



张 鸽 ◎著

临床超声诊断与鉴别

LINCHUANG CHAOSHENG ZHENDUAN YU JIANBIE

天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

临床超声诊断与鉴别

张 鸽 著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床超声诊断与鉴别 / 张鸽著. --天津: 天津科学技术出版社, 2018.5

ISBN 978-7-5576-5073-5

I. ①临… II. ①张… III. ①超声波诊断 IV. ①R445.1

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第085435号

责任编辑: 王朝闻

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

出版人: 蔡 颢

天津市西康路35号 邮编 300051

电话 (022) 23332372

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

北京虎彩文化传播有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 18.25 字数 430 000

2018年5月第1版第1次印刷

2018年9月第2次印刷

定价: 108.00元

前 言

目前,我国医学超声影像学已成为临床医学中具有鲜明专业特色,医疗、教学和科研相结合,相对独立的综合型学科,与放射医学及核医学共同在临床诊治中发挥着重要作用。

全书共分九章,重点介绍超声在神经系统、心血管、消化系统、泌尿系统的检查方法、声像图特点、诊断及鉴别诊断要点和临床价值,介入超声与超声治疗的操作技术及临床应用。本书从临床应用出发,在基础理论方面力求简洁、扼要,以临床常见病和多发病为重点,系统全面的讲解超声检查的方法和内容,结合新理论、新知识、新方法和新技术,重点阐述各种疾病的超声影像学特征。

由于编者知识水平和写作能力有限,加之编写时间紧张,在书中难免出现不足和错误之处,恳请读者批评指正。

编 者

目 录

第一章 颅脑疾病	(1)
第一节 超声探测方法和正常脑超声图像	(1)
第二节 颅内出血	(3)
第三节 脑积水	(5)
第四节 颅内肿瘤	(6)
第二章 心脏、大血管疾病	(8)
第一节 心脏瓣膜病	(8)
第二节 先天性心脏病	(28)
第三节 心肌和心包疾病	(58)
第四节 冠状动脉疾病	(70)
第五节 心脏肿瘤、心内血栓和赘生物	(84)
第六节 主动脉疾病	(94)
第七节 腹部大血管	(101)
第三章 外周血管疾病	(112)
第一节 颈部血管疾病	(112)
第二节 四肢血管疾病	(125)
第四章 胸部疾病	(136)
第一节 胸壁疾病	(136)
第二节 胸膜疾病	(139)
第三节 肺部疾病	(144)
第四节 纵隔常见疾病的超声诊断	(151)
第五章 肝脏疾病	(157)
第一节 局灶性肝病(肝占位性病变)	(157)
第二节 肝脏弥漫性病变	(180)
第六章 胆道疾病	(195)
第一节 胆囊疾病	(195)
第二节 胆管疾病	(208)

第七章 脾疾病..... (218)

第一节 脾超声测量和正常值..... (218)

第二节 脾疾病..... (219)

第八章 胰腺疾病..... (235)

第一节 胰腺炎..... (235)

第二节 胰腺囊肿..... (238)

第三节 胰腺肿瘤..... (240)

第九章 肾、输尿管和膀胱疾病..... (251)

第一节 肾..... (251)

第二节 输尿管疾病..... (274)

第三节 膀胱..... (278)

参考文献..... (285)

(3)大脑后动脉:前囟为透声窗,冠状切可以显示,后颅窝内侧部的丘脑、小脑幕上方为大脑后动脉分布区。

大脑内主要动脉的血流频谱大多呈单峰状,当收缩峰圆钝伴有收缩期流速减慢提示有严重的窒息缺氧改变;当收缩峰呈双峰状,可见于部分早产儿或缺氧后改变;当收缩峰高尖,上升支陡直,血管阻力指数增高,提示血管处于痉挛状态,有颅高压可能;当舒张峰抬高,阻力指数降低,提示中重度的取样改变,随脑水肿加重更为明显。

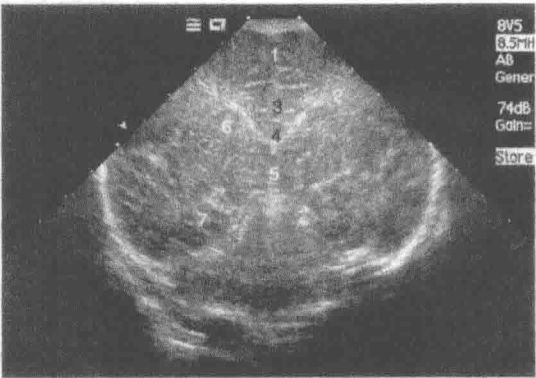
二、超声颅脑断面图像

(一)经前囟行冠状面检查

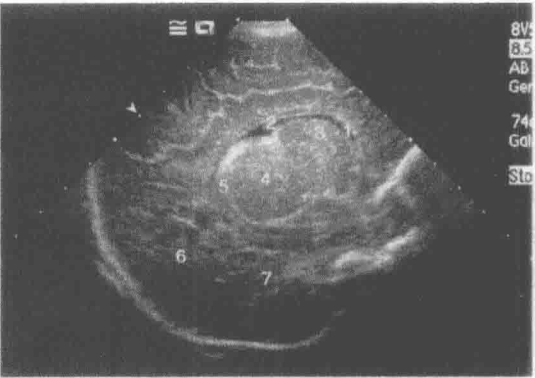
经前囟行冠状面检查,可见颅内从额叶到枕叶各个层面的图像(图 1-1)。

(二)经前囟矢状位检查

经前囟做矢状位检查,以脑正中中线为基点,分别向两侧颞侧方向移动检查,可以分别观察大脑两叶的结构(图 1-2)。



1:纵裂 额叶;2:额叶;3:胼胝体;4:透明隔腔;
5:第三脑室;6:尾状核;7:颞叶



1:侧脑室头部;2:侧脑室体部;3:尾状核;4:丘脑;
5:侧脑室;6:枕叶;7:小脑

图 1-1 经室间孔及第三脑室切面-此层面可以显示大脑纵裂、侧脑室前角和体部的交界区、透明隔腔、胼胝体、部分尾状核、部分丘脑、第三脑室以及颞叶组织

图 1-2 经左右侧脑室切面

(三)经侧囟检查

探头置于一侧颞部,外耳道至眼外眦连线所在平面作为参考平面,观测脑的横断面,脑中线、侧脑室,丘脑等脑结构。由于大脑中动脉沿大脑外侧沟走行,分支分布于脑半球外侧面大部,是脑部较粗大的血管。所以在侧囟处可以清晰检测到,并测量各种参数。

(四)经后囟检查

探头置于后脑囟门处,可以观察脑后部的结构,一般较少用,当怀疑有小脑病变时此切面可以弥补经前囟观察的不足。

(五)经乳突囟门检查

探头置于乳突的后方,做横切及纵切扫查。一般较少用。

第二节 颅内出血

不同胎龄出生的新生儿,由于脑的成熟度的差异很大,颅内出血的原因、部位和病理改变各不相同,因而超声图像的显示也不同。根据出血部位颅内出血主要有四种类型:脑室周围-脑室内出血(PVH-IVH)、硬膜下出血(SDH)、蛛网膜下隙出血(SHA)、小脑出血(ICEH)。四种颅内出血的类型中,发生频率高和危害最大的是脑室内出血,且早产儿多见。

一、早产儿颅内出血

(一)病理

早产儿的颅内出血与脑发育不成熟有关,孕周越小(<32周),出生体重越低(<1500g)的,发病率越高。80%~90%的部位在生发层基质,生发层为胎儿特有的结构。由原始的神经细胞、薄壁静脉、未完全退化的丰富的毛细血管网和未成熟的结缔组织构成。位于侧脑室底部室管膜外下方,尾状核头部和体部与丘脑(thalamus)交界处。所以一旦生发层出血可以冲破室管膜向脑室内延伸,生发层一般在孕36周消失。而硬膜下出血(SDH)、蛛网膜下隙出血(SHA)、小脑出血(ICEH)在早产儿中则偏少,常与产伤、缺氧有关。

(二)临床表现

早产儿颅内出血一半发生在生后3天内,其中50%发生在第一天,一周后发病的极少。依病程的进展速度和出血量的多少,出现不同的临床症状。近一半的患儿因出血量少而没有临床症状。病程进展迅速、出血量大时可以出现贫血、肌张力下降、抽搐、呼吸障碍乃至昏迷。

(三)超声检查

由于血液的声阻抗高于脑实质及脑脊液,所以血肿在超声声像图中呈高回声反射。超声对早产儿颅内出血有极高的敏感性和特异性,分别可达91%和85%。Papile等将早产儿颅内出血按严重程度分为四级。

I级:局限于生发层,即室管膜下出血(subependymal hemorrhage, SEH)

冠状面显示,患侧侧脑室前角外下方团状高回声;在旁正中矢状位显示,尾状核丘脑沟或尾状核头部团状高回声,形态不规则,出血量大时可挤压同侧侧脑室,时期显示不清。数天后,可转化成一个或数个小囊肿,称为室管膜下囊肿(图1-3A)。

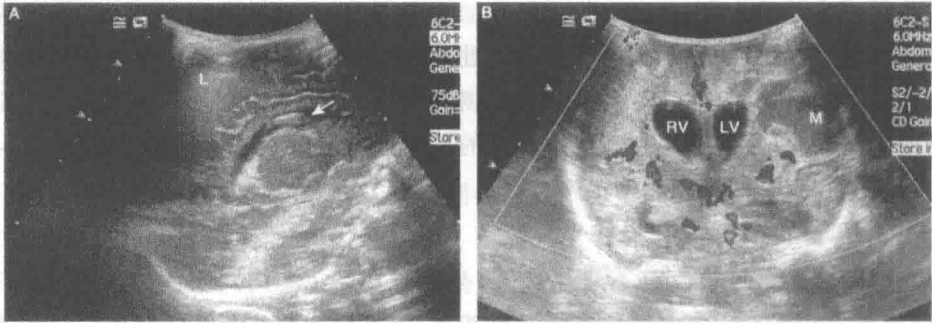
II级:室管膜下出血加上脑室内出血(intraventricular hemorrhage, IVH)

室管膜下出血(SEH)冲破室管膜进入脑室内,但脑室不扩大。患侧脑室内出现不规则团状高回声,局部脑室壁可以增厚。IVH应与血管脉丛出血相鉴别(图1-3B)。

III级:为SEH+IVH且伴有脑室扩张。早期由于大量出血填充至脑室内,使脑室扩张并有可能溢入蛛网膜下隙。后期有可能血块堵塞脑脊液通路致使脑室扩张。重力原因,团状高回声血块多积聚在脑室最低位,如侧脑室三角区和后角区,这些区域更先行扩张,与脑脊液形成分层液面。5~6周后血块退缩变小,部分液化,也可呈弥漫低回声区,填充满整个脑侧室。

IV级:为III级+脑实质内出血(intraparenchymal hemorrhage, IPH)。近代研究认为IV级颅内出血并非全部是生发层出血的直接延伸,而是其阻塞了终末支静脉的引流导致脑室周围

白质的出血性梗死。主要表现为邻近脑室的脑实质内(顶叶、额叶多见)不规则团状高回声。同侧脑室扩张,出血量大时,脑中线向对侧偏移。8~10 周后血块部分吸收部分液化,形成无数个小囊肿,界限清晰。也可能形成梗阻性脑积水,患侧脑室进行性扩张,伴第三脑室扩张(图 1-3)。



A. II 级出血一箭头显示尾状核头部出血伴脑室内出血;B. IV 级出血一脑室内出血伴脑室扩张,并合并脑实质出血。
箭头所指为脑室内出血,M 为脑实质出血灶

图 1-3 早产儿颅内出血

二、足月儿、乳幼儿颅内出血

(一)病理

随着胎龄的增加,原始神经细胞、结缔组织逐步发育成熟,丰富的毛细血管网退化,导致生发层逐渐消失,所以常见的发生于早产儿的室管膜下的出血极为少见,而常见于脉络丛、基底神经节、硬膜下、脑实质等部位的出血。脉络丛出血占 80%~90%。导致出血的主要因素是产伤、维生素 K 缺乏等。

(二)临床表现

产伤出血出现时间早,维生素 K 缺乏出现的时间一般 3 个月后,维生素 K 缺乏的患儿纯母乳喂养多见。出血量少可以无症状,重者可以出现贫血、前囟隆起,肌张力下降、偏瘫、抽搐、呼吸障碍乃至昏迷。

(三)超声检查

脉络膜出血表现为脉络膜形态不规则,局部膨大,以脉络膜头部多见,局部无血流信号,数天后血块退缩、液化可以形成小囊肿(图 1-4)。硬膜下出血较多时半球间裂向对侧推移。同侧脑表面及侧脑室受压。维生素 K 缺乏主要以脑实质出血为多见,局部团状强回声,形态不规则,无明显包膜,病变多为单侧。出血量大时,脑中线向对侧偏移。



图示箭头为脉络膜头部囊肿

图 1-4 乳幼儿颅内出血超声图像

第三节 脑积水

脑脊液由双侧脑室、第三脑室、第四脑室的脉络膜产生,经第四脑室正中孔、和两外侧孔通过大脑导水管流入脑和脊髓(spinal cord)周围的蛛网膜下隙。经过蛛网膜颗粒渗入矢状窦,归入静脉,周而复始的循环。任何原因引起脑脊液循环障碍或蛛网膜颗粒吸收障碍均可以导致脑室扩大伴脑室内压力增高而形成脑积水。

(一)病理

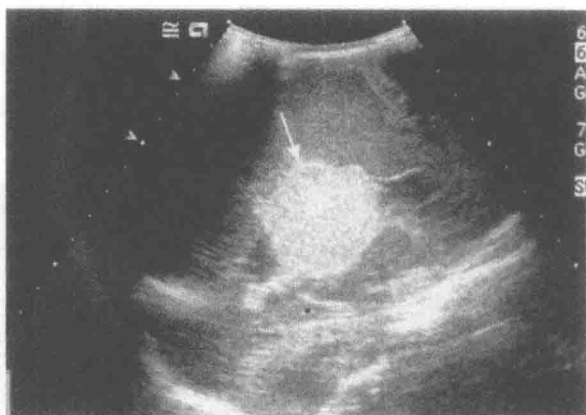
脑积水(hydrocephalus)的成因有两大类:交通性和非交通性。非交通性是指脑脊液循环通路障碍在脑室内,可以先天畸形造成导水管狭窄,如 Dandy-Walker 囊肿、Chiari II 畸形或者 Galen 动静脉瘤压迫所致。也可以后天的出血、感染和肿瘤压迫;交通性脑积水是指蛛网膜下隙或脑池内阻塞,通常因为出血或感染,也可能是蛛网膜颗粒吸收障碍所致。

(二)临床表现

囟门逐渐增大、隆起、张力增高,头围进行性增大,颅缝增宽,因颅内压增高出现头痛、哭闹、呕吐、眼球下移呈“太阳落山征”。随着脑积水时间的增加,脑实质受压萎缩,导致智能下降,肢体瘫痪。

(三)超声检查

超声检查是诊断脑积水的首选的方法,高效、便捷、易于观察其进展情况和判断疗效。梗阻部位近端的脑室扩张,远端脑室正常,由此可以寻找和判断病变区域,是否有肿瘤压迫(图 1-5)、血块阻塞(图 1-3A)。单侧脑室扩张厉害时脑中线可向对侧偏移。当导水管阻塞时,双侧脑室和第三脑室均扩张。而正中孔和两外侧孔阻塞时除双侧脑室、第三脑室扩张外第四脑室也伴随扩张。由于扩张脑室对周边脑实质的压迫,导致脑实质变薄,部分室间隔消失。需要注意的是脑积水要和先天性脑萎缩相鉴别。两者均显示脑室扩张,脑实质薄,但是脑萎缩患儿头围不大,大脑外侧裂明显增宽,脑室增大呈不规则状或两侧不对称。



箭头所示为颅内胶质细胞瘤

图 1-5 颅内肿瘤超声图像

第四节 颅内肿瘤

颅内肿瘤在婴幼儿期相对少见,常见于幕下如小脑引部、小脑半球和第四脑室等,这部分肿瘤多为先天性,由于产前超声排畸工作的开展,部分患儿已做引产处理。小儿的脑肿瘤(brain tumor)有髓母细胞瘤、胶质细胞瘤、室管膜瘤等。

(一)病理

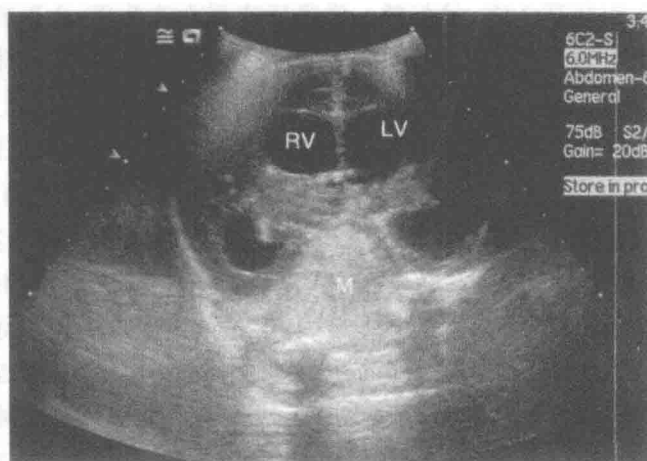
颅内肿瘤大部分呈浸润性生长,而室管膜瘤呈膨胀性生长,兼有浸润。颅内肿瘤的转移方式通常是瘤细胞通过脑脊液循环,产生播种性转移。颅内肿瘤多为实质性,少量出现囊性变,由于瘤体的逐步膨大,压迫周围脑组织,可以产生脑室梗阻性扩张,脑中线偏移,颅高压,甚至脑疝形成。

(二)临床表现

由于婴儿颅缝未闭,有一定的膨胀空间,当瘤体长大到一定程度,临床出现头痛(通常表现为哭吵)呕吐、前囟隆起、眼球日落征、偏瘫,直至呼吸心跳抑制。

(三)超声检查

超声通过未闭的囟门作为透声窗,可见颅腔内占位情况,大多数实体瘤呈团状中等回声区,无包膜,边界不清。胶质瘤位于偏中央,向四周浸润性生长,当压迫脑室时,近端脑室轻-中度扩张,一般很少累及第四脑室(图 1-5)。而小脑肿瘤位于幕下,不规则生长,肿瘤压迫脑室以第四脑室及以上脑室对称扩张(图 1-6)。两实体瘤内均现点状血流信号,或血供不明显。



M 为小脑肿瘤,伴有脑室扩张

图 1-6 颅内肿瘤超声图像

第二章 心脏、大血管疾病

第一节 心脏瓣膜病

一、二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄(mitral stenosis)是心脏瓣膜病中最常见的疾病,主要见于风湿性心脏病,先天性畸形和老年人二尖瓣钙化引起者少见。慢性风湿性心瓣膜病中二尖瓣发病率 95%~98%,单纯二尖瓣狭窄占慢性风湿性心脏病的 25%,合并二尖瓣反流者占 40%。超声技术可以直接观察瓣膜的形态学改变和功能改变,也可以通过多普勒超声对其所导致的血流动力学改变进行定量分析。

(一)病理

风湿性二尖瓣狭窄早期病理改变为瓣膜前后叶交界处及根部发生水肿、炎症,进而相互粘连、融合,并逐渐产生瓣膜增厚、硬化,致使瓣口狭窄,当瓣口狭窄程度达正常一半时,才会产生临床症状。根据二尖瓣病变形态,可分为隔膜型,瓣叶交界处相互粘连,呈隔膜状,瓣体病变较轻;漏斗型,瓣叶交界处相互粘连,瓣体、腱索、乳头肌均可发生明显粘连、增厚、纤维化,且有腱索、乳头肌缩短、变硬,牵拉瓣膜,使整个瓣膜形成漏斗状,活动严重受限,常伴二尖瓣关闭不全。

二尖瓣狭窄时左房血液不易进入左室,部分血流淤积于左房,导致左房压升高,左房扩张。由于血流缓慢,左房及左心耳内可出现血栓。左房压升高导致肺静脉和肺毛细血管压升高,并且也扩张淤血,肺内淤血导致肺循环阻力增加,肺动脉压逐渐升高,右室负荷增加,右室代偿性肥厚和扩大,右心房扩张,发生右心衰竭。左室因充盈不足,可正常或缩小,左房压增高,左房、左室压差增大。

正常瓣口面积 4cm^2 ,舒张期跨二尖瓣口的平均压差为 5mmHg 。一般认为轻度二尖瓣狭窄跨二尖瓣口的平均压差为 10mmHg 左右,瓣口面积 $1.5\sim 2.0\text{cm}^2$;中度二尖瓣狭窄,平均压差 $10\sim 20\text{mmHg}$,瓣口面积 $1.0\sim 1.5\text{cm}^2$;重度二尖瓣狭窄,平均压差大于 20mmHg ,瓣口面积小于 1.0cm^2 。

(二)临床表现

二尖瓣狭窄时出现明显症状,最早出现劳力性呼吸困难,可伴咳嗽,随着病情加重,休息时可出现呼吸困难,咯血,甚至急性肺水肿。肺水肿时可咳出大量浆液性粉红色泡沫血痰。

重度二尖瓣狭窄双颧常呈绀红色,呈“二尖瓣面容”,心尖区舒张期杂音是最重要的体征,典型者在心尖区可闻及舒张中晚期、低调、隆隆样,先递减后递增型杂音,常伴舒张期震颤;心尖区第一心音亢进及二尖瓣开放拍击音,提示二尖瓣前叶的弹性及活动度良好,仅见于隔膜型。

X线检查:左房增大,重者右心缘有双房影。肺动脉、左心耳及右心室增大时,心影如梨状,称为“二尖瓣型心”。肺淤血间质性肺水肿,常可见右肺外下野水平走行的线状影,称为Kerley B线。

(三)超声检查

1. 超声检查方法

主要检查左室长轴切面,心尖四腔切面和二尖瓣水平短轴切面,观察瓣膜形态及功能改变、心腔大小。采用多普勒超声技术测量二尖瓣狭窄所致血流动力学改变,计算通过二尖瓣口的血流速度、压差及二尖瓣口面积等。

2. 二维和 M 型超声图像

(1) 二尖瓣结构和功能改变

可见二尖瓣前后叶增厚,因瓣膜粘连,瓣尖部活动幅度减低,瓣口变小。瓣体病变较轻时,舒张期瓣口排气受阻,因此,二尖瓣前叶于舒张期呈气球样向左室突出,呈所谓圆顶状运动,常见于隔膜型狭窄,往往是实施二尖瓣狭窄成形术的最好指征。当病变严重时,瓣体也可增厚、纤维化、钙化,活动减小或消失,腱索可增粗、粘连,相当于漏斗型狭窄。二尖瓣后叶活动度因明显缩小,后叶与前叶同向运动。

(2) 二尖瓣狭窄时,舒张期左房血液不能顺利经二尖瓣口进入左室,因此在整个舒张期中,左房与左室间始终保持较高的压力阶差,左室内压减低。由于左室面向左房漂浮二尖瓣的压力减小,使二尖瓣前叶靠近室间隔,舒张中期向左房的运动速度减慢,故二尖瓣曲线显示二尖瓣前叶于舒张期呈“城墙样”改变,EF斜率(EF slope)减低,A波消失。重度二尖瓣狭窄时,因前后叶粘连,舒张期前后叶运动曲线可呈同向运动。但少数患者因粘连较轻,也可呈镜向运动。

(3) 二尖瓣狭窄时舒张期左房血液不能顺利经二尖瓣口进入左室,左房血液淤积,可见左房增大。左房、左心耳流速减慢可形成云雾状回声,甚至观察到附壁血栓,多在左心耳内或左心房顶部。

(4) 可见肺动脉增宽,右室、右房扩大(图 2-1)。

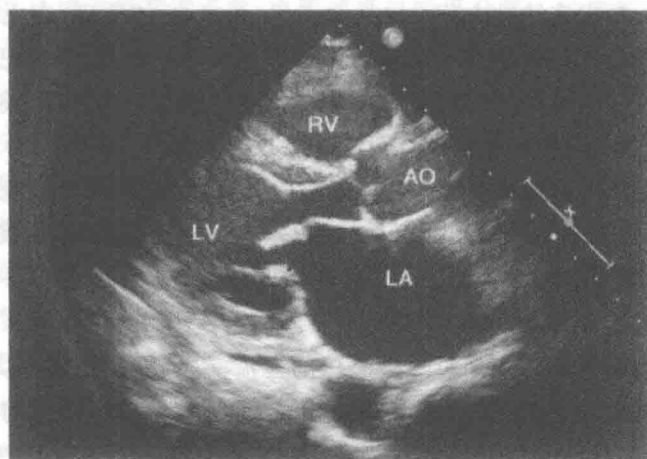


图 2-1 风湿性心脏病二尖瓣狭窄患者胸骨旁左室长轴切面:可见二尖瓣前后叶瓣叶均增厚,回声增强,前叶于舒张期略呈气球样向左室突出。后叶动度明显减低

3. 多普勒超声心动图

(1) 频谱多普勒

1) 可记录到二尖瓣口的舒张期射流频谱, E 波上升速度增加, 峰值高于正常, E 波下降速度明显减慢。A 波峰值高于正常, 下降速度增加。在二尖瓣狭窄时, E 波多高于 A 波, 在少数轻度二尖瓣狭窄时, A 波高于 E 波。

2) 二尖瓣跨瓣压差增大, 利用简化的柏努利方程根据二尖瓣口的血流速度可以计算出舒张期左房一左室间最大瞬时压差和平均压差。

3) 二尖瓣口面积的测量: 利用多普勒超声技术测量二尖瓣口面积, 常采用两种方法: 即压差半降时间法和连续方程法。

A. 压差半降时间法: 该方法是一个经验公式, 左房一左室舒张早期最大压差值下降一半所需要时间称压差半降时间 (pressure half time PHT), PHT 与二尖瓣狭窄的程度成正比, 即二尖瓣口面积 (MVA) = $220/\text{PHT}$ 。当存在重度主动脉瓣反流及重度二尖瓣关闭不全时, PHT 可缩短或延长, 造成瓣口面积的高估或低估, 应用此公式误差较大 (图 2-2)。

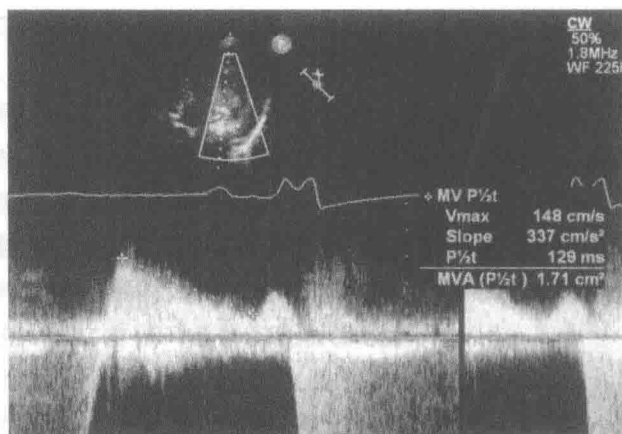


图 2-2 应用连续多普勒技术 (CW) 压差半降法 (PHT) 定量测量二尖瓣口面积

B. 连续性方程法: 根据连续性方程 (continuous equation) 的原理, 在无瓣膜反流和心内分流情况下, 通过二尖瓣口的血流量等于主动脉瓣口的血流量。因此, 如果已知主动脉口的面积 (AOA) 和收缩期血流速度积分 (SVI), 就可以求出主动脉瓣口的血流量, 将这一血流量除以二尖瓣口的舒张期血流速度积分 (DVI) 时, 就可以得出二尖瓣口的面积。计算公式: $\text{MVA} = \text{AOA} \cdot \text{SVI}/\text{DVI}$ 。在二尖瓣狭窄合并二尖瓣反流时, 通过主动脉口的血流量低于舒张期二尖瓣口的血流量。连续性方程不再适用。可用二尖瓣环处的舒张期血流量代替主动脉瓣口的血流量代入上述公式计算二尖瓣口的面积。

(2) 彩色多普勒血流显像

在二尖瓣狭窄时, 由于舒张期经过二尖瓣口的血流受阻, 左房压增高, 通过二尖瓣的血流速度加快。彩色多普勒显示左室流入道血流经过二尖瓣口时变细, 形成射流。射流主要显示为红色, 色泽明亮, 在离开二尖瓣后, 直径迅速增大, 在左室内可形成五彩镶嵌的烛火状形态。

4. 三维超声检查

可实时观察二尖瓣的立体结构, 观察瓣叶的形态。作为术前常规超声检查的补充, 经食管

实时三维超声心动图还可通过二尖瓣定量分析(MVQ)软件测量多项二尖瓣的参数,包括瓣环、瓣叶面积/体积、瓣叶长度/角度、主动脉-二尖瓣的角度以及腱索长度的测量等。这对于外科瓣叶修复术及人工瓣的植入可提供详尽的术前信息,并可准确的评估修复术的疗效。

5. 经食管超声心动图

由于经食管超声心动图探头距左房较近,可清晰地显示左房、二尖瓣及瓣下组织的结构,尤其对于左房内及左心耳血栓的检测具有更重要的应用价值。目前已将经食管超声心动图作为二尖瓣狭窄检测血栓的必要检查方法,血栓治疗效果的监测手段。

(四) 诊断要点与鉴别诊断

1. 诊断要点

(1) 二尖瓣增厚,回声增强,瓣叶活动受限,瓣口明显减小,舒张期前叶瓣体可呈气球样向左室流出道膨出,左房增大。

(2) 彩色多普勒血流显像显示舒张期二尖瓣口五彩射流束。脉冲波和连续波多普勒测量跨二尖瓣口压差增大,二尖瓣口面积减小。

2. 鉴别诊断

(1) 与二尖瓣血流增多的疾病应注意鉴别

如室间隔缺损、动脉导管未闭、主动脉窦瘤破裂、二尖瓣关闭不全等,这些疾病均可因二尖瓣口血流量增多,出现二尖瓣血流速度高于正常。在多普勒血流频谱图中E波明显升高,彩色多普勒显示色泽明亮和多色镶嵌的二尖瓣血流,易与二尖瓣狭窄混淆。但流速增高并不局限于二尖瓣口,脉冲波多普勒检查可发现流速增高贯穿于整个流入道。这些疾病都有各自的特点,如室间隔缺损可见心室水平左向右分流信号,室间隔可见连续中断。动脉导管未闭,可见降主动脉起始端与肺动脉有未闭的动脉导管,且可见左向右分流信号。

(2) 二尖瓣口面积减小的疾患

当主动脉瓣反流时,有时反流束指向二尖瓣前叶,可造成二尖瓣口舒张期开放受限,使二尖瓣血流速度增高。彩色多普勒检查,二尖瓣口血流显示明亮和色彩逆转,多普勒频谱图中显示E峰和A峰增高,但E波下降速度正常,血流速度仅轻度升高。二维超声心动图显示二尖瓣结构正常。

(五) 临床价值

超声心动图对二尖瓣狭窄具有最重要的诊断价值,诊断准确率达100%。不仅可确定二尖瓣狭窄及狭窄的性质,还可与其他疾病鉴别。利用二维超声心动图、多普勒超声技术还可对病情严重程度做出定量诊断,包括二尖瓣口面积、血流速度和跨瓣压差。对于治疗方案及手术方式的选择和手术效果的评价具有重要的临床意义。目前超声心动图诊断二尖瓣狭窄具有X线检查及有创的心导管检查无可比拟的优点。

二、二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全(mitral regurgitation)可由多种原因引起,既往多为风湿性心脏病,占有风湿性瓣膜病患者的34%,且多数合并二尖瓣狭窄。近年来,风湿性心脏病减少,二尖瓣脱垂、腱索断裂、乳头肌功能不全、二尖瓣瓣环和瓣下部钙化、左室显著扩大、心肌病变也为常见病因,也见于感染性心内膜炎及先天性畸形等。

(一)病理

正常二尖瓣关闭取决于瓣环、瓣叶、腱索、乳头肌和左室的结构与功能的完整性,这些结构的任一异常均可导致二尖瓣关闭不全。二尖瓣的钙化和左室扩大造成的二尖瓣环扩张,可使瓣叶不能完全关闭瓣口;风湿性炎症使瓣叶增厚、纤维化、僵硬、挛缩,瓣叶不能紧密结合,腱索断裂和乳头肌功能障碍可使瓣叶收缩期脱入左房,产生二尖瓣反流。左室下后壁基底部心肌梗死后局部可向外扩张,二尖瓣后叶瓣环扩张,导致前后叶关闭异常。

在二尖瓣关闭不全时,收缩期一部分血液从左室排入升主动脉,另一部分血液可反流至低压的左房,故二尖瓣反流造成左房血流量增加。但心室舒张期左房血流迅速排入左室,左房容量负荷即缓解,故心房缓慢扩大,压力逐渐升高。在左室舒张时,反流至左房的血液连同肺静脉回流至左房的血液一同流入左室,使二尖瓣口血流量增加,血流速度加快,左室前负荷增加,左室扩大,而室壁运动可代偿性增强,另外由于收缩期左室血液同时射向主动脉和左房,故左室后负荷减轻,总的左室心搏量增加,左室射血分数超过正常,有利于左室代偿。长期的严重的左室容量负荷增重,可使左室心肌代偿功能衰竭,发生左心功能不全。严重二尖瓣关闭不全,左房压和肺静脉压明显升高,导致肺淤血,甚至急性肺水肿。慢性二尖瓣关闭不全左房左室可显著扩大而左心衰竭发生较晚,一旦发生左心功能不全,则病情发展迅速。

(二)临床表现

轻度二尖瓣关闭不全可无症状,严重反流由于有效心搏量减少常首先出现软弱、乏力,晚期出现呼吸困难。主要体征是心尖区出现全收缩期吹风样、音调高或粗糙的杂音,强度在Ⅲ级以上。杂音一般向左腋下和左肩胛下区传导,吸气期增强。二尖瓣脱垂可闻及喀喇音后的收缩晚期杂音。

(三)超声检查

1. 超声检查方法

主要选择左室长轴切面、心尖二腔切面和心尖四腔切面,观察房室腔大小、二尖瓣叶、腱索、乳头肌等情况。胸骨旁心底短轴切面观察二尖瓣关闭对合是否良好。利用彩色多普勒可观察左房内异常反流束,脉冲波和连续波多普勒可探测二尖瓣反流频谱。经食管超声检查由于探头位于左房后方,常可清楚显示左房内异常反流束,尤其对人工瓣膜,因可避免人工瓣膜的反射影响,而具有较大的诊断价值。

2. 二维超声图像

(1)可显示瓣叶、瓣环、腱索和乳头肌形态及功能状态,二尖瓣叶或瓣环可出现不同程度的增厚、回声增强。当合并二尖瓣狭窄时较易观察瓣叶形态改变。

(2)二尖瓣关闭不全时两瓣叶不能合拢。在胸骨旁左室长轴切面和四腔心切面,可显示二尖瓣关闭时对合欠佳。二尖瓣口短轴切面可显示瓣叶部分或全部瓣叶收缩期关闭有缝隙。二尖瓣开放幅度增大,但在风湿性心脏瓣膜病时,舒张期瓣口开放变小。在二尖瓣脱垂时,可显示二尖瓣前叶和(或)后叶收缩期超过二尖瓣瓣环脱入左房。腱索断裂时,左室腔内可见活动的飘带样回声,二尖瓣呈连枷样改变,收缩期可见脱入左房的短带状二尖瓣回声,舒张期则消失。

(3)左房、左室扩大,代偿期室间隔、左室壁运动增强,表现为左室容量负荷过度,肺静脉增