УДК 616.131-008.331.1:616.126.42-007

DOI 10.17802/2306-1278-2021-10-2S-83-88

«ПОРТРЕТ» ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ПРИОБРЕТЕННОГО ПОРОКА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЦА ДО ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Ю.Е. Теплова, И.Н. Ляпина, В.А. Шалева, О.К. Кузьмина, А.В. Евтушенко, О.Л. Барбараш

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель	Изучить «портрет» больных приобретенным пороком митрального клапана (МК) различного генеза и легочной гипертензией, госпитализированных для хирургической коррекции патологии.
Материалы и методы	В исследование включены 97 пациентов с приобретенными пороками МК и легочной гипертензией. Оценены демографические, клиничко-анамнестические данные, показатели трансторакальной эхокардиографии, качества жизни до коррекции порока МК.
Результаты	Исследуемая когорта представлена в большей степени больными женского пола ($n = 70$; 72,2%). Чаще всего причиной порока МК была ревматическая болезнь сердца ($n = 40$; 41,2%). Избыточная масса тела, гипертоническая болезнь ($n = 76$; 78,4%) и фибрилляция предсердий ($n = 62$; 63,9%) – наиболее частые сопутствующие патологии. Уровень среднего давления в легочной артерии по данным эхокардиографии составил 35,5 (29,0; 40,0) мм рт. ст., значимо не различаясь у пациентов независимо от этиологии митрального порока. Менее выраженное ремоделирование левого желудочка отмечено у лиц с ревматической болезнью сердца, что обусловлено поражением МК по типу стеноза, по сравнению с пациентами с синдромом соединительно-тканной дисплазии или на фоне отрыва хорд МК, имеющих поражение МК в виде его недостаточности. Значимых различий в систолической функции правого желудочка в зависимости от этиологии порока МК не выявлено.
Заключение	«Портрет» пациента с легочной гипертензией, ассоциированной с приобретенным пороком МК до его коррекции, включает: преобладание женского пола, избыточную массу тела, II–III функциональный класс хронической сердечной недостаточности, более частый ревматический генез порока МК, наличие сопутствующей патологии в виде гипертонической болезни и персистирующей формы фибрилляции предсердий, увеличенные размеры левого предсердия и левого желудочка, сниженную систолическую функцию правого желудочка по данным эхокардиографии.
Ключевые слова	Легочная гипертензия • Приобретенный порок митрального клапана • Кардиохирургическое лечение

Поступила в редакцию: 01.06.2021; принята к печати: 20.06.2021

"PORTRAIT" OF PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION, ASSOCIATED WITH MITRAL VALVE DISEASES BEFORE CARDIAC SURGERY

Yu.E. Teplova, I.N. Lyapina, V.A. Shaleva, O.K. Kuzmina, A.V. Evtushenko, O.L. Barbarash

Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

Aim	To study "the portrait" of patients with acquired mitral valve (MV) heart disease of various origins and pulmonary hypertension hospitalized for surgical correction of the defect.
-----	---

Для корреспонденции: Юлия Евгеньевна Теплова, TeplovaYulya@yandex.ru; адрес: Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Россия, 650002

Corresponding author: Yulya E. Teplova, TeplovaYulya@yandex.ru; address: 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

Methods

The study included 97 patients with acquired diseases of mitral valve and pulmonary hypertension. The assessment of demographic, clinical and anamnestic data, indicators of transthoracic echocardiography, quality of life before the correction of MV defect was carried out.

Results

The studied cohort is mostly represented by female patients ($n = 70$; 72.2%). The most common cause of mitral valve disease was rheumatic heart disease ($n = 40$; 41.2%). Overweight, hypertension ($n = 76$; 78.4%) and atrial fibrillation ($n = 62$; 63.9%) were the most common comorbidities. The mean pressure level in the pulmonary artery according to echocardiography was 35.5 (29.0; 40.0) mm Hg, with no significant difference among the patients, regardless the mitral defect etiology. Less pronounced remodeling of the left ventricle was noted in patients with rheumatic heart disease, which is caused by a lesion of the MV by the type of stenosis in contrast to patients with connective tissue dysplasia syndrome or against the background of detachment of MV chords with MV damage in the form of its insufficiency. There were no significant differences in the systolic function of the right ventricle depending on the etiology of MV defect.

Conclusion

The “portrait” of a patient with pulmonary hypertension associated with an acquired mitral valve defect before its correction is the predominance of female, overweight, with II or III functional class of chronic heart failure, more frequent rheumatic genesis of MV defect, the presence of concomitant pathology in the form of hypertension and persistent atrial fibrillation, and increased size of the left atrium and left ventricle, reduced systolic function of the right ventricle according to the data of Echocardiography.

Keywords

Pulmonary hypertension • Acquired mitral valve defect • Cardiac surgery treatment

Received: 01.06.2021; accepted: 20.06.2021

Список сокращений

ДЛА – давление в легочной артерии	РБС – ревматическая болезнь сердца
ЛГ – легочная гипертензия	ССТД – синдром соединительно-тканной дисплазии
ЛЖ – левый желудочек	ФК – функциональный класс
МК – митральный клапан	ФП – фибрилляция предсердий
ПЖ – правый желудочек	ХСН – хроническая сердечная недостаточность

Введение

Легочная гипертензия (ЛГ), ассоциированная с приобретенной патологией митрального клапана (МК), представлена гемодинамическим фенотипом в виде среднего давления в легочной артерии (ДЛА) ≥ 25 мм рт. ст. и посткапиллярным компонентом в виде значения давления заклинивания легочной артерии ≥ 15 мм рт. ст. [1, 2]. Данная патология составляет серьезную, но малоизученную проблему современной кардиологии. Известно, что ЛГ диагностируют у 1% общей популяции и чем старше население, тем выше частота встречаемости заболевания [3]. При стенозе МК ЛГ может быть выявлена у 38% пациентов, с недостаточностью МК – у 23% больных [4].

Современными способами лечения приобретенного порока сердца являются пластика пораженного клапана либо его замена на искусственный клапан сердца, что приводит к устранению основной причины посткапиллярной ЛГ. Однако успешно выполненное кардиохирургическое лечение порока МК не всегда ведет к снижению давления в малом круге кровообращения. Сохранение ЛГ по-

сле успешной коррекции порока подразумевает наличие комбинированного компонента ЛГ еще до операции по поводу клапанной патологии, что, возможно, связано с характером коморбидной патологии. При этом уровень ДЛА у пациентов с ЛГ на фоне патологии левых отделов сердца напрямую ассоциирован с выживаемостью больных [5]. В связи с этим предпринимают попытки установить предикторы и возможные мишени для своевременного терапевтического и хирургического воздействия, определяющие успех коррекции клапанной болезни сердца и влияние на регресс ЛГ для улучшения прогноза данной когорты пациентов.

Цель настоящего исследования – клиническая оценка больных ЛГ на фоне поражения МК, госпитализированных для хирургической коррекции митрального порока.

Материал и методы

В исследование включены 97 пациентов в возрасте 62 лет (54,0; 66,0), госпитализированных для кардиохирургического лечения приобретенного

порока МК в период с 2019 по 2021 г. в НИИ КПССЗ (Кемерово). Критериями отбора больных явились наличие ЛГ, ассоциированной с митральным пороком, изолированное протезирование МК в последующем и возраст пациентов от 18 до 75 лет. Оценены демографические, клиничко-анамнестические данные, параметры качества жизни больных с помощью опросника SF-36. Кроме того, в предоперационном периоде по стандартному протоколу проанализированы показатели трансторакальной эхокардиографии. В дополнение к стандартному протоколу проведена оценка систолической функции правого желудочка (ПЖ) в виде определения систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана (TAPSE).

Статистический анализ данных осуществлен с помощью стандартных непараметрических методов описательной статистики в лицензионной программе STATISTICA 10.0 (StatSoft, США). Значения количественных величин представлены в виде медианы и интерквартильного размаха Me (Lq; Uq), относительных величин – в виде процентного соотношения.

Результаты

В исследуемой когорте преобладали лица женского пола ($n = 70$; 72,2%). Основными этиологическими факторами поражения МК явились ревматическая болезнь сердца (РБС, $n = 40$; 41,2%), синдром соединительно-тканной дисплазии (ССТД, $n = 24$; 24,7%), у 15 пациентов (15,5%) отмечен частичный отрыв хорд МК. У двоих больных диагностирован сочетанный порок: ревматический стеноз митрального и трикуспидального клапанов ($n = 2$; 2,1%). Остальные факторы встречались гораздо реже. Так, у 8 пациентов выявлены дегенеративные изменения МК (8,2%). Еще у 5 больных диагностирован инфекционный эндокардит (5,2%), из которых в двух случаях – вследствие внутривенной наркомании. На оставшиеся 5% пришлось кальциноз МК ($n = 2$; 2,1%), кардиомиопатия различного генеза с развитием недостаточности МК ($n = 2$; 2,1%) и миксоматозная дегенерация МК ($n = 1$; 1,0%). Более чем у половины всей когорты пациентов ($n = 53$; 54,6%) отмечена относительная недостаточность трикуспидального клапана.

По причинам развития приобретенного порока сердца МК больные распределены на три группы: первая – пациенты с РБС, вторая – лица с ССТД, третья – больные с недостаточностью МК на фоне частичного отрыва хорд. Данные лица и включены в дальнейший анализ. Медиана возраста пациентов на момент вмешательства на сердечном клапане значимо не различалась между группами. Длительность периода между началом клинических проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН) в виде одышки или отеков нижних конечностей и проведением хирургической коррекции митрального порока значительно не различалась и со-

ставляла 0,6 (0,4; 2,0) года. От определения показаний к оперативному лечению до непосредственно вмешательства проходило 0,3 (0,1; 0,6) мес. Важно отметить, что больные РБС достоверно чаще до хирургического лечения имели III функциональный класс (ФК) ХСН (50%) при сравнении с пациентами с ССТД (25%) ($p = 0,04$).

По коморбидной патологии группы значимо не различались. Однако распространенность персистирующей формы фибрилляции предсердий (ФП) была несколько выше среди пациентов с ревматическим поражением МК при сравнении с ССТД ($p = 0,08$) (табл. 1). По медикаментозной терапии группы также не отличались за исключением блокаторов кальциевых каналов ($p = 0,047$) и статинов ($p = 0,012$), прием которых чаще отмечен среди больных с частичным отрывом хорд МК на фоне инфаркта миокарда.

При анализе данных трансторакальной эхокардиографии более выраженное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) с увеличением его объемов наблюдалось у пациентов 2-й и 3-й групп при отсутствии различий в систолическом ДЛА и сократительной функции ПЖ (табл. 2).

Согласно субъективной оценке качества жизни, пациенты трех групп значимо не различались по всем показателям психологического и физического компонентов здоровья. Однако медианные значения психического здоровья были несколько выше у лиц с ССТД (54,75) по сравнению с группой РБС (42,0).

Обсуждение

Полученные нами результаты согласуются с данными мировой литературы. Несколько групп ученых выявили, что пациенты с ЛГ на фоне патологии левых отделов сердца представляют собой группу лиц женского пола с признаками метаболического синдрома, обширным фоном сопутствующей патологии в виде ишемической болезни сердца, сахарного диабета и нарушения ритма сердца по типу ФП, а также хронической болезнью почек в анамнезе [6–10].

В нашем исследовании именно больные с пороком МК на фоне РБС имели наиболее тяжелый, III, ФК ХСН и персистирующую форму ФП, что можно связать с более длительным течением заболевания до коррекции порока. Менее выраженное ремоделирование ЛЖ отмечено у лиц с РБС, что обусловлено поражением МК по типу стеноза и закономерным более выраженным ремоделированием ЛЖ у пациентов на фоне недостаточности МК, например при ССТД или отрыве хорд МК. В зависимости от этиологии порока МК значимых различий в уровне среднего и систолического ДЛА, систолической функции ПЖ по данным эхокардиографии не выявлено. Однако медиана TAPSE у пациентов с РБС была более низкой, хотя и без достоверных отличий от других групп пациентов. При этом больные РБС имели более низкий уровень психического здоровья

при сравнении с пациентами с ССТД, что возможно объясняется более молодым возрастом последних.

Закключение

Пациенты с ревматическим поражением МК – наиболее многочисленная и тяжелая когорта

больных ЛГ. «Портрет» пациента с ЛГ, ассоциированной с приобретенным пороком МК до его коррекции, включает: преобладание женского пола, избыточную массу тела, преимущественно II–III ФК ХСН, ревматическое поражение МК, гипертоническую болезнь сердца и персистирующую ФП,

Таблица 1. Коморбидная патология у пациентов с митральным пороком и легочной гипертензией до операции

Table 1. Comorbid pathology of patients with mitral defect and pulmonary hypertension before surgery

Показатель / Parameter	Группа 1 / Group 1, n = 40	Группа 2 / Group 2, n = 24	Группа 3 / Group 3, n = 15	Различия между группами / Differences between groups, p		
				P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,3}
Возраст, лет / Age, years, Me (Lq; Uq)	60,5 (53,5; 64,0)	61,0 (54,5; 67,5)	62,0 (55,0; 69,0)	0,467	0,080	0,507
ФК ХСН / FC CHF, n (%)						
II	19 (47,5)	15 (62,5)	7 (46,7)	0,950	0,286	0,332
III	20 (50)	6 (25,0)	7 (46,7)	0,049	0,826	0,332
Индекс массы тела / Body mass index, Me (Lq; Uq)	29,3 (26; 36,5)	26,2 (23,5; 33,5)	30,3 (25,0; 31,6)	0,10	0,23	0,57
Гипертоническая болезнь / Hypertension, n (%)	30 (75,0)	20 (83,3)	13 (86,7)	0,639	0,571	0,861
СД 2-го типа / DM type 2, n (%)	6 (15,0)	2 (8,3)	3 (20,0)	0,696	0,970	0,570
Пароксизмальная ФП / Paroxysmal AF, n (%)	3 (7,5)	4 (16,7)	2 (13,3)	0,492	0,886	0,861
Персистирующая ФП / Persistent AF, n (%)	20 (50,0)	6 (25,0)	5 (33,3)	0,088	0,423	0,574
Постоянная ФП / Permanent AF, n (%)	8 (20,0)	2 (8,3)	2 (13,3)	0,374	0,858	0,967
ОНМК / CVA, n (%)	3 (7,5)	1 (4,2)	2 (13,3)	1,00	0,886	0,669
Гипофункция щитовидной железы / Hypofunction of the thyroid gland, n (%)	9 (22,5)	3 (12,5)	1 (6,7)	0,508	0,335	0,967
Гиперфункция щитовидной железы / Hyperfunction of the thyroid gland, n (%)	1 (2,5)	–	–	–	–	–
ХБП 3–4-й стадии / CKD stage 3, 4, n (%)	9 (22,5)	1 (4,2)	2 (13,3)	0,110	0,705	0,669
Заболевания легких / Diseases of the lungs, n (%)	11 (27,5)	3 (12,5)	3 (20,0)	0,274	0,825	0,861

Примечание: ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; СД – сахарный диабет; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; ФП – фибрилляция предсердий; ХБП – хроническая болезнь почек.

Note: AF – atrial fibrillation; CKD – chronic kidney disease; CVA – acute cerebrovascular accident; DM – diabetes mellitus; FC CHF – functional class of chronic heart failure.

Таблица 2. Эхокардиографические параметры пациентов с митральным пороком и легочной гипертензией

Table 2. Echocardiographic parameters of patients with mitral disease and pulmonary hypertension

Показатель / Parameter	Группа 1 / Group 1, n = 40	Группа 2 / Group 2, n = 24	Группа 3 / Group 3, n = 15	P ₁₋₃	P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,3}
КСР ЛЖ, см / ESD LV, cm	3,6 (3,2; 3,9)	3,9 (3,4; 4,3)	4,6 (4,2; 5,6)	> 0,0001	0,046	0,000001	0,001
КСО ЛЖ, мл / ESV LV, ml	52,5 (39,5; 62,5)	64,0 (47,5; 81,0)	97,0 (79,0; 154,0)	> 0,0001	0,03	0,000000	0,001
КДР ЛЖ, см / EDD LV, cm	5,2 (4,9; 5,6)	6,2 (5,5; 6,7)	6,6 (5,9; 7,0)	> 0,0001	0,00004	0,000001	0,145
КДО ЛЖ, мл / EDV LV, ml	130,0 (113,0; 150,0)	190,5 (147,0; 231,0)	224,0 (173,0; 255,0)	> 0,0001	0,00005	0,000001	0,145
ФВ ЛЖ / LV EF, %	62,0 (54,5; 66,0)	65,5 (61,0; 68,5)	52,0 (40,0; 62,0)	0,0002	0,077	0,002	0,0001
УО ЛЖ, мл / SV LV, ml	81,0 (67,0; 96,0)	119,0 (97,0; 147,0)	107,0 (80,0; 132,0)	0,0001	0,00004	0,009	0,361
ЛП, см / LAS, cm	5,4 (5,1; 5,8)	5,4 (4,7; 5,7)	5,6 (5,0; 6,0)	0,51	0,315	0,859	0,324
ПЗР ПЖ, см / APD RV, cm	2,3 (1,8; 2,7)	2,3 (2,0; 2,5)	2,5 (2,2; 2,9)	0,28	0,885	0,208	0,113
СДЛА, мм рт. ст. / PASP, mm Hg	48,5 (42,5; 55,0)	47,0 (41,5; 55,0)	49,0 (40,0; 57,0)	0,77	0,623	0,691	0,535
ДЛА ср., мм рт. ст. / mPAP, mm Hg	34,0 (29,0; 40,0)	35,0 (26,0; 42,0)	35,5 (33,0; 37,0)	0,97	0,854	0,944	1,0
TAPSE, см / cm	1,6 (1,5; 1,8)	1,95 (1,6; 2,4)	1,8 (1,4; 2,2)	0,45	0,247	0,643	0,665

Примечание: ДЛА ср. – среднее давление в легочной артерии; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; ЛП – левое предсердие; ПЗР ПЖ – передне-задний размер правого желудочка; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; УО – ударный объем; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; TAPSE – систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана.

Note: APD RV – anteroposterior dimension of the right ventricle; EDD LV – end-diastolic diameter left ventricle; EDV LV – end-diastolic volume left ventricle; ESD LV – end-systolic diameter left ventricle; ESV LV – end-systolic volume left ventricle; LAS – left atrial size; LV EF – left ventricle ejection fraction; mPAP – mean pulmonary artery pressure; PASP – pulmonary artery systolic pressure; SV LV – stroke volume left ventricle; TAPSE – tricuspid annular plane systolic excursion.

увеличенные размеры левого предсердия и ЛЖ, снижение систолической функции ПЖ по данным эхокардиографии.

Конфликт интересов

Ю.Е. Теплова заявляет об отсутствии конфликта интересов. И.Н. Ляпина заявляет об отсутствии конфликта интересов. В.А. Шалева заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.К. Кузьмина

заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.В. Евтушенко заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.Л. Барбараш входит в состав редакционной коллегии журнала «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний».

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Теплова Юлия Евгеньевна, аспирант по специальности «кардиология», лаборант-исследователь лаборатории пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-7549-8075

Ляпина Ирина Николаевна, кандидат медицинских наук научный сотрудник лаборатории реабилитации отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4649-5921

Шалева Вероника Александровна, аспирант по специальности «кардиология», врач-кардиолог клинко-диагностического отделения федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-3221-659X

Кузьмина Ольга Константиновна, кандидат медицинских наук младший научный сотрудник лаборатории пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-0154-323X

Евтушенко Алексей Валерьевич, доктор медицинских наук заведующий лабораторией пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-8475-4667

Барбараш Ольга Леонидовна, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4642-3610

Вклад авторов в статью

ТЮЕ – получение и анализ данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЛИН – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ШВА – получение данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Information Form

Teplova Yuliya E., a postgraduate student in "Cardiology", laboratory assistant-researcher at the laboratory of Valvular Heart Disease, the Department of Heart and Vessel Surgery, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID**: 0000-0001-7549-8075

Lyapina Irina N., Phd, a research assistant at the Rehabilitation Laboratory, the Department of Clinical Cardiology, Cardiologist at the Department of Surgical Treatment of Complex Cardiac Arrhythmias and Electrostimulation, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4649-5921

Shaleva Veronika A., a postgraduate student in "Cardiology", cardiologist at the clinical and diagnostic department, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-3221-659X

Kuzmina Olga K., PhD, a junior research assistant at the laboratory of Valvular Heart Disease, the Department of Heart and Vessel Surgery, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-0154-323X

Evtushenko Aleksey V., Ph.D., Head of the Laboratory of Valvular Heart Disease, Department of Heart and Vessel Surgery, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8475-4667

Barbarash Olga L., Ph.D., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of the Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4642-3610

Author Contribution Statement

TYuE – data collection and analysis, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

LIN – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ShVA – data collection, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

KOK – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

EAB – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

BOL – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

KOK – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

EAV – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

BOL – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии. Евразийский кардиологический журнал. 2020. 1: 78-122. doi:10.24411/2076-4766-2020-10002
2. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Режим доступа: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_LG.pdf (дата обращения 12/06/2021)
3. Hoeper M.M., Humbert M., Souza R., Idrees M., Kawut S.M., Sliwa-Hahnle K., Jing Z.C., Gibbs J.S. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med.* 2016 Apr;4(4):306-22. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00543-3.
4. Mehra P., Mehta V., Sukhija R., Sinha A.K., Gupta M., Girish M.P., Aronow W.S. Pulmonary hypertension in left heart disease. *Arch Med Sci.* 2019;15(1):262-273. doi: 10.5114/aoms.2017.68938
5. Coutinho G.F., Antunes M.J. Surgery for mitral stenosis in patients with pulmonary hypertension: How far can we go? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;152(2):302-3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.05.041.
6. Gopal D.M., Santhanakrishnan R., Wang Y.C., Ayalon N., Donohue C., Rahban Y., Perez A.J., Downing J., Liang C.S.,

Gokce N., Colucci W.S., Ho J.E. Impaired right ventricular hemodynamics indicate preclinical pulmonary hypertension in patients with metabolic syndrome. *J Am Heart Assoc.* 2015; 4:e001597. doi: 10.1161/JAHA.114.001597.

7. Obokata M., Reddy Y.N.V., Pislaru S.V., Melenovsky V., Borlaug B.A. Evidence supporting the existence of a distinct obese phenotype of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2017;136:6–19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026807.

8. Shah S.J., Katz D.H., Selvaraj S., Burke M.A., Yancy C.W., Gheorghiade M., Bonow R.O., Huang C.C., Deo R.C. Phenomapping for novel classification of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2015; 131:269–79. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010637.

9. Guazzi M. Pulmonary hypertension in heart failure preserved ejection fraction: prevalence, pathophysiology, and clinical perspectives. *CircHeart Fail* 2014;7:367–77. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000823.

10. Edmonston D.L., Parikh K.S., Rajagopal S., Shaw L.K., Abraham D., Grabner A., Sparks M.A., Wolf M. Pulmonary Hypertension Subtypes and Mortality in CKD. *Am J Kidney Dis.* 2020 May;75(5):713-724. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.08.027

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Eurasian clinical guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eurasian heart journal.* 2020. 1: 78-122. doi:10.24411/2076-4766-2020-10002. (In Russian)
2. Rossijskoe kardiologicheskoe obshchestvo. Klinicheskie rekomendacii Legochnaya gipertenziya, v tom chisle hronicheskaya tromboembolicheskaya legochnaya gipertenziya. Available at: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_LG.pdf (accessed 12.06.2021)
3. Hoeper M.M., Humbert M., Souza R., Idrees M., Kawut S.M., Sliwa-Hahnle K., Jing Z.C., Gibbs J.S. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med.* 2016 Apr;4(4):306-22. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00543-3.
4. Mehra P., Mehta V., Sukhija R., Sinha A.K., Gupta M., Girish M.P., Aronow W.S. Pulmonary hypertension in left heart disease. *Arch Med Sci.* 2019;15(1):262-273. doi: 10.5114/aoms.2017.68938
5. Coutinho G.F., Antunes M.J. Surgery for mitral stenosis in patients with pulmonary hypertension: How far can we go? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;152(2):302-3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.05.041.
6. Gopal D.M., Santhanakrishnan R., Wang Y.C., Ayalon N., Donohue C., Rahban Y., Perez A.J., Downing J., Liang C.S.,

Gokce N., Colucci W.S., Ho J.E. Impaired right ventricular hemodynamics indicate preclinical pulmonary hypertension in patients with metabolic syndrome. *J Am Heart Assoc.* 2015; 4:e001597. doi: 10.1161/JAHA.114.001597.

7. Obokata M., Reddy Y.N.V., Pislaru S.V., Melenovsky V., Borlaug B.A. Evidence supporting the existence of a distinct obese phenotype of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2017;136:6–19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026807.

8. Shah S.J., Katz D.H., Selvaraj S., Burke M.A., Yancy C.W., Gheorghiade M., Bonow R.O., Huang C.C., Deo R.C. Phenomapping for novel classification of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2015; 131:269–79. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010637.

9. Guazzi M. Pulmonary hypertension in heart failure preserved ejection fraction: prevalence, pathophysiology, and clinical perspectives. *CircHeart Fail* 2014;7:367–77. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000823.

10. Edmonston D.L., Parikh K.S., Rajagopal S., Shaw L.K., Abraham D., Grabner A., Sparks M.A., Wolf M. Pulmonary Hypertension Subtypes and Mortality in CKD. *Am J Kidney Dis.* 2020 May;75(5):713-724. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.08.027

Для цитирования: Теплова Ю.Е., Ляпина И.Н., Шалева В.А., Кузьмина О.К., Евтушенко А.В., Барбараш О.Л. «Портрет» пациентов с легочной гипертензией на фоне приобретенного порока митрального клапана сердца до хирургической коррекции. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021;10(2S): 83-88. DOI: 10.17802/2306-1278-2021-10-2S-83-88

To cite: Teplova Yu.E., Lyapina I.N., Shaleva V.A., Kuzmina O.K., Evtushenko A.V., Barbarash O.L. "Portrait" of patients with pulmonary hypertension, associated with mitral valve diseases before cardiac surgery. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2021;10(2S): 83-88. DOI: 10.17802/2306-1278-2021-10-2S-83-88