

# Пороки трехстворчатого клапана

**Е.Г. Несукай**

ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

## Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия – трикуспидальный стеноз

Трикуспидальный стеноз (ТС) – порок сердца, при котором вследствие сужения правого атриовентрикулярного отверстия создаются условия для затрудненного кровотока из правого предсердия (ПП) в правый желудочек (ПЖ).

Изолированный ТС наблюдается чрезвычайно редко и чаще всего является врожденным. В подавляющем большинстве наблюдений приобретенный ТС сочетается с поражением других клапанов сердца (чаще митрального) и, как правило, обнаруживается у женщин.

**Этиология.** Наиболее частой причиной приобретенного ТС является ревматизм, при котором выявляется также поражение митрального и реже аортального клапанов, обычно сопровождается недостаточностью трикуспидального клапана (ТК). Намного реже причиной ТС становятся инфекционный эндокардит, эндомиокардиальный фиброэластоз (врожденный и приобретенный), системная красная волчанка, карциноидная болезнь.

**Классификация.** Согласно МКБ 10 трикуспидальный стеноз делится на ревматический (I07.0) и неревматический (I36.0) с уточнением этиологии.

По выраженности сужения отверстия выделяют: начальный стеноз: 2,5-3 см<sup>2</sup> (средний градиент диастолического на ТК давления 2-5 мм рт. ст.), умеренный стеноз: 2,0-2,5 см<sup>2</sup> (средний градиент диастолического на ТК давления 5-7 мм рт. ст.), тяжелый стеноз: менее 2,0 см<sup>2</sup> (средний градиент диастолического на ТК давления >7 мм рт. ст.).

**Патологическая анатомия.** При ревматическом поражении ТК обнаруживают утолщение створок, их сращение и укорочение хорд, створки клапана становятся малоподвижными, не способны полностью раскрываться в диастолу, и образуется сужение предсердно-желудочкового отверстия. При инфекционном эндокардите на клапане имеются полипозные и тромботические наложения.

**Патогенез и изменения гемодинамики.** Сужение правого атриовентрикулярного отверстия затрудняет опорожнение ПП, между ним и ПЖ создается

градиент диастолического давления, который возрастает при увеличении кровотока через ТК во время вдоха и уменьшается при выдохе. Площадь правого атриовентрикулярного отверстия больше площади левого, в норме скорость кровотока через ТК составляет менее 1,0 м/с, величина среднего градиента давления – менее 2 мм рт. ст. Гемодинамически значимым ТС становится при сужении площади правого атриовентрикулярного отверстия до  $\leq 3,0$  см<sup>2</sup>.

Основные факторы компенсации ТС – повышенное давление в ПП и усиленные сокращения его миокарда, что приводит к гиперфункции и гипертрофии ПП. Вскоре относительно слабая мышца ПП становится неспособной длительно обеспечивать нормальную гемодинамику, вследствие чего развивается дилатация ПП. Не существует общепринятой шкалы тяжести ТС. Средний градиент более 5 мм рт. ст. расценивается как клинически значимый ТС, тяжелый ТС диагностируется, если средний градиент составляет >7 мм рт. ст. Повышение давления в ПП приводит к увеличению давления во всей венозной системе, в результате возникает застой крови в большом круге кровообращения (периферические отеки, увеличение печени, асцит) (рис. 1).



Рис. 1. Нарушения гемодинамики при ТС

При наличии сочетанного митрального стеноза ПЖ тоже может быть гипертрофирован. Сердечный выброс в состоянии покоя достаточно низкий и не способен увеличиваться во время нагрузки, благодаря чему систолическое давление в ПЖ, легочном стволе и левом предсердии нормальное или незначительно повышено.

**Клиническая диагностика** ТС представляет большие трудности, так как он редко наблюдается изолированно, а, как правило, в сочетании с митральным, реже аортальным пороком, поэтому симптоматика этого порока может «перекрываться» симптомами поражения других клапанов. Если первым появляется митральный стеноз, то первично определяются симптомы застоя в легких, которые значительно уменьшаются при присоединении ТС.

**Жалобы.** Больные жалуются на одышку (обусловленную гипоксемией, а при сочетании с митральным стенозом частично связанную и с застоем в легких), быструю утомляемость, слабость (вследствие низкого сердечного выброса), боли в правом подреберье, диспепсию, иногда на сердцебиение. Позже возникают отеки ног, увеличение живота в объеме. Боли и тяжесть в области печени и эпигастрия наблюдаются часто и зависят от перерастяжения капсулы печени в связи с резким увеличением размеров последней. Печень и портальная система депонируют большое количество крови. С ростом портальной гипертензии появляется асцит, прогрессирует фиброз печени, иногда формируется цирроз печени.

**Осмотр.** Если целенаправленно не искать симптомы ТС, то на фоне других пороков их легко пропустить. При осмотре отмечают цианоз с желтушным оттенком (обусловленный нарушением функции печени), набухание и синхронно пульсирующие с сокращением предсердий шейные вены (пресистолическая пульсация). Если одновременно имеется трикуспидальная недостаточность (ТН), то появляется положительный венный пульс. Венозное давление значительно повышено, скорость кровотока замедлена. При сочетании ТС с митральным стенозом отмечается пульсация ПЖ (в эпигастрии, в третьем, четвертом межреберьях слева от грудины).

**При пальпации** верхушечный толчок обычно четко не определяется. Иногда слева у нижнего края грудины можно определить диастолическое дрожание грудной стенки, обусловленное прохождением крови из ПП в ПЖ.

**При перкуссии** выявляется значительное смещение границы сердечной тупости вправо, вызванное резкой дилатацией ПП.

**Аускультация.** Над мечевидным отростком (проекцией ТК) I тон не изменен или может быть усилен, при этом на высоте вдоха может выслушиваться шелчок открытия ТК.

Классическим признаком ТС является диастолический шум (пресистолический или протодиастолический), выслушиваемый у основания мечевидного отростка, а также слева от грудины в пятом межреберье. На высоте вдоха диастолический шум усиливается, ослабевает на выдохе, особенно при проведении пробы Вальсальвы, когда кровоток через правый предсердно-желудочковый клапан снижается (симптом Карвальо), эти особенности более выражены в положении стоя.

В некоторых случаях шум может проводиться на верхушку сердца и ошибочно расценивается как шум митрального стеноза – в таких случаях следует иметь в виду, что при последнем шум не проводится на мечевидный отросток и в пятое межреберье слева от грудины, усиливается при задержке дыхания на выдохе (при ТС – на вдохе).

**Рентгенологическое исследование** обнаруживает значительное увеличение ПП с выраженной выпуклостью правого края сердечной тени (расширение границы сердца вправо, высокое расположение атриовазального угла, сглаженность сердечно-диафрагмального угла), отсутствие легочного застоя (это особенно показательно, если больной наблюдается в течение нескольких лет).

**Электрокардиограмма** обнаруживает признаки резкой гипертрофии ПП на фоне изменений, вызванных одновременно существующим митральным/митрально-аортальным пороками: высокие остроконечные зубцы Р в отведениях II, III и aVF, двухфазный зубец Р с резким преобладанием первой (позитивной) фазы в отведениях V1-2. Может определяться нерезко выраженная гипертрофия ПЖ, удлинение интервала Р-Q; возможны неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса (уплощение, инверсия зубца Т, снижение сегмента ST) в грудных отведениях.

**При эхокардиографическом исследовании** определяется морфология клапана и подклапанного аппарата: уплотнение, утолщение и спаенность створок ТК, ограничение их подвижности; подклапанное укорочение хорд, уменьшение площади атриовентрикулярного отверстия, увеличение ПП. При доплер-ЭхоКГ определяется увеличение скорости кровотока через суженное правое атриовентрикулярное отверстие, диастолический трансатриовентрикулярный градиент давления позволяет количественно оценить тяжесть ТС.

**Катетеризация правых отделов сердца** проводится в диагностически трудных случаях – при подозрении

ТС, при недостаточности данных ЭхоКГ, для диагностики других клапанных пороков и ИБС. При катетеризации сердечный выброс снижен, давление в ПЖ и легочной артерии нормальное или сниженное. Основным гемодинамическим признаком порока является градиент диастолического давления между ПЖ и ПП. При опухолях ПП катетеризация правых отделов сердца противопоказана.

**Лечение.** Консервативная терапия симптоматическая и направлена на уменьшение венозного возврата к сердцу. Специфических консервативных методов лечения нет, сердечную недостаточность лечат общепринятыми методами. Лечение направлено на уменьшение застоя в большом круге кровообращения, увеличение наполнения ПЖ. Назначают диуретики (эффективность их ограничена), венозные вазодилататоры (нитросорбид), препараты калия и диету с ограничением поваренной соли.

больных с ревматическими пороками сердца. Учитывая что декомпенсация при ТС происходит достаточно быстро, его обнаружение является показанием к оперативному лечению, особенно при наличии признаков застоя в большом круге кровообращения.

ТС устраняют в ходе операций, проводимых по поводу митрального порока либо многоклапанных пороков сердца у пациентов, у которых симптомы не удалось купировать медикаментозной терапией (табл.). Хирургическое лечение проводят в условиях искусственного кровообращения, используя пластику и протезирование клапана. Выполняется также пластика соединительнотканного кольца, к которому прикрепляется клапан. Протезирование ТК проводят только при грубых изменениях створок и подклапанных структур, обуславливающих тяжелый ТС. Предпочтение отдают биологическим протезам перед механическими из-за высокого риска тромбоза последних.

Таблица. Показания к операции при заболеваниях ТК

Показания	Класс
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
Тяжелый стеноз ТК ( $\pm$ недостаточность ТК) с наличием симптомов, несмотря на медикаментозную терапию*	IC
Тяжелый стеноз ТК ( $\pm$ недостаточность ТК) у пациентов, подлежащих хирургическому лечению клапанов левых отделов сердца*	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 прогрессирующей дилатацией или ухудшением функции ПЖ	IIbC

ТК – трикуспидальный клапан.  
\*Перкутанное вмешательство может быть проведено на первых этапах, если стеноз ТК изолирован.

Профилактика инфекционного эндокардита на сегодняшний день проводится только у пациентов, имеющих очень высокий риск его возникновения. К ним относятся больные с протезированным клапаном или протезным материалом, который использован для восстановления сердечного клапана, перенесшие инфекционный эндокардит и с некоторыми врожденными пороками сердца.

**Хирургическое лечение.** Выраженный ТС, требующий хирургического лечения, отмечают у 2-4%

**Течение и прогноз** определяются в значительной мере поражением клапанного аппарата левых отделов сердца и аорты, состоянием миокарда и активностью ревматического процесса. Период компенсации порока обычно непродолжительный. Рано присоединяется фибрилляция предсердий, еще больше нарушающая гемодинамику. ТС относится к наиболее неблагоприятно протекающим приобретенным порокам сердца.

**Недостаточность трехстворчатого клапана**

Недостаточность ТК — это нарушение запирающей функции створок клапана, вследствие чего часть крови, находящаяся в ПЖ, возвращается в ПП во время систолы желудочков.

Изолированная ТН обнаруживается приблизительно у 40% пациентов, в 30% случаев отмечают сочетанное поражение митрального и аортального клапана.

**Этиология.** Причиной порока может быть любое повреждение аппарата клапана, включая патологию кольца, створок, хорд и папиллярных мышц. Среди причин первичного поражения ТК рассматривают ревматизм, инфекционный эндокардит (чаще у инъекционных наркоманов), инфаркт ПЖ (разрыв сосочковой мышцы), травмы грудной клетки (разрыв створок, хорд или сосочковых мышц), миксому ПП, инфекционный эндокардит, карциноид, пролапс ТК (обычно при наследственных болезнях соединительной ткани — синдромы Марфана и Элерса-Данло, иногда как один из элементов синдрома миксоматозной дегенерации клапанов).

Вторичная ТН возникает при перегрузке ПЖ давлением или объемом и обусловлена дилатацией клапанного кольца и дисфункцией клапанного аппарата. К заболеваниям с высокой гипертензией малого круга кровообращения, сопровождающейся дилатацией ПЖ и значительным растяжением фиброзного кольца ТК, относятся митральные пороки, хроническое легочное сердце, сердечная недостаточность любого генеза с легочной гипертензией, первичная легочная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), осложненная острым легочным сердцем, некоторые врожденные пороки сердца, такие как дефект миокарда ПП, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток.

**Классификация.** Согласно МКБ 10 ТН подразделяется на ревматическую I07.1 и неревматическую I36.1 (с уточнением этиологии).

**Патологическая анатомия.** Для органической недостаточности ТК характерно наличие морфологических изменений створок ТК, которые чаще всего развиваются при ревматической лихорадке и инфекционном эндокардите (уплотнение, сморщивание, деформация, обызвествление, спаивание по комиссурам, вегетации), миксоматозная дегенерация клапана, а также значительное расширение фиброзного кольца за счет области передней и задней створок и соответствующих комиссур. Часть фиброзного кольца, соответствующая основанию перегородочной створки, не дилатируется и является единым целым с перегородочной частью межжелудочковой перегородки. Относительная ТН

характеризуется отсутствием фиброзных изменений створок; неполное смыкание обусловлено нарушением функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных хорд, сосочковых мышц).

**Патогенез и нарушение гемодинамики.** В результате перегрузки объемом развивается гипертрофия ПЖ, дилатация ПП и ПЖ и застой крови в венах большого круга кровообращения (рис. 2). Возникает градиент давления в полых венах, направленный в сторону от сердца — обратная пульсовая волна приводит к систолическому наполнению крупных вен (так называемый положительный венный пульс). Отмечается снижение сердечного выброса, особенно при физической нагрузке, сопровождающееся нарушением перфузии периферических органов и тканей, а также снижение ударного объема ПЖ, что приводит к разгрузке малого круга кровообращения и относительному снижению ранее повышенного давления в легочной артерии.

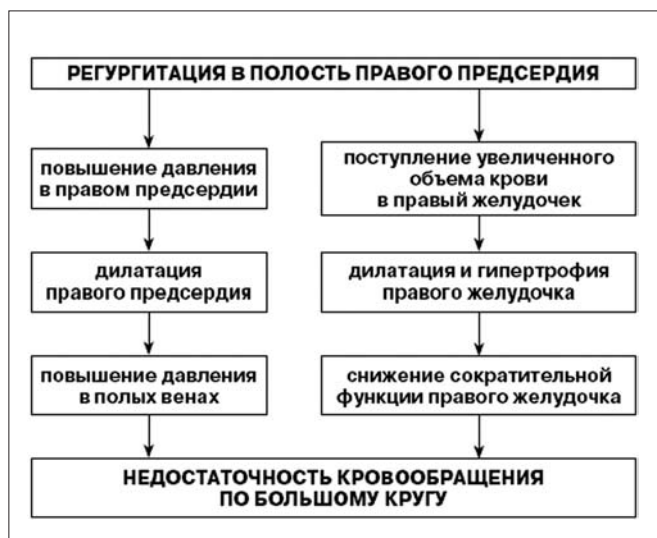


Рис. 2. Нарушения гемодинамики при ТН

Гемодинамика зависит от основного заболевания, тяжести ТН и степени компенсации. При изолированной ТН возможно ускорение транстрикуспидального кровотока в период раннего диастолического наполнения. Тяжелая первичная ТН приводит к объемной перегрузке ПЖ и значительному повышению конечного диастолического давления в ПЖ; последнее еще выше, если ТН вызвана дисфункцией ПЖ. Легочная гипертензия свидетельствует о вторичной ТН; прогноз при ней неблагоприятный.

**Клиническая картина.** Симптомы, как правило, связаны с ассоциированными заболеваниями, и даже тяжелая ТН может хорошо переноситься в течение длительного периода времени.

Преобладают симптомы правожелудочковой недостаточности или состояния, ее вызвавшего.



Типичны жалобы на одышку, слабость, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье. В одних случаях симптомы ТН развиваются постепенно, наслаиваясь на признаки выраженной легочной гипертензии и недостаточности ПЖ, в других – быстро и определяют клиническую картину и прогноз. При ревматическом поражении ТК доминируют проявления митрального или аортального порока, при инфекционном эндокардите – симптомы инфекции, эмболии и поражения левых отделов сердца, при вторичной ТН – проявления дилатационной кардиомиопатии, легочной гипертензии, инфаркта ПЖ и других состояний, вызывающих перегрузку ПЖ. При инфаркте ПЖ ТН обычно нетяжелая, однако может привести к существенному ухудшению состояния, так как усугубляет перегрузку ПЖ объемом, еще больше снижает его ударный объем.

Возникновение ТН у больных с высокой легочной гипертензией приводит к появлению (усугублению) признаков застоя крови в большом круге кровообращения, таких как быстрое увеличение отеков, объема живота, тошнота, анорексия, сонливость. Важным признаком ТН является усиление общей слабости и утомляемость при выполнении небольшой нагрузки вследствие снижения сердечного выброса.

**Осмотр.** Обращают на себя внимание систолическая пульсация шейных вен, обусловленная обратным током крови из ПЖ, набухание шейных вен в положении лежа, выраженная пульсация в области эпигастрия и печени, разлитая прекардиальная пульсация слева от грудины (усиленный разлитой сердечный толчок) с распространением на область эпигастрия. Характерным для ТН является симптом качелей, то есть не совпадающая по времени пульсация области сердца и области печени.

Тяжелая ТН часто сопровождается систолическим дрожанием, иногда пальпируется пульсация ПП в систолу желудочков. Пальпируемая пульсация легочной артерии свидетельствует о тяжелой легочной гипертензии.

Определяются следующие признаки правожелудочковой недостаточности: асцит, гидроторакс, печень уплотнена, гепатомегалия, умеренно болезненная при пальпации, отеки ног. Если сформировался кардиальный фиброз печени, край становится плотным и заостренным. Иногда при исследовании печени можно обнаружить ее истинную пульсацию (так называемый печеночный пульс) или симптом Фридрейхса, то есть распространение обратной пульсовой волны приводит к ритмичному увеличению кровенаполнения печени.

**Перкуссия** – правая граница относительной тупости значительно смещена вправо, отмечается

расширение абсолютной тупости сердца (дилатация ПЖ).

**Аускультация.** I тон часто ослаблен, при легочной гипертензии усилен легочный компонент II тона. Часто выслушивается патологический III тон (формируется протодиастолический ритм галопа).

Для ТН характерен пансистолический шум (особенно при повышенной постнагрузке ПЖ), как правило, музыкальный или напоминающий звук клаксона. Шум лучше выслушивается в области между левым краем грудины и левой срединноклюничной линией в 5–6-м межреберье, усиливается на вдохе и в положении на правом боку, что связано с увеличением венозного притока к ПП и степенью ТН (симптом Риверо-Корвалло). При тяжелой ТН иногда выслушивается низкочастотный протодиастолический или мезодиастолический шум.

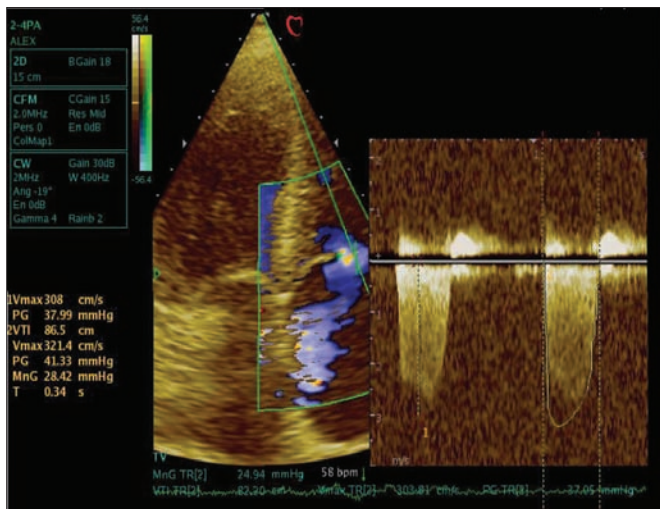
**Рентгенография грудной клетки:** расширение верхней полой вены, преобладающее увеличение правых отделов сердца, закругление их контуров во всех проекциях, увеличение ПП и ПЖ во второй косой проекции, возможны признаки аортального/митрального порока.

**На электрокардиограмме** показано смещение электрической оси вправо и признаки гипертрофии ПЖ: увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в соответствующих отведениях в сочетании с измененной конечной частью желудочкового комплекса (уплощение, инверсия зубца Т, снижение сегмента ST) в тех же отведениях, увеличение зубца Р в отведениях II, III и aVF. Может определяться фибрилляция предсердий, удлинение интервала PQ.

**Эхокардиография** – один из основных методов диагностики ТН и определения ее причины. С ее помощью можно выявлять структурные нарушения ТК, наличие вегетаций, измерять степень дилатации кольца, оценить увеличение размеров и функцию ПЖ при наличии ограничений. На этиологию первичной ТН указывает наличие вегетаций при эндокардите, ретракции клапана при ревматизме и карциноиде, флотирующего клапана при миксоматозе или после травмы. Возможна также оценка степени сочетанных поражений, в частности структуры и функции левого желудочка и ассоциированных клапанов (аортальный и/или митральный порок).

Допплерография позволяет полуколичественно оценить тяжесть регургитации, определить максимальное систолическое давление в ПЖ с помощью измерения максимальной скорости потока регургитации на ТК (рис. 3), дилатации нижней полой вены и уменьшение или реверсию систолического кровотока в печеночных венах.

Разработаны эхокардиографические критерии тяжелой ТН. К специфическим признакам относятся:



**Рис. 3. Недостаточность ТК. Режим постоянно-волнового доплера, апикальная четырехкамерная позиция**

- размер *vena contracta*  $>0,7$  см;
- широкая конвергенция потока (радиус конвергенции  $\geq 0,9$  см для центрального потока);
- систолический обратный поток в печеночных венах.

К дополнительным признакам тяжелой ТН относятся:

- интенсивный треугольный поток трикуспидальной регургитации в режиме постоянно-волнового доплера;
- дилатация полой вены и варибельность ее диаметра на вдохе менее 50%;
- превалирование пика Е транстрикуспидально-го потока;
- дилатация ПП и ПЖ.

Следует помнить, что у 60–80% здоровых лиц также определяется незначительная регургитация крови из ПЖ в ПП, однако максимальная скорость обратного тока крови не превышает 1 м/с.

**Катетеризация сердца** проводится для оценки тяжести ТН, а также измерения давления в легочной артерии, если данных эхокардиографии недостаточно; для диагностирования митрального и аортального порока, а также ИБС (в некоторых случаях для подтверждения диагноза). Отмечается увеличение конечного диастолического давления в ПЖ, повышение центрального венозного давления; при правой контрастной вентрикулографии определяется регургитация крови в ПП.

**МРТ** проводят для получения дополнительной информации о размерах и функции ПЖ.

**Лечение.** Специфических консервативных методов лечения нет, лечение направлено на уменьшение застоя в большом круге кровообращения, уменьшение фракции выброса из ПЖ, коррекцию

метаболизма миокарда и гомеостаза. Прежде всего необходимо лечить основное заболевание (например, ревматические пороки аортального и митрального клапана, инфекционный эндокардит, кардиомиопатии, легочную гипертензию и т.д.).

Лечение развившейся сердечной недостаточности включает общепринятые методы. Диуретики уменьшают симптомы застоя. По показаниям назначают периферические вазодилататоры, блокаторы бета-адренорецепторов, антикоагулянты. Снижение пред- и постнагрузки (при легочной гипертензии), как правило, уменьшает симптомы правожелудочковой недостаточности и улучшает состояние больного.

Профилактика инфекционного эндокардита осуществляется только у пациентов очень высокого риска его возникновения – с протезированным клапаном или протезным материалом, который использован для восстановления сердечного клапана, перенесших инфекционный эндокардит и с некоторыми врожденными пороками сердца.

При первичной ТГ, сохраненной функции ПЖ и хорошей переносимости венозного застоя в большом круге кровообращения необходимость в операции отсутствует. При тяжелой инвалидизирующей ТН показано протезирование, пластика клапана или аннулопластика. По поводу времени хирургических вмешательств и соответствующих техник ведутся дискуссии в связи с недостаточностью проведенных исследований. В целом консервативное хирургическое лечение (если оно не противопоказано) более предпочтительно по сравнению с протезированием клапана, и вмешательство проводится достаточно рано для предотвращения необратимой дисфункции ПЖ (табл.). В некоторых случаях аннулопластика показана при вторичной ТН. Протезирование ТК проводят при тяжелой рефрактерной первичной ТН любой этиологии, например при не поддающемся антибиотикотерапии инфекционном эндокардите, травме, карциноидном синдроме. Предпочтение отдается биопротезам из-за их меньшей тромбогенности и большого срока службы по сравнению с механическими.

Течение органической ТН является, как правило, быстро прогрессирующим и рефрактерным к терапии. Наиболее тяжело протекает органическая ТН, которая присоединяется к сформированному митральному пороку, поскольку быстро нарастают нарушения кровообращения. К наиболее частым осложнениям порока относятся фибрилляция предсердий, тромб в полости ПП с ТЭЛА, иногда желудочно-кишечные кровотечения. ■