

Рубрика: кардиостимуляция

© А.Б. ГЛУМСКОВ, С.С. ДУРМАНОВ, В.В. БАЗЫЛЕВ, 2017

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2017

УДК 616.124.3-06:616.12-089.843

DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.3

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ЭЛЕКТРОД КАРДИОСТИМУЛЯТОРА НЕЗАВИСИМЫМ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ? ОДНОЦЕНТРОВОЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Тип статьи: оригинальная статья

А.Б. Глумсков, С.С. Дурманов, В.В. Базылев

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Стасова, 6, Пенза, 440071, Российская Федерация

Глумсков Артур Борисович, кардиолог, E-mail: artur19401988@yandex.ru
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, главный врач,
E-mail: cardio-penza@yandex.ru

Цель. Оценить роль эндокардиального правожелудочкового электрода как независимого фактора риска развития трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Материал и методы. За период с апреля по сентябрь 2016 г. первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС была выполнена 187 больным. В одноцентровое проспективное исследование был отобран 41 пациент старше 18 лет без выраженной сопутствующей кардиальной патологии (с синусовым ритмом, нормальными показателями сократимости левого желудочка и без выраженной клапанной дисфункции). Медиана возраста всех прооперированных составила 66 лет. Среди исследуемых преобладали женщины (61%). В большинстве (88%) случаев были имплантированы двухкамерные ЭКС. Основными причинами вмешательства явились: синдром слабости синусового узла в 18 случаях (44%), полная атриовентрикулярная блокада у 16 больных (39%), атриовентрикулярная блокада II степени у 7 пациентов (17%).

Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию по поводу основного заболевания. Имплантация ЭКС выполнялась по стандартной методике. Электрод позиционировали и фиксировали в миокарде средней трети межжелудочковой перегородки. Использовали только эндокардиальные биполярные электроды с силиконовым покрытием и активной фиксацией. Всем пациентам, вошедшим в исследование, проводили стандартное эхокардиографическое исследование до имплантации ЭКС и на 5-е сутки после вмешательства, оценивали конечный диастолический объем, фракцию выброса левого желудочка, размерные и объемные показатели правых камер сердца. Выраженность клапанной регургитации определяли согласно критериям, рекомендованным American Society of Echocardiography (ASE). Оценку работы ЭКС (follow up) проводили у всех больных перед выпиской.

Результаты. При анализе полученных эхокардиографических данных ни у одного из пациентов в раннем послеоперационном периоде не было диагностировано умеренной или выраженной трикуспидальной регургитации, увеличения степени ранее существовавшей недостаточности также не выявлено. В 44% случаев (18 больных) зафиксирована легкая степень регургитации. Изменения линейных и объемных показателей были незначительными и не являлись достоверными. Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции в исследуемой группе составляла 18%.

Заключение. В серии наших наблюдений эндокардиальный правожелудочковый электрод у пациентов с имплантированными ЭКС не привел к развитию умеренной или выраженной трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: трикуспидальная регургитация; эндокардиальный правожелудочковый электрод; постоянный электрокардиостимулятор.

RIGHT VENTRICULAR PACEMAKER LEAD AS AN INDEPENDENT RISK FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF TRICUSPID REGURGITATION IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD. SINGLE-CENTER PROSPECTIVE STUDY

A.B. Glumskov, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

Federal Center of Cardiovascular Surgery, ulitsa Stasova, 6, Penza, 440071, Russian Federation

Glumskov Artur Borisovich, MD, Cardiologist, E-mail: artur19401988@yandex.ru

Durmanov Sergey Semenovich, MD, PhD, Head of Department

Bazylev Vladlen Vladlenovich, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Physician, E-mail: cardio-penza@yandex.ru

Objective. The effect of endocardial right ventricular (RV) pacemaker lead on tricuspid regurgitation is debatable. The aim of the study was to determine the frequency and significance of tricuspid regurgitation (TR) in patients who underwent permanent pacemaker implantation.

Material and methods. Primary implantation of single and dual chamber pacing was performed in 187 patients between April and September 2016. The study group included 41 clinically stable patients without severe concomitant cardiac pathology (25 females; median age 66 years) with a permanent pacemaker at the middle third of the interventricular septum (88% DDD mode, only bipolar electrodes with silicone coating and active fixation) and normal left ventricular function. They were all non-dependent on pacing and were otherwise in sinus rhythm. All patients received optimal medical therapy for the underlying disease. None had a primary dysfunction of the tricuspid valve. TR grade and RV size were assessed in two consecutive pre- and postimplantation transthoracic 2-dimensional echo studies.

Results. Mild regurgitation was detected in 44% of cases (18 patients). Heart dimensions haven't changed. The median of cumulative percentage of ventricular pacing was 18% in the study group.

Conclusion. Tricuspid regurgitation after permanent pacemaker implantation is usually mild in short term follow up.

Keywords: tricuspid regurgitation; endocardial right ventricle electrode; permanent pacemaker.

Введение

Ежегодно растет число имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) [1–4]. Известно, что подобные устройства могут явиться причиной развития или прогрессирования трикуспидальной регургитации (ТР) по различным причинам, одной из которых принято считать наличие в правых камерах сердца трансклапанного инородного тела – правожелудочкового электрода. Незначительная ТР является относительно распространенным и известным последствием имплантации ЭКС [5–7]. В то же время развитие у пациента выраженной недостаточности представляет серьезную проблему. Во-первых, ее наличие в целом связано со снижением выживаемости больных, в крайних случаях может потребоваться хирургическая коррекция [8–12]. Во-вторых, учитывая ежегодно увеличивающееся количество имплантируемых ЭКС, можно ожидать значительного увеличения числа подобных осложнений в ближайшем будущем [13, 14]. С другой стороны, это ятрогенное осложнение, следовательно, оно может быть предотвращено или его последствия могут быть сведены к минимуму [15].

Трикуспидальная недостаточность легкой и умеренной степени после имплантации ЭКС часто протекает асимптомно и обнаруживается

как находка при проведении эхокардиографии, однако тяжелая степень – достаточно редкое осложнение, обычно травматического генеза с клиникой застойной правожелудочковой сердечной недостаточности [1, 8, 16].

Известно множество различных причин, которые могут вызвать развитие или прогрессирование ТР, причем одни непосредственно связаны с имплантацией ЭКС (нарушение смыкания створок трикуспидального клапана (ТК) при соударении с электродом, перфорация и разрыв клапанных структур, электрод-ассоциированный инфекционный эндокардит, адгезия электрода к элементам ТК), а другие являются отдельными нозологическими формами или их осложнениями (клапанные пороки сердца, легочная гипертензия, фибрилляция предсердий, дилатация полостей сердца) [1, 8].

Стоит отметить, что в современной литературе до сих пор не существует единого мнения относительно причин формирования ТР [1, 6, 9]. Также остаются до конца не ясными частота встречаемости и основные механизмы развития недостаточности ТК после имплантации ЭКС [9, 17].

Цель данного исследования – оценить роль эндокардиального правожелудочкового электрода как независимого фактора риска развития трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде после имплантации ЭКС.

Материал и методы

Исследование носило характер одноцентрового проспективного. За период с апреля по сентябрь 2016 г. первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС была выполнена 187 больным. Показания к имплантации выставлялись в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества аритмологов 2013 г. [18]. Перед операцией все пациенты проходили скрининг на предмет включения в исследование, основными критериями которого явились:

- наличие показаний к первичной имплантации ЭКС;
- возраст старше 18 лет;
- синусовый ритм;
- оптимальное качество визуализации при эхокардиографии;
- наличие исходной клапанной недостаточности не выше II степени;
- фракция выброса не менее 45%;
- отсутствие выраженной органической патологии сердца.

Таким образом был отобран 41 пациент, не имеющий других факторов риска развития ТР, кроме наличия правожелудочкового электрода. Демографические и клинические особенности исследуемой когорты больных отражены в таблице 1. Медиана возраста всех прооперированных составила 66 лет. Среди исследуемых преобладали женщины – 25 человек (61%). В большинстве (88%) случаев были имплантированы двухкамерные ЭКС, при этом основ-

ными причинами вмешательства явились: синдром слабости синусового узла в 18 случаях (44%), полная атриовентрикулярная блокада у 16 больных (39%), атриовентрикулярная блокада II степени у 7 пациентов (17%).

Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию по поводу основного заболевания. Имплантацию ЭКС проводили под местной анестезией 0,5%-ным раствором новокаина или 0,4%-ным раствором лидокаина в левой или правой подключичной области (в зависимости от рабочей руки). Венозный доступ осуществляли через одну или две пункции подключичной вены. Ложе ЭКС обычно формировали над большой грудной мышцей, а у очень худых пациентов – под большой грудной мышцей. Электрод позиционировали и фиксировали в миокарде средней трети межжелудочковой перегородки. Использовали только эндокардиальные биполярные электроды с силиконовым покрытием и активной фиксацией: Capsurefix Novus 5076 – 52 см, Capsurefix Novus 5076 – 58 см (Medtronic), Crystalline ActFix ICF09B (ICF09B58) (Vitatron Holding) и Beflex MRI RF46D (Sorin Group), все электроды диаметром 2,0 мм (6 Fr). Имплантировали одно- и двухкамерные ЭКС различных производителей: Sensia DR (Medtronic), Vitatron G20 SR (Vitatron Holding B.V., Medtronic Europe Sarl), Esprit SR (Sorin Group).

Осложнения, связанные с постельным режимом (эмболии, застойные пневмонии), ложем ЭКС (нагноение, гематома, расхождение краев раны, кровотечения из ложа) и электродами (дислокация, перфорация стенок сердца), в исследуемой группе отсутствовали. Средний койко-день составил $5,4 \pm 0,6$ сут.

Для оценки состоятельности клапанных структур, сократимости миокарда обоих желудочков и возможной объемной перегрузки камер сердца всем пациентам, вошедшим в исследование, выполняли стандартную эхокардиографию до имплантации ЭКС и на 5-е сутки после вмешательства. Конечный диастолический объем и фракцию выброса вычисляли с помощью методики Симпсона (biplane). Степень недостаточности митрального и трикуспидального клапанов оценивали по четырехстепенной шкале: I степень – легкая недостаточность, II и III степени – умеренная, IV степень – тяжелая [19]. Оценку работы ЭКС (follow up) проводили всем пациентам перед выпиской.

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов по группам (n = 41)

Параметр	Значение
Мужской/женский пол, n	16 / 25
Возраст, лет	66 [61,5; 74,5]
Индекс массы тела, кг/м ²	29,1 [27,2; 33,5]
Гипертоническая болезнь, n (%)	34 (83)
Сахарный диабет, n (%)	4 (10)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	2 (5)
Показания для имплантации, n (%)	
синдром слабости синусового узла	18 (44)
атриовентрикулярная блокада II и III степеней	23 (56)
Виды имплантируемых электрокардиостимуляторов, n (%)	
однокамерные	5 (12)
двухкамерные	36 (88)

Выраженность клапанной регургитации определяли согласно критериям, рекомендованным American Society of Echocardiography (ASE):

1) площадь эффективного отверстия регургитации:

$$ERO = Q/V,$$

где Q – проксимальный регургитирующий объем, V – скорость потока регургитации, измеренная с помощью непрерывно-волновой доплер-эхокардиографии;

2) *vena contracta* (VC), то есть ширина потока регургитации у его основания, в самом узком месте [20, 21].

В соответствии с рекомендациями ASE, степень митральной регургитации считается выраженной при ERO 0,40 см² и более, VC 0,70 мм и более, умеренной – при ERO от 0,21 до 0,39 см², VC от 0,30 до 0,69 мм. Для определения степени недостаточности ТК использовали следующие рекомендованные критерии: выраженная регургитация при ERO 0,4 см² и более, VC 0,7 мм и более, объеме регургитации 45 мл и более (сопровождается дилатацией фиброзного кольца клапана и правых камер сердца); умеренная – при VC менее 0,7 мм, объеме регургитации менее 45 мл (правые камеры и фиброзное кольцо могут быть дилатированы, но могут и сохранять нормальные размеры).

Дополнительно оценивали объем ТР с помощью метода, основанного на следующей формуле (вычисление проводилось аппаратом):

$$SV = ERO \times VTI,$$

где ERO – площадь эффективного отверстия регургитации, VTI – интеграл линейной скорости потока регургитации.

Определяли размерные и объемные показатели правых камер сердца (объем правого предсердия, линейный размер правого желудочка в четырехкамерной проекции, диаметр фиброзного кольца) [20, 21].

Для оценки вышеперечисленных параметров и структур сердца применяли ультразвуковые диагностические системы Vivid 9, Vivid 7 Dimension (General Electric), Vivid 7 Pro с датчиками с изменяемой частотой от 1,5/3,0 до 2,3/4,6 МГц – для торакальных исследований.

Статистический анализ

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью системного пакета IBM SPSS Statistics (Version 20, 2011). При симметричном распределении результаты выражены как среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$) с указанием 95%-ного доверительного интервала (95% ДИ). Если распределение не являлось симметричным, то значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го перцентилей. Для оценки измерений применяли *t*-критерий для парных выборок с расчетом 95% ДИ для разности средних или критерий Уилкоксона для парных выборок. При описании качественных данных использовали частоты и доли (в процентах) с указанием 95% ДИ, рассчитанного по методу Уилсона. Сравнение проводили с помощью критерия χ^2 Пирсона. При проверке статистических гипотез принимали критический уровень статистической значимости 0,05.

Результаты

При анализе полученных эхокардиографических данных (табл. 2) ни у одного из пациентов

Таблица 2

Полученные эхокардиографические данные

Показатель	До имплантации	После имплантации	95% ДИ разности средних	<i>p</i>
Фракция выброса, %	63,1 ± 8,8	62,8 ± 8,0	-2,3-2,8	0,836
Конечный диастолический объем (по методу Симпсона), мл	120 [100,8; 126,0]	110 [102,0; 129,5]	–	0,399
Диаметр фиброзного кольца ТК, мм	30,4 ± 3,5	29,7 ± 2,8	-0,2-1,7	0,132
<i>Vena contracta</i> ТР, мм	0 [0; 1]	0 [0,0; 1,5]	–	0,266
Размер правого желудочка, мм	29,0 [26,0; 30,0]	30,0 [27,5; 32,0]	–	0,323
Объем ТР, мл	0 [0; 4]	0 [0; 6]	–	0,321
Объем правого предсердия, мл	50,6 ± 15,9	50,2 ± 16,3	-3,3-4,0	0,830

в раннем послеоперационном периоде не было диагностировано умеренной или выраженной ТР, увеличения степени ранее существующей недостаточности также не выявлено. В 44% случаев (18 больных) отмечена легкая степень регургитации. Изменения линейных и объемных показателей были незначительными и не являлись достоверными. Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции в исследуемой группе составляла 18% [3,7; 99,0].

Обсуждение

Патогенетически развитие клапанной недостаточности можно разделить на две основные категории: функциональное (связанное с патологией левых и/или правых камер сердца, сопровождающейся изменением их геометрии) и структурное (при аномалиях в строении, механическом повреждении клапанного аппарата) [22].

В 1980 г. Т.С. Gibson et al. впервые отметили важную закономерность, которая состоит в том,

что частота встречаемости ТР возрастает прямо пропорционально частоте имплантаций искусственных водителей ритма [13].

В литературе наравне с работами, свидетельствующими о негативном влиянии постоянной ЭКС, можно встретить сведения об отсутствии какого-либо влияния ЭКС на степень недостаточности ТК и правые камеры сердца. Однако невозможно обсуждать данную проблему, первоначально не рассмотрев возможные механизмы (см. рисунок) и предикторы ее возникновения [6, 23–26].

Как показали данные исследования Y. Seo et al., позиционирование электродов непосредственно между створками может приводить к их малькоаптации и, как следствие, прогрессированию ТР. У 7 из 12 пациентов с выраженной ТР электрод был установлен в области задней и/или перегородочной створки [24]. Однако исследование W. Krupa et al., в которое вошли 86 больных, не выявило какой-либо доминирующей роли топографии электрода в развитии ТР [27].

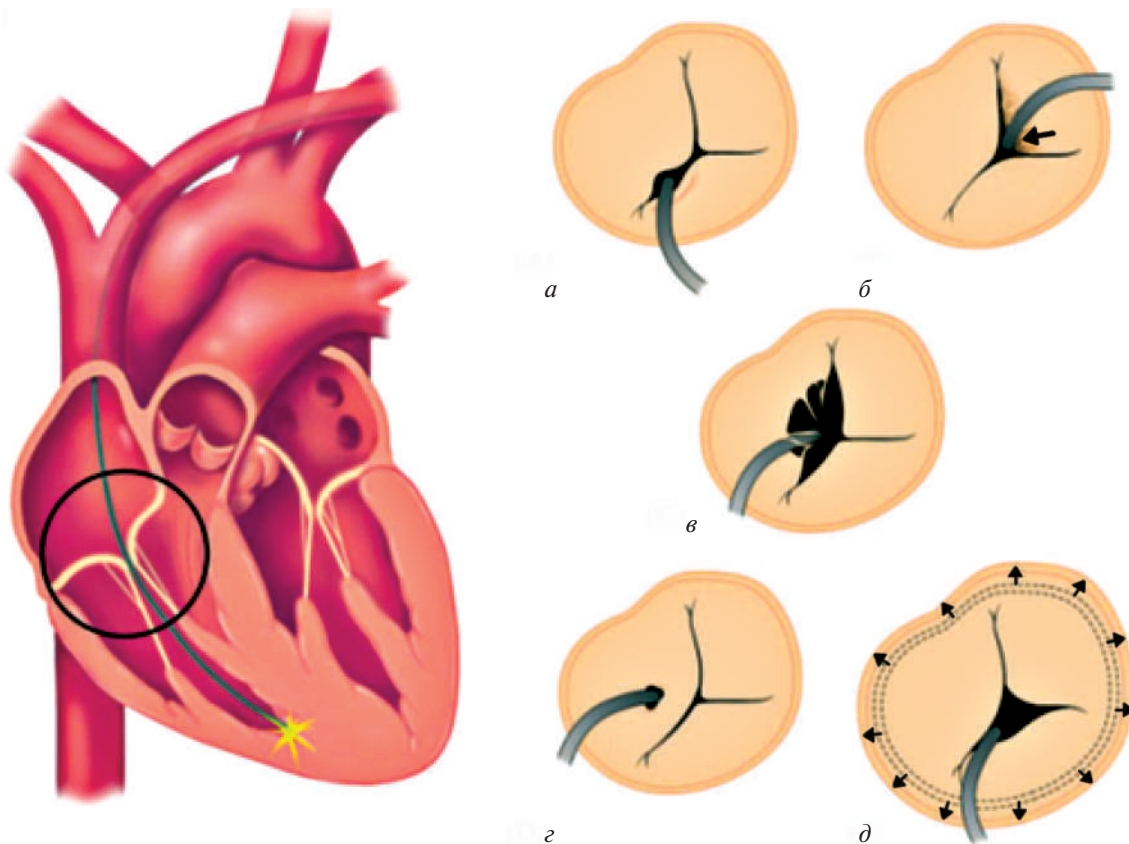


Иллюстрация Marijon Tomasko

Основные механизмы формирования трикуспидальной регургитации при имплантации постоянного электрокардиостимулятора:

а – нарушение подвижности створок клапана – интерференция (соударение створок с электродом) и обструкция, создаваемая электродом, помещенным между створками; *б* – адгезия (слипание) электрода со створкой, вызывающая недостаточное ее смыкание (малькоаптацию); *в* – повреждение или «запугивание» электрода в хордальном аппарате клапана; *г* – перфорация створки электродом; *д* – дилатация фиброзного кольца

Результаты ранней аутопсии у пациентов с постоянным ЭКС показали, что эндокардиальные электроды могут формировать единый конгломерат со створками трикуспидального клапана и/или папиллярными мышцами, хордальным аппаратом, что создает ограничение подвижности последних. Уже через 12 ч после имплантации происходит формирование фиброзной оболочки вокруг электрода, которая может повлиять на функцию клапана, а в первые 4–5 сут наиболее высок риск образования на электроде тромба, способного стать причиной острой трикуспидальной недостаточности [28].

G. Lin et al. обнаружили, что ведущими механизмами развития ТР после имплантации ЭКС у 41 пациента было соударение (интерференция) створки с электродом в 39% случаев, адгезия со структурами клапана у 34% больных и перфорация створки у 17% наблюдаемых [8].

Что касается предикторов развития электродсвязанной недостаточности после имплантации ЭКС, то и они недостаточно ясны. Первоначально изучение взрослого населения показало, что пожилой возраст (возрастной диапазон 72–75 лет) является фактором риска развития ТР [29], однако исследования пациентов в более широком возрастном диапазоне (от 2 до 52 лет) не выявили подобной закономерности [30]. Имплантация в полость правого желудочка более одного электрода как фактор развития или усугубления имеющейся клапанной недостаточности также не нашла однозначного подтверждения в литературе. С одной стороны, С. Celiker et al. не выявили достоверных отличий в развитии ТР в группах больных с одним и двумя правожелудочковыми электродами [31]. С другой стороны, N. Postaci et al. обнаружили, что у пациентов с двумя электродами значимая недостаточность на ТК встречалась в 55,6% случаев, в то время как в противоположной группе – только в 9,4% ($p < 0,05$) [32]. G. Lin et al., изучая больных с электродзависимой недостаточностью ТК, обратили внимание на тот факт, что в большинстве (74%) случаев были имплантированы электроды с силиконовым покрытием, реже (в 26% случаев) применялись электроды, покрытые полиуретаном. Тем не менее авторы не смогли определить взаимосвязи между характеристиками электрода и развитием ТР из-за незначительности выборки [8]. Сведения о типе и характеристиках имплантируемых электродов очень ограничены и, как правило, не используются авторами в качестве

возможных предикторов освещаемой в данной статье проблемы.

Другой вопрос, может ли область фиксации правожелудочкового электрода повлиять на развитие ТР. В настоящее время не существует единой точки зрения о месте фиксации электрода в правом желудочке, однако, по мнению отдельных экспертов, в случаях, когда электрод помещен в апикальную позицию, повышается риск адгезии или повреждения задней створки ТК и, как следствие, развития ТР [9, 33].

В большинстве исследований отмечено негативное влияние наличия правожелудочкового электрода на развитие ТР. Так, D. Paniagua et al. в своем исследовании ретроспективно изучили эхокардиографические данные 374 пациентов до и после имплантации постоянного ЭКС. Было отмечено достоверное увеличение числа больных с умеренной и тяжелой ТР с 12 до 25% [5].

С.С. de Cock et al. в проспективном исследовании сравнили группу из 48 пациентов с постоянным ЭКС с сопоставимой по возрасту контрольной группой. Распространенность ТР составила 29% против 13,5% в контрольной группе ($p < 0,05$). Функциональные показатели клапана до имплантации в данной работе не оценивались [34].

J.V. Kim et al. изучили 248 пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) и ЭКС в пред- и послеоперационный периоды. В динамике степень ТР повысилась до клинически значимой у более чем 20% больных, причем у 5% из них она возросла с умеренной до выраженной. Интересен тот факт, что клапанная недостаточность чаще встречалась у пациентов с ИКД в сравнении с ЭКС (32,4% против 20,7%, $p = 0,048$), что можно объяснить большим диаметром и большей жесткостью правожелудочкового электрода [16]. По определенным причинам в нашей работе больные с имплантированными ИКД не были включены в исследование.

M. Klutstein et al. рассмотрели данные эхокардиографии до и после операции у 410 пациентов с исходной ТР не выше II степени, медиана наблюдения составила 113 сут. В 18,3% случаев выявлена выраженная недостаточность ($p < 0,001$) [29].

С другой стороны, нередко свидетельства отсутствия негативного влияния на функции правого атриовентрикулярного клапана. Ряд авторов продемонстрировали, что его несосто-

тельность не возникает остро после имплантации ЭКС, а может проявиться значительно позже. N. Kucukarslan et al. оценивали данные 61 пациента с ЭКС, у 49% из которых ТР была диагностирована еще до имплантации. В послеоперационном периоде у 16% больных выявлена легкая степень недостаточности, увеличение с легкой степени до умеренной отмечено у 10% наблюдаемых, развитие тяжелой степени не зафиксировано. По мнению исследователей, случаи возникновения или ухудшения имеющейся регургитации в остром или среднеотдаленном периоде редки и, следовательно, негативное влияние эндокардиального желудочкового электрода на состояние ТК не аргументировано [35]. D.W. Leibowitz et al. не обнаружили никаких существенных изменений в степени ТР в раннем послеоперационном периоде у 35 пациентов с ЭКС, при этом у 6 из них было отмечено улучшение эхокардиографической картины после имплантации, возможно, связанное с изменением гемодинамики, снижением давления в правых камерах [36]. Тем не менее большинство исследований продемонстрировали появление клапанной несостоятельности через несколько лет после имплантации ЭКС, с единичными случаями выраженного ухудшения.

Исследования, результаты которых были рассмотрены, используют в своей основе эхокардиографические и клинические данные различных групп пациентов, имеющих, как правило, множество других факторов риска развития ТР помимо выполненной имплантации ЭКС, однако роль основного предиктора, правожелудочкового электрода, изолированно не была освещена ни в одном из них.

В свою очередь, отличительными чертами нашего исследования являются:

– проспективность, позволившая нам исходно задать строго определенные критерии исследования и детально оценивать получаемые результаты;

– исключение из исследования детей и пациентов, имеющих высокий риск развития ТР, то есть людей с поражением клапанного аппарата сердца, постоянной формой фибрилляции предсердий, низкой фракцией выброса, имплантированными ИКД, кардиоресинхронизирующими устройствами;

– единая хирургическая техника имплантации ЭКС и применение электродов со схожими характеристиками (диаметр, покрытие), что

также позволило унифицировать результаты исследования.

Таким образом, исключив большинство факторов риска, мы сконцентрировались на одном объективном вопросе: способно ли инородное тело, «стандартный» правожелудочковый электрод, помещенный через ТК, привести к острому развитию или усугублению ТР? Как показывают полученные нами результаты, значимая клапанная недостаточность не является распространенным явлением в раннем послеоперационном периоде после имплантации ЭКС. В 44% случаев ($n=18$) определялась лишь легкая степень, недостаточность клапана больших грааций не выявлена. Однако даже выраженная ТР может быть пропущена из-за акустических теней от электродов или неоптимальной визуализации струи регургитации, что является определенным ограничением в диагностике [6].

Заключение

В серии наших наблюдений эндокардиальный правожелудочковый электрод у пациентов с имплантированными ЭКС не привел к развитию умеренной или выраженной трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. 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 (3): 245–52. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.020
2. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy (ESC) 2013. *Russ. J. Cardiol.* 2014; 4 (108): 5–63.
3. Ардашев А.В. (ред.) Клиническая аритмология. М.: Медпрактика; 2009. [Ardashev A.V. (ed.) Clinical arrhythmology. Moscow: Medpraktika; 2009 (in Russ.).]
4. Здравоохранение в России. Статистический сборник. Росстат. М.; 2015. [Health care in Russia. Statistical digest. Rosstat. Moscow; 2015 (in Russ.).]
5. 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.
6. 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. DOI: 10.1093/ejechoard/jeq018
7. 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: 10.1016/j.jacc.2003.09.036
8. 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

9. Al-Bawardy R., Krishnaswamy A., Rajeswaran J., Bhargava M., Wazni O., Wilkoff B. et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015; 38 (2): 259–66. DOI: 10.1111/pace.12530
10. Pfannmueller B., Hirnle G., Seeburger J., Davierwala P., Schroeter T., Borger M.A., Mohr F.W. Tricuspid valve repair in the presence of a permanent ventricular pacemaker lead. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 39 (5): 657–61. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.08.051
11. Hoke U., Auger D., Thijssen J., Wolterbeek R., van der Velde E.T., Holman E.R. et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. *Heart.* 2014; 100 (12): 960–8. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304673
12. Dokainish H., Elbarasi E., Masiero S., van de Heyning C., Brambatti M., Ghazal S. et al. Prospective study of tricuspid valve regurgitation associated with permanent leads in patients undergoing cardiac rhythm device implantation: background, rationale, and design. *Glob. Cardiol. Sci. Pract.* 2015; 2015 (3): 41. DOI: 10.5339/gcsp.2015.41
13. 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.
14. Iskandar S.B., Jackson A., 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
15. Nazmul M.N., Cha Y.M., Lin G., Asirvatham S.J., Powell B.D. Percutaneous pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator lead removal in an attempt to improve symptomatic tricuspid regurgitation. *Europace.* 2013; 15 (3): 409–13. DOI: 10.1093/europace/eus342
16. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick P.A., Bullinga J.R., Kronzon I., Chinitz L.A., Reynolds H.R. 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: 10.1016/j.echo.2007.05.022
17. Lee R.C., Friedman S.E., Kono A.T., Greenberg M.L., Palac R.T. Tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads: incidence and predictors. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015; 38 (11): 1267–74. DOI: 10.1111/pace.12701
18. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Новая редакция – 2013. М.; 2013. [Clinical guidelines for the electrophysiologic studies, catheter ablation and the use of implantable antiarrhythmic devices. The new edition-2013. Moscow; 2013 (in Russ.).]
19. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiography.* 2006; 7 (2): 79–108. DOI:10.1016/j.euje.2005.12.014
20. 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.
21. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32. DOI: 10.1093/ejehocard/jeq031
22. Agarwal S., Tuzcu E., Rodriguez E., 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
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.
24. 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.
25. Wen-Zong L., Liang M. Severe tricuspid valve regurgitation due to perforation by permanent pacemaker lead. *J. Card. Surg.* 2011; 26 (5): 555–6. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2011.01285.x
26. Макарова Н.В., Дурманов С.С., Базылев В.В. Трикуспидальная регургитация ассоциированная с эндокардиальными правожелудочковыми электродами. *Вестник аритмологии.* 2016; 85: 40–7. [Makarova N.V., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Tricuspid regurgitation associated with endocardial right ventricular electrodes. *Vestnik Aritmologii.* 2016; 85: 40–7 (in Russ.).]
27. Krupa W., Kozłowski D., Derejko P., Świątecka G. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. *Folia Morphol.* 2001; 60 (4): 249–57.
28. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am. Heart J.* 1972; 83 (4): 469–74.
29. 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
30. Webster G., Margossian R., Alexander M.E., Cecchin F., Triedman 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
31. Celiker C. Küçükoglu 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.
32. Postaci N., Ekşi K., Bayata S., Yeşil M. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. *Angiology.* 1995; 46 (5): 421–4.
33. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart.* 2009; 95 (4): 334–42. DOI: 10.1136/hrt.2008.156372
34. De Cock C.C., Vinkers N., van Campe L.C., Verhorst P.M., Visser C.A. Long-term outcome of patients with multiple (≥ 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23 (4 Pt. 1): 423–6.
35. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy 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
36. 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.

Поступила 24.02.2017
Принята к печати 06.03.2017