

19. Butera G., Biondi-Zoccai G., Sangiorgi G. i wsp. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defects: a systematic review and meta-analysis of currently available clinical evidence. *EuroIntervention* 2011; 7: 377–385.
20. Chessa M., Carminati M., Butera G. i wsp. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1061.
21. Amin Z., Hijazi Z.M., Bass J.L. i wsp. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2004; 63: 496–502.
22. Krumdorf U., Ostermayer S., Billinger K. i wsp. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patient foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 302–309.
23. Simth S., Feldman T., Hiershfeld J. i wsp. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *JACC* 2006; 47: 1–121.

KOSZYK I. PYTANIE 29

Ocena zaawansowania niedomykalności zastawki trójdzielnej metodami nieinwazyjnymi

dr n. med. Agnieszka Kapłon-Cieślicka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Podstawowym narzędziem diagnostycznym, służącym zarówno do postawienia rozpoznania, jak i oceny stopnia zaawansowania niedomykalności zastawki trójdzielnej, jest przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*). W tabeli 1 podsumowano echokardiograficzne kryteria podziału niedomykalności zastawki trójdzielnej na małą, umiarkowaną i dużą — zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczącymi wad zastawkowych z 2012 roku oraz zaleceniami ówczesnego Europejskiego Stowarzyszenia Echokardiograficznego z 2010 roku (obecnie: Europejskie Stowarzyszenie Obrazowania Sercowo-Naczyniowego [EACVI, *European Association of Cardiovascular Imaging*]) [1, 2].

W ramach diagnostyki niedomykalności zastawki trójdzielnej za pomocą TTE należy ocenić:

- morfologię zastawki:
 - w celu ustalenia etiologii wady i różnicowania niedomykalności pierwotnej (25% przypadków) i wtórnej (75% przypadków),
 - w przypadku niedomykalności wtórnej — poszerzenie pierścienia do 40 mm lub więcej (lub $> 21 \text{ mm/m}^2$) stanowi wskazanie klasy IIa do operacji zastawki trójdzielnej u pacjentów poddawanych operacji zastawki mitralnej

i/lub aortalnej (niezależnie od stopnia zaawansowania niedomykalności trójdzielnej) [1];

- zasięg fali zwrotnej — metodą kolorowego doplera:
 - metoda jakościowa, która powinna być stosowana jako metoda przesiewowa, służąca do rozpoznania niedomykalności zastawki trójdzielnej,
 - metoda niezalecana do klasyfikacji stopnia zaawansowania wady w przypadku niedomykalności większych niż mała centralna fala zwrotna,
 - każda fala zwrotna oceniona w badaniu metodą kolorowego doplera na większą niż mała powinna podlegać dalszej ocenie półilościowej i ilościowej (*patrz niżej*);
- szerokość talii niedomykalności (VC, *vena contracta*; ryc. 1A);
- promień proksymalnej strefy konwergencji (PISA, *proximal isovelocity surface area*), wraz z oszacowaniem efektywnego pola powierzchni niedomykalności (ERO, *effective regurgitant orifice*) i objętości fali zwrotnej (ryc. 1, 2);
- obecność wstecznego skurczowego przepływu w żyłach wątrobowych (ryc. 2):
 - parametr swoisty dla dużej niedomykalności zastawki trójdzielnej (obecność wstecznego skurczowego przepływu w żyłach wątro-

Tabela 1. Echokardiograficzne kryteria klasyfikacji stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej (na podstawie [1, 2])

Parametry	Niedomykalność zastawki trójdzielnej		
	Mała	Umiarkowana	Duża
Jakościowe			
Morfologia zastawki	Prawidłowa/ /nieprawidłowa	Prawidłowa/ /nieprawidłowa	Nieprawidłowa/ /płatek cepowaty/ /brak koaptacji płatków
Zasięg fali zwrotnej w doplerze kolorowym*	Mały, centralny strumień	Pośredni	Bardzo duży centralny strumień lub ekscentryczny strumień wzdłuż ściany przedsionka
Spektrum fali zwrotnej w doplerze fali ciągłej	Słabo wysyczone, o kształcie paraboli	Mocno wysyczone, o kształcie paraboli	Mocno wysyczone, trójkątne, niska V_{max} (< 2 m/s przy bardzo dużej niedomykalności)
Półilościowe			
Szerokość VC*	Nie zdefiniowana	< 7 mm	≥ 7 mm
Promień PISA**	≤ 5 mm	6–9 mm	> 9 mm
Przepływ w żyłach wątrobowych	Dominująca fala S (napływu skurczowego)	Zmniejszenie amplitudy fali S (napływu skurczowego)	Odwrócenie fali S (skurczowy przepływ wsteczny)
Profil napływu przez zastawkę trójdzielną	Prawidłowy	Prawidłowy	Dominująca fala E (o prędkości ≥ 1 m/s)
Ilościowe			
ERO	Niezdefiniowane		≥ 40 mm ²
Objętość fali zwrotnej	Niezdefiniowane		≥ 45 ml

*Przy limicie Nyquista 50–60 cm/s; **przy limicie Nyquista obniżonym do 28 cm/s; V_{max} — prędkość maksymalna; VC (*vena contracta*) — szerokość talii niedomykalności; PISA (*proximal isovelocity surface area*) — promień proksymalnej strefy konwergencji; ERO (*effective regurgitant orifice*) — efektywne pole powierzchni

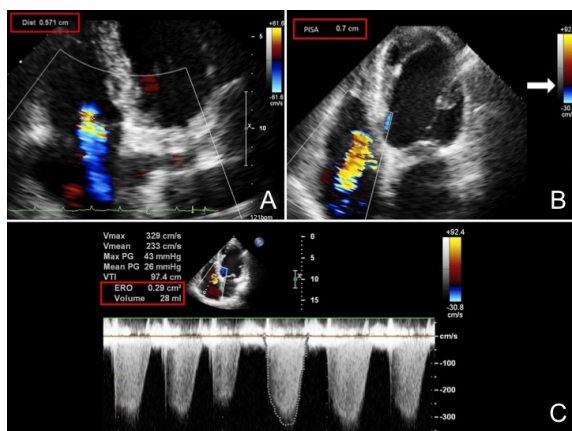
bowych potwierdza duży stopień nasilenia wady),

- czułość 80% (brak przepływu wstecznego w żyłach wątrobowych nie wyklucza dużej niedomykalności zastawki trójdzielnej);
- współistnienie innych cech sugerujących istotną niedomykalność zastawki trójdzielnej, takich jak:
 - powiększenie prawej komory i prawego przedsionka,
 - upośledzenie funkcji skurczowej prawej komory (amplituda ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej [TAPSE, *tricuspid annular plane systolic excursion*] < 17 mm; wartość S' zmierzona za pomocą doplera tkankowego < 9,5 cm/s) [3],
 - silnie wysyczone, trójkątne spektrum fali zwrotnej niedomykalności trójdzielnej w doplerze fali ciągłej,
 - prędkość maksymalna fali zwrotnej niedomykalności trójdzielnej mniejsza niż 2 m/s (czyli maksymalny gradient fali zwrotnej [TRPG, *tricuspid regurgitation pressure gradient*] < 16 mm Hg),

- wzrost prędkości fali E napływu trójdzielnego (≥ 1 m/s),
- poszerzenie żyły głównej dolnej i zmniejszenie jej podatności oddechowej,
- poszerzenie żył wątrobowych,
- poszerzenie zatoki wieńcowej,
- skurczowe wychylenie przegrody międzyprzedsionkowej w stronę lewego przedsionka,
- rzadziej — paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej jako wykładnik przeciążenia objętościowego prawej komory.

U wszystkich pacjentów z niedomykalnością zastawki trójdzielnej należy za pomocą TTE oszacować prawdopodobieństwo nadciśnienia płucnego (zgodnie z aktualnymi wytycznymi ESC [4]) oraz poszukiwać przyczyn niedomykalności wtórnej, przede wszystkim dokonując oceny funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory i obecności ewentualnych wad zastawek mitralnej i aortalnej.

Warto zaznaczyć, że choć wtórna niedomykalność zastawki trójdzielnej u pacjentów z chorobami



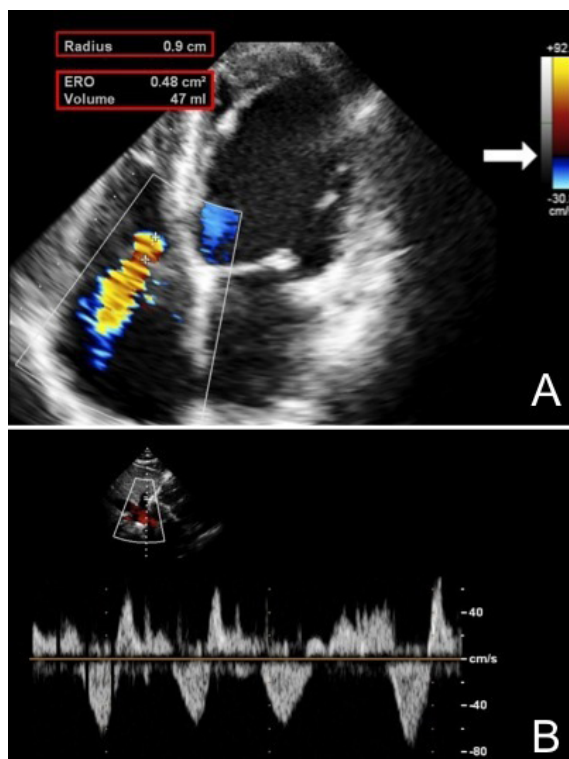
Rycina 1A–C. Umiarkowana niedomykalność zastawki trójdzielnej (u pacjenta z migotaniem przedsionków): **A.** Szerokość talii niedomykalności (VC, *vena contracta*) równa 5,71 mm wskazuje na niedomykalność mniejszą niż duża (pomiar przy limicie Nyquista ok. 60 cm/s); **B.** Promień proksymalnej strefy konwergencji (PISA, *proximal isovelocity surface area*) równy 7 mm wskazuje na niedomykalność umiarkowaną (pomiar przy limicie Nyquista obniżonym do 30,8 cm/s, co zaznaczono białą strzałką); **C.** Wielkość efektywnego pola powierzchni niedomykalności (ERO, *effective regurgitant orifice*) wynosząca 29 mm² i objętości fali zwrotnej (*Volume*) równej 28 ml (obliczone w oparciu o promień PISA — zmierzony jak na ryc. B — i całki prędkości fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną na podstawie obrysu spektrum fali zwrotnej — jak na ryc. C) wskazują na niedomykalność mniejszą od dużej. Spektrum fali zwrotnej jest dobrze wysyczone i ma kształt paraboli, co jest charakterystyczne dla niedomykalności umiarkowanej

lewego serca jest konsekwencją wzrostu ciśnienia w krążeniu płucnym, to w przypadku bardzo dużego pola powierzchni niedomykalności zastawki trójdzielnej obserwuje się niskie wartości TRPG na skutek wyrównywania się ciśnień między prawą komorą a prawym przedsionkiem (niska wartość TRPG u tych chorych przemawia za dużą niedomykalnością zastawki trójdzielnej).

Zgodnie z wytycznymi ESC metodą referencyjną do oceny wymiarów (objętości) i czynności prawej komory jest rezonans magnetyczny, i w miarę dostępności powinien być stosowany w tym celu [1].

Piśmiennictwo

1. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint



Rycina 2A, B. Duża niedomykalność zastawki trójdzielnej: **A.** Promień proksymalnej strefy konwergencji (PISA, *proximal isovelocity surface area*) (*Radius*) równy 9 mm jest wartością graniczną dla niedomykalności umiarkowanej i dużej. Wielkość efektywnego pola powierzchni niedomykalności (ERO, *effective regurgitant orifice*) wynosząca 48 mm² i objętość fali zwrotnej (*Volume*) o wartości 47 ml wskazują na niedomykalność dużą (pomiar przy limicie Nyquista obniżonym do 30,8 cm/s, co zaznaczono białą strzałką); **B.** Obecność skurczowego wstecznego przepływu w żyłach wątrobowych (projekcja podmostkowa, bramka doplera pulsacyjnego w poszerzonej żyły wątrobowej) potwierdza obecność dużej niedomykalności zastawki trójdzielnej

Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.

2. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. i wsp. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 307–332.
3. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. i wsp. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2016; 37: 2129–2200.
4. Galisè N., Humbert M., Vachiery J.L. i wsp. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur. Heart J.* 2016; 37: 67–119.