

欧洲超声心动图协会与美国超声心动图学会的临床建议

关于超声心动图评估主动脉瓣膜狭窄的建议：由欧洲超声心动图协会与 美国超声心动图学会更新

Helmut Baumgartner, MD, FESC, (Chair), Judy Hung, MD, FASE, (Co-Chair), Javier Bermejo, MD, PhD, John B. Chambers, MB BCh, FESC, Thor Edvardsen, MD, PhD, FESC, Steven Goldstein, MD, FASE, Patrizio Lancellotti, MD, PhD, FESC, Melissa LeFevre, RDCS, Fletcher Miller Jr., MD, FASE, and Catherine M. Otto, MD, FESC, Muenster, Germany; Boston, Massachusetts; Madrid, Spain; London, United Kingdom; Oslo, Norway; Washington, District of Columbia; Liege, Belgium; Bari, Italy; Durham, North Carolina; Rochester, Minnesota; and Seattle, Washington

中文版翻译：北京大学人民医院 王之龙 朱天刚

中文版校对：美国加州洛杉矶比弗利医院 蔡理英

超声心动图是主动脉瓣狭窄诊断和评估的主要工具。因为临床决策基于超声心动图评估主动脉瓣狭窄的严重程度，因此采用一些标准和规范来保持超声心动图实验室的准确性和一致性是至关重要的。超声心动图评估瓣膜狭窄的详细建议由欧洲超声心动图协会和美国超声心动图学会于 2009 年发表。此后发表了许多关于主动脉瓣狭窄的新研究，特别是对难以评估的低压差主动脉瓣狭窄亚组新的认识使得瓣膜狭窄的建议有了更新的必要性。该文件特别侧重于优化左心室流出道的评估，射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄，通过压差，血流和射血分数对主动脉瓣狭窄进行新的分类，以及临床实践中逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程。(J Am Soc Echocardiogr 2017;30:372-92.)

关键词：主动脉瓣狭窄，超声心动图，计算机断层扫描，定量，预后参数

起草单位：From the Division of Adult Congenital and Valvular Heart Disease, Department of Cardiovascular Medicine, University Hospital Muenster, Muenster, Germany (H.B.); Division of Cardiology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts (J.H.); Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón, Universidad Complutense de Madrid and CIBERCV, Madrid, Spain (J.B.); Guy's and St. Thomas' Hospitals, London, UK (J.B.C.); Department of Cardiology and Center for Cardiological Innovation, Oslo University Hospital, Oslo, and University of Oslo, Oslo, Norway (T.E.); Heart Institute, Washington, District of Columbia (S.G.); University of Liege Hospital, GIGA Cardiovascular Science, Heart Valve Clinic, Imaging Cardiology, Liege, Belgium (P.L.); Gruppo Villa Maria Care and Research, Anthea Hospital, Bari, Italy (P.L.); Duke University Medical Center, Durham, North Carolina (M.L.); Mayo Clinic, Rochester, Minnesota (F.M.); and Division of Cardiology, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington (C.M.O.).

本文同时发表在欧洲心脏病学杂志-心血管影像与美国超声心动图学会杂志上。文章内容是相同的，除了符合每本杂志风格的样式和拼写差异。引用本文时可以使用其中任何一种。

利益冲突：无。

Reprint requests: American Society of Echocardiography, 2100 Gateway Centre Boulevard, Suite 310, Morrisville, NC 27560 (E-mail: ase@asco.org).

ASE 会员请注意：

ASE 已准备就绪！访问 www.aseuniversity.org，通过参与与本文相关的在线活动获得免费的继续医学教育学分。成功完成活动后，可以立即获得证书。非 ASE 会员需要加入 ASE 才能获得这一会员福利！

0894-7317/\$36.00

©The Authors, 2017. 本文同时发表在欧洲心脏病学杂志-心血管影像与美国超声心动图学会杂志上。文章内容是相同的，除了符合每本杂志风格的样式和拼写差异。引用本文时可以使用其中任何一种。

<http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2017.02.009>

目录

引言	射血分数保留的正常血流、低压差主动脉瓣狭窄
病因和形态学评估	通过压差, 血流和射血分数对主动脉瓣狭窄进行新的分类
严重程度的基本评估	对主动脉瓣狭窄患者进行左心室的评估
临床实践标准的建议	左心室功能的常规参数
峰值流速	左心室功能的新参数
平均压力梯度	左心室肥厚
主动脉瓣口面积	逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程
狭窄程度的替代测量方法	高压差主动脉瓣狭窄的路径
简化的连续方程	低压差主动脉瓣狭窄的路径
速度比值和速度时间积分比值(无量纲指标)	相关病症
平面几何法测量主动脉瓣口面积	主动脉瓣反流
狭窄严重程度的实验描述	二尖瓣反流
主动脉瓣狭窄严重程度的高级评估	二尖瓣狭窄
基本分级标准	升主动脉扩张
难以评估亚组的特殊考虑	高血压
射血分数降低的低血流、低压差主动脉瓣狭窄	预后标志物
射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄	随访评估
	审稿人

缩略词

AoA = Aortic cross-sectional area 主动脉横截面积

AR = Aortic regurgitation 主动脉瓣反流

AS = Aortic stenosis 主动脉瓣狭窄

AV = Aortic valve 主动脉瓣

AVA = Aortic valve area 主动脉瓣口面积

CMR = Cardiac magnetic resonance imaging 心脏磁共振成像

CSA = Cross-sectional area 横截面积

CT = Computed tomography 计算机断层扫描

CW = Continuous-wave 连续波

CWD = Continuous-wave Doppler 连续多普勒

D = Diameter of the LVOT 左室流出道直径

EF = Ejection fraction 射血分数

EOA = Effective orifice area 有效孔面积

GLS = Global longitudinal strain 整体长轴应变

LV = Left ventricle 左心室

LVOT = Left ventricular outflow tract 左心室流出道

Max = Maximum 最大值

MR = Mitral regurgitation 二尖瓣反流

MS = Mitral stenosis 二尖瓣狭窄

MSCT = Multislice CT 多层计算机断层扫描

ΔP = Pressure gradient 压力梯度

PR = Pressure recovery 压力恢复

SV = Stroke volume 每搏输出量

SVi = Stroke volume index 每搏量指数

TTE = Transthoracic echocardiography 经胸超声心动图

TEE = Transesophageal echocardiography 经食道超声心动图

V = Velocity 速度

VTI = Velocity time integral 速度时间积分

2D = Two-dimensional 二维

3D = Three-dimensional 三维

引言

主动脉瓣狭窄 (AS) 已成为最常见的主要心脏瓣膜疾病，是导致心血管疾病发病和死亡的重要原因。超声心动图作为 AS 诊断和评估的主要工具，是 AS 评估的主要非侵入性成像方法。诊断性心导管检查已经不再推荐应用于主动脉瓣狭窄的评估¹⁻³，除了在一些少数情况下，当超声心动图不能确定诊断或与临床资料不符时。

因为临床决策基于超声心动图评估主动脉瓣狭窄的严重程度，因此，在评估和报告 AS 时，采用一些标准和规范来保持超声心动图实验室的准确性和一致性是至关重要的。2009 年欧洲超声心动图协会和美国超声心动图协会发表了临床实践中瓣膜狭窄超声心动图评估的建议⁴。2009 年论文的目的是详细介绍超声心动图评估瓣膜狭窄的推荐方法，包括对狭窄严重程度，数据采集和测量细节以及严重程度分级具体措施的建议。这些 2009 年的建议是基于科学文献和专家小组的共识。自 2009 年指南出版以来，已经发表了许多关于 AS 的新研究，特别是对难以评估的低压差主动脉瓣狭窄亚组新的见解。因此，聚焦于 AS 的超声心动图评估指南更新似乎是有必要的，本文将提供这些更新内容。

与 2009 年的文章一样，本文讨论了一些评估狭窄严重程度的方法。在所更新的文献综述和专家共识的基础上，针对临床应用将这些方法进行分类：

- I 级推荐：适用于所有主动脉瓣狭窄患者的推荐方法。
- II 级推荐：临幊上某些患者有特殊需要时可以选用。
- III 级推荐：对于日常临幊工作一般不推荐使用，但因科研需要或罕见的临幊病例中可以选用。

在临幊实践中，对于主动脉瓣膜狭窄严重程度的分级需要整合所有多普勒和二维的数据，而不是单靠一个特定的测量。由于流速和压差的测量受到负荷状态的影响，故这些参数可随着患者心输出量的高低而有所改变。此外，心律失常也会影响瓣膜狭窄严重程度的评估。理想情况下，应在超声心动图报告中记录心率，心律和血压，血流动力学评估应在正常范围内的心率和血压下进行。这些指南提供了使用超声心动图记录和测量 AS 严重程度的建议。然而，虽然准确量化疾病严重程度是患者管理中的重要一步，但是临幊决策还取决于其他因素，最重要的是，是否存在临床症状。本文旨在提供超声心动图评估标准，并不为临幊管理提出建议。后者在目前成人心脏瓣膜疾病管理指南中有详细说明^{1,2}。

本文关于主动脉瓣狭窄重点更新的亮点包括：

- 优化左心室流出道的评估。
- 射血分数降低的低血流、低压差主动脉瓣狭窄。
- 射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄。
- 通过压力梯度，血流和射血分数对主动脉瓣狭窄进行新的分类。
- 逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程。

病因和形态学评估

主动脉瓣狭窄最常见的病因是三叶瓣瓣膜钙化狭窄、二叶主动脉瓣外加钙化以及风湿性瓣膜病(图 1)。由于先天性单瓣主动脉瓣狭窄在成年人中罕见，通常具有明显的异常特征，包括严重的增厚和钙化，并伴有显著的主动脉瓣反流 (AR)。在欧洲和北美，钙化主动脉瓣狭窄 (AS) 是迄今为止最常见的病因，二叶瓣与三叶瓣主动脉瓣狭窄的解剖基础决定了两者发病率具有高度的年龄依赖性⁵。三叶式瓣膜狭窄主要见于老年人 (>75 岁)，而二叶式瓣膜狭窄常见于年龄较小的患者 (<65 岁)。虽然风湿性 AS 在欧洲和北美已经变得罕见，但在世界范围内仍然很普遍。

主动脉瓣的解剖学评估是基于短轴和长轴图像的组合来识别瓣叶的数量，并描



图 1. 主动脉瓣狭窄的病因: 钙化性主动脉瓣狭窄形态, 二叶瓣和风湿性主动脉瓣狭窄。(由C.Otto, Principles of Echocardiography, 2007 改编)。

述其移动度, 厚度和钙化情况。此外, 结合二维和多普勒超声能定位观察瓣上, 瓣叶及瓣下水平血流的受阻情况。通常经胸二维成像足已明确其结构, 如果图像质量欠佳, 经食道心脏超声可能有所帮助。

二叶瓣最常见于左、右冠瓣叶的融合(约 80%), 结果形成一片较大的前叶和较小的后叶, 左、右冠状动脉均起源于前叶; 右冠瓣与无冠瓣的融合相对少见(约 20%), 其结果冠状动脉分别起源于一片较大的的右叶和较小左叶。^{6,7} 左冠瓣与无冠瓣的融合成两个相同大小的瓣叶(“真”性二叶瓣)是非常罕见的。最可靠的诊断依据是收缩期可见只有两个瓣尖形成的两个结合部构成的椭圆形收缩孔, 而舒张期图像由于瓣叶脊 痕的存在可能误诊被为三叶瓣。长轴上可能显示为非对称性的关闭线, 收缩期突起或舒张期脱垂, 但是这些特异性都不如短轴切面的图像。在儿童和青少年, 二叶瓣狭窄可以无广泛钙化。然而在成人中, 二叶瓣狭窄通常是由于瓣叶的钙化所致, 同时钙化经常掩盖瓣叶的数量, 很难确定是三叶或是两叶。主动脉根部和升主动脉的几何形状和扩张可间接提示可能存在二叶式主动脉瓣。

三叶主动脉瓣钙化时, 最突出的表现是各瓣叶中央和基底部分、结合点融合缺失, 形成一个星状收缩期孔。二叶瓣钙化更有不对称性。主动脉瓣钙化的严重程度可以通过半定量的方法来区分: 轻度(小面积的强回声同时伴有轻微的声影), 中度(较大面积的强回声或重度(瓣叶广泛的变厚, 同时有明显增强的声影)。瓣膜钙化的程度是影响心力衰竭, 主动脉瓣置换和死亡临床预后的预测因子。^{5,8} 辐射诱发的主动脉瓣狭

表 1. 主动脉瓣狭窄定量资料的记录与测量

内容	记录	测量
左室流出道直 径	<ul style="list-style-type: none"> ● 二维胸骨旁长轴切面 ● 采用局部放大模式 ● 调整增益, 获得最佳的血流组织界面 	<ul style="list-style-type: none"> ● 从内缘到内缘 ● 收缩中期 ● 平行于主动脉瓣的速度测量部位 ● 此直径可用于计算有效横截面积*
左室流出道速 度	<ul style="list-style-type: none"> ● 脉冲多普勒 ● 心尖长轴或五腔切面 ● 仔细调整取样容积的位置(从瓣膜逐渐移向左室流出道)以获得层流速度曲线 ● 调整速度基线和尺度以获取最大速度曲线 ● 时间轴(扫描速度)调整为 50-100 mm/s ● 调低室壁滤过设置 ● 修匀曲线使之光滑, 峰值清晰, 峰值范围较窄 	<ul style="list-style-type: none"> ● 最大速度来自速度曲线峰值 ● 源于速度模式的速度时间积分
主动脉瓣狭窄 的射流速度	<ul style="list-style-type: none"> ● 连续多普勒 ● 多个声窗(心尖、胸骨上窝、胸骨右缘) ● 降低增益, 增加室壁滤波, 调整基线与标度以获得最佳信号 ● 延长灰阶成像的时间尺度 ● 调整速度基线和范围到合适的标度 	<ul style="list-style-type: none"> ● 最大速度来自速度曲线峰值 ● 避免噪声和干扰信号 ● 通过描计曲线边缘得到速度时间积分 ● 通过描计速度曲线得到平均压差 ● 报告声窗内测得的最大速度
瓣膜解剖	<ul style="list-style-type: none"> ● 胸骨旁长轴和短轴切面 ● 调整焦距局部放大功能 	<ul style="list-style-type: none"> ● 在收缩期辨清瓣膜数量, 如有融合缝脊应予关注 ● 评估瓣膜动度和是否有结合部位融合 ● 是否有钙化

*见文中左室流出道圆形假设的局限性。

窄是一种特殊的挑战, 因为主动脉瓣严重钙化通常发生在较年轻的人群中, 使得主动脉瓣形态和左室流出道直径的评估更加困难。

风湿性主动脉瓣狭窄的最突出特点是结合部融合, 沿瓣膜边缘增厚、钙化融合, 形成一个三角形收缩期瓣口。风湿性疾病通常首先侵犯二尖瓣, 因此, 风湿性主动脉瓣疾病总是同时伴随着二尖瓣的改变。

瓣下或者瓣上狭窄区别于瓣膜狭窄, 这可以通过彩色和脉冲多普勒的血流速度测定和流出道解剖结构的观察而定位。瓣下梗阻可由膜性或肌束所致的产生类似于瓣膜水平的狭窄的血流动力学改变而确定。动态瓣下型梗阻, 如肥厚性心肌病患者心室射血时, 梗阻主要发生在收缩中-晚期, 导致形成了延迟高峰速度曲线。动态血流梗阻随负荷状态而改变, 当心室容量变小或心室收缩力增加时, 梗阻将加重。

主动脉瓣上狭窄较罕见, 通常见于先心病如威廉姆斯综合征, 患者常伴有持续性或成年后复发性梗阻。在瓣膜上方观察到血流速度增加, 提示狭窄部位常位于窦管结合部伴有或不伴有升主动脉的狭窄。

随着经皮主动脉瓣植入术的开展,解剖评估对于病人的选择和制定操作计划变得越来越重要。除了潜在的瓣叶形态(二叶瓣或三叶瓣)、钙化范围及分布的评估,主动脉瓣环径对于人工瓣的选择至关重要。对于后者,2D/3D 经食道超声心动图(TEE)可能优于经胸超声心动图(TTE)。由于多层计算机断层扫描 (MSCT) 不仅被证明可以高精度地提供瓣环大小的测量, 而且还提供了包括主动脉根部形状, 冠状动脉和瓣环之间的距离以及治疗前期整个导管路径全面的解剖细节, 故目前多采用 MSCT 进行评估。^{10,11} 因此, 在采用 CT 扫描之前, 可能不需要先行 TEE 检查。然而, 主动脉瓣环的精确测量也可以通过 3D-TEE 进行。此外, 在患有肾功能不全的患者中, CT 可能不适用, 而 TEE 在这种患者中是可靠的替代方案。主动脉瓣介入治疗的介入前评估和超声心动图监测不是该指南重点更新的内容, 该部分内容在其他指南中有所涵盖。

严重程度的基本评估

数据记录和测量建议总结见表 1。通过多普勒超声心动图评估 AS 严重程度的测量方法总结见表 2。

推荐的临床实践标准

(I 级推荐: 适用于所有主动脉瓣狭窄的患者)。

推荐用于临床评估主动脉瓣狭窄严重程度的主要血流动力学参数是:

- 主动脉瓣射流速度
- 跨主动脉瓣平均压差
- 连续方程测量的瓣口面积

射流速度: 连续多普勒可用于测量狭窄主动脉瓣的前向射流速度。¹²⁻¹⁴ 准确数据的获取需要经多个声窗对于高速射流进行测定(经常从心尖、右侧胸骨旁或者胸骨上窝声窗,很少通过剑下或锁骨上声窗)。由于三维方向的主动脉射流是不可预知的,而且多普勒测速对声束与血流方向夹角的要求较高,因此耐心仔细地调整患者体位和探头位置及角度至关重要。血流速度取自通过任何声窗仔细检查所获得的最高速度信号,较小的值可不予报告。对于每一个具体患者,在介入治疗之前,其最高的主动脉瓣血流速度通常是恒定不变的。有时候,彩色多普勒对于避免偏心二尖瓣返流干扰有所帮助,但无助于确定主动脉瓣狭窄的血流方向。由于不可预知的血流方向,“角

表2.由多普勒超声心动图超声心动图多普勒评估主动脉瓣狭窄严重程度

单位	公式/方法	临界值	概念	优势	局限性
主动脉瓣狭窄血流速度 ¹²⁻¹⁵	m/s	直接测量	4.0	速度随着狭窄程度加重而增加	直观, 临床预后的强烈预测因子
平均压差 ¹²⁻¹⁴	mmHg	$\Delta P = \Sigma 4v^2/N$	40	运用伯努利方程计算血流速度	通过描计速度曲线得到平均压差 与心导管方法得出的数据相关性好
瓣膜面积连续方程 ¹⁶⁻¹⁸	cm ²	$AVA = (CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}) / VTI_{AV}$	1.0	通过瓣环和近端的血流量相同	对多数患者可行性较好, 相对血流依赖性小
瓣膜面积简化的连续方程 ^{18, 19}	cm ²	$AVA = (CSA_{LVOT} \times V_{LVOT}) / V_{AV}$	1.0	左心室流出道与主动脉瓣流速的比例近似于速度时间积分与原始瓣膜狭窄的比例	方便, 操作性更好, 可替代VTI 法
速度比值 ^{19, 20}	无	$VR = V_{LVOT}/V_{AV}$	0.25	以左心室流出道面积比代表有效瓣膜面积	无需测量左室流出道宽度, 仅用多普勒法即可, 比连续方程变异度更小
瓣膜平面解剖面积 ^{21, 22}	cm ²	经胸, 经食道超声心动图, 三维超声心动图	1.0	通过二维或三维超声测量主动脉瓣环解剖(几何)形态	在多普勒法无法测量时运用
左室搏功丢失百分比 ²³	%	$\%SWL = \overline{\Delta P} / (\overline{\Delta P} + SBP) \cdot 100$	25	每次收缩时通过主动脉瓣所损失的百分比	容易测量, 在长轴研究中与预后相关
					收缩系数(解剖/有效瓣膜面积) 可能变异, 瓣膜严重钙化时不适合
					血流依赖, 仅限于长轴资料

压差恢复 ^{24, 25}	mmHg	$P_{distal} - P_{vc}$ $= 4 \cdot v^2 \cdot 2 \cdot \frac{AVA}{AoA} \left(1 - \frac{AVA}{AoA}\right)$	-	左心室同主动脉之间的压差, 由于远端管腔的收缩而导致远端压力升高	符合心血管系统由于主动脉瓣狭窄造成整体血流动力学负荷改变所产生的适应性变化, 与狭小的升主动脉和高血流状态相关	显示出测量升主动脉存在复杂性和可变性, 目前没有前瞻性研究证实 优于现有的测量方法
能量丢失指数 ²⁶	cm ² / m ²	$ELI = [(AVA \cdot AoA) / AoA - AVA] / BSA$	0.5	与主动脉瓣有效面积的概念相似, 但需经升主动脉远端压力恢复的校正	(同前)主动脉瓣狭窄血流动力学较准确的测量方法, 增加了长轴研究资料的预测价值	显示出关于升主动脉测量复杂性和可变性
瓣膜-动脉阻抗 ²⁷	mmHg/ ml/m ²	Z_{VA} $= (\Delta \bar{P}_{act} + SBP) / SVI$	5	左室整体收缩前负荷, 对左室整体压力的精确估计	在主动脉瓣狭窄的评估中整合整体血流动力学负荷的概念, 且高血压在钙化性退行性疾病中常见	尽管叫“阻抗”, 仅仅只针对稳定的血流, 无前瞻性研究证实
主动脉瓣阻抗 ^{28, 29}	Dynes/s /cm ²	$AVR = \frac{\overline{\Delta P}}{\overline{Q}}$ $= \frac{4 \cdot \overline{v^2}}{-r_{LVOR}^2 \cdot \overline{v_{LVOR}}} \cdot 1333$	280	基于管状狭窄引起的水流动力学, 评估由于主动脉瓣狭窄而产生的血流阻力	原先假设低血流主动脉瓣狭窄受血流状态影响较小, 但实际上并非如此	血流依赖, 预测价值有限, 其数学模型与现实有一定差别
正常流量瓣膜面积 ³⁰	cm ²	$AVA_{proj} = AVA_{rest} + VC \cdot (250 - Q_{rest})$	1.0	正常流量下通过描记瓣口面积同血流比值来计算其斜率	对于多巴酚丁胺负荷试验的低血流状态下的变化较敏感	其结果同存有/缺乏左室收缩储备相关, 该指数的临床影响待定

AoA, 升主动脉横截面积; AS, 主动脉瓣狭窄; AVA, 连续方程获得的主动脉瓣口面积; AVA_{proj}, 预计主动脉面积; AVA_{rest}, 静息下的 AVA; AVR, 主动脉阻力; BSA, 体表面积; DP, 收缩期平均跨瓣压差; DSE, 多巴酚丁胺负荷超声心动图; ELI, 能量损失系数指标; LVOT, 左室流出道; N, 瞬时测量次数; P_{distal} 升主动脉压力; P_{vc} 血管紧张素血管压力; Q, 平均收缩期跨瓣流量; Q_{rest} 静息下血流; SBP, 收缩压; SWL, 搏出功损失; TTE 和 TEE, 经胸和经食管超声心动图; TVI, 时速积分; v, 速度; VC, AVA 与 Q 相关回归线衍生的瓣膜顺应性; VR, 速度比值。临床应用建议: (1)适用于所有 AS 病人(黄色); (2)附加更多条件才可应用(绿色); (3)不建议临床应用(蓝色)。

度矫正”有可能引起更多的错误,因此不应使用。

尤其是当胸骨上窝和胸骨旁声窗使用时,推荐使用专门的小双晶体连续多普勒探头。因为在胸骨上窝和右胸骨旁声窗,它具有更高的信噪比以及传感器最佳定位和角度。然而,当狭窄只是轻度(速度 $<3\text{ m/s}$) 和瓣叶开放可见度较好,一般的二维图像-多普勒结合的探头已经足够使用。

记录多普勒频谱信号时,将信号调高,使之能充分显示于有速度标尺的垂直轴上,在x轴上使用50-100 mm/s的时间尺度较合适。调高壁滤波并降低增益,以优化其速度曲线。信号强度使用以分贝单位的灰阶尺度,使噪声信号和速度信号分离。此外,已经对此种模式的信度检验和观察者间变异性开展了相关研究。色彩尺度的变化应与信号强度相匹配。在声窗质量差的情况下,建议使用声学造影剂^{31,32},但很多超声心动图实验室并不采纳。在使用造影剂的情况下,适当的机器设置(例如,适当的调低增益)对于避免人为因素高估血流速度至关重要。

应该记录到一个外缘浓密、清晰平稳的最大速度曲线。通过测量外围边缘较强的信号以获取最大速度,由于一过性效应所产生的细微信号曲线的高峰不应视为其最高流速。模糊信号的边缘有时会导致高估瓣膜狭窄的程度。通过速度曲线边缘的勾勒以及连续性方程的计算可以得到速度-时间积分(VTI)和平均跨瓣压差(见下文)(图2)。

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

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

平均跨瓣压力梯度(压差):收缩期左心室和主动脉之间压力的差异,或主动脉跨瓣压差,是另外一个测量狭窄程度的指标。¹²⁻¹⁴跨瓣压差通过计算速度信息得出,峰值压差通过峰值速度信息得出,相对于峰值速度而言,不添加额外的信息。然而,跨瓣的平

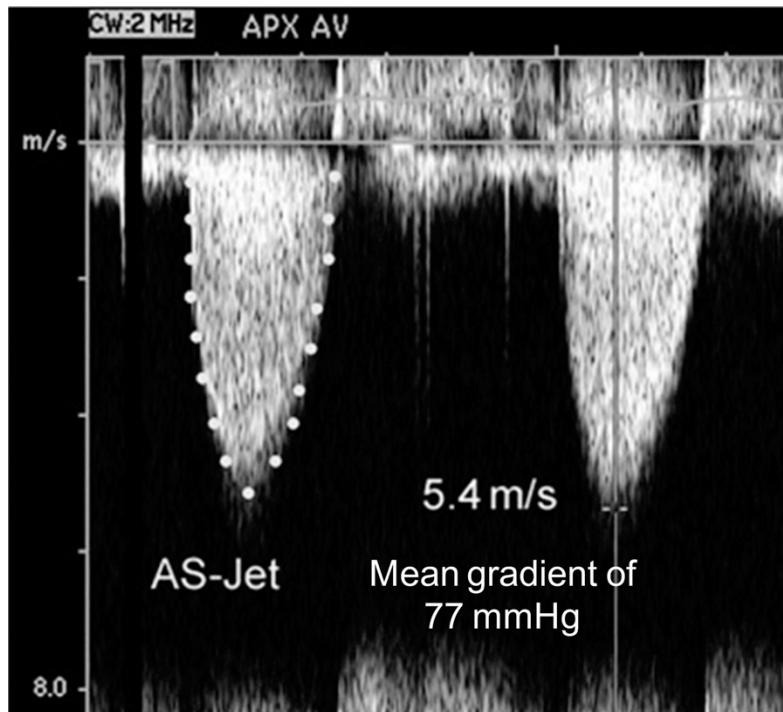


图2.连续多普勒测量主动脉瓣狭窄最大血流速度与平均压差

均压差发生于整个收缩期,具有潜在的优势,应当予以报告。虽然峰值压差和平均压差之间有很好的相关性,但两者之间的关系取决于速度曲线的形状,它随狭窄的严重程度和流量而改变。主动脉跨瓣压差 (ΔP) 系将流速 (v) 代入伯努利方程而计算出:

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

最大跨瓣压差由最大流速而算出:

$$\Delta P_{max} = 4 v^2_{max}$$

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

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

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

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

压差计算误差的产生 超声波束与 AS 射流方向的偏移将低估血流速度,结果会造成压差值有更大的偏差,这是因为速度和压力差之间是平方的关系。这强调了使用多个声学窗口(如上所述)对 AS 进行连续多普勒评估的重要性。忽视二尖瓣反流以及较高近端速度的影响是其他压差计算误差的来源。区分主动脉瓣狭窄血流与二尖瓣反流很重要(见二尖瓣反流部分)。

还有另外两个问题,涉及将多普勒速度计算的压差与心导管测量的压力进行比较。首先,从最大的多普勒流速计算的峰值压差代表了通过瓣膜的瞬时压差的最大值,而不是左室峰值压力和主动脉峰值压力的差值。左室压力峰值和主动脉压力峰值发生在不同的时间点,并且峰值之间的压差要低于最大瞬时压差。

另一个应当关注的是压力恢复(PR)现象,即势能通过狭窄的瓣膜转化为动能,产生高速血流而压力降低,但是在狭窄远端的血流速度将再减慢。虽然一些动能由于湍流和粘性变成热能而损失,但另一些动能转化为势能从而造成相应的压力升高,即所谓的压力恢复(PR)。压力恢复在狭窄逐渐扩大的远端是最大的,因为由此产生湍流,但随后减弱。从小孔突然过度到扩大的主动脉,其几何形态不利于压力恢复。然而,PR(单位 mmHg)对于某些主动脉瓣狭窄患者可能有意义。压力恢复(PR)能够通过多普勒初始的跨瓣压降(即 $4 v^2$),由连续方程得出的有效瓣口面积(EOA)和升主动脉(AoA)横截面积,通过以下等式得出: $PR = 4v^2 \times 2EOA/AoA \times (1 - EOA/AoA)$ 。²⁴ 因此,压力恢复同 EOA / AoA 基本上是相关的。通过连续方程我们可以知道,相对小的有效的瓣口面积所产生的压差对应的升主动脉的横截面积也必须是小的,以达到有利于产生 PR 的比例,对于临床来说,我们认为患者升主动脉的直径<30mm 时在压力恢复的产生中将发挥重要作用。²⁴ 然而在大多数成人的主动脉瓣狭窄中,由于升主动脉的直径>30 mm,压力恢复相当小(EOA/AoA 比值较小)而可以忽略不计。因此,当主动脉直径<30 mm 时,通过多普勒监测得到的由左室到反流口的初始压力下降值可能显著高于左室和主动脉之间实际的压力下降值。²⁴ 因此,如果 PR 的大小是显着的,则主动脉瓣的压差可能被高估,因为它并没有考虑 PR。PR 可能在临幊上是有意义的,特别是在先天性 AS 中。PR 可能有

意义的另一种临床情况是二叶式机械瓣患者，这可以解释人工瓣膜压差假性升高的情况。

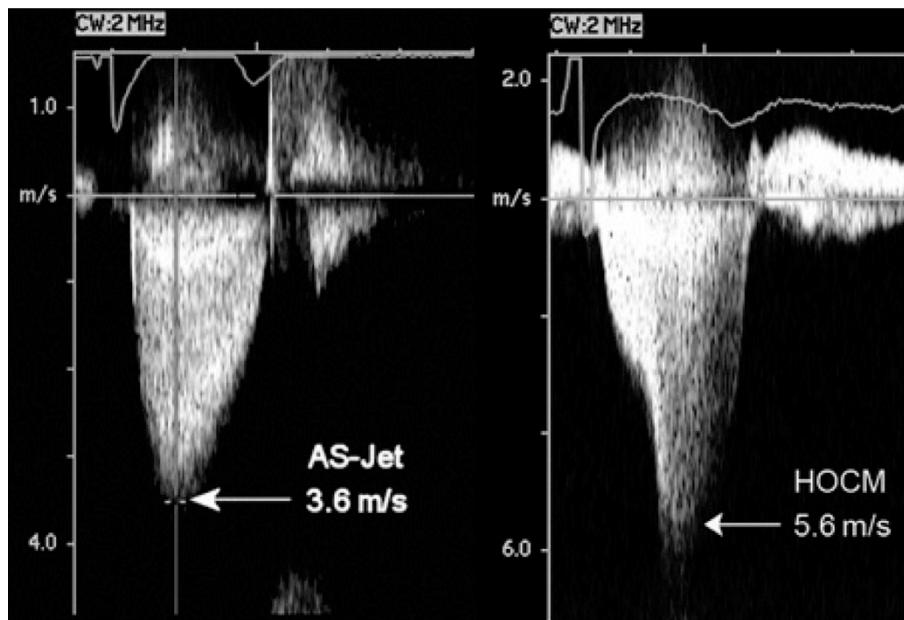


图3.中度主动脉瓣狭窄(左图)和肥厚性心肌病(右图)血流动力学速度曲线注意速度曲线的形状有所不同，随着阻塞的动态变化其峰速后移。

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

计算主动脉瓣有效瓣口面积的连续方程(图 4)是建立在通过左室流出道(LVOT)和通过主动脉瓣的流量都相等的概念之上的，因此，主动脉瓣水平的每搏量等于左室流出道的每搏量：

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

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

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

由此得到计算有效瓣口面积 (AVA) 的连续方程为。^{20,33}

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

此连续方程的计算需要测量的数据有：

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

通过连续多普勒对主动脉瓣狭窄跨瓣血流速和速度时间积分的测量方法同上所述。

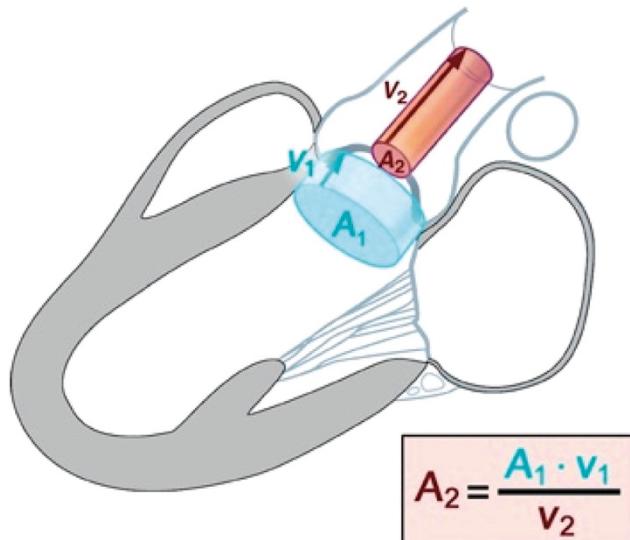


图 4. 连续方程原理示意图

左心室流出道的搏出量。精确的搏出量计算依靠左室流出道(LVOT)横截面(CSA)和速度测量的准确性(两者在必须在距主动脉瓣相同距离处测量)。目前用于估算LVOT横截面积的标准方法仍然是基于LVOT直径测量。LVOT直径在胸骨旁长轴切面测量,在收缩中期从室间隔侧内缘到二尖瓣前叶内缘(图5)。使用缩放(Zoom)模式测量LVOT直径最为精确,仔细调整探头的角度和增益以优化图像。通常在窦性心律情况下,取三个或三个以上心动周期平均值,心律不齐时,应采集更多的心动周期(至少五个心动周期)取平均值。若注意技术调整细节,可以在大多数患者中测量LVOT直径。在目前的临床实践中,LVOT的横截面积(CSA)通常可根据圆的面积来计算:

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

式中 D 为 LVOT 直径。

虽然LVOT的圆形假设被认为是合理的,并在相关实验和人类研究中得到验证,然而三维超声心动图和CT显示LVOT区域并不是真正的圆形,而是更像是椭圆形(更多细节参见“标准方法”中连续性方程测量瓣膜面积局限性部分)。

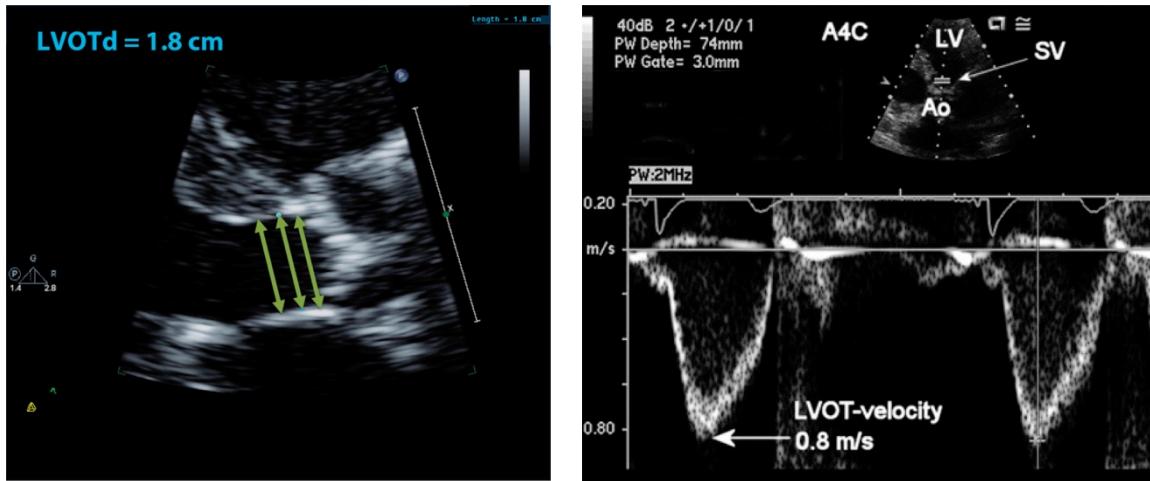


图5.左室流出道直径需在聚焦模式下胸骨旁长轴切面收缩中期测量，从室间隔侧内缘到二尖瓣前叶（内缘到内缘）并与主动脉瓣水平平行。有些专家倾向于在距离瓣环水平0.3-1.0cm处测量，而部分专家则倾向于在瓣环水平测量（见文）。需要注意的是，在很多患者中，在距离主动脉瓣环水平1cm内左室流出道区域呈矩形。该患者在绿色双箭头显示区域测量左室流出道直径可获得相同的结果。

图6.左室流出道血流速度应由心尖长轴或心尖四腔切面(如图所示)进行测量。用脉冲多普勒时取样容积长度为3-5 mm，置于主动脉瓣左室侧接近血流加速区。理想的血流速度曲线应当光滑而窄细。最大流速如图所示。VTI通过描记速度频谱（中间高信号）来测量，用于连续方程或计算每搏量。

左室流出道速度测量时声束应向前指向心尖四腔切面(心尖五腔切面)或者在心尖长轴切面,通过脉冲多普勒记录测得的速度。脉冲多普勒取样容积的位置应接近主动脉瓣,与测量左室流出道直径的位置相匹配。当取样容积是最佳位置时,所记录的速度曲线平滑,峰值清晰明确,曲线宽贯穿整个收缩期(如图 6)。如前面所到的,这种曲线同瓣环汇流所导致的弥散曲线不同。在这种情况下,取样容积应当是慢慢向心尖移动,直到获得光滑速度曲线。速度时间积分通过运用速度模式跟踪测量收缩期曲线。¹⁶ 虽然左室流出道速度信号可以在连续多普勒记录的主动脉高速血流频谱“中”观察到,但此速度曲线不适合用于每搏量的计算或连续方程,因为该信号中包含了靠近狭窄区域高速血流的信息。

理想情况下, LVOT 直径测量应在与速度记录相同的解剖水平上进行。当在主动脉瓣环上可以获得平滑的速度曲线时,该位置是优选的(特别是在先天性的伴有圆顶症的主动脉瓣狭窄时)。然而,在伴有瓣膜钙化的主动脉瓣狭窄的患者,血流加速在瓣环甚至近端就已经发生,因此取样容积要向心尖移动 0.5 -1.0 厘米以获得一个没有离散的层流流动曲线。此时应该在这个距离下测量直径(图 5)。幸运的是,

在大多数患者中，LVOT 直径在距离瓣膜近 1 厘米内没有太大变化，因此在以上不同位置测量结果相似（图 5）。在瓣环水平测量 LVOT 直径的优点是 (i) 由于清晰的解剖学标志而具有较好的可重复性，(ii) 通过显示多普勒信号中的主动脉瓣关闭线可以更容易确保直径测量和多普勒测量在同一水平，以及 (iii) 与瓣环测量值（以预估经导管置换的瓣膜尺寸）相关性更好。然而，目前没有专家共识和实验室常规在瓣环水平测量直径，而一些实验室则在 LVOT 更靠近圆顶处测量，根据每个患者的不同血流类型而定。

LVOT 直径测量中的难点在于：(i) 在一些患者中，主动脉瓣钙化可能从主动脉瓣环延伸到二尖瓣前叶的基底部。图 7A 显示了由于钙化延伸至 LVOT 可能导致 LVOT 测量直径偏小，因为钙化可能并不一定环绕整个瓣环。图 7B 显示了略微改变视图方向可显示更大的 LVOT 直径，提高测量精确性，避免局部钙化的影响。(ii) 在“S 型室间隔”患者中，从偏心尖部位测量 LVOT 直径通常会小于瓣环处血流区域。(iii) 理想情况下，LVOT 直径和血流最大速度均应该在收缩中期进行测量。然而，有时候图像质量在收缩中期并不是最佳，而在舒张末期更为清晰。

³⁴ 一种实用的方法是在收缩期测量最大的 LVOT 直径。

连续方程测量瓣膜面积的局限性：临幊上运用连续方程测量瓣口面积的可变性取决于在测量三个参数时的变异性，包括获得数据和记录数据的变异性。对于有经验的实验室来说，检查者多次检查和多位检查者之间检查主动脉喷射速度较左室流出道速度测量结果的变异性较低（约 3-4%）。然而，左室流出道直径测量变异的范围较大，为 5% - 8%。由于连续性方程以左室流出道直径的平方计算横截面积，因此它就成为最大的误差来源。当经胸二维影像对于左室流出道的测量无法取得足够清晰的影像时，推荐使用经食道超声检查。

另一个重要的局限性是 LVOT 的圆形假设。尽管长期以来，人们一直认识到 LVOT 有些是椭圆形，而不是圆形，导致 LVOT 面积的低估，从而低估了搏出量和平均瓣环面积（在一项研究中平均为 0.2 cm^2 ），¹⁷ 尤其是经导管主动脉瓣置换术的出现，涉及到术前瓣膜类型和尺寸的选择，使得这一问题更加值得关注。一些多层次螺旋 CT (MSCT) 研究已经证实，大多数患者的主动脉瓣环和 LVOT 都是椭圆形的，因此，在确定瓣环大小时通常会采用这种方法。然而，超声心动图仍然是评估 AS 严重程度的标准，尽管在连续性方程中假设了一个圆形 LVOT 形状，但是这些参数已被证明是临床预后的强烈预测因子。最近的数据表明，使用 MSCT 测量

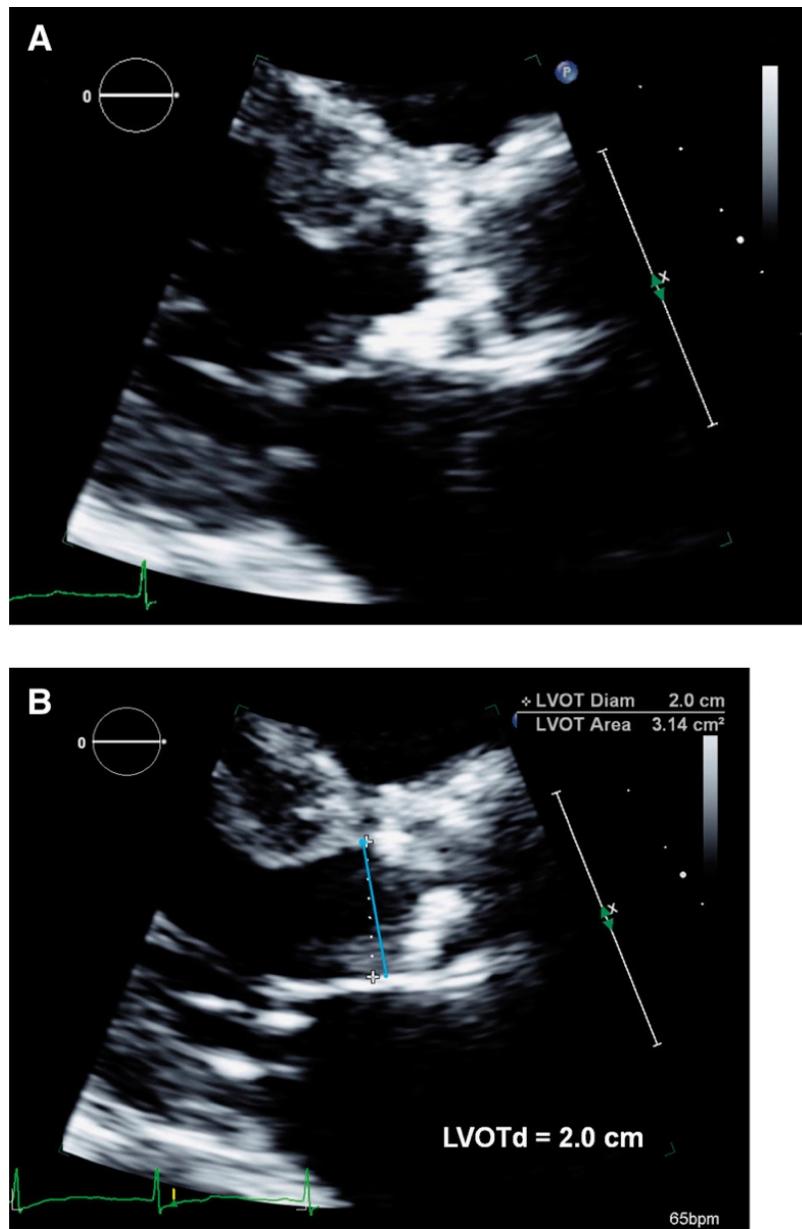


图7. (A) 显示了一例患者由于钙化延伸至左室流出道可能导致左室流出道测量直径偏小，因为钙化可能并不一定环绕整个瓣环。 (B) 显示了略微改变视图方向可显示更大左室流出道直径，提高测量精确性，避免局部钙化的影响。（经得史蒂夫·戈德斯坦的许可，ASE's Comprehensive Echocardiography，第95页）。

LVOT 获得的瓣环面积可能在低梯度 AS 中尤其重要，以避免 AS 严重程度的错误分类，但此方法尚需要进一步验证。³⁵ 3D 超声心动图可以直接将 LVOT 显示为平面，避免使用 LVOT 的圆形假设，从而也可以更加准确的测量 LVOT。³⁶⁻³⁹ 因此，

3D 超声心动图在提供更加准确的 LVOT 和瓣口面积 (ASA) 测量方面，可以作为 MSCT 的替代工具。3D 超声心动图另一个优势是可轻易在采集二维超声心动图同时获取三维超声心动图测量数据，避免了在评估 LVOT 时需要更换其他检查手段。然而，3D 超声心动图与二维超声心动图和 MSCT 相比，其局限性在于降低了空间分辨率。

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

在一些罕见的左室流出道扩张的患者中，血流平面中心测量速度可显著高于平均流速，这可能导致搏出量和瓣口面积的高估。若在这些患者中测得较高的搏出量而同时与其他发现不一致时，提示有可能是 LVOT 扩张导致的测量误差。

尽管连续性方程存在以上所述的局限性，其在临床与实验研究中已得到很好地验证。^{19,20,23} 此外，有效瓣口面积对于临床疗效和临床决策是一个可靠的预测参数^{15,40}。当然，只有注重技术方面的细节，如数据的采集和测量，其计算结果才是可靠的。

除此之外，对于连续方程还存有另外一些理论的顾虑。

首先，连续方程测量的瓣口面积是血流通过有效的瓣口（缩流断面）而非解剖瓣口面积。对于一个给定的几何形状，由于过瓣膜的血流的收缩和排放，瓣膜的有效面积较其解剖面积要小。这种差异由给定的解剖瓣口的几何形状 收缩排放系数决定。⁴¹ 虽然有效瓣口和解剖瓣口之间的不同造成了多普勒连续性方程和导管格林方程之间对于瓣口面积计算的差异，但有充足临床数据验证了连续方程的正确性。目前的证据强烈支持，瓣口有效面积是最主要的临床预测因子。

第二个局限性是观察到狭窄的严重程度随流量改变有变化。^{42, 43} 左室功能正常的主动脉瓣狭窄患者，流量对于有效面积计算的影响较小。然而，在左室功能降低、狭窄程度不严重但有效瓣口面积较小的患者，其影响可能很显著。这一现象最极端的例子就是在心室辅助装置运用时，已经没有主动脉瓣的开放。另一个例子是在左室收缩功能严重障碍的患者中，经常看到瓣膜的开放度减弱。然而，流量对于瓣膜面积的

影响可以被用来鉴别伴有左室功能障碍的真性主动脉瓣狭窄,详见下文。

连续测量：在随访过程进行的连续测量中,任何显著的变化的都应该仔细核实:

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

关键点

1. 临床评估主动脉瓣狭窄严重程度的三个主要血流动力学参数为 (i) AS 峰值射流速度, (ii) 平均主动脉瓣膜压力梯度, 和 (iii) 由连续性方程获得的瓣口面积。
2. 主动脉瓣狭窄峰值射流速度:
 - 峰值流速 $\geq 4\text{m/s}$ 提示持续存在重度主动脉瓣狭窄。
 - 主动脉瓣狭窄峰值射流速度应从多切面获取。
 - 强烈推荐使用专用小型双晶体连续多普勒探头。
3. 平均跨主动脉瓣压差:
 - 平均压差 $\geq 40\text{mmHg}$ 提示存在持续性重度主动脉瓣狭窄。
 - 平均压差是通过射血期平均瞬时压差来计算的。平均压差的计算需要获取平均瞬时压差, 而不能由平均速度计算得出, 此点尤为重要。
4. 压差测量的常见误差来源于声束方向的偏倚, 突出了采用多个声窗对主动脉瓣狭窄进行连续多普勒评估的重要性。
5. 主动脉瓣口面积 (AVA):
 - 主动脉瓣口面积 $< 1.0\text{cm}^2$ 提示存在持续性重度主动脉瓣狭窄。
 - 由连续方程计算瓣口面积的准确性已被临床和实验研究证实, 而且还是预测临床结果和临床决策的重要参数。
 - LVOT 直径在胸骨旁长轴切面测量, 在收缩中期从室间隔侧内缘到二尖瓣前叶内缘 (图 5)。
 - 左室流出道速度测量时声束应向前指向心尖四腔切面(心尖五腔切面)或者在心尖长轴切面, 通过脉冲多普勒记录测得的速度。取样容积位置靠近主动脉瓣 (图 6)。
 - 当取样容积是最佳位置时, 所记录的速度曲线平滑, 峰值清晰明确, 曲线宽贯穿整个收缩期。然而, 瓣环水平存在血流加速 (通常由钙化导致) 时, 需要将

- 取样容积向心尖移动 0.5 -1.0 cm 以获得一个没有离散的层流流动曲线。
- 标准连续方程的一个主要局限性在于左室流出道的圆形假设。因为当左室流出道或多或少呈现椭圆形状时，会导致流出道面积的低估，进而低估血流和瓣口面积。直接平面法测量左室流出道（3D 经食道超声心动图或多层螺旋 CT）可避免此误差来源。

狭窄程度的替代测量方法

(II 级推荐:对于某些患者需要额外信息时)

简化的连续方程: 简化的连续方程是基于这样的理念:主动脉瓣狭窄速度曲线的形状和主动脉流出道是相似的,流出道与主动脉血流速度时间积分的比例近似于左室流出道与主动脉血流最大速度的比例。^{28,34} 因此,连续性方程可以简化为:

$$AVA = CSA_{LVOT} \times V_{LVOT} / VAV.$$

比起使用速度时间积分来说,专家认为此结果变异度较大,因此这个方法未被广泛接受。此外,搏出量的测量已经常规使用,在评估低压差主动脉瓣狭窄中至关重要,因此,速度时间积分 (VTI) 的测量是有必要的。

速度比值和速度时间积分比值 (无量纲指标) : 从简化连续方程中除去了与左室流出道相关的横截面积以减少误差。速度比值或速度时间积分比值表示有效瓣膜面积所占左室流出道横截面积的比例。

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

$$\text{VTI ratio} = VTI_{LVOT} / VTI_{AV}$$

无主动脉瓣膜狭窄时速度比值等于 1,数值越小表示狭窄越重。速度比值 ≤ 0.25 时提示严重狭窄,相当于狭窄瓣口面积占正常瓣口面积的比例 $\leq 25\%$ 。¹⁹ 在某种程度上,速度比值对体型大小进行了标化处理,它反映了每个患者实际瓣口面积与预期瓣口面积的比例,而与体型无关。然而,这种测量忽略了测量左室流出道直径的变异性要大于体型测量的变异性。

平面几何法测量主动脉瓣口面积: 多个研究评价了运用二维或三维经胸或经食道超声直视的几何学方法测量主动脉瓣瓣口有效面积来替代采用多普勒速度估计瓣口面积的方法 (表 2)。然而,瓣膜钙化产生的阴影或反光会影响孔径边缘的识别,从而影

响面积测量法的难度。尤其对于经胸超声心动图更是这样。若采用平面几何测量方法，则需采用经食道超声心动图，其测量瓣口面积与心导管测量数据（Gorlin 方程），多普勒测量数据（连续方程）和多层螺旋 CT (MSCT) 数据相关性佳。^{21, 22, 42-46} 在先天性瓣膜狭窄患者中，测量孔径应尽量接近瓣尖以确保测到最小孔面积。此外，如前所述，有效瓣口面积而不是解剖瓣口面积是临床结果的主要预测因子。在这种情况下，必须再次强调，由于缩流现象，有效瓣口面积 (EOA) 显著小于解剖瓣口面积 (AVA)。

狭窄严重程度的实验描述

(III 级推荐:不推荐常规临床使用)

其他测量瓣膜狭窄严重程度的血流动力学方法如瓣膜阻力、左室每搏功损失比例与能量损失系数等，这些方法是基于流量和跨瓣压力下降之间的不同的数学模式推导而来^{23, 27-30}。通过升主动脉压力恢复的计算已经证实侵入和非侵入性方法测量跨瓣压差具有良好的一致性，在有高输出状态、适度狭窄瓣膜孔径和非扩张的升主动脉的情况下，此方法特别有用。^{24,25}

其缺陷是目前针对这些新指标的长期纵向前瞻性研究较少。其对临床预后的估测作用尚不明确，因此他们很少用于临床决策。²³

主动脉瓣狭窄严重程度的高级评估

基本分级标准

从无血流动力学变化的主动脉硬化到出现严重血流梗阻是主动脉瓣疾病一个连续的变化过程。对于疾病严重程度的评估应被视为是连续的，主动脉瓣狭窄程度的定义在某种程度上是人为的。在临床实践中，通常采用主动脉峰值血流速度，平均压差和瓣口面积（由连续性方程计算）对主动脉瓣狭窄进行严重程度分级。已经证明，在整个主动脉瓣狭窄范围内甚至超过严重狭窄阈值时，主动脉血流峰值速度均具有重要的临床预后价值。

目前关于 AS 严重程度血液动力学分类的建议^{1,2} 如表 3 所示。三个标准中的任何一个均提示重度主动脉瓣狭窄：瓣膜面积 $<1.0\text{cm}^2$ ，峰值速度 $\geq 4.0\text{m/s}$ 或平均压差 $\geq 40\text{mmHg}$ 。理想情况下，应严格符合范围内的所有标准。在诊断标准不一致的情况下，在最终做出诊断之前将这些标准与其他的影像结果和临床数据进行整合是非常重要的（请参阅“难以评估亚组的特殊考虑”和“逐步评估主动脉瓣狭窄程

表3.主动脉瓣狭窄程度的分级标准

	主动脉硬化	轻度	中度	重度
峰值流速	$\leq 2.5 \text{m/s}$	2.6-2.9	3.0-4.0	≥ 4.0
平均压差 (mmHg)	-	< 20	20-40	≥ 40
主动脉瓣口面积 (cm^2)	-	> 1.5	1.0-1.5	< 1.0
主动脉瓣口面积指数 (cm^2/m^2)	-	> 0.85	0.60-0.85	< 0.6
速度比值	-	> 0.50	0.25-0.50	< 0.25

度的综合分级流程”。因为速度和压差是依赖于血流的，所以一些低跨瓣血流灌注的患者（比如，每搏量指数 $\text{SVI} < 35 \text{mL}/\text{m}^2$ ）可能伴有严重的主动脉瓣狭窄（瓣口面积非常小），而血流速度和压差均不高。对于体表面积偏大或偏小的患者，建议采用瓣口面积与体表面积的比值进行校正（重度主动脉瓣狭窄的临界值为 $0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ）。然而，采用体表面积进行校正具有一定的争议，主要是因为目前用于评估体型的算法[比如，体表面积 (BSA)]并不一定能够反映肥胖患者真实的主动脉瓣口面积，因为瓣口面积并不随着体重的增加而增加。然而，对于儿童，青少年和体型较小的成年人来说，采用 BSA 进行校正是很重要的，在这些患者中，实际仅为中度主动脉瓣狭窄时，测量的瓣口面积可能为重度狭窄。

当采用速度比值时，比值 < 0.25 作为重度主动脉瓣狭窄的诊断标准。

高血压可以影响峰值速度的平均压差的测量，因此应每次检查时应该记录血压。理想情况下，当患者的血压正常时才可进行主动脉狭窄评估。

难以评估亚组的特殊考虑

当测量血流速度、压差和瓣口面积结果相吻合时，很容易对主动脉瓣狭窄严重程度进行血液动力学分类（表 3），当以上测量不相吻合时，主动脉瓣狭窄的评估变得具有挑战性。

在高跨瓣血流情况下，尽管峰值流速 $\geq 4 \text{m/s}$ ，平均压差 $\geq 40 \text{mmHg}$ ，而瓣口面积可能 $\geq 1.0 \text{cm}^2$ 。这可能是由于伴有主动脉瓣反流或分流的原因。虽然瓣口面积可能大于重度主动脉瓣狭窄的阈值，但血流动力学改变仍然与左心室压力负荷增加相吻合，这种情况下，仍诊断为重度主动脉瓣疾病。对于临床决策来说，必须排除可逆性高排血量（发烧，贫血，甲状腺功能亢进，透析导致的动静脉瘘等）的情况。

更具有挑战性的是，峰值流速 $<4\text{m/s}$ 以及平均压差 $<40\text{mmHg}$ ，而实际瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ 。在这种情况下，需要仔细排除测量误差（包括主动脉瓣流速，左室流出道流速和左室流出道面积），特别是对左室流出道面积的低估会导致对搏出量的低估（见主动脉瓣口面积部分）。首先应该检查原始图像和多普勒频谱以确保数据和测量的准确性。

还必须强调的是，目前瓣口面积和速度/压差的临界值设定并不是一一对应。在正常血流量情况下，为了平均压差能够达到 40mmHg ，瓣口面积必须更接近 0.8cm^2 而不是 1.0cm^2 。^{47,48}这种情况尤其对左室流出道直径较小的患者产生影响。⁴⁹其次，小体型患者可能是瓣口面积小、低压差的另一个原因。

在排除这些影响瓣口面积和压差不符的因素之后，还必须考虑以下情况。

射血分数降低的低血流、低压差主动脉瓣狭窄

伴有每搏量降低的左心室收缩功能障碍同时合并重度主动脉瓣狭窄时，尽管主动脉瓣口面积很小，但主动脉瓣峰值流速和压差可能较低。^{50,51}广泛使用的射血分数降低的低血流、低压差主动脉瓣狭窄的定义包括以下条件：

- 有效主动脉瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ 。
- 平均跨主动脉瓣压差 $<40\text{mmHg}$ 。
- 左室射血分数 $<50\%$ 。
- 每搏量指数 (SVi) $<35\text{mL/m}^2$ 。

多巴酚丁胺负荷试验后，主动脉的血流速度、平均压差，瓣膜面积也随之不断增加，^{30,50-53}通过测量每搏量或射血分数的变化，可能有助于区分以下两种临床情况：

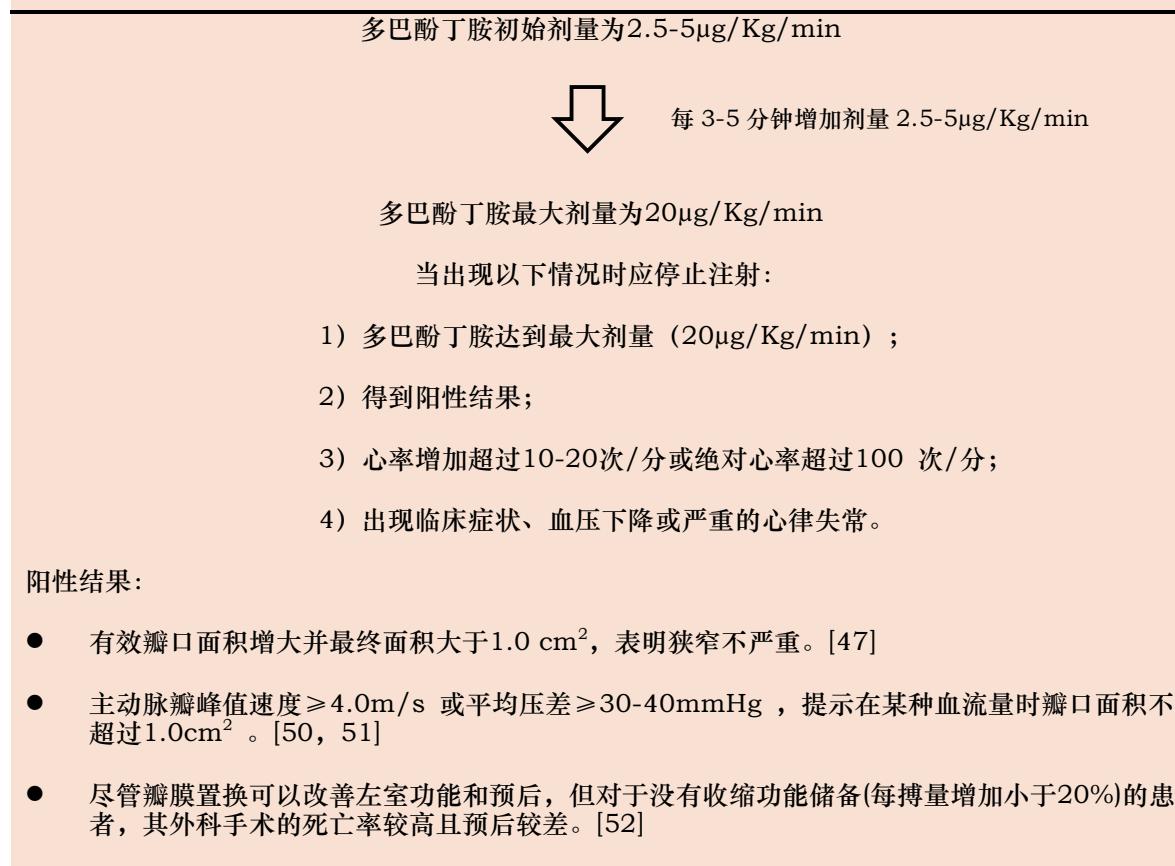
- 重度主动脉瓣狭窄导致的左室收缩功能障碍（即真性重度主动脉瓣狭窄）：跨主动脉瓣流速受血流的影响，所以，左心衰竭会导致患有严重瓣膜狭窄的患者出现中等程度峰值血流速度和平均压差。这种情况下，主动脉瓣置换术将改善心脏后负荷，有助于左室射血分数恢复正常。
- 中度主动脉瓣狭窄（即假性主动脉瓣狭窄）伴有其他因素所导致的左室收缩功能障碍（例如，心肌梗死或原发性心肌病）：由于左室不能产生足够的力量来克服瓣口的惰性作用，不能充分打开主动脉瓣，因而造成有效主动脉瓣口面积减小。在这种情况下，主动脉瓣置换术可能不会给病人带来左室收缩功能的明显改善。瓣膜置换尚未显示使该组患者获益，推荐使用药物改善心力衰竭治疗。因此，这种鉴别诊断具有重要的临床意义。

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

使用多巴酚丁胺进行负荷超声心动图对伴有左室功能障碍的主动脉瓣狭窄评估其严重程度时,开始时使用一个较低剂量,从 2.5 或 5 μ g/kg/min 开始,每 3-5 分钟逐渐增加到最大剂量 10-20 μ g/kg/min (见表 4)。因为可能有心律失常的危险,所以一定要有医疗监测,同时应该避免运用大剂量多巴酚丁胺。一旦得到阳性结果

(每搏量从基线增加>20% 或主动脉瓣峰值速度 $\geq 4.0\text{m/s}$ 或平均压差 $\geq 30-40\text{mmHg}$, 提示在某种血流量时瓣口面积不超过 1.0cm^2) 或心率增加超过 10-20 次/分,绝对心率超过 100 次/分或药物最大收缩效果已达到时,输液应尽快停止。此外,当血压下降或显著心律失常发生时应立即停止输注多巴酚丁胺。

表4.低剂量多巴酚丁胺负荷试验流程



从心尖声窗用多普勒测量各个部位,包括左室流出道的速度。主动脉瓣狭窄时应当记录其最高的血流速度,一些单位常常更喜欢使用心尖声窗来测量,认为此声窗数据采集方便而快速。左室流出道的直径测量应该选取重复性较好的区域,并固定使用在每个阶段用连续方程对瓣口进行有效面积的计算。同时运用双平面法测量射血分数有助于评估左室收缩功能的改善。在此过程中,无量纲参数(速度比值/速度时间积分比值)也可以作为证实瓣口面积有无变化的替代指标。

多巴酚丁胺负荷超声心动图的报告项目应包括:每个阶段的主动脉狭窄处的血流速度、平均压差、每搏量和瓣口面积。至少基线和峰值阶段分别测量左心室射血分数。多巴酚丁胺负荷试验在主动脉瓣狭窄患者临床决策中的价值仍有争议的,对此本文中将不作叙述。我们只对认为可靠,并予以推荐的是:

- 如果瓣膜面积有所增加并且最终的瓣膜面积大于 1.0 cm^2 ,表明狭窄不严重。²⁶
- 每搏量从基线升高>20%提示存在收缩功能储备。
- 主动脉瓣峰值速度 $\geq 4.0 \text{ m/s}$ 或平均压差 $\geq 30-40 \text{ mmHg}$, 提示在某种血流量时瓣口面积不超过 1.0 cm^2 。
- 尽管瓣膜置换可以改善左室功能和预后,但对于没有收缩功能储备(每搏量增加小于 20%)的患者,其外科手术的死亡率较高且预后较差。⁵²

在多巴酚丁胺负荷试验时,压差和瓣口面积的变化在很大程度上取决于流量增加的大小,这可能在患者之间存在较大的变异性。因此,在比较不同患者之间的瓣口面积时对血流量进行标准化处理是比较理想的。为此,一个新的参数,即标准血流量为 250 mL / s 时估测的主动脉瓣口面积被提出。^{30, 53}

关键点

1. 射血分数降低的低血流、低压差主动脉瓣狭窄的定义包括以下条件: (i) 有效主动脉瓣口面积 $< 1.0 \text{ cm}^2$, (ii) 平均跨主动脉瓣压差 $< 40 \text{ mmHg}$, (iii) 左室射血分数 $< 50\%$, 和 (iv) 每搏量指数(SVi) $< 35 \text{ mL/m}^2$ 。
2. 低剂量多巴酚丁胺负荷试验可能有助于鉴别真性重度主动脉瓣狭窄和假性重度主动脉瓣狭窄。
 - 如果瓣膜面积有所增加并且最终的瓣膜面积大于 1.0 cm^2 ,表明狭窄不严重。
 - 主动脉瓣峰值速度 $\geq 4.0 \text{ m/s}$ 或平均压差 $\geq 30-40 \text{ mmHg}$, 提示重度主动脉瓣狭窄, 在某种血流量时瓣口面积不超过 1.0 cm^2 。
 - 尽管瓣膜置换可以改善左室功能和预后,但对于没有收缩功能储备(每搏量增加小于 20%)的患者,其外科手术的死亡率较高且预后较差。

表5.对于主动脉瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ 和平均压差 $<40\text{mmHg}$ 患者，增加诊断重度主动脉瓣狭窄可能性的标准

(1) 临床标准：

物理检查符合重度主动脉瓣狭窄

不可用其他疾病解释的典型症状

老年患者 (>70 岁)

(2) 图像定性指标

左室肥厚 (应考虑高血压病史)

不可用其他疾病解释的左室长轴功能减低

(3) 图像定量指标

平均压差 $30\text{-}40\text{mmHg}^*$

$\text{AVA} \leq 0.8\text{cm}^2$

采用其他手段证实的低血流状态 ($\text{SVi} < 35\text{mL/m}^2$)

多普勒技术 (三维超声心动图或MSCT、CMR、心导管检查测量左室流出道)

利用MSCT进行钙化评分†

可能为重度主动脉瓣狭窄：男性 ≥ 2000 ；女性 ≥ 1200

很可能为重度主动脉瓣狭窄：男性 ≥ 3000 ；女性 ≥ 1600

不可能为重度主动脉瓣狭窄：男性 < 1600 ；女性 < 800

AS，主动脉瓣狭窄； AVA，主动脉瓣面积； CMR，心脏磁共振成像； EF，射血分数； LVOT，左心室流出道； MSCT，多层螺旋断层扫描； SVi，每搏量指数； TEE，经食管超声心动图。

*患者血压正常时进行血流动力学测量。

†使用Agatston方法人为给出估测值对瓣膜钙化进行定量评估。

射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄

临床实践中最具挑战性的发现是尽管左室射血分数正常，然而瓣膜面积 $<1\text{cm}^2$ ，峰值速度 $<4\text{ m/s}$ ，平均压差 $<40\text{ mmHg}$ 。在这种情况下，引入了射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄的概念，并且是指具有肥厚的小心室患者导致的跨瓣血流减少 ($\text{SVi} < 35\text{mL / m}^2$ 是代替指标)，尽管此时射血分数正常。^{55,56}但是，

此种类型的诊断必须特别小心，因为在射血分数正常情况下，由于其他原因导致出现瓣口面积小、低血流低压差的情况可能更常见，比如在计算主动脉瓣口面积时的技术因素（见主动脉瓣口面积部分）必须仔细排除。当峰值速度 $<3.0\text{ m/s}$ ，平均压差 $<20\text{ mmHg}$ 时，重度主动脉瓣狭窄的诊断必须特别受到质疑。通常在肥厚小心室的老年患者中更容易出现明显“矛盾”的射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄。在许多病例中已经发现左室长轴应变能力的减低和纤维化，然而，这些患者中绝大多数具有高血压病史，也可能引起左心室的病理改变。^{55,56}此外，如何区分这种假性和真性的重度主动脉瓣狭窄至今仍尚不清楚。在这种情况下（左心室容积小，射血分数正常）下，多巴酚丁胺负荷试验可能帮助不大。截至目前为止，只有一项小型研究表明，多巴酚丁胺负荷试验在这种情况下可能是有帮助的。⁵⁷需要进一步的研究来证实其在“矛盾”的低血流、低压差主动脉瓣狭窄中的确切作用。在这种情况下，通过普通CT评估瓣膜钙化程度可能是确定真性重度主动脉瓣狭窄的最终手段。^{58,59}然而，只有较高的钙化评分才能确定重度主动脉瓣狭窄，而低钙化评分使得重度主动脉瓣狭窄的诊断可能性很低（表5）。因此，在相对较宽的中间灰色诊断区域，仅凭钙化评分本身也不能给出最终答案，只能在综合流程中作为一项重要的信息（见逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程部分）。此外，应区别对待在男性和女性中的钙化程度，主要是因为体型的差异。因此，已经提出了将体表面积（BSA）加入钙化评分或将其与左室流出道面积相关联。^{59, 60}

总之，在左室射血分数正常，而主动脉瓣口面积 $<1\text{ cm}^2$ ，峰值速度 $<4\text{ m/s}$ ，平均压差 $<40\text{ mmHg}$ 时，必须要考虑以下情况：

- 在中度主动脉瓣狭窄（实际瓣口面积 $\geq 1.0\text{ cm}^2$ ）中的测量误差（最重要的是，左室流出道面积以及血流量的低估）。
- 在检查时存在高血压。
- 主动脉瓣口面积在 0.8 cm^2 至 1.0 cm^2 范围，瓣口面积和速度/压差的临界值并非一一对应。
- 在体型较小的患者中，临床意义上的中度主动脉瓣狭窄（尽管主动脉瓣口面积 $<1.0\text{ cm}^2$ ）。
- 严重矛盾的低血流、低压差主动脉瓣狭窄（真性或假性重度）。

为了指导如何在临床实践中应对此类患者，详见逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程部分。

关键点

1. 射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄定义：(i) 主动脉瓣口面积 $<1\text{cm}^2$ ，(ii) 峰值速度 $<4\text{ m/s}$ ，(iii) 平均压差 $<40\text{ mmHg}$ ，(iv) 左室射血分数正常($\geq 50\%$)。
2. 当考虑诊断射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄时，需要排除以下情况：
 - 测量误差（最重要的是，左室流出道面积以及血流量的低估）。
 - 在检查时存在高血压。
 - 主动脉瓣口面积在 0.8cm^2 至 1.0cm^2 范围，瓣口面积和速度/压差的临界值并非一一对应。
 - 在体型较小的患者中，临床意义上的中度主动脉瓣狭窄（尽管主动脉瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ ）。

射血分数保留的正常血流、低压差主动脉瓣狭窄

在临床实践中，有时候即使计算血流量正常，也可能会出现主动脉瓣口面积小于 1cm^2 和平均压差小于 40mmHg 的情况。尽管提出了“正常血流、低压差主动脉瓣狭窄”的概念，⁶¹但从血流动力学原理的角度无法解释。此种类型的出现可能是瓣口面积与速度/压差临界值不相吻合（见上文）或测量误差（尤其是上述原因提到的瓣口面积的低估）导致的，应为临床意义上的中度主动脉瓣狭窄。支持这一假说的研究证据是“正常流量，低压差主动脉瓣狭窄”的患者与具有中度主动脉瓣狭窄的患者具有相同的临床结局。^{62, 63}因此，此类患者不应该被诊断为重度主动脉瓣狭窄。然而，应该对此类患者进行严格随访和再评估，尤其具有临床症状时。

通过压差，血流和射血分数对主动脉瓣狭窄进行新的分类

正如“难以评估亚组的特殊考虑”部分所述，主动脉瓣口面积 $<1.0\text{cm}^2$ 是诊断重度主动脉瓣狭窄的敏感性指标，但是合并峰值速度 $<4\text{m/s}$ 和平均压差 $<40\text{mmHg}$ 时，其特异性较低。主动脉瓣口面积 $<1.0\text{ cm}^2$ 同时伴有峰值流速 $<4\text{m/s}$ 时，可能仅仅是中度主动脉瓣狭窄，这取决于血流状态和心室功能。所以，当瓣口面积 $<1.0\text{ cm}^2$ 时，联合速度（压差），经主动脉瓣每搏量和左室射血分数的进一步分类标准建议如下：

- 高压差型（速度 $\geq 4\text{m/s}$ 或平均压差 $\geq 40\text{mmHg}$ ）与低压差型（平均压差 $< 40\text{mmHg}$ ）；
- 正常血流型(每搏量指数 $\text{SVI} \geq 35\text{mL/m}^2$) 与低血流型 ($\text{SVI} < 35 \text{ mL/m}^2$)；
- 射血分数保留型 ($\geq 50\%$) 与射血分数减低型 ($< 50\%$)。

如上所述，左室流出道的圆形假设可能会引起利用多普勒计算经主动脉瓣每搏量的低估，以致于很多分类为低血流低压差主动脉瓣狭窄患者其实为血流量正常的中度主动脉瓣狭窄。尽管二维和三维超声心动图通过测量左室舒张末期和收缩末期容积计算每搏量不受左心室几何形状的影响，这种方法仍可能会导致每搏量的低估。在临床实践中，若多种方法测量每搏量指数 (SVI) 的结果类似，同时存在可以解释低血流的证据——多见于小容积的肥厚心室或伴有射血分数减低的左室收缩功能障碍，那么诊断低血流主动脉瓣狭窄是可靠的。此外，根据每搏量定义血流状态（虽然被广泛接受）本来就存在一定的局限性。随着主动脉瓣狭窄程度的增加，射血时间可能延长，甚至具有正常每搏量的患者也可能确实有跨瓣流量的减少。

由于这些原因，必须谨慎对待新的分类。对于临床决策来说，强烈建议按照逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程评估主动脉瓣狭窄严重程度。需要综合数据对诊断重度主动脉瓣狭窄的患者做出临床判断，包括患者症状，瓣膜解剖结构，血液动力学和左室解剖及功能，如 ACC / AHA 指南推荐的疾病分期中所述。¹

关键点

对于瓣口面积 $< 1.0 \text{ cm}^2$ 的患者，联合速度（压差），经主动脉瓣每搏量和左室射血分数的进一步分类标准建议如下：

- 高压差型（速度 $\geq 4\text{m/s}$ 或平均压差 $\geq 40\text{mmHg}$ ）与低压差型（平均压差 $< 40\text{mmHg}$ ）；
- 正常血流型(每搏量指数 $\text{SVI} \geq 35\text{mL/m}^2$) 与低血流型 ($\text{SVI} < 35 \text{ mL/m}^2$)；
- 射血分数保留型 ($\geq 50\%$) 与射血分数减低型 ($< 50\%$)。

对主动脉瓣狭窄患者进行左心室的评估

左室肥厚和左室功能改变对于主动脉瓣狭窄的分级和病理生理分期至关重要。另外，左心室异常改变（肥厚，功能异常）可能严重影响主动脉瓣狭窄的评估，如

合并有高血压、冠心病或心肌病导致的左室功能障碍。

左心室功能的常规参数

左心室功能的常规参数包括提供缩短分数的左室舒张末期和收缩末期内径的测量，以及提供每搏量（SV）和射血分数的舒张末期和收缩末期容积的测量。射血分数具有负荷依赖性，尽管在心肌功能储备正常的情况下，主动脉瓣狭窄相关的后负荷增加可能导致射血分数的减低（即后负荷不匹配现象）。在这种情况下，梗阻的解除有助于射血分数的提高。

左心室功能的新参数

对于左室射血分数正常的重度主动脉瓣狭窄患者来说，整体长轴应变（GLS）的测量可能有助于发现早期左室收缩功能受损并提供预后信息，尽管需要进一步的研究证实这一预后价值。⁶⁵⁻⁶⁸ 此外，心肌纤维化与主动脉瓣狭窄患者的不良结局相关，可能反映为 GLS 降低。然而，GLS 在临床应用的局限性包括不同厂家机器应变测量的差异，后负荷依赖性，以及结果数据局限于具有临床症状的患者。因此，GLS 在无症状主动脉瓣狭窄中用于检测早期心肌功能障碍和改善干预时机的参数作用尚不明确。然而，在综合评估主动脉瓣狭窄过程中，对于部分患者来说其可能有助于提供额外的信息。

左心室肥厚

左心室肥厚通常伴随有瓣膜的狭窄或慢性高血压。特别是主动脉狭窄的老年女性患者，心室肥大的结果通常是导致形成狭小的室腔、增厚的室壁和舒张期功能障碍。由于狭小的室腔和较低的左室每搏量，即使是严重的瓣膜狭窄，其血流速度和平均压差可能比预定义值都要低。这种情况下，连续方程对于瓣膜面积的计算仍是准确的。由于左室腔小的妇女其体型和左室流出道直径也相对较小，所以瓣膜面积的体表指数可能有用。超声心动显示的过度左室肥厚已被证实为临床预后因子。⁷⁴ 超声心动图在评估左室纤维化方面仍然有限，此时需要做磁共振成像（CMR）。

逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程

考虑到上述所有新定义的主动脉瓣狭窄的情况，重度主动脉瓣狭窄的定义近年来变得越来越具有挑战性。目前的指南强调，临床实践中的诊断必须基于综合考虑，

包括跨瓣速度/压差，瓣膜面积，瓣膜形态，流速，左心室形态和功能，血压和临床症状。^{1,2}以下逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程可能有助于应对当前诊断重度主动脉瓣狭窄的挑战，如图 8 所示。

二维超声心动图可显示主动脉瓣的形态改变。主动脉瓣瓣尖增厚、钙化伴有活动度减低（钙化性主动脉瓣狭窄），或穹顶状主动脉瓣（先天性主动脉瓣狭窄）或瓣膜融合（风湿性主动脉瓣狭窄）提示存在狭窄的主动脉瓣疾病，并且需要通过以下步骤进一步评估其严重性。

第一步，跨瓣峰值流速和平均压差的评估。

通过仔细采集连续多普勒信号可获取跨瓣峰值流速和平均压差。需要避免几个主要的误差来源（参见峰值速度和平均压差部分）。峰值速度 $\geq 4\text{m/s}$ 和平均压差 $\geq 40\text{mmHg}$ 提示高压差主动脉瓣狭窄，而低于以上临界值定义为低压差主动脉瓣狭窄。对两者的区分决定了以下评估步骤。必须强调的是，速度/压差的测量（只要正确操作）代表了临床实践中对主动脉瓣狭窄严重程度评估的最强变量。

高压差主动脉瓣狭窄的路径

这条评估路径可能被视为“简单路径”。高压差主动脉瓣狭窄通常提示重度主动脉瓣狭窄。高压差主动脉瓣狭窄是否与血流量的正常或减低以及左室射血分数的正常或减低相关具有临床预后价值，但不需要进一步评估主动脉瓣狭窄的严重程度。

唯一需要评估主动脉瓣狭窄严重程度的诊断条件是患者的跨瓣血流量异常增高 ($\text{SVI} > 58\text{mL/m}^2$)。⁴⁸ 在这种情况下，即使非重度主动脉瓣狭窄（定义为主动脉瓣口面积 $\geq 1.0\text{cm}^2$ ）也可能存在高压差。高压差的存在仍表明左心室压力负荷过高。在一些情况下，血流量过高导致的高压差状态可能是可逆的，例如贫血，高血压，动静脉分流。需要确定和正确处理这些情况。当流量状态处于正常时，应重新进行评估。在其他情况下，如具有血流动力学意义的主动脉瓣反流或无分流的透析患者，这种高血流状态无法逆转，但高压差恰恰提示了是由于主动脉瓣膜疾病导致的压力负荷过高，同时高压差作为重度瓣膜疾病的预后因子⁷⁵，可能提示需要主动脉瓣介入治疗。

因此，高压差的主动脉瓣狭窄的下一步是排除高血流量状态，如果存在，则确定高血流量的原因以及是否可逆。在大多数情况下，高血流量可通过彩色多普勒或速度比值所提示的左室流出道高速血流中容易识别。

低压差主动脉瓣狭窄的路径

此路径被视为“困难路径”。

在低压差主动脉瓣狭窄中，下一步必须对主动脉瓣口面积（AVA）进行评估。

第二步，有效主动脉瓣口面积 $\geq 1.0\text{cm}^2$ 时，提示中度主动脉瓣狭窄。在左室流出道较宽的患者中，应排除对血流以及瓣口面积的高估情况。

当有效主动脉瓣口面积 $< 1.0\text{cm}^2$ 时，提示但并不确诊为重度主动脉瓣狭窄，此种情况需要更广泛的证据进一步评估。

第三步，排除测量误差（参见峰值流速，平均压差，主动脉瓣口面积和难以评估亚组的特殊考虑部分）。

所有在计算主动脉瓣口面积中涉及的参数均应该仔细核实。尤其是对左室流出道面积以及血流量低估所致的主动脉瓣口面积的低估应该仔细排除。

第四步，确定血流状态（正常血流为 $\text{SVi} \geq 35 \text{ mL/m}^2$; 低血流状态为 $\text{SVi} < 35 \text{ mL/m}^2$ ）。

若血流量正常，即使主动脉瓣口面积 $< 1\text{cm}^2$ ，重度主动脉瓣狭窄的可能性也很小。这些患者通常为中度主动脉瓣狭窄，而瓣口面积很可能是计算错误。主动脉瓣口面积与速度/压差临界值不一致性以及患者体型较小也可能是导致此类型出现的原因。

第五步，若存在低血流量，进一步评估依赖于左室射血分数，并且需要对射血分数保留型和射血分数减低型加以区分。

射血分数降低（即 $< 50\%$ ）的低血流、低压差主动脉瓣狭窄，应进行多巴酚丁胺负荷试验评估收缩功能和血流储备（多巴酚丁胺负荷试验时每搏量增加大于等于 20% ）以及鉴别真性和假性重度主动脉瓣狭窄（见射血分数降低的低血流、低压差主动脉瓣狭窄部分）。对于无收缩功能储备的患者，可能无法对两者进行鉴别诊断，此时瓣膜钙化评分（多层螺旋 CT 为最佳手段）可能是区分重度和中度主动脉瓣狭窄的主要线索（见表 5）。

射血分数保留的低血流、低压差主动脉瓣狭窄是最具挑战性的亚组，难以彻底对重度或非重度主动脉瓣狭窄加以区分。对于这种情况而言，必须排除测量误差。因为左室流出道的圆形假设将会低估血流量，并且基于此的其他测量需要确保血流量确实减低和主动脉瓣面积 $< 1.0 \text{ cm}^2$ 。三维超声心动图和多层螺旋 CT 可能对左室流出道面积和每搏量的测量更加准确。磁共振（CMR）和心导管检查方法可作为

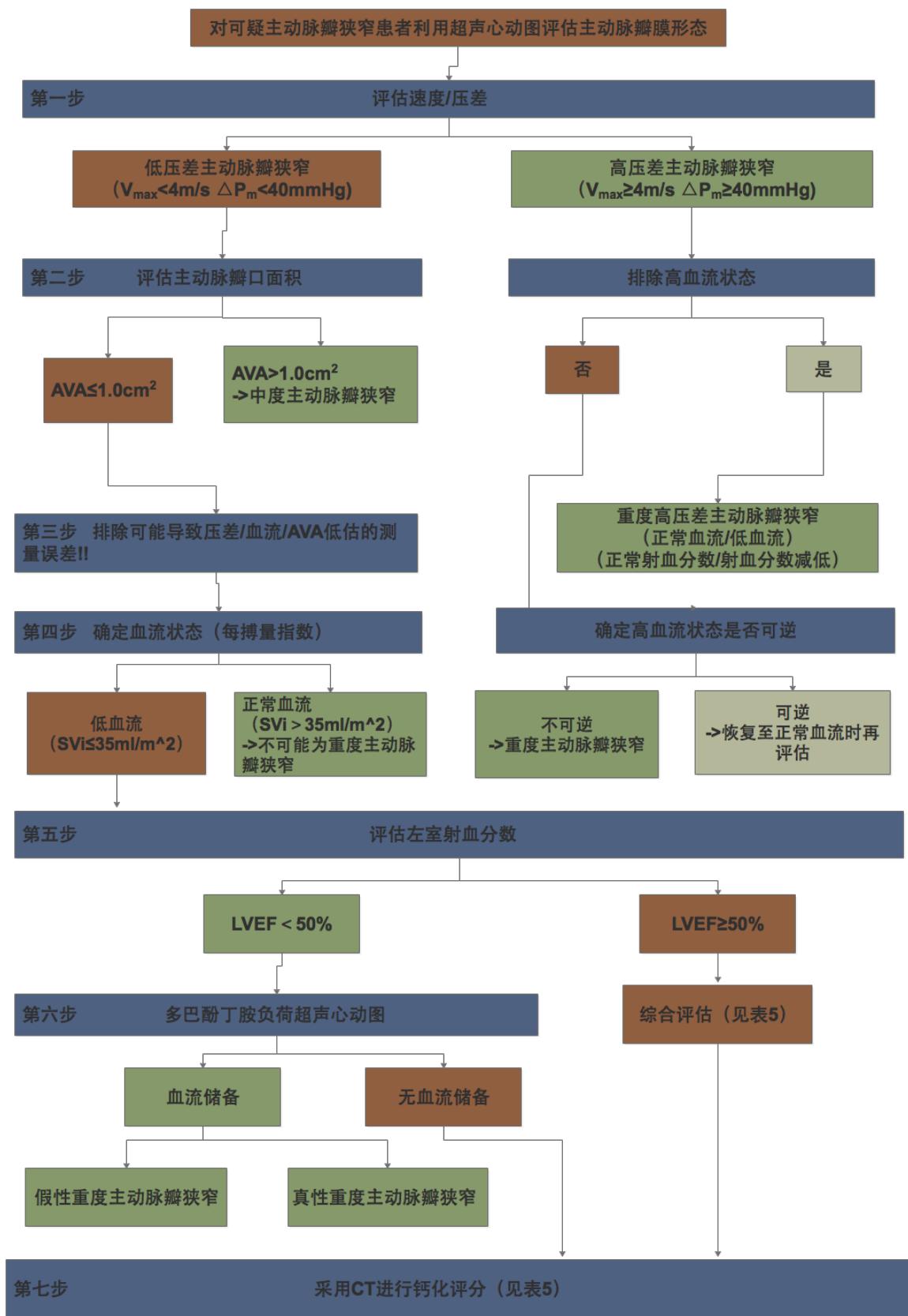


图 8. 逐步评估主动脉瓣狭窄程度的综合分级流程

替代手段。当确定这些测量时，表 5 中总结的标准有助于提高诊断重度主动脉瓣狭窄的可能性。瓣膜钙化程度也是一个重要的诊断信息，但在综合评估流程中包括一些临床特征、瓣膜形态和血流动力学变量也是至关重要的。

关键点

- 重度主动脉瓣狭窄的诊断必须基于综合的评估方法，包括跨瓣速度/压差，瓣口面积，瓣膜形态，血流量，左室形态和功能，血压和临床症状。
- 尤其是在低压差主动脉瓣狭窄的情况下，逐步评估方法可能有助于在临床实践中应对目前诊断重度主动脉瓣狭窄所面临的挑战（图 8）。

相关病症

主动脉瓣反流

约 80% 的主动脉瓣狭窄患者伴有主动脉瓣反流，但通常只有轻或中度反流，对于主动脉瓣狭窄程度的评估影响不大。即使在严重反流患者中，最大流速梯度、平均跨瓣压差和瓣膜面积的测量仍然是准确的。然而，因为它具有极高的跨瓣流量，其最大速度、平均梯度会高于预期。在这种情况下，提供准确的瓣膜狭窄兼反流程度有利于临床决策。⁷⁶ 例如，中度的主动脉瓣狭窄伴有中度的主动脉瓣反流被认为是严重的瓣膜疾病。速度和平均压差仍是主要的临床预后因子。⁷⁵

二尖瓣反流

由于左室压力负荷过重或由于合并二尖瓣疾病，在老年伴有主动脉瓣狭窄的患者中二尖瓣反流是常见的。对于伴有二尖瓣反流的患者，区分反流是由于瓣膜原发疾病还是继发于主动脉瓣狭窄引起是很重要的。应该通过标准的方法评估左心室大小，心室的肥厚和其收缩舒张功能，通过三尖瓣的反流速率加估测的右心房压力来判断肺动脉收缩压。二尖瓣反流严重程度不影响主动脉瓣狭窄严重程度的评估，但需排除两种可能产生干扰的因素。第一，当伴有严重二尖瓣反流，甚至是严重的主动脉瓣狭窄时，由于跨主动脉瓣的流量降低而导致跨瓣压差减低。即使在这种情况下，瓣膜面积的计算仍会是准确的。其次，容易将同样远离心尖的高流速二尖瓣反流信号误认为是主动脉瓣狭窄的流速信号。通过时间点区分这两者的连续多普勒的速度曲线是

最可靠的方法。二尖瓣反流持续时间较长,从二尖瓣关闭并一直延续到二尖瓣开放。慢性二尖瓣反流速度曲线的形状对两者的区分也可能会有帮助,但急性严重的二尖瓣反流速度曲线会类似与主动脉瓣狭窄的血流曲线。由于通常用反流的长度大小来评估二尖瓣反流,因此高的左室压力(源于主动脉瓣狭窄)可能导致高估二尖瓣反流的严重程度。谨慎仔细评估二尖瓣反流产生的机制对于决定是否干预主动脉瓣至关重要。

二尖瓣狭窄

在风湿性主动脉瓣狭窄患者中,二尖瓣通常也受风湿过程的影响,并有一定程度的狭窄或以反流为主。二尖瓣狭窄可能导致心输出量减低,从而导致低血流,低压差主动脉瓣狭窄。

升主动脉扩张

除了对主动脉瓣狭窄病因学和血流动力学严重程度的评估,超声对于成人主动脉瓣疾病的评估还应该包括在主动脉窦部、窦管结合部以及升主动脉内径的测量。主动脉根部伴有或不伴有升主动脉管部扩张通常与二叶式主动脉瓣有关,并且主动脉的大小可能会影响干预的时间与类型。在某些情况下,为了充分评估主动脉的情况,进行经食道超声心动图、CT 或心脏磁共振 (CMR) 检查是必要的。

高血压

早期研究表明 35%-45% 高血压患者伴有主动脉瓣狭窄。然而,在低血流、低压差主动脉瓣狭窄的老年患者中绝大多数伴有高血压。^{55, 56} 尽管一项体外研究已证实左室收缩压不直接影响压差和瓣膜面积的测量,⁷⁷ 但是压力负荷的增加可能导致射血分数及流量的改变。高血压的存在也可能主要影响流量和压差,但对于有效瓣膜面积测量的却影响较少。无论如何,没有良好控制的高血压对于瓣膜狭窄程度的评估可能影响其准确性。⁷⁸⁻⁸⁰ 因此,建议在做超声心动图评估之前,尽可能控制好血压。在允许的条件下,系列超声报告应该始终包括血压测量记录和其他的一些临床资料。

预后标志物

目前已报道很多关于无症状性重度主动脉瓣狭窄的超声心动图预测因子。临床医师对这些预测因子感兴趣是因其可改进无症状患者的手术干预时间。在此需要强

调的是，这些因素一般是指无事件生存的预测因子，随着临床症状的发展，最终大多数患者需要进行干预。在伴有这些危险因素的情况下，症状发作之前患者是否从早期手术中受益尚不清楚。

临床症状发展过程中的超声心动图预测因子和不良结局如下：

- 主动脉峰值流速；^{8,15,81}
- 瓣膜钙化的严重程度；⁸
- 左心室射血分数；^{71,82}
- 血流动力学进展速度；⁸
- 运动负荷时压差增加量；^{43,83}
- 过度左室肥厚；⁷⁴
- 左室长轴功能异常（尤其是整体长轴应变）；⁷⁰⁻⁷²
- 肺动脉高压。⁸⁴⁻⁸⁸

当然，在临床实践指南中，应考虑以下情况对无症状重度主动脉瓣狭窄临床决策的影响：²

- 主动脉峰值流速 $>5.5\text{m/s}$ ；
- 重度主动脉瓣钙化同时跨瓣峰值流速每年递增 $\geq 0.3\text{m/s}$ ；
- 运动负荷状态下，平均压差增加 $>20\text{mmHg}$ 。

关键点

以下超声心动图预测因子可能会影响无症状性重度主动脉瓣狭窄的手术决策：

- 主动脉峰值流速 $>5.5\text{m/s}$ ；
- 重度主动脉瓣钙化同时跨瓣峰值流速每年递增 $\geq 0.3\text{m/s}$ ；
- 运动负荷状态下，平均压差增加 $>20\text{mmHg}$ 。

随访评估

超声心动图对主动脉瓣狭窄患者的随访评估重点是狭窄程度（速度/压差的增加和主动脉瓣口面积的减小）的进展以及机体在应对主动脉瓣狭窄过程中产生的继发改变（左室肥厚加重，左室射血分数降低，继发性二尖瓣反流和三尖瓣反流，肺动脉压增高）以及升主动脉大小的变化。

关于速度/压差和主动脉瓣口面积的变化，必须使用完全相同的测量方法以避免人为因素的影响（见上文）。例如，从胸骨旁右侧测量的峰值速度与之前心尖切面测量的峰值速度相比可能会增加 $\geq 0.3\text{m/s}$ ，这可能会导致临床做出手术治疗的决策。而当主动脉瓣狭窄程度加重同时伴有血流量下降时，速度和压差可能会保持不变，甚至有所减低。

因此，在随访评估过程中需要注意测量方法的精确性和对结果解读的谨慎性。

审稿人

本文由2014-2016年度EACVI科学文献委员会成员审查。EACVI评审员包括：Gilbert Habib, Bernard Cosyns, Victoria Delgado, Erwan Donal, Raluca Dulgheru, Massimo Lombardi, Nuno Cardim, Kristina H Haugaa.

本文由2015 - 2016年度ASE指南与标准委员会成员，2016-2017年度ASE董事会和2016-2017执行委员会审议。ASE审查员包括：Deborah A. Agler, Federico M. Asch, Merri L. Bremer, Benjamin Byrd, Hollie D. Carron, Frederick C. Cobey, Meryl Cohen, Keith A. Collins, Patrick H. Collier, Mary C. Corretti, Benjamin Eidem, Craig Fleishman, Neal Gerstein, Edward A. Gill, Yvonne E. Gilliland, Sandra Hagen-Ansert, Lanqi Hua, Thomas V. Johnson, Soo H. Kim, James N. Kirkpatrick, Allan L. Klein, Jonathan R. Lindner, Carol Mitchell, Tasneem Naqvi, Maryellen H. Orsinelli, Andy Pellett, Patricia A. Pellikka, Sue D. Phillip, Vera H. Rigolin, Lawrence G. Rudski, Vandana Sachdev, Anita Sadeghpour, Liza Y. Sanchez, Elaine Shea, Roman M. Sniecinski, Vincent Sorrell, Raymond F. Stainback, Cynthia Taub, Steven Walling, Neil J. Weissman, Susan E. Wieggers, David H. Wiener.

免责声明：本报告为EACVI和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。EACVI和ASE并未表达或暗示保证本文件内容的完整性和准确性，包括对可适售性，或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，EACVI/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EACVI/ASE为你供的医疗建议，也不是EACVI/ASE与你或其他人之间建立的医生-病人的关系。

参考文献

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *Circulation* 2014;129:e521-643.
2. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baro_n-Esquivas G, Baumgartner H. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33: 2451-9.
3. Chambers J, Bach D, Dumesnil J, Otto C, Shah P, Thomas J. Crossing the aortic valve in severe aortic stenosis: no longer acceptable? *J Heart Valve Dis* 2004;13:344-6.
4. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1-23.
5. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspид, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005;111:920-5.
6. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19-22.
7. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Byers PH, Otto CM. Usefulness of bicuspid aortic valve phenotype to predict elastic properties of the ascending aorta. *Am J Cardiol* 2007;99:686-90.
8. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-7.
9. Lee MS, Finch W, Mahmud E. Cardiovascular complications of radiotherapy. *Am J Cardiol* 2013;2013:1688-96.
10. Pontone G, Andreini D, Bartorelli AL, Bertella E, Cortinovis S, Mushtaq S. Aortic annulus area assessment by multidetector computed tomography for predicting paravalvular regurgitation in patients undergoing balloon-expandable transcatheter aortic valve implantation: a comparison with transthoracic and transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 2012; 164:576-84.

11. Nguyen G, Leipsic J. Cardiac computed tomography and computed tomography angiography in the evaluation of patients prior to transcatheter aortic valve implantation. *Curr Opin Cardiol* 2013;28:497-504.
12. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF, et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162-9.
13. Smith MD, Kwan OL, DeMaria AN. Value and limitations of continuous-wave Doppler echocardiography in estimating severity of valvular stenosis. *J Am Med Assoc* 1986;255:3145-51.
14. Burwash IG, Forbes AD, Sadahiro M, Verrier ED, Pearlman AS, Thomas R, et al. Echocardiographic volume flow and stenosis severity measures with changing flow rate in aortic stenosis. *Am J Physiol* 1993;265:1734-43.
15. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95: 2262-70.
16. Evangelista A, Garcia-Dorado D, Garcia del Castillo H, Gonzalez-Alujas T, Soler-Soler J. Cardiac index quantification by Doppler ultrasound in patients without left ventricular outflow tract abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:710-6.
17. Baumgartner H, Kratzer H, Helmreich G, Kuehn P. Determination of aortic valve area by Doppler echocardiography using the continuity equation: a critical evaluation. *Cardiology* 1990;77:101-11.
18. Otto CM, Pearlman AS. Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis. Diagnostic utility and cost-effectiveness. *Arch Intern Med* 1988;148:2553-60.
19. Oh JK, Taliercio CP, Holmes DR Jr., Reeder GS, Bailey KR, Seward JB, et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1227-34.
20. Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, Reamer RP, Janko CL, Huntsman LL, et al. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:509-17.
21. Kim CJ, Berlund H, Nishioka T, Luo H, Siegel RJ. Correspondence of aortic valve area determined from transesophageal echocardiography, transthoracic echocardiography and cardiac catheterization. *Am Heart J* 1996;132: 1163-72.

22. Klass O, Walker MJ, Olszewski ME, Bahner J, Feuerlein S, Hoffmann MH, Lang A. Quantification of aortic valve area at 256-slice computed tomography: comparison with transesophageal echocardiography and cardiac catheterization in subjects with high-grade aortic valve stenosis prior to percutaneous valve replacement. *Eur J Radiol* 2011;80: 151-7.
23. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gomez-Moreno P, Garcia-Fernandez MA. Clinical efficacy of Doppler echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:142-51.
24. 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.
25. 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.
26. Takeda S, Rimington H, Chambers J. The relation between transaortic pressure difference and flow during dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. *Heart* 1999;82:11-4.
27. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, Tongue AG, Rieu R, Garcia D, et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:291-8.
28. Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, Bueno H, Moreno MM, San Roman D, et al. Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1206-13.
29. Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M, Pearlman AS, Verrier ED, Thomas R, et al. Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:827-35.
30. Blais C, Burwash IG, Mundigler G, Dumesnil JG, Loho N, Rader F, et al. Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis) study. *Circulation* 2006;113:711-21.
31. Nakatani S, Imanishi T, Terawawa A, Beppu S, Nagata S, Miyatake K. Clinical application of transpulmonary contrastenhanced Doppler technique in the assessment of severity of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:973-8.

32. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1179-201.
33. Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, Nelson JG, Quinones MA. Accurate non-invasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986;73:452-9.
34. Skjaerpe T, Hegreraes L, Hatle L. Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1985;72:810-8.
35. Kamperidis V, van Rosendaal PJ, Katsanos S, van der Kley F, Regeer M, Al Amri I, et al. Low gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction: reclassification of severity by fusion of Doppler and computed tomographic data. *Eur Heart J* 2015;36:2087-96.
36. Khaw AV, von Bardeleben RS, Strasser C, Mohr-Kahaly S, Blankenberg S, Espinola-Klein C, et al. Direct measurement of left ventricular outflow tract by transthoracic real-time 3D-echocardiography increases accuracy in assessment of aortic valve stenosis. *Int J Cardiol* 2009;136:64-71.
37. Gaspar T, Adawi S, Sachner R, Asmer I, Ganaeem M, Rubinshtein R, et al. Three-dimensional imaging of the left ventricular outflow tract: impact on aortic valve area estimation by the continuity equation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:749-57.
38. Mehrotra P, Flynn AW, Jansen K, Tan TC, Mak G, Julien HM, et al. Differential left ventricular outflow tract remodeling and dynamics in aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1259-66.
39. Jainandunsing JS, Mahmood F, Matyal R, Shakil O, Hess PE, Lee J, et al. Impact of three-dimensional echocardiography on classification of the severity of aortic stenosis. *Ann Thorac Surg* 2013;96:1343-8.
40. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, Scholten C, Heger M, Gabriel H, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J* 2004;25:199-205.
41. Gilon D, Cape EG, Handschumacher MD, Song JK, Solheim J, VanAuker M, et al. Effect of three-dimensional valve shape on the hemodynamics of aortic stenosis: three-dimensional echocardiographic stereolithography and patient studies. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1479-86.

42. Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1160-7.
43. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA. Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I377-82.
44. Okura H, Yoshida K, Hozumi T, Akasaka T, Yoshikawa J. Planimetry and transthoracic two-dimensional echocardiography in noninvasive assessment of aortic valve area in patients with valvular aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:753-9.
45. Cormier B, Iung B, Porte JM, Barbant S, Vahanian A. Value of multiplane transesophageal echocardiography in determining aortic valve area in aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1996;77:882-5.
46. Stoddard MF, Aree J, Liddell NE, Peters G, Dillon S, Kupersmith J. Two-dimensional transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis. *Am Heart J* 1991;122: 1415-22.
47. Carabello BA. Aortic stenosis. *New England Journal of Medicine* 2002; 346:677-82.
48. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart* 2010;96:1463-8.
49. Michelena HI, Margaryan E, Miller FA, Eleid M, Maalouf J, Suri R, et al. Inconsistent echocardiographic grading of aortic stenosis: is the left ventricular outflow tract important? *Heart* 2013;99:921-31.
50. Monin JL, Monchi M, Gest V, Duval-Moulin AM, Dubois-Rande JL, Gueret P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2101-7.
51. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002;106: 809-13.
52. Monin JL, Queré J-P, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-24.

53. Clavel M-A, Burwash IG, Mundigler G, Dumesnil JG, Baumgartner H, Berger-Klein J, et al. Validation of conventional and simplified methods to calculate projected valve area at normal flow rate in patients with low flow, low gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (True or Pseudo Severe Aortic Stenosis) study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:380-6.
54. Fougeres E, Tribouilloy C, Monchi M, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Pasquet A, et al. Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J* 2012;33:2426-33.
55. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007;115: 2856-64.
56. Pibarot P, Dumesnil JG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis with normal and depressed left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1845-53.
57. Clavel M-A, Ennezat PV, Mar_echaux S, Dumesnil JG, Capoulade R, Hachicha Z, et al. Stress echocardiography to assess stenosis severity and predict outcome in patients with paradoxical low-flow, low-gradient aortic stenosis and preserved LVEF. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6: 175-83.
58. Cueff C, Serfaty J-M, Cimadevilla C, Laissy JP, Himbert D, Tubach F, et al. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart* 2011;97:721-6.
59. Clavel M-A, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal SR, Malouf J, Araoz PA, et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol* 2013;62: 2329-38.
60. Aggarwal SR, Clavel M-A, Messika-Zeitoun D, Cueff C, Malouf J, Araoz PA, et al. Sex differences in aortic valve calcification measured by multidetector computed tomography in aortic stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:40-7.
61. Ozkan A, Hachamovitch R, Kapadia SR, Tuzcu EM, Marwick TH. Impact of aortic valve replacement on outcome of symptomatic patients with severe aortic stenosis with low gradient and preserved left ventricular ejection fraction. *Circulation* 2013;128:622-31.
62. Mehrotra P, Jansen K, Flynn AW, Tan TC, Elmariah S, Picard MH, et al. Differential left ventricular remodelling and longitudinal function distinguishes low flow from normal-flow preserved ejection fraction low-gradient severe aortic stenosis. *Eur Heart J* 2013;34:1906-14.

63. Eleid MF, Sorajja P, Michelena HI, Malouf JF, Scott CG, Pellikka PA. Flow-gradient patterns in severe aortic stenosis with preserved ejection fraction: clinical characteristics and predictors of survival. *Circulation* 2013;128: 1781-9.
64. Chahal NS, Drakopoulou M, Gonzalez-Gonzalez AM, Manivarmane R, Khattar R, Senior R. Resting aortic valve area at normal transaortic flow rate reflects true valve area in suspected low-gradient severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:1133-9.
65. Lancellotti P, Donal E, Magne J, O'Connor K, Moonen ML, Cosyns B, et al. Impact of global left ventricular afterload on left ventricular function in asymptomatic severe aortic stenosis: a two-dimensional speckle-tracking study. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:537-43.
66. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, van der Kley F, Marsan NA, Klautz RJ, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart J* 2009;30:3037-47.
67. Kempny A, Diller GP, Kaleschke G, Orwat S, Funke A, Radke R, et al. Longitudinal left ventricular 2D strain is superior to ejection fraction in predicting myocardial recovery and symptomatic improvement after aortic valve implantation. *Int J Cardiol* 2013;167:2239-43.
68. Maciver DH, Townsend M. A novel mechanism of heart failure with normal ejection fraction. *Heart* 2008;94:446-9.
69. Weidemann F, Herrmann S, Stork S, Niemann M, Frantz S, Lange V, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:577-84.
70. Lancellotti P, Moonen M, Magne J, O'Connor K, Cosyns B, Attena E, et al. Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2010;105:383-8.
71. Kearney LG, Lu K, Ord M, Patel SK, Profitis K, Matalanis G, et al. Global longitudinal strain is a strong independent predictor of all-cause mortality in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13: 827-33.
72. Dahl JS, Videbaek L, Poulsen MK, Rudbaek TR, Pellikka PA, Moller JE. Global strain in severe aortic valve stenosis: Relation to clinical outcome after aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:613-20.
73. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echo-cardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1.

74. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, Tarantini L, Cramariuc D, Gerdts E, et al. Prognostic value of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart* 2011;97:301-7.
75. Zilberszac R, Gabriel H, Schemper M, Zahler D, Czerny M, Maurer G, et al. Outcome of combined stenotic and regurgitant aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1489-95.
76. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: A report from the American Society of Echo- cardiology developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:303-71.
77. Mascherbauer J, Fuchs C, Stoiber M, Schima H, Pernicka E, Maurer G, et al. Systemic pressure does not directly affect pressure gradient and valve area estimates in aortic stenosis in vitro. *Eur Heart J* 2008;29:2049-57.
78. Kadem L, Dumesnil JG, Rieu R, Durand LG, Garcia D, Pibarot P. Impact of systemic hypertension on the assessment of aortic stenosis. *Heart* 2005; 91:354-61.
79. Little SH, Chan KL, Burwash IG. Impact of blood pressure on the Doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis. *Heart* 2007; 93:848-55.
80. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2141-51.
81. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121: 151-6.
82. Henkel DM, Malouf JF, Connolly HM, Michelena HI, Sarano ME, Schaff HV, et al. Asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in patients with severe aortic stenosis: Characteristics and outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2325-9.
83. Mar_echaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2010;31:1390-7.
84. Zuern CS, Eick C, Rizas K, Stoleriu C, Woernle B, Wildhirt S, et al. Prognostic value of mild-to-moderate pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis undergoing aortic valve replacement. *Clin Res Cardiol* 2012;101:81-8.
85. Lancellotti P, Magne J, Donal E, O'Connor K, Dulgheru R, Rosca M, et al. Determinants and prognostic significance of exercise pulmonary hypertension in asymptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2012;126: 851-9.

86. Mutlak D, Aronson D, Carasso S, Lessick J, Reisner SA, Agmon Y. Frequency, determinants and outcome of pulmonary hypertension in patients with aortic valve stenosis. Am J Med Sci 2012;343:397-401.
87. Zlotnick DM, Ouellette ML, Malenka DJ, DeSimone JP, Leavitt BJ, Helm RE, et al. Effect of preoperative pulmonary hypertension on outcomes in patients with severe aortic stenosis following surgical aortic valve replacement. Am J Cardiol 2013;112:1635-40.
88. Miceli A, Varone E, Gilmanov D, Murzi M, Simeoni S, Concistr_e G, et al. Impact of pulmonary hypertension on mortality after operation for isolated aortic valve stenosis. Int J Cardiol 2013;168:3556-9.