

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Шемакин С.Ю.^{1,2}, Халилулин Т.А.^{1,2}, Федосеева А.А.¹

¹ФГУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздравсоцразвития РФ, Москва

²Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва

Выполнена сравнительная оценка появления трикуспидальной недостаточности различной степени тяжести в посттрансплантационном периоде в зависимости от метода пересадки сердца.

Показана зависимость развития трикуспидальной недостаточности до 1-й ст. от уровня транс-пульмонального градиента, являющегося интегральным показателем степени легочной гипертензии у реципиентов и не меняющегося на протяжении всего посттрансплантационного периода.

Трикуспидальная недостаточность 2–3-й ст. в нашем исследовании выявлялась, как правило, в отдаленные сроки после трансплантации сердца и была следствием какого-либо осложнения посттрансплантационного периода.

Ключевые слова: трансплантация сердца, трикуспидальная недостаточность

TRICUSPID VALVE DYSFUNCTION AFTER ORTHOTOPIC HEART TRANSPLANTATION

Shemakin S.Y.^{1,2}, Khalilulin T.A.^{1,2}, Fedoseeva A.A.¹

¹Academician V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow

²Sechenov Moscow Medical Academy, Moscow

There's an estimation of tricuspid dysfunction detection of various degrees in postransplant period depending on operation technique.

The article presents the dependence of development tricuspid dysfunction up to 1 st. degree from the level of transpulmonary gradient, which is integrated index of pulmonary hypertension level and which doesn't change over postransplant period.

In this research tricuspid dysfunction of 2–3 degrees most frequently detected in the remote period after heart transplantation or was the result of any postransplant complication.

Key words: heart transplantation, tricuspid valve dysfunction

Появление недостаточности трикуспидального клапана – одно из осложнений посттрансплантационного периода. Причина этого кардиального осложнения не до конца ясна. Выдвигаются различные гипотезы ее возникновения: влияние метода, по которому выполнена трансплантация сердца [4, 5], увеличение камеры правого предсердия после ТС, предшествующая ЛГ [6], миокардиальный отек в первые сутки после ТС, недостаток перикардиального каркаса, приводя-

щего к деформации клапанного кольца, разрыв хорд трикуспидального клапана при выполнении эндомиокардиальных биопсий (ЭМБ) [7] либо вследствие бактериального эндокардита, обусловленного инфицированием вследствие частых ЭМБ [1–3, 8, 9].

В данной работе выполнена ретроспективная оценка факторов, влияющих на развитие недостаточности трикуспидального клапана в посттрансплантационном периоде.

Статья поступила в редакцию 26.02. 09 г.

Контакты: Шемакин Сергей Юрьевич, в. н. с. отделения коронарной хирургии и трансплантации сердца ФГУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова» Минздравсоцразвития РФ. Тел. 8-903-519-99-22, e-mail: transpl@list.ru

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для изучения причин развития трикуспидальной недостаточности (ТН) в посттрансплантационном периоде обследованы 60 пациентов после ТС в сроки до 10 лет. После операции изучалась зависимость развития ТН от метода ТС, гемодинамики малого круга кровообращения, в частности уровня транспульмонального градиента (ТПГ), и наличия ЛГ.

39 пациентов оперированы по традиционной биатриальной методике, четверо пациентов перенесли операцию по бикавальной методике, и 17 пациентов – по модифицированной биатриальной методике. Во всех случаях состояние клапанного аппарата и степень транстрикуспидального потока оценивали с помощью цветной доплерэхокардиографии (Power vision – 380А фирма Toshiba (Япония) и Aloka 870 (Япония)).

Для статистической обработки полученных данных использован стандартный набор программ для ПК Statistica 6.0 Microsoft Excel. Для оценки факторов риска использован показатель «относительный риск» (RR). Для всех критериев и тестов критический уровень значимости принимался равным 5%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Зависимость степени ТН от метода выполненной трансплантации сердца представлена в табл. 1.

Таблица 1
Степень ТН в зависимости от метода ТС

Хирургическая методика	0-я ст. ТН	1-я ст. ТН	2–3-я ст. ТН
Биатриальная методика n = 39	24 (61%)	10 (26%)	5 (13%)
Бикавальная методика n = 4	4 (100%)		
Модифицированная методика n = 17	10 (59%)	5 (29%)	2 (12%)
Всего n = 60	38 (63%)	15 (25%)	7 (12%)

Из представленной таблицы видно, что отсутствие ТН после ортотопической ТС (степень – 0) выявлено более чем у половины пациентов, перенесших пересадку ТС (63%).

У больных, оперированных по традиционной биатриальной методике, отсутствие ТН подтверждено в 61% случаев, и в 59% случаев среди пациентов, оперированных по модифицированной атриальной методике.

Отсутствие ТН у больных, оперированных по бикавальной методике, подтверждено во всех случаях,

хотя адекватная оценка в данной группе больных затруднительна из-за малого числа наблюдений.

Недостаточность 1-й степени выявлена в 25% от общего числа больных, в то время как в группе больных, оперированных по биатриальной методике, она встречалась в 26% случаев, и среди оперированных по модифицированной методике – в 29% случаев.

ТН 2–3-й степени развивалась, как правило, в отдаленные сроки после трансплантации (более 1 года) и была выявлена у 12% оперированных больных; у пациентов, оперированных по биатриальной методике, – в 13% и оперированных по модифицированной биатриальной методике – в 12%.

Каких-либо различий в частоте развития трикуспидальной недостаточности между группами оперированных больных по биатриальной и модифицированной методикам не получено.

ТН 1-й ст., выявленная у 15 больных после ТС, не являлась гемодинамически значимой, не влияла на качество жизни пациентов, что не требовало хирургической коррекции или какого-либо специфического лечения за весь период наблюдения после пересадки сердца в сроки до 10 лет. У 6 пациентов из этой группы недостаточность трикуспидального клапана могла объясняться наличием проведенного через него эндомиокардиального электрода. У остальных 9 пациентов четкую взаимосвязь с какой-либо причиной, объясняющей наличие ТН, выявить не удалось. В данном случае не исключена вероятность влияния хирургических аспектов на появление легкой ТН, таких как увеличение камеры правого предсердия, неравные размеры сердца донора и реципиента, изменение физиологической конфигурации правого предсердия в случае выполнения ТС по биатриальным методикам, недостаток перикардиального каркаса, приводящий к деформации клапанного кольца, и др.

Появление гемодинамически значимой ТН 2–3-й степени выявлено нами у 7 пациентов в отдаленные сроки после пересадки (от 1 года до 10 лет) и объяснялось различными осложнениями посттрансплантационного периода.

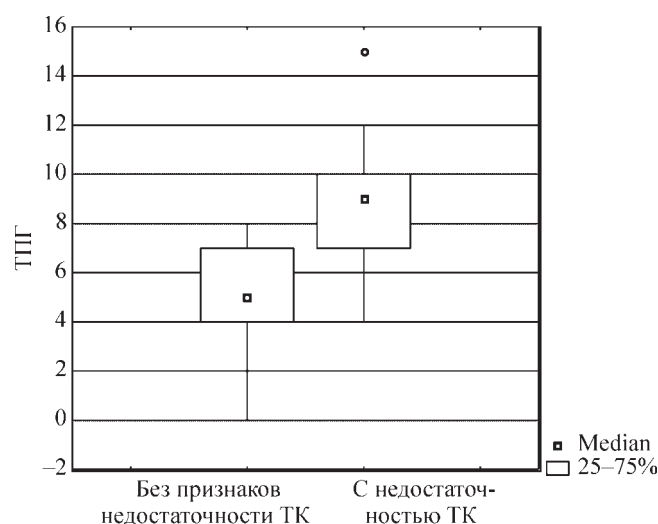
Так, у больной М., 20 лет, недостаточность 3-й ст. развилась через 1 год после операции вследствие развития бакэндокардита трикуспидального клапана (ТК), индуцированного электродом ЭКС. У больного М., 35 лет, и больной С., 52 года, недостаточность ТК 2–3-й ст. объяснялась дислокацией желудочкового электрода имплантированного ранее ЭКС. У двух больных (Л., 20 лет, и Н., 54 года) ТН 2–3-й ст. появилась после перенесенного обширного инфаркта миокарда задней локализации на фоне болезни коронарных артерий (БКА) соответственно на 5-й и 8-й год после ТС.

У двух больных относительная ТН 2–3-й ст. появилась на 10-й год после ТС, на фоне проведения химиотерапевтического лечения онкологических заболеваний.

Таким образом, в нашем исследовании гемодинамически значимая недостаточность трикуспидального клапана 2–3-й ст. пересаженного сердца выявлялась в отдаленные сроки после операции и была связана с различными осложнениями посттрансплантационного периода. У нормально функционирующего пересаженного сердца при отсутствии острого отторжения, других кардиальных осложнений, тяжелых сопутствующих заболеваний ТН не превышала 1-ю ст.

Нами было выполнено исследование влияния предсуществующей ЛГ на развитие ТН пересаженного сердца в зависимости от уровня ТПГ.

Зависимость степени ТН от предтрансплантационного показателя ТПГ (мм рт. ст.) представлена на рисунке.



Медиана ТПГ (мм рт. ст.) у пациентов с признаками ТН и без таковой

Как видно из рисунка, группы пациентов с признаками ТН и без нее существенно различаются ($p = 0,0055$ по Манна–Уитни). С ростом уровня ТПГ резко возрастают риски и шансы развития ТН. При этом у пациентов с нормальными показателями ТПГ данная патология встречается достоверно реже. Пограничным значением для развития ТН является уровень ТПГ, превышающий 5 мм рт. ст. Относительный риск и отношение шансов развития трикуспидальной недостаточности после ТС у пациентов с повышенным уровнем ТПГ представлены в табл. 2.

У пациентов с ТПГ, превышающим 5 мм рт. ст., риск появления ТН в 5 раз выше, чем у пациентов с нормальными показателями ТПГ.

Таблица 2

Относительный риск (RR) и отношение шансов (ODDS-ratio) развития ТН после ТС у пациентов с повышенным уровнем ТПГ

Фактор риска	RR (95% доверительный интервал)	ODDS ratio (95% доверительный интервал)	Уровень значимости, (p, Фишер)
ТПГ ≥ 5	6,44 (3,14; 8,45)	13,75 (5,84; 16,49)	$p = 0,0055$

Отсутствие ТН в посттрансплантационном периоде в нашем исследовании отмечено у 63% больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Появление легкой степени ТН (1-я) у 25% больных, перенесших ТС, может объясняться различными причинами или их сочетанием: предтрансплантационной ЛГ, нарушением нормальной анатомической геометрии предсердий пересаженного сердца у оперированных по биатриальным методикам и др. При отсутствии кардиальных и экстракардиальных осложнений после ТС недостаточность трикуспидального клапана не прогрессировала и не влияла на качество жизни реципиентов в течение всего периода наблюдения.

ТН средней степени тяжести и тяжелая (2–3-я степень) наблюдалась у 12% больных после пересадки, выявлялась, как правило, в отдаленные сроки после операции, проявляясь клиническими признаками сердечной недостаточности на фоне различных сопутствующих осложнений посттрансплантационного периода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шемакин С.Ю., Кормер А.Я., Честухин В.В., Хубутия М.Ш. Нормальная и патологическая физиология пересаженного сердца. Трансплантация сердца: Руководство для врачей / Под ред. В.И. Шумакова. М., 2006. С. 193–211.
2. Шумаков В.И., Кормер А.Я., Казаков Э.Н., Хубутия М.Ш. и др. Клиническая физиология пересаженного сердца: Очерки по физиологическим проблемам трансплантологии и применения искусственных органов. М., 1998. С. 9–33.
3. Chen R.J., Wei J., Chang C.Y. Tricuspid valve regurgitation and endomyocardial biopsy after orthotopic heart transplantation. Transplant Proc. 2008. V. 40 (8). P. 2603–2606.
4. Fiorelli A.I., Abreu Filho C.A. et al. Cardiac transplantation with bicaval anastomosis and prophylactic graft tricuspid annuloplasty // Rev Bras Cir Cardiovasc. 2008. V. 23 (1). P. 7–13.
5. Grande A.M., Gaeta R, Campana C. et al. Comparison of standard and bicaval approach in orthotopic heart

- transplantation: 10-year follow-up. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2008. V. 9 (5). P. 493–497.
6. Liu M.Z., Wang J.H., Du J., Huang J., Li L.H. Impact of pulmonary hypertension on early hemodynamics after orthotopic heart transplantation // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2007. V. 87 (37). P. 2618–2622.
 7. Lo C.Y., Chang H.H., Hsu C.P. et al. Endomyocardial biopsy-related tricuspid regurgitation after orthotopic heart transplantation: single-center experience // *J Chin Med Assoc*. 2007. V. 70 (5). P. 185–192.
 8. Sun J.P., Niu J., Banbury M.K., Zhou L., Taylor D.O. et al. Influence of different implantation techniques on long-term survival after orthotopic heart transplantation: an echocardiographic study // *J Heart Lung Transplant*. 2007. V. 26 (12). P. 1243–1248.
 9. Wong R.C., Abrahams Z., Hanna M. et al. Tricuspid regurgitation after cardiac transplantation: an old problem revisited // *J Heart Lung Transplant*. 2008. V. 27 (3). P. 247–252.