

Elementarz echokardiograficzny wad serca: wady zastawek prawego serca

Krzysztof S. Gołba,¹ Jolanta Biernat,¹ Joanna Krzystolik-Ładzińska,² Edyta Płońska-Gościńskiak³

Adres:

¹Katedra i Klinika Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

³Klinika Kardiologii

Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med Krzysztof S. Gołba

Katedra i Klinika Kardiologii

Śląski Uniwersytet Medyczny

ul. Ziołowa 45/47

40-635 Katowice

e-mail: kgołba@sum.edu.pl

Stenoza płucna

Stenoza płucna (pulmonary/pulmonic stenosis, PS) zgodnie z powszechną definicją to anatomiczne lub dynamiczne (czynnościowe) zwężenie pomiędzy drogą odpływu prawej komory a krążeniem płucnym. PS może być zjawiskiem izolowanym lub częścią złożonej wady wrodzonej.

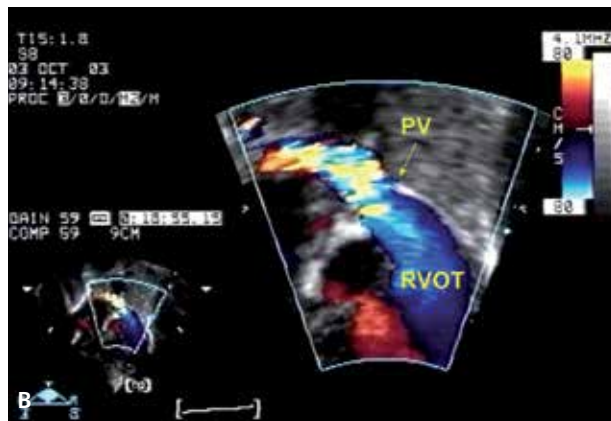
ZWĘŻENIE ZASTAWKOWE

Zastawkowe zwężenie płucne stanowi ok. 10% wad wrodzonych. Zazwyczaj pozostaje wadą izolowaną. Typowy jest różny stopień zrośnięcia spoidel i w rezultacie najczęściej czynnościowo dwupłatkowa lub układająca się w lejek jednopłatkowa zastawka (ryc. 1A). W badaniu

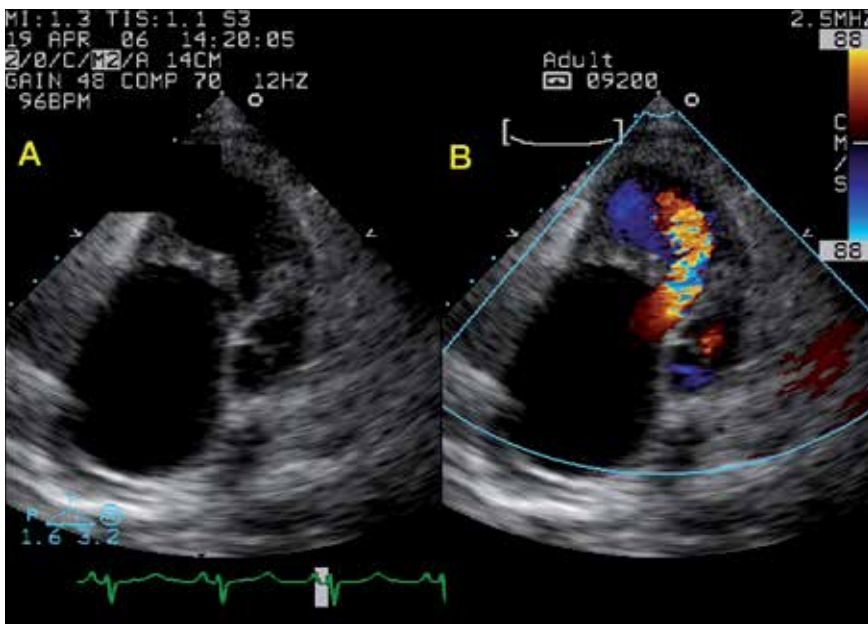
dwuwymiarowym daje to obraz płatków zastawki wpuklających się w światło postenotycznie poszerzonej tętnicy płucnej (ryc. 1B). Płatki zazwyczaj pozostają elastyczne. Bywa jednak, szczególnie u dorosłych pacjentów, że są zwłókniałe i pogrubiałe, czasem ze zwapnieniami. Poszerzenie postenotyczne pnia płucnego i lewej tętnicy płucnej oraz zwłóknienie lub pogrubienie płatków szczególnie u dorosłych, mogą ułatwiać obrazowanie zastawki. Charakterystyczny dla PS jest oczywiście obraz przerostu prawej komory. Nabyta PS powstaje najczęściej w przebiegu rakowiaka lub w wyniku zapalenia wsierdzia. Anatomicznie dwupłatkowa zastawka tętnicy płucnej jest charakterystyczna dla tetralogii Fallota i występuje w ok. 90% przypadków.



RYCINA 1



Zwężenie zastawki tętnicy płucnej; projekcja podmostkowa. A. Charakterystyczne kopulaste ułożenie płatków zastawki. B. Charakterystyczny dla stenotycznego obraz przepływu w badaniu doplerowskim znakowanym kolorem.



RYCINA 2

Zwężenie zastawki trójdzielnej w przebiegu tocznia układowego trzewnego; zmodyfikowana projekcja koniuszkowa. Widoczne znaczne powiększenie prawego przedsionka. **A.** Pogrubiałe i zwiókniałe płatki zastawki. **B.** Stenotyczny przepływ w badaniu doplerowskim znakowanym kolorem.

Obrazowanie zastawki tętnicy płucnej u dorosłych może być utrudnione ze względu na obecność upowietrznionej tkanki płucnej. Najczęściej stosowane projekcje to: projekcja przymostkowa w osi krótkiej na wysokości podstawy serca na drogę odpływu prawej komory i pień płucny oraz podżebrowa w osi krótkiej naczyniowej. Projekcje te znajdują zastosowanie zarówno w obrazowaniu dwuwymiarowym, jak i w badaniu doplerowskim. Istotne jest określenie maksymalnego gradientu ciśnień pomiędzy prawą komorą i tętnicą płucną. Łagodne zwężenie (gradient do 25 mm Hg) zazwyczaj nie wymaga leczenia zabiegowego i to niezależnie od wieku pacjenta w momencie rozpoznania. Zwężenie z gradientem powyżej 50 mm Hg jest zawsze wskazaniem do leczenia operacyjnego.

Dość częstym zjawiskiem, bez większego znaczenia klinicznego, jest łagodna niedomykalność zastawki tętnicy płucnej. Znacznie rzadziej przyczyną niedomykalności może być stan po zapaleniu wsierdza.

ZWĘŻENIE PODZASTAWKOWE (ZWĘŻENIE STOŻKA)

Podzastawkowa PS dotyczy zwężenia stożka tętniczego, co jest charakterystyczne dla tetralogii Fallota. Zdarza się, że towarzyszy ubytkowi przegrody międzykomorowej. Zazwyczaj w tych przypadkach sama zastawka nie jest zmieniona. Bywa też odwrotnie – istotne zwężenie zastawki tętnicy płucnej prowadzi do przerostu stożka, dając w rezultacie obraz zwężenia podzastawkowego.

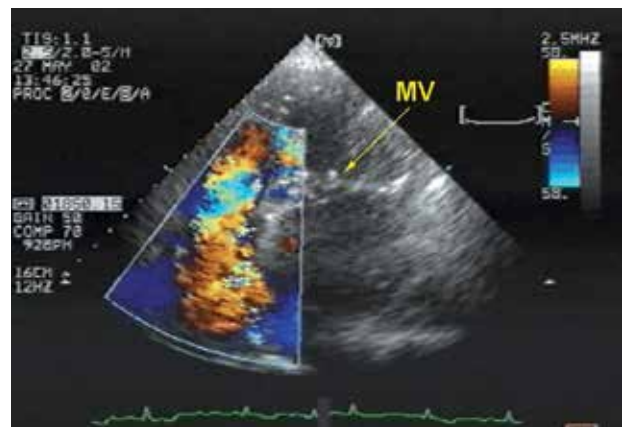
Wady zastawki trójdzielnej

Zastawka trójdzielna (tricuspid valve, TV) zbudowana jest z trzech płatków (przedniego, tylnego i przegrodowego) przymocowanych do pierścienia włóknistego.

Pomiaru pierścienia dokonujemy w projekcji czterojamowej koniuszkowej w okresie wczesnego rozkurczu; za prawidłowe uznaje się wartości od 33 do 36 mm.

ZWĘŻENIE ZASTAWKI TRÓJDZIELNEJ

Zwężenie zastawki trójdzielnej (tricuspid stenosis, TS) występuje obecnie rzadko w naszej populacji dzięki istotnemu zmniejszeniu częstości występowania choroby reumatycznej. Płatki są zmienione – w chorobie reumatycznej pogrubiałe i połączone ze sobą, z ogniskami zwapnień. Widoczne są skrócone i posklejane nici ścięgniste. Obrazu dopełnia powiększenie prawego przedsionka. TS pojawić się może też w przebiegu rakowiaka, tocznia układowego trzewnego (ryc. 2) czy, co obecnie ważniejsze, w przebiegu zapalenia wsierdza u osób z wszczepioną elektrodą endokawitarną. Oceny prędkości przepływu przez TV dokonuje się w projekcji czterojamowej koniuszkowej lub przymostkowej na drogę napływu prawej komory, najlepiej na końcu wydechu. Średni gradient ≥ 5 mm Hg wskazuje na istotną hemodynamicznie TS.



RYCINA 3

Ciężka niedomykalność trójdzielna, projekcja koniuszkowa czterojamowa. MV – stenotyczna zastawka mitralna.

RYCINA 4

Ciężka niedomykalność trójdzielna w przebiegu przewlekłego zespołu płucno-sercowego; projekcja koniuszkowa czterojamowa. Zwraca uwagę znaczne powiększenie prawej komory i prawego przedsionka.

A. Widoczna elektroda endokawitarna.

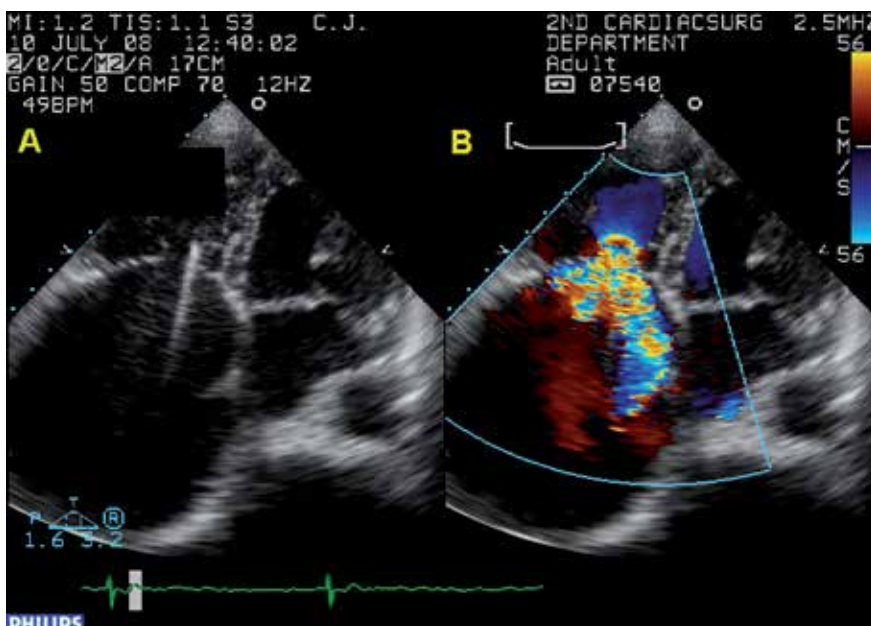


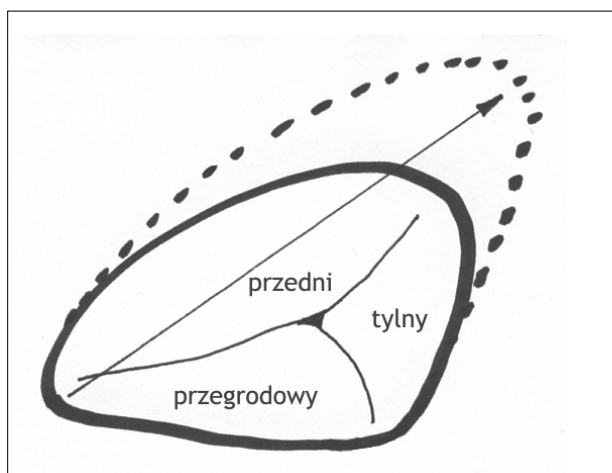
TABELA 1 Przyczyny niedomykalności trójdzielnej

Pierwotne

Choroba reumatyczna
Zapalenie wsierdzia
Anomalia Ebsteina
Zwyrodnienie śluzowate
Rakowiak
Dysfunkcja mięśnia brodawkowatego
Uraz klatki piersiowej
Choroby tkanki łącznej

Wtórne

Wady zastawki mitralnej
Zwężenie i niedomykalność zastawki płucnej
Przewlekły zespół płucno-sercowy
Nadciśnienie płucne pierwotne i wtórne
Niewydolność prawej komory
Zawał prawej komory



RYCINA 5

Mechanizm poszerzania się pierścienia zastawki trójdzielnej w przebiegu przebudowy prawej komory.

NIEDOMYKALNOŚĆ TRÓJDZIELNA

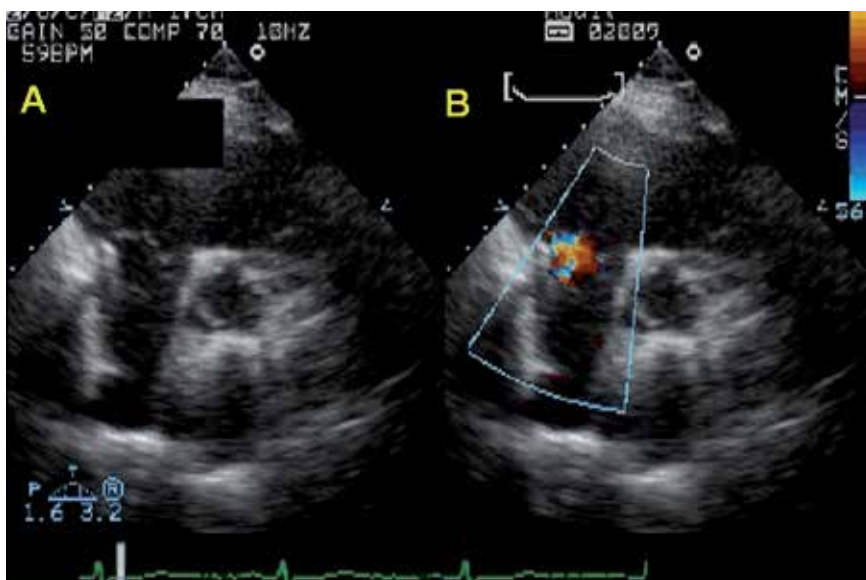
Łagodna niedomykalność zastawki trójdzielnej (tricuspid regurgitation, TR) występuje u znacznej części osób zdrowych. Może wtedy służyć do oceny ciśnienia skurczowego w prawej komorze. Natomiast istotna hemodynamicznie TR jest najczęściej zjawiskiem wtórnym do innej patologii serca – w klinice dorosłych najczęściej do wady zastawki mitralnej (ryc. 3) i serca płucnego (ryc. 4). Zestawienie przyczyn pierwotnej i wtórnej TR przedstawia tabela 1.

Podobnie jak w przypadku zastawki mitralnej, wtórna TR jest wynikiem dysfunkcji poszczególnych elementów kompleksu zastawki trójdzielnej. Wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej, prowadząc do przebudowy prawej komory, powoduje poszerzenie jej jamy i w konsekwencji poszerzenie pierścienia trójdzielnego. Podobnie jak w przypadku zastawki mitralnej poszerzenie w najmniejszym stopniu dotyczy odległości międzytrójkątowej. Stąd powiększenie powierzchni ujścia żylnego po stronie prawej dotyczy podstawy płatków przedniego i tylnego (ryc. 5). Również podobnie jak w przypadku zastawki mitralnej i komory lewej, poszerzenie jamy prawej komory (right ventricle, RV) prowadzi do pociągnięcia płatków w głąb i do boków przez aparat podzastawkowy. Skutkuje to niedomogą koaptacji płatków i centralną fałą zwrotną. TR mogą także powodować odcinkowe zaburzenia kurczliwości w przebiegu zawału prawej komory (ryc. 6).

Toczeń układowy trzewny, choroba reumatyczna i zapalenie wsierdzia – podobnie jak większość innych przyczyn pierwotnej TR prowadzą do destrukcji płatków zastawki trójdzielnej. Szczególnym przykładem jest zapalenie wsierdzia prawego serca u osób uzależnionych od substancji odurzających podawanych dożylnie.

METODY OCENY CIĘŻKOŚCI NIEDOMYKALNOŚCI TRÓJDZIELNEJ

Specyficzna hemodynamika prawego serca jest przyczyną innych niż w przypadku niedomykalności mitralnej



RYCINA 6

Łagodna niedomykalność trójdzielna w przebiegu ciężkiego pozawałowego uszkodzenia prawej komory; projekcja naczyniowa zmodyfikowana.

kryteriów oceny ciężkości dysfunkcji zastawki trójdzielnej. Ocena opiera się przede wszystkim na wynikach badania dopplerowskiego (ryc. 7). Powierzchnia fali zwrotnej powyżej 30% powierzchni przedsionka, vena contracta większa od 6 mm oraz efektywna powierzchnia niedomykalności większa od 40 mm² charakteryzują ciężką TR. Bardzo przydatne w kompleksowej ocenie ciężkości TR jest wykonanie pomiaru pierścienia trójdzielnego – na istotną niedomykalność wskazuje wartość >40 mm.

ANOMALIA EBSTEINA

Szczególną postacią niedomykalności trójdzielnej (ryc. 8) jest anomalia Ebsteina (Ebstein anomalny, EA). Jest to stosunkowo rzadka wada wrodzona (stanowi poniżej 1% wszystkich wad wrodzonych). Cechuje się znaczną różnorodnością morfologiczną i oczywiście echokardiograficzną. Echokardiografia jest szczególnie przydatna w diagnostyce tej anomalii.

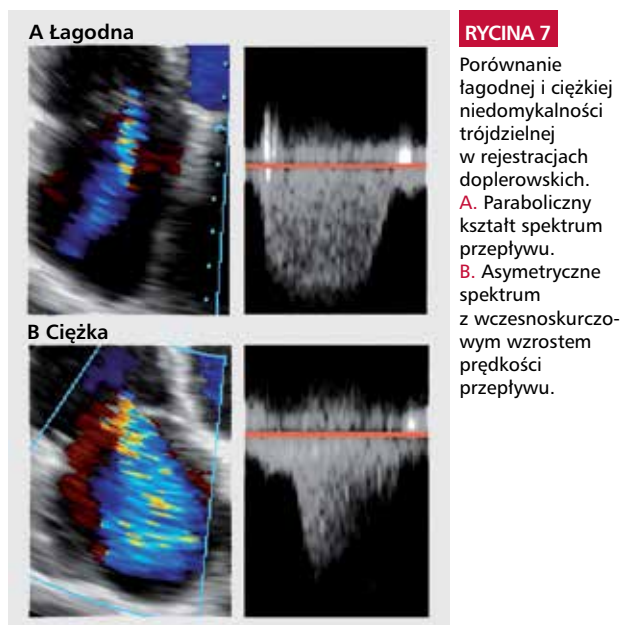
W wyniku zaburzenia embriogenezy w przebiegu EA dochodzi do niepełnego oddzielenia się płatków trójdzielnych od znajdujących się pod nimi obszarów mięśnia RV. Powstają zmienione morfologicznie płatki i nieprawidłowe nici ścięgniaste.

Echokardiograficzne cechy rozpoznania EA przedstawia tabela 2. Echokardiografia stanowi nie tylko złoty standard w rozpoznawaniu, ale także odgrywa zasadniczą rolę w określaniu strategii operacyjnej (plastyka vs wymiana zastawki) w leczeniu EA.

EA ocenia się w projekcjach koniuszkowej czterojamowej oraz, traktowanej jako pomocnicza, projekcji przyrostkowej na drogę napływu prawej komory.

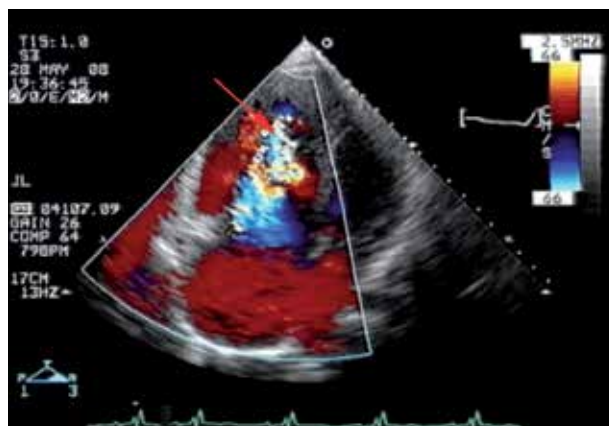
Projekcja koniuszkowa czterojamowa (podstawowa projekcja do badania EA) służy do określania:

- miejsca przyczepu płatka przegrodowego,
- stopnia związania przedniego płatka ze ścianą prawej komory,



RYCINA 7

Porównanie łagodnej i ciężkiej niedomykalności trójdzielnej w rejestracjach dopplerowskich. A. Paraboliczny kształt spektrum przepływu. B. Asymetryczne spektrum z wczesnoskurczowym wzrostem prędkości przepływu.

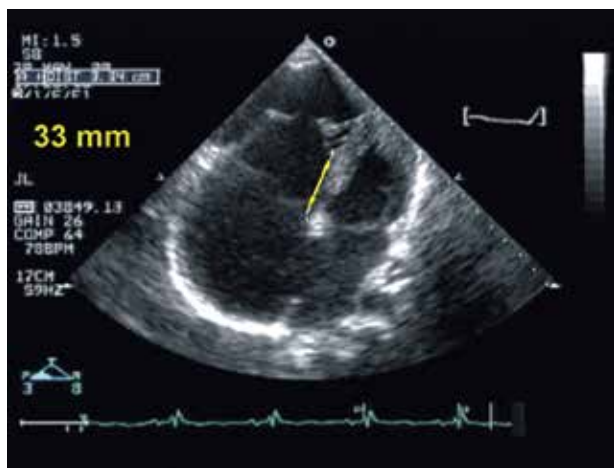


RYCINA 8

Ciężka niedomykalność trójdzielna w przebiegu anomalii Ebsteina. Zwraca uwagę znaczne przesunięcie do światła prawej komory punktu koaptacji.

TABELA 2 Echokardiograficzne kryteria rozpoznania anomalii Ebsteina

Dokoniuszkowe przesunięcie płatka przegrodowego większe niż 8 mm/m²
 Poszerzenie i ścięczenie ścian prawej komory z obniżoną czynnością skurczową
 Nieprawidłowa morfologia płatków przegrodowego i przedniego
 Decentralizacja punktu koaptacji płatków
 Poszerzenie jamy prawego przedsionka
 Niedomykalność trójdzielna



RYCINA 9

Anomalia Ebsteina; projekcja koniuszkowa czterojamowa. Przepczyk płatka przegrodowego przesunięty o 33 mm do światła prawej komory w stosunku do pierścienia trójdzielnego.

- wielkości czynnościowej (rzeczywistej) prawej komory,
- ciężkości fali zwrotnej.

Projekcja przymostkowa (projekcja pomocnicza) na drogę napływu prawej komory służy do określania:

- stopnia przesunięcia tylnego płatka w kierunku koniuszka,
- anatomii przedniego płatka.

Złożoność anatomii prawej komory szczególnie w przebiegu EA może wymuszać stosowanie dodatkowych projekcji typowych i ich modyfikacji.

Płatki przegrodowy i tylny

Zasadnicze znaczenie dla wiarygodnej oceny echokardiograficznej EA ma identyfikacja pierścienia trójdzielnego. Identyfikacja tej struktury pozwala przejść do dalszych etapów badania. Charakterystyczne jest przemieszczenie płatków przegrodowego i tylnego zastawki trójdzielnej do światła RV. Przesunięcie płatka przegrodowego przekraczające 8 mm/m² jest najsilniejszym echokardiograficznym kryterium rozpoznania EA (ryc. 9). Wynikiem przemieszczenia płatków jest tzw. atrializacja części napływowej komory. Zatrializowana część RV, będąc wprawdzie czynnościowo częścią przedsionka, kurczy i rozkurcza się w rytmie faktycznej RV, co w rezultacie nasila kliniczny wpływ niedomykalności trójdzielnej. Widoczne jest także ścięczenie ścian RV, jako wyraz m.in. zaburzenia embriogenezy ściany komory.

Przedni płatek

Obraz płatka przedniego jest szczególnym echokardiograficznym wykładnikiem EA. W przeciwieństwie do pozostałych, płatek ten zazwyczaj nie jest przemieszczony. Jest natomiast większy, zwraca uwagę nadmiar

TABELA 3 Wskazania do interwencji kardiochirurgicznej lub przezskórnej w wadzie zastawki trójdzielnej

Ciężka TR u chorego poddawanego operacji zastawek serca lewego	I/C
Ciężka pierwotna TR i objawy kliniczne pomimo leczenia zachowawczego, bez współistniejącego ciężkiego upośledzenia funkcji prawej komory	I/C
Ciężka TS (z lub bez TR), z objawami klinicznymi pomimo leczenia zachowawczego ^a	I/C
Ciężka TS (z lub bez TR) u chorego poddawanego operacji zastawek serca lewego ^a	I/C
Organiczna TR umiarkowanego stopnia u chorego poddawanego operacji zastawek serca lewego	IIa/C
Wtórna TR umiarkowanego stopnia z poszerzonym pierścieniem (>40 mm) u chorego poddawanego operacji zastawek serca lewego	IIa/C
Ciężka TR z objawami, po operacji zastawki serca lewego, przy braku zaburzeń funkcji mięśnia sercowego i zastawek serca lewego lub prawej komory i bez ciężkiego nadciśnienia płucnego (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej ≤60 mm Hg)	IIa/C
Ciężka izolowana TR bez lub z niewielkimi objawami, z postępującym poszerzeniem lub pogarszaniem czynności prawej komory	IIb/C

TR – niedomykalność zastawki trójdzielnej, TS – zwężenie zastawki trójdzielnej, a – można spróbować wykonać zabieg przezskórny jako metodę z wyboru, pod warunkiem że TS jest izolowane.

Eur Heart J 2007; 28: 230. Wersja polska za zgodą ESC: Kardiologia Polska 2007; 65:5.

TABELA 4 Wskazania do leczenia operacyjnego anomalii Ebsteina

Objawy niewydolności serca w \geq III klasie czynnościowej według NYHA

Istotna lub narastająca sinica

Kardiomegalia

Współtowarzyszące inne anomalie

Udokumentowana zatorowość paradoksalna

Na podstawie: Laks H, Marelli D, Plunkett M, Myers: Adult Congenital Heart Disease, w: Cardiac Surgery in the Adult. New York, McGraw-Hill, Cohn L.

tkanki. Płatek zwisa do światła RV tworząc obraz kurtyny, porusza się charakterystycznym ruchem żagla (sail-like). Przypodstawna część płątka związana jest z wolną ścianą komory krótkimi nićmi ścięgnistymi. W części przypadków taki rozbudowany przedni płatek może być przyczyną zawężenia drogi odpływu prawej komory. Dokładny opis obrazu echokardiograficznego przedniego płątka jest szczególnie ważny w momencie kwalifikacji pacjenta do leczenia operacyjnego.

Właściwy pierścień trójdzielny jest poszerzony, stąd anomalia anatomicznej towarzyszy niedomykalność trójdzielna. Co więcej EA jest najczęstszą przyczyną pierwotnej niedomykalności trójdzielnej.

Badanie echokardiograficzne w EA musi zawierać potwierdzenie lub wykluczenie potencjalnie współistniejących innych anomali; przede wszystkim ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej i przetrwałego otworu owalnego.

INTERWENCJE W WADZIE ZASTAWKI TRÓJDZIELNEJ
Stanowiska European Society of Cardiology z roku 2007 oraz wspólne wytyczne American Heart Association

Odpowiedź ze str. 36

Odpowiedź:

Rejestrowane nieprawidłowości dowodzą dysfunkcji sztucznej zastawki. Uważny czytelnik z pewnością dostrzeże nieprawidłowe ustawienie obu dysków zastawki St. Jude Medical w ujściu aortalnym (ryc. 1) oraz fałd zwrotną przezzastawkową o nietypowym ekscentrycznym strumieniu i poszerzonej talii (ryc. 2). Taki obraz może dowodzić blokady jednego z dysków zastawki w pozycji otwarcia. W badaniu przeklatkowym często nie można potwierdzić przyczyny dysfunkcji, chociaż miękkie kuliste echo (ryc. 1) rejestrowane pomiędzy dyskami sugeruje skrzeplinę. Do dysfunkcji zastawki mogło dojść już wiele miesięcy temu. Nie można wykluczyć, że chora przeszła wówczas incydent obrzęku płuc, mylnie in-

terpretowany jako obustronne zapalenie. Dysfunkcja zastawki mogła być także odpowiedzialna za późniejszy incydent pełnej utraty przytomności w czasie marszu. W rozpoznaniu dysfunkcji zastawki należy, poza dopplerowskimi cechami dowodzącymi wysokiego stopnia zawężania (gradient maksymalny 91,5 mm Hg, średni 46,9 mm Hg – ryc. 3), wykorzystać prezentację jednopłaszczyznową (M-mode). Obrazowanie to, charakteryzujące się wysoką rozdzielczością przestrzenną i czasową, może z dużą dokładnością potwierdzić zachowaną ruchomość jednego z dysków oraz brak takiej ruchomości w wypadku drugiego dysku (ryc. 4). Chora przyznała, że wiele miesięcy temu miała nieterapeutyczne wskaźniki INR. Została skierowana do zabiegu operacyjnego w trybie pilnym.

Zalecane piśmiennictwo:

1. Attenhofer Jost CH, et al.: Ebstein's anomaly. *Circulation* 2007, 115: 277-285.
2. Baumgartner H, et al.: Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009, 10: 1-25.
3. Dreyfus GD, et al.: Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005, 79: 127-132.
4. Kim HK, et al.: Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2006, 98: 236-242.
5. Kwak JJ, et al.: Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J* 2008, 155: 732-737.
6. Paranon S, Acar P: Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: from fetus to adult: congenital heart disease. *Heart* 2008, 94: 237-243.
7. Park YH, et al.: Geometric and hemodynamic determinants of functional tricuspid regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiography study. *Int J Cardiol* 2008, 124: 160-165.
8. Quinones MA, et al.: Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002, 15: 167-184.
9. Torbicki A, et al.: Attempts at measuring pulmonary arterial pressure by means of Doppler echocardiography in patients with chronic lung disease. *Eur Respir J* 1989, 2: 856-860.
10. Warnes CA, et al.: ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease. *Circulation* 2008, 118 (23): e714-e833.