

## Пороки трехстворчатого клапана: гемодинамические и клинические аспекты трехстворчатой недостаточности

Л.Н. НИКИФОРОВА, к. мед. н.; О.В. РАДЧЕНКО, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия  
последипломного образования/

Миф о чрезвычайной редкости и второстепенности органических пороков трехстворчатого (трикуспидального) клапана давно развеян (Йонаш В., 1963). На протяжении последних 50 лет патоморфологи с завидным постоянством подтверждают довольно высокую распространенность трикуспидальной патологии среди умерших от ревматических пороков сердца, которая колеблется от 10–39% в 1960-е годы до 15–30% в настоящее время.

По данным клинических исследований удельный вес пороков трехстворчатого клапана составляет 18–40% (Семеновский М.Л., 1981). Кроме того, в последнее время в связи с ростом наркомании и инвазивных интракардиальных вмешательств участились случаи правостороннего инфекционного эндокардита, достигнув почти 7% всех его локализаций (Крикунов А.А., 2003). Важно иметь в виду, что ревматические пороки трехстворчатого клапана формируются длительно и, как правило, в комбинации с пороками митрального и аортального клапанов (мультивальвулярный порок).

В условиях гемодинамического преобладания левосторонних пороков клиническая диагностика трикуспидального порока весьма затруднительна, что требует от врача нестандартного мышления.

Недостаточность трехстворчатого клапана – одна из самых распространенных морфофункциональных разновидностей трикуспидального порока, возникающая вследствие неполного закрытия клапаном правого атриовентрикулярного устья во время систолы желудочков. Анатомически трехстворчатый клапан сложнее и больше по площади, чем митральный (площадь правого атриовентрикулярного отверстия в норме колеблется от 5 до 10 см<sup>2</sup>). Три створки трикуспидального клапана имеют разную площадь, наибольшая по площади только одна – передняя створка. По-видимому, этим можно объяснить наибольшую предрасположенность трикуспидального комплекса к формированию своей несостоятельности. К тому же, по данным ЭхоКГ трикуспидальную недостаточность I степени можно выявить практически у всех здоровых людей.

Принято различать органическую (или первичную) и функциональную (вторичную, относительную) недостаточность трикуспидального клапана. Давно известно, что функциональная недостаточность в клинических условиях наблюдается почти в 3 раза чаще, чем органическая (Василенко В.Х., 1983; Маколкин В.И., 1990).

Органическая трикуспидальная недостаточность возникает вследствие морфологических изменений в створках клапана (утолщение, фиброз, дегенерация) и/или в подклапанных структурах (фиброз папиллярных мышц, укорочение, сращение или разрыв сухожильных хорд).

При функциональной недостаточности морфологические изменения в структурах клапана отсутствуют. Полному закрытию атриовентрикулярного устья створками клапана препятствует нарушение функции и архитектоники правого желудочка (ПЖ) и фиброзного кольца клапана. Гипертрофия и преобладающие процессы дилатации в желудочке и предсердии ведут к расширению фиброзного трикуспидального кольца, которое становится более круглым и плоским, чем обычно, что нарушает нормальную сопоставимость створок клапана.

### Этиология

Наиболее частой причиной органической недостаточности трехстворчатого клапана является перенесенный в молодом возрасте ревматический вальвулит. Патоморфологические изменения в клапане носят такой же характер, как и при митральных пороках. Однако ревматическая недостаточность трикуспидального клапана, как правило, сочетается с той или иной степенью сужения атриовентрикулярного устья вследствие сращения створок.

Сравнительно редкой причиной формирования «чистой» органической трикуспидальной недостаточности может оказаться инфекционный эндокардит, миксоматозная дегенерация с пролабированием створок клапана, травматический разрыв сухожильных хорд или папиллярной мышцы, некроз при инфаркте ПЖ (редко), а также ятрогенное повреждение при хирургическом или инвазивном вмешательстве. Фиброзирующий вальвулит, фиксирующий створки в полуоткрытой позиции, может возникнуть при метастазирующем карциноиде тонкого кишечника (синдром Гедингера).

В основе механизма формирования функциональной недостаточности лежат указанные выше анатомические особенности трикуспидального клапана и гемодинамические факторы: нагрузка ПЖ давлением (постнагрузка) и/или объемом, прогрессирующая систолическая правожелудочковая дисфункция и дилатация. Перегрузка ПЖ сопротивлением чаще всего связана с синдро-



мом артериальной легочной гипертензии, который сопровождается многими заболеваниями в процессе их эволюции: это все гемодинамически выраженные митральные и аортальные пороки (особенно стенозы), реже – первичная легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА), а также некоторые системные заболевания (коллагенозы, васкулиты, саркоидоз) и врожденные пороки с системно-легочными шунтами.

Функциональная трикуспидальная недостаточность закономерно формируется при объемной перегрузке ПЖ или обоих желудочков вследствие естественной эволюции хронической миокардиальной патологии очагового или диффузного характера в стадии тяжелой правожелудочковой или бивентрикулярной сердечной недостаточности с дилатацией полостей (ишемическая кардиомиопатия, миокардиты, вторичные кардиомиопатии эндокринного, метаболического, токсического генеза, ятрогенные лекарственные и генетически детерминированные кардиомиопатии). В частности, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) в 90% случаев сопровождается выраженной функциональной недостаточностью обоих атриовентрикулярных устьев.

Изолированная объемная перегрузка ПЖ и правого предсердия (ПП), формирующая функциональную трикуспидальную недостаточность, наблюдается редко и может носить транзиторный острый или устойчивый компенсаторный характер: в острой стадии инфаркта ПЖ и ТЭЛА, при врожденном дефекте межпредсердной перегородки и различных вариантах аномального дренажа легочных вен.

Таким образом, функциональная трикуспидальная несостоятельность в гемодинамическом смысле – более тяжелая и прогностически неблагоприятная, так как является маркером постепенно прогрессирующей дисфункции ПЖ.

## Патофизиология гемодинамики

Появившаяся реальная возможность прижизненной оценки нарушения интракардиальной и регионарной гемодинамики с помощью современных визуализирующих методов исследования (доплер ЭхоКГ, КТ, МРТ) позволяет клиницисту глубже понять, что центр тяжести гемодинамических нарушений при пороке трикуспидального клапана смещен в так называемый приточный отдел ПЖ.

Функционально приточный отдел ПЖ включает в себя: трехстворчатый клапан и его поддерживающий подклапанный аппарат, ПП, а также крупные системные вены, впадающие в ПП (верхняя и нижняя полые вены – ВПВ и НПВ). В норме достаточно широкие бесклапанные устья полых вен (максимальный диаметр ВПВ – 2,3 см, НПВ – 3,3 см) имеют непрерывную анатомическую и функциональную связь с полостью ПП благодаря наличию в глубоком пласте миокарда предсердия кольцевидных и петлеобразных мышечных пучков, которые, охватывая устья полых вен, вплетаются в венозную стенку. В период систолы ПП, сокращаясь, выполняют роль надежных сфинктеров, препятствующих обратному току крови из предсердия в венозные стволы. В период диастолы – наоборот, широко раскрытые устья полых вен

функционально объединяют полость ПП с венозными стволами, превращая их в единую гемодинамическую систему с предельно низким диастолическим давлением в ПП.

Нетрудно понять, что в таких условиях закономерно возникающие при трикуспидальном пороке гемодинамически значимые перегрузки ПП и ПЖ не могут не отразиться на функциональном состоянии венозной системы большого круга кровообращения, т.е. за пределами сердца.

В этом давно убедились внимательные клиницисты, наблюдая характерную для трикуспидального порока периферическую симптоматику, связанную с реакцией вен большого круга, максимально приближенных к ПП и доступных визуальной оценке (шейные, печеночные вены).

Тяжесть гемодинамических нарушений при недостаточности трехстворчатого клапана находится в прямой зависимости от величины объема трикуспидальной регургитации (ТР). При легкой и умеренной степени порока с небольшим объемом регургитации нарушается только внутрисердечная гемодинамика (увеличивается нагрузка правых камер объемом), что вызывает компенсаторную дилатацию, гиперфункцию и весьма умеренную гипертрофию ПП и ПЖ.

Благодаря этим механизмам обеспечивается нормальный уровень конечного диастолического давления в ПП и соответственно – в венозных путях притока, а в ПЖ – достаточный систолический выброс (ударный объем – УО), т.е. наблюдается состояние полной гемодинамической компенсации. Часто в таких случаях состояние больного полностью зависит от характера основного или сопутствующего заболевания. Поэтому компенсированная трикуспидальная недостаточность легкой и умеренной степени, не имеющая патогномичной звуковой симптоматики, как правило, остается нераспознанной.

При выраженной «чистой» или преобладающей недостаточности трехстворчатого клапана, когда объем регургитации может превышать ударный систолический объем ПЖ, кардиальные компенсаторные механизмы, достигшие своего предела, дают «срыв» компенсации, как правило, на уровне относительно слабого и тонкостенного ПП.

В предельно перегруженном по объему и уже мало работоспособном ПП резко повышается конечное диастолическое давление, которое легко воспринимается широко открытыми стволами полых вен. При повышении давления в ПП >10 мм рт.ст. (в норме ~3 мм рт.ст.) приток крови к предсердию уменьшается, а в венах большого круга, наоборот, нарастают застойные явления из-за их переполнения, которые с этого момента никогда самостоятельно не исчезнут (гемодинамический механизм «запущен»).

За счет существенного преобладания объема трикуспидальной регургитации падает систолический выброс ПЖ и соответственно – объем легочного кровотока, что уменьшает застойные явления в легких (если они были), а также преднагрузку на левый желудочек (ЛЖ). Такая гемодинамическая желудочковая взаимозависимость может оказаться «выгодной» при комбинации трикуспидального порока с пороком митрального или аортального клапанов.

При выраженной недостаточности трехстворчатого клапана с сохраненной систолической функцией ПЖ волна регургитации настолько велика и интенсивна, что вызывает переполнение не только ПП и стволы полых вен, но и ближайших регионарных вен (яремных на шее и печеночных вен). В отличие от левосторонних клапанных пороков, при которых застой крови в венах большого круга развивается поздно и в связи с развитием недостаточности правого сердца, при пороке трикуспидального клапана неизбежный венозный застой возникает рано, в стадии еще компенсированной функции ПЖ. Таким образом, ранний и устойчивый застой в венах большого круга при спокойной гемодинамике в легких является надежным клиническим критерием тяжести трикуспидального порока, а не признаком правожелудочковой сердечной недостаточности.

## Клиническая картина и диагностика

Судя по характеру гемодинамических нарушений при выраженной органической недостаточности трехстворчатого клапана, клиническая картина весьма сходна с симптоматикой хронической правожелудочковой недостаточности. Однако, в отличие от больных с сердечной недостаточностью, больные с трикуспидальным пороком в стадии стойкого периферического застоя выглядят парадоксально активными и неплохо переносят умеренные физические нагрузки.

Жалобы больных неспецифичны, хотя носят явно «кардиальную» окраску: одышка, сердцебиение, кардиалгии, быстрая утомляемость, отеки. Однако одышка весьма умеренная и не ограничивает активность больного, не сопровождается приступами ортопноэ, тахипноэ, так как она связана с синдромом циркуляторной гипоксии, а не с застоем в легких. Вместе с тем, нередки жалобы на тяжесть и боль в правом подреберье (при увеличении печени), диспепсии, сонливость.

Характерен внешний вид трикуспидального больного: выраженный цианоз лица, акроцианоз, кожный покров с желтушным оттенком, что связано с нарушением функции хронически застойной печени. Часто увеличивается живот за счет асцита при парадоксально умеренных отеках. В поздней стадии порока в связи с правожелудочковой дисфункцией наблюдаются стойкие и массивные отеки, анорексия и потеря массы тела.

При осмотре выявляются наиболее типичные и важные для клинического распознавания трикуспидальной патологии симптомы, отражающие гемодинамическое своеобразие венозного застоя.

Наиболее заметный признак – пульсация переполненных шейных вен, синхронная с желудочковой систолой, – так называемый «положительный венный пульс». Степень выраженности венной пульсации зависит от сердечного ритма: при синусовом ритме пульсация вен парадоксально уменьшается. Это связано с тем, что ретроградное направление пульсовой волны ПЖ на полые вены «гасится» в хорошо опорожненном ПП. Наоборот, при постоянном застое крови в предсердии при мерцательной аритмии, которая часто наблюдается у больных с трикуспидальной недостаточностью, волна регургитации достигает вен и хорошо заметна при норморитмичной частоте желудочковых сокращений.

Интенсивность венозной пульсации уменьшается и может исчезнуть совсем при тяжелой правожелудочковой недостаточности. В горизонтальном положении, когда увеличивается объем трикуспидальной регургитации, иногда наблюдается ритмичное, пульсаторное откидывание головы назад (симптом Косси), исчезающее в сидячем положении больного.

Если шейные вены слишком переполнены (постоянно набухшие), положительный венный пульс наблюдается только в положении сидя или стоя.

Глубокую венозную пульсацию на шее при органической трикуспидальной недостаточности можно спутать с пульсацией сонных артерий при аортальной недостаточности. Полезно помнить, что венный пульс более медленный, очень мягкий, почти не ощущается пальпаторно, ему соответствует, как правило, малый пульс на лучевой артерии. Артериальная шейная пульсация имеет противоположные свойства, постоянна и не зависит от положения больного.

У всех больных пальпируется увеличенная застойная печень; примерно в 40–50% случаев можно заметить ее систолическую пульсацию. По-видимому, у многих больных этот симптом нивелирует постепенно развивающийся фиброз (кардиальный цирроз) печени при длительном и постоянном застое.

Систолическая пульсация печени, связанная с ритмичным переполнением печеночных вен, возникает рано, на стадии компенсированной трикуспидальной недостаточности, и рассценивается как патогномичный симптом.

Известные пальпаторные методики определения систолической пульсации, требующие большого врачебного опыта и времени при обследовании больного, сейчас успешно заменяет современный метод спектральной доплерографии. Визуализированный систолический реверсивный ток в печеночных венах – достоверный критерий тяжелой трикуспидальной недостаточности.

Не потеряла своего значения для предварительной клинической диагностики трикуспидального порока визуальная и пальпаторная оценка некоторых аномальных пульсаторных явлений в прекардиальной зоне грудной клетки, куда спроецировано правое сердце: выраженная разлитая пульсация всей области сердца, а также эпигастральной области, без верхушечного толчка; систолическое втяжение и диастолическое выпячивание грудной стенки; «симптом качелей» (запаздывание пульсации печени по отношению к пульсации ПЖ).

При перкуссии – расширение границ относительной сердечной тупости в поперечнике: вправо – за счет ПП, влево – за счет увеличенного ПЖ, ротированного вокруг продольной оси со смещением ЛЖ кзади.

Звуковая симптоматика выраженной недостаточности трехстворчатого клапана, выявляемая при методически выполненной аускультации, давно известна и понятна, но в силу своей неспецифичности должна оцениваться в комплексе со всей клинической картиной.

Основным аускультативным феноменом мелодии трикуспидальной недостаточности (как и митральной) является продолжительный (пансистолический) шум различной интенсивности

и тембра, но чаще – мягкий, шуршащий. Место наилучшего выслушивания шума – нижняя часть грудины у левой стеральной границы или в области мечевидного отростка.

В случае ротации ПЖ влево (что часто наблюдается при митральном стенозе) шум смещается влево, в область верхушки сердца, имитируя митральную недостаточность.

Громкий и грубый по тембру трикуспидальный систолический шум скорее исключение, чем правило, часто его могут усиливать проводные митральные или аортальные шумы при комбинации пороков.

В виде исключения грубый и музыкальный шум трикуспидальной недостаточности можно выслушать при изолированной травме клапана, инфекционном эндокардите с перфорацией створки, миксоматозной дегенерации с пролабированием створок.

В отличие от митрального и аортального систолического шума, шум трикуспидальной недостаточности очень изменчив по своей интенсивности и продолжительности у одного и того же больного. Наблюдения у постели больного показывают, что у больных с функциональной трикуспидальной недостаточностью вариабельность шума связана с положительной или отрицательной динамикой дисфункции ПЖ: при улучшении контрактильной функции ПЖ в процессе лечения шум постепенно затухает или исчезает совсем; при очередном ухудшении – систолический шум возобновляется.

При органической трикуспидальной недостаточности, когда систолический шум постоянный, уменьшение его интенсивности и продолжительности вплоть до полного исчезновения – показатель нарастающей правожелудочковой дисфункции (снижается скорость и турбулентность регургитационного потока).

У больных с компенсированной трикуспидальной недостаточностью систолический шум усиливается на высоте вдоха, так как увеличивается объем и скорость регургитации вследствие увеличения венозного возврата (симптом Риверо–Корвалло). Это можно использовать в дифференциальной диагностике с левосторонними систолическими шумами, которые на высоте вдоха ослабевают.

Аускультативная оценка I и II систолических тонов при трикуспидальном пороке не может быть однозначной, поскольку слишком велико влияние левосторонней гемодинамики, особенно при сопутствующих левосторонних пороках. Теоретически – при трикуспидальной недостаточности систолические тоны имеют тенденцию к ослаблению.

При выраженной изолированной трикуспидальной недостаточности любого происхождения велика вероятность появления и выслушивания патологического правожелудочкового III тона (протодиастолический ритм галопа в зоне трикуспидального клапана), а также функционального прото- или мезодиастолического шума. Однако следует признать, что при укоренившейся в последнее время (даже среди кардиологов) методике «беглой аускультации» такие тонкости мелодии порока на практике не выявляются. Кардиологу можно порекомендовать для этих целей рутинную фонокардиографию.

Методическое и не менее тщательное обследование органов дыхания при наличии трикуспидальной патологии также

необходимо. Острая или хроническая легочная патология, как известно, имеет закономерные причинно-следственные и гемодинамические связи с правым сердцем, являясь донатором довольно тяжелых форм вторичной трикуспидальной недостаточности.

Клиника и механизмы развития выраженного венозного застоя при трикуспидальной патологии практически полностью совпадают с клиникой констриктивного перикардита с той лишь разницей, что причина застоя при перикардите находится за пределами сердца. Дифференциальная диагностика всегда достижима с помощью повседневно используемых методов инструментального исследования.

Электрокардиограмма при трикуспидальной недостаточности отражает динамику и степень выраженности компенсаторных процессов в ПП и ПЖ, свойственных этому пороку. При преобладании компенсаторной дилатации в правоориентированных отведениях (III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>) – синдром «*p-pulmonale*» и блокады правой ножки (БПН) с умеренно преобладающим R' в блокадном комплексе QRS. В поздней стадии – фибрилляция предсердий и устойчивая полная БПН пучка Гиса. При преобладании нагрузки сопротивлением (легочная гипертензия) – яркий синдром «*p-pulmonale*» сочетается с высоким R (V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>) и вторичными нарушениями процессов реполяризации, электрическая ось отклоняется вправо, что соответствует гипертрофии ПЖ высокой степени. Наблюдаются и так называемые промежуточные варианты (сочетание признаков ГПЖ с БПН разной полноты).

Рентгенологическое исследование при тяжелой органической форме порока характеризуется кардиомегалией с выбуханием дуг ПП и ПЖ, расширением тени ВПВ. Характерен рентгенологический парадокс: кардиомегалия и отсутствие застоя в легких.

При функциональной трикуспидальной недостаточности выявляются выраженные в различной степени изменения в легких застойного или структурного характера; со стороны сердца – наличие признаков митральной или аортальной патологии и другие вполне предсказуемые изменения в легких (гидроторакс, признаки ТЭЛА).

Эхокардиография – один из основных и доступных визуализирующих методов прижизненной диагностики трикуспидальной недостаточности. Метод позволяет выявить структурные и функциональные нарушения в клапане, наличие вегетаций при эндокардите, признаки ревматического, травматического и миксоматозного поражения створок и подклапанного аппарата, а также сопутствующую клапанную патологию, определить размеры правых полостей и фиброзного кольца.

Доплерография позволяет качественно и количественно оценить степень трикуспидальной регургитации. Качественная оценка основана на оценке глубины проникновения струи регургитации в полость ПП – принята 4-степенная оценка (Бокерия и соавт., 2002). На основе количественной оценки предлагаются следующие достоверные критерии тяжелой трикуспидальной недостаточности:

- ширина *vena contracta* >7 мм;
- площадь отверстия регургитации >40 мм<sup>2</sup>;
- объем трикуспидальной регургитации >45 мм<sup>3</sup>;

- систолический реверсивный поток в печеночных венах;
- дилатация полых вены и вариабельность диаметра на вдохе <50%;
- дилатация ПП и ПЖ.

Необходимость в инвазивных исследованиях (катетеризация сердца) для диагностики трикуспидальной недостаточности и определения степени тяжести порока в настоящее время отсутствует.

## Лечение

В настоящее время в лечении трикуспидальной недостаточности, как и всех других приобретенных пороков сердца, применяют две взаимосвязанные стратегии: стратегия консервативного (медикаментозного) лечения и хирургическая стратегия. Приоритетное использование той или иной стратегии зависит от конкретной клинической ситуации.

Медикаментозное лечение показано больным с функциональной трикуспидальной недостаточностью в связи с наличием основного заболевания, не требующего хирургической коррекции (хроническая ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, легочная и миокардиальная патология). При этом трикуспидальная регургитация легкой и умеренной степени может уменьшаться или исчезать.

При наличии устойчивой правожелудочковой или бивентрикулярной сердечной недостаточности применяют общепринятые стандарты лечения с применением блокаторов  $\beta$ -адрено-

**Таблица.** Показания к хирургической коррекции трикуспидальной недостаточности, рекомендованные Европейским обществом кардиологов (2012)

Показание	Класс рекомендаций
Тяжелая недостаточность ТК у пациентов, подлежащих хирургическому лечению клапанов левых отделов сердца	IC
Тяжелая первичная недостаточность ТК с наличием симптомов, несмотря на медикаментозную терапию, без тяжелой правожелудочковой недостаточности	IC
Умеренная органическая недостаточность ТК у пациентов, подлежащих хирургическому лечению клапанов левых отделов сердца	IIaC
Умеренная вторичная недостаточность ТК с дилатированным кольцом (>40 мм) у пациентов, подлежащих хирургическому лечению клапанов левых отделов сердца	IIaC
Тяжелая недостаточность ТК с наличием симптомов после выполнения хирургического лечения на левых отделах сердца, при отсутствии миокардиальной клапанной недостаточности левых отделов сердца, или наличие правожелудочковой недостаточности при отсутствии тяжелой легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии >60 мм рт.ст.)	IIaC
Тяжелая изолированная недостаточность ТК в сочетании с минимальными симптомами или их отсутствием и прогрессивной дилатацией или ухудшением функции правого желудочка	IIaC

Примечание: ТК – трикуспидальный клапан.

рецепторов, диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и гликозидов по показаниям.

При отсутствии устойчивого терапевтического эффекта и наличии тяжелой трикуспидальной регургитации – обсуждается возможность хирургической коррекции трикуспидального функционального дефекта.

Возможности медикаментозного лечения выраженного венозного застоя при тяжелой органической трикуспидальной недостаточности без правожелудочковой дисфункции очень ограничены и бесперспективны. Гликозиды не эффективны, потому что не показаны. Вазодилатирующие эффекты ИАПФ в условиях сниженного систолического выброса обоих желудочков оказываются нецелесообразными и даже опасными. Временный эффект оказывают только диуретики, уменьшающие отеки и объем циркулирующей крови. Их следует применять осторожно, желателен – под контролем динамики центрального венозного давления (ЦВД).

Кроме того, длительное применение диуретиков чревато нарушением ритма и гомеостаза. Поэтому диагноз тяжелой трикуспидальной недостаточности – абсолютное показание для хирургического лечения, лучше в стадии компенсации.

В таблице представлены показания к хирургической коррекции трикуспидальной недостаточности, рекомендованные Европейским обществом кардиологов (2012).

Как видно, не все показания согласованы и бесспорны. Однако в одном хирурги единодушны: сопутствующее левосторонним корригированным порокам поражение трикуспидального клапана ухудшает как ранние, так и отдаленные результаты операции, повышая летальность (Соловьев Г.М. и др., 1990).

Вынужденные повторные вмешательства связаны в высоком риском в связи с необратимой дисфункцией ПЖ. Поэтому сейчас наблюдается бум хирургической активности на трикуспидальном клапане, особенно при многоклапанных пороках (Караськов А.М. и др., 2002; Kaplan M. et al., 2008).

При грубых морфологических изменениях трехстворчатого клапана, неэффективности предшествующей аннулопластики, инфекционном эндокардите выполняют протезирование клапана. Предпочтение отдается не механическим, а биологическим искусственным клапанам из-за высокой предрасположенности к тромбообразованию в правых отделах сердца (Абрахимова З.Л., 2011; Nakano K. et al., 2001).

Операционная летальность при замене клапанов составляет 7–40%, 5-летняя выживаемость – 80%.

Для коррекции тяжелой функциональной трикуспидальной недостаточности выполняют различные варианты аннулопластики, при которой 5-летняя выживаемость достигает 70%. По материалам украинских кардиохирургов (Тодуров Б.М. и др., 2007; Габриелян и др., 2011), наиболее эффективным вариантом аннулопластики является пластика опорным кольцом Карпантье (удовлетворительные и хорошие результаты в течение 3 лет наблюдаются у 82% больных).

После аннулопластики и биопротезирования лечение антикоагулянтами в отдаленный период не проводится (при отсутствии других показаний). Всем протезированным больным показана вторичная профилактика инфекционного эндокардита (группа высокого риска).

Естественное течение органической трикуспидальной недостаточности – как правило, прогрессирующее с неблагоприятным прогнозом. Даже у асимптомных больных в течение 10 лет в 75% случаев развиваются кардиальные осложнения. Наиболее частые осложнения – фибрилляция предсердий, ТЭЛА.

## Литература

1. Абрахимова З.Л. Биопротезирование трикуспидального клапана. Автореф. дис. ... канд. мед. н. – М., 2011.
2. Болезни сердца и сосудов: пер. с англ. / Под ред. Е.В. Шляхто. – М.: Изд. Геотар-Media, 2011. – С. 814–817.
3. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Могилевский Э.Б. – Ташкент, 1983. – С. 206–240.
4. Габрієлян А.В., Сморжевський В.И., Оніщенко В.Ф. та ін. Віддалені результати пластичних операцій на тристулковому клапані при серцевій недостатності у термінальній стадії // Клінічна хірургія. – 2011. – №7. – С. 46–48.
5. Йонаш В. Частная кардиология. – Прага, 1963. – Ч. I. – С. 989–1002.
6. Караськов А.М., Семенов И.И., Железчиков В.Е. Использование биопротезов в хирургическом лечении трикуспидальных клапанов. Матер. VIII Всерос. съезда серд.-сосуд. хирургов. – М., 2002. – 32 с.
7. Крикунов А.А., Воробьева А.М. Инфекционный эндокардит: современные аспекты // Доктор. – 2003. – №2.
8. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – М., 1986.
9. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. – М., 1987.
10. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению клапанной болезни сердца приобретенных пороков сердца. – 2007.
11. Соловьев Г.И., Попов Л.В., Игнатов Ю.В. Кардиохирургия в эхокардиографическом исследовании. – М., 1990.
12. Тодуров Б.М., Дарвин Г.И., Ковтун Г.И., Онищенко В.Ф. Выбор оптимального метода коррекции недостаточности трехстворчатого клапана // УКЖ. – 2007. – №6. – С. 72–74.
13. Функциональная диагностика в кардиологии / Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. – 2002. – Т. 2. – С. 79–87.
14. Guenther T., Noebauer G. et al. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome // Eur. J. of Cardio-Thoracic Surgery. – 2008. – Vol. 34. – P. 402–409.
15. Kaplan M., Kut M.C., Demirtas M.M. et al. Prosthetic replacement of tricuspid valve bioprosthetic or mechanical // Ann. Thorac Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 467–473.
16. Nakano K. et al. Tricuspid valve replacement with bioprostheses: Long-term results and causes of valve dysfunction // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. – P. 105–109.

# Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

## Випуск 1/2013

**Фах:** кардіологія

**Модератор:** кафедра кардіології та функціональної діагностики ХМАПО

**Термін відправлення відповідей:** протягом одного місяця з дати отримання журналу

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

### Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) \_\_\_\_\_

#### 3. Професійні дані

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_

Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

#### 4. Місце роботи

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність** (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

#### 5. Домашня адреса

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

#### 6. Контактні телефони

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

7. E-mail \_\_\_\_\_

Особистий підпис \_\_\_\_\_

Я, \_\_\_\_\_ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

\_\_\_\_\_ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів

#### Правила відповідей на тести:

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

#### Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.