

关于超声心动图及多普勒超声评价人工瓣膜的建议

此报告由美国超声心动学会的指南和标准委员会人工瓣膜写作小组发布，联合编写该报告的机构包括美国心脏病学院心血管影像委员会、美国心脏学会心脏影像委员会、欧洲超声心动学会（欧洲心脏病学会登记在案的分支机构）、日本超声心动学会以及加拿大超声心动学会。认可本报告的机构包括美国心脏病学院基金会、美国心脏学会、欧洲超声心动学会（欧洲心脏病学会登记在案的分支机构）、日本超声心动学会以及加拿大超声心动学会。

William A. Zoghbi, MD, FASE, Chair, John B. Chambers, MD, *Jean G. Dumesnil, MD, †Elyse Foster, MD, †John S. Gottdiener, MD, FASE, Paul A. Grayburn, MD, Bijoy K. Khandheria, MBBS, FASE, Robert A. Levine, MD, Gerald Ross Marx, MD, FASE, Fletcher A. Miller, Jr., MD, FASE, Satoshi Nakatani, MD, PhD, §Miguel A. Quinones, MD, Harry Rakowski, MD, FASE, L. Leonardo Rodriguez, MD, Madhav Swaminathan, MD, FASE, Alan D. Waggoner, MHS, RDCS, Neil J. Weissman, MD, FASE,^{||} and Miguel Zabalgoitia, MD, *Houston and Dallas, Texas; London, United Kingdom; Quebec City, Quebec, Canada; San Francisco, California; Baltimore, Maryland; Scottsdale, Arizona; Boston, Massachusetts; Rochester, Minnesota; Suita, Japan; Toronto, Ontario, Canada; Cleveland, Ohio; Durham, North Carolina; St Louis, Missouri; Washington, DC; Springfield, Illinois*

中文版翻译： 中国北京大学医学部 朱天刚
中国复旦大学附属中山医院 舒先红
中文版校对： 中国北京军区总医院 简文豪
美国内布拉斯加大学 谢峰

起草单位： From the Methodist DeBakey Heart and Vascular Center, Houston, Texas (W.A.Z.,M.A.Q.); St Thomas Hospital, London, United Kingdom (J.B.C.); Hospital Laval, Quebec City, Quebec, Canada (J.G.D.); the University of California, San Francisco, San Francisco, California (E.F.); the University of Maryland Hospital, Baltimore, Maryland (J.S.G.); Baylor University Medical Center, Dallas, Texas (P.A.G.); Mayo Clinic, Scottsdale, Arizona (B.K.K.); Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts (R.A.L.); Harvard School of Medicine/Boston Children's Hospital, Boston, Massachusetts (G.R.M.); the Mayo Clinic, Rochester, Minnesota (F.A.M.); Osaka University Graduate School of Medicine, Suita, Japan (S.N.); Toronto General Hospital, Toronto, Ontario, Canada (H.R.); the Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio (L.L.R.); Duke University Medical Center, Durham, North Carolina (M.S.); Washington University School of Medicine, St Louis, Missouri (A.D.W.); Washington Hospital Center, Washington, DC (N.J.W.); and Prairie Cardiovascular Consultants, Springfield, Illinois (M.Z.).

索要单行本地址： American Society of Echocardiography, 2100 Gateway Centre Boulevard, Suite 310, Morrisville, NC 27560 (E-mail: ase@asecho.org).

*欧洲超声心动学会. †加拿大超声心动学会. ‡美国心脏学会心脏影像委员会. §日本超声心动学会. ||美国心脏病学院心脏影像委员会.

0894-7317/\$36.00

美国超声心动图学会版权所有

doi:10.1016/j.echo.2009.07.013

认证声明：

美国超声心动学会经继续医学教育认证委员会授权，为医师提供继续医学教育培训。美国超声心动学会认定该项教育活动最多可以获得 1 个 AMA PRA 一类学分。医师应根据自身参与培训的情况申请相应的学分。美国超声医学认证委员会和国际心血管认证组织认可美国超声心动学会颁发的证书，并且同意为超声医师记录相应的学分。

美国超声心动学会致力于确保教学任务和所有受资助的教学项目不受任何公司或者个人特殊利益的影响，要求所有作者必须有效地解决所存在的经济利益问题，保证教学活动的目标和公正性不受伤害。尽管在经济资助或者职业领域与公司保持关联未必会影响作者的表现，但是继续医学教育认证委员会所关注的重点和相关政策要求作者必须在文章发表前解决所有可能与活动的教育价值存在利益冲突的关系，并且向听众披露。如果专家成员有商业赞助关系，都已经进行了申明。

目标受众：

该项教学活动针对所有致力于超声心动图专业并且具备一定专业知识的心血管医师和心脏超声医师。此外，对心脏超声感兴趣的住院医师、研究员、临床医师和其它医学工作者也能够从此项培训中获益。

目标：

在完成本文的阅读后，您将能够在以下领域做得更好：

- 1 完整地阐明评价人工瓣膜功能需要哪些显像和多普勒技术；
- 2 掌握人工主动脉瓣和二尖瓣狭窄及关闭不全的诊断要点；
- 3 掌握人工肺动脉瓣和三尖瓣狭窄及关闭不全的诊断要点
- 4 认识人工瓣膜功能评估的缺点和局限性
- 5 认识到在儿童患者人工瓣膜功能评价更为复杂的特殊性

作者申明:

Elyse Foster 曾从 Evalve (Menlo Park, CA), Boston Scientific Corporation (Natick, MA), 和 Evidence Based Research, Inc (Vienna, VA) 获得过研究和基金资助。Paul A. Grayburn 是 American Journal of Cardiology 的助理编辑, 曾从 the National Institutes of Health (Bethesda, MD), Evalve (Menlo Park, CA), GE (Milwaukee, WI) 和 Amersham (Amersham, UK) 获得过研究基金。Harry Rakowski 是 Medtronic, Inc (Minneapolis, MN) 数据安全监管委员会的主席。Neil J. Weissman 曾从 ATS Medical, Inc (Minneapolis, MN), Sorin/Carbomedics (Milan, Italy), Edwards Lifesciences (Irvine, CA), St Jude Medical (St Paul, MN), MitralSolutions, Inc (Fort Lauderdale, FL), Arbor Surgical Technologies (Sunnyvale, CA), Evalve (Menlo Park, CA) Mitralign, Inc (Tewksbury, MA), Medispec (Germantown, MD) 和 Direct Flow Medical, Inc (Santa Rosa, CA) 获得过研究和基金资助。William A. Zoghbi, John B. Chambers, Jean G. Dumesnil, John S. Gottdiener, Bijoy K. Khandheria, Robert A. Levine, Gerald Ross Marx, Fletcher A. Miller, Jr, Satoshi Nakatani, Miguel A. Quinones, L. Leonardo Rodriguez, Madhav Swaminathan, Alan D. Waggoner 和 Miguel Zabalgoitia 都申明他们与本项目不存在实际的或潜在的利益冲突。

利益冲突:

该项活动已经接受过 ASE ACCME/CME 委员会的利益不相关的成员的同行评审, 在作者申明方面没有发现任何实际的或潜在的不公正。

预计完成此项培训活动的时: 1 个小时

目录

I. 简介

II. 人工瓣膜的一般评价

A 人工瓣膜的类型

B. 人工心脏瓣膜的超声心动图和多普勒评价: 一般推荐

1. 临床数据。

2. 超声心动图影像

3. 多普勒超声心动图

a. 人工瓣膜跨瓣压差的测量.

b. EOA

c. 压力恢复: 血流动力学条件和临床意义

d. PPM.

e. 多普勒超声检测与人工瓣膜的位置有关

f. 生理性反流

g. 病理性人工瓣膜反流

C. 术中超声检查注意事项

D. 人工瓣膜并发症

1. 一般注意事项: 早期和晚期并发症

a. 早期并发症

b. 晚期并发症

2. 感染性心内膜炎

3. 人工瓣膜血栓与血管翳

E. 负荷超声心动图评价人工瓣膜功能

1. 人工主动脉瓣

2. 人工二尖瓣

F. 其它评价人工瓣膜的手段

1. 透视

2. CT

3. 心导管检查

G. 术后评估与随访

III. 人工主动脉瓣的评估

A. 人工主动脉瓣的功能和狭窄

1. 影像诊断要点

2. 评价人工主动脉瓣的多普勒参数

a. 速度和压差

b. EOA

c. DVI

3. 诊断人工主动脉瓣狭窄

B. 人工主动脉瓣反流

1. 影像学检查

2. 多普勒超声评估人工主动脉瓣反流程度

a. 彩色多普勒

b. 频谱多普勒

3. TEE 应用于评价人工主动脉瓣反流

4. 评价人工主动脉瓣反流的综合方法。

IV. 评价人工二尖瓣

A. 人工二尖瓣功能和狭窄

1. 影像学检查

a. 胸骨旁切面

b. 心尖切面

2. 评价人工二尖瓣功能的多普勒参数

a. 二尖瓣 E 峰速度

b. 平均压差

c. 压力减半时间

d. 有效瓣口面积 (EOA)

e. DVI

3. 人工二尖瓣狭窄的诊断

B. 人工二尖瓣反流

1. 影像学检查

2. 经食道超声 (TEE) 的作用

3. 人工二尖瓣反流程度的评价

V. 人工肺动脉瓣的评价

A. 人工肺动脉瓣的功能

1. 影像学检查

2. 肺动脉瓣功能的评价

B. 人工肺动脉瓣反流

VI. 人工三尖瓣的评价

A. 人工三尖瓣功能

1. 影像学检查

2. 人工三尖瓣功能相关的多普勒指标

3. 人工三尖瓣狭窄的评价

B. 人工三尖瓣反流

1. 影像学检查

2. 人工三尖瓣反流的多普勒指标

3. 人工三尖瓣的经食道超声检查

VII. 小儿人工瓣膜的超声心动图评价

A. 人工瓣膜较少用于小儿

B. 小儿先天性心脏病对人工瓣膜超声心动图评价标准的影响

C. 小儿 PPM 的重要性

D. 小儿人工瓣膜 EOA 评价的难点

E. 相应的心房、心室大小及功能的评价

F. 小儿相关研究的需要

VIII. 总结及展望

附录 A: 人工主动脉瓣的多普勒超声正常值

附录 B: 人工二尖瓣的多普勒超声正常值

I. 简介

严重瓣膜狭窄或反流的患者最终都需要接受瓣膜修复、成形或置换手术。尽管如今瓣膜修复手术实施得很多, 特别

是对于二尖瓣反流或三尖瓣反流,越来越多地采用瓣膜修复手术,但是瓣膜置换手术仍然非常普遍,在成年病例中更是如此。接受瓣膜置换术的患者日益增多,他们的情况有时很难评价。由于症状缺乏特异性,因此很难将人工瓣膜功能不全的影响与心室功能不全、肺动脉高压、未置换的自体瓣膜病变以及心脏外其他器官的病变等原因相鉴别。尽管临床医生可以通过体格检查发现严重的人工瓣膜功能不全,但是通常仍需要辅助检查加以明确人工瓣膜的功能情况。多普勒超声心动图是一种评价人工瓣膜功能的无创诊断方法。本文通过对科学文献的总结及国际专家小组达成的共识,就超声心动图以及多普勒技术评价人工瓣膜功能做一综述,作为评价人工瓣膜的指南。有关瓣膜置换术后并发症的再手术及内科处理等超出了本文的范围,且最近文献也已论及^[1],本文将不再阐述。

与自体瓣膜相比,无论是检查还是阅图,人工心脏瓣膜超声心动图的要求都更多、更高。几乎所有置换的瓣膜相对于自体瓣膜,均有因设计而造成的梗阻。瓣膜梗阻的程度因瓣膜的型号和尺寸而异。因此,在血流动力学上存在梗阻时,很难鉴别究竟是人工瓣膜设计造成的梗阻、还是人工瓣膜病变过程造成的轻微梗阻、或是人工瓣膜-患者不匹配(prosthesis-patient mismatch, PPM)造成的梗阻。大多数机械瓣膜和许多生物瓣膜都存在轻微或轻度反流。这种“生理性”反流的特点与人工瓣膜的设计工艺有关。此外,由于人工瓣膜的声影与伪像,应用超声波探测人工瓣膜,尤其探查人工瓣膜的反流束时,会相当困难。全面的经胸超声心动图检查应当多角度地转动探头并采用离轴非标准切面进行观察。仅极少数情况下,当怀疑瓣膜存在间歇性梗阻时,需要延长多普勒检查时间以明确诊断。经食管超声心动图(Transesophageal echocardiography, TEE)在评价人工瓣膜结构以及相关并发症时较自体瓣膜应用更为广泛,例如评估人工瓣膜反流,尤其是人工二尖瓣反流。

II 人工瓣膜概论

A. 人工瓣膜的类型

在过去的40年中,研究人员研制了种类繁多的人工瓣膜,期望能够改善人工瓣膜的血流动力学功能,增加其耐用性,减少并发症。然而,没有一款瓣膜能够做到尽善尽美,所有的人工瓣膜都会发生功能障碍。现有的植入瓣膜包括双叶瓣、倾斜式碟瓣、带支架猪心包生物瓣、无支架猪心包生物瓣、同种异体移植瓣以及自体移植瓣(Ross手术)。附录A和附录B分别列出了现有用于主动脉瓣及二尖瓣置换的人工瓣膜型号。图1和图2分别显示了机械瓣和生物瓣的实物图以及它们所对应的超声心动图影像。主动脉根部病变患者需要进行联合移植手术,同时置换主动脉瓣及主动脉根部血管,一般还需要进行冠状动脉再植。最近,经皮主动脉瓣及肺动脉瓣置换术已告成功。

人工心脏瓣膜大致分为生物瓣或机械瓣(表1)^[2]。最

为常用的生物瓣是带支架的异种生物瓣,它由织物覆盖的聚合物或线圈支架组成,可以是一只完整的猪瓣膜,也可以由2-3只猪的瓣膜而组成。将猪心包缝合于模板的支架内缘或外缘即可制成带支架猪心包生物瓣的瓣叶。各种动物的心包都可用于制作生物瓣,但以牛的心包最为常用。异种移植瓣膜在瓣叶的保护方式、抗钙化治疗方案的采用、以及支架和缝合环的组成和设计等方面也有所不同。

无支架异种生物瓣通常包含一段猪主动脉。这段主动脉可以比较长(Medtronic Freestyle; Medtronic, Inc, Minneapolis, MN)或恰好相当于冠状动脉下主动脉的长度(St Jude Medical Toronto; St Jude Medical, St Paul Minnesota)。有些瓣膜组来自于三家不同的公司(CryoLife O'Brien, CryoLife, Inc, Kennesaw, GA; BioCor, LLC, Yardley, PA),也有些以牛心包制成(Sorin Freedom, Sorin Group, Milan, Italy)。同种生物瓣主要由低温保存的人类主动脉瓣制备,偶尔也采用人类肺动脉瓣制备。大部分同种生物瓣由组织库保存制备,但也有小部分由商业公司生产(例如CryoLife)。无支架瓣膜的发明主要用以增加有效瓣口面积(EOA)。人们也希望无支架的设计可以减低瓣尖部的张力,从而增加其耐用性并且减少血栓形成。

目前,最常用的人工机械瓣为双叶瓣。不同型号的双叶瓣在结构组成、热解碳纯度、瓣叶的形状和开放倾角、支枢的设计、瓣架的形状和尺寸以及缝合环的设计等方面存在差异。单侧倾碟瓣也较常使用。Starr-Edward笼球瓣现在已经罕有使用,但由于它的耐用性,在临床工作中仍能遇到既往置换过该种瓣膜的患者。

通常,报道的人工瓣膜尺寸指的是其瓣环的外径,单位采用毫米。由于瓣膜尺寸的规约差别很大,故不同类型瓣膜很难相互比较^[3,4]。这意味对于一位特定患者的组织瓣环,所标注的尺寸可能存在很大不同。一项研究以聚丙烯块制备患者组织瓣环模型,以此与不同型号瓣膜标注的尺寸进行对比。结果发现,标注尺寸相同的人工瓣膜最小的比瓣环模型小3mm,而最大的要比瓣环模型大3.5mm^[4]。

在植入不同类型的人工瓣膜时,其与瓣环的相对位置也存在差异,主要与主动脉的位置有关。植入的瓣膜可以是内部环型、部分环上型、或完全环上型。环上型人工瓣膜被设计为瓣环水平以上尽可能抬高置换瓣膜,从而使血流通过的有效横截面积最大。因此,植入瓣膜的最大标注尺寸必须小于主动脉根部内径或冠状动脉开口处的内径。

经皮瓣膜植入术是一项新兴的技术,其可行性在文献中已经证实^[5-7]。评价其安全性及耐用性的临床试验正在进行中。经皮瓣膜主要用以置换肺动脉瓣及主动脉瓣^[5-7]。其基本想法是将人工瓣膜置于球囊顶部或者自膨支架顶部而植入。初步研究表明,超声心动图是引导经皮瓣膜植入手术、评价瓣膜压力阶差以及残余主动脉瓣反流(AR)的重要工具^[8]。虽然仅有小样本的研究报道了经皮置入的人工瓣膜流速及压差的正常值,但大多数学者认为这种瓣膜的压差会比其他瓣膜低^[7,8]。

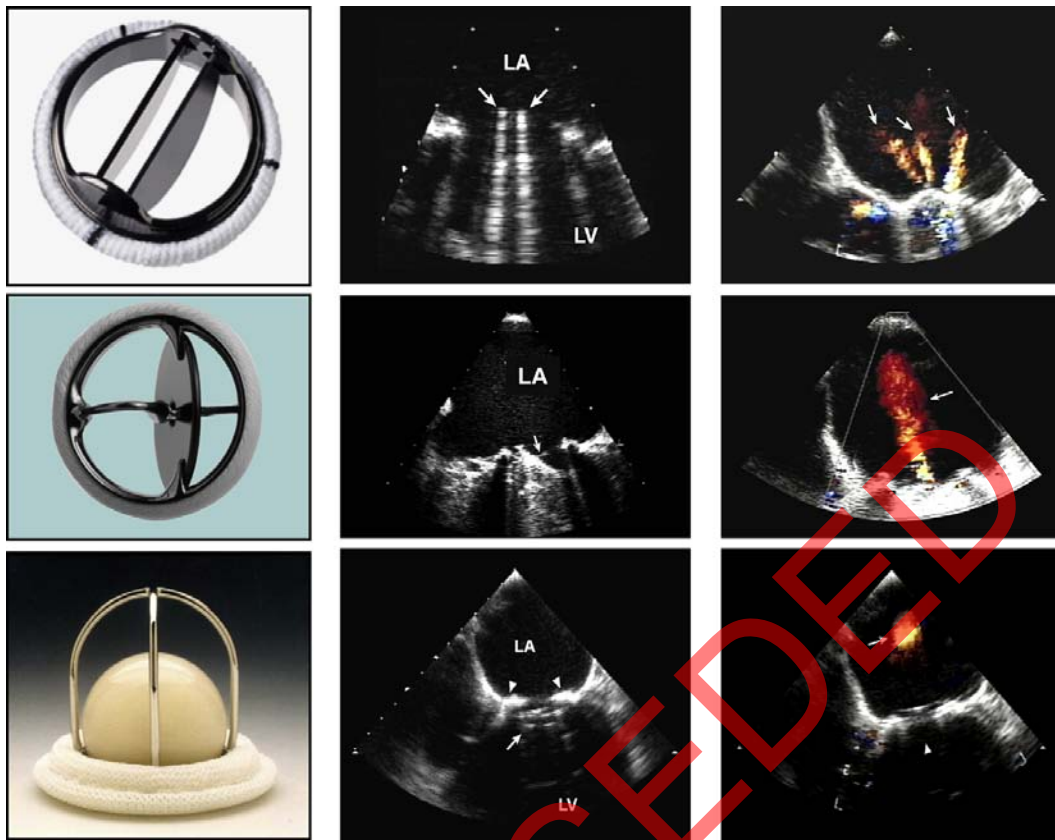


图 1. 二尖瓣置换双叶瓣、单叶瓣、笼球瓣的实物图以及舒张期（中间列）和收缩期（右侧列）时各种瓣膜相应的经食管超声心动图图像。舒张期箭头所示为机械瓣的瓣膜装置，收缩期箭头所示为各种瓣膜的特征性生理性反流。录像 1-6 显示了这几种瓣膜的启闭活动以及血流的彩色信号。点击在线观看录像。

在特定的老年高危患者中，尤其是有冠状动脉搭桥术史和主动脉严重钙化的患者，主动脉阻断会造成技术难度和风险增大，可进行主动脉瓣旁路手术（左室心尖-主动脉管道）。这种手术在左室心尖部和降主动脉之间植入一个带瓣织物管道，管道包含的瓣膜可以是生物瓣也可以是机械瓣^[9]。术后的评估重点在于观察心尖部管道内有无血栓形成以及血流是否完全通畅。

B. 人工心脏瓣膜的超声心动图和多普勒评价：一般推荐

最佳的人工瓣膜功能评价要力求全面。不仅要进行超声心动图和多普勒评估，还应当包括相关的临床资料。与原来基准超声心动图进行对比，或在术后进行系列的多普勒超声心动图随访通常会提供有用的信息，在怀疑人工瓣膜功能障碍时尤应如此（见表 2）。

1. 临床数据

进行超声心动图检查的原因以及患者的症状需要明确记录。此外，由于多普勒检查的结果和评价与所置换的瓣膜型号及尺寸有关，因此需要尽可能地将这些信息以及手术日期纳入报告中，这些信息对于后续的研究颇有价值。血压和心率也应当测量。尤其对于二尖瓣及三尖瓣置换的患者来说，采用多普勒技术进行测量时的心率数据至关重要，因为平均压差与舒张期充盈时间的长短密切相关。最后，患者的身高、

体重以及体表面积也应做记录，这些数据有助于判断是否存在 PPM 以及正确评价心腔大小。

2. 超声心动图影像

瓣膜置换术后患者的超声心动图评价包括心腔大小、左室心肌厚度和心肌质量以及左室收缩和舒张功能指数的标准测量与评价（详见 ASE 相关指南^[10]）。对主动脉瓣置换术后的患者，建议测量主动脉根部及升主动脉内径。应当多切面地观察人工瓣膜，尤其需要注意以下几点：

- 人工瓣膜活动部分的启闭运动（生物瓣的瓣叶以及机械瓣的瓣膜）
- 瓣叶是否存在钙化以及瓣环、瓣膜、瓣叶、支架或瓣笼表面是否存在异常的回声强度
- 评价缝合环的形态：仔细观察其与自体瓣环之间是否存在分离以及其在整个心动周期是否发生异常摆动

一般而言，将瓣叶或瓣膜的实时动态图像放大将有助于观察。瓣膜的轻度增厚常常是生物瓣早期功能障碍的第一征象，也是需要严密随访患者的信号^[11]。由于机械瓣膜存在声影及混响效应，其瓣膜的运动用经胸超声心动图可能难以观察。然而，在观察人工二尖瓣或三尖瓣倾碟瓣时，必须在心尖部逐渐旋转探头调整超声影像切面，才能获得瓣膜运动的最佳二维超声心动图。对于人工主动脉瓣，瓣膜的摆动往往提示人工瓣环与周围组织撕脱^[12]。但对于人工二尖瓣，

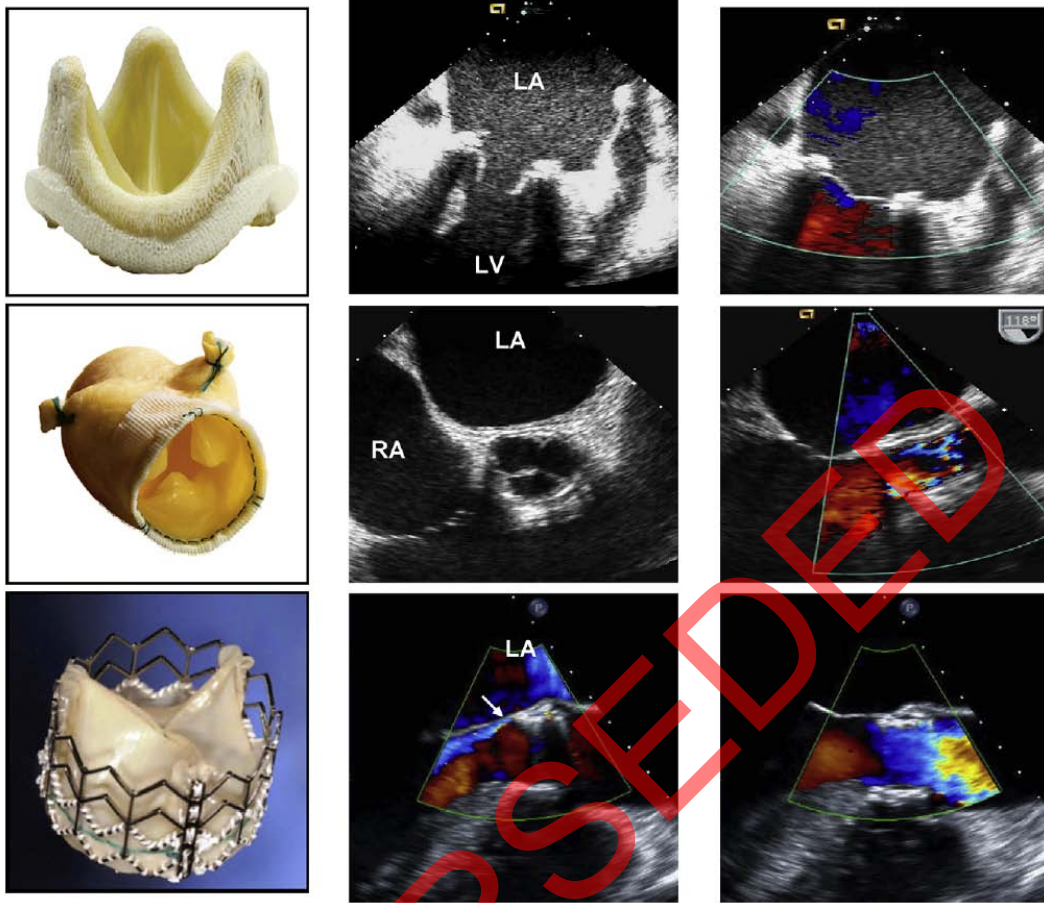


图 2 带支架、无支架及经皮生物瓣膜的示意图和收缩期（右）及舒张期（中）各自的图像特点（经食管超声心动图），无支架生物瓣膜是采用根部嵌入技术植入的。箭头所示为经皮生物瓣膜植入后轻度的紧邻瓣周的反流。目前经皮生物瓣膜仅用于实验研究。录像 7~10 展示了瓣膜的活动及彩色多普勒特征。点击此处在线观看。

术中可能保留了部分后叶或前、后叶组织，可使人工瓣膜的活动度增加，但这种情况下不会出现反流，从而可以与瓣环撕脱相鉴别。机械瓣的 LV 腔内常可见到由微空化作用产生的微泡，其临床意义尚无定论。无支架瓣膜植入术后并发的水肿或水肿会使得主动脉根部较正常增厚一些，可能会被误诊为瓣周脓肿^[13,14]。通常这个现象在术后 3~6 个月内消失，此时如能回顾外科手术中或术后早期的超声图像资料则可以明确诊断。最后，无论患者是否有感染性心内膜炎的病史，我们都应该仔细检查人工瓣瓣环或缝合环周围是否有脓肿形成。经食管超声心动图（TEE）通常能更好地显示上述大多数结构异常。

3. 多普勒超声心动图

人工瓣膜狭窄和反流的评价类似于自身瓣膜，包括彩色血流显像、脉冲多普勒（PW）和连续多普勒（CW）^[15,16]。同样需要多个切面观察以达到最佳图像，并尽可能地使得多普勒取样线和血流方向平行。

a. 人工瓣膜跨瓣压差的测量

通过人工瓣膜血流的速度取决于多个因素，包括血流、瓣膜的类型和尺寸。简化的 Bernoulli 方程是无创评估各种心脏瓣膜的跨瓣压差的重要手段，人工瓣膜也不例外^[17]：压力阶差（PG）= $4 \times V^2$ ，V 为射流速度，以 m/s 表示。但人工主动脉瓣置换术后，以及心输出量增加或左室流出道（LVO）狭窄的患者，瓣膜附近的流速升高（>1.5m/s），因此这个流速不能再被忽视。在这些情况下，采用公式 $P=4(V_2^2-V_1^2)$ 来评估压力阶差（PG）更为精确。使用简化的 Bernoulli 方程计算的压力阶差和心导管测量的数据具有很好的相关性。但在双叶瓣和球笼瓣中，特别是人工瓣膜尺寸较小和心输出量较大的情况下跨瓣压差可能会被高估^[18-21]。

b. 有效瓣口面积（EOA）。连续性方程计算的 EOA 较仅用压力阶差能更好地评价瓣膜的功能，EOA 公式为：

$$EOA = \frac{\text{每搏输出量}}{VTI_{PrV}}$$

VTI_{PrV} 为 CW 多普勒测量的跨瓣血流流速-时间积分（VTI）。

表1 人工瓣膜的类型

生物瓣膜
有支架瓣膜
异种猪瓣膜
异种心包瓣
无支架瓣膜
异种猪瓣膜
异种心包瓣膜
同种异体瓣膜
自体移植
经皮植入的瓣膜
机械瓣膜
双叶瓣
单叶侧倾碟瓣
球笼瓣

对于人工主动脉瓣或肺动脉瓣，每搏输出量（SV）为流出道内接近人工瓣膜的横截面积乘以PW多普勒在该处测得的血流的VTI。由于测量的显著差异，使用人工瓣环的标注尺寸来计算横截面积并不可行，因为这些标注尺寸之间存在很大的差异。对于人工二尖瓣，如果主动脉瓣或肺动脉瓣没有明显反流，可以在主动脉瓣环或肺动脉瓣环位置测量和计算SV。对于人工主动脉瓣，连续性方程可以简化为多普勒速度指数（Doppler velocity index, DVI），表示为接近瓣膜的血流速度和通过瓣口的血流速度的比值^[22]，优点在于不需要测量左室流出道的面积。当然，理论上这个指数也可以用于人工肺动脉瓣。

C. 压力恢复：血流动力学条件和临床意义 人工瓣膜置换术后，压力恢复现象可能发生在以下两个位置：（1）瓣膜的下游；（2）某些人工瓣膜的内部，尤以双叶瓣和球笼瓣常见^[18-21,23-31]。

对于第一种情况，如图3左，当血流通过瓣膜进入到下游较宽的管道中，速度和动能降低，压力得以恢复，因此导管在人工瓣膜下游测得的压力阶差降低，通常小于根据CW多普勒在缩流（vena contracta, VC）处测得的最大速度计算的阶差。这一现象对测量的影响较小，仅当主动脉内径小于3cm（成人罕见）时才会造成测量的明显失真。

对于双叶机械瓣，如图3右，瓣膜的特殊构造使得在瓣膜水平出现另一种压力恢复现象，这一现象也可能出现在球笼瓣中，但不包括单叶瓣或生物瓣^[19]。当血流通过双叶机械瓣时，瓣膜中心较小的开口出现一束高速血流，当这束血流与瓣膜两侧通过的血流汇合时，产生明显的局部压力降低^[18,19]（如图3右）。CW多普勒测量时通常将这束高速血流包括在内，因而总是高估压力阶差，低估EOA（与心导管测量数据相比），特别是在瓣膜尺寸较小和高流量状态下。在TTE中使用多普勒技术分别测量人工双叶二尖瓣中

表2 综合评价人工瓣膜功能所需的基本参数

	参数
临床信息	瓣膜置换日期 人工瓣膜的类型和尺寸 身高、体重、体表面积，症状和相关临床表现 血压和心率
瓣膜图像	瓣叶或阀体的活动 瓣叶的钙化或瓣膜各部位的异常回声 瓣膜缝合环的完整性和活动度
多普勒超声心动图特征	血流频谱的外形 峰值流速和最大压差 平均压差 VTI、DVI 压力降半时间（MV和TV） EOA* 是否有反流，反流的部位和严重程度†
其他超声数据	LV和RV的大小，功能和肥厚程度 LA和RA的大小 伴随的瓣膜病变 肺动脉高压的估测
既往的手术检查（如果能得到）	以上参数的随访对照对于明确怀疑人工瓣膜功能障碍的病例非常有用

MV, 二尖瓣; *TV*, 三尖瓣。

*EOA, 有效瓣口面积, 使用连续性方程测得, 需要和同类型及尺寸瓣膜的正常多普勒参数进行比较

†经胸超声心动图对于人工二尖瓣及三尖瓣的反流并不敏感。通常需要经食管超声心动图以确切评估。

心的血流和两侧的血流比较困难，但在TEE中可行。压力恢复效应对评估瓣膜功能异常的影响并不明显，因为目前使用的双叶瓣和球笼瓣的多普勒参数的参考值范围（附录A和附录B）已经考虑到了这个效应的影响，已经据此对个体患者的测值进行了比较^[32]。但对于尺寸很小（小于19mm）的双叶瓣，同时存在高流量状态时，受此效应的影响，使用TTE多普勒技术评估瓣膜十分困难，此时需要选择TEE，胸透或CT以协助观察瓣膜的结构和功能。

d. PPM 血流、瓣口面积和压力阶差之间的关系可以用以下方程表示：压力阶差 = $Q^2 / (K \times EOA^2)$ ，其中Q为血流量，K为常数，EOA为有效瓣口面积。在这个等式中，为

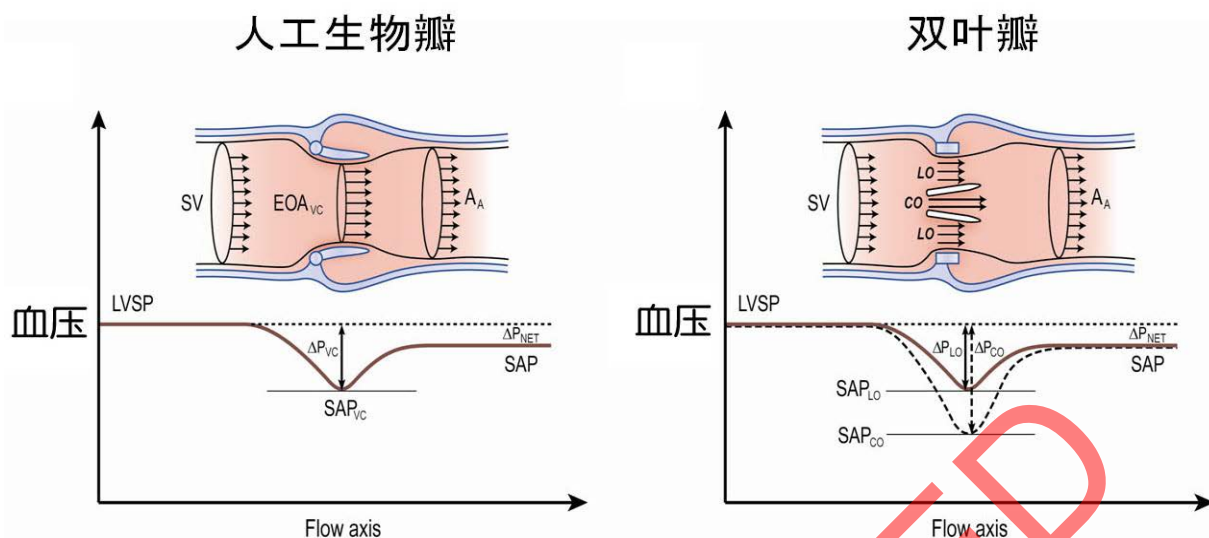


图. 3 左图为有支架的生物主动脉瓣, 右图为双叶机械主动脉瓣, 上图为血流从左室流出道经过人工瓣膜进入升主动脉 (A_A) 过程中速度和压力变化的示意图, 演示了压力恢复现象。由于压力恢复的存在, 远端血管与缩流 (VC) 部位相比, 血流速度较低而动脉收缩压 (SAP) 较高。在双叶机械瓣中这一效应被进一步放大: 瓣叶中心部位血流速度更高, 而压降也更明显。多普勒测量的压差通常根据缩流部位的最大速度来计算, 反映了最大的压降, 而导管测量的压差通常反映了左室收缩压 (LVSP) 和升主动脉之间的压力净差值 (ΔP)。LO: 瓣叶侧方; SV: 左室流出道 (LVO) 中的血流量。

了保持较低的压力阶差, EOA 必须和个体所需的血流量成比例, 而在静息状态下, 主要取决于体表面积。当瓣膜的 EOA 相对于个体的体表面积过小时, PPM 现象就会发生, 导致术后瓣膜的跨瓣压差异常升高^[33-36]。

通常我们使用标化的 EOA (EOA/体表面积) 来量化 PPM。虽然 PPM 理论上可以发生于所有部位的人工瓣膜, 但目前的大部分研究均侧重于主动脉瓣。当标化的 EOA $\leq 0.8 \sim 0.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, 压差将以指数形式增长^[33,35-37]。基于这种关系, 标化 EOA $> 0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 为轻度 PPM, 对血流动力学的影响较小; 标化 EOA 介于 $0.65 \sim 0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 为中度 PPM; 标化 EOA $< 0.65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 为重度 PPM^[36]。这一分级标准很重要, 因为 PPM 的严重程度将直接影响临床转归^[38,39]。据报道, 中度 PPM 的发生率约为 20~70%, 而重度 PPM 的发生率约为 2~11%^[36,38,40]。因此, 标化的 EOA, 而非人工瓣膜的尺寸或几何特征, 是预测术后压差及不良临床转归的独立预测因子^[41-44]。

PPM 造成的不良预后使短期和长期生存率降低, 特别在合并 LV 功能不全的情况时^[38,45,46]。尽管有报道指出 PPM 影响不大, 但有些临床报道认为其可能造成术后 LV 肥厚逆转不佳^[40], 晚期心血管事件发生率增加^[39,46] 和心功能分级改善程度较小^[47]。事实上如果术前使用标化 EOA 选择合适的人工瓣膜, 可以在很大程度上避免 PPM 的发生^[36,43,44,48,49], 如果预期可能发生 PPM, 可以选择更换合适的瓣膜或主动脉根部扩张术。

人工二尖瓣也可能发生 PPM⁵⁰。为避免术后压差的异常升高, 建议选择瓣膜的标化 EOA 不应小于 $1.2 \sim 1.3 \text{ (cm}^2/\text{m}^2)$ ^[34,35], 既往研究^[51-53]表明, 二尖瓣 PPM 的发生率约为

39~70%, 并且和持续的肺动脉高压^[52] 及长期生存率的降低^[51,53] 有关。

最近有研究发现, 相对于体重指数正常的患者, PPM 对于肥胖 (体重指数 $> 30 \text{ kg/m}^2$) 的患者影响要小得多^[54], 可能是应为同样体表面积的肥胖患者所需的心输出量往往较低。因此在肥胖的患者中, 用去脂体重替代体表面积来标化 EOA 是否更为合理, 尚需进一步的研究证实。

e. 多普勒超声检测与人工瓣膜的位置有关 对于人工主动脉瓣, 多普勒测量数据包括峰值流速, 平均压, VTI, DVI 和连续性方程得到的 EOA。对系列观察而言, 使用 DVI (详见“人工主动脉瓣”章节) 更为合理, 因为可以避免测量 LVO。对于人工肺动脉瓣, 测量数据包括峰值流速和平均压差。虽然理论上也可以计算出人工肺动脉瓣的 EOA 和 DVI, 但相关研究较少。

对于人工二尖瓣及三尖瓣, 测量数据包括峰值流速, 平均压差, VTI 和压差降半时间, 并需要记录同步的心率。压差降半时间的公式并不适于估测人工瓣膜的瓣口面积 (220/压差降半时间), 只有出现中重度的狭窄 (瓣口面积 $< 1.5 \text{ cm}^2$) 的情况下, 这一公式才适用。而在瓣口面积较大时, 压差降半时间反映的是房室的负荷和顺应性, 和瓣口面积无关^[34,55]。

多普勒频谱的扫描速度应选择在 100 毫米/秒, 窦性心律下测量 1~3 个心动周期。心房颤动者如果可能应在生理性心率 (65~85 次/分钟) 下进行多普勒测量。有人建议心房颤动取 5~15 次心跳进行平均, 但很麻烦, 并且结论仍然没有代表性, 因为心动周期长短的变异太大。当一个参数的推导需非同一心动周期的测量值时 (如连续性方程测量

EOA; DVI), 建议各心动周期时长匹配应在 10% 以内。计算人工主动脉瓣膜 EOA 时, 测量 LVO 流速的心动周期时长应与测量人工瓣膜流速的心动周期时长相匹配, 当 LVO 的某处可以作为心搏量测定的取样位置时, 测量二尖瓣血流的心动周期时长应与测量左室流出道流速的心动周期时长相匹配。

f. 生理性反流 所有人工机械瓣膜都存在轻微反流(图 1, 图 2)。有两种类型的生理性反流: 一种是由于瓣膜关闭产生的流量(a closing volume, 一种瓣膜运动导致血流位移所造成的), 另一种是真正的在叶片闭合处轻微或轻度反流。对于 Starr-Edwards 瓣膜, 有一个典型的细微的关闭流量, 通常很少或没有真正跨瓣反流(图 1)。单叶侧倾碟瓣同时有两种类型的反流, 但是模式可能会有所不同: 在 Bjork-Shiley 瓣膜反流刚刚位于缝合环内侧的瓣叶与瓣架交接处, 而 Medtronic Hall 瓣膜除了以上反流外还有一束大的碟片中心孔的反流(图 1)。典型双叶瓣膜多束细微反流位于缝合环内侧的瓣叶与瓣架交接处, 以及在瓣环中心分两个瓣叶关闭处(图 1)。这些“清洗射流”被认为可防止瓣架处淤血形成血栓。相关的反流分数与瓣膜的大小直接相关, 在低心输出量时反流分数较大。虽然反流分数通常小于 10%~15%, 但有时彩色射流却看起来很大甚至到 5cm 长(特别在 Medtronic Hall 瓣膜), 但反流起始处却很窄(图 1)。双叶瓣膜的反流对称的排列在瓣叶的中轴两侧, 有时呈现为 2、3 片羽毛状(图 1)。这些低速射流束色彩均匀, 仅射流起始处略呈湍流。

目前超声仪器性能灵敏, 故更容易观察到生物瓣的生理性反流。无支架瓣膜包括同种移植瓣膜和自体移植瓣膜, 比带支架瓣膜更易出现轻微反流。经皮植入的人工主动脉瓣膜可以有瓣膜中央和/或瓣周反流(图 2)。

g. 病理性人工瓣膜反流 病理性反流为中心型或瓣周型的。病理性的中心型反流常见于生物瓣膜, 瓣周反流可见于任何类型瓣膜, 但多见于机械瓣膜。瓣周反流的准确定位是很困难的, 只有当缝合环外周反流的轨迹完全可视的情形下才可以确定。这需要使用多个探查切面包括非标准切面, 多平面食管超声也是必需的, 特别是探查二尖瓣和三尖瓣的问题。尽管人工瓣瓣周反流多是异常的, 但细小的瓣周反流还是很常见, 特别在术后早期。术后即刻瓣周反流的发生率约 5%-20%^[56, 57], 在不伴有感染性心内膜炎的情况下, 这些反流多数无临床或血流动力学意义, 并且预后良好。没有证据表明这些细微瓣周反流有加重患感染性心内膜炎的风险, 但偶而会因红细胞破坏导致溶血性贫血。

从广义上讲, 文献详述的^[16]用于判断自身瓣膜关闭不全的原则和方法同样可用于人工心脏瓣膜, 但稍有难度。由于人工瓣膜的声影和混响, 经胸超声心动图检测人工二尖瓣和三尖瓣的反流十分困难, 特别是对于人工机械瓣膜(图 4)。多普勒超声多种参数可间接提示反流的存在。然而, 经常需要 TEE 来诊断人工二尖瓣的反流。定量评估瓣膜特别是机

械瓣膜的偏心反流, 通常比较困难或易受到限制。细微而多束的人工瓣膜反流无法准确定量, 也没有临床意义。通过瓣周反流所占瓣膜缝环的圆周比例可以大致判断反流的严重程度。借助瓣环水平的搏出量的测定而测得的反流量或反流分数可用于人工主动脉瓣或肺动脉瓣的反流判断(瓣环的测量不因人工瓣膜而受影响), 但这不适用于测量人工二尖瓣的反流。实时三维 TEE 的使用可能更有助于人工瓣膜反流的定量。

C. 术中超声检查的注意事项

术中超声心动图自 70 年代初应用以来, 已逐步成为瓣膜手术中重要的诊断工具。由于外科手术结果可能不理想, 术中有必要判断人工瓣膜功能状态。现有多种途径成像方式, 如 TEE、经心外膜超声心动图和围主动脉超声等, 其中 TEE 应用最广泛。美国麻醉医师学会建议术中经食管超声心动图作为心脏瓣膜手术患者的 II 类应用指征^[58]。当前美国心脏病学会和美国心脏协会的实践指南推荐 TEE 作为无支架异种瓣膜、同种瓣膜、或自体瓣膜置换手术的一级指征^[1]。

人工心脏瓣膜的综合评价要求进行高级超声心动图训练, 包括 TEE 的术中应用。虽然评估标准相似, 应特别重视术中患者的一些特殊情况。经食管超声心动图术中应用环境比较独特, 在体外循环之前通常因麻醉状态而伴随前负荷的减少和心肌抑制^[59]。此外, 胸腔和心包腔的开放以及正压机械通气也影响心脏的负荷状态^[60]。另一方面, 体外循环之后是一个不稳定的时期, 其间有前负荷和后负荷频繁变化、变力和变时药物起效影响、以及心脏处起搏状态等^[61]。在评价人工瓣膜功能时都需考虑上述因素。

人工心脏瓣膜可能在三种情形下需要进行术中评估: (1) 病变的瓣膜置换后, (2) 在非心脏手术中作为全面经食管超声心动图检查的一部分, (3) 功能失调的人工瓣膜再次手术之前。在患者接受瓣膜置换手术时, 通常术前已经规范地进行过影像检查, 并已决定更换瓣膜。但在手术室里, 术中超声心动图仍可以为术者提供丰富的信息, 如测量瓣环大小利于人工瓣膜的选择。体外循环心脏手术后, 及时评估植入瓣膜非常重要。超声心动图可通过多个切面观察瓣叶的正常活动, 彩色多普勒可以排除瓣周漏。人工瓣膜可因相对较小(无支架瓣膜或 ROSS 手术)而与周围组织或瓣环产生几何形状不匹配, 从而导致反流, 对于此类患者术中超声心动图检查也很重要。手术后, 任何反流分级达到中度或重度的都需要立即手术纠正。其他并发症, 如机械瓣卡瓣、瓣膜裂开及相邻瓣膜功能障碍也可以被发现, 并需要立即手术处理。新植入的人工瓣膜的跨瓣压差可能异常升高, 尤其是人工主动脉瓣^[62]。几个因素可能导致跨瓣压差升高, 包括体外循环后高心输出量、血液稀释、瓣膜下高流速和 PPM。无论如何, 术中跨瓣压差升高应立即寻找瓣膜梗阻的机械原因, 如卡瓣或阻塞性血栓。如果超声心动图没有发现明显机械性原因, 手术可按计划进行, 术后再细查瓣膜功能。异常跨瓣

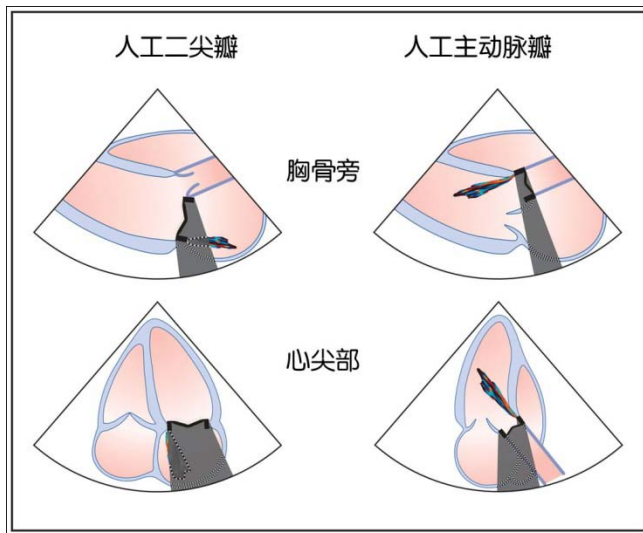


图 4. 人工机械瓣位置的影响，声影对彩色反流束的遮掩，与机械主动脉瓣相比，机械二尖瓣声影的影响更大。

压差升高也可以选择其他超声成像方式检查，如经心外膜或围主动脉超声。人工二尖瓣的置换术中，外科医生可以选择经房间隔进入左心房的方法，术后应评估房间隔有无残余分流。

特殊情况下如食道探头不能插入（例如，食道狭窄），人工心脏瓣膜可行经心外膜或围主动脉超声进行评估。这些方法也可获得人工瓣膜多普勒压差信息。经心外膜超声心动图能提供灵活多变的探测方向，而使多普勒声束对准血流方向。但是，图像采集和分析必须具备相应的专业知识^[63]。

D. 人工瓣膜并发症

1. 一般注意事项：早期和晚期并发症

a. 早期并发症

术后瓣膜功能障碍通常与手术操作本身或术后早期感染有关。瓣周漏更常见于清除钙化病变、再次瓣膜手术、主动脉瓣环或二尖瓣环重建及老年患者。早期瓣周漏通常是轻微的，临床或经胸超声心动图（特别是在二尖瓣的位置）难以发现。PPM 和几何形状不匹配是瓣膜置换术后越发常见的并发症（见表 3）。未抗凝或抗凝不充分时早期人工瓣膜血栓形成很少见。极少情况下，保留的二尖瓣腱索可能圈套人工瓣膜而造成梗阻。不足 1% 的患者可发生急性感染性心内膜炎，围手术期常规使用抗生素可减少其发生率。

b. 晚期并发症

晚期人工瓣膜功能障碍的发生率及性质受多种因素影响，如选用的人工瓣膜的类型、瓣膜的耐用性和血栓形成可能性，以及患者的因素如发生感染性心内膜炎的危险性（见表 3）。血栓栓塞取决于人工瓣膜类型及患者相关因素（LV 功能、左心房（LA）大小、心房颤动等）。机械瓣膜与血栓栓塞并发症显著相关，但危及生命的瓣膜血栓并不常见。

通常原因是抗凝治疗不充分。机械瓣和生物瓣都会发生纤维组织增生或血管翳，导致进行性加重的梗阻。Rizzoli 等^[64]随访了 2680 例机械瓣膜置换后因并发症需要再次手术的患者，并发症风险排序由低到高依次为主动脉瓣、二尖瓣、双瓣置换。251 例患者因人工瓣膜故障再次手术，分析原因其中 133 例为瓣膜开裂，48 例为血管翳（线性化发生率 0.24%/病人-年），以及 29 例血栓形成（线性化发生率 0.15%/病人-年）^[64]。无支架瓣膜或自体瓣膜形成血栓阻塞极少见，血管翳更加罕见。

尽管人工生物瓣膜的改进已显著改善其耐用性，但瓣膜退化导致狭窄和/或关闭不全仍然是最常见的并发症。例如，1981 年推出的 Carpentier-Edwards 心包瓣（Edwards Lifesciences, Inc, Irvine, CA）已取得很大成功，在平均年龄 60-70 岁的人群中人工生物二尖瓣 10 年无结构故障率为 69~85%⁶⁵。主动脉瓣效果更好，而年轻或因肾功能衰竭瓣叶容易钙化的人群长期效果不佳。年轻患者中，同种移植主动脉瓣较无支架瓣膜使用寿命有所增加^[66]。

主动脉瓣联合主动脉根部置换术同单纯瓣膜置换有着相同的并发症，此外还可能出现冠状动脉吻合口处或瓣环结合处假性动脉瘤或开裂^[67]。虽然这种并发症经胸超声心动图检查会发现问题，通常仍需要经食管超声心动图进一步评价。瓣膜置换后各种并发症及其超声心动图的表现超出了本文的论述范围，近期已有文献论及^[67]。

2. 感染性心内膜炎

超声心动图在感染性心内膜炎的诊断和处理中起着核心作用。临床上中度或高度怀疑以及病情严重的病例都应进行超声心动图检查。但超声心动图通常不会作为病情稳定的发热患者的筛查手段，除非其他常见的发热原因已被排除。赘生物通常是形态不规则的，超声心动图显示为孤立的、活动度大的、相对低回声的组织。人工瓣膜的赘生物常位于瓣环区域，并可能蔓延到人工瓣膜的瓣叶、支架、阀体，影响瓣膜的开放和关闭。不考虑临床情况，赘生物的超声心动图表现很难与血栓、缝线或棉垫等鉴别，与既往检查对比很有帮助。

瓣环区域可见到回声减低或回声增强的异常腔隙。有些脓肿不伴有赘生物，且偶尔会浸润至室间隔，损害传导系统。手术后早期，特别是在无支架瓣膜，可能会发生水肿和血肿，形似一个无壁的脓肿。脓肿的进展可能会导致心腔之间形成瘘管，此时彩色多普勒对发现分流很有帮助。心内膜炎也可能导致人工瓣膜缝线撕脱、瓣周反流以及人工生物瓣膜的破坏。

经胸超声心动图在评估人工瓣膜感染性心内膜炎及其并发症方面常有局限性，而 TTE 发现赘生物方面表现出高敏感性（86%-94%）和高特异性（88%-100%）^[68,70]。对于检测主动脉根部前部脓肿，TTE 与 TEE 的差别不大，但对于主动脉根部后方的脓肿，TEE 则优于 TTE^[71,73]。据报道，TTE 诊断瓣周脓肿的敏感性和特异性的分别为 28% 和 98%，而 TEE 则分别为

表 3 人工瓣膜早期和晚期并发症

人工瓣膜与患者不匹配
几何形状不匹配
开裂
原发性瓣膜衰竭
血栓形成或血栓栓塞
血管翳
假性瘤形成
感染性心内膜炎
溶血

87%和 95%^[72]。高度怀疑感染性心内膜炎时,即使 TTE 没有异常发现,TEE 检查仍是十分必要的^[74, 75]。合理的抗生素治疗后,若感染持续或者进展并怀疑发生瓣环脓肿或分流时,此时应行 TEE 检查。为提高诊断准确度需同时行 TTE 和 TEE 检查,因为 TEE 检查时,位于前方的心脏结构异常可能因人工瓣膜产生的声影干扰而被遗漏^[71, 74]。联合使用 TTE 和 TEE 检查的阴性预测值为 95%^[76, 77]。因此,尽管联合检查可以更精确的诊断感染性心内膜炎及其并发症,但仍有一小部分病例可能被遗漏,尤其是临床高度怀疑的病例^[78, 77],这种情形建议 7 - 10 天后复查超声心动图。

3. 人工瓣膜血栓与血管翳

人工机械瓣膜比生物瓣膜更容易形成血栓。虽然血栓形成常伴随梗阻、反流、栓塞等,但也可能于影像检查中偶然发现^[79]。近期发生栓塞事件多意味着在 TEE 检查中会发现血栓形成⁷⁹或纤维样条絮物存在^[80, 81]。

考虑溶栓治疗时,有必要对造成梗阻的血栓和血管翳进行鉴别。TEE 结合临床指标有助于区分这两种情况^[82]。血栓一般较大且有柔和的近似于心肌组织的回声。血管翳表现为较小的强回声的团块,约 30%的病例可能不会被发现。血栓形成的瓣膜在 TEE 检查时常会发现瓣膜活动异常。人工主动脉瓣更易出现血管翳(图 5)。人工二尖瓣血栓的一个特点是,它常会越过瓣环进入左心房和左心耳。血栓比血管翳的梗阻症状出现得早,并多有抗凝治疗不充分的情况(INR < 2)。综合人工瓣膜低回声附着、低 INR 指标判断血栓形成的阳性预测值和阴性预测值分别为 87%和 89%^[82]。

血栓形成可能影响瓣膜的机械活动,造成严重的甚至致命的阻塞(图 6)。通常,这些患者需再次瓣膜置换。近来溶栓治疗已成为手术治疗的替代方案,可用于人工二尖瓣血栓的治疗,也可选择性用于人工三尖瓣血栓的治疗^[83-86]。溶栓治疗前需行 TEE 检查进行诊断和危险分层。TEE 显示面积小于 0.85cm²的血栓导致栓塞和溶栓相关的死亡风险较低^[86]。多普勒超声心动图是首选的评估溶栓后血流动力学变化的方法^[86, 87]。有一点很重要,就是血管翳和血栓可能同时存在。血流动力学和瓣膜活动的改善是判断溶栓成功的依据。

密切随访患者临床和超声心动图表现很重要,因为残留的血管翳可能导致人工瓣膜血栓再次形成。

E. 负荷超声心动图评价人工瓣膜功能

1. 人工主动脉瓣 有些患者的症状可能是瓣膜病理性梗阻或患者瓣膜不匹配的结果,但在静息状态下检查其多普勒参数难以分清。伴有劳累症状而诊断不明的患者,应行负荷超声心动图检查,其目的是检查是否存在瓣膜功能障碍、或合并冠状动脉疾病,偶尔会发现新出现的或加重的二尖瓣反流。多巴酚丁胺和仰卧位踏车试验最常使用。踏车运动试验虽可提供额外的运动耐量信息,但并不经常使用,因为其所反映的运动试验后瓣膜血流动力学指标可能已迅速恢复到运动试验前的状态。

正常的无支架瓣膜收缩时开放良好,在负荷试验中其平均压差轻微升高,即从静息状态的约 6mmHg,上升至负荷时的约 9mmHg^[88-92]。带支架的牛心包瓣膜与之相似^[93],而猪瓣膜跨瓣压差升高明显一些。在一项研究中,Medtronic 生产的猪瓣膜在负荷试验中平均压差可从 19 升至负荷时的 28mmHg^[91]。目前仍无可供参考的跨瓣压差正常范围和诊断的精确截值。与自身瓣膜相似,有临床意义的梗阻其平均压差升高多大于 15mmHg^[92]。临床上,相似症状再发伴有压差明显升高而无室壁运动异常高度提示人工瓣膜血流动力学异常。

2. 人工二尖瓣 二尖瓣置换术后劳力性呼吸困难的病因包括:原发性瓣膜功能衰竭、LV 和/或 RV 功能不全、肺动脉高压或者其它非心脏原因。诊断不明确的劳力后症状患者可以考虑行负荷超声心动图检查协助诊断。检查目的是记录跨瓣流速和三尖瓣反流的变化。负荷超声模式与应用于主动脉瓣的模式相似。对于老年患者,轻体力或者阶梯试验就可能足够引起异常的血流动力学变化。目前还没有制定正常参考值范围,但自体瓣膜的数据可以作为参考。运动后如果平均压差升高超过 18mmHg 可能是机械瓣阻塞或 PPM,即使静息状态下的平均压差是正常的^[94]。

F. 其它评价人工瓣膜的手段

1. 透视 透视是最早的评价人工瓣膜的非创伤性影像技术。X 线不能透过人工机械瓣膜的瓣环、球体或盘片,适于透视检查。透视在生物瓣上的价值有限^[95-97]。瓣环倾斜或异常摆动提示较大范围的瓣膜缝合处裂开。轻度或中度的瓣膜缝合处裂开必须依赖于心导管和造影检查。人工瓣膜活动度受损或者启闭部分不能完全回位提示血管翳或血栓形成。生物瓣瓣叶的钙化提示瓣膜的退行性变,但无法评价血流动力学的影响^[98, 99]。老式人工瓣膜引起的一个严重并发症是支架断裂伴盘片栓塞,病人的临床表现急剧加重,通常死亡率很高。透视和平片检查可以用于诊断该疾病^[100-103]。新一代改良人工瓣膜已经不会发生此类问题了。

TEE 的问世,使得人工瓣膜的活动和结构都能进行评

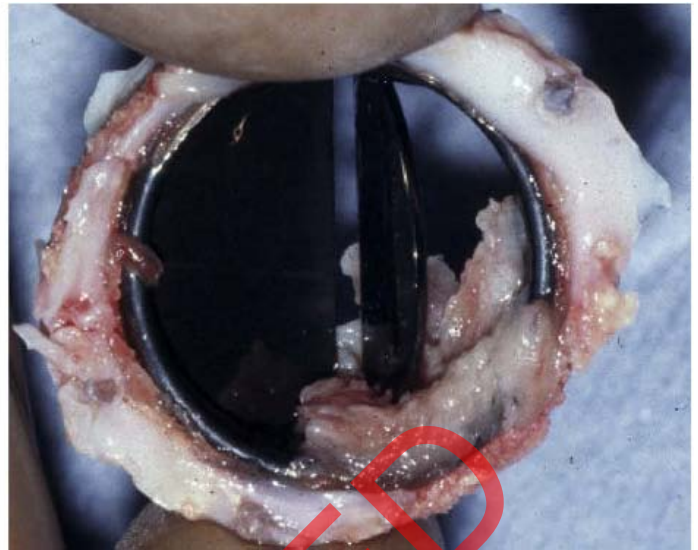
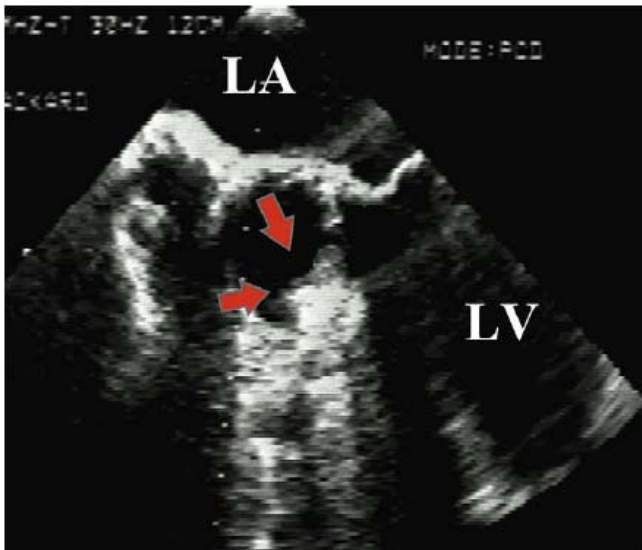


图5 TEE显示 St Jude Medical 人工机械主动脉瓣血管赘形成。血管赘经手术证实，在超声图像上表现为强回声。血管赘以箭头表示。LA：左心房；LV：左心室。

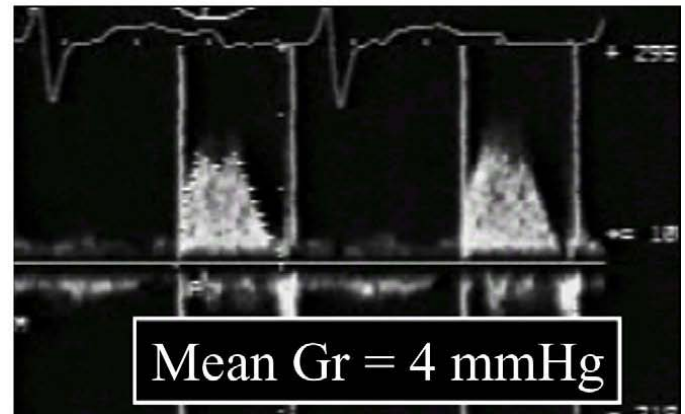
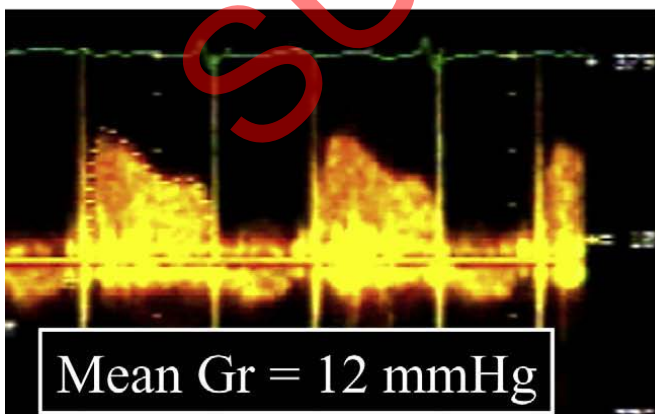
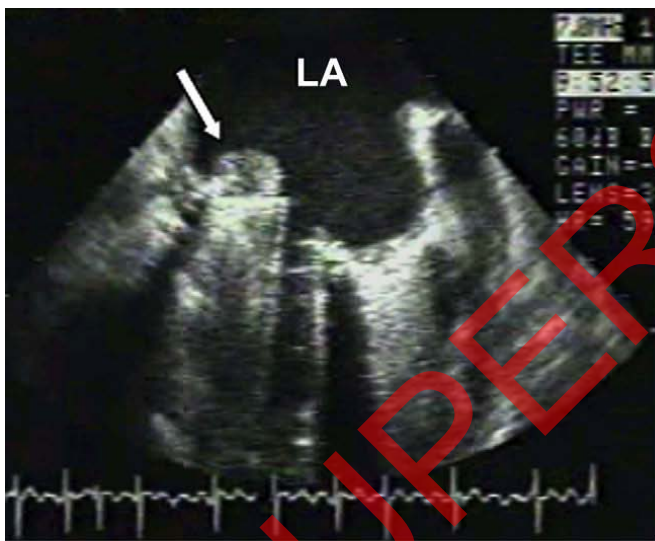


图6 TEE显示 St Jude Medical 人工机械二尖瓣（箭头）血栓形成使二尖瓣瓣叶活动受限。溶栓后瓣叶活动度恢复，平均跨瓣压差明显下降。LA：左心房。

估, 优于透视检查。TEE 在评价人工二尖瓣和三尖瓣启闭活动上极具优势, 因为它们正好对着图像平面。透视目前在评价人工机械主动脉瓣启闭活动上起着辅助诊断的作用。

2. CT. 对于人工瓣膜, 简单地观察活动瓣尖和阀门, 无需进行定量, 就足以区分引起跨瓣压差升高的病因是人工瓣膜不匹配还是瓣膜本身病变。有病例报告称 CT 可以成功显示正常活动的人工机械二尖瓣和主动脉瓣, 以及机械瓣膜的卡瓣^[104-106]。电影 CT 依赖于心动周期内多个时相的重建, 但目前时间分辨率有限。

TTE 和 TEE 显示血管翳较为困难, 特别是对于主动脉瓣, 但 CT 可予以显示^[107, 108]。有病例报告称 CT 还可以显示赘生物^[109]。对于自体瓣膜, CT 显示的钙化程度与超声心动图检测的狭窄程度相关^[110], 可用于辅助诊断早期生物瓣功能失调^[111]。

目前暂无系统性比较 CT 和超声心动图在评价人工瓣膜功能上的优劣。因此应用 CT 评价人工瓣膜目前无确切指征。然而, 初期的临床经验表明 CT 可以作为透视的替代手段应用于评价机械瓣膜的功能, 并在 TEE 难以定论时评价生物瓣瓣尖的活动。

3. 心导管检查

测量血流和压差, 并代入 Gorlin 公式, 计算有效瓣口面积 (EOA)。已有报导提出了数个心脏瓣膜的跨瓣压差和 EOA 的正常值^[112]。注射造影剂可用于评价人工瓣膜的反流量。理想的方法是, 瓣上和瓣下的压力可通过双导管法测量, 但临床上并不常用。导管跨人工机械瓣的测量有其局限性, 并可能产生并发症, 故不推荐使用^[113-115]。对于人工二尖瓣, 应用肺毛细血管楔压测量跨二尖瓣压差经常高估, 与直接测量左心房压力相比低估了瓣口面积, 所以只有极少数的病例应用有创测量跨二尖瓣压差。目前推荐穿刺房间隔测量左心房压力^[17, 116-118]。导管虽可以很容易地通过生物瓣, 但发生退行性变的钙化生物瓣易损伤、发生瓣叶撕裂, 可能引起急性瓣膜反流。极少数病例 TTE 和 TEE 都无法估测主动脉瓣跨瓣压差, 仍需要应用双导管法测量。有时行 TEE 同时进行心血管造影, 详细了解人工瓣膜的并发症, 比如瘘管或假性动脉瘤。

G. 术后评估与随访

在理想情况下, 术后基准超声心动图应该在出院后 2-4 首次随访中检查, 那时胸部伤口已经愈合、心室功能已有改善、伴有高动力状态的贫血也已纠正^[1]。但如果患者需要转院, 可能不能复诊, 则建议在出院前复查 TTE。

人工瓣膜置换术后每年应行常规的临床随访。如果临床表现发生变化, 则需提前进行评估和超声心动图检查。术后第一次超声心动图检查如果提示人工瓣膜功能正常、没有相关病理改变或其它超声随访指征 (如需随访左心室功能不全)、临床症状不提示瓣膜功能不全或其它心脏疾病, 可不

行常规 TTE 检查^[1]。人工生物瓣膜置换后, 即便临床表现没有变化, 也建议手术 5 年后每年复查 TTE。置换机械瓣者, 如体格检查或临床症状没有变化, 不需要每年复查 TTE^[1]。

III 人工主动脉瓣的评估

A. 人工主动脉瓣的功能和狭窄

1. 显像考虑因素 超声心动图需显示人工瓣膜瓣环、瓣叶或瓣阀, 以及周围组织。球笼瓣和机械碟瓣由于回声混响通常显示不清, 而正常瓣叶回声细弱且活动度很大。无支架人工瓣或同种异体生物瓣与自体瓣膜很难区分。胸骨旁切面有助于准确显示 LVO, 以测量 LVO 直径计算每搏输出量和 EOA。非标准切面 (低位胸骨旁切面) 可以使 LVO 避开人工瓣膜的伪影, 便于左心室流出道的准确测量。

2. 评价人工主动脉瓣的多普勒参数 完整的检查包括压差、DVI、EOA、如有反流对反流进行评估、LV 大小和功能的评价 (表 4)

a. 速度和压差 正常人工瓣膜多普勒跨瓣流速与自体瓣膜轻度狭窄相似, 最大跨瓣流速一般 >2m/s, 血流频谱呈三角形, 最大流速出现在收缩早期。当瓣膜狭窄逐渐加重, 表现为更高的流速和压差, 射血时间延长, 收缩期峰值流速延迟 (图 7)。高跨瓣压差可见于下列情况: 启闭活动正常的小尺寸人工瓣膜、搏出量增加、人工瓣膜和患者不匹配或瓣膜梗阻。反之, 严重 LV 功能不全者跨瓣压差轻度升高就可能提示严重的人工瓣膜狭窄。所以, 仅凭高流速跨瓣压差很难区分人工瓣膜正常还是异常。如果 LVO 的流速 >2m/s, 提示存在可疑的主动脉瓣瓣下动力性或固定狭窄。在这种情况下, 估测的人工瓣膜跨瓣压差是一个综合的压差。为了减少角度影响, 须对人工主动脉瓣行 CW 多普勒评估, 和自体瓣膜相似, 需要多角度观察, 包括心尖、右胸骨旁 (取右侧卧位)、右锁骨上、胸骨上窝 (取卧位或半坐卧位) 等切面。在最大的跨瓣流速的位置测量人工瓣膜跨瓣流速和压差。有时, 可以在剑突下测及最大流速, 例如慢性肺部疾病患者。

为了充分地评价人工瓣膜, 需要其它不完全依赖于流速的定性或定量参数来评估人工瓣膜 (表 4)。跨人工瓣膜的流速频谱轮廓是评价人工瓣膜的一个有价值的定性参数, 可以和其它定量指标一并使用。对于正常瓣膜, 即使流量很高, 血流频谱仍为三角形, 峰值出现在收缩早期, 加速时间 (AT; 自血流开始至流速最高的时间) 较短, 与自体瓣膜轻度狭窄相似。人工瓣膜梗阻时, 血流频谱变得圆钝, 峰值流速出现在收缩中期, AT 时间延长, 射血时间 (ET) 和 AT/ET 都延长 (图 7)^[119, 120]。这些参数在综合评价瓣膜功能, 特别是压差增高时, 是很有价值的。新近文献报道, AT > 100ms 是区别正常人工瓣膜和人工瓣膜狭窄的界限值^[119, 121]。AT/ET > 0.4 时也总是提示人工瓣膜梗阻^[119, 121]。这些参数无多普勒角度依赖性。除此之外, EOA 和 DVI 也是评价瓣膜

功能的非流量依赖性参数。

b. EOA. 主动脉瓣 EOA^[24, 122, 123]是通过测量 LVO 的搏出量及以下公式计算的：

$$EOA_{PrAV} = (CSA_{LVO} \times VTI_{LVO}) / VTI_{PrAV}$$

此处 CSA_{LVO} 为流出道截面积，假设左室流出道横截面为圆形， CSA_{LVO} 可通过胸骨旁切面人工主动脉瓣下左室流出道直径算出。 VTI_{LVO} 为邻近瓣叶/阀体处记录的 VTI，在心尖五腔心或长轴切面用 PW 多普勒纪录（图 8）。测量时应注意将取样容积定位在近人工瓣膜处，避开瓣下加速区（要求置于缝合环下 0.5-1 厘米，朝向心尖）。多普勒血流图曲线须光滑，频谱宽度最小且峰值清晰。 VTI_{PrAV} 为跨人工主动脉瓣的 VTI，用 CW 多普勒测量，可从测量跨人工主动脉瓣的峰值速度和平均压差峰值的同一图形获得。

EOA 取决于置换瓣膜的尺寸（附录 A），所以 EOA 应该参考特定瓣膜的瓣膜尺寸。对于任何瓣膜，当瓣口面积 $<0.8\text{cm}^2$ ，均疑有明显瓣膜狭窄。然而，对于最小尺寸的瓣膜，这仍然是正常的，因为存在压力恢复，双叶瓣尤其如此（附录 A）。在这些情况下瓣膜的尺寸至关重要，与术后的基准超声心动图比较会很有帮助。LVO 的测量值是变异的主要来源。如果直径的测量有困难，可以选用其它部位测量多普勒血流。如果进行 TEE 检查，则是测量 LVO 直径的极好的机会^[124]。

c. DVI. DVI 是 LVO 近端流速与跨人工瓣膜流速的非量纲比值：

$$DVI = V_{LVO} / V_{PrAV}$$

DVI 是左室流出道与跨人工瓣膜 VTI 之比，约等于两处的速度之比（图 9）^[22]。DVI 结合了跨瓣血流流速的效应，受瓣膜尺寸影响小。因此，DVI 有助于筛查人工瓣膜功能障碍，特别是在无法得到左室流出道直径或人工瓣膜尺寸不知情的時候^[22]。DVI 不依赖于人工瓣膜尺寸的原因是人工主动脉瓣尺寸和 LVO 横截面积的内在关系决定的：LVO 横截面积越大，术中选择的人工瓣膜尺寸越大^[22]。DVI 并不是始终一致的，因为血流经过人工瓣膜经常加速。DVI <0.25 高度提示瓣膜梗阻。在一批 St Jude Medical 主动脉瓣发生严重狭窄需要再次手术的患者中，平均 DVI 为 0.19 ± 0.05 ($0.12-0.27$)，显著小于正常对照组的人工瓣膜（平均 DVI: $0.39, 0.28-0.55$)^[22, 125]。与 EOA 相似，DVI 不受包括主动脉瓣反流等引起跨瓣流速增高的情况影响，而跨瓣的流速和压差却会受此影响^[125]。

3. 人工主动脉瓣狭窄的诊断 当人工主动脉瓣的患者出现新的杂音伴随新近的充血性心功能不全症状时，应行急诊 TTE 检查，如果有指证，可行 TEE 检查。在常规检查时偶

表 4 多普勒超声心动图评价人工主动脉瓣

参数	
瓣膜的多普勒超声心动图	峰值速度/压差 平均压差 速度频谱形态；AT
	DVI
	EOA
	是否存在反流、反流程度和部位
心腔有关参数	LV 大小、功能和室壁厚度

尔发现血流速度异常增高，由此怀疑人工瓣狭窄。不过必须注意，仅凭高速血流并不能证明人工瓣膜梗阻，也可能继发于高流量状态或 PPM。相反，人工瓣膜功能障碍的患者出现低心输出量时，可能不会表现为高跨瓣压差。最后，人工机械双叶瓣由于瓣膜水平的压力恢复，由多普勒计算的压差可出现假性升高。

由于人工瓣膜的型号和尺寸不同，评价瓣膜功能的定量指标变异性较大。附录 A 中列举了不同类型和尺寸的人工主动脉瓣的血流速度、压差和 EOA^[126]。考虑到以上多种影响因素，编写组针对人工主动脉瓣功能评价所需测定和分析的参数制定了一般指南。表 5 中列出了人工主动脉瓣的正常值、可能合并狭窄的中间值、以及在心输出量正常或接近正常的情况下提示人工瓣膜狭窄的参考值。以上评价标准适用于大多数人工瓣膜，但是应除外同种异体瓣、无支架瓣膜和经皮植入瓣膜等情况，因为这些瓣膜的血流动力学特点与自体瓣膜近乎相同。

任何单个指标出现异常时，都应该对人工瓣膜进行系统评估。图 10 中提出了一种瓣口血流速度大于 3.0m/s 时的评估计算方法。首先计算 DVI 值，并且结合瓣口血流图形特点。如果 DVI 大于 0.25，而且瓣口血流图显示速度峰值前移（AT $<100\text{ms}$ ），提示人工瓣膜功能正常^[119-121]，尤其当其余定量指标正常或属于临界范围，则更加支持以上推断（表 5）。在这种情况下，血流速度增加的可能原因有高流量状态、PPM 或双叶瓣及球笼瓣的压力恢复现象。DVI <0.3 ，提示人工瓣膜可能狭窄；DVI <0.25 且伴有瓣口血流图轮廓圆钝、血流加速时间延迟（AT $>100\text{ms}$ ），则高度提示人工瓣膜狭窄。异常定量指标越多，人工瓣膜狭窄可能越大。

DVI 与血流图轮廓改变不一致时，应考虑是由于人工瓣膜功能异常还是由于技术因素。如果 DVI 正常 (>0.3)，但瓣口血流图轮廓圆钝且 AT $>100\text{ms}$ ，应该考虑人工瓣膜狭窄，LVO 血流速度增加的原因可能是由于脉冲多普勒取样点位置不当（距离人工瓣膜太近导致 LVO 血流速度高估）或存在瓣下狭窄。另外，由于 CW 多普勒取样线与瓣口血流之间角度过大，可导致人工瓣跨瓣压差低估。如果 DVI 降低 (<0.25)，但瓣口血流图轮廓形状正常且 AT $<100\text{ms}$ ，最有

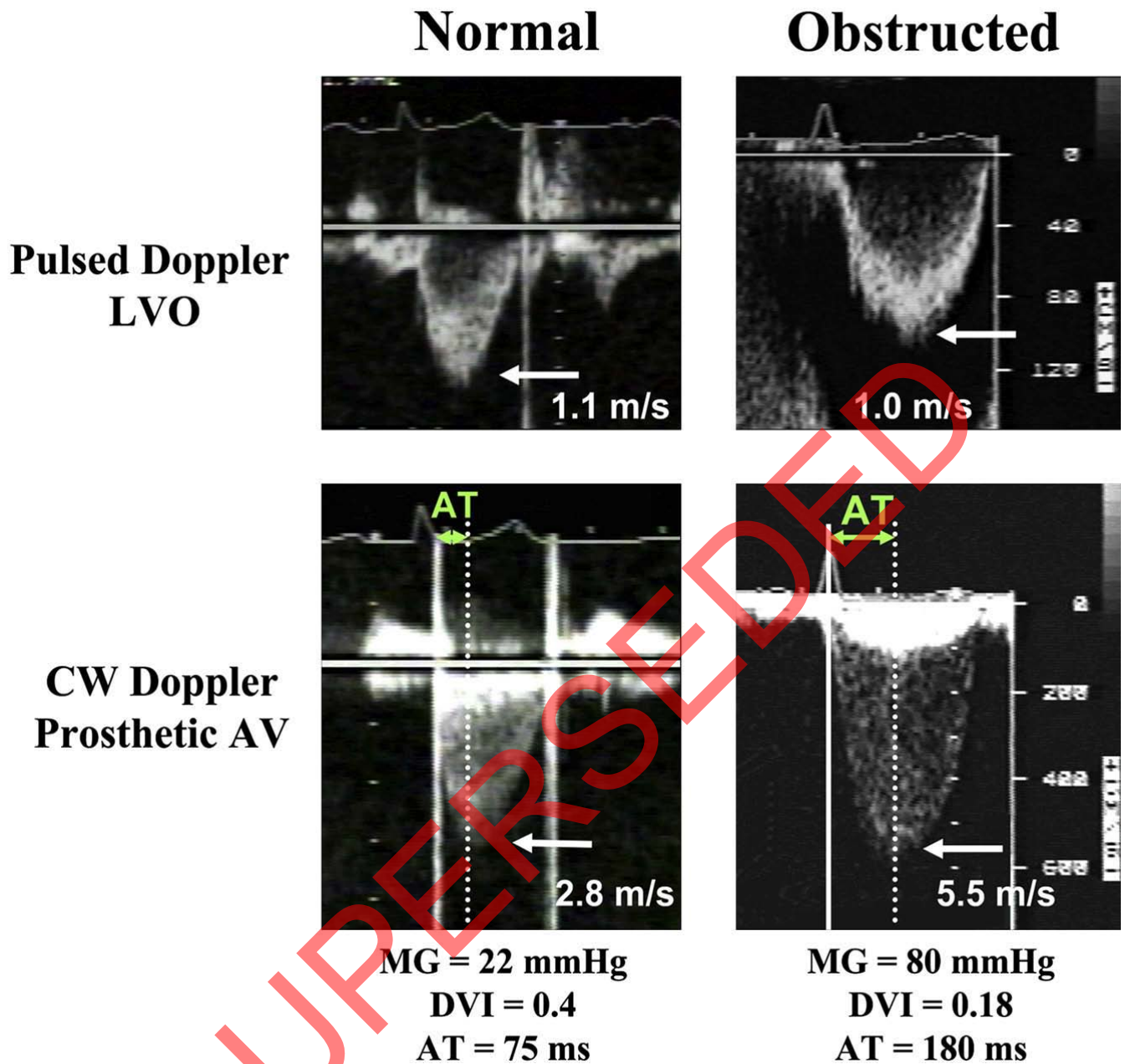


图7 正常和狭窄的人工机械主动脉瓣多普勒血流图。人工瓣膜狭窄时，其瓣口的血流速度增加，同时血流速度的多普勒图像轮廓变成达峰时间较晚的抛物线形，ET 和 AT 均增加，其中 AT (ms) 指主动脉瓣开始射血 (实线) 到血流速度达到峰值 (虚线) 的时间。人工瓣膜狭窄时瓣口血流平均压差 (MG) 增加而多普勒速度指数 (DVI) 降低。Normal: 正常, Obstructed: 梗阻, Pulse doppler LVO: 左室流出道脉冲多普勒, CW Doppler Prosthetic AV: 人工主动脉瓣口连续多普勒。

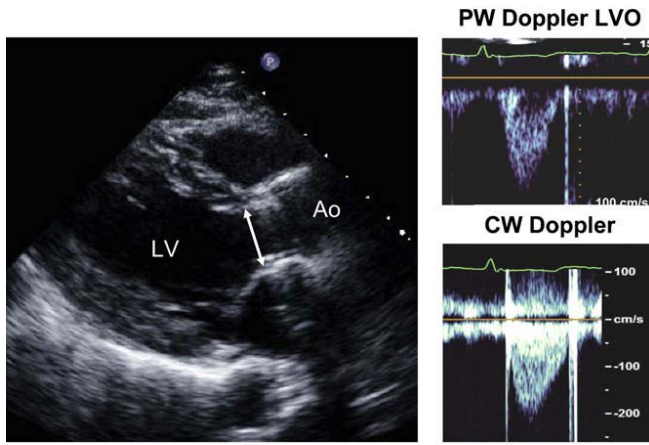
可能是由于脉冲多普勒取样点不准确引起左室流出道血流速度低估 (脉冲多普勒取样容积偏向心尖部与人工瓣膜间距过大)。

如果对人工瓣膜狭窄的诊断有疑问，应建议 TEE 和/或透视或 CT 检查，以确诊人工瓣膜活动的异常。虽然 TEE 有助于评价瓣膜撕脱、感染性心内膜炎及血栓形成等并发症，但显示人工机械主动脉瓣的瓣膜活动情况并不理想，而透视

及 CT 对观察瓣膜的活动度则很有帮助。

B. 人工主动脉瓣反流

1. 显像考虑因素 TTE 能够显示瓣周或瓣口内的反流。虽然声影会影响人工二尖瓣的观察，但对观察人工主动脉瓣反流干扰不大 (图 4)。显示人工主动脉瓣反流的理想切面包括胸骨旁长轴切面、胸骨旁短轴切面、心尖长轴切面及心



$$\text{Effective Orifice Area} = \frac{\text{CSA}_{\text{LVO}} \times \text{VTI}_{\text{LVO}}}{\text{VTI}_{\text{JET}}}$$

图 8. 多普勒超声估测人工主动脉瓣有效瓣口面积 (Effective Orifice Area, EOA)。图中显示在紧邻人工主动脉瓣置入部位处测量左室流出道内径, 前方箭头指向人工瓣膜缝合缘与室间隔的交界处, 后方箭头指向人工瓣瓣缘与二尖瓣前叶根部的交界处, 在心尖切面使用脉冲多普勒和连续多普勒测量公式中的其它指标。左室流出道横截面积可在左室流出道内径为圆形的假设下由左室流出道内径计算获得。CSA_{LVO}:左室流出道横截面积, VTI_{LVO}:左室流出道血流速度积分, VTI_{JET}:主动脉瓣口血流速度积分, LV:左心室, Ao:主动脉, PW Doppler LVO:左室流出道脉冲多普勒, CW Doppler: 连续多普勒。

尖五腔切面。有时非标准切面也有助于确定反流束的位置及起源。在胸骨旁短轴观应用彩色多普勒探查瓣周缝合缘处瓣周漏的位置和范围, 但这个切面中无冠窦部位的血流图像容易受声影的影响。

2. 多普勒超声评估人工主动脉瓣反流程度 定量评价人工主动脉瓣反流程度的研究较少^[127], Rallidis 等^[127]将反流束宽度与 LVO 内径比值小于 25% 的细束反流确定为轻度反流, 对于反流束较宽的反流, 根据压力减半时间, 以及降主动脉内是否存在全舒张期逆向血流等其它指标进一步划分为中度反流和重度反流^[127]。将评价自体主动脉瓣反流程度的综合方法略做一些修正后, 也可应用于人工瓣膜反流程度的评价 (表 6), 详见后述。

a. 彩色多普勒 应用彩色多普勒显示主动脉瓣反流束形状特点 (血流汇聚、射流紧缩及血流在 LVO 和左心室腔内的分布范围)、反流的起源和反流的方向, 这是准确评价瓣膜反流程度必不可少的内容。正常“生理性”反流的动能较低, 表现为反流束色彩均匀且反流束短小。中心性反流的

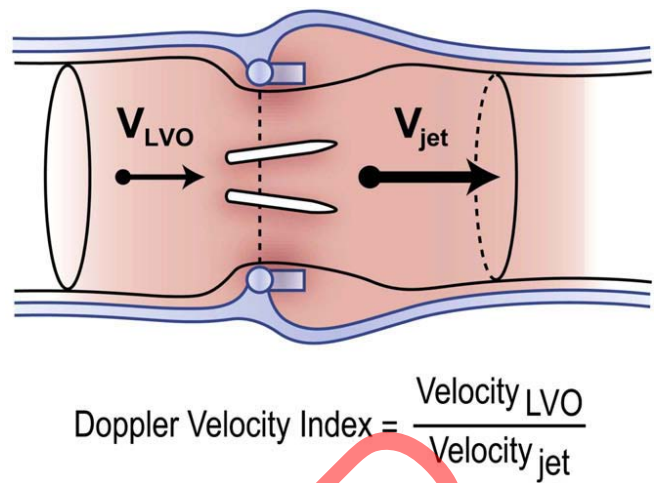


图 9. 多普勒速度指数(Doppler Velocity Index, DVI)计算方法示意图。人工瓣膜口血流速度自左室流出道起呈递增趋势, 左室流出道血流速度 (Velocity_{LVO}) 与瓣膜口射流速度 (Velocity_{jet}) 的比值即为 DVI。

最佳评价指标是胸骨长轴切面反流束宽度与 LVO 内径的比值、以及紧邻人工瓣膜下方的胸骨旁短轴切面反流束横截面积与 LVO 横截面积的比值。在某些情况下人工瓣膜下方的声影可能会干扰 LVO 内反流束宽度的测量。由于主动脉瓣反流往往是偏心的, 因此在与 LVO 垂直的方向上测量反流束宽度时, 会斜形切过返流束, 导致反流程度高估 (图 11)。最后, 与自体瓣膜反流相似, 由于 LVO 内存在流体拖拽 (entrainment) 现象, 反流束离开射流紧缩处之后会立刻变宽, 从而导致反流程度高估。相反, 有时重度反流非常偏心, 反流束紧贴 LVO 壁或二尖瓣前叶, 彩色多普勒显示的反流量较少可致低估。因此, 在这些情况下, 必须根据其他的多普勒参数进行综合评价人工主动脉瓣反流的程度。

与自体瓣膜不同, 在人工瓣存在的情况下, 在长轴切面上很难用缩流部的宽度精确估测 AR 的程度。在人工瓣环水平短轴切面仔细显示反流颈 (neck of the jet) 可以判断圆周范围的反流程度, 在瓣周漏的病例中, 这可以作为评估瓣周漏严重程度的一种半定量方法。大致上, 瓣周漏 < 10% 瓣环周长为轻度, 10%-20% 为中度, > 20% 为重度。如人工瓣环出现摆动现象, 则表明 > 40% 的瓣环出现撕裂^[12]。

b 频谱多普勒 在评价 AR 程度时, 也应使用某些不受人工瓣的影响的半定量和定量的方法。压力降半时间 < 200ms 提示重度反流, > 500ms 则提示轻度反流。但是, 压力降半时间在 200-500ms 之间时, 特异性较差, 因为它可反映其他血流动力学变量, 例如左心室顺应性^[16]。胸降主动脉内出现全舒张期的反向血流则提示中度以上 AR; 当反向血流的 VTI 与前向血流的 VTI 近似时 (图 11) 则提示重度 AR。如果腹主动脉内出现全舒张期反向血流通常提示重度 AR。反流量可用 LVO 的每搏量 (或二维测定的左心室每搏量)

表 5 评价机械和生物支架主动脉瓣功能的多普勒参数*

参数	正常	可疑狭窄	明显狭窄
峰值速度 (m/s) †	<3	3-4	>4
平均压差 (mmHg) †	<20	20-35	>35
DVI	≥0.30	0.29-0.25	<0.25
EOA (cm ²)	>1.2	1.2-0.8	<0.8
瓣口前向射流频谱形态	三角形, 早期达峰	三角形至中间形	圆钝、对称
AT (ms)	<80	80-100	>100

*适用于经过人工主动脉瓣口的每搏量正常或临界 (50-70ml)

†这几项参数易受血流影响, 包括合并主动脉瓣反流

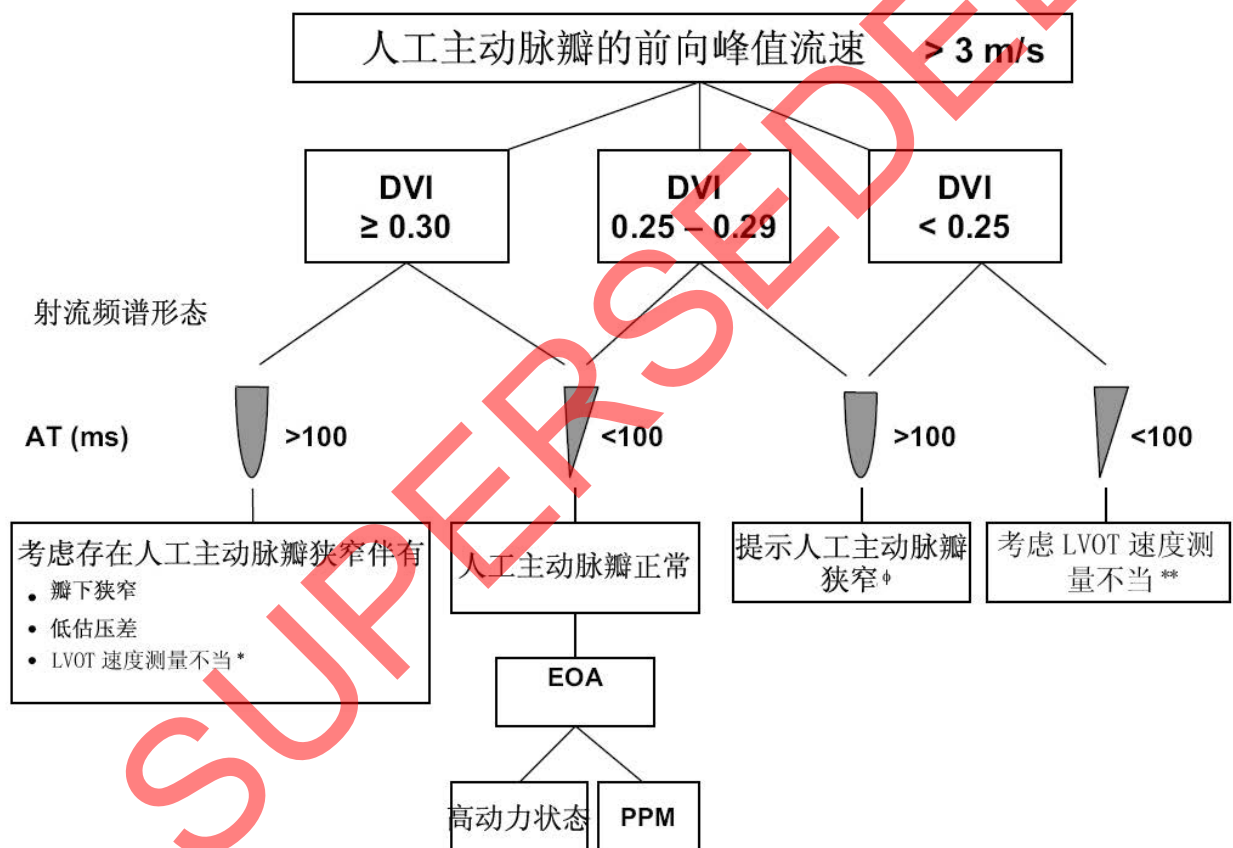


图 10 结合 DVI、射流频谱形态和 AT 评估人工主动脉瓣射流速度。*脉冲多普勒取样点太靠近瓣膜 (尤其当 CW 测得射流速度≥4m/s 时)。**脉冲多普勒取样点距离瓣膜太远 (指更靠近心尖) (尤其当射流速度 3-3.9m/s 时)。φ若已知瓣膜型号及尺寸, 可将推测的 EOA 与参考值相对比, 进一步确诊狭窄。X 线透视和 TEE 有助于进一步评估, 尤其对于双叶瓣。AVR, 主动脉瓣置换

与二尖瓣口或肺动脉口血流量之差来计算。对于人工主动脉瓣反流程度的评价可参照自体主动脉瓣反流的评分标准^[16]。在描记左室流出道血流积分时, 应格外小心。若取样容积距

人工瓣太近, 近端加速可导致流速高估, 造成反流量高估。

虽然有明显血流动力学改变的 AR 可导致左心容量负荷过重, 但 LV 容积可以反映手术前的状态, 尤其在术后早

表 6 评价人工主动脉瓣反流严重程度的参数

参数	轻度	中度	重度
瓣膜结构和活动			
机械瓣或生物瓣	通常正常	异常 [†]	异常 [†]
结构参数			
左室内径	正常 [‡]	正常或轻度扩大 [‡]	扩大 [‡]
多普勒参数（定性或半定量）			
主要反流束宽度（%LVO 内径）：彩色 [*]	窄小（≤25%）	介于二者之间 （26-64%）	宽大（≥65%）
反流束回声密度：CW	不完整或弱	密	密
反流束减速率（PHT, ms）：CW [§]	缓（>500）	可变（200-500）	陡（<200）
LVO 血流与肺动脉血流比：PW	略有增加	介于二者之间	显著增加
降主动脉舒张期反向血流：PW	无或仅出现在舒张 早期	介于二者之间	明显，全舒张期
多普勒参数（定量）			
反流容积（ml/beat）	<30	30-59	>60
反流分数（%）	<30	30-50	>50

PHT, 压力降半时间

*参数适用于中央型反流，偏心型反流准确性较差；Nyquist 极限为 50-60cm/s。

†异常机械瓣，例如，瓣阀不活动（瓣口反流），瓣环撕裂或摇摆（瓣周反流）；异常的生物瓣，例如，瓣叶增厚或脱垂（瓣膜），裂开或摇摆（瓣周反流）。

‡适用于无其他病因的慢性、晚期术后 AR

§受左心室顺应性影响

期发生人工瓣反流的病例。但是，若 AR 的患者经主动脉瓣置换术后 LV 容积并未减少，除其他因素外，需考虑是否存在引起血流动力学明显改变的瓣周漏。

3. TEE 评价人工主动脉瓣反流

人工 AR 行 TEE 检查可以对经胸超声难以显示的反流位置（瓣膜或瓣周）进行更好的定位，并可以显示反流机制和相关并发症，如感染性心内膜炎、脓肿形成、包块或影响碟片功能的血栓等^[128]。TEE 可观察到体表超声难以显示的后方的瓣周漏，并可确定瓣周漏的范围^[8, 71]。长轴切面上测量的反流束的宽度以及反流束宽度与 LVO 宽度之比，可用于评估人工主动脉瓣反流的严重程度。TEE 在食管中段水平受前方声影影响较难评估人工主动脉瓣反流。而且，如果同时合并人工二尖瓣将会造成明显声影，更难显示左室流出道^[129, 130]，在这种情况下，必须从经胃底切面评价人工主动脉瓣。

4. 评价人工主动脉瓣反流的综合方法

由于人工瓣的反流多发生于瓣周且通常为偏心反流，因此评价 AR 的严重程度通常比评价自体瓣膜的反流更难。联合使用表 6 中的定性和半定量参数将使 AR 的分级更为全面和完整。如果使用这些参数能明确地诊断 AR 为轻度或更轻，没必要再做进一步测量；如果有些参数提示轻度以上 AR 且用此参数本身定量 AR，则最好用反流容积和反流分数定量

AR 的程度。当不同参数给出的 AR 结果一致时，对 AR 严重程度的分级是容易的；当不同参数给出的 AR 结果相互矛盾时，须仔细观察是否有技术或生理上的原因来解释其中的差异，并结合人工瓣和临床情况，选择最好的定性参数和最准确的定量参数。TTE 提供的大部分定性和定量指标对评价 AR 严重程度已经足够了。但是，对于在技术上 TTE 难于评价的人工瓣环的受累程度、AR 的病因以及相关并发症等方面，TEE 是 TTE 的有力补充^[131]。

IV. 评价人工二尖瓣**A. 人工二尖瓣功能和狭窄**

1. 显像的考虑因素 TTE 有多个不同声窗可显示人工二尖瓣，因此根据人工二尖瓣口的射流速度评价瓣膜功能比较容易。不过，超声心动图评价人工二尖瓣功能的主要考虑因素是人工瓣声影对评估 MR 的影响^[132]（图 4），而且机械瓣的声影影响比生物瓣更严重。TTE 较易评价 LV 的功能，而 LA 由于受声影影响常显示不佳。与 TTE 相反，TEE 可以清楚显示左心房和 MR，但声影导致左心室显示不佳（图 12）。因此，当临床或 TTE 可疑人工二尖瓣瓣膜功能不全时，须结合经胸和经食管超声全面评价人工二尖瓣功能。

a. 胸骨旁切面 在胸骨旁长轴切面，人工二尖瓣能使部分左

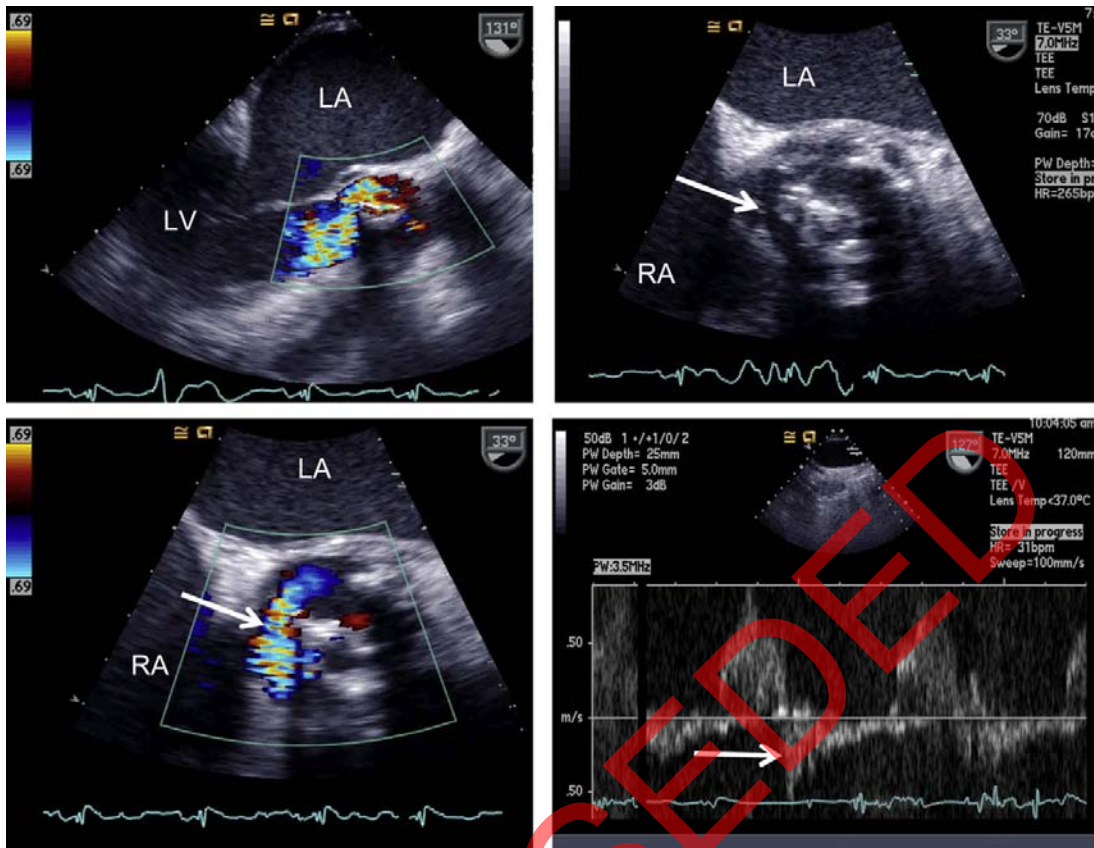


图 11. 经食管超声心动图显示人工主动脉瓣瓣周漏伴明显反流（箭头），横断面上可以显示撕裂的范围及反流程度，并且显示舒张期降主动脉内负向血流。血流在主动脉根部汇聚，形成缩流；偏心反流直接从左室流出道冲向室间隔（左上图）。在该患者中，反流束是偏心的，因此不推荐测量反流束宽度与左室流出道内径的比值。

心房和其后壁显示不清^[132]，可能难以发现轻度 MR，或难以确定 MR 反流束的确切起源或射流紧缩处（图 4）。胸骨旁长轴切面虽可显示 LVO，但也受到高位的人工二尖瓣侧面的影响，导致 LVO 湍流，偶尔会产生明显的 LVO 压差。在短轴切面的人工二尖瓣水平，可显示瓣叶活动度和生物二尖瓣的缝合环，利用彩色血流显像可显示瓣周漏的圆周范围。而对于机械瓣，人工二尖瓣的短轴切面受其声影影响难以显示后侧缝合环。

B. 心尖切面 心尖切面可以显示生物二尖瓣及机械二尖瓣的瓣叶启闭活动。Muratori 等^[133]应用超声心动图和透视技术评价人工二尖瓣的瓣叶活动度，结果发现两者具有高度一致性（TTE 85%和 TEE100%）。而且，心尖切面可以显示导致人工瓣活动受限的血栓或者血管翳，也可显示赘生物，但是后方的声影常常会影响赘生物的显示和二尖瓣反流的评价^[132]。尽管存在这些问题，但是由于瓣周漏位于缝合环外侧，故仍能被探及。根据人工瓣的左室面出现近端血流汇聚现象，常可怀疑存在明显的二尖瓣反流^[134]。在心尖切面基本上都可以应用平行的多普勒超声记录通过人工二尖瓣的前向血流速度，从而获得有关评价人工二尖瓣功能的参数指标，例如峰值速度、峰值压差、平均压差，以及人工二尖

瓣的 VTI 与 LVO 的 VTI 的比率(图 13)。在某些正常或者梗阻的人工瓣膜中，流入道的血流可能非常偏心，需要从胸骨旁或者侧方切面才能得到超声束与血流的最小角度。彩色多普勒有助于评价经人工二尖瓣流入左心室的血流方向，故有助于频谱多普勒记录最佳的射流速度。

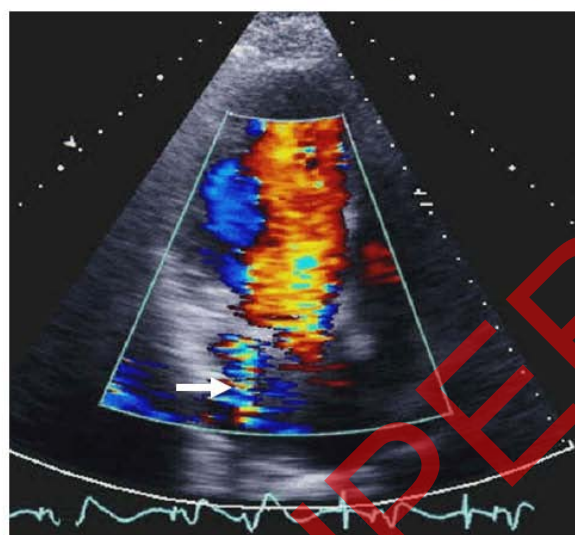
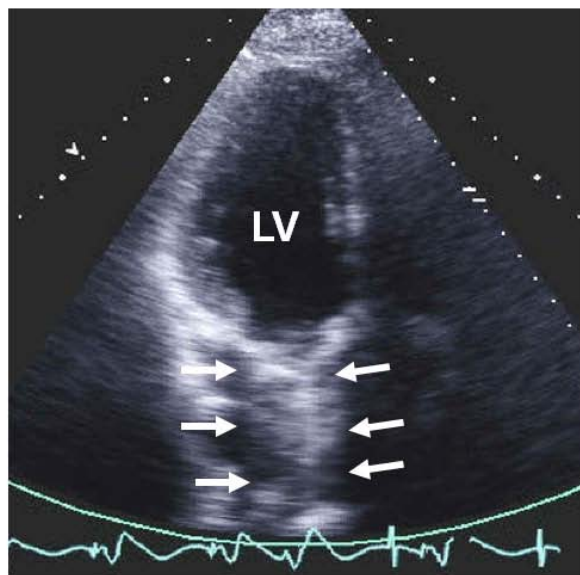
2. 评价人工二尖瓣功能的多普勒参数

完整的人工二尖瓣功能的评价包括：E 峰速度、平均压差、心率、压差降半时间以及是否存在或者可疑二尖瓣反流。如需要还可测定 DVI 和/或 EOA。其他的评价指标包括 LV 及 RV 的大小、功能，左房大小和肺动脉收缩压（表 7）。

a. 二尖瓣 E 峰速度

二尖瓣 E 峰速度比较容易测量且能对人工瓣膜功能不全提供一种简单的筛查方法^[135]。E 峰速度加快常见于高动力学状态、心动过速、瓣膜尺寸较小、瓣膜狭窄或瓣膜反流。心动过速导致舒张时间缩短，因此它对人工二尖瓣口的速度及压差的测量具有重要影响。此外，由于通过球笼瓣及双叶二尖瓣的血流是非均匀流动，从而导致多普勒速度测值高估，且与实际压差不成比例^[18,136,137]。正常人工生物二尖瓣的峰值速度范围为 1.0-2.7m/s；正常人工机械双叶瓣峰值速度

经胸



经食道

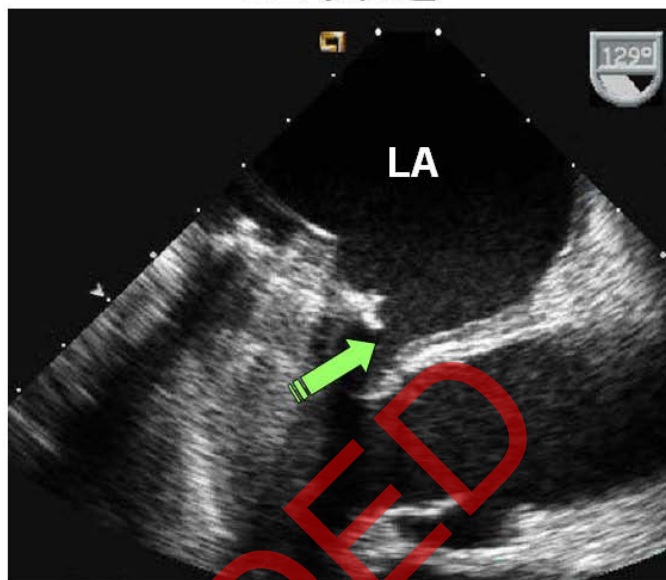


图 12. 经胸超声及经食道超声二维及多普勒图像显示重度二尖瓣瓣周漏。经胸超声显示左房后方声影（箭头）掩盖了二尖瓣反流（单个白色箭头）。经食道超声心动图可以清晰显示瓣环撕脱的范围（绿色箭头）及瓣周漏的程度

通常 $<1.9\text{m/s}$ ，但是最高可达 2.4m/s 。然而，通常在大多数具有正常左室收缩功能的人工机械二尖瓣患者如果峰值速度 $<1.9\text{cm/s}$ ，则认为正常的人工机械二尖瓣；如果峰值速度 $\geq 1.9\text{cm/s}$ ，则应仔细分析血流速度的升高是正常的人工瓣膜所致还是人工瓣膜功能不全（狭窄或反流）所致。而在一些生物二尖瓣患者中，这个界限值可以稍高一些。如果瓣叶的活动正常，没有赘生物或者血栓，没有二尖瓣反流，则认为该瓣膜是正常的。因为二尖瓣反流也可引起二尖瓣血流速度升高，因此，E 峰速度升高的患者需要行 TEE 检查以除外明显的二尖瓣反流。

b. 平均压差

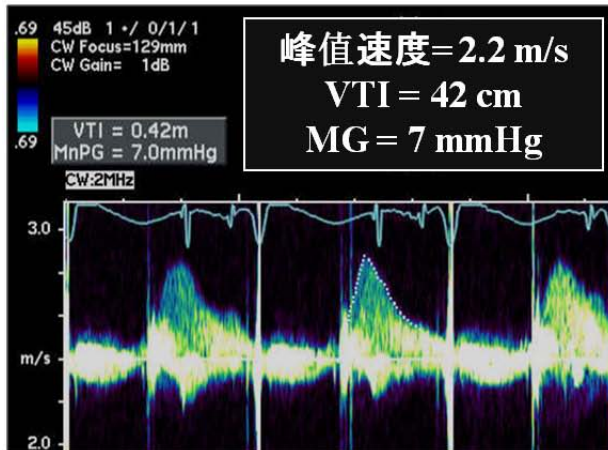
平均压差在评价人工二尖瓣功能方面也是一个有用的

指标，正常值 $<5\text{-}6\text{mmHg}$ ^[55,141]。然而，具有正常瓣膜功能的 Starr-Edwards 和 St Jude 双叶二尖瓣的平均压差分别可高达 10 和 12mmHg^[140,142]，因此需要密切随访并比较同一个患者在不同时期的压差的变化。平均压差升高可能由于高动力状态、心动过速或者 PPM、反流或者狭窄。由于平均压差受心率影响较大，因此在测量平均压差时，同时报告该患者的心率。

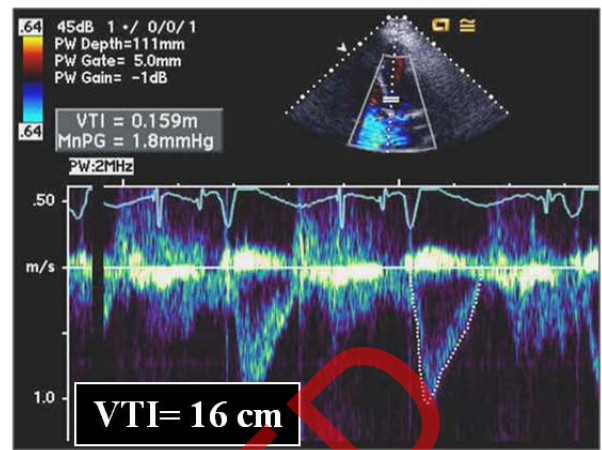
c. 压力减半时间

在中度或重度二尖瓣狭窄时，二尖瓣口的血流速度主要受二尖瓣瓣口面积影响。但是，如果二尖瓣狭窄仅仅是轻度或者瓣膜功能正常，二尖瓣口的血流速度还受心房室顺应性、心室松弛性及舒张起始时的压力阶差等影响。因此在随

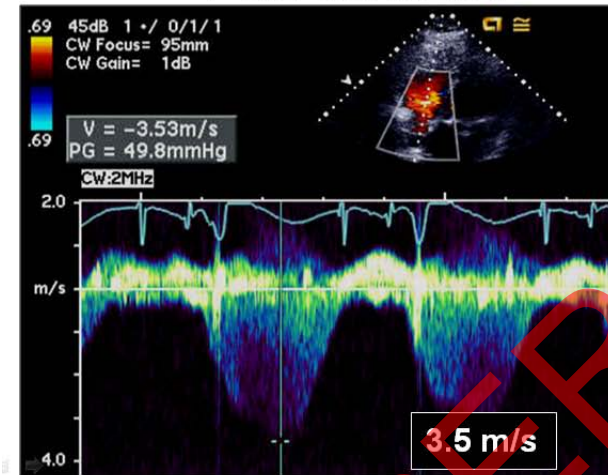
人工二尖瓣射流



LVOT 血流



三尖瓣射流速度



$$\frac{VTI_{PrMV}}{VTI_{LVO}} = \frac{42}{16} = 2.6$$

图 13 经胸多普勒超声提示明显的二尖瓣瓣周漏。这些记录与图 12 为同一个患者，该患者 E 峰速度、VTI 及平均压差均升高。左室功能正常的患者中，左室流出道的 VTI 随着 DVI 的升高而降低。三尖瓣反流速度提示肺动脉高压。

访过程中，压力减半时间明显延长或者单次测量明显延长 (>200ms) 则提示人工二尖瓣狭窄，因为正常的人工二尖瓣压力减半时间很少超过 130ms^[135,140] (图 14)。然而，非人工瓣膜的因素也可导致压力减半时间的细小变化，包括容量负荷、药物及主动脉瓣关闭不全等。由于心动过速或者 I 度房室传导阻滞导致二尖瓣血流图 E、A 峰融合或舒张充盈时间缩短，因此不能得到压力减半时间。

d. EOA. 在自体二尖瓣狭窄的患者中，可根据压力减半时间估算 EOA，但是这一方法并不适用于人工二尖瓣，因为人工二尖瓣还受到 LA、LV 顺应性及左房压力的影响^[34,55]。因此，在人工二尖瓣患者中，由连续性方程测得的 EOA 优于压力减半时间估算法。但是在双叶二尖瓣中，由于中央瓣口小流速高，而外周瓣口大流速低，因此根据连续性方程测得的 EOA 可能会低估^[55]。由此可见，连续性方程测得的

EOA 比较适合人工生物瓣及单叶机械二尖瓣。EOA 等于人工二尖瓣口每搏输出量/人工二尖瓣口 VTI。

$$EOA_{PrMV} = \text{每搏量} / VTI_{PrMV}$$

当没有明显的 MR 或明显 AR 时，通过二尖瓣口的血流量等于通过左室流出道的血流量。目前已经有各种类型的人工二尖瓣的 EOA 和 EOA 指数 (EOA/体表面积) 的正常值资料^[55,142-144]。通常在压差及压力减半时间的测量结果不一致时才进行 EOA 的测定。虽然人工二尖瓣的 EOA 不经常应用，但是，与平均压差相比，由于人工二尖瓣的 VTI 受心率影响较小而被强烈建议使用，特别在心动过速或者心动过缓的患者中，压差可能会高估或低估，而人工二尖瓣的 VTI 的测定是稳定的，这种情况下可以通过 VTI_{PrMV} 和每搏输出量 (通过超声心动图及多普勒测得) 计算 EOA。

表 7 评价人工二尖瓣功能的超声和多普勒指标（狭窄或反流）

瓣膜的多普勒超声	早期速度峰值	
	平均压差	
	检查时的心率	
	压力半降时间	
	DVI*: VTI_{PrMV}/VTI_{LVO}	
	EOA*	
	有无返流, 返流部位和严重程度	
	†	
	其他相关的超声心动和多普勒指标	LV 大小和功能
		LA 大小
	RV 大小和功能	
	估测的肺动脉压	

PrMV,人工二尖瓣。

*需要了解瓣膜功能的其他信息时测量的参数。EOA 用连续性方程计算。

†由于声影的影响, 常需要经食道超声心动检查

‡瓣膜引起的声影或混响伪影可能会给检查带来困难。

常参考值^[135]。该比值越高越需要警惕有无人工瓣膜功能不全的情况。最近一个研究报道了大组 Carpentier-Edwards Duraflex 生物瓣 (Edwards Lifescience) 患者的这一比值, 发现似乎此比值在正常情况下就高于机械瓣^[144]。

心房颤动在人工二尖瓣植入的患者很常见, 因此测量 EOA 或 VTI_{PrMV}/VTI_{LVO} 比值时要特别注意和心动周期匹配, 因为这两个指标都是从不同心动周期获得的参数计算出来的。测量 LVO 速度的前一个 R-R 间期应该和测量二尖瓣流入道血流速度的 R-R 间期匹配。

3. 人工二尖瓣狭窄的诊断 严重的瓣膜梗阻很容易诊断, 因为超声可以发现瓣膜增厚或运动减低。如果很难显示瓣膜, 那么所有切面均没有彩色信号充盈瓣口也有助于诊断狭窄。怀疑瓣膜狭窄后, E 峰速度和跨瓣压差增大、压力半降时间延长, 和/或 VTI_{PrMV}/VTI_{LVO} 比增加都支持存在狭窄。表 8 列出了现有的相关文献和专家共识给出的多种用于评估人工二尖瓣功能的多普勒参数。这些界限值在生物瓣中可能有所不同 (附录 B)。如果所有指标都正常, 那么瓣膜功能异常的可能性极小 (0% 狭窄, 2% 反流)^[135]。但是如果大多数

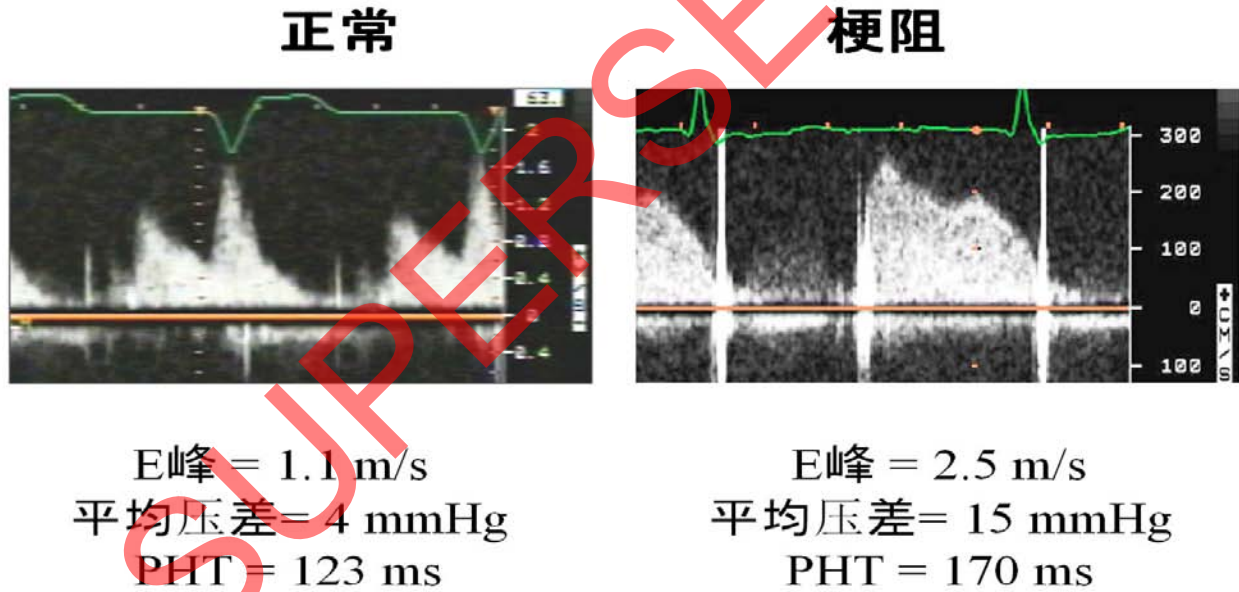


图 14. 人工二尖瓣正常和梗阻时二尖瓣处血流多普勒速度。瓣膜梗阻后跨瓣速度和压差增大, 压力半降时间延长。

e. DVI. Fernandes 等人^[135]建议用人工二尖瓣口的 VTI 和 LVO 道的 VTI 之比 (VTI_{PrMV}/VTI_{LVO}) 评价机械二尖瓣的功能。这个比例与前文提到的人工主动脉瓣 DVI 正好相反 (图 13)。提出这一概念的重要性在于人工瓣膜狭窄、梗阻或高输出量状态等情况都可能导致跨二尖瓣血流速度升高。在高输出量状态, LVO 和跨人工瓣处的流速同时增快, 因此该比率保持不变。但出现瓣膜狭窄 (跨瓣速度增快) 或反流时 (跨瓣流速增快, LVO 流速减低) VTI_{PrMV}/VTI_{LVO} 都会升高。对于机械瓣的患者, $VTI_{PrMV}/VTI_{LVO} < 2.2$ 是最常用的正

指标都是异常的, 那么提示瓣膜功能异常的预测值为 100%。压力半降时间增加 (或 EOA 减小) 同时伴有其他的反映速度和压差增加的参数异常多提示为瓣膜狭窄而不反流^[135]。如果定量多普勒测量值的意义不明确或在一定程度上结果不一致时, 医生必须明确这一异常是由于人工瓣膜功能确实出现异常, 还是由于高心输出量、心动过速或人工瓣不匹配等原因, 但实际上瓣膜功能正常。因此, 关于人工瓣尺寸的资料、以及用于系列比较的基础多普勒参数或既往的 TEE

表 8 评价人工二尖瓣功能的多普勒指标

	正常*	可能狭窄‡	提示显著狭窄**
峰值速度 (m/s) †§	<1.9	1.9-2.5	≥2.5
平均压差 (mmHg) †§	≤5	6-10	>10
VTI _{PrMV} /VTI _{LVO} †§	<2.2	2.2-2.5	>2.5
EOA(cm ²)	≥2.0	1-2	<1
PHT(ms)	<130	130-200	>200

PHT,压力半降时间; PrMV,人工二尖瓣。

*如果所列参数大多数是正常或大多数为异常,那么所给出的值则分别为区分正常和异常特异性最高的值。

†某些生物瓣的测量值可能会稍高于给出的界值。

‡这些参数值提示应该进一步评估瓣膜功能和/或其他并存的情况比如流速增快,心率加快或 PPM。

§这些参数在人工二尖瓣出现反流时也会出现异常。

检查结果,其重要性怎么强调都不过分。另外仔细检查瓣叶看瓣膜运动是否正常,有无赘生物,赘状物或血栓形成,缝合环有无摆动或裂开,缝合环周围有无可疑的假性动脉瘤或脓肿的无回声区也很重要^[145-147]。由于 TEE 观察各种类型的人工二尖瓣结构和功能更清晰,因此如果 TTE 不能明确诊断瓣膜梗阻可以考虑行 TEE,任何需要鉴别梗阻的情况尤其是怀疑有血栓形成时,都应该考虑行 TEE 检查^[86]。

B. 人工二尖瓣反流

1. 显像考虑因素 考虑到用经胸超声多普勒很可能无法直接观察到人工 MR,尤其是遇到机械瓣的时候,因此必须依靠提示严重 MR 的间接征象(表 9)。这些征象包括 LV 运动增强而心输出量却低, E 峰速度升高, VTI_{PrMV}/VTI_{LVO} 比增加, CW 反流束信号强度高且于收缩早期达最大速度,收缩期 LV 内可见大面积血流向人工瓣处汇聚,或者肺动脉压较前升高^[148](图 13)。人工 MR 时压力半降时间多为正常,除非同时存在瓣膜狭窄^[135,148]。表内所列参数中,提示反流最精确的指标是那些反映跨瓣血流量增加的指标(机械瓣早期峰值速度≥1.9m/s,平均压差≥6mmHg),尤其是当流速速度增快与左室流出道内血流速度不成比例时(VTI_{PrMV}/VTI_{LVO}>2.2)^[135,148]。超声发现上述任何一种异常结合患者相应的临床症状是行 TEE 检查的明确指征。

2. TEE 的作用 TEE 在发现人工 MR、评估其发生机制方面均有很高的敏感性和特异性^[149-151]。但是评估病变严重性最好的方法还是联合应用 TEE 和 TTE。TEE 发现反流的敏感性很高,因此需要鉴别这种返流是人工瓣本身的微量反流还是病理性 MR。瓣周漏在彩色多普勒的典型表现为,高速血流从缝合环外由左心室以偏心的方式进入左心房(图 12)。由于反流可能出现在缝合环周围任何部位,因此必须从多个

平面观察。当返流束流经撕裂区、血流汇聚区和射流紧缩区时,追踪其起源也很重要。人工瓣置换患者如合并感染性心内膜炎,瓣周脓肿可能会引起左心室-左心房瘘,其表现同瓣周漏。除了采用 CW 多普勒评估血流外,TEE 也能更清楚地显示肺静脉血流,有助于对 MR 严重性进行评估。收缩期肺静脉内逆向血流是重度 MR 的特异表现^[16],但前提是 MR 的反流束不直接朝向所检查的静脉。

3. 人工 MR 程度的评估

由于缺少适用于所有患者的单项定量参数,因此评估人工 MR 有时比较困难。唯一可以用来计算反流量的方法需要先使用 2D 超声计算出 LV 总的每搏量,再减去跨 LVO(或 RVO)的每搏量。但是这一方法要求 2D 超声准确计算出 LV 容量,而目前用 2D 计算容量的方法的准确性还没有得到完全证实。三维超声心动图可能会有帮助^[152]。因此,目前最好的方法是结合 TTE 和 TEE 的结果共同确定反流的严重程度(表 10)。

如果 LV 射血分数>60%,左心室腔大小正常或增大,而 LVO 或 RV 流出道的每搏量相对减少,就应该警惕伴有明显 MR 的可能性。多数情况下需要行 TEE 全面评估人工 MR 的严重性,补充经胸超声心动图所见。下面几点通常可以区分轻度人工 MR,还是中重度 MR。相比之下,鉴别中度和重度瓣膜反流较为困难。与自体瓣膜 MR 的情况一样,如果反流束起源于瓣口中心,比如在瓣膜退行性病变时,反流束的面积可以反映 MR 的严重性,这一方法最好用于鉴别两种极端的情形(即轻度和重度反流)。左心房内小的窄束血流(血流面积<4cm²)通常提示为轻度 MR,而宽大的血流束(血流面积>8cm²)提示为中至重度反流^[153]。根据射流紧缩区的最大宽度评估 MR 的严重程度与血管造影评估的人工 MR 严重程度显著相关,尤其是存在瓣周漏时;轻度、中度和大量瓣周漏时射流紧缩处的宽度分别为 1-2mm, 2-6mm 及 ≥6mm^[154]。一项纳入连续 96 名患者的研究发现,80%少量反流(1-2mm)的患者都是无症状的,而 62%大量反流的患者纽约心功能分级则为 III 或 IV 级^[155]。和自体 MR 的情况类似,左心房内射流的方式,尤其是在左房内形成明显涡流的反流束,是提示显著 MR 的特异指征,一支或两支肺静脉内收缩期逆向血流也提示重度 MR。同样,近端血流汇聚半径联合 CW 多普勒测量 MR 的反流速度可以用于估计有效反流口面积。但是,由于这样的病变很多都是偏心血流,因此常常会高估有效反流口的面积;也因为这个原因将重度 MR 的界限值定为 ≥0.5cm²^[154]。这些观察结果仍有待更多的研究证实。各个参数提示正常或异常时的结果越一致,提示瓣膜反流的程度的结论越可信。

V. 人工肺动脉瓣的评估

A. 人工肺动脉瓣的功能

1. 显像考虑因素 由于肺动脉位于心脏的前上方,因此无论 TTE 或 TEE 均难以完全显示。通常情况下可以从胸骨旁声

表 9 经胸超声心动图提示机械瓣出现显著 MR 而压力半降时间正常的表现

表现	敏感性	特异性	备注
二尖瓣峰值流速 $\geq 1.9\text{m/s}^*$	90%	89%	同时要考虑高速血流，人工瓣不匹配
$\text{VTI}_{\text{PrMV}}/\text{VTI}_{\text{LVO}}\geq 2.5^*$	89%	91%	房颤时测量误差增加，因为不能在同一心动周期测量两个值；同时要考虑 PPM
平均跨瓣压差 $\geq 5\text{mmHg}^*$	90%	70%	心率在正常范围内；同时要考虑高速血流人工瓣不匹配
最大 TR 速度 $> 3\text{m/s}^*$	80%	71%	考虑术后残留肺动脉高压或其他原因
2D 或 3D 测量的 LV 每搏量高于多普勒测量的进入体循环每搏量 $> 30\%$ 以上	中度敏感	特异	缺少证据；LV 功能正常或呈高动力状态，且 $\text{VTI}_{\text{LVO}} < 16\text{cm}$ 时应该换衣严重的 MR
收缩期左室可见向人工瓣膜方向的血流汇聚	轻度敏感	特异	缺少证据；检测技术有难度

PrMV,人工二尖瓣。

*数据来自 Olmos 等人^[148]。如果峰值流速和 VTI 比均升高，而压力半降时间正常，则其特异性接近 100%。

表 10. 用 TTE 和 TEE 检查评价人工 MR 严重性的超声心动图和多普勒标准

参数	轻度返流	中度返流	重度返流
结构性参数			
LV 大小	正常*	正常或增大	通常增大‡
人工瓣膜	通常正常	异常 [¶]	异常 [¶]
多普勒参数			
彩色血流面积 [#]	少量，向心性射流（通常 $< 4\text{cm}^2$ 或 $< 20\%$ LA 面积）	可变	大的中心反流束（通常 $> 8\text{cm}^2$ 或 $> 40\%$ LA 面积）或 LA 内大小不定的触壁涡流
血流汇聚**	无或轻度	中量	大量
反流束强度：CW 多普勒	信号显示不全或模糊	高密度信号	高密度信号
反流束形状：CW 多普勒	抛物线形	多为抛物线形	早期达峰，三角形
肺静脉血流	收缩期明显 [§]	收缩期波峰变钝 [§]	收缩期逆向血流 [†]
定量参数 ^{††}			
VC 宽度（cm）	< 0.3	0.3-0.59	≥ 0.6
R vol(mL/beat)	< 30	30-59	≥ 60
RF(%)	< 30	30-49	≥ 50
EROA(cm^2)	< 0.20	0.20-0.49	$\geq .50$

EROA,有效反流面积; RF, 反流分数; R vol 反流量; VC, 射流紧缩。

*LV 大小仅在慢性病变时评估。

†肺静脉收缩期逆流是重度 MR 的特异指征，但是并不敏感。

‡排除其他可能导致 LV 增大和急性 MR 的原因。

§除非有其他导致收缩期频谱波峰变钝的原因（比如，房颤，LA 内压升高）。

||这些参数用 TEE 测量的结果可能更好，尤其是机械瓣者。

¶异常的机械瓣，例如，瓣膜不能闭合（瓣膜反流），瓣膜裂开或摆动（瓣周反流）；异常的生物瓣，例如，瓣叶增厚或脱垂（瓣膜），裂开或摆动（瓣周反流）。

#Nyquist 极限频率为 50-60cm/s。

**少量和大量血流汇聚定义为向心性反流束血流汇聚半径分别为 $< 0.4\text{cm}$ 和 $\geq 0.9\text{cm}$., Nyquist 极限频率 40cm/s 时出现基线漂移。离心血流的界值可能更高。††与自体瓣膜的 MR 相比，人工瓣的这些定量参数的支持证据还比较少。

窗右室流出道切面观察肺动脉瓣(胸骨旁短轴主动脉水平的改良切面),年轻患者也可以从剑下切面观察。但是,这些有限的声窗可能难以充分评估人工肺动脉瓣的功能。

由于RV流出道呈“漏斗”形,故不适合使用连续性方程;RV流出道在逼近肺动脉瓣时直径变化很大,故难以精确测量RV流出道的每搏量,进而降低了所测EOA的准确性。

肺动脉瓣狭窄常伴有肺动脉分支狭窄。肺动脉瓣置换术后分支狭窄可能仍然存在,这可能影响对置换瓣膜功能的评估。例如,在测量跨人工肺动脉瓣的CW多普勒时,可能也同时测量了跨肺动脉分支的峰值速度。此时,PW多普勒评估跨人工瓣压差可能较CW多普勒为优,尤其是右心系统的人工瓣跨瓣压差通常较低。PW多普勒仅在没有彩色混叠时才能应用。

有些情况下会用肺动脉瓣置换来作肺动脉瓣通道。虽然有时瓣膜并无狭窄,且功能良好,但通道的边缘可出现狭窄,导致CW多普勒信号紊乱。因此,如果CW多普勒测量发现血流速度升高,应该在2D下进一步观察瓣膜和通道,并行PW多普勒检查了解是否有分支肺动脉或通道所致的狭窄。

2. 肺动脉瓣功能的评估 目前对人工肺动脉瓣的研究资料还很少。大部分数据来自基于少数患者的观察资料,而且主要是患有先天性心脏病的儿科患者。由于人工瓣膜和管道置于解剖学异常的部位,加之RV结构的异常,致使人们很难对血流速度和压差进行标准化。如有可行性,评估瓣叶的结构及其活动性也很有帮助。

表11列出了在评估人工肺动脉瓣功能时建议使用的多普勒超声心动图指标。人工肺动脉瓣的描述仅限于因先天性或系统性疾病累及肺动脉瓣而行同种或异种瓣膜管道移植的情况,或者进行Ross移植手术患者的被冷藏的同种肺动脉瓣^[158-160]。异种移植的瓣膜种类繁多(Carpentier-Edwards, Hancock, Lonescu-Shiley),故正常值的变异范围很大。目前报道的参数仅限于多普勒速度和压力梯度;仅个别研究包括了EOA^[161]。

表12(图15)列出了提示人工瓣功能异常的表现。总体来讲,正常的同种移植瓣膜峰值速度 $<2.5\text{m/s}$ (平均压差 $<15\text{mmHg}$),正常的异种移植瓣膜峰值速度小于 3.2m/s (平均压差 $<20\text{mmHg}$)。对机械肺动脉瓣的报道还很少,因此很难给出一般性建议^[157,162,163]。另一个间接评估瓣膜狭窄的方法是测量RV收缩压,可以与肺动脉瓣压差互为补充。新出现RV收缩压增高应该考虑有无人工肺动脉瓣狭窄。排除狭窄最好的方法是直接观察到瓣膜全振幅的运动,且对同一个病人根据临床指征,定期复查超声心动图,进行系列对比。

B. 人工肺动脉瓣反流

超声心动图评估人工PR的数据很少。重度PR的患者表现为右室容量负荷过重,并伴有舒张期室间隔运动平直及矛盾运动^[164,165]。用多普勒超声检查评估瓣膜反流的严重性

表11 评估人工肺动脉瓣功能的图像和多普勒参数

瓣膜的多普勒超声心动图	峰值速度/峰值压差
	平均压差
	DVI*
	EOA
	有无反流,反流部位和严重性
相关的心腔	RV大小,功能和肥厚;
	RV收缩压 [†]

*理论上可能能够计算;但是临床证据很少。

†RV直径仅对移植前RV大小正常的患者有用(即Ross手术)。

表12 提示人工肺动脉瓣狭窄的可疑表现

瓣环或瓣叶增厚或运动减低
前向彩色血流变窄
同种瓣移植者跨瓣峰值速度 $>3\text{m/s}$ 或 $>2\text{m/s}$ *
动态观察峰值速度增加的趋势 [†]
RV功能受损或RV收缩压增高

*可疑狭窄但是没有诊断意义。

†更可靠的指标。

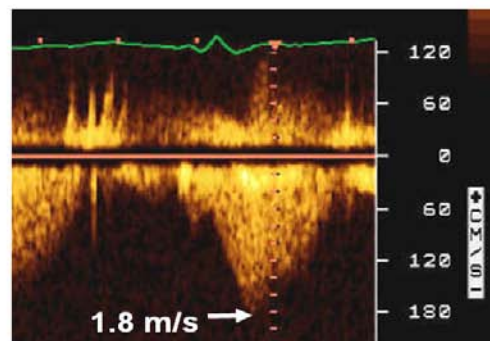
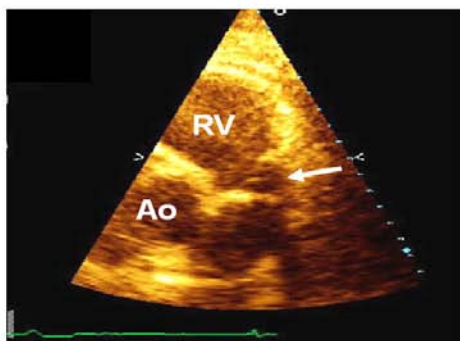
的方法与自体瓣膜PR的评估方法类似,在分级时往往很主观^[16],测量偏心性的反流病变时几乎没有校正的方法(表13)。已有文献详细介绍了这些参数的优缺点^[16]。

用彩色多普勒超声评估PR严重性是根据反流束的组成进行的,包括反流束的宽度、射流紧缩和进入RV流出道的深度^[166-173]。一些作者根据反流束宽度评估反流的严重性,方法与评估AR的方法类似^[174]。小于肺动脉瓣环直径25%的窄小反流束为少量,大于肺动脉瓣环直径的50%为重度反流。然而,当存在瓣周漏或其他离心性反流时用这些指标评价并不可靠,还可能低估病变的严重性。主肺动脉远端如出现逆向血流,提示反流至少为中度。

其他对评估PR严重性有帮助的指标还有频谱多普勒。CW或PW多普勒显示反流束频谱的减速度加快可能提示反流程度更重。但是其他很多因素也可能影响减速度,包括RV舒张功能^[16]。重度PR时,在舒张末期前,RV压力和肺动脉压即可迅速到达平衡。此时,可以观察到肺动脉血流呈“来回往复”的正弦图形,血流在舒张中晚期提前结束。PR的多普勒信号强度也可以反映反流的严重性^[16]。

原则上讲反流也可以定量评估,用肺循环和体循环血流量的差别计算反流容量和反流分数^[16]。虽然还没有研究证实这一方法在PR中的可行性,但是这个算法本身的理论依据是充分的^[16],只是可能很难用于临床。人工肺动脉瓣置换术后,测量肺动脉每搏量的最好的声窗是RV流出道切面肺动脉瓣的近端,并与主动脉或二尖瓣环处的血流相比较。总的来讲,反流分数小于30%通常为少量反流,而大于50%多为重度反流^[170,175]。RV流出道和肺动脉瓣都是心脏的前部

正常人工肺动脉瓣



同种移植肺动脉瓣梗阻

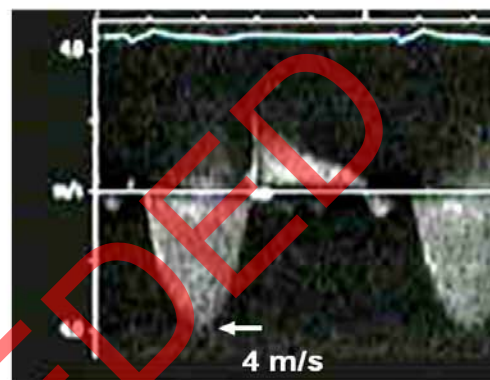


图 15. 显示了正常的人工肺动脉瓣和梗阻的同种移植肺动脉瓣，图中显示了右室扩张和室间隔变形。同种移植瓣膜梗阻后最大的跨瓣压差为 64mmHg。

结构，因此用 TTE 评估 PR 就很有优势。因此，虽然 TEE 也可以观察到这些结构，但是用它评价 PR 的作用却很有限。

VI. 评估人工三尖瓣

A. 人工三尖瓣的功能

1. 显像考虑因素 经胸超声能够观察人工三尖瓣及测量其血流的声窗很多，包括胸骨旁、低位胸骨旁、心尖和剑下切面。从不同的切面用 CW 多普勒测得最大的速度，评估前向血流动力学。

2. 评价人工三尖瓣功能的多普勒指标 跨人工三尖瓣的流速不仅受心动周期长短的影响，而且还受呼吸的影响。因此用多普勒测量时需要记录多个心动周期。不管患者是窦性心律还是房颤，都要记录至少五个心动周期的结果再取平均值；另一方面，可以在呼气中期患者屏气时进行测量。测量的参数包括 E 峰速度，A 峰速度（窦性心律的患者）、压力半降时间、平均压差和 VTI。与人工二尖瓣类似，用多普勒评估人工瓣膜的功能时，在报告中应该注明患者的平均心率。尽管三尖瓣的相关数据很少，但是如果可能，尤其是在怀疑瓣膜梗阻时，还是应该计算人工三尖瓣的 EOA。计算 EOA 的方法多是用 LVO 处测量的每搏量除以人工瓣的 VTI。要牢记的是如果 TR 或 AR 为轻度以上，那么用连续性方程测量的结果便不可靠。如果人工瓣存在显著的 TR，目前还没有简

便的方法测量瓣口的 EOA。显著的 AR 如不合并 TR，可以在肺动脉瓣环处测量每搏量，因为此处代表了真实的体循环每搏量。类比人工二尖瓣可以推测，DVI 即人工三尖瓣处的 VTI 除以 LVO 道 VTI 的比值也可能得出一个界限值，结合压力半降时间正常，这一界限值可提示存在显著的三尖瓣反流的可能性。但是到目前为止还没有研究确定这一界限值的大小。需要注意的是，不能用 220/压力半降时间计算 EOA，因为 220 这个常数在人工三尖瓣尚未得到验证。

3. 人工三尖瓣狭窄的诊断 表 14 列出了评估人工三尖瓣功能需要测量的超声心动图和多普勒参数。超声图像发现人工三尖瓣瓣叶增厚、生物瓣或机械瓣开放受限提示人工三尖瓣可能存在明显的梗阻。右室流入道彩色血流变窄是可以确诊的征象。CW 多普勒 E 峰 $>1.7\text{m/s}$ ，平均压差 $>6\text{mmHg}$ 或压力减半时间 $>230\text{ms}$ 则提示梗阻^[176,177]（表 16）。右心房扩大及下腔静脉增宽也是狭窄的间接征象但是并不特异。

表 15 列出了本指南建议的可以考虑人工三尖瓣功能不全的多普勒指标界限值。这些界限值选自自己 3 个相关研究发表的正常数据。这些研究总共仅 121 名患者。其中 47 名患者植入的是上一代的异物三尖瓣，78 名患者植入的为机械瓣，瓣膜大小从 25 到 35mm 不等^[176-178]。可以预计，随着大系列新型人工三尖瓣研究的发表，目前的界限值也可能会随之发生变化。

就目前所观察的这 121 例患者来说，其平均 E 峰速度为

表 13. 肺动脉瓣反流严重性的评估

参数	轻度	中度	重度
瓣膜结构	通常正常	异常或瓣膜裂开	异常或瓣膜裂开
RV 大小	正常*	正常或扩张	扩张‡
彩色多普勒上反流束的大小 (向心性反流) †	窄束血流, 宽度 ≤ 25% 肺动脉瓣环	中度; 反流束宽度为肺动脉瓣环的 26%-50%	通常为大的宽束血流; 宽度大于肺动脉瓣环的 50%; 持续时间可能很短
CW 多普勒反流束的强度	不完整或较弱	增强	增强
CW 多普勒反流束的减速度	减速度慢	减速度变化不一定	减速陡峭§舒张期血流提前结束
PW 多普勒评估肺动脉收缩期血流 vs 体循环血流†	轻度增加	中度增加	重度增加
肺动脉舒张期逆向血流	无	有	有

摘自 Aoghbi 等¹⁶。

*排除其他导致 RV 扩张的病因, 包括残留的术后扩张。

†评价反流容量和分数的界值的有效性尚未充分证实

‡排除其他导致 RV 扩大的原因。除了急性 PR。右室容量负荷通常伴随典型的室间隔矛盾运动。

§减速度曲线陡峭并不是 PR 特异。

||Nyquist| 极限频率为 50-60cm/s; 该参数适用于向心性反流, 不适用于偏心反流。

1.3±0.2m/s, 所有患者 E 峰速度均 ≤ 1.7m/s。其中窦性心律患者 A 峰的平均速度为 1.0±0.3m/s。植入 St Jude 人工三尖瓣的平均跨瓣压差为 2.7±1.1mmHg。正常异种人工三尖瓣跨瓣压差为 3.2±1.1mmHg, 正常球形人工三尖瓣为 3.1±0.8mmHg。所有 121 例正常人工三尖瓣平均压差 ≤ 5.5mmHg。

平均压力半降时间在正常异种瓣膜 (146±39ms) 和正常球形三尖瓣 (144±46ms) 均高于正常 St Jude 人工三尖瓣 (108±32ms)。121 名患者中除了 1 名患者外压力半降时间均 < 200ms (这名患者的球形人工三尖瓣功能正常, 压力半降时间为 230ms)。

虽然也可以通过连续性方程计算人工三尖瓣的 EOA, 或用类似于人工二尖瓣 DVI (VTI_{PrTV}/VTI_{LVO}) 评估人工三尖瓣的功能, 但目前为止还没有基于正常人工三尖瓣的大样本的研究数据。

B. 人工 TR

虽然多项研究强调三尖瓣生物瓣膜的结构衰退问题, 但是这些研究关注的主要是压差增大的问题而很少提到 TR。因此本指南的内容是基于专家的推荐而不是临床研究的结果。我们建议的用于评估人工 TR 严重性的标准与评估自体三尖瓣功能的方法类似, 没有很多变动 (表 16)。

1. 显像考虑因素 要完整评估三尖瓣的功能和心脏的适应

表 14. 估价人工三尖瓣功能的超声心动图和多普勒参数

瓣膜的多普勒超声心动图	准确峰值速度 平均压差 多普勒测量上的心率 压差半降时间 VTI _{PrTV} /VTO _{LVO} * EOA* TR 的部位和程度
相关的心腔、下腔静脉和肝静脉	RV 大小和功能 右心房大小 下腔静脉大小及其对吸气的反应 肝静脉血流类型

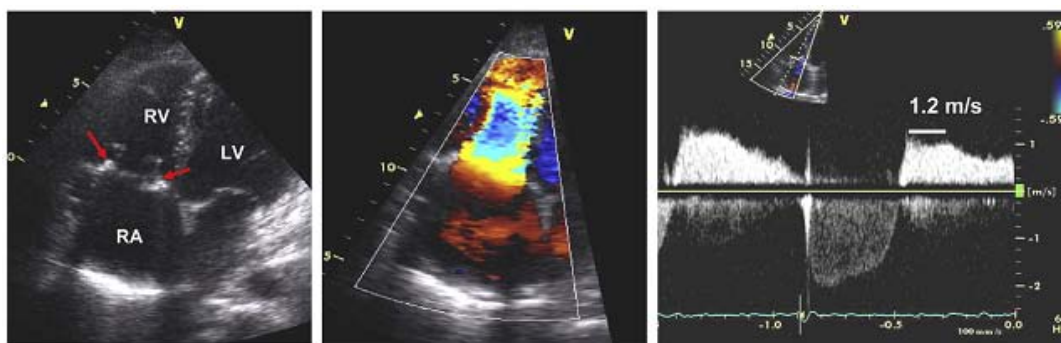
PrTV, 人工三尖瓣

*评估瓣膜功能可行, 类似于人工二尖瓣, 但无大系列研究

性改变需要综合应用胸骨旁、心尖和剑下切面。重度 TR 患者右心房和 RV 扩张, 伴室间隔舒张期运动平直及下腔静脉和肝静脉扩张。但是评估心腔的大小也要注意, 因为很多情况下心腔的这些改变可能是由于基础病变, 在三尖瓣置换之前可能就已经存在。

2. 人工三尖瓣反流的多普勒指标 TTE 超声多普勒是筛查 TR 很好的技术, 但其应用受到回声衰减的限制, 尤其是机械瓣患者回声衰减尤为明显。观察的最佳切面可能在 RV 流入道或剑下切面。彩色多普勒定量技术可以用于评估自体瓣

正常的人工三尖瓣



三尖瓣狭窄

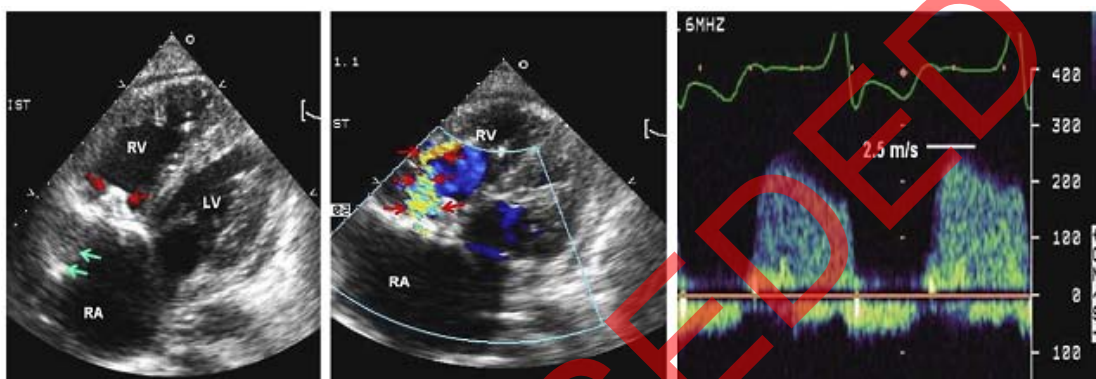


图 16 一位人工三尖瓣功能正常的患者和一位三尖瓣狭窄患者的经胸超声心动图和多普勒图像；人工三尖瓣功能正常者存在轻度 TR，舒张期流入道内可见大量向心性血流束。三尖瓣狭窄的患者跨瓣血流为窄束的离心性血流，且流入道速度和平均压差均升高。

表 15 评估人工三尖瓣功能的多普勒指标

	考虑存在瓣膜狭窄*
峰值速度 [†]	> 1.7m/s
平均压差 [†]	≥ 6mmHg
压力半降时间	≥ 230ms
EOA 及 VTI _{PrTV} /VTI _{LVO}	尚无相关数据评估人工三尖瓣

PrTV, 人工三尖瓣

*由于受呼吸影响，需测量≥5 个心动周期

†瓣膜反流时可能也会升高

膜反流，但对评估人工瓣膜反流的作用有限。尽管如此，这些技术是全面评估可疑重度 TR 的一部分。例如，宽大的血流汇聚区或射流紧缩区常常提示重度 TR，血流汇聚出现的位置可能有助于发现反流的起源。

频谱多普勒方面，用 CW 多普勒筛查要优于 PW 多普勒技术。检查时成像和非成像的 CW 多普勒探头均应使用，后者的穿透力较好。提示重度反流的 CW 多普勒频谱图像包括频谱回声增强呈三角形，峰值速度提前及三尖瓣舒张期峰值和平均压差升高。

人工瓣膜本身会对血流产生限制作用，因而影响肝静脉的血流频谱形态。即使人工瓣膜功能正常，也可能出现不同程度的收缩期频谱波峰变钝。显著的收缩期频谱波峰变钝对 TR 更敏感，但是并不特异，因为这种现象也见于任何原因

导致的中心静脉压升高或房颤的患者。一般说来，肝静脉全收缩期逆流往往提示重度 TR。

3. TEE 评估人工三尖瓣 所有临床或经胸超声心动图提示人工三尖瓣有梗阻的患者都应该考虑行 TEE 检查。检查的重点是观察人工瓣叶或瓣阀的运动，并识别附着在人工瓣上的团块回声。但是用 TEE 观察也有技术上的不足，因为房间隔或心脏十字交叉处的人工瓣可能造成声影而影响观察。TEE 多普勒超声探查的角度调整可能没有 TTE 检查的优势，因而可能会低估跨瓣流速和压差。

人工三尖瓣出现可疑 TR 的患者也应该考虑行 TEE 检查。检查的重点在于识别瓣周或跨瓣的反流束。评估彩色的反射血流充盈右房的程度可以半定量评估瓣膜反流的严重性，如有可能，也可以用经胃切面评估肝静脉血流。如果能在人工瓣膜的心室侧发现血流汇聚带，且血流汇聚带没有受到临近结构的显著影响发生变形，那么可以用近端等速血流表面积的方法对 TR 的程度进行定量^[6]。所有临床高度怀疑心内膜炎的患者，都应该将 TEE 作为 TTE 的辅助检查。行 TEE 检查时，不仅要注意有无赘生物，还要努力寻找有无感染向瓣周发展的迹象，如瓣环脓肿、瓣膜裂开或瘘道形成。

VII. 超声心动图评估儿童患者的人工瓣膜

虽然儿童患者植入人工瓣膜并不常见，但是对每一名

表 16 用于评估人工三尖瓣反流严重程度的超声心动和多普勒超声指标

指标	轻度	中度	重度
瓣膜结构	通常正常	异常或瓣膜裂开	异常或瓣膜裂开
彩色多普勒反流束面积, 仅适用于向心性反流(cm ²)	<5	5-10	>10
VC 宽度 (cm) *	不明确	不明确, 但是<0.7	>0.7
CW 多普勒反流束强度和形状	反流束形状显示不完全或回声模糊, 抛物线形		
收缩期肝静脉血流多普勒	正常或变钝	变钝	全收缩期逆流
右心房, 右心室, IVC	正常†	扩张	显著扩张

IVC, 下腔静脉; VC, 血流汇聚断面。

摘自 Zoghbi 等人^[16]。

* 人工瓣膜的 TR 射流, 可从自体瓣膜的 TR 判断, 而对瓣旁 TR, 尚不知 (据 VC) 如何裁定。

†排除其他导致扩张的原因。

人工瓣膜的个体来说却很重要。至今还没有文章介绍关于年轻患者植入人工瓣膜评估的恰当方法^[179-181]。同样重要的是, 目前也缺少详细介绍儿童患者跨人工瓣血流的超声多普勒正常值的研究^[179]。因此, 目前关于儿童人工瓣评估的依据大多都来自对成人人工瓣的资料。庆幸的是, 有关的血流动力学、超声心动图图像和其他考虑因素的许多原则在两组人群是一致的。因此如前文所述, 成人人工瓣膜功能的评估方法可以也应该直接用于儿童患者。下文将不再赘述超声心动图评估的原则, 而将强调与儿童患者关系紧密的两组人群的差异。

A. 儿童植入人工瓣膜很少见

儿童患者要尽量避免行人工瓣膜置换术, 最主要的原因是儿童患者的成长将会不可避免地导致 PPM。另外, 组织瓣膜, 尤其是体循环内的瓣膜可能会导致瓣膜的迅速钙化和退行性改变。因此, 在未成年患者植入体循环内的瓣膜通常是金属瓣, 随之带来的是儿童患者抗凝这个困难的问题。这个问题促使了 Ross 手术的广泛应用, 尤其是行主动脉瓣置换术时。肺动脉瓣和主动脉根部的互换不需要抗凝, 有研究显示组织的生长与患者的成长是一致的。然而, Ross 手术需要对肺动脉管道狭窄或反流进行早期经皮或外科干预。另外, 进行性的 AR 可能导致主动脉根部和瓣环扩张。

B. 超声心动图评估儿童先天性心脏病人工瓣膜标准的不同

在接受人工瓣膜置换的成人患者中着重观察的是瓣膜的解剖图像。但是即使是在年轻的儿童患者, 由于多次手术、胸壁畸形等原因, 超声心动图的图像可能也不会很好。尤其是, 2D 超声可能很难观察清楚瓣叶结构。这与 2D 成像的帧频较低且儿童患者的心率偏快有部分关系。M 型超声心动图的帧频较高, 观察瓣叶运动的效果也会好一些。很多时候也可以用透视评价金属瓣膜的运动和位置。

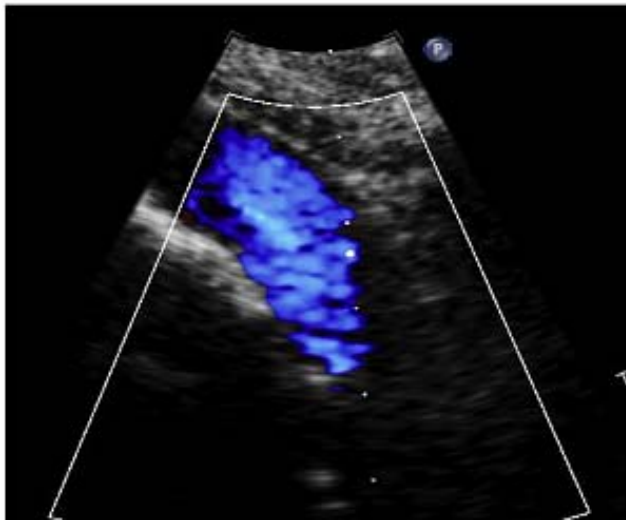
超声心动图观察儿童患者人工瓣膜的一个主要困难是, 患儿可能同时存在多个水平的梗阻。例如, Shone's 综合征

患者可能存在瓣上二尖瓣环、降落伞样二尖瓣、主动脉瓣下狭窄、主动脉瓣二叶瓣畸形等。如果植入的是人工主动脉瓣, 并存的主动脉瓣下狭窄会导致不能应用连续性方程计算 EOA。另外, 如并存的主动脉缩窄, 可能会直接影响跨人工主动脉瓣的压差。在右心系统, 跨肺动脉管道处的多级狭窄, 尤其是延伸到右或左肺动脉的狭窄会直接影响跨瓣压力。

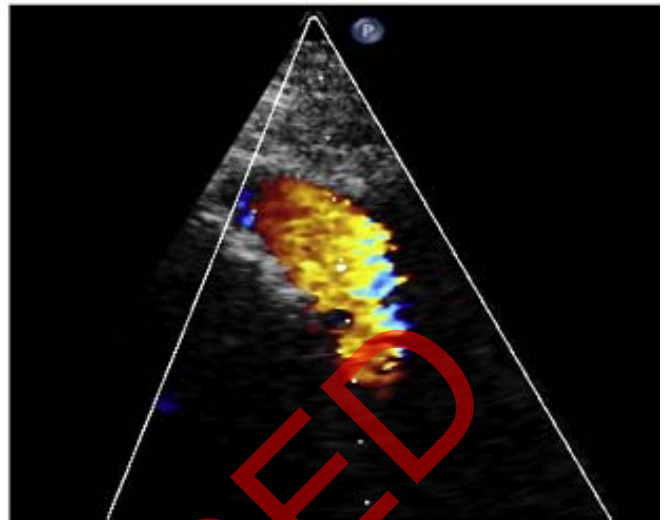
儿童和成人之间差异的另一个例子是于瓣环之上植入人工瓣膜。在罕见的情况下, 婴儿需要置换人工二尖瓣, 但二尖瓣环过小, 外科医师可能选择将人工瓣放置在瓣环之上。即使人工瓣功能正常, 这种手术也会导致 LA 平均压力显著升高, 般“v”波增高^[182]。在此处记录多普勒血流频谱会显示跨二尖瓣的 E 波速度升高, 平均压差也升高。有人将这一现象归因于心房顺应性的改变。

很多行先天性心脏病修补术的患者都需要用肺动脉通道, 这在儿童患者非常常见 (图 17)。这些手术包括新生儿永存动脉干修补术, 法洛四联症伴肺动脉闭锁修补术, 及用于大动脉转位伴 LVO 道梗阻的 Rastelli 手术。随着手术方法的不断改进, RV-肺动脉通道目前已被用于左心发育不良综合征 1 期的 Sano 矫正手术或者主动脉弓离断的 Yasui 手术。随着 Ross 手术在各个年龄层患儿的应用越来越多, 这些通道的应用也越来越多。RV-肺动脉通道也正越来越多地被用于法洛四联症术后出现严重 PR 的青少年患者。早期报道显示多普勒超声可以准确地测量跨 RV-肺动脉通道的压差。当存在离散性狭窄区, 比如瓣膜钙化或通道的近端突入右室造成的离散性阻塞时, 多普勒测量的最大的瞬时压差与心导管测得的数据可能很接近。但是在其他情况下, 多普勒可能会低估病变的严重性。这主要见于导管-肺动脉吻合处严重狭窄的时候。即使用专用的 CW 多普勒探头检查, 由于通道处的射流偏心明显, 也难以测量。然而, 如果同时存在外周肺动脉狭窄, 那么用 CW 多普勒测量这些部位的梗阻, 可能会造成与近端梗阻部位血流信号的混淆。不仅如此, 在这些部位测得的速度往往高于导管测量的压差。此时, 用 TR 反流束评估 RV 压力至关重要。

RV-PA 导管



脉冲波多普勒



连续波多普勒

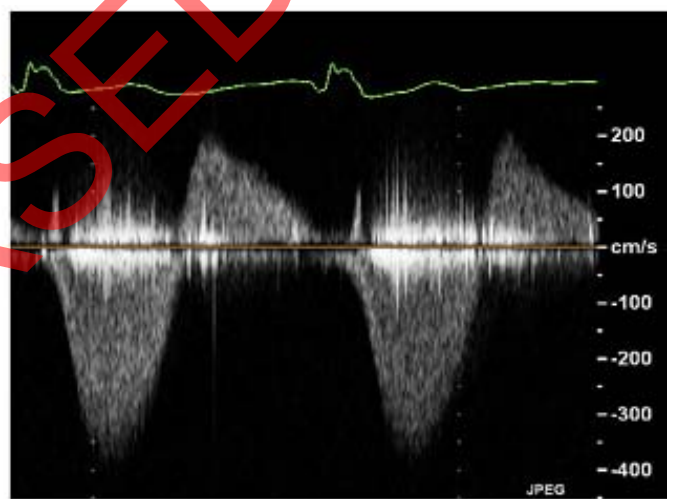
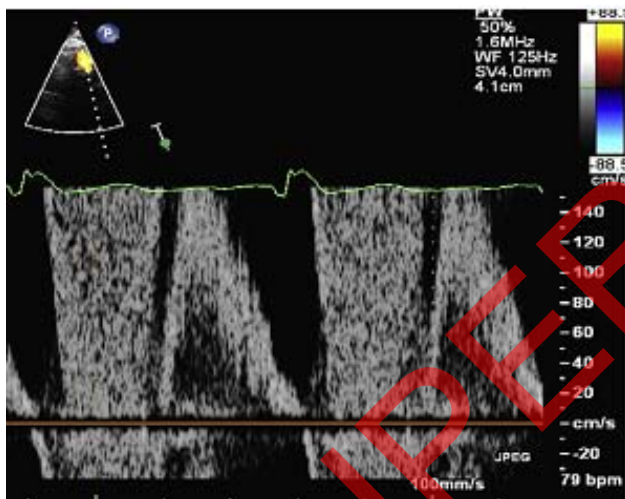


图 17 动脉干修补术后用二维超声图像评价植入的 RV-肺动脉同种瓣膜导管功能，从左胸骨旁声窗观察。可以观察到前向血流（蓝色）和后向肺动脉瓣反流血流（红色）。脉冲波多普勒显示瓣膜水平血流的混叠信号及反流的反向信号。瓣膜导管处的 CW 多普勒信号显示为重度的狭窄和反流。

C. 儿科患者人工瓣不匹配 (PPM) 的重要性

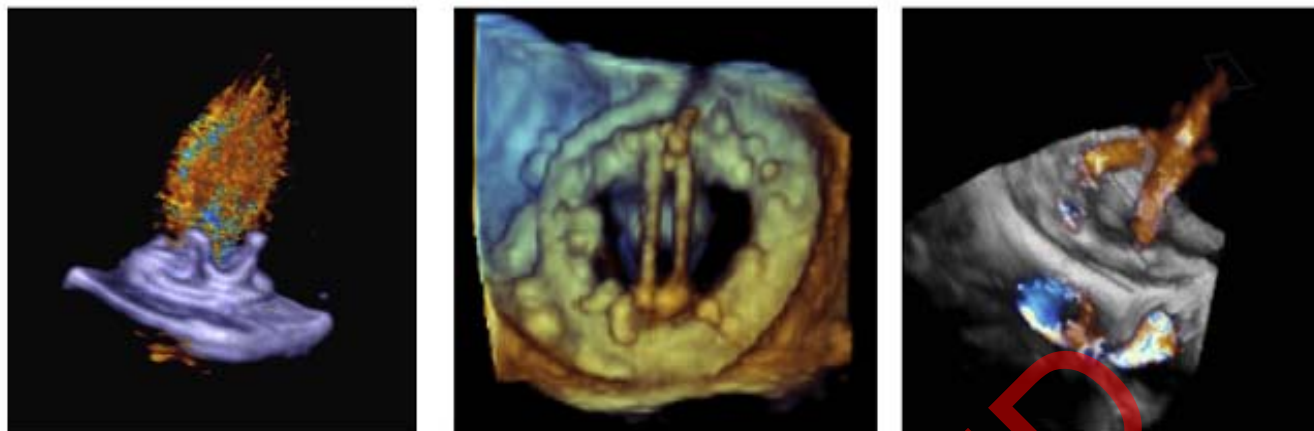
婴幼儿或儿童患二尖瓣和主动脉瓣狭窄与瓣环发育不良有关，常常会置换一个较与患者体型相适应的瓣膜为小的人工瓣膜。随之而来的问题会随着患儿的成长而越来越突出。外科医生可能会试图通过 Konno 或 Manugian 术式来扩张主动脉瓣环，然而植入的瓣膜仍不是最佳大小。如果年轻患者的人工瓣膜处血流为高速血流，应该用本文建议的流程进行评估。应结合患者的体型大小确定峰值及平均的速度和压差的界限值；同时还需要考虑 PPM 和压力恢复的变化

儿科患者置换的瓣膜出现进行性梗阻的一个重要原因

是翳状物形成。而且，严重的左心瓣膜梗阻常伴有内衬纤维弹性组织增生，纤维瘢痕可能促进翳状物形成^[183]。用标准的经胸超声可能很难看清造成梗阻的纤维组织。TEE 可以提高图像的清晰度，但是很难鉴别翳状物和缝合环。另一方面，血栓形成可能是导致压差突然增大和/或新出现的反流的一个急性原因。瓣膜可能被固定在某一位置，并最终导致人工瓣膜狭窄和反流，此时，已无可能分辨是翳状物形成还是出现了 PPM。

D. 儿科患者用 EOA 测量人工瓣膜可能的误区

3D 超声心动图



生物人工瓣

二叶瓣膜

人工瓣膜反流

图 18 显示了人工生物瓣（左），从 LA 侧观察的二尖瓣位的二叶机械瓣（视频 17，[在线观看视频](#)）和瓣膜反流的 3D 超声心动图和多普勒图像。

评估人工瓣膜的功能常常需要测量瓣口的 EOA。对儿科患者来说，并存的分流会影响血流的观察，因此会影响所测的压差。这些分流包括房间隔缺损或动脉导管未闭，前者可能会减少通过人工二尖瓣和或主动脉瓣的血流量，后者可能增加血流量。同样，评估 PPM 也需要计算 EOA 指数。

到目前为止，用连续性方程测量的 EOA 尚难以直接用于儿科患者。如前文所述，准确测量 EOA 最大的困难在于确定人工瓣膜前的 VTI 和面积。多种原因增加了测量儿科患者的困难。首先，这一方程假设血流断面为圆形，对同时存在 LVO 道或 RV 流出道病变的患者来说，这一假设不能成立。第二，测量面积时半径的值要取平方，因此测量直径时即使很小的误差也会导致所计算面积值出现较大的误差。这种潜在的误差在儿科患者还会放大。第三，对主动脉瓣下或肺动脉瓣下狭窄的儿科患者来说，梗阻前的血流可能并不是层流。第四，心脏的转动移位使多普勒取样容积难以准确地置放在人工瓣膜之前的区域。这个问题在较年轻的儿科患者更加明显。

一些基于小样本人群的研究报道了确定儿科患者存在 PPM 的最佳方法。一项研究共观察了 32 名婴儿和儿童，这些患儿在二尖瓣位植入了 St Jude Medical or Carbomedics 机械瓣膜。研究发现与厂家设计的 EOA 相关性最好的多普勒指标是多普勒峰值速度，而不是用公式计算出的 EOA。计算 EOA 时存在的一些问题可以用 DVI 克服。在成人患者这个指标与病变的严重性有关，但是目前还没有在儿科患者中应用这一指标的经验。尽管存在这些潜在的误区，但是试用 EOA 和/或 DVI 应该成为对儿科人工瓣患者进行标准评估的一部分。

E. 评估相应的心房和心室大小和功能

在评估人工瓣膜功能的时候，分析相应心房或心室的大小和功能具有同等的重要性。针对儿科患者，已经有用 z-计分法计算 2D 超声评估 LV 大小和功能的正常值的研究。这些值可以随时间变化而有不同，因此包含了随生长发育出现的变化。遗憾的是，目前尚未建立 RV 容量和质量，或左或右心房容量大小的超声心动图正常值，但是这些问题目前都在研究中。负荷状态应该使用心室收缩功能的指标。这些超声心动图参数包括室壁应力的指标，即心肌圆周纤维缩短速度，或缩短分数。虽然超声心动图评估人工瓣膜的功能包括了心室收缩功能的指标，但是心室舒张功能的评估也应该进一步探索。

F. 儿科患者中继续深入研究的必要性

或许评估儿科患者人工瓣膜功能最困难的地方在于缺少公开发表的数据。已有研究显示 PPM 会对成人患者造成不良后果，但是它对儿科患者的影响尚未明了。关于植入人工瓣膜的儿科患者预后的研究还很少。因此，儿科心脏病学家依靠的是针对成人的指南。在大样本的儿科患者中进行新的研究和分析的重要性是不言而喻的。

VIII. 结束语和未来发展方向

多普勒超声心动图是目前评估和处理人工瓣膜心脏病及自体瓣膜心脏病患者的首选方法。除了对相关心腔的显像外，人工瓣膜本身的显像对评估人工瓣的整体功能和术后心腔逆重塑的程度至关重要。彩色和频谱多普勒技术在评估人工瓣膜功能及相关并发症方面发挥核心作用，因为二维图像本身提供的信息有限，尤其是机械瓣。对怀疑人工瓣膜功能异

常的患者，尤其是置换了机械瓣的患者，常常需要行 TEE 检查来明确梗阻或反流的机制。

总的来讲，由于人工瓣膜的种类和大小越来越多，瓣膜本身固有的轻度梗阻的变异性，评估人工瓣膜的功能正在面临更多的挑战。因此，心脏病史，包括植入的瓣膜或管道的类型和大小对超声心动图的评估极为重要。与术后的基准超声心动图进行术后系列比较，对于准确评估瓣膜功能也是至关重要。反映儿童患者人工瓣膜功能的各种参数的正常值及其对预后的影响仍需要更多的研究。

经胸实时三维超声图像的进展，更重要的是经食道实时三维成像技术的进展，为超声评估人工瓣膜功能提供了新的重要的方法^[184]（图 18）。首次用超声技术得到的三维图像为显示整个瓣膜装置及其瓣环的运动，提供了一个强有力的手段。这无疑将增强了我们评估人工瓣膜功能的能力，以及在相同条件下鉴别 PPM 和瓣膜梗阻的能力。同时加载彩色多普勒功能可以提高测量血流汇聚、射流紧缩的准确性，也可增强估测反流束进入心腔的范围的准确性，从而改善人工瓣反流的定量测定。而且，初步的经验^[185]显示，未来实时 3D TEE 很可能用于指导高危瓣周漏患者的经皮介入治疗。

增补资料

与本文有关的增补资料参见在线版本，doi:10.1016/j.echo.2009.07.013

参考文献

1. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006;114:e84-231.
2. Jamieson WR. Current and advanced prostheses for cardiac valvular replacement and reconstruction surgery. *Surg Technol Int* 2002;10: 121-49.
3. Christakis GT, Butz KJ, Goldman BS, et al. Inaccurate and misleading valve sizing: a proposed standard for valve size nomenclature. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1198-203.
4. Chambers JB, Oo L, Narracott A, Lawford PM, Blauth CI. Nominal size in six bileaflet mechanical aortic valves: a comparison of orifice size and biologic equivalence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125: 1388-93.
5. Grube E, Schuler G, Buellesfeld L, et al. Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second-and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis: device success and 30-day clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:69-76.
6. Khambadkone S, Coats L, Taylor A, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation in humans: results in 59 consecutive patients. *Circulation* 2005;112:1189-97.
7. Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR, et al. Percutaneous aortic valve implantation retrograde from the femoral artery. *Circulation* 2006;113:842-50.
8. Moss R, Ivens E, Pasupati S, et al. Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging* 2008;1:15-24.
9. Gammie JS, Brown JW, Brown JM, et al. Aortic valve bypass for the high-risk patient with aortic stenosis. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1605-10.
10. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-63.
11. Alam M, Goldstein S, Lakier JB. Echocardiographic changes in the thickness of porcine valves with time. *Chest* 1981;79:663-8.
12. Effron MK, Popp RL. Two-dimensional echocardiographic assessment of bioprosthetic valve dysfunction and infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:597-606.
13. Del Rizzo DF, Goldman BS, Christakis GT, David TE. Hemodynamic benefits of the Toronto stentless valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1431-45.
14. Walther T, Autschbach R, Falk V, et al. The stentless Toronto SPV bioprosthesis for aortic valve replacement. *Cardiovasc Surg* 1996;4:536-42.
15. 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.
16. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
17. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, et al. Continuous wave Doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients. A simultaneous Doppler-catheter correlative study. *Circulation* 1989;80:504-14.
18. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic prosthetic valves in vitro. A manifestation of localized gradients and pressure recovery. *Circulation* 1990;82:1467-75.
19. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: an in vitro study of normal St. Jude, Medtronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:324-32.
20. Baumgartner H, Schima H, Tulzer G, Kuhn P. Effect of stenosis geometry on the Doppler-catheter gradient relation in vitro: a manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1018-25.
21. Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61.
22. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude Medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. *Circulation* 1991;83:213-23.
23. Assey ME, Zile MR, Usher BW, Karavan MP, Carabello BA. Effect of catheter positioning on the variability of measured gradient in aortic stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993;30:287-92.
24. Chambers JB, Sprigings DC, Cochrane T, et al. Continuity equation and Gorlin formula compared with directly observed orifice area in native and prosthetic aortic valves. *Br Heart J* 1992;67:193-9.
25. Garcia D, Pibarot P, Dumesnil JG, Sakr F, Durand LG. Assessment of aortic valve stenosis severity: a new index based on the energy loss concept. *Circulation* 2000;101:765-71.
26. Heinrich RS, Fontaine AA, Grimes RY, et al. Experimental analysis of fluid mechanical energy losses in aortic valve stenosis: importance of pressure recovery. *Ann Biomed Eng* 1996;24:685-94.
27. Heinrich RS, Marcus RH, Ensley AE, Gibson DE, Yoganathan AP. Valve orifice area alone is an insufficient index of aortic stenosis severity: effects of the proximal and distal geometry on transaortic energy loss. *J Heart Valve Dis* 1999;8:509-15.
28. Levine RA, Jimoh A, Cape EG, McMillan S, Yoganathan AP, Weyman AE. Pressure recovery distal to a stenosis: potential cause of gradient "overestimation" by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:706-15.

29. Levine RA, Cape EG, Yoganathan AP. Pressure recovery distal to stenoses: expanding clinical applications of engineering principles. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1026-8.
30. Levine RA, Schwammenthal E. Stenosis is in the eye of the observer: impact of pressure recovery on assessing aortic valve area. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:443-5.
31. Niederberger J, Schima H, Maurer G, Baumgartner H. Importance of pressure recovery for the assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound. Role of aortic size, aortic valve area, and direction of the stenotic jet in vitro. *Circulation* 1996;94:1934-40.
32. Marcus RH, Heinrich RS, Bednarz J, et al. Assessment of small-diameter aortic mechanical prostheses: physiological relevance of the Doppler gradient, utility of flow augmentation, and limitations of orifice area estimation. *Circulation* 1998;98:866-72.
33. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of indexed aortic prosthetic valve areas calculated by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:637-43.
34. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1990;65:1443-8.
35. Dumesnil JG, Yoganathan AP. Valve prosthesis hemodynamics and the problem of high transprosthetic pressure gradients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6(suppl):S34-7.
36. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1131-41.
37. Hanayama N, Christakis GT, Mallidi HR, et al. Patient prosthesis mismatch is rare after aortic valve replacement: valve size may be irrelevant. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1822-9.
38. Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, Simard S, Doyle D, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation* 2003;108:983-8.
39. Milano AD, De CM, Mecozzi G, et al. Clinical outcome in patients with 19-mm and 21-mm St. Jude aortic prostheses: comparison at long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2002;73:37-43.
40. Tasca G, Brunelli F, Cirillo M, et al. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on left ventricular mass regression following aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2005;79:505-10.
41. Blackstone EH, Cosgrove DM, Jamieson WR, et al. Prosthesis size and long-term survival after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:783-96.
42. Koch CG, Khandwala F, Estafanos FG, Loop FD, Blackstone EH. Impact of prosthesis-patient size on functional recovery after aortic valve replacement. *Circulation* 2005;111:3221-9.
43. Dumesnil JG, Pibarot P. Prosthesis-patient mismatch and clinical outcomes: the evidence continues to accumulate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:952-5.
44. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch: definition, clinical impact, and prevention. *Heart* 2006;92:1022-9.
45. Mohty D, Malouf JF, Girard SE, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in the aortic position. *Circulation* 2006;113:420-6.
46. Ruel M, Al-Faleh H, Kulik A, Chan KL, Mesana TG, Burwash IG. Prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement predominantly affects patients with preexisting left ventricular dysfunction: effect on survival, freedom from heart failure, and left ventricular mass regression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:1036-44.
47. Pibarot P, Dumesnil JG, Lemieux M, Cartier P, Metras J, Durand LG. Impact of prosthesis-patient mismatch on hemodynamic and symptomatic status, morbidity and mortality after aortic valve replacement with a bioprosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 1998;7:211-8.
48. Castro LJ, Arcidi JM Jr., Fisher AL, Gaudiani VA. Routine enlargement of the small aortic root: a preventive strategy to minimize mismatch. *Ann Thorac Surg* 2002;74:31-6.
49. Pibarot P, Dumesnil JG, Cartier PC, Metras J, Lemieux MD. Patient-prosthesis mismatch can be predicted at the time of operation. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S265-8.
50. Rahimtoola SH, Murphy E. Valve prosthesis-patient mismatch. A long-term sequela. *Br Heart J* 1981;45:331-5.
51. Lam BK, Chan V, Hendry P, et al. The impact of patient-prosthesis mismatch on late outcomes after mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1464-73.
52. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1034-40.
53. Magne J, Mathieu P, Dumesnil JG, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on survival after mitral valve replacement. *Circulation* 2007;115:1417-25.
54. Mohty D, Dumesnil JG, Echahidi N, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: influence of age, obesity, and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:39-47.
55. Bitar JN, Lechin ME, Salazar G, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment with the continuity equation of St. Jude Medical mechanical prostheses in the mitral valve position. *Am J Cardiol* 1995;76:287-93.
56. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvular regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Heart* 2003;89:1316-21.
57. O'Rourke DJ, Palac RT, Malenka DJ, Marrin CA, Ar buckle BE, Plehn JF. Outcome of mild paraprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:163-6.
58. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 1996;84:986-1006.
59. Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR, et al. Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2000;85:199-203.
60. Kubitz JC, Annecke T, Kemming GI, et al. The influence of positive endexpiratory pressure on stroke volume variation and central blood volume during open and closed chest conditions. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:90-5.
61. McKinlay KH, Schinderle DB, Swaminathan M, et al. Predictors of inotrope use during separation from cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:404-8.
62. Schroeder RA, Mark JB. Is the valve OK or not? Immediate evaluation of a replaced aortic valve. *Anesth Analg* 2005;101:1288-91.
63. Reeves ST, Glas KE, Eltzschig H, et al. Guidelines for performing a comprehensive epicardial echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:427-37.
64. Rizzoli G, Guglielmi C, Toscano G, et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:74-80.
65. Doent T, Borger MA, David TE. Long-term results of bioprosthetic mitral valve replacement: the pericardial perspective. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004;45:449-54.
66. Kilian E, Oberhoffer M, Gulbins H, Uhlhig A, Kreuzer E, Reichart B. Ten years' experience in aortic valve replacement with homografts in 389 cases. *J Heart Valve Dis* 2004;13:554-9.
67. Zoghbi WA. Echocardiographic recognition of unusual complications after surgery on the great vessels and cardiac valves. In: Otto CM, editor. *The practice of clinical echocardiography*. New York: Elsevier; 2007: 605-26.
68. Birmingham GD, Rahko PS, Ballantyne F III. Improved detection of infective endocarditis with transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1992;123:774-81.
69. Daniel WG, Muggé A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993;71:210-5.
70. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992;86:353-62.
71. Afridi I, Apostolidou MA, Saad RM, Zoghbi WA. Pseudoaneurysms of

- the mitral-aortic intervalvular fibrosa: dynamic characterization using transesophageal echocardiographic and Doppler techniques. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:137-45.
72. Daniel WG, Mugge A, Martin RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991;324:795-800.
 73. Mugge A. Echocardiographic detection of cardiac valve vegetations and prognostic implications. *Infect Dis Clin North Am* 1993;7:877-98.
 74. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111:e394-434.
 75. Lowry RW, Zoghbi WA, Baker WB, Wray RA, Quinones MA. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994;73:1089-91.
 76. Ali AS, Trivedi V, Lesch M. Culture-negative endocarditis—a historical review and 1990s update. *Prog Cardiovasc Dis* 1994;37:149-60.
 77. Bayer AS. Infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1993;17:313-20.
 78. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:391-7.
 79. Gueret P, Vignon P, Fournier P, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation* 1995;91:103-10.
 80. Isada LR, Torelli JN, Stewart WJ, Klein AL. Detection of fibrous strands on prosthetic mitral valves with transesophageal echocardiography: another potential embolic source. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:641-5.
 81. Orsinelli DA, Pearson AC. Detection of prosthetic valve strands by transesophageal echocardiography: clinical significance in patients with suspected cardiac source of embolism. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1713-8.
 82. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transesophageal echocardiographic parameters. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1410-7.
 83. Dzavik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1829-33.
 84. Hurrell DG, Schaff HV, Tajik A. Thrombolytic therapy for obstruction of mechanical prosthetic valves. *Mayo Clin Proc* 1996;71:605-13.
 85. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. Consensus Conference on Prosthetic Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1521-6.
 86. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:77-84.
 87. Zoghbi WA, Desir RM, Rosen L, Lawrie GM, Pratt CM, Quinones MA. Doppler echocardiography: application to the assessment of successful thrombolysis of prosthetic valve thrombosis. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:98-101.
 88. Donatelli F, Triggiani M, Mariani MA, et al. Rest and exercise hemodynamics of stentless porcine bioprostheses in aortic position. *Cardiologia* 1994;39:41-7.
 89. Eriksson MJ, Brodin LA, Dellgren GN, Radegran K. Rest and exercise hemodynamics of an extended stentless aortic bioprosthesis. *J Heart Valve Dis* 1997;6:653-60.
 90. Fries R, Wendler O, Schieffer H, Schafers HJ. Comparative rest and exercise hemodynamics of 23-mm stentless versus 23-mm stented aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 2000;69:817-22.
 91. Jaffe WM, Coverdale HA, Roche AH, Whitlock RM, Neutze JM, Barratt-Boyes BG. Rest and exercise hemodynamics of 20 to 23 mm allograft, Medtronic Intact (porcine), and St. Jude Medical valves in the aortic position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:167-74.
 92. Pibarot P, Dumesnil JG, Jobin J, Cartier P, Honos G, Durand LG. Hemodynamic and physical performance during maximal exercise in patients with an aortic bioprosthetic valve: comparison of stentless versus stented bioprostheses. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1609-17.
 93. Chambers J, Rimington H, Rajani R, Hodson F, Blauth C. Hemodynamic performance on exercise: comparison of a stentless and stented biological aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2004;13:729-33.
 94. Reis G, Motta MS, Barbosa MM, Esteves WA, Souza SF, Bocchi EA. Dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:393-401.
 95. Castaneda-Zuniga W, Nicoloff D, Jorgensen C, Nath PH, Zollkofer C, Amplatz K. In vivo radiographic appearance of the St. Jude valve prosthesis. *Radiology* 1980;134:775-6.
 96. Mehlmán DJ. A pictorial and radiographic guide for identification of prosthetic heart valve devices. *Prog Cardiovasc Dis* 1988;30:441-64.
 97. White AF, Dinsmore RE, Buckley MJ. Cineradiographic evaluation of prosthetic cardiac valves. *Circulation* 1973;48:882-9.
 98. Cohn LH, Collins JJ Jr., DiSesa VJ, et al. Fifteen-year experience with 1678 Hancock porcine bioprosthetic heart valve replacements. *Ann Surg* 1989;210:435-42.
 99. Sands MJ Jr., Lachman AS, O'Reilly DJ, Leach CN Jr., Sappington JB, Katz AM. Diagnostic value of cinefluoroscopy in the evaluation of prosthetic heart valve dysfunction. *Am Heart J* 1982;104:622-7.
 100. de Mol BA, Kallewaard M, McLellan RB, van Herwerden LA, Defauw JJ, van der GY. Single-leg strut fractures in explanted Bjork-Shiley valves. *Lancet* 1994;343:9-12.
 101. Guit GL, van Voorthuisen AE, Steiner RM. Outlet strut fracture of the Bjork-Shiley mitral valve prosthesis. *Radiology* 1985;154:298.
 102. Hiratzka LF, Kouchoukos NT, Grunkemeier GL, Miller DC, Scully HE, Wechsler AS. Outlet strut fracture of the Bjork-Shiley 60 degrees Convexo-Concave valve: current information and recommendations for patient care. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1130-7.
 103. Odell JA, Durandt J, Shama DM, Vythilingum S. Spontaneous embolization of a St. Jude prosthetic mitral valve leaflet. *Ann Thorac Surg* 1985;39:569-72.
 104. Piers LH, Dijkers R, Boonstra PW. Visualisation of a St Jude prosthetic mitral valve using electron beam tomography. *Heart* 2007;93:302.
 105. Numata S, Okada H, Kitahara H, Kawazoe K. Four-dimensional evaluation of implanted mechanical valve with 64-row multi-detector computed tomography. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:934.
 106. Leborgne L, Renard C, Tribouilloy C. Usefulness of ECG-gated multi-detector computed tomography for the diagnosis of mechanical prosthetic valve dysfunction. *Eur Heart J* 2006;27:2537.
 107. Teshima H, Hayashida N, Enomoto N, Aoyagi S, Okuda K, Uchida M. Detection of pannus by multidetector-row computed tomography. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1631-3.
 108. Teshima H, Aoyagi S, Hayashida N, et al. Dysfunction of an ATS valve in the aortic position: the first reported case caused by pannus formation. *J Artif Organs* 2005;8:270-3.
 109. Lembcke A, Hein PA, Enzweiler CN, Hoffmann U, Klessen C, Dohmen PM. Acute myocardial ischemia after aortic valve replacement: a comprehensive diagnostic evaluation using dynamic multislice spiral computed tomography. *Eur J Radiol* 2006;57:351-5.
 110. Morgan-Hughes GJ, Owens PE, Roobottom CA, Marshall AJ. Three dimensional volume quantification of aortic valve calcification using multislice computed tomography. *Heart* 2003;89:1191-4.
 111. Melina G, Horkaew P, Amrani M, Rubens MB, Yacoub MH, Yang GZ. Three-dimensional in vivo characterization of calcification in native valves and in Freestyle versus homograft aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:41-7.
 112. Rashtian MY, Stevenson DM, Allen DT, et al. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. *Am J Cardiol* 1986;58:743-52.
 113. Falicov RE, Walsh WF. Retrograde crossing of aortic Bjork-Shiley prosthesis. *Am J Cardiol* 1979;43:1062-4.
 114. Karsh DL, Michaelson SP, Langou RA, Cohen LS, Wolfson S. Retrograde left ventricular catheterization in patients with an aortic

- valve prosthesis. *Am J Cardiol* 1978;41:893-6.
115. Kober G, Hilgermann R. Catheter entrapment in a Bjork-Shiley prosthesis in aortic position. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1987;13:262-5.
 116. Dunn M. Is transseptal catheterization necessary? *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1393-4.
 117. Horstkotte D, Haerten K, Seipel L, et al. Central hemodynamics at rest and during exercise after mitral valve replacement with different prostheses. *Circulation* 1983;68:III161-8.
 118. Schoenfeld MH, Palacios IF, Hutter AM Jr., Jacoby SS, Block PC. Underestimation of prosthetic mitral valve areas: role of transseptal catheterization in avoiding unnecessary repeat mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1387-92.
 119. Ben Zekry S, Saad RM, Little SH, Zoghbi WA. Flow acceleration time: a novel diagnostic parameter for prosthetic aortic valve stenosis [abstract]. *Circulation* 2008;118:S1069.
 120. Chambers J, Rajani R, Hankins M, Cook R. The peak to mean pressure decrease ratio: a new method of assessing aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:674-8.
 121. Rothbart RM, Castriz JL, Harding LV, Russo CD, Teague SM. Determination of aortic valve area by two-dimensional and Doppler echocardiography in patients with Normaland stenotic bioprosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:817-24.
 122. Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, Reamer RP, Janko CL, Huntsman LL. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:509-17.
 123. 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.
 124. Zabalgoitia M, Herrera CJ, Chaudhry FA, Calhoon JH, Mehlmán DJ, O'Rourke RA. Improvement in the diagnosis of bioprosthetic valve dysfunction by transesophageal echocardiography. *J Heart Valve Dis* 1993;2:595-603.
 125. Saad RM, Barbetseas J, Olmos L, Rubio N, ZoghbiWA. Application of the continuity equation and valve resistance to the evaluation of St. Jude Medical prosthetic aortic valve dysfunction. *Am J Cardiol* 1997;80:1239-42.
 126. Rajani R, Mukherjee D, Chambers JB. Doppler echocardiography in normally functioning replacement aortic valves: a review of 129 studies. *J Heart Valve Dis* 2007;16:519-35.
 127. Rallidis LS, Moysakis IE, Ikonomidis I, Nihoyannopoulos P. Natural history of early aortic paraprosthesis regurgitation: a five-year follow-up. *Am Heart J* 1999;138:351-7.
 128. Kupferwasser I, Mohr-Kahaly S, Erbel R, et al. Improved assessment of pathological regurgitation in patients with prosthetic heart valves by multiplane transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 1997;14:363-74.
 129. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, Oelert H, Meyer J. Regurgitant flow in apparently normal valve prostheses: improved detection and semiquantitative analysis by transesophageal two-dimensional color-coded Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1990;3:187-95.
 130. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in the evaluation of aortic prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 1993;6:12-20.
 131. Bach DS. Transesophageal echocardiographic (TEE) evaluation of prosthetic valves. *Cardiol Clin* 2000;18:751-71.
 132. Sprecher DL, Adamick R, Adams D, Kisslo J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:1306-10.
 133. Muratori M, Montorsi P, Teruzzi G, et al. Feasibility and diagnostic accuracy of quantitative assessment of mechanical prostheses leaflet motion by transthoracic and transesophageal echocardiography in suspected prosthetic valve dysfunction. *Am J Cardiol* 2006;97:94-100.
 134. Cohen GI, Davison MB, Klein AL, Salcedo EE, Stewart WJ. A comparison of flow convergence with other transthoracic echocardiographic indexes of prosthetic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:620-7.
 135. Fernandes V, Olmos L, Nagueh SF, Quinones MA, Zoghbi WA. Peak early diastolic velocity rather than pressure half-time is the best index of mechanical prosthetic mitral valve function. *Am J Cardiol* 2002;89:704-10.
 136. Baumgartner H, Schima H, Kuhn P. Discrepancies between Doppler and catheter gradients across bileaflet aortic valve prostheses. *Am J Cardiol* 1993;71:1241-3.
 137. Yoganathan AP, Chau A, Gray RJ, et al. Bileaflet, tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:313-20.
 138. Goetze S, Brechtken J, Agler DA, Thomas JD, Sabik JF III, Jaber WA. In vivo short-term Doppler hemodynamic profiles of 189 Carpentier-Edwards Perimount pericardial bioprosthetic valves in the mitral position. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:981-7.
 139. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1116-27.
 140. Malouf JF, Ballo M, Connolly HM, et al. Doppler echocardiography of 119 normal-functioning St Jude Medical mitral valve prostheses: a comprehensive assessment including time-velocity integral ratio and prosthesis performance index. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:252-6.
 141. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:317-26.
 142. Malouf JF, Ballo M, Hodge DO, Herges RM, Orszulak TA, Miller FA Jr. Doppler echocardiography of normal Starr-Edwards mitral prostheses: a comprehensive function assessment including continuity equation and time-velocity integral ratio. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1399-403.
 143. Blauwet LA, Malouf JF, Connolly HM, et al. Doppler echocardiography of 79 normal CarboMedics mitral prostheses: a comprehensive assessment including time-velocity integral ratio and prosthesis performance index. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;20:125-30.
 144. Blauwet LA, Malouf JF, Connolly HM, et al. Doppler echocardiography of 240 normal Carpentier-Edwards Duraflex porcine mitral bioprostheses: a comprehensive assessment including time velocity integral ratio and prosthesis performance index. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:388-93.
 145. Davila-Roman VG, Waggoner AD, Kennard ED, et al. Prevalence and severity of paravalvular regurgitation in the Artificial Valve Endocarditis Reduction Trial (AVERT) echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1467-72.
 146. Montorsi P, Cavoretto D, Parolari A, Muratori M, Alimento M, Pepi M. Diagnosing prosthetic mitral valve thrombosis and the effect of the type of prosthesis. *Am J Cardiol* 2002;90:73-6.
 147. Ronderos RE, Portis M, Stoermann W, Sarmiento C. Are all echocardiographic findings equally predictive for diagnosis in prosthetic endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:664-9.
 148. Olmos L, Salazar G, Barbetseas J, Quinones MA, ZoghbiWA. Usefulness of transthoracic echocardiography in detecting significant prosthetic mitral valve regurgitation. *Am J Cardiol* 1999;83:199-205.
 149. Alton ME, Pasierski TJ, Orsinelli DA, Eaton GM, Pearson AC. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in evaluation of 47 Starr-Edwards prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1503-11.
 150. Daniel LB, Grigg LE, Weisel RD, Rakowski H. Comparison of transthoracic and transesophageal assessment of prosthetic valve dysfunction. *Echocardiography* 1990;7:83-95.
 151. Flachskampf FA, Hoffmann R, Franke A, et al. Does multiplane transesophageal echocardiography improve the assessment of prosthetic valve regurgitation? *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:70-8.
 152. Hung J, Lang RM, Flachskampf FA, et al. 3D echocardiography: a review of the current status and future directions. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:213-33.
 153. Fischer CH, Campos FO, Moises VA, et al. Quantification of mitral prosthesis failure by different methods of evaluation by transesophageal echocardiography. *Arq Bras Cardiol* 1998;71:741-5.
 154. Vitarelli A, Conde Y, Cimino E, et al. Assessment of severity of mechanical prosthetic mitral regurgitation by transoesophageal echocardiography. *Heart* 2004;90:539-44.
 155. Genoni M, Franzen D, Tavakoli R, et al. Does the morphology of mitral paravalvular leaks influence symptoms and hemolysis? *J Heart Valve Dis* 2001;10:426-30.
 156. Meliones JN, Snider AR, Bove EL, et al. Doppler evaluation of homograft valved conduits in children. *Am J Cardiol* 1989;64:354-8.

157. Novaro GM, Connolly HM, Miller FA. Doppler hemodynamics of 51 clinically and echocardiographically normal pulmonary valve prostheses. *Mayo Clin Proc* 2001;76:155-60.
158. da Costa F, Haggi H, Pinton R, Lenke W, Adam E, Costa IS. Rest and exercise hemodynamics after the Ross procedure: an echocardiographic study. *J Card Surg* 1998;13:177-85.
159. Moidl R, Simon P, Kupilik N, et al. Increased pulmonary flow velocities in oversized homografts in patients after the Ross procedure. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:569-72.
160. Ward KE, Elkins RC, Overholt ED, et al. Evaluation of cryopreserved homografts in the right ventricular outflow tract after the Ross procedure: intermediate-term follow up. *J Heart Valve Dis* 1997;6:130-3.
161. Briand M, Pibarot P, Dumesnil JG, Cartier P. Midterm echocardiographic follow-up after Ross operation. *Circulation* 2000;102:III10-4.
162. Rosti L, Murzi B, Colli AM, et al. Mechanical valves in the pulmonary position: a reappraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1074-9.
163. Waterbolk TW, Hoendermis ES, den H I, Ebels T. Pulmonary valve replacement with a mechanical prosthesis. Promising results of 28 procedures in patients with congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:28-32.
164. Cooper J. Conventional and color Doppler assessment of right-sided valvular regurgitation. In: Nanda NK, editor. *Textbook of color Doppler echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1989:160-7.
165. Rao PS, Galal O, Patnana M, Buck SH, Wilson AD. Results of three to 10 year follow up of balloon dilatation of the pulmonary valve. *Heart* 1998;80:591-5.
166. Allen BS, El-Zein C, Cuneo B, Cava JP, Barth MJ, Ilbawi MN. Pericardial tissue valves and Gore-Tex conduits as an alternative for right ventricular outflow tract replacement in children. *Ann Thorac Surg* 2002;74:771-7.
167. Kanter KR, Budde JM, Parks WJ, et al. One hundred pulmonary valve replacements in children after relief of right ventricular outflow tract obstruction. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1801-6.
168. Kanter KR, Fyfe DA, Mahle WT, Forbess JM, Kirshbom PM. Results with the freestyle porcine aortic root for right ventricular outflow tract reconstruction in children. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1889-94.
169. Koh M, Yagihara T, Uemura H, et al. Long-term outcome of right ventricular outflow tract reconstruction using a handmade tri-leaflet conduit. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:807-14.
170. 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.
171. Settepani F, Kaya A, Morshuis WJ, Schepens MA, Heijmen RH, Dossche KM. The Ross operation: an evaluation of a single institution's experience. *Ann Thorac Surg* 2005;79:499-504.
172. Sievers HH, Dahmen G, Graf B, Stierle U, Ziegler A, Schmidtke C. Midterm Results of the Ross procedure preserving the patient's aortic root [abstract]. *Circulation* 2003;108:55-60.
173. Weyman AE. Right ventricular outflow tract. In: Weyman AE, editor. *Principles and practices of echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994:863-900.
174. Chan KC, Fyfe DA, McKay CA, Sade RM, Crawford FA. Right ventricular outflow reconstruction with cryopreserved homografts in pediatric patients: intermediate-term follow-up with serial echocardiographic assessment. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:483-9.
175. Goldberg SJ, Allen HD. Quantitative assessment by Doppler echocardiography of pulmonary or aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1985;56:131-5.
176. Connolly HM, Miller FA Jr., Taylor CL, Naessens JM, Seward JB, Tajik AJ. Doppler hemodynamic profiles of 82 clinically and echocardiographically normal tricuspid valve prostheses. *Circulation* 1993;88:2722-7.
177. Kobayashi Y, Nagata S, Ohmori F, Eishi K, Nakano K, Miyatake K. Serial Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valves in the tricuspid position. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1693-7.
178. Aoyagi S, Nishi Y, Kawara T, Oryoji A, Kosuga K, Ohishi K. Doppler echocardiographic evaluation of St. Jude Medical valves in the tricuspid position. *J Heart Valve Dis* 1993;2:279-86.
179. Kocis KC, Snider AR, Lupinetti FM, Bove EL. Doppler forward flow profiles of St. Jude Medical prosthetic valves in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1994;74:77-9.
180. Masuda M, Kado H, Tatewaki H, Shiokawa Y, Yasui H. Late results after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prosthesis in children: evaluation of prosthesis-patient mismatch. *Ann Thorac Surg* 2004;77:913-7.
181. Karamlou T, Jang K, Williams WG, et al. Outcomes and associated risk factors for aortic valve replacement in 160 children: a competing-risks analysis. *Circulation* 2005;112:3462-9.
182. Adatia I, Moore PM, Jonas RA, Colan SD, Lock JE, Keane JF. Clinical course and hemodynamic observations after supraannular mitral valve replacement in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1089-94.
183. Dinarevic S, Redington A, Rigby M, Sheppard MN. Left ventricular pannus causing inflow obstruction late after mitral valve replacement for endocardial fibroelastosis. *Pediatr Cardiol* 1996;17:257-9.
184. Sugeng L, Sherman SK, Weinert L, et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in valve disease: comparison with surgical findings and evaluation of prosthetic valves. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;21:1347-54.
185. Little SH, Ben Zekry S, Zoghbi WA, Kleiman NS, Guthikonda S. Three-dimensional transesophageal echocardiogram provides real-time guidance during percutaneous paravalvular mitral repair. *Cir Heart Fail* 2009;1:293-4.

通告和免责声明

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

附录 I. 人工主动脉瓣多普勒超声心动图的正常值*

瓣膜	尺寸	峰值压差 (mm Hg)	平均压差 (mmHg)	有效瓣口面积 (cm ²)
ATS <i>Bileaflet</i>	19	47.0± 12.6	25.3± 8.0	1.1± 0.3
	21	23.7± 6.8	15.9± 5.0	1.4± 0.5
	23		14.4± 4.9	1.7± 0.5
	25		11.3± 3.7	2.1± 0.7
	27		8.4± 3.7	2.5± 0.1
	29		8.0± 3.0	3.1± 0.8
ATS AP <i>Bileaflet</i>	18		21.0± 1.8	1.2± 0.3
	20	21.4± 4.2	11.1± 3.5	1.3± 0.3
	22	18.7± 8.3	10.5± 4.5	1.7± 0.4
	24	15.1± 5.6	7.5± 3.1	2.0± 0.6
	26		6.0± 2.0	2.1± 0.4
Baxter Perimount <i>Stented bovine pericardial</i>	19	32.5± 8.5	19.5± 5.5	1.3± 0.2
	21	24.9± 7.7	13.8± 4.0	1.3± 0.3
	23	19.9± 7.4	11.5± 3.9	1.6± 0.3
	25	16.5± 7.8	10.7± 3.8	1.6± 0.4
	27	12.8± 5.4	4.8± 2.2	2.0± 0.4
Biocor <i>Stented porcine</i>	23	30.0± 10.7	20± 6.6	1.3± 0.3
	25	23.0± 7.9	16± 5.1	1.7± 0.4
	27	22.0± 6.5	15.0± 3.7	2.2± 0.4
Extended Biocor <i>Stentless</i>	19-21	17.5± 6.5	9.6± 3.6	1.4± 0.4
	23	14.7± 7.3	7.7± 3.8	1.7± 0.4
	25	14.0± 4.3	7.4± 2.5	1.8± 0.4
Bioflo <i>Stented bovine pericardial</i>	19	37.2± 8.8	26.4± 5.5	0.7± 0.1
	21	28.7± 6.2	18.7± 5.5	1.1± 0.1
	21	38.9± 11.9	21.8± 3.4	1.1± 0.3
Bjork-Shiley <i>Single tilting disc</i>	23	28.8± 11.2	15.7± 5.3	1.3± 0.3
	25	23.7± 8.2	13.0± 5.0	1.5± 0.4
	27		10.0± 2.0	1.6± 0.3
Carbomedics reduced <i>Bileaflet</i>	19	43.4± 1.2	24.4± 1.2	1.2± 0.1
Carbomedics Standard <i>Bileaflet</i>	19	38.0± 12.8	18.9± 8.3	1.0± 0.3
	21	26.8± 10.1	12.9± 5.4	1.5± 0.4
	23	22.5± 7.4	11.0± 4.6	1.4± 0.3
	25	19.6± 7.8	9.1± 3.5	1.8± 0.4
	27	17.5± 7.1	7.9± 3.2	2.2± 0.2
	29	9.1± 4.7	5.6± 3.0	3.2± 1.6
Carbomedics Tophat <i>Bileaflet</i>	21	30.2± 10.9	14.9± 5.4	1.2± 0.3
	23	24.2± 7.6	12.5± 4.4	1.4± 0.4
	25		9.5± 2.9	1.6± 0.32
Carpentier Edwards <i>Pericardial Stented bovine pericardial</i>	19	32.1± 3.4	24.2± 8.6	1.2± 0.3
	21	25.7± 9.9	20.3± 9.1	1.5± 0.4
	23	21.7± 8.6	13.0± 5.3	1.8± 0.3
	25	16.5± 5.4	9.0± 2.3	
Carpentier Edwards <i>Standard Stented porcine</i>	19	43.5± 12.7	25.6± 8.0	0.9± 0.2
	21	27.7± 7.6	17.3± 6.2	1.5± 0.3
	23	28.9± 7.5	16.1± 6.2	1.7± 0.5
	25	24.0± 7.1	12.9± 4.6	1.9± 0.5
	27	22.1± 8.2	12.1± 5.5	2.3± 0.6
	29		9.9± 2.9	2.8± 0.5
Carpentier Supra-Annular <i>Stented porcine</i>	19	34.1± 2.7		1.1± 0.1
	21	28.0± 10.5	17.5± 3.8	1.4± 0.9
	23	25.3± 10.5	13.4± 4.5	1.6± 0.6
	25	24.4± 7.6	13.2± 4.8	1.8± 0.4
	27	16.7± 4.7	8.8± 2.8	1.9± 0.7

	19		9.0± 2.0	1.5± 0.3
Cryolife <i>Stentless</i>	21		6.6± 2.9	1.7± 0.4
	23		6.0± 2.3	2.3± 0.2
	25		6.1± 2.6	2.6± 0.2
	27		4.0± 2.4	2.8± 0.3
Edwards Duromedics <i>Bileaflet</i>	21	39.0± 13		
	23	32.0± 8.0		
	25	26.0± 10.0		
	27	24.0± 10.0		
Edwards Mira <i>Bileaflet</i>	19		18.2± 5.3	1.2± 0.4
	21		13.3± 4.3	1.6± 0.4
	23		14.7± 2.8	1.6± 0.6
	25		13.1± 3.8	1.9
Hancock <i>Stented porcine</i>	21	18.0± 6.0	12.0± 2.0	
	23	16.0± 2.0	11.0± 2.0	
	25	15.0± 3.0	10.0± 3.0	
Hancock II <i>Stented porcine</i>	21		14.8± 4.1	1.3± 0.4
	23	34.0± 13.0	16.6± 8.5	1.3± 0.4
	25	22.0± 5.3	10.8± 2.8	1.6± 0.4
	29	16.2± 1.5	8.2± 1.7	1.6± 0.2
Homograft <i>Homograft valves</i>	17-19		9.7± 4.2	4.2± 1.8
	19-21			5.4± 0.9
	20-21		7.9± 4.0	3.6± 2.0
	20-22		7.2± 3.0	3.5± 1.5
	22	1.7± 0.3		5.8± 3.2
	22-23		5.6± 3.1	2.6± 1.4
	22-24			5.6± 1.7
	24-27		6.2± 2.6	2.8± 1.1
	26	1.4± 0.6		6.8± 2.9
	25-28			6.2± 2.5
Intact <i>Stented porcine</i>	19	40.4± 15.4	24.5± 9.3	
	21	40.9± 15.6	19.6± 8.1	1.6± 0.4
	23	32.7± 9.6	19.0± 6.1	1.6± 0.4
	25	29.7± 15.0	17.7± 7.9	1.7± 0.3
	27	25.0± 7.6	15.0± 4.5	
Ionescu-Shiley <i>Stented bovine pericardial</i>	17	23.8± 3.4		0.9± 0.1
	19	19.7± 5.9	13.3± 3.9	1.1± 0.1
	21	26.6± 9.0		
Labcor Santiago <i>Stented bovine pericardial</i>	23		15.6± 4.4	
	19	18.6± 5.0	11.8± 3.3	1.2± 0.1
	21	17.5± 6.6	8.2± 4.5	1.3± 0.1
	23	14.8± 5.2	7.8± 2.9	1.8± 0.2
Labcor Synergy <i>Stented porcine</i>	25	12.3± 3.4	6.8± 2.0	2.1± 0.3
	21	24.3± 8.1	13.3± 4.2	1.1± 0.3
	23	27.3± 13.7	15.3± 6.9	1.4± 0.4
	25	22.5± 11.9	13.2± 6.4	1.5± 0.4
MCRI On-X <i>Bileaflet</i>	27	17.8± 7.0	10.6± 4.6	1.8± 0.5
	19	21.3± 10.8	11.8± 3.4	1.5± 0.2
	21	16.4± 5.9	9.9± 3.6	1.7± 0.4
	23	15.9± 6.4	8.6± 3.4	1.9± 0.6
Medtronic Advantage <i>Bileaflet</i>	25	16.5± 10.2	6.9± 4.3	2.4± 0.6
	23		10.4± 3.1	2.2± 0.3
	25		9.0± 3.7	2.8± 0.6
Medtronic Advantage <i>Bileaflet</i>	27		7.6± 3.6	3.3± 0.7
	29		6.1± 3.8	3.9± 0.7
Medtronic Freestyle <i>Stentless</i>	19		13.0± 3.9	
	21		9.1± 5.1	1.4± 0.3
	23	11.0± 4.0	8.1± 4.6	1.7± 0.5
	25		5.3± 3.1	2.1± 0.5
Medtronic Hall	27		4.6± 3.1	2.5± 0.1
	21	26.9± 10.5	14.1± 5.9	1.1± 0.2

<i>Single tilting disc</i>	23	26.9± 8.9	13.5± 4.8	1.4± 0.4
	25	17.1± 7.0	9.5± 4.3	1.5± 0.5
	27	18.9± 9.7	8.7± 5.6	1.9± 0.2
Medtronic Hall <i>Single tilting disc</i>	20	34.4± 13.1	17.1± 5.3	1.2± 0.5
Medtronic Mosaic <i>Stented porcine</i>	21		14.2± 5.0	1.4± 0.4
	23	23.8± 11.0	13.7± 4.8	1.5± 0.4
	25	22.5± 10.0	11.7± 5.1	1.8± 0.5
	27		10.4± 4.3	1.9± 0.1
	29		11.1± 4.3	2.1± 0.2
Mitroflow <i>Stented bovine pericardial</i>	19	18.6± 5.3	13.1± 3.3	1.1± 0.2
Monostrut Bjork-Shiley <i>Single tilting disc</i>	19		27.4± 8.8	
	21	27.5± 3.1	20.5± 6.2	
	23	20.3± 0.7	17.4± 6.4	
	25		16.1± 4.9	
	27		11.4± 3.8	
Prima <i>Stentless</i>	21	28.8± 6.0	13.7± 1.9	1.4± 0.7
	23	21.5± 7.5	11.5± 4.9	1.5± 0.3
	25	22.1± 12.5	11.6± 7.2	1.8± 0.5
Omnicarbon <i>Single tilting disc</i>	21	37.4± 12.8	20.4± 5.4	1.3± 0.5
	23	28.8± 9.1	17.4± 4.9	1.5± 0.3
	25	23.7± 8.1	13.2± 4.6	1.9± 0.5
	27	20.1± 4.2	12.4± 2.9	2.1± 0.4
Omniscience <i>Single tilting disc</i>	21	50.8± 2.8	28.2± 2.2	0.9± 0.1
	23	39.8± 8.7	20.1± 5.1	1.0± 0.1
Starr Edwards <i>Caged ball</i>	23	32.6± 12.8	22.0± 9.0	1.1± 0.2
	24	34.1± 10.3	22.1± 7.5	1.1± 0.3
	26	31.8± 9.0	19.7± 6.1	
	27	30.8± 6.3	18.5± 3.7	
	29	29.0± 9.3	16.3± 5.5	
Sorin Bicarbon <i>Bileaflet</i>	19	30.1± 4.5	16.7± 2.0	1.4± 0.1
	21	22.0± 7.1	10.0± 3.3	1.2± 0.4
	23	16.8± 6.1	7.7± 3.3	1.5± 0.2
	25	11.2± 3.1	5.6± 1.6	2.4± 0.3
Sorin Pericarbon <i>Stentless</i>	19	36.5± 9.0	28.9± 7.3	1.2± 0.5
	21	28.0± 13.3	23.8± 11.1	1.3± 0.6
	23	27.5± 11.5	23.2± 7.6	1.5± 0.5
St. Jude Medical Haem Plus <i>Bileaflet</i>	19	28.5± 10.7	17.0± 7.8	1.9± 0.1
St. Jude Medical Regent <i>Bileaflet</i>	21	16.3± 17.0	10.6± 5.1	1.8± 0.5
	23	16.8± 7.3	12.1± 4.2	1.7± 0.5
	19	20.6± 12	11.0± 4.9	1.6± 0.4
St. Jude Medical Standard <i>Bileaflet</i>	21	15.6± 9.4	8.0± 4.8	2.0± 0.7
	23	12.8± 6.8	6.9± 3.5	2.3± 0.9
	25	11.7± 6.8	5.6± 3.2	2.5± 0.8
	27	7.9± 5.5	3.5± 1.7	3.6± 0.5
St. Jude Medical <i>Stentless</i>	19	42.0± 10.0	24.5± 5.8	1.5± 0.1
	21	25.7± 9.5	15.2± 5.0	1.4± 0.4
	23	21.8± 7.5	13.4± 5.6	1.6± 0.4
	25	18.9± 7.3	11.0± 5.3	1.9± 0.5
	27	13.7± 4.2	8.4± 3.4	2.5± 0.4
St. Jude Medical <i>Stentless</i>	29	13.5± 5.8	7.0± 1.7	2.8± 0.5
	21	22.6± 14.5	10.7± 7.2	1.3± 0.6
	23	16.2± 9.0	8.2± 4.7	1.6± 0.6
	25	12.7± 8.2	6.3± 4.1	1.8± 0.5
St. Jude Medical <i>Stentless</i>	27	10.1± 5.8	5.0± 2.9	2.0± 0.3
	29	7.7± 4.4	4.1± 2.4	2.4± 0.6

*根据 Rajani et al. [126]修改.

Appendix II. 人工二尖瓣多普勒超声心动图的正常值*

Valve	Size	Peak gradient (mm Hg)	Mean gradient (mm Hg)	Peak velocity (m/s)	Pressure half-time (ms)	Effective orifice area (cm ²)
Biocor <i>Stentless bioprosthesis</i>	27	13± 1				
	29	14± 2.5				
	31	11.5± 0.5				
	33	12± 0.5				
Bioflo pericardial <i>Stented bioprosthesis</i>	25	10± 2	6.3± 1.5			2± 0.1
	27	9.5± 2.6	5.4± 1.2			2± 0.3
	29	5± 2.8	3.6± 1			2.4± 0.2
	31	4.0	2.0			2.3
Bjork-Shiley <i>Tilting disc</i>	23			1.7	115	
	25	12± 4	6± 2	1.75± 0.38	99± 27	1.72± 0.6
	27	10± 4	5± 2	1.6± 0.49	89± 28	1.81± 0.54
	29	7.83± 2.93	2.83± 1.27	1.37± 0.25	79± 17	2.1± 0.43
	31	6± 3	2± 1.9	1.41± 0.26	70± 14	2.2± 0.3
Bjork-Shiley monostrut <i>Tilting disc</i>	23		5.0	1.9		
	25	13± 2.5	5.57± 2.3	1.8± 0.3		
	27	12± 2.5	4.53± 2.2	1.7± 0.4		
	29	13± 3	4.26± 1.6	1.6± 0.3		
Carbomedics <i>Bileaflet</i>	31	14± 4.5	4.9± 1.6	1.7± 0.3		
	23			1.9± 0.1	126± 7	
	25	10.3± 2.3	3.6± 0.6	1.3± 0.1	93± 8	2.9± 0.8
	27	8.79± 3.46	3.46± 1.03	1.61± 0.3	89± 20	2.9± 0.75
	29	8.78± 2.9	3.39± 0.97	1.52± 0.3	88± 17	2.3± 0.4
Carpentier- Edwards <i>Stented bioprosthesis</i>	31	8.87± 2.34	3.32± 0.87	1.61± 0.29	92± 24	2.8± 1.14
	33	8.8± 2.2	4.8± 2.5	1.5± 0.2	93± 12	
	27		6± 2	1.7± 0.3	98± 28	
	29		4.7± 2	1.76± 0.27	92± 14	
	31		4.4± 2	1.54± 0.15	92± 19	
Carpentier- Edwards pericardial <i>Stented Bioprosthesis</i>	33		6± 3		93± 12	
	27		3.6	1.6	100	
	29		5.25± 2.36	1.67± 0.3	110± 15	
	31		4.05± 0.83	1.53± 0.1	90± 11	
Duromedics <i>Bileaflet</i>	33		1.0	0.8	80	
	27	13± 6	5± 3	1.61± 0.4	75± 12	
	29	10± 4	3± 1	1.40± 0.25	85± 22	
	31	10.5± 4.33	3.3± 1.36	1.38± 0.27	81± 12	
Hancock I or not specified <i>Stented bioprosthesis</i>	33		2.5		85	
	27	10± 4	5± 2			1.3± 0.8
	29	7± 3	2.46± 0.79		115± 20	1.5± 0.2
	31	4± 0.86	4.86± 1.69		95± 17	1.6± 0.2
Hancock II <i>Stented bioprosthesis</i>	33		3.87± 2		90± 12	1.9± 0.2
	27					2.21± 0.14
	29					2.77± 0.11
	31					2.84± 0.1
Hancock pericardial <i>Stented bioprosthesis</i>	33					3.15± 0.22
	29		2.61± 1.39	1.42± 0.14	105± 36	
Ionescu-Shiley <i>Stented bioprosthesis</i>	31		3.57± 1.02	1.51± 0.27	81± 23	
	25		4.87± 1.08	1.43± 0.15	93± 11	
Ionescu-Shiley low profile	27		3.21± 0.82	1.31± 0.24	100± 28	
	29		3.22± 0.57	1.38± 0.2	85± 8	
	31		3.63± 0.9	1.45± 0.06	100± 36	

<i>Stented bioprosthesis</i>	31		2.74±0.37	1.33±0.14	79± 15	
Labcor-Santiago pericardial	25	8.7	4.5		97	2.2
<i>Stented bioprosthesis</i>	27	5.6± 2.3	2.8± 1.5		85± 18	2.12± 0.48
	29	6.2± 2.1	3± 1.3		80± 34	2.11± 0.73
Lillehei- Kaster	18			1.7	140	
<i>Tilting disc</i>	20			1.7	67	
	22			1.56± 0.09	94± 22	
	25			1.38± 0.27	124± 46	
Medtronic- Hall	27			1.4	78	
<i>Tilting disc</i>	29			1.57± 0.1	69± 15	
	31			1.45± 0.12	77± 17	
Medtronic Intact Porcine	29		3.5± 0.51	1.6± 0.22		
<i>Stented bioprosthesis</i>	31		4.2± 1.44	1.6± 0.26		
	33		4± 1.3	1.4± 0.24		
	35		3.2± 1.77	1.3± 0.5		
Mitroflow	25		6.9	2.0	90	
<i>Stented bioprosthesis</i>	27		3.07± 0.91	1.5	90± 20	
	29		3.5± 1.65	1.43± 0.29	102± 21	
	31		3.85± 0.81	1.32± 0.26	91± 22	
	23		8.0			
Omnicarbon	25		6.05± 1.81	1.77± 0.24	102± 16	
<i>Tilting disc</i>	27		4.89± 2.05	1.63± 0.36	105± 33	
	29		4.93± 2.16	1.56± 0.27	120± 40	
	31		4.18± 1.4	1.3± 0.23	134± 31	
	33		4± 2			
On-X	25	11.5± 3.2	5.3± 2.1			1.9± 1.1
<i>Bileaflet</i>	27-29	10.3± 4.5	4.5± 1.6			2.2± 0.5
	31-33	9.8± 3.8	4.8± 2.4			2.5± 1.1
Sorin Allcarbon	25	15± 3	5± 1	2± 0.2	105± 29	2.2± 0.6
<i>Tilting disc</i>	27	13± 2	4± 1	1.8± 0.1	89± 14	2.5± 0.5
	29	10± 2	4± 1	1.6± 0.2	85± 23	2.8± 0.7
	31	9± 1	4± 1	1.6± 0.1	88± 27	2.8± 0.9
Sorin Bicarbon	25	15± 0.25	4± 0.5	1.95± 0.02	70± 1	
<i>Bileaflet</i>	27	11± 2.75	4± 0.5	1.65± 0.21	82± 20	
	29	12± 3	4± 1.25	1.73± 0.22	80± 14	
	31	10± 1.5	4± 1	1.66± 0.11	83± 14	
	23		4.0	1.5	160	1.0
St Jude Medical	25		2.5± 1	1.34± 1.12	75± 4	1.35± 0.17
<i>Bileaflet</i>	27	11± 4	5± 1.82	1.61± 0.29	75± 10	1.67± 0.17
	29	10± 3	4.15± 1.8	1.57± 0.29	85± 10	1.75± 0.24
	31	12± 6	4.46± 2.22	1.59± 0.33	74± 13	2.03± 0.32
	26		10.0			1.4
Starr- Edwards	28		7± 2.75			1.9± 0.57
<i>Caged ball</i>	30	12.2± 4.6	6.99± 2.5	1.7± 0.3	125± 25	1.65± 0.4
	32	11.5± 4.2	5.08± 2.5	1.7± 0.3	110± 25	1.98± 0.4
	34		5.0			2.6
Stentless quadrileaflet	26		2.2± 1.7	1.6	103± 31	1.7
bovine pericardial	28			1.58± 0.25		1.7± 0.6
<i>Stentless bioprosthesis</i>	30			1.42± 0.32		2.3± 0.4
Wessex	29		3.69± 0.61	1.66± 0.17	83± 19	
<i>Stented bioprosthesis</i>	31		3.31± 0.83	1.41± 0.25	80± 21	

*根据 Rosenhek, et al. [138, 139]修改.