

## 重度三尖瓣反流诊治现状

李明 张慧平

(北京医院 国家老年医学中心 北京协和医学院 中国医学科学院, 北京 100730)

**【摘要】** 三尖瓣反流(TR)临床上并不少见,重度 TR 造成长期右心室容量负荷增加并导致不可逆心肌损伤,最终出现右心衰竭,使这类患者的住院率及死亡率增加。重度 TR 的治疗包括药物治疗、外科手术治疗及经导管三尖瓣介入治疗。单纯外科手术治疗重度 TR 的死亡率高于其他瓣膜关闭不全的外科手术。经导管三尖瓣介入治疗是治疗重度 TR 的一个新型手段,三尖瓣经导管缘对缘修复是应用最广泛的技术。现从重度 TR 的发病率、病因、诊断和治疗策略等方面进行综述。

**【关键词】** 重度三尖瓣反流;诊断;经导管三尖瓣介入治疗

**【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2024.07.006

### Current Status on Diagnosis and Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation

LI Ming, ZHANG Huiping

(Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China)

**【Abstract】** Tricuspid regurgitation (TR) is not rare in clinic. Severe TR causes a long-term increase in right ventricular volume load and leads to irreversible myocardial damage, eventually leading to right heart failure, increasing the hospitalization rate and mortality of these patients. Treatment of severe TR includes drug therapy, surgery, and transcatheter tricuspid valve intervention. The mortality rate of isolated surgical treatment of severe TR is higher than that of other surgeries for valvular regurgitation. Transcatheter tricuspid valve intervention is a new method of treating severe TR. Tricuspid valve transcatheter edge-to-edge repair is the most widely applied technique. This article reviews the incidence, etiology, diagnosis, and treatment strategies of severe TR.

**【Keywords】** Severe tricuspid regurgitation; Diagnosis; Transcatheter tricuspid valve intervention

三尖瓣反流(tricuspid regurgitation, TR)是常见的心脏瓣膜病之一。过去受治疗方法的限制,重度 TR 一直未受到重视。临床上 80%~90% 的 TR 继发于瓣膜病、心肌病引起的右心室扩大或瓣环扩张,少数 TR 由先天畸形或风湿病等导致的瓣膜结构异常引起。重度 TR 患者最终会引起右心衰竭,使患者的远期死亡率增加 2~3 倍<sup>[1-2]</sup>。重度 TR 的治疗包括药物治疗、外科手术治疗以及近年来越来越受到关注的经导管介入治疗。TR 的药物治疗包括利尿剂和血管紧张素转化酶抑制剂,合并肺动脉高压的患者应针对病因治疗。大部分重度 TR 患者因为症状不明显或不具备手术指征而未进行手术治疗,即使对于那些行单纯外科修复术治疗的患者,其死亡率仍然高于接受其他瓣膜关闭不全手术的患者<sup>[3]</sup>。随着三尖瓣介入治疗,尤其是经导管缘对缘修复技术器械和技术的发展及经验的积累,为重度 TR 的治疗带来了新的希望。

#### 1 三尖瓣解剖与功能

三尖瓣,又称右房室瓣,是心脏 4 个瓣膜中最大的瓣膜,正常的瓣口面积为 7~9 cm<sup>2</sup>,通常由 3 个大小不等的瓣叶(即前叶、后叶和隔叶)、三尖瓣环(tricuspid annulus, TA)、腱索和 2 组独立的乳头肌组成。与二尖瓣相比,三尖瓣的结构较复杂、变异性大,可由 2~7 片瓣叶组成,最常见的变异由 2 个瓣叶组成。TA 的直径通常为(28±5) mm,面积为(11±2) cm<sup>2</sup>,并非平面结构,易受容量负荷的影响<sup>[4]</sup>。三尖瓣的功能为在右心室舒张期促进血液从右心房进入右心室,在收缩期关闭防止血液反流。任何三尖瓣瓣叶结构、TA 大小,三尖瓣支持结构或功能的改变,以及血流动力学的变化,都会影响三尖瓣的功能,导致本应流向肺循环的血液通过未完全闭合的三尖瓣口反流入右心房。TR 高度依赖 TA 扩张,在生理情况下,TA 大小会随着右心室的收缩和舒张发生变化,舒张期 TA 面积较收缩

基金项目:中央高水平医院临床科研业务费资助(BJ-2018-201)

通信作者:张慧平, E-mail: huipingzhang73@163.com

期增加约 25%, TA 扩张面积只要超过 40% 就可发生明显的 TR, 而二尖瓣反流所需的瓣环扩张面积至少为 75%<sup>[5]</sup>。心脏舒张期 TA 直径 > 34 mm 或收缩期 TA 直径 > 32 mm 时易发生显著 TR<sup>[4]</sup>。

## 2 重度 TR 的流行病学

Framingham 心脏研究表明美国 70 岁以上男性和女性中-重度 TR 的患病率分别为 1.5% 和 5.6%, 人群总患病率约为 0.8%, 在中国中-重度 TR 的患病率约为 3.61%<sup>[6-7]</sup>。TR 多在超声心动图检查常规评估左心相关疾病时发现, 约 1/2 的重度二尖瓣反流和 1/4 严重主动脉瓣狭窄的患者合并中度及以上的 TR<sup>[8-9]</sup>。外科手术或经导管介入治疗二尖瓣和主动脉瓣疾病似乎并不会阻止 TR 的发生和进展。在一项对 100 例接受经导管主动脉瓣置换术患者的研究<sup>[10]</sup>中, 超过一半的患者在术后仍有持续或逐渐恶化的 TR。在 Fender 等<sup>[11]</sup>纳入 289 例孤立性 TR 患者进行的回顾性研究中, 中-重度 TR 患者 5 年因心力衰竭而住院的比例超过 50%, 5 年死亡率为 47.8%。中国一项对 134 874 例中山医院门诊和住院患者的回顾性研究<sup>[7]</sup>显示, 重度 TR 患者为 1 870 例, 此类患者 5 年生存率为 77.01%, 合并肺动脉高压[肺动脉压 > 40 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 3 kPa)]的重度 TR 患者 5 年生存率为 59.09%。有研究<sup>[6-7, 12]</sup>表明, 高龄、女性、心房颤动、肺动脉高压以及左心房扩大是 TR 的危险因素。

## 3 重度 TR 的病因学

根据发病机制不同, TR 被分为原发性 TR (primary TR, PTR) 和继发性 TR (secondary TR, STR), 由心脏植入电子装置导线引起的 TR 现被作为一个单独类别。STR 在临床中更为常见, 也称为功能性 TR, STR 进一步分为房性 STR 和室性 STR, 多数 STR 患者存在不同程度的右心功能不全, 其反流量间接反映了右心功能不全的严重程度。表 1 列出了房性 STR 与室性 STR 的不同点<sup>[13]</sup>。

表 1 房性 STR 与室性 STR 的不同点

	房性 STR	室性 STR
性别	女性多见	男性多见
左心房大小	↑	↑↑
左室射血分数	一般正常 (> 60%)	多数减低 (< 50%)
三尖瓣环大小	↑↑	↑
右心房大小	↑↑	↑
右心室内径	正常或 ↑ (≥ 38 mm)	↑↑
肺动脉收缩压	正常或 ↑	↑↑ (≥ 50 mm Hg)
右心室功能	正常或 ↓	↓

注: ↑ 表示增加; ↑↑ 表示明显增加; ↓ 表示降低。

### 3.1 PTR 病因

临床上 PTR 较为少见, 多数由三尖瓣相关的结构

发育异常导致, 通常与先天性心脏病相关, 常见病因包括: Ebstein 畸形、三尖瓣闭锁、房室通道缺损、三尖瓣发育不良等, 这些病因较为罕见<sup>[5]</sup>。导致 PTR 的非先天性病因包括感染性心内膜炎、风湿性疾病、类癌心脏病、化学毒物、肿瘤、创伤或黏液瘤等<sup>[14-15]</sup>。

### 3.2 STR 病因

STR 占 TR 患者的 80%~90% 以上, 主要由 TA 扩张和右心室扩张引起, 多继发于心肌病或瓣膜病变引起的左心衰竭、右心室容量和压力负荷增加所致的右心室心腔扩张, 常继发于二尖瓣病变<sup>[7, 14, 16]</sup>。房性 STR 的三尖瓣叶结构正常, 但 TA 和右心房存在明显扩张, 致收缩期瓣叶闭合不良, 多与心房颤动导致的右心房重构有关。室性 STR 由右心室扩张或功能障碍引起, 最常见原因为肺动脉高压和肺动脉压升高引起的右心室重塑<sup>[17]</sup>。室性 STR 也可继发于其他病因导致的右心室重塑, 包括右心室受累的原发性心肌病、右心室心肌梗死等<sup>[18]</sup>。左心瓣膜术后也可继发 TR, 其机制复杂尚未完全明确, 可能的机制包括: 左心瓣膜手术时选择的人工瓣膜或成形环开口面积偏小造成相对性狭窄, 导致左心房压力增高, 进一步引起肺动脉高压和右心室扩大, 造成功能性 TR<sup>[19]</sup>; 也可能为术中操作不当或起搏导线穿过三尖瓣, 影响瓣叶闭合。

## 4 重度 TR 的诊断及评估

超声心动图检查是判断 TR 病因、形态学特征和严重程度的首要手段。二维和三维超声心动图检查评估 TR 包括右心房和右心室的检查、TA 和下腔静脉直径的测量、TR 的严重程度分级、判断原发或继发的病因。缩流颈 (vena contracta, VC) 是彩色多普勒成像中反流束最窄部位, 其截面面积即为有效反流口面积。彩色多普勒成像技术可根据 VC 宽度或有效反流口面积进行半定量评估, 操作简单, 较为实用。当 VC 宽度 > 0.7 cm 或有效反流口面积 > 0.4 cm<sup>2</sup> 时判断为重度 TR, 该指标不受血流速度和压力的影响, 可应用于偏心性反流, 是判断重度 TR 的指标<sup>[20]</sup>。但此方法仅适用于反流孔近似正圆形, 且不适用于存在多个反流束的情况。

对于重度 TR, 超声心动图检查还被用来评估右心功能及肺动脉压, 主要参数包括: TA 收缩期位移、右心室面积变化分数、右心室心肌做功指数、三尖瓣环收缩期峰值速度、右心室纵向应变和右室射血分数等<sup>[21-23]</sup>。

计算机断层成像 (computed tomography, CT) 和心脏磁共振成像 (cardiac magnetic resonance imaging, CMR) 在重度 TR 的诊断和评估中也有重要作用。增

强 CT 可充分评估 TA 的形态及大小,以及三尖瓣周围的结构(如右冠状动脉),以评估这些结构在特定干预措施中的潜在风险。增强 CT 图像重建还有助于选择介入术中干预的最佳透视平面,为介入术中干预提供参考。当超声心动图图像质量较差或 TR 分级与临床表现不一致时,CMR 可有效评估三尖瓣和右心室的形态和功能。CMR 被认为是评估右心室心腔大小的参考标准,可准确量化 TR 的严重程度<sup>[24]</sup>。CMR 通过计算右心室每搏输出量与肺动脉前向血流量之差来估测右心室血流量。TR 量超过 45 mL 或反流分数 > 50%,可用于识别死亡风险较高的患者。CMR 还被用来评估右心室重塑,准确测量右心室收缩末期容积指数和右室射血分数的变化,有助于选择三尖瓣手术的干预时机和预测心源性死亡风险<sup>[25]</sup>。

## 5 重度 TR 的治疗策略

### 5.1 药物治疗

2020 年美国心脏病学会/美国心脏协会瓣膜性心脏病患者管理指南<sup>[26]</sup>推荐对合并缺血性或非缺血性心肌病的重度 STR 患者进行原发病的治疗。重度 TR 的药物治疗包括利尿剂和血管紧张素转化酶抑制剂,这类药物可改善与慢性充血性心力衰竭和液体超负荷相关的 TR<sup>[27]</sup>。如果重度 TR 患者的肾功能得以保留,醛固酮受体拮抗剂可作为另一治疗选择,如螺内酯或依普利酮,特别是对合并肝脏淤血和继发性醛固酮增多症的患者<sup>[28]</sup>。重度 TR 合并原发性肺动脉高压的患者可从钙通道拮抗剂、内皮素受体拮抗剂、磷酸二酯酶 5 抑制剂和鸟苷环化酶激动剂等治疗中获益<sup>[28]</sup>。

### 5.2 外科手术治疗

外科瓣膜修复或置换术是治疗重度 TR 的标准方法。2020 年美国心脏病学会/美国心脏协会瓣膜性心脏病患者管理指南<sup>[26]</sup>建议在行左心手术的同时,对重度 TR 进行手术干预。对既往接受过左心瓣膜手术、有症状的重度 TR 且无肺动脉高压或右心室收缩功能障碍的患者,或无症状的重度 PTR 且合并进行性右心室扩张或功能障碍的患者,均应考虑行三尖瓣手术治疗<sup>[26,29]</sup>。重度 TR 患者的围手术期死亡率(10.6%)远高于其他瓣膜疾病,单纯行外科三尖瓣置换术的围手术期死亡率为 10.1%~10.9%,而仅行外科三尖瓣修复术的围手术期死亡率为 7.6%~8.1%<sup>[30-31]</sup>。与此相对应,进行外科二尖瓣置换术(3.8%)、二尖瓣修复术(1.4%~2.6%)及主动脉瓣置换术(2.2%)的围手术期死亡率要低得多<sup>[30]</sup>。大多数重度 TR 患者直至临床症状显著时才就诊,导致诊治延迟,且这类患者合并其他疾病多,手术风险高,故目前接受外科手术

治疗的 TR 患者仍较少。外科手术治疗 TR 的效果差异较大,一方面针对三尖瓣的手术处理指征并没有完全统一的意见,手术患者主要取决于外科医师的经验,单纯行三尖瓣手术的患者少,缺乏相应的治疗经验;另一方面三尖瓣手术患者多合并其他疾病,对预后不同程度的影响,尤其在左心瓣膜手术同时治疗 TR,患者的病情更为复杂,手术的难度及风险较单纯三尖瓣手术增加;此外,三尖瓣置换术后病死率较三尖瓣修复术高,原因是行三尖瓣置换的患者三尖瓣本身病变重,右心室病变已处于晚期,因此其近期和远期病死率均增高<sup>[30]</sup>。

### 5.3 介入治疗

近年来,经导管三尖瓣介入治疗(transcatheter tricuspid valve intervention, TTVI)越来越受到关注,尤其是对接受过左心手术的患者。鉴于经导管缘对缘修复(transcatheter edge-to-edge repair, TEER)技术用于治疗二尖瓣反流的成熟经验,该技术逐渐被探索应用于重度 TR 的治疗,是目前 TTVI 最主要的介入治疗方式。TEER 术借鉴了外科缘对缘二尖瓣修复术,采用特定的瓣膜夹合装置,经股静脉(或心尖)入路,在经食管超声心动图及 X 射线的引导下夹持反流区瓣叶并使局部闭合,使瓣叶间隙减少或消失,而舒张期瓣口由大的单孔变成小的多孔,从而减少反流。

MitraClip 是目前 TEER 术最常用的装置,是一种表面覆盖聚酯的钴铬合金植入物(宽约 4 或 6 mm),其具有两个可通过输送系统手柄打开或关闭的夹子用以钳夹瓣叶<sup>[32]</sup>。使用 MitraClip 系统进行重度 TR 治疗的两种常用技术包括:(1)三孔化技术,将三尖瓣隔叶和前叶、隔叶和后叶分别用两个夹子钳夹,使三尖瓣开口转换为三个小孔;(2)二叶化技术,在三尖瓣前叶和隔叶之间应用两个夹子将其合并为一个瓣叶以减少反流量,此方法更为常用<sup>[33]</sup>。一项纳入 249 例重度 TR 患者应用 MitraClip 装置进行三尖瓣 TEER 治疗的研究<sup>[34]</sup>中,77% 患者的术后反流严重程度分级成功降低至中度或以下,TR 分级为重度及以上患者的比例由术前的 97% 降低至出院前的 23%,89% 的患者 TR 严重程度分级降低了至少 1 级,中位随访 290 d,72% 的患者纽约心功能分级(New York Heart function assessment, NYHA 分级)改善了至少 1 级,随访 1 年,84% 的患者 TR 严重程度分级持续降低。Orban 等<sup>[35]</sup>的研究纳入 119 例重度 TR 患者,与干预前 1 年相比,TEER 术(93% MitraClip 和 7% PASCAL)治疗后因心力衰竭的年平均住院率降低 22%。

TriClip 装置与 MitraClip 装置类似,采用了相同的钳夹技术,但增加了一个适用于右心的可操控导引导

管系统,该系统具有两个用于转向操作的旋钮,以便在右心房中进行弯曲和引导操作,准确钳夹瓣叶实现双孔化。Lurz 等<sup>[36]</sup>在 TRILUMINATE 试验中研究了 85 例接受 TriClip 装置治疗的重度症状性 TR 患者,在 1 年的随访中,87% 患者的 TR 严重程度分级降低至少 1 级,70% 的患者反流程度降至中度或以下,NYHA 分级 I/II 级的患者比例由 31% 增加至 83%。尽管这些研究初步证实了 MitraClip/TriClip 系统治疗重度 TR 的可行性和有效性,但关于这类患者症状长期改善和再住院等数据仍较有限。

K-Clip 经导管三尖瓣环成形系统为中国原创针对功能性 TR 的 TTVI 装置,设计原理是折叠、环缩扩大的 TA,减少 TA 周长,从而增加瓣叶对合高度,改善反流严重程度。首个 K-Clip 装置治疗重度 TR 的临床研究中,所有 15 例患者[平均年龄(72.67 ± 9.42)岁]均成功完成手术,在随访的 30 d 期间未发生主要心血管不良事件,临床评估 86.67% 的患者最终心功能达到 NYHA 分级 I/II 级,堪萨斯城心肌病问卷总体评分从(62.28 ± 18.97)分提高到(77.90 ± 11.70)分( $P = 0.016$ )<sup>[37]</sup>。

PASCAL 装置由瓣膜夹子及输送系统组成,夹子由两个“U”型宽桨叶状瓣叶抓捕夹合装置、两个独立的瓣叶捕获固定装置和一个中心垫片(填充并密封夹子与瓣叶之间的空隙)组成。该装置可独立抓取小叶,并且可重新定位和回收装置。2018 年,Fam 等<sup>[38]</sup>报道了首例应用 PASCAL 经导管三尖瓣修补系统治疗重度 TR 的病例,证明了该装置的有效性。一项纳入 74 例 PASCAL 装置治疗重度 TR 的研究<sup>[39]</sup>显示,手术成功率为 77.8%,术后 30 d TR 严重程度分级明显降低,87% 的患者 TR 分级至少下降 1 级,55.8% 的患者 NYHA 分级为 I/II 级,总体 6 分钟步行试验距离增加了 38.2 m( $P < 0.001$ )。

其他用于治疗重度 TR 患者的 TTVI 装置包括:(1)FORMA 装置由聚碳酸酯-尿烷泡沫填充的球囊状垫环及 1 条轨道组成,该轨道与垫环相连并能铆定在右心室尖部起到固定目的。该装置的原理是通过在三尖瓣口置入一个球囊状垫环,为自体瓣膜提供对合缘平面以减少反流。在 Asmarats 等<sup>[40]</sup>的研究中,19 例平均年龄为(76 ± 9)岁且经 FORMA 治疗后的重度功能性 TR 患者,手术成功率为 89%,随访 24 个月观察到 NYHA 分级 ≥ III 级的患者明显减少(基线比例 93% vs 随访 24 个月比例 34%, $P < 0.001$ ),6 分钟步行试验距离显著改善[(313.6 ± 101.9) m vs (259.7 ± 108.1) m, $P = 0.016$ ]。(2)TriAlign 和 Cardioband 装置通过缩小 TA 口径,以减少反流量。(3)在上腔静脉

和下腔静脉进入右心房的入口处植入 TricValve 瓣膜或在下腔静脉中植入 SAPIEN 瓣膜,以防止由 TR 引起的血液反流进入腔静脉或肝静脉。(4)LUX 瓣膜是中国自主研发的一种三尖瓣植入装置,由牛心包瓣、室间隔锚定钉、前叶抓持键和心房盘片组成。同时,其配合自适应环状防漏环克服了 TR 患者瓣环易扩张而引发的瓣周漏,且对三尖瓣周围组织无压迫作用,有效避免术后传导阻滞的发生。首个使用 LUX 瓣膜治疗 12 例重度功能性 TR 患者的研究<sup>[41]</sup>显示,手术成功率 100%,其中 11 例患者术后 TR 严重程度分级降至轻度以下,术后 30 d 随访患者的 6 分钟步行试验距离,由术前的 277.5 m 增加至 377.0 m,有 54.5% 的患者 NYHA 分级为 II 级。

## 6 总结

重度 TR 临床上并不少见,未经干预的重度 TR 多预后不良。在药物治疗手段有限及外科手术死亡率较高的背景下,TTVI 治疗重度 TR 成为了一种新的选择。随着治疗重度 TR 不同 TTVI 装置的出现和各种介入治疗方式安全性和有效性数据的揭晓,重度 TR 的治疗出现了新的希望,但截至目前尚缺乏关于远期预后的报道。选择适当的干预人群,确定最佳的干预时机,以及提高介入装置的可操作性、耐久性未来的研究方向。

## 参 考 文 献

- [1] Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020, 21(2): 157-165.
- [2] Offen S, Playford D, Strange G, et al. Adverse prognostic impact of even mild or moderate tricuspid regurgitation: insights from the National Echocardiography Database of Australia[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022, 35(8): 810-817.
- [3] Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, et al. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database[J]. *Ann Thorac Surg*, 2013, 96(5): 1546-1552, discussion 1552.
- [4] Dahou A, Levin D, Reisman M, et al. Anatomy and physiology of the tricuspid valve[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(3): 458-468.
- [5] Spinner EM, Shannon P, Buice D, et al. In vitro characterization of the mechanisms responsible for functional tricuspid regurgitation[J]. *Circulation*, 2011, 124(8): 920-929.
- [6] Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study)[J]. *Am J Cardiol*, 1999, 83(6): 897-902.
- [7] Yang L, Chen H, Pan W, et al. Analyses for prevalence and outcome of tricuspid regurgitation in China: an echocardiography study of 134,874 patients[J]. *Cardiology*, 2019, 142(1): 40-46.
- [8] Génèreux P, Pibarot P, Redfors B, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage[J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(45): 3351-3358.
- [9] Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(5): 401-408.

- [10] Yoshida J, Ikenaga H, Hayashi A, et al. Predictors and outcomes of persistent tricuspid regurgitation after transcatheter aortic valve implantation [J]. *Am J Cardiol*, 2019, 124(5):772-780.
- [11] Fender EA, Petrescu I, Ionescu F, et al. Prognostic importance and predictors of survival in isolated tricuspid regurgitation: a growing problem [J]. *Mayo Clin Proc*, 2019, 94(10):2032-2039.
- [12] Mutlak D, Khalil J, Lessick J, et al. Risk factors for the development of functional tricuspid regurgitation and their population-attributable fractions [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(8):1643-1651.
- [13] Hahn RT. Tricuspid regurgitation [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(20):1876-1891.
- [14] Rodés-Cabau J, Taramasso M, O' Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives [J]. *Lancet*, 2016, 388(10058):2431-2442.
- [15] Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation [J]. *Circulation*, 2009, 119(20):2718-2725.
- [16] Cohn LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair [J]. *J Card Surg*, 1994, 9(suppl 2):237-241.
- [17] Buzzatti N, de Bonis M, Moat N. Anatomy of the tricuspid valve, pathophysiology of functional tricuspid regurgitation, and implications for percutaneous therapies [J]. *Interv Cardiol Clin*, 2018, 7(1):1-11.
- [18] Harjola VP, Mebazaa A, Ćelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology [J]. *Eur J Heart Fail*, 2016, 18(3):226-241.
- [19] Angeloni E, Melina G, Benedetto U, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on tricuspid valve regurgitation and pulmonary hypertension following mitral valve replacement [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 168(4):4150-4154.
- [20] 中国医师协会超声医师分会心脏超声专业委员会, 中国医师协会心血管病分会结构性心脏病专业委员会, 潘翠珍, 等. 三尖瓣反流介入治疗的超声心动图评价中国专家共识(2021版) [J]. *中华超声影像学杂志*, 2021, 30(6):461-471.
- [21] Agarwal V, Hahn R. Tricuspid regurgitation and right heart failure: the role of imaging in defining pathophysiology, presentation, and novel management strategies [J]. *Heart Fail Clin*, 2023, 19(4):505-523.
- [22] Addetia K, Miyoshi T, Citro R, et al. Two-dimensional echocardiographic right ventricular size and systolic function measurements stratified by sex, age, and ethnicity: results of the World Alliance of Societies of Echocardiography Study [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021, 34(11):1148-1157. e1.
- [23] Muraru D, Badano LP, Nagata Y, et al. Development and prognostic validation of partition values to grade right ventricular dysfunction severity using 3D echocardiography [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020, 21(1):10-21.
- [24] Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, et al. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022, 23(5):e171-e232.
- [25] Naoum C, Blanke P, Cavalcante JL, et al. Cardiac computed tomography and magnetic resonance imaging in the evaluation of mitral and tricuspid valve disease: implications for transcatheter interventions [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017, 10(3):e005331.
- [26] Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2021, 162(2):e183-e353.
- [27] Ramsdell GC, Nelson JA, Pislaru SV, et al. Tricuspid regurgitation in congestive heart failure: management strategies and analysis of outcomes [J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2021, 35(4):1205-1214.
- [28] Henning RJ. Tricuspid valve regurgitation: current diagnosis and treatment [J]. *Am J Cardiovasc Dis*, 2022, 12(1):1-18.
- [29] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension [J]. *Eur Respir J*, 2023, 61(1):2200879.
- [30] Alqahtani F, Berzingi CO, Aljohani S, et al. Contemporary trends in the use and outcomes of surgical treatment of tricuspid regurgitation [J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(12):e007597.
- [31] Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, et al. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012, 143(5):1043-1049.
- [32] Feldman T, Foster E, Glower DD, et al. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation [J]. *N Engl J Med*, 2011, 364(15):1395-1406.
- [33] Braun D, Orban M, Orban M, et al. Transcatheter edge-to-edge repair for severe tricuspid regurgitation using the triple-orifice technique versus the bicuspidalization technique [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11(17):1790-1792.
- [34] Mehr M, Taramasso M, Besler C, et al. 1-year outcomes after edge-to-edge valve repair for symptomatic tricuspid regurgitation: results from the TriValve registry [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, 12(15):1451-1461.
- [35] Orban M, Rommel KP, Ho EC, et al. Transcatheter edge-to-edge tricuspid repair for severe tricuspid regurgitation reduces hospitalizations for heart failure [J]. *JACC Heart Fail*, 2020, 8(4):265-276.
- [36] Lurz P, Stephan von Bardeleben R, Weber M, et al. Transcatheter edge-to-edge repair for treatment of tricuspid regurgitation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(3):229-239.
- [37] Zhang X, Jin Q, Pan W, et al. First-in-human study of the K-Clip™ transcatheter annular repair system for severe functional tricuspid regurgitation [J]. *Int J Cardiol*, 2023, 390:131174.
- [38] Fam NP, Braun D, von Bardeleben RS, et al. Compassionate use of the PASCAL transcatheter valve repair system for severe tricuspid regurgitation: a multicenter, observational, first-in-human experience [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, 12(24):2488-2495.
- [39] Baldus S, Schofer N, Hausleiter J, et al. Transcatheter valve repair of tricuspid regurgitation with the PASCAL system: TriCLASP study 30-day results [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2022, 100(7):1291-1299.
- [40] Asmarats L, Perlman G, Praz F, et al. Long-term outcomes of the FORMA transcatheter tricuspid valve repair system for the treatment of severe tricuspid regurgitation: insights from the first-in-human experience [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, 12(15):1438-1447.
- [41] Lu FL, Ma Y, An Z, et al. First-in-man experience of transcatheter tricuspid valve replacement with LuX-Valve in high-risk tricuspid regurgitation patients [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020, 13(13):1614-1616.

收稿日期:2023-12-18