

三尖瓣关闭不全的诊治进展

陈宗辉 付亮 倪寅凯 赵金龙 励峰

【摘要】 三尖瓣关闭不全的病理生理机制主要包括瓣环扩大、瓣环功能不全、右室重构、三尖瓣瓣叶牵拉、肺动脉高压以及心房颤动等。超声心动图是诊断三尖瓣关闭不全的主要手段。人工瓣环置入术是治疗三尖瓣关闭不全最可靠的瓣环修复方法。经皮导管瓣膜置入术具有低死亡率和低术后并发症等优势,可能会代替传统的三尖瓣置入术。

【关键词】 三尖瓣关闭不全;病因;发病机制;超声诊断;治疗

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2018.01.006

三尖瓣相对于主动脉瓣、二尖瓣而言,在心脏结构及功能中发挥的作用相对较小。然而,中度以上三尖瓣关闭不全是除左室射血分数(LVEF)和肺动脉压力(PAP)以外,引起心脏瓣膜病患者死亡率升高的独立危险因素,也是左室收缩功能不全患者死亡率升高的独立危险因素。越来越多的研究表明,三尖瓣疾病,尤其是三尖瓣关闭不全,对预测心脏疾病进展及再次心脏手术风险有重要作用。研究三尖瓣关闭不全的病因和发病机制,及时诊断,并采取有效治疗措施,有助于改善患者预后。

1 病因和发病机制

原发性三尖瓣关闭不全较少见,最常见的三尖瓣关闭不全为继发性三尖瓣关闭不全(secondary tricuspid regurgitation, STR),又称为功能性三尖瓣关闭不全(functional tricuspid regurgitation, FTR)。STR多继发于左心系统疾病,可导致右室扩大及右心功能不全,引起三尖瓣环扩大,瓣膜牵拉,进而加重三尖瓣关闭不全^[1]。三尖瓣关闭不全的病理生理过程可分为3个阶段:第1阶段,右室扩大导致三尖瓣环扩大,此时三尖瓣关闭不全的程度取决于瓣环扩大的程度;第2阶段,右室和瓣环的进行性扩大导致三尖瓣瓣叶对合障碍,引起明显的三尖瓣反流;第3阶段,右心室重构牵拉乳头肌,导致瓣叶对合不良^[2-4]。

三尖瓣关闭不全的病理生理机制包括瓣环扩

大、瓣环功能不全、右室重构、三尖瓣瓣叶牵拉、肺动脉高压以及心房颤动等^[5]。瓣环扩大和(或)瓣叶牵拉是形成三尖瓣关闭不全并加重的主要原因^[6],同时也会导致肺动脉高压。

Topilsky等^[7]研究发现,在不合并肺动脉高压的三尖瓣关闭不全患者中,年龄和心房颤动是独立危险因素,此种情况下三尖瓣关闭不全的主要原因为瓣环和右室扩大,而右室的形态学改变并不会导致明显的瓣叶牵拉。相反,合并肺动脉高压的三尖瓣关闭不全的主要发病机制为右室伸长和球形或椭圆形变导致的瓣叶牵拉,这为手术治疗三尖瓣关闭不全提供了理论依据。

心房颤动引起三尖瓣关闭不全的机制尚不明确,可能的机制为持续性心房颤动引起容量负荷增加,导致右室重构,三尖瓣环扩大,进而引起容量负荷增加和反流程度增大,形成恶性循环^[8]。Izumi等^[9]对372例既往行左心手术的患者进行随访发现,术前心房颤动和左室射血分数是导致后期重度三尖瓣关闭不全的独立预测因素。

其他引起三尖瓣关闭不全的因素有置入心内膜起搏电极和外伤^[10]。因无法逆转已出现的三尖瓣环扩大,单纯去除起搏电极并不能有效逆转三尖瓣关闭不全^[11]。

2 超声诊断方法

超声心动图是诊断三尖瓣关闭不全的主要手段^[12]。经食管心脏超声可用于诊断心内膜炎引起的三尖瓣关闭不全,尤其是静脉导管和起搏器电极感染导致的心内膜炎,而经胸心脏超声因不能同时显示3个瓣叶而容易出现漏诊。外伤所致的三尖瓣

腱索断裂可引起三尖瓣关闭不全,经食管心脏超声可以辅助经胸心脏超声用于确诊。三维经胸心脏超声能够在短轴切面同时获得三瓣叶大小、厚度和活动情况,三尖瓣环的大小和形状,以及心肌壁和各个结构间解剖关系的影像^[13]。

三尖瓣环是一个非平面的椭圆形马鞍状结构,有 2 个高点和 2 个低点,其中高点指向右房,低点指向右室。三尖瓣环有最小和最大直径,二维心脏超声与三维心脏超声和心脏磁共振显像(CMR)比较,所测量的瓣环直径往往是低估的^[14-15]。二维超声四腔切面测量的成人三尖瓣环直径为 (28 ± 5) mm。三尖瓣环扩大指舒张期三尖瓣环直径 >35 mm。收缩期三尖瓣环直径 >32 mm 或舒张期 >34 mm 通常是重度三尖瓣反流的标志,但也有学者认为瓣环直径 >40 mm 才会出现重度三尖瓣反流^[6]。三尖瓣环活动和收缩也是评价三尖瓣功能的重要标志,正常的三尖瓣收缩减少的面积为舒张期的 25%。

在超声心动图中,彩色多普勒和频谱多普勒能够敏感地监测三尖瓣反流并能够对三尖瓣反流程度进行半定量评估^[12]。其测得的反流束面积可反映三尖瓣反流程度,轻度反流的反流束面积 <5 cm²,中度反流为 $6 \sim 10$ cm²,重度反流 >10 cm²。虽然二维彩色多普勒超声能够评估三尖瓣反流程度且操作简单,但结果易受操作者技术和患者血流动力学因素的影响。相对而言,在二维超声中,利用射流紧缩口宽度和等速表面积法(proximal isovelocity surface area, PISA)能够更加准确地评估三尖瓣反流程度。射流紧缩口宽度 >6.5 mm 提示重度三尖瓣反流^[16]。值得注意的是,射流紧缩口宽度 >0.7 cm 以及收缩期可于肝静脉测得血流信号是美国心脏病学会/美国心脏学会(ACC/AHA)指南中诊断重度三尖瓣反流的标准^[17]。此外,在奈奎斯特频率(Nyquist frequency)下,当三尖瓣反流峰值速度 <28 cm/s, PISA 测量的半径 >9 mm 时会产生明显的三尖瓣反流,而当 PISA 测量的半径 <5 mm 时提示有轻度三尖瓣反流。

二维超声在心尖四腔切面可测量收缩中期三尖瓣隆起面积(三尖瓣环与三尖瓣体之间的面积)和对合距离(三尖瓣瓣环平面与对合点之间的距离),可用于进行性瓣叶牵拉(三尖瓣瓣缘移位)的评估。隆起面积 >1 cm² 提示存在重度三尖瓣反流^[18]。

当起搏器电极置入^[19]或外伤^[20]等情况引起三

尖瓣关闭不全时,需评估三尖瓣瓣叶的形态学特点。三维彩色多普勒超声能够清楚显示三尖瓣瓣叶、瓣环及腱索乳头肌的形态,为治疗提供影像学依据。

三尖瓣关闭不全可引起右室功能改变,评价右室功能常用的指标有三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)、面积改变分数(FAC)或右室心肌工作指数(RIMP)。TAPSE <15 mm 提示右室功能显著下降。由于重度三尖瓣反流患者等容收缩期心肌加速的程度及瓣膜反流时右室的张力未知,TAPSE 的测量并不十分准确^[21]。此外,右室射血分数(RVEF) $<20\%$ 是三尖瓣成形术或置换术后死亡的预测因素^[22]。与 LVEF 不同的是,RVEF 取决于患者的容量状态、心室间的相互关系及心肌结构,只是粗略的估计。

Ling 等^[23]通过定量计算右室的前后负荷来评估右室功能,其中后负荷是通过三尖瓣反流速度来定量计算的。如果存在右室功能不全,还需要估测肺血管阻力(PVR),并结合肺动脉压力来评估右室功能不全的机制和三尖瓣反流程度。

3 治疗

针对三尖瓣关闭不全的形成机制,出现了不同的三尖瓣治疗方法。多种手术方法可减轻瓣叶牵拉所致的瓣膜活动受限。利用自体心包补片增大瓣叶,可增加瓣叶的对合面积,但瓣叶的牵拉高度无法改变^[4,24]。此方法的中期随访结果较为满意,但还需长期随访以确定其有效性。Myers 等^[25]报道的瓣叶悬吊技术是将受牵拉的引起三尖瓣反流的瓣膜游离缘悬吊至对侧瓣环的心房面,可避免对儿童进行三尖瓣置换。Kappert 等^[26]报道的右室减容术可用于右室明显扩大的患者。若术前评估瓣环成形术不能有效纠正三尖瓣反流,右室减容术可以作为瓣环成形术的辅助手段。“三叶草”技术是将三尖瓣三瓣叶游离缘的中央部分进行对合^[27]。此方法被认为可能导致三尖瓣狭窄,但目前并无可靠证据。

针对三尖瓣环扩大的手术修复方法包括 Kay 成形术、De Vega 成形术、改良 De Vega 成形术、人工瓣环置入术。Kara 等^[28]的中期随访结果发现,人工瓣环置入术是目前瓣环修复术中较理想的方式。三尖瓣人工瓣环的优点是价格较低、置入手术时间短。当不能进行人工瓣环置入术时,改良 De Vega 成形术可作为合适的替代方法。

三尖瓣重度关闭不全,尤其是二尖瓣置换术后功能性三尖瓣关闭不全的死亡率较高,其伴随的右心衰、腹水、淤血性肝肿大可增加三尖瓣修复手术的风险^[29]。由于终末期心肌病或瓣膜性心脏病常伴有重度三尖瓣关闭不全,此类患者手术修复三尖瓣的风险极高,住院死亡率高达 37%。经皮导管瓣膜置入是目前可替代外科手术的操作,但应用于三尖瓣的病例较少。Davidson 等^[30]首先报道了通过上腔静脉和下腔静脉各置入 1 枚瓣膜治疗重度三尖瓣关闭不全的病例,短期随访效果良好。一项针对 10 例患者的短期随访研究也支持行经皮导管瓣膜置入,结果发现置入瓣中瓣的患者,三尖瓣跨瓣压差明显减小,三尖瓣反流程明显减轻,心功能显著改善,无围术期死亡、心肌梗死、脑梗死或瓣膜血栓形成等并发症的发生^[31]。

4 结论

三尖瓣关闭不全的主要机制为三尖瓣环扩大和瓣膜牵拉。人工瓣环置入术是治疗三尖瓣关闭不全最可靠的瓣环修复方法,其他瓣叶成形术尚不完善并缺乏大样本的远期随访结果。二尖瓣置换术后出现的功能性重度三尖瓣关闭不全行手术置换瓣膜的风险及术后死亡率较高。经皮导管瓣膜置入术具有低死亡率和低术后并发症等优势,将可能代替传统的三尖瓣置入手术。

参 考 文 献

- [1] Mascherbauer J, Kammerlander AA, Zottertufaro C, et al. Presence of 'isolated' tricuspid regurgitation should prompt the suspicion of heart failure with preserved ejection fraction [J]. PLoS One, 2017, 12(2):e0171542.
- [2] Ren WJ, Zhang BG, Liu JS, et al. Outcomes of tricuspid annuloplasty with and without prosthetic rings: a retrospective follow-up study[J]. J Cardiothorac Surg, 2015, 10(1):1-7.
- [3] Takano H, Hiramatsu M, Kida H, et al. Severe tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: the risk factors and results of the aggressive application of prophylactic tricuspid valve repair[J]. Surg Today, 2017, 47(4):445-456.
- [4] De Bonis M, Taramasso M, Lapenna E, et al. Management of tricuspid regurgitation[J]. F1000Prime Rep, 2014, 6:58.
- [5] Unger P, Clavel MA, Lindman BR, et al. Pathophysiology and management of multivalvular disease [J]. Nat Rev Cardiol, 2016, 13(7):429-440.
- [6] Wamil M, Bull S, Newton J. The modern role of transoesophageal echocardiography in the assessment of valvular pathologies[J]. Echo Res Pract, 2017, Jan 17. [Epub ahead of print].
- [7] Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, et al. Clinical

context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2012, 5(3):314-323.

- [8] Nwilo JO. Isolated severe tricuspid regurgitation in a post pneumonectomy patient with chronic atrial fibrillation[J]. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2012, 18(2):132-135.
- [9] Izumi C, Miyake M, Takahashi S, et al. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery. Clinical features and mechanisms[J]. Circ J, 2011, 75(12):2902-2907.
- [10] Tedoldi F, Krisper M, Köhncke C, et al. Traumatic avulsion of the tricuspid valve after gas bottle explosion[J]. Echo Res Pract, 2016, 3(2):K21-K24.
- [11] Ramirez FD, Almutairi A, Stadnick E, et al. Late resolution of pacemaker lead-related severe tricuspid regurgitation and right ventricular dysfunction after percutaneous lead extraction: a case report and review of the literature[J]. HeartRhythm Case Rep, 2016, 2(4):324-327.
- [12] Morbach C, Wagner M, Güntner S, et al. Heart failure in patients with coronary heart disease: prevalence, characteristics and guideline implementation—results from the German EuroAspire IV cohort [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2017, 17(1):108.
- [13] Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, et al. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography [J]. Eur J Echocardiogr, 2009, 10(4):477-484.
- [14] Khoshhal SQ. Usefulness of the multiplanar reformatting mode of three-dimensional echocardiography in evaluating valvular and structural heart disease: an experience from Saudi Arabia[J]. J Saudi Heart Assoc, 2014, 26(1):23-32.
- [15] Knio ZO, Montealegre-Gallegos M, Yeh L, et al. Tricuspid annulus: a spatial and temporal analysis [J]. Ann Card Anaesth, 2016, 19(4):599-605.
- [16] Velayudhan DE, Brown TM, Nanda NC, et al. Quantification of tricuspid regurgitation by live three-dimensional transthoracic echocardiographic measurements of vena contracta area [J]. Echocardiography, 2006, 23(9):793-800.
- [17] Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 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 clinical practice guidelines [J]. Circulation, 2017, 135(25):e1159-e1195.
- [18] Kim HK, Kim YJ, Park JS, et al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation [J]. Am J Cardiol, 2006, 98(2):236-242.
- [19] Looi JL, Lee AP, Wong RH, et al. 3D echocardiography for traumatic tricuspid regurgitation [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2012, 5(12):1285-1287.
- [20] Narayan RL, Vaishnav P, Goldman M. Three-dimensional

- transthoracic echocardiography in the diagnosis of device lead-related tricuspid leaflet entrapment[J]. *Tex Heart Inst J*, 2012, 39(6):906-907.
- [21] Dini FL, Conti U, Fontanive P, et al. Right ventricular dysfunction is a major predictor of outcome in patients with moderate to severe mitral regurgitation and left ventricular dysfunction[J]. *Am Heart J*, 2007, 154(1):172-179.
- [22] Hsiao SH, Lin SK, Wang WC, et al. Severe tricuspid regurgitation shows significant impact in the relationship among peak systolic tricuspid annular velocity, tricuspid annular plane systolic excursion, and right ventricular ejection fraction[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006, 19(7): 902-910.
- [23] Ling LF, Marwick TH. Echocardiographic assessment of right ventricular function: how to account for tricuspid regurgitation and pulmonary hypertension [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(7):747-753.
- [24] Afilalo J, Grapsa J, Nihoyannopoulos PA, et al. Leaflet area as a determinant of tricuspid regurgitation severity in patients with pulmonary hypertension[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(5):2215-2223.
- [25] Myers PO, Baird CW, Del Nido PJ, et al. Neonatal mitral valve repair in biventricular repair, single ventricle palliation, and secondary left ventricular recruitment: indications, techniques, and mid-term outcomes[J]. *Front Surg*, 2015, 2:59.
- [26] Kappert U, Tugtekin SM, Ouda A, et al. Right ventricular reduction as an adjunct procedure in tricuspid valve repair[J]. *Ann Thorac Surg*, 2008, 85(5):e27-e29.
- [27] Marsico R, Bruno VD, Chivasso P, et al. Impact of isolated tricuspid valve repair on right ventricular remodelling in an adult congenital heart disease population [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2017, 4:21.
- [28] Kara I, Koksall C, Cakalagaoglu C, et al. Recurrent tricuspid insufficiency: is the surgical repair technique a risk factor? [J]. *Tex Heart Inst J*, 2013, 40(1):34-41.
- [29] Yang YA, Yang DH, Kim HN, et al. Tachycardia-induced right heart failure and severe tricuspid regurgitation that improved with medication[J]. *Chonnam Med J*, 2015, 51 (3):135-138.
- [30] Davidson MJ, White JK, Baim DS. Percutaneous therapies for valvular heart diseases[J]. *Cardiovasc Pathol*, 2006, 15 (3):123-129.
- [31] Cullen MW, Cabalka AK, Alli OO, et al. Transvenous, antegrade Melody valve-in-valve implantation for bioprosthetic mitral and tricuspid valve dysfunction: a case series in children and adults[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2013, 6(6):598-605.

(收稿:2017-03-08 修回:2017-12-08)

(本文编辑:胡晓静)