

综述

经导管主动脉瓣置换术并发症的诊治进展

张慧平、艾虎综述, 孙福成审校

摘要 经导管主动脉瓣置换术(TAVR)主要用于治疗重度、症状性主动脉瓣狭窄、而无法行外科瓣膜置换术及外科手术死亡风险高、解剖上适合行TAVR的患者。TAVR的并发症主要有:瓣膜返流;瓣环断裂、心室穿孔及血管并发症;冠状动脉阻塞;急性肾损害;脑卒中;心房颤动、左束传导阻滞及缓慢性心律失常;感染性心内膜炎等。

关键词 综述;主动脉瓣狭窄;心脏瓣膜假体植入;并发症

自2002年法国Cribier医生完成第一例经导管主动脉瓣置换术(TAVR)以来,TAVR正越来越多地被应用于治疗重度、症状性主动脉瓣狭窄、而无法行外科瓣膜置换术的患者^[1,2]。对于外科手术风险高、解剖上适合行TAVR的患者,在经仔细风险评估后,在经验丰富的心脏中心可有选择的行TAVR治疗。充分认识并妥善处置TAVR的相关并发症,是开展TAVR一个必备要求,其并发症主要有:

1 瓣膜返流

TAVR术后的瓣膜返流分为中央性返流和瓣周漏,大多为轻到中度,对血流动力学有影响的重度返流少见。中央性返流多与瓣膜释放不当或瓣膜尺寸不合适,致瓣叶不能正常启闭有关。瓣膜装载过程中瓣膜损伤,也会导致瓣膜置入后的中央性返流。显著的中央性返流应考虑再次置入一瓣膜。大部分接受TAVR的患者术后即刻都会有极少量或少量瓣周漏,术后1年时仍有近80%的患者存在少量瓣周漏,而并无加重。瓣周漏的原因多与瓣膜扩张不充分有关,或与瓣环不规则、偏心型钙化,影响瓣膜装置的准确定位和瓣膜释放后的密闭性有关。对于这部分患者,在瓣膜置入前,尤其是对于自膨胀瓣膜支架,球囊的充分预扩张是必要的。自膨式瓣膜支架有逐渐扩张的特性,瓣周漏的程度相对较轻,受钙化瓣叶弹性回缩的影响,瓣周漏也可能会加重^[3,4]。

主动脉根部和瓣环的测量与瓣膜选择直接相关,如测量值偏小,则选择的瓣膜也会偏小,瓣膜置入后易发生装置移位,引起瓣周漏。急性大量瓣周漏常需用球囊再次扩张,对于少数原瓣膜钙化严重的患者,为使瓣膜扩张完全,瓣膜置入后需用原球囊反复多次扩张,或用大尺寸球囊行后扩张^[5]。TAVR术后出现的瓣周漏预后不良,患者院内和远期死亡明显增加^[6,7]。

2 瓣环断裂、心室穿孔及血管并发症

瓣环断裂较少见,死亡率高,多与主动脉瓣环钙化严重、窦管交界区和瓣环尺寸过小或球囊过度扩张有关。一旦发生常须心包引流、自体血液回输及紧急开胸手术。穿孔为非心尖途径时的罕见并发症,包括心室和血管路径(如冠状动脉)的

穿孔。心室穿孔后果严重,需紧急心包引流,必要时手术修补。TAVR严重血管并发症的发生率约为4%~34%,术后30天死亡率增加2~3倍^[8,9]。瓣环断裂和穿孔重在预防。术前应对血管路径、主动脉根部和左室结构行充分评估,合理选择穿刺入路,使用带软头的硬导丝,能有效地避免这一严重并发症。

3 冠状动脉阻塞

冠状动脉阻塞发生在约1%的TAVR患者,术中因全身麻醉,可能不易及时发现,患者术后有猝死可能。冠状动脉阻塞的原因有:主动脉根部较小或瓣膜位置不佳致瓣膜骨架结构阻塞冠状动脉开口;脱落的钙化斑块、血栓或空气导致的冠状动脉栓塞;原瓣叶组织感染致冠状动脉开口受累^[10,11]。如果发现及时,通常介入的办法即能解决。

4 急性肾损害

TAVR术后急性肾损害的发生率约为12%~28%,术后死亡率增加4倍^[12,13]。目前TAVR术后急性肾损伤分期多采取改良的RIFLE(risk injury failure loss end)分期,一期:血肌酐水平较基线升高150%~200%,或升高 ≤ 0.3 mg/dl;二期:血肌酐水平较基线升高200%~300%,或升高 >0.3 mg/dl而 <0.5 mg/dl,但绝对值 <4 mg/dl;三期:血肌酐水平较基线升高 $\geq 300\%$,或升高 ≥ 0.5 mg/dl,或绝对值 ≥ 4 mg/dl^[14]。使用等渗对比剂,减少对比剂用量,术中防止持续性低血压,保证肾灌注,术后密切监测尿量及血肌酐水平,有助于减少或及时发现急性肾损害。

5 脑卒中

脑卒中是TAVR的常见并发症,SAPIEN(爱德华公司)瓣膜置入后30天内脑卒中发生率约为2%~6%,CoreValve(美敦力公司)瓣膜置入后30天内脑卒中的发生率约为2%~5%^[15,16]。约25%~50%的脑卒中发生在术后24 h内,80%的脑卒中发生于术后5天内^[17,18]。脑卒中或短暂性脑缺血发作(TIA)大多与来自主动脉瓣的钙化碎屑脱落或主动脉弓的动脉硬化斑块脱落有关。TAVR患者多高龄,心房颤动(房颤)发生率高,也可能与发生脑卒中有关。

几乎所有的TAVR患者在术中都会出现经颅多普勒

作者单位:100730 北京市,国家老年医学中心北京医院 心脏中心

作者简介:张慧平 副主任医师 硕士 研究方向为冠心病的介入诊断及治疗 Email: huipingzhang73@163.com 通讯作者:孙福成

Email: bjh_drs@hotmail.com

中图分类号:R541 文献标识码:A 文章编号:1000-3614(2017)02-0203-04 doi:10.3969/j.issn.1000-3614.2017.02.022

(TCD) 记录到的异常信号,而术后行磁共振成像检查,有 68%~91% 的患者有新发的无症状病灶^[19,20]。研究表明,经股动脉和经心尖途径置入 SAPIEN 瓣膜, TCD 记录到的一过性高密度信号数量相似。球囊预扩张本身增加的微栓塞并不多,但扩张破坏了管壁和瓣膜的保护性内皮层,使易碎裂组织暴露,在后续瓣膜置入中微栓塞明显增多^[16]。CoreValve 瓣膜的定位可在较短时间内完成,而 SAPIEN 瓣膜的精确定位颇为费时,后者在置入中记录到的一过性高密度信号明显多于前者; SPAIEN 瓣膜是球囊快速加压一次性释放, CoreValve 瓣膜是自身逐步释放,与原钙化瓣叶组织刮擦明显,致释放过程中的一过性高密度信号明显增多。通常,瓣膜释放后的后扩张并不引起更多的一过性高密度信号^[19]。

尽管大部分患者有影像学记录到的微栓塞征像,但只有少数患者临床诊断脑卒中。无症状性微栓塞与认知功能下降和痴呆有关,脑卒中则明显增加死亡率。在 PARTNER 研究中, TAVR 术后发生严重脑卒中(改良 Rankin Scale 评分 ≥ 2 分)患者的 1 年死亡率高达 66.7%,而在无严重脑卒中患者为 27.7% ($P<0.0001$)^[17]。减少微栓塞和脑卒中重在预防,如在不名动脉和左颈总动脉处使用保护装置,避免在钙化瓣膜上过度操作等。

6 心律失常

6.1 术前发现的心律失常与术后发生心律失常的关系

严重主动脉瓣狭窄患者多高龄,多合并高血压、糖尿病、慢性心功能不全,左束支传导阻滞(LBBB)或严重心动过缓的发生率高。在 Urena 等的研究里,术前无心律失常史的主动脉瓣狭窄患者中,有 16.1% 的患者有经 24 心电图遥测记录到的新发心律失常,包括阵发性房颤或房性心动过速(房速)、间断 LBBB、高度房室传导阻滞(AVB)或严重心动过缓及室性心律失常^[18]。术前发现的新发心律失常与 TAVR 术后出现的心律失常密切相关。在 Urena 的研究中,术后发生房颤、房速及需要行永久起搏器植入的患者,有约 30% 在术前就有未引起注意的阵发性房颤或房速及严重缓慢型心律失常;而术前有阵发性房颤或房速及严重缓慢型心律失常的患者有约一半术后发生持续性房颤或房速或需要接受永久起搏器植入。术后出现持续性 LBBB 的患者中,有近 10% 术前即存在间断性 LBBB,而术前记录到间断性 LBBB 的患者几乎全部会在术后出现持续性 LBBB^[18]。

6.2 TAVR 术后的房颤等快速性心律失常

TAVR 术后新发房颤的发生率约为 10%~30%^[21]。其可能原因有:(1) 严重主动脉瓣狭窄患者多有左心室压力负荷慢性增加,致左心室肥厚和左心房负荷增加,长期导致房颤的发生率明显增加;(2) 经心尖途径的 TAVR 由于胸廓和心包被切开,心脏局部组织在愈合过程中的局部炎症反应会增加房颤的发生率。新发房颤可以为阵发性,发作时持续时间短,多小于 1 h。由于新发房颤多未进行抗凝治疗,因此 TAVR 术后新发房颤患者的脑卒中发生率增加显著^[18]。

6.3 TAVR 术后左束支传导阻滞和缓慢型心律失常

TAVR 术后出现的 LBBB 和高度 AVB,与猝死等心脏不良事件有关。TAVR 术后新发 LBBB 的发生率约 11%~65%^[18,21]。电生理研究发现,主动脉瓣狭窄患者多有 A-H、H-V 间期延长, TAVR 术后易发生 QRS 波延长;术前 QRS 波较宽反映了传导系统本身就存在退行性变,这类患者术后易出现 LBBB。

在 Khawaja 等^[22]的研究中,术前 P-R 间期延长及 AVB,与术后发展为高度 AVB 相关。TAVR 术后发生 LBBB 或高度 AVB 与主动脉瓣的局部结构有关。钙化的主动脉瓣与包括房室结在内的传导系统毗邻,紧邻的希氏束在瓣膜的置入过程中尤易受到损伤^[22]。左束支位于室间隔膜部的最上方,与主动脉瓣环紧靠,从由无冠瓣、右冠瓣和右纤维三角(二尖瓣叶向主动脉瓣折返,朝向室间隔膜部的增厚部分)构成的叶间三角间底部发出。正常的主动脉瓣三个瓣叶呈半月形附着于瓣环,瓣膜边缘距传导系统较远;而主动脉瓣狭窄患者瓣叶融合成环形,向室房交界区(瓣环)挛缩,瓣叶与左束支距离变近,当右冠瓣和无冠瓣明显融合时,这一点尤为突出。CoreValve 瓣膜的长裙式部分恰定位于室房交界区(瓣环),瓣膜扩张后支架的径向作用力与钙化、欠规则的瓣环相互作用,直接影响到临近组织。因此,瓣膜的准确定位直接关系到与左束支距离的远近。CoreValve 瓣膜裙式部分的植入深度和自身残余瓣膜组织的多少在一定程度上也影响瓣膜装置与左束支的距离^[22]。CoreValve 瓣膜较 SPAIEN 瓣膜可扩张瓣膜置入后 LBBB 的发生率要高,甚至可高达 4 倍,与自膨式瓣膜支架的裙式部分在左心室流出道的置入位置较深有关,而 SPAIEN 瓣膜较短,距离左束支相对较远。在 Piazza 等^[23]的研究中, CoreValve 瓣膜在左心室流出道的置入深度如果 <6.7 mm,则术后无一例患者发生 LBBB。

TAVR 术中操纵导管、硬导丝,瓣膜预扩张和后扩张,左束支均易受到机械性损伤,多数患者术中即出现 LBBB,少数 LBBB 为术后发生。有尸检报道,在 SPAIEN 瓣膜置入后,室间隔基底部发生了局部缺血性坏死,并波及到了局部纤维传导系统^[23]。损伤主要是受一过性炎症、水肿、缺血或机械应力的影响,自膨式瓣膜置入后出现 LBBB 的患者约有一半在 1 个月内逐渐恢复,可扩张瓣膜术后出现的 LBBB 约三分之一在 1 个月内恢复^[24]。在 Urena 等^[25]另一项研究中,接受可扩张瓣膜支架置入的 202 例患者,术后有高达 61 例(30.2%)出现了 LBBB,但出院时有 23 例(37.7%)完全恢复。从心尖处置入 SAPIEN 瓣膜,由于避免了导丝在左心室内操作, LBBB 的发生率要低。令人担心的是 TAVR 术后出现的 LBBB 是否会进展为高度或完全 AVB;即使不发展为 AVB,持续存在的 LBBB 使两心室运动不同步,长期也将对心功能造成不良影响。在 Houthuizen 等^[26]的研究中, TAVR 术后出现 LBBB 的患者 1 年全因死亡增加近 60% (37.8% vs 24.0%, HR=1.55, 95%CI:1.17~2.06), TAVR 导致的 LBBB 是全因死亡的独立危险因素。

6.4 TAVR 术后的起搏器植入

TAVR 术后因缓慢性心律失常需接受永久起搏器植入的比例约为 10%^[26]。CoreValve 瓣膜置入后起搏器植入的比率约为 30%, Edwards SPaiens 瓣膜约为 6%^[22,23]。上述 Urena 等^[25]的研究中,出院时仍存在 LBBB 与晕厥、完全 AVB 和永久起搏器植入的需求明显相关(20% vs 0.7%),出院时仍有 LBBB 的患者每 5 例在后续的随访期间有 1 例接受了永久起搏器植入,术后新发 LBBB 是起搏器植入唯一的预测因素。对于术前即存在的右束支传导阻滞(RBBB),也有研究表明其与 TAVR 术后的起搏器植入需求有关^[22,24]。在 Khawaja 等^[22]的研究中,术前存在 RBBB 的患者术后接受起搏器植入的几率最高,这说明当右束支已存在阻滞,一旦左束支再出现阻滞,

即进展为完全 AVB。Khawaja 等^[22]还发现, TAVR 术后出现 AVB 和 QRS 波增宽、置入前的球囊预扩张、室间隔直径增宽、使用 29 mm 的瓣膜与术后起搏器的植入需求独立相关, 如果术后出现束支传导阻滞, 则需要严格观察至少 5 天, 以防进展为高度 AVB。

7 感染性心内膜炎

TAVR 术后继发感染性心内膜炎是一种少见并发症, 发生率约为 0.1%~3.03%^[27]。在瓣膜的塑形、预置过程中, 可能会造成瓣叶损伤, 增加了发生感染性心内膜炎的可能。瓣叶和金属骨架结构、二尖瓣、升主动脉是感染的好发部位, 偶尔可形成升主动脉-左心房或右心房瘘, 极少数患者三尖瓣也会受累^[27]。大部分患者有赘生物形成, 主要位于植入瓣膜的瓣叶、骨架结构和二尖瓣。在 Amat-Santos 等的研究中, TAVR 术后发生感染性心内膜炎的中位时间是 6 个月, 气管插管和使用自膨胀式瓣膜是发生感染性心内膜炎的独立危险因素^[27]。气管插管会导致菌血症, 接受 TAVR 的老年患者尤易出现。自膨胀式瓣膜较可扩张式瓣膜术后发生感染性心内膜炎的风险增加 2 倍, 原因尚不清, 可能与两种瓣膜不同的设计和植入前的塑形、预置, 以及操作过程有关^[27]。自膨胀式瓣膜尺寸较大, 与自主瓣叶的接触面积较广, 似乎有利于细菌的附着和播散。TAVR 相关感染性心内膜炎的病原学以金黄色葡萄球菌、链球菌和肠球菌为主。接受 TAVR 的患者常合并多种内科疾病, 身体状况差, 发生感染性心内膜炎后发热等症状不典型, 约 20% 的患者表现为乏力、体重下降, 少数患者还会以脑卒中为首发表现^[28]。新出现的心脏反流性杂音通常被认为是感染性心内膜炎的重要体征, 但相当部分的患者在术后本身即存在残余瓣周漏或二尖瓣关闭不全, 给感染性心内膜炎诊断带来困难。发生感染性心内膜炎后的主动脉瓣返流可以是新出现, 也可能是原有返流加重, 部分患者还会有置入瓣膜的早期退行性变、瓣膜上血栓形成、跨瓣压增大。

接受 TAVR 的患者发生感染性心内膜炎后会有心功能恶化。研究表明, 合并心力衰竭和感染性休克后住院死亡率可达 47.2%, 1 年死亡率高达 66%^[27]。除了抗生素治疗, 对于不能控制的感染, 应考虑外科移除瓣膜, 但手术难度大、风险高, 对于附着于升主动脉的自膨式瓣膜, 尤其困难。在接受充分抗生素治疗后, 复查血培养阴性, 确认感染已控制的患者, 如果仍存在严重主动脉瓣返流, 而患者有心力衰竭或无法行外科手术, 可考虑再次置入一人工瓣膜(瓣中瓣)。

TAVR 的并发症发生率较高, 有的并发症为致命性, 后果严重, 与手术效果和预后直接相关^[29]。只有充分地认识 TAVR 的并发症, 才能做到有效地预防和处治相关并发症。

参考文献

- [1] Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*, 2002, 106: 3006-3008.
- [2] Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*, 2010, 363: 1597-1607.
- [3] Grube E, Schuler G, Buellesfeld L, et al. Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve

- prosthesis: device success and 30-day clinical outcome. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50: 69-76.
- [4] Grube E, Laborde JC, Gerckens U, et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding valve prosthesis in high-risk patients with aortic valve disease: the Siegburg first-in-man study. *Circulation*, 2006, 114: 1616-1624.
- [5] Holmes DR, Mack MJ, Kaul S, et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS Expert Consensus Document on Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59: 1200-1254.
- [6] Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, et al. Incidence and Predictors of Early and Late Mortality After Transcatheter Aortic Valve Implantation in 663 Patients With Severe Aortic Stenosis. *Circulation*, 2011, 123: 299-308.
- [7] Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, et al. Incidence, predictors, and outcomes of aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: meta-analysis and systematic review of literature. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61: 1585-1595.
- [8] Van Mieghem NM, Nuis RJ, Piazza N, et al. Vascular complications with transcatheter aortic valve implantation using the 18 Fr Medtronic CoreValve System: the Rotterdam experience. *EuroIntervention*, 2010, 5: 673-679.
- [9] Ducrocq G, Francis F, Serfaty JM, et al. Vascular complications of transfemoral aortic valve implantation with the Edwards SAPIEN prosthesis: incidence and impact on outcome. *EuroIntervention*, 2010, 5: 666-672.
- [10] Webb JG, Pasupati S, Humphries K, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation*, 2007, 116: 755-763.
- [11] Webb JG. Coronary obstruction due to transcatheter valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2009, 73: 973.
- [12] Aregger F, Wenaweser P, Hellige GJ, et al. Risk of acute kidney injury in patients with severe aortic valve stenosis undergoing transcatheter valve replacement. *Nephrol Dial Transplant*, 2009, 24: 2175-2179.
- [13] Bagur R, Webb JG, Nietlispach F, et al. J. Acute kidney injury following transcatheter aortic valve implantation: predictive factors, prognostic value, and comparison with surgical aortic valve replacement. *Eur Heart J*, 2010, 31: 865-874.
- [14] Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract Nephrol*, 2006, 2: 364-377.
- [15] Daneault B, Kirtane AJ, Kodali SK et al. Stroke Associated With Surgical and Transcatheter Treatment of Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58: 2143-2150.
- [16] Grube E, Naber C, Abizaid A, et al. Feasibility of transcatheter aortic valve implantation without balloon pre-dilation: a pilot study. *JACC Cardiovasc Interv*, 2011, 4: 751-757.
- [17] Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*, 2010, 363: 1597-1607.
- [18] Urena M, Hayek S, Cheema AN, et al. Arrhythmia Burden in Elderly Patients With Severe Aortic Stenosis as Determined by Continuous Electrocardiographic Recording—Toward a Better Understanding of Arrhythmic Events After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circulation*, 2015, 131: 469-477.
- [19] Kahlert P, Al-Rashid F, Döttger P, et al. Cerebral Embolization During Transcatheter Aortic Valve Implantation A Transcranial Doppler Study. *Circulation*, 2012, 126: 1245-1255.

- [20] Kahlert P, Knipp SC, Schlamann M, et al. Silent and apparent cerebral ischemia after percutaneous transfemoral aortic valve implantation: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Circulation*, 2010, 121: 870-878.
- [21] Mok M, Urena M, Nombela-Franco L, et al. Clinical and prognostic implications of existing and new-onset atrial fibrillation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Thromb Thrombolysis*, 2013, 35: 450-455.
- [22] 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). *Circulation*, 2011, 123: 951-960.
- [23] Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol Intv*, 2008, 1: 310-316.
- [24] Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am Heart J*, 2009, 157: 860-866.
- [25] 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 Am Coll Cardiol*, 2012, 60: 1743-1752.
- [26] Houthuizen P, Van Garsse LAFM, Poels TT, et al. Left Bundle-Branch Block Induced by Transcatheter Aortic Valve Implantation Increases Risk of Death. *Circulation*, 2012, 126: 720-728.
- [27] Amat-Santos IJ, Messika-Zeitoun D, Eltchaninoff H, et al. Infective Endocarditis After Transcatheter Aortic Valve Implantation Results From a Large Multicenter Registry. *Circulation*, 2015, 131: 1566-1574.
- [28] Hoen B, Duval X. Clinical practice: infective endocarditis. *N Engl J Med*, 2013, 368: 1425-1433.
- [29] 牛红霞, 吴永健, 滕思勇, 等. 经导管主动脉瓣置入术后管理和常见并发症分析——早期单中心经验. *中国循环杂志*, 2013, 28: 422-426.

(收稿日期: 2016-06-06)

(编辑: 漆利萍)

综述

心房颤动患者射频导管消融后空白期复发机制及处理

孙源君、常栋综述, 高连君审校

摘要 心房颤动(房颤)患者射频导管消融(消融)后空白期复发并非代表手术失败, 其机制除了消融存在漏点外, 主要包括局部及全身炎症反应、交感神经张力增加等。抗心律失常药物并不能改善长期预后, 针对特有的机制, 可予激素、秋水仙碱等抗炎治疗减少炎症反应。针对远期复发高危患者必要时空白期内可行心内电生理检查和二次消融治疗。

关键词 综述; 心房颤动; 导管消融术

射频导管消融(消融)是治疗心房颤动(房颤)的有效方法, 房颤患者消融后短期内可增加房性心律失常的发生率, 机制可能包括消融位置局部炎症反应、全身炎症反应、交感神经张力增加等, 而经过一定时期后, 部分心律失常可自行消失, 将这一特殊时期称为房颤消融后空白期(简称空白期), 目前定义空白期为房颤消融后 3 个月, 此期间复发并非真正意义上的复发^[1]。空白期内复发有其特有的机制, 了解其机制及临床意义对于空白期复发的干预治疗具有重要意义。

1 房颤消融后空白期复发的机制及意义

1.1 房颤消融后空白期复发机制

空白期内复发房颤/房性心动过速(房速)(即早期复发)十分常见, 发生率在 15.9%~65% 之间^[2]。目前认为空白期复发可能是一过性的现象, 并非代表手术的失败, 研究显示仍

有 50% 左右空白期复发患者在远期随访中并未复发。空白期复发的可能机制包括消融后炎症反应和组织水肿、自主神经张力暂时的不平衡引起心律失常触发、由于消融不彻底引起的肺静脉传导恢复、未对靶区域未形成持久的消融损伤或完全阻滞^[3-5]。

炎症反应是空白期复发的主要因素, 消融后心肌损伤引起的局部炎症反应和组织水肿可促进房颤/房速的发生^[6]。有研究通过心脏磁共振进行精密检测后显示, 消融后稳定的消融瘢痕是在 3 个月内形成, 因此术后 3 个月内可能会发生一过性心律失常, 这也为定义 3 个月为空白期提供了有力证据^[7,8]。

肺静脉传导恢复是房颤消融远期复发的重要原因, 故空白期复发患者中也不乏是由于该因素原因。Das 等^[9]研究发现房颤行肺静脉电隔离 1 个月内的复发者与肺静脉传导恢复