

Niedomykalność zastawki trójdzielnej – niedoceniany problem „zapomnianej” zastawki

Tricuspid regurgitation – underestimated problem of a „forgotten valve”

STRESZCZENIE

Niedomykalność zastawki trójdzielnej (TR, *tricuspid regurgitation*) występuje z dużą częstością i w zdecydowanej większości jest łagodna. Może ona mieć charakter pierwotny i wynikać z różnorodnych patologii samego aparatu zastawkowego, częściej jednak ma charakter czynnościowy i wiąże się z poszerzeniem pierścienia zastawki trójdzielnej oraz niewystarczającą koaptacją jej płatków w następstwie remodelingu prawej komory, co z kolei wynika z przeciążenia ciśnieniowego i/ lub objętościowego prawej komory. TR była przez wiele lat uważana za wadę serca o małym znaczeniu klinicznym. Co więcej, pacjenci z ciężką wtórną niedomykalnością często nie byli poddawani interwencji w obrębie zastawki trójdzielnej podczas operacji wady zastawkowej lewej części serca. Obecnie wiadomo, że TR nie tylko nie ustępuje, ile wręcz nasila się bardzo często po operacyjnym leczeniu wady lewego serca, zaś jej obecność wiąże się z istotnie gorszym przeżyciem. O ile dane dotyczące interwencji chirurgicznej na zastawce trójdzielnej podczas operacji wady mitralnej są dostępne, o tyle już wyniki chirurgicznego leczenia izolowanej TR są niezwykle ubogie. Brak zatem danych pozwalających na wiarygodną ocenę określonego sposobu leczenia chirurgicznego w tej populacji chorych, zarówno co do czasu interwencji chirurgicznej, jak i wyboru techniki operacyjnej. Rozwój technik przeszłonnych stosowanych w leczeniu wad zastawkowych lewego serca pozwolił na ich zastosowanie również w leczeniu TR. Praca ta przedstawia współczesną wiedzę na temat TR oraz obecne możliwości diagnostyczne i terapeutyczne z uwzględnieniem metod przeszłonnych.

Słowa kluczowe: niedomykalność zastawki trójdzielnej
Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (5), 13–22

ABSTRACT

Tricuspid regurgitation (TR) occurs with high frequency and mostly is mild. Primary TR is a result of various pathologies of the valve apparatus itself. More often, TR is functional and is associated with dilation of the tricuspid valve ring and insufficient coaptation of its leaflets following remodeling of the right ventricle, which in turn results from pressure and/or volume overload of the right ventricle. TR has been considered a cardiac defect of little clinical importance for many years. Moreover, patients with severe secondary TR were often omitted during valvular surgery of left heart. Currently, it is known that TR often persists and even worsens after the valvular surgery of left heart and its presence is associated with a significantly worse survival. While the data on surgical intervention on the tricuspid valve during mitral valve surgery are available, the results of surgical treatment of isolated TR remain poorly understood. Thus, there is no data concerning reliable assessment of a specific surgical treatment in this patient population, in terms of both time and technique of surgical intervention. The development of percutaneous techniques applied for the treatment of valvular disease of left heart allowed their use also in the treatment of TR. In this paper current knowledge about TR and modern diagnostic and therapeutic options including percutaneous methods have been presented.

Keywords: tricuspid regurgitation
Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (5), 13–22

Mieczysław Dutka¹,
Wojciech Wojakowski²

¹Akademia Techniczno-Humanistyczna w Bielsku-Białej, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Katedra Biochemii i Biologii Molekularnej

²Klinika Kardiologii i Chorób Strukturalnych Serca, III
Katedra Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny
Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów

Wprowadzenie

Niedomykalność zastawki trójdzielnej (TR, *tricuspid regurgitation*) występuje z dużą częstością, szacowaną na 90% populacji ogólnej [1]. Może ona mieć charakter pierwotny i wynikać z różnorodnych patologii samego aparatu zastawkowego. Częściej jednak, bo w około 80%, ma charakter czynnościowy i związana jest z poszerzeniem pierścienia zastawki trójdzielnej oraz niewystarczającą koaptacją jej płatków w następstwie remodelingu prawej komory, co z kolei wynika z przeciążenia ciśnieniowego i/lub objętościowego prawej komory [1]. TR była przez wiele lat uważana za wadę serca o łagodnym charakterze i małym znaczeniu klinicznym. Nawet pacjenci z ciężką wtórną niedomykalnością często nie byli poddawani interwencji w obrębie zastawki trójdzielnej podczas operacji wady zastawkowej lewej części serca. Postępowanie takie wynikało z błędnego założenia, że sama korekcja wady mitralnej lub aortalnej spowoduje ustąpienie czynnościowej TR. Obecnie wiadomo, że TR nie tylko nie ustępuje, ile wręcz nasila się bardzo często po operacyjnym leczeniu wady lewego serca. Wykazano, że niezależnie od szacowanego echokardiograficznie ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej, szerokości żyły głównej dolnej, frakcji wyrzutowej lewej komory oraz wymiarów i funkcji prawej komory obecność umiarkowanej lub ciężkiej TR wiąże się z istotnie gorszym przeżyciem w stosunku do braku co najmniej umiarkowanej niedomykalności trójdzielnej [1–3].

Pojawienie się lub pogorszenie TR po chirurgicznej interwencji w zakresie zastawki mitralnej jest również dobrze udokumentowane [4]. Wykazano, że umiarkowana lub ciężka TR po chirurgicznym leczeniu wady mitralnej serca wiąże się z gorszą klasą czynnościową wg NYHA (*New York Heart Association*) oraz z wyższą śmiertelnością z wszystkich przyczyn po zabiegu chirurgicznym [4]. Pomimo tak istotnych implikacji klinicznych, dotyczących dużej populacji chorych, przez wiele lat TR pozostawała niedocenianą wadą zastawkową. O ile dane dotyczące interwencji chirurgicznej na zastawce trójdzielnej podczas operacji wady mitralnej są dostępne, o tyle już wyniki chirurgicznego leczenia izolowanej TR, nawet w populacji chorych z ciężką, objawową postacią choroby, są niezwykle ubogie. Nie ma zatem praktycznie solidnych danych pozwalających na wiarygodną ocenę określonego sposobu leczenia chirurgicznego w tej populacji i to zarówno co do czasu interwencji chirurgicznej, jak i wyboru techniki operacyjnej [4].

Nadzieję daje wzrost zainteresowania TR w ostatnich latach i lepsze zrozumienie poważnych, odległych następstw tej, często progresywnej, wady serca. Ponadto obserwuje się rozwój nowych technik diagnostycznych takich jak ECHO 3D czy *strain* w 2D i 3D, które mają coraz większe zastosowanie w diagnostyce

ce prawego serca. Pozwala to uzyskiwać informacje przydatne klinicznie, zwłaszcza w zakresie kwalifikacji do leczenia inwazyjnego TR. Z kolei rozwój technik przezskórnych stosowanych w leczeniu wad zastawkowych lewego serca pozwolił na ich zastosowanie również w leczeniu TR. Istnieje obecnie kilka opcji terapeutycznych z zakresu technik przezskórnych, które mogą być wykorzystywane w leczeniu TR [5–8]. Praca ta przedstawia współczesną wiedzę na temat TR oraz obecne możliwości diagnostyczne i terapeutyczne z uwzględnieniem metod przezskórnych.

Anatomia zastawki trójdzielnej

Zastawka trójdzielna jest największą zastawką serca człowieka. Składa się z trzech płatków — przedniego, tylnego i przegrodowego, z których największym jest przedni, a najmniejszym przegrodowy. Płatki rozdzielone są przez komisury — przednio-tylną, przednio-przegrodową i tylnoprzegrodową — a łączą się przez nici ścięgnowe z mięśniami brodawkowatymi, których liczba jest zmienna. Najczęściej jednak występują trzy mięśnie brodawkowate — przedni, tylny i przegrodowy. Pierścień zastawki trójdzielnej jest złożoną strukturą przestrzenną o kształcie eliptycznego siodła. Potwierdziły to badania Fukudy i wsp., w których zastawkę trójdzielną u zdrowych osób i u pacjentów z TR oceniano w czasie rzeczywistym za pomocą przezklatkowego ECHO 3D [9]. W ten sposób potwierdzono, że u osób zdrowych pierścień zastawki trójdzielnej nie jest płaski, lecz ma kształt eliptyczny, a jego najniższą położoną częścią jest tylnoprzegrodowa. Natomiast najwyższą położoną jest część przednio-przegrodowa. Ten złożony kształt zmienia się ponadto w czasie cyklu serca, co wpływa na zmiany wielkości pierścienia trójdzielnego w czasie cyklu serca zarówno u osób zdrowych, jak i w przypadku istotnej TR [1, 9, 10]. Najbardziej unieruchomioną częścią pierścienia jest jego część przegrodowa. Ma to swoje implikacje praktyczne w sytuacji oddziaływania na zastawkę trójdzielną sił zwiększających średnicę pierścienia. Poszerza się on w takich sytuacjach głównie w kierunku wolnej ściany prawej komory. Pacjenci z powstałą w ten sposób czynnościową niedomykalnością TR mają spłaszczony pierścień trójdzielny [9]. Uwzględnienie danych dotyczących złożonego kształtu i ruchomości pierścienia trójdzielnego może istotnie poprawić zarówno chirurgiczne, jak i przezskórne techniki leczenia TR.

Niedomykalność trójdzielna — etiologia i epidemiologia

Szacuje się, że częstość występowania TR w populacji ogólnej wynosi ponad 90%. Istnieje niewiele danych na temat formy łagodnej. Potwierdzono jednak, że umiarkowana i ciężka w istotny sposób podwyższają śmiertelność ogólną i to niezależnie od

funkcji skurczowej prawej komory, stopnia powiększenia jamy prawej komory czy wartości ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej (PASP, *pulmonary artery systolic pressure*) [1, 2, 4, 10–12].

TR może wynikać z pierwotnej patologii aparatu zastawkowego; nazywamy ją wówczas pierwotną lub organiczną. Wśród patologii prowadzących do uszkodzenia zastawki trójdzielnej i do pierwotnej TR wymienia się głównie chorobę niedokrwienną serca, infekcyjne zapalenie wsierdza, reumatyczną chorobę serca, wrodzone anomalie aparatu zastawkowego, układowe choroby tkanki łącznej, włóknienie endomiokardialne, urazy, zwyrodnienie śluzakowate, radioterapię, leki (na przykład fenfluraminę) oraz elektrody wszczepialnych urządzeń do elektroterapii serca. Jednak zdecydowanie częściej, bo w około 80% przypadków, TR jest wtórna do poszerzenia jamy prawej komory i pierścienia zastawki trójdzielnej.

Do przyczyn wtórnej TR zalicza się patologie lewego serca prowadzące do nadciśnienia płucnego, patologiczne masy w obrębie prawego przedsionka, dysfunkcję prawej komory z jej poszerzeniem, zawał prawej komory oraz nadciśnienie płucne, które nie wynika z patologii lewego serca [4, 8, 10, 13]. Niezależnie od zasadniczego czynnika, który je warunkuje, poszerzenie pierścienia trójdzielnego decyduje o rozwoju czynnościowej TR. Poszerzający się pierścień trójdzielny ulega zaokrągleniu, a jego ruchomość spada. Jako że przegrodowa część pierścienia trójdzielnego jest najbardziej unieruchomiona, poszerzeniu ulega głównie jego część przednio-boczna i tylno-przegrodowa. Sprawia to, że pierścień trójdzielny ulega spłaszczeniu, co dodatkowo powiększa TR. Większa fala zwrotna przeciąża objętościowo prawą komorę i przyczynia się do jej dalszego poszerzenia, co z kolei nasila dyslokację mięśni brodawkowatych, skrócenie nici ścięgnistych i pogłębia brak koaptacji płatków, powodując dalsze narastanie TR [4, 10, 14, 15].

Jednym z częstych mechanizmów powstawania czynnościowej TR jest poszerzenie pierścienia zastawki trójdzielnej w przebiegu nadciśnienia płucnego, które z kolei rozwija się często w przebiegu patologii lewego serca. Wzrasta wtedy ciśnienie skurczowe i/lub rozkurczowe w prawej komorze, zwiększają się wymiary jamy prawej komory i poszerza się pierścień trójdzielny. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze może wzrosnąć wtórnie do nadciśnienia płucnego, przeciążenia ciśnieniowego lub objętościowego prawej komory i niedomykalności zastawki tętnicy płucnej [TR–2]. Jednak nie wszyscy pacjenci z ciężkim nadciśnieniem płucnym rozwijają istotną niedomykalność trójdzielną. Część z nich ma tylko łagodną TR [16]. Istnieją ponadto dane potwierdzające, że samo przemieszczenie mięśni brodawkowatych może skutkować ciężką TR, pomi-

mo prawidłowego ciśnienia w tętnicy płucnej i prawidłowego wymiaru pierścienia trójdzielnego [17].

Także migotanie przedsionków, często towarzyszące wadom lewego serca i związane z powiększeniem lewego przedsionka oraz wzrostem panującego w nim ciśnienia, wiąże się patogenetycznie z rozwojem TR. Przetrwale migotanie przedsionków przyczynia się do wzrostu objętości prawego przedsionka i prawej komory oraz poszerzenia pierścienia trójdzielnego również bez towarzyszącego nadciśnienia płucnego [4]. Wykazano, że umiarkowana lub ciężka TR rozwijająca się po chirurgicznym leczeniu wady mitralnej jest związana z gorszą klasą czynności wg NYHA i śmiertelnością najwyższą ze wszystkich przyczyn w tej grupie chorych [4, 10, 15, 18, 19]. Ciężka TR wiązała się także z gorszymi wynikami odległymi i wyższą śmiertelnością u pacjentów poddawanych przezskórnej walwuloplastyce mitralnej [4].

Rozpoznanie i ocena stopnia ciężkości niedomykalności trójdzielnej

Podstawową metodą diagnostyczną w ocenie TR pozostaje echokardiografia (ECHO), przy czym podkreśla się znaczenie integracji wielu różnych obrazowych technik diagnostycznych [10, 13, 19]. Przeklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) pozostaje metodą z wyboru w ocenie etiologii TR, jak również w ocenie stopnia jej ciężkości. W konwencjonalnej TTE istotną trudność stanowi jednocześnie uwidocznienie oraz ocena trzech płatków zastawki trójdzielnej; wymaga to stosowania różnych projekcji echokardiograficznych. Pomiar średnicy pierścienia trójdzielnego nie stanowi zwykle problemu, uważa się jednak, że ocena tego parametru w projekcji koniuszkowej czterojamowej nie doszacowuje największych i najmniejszych wymiarów pierścienia. Prawidłowo wymiar pierścienia wynosi u dorosłych 28 +/- 5 mm, a za znamienne jego poszerzenie uważa się jego rozkurczowy wymiar przekraczający 40 lub 21 mm/m² powierzchni ciała [19]. Ocena stopnia ciężkości TR wymaga łącznego użycia różnych parametrów echokardiograficznych. Obecnie stosuje się trzystopniową klasyfikację stopnia ciężkości TR, wyróżniając niedomykalność trójdzielną łagodną, umiarkowaną i ciężką. Granice pomiędzy łagodną a umiarkowaną TR nie są jednoznacznie określone. Panuje natomiast zgodność w kwestii parametrów jej postaci ciężkiej [8, 10].

Według wytycznych EACVI (European Association of Cardiovascular Imaging) za parametry charakteryzujące ciężką TR uważa się pole powierzchni strumienia fali zwrotnej powyżej 30% pola powierzchni prawego przedsionka; gęste, trójkątne spektrum dopplerowskie prędkości fali zwrotnej z wczesnym szczytem prędkości; talię fali zwrotnej (VC, *vena contracta*) > 7 mm; promień proksymalnej strefy

konwergencji (PISA, *proximal isovelocity surface area*) > 9 mm przy limicie Nyquista 28 cm/s; efektywną powierzchnię ujścia fali zwrotnej (EROA, *effective regurgitant orifice area*) większą lub równą 40 mm² lub objętość fali zwrotnej większą lub równą 45 ml; skurczowy, wsteczny przepływ w żyłę wątrobowej oraz prędkość fali E napływu trójdzielnego większą lub równą 1 m/s.

Do pośrednich parametrów zalicza się poszerzenie żyły głównej dolnej powyżej 21 mm, powiększenie jamy prawej komory ze wskaźnikiem ekscentryczności prawej komory powyżej dwóch (wymiar w osi długiej prawej komory/wymiar poprzeczny) [1, 19, 20]. Ponadto do predyktorów obecności rezydualnej TR po leczeniu chirurgicznym zalicza się stopień ciężkości niedomykalności trójdzielnej, stopień dysfunkcji prawej komory oraz *tenting area* powyżej 1,63 cm² i wielkość restrykcji płatków powyżej 0,76 cm [19]. W TTE oceniana jest także — przy pomocy Dopplera ciągłego — prędkość maksymalna (*V max*) fali zwrotnej. Służy ona wyliczaniu gradientu ciśnień przez zastawkę trójdzielną ($4 \times V \text{ max}$), co — po dodaniu szacowanego ciśnienia w prawym przedsionku — pozwala określić ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RVSP, *right ventricular systolic pressure*).

RVSP odpowiada wartości ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej (PASP, *pulmonary arterial systolic pressure*). Wykazano także znaczenie zmienności oddechowej *V max* fali zwrotnej w rozpoznawaniu ciężkiej TR. Podczas wdechu średnica strumienia fali zwrotnej rośnie, a *V max* fali zwrotnej spada, średnio o około 65%. Dzieje się tak wskutek wdechowego wzrostu objętości prawej komory z poszerzeniem pierścienia trójdzielnego, skróceniem nici ścięgnistych i nasileniem deficytu koaptacji płatków zastawki trójdzielnej. Wykazano, że różnica prędkości maksymalnej fali zwrotnej pomiędzy wdechem a wydechem większa lub równa 0,6 m/s cechuje się 66% czułością i 94% specyficznością w rozpoznawaniu TR [21].

Jeśli chodzi o przydatność echokardiografii przez przełykową (TEE, *transoesophageal echocardiography*), to jest ona zalecana głównie wtedy, gdy ocena TR w TTE jest niemożliwa z powodu złych warunków obrazowania lub słabego okna diagnostycznego [8]. Ponadto, gdy planowane jest leczenie interwencyjne ciężkiej TR u pacjenta z protezą zastawkową w ujściu mitralnym lub aortalnym, wskazana jest dodatkowa ocena tej protezy w TEE. Oczywiście wskazaniem do TEE jest także śródoperacyjna ocena efektów leczenia chirurgicznego. Dodatkowym zaś oceną zastawki trójdzielnej, jej płatków i pierścienia celem kwalifikacji pacjenta do odpowiedniej metody przeszło-równego leczenia TR oraz monitorowanie samej procedury [19].

W ostatnim czasie do oceny zastawki trójdzielnej z powodzeniem wykorzystywane są także nowe tech-

niki echokardiograficzne takie jak TTE 3D w czasie rzeczywistym. Technika ta pozwala na jednoczesne uwidocznienie wszystkich trzech płatków zastawki trójdzielnej, komisur oraz struktury przestrzennej pierścienia trójdzielnego w projekcji w osi krótkiej [13, 19].

Inną metodą jest rezonans magnetyczny serca (CMR, *cardiovascular magnetic resonans*). Pozwala on na dokładną ocenę anatomii i funkcji zastawki trójdzielnej oraz na pomiar objętości fali zwrotnej trójdzielnej i frakcji niedomykalności. Ze względu na wysoką dokładność i powtarzalność, CMR uważany jest za metodę z wyboru do oceny objętości lewej i prawej komory serca oraz do oceny frakcji wyrzutowej. Wymienione parametry uznawane są za niezależne wskaźniki istotnej rezydualnej TR po leczeniu chirurgicznym [10, 19, 22]. Trudno jednak znaleźć jednoznaczne punkty odcięcia dla wartości objętości prawej komory i jej frakcji wyrzutowej, które definiowałyby wskazania do leczenia chirurgicznego u pacjentów z niedomykalnością trójdzielną. Za graniczną dla pacjentów z prawidłową funkcją skurczową prawej komory uważa się między innymi wartość przedoperacyjnej objętości końcowo-rozkurczowej prawej komory wynoszącą 164 ml/m² [19]. Natomiast dotyczące postępowania u pacjentów z nabytymi wadami serca wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) wymieniają objętość końcowo-rozkurczową prawej komory większą lub równą 150 ml/m² jako wskaźnik istotnego powiększenia prawej komory. Wytyczne te definiują także istotną dysfunkcję skurczową prawej komory jako jej frakcję wyrzutową mniejszą lub równą 45% [19].

Metody leczenia zabiegowego niedomykalności trójdzielnej

Kwalifikacja chorych z ciężką wtórną TR do leczenia interwencyjnego jest trudna z kilku powodów. Pierwszy problem stanowi decyzja o wskazaniach do leczenia interwencyjnego. Kolejnym jest wybór pomiędzy naprawą zastawki a jej wymianą z uwzględnieniem różnych technik operacyjnych. W przypadku decyzji o tej ostatniej pozostaje jeszcze wybór typu protezy.

Obecnie istnieje zgodność w kwestii konieczności interwencji w zakresie zastawki trójdzielnej w przypadku ciężkiej wtórnej TR podczas leczenia operacyjnego wady mitralnej lub aortalnej i tak ujmują to ostatnie wytyczne ESC dotyczące postępowania w wadach zastawkowych serca — zalecenie klasy I. Oznacza to, iż operację w zakresie zastawki trójdzielnej należy rozważyć także u pacjentów z łagodną lub umiarkowaną TR z pierścieniem poszerzonym powyżej 40 lub 21 mm/m² powierzchni ciała, którzy poddawani są operacyjnemu leczeniu wady mitralnej lub aortalnej serca — klasa IIa zaleceń, poziom dowodów C [11, 12, 14, 19]. W podobny sposób

formułują to zalecenia American Heart Association/ American College of Cardiology (AHA/ACC) z roku 2014, nadając mu klasę IIa [1, 2, 19].

Zalecenie to oparte jest na jedynym opublikowanym jak dotąd randomizowanym badaniu, w którym uczestniczyło dwudziestu dwóch pacjentów z poszerzeniem pierścienia trójdzielnego (średnica większa lub równa 40 mm) i mniejszą niż ciężka TR. W grupie badanej wykonywano plastykę pierścienia trójdzielnego z wykorzystaniem pierścienia podczas operacji wady mitralnej. Pacjentów tych porównywano z grupą kontrolną, w której nie wykonano plastyki pierścienia trójdzielnego podczas leczenia chirurgicznego wady mitralnej. Po roku obserwacji nie stwierdzono żadnej istotnej rezydualnej TR w grupie poddanej plastyce pierścienia trójdzielnego. Natomiast w grupie kontrolnej, w której nie wykonano takiej interwencji, obserwowano progresję TR [23]. Wobec braku innych randomizowanych badań słuszność zalecanego w wytycznych agresywnego podejścia do umiarkowanej czy nawet łagodnej TR potwierdzają badania obserwacyjne.

Jednym z nich jest badanie Chikwe i wsp., które objęło ponad czterystu pacjentów poddawanych chirurgicznej naprawie zastawki mitralnej z powodu jej degeneracyjnej niedomykalności [24]. Wykonano u nich jednocześnie annuloplastykę trójdzielną z powodu towarzyszącej umiarkowanej wtórnej TR z poszerzeniem pierścienia trójdzielnego powyżej 40 mm. Część tej populacji miała tylko poszerzony pierścień trójdzielny bez umiarkowanej TR [24]. Grupa ta została retrospektywnie porównana z pacjentami o podobnej charakterystyce zastawki trójdzielnej, u których nie wykonano jednoczesnej interwencji w jej zakresie podczas operacyjnego leczenia wady mitralnej. Istotne jest również to, że pacjenci poddani jednoczesnej interwencji na zastawce trójdzielnej byli starsi i mieli gorszą funkcję skurczową prawej i lewej komory oraz wyższe ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej. W badaniu tym nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie trzydziestodniowej śmiertelności, chorobowości czy też konieczności implantacji kardiostymulatora na stałe.

Wykazano natomiast korzyści z jednoczesnego wykonania plastyki pierścienia trójdzielnego u pacjentów z umiarkowaną TR lub z poszerzonym pierścieniem trójdzielnym powyżej 40 mm lub w przypadku współistnienia obu tych sytuacji. Pacjenci, u których wykonano annuloplastykę trójdzielną, nie mieli nawrotu umiarkowanej TR w długiej obserwacji, co okazało się ponadto wskaźnikiem poprawy funkcji prawej komory po operacji [24]. Wyniki te zostały potwierdzone w innym badaniu obserwacyjnym, w którym oceniano częstość i przebieg naturalny wtórnej TR u pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym z powodu degeneracyjnej wady mitralnej [25]. W badaniu tym wykazano ponadto, że

w przypadku łagodnej TR lub jej braku wymiar pierścienia trójdzielnego indeksowany na powierzchnię ciała był jedynym istotnym wskaźnikiem rozwoju późnej TR po operacji wady mitralnej [25]. Także retrospektywne badanie Temana i wsp. potwierdziło istotne korzyści kliniczne z annuloplastyki trójdzielnej wykonanej jednocześnie podczas operacji z powodu niedomykalności mitralnej u pacjentów, którzy mieli czynnościową TR mniejszą niż ciężka [2]. Potwierdzono ponadto, że jednoczesne wykonanie plastyki pierścienia zastawki trójdzielnej u chorych poddawanych operacji z powodu niedomykalności mitralnej nie wiązało się z istotnym wzrostem śmiertelności okołoperacyjnej w porównaniu z izolowaną operacją wady mitralnej. Dodatkowo w przypadku pozostawienia wtórnej TR bez leczenia u pacjentów poddawanych operacji z powodu wady mitralnej obserwowano występowanie wczesnego nawrotu lub progresji TR w okresie pooperacyjnym z dużą, sięgającą 50%, częstością.

Jeszcze większy wskaźnik nawrotu lub TR stwierdzano w dłuższym okresie obserwacji. Po trzech latach od operacji wynosił on 74% [2]. Za czynniki prognostyczne rozwoju lub progresji wtórnej TR po chirurgicznym leczeniu wady mitralnej uważa się płęć żeńską, migotanie przedsionków, poszerzenie pierścienia trójdzielnego (powyżej 40 lub 21 mm/m²), poszerzenie jamy prawej komory, dysfunkcję prawej komory, nadciśnienie płucne, długi czas pomiędzy rozpoznaniem wady mitralnej a jej operacyjnym leczeniem, powiększenie jamy lewego przedsionka, chorobę reumatyczną jako przyczynę wady mitralnej, chorobę niedokrwinną serca [8, 22]. Przytoczone wyżej badania obserwacyjne potwierdzają, że jeśli mniejsza niż ciężka wtórna TR u pacjentów poddawanych leczeniu operacyjnemu z powodu degeneracyjnej wady mitralnej nie zostanie jednocześnie skorygowana, to doprowadzi do progresji TR i pogorszenia funkcji prawej komory po skutecznej i trwałej korekcji wady mitralnej. Obserwacje te stanowią istotną podstawę zarówno dla europejskich, jak i amerykańskich zaleceń nakazujących rozważenie jednoczesnej plastyki pierścienia trójdzielnego u pacjentów z umiarkowaną TR poddawanych leczeniu chirurgicznemu z powodu degeneracyjnej wady mitralnej.

Należy pamiętać, że nie wszystkie badania obserwacyjne tak wyraźnie potwierdziły słuszność tej strategii, miały jednak najczęściej poważne ograniczenia metodyczne i nie pozwalały na zajęcie odmiennego stanowiska w tej sprawie. Jednym z takich badań jest retrospektywne badanie obserwacyjne przeprowadzone w Mayo Clinic, w którym badano chorych z wtórną TR poddawanych leczeniu operacyjnemu z powodu wypadania płatka zastawki mitralnej [26]. W badaniu tym siedmiuset chorych poddano interwencji wyłącznie w zakresie zastawki mitralnej, pozostawiając nieleczoną zastaw-

kę trójdzielną. Umiarkowaną lub ciężką TR miało wyjściowo 16, a po pięciu latach — 25% chorych. Z badania tego zdyskwalifikowano jednak pacjentów z istotną dysfunkcją skurczową prawej komory i objawami prawokomorowej niewydolności serca. Ponadto zupełnie zignorowano wymiar pierścienia trójdzielnego, a to właśnie on w największym stopniu determinuje rozwój i progresję TR po operacji wady mitralnej. Wykazano, że u pacjentów bez poszerzenia pierścienia zastawki trójdzielnej istnieje małe prawdopodobieństwo rozwoju istotnej TR po izolowanej operacji naprawczej wady mitralnej [14]. Kiedy oceniano częstość występowania poszerzenia pierścienia trójdzielnego w grupie pacjentów poddawanych wczesnej operacji naprawczej z powodu degeneracyjnej wady mitralnej, stwierdzano małą częstość (około 5%) występowania poszerzenia pierścienia trójdzielnego. Zatem w przypadku wczesnej operacji naprawczej z powodu degeneracyjnej wady mitralnej, tylko niewielki odsetek chorych będzie wymagał jednoczesowej anuloplastyki trójdzielnej.

Obecnie prowadzone jest prospektywne randomizowane badanie kliniczne mające ostatecznie ocenić korzyści z jednoczesowej plastyki pierścienia trójdzielnego u pacjentów z wtórną, łagodną lub umiarkowaną TR i poszerzonym pierścieniem trójdzielnym podczas operacji z powodu degeneracyjnej niedomykalności mitralnej. Jest to badanie o akronimie NOSTRUM (Trial-Annuloplasty for treatment of Not-Severe Tricuspid Regurgitation in patients Undergoing surgery for Mitral valve disease) [14].

Na podstawie rejestrów chorych poddawanych interwencji chirurgicznej z powodu niedomykalności trójdzielnej wykazano, iż niezależnie od typu zastosowanej protezy wyniki odległe plastyki pierścienia trójdzielnego są lepsze niż wyniki wymiany zastawki trójdzielnej [12, 19]. Z tego powodu preferowanym sposobem leczenia operacyjnego TR jest plastyka pierścienia trójdzielnego. Najpowszechniej stosowaną techniką operacji tego typu jest plastyka pierścienia trójdzielnego metodą De Vega. Stosowano także z powodzeniem inne, oparte na szwie, metody plastyki pierścienia trójdzielnego, w tym zmodyfikowaną anuloplastykę De Vega [8]. Obecnie powszechnie jest wykonywanie plastyki pierścienia trójdzielnego z wykorzystaniem sztucznego pierścienia [8, 15]. Jest to sposób szczególnie polecany w przypadku współistnienia organicznych zmian w obrębie płatków zastawki trójdzielnej. Większość autorów uważa, że anuloplastyka trójdzielna z użyciem pierścienia jest metodą lepszą niż plastyka pierścienia trójdzielnego z wykorzystaniem wyłącznie szwu. Kiedy oceniano wyniki odległe obu metod naprawy zastawki trójdzielnej, stwierdzono, że pięć lat po leczeniu operacyjnym umiarkowana lub ciężka TR występowała u około 10% pacjentów po anuloplastyce z użyciem pierścienia i u 20–35% po anuloplastyce opartej na szwie. Jednak przeżycie

odległe nie różniło się istotnie w obu grupach [8, 19]. Jednocześnie należy podkreślić, że wyniki samej anuloplastyki trójdzielnej nie zawsze są zadawalające. Za istotny wskaźnik prognostyczny przetrwałej lub nawracającej TR po anuloplastyce trójdzielnej jest *tenting* zastawki trójdzielnej u pacjentów ze znamienym poszerzeniem prawej komory. W takich sytuacjach niektórzy sugerują zastosowanie innych technik naprawy zastawki trójdzielnej, takich jak wydłużanie płatków zastawki trójdzielnej czy technika *edge-to-edge clover* [19].

Jeśli chodzi o rodzaj protezy stosowanej podczas wymiany zastawki trójdzielnej, to wybór pomiędzy protezą mechaniczną a biologiczną również nie jest łatwy, a każda opcja ma swoje wady i zalety. Proteza mechaniczna w pozycji trójdzielnej wiąże się, zwłaszcza u pacjentów z protezami innych zastawek serca, z wyższą śmiertelnością oraz wzrostem powikłań zakrzepowo-zatorowych. Z kolei bioproteza w pozycji trójdzielnej ulega szybszej degeneracji, co ma znaczenie szczególnie u młodszych pacjentów. Biorąc jednak pod uwagę możliwość wykonania w przyszłości przezskórnej implantacji zastawki w zastawkę (*percutaneous valve-in-valve implantation*), obecność protezy biologicznej może stanowić mniejszy problem [19].

Innym istotnym i narastającym problemem jest nowo powstała lub postępująca TR u pacjentów po leczeniu operacyjnym wady mitralnej lub aortalnej, u których nie wykonano jednoczesowej interwencji w zakresie zastawki trójdzielnej [2, 27]. Chorzy tacy mogą mieć nasilone objawy prawokomorowej niewydolności serca, które znacznie ograniczają ich aktywność i często utrzymują się pomimo stosowania dużych dawek diuretyków. Jest to grupa, która może odnieść korzyść z izolowanej interwencji w zakresie zastawki trójdzielnej [2, 15, 19]. Oczywiście w ich przypadku w pierwszej kolejności musi zostać oceniona skuteczność wcześniejszej operacji w obrębie zastawki mitralnej, funkcja protezy zastawkowej i funkcja lewej komory, gdyż mogą one warunkować wzrost ciśnienia w krążeniu płucnym i przekładać się na stopień nasilenia niedomykalności trójdzielnej. W takich przypadkach reoperacja wiąże się z wysoką śmiertelnością, sięgającą według niektórych wcześniejszych rejestrów 35–50% [2, 14, 19]. Z tego powodu wielu autorów zalecało leczenie farmakologiczne i odroczenie operacji do czasu, gdy stanie się ono nieefektywne, a objawy niewydolności serca będą się utrzymywały [TR–13].

Wiadomo jednak, że dzięki leczeniu diuretycznemu chorzy z ciężką wtórną TR mogą przez długi czas nie demonstrować nasilonych objawów. Kiedy zaś stanie się ono nieefektywne, a symptomy w końcu wystąpią, rozwija się ostatecznie ciężka prawokomorowa niewydolność serca. Obecny zwykle na tym etapie znaczny remodeling prawej komory

z istotnym poszerzeniem pierścienia trójdzielnego i znacznym zaburzeniem koaptacji płatków zastawki trójdzielnej sprawia, że sama anuloplastyka pierścienia trójdzielnego jest nieefektywna. Dlatego wielu chorych jest w takiej sytuacji kwalifikowanych do wymiany zastawki trójdzielnej, a to wiąże się z wysoką śmiertelnością szpitalną i niezadawalającymi wynikami odległymi [14, 27]. Uważa się, że istotnymi czynnikami ryzyka reoperacji z powodu TR są nasilone objawy podmiotowe niewydolności serca z wysoką klasą czynnościową według NYHA, istotne upośledzenie funkcji skurczowej prawej komory, powiększenie jamy prawej komory — zwłaszcza w połączeniu z niską frakcją wyrzutową lewej — oraz nadciśnienie płucne. Obecność tych czynników nakazuje rozważenie wcześniejszej interwencji chirurgicznej w tej grupie chorych. Ostatnie rejestry potwierdzają wyraźnie niższą śmiertelność takich reoperacji z powodu TR (na poziomie około 10%). Dlatego też ostatnie wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania w wadach zastawkowych serca zalecają — inaczej niż wcześniej — rozważenie reoperacji u bezobjawowych pacjentów z ciężką TR, u których występuje znaczne i progresywne powiększenie jamy prawej komory, brak istotnych dysfunkcji zastawek lewego serca oraz brak istotnej dysfunkcji skurczowej lewej komory i nadciśnienia płucnego [28]. Zaleceniom tym nadano klasę IIa. Oczywiście ciężkie choroby towarzyszące i krótki przewidywany czas życia mogą stanowić istotne przeciwwskazanie do leczenia chirurgicznego w tej grupie [19].

Kiedy podejmowana jest decyzja o reoperacji, możliwa jest powtórna sternotomia lub prawostronna torakotomia jako metoda dostępu chirurgicznego. Ta druga staje się ostatnio coraz częściej wykorzystywaną formą dostępu chirurgicznego w tej grupie pacjentów, na równi z małoinwazyjnymi technikami przezskórnymi [6, 7, 29]. Dla wielu chorych z ciężką TR, zwłaszcza tych, których operowanie wiąże się z wysokim ryzykiem, techniki przezskórnego leczenia niedomykalności mitralnej stanowią atrakcyjną opcję terapeutyczną [7, 14, 15, 29]. Wszystkie one mogą być wykorzystane w leczeniu TR [6, 7, 19]. Tego typu interwencje mogą dotyczyć zarówno płatków zastawki trójdzielnej, jak i pierścienia trójdzielnego. Interwencje przezskórne mogą dotyczyć natywnej zastawki trójdzielnej oraz zdegenerowanej protezy uprzednio implantowanej w pozycji trójdzielnej [29]. Jedną z takich technik jest przezskórna naprawa zastawki *edge-to-edge* z użyciem systemu MitraClip (Abbott Vascular, Abbott Park, IL, USA) [6, 8, 15, 19, 29, 30]. Metoda ta może być zastosowana zarówno do TR związanej z organicznymi zmianami płatków, jak i w czynnościowej oraz w przypadkach o mieszanej etiologii [6]. Jak dotąd zastosowano ten system u kilku pacjentów z ciężką wtórną TR, uzyskując dobre wyniki w zakresie redukcji stopnia

niedomykalności trójdzielnej [8, 30]. Metoda ta wymaga dalszej oceny co do skuteczności, zwłaszcza w przypadkach ciężkiej TR ze znacznym poszerzeniem pierścienia trójdzielnego i dużym zaburzeniem koaptacji płatków [29].

Ostatnio donoszono również o pierwszych doświadczeniach z systemem FORMA (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), który został zaprojektowany do przywracania prawidłowej koaptacji płatków u pacjentów z wtórną TR [8, 29–31]. Jest to rodzaj „spejsera”, który implantowany jest przezskórnie z dostępu przez żyłę podobojczykową i pozycjonowany w obszarze fali zwrotnej tak, aby stworzyć platformę umożliwiającą koaptację płatków zastawki trójdzielnej. Dystalny koniec prowadnika, na którym umieszczono spejser, jest zakotwiczony w koniuszku prawej komory. Opisano dotąd kilka przypadków implantacji tego urządzenia u pacjentów z ciężką wtórną TR. U żadnego nie stwarzała ona problemu i odbyła się bez powikłań. U wszystkich uzyskano istotną redukcję stopnia niedomykalności oraz zmniejszenie nasilenia objawów niewydolności serca.

Główny problem stanowi to, że wielu pacjentów z wtórną TR ma znacznie poszerzony pierścień trójdzielny oraz poszerzoną i przebudowaną prawą komorę, co sprawia, że wielkość przestrzeni braku koaptacji płatków zastawki trójdzielnej jest bardzo duża. Wymaga to zastosowania urządzenia o znacznych gabarytach [15, 30, 31]. Toczące się aktualnie badanie kliniczne pozwoli ocenić perspektywy dla wykorzystania tej techniki w przyszłości. Opisano także użycie systemu Millipede (Millipede, LLC, Ann Arbor, Michigan, USA) w leczeniu TR [6, 15, 29]. Umożliwia on implantację pierścienia w pozycji trójdzielnej sposobem przezskórnym, co przywraca właściwy kształt i wymiar pierścienia trójdzielnego, skutecznie likwidując niedomykalność trójdzielną. Połączenie tej techniki z naprawą *edge-to-edge* z użyciem systemu MitraClip pozwala na większą redukcję TR w wybranych grupach chorych [6].

Opisywano również próby wykorzystania stosowanego dotąd do naprawy zastawki mitralnej systemu Mitralign (Mitralign, Inc. Tewksbury, USA), w którym przekształca się niedomykalną zastawkę trójpłatkową w zastawkę funkcjonalnie dwupłatkową [8, 15, 29, 30, 32]. System ten naśladuje chirurgiczną technikę Kaya naprawy zastawki trójdzielnej. W metodzie tej wykorzystuje się dostęp przez żyłę szyjną. Jak dotąd opisano ponad dwadzieścia przypadków zastosowania tej metody u pacjentów wysokiego ryzyka, z ciężką objawową wtórną TR. W tych przypadkach udokumentowano istotne zmniejszenie powierzchni pierścienia trójdzielnego, istotną redukcję wielkości fali zwrotnej trójdzielnej i spadek ciśnienia w prawym przedsionku [19, 30].

Innym systemem przezskórnym prowadzącym do bikuspidyzacji zastawki trójdzielnej jest system Tri-

Cinch (4Tech Cardio, Galway, Ireland) dedykowany zastawce trójdzielnej. Specjalne urządzenie działające na zasadzie korkociągu jest zakotwiczone w okolicy przednio-tylnej komisury i połączone dakronową taśmą z samorozprężalnym stentem implantowanym w żyłę głównej dolnej (IVC, *internal vena cava*). Przeciągając taśmy w kierunku IVC, zakotwiczony korkociąg redukuje średnicę pierścienia trójdzielnego w wymiarze przednio-tylnym. Napięcie taśmy utrzymywane jest przez odpowiednie pozycjonowanie stentu w IVC [8, 15, 29, 30]. Opisano dotąd pojedyncze przypadki zastosowania tego systemu u pacjentów z ciężką TR i nasilonymi objawami niewydolności serca. Uzyskane efekty kliniczne były zadawalające. W sześciomiesięcznym okresie obserwacyjnym nie odnotowano migracji implantowanego urządzenia ani powikłań zakrzepowo-zatorowych. Pewnym ograniczeniem tej metody może być, występujące u niektórych chorych z ciężką dysfunkcją prawej komory, znaczne poszerzenie IVC wymagające stentów o bardzo dużych rozmiarach [15, 30]. Aktualnie trwa badanie mające na celu ocenę przydatności tego systemu u dwudziestu czterech pacjentów z ciężką TR. Jest to badanie PREVENT (Percutaneous Treatment of the Tricuspid Valve Regurgitation with the TriCinch System) [29, 30]. Prowadzone są ponadto przedkliniczne próby zastosowania koncepcji TRAIPTA (TRAnsatrial Intra-Pericardial Tricuspid Annuloplasty) [15] na modelu zwierzęcym. W metodzie tej wykorzystuje się dostęp przez żyłę udową, a następnie — po nakłuciu uszka prawego przedsionka — uzyskuje dostęp do osierdzia. Specjalny okrężny implant jest wówczas uwalniany w jamie osierdzia i wywiera odpowiedni nacisk okrężnie wzdłuż rowka przedsionkowo-komorowego, modyfikując geometrię pierścienia zastawki trójdzielnej i zmniejszając stopień TR [15].

Nowatorskim sposobem leczenia TR jest przezcewnikowa implantacja zastawki do IVC (tak zwane podejście jednozastawkowe) lub zarówno do IVC, jak i do żyły głównej górnej — SVC (*superior vena cava*; tak zwane podejście dwuzastawkowe) [8, 15, 30]. Metoda ta zakłada redukcję zastoju w krążeniu żylnym wątroby, jamy brzusznej oraz w obwodowym krążeniu żylnym u pacjentów z ciężką dysfunkcją prawej komory. Brak jak dotąd jakichkolwiek danych potwierdzających przewagę którejkolwiek koncepcji lokalizacji zastawki (tylko IVC czy IVC i SVC). Implantacja zastawki w obrębie niskociśnieniowego układu żylnego wiąże się oczywiście z koniecznością przewlekłej antykoagulacji. Jednak wielu chorych i tak stosuje doustny antykoagulant z powodu implantowanej wcześniej protezy mechanicznej w pozycji mitralnej lub z powodu migotania przedsionków. Brak również zgodności co do rodzaju zastawki, jaka powinna być implantowana w ramach tej procedury określanej jako CAVI (*caval valve implantation*). Pierwsze opisy implantowania zastawki Edwards

SAPIEN XT do IVC u kilku pacjentów z wtórną TR są obiecujące. Uzyskano u nich poprawę kliniczną i poprawę funkcji prawej komory. Nie są jednak znane odległe wyniki zastosowania tej metody. Dlatego obecnie pacjenci wysokiego ryzyka z ciężką objawową wtórną TR są włączani do dwóch badań klinicznych oceniających CAVI. Są to badania TRI-CAVAL (Treatment of Severe Secondary TR) i Scupid Regurgitation in Patients With Advanced Heart Failure With CAval Vein Implantation of the Edward SAPIEN XT VALve) i HOVER (Heterotopic Implantation Of the Edward SAPIEN Transcatheter Aortic Valve in the Inferior Vena Cava for the Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation) [8, 15].

Ponadto możliwa jest obecnie przeszskórna implantacja w pozycji trójdzielnej samorozprężalnej zastawki stentowej i to zarówno w przypadku natywnej zastawki trójdzielnej (*valve-in-native valve implantation*), jak i degeneracji wcześniej implantowanej protezy zastawkowej (*valve-in-valve implantation*) [8, 19, 29]. Jeśli chodzi o przeszskórną implantację zastawki w miejsce natywnej zastawki trójdzielnej z wykorzystaniem przezcewnikowego systemu samorozprężalnego, to takie zabiegi wykonano z dobrym efektem w warunkach przedklinicznych. Nie zostały jednak jak dotąd zastosowane u ludzi [8].

Używana jest również procedura przeszskórnej implantacji zastawki w pozycji trójdzielnej po nieskutecznej annuloplastyce trójdzielnej z użyciem pierścienia (*valve-in-ring implantation*) [3, 29]. Wykorzystywany jest w niej dostęp udowy lub bezpośredni przezprzedsionkowy czy też przez żyłę szyjną. W przypadku procedury *valve-in-valve* stosuje się zwykle znieczulenie ogólne, a zabieg monitorowany jest przez TEE. Opisywano stosowanie w takich przypadkach zastawek Melody lub Edwards SAPIEN [29]. Zastawki tego typu są pozycjonowane i implantowane w pozycji trójdzielnej przez wolną inflację balonu podczas szybkiej stymulacji komór (RVP, *rapid ventricular pacing*). RVP nie powinna być przeprowadzana przy pomocy czasowej elektrody wprowadzonej do prawej komory. Proponuje się kilka sposobów. Pacjenci z kardiostymulatorem implantowanym na stałe mogą mieć wykonane RVP przy pomocy tego urządzenia. Pozostali mogą mieć implantowaną czasową elektrodę do zatoki wieńcowej lub do lewej komory. W przypadkach dużego prawdopodobieństwa implantacji kardiostymulatora na stałe proponuje się ciągłą stymulację epikardialną [29]. Wynik zabiegu ocenia się w TEE przy pomocy fluoroskopii oraz w TK z rekonstrukcją 3-D [29].

W publikowanych dotąd raportach donoszących o przeszskórnych implantacjach zastawki w pozycji trójdzielnej po wcześniejszej annuloplastyce trójdzielnej z użyciem pierścienia (*valve-in-ring implantation*), również opisywano użycie zastawek Edwards SAPIEN i Melody. Implantacji tego typu

dokonywano z dostępu przezprzedsionkowego lub udowego [3, 29]. Istnieje także pojedyncze doniesienie o przeszskórnej implantacji zastawki Edwards SAPIEN u czterdziestosiedmioletniej kobiety, która przeżyła wcześniej wymianę zastawki mitralnej i aortalnej oraz trzykrotne zabiegi naprawcze w obrębie zastawki trójdzielnej ale bez anuloplastyki. Zastawka trójdzielna wykazywała cechy zarówno stenozы, jak i niedomykalności. Zabieg wykonano w znieczuleniu ogólnym z dostępu udowego. Efekty monitorowano za pomocą fluoroskopii oraz TEE 3-D. Implantowano ostatecznie dwie zastawki z powodu złej pozycji pierwszej z nich. Druga implantacja dała dobry efekt — brak stenozы i tylko śladowy, centralny przeciek przezzastawkowy. Potwierdzono także dobry odległy efekt kliniczny i hemodynamiczny [29].

Chociaż istnieje niewiele danych z badań klinicznych, które pozwalałyby ocenić możliwości wykorzystania technik przeszskórnych w leczeniu TR, to w ostatnich latach obserwuje się znaczny ich rozwój. Poza kwestiami czysto technologicznymi do wyjaśnienia pozostaje wiele klinicznych. Obejmują one zarówno optymalną kwalifikację pacjentów do tego typu procedur, jak i właściwy czas takiej interwencji pod kątem możliwie najlepszych korzyści prognostycznych i klinicznych. Otwarte pozostają także zagadnienia dotyczące optymalnego sposobu obrazowania i to zarówno na etapie kwalifikacji pacjentów do poszczególnych technik przeszskórnych, jak i podczas przeprowadzania określonej procedury. Toczące się i planowane badania kliniczne pozwolą zapewne w najbliższych latach uzyskać brakujące informacje. Daje to nadzieję na szersze wykorzystanie technik przeszskórnych w leczeniu pacjentów z TR, a co za tym idzie poprawę wyników leczenia dużej liczby chorych z tą znacznie pogarszającą jakość życia i obciążającą rokowanie wadą serca.

Podsumowanie

Wtórna TR jest postępującą chorobą, istotnie wpływającą na rokowanie chorych. Leczenie chirurgiczne wady mitralnej lub aortalnej nie zawsze zmniejsza nasilenie TR, a w wielu przypadkach po takiej operacji dochodzi nawet do progresji TR i rozwoju prawokomorowej niewydolności serca. Dużym wyzwaniem pozostaje właściwa kwalifikacja chorych z wtórną TR do leczenia zastawki trójdzielnej podczas operacji wady lewego serca. Inny istotny problem stanowi wybór właściwego postępowania u chorych po leczeniu operacyjnym wady mitralnej lub aortalnej, u których przetrwała lub nasiliła się TR. Wzrastająca świadomość wagi problemu oraz rozwój technik przeszskórnych dających obecnie nowe możliwości leczenia TR, daje nadzieję, że zastawka trójdzielna nie pozostanie „zastawką zapomnianą”, a wyniki leczenia chorych z TR ulegną poprawie.

Finansowanie: grant STRATEGMED2/2694881/7/NCBR/2015

Piśmiennictwo

1. Grapsa J, Rudski L. Tricuspid regurgitation: 2015 reflections and re-evaluation. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2015; 17(10): 405, doi: [10.1007/s11936-015-0405-y](https://doi.org/10.1007/s11936-015-0405-y), indexed in Pubmed: [26314873](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26314873/).
2. Teman NR, Huffman LC, Krajacic M, et al. „Prophylactic” tricuspid repair for functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2014; 97(5): 1520–1524, doi: [10.1016/j.athoracsur.2013.11.049](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.11.049), indexed in Pubmed: [24492062](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24492062/).
3. Condado J, Leonardi R, Babalarios V. Percutaneous tricuspid valve-in-ring replacement for the treatment of recurrent severe tricuspid regurgitation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015; 86(7): 1294–1298, doi: [10.1002/ccd.25980](https://doi.org/10.1002/ccd.25980), indexed in Pubmed: [26011752](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26011752/).
4. Thapa R, Dawn B, Nath J. Tricuspid regurgitation: pathophysiology and management. *Curr Cardiol Rep.* 2012; 14(2): 190–199, doi: [10.1007/s11886-012-0245-2](https://doi.org/10.1007/s11886-012-0245-2), indexed in Pubmed: [22350692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22350692/).
5. Arsalan M, Walther T, Smith RL2, et al. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J.* 2017; 38(9): 634–638, doi: [10.1093/eurheartj/ehv487](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv487), indexed in Pubmed: [26358570](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26358570/).
6. Hammerstingl C, Schueler R, Malasa M, et al. Transcatheter treatment of severe tricuspid regurgitation with the MitraClip system. *Eur Heart J.* 2016; 37(10): 849–853, doi: [10.1093/eurheartj/ehv710](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv710), indexed in Pubmed: [26744457](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26744457/).
7. Vahanian A, Juliard JM. When transcatheter therapy moves to the „forgotten valve”. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(22): 2484–2486, doi: [10.1016/j.jacc.2015.09.067](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.067), indexed in Pubmed: [26468094](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26468094/).
8. Rodés-Cabau J, Taramasso M, O’Gara P. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *The Lancet.* 2016; 388(10058): 2431–2442, doi: [10.1016/s0140-6736\(16\)00740-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)00740-6).
9. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation.* 2006; 114(Suppl 1): I492–I498, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000257](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000257), indexed in Pubmed: [16820625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16820625/).
10. Huttin O, Voilliot D, Mandry D, et al. All you need to know about the tricuspid valve: Tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016; 109(1): 67–80, doi: [10.1016/j.acvd.2015.08.007](https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.08.007), indexed in Pubmed: [26711544](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26711544/).
11. Gatti G, Dell’Angela L, Morosin M, et al. Tricuspid anuloplasty for tricuspid regurgitation secondary to left-sided heart valve disease: immediate outcomes and risk factors for late failure. *Can J Cardiol.* 2016; 32(6): 760–766, doi: [10.1016/j.cjca.2015.09.007](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.09.007), indexed in Pubmed: [26777269](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26777269/).
12. Isomura T, Fukuda Y, Miyazaki T, et al. Tricuspid surgery for tricuspid regurgitation: review. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2016; 64(10): 577–583, doi: [10.1007/s11748-016-0678-4](https://doi.org/10.1007/s11748-016-0678-4), indexed in Pubmed: [27349248](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27349248/).
13. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, et al. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(21): 2331–2336, doi: [10.1016/j.jacc.2015.04.011](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.011), indexed in Pubmed: [26022823](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26022823/).
14. Pozzoli A, Lapenna E, Vicentini L, et al. Surgical indication for functional tricuspid regurgitation at initial operation:

- judging from long term outcomes. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2016; 64(9): 509–516, doi: [10.1007/s11748-016-0677-5](https://doi.org/10.1007/s11748-016-0677-5), indexed in Pubmed: 27329290.
15. Taramasso M, Pozzoli A, Guidotti A, et al. Percutaneous tricuspid valve therapies: the new frontier. *Eur Heart J.* 2017; 38(9): 639–647, doi: [10.1093/eurheartj/ehv766](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv766), indexed in Pubmed: 26802134.
 16. Mutlak D, Aronson D, Lessick J, et al. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension: is pulmonary artery pressure the only determinant of regurgitation severity? *Chest.* 2009; 135(1): 115–121, doi: [10.1378/chest.08-0277](https://doi.org/10.1378/chest.08-0277), indexed in Pubmed: 18719061.
 17. Spinner EM, Shannon P, Buice D, et al. In vitro characterization of the mechanisms responsible for functional tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2011; 124(8): 920–929, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.110.003897](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.003897), indexed in Pubmed: 21810662.
 18. Di Mauro M, Bivona A, Iacò AL, et al. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: prognostic role of tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009; 35(4): 635–9; discussion 639, doi: [10.1016/j.ejcts.2008.12.040](https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2008.12.040), indexed in Pubmed: 19233670.
 19. Tornos Mas P, Rodríguez-Palomares JF, Antunes MJ. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart.* 2015; 101(22): 1840–1848, doi: [10.1136/heartjnl-2014-307252](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-307252), indexed in Pubmed: 26503944.
 20. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14(7): 611–644, doi: [10.1093/ehjci/jet105](https://doi.org/10.1093/ehjci/jet105), indexed in Pubmed: 23733442.
 21. Mutlak D, Carasso S, Lessick J, et al. Excessive respiratory variation in tricuspid regurgitation systolic velocities in patients with severe tricuspid regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14(10): 957–962, doi: [10.1093/ehjci/jet019](https://doi.org/10.1093/ehjci/jet019), indexed in Pubmed: 23389733.
 22. Muraru D, Surkova E, Badano LP. Revisit of functional tricuspid regurgitation; current trends in the diagnosis and management. *Korean Circ J.* 2016; 46(4): 443–455, doi: [10.4070/kcj.2016.46.4.443](https://doi.org/10.4070/kcj.2016.46.4.443), indexed in Pubmed: 27482252.
 23. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012; 143(3): 632–638, doi: [10.1016/j.jtcvs.2011.12.006](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.12.006), indexed in Pubmed: 22244561.
 24. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, et al. Impact of concomitant tricuspid annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(18): 1931–1938, doi: [10.1016/j.jacc.2015.01.059](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.059), indexed in Pubmed: 25936265.
 25. Goldstone AB, Howard JL, Cohen JE, et al. Natural history of coexistent tricuspid regurgitation in patients with degenerative mitral valve disease: implications for future guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148(6): 2802–2809, doi: [10.1016/j.jtcvs.2014.08.001](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.08.001), indexed in Pubmed: 25218532.
 26. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, et al. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: the case for a selective approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011; 142(3): 608–613, doi: [10.1016/j.jtcvs.2010.10.042](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.042), indexed in Pubmed: 21277597.
 27. Sun X, Zhang H, Aike B, et al. Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) can predict the outcome of isolated tricuspid valve surgery in patients with previous cardiac surgery? *J Thorac Dis.* 2016; 8(3): 369–374, doi: [10.21037/jtd.2016.02.38](https://doi.org/10.21037/jtd.2016.02.38), indexed in Pubmed: 27076931.
 28. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J.* 2012; 33(19): 2451–2496, doi: [10.1093/eurheartj/ehs109](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs109), indexed in Pubmed: 22922415.
 29. Bouleti C, Juliard JM, Himbert D, et al. Tricuspid valve and percutaneous approach: No longer the forgotten valve! *Arch Cardiovasc Dis.* 2016; 109(1): 55–66, doi: [10.1016/j.acvd.2015.08.002](https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.08.002), indexed in Pubmed: 26498535.
 30. Rodés-Cabau J, Hahn RT, Latib A, et al. Transcatheter therapies for treating tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67(15): 1829–1845, doi: [10.1016/j.jacc.2016.01.063](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.01.063), indexed in Pubmed: 27081024.
 31. Campelo-Parada F, Perlman G, Philippon F, et al. First-in-Man experience of a novel transcatheter repair system for treating severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(22): 2475–2483, doi: [10.1016/j.jacc.2015.09.068](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.068), indexed in Pubmed: 26653620.
 32. Dankowski R, Baszko A, Sutherland M, et al. Percutaneous direct mitral annuloplasty using the Mitralign Bident system: description of the method and a case report. *Kardiol Pol.* 2013; 71(12): 1287–1292, doi: [10.5603/KR.2013.0325](https://doi.org/10.5603/KR.2013.0325), indexed in Pubmed: 24399585.

Autor do korespondencji:

Wojciech Wojakowski
 Klinika Kardiologii i Chorób Strukturalnych Serca, III Katedra Kardiologii,
 Śląski Uniwersytet Medyczny
 tel.: 32 37 33 619
 e-mail: wwojakowski@sum.edu.pl