Протезирование трикуспидального клапана при электрод-ассоциированной трикуспидальной недостаточности

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Подчасов Дмитрий Александрович – старший научный сотрудник отделения хирургии пороков сердца ГНЦ РФ ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» (Москва, Российская Федерация)
E-mail: dddmitry2004@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4500-2344>

Ключевые слова:

недостаточность трикуспидального клапана, диагностика, электрокардиостимулятор

Иванов В.А., Подчасов Д.А., Евсеев Е.П., Никитюк Т.Г.

Государственный научный центр Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», 119991, г. Москва, Российская Федерация

К наиболее распространенным и в то же время грозным осложнениям сердечно-сосудистых заболеваний относятся нарушения ритма сердца. Поскольку ежегодно число имплантируемых устройств растет, все чаще поднимается вопрос развития трикуспидальной недостаточности после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Данное осложнение представляет собой серьезную проблему, так как оно непосредственно связано со снижением выживаемости пациентов. Представлены клинические наблюдения развития выраженной недостаточности трикуспидального клапана после имплантации ЭКС. Проанализированы причины развития данного осложнения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Иванов В.А., Подчасов Д.А., Евсеев Е.П., Никитюк Т.Г. Протезирование трикуспидального клапана при электрод-ассоциированной трикуспидальной недостаточности // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2021. Т. 9, № 2. С. 30–35. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2021-9-2-30-35>

Статья поступила в редакцию 15.04.2021. **Принята в печать** 15.05.2021.

Tricuspid valve replacement in pacemaker lead-associated tricuspid regurgitation

Ivanov V.A., Podchasov D.A., Evseev E.P., Nikityuk T.G.

Petrovsky National Research Center of Surgery, 119991, Moscow, Russian Federation

CORRESPONDENCE

Dmitry A. Podchasov – MD, Senior Researcher of Heart Valvular Disease Department, Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russian Federation)
E-mail: dddmitry2004@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4500-2344>

Keywords:

insufficiency of the tricuspid valve, diagnosis, pacemaker

One of the most common and at the same time formidable complications of cardiovascular diseases are cardiac arrhythmias. As the number of implantable devices grows annually, the question of the development of tricuspid insufficiency after pacemaker implantation is increasingly being raised. This complication is a serious problem, since it is directly related to a decrease in patient survival. Clinical observations of the development of severe tricuspid valve insufficiency after pacemaker implantation are presented. The results of the development of this complication have been analyzed.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Ivanov V.A., Podchasov D.A., Evseev E.P., Nikityuk T.G. Tricuspid valve replacement in pacemaker lead-associated tricuspid regurgitation. Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal. 2021; 9 (2): 30–5. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2021-9-2-30-35> (in Russian)

Received 15.04.2021. **Accepted** 15.05.2021.

Правожелудочковый электрод, проведенный через трикуспидальный клапан (ТК), может приводить к развитию трикуспидальной регургитации (ТР), что является известным последствием имплантации ЭКС. Впервые упоминание о развитии ТР у больных после имплантации эндокардиальных электродов появилось в работе Т.С. Gibson и соавт. еще в 1980 г. [1]. В 1998 г. D. Paniagua и соавт. при анализе отдаленных результатов у 374 пациентов, которым был имплантирован ЭКС, выявили трикуспидальную недостаточность I степени в 62% случаев, II степени – в 28%, III степень – в 9% и IV степень – в 1% случаев. Из данного анализа были исключены пациенты с дисфункцией левого желудочка, некорригированным пороком митрального или аортального клапана, с легочной гипертензией (давление в легочной артерии >40 мм рт.ст.) [2].

Поскольку ежегодно число имплантируемых устройств растет, все чаще поднимается вопрос развития ТР. Данное осложнение представляет собой серьезную проблему, так как оно непосредственно связано со снижением выживаемости пациентов [3].

У пациентов могут отмечаться клинические проявления правожелудочковой недостаточности, однако у большого числа пациентов симптомы могут отсутствовать даже при выраженной ТР. При аускультации сердца шумы выявляются только в 28% случаев [4]. Шумы органического поражения ТК усиливаются при вдохе, отличаются от шумов, связанных с застойной сердечной недостаточностью, которые обычно уменьшаются при вдохе (симптом Риверо–Корвалло).

Выраженность степени трикуспидальной недостаточности очень важна, так как она ассоциирована с выживаемостью пациентов независимо от значений фракции выброса левого желудочка и среднего давления в легочной артерии. Однолетняя выживаемость пациентов с умеренной ТР составляет 78,9%, при тяжелой трикуспидальной недостаточности снижается до 63,9% [5].

В случаях когда электрод нарушает запирательную функцию ТК, вызывая его выраженную недостаточность с клиническими проявлениями застойной правожелудочковой сердечной недостаточности [3, 6, 7], требуется хирургическая коррекция порока. При перфорации и разрыве клапанных структур, электрод-ассоциированном инфекционном эндокардите, адгезии электрода к элементам ТК требуется его протезирование [8–10].

К сожалению, при выполнении эхокардиографии диагностика даже выраженной регургитации на ТК сложна из-за акустических теней от электродов или неоптимальной визуализации струи регургитации [11].

Материал и методы

С 2001 по 2019 г. в отделении хирургии пороков сердца ГНЦ РФ ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» (далее – РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского) протезирование ТК выполнено 5 пациентам после ранее выполненной имплантации кардиостимулятора: 2 (40%) мужчинам и 3 (60%) женщинам. Возраст пациентов был от 46 до 84 лет. Перед операцией у всех пациентов диагностирована сердечная недостаточность IV функционального класса по классификации NYHA.

Приводим эти клинические наблюдения, где четко прослеживается причинно-следственная связь развития значимой трикуспидальной недостаточности и выраженных клинических проявлений нарушения кровообращения с имплантацией электрокардиостимулирующей системы. Инфекционного поражения ТК не выявлено ни в одном случае.

Пациентка К., 52 года. В 1987 г. в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского ей выполнено протезирование митрального клапана (моностворчатый протез ЭМИКС-31), левая атриопластика. С 1991 г. постоянная форма фибрилляции предсердий. В 2011 г. по поводу тахи-брадиформы фибрилляции предсердий выполнена имплантация однокамерного ЭКС с эндокардиальным правожелудочковым электродом. В дальнейшем появились и стали нарастать клинические проявления правожелудочковой недостаточности – выраженная гипотензия, асцит. При выполнении эхокардиографии функция протеза митрального клапана в пределах нормы, выраженная трикуспидальная недостаточность. В мае 2015 г. выполнено протезирование ТК.

Интраоперационно: ТК – фиброз строк, подклапанный аппарат укорочен, электрод ЭКС подпаян к сепальной створке, ограничивая ее подвижность. ТК иссечен. В позицию ТК имплантирован биологический протез Carpentier-Edwards 27 PP. Гладкое течение послеоперационного периода, отмечены нормализация гемодинамики, значимое снижение объема жидкости в брюшной полости. На 8-е сутки выписана из стационара.

Пациентка Г., 71 год. В 1998 г. госпитализирована в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского с диагнозом «критический стеноз митрального клапана (площадь митрального отверстия – 0,7 см²), субтотальный тромбоз левого предсердия». Выполнены протезирование митрального клапана (механический протез St. Jude Medical-27), тромбэктомия из левого предсердия. До 2016 г. состояние удовлетворительное. В апреле 2016 г. имплантирован однокамерный ЭКС по поводу брадиформы фибрилляции предсердий (паузы до 6,1 с). В дальнейшем отмечена декомпенсация кровообращения (отеки нижних конечностей, увеличенная печень выступала на 7 см ниже края реберной дуги).

По данным эхокардиографии: функция митрального протеза в норме, расширение правых отделов сердца [правый желудочек (ПЖ): приточный отдел – 6,5 см, переднезадний размер – 5,4 см, правое предсердие (ПП): апикальная позиция: 8,7×11,2 см, объем – 550 мл], трикуспидальная недостаточность IV степени.

В апреле 2017 г. выполнено протезирование ТК (биологический протез Hancock II Porcine 31), пластика правого предсердия.

При ревизии ТК: умеренное фиброзное изменение створок, желудочковый электрод ЭКС проведен через край септальной створки, через хордальный аппарат и значительно деформирует ее с нарушением кооптации. Оставшиеся створки уменьшены в размерах, отмечается выраженная аннулоэктазия: фиброзное кольцо ТК – 60 мм. Иссечена передняя створка ТК, в позицию ТК имплантирован биологический протез. С целью редукции полости правого предсердия выполнена пластика ПП с иссечением участка его измененной стенки размером 9×4 см. В послеоперационном периоде отмечались явления дыхательной недостаточности, после разрешения которых выписана в удовлетворительном состоянии. По результатам эхокардиографии отмечено уменьшение объема ПП до 270 мл (в исходе составляло 550 мл), переднезадний размер ПЖ – 3,3 см (до операции – 5,4 см).

Пациент М., 46 лет. В декабре 2009 г. отмечались нарушение ритма, фибрилляция предсердий. В 2010 г. выполнена радиочастотная абляция с кратковременным эффектом. В 2012 г. при холтеровском мониторировании зарегистрированы сложные нарушения ритма: бради-нормоформа фибрилляции предсердий с включением эпизодов трепетания предсердий с проведением до 8:1 (76,6% кардиокомплексов), частая желудочковая экстрасистолия высоких градаций. В мае 2012 г. имплантирован двухкамерный ЭКС. С декабря 2012 г. нарастание одышки, появление асцита. При поступлении в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского (июль 2017 г.) ультразвуковые признаки диффузных изменений печени застойного характера, асцит (до 4,5 л).

Эхокардиография: ПЖ – 4,0 см, приточный отдел ПЖ – 5,4 см, тело ПЖ – 4,6 см, выходной тракт ПЖ – 3,2 см. ПП: апикальная позиция – 6,3×7,8 см, объем – 180 мл. ТК: створки неоднородно уплотнены за счет фиброза, ограничены в подвижности (особенно передняя), коаптация створок нарушена, не смыкаются по центру на 10 мм (механическое препятствие – электрод ЭКС). Регургитация IV степени. Неэффективность консервативной терапии стала показанием к оперативному лечению.

04.08.2014 выполнено протезирование ТК (биологический протез Carpentier-Edwards 31 PP). Интраоперационно при ревизии ТК – расширение

диаметра фиброзного кольца до 53 мм. В позицию ТК имплантирован биологический протез. Электрод фиксирован между фиброзным кольцом ТК и манжетой протеза. Гладкий послеоперационный период; к выписке значимое уменьшение асцита – масса тела пациента уменьшилась на 5 кг. Выписан в удовлетворительном состоянии на 9-е сутки после операции.

Пациент Ф., 83 года. В 2008 г. в другом лечебном учреждении по поводу выраженной митральной недостаточности выполнены протезирование митрального клапана биологическим протезом «Биомедика-31», пластика ТК кольцом «МедИнж-34». С 2014 г. брадиформа фибрилляции предсердий (паузы до 5,7 с), выполнена имплантация однокамерного ЭКС. После операции чувствовал себя удовлетворительно, выполнял привычные физические нагрузки. С середины 2015 г. вновь отмечает появление одышки при физических нагрузках и ее прогрессирование, отеки нижних конечностей. Проведено обследование, диагностированы дисфункция протеза митрального клапана, выраженная трикуспидальная недостаточность.

Поступил в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского в марте 2017 г., при обследовании: деструкция створок биологического протеза митрального клапана. Транспротезная регургитация, соответствующая митральной недостаточности IV степени. ПЖ – 4,7 см, приточный отдел ПЖ – 6,6 см, переднезадний размер ПЖ – 5,4 см. ПП: апикальная позиция – 5,2×6,3 см, объем – 125 мл. ТК: нарушение кооптации створок за счет выраженного фиброза, ограничение подвижности септальной створки желудочковым электродом ЭКС, регургитация III степени.

12 апреля 2017 г. выполнено репротезирование митрального клапана (биологический протез Hancock II Porcine 29), протезирование ТК (биологический протез Hancock II Porcine 29). Гладкое течение послеоперационного периода, на 9-е сутки выписан из стационара.

Пациентка К., 57 лет. Из анамнеза: с 2007 г. фибрилляция предсердий, брадисистолическая форма. В 2010 г. выполнена имплантация однокамерного ЭКС в режиме VVI. После выписки длительное время состояние оставалось удовлетворительным. В 2014 г. реимплантация ЭКС по причине истощения элемента питания. С 2016 г. отмечает появление слабости, головокружения. Неоднократные госпитализации в связи усилением одышки, появлением асцита, проводилась коррекция медикаментозной терапии, настроек частотной адаптации. В феврале 2019 г. при выполнении очередной эхокардиографии диагностировано механическое ограничение подвижности задней створки ТК ЭКС. Трикуспидальная недостаточность IV степени. Выраженная трикуспидальная недостаточность стала показанием к оперативному лечению.

1 октября 2019 г. выполнено протезирование ТК. Интраоперационно: желудочковый электрод припаян к стенке ПП у основания нижней полой вены и в комиссуре ТК между задней и передней створкой, ограничивая их подвижность. Выполнено протезирование ТК биологическим протезом, электрод фиксирован между манжетой протеза и фиброзным кольцом. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, на 11-е сутки после операции переведена для продолжения реабилитации в терапевтический стационар по месту жительства.

Обсуждение

К наиболее распространенным и в то же время грозным осложнениям сердечно-сосудистых заболеваний относятся нарушения ритма сердца. По данным Американской ассоциации кардиологов, аритмии сердца уносят от 300 до 600 тыс. жизней ежегодно во всем мире. Имплантация электрических кардиостимуляторов (ЭКС), кардиовертеров-дефибрилляторов может быть единственным методом спасения жизни больного. В настоящее время, по данным исследователей Европы и США, должная потребность в имплантации ЭКС составляет 800–900 аппаратов на 1 млн населения в год. В 2011 г. в РФ было имплантировано 26 677 аппаратов, что составило 185 имплантаций на 1 млн населения [12]. В 2014 г. число имплантаций увеличилось до 36 505 (с экстраполяцией на 143 клиники), или 250 ЭКС на 1 млн населения [13]. В 2018 г. число имплантаций ЭКС в России составило 45 505 [14].

В представленных нами клинических наблюдениях развитие выраженной ТР четко ассоциируется с имплантацией желудочкового электрода ЭКС, приводящей к ограничению подвижности створок либо к их деформации. Изменение ламинарного потока способствует развитию вторичного фиброза створок. Клинические проявления порока ТК возникали от 7 мес до 2 лет после имплантации кардиостимулятора. Во всех наших наблюдениях структурные изменения на ТК не позволяли адекватно восстановить функцию клапана с помощью пластической операции, по этой причине требовалось выполнить его протезирование.

Частота развития данного осложнения невелика, но при его диагностике целесообразно рассматривать вопрос о своевременной коррекции трикуспидальной недостаточности. D.E. Morgan и соавт. после обследования 20 пациентов через 6 мес после имплантации ЭКС не выявили значимых нарушений в функции ТК [15]. А.Б. Глумсков и соавт. обследовали 41 пациента, у которых, кроме имплантированного правожелудочкового электрода, не было других причин развития трикуспи-

дальной недостаточности. Только у 44% больных обнаружена легкая степень трикуспидальной недостаточности [8]. N. Kucukarslan и соавт. наблюдали за 61 пациентом, тяжелое нарушение функции ТК выявлено в 2 (6%) случаях [16].

При анализе большей группы результаты значительно отличаются. J.B. Kim и соавт. изучили 248 больных, которым были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы и ЭКС. Значимая ТР выявлена в 20% случаев, она чаще развивается после имплантации кардиовертера-дефибриллятора [7]. Это связано с тем, что правожелудочковый электрод кардиовертера-дефибриллятора имеет больший диаметр, соответственно он более жесткий.

Развитие трикуспидальной недостаточности непосредственно обусловлено имплантацией электродов, что может приводить к нарушению смыкания створок ТК, перфорациям, разрывам клапанных структур, адгезии электрода к створкам ТК [3, 14].

T.Y. Huang и соавт. [17] изучили результаты аутопсии, в результате которых было выявлено, что электрод формирует со створками и хордальным аппаратом единый конгломерат уже в первые 12 ч, а далее происходит образование фиброзной капсулы вокруг электрода, что может приводить к нарушению функции клапана. M. Klustein и соавт. пришли к выводу, что имплантация желудочкового электрода может приводить к развитию ТР, а также усиливать уже имеющуюся ТР в 11–25% случаев [18].

Заключение

Обязательный эхокардиографический контроль пациентов после имплантации ЭКС позволяет вовремя диагностировать выраженную недостаточность ТК, до развития явлений застойной сердечной недостаточности. Для диагностики ТР целесообразно применять двухмерное эхокардиографическое исследование с цветовым доплеровским картированием. Учитывая сложность диагностики степени регургитации на ТК при выполнении эхокардиографии у пациента после имплантации кардиостимулятора, при появлении признаков нарушения кровообращения необходимо углубленное обследование для исключения ЭКС-связанной трикуспидальной недостаточности.

Для определения локализации электрода и его положения относительно структур правых отделов сердца следует использовать трехмерную либо чреспищеводную эхокардиографию [5, 9, 19]. Это исследование является более точным и полным для оценки механизма ТР и может обеспечить раннее выявление пациентов, у которых высок риск развития тяжелой степени ТР, вызванной имплантацией ЭКС [20].

Литература

1. Gibson T.C., Davidson R.C., DeSilvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980. Vol. 3, N 1. P. 88–95. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1980.tb04307.x>
2. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads // *Am. J. Cardiol.* 1998. Vol. 82, N 9. P. 1130–1132, A9. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(98\)00567-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00567-0)
3. Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M., Dearani J.A., Sundt T.M. 3rd, Hayes D.L. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol. 45, N 10. P. 1672–1675. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.037>
4. Rahko P.S. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography // *Ann. Intern. Med.* 1989. Vol. 111. P. 466–472.
5. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. Vol. 43, N 3. P. 405–409. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.036>
6. Al-Mohaissen M.A., Chan K.L. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012. Vol. 25, N 3. P. 245–252. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2011.11.020>
7. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick P.A., Bulling J.R., Kronzon I., Chinitz L.A. et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008. Vol. 21, N 3. P. 284–287. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.05.022>
8. Глумсков А.Б., Дурманов С.С., Базылев В.В. Является ли правожелудочковый электрод кардиостимулятора независимым фактором риска в развитии трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде? Одноцентровое проспективное исследование // *Анналы аритмологии.* 2017. Т. 14, № 1. С. 21–28.
9. Крпоткин Е.Б., Иваницкий Э.А. Сакович В.А. Дробот Д.Б. Клинический случай развития выраженной трикуспидальной регургитации у пациента после имплантации электрокардиостимулятора // *Анналы аритмологии.* 2016. Т. 13, № 4. С. 211–215.
10. Seo Y., Ishizu T., Nakajima H., Sekiguchi Y., Watanabe S., Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads // *Circ. J.* 2008. Vol. 72, N 9. P. 1465–1470.
11. Vaturi M., Kusniec J., Shapira Y., Nevzorov R., Yedidya I., Weisenberg D. et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode // *Eur. J. Echocardiogr.* 2010. Vol. 11, N 6. P. 550–553.
12. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Дубровский И.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2011 году // *Вестник аритмологии.* 2013. № 73. С. 75–78.
13. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Имплантация электрокардиостимуляторов в 2014 году // Сборник тезисов «Кардиостим-2016». Санкт-Петербург, 18–20 февраля 2016. С. 101.
14. Бокерия Л.А., Милюевская Е.Б. и др. Сердечно-сосудистая хирургия 2018. Болезни и врожденные anomalies системы кровообращения. Москва, 2018.
15. Morgan D.E., Norman R., West R.O., Burggraf G. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing // *Am. J. Cardiol.* 1986. Vol. 58, N 10. P. 1025–1029. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(86\)80032-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(86)80032-7) PMID: 3776842.
16. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy E., Yokusoglu M., Gramatnikovski N., Ozal E. et al. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads // *J. Card. Surg.* 2006. Vol. 21, N 4. P. 391–394. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2006.00251.x>
17. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers // *Am. Heart J.* 1972. Vol. 83, N 4. P. 469–474. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(72\)90037-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(72)90037-3)
18. Klustein M., Balkin J., Butnaru A., Ilan M., Lahad A., Rosenmann D. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009. Vol. 32, suppl. 1. P. S135–S137. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x>
19. Nucifora G., Badano L.P., Alloca G., Gianfagna P., Proclemer A., Cinello M. et al. Severe tricuspid regurgitation due to entrapment of the anterior leaflet of the valve by a permanent pacemaker lead: role of real time three-dimensional echocardiography // *Echocardiography.* 2007. Vol. 24, N 6. P. 649–652. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2007.00443.x>
20. Новиков А.В., Сергуладзе С.Ю. Инфекционные осложнения и трикуспидальная недостаточность после имплантации устройств для постоянной кардиостимуляции // *Анналы аритмологии.* 2019. Т. 16, № 4. С. 226–234. DOI: <https://doi.org/10.15275/annaritm.2019.4.5>

References

1. Gibson T.C., Davidson R.C., DeSilvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1980; 3 (1): 88–95. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1980.tb04307.x>
2. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol.* 1998; 82 (9): 1130–2, A9. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(98\)00567-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00567-0)
3. Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M., Dearani J.A., Sundt T.M. 3rd, Hayes D.L. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45 (10): 1672–5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.037>
4. Rahko P.S. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med.* 1989; 111: 466–72.
5. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43 (3): 405–9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.036>
6. Al-Mohaissen M.A., Chan K.L. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012; 25 (3): 245–52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2011.11.020>
7. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick P.A., Bulling J.R., Kronzon I., Chinitz L.A., et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21 (3): 284–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.05.022>
8. Glumskov A.B., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Is the right ventricular pacemaker electrode an independent risk factor for the development of tricuspid regurgitation in the early postoperative period? Single-center prospective study. *Annaly aritmologii [Annals of Arrhythmology]*. 2017; 14 (1): 21–8. (in Russian)
9. Kropotkin E.B., Ivanitsky E.A., Sakovich V.A., Drobot D.B. A clinical case of the development of severe tricuspid regurgitation in a patient after implantation of a pacemaker. *Annaly aritmologii [Annals of Arrhythmology]*. 2016; 13 (4): 211–5. (in Russian)
10. Seo Y., Ishizu T., Nakajima H., Sekiguchi Y., Watanabe S., Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ J.* 2008; 72 (9): 1465–70.
11. Vaturi M., Kusniec J., Shapira Y., Nevzorov R., Yedidya I., Weisenberg D., et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur J Echocardiogr.* 2010; 11 (6): 550–3.
12. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Dubrovsky I.A. The state of electrocardiostimulation in Russia in 2011. *Vestnik aritmologii [Bulletin of Arrhythmology]*. 2013; (73): 75–8. (in Russian)
13. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh. Implantation of pacemakers in 2014. In: Abstracts «Cardiostim-2016». Saint Petersburg, February 18–20: 101. (in Russian)
14. Bockeria L.A., Milievskaya E.B., et al. Cardiovascular surgery 2018. Diseases and congenital anomalies of the circulatory system. Moscow, 2018. (in Russian)
15. Morgan D.E., Norman R., West R.O., Burggraf G. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing. *Am J Cardiol.* 1986; 58 (10): 1025–9. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(86\)80032-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(86)80032-7) PMID: 3776842.
16. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy E., Yokusoglu M., Gramatnikovski N., Ozal E., et al. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads. *J Card Surg.* 2006; 21 (4): 391–4. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2006.00251.x>
17. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J.* 1972; 83 (4): 469–74. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(72\)90037-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(72)90037-3)
18. Klustein M., Balkin J., Butnaru A., Ilan M., Lahad A., Rosenmann D. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32 (suppl 1): S135–7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x>
19. Nucifora G., Badano L.P., Alloca G., Gianfagna P., Proclemer A., Cinello M., et al. Severe tricuspid regurgitation due to entrapment of the anterior leaflet of the valve by a permanent pacemaker lead: role of real time three-dimensional echocardiography. *Echocardiography.* 2007; 24 (6): 649–52. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2007.00443.x>
20. Novikov A.V., Serguladze S.Yu. Infectious complications and tricuspid insufficiency after implantation of continuous cardiac pacing devices. *Annaly aritmologii [Annals of Arrhythmology]*. 2019; 16 (4): 226–34. DOI: <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2019.4.5> (in Russian)