

经导管主动脉瓣置换术后生物瓣功能障碍的研究进展

杨振宇 方伟 任何 胡健强 马文帅 王秋和 李妍
(空军军医大学唐都医院心血管内科, 陕西 西安 710038)

【摘要】 经导管主动脉瓣置换术(TAVR)已成为治疗主动脉瓣狭窄的重要介入手段,得益于材料技术的进步与操作经验的积累,TAVR 已广泛运用于外科手术中高风险的患者,并逐渐向年轻、低风险患者拓展。生物瓣作为 TAVR 的核心材料,其功能障碍可能影响手术效果和患者的生活质量。现对生物瓣功能障碍的诊断评估、危险因素、临床预后和相关研究成果进行总结,旨在为预防和减轻生物瓣功能障碍、提高生物瓣的耐久性提供参考。

【关键词】 主动脉瓣狭窄;经导管主动脉瓣置换术;生物瓣功能障碍;耐久性

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2024.08.005

Bioprosthetic Valve Dysfunction After Transcatheter Aortic Valve Replacement

YANG Zhenyu, FANG Wei, REN He, HU Jianqiang, MA Wenshuai, WANG Qiuhe, LI Yan
(Department of Cardiology, Tangdu Hospital, Air Force Military Medical University, Xi'an 710038, Shaanxi, China)

【Abstract】 Transcatheter aortic valve replacement (TAVR) is an important intervention for patients with aortic stenosis. Thanks to the advancement of material technology and the accumulation of operational experience, TAVR has been widely used in high-risk patients and is gradually expanding to younger and low-risk patients. As the core material of TAVR, bioprosthetic valve dysfunction may reduce treatment efficacy and patient quality of life. This review comprehensively summarizes the diagnosis and prognosis of bioprosthetic valve dysfunction, providing reference for preventing and reducing biological valve dysfunction and improving the durability of bioprosthetic valve.

【Keywords】 Aortic stenosis; Transcatheter aortic valve replacement; Bioprosthetic valve dysfunction; Durability

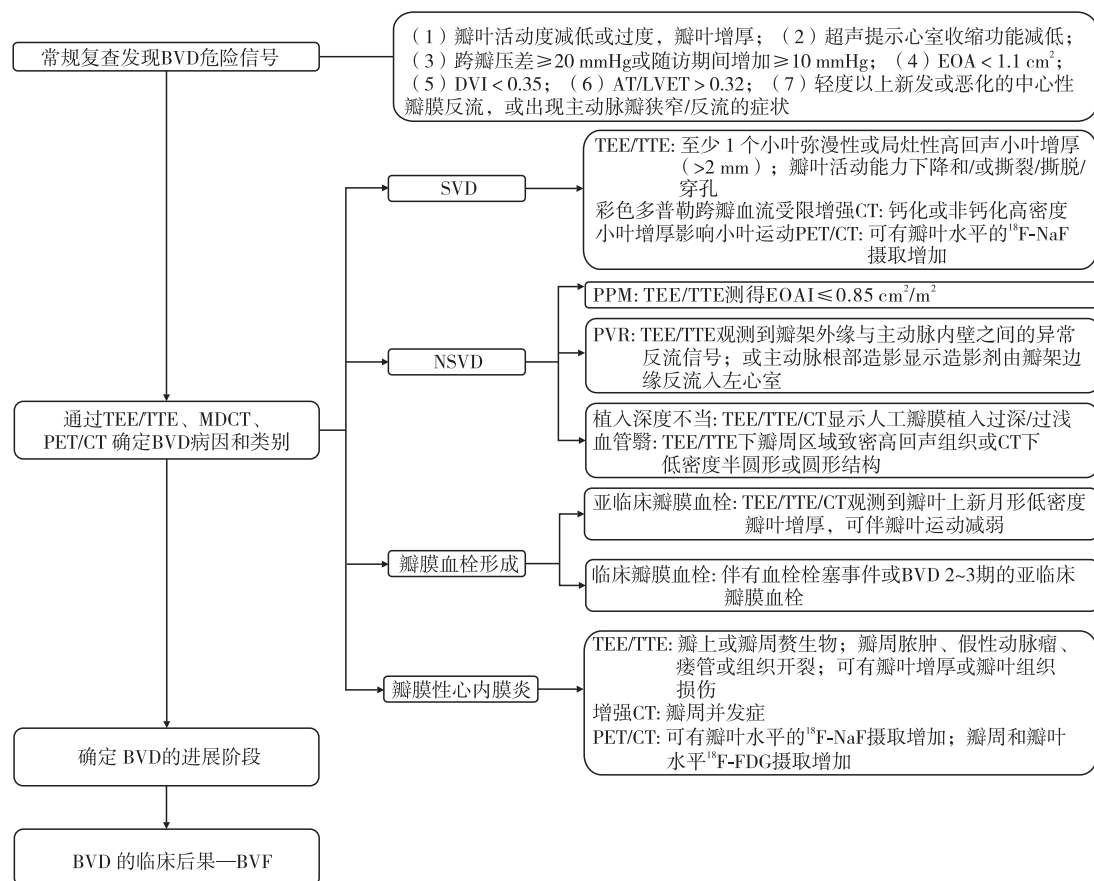
经导管主动脉瓣置换术(transcatheter aortic valve replacement, TAVR)作为治疗主动脉瓣狭窄的成熟介入手段,自 2002 年问世以来已得到广泛应用,并展示出了相对于传统的外科主动脉瓣置换术(surgical aortic valve replacement, SAVR)的明显优势^[1-2]。TAVR 所使用的经导管心脏瓣膜(transcatheter heart valve, THV)通常为生物瓣,其耐久性有限,同时也制约了 TAVR 在更多年轻患者中的应用^[3,4]。为此,结构性心脏病专家提出了生物瓣功能障碍(bioprosthetic valve dysfunction, BVD)和生物瓣衰败(bioprosthetic valve failure, BVF)的概念。

1 BVD 的定义和评估

BVD 是由结构性或非结构性原因引起,进而产生假体瓣膜狭窄、假体瓣膜中心性反流、血流动力学恶化等可逆或不可逆的人工瓣膜功能损害,最终影响生物瓣的耐久性。瓣膜学术研究联盟-3(Valve Academic Research Consortium 3, VARC-3)^[5]根据血流动力学

和/或瓣膜解剖形态变化的类型不同,将 BVD 分为 4 类:结构性瓣膜退化(structural valve deterioration, SVD)、非结构性瓣膜退化(non-structural valve deterioration, NSVD)、瓣膜血栓和瓣膜性心内膜炎。

BVD 是一个渐进的病理过程,主要特征为患者血流动力学和/或瓣膜解剖形态的变化,因此经胸超声心动图(transthoracic echocardiography, TTE)或经食管超声心动图(transesophageal echocardiography, TEE)是主要诊断方式。此外,计算机断层扫描(computed tomography, CT)在检测瓣叶瓣架形态方面具有独特优势,也是评估 BVD 的重要影像学手段之一^[6]。但血流动力学和/或瓣膜解剖形态的变化不一定引发明显的临床症状,因此选择合适的评估时间点尤为重要。美国心脏瓣膜合作实验室^[7]建议在患者 TAVR 术后 1 ~ 3 月、术后 1 年及此后每年定期复查 TTE,如在检查中发现任何潜在风险迹象,应进行深入评估或采取其他确诊性检查(图 1)。



注: EOA, 有效瓣口面积; DVI, 多普勒速度指数; AT, 血流加速时间; LVET, 左室射血时间; MDCT, 多排螺旋 CT; PET, 正电子发射断层显像; $^{18}\text{F-NaF}$, ^{18}F -氟化钠; PPM, 人工瓣膜-患者不匹配; EOA, 有效瓣口面积指数; PVR, 瓣周反流; $^{18}\text{F-FDG}$, ^{18}F -氟代脱氧葡萄糖。1 mmHg = 0.133 3 kPa。

图1 BVD 的筛查和诊断流程图

1.1 SVD

SVD 指瓣膜本身结构(包括生物瓣小叶、支架、支柱等)发生不可逆的内在变化,进而出现小叶增厚、破裂、粘连、钙化、纤维化,以及支架或支柱的断裂、变形,可伴有瓣膜血流动力学的恶化。当生物瓣发生 SVD 时,可在 TEE/TTE 上观察到至少 1 个人工瓣叶出现弥漫性或局灶性高回声小叶增厚 ($> 2 \text{ mm}$),可伴有瓣叶撕裂、撕脱、穿孔、活动受限;增强 CT 可显示钙化或非钙化高密度的小叶增厚,影响小叶运动。为了更好地评估 SVD 对生物瓣功能的影响,欧洲经皮心血管介入治疗协会(European Association of Percutaneous Cardiovascular Intervention, EAPCI)将其分为 3 类,瓣中瓣国际数据登记(valve-in-valve international data registry, VIVID)在此基础上,根据血流动力学障碍的类型进行了更细致地分类(表 1)^[8-9]。

1.2 NSVD

NSVD 为非生物瓣本身的异常[如瓣周漏、血管翳、瓣膜错位和移位、人工瓣膜-患者不匹配(prosthesis-patient mismatch, PPM)]所导致的血流动

力学障碍,与生物瓣本身结构的恶化无关,但可能介导早期 SVD 的发生。

瓣周漏和 PPM 是 NSVD 发生的主要原因。瓣周漏也称瓣周反流(paravalvular regurgitation, PVR),是存在于瓣架外侧与周围组织之间的病理性反流,彩色多普勒结合实验室检查(溶血和贫血相关指标)可辅助诊断;PPM 被定义为人工瓣膜的血流动力学与患者在生理条件下对心脏输出的需求之间的不匹配,其中中度 PPM 的有效瓣口面积指数 $\leq 0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$,重度 PPM 的有效瓣口面积指数 $< 0.65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ^[10]。瓣膜下血管翳是 TTE/TEE 发现的瓣周区域致密的固定的高回声组织或 CT 发现的沿瓣膜/瓣架及其下方分布的低密度半圆形或圆形结构,瓣膜移位/错位指人工瓣膜在植入后发生移动或脱出,二者发生率均较低。

1.3 瓣膜血栓

瓣膜血栓可分为有临床意义的临床瓣膜血栓和无症状的亚临床瓣膜血栓。亚临床瓣膜血栓是 4D-CT 或超声心动图检测到的一种影像学特征,表现为低密度瓣叶增厚(hypo-attenuated leaflet thickening, HALT)

和/或瓣叶运动减弱 (reduced leaflet motion, RLM), 可伴有轻度血流动力学恶化但无临床症状及后遗症。HALT 是 CT 图像上视觉识别的瓣叶新月形增厚, 从瓣叶与瓣架结合处发生, 延伸至自由缘并逐渐变薄, 根据瓣叶受累程度的不同分为 4 级 (1 级 $\leq 25\%$; $25\% < 2$ 级 $\leq 50\%$; $50\% < 3$ 级 $\leq 75\%$; 4 级 $> 75\%$)。RLM 则是 HALT 导致的瓣叶运动障碍, 根据受损程度同样分为 4 级 (1 级: 无活动受限; 2 级: 受限程度 $< 50\%$; 3 级: 受限程度 $\geq 50\%$; 4 级: 瓣叶运动完全丧失)^[5]。

临床瓣膜血栓多与术后早期跨瓣压差快速增加相关, 可伴有症状性心力衰竭或血栓栓塞发生, 若未及时干预则可能导致生物瓣瓣叶的纤维化和钙化, 进而演变成不可逆的瓣膜退化。确诊临床瓣膜血栓除了需证实 HALT/RLM 的存在外, 还需满足以下条件: (1) 出现血栓栓塞事件或临床后遗症; (2) 无明显症状及临床后遗症, 但出现重度血流动力学 BVD^[11]。

表 1 VARC-3、EAPCI 和 VIVID 对 TAVR 术后 THV 耐久性各阶段的标准化定义

VARC-3 对 BVD 各阶段的标准化定义	
第一阶段 形态学瓣膜退化	发生 SVD、NSVD、瓣膜血栓或瓣膜性心内膜炎, 但无明显血流动力学变化的证据
第二阶段 中度血流动力学瓣膜退化	超声心动图评估平均跨瓣压差 ≥ 20 mmHg (相比于基线增加 ≥ 10 mmHg), 同时 EOA 减少 ≥ 0.3 cm ² (相比于基线减少 $\geq 25\%$) 和/或 DVI 降低 ≥ 0.1 (相比于基线降低 $\geq 20\%$); 新发或增加的中心性反流 \geq I 度, 导致中度以上的主动脉瓣反流
第三阶段 重度血流动力学瓣膜退化	超声心动图评估平均跨瓣压差 ≥ 30 mmHg (相比于基线增加 ≥ 20 mmHg), 同时 EOA 减少 ≥ 0.6 cm ² (相比于基线减少 $\geq 50\%$) 和/或 DVI 降低 ≥ 0.2 (相比于基线降低 $\geq 40\%$); 新发或增加的中心性反流 \geq II 度, 导致中度以上的主动脉瓣反流
EAPCI 对 SVD 各阶段的标准化定义	
形态学 SVD 满足下列任意一种	瓣叶完整性异常 (如瓣叶撕裂或连枷导致支架内反流) 瓣叶结构异常 (如瓣叶病理性增厚和/或钙化导致瓣膜狭窄或中心性反流) 瓣叶功能异常 (如瓣叶活动性受损导致瓣膜狭窄和/或中心性反流) 支柱/支架异常 (如瓣架断裂)
中度血流动力学 SVD 满足下列任意一种	平均跨瓣压差 ≥ 20 mmHg 但 < 40 mmHg 平均跨瓣压差相比于基线变化 ≥ 10 mmHg 但 < 20 mmHg 中度瓣膜中心性反流, 新发或相比于基线恶化 $> 1+/4+$
重度血流动力学 SVD 满足下列任意一种	平均跨瓣压差 ≥ 40 mmHg 平均跨瓣压差相比于基线变化 ≥ 20 mmHg 重度瓣膜中心性反流, 新发或相比于基线恶化 $> 2+/4+$
VIVID 对 SVD 各阶段的标准化定义	
0 期 SVD	与植入后即刻状态相比无显著变化
1 期 SVD	瓣叶形态异常, 但无明显血流动力学变化
2S 期 SVD	中度狭窄 (平均跨瓣压差 ≥ 20 mmHg 但 < 40 mmHg) 平均跨瓣压差较基线增加 ≥ 10 mmHg, 伴 EOA 和 DVI 增加 排除血栓性瓣叶增厚
2R 期 SVD	中度反流 (排除瓣周反流的影响后)
2RS 期 SVD	同时出现 2S 和 2R 期表现
3 期 SVD	重度狭窄 (平均跨瓣压差 ≥ 40 mmHg) 重度反流

注: EOA, 有效瓣口面积; DVI, 多普勒速度指数。1 mmHg = 0.133 3 kPa。

1.4 瓣膜性心内膜炎

瓣膜性心内膜炎又称人工瓣膜心内膜炎 (prosthetic valve endocarditis, PVE), 发生于瓣周及瓣膜本身结构, 可导致瓣周脓肿、瘘管、瓣膜破裂、穿孔及赘生物形成, 通常与瓣膜形态变化及血流动力学恶化相关。PVE 的症状与自体瓣膜心内膜炎相似, 可出现发热、无力、寒战、关节疼痛和瓣膜病理性杂音, 但通常表现不典型, 诊断有一定困难。PVE 的诊断通常

依靠超声心动图所证实的脓肿、脓液及赘生物, 对于超声影像学特征不明显的 PVE, ¹⁸F-氟代脱氧葡萄糖正电子发射断层显像/CT 是有效的补充检查手段^[12-13]。

VARC-3 根据血流动力学受损程度将 BVD 分为 3 个阶段: 形态学瓣膜退化、中度血流动力学瓣膜退化和重度血流动力学瓣膜退化 (表 1)。上述 3 个阶段呈渐进式发展, 也有患者因瓣膜结构的急剧恶化如瓣叶

脱垂、撕裂或穿孔,直接导致严重的血流动力学 BVD 或 BVF。BVF 是出现临床后果例如主动脉瓣狭窄/反流、心力衰竭、死亡,或需进行瓣膜再干预的严重 BVD,是 BVD 病理生理过程的结果和最终形态(未有效干预的前提下)。VARC-3 根据临床后果的严重程度将 BVF 分为 3 个阶段:(1)引起临床表现(新发或恶化的主动脉瓣狭窄/反流、左心室扩张/肥厚/功能减弱、肺动脉高压)的 BVD 或不可逆的重度血流动力学 BVD;(2)达到主动脉瓣再干预指征;(3)瓣膜相关的死亡^[5]。

2 BVD 的危险因素

根据 BVD 的病理生理学和既往研究结论,影响 TAVR 术后瓣膜耐久性的因素可分为瓣膜相关因素、手术相关因素和患者相关因素。瓣膜相关因素包括人工瓣膜的材料、对生物瓣的处理方法、瓣膜的型号和尺寸;手术相关因素包括瓣膜装置的定位、预/后扩张、手术入路、术者经验等;患者相关因素则是指年龄、性别、肾功能不全、高血压、糖尿病等基础状况和术后抗血栓治疗等^[14]。这些因素均可能对 BVD 的发生和 THV 的耐久性产生影响,针对这些因素采取积极的预防措施可能会减少 BVD 的发生、减缓 BVD 的进展、延长 THV 的使用寿命。

钙化通常被认为是导致 SVD 的主要因素,钙代谢失调的患者更容易在 THV 上出现病理性钙化^[15]。在 THV 制备过程中组织材料上残留的戊二醛可能与环境中的钙离子和蛋白质相互作用,导致磷酸钙晶体沉积^[16];材料上未完全清除的异种免疫原在植入后还可能触发免疫反应,进一步促进钙化形成。尽管生物瓣的流体力学相容性较好,但其在心动周期中受到的机械应力,以及由瓣膜血栓、PPM、瓣膜不对称扩张或扩张不足等因素引起的应力改变,都可能导致血流动力学的变化,进而破坏瓣膜结构并在机械应力较大的区域形成钙化沉积^[17]。同时,接受 TAVR 的患者通常伴有高脂血症,血液中高浓度的低密度脂蛋白也会促进炎症反应和钙化的发生。因此,选择合适的瓣膜型号,在围手术期使用降血脂药和抗血栓药对预防 SVD 至关重要。

THV 的尺寸过小或扩张不足将会引发 PPM 及 PVR,从而造成血流动力学障碍、瓣膜性能降低及症状缓解不充分,最终导致不良临床结局的发生。在瓣膜植入前进行预扩张已被证实对预防中重度 PPM 有积极作用,而后扩张则有助于减少 PVR 的发生^[18]。新一代改良裙边设计的瓣膜和可调弯输送设备的应用使中重度 PPM 和 PVR 的发生率显著降低,分别从 46.4% 和 10.0% 降至 10.6% 和 3.0%^[19-21]。尽管如

此,心脏治疗团队在进行瓣膜型号和锚定位置的选择以及评估是否进行预/后扩张时,仍需充分斟酌,以进一步降低 NSVD 的发生率。

TAVR 术后瓣膜血栓的形成机制尚未明确,但一些体外试验和单中心研究^[22-23]提出瓣膜扩张不足、不对称扩张或植入过深会增加瓣叶周围的血流淤滞区,从而促进瓣膜血栓的发生;然而,也有研究^[24]指出 THV 的过度扩张会导致血管内皮损伤,从而引起血管性血友病因子的聚集,形成血栓病灶。近年来针对 TAVR 术后抗血栓方案的研究^[25]结果表明,抗凝药物的使用可降低瓣膜血栓特别是 HALT/RLM 的发生风险,但其带来的临床获益并不显著。因此,选择合适型号的瓣膜并采用正确的手术方法以确保瓣膜充分扩张,仍然是目前预防瓣膜血栓的主要策略。

PVE 最常见的致病微生物是金黄色葡萄球菌和肠球菌,术后残余的中心性反流也可能成为其发病的因素。因此,围手术期抗生素的规范使用是预防 PVE 的重要策略,同时对高危患者进行微生物检测也有助于 PVE 的早期识别和治疗^[26]。

3 BVF 的干预策略

尽管心脏团队采取了许多措施来延缓 BVD 的发生并最大限度提高生物瓣的耐久性,当前 THV 衰败后再干预率也处于较低水平(约 0.59%),但随着 TAVR 开展量的持续增加及早期植入患者瓣膜耐久性的下降,再干预的需求将会逐年上升^[27]。因此,为患者选择适当的再干预策略对心脏团队和患者来说是至关重要的,也影响着患者长期生活质量和总体预后。

经导管主动脉瓣中瓣置换术(valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement, ViV TAVR)和经导管主动脉瓣外科取出换瓣术(transcatheter aortic valve replacement surgical explantation, TAVR-explant)构成了 THV 再干预的主流手术方式,前者使用导管将新的 THV 植入衰败的 THV 内部,后者则通过外科开胸取出衰败 THV 后再植入人工瓣膜。在所有进行再干预的患者中,SVD 是最常见的原因(58.2%),其次是 PVR(30.9%)、严重的 PPM(8.3%)以及瓣膜血栓形成(2.9%);除 PPM 患者更多接受 TAVR-explant 外(17.1% vs 0.5%),ViV TAVR 和 TAVR-explant 手术指征的权重顺序大致相同,这可能与 THV 更易受瓣叶钙化影响有关^[27]。ViV TAVR 的禁忌证包括解剖结构不合适、需合并其他心脏手术、THV 相关结构问题(冠状动脉阻塞、瓣膜移位等)和心内膜炎^[28]。总体而言,接受 ViV TAVR 治疗的患者围手术期生存率更高、血管并

发症更低,但术后冠状动脉阻塞和瓦氏窦隔离的风险较高,其中使用自膨胀瓣膜进行 ViV TAVR 患者的成功率更高(77.2% vs 64.3%)、跨瓣压差更低(10.3 mmHg vs 15.2 mmHg)(1 mmHg = 0.133 3 kPa)^[29]。因此,在再干预之前,应仔细评估衰败 THV 的设计特点、扩张情况和联合对齐情况,以便为患者选择最合适的手术方法和瓣膜类型。

4 总结与展望

BVD 是 TAVR 患者普遍可能遭遇的问题,未及时干预的 SVD、NSVD、瓣膜血栓和 PVE 最终会演变为 BVF,导致严重血流动力学障碍,影响瓣膜功能和患者的生活质量。多模态影像学技术有助于准确评估生物瓣的功能状态,实现早期干预;对于严重功能障碍,ViV TAVR 是一种安全可行的治疗方式,能够有效减轻 BVF 的影响,而 TAVR-explant 则可作为解剖结构不合适、需合并其他心脏手术或发生心内膜炎的患者的后备选择。

TAVR 正值蓬勃发展之际,新型瓣膜设计、前沿材料的应用和手术方法的创新优化共同推动了其适应证的不断扩展。PARTNER3 试验和 Evolut Low Risk

试验^[30-31]已证实了在外科低风险人群中,TAVR 术后远期临床结局不劣于外科主动脉瓣置换术,在远期血流动力学和远期瓣膜衰败方面 TAVR 同样不劣于甚至优于外科手术。由定位件和金属瓣架系统共同组成的新型人工瓣膜 J-Valve 可依靠原生瓣叶实现锁定,确保了人工瓣膜与瓣环的同轴性,为钙化程度较轻的主动脉瓣狭窄及单纯反流的患者提供了新的治疗选择^[32-33];同时,兼具机械瓣膜良好耐疲劳性和生物瓣良好相容性的新型高分子聚合物瓣膜如 LifePolymer 和 TRISKELE 也已进入临床,将为年轻的主动脉瓣疾病患者提供更多治疗选择^[34-36]。

在心脏瓣膜病领域内,瓣膜的耐久性临床决策和患者管理的核心考量。根据 VARC-3 最新定义,BVD 和 BVF 已被正式认定为主动脉瓣临床研究的终点事件之一(表 2)。这标志着对生物瓣耐久性研究的重视程度显著提升,未来也将有更多的研究和开发工作集中在延长生物瓣的有效寿命上,这些研究将为 TAVR 在更广泛患者群体中的应用提供坚实的实证基础,并有望为广大心脏瓣膜病患者带来更好的治疗预后和生活质量。

表 2 BVD 发生率的相关研究

研究	外科手术风险	研究人群	随访时间	主要临床终点	主要临床终点发生率	瓣膜耐久性相关事件
PARTNER-2 ^[37]	中风险	SAVR 组 664 例 TAVR 组 1 665 例(其中 SAPIEN 3 瓣膜 891 例, SAPIEN XT 瓣膜 774 例)	5 年	全因死亡	TAVR 组 19.3% SAVR 组 21.1%	SVD 发生率:SAPIEN XT 组为 9.5%; SAVR 组为 3.5%;SAPIEN 3 组为 3.9% BVF 发生率:SAPIEN XT 组为 4.7%; SAVR 组为 1.3%;SAPIEN 3 组为 2.6%
PARTNER-3 ^[30]	低风险	TAVR 组 496 例 SAVR 组 454 例	5 年	全因死亡、卒中和再住院组成的复合终点	TAVR 组 22.8% SAVR 组 27.2%	BVF 发生率:TAVR 3.3% vs SAVR 3.8% 中度以上 PVR 发生率:TAVR 20.8% vs SAVR 3.2%
NOTION 10 ^[38]	低风险	TAVR 组 145 例 SAVR 组 135 例	10 年	全因死亡、卒中和心肌梗死组成的复合终点	TAVR 组 65.5% SAVR 组 65.5%	重度 BVD 发生率:TAVR 20.5% vs SAVR 43.0%, $P < 0.001$ BVF 发生率:TAVR 9.7% vs SAVR 10.5%, $P > 0.80$ 重度 SVD 发生率:TAVR 1.5% vs SAVR 10.0%, $P = 0.004$
SMART ^[39]	中风险	SEV 组 1 132 例 BEV 组 1 155 例	5 年	全因死亡	SEV 组 38.9% BEV 组 36.5%	SVD 发生率:SEV 1.6% vs BEV 3.2%, $P = 0.367$ 中度以上 PVR 发生率:SEV 20.7% vs BEV 42.7%, $P = 0.015$ PPM 发生率:SEV 20.7% vs BEV 51.8%, $P < 0.001$

续表

研究	外科手术 风险	研究人群	随访 时间	主要临床 终点	主要临床终点 发生率	瓣膜耐久性相关事件
CHOICE ^[40]	高风险	SEV 组 120 例 BEV 组 121 例	5 年	全因死亡	SEV 组 47.6% BEV 组 53.4%	BVD 发生率: BEV 22.5% vs SEV 20.9%, $P=0.91$ SVD 发生率: BEV 6.6% vs SEV 0%, $P=0.018$ NSVD 发生率: BEV 17.8% vs SEV 26.7%, $P=0.20$ PVR 发生率: BEV 2.5% vs SEV 8.5%, $P=0.08$ PPM 发生率: BEV 15.9% vs SEV 16.0%, $P=1.00$ 瓣膜血栓发生率: BEV 7.3% vs SEV 0.8%, $P=0.06$ 心内膜炎发生率: BEV 1.6% vs SEV 3.4%, $P=0.39$
CoreValve US AND SURTA ^[41]	中风险	TAVR 组 1 128 例 SAVR 组 971 例	5 年	全因死亡、心力 衰竭/心脏瓣膜 疾病和再住院组 成的复合终点	TAVR 组 $HR=1.49$ (95% CI 1.04~2.15) SAVR 组 $HR=1.51$ (95% CI 1.12~2.02)	BVD 发生率: TAVR 7.8% vs SAVR 14.2%, $P<0.001$ SVD 发生率: TAVR 2.2% vs SAVR 4.4%, $P=0.004$ NSVD 发生率: TAVR 4.3% vs SAVR 8.8%, $P<0.001$ 重度 PVR 发生率: TAVR 1.2% vs SAVR 0.2%, $P=0.02$ 重度 PPM 发生率: TAVR 3.7% vs SAVR 11.8%, $P<0.001$ 瓣膜血栓发生率: TAVR 0.3% vs SAVR 0.2%, $P=0.80$ 心内膜炎发生率: TAVR 1.1% vs SAVR 1.3%, $P=0.68$
FRANCE ^[42]	高风险	SEV 组 1 413 例 BEV 组 2 774 例	5 年	全因死亡	SEV 组 61.5% BEV 组 60.3%	重度 SVD 发生率 BEV: 23 mm, 52.4%; 26 mm, 29.4%; 29 mm, 4.8% SEV: 26 mm, 29.4%; 29 mm, 58.8%; 31 mm, 11.8%

注: SEV, 自膨胀瓣膜; BEV, 球囊扩张瓣膜。

参 考 文 献

[1] Davidson LJ, Davidson CJ. Transcatheter treatment of valvular heart disease: a review[J]. JAMA, 2021, 325(24): 2480-2494.

[2] Sharma T, Krishnan AM, Lahoud R, et al. National trends in TAVR and SAVR for patients with severe isolated aortic stenosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2022, 80(21): 2054-2056.

[3] Arsalan M, Walther T. Durability of prostheses for transcatheter aortic valve implantation[J]. Nat Rev Cardiol, 2016, 13(6): 360-367.

[4] Salaun E, Clavel MA, Rodés-Cabau J, et al. Bioprosthetic aortic valve durability in the era of transcatheter aortic valve implantation[J]. Heart, 2018, 104(16): 1323-1332.

[5] Généreux P, Piazza N, Alu MC, et al. Valve Academic Research Consortium 3: updated endpoint definitions for aortic valve clinical research[J]. Eur Heart J, 2021, 42(19): 1825-1857.

[6] Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, et al. Computed tomography imaging in the context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): an expert consensus document of the society of cardiovascular computed tomography[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12(1): 1-24.

[7] Pibarot P, Herrmann HC, Wu C, et al. Standardized definitions for bioprosthetic valve dysfunction following aortic or mitral valve replacement: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2022, 80(5): 545-561.

[8] Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of

- transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves; a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38 (45):3382-3390.
- [9] Dvir D, Bourguignon T, Otto CM, et al. Standardized definition of structural valve degeneration for surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves [J]. *Circulation*, 2018, 137 (4):388-399.
- [10] Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009, 22 (9):975-1014.
- [11] Jilaihawi H, Asch FM, Manasse E, et al. Systematic CT methodology for the evaluation of subclinical leaflet thrombosis [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2017, 10 (4):461-470.
- [12] Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44 (39):3948-4042.
- [13] del Val D, Trottier M, Alperi A, et al. ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose uptake pattern in noninfected transcatheter aortic valves [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2020, 13 (11):e011749.
- [14] Šolc AJ, Línková H, Toušek P. Transcatheter aortic valve durability, predictors of bioprosthetic valve dysfunction, longer-term outcomes—A review [J]. *Expert Rev Med Devices*, 2024, 21 (1-2):15-26.
- [15] Kostyunin AE, Yuzhalin AE, Rezvova MA, et al. Degeneration of bioprosthetic heart valves; update 2020 [J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9 (19):e018506.
- [16] Schoen FJ, Levy RJ. Calcification of tissue heart valve substitutes: progress toward understanding and prevention [J]. *Ann Thorac Surg*, 2005, 79 (3):1072-1080.
- [17] Arzani A, Mofrad MRK. A strain-based finite element model for calcification progression in aortic valves [J]. *J Biomech*, 2017, 65:216-220.
- [18] Hioki H, Watanabe Y, Kawashima H, et al. Predictors of bioprosthetic valve dysfunction after transcatheter aortic valve implantation [J]. *AsiaIntervention*, 2023, 9 (1):87-94.
- [19] Pibarot P, Weissman NJ, Stewart WJ, et al. Incidence and sequelae of prosthesis-patient mismatch in transcatheter versus surgical valve replacement in high-risk patients with severe aortic stenosis; a PARTNER trial cohort—A analysis [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64 (13):1323-1334.
- [20] Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis [J]. *N Engl J Med*, 2014, 370 (19):1790-1798.
- [21] Ramlawi B, Bedeir K. Overcoming the transcatheter aortic valve replacement Achilles heel: paravalvular leak [J]. *Ann Cardiothorac Surg*, 2020, 9 (6):499-501.
- [22] Fukui M, Bapat VN, Garcia S, et al. Deformation of transcatheter aortic valve prostheses: implications for hypoattenuating leaflet thickening and clinical outcomes [J]. *Circulation*, 2022, 146 (6):480-493.
- [23] Khodaei F, Barakat M, Abbasi M, et al. Incomplete expansion of transcatheter aortic valves is associated with propensity for valve thrombosis [J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2020, 30 (1):39-46.
- [24] Midha PA, Raghav V, Sharma R, et al. The fluid mechanics of transcatheter heart valve leaflet thrombosis in the neosinus [J]. *Circulation*, 2017, 136 (17):1598-1609.
- [25] Montalescot G, Redheuil A, Vincent F, et al. Apixaban and valve thrombosis after transcatheter aortic valve replacement; the ATLANTIS-4D-CT randomized clinical trial substudy [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2022, 15 (18):1794-1804.
- [26] Del Val D, Panagides V, Mestres CA, et al. Infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement; JACC state-of-the-art review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 81 (4):394-412.
- [27] Tang G, Zaid S, Kleiman NS, et al. Explant vs redo-TAVR after transcatheter valve failure: mid-term outcomes from the EXPLANTORREDO-TAVR international registry [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023, 16 (8):927-941.
- [28] Fukuhara S, Tanaka D, Brescia AA, et al. Aortic valve reintervention in patients with failing transcatheter aortic bioprostheses; a statewide experience [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2023, 165 (6):2011-2020.
- [29] Landes U, Richter I, Danenberg H, et al. Outcomes of redo transcatheter aortic valve replacement according to the initial and subsequent valve type [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2022, 15 (15):1543-1554.
- [30] Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter aortic-valve replacement in low-risk patients at five years [J]. *N Engl J Med*, 2023, 389 (21):1949-1960.
- [31] Forrest JK, Deeb GM, Yakubov SJ, et al. 4-Year outcomes of patients with aortic stenosis in the Evolut Low Risk trial [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 82 (22):2163-2165.
- [32] Garcia S, Ye J, Webb J, et al. Transcatheter treatment of native aortic valve regurgitation; the North American experience with a novel device [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023, 16 (16):1953-1960.
- [33] Huded CP, Allen KB, Chhatriwalla AK. Counterpoint; challenges and limitations of transcatheter aortic valve implantation for aortic regurgitation [J]. *Heart*, 2021, 107 (24):1942-1945.
- [34] Rahmani B, Tzamtzis S, Sheridan R, et al. A new transcatheter heart valve concept (the TRISKELE); feasibility in an acute preclinical model [J]. *EuroIntervention*, 2016, 12 (7):901.
- [35] Singh SK, Kachel M, Castillero E, et al. Polymeric prosthetic heart valves; a review of current technologies and future directions [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10:1137827.
- [36] Appa H, Park K, Bezuidenhout D, et al. The technological basis of a balloon-expandable TAVR system; non-occlusive deployment, anchorage in the absence of calcification and polymer leaflets [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9:791949.
- [37] Pibarot P, Ternacle J, Jaber WA, et al. Structural deterioration of transcatheter versus surgical aortic valve bioprostheses in the PARTNER-2 trial [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76 (16):1830-1843.
- [38] Thyregod HGH, Jørgensen TH, Ihlemann N, et al. Transcatheter or surgical aortic valve implantation; 10-year outcomes of the NOTION trial [J]. *Eur Heart J*, 2024, 45 (13):1116-1124.
- [39] Okuno T, Tomii D, Lanz J, et al. 5-Year outcomes with self-expanding vs balloon-expandable transcatheter aortic valve replacement in patients with small annuli [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023, 16 (4):429-440.
- [40] Abdel-Wahab M, Landt M, Neumann FJ, et al. 5-Year outcomes after TAVR with balloon-expandable versus self-expanding valves; results from the CHOICE randomized clinical trial [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020, 13 (9):1071-1082.
- [41] O' Hair D, Yakubov SJ, Grubb KJ, et al. Structural valve deterioration after self-expanding transcatheter or surgical aortic valve implantation in patients at intermediate or high risk [J]. *JAMA Cardiol*, 2023, 8 (2):111-119.
- [42] Didier R, Eltchaninoff H, Donzeau-Gouge P, et al. Five-year clinical outcome and valve durability after transcatheter aortic valve replacement in high-risk patients [J]. *Circulation*, 2018, 138 (23):2597-2607.

收稿日期:2024-04-07