

**Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний»**

На правах рукописи

Сотников Антон Валерьевич

**ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ АДАПТИВНОГО
БИОЛОГИЧЕСКОГО ОПОРНОГО КОЛЬЦА «НЕОРИНГ-Т» ПРИ
КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНОЙ (ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ)
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА**

3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор, академик РАН
Барбараш Ольга Леонидовна

Кемерово – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1 Эпидемиология и прогностическое влияние вторичной недостаточности трикуспидального клапана	13
1.2 Этиология, патофизиология и классификация вторичной недостаточности трикуспидального клапана	19
1.3 Современные подходы к хирургической коррекции вторичной недостаточности трикуспидального клапана	26
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	36
2.1 Аналитическая часть исследования	36
2.2 Хирургическая часть исследования	38
2.2.1 Методы исследования пациентов	41
2.2.2 Клиническая характеристика пациентов	41
2.2.3 Хирургические методы лечения	46
2.2.4 Характеристика используемого изделия	50
2.3 Методы статистической обработки результатов исследования	52
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	54
3.1 Анализ фенотипа пациентов со вторичной трикуспидальной недостаточностью при поражении клапанов левых отделов сердца.....	54
3.2 Непосредственные результаты открытой хирургической коррекции клапанных пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной регургитации адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»	62
3.3 Отдаленные результаты открытой хирургической коррекции клапанных пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной регургитации адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»	72

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	102
ВЫВОДЫ	111
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	113
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	115
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	117

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В клинической практике вторичная недостаточность трикуспидального клапана (ВНТК) наиболее часто диагностируется у пациентов с поражениями митрального (МК) и аортального клапанов (АК). Несмотря на успешное хирургическое вмешательство по коррекции порока левых камер сердца, у таких больных сохраняется риск дальнейшего прогрессирования трикуспидальной недостаточности (ТрН). Согласно современным данным хирургическая коррекция ВНТК в ходе операции на МК и АК может предотвратить нарастание степени ТрН в отдаленном периоде [34; 77]. Другие опубликованные данные [52; 101] свидетельствуют, что хирургическое вмешательство на трикуспидальном клапане (ТК) позволяет восстановить функцию клапана с низкой степенью резидуальной регургитации, существенно снизить вероятность ее рецидива в отдаленном послеоперационном периоде, а также улучшить гемодинамические параметры правых отделов сердца.

На сегодняшний день в клинических рекомендациях нет единого подхода к выбору метода коррекции ВНТК [1; 7]. Большинство хирургов сегодня склоняются к одномоментной коррекции ВНТК во время операций на пороках клапанного аппарата левых камер сердца. Тем не менее вопрос о наиболее эффективном хирургическом подходе остаётся актуальным. Ранее проведённые исследования показали, что восстановительная операция даёт лучшие результаты по сравнению с протезированием трёхстворчатого клапана (ТК). С точки зрения кардиохирургии, реконструкция ТК должна восстанавливать нормальную геометрию фиброзного кольца, обеспечивать достаточную подвижность створок и их широкое смыкание, а также снижать риск повторного возникновения ВНТК при среднесрочном и долгосрочном наблюдении после операции [81; 87]. В качестве устройств для аннулопластики ТК производители предлагают опорные кольца с каркасом различной жесткости и конфигурации.

Однако исследования, сравнивающие эффективность различных имплантантов, часто имеют ограничения, например, ретроспективный дизайн и короткий период наблюдения [47; 108]. По этой причине окончательный выбор метода коррекции часто определяется предпочтениями хирурга или доступностью конкретного устройства в клинике.

В клинической практике Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний на протяжении 20 лет коррекция ВНТК осуществляется посредством имплантации биологических опорных колец «НеоРинг-Т», которые изготовлены из сверхэластичного нитинола, обладающего памятью формы, высокой рентгенконтрастностью, а также резистентностью к инфекционным и тромботическим осложнениям. Кольца имеют оригинальную конфигурацию, что позволяет обхватить все створки ТК без компретации проводящей системы пучка Гиса. Обшивка из ксеноперикарда консервированного эпоксисоединением, полностью эндотелизируется в организме реципиента, обеспечивая необходимую прочность, эластичность и высокую биологическую совместимость имплантата. Уникальная особенность колец – возможность «докоррекции» аннулопластики при выявлении остаточной регургитации путем наложения сводящего шва на свободные сегменты опорного кольца, что позволяет добиться оптимальных результатов. Вместе с тем, до сих пор не оценены отдаленные результаты имплантации данного биологического опорного кольца, что определяет актуальность настоящего исследования.

Степень разработанности темы исследования

Отечественные и зарубежные авторы внесли существенный вклад в изучение роли вторичной недостаточности ТК на фоне пороков левых камер сердца в снижении качества и продолжительности жизни (Богачев-Прокофьев А. В., Муратов Р. М., Скопин И. И., Dreyfus J., Pettinari M.). Многочисленные исследования, в ходе которых продемонстрирован негативный прогностический вклад ВНТК в сердечно-сосудистый риск пациентов с пороками левых отделов

сердца, позволили признать важность одномоментной коррекции функциональной трикуспидальной регургитации для снижения прогрессирования сердечной недостаточности и улучшения качества и продолжительности жизни (Carpentier A., Dreyfus G. D., Gammie J. S.). Начиная с 60-х годов прошлого столетия в клиническую практику внедрены различные подходы к реконструкции ТК, начиная с шовной методики, заканчивая разработкой опорных колец различной конфигурации. В работах, выполненных Tang G. H. L., McCarthy P. M., продемонстрировано, что ремоделирующая аннулопластика с использованием опорного кольца имеет лучшие, чем шовная пластика, результаты по показателям свободы от возвратной трикуспидальной регургитации и потребности в повторной хирургической коррекции ТрН [102, 103]. Сравнительный анализ использования различных типов опорных колец был проведен в исследованиях Izutani H., Navia J. L., David T. E., в большинстве из которых показана сопоставимая госпитальная летальность, также клиническая и эхокардиографическая эффективность в среднесрочном периоде наблюдения различных конструкций, используемых для коррекции ВНТК [47, 82, 102]. Однако, несмотря на обширную доказательную базу, долгосрочные результаты применения новых, в том числе отечественных типов полужестких биологических колец остаются недостаточно изученными.

Гипотеза исследования

Фенотип современного пациента со вторичной недостаточностью ТК ассоциирован с возрастными, гендерными характеристиками пациента с приобретенными пороками левых камер сердца, а также с коморбидным фоном. Ряд модифицируемых факторов риска могут оказывать неблагоприятное влияние на исходы хирургической коррекции приобретенного порока сердца.

Применение адаптивного биологического опорного кольца является эффективным и безопасным методом коррекции вторичной недостаточности ТК, обеспечивающим стабильные отдаленные результаты у пациентов с органическими заболеваниями левых камер сердца.

Цель исследования:

Описать фенотип пациента со вторичной недостаточностью трикуспидального клапана на фоне порока левых камер сердца и выделить факторы, влияющие на непосредственные и отдаленные результаты имплантации адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» при коррекции трикуспидальной недостаточности

Задачи исследования

1. Оценить особенности фенотипа пациентов с вторичной недостаточностью трикуспидального клапана на фоне приобретенных пороков левых камер сердца, требующих хирургической коррекции.
2. Провести оценку непосредственных и отдаленных результатов применения биологического адаптивного опорного кольца «НеоРинг-Т», при коррекции вторичной трикуспидальной недостаточности.
3. Оценить факторы, определяющие «успешность» непосредственных и отдаленных результатов имплантации биологического адаптивного опорного кольца.

Научная новизна исследования

Впервые в рамках долгосрочного регистрового исследования проведена оценка фенотипа современного пациента с пороками левых отделов сердца с позиции наличия функциональной недостаточности ТК на фоне приобретенных пороков левых камер сердца, требующих хирургической коррекции и проведена оценка эффективности и безопасности адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» при выполнении одномоментной аннулопластики ТК.

Доказано, что у трети пациентов с приобретенными пороками левых камер сердца, госпитализируемых для хирургической коррекции порока левых отделов сердца, выявляется функциональная недостаточность ТК, требующая одномоментной коррекции. Определены факторы, совокупность которых

ассоциируется с ее наличием у пациентов с пороком левых камер сердца. К данным факторам относятся: возраст, женский пол, генез порока, связанный с ревматической болезнью сердца, отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца, наличие фибрилляции предсердий (ФП), заболевания легких и ожирения.

Впервые изучены ближайшие и отдаленные клинические результаты применения нового типа адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» и оценены факторы, определяющие успех и неуспех вмешательства. Доказано, что данная методика является безопасной (госпитальная летальность 1,5 %) и высокоэффективной, приводя к коррекции регургитации в раннем послеоперационном периоде у большинства пациентов (остаточная трикуспидальная регургитация 1 степени только у 7,6 % пациентов), значимому обратному ремоделированию правых и левых отделов сердца и стойкому снижению систолического давления в легочной артерии (сДЛА). В отдаленном периоде (медиана наблюдения 72,0 (27,0; 115,0) месяцев) продемонстрирована удовлетворительная общая выживаемость (59,3 %) и высокая безрецидивная выживаемость (88,9 % через 50 месяцев).

Установлены независимые предикторы отдаленной смертности (возраст старше 60 лет, IV функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН), перманентная форма ФП, зарегистрированные на момент выполнения хирургического вмешательства, послеоперационное сДЛА ≥ 36 мм рт. ст.) и рецидива трикуспидальной регургитации (ревматический генез порока левых камер сердца, исходная тяжелая трикуспидальная регургитация, резидуальная регургитация после операции, послеоперационное сДЛА ≥ 36 мм рт. ст.), что позволило разработать прогностические модели для стратификации риска

Теоретическая и практическая значимость

Проведенное исследование позволило получить новые данные, которые уточняют и расширяют существующие знания о характеристиках больных с приобретенным пороком левых камер сердца и ВНТК. Описан современный фенотип пациента, которому показано хирургическое лечение пороков

митрального и аортального клапанов и аннулопластика ТК: это преимущественно женщина старше 60 лет с ревматической этиологией порока, тяжелой ХСН (III–IV ФК по классификации New York Heart Association (NYHA), перманентной формой ФП и выраженной (III/IV степень) трикуспидальной регургитацией.

Представлены доказательства эффективности и безопасности выполнения одномоментной коррекции пороков левых отделов сердца с использованием адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» для коррекции вторичной ТрН. Выявленные в ходе проведенного исследования независимые предикторы отдаленной летальности и рецидива трикуспидальной регургитации могут быть использованы для стратификации риска и персонифицированного подхода к коррекции ВНТК, у пациентов, направляемых на открытую хирургическую коррекцию пороков левых камер сердца.

Методология и методы исследования

Для выполнения задач были использованы данные регистрового исследования, направленного на оценку распространенности и фенотипических особенностей вторичной трикуспидальной недостаточности у пациентов с приобретенными пороками левых отделов сердца, а также оценены результаты наблюдательного проспективного исследования, оценивающего эффективность и безопасность одномоментной аннулопластики трикуспидального клапана кольцом «НеоРинг-Т» у пациентов в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения. В настоящем исследовании были применены клинические и инструментальные методы исследования, используемые для оценки клинического статуса пациентов с клапанной патологией сердца: анализ медицинской документации, трансторакальная эхокардиографическая оценка степени регургитации, размеров камер сердца и давления в легочной артерии. Результаты, полученные в ходе исследования, подвергались статистической обработке.

Положения, выносимые на защиту

1. У трети пациентов с приобретенными пороками левых камер сердца, госпитализируемых для хирургической коррекции порока левых отделов сердца, выявляется функциональная недостаточность трикуспидального клапана, требующая одномоментной коррекции. Факторами, совокупность которых ассоциируется с ее наличием являются: возраст, женский пол, генез порока, связанный с ревматической болезнью сердца, наличие фибрилляции предсердий, заболевания легких и ожирения.

2. Одномоментная коррекция вторичной трикуспидальной недостаточности адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» при хирургическом лечении пороков левых отделов сердца является эффективным и безопасным методом, что подтверждается низкой госпитальной летальностью, полным отсутствием значимой резидуальной трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде, значимым обратным ремоделированием правых и левых отделов сердца и стойким снижением давления в легочной артерии.

3. Факторами, повышающими отдаленную общую смертность в отдаленном периоде после одномоментной коррекции вторичной трикуспидальной недостаточности адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» при хирургическом лечении пороков левых отделов сердца, являются: возраст старше 60 лет, высокий функциональный класс хронической сердечной недостаточности, фибрилляция предсердий и высокое систолическое давление в легочной артерии

4. Факторами развития рецидива значимой трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде являются ревматическая этиология порока, исходная тяжелая недостаточность трикуспидального клапана, наличие остаточной регургитации и легочная гипертензия в послеоперационном периоде.

Степень достоверности и апробация результатов

Настоящая диссертационная работа была выполнена по плану научно-исследовательской работы в рамках фундаментальной темы № 0419-2022-0001 (период выполнения 2022–2026 гг.) «Молекулярные, клеточные и

биомеханические механизмы патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний в разработке новых методов лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы на основе персонифицированной фармакотерапии, внедрения малоинвазивных медицинских изделий, биоматериалов и тканеинженерных имплантатов» (научный руководитель – д.б.н. Кудрявцева Ю. А., № гос. регистрации 122011900095-2 от 19.01.2022).

В настоящей работе использованы современные методы диагностики, адекватно сформулированы и поставлены цель и задачи, достоверность результатов подтверждается достаточным объемом выборки и использованием современных методов статистической обработки данных.

Результаты диссертационного исследования доложены на 12-м форуме молодых кардиологов кардиологии на стыке Европы и Азии (Самара, 2025), Российском национальном конгрессе кардиологов «Наука и инновации в кардиологии» (Казань, 2025), 11 съезде кардиологов Сибирского федерального округа «Сибирская кардиология 2025 от профилактики сердечно-сосудистых заболеваний к активному долголетию» (Томск, 2025).

Соответствие содержания диссертации паспорту специальности

Областью исследования диссертационной работы являются: профилактика заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической системы (п. 4); клиническая, инструментальная и лабораторная диагностика заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической системы (п. 5); консервативное лечение заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем (п. 6); хирургическое, включая эндоваскулярное, лечение заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем (п. 7).

Указанная область соответствует направлениям исследования паспорта специальности 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия.

Внедрение результатов исследования в практику

Научные положения и практические рекомендации, сформулированные в диссертации, внедрены в клиническую практику федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» и государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Кузбасский клинический кардиологический диспансер имени академика Л. С. Барбараша». Результаты, полученные в ходе исследования, применяются для обучения врачей, аспирантов, ординаторов и студентов на кафедре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 6 научных работ, из них 5 статей в изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией для публикации материалов диссертаций, 1 работа является материалом научного конгресса.

Объем и структура диссертации

Диссертационное исследование изложено на 129 страницах машинописного текста, содержит 20 рисунков и 19 таблиц, включает введение, 3 главы (обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты исследования и их обсуждение), заключение, выводы, практические рекомендации, список сокращений, библиографический список с 108 источниками.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эпидемиология и прогностическое влияние вторичной недостаточности трикуспидального клапана

Вторичная или функциональная недостаточность трикуспидального клапана (ВНТК), возникающая вследствие поражения клапанного аппарата левых камер сердца, ФП или легочной гипертензии (ЛГ) при отсутствии структурных поражений створок и хордального аппарата клапана, занимает лидирующее положение в структуре пороков ТК [42; 87]. Так, согласно результатам ретроспективного анализа, базы данных эхокардиографии (ЭХО-КГ) 134874 пациентов, находившихся под наблюдением в кардиологической клинике, у 8872 обследованных выявлена недостаточность ТК. При этом, оценка этиологических факторов показала, что у 91,41 % больных имелась функциональная недостаточность ТК, в то время как первичная или органическая трикуспидальная регургитация диагностирована только у 4,86 %, еще у 3,73 % установлена идиопатическая недостаточность ТК [22].

Сопутствующая ВНТК, развивающаяся у пациентов с митральными пороками известна, по крайней, мере с середины прошлого столетия. В одной из первых работ, посвященных данной проблеме, указывается, что среди 146 пациентов с имеющимся стенозом МК, обследованных посредством выполнения катетеризации сердца и измерения давления в правом предсердии (ПП), у 41 % (60) из них имелась ВНТК [78]. Более поздние исследования, проводившие диагностику недостаточности ТК с использованием ЭХО-КГ, также демонстрируют высокую распространенность данной патологии среди пациентов с пороками МК. По данным многоцентрового исследования, выполненного под руководством Gammie J. S., умеренная недостаточность ТК имелась у 37,3 % пациентов, подвергнутых хирургической коррекции пороков МК [34]. Согласно

результатам когортного исследования с участием более 80 тысяч пациентов, которым выполнялась изолированная хирургическая коррекция митрального порока либо в сочетании с аортокоронарным шунтированием (АКШ), у 17,2 % и 8,5 % пациентов имелась умеренная или тяжелая недостаточность ТК, соответственно [71].

При этом понимание необходимости выполнения одномоментной коррекции сопутствующей ВНТК отсутствовало в ранние годы развития кардиохирургии, поскольку считалось, что она, являясь вторичной по отношению к ЛГ с перегрузкой давлением правого желудочка (ПЖ) и дилатации фиброзного кольца ТК с недостаточной коаптацией створок, нивелируется после коррекции приобретенных пороков левых отделов сердца. В работе, выполненной под руководством Angelino P.F. в 1959 г., представлены результаты митральной комиссуротомии, выполненной у 20 больных, имеющих порок МК в сочетании с тяжелой симптомной ВНТК. Наблюдение за пациентами в послеоперационном периоде показало, что у ряда больных с исходным тяжелым митральным стенозом, умеренной ЛГ и ВНТК произошло уменьшение симптомов недостаточности ТК [24]. В другой работе, выполненной Braunwald N. и соавт. в 1959 г., показаны аналогичные данные: среди 28 пациентов с митральным пороком в сочетании с клинически выраженной гемодинамически значимой ВНТК, которым выполнялось протезирование МК (трем в сочетании с аннулопластикой ТК), у 24 выживших пациентов в послеоперационном периоде отмечался частичный либо полный регресс симптоматики, а также улучшение показателей гемодинамики в правых отделах сердца и легочной артерии. Авторы пришли к выводу, что вмешательство на МК позволяет добиться разрешения тяжелой ВНТК [30]. Стоит отметить отсутствие эхокардиографического исследования при выполнении указанных исследований.

Концепции консервативного лечения ВНТК придерживалось большинство кардиохирургических центров в последующие два десятилетия до появления убедительных данных о том, что у большинства пациентов, перенесших оперативное вмешательство на МК, сохраняется ВНТК, которая длительное время

имеет бессимптомное течение с последующим прогрессированием ее до тяжелой степени и развитием правожелудочковой недостаточности, что существенно увеличивает риск сердечно-сосудистой и общей смертности таких пациентов. Результаты многочисленных исследований демонстрируют тесную связь ТрН с повышенным риском смертности вне зависимости от уровня давления в легочной артерии, сократительной способности как левого, так и ПЖ [19; 68; 91; 92]. В крупномасштабном мета-анализе оценивалась прогностическая роль недостаточности ТК в отношении смертности на основании оценки результатов 70 исследований с совокупным участием более 32 тысяч пациентов, период наблюдения за которыми составил $3,2 \pm 2,1$ года. Согласно выполненной обработке, относительный риск (ОР) смерти от всех причин был статистически значимо выше у больных с умеренной и тяжелой недостаточностью ТК в сравнении с лицами с легкой ТрН и без нее ($n=28\,533$, ОР 1,95, 95 % (доверительный интервал) ДИ 1,75–2,17). При проведении анализа в различных подгруппах пациентов авторами выявлено прогрессивное увеличение риска смерти при возрастании степени регургитации ТК. Так, при сравнении с пациентами, не имеющими патологии ТК, у больных с легкой, умеренной и тяжелой регургитацией риск смертности был в 1,25, 1,61 и 3,44 раза выше, соответственно ($n=8\,451$, ОР 1,25, 95 % ДИ 1,05–1,48; $n=4\,276$, ОР 1,61, 95 % ДИ 1,14–2,26; $n=2\,502$, ОР 3,44, 95 % ДИ 2,18–5,41). Помимо увеличения риска общей смертности, ТрН умеренной и тяжелой степени ассоциировалась с увеличением риска развития сердечно-сосудистой смертности в 2,5 раза и частоты госпитализаций по причине декомпенсации сердечной недостаточности в 1,7 раз по сравнению с группой, имеющей легкую или нулевую степень недостаточности ($n=3\,699$, ОР 2,56, 95 % ДИ 1,84–3,55; $n=2\,828$, ОР 1,73, 95 % ДИ 1,14–2,62, соответственно) [92]. Анализ другого исследования, основанный на изучении данных ЭХО-КГ 439 тысяч взрослых пациентов, внесенных в национальную базу данных ЭХО-КГ Австралии, также подтвердил неблагоприятную прогностическую роль недостаточности ТК в отношении сердечно-сосудистой и общей смертности (период наблюдения 4,1 (2,2–7,0) года). Представленные

результаты показали широкую распространенность трикуспидальной регургитации: среди обследованной популяции у 21,4 % имелась легкая степень, у 5,9 % визуализирована умеренная степень и еще у 1,8 % – тяжелая. Исследование показало, что умеренная и тяжелая ТрН статистически значимо увеличивает относительный риск смертности по любой причине в 2,0–3,2 раза по сравнению с лицами без таковой, даже после учета пола и возраста ($p < 0,001$). Более того, даже при легкой степени ТрН риск общей смертности был повышен (ОР = 1,29; 95 % ДИ 1,27–1,31). После поправки на такие факторы как систолическое давление в ПЖ, ФП, а также тяжелое заболевание левых камер сердца, сохранялась связь легкой, умеренной и тяжелой степени недостаточности ТК с повышенным риском смертности (ОР = 1,24; 95 % ДИ 1,23–1,26; ОР = 1,72; 95 % ДИ 1,68–1,75 и ОР = 2,65; 95 % ДИ 2,57–2,73, соответственно) [19].

Одним из первых авторов, предложивших отказаться от стратегии воздержания хирургической коррекции ВНТК в пользу рутинного выполнения ремоделирования ТК, был Carpentier A. [81]. В своей статье, опубликованной в 1974 г., авторская группа под руководством А. Carpentier представила методику реконструкции ТК с использованием опорного кольца, которая позволяла добиться восстановления нормальной функции клапана, а также ассоциировалась с хорошим долгосрочным прогнозом в отношении смертности и прогрессирования сердечной недостаточности. В настоящее время, подтверждено, что у пациентов, подвергнутых хирургической коррекции порока левых камер сердца, при долгосрочном наблюдении развивается ВНТК [40; 46]. В исследовании Kwak J. J. и соавт. среди 335 пациентов, которым в период с 1992 по 1995 гг. выполнялась операция на МК или АК и отсутствовала значимая трикуспидальная регургитация на момент включения в исследование, за время наблюдения $11,6 \pm 2,1$ лет у 26,9 % участников по данным ЭХО-КГ обнаруживалась значимая ВНТК. При выполнении многофакторного регрессионного анализа установлено, что независимым предиктором развития ВНТК являлась ФП, имеющаяся до операции [40]. Работа Dreyfus G. D. и коллег показала, что почти у половины пациентов, у которые на момент хирургической

коррекции митрального порока не наблюдалось расширения кольца ТК, степень ТрН увеличилась более чем на две степени в течение $4,8 \pm 2,9$ лет наблюдения. Напротив, в группе больных, которым проводилась хирургия МК в сочетании с аннулопластикой ТК, прогрессирование ВНТК зарегистрировано только в 2 % случаев [77]. Анализ результатов многоцентрового международного рандомизированного клинического исследования, выполненного под руководством Gammie J. S., показал, что в течение двух лет после выполнения операции на МК у пациентов с имеющейся сопутствующей умеренной ВНТК степень регургитации, оцененной по данным ЭХО-КГ, достигает умеренной или тяжелой степени в 25,1 % случаев. В то время как у пациентов, перенесших симультанное хирургическое вмешательство на МК и ТК, прогрессирование трикуспидальной регургитации отмечено только у 3,4 % [34]. При этом, данные большинства исследований свидетельствуют о высоком хирургическом риске оперативной коррекции ТрН у пациентов, перенесших ранее вмешательство на клапане левых отделов сердца. Так, по некоторым данным, показатель периоперационной летальности у данной категории пациентов достигает 35 % [105]. В то же время, связь симультанной операции с более высокими показателями периоперационной летальности не обнаруживается [34; 71; 52].

По представленным в мировой литературе данным, одномоментное выполнение хирургического вмешательства на клапане левых отделов сердца и ТК, ассоциируется с улучшением долгосрочного прогноза, за счет снижения риска общей и кардиальной смерти, а также с меньшей частотой прогрессирования ВНТК до тяжелой степени [34; 77; 101]. В большом мета-анализе, выполненном Kang Y. и соавт., оценивался долгосрочный прогноз пациентов, которым при выполнении хирургического лечения порока МК проводилась коррекция ТрН, по сравнению с пациентами, перенесшими вмешательство только на МК. Всего в анализ включено 44 исследования, 8 из них являлись рандомизированными, а остальные оценивали результаты ретроспективно, минимальный период наблюдения за пациентами во всех исследованиях составил 3 года. Результаты работы показали, что краткосрочный

прогноз в отношении смертности не различался между сравниваемыми группами, в то время как показатели общей и сердечно-сосудистой смертности в отдаленном периоде были статистически значимо ниже у пациентов, перенесших сочетанную операцию (коррекция митрального порока и ВНТК). К тому же, у пациентов, которым не проводилось вмешательство на ТК чаще отмечалось прогрессирование ВНТК [101]. В то же время, одним из ограничивающих факторов является то, что одномоментная хирургическая коррекция ВНТК при выполнении операции на клапане левых камер сердца ассоциируется с более высокой частотой развития нарушений предсердно-желудочковой проводимости с потребностью в имплантации постоянного кардиостимулятора в ранние сроки после операции [34; 69; 70].

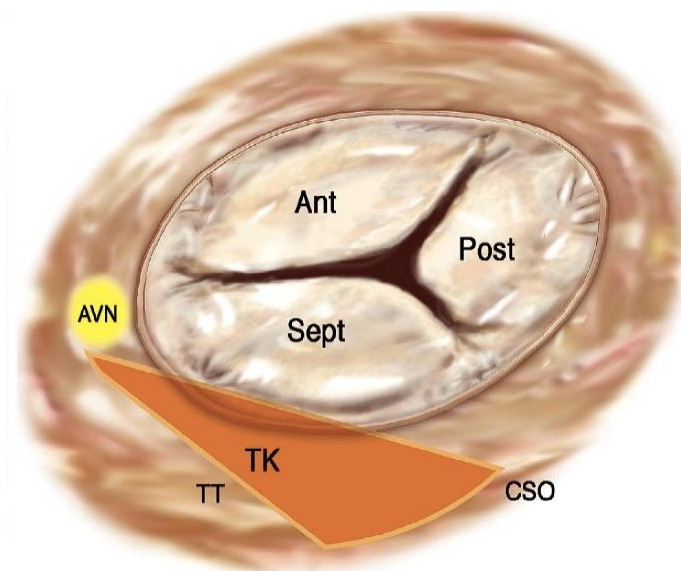
Таким образом, учитывая доказанное независимое неблагоприятное влияние ВНТК на прогрессирование сердечной недостаточности и долгосрочную выживаемость, а также безопасность одномоментного хирургического вмешательства на ТК и клапане левых камер сердца, в настоящее время данная стратегия является предпочтительной по сравнению с консервативным ведением. Согласно действующим клиническим рекомендациям, утвержденным ассоциацией сердечно-сосудистых хирургов России (2018 г.), хирургическое лечение показано бессимптомным пациентам с умеренной и тяжелой недостаточностью ТК в сочетании с дисфункцией ПЖ, которым планируется проведение операции по поводу порока левых отделов сердца (уровень убедительности рекомендаций В, уровень достоверности доказательств IIa) и всем пациентам с клинически выраженной трикуспидальной регургитацией тяжелой степени при отсутствии эффекта от медикаментозного лечения [7]. Рабочая группа по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца Европейского кардиологического общества (ESC) и Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (EACTS) рекомендует выполнять симультанное хирургическое вмешательство на ТК у всех пациентов с тяжелой ВНТК, которые подвергаются оперативному лечению на клапанах левых камер сердца (класс рекомендаций I, уровень доказательности В), а также у пациентов с трикуспидальной регургитацией легкой или умеренной степени с

подтвержденным расширением фиброзного кольца ТК по данным ЭХО-КГ (≥ 40 мм или >21 мм/м² на 2D-ЭХО-КГ) и планирующейся операцией на МК или АК (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B) [42].

1.2 Этиология, патофизиология и классификация вторичной недостаточности трикуспидального клапана

Трикуспидальный клапан является наиболее крупным из клапанов сердца. Нормальная работа ТК обеспечивается анатомической целостностью всех структурных элементов клапана, а также функциональной состоятельностью миокарда ПП и ПЖ. В структуру клапана входят фиброзное кольцо, три створки краеугольной формы (передняя, задняя и септальная), сосочковые мышцы и хорды. При визуализации методом 3D-ЭХО-КГ ТК представляет собой сложную трехмерную структуру эллиптической формы, в которой задне-перегородочная часть расположена более апикально, чем передне-перегородочная [35]. В норме фиброзное кольцо правого атриовентрикулярного клапана характеризуется отсутствием непрерывного кольца плотной соединительной ткани в его структуре и имеет асимметричную, седловидную, D-образную форму [23]. При этом размер фиброзного кольца ТК значительно изменяется в зависимости от фазы сердечного цикла, по данным Addetia K. и соавт. разница между размером в систолу и диастолу, измеренным при выполнении 3D-ЭХО-КГ, достигает 30 % [16]. Максимальный размер кольца определяется в позднюю диастолу, а наименьший – во время систолы: во время диастолы кольцо ТК имеет круглую форму, а во время систолы изменяется на яйцевидную. Результаты 3D-ЭХО-КГ показывают, что у здоровых лиц окружность и площадь кольца ТК составляют 12 ± 1 см и 11 ± 2 см², соответственно [23]. Классическая анатомия описывает ТК как трехстворчатый, в то же время данные аутопсии показывают, что количество створок может варьировать от 2 до 6 [61]. Створки ТК отличаются друг от друга по размеру, они разделены между собой комиссурами, проксимальная часть передней и задней створок клапана прикрепляются к кольцу в области свободной стенки ПЖ, а

септальной – над межжелудочковой перегородкой. Наиболее подвижная передняя створка является самой большой по площади, задняя створка имеет меньший размер, чем передняя, а септальная створка считается самой маленькой по размеру и толщине, а также обладает наименьшей подвижностью. Подклапанный аппарат ТК содержит сосочковые мышцы и хорды, количество и морфология которых может различаться. Передняя сосочковая мышца, является наиболее крупной, она отходит от свободной стенки ПЖ и прикрепляется через сухожильные хорды к передней и задней створкам ТК. Задняя сосочковая мышца, состоящая из 2 или 3 частей, поддерживает заднюю и септальную створки. Анатомия септальной сосочковой мышцы вариабельна, она может быть небольшого размера, множественной или вообще отсутствовать. Хорды, соединяющие сосочковые мышцы со створками ТК представляют собой фиброзные тяжи различной длины, которые обладают меньшей растяжимостью по сравнению с хордами МК. Добавочные хорды могут отходить непосредственно от межжелудочковой перегородки, свободной стенки ПЖ или модераторного пучка [13; 23; 31; 61; 88]. На рисунке 1 представлена анатомия ТК с позиции кардиохирургии.



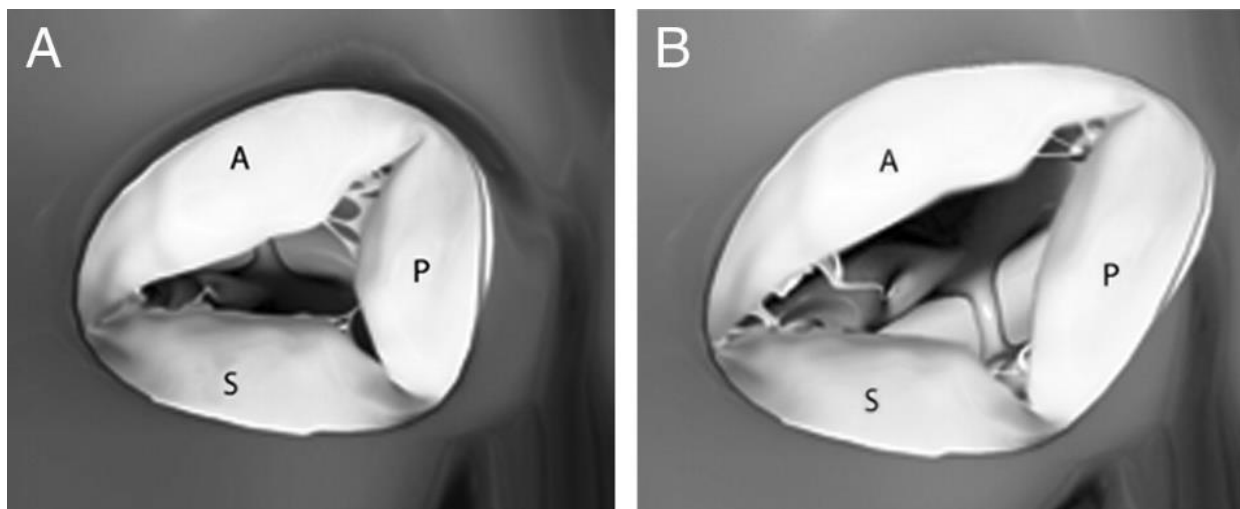
Ant – передняя створка,
Sept – септальная створка,
Post – задняя створка,
TK – треугольник Коха,

AVN – атриовентрикулярный узел,
CSO – отверстие коронарного синуса,
TT – сухожилие Тодаро

Рисунок 1 – Хирургическая анатомия трикуспидального клапана [87]

Процесс возникновения и дальнейшего развития ВНТК многогранен и несет в своей основе изменения объема, конфигурации и функции ПЖ. Наиболее важными патофизиологическими механизмами, связанными с развитием функциональной ТрН, считаются дилатация фиброзного кольца и натяжение (тетеринг) створчатого аппарата ТК. Основными причинами развития ВНТК являются пороки МК и АК, кардиомиопатии с поражением левого и правого желудочков, аритмии, а также хронические заболевания легких [49]. В результате воздействия вышеуказанных факторов происходит развитие посткапиллярной ЛГ, что приводит к изменению конфигурации и дилатации ПЖ (с его дисфункцией или без нее), а также расширению фиброзного кольца ТК [76]. При ВНТК фиброзное кольцо дилатируется в заднебоковом направлении вдоль свободной стенки ПЖ, в результате чего оно становится более сферическим и плоским. У пациентов с ВНТК фиброзное кольцо ТК имеет более округлую форму с увеличением в большей степени переднезаднего размера, чем медиолатерального. Кроме того, при ВНТК динамическое уменьшение кольца ТК во время систолы становится значительно меньше [88]. При увеличении диаметра фиброзного кольца ТК в период диастолы более 21 мм/м² или >35 мм по данным ЭХО-КГ говорят о его дилатации [31]. По данным экспериментальных исследований установлено, что значимая трикуспидальная регургитация возникает при расширении кольца ТК более чем на 40 % от исходного значения [54]. Дальнейшее ремоделирование и дилатация ПЖ, а также смещение его свободной стенки и сосочковых мышц способствуют развитию натяжения створок ТК вниз и наружу и нарушению их коаптации [31]. При нормальном функционировании ТК кооптация створок осуществляется между телом каждой створки («тело к телу»). При развитии дилатации фиброзного кольца и натяжении створок ТК кооптация происходит «край к краю» (симметрично) или «край к телу» (асимметрично), при дальнейшем прогрессировании ВНТК до тяжелой степени коаптация створок отсутствует [35; 67]. Дилатация фиброзного кольца ТК, натяжение створок с нарушением коаптации способствуют усугублению регургитации и

прогрессированию правожелудочковой недостаточности [37; 21]. На рисунке 2 изображены нормальный и дилатированный ТК.



Нормальный трикуспидальный клапан

Асимметричное расширение и деформация кольца трикуспидального клапана, приводящие к регургитации

А – передняя створка,
Р – задняя створка;
S – септальная створка

Рисунок 2 – Трикуспидальный клапан в норме и при дилатации [87]

Помимо дилатации фиброзного кольца ТК в развитие недостаточности ТК вносят вклад пред- и постнагрузка, а также сократительная способность ПЖ. Ввиду чего, изменение данных гемодинамических показателей может способствовать значительной вариабельности объема регургитации, что может привести к недооценке тяжести недостаточности ТК при выполнении эхокардиографического исследования. Понимание этих важных фундаментальных принципов постулирует, что лечение только первичного поражения (т.е. болезни МК) уменьшает лишь постнагрузку, не исправляя фиброзное кольцо и не влияя на преднагрузку или на функцию ПЖ. После расширения фиброзное кольцо уже не уменьшится до нормального размера и фактически может расширяться дальше. Это объясняет то, почему некоторым пациентам требуется повторная операция в течение нескольких лет после операции на МК [14; 28; 96].

Для более точной оценки степени трикуспидальной регургитации рекомендуется выполнять эхокардиографическое исследование при

эвулемичном состоянии пациента, во время спокойного дыхания и нормальных показателях частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления. Кроме того, использование многопараметрического эхокардиографического подхода с определением качественных, полуколичественных и количественных показателей рекомендуется клиническими руководствами для более полной и точной оценки тяжести недостаточности ТК [96]. В последнее время активно развивается методика трехмерной ЭХО-КГ, которая по сравнению с линейными или двухмерными измерениями позволяет провести более точную неинвазивную оценку анатомо-морфологических особенностей и функциональных характеристик ТК, ввиду сложной, неплоской, ассиметричной геометрии кольца и вариативной анатомии клапанных и подклапанных структур [16; 17; 50].

По представленным в современной литературе данным, ВНТК классифицируется по этиологическому фактору, а также по патоморфологии аппарата ТК. Этиология ВНТК включает: 1) ВНТК вследствие заболевания левых отделов сердца (поражение клапанного аппарата или дисфункция левого желудочка (ЛЖ)); 2) ВНТК вследствие легочной артериальной гипертензии; 3) ВНТК вследствие дисфункции ПЖ (миокардит или ишемическое поражение ПЖ); 4) ВНТК без выявленной причины недостаточности ТК (идиопатическая).

К морфологическим изменениям, приводящим к развитию ВНТК, относят: 1) натяжение или тентинг створок ТК; 2) смещение папиллярных мышц; 3) дисфункция ПЖ; 4) расширение кольца и/или ПП.

Согласно более поздним работам, ВНТК подразделяется на 1) атриальную, 2) желудочковую, 3) ассоциированную с внутрисердечными имплантируемыми устройствами, которая также делится на тип А, когда внутрисердечное устройство непосредственно связано с ВНТК и тип В, при котором эта связь отсутствует [73; 98]. Кроме того, учитывая анатомо-морфологические особенности клапана, практикующими хирургами регургитация ТК описывается с использованием функциональной классификации по Carpentier A. [96].

В таблице 1 приведена классификация недостаточности ТК.

Таблица 1 – Этиологическая и патоморфологическая классификация недостаточности трикуспидального клапана [98]

Тип недостаточности	Этиология	Патоморфология	Класс по Карпантье
Первичная	1. Врожденная дисплазия ТК: аномалия Эбштейна (апикальное смещение створок ТК)	Неправильное положение створок, атриализованный правый желудочек	I или IIIб
	2. Дегенеративные заболевания: пролапс створок ТК	Аномальная подвижность створок ТК, нормальный правый желудочек	II
	3. Приобретенная: опухоль (карциноидный синдром, миксома); ятрогенные повреждения (биопсия, трансвенозная стимуляция); системные заболевания (красная волчанка, саркоидоз); радиация; ревматические заболевания; инфекционный эндокардит; травмы	Аномальная морфология или подвижность створок, нормальный правый желудочек	I или IIIа
Вторичная желудочковая	1. Патология левого желудочка с развитием посткапиллярной легочной гипертензии (сердечная недостаточность с сохранной или сниженной фракцией выброса)	Дилатация и дисфункция правого желудочка (эллиптическое/сферическое ремоделирование), натяжение створок ТК, дилатация правого предсердия/фиброзного кольца ТК	I или IIIб
	2. Пороки клапанного аппарата левых отделов сердца с развитием посткапиллярной легочной гипертензии		I или IIIб
	3. Хронические заболевания легких с развитием прекапиллярной легочной гипертензии, хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия, легочная артериальная гипертензия		I или IIIб
	4. Правожелудочковая дисфункция без легочной гипертензии (инфаркт правого желудочка, аритмогенная дисплазия правого желудочка)		IIIб

Продолжение таблицы 1

Тип недостаточности	Этиология	Патоморфология	Класс по Карпантие
Вторичная атриальная	Фибрилляция предсердий у пожилых, сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса	Дилатация/дисфункция правого предсердия, дилатация фиброзного кольца ТК, малькоаптация створок, коническое ремоделирование правого желудочка	I
Связанная с имплантацией внутрисердечных устройств	1. Тип А: причинно-связанная с имплантированными внутрисердечными устройствами	Перфорация или разрыв, механическое сдавление, рестрикция створок ТК, формирование адгезии клапанных и подклапанных структур	I или IIIб
	2. Тип В: непосредственно несвязанная имплантируемыми внутрисердечными устройствами	Морфология в зависимости от первичного патологического процесса	I, II или III

1.3 Современные подходы к хирургической коррекции вторичной недостаточности трикуспидального клапана

Несмотря на то, что большинство хирургов в настоящее время поддерживают стратегию выполнения одномоментной коррекции ВНТК при выполнении оперативного вмешательства по поводу пороков МК или АК, вопрос о наиболее эффективном методе хирургического подхода не потерял своей актуальности. Выполнение восстановительной операции на ТК является более предпочтительным по сравнению с протезированием клапана. При этом хирургическая реконструкция должна обеспечивать достаточную подвижность створок, широкую площадь коаптации, а также восстанавливать нормальную геометрию фиброзного кольца ТК [81; 87].

За предшествующий период существования реконструктивной хирургии ТК разработано и внедрено большое количество различных устройств, обеспечивающих его ремоделирование в послеоперационном периоде, которые продолжают совершенствоваться и модернизироваться до настоящего времени. Наиболее ранними методами являлись технологии шовной аннулопластики, при которых фиброзное кольцо уменьшается до нормальных размеров за счет наложения швов в области кольца или створок клапана. При этом редукция дилатированного фиброзного кольца ТК должна иметь физиологические параметры и низкий трансклапанный градиент. Данные методики являются технически простыми и быстрыми для выполнения, а также экономически низкзатратными. Один из первых вариантов хирургической коррекции ВНТК был предложен Кау J. Н. в 1965 г. Он заключается в выполнении бикуспидализации ТК посредством наложения швов в основании задней створки ТК и пликаций фиброзного кольца. Другим способом шовной аннулопластики ТК является метод De Vega (1972 г.), при котором осуществляется наложение и завязывание одного или двух возвратных полукисетных швов на прокладках вокруг фиброзного кольца вне зоны расположения атриовентрикулярного узла

[87]. Шовная аннулопластика по методу De Vega является более предпочтительной ввиду отсутствия инородных материалов, а также сохранения анатомии и гибкости фиброзного кольца ТК [14].

Как указывалось ранее, Carpentier A. в 1974 г. описал технологию хирургического ремоделирования ТК с помощью опорного кольца подходящей формы и размера [81]. По мнению автора, применяемые ранее методики вальвулопластики не обеспечивали восстановление нормальной функции ТК, а также не обеспечивали предсказуемый и стабильный результат, демонстрируя высокую частоту рецидива недостаточности. Аннулопластика по методике Carpentier заключается в имплантации и фиксации жесткого опорного кольца подходящей формы и размера вокруг фиброзного кольца ТК, избегая наложения швов в области септальной створки ТК. При выполнении ремодулирующей аннулопластики по Carpentier кольцо ТК фиксируется в систолическом положении, в результате чего устраняется несостоятельность клапана, а также обеспечивается нормальная подвижность створок. К тому же, по сравнению с шовной аннулопластикой опорное кольцо оттягивает напряжение от линии шва и предотвращает дальнейшую дилатацию фиброзного кольца [14; 81; 87].

Несмотря на множественные модификации методов шовной аннулопластики, данные операции в отдаленном периоде наблюдения демонстрируют высокую частоту рецидива трикуспидальной регургитации по сравнению с использованием опорных колец. Так, согласно исследованию Tang G. H. L. и соавт., в котором оценивались долгосрочные результаты хирургической коррекции ВНТК у 702 пациентов, шовная аннулопластика ассоциировалась с большей частотой регистрации рецидива регургитации по сравнению с аннулопластикой опорным кольцом. Свобода от рецидива недостаточности ТК в течение 15-летнего периода наблюдения в группе аннулопластики с использованием различных колец составила 82 ± 5 %, в то время как в группе оперативного лечения по методу De Vega или его модификации – 39 ± 11 %. Кроме того, результаты многофакторного анализа показали, что аннулопластика с

использованием опорного кольца при коррекции ВНТК обеспечивает лучшую долгосрочную выживаемость [102].

В крупном мета-анализе Parolari A. были суммированы и представлены результаты 17 исследований с целью изучения различий краткосрочных и долгосрочных исходов между аннулопластикой ТК с применением кольца и шовной аннулопластикой (по методу De Vega или Kay). В одном из выводов работы продемонстрировано статистически значимое преимущество аннулопластики жестким кольцом в отношении свободы от рецидива недостаточности ТК средней тяжести или повторной операции по данной причине. При динамическом наблюдении пациентов, подвергнутых хирургическому вмешательству на ТК с имплантацией опорного кольца, свобода от рецидива недостаточности ТК и/или хирургического вмешательства по поводу рецидива в данной группе через 8 и 15 лет после операции составила 93 % и 83 %, соответственно. В то время как, доля пациентов, у которых отсутствовала регургитация и не выполнялось хирургическое вмешательство по поводу рецидива после коррекции ВНТК с применением шовной методики, составила 85 % и 53 % через 8 и 15 лет, соответственно. Регрессионный анализ показал, что стратегия коррекции ВНТК с применением опорных колец сопровождается двукратным снижением риска развития рецидива умеренной регургитации по сравнению с шовной аннулопластикой (по методу De Vega или Kay) [75].

Считается, что рецидив регургитации после выполнения шовной аннулопластики ТК обусловлен чрезмерным натяжением и прорезыванием тканей эндокарда нитью, используемой для наложения кисетного шва, а также прогрессирующим растяжением зон кольца, расположенных вне швов. Другой механизм заключается в замещении используемого шовного материала в течение 6 месяцев после операции рыхлой коллагеновой тканью, которая способствует расширению кольца ТК до его первоначального размера [18]. Рецидив регургитации ассоциируется с прогрессированием сердечной недостаточности, снижением качества жизни, необходимостью повторных операций и повышенной материальной нагрузкой на систему здравоохранения [106].

С начала 2000-х годов в клиническую практику внедрены гибкие кольца для выполнения аннулопластики ТК, которые обеспечивают уменьшение диаметра кольца ТК в зоне передней и задней створок вдоль свободной стенки ПЖ. В сравнении с шовными методиками, имплантация гибкого опорного кольца или бэнда в отдаленном периоде связана со значительно меньшей степенью рецидива недостаточности ТК. По сравнению с жесткими кольцами гибкие бэнды также обладают рядом преимуществ, среди них: более простая конструкция и техника имплантации, значительно более низкий риск интраоперационного повреждения проводящей системы сердца и правой коронарной артерии, а также гибкость и податливость устройства, обеспечивающие физиологическое изменение формы кольца ТК в течение всего сердечного цикла. Материал гибкого кольца по жесткости обычно близок к характеристикам нативных тканей фиброзного кольца ТК, ввиду чего физиологическая экскурсия фиброзного кольца ТК не нарушается. Кроме того, имплантация гибких колец даже меньшего размера в большинстве случаев не сопровождается развитием стеноза клапана. Напротив, жесткие кольца характеризуются более высоким риском расхождения, перелома устройства или отрыва от фиброзного кольца ТК по сравнению с гибкими кольцами. В то же время, гибкие кольца не восстанавливают трехмерную морфологию кольца ТК [10; 55; 72; 86; 99; 108]. Кроме того, имеются данные, что имплантация гибких колец ассоциирована с худшим восстановлением функции ПЖ в послеоперационном периоде по сравнению с ригидными кольцами. Так, в исследовании Gatti G. и соавт. проведен ретроспективный сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения ВНТК с применением гибких бэндов ($n = 345$) и жестких опорных колец ($n = 117$). Период наблюдения за пациентами составил $5,7 \pm 3,1$ лет и $3,2 \pm 4,2$ года после оперативного вмешательства в группе гибких и жестких колец, соответственно. В раннем послеоперационном периоде у всех выписанных пациентов остаточная регургитация на ТК отсутствовала либо была незначимой. За период наблюдения статистически значимых различий частоты возврата недостаточности ТК между сравниваемыми группами не выявлено. Так частота возвратной ТрН составила

7,8 % у больных с гибкими кольцами и 4,9 % у тех, которым имплантированы жесткие устройства. Кроме того, авторами показано, что после имплантации жестких опорных колец отмечено более полное обратное ремоделирование правых отделов сердца. Этот вывод основан на том, что в данной группе пациентов в послеоперационном периоде произошло статистически значимое улучшение показателей центрального венозного давления, сДЛА и фракции изменения площади ПЖ, а также размеров ПЖ, ПП и диаметра кольца ТК. В то же время, у пациентов с имплантированными гибкими кольцами, отмечалось только снижение сДЛА, а также уменьшение размеров ПП и трехстворчатого кольца [47].

Анализ зависимостей между клиническими и эхокардиографическими исходами и выполненным видом хирургической аннулопластики при ВНТК проведен Yokoуama Y. и соавт. в крупном мета-анализе, включившем два рандомизированных контролируемых и 15 обсервационных исследований. Совокупное количество участников составило более 6 тысяч пациентов, период наблюдения за которыми был от 1 до 7,4 лет после операции. Авторами продемонстрировано статистически значимое снижение частоты рецидива регургитации ТК у пациентов после аннулопластики ТК с использованием жестких колец по сравнению с шовной аннулопластикой (отношение рисков 0,42; 95 % ДИ 0,23–0,78; $p = 0,005$). В то же время, не обнаружено различий в частоте рецидива регургитации между шовной пластикой и имплантацией гибких бэндов. При межгрупповом сравнении показатели летальности также не различались между шовной пластикой, имплантацией гибкого или жесткого опорного кольца [106].

С 2002 года в клиническую практику внедрена система для выполнения ремоделирующей аннулопластики Carpentier-Edwards, которая представляет собой жесткое кольцо с трехмерной конфигурацией, максимально соответствующей физиологической седловидной форме кольца ТК. Трехмерное кольцо хорошо адаптируется к анатомической форме кольца ТК, восстанавливает нормальный размер кольца и предотвращает его дальнейшую дилатацию, а также

усиливает силу соединения створок клапана друг с другом. Считается, что совокупность указанных характеристик способствует снижению рецидива трикуспидальной регургитации в послеоперационном периоде [65; 90; 108].

В исследовании Izutani H. с коллегами проведен анализ применения гибких колец и ригидных 3D-колец для коррекции ВНТК у 117 пациентов, которым проводилась операция на открытом сердце в сочетании с аннулопластикой ТК. В послеоперационном периоде у всех наблюдаемых пациентов отсутствовала значимая трикуспидальная регургитация. Период наблюдения за пациентами из группы гибких колец составил $34,6 \pm 9,0$ месяцев, а в группе жестких колец – $21,0 \pm 7,0$ месяцев после операции. Согласно полученным результатам, применение системы жестких 3D колец продемонстрировало статистически значимое преимущество в отношении свободы от рецидива ТрН в ближайшем и среднесрочном периодах наблюдения по сравнению с гибкими кольцами [47].

В своем исследовании Yoda M. и соавт. для аннулопластики ТК использовали систему жестких 3D колец Edwards MC. Авторы включили в исследование 136 пациентов с ВНТК, средний период наблюдения за которыми составил $1,5 \pm 0,8$ года после оперативного лечения. Среднеотдаленные показатели свободы от трикуспидальной регургитации у исследуемой группы составили $98,5 \pm 0,01$ %, $95,6 \pm 0,17$ % и $90,6 \pm 0,03$ % через три месяца, один год и четыре года после операции соответственно. Оценка динамики эхокардиографических показателей в послеоперационном периоде выявила статистически значимое уменьшение размеров ПЖ, диаметра кольца ТК, сДЛА, а также размеров ЛЖ по сравнению с дооперационными данными. Факторами риска остаточной недостаточности ТК в послеоперационном периоде по данным многофакторного анализа являлись исходная тяжесть регургитации, дилатация ЛЖ и ПЖ, а также выполнение вентрикулопластики ЛЖ [64].

В систематическом обзоре и мета-анализе You T. и соавт. сравнивались результаты аннулопластики ТК с использованием 3D жестких колец (Edwards MC), эластичной бандажной и шовной методик. Результаты продемонстрировали, что периоперационная и поздняя смертность не различались между группами

пациентов, которым имплантированы жесткие кольца, и теми, кому проводилась аннулопластика по методике De Vega или с применением гибких колец. Авторами показано, что регургитация ТК в послеоперационном периоде у пациентов, перенесших имплантацию трехмерных жестких колец, была статистически значимо ниже на 0,51 степени, чем у больных после шовной аннулопластики. Кроме того, в течение 5-летнего периода наблюдения частота рецидивов регургитации ТК была ниже при использовании 3D-жестких колец, чем при шовной методике. В то же время в данной работе не показано преимуществ 3D-жестких колец в отношении снижения частоты рецидива регургитации ТК в отдаленном периоде после проведенной операции по сравнению с гибкими кольцами [51].

В целом, современные исследования, посвященные проблеме коррекции ВНТК направлены не только на определение показаний к выполнению трикуспидальной аннулопластики, но и на поиск наиболее эффективной и безопасной методики пластики ТК, а также устройства, позволяющего добиться стабильных результатов в отдаленном периоде после коррекции. Как видно из вышеперечисленных исследований, паллиативный подход и шовные методики постепенно уходят на второй план, в то время как доминирующую позицию в настоящее время занимает ремоделирующая аннулопластика.

Согласно анализу литературы, применение полужестких устройств для коррекции ВНТК освещено довольно скудно, в большинстве сравнительных исследований проводится оценка использования жестких опорных и гибких колец. В исследовании McCarthy P.M. и соавт. проводилось сравнение долгосрочных результатов хирургической коррекции недостаточности ТК, выполненной 790 пациентам (средний возраст 65 ± 12 лет) с применением различных техник аннулопластики ТК. В проведенном исследовании применялись четыре типа вмешательства: процедура De Vega, индивидуальная полукруглая аннулопластика с использованием ксеноперикарда (Peri-Guard), аннулопластика с использованием гибкого кольца Cosgrove-Edwards, а также полужесткого кольца Carpentier-Edwards. Только у 5 % больных выполнялась

изолированная коррекция недостаточности ТК, 89 % пациентов перенесли симультанное вмешательство на МК, а 27 % – на АК. Большинство пациентов имели регургитацию ТК тяжелой степени. В течение двухлетнего периода наблюдения после операции проводилась оценка клинического и эхокардиографического статуса участников исследования. Согласно результатам исследования, до 14 % пациентов сохраняли остаточную значимую регургитацию через 1 месяц после операции, независимо от применяемой методики коррекции. При долгосрочном наблюдении методы шовной аннулопластики демонстрировали более высокие показатели рецидива по сравнению с коррекцией порока с использованием гибкой системы Cosgrove-Edwards и полужесткого кольца Carpentier-Edwards. При выполнении многофакторного регрессионного анализа авторами определены факторы риска развития рецидива трикуспидальной регургитации, которые включали тяжелую степень недостаточности ТК, снижение сократительной способности миокарда ЛЖ, наличие эндокардиального электрода, а также применение шовной аннулопластики ТК. На основании полученных результатов, авторы рекомендуют при выполнении хирургической коррекции недостаточности ТК не использовать методы шовной аннулопластики, отдавая предпочтение использованию опорных колец [103].

В другом мета-анализе, включившем результаты 31 исследования с участием 9663 пациентов, оценивались краткосрочные и долгосрочные исходы четырех подходов к коррекции ВНТК: консервативный ($n=1371$), шовная аннулопластика ($n=1931$), аннулопластика с использованием гибких ($n=3248$) и полужестких или жестких ($n=3104$) колец. Согласно полученным результатам, при долгосрочном наблюдении частота развития регургитации умеренной или тяжелой степени была наиболее высокой у пациентов, которым не выполнялась аннулопластика (27,9 (3,1–77,1) %). Среди пациентов, которые перенесли шовную аннулопластику, аннулопластику с использованием гибких колец, аннулопластику полужесткими или жесткими кольцами, частота развития рецидива регургитации в отдаленном периоде составила 18,3 (4,1–45,2) %, 14,3 (13,3–55,6) % и 6,4 (0,25–37,3) %, соответственно. Таким образом, использование

жестких колец приводило к снижению риска возврата регургитации на 78 % по сравнению с консервативной стратегией и на 47 % по сравнению с шовной аннулопластикой. Кроме того, выполнение оперативной коррекции ВНТК с применением гибких и жестких колец ассоциировалось со снижением риска смертности при долгосрочном наблюдении по сравнению с консервативной тактикой на 78 % и 47 %, соответственно [86].

Концепция ремоделирующей аннулопластики ТК с использованием полужесткого опорного кольца «НеоРинг-Т» применяется в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» с 2006 г. Каркас данного изделия изготовлен из сверхэластичного нитинола, обладающего памятью формы, высокой рентгенконтрастностью, что позволяет стабилизировать фиброзное кольцо ТК вдоль свободной стенки ПЖ и сохранять стабильную форму и положение каркаса в послеоперационном периоде. Другой особенностью строения медицинского изделия является трехмерная форма и специфический изгиб, который соответствует анатомическим характеристикам фиброзного кольца и створчатого аппарата ТК. За счет сочетания в себе свойств ригидных и гибких устройств данное полужесткое кольцо адаптируется к физиологической седловидной форме фиброзного кольца ТК, что позволяет избежать натяжения эндокарда при его имплантации. За счет наличия разрыва в зоне проводящей системы пучка Гиса имплантация данного кольца сопряжена с низким риском повреждения проводящей системы сердца. Обшивка из ксеноперикарда, консервированного эпоксисоединением, полностью эндотелизируется в организме реципиента, в результате чего формируется единая система, состоящая из имплантата и фиброзного кольца ТК, что обеспечивает необходимую прочность, эластичность и высокую биологическую совместимость имплантата [8].

Данные, полученные в ходе ретроспективного анализа эффективности имплантации полужестких опорных колец «НеоРинг-Т» в раннем послеоперационном периоде у 310 пациентов, демонстрируют статистически значимое снижение степени трикуспидальной регургитации при

удовлетворительных показателях диастолического градиента и скорости трансклапанного кровотока. В период госпитализации не зарегистрировано рецидива регургитации, а также отрыва опорного кольца ТК ни у одного пациента. С учетом представленных результатов отечественное опорное кольцо «НеоРинг-Т» представляет собой перспективную технологию аннулопластики ТК, однако в данном исследовании не прослежены отдаленные результаты применения указанного опорного кольца [6]. Ввиду чего необходимы дальнейшие исследования с целью изучения эффективности и долгосрочного прогноза использования данного медицинского изделия.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методология настоящего диссертационного исследования основывается на гипотезе о том, что успешная коррекция ВНТК определяется комплексом факторов, включающих индивидуальные фенотипические характеристики пациента с пороком левых отделов сердца в сочетании с ВНТК, особенности ремоделирования сердца на момент выполнения хирургического вмешательства, а также конструктивные особенности медицинского изделия, используемого для выполнения аннулопластики ТК. Для комплексной проверки гипотезы исследования работа разделена на две части:

1. Аналитическая, в ходе которой на основании анализа ретроспективного регистра сформирован портрет современного пациента, имеющего показания к сочетанной коррекции клапанной патологии левых отделов сердца и ВНТК.

2. Хирургическая, направленная на оценку непосредственной эффективности и безопасности методики имплантации адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т», долгосрочной эффективности реконструкции ТК (свобода от рецидива ТрН ≥ 2 степени в отдаленном периоде), а также на определение факторов, детерминирующих эффективность аннулопластики в долгосрочной перспективе.

2.1 Аналитическая часть исследования

Данная часть исследования ставила перед собой задачу охарактеризовать клинический фенотип пациентов с ВНТК, имеющих показания к хирургической коррекции пороков левых отделов сердца, на основании демографических, клинико-anamnestических и эхокардиографических показателей.

Аналитическая часть работы соответствовал ретроспективному когортному исследованию, выполненному на основе регистра, включавшего данные 1629 больных в возрасте от 18 до 80 лет (медиана 62,0 (55,0; 68,0) года), которым выполнялась коррекция клапанной патологии левых отделов сердца с 2012 по 2023 год в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний». Исследование одобрено локальным этическим комитетом (протокол № 7 от 09.09.2022) и проведено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации прав пациента. Все пациенты предоставили информированное согласие на использование медицинских данных в исследовательских целях. Исследователями выполнено формирование регистровой базы, включавшей информацию о демографических показателях, коморбидном фоне и этиологии клапанной болезни сердца, а также результатах эхокардиографического исследования на этапе предоперационной подготовки.

Данная группа пациентов была представлена 827 женщинами (50,8 %) и 802 мужчинами (49,2 %) ($p > 0,05$). У 603 пациентов (37,0 %) был выявлен изолированный порок АК. Изолированный порок МК выявлен у 362 пациентов (22,2 %). У 314 (19,3 %) диагностирован комбинированный порок МК. У 163 (10,0 %) участников регистра отмечен комбинированное поражение МК и АК. В 122 (7,6 %) случаях зарегистрировано трехклапанное поражение, включающее порок МК, АК и ТК. Изолированный порок ТК был выявлен у 57 пациентов (3,5 %). Комбинированный порок АК и ТК встречался реже всего – у 23 (1,4 %) больных.

С целью формирования более репрезентативной группы и анализа распространенности и клинического значения ВНТК при дегенеративных, ревматических и соединительно-тканых пороках из общей когорты пациентов были исключены 194 больных с инфекционным эндокардитом, а также 6 пациентов с изолированным поражением ТК.

Окончательную когорту составили 1429 пациентов с патологией МК и/или АК. Показанием к хирургической коррекции недостаточности ТК являлось

наличие размера фиброзного кольца ТК более 4 см при имеющейся регургитации 2 степени и выше или наличие регургитации на ТК 3 степени и выше [45].

Исследуемая когорта была распределена на две группы в зависимости от исходной тяжести трикуспидальной регургитации: в первую группу вошли 403 (28,2 %) пациента с ВНТК, а во вторую 1026 (71,8 %) больных без таковой.

2.2 Хирургическая часть исследования

В рамках второй части исследования проведен анализ непосредственных и отдаленных результатов аннулопластики ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», у пациентов с ВНТК, перенесших хирургическую коррекцию клапанных пороков левых отделов сердца.

Данное исследование было выполнено в дизайне одноцентрового, наблюдательного, проспективного когортного исследования. Когорту данного исследования составили 400 пациентов, которые подвергались открытой хирургической коррекции клапанных пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» в период с 2006 по 2019 гг. Настоящее исследование было одобрено локальным этическим комитетом учреждения (выписка из протокола № 3 от 04.03.2022 г.) и проведено в соответствии с принципами Хельсинской декларации. В первичной медицинской документации всех пациентов, вошедших в исследуемую когорту, имелось подписанное информированное согласие на использование материалов истории болезни в исследовательских целях.

Критериями включения пациентов в исследование являлись:

- поражение клапанного аппарата левых отделов сердца;

- эхокардиографически подтверждённая вторичная недостаточность ТК более 2 степени, требующая хирургической коррекции;

Критериями не включения в исследование являлись органическое поражение ТК и возраст участника менее 18 лет.

Выбор метода хирургического вмешательства на первично-пораженном клапане осуществлялся в рамках работы кардиокоманды учреждения на основании действующих на момент проведения исследования клинических рекомендаций, а также алгоритмов, принятых в клинике. Анализ данных клинических и эхокардиографических характеристик пациентов проводился на дооперационном, госпитальном и отдаленном послеоперационном периодах наблюдения. В качестве первичных конечных точек определены следующие события: свобода от рецидива трикуспидальной регургитации (более 2 степени), общая летальность; основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события Major Adverse Cardiac and Cerebrovascular Events (MACCE): смерть от сердечно-сосудистых причин, нефатальный инфаркт миокарда (ИМ), острое нарушение мозгового кровообращения); потребность в реоперации. Вторичная конечная точка: имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) в госпитальный период.

В послеоперационном периоде пациенты проходили регулярное наблюдение в поликлинике. Через 12 месяцев после выписки всем пациентам проводилась трансторакальная ЭхоКГ. Ежегодно после операции с пациентами осуществлялся телефонный контакт для сбора информации о конечных точках. В случае отсутствия контакта по телефону для уточнения факта выживания или смертности использовались данные медицинской информационной системы учреждения. Медиана продолжительности наблюдения после оперативного лечения составила 72,00 (27,0; 115,0) месяцев. Дизайн исследования представлен на рисунке 3.



Рисунок 3 – Дизайн хирургической части исследования

2.2.1 Методы исследования пациентов

На этапе предоперационной подготовки все пациенты проходили комплекс инструментальных обследований, включающий электрокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ультразвуковое исследование прецеребральных артерий, артерий и вен нижних конечностей с цветным доплеровским картированием, коронароангиография (у пациентов в возрасте старше 45 лет), расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Эхокардиография. На этапе предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде перед выпиской всем пациентам проводилась трансторакальная ЭХО-КГ с оценкой функционального состояния левого и ПЖ, линейных размеров левого и правого предсердий, а также степени недостаточности ТК и градиента на клапане. Степень регургитации на ТК оценивалась следующим образом:

- 0 – отсутствие регургитации;
- 1 – минимальный обратный ток крови, не вызывающий нарушения гемодинамики;
- 2 – обратная струя крови на расстоянии 2 см от трехстворчатого клапана;
- 3 – поток регургитации на расстоянии более 2 см от трехстворчатого клапана;
- 4 – выраженная регургитация на значительном протяжении полости ПП.

2.2.2 Клиническая характеристика пациентов

В госпитальный период до выполнения оперативного лечения лечащим врачом отделения выполнялся сбор жалоб, анамнеза основного заболевания и

имеющейся коморбидной патологии, а также физикальный осмотр всех пациентов. Клинико-anamnestические данные участников исследования представлены в таблице 2. Среди участников исследования преобладали женщины, медиана возраста исследуемых пациентов составила 59,00 (51,00; 66,00) лет. Среди клинических проявлений основного заболевания наиболее часто отмечались одышка (96,2 %), общая слабость и быстрая утомляемость (82,8 %), сердцебиение (75,0 %), отеки нижних конечностей (44,0 %), а также головокружения (10,0 %). При оценке ФК ХСН по NYHA среди исследуемой группы до выполнения оперативного вмешательства отмечалось преобладание тяжелых форм ХСН: 253 (63,3 %) больных соответствовали III ФК, 69 (17,2 %) – IV ФК ХСН, клинические проявления ХСН в пределах II ФК отмечены у 78 (19,5 %) пациентов. Среди сопутствующей патологии у включенных в работу пациентов преобладала гипертоническая болезнь, которая имела у 58,2 % исследуемой выборки, ишемическая болезнь сердца (ИБС) зарегистрирована у 80 (20,0 %) пациентов, у 18 (4,5 %) участников имелось указание на перенесенный до индексной госпитализации ИМ. Указание в анамнезе на выполнение эндоваскулярной реваскуляризации миокарда имелось у 11 (2,8 %) пациентов, а АКШ – у 3 (0,8 %). Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторная ишемическая атака (ТИА) в анамнезе зарегистрированы у 12,6 % участников. Атеросклеротические заболевания периферических артерий диагностированы у 12,0 % исследуемой группы. Заболевания бронхолегочной системы зарегистрированы у 11,7 % выборки, в виде хронического бронхита у 6,2 %, хронической обструктивной болезни лёгких у 4,5 % и бронхиальной астмы у 1 % участников, предшествующие эпизоды тромбоэмболии легочной артерии отмечены у 1,2 % участников. Среди другой соматической патологии следует отметить сахарный диабет и ранние нарушения углеводного обмена, которые встречались у 68 (17,0 %) пациентов. Нарушения ритма сердца в виде ФП отмечались у 72,5 % исследуемой группы, среди исследуемых пациентов преобладала перманентная форма (54,5 %), реже встречались персистирующая и пароксизмальная формы ФП, их доля составила 35,9 % и 9,6 %, соответственно.

Таблица 2 – Основные клинико-anamnestические данные исследуемых пациентов

Показатель	Значение (n = 400)
Возраст, лет, Me (Q ₁ ; Q ₃)	59,00 (51,00; 66,00)
Мужчины	141 (35,2)
Женщины	259 (64,8)
Площадь поверхности тела, м ² , Me (Q ₁ ; Q ₃)	1,80 (1,6; 1,9)
Риск по шкале EuroSCORE II, Me (Q ₁ ; Q ₃)	2,41 (1,8; 3,7)
Хронические заболевания до операции:	
Артериальная гипертензия, n (%)	233 (58,2)
ИБС, n (%)	80 (20,0)
ИМ в анамнезе, n (%)	18 (4,5)
ОНМК или ТИА в анамнезе, n (%)	50 (12,6)
Сахарный диабет или предиабет, n (%)	68 (17,0)
Заболевания периферических артерий, n (%)	46 (11,5)
Заболевания органов дыхания, n (%)	47 (11,7)
Тромбоэмболия легочной артерии в анамнезе, n (%)	5 (1,2)
ВИЧ-инфекция, n (%)	12 (3,0)
Открытая операция на сердце в анамнезе, n (%)	6 (1,5)
Закрытая митральная комиссуротомия в анамнезе, n (%)	37 (9,3)
ХСН ФК по NYHA, n (%)	
I	0 (0,0)
II	78 (19,5)
III	253 (63,3)
IV	69 (17,2)
ФП, n (%)	290 (72,5)
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м ² , Me (Q ₁ ; Q ₃)	75,0 (56,5; 97,0)

Распределение форм ФП среди исследуемой выборки представлено на рисунке 4.

Для оценки периоперационного риска смерти у включенных в исследование пациентов использовалась шкала EuroSCORE II. Медиана балла по шкале EuroSCORE II в изучаемой группе составила 2,41 (1,81; 3,71) %. Большинство пациентов (312 (78 %)) стратифицированы в категорию низкого риска (менее 4 %), риск периоперационной смертности у 72 (18 %) соответствовал среднему риску (от 4 до 8 %), а у 16 (4 %) – высокому (более 8 %). В изучаемой группе 37 (9,3 %) пациентам ранее выполнялась закрытая митральная комиссуротомия, а 6 (1,5 %) пациентов подвергались повторному открытому кардиохирургическому вмешательству.

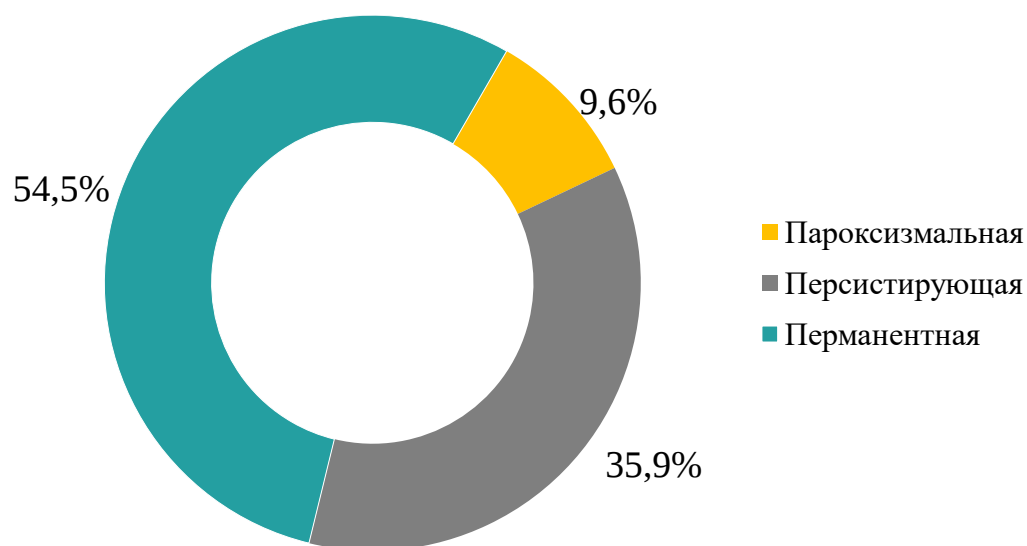


Рисунок 4 – Распределение форм фибрилляции предсердий среди исследуемой выборки

Наиболее частой причиной развития пороков левых отделов сердца в данной выборке являлся ревматизм, который отмечен у 255 (63,7 %) пациентов, у 56 (14,0 %) участников патология клапанного аппарата развилась на фоне инфекционного эндокардита, среди других этиологических факторов выделены соединительно-тканная дисплазия (51 (12,7 %)) и дегенеративные изменения клапанов (28 (7,0 %)), наиболее редкими причинами были митрально-папиллярная дисфункция (9 (2,2 %)) и кардиомиопатии (2 (0,4 %)). Структура этиологических

факторов поражения клапанов левых отделов сердца в данной выборке представлена на рисунке 5.

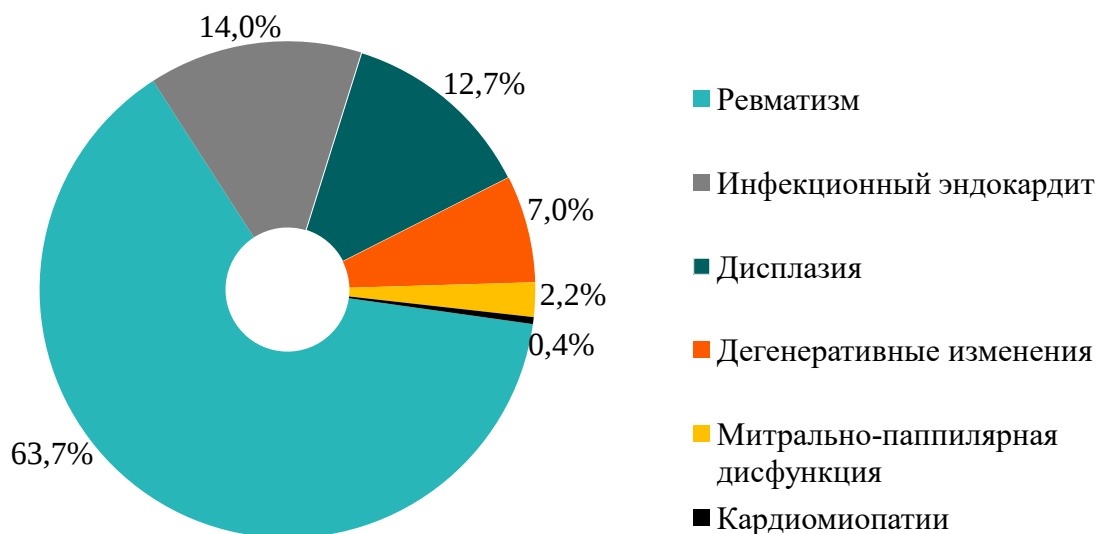


Рисунок 5 – Структура этиологических факторов поражения клапанов левых отделов сердца в исследуемой группе

У большинства пациентов из оцениваемой выборки недостаточность ТК развивалась вторично по отношению к патологии МК (75,3 %), у 78 (19,5 %) пациентов имелось сочетанное поражение МК и АК, реже отмечался изолированный порок АК (21 (5,2 %)). Распределение первично-пораженных клапанов левых отделов сердца в исследуемой группе показано на рисунке 6.

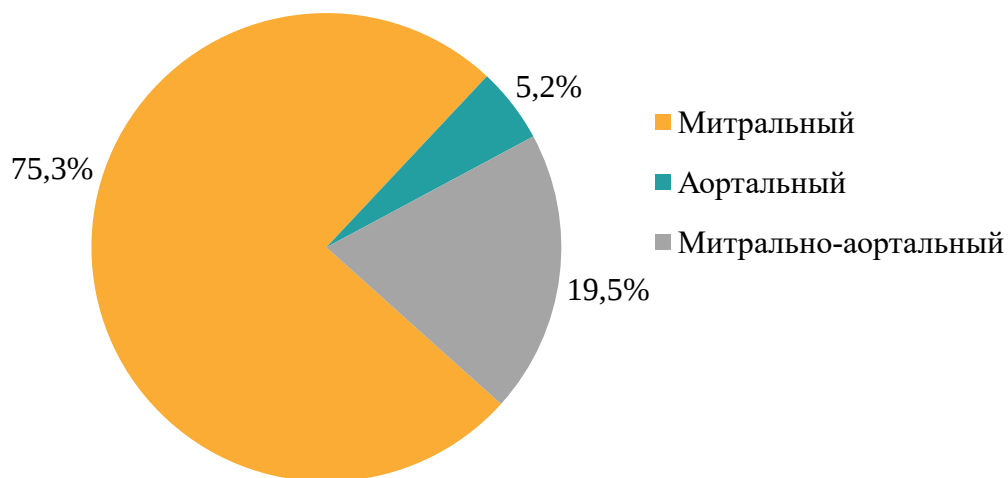


Рисунок 6 – Распределение первично-пораженных клапанов левых отделов сердца в исследуемой группе

При оценке исходной степени тяжести трикуспидальной регургитации по данным ЭХО-КГ в изучаемой группе преобладали пациенты с умеренной регургитацией на ТК (45,2 %), значимая регургитация наблюдалась у 35 % больных, а выраженная – только у 19,8 % пациентов. Графическое представление исходной степени ВНТК по данным ЭХО-КГ в исследуемой когорте продемонстрирована на рисунке 7.

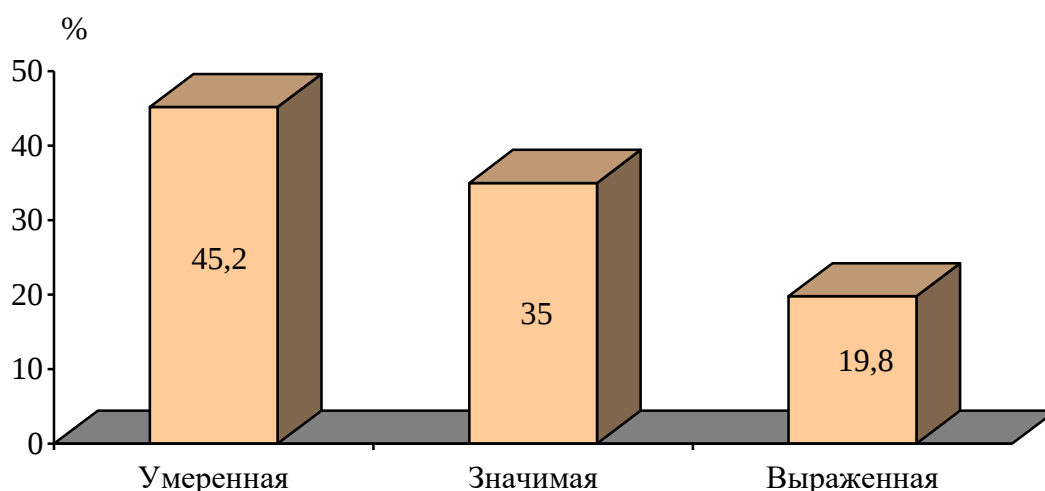


Рисунок 7 – Исходная степень вторичной недостаточности трикуспидального клапана по данным эхокардиографии в изучаемой группе

2.2.3 Хирургические методы лечения

В ходе оперативного вмешательства у всех пациентов проводились непрерывная регистрация ЭКГ, мониторинг показателей инвазивного артериального давления, центрального венозного давления, пульсоксиметрии, церебральной оксиметрии и термометрии. Все оперативные вмешательства и анестезиологические пособия выполнялись в соответствии с принятыми в учреждении протоколами. Всем пациентам оперативное лечение проводилось под общей анестезией в условиях искусственного кровообращения, в качестве

хирургического доступа использовалась срединная продольная стернотомия. С целью оценки внутрисердечной анатомии и гемодинамики всем пациентам перед подключением аппарата искусственного кровообращения выполнялась чреспищеводная ЭХО-КГ. Подключение аппарата искусственного кровообращения проводилось через канюляцию восходящего отдела аорты, нижней и верхней полых вен, дренирование ЛЖ проводилось путем канюляции правой верхней легочной вены. Защита миокарда во время оперативного вмешательства обеспечивалась введением кардиopleгического раствора Кустодиола. Методика проведения кардиopleгии антеградная через корень аорты или селективно через устья коронарных артерий. После проведения кардиopleгии выполнялось вмешательство на клапанах левых камер сердца. Методика хирургической коррекции пороков клапанов левых отделов сердца проводилась на усмотрение оперирующего хирурга и в зависимости от этиологии поражения на основании действующих на момент проведения исследования клинических рекомендаций, а также алгоритмов, принятых в клинике.

По окончании хирургической коррекции клапанов левых отделов сердца хирургом осуществлялась визуальная оценка створчатого и подклапанного аппаратов ТК, определялась степень дилатации фиброзного кольца и проводилась гидропроба с окклюзией ствола легочной артерии. Аннулопластика ТК с использованием адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» выполнялась в случае подтверждения ВНТК. Критериями значимой ВНТК являлись регургитация на ТК 2-й и более степени и аннулодилатация ТК более 40 мм по данным интраоперационной чреспищеводной ЭХО-КГ. Подбор оптимального размера адаптивного биологического опорного кольца в трикуспидальную позицию осуществлялся на основании измерения площади поверхности створок ТК. В первую очередь выполнялось измерение основания септальной створки, размер которой существенно не зависит от степени дилатации фиброзного кольца. Следующим этапом измерялась площадь поверхности передней и задней створок, к которым прикрепляются хорды от

передней папиллярной мышцы. Оптимальную экспозицию обеих створок ТК обеспечивали с помощью хордального крючка.

Измерителем, подобранным при сайзинге септальной створки, выполнялся замер поверхности передней и задней створок, при этом, если размер поверхности створок меньше выбранного измерителя выбирали опорное кольцо меньшего размера. После подбора оптимального размера адаптивного биологического опорного кольца прошивали фиброзное кольцо ТК горизонтально-ориентированными матрасными швами нитью 2/0. Для оптимального размещения швов на фиброзном кольце, ткань створки захватывали пинцетом в складку и отводили в сторону от места наложения шва с целью визуализации области крепления створки к фиброзному кольцу клапана. Первый шов в основании септальной створки формировался кзади от ее центральной части, далее швы накладывались вплоть до заднесептальной комиссуры с контролем безопасности пучка Гиса. Для обеспечения достаточной фиксации швов при вколе в фиброзное кольцо игла направлялась непосредственно в полость желудочка и выводилась обратно через фиброзное кольцо клапана. Матрасные швы в области передней и задней створок ТК накладывались через фиброзное кольцо на расстоянии 2 мм от предсердно-клапанного соединения. В аортальной части фиброзного кольца швы необходимо накладывались с большой осторожностью с целью профилактики повреждения корня аорты. Повреждение корня аорты можно избежать путем вытягивания пинцетом передней створки ТК и оптимальной визуализации основания створки. При наложении швов в этой зоне, следует ориентировать иглу по направлению к ПЖ. Далее проводилось прошивание ксеноперикардальной манжеты адаптивного биологического кольца в зоне основания септальной створки на расстоянии, равном стежкам на фиброзном кольце. Швы на биологическом опорном кольце в области задней и передней створок накладывались с уменьшением шага относительно фиброзного кольца, особенно в области комиссур.

Основные интраоперационные показатели пациентов из исследуемой выборки представлены в таблице 3. Медиана длительности пережатия аорты

составила 85,00 (70,0; 105,0) минут, а продолжительность искусственного кровообращения – 115,0 (100,0; 140,0) минут.

Таблица 3 – Интраоперационные показатели в исследуемой выборке

Показатель	Значение (n = 400)
Время пережатия аорты, мин, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	85,00 (70,0; 105,0)
Время искусственного кровообращения, мин, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	115,0 (100,0; 140,0)
Сопутствующее АКШ, n (%)	30 (7,5)
Размер используемого кольца для пластики ТК, n (%)	
30 мм	6 (1,5)
32 мм	187 (46,8)
34 мм	203 (50,7)
36 мм	4 (1,0)
Тромбоз предсердий, n (%)	45 (11,2)
Хирургическая абляция ФП, n (%)	110 (27,5)
Хирургическая изоляция ушка левого предсердия, n (%)	158 (39,8)

У большинства пациентов (311 (77,8 %)) выполнялось протезирование МК (24 (6 %) в сочетании с АКШ), 68 (17,0 %) перенесли одномоментное протезирование МК и АК (4 (1 %) в сочетании с АКШ), 21 (5,2 %) подвергались протезированию АК (2 (0,5 %) в сочетании с АКШ). В 30 (7,5 %) случаев выполнялась прямая реваскуляризация миокарда. Методика радиочастотной абляции с целью лечения ФП применялась у 110 (27,5 %) больных. У 158 (39,5 %) пациентов исследуемой группы проводилась хирургическая профилактика тромбоэмболических осложнений (резекция, ушивание и атриопластика левого предсердия (ЛП)).

На рисунке 8 показана графическая иллюстрация вида выполненных хирургических вмешательств в исследуемой группе. Наиболее часто

используемыми размерами имплантируемых опорных колец НеоРинг-Т в изучаемой группе были № 32 и № 34.

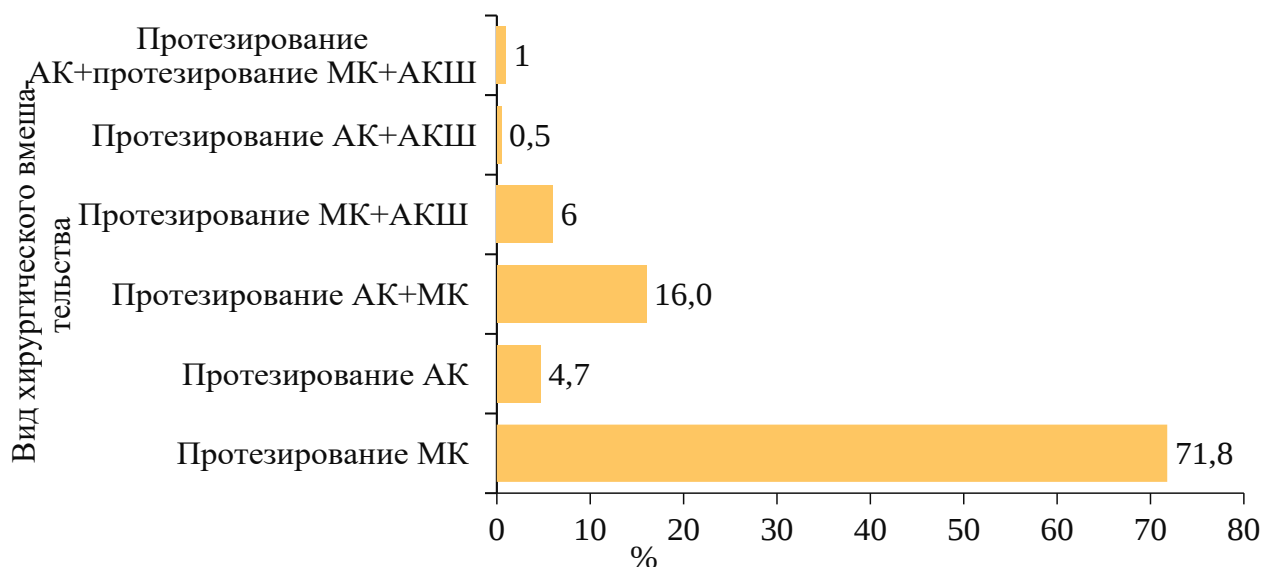


Рисунок 8 – Выполненные хирургические вмешательства в исследуемой группе

В послеоперационном периоде все пациенты получали необходимую медикаментозную терапию в соответствии с клиническим состоянием и результатами лабораторных и инструментальных методов обследования.

2.2.4 Характеристика используемого изделия

Адаптивное биологическое опорное кольцо для аннулопластики ТК «НеоРинг-Т» (ТУ 944-012-5762698-2007, производитель ЗАО «НеоКор», г. Кемерово) представляет собой сверхэластичный рентгеноконтрастный каркас из нитиноловой проволоки (45 % титан, 55 % никель) с закругленными выступами с отверстиями, расположенными на торцах, обшитый бычьим перикардом. Химическая сшивка перикарда производится с использованием диглицидилового эфира этиленгликоля. Опорное кольцо имеет один прямолинейный сегмент, соответствующий септальной створке, и один криволинейный сегмент,

соответствующий передней и задней створкам ТК. Кольцо разомкнуто на участке, соответствующем линии смыкания передней и септальной створок. За счет оригинальной конфигурации и наличия специфического изгиба опорное кольцо позволяет осуществлять обхват всех створок ТК с обводом проводящей системы пуска Гиса. Опорные кольца «НеоРинг-Т» имеют линейку размеров от 26 до 36 мм. Выбор оптимального размера опорного кольца осуществляется хирургом интраоперационно индивидуально у каждого пациента при помощи примерочных сайзеров производства ЗАО «НеоКор» на основании определения межкомиссурального расстояния септальной створки и площади поверхности передней створки ТК. При производстве опорное кольцо ТК «НеоРинг-Т» проходит стерилизацию с применением методов асептической обработки, после чего опорное кольцо хранится в 0,3 % растворе смеси парабенов.

Изображение опорного кольца «НеоРинг-Т» представлено на рисунке 9.



Рисунок 9 – Адаптивное биологическое опорное кольцо для аннулопластики трикуспидального клапана, производитель ЗАО «НеоРинг-Т» [https://neocor.ru/thumb/2/YfaCHqNWEHqZH0nt8sY0XA/580r450/d/ring_tricuspid_4.png]

2.3 Методы статистической обработки результатов исследования

Статистическая обработка данных исследования проводилась с использованием программного обеспечения StatTech v. 4.10.3 (разработчик - ООО «Статтех», Россия).

Нормальность распределения количественных показателей проверялась с применением критерия Шапиро-Уилка (для выборок объёмом до 50 наблюдений) или критерия Колмогорова-Смирнова (для выборок свыше 50 наблюдений). Данные с распределением, отличным от нормального, представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля) ($Me (Q_1; Q_3)$). Показатели, подчиняющиеся закону нормального распределения, представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Категориальные переменные описаны с указанием абсолютных значений и относительных долей ($n (\%)$). Для сравнения независимых групп по количественному признаку, не соответствующему нормальному распределению, использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Сравнение групп по признаку с нормальным распределением при гетерогенности дисперсий проводилось с применением t-критерия Уэлча. Сравнение связанных выборок по количественному непараметрическому признаку выполнялось с помощью критерия Уилкоксона. Анализ взаимосвязи в таблицах сопряженности осуществлялся с использованием критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона. При анализе четырёхпольных таблиц в случаях, когда ожидаемые частоты оказывались менее 10, применялся точный двусторонний критерий Фишера. Для таблиц большей размерности (многопольных) применялся критерий χ^2 Пирсона. Сила и направление ассоциаций для категориальных данных оценивались с помощью отношения шансов (ОШ) с 95 % ДИ. В ситуациях наличия нулевых ячеек в таблице сопряженности для расчёта ОШ применялась поправка Холдейна-Энскомба. Для построения модели, прогнозирующей вероятность наступления целевого исхода, использовался метод бинарной логистической регрессии. Доля

объяснённой дисперсии в модели оценивалась с помощью псевдо- R^2 (коэффициент Найджелкерка). Дискриминационная способность непрерывных предикторов и выбор их оптимального порогового (cut-off) значения для прогноза оценивались путём построения ROC-кривых (Receive Operative Curve) и расчёта индекса Юдена. Оценка вероятности выживаемости в течение периода наблюдения проводилась непараметрическим методом Каплана-Мейера с построением соответствующих ступенчатых кривых и таблиц дожития. Выжившие пациенты цензурировались по дате последнего контакта или оценки их статуса в медицинской информационной системе учреждения, выбывшие из-под наблюдения больные – по дате последнего зарегистрированного посещения. Во всех видах анализа статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Анализ фенотипа пациентов со вторичной трикуспидальной недостаточностью при поражении клапанов левых отделов сердца

Пациенты с ВНТК, развившейся на фоне пороков левых камер сердца являются типичными пациентами кардиохирургических клиник [101]. При этом, недооценка ТрН по-прежнему представляет собой одну из основных проблем и объясняется несколькими факторами. Во-первых, тяжесть ВНТК специалистами часто недооценивается, в связи с этим коррекция порока происходит поздно, когда необратимая дисфункция правых отделов сердца увеличивает хирургический риск. Во-вторых, до сих пор сохраняется заблуждение о том, что ВНТК полностью разрешается после коррекции порока левых камер сердца [36]. Известно, что пациенты даже с тяжелой степенью ВНТК могут не иметь ярких клинических симптомов, что достаточно часто является причиной позднего обращения за медицинской помощью, несвоевременного принятия решения о сроках и объемах хирургического вмешательства [94].

К сожалению, до сих пор продолжают дебаты в отношении сроков и способов коррекции ВНТК. Однако очевидно, что выявление у пациентов с пороками левых клапанов сердца ВНТК ассоциируется с худшим долгосрочным прогнозом [27]. В литературе обсуждаются фенотипические особенности формирования ВНТК в зависимости от возраста пациента, пола, ряда сопутствующих заболеваний [78]. Высказывается гипотеза о том, что ВНТК не является шаблонным вариантом патологического процесса, а имеет фенотипические особенности [80; 101]. В связи с этим, целью настоящего раздела исследования явилась оценка особенностей фенотипа пациентов с ВНТК на фоне пороков левых камер сердца, требующих хирургической коррекции.

В период с 2012 по 2023 гг. в клинику ФГБНУ НИИ КПССЗ были госпитализированы 1429 пациентов с первичным неинфекционным поражением

МК и/или АК (53,1 % женщин и 46,9 % мужчин). При анализе структуры клапанной патологии установлено, что большинство исследуемых (62,5 %) имели изолированное поражение клапанов левых отделов сердца: патология АК отмечена у 577 пациентов (40,4 %), а МК – у 316 пациентов (22,1 %). У 133 пациентов (9,3 %) диагностирован комбинированный порок МК и АК клапанов без вовлечения ТК. Среди 403 человек (28,3 %) с сочетанным поражением клапанов левых отделов сердца, включая ТК, у 284 пациентов (19,9 %) выявлено поражение МК клапана в сочетании с ТК, у 101 пациента (7,1 %) имелось поражение МК, АК и ТК, а сочетание патологии АК и ТК зафиксировано лишь у 18 человек (1,3 %).

Для оценки временных трендов весь анализируемый период (2012–2023 гг.) был разделен на три интервала: 2012–2015 гг. (n=479), 2016–2019 гг. (n=512) и 2020–2023 гг. (n=438). За анализируемый период распространенность ВНТК варьировала от 23,2 % до 34,8 %, достигая пика во втором периоде (34,8 %), что было статистически значимо выше по сравнению с первым (23,2 %; $p < 0,001$) и третьим (26,0 %; $p = 0,007$) периодами. Двенадцатилетняя динамика частоты встречаемости ВНТК в исследуемой группе, а также в зависимости от первичной клапанной патологии представлена на рисунке 10.

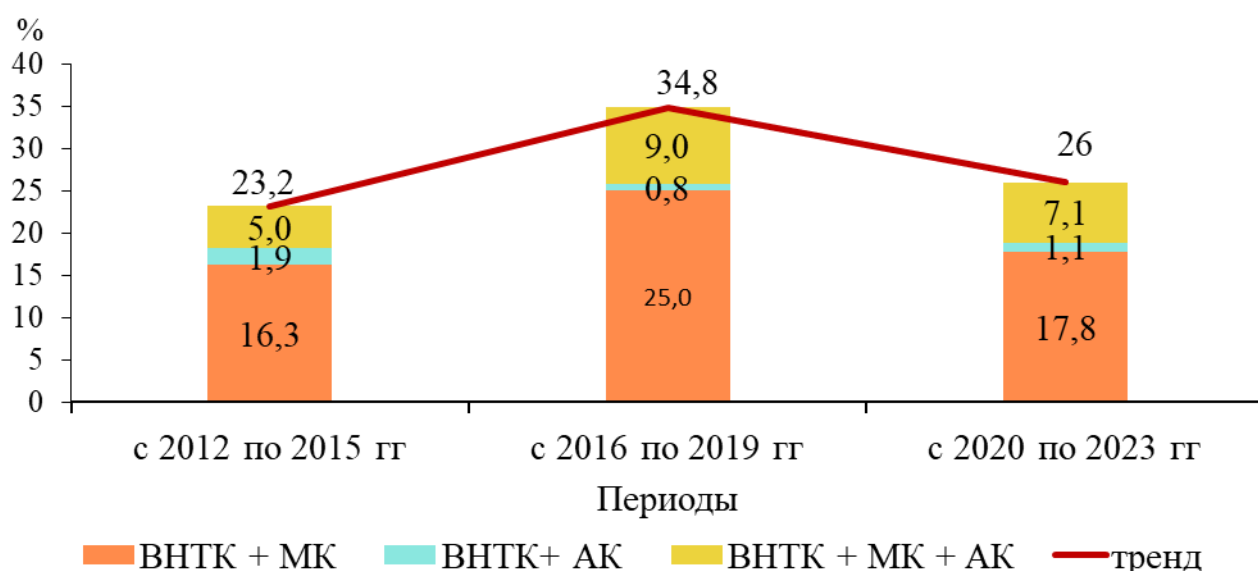


Рисунок 10 – Динамика частоты встречаемости вторичной недостаточности трикуспидального клапана в исследуемой группе, а также в зависимости от первичного поражения клапанов левых отделов сердца

Сравнительный анализ этиологии порока и коморбидного статуса у пациентов с патологией левых отделов сердца в зависимости от сопутствующей недостаточности ТК представлена в таблице 4.

При анализе половозрастной структуры установлено, что ВНТК статистически значимо чаще диагностировалась у лиц женского пола (62,3 % против 37,7 %; $p < 0,001$). Медиана возраста между группами пациентов с ВНТК и без таковой статистически значимо не различалась (63,0 (57,0; 68,0) против 64,0 (58,0; 69,0) лет; $p = 0,265$). При проведении сравнительного анализа пациентов в зависимости от наличия ВНТК выявлены следующие различия.

Таблица 4 – Сравнительный анализ этиологии порока и коморбидного статуса у пациентов с патологией левых отделов сердца в зависимости от сопутствующей вторичной недостаточности трикуспидального клапана

Показатель	Отсутствие ВНТК n=1026	Наличие ВНТК n=403	p
Мужской пол, n (%)	518 (50,5)	152 (37,7)	< 0,001
Ревматический порок, n (%)	222 (21,6)	216 (53,6)	< 0,001
Дегенеративный порок, n (%)	605 (59,0)	86 (21,3)	< 0,001
Дисплазия соединительной ткани, n (%)	120 (11,7)	65 (16,1)	0,025
Легочная гипертензия, n (%)	103 (10,0)	88 (21,8)	< 0,001
Артериальная гипертензия, n (%)	801 (78,1)	312 (77,4)	0,79
Сахарный диабет, n (%)	175 (17,1)	52 (12,9)	0,053
Ожирение, n (%)	305 (29,7)	138 (34,2)	0,09
Постоянная форма ФП, n (%)	57 (5,55)	88 (21,8)	0,002
ИМ, n (%)	140 (13,6)	37 (9,2)	0,02
ОНМК, n (%)	70 (6,8)	39 (9,7)	0,07
Заболевание почек, n (%)	454 (44,2)	156 (38,7)	0,06
Заболевания органов дыхания, n (%)	153 (14,9)	76 (18,9)	0,07

В группе пациентов с ВНТК преобладали пороки ревматического генеза (53,6 %), тогда как в группе пациентов без ВНТК статистически значимо чаще встречались пороки дегенеративного генеза (59,0 %, $p < 0,001$), дисплазия соединительной ткани чаще отмечалась у пациентов с ВНТК (16,1 % против 11,7 %, $p = 0,025$). Легочная гипертензия статистически значимо чаще диагностировалась у пациентов с ВНТК по сравнению с больными без нее (21,8 % против 10,0 %; $p < 0,001$) с более высокими значениями сДЛА (30,0 (26,0; 41,5) против 28,0 (22,0; 35,0) мм рт. ст.; $p < 0,001$). Шансы наличия ЛГ у пациентов с ВНТК были выше в 2,50 раза, чем в группе больных, не имеющих ВНТК (95 % ДИ: 1,83–3,42; $p < 0,001$). Проведенный анализ выявил, что постоянная форма ФП статистически значимо чаще регистрировалась у пациентов с ВНТК, чем в группе без патологии ТК и ассоциировалась с 6,6-кратным увеличением вероятности выявления ВНТК (ОШ) составило 6,62; 95 % ДИ: 4,40–9,97; $p < 0,001$). Анализ сопутствующей патологии показал, что пациенты с ВНТК статистически значимо реже имели указание на ИМ в анамнезе по сравнению с группой без поражения ТК (ОШ = 0,670 (95 % ДИ: 0,456 – 0,986; $p = 0,04$).

Для прогнозирования вероятности наличия ВНТК у пациентов с патологией левых камер сердца была разработана модель на основе бинарной логистической регрессии ($n = 1429$). В модель вошли следующие предикторы: пол, возраст, этиология порока (ревматическая, дегенеративная), наличие постоянной формы ФП, заболеваний легких и ожирения.

Математически модель описывается уравнением (1) и (2):

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100 \% \quad (1)$$

$$z = -1,875 - 0,434X_1 + 0,019X_2 + 0,490X_3 - 1,435 X_4 + 1,699 X_5 + 0,382X_6 + 0,275X_7, \quad (2)$$

где X_1 – мужской пол (0 – нет, 1 – да),

X_2 – возраст, лет,

X_3 – наличие ревматического генеза порока (0 – нет, 1 – да),

X_4 – наличие дегенеративного генеза порока (0 – нет, 1 – да),

X_5 – наличие фибрилляции предсердий (0 – нет, 1 – да),

X_6 – наличие заболеваний легких (0 – нет, 1 – да),

X_7 – наличие ожирения (0 – нет, 1 – да).

Полученная модель показала статистически значимое улучшение предсказательной способности по сравнению с нулевой моделью ($p < 0,001$) с объясненной дисперсией 25,7 % (псевдо- R^2 Найджелкерка).

В исследуемой когорте пациентов с патологией клапанов левых камер сердца следующие факторы ассоциированы со снижением шанса выявления ВНТК: мужской пол (ОШ=0,65; в 1,54 раза ниже) и дегенеративный генез порока (ОШ=0,24; в 4,20 раза ниже). В то время как факторами, ассоциированными с повышением шансов наличия ВНТК стали: постоянная форма ФП (ОШ=5,47), ревматический генез порока (ОШ=1,63), заболевания органов дыхания (ОШ=1,47), ожирение (ОШ=1,32) и возраст (ОШ=1,02 на 1 год) (таблица 5).

Таким образом, анализ 12-летнего регистра пациентов с приобретенными пороками левых камер сердца продемонстрировал, что треть пациентов, имеющих показания к хирургической коррекции порока, демонстрируют признаки ВНТК. Доля пациентов с ВНТК на протяжении всего анализируемого периода варьировала от 23 до 34 % и была представлена, в основном пациентами с ВНТК, развившейся на фоне порока МК.

Таблица 5 – Анализ факторов, ассоциированных с вторичной трикуспидальной недостаточностью у пациентов с неинфекционным поражением клапанов левых отделов сердца (логистический регрессионный анализ)

Предиктор	Adjusted		
	ОШ	95 % ДИ	p
Мужской пол	0,648	0,492 – 0,854	0,002
Возраст, годы	1,020	1,005 – 1,035	0,007
Ревматический порок	1,633	1,172 – 2,275	0,004
Дегенеративный порок	0,238	0,167 – 0,340	< 0,001
Перманентная форма ФП	5,468	3,497 – 8,551	< 0,001
Заболевания органов дыхания	1,466	1,038 – 2,071	0,030
Ожирение	1,317	1,001 – 1,732	0,049

Фенотип пациента с ВНТК был представлен в основном пациентами пожилого возраста, преимущественно женского пола. Превалирующим генезом первичного порока был ревматический. Присутствие постоянной формы ФП и ЛГ значимо чаще характеризовало группу пациентов с ВНТК. Кроме того, для пациентов с ВНТК был характерен коморбидный фон с тенденцией к более частому наличию хронических заболеваний легких и ожирения.

Обсуждая данную категорию пациентов, необходимо, прежде всего отметить, что ВНТК занимает лидирующее положение в структуре пороков ТК, определяясь более, чем у 90 % пациентов [45; 94]. Наиболее важными патофизиологическими механизмами развития ВНТК на фоне пороков левых камер сердца считается дилатация фиброзного кольца и натяжение створчатого аппарата ТК. Помимо этого, на фоне развивающейся посткапиллярной ЛГ, происходит изменение конфигурации и дилатации ПЖ, а также расширение фиброзного кольца ТК [3; 14; 96]. В нашем исследовании продемонстрировано, что ЛГ в 2,5 раза чаще имеет место у лиц с пороком клапанов левых камер сердца и ВНТК, требующей хирургической коррекции, чем у пациентов без значимой ВНТК.

Помимо дилатации фиброзного кольца ТК в развитии недостаточности ТК вносит пред- и постнагрузка, а также сократительная способность ПЖ, что определяет большую вариабельность объема трикуспидальной регургитации. Из этого следует, что лечение только первичного поражения (болезни МК) уменьшает лишь постнагрузку, не исправляя фиброзное кольцо и не влияя на преднагрузку или функцию ПЖ [14; 96].

В настоящем исследовании развитие ВНТК чаще всего выявляется у пациентов женского пола. Гендерные различия наблюдаются по всему спектру клапанной патологии, начиная с патофизиологии и прогрессирования заболевания, переходя к компенсации и сопутствующим заболеваниям, оценки тяжести и гемодинамики, включая сроки вмешательства, а также процедурные риски [80]. О гендерных различиях в частоте выявления степени тяжести недостаточности ТК, в том числе у пациентов с пороками левых камер сердца

заявляют многие исследователи [104]. Однако механизмы таких различий до сих пор остаются не ясными. Чаще всего обсуждаются различия в размере тела и анатомии сердца, половоспецифических гормональных основ адаптации к патологическому процессу. Более высокая частота выявления ВНТК на фоне пороков левых камер сердца у женщин дополняется данными и о том, что у женщин чаще, чем у мужчин выявляется и в дальнейшем прогрессирует ВНТК после успешной коррекции порока левых отделов сердца. Отмечается, что для женщин характерна большая площадь створок ТК, что также повышает риск развития ТН. Эти различия существенно уменьшаются после корректировки с учетом размера тела [104].

Несмотря на более низкую распространенность ТН у мужчин, объем регургитации на ТК у них выше, что может указывать на большую тяжесть проявлений сердечной недостаточности [104]. Также отмечено, что женщины характеризуются большей степенью диффузного фиброза миокарда ЛЖ, несмотря на аналогичную степень перегрузки давлением и ИБС [79]. Возможно, описанные закономерности поражения миокарда при развитии порока левых камер сердца могут быть близкими и при пороках правого сердца.

Еще одной из причин половых различий в частоте выявления ВНТК является генез порока левых отделов сердца. Известно, что для женщин в большей степени характерна ревматическая болезнь сердца, а не дегенеративное поражение (в большей степени свойственное для мужчин), что может объяснять более выраженные дезадаптивные характеристики внутрисердечной гемодинамики. Кроме того, высказывается мнение о том, что ревматическое поражение МК может сочетаться с поражением ТК, плохо выявляемого при макроскопическом исследовании [48]. Результаты настоящего исследования также подтверждают более частый ревматический генез порока МК у пациентов с признаками ВНТК, как и в нашем исследовании.

Наконец, важным фактом, представленным в настоящем исследовании, является вклад ФП и ожирения в повышение риска выявления ВНТК на фоне патологии клапанов левых камер сердца. Наличие данных состояний

непосредственно отражается на более выраженном ремоделировании левых камер сердца, обусловленном повышением жесткости стенки ЛЖ, развитием гипертрофии и фиброза миокарда, нарушением диастолической функции ЛЖ [4; 12]. Более того, доказано, что наличие висцерального компонента ожирения ассоциируется не только с увеличением размеров и объемов ЛЖ и ЛП, но и с ухудшением глобальной продольной деформации ЛЖ, а также ухудшением систолической функции ПЖ. А факт наличия эпикардального ожирения взаимосвязан с наличием ФП у кардиологических пациентов [2], в том числе и у пациентов с пороками левых камер сердца до их хирургической коррекции [9]. Выше представленные данные еще раз подчеркивают важность ожирения и его висцеральных проявлений в характере структурно-функциональных нарушений как левых, так и правых камер сердца, что непосредственно и будет зеркалом наличия и тяжести недостаточности ТК.

Помимо ФП и ожирения в рамках многофакторной модели в нашем исследовании также продемонстрирована ассоциация хронических заболеваний легких с риском наличия недостаточности ТК, требующей хирургической коррекции. Патология легких непосредственно может отражаться на тяжести нарушений гемодинамики малого круга кровообращения, ремоделировании легочного артериального сосудистого русла и формировании у пациента с порок левых камер сердца не только посткапиллярного компонента ЛГ, но и комбинированного типа пост-прекапиллярной ЛГ. Наличие комбинированной пост-прекапиллярной ЛГ напрямую связано с последующими выраженными структурно-функциональными изменениями ПЖ в ответ на повышение легочного сосудистого сопротивления и, как следствие, развитием относительной недостаточности ТК [3].

Выявленные ассоциации сопутствующих пороку сердечно-сосудистых и коморбидных состояний подразумевают то, что хирургическая коррекция порока клапанов левых отделов сердца будет необходимым, но не достаточным условием для нивелирования проявлений дисфункции ПЖ в послеоперационном периоде. Эти условно модифицируемые факторы риска должны быть учтены при

планировании мер вторичной профилактики на этапах подготовки к операции и послеоперационной реабилитации пациентов с пороками клапанов сердца.

Итак, доля пациентов, госпитализируемых для хирургической коррекции порока левых отделов сердца и имеющих ВНТК велика (до 30 %). Фенотип таких пациентов чаще всего представлен лицами женского пола, пожилого возраста с такой сопутствующей патологией как ФП и ЛГ. Шансы наличия ФП у пациентов с ВНТК в 6,62 раза, а ЛГ в 2,50 раза выше, по сравнению с пациентами без недостаточности ТК. Определены факторы, совокупность которых ассоциируется с наличием ВНТК у пациентов с пороком левых камер сердца. К данным факторам относятся: возраст, женский пол, генез порока, связанный с РБС, отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца, наличие ФП, заболевания легких и ожирения. Учитывая высокую прогностическую ценность выявления ВНТК в отношении неблагоприятных исходов течения заболевания, в том числе при выполнении хирургической коррекции пороков сердца, следует более внимательно относиться к факторам риска развития и прогрессирования ВНТК, а также выделять из них модифицируемые.

3.2 Непосредственные результаты открытой хирургической коррекции клапанных пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной регургитации адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

В ходе анализа непосредственных результатов хирургического лечения изучались клинические показатели в раннем послеоперационном периоде, показатели госпитальной летальности, а также динамика основных показателей ЭХО-КГ до и после выполнения оперативного вмешательства. Медикаментозное лечение в послеоперационном периоде проводилось в соответствии с клиническим состоянием пациента, результатами клинико-лабораторных

обследований, а также действующими на момент выполнения исследования клиническими рекомендациями и утвержденными в учреждении клиническими протоколами, и включало: вазопрессорную и кардиотоническую поддержку, аллогемотрансфузию, периоперационную антибиотикопрофилактику и противомикробную терапию, инфузионную терапию, гемостатическую терапию, анальгезию, антикоагулянтную, антиаритмическую терапию, терапию сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и ИБС, а также других состояний при наличии показаний.

Данные о зарегистрированных осложнениях и особенностях течения раннего послеоперационного периода у пациентов в анализируемой группе представлены в таблице 6. После завершения основного этапа хирургического лечения всем пациентам проводилось интенсивное лечение в условиях отделения реанимации. Медиана продолжительности лечения в отделении реанимации составила 1 (1,0; 3,0) дней. После снятия зажима с аорты и восстановления сердечной деятельности при наличии проявлений тяжелой сердечной недостаточности, нестабильности гемодинамики проводилась кардиотоническая и вазопрессорная поддержка. Сердечная недостаточность, требующая проведения длительной инотропной поддержки (>24 ч) отмечалась у 85 (21,2 %) пациентов изучаемой группы. У 2 (0,5 %) пациентов развилась клиника тяжелой сердечной недостаточности, которая потребовала подключения веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации. У 18 (4,5 %) пациентов исследуемой группы после выполнения операции имелись показания для проведения продленной искусственной вентиляции легких (более 48 часов). В послеоперационном периоде среди пациентов изучаемой выборки неврологические осложнения зарегистрированы у 4 (1,0 %) пациентов, а острый периоперационный ИМ – у 7 (1,8 %). Эпизод острого почечного повреждения, потребовавший проведения заместительной почечной терапии в послеоперационном периоде, зарегистрирован у 15 (3,8 %) наблюдаемых.

Таблица 6 – Зарегистрированные осложнения и показатели течения раннего послеоперационного периода в исследуемой группе, n (%)

Показатель	Значение (n = 400)
Продленная ИВЛ (>48 ч)	18 (4,5)
Длительная инотропная поддержка (>24 ч)	85 (21,2)
Подключение ЭКМО	2 (0,5)
ОНМК/ТИА	4 (1,0)
Периоперационный ИМ	7 (1,8)
Хирургический гемостаз	16 (4,0)
Реоперация в раннем послеоперационном периоде	3 (0,8)
Почечная дисфункция	15 (3,8)
Дренирование перикарда	8 (2,0)
Плевральная пункция	17 (4,2)
Стернальная инфекция	4 (1,0)
Гемотрансфузия	140 (35,0)
Смерть	6 (1,5)

В случае рефрактерной к проведению консервативной гемостатической терапии послеоперационной дренажной кровопотери проводилась рестернотомия с целью выполнения хирургического гемостаза, поиска и устранения источника кровотечения. В проведенном нами исследовании повторная операция по причине послеоперационного кровотечения проводилась у 8 (2,0 %) пациентов, при этом идентифицируемые источники кровотечения не были связаны с имплантированными кольцами. Гидроторакс, требующий пункции плевральной полости в послеоперационном периоде, регистрировался в 17 (4,2 %) случаях, частота выполнения перикардиоцентеза составила 2,0 %. Гемотрансфузия различных компонентов донорской крови выполнялась 140 (35,0 %) пациентам.

Частота развития нарушений проводимости, требующих имплантации постоянного ЭКС в течение 30-дневного периода после операции, составила

6,5 %. Среди пациентов, которым проводилась имплантация ЭКС в госпитальный период, наиболее частыми причинами развития хронотропной недостаточности были ФП в сочетании с высокой степенью атриовентрикулярной (АВ) блокады (57,8 %), а также далеко зашедшая или полная АВ-блокада (26,9 %), реже наблюдались синоаурикулярная блокада (11,5 %) и синдром слабости синусового узла (3,8 %) (рисунок 11).

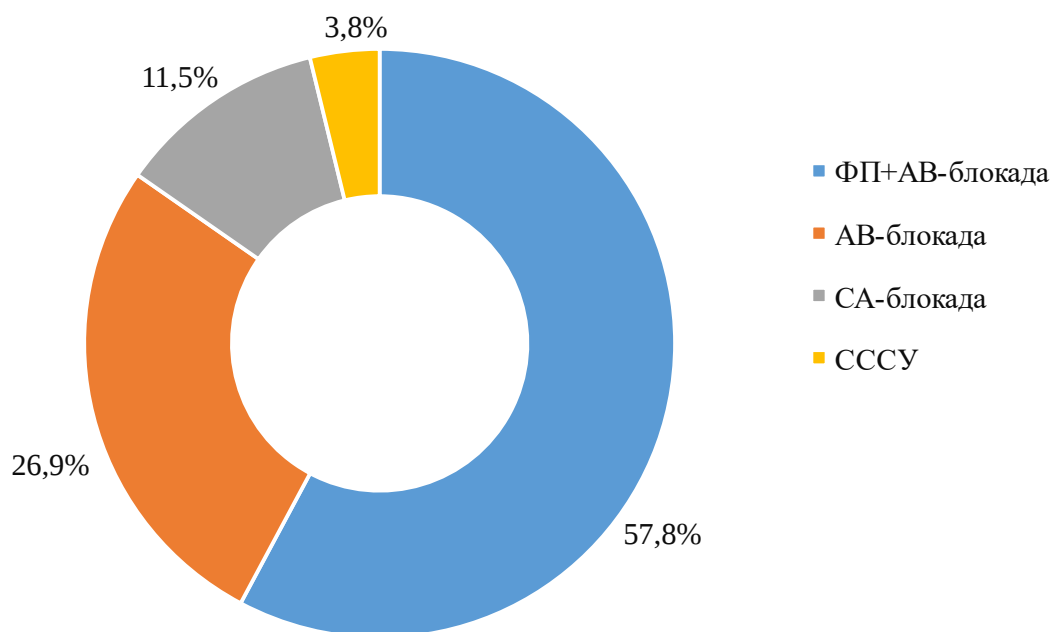


Рисунок 11 – Причины развития хронотропной недостаточности, потребовавшей имплантации ЭКС в течение 30-дневного периода после операции

При проведении сравнительного анализа пациентов в зависимости от факта имплантации постоянного ЭКС в раннем послеоперационном периоде не выявлены статистически значимые различия исходных характеристик, а также интраоперационных показателей (таблица 7).

Таблица 7 – Сравнительный анализ групп пациентов в зависимости имплантации постоянного водителя ритма в послеоперационном периоде

Показатель	Имплантация ЭКС (n =26)	Без ЭКС (n =374)	p
Возраст, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	62,50 (58,00; 68,00)	59,00 (51,00; 66,00)	0,072
ФВ ЛЖ до операции, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	62,50 (49,25; 67,75)	62,00 (53,00; 69,00)	0,527
Мужской пол, n (%)	10 (38,5)	131 (35,0)	0,832
Ревматизм, n (%)	15 (57,7)	240 (64,2)	0,531
Инфекционный эндокардит, n (%)	2 (7,7)	54 (14,4)	0,557
Дегенеративный порок, n (%)	3 (11,5)	25 (6,7)	0,413
Соединительнотканная дисплазия, n (%)	5 (19,2)	46 (12,3)	0,355
ИБС, n (%)	4 (15,4)	76 (20,3)	0,799
ФП, n (%)	18 (69,2)	272 (72,7)	0,657
Протезирование МК, n (%)	22 (84,6)	354 (94,7)	0,061
Протезирование АК, n (%)	5 (19,2)	85 (22,7)	0,811
Абляция, n (%)	9 (34,6)	111 (29,7)	0,659
Размер кольца ТК, n (%)			
30	0 (0,0)	6 (1,6)	0,417
32	11 (42,3)	176 (47,1)	
34	14 (53,8)	189 (50,5)	
36	1 (3,8)	3 (0,8)	

Среди исследуемой группы в раннем послеоперационном периоде у 30 (7,5 %) пациентов зарегистрирована послеоперационная ФП. Пациенты с впервые задокументированным пароксизмом ФП в госпитальный период были статистически значимо старше по сравнению с группой пациентов без такового (53,00 (41,75; 63,50) против 60,00 (53,25; 66,75), $p=0,016$), в остальном сравнительный анализ не выявил различий исходных и интраоперационных показателей между группами (таблица 8).

Таблица 8 – Сравнительный анализ групп пациентов в зависимости от выявления послеоперационной фибрилляции предсердий

Показатель	Послеоперационная ФП (n=30)	Без послеоперационной ФП (n= 80)	p
Возраст, лет, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	60,0 (53,25; 66,75)	53,00 (41,75; 63,50)	0,016
Риск по шкале EuroSCORE II, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	3,18 (1,70; 3,99)	2,77 (1,97; 3,69)	0,968
Время ИК, минуты, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	138,50 (110,25; 180,00)	124,50 (103,00; 163,75)	0,117
Время ишемии, минуты, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	107,50 (80,25; 148,00)	90,00 (75,00; 112,50)	0,083
ЛП до операции, см, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	5,15 (4,83; 5,80)	5,30 (4,80; 5,78)	0,959
ФВ ЛЖ до операции, %, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	68,00 (62,00; 70,00)	67,00 (56,75; 71,00)	0,708
ДЛА сист до операции, мм рт. ст., Ме (Q ₁ ; Q ₃)	57,50 (49,75; 74,00)	60,00 (45,00; 70,00)	0,428
СКФ, мл/мин/1,73 м ² , Ме (Q ₁ ; Q ₃)	73,00 (64,00; 100,00)	80,00 (59,50; 110,00)	0,384
Мужской пол, n (%)	13 (43,3)	42 (52,5)	0,392
Ревматизм, n (%)	18 (60,0)	57 (71,2)	0,262
Инфекционный эндокардит, n (%)	19 (63,3)	51 (63,7)	0,968
Дегенеративный порок, n (%)	2 (6,7)	10 (12,5)	0,506
Соединительнотканная дисплазия, n (%)	5 (16,7)	14 (17,5)	1,000
ИБС, n (%)	5 (16,7)	17 (21,2)	0,790
Заболевания органов дыхания, n (%)	3 (10,0)	11 (13,8)	0,439
СД, n (%)	5 (16,7)	13 (16,2)	1,000
Протезирование МК, n (%)	26 (86,7)	69 (86,2)	1,000

Продолжение таблицы 8

Показатель	Послеоперационная ФП (n=30)	Без послеоперационной ФП (n= 80)	p
Протезирование АК, n (%)	17 (56,7)	34 (42,5)	0,185
Размер кольца ТК, n (%)			
30	1 (3,3)	1 (1,2)	0,350
32	14 (46,7)	38 (47,5)	
34	14 (46,7)	41 (51,2)	
36	1 (3,3)	0 (0,0)	

В проведенном исследовании госпитальная летальность составила 1,5 %. Среди причин госпитальной летальности отмечены: массивное кровотечение, обусловленное повреждением стенки ЛП (смерть в первые сутки послеоперационного периода); острая сердечная недостаточность (ОСН), возникшая на фоне периоперационного ИМ (летальный исход в первые сутки после выполнения хирургического лечения); ОСН, которая развилась на фоне острой тампонады сердца (смерть на третьи сутки течения послеоперационного периода); ОСН в результате тромбоза механического протеза в позиции МК (смерть на пятые сутки после операции); полиорганная недостаточность на фоне развития инфекционных осложнений, сепсиса (летальный исход через семь дней после операции); ОНМК по ишемическому типу с последующим прогрессированием полиорганной недостаточности, обусловленной внутрибольничной пневмонией, сепсисом (летальный исход на 13-е сутки после операции).

В течение 30 дней послеоперационного периода у 3 (0,8 %) пациентов проводилось повторное хирургическое лечение. У одного пациента в послеоперационном периоде развитие раннего протезного эндокардита с поражением протеза в митральной позиции и ТК, ввиду чего выполнялось репротезирование МК, а также резекция опорного кольца с протезированием ТК биологическим протезом. В двух других случаях выполнялось репротезирование

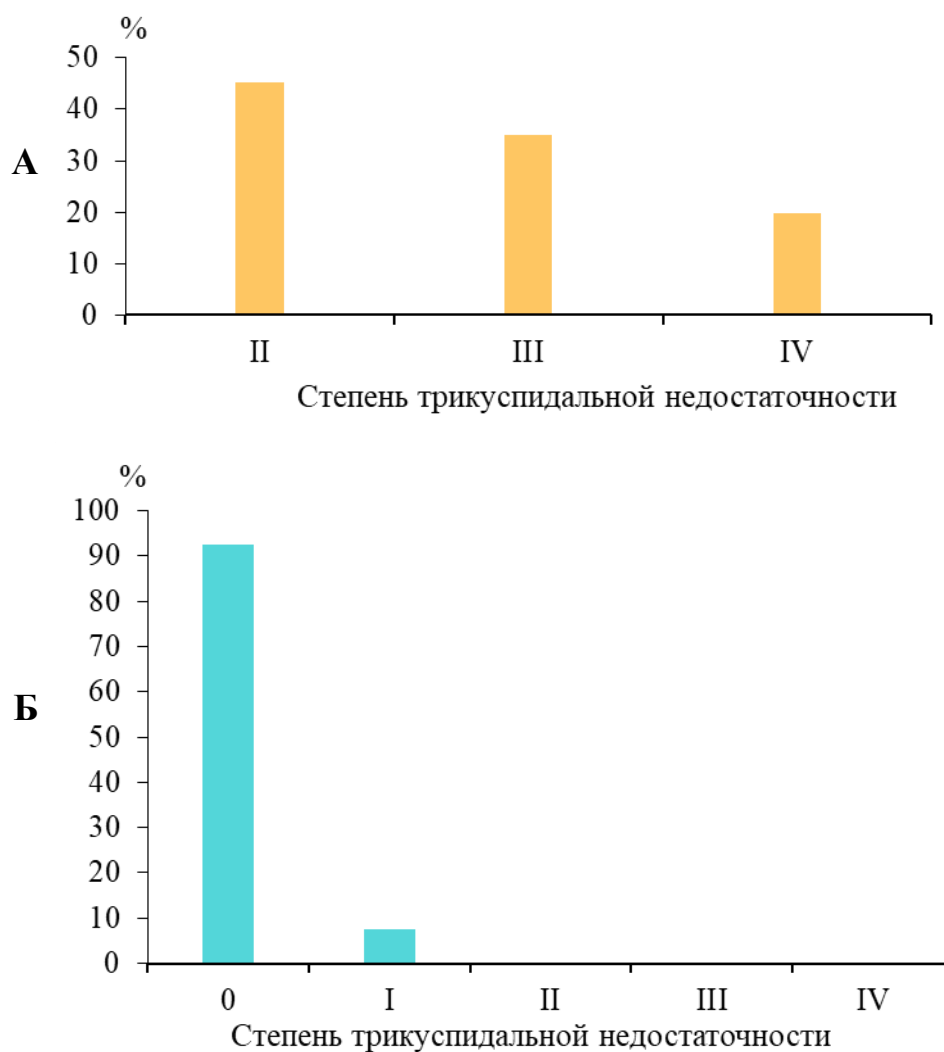
МК, обусловленное дисфункцией ранее имплантированного протеза (деформация одной стойки, каркаса и одной створки протеза), при ревизии опорного кольца ТК патологии не выявлено.

Эхокардиографическая характеристика исследуемой группы до и после выполнения оперативного лечения представлена в таблице 9.

Таблица 9 – Динамика основных эхокардиографических показателей в исследуемой группе до и после выполнения оперативного вмешательства, Me (Q₁; Q₃)

Показатель	Значение (n = 394)
ЛП до операции (длинная ось), см	5,70 (5,20; 6,40)
ЛП после операции (длинная ось), см	5,00 (4,60; 5,40)
Р Δ (до – после)	< 0,001
КДР ЛЖ до операции, см	5,60 (5,10; 6,50)
КДР ЛЖ после операции, см	5,50 (5,00; 5,90)
Р Δ (до – после)	< 0,001
ПП до операции (короткая ось), см	5,30 (4,70; 6,00)
ПП после операции (длинная ось), см	4,60 (4,20; 5,20)
Р Δ (до – после)	< 0,001
ПП до операции (длинная ось), см	6,30 (5,70; 7,00)
ПП после операции (длинная ось), см	5,10 (4,60; 5,70)
Р Δ (до – после)	< 0,001
ФВ ЛЖ до операции, %	62,00 (53,50; 69,00)
ФВ ЛЖ после операции, %	56,00 (50,00; 63,00)
Р Δ (до – после)	< 0,001
сДЛА до операции, мм рт. ст.	50,00 (40,00; 60,00)
сДЛА после операции, мм рт. ст.	35,00 (30,00; 42,00)
Р Δ (до – после)	< 0,001
Рср ТК после операции, мм рт. ст.	2,00 (1,60; 2,70)
Ртах ТК после операции, мм рт. ст.	3,85 (2,80; 5,35)

При анализе данных ЭХО-КГ выявлены следующие закономерности: исходно отмечалось увеличение линейных размеров ЛП и ПП, ЛЖ, повышение сДЛА, фракция выброса (ФВ) ЛЖ до выполнения хирургической коррекции была сохраненной. В послеоперационном периоде было достигнуто статистически значимое уменьшение линейных размеров ЛП: с 5,70 (5,20; 6,40) до 5,00 (4,60; 5,40) см, $p < 0,001$. Конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ также статистически значимо снизился с 5,60 (5,10; 6,50) до 5,50 (5,00; 5,90) см, $p < 0,001$. Кроме того, отмечено статистически значимое снижение показателя ФВ ЛЖ в динамике по сравнению с таковым до выполнения хирургического вмешательства с 62,00 (53,50; 69,00) до 56,00 (50,00; 63,00) % $p < 0,001$. После выполнения хирургического лечения отмечено статистически значимое снижение размеров ПП: по короткой оси с 5,30 (4,70; 6,00) до 4,60 (4,20; 5,20) см и по длинной оси с 6,30 (5,70; 7,10) до 5,10 (4,60; 5,70) см ($p < 0,001$). Ремоделирование правых и левых отделов сердца в раннем послеоперационном периоде сопровождалось статистически значимым снижением систолического ДЛА по сравнению с исходными показателями: с 50,00 (40,00; 60,00) до 35,00 (30,00; 42,00) мм рт. ст., $p < 0,001$. Эхокардиографическая оценка после выполненной хирургической коррекции не выявила трикуспидальной регургитации более 2 степени в исследуемой группе (рисунок 12). Так, у большинства пациентов отсутствовала ВНТК, только у 7,6 % пациентов сохранялась незначительная регургитация на ТК.



А – до оперативного вмешательства

Б – после оперативного вмешательства

Рисунок 12 – Степень трикуспидальной регургитации по данным эхокардиографии

Таким образом, проведённый анализ клинических и эхокардиографических показателей течения раннего послеоперационного периода продемонстрировал, что коррекция ВНТК путем одномоментного выполнения аннулопластики ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» при операции на клапанном аппарате левых отделов сердца является безопасной, эффективной, а также сопряжена с ремоделированием правых и левых отделов сердца и снижением сДЛА.

3.3 Отдаленные результаты открытой хирургической коррекции клапанных пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной регургитации адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

В ходе анализа результатов хирургического лечения в отдалённом периоде у всех выписанных пациентов проводилась оценка клинического статуса, выживаемости, потребности в реоперациях, в том числе по причине рецидива трикуспидальной регургитации. Кроме того, осуществлялась оценка эхокардиографического исследования для выявления возможного рецидива трикуспидальной регургитации, а также оценки динамики стандартных показателей по сравнению с исходными данными. В анализ отдаленных результатов не был включен один пациент, которому в раннем послеоперационном периоде выполнялась реоперация с протезированием ТК биологическим протезом. Таким образом течение отдаленного периода изучено у 393 пациентов, которым выполнено оперативное лечение. Длительность наблюдения за пациентами после индексной госпитализации варьировала от 1 до 225 месяцев, медиана продолжительности наблюдения составила 72,0 (27,0; 115,0) месяцев.

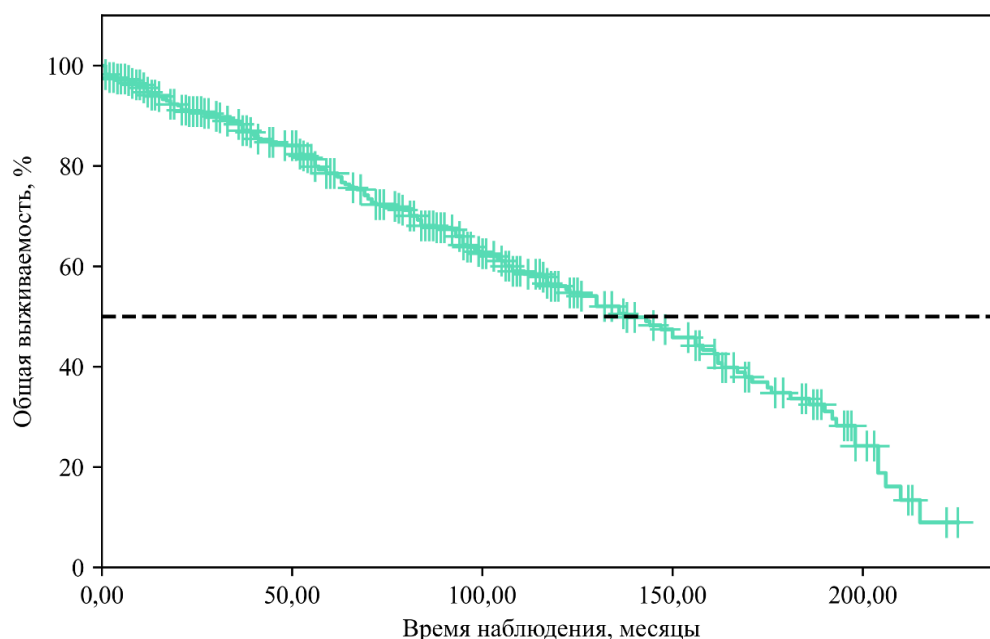
На момент проведения анализа выживаемости летальность от всех причин зарегистрирована у 40,7 % включенных в анализ выживаемости пациентов после хирургической коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой ТК биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», остальные больные были цензурированы в связи с окончанием исследования или выбытием из-под наблюдения. Среди причин летальных исходов выделены: сердечный тип смерти (95 случаев (24,2 %), некардиальная смерть (47 (12,0 %)), у 21 (5,3 %) пациента отсутствует достоверная информация о причинах летального исхода. У 28 (7,1 %) пациентов в отдаленном послеоперационном периоде потребовалось повторное хирургическое лечение из-за дисфункции протеза, среди них только у 4

выполнялась реоперация на ТК. На долгосрочном периоде наблюдения у 3 (0,7 %) зарегистрирован инфекционный эндокардит с поражением клапанов левых отделов сердца. Зарегистрированные конечные точки в отдаленном послеоперационном периоде в исследуемой группе представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Длительность периода наблюдения и зарегистрированные неблагоприятные исходы в отдаленном периоде после операции в исследуемой группе

Показатель	Значение n = 393
Срок наблюдения (мес.), Me (Q ₁ ; Q ₃)	72,0 (27,0; 115,0)
Летальность от всех причин, n (%)	160 (40,7)
Кардиальная летальность, n (%)	95 (24,2)
МАССЕ, n (%)	102 (25,9)
ОНМК	25 (6,4)
Реоперация, n (%)	28 (7,1)
Вмешательство на ТК при повторном кардиохирургическом вмешательстве, n (%)	4 (1,0)

Проведенный анализ продемонстрировал, что медиана срока дожития составила 138,0 месяцев от начала наблюдения (95 % ДИ: 118,0 – 161,0 месяцев), 75 перцентиль срока дожития составил 69,00 месяцев от начала наблюдения (95 % ДИ: 57,0 – 81,0 месяцев), 25 перцентиль срока дожития составил 198,0 месяцев от начала наблюдения (95 % ДИ: 186,0 – 210,0 месяцев). Выполнено построение кривой выживаемости Каплана-Мейера, данные анализа общей выживаемости представлены на рисунке 13 и в таблице 11. На графике выживаемости цензурированные наблюдения на соответствующий момент времени отмечены вертикальными штрихами.



Наблюдений	393	248	136	57	11
Цензурировано	0	92	147	200	227
Событий	0	53	110	136	155

Рисунок 13 – Кривая общей выживаемости у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной недостаточности адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

Таблица 11 – Кумулятивная выживаемость у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной недостаточности адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» (таблица дожития)

Месяцы	Общая выживаемость	95 % ДИ
0	100,0	100,0 – 100,0
50	84,1	79,7 – 87,6
100	62,5	56,6 – 67,9
150	45,9	38,8 – 52,7
200	24,2	16,1 – 33,2

В таблице 12 представлена клинико-анамнестическая характеристика исследуемой группы пациентов в зависимости от достижения летальности в долгосрочном периоде наблюдения.

Таблица 12 – Клинико-анамнестическая характеристика исследуемой группы в зависимости от общей летальности

Показатель	Выжившие n = 233	Умершие n = 160	p
Возраст, лет, Me (Q ₁ ; Q ₃)	57,0 (49,0; 63,0)	62,5 (55,0; 68,0)	< 0,001
Женщины, n (%)	151 (64,8)	105 (65,6)	0,867
Ревматизм, n (%)	153 (65,7)	99 (61,9)	0,442
Дегенеративный порок, n (%)	13 (5,6)	15 (9,4)	0,151
Соединительнотканная дисплазия, n (%)	29 (12,4)	21 (13,1)	0,843
Инфекционный эндокардит, n (%)	33 (14,2)	20 (12,5)	0,635
ИБС, n (%)	34 (14,6)	43 (26,9)	0,003
Сахарный диабет или предиабет, n (%)	37 (15,9)	30 (18,8)	0,457
ФК ХСН по NYHA, n (%)			< 0,001
II	54 (23,2)	23 (14,4)	
III	154 (66,1)	95 (59,4)	
IV	25 (10,7)	42 (26,2)	
ФП, n (%)	168 (72,1)	120 (75,0)	0,524
Перманентная форма ФП, n (%)	81 (34,8)	77 (48,1)	0,008
Болезни органов дыхания, n (%)	28 (12,0)	17 (10,6)	0,670
Скорость клубочковой фильтрации (СКД-ЕРІ), М ± SD	78,13 ± 25,88	72,31 ± 22,32	0,034
Повторная кардиохирургическая операция, n (%)	2 (0,9)	3 (1,9)	0,401
ЗМКТ в анамнезе, n (%)	18 (7,8)	19 (11,9)	0,173
сДЛА после операции, Me (Q ₁ ; Q ₃)	32,0 (28,0; 38,0)	39,0 (32,0; 45,0)	< 0,001
Гемотрансфузии в послеоперационном периоде, n (%)	80 (51,3)	54 (58,1)	0,299

Пациенты из группы неблагоприятного исхода в отдаленном периоде были статистически значимо старше, с большей распространённостью ИБС и

перманентной формы ФП, более тяжелым клиническим статусом ХСН, соответствующим IV ФК по NYHA на момент индексной госпитализации, в этой группе отмечалось более выраженное нарушение фильтрационной функции почек по данным расчета СКФ, а также зафиксирован более высокий уровень систолического ДЛА по данным ЭХО-КГ непосредственно после выполнения оперативного лечения. Пол, генез порока, нарушения углеводного обмена или заболевания органов дыхания, а также наличие кардиохирургических вмешательств в анамнезе и выполнение гемотрансфузий в послеоперационном периоде не ассоциировались с ухудшением долгосрочного прогноза в исследуемой группе больных. Для оценки прогностической значимости количественных факторов в отношении общей летальности в отдалённом периоде наблюдения в исследуемой группе проведен ROC-анализ, результаты которого представлены в таблице 13.

Таблица 13 – Информативность количественных показателей при прогнозировании общей летальности в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной регургитации адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т». Приведены пороговые значения, соответствующие наивысшему значению индекса Юдена

Показатель	Пороговое значение	Чувствительность	Специфичность	AUC (95 % ДИ)	p
Возраст, лет	60,0	60,0	62,2	0,66 (0,60 – 0,72)	<0,001
сДЛА после операции, мм рт. ст.	36,0	63,7	69,5	0,68 (0,63 – 0,74)	<0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	75,0	54,8	53,6	0,57 (0,50 – 0,63)	0,046

В качестве предикторов анализировались возраст, систолическое ДЛА непосредственно после оперативного лечения, а также СКФ. Значимыми предикторами общей летальности в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК опорным кольцом «НеоРинг-Т» являлись возраст старше 60 лет, систолическое ДЛА выше 36,0 мм рт. ст., а также СКФ менее 75,0 мл/мин/1,73 м².

На основании результатов однофакторного анализа было выполнено построение логистической регрессионной модели для прогнозирования вероятности неблагоприятного исхода в долгосрочном периоде наблюдения у пациентов, которым выполнялась коррекция пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК при помощи опорного кольца «НеоРинг-Т». В окончательную модель вошли следующие предикторы: возраст старше 60 лет, IV ФК по NYHA, уровень систолического ДЛА более 36 мм рт. ст. после операции. Число наблюдений составило 280. Математически модель описывается уравнением: используя уравнение (1) и (3) получаем:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100 \% \quad (1)$$

$$z = -1,994 + 0,921X_1 + 1,375X_2 + 0,673X_3 + 1,270X_4, \quad (3)$$

где X_1 – наличие возраста старше 60 лет (0 – нет, 1 – да),

X_2 – наличие IV ФК по NYHA (0 – нет, 1 – да),

X_3 – наличие перманентной формы ФП (0 – нет, 1 – да),

X_4 – наличие повышения сДЛА ≥ 36 мм рт. ст. (0 – нет, 1 – да).

Полученная модель показала статистически значимое улучшение предсказательной способности по сравнению с нулевой моделью ($p < 0,001$), объясняя 27,0 % дисперсии исхода (псевдо- R^2 Найджелкерка). В исследуемой когорте пациентов, которым выполнено оперативное лечение пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», после коррекции на другие факторы следующие переменные независимо ассоциировались с повышением шанса неблагоприятного исхода в долгосрочном периоде наблюдения: возраст старше 60 лет увеличивал шансы общей летальности в отдаленном периоде в 2,51 раз; при оценке ФК ХСН

шансы общей летальности в отдаленном периоде увеличивались при наличии IV ФК по NYHA в 3,96 раз, имеющаяся перманентная форма ФП повышала шансы общей летальности в 1,96 раз, уровень систолического ДЛА более 36 мм рт. ст. в послеоперационном периоде повышал шансы общей летальности в 3,56 раза. Оценка отношения шансов для изучаемых предикторов представлена в таблице 14 и на рисунке 14.

Таблица 14 – Предикторы общей летальности в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» по данным логистического регрессионного анализа

Предиктор	Нескорректированный		Скорректированный	
	COR; 95 % ДИ	р	AOR; 95 % ДИ	р
Возраст старше 60 лет	2,62; 1,59 – 4,32	< 0,001	2,51; 1,45 – 4,36	0,001
IV ФК по NYHA	4,00; 2,05 – 7,82	< 0,001	3,96; 1,88 – 8,32	< 0,001
Перманентная форма ФП	2,04; 1,24 – 3,36	0,005	1,96; 1,12 – 3,41	0,018
сДЛА $\geq$ 36 мм рт. ст. после операции	4,15; 2,50 – 6,90	< 0,001	3,56; 2,08 – 6,10	< 0,001

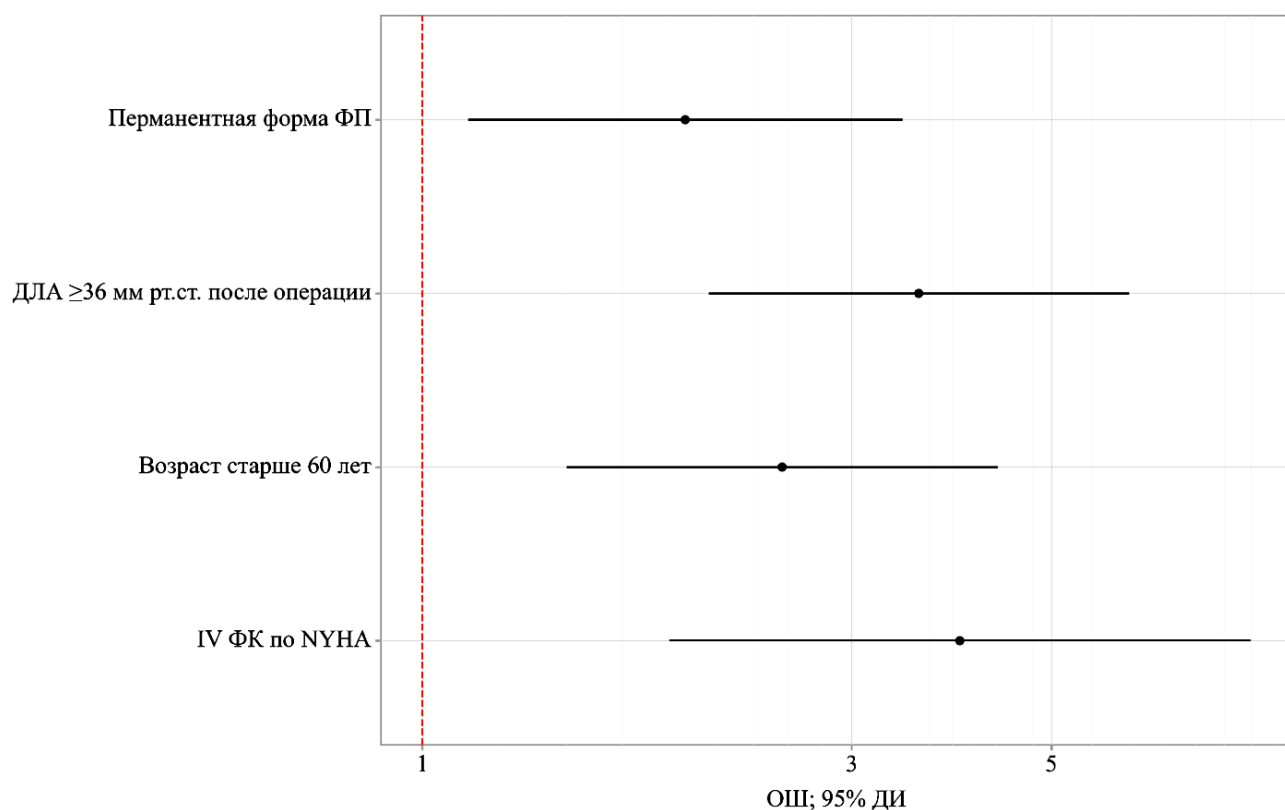


Рисунок 14 – Оценки отношения шансов с 95 % ДИ для изучаемых предикторов общей летальности в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

На заключительном этапе проведена оценка дискриминационной способности полученной регрессионной модели с использованием ROC-анализа. Полученная ROC-кривая представлена на рисунке 15.

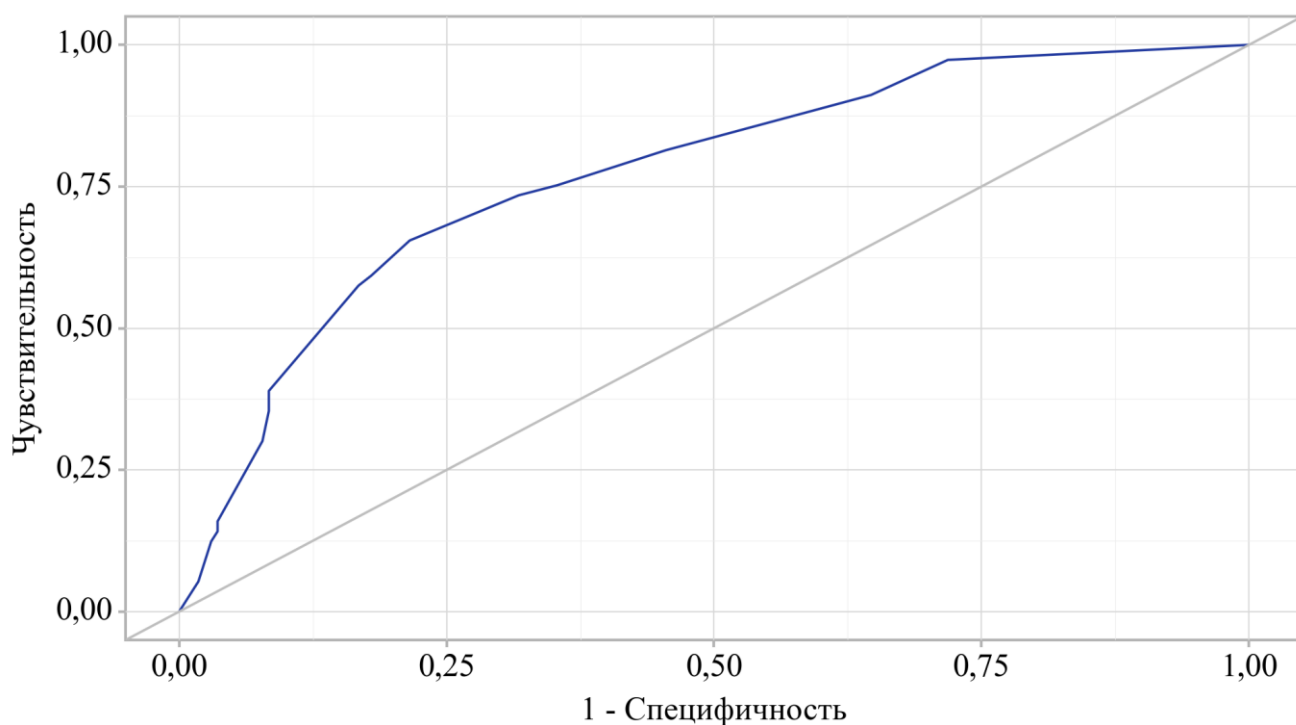


Рисунок 15 – ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании общей летальности в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

Дискриминационная способность итоговой модели, оцененная с помощью ROC-анализа, составила $AUC = 0,76$ (95 % ДИ: 0,71–0,83; $p < 0,001$), что свидетельствует о ее хорошей прогностической точности. Оптимальное пороговое значение вероятности P в точке cut-off, соответствующее наивысшему значению индекса Юдена, составило 0,487. При данном пороге чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 65,5 % и 78,4 % соответственно (рисунок 16).

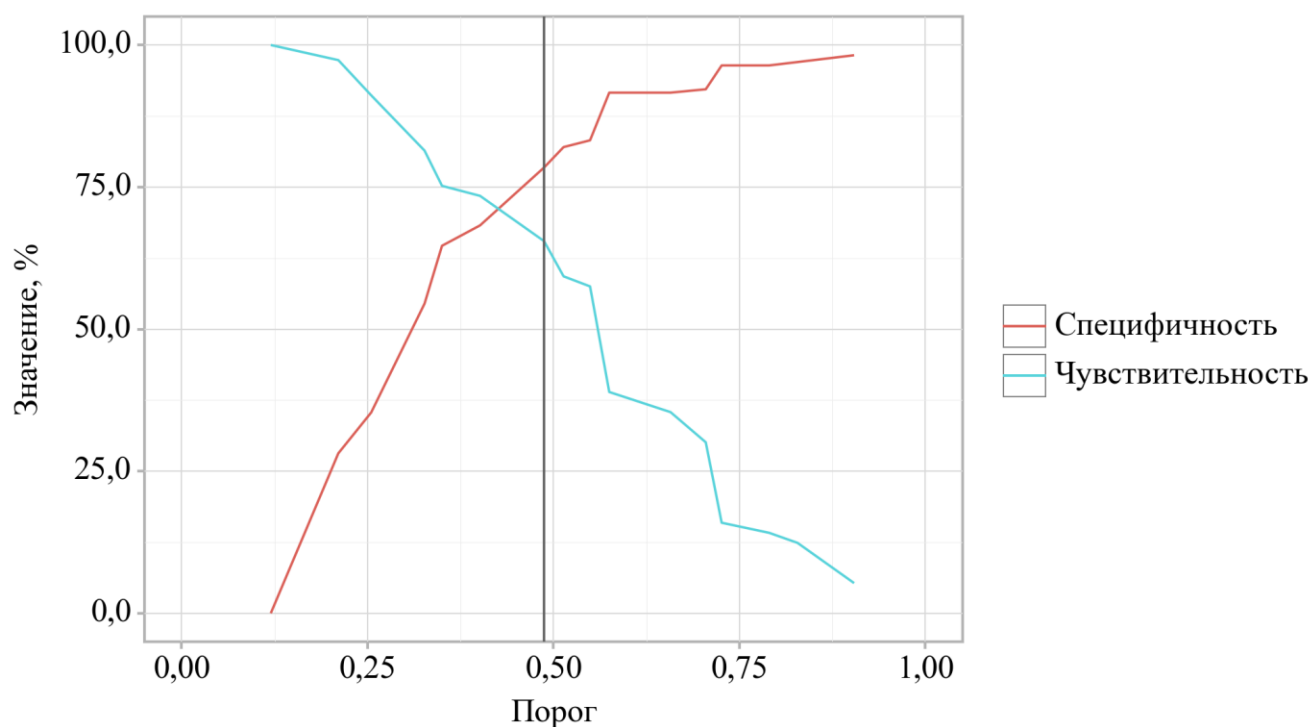


Рисунок 16 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности общей летальности в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

Анализ показателей ЭХО-КГ в отдаленном периоде проведен через 12 месяцев после операции у 76,8 % (302) выписанных из стационара пациентов. Результаты сравнительного анализа динамики основных показателей ЭХО-КГ на дооперационном, стационарном этапе, а также через 1 год после оперативного лечения представлены в таблице 15. Проведенный анализ демонстрирует статистически значимую динамику показателей геометрии камер сердца и функциональных показателей, свидетельствующую об объемной разгрузке левых и правых отделов сердца после выполнения хирургической коррекции пороков левых отделов сердца и аннулопластики кольца ТК. Обратное ремоделирование левых и правых отделов сердца, а также снижение сДЛА наблюдалось как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленном периоде наблюдения.

Таблица 15 – Динамика показателей ЭХО-КГ у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» за период исследования, n=302

Показатель	До операции	После операции	Через 12 месяцев	p
Длина ЛП, см, Me (Q ₁ ; Q ₃)	5,70 (5,20; 6,40)	5,00 (4,60; 5,50)	5,20 (4,70; 6,00)	< 0,001
КДР ЛЖ, см, Me (Q ₁ ; Q ₃)	5,60 (5,20; 6,40)	5,50 (5,00; 5,90)	5,50 (5,10; 5,90)	< 0,001
ПП (короткая ось), см, Me (Q ₁ ; Q ₃)	5,20 (4,70; 6,00)	4,70 (4,20; 5,12)	4,50 (4,00; 5,10)	< 0,001
ПП (длинная ось), см, Me (Q ₁ ; Q ₃)	6,23 (5,70; 7,05)	5,10 (4,55; 5,75)	5,30 (4,65; 6,00)	< 0,001
ФВ ЛЖ, %, Me (Q ₁ ; Q ₃)	62,00 (53,00; 68,00)	57,00 (50,00; 63,00)	60,00 (52,25; 64,00)	< 0,001
Систолическое ДЛА, мм рт. ст., Me (Q ₁ ; Q ₃)	48,50 (40,00; 60,00)	35,00 (28,00; 45,00)	35,00 (28,00; 45,00)	< 0,001

В раннем послеоперационном периоде зафиксировано статистически значимое уменьшение медианы длины ЛП, в отдалённом периоде отмечено незначительное увеличение данного показателя, который, тем не менее, оставался ниже исходного уровня. Сразу после выполнения хирургической коррекции медиана КДР статистически значимо уменьшилась, через 12 месяцев после оперативного лечения КДР оставался статистически значимо меньше исходных значений. Медианы размеров ПП (по короткой и длинной оси) также статистически значимо снизились в раннем послеоперационном периоде, на годовом этапе наблюдения отмечено незначительное увеличение медианы размера ПП по длинной оси, в то же время этот показатель сохранялся ниже исходных значений. Медиана систолического ДЛА по сравнению с исходными значениями статистически значимо снизилась в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. В исследуемой группе в раннем

послеоперационном периоде зарегистрировано транзитное снижение ФВ ЛЖ, в отдаленном периоде наблюдения отмечено статистически незначимое увеличение данного показателя, который не достигал исходного уровня.

Через 12 месяцев рецидив трикуспидальной регургитации более 2 степени отмечен у 3 (1,0 %) больных, в то время как при долгосрочном наблюдении (медиана 57,5 (26,0 – 101,0 месяцев после операции)) рецидив ТрН более 2 степени отмечен у 72 (23,8 %) пациентов из исследуемой группы. Безрецидивная выживаемость через 50 месяцев после хирургической коррекции ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» и клапанной патологии левых отделов сердца составила 88,9 %, через 100, 150 и 200 месяцев – 74,4 % и 48,9 %, 29,3 % соответственно. Выполнен анализ свободы от возвратной ТрН с использованием кривых Каплана-Мейера. Результаты выполненного анализа свободы от возвратной трикуспидальной регургитации продемонстрированы на рисунке 17 и в таблице 16. На графике выживаемости цензурированные наблюдения на соответствующий момент времени отмечены вертикальными штрихами.

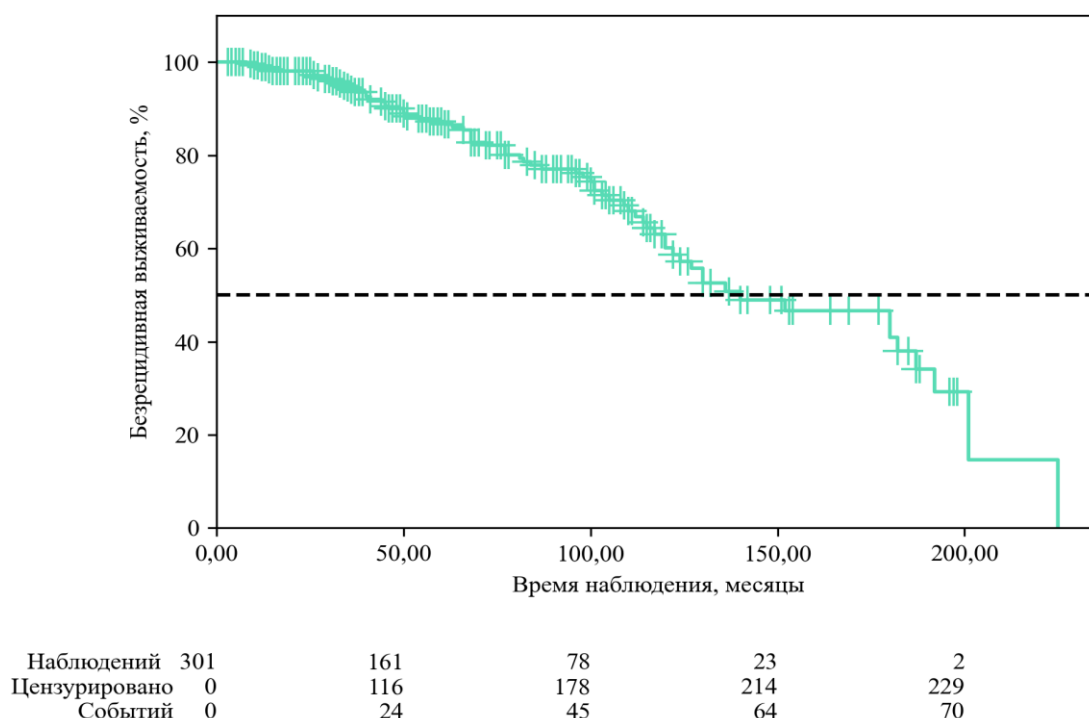


Рисунок 17 – Кривая свободы от возвратной трикуспидальной регургитации после хирургической коррекции ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» и клапанной патологии левых отделов сердца

Таблица 16 – Безрецидивная выживаемость у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» (таблица дожития)

Месяцы	Безрецидивная выживаемость	95 % ДИ
0	100,0	100,0 – 100,0
50	88,9	83,9 – 92,5
100	74,4	66,8 – 80,4
150	48,9	37,9 – 59,0
200	29,3	15,9 – 44,0

Результаты сравнительного анализа подгрупп пациентов в зависимости от наличия или отсутствия рецидива ТрН в долгосрочном периоде наблюдения представлены в таблице 17. В подгруппе пациентов с развитием возвратной недостаточности ТК статистически значимо встречались пациенты женского пола, различий по возрасту между подгруппами не выявлено. В структуре генеза порока левых отделов сердца также выявлены статистически значимые различия между сравниваемыми подгруппами: в обеих группах преобладали пороки ревматического генеза, однако среди пациентов с развитием рецидива трикуспидальной регургитации их доля была наибольшей. В группе пациентов с несостоятельностью аннулопластики в отдаленном периоде распространенность ФП была статистически значимо выше, а также отмечалась более тяжелая исходная степень ВНТК. Распределение по размеру имплантированного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» не различалось между сравниваемыми группами. При сравнении показателей ЭХО-КГ в послеоперационном периоде выявлены следующие различия: в группе больных с развитием рецидива ТрН медианы систолического ДЛА и размеров длинной и короткой оси ПП из апикальной четырехкамерной позиции были статистически значимо выше, а также чаще сохранялась резидуальная регургитация на ТК. Частота имплантации постоянного водителя ритма не различалась между группами.

Таблица 17 – Клинико-анамнестическая характеристика исследуемой группы в зависимости от рецидива трикуспидальной регургитации (n=297)

Показатель	Без рецидива n = 224	Рецидив n = 72	p
Возраст, лет (Me (Q ₁ ; Q ₃))	59,00 (53,00; 66,00)	60,00 (52,00; 66,00)	0,706
Женщины, n (%)	144 (62,9)	57 (79,2)	0,011
Ревматизм, n (%)	139 (60,7)	57 (79,2)	<0,001
Дегенеративный порок, n (%)	18 (7,9)	2 (2,8)	
Соединительнотканная дисплазия, n (%)	39 (17,0)	5 (6,9)	
Инфекционный эндокардит, n (%)	31 (13,5)	2 (2,8)	
Митрально-папиллярная дисфункция, n (%)	2 (0,9)	5 (6,9)	
Кардиомиопатии, n (%)	0 (0,0)	1 (1,4)	0,830
Заболевания органов дыхания, n (%)	24 (10,5)	8 (11,1)	
ФП, n (%)	162 (70,7)	61 (84,7)	0,018
Исходная тяжелая недостаточность ТК, n (%)	31 (13,5)	25 (35,2)	<0,001
Размер кольца для пластики ТК, n (%)			0,758
30	3 (1,3)	0 (0,0)	
32	114 (49,8)	34 (47,2)	
34	109 (47,6)	37 (51,4)	
36	3 (1,3)	1 (1,4)	
Имплантация постоянного ЭКС, n (%)	13 (5,7)	7 (9,7)	0,276
сДЛА после операции, мм рт. ст., Me (Q ₁ ; Q ₃)	33,00 (28,00; 42,00)	40,00 (34,00; 56,00)	< 0,001
Резидуальная регургитация на ТК после операции, n (%)	7 (3,1)	15 (20,8)	< 0,001
ПП (длинная ось) после операции, см, Me (Q ₁ ; Q ₃)	4,95 (4,50; 5,50)	5,30 (4,70; 6,05)	0,010
ПП (короткая ось) после операции, см, Me (Q ₁ ; Q ₃)	4,60 (4,20 – 5,00)	4,80 (4,40 – 5,70)	0,005

В таблице 18 представлены результаты анализа оценки прогностической значимости количественных показателей в отношении развития возвратной трикуспидальной регургитации в отдалённом периоде наблюдения в исследуемой группе при помощи ROC-анализа. В качестве предикторов оценивались систолическое ДЛА и размер ПЖ. Согласно результатам ROC-анализа, повышение систолического ДЛА более 36 мм рт. ст. и размер длинной оси ПП более 5,2 см продемонстрировали статистически значимую дискриминационную способность для стратификации риска отдаленного рецидива трикуспидальной регургитации.

Таблица 18 – Информативность количественных показателей при прогнозировании рецидива трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией вторичной трикуспидальной регургитации адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т». Приведены пороговые значения, соответствующие наивысшему значению индекса Юдена

Показатель	Пороговое значение	Чувствительность	Специфичность	AUC (95 % ДИ)	p
сДЛА после операции, мм рт. ст.	36,00	58,30	64,30	0,61 (0,54 – 0,69)	0,003
ПП (длинная ось) после операции, см	5,20	58,20	56,60	0,61 (0,53 – 0,69)	0,010
ПП (короткая ось) после операции, см	4,80	55,90	59,10	0,62 (0,54 – 0,705)	0,005

Для прогнозирования вероятности развития рецидива ТрН средней и тяжелой степени в отдаленном периоде наблюдения после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК при помощи опорного кольца «НеоРинг-Т» была разработана и валидирована математическая модель на

основе бинарной логистической регрессии. В анализ включены данные 186 пациентов.

В окончательную модель вошли следующие предикторы: ревматический генез клапанного порока, исходная тяжелая недостаточность ТК, систолическое ДЛА более или равное 36 мм рт. ст. после операции, резидуальная регургитация на ТК ≥ 1 степени, установленная в стационаре непосредственно после операции. Число наблюдений составило 186. Математически модель описывается уравнением (1) и (4):

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100 \% \quad (1)$$

$$z = -2,283 + 1,128X_1 + 1,075X_2 + 1,188X_3 + 0,7835X_4, \quad (4)$$

где X_1 – ревматический генез порока (0 – нет, 1 – да),

X_2 – исходная тяжелая недостаточность ТК (0 – нет, 1 – да),

X_3 – остаточная регургитация на ТК после операции (0 – нет, 1 – да),

X_4 – наличие повышения сДЛА ≥ 36 мм рт. ст. в послеоперационном периоде (0 – нет, 1 – да).

Полученная регрессионная модель статистически значимо повышает прогнозирование исхода по сравнению с нулевой моделью ($p < 0,001$) и объясняет 22,7 % дисперсии (псевдо- R^2 Найджелкерка). Результаты логистического регрессионного анализа представлены в таблице 19 и на рисунке 18.

Таблица 19 – Предикторы рецидива трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» по данным логистического регрессионного анализа

Предиктор	Нескорректированный		Скорректированный	
	COR; 95 % ДИ	p	AOR; 95 % ДИ	p
Ревматический порок	2,53; 1,24 – 5,14	0,011	3,09; 1,41 – 6,79	0,005
Исходная тяжелая недостаточность ТК	3,00; 1,50 – 6,00	0,002	2,93; 1,34 – 6,42	0,007
Резидуальная регургитация на ТК	6,03; 2,30 – 15,78	< 0,001	3,28; 1,17 – 9,18	0,024
сДЛА ≥ 36 мм рт. ст. после операции	2,37; 1,26 – 4,48	0,008	2,31; 1,14 – 4,64	0,019

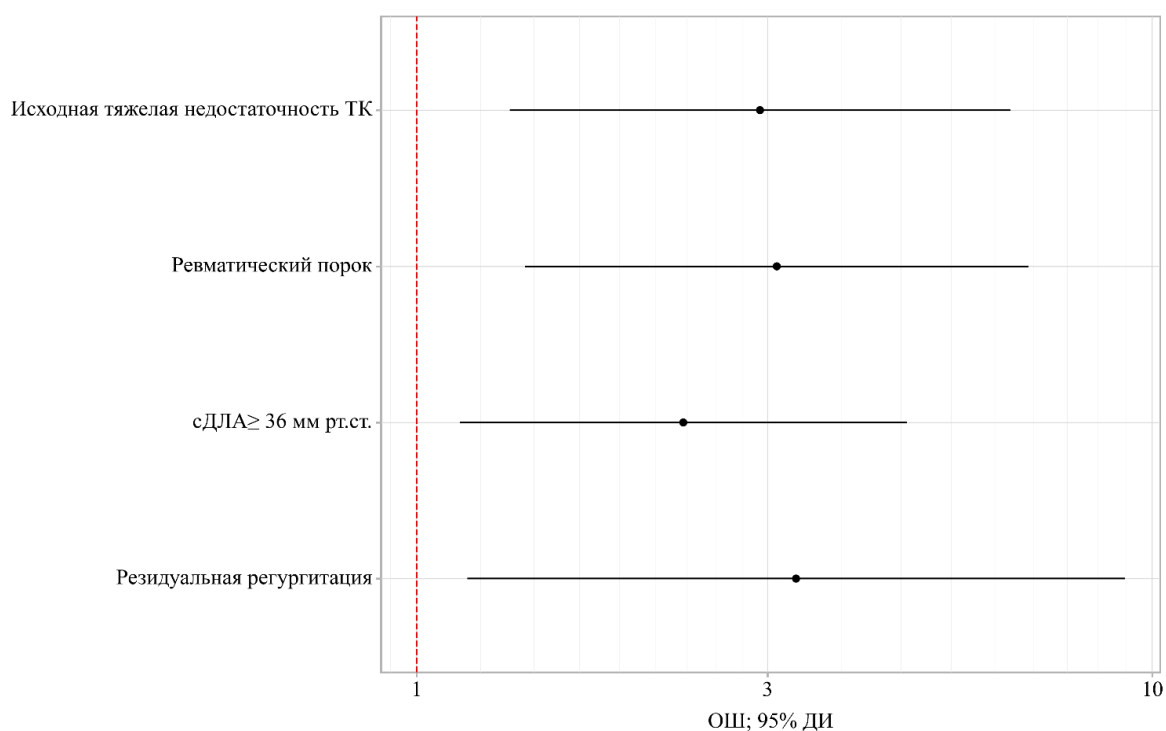


Рисунок 18 – Оценки отношения шансов с 95 % ДИ для изучаемых предикторов возвратной трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана

В исследуемой когорте пациентов, которым выполнено оперативное лечение пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», следующие факторы ассоциированы с повышением шанса рецидива ТрН в отдаленном периоде: ревматический генез порока повышал шансы рецидива трикуспидальной регургитации в 3,09 раза; исходная тяжелая ВНТК повышала шансы возвратной регургитации на ТК в 2,93 раза; при наличии резидуальной регургитации на ТК шансы несостоятельности аннулопластики в отдаленном периоде увеличивались в 3,28 раз; при повышении уровня систолического ДЛА более 36 мм рт. ст. в послеоперационном периоде шансы рецидива недостаточности ТК увеличивались в 2,31 раз.

На завершающем этапе проведена оценка дискриминационной способности регрессионной модели с помощью ROC-анализа, полученная в результате анализа кривая представлена на рисунке 19.

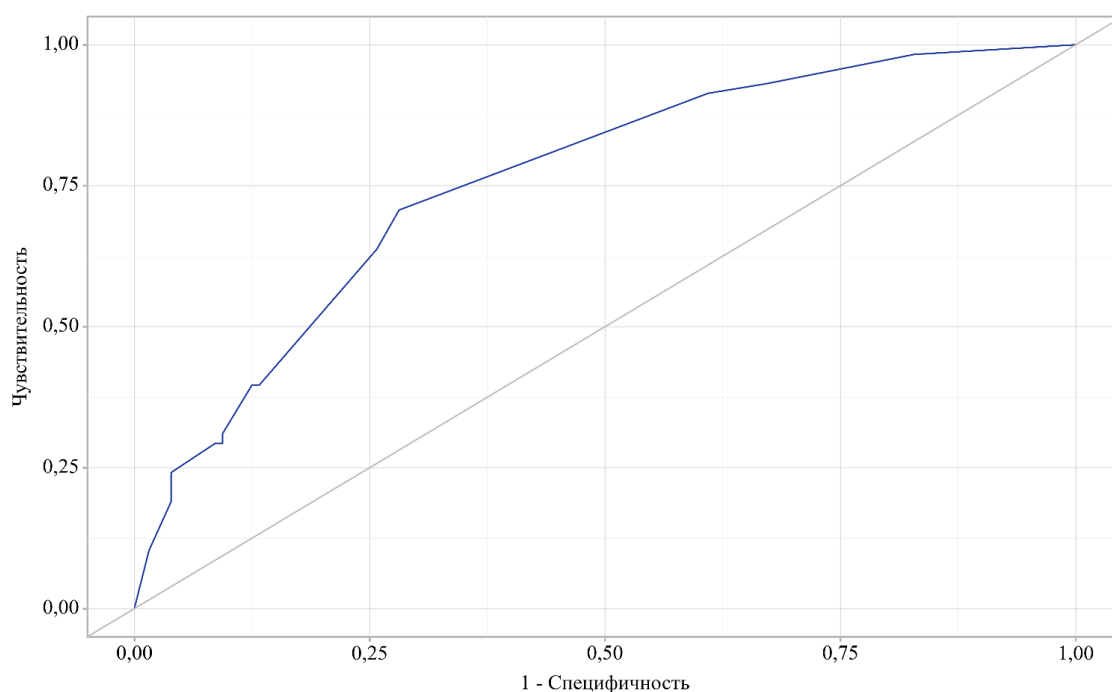


Рисунок 19 – ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании рецидива трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

Площадь под кривой (AUC) оказалась равной 0,76; 95 % ДИ: 0,68 – 0,84, $p < 0,001$. Оптимальное пороговое значение вероятности P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,372. При данном пороге чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 70,7 % и 71,9 %, соответственно (рисунок 20).

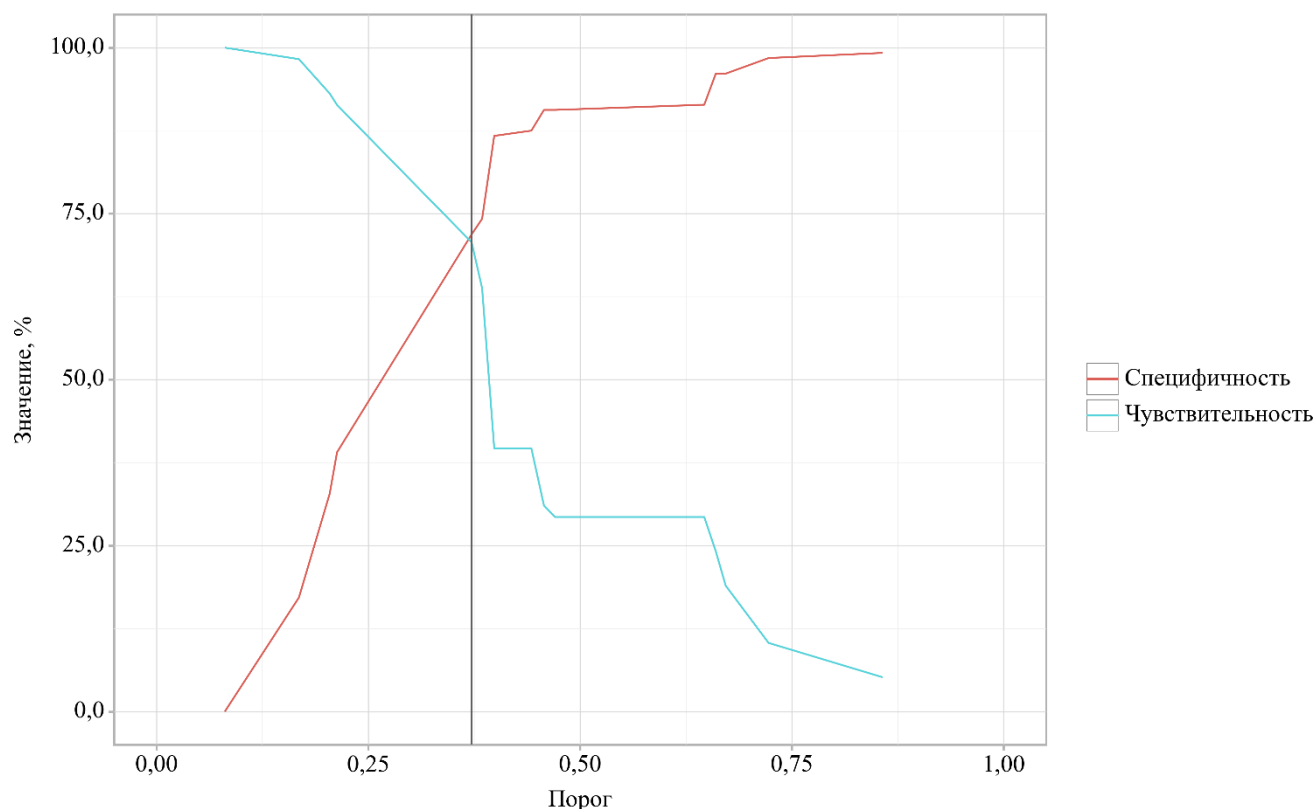


Рисунок 20 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности рецидива трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде у пациентов после коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой трикуспидального клапана адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»

Обсуждая результаты настоящего исследования, следует отметить, что функциональная ТрН является причиной регургитации ТК более чем в 90 % случаев. Анатомической основой прогрессирования ВНТК являются аннулодилатация и ремоделирование ПЖ, развившиеся вследствие гемодинамически значимых пороков левых отделов сердца [95]. Клиническая

значимость ВНТК подтверждена многочисленными исследованиями, в которых доказано ее неблагоприятное влияние на увеличение риска общей смертности, сердечно-сосудистой смертности, а также прогрессирования сердечной недостаточности пропорционально степени имеющейся недостаточности ТК [66; 74; 92]. На начальных этапах развития кардиохирургии первостепенным считалось выполнение коррекции этиологической причины ВНТК, а именно пороков левых отделов сердца, что, как предполагалось, восстановит функцию ТК в послеоперационном периоде [24; 30]. Тем не менее согласно более поздним работам у большинства пациентов после изолированной коррекции пороков МК отмечалось сохранение либо дальнейшее прогрессирование ВНТК, нередко в сочетании с дисфункцией ПЖ, что поставило под сомнение эффективность консервативной стратегии коррекции ВНТК [20; 83; 89; 101]. Таким образом, в настоящее время одномоментная коррекция ВНТК при выполнении хирургического лечения пороков левых отделов сердца считается предпочтительной у пациентов с умеренной и тяжелой трикуспидальной регургитацией или выраженной аннулодилатацией ТК [7; 42; 95; 101].

Дальнейшие исследования были направлены на поиск наиболее эффективного метода хирургической коррекции ВНТК. Начиная с середины прошлого столетия в клиническую практику внедрены такие методики как шовная пластика, протезирование ТК, а также аннулопластика с использованием опорного кольца [85]. В настоящее время не подлежит сомнению, что восстановление ТК с использованием шовной методики сопряжено с высокой частотой рецидива недостаточности ТК и реопераций в отдаленном послеоперационном периоде. Механизмы рецидива ТрН после шовной аннулопластики включают чрезмерное натяжение и прорезывание тканей эндокарда нитью, используемой для наложения кисетного шва, прогрессирующее растяжение зон кольца ТК, расположенных вне швов, а также замещение шовного материала рыхлой коллагеновой тканью в отдаленном послеоперационном периоде [18; 75; 85]. Другим важным аспектом хирургии ТК является выбор в пользу восстановительной операции по сравнению с протезированием клапана,

которое выполняется только при отсутствии перспективы восстановления ТК методом аннулопластики [41].

В настоящее время кольцевая аннулопластика ТК с применением опорных устройств различной жесткости является стандартом, обеспечивая восстановление функции ТК и снижение частоты рецидива регургитации по сравнению с шовными методиками. В то же время остается открытым вопрос о выборе конкретного типа опорного кольца, поскольку опубликованные ранее исследования показали противоречивые результаты в отношении рецидива ТрН при их сравнении [55; 56; 82].

Согласно имеющимся данным, исследования, в которых изучалась эффективность адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» в долгосрочном периоде, до настоящего времени не проводились. Настоящее исследование было посвящено комплексному анализу непосредственных и отдаленных результатов применения отечественного адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» полужесткой конструкции у пациентов, перенесших хирургическое лечение пороков левых отделов сердца.

Проведенный анализ клинико-anamнестических характеристик участников хирургической части исследования продемонстрировал схожий профиль пациента, нуждающегося в сочетанной хирургической коррекции пороков левых отделов сердца и ВНТК, с фенотипом, описанным в аналитической части настоящей работы. Анализ этиологии клапанной патологии в изучаемой группе выявил преобладание ревматической болезни сердца (63,7 %), что не согласуется с данными из европейских и американских исследований, где в настоящее время наиболее частой причиной пороков сердца, ассоциирующихся с ВНТК, считаются дегенеративные (миксоматозные) изменения и функциональная (ишемическая/аритмогенная) недостаточность МК, в то время как доля ревматизма не превышает 37 % [52; 60; 63; 77]. Более 70 % пациентов аналитической части исследования с ВНТК и 75,3 % больных хирургической части исследования имели изолированный порок МК, сочетанное поражение МК, АК и ТК отмечалось у 25 % больных аналитической части работы и 19,5 %

хирургической, в то время как изолированные пороки АК в проведённой работе наиболее редко сочетались с ВНТК.

Данные литературы описывают схожую структуру распространенности пороков левых отделов сердца при проведении кардиохирургического вмешательства в сочетании с коррекцией ВНТК [85]. В частности, на долю пороков МК приходится до 80 % от общего числа выполняемых операций, в то время как пороки АК составляют около 10 %. Данная структура подтверждает патогенетическую концепцию ВНТК, согласно которой хроническая объемная перегрузка и повышение давления в левых камерах сердца являются основными механизмами, запускающими развитие посткапиллярной ЛГ, дилатации ПЖ и функциональной недостаточности ТК [67].

В рамках выполненного нами исследования выявлена высокая распространенность ФП при ВНТК, при этом перманентная форма ФП доминировала, составляя 21,8 % в аналитической и 31,5 % в хирургической части исследования. Полученные нами результаты не противоречат данным других исследований и подтверждают тесную патогенетическую связь между ФП, ремоделированием предсердий и развитием ВНТК [25; 55; 58; 60; 83].

Подавляющее большинство пациентов (80,5 %) хирургической части исследования на момент индексной госпитализации имели выраженные симптомы ХСН, соответствующие III (63,3 %) или IV (17,2 %) ФК по NYHA. Выявленная высокая распространенность тяжелой ХСН у пациентов, госпитализированных для хирургического лечения пороков левых отделов сердца, может свидетельствовать о несвоевременном направлении больных в специализированные хирургические центры. У более половины пациентов, включенных в хирургическую когорту исследования, по данным ЭХО-КГ отмечалась выраженная ВНТК. Это подтверждает правильность выбранной хирургической тактики, соответствующей современным клиническим рекомендациям, которые рекомендуют выполнение коррекции ВНТК у всех пациентов, подвергающихся оперативному лечению по поводу пороков левых

отделов сердца, при наличии тяжелой ТрН или аннулодилатации вне зависимости от степени тяжести ВНТК [42].

Резюмируя клинико-anamnestические данные пациентов хирургической части исследования, стоит отметить, что в исследуемой когорте доминировали пациенты женского пола, с преобладанием поражения МК и пороков ревматического генеза, высокой частотой ФП и ЛГ, а также поздних стадий заболевания, что проявлялось высоким ФК ХСН и выраженной ВНТК.

В проведенном исследовании имплантация адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» в сочетании с коррекцией пороков левых отделов сердца продемонстрировала высокий профиль безопасности. Среди участников данного исследования наиболее часто регистрируемыми осложнениями в раннем послеоперационном периоде являлись потребность в проведении продленной (>24 ч) инотропной поддержки (21,2 %), впервые зарегистрированная ФП (7,5 %) и имплантация постоянного водителя ритма (6,5 %), а также продленная (>48 ч) ИВЛ (4,5 %). Имеются данные, свидетельствующие о том, что одномоментная коррекция ТрН при выполнении хирургического вмешательства на клапанах левых отделов сердца ассоциируется с более высокой частотой развития нарушений атриовентрикулярного проведения, требующих имплантации постоянного ЭКС в раннем послеоперационном периоде [69; 70]. Это обусловлено непосредственной близостью атриовентрикулярного узла к переднесептальной комиссуре ТК [23]. При этом частота имплантации постоянного ЭКС в нашем исследовании не превышает таковую в аналогичных работах, в которых имплантация постоянного водителя ритма проводилась от 2,4 % до 16 % пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на ТК [29; 70]. Стоит отметить, что клинические характеристики пациентов, технические особенности выполняемого вмешательства, а также конструктивные особенности применяемого адаптивного опорного кольца «НеоРинг-Т» не являлись предикторами имплантации ЭКС в раннем послеоперационном периоде. Таким образом, полученные в настоящей работе данные могут свидетельствовать о

низком риске повреждения проводящей системы сердца применяемой методикой фиксации опорного кольца «НеоРинг-Т».

В настоящем исследовании госпитальная летальность составила 1,5 %, что сопоставимо или ниже показателей, сообщаемых в работах других авторов. Согласно ранее опубликованным данным показатели госпитальной летальности в группе пациентов, подвергающихся сочетанному оперативному лечению пороков левых камер сердца и ВНТК, варьируются в пределах от 1,7 до 12 % [33; 58; 62; 83; 99]. В других исследованиях также подтверждено, что сопутствующая аннулопластика ТК не увеличивает хирургический риск, поскольку периоперационная летальность при выполнении данной процедуры сопоставима с таковой при изолированной коррекции пороков левых отделов сердца [43; 97; 100; 101; 107].

Анализ отдаленных результатов хирургической коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» показал общую выживаемость 59,3 % при медиане наблюдения 72,0 (27,0; 115,0) месяца. Продемонстрированные в настоящем исследовании показатели выживаемости несколько ниже, чем сообщалось ранее другими авторами. В работе Sohn S. H. и коллег проводилась сравнительная оценка долгосрочных результатов хирургической коррекции ВНТК с применением жесткого кольца и шовной методики. В ходе исследования получены сопоставимые показатели летальности между сравниваемыми группами за период наблюдения 102 (53; 141) месяца: общая 10-летняя выживаемость составила 77,6 % в группе пациентов, где применялась аннулопластика De Vega, против 76,7 % в группе с использованием жестких колец [58]. В работе под руководством Pfannmüller B. также представлены долгосрочные результаты аннулопластики ТК в зависимости от типа используемого устройства – гибкой ленты или опорного кольца жесткой конструкции (средний срок наблюдения составил $21,0 \pm 19,0$ месяца). Согласно полученным данным общая выживаемость в течение 5 лет составила 62,4 %, при сравнительном анализе в группе пациентов с использованием гибкой системы общая выживаемость была ниже по сравнению

с группой имплантации жесткого опорного кольца: 60,3 % против 64,2 %, соответственно [55]. В ретроспективном анализе результатов аннулопластики ТК различными методами, выполненном группой авторов под руководством Azarnoush K., сообщаемая 5-летняя выживаемость составила 73,5 %, а 10-летняя – 63,8 % [32].

В целом, в ходе проведенного анализа литературных источников в большинстве работ не продемонстрировано статистически значимого влияния типа кольца, используемого для аннулопластики ТК, на показатели общей и кардиальной летальности в среднесрочной и долгосрочной перспективе. Данный факт позволяет сделать вывод, что на долгосрочный прогноз пациента с клапанной патологией левых отделов сердца и ВНТК, перенесшего кардиохирургическое вмешательство, оказывают влияние другие факторы, не связанные непосредственно с дизайном кольца, а именно фенотипическими характеристиками пациента. В ходе проведенного в рамках настоящего диссертационного исследования многофакторного анализа независимыми предикторами общей летальности у пациентов, перенесших хирургическую коррекцию клапанных пороков левых отделов сердца и аннулопластику ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», стали возраст старше 60 лет (скорректированное ОШ=2,51), высокий (IV) ФК ХСН по NYHA (ОШ=3,96), перманентная форма ФП (ОШ=1,96), а также наличие повышения сДЛА ≥ 36 мм рт. ст. в раннем послеоперационном периоде (ОШ=3,56).

Ряд факторов риска и предикторов общей летальности, выявленных в ходе проведенного анализа, также подтвердили свою значимость в рамках других исследований с участием пациентов с ВНТК и пороками левых отделов сердца. В исследовании Azarnoush K. при выполнении многофакторного регрессионного анализа в качестве прогностических факторов отдаленной смертности определены инфекционный эндокардит, ИБС, требующая выполнения реваскуляризации миокарда, а также аортальный стеноз, в то время как успешно выполненная коррекция митральной недостаточности оказывала протективный эффект [32]. В анализе Ram E. и коллег изучались отдаленные результаты в когорте пациентов,

перенесших кардиохирургическое вмешательство на клапанах левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК гибким бэндом или опорным кольцом жесткой конструкции (пациенты с инфекционным эндокардитом исключались из исследования). В ходе многофакторного анализа предикторами общей летальности в отдаленном периоде стали пожилой возраст (отношение рисков составило 1,05; 95 % ДИ 1,03–1,07, $p < 0,001$), хроническая обструктивная болезнь легких ($OR = 2,12$; 95 % ДИ 1,54–2,91, $p < 0,001$), сахарный диабет ($OR = 2,12$; 95 % ДИ 1,54–2,91, $p < 0,001$), ревматический генез порока ($OR = 1,59$; 95 % ДИ 1,1–2,33, $p = 0,014$), повторное кардиохирургическое вмешательство ($OR = 1,51$; 95 % ДИ 1,11–2,06, $p = 0,010$) [60].

Принимая во внимание влияние ЛГ ($сДЛА \geq 36$ мм рт. ст. после операции), перманентной формы ФП и высокого ФК ХСН (NYHA IV) на отдаленную летальность в настоящем исследовании можно заключить, что ВНТК, требующая одномоментной коррекции в ходе вмешательства на клапанах левых отделов сердца, является маркером выраженного ремоделирования левых и правых отделов сердца, и, соответственно, позднего направления пациента на хирургическую коррекцию порока левых отделов сердца. Таким образом, улучшение отдаленного прогноза пациента с пороком левых отделов сердца может быть достигнуто в том числе за счет своевременного, а не отсроченного выполнения хирургического вмешательства клапанной патологии до развития тяжелой ВНТК.

Проанализировав данные эхокардиографического исследования в исследуемой когорте пациентов, подвергающихся оперативному вмешательству на клапанах левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой ТК адаптивным опорным кольцом «НеоРинг-Т», можно отметить статистически значимое обратное ремоделирование отделов сердца. В течение 12 месяцев после выполнения оперативного лечения зафиксировано статистически значимое уменьшение размеров ЛП, КДР ЛЖ, ПП (по короткой и длинной осям), а также снижение $сДЛА$, что свидетельствует о снижении перегрузки объемом и давлением малого круга кровообращения и правых отделов сердца.

Аналогичные изменения эхокардиографических показателей подтверждаются и другими авторами. В частности, Sakata Т. и соавторы выполнили сравнительный анализ процессов обратного ремоделирования камер сердца у пациентов, которым выполнялась хирургическая коррекция порока левых отделов сердца в сочетании с одномоментной аннулопластикой ТК или без нее в условиях умеренной или выраженной ВНТК. Так, в течение 12-месячного периода наблюдения после операции уменьшение конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ЛЖ, размера ЛП отмечено у всех пациентов, без статистически значимых различий между сравниваемыми группами. Через 1 год после операции ремоделирование геометрии ПЖ различалось между группами: диаметр ПЖ в диастолу и систолу снижался у пациентов, которым проводилась аннулопластика ТК, а в группе больных с изолированной коррекцией порока левых отделов сердца наблюдалась тенденция к их увеличению. При этом выполнение аннулопластики ТК не ассоциировалось с улучшением функции ПЖ: через 1 год после выполнения оперативного лечения не отмечено статистически значимой различий глубины коаптации («tethering height») ТК и фракционного изменения площади ПЖ между сравниваемыми группами [101]. Авторы исследования заключают, что полученные результаты подтверждают обоснованность более радикального подхода к выполнению коррекции ВНТК до того, как произойдет выраженное натяжение створок ТК и расширение ПЖ. В исследовании Pettinari М. оценивалась целесообразность коррекции ВНТК легкой степени у пациентов, которым выполнялась операция на МК. Авторы сообщили, что в отдаленном послеоперационном периоде параметры размеров и функциональных характеристик левого и ПЖ, а также размеры предсердий не различались между группой пациентов, которым была проведена аннулопластика ТК, и группой контроля, где данная процедура не применялась. При этом, у пациентов в группе выполнения коррекции ВНТК отмечено более выраженное снижение сДЛА [63].

В настоящем исследовании среди пациентов, которым выполнялось оперативное лечение пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией

ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», в раннем послеоперационном периоде трикуспидальная регургитация более 2 степени отсутствовала, а незначительная регургитация была выявлена лишь у 7,6 % исследуемых. Эти результаты свидетельствуют о высокой технической эффективности используемого устройства и методики имплантации кольца.

При анализе результатов аннулопластики ТК опорным кольцом «НеоРинг-Т» в долгосрочном периоде наблюдения свобода от возвратной ТрН составила 88,9 % через 50 месяцев и 74,4 % через 100 месяцев. Проведенный в ходе данного исследования многофакторный анализ выявил предикторы, определяющие возврат трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде. Среди них: ревматический генез порока (ОШ=3,09), исходная тяжелая ВНТК (ОШ=2,93), резидуальная регургитация на ТК ≥ 1 степени после операции (ОШ=3,28) и систолическое ДЛА ≥ 36 мм рт. ст. в раннем послеоперационном периоде (ОШ=2,31).

Полученные в настоящем исследовании результаты согласуются с данными литературы, где остаточная трикуспидальная регургитация находится в диапазоне от 9 до 39 %, а рецидив трикуспидальной регургитации в отдаленном послеоперационном периоде (5–10 лет) варьирует от 15 % до 33 % независимо от типа кольца, причем риск рецидива ВНТК выше у пациентов, выписанных с остаточной регургитацией [57].

Согласно результатам исследования А. М. Calafiore и соавт. частота остаточной недостаточности ТК у пациентов после коррекции ВНТК составила 9 %, а свобода от рецидива ВНТК в течение 5 летнего периода наблюдения – 81 ± 3 % у пациентов без остаточной регургитации и 41 ± 8 % у пациентов с резидуальной регургитацией в раннем послеоперационном периоде. У пациентов, не имеющих остаточные проявления ТрН на момент выписки, в качестве предикторов рецидива ВНТК в отдаленном периоде были идентифицированы следующие факторы: предоперационная степень тяжести ВНТК и ремоделирование ТК, предоперационное ремоделирование ПЖ, функциональная недостаточность МК и повышенное давление в легочной артерии [57]. В ходе

исследования Ito H., целью которого являлось определение предикторов рецидива трикуспидальной регургитации после аннулопластики ТК у пациентов, которым выполняли вмешательство на МК, возвратная трикуспидальная регургитация наблюдалась у 14,0 % пациентов с гибкой лентой и у 22,0 % пациентов с жестким кольцом, без статистически значимых различий между группами. По данным многофакторного регрессионного анализа предикторами возврата ВНТК в отдаленном периоде стали: ФП (ОР = 3,78; 95 % ДИ: 1,19–12,0) и рецидив митральной недостаточности (ОР = 4,46; 95 % ДИ 1,52–13,1) [39]. В работе E. Ram также продемонстрировано, что рецидив ТрН при долгосрочном наблюдении зависит не от конкретного типа используемого устройства для аннулопластики, а от индивидуальных особенностей пациента и первичной патологии левых отделов сердца. Свобода от тяжелой недостаточности ТК при наблюдении 62 (50) месяцев составила 96,4 % и 96,7 % в группах, где применялись жёсткие и гибкие кольца, соответственно. Многофакторный анализ позволил выявить значимые предикторы рецидивирующей тяжёлой регургитации, которыми стали ревматический генез порока (ОР = 1,92, 95 % ДИ 1,04-2,98) и митральный стеноз (ОР = 1,44, 95 % ДИ 1,01-2,22) [60]. В публикации бельгийских ученых частота рецидива трикуспидальной регургитации в течение 5 лет после коррекции ВНТК с использованием жесткого кольца, гибкого бэнда или шовной аннулопластики составила 15,9 %, 19,4 % и 21,1 %, соответственно. Факторами, предсказывающими возврат недостаточности ТК в отдаленном послеоперационном периоде, оказались высокая легочная гипертензия, предоперационная ВНТК тяжелой степени, а также резидуальная трикуспидальная регургитация. Ни один из сравниваемых методов коррекции не был предиктором рецидива недостаточности ТК [62].

Напротив, в ретроспективном наблюдательном исследовании, выполненном группой авторов под руководством Algarni K. D., применение жестких опорных колец для аннулопластики ТК ассоциировалось с меньшей частотой возвратной трикуспидальной регургитации по сравнению с гибкими бэндами. Авторами проанализированы результаты хирургического лечения 713 пациентов, которым была проведена коррекция ВНТК в дополнение к оперативному вмешательству на

клапанном аппарате левых камер сердца (104 больным имплантировалось жесткое кольцо, 609 пациентам – гибкий бандаж). Сообщаемая кумулятивная частота возвратной трикуспидальной регургитации за 5-летний период наблюдения составила 18,4 % после коррекции ВНТК с использованием опорного кольца жесткой конструкции и 33,7 % при имплантации гибкого кольца ($p=0,019$). Наиболее значимыми предикторами возвратной трикуспидальной регургитации в указанной работе были тяжелая почечная дисфункция и дилатация ПЖ. Частота повторных хирургических вмешательств на ТК не различалась между группами [59].

Помимо ожидаемых предикторов неуспеха, таких как предоперационная степень ВНТК и дилатация кольца ТК, Fukuda S. и коллеги продемонстрировали, что факторами, определяющими исход вмешательства, являются параметры фиксации створок, такие как исходные глубина коаптации и площадь натяжения, а также снижение ФВ ЛЖ менее 36 % в раннем послеоперационном периоде [38]. Это свидетельствует о том, что аннулопластика, хотя и эффективно уменьшает диаметр кольца, в ряде случаев не устраняет патологические изменения, лежащие в основе развития ВНТК, такие как пространственное смещение сосочковых мышц, дилатация и сферическое ремоделирование и дисфункцию ПЖ, что нарушает коаптацию. Таким образом, у пациентов с геометрическим и функциональным ремоделированием ПЖ, коррекция ВНТК является сложной задачей, требующей вероятно выполнения комплексной хирургической стратегии, включающей дополнительные пособия в сочетании с аннулопластикой ТК [5; 84]. Кроме того, как указывалось выше патогенетически обоснованным является выполнение профилактической аннулопластики ТК у больных с пороками левых отделов сердца и умеренной ВНТК до развития необратимого ремоделирования ПЖ и фиксированной ЛГ. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку и валидацию критериев, основанных на интегративных эхокардиографических и клинических параметрах, которые позволят оптимизировать сроки и повысить эффективность хирургической коррекции ВНТК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вторичная недостаточность трикуспидального клапана, возникающая вследствие поражения клапанного аппарата левых камер сердца, при отсутствии структурных поражений створок и хордального аппарата клапана, занимает лидирующее положение в структуре пороков ТК [42; 87]. При этом, наличие ВНТК у такого рода пациентов определяет продолжительность и качество жизни [26; 53]. Это утверждение справедливо и для пациентов, подвергающихся оперативному вмешательству по поводу операций на клапанах левых камер сердца [93].

В настоящее время реконструкция ТК является стандартным методом лечения тяжелой ВНТК при выполнении открытой коррекции пороков левых отделов сердца, а хирургические подходы включают различные методики, среди которых наложение швов, имплантацию аннулопластических колец, а также протезирование. На сегодняшний день в клинических рекомендациях нет единого подхода к выбору метода коррекции ВНТК [15]. Большинство хирургов сегодня склоняются к одномоментной коррекции ВНТК во время операций на пороках клапанного аппарата левых камер сердца. Тем не менее вопрос о наиболее эффективном хирургическом подходе остаётся актуальным. С точки зрения кардиохирургии, реконструкция ТК должна восстанавливать нормальную геометрию фиброзного кольца, обеспечивать достаточную подвижность створок и их широкое смыкание, а также снижать риск повторного возникновения ВНТК при среднесрочном и долгосрочном наблюдении после операции. В качестве имплантируемых медицинских изделий для аннулопластики ТК производители предлагают опорные кольца с каркасом различной жесткости и конфигурации. Однако исследования, сравнивающие эффективность различных имплантатов, часто имеют ограничения, например, ретроспективный дизайн и короткий период наблюдения. По этой причине окончательный выбор метода коррекции часто

определяется предпочтениями хирурга или доступностью конкретного устройства в клинике.

В ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» начиная с 2006 года у пациентов с ТрН активно применяется методика ремоделирующей аннулопластики ТК с использованием полужесткого опорного кольца «НеоРинг-Т». Данное кольцо, изготовленное из рентгеноконтрастного материала с эффектом памяти формы, обеспечивает стабилизацию фиброзного кольца клапана вдоль свободной стенки ПЖ, сохраняя его структурную целостность и функциональную стабильность после оперативного вмешательства. Конструкция кольца сочетает в себе свойства ригидных и гибких устройств, имеет сложную трехмерную форму с изгибом, а также разомкнутый контур. Указанные характеристики позволяют кольцу адаптироваться к естественной седловидной конфигурации ТК, минимизировать натяжение эндокарда при имплантации и предотвращать потенциальные повреждения проводящей системы сердца.

Вместе с тем в настоящее время отсутствуют данные о долгосрочной эффективности и безопасности адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» при одномоментной аннулопластике ТК у пациентов с клапанной патологией левых отделов сердца. Согласно имеющимся данным, исследования, в которых изучалась эффективность адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» в долгосрочном периоде, до настоящего времени не проводились. Настоящее исследование было посвящено комплексному анализу непосредственных и отдаленных результатов применения отечественного адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» полужесткой конструкции у пациентов, перенесших хирургическое лечение пороков левых отделов сердца.

Методология настоящего диссертационного исследования основывается на гипотезе о том, что успешная коррекция ВНТК определяется комплексом факторов, включающих индивидуальные фенотипические характеристики пациента с пороком левых отделов сердца в сочетании с ВНТК, особенности

ремоделирования сердца на момент выполнения хирургического вмешательства, а также конструктивные особенности медицинского изделия, используемого для выполнения аннулопластики ТК. Для проверки данной гипотезы исследования дизайн исследования предполагал выполнение двух блоков научного исследования.

Аналитический блок был основан на анализе ретроспективного регистра пациентов, госпитализированных в клинику НИИ для выполнения хирургической коррекции приобретенных пороков левых камер сердца. В рамках этого исследования сформирован портрет современного пациента, имеющего показания к сочетанной коррекции клапанной патологии левых отделов сердца и ВНТК. Хирургический блок был направлен на оценку непосредственной эффективности и безопасности методики имплантации адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т», долгосрочной эффективности реконструкции ТК (свобода от рецидива $\text{TrH} \geq 2$ степени в отдаленном периоде), а также на определение факторов, детерминирующих эффективность аннулопластики в долгосрочной перспективе.

Дизайн аналитической части работы соответствовал ретроспективному когортному исследованию, выполненному на основе регистра, включавшего данные 1629 больных в возрасте от 18 до 80 лет (медиана 62,0 (55,0; 68,0) года), перенесших хирургическую коррекцию приобретенного порока левых отделов сердца в период с 2012 по 2023 год в ФГБНУ «Научно-исследовательском институте комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний». Окончательную когорту (после применения критериев исключения) составили 1429 пациентов с патологией МК и/или АК. Показанием к хирургической коррекции недостаточности ТК являлось наличие размера фиброзного кольца ТК более 4 см при имеющейся регургитации 2 степени и выше или наличие регургитации на ТК 3 степени и выше. Исследуемая когорта была распределена на две группы в зависимости от исходной тяжести трикуспидальной регургитации: в первую группу вошли 403 (28,2 %) пациента с ВНТК, а во вторую 1026 (71,8 %) больных без таковой.

Для оценки временных трендов весь анализируемый период (2012–2023 гг.) был разделен на три интервала: 2012–2015 гг. ($n=479$), 2016–2019 гг. ($n=512$) и 2020–2023 гг. ($n=438$). За анализируемый период распространенность ВНТК в рамках регистрового исследования варьировала от 23,2 % до 34,8 %, достигая пика во втором периоде (34,8 %), что было статистически значимо выше по сравнению с первым (23,2 %; $p < 0,001$) и третьим (26,0 %; $p=0,007$) периодами.

При анализе половозрастной структуры установлено, что ВНТК статистически значимо – практически в 2 раза чаще диагностировалась у лиц женского пола (62,3 % против 37,7 %; $p < 0,001$). Медиана возраста между группами пациентов с ВНТК и без таковой статистически значимо не различалась (63,0 (57,0; 68,0) против 64,0 (58,0; 69,0) лет; $p=0,265$). В группе пациентов с ВНТК преобладали пороки ревматического генеза (53,6 %), тогда как в группе пациентов без ВНТК статистически значимо чаще встречались пороки дегенеративного генеза (59,0 %, $p < 0,001$), дисплазия соединительной ткани чаще отмечалась у пациентов с ВНТК (16,1 % против 11,7 %, $p=0,025$). Легочная гипертензия статистически значимо чаще диагностировалась у пациентов с ВНТК по сравнению с больными без нее (21,8 % против 10,0 %; $p < 0,001$). Закономерно, шансы наличия ЛГ у пациентов с ВНТК были выше в 2,50 раза, чем в группе больных, не имеющих ВНТК (95 % ДИ: 1,83–3,42; $p < 0,001$). Проведенный анализ выявил, что постоянная форма ФП статистически значимо чаще регистрировалась у пациентов с ВНТК, чем в группе без патологии ТК, и ассоциировалась с 6,5-кратным увеличением вероятности выявления ВНТК (ОШ) составило 6,62; 95 % ДИ: 4,40–9,97; $p < 0,001$). Анализ сопутствующей патологии показал, что пациенты с ВНТК статистически значимо реже имели указание на ИМ в анамнезе по сравнению с группой без поражения ТК (ОШ = 0,670 (95 % ДИ: 0,456 – 0,986; $p=0,04$).

Таким образом, в исследуемой когорте пациентов с патологией клапанов левых камер сердца следующие факторы ассоциированы со снижением шанса выявления ВНТК: мужской пол (ОШ=0,65; в 1,54 раза ниже) и дегенеративный генез порока (ОШ=0,24; в 4,20 раза ниже). В то время как факторами,

ассоциированными с повышением шансов наличия ВНТК, стали: постоянная форма ФП (ОШ=5,47), ревматический генез порока (ОШ=1,63), заболевания органов дыхания (ОШ=1,47), ожирение (ОШ=1,32) и возраст (ОШ=1,02 на 1 год).

Итак, анализ 12-летнего регистра пациентов с приобретенными пороками левых камер сердца продемонстрировал, что треть пациентов, имеющих показания к хирургической коррекции порока, демонстрируют признаки ВНТК. Доля пациентов с ВНТК на протяжении всего анализируемого периода варьировала от 23 до 34 % и была представлена, в основном, пациентами с ВНТК, развившейся на фоне порока МК. Фенотип пациента с ВНТК был представлен в основном пациентами пожилого возраста, преимущественно женского пола. Превалирующим генезом первичного порока был ревматический. Присутствие постоянной формы ФП и ЛГ значимо чаще характеризовало группу пациентов с ВНТК. Кроме того, для пациентов с ВНТК был характерен коморбидный фон с тенденцией к более частому наличию хронических заболеваний легких и ожирения.

В рамках второй части исследования (хирургической) проведен анализ непосредственных и отдаленных результатов аннулопластики ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» у пациентов с ВНТК, перенесших хирургическую коррекцию клапанных пороков левых отделов сердца. Данное исследование было выполнено в дизайне одноцентрового, наблюдательного, проспективного когортного исследования. Когорту данного исследования составили 400 пациентов (медиана возраста 59,00 (51,00; 66,00) лет), которые подвергались открытой хирургической коррекции клапанных пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» на базе отделения кардиохирургии ФГБНУ «Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» в период с 2006 по 2019 гг. У 80,5 % наблюдались симптомы тяжелой сердечной недостаточности, классифицируемые как III/IV ФК по NYHA, у 72,5 % была зарегистрирована ФП, основной этиологической причиной порока левых отделов сердца был ревматизм (63,7 %), а наиболее

частой причиной ВНТК являлись пороки МК (75,3 %), у 80,2 % исследуемых имелась выраженная (III/IV степень) ТрН. Большинство пациентов отнесены к категории низкого периоперационного риска по шкале EuroSCORE II, что, однако, может не в полной мере отражать имеющийся риск при многоклапанном пороке сердца и тяжелой ХСН. Медиана срока наблюдения составила 72,0 (27,0; 115,0) месяца. В ходе наблюдения анализировались показатели госпитальной летальности, периоперационные осложнения, динамика эхокардиографических параметров, общая и безрецидивная выживаемость, а также потребность в реоперациях.

Проведенный анализ клинических и эхокардиографических показателей течения раннего послеоперационного периода продемонстрировал, что коррекция ВНТК путем одномоментного выполнения аннулопластики ТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» при операции на клапанном аппарате левых отделов сердца является безопасной, эффективной, а также сопряжена с адаптивным ремоделированием правых и левых отделов сердца и снижением сДЛА. В проведенном исследовании госпитальная летальность составила 1,5 %. Среди причин госпитальной летальности отмечены: массивное кровотечение, обусловленное повреждением стенки ЛП; ОШН, возникшая на фоне периоперационного ИМ; ОШН, которая развилась на фоне острой тампонады сердца; ОШН в результате тромбоза механического протеза в позиции МК; полиорганная недостаточность на фоне развития инфекционных осложнений, сепсиса; ОНМК по ишемическому типу с последующим прогрессированием полиорганной недостаточности, обусловленной внутрибольничной пневмонией, сепсисом. Летальных исходов, прямо или косвенно ассоциированных с выполнением хирургической коррекции ВНТК, не было.

В послеоперационном периоде была достигнута статистически значимая динамика показателей ремоделирования правых и левых отделов сердца, а также малого круга кровообращения. Эхокардиографическая оценка после выполненной хирургической коррекции в госпитальном периоде не выявила трикуспидальной регургитации более 2 степени. Так, у большинства пациентов отсутствовала

ВНТК, только у 7,6 % пациентов сохранялась незначительная регургитация на ТК. Частота имплантации постоянного водителя ритма в раннем послеоперационном периоде составила 6,5 %. Среди основных причин развития периоперационной хронотропной недостаточности, потребовавшей имплантации ЭКС в проведенном исследовании, выделены ФП в сочетании с высокой степенью АВ-блокады (57,8 %) и далеко зашедшая или полная АВ-блокада (26,9 %). Проведенный анализ показал, что данное осложнение не связано с исходным клиническим статусом пациента, объемом хирургического вмешательства или применяемой методикой аннулопластики.

В ходе анализа результатов хирургического лечения в отдалённом периоде (72,0 (27,0; 115,0) месяцев) у всех выписанных пациентов проводилась оценка клинического статуса, выживаемости, потребности в реоперациях, в том числе по причине рецидива трикуспидальной регургитации. Кроме того, осуществлялась оценка эхокардиографического исследования для выявления возможного рецидива ТрН, а также оценки динамики стандартных показателей по сравнению с исходными данными.

Общая выживаемость включенных в анализ пациентов при долгосрочном наблюдении (медиана наблюдения 72,0 (27,0; 115,0) месяцев) после хирургической коррекции пороков левых отделов сердца в сочетании с аннулопластикой ТК биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т» составила 59,3 %. Среди причин летальных исходов у четверти (24,2 %) определен сердечный тип смерти, у 12 % пациентов – некардиальная смерть, у 5,3 % пациентов отсутствует достоверная информация о причинах летального исхода. У 28 (7,1 %) пациентов в отдаленном послеоперационном периоде потребовалось повторное хирургическое лечение из-за дисфункции протеза, среди них только у 4 выполнялась реоперация на ТК. На долгосрочном периоде наблюдения у 3 (0,7 %) зарегистрирован инфекционный эндокардит с поражением клапанов левых отделов сердца.

Медиана срока дожития составила 138,0 месяцев с момента выполнения оперативного лечения (95 % ДИ: 118,0 – 161,0 месяцев), 75 перцентиль этого

показателя составил 69,00 месяцев (95 % ДИ: 57,0 – 81,0 месяцев), а 25 процентиль – 198,0 месяцев от начала наблюдения (95 % ДИ: 186,0 – 210,0 месяцев). Пациенты из группы неблагоприятного исхода (общей летальности) в отдаленном периоде были статистически значимо старше, с большей распространенностью ИБС и перманентной формы ФП, более тяжелым клиническим статусом ХСН, соответствующим IV ФК по NYHA на момент индексной госпитализации. В этой группе отмечалось более выраженное нарушение фильтрационной функции почек по данным расчета СКФ, а также зафиксирован более высокий уровень систолического ДЛА по данным ЭХО-КГ непосредственно после выполнения оперативного лечения.

Пол, генез порока, нарушения углеводного обмена или заболевания органов дыхания, а также наличие кардиохирургических вмешательств в анамнезе и выполнение гемотрансфузий в послеоперационном периоде не ассоциировались с ухудшением долгосрочного прогноза в исследуемой группе больных. Следующие факторы независимо ассоциировались с повышением шанса неблагоприятного исхода в долгосрочном периоде наблюдения в когорте пациентов, которым выполнено оперативное лечение пороков левых отделов сердца в сочетании с коррекцией ВНТК адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т»: возраст старше 60 лет увеличивал шансы общей летальности в отдаленном периоде в 2,51 раз; при оценке ФК ХСН шансы общей летальности в отдаленном периоде увеличивались при наличии IV ФК по NYHA в 3,96 раз, имеющаяся перманентная форма ФП повышала шансы общей летальности в 1,96 раз, уровень систолического ДЛА более 36 мм рт. ст. в послеоперационном периоде повышал шансы общей летальности в 3,56 раза. Дискриминационная способность итоговой модели, оцененная с помощью ROC-анализа, составила $AUC = 0,76$ (95 % ДИ: 0,71–0,83; $p < 0,001$), что свидетельствует о ее хорошей прогностической точности. Оптимальное пороговое значение вероятности P , которое было определено в точке cut-off и соответствовало максимальному значению индекса Юдена, оказалось равным 0,487. При этом пороге чувствительность и специфичность разработанной модели достигли 65,5 % и 78,4 % соответственно.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой частоте выявления пациентов с ВНТК на фоне приобретенных пороков сердца левых камер сердца, требующих сочетанного вмешательства. Портрет таких пациентов ассоциирован с женским полом, возрастом старше 60 лет, ревматической этиологией основного порока, наличием постоянной формы ФП и тяжелой ХСН. Выполнение одномоментной хирургической коррекции пороков левых отделов сердца и вторичной ТрН с использованием адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» обеспечивает высокую эффективность и безопасность как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периодах. Применяемая методика аннулопластики ТК приводит к устранению регургитации, обратному ремоделированию камер сердца и стойкому снижению давления в малом круге кровообращения, что подтверждает ее роль в качестве эффективного и безопасного метода хирургического лечения данной категории больных.

Среди ограничений данного исследования можно выделить отсутствие комплексной эхокардиографической оценки механизмов ВНТК, включающей параметры функции ПЖ и геометрии ТК, таких как глубина коаптации створок, площадь натяжения, систолическая экскурсия плоскости кольца ТК, фракционное изменение площади, продольная деформация свободной стенки ПЖ и другие; длительный период включения пациентов в исследование, одноцентровой дизайн, отсутствие группы сравнения.

В качестве перспектив дальнейших исследований следует указать проведение многоцентрового рандомизированного клинического исследования, сравнивающего отдаленные результаты аннулопластики ТК с использованием адаптивного кольца «НеоРинг-Т» и других типов колец, а также проведение исследования с участием пациентов с пороками левых отделов сердца в сочетании умеренной ТрН и аннулодилатацией (≥ 35 –40 мм), которые будут рандомизированы в группу аннулопластики и контрольную группу, с целью оценки обоснованности более ранней коррекции ВНТК.

ВЫВОДЫ

1. Каждый третий (от 23,2 % до 34,8 %) пациент, поступающий в кардиохирургический стационар для выполнения оперативного лечения порока левых отделов сердца с 2012 по 2023 годы, имеет функциональную недостаточность трикуспидального клапана, которая требует хирургической коррекции.

2. Среди факторов, указывающих на функциональную недостаточность трикуспидального клапана, требующую одномоментной с пороком левых камер сердца коррекции, выделены: возраст (ОШ=1,02 на 1 год), женский пол (ОШ=0,65; в 1,54 раза ниже для мужчин), ревматический генез порока (ОШ=1,63), отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца (ОШ=0,24; в 4,20 раза ниже), наличие фибрилляции предсердий (ОШ=5,47), заболевания легких (ОШ=1,47) и ожирения (ОШ=1,32).

3. Хирургическая коррекция порока клапанов левых камер сердца, выполненная одномоментно с ремоделирующей аннулопластикой трикуспидального клапана посредством имплантации биологического опорного кольца «НеоРинг-Т», является безопасным и эффективным методом: показатель госпитальной летальности – 1,5 %, коррекция трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде достигается у большинства пациентов (остаточная трикуспидальная регургитация 1 степени выявляется только у 7,6 % пациентов), способствуя значимому обратному ремоделированию правых и левых отделов сердца и стойкому снижению систолического давления в легочной артерии. Частота имплантации постоянного водителя ритма в раннем послеоперационном периоде составила 6,5 %.

4. В отдаленном периоде после выполнения имплантации биологического адаптивного опорного кольца «НеоКор-Т» при коррекции вторичной трикуспидальной недостаточности (медиана наблюдения 72,00 (27,0; 115,0) месяцев) продемонстрирована удовлетворительная общая выживаемость (59,3 %).

Медиана продолжительности жизни после хирургического лечения составила 138,0 (95 % ДИ: 118,0 – 161,0) месяцев, 75 процентиль этого показателя – 69,00 (95 % ДИ: 57,0 – 81,0) месяцев, а 25 процентиль – 198,0 (95 % ДИ: 186,0 – 210,0) месяцев.

5. В отдаленном периоде после выполнения одномоментной имплантации биологического адаптивного опорного кольца «НеоКор-Т» у пациентов, подвергнутых коррекции пороков левых отделов сердца продемонстрирована высокая безрецидивная выживаемость (88,9 % через 50 месяцев, 74,4 % через 100 месяцев наблюдения после операции).

6. Независимыми предикторами отдаленной смертности (в период наблюдения 72,00 (27,0; 115,0) месяцев после операции) являются (возраст старше 60 лет (ОШ=2,51), IV функциональный класс хронической сердечной недостаточности (ОШ=3,96), перманентная форма фибрилляции предсердий на момент выполнения оперативного лечения (ОШ=1,96), послеоперационное повышение систолического давления в легочной артерии ≥ 36 мм рт. ст. (ОШ=3,56).

7. Независимыми предикторами рецидива трикуспидальной регургитации через 57,5 (26,0; 101,0) месяцев после выполнения ремоделирующей аннулопластики трикуспидального клапана методом имплантации биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» с одномоментной коррекцией пороков левых отделов сердца являются: ревматический генез порока левых камер сердца (ОШ=3,09), исходная тяжелая трикуспидальная регургитация (ОШ=2,93), резидуальная регургитация после операции (ОШ=3,28), послеоперационное сДЛА ≥ 36 мм рт. ст. (ОШ=2,31), что позволило разработать прогностические модели для стратификации риска.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Учитывая, что у трети пациентов (от 23,2 % до 34,8 %), госпитализируемых для хирургической коррекции порока левых отделов сердца, выявляется вторичная недостаточность трикуспидального клапана, требующая одномоментной коррекции, целесообразно проведение тщательного скрининга данной патологии на предоперационном этапе. Факторами, ассоциированными с наличием вторичной недостаточности трикуспидального клапана, требующей хирургической коррекции, являются: возраст, женский пол, ревматический генез порока, отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца, наличие фибрилляции предсердий, заболевания легких и ожирения.

2. При хирургической коррекции пороков левых отделов сердца у пациентов с вторичной недостаточностью трикуспидального клапана 2-й и более степени и/или аннулодилатацией трикуспидального клапана более 40 мм (по данным интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии) в качестве выбора метода аннулопластики рекомендуется использовать адаптивное биологическое опорное кольцо «НеоРинг-Т». Данная методика является безопасной (госпитальная летальность 1,5 %) и высокоэффективной, приводя к коррекции регургитации в раннем послеоперационном периоде у большинства пациентов, значимому обратному ремоделированию правых и левых отделов сердца и стойкому снижению систолического давления в легочной артерии.

3. Подбор оптимального размера адаптивного биологического опорного кольца «НеоРинг-Т» для трикуспидальной позиции рекомендуется осуществлять на основании измерения площади поверхности створок трикуспидального клапана. В первую очередь необходимо выполнять измерение основания септальной створки, размер которой существенно не зависит от степени дилатации фиброзного кольца. Следующим этапом измеряется площадь поверхности передней и задней створок. Оптимальную экспозицию обеих створок трикуспидального клапана следует обеспечивать с помощью хордального крючка.

Если размер поверхности передней и задней створок меньше выбранного по септальной створке измерителя, необходимо выбирать опорное кольцо меньшего размера.

4. Для обеспечения безопасности имплантации и профилактики повреждения проводящей системы сердца при наложении швов на фиброзное кольцо трикуспидального клапана первый шов в основании септальной створки необходимо формировать кзади от ее центральной части. При наложении швов вплоть до заднесептальной комиссуры необходим тщательный контроль безопасности пучка Гиса. Для обеспечения достаточной фиксации швов при вколе в фиброзное кольцо иглу следует направлять непосредственно в полость желудочка и выводить обратно через фиброзное кольцо клапана.

5. С целью снижения риска отдаленной летальности при стратификации риска у пациентов, направляемых на одномоментную коррекцию пороков левых отделов сердца и вторичной трикуспидальной недостаточности адаптивным биологическим опорным кольцом «НеоРинг-Т», рекомендуется учитывать следующие независимые предикторы: возраст старше 60 лет, IV функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA, перманентная форма фибрилляции предсердий, а также повышение систолического давления в легочной артерии ≥ 36 мм рт. ст. в раннем послеоперационном периоде.

6. С целью снижения риска рецидива трикуспидальной регургитации в отдаленном периоде у пациентов после ремоделирующей аннулопластики кольцом «НеоРинг-Т» рекомендуется учитывать следующие независимые предикторы: ревматический генез порока левых камер сердца, исходная тяжелая трикуспидальная регургитация, наличие резидуальной регургитации на трикуспидальном клапане ≥ 1 степени в раннем послеоперационном периоде, а также повышение систолического давления в легочной артерии ≥ 36 мм рт. ст. в послеоперационном периоде.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК – аортальный клапан

АКШ – аортокоронарное шунтирование

ВНТК – вторичная недостаточность трикуспидального клапана

ДИ – доверительный интервал

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

КДР – конечно-диастолический размер

ЛГ – легочная гипертензия

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МАССЕ – Major Adverse Cardiac Events (основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события)

МК – митральный клапан

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОСН – острая сердечная недостаточность

ОШ – отношение шансов

ПЖ – правый желудочек

ПП – правое предсердие

сДЛА – систолическое давление в легочной артерии

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТК – трикуспидальный клапан

ТрН – трикуспидальная недостаточность

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭХО-КГ – эхокардиография

NYHA – New York Heart Association (Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация)

ROC– Receive Operative Curve

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 2021 Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца // Рос. кардиологический журн. – 2022. – № 7: 5160.
2. Значение эпикардимальной жировой ткани в развитии фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертонией: пилотное исследование / С. В. Миклишанская, Н. А. Мазур, А. В. Чапурных [и др.] // Рос. кардиологический журн. – 2024. – Т. 29, № 5: 5659.
3. Ляпина, И. Н. Детерминанты прогноза и тактика ведения пациентов с легочной гипертензией, ассоциированной с патологией левых камер сердца: систематический обзор / И. Н. Ляпина, Ю. Е. Теплова, Т. В. Мартынюк // Рос. кардиологический журн. – 2023. – Т. 28 (1S): 5115.
4. Механизмы развития сердечной недостаточности при ожирении. / О. В. Гриценко, Г. А. Чумакова, И. В. Шевляков [и др.] // Рос. кардиологический журн. – 2018. – № 5. – С. 81–86.
5. Михайлов, А. В. Функциональная недостаточность трикуспидального клапана: современное состояние проблемы (обзор литературы) / А. В. Михайлов, Э. М. Идов, Д. Ж. Зиятдинов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 5, № 6. – С. 81–86.
6. Непосредственные результаты применения новых полужестких биологических опорных колец «НеоКор» при коррекции функциональной недостаточности трикуспидального клапана / А. В. Сотников, А. В. Евтушенко, С. Г. Кокорин [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2021. – Т. 9, № 2. – С. 22–29.
7. Пороки трикуспидального (трехстворчатого) клапана. Клинические рекомендации. МКБ 10: I36.0, I07.0 / Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России [Электронный ресурс]. – URL: https://apicr.minzdrav.gov.ru/api.ashx?op=GetClinrecPdf&id=91_1 (дата обращения: 29.03.2024).

8. Применение биологических опорных колец «НеоКор» для коррекции функциональной недостаточности трикуспидального клапана / Ю. Н. Одаренко, А. В. Бедин, Н. В. Рутковская [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 8, № 2. – С. 77–81.
9. Связь эпикардального и висцерального ожирения с характером ремоделирования миокарда у пациентов с приобретенным пороком митрального клапана / Е. В. Дрень, И. Н. Ляпина, А. Н. Стасев [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2025. – Т. 24, № 2: 4301.
10. Сравнение гибких и жестких колец для коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности: две разные модели обратного ремоделирования правых отделов сердца / М. А. Овчаров, А. В. Богачев-Прокофьев, А. Н. Пивкин [и др.] // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2019. – Т. 34 (2). – С. 89–98.
11. Фенотип пациентов со вторичной недостаточностью трикуспидального клапана на фоне приобретенных пороков левых камер сердца / И. Н. Ляпина, А. В. Сотников, О. К. Кузьмина [и др.] // Рос. кардиологический журн. – 2025. – Т. 30, (2S): 6415.
12. Фенотип современного пациента с приобретёнными пороками клапанов сердца: обзор литературы / Е. В. Дрень, И. Н. Ляпина, Т. Б. Печерина, О. Л. Барбараш // CardioСоматика. – 2023. – Т. 14, № 4. – С. 269–282.
13. Хирургическая анатомия трикуспидального клапана / Г. Г. Хубулава, С. П. Марченко, И. И. Аверкин [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – № 2. – С. 7–12.
14. Шумаков, А. В. Хирургическая коррекция вторичной недостаточности трикуспидального клапана / А. В. Шумаков, Д. И. Зыбин, М. А. Попов // Хирургия. – 2019. – № 6. – С. 88–93.
15. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / F. Praz, M. A. Borger, J. Lanz [et al.] // Eur. Heart J. – 2025. – Vol. 46 (44). – P. 4635– 4736.

16. 3-Dimensional Echocardiographic Analysis of the Tricuspid Annulus Provides New Insights Into Tricuspid Valve Geometry and Dynamics / K. Addetia, D. Muraru, F. Veronesi [et al.] // JACC. Cardiovascular Imaging. – 2019. – Vol. 12 (3). – P. 401–412.
17. 3-Dimensional Echocardiography in Imaging the Tricuspid Valve / D. Muraru, R. T. Hahn, O. I. Soliman [et al.] // JACC. Cardiovasc. Imaging. – 2019. – Vol. 12 (3). – P. 500–515.
18. Adjustable Segmental Tricuspid Annuloplasty: Technical Advantages and Midterm Results / A. Sarraj, J. M. Nuche, L. Domínguez [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87 (4). – P. 1148–1153.
19. Adverse Prognostic Impact of Even Mild or Moderate Tricuspid Regurgitation: Insights from the National Echocardiography Database of Australia / S. Offen, D. Playford, G. Strange [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2022. – Vol. 35 (8). – P. 810–817.
20. Afonso, L. Should Less-Than-Severe Functional Tricuspid Regurgitation in Patients Undergoing Left-Sided Surgery Be Treated More Aggressively? / L. Afonso, A. Briasoulis, E. Akintoye // JACC Adv. – 2023. – Vol. 2 (7): 100553.
21. Altered right ventricular papillary muscle position and orientation in patients with a dilated left ventricle / E. M. Spinner, K. Sundareswaran, L. P. Dasi [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2011. – Vol. 141 (3). – P. 744–749.
22. Analyses for Prevalence and Outcome of Tricuspid Regurgitation in China: An Echocardiography Study of 134,874 Patients / L. Yang, H. Chen, W. Pan [et al.] // Cardiology. – 2019. – Vol. 142 (1). – P. 40–46.
23. Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve / A. Dahou, D. Levin, M. Reisman, R. T. Hahn // JACC. Cardiovasc. Imaging. – 2019. – Vol. 12 (3). – P. 458–468.
24. Angelino, P. F. Effect of mitral valvulotomy on tricuspid insufficiency associated with mitral stenosis / P. F. Angelino, B. Lo Bue, V. Levi // Circulation. – 1959. – Vol. 20. – P. 360–366.

25. Association Between Functional Tricuspid Regurgitation and Mortality Following Cardiac Surgery / T. C. Tan, L. Mullie, A. W. Flynn [et al.] // JACC Adv. – 2023. – Vol. 2 (7): 100551.
26. Association between tricuspid regurgitation and heart failure outcomes: A meta-analysis / Z. Sun, Y. Luo, X. Wang [et al.] // ESC Heart Fail. – 2025. – Vol. 12 (4). – P. 2643–2651.
27. Atrial Functional Tricuspid Regurgitation: Contemporary Characteristics, Outcomes, and Novel Risk Score / A. Fava, M. Nakhla, A. Hajj Ali [et al.] // JACC Adv. – 2025. – Vol. 4 (3): 101623.
28. Basic pathophysiology and options of treatment for surgical management of functional tricuspid regurgitation: a systematic review / G. Gatti, L. Dell'Angela, A. Fiore [et al.] // J. Thorac. Disease. – 2022. – Vol. 14 (11). – P. 4521–4544.
29. Bazire, B. Permanent Pacemaker Implantation After Tricuspid Valve Surgery / B. Bazire, V. Algalarrondo, J. Dreyfus // JACC Case Rep. – 2023. – Vol. 13: 101805.
30. Braunwald, N. S. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement / N. S. Braunwald, J. Ross, A. G. Morrow // Circulation. – 1967. – Vol. 35 (4), Suppl. – P. I63–169.
31. Buzzatti, N. Anatomy of the Tricuspid Valve, Pathophysiology of Functional Tricuspid Regurgitation, and Implications for Percutaneous Therapies / N. Buzzatti, M. De Bonis, N. Moat // Interv. Cardiol. Clin. – 2018. – Vol. 7 (1). – P. 1–11.
32. Clinical outcomes of tricuspid valve repair accompanying left-sided heart disease / K. Azarnoush, A. S. Nadeemy, B. Pereira [et al.] // World J. Cardiol. – 2017. – Vol. 9 (10). – P. 787–793.
33. Comparison of outcomes of tricuspid annuloplasty with 3D-rigid versus flexible prosthetic ring for functional tricuspid regurgitation secondary to rheumatic mitral valve disease / H. Wang, X. Liu, X. Wang [et al.] // J. Thorac Dis. – 2016. – Vol. 8 (11). – P. 3087–3095.

34. Concomitant Tricuspid Repair in Patients with Degenerative Mitral Regurgitation / J. S. Gammie, M. W. A. Chu, V. Falk [et al.] // *N. E. J. Medicine*. – 2022. – Vol. 386 (4). – P. 327–339.
35. Condello, F. Etiology, epidemiology, pathophysiology and management of tricuspid regurgitation: an overview / F. Condello, M. Gitto, G. G. Stefanini // *Rev. Cardiovasc. Med.* – 2021. – Vol. 22 (4). – P. 1115–1142.
36. Contemporary Approach to Tricuspid Regurgitation: Knowns, Unknowns, and Future Challenges / D. Samim, C. Dernektsi, N. Brugger [et al.] // *Can. J. Cardiol.* – 2024. – Vol. 40 (2). – P. 185–200.
37. Correlates of tricuspid regurgitation as determined by 3D echocardiography: pulmonary arterial pressure, ventricle geometry, annular dilatation, and papillary muscle displacement / E. M. Spinner, S. Lerakis, J. Higginson [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. – 2012. – Vol. 5 (1). – P. 43–50.
38. Determinants of Recurrent or Residual Functional Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty / S. Fukuda, M. Gillinov, P. M. McCarthy [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – P. 582–587.
39. Determinants of recurrent tricuspid regurgitation following tricuspid valve annuloplasty during mitral valve surgery / H. Ito, T. Mizumoto, Y. Sawada [et al.] // *J. Card. Surg.* – 2017. – Vol. 32 (4). – P. 237–244.
40. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations / J.-J. Kwak, Y.-J. Kim, M.-K. Kim [et al.] // *Am. Heart J.* – 2008. – Vol. 155 (4). – P. 732–737.
41. Dreyfus, J. Tricuspid valve replacement: The old and the new / J. Dreyfus, G. D. Dreyfus, M. Taramasso // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2022. – Vol. 72. – P. 102–113.
42. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation / D. Mutlak, J. Lessick, S. A. Reisner [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2007. – Vol. 20 (4). – P. 405–408.

43. Effect of Concomitant Tricuspid Annuloplasty on Early Outcomes of Mitral Valve Replacement: A Study on Rheumatic Heart Disease Patients / O. Farooq, A. Jan, U. Ghani [et al.] // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13 (3): e13646.
44. Effect of tricuspid annuloplasty concomitant with left heart surgery on right heart geometry and function / T. Sakata, K. Mogi, M. Sakurai [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 156 (3). – P. 1050–1061.
45. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / A. Vahanian, F. Beyersdorf, F. Praz [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2021. – Vol. 60 (4). – P. 727–800.
46. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve surgery / H. Song, M.-J. Kim, C. H. Chung [et al.] // *Heart (British Cardiac Society)*. – 2009. – Vol. 95 (11). – P. 931–936.
47. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for functional tricuspid regurgitation: two different patterns of right heart reverse remodelling / B. Pinamonti, B. Benussi, G. Forti [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2016. – Vol. 23 (1). – P. 79–89.
48. Functional Tricuspid Regurgitation in Patients With Chronic Mitral Regurgitation: An Evidence-Based Narrative Review / K. M. Patel, N. S. Kumar, P. J. Neuburger [et al.] // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2022. – Vol. 36 (6). – P. 1730–1740.
49. Functional tricuspid regurgitation: an underestimated issue / M. Di Mauro, G. P. Bezante, A. Di Baldassarre [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 168 (2). – P. 707–715.
50. Imaging Assessment of Tricuspid Regurgitation Severity / R. T. Hahn, J. D. Thomas, O. K. Khalique [et al.] // *JACC. Cardiovasc. Imaging.* – 2019. – Vol. 12 (3). – P. 469–490.
51. Impact of 3D Rigid Ring Annuloplasty for Tricuspid Regurgitation: A Systematic Review and Meta-Analysis / T. You, Y.-H. Ma, K. Yi [et al.] // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2022. – Vol. 9: 725968.

52. Impact of Concomitant Tricuspid Annuloplasty on Tricuspid Regurgitation, Right Ventricular Function, and Pulmonary Artery Hypertension After Repair of Mitral Valve Prolapse / J. Chikwe, S. Itagaki, A. Anyanwu, D. H. Adams // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – Vol. 65 (18). – P. 1931–1938.
53. Impact of moderate to severe tricuspid regurgitation on long-term clinical outcomes in heart failure: A systematic review and meta-analysis of 456,353 patients / S. Singh, A. S. Mohammed, J. De Jonge [et al.] // Heart Lung. – 2026. – Vol. 75. – P. 90–97.
54. In vitro characterization of the mechanisms responsible for functional tricuspid regurgitation / E. M. Spinner, P. Shannon, D. Buice [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 124 (8). – P. 920–929.
55. Increased risk of dehiscence after tricuspid valve repair with rigid annuloplasty rings / B. Pfannmüller, T. Doenst, K. Eberhardt [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2012. – Vol. 143 (5). – P. 1050–1055.
56. Izutani, H. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for functional tricuspid regurgitation / H. Izutani, T. Nakamura, K. Kawachi // Heart Int. – 2010. – Vol. 5 (2): e13.
57. Late tricuspid regurgitation and right ventricular remodeling after tricuspid annuloplasty / A. M. Calafiore, R. Lorusso, H. Kheirallah [et al.] // J. Card. Surg. – 2020. – Vol. 35 (8). – P. 1891–1900.
58. Long-term outcomes of rigid ring versus De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation: A propensity score-matching analysis / S. H. Sohn, K. H. Kim, Y. Lee [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2021. – Vol. 161 (5). – P. 1788–1798.
59. Long-term Outcomes of Tricuspid Valve Repair: The Influence of the Annuloplasty Prosthesis / K. D. Algarni, J. Alfonso, C. Pragliola [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2021. – Vol. 112 (5). – P. 1493–1500.
60. Long-term results of tricuspid valve repair using three-dimensional versus flexible rings in patients with functional tricuspid regurgitation / E. Ram, Y.

- Peled, E. Karni [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2022. – Vol. 62 (3): eza147.
61. McCartney, S. L. Functional Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease / S. L. McCartney, B. S. Taylor, A. Nicoara // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2019. – Vol. 23 (1). – P. 108–122.
 62. Mid-term Comparison Between Different Annuloplasty Techniques for Functional Tricuspid Regurgitation / J. Czapla, I. Claus, T. Martens [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2022. – Vol. 114 (1). – P. 134–141.
 63. Mid-term results of a randomized trial of tricuspid annuloplasty for less-than-severe functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve surgery† / M. Pettinari, De L. Kerchove, S. Lazam [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Vol. 55 (5). – P. 851–858.
 64. Mid-term results of tricuspid annuloplasty using the MC3 ring for secondary tricuspid valve regurgitation / M. Yoda, H. Tanabe, Y. Kadoma, H. Suma // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol. 13 (1). – P. 7–10.
 65. Mid-term results of tricuspid annuloplasty with a three-dimensional remodelling ring / M. De Bonis, E. Lapenna, M. Taramasso [et al.] // *J. Card. Surg.* – 2012. – Vol. 27 (3). – P. 288–294.
 66. Mild Tricuspid Regurgitation: A Marker of Disease Burden Independently Associated with Increased Mortality / I. Gotsman, D. R. Zwas, Elbaz G. Greener [et al.] // *Cardiology.* – 2023. – Vol. 148 (3). – P. 278–286.
 67. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications / E. A. Prihadi, V. Delgado, M. B. Leon [et al.] // *JACC. Cardiovasc. Imaging.* – 2019. – Vol. 12 (3). – P. 491–499.
 68. New severity criteria for tricuspid regurgitation in a broad population of «real life» patients: Prevalence and prognostic impact / A. Fernández Ruiz, M. Ruiz Ortiz, C. Fernández-Avilés Irache [et al.] // *Curr. Probl. Cardiol.* – 2024. – Vol. 49 (2): 102211.
 69. Pacemaker implantation associated with tricuspid repair in the setting of mitral valve surgery: Insights from a Cardiothoracic Surgical Trials Network

- randomized trial. / G. Ailawadi, P. Voisine, S. Raymond [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2024. – Vol. 167 (6). – P. 2104–2116.
70. Pacemaker implantation following tricuspid valve annuloplasty / S. Ragnarsson, A. Taha, S. J. Nielsen [et al.] // JTCVS Open. – 2023. – Vol. 16. – P. 276-289.
71. Performing Concomitant Tricuspid Valve Repair at the Time of Mitral Valve Operations Is Not Associated With Increased Operative Mortality / V. Badhwar, J. S. Rankin, M. He [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2017. – Vol. 103 (2). – P. 587–593.
72. Right coronary artery kinking after tricuspid valve annuloplasty: a case report / J. Florence, B. Duband, G. Souteyrand, P. Motreff // Eur. Heart J. Case Rep. – 2023. – Vol. 7 (10): ytad483.
73. Right heart chambers geometry and function in patients with the atrial and the ventricular phenotypes of functional tricuspid regurgitation / D. R. Florescu, D. Muraru, C. Florescu [et al.] // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2022. – Vol. 23 (7). – P. 930–940.
74. Right Heart Remodeling and Outcomes in Patients With Tricuspid Regurgitation: A Literature Review and Meta-Analysis / S. Bombace, F. Fortuni, G. Viggiani [et al.] // JACC Cardiovasc. Imaging. – 2024. – Vol. 17 (6). – P. 595–606.
75. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review / A. Parolari, F. Barili, A. Piloizzi, D. Pacini // Ann. Thorac. Surg. – 2014. – Vol. 98 (6). – P. 2255–2263.
76. Rodés-Cabau, J. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives / J. Rodés-Cabau, M. Taramasso, P. T. O’Gara // Lancet. – 2016. – Vol. 388 (10058). – P. 2431–2442.
77. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? / G. D. Dreyfus, P. J. Corbi, K. M. J. Chan, T. Bahrami // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 79 (1). – P. 127–132.
78. Sepulveda, G. The diagnosis of tricuspid insufficiency; clinical features in 60 cases with associated mitral valve disease / G. Sepulveda, D. S. Lukas // Circulation. – 1955. – Vol. 11 (4). – P. 552–563.

79. Sex-Related Differences in the Extent of Myocardial Fibrosis in Patients With Aortic Valve Stenosis / L. Tastet, J. Kwiecinski, P. Pibarot [et al.] // JACC Cardiovasc. Imaging. – 2020. – Vol. 13 (3). – P. 699–711.
80. Sex-Related Factors in Valvular Heart Disease: JACC Focus Seminar 5/7. / R. T. Hahn, M. A. Clavel, J. Mascherbauer [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2022. – Vol. 79 (15). – P. 1506–1518.
81. Surgical management of acquired tricuspid valve disease / A. Carpentier, A. Deloche, G. Hanania [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1974. – Vol. 67 (1). – P. 53–65.
82. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? / J. L. Navia, E. R. Nowicki, E. H. Blackstone [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 139 (6). – P. 1473–1482.
83. Surgical management of tricuspid regurgitation: a new algorithm to minimise recurrent tricuspid regurgitation / Rodriguez D. Torres, Torres L. Quintero, Segura D. Rodríguez [et al.] // Open Heart. – 2022. – Vol. 9 (2): e002011.
84. Surgical Techniques for Tricuspid Valve Disease / I. Belluschi, Del B. Forno, E. Lapenna [et al.] // Front. Cardiovasc. Med. – 2018. – Vol. 5. – P. 118.
85. Surgical Treatment Strategy of Functional Tricuspid Regurgitation / P. Wang, Y. Huang, L. Sun, Z. Han // Rev. Cardiovasc. Med. – 2024. – Vol. 25 (5). – P. 182.
86. The best approach for functional tricuspid regurgitation: A network meta-analysis / M. Di Mauro, R. Lorusso, A. Parolari [et al.] // J. Card. Surg. – 2021. – Vol. 36 (6). – P. 2072–2080.
87. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation / M. Taramasso, H. Vanermen, F. Maisano [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 59 (8). – P. 703–710.
88. Transcatheter Tricuspid Valve Therapy: From Anatomy to Intervention / V. Cammalleri, M. Carpenito, M. C. Bono [et al.] // Front. Cardiovasc. Med. – 2021. – Vol. 8: 778445.
89. Tricuspid annuloplasty versus a conservative approach in patients with functional tricuspid regurgitation undergoing left-sided heart valve surgery: A study-level

- meta-analysis / M. Pagnesi, C. Montalto, A. Mangieri [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2017. – Vol. 240. – P. 138–144.
90. Tricuspid annuloplasty with the MC3 ring and septal plication technique / T. Isomura, M. Hirota, J. Hoshino [et al.] // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2015. – Vol. 23 (1). – P. 5–10.
 91. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes / E. Chorin, Z. Rozenbaum, Y. Topilsky [et al.] // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* – 2020. – Vol. 21 (2). – P.157–165.
 92. Tricuspid regurgitation is associated with increased mortality independent of pulmonary pressures and right heart failure: a systematic review and meta-analysis / N. Wang, J. Fulcher, N. Abeysuriya [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2019. – Vol. 40 (5). – P. 476–484.
 93. Tricuspid regurgitation: Frequency, clinical presentation, management and outcome among patients with severe left-sided valvular heart disease in Europe. Insights from the ESC-EORP Valvular Heart Disease II survey / J. Dreyfus, M. Komar, D. Attias [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2024. – Vol. 26 (4). – P. 994–1003.
 94. Tricuspid Regurgitation: From Imaging to Clinical Trials to Resolving the Unmet Need for Treatment / J. Grapsa, F. Praz, P. Sorajja [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* – 2024. – Vol. 17 (1). – P. 79–95.
 95. Tricuspid Regurgitation: Predicting the Need for Intervention, Procedural Success, and Recurrence of Disease / M. Taramasso, M. Gavazzoni, A. Pozzoli [et al.] // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2019. – Vol. 12 (4). – P. 605–621.
 96. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome / R. T. Hahn, L. P. Badano, P. E. Bartko [et al.] // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2022. – Vol. 23 (7). – P. 913–929.
 97. Tricuspid repair in mitral regurgitation surgery: a systematic review and meta-analysis / J. L. Cardoso, G. N. Ferraz Costa, F. Neves [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2023. – Vol. 18 (1). – P. 76.

98. Tricuspid Valve Academic Research Consortium Definitions for Tricuspid Regurgitation and Trial Endpoints / R. T. Hahn, M. K. Lawlor, C. J. Davidson [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2023. – Vol. 44 (43). – P. 4508–4532.
99. Tricuspid valve annuloplasty with a flexible prosthetic band / G. Gatti, F. Marcianò, F. Antonini-Canterin [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol. 6 (6). – P. 731–735.
100. Tricuspid valve intervention at the time of mitral valve surgery: a meta-analysis / D. Y. Tam, A. Tran, A. Mazine [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 29 (2). – P. 193–200.
101. Tricuspid valve repair concomitant with mitral valve surgery: a systematic review and meta-analysis / K. Yi, W. Wang, J. Xu [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2023. – Vol. 109 (7). – P. 2082–2095.
102. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes / G. H. L. Tang, T. E. David, S. K. Singh [et al.] // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114 (1), Suppl. – P. I577–1581.
103. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure / P. M. McCarthy, S. K. Bhudia, J. Rajeswaran [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 127 (3). – P. 674–685.
104. Unveiling Sex Differences in Tricuspid Valve Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Surgical Management / A. I. Khan, T. N. Surve, V. Senthilkumar [et al.] // *Cureus.* – 2023. – Vol. 15 (12): e50478.
105. Wagner, C. M. Tricuspid valve repair during mitral valve operations: Put a ring on it! / C. M. Wagner, W. Fu, S. F. Bolling // *JTCVS techniques.* – 2023. – Vol. 22. – P. 69–72.
106. Yokoyama, Y. Impact of Different Annuloplasty Methods for Tricuspid Regurgitation: A Network Meta-Analysis / Y. Yokoyama, H. Takagi, T. Kuno // *Ann. Thorac. Surg.* – 2021. – Vol. 111 (6). – P. 2004–2010.
107. Zhu, T. Y. Does concomitant tricuspid annuloplasty increase perioperative mortality and morbidity when correcting left-sided valve disease? / T. Y. Zhu, J.

G. Wang, X. Meng // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2015. – Vol. 20 (1). – P. 114–118.

108. Zhu, T.-Y. Is a rigid tricuspid annuloplasty ring superior to a flexible band when correcting secondary tricuspid regurgitation? / T.-Y. Zhu, J.-G. Wang, X. Meng // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2013. – Vol. 17 (6). – P. 1009–1014.