

Sekundární trikuspidální regurgitace u levostranných chlopních vad

Zuzana Hlubocká, Gabriela Dostálová

II. interní klinika kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK, Praha

Sekundární trikuspidální regurgitace (TR) u nemocných s chlopními vadami levého srdce je nejčastější příčinou trikuspidální insuficience. Při významných mitrálních a aortálních vadách se rozvíjí postkapilární plicní hypertenze a tlakové přetížení pravé komory způsobuje dilataci pravé komory, dilataci trikuspidálního anulu a vznik sekundární TR. Echokardiografie je základní metodou k posouzení etiologie a ke kvantifikaci TR. Umožňuje také měření dilatace anulu, napínání (tetheringu) cípů, velikosti a funkce pravé komory. Magnetická rezonance srdce (CMR) je zlatým standardem při volumetrii a hodnocení systolické funkce pravé komory. Trojrozměrná echokardiografie a MSCT srdce vykazují dobrou korelaci s měřením pravé komory pomocí CMR. Sekundární TR je závažné a progredující onemocnění. Pokud není řešeno, vede k pravostrannému srdečnímu selhání s ireverzibilním postižením pravé komory. Chirurgická léčba TR redukční anuloplastikou pomocí anuloplastického prstence je proto indikována v době operace levostranné vady nejen při významné TR, ale i u nemocných s dilatací anulu a lehčí TR. Izolovaná TR rozvíjející se pozdě po operaci levostranné vady má závažnou prognózu a vyšší operační mortalitu. Indikací k reoperaci izolované sekundární TR je rozvoj symptomů, progresse dilatace nebo počínající dysfunkce pravé komory. Začíná se rozvíjet také katetrizační léčba TR, která využívá zařízení zlepšující koaptaci cípů nebo perkutánní způsoby anuloplastiky chlopně.

Klíčová slova: trikuspidální regurgitace, chlopní vady, echokardiografie, trikuspidální chlopeň, operace.

Secondary tricuspid regurgitation associated with left-sided valvular disease

Tricuspid regurgitation (TR) secondary to left-sided valvular heart disease is the most frequent cause of tricuspid insufficiency. Severe mitral and aortic valve disease is associated with pulmonary hypertension and right ventricular pressure overload leading to dilatation of right ventricle (RV), dilatation of tricuspid anulus and development of secondary TR. Echocardiography is the technique of choice to evaluate aetiology of TR, quantify its severity and assess the annular dilatation, leaflet tethering, dilatation and systolic function of RV. Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) is the gold standard in the assessment of RV volumes and ventricular function. Cardiac CT and 3D echocardiography show a good correlation with MRI in evaluation of RV. Secondary TR is severe and progressive disease. If left untreated, it leads to irreversible RV damage and right heart failure. Surgical annuloplasty with annuloplasty ring is indicated in patients undergoing left-sided valve surgery not only in severe TR but also in mild to moderate TR with annular dilatation. Isolated TR late after left-sided valvular surgery is a severe disease with high operative mortality. Development of symptoms, progression of RV dilatation or impairment of RV function are indications for redo surgery. Novel transcatheter therapies aim at restoring annular dilatation and leaflet coaptation.

Key words: tricuspid regurgitation, valve disease, echocardiography, tricuspid valve, cardiac surgery.

Úvod

Sekundární trikuspidální regurgitace (TR) vznikající v důsledku chlopních vad levého srdce je v současnosti nejčastější příčinou trikuspidální insuficience (1). Vyvíjí se zejména

u nemocných s mitrálními vadami, ale také při aortální stenóze. Přibližně 30–50 % pacientů s významnou mitrální regurgitací má současně i významnou sekundární trikuspidální regurgitaci (2). Sekundární TR, také označovaná jako

funkční TR, je způsobena dilatací trikuspidálního anulu při dilataci a dysfunkci pravé komory. Důležitým etiologickým faktorem při rozvoji sekundární TR bývá i přítomnost permanentní fibrilace síní a plicní hypertenze, které jsou

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Zuzana Hlubocká, Ph.D., hlubockaz@seznam.cz

II. interní klinika kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2019; 18(3): 150–156

Článek přijat redakcí: 8. 10. 2018

Článek přijat k publikaci: 4. 11. 2018

časté v přítomnosti levostranných chlopních vad a přispívají k dilataci a remodelaci pravé komory, dilataci trikuspidálního anulu a napínání (tetheringu) cípů. Společným výsledkem těchto změn je rozvoj významné sekundární (funkční) TR. Původně se předpokládalo, že úspěšná chirurgická léčba chlopní vady levého srdce povede i k vymizení sekundární TR (3). Pozdější studie ale prokázaly, že u významné části pacientů nedochází po operaci k regresi sekundární TR a v dalším průběhu naopak vada progreduje a, není-li řešena, rozvíjí se ireverzibilní dysfunkce pravé komory a srdeční selhání (4). V současné době je operace významné sekundární TR jednoznačně indikována současně s operací mitrální nebo aortální vady, vhodná je ale i při méně významné TR při dilataci trikuspidálního anulu (5).

Tento článek shrnuje současné pohledy na patofyziologii sekundární trikuspidální regurgitace, její hodnocení pomocí zobrazovacích metod, indikace k chirurgické léčbě a současné léčebné možnosti.

Anatomie trikuspidální chlopně

Trikuspidální chlopeň je největší ze všech srdečních chlopní, má obdobné uspořádání jako mitrální komplex, ale její morfologie je více variabilní. Trikuspidální chlopeň je tvořena cípy, anulem, papilárními svaly, šlašinkami a přilehlou částí pravé komory a pravé síně. Vzhledem k nižším tlakům v pravostranných oddílech jsou cípy trikuspidální chlopně tenčí než mitrální. Trikuspidální cípy se liší svou velikostí: přední cíp je největší, šlašinkami je spojen s papilárním svalem vycházejícím ze svaloviny volné (přední) stěny pravé komory; septální cíp bývá nejmenší, je umístěn u mezikomorového septa; zadní cíp má více částí (skalopů) a jeho papilární sval vychází ze spodní stěny pravé komory.

Trikuspidální anulus má za fyziologických okolností eliptický sedlovitý tvar a není umístěn v jedné rovině. Jedná se o dynamickou strukturu, která během srdečního cyklu mění svůj tvar a kontrahuje se asi o čtvrtinu. V oblasti předního cípu a předozadní komisury je anulus tvořen volnou stěnou pravé komory, proto při dilataci pravé komory dochází k největším změnám právě v této oblasti prstence. Při dilataci anulu se přední a zadní cíp od sebe oddalují, anulus se také stává více cirkulární a mění se na rovinový útvar. Koaptace cípů může být dále zhoršována

také změnou polohy papilárních svalů s napínáním (tetheringem) cípů (6).

V blízkosti trikuspidální chlopně jsou důležité struktury, které mohou být poraněny při intervenci. Hissův svazek prochází septálním segmentem anulu u anteroseptální komisury a pravá koronární tepna probíhá v síňokomorovém žlábků před anteroposteriorní oblastí anulu.

Patofyziologie sekundární trikuspidální regurgitace

Sekundární TR vzniká u nemocných s tlakovým přetížením pravé komory, nejčastěji je spojena s levostrannými chlopními vadami. Těžká plicní hypertenze je přítomna typicky u mitrálních vad (u významné mitrální stenózy v 15–40%, u mitrální regurgitace v 15–32%). Také u těsné aortální stenózy je těžká plicní hypertenze častá, u 14–27% pacientů. U aortální regurgitace se plicní hypertenze zřejmě vyskytuje méně často (asi 16% pacientů s těžkou regurgitací), u této vady je ale zatím dat málo (7). K rozvoji sekundární TR může vést také permanentní fibrilace síní, onemocnění spojená s prekapilární plicní hypertenzí (plicní arteriální hypertenze, tromboembolická plicní nemoc, plicní onemocnění) nebo ischemie či kardiomyopatie pravé komory.

U levostranných chlopních vad dochází ke zvýšení tlaku v levé síni buď přímo, v případě mitrálních vad, nebo nepřímo, v důsledku tlakového nebo objemového přetížení levé komory a zvýšení konečného diastolického tlaku levé komory u aortálních vad. K vzestupu diastolického tlaku levé komory dochází při aortální insuficienci až u pokročilé vady se systolickou i diastolickou dysfunkcí levé komory, proto je zřejmě výskyt plicní hypertenze nižší. U levostranných chlopních vad se rozvíjí postkapilární plicní hypertenze, při chronicky zvýšeném tlaku v malém oběhu pak dochází k morfologickým změnám plicních arteriol, zvýšení plicní cévní rezistence a změnám v alveolo-kapilární membráně s narušením výměny plynů. Pravá komora má tenčí svalovinu než levá komora, je citlivější na tlakovou a objemovou zátěž. Dochází k progresivní dilataci pravé komory, její remodelaci a později i systolické dysfunkci pravé komory. Dilatace pravé komory způsobuje dilataci trikuspidálního anulu a vznik sekundární trikuspidální regurgitace, která objemovou zátěží dále přispívá k progresivní dilataci pravé komory.

Změněná poloha papilárních svalů způsobená dilatací a remodelací pravé komory vede k napínání šlašinek závěsného aparátu (tetheringu) a restriktivnímu postavení trikuspidálních cípů (tentingu). Tyto změny dále přispívají k progresi sekundární trikuspidální regurgitace (8). Konečným důsledkem je rozvoj pravostranného srdečního selhání. Hranice dilatace pravé komory, při které dochází k ireverzibilnímu postižení svaloviny pravé komory, nejsou zatím u sekundární trikuspidální regurgitace stanoveny. Výrazná dilatace a rozvíjející se dysfunkce pravé komory komplexní interakcí zhoršuje také funkci levé komory.

Klinický průběh

Sekundární TR je obvykle poměrně dlouho dobře tolerována i při významné regurgitaci. Klinickému obrazu často dominují příznaky současné levostranné chlopní vady. Z klinických známek trikuspidální regurgitace může být přítomna celková únavnost a snížená tolerance zátěže jako důsledek sníženého srdečního výdeje, nebo břišní dyskomfort při městnání v játrech. Periferní otoky dolních končetin, ascites a kachektizace bývají spojeny s pokročilou vadou.

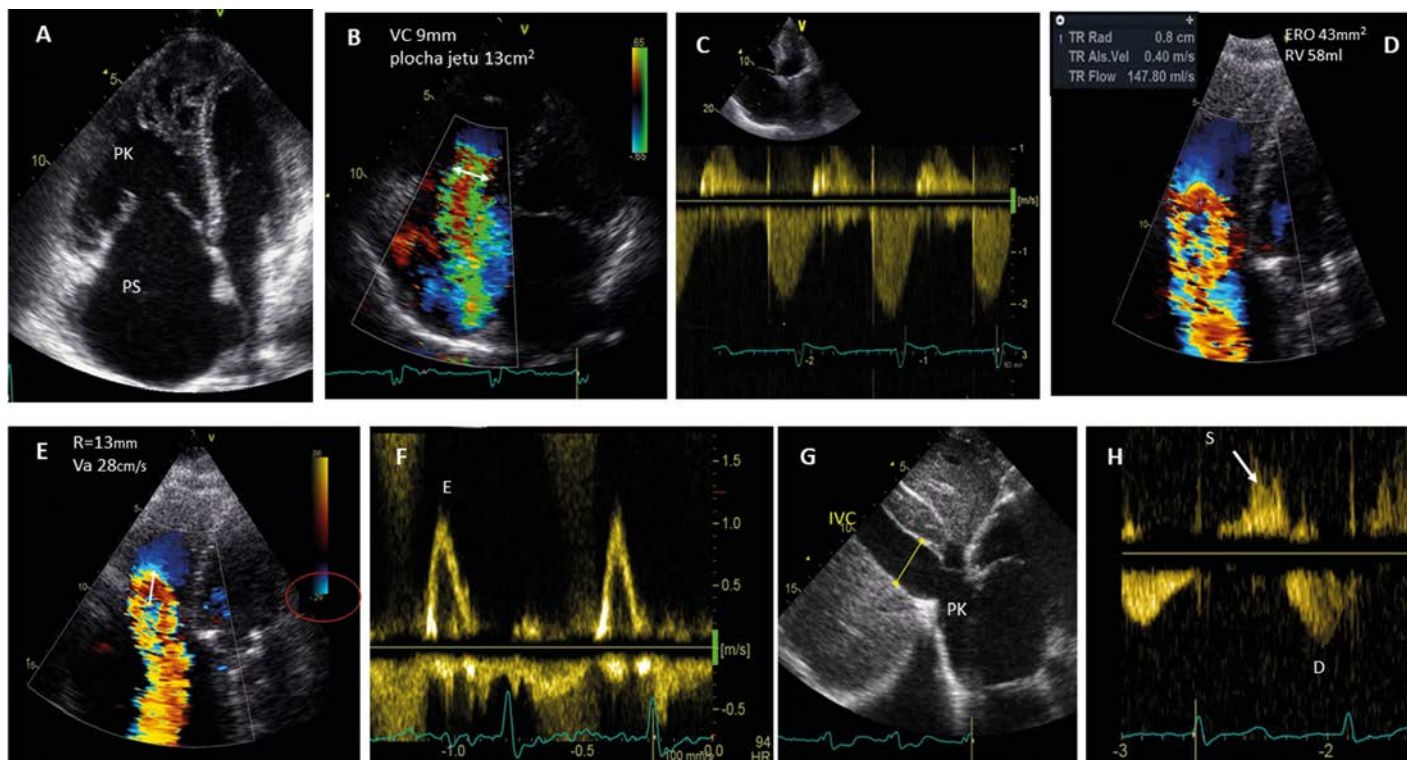
Poslechový nálezní TR je méně hlasitý holosystolický šelest při dolním okraji sternu zesilující s nádechem, nemusí být ale slyšitelný. Fyzikální známky pravostranného srdečního selhání jsou známkou pokročilejšího onemocnění (zvýšená náplň a pulzace centrálních žil s patrnou vlnou „v“, hepatomegalie, periferní otoky a pleurální výpotky). V konečné fázi onemocnění bývá přítomen ascites, jaterní selhání a kachexie. Při elektrokardiografii je častý nálezní blokády pravého Tawarova raménka a při déle trvající vadě fibrilace síní. Prognóza nemocných se odvíjí zejména od prognózy vady levého srdce. Přítomnost TR a fibrilace síní ale zhoršuje mortalitu i nezávisle na levostranné vadě, funkci srdečních komor a plicní hypertenzi (9).

Zobrazovací metody u sekundární trikuspidální regurgitace

Při hodnocení trikuspidální regurgitace využíváme údaje získané různými zobrazovacími metodami. Zásadní význam v hodnocení má echokardiografie, dále je využívána magnetická rezonance srdce a CT angiografie. Zobrazovacími metodami posuzujeme hemody-

Obr. 1. Echokardiografické parametry významné trikuspidální regurgitace (5)

A) dilatace pravé komory a síně; B) šíře vena contracta (VC) regurgitačního jetu; C) triangulární, denzní dopplerovský signál TR; D, E) PISA metoda – určení regurgitačního objemu (RV), efektivní plochy ústí (ERO) a PISA vzdálenosti při rychlosti aliasingu (Va) 28 cm/s; F) urychlení dopředného diastolického průtoku na trikuspidálním ústí (vlna E); G) dilatace dolní duté žíly; H) obrácení systolického průtoku v jaterní žíle



Tab. 1. Echokardiografická kvantifikace trikuspidální regurgitace (10)

Trikuspidální regurgitace	Lehká	Střední	Těžká
Kvalitativní parametry			
Morfologie chlopně	normální/abnormální	normální/abnormální	abnormální – velký koaptační defekt, prolaps cípu
Regurgitační jet – barevné dopplerovské mapování **	malý/centrální	střední	široký centrální/asymetrický jet dotýkající se stěny
CW signál regurgitačního jetu	slabý	denzní/parabolický	denzní/trojúhelníkovitý, časný vrchol
Semikvantitativní parametry			
Průtok jaterními žilami	dominance vlny S	oploštění vlny S	reverze vlny S
Šíře vena contracta **	-	< 7 mm	≥ 7 mm
PISA rádius *	≤ 5 mm	6–9 mm	> 9 mm
Trikuspidální průtok	normální	normální	≥ 1 m/s vlna E
Kvantitativní parametry			
EROA (mm²)	-	-	≥ 40
Regurgitační objem (ml)	-	-	≥ 45
Dilatace PK/PS/dolní duté žíly	ne		ano

* Měření při posunu baseline Nyquistova limitu na 28 cm/s

** hodnocení při Nyquistově limitu 50–60 cm/s

EROA – plocha efektivního regurgitačního ústí; CW Doppler – kontinuální Doppler; E – časně diastolická rychlost průtoku; PK – pravá komora; PS – pravá síň

namickou významnost TR, její etiologii, dilataci trikuspidálního anulu, velikost a funkci pravé komory, přítomnost plicní hypertenze.

Echokardiografie

Transtorakální echokardiografie je metodou volby při hodnocení významnosti a mechaniz-

mu trikuspidální regurgitace a měření velikosti anulu. Při standardním dvourozměrném (2D) zobrazení je současné zobrazení všech tří cípů obtížné, obvykle je nutné zobrazení cípů kombinací více projekcí. K přesnějšímu posouzení morfologie a velikosti anulu lze využít trojrozměrnou echokardiografii (3D-TTE). Pokud ne-

jsou přítomny strukturální změny chlopně, je dilatován trikuspidální anulus i pravá komora a porušena koaptace cípů, je TR nejspíše sekundární etiologie.

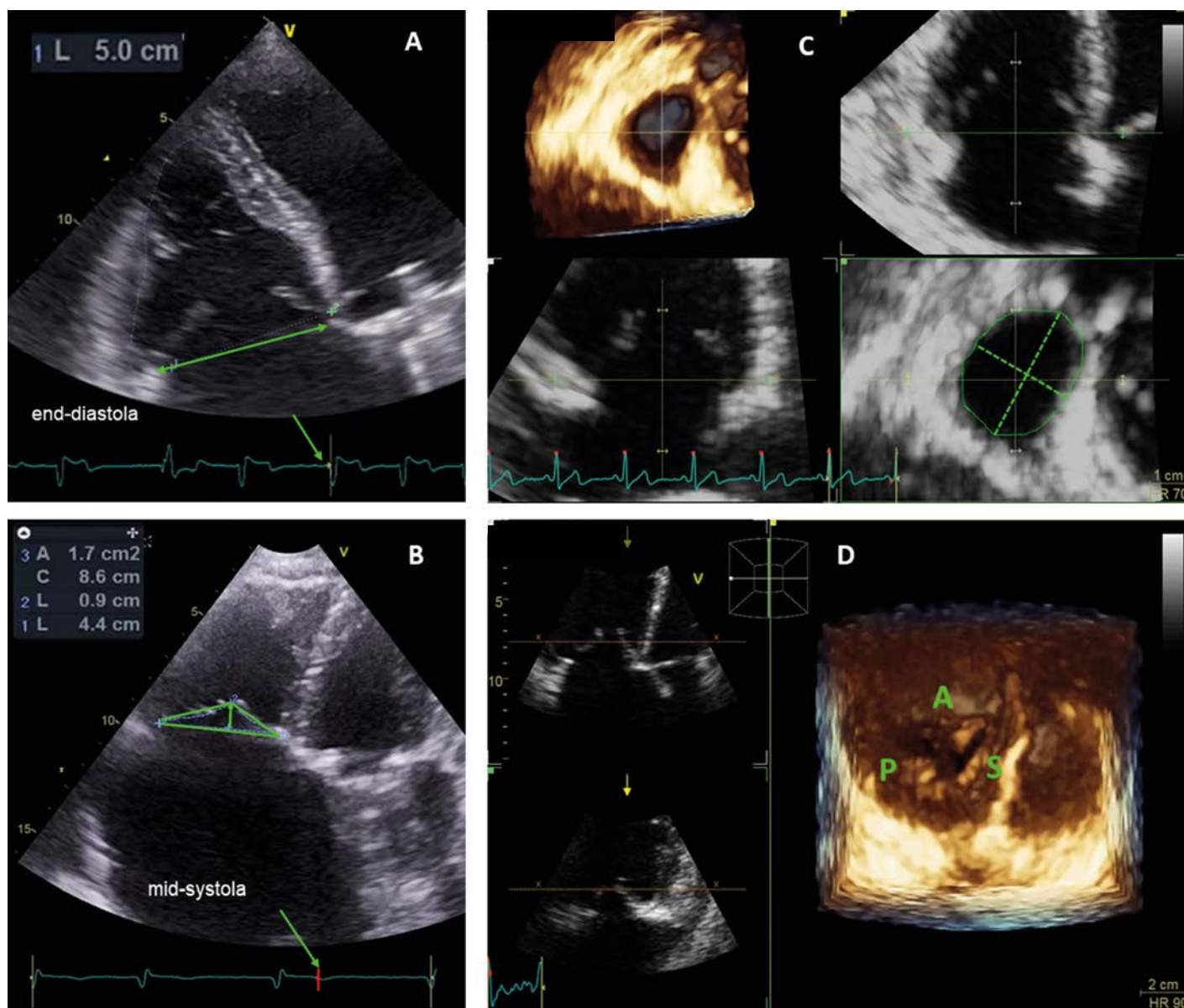
Kvantifikace trikuspidální regurgitace

Hodnocení hemodynamické významnosti sekundární TR je vždy komplexní, založené na kombinaci různých echokardiografických parametrů – kvantitativních, semikvantitativních i kvalitativních. Patří k nim údaje o morfologii chlopně, dopplerovské parametry regurgitace, velikost pravé komory, rozměry dolní duté žíly a další (10).

Již morfologický nálezný jasný defektu v koaptaci cípů při dilataci anulu ukazuje na přítomnost významnější regurgitace. Šíře regurgitačního jetu v jeho počátku těsně pod regurgitačním ústím, označovaná jako vena contracta, přímo odráží velikost regurgitačního ústí. Vena contracta ≥ 7 mm svědčí pro významnou TR. Metoda PISA využívá hodnocení konvergence proudění nad regurgitačním ústím do izorychlostních hemisfér a umožňuje kvantitativní výpočet velikosti efektivního regurgitačního ústí (EROA) a regurgitačního objemu. Těžké trikuspidální regurgitaci odpovídá

Obr. 2. Hodnocení velikosti trikuspidálního anulu a koaptace cípů pomocí 2D a 3D transtorakální echokardiografie (TTE)

A) měření velikosti trikuspidálního anulu v apikální 4dutinové projekci v end-diastole; B) hodnocení koaptace cípů v systole s měřením výšky tetheringu cípů a plochy tentingu; C) 3D TTE multiplanární zobrazení anulu s akvizicí dat z více cyklů ze strany pravé komory; D) 3D TTE zobrazení trikuspidální chlopně a koaptace cípů, akvizice dat z více cyklů ze strany pravé komory, S – septální, A – přední, P – zadní cíp trikuspidální chlopně

**Tab. 2.** Stadia (stupně) funkční trikuspidální regurgitace (TR) – klasifikace dle Dreyfusa et al. (4, 14)

	Stupeň 1	Stupeň 2	Stupeň 3
Významnost TR	žádná – malá	malá – střední	těžká
Anulus, mm	< 40 mm	> 40 mm	> 40 mm
Koaptace cípů	normální	okraj k okraji (edge-to-edge)	chybějící s/bez tetheringu
Léčba	bez chirurgické léčby	trikuspidální annuloplastika	trikuspidální annuloplastika ± prodloužení cípu/náhrada

velikost $ERO \geq 40 \text{ mm}^2$ a regurgitační objem $\geq 45 \text{ ml}$. Regurgitační ústí ale obvykle nebývá cirkulární, spíše eliptické a hodnocení vena contracta a PISA dvourozměrnou echokardiografií nemusí správně zhodnotit jeho velikost. Měření plochy vena contracta, EROA a regurgitačního objemu 3D echokardiografií jsou nadějně me-

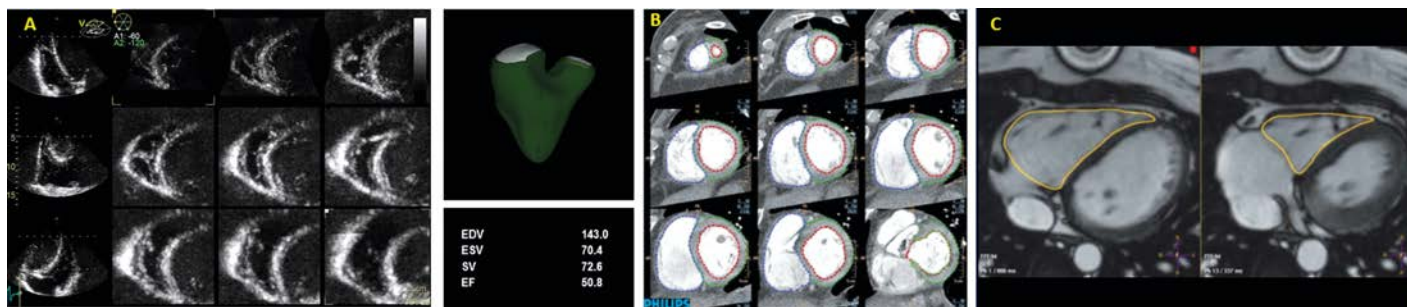
tody, které ale zatím nemají stanoveny jasné hranice významné vady a nejsou v běžné klinické praxi používány. Dalšími dopplerovskými parametry významné TR jsou nárůst rychlosti dopředného průtoku na trikuspidálním ústí (vlina E) nad 1 m/s a trojúhelníkovitý denzní tvar kontinuálně dopplerovského signálu TR. Vysoce

specifickým znakem významné TR je obrácení systolického průtoku v jaterních žilách (vlina S). Při významné TR je také téměř vždy přítomna dilatace pravé komory, pravé síně a dolní duté žíly. Tabulka 1 a obrázek 1 ukazují parametry měřené při kvantifikaci trikuspidální regurgitace podle současných doporučení Evropské kardiologické společnosti a Evropské společnosti pro kardiovaskulární zobrazovací metody (11, 12).

Trikuspidální regurgitace je také výrazně závislá na respiraci. Při nádechu se významně zvětšuje velikost regurgitačního ústí, méně stoupá regurgitační objem, naopak tlakový gradient TR klesá při inspiračním poklesu plicní cévní rezistence (13). Při kvantifikaci TR bychom proto

Obr. 3. Ukázky hodnocení objemů a systolické funkce pravé komory

A) trojrozměrnou echokardiografií v reálném čase, multiplanární zobrazení a 3D model pravé komory; B) počítačovou tomografií (MSCT) na řezech v krátké ose; C) magnetickou rezonancí srdce s akvizicí dat v transverzální rovině; EDV – enddiastolický objem, ESV – endsystolický objem, EF – ejekční frakce



měli vycházet z průměrných měření v průběhu respiračního cyklu.

Hodnocení trikuspidálního anulu

Základní rozměr trikuspidálního anulu měříme v apikální 4dutinové projekci cílené na pravou komoru. Dilatace anulu je definována maximálním diastolickým rozměrem >40 mm, resp. >21 mm/m². Důležité je posouzení rozsahu napínání cípů (tetheringu) a způsobu koaptace cípů. Vzdálenost středu trikuspidálního anulu do bodu koaptace cípů je označována jako vzdálenost tetheringu, měříme ji v systole. Dalším obdobným parametrem je plocha mezi restriktivně postavenými cípy a trikuspidálním anulem, označovaná jako plocha tentingu. Vzdálenost tetheringu >8 mm a plocha tentingu $>1,6$ cm² znamenají výraznou restrikci pohybu a těžkou poruchu koaptace cípů (14). Trojrozměrná echokardiografie (3D-TTE i 3D-TEE) umožňuje u funkční trikuspidální regurgitace podrobnější měření rozměrů anulu a případně i objemu tentingu (obrázek 2). Pacienti s funkční trikuspidální regurgitací s výrazným tetheringem cípů dle uvedených kritérií mají vyšší riziko rekurence regurgitace po provedení pouhé anuloplastiky chlopně. V současnosti je navržena nová klasifikace hodnocení funkční trikuspidální regurgitace podle Dreyfuse. Tato klasifikace rozlišuje tři stupně sekundární TR podle významnosti regurgitace, velikosti anulu a způsobu koaptace cípů a pomáhá při rozhodování o indikaci a způsobu chirurgické léčby sekundární TR (tabulka 2) (15).

Hodnocení pravé komory u trikuspidální regurgitace

Hodnocení pravé komory je důležitou součástí vyšetření nemocných s TR. Dilatace pravé komory je adaptací na objemovou zátěž při významné trikuspidální regurgitaci. Základní

rozměry pravé komory (PK) měříme echokardiograficky v apikální 4dutinové projekci optimalizované na pravou komoru. Dilatace pravé komory je definována bazálním rozměrem >42 mm, rozměrem ve střední části pravé komory >35 mm nebo longitudinálním rozměrem od anulu k apexu >86 mm. Longitudinální kontrakce svalových vláken převažující ve vtokové části pravé komory má hlavní podíl na celkové systolické funkci PK. Měření amplitudy systolického pohybu trikuspidálního anulu (TAPSE) je jedním ze základních parametrů longitudinální funkce pravé komory. Způsobem M hodnotíme posun laterálního okraje anulu směrem k hrotu, hodnoty TAPSE <16 mm svědčí pro sníženou longitudinální funkci pravé komory. Dalším parametrem longitudinální funkce je vrcholová systolická rychlost trikuspidálního anulu (St) měřená pulzní tkáňovou dopplerovskou echokardiografií z pohybu laterálního anulu. Rychlosti St <10 cm/s ukazují na dysfunkci PK. Základním parametrem celkové systolické funkce je frakční změna plochy PK (FAC), měřená v apikální 4dutinové projekci jako procentuální změna plochy PK během srdečního cyklu. Hodnota FAC $<35\%$ koreluje s dysfunkcí pravé komory měřené ejekční frakcí (EF) při magnetické rezonanci (MRI). Trojrozměrná echokardiografie umožňuje měření objemů a EF pravé komory v reálném čase. Volumetrie a stanovení systolické funkce PK 3D echokardiografií bylo validováno proti měřením získaným při MRI srdce. Echokardiografie mírně podhodnocuje objemy PK, za normální nálezy je považována EF $\geq 45\%$, end-diastolický objem ≤ 87 ml/m² u mužů a ≤ 74 ml/m² u žen. Předpokladem pro validní hodnocení 3D echokardiografií je nutnost kvalitního zobrazení dutiny pravé komory ve 2D zobrazení a pravidelný srdeční rytmus (obrázek 3). Je třeba si uvědomit, že všechny uvedené parametry mohou nadhod-

nocovat funkci pravé komory při přítomném objemovém přetížení u významné TR.

Magnetická rezonance srdce

Magnetická rezonance (MRI) umožňuje zobrazení morfologie trikuspidální chlopně a kvantifikaci regurgitačního objemu a regurgitační frakce. Hlavní význam MRI je ale v hodnocení objemů a systolické funkce srdečních komor, kde je MRI považována za zlatý standard. Hodnocení objemů a EF je nejčastěji prováděno z dynamických sekvencí (SSPF sekvence), kdy jsou měřeny objemy ze série řezů v krátké ose. Při měření tímto způsobem mohou být ale objemy a EF pravé komory podhodnoceny vzhledem k horší identifikaci bazálního okraje dutiny pravé komory. Proto se doporučuje k hodnocení objemů a systolické funkce PK pomocí MRI provádět akvizici dat v transverzální rovině (obrázek 3). Nevýhodou tohoto přístupu je prodloužení doby vyšetření. Podle doporučení ESC pro vrozené srdeční vady lze za hranici dilatace pravé komory považovat objem >150 ml/m² a snížení EF $<45\%$ (16). V současnosti ale nejsou stanoveny hodnoty objemů a EF pravé komory, které by byly indikací k operaci při významné trikuspidální regurgitaci.

Počítačová tomografie srdce (MSCT)

U nemocných s kontraindikací MRI, zejména při přítomnosti feromagnetického materiálu, lze ke stanovení objemů a EF pravé komory využít také počítačovou tomografii (obrázek 3). Používá se sběr dat na základě tzv. retrospektivního gatingu, kdy je prováděn kontinuální záznam během celého srdečního cyklu. Stanovení objemů a EF PK pomocí CT zřejmě mírně nadhodnocuje objemy a podhodnocuje EF v porovnání s MRI (17). Pomocí CT je také možné měřit velikost trikuspidálního anulu a význam má také k zobraze-

ní okolních struktur před intervenčními výkony na trikuspidální chlopni.

Prognóza sekundární trikuspidální regurgitace a indikace k operaci

Významná sekundární TR je často dlouhodobě dobře tolerována, ale progresivní dilatace trikuspidálního anulu a pokročilá remodelace pravé komory nakonec vedou k rozvoji pravostranného srdečního selhání. Výrazná dilatace a dysfunkce pravé komory je často ireverzibilní a je důvodem vysoké mortality nemocných indikovaných k operaci TR pozdně po operaci vady levého srdce. Několik observačních studií prokázalo, že středně významná a významná TR je spojena s vyšší mortalitou, a to i nezávisle na funkci pravé komory či přítomnosti plicní hypertenze (7, 18). Farmakologická léčba sekundární TR u nemocných s chlopenní vadou levého srdce je omezena na použití diuretik při známkách kongesce, případně léčbu fibrilace síní a nezlepšuje prognózu pacientů. Sekundární TR se může zmenšit nebo vymizet po operaci levostranné chlopenní vady. Může ale také přetrvávat a často dále progredovat i po operaci vady levého srdce (4, 7). Proto je v současnosti operace trikuspidální chlopně doporučena současně s operací levostranné vady u nemocných s významnou sekundární TR (indikační třída I), ale i při lehké až středně významné TR při dilataci anulu > 40 mm, resp. 21 mm/m² (indikační třída IIa) (5). Provedení trikuspidální anuloplastiky při primární operaci vady levého srdce pomáhá předcházet rozvoji významné TR, nutnosti reoperace a vzniku dysfunkce pravé komory.

Složitější je problematika významné izolované sekundární TR, která se rozvíjí pozdně po operaci levostranné chlopenní vady. Jedná se jednak o pacienty s reziduální či rekurentní TR po anuloplastice, ale také pacienty s progresí TR, která nebyla při primární operaci vady levého srdce řešena. Rizikovými faktory, které přispívají k přetrvávání nebo rekurenci TR po provedené anuloplastice, jsou dysfunkce pravé a levé komory, přítomnost fibrilace síní, trvalá kardiostimulace s elektrodami procházejícími trikuspidálním ústím a také anuloplastika bez implantace prstence (19, 20). Také významné napínání (tethering) cípů nad 8 mm a výrazný tethering s plochou nad 1,6 cm² zvyšuje riziko rekurence TR při provedení anuloplastiky po

mocí prstence (21). U nemocných s izolovanou významnou sekundární TR má být zváženo operační řešení, pokud jsou symptomatictí nebo dochází k progresi dilatace PK a rozvoji dysfunkce PK (5). Naopak pacienti, kteří již mají pokročilé srdeční selhání, těžkou dysfunkci pravé komory, známky orgánového poškození a těžkou plicní hypertenzi mají vysokou operační mortalitu a z operace již neprofitují (22).

Chirurgická léčba trikuspidální regurgitace

Základní chirurgickou technikou léčby sekundární trikuspidální regurgitace je trikuspidální anuloplastika. Existují dva způsoby trikuspidální anuloplastiky – redukční anuloplastika anuloplastickým prstencem a anuloplastika stehem. Redukční anuloplastika prstencem obnovuje správnou koaptaci cípů korekcí dilatace a tvaru trikuspidálního anulu a zabráněním další dilatace anulu v budoucnu. Trikuspidální anuloplastické prstence jsou neuzavřené, aby se snížilo riziko AV blokády v oblasti atrioventrikulárního uzlu, používají se rigidní, semirigidní a flexibilní prstence ve velikostech zajišťujících dostatečnou redukci dilatovaného anulu. Způsoby anuloplastiky chlopně pomocí stehů zmenšují velikost trikuspidálního anulu obšítm stehem (plastika podle De Vegy) nebo plikací anteroposteriorního okraje anulu (bikuspidalizace podle Kaye). Metaanalýza studií srovnávající rekurenci významné TR po redukční anuloplastice prstencem s anuloplastikou stehem prokázala lepší výsledky při použití anuloplastického prstence. Významná TR se po 15 letech sledování vyskytovala u 50 % nemocných po anuloplastice prstencem a u 79 % pacientů po anuloplastice stehem (23).

Pacienti se sekundární trikuspidální regurgitací s významným tetheringem cípů (definovaným ve studii výškou tetheringu > 10 mm a objemem tentingu > 2,3 ml) měli vyšší riziko rekurence regurgitace po provedení redukční anuloplastiky chlopně pomocí prstence (24). U těchto pacientů se doporučuje doplnit anuloplastiku prstencem dalším zachovným výkonem, typicky prodloužením předního cípu trikuspidální chlopně pomocí perikardiální záplaty. Alternativním řešením je u pacientů s významným tetheringem náhrada chlopně protézou. Výrazně častěji jsou v trikuspidální pozici implantovány bioprotézy, i když není prokázán rozdíl v přežívání v porovnání s mechanickými náhradami.

Katetrizační léčba sekundární trikuspidální regurgitace

Významná sekundární trikuspidální regurgitace, zejména pokud vzniká u nemocných pozdně po operaci levostranné chlopenní vady u starších nemocných s komorbiditami, s dysfunkcí levé nebo pravé komory, s plicní hypertenzí, má vysoké operační riziko. Rozvíjející se katetrizační léčba může být nadějným řešením pro tyto pacienty. Anatomické odlišnosti trikuspidální chlopně, zejména velký anulus složitěho prostorového tvaru, ale také blízké struktury jako koronární sinus, atrioventrikulární uzel a pravá koronární tepna, komplikují použití katetrizačních technik. Perkutánní náhrada nativní trikuspidální chlopně není zatím technicky schůdná. Z katetrizačních metod se zkouší perkutánní anuloplastika chlopně s cílem zmenšení trikuspidálního anulu, dále zařízení zlepšující koaptaci cípů a také heterotopická implantace chlopenní bioprotézy do dolní a hordní duté žíly (25).

Katetrizační trikuspidální anuloplastika směřuje k ovlivnění hlavního mechanismu sekundární TR – dilatace anulu. Prstenec Cardioband (Edwards Lifesciences, USA) se implantuje transvenózní cestou do trikuspidálního anulu a je prvním perkutánním zařízením schváleným v Evropě ke katetrizační léčbě trikuspidální regurgitace. Zkouší se také další metody jako Mitralign (Mitralign Inc, USA), která je katetrizační obdobou Kayovi procedury s plikací anulu a bikuspidalizací chlopně. Zařízení Forma (Edwards Lifesciences, USA) má zmenšit TR zlepšením koaptace cípů pomocí balónku umístěného do trikuspidálního ústí a ukotveného v hrotu pravé komory. Obdobně jako u mitrální regurgitace, i u trikuspidální regurgitace lze k redukci regurgitace použít katetrizační sešití okrajů cípů pomocí klipů (Mitraclip). Zkouší se také katetrizační implantace bioprotézy (Sapien 3, Edwards Lifesciences, USA) do dolní a horní duté žíly. Cílem není ovlivnění významnosti trikuspidální regurgitace, ale zabránění negativního vlivu reverzního proudění do dutých žil, zejména jatrní kongesci, rozvoji otoků a ascitu při významné TR (26).

Katetrizační léčba trikuspidální regurgitace je v současnosti rychle se rozvíjející oblastí léčby, zatím převážně ve stádiu klinického zkoušení. V budoucnu by měla rozšířit možnosti léčby TR u rizikových nemocných s izolovanou sekundární TR.

Tato práce byla podpořena grantovým projektem MZ ČR AZV 17–28265A.

LITERATURA

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006; 368(9540): 1005–1011.
2. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, et al. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 481–487.
3. Braunwald NS, Ross J Jr, Morrow AG. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation* 1967; 35(Suppl. 4): 163–169.
4. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 127–132.
5. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017; 38(36): 2739–2791.
6. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KMJ, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation. A need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(21): 2331–2336.
7. Maeder MT, Weber L, Buser M, et al. Pulmonary hypertension in aortic and mitral valve disease. *Front Cardiovasc Med* 2018; 5: 40.
8. Mas PT, Rodriguez-Palomares JF, Antunes MJ. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart* 2015; 101: 1840–1848.
9. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2014; 43: 405–409.
10. Hahn RT. State-of-the-Art Review of echocardiographic imaging in the evaluation and treatment of functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016; 9: e005332.
11. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14(7): 611–644.
12. Antunes MJ, Rodriguez-Palomares J, Prendergast B, et al. Management of tricuspid valve regurgitation. Position statement of the European Society of Cardiology Working Groups of Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017; 52: 1022–1030.
13. Topilsky Y, Tribouilloy Ch, Michelena HI, Pislaru S, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. Pathophysiology of tricuspid regurgitation. Quantitative Doppler echocardiographic assessment of respiratory dependence. *Circulation* 2010; 122: 1505–1513.
14. Kim HK, Kim YJ, Park JS, et al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2006; 98: 236–242.
15. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KMJ, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation. A need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(21): 2331–2336.
16. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010; 31: 2915–2957.
17. Plumhans C, Mühlenbruch G, Rapae A, et al. Assessment of global right ventricular function on 64-MDCT compared with MRI. *Am J Roentgenol* 2008; 190: 1358–1361.
18. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol Img* 2014; 7: 1185–1194.
19. Ro SK, Kim JB, Jung SH, et al. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146: 1092–1097.
20. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127(3): 674–685.
21. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005; 111(8): 975–979.
22. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009; 120(17): 1672–1678.
23. Parolari A, Barili F, Pilozzi A, Pacini D. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. *Ann Thorac Surg* 2014; 98: 2255–2263.
24. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Matsumura Y, Thomas JD, Shiota T. Echocardiographic follow-up of tricuspid annuloplasty with a new three-dimensional ring in patients with functional tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 1236–1242.
25. Bouleti C, Juliard J-M, Himbert D, et al. Tricuspid valve and percutaneous approach: No longer the forgotten valve. *Archives Cardiovasc Disease* 2016; 109: 55–66.
26. Rodés-Cabau J, Hahn RT, Latib A, et al. Transcatheter Therapies for Treating Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67(15): 1829–1845.