

美国超声心动图学会报告

关于二维及多普勒超声心动图评估自体瓣膜反流程度的建议

此报告由美国超声心动图学会学术标准委员会和瓣膜关闭不全写作小组发布，联合编写该报告的机构包括美国心脏病学院下属超声心动图委员会、美国心脏协会下属临床心脏病学理事会心血管影像委员会和欧洲心脏病学会下属超声心动图工作小组。

William A. Zoghbi, MD, Maurice Enriquez-Sarano, MD, Elyse Foster, MD, Paul A. Grayburn, MD, Carol D. Kraft, RDMS, Robert A. Levine, MD, Petros Nihoyannopoulos, MD, Catherine M. Otto, MD, Miguel A. Quinones, MD, Harry Rakowski, MD, William J. Stewart, MD, Alan Waggoner, MHS, RDMS, and Neil J. Weissman, MD

中文版翻译：浙江大学医学院附属第一医院心血管超声中心 成艳

中文版校对：美国圣路易斯华盛顿大学医学院 欧加福

A 简介

瓣膜反流很早就被确认是患病和致死的一个重要的原因。虽然体格检查可以提示明显的瓣膜反流，临床医生经常需要影像检查来评估瓣膜反流的严重程度、容量负荷增加导致的腔室重构。超声心动图辅于多普勒最近已成为无创性诊断及评估瓣膜反流程度及病因的首选手段。本文详细回顾了超声心动图及多普勒技术在评估成人瓣膜反流的应用，依据科研文献及专家达成的共识提供了评估瓣膜反流严重程度的建议。关于瓣膜反流的治疗方案及手术时机选择本文不加阐述，可以参看近期发表的相关文献。¹

B. 二维及多普勒超声心动图在评估瓣膜反流中的应用：基本原理

这些建议经由美国心脏病学院（ACC）、美国心脏协会（AHA）和欧洲心脏病学会共同认可。ACC下属超声心动图委员会代表Elyse Foster, MD；AHA下属临床心脏病学理事会心血管影像委员会代表Miguel A. Quinones, MD；欧洲心脏病学会下属超声心动图工作小组代表Petros Ni-hoyannopoulos, MD。

Reprint of these documents, beyond single use, is prohibited without the prior written authorization of the ASE. Illustrative cases of valvular regurgitation are available on the Web site of the American Society of Echocardiography at www.aseuniversity.org/valveregurgitation.html. Address document reprint requests to the American Society of Echocardiography, 1500 Sunday Drive, Suite 102, Raleigh, NC 27607, phone: (919) 787-5181.

瓣膜反流或关闭不全可起源于多种病因，包括瓣膜退行性变、钙化、纤维化或者感染，瓣叶支撑结构异常或瓣环扩大。以上病因导致瓣叶对合不良，可能导致瓣膜脱垂、连枷样运动、运动受限及穿孔。随着多普勒技术的发展，正常瓣膜的微量反流或生理性反流也可检出，尤其是右心瓣膜。以下章节将阐述超声心动图及多普勒技术评估瓣膜反流的基本原理。

1. 二维超声心动图的应用

二维超声心动图可以评估瓣叶的解剖结构及容量负荷增加对腔室大小的影响。可以检出钙化、运动受限、连枷样运动及瓣膜赘生物，为反流程度提供间接线索。尽管瓣膜脱垂、赘生物及钙化不一定导致严重瓣膜反流，但是连枷样运动几乎无一例外地导致严重瓣膜反流。当经胸超声心动图无法明确诊断的时候，经食管超声心动图能改善瓣膜结构的显示，提示反流的病因及程度。

瓣膜反流的病程（急性或慢性）及程度是决定反流导致的腔室代偿性改变的最重要决定因素。明显的慢性瓣膜反流常导致相应的腔室扩大及室壁厚，而明显的急性瓣膜反流（如心内膜炎导致的）则不会引起腔室的重构。虽然心室重构不是明显的瓣膜反流的特异性表现（也见于冠心病、充血性心肌病等），但是无腔室重构的慢性瓣膜反流则提示反流程度较轻。

对于明确的明显瓣膜反流，二维超声心动图是目前随访瓣膜反流对腔室结构和功能影响进展的首选方法。关于心室容量及射血分数评估的方法可以参考最近的文献。²这些指标和临床评估是决定手术时机选择的重要因素。

2. 多普勒方法评估瓣膜反流

多普勒超声心动图是诊断及评估瓣膜反流程度最常用的技术。彩色多普勒、脉冲多普勒、连续多普勒的多项参数可用于评估瓣膜反流程度。美国超声心动图学会最近发布的多普勒超声心动图定量指南里详细描述了各项参数测量的方法。³以下总结了在评估及定量瓣膜反流中常用的多普勒技术的主要特征。

a. 彩色多普勒 彩色多普勒血流技术广泛应用于诊断瓣膜反流病变。它能显示反流束的起源、宽度（流颈宽度）、流入腔室中的空间定位以及严重瓣膜反流的血流会聚（见图1）。实践表明与传统的反流面积相比，彩色多普勒的反流束三要素的综合评估能显著提高反流程度评估的准确性。彩色多普勒显示的反流束大小和即时分辨率受探头频率和设备参数设置如增益、输出功率、奎尼斯特极限、图像扇形大小及深度的影响较大。超声技术员和诊断医生对以上影响因素的了解有助于获取最佳影像及正确评估。

反流面积 显示流入腔室内反流束面积可以快速筛选反流的存在，反流方向，并半定量反流程度。通常反流面积越大则反流程度越严重。但是，完全依赖反流面积来定量反流程度可能导致误判。不少设备参数、生理、解剖的因素改变反流面积的大小从而影响其评估反流程度的准确性。⁴反流面积受设备参数的影响，尤其是脉

冲重复频率（PRF）和彩色增益。标准设置是尼奎斯特极限约 50-60cm/s，彩色增益调节为从非移动目标筛滤掉随机的散在斑点。反流面积与 PRF 成负相关，如果使用了大家熟悉的标准设置之外的偏高或偏低设置，反流面积会出现明显误判。从血流动力学因素看，相似反流程度的偏心性、碰壁反流束明显比中心性反流束小，主要是因为偏心性反流束在碰壁后血流信号飘散。偏心反流束提示可能存在瓣膜结构异常（如脱垂、连枷样运动或穿孔），并且病变的瓣叶或瓣尖通常在反流束方向的反面。反流束面积也受反流动力，即反流率和反流速度乘积的影响。反流压增高时反流面积可能会增大，因此在评估左心瓣膜反流程度的时候测量血压非常重要，尤其在术中评估的时候。

流颈宽度 流颈宽度是指反流束最窄处的直径，通常在瓣口或瓣下（见图 1）。其特征为高速的层流，由于边界效应较反流口解剖直径略小。有效反流口面积是指反流束中最狭窄处的截面积，因此流颈的横截面积可以计算有效反流口面积（EROA）。流颈宽度在反流口面积固定时不受反流率及反流压差的影响。⁵但当反流口受血流动力学影响时，流颈宽度也将随血流动力学或者心动周期而变化。⁶相对于反流面积，流颈宽度由于包含高速血流，受脉冲重复频率等设备参数的影响明显较小。为了优化流颈的显示，需要调整探头角度偏离常规切面以最大程度的显示近端加速区、流颈及反流束远端。推荐使用局部放大模式以优化流颈的显示以及方便测量。同时彩色血流取样框应当尽量小，深度尽量浅，从而最大程度地提高即时和横向分辨率。由于流颈宽度的绝对值较小（一般小于 1cm），小的测量误差即导致大比例的错误的结果而影响反流严重程度的分级评估，因此获取理想的原始数据并准确测量非常重要。

近端等速表面积（PISA）或血流会聚 近端等速表面积（PISA）的计算方法根据流体动力学原理，血流经过反流口会形成流速递增但表面积递减的中心性近半球形。彩色多普勒血流显像能显示与尼奎斯特极限相对应的速度半球表面。如果选定某个尼奎斯特极限能使血流会聚区为半球形，通过反流口的流率（ml/s）可用半球形的表面积（ $2\pi r^2$ ）和混叠速度（ V_a ）进行计算： $2\pi r^2 * V_a$ （见图 2）。假设近端等速表面最大半径发生在最大反流率和最大反流速度的同时，最大有效反流口面积计算为：

$$EROA = (6.28r^2 * V_a) / PkV_{reg}$$

PkV_{reg} 指连续多普勒测量的最大反流速度。反流容积可用有效反流口面积乘以反流束的速度-时间积分计算。由于 PISA 法计算应用的是瞬时最大流率，由此计算出的有效反流口面积是最大有效反流口面积，可能比其它方法计算出的有效反流口面积略大。

应用彩色多普勒血流显像进行近端等速表面积法测量时必须调节混叠速度以显示完整的半球形。常用的调节方法包括往血流方向调整彩色速度基线、降低尼奎斯特极限或同时运用二者（后者减少壁滤波而前者不减少）。⁸如果半球形的基底线不是平的（ 180° ）则需要进行角度矫正，即乘以瓣口与室壁的夹角再除以 180。以上调节可以提高测量的可靠性。⁹

文献报道近端等速表面积法有一定的局限性。¹⁰它对评估中心性反流和圆形反流口的准确性较高，而评估偏心性反流及环状反流的准确性较低。如果血流会聚区能清晰显示，调节尼奎斯特极限尽量使血流会聚成半球形并且混叠半径清晰。但是，

反流口的位置及血流会聚区的形态经常难以准确判断。细小的测量误差被平方而放大会对反流率及有效反流口面积的计算值产生巨大影响。为了减少误差提高准确性，最近有人应用两个不同混叠半径的差值来校正 PISA 值，应用软件自动勾勒血流会聚区。¹¹ 这些方法还需要进一步的临床实践来验证其有效性。

以上讨论的彩色多普勒参数提供了即时评估反流程度的方法。这些评估参数都假设不同瓣膜的反流持续全收缩期或全舒张期。然而某些情况下例如二尖瓣脱垂，在实时二维彩色多普勒超声中可以识别反流时相可能非常短暂¹²。连续波多普勒及彩色 M 型具有时相分辨力，能更好的分辨反流时相。目前对于瓣膜反流的时相缺乏系统的研究，但应当注意结合反流的时相对反流程度进行修正。

b. 脉冲多普勒定量法 脉冲多普勒测量的血流速度与二维测量的横截面积可以估算反流率和每搏量。¹³ 测量细节及可能导致误差的因素在多普勒超声心动图定量分析的指南里有详细的介绍。³ 方法的原理很简单但操作者需经过反复训练保证测量结果准确（如测量的正常人群心脏不同位点的每搏量应相等）。瓣口的每搏量（SV）由瓣口的横截面积（CSA）乘以瓣口的速度-时间积分（VTI）。假设瓣口的形态为圆形（除了三尖瓣），计算公式为：

$$SV = CSA * VTI = \pi d^2 / 4 * VTI = 0.785d^2 * VTI$$

d 表示瓣环直径。每搏量可以在二个以上位点进行估算——左室流出道、二尖瓣口、肺动脉瓣口。在没有瓣膜反流的情况下，心脏各个位置的每搏量是相等的。当某个瓣口有反流时而没有心腔内的异常通道时，病变瓣膜口的每搏量大于其它瓣口的每搏量。其差值等于反流量。^{14, 15} 反流分数等于反流量除以该瓣口的每搏量。计算公式为

$$\text{Regurgitant Volume} = SV_{\text{RegValv}} - SV_{\text{CompValv}}$$

$$\text{Regurgitant Fraction} = (SV_{\text{RegValv}} - SV_{\text{CompValv}}) / SV_{\text{RegValv}}$$

SV_{RegValv} 代表反流瓣口的每搏量， SV_{CompValv} 代表无反流瓣口的每搏量。有效反流口面积的计算类似近端等速表面积法，用反流量除以反流瓣口的速度-时间积分

（ VTI_{RegJet} ），计算公式为： $EROA = \text{Regurgitant Volume} / VTI_{\text{RegJet}}$

以上参数测量计算时常见的误差包括：1）瓣环直径测量误差（误差平方后导致误差进一步扩大），2）脉冲多普勒频谱描绘血流速度轮廓图的误差（信号最明亮的代表层流），3）取样点放置不正确，取样点应放置于瓣环水平且与血流方向尽量平行。另外在二尖瓣叶、瓣环显著钙化的情况下，在二尖瓣口的流量测定会不太准确，更容易出现误差。

在左心系统的瓣膜病变，反流量或者左室的每搏量也可应用左心室容积计算，即二维测量的左心室舒张末期容积减去收缩末期容积。计算左心室容量的方法在相关指南中有详述。² 二维超声心动图方法可能会低估左心室容积而低估瓣膜反流严重程度。目前能够通过肺循环的静脉造影剂能使心内膜显示清晰，提高左心室容积测量的准确性和重复性。^{16, 17} M-型超声心动图估算左心室容积有较大的局限性因而不推荐使用。

c. 脉冲和连续波多普勒的其它用途 另外几种脉冲和连续波多普勒方法能间接提示明显瓣膜反流。一般来说反流束的频谱辉度一定程度上反映了反流红细胞的数量，可作为反流程度的定性指标。另外几种反映不同反流程度的血流动力学改变的参数只适用于特定的瓣膜（房室瓣相对于主动脉瓣或者肺动脉瓣）。房室瓣适用的参数包括舒张早期峰值流速（E 峰）、肺静脉或肝静脉血流模式、反流束的连续波多普勒频谱轮廓和形态。对主动脉瓣、肺动脉瓣反流，适用的是反流束的减速斜率（即压力降半时间），反映的是舒张期动脉压与心室压力平衡的快慢。另一适用于主动脉瓣的参数是主动脉舒张期反向血流量的程度。以上参数可综合评估反流程度，敏感性高但因受血流动力学、临床表现的影响而缺乏特异性。这些方法在评估各瓣膜反流中的应用将在后面详细讨论（见下文）。

3. 多普勒方法在急性或慢性瓣膜反流中的应用

多普勒血流参数的结果在急性瓣膜反流的患者很容易造成误导，出现症状危重的患者只有小的反流束的反常表现，尤其是经胸超声心动图。^{18, 19} 这可能与仪器参数有关，特别是心动过速的患者彩色多普勒的即时分辨率较低，应将帧频调至最大。²⁰ 经食管超声心动图能够提供较为清晰的图像，降低图像深度也可以提高帧频，特别是对二尖瓣反流。^{18, 19} 更根本的是反流时间短和反流腔室小限制了反流面积的扩大，快速的压力平衡降低了反流口流速和、反流动力而使反流面积较实际小。^{21, 22} 然而近端反流束或者流颈宽度和脉冲波多普勒定量仍然可靠。流入腔室压力增高的多普勒血流动力学表现，如主动脉瓣反流压力降半时间缩短、二尖瓣反流频谱的提前中止、肺静脉反向血流等在这种情况下特别有用，可能是提示明显瓣膜反流的唯一线索。临床怀疑急性瓣膜反流的患者，建议经食管超声心动图以明确诊断和帮助决策。^{19, 23}

4. 瓣膜反流程度分级

确定瓣膜反流程度是心脏瓣膜疾病诊断中的最困难的部分。定量瓣膜反流程度十分重要，轻度反流不引起心室重构而且临床预后好，而重度反流导致严重的心室重构，有较高的患病率和死亡率。¹ 由于缺乏评估反流程度的金标准且反流程度与评估时的血流动力学相关，反流程度的评估比较困难。过去根据血管造影的反流腔室显影率来评估瓣膜反流的程度，但是它本身也受多种技术因素和血流动力学的影响。²⁴⁻²⁷ 例如血压升高时应用反流分数或血管造影分级来评估的主动脉瓣或二尖瓣反流程度会偏高。另外血管造影的腔室显影率分为 3 到 5 级，与其它反流定量指标的只有中度的相关性。^{14, 24-28}

多普勒方法评估瓣膜反流程度已经在参照体外和动物实验中独立的血流参数得到验证，临床上（绝大部分是成人）参照血管造影。大部分验证实验在左心系统瓣膜中进行。如前所述，有多种定性、定量评估瓣膜反流程度的方法。评估瓣膜反流程度时多种方法可以相互验证，特别是在某种或几种方法因生理、机械因素不适用时，还可选用其它方法。多种方法综合评估非常重要。如果定性指标提示明显瓣膜反流，图像质量达到定量的要求，有经验的超声心动图医生应当对瓣膜反流程度进行定量评估，尤其对于左心系统瓣膜疾病。综合各项指标，忽略（由于有改变结果准确性的不良影像质量或生理因素造成的）反常的结果，从而准确地评估瓣膜的反流程度。

写作小组一致同意将瓣膜反流程度分为轻度、中度和重度。当反流程度处于重

叠部分或者介于二者之间时，可以描述为“轻-中度”或“中-重度”。在反流信号勉强可以看到时称反流为“微量”。微量反流常为生理性，一般没有心脏杂音，常见于右心系统瓣膜或二尖瓣反流。

最后，二维和多普勒超声心动图结果应该结合检查时瓣膜反流患者的临床情况作出定论。研究证实血流动力学状态影响瓣膜反流的程度。所以记录检查时患者的血压是基本的要求，也尽可能写下药物治疗情况。随访检查时，对比前后的反流程度和血流动力学改变时应考虑以上因素的影响。

以下章节详细讨论了二维和多普勒超声心动图评估各种瓣膜疾病的具体方法，并提出了建议的瓣膜反流程度评估的标准和方法。

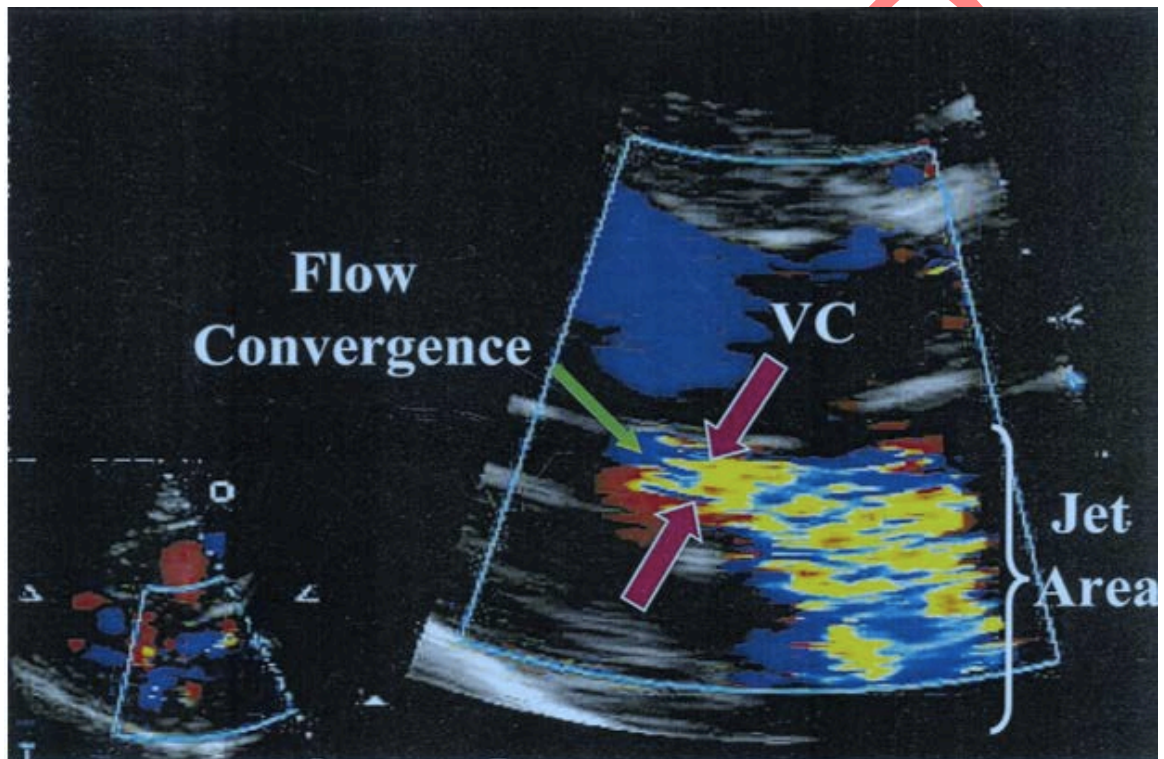
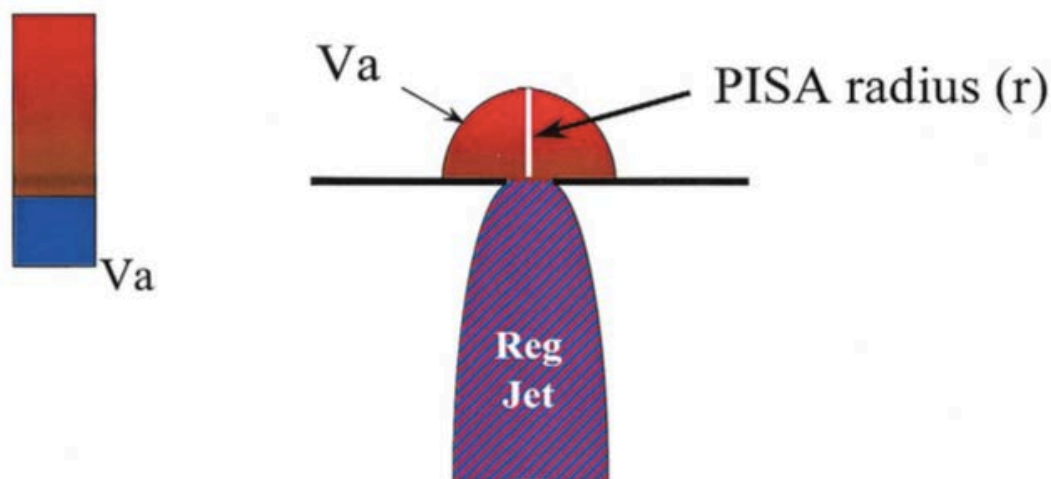


图1 胸骨旁左室长轴切面局部放大模式显示的二尖瓣口彩色多普勒反流束，包括了反流束的三个组成部分：血流会聚区、流颈、左心房内的反流束。两个红色箭头之间为流颈宽度。

Flow Convergence Method



$$\text{Reg Flow} = 2\pi r^2 \times V_a$$
$$\text{EROA} = \text{Reg Flow} / \text{PkV}_{\text{Reg}}$$

图2 定量反流程度的血流会聚或近端等速表面积法的示意图。Va: 反流口近端血流会聚区的混叠速度; PkV_{reg}: 连续波多普勒测定的反流峰值流速; Reg Flow: 反流率; EROA: 有效反流口面积; Reg jet: 反流束。

C. 二尖瓣反流

1. 二维超声心动图

二维超声心动图评估二尖瓣结构形态是二尖瓣反流评估至关重要部分。二尖瓣结构体包括瓣叶、腱索、乳头肌、瓣环及支撑它们的左室壁。细致观察这些结构可以分析二尖瓣反流的机制，估计其反流程度的线索。例如瓣叶明显的连枷样运动通常导致重度反流。而重度二尖瓣反流少见二尖瓣及其附属结构正常的患者。明确二尖瓣反流的机制可以帮助判断是否可行二尖瓣成形术或者要换瓣。^{29, 30} 在二尖瓣反流合并有左心室扩大或左室收缩功能不全的患者中，要注意区分是功能性反流（继发于左心室扩大）或是原发性反流（由于二尖瓣解剖结构异常）。二尖瓣功能性反流时，乳头肌或左室壁向外位移经常造成瓣叶关闭受限，可以合并或没有瓣环扩大。³¹ 冠心病患者常因瓣膜下室壁运动异常而伴有功能性二尖瓣反流。最后，评估左心房室的大小、功能能提示二尖瓣反流的程度、病程为急性或慢性病变的线索，决定是否进行手术干预和手术时机的重要因素。^{1, 32} 超声心动图评估左心室大小及功能的内容见相关指南。² 正常值：胸骨旁短轴切面左心室舒张末期内径 $\leq 2.8\text{cm}$ 、左心室舒张末期容积 $\leq 82\text{ml}$ 。² 左心房的前后径 $\leq 2\text{cm}$ 。³³ 最近的研究表明评估左心房大小，心尖切面测量的左心房容积较左心房前后径更为准确，³⁴ 左心房容积的正

常值为 $\leq 36\text{ml}/\text{m}^2$ 。³⁵

2. 多普勒超声心动图

a 彩色多普勒血流频谱 彩色多普勒血流频谱广泛用于筛选二尖瓣反流。应当注意，在约 40%的正常人群中可以发现少量反流束属于正常范围。³⁶轻度二尖瓣反流的发生率随年龄而增加。微量二尖瓣反流或者二尖瓣关闭流量用来描述这些反流束。彩色多普勒血流频谱有三种方法定量二尖瓣反流程度：反流面积、流颈宽度、血流会聚法(或称近端等速表面积法)。反流面积是最早用于评估二尖瓣反流程度的指标，但是单独使用的准确性要低于后两种方法。

反流面积 通常反流至左心房顶部的宽大反流束较仅反流至二尖瓣下的细小反流束程度重。但是由于前文所述的各种生理、机械因素的影响反流面积与二尖瓣反流程度的相关度不高。⁴在低血压、左房压升高的急性重度二尖瓣反流患者由于血压低和左房压升高可能只有小的偏心性反流束；而高血压患者的微量的二尖瓣反流可能显示为宽大的反流束。此外，相同的反流程度可能由于左心房大小不同而产生不同大小的反流束，因此引进了反流面积/心房面积比例的方法。³⁷最后，二尖瓣的中心性反流束的各个面都含有大量的红细胞而显得较大。相反，偏心性反流束因靠近左房壁而非各个面都含有红细胞，因此偏心性反流束比相同或者更少的中心性反流束显示更小(见图 3)。³⁸⁻⁴⁰所以不建议用肉眼判断或平面测量法评估二尖瓣反流程度。不过，细小的非偏心性反流且反流面积 $< 4.0\text{cm}^2$ 或 $<$ 心房面积的 20%的一般为微量或轻度反流(见表 1)。相反反流入肺静脉的宽大反流束极可能造成明显的血流动力学改变反流。对于偏心性、碰壁的反流，不要使用反流面积而应使用以下的更合适的方法进行评估。

流颈宽度 测量流颈宽度应提高分辨率，采用局部放大的模式以获取清晰的最大的反流束近端。检查者应尽可能获取与二尖瓣联合部垂直的多个平面(例如胸骨旁左心室长轴切面)(见图 1)，测量反流束最窄的部分或反流束颈部的宽度。二尖瓣反流口通常不是圆形而是沿对合线延伸成椭圆形。心尖两腔切面，由于平行于二尖瓣对合线即使是轻度的二尖瓣反流也显示为较宽的流颈，因此不能在此切面测量流颈宽度。反流口大小固定时流颈宽度不受反流率及反流压的影响，⁵但二尖瓣的反流口大小可随血流动力学改变，因此流颈宽度可在左室收缩期和随血流动力学变化而变化。⁶

无论应用经胸超声心动图或经食管超声心动图测量流颈宽度已经被证实可以判断评估二尖瓣反流程度。⁴¹⁻⁴⁵胸骨旁左心室长轴切面测量的流颈宽度及短轴切面测量的横截面积的评估标准为⁴⁴：流颈宽度 $< 0.3\text{cm}$ 提示轻度反流，流颈宽度 > 0.6 或 0.8cm 提示重度反流，⁴³⁻⁴⁵二者之间倾向中度反流但重叠部分多需要其它方法确认。流颈宽度法的最大优点在于中心性和偏心性反流具有相同的准确性。在重度偏心性二尖瓣反流时，流颈宽度和血流会聚区都能提示反流的严重程度(见图 3)。对于有多束反流束的二尖瓣反流，不能将各束反流束的流颈宽度相加，而应当将其横截面积相加。⁴⁴随着三维超声心动图的发展，流颈的三维图像可提高计算有效反流口面积的准确性。

血流会聚或近端等速表面积法 近端等速表面积法在定量瓣膜反流程度中主要用于评估二尖瓣反流。常规检查中二尖瓣口出现近端血流会聚区(尼奎斯特极限为 $50-60\text{cm}/\text{s}$)即定性地提示明显二尖瓣反流。多项临床实验验证了近端等速表面积法

计算反流率和有效反流口面积的有效性。^{12, 46, 47}前面已讨论过,多种参数设置可优化血流会聚的显示及有效反流口面积的计算。近端等速表面积法的准确性而言,中心性反流优于偏心性反流,圆形反流口优于非圆形反流口。取心尖切面尤其是心尖四腔切面,采用局部放大模式能优化血流会聚区的显示。对于非圆形的反流口,综合心尖四腔切面及两腔切面进行分析虽然复杂但能够提高评估的准确性。^{8, 44, 48}近端等速表面积为相应的混叠速度所形成的半球形面积大小。不同的混叠速度会计算出不同的结果,因此要细心地选择可以形成最佳半球形的混叠速度。^{49, 50}在计算有效反流口面积时注意连续波多普勒的取样线与反流流束方向尽量平行。偏心性反流的取样线与反流束如存在夹角,将低估反流速度而高估有效反流口面积。通常,有效反流口面积 $\geq 0.4\text{cm}^2$ 提示重度二尖瓣反流, $0.20\text{--}0.39\text{cm}^2$ 提示中度二尖瓣反流, $\leq 0.20\text{cm}^2$ 提示轻度二尖瓣反流。

b. 连续波多普勒 由于收缩期左心室与左心房间的压差通常较高,二尖瓣反流的峰值流速约 $4\text{--}6\text{m/s}$ 。峰值流速不能用于评估二尖瓣反流的程度,但是反流束的连续波多普勒轮廓及辉度可以用于评估反流程度。短的三角形频谱轮廓伴有峰值前移提示左心房高压或左房升压迅速(见图4)。

连续波多普勒的辉度是二尖瓣反流程度的定性指标。当取样线位于流颈,频谱辉度近似于舒张期前向血流提示严重二尖瓣反流,辉度低、频谱形态不完整则提示轻度二尖瓣反流(见图4)。偏心性反流时可能会出现辉度高而频谱形态不完整的情况。最新的研究中应用二尖瓣反流流速信号的折回能量与流颈宽度成正相关,可以用来计算瞬时反流口面积和反流率。⁵¹这个方法具有一定的前途。

应该用连续波多普勒记录三尖瓣反流频谱,从而估算肺动脉收缩压。肺动脉高压是二尖瓣反流程度、左心房容量负荷过重代偿的间接指标。

c. 脉冲多普勒 二尖瓣口舒张期脉冲多普勒频谱常用于左室舒张功能的评估。重度二尖瓣反流的患者由于舒张期二尖瓣口前向血流增加(伴或不伴有左房压力增高)而出现舒张早期E峰流速增高。⁵²在不伴有二尖瓣狭窄的重度二尖瓣反流,二尖瓣舒张早期E峰大于心房收缩期A峰,常大于 1.2m/s 。因此,E峰小于A峰的二尖瓣口舒张期充盈频谱可排除重度二尖瓣反流。这点尤其常见于大于50岁或心肌松弛性减低的患者。

与心室充盈的血流动力学分析不同,利用脉冲多普勒频谱来计算二尖瓣血流量及每搏量应该在瓣环水平测量。多项研究已证实脉冲多普勒定量二尖瓣反流程度的有效性及可行性。^{14, 15, 53-55}反流量、反流分数及有效反流口面积评估二尖瓣反流程度的定量标准见表1。注意这些指标在临床实际应用中存在个体差异。例如左心室偏小的重度二尖瓣反流的患者可能反流量偏低而反流分数、有效反流口面积偏高。目前没有用体表面积校正后的参数标准。多普勒定量法对于单一瓣膜反流的患者更准确。例如合并严重主动脉瓣反流的二尖瓣反流,如果用左室流出道的每搏量的话将导致二尖瓣口的反流量计算错误。这种情况应在肺动脉瓣环计算每搏量。最后,对于偏心性反流或多反流束的二尖瓣反流,近端血流会聚法及流颈评估(对于后者)都不准确,脉冲多普勒彩色血流定量的方法较为合适。

d. 肺静脉血流 脉冲多普勒的肺静脉血流可用于评估二尖瓣反流的血流动力学后果。正常的肺静脉频谱表现为心室收缩期峰值高于舒张期峰值。随着二尖瓣反流程度的加重,肺静脉收缩期流速减低。很多严重二尖瓣反流的患者会出现收缩期肺静

脉血流反向（见图 4）。二尖瓣反流束可反流入一支或几只肺静脉，建议观察四支肺静脉频谱，特别是经食管超声心动图。肺静脉血流频谱评估二尖瓣反流的局限性在于，任何原因导致左房压增高或房颤也可出现肺静脉收缩期血流明显减少。⁵⁶ 肺静脉血流频谱应结合其它参数进行判断。虽然如此，多支肺静脉收缩期血流反向对于重度二尖瓣反流具有较高的特异性，但是敏感性不高。

3. 经食管超声心动图在评估二尖瓣反流中的作用

二尖瓣反流在经胸超声心动图诊断困难时推荐应用经食管超声心动图。经食管超声心动图特别适用于评估二尖瓣反流的机制及术前评估。以上讨论的所有的二尖瓣反流定量的方法均适用于经食管超声心动图。由于经食管超声心动图分辨率更高，能获取多个切面，探头更贴近二尖瓣因而流颈及近端等速表面积显示更清晰，结果更准确。由于受探头频率、脉冲重复频率、信号强度等因素的影响，反流束面积在经食管超声心动图上可能比经胸超声心动图显示得大。如果经胃深部切面能将脉冲多普勒取样线平行于左室流出道，脉冲多普勒定量法在经食管超声心动图同样适用。然而这样的切面比经胸超声心动图很难获得。经食管超声心动图更容易显示所有肺静脉。

4. 综合评估二尖瓣反流程度

推荐使用多种参数（避免单凭一种测量）综合评估二尖瓣反流程度，可以降低上述的各参数在测量及技术上的内在误差。注意二尖瓣反流程度及其与血流动力学结果间的关系也非常重要。例如，中量的二尖瓣反流入顺应性低、偏小的左心房可能导致严重的肺充血和低血压。相反慢性重度二尖瓣反流的患者，由于左房扩大、顺应性好及心室代偿而可能无症状。

目前评估二尖瓣反流程度的参数主要包括流颈宽度、反流流量、反流分数及通过 PISA 或者脉冲多普勒定量法计算的有效反流口面积。反流可能持续全收缩期，也可能像二尖瓣脱垂样持续时间短暂，¹² 彩色多普勒技术可根据反流持续时间调整反流程度：如流颈宽但反流持续时间短的二尖瓣反流应为轻度。相反，二尖瓣反流的气流动力学结果反映在多种参数：左房容积、左室容积、连续波多普勒的频谱形态及肺静脉血流模式。各种评估二尖瓣反流程度的二维及多普勒参数的优缺点见表 2。二尖瓣反流指数综合应用六项参数评估二尖瓣反流程度：⁵⁷ 反流束大小、血流会聚半径、反流束的连续波多普勒号辉度、肺动脉压力、肺静脉血流模式及左房大小并各以 0-3 分进行评估。≤1.7 分提示轻度二尖瓣反流，但中度与重度二尖瓣反流仍然难以区别开来。虽然这个指数不能在临床工作中常规应用，但强调了评估二尖瓣反流时应当综合应用多项参数。

在综合大量文献和专家小组意见的基础上，写作小组根据一系列特异性指标（特异性 ≥90%）联合支持性指标及定量参数对二尖瓣反流程度分级（见表 3）。需要强调的是：特异性指标对反流程度具有较高的阳性预测值，而支持性指标及定量参数受多种因素影响仅能辅助诊断二尖瓣反流程度其阳性预测值中等（见表 2）。写作小组一致认为，评估二尖瓣反流程度应当全面综合应用多普勒及超声心动图的各项线索、指标和参数。如果各项指标明确提示为轻度或微量二尖瓣反流，则无需测量定量参数。如果各项指标提示轻度以上的二尖瓣反流且图像质量允许，有经验的超声心动图医师则应当测量定量参数以明确二尖瓣反流程度：反流量、反流分数以明确是否容量负荷过重，有效反流口面积以明确瓣膜病变程度。写作小组建议根据定量

参数描述二尖瓣反流程度，参数位于中度的下极提示轻中度，位于中度的上极提示中重度。最后值得强调的是，各项参数一致符合时，可以明确诊断二尖瓣反流程度。如果各项参数结果不一致时，需仔细分析各项参数的技术和血流动力学因素以解释不符的原因，并找出技术上最可靠和最能真实准确反映生理条件的参数进行评估。

表 1 二尖瓣反流程度分级中应用的定性及定量的各项参数

	轻度	中度	重度
结构参数			
左房大小	正常*	正常或扩大	一般扩大**
左室大小	正常*	正常或扩大	一般扩大**
二尖瓣叶及其附属结构	正常或异常	正常或异常	异常/腱索断裂/乳头肌断裂
多普勒参数			
反流束面积 [‡]	小的，中心性反流束 (通常 $<4\text{ cm}^2$ 或与左房面积比 $<20\%$)	可变	大的中心性反流束(通常 $>10\text{ cm}^2$ 或与左房面积比 $>40\%$)或大小不一的偏心性碰壁血流束，在左房内形成漩涡
二尖瓣流入血流-脉冲多普勒	A 峰为主 [‡]	可变	E 峰为主 [‡] (E 峰约 1.2 m/s)
反流束辉度-连续波多普勒	低或波形不完整	高	高
反流束波形-连续波多普勒	抛物线形	多呈抛物线形	三角形，峰值前移
肺静脉频谱	收缩期为主 [§]	收缩期圆顿 [§]	收缩期血流反向 [†]
定量参数[¶]			
流颈宽度 (cm)	<0.3	$0.3-0.69$	≥ 0.7
反流量 (ml/beat)	<30	$30-44$ $45-59$	≥ 60
反流分数 (%)	<30	$30-39$ $40-49$	≥ 50
有效反流口面积 (cm^2)	<0.20	$0.20-0.29$ $0.30-0.39$	≥ 0.40

*除非有其他引起左心房或左心室扩大的原因。二维测量的正常值：左心室短轴 $\leq 2.8\text{ cm/m}^2$ ，左心室舒张末期容积 $\leq 82\text{ ml/m}^2$ ，左心房最大前后径 $\leq 2\text{ cm/m}^2$ ，最大左心房容积 $\leq 36\text{ ml/m}^2$ (2, 33, 35)。

**急性二尖瓣反流除外。

[‡]尼奎斯特极限为 $50-60\text{ cm/s}$ 。

[†]对重度二尖瓣反流，肺静脉收缩期血流反向具有特异性但敏感性不高

[‡]通常大于 50 岁或松弛性减低，不伴有二尖瓣狭窄或其它原因引起的左房压增高

[§]除外其它原因引起的收缩期圆顿 (例如房颤、左房压增高)

[¶]定量参数将中度反流细分为轻-中度和中-重度。

轻度中心性二尖瓣反流

重度中心性二尖瓣反流

重度偏心性二尖瓣反流

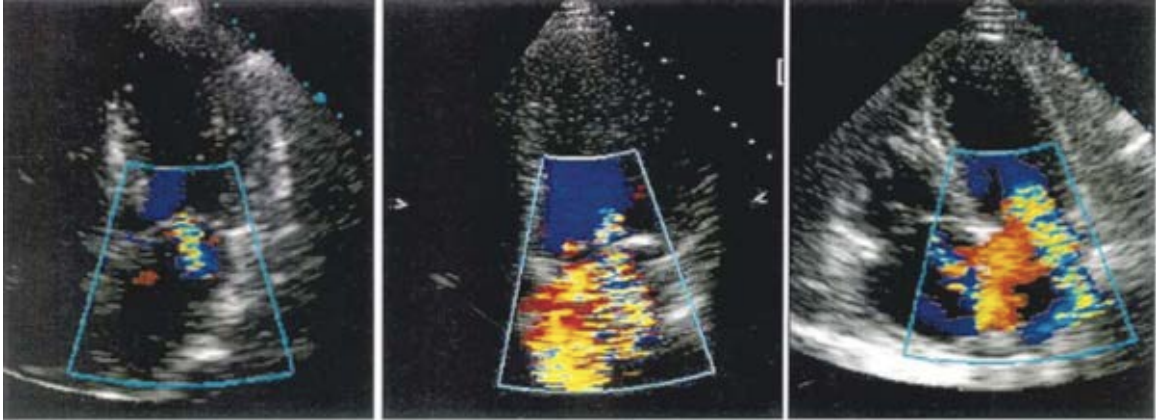
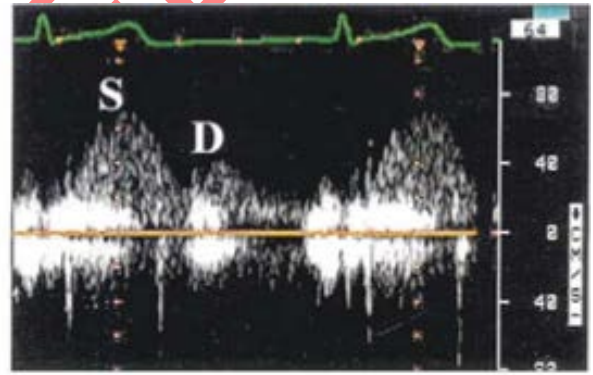
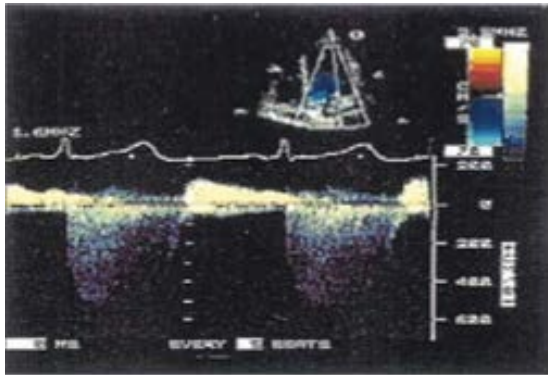


图 3 心尖切面的不同程度的二尖瓣反流彩色多普勒。轻度二尖瓣反流没有血流会聚区，反流束小；重度中心性二尖瓣反流血流会聚区明显，反流束大。重度偏心性二尖瓣反流的反流束偏小，碰撞左心房壁，但血流会聚区明显、流颈宽大。

连续波多普勒

肺静脉血流

轻度二尖瓣反流



重度二尖瓣反流

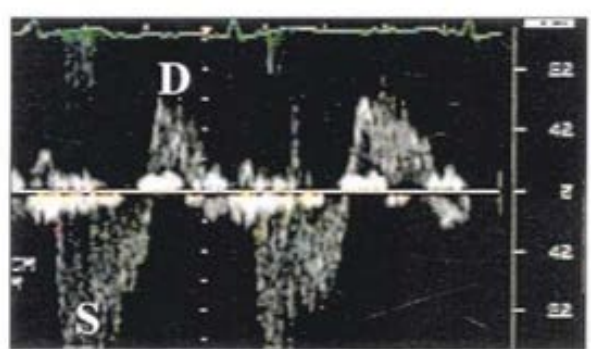
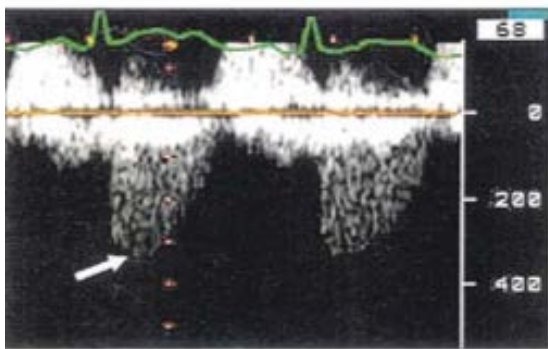


图 4 一例轻度二尖瓣反流和一例重度二尖瓣反流的连续波多普勒频谱和肺静脉的脉冲波多普勒频谱。轻度二尖瓣反流，反流束辉度低，频谱呈抛物线样，频谱峰值圆顿。重度二尖瓣反流，辉度高，频谱呈三角形，峰值前移（箭头所示）。轻度二尖瓣反流的肺静脉血流频谱正常，以收缩期频谱为主（S波）。重度二尖瓣反流的肺静脉频谱呈现收缩血流反向。D波，舒张期流速。

表 2 超声心动图及多普勒评估二尖瓣反流的参数的适用范围、优缺点

	适用范围/优点	缺点
结构参数		
左房及左室大小	左心房室扩大是慢性明显二尖瓣反流的敏感指标且对预后非常重要。左心房室大小正常可以排除慢性严重二尖瓣反流	其它原因也可导致左心房室扩大。急性严重二尖瓣反流时左心房室大小可正常。
二尖瓣瓣叶及其附属结构	腱索、乳头肌断裂导致明显二尖瓣反流，具有特异性	其它异常情况不能判断二尖瓣反流
多普勒参数		
反流束面积-彩色多普勒	简便、快速区分轻度与重度的中心性二尖瓣反流；观察反流束的起源	受参数设置、血流动力学影响；显著低估偏心性反流的严重程度
流颈宽度	简便，定量，可区分轻度与重度二尖瓣反流	对有多个反流束的二尖瓣反流意义不大；处于重叠区时需要其它参数确认；绝对值低，小的测量误差造成较大的结果误差
近端等速表面积法	定量，尼奎斯特为 50-60cm/s 时出现血流会聚区的为明显二尖瓣反流。提供瓣膜病变程度（有效反流口面积）和是否容量负荷过重（反流量）的信息	对偏心性反流束准确性减低；对有多个反流束的二尖瓣反流没有意义。只提供最大流量时的最大的有效反流口面积。
血流定量-脉冲波多普勒	定量，可用于偏心性反流和多束的反流。能提供病变程度（有效反流口面积、反流分数）和容量负荷（反流量）的信息	在二尖瓣环或瓣叶钙化的情况下误差较大。在合并明显主动脉瓣反流时不适用，除非应用肺动脉瓣口计算每搏量
反流束轮廓-连续波多普勒	简便、易操作	定性，作为补充
二尖瓣口舒张早期 E 峰流速	简便、易操作，A 峰大于 E 峰可除外重度二尖瓣反流	受左房压、左室松弛性、二尖瓣瓣口面积及房颤的影响。仅能作为补充，不能单独定性二尖瓣反流程度
肺静脉血流频谱	简便，收缩期血流反向对重度二尖瓣反流具有特异性	受左房压、房颤的影响。若二尖瓣反流直接射入取样肺静脉时则不准确

表 3 二尖瓣反流程度分级的特异性、支持性指征和定量参数

	轻度	中度	重度	
特异性指征	<ul style="list-style-type: none"> ● 小的中心性反流束 $< 4\text{cm}^2$ 或与左房面积比 $< 20\%^w$ ● 流颈宽度 $< 0.3\text{cm}$ ● 无或微量的血流会聚^z 	特异性指征大于轻度，又达不到重度的标准	<ul style="list-style-type: none"> ● 流颈宽度 $\geq 0.7\text{cm}$ 且呈大的中心性反流束（与左房面积比 $> 40\%$）或偏心性反流束，在左房内形成涡流^w ● 大量的血流会聚^z ● 肺静脉收缩期血流反向 ● 明显腱索断裂或乳头肌断裂 	
支持性指征	<ul style="list-style-type: none"> ● 肺静脉血流以收缩期为主 ● 二尖瓣口舒张期 E 峰小于 A 峰^o ● 连续波多普勒的二尖瓣反流频谱辉度低，呈抛物线形 ● 左室大小正常* 	介于轻度与重度之间	<ul style="list-style-type: none"> ● 连续波多普勒的二尖瓣反流频谱辉度高，呈三角形 ● 二尖瓣口舒张期 E 峰大于 A 峰（E 峰 $> 1.2\text{m/s}$）^o 左心房室扩大**，（尤其是左室功能正常时）	
定量参数^t				
反流量 (ml/beat)	< 30	30-44	45-49	≥ 60
反流分数 (%)	< 30	30-39	40-49	≥ 50
有效反流口面积 (cm^2)	< 0.20	0.20-0.29	0.30-0.39	≥ 0.40

*左心室大小仅应用于慢性病变。二维测量的正常值：左心室短轴 $\leq 2.8\text{cm}/\text{m}^2$ ，左心室舒张末期容积 $\leq 82\text{ml}/\text{m}^2$ ，左心房最大前后径 $\leq 2\text{cm}/\text{m}^2$ ，最大左心房容积 $\leq 36\text{ml}/\text{m}^2$ （2，33，35）。

**无其它原因导致左心房室扩大或者急性二尖瓣反流。

[†]尼奎斯特极限设置为 50-60cm/s。

[‡]通常大于 50 岁或松弛性减低，不伴有二尖瓣狭窄或其它原因引起的左房压增高

[§]微量和大量的血流会聚分别指中心性反流束的血流会聚半径 $< 0.4\text{cm}$ 和 $\leq 0.9\text{cm}$ ，尼奎斯特基线为 40cm/s；偏心性反流的标准更高，并应进行角度校正。

[¶]定量参数将中度反流细分为轻-中度和中-重度。

D 主动脉瓣反流

主动脉瓣反流的评估是二维超声心动图、彩色血流图、脉冲及连续波多普勒技术的联合应用，它对于临床评估主动脉瓣疾病至关重要。¹同时应用超声心动图及彩色多普勒的定性及定量指标对主动脉瓣反流进行评估。定性及半定量方法广泛使用；而定量的方法比较耗时，常选择性地使用。

1. 二维超声心动图

二维超声心动图可提供包括瓣膜解剖结构异常，是否存在主动脉根部扩张及其程度，左心室对容量负荷过重的代偿等重要信息。轻度的主动脉瓣反流仅合并轻微的主动脉瓣及主动脉根部的病理改变但不会导致左心室重构。慢性重度的主动脉瓣反流往往存在主动脉瓣及主动脉根部显著的结构异常，并在慢性病程中引起左心室扩大。因此对于重度主动脉瓣反流的患者，可以根据左心室大小、功能来推测病程为急性或慢性，为临床决策和外科手术时机的选择提供帮助。

2. 多普勒方法

a. 彩色多普勒血流成像 彩色血流成像可直观地显示舒张期经主动脉瓣口的反流束。反流束应重点关注 3 个要素：主动脉内的彩色血流会聚区、通过反流口的反流束宽度，左心室内反流束的大小及方向（见图 5）。

反流束大小 反流束彩色血流成像简单、实时，适用于所有主动脉瓣反流的患者。⁵⁸左心室内的反流束长度不是评估主动脉瓣反流程度的合适指标。⁵⁹推荐的评估方法为紧邻反流口的反流束宽度或瓣下 1cm 处的反流束横截面积。^{59, 60}相对于心尖切面，胸骨旁左心室长轴切面具有较好的轴向分辨率而更为合适。推荐测量左心室长轴切面近端最大反流束宽度及其与左室流出道直径之比。⁵⁹也可测量胸骨旁短轴切面反流束的横截面积及其与左室流出道面积之比。⁵⁹重度主动脉瓣反流的标准是反流束宽度之比 $\geq 65\%$ 或面积之比 $\geq 60\%$ （见表 4）（见图 6）。细小的反流束提示轻度主动脉瓣反流，但是类似于二尖瓣反流，彩色血流成像评估主动脉瓣反流程度也有较大的局限性。^{39, 40}反流束的形态可能会影响测量结果。如果近端反流束不与左室流出道平行就难以测量。反流束的方向也是一个影响因素。直接冲向二尖瓣前叶（见图 5）或者室间隔的主动脉瓣偏心性反流束显示相对较窄，反流束宽度与左室流出道内径的比值偏低而低估主动脉瓣反流程度。³⁸相反，中心性反流束显示相对较宽导致比值偏高而高估反流程度。³⁸对于整个瓣叶对合不好的广泛主动脉瓣反流，彩色多普勒对反流程度的评估也不理想。应从主动脉瓣口短轴切面来观察。应用反流束宽度与左室流出道的比值评估主动脉瓣反流程度，临床上更倾向于应用目测法而非定量法，仅作为一个粗略的指标。

流颈宽度 流颈宽度是指在主动脉瓣水平，紧邻血流汇聚区下方反流束的颈部宽度。这与之前讨论的反流束宽度不同，后者是在主动脉瓣下左室流出道进行测量（见

图5)。由于反流束通过流颈后迅速扩大，流颈宽度明显小于反流束宽度。同样流颈宽度也是通过胸骨旁左心室长轴切面测量。⁶¹ 利用流颈宽度可以估算有效反流口面积。为了获得可靠的流颈宽度，应清楚地显示反流束的3个要素：血流会聚区、流颈宽度、反流束。⁶¹ 流颈宽度的测量很简单，在经胸与经食道超声心动图都有较高的可行性。对于评估主动脉瓣反流程度，流颈宽度比反流束宽度、反流面积更加可靠。当有多个反流束或反流束形状不规则时流颈宽度具有局限性，测量单一反流束的流颈宽度不能有效反映主动脉瓣反流程度；短轴切面可以更准确的评估。⁶² 流颈宽度评估严重主动脉瓣反流程度的阈值：0.5cm为高敏感性阈值，0.7cm为高特异性阈值，0.6cm为最佳综合敏感性和特异性。

血流会聚或近端等速表面积法 相对于二尖瓣反流，近端等速表面积法对主动脉瓣反流评估的经验较少。在经胸超声心动图的心尖切面、心尖旁切面、右上胸骨旁切面获取主动脉瓣反流束的近端血流汇聚区，将主动脉瓣及瓣上区域局部图像放大。调节尼奎斯特极限频率得到圆形可测量的血流会聚区，在最大的近端等速血流表面积测量混叠半径。连续波多普勒记录反流峰值流速及速度-时间积分，据此计算有效反流口面积及反流量。这个方法可精确定量主动脉瓣反流。⁶³ 相对于二尖瓣反流，只有小部分主动脉瓣反流病例适用近端等速表面积法，主要是因为心尖切面主动脉瓣显示欠佳及难于获取血流会聚区的高清图像。另一个容易犯错误的地方是应该在舒张早期接近反流的峰值流速时测量混叠半径。升主动脉瘤可使主动脉瓣平面变形而导致测量值偏低。⁶³ 重度主动脉瓣反流的阈值是：有效反流口面积 $\geq 0.3\text{cm}^2$ ，反流量 $\geq 60\text{ml}$ 。

b. 脉冲波多普勒 舒张期主动脉反向血流 正常情况下主动脉内可以出现短暂的舒张期反向血流。主动脉反向血流可在胸骨上窝切面降主动脉近端水平，或者剑突下长轴切面降主动脉远端水平获取。随着主动脉瓣反流量的增加，主动脉反向血流的持续时间和速度均会增加。⁶⁴ 全舒张期的主动脉反向血流提示中度以上的主动脉瓣反流（见图6），胸腹主动脉内的反向血流特异性更高。降主动脉的舒张晚期反向血流速度、速度-时间积分、反向血流与正向血流的速度-时间积分比值都被推荐作为评估主动脉反流程度的半定量指标。^{64, 65} 当出现显著的全舒张期反流，反向时间与正向血流持续时间相仿可作为判断重度主动脉瓣反流的定性指标。需要注意的是老年患者由于主动脉顺应性减低即使没有明显的主动脉瓣反流，正常的舒张期反向血流时间会出现延长。

流量测定 应用脉冲多普勒计算左室流出道水平的主动脉搏出量与二尖瓣口搏出量或肺动脉瓣口搏出量的差值可以用于定量评估主动脉瓣反流程度。^{14, 15} 主动脉搏出量也可根据二维超声心动图测量的左心室舒张末期容积与收缩末期容积的差值计算。有效反流口面积可通过连续波多普勒测定的反流量和反流束的速度-时间积分计算。^{15, 53} 类似近端等速表面积法，反流量 $\geq 60\text{ml}$ 同时有效反流口面积 $\geq 0.3\text{cm}^2$ 提示主动脉瓣重度反流。当合并有中度或重度二尖瓣反流时，多普勒定量的方法将不再适用，除非使用肺动脉瓣口搏出量来计算体循环血流量。

c. 连续波多普勒 信号辉度 连续波多普勒频谱的辉度反映了主动脉瓣反流束的流量，尤其是对比前向频谱辉度。主动脉瓣反流束的辉度也与取样线上反流束内红细胞各自的方向相关，可能与反流束发散程度及红细胞聚集流动程度有关。黯淡的频谱提示微量或轻度的主动脉瓣反流；高辉度的频谱提示为中重度的主动脉瓣反

流，但是难以区分为中度或重度。因此，连续波多普勒的信号辉度不是十分理想的评估主动脉瓣反流程度的指标。

舒张期血流减速 舒张期反流束的减速斜率及压力减半时间反映了主动脉压与左室舒张压的均衡变化。随着主动脉瓣反流程度的加重，主动脉舒张压下降速度更快，舒张晚期反流速度更低，压力减半时间更短。⁶⁶ 舒张期峰值流速应准确测量以确保压力减半时间的准确性。压力减半时间 $>500\text{ms}$ 提示主动脉瓣轻度反流， $<200\text{ms}$ 提示主动脉瓣重度反流（见图6）。同时舒张期主动脉瓣反流速度也受左心室舒张期顺应性及压力影响。在相同的主动脉反流程度，压力减半时间受左室舒张压的增高或扩血管药物治疗的影响而缩短。在慢性主动脉瓣反流的患者，随着左心室的慢性代偿，压力减半时间可能延长或正常化。

3. 经食管超声心动图

由于在经胸超声心动图胸骨旁切面主动脉瓣与胸腔非常近，因此较少应用经食管超声心动图来评估主动脉瓣反流程度。但经胸超声心动图声窗较差，对解剖结构或血流频谱显示欠清的患者则需要经食管超声心动图的检查。彩色多普勒的诊断标准包括反流束宽度、流颈宽度在经食管超声心动图都是适用的，在某些患者还能获得更好的图像质量。但是由于经食管超声心动图中难以获取反流束方向与取样线平行的切面，因此脉冲多普勒测量的反流分数和连续多普勒测量的反流峰值流速更难准确地获取。在适当的角度，血流汇聚法可以应用。在食管上段切面可获取升主动脉和主动脉弓内的舒张期反向血流。

4. 综合评估主动脉瓣反流

应用多普勒超声心动图评估主动脉瓣反流应当综合检查中的各项参数进行评估。表5列出了二维及多普勒超声心动图评估主动脉瓣反流程度的各项参数的优缺点。常规检查应包括主动脉瓣的解剖、左心室大小及功能、彩色多普勒的近端反流束宽度，尽可能包括流颈宽度。应该用脉冲多普勒记录左室流出道流速、近端降主动脉流速和/或者腹主动脉流速。也应该常规用连续波多普勒记录主动脉瓣反流束，但只有获取完整信号频谱的情况下参数才可用于分析。

在综合大量的文献和委员会专家意见的基础上，写作小组根据一系列特异性指标（特异性大于90%）、支持指标及定量参数对主动脉瓣反流程度进行分级（见表6）。专家小组成员一致认为在应用这个分级方案的时候，需结合多普勒-超声心动图获得的各项指标、参数及征象。如果定量指标明确提示主动脉瓣微量或轻度反流，就不需要进一步测量定量参数。如果定量指标提示存在轻度以上的主动脉瓣反流，且图像质量达到定量分析的要求，有经验的超声心动图医师应使用定量参数对主动脉瓣反流程度进行分级，例如反流量和反流分数作为反映容量负荷过重的参数、有效反流口面积作为反映瓣膜病变程度的参数。根据定量参数连续统一的描述主动脉瓣反流程度，如轻-中度提示较轻的中度反流，中-重度提示较重的中度反流。与评估二尖瓣反流相似，不同的参数结论一致时，分级很简单。如果各项参数结果不一致时，需要仔细分析各项参数的技术和生理影响因素以解释不符合的原因，并找出技术上最可靠和最能真实准确反映生理条件的参数来进行评估。

表 4 主动脉瓣反流程度分级中常用的定性和定量评估参数

	轻度	中度	重度
结构参数			
左房大小	正常*	正常或扩大	一般扩大**
主动脉瓣叶	正常或异常	正常或异常	异常/断裂或对合不良
多普勒参数			
左室流出道内的反流束宽度-彩色血流 [‡]	小的, 中心性反流束	介于二者之间	大的中心性反流束; 偏心性反流束变化范围较大
反流束辉度-连续波多普勒	低或波形不完整	高	高
反流束下降斜率-连续波多普勒 (PHT, ms) [‡]	缓慢, >500	居中, 500-200	陡直, <200
降主动脉内舒张期血流反向-连续波多普勒	短暂, 舒张早期	介于二者之间	显著全舒张期反向
定量参数[§]			
流颈宽度 (cm) [‡]	<0.3	0.3-0.60	>0.6
反流束宽度/左室流出道宽度, % [‡]	<25	25-45 46-64	≥65
反流束横截面积/左室流出道横截面积, % [‡]	<5	5-20 21-59	≥60
反流量 (ml/beat)	<30	30-44 45-59	≥60
反流分数 (%)	<30	30-39 40-49	≥50
有效反流口面积 (cm ²)	<0.10	0.10-0.19 0.20-0.29	≥0.30

* 除非有其他引起左心房或左心室扩大的原因。二维测量的正常值: 左心室短轴≤2.8cm², 左心室舒张末期容积≤82ml/m² (2)。

**急性主动脉瓣反流除外, 腔室还未来得及扩大。

[‡]尼奎斯特极限设置为 50-60cm/s。

[‡]对左室舒张压增高和血管扩张治疗后 PHT 缩短, 而重度主动脉瓣反流引起的慢性代偿 PHT 延长。

[§]定量参数将重度反流细分为轻-中度和中-重度。

表 5 超声心动图及多普勒评估主动脉瓣反流的参数的适用范围、优缺点

	适用范围/优点	缺点
结构参数		
左室大小	慢性严重主动脉瓣反流导致左心室扩大, 敏感且对预后非常重要。大小正常可除外慢性严重主动脉瓣反流	其它原因也可导致左心室扩大。急性严重主动脉瓣反流时可正常
主动脉瓣叶的改变	简便, 重度主动脉瓣反流一般有异常; 瓣叶连枷样运动提示重度主动脉瓣反流	准确性低, 可能严重低估或高估反流程度
多普勒参数		
左室流出道内的反流束宽度或横截面积-彩色多普勒	简便, 非常敏感, 快速筛选主动脉瓣反流	瓣下反流束的扩散程度不一致; 对偏心性反流不准确
流颈宽度	简便, 定量, 可区分轻度与重度主动脉瓣反流	对有多个反流束的主动脉瓣反流不适用; 绝对值低, 小的测量误差造成较大的结果误差
近端等速表面积法	定量。可计算有效反流口面积和反流量	主动脉瓣钙化时可行性低。对有多个反流束的主动脉瓣反流不适用, 对偏心性反流束准确性减低。只计算峰值流量时最大的有效反流口面积。合并主动脉瘤时可能低估。经验有限。
血流定量-脉冲波	定量, 可用于偏心性反流和多束的反流。能提供	在合并严重二尖瓣反流时无效, 应当应用肺动脉

多普勒	病变程度（有效反流口面积、反流分数）和容量负荷（反流量）的信息	瓣口计算每搏量
反流束辉度-连续波多普勒	简便，暗淡或频谱不完整大反流束提示轻度主动脉瓣反流	定性。中度和重度主动脉瓣反流难以区分，仅作为补充信息
反流束下降斜率（PHT）-连续波多普勒	简便	定性；受左室和主动脉舒张压变化的影响
降主动脉内的舒张期血流反向-脉冲多普勒	简便	受主动脉血管弹性的影响。短暂的血流反向是正常的

表 6 主动脉瓣反流程度分级的特异性、支持性指征和定量参数

	轻度	中度	重度
特异性指征	<ul style="list-style-type: none"> ● 中心性反流束，与左室流出道宽度比$<25\%$ ● 流颈宽度$<0.3\text{cm}^{\zeta}$ ● 无或短暂的降主动脉内数值早期血流反向 	特异性指征大于轻度，又达不到重度的标准	<ul style="list-style-type: none"> ● 中心性反流束，与左室流出道宽度比$\geq 65\%$^{\zeta} ● 流颈宽度$>0.6\text{cm}^{\zeta}$
支持性指征	<ul style="list-style-type: none"> ● 压力降半时间$>500\text{ms}$ ● 左室大小正常* 	介于轻度与重度之间	<ul style="list-style-type: none"> ● 压力降半时间$<200\text{ms}$ ● 降主动脉内全舒张期血流反向 ● 中度至重度的左室扩大**
定量参数^{\dagger}			
反流量 (ml/beat)	<30	30-44	45-49
反流分数 (%)	<30	30-39	40-49
有效反流口面积 (cm^2)	<0.10	0.10-0.19	0.20-0.29
			≥ 0.30

*左心室大小仅适应于慢性病变。二维测量的正常值：左心室短轴 $\leq 2.8\text{cm}/\text{m}^2$ ，左心室舒张末期容积 $\leq 82\text{ml}/\text{m}^2$) (2)。

^{\zeta}尼奎斯特极限设置为 50-60cm/s。

**不伴有二尖瓣狭窄或其它原因引起的左心室扩大的其它病因。

^{\dagger}定量参数将中度反流细分为轻-中度和中-重度。

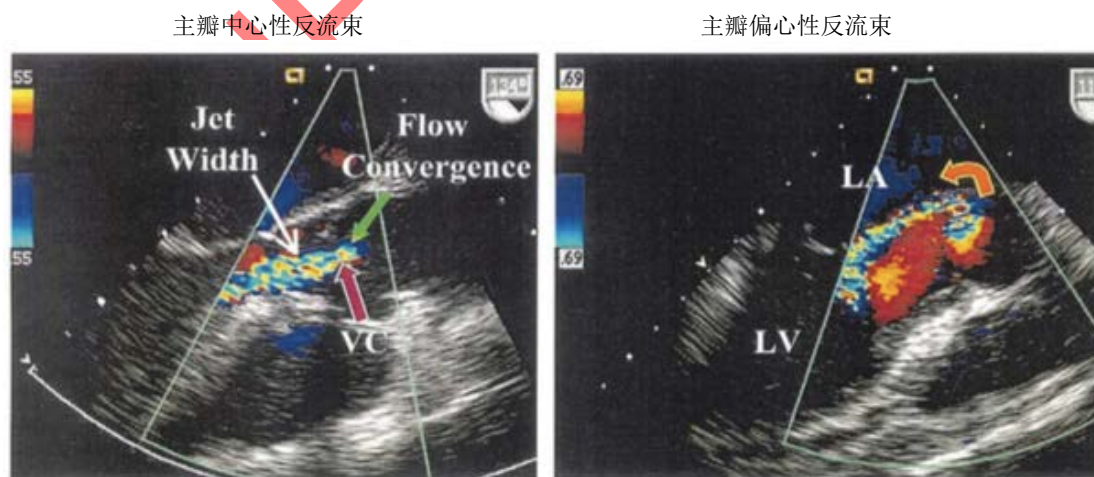


图 5 经食管超声心动图显示的中心性及偏心性主动脉瓣反流束。彩色多普勒显示的中心性主瓣反流的构成部分用箭头显示：左室流出道内的血流会聚区 (flow convergence)，流颈 (vena contracta)

和反流束宽度(VC)。注意左室流出道内流颈的位置，流颈相对于反流束较窄。偏心性的主动脉瓣反流束反流朝向二尖瓣（箭头），有显著的血流会聚区。左室流出道内偏心性反流束的宽度不能用来评估主瓣反流程度。LA，左房；LV，左室。

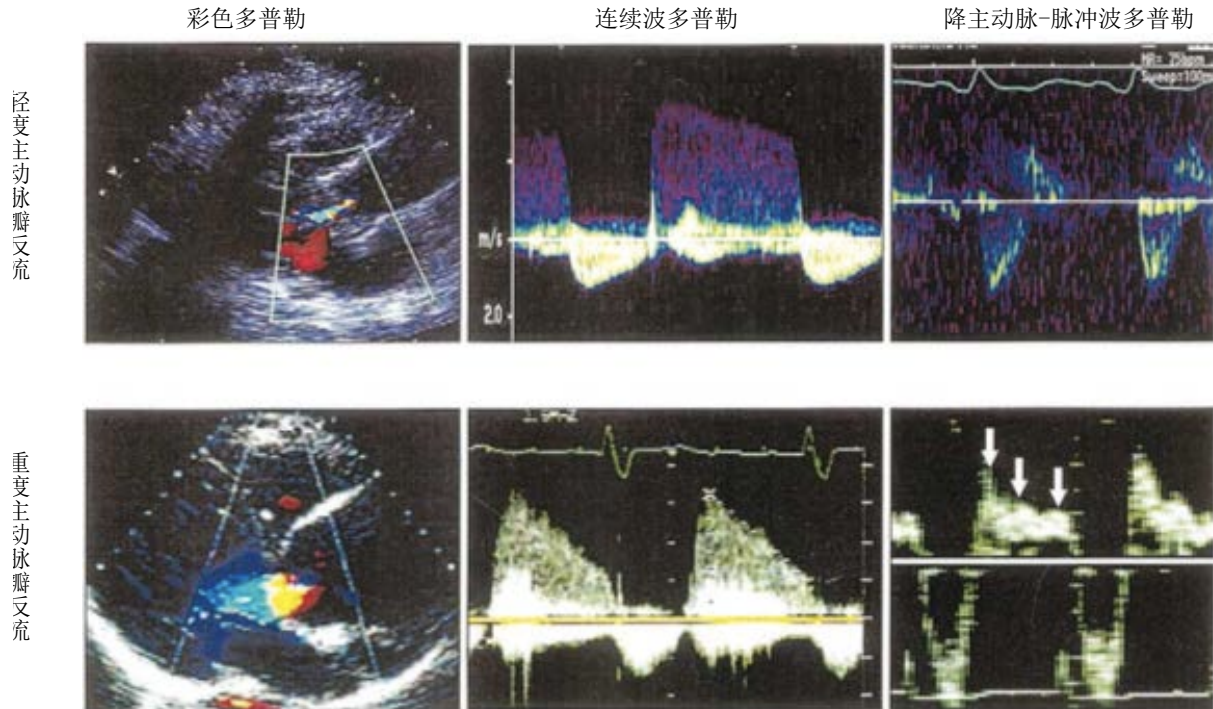


图 6 一例轻度主动脉瓣反流和一例重度主动脉瓣反流：彩色多普勒、连续波多普勒显示的反流束及脉冲波多普勒显示的降主动脉血流。与轻度主瓣反流相比，重度主瓣反流在左室流出道内的反流束更宽，主瓣反流的连续波下降斜率更陡直，降主动脉内舒张期反向血流（箭头）。

E. 三尖瓣反流

在接近 70%的正常人群中会出现轻度的三尖瓣反流。⁶⁹⁻⁷¹病理性三尖瓣反流主要继发于肺动脉高压或右室功能不全导致的右心室、三尖瓣环扩大。原发性三尖瓣反流的病因包括：心内膜炎、心脏类癌综合征、三尖瓣下移畸形和风湿性心脏病。

72-74

三尖瓣反流程度的评估受限于缺乏定量评估的标准。而且相比较于左心系统的疾病，单纯的重度三尖瓣反流较少进行手术干预。三尖瓣成形术常常作为其它心脏手术合并有显著的三尖瓣反流时的附加手术。因此超声心动图检查应当确定三尖瓣反流的病因并半定量评估三尖瓣反流程度。用于评估三尖瓣反流程度的各种参数详见表 7。定量的方法很少使用。检查时应用连续多普勒测量三尖瓣反流的峰值流速，据此估测右心室收缩压。

1. 二维超声心动图的应用

应用二维超声心动图评估三尖瓣叶结构是明确三尖瓣反流病因的重要方法。右房、右室的扩大为慢性中重度三尖瓣反流的继发改变，可以用来定性。右心房室扩大不是中重度三尖瓣反流的特异性表现，但右心大小正常则表明三尖瓣反流程度较轻。室间隔反常运动可能继发于重度三尖瓣反流导致的右心室容量负荷过重，但可

受多种因素的影响而没有特异性。⁷⁵⁻⁷⁷ 剑突下切面测量下腔静脉的宽度、随呼吸的变异度可以评右心房压力。⁷⁸⁻⁸⁰

2. 多普勒方法

a. 彩色血流多普勒 最简便的评估三尖瓣反流程度的方法是应用彩色多普勒多切面观察反流束的形态、方向和大小。右心室紧邻胸壁，经胸超声心动图显示较为清晰，切面应包括胸骨旁右室流入道切面、胸骨旁短轴切面、心尖四腔切面和剑突下四腔切面。一般来说，反流至右房顶的反流束要比仅反流至瓣叶上方的细小中心性反流束的反流量大（见图7）。总体而言，应用彩色多普勒测量反流束面积评估三尖瓣反流程度与血管造影⁸¹、临床评估的相关性良好。^{82, 83} 但轻度与中度三尖瓣反流的反流束面积有相当一部分重叠。⁸³ 与二尖瓣反流类似，彩色多普勒中心性反流的反流面积显示比相同或更高反流程度的偏心性、碰壁反流束面积大。

彩色多普勒血流成像可用近端血流会聚法定量三尖瓣反流的程度。显示可测量的血流会聚区的轮廓比二尖瓣反流更困难。小样本的研究已证实近端血流会聚法定量三尖瓣反流程度的可行性，但目前临床应用较少。^{81, 84} 流颈宽度的显示相对容易，并可用于定量或者定性。^{82, 85, 86} 反流束宽度 $>0.7\text{cm}$ 提示重度三尖瓣反流，其敏感性、特异性分别为89%、93%，与有效反流口面积相关性良好。^{85, 86} 应用近端血流会聚法和流颈宽度评估三尖瓣反流程度，中心性反流较偏心性反流准确，这两种方法比反流束面积法准确。但是反流束宽度在轻度和中度三尖瓣反流之间有重叠。应用近端血流会聚法或者反流束面积法，约20-30%的重度三尖瓣反流被低估。⁸¹

b. 连续波多普勒 记录三尖瓣反流的频谱，为估算右心室或肺动脉的收缩压提供了一种无创方法。值得注意的是，同其他瓣膜反流一样，三尖瓣反流的流速与反流量不相关。大量三尖瓣反流时由于右心室压力与右心房压力几乎相等，反流的流速较低（ $<2\text{米/秒}$ ）（见图7）。相反，肺动脉高压时，轻度三尖瓣反流的流速很高。与二尖瓣反流类似，连续波多普勒显示的这些特征可以帮助评估三尖瓣反流的严重程度：信号辉度及轮廓（见图7）。重度三尖瓣反流的频谱辉度高，并且由于明显变化的反流压力曲线而呈现达峰时间提前的三角形的反流频谱。而在重度三尖瓣反流合并正常右心室压力的情况下，因为达峰时间居中而连续波多普勒频谱的前向频谱与反向频谱呈镜像，可见于严重的瓣口不闭“正向-反向”的血流。⁸⁷

c. 脉冲多普勒 与二尖瓣反流类似，重度三尖瓣反流影响舒张早期三尖瓣口E峰速度。在没有三尖瓣狭窄的前提下，E峰 $>1.0\text{米/秒}$ 提示三尖瓣重度反流。理论上讲，三尖瓣反流量可以用经三尖瓣口的前向血流量减去一个没有反流的瓣膜口的血流量计算。相对于二尖瓣反流、主动脉瓣反流，由于三尖瓣环内径的测量误差较大，三尖瓣反流量极少用这种计算方法。

类似于二尖瓣反流，可应用肝静脉的脉冲多普勒频谱来证实三尖瓣反流程度。随着三尖瓣反流程度的增加，肝静脉频谱的收缩期主波圆钝。重度三尖瓣反流时，肝静脉出现收缩期血流反向（见图7）。同时肝静脉血流模式受右心房室松弛性和顺应性减低、呼吸时相、前负荷以及房颤等因素的影响。⁸⁸ 肝静脉收缩期血流反向提示重度三尖瓣反流的敏感性为80%。⁸³ 虽然肝静脉收缩期血流反向的特异性没有明确的定义，但是经验表明排除上述因素的影响，是重度三尖瓣反流的特异征象。

3. 经食管超声心动图

大多数情况下，经胸超声心动图可以充分评估三尖瓣反流。胸骨旁切面和心尖切

面的图像质量不理想时，剑突下切面可以观察三尖瓣反流的彩色多普勒血流和肝静脉血流模式。当经胸超声心动图图像质量不理想时，经食管超声心动图可能会有所帮助。可以在食管上段的四腔切面、短轴切面，经胃底的四腔切面、右室流入道切面上观察彩色多普勒血流。与二尖瓣反流类似，经食管超声心动图测量的三尖瓣反流的反流面积比经胸超声心动图测量的大。可在食道上段切面和经胃底切面上获取连续波多普勒频谱。但是想获得与血流方向平行的频谱有困难。肝静脉血流可以通过先显示胸骨旁右房长轴切面，然后追踪下腔静脉至肝静脉。经食管超声心动图检查的目的是获取与经胸超声心动图一致的标准切面，在怀疑有三尖瓣疾病的患者中应用各种方法评估三尖瓣反流的程度。

4. 综合评估三尖瓣反流

同评估其它瓣膜反流类似，评估三尖瓣反流也推荐综合应用多种方法（见表8）。包括应用右心房室大小、室间隔运动和多种多普勒参数。彩色多普勒成像至少在2个互相交叉的切面显示，并注意流颈宽度、血流会聚、反流束的大小和方向。观察连续波多普勒频谱的辉度和频谱形态，并估算肺动脉收缩压。下腔静脉宽度和呼吸变异度、肝静脉血流模式可以帮助评估右房压力及对容量负荷过重的适应情况。由于缺乏三尖瓣反流定量评估的大样本研究数据，写作小组建议综合以上所有参数进行评估（见表8）。结论一致的参数越多，诊断越准确。评估过程中应特别注意原始数据的准确性，以及可能影响数据准确性的生理条件，以免影响三尖瓣反流程度评估的准确性。

表7 超声心动图及多普勒评估三尖瓣反流的参数的适用范围、优缺点

参数	适用范围/优点	缺点
右室/右房/下腔静脉的大小	扩大是慢性严重三尖瓣反流的敏感指标。大小正常可除外慢性严重三尖瓣反流	其它原因也可导致扩大。急性严重三尖瓣反流时可正常
三尖瓣叶的改变	瓣叶连枷样运动对严重三尖瓣反流具有特异性	其它的瓣叶异常不能提示严重三尖瓣反流
室间隔反常运动（容量负荷过重）	重度三尖瓣反流的指征，简便	对三尖瓣反流没有特异性
反流束面积-彩色多普勒	简单，快速筛选三尖瓣反流	受技术、血流动力学等因素影响。低估偏心性反流的反流程度
流颈宽度	简便，定量，可区分轻度与重度三尖瓣反流	位于临界值时需要其它参数进一步确认
近端等速表面积法	定量	仅少量研究证实其有效性
血流定量-脉冲多普勒	定量	未证实其计算三尖瓣反流分数的有效性
反流束轮廓-连续波多普勒	简便，可行性高	定性，仅作为辅助资料
三尖瓣口舒张早期E峰流速	简便，重度三尖瓣反流时E峰增高	受左房压、左室松弛性、三尖瓣口面积及房颤的影响；仅能作为辅助资料
肝静脉血流频谱	简便，收缩期血流反向对重度三尖瓣反流敏感性高	受左房压、房颤的影响

表8 三尖瓣反流程度分级中应用的超声心动图及多普勒的参数

参数	轻度	中度	重度
三尖瓣叶	一般正常	正常或异常	异常/瓣叶连枷样运动/对合不良
右室/右房/下腔静脉的大小	正常*	正常或扩大	一般扩大**
反流束面积-中心性反流束 (cm ²) [§]	<5	5-10	>10
流颈宽度 (cm) [♦]	不确定	不确定，但<0.7	>0.7

混叠半径 (cm) ^v	≤0.5	0.6-0.9	>0.9
反流束辉度和轮廓-连续波多普勒	辉度低, 抛物线形	辉度高, 形态可变	辉度高, 三角形且峰值前移
肝静脉血流 [†]	收缩期为主	收缩期圆顿	收缩期反向

*除非有其他引起右心房或右心室扩大的原因。二维上心尖四腔切面测量的正常值: 右心室舒张末期内-外径≤4.3cm, 右心室舒张末期面积≤35.5ml, 右心房内-外径≤4.6cm 和上下径 4.9cm, 最大右心房容积≤33ml/m²(35; 89)。

**急性三尖瓣反流除外。

§尼奎斯特极限设置为 50-60cm/s。不适用于偏心性反流。由于反流束面积受机械、血流动力学因素影响, 因此不能作为评估三尖瓣反流程度的单一参数应用。

¶尼奎斯特极限设置为 50-60cm/s。

^v基线调节为尼奎斯特极限 28cm/s。

[†]其它原因也可引起肝静脉血流收缩期圆顿 (如房颤、右房压增高)。

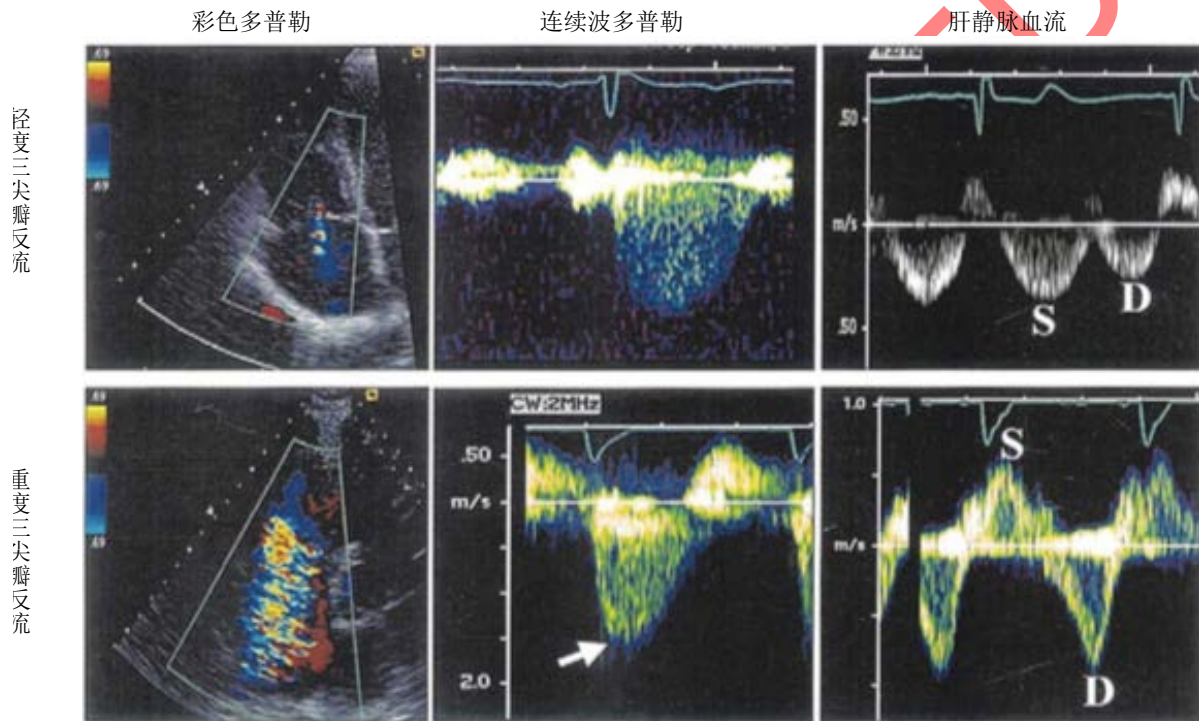


图 7 一例轻度三尖瓣反流和一例重度三尖瓣反流: 彩色多普勒、连续波多普勒和肝静脉脉冲波频谱。轻度三尖瓣反流显示为右房内小的中心性反流束和微小的反流会聚区, 而重度的三尖瓣反流显示为右房内较大的反流束及血流会聚区。轻度三尖瓣反流的连续波多普勒显示为抛物线形的频谱, 而重度三尖瓣反流显示为峰值前移、三角形的频谱 (箭头)。轻度三尖瓣反流时显示正常肝静脉频谱, 而重度三尖瓣反流时肝静脉血流在收缩期 (S) 反向。D, 肝静脉舒张期血流。

F. 肺动脉瓣反流

据报道约 40-78%的患者, 在肺动脉瓣叶结构正常并无其他器质性心脏病的情况下, 可及微量肺动脉瓣反流。⁹⁰⁻⁹² 病理性的肺动脉瓣反流不常见, 大多伴有右心结构显著异常。在成年人中, 继发性肺动脉瓣反流多见肺动脉高压, 且常伴有肺动脉、肝静脉增宽、右心房室扩大。继发性肺动脉瓣反流通常不是重度。重度的肺动脉瓣反流常见于瓣叶结构异常或瓣膜切开后。由于肺动脉瓣成像困难、重度的危及生命的肺动脉瓣反流少见, 因此评估肺动脉瓣反流有效性的研究较少。由于血管造影及其

它方法较少运用于肺动脉瓣反流的评估，因此二维超声心动图及彩色多普勒血流成像技术评估肺动脉瓣反流的有效性没有得到验证。二维超声心动图及彩色多普勒血流成像技术评估肺动脉瓣反流程度可用的参数具体详见图 9。

1. 二维超声心动图

应用二维超声心动图观察右室流出道及肺动脉瓣常采用胸骨旁和剑突下切面。诊断肺动脉瓣叶结构的异常有助于明确引起反流的机制并帮助判断反流程度，瓣叶解剖结构异常包括瓣叶数量的异常（四叶瓣或二叶瓣）、瓣叶运动异常（凸出或脱垂）、瓣叶结构异常（发育不良或肺动脉瓣缺失）。肺动脉瓣整个瓣叶结构较二尖瓣、主动脉瓣、三尖瓣难以显示。但是由于肺动脉高压常伴有肺动脉增宽，以此较容易显示肺动脉瓣叶的结构。肺动脉瓣叶结构显示困难使得对肺动脉瓣反流程度的定量分析受限。在没有肺动脉高压的情况下，对右心室大小及功能的评估为肺动脉瓣反流程度及右心室对容量负荷的适应性改变提供了间接的指征。

2. 多普勒方法

a. 多普勒彩色血流显像 彩色多普勒血流成像是诊断肺动脉瓣反流最常用的方法。舒张期起始于肺动脉瓣叶对合处朝向右心室的右室流出道反流束即诊断为肺动脉瓣反流（见图 8）。虽然彩色多普勒适合观察反流束的大小、血流的空间定位，但是多数反映反流程度的因素（如反流束大小、反流范围、持续时间）取决于反流量和反流压差（肺动脉与右心室间的压差）的变化。正常的肺动脉瓣也可见反流束，考虑为生理性，多为细小、条状的，中心性起源于肺动脉瓣叶的对合处（图 8）。⁹¹ 目前应用反流束长度定性肺动脉瓣反流程度进行了初步研究。⁹¹ 长度 $<10\text{mm}$ 的反流束为生理性，反之则为病理性。但是由于反流束的长度高度依赖于肺动脉-右室的压差，因此它不是评估肺动脉瓣反流程度的可靠标准。理论上平面几何法测量的反流束面积评估肺动脉瓣反流程度比反流束长度更有效。应用血管造影做对照研究，与体表面积校正的反流束面积评估的肺动脉瓣反流程度相关度高。但是，不同的肺动脉瓣反流程度有时候区分较困难。重度肺动脉瓣反流的反流束在胸骨旁切面可能很难完全显示，应用剑突下切面可以显示整个反流束。

尽管没有系统的肺动脉瓣反流评估的有效性研究，类似于其它瓣膜，彩色多普勒测量流颈宽度能较为准确的评估肺动脉瓣反流程度。某些学者应用肺动脉瓣流颈宽度评估了一些同种移植的肺动脉，但是还未得出反流颈宽度评估肺动脉瓣反流程度的标准。⁹³ 值得注意的是在重度肺动脉瓣反流的情况下，由于肺动脉与右心室的压力在心室舒张早期即达到平衡，因而反流短暂而容易误诊，这时反流颈宽度较宽和脉冲及连续波多普勒表现提示反流程度较重。（见图 8）

b. 连续波多普勒 连续波多普勒常用来测量舒张期肺动脉瓣反流的流速并估算舒张末期肺动脉内压力。但是还没有临床公认的应用连续波多普勒定性肺动脉瓣反流程度的方法。与评估主动脉瓣反流类似，彩色多普勒信号的辉度可以定性评估肺动脉瓣反流程度。⁵¹ 随着肺动脉瓣反流程度的加重，反流减速时间缩短，反流减速时间还受到右室舒张功能、右室充盈压等因素的影响。在重度肺动脉瓣反流，右心室充盈压与肺动脉压可在舒张末期前达到平衡，此时肺动脉瓣反流呈现为“正向-反向”的正弦波频谱，频谱中止于舒张中晚期（见图 8）。但这个现象并不是重度肺动脉瓣反流所特有的，在肺动脉舒张压减低和/或右室舒张压增高（如右室心梗）的情况下，右室舒张压与肺动脉压也可在舒张早期达到平衡。但是肺动脉瓣反流信号

辉度,反流束的彩色多普勒特性、脉冲多普勒的定量参数都能帮助我们进行鉴别诊断。

c. 脉冲多普勒 在评估肺动脉瓣反流时,脉冲多普勒可在肺动脉瓣环水平和肺动脉主干测量反流流速。⁹⁴⁻⁹⁶如果反流速度超过了脉冲多普勒的测量范围,可用连续波多普勒进行测量。⁹⁷

通过脉冲多普勒测量肺动脉主干内的前向及反向血流,可以估算反流量和反流分数。^{95,96}假设肺动脉主干内径均匀一致,前向及反向的速度-时间积分可估算肺动脉瓣的反流率。⁹⁵目前的研究显示不同的肺动脉瓣反流程度对应不同的反流分数并部分重叠,但是反流分数评估肺动脉瓣反流程度的标准还没有确立。⁹⁶另外由于肺动脉狭窄引起湍流,以上方法不适用于合并肺动脉狭窄的患者。

如前所述,脉冲多普勒可在心脏的各瓣膜口估算每搏量。但是由于肺动脉瓣口显示困难、右室流出道大小随心脏周期而改变,因此不适合在肺动脉瓣口估算每搏量。推荐在收缩早期(心电图R波后的2-3帧)紧邻肺动脉瓣下方测量肺动脉瓣环内径。^{98,99}肺动脉瓣口血流也可与其它瓣口血流对比,估算肺动脉瓣口的反流量及反流分数以定量肺动脉瓣反流程度,但目前此方法尚未得到证实。工作中应注意尽量清晰显示肺动脉瓣以减少测量误差。

3. 经食管超声心动图

肺动脉主干靠近胸壁,因此经胸超声心动图显示比经食管超声心动图清晰。经食管超声心动图在评估肺动脉反流程度中的价值有限。

4. 综合评估肺动脉瓣反流程度

与其他瓣膜反流相同,推荐综合应用多参数评估肺动脉瓣反流程度。由于定量方法未经临床证实,评估肺动脉瓣反流程度常用定性的方法,且推荐综合应用前文讨论的多项参数(见表10)。彩色血流多普勒可以准确地识别微量、轻度的肺动脉瓣反流,显示为细小、短簇的血流,与重度肺动脉瓣反流显著不同。另外观察肺动脉瓣叶结构,评估右心室大小及功能也能明确反流的病因及对容量负荷过重的适应。记录肺动脉瓣反流和三尖瓣反流的连续波多普勒频谱,提供肺动脉瓣反流程度的支持性指征并估算肺动脉压力。彩色多普勒测量的流颈宽度和反流分数,对评估肺动脉瓣反流程度能提供有价值的信息,但作为定量参数还需等待进一步的验证。脉冲多普勒评估反流分数,尽管有用,但也需要做长时间的验证。目前定性评估肺动脉瓣反流程度,虽然还存在诸多的缺点,仍然适用于大多数患者。

表9 超声心动图及多普勒评估肺动脉瓣反流的参数的适用范围、优缺点

适用范围/优点		缺点
结构参数		
右室大小	右室扩大是慢性严重肺动脉瓣反流的敏感指标。大小正常可除外慢性严重肺动脉瓣反流	其它原因也可导致右心室扩大
室间隔反常运动(容量负荷过重)	重度肺动脉瓣反流的指征,简便	对肺动脉瓣反流没有特异性
多普勒参数		
反流束长度-彩色多普勒	简便	于肺动脉瓣反流程度相关性低
流颈宽度	简便,定量,其它瓣膜反流的评估中应用好	较难获取;需肺动脉瓣显示清晰;没有实验证实其有效性
反流束下降斜率-连续波多普勒	简便	下降斜率陡直对重度肺动脉瓣反流没有特异性
血流定量-脉冲多	定量,计算反流率和反流分数	由于难以测量肺动脉瓣环和右室流出道易产生

表 10 肺动脉瓣反流程度分级中应用的超声心动图及多普勒的参数

参数	轻度	中度	重度
肺动脉瓣	正常	正常或异常	异常
右室的大小	正常*	正常或扩大	扩大
反流束大小-彩色多普勒 [§]	细小（通常长度<10mm=反流起源窄	介于二者之间	通常大，反流起源宽；可能时相短暂
反流束辉度和下降斜率-连续波多普勒 [†]	辉度低，下降斜率低	辉度高，斜率变化大	辉度高，下降陡直
肺动脉收缩期血流与循环血流的比值-脉冲多普勒	轻度增高	介于二者之间	高度增高

*除非有其他引起右心室扩大的原因。二维上心尖四腔切面测量的正常值：右心室舒张末期内-外径 $\leq 4.3\text{cm}$ ，右心室舒张末期容积 $\leq 35.5\text{ml}$ （89）。

**急性肺动脉瓣反流除外。

[§]尼奎斯特极限设置为 50-60cm/s。

反流量及反流分数的区间尚未证实。

[†]下降斜率陡直对重度肺动脉瓣反流没有特异性。

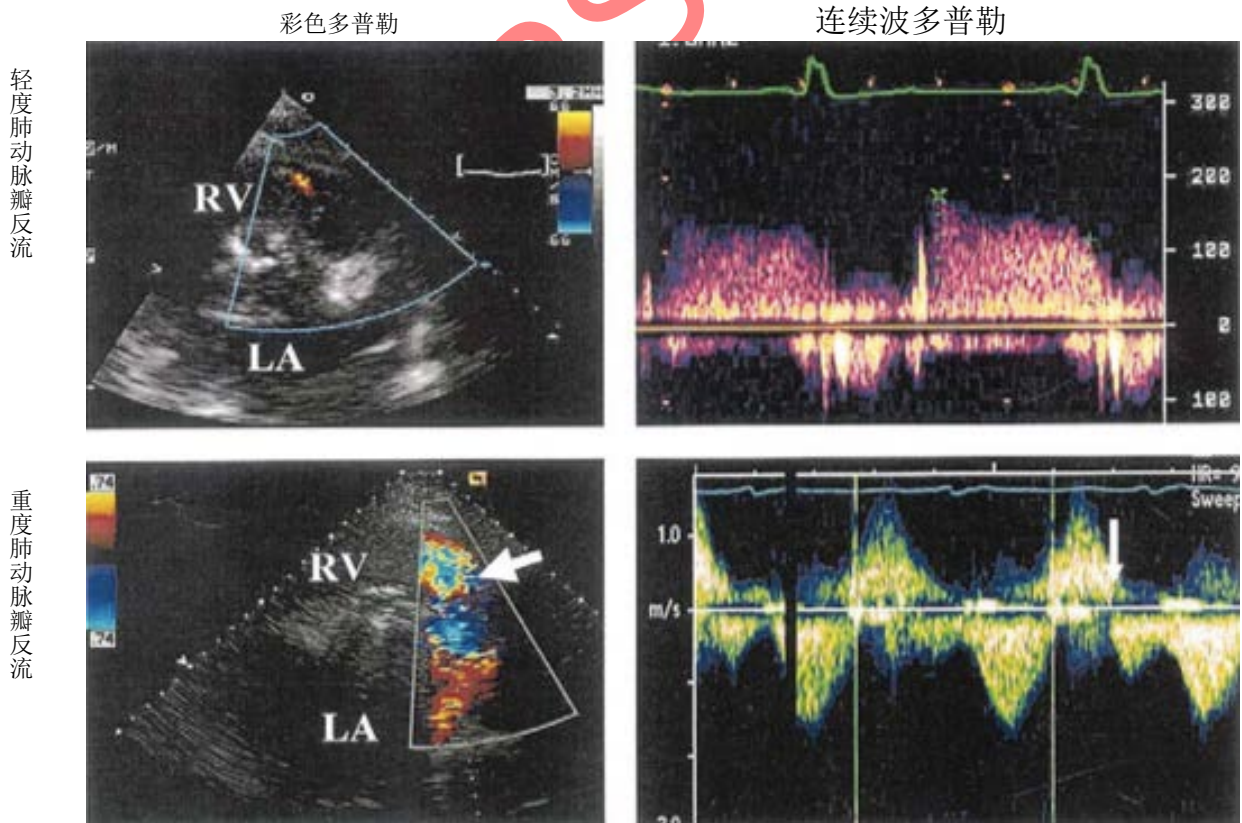


图 8 一例轻度肺动脉瓣反流和一例重度肺动脉瓣反流的彩色多普勒和连续波多普勒。轻度肺动脉瓣反流的彩色多普勒显示为右室流出道内细长的反流束，连续波多普勒显示为反流束下降斜率低。重

度肺动脉瓣反流的彩色多普勒显示为宽大的反流束（箭头），连续波多普勒显示为反流束下降斜率陡直，提前结束（箭头）。LA，左房；RV，右室。

G 结论

超声心动图联合多普勒技术是评估和决策心脏瓣膜疾病的首选方法。二维超声心动图能评估瓣膜结构、反流病因及心脏对于负荷增加的代偿性改变，多普勒技术综合彩色血流和频谱的多种定性、定量参数评估反流程度。由于瓣膜病变的血流动力学特性和在不同生理、血流动力学条件下的变化使得瓣膜反流程度的评估对于单一方法都非常困难。对于各个瓣膜，应综合应用各种二维和彩色多普勒参数以准确评估病变程度和临床意义。特定的生理条件下可能会影响参数的准确性，注意保证原始数据测量准确和各种参数的相互印证。

超声心动图评估心脏对容量负荷过重的适应性改变，与临床症状相结合，能帮助制定瓣膜疾病的临床决策和选择合适的手术时机。随着目前超声心动图数字话技术的发展，可以对患者随访的超声心动图图像进行并肩对比，以评估疾病的进展从而确定最佳手术时机。在不久的将来随着实时三位超声心动图技术的发展，对反流束中的发散性血流定位可以更好地识别，而血流会聚、流颈宽度、反流束的测量更准确而进一步提高瓣膜反流定量评估的准确性。

参考文献

1. Bonow RO, Carabello B, de LA Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98:1949-84.
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. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
4. Sahn DJ. Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1354-65.
5. Baumgartner H, Schima H, Kuhn P. Value and limitations of proximal jet dimensions for the quantitation of valvular regurgitation: an in vitro study using Doppler flow imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:57-66.
6. Kizilbash AM, Willett DL, Brickner ME, Heinle SK, Grayburn PA. Effects of afterload reduction on vena contracta width in mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:427-31.
7. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ, Recusani F, Raisaro A, De Servi S, et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. *Circulation* 1991;84:1481-9.

8. Utsunomiya T, Doshi R, Patel D, Mehta K, Nguyen D, Henry WL, et al. Calculation of volume flow rate by the proximal isovelocity surface area method: simplified approach using color Doppler zero baseline shift. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 277-82.

9. Pu M, Vandervoort PM, Griffin BP, Leung DY, Stewart WJ, Cosgrove DM 3rd, et al. Quantification of mitral regurgitation by the proximal convergence method using transesophageal echocardiography: clinical validation of a geometric correction for proximal flow constraint. *Circulation* 1995;92: 2169-77.

10. Simpson IA, Shiota T, Gharib M, Sahn DJ. Current status of flow convergence for clinical applications: is it a leaning tower of "PISA"? *J Am Coll Cardiol* 1996;27:504-9.

11. Sitges M, Jones M, Shiota T, Prior DL, Qin JX, Tsujino H, et al. Interleaf distance of the flow convergence surface for determining mitral regurgitant volume: a validation study in a chronic animal model. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1195-202.

12. Schwammenthal E, Chen C, Benning F, Block M, Breithardt G, Levine RA. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area: physiologic application of the proximal flow convergence method; clinical data and experimental testing. *Circulation* 1994;90:307-22.

13. Lewis JF, Kuo LC, Nelson JG, Limacher MC, Quiñones MA. Pulsed Doppler echocardiographic determination of stroke volume and cardiac output: clinical validation of two new methods using the apical window. *Circulation* 1984;70:425-31.

14. Rokey R, Sterling LL, Zoghbi WA, Sartori MP, Limacher MC, Kuo LC, et al. Determination of regurgitant fraction in isolated mitral or aortic regurgitation by pulsed Doppler two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1273-8.

15. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn

MJ, Mays JM. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 1993;87:841

16. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocardiographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: comparison with cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1426-32.

17. Thomson HL, Basmadjian AJ, Rainbird AJ, Razavi M, Avierinos JF, Pellikka PA, et al. Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility of left ventricular remodeling measurements: a prospective, randomly assigned, blinded study. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:867-75.

18. Smith MD, Cassidy JM, Gurley JC, Smith AC, Booth DC. Echo Doppler evaluation of patients with acute mitral regurgitation: superiority of transesophageal echocardiography with color flow imaging. *Am Heart J* 1995;129:967-74.

19. Khoury AF, Afridi I, Quiñones MA, Zoghbi WA. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. *Am Heart J* 1994;127: 1363-71.

20. Cape EG, Yoganathan AP, Levine RA. Increased heart rate can cause underestimation of regurgitant jet size by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1029-37.

21. Thomas JD, Liu CM, Flachskampf FA, O'Shea JP, Davidoff R, Weyman AE. Quantification of jet flow by momentum analysis: an in vitro color Doppler flow study. *Circulation* 1990;81:247-59.
22. Cape EG, Skoufis EG, Weyman AE, Yoganathan AP, Levine RA. A new method for noninvasive quantification of valvular regurgitation based on conservation of momentum: in vitro validation. *Circulation* 1989;79:1343-53.
23. Oh JK, Seward JB, Khandheria BK, Gershe BJ, McGregor CGA, Freeman WK, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol* 1990;66:1492-5.
24. Honey M, Gough SH, Katsaros S, Miller GAH, Thuraisingham V. Left ventricular cine-angiocardiology in the assessment of mitral regurgitation. *Br Heart J* 1969;31:596-602.
25. Baron MG. Angiocardiographic evaluation of valvular insufficiency. *Circulation* 1971;43:599-605.
26. Sandler H, Dodge HT, Hay RE, Rackley CE. Quantification of valvular insufficiency in man by angiocardiography. *Am Heart J* 1963;65:501-13.
27. Lopez JF, Hanson S, Orchard RC, Tan L. Quantification of mitral valvular incompetence. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985; 11:139-52.
28. Hunt D, Baxley WA, Kennedy JW, Judge TP, Williams JE, Dodge HT. Quantitative evaluation of cine-aortography in the assessment of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1973;31:696-700.
29. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, Lytle BW, Gill CC, Schiavone WA, et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation: technique and results in 100 patients. *Circulation* 1990; 81:556-66.
30. Stewart WJ, Salcedo EE, Cosgrove DM. The value of echocardiography in mitral valve repair. *Cleve Clin J Med* 1991; 58:177-83.
31. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Jiang L, Song J, Guerrero JL, et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation* 1997;96:1999-2008.
32. Carabello BA, Crawford FA Jr. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41.
33. Echocardiographic measurements and normal values. In: Feigenbaum H, editor. *Echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p. 658-83.
34. 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.
35. 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.
36. Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M, Akasaka T, Jyo Y, Takao S, et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 1988;78:840-7.

37. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987;75:175-83.
38. Cape EG, Yoganathan AP, Weyman AE, Levine RA. Adjacent solid boundaries alter the size of regurgitant jets on Doppler color flow maps. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1094-102.
39. Chen C, Thomas JD, Anconina J, Harrigan P, Mueller L, Picard MH, et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. *Circulation* 1991;84:712-20.
40. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Bailey KR, Seward JB. Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of severity of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1211-29.
41. Fehske W, Omran H, Manz M, Kohler J, Hagedorff A, Luderitz B. Color-coded Doppler imaging of the vena contracta as a basis for quantification of pure mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1994;73:268-74.
42. Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Irani WN, Afridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Circulation* 1997;95:636-42.
43. Heinle SK, Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Grayburn PA. Comparison of vena contracta width by multiplane trans-esophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1998;81:175-9.
44. Tribouilloy C, Shen WF, Quere JP, Rey JL, Choquet D, Dufosse H, et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with trans-esophageal Doppler color flow imaging. *Circulation* 1992;85:1248-53.
45. Mele D, Vandervoort P, Palacios I, Rivera JM, Dinsmore RE, Schwammenthal E, et al. Proximal jet size by Doppler color flow mapping predicts severity of mitral regurgitation: clinical studies. *Circulation* 1995;91:746-54.
46. Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr, Hayes SN, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:703-9.
47. Pu M, Prior DL, Fan X, Asher CR, Vasquez C, Griffin BP, et al. Calculation of mitral regurgitant orifice area with use of a simplified proximal convergence method: initial clinical application. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:180-5.
48. Hopmeyer J, He S, Thorvig KM, McNeil E, Wilkerson PW, Levine RA, et al. Estimation of mitral regurgitation with a Journal of the American Society of Echocardiography Volume 16 Number 7 hemielliptic curve-fitting algorithm: in vitro experiments with native mitral valves. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:322-31.
49. Schwammenthal E, Chen C, Giesler M, Sagie A, Guerrero JL, Vazquez de Prada JA, et al. New method for accurate calculation of regurgitant flow rate based on analysis of Doppler color

flow maps of the proximal flow field: validation in a canine model of mitral regurgitation with initial application in patients. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:161

50. Mele D, Schwammenthal E, Torp H, Nesta F, Pedini I, Vandervoort P, et al. A semiautomated objective technique for applying the proximal isovelocity surface area method to quantitate mitral regurgitation: clinical studies with the digital flow map. *Am Heart J* 2001;141:6

51. Buck T, Mucci RA, Guerrero JL, Holmvang G, Handschumacher MD, Levine RA. The power-velocity integral at the vena contracta: a new method for direct quantification of regurgitant volume flow. *Circulation* 2000;102:1053-61.

52. Thomas L, Foster E, Schiller NB. Peak mitral inflow velocity predicts mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:174-9.

53. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 443-51.

54. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography: calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation* 1997;96:3409-15.

55. Kizilbash AM, Hundley WG, Willett DL, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Comparison of quantitative Doppler with magnetic resonance imaging for assessment of the severity of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1998;81:792-5.

56. Pu M, Griffin BP, Vandervoort PM, Stewart WJ, Fan X, Cosgrove DM, et al. The value of assessing pulmonary venous flow velocity for predicting severity of mitral regurgitation: a quantitative assessment integrating left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:736-43.

57. Thomas L, Foster E, Hoffman JL, Schiller NB. The mitral regurgitation index: an echocardiographic guide to severity. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:2016-22.

58. Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R, Friedman BJ, De-Maria AN. Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography, pulsed Doppler echocardiography, and auscultation: a comparison of accuracies. *Ann Intern Med* 1986; 104:599-605.

59. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:952-9.

60. Reynolds T, Abate J, Tenney A, Warner MG. The JH/LVOH method in the quantification of aortic regurgitation: how the cardiac sonographer may avoid an important potential pitfall. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:105-8.

61. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta: a clinical color Doppler imaging study. *Circulation* 2000;102:558-64.

62. Taylor AL, Eichhorn EJ, Brickner ME, Eberhart RC, Grayburn PA. Aortic valve morphology: an important in vitro determinant of proximal regurgitant jet width by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:405-12.

63. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1032-9.
64. Touche T, Prasquier R, Nitenberg A, de Zuttere D, Gourgon R. Assessment and follow-up of patients with aortic regurgitation by an updated Doppler echocardiographic measurement of the regurgitant fraction in the aortic arch. *Circulation* 1985;72:819-24.
65. Tribouilloy C, Avinee P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Br Heart J* 1991;65:37-40.
66. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, Sublett K, Olson EG, Voyles WF, et al. Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:592-9.
67. Padial LR, Oliver A, Vivaldi M, Sagie A, Freitas N, Weyman AE, et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1997;80:306-14.
68. Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am Heart J* 1991;122:1049-56.
69. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
70. Lavie CJ, Hebert K, Cassidy M. Prevalence and severity of Doppler-detected valvular regurgitation and estimation of right-sided cardiac pressures in patients with normal two-dimensional echocardiograms. *Chest* 1993;103:226-31.
71. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Taliercio CP, Taylor CL, et al. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J Am Soc Echocardiogr* 1990;3:54-63.
72. Hansing CE, Rowe GG. Tricuspid insufficiency: a study of hemodynamics and pathogenesis. *Circulation* 1972;45: 793-9.
73. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation: II, nonoperative management, tricuspid valve annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:488-97.
74. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation—part III. *Clin Cardiol* 1995;18:225-30.
75. Veyrat C, Kalmanson D, Farjon M, Manin JP, Abitbol G. Non-invasive diagnosis and assessment of tricuspid regurgitation and stenosis using one and two dimensional echo-pulsed Doppler. *Br Heart J* 1982;47:596-605.

76. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakakibara H, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66:777-84.

77. DePace NL, Ross J, Iskandrian AS, Nestico PF, Kotler MN, Mintz GS, et al. Tricuspid regurgitation: noninvasive techniques for determining causes and severity. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1540-50.

78. Sakai K, Nakamura K, Satomi G, Kondo M, Hirokawa K. Hepatic vein blood flow pattern measured by Doppler echocardiography as an evaluation of tricuspid valve insufficiency. *J Cardiogr* 1983;13:33-43.

79. Simonson JS, Schiller NB. Sonospirometry: a non-invasive method for estimation of mean right atrial pressure based on two dimensional echocardiographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:557-64.

80. Abu-Yousef MM. Duplex Doppler sonography of the hepatic vein in tricuspid regurgitation. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156:79

81. Grossmann G, Stein M, Kochs M, Hoher M, Koenig W, et al. Doppler echocardiography in patients with structurally normal hearts by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1989;117:636-42.

82. Shapira Y, Porter A, Wurzel M, Vaturi M, Sagie A. Evaluation of severity: echocardiographic and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1998;11A:655-6

83. Gonzalez-Vilchez F, Zarauza J, Vazquez de Prada JA, Martin DR, Ruano J, Delgado C, et al. Assessment of tricuspid regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic correlation. *Int J Cardiol* 1994;44:275-83.

84. Yamachika S, Reid CL, Savani D, Meckel C, Paynter J, Knoll M, et al. Usefulness of Doppler proximal isovelocity surface area method in quantitating valvular regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:159-68.

85. Rivera JM, Vandervoort P, Mele D, Weyman A, Thomas JD. Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 1996;131:742-7.

86. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-8.

87. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119:627-35.

88. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996; 93:1160-9.

89. Normal cross-sectional echocardiographic measurements. In: Weyman A, editor. *Principles and practice of echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p. 1289-98.

90. Choong CY, Abascal VM, Weyman J, Levine RA, Gentile F, Thomas JD, et al. Prevalence of valvular regurgitation by
91. Takao S, Miyatake K, Izumi S, Okamoto M, Kinoshita N, Nakagawa H, et al. Clinical implications of pulmonary regurgitation in healthy individuals: detection by cross sectional pulsed Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1988;59:542-
92. Kobayashi J, Nakano S, Matsuda H, Arisawa J, Kawashima Y. Quantitative evaluation of pulmonary regurgitation after repair of tetralogy of Fallot using real-time flow imaging system. *Jpn Circ J* 1989;53:721-7.
93. Tweddell JS, Pelech AN, Frommelt PC, Mussatto KA, Wyman JD, Fedderly RT, et al. Factors affecting longevity of homograft valves used in right ventricular outflow tract reconstruction for congenital heart disease. *Circulation* 2000;102: III130-5.
94. Waggoner AD, Quinones MA, Young JB, Brandon TA, Shah AA, Verani MS, et al. Pulsed Doppler echocardiographic detection of right-sided valve regurgitation: experimental results and clinical significance. *Am J Cardiol* 1981;47:279-86.
95. Goldberg SJ, Allen HD. Quantitative assessment by Doppler echocardiography of pulmonary or aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1985;56:131-5.
96. Marx GR, Hicks RW, Allen HD, Goldberg SJ. Noninvasive assessment of hemodynamic responses to exercise in pulmonary regurgitation after operations to correct pulmonary outflow obstruction. *Am J Cardiol* 1988;61:595-601.
97. Lei MH, Chen JJ, Ko YL, Cheng JJ, Kuan P, Lien WP. Reappraisal of quantitative evaluation of pulmonary regurgitation and estimation of pulmonary artery pressure by continuous wave Doppler echocardiography. *Cardiology* 1995;86: 249-56.
98. Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, Nelson JG, Quinones MA. Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986;73:452-9.
99. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988;77:78-85.

SUPERSEDED