

DOI: 10.15825/1995-1191-2018-2-91-99

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА У РЕЦИПИЕНТОВ С ТРАНСПЛАНТИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ

*В.И. Орлов<sup>1</sup>, Р.Ш. Саитгареев<sup>1</sup>, А.О. Шевченко<sup>1-3</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Недостаточность трикуспидального клапана – один из наиболее распространенных вариантов патологии клапанов трансплантированного сердца. Обзор посвящен анализу современных взглядов на причины, потенциально влияющие на развитие недостаточности трикуспидального клапана трансплантированного сердца, а также способы, направленные на снижение риска его развития.

*Ключевые слова:* трансплантация сердца, недостаточность трикуспидального клапана, факторы риска.

## TRICUSPID VALVE INSUFFICIENCY IN RECIPIENTS WITH TRANSPLANTED HEART

*V.I. Orlov<sup>1</sup>, R.Sh. Saitgareev<sup>1</sup>, A.O. Shevchenko<sup>1-3</sup>*

<sup>1</sup> V.I. Shumakov National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

<sup>3</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Tricuspid valve insufficiency is one of the most common variants of valve pathology of transplanted heart. The review is sanctified to the analysis of modern looks to on causes, potentially influencing on development of tricuspid valve insufficiency of transplanted heart, and also methods sent to declines risk his development.

*Key words:* heart transplantation, tricuspid valve insufficiency, risk factors.

Со дня первой успешной трансплантации сердца прошло 50 лет, и за это время во всем мире было выполнено более 120 тысяч подобных операций. По данным Регистра Международного общества по трансплантации сердца и легких (ISHLT), начиная с 2005 г., количество проводимых трансплантаций сердца неуклонно растет, достигнув к 2015 г. максимального числа – 4500 ТС в год [1, 2].

История трансплантации сердца в России насчитывает 30 лет. Благодаря внедрению комплекса инновационных организационных, технологических и биомедицинских решений в Российской Федерации

за последние годы значительно увеличилось количество выполняемых трансплантаций сердца, а ведущий трансплантационный центр – Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова (НМИЦ ТИО им. ак. В.И. Шумакова), занял лидирующее положение в мире и продолжает его сохранять, выполняя ежегодно более 100 подобных операций [3, 4].

На протяжении последнего десятилетия значительно улучшились показатели выживаемости, а также качество жизни реципиентов. Медиана выжи-

**Для корреспонденции:** Орлов Владислав Игоревич. Адрес: 123182, Москва, ул. Щукинская, д. 1. Тел. (968) 721-42-77. E-mail: Zacknafein@mail.ru

**For correspondence:** Orlov Vladislav Igorevich. Address: 1, Shchukinskaya st., Moscow, 123182, Russian Federation. Tel. (968) 721-42-77. E-mail: Zacknafein@mail.ru

ваемости после трансплантации сердца составляет 10,7 года, однако многие реципиенты живут значительно дольше. К основным осложнениям, возникающим в ранние сроки после трансплантации, относят острое клеточное и гуморальное отторжение сердечного трансплантата, инфекционные осложнения, болезнь коронарных артерий пересаженного сердца, а также поражение его клапанного аппарата [5].

Недостаточность трикуспидального клапана – один из часто встречаемых вариантов патологии клапанов трансплантированного сердца, негативно влияющей на качество жизни реципиентов. У большей части реципиентов в ранние сроки после ТС возможно обнаружить легкую степень недостаточности трикуспидального клапана. Частота встречаемости средней и тяжелой степени регургитации на трикуспидальном клапане спустя 5–10 лет после трансплантации, по разным источникам, варьируется от 5,5 до 54% (табл.).

Примерно у трети реципиентов с недостаточностью трикуспидального клапана возникают такие клинические проявления, как периферические отеки, одышка при незначительных физических нагрузках и повышенная утомляемость, что значительно снижает качество их жизни [12]. У 5,8% пациентов описанные симптомы не поддаются медикаментозному лечению, что требует в последующем проведения хирургической коррекции клапанной патологии [13, 14]. Исследования демонстрируют высокий уровень смертности среди реципиентов сердца с недостаточностью трикуспидального клапана средней и тяжелой степени, который, по разным данным, составляет от 15 до 62,5% [11, 15].

Несмотря на то что проблема развития недостаточности трикуспидального клапана активно изучалась, начиная с первых десятилетий развития самой проблемы трансплантации сердца, она и сегодня не утратила актуальности. С увеличением количества трансплантаций сердца, накоплением опыта наблюдения за реципиентами в отдаленные сроки после операции появились новые данные о причинах возникновения, факторах риска и подходах к лечению этой патологии.

Таблица

**Частота выявления регургитации на трикуспидальном клапане у реципиентов сердца**  
**The frequency of tricuspid regurgitation in heart recipients**

Исследование	Количество пациентов	Частота выявления (%)	Длительность наблюдения (лет)
Kim et al., 2014 [6]	n = 21	10,4	10
Wartig et al., 2014 [7]	n = 103	22,9	10
Шемакин С.Ю. и соавт., 2009 [8]	n = 60	12	10
Chen et al., 2008 [9]	n = 178	26,4	5
Yankah et al., 2000 [10]	n = 647	5,5	5
Aziz et al., 1999 [11]	n = 249	53,9	5

Настоящий обзор посвящен анализу современных взглядов на проблему недостаточности трикуспидального клапана у реципиентов сердца.

**ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Этиология недостаточности трикуспидального клапана остается и в настоящее время до конца не ясной. Рассматривают следующие причины развития подобной патологии: технику хирургического анастомоза при имплантации донорского сердца [16–18], повреждение хордального аппарата трикуспидального клапана и его створок при эндомикардиальной биопсии [19–21], эпизоды острого клеточного отторжения трансплантата [22], болезнь коронарных артерий пересаженного сердца [23, 24], наличие легочной гипертензии у реципиента в предтрансплантационном периоде [25, 26]. Ввиду разнообразия факторов, способных приводить к недостаточности трикуспидального клапана, потенциально принято условно разделять их на факторы, приводящие к функциональной и органической недостаточности (рис.) [27].



Рис. Этиология недостаточности трикуспидального клапана

Fig. Etiology of tricuspid regurgitation

## ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

К главному механизму развития функциональной трикуспидальной недостаточности относят изменение геометрической конфигурации правых отделов сердца, что приводит к дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана и утрате створками клапана способности полноценно смыкаться. К подобным изменениям могут приводить хирургическая методика, при помощи которой была выполнена трансплантация сердца, наличие у реципиента легочной гипертензии и высокого сосудистого сопротивления в дооперационном периоде, а также частые эпизоды острого клеточного отторжения.

### Хирургическая методика трансплантации сердца

В 1967 г. С.N. Barnard впервые в мире выполнил успешную трансплантацию сердца. Эта операция была выполнена по биатриальной методике, надолго став «золотым стандартом» в этом направлении хирургической помощи. T. Urbanowicz et al., анализируя собственный опыт в попытке найти факторы развития недостаточности трикуспидального клапана в раннем послеоперационном периоде, выявили положительную связь между увеличением полости правого предсердия трансплантированного сердца и последующей дилатацией фиброзного кольца трехстворчатого атриоventрикулярного клапана: в течение трех лет после трансплантации размеры фиброзного кольца достоверно увеличились с  $3,0 \pm 0,3$  до  $3,4 \pm 0,3$  [28].

В 1989 г. M. Yasoub et al. выполнили трансплантацию сердца по новой, бикавальной методике, что послужило основанием для сравнительных исследований хирургических методик трансплантаций сердца [11].

Koch et al. при сравнении двух методов имплантации сердца пришли к выводу, что увеличение размеров правого предсердия, возникающее после выполнения биатриальной методики, может являться причиной развития недостаточности трикуспидального клапана вследствие увеличения напряжения стенки правого предсердия и размеров трикуспидального фиброзного кольца, происходящего в систолу [18].

Y. Berger et al. провели сравнительный анализ результатов трансплантации сердца у пациентов, перенесших операцию, выполненную по биатриальной и бикавальной методикам. В ходе исследования было выявлено, что у 65% реципиентов со средней и тяжелой степенью регургитации трикуспидального клапана была выполнена трансплантация по биатриальной методике [29].

В исследовании G.S. Kim et al. в отличие от результатов более ранних исследований, демонстри-

ровавших, что бикавальная методика вследствие хорошей сократимости правого предсердия и лучших показателей гемодинамики приводит к меньшему числу выявленной недостаточности трикуспидального клапана, не нашли статистически значимого подтверждения разницы между двумя методами имплантации донорского сердца. Спустя 10 лет наблюдения у 85,5% реципиентов, которым трансплантация осуществлялась по стандартной биатриальной методике, а также у 93,4% реципиентов с трансплантированным по бикавальной методике сердцем, значимой регургитации выявлено не было [6].

Наряду с анатомическими несоответствиями использование биатриальной методики может приводить к возникновению асинхронных сокращений сердца, что также со временем усугубляет развитие трикуспидальной недостаточности [30, 31].

Сравнивая необходимость в постановке временных и постоянных кардиостимуляторов в посттрансплантационном периоде, I. Kara et al. обнаружили, что при биатриальной имплантации сердца значительно чаще возникают такие нарушения ритма, как блокада левой ножки пучка Гиса и поперечная блокада сердца [32]. Ряд авторов, сравнивая две методики трансплантации сердца, также получили результаты, согласно которым при бикавальной методике значительно реже наблюдаются различные виды аритмий [33, 34]. Была также выявлена положительная связь между частотой возникновения нарушений ритма и выявлением недостаточности обоих атриоventрикулярных клапанов [35].

Наряду с использованием органов от доноров старшего возраста, ишемией трансплантата и симпатической денервацией сердца биатриальная методика была определена как один из факторов риска возникновения нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде, что требовало в последующем постановки постоянного кардиостимулятора [36, 37].

После многочисленных исследований, посвященных сравнению преимуществ и недостатков той или иной методики трансплантации сердца, предпочтение стало все больше отдаваться выполнению бикавальной методики вследствие достоверно более низкой частоты возникновения многих осложнений, в том числе и развития недостаточности трикуспидального клапана. Однако опубликованы результаты анализа, демонстрирующие, что и эта методика не является совершенной и в ряде случаев приводит к развитию регургитации на атриоventрикулярных клапанах. Развитие подобного осложнения связывают с возникновением излишнего растяжения стенки правого предсердия в местах бикавальных анастомозов, что, в свою очередь, приводит к изменению геометрической конфигурации всех правых отделов, и фиброзного кольца в частности [38].

R.R. Davies et al. при анализе базы данных UNOS не выявили преимуществ ни одной методики ввиду отсутствия разницы в 10-летней выживаемости у реципиентов сердца [39].

Можно заключить, что бикавальная методика имеет явные преимущества перед биатриальной только в раннем послеоперационном периоде; уровень выживаемости и частота выявления недостаточности трикуспидального клапана достоверно не отличаются в отдаленные сроки после трансплантации.

Некоторые исследователи, изучая данную проблему, предложили различные модификации используемых хирургических методик имплантации сердца. Так, D. Marelli et al. предложили улучшить бикавальную методику путем увеличения при помощи лоскута полости правого предсердия, что должно снизить напряжение его стенки. В свою очередь, уменьшение напряжения стенки правого предсердия должно предотвратить деформацию и дальнейшую дилатацию фиброзного кольца трикуспидального клапана, тем самым устраняя причины развития недостаточности [40]. Однако исследование оказалось недостаточным и не позволило установить наличие эффективной защиты от развития недостаточности трикуспидального клапана в течение длительного времени.

Академиком В.И. Шумаковым была предложена комбинированная методика имплантации сердца. В отличие от описанных выше при комбинированной методике анастомозируют либо узкий «мостик» между полыми венами реципиента с правым предсердием донорского сердца, либо латеральный край разреза нижней полой вены донорского сердца с задней стенкой правого предсердия реципиента, а противоположный край разреза нижней полой вены донорского сердца – с краем правого предсердия реципиента. Таким образом, предложенная модификация уменьшает деформацию трикуспидального клапана, что должно снизить выявление его недостаточности [41].

S. Fraund et al., рассмотрев преимущества и недостатки обеих хирургических методик, соединили их в одну, назвав ее cavoatriальной методикой. Отличие от других методик заключается в проведении разреза по задней поверхности правого предсердия донорского сердца, от нижней полой вены к верхней и сшивания полученной полости с полостью правого предсердия сердца реципиента [42].

B. Panholzer et al. провели сравнительный анализ биатриальной, бикавальной и cavoatriальной методик имплантации сердца. Наблюдение за реципиентами в течение пяти лет позволило получить следующие результаты. Статистической разницы в выживаемости пациентов спустя 1 год, 3 года и 5 лет обнаружено не было. Во всех группах в течение первого года отмечалась низкая степень развития

недостаточности трикуспидального клапана (средняя степень – 24%, 19%, 26,4% соответственно; тяжелая степень – 1,9%, 0%, 1,4% соответственно). Однако такие осложнения, как правожелудочковая недостаточность и нарушения ритма, проявляющиеся аритмиями и брадикардией, возникали несколько реже в группе пациентов, оперированных по cavoatriальной методике [43].

### **Легочная гипертензия и высокое сосудистое сопротивление**

Наличие высокой степени легочной гипертензии у потенциального реципиента является противопоказанием к трансплантации сердца из-за следующих после вмешательства перегрузок давлением и объемом правых отделов сердца [44]. Высокое сосудистое сопротивление достаточно быстро приводит к правожелудочковой недостаточности донорского сердца и недостаточности трикуспидального клапана [26, 45].

Y. Berger et al. в своем исследовании обнаружили статистически значимую корреляцию между высокой степенью легочной гипертензии в дооперационном периоде и развитием на трикуспидальном клапане регургитации после операции [29].

Y. Topilsky et al. провели анализ реципиентов с недостаточностью трикуспидального клапана и высокой степенью легочной гипертензии. В ходе исследования авторы пришли к выводу, что у реципиентов происходит не только расширение полости правого желудочка, но и увеличение всего сердца вдоль верхне-нижней оси, что в последующем приводит к геометрической деформации фиброзного кольца трикуспидального клапана и уменьшению коаптации створок [46].

Обнадёживающие результаты лечения были продемонстрированы M. Kanwar et al. Потенциальным реципиентам с выявленной легочной гипертензией в дооперационном периоде имплантировались системы обхода желудочков (LVAD). Установка систем вспомогательного кровообращения позволяет разгрузить левый желудочек и снизить легочную гипертензию и сосудистое сопротивление в течение последующих 6 месяцев. В ходе проведенного исследования были получены схожие показатели выживаемости, как у реципиентов с легочной гипертензией, так и без нее [47]. P. Atluri et al. продемонстрировали подобные результаты, объясняя их тем, что снижение легочного сосудистого сопротивления за счет работы вспомогательной системы обхода желудочков улучшает функцию правого желудочка, тем самым уменьшая степень недостаточности трикуспидального клапана до незначительной [48].

### **Острое клеточное отторжение**

Несмотря на успехи, достигнутые в области иммуносупрессивной терапии, острое клеточное оттор-



жение достигает зачастую 50% среди всех причин смерти в течение первого года после трансплантации [5, 12].

В 1989 г. Herrmann et al. при сравнении результатов эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) с данными ультразвукового исследования обнаружили, что увеличение количества эпизодов острого клеточного отторжения трансплантированного сердца коррелирует с увеличением частоты выявления недостаточности трикуспидального клапана [49].

Предположительно острое клеточное отторжение вследствие отека и последующей дисфункции папиллярных мышц оказывает негативное влияние на синхронность сокращений правого желудочка. Несмотря на последующее разрешение эпизодов отторжения, происходит необратимое повреждение мышечного аппарата клапана, что увеличивает вероятность обнаружения у данной группы реципиентов регургитации на трикуспидальном клапане различной степени [50].

Спустя несколько десятилетий F. Haddad et al. провели схожее исследование, в ходе которого продемонстрировали увеличение частоты обнаружения недостаточности трикуспидального клапана у 39 реципиентов, перенесших эпизоды острого клеточного отторжения, до 38 и 62% через 1 и 2 года наблюдения соответственно [22].

S. Aggarwal et al. провели сравнительное исследование 82 пациентов с трансплантированным сердцем, разделив их на 2 группы, в зависимости от наличия или отсутствия эпизодов острого клеточного отторжения. Авторы в течение года оценивали связь работы правого желудочка донорского сердца с количеством эпизодов отторжения. В ходе анализа полученных данных была обнаружена положительная корреляция между вышеописанными параметрами. Было также установлено, что ухудшение функции правого желудочка связано не только с поражением его стенок, но и с ухудшением работы папиллярных мышц трикуспидального клапана. Была обнаружена также связь между количеством эпизодов острого отторжения и развивающейся легочной гипертензией [51].

## **ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОРГАНИЧЕСКОЙ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Причины развития органической недостаточности трикуспидального клапана связаны с изменениями формы и размера фиброзного кольца, состоятельности створок клапана. Среди возможных причин развития органической недостаточности рассматривают частое проведение эндомикардиальных биопсий, которые в определенной части случаев могут приводить к ятрогенному повреждению хордального аппарата, папиллярных мышц и створок клапана, а также развитию эндокардита различной этиологии на створках клапана.

## **Недостаточность, связанная с эндомикардиальной биопсией**

В настоящее время «золотым стандартом» в верификации отторжений сердечного трансплантата является ЭМБ. Этот широко применяемый во всем мире инвазивный метод считается достаточно безопасным для пациента [52, 53]. К сожалению, у данного метода существует риск развития ряда осложнений, одним из которых является захват биоптомом различных структур трикуспидального клапана [54]. Частота встречаемости фрагментов створок клапана и хордальной ткани в биоптатах варьируется от 3 до 25% [55, 56]. В ряде исследований подобные находки трактуются как главные причины развития в последующем регургитации на трикуспидальном клапане [20, 21].

L. Mielniczuk et al. в своем исследовании демонстрируют результаты, где у 47% реципиентов, в ЭМБ-образцах которых были обнаружены образцы хордальной ткани, при прохождении эхокардиографического исследования обнаруживалась регургитация трикуспидального клапана [21].

S.Y. Lo et al. на примере 373 биопсий, взятых у 39 пациентов в период с 1987-го по 2005 г., обнаружили связь между количеством выполненных биопсий и степенью тяжести трикуспидальной регургитации. Также была выявлена положительная корреляция между ятрогенным повреждением хордального аппарата клапана биоптомом и прогрессированием трикуспидальной регургитации. Авторы делают вывод, что риск развития недостаточности трикуспидального клапана незначителен, если реципиенту выполнено менее 10 ЭМБ [19].

V. Nguyen et al. выявили положительную корреляцию между количеством выполненных одному реципиенту ЭМБ и увеличением степени регургитации на трикуспидальном клапане. Было установлено, что у реципиентов, у которых было взято менее 18 биопсий, отсутствуют признаки недостаточности трикуспидального клапана. Однако если количество выполненных ЭМБ превышало 31, то в 60% случаев имело место увеличение степени регургитации, вплоть до тяжелой [20]. Авторы исследования предлагают изменить протокол взятия биопсий таким образом, чтобы уменьшить их количество, тем самым снизить риск развития ятрогенной трикуспидальной недостаточности.

Y. Berger et al. в своем исследовании не обнаружили положительной корреляции между количеством проведенных ЭМБ и увеличением степени обнаружения недостаточности клапана [29].

В подтверждение вышеописанных данных G.S. Kim et al. приводят данные исследования, в котором реципиентам сердца было выполнено  $8,1 \pm 2,1$  ЭМБ в течение 10 лет после трансплантации. Из 201 пациента только у 21 (10,4%) в ходе всего

периода наблюдения была выявлена умеренная или тяжелая степень трикуспидальной регургитации [6].

На протяжении долгого времени A.I. Fiorelli et al. анализируют проблему увеличения степени регургитации трикуспидального клапана, связанную с проведением ЭМБ. В своей первой публикации на эту тему автор демонстрирует, что в 9,2% ЭМБ-образцах были обнаружены различные элементы трикуспидального клапана. Однако увеличения степени регургитации у исследуемых реципиентов не обнаружено [55]. Спустя несколько лет A.I. Fiorelli et al. возвращаются к этой проблеме, демонстрируя данные с меньшим процентом обнаруженных в биоптатах элементов клапана и со статистически подтвержденным отсутствием существенной корреляции между подобными находками в ЭМБ-образцах и развитием недостаточности трикуспидального клапана [56, 57].

F. Saraiva et al. в своем исследовании демонстрируют данные, где в 11% ЭМБ-образцов была обнаружена хордальная ткань, однако как и A.I. Fiorelli, при статистическом анализе полученных данных существенной положительной корреляции между обнаруженной хордальной тканью и возникновением тяжелой степени недостаточности клапана не выявили [52].

T. Strecker et al., описывая свой 11-летний опыт, демонстрируют, что из 142 реципиентов только у 12 была выявлена умеренная или тяжелая степень трикуспидальной недостаточности, развитие которой связано с ятрогенным повреждением клапана [58].

Naderi et al. в своем исследовании для получения ЭМБ-образцов использовали длинный изогнутый биоптом, что позволило снизить риск возникновения большого количества осложнений этой процедуры. Из полученных 92 биоптатов ни в одном не было обнаружено хордальной ткани и створок клапана. Как следствие, при эхокардиографическом обследовании реципиентов не было выявлено увеличения степени регургитации трикуспидального клапана. Автор объясняет полученные данные тем, что при использовании длинного биоптома последний минимально контактирует с клапаном при прохождении через атриовентрикулярное отверстие [59].

### **Инфекционный эндокардит**

Инфекционный эндокардит является относительно редким заболеванием по сравнению с другими инфекционными осложнениями, возникающими в посттрансплантационном периоде. В мировой литературе редко можно обнаружить публикации, посвященные этому вопросу, в большей степени это описания единичных клинических случаев с их успешным лечением [60, 61]. Несмотря на это, заболевание считается очень грозным ввиду практически 100% показателей смертности, тем более у реципи-

ентов сердца, вынужденных постоянно принимать иммуносупрессивную терапию [62].

S. Sherman-Weber et al., анализируя свой 11-летний опыт, описывают 10 случаев заболевания эндокардитом у реципиентов сердца. Пять пациентов имели изолированное поражение трикуспидального клапана, остальные пять – сочетанное поражение с другими клапанами. Смертность составила 100%. Автор также отмечает, что смерть пациентов наступала в очень короткие сроки после постановки диагноза.

Одним из факторов риска развития недостаточности трикуспидального клапана является повреждение клапана при проведении ЭМБ. Поврежденный клапан обладает повышенной восприимчивостью к бактериальному обсеменению. В той же работе указывается, что реципиентам с инфекционным поражением трикуспидального клапана в среднем было выполнено 23 процедуры взятия ЭМБ, в то время как у других реципиентов это количество не превышало 10 [63].

### **Ревматическая болезнь сердца**

Ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца нередко приводят к развитию легочной гипертензии и сердечной недостаточности, требующих в последующем хирургического вмешательства. Несмотря на значительное снижение распространенности этого заболевания во всем мире, оно не потеряло своей актуальности [64].

В исследовании Chi N.H. et al. сравнили ближайшие и отдаленные результаты выживаемости пациентов с дилатационной кардиомиопатией и ревматической болезнью сердца, которым была выполнена трансплантация сердца. В течение 10 лет после оперативного вмешательства наблюдалась тенденция к увеличению степени недостаточности трикуспидального клапана у реципиентов, имевших в анамнезе ревматическую болезнь сердца по сравнению с контрольной группой. Авторы отмечают, что наличие в анамнезе ревматической болезни сердца было единственным значительным фактором, способным повлиять на увеличение регургитации на трикуспидальном клапане. Функция желудочков сохранялась в удовлетворительном состоянии в течение всего периода наблюдения в обеих группах [65].

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Недостаточность трикуспидального клапана является распространенным осложнением после трансплантации сердца. Рассматривают следующие причины развития подобной патологии: технику хирургического анастомоза при имплантации донорского сердца, повреждение хордального аппарата трикуспидального клапана и его створок при эндомиокардиальной биопсии, эпизоды острого клеточ-

ного отторжения трансплантата, болезнь коронарных артерий пересаженного сердца, наличие легочной гипертензии у реципиента в предтрансплантационном периоде.

В большинстве случаев у реципиентов выявляют легкую или умеренную степень регургитации, которая не имеет клинических проявлений и не требует медикаментозной коррекции. Однако необходимо с особой тщательностью относиться к подбору терапии у данной категории пациентов, учитывая, в том числе, возможные различия в клиническом течении заболевания по сравнению с клапанной патологией нативного сердца. Снижению риска развития недостаточности трикуспидального клапана способствуют выполнение трансплантации сердца по бикавальной методике или с созданием анастомозов, снижающих натяжение стенки правых отделов; контролирование риска развития отторжения трансплантата, использование длинного биоптома при выполнении ЭМБ для уменьшения риска повреждения хордального аппарата трикуспидального клапана; снижение легочной гипертензии и сосудистого сопротивления в дооперационном периоде.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

*The authors declare no conflict of interest.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Yusen RD, Christie JD, Edwards LB. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirtieth Adult Lung and Heart-Lung Transplant Report – 2013; Focus Theme: Age. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2013; 32: 965–978. DOI: 10.1016/j.healun.2013.08.007.
2. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report – 2017; Focus Theme: Allograft ischemic time. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2017; 36: 1037–1046. DOI: 10.1016/j.healun.2017.07.019.
3. Готье СВ. Трансплантология: от невероятного – к очевидному. М.: Триада, 2017: 48. Gautier SV. Transplantologija: ot neverojatnogo – k ochevidnomu. M.: Triada, 2017: 48.
4. Готье СВ, Хомяков СМ. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2016 году (IX сообщение регистра Российского трансплантологического общества). Трансплантология: итоги и перспективы. Т. VIII. 2016 год. М.: Триада, 2017: 33–66. Gautier SV, Homjakov SM. Donorstvo i transplantacija organov v Rossijskoj Federacii v 2016 godu (IX soobshhenie registra Rossijskogo transplantologicheskogo obshhestva). Transplantologija: itogi i perspektivy. T. VIII. 2016 god. M.: Triada, 2017: 33–66.
5. Готье СВ, Попцова ВН, Шевченко АО. Трансплантация сердца: Руководство для врачей. М.–Тверь: Триада, 2014: 136. Gautier SV, Popcova VN, Shevchenko AO. Transplantacija serdca: Rukovodstvo dlja vrachej M.–Tver': Triada, 2014: 136.
6. Kim GS, Kim JJ, Kim JB. Fate of the atrioventricular valve function of the transplanted heart. *Circulation Journal*. 2014; 78: 1654–1660.
7. Wartig M, Tesan S, Gabe J. Tricuspid regurgitation influences outcome after heart transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2014; 33: 829–835. DOI: 10.1016/j.healun.2014.04.005.
8. Шемакин СЮ, Халилулин ТА, Федосеева АА. Недостаточность трикуспидального клапана после ортотопической трансплантации сердца. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2009; 11 (2): 21–24. Shemakin SYu, Khalilulin TA, Fedoseeva AA. Tricuspid valve dysfunction after orthotopic heart transplantation. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2009; 11 (2): 21–24. (In Russ.) DOI:10.15825/1995-1191-2009-2-21-24.
9. Chen RJC, Wei J, Chang CY. Tricuspid valve regurgitation and endomyocardial biopsy after orthotopic heart transplantation. *Transplantation Proceedings*. 2008; 40: 2603–2606.
10. Yankah AC, Musci M, Weng Y. Tricuspid valve dysfunction and surgery after orthotopic cardiac transplantation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2000; 17: 343–348.
11. Aziz TM, Burgess M, Khafagy R. Bicaval and standard techniques in orthotopic heart transplantation: medium-term experience in cardiac performance and survival. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1999; 118: 115–122.
12. Kalra N, Copeland J, Sorrell V. Tricuspid regurgitation after orthotopic heart transplantation. *Echocardiography*. 2010; 27: 1–4.
13. Simone RD, Lange R, Sack FU. Atrioventricular valve insufficiency and atrial geometry after orthotopic heart transplantation. *Annals of Thoracic Surgery*. 1995; 60: 1686–1693.
14. Toyoda Y, Guy TS, Kashem A. Present status and future perspectives of heart transplantation. *Circulation Journal*. 2013; 77: 1097–1110.
15. Goerler H, Simon A, Warnecke G. Cardiac surgery late after heart transplantation: a safe and effective treatment option. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2010; 140: 433–439.
16. Park KY, Park CH, Chun YB. Bicaval anastomosis reduces tricuspid regurgitation after heart transplantation. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 2005; 13: 251–254.
17. Schnoor M, Schäfer T, Lüthmann D, Sievers HH. Bicaval versus standard technique in orthotopic heart transplantation: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2007; 134: 1322–1331.
18. Koch A, Remppis A, Dengler TJ. Influence of different implantation techniques on AV valve competence after orthotopic heart transplantation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2005; 28: 717–723.
19. Lo CY, Chang HH, Hsu CP. Endomyocardial biopsy-related tricuspid regurgitation after orthotopic heart



- transplantation: single-center experience. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2007; 70: 185–192.
20. Nguyen V, Cantarovich M, Cecere R, Giannetti N. Tricuspid regurgitation after cardiac transplantation: How many biopsies are too many? *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2005; 24: 227–231.
  21. Mielniczuk L, Haddad H, Davies RA, Veinot JP. Tricuspid valve chordal tissue in endomyocardial biopsy specimens of patients with significant tricuspid regurgitation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2005; 24: 1586–1590.
  22. Haddad F, Fisher P, Pham M. Right ventricular dysfunction predicts poor outcome following hemodynamically compromising rejection. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2009; 28: 312–319.
  23. Sipahi I, Starling RC. Cardiac allograft vasculopathy: an update. *Heart Failure Clinics*. 2007; 3: 87–95.
  24. Bhama JK, Nguyen DQ, Scolieri S. Surgical revascularization for cardiac allograft vasculopathy: Is it still an option? *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009; 137: 1488–1492.
  25. Bhatia SJS, Kirshenbaum JM, Shemin RJ. Time course of resolution of pulmonary hypertension and right ventricular remodeling after orthotopic cardiac transplantation. *Circulation*. 1987; 76: 819–826.
  26. Lewen MK, Bryg RJ, Miller LW. Tricuspid regurgitation by Doppler echocardiography after orthotopic cardiac transplantation. *American Journal of Cardiology*. 1987; 59: 1371–1374.
  27. Kwon MH, Shemi RJ. Tricuspid valve regurgitation after heart transplantation. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2017; 6: 270–274. DOI: 10.21037/acs.2017.04.02
  28. Urbanowicz T, Michalak M, Kociembac A. Predictors of Tricuspid Valve Annulus Dilation in a Heart Recipient Population. *Transplantation Proceedings*. 2016; 48: 1742–1745.
  29. Berger Y, HarZahav Y, Kassif Y. Tricuspid valve regurgitation after orthotopic heart transplantation: prevalence and etiology. *Journal of Transplantation*. 2012; E120702. DOI: 10.1155/2012/120702.
  30. Thajudeen A, Stecker EC, Shehata M. Arrhythmias after heart transplantation: mechanisms and management. *Journal of the American Heart Association*. 2012; E.001461. DOI: 10.1161/JAHA.112.001461
  31. Tsai VW, Cooper J, Garan H. The efficacy of implantable cardioverter-defibrillators in heart transplant recipients: results from a Multicenter Registry. *Circulation*. 2009; 2: 197–201.
  32. Kara I, Ay Y, Yanartaş M. Does the surgical technique used in the orthotopic heart transplant affect the results regarding the rhythm? *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2012; 12: 255–260.
  33. Dasari TW, Pavlovic-Surjancev B, Patel N. Incidence, risk factors, and clinical outcomes of atrial fibrillation and atrial flutter after heart transplantation. *American Journal of Cardiology*. 2010; 106: 737–741.
  34. Locali RF, Matsuoka PK, Cherbo T. Should biatrial heart transplantation still be performed? A meta-analysis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2010; 94: 829–840.
  35. McDowell DL, Hauptman PJ. Implantable defibrillators and cardiac resynchronization therapy in heart transplant recipients: results of a national survey. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2009; 28: 847–850.
  36. Dahu MI, Hutchinson MD. What is the mechanism of the atrial arrhythmia in a patient after orthotopic heart transplantation? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2012; 23: 225–227.
  37. Cantillon DJ, Tarakji KG, Hu T. Long-term outcomes and clinical predictors for pacemaker requiring bradyarrhythmias after cardiac transplantation: analysis of the UNOS/OPTN cardiac transplant database. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1567–1571.
  38. Park YH, Song JM, Lee EY. Geometric and hemodynamic determinants of functional tricuspid regurgitation: A real-time three-dimensional echocardiography study. *International Journal of Cardiology*. 2008; 124: 160–165.
  39. Davies RR, Russo MJ, Morgan JA. Standard versus bicaval techniques for orthotopic heart transplantation: an analysis of the United Network for Organ Sharing database. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010; 140: 700–708.
  40. Marelli D, Silvestry SC, Zwas D. Modified inferior vena caval anastomosis to reduce tricuspid valve regurgitation after heart transplantation. *Texas Heart Institute Journal*. 2007; 34: 30–35.
  41. Шумаков ВИ. Трансплантация сердца: Руководство для врачей. М.: МИА, 2006: 133. Shumakov VI. Transplantacija serdca: Rukovodstvo dlja vrachej. M.: MIA, 2006: 133.
  42. Fraund S, Rahimi A, Hirt S. Alternative technique of the right atrial anastomosis (cavo-atrial) in orthotopic heart transplantation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006; 81: 381–382.
  43. Huenges K, Panholzer B, Fritzsche K. Over Ten Years of Experience with a Modified Right Atrial Anastomosis in Orthotopic Heart Transplantation: Follow-up and Comparison with the Biatrial and Bicaval Technique. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 2016. DOI: 10.1055/s-0036-1584908.
  44. Butler J, Stankewicz MA, Wu J. Pretransplant reversible pulmonary hypertension predicts higher risk for mortality after cardiac transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2005; 24: 170–177.
  45. Mutlak D, Aronson D, Lessick J. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension: Is pulmonary artery pressure the only determinant of regurgitation severity? *Chest*. 2009; 135: 115–121.
  46. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2012; 5: 314–323.
  47. Kanwar M, Raina A, Aponte MP. Pulmonary hypertension in potential heart transplant recipients: current treatment strategies. *Current Opinion in Organ Transplantation*. 2015; 20: 570–576.
  48. Atluri P, Fairman AS, MacArthur JW. Continuous flow left ventricular assist device implant significantly improves pulmonary hypertension, right ventricular con-



- tractility, and tricuspid valve competence. *Journal of Cardiac Surgery*. 2013; 28: 770–775.
49. Herrmann G, Simon R, Haverich A. Left ventricular function, tricuspid incompetence, and incidence of coronary artery disease late after orthotopic heart transplantation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1989; 3: 111–117.
  50. Mills RM, Naftel DC, Kirklin JK. Heart transplant rejection with hemodynamic compromise: a multiinstitutional study of the role of endomyocardial cellular infiltrate. Cardiac Transplant Research Database. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 1997; 16: 813–821.
  51. Aggarwal S, Blake J, Sehgal S. Right Ventricular Dysfunction as an Echocardiographic Measure of Acute Rejection Following Heart Transplantation in Children. *Pediatric Cardiology*. 2017; 38: 442–447. doi: 10.1007/s00246-016-1533-1.
  52. Saraiva F, Matos V, Gonçalves L. Complications of endomyocardial biopsy in heart transplant patients: a retrospective study of 2117 consecutive procedures. *Transplantation Proceedings*. 2011; 43: 1908–1912.
  53. Шумаков ВИ. Болезнь коронарных артерий пересаженного сердца. М.: МИА, 2008: 160. *Shumakov VI. Bolezni koronarnyh arterij peresazhennogo serdca*. М.: МИА, 2008: 160.
  54. Chi NH, Chou NK, Tsao CI. Endomyocardial biopsy in heart transplantation: Schedule or event? *Transplantation Proceedings*. 2012; 44: 894–896.
  55. Fiorelli AI, Coelho GH, Oliveira Jr JL. Endomyocardial biopsy as risk factor in the development of tricuspid insufficiency after heart transplantation. *Transplantation Proceedings*. 2009; 41: 935–937.
  56. Fiorelli AI, Coelho GH, Aiello VD. Tricuspid valve injury after heart transplantation due to endomyocardial biopsy: an analysis of 3550 biopsies. *Transplantation Proceedings*. 2012; 44: 2479–2482.
  57. Fiorelli A, Coelho GB, Santos RH. Successful endomyocardial biopsy guided by transthoracic two-dimensional echocardiography. *Transplantation Proceedings*. 2011; 43: 225–228.
  58. Strecker T, Rösch J, Weyand M. Endomyocardial biopsy for monitoring heart transplant patients: 11-years-experience at a German heart Center. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*. 2013; 6: 55–65.
  59. Naderi N, Taghavi S, Amin A. Endomyocardial biopsy via the femoral vein using a long. Curved sheath. *Transplantation Proceedings*. 2017; 49: 1436–1439.
  60. Kunst H, Paruchuru PK, Madden B. Bacterial endocarditis: a rare complication following orthotopic cardiac transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2001; 20: 483.
  61. Huang HH, Chuang YC, Lee KC. Prosthetic endocarditis treated by repeated heart transplantation: report of a successful case. *Transplantation Proceedings*. 2012; 44: 1171–1173. DOI: 10.1016/j.transproceed.2012.01.095.
  62. Готье СВ. Инфекции в трансплантологии. М.: Триада, 2010: 384. *Gautier SV. Infekcii v transplantologii*. М.: Triada, 2010: 384.
  63. Sherman-Weber S, Axelrod P, Suh B. Infective endocarditis following orthotopic heart transplantation: 10 cases and a review of the literature. *Transplant Infectious Disease*. 2004; 6: 165–170.
  64. Sliwa K, Zilla P. Rheumatic heart disease: The tip of the iceberg. *Circulation*. 2012; 125: 3060–3062.
  65. Chi NH, Chou NK, Yu YH. Heart Transplantation in End-stage Rheumatic Heart Disease – Experience of an Endemic Area. *Circulation Journal*. 2014; 78: 1900–1907.

*Статья поступила в редакцию 29.03.2018 г.  
The article was submitted to the journal on 29.03.2018*