

经导管主动脉瓣置换术后心脏传导阻滞的发生机制与干预措施研究进展

范建华,徐海祥

昆山市中医医院心血管内科,江苏苏州,215300

通信作者:徐海祥,E-mail:doctorxhx@126.com

【摘要】 经导管主动脉瓣置换术(TAVR)已成为治疗高危主动脉瓣狭窄(AS)患者的有效手段,但术后心脏传导阻滞(CCB)的发生仍是临床面临的挑战。本文综述了TAVR术后CCB的发生机制、预测指标及管理策略的最新研究进展。研究表明,TAVR术后CCB的发生与解剖结构、瓣膜类型、术前心电图异常及术中操作技术等多种因素相关。在术后管理方面,临时性心脏起搏器的使用已成为标准实践,过渡性心脏起搏器可有效减少不必要的永久性心脏起搏器植入。是否植入永久性心脏起搏器应根据传导阻滞的类型、患者的临床表现及心功能状况综合判断。未来的研究需进一步探索CCB的长期预后、新型瓣膜设计对传导系统的影响及精确预测模型的构建,以期为TAVR术后CCB的防治提供更加精准和个体化的治疗方案,改善患者的长期预后。

【关键词】 经导管主动脉瓣置换术;心脏传导阻滞;左束支传导阻滞;房室传导阻滞;起搏器

【文章编号】 2095-834X (2025)03-72-09

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2025.03.008

本文著录格式: 范建华,徐海祥. 经导管主动脉瓣置换术后心脏传导阻滞的发生机制与干预措施研究进展[J]. 当代介入医学电子杂志, 2025, 2(3): 72-80.

Research progress on the mechanisms and interventions of cardiac conduction block after transcatheter aortic valve replacement

Fan Jianhua, Xu Haixiang

Department of Cardiology, Kunshan Hospital of Traditional Chinese Medicine, Suzhou 215300, Jiangsu, China

Corresponding author: Xu Haixiang, E-mail: doctorxhx@126.com

【Abstract】 Transcatheter aortic valve replacement (TAVR) has become an effective treatment for high-risk patients with aortic stenosis (AS), but the occurrence of cardiac conduction block (CCB) after TAVR remains a clinical challenge. This review summarizes the latest research progress on the mechanisms, predictive indicators and management strategies of CCB after TAVR. Studies have shown that the occurrence of CCB after TAVR is related to multiple factors, including anatomical structure, valve type, preoperative electrocardiogram abnormalities, and intraoperative techniques. In terms of postoperative management, the use of temporary pacemakers has become a standard practice, and transitional pacemakers can effectively reduce unnecessary permanent pacemaker implantation. The indications for permanent pacemaker implantation should be comprehensively judged based on the type of conduction block, the patient's clinical manifestations, and cardiac function. Future research needs to further explore the long-term prognosis of CCB, the impact of new valve designs on the conduction system, and the construction of accurate predictive models, so as to provide the more precise and individualized treatment plans for prevention and therapy of CCB after TAVR and to improve the long-term prognosis of patients.

【Keywords】 Transcatheter aortic valve replacement; Cardiac conduction block; Left bundle branch block; Atrioventricular block; Pacemaker

主动脉瓣狭窄(aortic stenosis, AS)是老年人群中最常见的心脏瓣膜疾病之一,其患病率随着全球人口老龄化的加剧而显著上升。未及时治疗的重度AS可导致严重的并发症,包括心力衰竭、晕厥甚至猝死,且其预后较差。长期以来,外科主动脉瓣置换术一直是治疗重度AS的金标准。然而,传统开胸手术对于高龄患者或伴有多项基础疾病的患者风险较高,甚至无法耐受。因此,经导管主动脉瓣置换术(transcatheter aortic valve replacement, TAVR)作为一种微创治疗方案,主要用于治疗重度AS的高危患者,为这些无法耐受外科手术的患者提供了新的治疗选择,其凭借较低的手术风险和良好的短期及长期疗效,已在全球范围内得到了广泛应用^[1]。

尽管TAVR在改善高危患者预后方面具有显著优势,但术后心脏传导阻滞(cardiac conduction block, CCB)的发生仍是临床面临的一个重要挑战。TAVR术后CCB的发生率在不同研究中的报告差异较大,约为4%~65%,并且部分患者需要植入永久性心脏起搏器^[2-3]。CCB不仅延长住院时间,增加医疗费用,还可能对患者的长期预后产生不良影响。因此,深入研究TAVR术后CCB的发生机制,准确预测其发生风险,并优化起搏治疗策略,对于改善患者预后、降低医疗负担具有重要的临床意义。

近年来,随着影像学技术、电生理研究以及临床治疗经验的不断积累,TAVR术后CCB的机制、预测方法和治疗策略已取得显著进展。本文旨在综述TAVR术后CCB的最新研究进展,重点探讨其发生机制、预测指标以及管理策略。希望能够为临床医师提供科学依据,帮助优化TAVR术后CCB的管理,提高患者的治疗效果与生活质量。

1 TAVR术后CCB机制

1.1 解剖基础与TAVR术后传导系统损伤机制 房室束是连接心房与心室的重要传导结构,位于无冠窦和右冠窦的交界处,分为左束支和右束支。左束支沿着室间隔的左侧壁向下延伸,而右束支沿着室间隔的右侧壁向下延伸。由于解剖上的近距离接触,TAVR手术过程中机械刺激或挤压导致CCB的风险显著增加。

主动脉瓣环作为TAVR术中人工瓣膜锚定的核心区域,其大小、形态及钙化分布不仅决定瓣膜的锚定稳定性,更与术后CCB的发生密切相关。以色列全国TAVR注册研究发现,当瓣环面积≤430 mm²时,球囊扩张瓣膜术后新发左束支传导阻滞的比例为32%,自膨胀瓣膜则为22%($P<0.01$);当瓣环面积进一步缩小至≤345 mm²时,球囊扩张瓣膜的左束支

传导阻滞比例升至41%,而自膨胀瓣膜仍保持在22%($P<0.01$)。此外,极小瓣环组(瓣环面积≤345 mm²)的永久起搏器植入率分别为12%(球囊扩张瓣膜)和13%(自膨胀瓣膜),这提示瓣环的绝对尺寸越小,患者面临的传导阻滞风险就越高^[4]。此外,瓣环呈椭圆形或偏心指数(1-最小径/最大径)>0.2时,支架径向力分布不均,使短轴方向(即靠近无冠窦与左冠窦交界区域)承受过高压力,进一步增加传导束受压风险^[5]。瓣环钙化分布亦起关键作用,若钙化集中于瓣环-传导系统交界处(如膜部室间隔附近),瓣膜释放时钙化斑块的移位或支架深嵌可直接影响房室束及左束支,可能导致不可逆损伤,从而引起和加重传导阻滞^[6]。Maeno Y等^[7]研究发现,无冠窦瓣膜装置着陆区的钙化体积是TAVR术后新植入永久性心脏起搏器的独立预测因子。

左心室流出道(left ventricular outflow tract, LVOT)作为主动脉瓣下方的关键解剖结构,其形态特征(尤其是偏心性)通过影响人工瓣膜与传导系统的机械交互,显著影响TAVR术后CCB的发生风险。Kikuchi等^[8]首次提出“LVOT面积/主动脉瓣环面积比值(L/A ratio)”可作为预测TAVR相关完全AVB及永久性心脏起搏器植人的新指标。研究纳入271例TAVR患者,发现:L/A ratio<1.0181显著增加完全AVB风险(28.3%和13.1%, $P=0.006$),L/A ratio<0.985独立预测永久性心脏起搏器植人($OR=3.70$,95%CI:1.35~10.2),低L/A ratio反映LVOT相对狭窄,导致自膨胀瓣膜植入时支架框架更深地嵌入LVOT,直接压迫左束支起始部及膜部室间隔,从而诱发不可逆传导损伤。Zaid等^[9]针对Evolut瓣膜的研究进一步揭示,LVOT偏心指数[1-(LVOT最小径/最大径)×100%]>35%是新发持续性LBBB的独立预测因素($OR=1.04$ /每增加1%, $P=0.002$)。进一步的ROC曲线分析显示,LVOT偏心性>35%是预测新发持续性LBBB的最佳阈值,且在该阈值下,新发持续性LBBB发生率显著高于偏心性≤35%的患者(33.2%和30.1%, $P=0.08$),且随着合并其他风险因素(如室间隔膜部长度<6.5 mm、瓣环过度扩张)的增多,风险呈阶梯式升高(2个风险因素时 $OR=2.5$,4个风险因素时 $OR=9.8$)。高偏心指数提示LVOT呈椭圆形或不规则形,自膨胀瓣膜扩张时径向力分布不均,导致支架短轴(对应室间隔及房室束区域)承受更高压力,增加传导损伤风险。

室间隔膜部是心脏房室传导系统的关键解剖结构,房室束即穿越该部位,进入室间隔,因此该区域成为TAVR术中传导系统最易受损的部位之一。研究发现,室间隔膜部的长度以及主动脉瓣与传导组织之间的解剖距离是预测TAVR术后传导阻滞发生的关键解

剖学指标。在 Evolut 系列自膨胀瓣膜的研究中^[9]，室间隔膜部长度是术后新发持续性 LBBB 的独立预测因子：室间隔膜部长度每缩短 1 mm，新发持续性 LBBB 风险增加 18% ($OR=0.82, 95\% CI: 0.68\sim0.98$)；当室间隔膜部长度 <6.5 mm 时，新发持续性 LBBB 发生率显著升高(54.4% 和 35.9%, $P=0.015$)，且永久性心脏起搏器植入率增加(27.6% 和 16.3%, $P=0.031$)。Poels 等^[10]则提出“主动脉瓣与传导系统的有效距离”(effective distance between aortic valve and conduction system, EDACS)概念，并发现其与术后持续性 LBBB 密切相关。研究表明，当 EDACS ≤ 3 mm 时，P-LBBB 的发生率超过 50%；而 EDACS ≥ 10 mm 时则不足 10%。多因素分析显示，EDACS 为预测术后持续性 LBBB 的独立危险因素($OR=0.68, 95\% CI: 0.60\sim0.77$)，较短的室间隔膜部使房室束及左束支起始部更靠近主动脉瓣环，人工瓣膜植入时的机械压迫更易直接损伤传导组织。

1.2 术前心电图指标与 TAVR 术后传导系统损伤的关系 术前心电图指标，如 PR 间期、QRS 波宽度及右束支传导阻滞(right bundle branch block, RBBB)图形，已被多项研究证实与 TAVR 术后传导系统损伤密切相关。

1.2.1 PR 间期 术前 PR 间期延长已被多项研究证实是 TAVR 术后发生高度房室传导阻滞(atrioventricular block, AVB) 的独立预测因素。一项回顾性研究纳入 401 例接受 TAVR 的患者，通过多变量回归分析发现，术前 PR 间期延长(截断值 >178 ms)是永久性心脏起搏器植入的显著独立预测因子^[11]。此外，一项前瞻性队列研究纳入 127 例 TAVR 患者，发现术前存在严重的一度 AVB(定义为 PR 间期 >300 ms)或莫氏 I 型 AVB 显著增加术后起搏依赖的风险，($OR=14.79, 95\% CI: 1.65\sim132.74, P=0.016$)^[12]。这表明，术前 PR 间期延长可能反映了患者传导系统的潜在脆弱性，使其在 TAVR 术中更容易受到损伤。

1.2.2 QRS 波宽度 术前 QRS 波宽度也是 TAVR 术后传导系统损伤的重要预测因素。在一项纳入 637 例患者的多中心研究中，术前 QRS 波宽度大于 120 ms 的患者，术后发展为 LBBB 的风险比正常 QRS 宽度患者高出 2.5 倍^[13]。此外，另一项研究也发现，术前 QRS 波增宽的患者术后需要永久性心脏起搏器植入的风险比 QRS 波正常的患者高出 3.45 倍^[14]。这可能是因为 QRS 波宽度延长反映了心室传导系统的潜在异常，使得患者在 TAVR 术中更容易出现传导系统损伤。

1.2.3 RBBB 术前 RBBB 是 TAVR 术后发生高度 AVB 和需要永久性心脏起搏器植入的最强预测因

素之一。研究发现，术前存在 RBBB 的患者，其术后需要永久性心脏起搏器植入的发生率为 28%，而无 RBBB 的患者为 10%^[13]。术前 RBBB 的患者，其术后发生 HDAVB 的风险是无 RBBB 患者的 7.03~14.3 倍^[7,15]。在一项纳入 70 例患者的单中心研究中，术前右束支阻滞与术后发生高度 AVB 的风险显著增加相关^[16]。此外，另一项研究也发现，术前右束支阻滞与术后需要永久性心脏起搏器植入的风险显著增加相关^[17]。这表明，术前右束支阻滞可能反映了患者传导系统的潜在损伤，使其在 TAVR 术中更容易出现进一步的传导系统损伤。

术前心电图指标，如 PR 间期延长、QRS 波宽度延长及 RBBB，均与 TAVR 术后传导系统损伤密切相关。这些指标可以作为术前风险评估的重要参考，帮助识别高风险患者，从而优化术前准备和术后管理策略，减少传导系统损伤的发生率和严重程度。

1.3 瓣膜类型与传导阻滞发生的关系 在 TAVR 中，所选瓣膜类型对传导系统的损伤发生率及程度具有显著影响。由于球囊扩张瓣膜和自膨胀瓣膜锚定位置不同，传导阻滞的发生率也有所区别。球囊扩张瓣膜(如 Sapien 3)的锚定位置主要位于主动脉瓣，对 LVOT 的机械影响较小，传导阻滞发生率相对较低；而自膨胀瓣膜(如 CoreValve)在植入过程中可能会更深入地进入 LVOT，从而增加对心脏传导系统的机械压迫或损伤风险。

Chamandi C 等^[18]研究发现使用自膨胀瓣膜的患者中，新发持续性左束支传导阻滞(left bundle branch block, LBBB)的发生率为 38%，显著高于球囊扩张瓣膜(如 Sapien 系列)的 6%。Zouari F 等^[19]研究发现，在低手术风险患者中，自膨胀瓣膜的永久性心脏起搏器植入率为 16.3%，显著高于球囊扩张瓣膜的 3%。Fadahunsi OO 等^[20]研究发现，6.7% 的 TAVR 患者术后 30 d 需要永久性心脏起搏器治疗，自膨胀瓣膜(25.1%)和球囊扩张瓣膜(4.3%)的患者之间存在差异，且自膨胀瓣膜是 TAVR 术后植入心脏起搏器的独立危险因素($OR=7.56, 95\% CI: 5.98\sim9.56$)。合理选择瓣膜类型不仅可以降低术后传导阻滞的发生率，还能改善患者的整体预后，特别是在 CCB 高风险患者中，选择合适的瓣膜类型至关重要。

1.4 术中操作及植入技术对传导系统的影响 TAVR 术中的操作与植入技术对心脏传导系统的影响至关重要。研究显示，瓣膜植入深度、瓣膜过度扩张及瓣环角度等因素均可能导致传导阻滞的发生。

多项研究表明，瓣膜植入深度与术后传导阻滞的发生率密切相关。Baraka M 等^[21]发现当瓣膜植入深度超过膜部间隔长度的 70.42% 时，传导阻滞的风险显著增加。Lenders GD 研究显示，使用新一代

CoreValve Accutrac 系统后, 平均植入深度从 8.4 mm 降低到 7.1 mm, 新发 LBBB 和 PPM 植入的联合发生率从 71.2% 降低到 50.5%, 表明植入深度的减少与传导阻滞风险的降低有关^[22]。Almeida JG 等^[23]也得出类似的结论, 植入深度大于 7.1 mm 的患者发生传导异常的风险更高。Iacovelli F 等^[24]研究发现对于 Sapien 3 瓣膜, 植入深度每增加 1 mm, PPMI 的风险增加 1.41 倍, 且植入深度 ≥ 4.26 mm 是预测永久性心脏起搏器植入的最佳临界值。

此外, 主动脉瓣环角度是影响 TAVR 术后心脏传导的重要解剖因素之一。在刘家乐等^[25]的研究中, 当主动脉瓣环角度超过 54.5° 时, 新发 CCB 的发生概率增加了 3.78 倍 ($OR=3.78, 95\%CI: 1.86\sim7.63, P<0.001$), 这一角度被确定为新发 CCB 的独立危险因素。其可能的机制包括: 较大的主动脉瓣环角度可能导致人工瓣膜在释放时位置偏移, 进而压迫传导束; 或者由于角度较大, 瓣膜与周围组织的接触面积增加, 传导束受到的机械压力增大, 从而增加了传导阻滞的风险。

综上所述, TAVR 术中的操作与植入技术对心脏传导系统的影响不可忽视。通过优化瓣膜植入深度、控制瓣膜扩张程度以及调整瓣环角度, 可以有效降低术后 CCB 的发生率, 并改善患者的预后。

2 术前多模态影像评估

TAVR 术前通过经胸超声 (transthoracic echocardiography, TTE)、经食道超声 (transesophageal echocardiography, TEE)、多排螺旋 CT (multidetector computed tomography, MDCT) 主动脉根部及全主动脉血管造影, 结合人工智能技术的协同应用, 可系统评估瓣环及传导系统相关解剖特征, 为瓣膜型号选择与植入深度规划提供精准依据, 从而降低术后 CCB 风险。

TTE 作为无创初筛工具, 可通过胸骨旁长轴切面测量主动脉瓣环舒张期直径, 结合短轴切面判断瓣环形态 (圆形或椭圆形) 及偏心指数 (1-最小径/最大径), 初步评估瓣膜狭窄程度及左心室功能, 为后续检查奠定基础。其心尖五腔心切面可测量 LVOT 直径, 初步判断 LVOT 与瓣环的比例关系, 为评估瓣膜植入后对传导系统的潜在压迫风险提供参考。TEE 凭借更高的分辨率, 在复杂病例中发挥补充作用。其主动脉瓣短轴切面能精准定位瓣环钙化分布, 尤其对无冠窦与左冠窦交界区域的钙化识别敏感性较高, 而该区域钙化与传导系统损伤密切相关; 深部食道切面可清晰显示室间隔膜部与主动脉瓣的解剖关系, 初步测量膜部间隔长度, 当测量值 <6.5 mm 时, 提示房室束及左束支更易受机械压迫, 需在术前规划中重点关注植入

深度。MDCT 主动脉根部及全主动脉血管造影是术前解剖评估的“金标准”, 可全面量化关键参数: 通过三维重建精确测量主动脉瓣环面积、周长及偏心指数, 评估 LVOT 形态及 LVOT 面积/主动脉瓣环面积比值; 同时可量化室间隔膜部长度及主动脉瓣与传导系统的有效距离。全主动脉血管造影可评估主动脉走行及入路血管条件, 间接减少因术中操作不稳定导致的瓣膜释放位置偏差, 降低传导系统意外损伤风险。近年来, 基于上述影像数据的人工智能重建技术逐步应用于临床, 可自动识别瓣环、LVOT 及传导系统邻近解剖标志, 构建个性化三维模型, 量化瓣膜与传导系统的空间关系, 并模拟不同瓣膜型号及植入深度下的机械交互效应^[26-28]。

3 术后传导阻滞的类型及临床表现

3.1 新发 LBBB 新发 LBBB 是 TAVR 术后常见的并发症之一, 其发生率因研究而异, 大约在 4% 至 65% 之间^[3]。LBBB 发生的机制主要与瓣膜植入位置、手术技术、以及患者的基础病理条件密切相关。LBBB 的诊断主要基于心电图 (electrocardiogram, ECG) 表现, 其特征为 QRS 波群时限延长 (≥ 120 ms), V1 导联呈 rS 型或 QS 型, I、aVL、V5 及 V6 导联呈宽大 R 波。在 TAVR 术后, 新发 LBBB 的患者可能表现为心悸、头晕或乏力等症状, 但多数患者无明显症状。大多数 LBBB 病例在术后短期内为暂时性, 但有一部分患者会持续存在, 且新发的持续性 LBBB 患者在术后 1 年内出现高程度 AVB 的风险较高^[29]。LBBB 对患者预后的影响存在争议。一方面, 部分研究显示, 新发 LBBB 与较高的全因死亡率、心血管死亡率、新的起搏器植入和心力衰竭住院率相关^[30]。另一方面, 也有研究认为, LBBB 对全因死亡率、心血管死亡率及心力衰竭住院影响有限^[18,31-32]。然而, LBBB 的持续存在可能影响左心室功能, 导致左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF) 下降^[32]。

3.2 高度或三度 AVB TAVR 后高度或三度 AVB 的发生率因瓣膜类型而异, 尤其是在植入 CoreValve 系统的患者中, 发病率较高。研究表明, 手术过程中出现高度或三度 AVB 的发生率可高达 30%, 且 6.7% 的患者在术后 8 d 内出现延迟性高度或三度 AVB^[16,33]。高度或三度 AVB 的患者常表现为明显的缓慢性心律失常, 部分患者可能出现胸闷头晕等症状, 甚至出现晕厥。高度或三度 AVB 的发生时间存在差异, 有些患者在手术后立即发生, 有些患者则在手术后几天内发生。术后 ECG 是预测延迟性高度或三度 AVB 的重要工具, 特别是对于那些术后出现传导异常的患者。因此, 及时识别和干预高危 AVB 患者, 对减少其临床症

状并改善预后至关重要。

3.3 其它传导异常及动态变化 潘佳君等^[2]统计发现,54 例TAVR 患者术后新发传导阻滞 22 例,其中,一度 AVB 4 例,1 例间歇性二度 2 型 AVB,1 例左前分支传导阻滞,1 例术后新发室内传导阻滞而后发展为完全性 LBBB。PR 间期的延长通常与心房-心室之间的传导延迟有关,而 QRS 波的宽度变化则可能反映心室内传导障碍的存在。Poels TT 等^[34]统计 106 例 TAVR 患者术后 8 例出现 RBBB, 随访 12 月后仍有 3 例患者持续存在 RBBB。

4 术后早期管理策略

4.1 临时性心脏起搏器的应用 在 TAVR 过程中会常规放置临时起搏电极,以便在术中或术后出现 CCB 或心动过缓时,能够及时提供起搏支持。临时起搏电极一般通过右侧锁骨下静脉、颈内静脉或股静脉置入,确保术后在需要时能够进行快速的起搏干预。术后,根据患者的临床情况和心电监测结果,决定是否拔除临时起搏电极。如果患者术后心脏传导功能恢复正常,且没有出现显著的心动过缓或传导阻滞,临时起搏电极通常会在术后 24 h 至 48 h 内撤除。然而,对于术后出现持续性 AVB 或心动过缓且未能通过药物治疗纠正的患者,可能需要延长临时起搏电极的使用时间,甚至考虑进行永久性心脏起搏器的植入^[35]。总体而言,临时起搏电极的放置与撤除应根据患者的恢复情况和心脏电生理状态进行个性化调整。对于高风险患者,可能会在术后数天内持续使用临时起搏电极,以确保心脏功能的稳定。

4.2 糖皮质激素的潜在作用 TAVR 术后 CCB 的发生不仅与机械性压迫有关,还可能涉及术后局部炎症、水肿对传导系统的间接影响。糖皮质激素具有广泛的抗炎作用,能够抑制细胞因子释放、减少毛细血管通透性及组织间液渗出,从而缓解传导束周围的水肿,改善局部电传导环境。因此,适时应用糖皮质激素可能降低术后早期 CCB 的发生,减少永久性心脏起搏器的植入率。

Oestreich 等^[36]在一项纳入 167 例 TAVR 患者的研究中发现,术前接受糖皮质激素治疗的患者在术后 30 d 内无一例植入永久性心脏起搏器(0%),而未使用糖皮质激素的患者中有 19% 的患者需要植入永久性心脏起搏器($P=0.04$),提示糖皮质激素可能通过减轻炎症及组织水肿,有效减少 AVB 的发生。Tiago 等^[37]在葡萄牙进行的一项回顾性研究中,纳入 341 例经股动脉 TAVR 患者,其中 63.3% 的患者在术中接受了糖皮质激素(主要为 125 mg 甲泼尼龙)。结果显示,激素组永久性心脏起搏器植入率为 19.9%,对照组

为 15.2%,差异无统计学意义($P=0.277$)。该研究认为,术中单次使用糖皮质激素可能难以对术后传导阻滞产生显著保护作用。Bernhard 等^[38]在一项大型前瞻性研究中对 2 213 例 TAVI 患者进行倾向评分匹配分析,结果显示术前长期接受系统性糖皮质激素治疗的患者在 30 d 内永久性心脏起搏器植入和新发 LBBB 的合并终点发生率与对照组无显著差异(34.5% 和 40.2%, $P=0.443$)。研究者认为,术后传导阻滞的主要机制可能仍以机械性损伤为主,糖皮质激素仅通过抗炎途径干预,效果有限。目前关于糖皮质激素能否有效预防 TAVR 术后传导阻滞的研究结论不一,尚无足够证据支持其常规使用。

4.3 过渡性心脏起搏器 TAVR 术后 CCD 是常见并发症,其可能为一过性改变,也可能演变为永久性传导障碍。在此类情况下,过渡性心脏起搏器作为一种桥接策略被提出,用于在评估期间为患者提供安全、稳定的节律支持,从而避免不必要的永久性心脏起搏器植入。

过渡性心脏起搏器由一个主动固定的永久型心室电极和一个外接脉冲发生器组成,电极固定于右心室心尖或间隔部,通过锁骨下或颈内静脉置入,外部脉冲发生器以无菌方式固定于皮肤表面。这一方式兼具传统临时起搏的灵活性与永久电极的稳定性,既减少了电极脱位、感染等并发症,也允许患者自由活动,提升了住院期间的舒适度和安全性。北京安贞医院宋光远牵头的一项多中心研究^[39],连续纳入 2022 年 3 月 1 日至 2023 年 3 月 1 日在中国 13 家三级医院接受 TAVR 的患者 688 例,在 TAVR 术中或 TAVR 后 1 个月内出现传导阻滞(包括高度 AVB、完全 CCB 或一度 AVB 合并新发 LBBB) 的 70 例患者纳入过渡性心脏起搏器治疗并完成随访,监测过渡起搏器患者以确定传导障碍是否持续或恢复。结果发现,TAVR 术后发生传导阻滞的患者中,75.7% 在过渡性心脏起搏器桥接治疗 1 个月后不需要植入永久性心脏起搏器。688 例 TAVR 患者中,1 个月时永久性心脏起搏器植入率为 2.47%,与指南推荐策略相比明显降低(8.28%)。在不需要植入永久性心脏起搏器的患者中,18.6% 的患者在过渡性心脏起搏器桥接 48 h 内恢复传导,57.1% 的患者在桥接 48 h 后恢复传导。Leong D 等^[40]研究发现,在 1 130 例 TAVR 患者中,6.1% ($n=69$) 因不满足永久性心脏起搏器植入指征但存在传导异常而接受过渡性心脏起搏器植入,其主要适应证包括:暂时性完全性 AVB (55.2%)、新发 LBBB (26.9%)、窦性心动过缓 (20.8%) 等。过渡性起搏器平均留置时间为 (2.3 ± 2.4) d, 约 44.8% 的患者最终在住院期间转为永久性心脏起搏器植入。此外,在接受永久性心脏起搏器的患者中,有高

达 27% 在术后随访期间起搏器使用率极低(<1% 的心室起搏和<10% 的心房起搏), 提示部分患者可能为一过性传导阻滞, 原本可避免永久性心脏起搏器植入。

过渡性心脏起搏器作为一种介于传统临时起搏与永久起搏之间的“过渡”方案, 在 TAVR 术后 CCB 管理中具有重要价值。其可为临床提供更安全的观察期, 以区分传导阻滞是暂时性还是持续性, 避免不必要的永久性起搏器植入, 从而实现更为精准的个体化节律治疗策略。

5 永久性心脏起搏器植入的指征与时机选择

5.1 不同传导阻滞类型的起搏指征 TAVR 术后, 心脏传导系统损伤是常见的并发症之一, 特别是 LBBB 和 AVB。在这些情况下, 永久性心脏起搏器的植入指征通常依赖于传导阻滞的类型、严重程度以及患者的临床表现。

5.1.1 高度或三度 AVB 高度或三度 AVB 是 TAVR 术后最为严重的并发症之一, 通常表现为心房和心室之间的传导完全或部分丧失, 导致严重的心动过缓和潜在的心脏停搏。术后最初几天, 患者通常会通过临时起搏器维持正常心率; 如果在术后 48 h 内 AVB 持续存在, 且未见恢复迹象, 则应考虑永久性心脏起搏器植入^[41]。对于那些 AVB 能够自行恢复的患者, 通常会进行随访观察, 避免不必要的心脏起搏器植入。

5.1.2 LBBB 对于新发的 LBBB, 起搏指征则相对复杂。2019 年美国心脏病学会科学专家小组发布的《经导管主动脉瓣置换术相关传导异常的管理声明》对 TAVR 术后新发 LBBB 的指导建议极具参考价值: 对于 TAVR 术后新发 LBBB 患者, 若 PR 间期或 QRS 波群间期延长 ≥ 20 ms, 或者 QRS 波群间期 > 150 ms, PR 间期 > 240 ms, 这类患者被视为迟发性高度 AVB 的高危人群, 应延长心电监测时间至少 2~4 周, 并密切留意是否进展为高度 AVB, 必要情况下, 需进一步开展电生理检查^[41]。电生理检查能够直观、精准地反映心脏电传导状况, 有助于识别高度 AVB 的高危患者, 既往研究表明 HV 间期与高度 AVB 发生密切相关, 当 HV 间期 > 65 ms 时, 高度 AVB 风险增加 4.9 倍^[42]。欧洲心脏病学会在 2021 年发布的《心脏起搏和心脏再同步化治疗指南》指出, 对于 TAVR 术后新发 LBBB 且 QRS 波宽度 > 150 ms PR 间期 > 240 ms 的患者(并且在术后 48 h 内无进一步延长), 应考虑行动态心电图或电生理检查, 以此更为精准地评估起搏指征。在观察和随访期间, 一旦发生 QRS 和/或 PR 动态延长, 建议在院延长监测 5 d^[43]。给予患者足够的观察期, 避免因

过早植入永久性心脏起搏器, 导致部分传导功能可恢复患者承受不必要的手术风险与经济负担。在 TAVR 术后随访过程中, 若患者的新发 LBBB 持续存在, 并且心脏功能出现恶化的趋势, 如 LVEF 进行性下降、左心室舒张末期容积增大等, 即使没有明显的心力衰竭症状, 也应考虑心脏再同步起搏治疗。心脏再同步起搏治疗可以通过优化心室收缩顺序, 改善心脏的协调性, 从而提高 LVEF, 减轻心力衰竭的症状, 提高患者的生活质量和运动耐量^[44]。

综上所述, 不同类型的 CCB 具有不同的起搏指征。对于高度或三度 AVB 及时植入手心脏起搏器对于拯救患者生命至关重要, 而对于新发的 LBBB, 则需结合患者的临床表现与心功能状况综合判断。

5.2 起搏器植入的最佳时机 在 TAVR 术后, 起搏器的植入时机是一个复杂且个体化的决策过程。术后观察期的合理长度及患者具体情况的评估对于决定最佳的起搏器植入时机至关重要。目前, 心脏起搏指南建议的永久性心脏起搏器植入时机范围较宽, 为术后 48 h 至 7 d。然而, 多数 CCB 是由水肿和炎症引起的, 是可逆的, 可以随着时间的推移而消退。因此, 对于 TAVR 术后出现 CCB 的患者, 建议先使用临时性心脏起搏器进行观察, 以减少过早或不必要的永久性心脏起搏器植入。对于 TAVR 术后出现新发持续 LBBB 的患者, 若心功能不全且药物治疗无效, 可考虑行心脏再同步治疗以改善心室收缩不同步。

总之, TAVR 术后起搏器植入的最佳时机应综合考虑患者的传导阻滞类型、持续时间、心功能状态以及相关预测因素。因此, 起搏器的植入时机应基于患者的具体情况进行个体化综合评估, 确保在最佳时机为患者提供最适宜的治疗。

6 总结

TAVR 作为一种创新的介入治疗手段, 极大地改善了高危和禁忌手术 AS 患者的生存率。然而, 术后 CCB 的发生仍然是 TAVR 治疗过程中的一项重大挑战。研究表明, TAVR 术后 CCB 的发生机制复杂, 涉及解剖结构的特殊性、瓣膜类型、术中操作技术以及术前心电图异常等多种因素。在术后管理方面, 临时起搏器的使用已经成为标准实践, 为术后早期心脏传导异常提供了及时的干预。同时, 过渡性心脏起搏器作为一种新的管理策略, 能够有效减少不必要的永久性起搏器植入, 并为患者提供一个更安全的观察期, 从而更准确地判断传导阻滞的可逆性或持续性。永久性心脏起搏器的植入指征应根据传导阻滞的类型、患者的临床表现及心功能状况综合判断, 尤

其是对于新发的LBBB患者,应延长监测时间,避免过早或不必要的起搏器植入。此外,心脏再同步治疗在某些患者中的应用可能有助于改善心室功能,提升患者的生活质量。

总的来说,尽管TAVR术后CCB的发生机制、预测方法及管理策略已有了显著进展,但仍然存在诸多待解的科学问题,尤其是在CCB的长期预后、新型瓣膜设计对传导系统的影响及精确预测模型的构建等方面。随着临床数据的积累、影像学技术的进步、电生理研究的深入以及人工智能的加入,未来有望为TAVR术后CCB的防治提供更加精准和个体化的治疗方案,最终改善患者的长期预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Ruge H, Deutsch MA, Erlebach M, et al. TAVR in patients on hemodialysis: outcome of a high-risk patient group[J]. Heart Surg Forum, 2020, 23(5): E611–E616.

[2] 潘佳君, 安朝, 唐小军, 等. 经导管主动脉瓣置换术后心脏传导阻滞及其并发症相关研究[J]. 国际心血管病杂志, 2023, 50(1): 61–64.

[3] Auffret V, Puri R, Urena M, et al. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: current status and future perspectives[J]. Circulation, 2017, 136(11): 1049–1069.

[4] Itach T, Loewenstein I, Zahler D, et al. Transcatheter aortic valve implantation in small and very small aortic valve annuli: a propensity-matched analysis between self-expanding versus balloon-expandable valves[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2025, 105(3): 624–632.

[5] Abdelghani M, Mankirous N, Allali A, et al. Bioprosthetic valve performance after transcatheter aortic valve replacement with self-expanding versus balloon-expandable valves in large versus small aortic valve annuli: insights from the CHOICE Trial and the CHOICE-Extend Registry[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2018, 11(24): 2507–2518.

[6] Cheung CC, Mori S, Gerstenfeld EP. Iatrogenic atrioventricular block[J]. Card Electrophysiol Clin, 2021, 13(4): 711–720.

[7] Maeno Y, Abramowitz Y, Kawamori H, et al. A highly predictive risk model for pacemaker implantation after TAVR[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2017, 10(10 Pt A): 1139–1147.

[8] Kikuchi S, Minamimoto Y, Matsushita K, et al. Ratio of left ventricular outflow tract area to aortic annulus area and complete atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement for aortic stenosis[J]. Int J Cardiol, 2024, 397: 131608.

[9] Zaid S, Sengupta A, Okoli K, et al. Novel anatomic predictors of new persistent left bundle branch block after evolut transcatheter aortic valve implantation[J]. Am J Cardiol, 2020, 125(8): 1222–1229.

[10] Poels TT, Stassen R, Kats S, et al. Effective distance between aortic valve and conduction system is an independent predictor of persistent left bundle branch block during transcatheter aortic valve implantation[J]. Medicina (Kaunas), 2021, 57(5): 476.

[11] Tichelbäcker T, Bergau L, Puls M, et al. Insights into permanent pacemaker implantation following TAVR in a real-world cohort[J]. PLoS One, 2018, 13(10): e0204503.

[12] Apiyasawat S, Chandavimol M, Soontornmanokati N, et al. Ventricular pacing dependency after transcatheter aortic valve replacement: a prospective cohort[J]. Cardiovasc Diagn Ther, 2023, 13(4): 628–637.

[13] Bagur R, Rodés-Cabau J, Gurvitch R, et al. Need for permanent pacemaker as a complication of transcatheter aortic valve implantation and surgical aortic valve replacement in elderly patients with severe aortic stenosis and similar baseline electrocardiographic findings[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2012, 5(5): 540–551.

[14] Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, et al. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative)[J]. Circulation, 2011, 123(9): 951–60.

[15] Nazif TM, Dizon JM, Hahn RT, et al. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of AoRtic TraNscahetER Valves) trial and registry[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2015, 8(1 Pt A): 60–69.

[16] Guetta V, Goldenberg G, Segev A, et al. Predictors and course of high-degree atrioventricular block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve Revalving System[J]. Am J Cardiol, 2011, 108(11): 1600–1605.

[17] Gaede L, Kim WK, Liebtrau C, et al. Pacemaker implantation after TAVI: predictors of AV block persistence[J]. Clin Res Cardiol, 2018, 107(1): 60–69.

[18] Chamandi C, Barbanti M, Munoz-Garcia A, et al. Long-

term outcomes in patients with new-onset persistent left bundle branch block following TAVR[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, 12(12): 1175–1184.

[19] Zouari F, Campelo-Parada F, Matta A, et al. Conduction disturbances in low-surgical-risk patients undergoing transcatheter aortic valve replacement with self-expandable or balloon-expandable valves[J]. *Cardiovasc Interv Ther*, 2021, 36(3): 355–362.

[20] Fadahunsi OO, Olowoyeye A, Ukaigwe A, et al. Incidence, predictors, and outcomes of permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve replacement: analysis from the U. S. Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology TAVT Registry[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, 9(21): 2189–2199.

[21] Baraka M, Kamal D, Mostafa AE. Depth of implantation in relation to membranous septum as a predictor of conduction disturbances after transcatheter aortic valve implantation[J]. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2024, 24(3): 133–139.

[22] Lenders GD, Collas V, Hernandez JM, et al. Depth of valve implantation, conduction disturbances and pacemaker implantation with CoreValve and CoreValve Accutrak system for Transcatheter Aortic Valve Implantation, a multi-center study[J]. *Int J Cardiol*, 2014, 176(3): 771–775.

[23] Almeida JG, Ferreira SM, Fonseca P, et al. Association between implantation depth assessed by computed tomography and new-onset conduction disturbances after transcatheter aortic valve implantation[J]. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2017, 11(5): 332–337.

[24] Iacovelli F, Pignatelli A, Giugliano G, et al. Prosthesis depth and conduction disturbances after last generation balloon-expandable transcatheter aortic valve implantation[J]. *Europace*, 2018, 20(1): 116–123.

[25] 刘家乐, 陈泽伟, 易岩峰, 等. 经导管主动脉瓣置换术后新发传导阻滞的危险因素分析及预测[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2024, 32(1): 32–38.

[26] Benjamin MM, Rabbat MG. Artificial intelligence in transcatheter aortic valve replacement: its current role and ongoing challenges[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2024, 14(3): 261.

[27] Zhang K, Gao Y, Lv J, et al. Artificial intelligence-based spiral CT 3D reconstruction in transcatheter aortic valve implantation[J]. *Comput Math Methods Med*, 2022, 2022: 5794681.

[28] Lachmann M, Rippen E, Schuster T, et al. Artificial intelligence-enabled phenotyping of patients with severe aortic stenosis: on the recovery of extra-aortic valve cardiac damage after transcatheter aortic valve replacement[J]. *Open Heart*, 2022, 9(2): e002068.

[29] Mas-Peiro S, Lhermusier T, Urena M, et al. Late arrhythmic burden in patients with left bundle branch block after TAVR with the Evolut valve[J]. *Europace*, 2025, 27(4): euaf057.

[30] Nazif TM, Chen S, George I, et al. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement is associated with adverse long-term clinical outcomes in intermediate-risk patients: an analysis from the PARTNER II trial[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(27): 2218–2227.

[31] Urena M, Mok M, Serra V, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(18): 1743–1752.

[32] Bar-Moshe A, Abu-Salman A, Frumkin E, et al. A proposed algorithm for management of patients with left bundle branch block post-TAVR: 1-year follow-up[J]. *Heart Rhythm*, 2024, 5(12): 873–882.

[33] Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, et al. The electrocardiogram after transcatheter aortic valve replacement determines the risk for post-procedural high-degree AV block and the need for telemetry monitoring[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, 9(12): 1269–1276.

[34] Poels TT, Engels EB, Kats S, et al. Occurrence and persistency of conduction disturbances during transcatheter aortic valve implantation[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2021, 57(7): 695.

[35] 常三帅, 刘新民, 卢志南, 等. 经导管主动脉瓣置换术后传导阻滞患者应用过渡起搏器技术的探索性研究[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(6): 648–655.

[36] Oestreich B, Gurevich S, Adabag S, et al. Exposure to glucocorticoids prior to transcatheter aortic valve replacement is associated with reduced incidence of high-degree AV block and pacemaker[J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2019, 20(4): 328–331.

[37] Tiago C, Dias Vaz M, Marques A, et al. Intraoperative corticosteroids and pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement[J]. *Cureus*, 2024, 16(3): e56824.

[38] Bernhard B, Okuno T, Cicovic A, et al. Systemic corticosteroid exposure and atrioventricular conductance delays after transcatheter aortic valve implantation[J].

Cardiovasc Revasc Med, 2022, 37: 1–6.

[39] Chang S, Jiang Z, Liu X, et al. Permanent pacemaker reduction using temporary–permanent pacemaker as a 1-month bridge after transcatheter aortic valve replacement: a prospective, multicentre, single-arm, observational study[J]. *E Clinical Medicine*, 2024, 72: 102603.

[40] Leong D, Sovari AA, Ehdaie A, et al. Permanent–temporary pacemakers in the management of patients with conduction abnormalities after transcatheter aortic valve replacement[J]. *J Interv Card Electrophysiol*, 2018, 52(1): 111–116.

[41] Rodés-Cabau J, Ellenbogen KA, Krahn AD, et al. Management of conduction disturbances associated with transcatheter aortic valve replacement: JACC scientific expert panel[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(8): 1086–1106.

[42] Raad M, Greenberg J, Altawil M, et al. The transcatheter aortic valve replacement–conduction study: the value of the His–Ventricular interval in risk stratification for post-TAVR atrioventricular-block[J]. *Struct Heart*, 2024, 8(5): 100296.

[43] Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: developed by the task force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)[J]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 2022, 75(5): 430.

[44] Zhang S, Shan Q. Discussion of LBBP synchronization effects in HF patients with LBBB and comparison with BiV–CRT[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(6): 2181–2186.