉血管分支的特点而确定大动脉的种类及位置。

主、肺动脉的位置关系有:① 正常(situs solitus,S):主动脉位于肺动脉的右后方。② 反位(situs inversis,I):主动脉位于肺动脉的左前方。③ 右型转位(D):主动脉位于肺动脉的右侧。④ 左型转位(L):主动脉位于肺动脉的左侧。⑤ 正前转位(A):主动脉位于肺动脉的正前方。⑥ 不定位(X):一侧大动脉闭锁时不能判断大动脉的位置关系。

四、房室连接关系

Anderson 等将房室连接分为 4 种类型 3 种连接关系,4 种连接类型为:房室连接一致、房室连接不一致、不定的房室连接、单心室连接;3 种连接方式为:两侧房室瓣、共同房室瓣、一侧房室瓣闭锁。心尖部及胸骨旁四腔切面可以显示心脏的房室连接关系。

(一) 房室连接类型

1. 房室连接一致 解剖右心房与解剖右心室连接,解剖左心房与解剖左心室连接。

2. 房室连接不一致 解剖右心房与解剖左心室连接,解剖左心房与解剖右心室连接。

3. 不定的房室连接 心房对称位时房室连接一致或不一致均不能反映实际的连接类型。

4. 单心室房室连接 心房与一个心室连接,有两种类型:① 双流入道心室,二侧心房与唯一的心室连接,或心室腔连接本身的流入道外,尚连接另侧流入道 $>50\%$ 的口径。② 一侧房室连接缺如。

(二) 房室连接方式

1. 二侧开放的房室瓣 存在左、右心室时,分别为二尖瓣、三尖瓣;单心室时可称左侧房室瓣、右侧房室瓣。

2. 共同房室瓣 二尖瓣、三尖瓣发育差,融合为一组房室瓣。

3. 房室瓣交叉 四腔切面不能同时显示两组房室瓣时应高度怀疑。

4. 一侧房室瓣两室插入 有房室孔跨越(override)及房室瓣骑跨(straddling)两种。房室孔跨越是指房室瓣环跨越室间隔,若跨越 $>$ 瓣环的 50% 则属于心室双流入道。房室瓣腱索跨越室间隔附着于室间隔另一侧或心腔时称为房室瓣骑跨。

5. 一侧房室瓣闭锁 三尖瓣闭锁或二尖瓣闭锁,可分为膜性及肌性闭锁两种。膜性闭锁时瓣膜已形成但不能开放,房室连接关系存在,称为房室瓣闭锁。肌性闭锁时房室交界处呈肌性结构,无瓣膜形成,称为房室连接缺如。

五、心室大动脉连接诊断

心室大动脉连接有4种类型:① 连接一致:主动脉与左心室连接,肺动脉与右心室连接。② 连接不一致:主动脉与右心室连接,肺动脉与左心室连接。③ 双流出道:主动脉及肺动脉完全起始于同一心室腔,或其中1个动脉超过 50% 口径及另1个动脉完全起始于同一心室腔。④ 单流出道:可为永存动脉干,或一侧心室大动脉连接缺如。

心室流出道(漏斗部)的形态特点影响大动脉的位置关系及动脉瓣与房室瓣的连接。漏斗部的形态有4种类型:① 肺动脉下漏斗部。② 主动脉下漏斗部。③ 双侧存在漏斗部。④ 双侧缺乏漏斗部。正常心脏为肺动脉下漏斗部,三尖瓣与肺动脉瓣之间为肌肉连接,主动脉瓣与二尖瓣之间为纤维连接。完全性大动脉转位者为主动脉下漏斗部,右心室双出口常伴有双侧漏斗部,主动脉瓣、肺动脉瓣与房室瓣之间均为肌性连接。

六、心脏位置

心脏位置是指心脏在胸腔内的位置及其轴向关系,包括左位心(levocardia)、中位心(mesocardia)及右位心(dextrocardia)。心脏大部分位于左侧胸腔、心尖指向左前下方称为左位心,其中心房反位的左位心称为孤立性左位心,心内结构正常或伴发各种不同的心脏畸形。心脏位于胸腔中部,心脏轴线居中,心尖指向前下方时称为中位心,可见于心房正常位、反位或对称位。心脏大部分位于右侧胸腔称为右位心,心房位置正常的右位心称孤立性右位心,心房、心室均反位,心尖指向右侧的称为镜像右位心。心房、心室均正位,心尖指向右侧的称为右旋心。右侧肺发育不良或左侧气胸时也可使心脏移至右侧胸腔,但心尖仍指向左侧,称为右移心。

心脏突出胸腔之外称为胸外心,包括胸型及胸腹型两种。胸型是因胸骨缺损造成,心包膜壁层缺如,心尖朝上对准下颌跳动。胸腹型是由胸骨下部缺损或裂开所致,膈肌前部有半月形的缺口,心包的膈面缺失,心脏有膈肌的缺口突出至上腹部。胸外心大多并发复杂的心血管畸形,如法洛三联症、三尖瓣闭锁等;由于胸腔小,手术困难。

七、并发心脏畸形

在先天性心脏病患者中,心脏位置、心房位置、心室位置、大动脉位置、房室连接及心室大动脉连接均正常者占绝大多数,“并发心血管畸形”就成为了主要诊断。因此,在分段诊断过程中应详细检查腔静脉、肺静脉、房间隔、室间隔、瓣膜活动、冠状动脉、主动脉弓等。心房位置异常时大多并发多种心血管畸形。右心房对称位几乎全都并发心血管畸形,而且多为复杂畸形,常见的组合为单心房、大血管异位及肺动脉狭窄;右心室双出口及肺动脉狭窄;绝大部分伴完全性房室间隔缺损。左心房对称位并发法洛三联症、右心室双出口、室间隔缺损、部分性房室间隔缺损等,部分患者可并发肺动脉狭窄。腔静脉及肺静脉畸形常见于右心房对称位及左心房对称位。腔静脉畸形多并发其他心脏畸形,下腔静脉间断都并发于左心房对称位(多脾综合征),同时伴奇静脉延续。上腔静脉畸形有左侧上腔静脉残存,即双侧上腔静脉,右侧上腔静脉缺如等。左上腔静脉多数引流至冠状静脉窦,少数引流至左心房。若为双侧上腔静脉需注意是否存在连接左、

右上腔静脉的桥静脉。左无名静脉低位较为少见,可在主动脉弓下走行,但仍回流至右上腔静脉。心房对称位常并发肺静脉畸形,肺静脉汇合后与右上腔静脉、左上腔静脉、下腔静脉等连接,或者4支肺静脉分别与共同心房的两侧连接。左心房对称位中常见两侧肺静脉分别在同侧与共同心房连接,完全性肺静脉异位连接约占21.7%的患者。

(张玉奇)

第八节 小儿肺动脉高压的超声心动图评估

先天性心脏病的发病率为活产婴儿的0.6%~0.8%,我国每年新出生10万~15万先天性心脏病患儿,其中50%以上为左向右分流型先天性心脏病。肺动脉高压(pulmonary hypertension, PH)是左向右分流型先天性心脏病的常见严重并发症之一,重度肺动脉高压可引起肺血管病变而失去手术机会,威胁患儿生命。因此,肺动脉高压的诊断对先天性心脏病的病情评估、手术指征的把握及预后判断方面十分重要。超声心动图具有无创、简便、易重复的优点,已广泛用来评估肺动脉高压的程度,部分取代创伤性心导管检查。本章主要介绍临床及超声心动图诊断肺动脉高压的方法。

一、肺循环的解剖生理特点

(一) 肺动脉的解剖结构特点

肺动脉分为弹性动脉、肌性动脉、部分肌性动脉和非肌性动脉,其中肌性动脉末梢段和部分肌性、非肌性动脉统称为腺泡内动脉。肺动脉的管壁均由内膜、中膜、肌层和外膜4层组成。肺动脉在结构上不同于体循环血管,具有以下特点:

(1) 肺动脉短粗,组织结构包括弹性组织段、肌性组织段、肺小动脉段3段:①弹性组织段:与支气管并行,由富于环纹的弹性纤维组成,平滑肌很少。②肌性组织段:与毛细支气管、呼吸性毛细支气管及肺泡管并行。管壁具有较多的平滑肌,管壁薄、管腔大,管壁虽有舒缩功能,但阻力不大。③肺小动脉段:自肺泡管入肺泡壁上的微血管网段,管径约0.1 mm,平滑

肌很少,为菲薄的内皮细胞层。以上各段动脉均较相应的体循环段粗,对容量的顺应性远较体循环血管大。

(2) 肺微血管网密布于肺泡壁上,管壁很薄,富于弹性。管壁外为肺泡腔,无组织压力存在,因此肺微血管的血流灌注阻力较小。

(3) 肺循环的路途短,并局限于负压的胸腔中向肺泡灌注,不需要复杂的血管舒缩调节,血流运行灌注阻力较小。

与体循环相比,肺动脉血管壁薄、平滑肌量少、顺应性好,可扩张性较大,具有低压、低阻、高容量的解剖生理特点。

(二) 胎儿出生前后肺动脉压的变化

胎儿出生前,肌型肺动脉终止于终末细支气管水平部位,肺动脉具有管壁厚、管径细、分支少的特点。胎儿的肺动脉压随胎龄增加,足月时肺动脉平均压大约为 50 mmHg,较主动脉平均压高出 1~2 mmHg。出生后肺开始通气,肺血管阻力迅速降低,肺血流量增加 8~10 倍,肺动脉平均压在生后 24 小时约降至体循环的一半,生后 5~6 周左右逐渐达成人水平。海平面地区正常人平静状态下肺循环血流动力学参数为:

肺动脉收缩压(PASP)、平均压(PAMP)、舒张压(PADP):22 mmHg、15 mmHg、10 mmHg

肺血流量(Qp):3.5~4.5 L/(min·m²)

肺小动脉嵌压(PAWP):6~12 mmHg

全肺阻力(TPR):2.5~3.7 Wood 单位

肺血管阻力(PVR):1.0~1.5 Wood 单位

(三) 肺循环的生理功能

1. 气体的交换 为肺循环的最主要功能,血流在此与肺泡中的空气完成气体交换。

2. 循环的血库 肺循环的压力低,微血管的顺应性又强,血管床的后备也很丰富,当左、右心室的输出量不平衡时,可蓄存血流进行缓冲调节。

3. 血流的筛滤 回心血流中的异物、血块、气泡甚至脓毒物质等,经过肺循环的过滤、截留,不能进入体循环,可以避免体循环栓塞。

4. 内分泌作用 缺氧时肺组织可分泌很多血管活性物质使肺血管收缩,这些血管活性物质有:组胺、血清素、血管紧张素Ⅱ、儿茶酚胺、前列腺素、白三烯等。

二、肺动脉高压的定义、分类

(一) 肺动脉高压的定义

海平面地区,安静状态下:PASP、PAMP、PADP 分别大于 30 mmHg、20 mmHg、15 mmHg 可诊断肺动脉高压。

运动时:PAMP>30 mmHg 可诊断肺动脉高压。

高原肺动脉高压:① 生活在海拔 2 500 m 以上,有对高原不适应的临床症状。② PAMP>30 mmHg;PASP>50 mmHg。③ 右心室肥大,中度低氧血症。④ 无红细胞增多症(女性:Hb<190 g/L;男性:Hb<210 g/L)。

(二) 肺动脉高压的分类

1956 年 Wood 根据肺动脉高压的不同发病机制,将其分为以下 6 类:

1. **被动性肺动脉高压** 为维持血液流动,肺动脉-肺静脉间必须保持一定的压差(10 mmHg)。由于左心房或肺静脉压升高,继而引起的肺动脉高压称为被动性肺动脉高压。常见于二尖瓣狭窄、肺静脉异位引流、左心发育不良综合征、左心衰竭、缩窄性心包炎等。

2. **高动力性肺动脉高压** 由肺血流量增加(3 倍以上)引起。常见于左向右分流型先天性心脏病的早期,常见的有:完全性房室间隔缺损、动脉导管未闭、室间隔缺损等。

3. **阻塞性肺动脉高压** 由于肺小动脉内膜增厚、血管床面积减少引起的肺动脉高压称作阻塞性肺动脉高压。常见于先天性心脏病肺动脉高压晚期。

4. **血管收缩性肺动脉高压** 缺氧等神经和化学因素引起肺血管收缩造成的肺动脉高压。

5. **反应性肺动脉高压** 机制不清,可能是由于主动的血管收缩和继发的小血管解剖学改变导致管腔狭窄形成。

6. **原发性肺动脉高压** 原因不明的肺动脉高压。

三、先天性心脏病与肺动脉高压

(一) 发病机制

先天性心脏病引起的肺动脉高压为继发性肺动脉高压,不同类型的先天性心脏病引起肺动脉高压的机制不尽相同。

1. 左向右分流型先天性心脏病 常见的疾病有:完全性房室间隔缺损、室间隔缺损、主肺动脉间隔缺损、动脉导管未闭、房间隔缺损等。左向右分流,肺血流量增多,平时关闭的肺血管开放,肺动脉压力仅轻度升高或保持不变。当肺血流量达正常的3倍以上时,肺血管扩张达最大限度,肺动脉压力逐渐升高。起初肺血管阻力升高不明显,随着肺血管疾病的进展,肺血管阻力逐渐升高。当出现右向左分流时,多已发生器质性肺动脉高压,称为Eisenmenger综合征。房间隔缺损引起肺动脉高压较晚。大型室间隔缺损及动脉导管未闭患者2岁前很少发生器质性肺动脉高压。完全性房室间隔缺损合并Down综合征者1岁即可发生器质性肺动脉高压,应尽早手术治疗。

2. 右向左分流型先天性心脏病 常见的疾病有:完全性大血管转位并发室间隔缺损、单心室(肺血增多类型)、永存动脉干等。肺血流量增多及缺氧导致肺血管病变的发生。其中完全性大血管转位最早发生肺动脉高压,应于早期手术处理。

3. 肺静脉压力升高 肺静脉压力升高引起肺动脉高压常见的疾病有:左心发育不良综合征、二尖瓣狭窄、二尖瓣上环、Shone综合征、肺静脉狭窄、三房心、完全性肺静脉异位引流、Scimitar综合征、主动脉缩窄并发左心舒张功能不全等畸形。Scimitar综合征患者由于右下肺静脉发育不良并且异位引流入下腔静脉,肺静脉回流受阻,可造成严重的肺动脉高压。其中二尖瓣狭窄及完全性肺静脉异位引流较早发生器质性肺动脉高压,应尽早手术治疗。

4. 肺动脉异常 常见的疾病有:肺动脉起源于主动脉、单侧肺动脉缺如等,由于体循环压力的影响,较早发生肺动脉高压。

5. 医源性肺动脉高压 增加肺血流量的体-肺动脉分流手术,由于肺血流量的增加及体循环压力的影响,可造成医源性肺动脉高压。大约10%的Blalock-Taussig分流术(锁骨下动脉-肺动脉分流)可造成早期肺血管疾

病,30%的 Waterston 分流术(升主动脉-右肺动脉分流)及 Potts 分流术(降主动脉-左肺动脉分流)可造成肺动脉高压。

(二) 组织病理改变

与先天性心脏病关系密切的肺血管组织病理改变主要是致丛性肺动脉病(plexogenic pulmonary arteriopathy)。早期致丛性肺动脉病是肌型肺动脉中层肥厚,细动脉肌型化,细胞性内膜增生及管腔变窄。病变进一步发展,胶原及弹性纤维增多,引起板层样排列的内膜纤维化,管腔闭塞。病变的后期可出现扩张性改变,类似纤维蛋白坏死、动脉炎及特征性的丛样病变形成。丛样病变主要由肌型动脉分支扩张形成的囊腔及其间的细胞增生和薄壁血管构成。

1958 年 Heath 和 Edwards 根据肺血管病变的发展和严重程度将致丛性肺动脉病分为 6 级。

I 级:肺动脉中层肥厚。

II 级:肺动脉中层肥厚及内膜细胞增生。

III 级:肺动脉阻塞性内膜纤维化。

IV 级:发现丛状病变。

V 级:IV 级基础上出现肺动脉扩张性病变。

VI 级:有坏死性肺动脉炎。

一般认为:I、II、III 级属可逆性病变,为动力性肺动脉高压,是手术的适应证;IV、V、VI 级病变属不可逆性,为器质性肺动脉高压,一般不适宜手术,即使手术,常于术后因病情的继续发展而死亡。

(三) 肺动脉高压的分型

1. 根据肺动脉压力分型

轻度肺动脉高压:PASP 30~40 mmHg,肺动脉压力(P_p)与体循环压力(P_s)之比 $P_p/P_s < 0.5$

中度肺动脉高压:PASP 40~70 mmHg, $P_p/P_s 0.5 \sim 0.75$

重度肺动脉高压:PASP ≥ 70 mmHg, $P_p/P_s > 0.75$

2. 肺动脉高压性质的综合评价

肺组织病理检查是评价肺动脉高压的可靠手段。但临床上常通过心导管检查的血流动力学指标进行综合评估。黄美蓉等的研究发现,先天性心脏病并发重度肺动脉高压存在以下 5 项指标中的 3 项或 3 项以上时;高

度提示器质性肺动脉高压,应进一步做肺组织病理检查。① 年龄 >2 岁;② 肺血管阻力 >9 Wood 单位;③ $\text{PAWP} \leq 12 \text{ mmHg}$;④ 肺循环量/体循环量比值(Q_p/Q_s) <2.0 ;⑤ 降主动脉血氧饱和度 <0.90 。

阮英茆等的研究则认为:当 $\text{PASP/AOSP} \geq 0.92$ 、 $\text{PAMP} \geq 65 \text{ mmHg}$ 、 $\text{PVR} \geq 15$ Wood 单位时,多为器质性肺动脉高压,肺血管病变在Ⅳ级以上,手术远期效果较差,即使手术纠治成功,多数患者肺动脉高压持续不降,甚至继续进展,最终发生为右侧心力衰竭。

四、肺动脉高压的诊断

(一) 临床表现

1. 症状 先天性左向右分流性心脏病的临床表现取决于病变性质和分流量的大小。分流量小的房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭患者,一般不引起明显的血流动力学异常,不易发生肺动脉高压,临床症状不明显。大量左向右分流,肺血流量增多,肺血管收缩,肺动脉压逐渐升高。临床上出现呼吸急促、喂养困难、消瘦、多汗、反复呼吸道感染等症状。

随着年龄的增长,长期大量的左向右分流使肺小动脉内膜增生、中层肥厚、部分管腔闭塞,肺血管阻力及肺动脉压明显升高,左向右分流逐渐减少。当右心室压力接近或超过左心室压力时,出现双向分流或右向左分流,称为艾森门格综合征(Eisenmenger's syndrome)。出现活动后心慌、气短加重、发绀、杵状指等,晚期可出现咯血、昏厥、心绞痛等。

2. 体征 常见的肺动脉高压体征有:① 肺动脉瓣关闭音明显增强;② 右心室抬举性搏动;③ 肺动脉瓣区闻及收缩期喷射性杂音及喷射音;④ 随着肺血管阻力的不断升高,左向右分流量减少,原来的收缩期杂音减弱或消失;⑤ 发绀:当肺动脉压力接近或超过主动脉压力时,出现双向分流或右向左分流。

(二) 心电图与 X 线检查

1. 心电图检查 肺动脉压升高将导致右心室负荷加重,继而引起右心室肥厚及右心房扩大。此时 QRS 电轴右偏;P 波往往高尖,称为肺型 P 波; V_1 或 V_{3R} 导联呈 qR、qr 或 RS 图形。

心电图与肺动脉平均压关系:心电图出现右心室肥厚时肺动脉平均压

多 >30 mmHg;室间隔缺损和动脉导管未闭心电图出现双心室肥厚,肺动脉平均压多 >35 mmHg;房间隔缺损的右心室肥厚图形,其压力偏低,多 >25 mmHg。

2. 胸部 X 线检查 肺动脉纹理明显增多变粗,肺动脉段凸出,右心室增大。当肺动脉压接近或超过体循环压力,左向右分流变为右向左分流时,肺门动脉扩张,肺动脉段明显突出,甚至呈瘤样扩张,肺野外带血管纹理扭曲变细,呈“残根状”改变。

袁旭春等根据 100 例先天性心脏病患者 X 线和血液动力学、肺血管组织病理学的对照研究,提出先天性心脏病肺动脉高压的诊断指征和分级标准如下:Ⅰ级:肺血中至大量增多,肺门动脉轻至中度扩张,肺动脉段中度突出;Ⅱ级:肺血中至大量增多,肺门动脉中度或以上扩张,肺动脉段中至高度突出,肺野透明度略低,心脏中度增大;Ⅲa 级:肺血大量增多,肺野透明度减低或显模糊,肺门动脉、肺动脉段多为高度扩张和突出,外围血管纹理变细和扭曲,心脏中至高度增大;Ⅲb 级:肺血管纹理自中外带普遍明显变细、扭曲,肺野透明度正常或略高,即肺血减少或正常,肺门动脉和动脉段多属中至高度扩张和突出,心脏不大或轻度增大,后者主要为右心室增大。X 线分级Ⅱ级以下者,全肺阻力多 <12.5 Wood 单位,肺血管病变 0~Ⅰ级,属动力性高压,手术效果较好。X 线分级Ⅲa 者,全肺阻力多 <12.5 Wood 单位,肺血管病变 0~Ⅲ级不等,但大多数为Ⅰ级,大部分属动力性肺动脉高压阶段,仍为手术纠治的适应证,术后心肺异常改变多有明显好转,甚至恢复正常。X 线分级Ⅲb 者,全肺阻力多 >12.5 Wood 单位,为不可逆性肺动脉高压,肺血管病变Ⅲ级以上,不宜手术治疗。

(三) 心导管检查

右心导管检查仍然是诊断肺动脉高压的最可靠手段,也是临床评估肺动脉高压的金标准。心导管检查可以用来测量肺动脉的压力、评估肺动脉高压的程度、确定肺动脉高压是否可逆,最终为外科手术提供血液动力学依据。

1. 肺动脉压力 右心导管检查可以准确地测得肺动脉压力。一般说来,肺动脉压力越高,肺血管病变程度越重。

2. 肺循环量/体循环量比值(Q_p/Q_s) 正常肺循环血流量与体循环血流量比值为 1。 $Q_p/Q_s>3$ 时,肺血管阻力多无明显增加。

3. 肺血管阻力(PVR) 是指肺循环血液流经肺血管床的阻力,可根据

公式 $PVR = (\text{肺动脉平均压} - \text{肺毛细血管平均压}) / \text{肺循环血流量}$ 计算。正常值为 0.6~2.0 Wood 单位。

4. 体动脉血氧饱和度 正常体动脉血氧饱和度为 95%~98%，若 <90%，表明已出现了双向分流。

5. 肺小动脉扩张实验

(1) 吸氧反应：低氧血症、酸中毒可引起肺小动脉收缩，造成肺血管阻力的增高引起肺动脉高压。因此吸入 100% 的纯氧可扩张收缩的肺血管，部分降低肺血管阻力，降低肺动脉压。重度肺动脉高压患者若吸入 100% 的纯氧 20 min 后 TPR 下降 6.25 Wood 单位以上，肺动脉收缩压下降 20 mmHg 以上、平均压下降 10 mmHg 以上，反映肺血管病变尚未固定，肺血管病变为可逆性，可以手术治疗，术后预后效果较好。该方法的缺点：吸入高浓度的氧气后，体循环血氧饱和度升高，Fick 法不适用，TPR 估测的准确性受到影响。

(2) 一氧化氮吸入实验：吸入一氧化氮(NO)可以扩张收缩的肺小动脉，选择性降低肺血管阻力，并且具有不降低体循环压力、不增加正铁血红蛋白血症等不良反应的优点。Berner 等的研究认为：吸入 35 ppm 一氧化氮与 21% 氧气的混合气体，若肺血管阻力明显下降，肺/体循环血管阻力比小于 0.30，表明肺血管病变为可逆性，手术效果较好；若肺/体循环血管阻力比仍大于 0.30，表明肺血管病变为不可逆性，手术及预后效果较差。但有报道认为吸入浓度较高的 NO，有可能造成肺水肿等并发症，建议使用低浓度 NO (5×10^{-6}) 来评估肺血管的扩张性。

(四) 超声心动图检查

超声心动图技术具有无创、简便、易重复的优点，广泛用来评估肺循环血液动力学状况。可以用来评估肺动脉高压的超声心动图技术包括：M 型超声心动图、二维超声心动图、超声造影方法、彩色多普勒血流成像、频谱多普勒超声心动图、心腔内超声心动图等技术。

1. M 型超声心动图 1972 年 Gramiak 等应用 M 型超声心动图观察肺动脉瓣的回声曲线诊断肺动脉高压。

(1) 正常肺动脉瓣运动曲线：肺动脉瓣是膜性结构，随心腔内压力的变化而开放与关闭。M 型超声心动图技术可以比较准确地记录其随心动周期变化的轨迹，用来评估肺动脉高压。

正常肺动脉瓣的波形特征及形成机制如下：① a 波：心房收缩时，进入

右心室的血流推动肺动脉瓣向前移动,形成向下的a波,正常a波的波幅为2~7 mm。② b—c段:当右心室压力上升超过肺动脉舒张压时,肺动脉瓣开放,肺动脉瓣血流曲线表现为从b点下降至c点。③ d—e段:肺动脉瓣关闭时前移形成。④ e—f段:房室瓣开放后,心房血快速注入右心室,右心房容积减小,肺动脉瓣位置后退,形成向下的倾斜波。⑤ f—a段:由于大量心房血已入心室,肺动脉瓣下降速度减低所致(图8-8-1)。

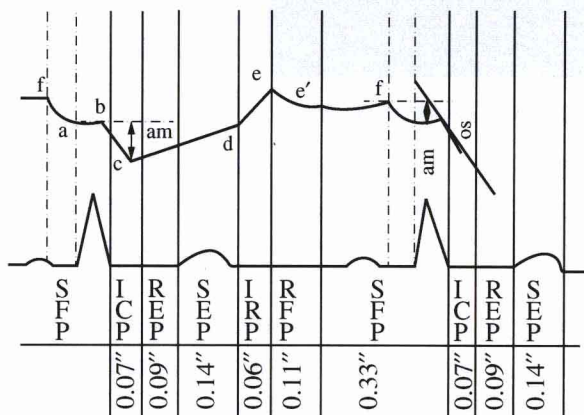


图8-8-1 正常肺动脉瓣叶活动曲线

SFP:缓慢充盈期;ICP:等容收缩期;REP:快速射血期;SEP:缓慢射血期;IRP:等容舒张期;RFP:快速充盈期

(2) 肺动脉高压时肺动脉瓣叶血流曲线变化

α波减低:α波波幅>2 mm,提示肺动脉平均压多为正常。α波消失是重度肺动脉高压的表现,肺动脉平均压一般>40 mmHg。但α波受多种因素影响,其波幅与肺动脉平均压相关性较差。

肺动脉瓣收缩中期关闭:由于右心室未能保持高于肺动脉压力,出现收缩中期半关闭;随后右心室加强收缩,再次超过肺动脉压力,出现收缩后期再开放。肺动脉血流曲线表现为W字形,即收缩中晚期顿挫。

早期,M型超声心动图技术用来诊断肺动脉高压,但在多数患者不能记录到完整的肺动脉瓣叶曲线,并且只能对肺动脉高压作出定性评估,临床已较少应用。

2. 二维超声心动图 二维超声心动图技术可以显示心脏的断层结构,通过观察心腔大小、瓣膜的活动情况及房、室间隔的完整性诊断心血管疾病,并可用来判断肺动脉高压的存在。



图 8-8-2 肺动脉高压时肺动脉明显增宽

肺动脉压力正常时,肺动脉直径与主动脉直径近似,12岁以后主动脉直径略大于肺动脉直径。肺动脉高压时,肺动脉扩张,直径明显大于主动脉(图 8-8-2)。由于肺动脉内压力升高,肺动脉瓣开放时呈拱顶状。肺动脉瓣关闭时脱向右心室流出道,提示肺动脉压力与主动脉压力比值大于 0.5。

肺动脉高压时右心室后负荷增加,逐渐可出现右心室增大及肥厚;由于右心室压力升高,室间隔凸向左心室,导致左心室等容舒张时间间期变化,左心室舒张功能障碍。室间隔凸向左心室,提示右心室压力与左心室压力比值大于 0.5。

造影超声心动图可以显示心房、心室及大动脉水平的分流方向。左向右分流型先天性心脏病患者早期多为左向右分流,晚期出现心室或大动脉水平右向左分流时,多并发重度肺动脉高压。

3. 多普勒超声心动图 彩色多普勒超声技术以明亮的色彩表示血流的方向、速度及性质。左向右分流型先天性心脏病患者早期多为左向右分流,此时分流表现为明亮的红色;出现严重肺动脉高压时,心室或大动脉水平出现双重血流信号,沿肺动脉外侧为蓝色前向血流信号,内侧出现红色血流信号,提示肺动脉内前向血流遇到阻力而逆流。若无肺动脉瓣疾病和

特发性肺动脉扩张者,出现这种现象,提示肺动脉高压。

(1) 肺动脉压的估测:应用频谱多普勒超声技术可以准确地测得心内分流或瓣膜反流的速度,根据简化 Bernoulli 方程定量估测心腔间的压差或跨瓣压差,定量计算肺动脉压力。

三尖瓣反流、肺动脉瓣反流:根据简化 Bernoulli 方程($\Delta P = 4v^2$, v 为最大反流速度)可求

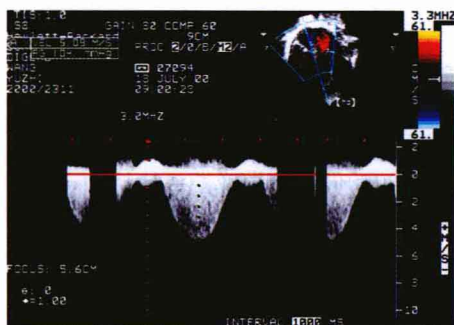


图 8-8-3 心尖四腔切面连续波多普勒估测三尖瓣反流速度 5.09 m/s,跨三尖瓣压差 104 mmHg

得跨三尖瓣压差(图 8-8-3)。若无右心室流出道梗阻,肺动脉收缩压(PASP)与右心室收缩压(RVSP)相似,即: $PASP = RVSP = \text{右心房压(RAP)} + \text{三尖瓣跨瓣压差}(\Delta P)$ 。其中右心房压估计为 5 mmHg,若三尖瓣反流明显,下腔静脉扩张,估计为 10 mmHg,右心衰竭时为 15 mmHg。Berger 等为简化运算,认为可应用公式 $PASP = 4v^2 \times 1.23 \text{ mmHg}$ 估算 PASP(V 为最大反流速度)。

根据肺动脉瓣反流速度可以算出肺动脉瓣跨瓣压差(图 8-8-4)。肺动脉舒张压(PADP) = 肺动脉瓣跨瓣压差(ΔP) + 右心室舒张早期压(RVDP)。无右侧心力衰竭时右心室舒张早期压为零,则: $PADP = \text{肺动脉瓣跨瓣压差}(\Delta P)$ 。肺动脉平均压(PAMP) = $PADP + 1/3(PASP - PADP)$ 。Tanabe 等对 25 例肺动脉高压患者进行研究,结果发现超声估测的 PADP 与心导管实测值高度相关($r=0.93$)。

上述估测方法存在下列问题:① 瓣膜反流并非普遍存在,张玉奇等的研究发现肺心病中并发三尖瓣反流者占 39.3%,肺动脉瓣反流占 46.4%,同时存在者仅占 28.4%。② 轻微的反流和偏心反流时不易获得清晰的血流频谱。Tanabe 等的研究中显示,未能获得清晰血流频谱的约占 50%患者,限制了该方法的临床应用。

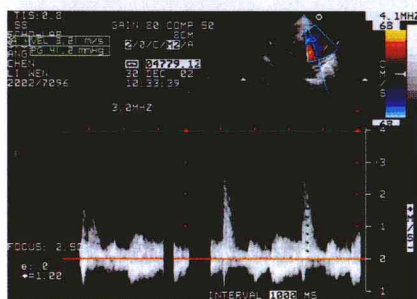


图 8-8-4 胸骨旁右心室流出道长轴切面连续波多普勒估测肺动脉瓣反流速度为 3.21 m/s,跨肺动脉瓣压差为 41 mmHg

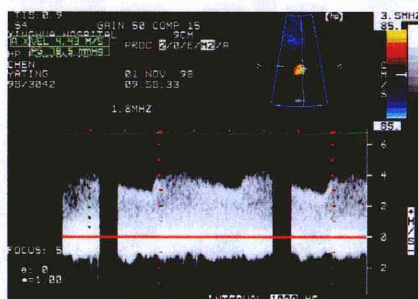


图 8-8-5 胸骨旁大动脉短轴切面连续波多普勒估测动脉导管未闭的分流速度 4.49 m/s,主、肺动脉间的压差为 78.5 mmHg

动脉导管未闭:根据动脉导管未闭的分流速度可以计算出主、肺动脉间收缩期最大压差(SPPG)及舒张期最大压差(DPPG),并可估测肺动脉收缩压及舒张压(图 8-8-5)。应用血压计测量上肢血压,用肱动脉压代替主动脉压力,则:

一般认为射血时间(ET)与心率有关,肺动脉压力升高时正常或略有缩短。肺动脉瓣提前关闭,因此加速时间(AT)缩短。肺动脉血流频谱由圆顶对称状(图 8-8-7)演变为峰值前移图形,并且这种图形的异常程度与肺动脉高压的程度有关(图 8-8-8)。

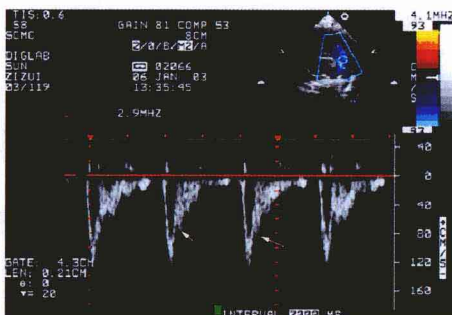


图 8-8-8 肺动脉高压患者,肺动脉血流频谱

Kitabatake 等研究发现,肺动脉平均压(PAMP) < 20 mmHg 时,AT 为 (137 ± 24)

ms, PAMP > 20 mmHg 时,AT 为 (97 ± 20) ms,两者间有显著性差异;AT、AT/ET 与 PAMP 高度负相关($r = -0.90, -0.88$)。而 Hatle 等的研究发现,当 $PEP/AT < 0.34$ 、 $AT/ET > 0.36$ 时无肺动脉高压。张玉奇等的研究发现:应用胸骨旁右心室流出道长轴切面,取样容积取 0.22 cm,置于肺动脉瓣口时,超声束与血流方向的夹角 $< 20^\circ$,PASP、PAMP 与肺动脉血流曲线加速度相关性较好($r = 0.72, 0.65$),与 PEP/AT 的相关性较差($r = 0.53$)。

由于肺动脉血流频谱时间参数受检查切面、取样容积位置及大小、超声束与血流方向夹角(θ)等因素影响,根据这些参数估测肺动脉压的研究较多,但各种研究的结果差异较大。

主、肺动脉血流时间间期比法:肺动脉压正常时,肺动脉血流频谱呈圆顶对称状。肺动脉压升高时,肺动脉血流频谱加速支变陡、峰值前移,呈三角形,类似于主动脉血流频谱的形态。由于大动脉血流频谱形态主要受心肌收缩力和心室后负荷的影响,当左、右心室功能一致时,肺动脉与主动脉血流频谱形态的相似程度可反映肺动脉压力与主动脉压力的相似程度。Morera 等测量主、肺动脉血流频谱时间间期参数:PEP、AT、ET 及血流速度峰值(PV),根据公式计算主、肺动脉血流频谱的 F_{PA} 、 F_{AO} , $F = (PEP \times PV) / (AT \times ET)$ 。应用血压计测量肱动脉收缩压(BASP)、平均压(BAMP),则: $PASP = BASP \times F_{PA} / F_{AO}$, $PAMP = BAMP \times F_{PA} / F_{AO}$ 。结果发现超声估测值与心导管实测值高度相关($r = 0.98, 0.98, P < 0.001$)。

实际应用中发现存在以下问题:① 血流速度峰值主要反映心肌收缩力,受心内分流量的大小等多种血流动力学因素影响,对肺动脉压力的变化反应不敏感。② 血流速度峰值的测量受取样容积位置与大小、超声束与

血流方向夹角(θ)等技术因素的影响也较大。③ 应用参数较多,测算复杂费时,重复性差。

张玉奇等的研究发现:若剔除 F 值中的 PV,简化操作,可提高估测的准确性,根据 $F = \text{PEP} / (\text{AT} \times \text{ET})$ 估测的 PASP、PAMP 与心导管实测值相关性最好。

(2) 肺小动脉楔压的估测:肺小动脉嵌压(PAWP)是指将心导管插入肺小动脉,心导管顶端和肺毛细血管-静脉之间形成自由通道时所测得的压力。肺静脉或二尖瓣血流回流受阻、左侧心力衰竭时 PAWP 升高。左向右分流型先天性心脏病早期主要表现为左心室容量负荷加重而出现心功能不全,PAWP 升高,临床出现肺充血症状。随着肺动脉高压的加重,肺血管阻力增高,左向右分流减少,左心容量负荷及心功能不全症状减轻,PAWP 降低。

PAWP 正常值为 6~12 mmHg。12~20 mmHg 为轻度升高,21~30 mmHg 为中度增高,>30 mmHg 为重度增高。PAWP 升高可出现肺水肿。

以往应用右心导管技术获得 PAWP,但具有创伤性,复查随访不方便,不宜用于危重患者,临床应用受到限制。超声心动图技术具有无创性、易重复的优点,可以估测肺小动脉楔压。

二尖瓣反流:无肺内分流或应用 PEEP 通气时,心室舒张期二尖瓣开放后,肺静脉床-左心房-左心室间形成共同腔,PAWP 代表了左心房压(LAP)的延迟相,LAP 可以反映 PAWP。当存在二尖瓣反流时,根据二尖瓣最大反流速度,应用简化 Bernoulli 方程可算得左心室与左心房间的压力阶差。若无左心室流出道梗阻或主动脉缩窄,应用血压计测得的肱动脉收缩压(BASP)替代左心室压力,则可求出肺小动脉嵌压。即: $\text{PAWP} = \text{LAP} = \text{BASP} - 4v_{\text{MR}}^2$ (v_{MR} 为二尖瓣最大反流速度)。

Gorscan 等对 35 例二尖瓣反流并发慢性心功能不全患者进行研究,应用肱动脉压和二尖瓣反流最大压差的差值作为左心房压,与心导管测量的 PAWP 高度相关($r=0.91$)。虽然该方法具有简便、准确性高的优点,但二尖瓣反流并非普遍存在,临床应用有一定局限性。

二尖瓣血压压差法:舒张期 PAWP 为跨二尖瓣最大压差(ΔP)与左心室舒张早期压力之和。由于舒张早期左心室心肌的主动松弛和抽吸效应,绝大多数患者左心室舒张早期压为零,因此舒张早期 PAWP 主要取决于跨二尖瓣血流压差。根据流体力学的原理,当舒张早期二尖瓣血流速度达

峰值时,加速度为零;若血流的雷诺系数足够大,可忽略黏性摩擦的影响;此时二尖瓣血流压差完全取决于迁移加速度,可由简化的 Bernoulli 方程求出。张运等的研究表明:根据多普勒超声测得的二尖瓣跨瓣压差与心导管测得的 PAWP 高度相关,回归方程为: $PAWP = 1.08\Delta P + 0.03$ ($r = 0.93$, $P < 0.001$)。Nishmura 等的回归方程为: $PAWP = 0.86\Delta P + 3.9$ ($r = 0.82$, $P < 0.001$)。该方法简便易行,但左心室舒张功能减退、中重度二尖瓣反流患者不适用。

二尖瓣血流传播速度:舒张早期二尖瓣开放后,心室舒张从瓣环向心尖依次进行,心室压逐渐降低,通过唧筒样作用将心房内的血液从二尖瓣瓣口吸向心尖。心室内压下降得越快,血液从瓣口传播到心尖的速度(v_p)也就越快,室壁弛缓障碍时则相反。

Garcia 等认为:二尖瓣舒张早期血流流速峰值 E 主要受左心房左心室跨瓣压差与等容舒张时间(IVRT)的双重影响,由于 v_p 与 IVRT 呈负相关, E/v_p 可以消除心室舒张功能的影响,与左心房压高度相关,回归方程为: $PAWP = 5.27 E/v_p + 4.6$ mmHg ($r = 0.80$)。

该方法受下列因素影响:① 超声束与血流方向的夹角:当夹角较大时,可低估 E 与 v_p 。② 认为心室舒张时心室游离壁沿心底至心尖依次扩张,与实际情况不符,临床应用的可行性尚需进一步研究。

联合二尖瓣、肺静脉血流曲线:根据二尖瓣和肺静脉血流频谱参数估测 PAWP 的研究较多,由于二尖瓣及肺静脉血流频谱不仅与左心室负荷状态有关,而且受左心室收缩、舒张功能及左心房泵功能的影响,结果差异较大。Marchi 等研究认为:肺静脉舒张早期血流 D 峰与二尖瓣舒张早期血流 E 峰密切相关,舒张早期左心房只起通道作用,影响二尖瓣血流 E 峰的因素必然亦影响肺静脉血流 D 峰,而心房收缩期肺静脉内逆向血流 P_A 波和二尖瓣血流 A 波则共同受左心房泵功能的影响。因此,若联合应用二尖瓣和肺静脉血流频谱参数,有可能消除心脏舒张功能、心房泵功能等因素的影响,更好地反映 PAWP 的变化。

据此, Pozzoli 等对 231 例心力衰竭患者进行研究,发现 PAWP 与 E、A、E 波减速度(deceleration rate, DR)、肺静脉血流收缩分数(systolic fraction, SF)等的相关性较差(r 为 $-0.2 \sim 0.70$)。当对这些参数进行多元回归分析时发现,PAWP 与 SF、DR 相关性最好,回归方程为 $PAWP = 1.85DR - 0.10SF + 10.9$ ($r = 0.89$)。张玉奇等研究的回归方程为: $PAWP = -12.3018 SF + 0.0147 DR + 5.610$ ($r = 0.78$, $P < 0.01$),与之相似。

Habu 等的研究则发现肺静脉血流 P_A 波峰值积分(P_{Ai})与二尖瓣血流 A 波峰值积分(M_{Ai})比与 PAWP 高度相关,回归方程为: $PAWP = 12.9 P_{Ai} / M_{Ai} + 4.8 \text{ mmHg}$ ($r=0.80, P<0.01$)。

该方法的优点为相关性较好。缺点为应用参数较多,测算复杂费时,重复性较差。

通过多普勒组织成像技术估测:多普勒组织成像技术通过改变多普勒声波系统,除去心腔内血流产生的高速、低振幅信号,保留心肌产生的低速、高振幅信号,直接测定心肌的运动速度。Oki 等的研究表明:舒张早期二尖瓣环运动速度(E_a)与左心室等容舒张时间 T 呈负相关。Nagueh 等的研究表明: E/E_a 可消除心室舒张功能的影响,与 PAWP 高度相关($r=0.87$)。 E_a 的测量受取样容积位置影响较大。正常人二尖瓣环速度各点相等, E_a 的测量只需一点即可。对室壁节段性运动障碍患者,单测某一点的 E_a 来反映整个心室舒张活动就会出现错误。

(3) 肺血流量的估测:无心内分流时,肺血流量与体循环血流量基本相等(Q_p 略低于 Q_s)。当存在左向右分流型先天性心脏病时,肺血流量明显增加,可引起肺充血、肺水肿、肺动脉高压及左侧心力衰竭等并发症。因此,肺血流量的估测十分重要。

应用多普勒超声技术,根据容积血流测量方法可以估测 Q_p 。容积血流测量方法是以血管内局限的取样容积内的平均流速值作为整个截面的血流平均速度,计算单位时间流经某一截面的血流容积。公式为: $Q_p = 60 VA$, $A = \pi D^2 / 4$ 。其中 V 为肺动脉血流平均流速的时间平均值, D 为肺动脉直径。

张玉奇等的研究发现,采用胸骨旁大动脉短轴切面,SV 取 0.22 cm,置于肺动脉瓣口记录肺动脉血流频谱,同一部位测量肺动脉直径 D,根据上述公式可以估测 Q_p ,但相关性较差($r=0.86$)。

影响相关性的因素有:① 肺动脉直径的测定:主肺动脉是一弯曲的弹性管道,随管腔内压力变化而舒缩,收缩早期出现最大程度扩张,其截面积比舒张期增加 2%~8%,应选择收缩期测量肺动脉直径。肺动脉病变后截面的不规则性,测量时视觉辨认的困难等可导致肺动脉直径测量产生误差,进而造成截面积计算误差的放大。D 测定的误差是影响 Q_p 估测准确性的主要原因。② $Q_p = 60VA$ 中的 V 代表肺动脉血流空间平均流速的时间平均值,而肺动脉血流频谱外包络线只能反映空间最大血流速度,据此测出的仅是空间最大血流速度的时间平均值,据此计算的 Q_p 值必然高于

实际流量。③ V 与 D 的测量不同步。

为克服上述缺点,最近研制出利用多普勒血流成像信号制作速度剖面图(vector picture, VP)的软件。该软件可在每一瞬时自动检测血管内径,并捕获 VP 内的血流信息,计算瞬时空间平均流速及瞬时血流量,并对瞬时血流量进行积分叠加,求得单位时间内的血流量。由于 VP 法可以测定血管全截面内的瞬时流速及血管内径,并计算血流量,所以具有准确性高、重复性好等优点。该技术目前仍处于研究阶段,临床应用价值尚需进一步研究。

(4) 肺血管阻力的估测:肺血管阻力(PVR)是指肺循环血液流经肺血管床的阻力,是肺血流量、肺动脉压及肺顺应性等因素相互作用的结果,是评价肺血管病变的重要指标之一,PVR 的意义大于全肺阻力(TPR)。

肺动脉血流频谱参数:不少学者试图用肺动脉血流时间间期参数定性、定量估测 TPR、PVR,但结果差异较大。Hirschfeld 等的研究发现: $PEP/ET < 0.3$, 97% 患者肺血管阻力 < 3 Wood 单位; $PEP/ET > 0.5$, 肺血管阻力 > 5 Wood 单位。Scapellato 等通过肺动脉血流频谱估测慢性左侧心力衰患者的肺血管阻力,结果发现, PVR 与 AT 中等程度负相关 ($r = -0.68$), 多元回归分析发现 PVR 与 $PEP/AT \times TT$ 高度相关 ($r = 0.96$), TT 为总收缩时间。张新超等的研究则发现: AT 与 TPR 中等程度负相关 ($r = -0.61$), 但若以 $AT \leq 110$ ms 来预测 $TPR \geq 3.75$ Wood 单位, 特异性较高 (93.3%), 但精确性低 (63.0%)、敏感性差。

Debranm 等认为: TPR、PVR 是肺血流量及肺顺应性等多因素相互作用的结果, 单一的肺动脉血流参数并不能准确地反映 TPR、PVR。

多普勒超声定量估测 TPR: 张玉奇等应用多普勒超声技术, 根据改良肺动脉/主动脉血流时间间期法和容积血流测量方法分别估测 PAMP、 Q_p , 按欧姆定律 $TPR = PAMP/Q_p$ 计算 TPR, 结果发现超声估测的 TPR 与心导管测定值中等程度相关 ($r = 0.75$)。

存在问题: ① 由于提取各参数时的检查切面、取样容积位置及大小各不相同, 不同研究者的研究结果差异往往较大, 重复性较差。② 采用了较多的时间间期参数, 由于操作者的技术、经验和测量标准各不相同, 人工游标视觉测量存在误差, 计算复杂且费时, 估测结果的可靠性较差。

为解决上述问题, 张玉奇等将主、肺动脉血流的音频信号和心电信号同步输入计算机, 应用自行设计的软件进行自动识别、处理, 根据改良 F_{PA}/F_{AO} 法、容积血流检测方法及欧姆定律对 PAMP、 Q_p 、TPR 进行自动估

测。结果发现:60例先天性心脏病患儿 PAMP、 Q_p 、TPR 的超声估测值与心导管测定值高度相关($r=0.96、0.82、0.87$),优于多普勒超声手工测算值($r=0.86、0.71、0.75$),所需时间(5.1 ± 1.7)min 短于手工测算所需时间(22.5 ± 5.3)min($P<0.01$),重复性较好。

彩色 M 型超声心动图: Shandas 等假设肺血管阻力变化时,肺动脉内血流的传播速度发生相应的变化,而这种变化沿肺动脉中线血流轨迹变化。他们通过体外实验及临床研究发现, V_p 与 PVR 高度相关,回归方程为: $PVR = -1.71V_p + 26.0$, $r=0.90$ 。虽然该方法具有简便、直观的优点,但 V_p 受到的影响因素较多,且采用了一维空间假设,临床应用价值尚需进一步研究。

4. 血管内超声心动图 血管内超声心动图(intravascular ultrasound, IVUS)是在心导管技术上发展起来的一种检查,即将小型高频换能器安装在导管头端,插入血管内观察血管壁信息的一种检查技术,可用来观察肺动脉高压患者肺血管的结构及功能改变。

Ivy 等的研究表明,与正常人相比,肺动脉高压患者肺动脉壁的内膜层及中层肌肉增厚、血管壁厚度比增高、搏动性下降。IVUS 检查肺动脉高压患者,大部分可显示肺小动脉壁的内膜层,呈所谓的“三层结构”,肺动脉压力正常者不能显示内膜层。IVUS 检查与肺小动脉造影结果间的对应关系为:造影检查结果 I 级:所有患者血管壁内膜均不能显示;II 级:86%以上患者不能显示内膜;III 级:80%以上患者可显示内膜;IV 级:全部均可显示内膜。IVUS 检查发现肺动脉内膜厚度与血管壁厚度比值与肺血管阻力相关($r=0.72、0.64$, $P<0.05$),可以反映肺动脉高压的程度。但在血管扩张实验中,IVUS 不能反映吸入一氧化氮与纯氧后所造成的肺血管阻力下降。

该方法的优点:可以显示肺血管床的组织病理解剖结构变化,评价肺动脉高压的严重程度。**缺点:**①不能进入比导管小的肺动脉(直径 $<200\mu m$)。②是一种创伤性检查,临床应用受到一定的限制。

(张玉奇)

第九节 经食管超声心动图在经心室肌部室间隔缺损介入治疗中的应用

室间隔缺损是小儿最常见的先天性心脏病,其中肌部室间隔缺损占

5%~20%，其特征是缺损边缘均为肌肉，缺损位置多变，右心室面有多个开口且常有肥厚肌束横跨；肌部室缺可以单发也可多发，或形成 Swiss-chess 隔，也可以和膜部室间隔缺损并存；这些均给术前诊断带来一定的困难。若缺损较大，大量的左向右分流可导致肺动脉高压及心功能不全而需要尽早干预。

肌部室间隔缺损的手术治疗在临床上十分棘手，特别是婴幼儿多发性肌部室缺。手术方法包括从右心房、右心室和左心室径路。从右心径路常常不能充分暴露缺损开口，术后残余分流较多；而从左心径路可导致严重心室功能障碍、心律失常甚至心尖室壁瘤，长期随访预后较差。近期文献报道一些新方法如调节束离断、大尺寸补片、“三明治”双片法和心尖漏斗部切口等手术方法，虽然降低了死亡率，但是手术操作困难、术后残余分流和心功能不全等并发症时有发生。再加上外科手术创伤大、体外循环可并发一定的神经系统并发症，一些危重患者由于不能耐受手术而失去了治疗的最佳时机。

介入治疗不需要体外循环，创伤小，住院时间短，效果较好；但需要使用较大的鞘管进行装置的传送，大多选择在3岁以后进行。对于婴幼儿，特别是新生儿，由于外周动静脉血管细小，介入治疗所需的球囊或封堵设备难以通过经皮途径进行治疗，而且容易造成外周血管损伤、三尖瓣反流、心室穿孔等并发症；若缺损多发，送入多个堵塞装置常导致心律失常；应用范围受到限制。

镶嵌治疗(hybrid therapy)是指外科医生与内科医生密切配合，将开胸手术和介入治疗相结合，在跳动的的心脏表面直接进行室间隔缺损封堵的一项新技术。其优点是：① 不需要体外循环，可以减少神经系统的并发症；可以减少住院时间，提高生命质量。② 避免常规介入治疗对小婴儿血管内膜和血流动力学的影响。③ 介入治疗失败后可直接手术治疗。由于镶嵌治疗对患儿血流动力学影响较小，操作直接、简单，封堵效果明显，对小婴儿、低体重儿等不易耐受手术和体外循环的患者，可以减少并发症，提高生命质量。1998年 Amin 等首先尝试在跳动的的心脏表面通过穿刺右心室流出道封堵肌部室间隔缺损，取得了比较满意的效果。该技术成功的关键在于术前病例的正确选择、术中穿刺点及封堵器的正确选择、堵塞效果的判断、堵塞过程的监测。经食管超声心动图(TEE)可以完整显示室间隔，具有不干扰手术野、透声好、图像清晰等优点，有可能提供较全面的信息，成为一种有效的监测手段。本节以肌部室间隔缺损的镶嵌治疗为例，探讨 TEE

在镶嵌治疗中的作用。

(一) 术前检查



图 8-9-1 四腔心切面示肌部室间隔缺损, 缺损口直径 0.679 cm

插入小儿多平面 TEE 探头后, 在食管下段 0° 时显示四腔心切面, 判断室间隔缺损的大小、位置、判断室间隔缺损与房室瓣的距离, 右侧房室瓣的反流情况 (图 8-9-1、图 8-9-2)。在食管中段 0° 显示左心室流出道切面, 判断室间隔缺损与主动脉瓣距离; 在 45° 时显示主动脉根部短轴切面, 判断主动脉瓣活动情况、瓣膜反流的程度。在 90° 时显示右心室流入道、流出道及肺

动脉瓣, 判断室间隔缺损与房室瓣关系, 是否并发右心室流出道及肺动脉瓣狭窄。在 110° 时显示左心室流入道、流出道及主动脉瓣, 判断室间隔缺损与主动脉瓣距离, 是否并发左心室流出道梗阻, 判断主动脉瓣反流情况。结合经胸超声心动图及造影检查测量的缺损大小及其各方面周边残端长度, 确定患者是否适合进行封堵术治疗, 并选择相应型号及大小的堵塞装置。

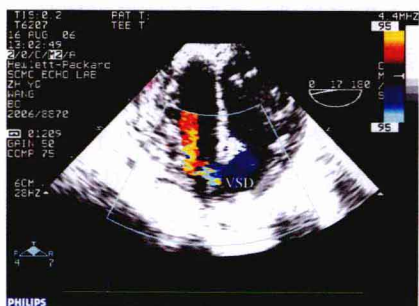


图 8-9-2 四腔心切面彩色多普勒血流成像示室水平左向右分流
VSD: 室间隔缺损



图 8-9-3 四腔心切面穿刺针通过室间隔缺损进入左心室

(二) 手术中监测

1. 穿刺点的选择 气管插管静脉麻醉后,胸骨正中切口,打开心包,暴露右心室表面。应用止血钳轻压右心室游离壁,判断游离壁凹陷处与室间隔缺损的关系,寻找距离室间隔缺损的最近点,明确穿刺针的走行方向。若该点为冠状血管裸区,沿途又不损伤三尖瓣腱索及前组乳头肌,可在此处用 5-0 prolene 线带垫片作 U 字缝合,在 TEE 监测下,插入 20 号穿刺针(图 8-9-3),使之通过室间隔缺损进入左心室。进针应缓慢,在两个垂直的切面判断穿刺针与室间隔的关系,尽量避免穿刺针刺入室间隔组织,造成心肌梗伤。



图 8-9-4 四腔心切面示动脉鞘管通过肌部室间隔缺损进入左心室



图 8-9-5 四腔心切面示左心室面堵塞装置



图 8-9-6 四腔心切面示堵塞装置分别位于左、右心室面,位置良好

2. 手术中监测 在 TEE 引导下,经穿刺针导入直径 0.025 英寸导丝,通过肌部室间隔缺损进入左心室腔,退出穿刺针,沿导丝导入 8F 动脉止血鞘过室间隔缺损进入左心室腔(图 8-9-4)。尽量使鞘管位于左心室腔中央,避免鞘管损伤左心室游离壁。根据 TEE 检查室间隔缺损大小,选择大小合适的肌部室间隔缺损堵塞装置;通常堵塞装置腰部与室间隔缺损相等或 $\geq$ 室间隔缺损 1~2 mm。TEE 证实动脉鞘在左心室后,取 7F 动脉止血

鞘装载堵塞装置,将此装置鞘插入 8F 动脉鞘内,送出封堵器左盘面,回撤整个鞘管使左盘面贴近室间隔左心室面(图 8-9-5),释放封堵器腰部和右盘面,使右盘面贴近室间隔右心室面;若 TEE 证实封堵器位置良好,沿装置周围无明显残余分流,无右侧房室瓣活动障碍,无新出现的主动脉瓣反流,装置未造成心室流入道及流出道血流梗阻,可释放封堵器(图 8-9-6)。

(三) 手术后即刻效果判定



图 8-9-7 四腔心切面彩色多普勒血流成像示装置周围无明显残余分流

释放封堵器后,即刻行 TEE 检查,若装置位置良好,且无明显残余分流(图 8-9-7),手术成功,常规关胸回重症监护室。

上海儿童医学中心对 20 例肌部室间隔缺损患者进行镶嵌治疗,20 例均顺利插入 TEE 探头,清晰显示肌部室间隔缺损的大小、位置及其与周围组织的毗邻关系,检查过程中无明显并发症。TEE 检查纠正 1 例患儿的经胸超声诊断,导致手术方案改

变。20 例患儿均在 TEE 引导下正确选择穿刺点,进行心室壁穿刺。其中 1 例患儿经胸超声心动图诊断为心尖部肌部室间隔缺损,但 TEE 显示为肌部小梁部室间隔缺损,位置偏前,室间隔缺损右心室面异常肌束横过,分流两束;多次调整穿刺点,由于肌部室间隔缺损的右心室面有异常肌束横过,鞘管不能穿过室间隔缺损进入左心室,最终放弃镶嵌治疗,在体外循环下进行室间隔缺损的直视修补术。19 例堵塞成功,术后即刻行 TEE 检查,12 例见少量残余分流;1 周后出院时复查经胸超声心动图,8 例存在少量残余分流,均无相关并发症发生。

TEE 可以准确地显示室间隔缺损的大小、数目、部位及其边缘的解剖形态,有助于术前病例的选择、术中穿刺点的定位、术中封堵器的安置、术后即刻疗效的判定,是一种安全、有效的监测手段,值得在镶嵌治疗中推广应用。

(张玉奇)

第九章 胎儿超声心动图

先天性心脏病是儿童发病和病死最常见也是最主要的病因,占活产儿的4%至1%不等,它的发生与多种因素有关,但它是儿童死亡的主要原因,占有先天性疾病死亡儿童的35%左右。随着超声技术的提高及脉冲波和彩色多普勒技术的运用,现在已经可以在产前诊断几乎所有类型的先天性心脏病。为了能得到最好的治疗,诊断越早越好,最好能在妊娠24周前做出诊断。

第一节 正常胎儿血液循环

胚胎的原始心脏搏动开始于妊娠的6周末(或7周初),是胚胎发育较早的系统之一。中期妊娠早期,胎儿的循环功能已完全建立,心脏具有四腔结构,胎儿体内的血液流动完全依靠心脏泵功能的推动作用。但是与出生后不同的是,在胎儿时期,循环系统具有明显的特点,包括卵圆孔和动脉导管的开放、胎盘循环的存在以及脐带动静脉系统。

(一) 胎儿时期的血液循环特点

来自上腔静脉的血液经右心房到右心室,来自下腔静脉的血液绝大部分通过右心房、卵圆孔、左心房达左心室。右心室的血液流入肺动脉后再经动脉导管绝大部分流入降主动脉与来自升主动脉的血液混合流向腹腔及下肢,同时经膀胱上动脉形成两条脐动脉,将胎儿的静脉血带向胎盘,在此获得物质交换,由脐静脉将含高营养、高血氧的血液输入下腔静脉和肝脏内。这些高营养的血液通过胎儿的特殊结构,保证重要器官(肝脏、心脏以及脑部)的营养供给。

(二) 胎儿血液循环系统两个主要解剖特征

1. 胎儿-胎盘循环 因为胎儿血液与母体血液之间并不直接相通,而是通过脐动脉与胎盘相连。脐动脉进入胎盘后分支为毛细血管,与母体血进行气体和物质的交换,再汇集后进入脐静脉,回流入胎儿的下腔静脉。

在胎儿降主动脉-下腔静脉循环途径中,胎儿-胎盘循环是构成周围血管阻力的主要因素。

2. 血管通道 胎儿具有某些血管通道,包括脐血管、静脉导管、动脉导管和卵圆孔。在正常情况下,胎儿娩出后,这些血管通道应相继消失。

第二节 正常胎儿心脏超声征象

进行胎儿超声心动图检查首先必须要有良好的心脏解剖基础,其次还要掌握产科检查胎儿方位的基础知识。胎儿在母体内是头位还是臀位,胎儿脊柱是在母体腹侧还是背侧,方向是向左还是向右,这对判断心脏位置非常重要,特别在诊断内脏反位的心脏异常时有着重要的意义。一般采取节段诊断法,即按下列顺序进行定位操作:胎儿定位→心房定位→心房与心室关系定位→心室与动脉关系定位。

一、二维超声心动图

(一) 心脏定位的腹部切面

将探头置于母体腹部,从头侧顺序检查胎儿,确定胎位后获得胎儿腹部的横断面。应包含胎儿肝脏、胃泡和脐静脉(图9-2-1)。然后由胎儿在母体内的方位区分确定胎儿的左右,并由胎儿腹部向头侧顺序推动探头,从而判定心脏在胸腔的位置。

(二) 心尖四腔切面

心脏位于左侧胸腔,心尖指向左侧。心脏长轴与胸骨脊柱连轴约成45度角。心胸面积比(AC/AT)0.25~0.35,心胸周长比(CC/CT)0.46~0.58(图9-2-2)。

(三) 左心室流出道切面

在心尖四腔心切面,探头向胎儿头侧倾斜,并略侧动探头5~10度角,可获得左心室流出道切面(图9-2-3)。

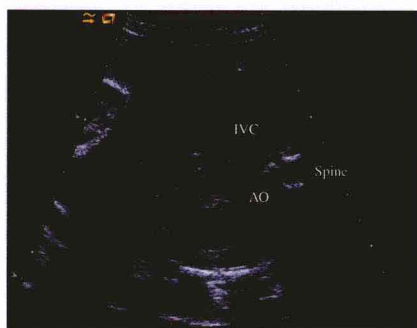


图 9-2-1 胎儿心脏二维超声心动图

心脏定位腹部切面为一头位胎儿的腹部横断面,胎儿脊柱位于母体的左侧,因此切面的上端为胎儿的右侧,切面的下端为胎儿的左侧。降主动脉位于脊柱的左前方,下腔静脉位于脊柱的右前方,下腔静脉在前,降主动脉在后。胎儿的胃泡位于左侧,其头侧即为胎儿的左侧胸腔。AO:主动脉;IVC:下腔静脉;Spine:脊柱



图 9-2-2 胎儿心脏二维超声心动图图示心尖四腔切面

右心房与左心房大小接近,右心房略大于左心房。右心室与左心室大小相近,左心室壁光滑,右心室壁粗糙,右心室内可见调节束。二、三尖瓣大小亦非常接近,三尖瓣略大于二尖瓣。左心房内可见卵圆孔瓣膜开放

(四) 右心室流出道切面

在左心室流出道切面,探头再向上移,可获得右心室流出道切面(图 9-2-4)。左心室流出道的主动脉起始端与右心室流出道的肺动脉起始端呈十字交叉关系。这一血管交叉关系是排除各种类型的大血管发育异常的重要鉴别点。



图 9-2-3 胎儿心脏二维超声心动图图示左心室流出道切面

主动脉前壁与室间隔相连,后壁与二尖瓣前叶通过纤维组织相连续。在此切面可以在主动脉瓣口测量主动脉的横径。AO:主动脉

(五) 主动脉弓长轴切面

将探头与胎儿长轴平行向头侧进行扫查,可得到类似“拐杖头”状的主动脉弓长轴切面,并可清晰地分辨出 3 条分支动脉(图 9-2-5)。



图 9-2-4 胎儿心脏二维超声心动图示右心室流出道切面

主动脉位于后下方，肺动脉位于前上方。在此切面可以在肺动脉瓣口测量肺动脉的横径。正常情况下，在胎儿期肺动脉横径略大于主动脉横径 15%~20%。PA：肺动脉

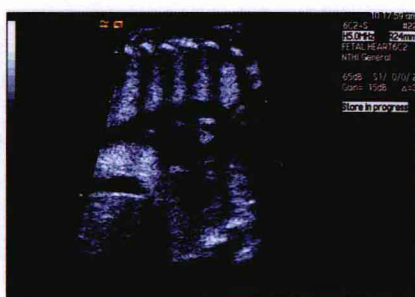


图 9-2-5 胎儿心脏二维超声心动图示主动脉弓长轴切面

可见主动脉弓呈“拐杖头”状，并可清晰地分辨出 3 条分支动脉

(六) 动脉导管弓切面

在主动脉弓长轴切面轻轻侧动探头，可得到动脉导管弓切面(图 9-2-6)。

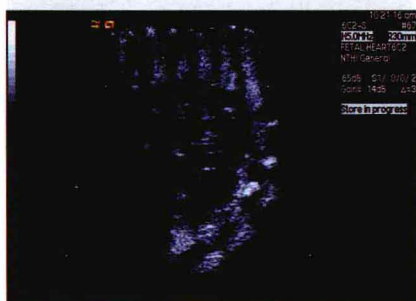


图 9-2-6 胎儿心脏二维超声心动图示动脉导管弓切面

可以看到肺动脉包绕主动脉，右心室流出道，主肺动脉及其左、右肺动脉分支，动脉导管与降主动脉的关系

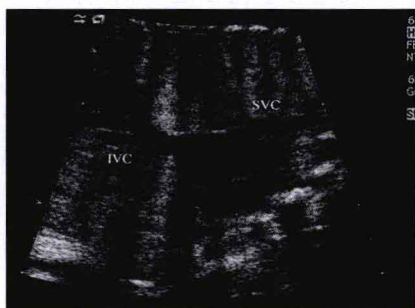


图 9-2-7 胎儿心脏二维超声心动图示上、下腔静脉切面

可以看到上、下腔静脉回流入右心房。上、下腔静脉管径大小接近。SVC：上腔静脉；IVC：下腔静脉

(七) 上、下腔静脉切面

在胎儿长轴切面,探头平行移向胎儿右侧,可获得上、下腔静脉切面(图9-2-7)。

二、多普勒超声心动图

1. 彩色多普勒血流成像(CDFI):在二维超声的基础上,叠加彩色多普勒,尽可能使超声声束与所要观察的血流方向平行,观察心脏各部位的血流方向、流速所示的彩色(图9-2-8~图9-2-10)。

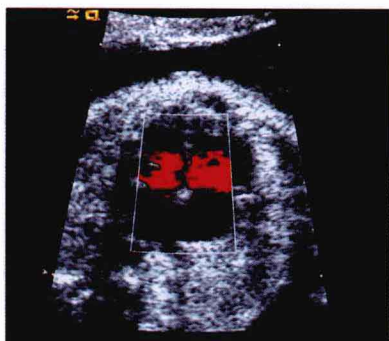


图 9-2-8 胎儿心脏心尖四腔心 CDFI

血流同时由心房进入心室,在房室瓣口处可见同色血流,无明显湍流。



图 9-2-9 胎儿心脏 CDFI 示主动脉弓在主动脉弓的“拐杖头”状的头端可见 3 支头臂血管发出向头侧延伸

2. 脉冲波多普勒(PWD)频谱:将多普勒取样框置于各房室瓣口、半月瓣口及静脉瓣口,获得脉冲波多普勒频谱,可了解其血流速度、反流情况及传导情况。静脉导管频谱与肺静脉频谱呈双峰(图9-2-11、图9-2-20)。房室瓣膜的多普勒频谱亦是双峰,E峰<A峰(图9-2-13、图9-2-14)。半月瓣的多

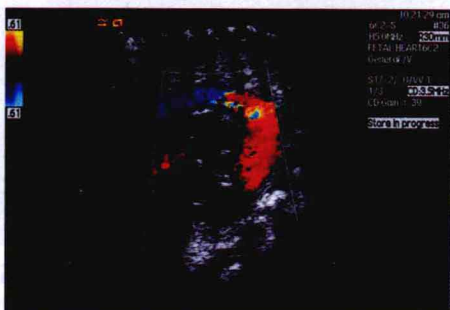


图9-2-10 胎儿心脏CDFI示动脉导管弓
在动脉导管弓的顶端可见动脉导管处的高速
湍流信号

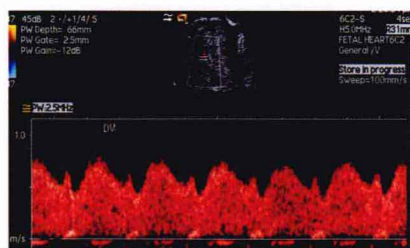


图 9-2-11 胎儿心脏 PWD 频谱示
静脉导管
可见静脉导管由三个峰组成,依次是
S峰、D峰、a峰

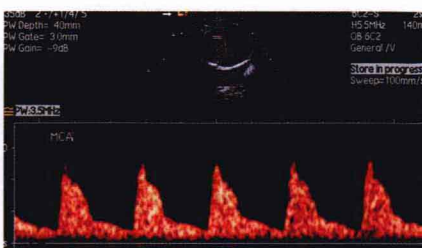


图 9-2-12 胎儿心脏 PWD 频谱示
大脑中动脉
可见 MCA 舒张期较低

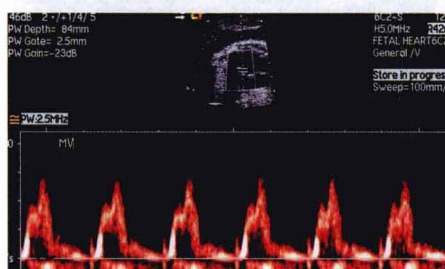


图 9-2-13 胎儿心脏 PWD 频谱示二
尖瓣
可见 E峰小于 A峰

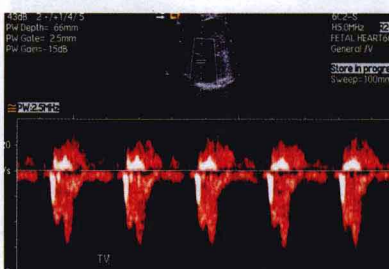


图 9-2-14 胎儿心脏 PWD 频谱示
三尖瓣
可见 E峰小于 A峰

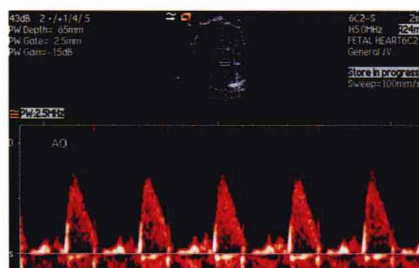


图 9-2-15 胎儿心脏 PWD 频谱示
主动脉瓣
可见主动脉峰值上升较慢

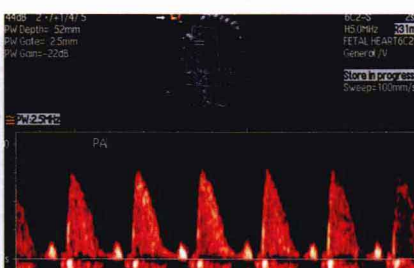
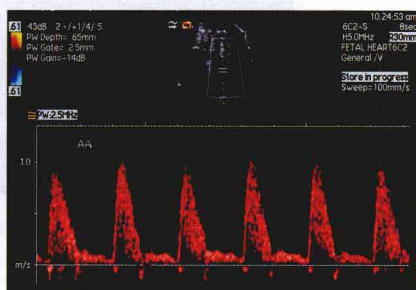
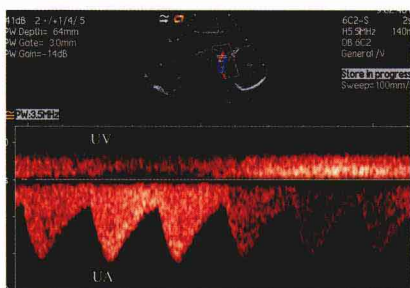


图 9-2-16 胎儿心脏 PWD 频谱示
肺动脉瓣
可见肺动脉峰值上升较快,明显较主
动脉峰值前移

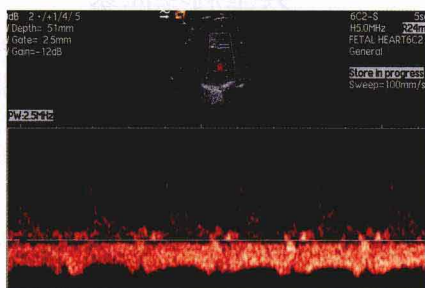
可见舒张期有另一小峰存在



可见舒张期较平直



可见脐静脉为连续性频谱



可见肺静脉频谱亦为双峰

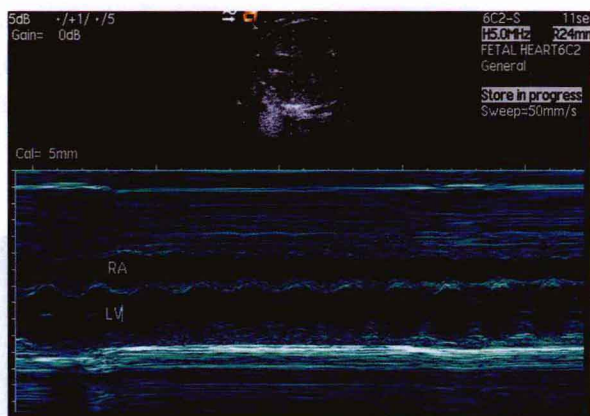


图 9-2-21 胎儿心脏 M 型超声频谱
同时可见心房和心室的收缩波。RA:右心房;LV:左心室

第三节 胎儿先天性心脏病的基本征象和典型病理征象

一、基本征象

(一) 心脏大小的变化

1. **增大** 胎儿心脏测值增大,超出正常范围。正常胎儿心胸围比为 50%左右,心胸面积为 33%左右,超出此范围为心脏增大。常见于各种原因引起的心功能下降、心力衰竭等。

2. **缩小** 胎儿心脏的腔室缩小,小于正常范围。正常胎儿心脏四腔心结构对称,大小相近。常见于各种原因引起的心室发育不良等。

(二) 心脏形态的变化

1. **不对称** 四腔心结构失去正常结构,各个腔室不对称。常见于各种复杂型先天性心脏病和心脏衰竭。

2. **血管形态改变** 与心脏相连的各条血管出现管径大小的改变,走向的异常。常见于各种复杂型先天性心脏病。

(三) 心脏回声的变化

回声增强:心脏内各结构瓣膜出现回声增强,呈高回声或强回声。常见于各种瓣膜病变。

(四) 心脏血流的变化

心脏各腔室、血管出现血流改变,多出现五彩镶嵌的高速湍流。

二、典型病理征象

(一) 心脏间隔缺损

室间隔缺损

1. 二维超声心动图 室间隔缺损按其发生部位可分为流出道型、膜周型、流入道型和肌部型。二维超声心动图中主要表现为室间隔的回声失落,在室间隔上可以看见回声明显增强的断端,像“火柴头”样的改变(图9-3-1)。缺损部位不同,回声失落的部位也不同。较大的缺损在心尖四腔心切面即可看见。但部分位于瓣膜下的缺损不易被发现,需要多切面多次重复扫查。



图9-3-1 胎儿心脏二维超声心动图示
室间隔缺损

2. 多普勒超声心动图 CDFI可见心室收缩期血流由左向右分流,舒张期由右向左分流。

室间隔上出现回声失落。但由于胎儿还处在一个发育期,对小的室间隔缺损的诊断要慎重。必须要在2个以上切面同时看到,并且具有动态的可重复性方可诊断。有时在心尖四腔心切面,可出现因声束与室间隔平行而出现假阳性。

房室间隔缺损

1. 二维超声心动图 房室间隔缺损又称心内膜垫缺损,分为完全型和



图 9-3-2 胎儿心脏二维超声心动图示完全型房室间隔缺损

可见四腔切面上房间隔和室间隔的十字交叉消失,四个心腔相互交通

部分型房室间隔缺损。完全型房室间隔缺损表现为四腔切面上房间隔和室间隔的十字交叉消失,四个心腔相互交通(图 9-3-2)。二、三尖瓣分化可以良好,也可分化不良,仅见一共同大瓣。

2. 多普勒超声心动图 CDFI 可见四个心腔血流交通,为一共同血流束进入两侧心室。

房室间隔缺损常伴发 21-三体综合征,多(无)脾综合征及完全性房室传导阻滞。此例完全型房室间隔缺损,

彩色多普勒可见瓣膜处的反流信号(图 9-3-3)。



图 9-3-3 胎儿心脏 CDFI 示完全型房室间隔缺损

CDFI 见舒张期从共同大瓣处出现一束高速反流血流信号

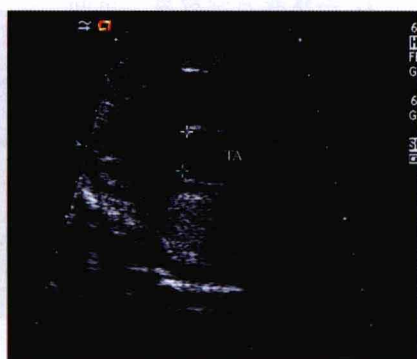


图 9-3-4 胎儿心脏二维超声心动图示永存动脉干

可见由心室发出一共同动脉主干(TA)

永存动脉干

1. 二维超声心动图 通常情况下,心尖四腔心切面可以显示为正常。当将探头向前移动获得五腔心切面时,就可以发现室间隔缺损。永存动脉干在多切面均显示大的室间隔缺损,并见一宽大的动脉干骑跨于室间隔缺损上,看不到两个动脉的半月瓣,动脉干瓣膜为多个,常多于 4 个,伴有瓣膜的增厚、狭窄或关闭不全(图 9-3-4)。仔细寻找动脉的起源,可以发现肺动脉发自大动脉干(图 9-3-5)。一旦确定动脉的起源,则永存动脉

干的诊断成立。这也是与法洛四联症合并肺动脉闭锁的鉴别点所在。

2. 多普勒超声心动图

CDFI 显示此处有高速前向血流和反流,动脉干远端可探及肺动脉主干或分支,升主动脉来自这一大动脉干。

3. 鉴别诊断 永存动脉干的胎儿是没有动脉导管的,因此动脉的彩色血流均为一致的前向血流信号,而在法洛四联症合并肺动脉闭锁时存在动脉导管的反流血液供应肺动脉的分支。



图 9-3-5 胎儿心脏二维超声心动图显示永存动脉干

可见肺动脉(箭头,PA)由一粗大的共同动脉干分出

(二) 大动脉及锥干发育异常

大动脉转位

1. 二维超声心动图 大动脉转位通常分为完全型大动脉转位和矫正型大动脉转位。完全型大动脉转位为正常的心房定位和房室连接。心尖四腔切面通常显示为正常,心腔的大小和心脏的节律均可正常。但在长轴切面上可见两条大动脉呈前后平行排列,正常的动脉交叉消失,后位大动脉为肺动脉由左心室发出,前位大动脉为主动脉由右心室发出,并延伸为主动脉弓(图 9-3-6)。在短轴切面上,正常的肺动脉包绕主动脉的结构不能显示,而显示为两条大动脉为相邻的两个圆形结构。



图 9-3-6 胎儿心脏二维超声心动图显示完全型大动脉转位

主动脉(AO)走行于肺动脉的右前方,与右心室相连,肺动脉(PA)走行于左后方,与左心室相连

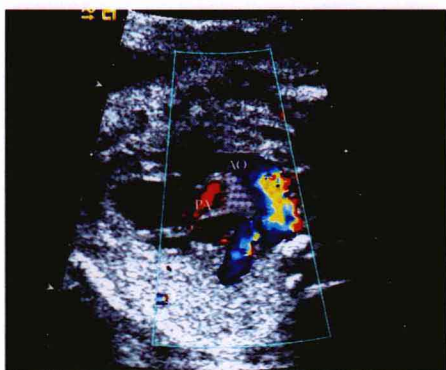


图 9-3-7 胎儿心脏 CDFI 示完全型大动脉转位

血流从左心室进入肺动脉(PA),从右心室进入主动脉(AO)

完全型大动脉转位可伴有或不伴有室间隔缺损。矫正型大动脉转位除上述表现外,还有房室连接的异常,即左右心室的反位。有调节束的解剖右心室与左心房相连,而内壁光滑的解剖左心室与右心房相连。

2. 多普勒超声心动图

CDFI 可见血流从左心室进入肺动脉,从右心室进入主动脉(图 9-3-7)。

法洛四联症

1. 二维超声心动图 典型

的法洛四联症有正常的心尖四腔切面,将探头向胎儿头侧及胎儿右侧偏移后,在左心长轴或五腔切面可以看到膜周部延至主动脉瓣下有大的室间隔缺损,主动脉骑跨于室间隔缺损上(图 9-3-8)。主动脉横径明显大于肺动脉横径,在妊娠晚期可以看到肺动脉瓣下的狭窄(图 9-3-9)。胎儿期的法洛四联症右心室肥厚及

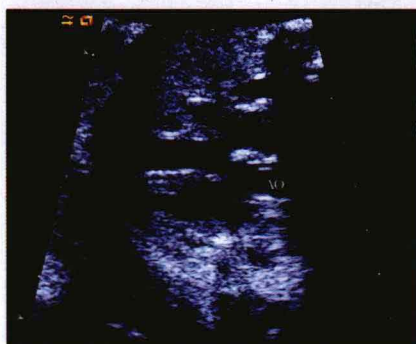


图 9-3-8 胎儿心脏二维超声心动图示法洛四联症

左心室长轴切面上可见主动脉(AO)增宽,骑跨于室间隔上。超声诊断主动脉骑跨时要注意在左心长轴面上动态连续扫查,避免因探头不正引起假阳性



图 9-3-9 胎儿心脏二维超声心动图示法洛四联症

大动脉短轴切面上可见室间隔缺损(箭头,VSD),肺动脉狭窄,肺动脉(PA)内径明显小于主动脉

右心室流出道梗阻可不表现,有报道最早在孕 14 周时就可出现主动脉骑跨和室间隔缺损。

2. 多普勒超声心动图 CDFI 显示主动脉的前向血流来自两个心室,在短轴切面,CDFI 可显示在肺动脉瓣口有高速湍流信号,脉冲波多普勒频谱显示肺动脉的血流速度通常在 1.2 m/s 以上。

右心室双出口

1. 二维超声心动图 2 条大动脉平行起源于右心室,有室间隔缺损,可伴有或不伴有肺动脉狭窄。2 条大动脉可以有多种关系,可以正常(即肺动脉位于主动脉的左前方),可以主动脉位于肺动脉的右前方,可以主动脉位于肺动脉的左前方,也可以主动脉位于前方与肺动脉平行。室间隔缺损可以位于主动脉瓣下、肺动脉瓣下或双动脉瓣下。左心长轴切面显示主动脉与肺动脉亦是平行排列的,主动脉更靠前,均发自解剖右心室(图 9-3-10)。正常的动脉根部的交叉结构消失。大动脉短轴切面,正常的肺动脉包绕主动脉的结构不能显示,而显示为 2 条大动脉为相邻的 2 个圆形结构。

2. 多普勒超声心动图 CDFI 可见左心室血液通过室间隔进入右心室,再进入大动脉(图 9-3-11)。



图 9-3-10 胎儿心脏二维超声心动图示右心室双出口

可见主动脉位于肺动脉的右前方,发自右心室,室间隔缺损位于主动脉瓣下。超声诊断时注意要对心室流出道进行连续性的扫查,并追踪动脉的形态和走向,从而分辨出心室与动脉的关系



图 9-3-11 胎儿心脏 CDFI 成像示右心室双出口

可见左心室血液通过室间隔缺损进入动脉

(三) 心室发育异常

左心室发育不良综合征

二维超声心动图:左心室发育不良综合征是一组左心流入道和流出道均发育不良的疾病,心尖四腔心切面上出现左、右心室不对称,左心室明显缩小或缺失,右心室明显增大,左心房小,右心房大,心房水平可见左向右分流,可有左心室心内膜出现弹性纤维增生表现;左心长轴上可见主动脉瓣狭窄或闭锁;二尖瓣可见狭窄或闭锁,出现二尖瓣回声增强,启闭受限或未见启闭活动(图9-3-12);可伴有或不伴有室间隔缺损;右心长轴上可见肺动脉扩张,有时可见肺动脉瓣反流或三尖瓣反流。左心发育不良较易在产前做出诊断,因为四腔心切面有明显改变。但在孕早期出现的心内膜弹性纤维增生症常被忽略,此类胎儿孕早期的时候四腔心切面上左、右心室大小尚是对称的,但由于心内膜弹性纤维增生,左心室并不能随着孕周的增加而随之发育,导致到孕晚期时出现左心室发育不良。因此当左心室内膜出现明显回声增强时,要密切随访观察左心室的发育情况。

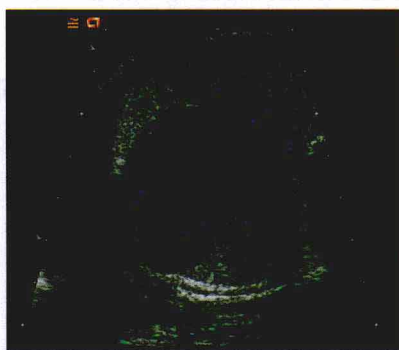


图9-3-12 胎儿心脏二维超声心动图示左心室发育不良综合征

可见四腔心结构明显不对称,左心室腔狭小,二尖瓣明显增厚,无启闭



图9-3-13 胎儿心脏二维超声心动图示主动脉狭窄

可以看到主动脉瓣口狭窄(箭头,AS),左心室明显扩张,左心室内膜回声增强

主动脉狭窄

1. 二维超声心动图 主动脉狭窄即左心室流出道出现不同程度的血流梗阻并且可以根据狭窄程度不同得到扩张(图9-3-13)。可见左心室扩张,收缩力差,室壁肥厚,心内膜回声增强,主动脉瓣增厚,开放受限,主

动脉瓣不能贴壁,主动脉根部内径明显缩小,二尖瓣运动亦受限,常常伴有二尖瓣狭窄和二尖瓣反流。

2. 多普勒超声心动图

CDFI 显示主动脉瓣口处出现高速湍流,在心房水平的左向右分流,严重患者在主动脉弓可出现反流。

主动脉弓缩窄

1. 二维超声心动图 在心尖四腔切面上,右心室大于左心室,肺动脉横径明显大于主动脉横径,与动脉导管弓相比,主动脉弓出现明显狭窄(图 9-3-14)。

2. 多普勒超声心动图 CDFI 显示在主动脉弓处出现五彩镶嵌的高速湍流信号(图 9-3-15),心房卵圆孔水平出现左向右分流。



图 9-3-14 胎儿心脏二维超声心动图
示主动脉弓缩窄

主动脉弓处有明显狭窄,超声诊断主动脉弓缩窄要注意辨别主动脉弓的各个分段,特别是主动脉弓峡部

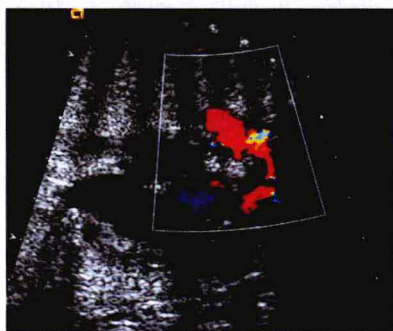


图 9-3-15 胎儿心脏 CDFI 成像
示主动脉弓缩窄

主动脉弓缩窄处出现彩色湍流

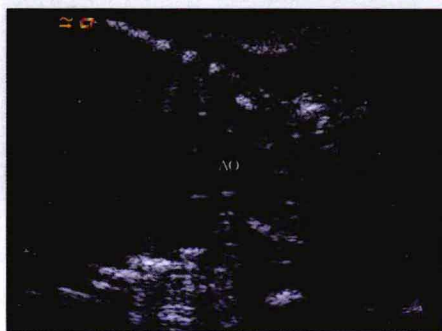


图 9-3-16 胎儿心脏二维超声心动图
示主动脉弓离断

正常主动脉弓的形态不能显示,而是沿着头端的两支分支一直向头颈部延伸,而第三分支则是从降主动脉发出,说明此离断发生在第二与第三分支之间。
AO:主动脉

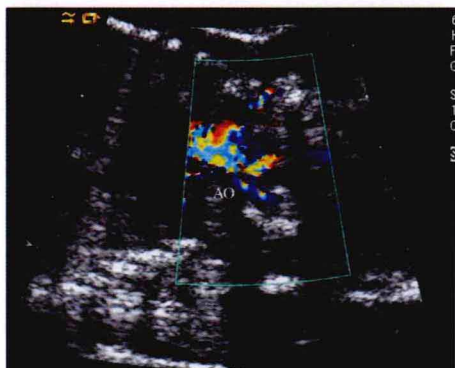


图 9-3-17 胎儿心脏 CDFI 成像示主动脉弓离断

正常的主动脉弓“拐杖头”状切面不能显示,主动脉弓降部没有血流信号。AO:主动脉

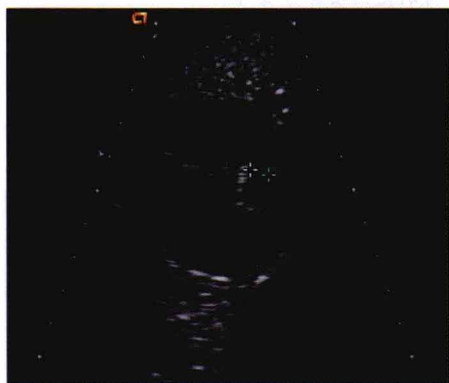


图 9-3-18 胎儿心脏二维超声心动图显示二尖瓣闭锁

可见左心室极小,二尖瓣回声增强,未见启闭

2. 多普勒超声心动图 CDFI 显示在二尖瓣处无前向血流,在心房水平见左向右分流信号。

肺动脉瓣闭锁伴室间隔完整

1. 二维超声心动图 肺动脉瓣闭锁可以伴室间隔完整、室间隔缺损或是其他复杂型先天性心脏病的表现之一。右心室可正常大小也可缩小,心

主动脉弓离断

1. 二维超声心动图 主动脉弓离断即升主动脉或主动脉弓与降主动脉之间没有连接。左心室与发育不良的升主动脉相连,右心室发出的肺动脉通过动脉导管与降主动脉相连。在主动脉弓长轴切面,可见变窄的升主动脉在头臂干远端突然中断(图 9-3-16),常伴有室间隔缺损或主动脉狭窄。主动脉弓离断在胎儿期较易被漏诊,因为室间隔缺损常常较小,在四腔切面可显示正常,如果主动脉弓切面不能很好显示,则要高度怀疑主动脉弓处的病变。

2. 多普勒超声心动图

CDFI 不能显示主动脉弓有血流信号。正常的主动脉弓“拐杖头”状切面不能显示(图 9-3-17)。

二尖瓣闭锁

1. 二维超声心动图 二尖瓣处显示一膜状或肌状强回声,无正常瓣膜结构,未见二尖瓣启闭,左心房、左心室小(图 9-3-18)。三尖瓣回声、形态正常,启闭活动正常。

室壁肥厚,收缩力可正常或减低,肺动脉横径可正常也可发育不良。在肺动脉口,可以看见肺动脉瓣呈一条索状,回声增强,未见瓣膜的启闭运动。心功能正常、心室发育较好的患者较易在产前漏诊。因此无论在右心室流出道切面还是在动脉导管弓切面,不但要看到肺动脉的内径大小,还要看到肺动脉瓣的启闭运动。

2. 多普勒超声心动图

CDFI 于收缩期未见肺动脉瓣开放,在肺动脉瓣水平或主肺动脉没有前向的血流信号,三尖瓣口可出现高速反流信号,动脉导管处见反流信号(图 9-3-19),肺动脉分支由动脉导管反流之血流供应,脉冲波多普勒频谱显示三尖瓣呈单峰(图 9-3-20),静脉导管见反流 A 波。

肺动脉狭窄

1. 二维超声心动图 肺动脉瓣增厚,回声增强,活动受限,肺动脉横径较相应孕周小或小于主动脉横径(图 9-3-21),偶尔有肺动脉扩张的情况,通常右心室出现室壁肥厚,心室扩张,收缩力下降。

2. 多普勒超声心动图 CDFI 示肺动脉瓣口出现高速湍流。PW 频谱显示肺动脉血流速度上升明显。

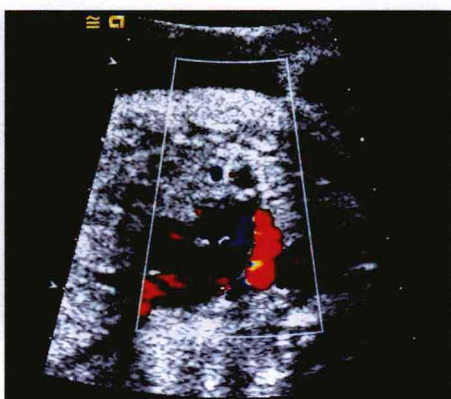


图 9-3-19 胎儿心脏 CDFI 示肺动脉瓣闭锁伴室间隔完整

肺动脉闭锁伴室间隔完整,CDFI 收缩期未见肺动脉瓣开放,无前向血流信号,可见动脉导管处的反流信号

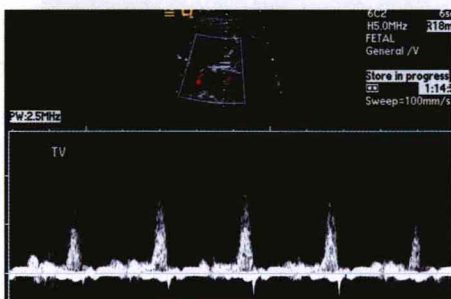


图 9-3-20 胎儿心脏 PWD 示肺动脉瓣闭锁伴室间隔完整

肺动脉闭锁伴室间隔完整,PW 频谱在三尖瓣口显示为单峰,未见正常的 E 峰、A 峰



图 9-3-21 胎儿心脏二维超声心动图示肺动脉狭窄
可见肺动脉瓣口明显狭窄(箭头, PS)



图 9-3-22 胎儿心脏二维超声心动图示三尖瓣下移畸形
可见三尖瓣下移 0.82 cm, 右心室房化明显, 右心房明显增大

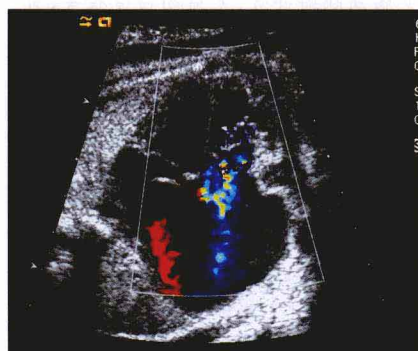


图 9-3-23 胎儿心脏 CDFI 成像示三尖瓣下移畸形
CDFI 示重度三尖瓣反流信号

三尖瓣下移畸形 (Ebstein's 畸形)

1. 二维超声心动图 在胎儿期, 三尖瓣的隔叶和后叶移位进入右心室超过 5 mm 以上即可诊断三尖瓣下移畸形。三尖瓣前叶增宽、变长, 房化的右心室与原右心房形成明显扩张的巨大的右心房, 心胸比率明显上升(图 9-3-22), 通常有肺动脉狭窄或闭锁。

2. 多普勒超声心动图 CDFI 显示不同程度的三尖瓣关闭不全和三尖瓣反流(图 9-3-23)。

(四) 胎儿心律失常

胎儿心律失常分为快速型心律失常、慢速型心律失常和节律异常。快速型心律失常主要有窦性心动过速、室性心动过速、室上性心动过速、心房扑动、心房颤动。慢速型心律失常主要有窦性心动过缓、完全性房室传导阻滞。节律异常主要为期前收缩, 也称早搏。通常胎儿超声心动图只能诊断房性早搏和室性早搏, 难以诊断交界性早搏。通过 M 型超声心动图显示心房和心室的节律来诊断胎儿心律失常。

房性早搏 心房出现偶发或频发的期前收缩(图 9-3-24)。

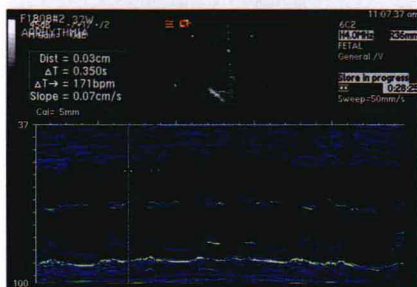


图 9-3-24 胎儿心脏 M 型超声心动图示房性早搏
可见心房出现期前收缩

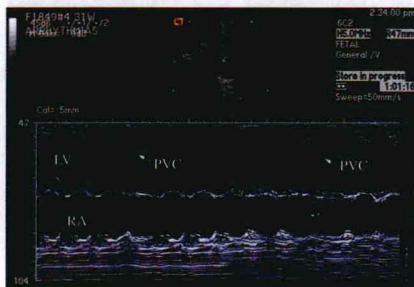


图 9-3-25 胎儿心脏 M 型超声心动图示室性早搏(箭头)
可见心室出现期前收缩。LV: 左心室; RA: 右心房; PVC: 室性早搏

室性早搏 心室出现偶发或频发的期前收缩(图 9-3-25)。

室上性心动过速 室上性心动过速通常为 1:1 房室传导, 心率在 240~260 次/分(图 9-3-26)。

室性心动过速 较少见, 只有心室率超过心房率, 且与心房率无关联时方诊断(图 9-3-27)。

心房颤动 心房颤动时心房率在 300~500 次/分, 心室率可正常也可达 300 次/分(图 9-3-28)。

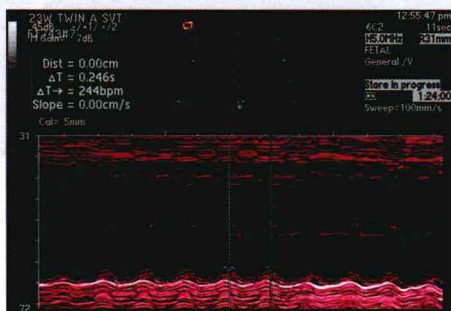


图 9-3-26 胎儿心脏 M 型超声心动图示室上性心动过速
可见心率为 244 次/分, 房室传导为 1:1

完全性房室传导阻滞 完全性房室传导阻滞即心房与心室之间电生理联系完全被打断, 二者的收缩节律毫无关系(图 9-3-29)。常在母体有自身免疫系统疾病, 如系统性红斑狼疮、干燥综合征时发生, 或伴发完全型房室间隔缺损。预后差, 常早期出现胎儿水肿、胎死宫内。

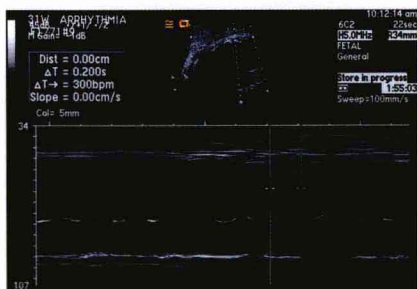


图 9-3-27 胎儿心脏 M 型超声心动图示室性心动过速
可见心室率达 300 次/分

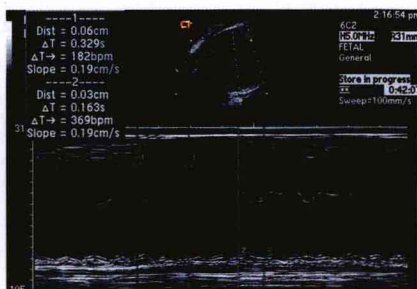


图 9-3-28 胎儿心脏 M 型超声心动图示心房颤动
可见心房率 369 次/分, 心室率 182 次/分

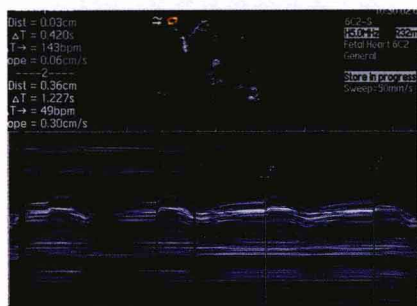


图 9-3-29 胎儿心脏 M 型超声心动图示完全性房室传导阻滞
可见心房率 143 次/分, 心室率 49 次/分, 两者的收缩节律毫无关系

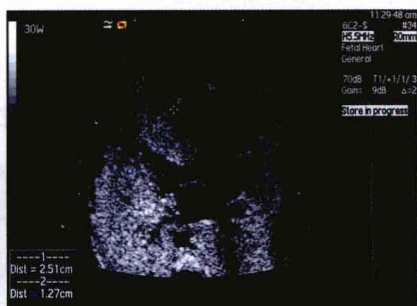


图 9-3-30 胎儿心脏二维超声心动图示心脏肿瘤
可见肿瘤几乎占据整个左心室, 内部为均匀的中强回声, 为左心室横纹肌瘤

(五) 其他胎儿心脏异常

心脏肿瘤

二维超声心动图 心脏肿瘤二维超声表现各不相同。横纹肌瘤好发于心房和心室内, 有多发倾向, 多向心腔内生长, 呈圆形或椭圆形, 内部为均匀的中强回声或强回声, 边界清晰(图 9-3-30)。黏液瘤在各个心腔都可发生, 但主要在左心房内, 呈中强回声或中低回声。

体外心

二维超声心动图 心脏位于胸腔以外, 可完全或不完全漂浮于羊水中, 多合并其他脏器畸形或染色体异常(图 9-3-31)。CDFI 见图 9-3-32。



图 9-3-31 胎儿心脏二维超声心动图示体外心

可见心脏外突于胸腔之外，漂浮于羊水中



图 9-3-32 胎儿心脏 CDFI 示体外心

CDFI 示体外心同时伴有室间隔缺损和大血管结构异常

心包积液

二维超声心动图 心包积液

液是胎儿心包腔出现大量的液体，二维呈现大量的无回声区包绕在心腔周围，肺叶被压迫位于胸腔后壁(图 9-3-33)。

综上所述，现在已经可以利用胎儿超声心动图检查对先天性心脏病进行产前诊断和评估。同时我们也应对家庭进行心脏病知识的讲解，并提供疾病咨询会诊服务，包括遗传学方面的染色体基因会诊。从而为产前监护和产后治疗创造了良好的开

端。可以预测，胎儿超声心动图检查将在胎儿的基因治疗、经胎盘药物治疗、经脐带穿刺给药等早期干预和治疗中发挥更为有益的作用。

(曹 荔)

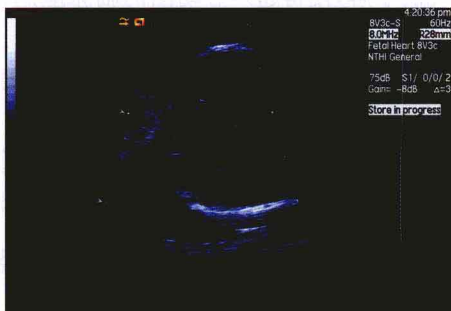


图 9-3-33 胎儿心脏二维超声心动图示心包积液

可见心包腔内充满大量无回声区。而胎儿发生胸水时也是大量的无回声区包绕在心腔周围，但可以看到肺叶同时也漂浮于此无回声区中

超声心动图能够显示心脏结构,观察血流状态,评估心脏功能,它既可以作为诊断心血管疾病有效的工具,同时又可以作为心血管疾病的研究工具,在临床诊断和研究中发挥着越来越重要的作用,其临床应用价值已经得到大家的公认。卫生部临床医学专业中、高级技术资格评审条件中要求担任主治医师工作期间在超声心动图室工作至少半年,才能申报副主任医师,说明超声心动图在临床工作中的重要性。然而在我国超声心动图领域存在从业医师专业水平高低不一,参差不齐现象。同时由于临床医学缺乏超声心动图专项规范培训,导致心血管临床医师对超声心动图技术缺乏系统的了解,使得超声心动图的临床应用没有发挥其最大效能,因此需要临床心血管医师对超声心动图的临床实践达成以下共识。

- 明确超声心动图适应证,确定合适的与不合适的超声心动图检查指征,减少医疗资源的浪费。

- 建立超声心动图从业人员的准入制度。
- 建立心血管专业医师超声心动图技术培训制度。

超声心动图的基本原理、技术以及在各类疾病中的诊断价值

一、超声心动图的基本工作原理、诊断技术与正常参考值

当超声波在均一介质中传播时,在保持初始方向的同时,逐渐被吸收和散射。当其遇到两个不同介质的界面时,部分超声波信号则被反射回来。不同的组织或者界面对于超声波的反射强度不同(例如骨组织或钙化组织比血液反射能力更强)。发射脉冲和接收反射信号之间的时间延迟,反射信号的强度,提示该组织反射回声的特性或组织间的界面反射。返回探头的信号可以提示超声波穿透的深度和反射的强度。这些信号传送到显示器上或打印纸上的灰阶图像——强回声显示为白色,低回声显示为灰色,无回声显示为黑色。

超声心动图就是利用超声波的穿透性和反射性,通过计算机技术进行处理和成像。目前经胸和经食管超声心动图检查常规技术包括:M型超声

心动图,二维超声心动图和血流多普勒超声心动图。

M型超声心动图只在一条线上发射和接收超声波信号,对于记录组织的运动具有高度敏感性(大于二维超声心动图)。其提供一个随时间变化的图像深度和回声强度信息,直接观察运动组织的变化(如瓣膜的开放和关闭,心室壁的运动)。超声波声束必须与观察组织垂直。可以手动或自动测量心腔的大小,室壁的厚度。

二维超声心动图可以显示心脏的切面图像,初步快速判断组织结构。如果进行连续成像,那么,在显示器上可以观察到心腔、瓣膜和血管的实时情况。

多普勒超声心动图包括脉冲波多普勒和连续波多普勒,频谱多普勒能够对紊乱的血流进行定位,或可测量局部血流的速度。而连续波多普勒则可以对心内的血流进行定量分析。

彩色血流成像是一种自动化的脉冲波多普勒二维图像。它沿着二维图像的扫描线计算血流的速度和方向,并对其进行彩色编码。背离探头的血流标记为蓝色,朝向探头运动的血流标记为红色,传统称为BART。流速越高彩色越鲜亮。超过速度极限,出现色彩翻转。高速湍流和局部加速血流通常标记为绿色(表附-1)。

表附-1 超声心动图主要成像模式及其应用

二维超声成像	• 解剖结构 • 心室和瓣膜的运动 • 指导M型和多普勒取样
M型超声	• 测量内径 • 测量心脏时间间期
脉冲波多普勒成像	• 正常瓣膜血流频谱 • 左心室舒张功能 • 每搏量和心输出量
连续波多普勒成像	• 瓣膜狭窄的程度 • 瓣膜反流的程度 • 分流的速度
彩色血流成像	• 评价反流和分流

完整的经胸超声心动图检查,应该完成下列基本切面图像扫描:① 胸骨旁长轴切面。② 胸骨旁心底短轴切面。③ 二尖瓣水平短轴切面。

④ 乳头肌水平短轴切面。⑤ 心尖水平短轴切面。⑥ 心尖四腔切面。⑦ 心尖二腔切面。⑧ 心尖长轴切面。⑨ 心尖五腔切面。⑩ 剑突下多切面。⑪ 胸骨上窝切面和胸骨旁右心室切面。

经胸超声心动图需要多切面成像,主要原因有 2 点:

1. 心脏的解剖结构及其周围组织对其探查构成一定限制。
2. 标准切面可以将不同检查结果进行比较。

多数患者的超声心动图检查都可以提供重要的信息,但是在如下情况下进行检查较为困难:① 非常肥胖的患者,② 胸壁畸形患者,③ 慢性肺疾病(例如低通气或者肺纤维化的慢性气道阻塞肺疾病)。

超声测量的正常值随很多因素的变化而变化,通常受到下列因素的影响,如身高、性别、年龄、体育锻炼(运动员)。一般而言,身材高大、男性和运动员的测量值会比较大。

对以上因素可以进行校正,如身材高大者,可以用体表面积(BSA)进行校正。成人二维超声心动图正常参考值见表附-2。

表附-2 成人二维超声心动图正常参考值

左心室(LV)		
内径	收缩末期	2.0~4.0 cm
	舒张末期	3.5~5.6 cm
室壁厚度	舒张期室间隔	0.6~1.2 cm
	后壁	0.6~1.2 cm
	收缩期室间隔	0.9~1.8 cm
	后壁	0.9~1.8 cm
缩短分数		30%~45%
射血分数		50%~85%
左心房(LA)		
内径		2.0~4.0 cm
主动脉根部		
内径		2.0~4.0 cm
右心室(RV)		
内径(收缩-舒张)		0.7~2.3 cm

以下所见在超声心动图检查中也属正常:

1. 轻度二尖瓣和三尖瓣反流属正常。

2. 随着年龄增长,主动脉瓣增厚,但未引起明显主动脉瓣狭窄,属于正常。

3. 老年患者可见二尖瓣环钙化属正常,常被误诊为瓣膜狭窄,赘生物(炎性团块),血栓或黏液瘤(心脏肿物)。仔细检查瓣叶非常重要。瓣环钙化常伴二尖瓣反流。

4. 室间隔凸出在老年妇女多见,易被误诊为肥厚型心肌病。室间隔凸出是由于间隔肥厚和纤维化所致,但很少引起左心室流出道梗阻。

多普勒超声心动图可以探查心内血流速度,正常心脏各瓣膜的前向血流速度见表附-3。

表附-3 多普勒探测到的成人及儿童的峰值速度(m/s)

瓣膜	峰值速度	范围
主动脉瓣	1.3	(0.9~1.7)
左心室内	0.9	(0.7~1.1)
二尖瓣	0.9	(0.6~1.3)
三尖瓣	0.5	(0.3~0.7)
肺动脉瓣	0.75	(0.5~1.0)

二、超声心动图的临床应用范围及其适应症

(一) 杂音

1. 由于心内血流的湍流导致杂音产生。主要与以下因素有关:

- (1) 正常瓣膜的血流速度高或流量较大。
- (2) 通过病变瓣膜的前向血流。
- (3) 瓣膜的反流。
- (4) 分流血流(心腔或血管之间存在异常交通)。
- (5) 通过狭窄血管的血流。

2. 在评价心脏杂音时,超声心动图检查的目的包括以下几个方面:

- (1) 确定病变的部位、病因及其严重程度。
- (2) 确定血流动力学变化。
- (3) 了解并发症。

- (4) 了解继发性改变。
- (5) 评价心脏大小和功能。
- (6) 为将来随访建立参考资料。
- (7) 治疗后的再评估

3. 发现心脏杂音时,超声心动图的**适应证**:

- (1) 有杂音,同时伴有循环和呼吸系统症状。
- (2) 有杂音,无症状,但临床上强烈提示可能伴有结构性心脏病。
- (3) 有杂音,无症状,但临床上难以除外心脏疾病。

(二) 瓣膜狭窄

瓣膜狭窄时,超声心动图**可用于**:

- (1) 评价血流动力学改变的严重程度。
- (2) 评价心室腔的大小、功能和(或)血流动力学的变化。
- (3) 原有瓣膜狭窄,现在症状和体征发生改变时的重新评估。
- (4) 原有瓣膜狭窄,在妊娠期间,血流动力学改变的严重程度和对心室代偿机能的评估。
- (5) 有严重狭窄,但临床无症状患者的重新评估。
- (6) 对轻至中度无症状的主动脉瓣狭窄,并伴有左心室功能不全或肥厚的患者的再评估。
- (7) 对介入治疗效果的评价。

(三) 瓣膜反流

瓣膜关闭不全时,超声心动图**可用于**:

- (1) 评价血流动力学改变的严重程度。
- (2) 评价心室腔的大小、功能和(或)血流动力学的变化。
- (3) 对轻至中度关闭不全,并伴有症状变化的患者的再评估。
- (4) 对严重关闭不全,无症状患者的再评估。
- (5) 原有关闭不全,在妊娠期间血流动力学改变的严重程度和心室代偿机能的评估。
- (6) 对无症状的轻至中度瓣膜关闭不全患者,伴有心室扩张的评估。
- (7) 对严重瓣膜关闭不全和心功能代偿期,药物治疗效果的评估。

(四) 感染性心内膜炎

感染性心内膜炎的超声心动图**指征**:

- (1) 瓣膜损害的特征和检测,心脏代偿情况和对血流动力学的影响。
- (2) 怀疑有感染性心内膜炎的先天性心脏病患者,赘生物的检测。
- (3) 并发症的检测如:脓肿、穿孔等。
- (4) 血培养阴性,临床高度怀疑心内膜炎的患者。
- (5) 严重心内膜炎的重新评估,如:血流动力学改变的严重程度、主动脉瓣受累、持续的发热和菌血症、临床症状变化等。

(五) 人工瓣膜置换

人工瓣膜置换术后,超声心动图适应证:

- (1) 人工瓣膜置换术后,临床症状和体征发生改变的患者。
- (2) 临床症状和体征没有变化,轻至中度心功能不全的患者。
- (3) 临床症状和体征没有变化,瓣膜功能正常患者的常规评估。

(六) 胸痛

胸痛由心源性和非心源性引起,成人胸痛大多数由冠心病所致,其他心血管异常也可引起胸痛,如:梗阻性肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄、主动脉夹层、心包炎、二尖瓣狭窄和肺栓塞等。超声心动图可用于胸痛患者的诊断和鉴别诊断。

1. 胸痛时超声心动图适应证:

(1) 急性胸痛时,提供心脏疾病的诊断,并提供瓣膜、心包或原发性心肌疾病的依据。

- (2) 心电图尚未证实,临床怀疑急性心肌梗死的患者。
- (3) 临床怀疑主动脉夹层的患者。
- (4) 血流动力学不稳定的患者。

2. 而在急性缺血综合征的患者,超声心动图可用于:

- (1) 怀疑急性缺血或用标准方法没有证实的梗死。
- (2) 左心室功能的评估。
- (3) 下壁梗死并发右心室梗死的患者。
- (4) 机械并发症和附壁血栓的检测。
- (5) 缺血的定位和严重程度的评估。

3. 对于急性缺血综合征,可进行危险分层和预后的超声心动图评价:

- (1) 梗死大小和受累心肌的确定。
- (2) 住院患者心功能的评估。

- (3) 心电图提示缺血,住院或出院后早期的评估。
- (4) 评估存活心肌,确定再血管化的效果。
- (5) 再血管化后心室功能的重新评估。
- 4. 对于慢性缺血性心脏病,超声心动图可用于:
 - (1) 有症状的患者心肌缺血的诊断。
 - (2) 静息状态下,整体心功能的评估。
 - (3) 再血管化前,存活心肌的评估。
 - (4) 再血管化后,伴典型症状患者的再狭窄的评价。

(七) 扩张性心肌病

扩张性心肌病的超声心动图指征:

- (1) 临床诊断心力衰竭或怀疑心肌病患者的左心室大小和功能的评估。
- (2) 中心静脉压升高,临床高度怀疑由心脏病所致的患者。
- (3) 呼吸困难,伴有心脏疾病的临床体征。
- (4) 不能解释的低血压患者。
- (5) 已经诊断心肌病,临床体征有变化患者的左心室功能的再评价。

(八) 心包疾病

心包疾病的超声心动图指征:

- (1) 怀疑心包疾病的患者。
- (2) 怀疑有心包出血的患者如:创伤、介入治疗等。
- (3) 难治性心包积液或诊断早期缩窄的随访。
- (4) 急性心肌梗死伴有持续性胸痛、低血压,而发现心包摩擦音的患者。
- (5) 有心脏压塞征象的患者。

(九) 心脏肿物和肿瘤

心脏肿物和肿瘤的超声心动图指征:

- (1) 心脏肿物所致的临床事件或临床综合征患者。
- (2) 心脏疾病所致的肿物,需要根据超声心动图进行抗凝或外科治疗的患者。
- (3) 心脏肿瘤切除术后,复发的随访。

(4) 心脏转移瘤的随访与监测。

(十) 大血管疾病

大血管疾病的超声心动图指征：

- (1) 主动脉夹层。
- (2) 主动脉瘤。
- (3) 主动脉破裂。
- (4) 马方综合征或其他结缔组织疾病所致的主动脉根部扩张。
- (5) 主动脉夹层修补术后的随访。

(十一) 肺部疾病

肺部疾病的超声心动图指征：

- (1) 怀疑肺动脉高压的患者。
- (2) 肺栓塞并怀疑在肺动脉、右心房、右心室有血栓者。
- (3) 肺动脉高压患者治疗后，肺动脉压的随访。
- (4) 心源性与非心源性呼吸困难病因的鉴别。
- (5) 肺部疾病伴有心脏受累患者。

(十二) 高血压

高血压病超声心动图指征：

- (1) 静息状态下左心室功能，左心室肥厚，或向心性重构对临床决策非常重要的患者。
- (2) 合并冠心病的患者。
- (3) 左心室功能不全患者，临床症状和体征有变化时左心室大小和功能的随访。
- (4) 左心室舒张功能异常伴有或不伴有左心室收缩功能异常。
- (5) ECG 无左心室肥厚的临界高血压患者决策时，左心室肥厚的评估。

(十三) 心律失常

心律失常的超声心动图指征：

- (1) 临床怀疑有结构性心脏病的心律失常患者。
- (2) 家族史伴有遗传性心脏疾病的心律失常患者。

- (3) 在射频消融前总体评估。
- (4) 需要治疗的心律失常患者。
- (5) 心脏转复的患者。
- (6) 以前有脑栓塞事件,考虑与心房内血栓有关的患者。
- (7) 抗凝是禁忌证,但根据超声心动图检查结果决定转复的患者。
- (8) 以前证实有心房内血栓患者。
- (9) 根据预后的因素而考虑转复的患者。

(十四) 严重外伤

严重外伤时超声心动图指征:

- (1) 血流动力学不稳定患者。
- (2) 严重挤压伤和胸腔穿透伤。
- (3) 机械性通气的多发性外伤和胸腔外伤患者。
- (4) 血流动力学不稳定的多发性损伤。
- (5) 怀疑主动脉损伤的患者。
- (6) 潜在的导管、导引钢丝、起搏电极或心包穿刺针损伤伴有或不伴有心脏压塞的患者。

(十五) 成人先天性心脏病

1. 在成人先天性心脏病中,超声心动图的作用在于:

- (1) 证实腔室大小。
- (2) 评价心室功能。
- (3) 对心内及心外分流的定性、定位及定量诊断。
- (4) 确定左心室和右心室流出道、瓣膜狭窄的部位和程度。
- (5) 评价瓣膜反流。
- (6) 估计肺动脉压。
- (7) 确定静脉、心房、心室和动脉之间的关系。
- (8) 显示主动脉缩窄和估计梗阻的程度。
- (9) 证实心内和(或)中心血管附壁血栓。
- (10) 房室瓣膜解剖和功能的评价。

2. 成人先天性心脏病超声心动图的指征:

- (1) 临床怀疑先天性心脏病患者。
- (2) 已知先天性心脏病,临床特征有变化的患者。

- (3) 已知有先天性心脏病,但诊断不明确患者。
- (4) 已知有先天性心脏病,心室功能和房室瓣反流需要随访的患者。
- (5) 已知有先天性心脏病,必须进行肺动脉压随访的患者。
- (6) 手术修补后随访的患者。
- (7) 瓣膜成形术患者。

(十六) 儿科心血管疾病

1. 新生儿的超声心动图指征:

- (1) 发绀、呼吸窘迫、充血性心力衰竭或动脉搏动异常。
- (2) 染色体畸形或主要心血管畸形者。
- (3) 早产儿心肺功能改善不明显者。
- (4) 与心脏遗传疾病有关的综合征。
- (5) 心脏杂音和心脏体征异常者。

2. 婴幼儿、青少年的超声心动图指征:

- (1) 婴幼儿典型的或病理性杂音,或其他心脏畸形。
- (2) 胸部 X 线片显示心脏扩大者。
- (3) 临床提示右位心者。
- (4) 已知有心脏缺陷,确定药物或手术时间者。
- (5) 已知有心脏缺陷,术前的评估。
- (6) 已知有心脏缺陷,物理体征有改变者。
- (7) 获得性或先天性心脏病术后,临床怀疑有残余漏、心室功能不全、肺动脉高压、血栓、脓肿或心包积液等评估。
- (8) 心血管疾病伴有显性遗传综合征者。
- (9) 马方综合征。
- (10) 神经肌肉疾病伴有心肌受累者的随访。
- (11) 运动诱发心前区疼痛或晕厥者。
- (12) 典型的非血管抑制性晕厥。

三、超声心动图特殊检查的适应证

(一) 经食管超声心动图

经食管超声心动图是经胸超声心动图的补充,常用于经胸超声心动图

成像效果较差的患者,如肥胖、胸廓畸形、肺气肿、机械通气状态下的患者。

经食管超声心动图适应证:

- (1) 可疑的急性主动脉病变包括分离和离断的评估。
- (2) 对于非冠脉的介入手术中进行指导,包括:肥厚型心肌病的室间隔切除,二尖瓣球囊扩张,卵圆孔未闭或房间隔缺损,以及房间隔缺损的封堵,射频消融术。
- (3) 确定反流的机制和评价是否适合瓣膜修补。
- (4) 二尖瓣或主动脉瓣机械瓣置换术后,怀疑瓣周漏。
- (5) 对中度或高概率的感染性心内膜炎患者进行诊断和处理(如菌血症,尤其是葡萄球菌与真菌血症)。
- (6) 有心内装置的患者持续发热。
- (7) 评价心房扑动或心房颤动患者是否需要抗凝和(或)电复律和(或)射频消融治疗。
- (8) 确定房颤或房扑患者左心房内血栓,以决定抗凝治疗,而不是电复律。
- (9) 对于经胸超声心动图、心电图均正常且无心房扑动或心房颤动病史的患者确定其栓子来源是否为心源性的。

(二) 负荷超声心动图

负荷超声心动图分为运动负荷超声心动图和药物负荷超声心动图,在国际上已经作为冠心病等常见疾病常规的评价手段。由于医疗体制的原因,负荷超声心动图在国内开展甚少,需要大家达成共识,积极开展负荷超声心动图。

负荷超声心动图可以用于下列情况:

- (1) 胸痛综合征或心绞痛的患者,中度或高度怀疑冠心病,ECG 不能提供确切信息,能够运动者可以进行运动负荷超声心动图,不能运动者行药物负荷超声心动图。
- (2) 心导管检查已知冠心病有再血管化适应证患者,缺血性心肌病存活/缺血心肌的评估。
- (3) 可疑主动脉瓣狭窄伴有低心输出量的证据,常规经胸超声心动图可能低估瓣膜狭窄的程度,应用多巴酚丁胺负荷超声心动图评价瓣膜狭窄程度。

四、超声心动图新技术

(一) 组织多普勒及其相关技术

组织多普勒成像是以低速运动的心肌组织为研究对象,其衍生的相关技术如速度、位移、应变、应变率以及组织同步化成像等,可定量评价局部心肌的机械做工,以及心脏收缩和舒张运动的同步与协调性。其临床应用价值主要体现在以下几个方面:

(1) 能够有效评价心脏运动的协调性(心室内和心室间),可以帮助心脏再同步化治疗选择患者,优化治疗效果。

(2) 能够准确区分和测量心脏时间间期,为研究病理和病理生理状态下心脏时间间期的再分布提供了可靠的手段。

(3) 能够定量评价静息和负荷状态局部心肌的机械做工。可以无创地评价心肌梗死后局部心肌功能恢复。

(4) 能够定量评价局部心肌功能的早期损害。

(二) 斑点追踪超声心动图

斑点追踪技术主要是通过对高帧频二维超声图像中的天然声学标记点即斑点回声进行逐帧追踪,从而对心肌的运动和形变进行重建,因此也有称之为斑点追踪超声心动图。通过与其他超声技术进行比较,斑点追踪超声心动图有下列优势:① 无角度依赖性,使得其测量值能更真实地反映左心室心肌的功能情况。② 斑点追踪成像可对相应参数进行自动测量,从一定程度上减少了人为误差。③ 心肌运动自动追踪的成功率较高,研究显示在正常人和患者中均高于85%。④ 时间及空间分辨率均较高。⑤ 操作者之间及其自身测量的变异率较低,为4%~10%。⑥ 不仅可以对心肌长轴,而且可以从环周和径向方向评价心肌的形变。⑦ 不仅可以评价局部心肌的机械做工,而且根据总应变和总应变率指标用于冠心病患者整体左心室功能的评价,从而能够更全面、准确地认识和评价节段以及整体的心功能情况。目前斑点追踪超声心动图主要适用于:

(1) 冠心病或其他影响心肌疾病的局部和整体心肌功能的评价。

(2) 心力衰竭患者心室内同步性的评价。

(三) 实时三维超声心动图

实时三维超声心动图能够立体显示心脏的三维结构,清晰显示心脏结构毗邻组织之间的关系和心内血流状态。目前实时三维超声心动图有经胸实时三维超声心动图和经食管实时三维超声心动图两种模式。经胸实时三维超声心动图由于成像范围、成像角度和图像质量等因素,还不足以应用到临床诊断,经食管实时三维超声心动图能够对心脏进行全方位成像,主要应用于下列情况:

- (1) 心内结构的三维显示,有助于结构性心脏病的诊断和治疗。
- (2) 心腔容量的三维计算,有助于心腔容量的准确测量。
- (3) 术中监测可提供清晰的解剖方位图像,为术中治疗决策提供重要的信息。

(四) 左心室及心肌声学造影

经过周围静脉注射声学造影剂,可以使左心室显影,氟碳类造影剂在左心室显影的同时,也可以进行心肌灌注成像。

左心室造影有助于帮助明确下列情况:

- (1) 确定心内膜边界。
- (2) 判断室壁瘤的大小和范围。
- (3) 鉴别心内的附壁血栓。
- (4) 增加负荷超声心动图的敏感性(美国超声心动图学会建议负荷超声心动图在非造影剂影像条件下, ≥ 2 个连续心肌节段显示不清者,可以进行左心室声学造影)。

选择性心肌声学造影有助于指导梗阻性肥厚型心肌病的介入治疗。

心肌声学造影可以通过无创的方法评价局部心肌的血流灌注以及灌注速率,它既可以估测局部心肌的血流量,同时可以了解冠脉微循环的储备能力。

心肌声学造影目前的研究和潜在的应用前景:

- (1) 从心肌微循环水平评价冠状动脉狭窄程度。
- (2) 心肌声学造影估测冠脉微循环储备能力。
- (3) 心肌声学造影判断缺血心肌和测定“危险区”心肌。
- (4) 心肌声学造影判定心肌梗死后的存活心肌。
- (5) 新型的载体性造影剂将具备可携带药物、基因、单克隆抗体等物质

的功能。可载血管新生基因或血管内皮生长因子的微泡,经静脉进行心肌靶向治疗。

由于我国目前没有用于心肌声学造影的造影剂,在国家医药管理局正式注册供临床使用,因此,此项工作仅限于动物实验研究。

五、超声心动图合适的与不合适的临床适应证

有效与合适的超声心动图检查,不仅可以为临床进行快速诊断,同时也可以为临床治疗决策提供重要的信息,不合适的超声心动图检查,既浪费患者的诊治时间,也浪费目前我国有限的医疗资源。因此,合理应用超声心动图对心血管专业医师显得尤为重要。

(一) 合适的超声心动图临床指征

1. 症状怀疑为心源性的,包括但并不局限于呼吸困难、气促、眩晕、晕厥、短暂脑缺血发作、脑血管事件。

2. 以前的检查提示了心脏病的可能(包括胸部X线、负荷超声心动图的基础测定、心电图、血清脑钠肽水平升高)。

3. 评价已知的或可疑的成人先天性心脏病,包括大血管、心腔和瓣膜或可疑的心内分流(房间隔缺损,室间隔缺损,动脉导管未闭),包括未做手术的患者和术后随访的患者。

4. 具有持续或非持续的室上性或室性心动过速的患者。

5. 急性心肌梗死后对左心室功能的初次评价。

6. 心肌梗死后恢复期为了指导治疗对左心室功能再次评价。

7. 评价已知的或者可疑的肺动脉高压,包括评估右心室功能以及评估肺动脉压力。

8. 未确定或者可疑心源性原因造成的低血压或血流动力学不稳定。

9. 可疑心肌缺血的急性胸痛,而未得到可诊断的实验室指标和心电图,且在胸痛时可以进行超声心动图检查。

10. 心肌缺血或梗死可疑并发症的出现,包括但不限于:瓣膜反流,低氧血症,胸部X线的异常,室间隔穿孔,游离壁破裂,心脏压塞,休克,右心室心肌梗死,心力衰竭或血栓形成。

11. 可疑心源性原因的呼吸衰竭。

12. 对明确或可疑急性肺栓塞的患者进行评估以指导治疗(比如溶栓

或血栓切除术)。

13. 对已知的或怀疑有自体瓣膜狭窄的患者初次进行评估。
14. 怀疑二尖瓣脱垂的患者初次进行评估。
15. 对已知的或怀疑有自体瓣膜狭窄的患者初次进行评估。
16. 对无症状的严重自体瓣膜狭窄患者进行常规复查。
17. 对有自体瓣膜狭窄且临床情况发生变化的患者进行再次评估。
18. 对已知的或怀疑瓣膜反流的患者初次进行评估。
19. 对临床无症状的自体瓣膜反流,且临床情况无改变的患者进行常规复查。
20. 对有自体瓣膜反流且患者的临床情况发生变化的或者进行再次检查。
21. 人工瓣膜怀疑瓣膜功能异常或者临床有血栓形成的患者进行再次评估。
22. 对血培养阳性或新出现杂音,怀疑感染性心内膜炎[自身和(或)人工瓣膜]的患者初次进行评估。
23. 对出现以下情况的感染性心内膜炎患者进行再评估:致命的微生物感染,严重的血流动力学病变,主动脉受累,持续的菌血症,临床情况发生变化或者症状恶化。
24. 心源性的血栓事件(卵圆孔未闭/房间隔缺损,血栓,赘生物形成)的评估。
25. 心脏肿物的评估(怀疑肿瘤或栓子)。
26. 对以下情况但不局限于以下情况的患者进行心包情况的评估:心包积液,缩窄性心包炎,外科心脏手术后。
27. 已知的或怀疑马方综合征的患者对主动脉根部和(或)二尖瓣的评价。
28. 怀疑高血压引起心脏损害的初次进行评估。
29. 对已知的怀疑心力衰竭患者(包括收缩和舒张期心力衰竭)初次进行评估。
30. 对心力衰竭患者临床情况发生变化时评估以指导治疗。
31. 怀疑心脏压塞。
32. 考虑进行心室同步化治疗的患者评估心室的不同步性。
33. 已知行起搏器植入的患者出现症状,可能由起搏装置设定不恰当,患者需要重新调制进行不同步的再评估。

34. 已知的或怀疑的肥厚型心肌病的患者进行初次评估。

35. 对于临床情况发生变化的肥厚型心肌病患者或者评估治疗的效果。

36. 对怀疑限制性、渗出性、遗传性心肌病的患者进行评估。

37. 对于遗传性心肌病的一级亲属进行心脏结构和功能的评估。

(二) 合适的经食管超声心动图临床适应证

1. 怀疑的急性主动脉病变包括分离和离断的评估。

2. 对正在进行具有心脏毒性治疗的患者的评估。

3. 对于非冠脉的介入手术进行指导,包括但并不仅限于:肥厚型心肌病的室间隔切除,二尖瓣球囊扩张,卵圆孔未闭或房间隔的封堵,射频消融术。

4. 确定反流的机制和评价是否适合瓣膜修补。

5. 对中度或临床检验高度怀疑[如菌血症,尤其是葡萄球菌和(或)真菌血症]的感染性心内膜炎,需要进行诊断和处理。

6. 有心内装置的患者持续发热。

7. 评价心房扑动或心房颤动患者是否需要抗凝和(或)电复律和(或)射频消融治疗。

(三) 不合适的超声心动图检查

1. 房间隔缺损、室间隔缺损或动脉导管未闭修补术后1年以上无症状的常规检查。

2. 无心脏病证据但有孤立的房性和室性期前收缩的患者。

3. 对几年内曾进行过左心室功能的检查(包括超声心动图,左心室质量,单光子发射计算机体层摄影,心脏磁共振)正常且临床情况没有发生任何改变的患者进行左心室功能评价。

4. 为明确肺栓塞诊断对可疑肺栓塞患者进行评估。

5. 对二尖瓣脱垂无二尖瓣反流或有轻度反流,且临床情况没有变化的患者进行常规复查。

6. 对无症状的轻度主动脉瓣狭窄或者轻到中度的二尖瓣狭窄,且临床情况没有任何改变的患者进行常规评估。

7. 对无症状的轻度反流,临床情况无变化,左心室内径正常的患者进行常规复查。

8. 对人工瓣膜没有瓣膜功能异常证据且临床情况无改变的患者进行常规复查。

9. 对出现短暂发热,但无细菌学证据或新出现杂音的自身或人工瓣膜的患者进行评估。

10. 对于高血压而无心脏损害证据的患者进行评估。

11. 已知有心脏损害的高血压患者临床情况无变化时进行复查。

12. 对临床情况无变化的心力衰竭(包括收缩和舒张性心力衰竭)患者进行常规复查。

13. 对于临床情况无变化的肥厚型心肌病患者进行常规复查。

14. 确定心房颤动或心房扑动患者左心房内血栓,以决定抗凝治疗,而不是电复律。

关于超声心动图从业人员准入制度

为了提高超声心动图医师的整体综合素质,为了保证超声心动图的诊断质量,有必要建立超声心动图从业人员的准入制度。超声心动图从业人员需要经过两个阶段的培训,才能进行超声心动图诊断和出具诊断报告。

1. 必须完成两年或两年以上心血管内科临床培训。

2. 至少完成半年或半年以上规范的超声心动图技术培训。

3. 心血管内科临床培训应在当地省市级三甲医院完成。

4. 超声心动图专项技术培训应当在指定的省市级三甲医院完成。

关于从事心血管专业医师超声心动图培训制度

心血管专业医师,尤其是住院医师,应该对超声心动图的临床应用价值进行全面和系统的了解,只有这样才能发挥超声心动图的最大效能,才能合理应用超声心动图为临床服务。

1. 心血管专业住院医师均应接受至少为期1周的超声心动图培训,培训结束应通过考试,颁发结业证书,可作为晋升专业职称的参考。

2. 心血管专业住院医师应进行为期1个月的超声心动图轮转,了解设备的性能,熟悉和掌握超声心动图的适应证和临床应用价值。超声心动图轮转制度可作为心血管专科医师培训的内容之一。

3. 心血管专业主治医师在获得住院医师超声心动图培训和轮转的基础上,到超声心动图室至少工作半年。

4. 统一规范培训教材,课件和视听材料。

参考文献

- [1] 许迪,陆凤翔. 临床超声心动图速查手册[M]. 南京:江苏科学技术出版社,2004.
- [2] 贾译清. 临床超声鉴别诊断[M]. 南京:江苏科学技术出版社,2007.
- [3] 陆凤翔,胡淑芳. 超声读片指南[M]. 第2版. 南京:江苏科学技术出版社,2006.
- [4] 张玉奇,孙锟,沈蓉,等. 超声心动图诊断右冠脉异常起源于肺动脉2例[J]. 中华超声影像学杂志,2009,18(2):封三
- [5] 张志芳,张玉奇,孙锟,等. 先天性肺静脉狭窄的多普勒超声心动图诊断[J]. 中国临床医学影像杂志,2009,20(4):247-249
- [6] 张志芳,张玉奇,孙锟,等. 十字交叉心的彩色多普勒超声心动图诊断[J]. 实用医学杂志,2010,26(2):104-105
- [7] 吴力军,张玉奇,孙锟,等. 先天性主动脉左心室隧道的多普勒超声心动图诊断[J]. 医学影像学杂志,2010,20(3):343-346
- [8] 沈蓉,张玉奇,孙锟,等. 双主动脉弓的超声心动图诊断价值及漏诊分析[J]. 医学影像学杂志,2009,19(12):1545-1548
- [9] 杨莉,刘俐. 现代心脏超声诊断学[M]. 广州:中山大学出版社,2010.
- [10] 赵博文. 心血管超声诊断学图解[M]. 北京:人民军医出版社,2009.
- [11] 王新房. 超声心动图学[M]. 第4版. 北京:人民卫生出版社,2009.
- [12] Zhang YQ, Wu LP, Wu LJ, et al. Echocardiographic assessment of conjoined twins with congenital heart disease in Shanghai [J]. Echocardiography, 2009, 26(6):691-698
- [13] Zhang YQ, Shen R, Sun K, et al. Persistent truncus arteriosus with intact ventricular septum diagnosed by echocardiography[J]. Chin Med J, 2009,122(22):2798-2800
- [14] Zhang YQ, Wu LP, Wu LJ, et al. Echocardiographic assessment

of juxtaposition of the right atrial appendage in children with congenital heart disease[J]. Echocardiography, 2010, 27(7): 878 - 884

[15] Otto. Textbook of Clinical echocardiography[M]. fourth edition. Saunders Elsevier, 2009.

[16] Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2009, 22: 975 - 1014.

[17] Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2010, 23: 685 - 713.

[18] William F. Armstrong, Thomas Ryan. Feigenbaum's Echocardiography[M]. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.