

美国超声心动图学会指南与标准委员会
和心腔定量分析起草小组
联合欧洲心脏病学会所属超声心动图学会
共同起草的报告：
关于心腔定量分析的建议

心腔定量分析起草小组成员：Roberto M Lang, MD, FASE;
Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE; Richard B Devereux, MD; Frank A Flachskampf, MD;
Elyse Foster, MD; Patricia A Pellikka, MD; Michael H Picard, MD; Mary J. Roman, MD;
James Seward, MD; Jack S Shanewise, MD, FASE; Scott D Solomon, MD;
Kirk T Spencer, MD, FASE; Martin St John Sutton, MD, FASE
和 William J Stewart, MD

中文版翻译与校对：美国内布拉斯加大学医学中心 谢峰
中国华中科技大学同济医学院 王新房

心腔大小、心室质量和功能的定量分析是临床上最为重要和医师最常申请的超声心动图检查项目之一。人们很早即开始关注超声心动图对心室定量分析的标准化。有关如何测量这类基本参数的资料也是本领域内最常被人引用的文献^{1, 2}。过去数十年中，超声心动图检查方法和技术得到了很大的进步和惊人的扩展。超声图像的质量有了明显改善，这些均得益于高频探头、谐波成像、全数字化仪器、左心声学造影剂和其他先进技术的发展 and 引进。

起草单位：University of Chicago Hospitals, Chicago, IL (RL, K S); St Louis University Health Science Center, St Louis MO (M B); Weill Medical College of Cornell University, New York, NY (RD, M R); University of Erlangen, Erlangen, Germany (F F); University of California, San Francisco, CA (E.F); Mayo Clinic, Rochester, Minn (P.P, J.S.); Massachusetts General Hospital, Boston, Mass (M H P.); Columbia University, New York, NY (J S S); Brigham and Women's University, Boston, Mass (S S); University of Pennsylvania, Philadelphia, PA (M S J S); Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH (W S)

索要单行本邮寄地址：American Society of Echocardiography, 1500 Sunday Drive, Suite 102, Raleigh, NC 27607 (919) 864-7754

J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-1463 0894-7317/530 00

Copyright 2005 by the American Society of Echocardiography

ASE 版权所有。无 ASE 书面授权，除本人使用外，禁止将本文件重印。

doi:10.1016/j.echo.2005.10.005

此外，超声心动图技术因其便携性和多功能性的优点，使心脏成像技术在急诊科、手术室、和重症监护科室中具有很大的优势。然而，目前超声心动图测量方面尚无统一标准，其测值很少与其他成像技术进行严格的对照，因此超声心动图测量的可靠性有时常被人质疑。为此，美国超声心动图学会 (ASE) 与欧洲超声心动图学会 (欧洲心脏病学学会的分会) 一道，仔细地参阅了现有文献资料，对超声心动图进行心腔定量分析的建议作了全面更新。由于技术上的限制，本文所述有关心腔测量方法并不适用于所有患者。此外，因临床情况不同，特定的测量可能符合临床要求，也可能有些临床不宜全部接受。本文旨在阐明如何进行心腔定量检测的技术问题，并非制定临床处理的标准。究竟进行何种测量，临床上应根据每一患者具体情况而确定。但是，评估心腔大小和功能是所有完整超声心动图检查的一部分，而这些测量对临床处理可能有着重要影响。

表1 二维定量时图像获取与测量的要点

目的	方法
尽量减少平移运动	平静或暂停呼吸(呼气末)
使用最高的图像分辨率	尽量减小图像的深度 尽可能使用的最高频率的探头 适当调节增益、动态范围、发射和侧向增益控制 帧频 $\geq 30/s$ 谐波成像 B彩显像
避免心尖处的缩短	完全左侧卧位 使用特制的床垫 避开明显的心尖搏动点
显示最清晰心内膜边界	用造影增强边缘轮廓
定位于舒张和收缩末期	通过二尖瓣活动和心腔大小而不单依靠心电图

ECG=心电图

概述

随着超声技术的进步,诸如宽频探头、谐波成像和左心声学造影剂等技术的应用,超声图像质量已有大幅改善。然而,检查者仍需相当的经验,并专注每一图像切面的某些细节才能获取最佳的超声图像(表1)。通常,某一心腔定量分析的最佳图像不一定同时也是显示和测量其他心脏结构的最佳图像。图像获取过程中,患者的体位非常重要。要获得最佳的切面,通常患者躺在特制的床垫上采取左侧卧位,以显示真正的心尖,避免左心室(LV)图像被缩短。患者的左臂应抬起,增大肋间隙的宽度。应在平静呼吸时获取图像,以避免过度平移。如果在呼气末期屏气获取图像,则必须注意防止瓦氏动作,因为它会降低图像质量。

在超声心动图仪器或工作站上进行数字化扑捉与显示图像时,其帧频至少应有30帧/秒,这样才可显示最佳图像。在常规临床检查时,只要患者为窦性心律,就可以采用一个有代表性的心动周期进行测量。如果患者有心房颤动,尤其当R-R有明显变化时,则应采用多次心跳进行测量。当R-R间隔极不规则时,采用更多的心动周期取得的平均测量值尤其重

要。当存在房性或室性期前收缩时,应避免在异位搏动后的这一心动周期期间进行测量,因为上一个心动周期的长短会影响心室容量和纤维缩短率。

目前谐波成像广泛应用于临床实验室,借以提高图像质量,对声窗不良的患者尤应如此。虽然该技术可以减少心内膜信息丢失,但文献显示,该技术具有一系统性倾向,使左心室壁厚度和质量测值稍增高,而内径和容量测值则稍减低^{3,4}。在对某一患者进行系列测量时,从基波显像模式变为谐波显像模式而导致的心腔径线差异可能比多个检查者之间及本人多次测量测值的差异要小。比较定量分析中的系列变化的最好办法是并排显示两个相似的系列图像,并由同一人同时在两张图像上进行同样的测量⁵。应注意的是,本文所述的大部分测量均采用基波显像,因为谐波显像的正常值尚未确立。

左心声学造影剂对于心内膜边界的勾绘甚有帮助,在图像不佳时能够提高测量的重复性,也可改善与其他成像技术的相关性。虽然某些文章对造影剂的使用已有详细论述⁶,但若干注意事项仍需提及。应降低机械指数,以减少超声束的能量,使气泡破坏减少。图像显示重点应集中于感兴趣的结构区。在气泡注入的最初阶段,可出现过密的声影,最佳图像通常在左心室出现造影剂几个心动周期之后方能获取。如心内膜的显示率不足80%,我们强烈建议使用声学造影剂显示心内膜边界⁷。通过改善左心室心尖显影的质量,可以减少心室图像短缩的问题,同时也可提高与其他技术的相关性。用造影剂增强的图像应有标记,以方便阅图人员识别成像的平面。

与经胸超声心动图检查(TTE)相比,使用经食道超声心动图(TEE)进行定量分析既有优点,也有不足之处。尽管TEE能使许多心脏结构的图像显示得以改善,但TEE与TTE的测值仍有某些差异。这些测值差异主要是因为经食道方式无法获得经胸方式测量心室大小的标准成像平面/切面^{8,9}。本起草小组建议,TEE和TTE在测量心腔径线和容量时,应使用同一正常值(相同的标准)。在本文中,对TEE定量测量的建议主要针对那些可以测量

心脏结构的的图像,而这些显像切面应尽量与 TTE 的图像保持一致。

除将某参数称为正常或异常外(参考值),临床超声心动图医师描述异常程度时,最常使用的术语为“轻度”、“中度”或“重度”异常。这种描述方法不仅使临床医师能够知道某一参数是否异常,而且还能了解患者的测值偏离正常值的严重程度。除了提供标准数据外,这种方法还有助于统一各超声心动图室对异常的分级标准,如“中度异常”对于各实验室而言具有相同的含义。但是,在确定阈值上却存在多种统计方法,各种方法均有明显的局限性¹⁰。

第一个方法是依据高于或低于一组健康人的参考值的标准差(SD)凭经验来确定轻度、中度和重度异常的临界值(cut-off values)。该方法的优点是,这些数据中,大多数超声心动图参数已经存在。但是,该方法也有一些缺点:首先,并非所有超声心动图数据在性质上都是呈正态分布(高斯分布);其次,即使某一参数在对照组受试者中是呈正态分布,但在普通人群中测得的超声心动图参数很不对称地分布在一个方向上(径线异常增大或功能参数异常减低)。使用在健康人群中获得的SD会导致临界值过低,与临床经验不符,因为SD未能充分地反映不对称的程度(或称阈值范围)。以LV射血分数(EF)为例,如按低于EF平均值(64 ± 6.5)的4个SD,即可出现38%的严重异常临界值。

一种替代的方法是根据测量结果的百分位数值(例如第95百分位数、第99百分位数)界定异常程度,其测值来自包括健康和患有疾病的人群¹¹。尽管这些数据可能也不是呈高斯分布,但它们与一般人群中存在的非对称分布和异常程度的范围是一致的。该方法的主要缺点是对于多数超声心动图变量来说,缺乏足够大的人群数据组。

最理想的方法是能够预测结果或预后,即设定一种变量,当这一变量是中等程度偏离正常范围时,即意味着对患者的预后有所影响,并具有中等程度的危险。尽管有某些参数(如EF、LV大小、左心房[LA]容量)具有足够的的数据表明其危险程度与心室大小存在联系,但

表2 确定不同超声心动图参数临界值的方法

	SD	百分位数	风险	专家意见
室间隔厚度	✓			✓
LV 质量	✓		✓	
LV 径线	✓		✓	
LV 容量	✓			
LV 功能线性方法	✓			
射血分数			✓	✓
右心室径线	✓			
PA 直径	✓			
右心室面积	✓			
左心室功能	✓			
LA 径线	✓			
LA 容量	✓		✓	✓
RA 径线	✓			

LA=左心房; LV=左心室; RA=右心房; RV=右心室

是许多其他参数仍缺少相应的危险数据。遗憾的是该方法仍然存在若干限制。首先是如何对危险作出最佳的界定。在预测死亡、心肌梗死(MI)、心房颤动及其他疾病的危险程度时,仅靠单项参数的临界值的变化过于粗糙。此外,有关预测危险预后的文章很多都是针对特定人群(如,心肌梗死后患者、老年人等),而不像超声心动图室主要针对普通患者进行一般性心血管危险性的预后评估。最后,虽然理想的情况是拥有与风险特别相关的数据,但这一点是否必要仍不得而知。可能因为超声参数异常越明显,心脏的危险必然越大。超声心动图的某些参数(LA径线、壁厚、LV大小和LV质量)都表现出这一点,这些参数根据人群估计值做分界划分时,提示存在渐进性危险,但两者通常呈非线性相关¹¹。

临界值可以由专家的意见决定。虽从科学的角度来说,这种方法并不严谨,但它凝聚着阅读和测量了成千上万份超声心动图的专家的经验。

目前尚无一种方法可用于所有参数。临界值表格中列出了专家小组综合上述多种方法后达成的一致意见(表2)。这些统一数值中,一些参数比另一些参数更准确,将来的研究可能重新定义这些临界值。尽管存在诸多局限性,但是这些临界值代表着向临床超声心动学的标准化迈出了一大步。

表3 左心室定量分析方法: 用途、优点和缺点

径线/容量	应用 / 优点	缺点
径线测量		
M 型	可重复性 - 高帧率 - 已积累大量数据 - 对形态正常的心室最具代表性	- 声束方向经常偏离轴线 - 对变形的心室, M型心动图可能没有代表性
2D 引导	- 确保方向垂直于心室长轴	- 比 M 型的帧率低 - 仅一维
容量测量		
双平面 Simpsons法	- 矫正形变 - 尽量减少数学假定	- 心尖经常出现透视缩短 - 心内膜信息丢失 - 仅靠双平面 - 对于正常人群积累的数据很少
面积长度法	- 部分矫正形变	- 基于数学假定 - 积累的数据很少
质量		
M 型或2D引导	- 已积累大量数据	- 对心室有节段性活动异常者测量不准确 - 声束方位 (M 模式) - 微小的差错可被放大 - 过高估计左心室质量
面积长度法 去顶的椭圆形体	- 考虑到乳头肌的作用 - 对变形心室更为敏感	- 对心室变形不敏感 - 基于单项数值或数学假定 - 正常数据很少

2D=二维; LV=左心室。

左心室的定量分析

在临床实践和研究中,广泛应用的超声心动图测量参数是LV径线、容量和室壁厚度^{12, 13}。LV大小和功能仍常由目测估计。然而,在不同阅图者间定性评估LV大小和功能时可能发生明显的差异,同时这也取决于阅图者的水平。因此,应当常规地对多种定量测量进行比较,特别在不同切面进行定性测量显示出不同程度的LV功能不全时更需如此。同样,用目测方法对定量数据进行反复核查也很重要,这可以避免过分强调测量过程中的某些测值,因为这些结果有时可能仅凭单帧静止图像上的结构所获取。尤为重要的是,将一段时间内在一个平面中见到的运动结构综合起来,并将该结构在多个垂直相交平面观察时对三维(3D)空间构型综合起来进行评估。LV大小、质量和功能的二维成像定量分析方法已得到验证¹⁴⁻¹⁷。

公认的定量分析方法各自均有不同的优缺点(表3)。例如, LV径线测量在心瓣膜病中已得到普遍验证,但可能无法正确反映由冠脉疾病导致室壁节段性运动异常患者出现的心室扩张和功能不全。因此,各实验室应熟悉

所有可应用的方法和专家们对这些文献的评审意见,再根据具体的情况,选用适当的方法。

左心室径线和容量测量的基本原则

要获得室间隔厚度(SWT)、后壁厚度(PWT)和LV内径精确的径线测值,须在胸骨旁左心长轴切面进行记录。我们建议在LV短轴,相当于二尖瓣瓣尖水平测量LV内径(LVIDd和LVIDs)和室壁厚度。这些径线测量可直接从二维图像或使用二维引导的M型超声心动图进行。

M型超声由于脉冲频率极高,因此具有极佳的时间分辨率,可以辅助2D区别心脏结构,例如临近后壁的肌小梁、室间隔左心室面的假腱索、三尖瓣装置或接近心内膜的室间隔右室面的调节束等。但是,必须注意到,即使应用二维引导,M型取样线仍有可能无法与心室长轴垂直,而这种垂直关系是获得真实短轴径线测值所必需的。一种替代方法是在胸骨旁短轴切面上用二维引导直接对心腔内径和室壁厚度进行测量,或者将定向M型取样线放在与室间隔和LV后壁垂直的位置上进行测量。

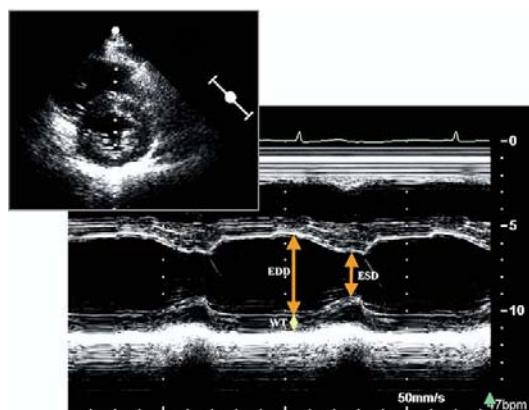


图1 在胸骨旁短轴切面引导下, 确定M型超声取样线的最佳声束方位(左上图), 用M型超声测量左心室舒张末期内径(EDD)和收缩末期内径(ESD)。

冠心病患者的2D评估方法业已提出。采用该方法时, 建议在LV短轴的二尖瓣腱索水平测量LV内径(LVIDd和LVIDs)和室壁厚度。可以直接在2D图像上或使用2D引导M型超声心动图进行上述径线测量。在LV流出道下方, 在腱索水平横断室间隔直接进行2D短轴测量^{2,5,18}, 这样可以对收缩对称的LV进行全面评估, 并可以评估节段性室壁运动异常的基底部心肌的功能。直接用2D测量的短轴径线要比M型测量的数值偏小, 其LVIDd内径正常上限分别为5.2 cm和5.5 cm, 缩短分数(FS)的正常下限分别为0.18和0.25。正常舒张期和收缩期这些参数的测值分别为 4.7 ± 0.4 cm和 3.3 ± 0.5 cm²₁₈。

LVID、SWT 和 PWT 于舒张末期和收缩末期用2D或M型超声测得^{1,2}, 最好在多个心动周期测量(图1)^{1,2}。图像处理技术的改进已经提高了心脏结构的分辨率。因此, 现在可以按真实的组织-血液的界面测量室间隔厚度和其他腔室径线, 而不是按以前的建议, 测量前缘回声之间的距离。2D超声心动图测量径线克服了通常M型超声在胸骨旁图像上因斜切而造成的腔室和室壁测值过大的问题。如果需要

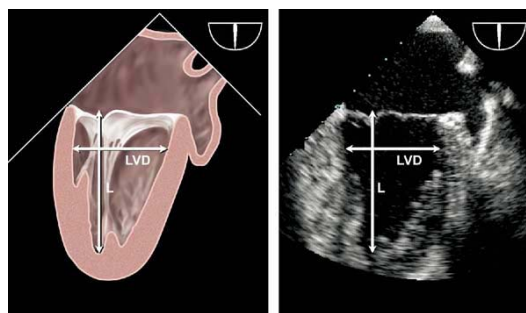


图2 在食道中段心脏二腔切面上对左心室的长径(L)和短径(LVD)进行经食道多平面超声测量, 最佳图像通常可以在约60-90度之间获得

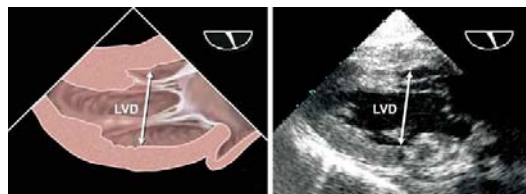


图3 进行经食道超声心动图检查时在经胃底左心室切面上测量左心室(LV)短轴内径(LVD), 通过旋转探头, 通常约在90-110度之间可获得最佳的图像, 从而准确的测量左心室的各个径线。

手动校准图像, 应采用6厘米或更大的距离, 以最大限度地降低由校准点放置不精确引起的误差。

要获得容量测量数据, 最重要的2D定量分析切面是乳头肌中部水平短轴切面和心尖四腔和二腔切面。容量测量要求对心内膜进行手动描记。在左心室质量计算中, 应将乳头肌从心肌中删除(图6)。准确的测量需要最佳的心内膜显影, 以尽量减少推断造成的误差。学者们建议, 心脏四腔切面上左心室面积的基底部边界应由二尖瓣环侧缘与间隔缘之间的直线来确定, 而在两腔切面, 则用瓣环前缘与下缘之间的直线来确定。

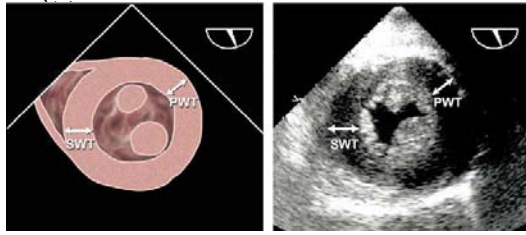


图 4 经食道超声心动图测量室间隔 (SWT) 和LV后壁 (PWT) 厚度时, 应由经胃左心室短轴切面上乳头肌水平进行, 通常在约 0 至 30 角度之间可以获得最佳的图像。

舒张末期可定义为QRS波的起点, 但确定该时相的最佳方法为选取二尖瓣关闭后或心动周期中心室内径最大的那一帧图。对于窦性心律而言是在舒张末期心房收缩之后。收缩末期最好选取二尖瓣开放之前的那一帧图或心动周期中心室内径最小的一帧图。在心尖二腔切面中, 二尖瓣运动并不总是清晰可见的, 故应将心室容量最大和最小的那一刻确定为舒张末期和收缩末期。

TEE测量LV内径的推荐切面是食道中段 (图2) 和经胃 (图3) 的二腔切面。LV内径的测量方法是, 在LV长轴心底三分之一与中部三分之一相交点, 测量此处垂直于长轴的前壁心内膜至下壁心内膜之间的水平距离。测量LV室壁厚度推荐使用的 TEE 切面是经胃中短轴切面 (图4)。进行TEE检查时, 食道中段的四腔和长轴切面上LV长轴的径线常被缩短, 而食道中段二腔切面是测量长轴径线的最佳选择。检查者应采集可显示最大腔室径线的成像平面, 找到垂直于该腔室长轴的直径测量角度, 然后测量最大的短轴直径, 以避免TEE切面被缩短的缺点。

左心室质量的计算

在临床实践中, LV径线测量一般用于左心室收缩功能的评估, 而在流行病学研究和治疗试验中, 超声心动图的单项测值最大用途是估测人群中LV质量及其在抗高血压中治疗中的变化^{13,19}。所有LV心肌质量测量法中, 无论是M型、2D或3D超声心动图, 均是基于将LV心外膜所勾划的容积中减去LV腔容量的方法得出, 此称LV心肌或壳体容积。然后将壳体容积乘以心

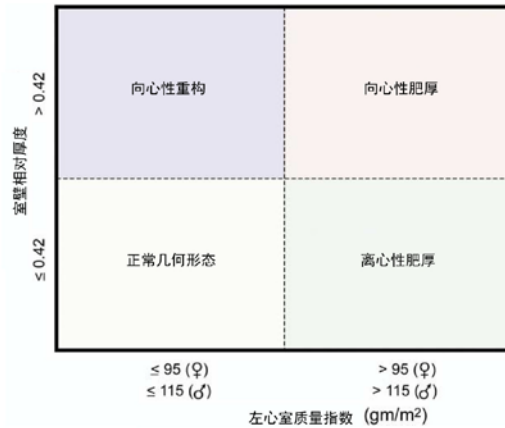


图 5 室壁相对厚度的比较 (RWT)。LV心肌质量正常的患者可能有向心性重构 (LV心肌质量正常, $RWT \geq 0.42$) 或具有正常几何形状 ($RWT \leq 0.42$) 和正常LV心肌质量。具有LV心肌质量增高的患者可能有向心性肥厚 ($RWT \geq 0.42$) 或离心性肥厚 ($RWT \leq 0.42$)。上述LV心肌质量测值由径线性测量获得。

肌密度求得LV的质量值。因此, LV心肌质量定量分析需要精确识别心脏血池与心内膜间的界面以及心外膜与心包膜间的界面。

迄今为止, 大多数LV心肌质量是采用2D引导的M型径线的测值进行计算, 而近来则采用2D的LV径线测值而获得²⁰。ASE推荐用LV径线测值求得LV质量的方法是将LV设定为扁长的椭圆形来计算的 (经尸检验证 $r = 0.90, P < .001$ ²¹):

$$LV \text{ mass} = 0.8 \times \{1.04[(LVIDd + PWTd + SWTd)^3 - (LVIDd)^3]\} + 0.6 \text{ g}$$

上式中, PWTd和SWTd分别为舒张末期后壁厚度和室间隔厚度。该公式适合估测LV几何形状无严重畸变的病患 (如: 高血压患者)。由于该公式需要取主要测量结果的立方值, 所以即使微小测量误差也会被扩大。通过下列 $(2 \times PWTd) / LVIDd$ 公式计算室壁相对厚度 (RWT) 则可将LV心肌质量增加区分为向心性肥厚 ($RWT \geq 0.42$) 或离心性肥厚 ($RWT \leq 0.42$), 并且可以识别向心性重构 (LV质量正常, RWT增加) (图5)²²。

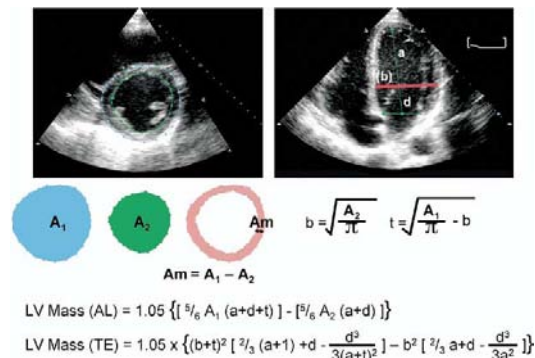


图6 检测LV心肌质量有两种方法，即在左心短轴（左）和心尖四腔（右）二维切面上根据面积-长度（AL）公式或截顶的椭圆体（TE）公式进行计算。式中 A_1 = LV总面积； A_2 = LV腔面积， A_m = 心肌面积， a 为从最宽的短轴半径至心尖的长径或半主轴， b 为短轴半径（由短轴腔面积逆算得出）， d 为从最宽的短轴直径至二尖瓣环平面的截短半主轴。假定这是一圆形区域，其半径（ b ）由计算得出，而室壁平均厚度（ t ）由心外膜短轴和心腔面积推知。解释参见正文。

测量LV质量最常用的2D方法是以面积-长度公式和截顶的椭圆模式为基础的，详见1989年ASE关于LV定量分析的文件²。两种方法均在上世纪80年代初于动物模型和人体测试中得到了验证。在人体测试是将发病前的超声心动图与在尸体解剖中测得的LV重量进行比较，从而得到了验证。两种方法均须通过测量处于中乳头肌水平的心肌面积来实现。描记心外膜以获取总面积（ A_1 ），描记心内膜，以获取室腔面积（ A_2 ）。心肌面积（ A_m ）即为两者之差： $A_m = A_1 - A_2$ 。假设为一个圆形区域，按下式计算其半径： $b = \sqrt{A_2/\pi}$ 由此可计算出平均室壁厚度（图6）。LV质量可任取图6中所示两个公式中的一个而得出。如果存在广泛性节段性室壁运动异常（如：心肌梗死），则可采用双平面辛普森法，但该方法须依赖于对LV心内膜和心外膜的良好显示，但从该声窗探查时常难以获取。大部分实验室均在舒张末期进行测量，而在描记心肌面积时排除乳头肌。

TEE评价LV质量也有很高的准确性，但在测量LV PWT时存在较小的系统性误差。通过TEE室壁厚度测量法得出的LV质量平均比经胸超声测量要高出 6 g/m^2 。⁸

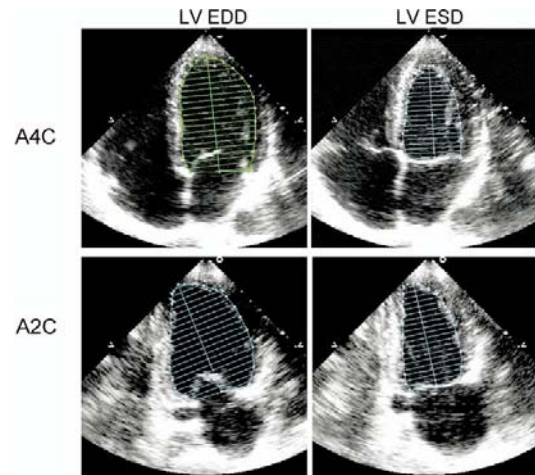


图7 在舒张末期（LV EDD）和收缩末期（LV ESD）心尖四腔图（A4C）和心尖二腔图（A2C）切面上使用双平面法（改良的辛普森法）进行二维测量计算容量。描记过程中，应将乳头肌从室腔中删除。

LV收缩功能：径线和容量测量

许多超声心动图实验室通过M型测量方法或从二维图像中获得径线来进行定量分析。业已证明，M型和二维图像的径线测值的重复性很好，其阅图者自身和多个阅图者之间重复测量的变异性均较低^{20,23-26}。虽然在某些情况下LV功能的径线测量会出现问题，比如，无并发症的高血压、肥胖症或心瓣膜病也可出现节段性功能明显异常。但如无心肌梗死，这种节段性功能异常较为罕见。因此FS及其与收缩末期压力之间的关系经常为临床研究提供有用的信息²⁷。以前采用的Teichholz或Quinones方法是由LV径线计算出LV EF，由于将LV径线测值转换成3D容量时需要做几何假定，故其结果不够准确^{28,29}。因此，在临床实践中建议不应采用径线测值来计算LV EF。

LV室壁中层肌纤维收缩可能比邻近心内膜处的肌纤维更好地体现内在收缩性。在向心性心肌梗厚时，计算LV心壁中层而不是心内膜处心机的FS对于发现隐性收缩异常更为有用³⁰。中层心肌缩短分数（MWFS）可由基于数学模型的^{30,31}舒张期和收缩期室腔和室壁厚度的径线测值按照下列公式进行计算：

$$\text{MWFS} = \frac{\text{内壳} = [(LV\text{IDd} + \text{SWTd}/2 + \text{PWTd}/2) - LV\text{IDd} + LV\text{IDs}]^3 - LV\text{IDs}^3}{[(LV\text{IDd} + \text{SWTd}/2 + \text{PWTd}/2) - (LV\text{IDd} + \text{内壳})]} \div [(LV\text{IDd} + \text{SWTd}/2 + \text{PWTd}/2) \times 100]$$

表4 LV质量和几何形状的参考限值与临界值

	女性				男性			
	参考值的范围	轻度异常	中度异常	重度异常	参考值的范围	轻度异常	中度异常	重度异常
线性方法								
LV 质量, g	67-162	163-186	187-210	≥211	88-224	225-258	259-292	≥293
LV质量/BSA, g/m²	43-95	96-108	109-121	≥122	49-115	116-131	132-148	≥149
LV 质量/高度, g/m	41-99	100-115	116-128	≥129	52-126	127-144	145-162	≥163
LV 质量/高度 ^{2.7} , g/m ^{2.7}	18-44	45-51	52-58	≥59	20-48	49-55	56-63	≥64
相对室壁厚度, cm	0.22-0.42	0.43-0.47	0.48-0.52	≥0.53	0.24-0.42	0.43-0.46	0.47-0.51	≥0.52
室隔厚度, cm	0.6-0.9	1.0-1.2	1.3-1.5	≥1.6	0.6-1.0	1.1-1.3	1.4-1.6	≥1.7
后壁厚度, cm	0.6-0.9	1.0-1.2	1.3-1.5	≥1.6	0.6-1.0	1.1-1.3	1.4-1.6	≥1.7
二维方法								
LV 质量, g	66-150	151-171	172-182	≥193	96-200	201-227	228-254	≥255
LV质量/BSA, g/m²	44-88	89-100	101-112	≥113	50-102	103-116	117-130	≥131

BSA=人体表面积; LV=左心室, 2D=二维。
粗斜体数值: 此为建议并已经过充分验证

容量测量中最常用的2D测量方法是双平面圆盘法(改良的辛普森法),也是本委员会一致推荐的方法(图7)。该方法的原理是通过一叠椭圆形圆盘累积相加计算出LV总容量。在心脏二腔和四腔切面上获得LV长轴的两个长度值,取较大长度值的一段(通常是1/20)作为每个圆盘的高度。圆盘的横截面积由二心腔和四心腔切面上获得的两个横轴径线求得。如果无法获得两个合适的正交平面时,可使用单一平面并将圆盘面积假定为圆形。当存在广泛性室壁运动异常时,单平面法的局限性变得非常明显。

在心尖内膜分辨率不足以进行准确勾画描记时,计算LV容量的一种替代方法是面积-长度法,这种方法假定LV为弹头状。测定由胸骨旁短轴切面上计算出LV中部的截面积,而将心尖四腔切面上从瓣环水平中点到心尖的距离作为心室的长度。在舒张末期和收缩末期重复上述测量,然后根据以下公式求得容量:容量=[5(面积)(长度)]/6。最常用的容量指数是以平方米表示的体表面积(BSA)。

舒张末期容量(EDV)和收缩期末容量(ESV)通过上述两种方法之一求得,EF的计算方法如下:

$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

LV收缩功能减低的参考值见表6。依照常规做法,男性和女性均采用同样的临界值。但是,新近推出的超声心动图技术和磁共振影像

(MRI)数据显示,健康女性的LV EF和其他指标略高于男性^{32,33}。由于经食道难以获得未短缩的LV腔图像,故TEE对LV容量的定量分析受到质疑。但是,在仔细获取图像之后,TEE和TTE测量容量与EF显示二者差异很小或无显著差异^{8,9}。

LV测量的参考值

如表4-6所示, LV径线的参考值是从510例无明确心血管疾病的体重正常、血压正常、未患糖尿病的白人、非裔美国人和美洲印第安人成人等多个民族人群中获得的(未公布数据)。关于数据来源的人群此前已有详述^{20,34-36}。容量测量的参考值业已在成年健康人群中测得³⁷。

即便按体表面积指数,男性与女性的LV质量正常值也不尽相同(表4)。对成人LV质量测量进行标准化的最佳方法仍存争议。虽然体表面积常用于临床试验中,但此方法会低估超重和肥胖人LV肥厚的发生率。对于肥胖症和心血管病患者,使用LV质量身高指数(LV质量/身高^{2.7})可提高LV肥厚的检出率。现有数据尚不能确定此类校正后的LV质量指数是否可以提高或降低对心血管疾病事件的预测。需要注意的是,表4中的LV质量参考值的范围低于以前一些超声心动图研究公布的数值,但是与那些基于直接尸检测量所获得的数值和临床试验中采用的临界值一致^{19,20,36,38,39}。虽然以前一些研究显示出不同人种LV质量测值不同,但现

表5 LV大小的参考限值与临界值

	女性				男性			
	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常
LV 大小								
LV 舒张末期直径	3.9-5.3	5.4-5.7	5.8-6.1	≥6.2	4.2-5.9	6.0-6.3	6.4-6.8	≥6.9
LV 舒张末期直径/BSA, cm/m ²	2.4-3.2	3.3-3.4	3.5-3.7	≥3.8	2.2-3.1	3.2-3.4	3.5-3.6	≥3.7
LV 舒张末期直径/身高, cm/m	2.5-3.2	3.3-3.4	3.5-3.6	≥3.7	2.4-3.3	3.4-3.5	3.6-3.7	≥3.8
LV 容量								
LV 舒张末期容量, mL	56-104	105-117	118-130	≥131	67-155	156-178	179-201	≥201
LV 舒张末期容量/BSA, mL/m²	35-75	76-86	87-96	≥97	35-75	76-86	87-96	≥97
LV 收缩末期容量, mL	19-49	50-59	60-69	≥70	22-58	59-70	71-82	≥83
LV 收缩末期容量/BSA, mL/m²	12-30	31-36	37-42	≥43	12-30	31-36	37-42	≥43

BSA=体表面积; LV=左心室
粗斜体数值: 此为建议并已经过充分验证

表6 LV功能的参考限值与临界值

	女性				男性			
	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常
线性方法								
心内膜缩短分数, %	27-45	22-26	17-21	≤16	25-43	20-24	15-19	≤14
室壁中层心肌缩短分数, %	15-23	13-14	11-12	≤10	14-22	12-13	10-11	≤10
二维法								
射血分数, %	≥55	45-54	30-44	≤30	≥55	45-54	30-44	<30

2D=二维
粗斜体数值: 此为建议并已经过充分验证

有文献资料表明, 临床上健康的非洲裔美国人和白人之间并不存在显著差异。与此相反, 最近一项研究显示, 高血压病人患者的LV结构在不同的人种、种族中存在着差异⁴⁰。虽然LV室壁厚度在检测心室肥厚时的敏感性、特异性和预测值较LV质量测算的准确性稍低, 但有时在临床上最容易依据LV后壁和室间隔厚度的增加来识别LV肥厚。

儿童LV质量的测量需要使用患者身体大小的测量指数, 因此显得复杂。采用指数的目的是既要考虑到瘦削体形的正常儿童生长, 又不忽视超重或肥胖患儿的病理性影响。这样, 幼儿时期指数化的LV质量测值便可以与后来青春期和成人期的测值作直接比较。在少年和青春期患者中, LV重量除以身高(米)的2.5到3.0次方是最广泛应用的指数法, 因为它与消瘦体型的LV质量指数相关最好⁴²。目前普遍

采用的是中间值, 即2.7^{43,44}。对于年幼儿童(<8岁), 最理想的指数因子仍有待进一步研究, 但身高的2.0次方似乎是最为合适的数值⁴⁵。

三维评估容量与质量

基于几何假设的一维或二维方法难以对三维室腔容量和质量进行完整的表达。虽然过去认为这些误差是不可避免的, 并且其临床意义不大, 但很多情况下, 特别是当需要系列检查来跟踪某一疾病的进展时, 都要求有精确的测量值。在过去十年里, 已出现多种3D超声心动图测量LV容量和质量的方法⁴⁶⁻⁵⁹。从理论上可将它们分为两种, 一种是在一系列2D横断面上进行脱机重构, 另一种是使用矩阵排列探头进行联机数据获取, 后者又称实时3D超声心动图。在获得原始数据后, 计算LV容量和质量需要通过手动或半自动勾划出心内膜(测

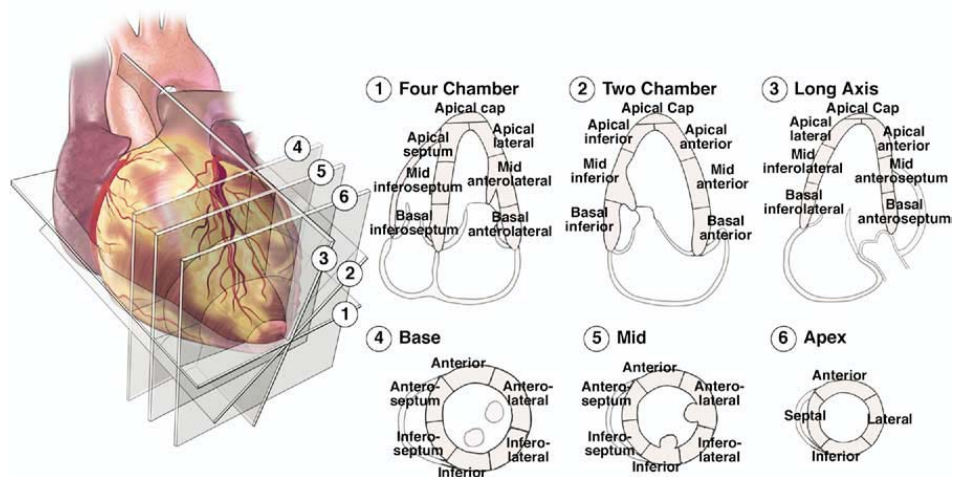


图8 LV节段分析的示意图。根据胸骨旁短轴和长轴不同方位的切面，在3个不同水平上进行节段分析。“心尖帽”通常在心尖四腔、心尖二腔和心尖三腔切面上得以显示。心尖帽只能在声学造影研究时得以显示。在ASE 1989的文件中²，曾建议使用无心尖帽的16节段模式。美国心脏协会心肌分段与心脏图像注册起草小组建议采用包括心尖帽的17节段模型⁶²。

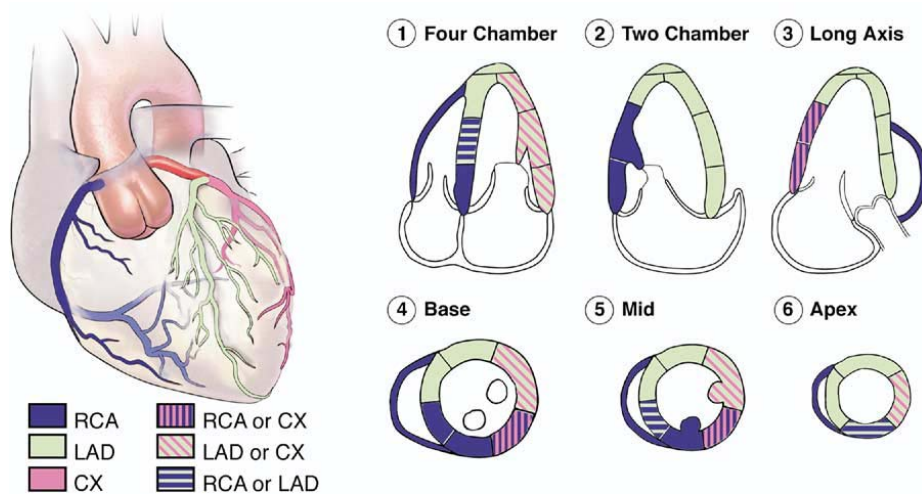


图9 右冠状动脉（RCA）、左前降支（LAD）和回旋支（CX）冠动脉的典型分布情况。各患者动脉分布有所差异，某些节段的冠脉灌注也可有变异。

定质量时尚需确定心外膜)。然后对边界进行处理，将圆盘相加^{54,56}或采用其他方法计算出室腔或心肌容积⁴⁶⁻⁴⁸。

无论采用哪种图像获取或分析方法，3D超声心动图均无需依赖几何假设来计算容量或质量，并且无平面定位错误，而这种误差可导致室腔短缩。将3D超声心动图的LV容量或质量与其他金标准（如MRI）比较后，进一步确认了3D超声心动图的准确性。以磁共振数据作为参照，3D超声心动图得出的LV和右心室（RV）

容量比2D超声心动图具有更高的符合率（更小的偏差）和更低的离散度，而阅图者本人和阅图者之间的变异性也得以减低^{46,54,57,60}。3D超声心动图LV质量计算法较之M型或二维超声心动图计算值的优势已得到令人信服的论证^{55,57,59}。3D超声心动图测量的RV容量和质量与磁共振数据也有很高的符合率^{58,61}。目前所存在的局限性包括：要求心律规则、实时3D超声心动图与2D相比其图像质量稍差，脱机数据分析也需要较长的时间。但是，数据采集点数量无需几何假设、3D图像清晰度不断提高、以及

测量方法的不断改进等优点弥补了上述的不足。

节段性LV功能

1989年, ASE 推荐了一种LV16节段划分模式²。该节段划分模式包括心室基底部和中部水平各6个节段, 心尖部4个节段(图8)。RV室壁与LV相接处为室间隔, 室间隔在LV基底部和中部水平上称为前间隔和下间隔。继续沿着逆时针方向, 心室基底部和中部水平的其余节段称为下壁、下侧壁、前侧壁和前壁。心尖节段包括间隔壁、下壁、外侧壁和前壁。此节段划分模式已广泛应用于超声心动图领域。相反, 核灌注成像、心血管磁共振和心脏CT成像则普遍使用更多的节段。

2002年, 美国心脏协会心肌分段与心脏图像注册起草小组推荐一种17节段模型(图8), 以期建立适用于各种成像技术的节段划分标准⁶²。这个模型与先前的16节段模型的主要不同之处是增加了第17节段即心尖帽。心尖帽是位于LV腔顶点以上的节段。随着超声心动图成像质量的提高, 包括谐波和声学造影成像质量的改进, 相信心尖帽的成像效果将更为理想。两种分段方法在临床上均很实用, 其精细程度足以进行半定量分析。17节段模式应主要用于心肌灌注研究或在不同成像方法之间进行比较。而16节段模式适合评价室壁运动异常的研究, 因为正常人其心尖帽(第17节段)并不移动。

尸体解剖中评故的心肌质量和体积是决定节段分布的基础。将心脏划分成垂直于LV长轴的心室底部、中部和心尖部三部分, 心室中部1/3由乳头肌界定, 用此法测得的无心脏病成年人的心肌质量分别为: 心室底部占43%、心室中部占36%, 心尖部占21%⁶³。16节段模式与此方法非常接近, 其心肌质量分布情况是, 底部和中部各占37.5%, 心尖部则为25%。17节段模式测得的心肌质量分布为底部35.3%、中部35.3%和心尖部29.4%(包括心尖帽)。

冠状动脉向心肌各节段供血情况存在差异性。但是, 各节段供血通常由3支主要冠状

动脉提供, 详见图9 TTE 分布图⁶²。

20世纪70年代以来, 超声心动图已用于评价心肌梗死和缺血情况下的LV局部室壁运动状况^{65,66}。目前已发现, 能影响局部LV收缩功能的局部心肌血流量变动范围很大⁶⁷。虽然静息状态下, 管腔直径狭窄程度未超过85%之前, 局部室壁运动异常可能未被察觉, 但在运动情况下, 冠状动脉狭窄50%即可导致局部功能障碍。现已公认, 超声心动图可能会高估心肌局部缺血或心肌梗死的范围, 因为相邻区域的室壁运动可能会受到局部负荷情况紊乱和顿抑的牵连⁶⁸。此时不但要考虑室壁运动的状况, 也应考虑室壁增厚的改变。另外应当注意, 在无冠脉疾病情况下, 也可能会出现室壁运动异常。

建议单独分析各个节段, 并根据其运动和收缩增厚情况分别计分, 能在多个切面中确认各节段的功能则最为理想。节段计分方法如下: 运动正常或亢进=1, 运动减弱=2, 无运动(无室壁增厚)=3, 运动反向(收缩期矛盾运动)=4, 室壁瘤(舒张期变形)=5¹。室壁运动计分指数可通过用各节段所有分数之和除以被计分的心肌节段总数来获得。

LV重构的评价和超声心动图在临床试验中的应用

LV重构系指心脏大小、几何形状和功能随时间改变的过程。定量2D TTE 可以识别健康个体和多种心脏疾病状态时的LV重构。在生长发育期、体育锻炼和怀孕期间心脏虽增大但仍保持正常功能时, 此时LV重构可能是生理性的。多项研究表明, 等长和等张运动会导致LV和RV室腔大小和室壁厚度的重构⁶⁹⁻⁷³。受过高强度训练的优秀运动员的心脏变化与运动类型和持续时间有直接关系, 在超声心动图检查时有其特征性改变。等长运动时, LV质量出现不成比例的增加, 而LV舒张期容量则增加不多, 导致室壁厚度与室腔大小的比率(h/R比率)明显增加。而健康的非运动员因其LV收缩功能的射血指标没有变化, 故室壁与室腔大小的比例也无明显变化⁶⁹⁻⁷³。运动员心脏生理性肥厚的重构可随着耐力训练的中止而逆转, 它与去脂体重的增加相关⁷⁰, 是由心脏交感神经活动

性增强而引发的⁷¹。系统性高血压或主动脉瓣狭窄可导致向心性室肥厚（室壁厚度增加、室腔容量正常、射血分数不变），这种慢性压力负荷过重引起的心室重构可以是代偿性的（图5）。代偿性LV重构还可能发生在二尖瓣或主动脉瓣返流引起的慢性容量负荷过重，表现为离心性室肥大、LV室腔扩张。但在初期，其收缩功能保持正常。压力和容量负荷过重仍可被相应的心室肥厚所代偿，使得室壁应力维持正常，血流动力学和EF可保持长期稳定。但是，有些患者缓慢增加的后负荷不可能永远保持正常，此时重构过程逐渐变成病理性重构。

渐进性心室扩张、室腔变形、二尖瓣环和瓣膜下结构正常几何形状被破坏，由此导致二尖瓣返流，这些征象表明心室正在向病理性重构转化。二尖瓣返流加重容量负荷，使得收缩功能进一步恶化，进而发展为心力衰竭。LV扩张引起二尖瓣返流，二尖瓣返流再导致LV进一步扩张、渐进性心室重构和收缩功能不全。

高血压引起的LV大小和几何形状的变化（图5）说明血压升高已导致血液动力学发生了实质性变化^{22,75}。单纯血压增高很少引起LV向心性肥厚的压力负荷过重，这种压力负荷过重往往同时伴有收缩压和外周阻力的增加。相反，离心性LV肥厚时，外周阻力正常，而循环血容量过多，心脏指数增加。向心性心室重构（LV质量正常但RWT增加）的特征是高外周阻力、低心脏指数和动脉僵硬度增加。

MI时因具有收缩能力的心肌细胞突然丧失，心室会出现一种独特的重构过程^{22,78}。梗死区早期膨胀伴随着LV早期扩张，这是为了增加局部室壁的应力，以保持每搏输出量。心肌梗死后早期和晚期重构的范围由多种因素决定，包括梗死的范围和部位、交感神经系统的激活，以及肾素/血管紧张素/醛固酮系统和利钠肽的上调情况。约三分之一到半数患者在梗死后出现渐进性扩张^{79,80}，并伴有心室变形和继发性二尖瓣返流。二尖瓣返流进一步加重了LV功能的恶化和充血性心力衰竭的发展。无论初期诱发原因是慢性压力负荷过重、慢性容量负荷过重、遗传性心肌病还是MI，病理性LV

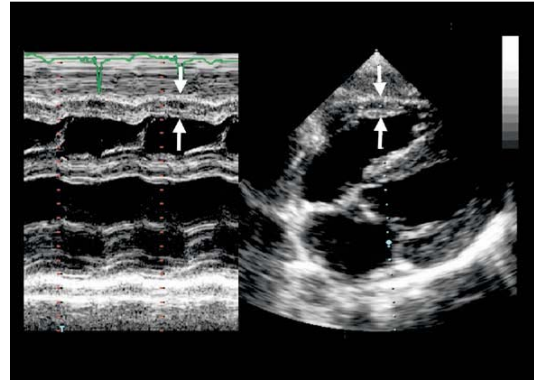


图10 用M型（左）和经胸剑下（右）超声心动图测量右心室壁厚度（箭头所示）的方法。

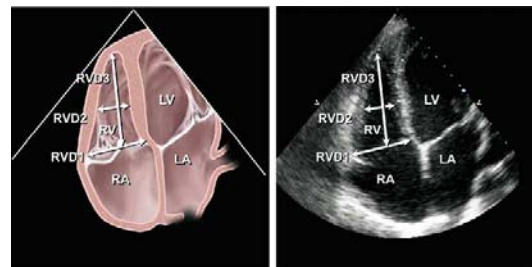


图11 LV乳状肌水平心尖四腔切面检测右心室中段直径。

重构是最终导致心衰的共同途径。美国490万心力衰竭患者中，LV功能不全有三分之二的病因是冠心病⁸¹。

虽然慢性系统性高血压、慢性瓣膜返流和原发性心肌病患者的LV重构已有阐述，但由于心力衰竭的转变的时间十分漫长，故人们对其过程尚未完全明了。相反，从MI到心力衰竭的转变过程较短，对此已有详尽的文献记载。

传统的超声心动图评估LV重构的定量方法是由ASE建议在双平面或单平面图像上进行LV容量估测。双平面和单平面容量估测不能互相替代，但两种估测方法均可较敏感地观测到LV重构和收缩功能降低具有时间的依从关系⁷⁷。对梗死后和心力衰竭病程大量的观察表明，LV容量和EF可以预测随访中的不良心血管事件，包括死亡、再发性心肌梗死、心力衰竭、室性心律失常和二尖瓣返流⁷⁸⁻⁸¹。

表7 右心室和肺动脉内径的参考限值与临界值

	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常
右心室径线 (图12)				
右心室基部直径 (RVD 1), cm	2.0-2.8	2.9-3.3	3.4-3.8	≥3.9
右心室中部直径 (RVD 2), cm	2.7-3.3	3.4-3.7	3.8-4.1	≥4.2
基部到心尖长度 (RVD 3), cm	7.1-7.9	8.0-8.5	8.6-9.1	≥9.2
RVOT 直径 (图13、14)				
主动脉瓣上方 (RVOT 1), cm	2.5-2.9	3.0-3.2	3.3-3.5	≥3.6
肺动脉瓣上方 (RVOT 2), cm	1.7-2.3	2.4-2.7	2.8-3.1	≥3.2
PA 直径				
肺动脉瓣下方 (PA 1), cm	1.5-2.1	2.2-2.5	2.6-2.9	≥3.0

RV=右心室; RVOT=右心室流出道; PA=肺动脉。数据来源: Foale et al⁷⁶

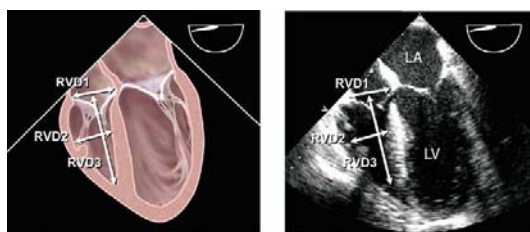


图12 经食道超声心动图在食道中段四腔切面测量右心室 (RV) 直径。在大约0至20度, 变换角度, 选取最大的右心室, 获取最佳图像。

本委员会建议按照上述各节所述方法定量估测LV容量、LV EF、LV质量和形状, 跟踪生理和病理等因素诱发的LV重构。此外, 这些测值在基本临床资料的基础上, 提供了更多的预后信息。

RV和RV流出道的定量分析

正常RV是一个复杂的新月形结构, 包绕在LV的旁侧, 在任何单一2D超声心动图切面上均不能全部显示。因此, RV形态和功能的准确评价需要结合多个超声心动图切面, 包括胸骨旁长轴和短轴、RV流入道、心尖四腔和剑下等切面。虽然多种RV 超声心动图定量评价方法已有相关论述, 但在临床实践中, RV结构和功能

表8 心尖四腔切面测得的右心室大小和功能的参考限值与临界值

	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常
RV 舒张期面积 cm ²	11-28	29-32	33-37	≥38
RV 收缩期面积 cm ²	7.5-16	17-19	20-22	≥23
右心室面积分数 变化, %	32-60	25-31	18-24	≤17

RV=右心室
数据来自Weyman⁸⁰

的评价仍是以定性分析为主。不过, 最近的多项研究强调了RV功能在判定心肺疾病预后的重要性, 说明在大多数临床情况下, 对RV功能需要进行常规定量检测。

与LV相比较, 正常情况下的RV室壁较薄。正常RV承受较低的肺动脉阻力, 后负荷较低, 故正常RV压力较低, 顺应性较高。所以, RV对后负荷变化较为敏感。RV大小和功能上的变化是肺循环血管阻力增加和左侧心腔传来的负荷增加的指征。成人RV后负荷增加时, 急性者表现为RV扩张, 慢性者表现为RV向心性肥厚。此外, RV本身的异常, 如梗死或RV发育异常⁸², 也可导致RV扩张或RV室壁变薄。由此可见, RV大小和室壁厚度的测量对于RV功能的评价是不可缺少的。

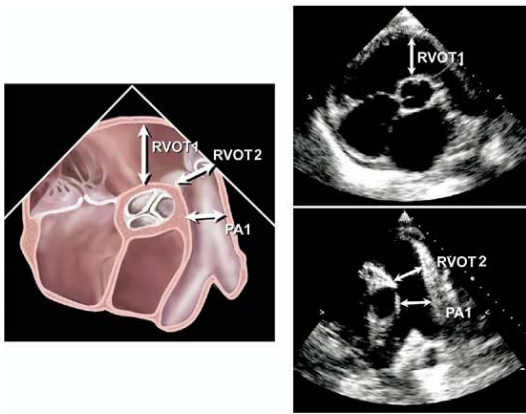


图13 胸骨旁短轴切面测量肺动脉主干, 在肺动脉瓣环处 (RVOT2) 测量右心室流出道。



图14 在食道中段主动脉瓣短轴切面中, 大约45至70角度处测量肺动脉瓣下部位 (RVOT1) 和肺动脉瓣环 (RVOT2) 处的右心室流出道直径。

RV游离壁厚度可用M型或2D超声测量, 通常小于0.5厘米。虽然RV游离壁厚度可从心尖和胸骨旁长轴切面测量, 但在剑下三尖瓣腱索水平切面, 在R波的波峰处测量时, 测值的变异性最小, 且与RV峰值收缩压相关紧密(图10)⁷⁵。测量时, 必须避免将心外膜脂肪沉积和RV内的粗大肌小梁包括在内, 以免导致测值过高。

从心尖四腔切面很容易对RV大小进行定性评价(图11)。在该切面中, RV面积或心腔中部直径应小于LV的室腔中部直径。如果出现中度增大, RV心腔面积与LV心腔面积相似, 心尖可能由RV心腔和LV心腔共同组成。随着RV进一步扩张, RV心腔面积将超过LV心腔面积, 心尖将由RV形成。RV的定量测定最好在心尖

四腔切面进行。进行这些测量前, 必须注意获取真正的、未缩短的心尖四腔切面, 如此才能测得RV的最大径线。一种测量RV大小的简便方法是, 舒张末期在心尖四腔切面上测量RV中部和基底部直径(图11)。另外, 从该切面中还可测量RV长径。表7列出了从心尖四腔切面中测量到的RV径线正常值^{76,80,83}。

RV大小可以通过TEE在食道中段心脏四腔切面上评价(图12)。食道中段四腔切面通常相当于经胸心尖四腔切面, 检查时声束由左心房中部水平起始, 通过LV心尖, 并经多角度调整, 显示三尖瓣环最大直径, (通常是在10到20度之间)。

RV收缩功能在临床实践中一般采用定性估测。进行这种定性估评时, 应注意观察三尖瓣环位移情况。在收缩期, 三尖瓣一般会向心尖下移1.5到2.0厘米。在多种心血管疾病中, 如三尖瓣环运动幅度小于1.5厘米, 则提示预后不良⁸¹。虽然目前有多数方法可以进行准确定量检测, 但由于RV几何形状较为复杂, 且缺乏评价RV容量的标准方法, 直接计算RV容量和射血分数目前仍有困难。然而, 目前有多种超声心动图技术可以用于评价RV功能。在心尖四腔切面测得的RV面积变化分数是一种估价RV功能的简便方法, 它与MRI测得的RV EF有很好的相关性 ($r = 0.88$), 与若干疾病的预后也有关联^{81,85}。正常RV面积和面积变化分数详见表8。RV收缩功能的其他评价方法还有三尖瓣环运动速度组织显像或RV心肌性能指数 (Tei 指数)⁸⁶。

右心室流出道 (RVOT) 从RV前上部延伸至肺动脉, 并包括肺动脉瓣。最好的RVOT图像可从上扬角度的胸骨旁长轴切面和心底部胸骨旁短轴切面上显示。它还可以从剑下长轴、短轴以及心尖切面进行成像。在胸骨旁短轴(图13), 紧邻肺动脉瓣的部位, 测量RVOT最为准确。RVOT的均值详见表7⁷⁵。使用TEE检查时, 在食道中部右心室流入一流出道切面, 邻近肺动脉瓣处, 通常是显示RVOT的最佳切面(图14)。

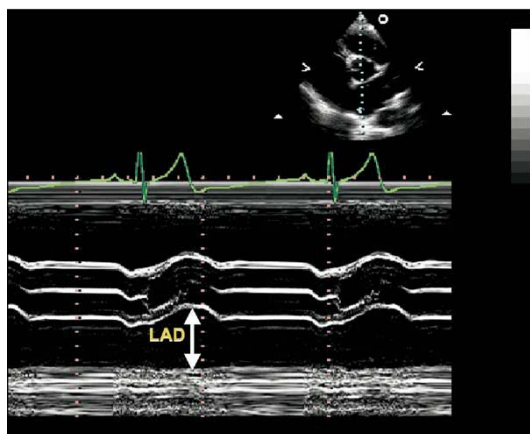


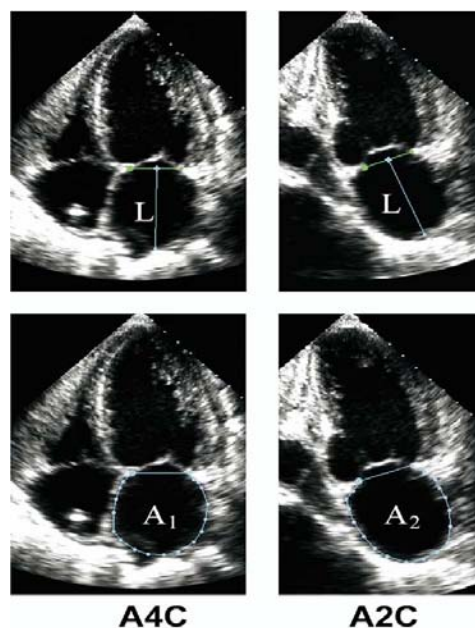
图15 在胸骨旁短轴切面主动脉瓣水平(右上图)引导M型超声测量左心房内径(LAD)。此种径线方法未被推荐。

左心房和右心房大小的定量分析

LA具有三项影响LV充盈和作功的主要生理机能。首先, LA作为一个收缩泵, 向LV充盈提供15%至30%的血流; 其次是作为贮血池, 储存心室收缩期间的肺静脉回流血; 最后是充当管道作用, 在心室舒张早期将储存的血液从LA输送到LV⁸⁷。LA增大与心血管病的不良结局有关⁸⁸⁻⁹⁰。心房增大最常见的诱因是灌注充盈压增高导致的心壁张力增加⁹¹⁻⁹²。虽然充盈量增加可引起LA增大, 但伴有径线和容量增加的不良结局与充盈压增高的相关性更强。LA增大与心房颤动、中风⁹³⁻¹⁰¹、MI后的总死亡率^{102,103}以及扩张性心肌病住院患者的死亡率均有关联¹⁰¹⁻¹⁰⁸。LA增大是舒张期功能障碍严重程度和持续时间, 以及LA压力升高幅度的标志^{88,91-32}。

LA大小应在心室收缩末期, LA最大时测得。在选择图像用于计算LA容量时, 须注意避免记录短缩的LA。LA底部最大时, 表明成像平面穿过最大短轴面积。测量LA长径时, 也应选择最大径, 确保此径为LA的真正长轴。进行面积计算时, 应将LA与肺静脉汇合区以及左心耳减除。

TEE检查时, LA经常无法完全被包括在图像扇面内, 故无法通过该方法可靠地测量左心房容量; 不过, 如结合不同成像平面, 可以大致估计左心房的大小。



$$\text{Left Atrial Volume} = \frac{8}{3}\pi[(A_1)(A_2)/(L)]^*$$

* (L) is the shortest of either the A4C or A2C length

图16 在心尖四腔切面(A4C)和心尖二腔切面(A2C)采用面积-长度法测量心室收缩末期(左心房径线最大)左心房容量。L是从后壁至二尖瓣附着点连线间的距离。A4C或A2C测得L值后, 取较短的数值。

左心房径线测量

多个超声心动图切面可显示左心房, 并有可能从这些切面得到数个左心房径线。但是, 以前大量的临床和实验研究均从胸骨旁长轴切面使用M型或二维超声测量左心房前后位(AP)径线, 这种方法已成为左心房径线测量的标准方法(图15)^{93,95,96,98,104,105}。M型测量方法是从主动脉后壁前缘测量到左心房后壁前缘。但是, 为了避免左心房和主动脉根部之间空隙处的变化范围过大, 建议采用主动脉后壁的后缘。

虽然这些径线测量与血管造影的测量相关很好, 并广泛应用于临床实践和研究中, 但它们并不能确切代表真正的左心房大小^{109,110}。用左心房前后位(AP)径线估价左心房是假定在心房增大过程中, 前后位径线与左心房其他径线的相互关系保持不变, 而实际情况并非总是如此^{111,112}。

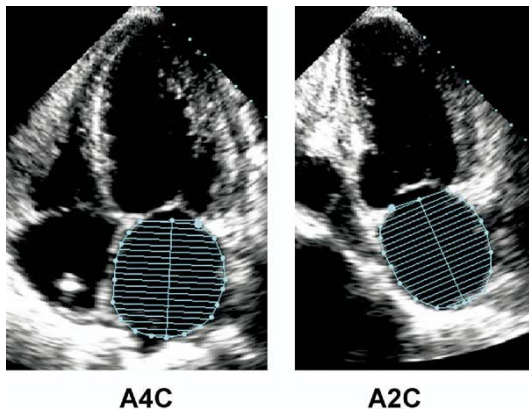


图17 在心室收缩末期(左心房径线最大时),用心尖四腔(A4C)和心尖二腔(A2C)双平面圆盘法(改良的Simpson's法)测量左心房(LA)容量。

LA前后位径线的增大可被胸骨和脊柱间的胸腔所限制。向上下和内外两个方向的增大将改变LA几何形状,使得前后位径线可能无法代表LA大小。有鉴于此,将LA前后位径线作为LA大小的唯一测量方式可能会产生误导,在临床实践和研究中,应与LA容量测定结合使用。

左心房容量测量

在临床实践中测量LA大小时,容量的测定优于径线的测量,因为它们能够准确地评价LA的非对称性重构¹¹¹。此外,心血管疾病与LA容量的关系也比LA径线更为紧密^{97,113}。LA容量超声心动图测量法已与计算机断层摄影、双平面心室造影和MRI进行了比较^{109,114,116}。这些研究显示它们之间有很好的符合率,但也发现超声心动图测量LA容量有低估的倾向。

估算LA容量最简便的方法是立方公式,此法假定LA容量为一球形,其直径等于LA前后径。但是,经证明该方法效果不如其他容量计算方法^{109,111,117}。LA容量最好的计算方法是椭圆模式法或辛普森法^{88,89,97,102,109-111,115-117}。

椭圆模式法假定LA为扁长的椭圆柱体,可按式计算容量: $4\pi/3(L/2)(D_1/2)(D_2/2)$,式中L为椭圆柱体的长轴,而 D_1 和 D_2 是互相正交的两个短轴的径线。LA容量也可使用双平面径线测量法计算,即用胸骨旁长轴LA前后位内径作为 D_1 ,胸骨旁短轴获得的LA内外横向长度作为 D_2 ,心尖四腔切面LA的长轴作为L,由此计算出LA容量¹¹⁷⁻¹¹⁹。也有人提出采用非正交径线估测LA容量的简化方法¹¹³。通过径线测定容量的准确程度取决于能否仔细选择短轴径线位置和方向,操作不当会显著低估LA容量¹¹⁷。

为了更可靠地估测LA椭圆柱体短轴径线,可描画长轴上的LA面积,从而获得一个综合的径线长度。该径线考虑到整个LA的边界,而不是某个单一径线测量。如果用长轴面积代替短轴长度,则可使用双平面的面积-长度公式: $8(A_1)(A_2)/3\pi(L)$,此处 A_1 和 A_2 分别代表从心尖四心腔和两心腔切面中用求积法获得的LA最大面积,L为长度。该长度仍为LA长轴长度,由从二尖瓣环平面中点至LA上部之间测得的垂直线距离而决定(图16)。在面积-长度公式中,先在四心腔和两心腔切面中测量长度,再将两条径线中最短的长度值带入公式。

面积-长度公式可由一具有代表性的心尖四腔切面的单平面进行计算,假定 $A_1=A_2$,因此容量 $8(A_1)^2/3\pi(L)$ (图16)¹²⁰。但是,该方法在几何学假定方面可能有误。在年长的个体中,膈肌将心尖上抬,增大了心室和心房间的夹角。因此,在年长的个体,心尖四腔切面上心房常受挤压,从而导致单平面法低估容量。此前大部分实验和临床研究均采用双平面面积-长度公式,此即现在所推荐的椭圆测量法(图15和16)

表9 左心房径线/容量参考限值和临界值

	女性				男性			
	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常	参考范围	轻度异常	中度异常	重度异常
心房径线								
LA直径, 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
LA直径/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
RA短轴径线, cm	2.9-4.5	4.6-4.9	5.0-5.4	≥ 5.5	2.9-4.5	4.6-4.9	5.0-5.4	≥ 5.5
RA短轴径线/BSA, cm/m ²	1.7-2.5	2.6-2.8	2.9-3.1	≥ 3.2	1.7-2.5	2.6-2.8	2.9-3.1	≥ 3.2
心房面积								
LA面积, cm ²	≤ 20	20-30	30-40	>40	≤ 20	20-30	30 - 40	>40
心房容量								
LA容量, mL	22-52	53-62	63-72	≥ 73	18-58	59-68	69-78	≥ 79
LA容量/BSA, mL/m ²	22 ± 6	29-33	34-39	≥ 40	22 ± 6	29-33	34-39	≥ 40

BSA: 人体表面积; LA: 左心房; RA: 右心房; 粗斜体数值: 此为建议并已经过充分验证



图18 从食道中段主动脉瓣长轴切面上在主动脉瓣环 (AV ann) 水平、乏氏窦(Sinus Val)和窦管交界处 (ST Jxn) 测量主动脉根部直径, 采用角度通常为110到150度。瓣环通常在主动脉瓣根部测量。虽然经证明可采用前缘至前缘测量法估测乏氏窦和窦管交界, 但一些人仍然愿意采用内缘至内缘的测量法(详细论述参阅正文)。

LA容量还可通过辛普森法进行测量。这种方法与测量LV容量使用的方法相似, 即几何形状容量较大的物体可通过多个形状相似的较小的薄片容量的总和而求得。辛普森法常将LA划分成多层的椭圆盘, 其高度为h, 正交短轴和长轴为D₁和D₂ (圆盘法)。整个LA的容量由各个圆盘容量=π/4(h)∑(D₁)(D₂)之总和求出, 该公式需要计算机的协助, 由软件包联机计算出容量 (图17)。

这种辛普森法需要用双平面LA求积法计算直径。在TTE 心尖切面上能显示两个LA长轴正交的平面, 借以获得最佳的LA轮廓。在描记

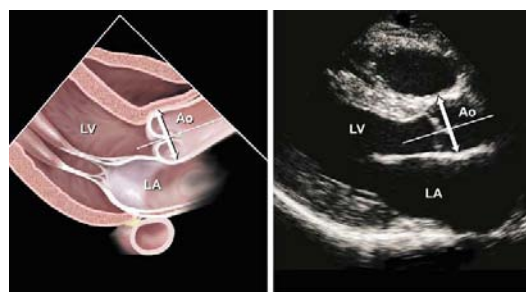


图19 在二维胸骨旁长轴切面的乏氏窦处测量主动脉根部直径。虽然前缘至前缘法已得到证明, 但有些医生仍愿意采用内缘至内缘法(详细论述参阅正文)

LA的轮廓时应注意将肺静脉排除。LA的下缘应该位于二尖瓣环的平面。假定叠加的圆盘为圆形, 可应用单平面辛普森法计算LA容量: $V = \pi/4(h)\sum(D_1)^2$ 。但如上所述, 这一公式假设心尖两腔切面和四腔切面上的左心房宽度是相同的, 但实际情况并非如此, 因此该公式并不理想。

3D超声心动图能够提供最为准确的LA容量估测, 有希望成为理想的方法。但迄今为止, 应该采取哪一种具体方法来获取数据仍未达成一致, 也没有公认的与之相对照的正常值¹²¹⁻¹²³。

LA测量的正常值

一组未进行指数化的LA径线测量数据来自Framingham心脏群组研究, 该研究有1099名参加者, 年龄在20至45岁之间, 体重和身高正常, 无心血管疾病(表9)¹¹。在另一项对767名无心血管疾病、但肥胖和身高异常者未予排除的研究表明此组中LA的测值较前者略高¹¹³。研究已注意到体型和年龄对LA的大小有影响^{10,87,113}。LA大小在男女之间也有差别; 不过这些差别几乎完全可以用体型的差异来解释^{87,113,120,124}。体型对LA大小的影响一般可通过体型的某种指数加以修正。实际上, 自儿童期起, 指数化的心房容量变化很小¹²⁵。多种指数方法曾被提出, 如身高、体重、去脂体重估测值和体表面积等^{10,113}。最为常见的就是本委员会所推荐的方法, 即LA大小除以人体表面积得出的指数。

在有数百名病患参加的多项研究中, 所用的双平面法(面积-长度或圆盘法)测定的正常LA容量指数为 $22 \pm 6 \text{ mL/m}^2$ ^{88,120,126,127}。左心房绝对容量也有过报道; 但在临床实践中以BSA为基础的LA指数可解释体型的差异, 因此, 应采用该参数。由于心脏危险事件与LA大小密切相关, LA容量重要性远不止是简单地描述LA增大的程度, 而且, 其正常参考值可以预测心脏危险事件的发生。目前已有多篇经同行评审的文章证实, 如果LA容量超出正常值, 心脏危险事件会逐渐增加^{89,97,99-103,106-108,128}。因此, LA容量指数应作为实验室常规测量参数, 因为它们反映出LV充盈压升高的负荷大小与时间长短, 并且也是强有力的结局预测指标。

右心房

关于右心房(RA)大小的定量研究和临床数据目前较少。虽然可以从多个不同切面评价RA, 但RA大小的定量测定一般从心尖四腔切面进行。短轴径线应在与RA长轴垂直的平面上测量, 即RA外侧壁至房间隔的径线。RA短轴径线的正常值详见表9^{80,129}。虽然RA径线可因性别而异, 但目前尚无法推荐男女各自的参考值。

虽然有关RA容量的数据有限, 但它应该比径线的测量更为可靠和准确。由于没有标准的正交右心房切面用于心尖双平面计算, 所以在

若干小型研究中, 人们采用了单平面面积-长度和辛普森圆盘法来测量RA容量^{120,130,131}。我们认为目前有价值的文献太少, 难以推荐RA容量的正常值。但是, 对少量健康人群研究的有限数据表明, 男性的RA容量指数与LA的正常值接近(21 mL/m^2), 但女性中该项测值略低。

主动脉和下腔静脉的定量分析

主动脉测量

主动脉应从胸骨旁长轴声窗记录, 借以显示主动脉根部和近端升主动脉。应采用二维图像显示LV流出道, 在不同的肋间隙和距胸骨左缘不同距离位置, 从不同的切面记录主动脉根部。患者采取右侧卧位时记录的右胸骨旁切面也很有帮助。通常在以下位置进行测量: (1) 主动脉瓣环(主动脉瓣附着点); (2) 乏氏窦处的最大直径; 和 (3) 窦管交界处(乏氏窦与升主动脉管体间的交界处)

测量时应选择能显示主动脉根部最大直径的切面。测量主动脉内径时, 使用垂直于血管长轴的最大直径尤为重要。一些专家喜欢采用内缘至内缘的方法, 这样可以与其它主动脉显影的方法匹配, 如MRI和计算机断层图扫描法。但是, 超声心动图关于主动脉径线的正常数据是通过前缘法获得的(图18)。超声仪器的发展使得图像分辨率更高, 应该能够使这些测量方法间的差别减低到最小。

与M型测量方法相比, 2D测量主动脉直径更为适合。如果采用M型测量方法, 因为M型取样线随心脏周期运动, 故其位置和心脏结构的关系有所变化, 可使乏氏窦最大直径相对地有所变化, 致使测量结果较2D测值稍低(约2mm)¹³²。主动脉瓣环直径应在主动脉瓣叶的附着点之间(内缘-内缘)测量, 测量的切面为胸骨旁长轴或心尖长轴切面, 取最大的主动脉瓣环直径进行测量, 必要时通过彩色血流成像显示组织-血液界面来帮助测量¹³²。

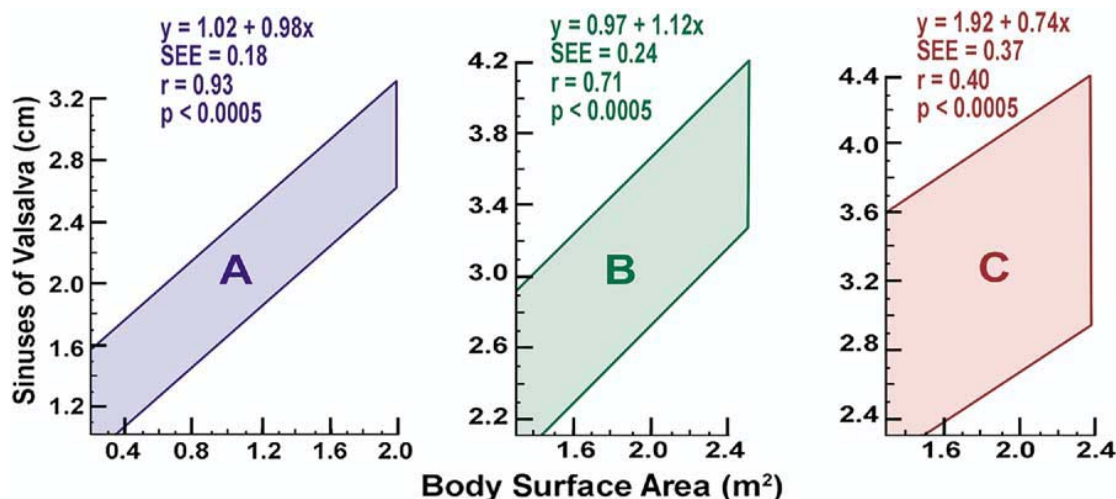


图20 儿童、青少年(A) 20至39岁成人(B)和40岁以上成人(C)根据体表面积得出的乏氏窦区主动脉根部直径的95%可信区间。(数据来源: American Journal of Cardiology, Volume 64, Roman et al, Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults, 507-12, 1989, 获得 Excerpta Medica, Inc 之授权)

采用 TEE 能够比 TTE 更好地显示胸主动脉, 因为它的大部分位于探头的近场。升主动脉可以使用食道中段主动脉瓣长轴切面(约130度处), 以及食道中段升主动脉长轴切面测量。升主动脉的短轴切面采用食道中段切面大约45度处获得。要测量降主动脉, 可以从隔肌水平至主动脉弓处, 记录0角度短轴切面和90度长轴切面(图19)。在大部分患者均可以观察到主动脉弓本身和由此分出的两支大血管。由于气管分叉插入其间, 在升主动脉上部和邻近的主动脉弓处有一盲区, 故TEE 无法显示。

主动脉根部扩张的识别

乏氏窦区主动脉根部的内径与体表面积和年龄相关显著。因此, 可分成3个年龄段(小于20岁, 20到40岁和大于40岁), 通过已发布的公式, 利用人体表面积来预测主动脉根部直径¹³²。乏氏窦区主动脉根部扩张指主动脉根部直径超出大组参考人群分布的95%可信度的上限¹³²。将所测量的主动脉根部直径连同体表面积一起标记在以前发表的图板上, 人们便可以很容易发现主动脉是否扩张(图20)¹³³。各年龄段中, 确定与人体表面积相关的乏氏窦区主动脉直径的公式详见图20。可以用所观察到的内径除以预期的内径来计算主动脉根部指数或观察值与预期的比率。主动脉扩张与主动脉瓣有无返流以

及返流的进程有很强的相关性¹³³, 与主动脉夹层的关系也很密切¹³⁴。高血压似乎对乏氏窦区主动脉内径的影响最小^{133,135}, 但与主动脉远端部分扩张有所关联。

下腔静脉的评估

从剑下切面检查下腔静脉(IVC)应当作为TTE常规检查的一部分。一般认为, 检查时嘱患者取左侧卧位, 采用长轴切面, 在距与右心房交界处1.0至2.0cm的位置测量IVC直径。为了准确起见, 测量时应与IVC长轴垂直。吸气时胸腔内负压导致体静脉向RV回流增多时, IVC直径会随之变小。吸气过程中的IVC直径和直径减小百分比与RA压力相关。这种关系被称为塌陷指数¹³⁶。估价吸气反应常需受检者短暂的用力吸气, 因为平稳吸气可能不会触发该反应。

正常IVC内径小于1.7厘米。RA压力正常时(0-5 mm Hg), 该内径可减小50%。IVC扩张(>1.7cm)伴正常吸气塌陷(≥50%)时, 提示RA压力有轻度升高(6-10 mm Hg)。如果吸气塌陷小于50%, RA压力通常为10至15 mm Hg之间。最后, 如IVC扩张, 但无吸气塌陷, 则提示RA压力显著升高, 超过15 mm Hg。相反, 伴有自发性塌陷而IVC内径过小(通常<1.2 cm), 常见于血管内容量不足的患者¹³⁷。

估测IVC时, 还有几个因素需加以考虑。运

动员常有IVC扩张,但呼吸塌陷指数正常。研究^{137,138}发现运动员IVC平均内径为 2.31 ± 0.46 cm,而在年龄相仿的对照受试人群则为 1.14 ± 0.13 cm。高强度训练的游泳运动员,他们的IVC内径最大。

有研究表明,机械通气患者的IVC扩张有时并不表示RA压力升高。但是,下腔静脉内径缩小(<1.2 cm)却表示RA压力低于10 mm Hg,其特异性为100%,但敏感性较低¹³⁹。新近的一份研究表明,IVC内径采用M型超声心动图于呼气末期和舒张末期测量时,其相关性更好¹⁴⁰。

在估计RA压力时,应鼓励使用IVC内径及其动态变化。在用三尖瓣返流速度估计肺动脉压力,应加入RA压力的估计值。

作者们十分感谢Harvey Feigenbaum医学博士和Nelson B Schiller医学博士的认真审阅和宝贵建议。

参考文献

1. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072-83.
2. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
3. Hirata K, Watanabe H, Beppu S, Muro T, Teragaki M, Yoshiyama M, et al. Pitfalls of echocardiographic measurement in tissue harmonic imaging: in vitro and in vivo study. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1038-44.
4. McGavigan AD, Dunn FG, Goodfield NE. Secondary harmonic imaging overestimates left ventricular mass compared to fundamental echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2003; 4:178-81.
5. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's echo-cardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2005
6. Mulvagh SL, DeMaria AN, Feinstein SB, Burns PN, Kaul S, Miller JG, et al. Contrast echocardiography: current and future applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:331-42.
7. Nahar T, Croft L, Shapiro R, Fruchtman S, Diamond J, Henzlova M, et al. Comparison of four echocardiographic techniques for measuring left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2000;86:1358-62.
8. Colombo PC, Municino A, Brofferio A, Kholdarova L, Nanna M, Ilercil A, et al. Cross-sectional multiplane trans-esophageal echocardiographic measurements: comparison with standard transthoracic values obtained in the same setting. *Echocardiography* 2002;19:383-90.
9. Hozumi T, Shakudo M, Shah PM. Quantitation of left ventricular volumes and ejection fraction by biplane trans-esophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1993;72:356-9.
10. Vasan RS, Levy D, Larson MG, Benjamin EJ. Interpretation of echocardiographic measurements: a call for standardization. *Am Heart J* 2000;139:412-22.
11. Vasan RS, Larson MG, Levy D, Evans JC, Benjamin EJ. Distribution and categorization of echocardiographic measurements in relation to reference limits: the Framingham heart study; formulation of a height-and sex-specific classification and its prospective validation. *Circulation* 1997;96:1863-73.
12. Devereux RB, Roman MJ. Evaluation of cardiac and vascular structure by echocardiography and other noninvasive techniques. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, treatment*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 1969-85.
13. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, et al. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1086-119.
14. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, Hestenes JD, Cobo JM, Davidson RM, et al. Cross-sectional echocardiography. I: analysis of mathematic models for quantifying mass of the left ventricle in dogs. *Circulation* 1979;60:1104-13.
15. Reichek N, Helak J, Plappert T, Sutton MS, Weber KT. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: initial results. *Circulation* 1983;67:348-52.
16. Helak JW, Reichek N. Quantitation of human left ventricular mass and volume by two-dimensional echocardiography: in vitro anatomic validation. *Circulation* 1981;63:1398-407.
17. Schiller NB, Skioldebrand CG, Schiller EJ, Mavroudis CC, Silverman NH, Rahimtoola SH, et al. Canine left ventricular mass estimation by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1983;68:210-6.
18. Triulzi MO, Gillam LD, Gentile F, Newell J, Weyman A. Normal adult cross-sectional echocardiographic values: linear dimensions and chamber areas. *Echocardiography* 1984; 1:403-26.
19. Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:1-7.
20. Ilercil A, O'Grady MJ, Roman MJ, Paranicas M, Lee ET, Welty TK, et al. Reference values for echocardiographic measurements in urban and rural populations of differing ethnicity: the strong heart study. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:601-11.
21. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
22. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-8.
23. Devereux RB, de Simone G, Pickering TG, Schwartz JE, Roman MJ. Relation of left ventricular midwall function to cardiovascular risk factors and arterial structure and function. *Hypertension* 1998;31:929-36.
24. Palmieri V, Dahlöf B, DeQuattro V, Sharpe N, Bella JN, de Simone G, et al. Reliability of echocardiographic assessment of left ventricular structure and function: the PRESERVE study; prospective randomized study evaluating regression of ventricular enlargement. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1625-32.

25. Nidorf SM, Picard MH, Triulzi MO, Thomas JD, Newell J, King ME, et al. New perspectives in the assessment of cardiac chamber dimensions during development and adulthood. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:983-8.
26. Pearlman JD, Triulzi MO, King ME, Newell J, Weyman AE. Limits of normal left ventricular dimensions in growth and development: analysis of dimensions and variance in the two-dimensional echocardiograms of 268 normal healthy subjects. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1432-41.
27. Lang RM, Borow KM, Neumann A, Janzen D. Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation* 1986;74:1114-23.
28. Quinones MA, Waggoner AD, Reduto LA, Nelson JG, Young JB, Winters WL Jr, et al. A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1981;64:744-53.
29. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976;37:7-11.
30. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, et al. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 1444-51.
31. Shimizu G, Zile MR, Blaustein AS, Gaasch WH. Left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy: overestimation of fiber velocities by conventional midwall measurements. *Circulation* 1985;71:266-72.
32. Celentano A, Palmieri V, Arezzi E, Mureddu GF, Sabatella M, Di MG, et al. Gender differences in left ventricular chamber and midwall systolic function in normotensive and hypertensive adults. *J Hypertens* 2003;21:1415-23.
33. Gerds E, Zabalgoitia M, Bjornstad H, Svendsen TL, Devereux RB. Gender differences in systolic left ventricular function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Am J Cardiol* 2001;87:980-3.
34. Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, O'Grady MJ, Paranicas M, Yeh JL, et al. Relations of left ventricular mass to demographic and hemodynamic variables in American Indians: the strong heart study. *Circulation* 1997;96:1416-23.
35. Devereux RB, Bella JN, Palmieri V, Oberman A, Kitzman DW, Hopkins PN, et al. Left ventricular systolic dysfunction in a biracial sample of hypertensive adults: the hypertension genetic epidemiology network (HyperGEN) study. *Hypertension* 2001;38:417-23.
36. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:83-90.
37. Wahr DW, Wang YS, Schiller NB. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:863-8.
38. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1251-60.
39. Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, De Quattro V, Bella JN, de Simone G, et al. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension: the prospective randomized enalapril study evaluating regression of ventricular enlargement (preserve) trial. *Circulation* 2001;104:1248-54.
40. Kizer JR, Arnett DK, Bella JN, Paranicas M, Rao DC, Province MA, et al. Differences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the hypertension genetic epidemiology network study. *Hypertension* 2004;43:1182-8.
41. Devereux RB, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller D, Campo E, et al. Performance of primary and derived M-mode echocardiographic measurements for detection of left ventricular hypertrophy in necropsied subjects and in patients with systemic hypertension, mitral regurgitation and dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986;57:1388-93.
42. Malcolm DD, Burns TL, Mahoney LT, Lauer RM. Factors affecting left ventricular mass in childhood: the Muscatine study. *Pediatrics* 1993;92:703-9.
43. Daniels SR, Meyer RA, Liang YC, Bove KE. Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:703-8.
44. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Meyer RA. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1995;76:699-701.
45. de SG, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1056-62.
46. Gopal AS, Keller AM, Rigling R, King DL Jr, King DL. Left ventricular volume and endocardial surface area by three-dimensional echocardiography: comparison with two-dimensional echocardiography and nuclear magnetic resonance imaging in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:258-70.
47. Handschumacher MD, Lethor JP, Siu SC, Mele D, Rivera JM, Picard MH, et al. A new integrated system for three-dimensional echocardiographic reconstruction: development and validation for ventricular volume with application in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:743-53.
48. Jiang L, Vazquez de Prada JA, Handschumacher MD, Vuille C, Guerro JL, Picard MH, et al. Quantitative three-dimensional reconstruction of aneurysmal left ventricles: in vitro and in vivo validation. *Circulation* 1995;91:222-30.
49. King DL, Harrison MR, King DL Jr, Gopal AS, Martin RP, DeMaria AN. Improved reproducibility of left atrial and left ventricular measurements by guided three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1238-45.
50. Kuhl HP, Franke A, Frielingsdorf J, Flaskamp C, Krebs W, Flachskampf FA, et al. Determination of left ventricular mass and circumferential wall thickness by three-dimensional reconstruction: in vitro validation of a new method that uses a multiplane transesophageal transducer. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:107-19.
51. Roelandt JR, Ten Cate FJ, Vletter WB, Taams MA. Ultrasonic dynamic three-dimensional visualization of the heart with a multiplane transesophageal imaging transducer. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:217-29.
52. Sheikh K, Smith SW, von Ramm O, Kisslo J. Real-time, three-dimensional echocardiography: feasibility and initial use. *Echocardiography* 1991;8:119-25.
53. Wollschlager H, Zeiher AM, Geibel A, Kasper W, Just H, Wollschlager S. Transesophageal echo computer tomography: computational reconstruction of any desired

- view of the beating heart. In: Hanrath P, Uebis R, Krebs W, editors. Cardiovascular imaging by ultrasound. Dordrecht: Kluwer; 1993.
54. Buck T, Hunold P, Wentz KU, Tkalec W, Nesser HJ, Erbel R. Tomographic three-dimensional echocardiographic determination of chamber size and systolic function in patients with left ventricular aneurysm: comparison to magnetic resonance imaging, cineventriculography, and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1997;96:4286-97.
55. Kuhl HP, Franke A, Merx M, Hoffmann R, Puschmann D, Hanrath P. Rapid quantification of left ventricular function and mass using transesophageal three-dimensional echocardiography: validation of a method that uses long-axis cut-planes. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:213-21.
56. Nosir YF, Fioretti PM, Vletter WB, Boersma E, Salustri A, Postma JT, et al. Accurate measurement of left ventricular ejection fraction by three-dimensional echocardiography: a comparison with radionuclide angiography. *Circulation* 1996;94:460-6.
57. Gopal AS, Schnellbaecher MJ, Shen Z, Buxt LM, Katz J, King DL. Freehand three-dimensional echocardiography for determination of left ventricular volume and mass in patients with abnormal ventricles: comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:853-61.
58. Shiota T, Jones M, Chikada M, Fleishman CE, Castellucci JB, Cotter B, et al. Real-time three-dimensional echocardiography for determining right ventricular stroke volume in an animal model of chronic right ventricular volume overload. *Circulation* 1998;97:1897-900.
59. Mor-Avi V, Sugeng L, Weinert L, MacEneaney P, Caiani EG, Koch R, et al. Fast measurement of left ventricular mass with real-time three-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging. *Circulation* 2004; 110:1814-8.
60. Jiang L, Siu SC, Handschumacher MD, Luis GJ, Vazquez de Prada JA, King ME, et al. Three-dimensional echocardiography: in vivo validation for right ventricular volume and function. *Circulation* 1994;89:2342-50.
61. Jiang L, Vazquez de Prada JA, Handschumacher MD, Guerero JL, Vlahakes GJ, King ME, et al. Three-dimensional echocardiography: in vivo validation for right ventricular free wall mass as an index of hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1715-22.
62. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105:539-42.
63. Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clin Proc* 1981;56:479-97.
64. Heger JJ, Weyman AE, Wann LS, Dillon JC, Feigenbaum H. Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* 1979;60:531-8.
65. Kerber RE, Abboud FM. Echocardiographic detection of regional myocardial infarction: an experimental study. *Circulation* 1973;47:997-1005.
66. Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ. Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies. *Circulation* 1981;63:401-8.
67. Ross J Jr. Myocardial perfusion-contraction matching: implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation* 1991;83:1076-83.
68. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, Becker LC, Bulkley BH, Garrison JG, et al. Two-dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation* 1981;63:739-46.
69. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983;67:896-901.
70. Fisher AG, Adams TD, Yanowitz FG, Ridges JD, Orsmond G, Nelson AG. Noninvasive evaluation of world-class athletes engaged in different modes of training. *Am J Cardiol* 1989;63:337-41.
71. Vos M, Hauser AM, Dressendorfer RH, Hashimoto T, Dudlets P, Gordon S, et al. Enlargement of the right heart in the endurance athlete: a two-dimensional echocardiographic study. *Int J Sports Med* 1985;6:271-5.
72. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichel N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol* 1986;58:805-9.
73. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
74. Neri Serneri GG, Boddi M, Modesti PA, Cecioni I, Coppo M, Padeletti L, et al. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. *Circ Res* 2001;89: 977-82.
75. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness: a new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation* 1977;56:278-84.
76. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleibenne A, Nadazdin A, Rowland E, et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J* 1986; 56:33-44.
77. Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Pini R, Pickering TG, Devereux RB. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure. *Hypertension* 2000;36:489-94.
78. Picard MH, Wilkins GT, Ray PA, Weyman AE. Natural history of left ventricular size and function after acute myocardial infarction: assessment and prediction by echocardiographic endocardial surface mapping. *Circulation* 1990;82: 484-94.
79. St John Sutton M, Pfeffer MA, Moye L, Plappert T, Rouleau JL, Lamas G, et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril; information from the survival and ventricular enlargement (SAVE) trial. *Circulation* 1997;96:3294-9.
80. Weyman A. Practices and principles of echocardiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1994.
81. Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John SM, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1450-5.
82. Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, Calkins H, Towbin JA, Zareba W, et al. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 860-5.

83. Schenk P, Globits S, Koller J, Brunner C, Artemiou O, Klepetko W, et al. Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:145-54.
84. Samad BA, Alam M, Jensen-Urstad K. Prognostic impact of right ventricular involvement as assessed by tricuspid annular motion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;90:778-81.
85. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg* 2002;95:1507-18.
86. Severino S, Caso P, Cicala S, Galderisi M, De Simone L, D'Andrea A, et al. Involvement of right ventricle in left ventricular hypertrophic cardiomyopathy: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:281-8.
87. Spencer KT, Mor-Avi V, Gorcsan J III, DeMaria AN, Kimball TR, Monaghan MJ, et al. Effects of aging on left atrial reservoir, conduit, and booster pump function: a multiinstitution acoustic quantification study. *Heart* 2001;85:272-7.
88. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002;90:1284-9.
89. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1199-205.
90. Kizer JR, Bella JN, Palmieri V, et al. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the strong heart study. *Am Heart J* In press 2005.
91. Simek CL, Feldman MD, Haber HL, Wu CC, Jayaweera AR, Kaul S. Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:37-47.
92. Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1972-82.
93. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death: the Framingham heart study. *Circulation* 1995;92:835-41.
94. Bolca O, Akdemir O, Eren M, Dagdeviren B, Yildirim A, Tezel T. Left atrial maximum volume is a recurrence predictor in lone atrial fibrillation: an acoustic quantification study. *Jpn Heart J* 2002;43:241-8.
95. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke* 1999;30:2019-24.
96. Flaker GC, Fletcher KA, Rothbart RM, Halperin JL, Hart RG. Clinical and echocardiographic features of intermittent atrial fibrillation that predict recurrent atrial fibrillation: stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) investigators. *Am J Cardiol* 1995;76:355-8.
97. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001;76:467-75.
98. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation: the Framingham heart study. *Circulation* 1994;89:724-30.
99. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, Gersh BJ, Rosales AG, Bailey KR, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1008-14.
100. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Risks for atrial fibrillation and congestive heart failure in patients ≥ 65 years of age with abnormal left ventricular diastolic relaxation. *Am J Cardiol* 2004;93:54-8.
101. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1636-44.
102. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;107:2207-12.
103. Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, Kuperstein R, Sagie A, Hod H, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:327-34.
104. Modena MG, Muia N, Sgura FA, Molinari R, Castella A, Rossi R. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: a long-term follow-up study. *Clin Cardiol* 1997; 20:553-60.
105. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, Koilpillai C, Limacher MC, Shindler DM, et al. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy: studies of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1237-44.
106. Rossi A, Cicoira M, Zanolla L, Sandrini R, Golia G, Zardini P, et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1425.
107. Dini FL, Cortigiani L, Baldini U, Boni A, Nuti R, Barsotti L, et al. Prognostic value of left atrial enlargement in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002;89:518-23.
108. Sabharwal N, Cemin R, Rajan K, Hickman M, Lahiri A, Senior R. Usefulness of left atrial volume as a predictor of mortality in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;94:760-3.
109. Schabelman S, Schiller NB, Silverman NH, Ports TA. Left atrial volume estimation by two-dimensional echocardiography. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1981;7:165-78.
110. Wade MR, Chandraratna PA, Reid CL, Lin SL, Rahimtoola SH. Accuracy of nondirected and directed M-mode echocardiography as an estimate of left atrial size. *Am J Cardiol* 1987;60:1208-11.
111. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol* 1999;84:829-32.
112. Loperfido F, Pennestri F, Digaetano A, Scabbia E, Santarelli P, Mongiardo R, et al. Assessment of left atrial dimensions by cross sectional echocardiography in patients with mitral valve disease. *Br Heart J* 1983;50:570-8.
113. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1036-43.

114. Kircher B, Abbott JA, Pau S, Gould RG, Himelman RB, Higgins CB, et al. Left atrial volume determination by biplane two-dimensional echocardiography: validation by cine computed tomography. *Am Heart J* 1991; 121:864-71.
115. Rodevan O, Bjornerheim R, Ljosland M, Maehle J, Smith HJ, Ihlen H. Left atrial volumes assessed by three-and-two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int J Card Imaging* 1999;15:397-410.
116. Vandenberg BF, Weiss RM, Kinzey J, Acker M, Stark CA, Stanford W, et al. Comparison of left atrial volume by two-dimensional echocardiography and cine-computed tomography. *Am J Cardiol* 1995;75:754-7.
117. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Porter T. How should left atrial size be reported? Comparative assessment with use of multiple echocardiographic methods. *Am Heart J* 2004;147:369-74.
118. Hiraishi S, DiSessa TG, Jarmakani JM, Nakanishi T, Isabel-Jones J, Friedman WF. Two-dimensional echocardiographic assessment of left atrial size in children. *Am J Cardiol* 1983;52:1249-57.
119. Jessurun ER, van Hemel NM, Kelder JC, Defauw JA, Brutel DLR, Ernst JM, et al. The effect of maze operations on atrial volume. *Ann Thorac Surg* 2003;75:51-6.
120. Wang Y, Gutman JM, Heilbron D, Wahr D, Schiller NB. Atrial volume in a normal adult population by two-dimensional echocardiography. *Chest* 1984; 86:595-601.
121. Keller AM, Gopal AS, King DL. Left and right atrial volume by freehand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:55-65.
122. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Lof J, Porter TR. Left atrial volume determination by three-dimensional echocardiography reconstruction: validation and application of a simplified technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1051-6.
123. Poutanen T, Ikonen A, Vainio P, Jokinen E, Tikanoja T. Left atrial volume assessed by transthoracic three-dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging: dynamic changes during the heart cycle in children. *Heart* 2000;83:537-42.
124. Knutsen KM, Stugaard M, Michelsen S, Otterstad JE. M-mode echocardiographic findings in apparently healthy, non-athletic Norwegians aged 20-70 years: influence of age, sex and body surface area. *J Intern Med* 1989;225:111-5.
125. Pearlman JD, Triulzi MO, King ME, Abascal VM, Newell J, Weyman AE. Left atrial dimensions in growth and development: normal limits for two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1168-74.
126. Gutman J, Wang YS, Wahr D, Schiller NB. Normal left atrial function determined by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983;51:336-40.
127. Thomas L, Levett K, Boyd A, Leung DY, Schiller NB, Ross DL. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1630-5.
128. Losi MA, Betocchi S, Aversa M, Lombardi R, Miranda M, D'Alessandro G, et al. Determinants of atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;94:895-900.
129. Schnittger I, Gordon EP, Fitzgerald PJ, Popp RL. Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:934-8.
130. DePace NL, Ren JF, Kotler MN, Mintz GS, Kimbiris D, Kalman P. Two-dimensional echocardiographic determination of right atrial emptying volume: a noninvasive index in quantifying the degree of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1983;52:525-9.
131. Kaplan JD, Evans GT Jr, Foster E, Lim D, Schiller NB. Evaluation of electrocardiographic criteria for right atrial enlargement by quantitative two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:747-52.
132. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64:507-12.
133. Roman MJ, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Kligfield P, Sato N, et al. Aortic root dilatation as a cause of isolated, severe aortic regurgitation: prevalence, clinical and echocardiographic patterns, and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med* 1987;106: 800-7.
134. Morrison D, Devereux R, Roman MJ. Association of aortic root dilation with aortic dissection: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2003; p 467A (abstr 861-3).
135. Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension* 1996; 28:47-52.
136. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984; 53:579-85.
137. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493-6.
138. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:988-93.
139. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5: 613-9.
140. Bendjelid K, Romand JA, Walder B, Suter PM, Fournier G. Correlation between measured inferior vena cava diameter and right atrial pressure depends on the echocardiographic method used in patients who are mechanically ventilated. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:944-9.

通告和免责声明

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