

Набутий стеноз тристулкового клапана

Клінічний випадок та огляд літератури

Н.Лозинська, Ю.Іванів

Стеноз тристулкового клапана (ТС) є відносно рідкісною патологією, яка становить приблизно 2,4% усіх випадків органічного ураження тристулкового клапана (ТК). Загалом ТС становить менше як 1% від усіх клапанних хворіб серця [1]. За даними одного із досліджень, що охопило понад 13 тисяч пацієнтів з первинним ураженням клапанів серця, ТС був виявлений лише у 0,3%, а основною його причиною (щонайменше 90%) була ревматична хвороба серця [2,3].

Представляємо випадок значного стенозу тристулкового клапана у 56-річної пацієнтки, що сформувався через 13 років після пластики клапана з приводу інфекційного ендокардиту (ІЕ), який тоді зумовив його тяжку недостатність. ІЕ ТК був діагностований після проведення серії хірургічних втручань з приводу політрауми опорно-рухової системи після автокатастрофи. У квітні 2010 року пацієнтці провели пластику ТК, результатом якої стала санація і відновлення замикальної функції клапана, а на передсердній поверхні септальної стулки з'явився круглястий утвір на ніжці довжиною до 10 мм за відсутності клінічних проявів ІЕ. При контрольному огляді в липні 2010 року ЕхоКГ – картина порівняно з попереднім обстеженням не змінилася: залишкова недостатність ТК легкого ступеня, утвір на стулці залишався таким самим (рис.1).

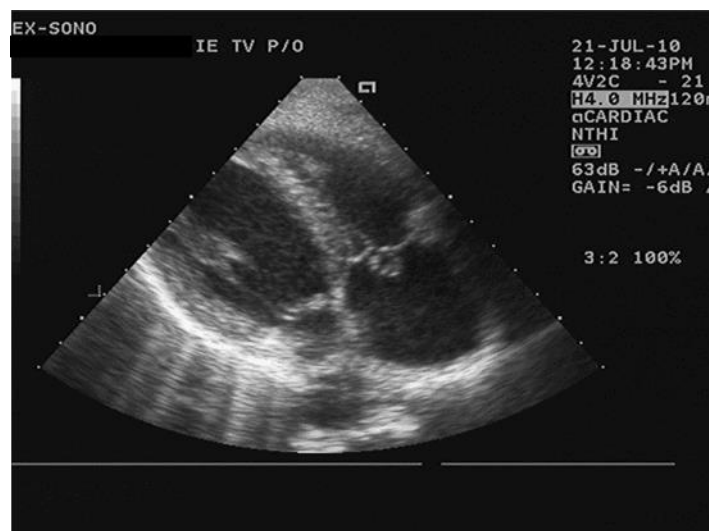


Рис. 1. Стан після пластики ТК. Петлевидний утвір на одній із стулок клапана.

Пацієнтка проходила регулярні контрольні обстеження: перші два роки щодва місяці, наступні два роки – щоквартально; потім 1-2 рази на рік, і до 2017 року жодних змін не виявляли (рис. 2).

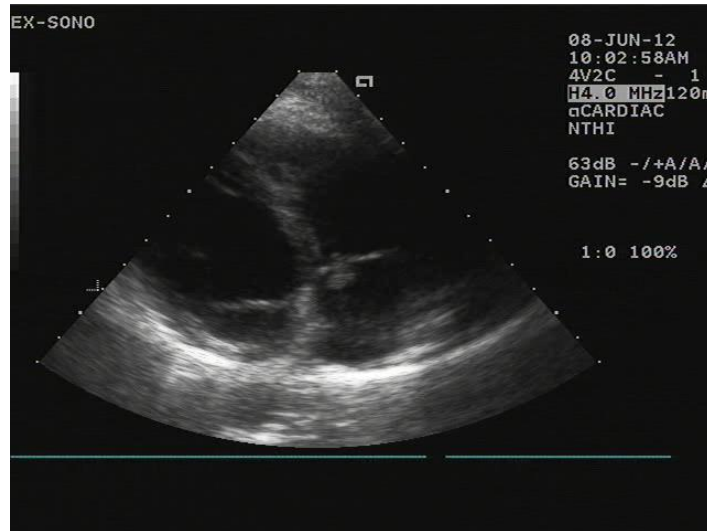


Рис. 2. Контрольний огляд у 2012 році. Без динаміки.

У квітні 2017 року утворення на септальній стулці стало щільнішим, однак функція ТК не змінилася. У лютому 2019 року ущільнення на стулці збільшилося в розмірі (діаметр 8 мм), але функція клапана не погіршилася. Однак звертала на себе увагу розширена нижня порожниста вена (НПВ), яка все ж таки достатньо спадалася на вдиху. У грудні 2019 року зауважили розростання змін на стулці в напрямку до міжпередсердної перегородки (розмірами 20x15 мм), збільшення недостатності ТК до 2+ і розширену до 25 мм НПВ, яка вже не спадалася на вдиху. Але скарг у пацієнтки не було.

Через 2 роки, в грудні 2021 року, було зафіксовано звуження фіброзного кільця ТК внаслідок потовщення під септальною стулкою, середній діастолічний градієнт на ТК становив 8 мм ртст, недостатність клапана не була тяжкою, але НПВ розширена, на вдиху не спадалася, хоча розміри правих серця залишалися в межах норми.

У травні 2023 року середній градієнт на ТК зріс до 11 мм ртст, але праві камери серця не розширилися. У вересні 2023 року зауважили прогресування стенозу: утвір під септальною стулкою збільшився (33x29x30 мм), діаметр фіброзного кільця різко зменшився (рис.3), середній градієнт тиску на клапані зріс до 14 мм ртст, а площа отвору, оцінена доплерівським методом, зменшилася до 0,8 кв.см. Розширилися НПВ, печінкові та югулярні вени (рис.4). Пацієнтка відзначила погіршення самопочуття.



Рис. 3. Значне потовщення міжпередсердної перегородки та звуження фіброзного кільця трикуткового клапана.

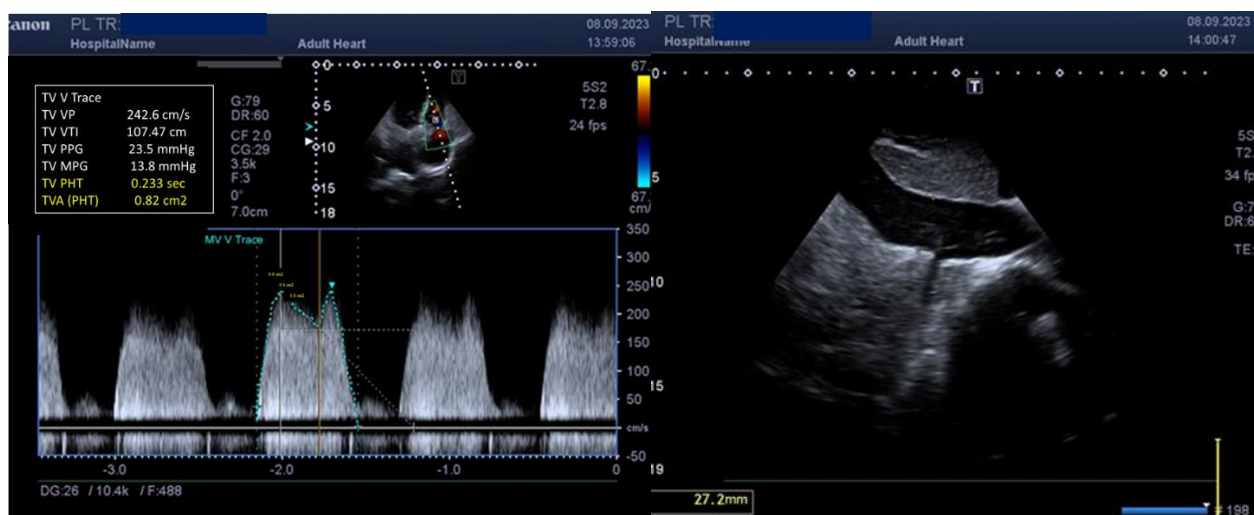


Рис. 4. Доплерівські ознаки значного стенозу трикуткового клапана і розширена нижня порожниста вена.

За етіологією ТС поділяють на вроджений, набутий та ятрогенний [4]. Вроджений ТС складає приблизно 0,3% усіх вроджених вад серця і зумовлений аномаліями окремих елементів (фіброзне кільце, стулки, хорди, папілярні м'язи) апарату ТК чи їх комбінацією [3]. Хоча основною причиною набутого ТС є ревматичне ураження, виділяють ще низку інших причин цієї патології. Системні хвороби, такі як системний червоний вовчак чи антифосфоліпідний синдром, що можуть спричинити небактеріальний тромботичний ендокардит з формуванням ТС. Доброякісні пухлини правих камер серця (міксоми, кров'яні кісти та інше) чи інфекційний ендокардит з великими рухомими вегетаціями, що можуть викликати динамічну обструкцію ТК [4,5]. Карциноїдний синдром також може бути причиною ізольованого ТС, хоча у більшості випадків викликає комплексне порушення функції ТК [6]. Злоякісні пухлини нирок, жіночих статевих органів та інші можуть метастазувати в ділянку апарату ТК, проростати в трикуспідальний отвір і спричиняти стеноз [1].

Гіпереозинофільний синдром і ендокардіальний фіброз також можуть призвести до формування ТС [7]. Метаболічні або ферментативні розлади, які виникають за наявності окремих патологічних станів (хвороби Fabry і Whipple) можуть уражати ТК [1]. Ще однією причиною ТС є токсичний вплив медикаментів, таких як фенфлурамін, фентермін (препарати для зниження апетиту) і метисергід (лікування мігрені), що зумовлює потовщення, фіброз та обмеження рухомості стулок ТК [8]. Ятрогенний ТС є великою рідкістю, в літературі описані поодинокі випадки. Пошкодження стулок та підклапанних структур ТК імплантованими електродами для постійної стимуляції чи електроди кардіовертера-дефібрилятора можуть спровокувати стеноз [10,11]. ТС також може виникнути після пластики трикуспідального клапана з приводу трикуспідальної регургітації, бути наслідком ендокардіальної біопсії чи променевої терапії [10-12]. Ще одною причиною ТС є стеноз біопротеза трикуспідального клапана [13].

Відповідно до настанов (2014 АНА/ACC) ступінь ТС визначають за клінічними симптомами, гемодинамічною та ехокардіографічною оцінкою і виділяють 4 його стадії (А, В, С і D). Стадія А вказує на ризик такої патології, В – означає безсимптомну, однак прогресуючу хворобу з легкими чи помірними проявами, С – малосимптомний перебіг тяжкого ураження ТК і D – тяжке ураження з вираженими клінічними проявами [14]. ЕхоКГ-ознаками тяжкого ТС є середній діастолічний градієнт тиску понад 5-10 мм ртст при ЧСС 70 уд/хв; час напівспаду швидкості ранньодіастолічного наповнення правого шлуночка понад 190 мс, що вказує на площу отвору ТК меншу за 1 кв.см; часово-швидкісний інтеграл діастолічного потоку на ТК більший за 60 мс; а крім того дилатація правого передсердя, розширена НПВ, що не спадається на вдику [1].

Відповідно до цього перебіг хвороби у нашої пацієнтки можна поділити наступним чином: стадія А – 2010-2019 роки, стадія В – 2019-2020 роки, стадія С – 2021-2022, стадія D – 2023 рік.

Згідно з настановами ESC/EACTS (2021 р.) хірургічне лікування необхідне для усіх пацієнтів з тяжким ТС, які мають клінічні прояви. Відсутність супутньої недостатності, пухлин, вегетацій, тромбозу чи значного кальцинозу ТК дає можливість провести балонну вальвулопластику. Хірургічна пластика стенозованого ТК може бути варіантом корекції за відповідних умов. Однак у більшості випадків проводять протезування клапана. Як свідчать дані досліджень, тип протеза особливо не впливає на результати заміни клапана. Тому рішення щодо вибору протеза (біологічний чи механічний) приймають у кожному випадку індивідуально. Медикаментозна терапія є симптоматичною у таких пацієнтів і полягає в першу чергу в призначенні діуретиків. Однак варто пам'ятати, що діуретики можуть зменшувати викид правого шлуночка, а це буде спричиняти погіршення клінічних проявів хвороби [1,15,16]. Очевидно, що нашій пацієнтці необхідне хірургічне лікування. Прогноз у таких випадках

залежить від функціонального стану правого шлуночка і переважно є сприятливим після проведення хірургічного лікування.

Література:

1. ReshmaGolamari; PirbhatShams; Priyanka T. Bhattacharya. TricuspidStenosis. NCBI Bookshelf. A serviceoftheNationalLibraryofMedicine, NationalInstitutesofHealth. StatPearlsPublishing; 2023 Jan-.
2. Manjunath CN, Srinivas P, Ravindranath KS, Dhanalakshmi C. Incidenceandpatternsofvalvularheartdiseasein a tertiarycarehigh-volumecardiaccenter: a singlecenterexperience. IndianHeart J. 2014 May-Jun;66(3):320-6.
3. Mary C Mancini, Terrence X O'Brien. TricuspidStenosis. Medscape, Updated: Sep, 2021.
4. Asmarats L, Taramasso M, Rodés-Cabau J. Tricuspidvalvedisease: diagnosis, prognosisandmanagementof a rapidlyevolvingfield. NatRevCardiol. 2019 Sep;16(9):538-554.
5. Şaşkın H, Düzyol Ç, Özcan KS, Aksoy R. Rightatrialmyxomamimickingtricuspidstenosis. BMJ CaseRep. 2015 Aug 13;2015.
6. Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, Seward JB, Callahan JA, Pitot HC, Kvols LK. Carcinoidheartdisease. Clinicalandechocardiographicspectrumin 74 patients. Circulation. 1993 Apr;87(4):1188-96.
7. Mocumbi AO. Rightventricularendomyocardialfibrosis (2013 GroverConferenceseries). PulmCirc. 2014 Sep;4(3):363-9.
8. Muraru D, Badano LP, Sarais C, Soldà E, Iliceto S. Evaluationoftricuspidvalvemorphologyandfunctionbytransthoracicthree-dimensionalechocardiography. CurrCardiolRep. 2011 Jun;13(3):242-9.
9. TheForgottenValve. IsolatedSevereTricuspidValveStenosis. MohammedAl-Hijji, JaeYoonPark, AbdallahElSabbagh, MuhammadAmin, Joseph J. MaleszewskiandDaniel D. Borgeson. Circulation. 2015;132:e123–e125.
10. Lead-InducedTricuspidStenosis— SuccessfulManagementbyBalloonAngioplasty T.Hussain, W. B. Knight, K. A. Mcleod. PACE 2009; 32:140–142.
11. Pravin M. Shah. TricuspidandPulmonaryValveDiseaseEvaluationandManagemen. RevEspCardiol. 2010;63(11):1349-65.
12. M. Al-Hijji, J. Y. Park, A. ElSabbagh, M. Amin, J. J. Maleszewski, D. D. Borgeson. TheForgottenValveIsolatedSevereTricuspidValveStenosis. Circulation. 2015;132:e123-e125.
13. Hirata K, Tengan T, Wake M, Takahashi T, Ishimine T, Yasumoto H, Nakasu A, Mototake H. Bioprothetictricuspidvalvestenosis: a caseseries. EurHeart J CaseRep. 2019 Sep 01;3(3).

14. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM, Thomas JD., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 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 Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):e57-185.
15. A. Vahanian, F. Beyersdorf, F. Praz, M. Milojevic, S. Baldus, J. Bauersachs, D. Capodanno, L. Conradi, M. DeBonis, R. DePaulis, V. Delgado, N. Freemantle, M. Gilard, K. H. Haugaa, A. Jeppsson, P. Ju'ni, L. Pierard, B. D. Prendergast, J. R. Sadaba, C. Tribouilloy, W. Wojakowski. ESC/EACTS Scientific Document Group 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2021), 1–72.
16. M. Cevasco, P. S. Shekar. Surgical management of tricuspid stenosis. *Ann Cardiothorac Surg* 2017;6(3):275-282.
17. Lee R, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Peterson ED, McCarthy PM, Edwards FH., Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgical Database. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America. *Ann Thorac Surg*. 2011 Mar;91(3):677-684