



REDAKTOR DZIAŁU  
prof. dr hab. n. med.  
Zbigniew Gąsior  
Katedra i Klinika  
Kardiologii  
Śląskiego  
Uniwersytetu  
Medycznego  
w Katowicach

Szanowni Państwo, Drogie Koleżanki i Koledzy!

Niedomykalność zastawki trójdzielnej jest powszechną wadą zastawkową, towarzyszącą zazwyczaj wadzie zastawki mitralnej lub niekiedy także wadzie zastawki aortalnej. Chory z istotną hemodynamicznie niedomykalnością zastawki trójdzielnej stwarza często duży problem dla kardiologa oraz kardiochirurga, ponieważ wyniki leczenia operacyjnego nie były dotychczas zadowalające. Szczególnie trudnym wyzwaniem dla kardiochirurga jest chory ze sztuczną zastawką wszczepioną w pozycję mitralną lub aortalną, u którego rozwinęła się ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej. Tych problemów dotyczy artykuł napisany przez kardiochirurgów z ośrodka szczecińskiego. Zapraszam do lektury ciekawego tekstu ilustrowanego zdjęciami echokardiograficznymi.

Zbigniew Gąsior

## Chirurgiczne leczenie wtórnej niedomykalności zastawki trójdzielnej

Mirosław Brykczyński, Krzysztof Mokrzycki, Tomasz Jędrzejczak

Klinika Kardiochirurgii  
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego  
w Szczecinie

Adres do korespondencji  
Klinika Kardiochirurgii PUM  
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 2  
Al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (4): 82-85

**P**rzepływ krwi przez poszczególne jamy serca wymuszony jest różnicą ciśnień. Warunkami powstania różnicy są skurcz mięśni serca i sprawne działanie zastawek. Zastawka trójdzielna ma największą powierzchnię ze wszystkich zastawek ludzkiego serca. Zbudowana jest z trzech asymetrycznych płatków, oddzielających prawy przedsionek od prawej komory. W skład kompleksu trójdzielnego oprócz płatków wchodzi pierścień trójdzielny, mięśnie brodawkowate, nici ścięgnowe i mięsień prawej komory. Mniejsze ciśnienie w prawym przedsionku i w prawej komorze oraz duża powierzchnia zastawki trójdzielnej sprawiają, że szybkość przepływu krwi jest mała i dodatkowo zależy od fazy oddechu.

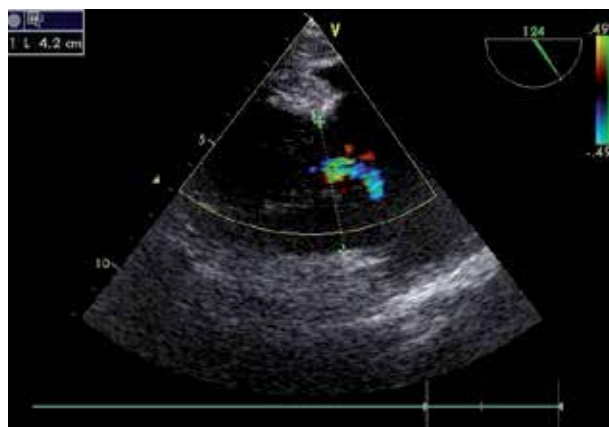
Najczęstszą patologią zastawki trójdzielnej jest jej niedomykalność. Wada ta zazwyczaj jest rezultatem wtórnego poszerzenia pierścienia w przebiegu narastającej niewydolności krążenia towarzyszącej wadom zastawki mitralnej lub aortalnej [1]. Postępujący remodeling objętościowy prawej komory prowadzi do poszerzenia pierścienia i przemieszczenia mięśni brodawkowatych, co skutkuje funkcjonalną niedomykalnością [2]. Rzadziej niedomykalność zastawki spowodowana jest zniszczeniem płatków przez stan zapalny w przebiegu zapalenia wsierdza u osób uzależnionych od iniekcji dożylnych (IVADE). Inne przyczyny niedomykalności trójdzielnej to: zwyrodnienie śluzakowate, zespół rakowiaka, zwłóknienie endomiokardialne, gorączka reumatyczna i uszkodzenie płatków przez elektrody stymulatora lub blokowanie ich ruchu przez zbyt długą elektrodę. Wyjątkowym powodem niedomykalności zastawki trójdzielnej mogą być urazy serca lub choroba wieńcowa z niedokrwieniem lub zawałem prawej komory serca [3,4].

Bez dokładnych badań populacyjnych trudno ocenić skalę tego problemu w Polsce. W 300-milionowych Stanach Zjednoczonych liczba osób z niedomykalnością zastawki trójdzielnej wynosi około 1,6 miliona [3,4]. Na podstawie proporcji można przyjąć, że w naszym kraju z tego powodu choruje ok. 200 000 osób.

Rozpoznanie stawia się zazwyczaj po stwierdzeniu narastających obrzęków obwodowych oraz poszerzenia żył szyjnych i powiększenia wątroby. W miarę utrzymywania się istotnej hemodynamicznie niedomykalności trójdzielnej obrzęki nasilają się mimo stosowania leków moczopędnych, co prowadzi do uszkodzenia funkcji wątroby i ostatecznie do jej marskości sercowej.

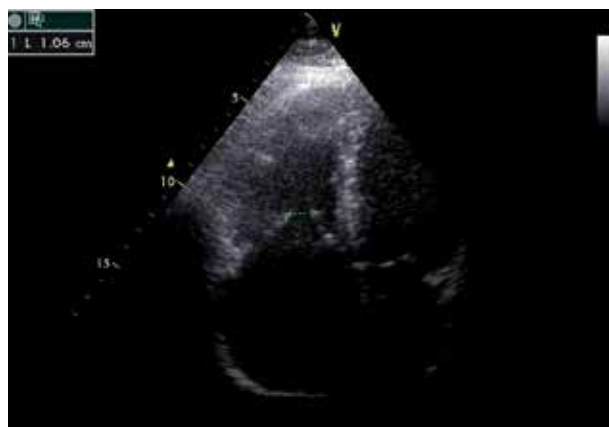
Podstawową metodą stosowaną w rozpoznawaniu niewydolności zastawki trójdzielnej jest badanie echokardiograficzne. W czasie tego badania zwraca się szczególną uwagę na pierwotną przyczynę dysfunkcji zastawki. Do analizy zastawki trójdzielnej konieczna jest ocena morfologii płatków i ich funkcji. Zastosowanie klasyfikacji Carpentiera, używanej przy ocenie zastawki dwudzielnej, ułatwia zrozumienie patologii. Należy także określić wymiar skurczowy pierścienia trójdzielnego i funkcję prawej komory, bezpośrednio za pomocą frakcji wyrzutowej (RVEF) lub pośrednio, mierząc wychylenie skurczowe pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE). Przy ocenie wielkości jam prawego serca sprawdzić należy szerokość żyły głównej dolnej i jej ruchomość oddechową, co jest istotne w oszacowaniu ciśnienia skurczowego w prawej komorze (RVESP).

U części badanych dobrze tolerowana niewielka niedomykalność zastawki trójdzielnej jest uznawana za prawie fizjologiczną. Pierwsze prace dotyczące chirurgicznej korekcji tej wady zostały opublikowane blisko 50 lat temu [7]. Nie było w tym czasie technicznych możliwości wykonania nieinwazyjnych badań funkcji zastawki. Przekonanie o wtórnym charakterze dolegliwości związane z poszerzeniem pierścienia zastawki trójdzielnej skłoniło część badaczy do uznania, że wystarczy zlikwidować patologię w obrębie zastawki mitralnej, aby uzyskać dobry wynik odległy [8,9]. Retrospektywne badania odległe



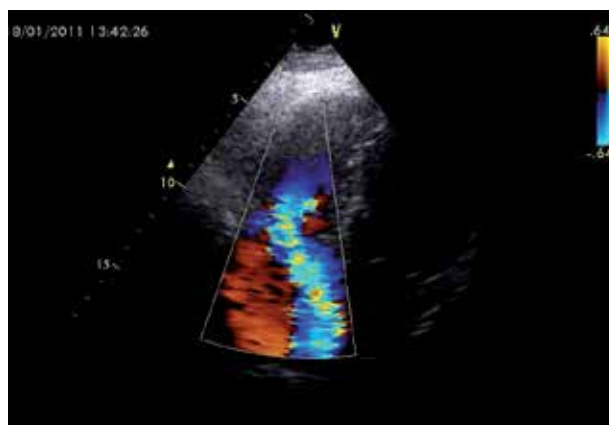
**RYCINA 1**

Mała fala zwrotna przy poszerzonym pierścieniu będąca wskazaniem do plastyki zastawki trójdzielnej.



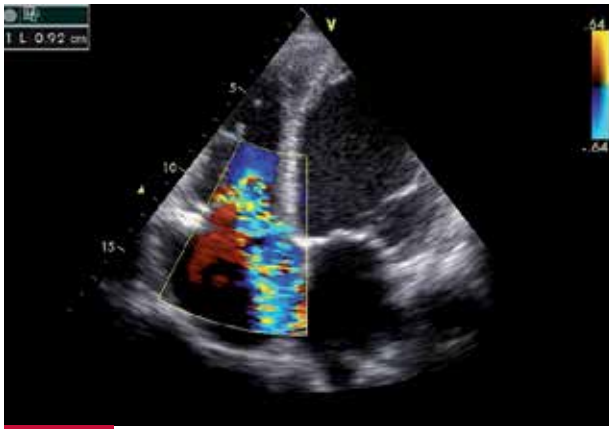
**RYCINA 2**

Talia ciężkiej niedomykalności zastawki trójdzielnej. Całkowity brak koaptacji płatków.



**RYCINA 3**

Ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej.



**RYCINA 4**

Istotna niedomykalność trójdzielna i pogrubiałe płatki zastawki mitralnej.



**RYCINA 5**

Stan po wszczepieniu biologicznej protezy zastawki mitralnej i pierścienia korygującego w pozycję trójdzielną.

wykazały, że współistnienie małej fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną nieskorygowane w czasie pierwotnej operacji zastawki mitralnej jest istotnym czynnikiem wystąpienia istotnej fali zwrotnej do prawego przedsionka w dalszej obserwacji [10]. Ci sami autorzy podkreślają, że za narastanie objawów niedomykalności trójdzielnej w obserwacji odległej odpowiedzialne są również takie czynniki, jak migotanie przedsionków i znaczne poszerzenie lewego przedsionka. Współistnienie zaawansowanej wady lewego serca i migotania przedsionków jest również istotnym czynnikiem pogarszającym rokowanie odległe wśród chorych, u których pierwotnie wykonano plastykę zastawki trójdzielnej [11]. Pozostawienie umiarkowanej nieskorygowanej wady zastawki trójdzielnej zdaniem autorów włoskich istotnie pogarsza rokowanie odległe [12]. Przedstawione wyniki prowadzą do wniosku, że w przypadku pierwotnej operacji serca postępowanie terapeutyczne nawet przy małej niedomykalności trójdzielnej powinno być bardzo zdecydowane. Przy prawidłowym wymiarze pierścienia, który wynosi

$28 \pm 5$  mm, jego poszerzenie powyżej 35 mm jest wskazaniem do zabiegu naprawczego.

Nie stosuje się obecnie zaproponowanego przez Kaya brzożnego zeszczenia tylnego płątka z wytworzeniem dwupłatkowej zastawki trójdzielnej [7]. Liczne badania dotyczące chirurgicznych metod korekcji wady trójdzielnej zawdzięczamy chirurgom hiszpańskim. De Vega zaproponował plikację pierścienia zastawki trójdzielnej szwem z ominięciem węzła przedsionkowo-komorowego [13]. Znając ograniczenia tej techniki, zmodyfikował ją i rozpropagował Revuelta [14]. Opierając się na przesłankach, że wada trójdzielna jest wtórna do wady mitralnej, część badaczy uznała, iż nie jest potrzebna długotrwała plastyka pierścienia, a wystarczy tylko jej czasowa korekcja – stąd zainteresowanie użyciem materiałów wchłanianych do plastyki zastawki trójdzielnej [15,16]. Kolejną propozycją było użycie elastycznych pierścieni [17]. Zupełnie odmienne stanowisko przyjął Carpentier, proponując sztywny półotwarty pierścień do plastyki zastawki trójdzielnej [18]. Ten właśnie sposób plastyki zastawki trójdzielnej wydaje się dawać najlepsze wyniki odległe.

Chociaż zastawka trójdzielna jest chirurgicznie najłatwiej dostępną zastawką serca, wyniki jej leczenia w przeszłości nie były dobre. Wielu autorów podaje śmiertelność okołoperacyjną przekraczającą 5%. Szansę na przeżycie 5 lat po operacji ma 70-80% operowanych, ale 10 lat przeżywa zaledwie połowa [6,11,19]. Wszczepienie protezy zastawkowej biologicznej lub mechanicznej nie daje lepszych rezultatów, a śmiertelność w tej grupie często jest jeszcze większa [20]. Niekorzystne wyniki u chorych są często dodatkowo potęgowane przez współistniejące zaawansowane nadciśnienie płucne. Wolny przepływ zwiększający krzepliwość krwi i możliwość osadzania się na protezie mikrozatorów z układu żylnego często powoduje przedwczesną dysfunkcję lub zakrzepicę wszczepionej zastawki. Takie wyniki skłaniają do krytycznej analizy uzyskanych wyników. Wniosek jest taki, że towarzysząca wadzie zastawkowej lewego serca wtórna niedomykalność trójdzielna jest ciężkim powikłaniem istotnie wpływającym na rokowanie. Z uwagi na ryzyko narastania niedomykalności trójdzielnej w obserwacji odległej po pierwotnej operacji, kwalifikując chorych do plastyki, należy brać pod uwagę przede wszystkim poszerzenie pierścienia, a nie wielkość fali zwrotnej w chwili badania. Dobór techniki operacyjnej często zależy od doświadczenia i preferencji chirurga, jednak obecnie zdecydowana większość preferuje techniki z użyciem pierścienia korygującego. Pamiętając o ryzyku reoperacji, należy pamiętać, że najgorsze wyniki odległe daje narastająca niedomykalność zastawki trójdzielnej u chorych, u których nie wykonano korekcji małej lub umiarkowanej niedomykalności zastawki trójdzielnej w czasie pierwotnej operacji kardiologicznej [21-23]. Wczesne i odległe wyniki operacji naprawczych zastawki trójdzielnej mogą być lepsze po jednoczesowej chirurgicznej ablacji nadkomorowych zaburzeń rytmu. Przywrócenie rytmu zatokowego i prawidłowej funkcji zastawki stwarza idealne warunki do odwrotnego remodelingu poszerzonych jam prawego serca.

Pacjent oczekuje od lekarza skutecznego leczenia i długotrwałej remisji objawów. Takim leczeniem jest dziś korekcja wady lewego serca ze skuteczną plastyką zastawki trójdzielnej i jednoczasowym przywróceniem miarowego rytmu serca.

## Piśmiennictwo

1. Dreyfus G, Corbi P, Chan JKM, et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 127-132.
2. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography Recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Euro J Echocardiogr* 2010; 11: 307-332.
3. Brykczyński M, Mokrzycki K, Jędrzejczak T. Tępy uraz klatki piersiowej jako przyczyna operacji kardiologicznej. Blunt chest trauma as the cause of cardiosurgical operation. *Pol Prz Chir* 2006; 78: 908-912.
4. Walker JR, Mousavi N, Horlick E, et al. Tricuspid valvular papillary muscle rupture with intractable hypoxia: a rare complication post MI. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 863.
5. Stuge O, Liddicoat J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132: 1258-1261.
6. Koeling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patient with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 2002; 144: 524-529.
7. Kay JH, Maseselli-Campagna G, Tsui HK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg* 1965; 162: 52-58.
8. Braunwald NS, Ross J, Morrow A. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation* 1967; 35 (suppl. IV): I63-I69.
9. Duran CM, Pomar JL, Colman T, et al. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 849-860.
10. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1826-1828.
11. Jędrzejczak T. Ocena odległych wyników anuloplastyki zastawki trójdzielnej towarzyszącej wszczępieniu protezy zastawki mitralnej. Rozprawa doktorska PAM w Szczecinie 2004.
12. Calafiore AM, Bivona A, Laco AL, et al. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: Prognostic role of moderate or more functional tricuspid regurgitation. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008; 7 (3): S218.
13. De Vega NG. La anuloplastica selectiva, regulable y permanente. *Rev Esp Cardiol* 1972; 25: 555-556.
14. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R. Segmental tricuspid anuloplasty: a new technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 799-801.
15. Duran CM, Revuelta JM, Val Bernal F. A new absorbable anuloplasty ring in the tricuspid position: an experimental study. *Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 34: 377-379.
16. Duran CM, Balasundaram SG, Bianchi S, et al. The vanishing tricuspid anuloplasty. A new concept. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 796-801.
17. Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1976; 22: 458-463.
18. Carpentier A, Relland J. Carpentier rings and tricuspid insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 95-96.
19. Ailawdadi G, Lapar DJ, Swenson BR, et al. Model for end-stage liver disease predicts mortality for tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 1460-1468.
20. Carrier M, Hébert Y, Pellerin M, et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single center. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 47-50.
21. Bianchi G, Salinas M, Bevilacqua S, et al. With patient undergoing mitral valve surgery should also have the tricuspid repair? *ICVTS* 2009; 9: 1009-1020.
22. Dreyfus GD, Chan JKM. Functional tricuspid regurgitation: a more complex entity than it appears. *Heart* 2009; 95: 868-869.
23. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-268.