

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Свердловской области
«Свердловская областная клиническая больница № 1»



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРОКОВ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Учебное пособие

Екатеринбург
Издательство УГМУ
2017

УДК 616.1-089(075.8)
ББК 54.573.650
Х501

*Печатается по решению Ученого совета
лечебно-профилактического факультета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
(протокол № 2 от 06. 10. 2017)*

*Ответственный редактор
д-р мед. наук, проф. Э. М. Идов*

*Рецензент
д-р мед. наук, проф. А. А. Фокин*

X501 *Хирургическое лечение пороков трикуспидального клапана [Текст] :
уч. пособие / Под ред. Э. М. Идова; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. —
Екатеринбург : Изд-во УГМУ, 2017. — 48 с.*

ISBN 978-5-89895-835-0

Настоящее учебное пособие подготовлено коллективом авторов кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО УГМУ и содержит современные сведения по диагностике, обследованию и хирургическому лечению больных с пороками трикуспидального клапана. Представленная информация по функциональной анатомии, патофизиологии нарушений гемодинамики в зависимости от морфологических изменений клапана, клиническим проявлениям, показаниям и видам хирургической коррекции основывается авторами на личном многолетнем опыте лечения этих пациентов. Особое внимание уделено реконструктивной хирургии трикуспидального клапана.

Учебное пособие предназначено для ординаторов, курсантов, осваивающих основные либо дополнительные профессиональные образовательные программы специальности «Сердечно-сосудистая хирургия», а также образовательные программы смежных специальностей: эндоваскулярная хирургия, кардиология, педиатрия, терапия общей практики.

**УДК 616.1-089(075.8)
ББК 54.573.650**

ISBN 978-5-89895-835-0

©Авторы, 2017
©УГМУ, 2017

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВ соединение — атриовентрикулярное соединение
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ИЭ — инфекционный эндокардит
КАГ — коронарная ангиография
КТ — компьютерная томография
ЛЖ — левый желудочек
ЛСС — легочное сосудистое сопротивление
МК — митральный клапан
МНО — международное нормализованное отношение
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОАП — открытый артериальный проток
ПТК — протезирование трикуспидального клапана
РТК — пластика трикуспидального клапана
ТК — трикуспидальный клапан
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
ЭКГ — электрокардиография
ЭКС — электрокардиостимуляция

ВВЕДЕНИЕ

Хирургическая коррекция трикуспидального клапана обычно выполняется, как процедура реконструкции (РТК) сопутствующего порока дополнительно к коррекции другой сердечной патологии. Изолированные трикуспидальные процедуры исключительно редки. Также редко требуется протезирование трикуспидального клапана (ПТК). Обычно эти пациенты сталкиваются с высоким риском оперативной летальности и плохим отдаленным результатом.

Хотя ранняя летальность и поздние результаты при реконструкции или замене аортальных и митральных клапанов значительно улучшились по сравнению с прошлыми годами, хирургия трикуспидального клапана (ТК) остается более комплексной и прогноз ее не настолько благоприятный. Имеется обширная литература, сообщающая оперативные результаты хирургии трикуспидального клапана. Тем не менее, большая серия с длинным периодом наблюдения ограничена. Функциональная вторичная трикуспидальная недостаточность при левосторонней сердечной патологии является основной причиной болезни ТК, и с увеличением количества пациентов с сердечной недостаточностью, требующих хирургического вмешательства при левожелудочковой дисфункции, возрастает значение коррекции порока ТК. Реконструкция трикуспидального клапана является первичной целью. Тем не менее, есть постоянная дискуссия, как должен быть восстановлен трикуспидальный клапан, используя или шовную аннулопластику, или протезное кольцо. Замена клапана редко является необходимой. Анализ регистрации клапанов сердца Соединенного Королевства (UKHVR) обнаружил только 425 случаев протезирования трикуспидального клапана (ПТК) из почти 63 000 замен клапанов сердца, выполненных между 1986-м и 1996 годом. Тем не менее, у некоторых пациентов с выраженной органической патологией клапана замена его неизбежна. Имеются противоречивые результаты, отстаивающие преимущества использования механических или биологических протезов. Более низкое давление и потоки на правой стороне сердца предрасполагают механические протезы к тромбозу протеза клапана. Тем не менее, тромбоз

был более частым с более старыми наклонными дисковыми протезами и менее частым с новыми двустворчатыми протезами. У более старых пациентов, требующих ПТК, биологические протезы могут быть предпочтительными, поскольку риск структурного перерождения клапана и поздней реоперации низкий. Частая сопутствующая патология, которая уменьшает ожидаемый срок жизни, и повышенный риск кровотечений, связанных с приемом антикоагулянтов при имплантации механического протеза, добавляют преимуществ использования биопротезов у пожилых пациентов.

Несмотря на последние достижения в сердечной хирургии, вмешательства на ТК связаны с высоким уровнем осложнений и летальности, хотя она и снижается соответственно уменьшению летальности при вмешательствах на аортальном и митральном клапанах. За последнее десятилетие она была значительно более высокой при протезировании трикуспидального клапана, чем при его пластике (РТК). О более низкой летальности при РТК против ПТК имеются сообщения при вмешательствах на митральном клапане (МК), но не наблюдается различия при изолированной против сопутствующей процедуры пластики ТК. Больные же с протезированием трикуспидального клапана и сопутствующими процедурами имели значительно более высокую летальность, чем при изолированном ПТК (16,1% против 10,1%), что важно для выбора метода коррекции трикуспидального порока и улучшения результатов хирургического лечения.

По сравнению с хирургией аортального и митрального клапанов повторные вмешательства на ТК также связаны со значительно более высокой летальностью. Присутствие печеночной дисфункции сопровождается повышенным риском летальности при вмешательствах на ТК (>20%) независимо от выбора операции (РТК или ПТК). Вместе с тем, при патологии ТК чаще удается выполнить пластику трикуспидального клапана, и в этой связи возрастает ее роль как процедуры выбора при хирургической коррекции пороков митрального клапана.

Именно нерешенные вопросы показаний, отбора пациентов, тактики и видов коррекции пороков трикуспидального клапана определяют актуальность этой темы в настоящее время.

1. АНАТОМИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Трикуспидальный клапан располагается между правым предсердием и желудочком, и состоит из комплекса анатомических образований. В структуру клапана входят три створки (передняя, задняя и септальная), фиброзное кольцо, а также хорды и сосочковые мышцы, составляющие подклапанный аппарат (рис. 1).

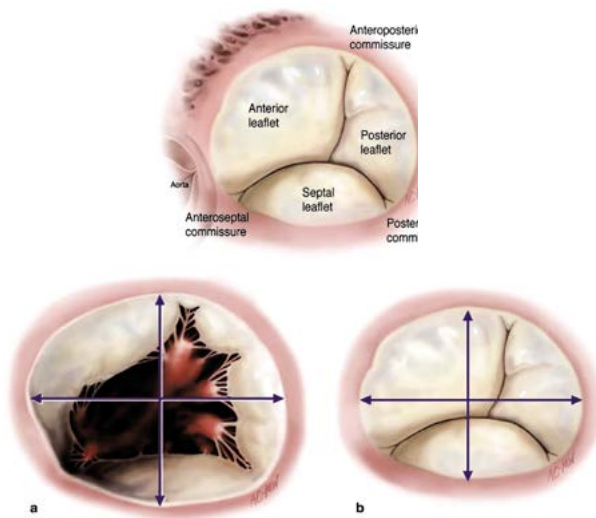


Рис. 1. Фиброзное кольцо, створки и комиссуры трикуспидального клапана. Конфигурация клапанного отверстия в диастолу (а) и систолу (b) правого желудочка. (Из A. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

Передняя створка имеет наибольшую площадь, ее хорды фиксируются к передней и медиальной папиллярным мышцам. Задняя створка имеет наименьшую площадь и удерживается хордами, идущими к передней и задней папиллярным мышцам. Септальная створка меньше, чем передняя, фиксируется своими хордами к задней папиллярной мышце и межжелудочковой перегородке.

Створки клапана поддерживаются сухожильными хордами и сосочковыми мышцами (рис. 2, 3).

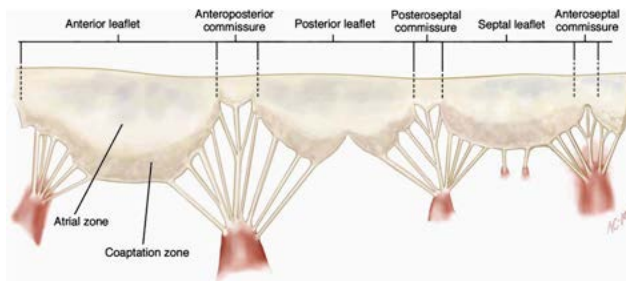


Рис. 2. Створки трикуспидального клапана, сухожильные хорды и сосочковые мышцы

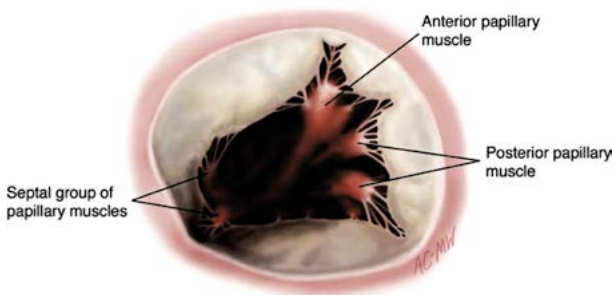


Рис. 3. Строение клапанного и подклапанного аппарата трикуспидального клапана. (Б) Расположение папиллярных мышц в полости правого желудочка. (Из A. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

Между створками располагаются соответствующие комиссуры: передне-задняя, передне-септальная и задне-септальная (рис. 4). Фиброзное кольцо более жесткое в области септальной створки и наиболее податливое в области задней створки. Именно эта наружная часть фиброзного кольца за счет собственного укорочения активно участвует в замыкательной функции клапана, определяя его окончательную форму и размер путем сокращения в систолу и релаксации в диастолу. В течение систолы длина фиброзного кольца ТК уменьшается на 19–40%.

Фиброзное кольцо в проекции септальной створки и передне-септальная комиссура прилежат к атриовентрикулярному соединению и пучку Гиса. Атриовентрикулярный узел (АВ-соединение)

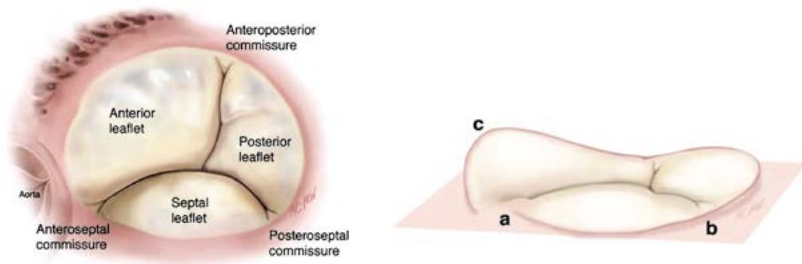


Рис. 4. Пространственная конфигурация фиброзного кольца трикуспидального клапана в норме. (Из A. Carpentier. *Reconstructive Valve Surgery*, 2010.)

располагается в треугольнике Коха, ограниченном устьем коронарного синуса, местом прикрепления септальной створки и линией продолжения Тезбиевой заслонки коронарного синуса (рис. 5). Далее АВ-соединение переходит в пучок Гиса, проходящий параллельно линии прикрепления септальной створки, затем через правый фиброзный треугольник в области передне-септальной комиссуры направляется к нижнему краю мембранозной части межжелудочковой перегородки. В непосредственной близости от трикуспидального клапана находится правая коронарная артерия, которая залегает в венечной борозде, проходит в зоне передней створки и передне-задней комиссуры на расстоянии 3–4 мм от фиброзного кольца

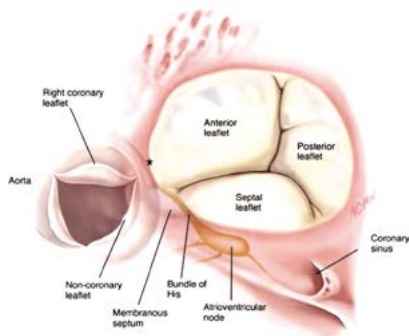


Рис. 5. Расположение АВ-соединения в правом предсердии. (Из A. Carpentier. *Reconstructive Valve Surgery*, 2010.)

2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наиболее часто нарушение функции трикуспидального клапана возникает вследствие заболеваний митрального и/или аортального клапана и легочной гипертензии, которые вызывают развитие функциональной (вторичной) трикуспидальной недостаточности. Функциональная трикуспидальная недостаточность составляет до 80% всех случаев гемодинамически значимой трикуспидальной недостаточности и сопровождается пороки митрального клапана у 30% пациентов. Гораздо реже возникают первичные органические поражения трикуспидального клапана (рис. 6).

Carpentier A. предложил патофизиологическую триаду для клапанных пороков сердца, которая помогает определить хирургическую тактику лечения и включает в себя:

- патологию (первичное или вторичное поражение) — причину заболевания;
- повреждение — результат патологии;
- дисфункцию — результат повреждения.

Выделяют следующие виды повреждения клапана: дилатация кольца, повреждение створок (перфорация, фиброз, кальциноз, вегетации, сращение комиссур), повреждение хорд (растяжение, разрыв, укорочение, сращение), повреждение папиллярных мышц (растяжение, разрыв), повреждение желудочка (дилатация, фиброз, аневризма).

Различные варианты повреждений вызывают три типа дисфункции клапана:

- тип I — нормальное движение створок;
- тип II — избыточная подвижность створок (пролапс);
- тип III — ограничение подвижности створок (IIIa — ограничение открытия створок, IIIb — ограничение закрытия створок).

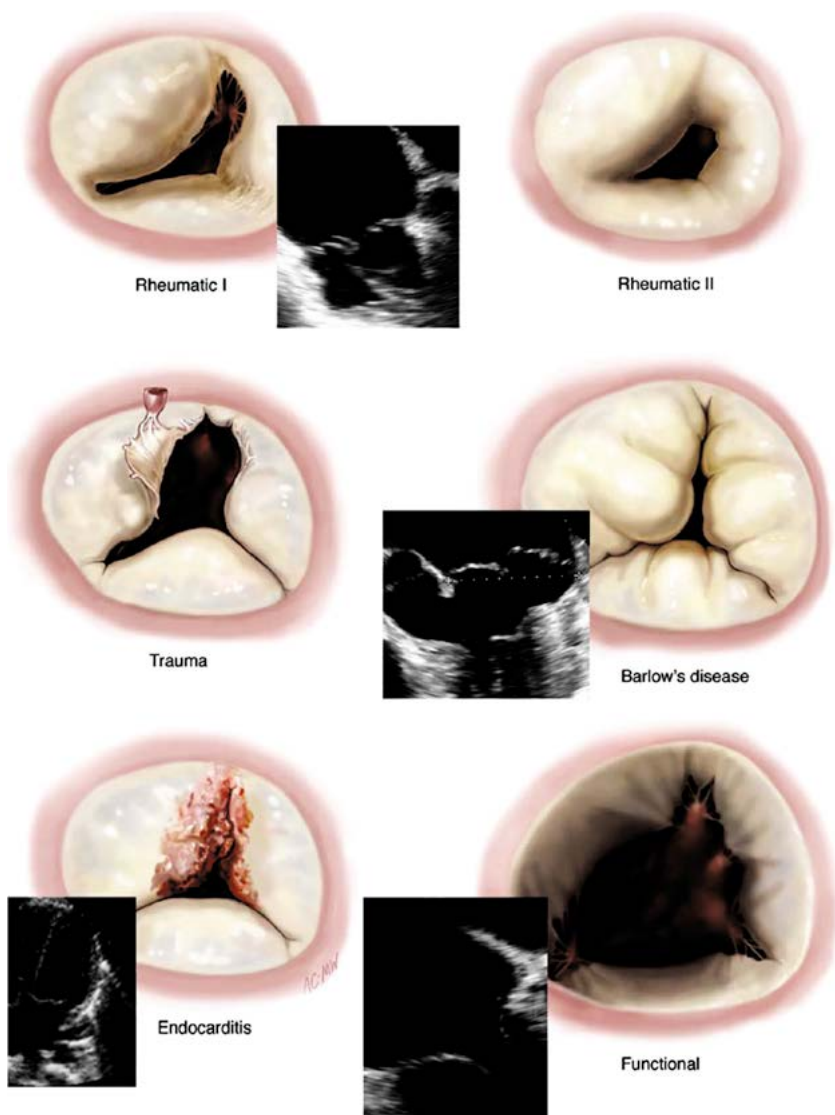


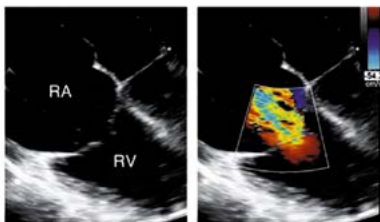
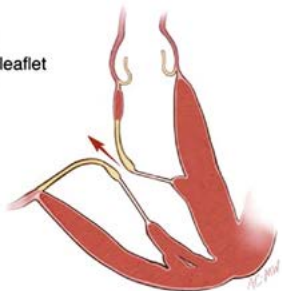
Рис. 6. Вид клапана и ЭхоКГ при основных поражениях трикуспидального клапана.
 (Из А. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

<p><i>Функциональная недостаточность трикуспидального клапана (вторичное поражение):</i></p>	<p><i>Первичное поражение трикуспидального клапана:</i></p>
<ul style="list-style-type: none"> – пороки митрального клапана; – пороки аортального клапана; – дилатационная кардиомиопатия; – тромбоэмболическая легочная гипертензия; – первичная легочная гипертензия; – врожденные пороки с развитием легочной гипертензии (ДМЖП, ДМПП, ОАП и др.). 	<ul style="list-style-type: none"> – инфекционный эндокардит; – ревматическое поражение; – соединительнотканнные дисплазии: миксоматозная дегенерация, синдром Марфана; – врожденные пороки сердца: аномалия Эбштейна, полная форма атриовентрикулярного канала; – травматическое поражение, постоянный эндокардиальный электрод; – карциноидный синдром; – системные аутоиммунные заболевания: СКВ, склеродермия, антифосфолипидный синдром; – опухоли.

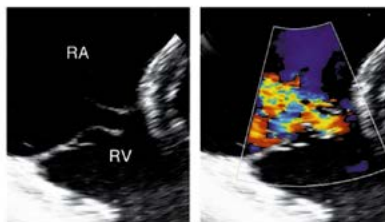
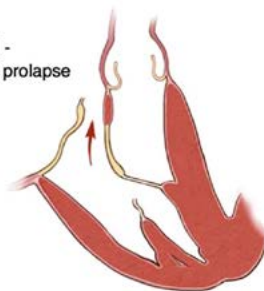
Таким образом, дисфункция трикуспидального клапана выражается в недостаточности или стенозе клапана. Кроме того, при органическом поражении может сформироваться комбинированный порок трикуспидального клапана с преобладанием стеноза, недостаточности или без преобладания. Недостаточность соответствует I, II IIIb типам дисфункции по классификации A. Carpentier, стеноз — IIIa типу дисфункции (рис. 7).

Дилатации подвергаются прежде всего основания задней и передней створки (Carpentier A., Deloche A., 1972), и при хирургическом лечении пороков трикуспидального клапана, а точнее при пластических операциях, коррекция порока осуществляется именно путем устранения конкретного вида повреждения, что позволяет устранить дисфункцию клапана. Конечной целью является восстановление хорошей коаптации и нормальной подвижности створок и стабилизация фиброзного кольца.

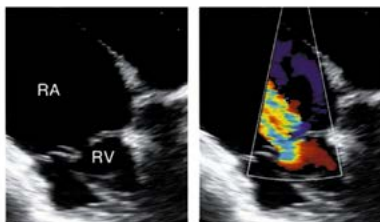
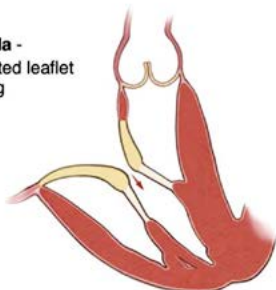
Type I -
Normal leaflet
motion



Type II -
Leaflet prolapse



Type IIIa -
Restricted leaflet
opening



Type IIIb -
Restricted leaflet
closure

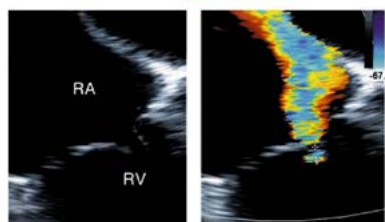
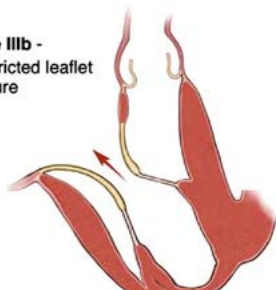


Рис. 7. Типы дисфункции клапана по А. Carpentier. (Из А. Carpentier. *Reconstructive Valve Surgery*, 2010.)

Недостаточность трикуспидального клапана. Вследствие дилатации фиброзного кольца, патологии створок или подклапанного аппарата происходит нарушение коаптации створок и нарушается запирательная функция клапана. Дилатация фиброзного кольца всегда происходит в проекции задней и передней створок (рис. 8).

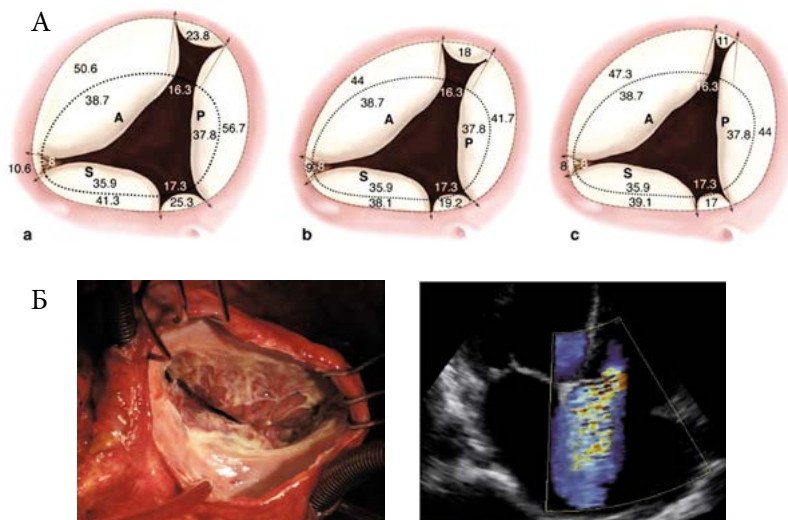
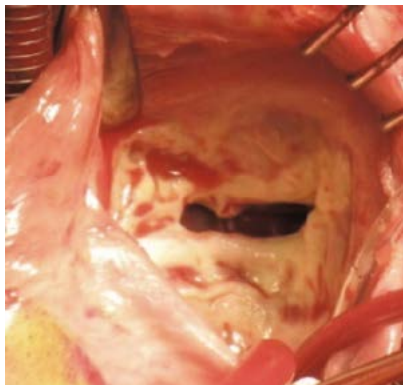


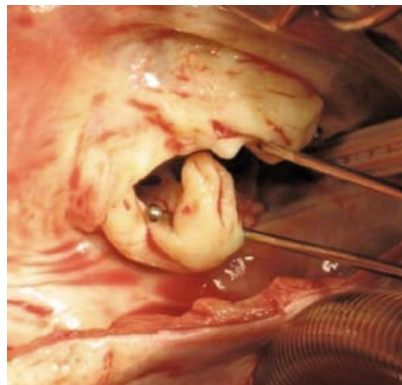
Рис. 8. (А) Размеры сегментов в мм представлены для нормального (точечная линия) и патологического (пунктирная линия) состояний (Из Deloche A. et al.). (Б) Функциональная трикуспидальная недостаточность в результате выраженной дилатации фиброзного кольца на фоне сохраненной структуры клапанного аппарата (интраоперационное фото и ЭхоКГ)

Во время систолы правого желудочка часть крови, в зависимости от степени регургитации, возвращается в правый желудочек, вызывая его перегрузку объемом и дилатацию, одновременно происходит перегрузка объемом и правого желудочка, что приводит к его дилатации, дилатации фиброзного кольца, натяжению хорд и дальнейшему прогрессированию недостаточности. Развиваются застойные явления по большому кругу кровообращения, которые впоследствии могут привести к тяжелым дистрофическим изменениям во внутренних органах (печень, селезенка, почки и др.).

Стеноз трикуспидального клапана. Как правило, развивается при ревматическом поражении трикуспидального клапана. Хроническое аутоиммунное воспаление вызывает фиброз створок, сращение комиссур, фиброз и укорочение хорд, что суммарно приводит к значительному нарушению открытия створок клапана и уменьшению эффективной площади правого атриовентрикулярного отверстия. Это приводит к повышению давления в правом предсердии, к гипертрофии, а затем дилатации правого предсердия, застойным явлениям по большому кругу кровообращения и изменениям в паренхиматозных органах. Параллельно происходит снижение минутного объема кровообращения вследствие снижения преднагрузки левых камер сердца (рис. 9).



А



Б

Рис. 9. Интраоперационное фото (вид из правого предсердия). (А) Ревматический стеноз трикуспидального клапана — сращение между створками клапана по всем трем комиссурам с уменьшением клапанного отверстия. (Б) Ревматический стеноз трикуспидального клапана — подвернутые и утолщенные края створок с утолщением и укорочением хорд

3. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Недостаточность трикуспидального клапана

Жалобы чаще всего обусловлены соответствующими пороками левых отделов сердца. Тяжелая трикуспидальная недостаточность проявляется общей слабостью, отеками нижних конечностей, тяжестью в правом подреберье, увеличением объема живота. При осмотре выявляется набухание наружных яремных вен, расширение границ сердца вправо, гепатомегалия и систолическая пульсация печени, симптомы асцита, отеки нижних конечностей, в терминальной стадии кахексия.

Аускультация: может определяться слабый систолический шум в основании мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе (симптом Риверо-Карвалло), ослабление I тона, при наличии легочной гипертензии усиление II тона над легочным клапаном.

Рентгенологические признаки: увеличение правого предсердия и правого желудочка.

ЭКГ: P-pulmonale, гипертрофия правого желудочка, блокада правой ножки пучка Гиса, фибрилляция/трепетание предсердий.

Лабораторно: гипербилирубинемия, гипопротеинемия, гиперкреатининемия, повышение BNP (натрийуретический пептид).

ЭхоКГ: трикуспидальная регургитация, изменение створок клапана и подклапанного аппарата, увеличение правого предсердия и правого желудочка, снижение систолической функции правого желудочка (TAPSE, TAPSV).

Градации трикуспидальной регургитации по классификации ASE (2003 г.) представлена в таблице 1.

Рекомендации по диагностике трикуспидальной недостаточности (АНА/АСС, 2014):

- трансторакальная ЭхоКГ показана для оценки выраженности регургитации, определения этиологии, размеров правых камер, функции правого желудочка, сопутствующей патологии левых камер (класс I, уровень доказательности C);

Таблица 1

Параметр	I степень (легкая)	II степень (умеренная)	III степень (тяжелая)
Трикуспидальный клапан	В норме	В норме или изменен	Пролапс створок, плохая коаптация
ПЖ,ПП,НПВ	В норме	В норме или дилатированы	Дилатированы
Площадь струи, см ²	<5	5–10	>10
VC, см	Не определяется	<0,7	>0,7
PISAr, см	<0,5	0,6–0,9	>0,9
Форма кривой Re	Параболическая	Вариабельная	Треугольная с ранним подъемом
Кровоток в печеночных венах	Преимущественно систолический	Систолический ослабленный	Реверсивный

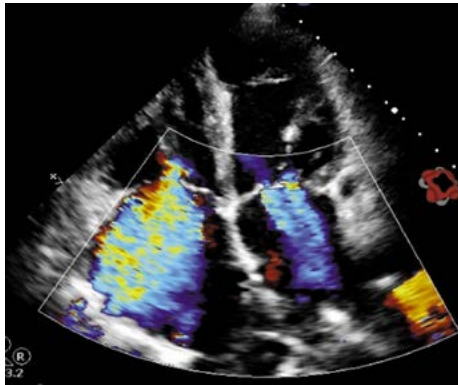


Рис. 10. Трикуспидальная и митральная недостаточность

- инвазивное измерение давления легочной артерии и ЛСС может быть полезно, если неинвазивные данные противоречивы (класс IIa, уровень доказательности C);
- МРТ или 3D-ЭхоКГ может быть использована для оценки объемных показателей и систолической функции правого желудочка у пациентов с тяжелой трикуспидальной регургитацией и субоптимальной 2D-ЭхоКГ (класс IIb, уровень доказательности C);

- пробы с нагрузкой могут быть использованы у пациентов с тяжелой регургитацией и отсутствием или минимальной симптоматикой (*класс IIb, уровень доказательности C*).

Стеноз трикуспидального клапана

Пациенты предъявляют *жалобы* на одышку, тяжесть в правом подреберье, перебои в работе сердца, слабость. При осмотре отмечается набухание шейных вен, увеличение и систолическая пульсация печени, увеличение живота, обусловленное асцитом, отеки нижних конечностей.

Аускультация: диастолический шум у основания мечевидного отростка, усиливающийся на высоте вдоха, ослабление II тона над легочным клапаном.

Рентгенография грудной клетки: расширение тени правого предсердия и верхней полой вены.

ЭКГ: признаки гипертрофии правого предсердия, удлинение PQ, фибрилляция/трепетание предсердий.

ЭхоКГ: уменьшение площади правого атриовентрикулярного отверстия, фиброз створок и хорд, повышение трансстрикуспидального градиента, увеличение правого предсердия.

Гемодинамически значимым стеноз трикуспидального клапана (по рекомендациям EAE/ASE (2009 г.) считается, если:

- средний градиент ≥ 5 мм рт. ст.;
- временно-скоростной интеграл > 60 см;
- $T_{1/2} \geq 190$ мс;
- площадь отверстия ≤ 1 см²;
- умеренное или значительное увеличение правого предсердия, дилатация нижней полой вены.

Рекомендации по диагностике трикуспидального стеноза (АНА/АСС, 2014):

- трансторакальная ЭхоКГ показана для оценки анатомии клапана, выраженности стеноза, сопутствующей регургитации или патологии левых камер (*класс I, уровень доказательности C*);
- инвазивная гемодинамическая оценка выраженности стеноза может быть использована, когда неинвазивная оценка и клиника противоречивы (*класс IIb, уровень доказательности C*).

4. ЛЕЧЕНИЕ ПОРОКОВ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

4.1. Консервативная терапия (АНА/АСС, 2014):

- диуретики могут быть полезны у пациентов с тяжелой регургитацией и правожелудочковой сердечной недостаточностью (класс *Pa*, уровень доказательности *C*);
- препараты, снижающие давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), могут быть использованы у пациентов с тяжелой функциональной трикуспидальной недостаточностью (класс *Pb*, уровень доказательности *C*).

Пациентам с выраженным трикуспидальным стенозом диуретики могут быть полезны для уменьшения застойных явлений по большому кругу кровообращения, хотя их использование может дополнительно уменьшать минутный объем кровообращения. При сопутствующих пороках левых камер сердца и фибрилляции предсердий показана терапия этих состояний: ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антикоагулянты.

4.2. Показания к оперативному лечению

Недостаточность трикуспидального клапана:

- хирургическое лечение показано пациентам с тяжелой трикуспидальной недостаточностью во время коррекции клапанной патологии левых камер сердца (класс *I*, уровень доказательности *C*);
- пластика трикуспидального клапана может быть полезна пациентам с легкой/умеренной регургитацией, дилатацией фиброзного кольца или правожелудочковой дисфункцией во время коррекции клапанной патологии левых камер сердца (класс *Pa*, уровень доказательности *B*);
- хирургическое лечение может быть полезно симптомным пациентам с тяжелой первичной трикуспидальной регургитацией, рефрактерной к консервативной терапии (класс *Pa*, уровень доказательности *C*);

- пластика трикуспидального клапана может быть рассмотрена пациентам с умеренной трикуспидальной недостаточностью и легочной гипертензией во время коррекции клапанной патологии левых камер сердца (*класс IIb, уровень доказательности C*);
- хирургическое лечение может быть рассмотрено для асимптомных пациентов с тяжелой первичной трикуспидальной регургитацией и прогрессирующей дисфункцией и дилатацией правого желудочка (*класс IIb, уровень доказательности C*);
- хирургическое лечение может быть рассмотрено у симптомных пациентов с тяжелой трикуспидальной недостаточностью с ранее выполненной хирургической коррекцией пороков левых камер сердца в отсутствие тяжелой легочной гипертензии или систолической дисфункции правого желудочка (*класс IIb, уровень доказательности C*).

Стеноз трикуспидального клапана:

- хирургическое лечение рекомендовано пациентам с тяжелым стенозом во время коррекции клапанной патологии левых камер сердца (*класс I, уровень доказательности C*);
- хирургическое лечение рекомендовано пациентам с тяжелым симптомным стенозом (*класс I, уровень доказательности C*);
- чрескожная баллонная комиссуротомия трикуспидального клапана может быть рассмотрена у пациентов с симптомным тяжелым стенозом при отсутствии регургитации (*класс IIb, уровень доказательности C*).

4.3. Хирургическое лечение

Пластика трикуспидального клапана

Процедурой выбора при хирургическом лечении является пластика трикуспидального клапана. При реконструкции трикуспидального клапана необходимо выполнять три фундаментальных принципа:

1. Восстановить и сохранить полную мобильность створок.
2. Обеспечить большую поверхность коаптации створок.
3. Ремоделировать и стабилизировать фиброзное кольцо.

Различные виды аннулопластик применяются для устранения функциональной трикуспидальной недостаточности, где основную роль в патогенезе играет дилатация фиброзного кольца. Наиболее часто применяются следующие виды пластик:

- Аннулопластика опорным кольцом, предложенная А. Carpentier в 1971 г., обеспечивает стойкую редукцию трикуспидальной регургитации. Применяются жесткие и мягкие кольца, предпочтение отдается последним (рис. 11).



А



Б

Рис. 11. Различные виды опорных колец для аннулопластики трикуспидального клапана ЗАО НПО «МедИнж»): А — полужесткое кольцо Standart; Б — кольцо D-Ring

- Использование таких колец предусматривает не только сужение и фиксацию, а также устранение деформации фиброзного кольца при сохранении его подвижности, в связи с чем в литературе, наряду с понятием «шовная аннулопластика», укрепился термин «ремодулирующая аннулопластика». Фиксация

опорного кольца выполняется П-образными швами, которые накладываются на фиброзное кольцо в основании передней и задней створки, в проекции септальной створки швы не накладываются, в связи с высокой вероятностью повреждения АВ-соединения (рис. 12). Аннулопластика опорным кольцом должна быть обязательным заключительным этапом при сложных реконструктивных вмешательствах для стабилизации фиброзного кольца.

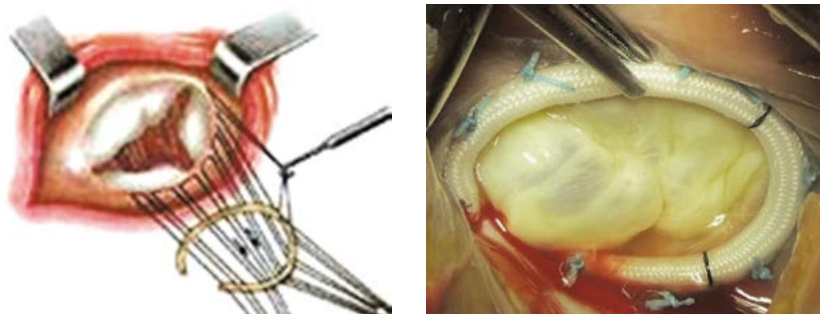


Рис. 12. Слева — схема трикуспидальной аннулопластики опорным кольцом. Справа — окончательный вид трикуспидальной аннулопластики опорным кольцом (интраоперационное фото)

Имеются также модификации этой методики с применением вместо опорного кольца полос из перикарда, ткани, тефлона.

- Шовная аннулопластика по Де Вега (N. DeVega, 1972). Выполняется путем накладывания и дозированного завязывания двойного возвратного полукисетного шва на фиброзное кольцо в проекции передней и задней створки. Данная техника также имеет ряд модификаций (рис. 13 А).

Несмотря на простоту и быстроту выполнения, хорошие непосредственные результаты, уменьшение и укрепление фиброзного кольца при данном виде пластики оставляет незащищенной большую часть кольца. Это обстоятельство в более поздние сроки

приводит к усугублению остаточной трикуспидальной недостаточности, особенно при наличии легочной гипертензии, что вынуждает хирургов выполнять повторное оперативное вмешательство. Многие хирурги считают, что шовная аннулопластика оправдывает себя лишь при умеренной степени недостаточности, тогда как применение ее для коррекции выраженной недостаточности трикуспидального клапана отождествляется с высокой частотой неудач. Зачастую при выполнении реоперации на трикуспидальном клапане по поводу несостоятельности предшествующей аннулопластики обнаруживается, что целостность шовного материала, как правило, не нарушена, но при этом фиброзное кольцо и правый желудочек нередко бывают расширенными. Такая дилатация правого желудочка с сопровождающей его дисфункцией могут быть обусловлены прогрессированием порока левых отделов сердца с сопутствующей легочной гипертензией либо независимым прогрессированием легочной гипертензии.



А



Б

Рис. 13. Различные виды шовных аннулопластик трикуспидального клапана.
А — пластика ТК по De Vega N., 1972; Б — пластика по Kay J., 1965

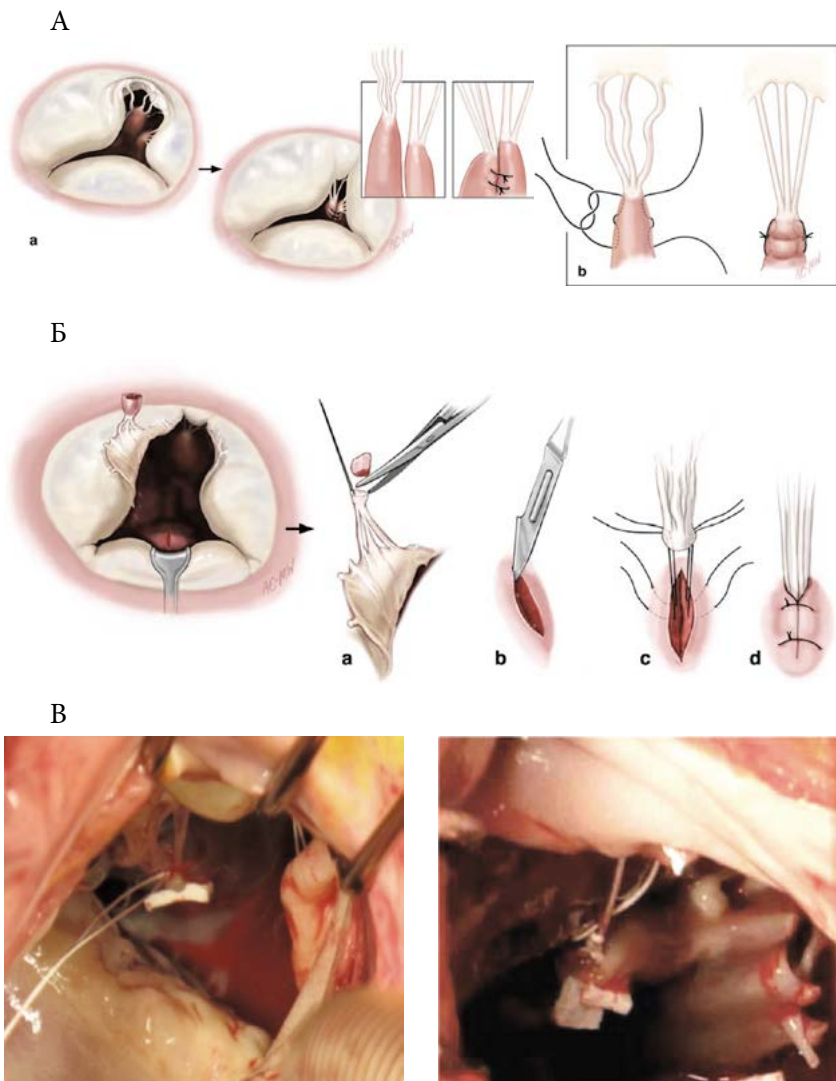


Рис. 14. (А) Подшивание одной папиллярной мышцы к другой с целью ее укорочения. (Б) Этапы реимплантации оторванной головки папиллярной мышцы в миокард правого желудочка. (Из А. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.) (В) Протезирование хорды трикуспидального клапана (интраоперационное фото)

B. BRAUN AESCULAP®

IT'S IN YOUR HANDS. FEEL THE DIFFERENCE...



Aesculap® TAVI-MIDCAB

Минимально-инвазивное АКШ и трансаксиальная имплантация аортального клапана в одной ретракционной системе

- Вращающиеся двойные зеркала
- Низкий профиль рамки расширителя

Optilene®

Новое поколение шовного материала для сердечно-сосудистой хирургии

Optilene® – нерассасывающаяся синтетическая монофилamentная нить на основе полипропилена и полиэтилена.

Микроинструменты NOIR® Supreme

Новое поколение инструментов для АКШ со сверхтвердым антикоррозийным покрытием NOIR®

- Инновационный механизм кремальеры микроиглодержателей
- Второй направляющий штифт у пинцетов
- Улучшенная эргономичность и golf-ball дизайн рукояток

ООО «Б. Браун Медикал» | www.bb Braun.ru

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bb Braun.com, тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

[www.vk.com/bbraunrussia](https://vk.com/bbraunrussia) [www.fb.com/bbraunrussia](https://fb.com/bbraunrussia)

B. BRAUN AESCULAP®

IT'S IN YOUR HANDS. FEEL THE DIFFERENCE...



Uni-Graft® W Sinus

Тканый сосудистый протез для реконструкций корня аорты

- Возможность использования с механическими или биологическими аортальными клапанами
- Отсутствие разволокания в местах срезов и вколов
- Отличная биосовместимость, импрегнирован модифицированным желатином
- Нулевая хирургическая пористость
- Велюровая внешняя и гладкая внутренняя поверхности

Optilene®

Новое поколение шовного материала для сердечно-сосудистой хирургии

Optilene® – нерассасывающаяся синтетическая монофиламентная нить на основе полипропилена и полиэтилена

Микроинструменты NOIR® Supreme

Новое поколение инструментов для АКШ со сверхтвердым антикоррозийным покрытием NOIR®

- Инновационный механизм кремальеры микроиглодержателей
- Второй направляющий штифт у пинцетов
- Улучшенная эргономичность и golf-ball дизайн рукояток

ООО «Б. Браун Медикал» | www.bbraun.ru

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com, тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

www.vk.com/bbraunrussia

www.fb.com/bbraunrussia

Noir® Suprême

микрoинструменты



*Изящество
и надежность в работе.
Всё в ваших руках...*

V. Braun Melsungen AG | ООО «Б. Браун Медикал»

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com,
Тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71

117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

- Шовная аннулопластика по Кей (J. Kay, 1965) (рис. 13Б) заключается в прошивании основания задней створки. После завязывания шва клапан принимает двустворчатую конфигурацию. Схожую технику бicusпидализации предложил в 1974 г. А. Boyd.
- Вмешательства на хордах: протезирование хорд нитью PTFE, транслокация (перемещение) хорд, укорочение хорд. Протезирование или транслокация хорд могут выполняться как при повреждении, так и избыточной длине нативных хорд; укорочение хорд производится при перерастянутых хордах (рис. 14).
- Пластика створок заплатой из ауто-, ксеноперикарда может выполняться при уменьшенной площади створок клапана (в особенности передней, например при ревматическом пороке), а также при дефекте створок вызванном инфекционным процессом или травмой (рис. 15).

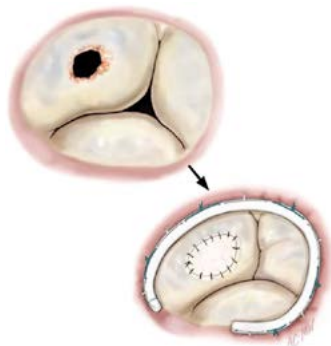


Рис. 15. Пластика дефекта передней створки трикуспидального клапана заплатой из ауто- или ксеноперикарда с последующей аннулопластикой опорным кольцом.
(Из А. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

При травматическом отрыве створок от фиброзного кольца трикуспидального клапана возможно их подшивание к фиброзному кольцу с последующей трикуспидальной аннулопластикой (рис. 16).

При наличии объемных образований на створках трикуспидального клапана возможно выполнение иссечения образования с пластикой створки и аннулопластики опорным кольцом (рис. 17).

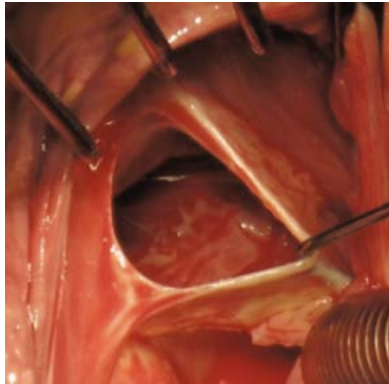
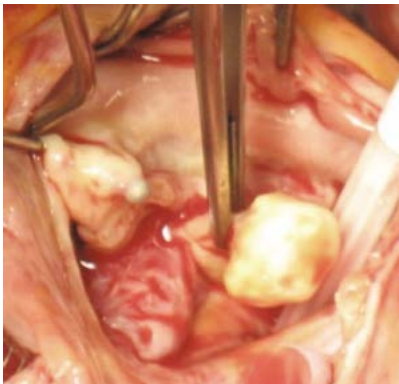


Рис. 16. Посттравматический отрыв передней створки трикуспидального клапана от фиброзного кольца (интраоперационное фото)



А



Б

Рис. 17. (А) Объемное образование задней створки трикуспидального клапана. (Б) Окончательный вид коррекции после пластики створки и аннулопластики опорным кольцом трикуспидального клапана (интраоперационное фото)

- Вальвулопластика «край в край» (O. Alfieri, 2002), шовная комиссуропластика выполняются в основном как дополнительные процедуры для устранения резидуальной регургитации (рис. 18).

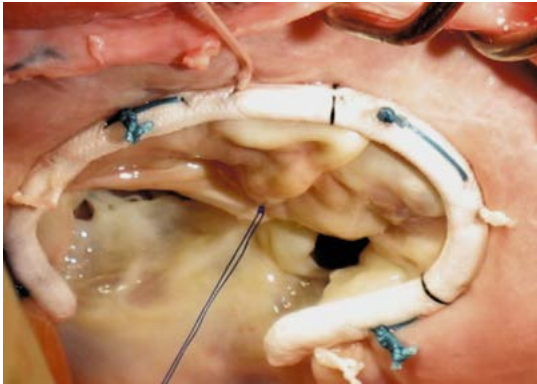


Рис. 18. Трикуспидальная аннулопластика опорным кольцом, дополненная вальвулопластикой «край в край» при наличии остаточной центральной регургитации (интраоперационное фото)

- Комиссуротомия выполняется при ревматическом стенозе трикуспидального клапана как самостоятельная процедура, так и в составе комплексной реконструкции клапана; при ревматическом стенозе возможно выполнение чрескожной баллонной комиссуротомии (рис. 19).

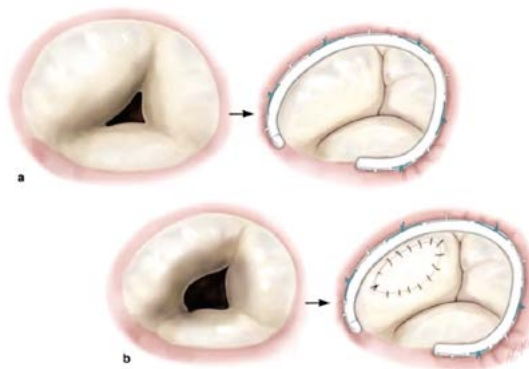


Рис. 19. Открытая комиссуротомия при стенозе трикуспидального клапана (а) и пластики передней створки заплатой из ксеноперикарда (б) с последующей аннулопластикой опорным кольцом. (Из A. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

- Для коррекции аномалии Эбштейна предложены специальные процедуры: пластики трикуспидального клапана по методике G. Danielson, A. Carpentier, «конусная пластика» (рис. 20).

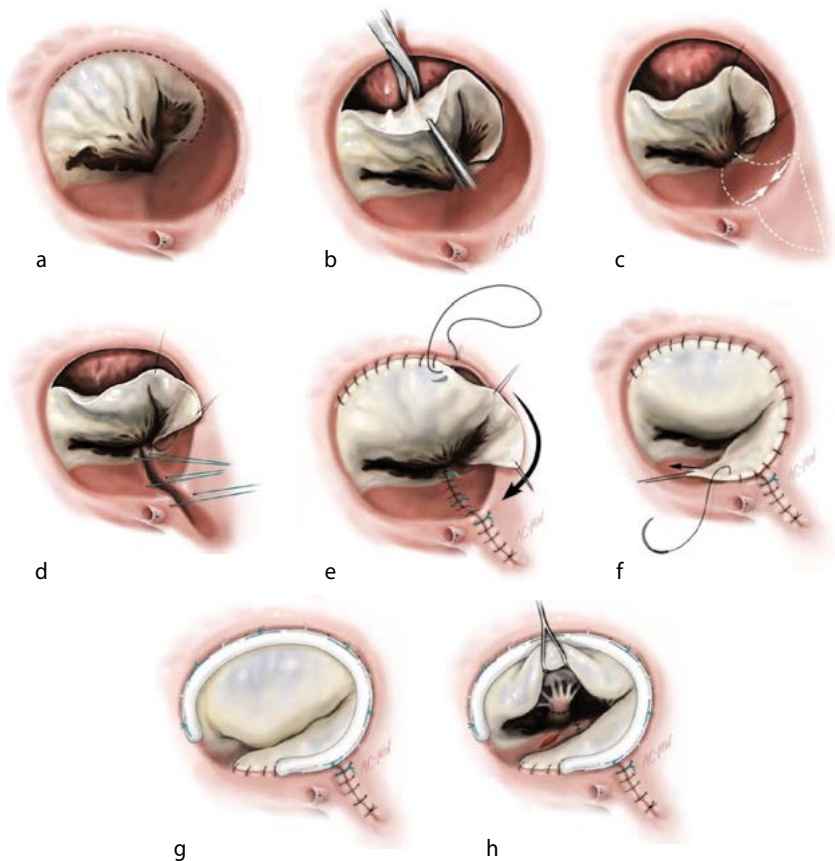


Рис. 20. Последовательные шаги реконструкции трикуспидального клапана по А. Carpentier при коррекции аномалии Эбштейна: а, б — временное отсечение от фиброзного кольца передней и задней створок; с, d — продольная пликация атриализованной части правого желудочка и смежного отдела правого предсердия; е, f — репозиция передней и задней створок к фиброзному кольцу; g, h — трикуспидальная аннулопластика опорным кольцом. (Из А. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

Основными характеристиками техники А. Carpentier являются следующие:

1) временное отделение и мобилизация передней и задней створок;

2) продольная пликация атриализованной части ПЖ и смежного правого предсердия;

3) репозиция передней и задней створок к кольцу трикуспидального клапана;

4) ремоделирование и усиление трикуспидального кольца с использованием протезного кольца, за исключением детей младшего возраста.

После аннулопластики опорным кольцом в отдаленном периоде 80–90% пациентов с исходной умеренной и тяжелой регургитацией имеют регургитацию легкой степени и менее, при использовании же шовных методов отдаленные результаты несколько хуже.

Протезирование трикуспидального клапана

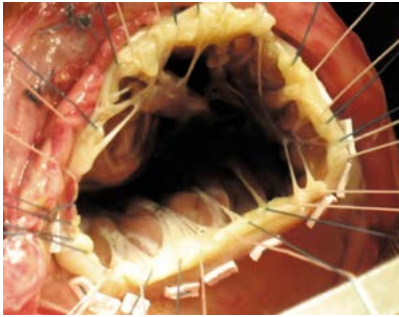
Показания к протезированию клапана:

* отсутствие возможности проведения клапаносохраняющей операции при деформации створок и укорочении подклапанных структур;

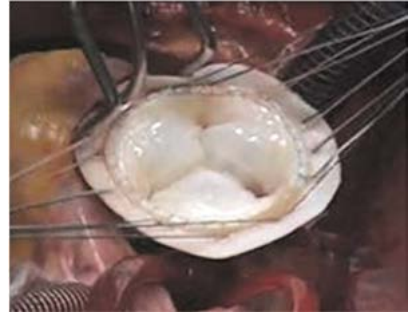
- отрыв основных хорд при невозможности их протезирования;
- полная деструкция створок при инфекционном эндокардите;
- абсцессы фиброзного кольца;
- переход инфекционного процесса на хорды и папиллярные мышцы;

* грибковая этиология инфекционного эндокардита.

Органическое поражение ТК и невозможность проведения пластической коррекции требует замены клапана. Протезирование механическим или биологическим протезом выполняется как с сохранением клапана и подклапанного аппарата, так и с полным его иссечением. С целью предотвращения тромбозов и тромбоэмболических осложнений в этой позиции наиболее предпочтительно использовать биопротезы или аллогraftы (рис. 21, 22).

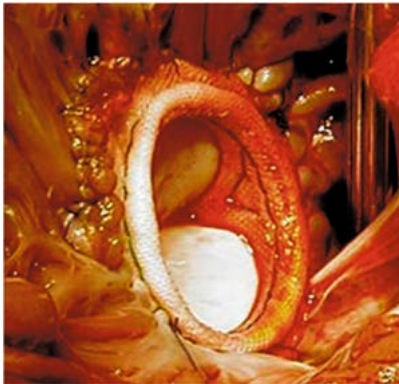


А

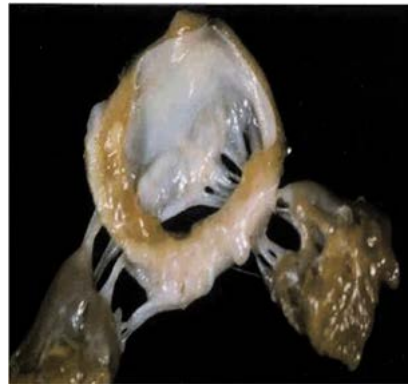


Б

Рис. 21. А — полное сохранение подклапанного аппарата, Б — протезирование трикуспидального клапана бескаркасным биологическим протезом (интраоперационное фото)



А

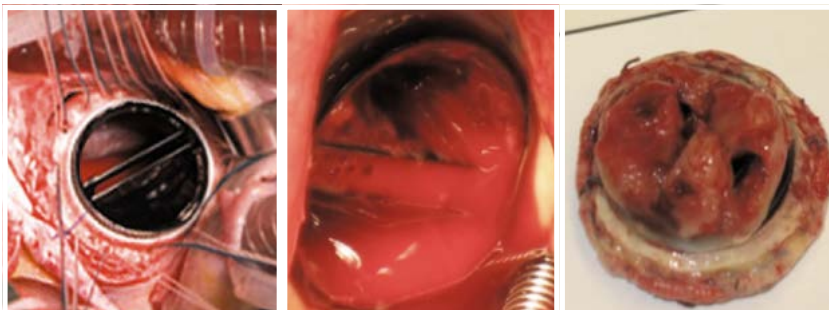


Б

Рис. 22. Имплантация каркасного биологического протеза в трикуспидальную позицию (А); замена ТК аллогraftом (Б)

Механические протезы долговечны, но в трикуспидальной позиции имеют большую склонность к тромбированию и требуют более агрессивной антикоагулянтной терапии, что повышает риск кровотечений или тромбозов (рис. 23).

Биологические протезы у молодых пациентов имеют ограниченный срок службы в результате постепенных дегенеративных изменений створок и требуют репротезирования (рис. 24). Поэтому

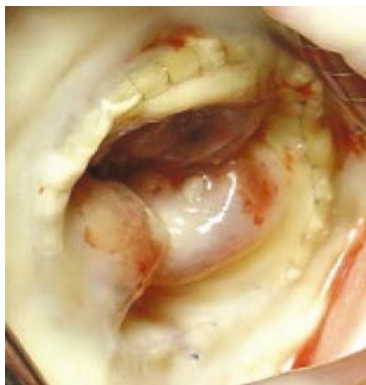


А

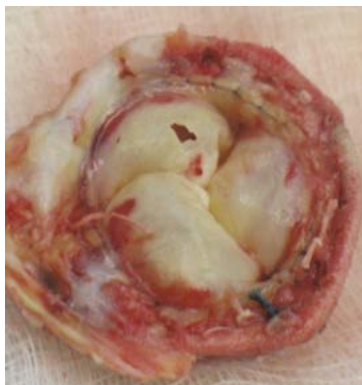
Б

В

Рис. 23. А — протезирование трикуспидального клапана механическим протезом; Б — тромбоз механического протеза трикуспидального клапана; В — практически полное закрытие механического трикуспидального протеза тромбом с желудочковой стороны (интраоперационное фото)



А

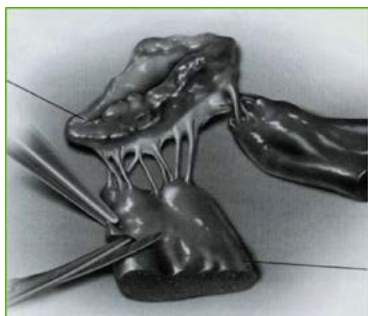


Б

Рис. 24. А — структурная дегенерация створок биологического клапана в трикуспидальной позиции (фиброз с уменьшением площади и подвижности створок; Б — структурная дегенерация створок биологического клапана и разрыв купола одной створки биологического протеза трикуспидального клапана (интраоперационное фото)

вопрос о выборе типа протеза остается дискуссионным, что, в свою очередь, дает преимущества для более широкого использования пластики клапана.

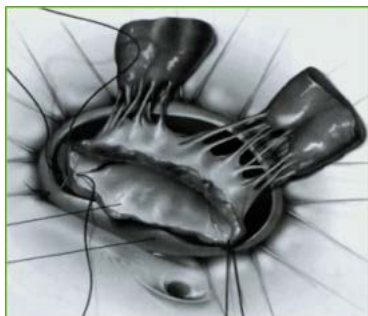
- Протезирование трикуспидального клапана митральным гомографтом (рис. 25).



А



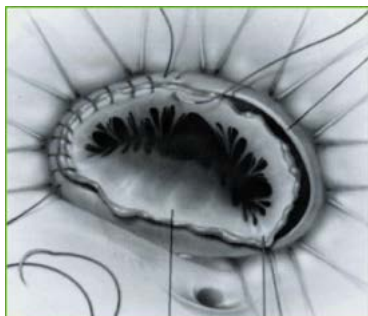
Б



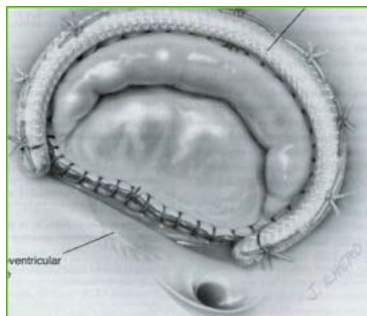
В



Г



Д



Е

Рис. 25. Этапы операции протезирования трикуспидального клапана митральным гомографтом. (А) Подготовка митрального гомографта к имплантации; (Б) Подготовка папиллярных мышц правого желудочка к имплантации; (В, Г) Имплантация папиллярных мышц митрального гомографта; (Д) Подшивание фиброзного кольца гомографта к фиброзному кольцу трикуспидального клапана; (Е) Трикуспидальная аннулопластика по А. Карпантье опорным кольцом. (Из D. B. Doty, J. R. Doty. Cardiac Surgery: Operative Technique, 2012.)

- Транскатетерные технологии пока еще не получили широкого распространения (рис. 26), описаны единичные случаи имплантации биопротезов в устья верхней и нижней полых вены (Laule M., 2013).

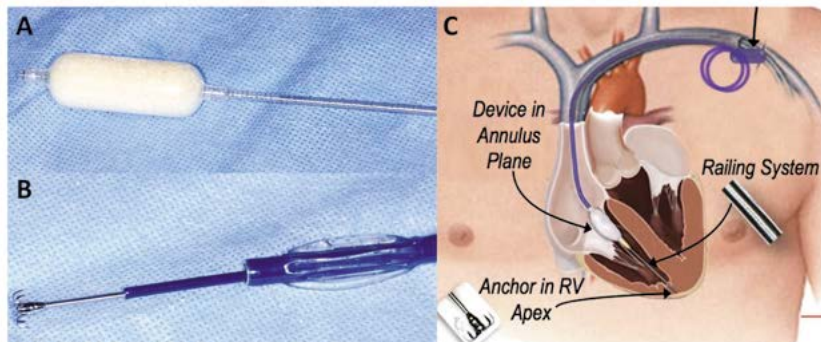


Рис. 26. Транскатетерная система для реконструкции трикуспидального клапана при функциональной трикуспидальной недостаточности Repair System Forma (Edwards Lifesciences, Irvine, California). (Из Francisco Campelo-Parada et al., 2015.)

Госпитальная летальность при вмешательствах на трикуспидальном клапане составляет от 3 до 12%, как правило, она зависит от тяжести дисфункции правого желудочка. Из специфических нелетальных осложнений вмешательств на трикуспидальном клапане нужно выделить АВ-блокаду III степени, которая чаще возникает после протезирования клапана и может достигать 25%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно литературе, 40–75% пациентов, которые требуют вмешательства на трикуспидальном клапане, имеют одну или более предшествующих сердечных операций из-за сопутствующей патологии митрального и аортального клапанов. У большинства пациентов (89–94%) хирургическая коррекция трикуспидального клапана связана с другими сердечными процедурами, главным образом — с реконструкцией/заменой митрального и/или аортального клапана. Большинство пациентов находятся в плохом клиническом состоянии: 31–97% пациентов в III или IV функциональном классе по NYHA. Следовательно, потребность в хирургии трикуспидального клапана отражает передовой этап заболевания сердца, часто связанного с выраженной правожелудочковой дисфункцией. Реконструкция трикуспидального клапана является методом выбора для большинства пациентов с функциональной патологией трикуспидального клапана, наиболее частой этиологией трикуспидальной недостаточности в мире. Замена трикуспидального клапана, главным образом, зарезервирована для пациентов с органической патологией клапана. В серии 530 пациентов, данной McGrath и соавт., замена ТК была также более частой у пациентов, которые требовали сопутствующую замену митрального клапана. В большинстве исследований 75% пациентов подвергаются РТК. Количество пациентов, которым требуется ПТК, постоянно уменьшается. Стеноз и комбинированные повреждения трикуспидального клапана были более распространены в группе замены.

Поздняя выживаемость зависит от показателей, связанных с исходным состоянием пациентов, типа вмешательства, типа протеза и показателей, связанных со здравоохранением. Хотя многие дооперационные показатели считаются как потенциальные показатели риска для ранней и поздней летальности, маркеры выраженной венозной гипертонии последовательно были связаны с повышенным риском событий для ранних и поздних фаз. Следовательно, у этих пациентов с обычно выраженной многоклапанной недостаточностью летальность может быть преимущественно находиться

под влиянием правожелудочковой недостаточности и системной венозной гипертонии.

Тем не менее, свобода от реопераций на ТК, как маркер качества реконструкции, может вводить в заблуждение, и распространение повторной ТН может быть недооценено. В исследовании 30–36% пациентов имели умеренную или выраженную ТН в самом позднем наблюдении. Реоперации на трикуспидальном клапане связаны с высоким показателем летальности. McCarthy и соавторы сообщают показатель больничной летальности — 37%. Другие авторы представляют 30-дневную и больничную летальность после реопераций на ТК — 15,6% и 26,7% соответственно. В зависимости от этого McCarthy и соавторы несоответствие между высокими показателями повторения ТН и низкими показателями реопераций объясняют тем, что реоперация на ТК связана с высокой летальностью и, таким образом, эти пациенты по возможности долго лечатся консервативно перед направлением на реоперацию.

Тромбоэмболические события после хирургической коррекции ТК редки. Rizzoli и соавторы сообщили показатели 1,28% пациента/год. В пределах периода наблюдения 30 лет только 15 пациентов (3,6%) имели тромбоэмболическое событие и 6 (1,4%) имели кровотечения. Геморрагические осложнения были более часты в группе замены ТК. Никакое различие не было видно в показателях тромбоэмболических осложнений. Исследователи находили различие между пациентами, которые подвергались РТК или ПТК в отношении свободы от показателей тромбоэмболических событий, тромбоза клапана или кровотечения. Тем не менее, в их серии только 18 пациентов подверглись ПТК механическими протезами.

Выбор протеза клапана основан на долговечности биологических протезов и на вероятности осложнений, связанных с антикоагуляцией, с механическими протезами. В середине 1980-х сообщалась более высокая частота тромбоза протеза клапана после его замены механическими протезами. Типом использованных протезов в большинстве этих исследований был наклонный дисковый клапан Bjork-Shiley. Тем не менее, проектное улучшение в конструкции современных механических протезов значительно уменьшило эту проблему.

По аналогичным результатам различных авторов тип протеза клапана не имел влияния на 30-дневную и позднюю летальность и не наблюдается любого различия в осложнениях, связанных с протезом клапана, как, например, реоперация, тромбоэмболические события и кровотечения. Ни в одном из этих исследований преимущество одного типа протеза над другим не было продемонстрировано. Структурное перерождение биопротезов в трикуспидальной позиции является редким и обычно происходит после 7–10 лет. Рассматривая плохой отдаленный результат, более низкий риск тромбоза клапана и низкую частоту реопераций, большинство хирургов рекомендует использование биологического протеза в позицию трикуспидального клапана.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильный ответ

1. ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННЫМ ПОРОКОМ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА?
 - а) набухание наружных яремных вен;
 - б) отеки нижних конечностей;
 - в) систолический шум над легочным клапаном;**
 - г) гепатомегалия;
 - д) гипербилирубинемия.

2. ОПАСНАЯ ЗОНА ФИБРОЗНОГО КОЛЬЦА ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА НАХОДИТСЯ В ОБЛАСТИ:
 - а) передне-перегородочной комиссуры;**
 - б) перегородочной (медиальной) створки;
 - в) задней створки;
 - г) задне-перегородочной комиссуры;
 - д) коронарного синуса.

3. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ПАТОЛОГИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА:
 - а) ревматический стеноз;
 - б) инфекционное поражение;
 - в) аномалия Эбштейна;
 - г) функциональная недостаточность.**

4. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА (ВТОРИЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ) ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ:
 - а) тяжелых пороков митрального клапана;**
 - б) врожденных пороков с развитием легочной гипертензии (ДМЖП, ДМПП, ОАП и др.);
 - в) фибрилляции предсердий;
 - г) дилатационной кардиомиопатии;
 - д) увеличения легочной артерии.

5. КАКОЙ ТИП ДИСФУНКЦИИ ПО А. CARPENTIER РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА?
- а) **тип I;**
 - б) тип II;
 - в) тип IIIa;
 - г) тип IIIb.
6. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ СТЕНОЗ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА СЧИТАЕТСЯ, ЕСЛИ:
- а) средний градиент <5 мм рт. ст.;
 - б) **площадь отверстия ≤ 1 см²;**
 - в) умеренное увеличение правого предсердия;
 - г) дилатация нижней полой вены;
 - д) умеренное увеличение правого желудочка.
7. ПОКАЗАНИЯМИ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ЯВЛЯЮТСЯ:
- а) недостаточность трикуспидального клапана 1 степени;
 - б) недостаточность трикуспидального клапана 2 степени;
 - в) коррекция клапанной патологии левых камер сердца с легкой регургитацией на трикуспидальном клапане;
 - г) **во время коррекции клапанной патологии левых камер сердца с тяжелой трикуспидальной регургитацией.**
8. В КАКИХ СЛУЧАЯХ НЕОБХОДИМА КОРРЕКЦИЯ ЛЕГКОЙ/УМЕРЕННОЙ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ НА МИТРАЛЬНОМ КЛАПАНЕ?
- а) **дилатация фиброзного кольца >40 мм;**
 - б) **дисфункция правого желудочка;**
 - в) необходима в любом случае;
 - г) не должна выполняться.

9. АНОМАЛИЯ ЭБШТЕЙНА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ АНАТОМИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ, ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ:
- а) смещения створок трикуспидального клапана в правый желудочек сердца;
 - б) укорочения хорд и гипоплазии папиллярных мышц трехстворчатого клапана;
 - в) вторичного дефекта межпредсердной перегородки или открытого овального окна;
 - г) увеличения правых отделов сердца;
 - д) **аномалии впадения легочных вен.**
10. ПРОЦЕДУРОЙ ВЫБОРА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ТРИКУСПИДАЛЬНЫХ ПОРОКОВ ЯВЛЯЕТСЯ:
- а) протезирование клапана механическим протезом;
 - б) протезирование клапана биологическим протезом;
 - в) пластика створок клапана;
 - г) **пластика створок с аннулопластикой фиброзного кольца**;
 - д) открытая комиссуротомия с аннулопластикой.
11. ОСНОВНОЙ ЦЕЛЬЮ ВЫПОЛНЕНИЯ ПЛАСТИКИ КЛАПАНА ЯВЛЯЕТСЯ:
- а) **восстановить и сохранить полную мобильность створок**;
 - б) **обеспечить большую поверхность коаптации створок**;
 - в) восстановить геометрию камер сердца;
 - г) ремоделировать и стабилизировать фиброзное кольцо;
 - д) ликвидировать клапанную недостаточность.
12. КОГДА ОПРАВДАНО ВЫПОЛНЕНИЕ ШОВНОЙ АННУЛОПЛАСТИКИ?
- а) при небольшой дилатации фиброзного кольца;
 - б) **при умеренной дилатации фиброзного кольца**;
 - в) при выраженной дилатации фиброзного кольца;
 - г) при выполнении повторных операций на клапане.

13. ПОКАЗАНИЯ К ПРОТЕЗИРОВАНИЮ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА:
- а) **отсутствие возможности проведения клапаносохраняющей операции при деформации створок и отрыве или укорочении основных хорд;**
 - б) не пораженные створки, но выраженная дилатация фиброзного кольца;
 - в) **полная деструкция створок и подклапанных структур при инфекционном эндокардите;**
 - г) аномалия Эбштейна.
14. ПРЕИМУЩЕСТВА БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ В ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ ПОЗИЦИИ:
- а) более долговечны, чем механические протезы;
 - б) **не требуют пожизненной антикоагулянтной терапии;**
 - в) **могут быть использованы у женщин, планирующих беременность;**
 - г) более устойчивы к инфекции;
 - д) не подвержены дегенеративным изменениям.
15. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩЕЕСЯ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ТРИКУСПИДАЛЬНОМ КЛАПАНАЕ:
- а) **атриовентрикулярная блокада;**
 - б) правожелудочковая недостаточность;
 - в) инфаркт миокарда;
 - г) острое нарушение мозгового кровообращения.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Клиническая задача № 1

Пациент А., 28 лет, обратился с жалобами на отеки нижних конечностей и одышку при ходьбе. Из анамнеза: 2 года назад перенес автодорожную травму с тупой травмой грудной клетки. В течение года после этого стал отмечать прогрессирующую одышку и отеки нижних конечностей. При физикальном обследовании отмечается отечность нижних конечностей, расширение границ сердца вправо; рентгенологически увеличение правых камер сердца. По данным ЭхоКГ: левые камеры сердца не расширены, сократимость ЛЖ в норме; правое предсердие — 42 x 74 мм, правый желудочек — 43 x 32 x 80 мм, систолическая функция ПЖ умеренно снижена; трикуспидальная регургитация III ст. за счет дефекта задней створки, дополнительных образований на клапане нет; митральный, аортальный и легочный клапаны без особенностей.

Сформулировать клинический диагноз и определить тактику лечения пациента.

Клиническая задача № 2

Пациентка Б., 72 года, обратилась с жалобами на одышку при минимальных бытовых нагрузках и ходьбе, перебои в работе сердца, отеки нижних конечностей. Из анамнеза: 18 лет назад перенесла протезирование митрального клапана по поводу ревматического митрального порока. Более 20 лет нарушение ритма — фибрилляция предсердий. В течение последних 2–3 лет отмечает выраженные отеки нижних конечностей, прогрессирующую одышку и снижение толерантности к нагрузкам. Имеются сопутствующие заболевания: ХОБЛ, средней тяжести (принимает атровент, пульмикорт ингаляционно); сахарный диабет 2 типа, с инсулинозависимостью. При физикальном обследовании тоны сердца неритмичные, приглушены, выслушивается «мелодия» митрального протеза, отеки нижних конечностей до коленных суставов, печень на 2 см ниже реберной дуги, уплотнена. По данным ЭхоКГ: нормальная функция митрального протеза, левые камеры расширены, ФВ ЛЖ — 46%;

правое предсердие и желудочек расширены, систолическая функция правого желудочка снижена; трикуспидальная регургитация III ст., створки не изменены, фиброзное кольцо расширено до 42 мм, давление в правом желудочке 57 мм рт. ст.

Сформулируйте клинический диагноз и представьте тактику лечения.

Клиническая задача № 3

Пациент Г., 54 года, обратился с жалобами на периодические подъемы температуры тела до 38,5°C, ознобы, одышку, отеки на нижних конечностях, слабость, повышенную утомляемость. Восемь месяцев назад перенес операцию — имплантацию электрокардиостимулятора по поводу синдрома слабости синусового узла, тахи-бради формы, после которой на фоне перенесенного ОРЗ возникла повышенная температура и перечисленные жалобы, которые прогрессируют. При физикальном обследовании пациент бледен, отмечает потерю веса до 5 кг за 1 месяц. Отмечается увеличенная печень по краю реберной дуги, пастозность голеней. По данным ЭКГ — эффективная ЭКС, с ЧСС 80 ударов в 1 минуту. По данным КТ грудной клетки имеется пневмония в нижней доле правого легкого, с очагом деструкции до 1 см, плевральный выпот справа. По данным ЭхоКГ — в проекции правых камер сердца электрод, с объемными подвижными наложениями в проекции правого предсердия. Трикуспидальный клапан — фиброзное кольцо — 42 мм, регургитация 3 степени, массивные объемные подвижные образования до 20 мм на передней и задней створках клапана и подклапанном аппарате. Лабораторно — анемия (Hb — 85 г/л), лейкоцитоз — $12,5 \times 10^9/\text{л}$, билирубинемия — 49 ммоль/л (прямой — 20,3 и непрямой — 28,7 ммоль/л), общий белок — 58 г/л.

Сформулируйте клинический диагноз и определите дальнейшую тактику лечения.

Клиническая задача № 4

Пациент О., 32 года, обратился на прием с жалобами на одышку и сердцебиения при физических нагрузках, подъеме на 3 этаж, головокружения и головные боли, слабость и повышенную утомляе-

мость на фоне периодических подъемов температуры тела (максимально — 37,8⁰С). В анамнезе отмечает употребление внутривенных наркотиков (героин) в течение 12 лет с ремиссией в течение последних 7 месяцев. В последние полгода отмечает появление жалоб, которые прогрессируют. Объективно — астеник, потеря массы тела до 10 кг за последний год. Кожный покров бледно-розовый, петехиальная сыпь на нижних конечностях. ЭКГ — синусовый ритм, признаки объемной перегрузки правых камер сердца. Рентген органов грудной клетки — усилен легочный рисунок, корни легких расширены, умеренное количество жидкости в плевральных полостях, данных за инфильтративные изменения в легких нет. ЭхоКГ — расширены полости правого предсердия и желудочка, трикуспидальный клапан — фиброзное кольцо — 35 мм, трикуспидальная регургитация 1–2 степени, на септальной створке определяется подвижное образование 7 x 5 мм.

Сформулируйте клинический диагноз и определите тактику лечения.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии // под ред. акад. РАН и РАМН Л. А. Бокерия. — Изд. НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. — 763 с.
2. Биопротезы «КемКор» и «ПериКор» при хирургическом лечении пороков трикуспидального клапана / А. М. Караськов и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2009. — № 1. — С. 11–16.
3. Кардиохирургия. Техника выполнения операций // под ред. академика РАН и РАМН Р. С. Акчурина. — М.: Медпресс-информ, 2014. — 625 с.
4. Островский, Ю. П. Хирургия сердца. Руководство / Ю. П. Островский // М.: Медицинская литература, 2007. — 561 с.
5. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии // под ред. академика РАН Л. А. Бокерия, профессора Э. М. Идова. — Екатеринбург, 2010.
6. Сердечно-сосудистая хирургия. Учебное пособие для ординаторов // под ред. академика РАН Л. А. Бокерия, профессора Э. М. Идова. — Екатеринбург, 2014.
7. Семеновский, М. Л. Отдаленные результаты протезирования трикуспидального клапана различными моделями протезов / М. Л. Семеновский, Л. Б. Зауи, П. А. Вавилов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2007. — № 3. — С. 26–32.
8. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: a 30-year experience / J. M. Bernal, A. Ponton, B. Diaz et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2008. — 136:476–81.
9. Bonow R. O., Carabello B. A., Chatterjee K., de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines 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. 2008;52:1–142.
10. Calafiore AM, Iaco AL, Romeo A, Scandura S, Meduri R, Varone E, et al. Echocardiographic-based treatment of functional tricuspid

- regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142:308–Epub 2010 Dec 15.
11. Christina M. Vassileva, MD, John Shabosky, BA, Theresa Boley, MSN, Stephen Markwell, MA, and Stephen Hazelrigg, MD. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:1043–9.
 12. Carpentier A. *Reconstructive Valve Surgery/ Saunders.* — 2010, p. 354
 13. Does urgent or emergent status influence choice in mitral valve operations? An analysis of outcomes from the Virginia Cardiac Surgery Quality Initiative / D.J. LaPar, S. Hennessy, E. Fonner et al. // *Ann Thorac Surg.* — 2010. — № 90:153–60.
 14. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:83–8.
 15. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, et al. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141:1431–Epub 2010 Sep 15.

Учебное пособие

Александр Викторович Михайлов
Данил Жамилевич Зиятдинов
Эдуард Михайлович Идов
Константин Валентинович Кондрашов
Андрей Николаевич Молчанов
Сергей Павлович Михайлов
Константин Борисович Казанцев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРОКОВ
ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

ISBN 978-5-89895-835-0

**За многолетнее сотрудничество и финансовую поддержку
в издании настоящего пособия авторы приносят искреннюю
благодарность компании «Б. Браун Медикал»**

*Редактор Е. Бортникова
Корректор Л. Моисеева
Дизайн, верстка А. Шевела*

Оригинал-макет подготовлен:
Издательство УГМУ
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, каб. 310
Тел.: (343) 214–85–65
E-mail: pressa@usma.ru

Подписано в печать 06.10.2017. Формат 60×84/16
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 2,79
Тираж 100 экз. Заказ № 94

Отпечатано в типографии “Юника”
620074, Екатеринбург, ул. Тургенева, д. 13, оф. 1319
тел. 8 (343) 2956110