

Wrodzona dysplazja zastawki trójdzielnej u chorego z ciężką niewydolnością krążenia

Congenital tricuspid valve dysplasia in a patient with advanced heart failure

Anna Lisowska, Bożena Sobkowicz, Włodzimierz Jerzy Musiał, Elżbieta Skibińska

Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Białystok

Kardiologia Polska 2005; 63: 201-203

Wstęp

Niedomykalność zastawki trójdzielnej ma najczęściej charakter czynnościowy, związany z występowaniem nadciśnienia płucnego, rozstrzeni prawej komory i pierścienia zastawki trójdzielnej. Rzadsze przyczyny występowania wtórnej niedomykalności zastawki trójdzielnej to zawał prawej komory, stenoza płucna, pierwotne nadciśnienie płucne i serce płucne. Jeszcze rzadziej wada ta ma charakter organiczny, występujący w następstwie choroby reumatycznej lub w przebiegu schorzeń niereumatycznych [1]. Wyjątkowo rzadką przyczyną niedomykalności zastawki trójdzielnej jest jej wrodzony niedorozwój, tak jak w opisywanym przez nas przypadku.

Opis przypadku

Pacjent 63-letni, wielokrotnie hospitalizowany z powodu przewlekłej zastoinowej niewydolności serca, został przyjęty do kliniki ze względu na nawracające od tygodnia zastabnięcia bez pełnej utraty świadomości z towarzyszącym bólem za mostkiem.

Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym średnio-ciężkim. W badaniu przedmiotowym stwierdzono sini-cę obwodową, liczne rzężenia średniobańkowe nad po-lami płucnymi, powiększenie wątroby i śledziony oraz obrzęki podudzi. Ciśnienie tętnicze 100/70 mmHg, w zapisie EKG migotanie przedsionków z czynnością komór ok. 50/min, prawogram, blok prawej odnogi pęczka Hisa, cechy przerostu i przeciążenia prawej ko-mory. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej wykazało znaczne poszerzenie sylwetki serca w wymiarze po-przecznym oraz akcentację naczyń do płatów górnych.

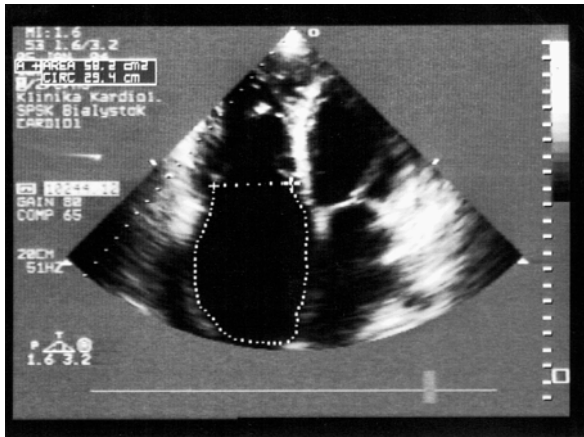
W badaniach laboratoryjnych obserwowano hiperbilirubinemię, hipergammaglobulinemię, trombocyto-penię oraz podwyższone wartości parametrów prze-miany azotowej.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono po-większenie wszystkich jam serca, szczególnie prawej ko-mory z przerostem jej wolnej ściany do 11 mm oraz pra-wego przedsionka (w projekcji koniuszkowej 4-jamowej RVdD – 58 mm, RA – 73 x 90 mm). Powierzchnia prawe-go przedsionka w skurczu wynosiła 58,2 cm² (Rycina 1.), a średnica pierścienia trójdzielnego w rozkurczu 59 mm (Rycina 2.). Stwierdzono całkowity brak kooptacji płat-ków zastawki trójdzielnej. W skurczu w projekcji cztero-jamowej odległość pomiędzy brzegami płatków zastawki wynosiła ok. 25 mm (Rycina 3.). Zwracał uwagę fakt, iż płatki zastawki trójdzielnej były małe, szczególnie przedni, który był unieruchomiony w pozycji otwarcia przy braku cech destrukcji zarówno samego płatka, jak i aparatu podzastawkowego. Towarzyszyła temu ciężka niedomykalność zastawki. Skurczowe ciśnienie w tętni-cy płucnej, wyliczone z maksymalnej prędkości fali zwrotnej trójdzielnej, wynosiło ok. 40 mmHg. Nie stwierdzono obecności innej wrodzonej wady serca, któ-ra mogłaby być przyczyną poszerzenia i niewydolności prawej komory. Nie był to również obraz echokardiogra-ficzny, pozwalający na rozpoznanie anomalii Ebsteina.

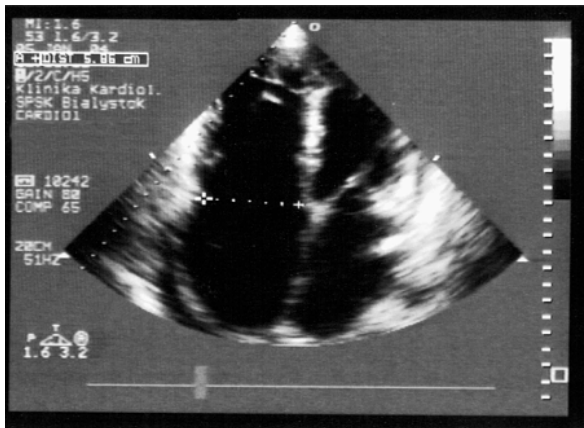
Płatki zastawki mitralnej były pogrubione, ze skur-czowym wypadaniem do lewego przedsionka tylnego płatka i dużą niedomykalnością zastawki mitralnej, ocenianą na +++++. Ponadto stwierdzono uogólnioną hi-pokinęzę ścian lewej komory (LK) z niską frakcją wyrzu-

Adres do korespondencji:

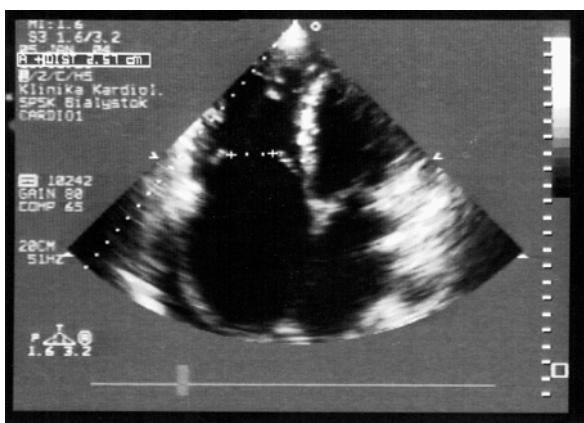
lek. med. Anna Lisowska, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny, Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok, tel.: +48 85 746 86 56, faks: +48 85 746 76 04 15-276, e-mail: anlila@poczta.onet.pl



Rycina 1. Badanie TTE – projekcja koniuszkowa czterojamowa – powierzchnia prawego przedsionka w skurczu ok. 58,2 cm²



Rycina 2. Badanie TTE – średnica pierścienia trójdzielnego w rozkurczu 59 mm



Rycina 3. Badanie TTE – całkowity brak koaptacji płatków zastawki trójdzielnej w skurczu – odległość pomiędzy brzegami płatków zastawki ok. 25 mm

ową LK (25%) oraz paradoksalne tętnienie przegrody międzykomorowej.

W terapii zastosowano skojarzone leczenie niewydolności serca (losartan, karwedilol, napatrnica, furosemid, spironolakton), uzyskując stopniową poprawę stanu klinicznego pacjenta.

Dyskusja

Niezwykle rzadko spotyka się wrodzone anomalie zastawki trójdzielnej u ludzi dorosłych. W piśmiennictwie można znaleźć pojedyncze opisy takich przypadków. Shibata i wsp. [3] dokonali przeglądu 16 przypadków osób dorosłych z izolowaną wrodzoną niedomykalnością zastawki trójdzielnej i stwierdzili, iż niemal w połowie jej przyczyną był niedorozwój jednego lub dwóch płatków zastawki.

Pernot i wsp. opisał 16-letniego chłopca z umiarkowaną, prawdopodobnie reumatyczną niedomykalnością zastawki mitralnej oraz ciężką niedomykalnością zastawki trójdzielnej. W trakcie zabiegu kardiochirurgicznego okazało się, iż była to wrodzona malformacja zastawki trójdzielnej, polegająca na braku przedniego płatka trójdzielnego [4]. Właśnie zaburzenia rozwojowe tego płatka stwierdzano najczęściej [5, 3].

Inni autorzy przedstawili przypadek 30-letniego mężczyzny z izolowaną, ciężką niedomykalnością trójdzielną, wynikającą z dysfunkcji tylnego płatka zastawki trójdzielnej [6]. Natomiast Chiku i wsp. obserwowali pacjenta z dysplazją wszystkich płatków zastawki trójdzielnej oraz strun ścięgniętych [7]. Podobnie u naszego chorego wszystkie płatki zastawki wydawały się być wiotkie i hipoplastyczne.

Sagie i wsp. [8] opisał 109 chorych z czynnościową niedomykalnością zastawki trójdzielnej, w 86% przypadków ocenianą jako ciężka lub średniego stopnia. W grupie chorych z ciężką niedomykalnością powierzchnia prawego przedsionka wynosiła średnio $32,7 \pm 13$ cm², a średnica pierścienia trójdzielnego w rozkurczu $45 \pm 0,7$ mm. W naszym przypadku wartości te były znacznie większe. Zwracał uwagę brak korelacji pomiędzy wartością nadciśnienia płucnego a wielkością niedomykalności trójdzielnej, co zaobserwował również Sagie [8].

Inni autorzy sugerowali, iż przeciążenie objętościowe prawej komory, będące konsekwencją istotnej niedomykalności trójdzielnej, może upośledzać zarówno funkcję skurczową, jak i rozkurczową lewej komory [6]. Prawdopodobnie również u naszego chorego mechanizm ten pogorszył istniejącą już dysfunkcję lewej komory.

Jednak w omawianym przypadku oprócz istotnej niedomykalności trójdzielnej ciężka niedomykalność mitralna współistniała z niewydolnością lewej komory (LK). Przyczyna niedomykalności zastawki trójdzielnej

u naszego chorego była więc złożona. Nakładały się na nią 2 czynniki: wrodzony niedorozwój płatków zastawki oraz niedomykalność czynnościowa w przebiegu niewydolności LK i istotnej niedomykalności mitralnej.

Piśmiennictwo

1. Klimczak K, Drobiński G. Echokardiografia. *Urban&Partner*, Wrocław 1997; 57.
2. Braunwald E, Zipes D, Libby P. (ed.). Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th Edition. *WB Saunders Company*, Philadelphia 2001; 1691-2.
3. Shibata Y, Sato M, Chanda J, et al. Isolated tricuspid regurgitation due to atypical morphology of anterior-posterior leaflets in an adult: a case report and review of the literature. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 527-30.
4. Pernot C, Hoeffel JC, Henry M, et al. Congenital tricuspid insufficiency. *Cardiovasc Radiol* 1977-78; 1: 37-44.
5. Menon AK, Winter J, Korholz NP, et al. Congenital hypoplasia of the anterior tricuspid leaflet as a cause of high-grade tricuspid valve insufficiency in a 64-year-old patient. *Z Kardiol* 1996; 85: 108-11.
6. Hung M, Kuo L, Wang C, et al. Reversible left ventricular function after tricuspid valve replacement for a patient with congenital isolated severe tricuspid regurgitation. *Echocardiography* 2002; 19: 517-20.
7. Chiku N, Hasegawa T, Shinddou S, et al. A case of congenital solitary tricuspid regurgitation treated with tricuspid valvular replacement. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1994; 42: 942-5.
8. Sagie A, Schwammenthal E, Padial LR, et al. Determinants of functional tricuspid regurgitation in incomplete tricuspid valve closure: Doppler color flow study of 109 patients. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 446-53.