

Л.А. Бокерия, Б.К. Нуржанов

## ВЛИЯНИЕ УСТАНОВКИ ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ И/ИЛИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ НА ФУНКЦИЮ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор; orcid.org/0000-0002-6180-2619;  
Нуржанов Байсалбек Кенешбекович, аспирант; orcid.org/0000-0003-3633-9981

Недостаточность трикуспидального клапана (НТК) является одной из наиболее распространенных клапанных патологий сердца и встречается у 65–85% населения. Во многих исследованиях было доказано, что недостаточность НТК от умеренной до выраженной степени отрицательно влияет на отдаленную выживаемость. В одном из исследований ( $n = 5223$ ) проводилась эхокардиография с целью определения влияния НТК на отдаленную выживаемость. В течение периода наблюдения  $498 \pm 402$  сут умерли 815 (15,6%) пациентов. Выживаемость в течение одного года составила 91,7% у пациентов без НТК, 90,3% – с легкой формой НТК, тогда как при умеренной НТК выживаемость составила 78,9%, при тяжелой – 63,9%. Частота возникновения НТК у пациентов с электрокардиостимулятором (ЭКС) составляет от 25 до 29%. У 11–25% пациентов отмечается ухудшение ранее существовавшей НТК на 1 или 2 степени. В большинстве случаев НТК обусловлена механическими причинами, такими как адгезия, тромбоз, сдавливание створок электродом. Причиной выраженной НТК чаще всего выступает прямое повреждение электродом структур ТК. Однако активная правожелудочковая стимуляция может повышать степень НТК в результате диссинхронии сокращения правого желудочка, независимо от механического воздействия электрода на клапан. Понимание причин, предикторов и механизмов возникновения этого ятрогенного осложнения необходимо для успешного лечения, а также для разработки превентивной стратегии. В настоящем обзоре освещены данные мировой литературы относительно распространенности, механизмов возникновения и методов борьбы с НТК, связанной с имплантированным ЭКС.

Ключевые слова: электрокардиостимулятор; недостаточность трикуспидального клапана; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; эндокардиальные электроды; экстракция электродов; эхокардиография.

**Для цитирования:** Бокерия Л.А., Нуржанов Б.К. Влияние установки электрода для постоянной электрокардиостимуляции и/или дефибрилляции на функцию трикуспидального клапана. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2018; 19 (4): 425–38. DOI: 10.24022/1810-0694-2018-19-4-425-438

**Для корреспонденции:** Нуржанов Байсалбек Кенешбекович; E-mail: baisal77@mail.ru

L.A. Bockeria, B.K. Nurzhanov

## DEPENDENCE OF TRICUSPID INSUFFICIENCY ON THE DIAMETER OF THE IMPLANTED ELECTRODE FOR PERMANENT ELECTROCARDIOSTIMULATION AND DEFIBRILLATION

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Ministry of Health of the Russian Federation; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, Academician of RAS and RAMS, Director; orcid.org/0000-0002-6180-2619;  
Nurzhanov Baysalbek Keneshbekovich, Postgraduate; orcid.org/0000-0003-3633-9981

Tricuspid regurgitation (TR) is one of the most common valvular heart pathologies and occurs in 65–85% of the population. In many studies, it has been shown that the incidence of TR from moderate to severe affects the long-term survival. In a study ( $n = 5223$ ), echocardiography was performed to determine the effect of TR on long-term survival. During the observation period  $498 \pm 402$  days, a total of 815 (15.6%) patients died. Survival rate within one year was 91.7% in patients with out TR, 90.3% with mild form of TR, whereas with moderate TR survival was 78.9%, and with severe TR – 63.9%. The incidence of TR in patients

with an pacemaker (PM) is 25 to 29%. From 11 to 25% of patients there is a deterioration of the pre-existing TR at grade 1 or 2. In most cases, TR is caused by mechanical causes, such as adhesion, thrombosis, squeezing the valves with an electrode. The cause of the severe TR is most often the direct tricuspid valve damage by the electrode. However, active right ventricular stimulation can increase TR as a result of dissynchronization of right ventricular contraction, regardless of the mechanical impact of the electrode on the valve.

Understanding the causes, predictors and mechanisms of the occurrence of this iatrogenic complication is necessary for successful treatment, as well as for the development of a preventive strategy. This review covers the world literature on the prevalence, mechanisms of origin and methods of combating TR associated with implanted PM.

**Keywords:** cardiac pacemaker; tricuspid valve failure; implantable cardioverter-defibrillator; endocardial electrodes; extraction of electrodes; echocardiography.

**For citation:** Bockeria L.A., Nurzhanov B.K. Dependence of tricuspid insufficiency on the diameter of the implanted electrode for permanent electrocardiostimulation and defibrillation. *Bakoulev Journal for Cardiovascular Diseases*. 2018; 19 (4): 425–38 (in Russ.). DOI: 10.24022/1810-0694-2018-19-4-425-438

**For correspondence:** Bysablek K. Nurzhanov, E-mail: baisal77@mail.ru

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

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

*Received September 18, 2017*

*Accepted September 19, 2017*

## Введение

Недостаточность трикуспидального клапана (НТК) является одной из наиболее распространенных клапанных патологий сердца и встречается у 65–85% населения [1, 2]. Согласно данным S. Agarwal et al. [3], в США 1,6 млн человек страдают от умеренной и выраженной степени НТК.

В зависимости от этиологии и патофизиологии различают несколько типов НТК.

Органическая НТК характеризуется грубыми морфологическими изменениями створок трикуспидального клапана (ТК) (изменение формы, уплотнение, деформация вследствие органического поражения структур клапана с его неполным смыканием во время сокращения желудочков сердца).

При функциональной НТК створки ТК морфологически не изменены, но не способны полностью сомкнуться из-за нарушения функции клапанного аппарата (сухожильных нитей, папиллярных мышц, растяжения фиброзного кольца). Это форма НТК часто является следствием других заболеваний сердца, при которых развивается легочная гипертензия, перегрузка и дилатация правого желудочка (ПЖ) (пороки митрального и аортального клапана, легочное сердце) [3].

Активное развитие кардиохирургии и клинической аритмологии, в частности электрокардиостимуляции, привело к разработке новых имплантируемых сердечных устройств, таких как постоянные электрокардиостимуляторы (ЭКС) и имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД). Острая потребность в электрокардиостимуляции возникла

одновременно с первыми операциями в кардиохирургии, и первые ЭКС были имплантированы с использованием эпикардиальных электродов. В дальнейшем были разработаны чрескожные методы доставки электрода в камеры сердца, в частности современная методика имплантации электродов в ПЖ. Данная методика состоит в трансвенозной установке электрода в верхушечном отделе правого желудочка или на межжелудочковой перегородке через трикуспидальный клапан, что может создать неблагоприятные условия коаптации его створок.

По прогнозу в связи с все более частым использованием имплантируемых сердечных устройств по разным причинам (заболевание проводящей системы сердца, жизнеугрожающие аритмии и хроническая сердечная недостаточность – ХСН) заболеваемость НТК будет расти. Это осложнение будет приобретать все большее значение, поскольку также ожидается, что количество имплантированных ЭКС и ИКД увеличится из-за старения населения и расширения возможностей этих устройств [4].

## Недостаточность ТК у больных с эндокардиально имплантированными желудочковыми электродами для электрокардиостимуляции и ИКД

Первые данные о зависимости НТК от имплантированного желудочкового электрода появились в 1980 г. [5], и в последнее время все чаще встречаются пациенты с НТК, возникающей в связи с имплантацией ЭКС или ИКД.

Данные об НТК, связанной с имплантированными антиаритмическими устройствами,

## Исследования, в которых оценивали частоту НТК после имплантации ЭКС или ИКД

Автор	Число пациентов, <i>n</i>	Средний возраст, лет	Доля ИКД, %	Увеличение НТК минимум на 1 степень, %	<i>p</i>
De Cock C. [7]	48	62	0	16	< 0,05
Paniagua D. [6]	745	77,5	0	13	< 0,001
Leibowitz D. [11]	35	67	57	11	Неизвестно
Kucukarslan N. [10]	61	53	10	13	Неизвестно
Webster G. [9]	123	16	55	25	< 0,05
Kim J. [12]	248	75,4	30	24	< 0,05
Klutstein M. [8]	410	72–77	0	18	< 0,001

по исследованиям различных авторов, неоднозначны. Частота возникновения НТК составляет от 25 до 29% у пациентов с ЭКС [6, 7]. У 11–25% пациентов ухудшение ранее существовавшей НТК на 1 или 2 степени манифестировало в период от 1 до 827 сут (1 сут – 3 года) после имплантации ЭКС или ИКД [8–11] (табл. 1).

Было показано, что НТК может усугубляться или же появиться менее чем через 7 лет после имплантации устройства [6, 12].

#### Данные, подтверждающие увеличение НТК после имплантации сердечного устройства

D. Paniagua et al. [6] ретроспективно оценили состояние 374 пациентов, которым была проведена эхокардиография (ЭхоКГ) после имплантации ЭКС, и сообщили об увеличении распространенности умеренной и тяжелой НТК на 25% по сравнению с 12% в группе контроля.

C. De Cock et al. [7] сравнили состояние 48 пациентов с ЭКС в течение 7,4 года с данными контрольной группы соответствующего возраста без ЭКС и выявили, что распространенность НТК составила 29% по сравнению с 13,5% соответственно ( $p < 0,05$ ). Однако авторы не проводили ЭхоКГ-оценку трикуспидального клапана перед имплантацией ЭКС.

M. Klutstein et al. [8] изучили состояние 410 пациентов с имплантированным ЭКС. В исследование были включены пациенты с исходной умеренной НТК. Было выявлено увеличение степени НТК более чем на 2 степени у 18,3% пациентов ( $p < 0,001$ ) в среднем через 113 (1–3549) сут. Также отмечено уменьшение НТК более чем на 2 степени у 4,4% больных.

В исследование G. Webster et al. [9] были включены 123 педиатрических больных. Авторы провели ЭхоКГ-исследование до имплантации ЭКС и два раза после имплантации (в среднем через 242 и 827 сут). Авторы не обнаружили увеличения НТК по данным ЭхоКГ,

выполненных менее чем через год после имплантации. Тем не менее в дальнейшем отмечено прогрессирование НТК в среднем на 1–2 степени ( $p < 0,02$ ) в течение последующих двух лет: развитие НТК или ее увеличение на 1 степень у 22% больных и на 2 степени – у 3% больных. В то же время у 63% больных изменений в функции ТК не обнаружено, у 12% больных отмечалось уменьшение существующей НТК [9].

J. Kim et al. проанализировали состояние 248 пациентов с ИКД или ЭКС, у которых проводили ЭхоКГ-оценку функции ТК до и после имплантации устройства [12]. НТК по данным доплерографического исследования увеличилась по меньшей мере на 1 степень у 24,2% больных ( $p = 0,048$ ). В совокупности среднее ухудшение НТК составило  $0,15 \pm 0,8$  степени ( $p = 0,004$ ). Клинически значимая НТК от 1,5 до 3 степени была обнаружена у 21,2% пациентов, которые не имели признаков НТК перед имплантацией устройства, у 5% пациентов НТК прогрессировала от умеренно тяжелой до тяжелой степени. Авторы также выявили, что регургитация ТК чаще встречается у пациентов с ИКД по сравнению с ЭКС (32,4 и 20,7% соответственно,  $p = 0,048$ ) [12]. Этот эффект объясняется тем, что ИКД имеет более толстый ригидный электрод, а также оголенную металлическую катушку для проведения шоковой терапии; данная часть электрода может вызвать фиброз.

#### Данные, подтверждающие уменьшение недостаточности трикуспидального клапана

Данных, подтверждающих отсутствие ухудшения НТК после имплантации ЭКС и ИКД, значительно меньше. Некоторые исследователи показали, что после имплантации сердечного устройства не происходит острого ухудшения НТК, но они же не исключают того, что НТК может развиваться или прогрессировать позже в хронической фазе [9–11, 13].

N. Kucukarslan et al. [10] обследовали 61 пациента с ИКД или ЭКС, у 49% из которых имелась НТК до имплантации сердечного устройства. Авторы в исследовании сообщают о развитии НТК легкой степени у 5 (16%) пациентов и увеличении НТК с легкой до умеренной у 3 (10%) пациентов, однако прогрессирования от умеренной до тяжелой НТК не было отмечено. Случаи ухудшения НТК (острое и в течение 6 мес после операции) авторы сочли редкими и статистически не значимыми.

D. Leibowitz et al. [11] не обнаружили существенных изменений НТК непосредственно после имплантации ИКД или ЭКС у 35 пациентов. Напротив, у 6 пациентов отмечалось уменьшение НТК, что, возможно, связано с улучшением гемодинамики и снижением давления в правом желудочке.

D. Morgan et al. [14] определили частоту НТК в течение 6 мес после имплантации ЭКС у 20 больных, которым проводили ЭхоКГ с введением контрастного вещества. В качестве маркера НТК использовали наличие рефлюкса контрастного вещества в нижнюю полую вену во время систолы желудочков. Авторы не выявили существенного рефлюкса после имплантации ЭКС. Однако имеется два больших ограничения данного исследования: отсутствие сравнения с данными ЭхоКГ перед операцией и использование нестандартного метода выявления НТК [15].

К сожалению, многие исследования, в которых оценивают частоту НТК после имплантации сердечного устройства, имеют значимые ограничения, так как в большинстве случаев основаны на ретроспективных и неконтролируемых данных. Тем не менее в большинстве крупных исследований было продемонстрировано прогрессирование НТК в течение нескольких лет после имплантации ЭКС или ИКД при том, что у небольшого числа пациентов отмечалось резкое ухудшение НТК в остром периоде.

Таким образом, известны доказательства, подтверждающие увеличение НТК после им-

плантации сердечных устройств. Однако в современной литературе практически отсутствуют данные о зависимости НТК от размера, положения и конструкции имплантированного электрода, хотя они представляют большое научно-практическое значение.

### Предикторы развития НТК после имплантации внутрисердечного устройства

В настоящее время предикторы развития НТК после имплантации внутрисердечных устройств изучены мало. Исследования среди взрослого населения показали, что пожилой возраст (72–75 лет) является фактором риска для развития НТК [8]. В исследовании с включением детей (возрастной диапазон 2 года – 52 лет) не было подтверждено, что возраст является фактором риска [9].

В литературе встречаются противоречивые данные о влиянии двух электродов и более на НТК, так как имеются сведения об ухудшении НТК и его отсутствии (табл. 2).

C. Celiker et al. [16] в своем исследовании оценили НТК у 40 пациентов, которых разделили на группы: в 1-ю группу вошли 18 пациентов с двумя имплантированными электродами, во 2-ю группу – 22 пациента с одним имплантированным электродом. ЭхоКГ-оценку проводили в среднем через 39 мес после имплантации второго электрода в 1-й группе и через 80 мес – после имплантации во 2-й группе. В обеих группах была выявлена НТК I–II степени, но различия между группами оказались недостоверными (83% в 1-й группе против 77% во 2-й). Однако основным ограничением данного исследования явилось отсутствие ЭхоКГ-оценки ТК перед имплантацией ЭКС.

В то же время N. Postaci et al. [17] обнаружили, что у пациентов с 2 электродами НТК III степени встречается чаще (55,6%), чем у пациентов с 1 электродом (9,4%;  $p < 0,05$ ) [15]. Однако авторы утверждают, что, несмотря на высокую встречаемость НТК III степени у па-

Таблица 2

#### Исследования влияния 1-камерной стимуляции по сравнению с 2-камерной (желудочковый + предсердный электроды) на НТК

Авторы	1 электрод				2 электрода				p
	Число пациентов, n	Средний возраст, лет	Период наблюдения	Частота НТК (степень)	Число пациентов, n	Средний возраст, лет	Период наблюдения	Частота НТК (степень)	
Celiker C. et al. [16]	22	69	80 мес	18,2% (2) 59,1% (1)	18	67	39 мес	22,3% (2), 61,1% (1)	Недостоверно Недостоверно
Postaci N. et al. [17]	32	61	2 года	9,4% (3)	18	61	2 года	55,6% (3)	< 0,005



циентов с 2 электродами, недостаточность ТК не была гемодинамически значимой.

### Влияние недостаточности трикуспидального клапана на отдаленную выживаемость

Недостаточность ТК от умеренной до выраженной степени считается очень значимой, поскольку она связана с более низкой выживаемостью пациентов, независимо от фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и среднего давления в легочной артерии [18]. Так, J. Nath et al. провели ретроспективный анализ состояния 5223 пациентов (возраст  $66,5 \pm 12,8$  года, преимущественно мужчины), которым проводилось ЭхоКГ-исследование с целью определения влияния НТК на отдаленную выживаемость [18]. В течение периода наблюдения  $498 \pm 402$  сут умерли 815 (15,6%) пациентов. Выживаемость в течение одного года составила 91,7% у пациентов без НТК, 90,3% – с легкой формой НТК, 78,9% – с умеренной НТК, а с тяжелой – 63,9% (рис. 1).

Унивариантный анализ выявил, что НТК, расширение и снижение функции ПЖ, фракция выброса левого желудочка, давление в легочной артерии и расширение нижней полой вены связаны с более высокой смертностью.

На рисунке 2 показано сравнение соотношений между НТК и смертностью у больных с показателями систолического давления в легочной артерии (СДЛА). При СДЛА более 40 мм рт. ст. отношение шансов (ОШ) 1,31, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,16–1,49, при СДЛА менее 40 мм рт. ст. 1,32 и 1,05–1,62 соответственно. Пациенты с выраженной НТК имеют более высокую смертность по

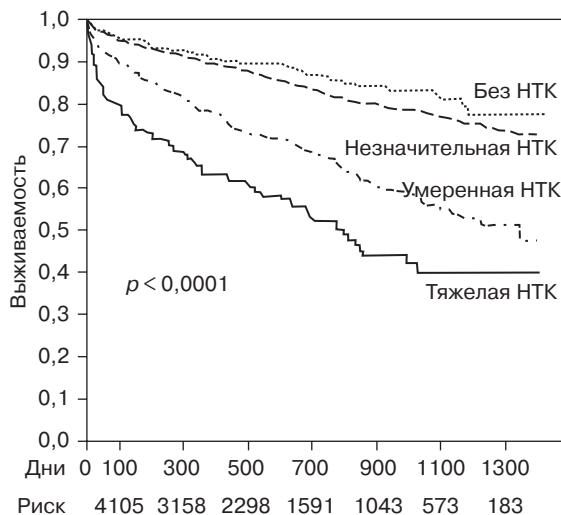


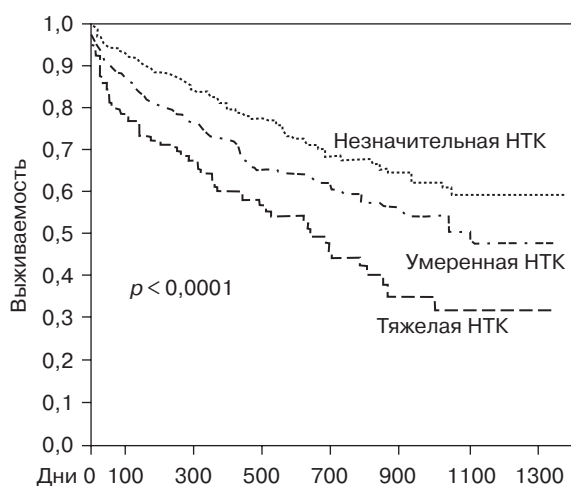
Рис. 1. Кривая выживаемости Каплана–Мейера для пациентов с НТК. Выживаемость значительно ниже у пациентов с умеренной и тяжелой НТК

сравнению с пациентами с умеренной НТК вне зависимости от значения СДЛА.

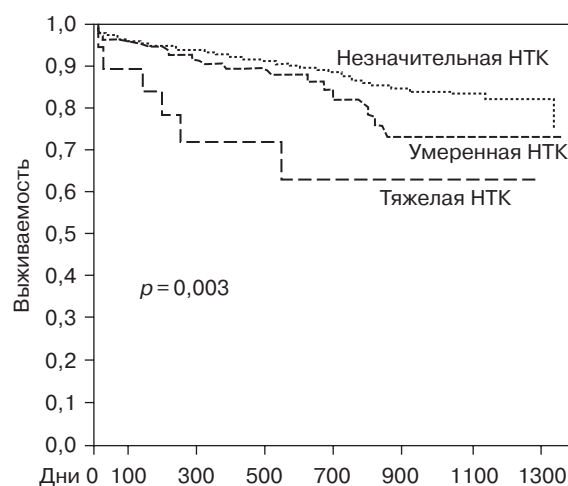
Смертность также возрастает с увеличением тяжести НТК у больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка (менее 50%) по сравнению с больными с нормальной ФВ ЛЖ (рис. 3).

При выраженной НТК смертность выше независимо от ФВ ЛЖ по сравнению с умеренной или незначительной НТК: при ФВ ЛЖ 50% ОШ 1,49, 95% ДИ 1,34–1,66 и 1,54, 1,37–1,71 соответственно.

S. Neuhold et al. [19] провели исследование влияния НТК на выживаемость у 576 больных с хронической сердечной недостаточностью. Продолжительность наблюдения составила  $5,8 \pm 4,2$  мес. Анализ общей выживаемости,



а Риск 684 500 326 208 124 51 12



б Риск 1079 821 606 435 263 123 26

Рис. 2. Кривая выживаемости Каплана–Мейера для пациентов с НТК и высоким (более 40 мм рт. ст.) (а) и с нормальным (менее 40 мм рт. ст.) (б) легочным артериальным давлением

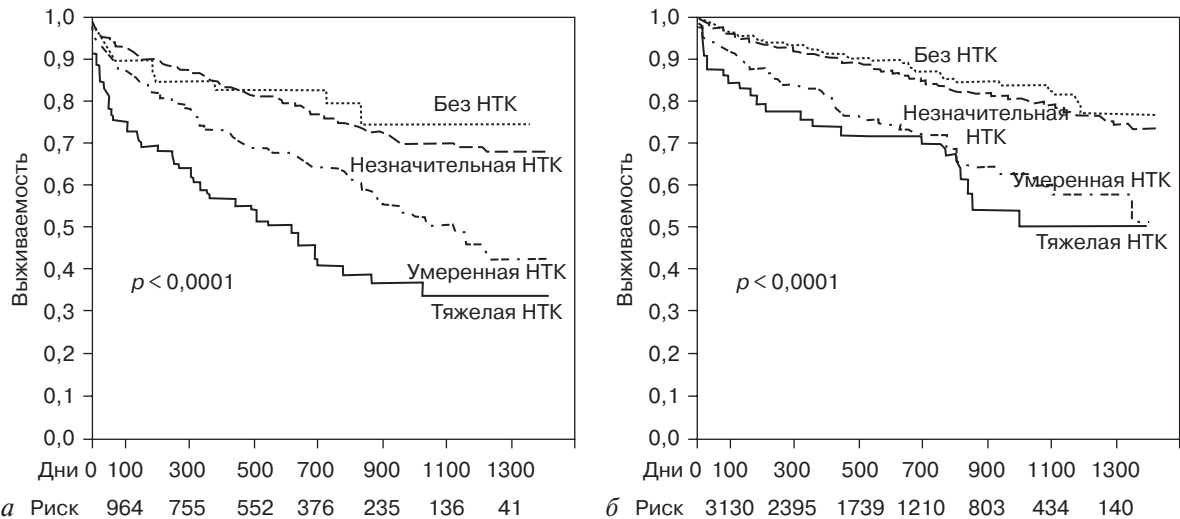


Рис. 3. Кривая выживаемости Каплана–Мейера для пациентов с МРТ и сниженной ФВ ЛЖ (менее 50%) (а) и ФВ ЛЖ более 50% (б)

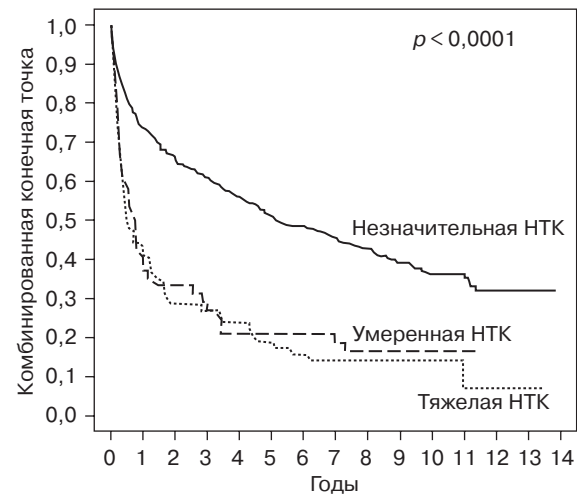
проведенный с помощью метода Каплана–Мейера, показал, что она была значительно ниже у пациентов с выраженной МРТ по сравнению с пациентами с умеренной или легкой степенью МРТ (тест log-rank,  $p < 0,0001$ ) (рис. 4).

### Методы диагностики МРТ, связанной с наличием электрода для кардиостимуляции или дефибрилляции

Двухмерная эхокардиография и цветовая доплерография имеют большое значение в диагностике МРТ. Тяжесть недостаточности оценивается по направлению и размеру струи регургитации, наличию проксимальной конвергенции потока и ширине *vena contracta* [20]. Чувствительность и специфичность методики определения тяжелой МРТ при использовании в качестве критерия ширины *vena contracta* более 6,5 мм составляют 88,5 и 93,3% соответственно [21].

Проведение одной только 2D-эхокардиографии может привести к недооценке степени тяжести МРТ, так как сложно полностью визуализировать анатомическую связь между трикуспидальным клапаном и электродом ИКД или ЭКС. 2D-эхокардиография одновременно позволяет видеть только 2 створки ТК [22, 23]. Кроме того, заднюю створку, которая часто оказывается вовлеченной в трикуспидальную регургитацию, возникшую из-за наличия электрода, удается визуализировать только в некоторых проекциях [23].

Трансторакальная трехмерная эхокардиография (3D-ЭхоКГ) может быть эффективным диагностическим инструментом в оценке степени МРТ, связанной с наличием электрода, в частности при визуализации ТК по короткой



Год	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Незнач. МРТ (n=465)														
К. точка	123	158	181	203	225	239	253	265	279	287	287	291	291	291
Риск	342	307	284	262	240	226	212	187	136	77	35	17	5	0
Умеренная МРТ (n=48)														
К. точка	28	32	34	38	38	38	39	40	40	40	40	40	40	40
Риск	20	16	14	10	10	10	9	5	4	4	1	0	0	0
Тяжелая МРТ (n=63)														
К. точка	36	45	46	48	51	53	54	54	54	54	55	55	55	55
Риск	27	18	17	15	12	10	9	6	5	3	1	1	1	0

Рис. 4. Кривая общей выживаемости Каплана–Мейера у больных с ХСН, ассоциированной с МРТ разной степени [19]

К. точка – конечная точка

оси. При этом оценивают ход и положение электрода в структуре ТК, что не всегда возможно при использовании 2D-эхокардиографии. В связи с необходимостью применения специализированных датчиков и особого программного обеспечения для анализа изображений, а также вследствие большей стоимости 3D-ЭхоКГ не так широко используется в настоящее время [22, 24].

А. Mediratta et al. [25] показали, что с помощью 3D-ЭхоКГ у 90% больных удается

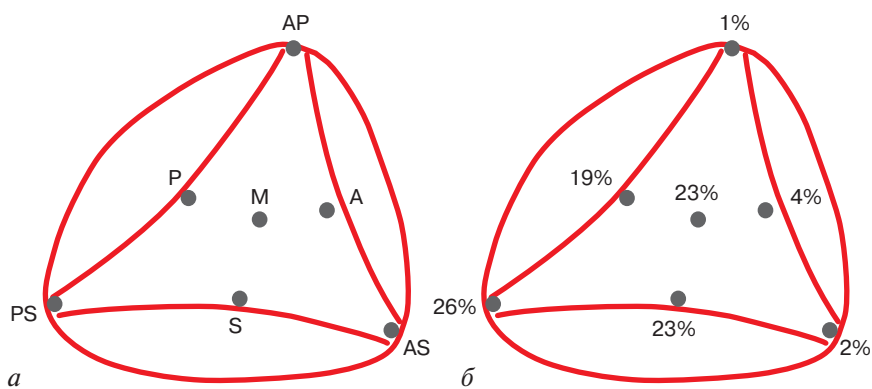


Рис. 5. Позиция электрода в ТК (а) и доля случаев его положения в каждой позиции (б) (P – задняя створка; A – передняя створка; S – септальная створка; M – середина ТК; AP – переднезадняя комиссура; PS – заднесепталная комиссура; AS – переднесепталная комиссура) [25]

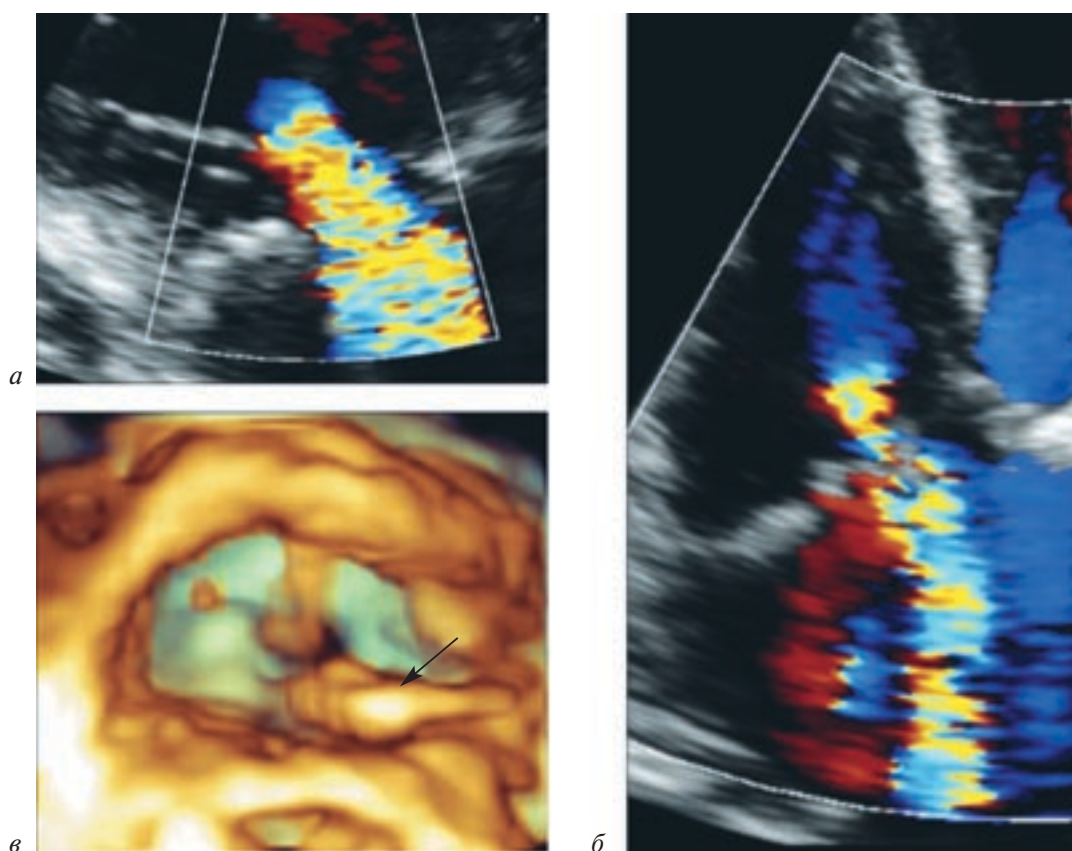


Рис. 6. Придавливание септальной створки ТК электродом. 2D-ЭхоКГ, струя регургитации в четырехкамерной позиции (а, б); 3D-ЭхоКГ, увеличенное изображение (стрелкой указан электрод) (в) [25]

точно определить положение электрода по отношению к створкам ТК. Обследовав 135 больных с имплантированными антиаритмическими устройствами, авторы выявили, что у 121 больного электрод в правом желудочке придавливает заднюю створку (20% случаев) или перегородочную створку (23%) или не препятствует движению створок (53%), если он расположен в заднесепталной комиссуре или в центральной части отверстия ТК. У остальных пациентов электрод придавливал переднюю створку (4% случаев) или располагался в переднезадней и передне-

перегородочной комиссуре (3%). Было обнаружено, что у тех пациентов, у кого электрод придавливал створку, недостаточность клапана была выражена сильнее, чем у больных, у которых электрод не придавливал створку (рис. 5, 6).

G. Lin et al. [26] провели анализ состояния пациентов ( $n=41$ ) с тяжелой НТК, связанной с наличием электрода, которым было проведена замена ТК. Были выявлены адгезия электрода к створкам ТК у 14 пациентов, запугивание электрода в хордах ТК – у 4, перфорация створок – у 7 и придавливание створки – у 16 больных.

Проведя подробное предоперационное ЭхоКГ-исследование, авторы пришли к выводу, что одним из ограничений трансторакальной ЭхоКГ при визуализации ТК является наличие тени от электрода, который может препятствовать адекватной оценке регургитации.

К другим методам относится развивающаяся в последнее время мультidetекторная компьютерная томография с контрастным усилением, которая может быть использована для косвенного обнаружения и оценки НТК на основе раннего помутнения изображения печеночных вен или нижней полой вены в течение первого прохода внутривенного контраста. Данный метод имеет чувствительность 90,4% и специфичность 100% [27].

Магнитно-резонансная томография может быть использована для обнаружения и оценки степени НТК на основе определения площади и объема регургитации с чувствительностью и специфичностью 88 и 94% соответственно. Тем не менее большинство электрокардиостимуляторов, имплантируемых в настоящее время, несовместимы с МРТ [28].

### Механизмы возникновения и клиническая картина НТК у больных с ЭКС или ИКД

Имплантируемые антиаритмические устройства могут привести к развитию НТК при наличии интактного ТК до имплантации или усугубить уже существующую НТК. Наиболее часто у таких пациентов диагностируется минимальная или умеренная НТК, которая клинически протекает бессимптомно. Крайне редки случаи развития выраженной НТК,

сопровожаемые симптомами правожелудочковой сердечной недостаточности, что может потребовать реконструкции или замены ТК [4, 26, 29]. После имплантации электрода НТК может возникать по разным причинам (рис. 7). В большинстве случаев НТК обусловлена механическими причинами. Имплантированные желудочковые электроды могут вызвать развитие воспалительного ответа в прилегающих тканях створок ТК, который приводит к развитию фиброза и адгезивного процесса в месте контакта с формирующимися рубцами в структурах ТК, или тромба на электродах, ухудшающих закрытие створок. Причиной выраженной НТК чаще всего выступает прямое повреждение электродом структур ТК (перфорация или разрыв створок) [30–32]. По данным М. Vaturi et al. [33], активная правожелудочковая стимуляция повышает степень НТК независимо от механического воздействия электрода на клапан. Анатомически трехстворчатый клапан закрепляется хордами на трех отдельных участках к папиллярным мышцам в правом желудочке. Логично предположить, что любое изменение во времени сокращения этих участков может нарушить полноценное закрытие створок ТК, в конечном счете приводя к НТК, или усугубить ранее существующую НТК [33]. Этот механизм возникновения НТК развивается в результате электромеханической диссинхронии правого желудочка. Последующая активация свободной стенки ПЖ, межжелудочковой перегородки и левого желудочка может привести к диссинхронии сокращения миокарда обоих желудочков. Электрический стимул распространяется справа налево и достигает левого

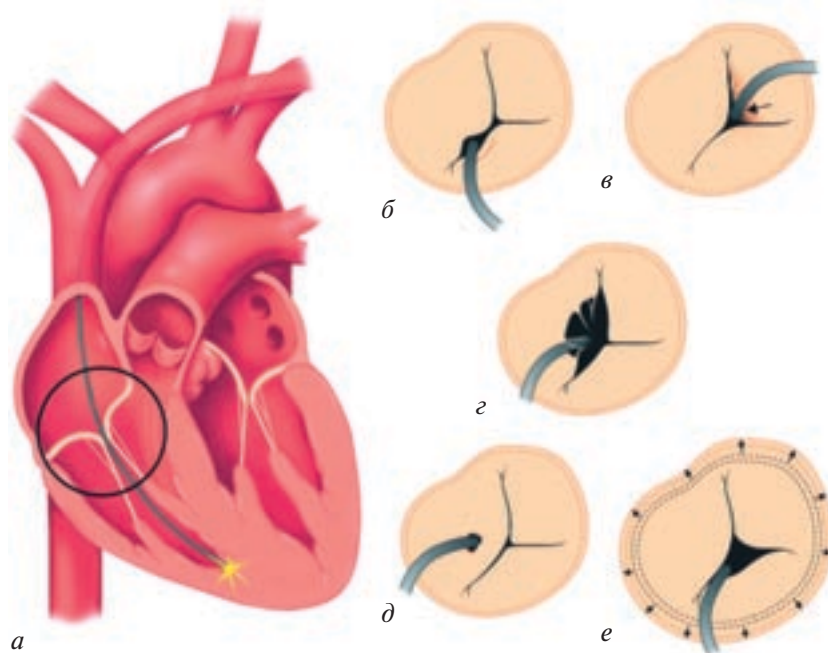


Рис. 7. Механизмы возникновения механической трикуспидальной регургитации после установки постоянного кардиостимулятора или имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. Нахождение устройства в сердце (а); неполное смыкание створок ТК в результате обструкции, создаваемой электродом, помещенным между створками (б); фиброз створки на месте контакта с электродом (в); запутывание электрода в подклапанных структурах (г); перфорация створки клапана электродом (д); дилатация фиброзного кольца (е)



желудочка позднее, чем при собственном ритме. Вследствие этого происходит нескоординированное сокращение желудочков, которое в конечном итоге приводит к повышению давления и застойным явлениям в малом круге кровообращения. Однако НТК, связанная с нефизиологическим сокращением правого желудочка, может иметь транзиторный характер, и функция клапана восстанавливается при собственном ритме [23, 34–36].

Посмертные обследования больных с кардиостимуляторами, проводившиеся в 1970-х гг., показали, что электрод может прирастать к створкам ТК и к папиллярным мышцам ПЖ [5]. Перфорация или надрыв чаще всего происходят на задней створке ТК, за счет чего спустя годы развивается НТК. S. Iskandar et al. (2006 г.) [37] утверждают, что адгезия электрода к створкам ТК приводит к существенному ограничению их подвижности, что ведет к аномальной коаптации створок ТК.

В течение первых 12 ч после имплантации электрода отмечается образование неоэндокарда с развитием фиброзных оболочек вокруг электрода. Тромбоз и отек ткани клапана могут появиться через 4–5 сут после имплантации. T. Huang и N. Baba [35] обнаружили, что образование тромба на электроде часто происходит в период от 4 до 5 сут после имплантации, что в некоторых случаях может привести к острой НТК. Частота острой недостаточности ТК варьируется во многих исследованиях [9–11, 13].

Электроды, которые расположены непосредственно на фиброзном кольце или в комиссуре между створками, могут препятствовать закрытию клапана и прогрессированию НТК. Y. Seo et al. [22] показали, что в большинстве случаев НТК, связанной с наличием электрода, отмечено его расположение между задней и перегородочной створками. Кроме того, у 7 из 12 пациентов с тяжелой НТК электроды препятствовали движению либо задней, либо перегородочной створки. В отличие от этого в исследовании, проведенном W. Kuga et al. ( $n = 86$ ) [38], не выявили какую-либо преобладающую позицию электрода, повышающую риск НТК после имплантации.

G. Lin et al. [26] показали, что у 41 пациента с НТК после имплантации ЭКС основным механизмом НТК явилось препятствование электрода полному смыканию створок у 39% пациентов, у 34% наблюдалась адгезия электрода к створкам, перфорация створок электродом была обнаружена у 17% пациентов, запутывание электрода в хордах ТК — у 39%.

Другими, менее распространенными причинами НТК, связанной с наличием электрода, являются расширение фиброзного кольца

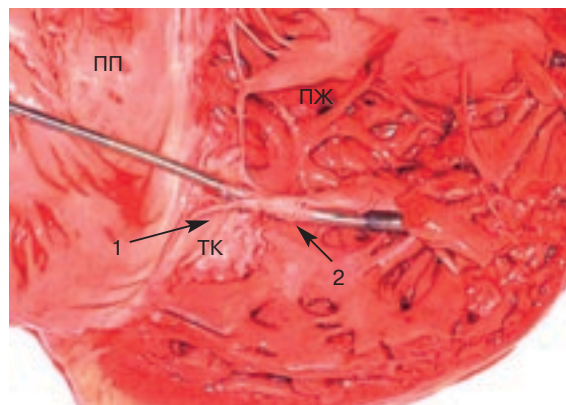


Рис. 8. Соединительнотканная фиксация желудочкового электрода к задней створке (1) и к хордам (2) трикуспидального клапана [39].

ПП — правое предсердие; ТК — трикуспидальный клапан; ПЖ — правый желудочек

ТК, перфорация и разрыв створок электродами [22, 26].

M. Novak et al. [39] в своем исследовании 78 трупов с имплантированными однокамерными ЭКС выявили, что у 11 (14%) препаратов электрод был припаян фиброзной тканью к ТК, у 25 (32%) препаратов электрод проходил через хорды створок ТК (рис. 8).

## Методы лечения

**Медикаментозная терапия.** Медикаментозное лечение включает главным образом лечение основного заболевания и застойной сердечной недостаточности [40, 41]. Основными целями лечения сердечной недостаточности являются уменьшение симптомов, улучшение прогноза и снижение смертности. При этом возможно применение мочегонных средств (тиазидные, петлевые и калийсберегающие диуретики). Для снижения активности нейрогуморальных систем применяют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина. Бета-блокаторы можно назначать для улучшения вариабельности сердечного ритма, профилактики аритмии и контроля частоты сокращения желудочков.

**Экстракция электрода.** Наиболее частым показанием к удалению эндокардиального электрода (ЭЭ) является инфекция [42, 43]. Только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождается от 0,02 до 12% операций имплантации [44, 45]. Кроме того, с имплантацией ЭЭ связаны другие побочные эффекты и осложнения, среди которых наиболее значимыми являются нарушение запирающей функции ТК, электрод-индуцированные аритмии, перелом и дислокация электрода. Проведение

процедуры экстракции ЭЭ проводится по показаниям в соответствии с соглашением экспертов по удалению электродов у пациентов с имплантированными устройствами [46, 47]. Экстракция электрода – процедура достаточно сложная и требует специализированного оборудования и опыта. Удаление электрода выполняется в специализированных центрах, имеющих достаточный опыт, однако даже при высоком уровне квалификации специалистов существует риск серьезных осложнений и даже летального исхода [44].

В настоящее время существуют различные методы экстракции эндокардиальных электродов: эндоваскулярная дезоблитерация и контртракция ЭЭ из подключичного доступа, трансфemorальное удаление ЭЭ с помощью системы захвата, использование активных систем дезоблитерации ЭЭ (лазерная, электрохирургическая), миниинвазивное вмешательство, хирургическое вмешательство с использованием искусственного кровообращения. Иногда электроды извлекают при простом вытягивании за кончик [46].

Клиническое применение эндоваскулярных методик экстракции электрода в 3–4% случаев сопровождается развитием жизнеугрожающих осложнений [47].

J. Rickard и B. Wilkoff [42] в своем исследовании сообщили о частоте перипроцедурной смертности, которая составила 0,8%. По данным авторов, сложные операционные осложнения были у 1,9% из 1684 пациентов, перенесших процедуру экстракции ЭЭ с 1995 по 1999 г. Наиболее часто встречающимися осложнениями после экстракции электрода, требующими неотложного хирургического вмешательства или планового лечения, являются разрывы миокарда или сосудов, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, тампонада, гемоторакс, легочная эмболия, миграция электрода или инфекции в компонентах системы ЭКС.

У пациентов с длительно существующими ЭКС в местах механического соприкосновения ЭЭ с клапанными и подклапанными структурами правого атриоventрикулярного отверстия нередко формируется фиброзная ткань, препятствующая извлечению ЭЭ. Следовательно, сама процедура удаления ЭЭ может привести к прогрессированию НТК [48]. Риск развития НТК повышен среди пациентов женского пола, при использовании инструментария с лазерной оболочкой, а также дополнительного инструментария для экстракции более двух электродов при длительном ношении ЭКС [49].

F. Franceschi et al. [49] сообщили об отсутствии значимого увеличения смертности среди пациентов, у которых наблюдали прогрессирование НТК после экстракции (31,6%), по сравнению с пациентами, у которых

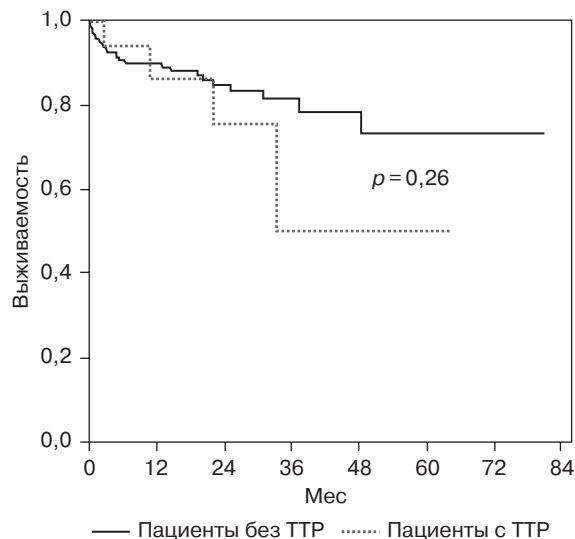


Рис. 9. Кривая выживаемости после экстракции желудочкового электрода [49]

ТТР – травматическая трикуспидальная регургитация

не отмечено увеличения НТК (13,7%) ( $p=0,26$ ) (рис. 9).

**Хирургическое лечение.** В современной литературе имеется небольшое количество данных о хирургическом лечении больных с трикуспидальной недостаточностью, вызванной имплантированным электродом [29].

В настоящее время существуют несколько методов хирургической коррекции прогрессирующей НТК: протезирование, шовная аннулопластика и пластика ТК на опорном кольце. Выбор метода определяется сочетанием клинических симптомов, данных ЭхоКГ-исследования и визуальной оценки клапана хирургом во время операции.

Несмотря на многочисленные сообщения о хороших результатах коррекции НТК, в ряде случаев происходит рецидив или прогрессирование трикуспидальной регургитации. М. McCarthy et al. [13] в качестве независимых предикторов прогрессирования НТК указали высокую дооперационную степень НТК и наличие эндокардиального электрода.

При сравнительном анализе результатов пластических и клапанозамещающих операций на ТК у 228 больных с пороками ТК госпитальная летальность после пластических вмешательств составила 2,1% (прогнозируемая по EuroSCORE летальность – 8,3%), что оказалось ниже, чем после изолированного протезирования ТК (8,9%) (прогнозируемое значение 16,1%) [50, 51].

T. Vaman et al. [52] оценили состояние пациентов с инфицированием компонентов системы для ЭКС и ИКД. Авторы сообщили о 18% смертности в течение 6 мес после инфицирования. У большинства пациентов

электроды были извлечены чрескожным способом (81%) и хирургическим путем (8%), в то время как у 11% проводилось только медикаментозное лечение.

**Профилактика.** В современной литературе имеется небольшое количество сообщений о способах профилактики НТК при имплантации ЭКС или ИКД. Еще меньше данных о типах электродов и их расположении по отношению к структурам клапана, которые были бы ассоциированы с НТК после имплантации ЭКС или ИКД.

G. Lin et al. [26] при обследовании пациентов с НТК, ассоциированной с наличием электрода, обнаружили, что большинство электродов были силиконовыми (74%), остальные — полиуретановыми (26%). Однако авторы не смогли доказать, что такое соотношение действительно зависит от технических характеристик электрода, в связи с недостаточным количеством данных.

Исследования, посвященные зависимости НТК от технических характеристик имплантированного электрода, редки. Тем не менее В. Wilkoff et al. [53] в своем исследовании на животных обнаружили, что электроды, покрытые политетрафторэтиленом, извлекаются легче, чем электроды без покрытия.

Методы имплантации электрода различны. Так, К. Rajarran [54] в своем сообщении

описывает три методики имплантации желудочкового электрода: «пролабирование» (prolapsing), «прямое пересечение» (direct crossing) и «падение» (drop-down). Предполагается, что так называемый метод пролабирования является предпочтительным, так как при этом электрод проводится через ТК без стилета и, следовательно, риск повреждения створок клапана снижается (рис. 10). Однако при «пролабировании» риск повреждения створки до попадания электрода в ПЖ все равно сохраняется. Других исследований, доказывающих предпочтительность того или иного способа имплантации электрода, не было.

Большинство экспертов согласны с тем, что при имплантации электрода в верхушку ПЖ риск придавливания задней створки ТК выше, чем при имплантации в межжелудочковую перегородку ПЖ, следовательно, можно предположить, что при имплантации ИКД риск возникновения регургитации ТК, связанной с наличием электрода, выше, чем при имплантации ЭКС.

**Недостаточность биологического протеза ТК у больных с эндокардиально имплантированными электродами для ЭКС и ИКД.** Замена трикуспидального клапана биологическим протезом — общепризнанный метод лечения тяжелого стеноза и недостаточности, связанной с целым рядом болезней. Атриовентрикулярная

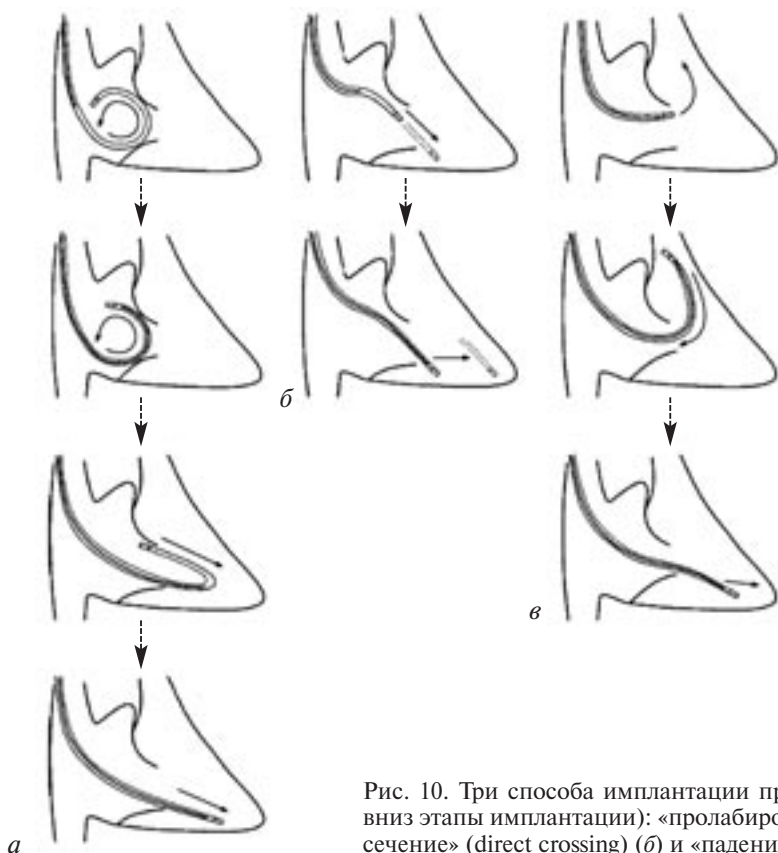


Рис. 10. Три способа имплантации правожелудочкового электрода (сверху вниз этапы имплантации): «пролабирование» (prolapsing) (а), «прямое пересечение» (direct crossing) (б) и «падение» (drop-down) (в) [54]

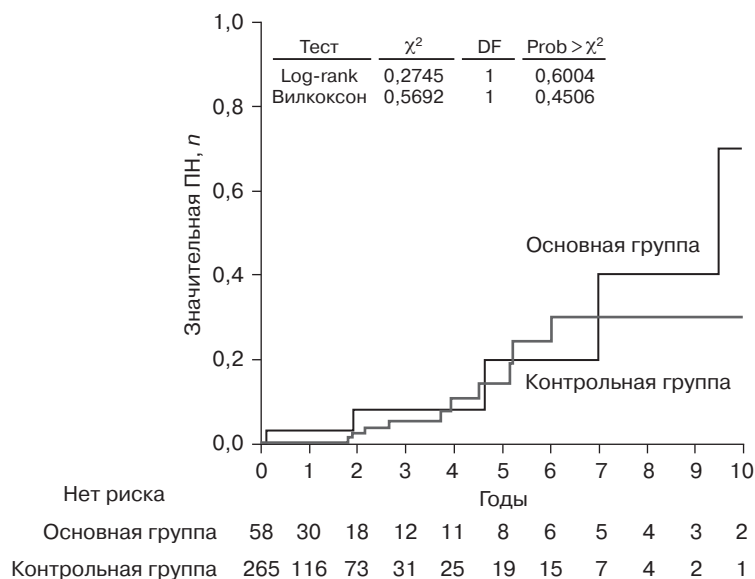


Рис 11. Частота НТК у больных, перенесших биопротезирование ТК и имплантацию ЭКС. Трансвенечная имплантация электрода для кардиостимуляции не была связана с увеличением числа случаев значительной протезной недостаточности (ПН) ( $p=0,45$ ) [55]

блокада разной степени и дисфункции синусового узла являются основными послеоперационными осложнениями в данной группе пациентов и требуют имплантации постоянного электрокардиостимулятора. При высоком риске внезапной смерти имплантируется дефибриллятор.

Определенные беспокойства вызывает потенциально вредное влияние электрода на функцию биопротеза ТК. Однако в современной литературе имеются лишь отдельные данные о возникновении значительной протезной недостаточности после имплантации электрокардиостимулятора.

Большинство современных биопротезов состоят из свиной ткани, прикрепленной к пластиковой и полиэфирной ткани, которой обшит каркас клапана. Так как анатомически биопротезы отличаются от нативного ТК, то и механизмы появления НТК на биопротезе в позиции ТК должны быть другими.

М. Eleid et al. [55] провели ретроспективный анализ состояния 58 пациентов, перенесших биопротезирование ТК, которым в дальнейшем потребовалась имплантация ЭКС ( $n=52$ ) и дефибриллятора ( $n=6$ ). Эти данные были сопоставлены с данными группы больных, перенесших биопротезирование ТК без последующей имплантации ЭКС. Через 25 мес (в среднем) наблюдения у 5 (9%) пациентов в основной группе была выявлена значительная НТК по сравнению с 3 (5%) в контрольной группе ( $p=0,20$ ). Однако статистический анализ не выявил существенных различий в частоте возникновения НТК между двумя группами ( $p=0,45$ ). Значительная НТК в обеих группах развивалась через 2 года или позже после имплантации ЭКС у 4 (80%) пациентов из 5 в основной группе и у 10 (83%) из 12 в контрольной группе (рис. 11).

В литературе имеются единичные сообщения об имплантации электрода для стимуляции в левый желудочек через коронарный синус (КС). Данный способ хорошо подходит при выраженной недостаточности ТК, если вмешательство на ТК не показано, однако имплантировать электрод для дефибрилляции в КС нецелесообразно.

В качестве альтернативы эндокардиальной имплантации электрода для кардиостимуляции можно применять однокамерный электрокардиостимулятор Micra (Medtronic, США). Этот стимулятор компактен, устанавливается в верхушку ПЖ и не имеет электрода, пересекающего ТК. Так как данная методика относительно новая, пока нет исследований о его влиянии на функцию ТК в отдаленном послеоперационном периоде [56].

## Заключение

Таким образом, известны доказательства, подтверждающие возникновение и прогрессирование НТК после имплантации сердечных устройств. Однако в доступной литературе отсутствуют данные о зависимости НТК от диаметра и конструкции имплантированного электрода, хотя они представляют большое научно-практическое значение и новизну, особенно при необходимости имплантации постоянных электродов ЭКС и ИКД. Понимание причин, предикторов и механизмов возникновения этого ятрогенного осложнения необходимо для успешного лечения, а также для разработки превентивной стратегии.

Поэтому оценка выраженности НТК в зависимости от диаметра и положения имплантированного электрода является актуальным вопросом.



**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Литература [References]

1. Singh J.P., Evans J.C., Levy D., Larson M.G., Freed L.A., Fuller D.L. et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 1999; 83 (6): 897–902. DOI: 10.1016/S0002-9149(98)01064-9
2. Lavie C.J., Hebert K., Cassidy M. Prevalence and severity of Doppler-detected valvular regurgitation and estimation of right-sided cardiac pressures in patients with normal two-dimensional echocardiograms. *Chest.* 1993; 103: 226–31. DOI: 10.1378/chest.103.1.226
3. Agarwal S., Tuzcu E.M., Rodriguez E.R., Tan C.D., Rodriguez L.L., Kapadia S.R. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2009; 2 (6): 565–73. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.878983
4. Al-Mohaisen 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: 245–52. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.020
5. Gibson T.C., Davidson R.C., De Silvey 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: 10.1111/j.1540-8159.1980.tb04307.x
6. 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: 10.1016/S0002-9149(98)00567-0
7. De Cock C.C., Vinkers M., Van Campe L.C., Verhorst M., Visser C.A. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000. 23 (4 Pt 1): 423–6. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00821.x
8. Klutstein 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: 10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x
9. Webster G., Margossian R., Alexander M.E., Cecchin F., Friedman J.K., Walsh E.P., Berul C.I. Impact of transvenous ventricular pacing leads on tricuspid regurgitation in pediatric and congenital heart disease patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 21 (1): 65–8. DOI: 10.1007/s10840-007-9183-0
10. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusov E., Yokusoglu M., Gramatnikovski N., Ozal E., Tatar H. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads. *J. Card. Surg.* 2006; 21 (4): 391–4. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2006.00251.x
11. Leibowitz D.W., Rosenheck S., Pollak A., Geist M., Gilon D. Transvenous pacemaker leads do not worsen tricuspid regurgitation: a prospective echocardiographic study. *Cardiology.* 2000; 93 (1–2): 74–7. DOI: 10.1159/000007005
12. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick A., Bulling J.R., Kronzon I., Chinitz L.A., Reynolds H.R. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on function: an tricuspid valve observational study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008; 21 (3): 284–7. DOI: 10.1016/j.echo.2007.05.022
13. McCarthy M., Bhudia S.K., Rajeswaran J., Hoercher K.J., Lytle B.W., Cosgrove D.M., Blackstone E.H. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127 (3): 674–85. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2003.11.019
14. 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: 10.1016/S0002-9149(86)80032-7
15. Skjaerpe T., Hatle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography. *Eur. Heart J.* 1985; 6 (5): 429–36. DOI: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061882
16. Celiker C., Kucukoglu M.S., Arat-Ozkan A., Yazicioglu N., Uner S. Right ventricular and tricuspid valve function in patients with two ventricular pacemaker leads. *Jpn Heart J.* 2004; 45 (1): 103–8. DOI: 10.1536/jhj.45.103
17. Postaci N., Eksi K., Bayata S., Yesil M. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. *Angiology.* 1995; 46 (5): 421–4. DOI: 10.1177/000331979504600509
18. Nath J., Foster E., Heidenreich A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (3): 405–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.09.036
19. Neuhold S., Huelsmann M., Pernicka E., Graf A., Bonderman D., Adlbrecht C. et al. Impact of tricuspid regurgitation on survival in patients with chronic heart failure: unexpected findings of a long-term observational study. *Eur. Heart J.* 2013; 34 (11): 844–52. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs465
20. Rogers J.H., Bolling S.F. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009; 119 (20): 2718–25. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842773
21. Tribouilloy C.M., Enriquez-Sarano M., Bailey K.R., Tajik A.J., Seward J.B. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36 (2): 472–8. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00762-2
22. 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. DOI: 10.1253/circj.CJ-08-0227
23. Chen T.E., Wang C.C., Chern M.S., Chu J.J. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation. *Circ. J.* 2007; 71 (7): 1169–71. DOI: 10.1253/circj.71.1169
24. Nucifora G., Badano L.P., Allocca G., Gianfagna P., Proclemer A., Cinello M., Fioretti M. 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: 10.1111/j.1540-8175.2007.00443.x
25. Mediratta A., Addetia K., Yamat M., Moss J.D., Nayak H.M., Burke M.C. et al. 3D echocardiographic location of implantable device leads and mechanism of associated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2014; 7 (4): 337–47. DOI: 10.1016/j.jcmg.2013.11.007
26. 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: 10.1016/j.jacc.2005.02.037
27. Groves A.M., Win T., Charman S.C., Wisbey C., Pepke-Zaba J., Coulden R.A. Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin. Radiol.* 2004; 59 (8): 715–9. DOI: 10.1016/j.crad.2004.02.007

28. Nagel E., Jungehulsing M., Smolarz K., Klaer R., Sechtem U., Schicha H., Hilger H.H. Diagnosis and classification of tricuspid valve insufficiency with dynamic magnetic resonance tomography: comparison with right ventricular angiography. *Z. Kardiol.* 1991; 80 (9): 561–8.
29. Khoshbin E., Abdelbar A., Allen S., Hasan R. The mechanism of endocardial lead-induced tricuspid regurgitation. *BMJ Case Reports.* 2013; DOI: 10.1136/bcr-2012-008191
30. Al-Bawardy R., Krishnaswamy A., Bhargava M., Dunn J., Wazni O., Tuzcu E.M. et al. Tricuspid regurgitation in patients with pacemakers and implantable cardiac defibrillators: a comprehensive review. *Clin. Cardiol.* 2013; 36: 249–54. DOI: 10.1002/clc.22104
31. Andreas M., Gremmel F., Habertheuer A., Rath C., Oesser C., Khazen C., Kocher A. Case report: Pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation. *J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 10: 39. DOI: 10.1186/s13019-015-0244-7
32. Wilner B.R., Coffey J.O., Mitrani R., Carrillo R.G. Perforated tricuspid valve leaflet resulting from defibrillator leads: a review of the literature. *J. Card. Surg.* 2014; 29 (4): 470–2. DOI: 10.1111/jocs.12352
33. 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; 2013: 550–3. DOI: 10.1093/ejehocard/jeq018
34. Champagne J., Poirier P., Dumesnil J.G., Desautniers D., Boudreault J.R., O'Hara G. et al. Permanent pacemaker lead entrapment: role of the transesophageal echocardiography. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25 (7): 1131–4. DOI: 10.1046/j.1460-9592.2002.01131.x
35. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am. Heart J.* 1972; 83 (4): 469–74. DOI: 10.1016/0002-8703(72)90037-3
36. Saito M., Iannaccone A., Kaye G., Negishi K., Kosmala W., Marwick T.H. Effect of right ventricular pacing on right ventricular mechanics and tricuspid regurgitation in patients with high-grade atrioventricular block and sinus rhythm (from the protection of left ventricular function during right ventricular pacing study). *Am. J. Cardiol.* 2015; 116 (12): 1875–82. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.09.041
37. Iskandar S.B., Ann Jackson S., Fahrig S., Mechleb B.K., Garcia I.D. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature. *Echocardiography.* 2006; 23 (8): 692–7. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2006.00289.x
38. Krupa W., Kozlowski D., Derejko P., Swiatecka G. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. *Folia Morphol (Warsz).* 2001; 60 (4): 249–57.
39. Novak M., Dvorak P., Kamaryt P., Slana B., Lipoldova J. Autopsy and clinical context in deceased patients with implanted pacemakers and defibrillators: intracardiac findings near their leads and electrodes. *Europace.* 2009; 11 (11): 1510–6. DOI: 10.1093/europace/eup216
40. Tamargo J., López-Sendón J. Novel therapeutic targets for the treatment of heart failure. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2011; 10: 536–55. DOI: 10.1038/nrd3431
41. Inamdar A.A., Inamdar A.C. Heart failure: Diagnosis, management and utilization. *J. Clin. Med.* 2016; 5 (7): 62. DOI: 10.3390/jcm5070062
42. Rickard J., Wilkoff B.L. Extraction of implantable cardiac electronic devices. *Curr. Cardiol. Rep.* 2011; 13 (5): 407–14. DOI: 10.1007/s11886-011-0198-x
43. Shea J.B. Transvenous lead extraction for cardiac implantable electronic devices. *AACN Adv. Crit. Care.* 2015; 26 (4): 320–8. DOI: 10.1097/NCI.0000000000000114
44. Бокерия Л.А., Ревизишвили А.Ш., Дюжиков А.А., Чудинов Г.В., Сергуладзе С.Ю. Опыт хирургического удаления эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиостимуляции. *Анналы аритмологии.* 2006; 2: 78–81. [Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Dyuzhikov A.A., Chudinov G.V., Serguladze S.Yu. Experience of the surgical extraction of endocardial leads for permanent cardiac pacing. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology).* 2006; 2: 78–81 (in Russ.).]
45. Byrd C.L., Schwartz S.J., Hedin N. Lead extraction: Indications and techniques. *Cardiol. Clin.* 1992; 10: 735–48. DOI: 10.1016/S0733-8651(18)30213-3
46. Love C.J., Wilkoff B.L., Byrd C.L., Belott H., Brinker J.A., Fearnot N.E. et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty. *Cardiol. Clin.* 2000; 23: 544–51. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00845.x
47. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L., Bongiorno M.G., Carrillo R.G., Crossley G.H. 3rd et al. Heart Rhythm Society; American Heart Association. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. *Heart Rhythm.* 2009; 6 (7): 1085–104. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.05.020
48. Glover B.M., Watkins S., Mariani J.A., Yap S., Asta J., Cusimano R.J. et al. Prevalence of tricuspid regurgitation and pericardial effusions following pacemaker and defibrillator lead extraction. *Int. J. Cardiol.* 2010; 145 (3): 593–4. DOI: 10.1016/j.ijcard.2010.06.009
49. Franceschi F., Thuny F., Giorgi R., Sanaa I., Peyrouse E., Assouan X. et al. Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (23): 2168–74. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.045
50. Ghoreishi M., Brown J.M., Stauffer C.E., Young C.A., Byron M.J., Griffith B.P., Gammie J.S. Undersized tricuspid annuloplasty rings optimally treat functional tricuspid regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 92 (1): 89–95. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2011.03.024
51. Lee T.C., Desai B., Glower D.D. Results of 141 consecutive minimally invasive tricuspid valve operations: an 11-year experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 88: 1845–50. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.08.052
52. Baman T.S., Gupta S.K., Valle J.A., Yamada E. Risk factors for mortality in patients with cardiac device-related infection. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009; 2 (2): 129–34. DOI: 10.1161/CIRCEP.108.816868
53. Wilkoff B.L., Belott H., Love C.J., Scheiner A., Westlund R., Rippey M. et al. Improved extraction of ePTFE and medical adhesive modified defibrillation leads from the coronary sinus and great cardiac vein. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (3): 205–11. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2005.40029.x
54. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart.* 2009; 95 (4): 334–42. DOI: 10.1136/hrt.2008.156372
55. Eleid M.F., Blauwet L.A., Cha Y.M., Connolly H.M., Brady A., Dearani J.A., Espinosa R.E. Bioprosthetic tricuspid valve regurgitation associated with pacemaker or defibrillator lead implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59 (9): 813–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.10.893
56. Kerwin S.A., Mayotte M.J., Gornick C.C. Transcatheter pacemaker implantation in a patient with a bioprosthetic tricuspid valve. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2015; 44 (1): 89–90. DOI: 10.1007/s10840-015-0021-5

Поступила 18.09.2017

Принята к печати 19.09.2017