

## 煅烧主动脉瓣狭窄：外科治疗的机会和并发症

# CALCIFIC AORTIC VALVE STENOSIS: POTENTIAL AND COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT

**目的：**严重主动脉瓣狭窄（AS）手术矫治方法选择的探讨。检查主动脉瓣跨导管植入的读数、禁忌、优点和可能的并发症（TIAK）。描述临床病例，讨论不利的结果可能的原因。

主动脉狭窄是最常见的心脏病，其发病率随年龄增长而显著增加，在心脏外科适应证中占有首位。主动脉狭窄临床表现的一个特点是无症状期长，其持续时间因患者而异。自第一次出现临床表现以来，该病的预后急剧恶化。外科主动脉瓣置换术长期以来一直是治疗有症状主动脉狭窄患者的金标准。越来越多的老年人和伴有大量伴发疾病的老年患者，使用人工循环的介入治疗会增加术后并发症的风险，这已成为发展外科矫正AK病理学替代方法的决定性因素。

**结论。**TIAK目前比外科假肢具有显著优势，是老年患者的首选方法，用于治疗不能手术的患者，以及高、中、低手术风险的患者，需要多学科的方法。

**关键字：**主动脉瓣狭窄；经导管主动脉瓣置换；TIAK的优势；TIAK的并发症。

**Aim.** The study aim is to discuss different approaches to the selection of a method of surgical correction of pronounced aortic stenosis (AS). Indications, contraindications, advantages and probable complications of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) are considered. A description of a clinical case is given, and probable causes of unfavorable outcomes are discussed. AS is the most common valvular disease, and its frequency increases significantly with age. It is one of the leading indications for heart surgery. A peculiarity of the clinical presentation of AS is a long asymptomatic period that varies from patient to patient. With the appearance of the first clinical manifestations, the prognosis of the disease sharply worsens. For a long time, surgical replacement of the aortic valve remained «the gold standard» of treatment of patients with symptomatic AS. An increase in the number of elderly patients and those in old age with many comorbid diseases who have received cardiopulmonary bypass is linked with an increased risk of postoperative complications, which are became a determining factor for the development of alternative methods of surgical correction of aortic valve pathology.

**Conclusion.** At present, TAVI has considerable advantages over surgical replacement; is a method of choice for elderly and inoperable patients as well as patients at high, intermediate, and low risk from surgery; and requires a multidisciplinary approach.

**Keywords:** aortic stenosis; transcatheter replacement; aortic valve; advantages; complications

严重主动脉瓣狭窄被认为具有开口面积 $<1$  平方厘米和穿过AK的流量 $>4$  米 / 分，严重狭窄，其中AK开口的面积 $<0.8$  平方厘米。每年，AK孔的面积减少约 $0.1$  平方厘米，最大血流速度增加 $0.3$  米 / 分，平均压力梯度增加 $7$  毫米水银柱。为了做出临床决定，除了超声心动图参数（瓣膜大小，流速，平均压力梯度，收缩功能，LV壁大小和厚度，瓣膜钙化程度），血压（BP）和患者的一般状况帐户[7]。

共有四个主动脉瓣狭窄：

1. 不论血流量和LVEF如何，具有高梯度的主动脉瓣狭窄（瓣膜面积 $<1$  平方厘米，平均梯度 $>40$  毫米水银柱）被认为是严重的；
2. 低流量，低梯度主动脉瓣狭窄，LVEF降低（瓣膜面积 $<1$  平方厘米，平均梯度 $<40$  毫米水银柱，LVEF $<50\%$ ，冲程指数（SI） $\leq 35$ 毫升 / 平方厘米）。低剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图可以区分真重度AS和假重度主动脉瓣狭窄，其特征是AC面积增加 $>1.0$  平方厘米，血流正常化。冠状动脉储备的存在（综合征：收缩储备-每搏量增加 $>20\%$ ）具有积极的预后价值；
3. EF保留的低流量，低梯度主动脉瓣狭窄（瓣膜面积 $<1$  平方厘米，平均梯度 $<40$  毫米水银柱，LVEF $\geq 50\%$ ，SI $\leq 35$  毫升 / 平方厘米）通常是患有原发性高血压的老年人，与小腔和严重的左室肥大。多层螺旋CT（MSCT）可评估瓣膜钙化的严重程度，从而可以评估主动脉瓣狭窄的严重程度并确定预后。

4. 正常流量, 低梯度主动脉瓣狭窄, 保留EF (瓣膜面积<1 平方米, 平均梯度<40 毫米水银柱, LVEF≥50%, SI> 35 毫升 / 平方米)。通常, 这些患者具有中等程度的主动脉瓣狭窄 [6]。

建议患有主动脉瓣狭窄的体育锻炼患者进行额外的运动测试, 以发现潜在症状和危险分层。经食管超声心动图可进一步评估MV的伴随异常, 是TIAK手术监测和评价结果的重要手段, 尤其是随着并发症的发展。心脏的MSCT和磁共振成像 (MRI) 提供了更多关于主动脉根部、升主动脉的大小和几何结构以及钙化严重程度的信息。评估主动脉瓣狭窄的严重程度时, 瓣膜钙化的低梯度量化尤为重要磁共振成像可以帮助确定和量化心肌纤维化。测定利钠肽水平有助于确定无症状患者的最佳干预时机, 因为这与无症状病程的持续时间以及正常和低流量严重主动脉瓣狭窄患者的预后相关。MSCT是用于评估主动脉根的解剖结构和大小, AV环的形状和大小, 其与冠状动脉口的距离, 钙化的分布以及TIAI前AV瓣数目的首选成像方法。为MSC T选择访问路径时与MRI相比, 可以更准确地评估血管的内部尺寸、钙化程度[6]。

所有临床表现为严重主动脉瓣狭窄的患者, 由于疾病自然病程预后不良, 需要早期手术治疗; 药物治疗是为手术做准备的一个阶段, 或是为了减轻慢性心力衰竭 (CHF) 的症状, 在有手术禁忌症的情况下减轻病情[6]。例外情况是预期寿命<1岁的患者和有严重共病的患者或他们在老年时的一般情况使得质量或预期寿命不太可能因干预而改善。主动脉瓣狭窄手术治疗的适应证见表2。

AK (HPAC) 外科假肢已有半个多世纪的历史。从第一次成功的手术开始, D. Harken于1960年在人工循环 (IC) 条件下安装了一个球假体[8]。“标准”手术包括胸骨切开, 使用红外线管, 切除病理改变的AK, 并用缝线将假体固定在AK的纤维环上。引入TIAK之前, 它是治疗主动脉瓣狭窄的唯一有效方法, 可以立即恢复正常的AK功能, 瓣膜旁返流发生率低, 假体大小不一致, 房室传导阻滞, 围手术期死亡率在4%到8%之间[9]。具有各种合并症的老年组的医院死亡率在年轻人和中年人中都超过了相同的指标 (分别为16%和3-5%), 由于左室收缩力和严重伴随疾病的明显减少, 每三分之二的重症主动脉瓣狭窄患者都被认为是不能手术的。这方面, TIAK已成为无法手术的主动脉瓣狭窄患者和高手术风险患者的首选治疗方法。通过上胸骨切开术或右侧开胸术采用微创方法, 房室结置换术的疗效稳步提高。保持胸廓的完整性有可能减少术后呼吸衰竭的表现, 以确保患者的早期活动[10, 11]。

2007年提出了一种在开放干预条件下无缝线植入AV假体的方法, 这使得减少缺血状态下CP的时间和心脏的存在成为可能[12]。由于TIAK生物假体的脆弱性, AK假体如今仍是在年轻患者中植入机械假体的唯一方法。

1986年A. Cribier

法国科学家首次对外科高危的重症主动脉瓣狭窄患者行球囊瓣膜成形术。

[13]。为了防止在手术后6-

8个月内发生再狭窄, 决定在AK环的位置安装一种同时用作瓣膜的支架。1989年H.

Andersen

在猪身上进行的实验中植入了这种假体的原型[14]。1993至1994年尸体材料的实验中A. Cribier植入了球囊扩张支架, 证明了其在主动脉根部位置充分固定的可能性, 并用铅笔画出了一系列支架瓣膜的草图, 朝着这个方向迈出了重要的一步。2002年法国外科医生在A. Cribier的指导下, 成功地通过经静脉经中隔通路在活体内经皮穿刺植入了第一代支架瓣膜[15]。-

2003年D. Paniagua进行了第一次经导管逆行植入新的球囊可扩张主动脉瓣假体[16]。一年后利用更先进的运载系统成功地引进了反向现金转移和跨投资访问。同时, 基于2004年植入的自膨胀镍钛合金支架, 开发了一种概念上不同的瓣膜模型。这一成功导致了改进的第二代经导管瓣膜的发展。2006年, 第一次植入假体, 用两个充气环固定, 里面有聚合物, 2007年Lotus自膨胀瓣膜, 其特点是在植入失败的情况下完全复位。2009年Acurate支架瓣膜开创了第二代自膨式瓣膜的时代, 由于其最小的突起进入左室流出道, 传导异常的风险最小。2009年俄罗斯联邦进行了第一次TIAK程序[17]。

TIAK有四种主要入路 (经股动脉、经顶动脉、经锁骨和经主动脉), 最常见的是经股动脉和经顶动脉。经股动脉入路的优点是能够在局部麻醉下进行介入治疗。当通过经股动脉途

径植入瓣膜与发生血管和神经并发症的风险相关时，经尖端方法用于下肢血管的严重动脉粥样硬化、主动脉的钙化和弯曲[18]。

CPAC相比TIAK具有以下优点：死亡率较低，尤其是经股动脉途径，术后急性心衰和急性肾功能衰竭的发生率较低，中风风险较低，在医疗机构（包括心脏重症监护室）的时间较短，无失血，侵袭性极小，手术时间短，无需体外循环，对伴发严重病理的患者行TIAK的能力强，经过反复干预，降低了住院及康复费用，提高了术后1年的生活质量。

TIAC适用于有严重主动脉瓣狭窄和严重临床症状的患者，由于高风险和预期寿命超过一年，有严重伴发疾病，年龄 $\geq 75$ 岁，有心脏手术史，因此禁止CPAC，活动受限，干预后康复情况复杂。TIAC禁忌症为急性心肌梗死患者，在拟定治疗前一个月内，心脏或呼吸衰竭患者需要肌力支持和机械通气，活动性心内膜炎，循环系统机械支持在过去30天内，肥厚型心肌病伴或不伴左室梗阻，左室射血分数低于20%，严重肺动脉高压和右室功能不全，超声心动图显示AK环小于18 mm或大于29 mm，存在禁忌症和/或抗凝药物不耐受，心内血栓或形成（粘液瘤），主动脉根部解剖不良，严重不对称钙化，冠状动脉孔口闭塞风险高，升主动脉严重粥样化，斑块不稳定，系统性栓塞风险高，股动脉、髂动脉或腹主动脉（用于经股动脉通路）的病理性扭曲或严重狭窄，6个月内转移并通过MRI证实为中风或短暂性脑缺血发作。手术前，重度残疾（痴呆等），预期寿命不足12个月，由于非心脏共病[18]。

近几年来，关于中间期外科风险患者使用三联疗法的信息有所增加，而且使用跨导管瓣的证据也有所增加。临床上选择CPAC和TIAK的决定是由一个多学科（瓣膜）团队做出的，该团队包括心脏外科医生、介入心脏病专家和麻醉师（表3）。

这两种类型的干预都应该在专门的中心进行，那里既有心脏外科，也有心脏科，红外线设备的即时可用性，在血管并发症的情况下进行介入性血管检查的可能性，进行必要检查的可能性（超声心动图，冠状动脉造影（CAG），计算机断层扫描（CT）[19,20]。年龄，共病，解剖和统计心脏和经导管介入治疗在一个特定的中心被考虑在内。为相对年轻的患者选择干预措施时，应记住，整个证据基础是在平均年龄为80岁的患者身上获得的，因此现有的建议不适用于70-

75岁以下的人。幼年时，双壳类AK较为常见，其中TIAK效果较差。由于年轻患者的预期寿命较高，缺乏关于TIAK瓣膜耐久性的信息，瓣膜旁返流等并发症的发生率较高，需要植入起搏器，一个相对年轻的病人必须有巨大的风险开放手术选择TIAK。

同样重要和有争议的是，对无症状主动脉瓣狭窄患者进行手术治疗的时机问题。肺动脉高压（PH）的存在是此类患者手术的选择标准之一，因为肺动脉高压是预后不良的预测因素，而无症状患者的选择标准中排除了负荷超声心动图[6,20]。

随着越来越多的临床经验和现代经导管心脏瓣膜的使用，TIAK的疗效不断提高。早期的随机对照试验表明，TIAK优于药物治疗，是不能手术患者的一种治疗选择[21]。后来发现，TIAK是治疗高手术风险患者的有效方法[22]。然后证明，在经股动脉途径死亡率最低的中等风险患者中，TIAK和CPAC的一年死亡率没有差异[23]。与CPAC相比，TIAC术后出血、假体大小与房室大小不一致的发生率较低，血管通路、瓣膜旁返流和房室传导阻滞的发生率较高。此外TIAK在因生物AV假体失效而需要重复CPAC的老年患者中显示出良好的效果[24]。目前，已经获得了关于TIAK在有严重主动脉瓣狭窄症状和低手术风险的患者中的安全性，以及在干预后30天内低并发症率、短住院时间、零死亡率和零致残性卒中的数据[25]。讨论TIAK的益处时，应该记住，纳入临床试验的患者是经过仔细挑选的。排除标准为严重二尖瓣和三尖瓣疾病、严重冠状动脉疾病、相关解剖禁忌症（二尖瓣反流、主动脉环直径不足、冠状动脉阻塞风险增加、肥厚型心肌病伴左室流出道阻塞）和严重PH。我们相信，大量不同的具有附加功能的经导管瓣膜的可用性，例如能够移除、较小直径的输送装置或解剖部署的能力，将在未来扩大TIAK的适应症。

目前，全世界65个国家的1400个中心进行了35万多例TIAC，结果表明，无论初始手术风险和经导管瓣膜类型如何，这种方法都具有优势，但这种方法并非没有并发症[26]。TIAK最常见的并发症是不需要额外手术止血的失血（17.2%）、心包出血（6%）、需要永久起搏

器植入的心律失常（15.1%）、急性肾功能衰竭（8%）、急性脑循环（7.1%）、心室颤动（5.1%）、心肌梗死（2%）。TIAK治疗中，经常会出现心源性休克或急性心力衰竭（低心排综合征）、心肌缺血、AK纤维环损伤（0.4-0.6%）、心脏传导系统阻滞（6-65%）等并发症，包括需要永久起搏器（6-27%），假体周围痿伴中度（7%）和重度（0.3%）功能不全。经股动脉入路时，周围血管损伤（股动脉或髂动脉、主动脉的破裂、穿孔、剥离或闭塞）的发生率可达到15.9%，主要取决于瓣膜输送系统的直径[17, 26]。

患有严重主动脉瓣狭窄的患者通常会有少量的心肌储备，特别是在左室功能不全和肥大的情况下或冠状动脉阻塞。心脏病发作的原因可能是：低血压、超心脏刺激、主动脉衰竭、气瓶成形术引起的主动脉衰竭、冠状动脉灌注紊乱。论原因如何，低血压或心动过速都会导致局部缺血和心肌功能不全，然后去休克。冠状动脉口的闭塞是相当罕见的（0.3-0.4%），但并发症非常严重，在以前没有使用冠状动脉旁路移植术（CABG）的女性中，使用球囊扩张阀时更常见，这可能导致严重的心肌缺血由于冠状动脉左主干（LCA）占主要病变（88%）而导致心源性休克。无论是否有ST段的变化，在阀门植入后立即出现一种稳定的严重低血压，需要排除这种并发症。受影响动脉的紧急支架置入术或CABG手术是一种有效的治疗方法[27]。中重度人工瓣膜反流的原因是瓣膜明显钙化，使支架假体无法充分扩张，支架假体位置不理想（过高或过低），假体大小与瓣膜环直径不匹配。最初的症状通常是意外的低主动脉舒张压。心室充盈压升高可导致<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-muscle-ischemia>心肌梗死、心室功能障碍，最终导致休克。经主动脉造影或超声心动图确诊[9, 17]。脑血管意外的发生率从1.7%到8.4%不等，然而，根据MRI数据，84%接受TIAK治疗的患者发生亚临床脑损伤。程序性中风最常见的原因是来自升主动脉或主动脉弓的动脉粥样硬化栓塞，较少出现AK钙化碎片栓塞，导管血栓栓塞和长期低血压[17, 19]。需要植入永久性起搏器的心律失常和传导障碍的发生率取决于假体类型（20-43%——植入核心瓣膜后，4-6%——Edwards

Sapien）。支架对左室流出道心内膜下通路和室间隔的机械作用可导致严重的房室传导阻滞或完全性房室传导阻滞和左束支传导阻滞。高级传导障碍的潜在危险因素包括先前存在的传导缺陷，包括右束支传导阻滞（RNBB），男性性别和年龄。因为心脏传导阻滞通常在瓣膜成形术或瓣膜植入术后立即发生，在TIAK过程中放置临时起搏器。长时间重复使用高频起搏器可诱发危及生命的心律失常。AK环破裂的危险因素包括AK环或窦房结的小尺寸、明显的局部钙化、球囊扩张性TIAK和侵袭性预处理。这种并发症需要立即转位和进一步的心内直视手术。近年来TIA的严重血管并发症（股动脉或髂动脉和主动脉破裂、穿孔、剥离或闭塞）的发生率已下降到5.2%，而瓣膜输送导管的直径也在下降[17, 19]。

我们报告一例病人，79岁，N病人，在地区临床心脏病药房住院，主诉行走时胸骨后压痛，心脏工作频繁中断，正常运动时呼吸急促，虚弱，头晕。

**病史：**血压在十年内升高到最大值160/90毫米汞柱。艺术，以治疗为背景-110/70毫米汞柱。2005年，心脏工作中断，主动脉口出现中度瓣膜狭窄。2013年AF首次注册。自2017年以来，小负荷呼吸急促开始困扰，出现心绞痛发作。根据EchoCG，注意到AS到严重程度的增加，经心脏外科医生咨询，建议使用TIAK。

**既往疾病：**尿石症（Urolithiasis），左肾结石。慢性肾脏病（CKD），C2期。静脉曲张下肢。

**过敏史**不明显。

**遗传：**母亲患有高血压，父亲患有心脏病。

**体格检查数据。**入院后，病情令人满意。身高162厘米，体重85公斤，体重指数32.4公斤/平方米。在肺部，水泡呼吸，无喘息。心音减弱，在所有点处都出现粗略的收缩期杂音，震中在主动脉上，在Botkin的点处，节律不正确，心率（HR）为每分钟92次，血压为140/60毫米汞柱。腹部柔软无痛，肝位于肋弓的边缘。没有浮肿。

实验室和调查工具的数据。血液和尿液的一般分析，不偏离正常值。血液生化分析中，总胆红素（40.5 mmol / l），血糖（7.4 mmol / l）升高，其余参数均在正常值范围内。

心电图：房颤，PNPG完全阻断，心肌改变类似心内膜下缺血。

EchoCG：关键瓣膜AS（LV的收缩压梯度-主动脉115毫米汞柱），AC衰竭（反流（标准）2-3度（步），MV（标准3步）。左室壁肥大（室间隔厚度1.7厘米，左室后壁-1.33厘米），左腔（5.1厘米）和右心房（4.4x5.5厘米）的扩张，PH（收缩压梯度在三尖瓣29毫米汞柱）。左心室射血分数62%

CAG：LCA躯干在孔口变窄50%，前室间动脉（LAD）和回旋支动脉（OA）轮廓不规则，右冠状动脉（RCA）狭窄在上段90%。推注造影剂对胸部和腹主动脉进行CT扫描，发现钙化的主动脉瓣狭窄，升主动脉略有扩张。

根据主诉、记忆、体格检查资料和其他研究方法，确定了临床诊断：钙化危重型主动脉瓣狭窄，AK缺乏症（reg. 2-3步），MC（reg. 3步）。左心室肥大。HD：第三功能性劳力性心绞痛（FC）。LCA主干狭窄50%，PKA狭窄90%。高血压第3阶段，风险为4。血脂异常。永久性房颤。室性早搏。完全封锁PNPG。CHF 2A阶段，3 FC。LG. 静脉曲张下肢。ICD：慢性肾盂肾炎，无加重。CKD C2. 肥胖1群。空腹血糖受损。

药物治疗包括卡维地洛、托拉塞米、依普利酮、阿托伐他汀、利伐沙班、曲美他嗪。T IAC已计划。

手术治疗始于经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA）和RCA关节置换术；在对照CAG上，动脉腔已完全恢复，根据TIMI分类（*Thrombolysis in Myocardial Infarction*），血流恢复正常，无远端栓塞。稳定的血液动力学：BP 125/70毫米汞柱，每分钟心率76，饱和度（SpO<sub>2</sub>）96%。

TIAC期间，低血压趋势开始增加-BP为105/70毫米汞柱。AK开启时，心跳速率为每分钟64次，起搏时出现心律失常，心跳速率为每分钟38-40次，起搏器以70次/分钟的速度执行。尽管引入了血管加压药，血压仍降至70/40毫米汞柱，SpO<sub>2</sub>高达70%，在ECG监护仪上，心律无效的起搏器。复苏措施已经开始。ECG监护仪-心室颤动中，除颤以200 J的放电进行-无自身收缩。进一步的复苏措施无效。有人说是生物死亡。

尸检证实钙化的主动脉瓣狭窄，主动脉瓣关闭不全，左心室肥厚导致心脏增大（439克）。手术：T I A K Accurate. 并发症：LV腔低渗性扩张实质器官营养不良的变化。肺水肿。弥漫性小局灶性心脏硬化，冠状动脉狭窄性动脉粥样硬化（3级，3期，狭窄达71%）。手术-CAG、PTCA和RCA关节成形术。高渗性疾病。慢性肾盂肾炎肥胖。死亡原因是原发性高血压和冠状动脉狭窄性动脉粥样硬化患者的瓣膜钙化，并在植入AK生物瓣膜后的早期并发急性心血管衰竭。

因此，在TIAC期间，患者出现心源性休克，这可能是由于球囊瓣膜成形术引起的主动脉瓣关闭不全，在左冠状动脉主干血流动力学显著狭窄和严重MV衰竭的背景下，冠脉灌注受损，以及由于左室收缩增加导致的左室急性扩张在后负荷降低的背景下，其充液压力也随之降低。AV支架置入过程中预测的房室传导损伤也可能对不良结局产生负面影响。

## 结论

随着经济发达国家人口预期寿命的延长，预计今后几十年内主动脉钙化病例将大幅度增加。隔离墙，其唯一的修正方法是更换主动脉瓣。主动脉瓣膜跨导管植入术在手术前具有重要优势，是老年病人的选择方法，然而，无论风险水平如何，它并不总是保证100%的存活率，并要求认真选择患者。心脏病医院计划经导管主动脉瓣植入术时，建议选择冠状动脉无明显狭窄和其他心脏瓣膜无明显损伤的患者。

表 1

## 超声心动图对主动脉瓣狭窄严重程度的分类 · 2, 7 ·

变数	程度		
	柔软	缓和	重度
速度, 米/分	< 3.0	3.0-4.0	> 4.0
平均梯度, 毫米汞柱	< 25	25-40	> 40
孔面积, <sup>平方厘米</sup>	> 1.5	1.0-1.5	< 1.0
孔面积指数 <sup>平方厘米 / 平方米</sup>	> 0.85	0.6-0.85	< 0.6

表 2

## 手术治疗指征主动脉瓣狭窄 · 6 ·

推荐班	推荐
I	严重主动脉瓣狭窄 + 症状; 严重主动脉瓣狭窄 + 无症状+ LVEF < 50%; 严重主动脉瓣狭窄 + 其他心脏手术。
IIa	非常严重的主动脉瓣狭窄 (血流速度 > 5米 / 分) + 无症状; 严重主动脉瓣狭窄 + 无症状+低运动耐力; 严重主动脉瓣狭窄 + 症状+低流量/低梯度主动脉瓣狭窄 中等主动脉瓣狭窄 + 其他心脏外科手术。
IIb	严重主动脉瓣狭窄 + 无症状+进展迅速。

表 3

## 主动脉瓣狭窄患者中选择CPAC和TIAK并增加手术风险时对瓣膜组的考虑 · 6 ·

	赞成TIAK	赞成HPAC
<b>临床特征</b>		
STS / EuroScore I < 4% (物流EuroScore I < 10%)		+
STS/EuroScore I ≥ 4% (物流EuroScore I ≥ 10%)	+	
严重伴随疾病的存在	+	
年龄 < 75岁		+
年龄 ≥ 75岁	+	
心脏手术史	+	
“脆弱性”	+	
行动不便和康复困难	+	
可能的心内膜炎		+
<b>解剖学和技术方面</b>		
经股动脉入路, 方便TIAK	+	
对TIAK的访问 (任何) 不便		+
胸部照射的影响	+	
主动脉钙化	+	
胸骨切开术对现有完整冠状动脉支架的风险	+	
疑似患者与假体不匹配	+	
严重胸部畸形或脊柱侧凸	+	
冠状动脉口与冠状动脉纤维环之间的小距离		+
纤维环AK的大小不适合TIAK		+
主动脉弓的解剖结构不利于TIAK		+
瓣膜结构 (二尖瓣、钙化程度、钙化部位) 不利于TIAK		+
主动脉或左心室有血栓		+
<b>心脏病与AS并存, 需要考虑同时进行干预</b>		
严重冠状动脉疾病需要通过冠状动脉旁路移植术进行血运重建		+
外科治疗的严重原发性MV疾病		+
严重三尖瓣疾病		+
升主动脉瘤		+
室间隔肥大需行肌切除术		+

注意: EuroScore - 欧洲心脏手术风险评估量表 (英语: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation), STS - Society of Thoracic Surgeons (图: 胸外科医师学会)