

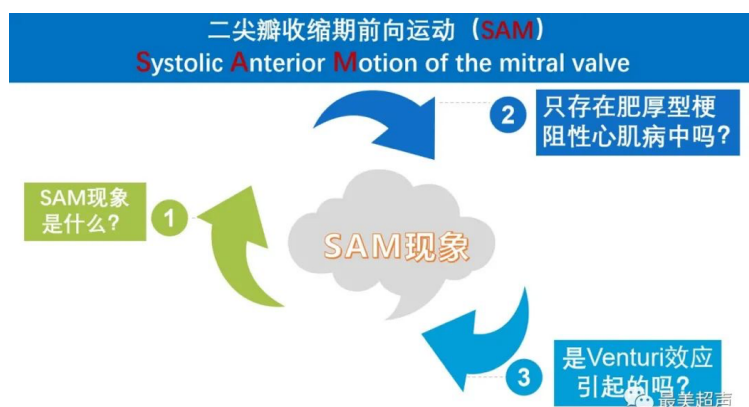
二尖瓣SAM现象

超声学习小组 最美超声 2021-03-30 21:22

收录于合集

#超声心动图 二尖瓣

1个 >

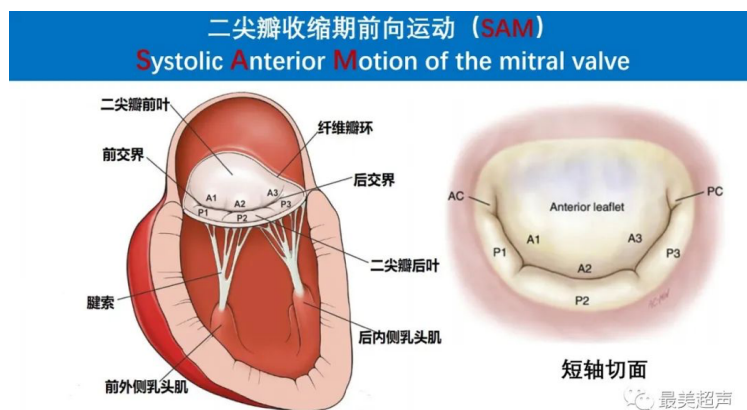


- 二尖瓣的收缩期前向运动 (systolic anterior motion, SAM) 是心脏收缩期二尖瓣前叶向左心室流出道的位移, 可导致LVOT梗阻和 (或) 二尖瓣反流, 并可进一步形成严重的血流动力学障碍。
- Termini等于1977年首先在国际上报道了SAM,并且认为SAM是肥厚型心肌病特有的病理改变。31%~61%的肥厚型心肌病患者存在二尖瓣SAM。
- 但现在已经认识到,凡能够引起左心室复杂的动力解剖学发生改变的因素,均可能引起SAM的发生。



01

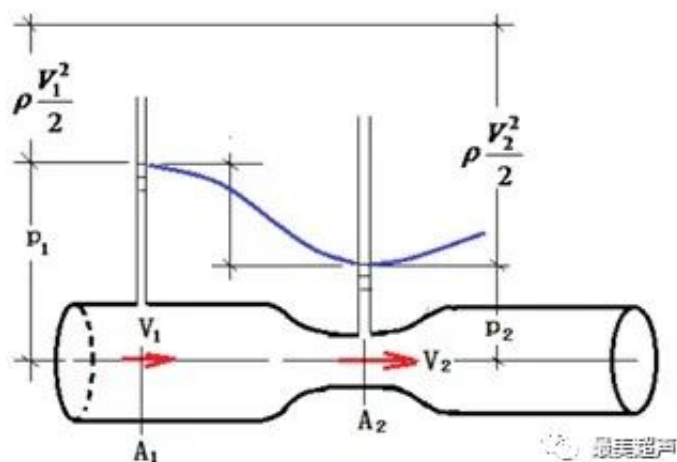
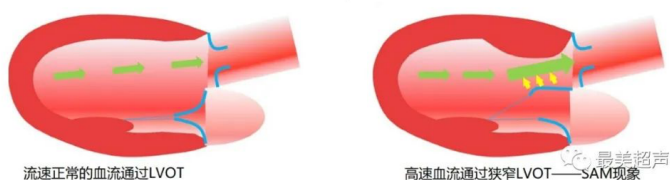
SAM形成机制



二尖瓣和二尖瓣器械的解剖。A1、A2、A3前叶分段、AC：前外侧乳头肌、P1、P2、P3后叶分段、PC：后外侧乳头肌。

■ Venturi效应（不全面、被质疑）

根据Venturi效应理论提出的SAM机制

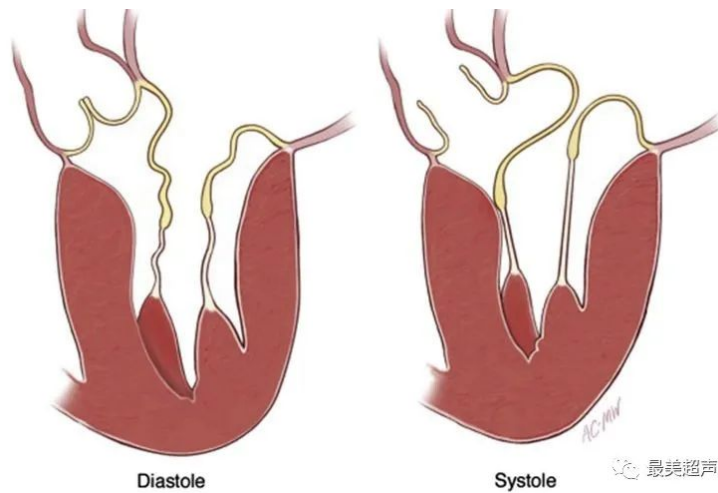
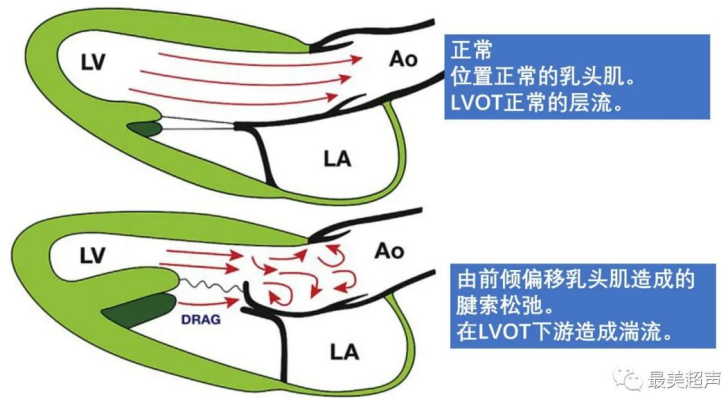


尽管SAM很早就被报道，但其发生机制一直以来充满争议。“Venturi 效应”理论假设LVOT中的血流速度很高；因此，该理论不能解释SAM的广谱机制，最近的研究表明，SAM的发生不能全部用Venturi 效应来解释。

■ 左室形态改变，引起血流动力学改变

左室形态的异常也是形成SAM现象的重要机制。左室形态异常主要包括：

a.室间隔增厚 b.乳头肌增厚或前移 c.二尖瓣瓣膜异常（冗长、）



二尖瓣瓣膜冗长。(A)舒张期腱索和小叶组织多余。(B)收缩期左心室流出道阻塞来自多余的腱索和小叶组织。

左室形态改变，导致血流动力学异常，引起SAM现象

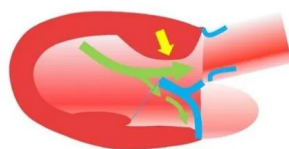
正常心室内血流呈顺时针流出

乳头肌前移、室间隔增厚等，导致血流逆时针流出，导致二尖瓣SAM现象



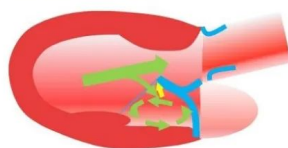
根据矢量血流分析的SAM现象形成机制

① 高速血流SAM机制



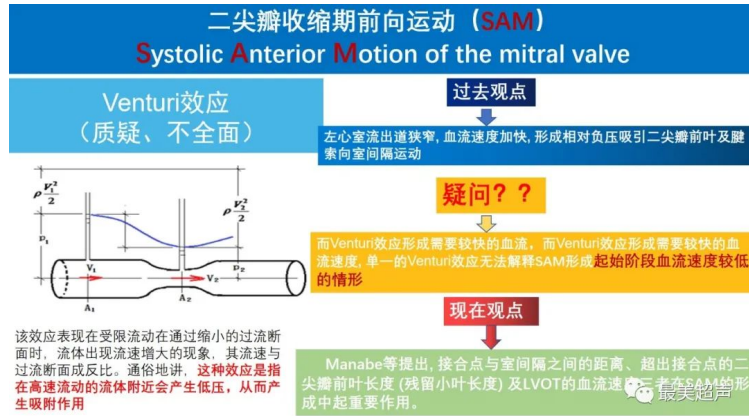
增厚的室间隔改变了血流喷射流动的方向，主干沿着LVOT流出左室，支流进入二尖瓣瓣叶后方，使二尖瓣瓣膜收缩期前移，形成SAM现象

② 涡流血流SAM机制



二尖瓣瓣器异常，导致二尖瓣瓣膜突入LVOT，血液在二尖瓣膜下方形成涡流，引起SAM现象。

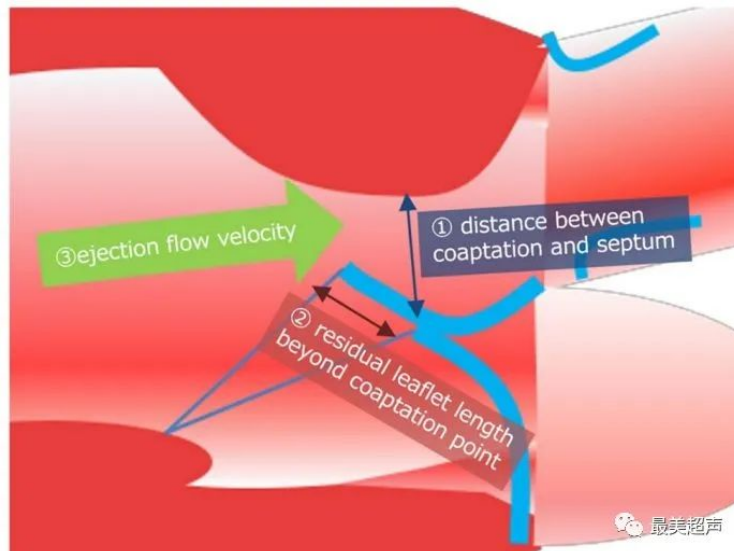
最美超声



02

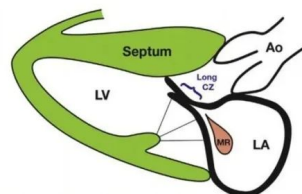
形成SAM的关键因素

Manabe等提出，接合点与室间隔之间的距离、超出接合点的二尖瓣前叶长度(残留小叶长度)及LVOT的血流速度三者起重要作用。

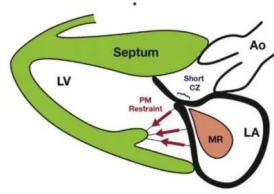


1. 二尖瓣前后瓣膜接合点与室间隔距离变短 (< 25mm)
2. 超出接合点的二尖瓣前叶长度(残留小叶长度)
3. LVOT的血流速度

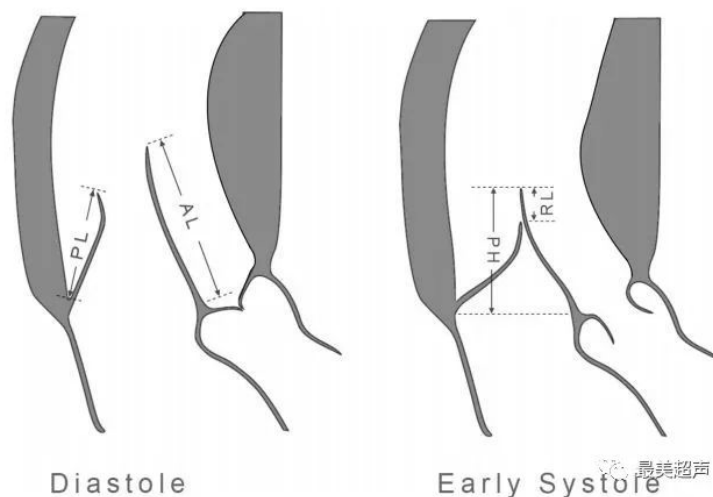
超出接合点的二尖瓣前叶长度(残留小叶长度)



一个长的没有束缚的PML能够参与二尖瓣组成，因此形成一个长的接合区(CZ)，导致最小的MR



当PML短且系结(红色箭头)时，形成段的结合区(CZ)，导致SAM，显著MR



在心尖三腔切面上，在舒张期测量二尖瓣前叶（AML）长度，在从最突出的二尖瓣叶尖到二尖瓣环平面的接合处测量突出高度（如上图）

03

SAM的分级（解剖及功能）

1)、SAM解剖分级

- I. 二尖瓣前叶瓣膜与室间隔没有接触，收缩期两者之间距离（cs）= 10mm
- II. 二尖瓣前叶瓣膜与室间隔没有接触，收缩期两者之间距离（cs）< 10mm
- III. 二尖瓣前叶瓣膜与室间隔短时接触（< 30%收缩期时间）
- IV. 二尖瓣前叶瓣膜与室间隔短暂接触（> 30%收缩期时间）

2)、SAM功能分级

- 轻度【无LVOT梗阻、轻度二尖瓣关闭不全】
- 中度【 ΔP_{max} : 20-50mmHg、中度二尖瓣关闭不全】
- 重度【 ΔP_{max} : > 50mmHg、重度二尖瓣关闭不全】

表 9 二尖瓣反流程度分级标准

项目	轻度反流	中度反流	重度反流
结构病变			
二尖瓣结构	瓣器结构无异常或轻微病变	瓣器结构中重度异常	严重的明显的瓣膜结构病变
房室腔大小	正常	正常或轻度扩大	扩大
多普勒定性			
彩色反流束面积	小、中心性、窄、短促	适中	大，中心性 > 50% 左心房面积，偏心性较大面积冲击左心房壁
反流信号汇聚	不明显	中等	明显并持续全收缩期
反流频谱	信号淡、不完整	中等	信号浓密、全收缩期、倒三角形
半定量参数			
缩流颈宽度 (cm)	< 0.3	0.3-0.7	≥ 0.7
肺静脉频谱	收缩期为主	正常或收缩期减弱	几乎无收缩期波或收缩期逆流
二尖瓣前向频谱	A 峰为主	不定	E 峰为主 (> 1.2 m/s)
定量参数			
EROA (cm ²)	< 0.20	0.20-0.39	≥ 0.40
反流容积 (ml)	< 30	30-59	≥ 60
反流分数 (%)	< 30	30-49	≥ 50

- TEE检查（有无SAM现象、LVOT压力梯度、二尖瓣反流程度、二尖瓣叶长度等）
- TOE检查（不受气体干扰，提供更多、清晰的二尖瓣叶信息）
- MRI检查（不受声窗限制、敏感性高、评估整体心功能、全面评估SAM解剖结构）
- 注：使用影像学方法对SAM的风险评估仍在不断发展，传统的二维超声心动图有助于证实SAM的存在和评估LVOT梯度。它可能指向一个明确的，严重的解剖原因。

经食管超声心动图（TOE）提供了更清晰的图像，允许进一步研究解剖基础。对于大多数患者，TOE将提供足够的细节来决定SAM在任何LVOT或二尖瓣返流（MR）中的相对重要性。

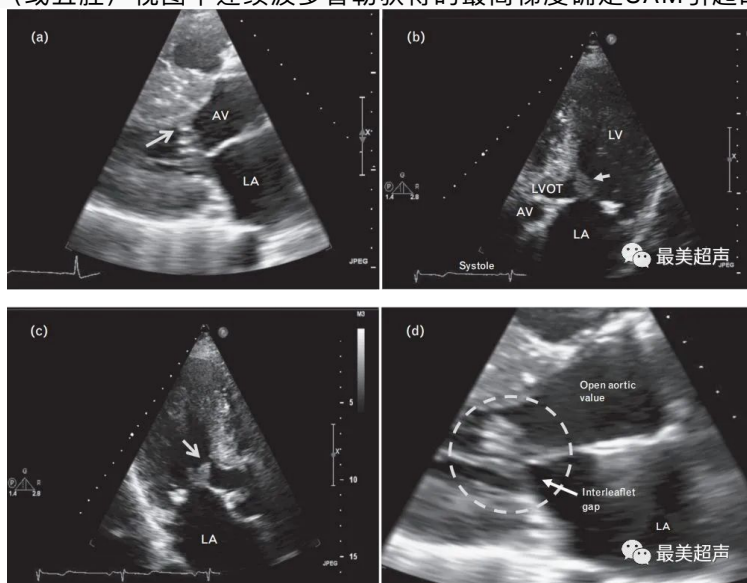
对于那些具有复杂解剖结构的患者，MRI提供了最好的成像方式来确定SAM的许多可能的解剖原因中的任何一个原因。MRI在客观性、评估SAM的功能意义以及评估SAM的早期细微后果（如左心房喷射可见的继发性二尖瓣反流）方面具有优势。

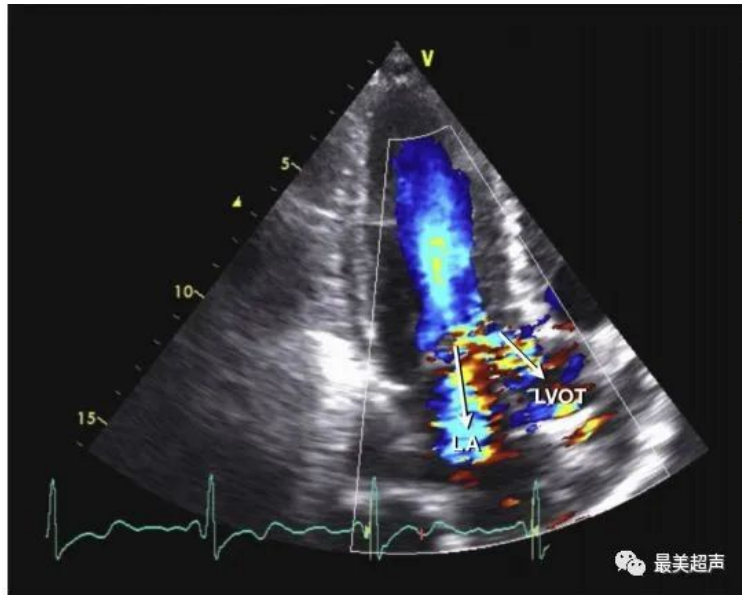
三维超声心动图还可以对SAM的解剖结构进行详细的评估，它还可以评估这些成分在心动周期不同阶段的动态作用。

经胸超声心动图测量

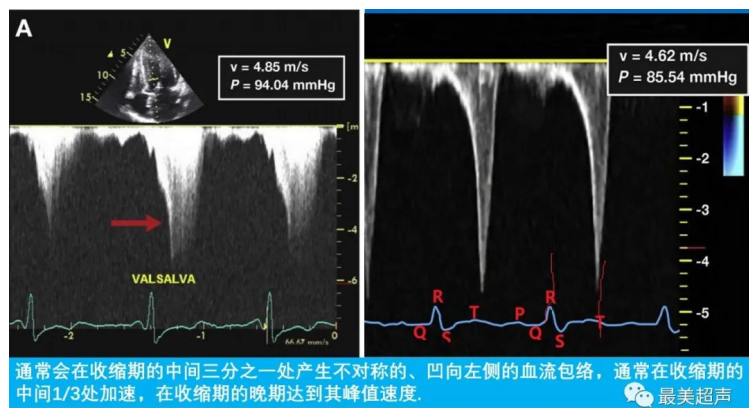
测量的内容包括LVOT压力梯度、二尖瓣返流程度、短轴LV尺寸（节段厚度，腔径）、二尖瓣叶长度、乳头肌的解剖结构功能等。

LVOT由心尖三腔（或五腔）视图中连续波多普勒获得的最高梯度确定SAM引起的梗阻。





注意左心房和瓣叶间隔接触点以外的LVOT（主动脉下区域）同时出现湍流。



05

SAM的临床管理

