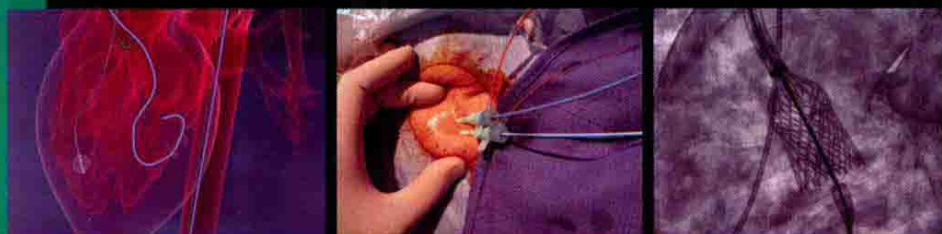


JINGDAO GUAN ZHU DONG MAI BAN MO
ZHI RU SHU



经导管主动脉瓣膜 植入术

主 编 / 陈韵岱



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

经导管主动脉瓣膜植入术

JINGDAOGUAN ZHUDONGMAI BANMO ZHIRUSHU

主 编 陈韵岱

副主编 吴永健 吴 弘 刘长福

编 者 (以姓氏笔画为序)

王 晶 王 舒 王明岩 田 峰

刘长福 米卫东 杨 霞 杨俊杰

吴 弘 吴永健 张 弢 陈劲松

陈韵岱 金琴花 姜胜利 郭 军



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

经导管主动脉瓣膜植入术/陈韵岱主编. —北京:人民军医出版社, 2013.7
ISBN 978-7-5091-6755-7

I. ①经… II. ①陈… III. ①主动脉瓣狭窄—植入术 IV. ①R654.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 151842 号

策划编辑:管悦 张怡泓 文字编辑:刘颖 韩志 责任审读:赵晶辉

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8060

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:10.75 字数:238千字

版、印次:2013年7月第1版第1次印刷

印数:0001—3500

定价:80.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

目 录

第 1 章	主动脉瓣复合体的解剖结构	(1)
第 2 章	主动脉瓣外科置换的近况和进展	(12)
第 3 章	经导管主动脉瓣膜植入术患者选择及危险分层	(18)
第 4 章	经导管主动脉瓣膜植入术术前影像学检查	(29)
第 5 章	经导管介入行主动脉瓣膜植入术的麻醉	(47)
第 6 章	经导管主动脉瓣膜植入术术前经皮主动脉瓣球囊扩张成形术	(54)
第 7 章	经导管 Edwards SAPIEN 释放系统及操作过程	(63)
第 8 章	CoreValve 释放系统及操作过程	(90)
第 9 章	经心尖主动脉瓣膜植入术	(102)
第 10 章	经导管主动脉瓣膜植入术的并发症:避免失败的技巧	(106)
第 11 章	术后重症监护	(117)
第 12 章	术后随访	(132)
附录 A	TAVR2012 年 ACCF-AATS-SCAI-STS 专家共识(简要)	(139)

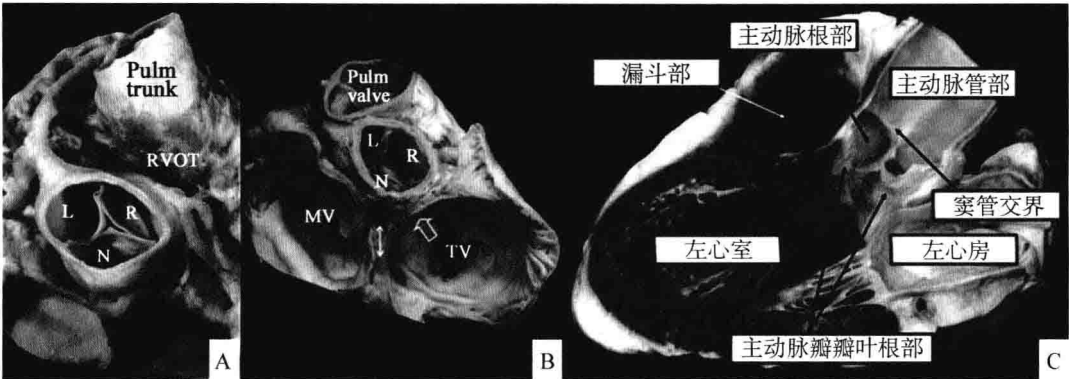


图 1-1 从各个角度看,主动脉根部均处于心脏中心位置

修改自:Piazza N,et al. Anatomy of the Aortic Valvar Complex and Its Implications for Transcatheter Implantation of the Aortic Valve. Circ Cardiovasc Intervent,2008,1:74-81

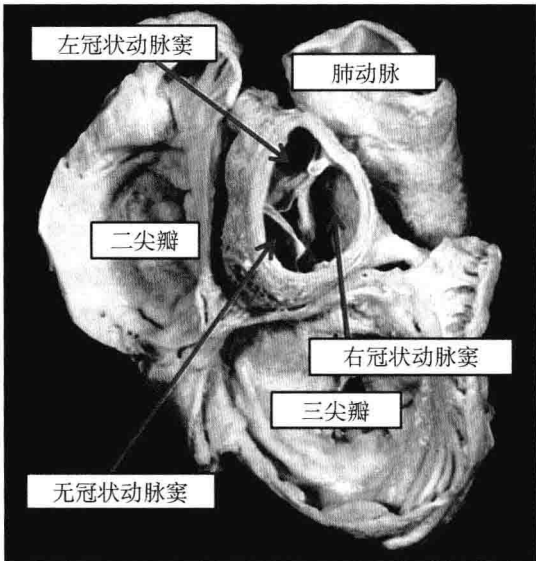


图 1-2 在短轴上移除肌肉部分后可以看到三尖瓣和二尖瓣的开口。红色虚线显示为心脏的隔膜。注意主动脉根部位于短轴位的中心位置

引自:Serruys PW,et al. Transcatheter aortic valve implantation

根据冠状动脉的起始点不同,主动脉窦被分为右冠窦和左冠窦和无冠窦。窦壁由纤维结缔组织构成,支撑着呈半球形的瓣叶。动脉窦远端延续的部分在主动脉交界处被分隔为更薄的三角形纤维组织。在切开根部并去除瓣叶后可以更清楚地看到三角形结构(图 1-3)。

主动脉瓣瓣叶里层由纤维组织构成,表面覆盖内皮组织。瓣叶起源于主动脉窦,瓣叶的根部呈 U 形,从主动脉与主动脉窦交界处向下延伸,最低点至左室流出道,然后向上返回至主动脉与主动脉窦交界处。半球形的瓣叶互相连接,构成了血流动力学意义上的心室与主动脉的交界,交界的主动脉一侧承受主动脉压力,而心室一侧承受左心室压力。解剖学意义上的心室与主动脉交界是一个环形结构,部分为肌肉组织,部分为纤维组织,左室部分结构在此处支撑

着主动脉窦的纤维弹性窦壁以及瓣叶间的纤维三角,部分主动脉瓣叶纤维组织与二尖瓣瓣叶的纤维组织相连(图 1-4)。

起源于心室肌的瓣叶的基底部位于解剖学上的心室与主动脉交界的下方(图 1-3)。为了可以直接与房室瓣进行比较,而且,瓣尖从字面上仅代表一个点或者说仅指瓣叶的隆起(隆起仅在瓣膜关闭时的心室面可见),因此,用瓣叶来描述主动脉瓣复合体的工作成分比用瓣尖更合适。

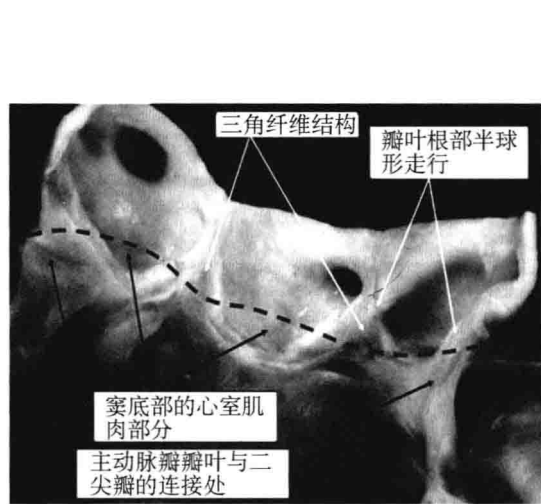


图 1-3 沿主动脉-二尖瓣纤维连接处切开主动脉根部,移除主动脉瓣瓣叶。红色虚线显示心室-主动脉交界,两个主动脉窦之间为冠状动脉的起源

引自:朱晓东.心脏外科解剖学.北京:人民卫生出版社,2011:53

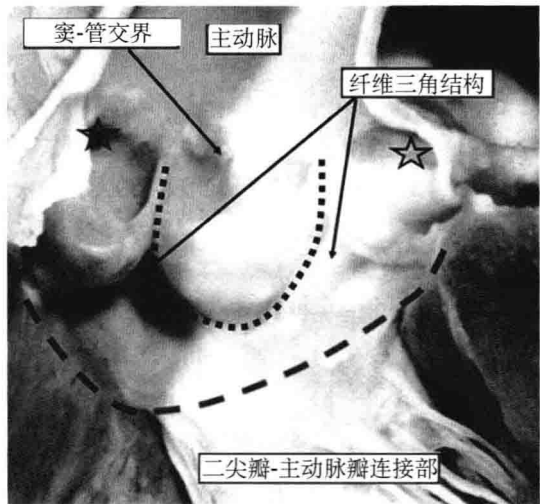


图 1-4 切开主动脉根部,蓝色虚线显示无冠窦中半球形的瓣叶根部。部分瓣叶从室间隔肌部发出(红色虚线),其余部分与二尖瓣纤维相连(绿色虚线)。红色五角星为右冠状动脉开口,蓝色五角星为左冠状动脉开口

引自朱晓东.心脏外科解剖学.北京:人民卫生出版社,2011:48

二、主动脉根部环状结构

既往的研究发现在主动脉根部有许多环状结构,并且这些结构并非都与解剖结构相一致。如前所述,瓣叶的根部与动脉窦连接部位呈半球形,通过三维重建,可见其类似一个有 3 个尖端的皇冠。在主动脉根部,至少存在 3 个环状结构(图 1-5)。其中,基底部的环状结构其实是虚拟的,由瓣叶根部最低点相连接而成。心脏超声通常将其定义为主动脉瓣环(图 1-5),但是与心脏外科医生所定义的主动脉瓣环并不一致。

从血流动力学角度观察,基底面应为左室流出道进入主动脉根部的入口。而从解剖学的角度来说,这一平面并不存在,仅仅存在一个几何学结构。另外,两瓣叶根部之间的连线不是基底面的直径,而是流出道的切线长度。真正的直径是瓣膜内面至对侧两瓣膜分隔点的连线(图 1-6)。

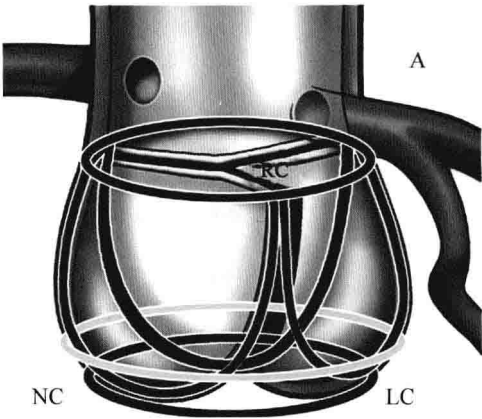


图 1-5 主动脉根部与主动脉瓣环的解剖位置。三个红圈代表三个主动脉瓣，绿圈代表主动脉瓣环平面。LC=左冠瓣；NC=无冠瓣；RC=右冠瓣

引自：Leipsic J, et al. Multidetector Computed Tomography in Transcatheter Aortic Valve Implantation. JACC: Cardiovascular Imaging, 2011, 4: 416-429

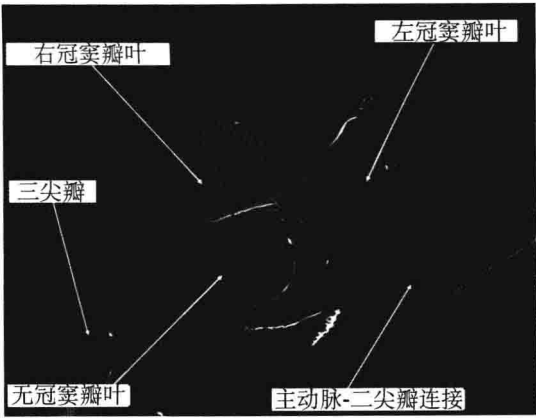


图 1-6 可见主动脉瓣开口并非圆形，流出道的切线长度为两瓣叶根部之间的连线（绿色双箭头线），两瓣膜分隔点的连线为瓣膜直径（红色双箭头线）

引自：Serruys PW, et al. Transcatheter aortic valve implantation

在皇冠的顶部，有一个解剖学意义的环状结构，称为窦-管交界。这一环状结构被瓣叶的嵴状突起分隔为 3 部分。这一环状结构也是主动脉根部与升主动脉的分界。另一个解剖学的环状结构穿过主动脉瓣的根部，切开主动脉根部并移除瓣叶后可清楚看到其位于左心室与主动脉窦的纤维壁之间，称为心室-主动脉交界（图 1-2），瓣叶与左心室肌肉相连的部分横跨该环状结构（图 1-3）。另外，无冠窦瓣叶的大部及部分左冠窦瓣叶与二尖瓣前叶和主动脉连接在一起，构成所谓的纤维三角，其尾部增厚形成主动脉-二尖瓣区，构成左心室的顶部的一部分。

局部解剖学发现，正常的主动脉根部其形状基本相似，且直径与临床瓣叶的大小有数学相关性。通常，窦-管交界处的直径超过基底部的环状结构直径约 1/5。而主动脉窦的入口和出口直径分别约相当于主动脉窦最大直径的 97% 和 81%。总之，主动脉根部可以被看做是一个截短的锥形体，其结构及几何参数伴随着心动周期以及压力的变化而变化。心脏从舒张期到收缩期，动脉窦的出口直径增加 12%，而基底面的直径降低 16%。

在主动脉狭窄的时候，虽然主动脉瓣基底环或瓦氏窦中部水平的直径可能没有明显变化，但主动脉根部通常会显著增大（与瓣膜正常者相比，约增加 2 个标准差）。生物工程师正在寻找一种假体模型能够模拟这一几何学变化，用以研究经皮主动脉瓣植入。例如，植入大于基底部环状结构直径的人工瓣膜，会导致瓣叶打开不充分，形成瓣叶折叠，从而影响瓣膜的功能和耐用性。植入的人工瓣膜过小，则会导致左心室流出道狭窄。因此，对主动脉根部不同水平面的精确测量可以帮助我们选择合适大小的人工瓣膜，从而防止上述问题的发生。

三、主动脉瓣瓣叶

正常的主动脉瓣由3个瓣叶组成,瓣膜的恰当关闭依赖于瓣叶的半球状结构以及窦-管交界的完整性(图1-1)。

主动脉根部的直径在不同个体中是不一样的,而在同一个体中,不同瓣叶的宽度、长度以及面积也是不一样的。研究显示,右冠窦、无冠窦和左冠窦根部的长度分别为25.9mm、25.5mm和25.0mm。比较毗邻的两个瓣叶的宽度,其差值可达75%~150%。其中,无冠窦和右冠窦相差62%~162%,而左冠窦和无冠窦相差62%~150%。这一变化在瓣叶长度的测量中也可见到。在主动脉狭窄患者的心脏中,也可见到上述变化。这一现象与冠状动脉的位置有一定的相关性,在行经皮瓣膜植入时须特别加以考虑。

四、冠状动脉的位置

绝大多数人的冠状动脉位于主动脉窦中,毗邻肺动脉主干,在窦-管交界以下。不过,也有极少数位于窦-管交界以上。最近,有研究机构应用CT对150例正常心脏或轻度主动脉狭窄患者,以及19例中重度主动脉狭窄患者的研究发现,左冠状动脉开口与瓣叶根部的平均距离为 (14.4 ± 2.9) mm,而右冠状动脉为 (17.2 ± 3.3) mm,在不同主动脉狭窄程度患者之间无明显差异。

在主动脉瓣膜植入手术中,了解冠状动脉位置非常重要。因为人工瓣膜通常缝有一个裙边以防止瓣周漏,而一旦冠状动脉开口较低,或人工瓣膜植入位置较高就有可能堵塞冠状动脉开口,影响血流灌注。植入人工瓣膜势必会损伤自身的瓣膜,并将其挤压在窦壁上。如果冠状动脉开口较低,而自身的瓣叶较大,在植入人工瓣膜时也会阻塞冠状动脉血流。另外,如果主动脉窦又窄又短,也需要考虑在植入人工瓣膜时对冠状动脉开口的影响。因此,在经皮主动脉瓣膜植入前对冠状动脉所在的主动脉窦高度的测量非常重要。

五、三角形结构及其与二尖瓣和室间隔膜部的关系

如前所述,瓣叶的根部呈半球形走行,在窦-管交界与左室流出道之间形成三角形结构。该结构由心肌和主动脉窦薄纤维壁延伸组成。右冠窦和无冠窦之间的三角形结构还有部分室间隔膜部参与构成。如果去除其顶端,可见其右侧与心包横窦相连(图1-7)。无冠窦与左冠窦之间的三角形结构则与二尖瓣相连。如果去除其顶端,可见其中部与心包横窦相连(图1-8)。左冠窦与右冠窦之间的三角形结构要小得多,从室间隔肌部向上延伸,其顶端将主动脉根部与肺动脉下漏斗部的肌肉组织分隔开(图1-9)。

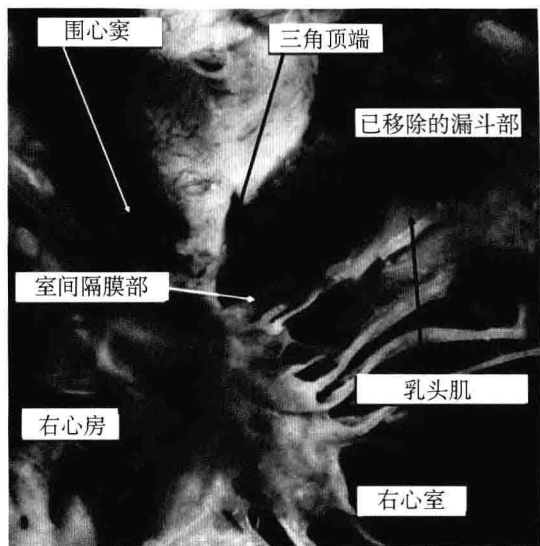


图 1-7 移除无冠窦与右冠窦之间的三角形结构后,从心脏右侧观察可见其顶端与心包横窦相通

引自:朱晓东. 心脏外科解剖学. 北京:人民卫生出版社,2011:48

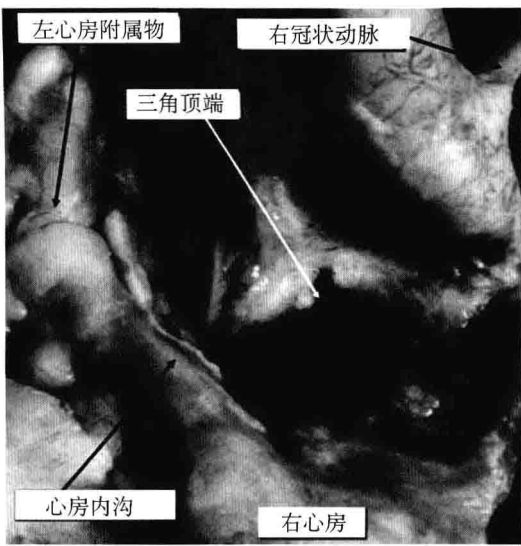


图 1-8 移除无冠窦与左冠窦之间的三角形结构后,从主动脉背面观察可见三角形结构与心包的围心窦相通

引自:朱晓东. 心脏外科解剖学. 北京:人民卫生出版社,2011:51

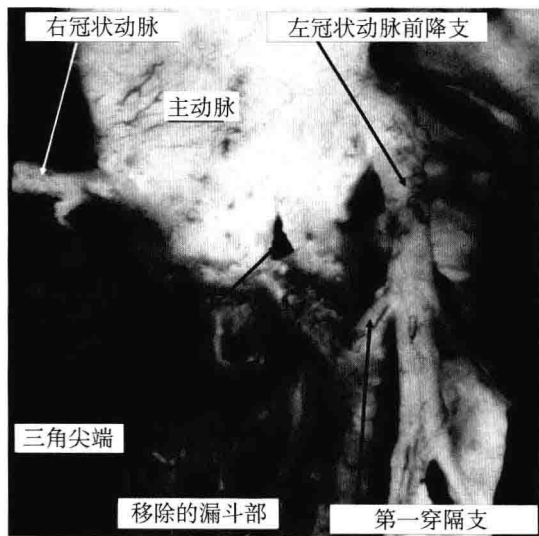


图 1-9 去除纤维三角,显示冠状动脉起源,从心脏正面观察可见三角形结构位于主动脉根部与漏斗部之间

引自:朱晓东. 心脏外科解剖学. 北京:人民卫生出版社,2011:52

需要再次强调,主动脉瓣是心脏的中心位置,其瓣叶与两个房室瓣都有相连,且与二尖瓣瓣叶的连接更紧密。其连接部位的尾部纤维组织增厚也形成一个纤维三角结构,位于主动脉-二尖瓣区。如图 1-8 所示,无冠窦与左冠窦之间的三角形结构与二尖瓣前环的纤维组织相连,若人工瓣膜植入位置过低进入左室流出道,可能会影响到二尖瓣瓣叶。图 1-7 可见,右纤维三角结构受室间隔膜部影响,另外,该结构也是瓣膜内三角结构的基础。室间隔膜部与右纤维三角构成心脏的中心纤维骨架。在右侧,三尖瓣的瓣叶的间隔部分将室间隔膜部与房室和心室内各组件分隔开。这是了解主动脉瓣与心脏传导系统之间关系的关键。

六、传导系统与主动脉瓣的关系

房室结位于右心房 Koch 三角内,Koch 三角由 Todaro 腱、三尖瓣室间隔瓣叶的附着处和冠状窦构成,是心脏内重要的解剖结构(图 1-10)。

Koch 三角的顶端是室间隔膜部的房室部分,而房室结正位于 Koch 三角的顶端前方,更接近于主动脉瓣下区和室间隔膜部的左室流出道部分。这一解剖特征有助于理解为什么主动脉瓣病变会导致完全性房室传导阻滞或室内传导异常。与房室结相连的希氏束,穿过室间隔膜部,进入心脏中心纤维骨架的左侧。在左侧,传导纤维位于膜部下方走行于室间隔顶端,并分出左束支。从心脏左侧观察,可见束支紧邻着无冠窦和左冠窦之间的三角形结构(图 1-11)。

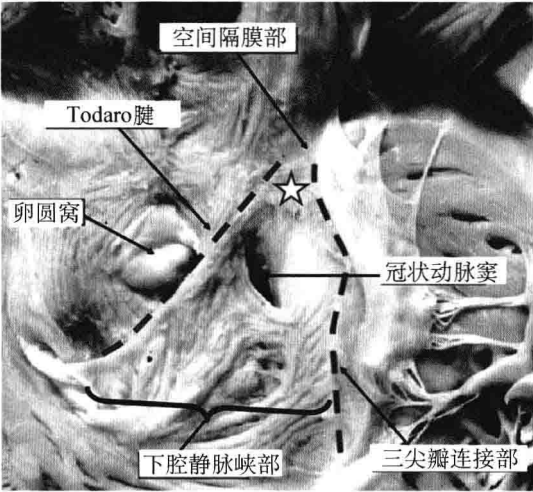


图 1-10 Koch 三角,红色虚线为 Todaro 腱,红色五角星为房室结的位置

来源:Professor Damian Sanchez-Quintana;引自:朱晓东,心脏外科解剖学,北京:人民卫生出版社,2011:26

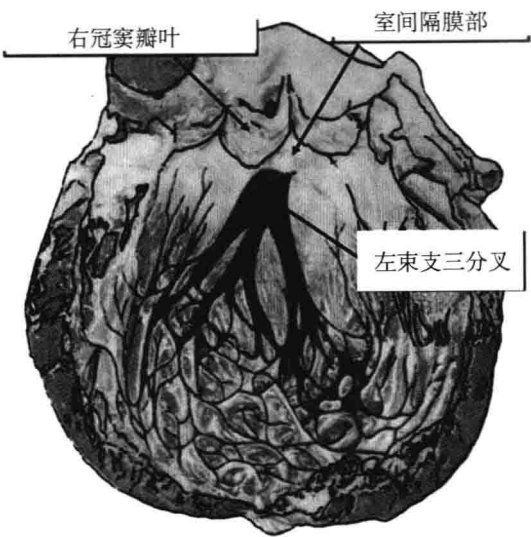


图 1-11 主动脉瓣瓣叶与房室传导组织的关系

修改自：Piazza N, et al. Early and Persistent Intraventricular Conduction Abnormalities and Requirements for Pacemaking After Percutaneous Replacement of the Aortic Valve. JACC: Cardiovascular Imaging, 2008, 1:310-316

从图 1-11 中可以显示，人工瓣膜易放置过低而进入流出道从而压迫左束支，导致传导异常。

七、主动脉根部与年龄的关系

受年龄的影响，主动脉根部为适应周围心脏组织的变化而变化。对正常心脏的研究发现，与 20 岁的人相比，主动脉根部的几何学改变在 60 岁的人中更常见。例如，主动脉瓣出口与室间隔顶端小梁的角度，60 岁人为 90°~120°，而 20 岁以下的人则为 135°~180°。在年轻的患者中，左室流出道比较直。而老年人中左室流出道则呈现右偏的“狗腿状”走行。另外，在老年患者中，绝大多数其主动脉入口的投影位置偏向室间隔右侧，而年轻人中则左右都有。

主动脉瓣下间隔隆起(可进展为间隔不对称肥厚)会阻碍人工瓣膜植入左室流出道的合适位置。实际上，主动脉瓣下间隔隆起或间隔不对称肥厚曾一度被认为是经皮主动脉瓣膜植入术的禁忌证。

八、主动脉瓣疾病

主动脉瓣疾病可以是先天性的，也可以是获得性的。正常的主动脉瓣有 3 个瓣叶，先天性主动脉瓣疾病大部分仅有 2 个瓣叶，并且瓣叶通常尖端分叉。获得性主动脉瓣疾病主要是风湿性、退化性或钙化性疾病。绝大多数 70 岁以下的接受外科瓣膜置换手术的患者是因为先天性二叶瓣，而 70 岁以上的患者则多因为瓣膜退行性变。下面将分别探讨先天性二叶瓣、钙化性瓣膜病、风湿性瓣膜病的发病机制以及对经皮主动脉瓣膜植入术的影响。

流行病学显示，出生时的二叶瓣患儿检出率为 1%~2%。男性为女性的 3~4 倍。尽管

出生时就已发现瓣叶异常,但患者通常到 60~70 岁时才会出现症状。研究显示,二叶瓣的大小并不对称。较大的瓣叶会有一条中间嵴,显示相邻瓣叶未完全分离或是瓣叶先天融合(图 1-12B)。在 3/4 的患者中起源于有冠状动脉窦的瓣叶,融合后会更大。另外,大多数的患者是右冠窦瓣叶与无冠窦瓣叶融合。混乱的血流不断冲刷病变的瓣叶,加速了瓣叶的纤维化和钙化,主要并发症是狭窄,约占到存活患者的 5/6。严重的钙化使得对二叶瓣的准确诊断变得比较困难。

65 岁以上的患者主动脉瓣的退行性钙化狭窄约占 2%。疾病早期表现为瓣叶增厚或钙化,但没有造成左室流出道梗阻,这类患者约占 65 岁以上的 1/3。钙化性主动脉瓣疾病在 80—90 岁时才会出现症状。钙化首先从瓣叶根部开始,此处弯曲度最大,并且向窦部延伸,最终导致瓣叶僵化固定,而瓣膜的游离缘通常不被累及而且融合得最少(图 1-12C)。相反,风湿性主动脉瓣疾病通常不累及二尖瓣。

风湿性主动脉瓣疾病的特征是瓣叶之间的粘连和融合,通常伴有严重的瓣叶增厚。游离缘回缩和变硬,导致所谓“鱼嘴样”改变(图 1-12D)。瓣叶的两面均可发现钙化小结,狭窄和反流同时存在。

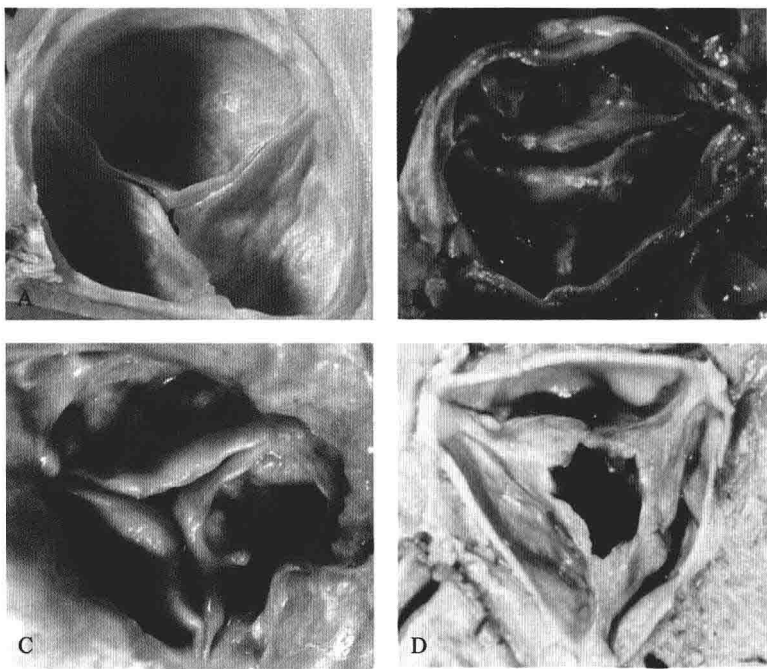


图 1-12 A. 正常的主动脉瓣三个瓣叶;B. 狭窄的先天性二叶瓣伴钙化,6 点方向可见中间嵴状结构;C. 钙化性瓣膜疾病伴瓣叶增厚,基底部钙化沉积,而图 B 中则未见瓣叶融合;D. 风湿性主动脉瓣疾病可见典型的“鱼嘴样”开口

引自: Braunwald E, et al, Heart disease, 9th ed. P1469

经皮主动脉瓣植入术目前多用于高危的以钙化病变为主的高龄患者。球囊预扩张主动脉瓣膜成形术主要用来改善人工瓣膜定位的效果。机械性的球囊扩张可撕裂和(或)破坏瓣叶间的连接组织,破坏钙化小结。同时,扩大主动脉窦壁,使瓣叶不能再融合。特别是在先天性二叶瓣和退行性钙化病变中,球囊扩张扩大了主动脉根部并且撕裂瓣叶及钙化沉积。另一方面,对于风湿性疾病导致的瓣叶融合,可以撕裂已融合的瓣叶。球囊扩张对风湿性导致的主动脉瓣疾病最有效,钙化导致的疾病次之,先天性二叶瓣的高龄患者效果最差。

但是,如果瓣膜成形术球囊不能完全扩张,则提示瓣叶顺应性严重下降,预示着植入的人工瓣膜也可能扩张不全甚至功能失灵。部分学者认为这也是经皮主动脉瓣膜植入术的禁忌证。经皮主动脉瓣膜植入术多用于高龄、高危钙化性瓣膜病患者,很少用于风湿性主动脉瓣疾病病例。另外,尽管先天性二叶瓣被认为是经皮主动脉瓣膜植入术的禁忌证,但根据我们的经验,在实际临床过程中如能严格选择患者,经皮主动脉瓣膜植入术是安全的,当然,还需要进一步临床试验结果证实。

九、小结

主动脉瓣复合体的解剖学是经皮主动脉瓣膜植入术的理论基础。准确理解冠状动脉起源以及左束支的位置,可以将人工瓣膜植入过程中的冠状动脉缺血和传导异常的风险降到最低。了解心脏超声、造影以及多层 CT 的相关参数以及它们的局限性可以帮助医生选择合适型号的人工瓣膜。对主动脉瓣复合体结构多样性的理解可以帮助进一步改进人工瓣膜的设计。

参 考 文 献

- [1] Wells FC, Crowe T. Leonardo da Vinci as a paradigm for modern clinical research. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004, 127: 929-944.
- [2] Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, et al. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Intervent*, 2008, 1: 74-81.
- [3] Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart*, 2000, 84: 670-673.
- [4] Rankin JS, Dalley AF, Crooke PS, et al. A 'hemispherical' model of aortic valvar geometry. *J Heart Valve Dis*, 2008, 17: 179-186.
- [5] Kunzelman KS, Grande KJ, David TE, et al. Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994, 107: 162-170.
- [6] Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine Anatomisch-histologische Studie über das Atrioventricularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Verlag von Gustav Fischer, 1906.
- [7] Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking following percutaneous replacement of the aortic valve. *JACC Cardiovasc Interv*, 2008, 1: 310-316.

- [8] Reid K. The anatomy of the sinus of Valsalva. *Thorax*, 1970, 25: 79-85.
- [9] Swanson M, Clark RE. Dimensions and geometric relationships of the human aortic valve as a function of pressure. *Circ Res*, 1974, 35: 871-882.
- [10] Brewer RJ, Deck JD, Capati B, et al. The dynamic aortic root. Its role in aortic valve function. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1976, 72: 413-417.
- [11] Thubrikar MJ, Piepgrass WC, Shaner TW, et al. The design of the normal aortic valve. *Am J Physiol*, 1981, 10: H795-H801.
- [12] Crawford MH, Roldan CA. Prevalence of aortic root dilatation and small aortic roots in valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2001, 87: 1311-1313.
- [13] Treasure T, Golesworthy T, Thornton W, et al. Unknown unknowns: The aortic root through the looking glass. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2009, 35(6): 925-926.
- [14] Vollebergh FE, Becker AE. Minor congenital variations of cusp size in tricuspid aortic valves. Possible link with isolated aortic stenosis. *Br Heart J*, 1977, 39: 1006-1011.
- [15] Tops LF, Wood DA, Delgado V, et al. Noninvasive evaluation of the aortic root with multi-slice computed tomography: Implications for transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2008, 1: 321-330.
- [16] Sutton JP III, Ho SY, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: A review of the surgical anatomy of the aortic valve. *Ann Thorac Surg*, 1995, 59: 419-427.
- [17] Becker AE, Middelhof CJFM. Ventricular septal geometry: A spectrum with clinical relevance // Wenink ACG, et al. eds. *The Ventricular Septum of the Heart*. The Hague, The Netherlands: Martinus Nijhoff Publishers, 1981.
- [18] Stritzke J, Linsel-Nitschke P, Markus MRP, et al. for the MONICA/KORA Investigators. *Eur Heart J*, 2009, 30: 2044-2053.
- [19] Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *NEJM*, 1999, 341: 142-147.
- [20] Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *JACC*, 1993, 21: 1220-1225.
- [21] Stewart BF, Sisovick D, Lind BK, et al. Clinical risk factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *JACC*, 1997, 29: 630-634.
- [22] Waller F, McKay C, Vantassel JW, et al. Catheter balloon valvuloplasty of stenotic aortic valves. Part I. Anatomic basis and mechanisms of balloon dilation. *Clin Cardiol*, 1991, 14: 836-846.
- [23] Zipes DP, et al. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition W.B. Saunders Company, 2004.

第 2 章

主动脉瓣外科置换的近况和进展

一、主动脉瓣病变的病因

主动脉瓣狭窄的最常见原因为退行性钙化,先天性二叶瓣钙化居第 2 位,再次为风湿病。慢性主动脉瓣关闭不全的首要原因为主动脉根部扩张致瓣叶脱垂或对合不良,40 岁以下者多与马方综合征或其他结缔组织病等相关。国外资料显示,高龄心脏瓣膜病的首要病因是退行性病变,其次是缺血性心脏病,再次是梅毒和风湿热,最后是先天性瓣膜畸形。国内有文献报道,心脏瓣膜退行性病变约占 50.0%,为各种病因之首。第二位是风湿性瓣膜病,占 39.5%。

二、主动脉瓣病变的病理生理特点

1. 主动脉瓣狭窄 主动脉瓣狭窄发展迟缓,其病理生理改变主要为左心室排血受阻,左室后负荷增加,心肌代偿性肥大,左室发生向心性肥厚,心室顺应性降低,室壁僵硬,心腔变小,充盈减少,心排血量减低。轻度或中度狭窄时左心功能可维持正常,重度狭窄时左室功能进行性下降,左室压显著升高,左心室与主动脉跨瓣压差增大 $>50\text{mmHg}$,甚至达到 $100\sim150\text{mmHg}$ 。此时可出现左心力衰竭,左室收缩压下降、顺应性差,出现体循环及冠状动脉供血不足,甚至发生室颤导致猝死。另一方面,左室舒张压升高,左房扩大,压力升高,进一步发生肺静脉高压,也可引起右心力衰竭。临床上早期心脏代偿功能良好时常无自觉症状,可闻及主动脉瓣区全收缩期杂音,向右颈部传导;随病情发展,疲劳、活动后呼吸困难、头晕、心绞痛及左心力衰竭症状出现。

2. 主动脉瓣关闭不全 主动脉瓣关闭不全的主要病理生理改变为左心室容量负荷增加。心室舒张期左室承受主动脉反流的额外血量,反流量大小与关闭不全程度、舒张期时限及左室

与主动脉压差相关。反流主要发生于舒张早期,二尖瓣开放之前,对左房流入左室的血量不产生重要障碍,因此在代偿期,并不引起左房压力的升高。随着病情发展,左室容量负荷过度增加,心肌代偿性扩大、肥厚,心肌纤维拉长,左室收缩力相应增强,心肌耗氧增加,但顺应性降低,左室舒张末期压力明显升高,心排血量减少,同时左心房及肺静脉压升高,甚至发生肺水肿。当发生严重主动脉瓣关闭不全时,左室舒张充盈压可超过左房压,引起二尖瓣提早关闭,致生理性二尖瓣狭窄,而房室瓣环扩大可产生相对性二尖瓣关闭不全。

慢性主动脉瓣关闭不全病情发展缓慢,左室代偿性扩大肥厚以承受反流。患者可长时间无明显症状;一旦出现活动后心悸、呼吸困难往往提示瓣膜反流较重。随病情发展肥厚心肌相对缺血,可出现心绞痛或严重心力衰竭甚或猝死。急性主动脉瓣关闭不全多因感染性心内膜炎或瓣膜外伤引起,由于正常左室缺乏代偿性肥厚改变,病情发展迅速,很快发生急性左心力衰竭,如不积极治疗,短期内可因心力衰竭死亡。

3. 联合其他瓣膜病变

(1)主动脉瓣与二尖瓣均为狭窄:左室因单纯压力负荷升高,心肌向心性肥厚,顺应性降低,心腔变小,患者早期可出现症状,但代偿期较长。后期心肌可发生纤维化和萎缩,预后不佳。

(2)主动脉瓣与二尖瓣均为关闭不全:左室单纯容量负荷增加,心腔代偿性扩大,心肌肥厚,患者早期可无或有轻度症状,病情可稳定较长时间。但一旦发生心肌劳损则症状持续加重,病情恶化。

(3)主动脉瓣关闭不全与二尖瓣狭窄:左室流入道梗阻致舒张期充盈量减少,每搏量减少,因此主动脉瓣反流也相应减少。因此,虽然左心容量和压力负荷均增加,但由于二尖瓣代偿作用,心肌扩大肥厚进程缓慢,代偿期长,预后较好。

(4)主动脉瓣狭窄与二尖瓣关闭不全:左室流出道梗阻,压力负荷增加;二尖瓣关闭不全,左室容量负荷增加,左室左房扩大,肺动脉高压,患者早期即可出现呼吸困难、心悸等症状,进一步发展可导致右心力衰竭,病情恶化。

(5)主动脉瓣、二尖瓣与三尖瓣病变:二尖瓣、主动脉瓣病变合并三尖瓣功能性关闭不全时,多由于二尖瓣病变引起肺动脉高压,右心室扩大肥厚,三尖瓣环扩大,体循环静脉高压淤血,特别是发生肝和肾等脏器的功能障碍,甚至顽固心力衰竭,预后不良。

三、主动脉瓣置换的手术指征

1. 主动脉瓣狭窄

(1)出现心绞痛后平均寿命约4年,出现晕厥后寿命约3年,出现充血性心力衰竭寿命约2年,因此,出现这些主动脉瓣狭窄的典型症状时,应及时手术。

(2)主动脉瓣开口面积 $<0.75\text{cm}^2/\text{m}^2$ 体表面积时,平均跨瓣压差 $>50\text{mmHg}$,且左室进行性扩大或左室收缩功能下降,即便无症状,也应当考虑手术。

(3)左心室功能不全可能因心肌本身收缩功能障碍造成,也可能是因为左室后负荷不匹配造成。一般来讲,心脏射血分数(EF 值)低并不是手术禁忌证。如果是因为心肌本身收缩功能障碍造成,即便换瓣也不能改善功能,但如果是因为左室后负荷不匹配造成,换瓣后心功能可以改善。然而,目前还无法将这两者区分开来。

2. 主动脉瓣关闭不全

(1)急性主动脉瓣关闭不全:因无足够时间进行代偿,容易发生进行性充血性心力衰竭、心动过速和心排血量下降等,应尽早期手术。

(2)慢性主动脉瓣关闭不全:有心功能不全症状、左室扩大的主动脉瓣关闭不全者应当手术。无症状或症状轻微的患者,只要左心室功能受损,就应当手术,不应等待出现明显症状或严重的左心室功能障碍时才手术,但如果左室功能正常,而且活动耐量良好,可暂时不手术。如果左心室舒张末期内径接近 70mm 或收缩末期内径接近 50mm,且 EF 值 $<55\%$,应当手术,因为重度关闭不全合并左心室功能异常者,1 年病死率可达到 50%。

四、主动脉瓣置换术的方法

1. 单纯主动脉瓣替换手术 全身麻醉下,经右侧颈静脉放置漂浮导管,监测中心静脉压、肺动脉压和肺动脉楔压等。按照常规消毒铺无菌单。经前正中切口,纵行劈开胸骨,切开、悬吊心包。经升主动脉远端行主动脉插管,右房插腔房管,建立体外循环,经右上肺静脉放置左心引流管。左室显著扩大或心功能减退者,经右房和冠状静脉窦放置逆行灌注管。降温、阻断升主动脉。切升升主动脉后经左右冠状动脉开口直接灌注冷血心脏停跳液,必要时经逆行灌注管持续灌注。切除主动脉瓣叶,彻底清除钙化组织。测量瓣环直径,用带垫片双头针,采用将垫片置于瓣环上或瓣环下的缝合方法,缝合 18 针左右。选择大小合适的机械瓣或生物瓣,将缝合针缝过人工瓣缝合环,将瓣膜推至主动脉瓣环位置,打结。彻底冲洗瓣膜,测试瓣叶活动良好且确认冠状动脉开口无遮挡后,用 4/0 Prolene 线连续、双层缝合升主动脉切口。彻底排气,开放升主动脉,使心脏复跳,病情平稳后逐渐停止体外循环。缝合心外膜临时心脏起搏导线,放置纵隔引流管,逐层关胸。

2. 复杂主动脉根部病变手术 如果主动脉瓣病变同时合并升主动脉和主动脉窦明显扩张,须同时处理这两部分。如主动脉窦无扩张,而升主动脉扩张明显,可行主动脉瓣替换和升主动脉替换,保留主动脉窦和冠状动脉(Wheat 手术)。如果主动脉窦和升主动脉均有明显扩张,须行升主动脉根部替换,包括主动脉瓣替换、升主动脉替换和左右冠状动脉移植(Bentall 手术)。如果主动脉瓣为轻、中度关闭不全,而瓣叶本身结构无明显异常,升主动脉扩张需要手术处理,可采用保留主动脉瓣的根部替换手术(David 手术)。

对于高龄或有抗凝禁忌证和不愿意长期接受抗凝血治疗的患者,可采用自制生物瓣复合管道行 Bentall 手术,主要优势是不需要长期抗凝血治疗,潜在的风险是可能因生物瓣衰坏而再次手术。具体过程:麻醉、血流动力学监测、体外循环和心肌保护方法、升主动脉替换、冠状