**Курсовая работа**

**Недостаточность трехстворчатого клапана**

**Введение**

Недостаточность трехстворчатого (трикуспидального) клапана (трикуспидальная недостаточность) - порок сердца, характеризующийся неполным смыканием створок трехстворчатого клапана и развивающейся вследствие этого патологической регургитацией (забросом) крови во время систолы из правого желудочка в правое предсердие.

По данным различных исследователей частота трикуспидальных пороков составляет от 5 до 26% по отношению ко всем порокам сердца, при этом приблизительно у 13-14% больных имеется недостаточность трехстворчатого клапана (И.Н. Рыбкин, 1955; С.Г. Щерба, 1977; В. X. Василенко и соавт., 1983).

**1. Этиология**

трехстворчатый клапан недостаточность гемодинамика

Различают органическую и функциональную (более правильно - относительную) недостаточность трехстворчатого клапана.

Органическая недостаточность трехстворчатого клапана обусловлена грубыми морфологическими (органическими) изменениями створок клапана (фиброз, сморщивание, деформация, укорочение), подклапанного аппарата (папиллярных мышц, сухожильных хорд). Иногда в области створок клапана и подклапанных структур отмечаются отложения кальция.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана развивается вследствие значительного расширения правого желудочка и резкого растяжения фиброзного кольца трехстворчатого клапана, в связи с чем створки клапана не закрывают полностью правое атриовентрикулярное отверстие. При относительной недостаточности органические изменения трикуспидального клапана отсутствуют. Относительная недостаточность трикуспидального клапана встречается приблизительно в 3-4 раза чаще, чем органическая.

**.1 Этиология органической недостаточности трехстворчатого клапана**

Острая ревматическая лихорадка - изолированного поражения трехстворчатого клапана при этом заболевании не бывает, у больных с ревматическими митральными пороками и пороками аортального клапана недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается в 15 - 30% случаев (Goldstein, 1994).

Инфекционный эндокардит, преимущественно стафилококковый, является причиной развития недостаточности трехстворчатого клапана, как правило, у инъекционных наркоманов. Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается лишь в 30-40% случаев, чаще речь идет о сочетании недостаточности трехстворчатого клапана с поражением аортального и митрального клапанов.

Инфаркт миокарда правого желудочка - органическая недостаточность трехстворчатого клапана обусловлена некрозом (а нередко также и разрывом) сосочковой мышцы. Ситуация не частая в связи с редкостью инфаркта миокарда правого желудочка.

Карциноид - опухоль, исходящая из энтерохромаффинных клеток, продуцирующая в избыточном количестве серотонин, у 50-52% больных вызывает фиброз эндокарда и развитие недостаточности трехстворчатого клапана (обычно при локализации опухоли в подвздошной кишке), у некоторых больных формируется стеноз легочной артерии.

Пролапс трехстворчатого клапана - развивается при наследственных болезнях соединительной ткани, в первую очередь, при синдроме Марфана и Элерса-Данло. При пролапсе трехстворчатого клапана происходит выбухание, выпячивание створок трехстворчатого клапана в правое предсердие во время систолы и создаются условия для трикуспидальной регургитации. Обычно в основе развития пролапса трехстворчатого клапана лежит миксоматозная дегенерация его створок. Нередко пролапс трикуспидального клапана сочетается с пролапсом митрального клапана.

Ревматоидный артрит - описаны единичные случаи развития изолированной недостаточности трехстворчатого клапана.

Лучевая терапия - может вызвать развитие недостаточности трехстворчатого клапана, если производится облучение опухоли, располагающейся недалеко от сердца (например, в средостении). В этом случае возможно развитие радиационного эндокардита с вовлечением трехстворчатого клапана и формированием недостаточности трехстворчатого клапана.

Эндомиокардиальный фиброз - разновидность рестриктивной кардиомиопатии; встречается преимущественно в странах тропической и субтропической Африки и является там частой причиной недостаточности трехстворчатого клапана в связи с его фиброзированием.

Проникающая травма грудной клетки с повреждением сердца - редкая причина, приводит к развитию острой недостаточности трикуспидального клапана обычно в связи с повреждением створок, хорд и папиллярных мышц.

Прием препаратов, понижающих аппетит - имеются сообщения о возможности развития трикуспидальной регургитации у пациентов, принимавших аноректики фенфлурамин и дексфенфлурамин.

К очень редким причинам органической недостаточности трехстворчатого клапана относятся опухали сердца (обычно речь идет о миксоме правого предсердия), трансвенозная установка водителя ритма сердца, повторные эндомиокардиальные биопсии в трансплантированном сердце, лечение метилсергидом, системная красная волчанка с вовлечением трикуспидального клапана.

Существует также врожденная органическая недостаточность трикуспидального клапана при аномалии Эбштейна. При этом трехстворчатый клапан смещен книзу, его створки прикреплены к стенкам правого желудочка, створки клапана имеют избыточную длину, диспластично изменены - в итоге формируется трикуспидальная недостаточность. При аномалии Эбштейна, кроме недостаточности трехстворчатого клапана, могут быть сопутствующие пороки: дефект межпредсердной перегородки и корригированная транспозиция магистральных артерий.

**.2 Этиология относительной недостаточности трикуспидального клапана**

Она встречается значительно чаще, чем органическая, и ее вызывают заболевания, при которых происходит дилатация правого желудочка, расширение фиброзного кольца и отверстия трикуспидального клапана. Наиболее частыми причинами являются следующие:

o хроническая бивентрикудярная сердечная недостаточность любого генеза с легочной гипертензией и дилатацией правого желудочка;

o митральные пороки сердца (чаще стеноз левого атриовентрикулярного отверстия);

o декомпенсированное хроническое легочное сердце;

o некоторые врожденные пороки сердца (стеноз устья легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, резко выраженный дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток);

o первичная легочная гипертензия;

o тромбоэмболия легочной артерии, осложненная развитием острого легочного сердца;

o инфаркт миокарда правого желудочка, осложнившийся острой правожелудочковой недостаточностью и дилатацией правого желудочка.

**1.3 Патофизиология и изменения гемодинамики**

В связи с неполным смыканием створок трехстворчатого клапана во время сокращения правого желудочка происходит поступление части крови из него в правое предсердие.

Таким образом, правое предсердие получает увеличенное количество крови (из правого желудочка и полых вен) и постепенно в нем повышается давление, растет также давление в полых венах в связи с затруднением их опорожнения в правое предсердие. В связи с постоянным переполнением правого предсердия наступает его дилатация и последующая гипертрофия. Большой объем крови поступает также и в правый желудочек, в результате объемной перегрузки он гипертрофируется, затем развивается его дилатация. Гипертрофия и дилатация правых отделов сердца на определенном этапе сопровождается повышением сократительной способности и в какой-то мере компенсирует гемодинамические нарушения, обусловленные недостаточностью трехстворчатого клапана. Однако в последующем в связи с продолжающимся ростом давления в правом предсердии неизбежно наступает застой в венах большого круга кровообращения. Указанные гемодинамические изменения в конечном итоге приводят к значительному снижению сердечного выброса и нарушению кровоснабжения в органах и тканях.

У больных с митральными пороками развитие недостаточности трехстворчатого клапана и застойных явлений в большом круге кровообращения, снижение ударного объема правого желудочка способствует своеобразной гемодинамической разгрузке малого круга кровообращения, снижению легочной гипертензии, что приводит к уменьшению одышки и субъективному улучшению общего состояния больных.

**2. Клиническая картина**

Клиническая картина недостаточности трехстворчатого клапана складывается не только из симптоматики самого порока, но и тех заболеваний и состояний, которые вызывают развитие недостаточности трехстворчатого клапана.

В данной главе рассматриваются клинические проявления, обусловленные непосредственно самой недостаточностью трехстворчатого клапана.

**2.1 Субъективные проявления**

Субъективные проявления недостаточности трехстворчатого клапана обусловлены, прежде всего, застойными явлениями в большом круге кровообращения. Больные жалуются на чувство тяжести и распирания, боли в области правого подреберья, часто сопровождающиеся потерей или снижением аппетита, тошнотой. Многих больных беспокоят неопределенные боли по всему животу (как правило, неинтенсивные) и вздутие живота (эти жалобы обычно предъявляют больные, у которых имеется асцит).

Все больные обращают также внимание на появление пастозности или отеков в области голеней, стоп, увеличение живота в объеме (в связи с асцитом).

Характерны также жалобы на прогрессирующую общую слабость, быструю утомляемость даже при небольшой и непродолжительной физической нагрузке (эти жалобы связаны с уменьшением сердечного выброса и недостаточной перфузией органов и тканей).

Важным диагностическим признаком, позволяющим предположить наличие недостаточности трехстворчатого клапана у больного с застоем в малом круге кровообращения вследствие митрального порока сердца или других гемодинамических нарушений, является значительное уменьшение одышки и исчезновение приступов сердечной астмы и отека легких, которые прежде беспокоили больного на фоне появления признаков правожелудочковой недостаточности. Такое субъективное улучшение обусловлено, как было сказано выше, снижением сократительной способности миокарда правого желудочка и снижением его ударного объема и, следовательно, меньшим поступлением крови в малый круг кровообращения.

Нередко больные с недостаточностью трехстворчатого клапана жалуются на ощущение пульсации в области шеи, обусловленное положительным венным пульсом (систолическое наполнение шейных яремных вен, связанное с возникновением пульсовой волны в верхней и нижней полых венах во время систолы правого желудочка и резко выраженного подъема давления в правом предсердии).

**2.2 Внешний осмотр**

Общее состояние больных с выраженной недостаточностью трехстворчатого клапана и правожелудочковой недостаточностью тяжелое. При осмотре обращает на себя внимание выраженное похудание, значительная атрофия мускулатуры верхних конечностей. Больные хорошо переносят горизонтальное положение в постели, не нуждаются в поднятом изголовье в связи с гемодинамической разгрузкой малого круга кровообращения. Очень характерно лицо больного: оно одутловато, кожа бледно-желтушная, выраженный акроцианоз, глаза тусклые (лицо Корвизара).

При осмотре часто можно видеть набухание шейных яремных вен и увеличение шеи в объеме. Шейные вены остаются набухшими как в горизонтальном, так и в вертикальном положении больного. Вены шеи пульсируют синхронно с систолой желудочков, что получило название положительный венный пульс. Механизм появления положительного венного пульса описан выше. Для лучшего выявления положительного венного пульса можно воспользоваться следующей методикой. Обнаруженную при осмотре шеи набухшую шейную вену пережимают по верхнему краю одним пальцем, затем вторым пальцем выдавливают из нее кровь и пережимают внизу. После этого, продолжая сдавливать пальцем верхний край вены, отпускают палец, сдавливавший нижний край вены, кровь сразу же заполняет вену, которая начинает пульсировать синхронно с систолой желудочков. Если недостаточность трехстворчатого клапана отсутствует или если выражена незначительно, яремная вена заполняется медленно и не пульсирует. Пульсация яремной вены усиливается на вдохе, так как во время вдоха в правый желудочек поступает большее количество крови, и он может при этом сокращаться более энергично. При задержке дыхания пульсация шейных вен исчезает.

У больных с резко выраженной недостаточностью трехстворчатого клапана нередко удается увидеть пульсацию варикозно расширенных вен нижних конечностей, так как у этих пациентов имеется несостоятельность венозных клапанов.

У больных с недостаточностью трехстворчатого клапана повышено центральное венозное давление. Для того чтобы доказать, что оно повышено, можно поступить следующим образом. Больной должен лежать на спине, при этом туловище и голова должны быть приподняты под углом в 45°. Далее измеряется (по вертикали.) расстояние между линией, проведенной через верхний край набухшей яремной вены и углом Людовика (углом между рукояткой и телом грудины). Если это расстояние больше 45 мм, то у больного имеется повышение венозного давления в правом предсердии.

При осмотре больного с недостаточностью трехстворчатого клапана с развившейся правожелудочковой недостаточностью выявляется отечный синдром различной степени выраженности. Обычно отеки располагаются в области стоп, голеней, бедер, при тяжелом отечном синдроме - в области крестца, половых органов, брюшной стенки. Крайним проявлением резко выраженного отечного синдрома является асцит.

**.3 Осмотр и пальпация области сердца**

При осмотре и пальпации области сердца часто определяется разлитая пульсация, преимущественно выраженная в эпигастрии, обусловленная гипертрофией и дилатацией правого желудочка. Иногда наблюдается сотрясение грудины, синхронное с сокращениями сердца. У многих больных можно видеть систолическое втягивание и диастолическое выпячивание передней грудной стенки (прекордиальной зоны), связанное с уменьшением объема правого желудочка во время систолы. Иногда определяется симптом Бродбента - систолическое втягивание нижних ребер, сопровождающееся выпячиванием межреберных промежутков на задней и боковой стенках левой половины грудной клетки (симптом обусловлен присасывающим действием правого желудочка в систолу). При пальпации области сердца иногда определяется разлитой и усиленный сердечный толчок слева от грудины или в области нижней части грудины, обусловленный расширенным и гипертрофированным правым желудочком (левый желудочек обычно оттесняется правым желудочком кзади). Иногда определяется систолическое «кошачье мурлыканье» по правому краю грудины в IV-V межреберье (пальпаторный эквивалент систолического шума трикуспидальной недостаточности).

**2.4 Перкуссия сердца**

При перкуссии определяется смещение правой границы относительной тупости сердца кнаружи от правого края грудины вследствие дилатации правого предсердия. Возможно значительное расширение левой границы относительной тупости сердца в связи со смещением левого желудочка увеличенным правым желудочком или в связи со значительным увеличением левого желудочка вследствие сочетания с митральной недостаточностью или аортальными пороками сердца.

**2.5 Аускультация сердца**

При аускультации сердца можно отметить ослабление I тона сердца на верхушке, обусловленное неполным смыканием створок трикуспидального клапана и, следовательно, значительным снижением интенсивности трикуспидального компонента I тона. Определяется, как правило, и ослабление II тона на легочной артерии в связи со снижением сократительной способности миокарда правого желудочка и уменьшением количества крови, поступающей в малый круг кровообращения. Однако громкость II тона на легочной артерии снижается не всегда. Если недостаточность трехстворчатого клапана (обычно относительная) осложняет течение митрального или аортального порока, легочного сердца различной этиологии, других заболеваний, сопровождающихся выраженной легочной гипертензией, акцент II тона на легочной артерии может сохраниться или, по крайней мере, не будет ослабления II тона.

У многих больных с недостаточностью трехстворчатого клапана выслушивается патологический правожелудочковый третий тон, обусловленный раздачей стенок правого желудочка при поступлении в него крови из переполненного правого предсердия в начале диастолы. Правожелудочковый третий тон - это низкочастотный, непродолжительно звучащий тон, иногда он приобретает рокочущий тембр и может быть достаточно громким. Правожелудочковый III тон лучше всего выслушивается около левого края грудины в нижней ее части или в эпигастрии. При значительной дилатации правого желудочка громкий правожелудочковый III тон может прослушиваться почти на всем протяжении прекардиальной зоны, потому что она почти вся занята увеличенным правым желудочком. Характерной особенностью право-желудочкового III тона является увеличение его громкости на вдохе. Правожелудочковый III тон лучше выслушивать колоколообразной воронкой стетофонендоскопа. Патологический правожелудочковый III тон на фоне тахикардии формирует аускультативную картину протодиастолического ритма галопа, который свидетельствует о тяжелой правожелудочковой недостаточности.

Если трикуспидальная недостаточность обусловлена пролапсом трехстворчатого клапана, то преимущественно в области эпигастрия или у нижнего края грудины слева может прослушиваться систолический щелчок (клик) подобный систолическому щелчку, выслушивающемуся при пролапсе митрального клапана лучше всего в области верхушки сердца.

Основным аускультативным признаком недостаточности трехстворчатого клапана является систолический шум, обладающий следующими характерными особенностями:

o выслушивается лучше всего вдоль левого края грудины в III-IV-V межреберьях, иногда punctum maximum шума находится в эпигастрии или над мечевидным отростком. В ряде случаев (при выраженной дилатации правого желудочка, когда он занимает практически всю прекордиальную область) систолический шум лучше всего прослушивается в V межреберье по среднеключичной линии или даже левее, то есть в той зоне, где обычно определяется «левожелудочковый верхушечный толчок». В этой ситуации бывает сложно определить, обусловлен систолический шум митральной или трикуспидальной недостаточностью. В, X. Василенко (1983) рекомендует считать, что систолический шум возник на трехстворчатом клапане, если он выслушивается между мечевидным отростком и верхушкой сердца и отсутствует между верхушкой и подмышечной областью. Можно образно сказать, что систолический шум трикуспидальной недостаточности выслушивается в любом месте прекардиальной зоны, где пальпируется правожелудочковый толчок;

o проводится вдоль левого края грудины к III, а иногда ко II ребру, а при тяжелой трикуспидальной недостаточности к I ребру и даже к правой ключице; при выраженной дилатации правого желудочка может проводиться влево к среднеключичной линии в область V межреберья и может даже, как было сказано выше, быть здесь более громким (это требует дифференциальной диагностики с систолическим шумом митральной регургитации);

o имеет чаще всего мягкий, дующий тембр, небольшая громкость систолического шума обусловлена невысоким градиентом давления между правым желудочком и правым предсердием; однако, при грубых морфологических изменениях трехстворчатого клапана может быть достаточно громким, музыкальным;

o усиливается на высоте вдоха (симптом Риверо-Корвалло), что обусловлено увеличением во время вдоха объема и скорости потока регургитирующей крови из правого желудочка в правое предсердие. В то же время, согласно данным Maise (1984), приблизительно в 2/3 случаев при незначительной и в '/3 случаев при тяжелой трикуспидальной регургитации усиления систолического шума не отмечается; это объясняется тем, что в этих условиях объем регургитирующей крови и скорость потока крови, возвращающейся в правое предсердие, не настолько увеличиваются во время вдоха, чтобы вызвать увеличение громкости систолического шума. Отсутствие усиления систолического шума на вдохе у 25-30% больных с тяжелой трикуспидальной недостаточностью подтверждено с помощью цветной и пульсовой доплерографии;

o занимает обычно всю систолу или большую часть систолы, начинается одновременно с I тоном (примыкает к нему), затихает к концу систолы (таким образом, систолический шум при трикуспидальной недостаточности имеет форму, аналогичную систолическому шуму при митральной недостаточности).

Важно отметить, что систолический шум трикуспидальной недостаточности усиливается не только на вдохе, но также после физической нагрузки, ингаляции амилнитрита, при выявлении гепатоюгулярного рефлюкса, а также, если больной, находясь в положении на спине, согнет ноги и прижмет колени к груди или с помощью медперсонала будет удерживать ноги в поднятом положении. Все эти манипуляции увеличивают венозный возврат крови к сердцу и тем самым способствуют усилению громкости систолического шума трикуспидальной недостаточности. Особенно значительно усиливается систолический шум при надавливании на печень в сочетании с глубоким вдохом.

Проба Вальсальвы в момент ее выполнения (то есть непосредственно в фазе напряжения, натуживания) приводит к уменьшению интенсивности и продолжительности систолического шума трикуспидальной недостаточности, но интенсивность систолического шума сразу же возвращается к исходной после прекращения натуживания. Систолический шум трикуспидальной недостаточности ослабевает в вертикальном положении.

Ранее указывалось, что дифференциальная диагностика митральной и трикуспидальной недостаточности порой бывает весьма затруднительна, так как шум трикуспидальной регургитации может быть громким в обычном месте проекции верхушечного толчка (это место занято увеличенным правым желудочком).

Дифференциально-диагностические различия между систолическими шумами трикуспидальной и митральной регургитации представлены в табл. 1.

Если трикуспидальная недостаточность развивается у больного с митральным или аортальным пороком сердца, то при аускультации наряду с вышеописанными признаками недостаточности трикуспидального клапана определяется звуковая симптоматика соответствующего порока.

Табл. 1. Дифференциально-диагностические различия систолического шума при трикуспидальной и митральной недостаточности



Примечание:

­ - усиление громкости

Ї - снижение громкости

**2.6 Пульс и артериальное давление**

Каких-либо характерных особенностей, присущих именно недостаточности трехстворчатого клапана, нет. При тяжелой сердечной недостаточности пульс может иметь малую амплитуду (слабое наполнение) в связи с низким ударным объемом. Артериальное давление может оказаться сниженным в связи с уменьшением сердечного выброса.

**2.7 Исследование органов брюшной полости**

При осмотре живота определяется очень важный симптом «качелей» - пульсация печени, не синхронная с пульсацией правого желудочка. Если расположить одну руку в области сердца, а другую в области печени, то можно отчетливо ощутить несинхронное движение (приподнимание) рук, что создает впечатление качелей.

Пульсация печени объясняется тем, что волна регургитации, возникающая во время сокращения правого желудочка, передается через правое предсердие и далее через нижнюю полую вену на печеночные вены, что и вызывает систолическую пульсацию печени. Естественно, что при сокращении сердца вначале видна пульсация дилатированного правого желудочка и затем, позже, пульсация печени.

Иногда определяется только систолическая пульсация печени или «печеночный пульс Фридрейхса», то есть пульсация печени после каждого сокращения сердца.

У больных с недостаточностью трехстворчатого клапана выявляется абдоминально-югулярный или гепатоюгулярныйрефлюкс, свидетельствующий о повышении центрального венозного давления и застое в венах большого круга кровообращения. Абдоминально-югулярный рефлюкс выявляется следующим образом. Ладонь врача с широко расставленными пальцами (во избежание локального давления) располагается на передней брюшной стенке в околопупочной области, затем производится надавливание на эту зону в течение 10 с, причем начинать надо с небольшого давления и постепенно усиливать его до ощущения дискомфорта (но не до появления боли, при которой искажаются результаты пробы). В результате выполнения пробы происходит еще большее набухание шейной вены и еще больше смещается кверху ее верхняя граница. Если отмечалась пульсация яремной вены, то она усиливается. Если яремная вена на шее больного не была видна, то после выполнения пробы она может стать заметной. При определении печеночно-югулярного рефлюкса (пробы Плеша) надавливание ладонью врача производится в области увеличенной печени, интерпретация результатов та же, что и при абдоминально-югулярной пробе. При выполнении абдоминально-югулярной и абдоминально-печеночной проб увеличивается венозный возврат крови к сердцу, что ведет к повышению центрального венозного давления и к еще большему набуханию шейных вен.

Следует отметить, что абдоминально-югулярный и печеночно-югулярный рефлюксы наблюдаются не только при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана, но и при любых других ситуациях, сопровождающихся застоем в венах большого круга кровообращения и повышением центрального венозного давления (например, при сердечной недостаточности вследствие рестриктивной кардиомиопатииидр.).

При развитии тяжелой сердечной недостаточности обнаруживается асцит (увеличение живота в объеме, симптом баллотирования, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота).

Печень у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана и застойными явлениями в большом круге кровообращения увеличена, уплотнена (при непродолжительном венозном застое - мягкая), край закруглен, при длительном венозном застое формируется кардиальный фиброз печени, она становится плотной, может несколько уменьшиться в размерах, край заостряется.

**2.8 Исследование легких**

При развитии тяжелой сердечной недостаточности возможно развитие двустороннего гидроторакса, что проявляется тупым звуком при перкуссии легких соответственно области расположения жидкости, отсутствием везикулярного дыхания над зоной тупого звука.

**3. Лабораторные данные и инструментальные исследования**

**.1 Лабораторные данные**

Результаты лабораторных исследований, конечно, обусловлены основным заболеванием, вызвавшим развитие недостаточности трехстворчатого клапана. При тяжелой сердечной недостаточности, протекающей с увеличением печени или ее фиброзом, биохимический анализ крови выявляет гипербилирубинемию, гипоальбуминемию, гипотромбинемию, возможно умеренное повышение активности трансаминаз, реже - щелочной фосфатазы. Указанные изменения неспецифичны и отражают нарушение функциональной способности печени.

**3.2 Центральное венозное давление**

Центральное венозное давление - обычно увеличено, особенно при развитии правожелудочковой недостаточности.

**3.3 Электрокардиография**

При недостаточности трехстворчатого клапана обычно имеется отклонение электрической оси вправо и отмечаются признаки гипертрофии миокарда правого предсердия и правого желудочка.

Для гипертрофии миокарда правого предсердия характерны высокоамплитудные с заостренной вершиной зубцы Р в отведениях II, HI, aVF, V, иногда V2.

Электрокардиографическими признаками гипертрофии миокарда правого желудочка являются:

o увеличение амплитуды зубца R в отведениях V, - V2 и амплитуды зубца S в отведениях V5-V6, RV1 > 7 мм, при этом RV1 + SV5 (Sv6) > 10,5 мм; нередко в отведении V, желудочковый комплекс приобретает форму rSR'(rSr');

o смещение интервала ST книзу и появление отрицательного не симметричного зубца Т в отведениях III, aVF, V, - V2;

o поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (правым желудочком вперед), о чем свидетельствует смещение переходной зоны (т.е. грудного отведения, в котором амлитуды зубцов R и S равны) влево, к отведениям VV5\_V6;

o увеличение времени внутреннего отклонения над правым желудочком (в V,) более 0,03 с (время внутреннего отклонения - время от начала комплекса QRS до вершины зубца R или до второй его вершины, если он расщеплен).

Схема электрокардиограммы при гипертрофии миокарда правого предсердия и правого желудочка представлена на рис. 1.

При комбинированном митрально-трикуспидальном пороке сердца можно обнаружить признаки гипертрофии миокарда левого предсердия, при митрально-аортально-трикуспидальном пороке - сочетанные признаки гипертрофии миокарда обоих предсердий и обоих желудочков. Иногда трудно выявить четкие признаки гипертрофии правого желудочка, так как они могут нивелироваться признаками гипертрофии миокарда левого желудочка.

**3.4 Фонокардиография**

Фонокардиография - регистрирует основные аускультативные признаки недостаточности трехстворчатого клапана, изложенные в разделе «Аускультация сердца». На фонокардиограмме, записанной в области мечевидного отростка или слева у нижнего края грудины, регистрируются снижение амплитуды I тона (не у всех больных), патологический правожелудочковый III тон через 0,14-0,18 с после II тона и основной признак недостаточности трехстворчатого клапана - систолический шум, «привязанный» к I тону, чаще пансистолический, лентовидной формы или убывающий, усиливающийся на вдохе.

Иногда трудно отличить систолический шум трикуспидальной недостаточности от систолического при митральной недостаточности (дифференциально-диагностические различия между ними представлены в табл. 1).

**.5 Рентгенологическое исследование сердца и легких**

Главным рентгенологическим признаком, характерным для недостаточности трехстворчатого клапана, является увеличение правого предсердия и правого желудочка. При исследовании в переднезадней проекции дуга увеличенного правого предсердия составляет прямой или тупой угол с диафрагмальным куполом. При исследовании сердца с контрастированным пищеводом можно видеть смещение пищевода влево, что объясняется давлением левого предсердия, смещенного под влиянием увеличенного правого предсердия. Иногда отмечается наслаивание увеличенного правого желудочка на левый контур сердечной тени и большая амплитуда пульсации левого контура за счет значительных колебаний объема правого желудочка в систоле и диастоле.



Рис. 1. Схема электрокардиограммы при гипертрофии миокарда правого предсердия и правого желудочка

При значительном расширении правого желудочка может оказаться суженным ретростернальное пространство.

Иногда заметна тень расширенной нижней полой вены. Увеличение левых отделов сердца определяется при сочетании недостаточности трехстворчатого клапана и митрального или аортального порока. Будет ли отмечено увеличение левого предсердия или левого желудочка, зависит от вида митрального или аортального порока (см. соответствующие разделы).

Признаки легочного застоя выражены не резко, при анализе рентгенограмм легких больного с митральным стенозом до и после развития недостаточности трехстворчатого клапана виден резкий контраст между выраженным венозным застоем в легких до появления трикуспидальной недостаточности и значительным уменьшением застойных явлений в легких после развития недостаточности трехстворчатого клапана. Это объясняется феноменом «гемодинамической разгрузки» малого круга кровообращения у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана. Однако при тяжелой степени митрального стеноза в ряде случаев выраженные признаки легочной гипертензии (расширение и выбухание дуги легочной артерии, расширение корней легких) могут сохраниться даже при развитии трикуспидальной недостаточности.

**3.6 Эхокардиография**

Эхокардиографическое исследование при первичной (органической) недостаточности трехстворчатого клапана может выявить патологию клапанного аппарата: спайки комиссур (особенно характерно для ревматической лихорадки), вегетации на створках клапанов (при инфекционном эндокардите), миксоматозную дегенерацию створок, смещение трехстворчатого клапана в полость правого желудочка (при аномалии Эбштейна). У больных с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана не выявляются грубые изменения створок и подклапанных структур, но четко определяется выраженное расширение фиброзного трикуспидального кольца.

При одномерной и двухмерной эхокардиографии выявляются дилатация и гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, выбухание межпредсердной перегородки в левое предсердие, что обусловлено высоким давлением в правом предсердии.

При двухмерной эхокардиографии обнаруживаются признаки диастолической перегрузки правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, систолическая пульсация нижней полой вены.

Наибольшую ценность в диагностике трикуспидальной недостаточности представляет доплер-эхокардиография, в том числе цветное доплеровское картирование. С помощью этих методов возможно выявление и оценка выраженности следующих проявлений трикуспидальной регургитации:

o проникновение потока регургитации из правого желудочка в момент его систолы в правое предсердие;

o обратный систолический ток крови в верхней и нижней полой венах;

o пульсация печеночных вен.

Разработана также методика контрастной эхокардиографии с введением контрастного вещества в периферическую вену, которая позволяет идентифицировать ток крови из правого желудочка в правое предсердие и обратно.

Доплер-эхокардиография позволяет также определить систолическое давление в правом желудочке, а затем, зная величину центрального венозного давления и максимальную скорость струи регургитации (V), можно рассчитать давление в легочной артерии (см. соответствующие руководства по эхокардиографии).

С помощью доплер-эхокардиографии выделяют 4 степени трикуспидальнои регургитации и соответственно трикуспидальнои недостаточности:

o I степень - струя регургитации едва заметная (может быть в норме);

o II степень - струя регургитации регистрируется на расстоянии
2 см от трехстворчатого клапана;

o III степень - струя регургитации определяется на расстоянии более 2 см от трехстворчатого клапана;

o IV степень - поток регургитации регистрируется на большом протяжении в полости правого предсердия.

Е.Е. Гогин и соавт. (2003) приводят следующую классификацию трикуспидальнои недостаточности на основе цветовой доплер-эхокардиографии (табл. 2).

Табл. 2. Классификация трикуспидальнои недостаточности на основе цветовой доплер-эхокардиографии (Е.Е. Гогин и соавт., 2003)



**.7** **Катетеризация полостей сердца**

Катетеризация полостей сердца производится при недостаточной информативности эхокардиографии, а также для измерения давления в полостях сердца и оценки степени тяжести трикуспидальной недостаточности. Иногда она облегчает диагностику митральных и аортальных пороков, сочетающихся с недостаточностью трехстворчатого клапана.

Характерным признаком трикуспидальной недостаточности являются выраженная волна V и крутой Y-спад на кривой давления в правом предсердия, а волна А и Х-спад при тяжелой трикуспидальной регургитации сглажены. Кривая давления в правом желудочке напоминает кривую давления в правом предсердии. Конечное диастолическое давление правого желудочка значительно повышено.

**3.8 Течение и прогноз**

Течение и прогноз выраженной недостаточности трехстворчатого, клапана неблагоприятны, если она развивается на фоне тяжелых митральных, аортальных пороков, артериальной гипертензии, кардиомиопатий и других тяжело протекающих заболеваний. Период компенсации недостаточности трехстворчатого клапана обычно непродолжителен. Выраженная правожелудочковая недостаточность резко сокращает продолжительность жизни больных.

**Используемые источники**

1. Окороков Л.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.9. Диагностика болезней сердца и сосудов. Изд: Медицинская литература. 2005 год.