



## Фенотип пациентов со вторичной недостаточностью триkuspidального клапана на фоне приобретенных пороков левых камер сердца

Ляпина И. Н., Сотников А. В., Кузьмина О. К., Осинцев Е. С., Органова Е. С., Иванов Л. Д., Стасев А. Н., Аргунова Ю. А., Криковцов А. С., Барбараши О. Л.

**Цель.** Оценить особенности фенотипа пациентов со вторичной недостаточностью триkuspidального клапана (ВНТК) на фоне приобретенных пороков (ППС) левых камер сердца, требующих хирургической коррекции.

**Материал и методы.** В рамках анализа данных наблюдательного регистра проспективного типа с включением пациентов с ППС проведена оценка демографических характеристик, характера поражения клапанов сердца, коморбидной патологии среди 1429 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет, направленных на хирургическую коррекцию ППС неинфекционного генеза в период с 2012 по 2023гг.

**Результаты.** Среди 1429 пациентов с первичным поражением митрального и/или аортального клапанов ВНТК выявлена у 28,2% больных. Наиболее часто ВНТК сочеталась с поражением митрального клапана (20,08%). Чаще ВНТК выявлялась у женщин (62,3%), чем у мужчин (37,7%) ( $p<0,001$ ). Генез ППС, связанный с ревматической болезнью сердца, характеризовал 53,6% пациентов с ВНТК, тогда как дегенеративное поражение имело место у 21,3%, а соединительноноканная дисплазия у 16,1% пациентов. Шансы наличия высокой вероятности легочной гипертензии по данным эхокардиографии у пациентов с ВНТК были выше в 2,5 раза (95% доверительный интервал (ДИ): 1,833-3,420,  $p<0,001$ ) по сравнению с группой отсутствия ВНТК. В рамках многофакторной модели выявлены предикторы наличия ВНТК с показаниями к хирургической коррекции в рамках комбинированного порока левых камер сердца, представленные в виде: возраста, женского пола, ревматического генеза порока, отсутствия дегенеративного поражения клапанов сердца, наличия фибрillationи предсердий (ФП), заболеваний легких и ожирения (площадь под ROC кривой (AUC) = 0,779; 95% ДИ: 0,750-0,808,  $p<0,001$ ).

**Заключение.** 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 сопутствующей ФП и легочной гипертензией. Идентифицированы факторы, совокупность которых ассоциируется с наличием ВНТК у пациентов с пороком левых камер сердца. К данным факторам относятся: возраст, женский пол, ревматический генез порока, отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца, наличие ФП, заболевания легких и ожирения.

**Ключевые слова:** приобретенные пороки сердца, вторичная недостаточность триkuspidального клапана, легочная гипертензия, фенотип пациента.

**Отношения и деятельность:** нет.

ФГБНУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия.

Ляпина И. Н.\* — к.м.н., с.н.с. лаборатории реабилитации отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог центра легочной артериальной гипертензии, ORCID: 0000-0002-4649-5921, Сотников А. В. — зав. отделением кардиохирургии № 1, врач — сердечно-сосудистый хирург, ORCID: 0000-0002-1828-5652, Кузьмина О. К. — к.м.н., н.с. лаборатории пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов, ORCID: 0000-0002-0154-323X, Осинцев Е. С. — клинический ординатор по специальности кардиология, лаборант-исследователь лаборатории пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов, ORCID: 0009-0004-7313-3215, Органова Е. С. — клинический ординатор по специальности кардиология, ORCID: 0009-0009-7715-1169, Иванов Л. Д. — клинический ординатор по специальности сердечно-сосудистая хирургия, ORCID: 0009-0003-1868-2708, Стасев А. Н. — к.м.н., и.о. зав. лабораторией пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов, врач — сердечно-сосудистый хирург, ORCID: 0000-0003-1341-204X, Аргунова Ю. А. — д.м.н., зав. лабораторией реабилитации отдела клинической кардиологии, ORCID: 0000-0002-8079-5397, Криковцов А. С. — д.м.н., сердечно-сосудистый хирург, н.с. лаборатории нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции отдела хирургии сердца и сосудов, ORCID: 0009-0005-9524-8547, Барбараши О. Л. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4642-3610.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): zaviirina@mail.ru

АК — аортальный клапан, ВНТК — вторичная недостаточность триkuspidального клапана, ДИ — доверительный интервал, ЛГ — легочная гипертензия, МК — митральный клапан, ППС — приобретенный порок сердца, ТК — триkuspidальный клапан, ПЖ — правый желудочек, ФП — фибрillation предсердий, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 06.06.2025

Рецензия получена 21.07.2025

Принята к публикации 29.07.2025



**Для цитирования:** Ляпина И. Н., Сотников А. В., Кузьмина О. К., Осинцев Е. С., Органова Е. С., Иванов Л. Д., Стасев А. Н., Аргунова Ю. А., Криковцов А. С., Барбараши О. Л. Фенотип пациентов со вторичной недостаточностью триkuspidального клапана на фоне приобретенных пороков левых камер сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2S):6415. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6415. EDN: JWJDTW



## Phenotype of patients with secondary tricuspid valve regurgitation associated with acquired left-sided heart defects

Ляпина И. Н., Сотников А. В., Кузьмина О. К., Осинцев Е. С., Органова Е. С., Иванов Л. Д., Стасев А. Н., Аргунова Ю. А., Криковцов А. С., Барбараши О. Л.

**Aim.** To evaluate the phenotype of patients with secondary tricuspid regurgitation (STR) associated with acquired left heart defects (AHDs) requiring surgical treatment.

**Material and methods.** We analyze data from a prospective observational registry including patients with AHDs to assess demographic characteristics, the nature of heart valve disease, and comorbidities among 1429 patients aged 18 to 80 years who were referred for surgical correction of noncommunicable AHDs between 2012 and 2023.

**Results.** Among the 1429 patients with primary mitral and/or aortic valve disease, STR was detected in 28,2%. STR was most often associated with mitral valve di-

sease (20,08%). STR was more common in women (62,3%) than in men (37,7%) ( $p<0,001$ ). In addition, 53,6% of patients with STR had AHD due to rheumatic heart disease, while degenerative lesions occurred in 21,3%, and connective tissue dysplasia in 16,1% of patients. The odds of high pulmonary hypertension probability according to echocardiography were 2,5 times higher in patients with STR (95% confidence interval (CI): 1,833-3,420,  $p<0,001$ ) compared to the group without STR. A multivariate model was used to identify predictors of left heart defects with indications for surgical treatment, including age, female sex, rheumatic origin, ab-

sence of degenerative valve disease, presence of atrial fibrillation (AF), lung disease, and obesity (area under the receiver operating characteristic (ROC) curve (AUC) = 0,779; 95% CI: 0,750-0,808, p<0,001).

**Conclusion.** The proportion of patients hospitalized for surgical treatment of left heart defects with STR is high (up to 30%). The phenotype of these patients is most often represented by elderly women with concomitant AF and pulmonary hypertension. We identified factors associated with left heart defects in patients with STR. These factors include age, female sex, rheumatic origin, absence of degenerative valve disease, presence of AF, lung disease, and obesity.

**Keywords:** acquired heart defects, secondary tricuspid regurgitation, pulmonary hypertension, patient phenotype.

**Relationships and Activities:** none.

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia.

Lyapina I. N.\* ORCID: 0000-0002-4649-5921, Sotnikov A. V. ORCID: 0000-0002-1828-5652, Kuzmina O. K. ORCID: 0000-0002-0154-323X, Osintsev E. S. ORCID: 0009-0004-7313-3215, Organova E. S. ORCID: 0009-0009-7715-1169, Ivanov L. D. ORCID: 0009-0003-1868-2708, Stasev A. N. ORCID: 0000-0003-1341-204X, Argunova Yu. A. ORCID: 0000-0002-8079-5397, Krikovtsov A. S. ORCID: 0009-0005-9524-8547, Barbarash O. L. ORCID: 0000-0002-4642-3610.

\*Corresponding author: zaviirina@mail.ru

**Received:** 06.06.2025 **Revision Received:** 21.07.2025 **Accepted:** 29.07.2025

**For citation:** Lyapina I. N., Sotnikov A. V., Kuzmina O. K., Osintsev E. S., Organova E. S., Ivanov L. D., Stasev A. N., Argunova Yu. A., Krikovtsov A. S., Barbarash O. L. Phenotype of patients with secondary tricuspid valve regurgitation associated with acquired left-sided heart defects. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2S):6415. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6415. EDN: JWJDTW

### Ключевые моменты

- Анализ двенадцатилетнего регистра пациентов с приобретенными пороками левых камер сердца продемонстрировал, что треть пациентов, имеющих показания к хирургической коррекции порока, имеют признаки вторичной недостаточности триkuspidального клапана (ВНТК).
- Фенотип пациента с ВНТК был представлен пожилыми людьми, преимущественно женского пола, с первичным пороком митрального клапана ревматического генеза.
- Для пациентов с ВНТК в 6,6 раза чаще было характерно наличие фибрилляции предсердий и в 2,5 раза чаще — наличие легочной гипертензии по сравнению с лицами без недостаточности триkuspidального клапана.
- Идентифицированы факторы, совокупность которых ассоциируется с наличием ВНТК у пациентов с пороком левых камер сердца.

### Key messages

- Analysis of a twelve-year registry of patients with acquired left heart defects demonstrated that one-third of patients with indications for surgical correction had signs of secondary tricuspid regurgitation (STR).
- The phenotype of patients with STR was represented by older individuals, predominantly female, with primary mitral valve disease of rheumatic origin.
- Patients with STR were 6,6 times more likely to have atrial fibrillation and 2,5 times more likely to have pulmonary hypertension compared to individuals without tricuspid regurgitation.
- Factors have been identified, the combination of which is associated with STR in patients with left heart defects.

Пациенты со вторичной недостаточностью триkuspidального клапана (ТК) (ВНТК), развившейся на фоне пороков левых камер сердца, являются типичными больными кардиохирургических клиник [1]. При этом недооценка триkuspidальной недостаточности по-прежнему представляет собой одну из основных проблем и объясняется несколькими факторами. Во-первых, тяжесть ВНТК часто недооценивается, поэтому 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 [2].

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 [3]. К сожалению, до сих пор продолжаются 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 [4].

В литературе обсуждаются фенотипические варианты формирования ВНТК в зависимости от возраста пациента, пола, ряда сопутствующих заболеваний [4]. Высказывается гипотеза о том, что ВНТК не является шаблонным вариантом патологического процесса, а имеет фенотипические особенности [1, 5].

Целью настоящего исследования явилась оценка особенностей фенотипа пациентов с ВНТК на фоне пороков левых камер сердца, требующих хирургической коррекции.

### Материал и методы

С 2012г в наблюдательный регистр проспективного типа проводится включение пациентов с приобретен-

ными пороками клапанов сердца с показаниями к хирургической коррекции порока. Включение пациентов в регистр и внесение данных периоперационного периода, а также исходов пациентов происходит по мере поступления в стационар и динамического наблюдения пациента после операции. Первоначально в регистр было включено 1629 пациентов с приобретенными пороками клапанов левых камер сердца в возрасте от 18 до 80 лет, медиана возраста 62,0 [55,0; 68,0] года, направленных на хирургическую коррекцию приобретенных пороков сердца (ППС) в период с 2012 по 2023гг. Настоящее исследование было одобрено Локальным этическим комитетом учреждения (заседание № 7 от 09.09.2022) и проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. В первичной медицинской документации пациентов, включенных в анализ, имелось подписанное информированное согласие на использование медицинской документации в исследовательских целях.

Данная группа пациентов была представлена 827 женщинами (50,8%) и 802 мужчинами (49,2%) ( $p>0,05$ ). Изолированное поражение аортального (АК) и митрального клапанов (МК) встречались в 37,0% (n=603) и 22,2% случаев (n=362), соответственно. Комбинированный порок МК и ТК диагностирован у 314 пациентов (19,3%), а МК и АК — у 163 человек (10,0%). Трехклапанное поражение (МК, АК и ТК) выявлено у 122 пациентов (7,6%). Реже регистрировались изолированная патология ТК (3,5%; n=57) и комбинированный порок АК и ТК (1,4%; n=23).

Для оценки распространенности ВНТК на фоне пороков левых отделов сердца из регистра были исключены пациенты с инфекционным генезом клапанного поражения (n=194), в т.ч. с изолированным пороком ТК (n=6). Таким образом, в окончательный анализ вошли 1429 пациентов с пороками МК и АК независимо от наличия или отсутствия ВНТК, поступивших в кардиохирургическую клинику. Показанием к хирургической коррекции недостаточности ТК являлось наличие размера фиброзного кольца ТК  $>4$  см при имеющейся регургитации 2 степени и выше или наличие регургитации на ТК 3 степени и выше [6].

В рамках анализа данных регистра проведено изучение показателей демографического и коморбидного статуса, характера поражения клапанов сердца в динамике за двенадцатилетний период наблюдения (с 2012 по 2023г включительно).

**Статистический анализ** проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.0 (разработчик — ООО "Статтех", Россия).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. В связи с отсутствием нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и 25 и 75 квартилей (Q1-Q3), категориальные —

с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение трех групп по количественному показателю выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения — с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности осуществлялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Апостериорные сравнения проводились с помощью критерия хи-квадрат Пирсона с поправкой Холма. Построение прогностической модели вероятности определенного исхода выполнялось при помощи метода логистической регрессии. Мерой определенности, указывающей на ту часть дисперсии, которая может быть объяснена с помощью логистической регрессии, служил коэффициент  $R^2$  Найджелкерка. Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена. Различия считались статистически значимыми при  $p<0,05$ .

## Результаты

Среди 1429 пациентов с первичным поражением митрального и/или аортального клапанов ВНТК встречалась у 403 (28,2%). С целью оценки временной динамики частоты выявления ВНТК весь период регистрационного исследования разделен на 3 части: период с 2012 по 2015гг (1 период), с 2016 по 2019гг (2 период) и с 2020 по 2023гг (3 период), соответственно. Хирургическая коррекция порока проведена 479, 512 и 438 пациентам, соответственно. В течение 12 лет доля пациентов с ВНТК на фоне ППС левых камер сердца находится в пределах 23,2-34,8%. Наибольшая частота выявления ВНТК приходилась на 2 период (34,8%) и значимо превышала распространенность недостаточности ТК в 1 (23,2%) ( $p<0,001$ ) и 3 периодах наблюдения (26%) ( $p=0,007$ ).

Наиболее часто ВНТК сочеталась с поражением МК (20,08%, n=287). На втором месте по распространенности — трехклапанное поражение (7,06%, n=101). Сочетание ВНТК и поражения АК встречалось реже (1,25%; n=18). При анализе данных двенадцатилетнего периода наблюдения описанная выше закономерность отразилась и на различных вариантах сочетания ВНТК с поражением МК и АК (табл. 1).

Следующим этапом была проведена оценка основных характеристик пациентов с ВНТК и без нее. Наиболее часто ВНТК выявлялась у женщин (n=251 (62,3%)), чем у мужчин (n=152 (37,7%)) ( $p<0,001$ ). Значимых возрастных различий в группах с недостаточностью ТК (63,00 [57,00; 68,00]) и без нее (64,00 [58,00; 69,00]) ( $p=0,26$ ) не было.

Для пациентов с недостаточностью ТК чаще было характерно ревматическое поражение клапанов сердца

Таблица 1

**Частота распространенности относительной недостаточности ТК  
у пациентов в рамках комбинированных пороков левых камер сердца  
неинфекционного генеза за двенадцатилетний период наблюдения**

Параметр	Первый период (с 2012 по 2015гг), n=479	Второй период (с 2016 по 2019гг), n=512	Третий период (с 2020 по 2023гг), n=438	p
Недостаточность ТК у пациентов с ППС левых камер сердца, n (%)	111 (23,2%)	178 (34,8%)	114 (26,0%)	$p_{1/3}=0,2$ $p_{2/3}=0,007$ $p_{1/2}<0,001$
TK+MK, n (%)	78 (16,3%)	128 (25,0%)	81 (18,5%)	$p_{1/2}=0,002$ $p_{2/3}=0,03$ $p_{1/3}=0,4$
TK+AK, n (%)	9 (1,9%)	4 (0,8%)	5 (1,1%)	0,29
TK+MK+AK, n (%)	24 (5,0%)	46 (9,0%)	31 (7,1%)	0,051

**Сокращения:** AK — аортальный клапан, MK — митральный клапан, ППС — приобретенный порок сердца, ТК — триkuspidальный клапан.

Таблица 2

**Различия генеза порока и коморбидной патологии у пациентов с пороками клапанов левых камер сердца в зависимости от наличия или отсутствия недостаточности ТК**

Показатели	Недостаточность ТК		p
	Отсутствие, n=1026	Наличие, n=403	
Пол мужской, n (%)	518 (50,5%)	152 (37,7%)	<0,001
<b>Этиология порока</b>			
Ревматическая болезнь сердца, n (%)	222 (21,6%)	216 (53,6%)	<0,001
Дегенеративный генез, n (%)	605 (59,0%)	86 (21,3%)	<0,001
Соединительнотканная дисплазия, n (%)	120 (11,7%)	65 (16,1%)	0,025
<b>Сопутствующие сердечно-сосудистые и коморбидные заболевания</b>			
Легочная гипертензия, n (%)	103 (10,0%)	88 (21,8%)	<0,001
Гипертоническая болезнь, 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 фибрилляция предсердий, n (%)	57 (5,55%)	88 (21,8%)	0,002
Инфаркт миокарда, n (%)	140 (13,6%)	37 (9,2%)	0,02
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	70 (6,8%)	39 (9,7%)	0,07
Заболевание почек, n (%)	454 (44,2%)	156 (38,7%)	0,06
Заболевание легких и дыхательных путей, n (%)	153 (14,9%)	76 (18,9%)	0,07

**Сокращение:** ТК — триkuspidальный клапан.

(n=216, 53,6%), в то время как дегенеративный генез порока имел место у 21,3% пациентов (n=86), а соединительнотканная дисплазия у 16,1% (n=65).

Высокая вероятность легочной гипертензии (ЛГ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) при ВНТК на фоне ППС левых отделов сердца наблюдалась чаще (21,8%), чем без недостаточности ТК (10,0%) (p<0,001). Закономерно, у пациентов с недостаточностью ТК (n=403) имел место более высокий уровень расчетного СДЛА по данным ЭхоКГ до коррекции порока 30,0 [26,0; 41,5] мм рт.ст., чем у лиц без ВНТК 28,0 [22,0; 35,0] мм рт.ст., p<0,001.

Шансы наличия ЛГ в группе лиц с недостаточностью ТК были выше в 2,503 раза, по сравнению с группой отсутствия ВНТК (95% доверительный интервал (ДИ): 1,833-3,420) (p<0,001).

Постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) наиболее часто также характеризовала лиц с ВНТК (табл. 2). Шансы наличия ФП у пациентов с ВНТК были выше в 6,620 раза, по сравнению с лицами с отсутствием недостаточности ТК (95% ДИ: 4,396-9,970) (p<0,001).

При этом из сопутствующей патологии у пациентов с недостаточностью ТК реже наблюдался в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда по сравнению с пациентами без поражения ТК (табл. 2). Шансы его отсутствия в группе без ВНТК были значимо ниже в 1,492 раза (отношение шансов =0,670; 95% ДИ: 0,456-0,986), p=0,04.

Была разработана прогностическая модель для определения вероятности наличия ВНТК с показаниями к хирургической коррекции, у пациентов с ППС

Таблица 3

## Характеристики связи предикторов модели с шансами выявления недостаточности ТК при комбинированных пороках клапанов левых камер сердца

Предикторы	ОШ; 95% ДИ	
Пол — мужской: наличие	0,648; 0,492-0,854	0,002*
Возраст, годы	1,020; 1,005-1,035	0,007*
Ревматическая болезнь сердца: наличие	1,633; 1,172-2,275	0,004*
Дегенеративный генез порока: наличие	0,238; 0,167-0,340	<0,001*
Фибрillation предсердий: наличие	5,468; 3,497-8,551	<0,001*
Заболевания легких: наличие	1,466; 1,038-2,071	0,030*
Ожирение: наличие	1,317; 1,001-1,732	0,049*

Примечание: \* — влияние предиктора статистически значимо ( $p<0,05$ ).

Сокращения: ОШ — отношение шансов, ДИ — доверительный интервал.

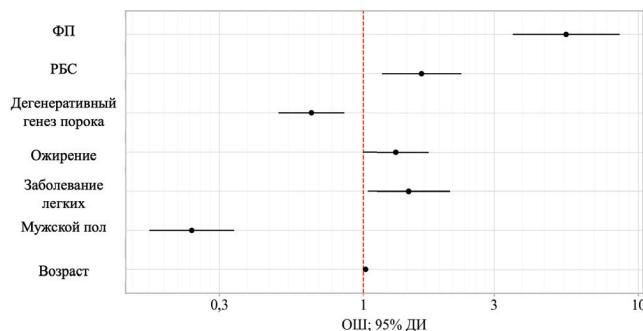


Рис. 1. Оценки отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых предикторов, ассоциированных с наличием недостаточности ТК в рамках комбинированного ППС.

Сокращения: ДИ — доверительный интервал, ОШ — отношение шансов, РБС — ревматическая болезнь сердца, ФП — фибрillation предсердий.

левых камер сердца в зависимости от пола, возраста, генеза порока и наличия сопутствующей патологии методом бинарной логистической регрессии. Число наблюдений составило 1429. Исследуемая зависимость описывается уравнением:

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

$$z = -1,875 - 0,434X_{\text{Наличие мужского пола}} + 0,019X_{\text{Возраст}} + 0,490X_{\text{Наличие РБС}} - 1,435X_{\text{Наличие дегенеративного генеза порока}} + 1,699X_{\text{Наличие ФП}} + 0,382X_{\text{Наличие заболеваний легких}} + 0,275X_{\text{Наличие ожирения}},$$

где  $P$  — оценка вероятности наличия ВНТК,  $z$  — значение логистической функции, РБС — ревматическая болезнь сердца.

С точки зрения соответствия прогнозируемых значений наблюдаемым при включении предикторов полученная регрессионная модель по сравнению с моделью без предикторов является статистически значимой ( $p<0,001$ ). Псевдо- $R^2$  Найджелкерка составил 25,7%.

Принадлежность пациентов к мужскому полу ассоциируется с уменьшением шансов выявления ВНТК в рамках комбинированного ППС левых камер сердца в 1,543 раза. При увеличении возраста на 1 год шансы наличия ВНТК растут в 1,020 раза. При наличии ревматического порока шансы выявления ВНТК увеличивались в 1,633 раза. В то время как дегенеративный генез порока ассо-

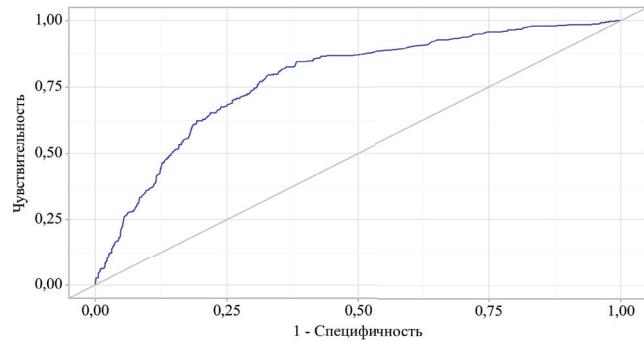


Рис. 2. ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной многофакторной модели в прогнозировании наличий вторичной недостаточности ТК с показаниями к хирургической коррекции у пациентов с пороком левых камер сердца.

циируется с уменьшением шансов недостаточности ТК в 4,201 раза. Наличие постоянной формы ФП ассоциировалось с увеличением шансов наличия ВНТК в 5,468 раз. При наличии заболеваний легких и дыхательных путей в анамнезе шансы наличия ВНТК увеличивались в 1,466 раза. Тогда как наличие ожирения увеличивало шансы недостаточности ТК в 1,317 раз (табл. 3, рис. 1).

При оценке дискриминационной способности регрессионной модели с помощью ROC-анализа была получена кривая, изображенная на рисунке 2. Представленная модель учитывает ряд факторов (возраст, женский пол, ревматический генез порока, отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца, наличие ФП, заболевания легких и ожирения), являющихся статистически значимыми предикторами выявления ВНТК с показаниями к ее хирургической коррекции, в рамках комбинированного ППС левых камер сердца (площадь под ROC кривой (AUC) = 0,779; 95% ДИ: 0,750-0,808,  $p<0,001$ ). Чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 79,4% и 67,3%, соответственно.

## Обсуждение

Анализ данных двенадцатилетнего регистра пациентов с ППС левых камер сердца продемонстрировал,

что треть больных с показаниями к хирургической коррекции порока имеют признаки ВНТК. На протяжении всего анализируемого периода их доля варьировала в пределах 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, пациенты с ВНТК характеризовались обширным коморбидным фоном с тенденцией к более частому наличию хронических заболеваний легких и ожирения.

Обсуждая данную категорию пациентов, необходимо, прежде всего, отметить, что по литературным данным, ВНТК занимает лидирующее положение в структуре пороков ТК, определяясь более, чем у 90% пациентов [3, 6]. Сопутствующая ВНТК, развивающаяся у пациентов с пороками МК, известна с середины прошлого века [7]. По мере совершенствования методов исследования, широкого внедрения ЭхоКГ, появления эффективных способов хирургической коррекции пороков, доля пациентов с ВНТК среди кардиохирургических больных уменьшается [7, 8]. Так, если в одном из первых исследований ВНТК выявлялась у 41% пациентов, имеющих показания к хирургической коррекции порока МК [7], то в современных условиях уже только у 17,2% встречается умеренная и у 8,5% — тяжелая степень недостаточности ТК [9].

Известно, что имеет место тесная связь ВНТК с повышенным риском смерти вне зависимости от уровня давления в легочной артерии, сократительной способности как левого, так и правого желудочков (ПЖ) [4].

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 [10-12]. В нашем исследовании продемонстрировано, что ЛГ в 2,5 раза чаще развивается у лиц с ППС левых камер сердца и ВНТК, требующей хирургической коррекции, чем у пациентов без значимой триkuspidальной недостаточности.

Помимо дилатации фиброзного кольца ТК в развитие недостаточности ТК вносит вклад пред- и постнагрузка, а также сократительная способность ПЖ, что определяет большую вариабельность объема триkuspidальной 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 [10, 12].

В настоящем исследовании развитие ВНТК чаще всего выявлялось у лиц женского пола. Гендерные различия наблюдаются по всему спектру клапанной патологии, начиная с патофизиологии и прогрессирования заболевания, переходя к компенсации и сопутствующей патологии, оценке тяжести и гемодинамики, включая сроки вмешательства, а также процедурные риски [5]. О влиянии пола на степень тяжести недостаточности ТК, в т.ч. у пациентов с пороками левых камер сердца, заявляют многие исследователи [13]. Однако механизмы таких связей до сих пор остаются неясными. 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 представителей женского пола чаще, чем у мужчин выявляется и в дальнейшем прогрессирует триkuspidальная недостаточность после успешной коррекции порока. Отмечается, что для женщин характерна большая площадь створок ТК, что также повышает риск развития триkuspidальной недостаточности. Эти различия существенно уменьшаются после корректировки с учетом размера тела [13].

Несмотря на более низкую распространенность триkuspidальной недостаточности у мужчин, объем регургитации на ТК у них выше, что может указывать на выраженность проявлений сердечной недостаточности [13]. Также отмечено, что женщины характеризуются большей степенью диффузного фиброза миокарда левого желудочка, несмотря на аналогичную степень перегрузки давлением и распространенности ишемической болезни сердца [14]. Возможно, описанные закономерности поражения миокарда при развитии порока левых камер сердца могут быть близкими и при пороках правого сердца.

Еще одной причиной 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 свойственное для мужчин дегенеративное поражение, 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 [15]. Результаты настоящего исследования также подтверждают более частный ревматический генез порока МК у пациентов с признаками ВНТК, как и в нашей работе.

Наконец, важным фактом, представленным в нашем исследовании, является вклад ФП и ожирения в повышение риска выявления ВНТК на фоне ППС левых камер сердца. Наличие данных состояний непосредственно отражается на более выраженнем ре-

моделировании левых камер сердца, обусловленным повышением жесткости стенки ЛЖ, развитию гипертрофии и фиброза миокарда, нарушению диастолической функции ЛЖ [16, 17].

Более того, доказано, что висцеральный компонент ожирения ассоциируется не только с увеличением размеров и объемов левых камер сердца, но и с ухудшением глобальной продольной деформации ЛЖ, а также систолической функции ПЖ. А факт наличия эпикардиального ожирения взаимосвязан с наличием ФП у кардиологических пациентов [18], в т.ч. при пороках левых камер сердца до их хирургической коррекции [19]. Выше представленные данные еще раз подчеркивают важность ожирения и его висцеральных проявлений в характере структурно-функциональных нарушений как левых, так и правых камер сердца, являющихся 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 возникновения недостаточности ТК, требующей хирургической коррекции. Патология легких непосредственно может усугублять тяжесть нарушений гемодинамики малого круга кровообращения, выраженная ремоделирования легочного артериального сосудистого русла и отражаться на формировании у пациента с пороком левых камер сердца не только посткапиллярной, но и комбинированного типа постпрекапиллярной ЛГ. Наличие комбинированной постпрекапиллярной ЛГ напрямую связано с последующими выраженными структурно-функциональными изменениями ПЖ в ответ на повышение легочного сосудистого сопротивления и, как следствие, развитием относительной недостаточности ТК [11].

Выявление ассоциаций с сопутствующими пороку сердечно-сосудистыми и коморбидными состоя-

ниями подразумевает, что хирургическая коррекция ППС 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.

## Заключение

Таким образом, данные настоящего исследования свидетельствуют о том, что 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 2,503 раза выше, чем у лиц без недостаточности ТК. Определены факторы, совокупность которых ассоциируется с наличием ВНТК у пациентов с пороком левых камер сердца. К ним относятся: возраст, женский пол, ревматический генез порока, отсутствие дегенеративного поражения клапанов сердца, наличие ФП, заболевания легких и ожирения. Учитывая высокую прогностическую ценность выявления ВНТК в отношении неблагоприятных исходов течения заболевания, в т.ч. при выполнении хирургической коррекции пороков сердца, следует более внимательно отнестись к факторам риска развития и прогрессирования ВНТК, а также выделять из них модифицируемые.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

- Yi K, Wang W, Xu J, et al. Tricuspid valve repair concomitant with mitral valve surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2023;109(7):2082-95. doi:10.1097/JSS.0000000000000396.
- Samim D, Dernektsi C, Brugge N, et al. Contemporary Approach to Tricuspid Regurgitation: Knowns, Unknowns, and Future Challenges. *Can J Cardiol.* 2024;40(2):185-200. doi:10.1016/j.cjca.2023.11.041.
- Grapsa, J, Praz, F, Sorajja P, et al. Tricuspid Regurgitation: From Imaging to Clinical Trials to the Unmet Need for Treatment. *J Am Coll Cardiol Img.* 2024;17(1):79-95. doi:10.1016/j.jcmg.2023.08.013.
- Fava A, Nakha M, Hajj Ali A, et al. Atrial Functional Tricuspid Regurgitation: Contemporary Characteristics, Outcomes, and Novel Risk Score. *JACC Adv.* 2025;4(3). doi:10.1016/j.jacadv.2025.01.0123.
- Hahn RT, Clavel M-A, Mascherbauer J, et al. Sex-Related Factors in Valvular Heart Disease: JACC Focus Seminar 5/7. *Journal of the American College of Cardiology.* 2022;79(15):1506-18. doi:10.1016/j.jacc.2021.08.081.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al.; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561-632. doi:10.1093/euroheartj/ehab395. Erratum in: *Eur Heart J.* 2022;43(21):2022. doi:10.1093/euroheartj/ehac051.
- Sepulveda G, Lukas DS. The diagnosis of tricuspid insufficiency: clinical features in 60 cases with associated mitral valve disease. *Circulation.* 1955;11(4):552-63. doi:10.1161/01.cir.11.4.552.
- Sotnikov AV, Stasev AN, Yevtushenko AV, et al. Comparative analysis of the immediate results of correction of secondary tricuspid regurgitation by various types of support rings according to the data of the registry study. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2025;14(1):200-12. (In Russ.) Сотников А. В., Стасев А. Н., Евтушенко А. В. и др. Сравнительный анализ непосредственных результатов коррекции вторичной трикусиальной регургитации различными типами опорных колец по данным регистрового исследования. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2025;14(1):200-12. doi:10.17802/2306-1278-2025-14-1-200-212.
- Fernández RA, Ruiz OM, Fernández-Avilés IC, et al. New severity criteria for tricuspid regurgitation in a broad population of "real life" patients: Prevalence and prognostic impact. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(2):102211. doi:10.1016/j.cpcardiol.2023.102211.
- Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, et al. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(7):913-29. doi:10.1093/ehjci/jeac009.
- Lyapina IN, Teplova YuE, Martynuk TV. Determinants of prognosis and management of patients with pulmonary hypertension due to left heart disease: a systematic review. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(1S):5115. (In Russ.) Ляпина И. Н., Теплова Ю. Е., Мартынук Т. В. Детерминанты прогноза и тактика ведения пациентов с легочной гипертензией, ассоциированной с патологией левых камер сердца: систематический обзор. *Российский кардиологический журнал.* 2023;28(1S):5115. doi:10.15829/1560-4071-2023-5115.

12. Shumakov DV, Zybin DI, Popov MA. Surgical repair of secondary tricuspid regurgitation. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2019;(6):88-93. (In Russ.) Шумаков Д. В., Зыбин Д. И., Попов М. А. Хирургическая коррекция вторичной недостаточности триkuspidального клапана. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019;(6):88-93. doi:10.17116/hirurgia201906188.
13. Khan AI, Surve TN, Senthilkumar V, et al. Unveiling Sex Differences in Tricuspid Valve Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Surgical Management. *Cureus*. 2023;15(12):e50478. doi:10.7759/cureus.50478.
14. Tastet L, Kwiecinski J, Pibarot P, et al. Sex-Related Differences in the Extent of Myocardial Fibrosis in Patients With Aortic Valve Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(3):699-711. doi:10.1016/j.jcmg.2019.06.014.
15. Patel KM, Kumar NS, Neuburger PJ, et al. Functional Tricuspid Regurgitation in Patients With Chronic Mitral Regurgitation: An Evidence-Based Narrative Review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2022;36(6):1730-40. doi:10.1053/j.jvca.2021.05.032.
16. Gritsenko OV, Chumakova GA, Shevlyakov IV, et al. The mechanisms of heart failure development in obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(5):81-6. (In Russ.) Гриценко О. В., Чумакова Г. А., Шевляков И. В. и др. Механизмы развития сердечной недостаточности при ожирении. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(5):81-6. doi:10.15829/1560-4071-2018-5-81-86.
17. Dren' EV, Lyapina IN, Pecherina TB, et al. Phenotype of a patient with valvular heart disease: literature review. *CardioSomatics*. 2023;14(4):269-82. (In Russ.) Дрень Е. В., Ляпина И. Н., Печерина Т. Б. и др. Фенотип современного пациента с приобретёнными пороками клапанов сердца: обзор литературы. *CardioСоматика*. 2023;14(4):269-82. doi:10.17816/CS601825.
18. Miklishanskaya SV, Mazur NA, Chapurnykh AV, et al. Contribution of epicardial adipose tissue to atrial fibrillation development in patients with arterial hypertension: a pilot study. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(5):5659. (In Russ.) Микишанская С. В., Мазур Н. А., Чапурных А. В. и др. Значение эпикардиальной жировой ткани в развитии фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертонией: pilotное исследование. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(5):5659. doi:10.15829/1560-4071-2024-5659.
19. Dren' EV, Lyapina IN, Stasev AN, et al. Relationship between epicardial/visceral obesity and myocardial remodeling characteristics in patients with acquired mitral valve disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(2):4301. (In Russ.) Дрень Е. В., Ляпина И. Н., Стасев А. Н. и др. Связь эпикардиального и висцерального ожирения с характером ремоделирования миокарда у пациентов с приобретенным пороком митрального клапана. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(2):4301. doi:10.15829/1728-8800-2025-4301.

**Адреса организаций авторов:** ФГБНУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Бульвар академика Л. С. Барбараша, д. 6, Кемерово, 650002, Россия.

**Addresses of the authors' institutions:** Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Acad. L. S. Barbarash blvd., 6, Kemerovo, 650002, Russia.