

**Б.М. Тодуров, Г.И. Дарвиш, О.В. Зеленчук, М.Ф. Ротарь, И.В. Швец,
Н.В. Понич, С.Н. Сагура**

Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

Хирургическое лечение вторичной недостаточности трехстворчатого клапана

Диагностика и хирургическое лечение приобретенных пороков трехстворчатого клапана, как и понимание роли правых отделов сердца в регуляции центральной и периферической гемодинамики, до настоящего времени представляют серьезную проблему. В статье рассмотрены анатомия трехстворчатого клапана, патофизиология вторичной недостаточности трехстворчатого клапана. Детально освещены основные виды пластических операций на трехстворчатом клапане.

Ключевые слова: недостаточность трехстворчатого клапана, вторичная недостаточность, анулопластика, пластика трехстворчатого клапана, опорное кольцо, «клеверная техника».

Диагностика и хирургическое лечение приобретенных пороков трехстворчатого клапана (ТК), равно как и понимание роли правых отделов сердца в регуляции центральной и периферической гемодинамики, до настоящего времени представляют серьезную проблему [1, 3, 7]. Основная трудность в выборе лечебной тактики заключается в кажущемся несоответствии незначительных морфологических изменений клапанного аппарата и выраженных нарушений гемодинамики [3, 14, 22]. Другая важная причина кроется в том, что приобретенные пороки ТК практически всегда сочетаются с поражением митрального и/или аортального клапана [3]. До настоящего времени проблема хирургии ТК остается недостаточно решенной.

Вторичную или функциональную недостаточность трехстворчатого клапана (НТК) чаще всего рассматривают как следствие дисфункции митрального клапана и развившейся легочной гипертензии при отсутствии макроскопически видимой патологии ТК. Термин «функциональная» использовали для описания этой формы НТК в течение нескольких десятилетий. Еще в 1950 г. клинически описан метод дифференциальной диагностики функциональной и органической НТК [19]. Это различие стало более актуальным в 1960-х гг. с появлением хирургической замены клапана, а роль хирургии у пожилых людей с клапанной патологией сердца

значительно возросла. В то время считалось, что если регургитация на ТК была функциональной, то она не должна подвергаться хирургическому лечению, а по определению, должна улучшиться после устранения ее причины. Уменьшение степени НТК иногда наблюдали после протезирования митрального клапана, что побудило Е. Braunwald и соавторов [4] в 1967 г. изменить показания к консервативному лечению функциональной НТК [4]. Функциональную НТК у пациентов, перенесших хирургическую коррекцию митрального клапана, лечили консервативно. Тем не менее, в 1974 г. А. Carpentier и соавторы [7] представили хорошие результаты рутинной хирургической коррекции функциональной НТК во время операций на митральном клапане. В 1980-х гг. доказано, что пациенты, перенесшие успешную операцию на митральном клапане, несколько лет спустя возвращались с симптомами тяжелой НТК. Некоторым пациентам была проведена повторная операция, но смертность была очень высокой [16]. В связи с этим возникло мнение, что природа НТК была связана с патологией митрального клапана и нуждается в коррекции при первичной операции [7].

Утверждение более чем десятилетней давности о «хирургическом воздержании» относительно НТК является достаточно опасной тактикой [7]. Несмотря на эти наблюдения, лишь небольшая часть кардиохирургов приняла метод хирур-

гической коррекции функциональной НТК, а тактика «хирургического воздержания» сохраняется во многих центрах и в настоящее время. Эта стратегия была более тщательно изучена G. Dreyfus и соавторами [10]. Они показали, что у пациентов после пластики ТК при операциях на митральном клапане долгосрочный прогноз намного лучше, чем у пациентов без коррекции. Накопленные колоссальные объемы данных о преимуществах рутинной коррекции функциональной НТК в наше время получают все более широкую поддержку.

Анатомия трехстворчатого клапана

ТК состоит из комплекса анатомических образований, в его состав входят створки, сухожильные хорды, сосочковые мышцы и фиброзное кольцо [1, 2].

Фиброзное кольцо состоит из коллагеновых, эластических и мышечных волокон, среди которых расположены кровеносные сосуды, жировые клетки и элементы эпикарда. Количество эластических волокон в фиброзном кольце ТК больше, чем в митральном клапане. Участок фиброзного кольца, прилегающий к перегородочной области, является продолжением перепончатой части межжелудочковой перегородки, и анатомия этой части фиброзного кольца характеризуется прохождением вблизи него проводящих путей сердца. Остальная часть кольца относительно рыхлая и содержит мышечные волокна. Наиболее мощно фиброзное кольцо выражено в области основной створки, а в зоне комиссур его может практически не быть. Об этом следует помнить, и в данных зонах накладывать стежки кисетного шва особенно тщательно, чтобы исключить прорезывание. При операциях на ТК важно понимание не только анатомии, но и функции фиброзного кольца ТК. Фиброзное кольцо имеет по всему периметру, оно более жесткое в области септальной створки и наиболее податливое в области задней створки. Именно эта наружная часть фиброзного кольца за счет собственного укорочения активно участвует в замыкательной функции ТК, определяя его окончательную форму и размер путем сокращения в систолу и расслабления в диастолу. По данным С. Теі и соавторов (1982), в течение систолы длина фиброзного кольца ТК уменьшается на 19–40 % [1, 2].

По данным разных авторов, выделение в правом предсердно-желудочковом клапане трех створок является условным. И.И. Скопин (1980) из 146 наблюдений ни в одном не встретил отклонения от нормального числа створок. Комиссуры не так четко выделяются, как на митральном кла-

пане. Название комиссур соответствует названию створок клапана: передняя (переднеперегородочная, расположена в зоне перепончатой части межжелудочковой перегородки), задняя (заднеперегородочная) и боковая (переднезадняя). Створки клапана поддерживаются сухожильными хордами и сосочковыми мышцами. Визуализация последних часто помогает в поисках комиссур ТК [1, 2].

Основной сосочковой мышцей является передняя, расположенная на передней стенке правого желудочка. Передняя сосочковая мышца – важная структурная часть в анатомии правого желудочка, так как она участвует в разделении правого желудочка на приточный и выводной отделы. Передняя сосочковая мышца получает сухожильные хорды от передней и задней створок ТК. Задняя сосочковая мышца получает хорды от задней и перегородочной створок клапана. На межжелудочковой перегородке иногда сосочковых мышц нет, и хорды к передней и перегородочной створкам отходят прямо от стенки желудочка [1, 2].

С хирургической точки зрения, важно знать взаимоотношение проводящей системы сердца и элементов ТК, так как при операциях в этой области возможно повреждение проводящих путей предсердно-желудочкового пучка Гиса с развитием тяжелых нарушений сердечного ритма и проводимости в послеоперационный период. Локализацию предсердно-желудочкового узла все авторы определяют практически одинаково: узел располагается в треугольнике, ограниченном устьем коронарного синуса, местом прикрепления перегородочной створки ТК и линией продолжения евстахиевой заслонки нижней полой вены [1, 2].

Предсердно-желудочковый узел переходит в пучок Гиса длиной 10 мм и диаметром до 1,5–2 мм. Пучок Гиса проходит параллельно линии прикрепления перегородочной створки ТК, затем, через правый фиброзный треугольник, проникает через фиброзное кольцо в области переднеперегородочной комиссуры ТК и направляется к нижнему краю перепончатой части межжелудочковой перегородки. Таким образом, область переднеперегородочной комиссуры опасна при оперативном вмешательстве из-за возможного повреждения проводящих путей. Из анатомических образований, находящихся в непосредственной близости от фиброзного кольца ТК, следует выделить ствол правой коронарной артерии, который залегает в венечной борозде, проходит в зоне передней створки на расстоянии 3–4 мм от фиброзного кольца и в области боковой комиссуры [1, 2].

На *рис. 1А* показан нормальный ТК. Обращаем внимание на расположение коронарного синуса, атриовентрикулярного узла – участок, который необходимо обходить при выполнении трехстворчатой коррекции (опасная зона). На *рис. 1Б* отобрана схема функциональной НТК.

Патофизиология вторичной недостаточности трехстворчатого клапана

Функциональная НТК обычно возникает при диастолической перегрузке и дилатации правого желудочка. По поводу возникновения относительной НТК существуют различные мнения. Ряд авторов пишут о растяжении фиброзного кольца, которое вызывает несмыкание створок клапана. В.Х. Василенко и соавторы (1983) считают, что относительная НТК возникает вследствие слабости миокарда правого желудочка, так как для полной работоспособности клапана необходима хорошая сократительная функция желудочка.

Термин «функциональная недостаточность трехстворчатого клапана» не совсем правильный. В отличие от органической НТК, при которой существует органическая патология собственно клапана, функциональная недостаточность про-

исходит из-за перегрузки объемом или давлением на «нормальный» клапан.

В действительности, механизм этой регургитации более сложный, и вряд ли клапан действительно «нормальный». Еще в 1994 г. А. Sagie и соавторы [24] показали, что легочная гипертензия и дилатация правого желудочка не всегда выступают предпосылками для развития функциональной НТК. Наиболее вероятной причиной, которую они обнаружили, является дилатация фиброзного кольца ТК. Последние эхокардиографические исследования этой патологии демонстрируют аномальную геометрию и функцию ТК у пациентов с функциональной недостаточностью [11, 28]. Соответственно, ТК с расширенным кольцом нельзя назвать «нормальным», скорее аномальным, поэтому предпочтительнее использовать термин «вторичная», а не «функциональная» недостаточность для обозначения патофизиологической этиологии, в отличие от первичной НТК, в основе которой лежит травматическое, ревматическое или инфекционное поражение клапана.

Причины вторичной НТК: дисфункция митрального клапана, легочная патология и дисфункция клапана легочной артерии.

Патофизиологическим объяснением вторичной НТК у пациентов с патологией митрального клапана является повышение давления в левом предсердии, развитие легочной артериальной гипертензии, в результате чего происходит перегрузка правого желудочка давлением. Это может непосредственно привести к НТК, или, как правило, вызывает дилатацию правого желудочка, которая приводит к регургитации путем расширения кольца ТК (тип I по А. Carpentier [5]) или за счет натяжения хорд клапана (тип IIb по А. Carpentier [5]). Степень легочной гипертензии и натяжения хорд септальной створки были исследованы с помощью трехмерной эхокардиографии, с возможностью определения степени вторичной НТК [21]. По крайней мере, теоретически, уменьшение степени легочной гипертензии (например, коррекция митральной патологии) может привести к уменьшению НТК, но для этого необходимо обратное ремоделирование ранее расширенного правого желудочка, которое не может быть мгновенным. Таким образом, изолированная коррекция митральной дисфункции не может гарантировать нам полную ликвидацию НТК в ранний и отдаленный послеоперационный период. На практике, полное ремоделирование желудочков может и не произойти, и нормализация давления в легочной артерии сама по себе не устранит НТК у всех пациентов. В литературе имеются данные о том, что у 30–45 %



Рис. 1. Хирургическая схема нормального (А) и патологического (Б) трехстворчатого клапана (Duran Carlos MG. Duran ring annuloplasty of the tricuspid valve // Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery.– 2003.– Vol. 8, N. 4)

пациентов после операции тромбэмболэктомии из легочной артерии происходит прогрессирующее вторичной НТК от умеренной до тяжелой степени, несмотря на успешное снижение давления в легочной артерии [18, 23]. На основании этого можно утверждать, что, как и в случае с митральным клапаном, функциональную НТК в результате ремоделирования желудочков следует рассматривать как патологию, которая нуждается в коррекции расширенного фиброзного кольца, а иногда и самого правого желудочка.

Хотя уже в 1990-х годах предполагали, что сама легочная гипертензия не является предпосылкой для развития вторичной НТК [24], только недавно были предложены альтернативные патофизиологические механизмы.

Современная трехмерная эхокардиография помогла уточнить патофизиологию вторичной НТК. В частности, S. Fukuda и соавторы [11] обнаружили натяжение септальной створки у пациентов с вторичной НТК при нормальных цифрах давления в легочной артерии. Предполагают, что основной механизм вторичной НТК с нормальным давлением в легочной артерии – это дисфункция или дилатация левого желудочка. Так как оба желудочка взаимозависимы посредством межжелудочковой перегородки, дисфункция ее левой части вызывает дисфункцию правой, где находятся папиллярные мышцы септальной створки ТК. Этот механизм объясняет натяжение створки при гипокинезии или дискинезии межжелудочковой перегородки, что влияет на нормальную работу ТК (регургитация, тип IIIb по A. Carpentier). Такая регургитация не зависит от размера и функции правого желудочка. Таким образом, нарушение функции левого желудочка – это самостоятельный фактор риска вторичной НТК (не зависит от влияния легочной гипертензии) [11]. H. Kim и соавторы [15] подтверждают эту теорию с помощью эхокардиографического исследования 75 пациентов с дилатацией правого желудочка; они обнаружили, что предикторами тяжести вторичной НТК выступают эксцентричность правого желудочка, натяжение створок ТК и конечнодиастолический размер фиброзного кольца ТК. Размеры правого желудочка, его сократимость и давление в легочной артерии не являются основными прогностическими факторами, а вот изменения в геометрии правого желудочка и, как следствие, смещение папиллярных мышц, – решающие факторы в патофизиологии НТК. Ремоделирование желудочка в большинстве случаев сочетается с расширением полости, но также может иметь место и при нормальных его размерах [11].

Дилатация кольца ТК уже давно признана постоянной особенностью вторичной НТК [7, 24, 27]. В последнее время в литературе нет других вариантов патологии фиброзного кольца ТК. В последних работах с помощью трехмерной эхокардиографии S. Fukuda и соавторы [12], R. Sukmawan и соавторы [25], T. Ton-Nu и соавторы [28], независимо друг от друга, продемонстрировали, что, в отличие от седлообразного кольца в норме, клапан с вторичной НТК расширенный, плоский и круглый. S. Fukuda и соавторы [12], кроме того, описали асимметричные сокращения в кольце ТК у пациентов с вторичной НТК. Роль трехстворчатой анулярной дисфункции важна, потому что это одна из важнейших причин развития вторичной НТК, и наличие анулярной дилатации предполагает развитие регургитации у пациентов в последующем. В будущем трехмерная эхокардиография может выявить пациентов с риском развития вторичной НТК.

Хирургическое лечение недостаточности трехстворчатого клапана

Отличительной тенденцией в современной хирургии клапанов сердца является стремление избежать их полного удаления и протезирования. Эти принципы приобретают особое значение при коррекции вторичной НТК, в развитии которой главную роль играют легочная гипертензия, дилатация правого желудочка и, как следствие, растяжение фиброзного кольца и относительное укорочение хорд.

Исходя из понимания современной патофизиологии НТК, хирургическое лечение вторичной НТК подразумевает решение следующих задач:

- Ликвидация повышенной поствагустки на правый желудочек путем коррекции митральной дисфункции и оптимизации функции левого желудочка.
- Максимальное ремоделирование правого желудочка путем снижения легочной гипертензии. Коррекции левосторонних поражений зачастую достаточно, но в тех случаях, когда сохраняется легочная гипертензия, прием легочных вазодилататоров может быть полезным в дальнейшем обратном ремоделировании правого желудочка [20].
- Коррекция дилатации кольца ТК и его дисфункции. Это, как правило, включает анулопластику ТК для восстановления его размера и геометрии.

За несколько десятилетий многими авторами предложено более 20 вариантов анулопластик ТК.

Классическими и самыми распространенными шовными методиками являются:

Бискупитализация трехстворчатого клапана

Бискупитализацию ТК используют обычно для коррекции незначительной и умеренной дилатации фиброзного кольца. Она осуществляется формированием складки кольца вдоль задней створки (рис. 2). Используют два концентрических шва 2-0 Ethibond на прокладках (рис. 2Б). При завязывании швов происходит пликация задней створки, фактически создавая двустворчатый клапан. Проводят гидропробу, чтобы проверить качество пластики (рис. 2В). Зачастую в качестве улучшения эффекта этой методики используют гибкое кольцо. До имплантации кольца нужно подобрать нужный размер последнего при помощи номограммы ТК. Как вариант имплантации кольца может быть использован непрерывный шов 4-0 Prolene, с осторожностью, в зоне атриоventрикулярного узла. В качестве другого варианта кольцо может быть имплантировано выше коронарного синуса.

Полукружная анулопластика по De Vega

Была предложена N.G. De Vega и соавторами (1972). Используется обычно для коррекции незначительной и умеренной дилатации фиброзного кольца ТК. Техника заключается в нало-

жении 2-0 Prolene или Ethibond двойного полукисетного шва на тефлоновых прокладках по свободному краю фиброзного кольца от передней комиссуры до постсептальной комиссуры (рис. 3). Шов затягивается, производя кисетный эффект, уменьшая длину передней и задней стенки кольца, тем самым уменьшая диаметр отверстия ТК [9]. Самый простой и часто используемый способ контроля степени сужения кисетного шва – отверстие должно свободно пропускать два пальца хирурга. Можно использовать сайзеры, предварительно рассчитав номограмму. В заключение нужно провести гидропробу, как и во всех реконструктивных операциях на атриоventрикулярных клапанах, с целью проверки качества пластики.

Пластика опорным кольцом

Для коррекции значительной дилатации фиброзного кольца ТК, которая требует долгосрочного результата, лучше всего использовать пластику жесткими кольцами (например Carpentier – Edwards (рис. 4) или МСЗ), гибкими кольцами (например Duran), или гибкими полосами (например Cosgrove annuloplasty system). A. Carpentier и соавторы в 1971 г. предложили для анулопластики разомкнутое кольцо из нержавеющей стали со специальным покрытием.

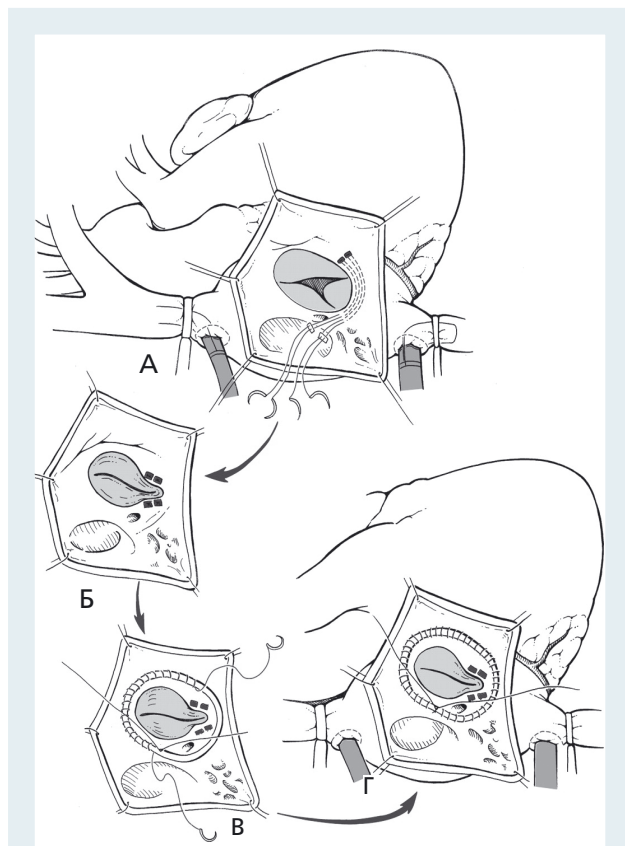


Рис. 2. Пластика трехстворчатого клапана методом бискупитализации

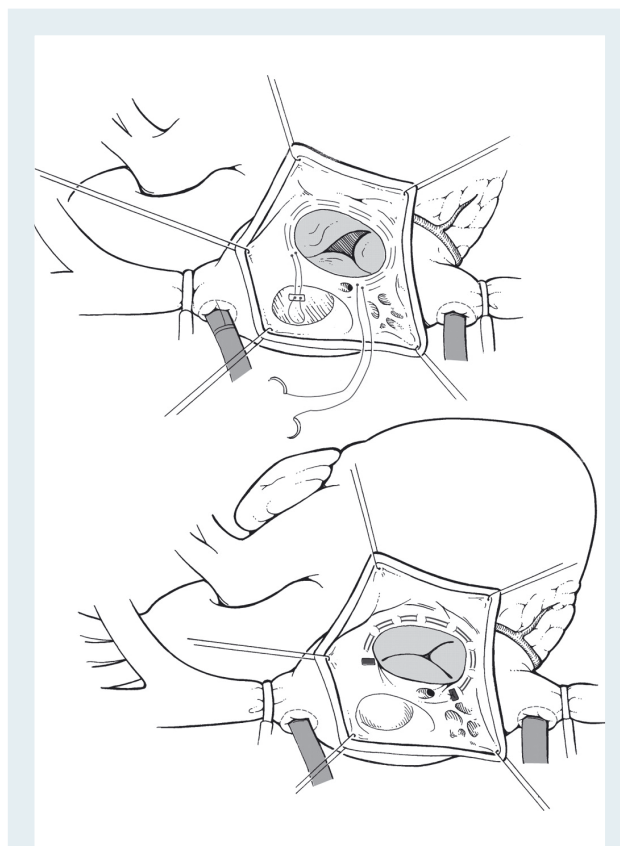


Рис. 3. Пластика трехстворчатого клапана по De Vega

Эта методика позволяет исправить не только расширение, но и деформацию фиброзного кольца, при этом обеспечивает достаточную площадь и функцию створок и предупреждает повторное расширение фиброзного кольца клапана. Подбор нужного размера кольца основан на измерении площади передней створки или длины основания септальной створки. Эти кольца позволяют избежать наложения швов в области атриовентрикулярного узла (вершина треугольника Коха), чтобы не возникало послеоперационных проблем с проводимостью. Матрасные швы располагаются по окружности, с более широкими стежками на фиброзном кольце ТК и меньшими – на имплантируемом кольце, создавая пликацию кольца в основном вдоль задней створки. В результате чего ТК захлопывается, прежде всего, за счет передней и перегородочной створок.

По мнению авторов, выполнение этой анулопластики возможно в 90 % случаев.

«Клеверная техника»

В марте 2004 г. О. Alfieri и соавторы предложили новую методику пластики ТК, которую назвали «клеверная техника». Суть ее заключается в сшивании средин трех створок вместе нитью Prolene 5.0 и имплантации опорного кольца Carpentier (рис. 5). При применении этой методики отмечают хорошие ранние и отдаленные послеоперационные результаты [3].

Пластика с использованием кольца с контуром 3D

В 2010 г. хирург М. Gerdisch впервые в США выполнил пластику ТК с использованием нового опорного кольца с контуром 3D (рис. 6).

Что такое 3D-технология?



Рис. 4. Пластика трехстворчатого клапана опорным кольцом Carpentier – Edwards

Трехстворчатое трехмерное (3D) кольцо нового поколения, предназначенное для восстановления нормальной функции клапана, реконструкции формы и размера как у естественного неизмененного клапана, при этом створки клапана открываются и закрываются эффективно, исключая регургитацию. Это единственное кольцо, конструкция которого соответствует форме

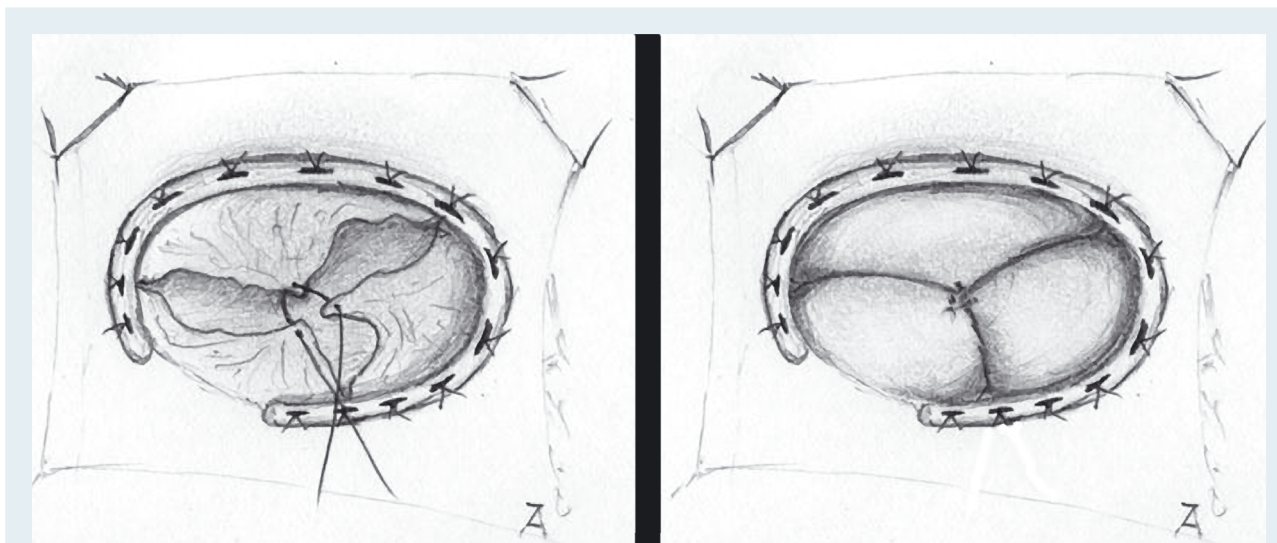


Рис. 5. Пластика трехстворчатого клапана по методике «клеверная техника» [3]



Рис. 6. Опорне кільце трехстворчатого клапана с контуром 3D нового покоління

здорового ТК, по оцінці зображення комп'ютерної томографії нормального ТК.

Література

1. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение.– М.: ГЭОТАР Медицина, 2000.– С. 288.
2. Марченко С.П., Старчик Д.А. и др. Хирургическая анатомия трикуспидального клапана // Патология кровообращения и кардиохирургия.– 2007.– № 2.– С. 7–12.
3. Тодуров Б.М., Дарвиш Г.И. и др. Клеверная техника как новый метод коррекции трехстворчатой недостаточности у больных с хронической постэмболической легочной гипертензией // Укр. кардіол. журн.– 2008.– № 4.– С. 9–11.
4. Braunwald N.S., Ross J., Jr. Morrow A.G. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement // *Circulation*.– 1967.– Vol. 35 (4).– P. 63–69.
5. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the «French correction» // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1983.– Vol. 86.– P. 323–337.
6. Carpentier A., Deloche A., Dauptain J. et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1971.– Vol. 61.– P. 1–13.
7. Carpentier A., Deloche A., Hanania G. et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1974.– Vol. 67.– P. 53–65.
8. Colombo T., Russo C., Ciliberto G.R. et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair // *Cardiovasc. Surg.*– 2001.– Vol. 9.– P. 369–377.
9. De Vega N.G., De Rabago G., Castillon L. et al. A new tricuspid repair. Short-term clinical results in 23 cases // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*.– 1973.– Spec. Vol.– P. 384–386.
10. Dreyfus G.D., Corbi P.J., Chan K.M., Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? // *Ann. Thorac. Surg.*– 2005.– Vol. 79.– P. 127–132.
11. Fukuda S., Gillinov A.M., Song J.M. et al. Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanisms of functional tricuspid regurgitation // *Am. Heart J.*– 2006.– Vol. 152.– P. 1208–1214.
12. Fukuda S., Saracino G., Matsumura Y. et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study // *Circulation*.– 2006.– Vol. 114 (1).– P. 492–498.
13. Groves P. H., Ikram S., Ingold U., Hall R.J. Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: an echocardiographic study // *J. Heart Valve Dis.*– 1993.– Vol. 2.– P. 273–278.
14. Groves P. H., Lewis N.P., Ikram S. et al. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease // *Br. Heart J.*– 1991.– Vol. 66.– P. 295–301.
15. Kim H.K., Kim Y.J., Park J.S. et al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 2006.– Vol. 98.– P. 236–242.
16. King R.M., Schaff H.V., Danielson G.K. et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement // *Circulation*.– 1984.– Vol. 70.– P. 193–197.
17. Kuwaki K., Morishita K., Tsukamoto M., Abe T. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2001.– Vol. 20.– P. 577–582.
18. Menzel T., Kramm T., Wagner S. et al. Improvement of tricuspid regurgitation after pulmonary thromboendarterectomy // *Ann. Thorac. Surg.*– 2002.– Vol. 73.– P. 756–761.
19. Messer A.L., Hurst J.W., Rappaport M.B., Sprague H.B. A study of the venous pulse in tricuspid valve disease // *Circulation*.– 1950.– Vol. 1.– P. 388–393.
20. Mogollon M.V., Lage E., Cabezon S. et al. Combination therapy with sildenafil and bosentan reverts severe pulmonary hypertension and allows heart transplantation: case report // *Transplant. Proc.*– 2006.– Vol. 38.– P. 2522–2523.
21. Park Y.H., Song J.M., Lee E.Y. et al. Geometric and hemodynamic determinants of functional tricuspid regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiography study // *Int. J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 124.– P. 160–165.
22. Rivera J.M., Vandervoort P.M., Vazquez de Prada J.A. et al. Which physical factors determine tricuspid regurgitation jet area in the clinical setting? // *Am. J. Cardiol.*– 1993.– Vol. 72.– P. 1305–1309.
23. Sadeghi H.M., Kimura B.J., Raisinghani A. et al. Does lowering pulmonary arterial pressure eliminate severe functional tricuspid regurgitation? Insights from pulmonary thromboendarterectomy // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2004.– Vol. 44.– P. 126–132.
24. Sagie A., Schwammenthal E., Padial L.R. et al. Determinants of functional tricuspid regurgitation in incomplete tricuspid valve closure: Doppler color flow study of 109 patients // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1994.– Vol. 24.– P. 446–453.
25. Sukmawan R., Watanabe N., Ogasawara Y. et al. Geometric changes of tricuspid valve tenting in tricuspid regurgitation secondary to pulmonary hypertension quanti-

- fied by novel system with transthoracic real-time 3-dimensional echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2007.– Vol. 20.– P. 470–476.
26. Tang G.H., David T.E., Singh S.K. et al. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes // *Circulation.*– 2006.– Vol. 114.– P. 577–581.
27. Tei C., Pilgrim J.P., Shah P. M. et al. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation // *Circulation.*– 1982.– Vol. 66.– P. 665–671.
28. Ton-Nu T.T., Levine R.A., Handschumacher M.D. et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography // *Circulation.*– 2006.– Vol. 114.– P. 143–149.

B.M. Todurov, G.I. Darwish, O.V. Zelenchuk, M.F. Rotar, I.V. Shvets, N.V. Ponich, S.N. Sagura

Surgical treatment of secondary tricuspid insufficiency

Diagnosis and surgical treatment of tricuspid insufficiency, as well as understanding the role of the right heart in the regulation of central and peripheral hemodynamics, still remains a serious problem. The article presents the anatomy of the tricuspid valve, the pathophysiology of secondary tricuspid insufficiency. This article reviews in detail kinds of plastic surgery of tricuspid valve.

Key words: tricuspid valve insufficiency, secondary insufficiency, anuloplastics, plastics of tricuspid valve, ring, «clover technique».