

Структурные изменения правого желудочка при приобретенных пороках сердца

В.В.Варьясин¹, А.Г.Евдокимова²

¹Городская клиническая больница №52,

Москва

²МГМСУ им. А.И.Евдокимова, Москва

В статье обсуждаются структурные изменения правого желудочка на фоне хронической сердечной недостаточности, клапанных пороках, стенозе легочной артерии. Приводятся методы коррекции состояний, приводящих к поражению правого желудочка.

Ключевые слова: правый желудочек, структурные изменения, сердечные клапаны.

Structural changes in right ventricle in acquired heart defects

V.V.Varyasin¹, A.G.Evdokimova²

¹City Hospital №52, Moscow

²A.I.Evdokimov MSMDU, Moscow

The paper discusses structural changes of right ventricle (RV) caused by chronic heart failure, defects of valves, pulmonary artery stenosis, ect. Approaches to the treatment of disorders that lead to structural changes in RV are presented.

Keywords: right ventricle, structural changes, cardiac valves.

Структурные изменения сердца обнаруживаются у всех больных с хронической сердечной недостаточностью и выражаются в изменениях размеров и формы сердца в ответ на повреждения миокарда или нарушение гемодинамики [1, 2]. В России, как в Европе и Америке, число людей с сердечной недостаточностью растет [3, 4]. Среди причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) вторичные пороки сердца занимают третье место [5].

В настоящее время считается, что развитие ХСН и переход в стадию декомпенсации у больных с приобретенными пороками сердца связаны с прогрессирующим ремоделированием миокарда. От степени вовлеченности правых отделов сердца в процессы ремоделирования во многом зависят темпы развития сердечной недостаточности и прогноз заболевания [6].

В течение длительного времени основное внимание кардиологов было сосредоточено на изучении левого желудочка сердца, роль которого в поддержании гемодинамики считалась основной, а роль

правого желудочка (ПЖ) в развитии сердечной недостаточности должным образом недооценивалась [7]. Возможно, это можно объяснить трудностями изучения ПЖ с помощью неинвазивных методов исследования. Такие сложности возникают при исследовании ПЖ и с помощью эхокардиографии (большая часть камеры лежит за грудиной, желудочек имеет неправильную форму, вследствие выраженной трабекулярности стенок проблематично четко определить границы эндокарда), что порождает значительный разброс нормальных значений, по данным разных исследователей [8, 9].

Использование ЭХО-КГ и ЭКГ методов на базе соотношений массы миокарда и относительной толщины стенки левого желудочка, толщины стенки левого желудочка к поперечному диаметру его полости в конце диастолы позволило выделить три основных геометрических моделей ремоделирования левых отделов сердца [10]:

1. Концентрическая гипертрофия (увеличение массы миокарда и относительной толщины стенки левого желудочка).
2. Эксцентрическая гипертрофия (увеличение массы при нормальной относительной толщине).
3. Концентрическое ремоделирование (нормальная масса и увеличенная относительная толщина стенки левого желудочка).

Такие геометрические модели ремоделирования в полной мере относятся и к ПЖ [11]. Имеется тесная взаимосвязь ремоделирования обоих желудочков, начиная с самых ранних стадий хронической сердечной недостаточности, что свидетельствует о единых патогенетических механизмах развития дисфункции миокарда [12].

В начале заболеваний процесс структурных изменений может носить компенсаторный характер в течение определенного времени [13]. В дальнейшем доказана возможность перехода адаптивного ремоделирования ПЖ при объемной его перегрузке в патологическое, то есть такое, которое сохраняется после устранения причин его вызвавших [14]. Ряд авторов установили достоверные критерии обратимости или необратимости ремоделирования ПЖ в раннем послеоперационном периоде коррекции пороков сердца [15].

В клинической практике наиболее распространенной причиной дисфункции ПЖ при вторичных пороках клапанов левых отделов сердца является хроническая левожелудочковая недостаточность. При развитии и нарастании функциональной несостоятельности левых отделов сердца растет и гемодинамическая нагрузка на ПЖ [16]. Левожелудочковая недостаточность увеличивает постнагрузку через увеличение венозного легочного и, особенно, артериального легочного давления, возможны и другие механизмы, к которым относят ишемические и кардиомиопатические изменения миокарда, также имеет значение и межжелудочковое воздействие [17]. В настоящее время в развитии недостаточности ПЖ большое значение придается нарушению функции левого желудочка, прежде всего, диастолической функции [18].

При аортальном пороке сердца, особенно в стадии декомпенсации, отмечается функциональная относительная недостаточность митрального клапана, которая в свою очередь сопровождается легочной ги-

Сведения об авторе:

Евдокимова Анна Григорьевна – д.м.н., профессор, Кафедра терапии №1 факультета последипломного образования Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова

пертензией [19]. Наиболее часто легочная гипертензия отмечается при органических пороках митрального клапана [20]. Если сравнивать недостаточность с митральным стенозом, то при недостаточности легочная гипертензия развивается в более поздние сроки порока. По мере прогрессирования стеноза митрального клапана развивается левопредсердная декомпенсация, растет давление в легочных венах и возникает венозный застой, а следующим этапом является рефлекторный спазм – рефлекс Китаева, являющийся на ранних этапах заболевания по существу компенсаторным, а затем по мере прогрессирования заболевания развивается органическое сужение артерий легкого с легочной гипертензией [21].

При прогрессировании сердечной недостаточности, помимо гипертрофии миокарда ПЖ, развивается и дилатация его полости [22]. В таких случаях возможно и применение таких терминов как дилатационное поражение ПЖ по аналогии с левым [23].

Наряду с изменениями в размерах, толщины стенки и соотношений в показателях давления–объема в ПЖ отмечаются изменения кардиомиоцитов и внеклеточного матрикса [24].

При пороках сердца в кардиомиоцитах происходит смена генетической программы синтеза актомиозина на резервную аллельную форму, адекватную высокой рабочей нагрузке сердца [25].

Необходимо отметить, что ПЖ – насос системы низкого давления, который хорошо адаптируется к нагрузке объемом, но очень плохо – к нагрузке давлением, что приводит к его гипертрофии и дисфункции. При общем клиническом обследовании у больных с развитой легочной гипертензией определяют расширение границ сердца вправо, выслушивают акцент II тона на легочной артерии, пансистолический шум регургитации на трикуспидальном клапане, диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии, а также III тон. Выявляют расширение шейных вен, гепатомегалию, симптом плеска, асцит, периферические отеки с похолоданием конечностей. Указанные симптомы характерны для больного с уже развитыми симптомами правожелудочковой недостаточности [26].

Стеноз клапана легочной артерии

Стеноз устья легочной артерии чаще всего бывает врожденным, клиническое течение заболевания у взрослых может протекать доброкачественно с незначительной скоростью прогрессирования клапанного стеноза, имеются публикации, где больные доживали до 57 и 67 лет [27]. В литературе можно встретить описание наблюдения пациента с дефектом межжелудочковой перегородки и стеноза легочной артерии, успешно прооперированного в возрасте 76 лет [28]. В редких случаях клапанный стеноз легочной артерии может развиваться при ревматизме, чаще в сочетании с поражением других клапанов [29]. Стеноз клапана легочной артерии может встречаться при инфекционном эндокардите [30] и карциноидном синдроме [31]. Ремоделирования ПЖ в этих условиях обусловлено перегрузкой давления с развитием компенсаторной концентрической гипертрофией миокарда с уменьшением объема ПЖ.

В дальнейшем при не устраненном пороке нарушение компенсации проявляется развитием недостаточности гипертрофированного ПЖ. В результате снижается минутный объем сердца в покое, который практически не возрастает при нагрузке, развиваются циркуляторная гипоксия и цианоз. Однако типичная картина правожелудочковой недостаточ-

ности с выраженным венозным застоем в большом круге кровообращения наблюдается редко.

Недостаточность клапана легочной артерии

Недостаточность клапана легочной артерии – это порок сердца, при котором не происходит полного смыкания клапанов легочной артерии в период диастолы сердца, что приводит к возникновению обратного тока крови из легочной артерии в правый желудочек. Гемодинамика при недостаточности клапана легочной артерии обеспечивается тоногенной дилатацией правого желудочка с присоединением гипертрофии и увеличением сердечного выброса. В последующем происходит гипертрофия и правого предсердия.

Недостаточность клапана легочной артерии приводит к объемной перегрузке ПЖ. В отсутствие легочной гипертензии ПЖ способен справляться со значительной объемной перегрузкой пока сохраняется его нормальная сократимость, и нет тяжелой недостаточности трехстворчатого клапана. При сочетании недостаточности клапана легочной артерии с легочной гипертензией происходит перегрузка ПЖ как объемом, так и давлением.

Пульмональная недостаточность чаще всего связана с дилатацией кольца клапана легочной артерии, возникающей вследствие первичной или вторичной легочной гипертензии [32]. Недостаточность клапана легочной артерии наблюдается и при идиопатической аневризме легочной артерии [33]. В литературе большинство публикаций о пульмональной недостаточности, она описывается как осложнение операций по поводу врожденных пороков сердца (Тетрада Фалло или другие аномалии легочной артерии) [34].

Известно, что при ревматизме могут возникать повреждения клапана легочной артерии с развитием его недостаточности, наряду с поражением других клапанов сердца [35]. Инфекционный эндокардит (ИЭ) легочной артерии тоже может быть причиной недостаточности и часто сочетается с эндокардитом трехстворчатого клапана [36].

Приобретенная пульмональная регургитация редко бывает гемодинамически значимой, однако, со временем может существенно нарушать функцию ПЖ, приводя к аритмии и внезапной сердечной смерти [37]. Та или иная степень пульмональной регургитации встречается и при коронарной болезни сердца, так было установлено, что из 741 больных она была у 481 [38].

Ряд авторов, изучая сердца атлетов установили, что чем значительнее увеличение размеров сердца, тем больше вероятность клапанной пульмональной и трикуспидальной регургитации [39].

Лечение стеноза легочной артерии

Основное лечение стеноза легочной артерии хирургическое. Оно показано при появлении первых жалоб и при бессимптомном течении заболевания, когда градиент давления превышает 50 мм рт.ст., то есть при умеренном (50–80 мм рт.ст.) и выраженном (> 80 мм рт.ст.) стенозе. При меньшем градиенте больные не предъявляют жалоб и требуют наблюдения и хирургического лечения при ухудшении состояния. Риск операции значительно повышается при резком стенозе с синдромом «малого желудочка» и у больных старше 20 лет при выраженных дистрофических и склеротических изменениях в гипертрофированном миокарде. Оптимальный возраст для оперативного лечения – 5–10 лет, однако при выраженном стенозе приходится прибегать к опера-

пии раньше. Хирургическое лечение противопоказано при выраженной правожелудочковой недостаточности.

Существует два основных метода хирургического лечения:

- вальвулотомия, то есть рассечение сросшихся комиссур;
- инфундибулэктомия – иссечение гипертрофированных мышц выходного тракта правого желудочка с применением искусственного кровообращения.

Баллонная вальвулопластика при катетеризации сердца в последние годы становится методом выбора. Летальность при операциях с применением искусственного кровообращения – около 3%, при баллонной вальвулопластике – несколько меньше. После вмешательства на клапане может наблюдаться небольшая регургитация крови.

Отдаленные результаты хирургического лечения

Самой частой проблемой у таких больных является развитие правожелудочковой недостаточности. Она связана с остаточным клапанным стенозом, недостаточным иссечением гипертрофированного миокарда в выносящем тракте правого желудочка, образованием на нем обратного тока крови или с глубокой дистрофией гипертрофированного миокарда при слишком поздней операции.

Лечение недостаточности клапана легочной артерии

При поражении клапана легочной артерии проводят лечение основного заболевания. При недостаточности клапана легочной артерии в результате легочной гипертензии показаны мероприятия, направленные на уменьшение легочной гипертензии. Лечение и прогноз определяется заболеванием, вызвавшим недостаточность клапана. При ИЭ лечение нацелено на ликвидацию воспалительного процесса (антибиотикотерапия), в последующем при наличии показаний, производят имплантацию искусственного клапана.

При легочной гипертензии следует стремиться уменьшить объем регургитации путем снижением давления в легочной артерии.

При первичной недостаточности клапана (то есть обусловленной его патологией) прогноз благоприятный и лечение требуется лишь при наличии тяжелой формы правожелудочковой недостаточности. В случае отказа пациента от хирургического лечения назначаются диуретики и венозные вазодилаторы. Хирургическое лечение – имплантация искусственного клапана, а при дилатации клапанного кольца аннулопластика. Функциональная недостаточность клапана легочной артерии при вторичной гипертензии, обусловленной митральным стенозом, исчезает после успешного оперативного устранения стеноза.

Лечение недостаточности клапанов легочной артерии симптоматическое. Хирургическая коррекция врожденных форм проводится в виде радикальных операций – протезирования клапанов или паллиативных вмешательств.

Пороки трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана обнаруживается чаще при пороках клапанов левых отделов сердца и носит вторичный характер, сопровождается систолической дисфункцией ПЖ с расширением фиброзного кольца [40]. Трикуспидальная не-

достаточность является плохим прогностическим фактором для пациентов с митральным или аортальным пороком, а также их сочетаниями [41]. Трикуспидальная недостаточность может встречаться и в позднем послеоперационном периоде после протезирования митрального клапана при развившейся дисфункции протеза [42].

При трикуспидальной недостаточности регургитация крови из ПЖ в правое предсердие относительно быстро ведет к дилатации правого предсердия без существенной его гипертрофии. Компенсация порока осуществляется подобно митральной недостаточности, однако компенсирующие возможности правого предсердия меньше, поэтому рано формируются венозная гипертензия.

Трикуспидальная недостаточность отмечается чаще при заболеваниях митрального клапана [43]. Характерно значительное расширение фиброзного кольца за счет области передней и задней створок и соответствующих комиссур. Фиброзная часть, соответствующая перегородочной области, которая является единой с межжелудочковой перегородкой, не дилатируется [44].

Относительная трикуспидальная недостаточность характеризуется отсутствием фиброзных изменений клапана, отмечается лишь утолщение краев створок, вызванное постоянным воздействием волны регургитации.

ИЭ трехстворчатого клапана среди эндокардитов других клапанов встречается гораздо реже [45]. Летальность без хирургического лечения составляет более 35%. Наиболее часто развитие ИЭ трехстворчатого клапана связывают с внутривенным введением лекарственных веществ [46].

Ревматизм – самая частая причина развития органической недостаточности трехстворчатого клапана [47]. При этом происходят утолщение и деформация створок, укорочение и утолщение сухожильных нитей. Образующаяся недостаточность клапана в большинстве случаев комбинируется с той или иной степенью сужения правого атриовентрикулярного отверстия из-за сращения створок клапана.

Ревматическая трикуспидальная недостаточность нередко сочетается с поражением других клапанов и встречается реже относительной трикуспидальной недостаточности. [48].

Деформация трехстворчатого клапана и развитие его недостаточности иногда происходит при злокачественном карциноиде [49], травматическом разрыве папиллярных мышц [50], миксеме клапана [51].

При развитии недостаточности ПЖ в случаях порока трехстворчатого клапана признаки застоя крови в венах большого круга наблюдаются, в отличие от функциональной недостаточности, уже в стадии его компенсации.

Трикуспидальный стеноз почти всегда имеет ревматическую этиологию и часто сочетается с ревматическими поражениями других клапанов. Очень редко описывают стеноз трикуспидального клапана после установки водителя ритма [52].

Морфологически отмечают склероз створок, фиброзного кольца, сухожильных хорд и вернушек сосочковых мышц. При ревматическом поражении трехстворчатого клапана происходит утолщение и укорочение створок, сращение комиссур.

При стенозе отверстия трехстворчатого клапана перемещение крови из правого предсердия в правый желудочек происходит при наличии градиента давления между ними, увеличивающемся на вдохе или при нагрузках и уменьшающемся на выдохе.

Компенсация кровообращения в известных пределах происходит за счет расширения и гипертрофии правого предсердия. В дальнейшем относительно слабое правое предсердие быстро дилатирует, когда среднее давление в правом предсердии превышает 10 мм рт. ст., развивается застой в большом круге кровообращения с вовлечением органов брюшной полости. Раннее развитие застоя в венах большого круга кровообращения, характерное для стеноза отверстия трехстворчатого клапана, контрастирует с отсутствием ортопноэ и легочного застоя.

Лечение трикуспидального порока

При трикуспидальной недостаточности показаны ингибиторы АПФ и/или антагонисты рецепторов ангиотензина, а также разгрузка большого круга кровообращения посредством применения высоких доз диуретиков (в том числе антагонистов альдостерона). Для устранения систолической дисфункции, возникающей на фоне дилатации ПЖ, применяют сердечные гликозиды. Используют β -блокаторы, хотя и в более низких дозах [53].

Основным методом лечения функциональной недостаточности трикуспидального клапана является устранение ее причины. Как указывалось выше, вторичная легочная гипертензия является осложнением приобретенных клапанных пороков левого отдела сердца, которая и является ведущей причиной развития трикуспидальной недостаточности.

После оперативных вмешательств на клапанах левых отделов сердца, легочная гипертензия обычно уменьшается [54], но в ряде наблюдений снижения легочной гипертензии не отмечается, что является риском послеоперационной летальности [55].

Трикуспидальная недостаточность может присутствовать у больных с декомпенсированным митральным пороком и без легочной гипертензии, которая также может исчезать после хирургической коррекции порока [56].

Выбор оперативного вмешательства на клапанах левых отделов сердца имеет значение. Нет четких показаний для той или иной операции, у каждого оперативного вмешательства есть недостатки и преимущества. Считается, что пластические операции, в частности, на митральном клапане в сочетании с пластикой трикуспидального клапана сопровождаются ранними хорошими результатами, однако в последующем возникает необходимость реопераций [57], но уже с операционной летальностью до 37% [58]. Ряд авторов отмечали, что у больных после хирургического лечения митрального клапана в 20–50% определялась стойкая или рецидивирующая трикуспидальная недостаточность [59].

Протезирование клапанов сердца сопровождается хорошими результатами с обратным ремоделированием левого и правого желудочка. Выбор протеза также имеет значение, так например, сравнивая механические протезы, отмечено что двустворчатые оказывают более ранние обратные изменения правых отделов сердца [60].

Большинство кардиохирургов различия между биологическими и механическими протезами не видят, тем не менее, считают, что механически двустворчатые протезы лучше [61].

Выделяют четыре степени недостаточности трикуспидального клапана: I – едва определяемая обратная струя крови, II – обратный ток определяется на расстоянии 2 см от клапана, III – струя регургитации определяется на расстоянии более 2 см от клапана, IV – регургитация определяется на большом протяжении полости правого предсердия [62].

До настоящего времени ведутся дискуссии, когда при наличии митрального порока сердца оперировать трикуспидальный клапан [63].

Учитывая возможность сохранения трикуспидальной недостаточности, рекомендуется делать пластику или аннулопластику трикуспидального клапана во время операций на левом сердце. Известно, что дилатация фиброзного кольца может и не сопровождаться трикуспидальной недостаточностью. Однако дилатация фиброзного кольца является прогрессирующим заболеванием, поэтому и надо делать аннулопластику, хотя еще и нет трикуспидальной недостаточности [64, 65]. Отдельные авторы при операциях на клапанах левых отделов сердца рекомендуют делать аннулопластику трикуспидального клапана с профилактической целью [66].

Существует большое количество разновидностей пластических операций трикуспидального клапана, среди которых выделяют два основных – шовные и опорно-кольцевые. Следует отметить, что постоянно идет поиск более совершенных оперативных методик [67, 68].

Большое разнообразие методов пластической коррекции недостаточности трикуспидального клапана свидетельствует о том, что в настоящее время нет такого метода, который по своей эффективности устраивал бы всех кардиохирургов и был бы применим для коррекции трикуспидальной недостаточности любой степени выраженности [69].

При изолированной или органической трикуспидальной недостаточности чаще используется протезирование трикуспидального клапана [70].

Протезирование трехстворчатого клапана выполняют чаще при грубых изменениях створок, а также подклапанных структур и в случае неэффективности ранее проведенной аннулопластики.

При морфологических изменениях клапанного аппарата, а также в ряде случаев при выраженной «относительной» трикуспидальной недостаточности при наличии факторов, способствующих несостоятельности аннулопластики, показания для первичного протезирования трикуспидального клапана расширяются, возводя тем самым эту операцию из разряда вынужденной в разряд единственно верной [71].

Заключение

Особенности гемодинамики каждого клапанного поражения накладывает безусловные особенности на клиническую картину хронической сердечной недостаточности, а также на тактику ведения этих больных. Знание и учет этих особенностей позволяет дифференцированно и эффективно лечить больных. Правожелудочковую недостаточность можно представить как синдром с различными этиологией и патогенезом, сопровождающийся на начальных стадиях компенсацией, а в конечном итоге приводящий к срыву адаптации.

Литература

1. Sharpe N., Doghty R.N. Left ventricular remodelling and improved long-term outcomes in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1998; 19: Suppl B: B36–9.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Что такое сердечная недостаточность? Как лучше ее диагностировать? *Сердечная недостаточность.* 2002; 3 (5): 209–10.
3. Lam C.S., Donal E., Kraigher-Krainer E. et al. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2011 Jan; 13 (1): 18–28.
4. Соломахина Н.И., Беленков Ю.Н., Бугрова Е.М. Частота хронической сердечной недостаточности и ее причины среди госпитализированных больных.

зированных пациентов пожилого и старческого возраста. Сердечная недостаточность. 2010; 6: 328–332.

5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. 2000; 173.

6. Ускова О.В. Ремоделирование левого желудочка у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность. 2004; 3 (5): 136–139.

7. Ghio S., Tavazzi L. Right ventricular dysfunction in advanced heart failure. *Ital Heart J.* 2005 Oct; 6 (10): 852–5.

8. Ярославская Е.И., Морова Н.А. Структурно-геометрические параметры правого желудочка сердца. Казанский медицинский журнал. 2008; 89 (1): 8–11.

9. Simon M.A. Right ventricular adaptation to pressure overload. *Curr Opin Crit Care.* 2010 Jun; 16 (3): 237–43.

10. Baggish A.L., Weiner R.B., Yared K. et al. Impact of family hypertension history on exercise-induced cardiac remodeling. *Am J Cardiol.* 2009 Jul 1; 104 (1): 101–6.

11. Панев Н.И., Коротенко О.Ю., Цай Л.В. Типы ремоделирования левого и правого желудочков при сочетании хронического пылевого бронхита с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией. Сибирский медицинский журнал (г. Томск). 2009; 24 (1): 113–114.

12. Панев Н.И., Сергеева Л.И. О влиянии различных факторов на ремоделирование правых отделов сердца при прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца. Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2006; (3): 77–82.

13. Takano H., Hasegawa H., Nagai T. et al. Implication of cardiac remodeling in heart failure: mechanisms and therapeutic strategies. *Intern Med.* 2003 Jun; 42 (6): 465–9.

14. Цеханович В.Н., Морова Н.А., Ярославская Е.И. Влияние хирургической коррекции митральных, митрально-аортальных пороков, дефектов межпредсердной перегородки на течение ремоделирования правого желудочка сердца. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2007; (4): 69–74.

15. Ярославская Е.И., Морова Н.А., Цеханович В. Н. и др. Способ прогнозирования параметров правого желудочка после хирургической коррекции пороков сердца. Патент. Номер:2372033. 10 Ноября, 2009.

16. Демидова Н. Ю. Диастолическая функция правого желудочка при различных типах диастолической дисфункции левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2007; (3): 55–58.

17. Нарциссова Г.П. Особенности ремоделирования правого желудочка в условиях гиперфункции. Журнал Патология кровообращения и кардиохирургия. 2001; 1: 94–98.

18. Schwarz E.R., Dashti R. The clinical quandary of left and right ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Cardiovasc J Afr.* 2010 Jul-Aug; 21 (4): 212–20.

19. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Алексии-Месхишвили В.В. Болезни аортального клапана. Функция. Диагностика. Лечение. М.: Гэотар-Мед, 2004; 328.

20. Pedrazzini G.B., Faletra F., Vassalli G. et al. *Swiss Med Wkly.* 2010 Jan 23; 140(3–4):36–43.

21. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни митрального клапана. М.: Геотар-Мед, 2000; 287.

22. Левчук М.Н., Бондаренко Б.Б. Правый желудочек и межжелудочковое взаимодействие. Артериальная гипертензия. 2010; 16 (3): 321–324.

23. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. и др. Дилатация левого желудочка при клапанных пороках сердца. Вопросы нозологии. Бюллетень научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2005; 6 (6): 5–8.

24. Kret M., Arora R. Pathophysiological basis of right ventricular remodeling. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2007 Mar; 12 (1): 5–14.

25. Литасова Е.Е., Власов Ю.А., Караськов А.М. Приобретенные пороки – основные механизмы адаптации. Патология кровообращения и кардиохирургия. 1998; (2–3): 35–39.

26. Руководство по кардиологии. Под. ред В.Н.Коваленко. К: МОРИАН, 2008; 1424.

27. Duke M. Severe pulmonic stenosis in late adult life. Report of two cases. *Dis Chest.* 1967 Mar; 51 (3): 320–6.

28. Sidhu M., Goel P., Chopra A.K. et al. Surgical correction of congenital heart disease at 76 years of age. *J Card Surg.* 2010 Nov; 25 (6): 672–4.

29. Liuzzo J.P., Shin Y.T., Lucariello R. et al. Triple valve repair for rheumatic heart disease. *J Card Surg.* 2005 Jul-Aug; 20 (4): 358–63.

30. Boroomandpoor M., Abolghasemi S., Moshar S. et al. Isolated Pulmonary Valve Endocarditis. *J Teh Univ Heart Ctr.* 2009; 2: 119–120.

31. Gustafsson B.I., Hauso O., Drozdov I. et al. Carcinoid heart disease. *Int J Cardiol.* 2008 Oct 13; 129 (3): 318–24.

32. Hubatsch M., Pal K., Zoltan P. et al. A rare cause of pulmonary arterial hypertension diagnosed in an elderly patient. *Pneumologia.* 2010 Jul-Sep; 59 (3): 164–9.

33. Muthialu N., Raju V., Muthubaskaran V. et al. Idiopathic pulmonary artery aneurysm with pulmonary regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2010 Dec; 90 (6): 2049–51.

34. Oosterhof T., Hazekamp M.G., Mulder B.J. Opportunities in pulmonary valve replacement. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009 Sep; 7 (9): 1117–22.

35. Talwar S., Jayanthkumar H.V., Sharma G. et al. Quadriavalvular rheumatic heart disease. *Int J Cardiol.* 2006 Jan 4; 106 (1): 117–8.

36. Akram M., Khan I.A. Isolated pulmonic valve endocarditis caused by group B streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) – a case report and literature review. *Angiology.* 2001 Mar; 52 (3): 211–5.

37. Bouzas B., Kilner P.J., Gatzoulis M.A. Pulmonary regurgitation: not a benign lesion. *Eur Heart J.* 2005 Mar; 26 (5): 433–9.

38. Ristow B., Ahmed S., Wang L. et al. Pulmonary regurgitation end-diastolic gradient is a Doppler marker of cardiac status: data from the Heart and Soul Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005 Sep; 18 (9): 885–91.

39. Sandrock M., Schmidt-Trucksäss A., Schmitz D. et al. Influence of physiologic cardiac hypertrophy on the prevalence of heart valve regurgitation. *J Ultrasound Med.* 2008 Jan; 27 (1): 85–93.

40. Demirba R. Management of the tricuspid valve regurgitation. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009 Jul; 9 Suppl 1: 43–9.

41. Bernal J.M., Gutierrez-Morlote J., Llorca J. et al. Tricuspid valve repair: an old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg.* 2004 Dec; 78 (6): 2069–74.

42. Shiran A., Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Feb 3; 53 (5): 401–8.

43. Chan K.M., Zakkar M., Amirak E. et al. Tricuspid valve disease: pathophysiology and optimal management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009 May-Jun; 51 (6): 482–6.

44. Seo H.S., Ha J.W., Moon J.Y. et al. Right ventricular remodeling and dysfunction with subsequent annular dilatation and tethering as a mechanism of isolated tricuspid regurgitation. *Circ J.* 2008 Oct; 72 (10): 1645–9.

45. Rostagno C., Rosso G., Puggelli F. et al. Active infective endocarditis: Clinical characteristics and factors related to hospital mortality. *Cardiol J.* 2010; 17 (6): 566–73.

46. Capoun R., Thomas M., Caputo M., Asimakopoulos G. Surgical treatment of tricuspid valve endocarditis: a single-centre experience. *Perfusion.* 2010 May; 25 (3): 169–73.

47. Караськов А.М., Семенов И.И., Астапов Д.А. и др. Биопротезы «Кемкор» и «Перикор» при хирургическом лечении пороков трикуспидального клапана. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2009; 1: 11–16.

48. Bernal J.M., Pontón A., Diaz B. et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: a 30-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Aug; 136 (2): 476–81.

49. Shin H.W., Kim H., Yoon H.J. et al. Ovarian tumor-associated carcinoid heart disease presenting as severe tricuspid regurgitation. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2011 Mar; 19 (1): 45–9.

50. Lin S.J., Chen C.W., Chou C.J. et al. Traumatic tricuspid insufficiency with chordae tendinae rupture: a case report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci.* 2006 Dec; 22 (12): 626–9.

51. Rajani R., Sarangmath N., Mishra B. Massive right atrial myxoma. *Int J Cardiol.* 2008 Aug 1; 128 (1): 121–2.

52. Villagrán E., Silva J., Rodríguez J.E. Tricuspid valve stenosis due to a pacemaker lead. *Rev Esp Cardiol.* 2010 Dec; 63 (12): 1486.

53. Калягин А.Н. Особенности ведения больных с ревматическими пороками сердца и хронической сердечной недостаточностью. Современная ревматология. 2009; 3: 24–29.

54. Шматов Д.В., Железнев С.И., Астапов Д.А. и др. Непосредственные результаты протезирования аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010; 4: 17–22.

55. Goldstone A.B., Chikwe J., Pinney S.P. et al. Incidence, epidemiology, and prognosis of residual pulmonary hypertension after mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. Am J Cardiol. 2011 Mar 1; 107 (5): 755–60.

56. Kirali K., Omeroglu S.N., Uzun K. et al. Evolution of repaired and non-repaired tricuspid regurgitation in rheumatic mitral valve surgery without severe pulmonary hypertension. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2004 Sep; 12 (3): 239–45.

57. Bernal J.M., Pontón A., Diaz B. et al. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease: fewer reoperations with prosthetic ring annuloplasty. Circulation. 2010 May 4; 121 (17): 1934–40.

58. McCarthy P.M., Bhudia S.K., Rajeswaran J. et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004 Mar; 127 (3): 674–85.

59. Matsunaga A., Duran C.M. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. Circulation. 2005 Aug 30; 112 (9) Suppl: 453–7.

60. Бокерия Л.А., Косарева Т.И., Макаренко В.Н. и др. Ремоделирование полостей сердца в зависимости от типа механического протеза после митрального протезирования. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева. 2010; 11 (6): 54–61.

61. Kaplan M., Kut M.S., Demirtas M.M. et al. Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical Ann Thorac Surg. 2002 Feb; 73 (2): 467–73.

62. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: 1989; 762.

63. Bianchi G., Solinas M., Bevilacqua S. et al. Glauber M. Which patient undergoing mitral valve surgery should also have the tricuspid repair? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2009 Dec; 9 (6): 1009–20.

64. Dreyfus G.D., Corbi P.J., Chan K.M. et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? Ann Thorac Surg. 2005 Jan; 79 (1): 127–32.

65. Van de Veire N.R., Braun J., Delgado V. 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 Jun; 141 (6): 1431–9. Epub 2010 Sep 15.

66. Anyanwu A.C., Chikwe J., Adams D.H. Tricuspid valve repair for treatment and prevention of secondary tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. Curr Cardiol Rep. 2008 Mar; 10 (2): 110–7.

67. Basel H., Aydin U., Kutlu H. et al. Outcomes of De Vega versus biodegradable ring annuloplasty in the surgical treatment of tricuspid regurgitation (mid-term results). Heart Surg Forum. 2010 Aug; 13 (4): E233–7.

68. Bernal J.M., Pontón A., Diaz B. et al. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease: fewer reoperations with prosthetic ring annuloplasty. Circulation. 2010 May 4; 121 (17): 1934–40.

69. Кривов М.В. Разработка новых методов коррекции недостаточности трикуспидального клапана у пациентов с приобретенными клапанными пороками левых отделов сердца. Успехи современного естествознания. 2004; (4): 111–112.

70. Maleszka A., Kleikamp G., Koerfer R. Tricuspid valve replacement: clinical long-term results for acquired isolated tricuspid valve regurgitation. J Heart Valve Dis. 2004 Nov; 13 (6): 957–61.

71. Муратов Р.М., Костава В.Т., Бабенко С.Н. и др. Причины повторных вмешательств на трикуспидальном клапане после ранее выполненной реконструкции. Мат. VIII Всероссийск. съезда серд.-сосуд. хирургов. М.: 2002; 44.

Интраоперационная инфузионная терапия с помощью коллоидных растворов

Н.В.Стуров
РУДН, Москва

В статье приводится краткий обзор по использованию коллоидных растворов на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) при проведении больших хирургических вмешательств. Результаты исследований показывают, что применение коллоидных растворов на основе ГЭК, в сравнении с кристаллоидными растворами, способствует снижению частоты осложнений со стороны кишечника, что ускоряет переход на энтеральное питание и восстановление пациента.

Ключевые слова: гидроксиэтилкрахмал, коллоидные растворы, интраоперационные инфузии, большие хирургические вмешательства, дисфункция кишечника, тошнота, рвота.

Intraoperative colloid administration

N.V.Sturov
PFUR, Moscow

The paper briefly reviews experience of hetastarch-based colloid solutions administration during major surgery. Results of reviewed trials show benefits of hetastarch colloid solutions compared with crystalloid solutions, especially in reduction of intestinal complications, which provides faster switching to enteral nutrition and patient recovery.

Keywords: hetastarch, colloid solution, intraoperative administration, major surgery, enteral dysfunction, nausea, vomiting.

Выбор оптимальной стратегии восполнения объема циркулирующей жидкости во время операции по-прежнему остается предметом дискуссии. Несколько проведенных метаанализов так и не показали существенных преимуществ интраоперационного применения коллоидов в сравнении с кристаллоидами [1–3], однако, скорее всего, причиной подобной неопределенности можно считать методологически неверный подход к дизайну проведенных исследований: в качестве первичной конечной точ-