

ПОСТОЯННЫЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ЭЛЕКТРОД И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИЮ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Пенза

С целью оценки роли эндокардиального правожелудочкового электрода в развитии трикуспидальной регургитации в средне-отдаленном послеоперационном периоде после имплантации электрокардиостимулятора обследованы и прооперированы 102 пациента, средний возраст которых составил 66,7±9,6 лет.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, правожелудочковый электрод, трикуспидальный клапан, трикуспидальная регургитация, эхокардиография

To assess the role of endocardial right-ventricular electrode in development of tricuspid regurgitation at the intermediate stage after pacemaker implantation, 102 patients aged 66.7±9.6 years were assessed and were implanted a pacemaker.

Key words: cardiac pacing, right-ventricular electrode, tricuspid valve, tricuspid regurgitation, echocardiography.

В общей популяции частота встречаемости значимой трикуспидальной регургитации (ТР) составляет порядка 12-13%, а имплантация эндокардиального правожелудочкового электрода приводит к четырехкратному возрастанию риска развития данной патологии [3, 4, 34]. Значимость ТР от умеренной степени до выраженной очень высока, поскольку она ассоциирована с более низкой выживаемостью пациентов, независимо от значений фракции выброса левого желудочка и среднего давления в легочной артерии [20, 26].

ТР легкой и умеренной степени после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) часто протекает асимптомно и обнаруживается как находка при проведении эхокардиографии (ЭхоКГ), однако тяжелая степень - достаточно редкое осложнение, обычно травматического генеза с клиникой застойной правожелудочковой сердечной недостаточности [1, 6, 8].

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, первичная легочная гипертензия, фибрилляция предсердий, дилатационная кардиомиопатия) [1, 8, 22].

Впервые взаимосвязь между ТР и имплантированными антиаритмическими устройствами была выявлена в 1980 г. Т.С. Gibson et al. [5], и на сегодняшний день сведения из литературы на эту тему ограничены описанием клинических случаев или данными наблюдательных ретроспективных исследований [2]. До сих пор не существует единого мнения относительно причин формирования ТР [2, 9, 8]. Большинство исследований выявляет связь между присутствием в

правых камерах желудочкового электрода и развитием или прогрессированием ТР, однако нет подтверждения, что именно он является основной причиной недостаточности. Поэтому целью исследования явилась оценка роли эндокардиального правожелудочкового электрода, как отдельного фактора риска, в развитии трикуспидальной регургитации в средне-отдаленном послеоперационном периоде после имплантации электрокардиостимулятора.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 2016 по 2017 гг. в ФГБУ ФЦССХ г. Пенза выполнена 301 первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС. Показания для имплантации выставлялись в соответствии с рекомендациями ВНОА 2013 года [14, 15]. Перед имплантацией проводился отбор пациентов, согласно критериям включения:

- наличие показаний к первичной имплантации ЭКС;
- возраст старше 18 лет;
- синусовый ритм, подтвержденный по данным ряда электрокардиографии, холтеровского мониторирования, анамнеза
- оптимальное качество визуализации ЭхоКГ;
- фракция выброса $\geq 45\%$;
- повторный осмотр в период 6-12 мес. после операции;
- комплаентность адекватной медикаментозной терапии.

Критериями исключения явились:

- показания к имплантации устройств ресинхронизирующей терапии, кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД);
- наличие выраженных пороков сердца;
- данные в анамнезе о проведенных ранее трансвенных манипуляциях в правых камерах сердца (радиочастотная абляция, зондирование полостей сердца, временная ЭКС);
- персистирующая / постоянная форма фибрилляции предсердий;
- любые вмешательства на открытом сердце.

© Коллектив авторов 2018

Цитировать как: Глумсков А.Б., Дурманов С.С., Базылев В.В. Постоянный правожелудочковый электрод и его влияние на функцию трикуспидального клапана // Вестник аритмологии, 2018, №93, с. 17-23; DOI: 10.25760/VA-2018-93-17-23.

Отобрано 102 пациента, не имеющих других факторов риска развития ТР, кроме наличия правожелудочкового электрода. На основании полученных данных проведено проспективное исследование с периодом наблюдения 6-12 мес. (Me 7,3 мес., IQR=5,0 - 11,4). Демографические и клинические особенности исследуемой когорты пациентов отражены в табл. 1. Средний возраст всех прооперированных составил 66,7±9,6 лет. Среди исследуемых преобладали женщины - 65 человек (64%). В 95% случаев был имплантирован ЭКС DDDR, причинами вмешательства явились: дисфункция синусового узла (51%), полная атриовентрикулярная блокада (30%) и атриовентрикулярная блокада 2 ст. (19%).

В стационаре все больные получали оптимальную медикаментозную терапию по поводу основного заболевания. У всех включенных в исследование пациентов имплантация ЭКС осуществлена в левой подключичной области. Венозный доступ осуществляли через одну или две пункции подключичной вены. Ложе ЭКС обычно формировалось над большой грудной мышцей, а у очень худых пациентов под большой грудной мышцей. Электрод позиционировался и фиксировался в миокарде средней трети МЖП, без формирования избыточной/недостаточной петли. Использовались только эндокардиальные биполярные электроды с силиконовым покрытием и активной фиксацией (Capsurefix® Novus 5076-52cm, Capsurefix® Novus 5076-58cm «Medtronic», Crystalline® ActFix ICF09B (ICF09B58) «Vitatron Holding», Beflex MRI RF46D «Sorin Group», Safio S 60 «Biotronik SE & Co. KG») диаметром 2,0 мм (6 Fr). Имплантировались одно- и двухкамерные ЭКС различных производителей (Sensia DR «Medtronic», Effecta DR «Biotronik SE & Co. KG», Vitatron G20 SR «Vitatron Holding B.V., Medtronic Europe Sarl», Esprit SR «Sorin Group»).

Осложнения, связанные с длительным постельным режимом (эмболии, застойные пневмонии), ложем ЭКС (нагноение, гематома, расхождение краев раны, кровотечения из ложа) в исследуемой группе отсутствовали. У двух пациентов в раннем послеоперационном периоде был выявлен «немой» гемоперикард, потребовавший дренирования полости перикарда. Средний койко-день составил 5,6±0,6 дней.

Для оценки состоятельности клапанных структур, сократимости миокарда обоих желудочков и возможной объемной перегрузки камер сердца пациентам, вошедшим в исследование, выполнялась стандартная ЭхоКГ в периоды до имплантации ЭКС, перед выпиской и через 6-12 мес. после операции, в соответствующие сроки проводилась оценка работы ЭКС («follow up»). Конечный диастолический объем (КДО), фракция выброса (ФВ) вычислялись с помощью методики Симпсона (BIPLAN). Степень недостаточности митрального и трехстворчатого клапана оценивали с использованием четырехстепенной шкалы:

I степень (легкая), II и III степени (умеренная) и IV степень (тяжелая) [32].

Выраженность клапанной регургитации определялась согласно критериям, рекомендованным ASE: 1) площади эффективного отверстия регургитации $ERO = Q / V$, (см²), где Q - проксимальный регургитирующий объем, V - скорость потока регургитации, измеренная с помощью непрерывно-волнового доплера (в см/с или м/с); 2) измерением Vena contracta (VC), т.е. ширины потока регургитации у ее основания, в самом узком месте [12, 13].

Согласно рекомендациям ASE степень митральной регургитации считается выраженной при $ERO \geq 0,40$ см², $VC \geq 0,7$ мм, показатели умеренной митральной регургитации составляют ERO от 0,21 до 0,39 см², VC от 0,3-0,69 мм. Для определения степени недостаточности ТК использовали следующие рекомендованные критерии. Выраженная регургитация считается при $ERO \geq 0,4$ см², $VC \geq 0,7$ мм, объеме регургитации ≥ 45 мл, сопровождается дилатацией фиброзного кольца

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика отобранных в исследование пациентов (n = 102)

Возраст (лет)	66,7±9,6
Пол (м / ж)	37 / 65
ИМТ (кг/м ²)	29,8±5,3
Гипертоническая болезнь, n	88
Сахарный диабет, n	13
ИМ в анамнезе, n	7
Показания для имплантации, n (%):	
ДСУ	52 (51%)
АВБ	50 (49%)
Виды имплантируемых ЭКС, n (%):	
VVIR	5 (5%)
DDDR	97 (95%)

где, ИМТ - индекс массы тела, ИМ - инфаркт миокарда, ДСУ - дисфункция синусового узла, АВБ - атриовентрикулярная блокада 2-3 ст.

Таблица 2.

Изменения показателей эхокардиографии у наблюдаемых пациентов

	До имплантации (n = 102)	Через 6-12 мес. (n = 99)	95% ДИ разности средних	p
ФВ, %	63,3±7,4	61,7±6,9	-0,47-3,39	0,136
КДО, мл	113,6±22,8	113,1±21,6	-4,76-5,93	0,829
Степень ТР (I / II)	98 / 4	92 / 7		0,502
ФК ТК, мм	30,1±3,3	29,0±3,3	0,33-2,04	0,007
Размер ПЖ, мм	27,4 ± 2,9	26,7 ± 3,1	-0,02-1,54	0,056
Объем ПП, мл	47,4±15,4	45,1±13,4	-1,49-5,83	0,240

где, ФВс и КДОс - фракция выброса и конечно диастолический объем (оцениваемые методом Симпсона), ФК - фиброзное кольцо (диаметр), ПЖ- правый желудочек, ТР - трикуспидальная регургитация, ПП - правое предсердие, ТК - трикуспидальный клапан.

клапана и правых камер сердца; умеренная при $VC < 0,7$ мм, объеме регургитации < 45 мл, правые камеры и фиброзное кольцо могут быть как дилатированы, так и сохранять нормальные размеры. Дополнительно оценивался объем ТР с помощью метода, основанного на следующей формуле (вычисление проводилось аппаратом) $SV = ERO \times VTI$ (см³), где ERO площадь эффективного отверстия регургитации, VTI интеграл линейной скорости потока регургитации. Оценивались размерные и объемные показатели правых камер сердца (объем правого предсердия, линейный размер правого желудочка в четырехкамерной проекции, диаметр фиброзного кольца) [12, 13]. Учитывая недостаточную дифференцировку степеней тяжести ТР в текущих рекомендациях, в данной работе за основу была взята шкала оценки степеней митральной регургитации. Для удобства статистической обработки показатели недостаточности ТК равные 0 и I (по данным ЭхоКГ), принимались за I степень.

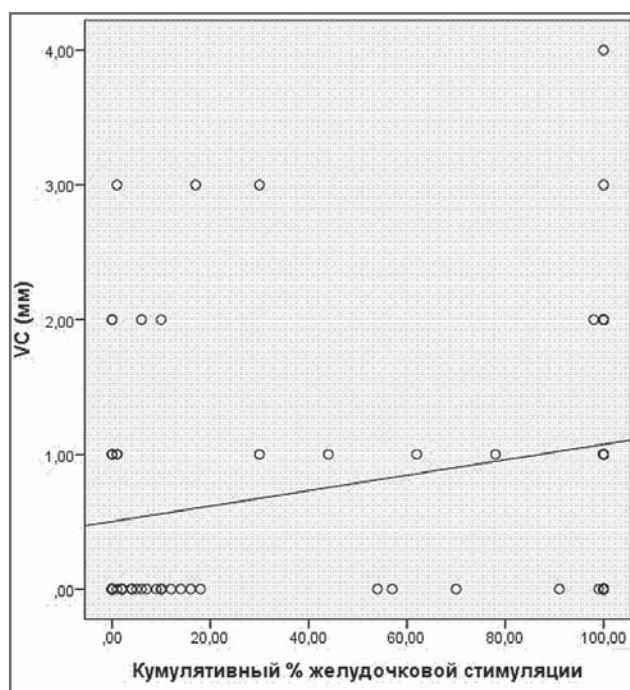


Рис. 1. Зависимость ширины VC от активности правожелудочковой стимуляции.

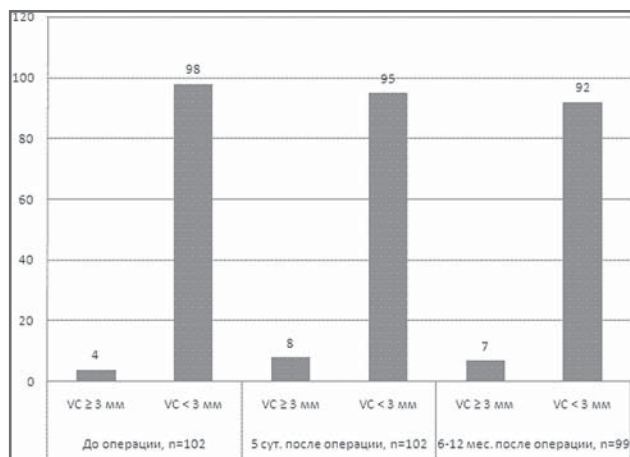


Рис. 2. Трикуспидальная регургитация в пред- и послеоперационном периоде у пациентов при имплантации ЭКС.

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

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью системного пакета IBM® SPSS® Statistics (Version 20, 2011). При «симметричном» распределении результаты выражены как среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$) с указанием 95% 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 изменений использовался Т-критерий для парных выборок с расчетом 95% ДИ для разности средних или критерий Уилкоксона для парных выборок. Для описания качественных данных использовались частоты и доли (в %) с указанием 95% ДИ, рассчитанного по методу Уилсона. Для сравнения использовался критерий χ^2 Пирсона. Ранговая корреляция Спирмена использовалась для определения связи между показателем VC и процентом правожелудочковой стимуляции. Критический уровень статистической значимости при проверке статистических гипотез принимался за 0,05.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Контрольное исследование в послеоперационном периоде выполнено 99 пациентам (97%). Достоверной динамики оцениваемых ультразвуковых показателей не выявлено, кроме размеров фиброзного кольца трехстворчатого клапана, которые имели тенденцию к уменьшению (табл. 2). Отклонений от физиологических норм показателей, представленных в таблице, не определено.

Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции составила 11% [10; 100]. В исследуемой группе пациентов отмечалась тенденция к увеличению показателя VC в зависимости от роста процента правожелудочковой стимуляции, не достигающая уровня статистической значимости ($R^2=0,24$; $p=0,061$), о чем свидетельствуют данные рис. 1. Выраженной ТР в исследуемой популяции не было диагностировано. В раннем и средне-отдаленном периодах после имплантации постоянного ЭКС достоверного роста показателя VC не выявлено (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Выделяют 2 основных патогенетических вида клапанной недостаточности: функциональную (связанную с патологией левых и / или правых камер сердца, сопровождающуюся изменением их геометрии) и структурную (врожденные пороки, ятрогенное механическое повреждение клапанного аппарата) [16]. При этом «коварство» имплантации правожелудочкового электрода / постоянного ЭКС в возможности формирования обоих видов дисфункции клапана у одного и того же пациента. G.Lin at al. обнаружили, что ведущими механизмами развития ТР было соу-

рение (интерференция) створки с электродом в 39%, адгезия со структурами клапана в 34%, перфорация створки в 17% [1].

Высказывается предположение, что ремоделирование правого желудочка, дилатация трикуспидального кольца и, как следствие, появление ТР являются исходом либо систолической диссинхронии в случае апикальной стимуляции ПЖ, либо прогрессирующего снижения систолической и диастолической функции ЛЖ [7, 9]. Но асинхронная активация левого желудочка, вызванная искусственной стимуляцией правого желудочка, является достоверной причиной развития митральной регургитации и спорно утверждение, что тот же механизм участвует в развитии и ТР.

Анатомически, створки ТК удерживаются хордами в трех отдельных участках ПЖ. Разумно предположить, что любое изменение сроков сокращения этих участков может изменить степень смыкания створок, что в конечном итоге приведет к возникновению или усугублению ранее существующей ТР. Разница в сроках сократимости межжелудочковой перегородки и других участков ПЖ при искусственной правожелудочковой стимуляции по сравнению с нормальным синусовым ритмом отражается в различиях между пациентами с активной стимуляцией ПЖ и пациентами, у которых ЭКС находится в режиме ожидания, и как следствие различиями в функции ТК [9, 28].

В наше исследование исходно не включались пациенты с имплантацией правожелудочкового электрода в апикальную позицию, однако и достоверного влияния активной правожелудочковой стимуляции на эхокардиографические показатели, характеризующие степень клапанной недостаточности, не было определено.

По мнению отдельных экспертов, у электрода, помещенного в апикальную позицию больше шансов к адгезии или повреждению задней створки ТК, и, как следствие, к развитию недостаточности [2, 19]. Однако, исследование W.Krupa at al. не выявили в развитии ТР какой-либо доминирующей роли локализации электрода как относительно структур клапана, так и места его первичной имплантации [24]. Схожие результаты получены в работе A.Rytlewska at al., где так же не выявлено взаимосвязи между областью стимуляции ЭКС, систолической функцией левого желудочка и развитием ТР [11].

Другие теории утверждают, что механическое воздействие электрода на аппарат трикуспидального клапана является преобладающим [10, 11, 30]. В этом случае более высокая частота поражений будет ожидать у пациентов с ИКД или большим количеством имплантируемых эндокардиальных электродов [17, 18]. Однако в исследовании R.Al-Bawardy at al., это соотношение не было доказано [2].

Стоит отметить, что выраженная ТР в наблюдаемой нами группе отсутствовала, что дает нам возможность говорить об отсутствии значимого механического повреждения клапанных структур у данных пациентов. Так же не определялись и массивные тромботические наложения на визуализируемых областях электрода.

Известно, что недостаточная длина электрода (или малая кривизна) в большей мере связана с высоким риском ТР [11]. В исследовании K.Addetia at al. в послеоперационном периоде всем пациентам выполнялось 3D ЭхоКГ, при этом у 45 из 100 исследуемых пациентов было выявлено прямое воздействие электрода на работу одной из створок клапана, причем чаще выявлялась дисфункция именно септальной. Кроме того, наличие «мешающего» электрода было единственным фактором, связанным с прогрессированием ТР, увеличивая вероятность развития умеренной или тяжелой ТР в 15 и 11 раз, соответственно [27]. На основании данных 3D ЭхоКГ была составлена схема, иллюстрирующая варианты расположения электрода относительно створок и его влияния на функцию клапана соответственно. Чаще явление интерференции наблюдалось между септальной створкой и электродом.

M.Sadreddini at al. провели сравнение влияния «временного» аблационного и постоянного эндокардиальных электродов на развитие ТР. Наличие постоянного электрода ассоциировалось с увеличением недостаточности, в тоже время у пациентов, перенесших имплантацию системы сердечной ресинхронизирующей терапии, не наблюдалось прогрессирования клапанной дисфункции. Влияние же аблационного электрода на изменения степени ТР не подтверждено [33].

Полученные нами результаты, а так же строгая приверженность установленной хирургической технике имплантации ЭКС позволили минимизировать механическое влияние электрода на створки, однако о его расположении относительно створок мы можем судить лишь косвенно, так как 3D ЭхоКГ в нашем исследовании не выполнялось.

Другими словами большинство исследований показывает связь между присутствием в правых камерах эндокардиального электрода и развитием недостаточности ТК, однако нет подтверждений, что именно электрод является основной причиной недостаточности. Неизвестны также частота электрод-зависимой ТР и сроки ее возникновения, а все указанные механизмы развития требуют более детальной оценки [31].

Результаты ранней аутопсии пациентов с постоянным ЭКС показали, что эндокардиальные электроды могут формировать единый конгломерат со створками ТК и / или папиллярными мышцами, хордальным аппаратом, что создавало ограничение подвижности последних. Уже через 12 часов после имплантации происходит формирование фиброзной оболочки вокруг электрода, а в первые 4-5 дней отмечается наибольший риск формирования тромба на электроде, что может стать причиной острой трикуспидальной недостаточности [21]. Что касается предикторов развития электрод-связанной 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 для развития ТР [7], однако, исследования пациентов в более широком возрастном диапазоне (от 2 до 52 лет) не выявили подобной закономерности [29]. Несмотря на наличие в исследуемой нами когорте больных средней, пожилой и старческой возрастных

групп, значимого прогрессирования дисфункции клапанов в средне-отдаленном периоде не наблюдалось.

G.Lin at al. изучая пациентов с электрод-зависимой недостаточностью ТК, обратили внимание на тот факт, что в большинстве случаев (74%) были имплантированы электроды с силиконовым покрытием, реже использовались покрытые полиуретаном (26%). Тем не менее, авторы не смогли определить взаимосвязи между характеристиками электрода и развитием ТР из-за незначительной выборки [1]. Сведения о типе и характеристиках имплантируемых электродов очень ограничены и, как правило, не используются авторами в качестве возможных предикторов. К сожалению и мы не можем сравнить значимость различных покрытий электродов в развитии ТР, так как в нашей клинике используются только с силиконовым покрытием.

J.B.Kim at al. изучили 248 пациентов с имплантированными ИКД и ЭКС в пред- и послеоперационный периоды. В динамике степень ТР увеличилась до клинически значимой у более чем 20% пациентов, причем у 5% из них она возросла с умеренной до выраженной. Причем 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 [6]. В нашей работе больные с имплантированными ИКД не были включены в исследование исходно, диаметр электродов также являлся стандартным.

Как видно из представленных работ, наравне с исследованиями, свидетельствующими о негативном влиянии имплантации ЭКС, нередко встречаются статьи с данными об отсутствии какого-либо влияния на степень недостаточности ТК и правые камеры сердца. Ряд исследователей продемонстрировали, что его несостоятельность не возникает остро после имплантации ЭКС, а может проявиться значительно позже. N.Kucukarslan at al. оценивали данные 61 пациента с ЭКС, у 49% которых ТР была выявлена 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 авторов, случаи возникновения или ухудшения имеющейся регургитации в

остром или средне-отдаленном периодах редки, и, следовательно, негативное влияние эндокардиального желудочкового электрода на состояние ТК не аргументировано [23]. D.W.Leibowitz at al. не обнаружили никаких существенных изменений в степени ТР в раннем послеоперационном периоде у 35 пациентов с ЭКС, при этом у 6 из них имело место улучшение ЭхоКГ картины после имплантации, возможно, связанное с изменением гемодинамики, снижением давления в правых камерах [25].

Рассмотренные выше результаты исследований используют в своей основе ретроспективные ЭхоКГ и клинические данные пациентов, имеющих, как правило, множество факторов риска развития недостаточности ТК помимо наличия правожелудочкового эндокардиального электрода, однако изолированно его роль не оценивалась ни в одном из них. В свою очередь в нашем исследовании проспективность наблюдения, однородность когорты пациентов, стандартная хирургическая техника имплантации позволили сконцентрироваться на одном объективном вопросе: способен ли «стандартный» правожелудочковый электрод привести к прогрессированию ТР в средне-отдаленном послеоперационном периоде?

В итоге, через 6-12 мес. после имплантации ЭКС в 93% случаев ($n=92$) определялась лишь тривиальная/легкая степень, показатели умеренной недостаточности выявлены лишь в 7% случаев. Статистически все ЭхоКГ показатели не выходили за пределы установленных физиологических нормативов. Достоверного влияния активности правожелудочковой стимуляции на значения VC (как наиболее чувствительного показателя) не было выявлено. Уменьшение диаметра фиброзного кольца ТК, на фоне ЭКС, можно расценивать как предиктор локального улучшения гемодинамики (снижение преднагрузки правых камер сердца) на фоне нормализации частотных суточных показателей.

Таким образом, в средне-отдаленном периоде после имплантации правожелудочкового электрода роста трикуспидальной регургитации достоверно не определялось. Эхокардиографические показатели претерпевали незначительные изменения и сохранялись в пределах физиологической нормы.

Конфликт интересов: не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M. et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1672-1675.
2. Rasha Al-Bawardy, Krishnaswamy A., Rajeswaran J. et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015; 38: 259-266.
3. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H. et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 1130-2.
4. De Cock C.C., Vinkers N., van Campe L.C. et al. Long-term outcome of patients with multiple (≥ 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echographic study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 423-426.
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: 88-95.
6. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick P.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: 284-287.
7. Klutstein M., Balkin J., Butnaru A. et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32: 135-137.
8. Al-Mohaissen MA, Chan KL. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrilla-

- tor. J Am Soc Echocardiogr. 2012; 25: 245-252.
9. Mordehay V., Jairo K., Yaron S. et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. European Journal of Echocardiography. 2009; 11: 550-553.
 10. Pfannmueller B., Hirnle G., Seeburger J. et al. Tricuspid valve repair in the presence of a permanent ventricular pacemaker lead. Eur J Cardiothorac Surg. 2011; 39: 657-661.
 11. Rydlewska A., Ząbek A., Boczar K. et al. Tricuspid valve regurgitation in the presence of endocardial leads - an underestimated problem. Adv Interv Cardiol. 2017; 13, 2 (48): 165-169.
 12. Tribouilloy C.M., Enriquez-Sarano M., Bailey K.R. et al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. J Am Cardiol. 2000; 36: 472-478.
 13. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). European Journal of Echocardiography. 2010; 11: 307-332.
 14. Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy (ESC) 2013. Russ. J. Cardiol. 2014; 4 (108): 5-63.
 15. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Новая редакция - 2013. Москва. С. 596.
 16. Agarwal S., Tuzcu E., Rodriguez E. et al. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation. Circ Cardiovasc Interv. 2009; 2: 565-573.
 17. Postaci N., Eksi K., Bayata S. et al. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. Angiology. 1995; 46: 421-424.
 18. Celiker C., Kucukoglu M.S., Arat-Ozkan A. et al. Right ventricular and tricuspid valve function in patients with two ventricular pacemaker leads. Jpn Heart J. 2004; 45: 103-108.
 19. Rajappan K., Radcliffe J., Way H. et al. Permanent pacemaker implantation technique: part II. Heart. 2009; 95: 334-342.
 20. Hoke U., Auger D., Thijssen J. et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. Heart. 2014; 100: 960-968.
 21. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. Am Heart Journal. 1972; 83: 469-474.
 22. Макарова Н.В. Дурманов С.С., Базылев В.В. и др. Трикуспидальная регургитация ассоциированная с эндокардиальными правожелудочковыми электродами. Вестник аритмологии. 2016; 85: 40-47.
 23. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy E. et al. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads. J Card Surg. 2006; 21: 391-394.
 24. Krupa W., Kozlowski D., Derejko P. et al. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. Folia Morphologica (Warszawa). 2001; 60: 249-257.
 25. Leibowitz D.W., Rosenheck S., Pollak A. et al. Transvenous pacemaker leads do not worsen tricuspid regurgitation: a prospective echocardiographic study. Cardiology. 2000; 93: 74-77.
 26. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of Tricuspid regurgitation on long-term survival. J Am Coll Cardiol. 2004; 43: 405-409.
 27. Addetia K., Maffessanti F., Mediratta A. et al. Impact of Implantable Transvenous Device Lead Location on Severity of Tricuspid Regurgitation. J Am Soc Echocardiogr. 2014; 27(11): 1164-1175.
 28. Saito M., Iannaccone A., Kaye G. et al. 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: 1875-1882.
 29. Webster G., Margossian R., Alexander M.E. et al. Impact of transvenous ventricular pacing leads on tricuspid regurgitation in pediatric and congenital heart disease patients. J Interv Card Electrophysiol. 2008; 21: 65-68.
 30. Wen-Zong L., Liang M. Severe tricuspid valve regurgitation due to perforation by permanent pacemaker lead. J Card Surg. 2011; 26: 555-556.
 31. Dokainish H., Elbarasi E., Masiero 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. Practice. 2015; 3: 41.
 32. Roberto M.L., Michelle B., Richard B. Recommendations for chamber quantification. Eur J. Echocardiography. 2006; 7: 79-108.
 33. Sadreddini M., Haroun M.J., Buikema L. et al. Tricuspid valve regurgitation following temporary or permanent endocardial lead insertion, and the impact of cardiac resynchronization therapy. Open Cardiovasc Med J. 2014; 31: 113-20.
 34. Здравоохранение в России. Стат.сб./Росстат. Москва; 2015.

ПОСТОЯННЫЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ЭЛЕКТРОД И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИЮ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

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

Цель исследования: оценка роли эндокардиального правожелудочкового электрода (ПЭ), как отдельного фактора риска, в развитии трикуспидальной регургитации (ТР) в средне-отдаленном послеоперационном периоде после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Методы: с 2016 по 2017 гг. выполнена 301 первичная имплантация одно- и двухкамерных ЭКС. Отобрано 102 пациента, не имеющих других факторов риска развития ТР, кроме наличия ПЭ. На основании полученных данных проведено проспективное исследование с периодом наблюдения 6-12 мес. (Me 7,3 мес., IQR=5,0 - 11,4). Средний возраст всех прооперированных составил 66,7±9,6 лет. Среди исследуемых преобладали женщины -

65 человек (64%). В 95% случаев был имплантирован ЭКС DDDR, причинами вмешательства явились: дисфункция синусового узла (51%), полная атриовентрикулярная блокада (30%) и атриовентрикулярная блокада 2 ст. (19%). Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию по поводу основного заболевания. ПЭ фиксировался в миокарде средней трети межжелудочковой перегородки, использовались только биполярные электроды с силиконовым покрытием и активной фиксацией. Выполнялась стандартная эхокардиография (ЭхоКГ) до имплантации ЭКС, перед выпиской и через 6-12 мес. после операции.

Результаты: контрольное исследование в послеоперационном периоде выполнено 99 пациентам (97%). Достоверной динамики оцениваемых ультразвуковых показателей не выявлено, кроме размеров фиброзного кольца трехстворчатого клапана, которые имели тенденцию к уменьшению. Отклонений от физиологических норм показателей не определено. Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции составила 11% [10; 100]. В исследуемой группе пациентов отмечалась тенденция к увеличению ширины потока регургитации у ее основания, в самом узком месте (показателя Vena contracta) в зависимости от роста процента правожелудочковой стимуляции, не достигающая уровня статистической значимости ($R^2=0,24$; $p=0,061$). Выраженной ТР в исследуемой популяции не было диагностировано.

Вывод: в средне-отдаленном периоде после имплантации ПЭ роста ТР достоверно не определялось. ЭхоКГ показатели претерпевали незначительные изменения и сохранялись в пределах физиологической нормы.

PERMANENT RIGHT-VENTRICULAR ELECTRODE AND ITS EFFECTS ON THE TRICUSPID VALVE FUNCTION

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

Aim: To assess the role of endocardial right-ventricular electrode (RVE) as a separate risk factor of development of tricuspid regurgitation at intermediate stage following pacemaker implantation.

Methods: In 2016 through 2017, three hundred one primary implantations of single-chamber and dual-chamber pacemakers were made. One hundred two patients without risk factors of tricuspid regurgitation other than presence of RVE were selected. Based on the data obtained, the prospective study was carried out with the follow-up period of 6-12 months (median: 7.3 months; IQR: 5.0-11.4). The study subjects aged 66.7 ± 9.6 years, with predominance of female subjects ($n=65$; 64%). In 95% of cases, pacemakers with the DDDR pacing mode were implanted; the indications were as follows: sinus node dysfunction (51%), complete atrioventricular block (30%), and second-degree atrioventricular block (19%). All patients received the optimal treatment of the underlying disease. RVE was positioned in the myocardium of the medial part of inter-ventricular septum; bipolar electors with silicone coating and active fixation were used exclusively. Echocardiography according to the commonly accepted technique was performed before the pacemaker implantation, prior to discharge, as well as in 6-12 months after implantation.

Results: The follow-up assessment after implantation was made in 99 patients (97%). No significant changes in ultrasound parameters were revealed excluding a trend to decrease in the tricuspid valve fibrous ring size. No pathologic signs were revealed. The median cumulative percentage of ventricular pacing was 11% [10; 100]. The study group was characterized by a trend to a wider basal regurgitation flow in the narrowest site (parameter of vena contracta) depending on a rise of percentage of ventricular pacing; however, it did not reach the level of statistical significance ($R^2=0.24$; $p=0.061$). No significant tricuspid regurgitation in the study population was detected.

Conclusion: At the intermediate stage after implantation of PVE, no significant progression of tricuspid regurgitation was detected; the echocardiographic parameters changed insignificantly and were within the normal limits.