

TRIBURIO VOŽTUVO NESANDARUMAS: ETIOLOGIJA, ŠIUOLAIKINĖS DIAGNOSTIKOS IR GYDymo GALIMYBĖS

Justas Krištopaitis, Tautvydas Joteika, Žilvinas Paškevičius

Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Medicinos fakultetas

Raktažodžiai: triburio vožtuvo nesandarumas, širdies operacija, vožtuvinė širdies liga, perkateterinė intervencija.

Santrauka

Triburio vožtuvo nesandarumas (TVN) – kardiologijoje itin svarbi, tačiau dažnai primirštama širdies vožtuvų yda, kuriai būdinga grįžtamoji kraujo tėkmė iš dešiniojo skilvelio į dešinįjį prieširdį. TVN pagal etiologiją klasifikuojamas į pirminį (organinį), antrinį (funkcinį) ir izoliuotą. Triburio vožtuvo nesandarumas dažnai yra šalutinis rutininės echokardiografijos atradimas. Pirmos eilės ir plačiausiai naudojami diagnostiniai metodai TVN patvirtinti ir jo sunkumo laipsniui nustatyti yra transtorakalinė bei perstemplinė echokardiografija, bet aukšniu standartu laikomas širdies magnetinio rezonanso tyrimas. Mažo laipsnio TVN laikomas gerybine patologija, tačiau vidutinio ar didelio intensyvumo TVN susijęs su padidėjusia miokardo pažeidimo bei neigiamos baigties rizika. Nepaisant šių duomenų, nedaugeliui pacientų, kuriems nustatytas reikšmingas TVN, atliekama operacija. Tradicinis mokymas, kad funkcinis TVN išnyksta, jei sėkmingai gydoma pagrindinė liga, yra neteisingas. Daugėjant pacientų, kuriems atliekama perkateterinė kairiųjų širdies vožtuvų korekcija, funkcinio TVN perkateterinių gydymo metodų kūrimas įgavo pagreitį. Daugybė perkateterinių prietaisų šiuo metu yra ankstyvoje klinikinių tyrimų fazėje, kurių ankstyvi rezultatai yra daug žadantys ir gali iš esmės pakeisti didelės rizikos pacientų TVN gydymo galimybes. Šiame straipsnyje apžvelgiami dažniausi TVN etiologiniai veiksniai, šiuolaikinės diagnostikos galimybės, naujausias gydymo gairės ir ateities perspektyvos.

Įvadas

Triburio vožtuvo nesandarumas (TVN) – kardiologijoje itin svarbi, tačiau dažnai primirštama širdies vožtuvų yda, kuriai būdinga grįžtamoji kraujo tėkmė iš dešiniojo skilvelio į dešinįjį prieširdį. Dėl pernelyg mažo dėmesio, triburis vožtuvas (TV) kartais dar vadinamas „užmirštuoju vožtuvu“ [1-3].

TVN pagal etiologiją skirstomas į pirminį (organinį) ir antrinį (funkcinį). Būtent pastarasis yra ypač dažna kardiologinė patologija, kurios paplitimas siekia 65–85 proc. bendrosios populiacijos [4,5]. Vakarų šalyse iki 90 proc. pacientų, turinčių vidutinį ar sunkų TVN, nesandarumo priežastis yra kairiosios širdies ligos ar kitos plautinę hipertenziją galinčios sukelti būklės [3]. Dažniausiai TVN būna lengvo ar vidutinio sunkumo, kliniškai nepasireiškia. Pirmos eilės diagnostiniai metodai patvirtinti TVN ir nustatyti jo sunkumo laipsnį yra transtorakalinė bei perstemplinė echokardiografija, širdies magnetinio rezonanso tyrimas. Nors funkcinis TVN dažnai gydomas konservatyviai, išsiplėtus triburio vožtuvo žiedui, prireikia chirurginės intervencijos, siekiant užkirsti kelią ligos progresavimui ir nepalankiai baigčiai [6-8]. Šiame straipsnyje apžvelgiama literatūra, nagrinėjanti TVN etiologinius veiksnius, šiuolaikinės diagnostikos bei gydymo galimybes ir ateities perspektyvas.

Darbo tikslas – remiantis naujausiais moksliniais pasiekimais, literatūros duomenimis, apžvelgti dažniausius triburio vožtuvo nesandarumo etiologinius veiksnius, šiuolaikines diagnostikos galimybes, naujausias TVN gydymo gaires bei ateities perspektyvas.

Tyrimo objektas ir metodai

Tyrimo objektas – nagrinėjama tema mokslinėse duomenų bazėse paskelbtose publikacijose. Paieška buvo atliekama 2020 m. sausio-gegužės mėnesiais 5 mokslinėse duomenų bazėse: ScienceDirect, PubMed, UpToDate, SpringerLink, ClinicalKey. Peržiūrėtos naujausios triburio vožtuvo nesandarumo mokslinės publikacijos, kuriose aprašoma etiologija, diagnostika, chirurginiai ir perkateteriniai gydymo metodai. Taikyti nuoseklūs publikacijų analizės metodai, remiantis sisteminės literatūros apžvalgos ir metaanalizės kontroliniu sąrašu.

Rezultatai

TVN etiologija klasifikuojama atsižvelgiant į pirminę TV patologiją: pirminis (organinis) TVN, susijusią kairio-

sios širdies ligą – antrinis (funkcinis) TVN arba prieširdžių virpėjimą (PV), nesant susijusių kairiosios širdies ligų – izoliuotas TVN. Pirminis TVN sudaro 8-10 proc., antrinis yra vyraujantis TVN mechanizmas ir sudaro daugiau nei 90 proc. visų nustatytų atvejų. Literatūroje izoliuotas TVN vis dažniau pripažįstamas kaip atskiros etiologijos liga [9].

Pirminis (organinis) TVN. Pirminių TVN sukelia įgimtos ar įgytos TV ir (ar) jo povožtuvinio aparato (triburių lapelių, chordų, papildinių raumenų arba žiedo) anomalijos. Įgyto pirminio TVN priežastys yra navikai (karcinoidinė liga, mik-soma), vaistų sukeltas burių pažeidimas (dopamino agonistai, anorektiniai vaistai), jatrogeniniai pažeidimai (endomiokardo biopsija), endokarditas, sisteminės ligos (raudonoji vilkligė, sarkoidozė), radiacija, reumatinės ligos ir traumos [10]. Viena dažniausių įgyto pirminio TVN etiologijų – elektrokardiodiostimulatoriaus (EKS) endokardiniai laidai, einantys per TV angą. EKS laidas gali tiesiogiai paveikti vieno ar kelių burių judėjimą, trukdyti povožtuviniam aparatui, perforuoti bures, neleisti joms tinkamai užsidaryti. Didėjant bendrajam pacientų, turinčių EKS arba implantuojamą kardioverterį defibriliatorių (IKD), skaičiui, TVN paplitimas netolimoje ateityje gali ženkliai išaugti. Atliekant retrospektyvinius tyrimus nustatyta, kad po EKS implantavimo iki 38 proc. pacientų per 1-1,5 metų gali išsivystyti didelis TVN [11]. Viena iš dažniausių įgimtų TVN priežasčių yra Ebšteino anomalija, kuriai tipiška būdingas burių poslinkis viršūnės link, kylantis tiesiai iš dešiniojo skilvelio (DS) sienos, be identifikuojamų chordų [12].

Antrinis (funkcinis) TVN pirmiausiai atsiranda dėl TV žiedo išsiplėtimo, DS dilatacijos ir disfunkcijos, sukeliančios TV anatomijos ir funkcijos anomalijas [9]. Funkcinis TVN dažniausiai yra antrinis dėl kairiosios širdies vožtuvinių ir miokardo ligų, kurie sukelia plaučių hipertenziją (PH), padidėjusį DS pokrūvį bei DS remodeliaciją. Dažniausios kairiosios širdies vožtuvų ligos, kurios gali sukelti TVN – didelis mitralinio vožtuvo nesandarumas (MVN) ir aortos stenozė (AS) (atitinkamai TVN išsivystė 25% ir 40% pacientų) [13,14]. Svarbu pastebėti, kad prieširdžių virpėjimas, ypač lėtinis, gali būti svarbus TVN vystymosi etiologinis veiksnys, visų pirma, dėl jo įtakos TV žiedo išsiplėtimui [15]. Gerėjant MV ligų diagnostikai, pastebėta, kad mažiau 30-50 proc. pacientų, turinčių sunkų MVN, pasižymi reikšmingu TVN [16]. Be to, pacientams, kuriems išsivysto PH dėl kairiosios širdies ligų ar kitos etiologijos, dažnai išsivysto DS išsiplėtimas ir disfunkcija, todėl gali atsirasti TV žiedo dydžio anomalijos, TV burių prisitvirtinimo anomalijos, kurios taip pat gali sukelti didelį TVN [17].

Izoliuotas TVN dažniausiai nustatomas senyvo amžiaus pacientams, kurių dažnas PV, tuo metu nesant PH ar gretutinės kairiosios širdies ligos. Pagrindinis mechanizmas yra

ryškus dešiniojo prieširdžio (DP) ir TV žiedo išsiplėtimas, sukeliantis netinkamą burių susiglaudimą, jei nėra DS remodeliacijos [18-20].

TVN diagnostika. TVN diagnozuojamas derinant klini-kinius ir radiologinius tyrimų duomenis. Lengvo ar vidutinio laipsnio TVN dažniausiai kliniškai nepastebimas. Esant sunkiam TVN, klinikiniai simptomai gali nepasireikšti, bet kartais stebima dešinėsios širdies nepakankamumo klinikinė išraiška: ascitas, edemos kojose ar hepatomegalija. Viena svarbiausių objektyvios apžiūros dalių yra širdies auskultacija. TVN būdingas holosistolinis ūžesys, geriausiai girdimas ties kairiaja apatine krūtinkaulio dalimi, ypač įkvėpimo metu, tačiau šis požymis taip pat nėra itin dažnas [1].

Daug dažniau TVN diagnozė nustatoma, atlikus echokardiografiją. Plačiausiai naudojama dviejų dimensijų (2D) echokardiografija, tačiau labiau pažengęs yra trijų dimensijų (3D) echokardiografinis tyrimo metodas, leidžiantis dar objektyviau ir tiksliau įvertinti TV anatomiją ir funkciją, taip sumažinantis netikslų radiologinių vaizdų interpretavimą [21]. Esant TVN, echokardiografijos metu, pasitelkiant Doplerio režimą, stebima grįžtamoji kraujo srovė TV. Šio režimo duomenys tinkamesni diagnozės nustatymui, nei TVN sunkumo laipsnio vertinimui. Matuojamas ir *vena contracta* (VC) plotis. Didesnis nei 7 mm matmuo leidžia įtarti sunkaus laipsnio MVN, kai mažesnių reikšmių vertinimas yra sunkesnis ir nevienareikšmis [22,23]. Esant galimybei, vertinamas vienodo kraujotakos greičio puslankio spindulys (angl. proximal isovelosity surface arena, PISA), kuris gali būti naudojamas vertinant TVN sunkumo laipsnį. Stipriausiu specifiniu papildomu echoskopiniu parametru diagnozuojant sunkaus laipsnio TVN laikoma priešinga kraujo srovės kryptis kepenų venoje sistolės metu. Kiti echokardiografiniai duomenys TVN diagnostikoje yra dešiniųjų širdies kamerų prasiplėtimo matmenys, dilatuota apatinė tuščioji vena (ATV), išsiplėtę koronariniai sinusai ir tarpkilvelinės pertvaros poslinkis link kairiosios širdies pusės [22,24].

Kitas medicininėje praktikoje naudojamas tyrimas yra perstemplinė echokardiografija. Šis metodas taikomas tada, kai transtorakalinė echokardiografija nepakankamai informatyvi [1]. Nors plačiausiai TVN diagnostikoje naudojami echoskopiniai tyrimo metodai, širdies magnetinio rezonanso tyrimas (ŠMRT) laikomas auksiniu standartu, vertinant dešinėsios širdies kamerų matmenis ir funkciją. Šio tyrimo pagalba TV ir dešiniųjų širdies kamerų vizualizacija yra ypač detali dėl galimybės vaizdus vertinti keliose plokštumose. MRT privalumas – apšvitęs pacientui nebuvimas [25-28].

Dešinėsios širdies kateterizavimas šiuo metu medicininėje praktikoje pasitelkiamas labai retai. Tiesa, jis pasitar nauja planuojant antrinio TVN chirurginį gydymą, siekiant įvertinti plautinės arterijos hemodinaminis rodiklius [29].

Funkcinio TVN farmakoterapija. Pacientams, kurie turi vidutinio arba didelio laipsnio TVN, klinika pasireiškia vėlai fizinio krūvio netoleravimu bei kitais DS nepakankamumo simptomais, kuriuos yra sunku gydyti farmakoterapija. Funkcinio TVN diagnostika ir gydymas orientuotas į pagrindinės jį sukėlusios priežasties identifikavimą ir jos šalinimą. Pacientai, kuriems nustatyta išeminė ar neišeminė kilmės kardiomiopatija, gydomi remiantis dabartinėmis širdies nepakankamumo rekomendacijomis [30]. Jei yra klinikinis įtarimas dėl PH, būtina atlikti papildomą diferencinę diagnostiką – dešinėsios širdies kateterizaciją, kad būtų galima nustatyti pacientus, kuriems gali būti naudinga specifinė farmakoterapija (pavyzdžiui, kalcio kanalų blokatoriais, endotelino receptorių antagonistais, fosfodiesterazės 5 inhibitoriais, prostaciklino sintetiniais analogais, prostaciklino receptorių agonistais) [17,31]. Pacientams, kuriems dėl pakartotinės plaučių embolijos išsiplėtė dešinysis skilvelis, turėtų būti pradėta terapija antikoagulantais [17,31], tačiau daugeliui TVN gydymo galimybės vaistais yra ribotos. Pagrindinė priežastis, sunkinanti farmakoterapijos optimizavimą – prastėjanti inkstų funkcija, kuri riboja tolesnę diuretikų dozės didinimą, siekiant sumažinti perkrovos tūriu simptomus. Jei inkstų funkcijos nepakankamumas neišsivystė, galima pridėti aldosterono receptorių antagonistus [31]. Literatūroje nėra patvirtintų klinikinių tyrimų, įrodančių aldosterono antagonistų, angiotenziną konvertuojančių fermentų inhibitorių (AKF) ar angiotenzino II receptorių blokatorių (ARB) teigiamą poveikį dešiniojo skilvelio rekonstrukcijai ir paciento funkciniam pajėgumui.

Dabartinės funkcinio TVN chirurginės gydymo indikacijos. Dabartinėse vožtuvinių širdies ligų gydymo gairėse pateiktos chirurginio gydymo rekomendacijos, atsižvelgiant į TVN etiologiją, DS funkciją, TVN sunkumo laipsnį [32,33]. Literatūros duomenimis, daugiausiai dėmesio susilaukia perkateriniai TVN gydymo metodai, o intervenciniai vis dar yra ankstyvojoje klinikinių tyrimų fazėje [34]. Optimalus TVN chirurginės intervencijos laikas yra kontraversiškas [35]. Nepaisant to, chirurginė intervencija neturėtų būti atidėta, nes vystosi negrįžtamas DS pažeidimas, organų nepakankamumas, o gydymo rezultatai yra prastesni po vėlyvos chirurginės intervencijos [36]. Naujausiose rekomendacijose TV operacija rekomenduojama pacientams, kuriems atliekama kairiosios širdies vožtuvų operacija, esant didelio laipsnio TVN (I klasės rekomendacijos, įrodymų lygmuo C) ir (arba) TV žiedas viršija 40 mm arba 21 mm/m² esant vidutinio (didelio) laipsnio TVN (IIa klasės rekomendacijos, įrodymų lygmuo C) [30]. Pastaroji rekomendacija pateisina TV chirurginę operaciją pacientams, sergantiems vidutinio sunkumo arba net mažo laipsnio TVN, esant TV žiedo išsiplėtimui. TV operacija gali būti svarstoma pacien-

tams, kuriems atliekama kairiosios širdies vožtuvų operacija esant mažo (vidutinio) laipsnio TVN, net nesant TV žiedo išsiplėtimo, jei prieš tai buvo dokumentuotas DS nepakankamumas (II b klasės rekomendacijos, įrodymų lygmuo C) [30]. Gairėse pateikiamos II a klasės (įrodymų lygmuo C) rekomendacijos dėl TV operacijų pacientams, turintiems didelio laipsnio TVN po buvusios kairiosios širdies vožtuvų operacijos, jei jiems pasireiškia širdies nepakankamumo (SN) simptomai arba akivaizdžiai progresuoja DS dilatacija ir disfunkcija [30]. Prieš priimant sprendimą pakartotinai operuoti TV, turi būti atmestos šios būklės: sunki dešiniojo ir kairiojo skilvelio disfunkcija, didelio laipsnio PH, kitos sunkios plaučių kraujagyslių ligos.

Funkcinio TVN chirurginio gydymo galimybės. Pacientams, kurie atitinka anatominius reikalavimus, nesutrikusi DS funkcija, priklauso mažos chirurginės rizikos grupei, turėtų būti teikiama pirmenybė vožtuvų tausojančiai operacijai [37]. TV anuloplastikos operacija siekiama paveikti patofiziologinę funkcinio TVN grandį – išsiplėtusį TV žiedą. Nuo septintojo dešimtmečio buvo aprašyti keli chirurginės anuloplastikos metodai – plastika siūlu, žiedu arba juostele (Kay procedūra, De Vega anuloplastika). Šiuo metu, atliekant TV anuloplastiką, dažniausiai naudojami mažesnių matmenų rigidiški, pusiau rigidiški ir lankstūs žiedai arba lanksčios juostelės [35]. Rigidiško arba pusiau rigidiško žiedo implantacija mažiau rizikinga vėlyvam, pasikartojančiam TVN, lyginant su anuloplastika lanksčia juostele, tačiau didesnė žiedo atkryčio rizika [38]. Anuloplastiniai žiedai ar juostelės neuždengia viso TV žiedo, bet lieka atvira TV žiedo pertvaros dalyje, kad būtų išvengta pažaidų širdies laidžiajai sistemai (ŠLS). Pastaraisiais metais buvo sukurti triburio vožtuvo anuloplastiniai žiedai, primenantys natyvinio TV žiedo sudėtingą trimatę konfiguraciją [39]. Atliktos retrospektyvios analizės metu nustatyta, kad anuloplastika žiedu yra pranašesnė už anuloplastiką siūlu – geresnis pacientų išgyvenamumas, mažesnis pakartotinių operacijų skaičius, mažesnė pasikartojančio TVN rizika [39]. Nors literatūroje pristatoma vis daugiau tyrimų, susijusių su TVN gydymu, tačiau TVN gydymas pasirenkant anuloplastiką žiedu (rigidiskas ar lankstus) vis dar diskusijų lygmenyje.

Kartais TV plastinė korekcija negalima, todėl TV protezuojamas. TV protezavimas turėtų būti svarstomas, kai vožtuvo plastika yra techniškai neįmanoma arba prognozuojama nepatvari konstrukcija (pavyzdžiui, išreikšta DS remodeliacija ar disfunkcija, didelė PH). Literatūros duomenimis, atliekant TV protezavimą, biologinių ir mechaninių vožtuvų ilgalaikė baigtis yra panaši [40]. Atsižvelgiant į mažesnę tromboembolijos riziką, daugelis chirurgų pasirenka biologinius vožtuvus, tačiau TV protezavimas turi būti individualizuotas, remiantis paciento amžiumi, funk-

cine būkle, gretutinėmis širdies ir kitų sistemų ligomis [39].

Inovatyvios perkateterinės funkcinio TVN gydymo galimybės. Nepaisant didėjančių TV procedūrų skaičiaus per pastarąjį dešimtmetį, izoliuotos TV operacijos atliekamos retai ir kasdienėje praktikoje siejamos su viena iš didžiausių rizikų tarp visų širdies vožtuvų operacijų. Dėl šios priežasties atsirado daugybė negydytų TVN atvejų. Atsižvelgiant į tai, atsirado keletas mažiau invazyvių perkateterinių gydymo metodų kaip alternatyva operacijai didelės rizikos pacientams, turintiems funkcinį TVN [41]. Dabartinius perkateterinius TVN gydymo metodus galima suskirstyti į tris grupes, atsižvelgiant į jų veikimo mechanizmą: anuloplastiniai, koaptacijos prietaisai, heterotopinis kavalinio vožtuvo implantavimas (CAVI). Tikimasi, kad būsimaisiais metais rasis vis daugiau inovatyvių transkateterinių gydymo metodų, o įgijus daugiau patirties šioje srityje – pagerės procedūrų efektyvumas bei klinikiniai rezultatai. Nepaisant to, optimalus perkateterinės intervencijos laikas, perkateterinių prietaisų patvarumas ir ilgalaikės klinikinės baigtys turėtų būti pagrindinis tolimesnių mokslinių tyrimų tikslas.

Rezultatų aptarimas

TVN farmakoterapijos pasirinkimo galimybės yra ribotos. TV chirurginė korekcija neturėtų būti atidedama, nes vidutinio ar didelio intensyvumo TVN yra susijęs su padidėjusia miokardo pažaidos bei nepalankios baigties rizika. TV korekcija turi būti atliekama vadovaujantis naujausiomis vožtuvinių širdies ligų rekomendacijomis [29]. Šiuo metu atliekami įvairių perkateterinių prietaisų klinikiniai tyrimai, kurie leis pasiūlyti alternatyvų gydymo metodą didelės chirurginės rizikos pacientams. Nepaisant daug žadančių ankstyvų duomenų apie perkateterinių prietaisų saugą ir efektyvumą, tolimesnės studijos yra būtinos, kad būtų nustatyta galimos klinikinės baigtys bei ilgalaikis poveikis TV funkcijai. Senyvo amžiaus pacientų gydymo pasirinkimas vaistais ar perkateterinių prietaisų pagalba reikalingas tolimesnių tyrimų.

Išvados

1. Dažniausias etiologijos veiksnys, sudarantis daugiau nei 90 proc. triburio vožtuvo nesandarumo atvejų, yra funkcinis triburio vožtuvo nesandarumas.
2. Auksinis standartas TVN diagnostikoje – širdies magnetinio rezonanso tyrimas, tačiau klinikinėje praktikoje dažniausiai naudojami diagnostiniai metodai yra transtorakalinė bei perstemplinė echokardiografija.
3. Didelės chirurginės rizikos pacientams turėtų būti taikoma medikamentinė terapija, tačiau daugėja perkateterinių gydymo metodų, kurie ateityje gali būti pasiūlyti kaip alternatyvus gydymo pasirinkimas šios grupės pacientams.

4. Didelio ir vidutinio laipsnio triburio vožtuvo nesandarumas turėtų būti gydomas chirurginiais vožtuvų korekcijos metodais, remiantis Europos širdies asociacijos pateiktomis gairėmis ir rekomendacijomis.

Literatūra

1. Rodés-Cabau J, Taramasso M, O’Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *Lancet* 2016;388(10058):2431-2442. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00740-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00740-6)
2. Raman SV, Sparks EA, Boudoulas H, Wooley CF. Tricuspid valve disease: tricuspid valve complex perspective. *Curr Probl Cardiol* 2002;27(3):103-142. [https://doi.org/10.1016/S0146-2806\(02\)70012-1](https://doi.org/10.1016/S0146-2806(02)70012-1)
3. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 2013;34(25):1875-1885. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs474>
4. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83(6):897-902. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(98\)01064-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(98)01064-9)
5. Lavie CJ, Hebert K, Cassidy M. Prevalence and severity of doppler-detected valvular regurgitation and estimation of right-sided cardiac pressures in patients with normal two-dimensional echocardiograms. *Chest* 1993;103(1):226-231. <https://doi.org/10.1378/chest.103.1.226>
6. Lee JW, Song JM, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J* 2010;74(2):375-380. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-09-0679>
7. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid anuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143(3):632-638. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.12.006>
8. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, et al. Tricuspid anuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141(6):1431-1439. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.05.050>
9. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulgerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(21):2331-2336. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.011>
10. Adler DS. Non-functional tricuspid valve disease. *Ann Cardiothorac Surg* 2017;6(3):204-213. <https://doi.org/10.21037/acs.2017.04.04>
11. Höke U, Auger D, Thijssen J, Wolterbeek R, van der Velde ET, et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is

- associated with poor prognosis at long-term follow-up. *Heart* 2014;100(12):960-8.
<https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304673>
12. Paranon S, Acar P. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: from fetus to adult: congenital heart disease. *Heart* 2008;94(2):237-243.
<https://doi.org/10.1136/hrt.2006.105262>
 13. Généreux P, Pibarot P, Redfors B, et al. et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J* 2017;38:3351-8.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx381>
 14. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(5):401-408.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.048>
 15. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topilsky Y, Bax JJ. Morphologic types of tricuspid regurgitation: characteristics and prognostic implications. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12(3):491-499.
<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.027>
 16. Guérin A, Dreyfus J, Le Tourneau T, Sportouch C, Lairez O, Eicher JC, et al. Secondary tricuspid regurgitation: do we understand what we would like to treat? *Arch Cardiovasc Dis* 2019;112(10):642-651.
<https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.04.010>
 17. Arsalan M, Walther T, Smith 2nd RL, Grayburn PA. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2017;38(9):634-638.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv487>
 18. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20(4):405-408.
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.09.013>
 19. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, Park S, Michelena H, Suri R, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5(3):314-323.
<https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.111.967919>
 20. Park JH, Shin SH, Lee MJ, Lee MD, Shim HI, Yoon J, et al. Clinical and echocardiographic factors affecting tricuspid regurgitation severity in the patients with lone atrial fibrillation. *J Cardiovasc Ultrasound* 2015;23(3):136-142.
<https://doi.org/10.4250/jcu.2015.23.3.136>
 21. Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, Gianfagna P, Zamorano JL. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10(4):477-484.
<https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jep044>
 22. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. 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.
<https://doi.org/10.1093/ehjci/jet105>
 23. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 2013;34(25):1875-1885.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs474>
 24. Gonzalez-Vilchez F, Zarauza J, Vazquez de Prada, J. A., Martín Durán R, Ruano J, Delgado C, et al. Assessment of tricuspid regurgitation by doppler color flow imaging: angiographic correlation. *Int J Cardiol* 1994;44(3):275-283.
[https://doi.org/10.1016/0167-5273\(94\)90292-5](https://doi.org/10.1016/0167-5273(94)90292-5)
 25. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004;147(2):218-223.
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2003.10.005>
 26. Koskenvuo JW, Järvinen V, Pärkkä JP, Kiviniemi TO, Hartiala JJ. Cardiac magnetic resonance imaging in valvular heart disease. *Clin Physiol Funct Imaging* 2009;29(4):229-240.
<https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2009.00865.x>
 27. Masci PG, Dymarkowski S, Bogaert J. Valvular heart disease: what does cardiovascular MRI add? *Eur Radiol* 2008;18(2):197-208.
<https://doi.org/10.1007/s00330-007-0731-x>
 28. Hahn RT, Thomas JD, Khalique OK, Cavalcante JL, Praz F, Zoghbi WA. Imaging assessment of tricuspid regurgitation severity. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12(3):469-490
<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.033>
 29. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, de Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2018;71(2):110.
<https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.12.013>
 30. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148(1):e1-e132.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000029>
 31. Lankeit M, Keller K, Tschöpe C, Pieske B. Medicinal treatment of tricuspid valve regurgitation. *Herz* 2017;42(7):634-643.
<https://doi.org/10.1007/s00059-017-4609-7>
 32. Antunes MJ, Rodríguez-Palomares J, Prendergast B, de Bonis M, Rosenhek R, Al-Attar N, 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(6):1022-1030.
<https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx279>

33. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart failure association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37(27):2129-2200.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
34. Hahn RT. State-of-the-art review of echocardiographic imaging in the evaluation and treatment of functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9(12):e005332.
<https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005332>
35. Shumakov DV, Zybin DI, Popov MA. Surgical repair of secondary tricuspid regurgitation. *Khirurgiia (Mosk)* 2019;(6):88-93.
<https://doi.org/10.17116/hirurgia201906188>
36. Bohbot Y, Chadha G, Delabre J, Landemaine T, Beyls C, Tribouilloy C. Characteristics and prognosis of patients with significant tricuspid regurgitation. *Arch Cardiovasc Dis* 2019;112(10):604-614.
<https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.06.011>
37. Antunes MJ, Rodríguez-Palomares J, Prendergast B, De Bonis M, Rosenhek R, Al-Attar N, 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(6):1022-1030.
<https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx279>
38. Pfanmüller B, Doenst T, Eberhardt K, Seeburger J, Borger MA, Mohr FW. Increased risk of dehiscence after tricuspid valve repair with rigid annuloplasty rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143(5):1050-1055.
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.06.019>
39. Shinn SH, Schaff HV. Evidence-based surgical management of acquired tricuspid valve disease. *Nat Rev Cardiol* 2013;10(4):190-203.
<https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.5>
40. Cho WC, Park CB, Kim JB, Jung SH, Chung CH, Choo SJ, et al. Mechanical valve replacement versus bioprosthetic valve replacement in the tricuspid valve position. *J Card Surg* 2013;28(3):212-217.
<https://doi.org/10.1111/jocs.12093>
41. Asmarats L, Puri R, Latib A, Navia JL, Rodés-Cabau J. Transcatheter tricuspid valve interventions: landscape, challenges, and future directions. *J Am Coll Cardiol* 2018;71(25):2935-2956.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.031>

TRICUSPID REGURGITATION: ETIOLOGY, CURRENT DIAGNOSTIC AND TREATMENT OPTIONS

J. Krištopaitis, T. Joteika, Ž. Paškevičius

Keywords: tricuspid regurgitation, cardiac surgery, valvular heart disease, transcatheter intervention.

Summary

Tricuspid regurgitation (TR) is a very important and often underappreciated valvular heart disease in cardiology practice. The main characteristic of TR is inverse blood flow from right ventricle to right atrium. TR can be primary (organic), secondary (functional) and isolated TR. Tricuspid regurgitation usually can be found accidentally during routine echocardiogram. First-line and the most widely usable radiological tests to diagnose TR and define degree of severity are transthoracic echocardiogram, transesophageal echocardiogram, but cardiovascular magnetic resonance imaging is still considered as a gold standard. Mild TR is considered benign pathology, but moderate or severe TR is associated with increased risk of negative outcomes and myocardial damage. Despite these data, few patients with significant TR undergo surgery. Traditional teaching that functional TR resolves on its own if the underlying disease is successfully treated has proven to be incorrect. As more and more patients undergo transcatheter correction of left heart valves, the development of functional TR has gained momentum. Many transcatheter devices are currently in an early phase of clinical trials, which early results are promising and could fundamentally change treatment options for high-risk patients with TR. This article will review the most common etiologies, current diagnostic methods, recent treatment guidelines and future treatment perspectives of TR.

Correspondence to: kristopaitisjustas@gmail.com

Gauta 2020-05-26