

УДК 616.12-089.819.843-06
DOI: 10.36979/1694-500X-2024-24-5-23-29

ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОННЫХ СЕРДЕЧНЫХ УСТРОЙСТВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Э.Д. Джишамбаев, А.Т. Иманалиев, Д.А. Усупбаева, С.К. Сулайманова

Аннотация. Трикуспидальная регургитация может возникать в случаях установки эндокардиального электрода в правый желудочек. Развивается она вследствие повреждения клапана во время установки электрода, механического вмешательства в нормальное смыкание или ущемления створок, запутывания электрода в сухожильных хордах, разрыва сухожильных хорд и сосочковых мышц. В ранние сроки после операции трикуспидальная регургитация устраняется реимплантацией электрода. Экстракция хронически имплантированных электродов может сопровождаться фатальными осложнениями, такими как кровотечение, разрыв или перфорация магистральных вен или структур сердца, гемоперикард, эмболия легочной артерии и фатальные аритмии. При сохранении выраженной трикуспидальной регургитации после удаления электродов показано протезирование трехстворчатого клапана. Медикаментозная терапия включает назначение диуретиков для уменьшения объемной перегрузки правого желудочка, легочных вазодилататоров для снижения легочной гипертензии. Обоснованно использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Ключевые слова: трикуспидальная регургитация; электрокардиостимулятор; кардиовертер-дефибриллятор; эндокардиальные электроды; экстракция электродов; эхокардиография.

ОҢ ҚАРЫНЧАДА ЖАЙҒАШКАН ЭНДОКАРДИАЛДЫҚ ЭЛЕКТРОДДОРУН КОЛДОНУУСУ МЕНЕН ИШТЕГЕН ЭЛЕКТРОНДУҚ ЖҮРӨК АППАРАТТАРДЫ ИМПЛАНТАЦИЯЛООДОН КИЙИНКИ ТРИКУСПИДАЛДЫҚ РЕГУРГИТАЦИЯ

Э.Д. Джишамбаев, А.Т. Иманалиев, Д.А. Усупбаева, С.К. Сулайманова

Аннотация. Оң қарынчага эндокардиалдық электродтор салынғанда трикуспидалдық регургитация пайда болушу мүмкін. Электродду орнотуу учурунда клапандардын жабыркап калғандығынан, механикалық кийлигишүүнүн натыйжасында клапандардын нормалдуу жабылышына тоскоол болгондуктан же кыпчылып калышынан, электрод хордалардын тарамыштарына чырмалышып калышынан, хордалардын тарамыштарынын жана папилляр булчуңдарынын үзүлүүсүнөн улам өнүгүшү мүмкүн. Операциядан кийинки алгачкы этаптарда трикуспидалдық регургитация электродду реимплантациялоо жолу менен жок кылынат. Өнөкөт имплантацияланган электроддордун алынышы фаталдык кошумча оорулар менен коштолушу мүмкүн, мисалы, кан агуу, магистралдык веналардын же жүрөк структураларынын перфорациясы же айрылып кетүүсү, гемоперикард, өпкө эмболиясы жана фаталдык аритмиялар. Электроддорду алып салгандан кийин трикуспидалдық регургитациясы сакталса, трикуспидалдық клапандын алмаштыруусу көрсөтүлөт. Дары-дармек терапиясы оң қарынчанын ашыкча жүктөлүшүн азайтуу үчүн диуретиктерди, өпкө гипертониясын азайтуу үчүн өпкө вазодилаторлорду дайындоону камтыйт. Андан тышкары ангиотензинди айландыруучу фермент ингибиторлорун колдонуусу негиздүү.

Негизги сөздөр: трикуспидалдық регургитация; электрокардиостимулятор; кардиовертер-дефибриллятор; эндокардиалдық электроддор; электроддорду алуу; эхокардиография.

TRICUSPID REGURGITATION DURING IMPLANTATION OF ELECTRONIC CARDIAC DEVICES USING ENDOCARDIAL RIGHT VENTRICULAR LEADS

E.D. Djishambaev, A.T. Imanaliev, D.A. Usupbaeva, S.K. Sulaimanova

Abstract. Tricuspid regurgitation may occur when an endocardial lead is placed in the right ventricle. It develops as a result of damage to the valve during installation of the electrode, mechanical interference with the normal closure or pinching of the valves, entanglement of the electrode in the chordae tendineae, rupture of the chordae tendineum and papillary muscles. In the early stages after surgery, tricuspid regurgitation is eliminated by reimplantation of the electrode. Extraction of chronically implanted leads can be associated with fatal complications such as bleeding, rupture or perforation of great veins or cardiac structures, hemopericardium, pulmonary embolism and fatal arrhythmias. If severe tricuspid regurgitation persists after removal of the electrodes, tricuspid valve replacement is indicated. Drug therapy includes the prescription of diuretics to reduce volume overload of the right ventricle, pulmonary vasodilators to reduce pulmonary hypertension. The use of angiotensin-converting enzyme inhibitors is justified.

Keywords: tricuspid regurgitation; cardiac pacemaker; cardioverter-defibrillator; endocardial electrodes; extraction of electrodes; echocardiography.

Применение электронных сердечных устройств (ЭСУ) становится рутинной практикой при лечении различных нарушений ритма и проводимости сердца. Ежегодно во всем мире имплантируется около 600 тыс. постоянных электрокардиостимуляторов (ЭКС) [1] и 120 тыс. кардиовертер-дефибрилляторов (КД). Необходимость установки эндокардиального электрода, вводимого в правую половину сердца для стимуляции или дефибрилляции, несет в себе ряд неблагоприятных последствий в отношении структуры и функции трехстворчатого клапана (ТК), прежде всего – развивающейся трикуспидальной регургитации (ТР).

Структурные изменения, приводящие к возникновению ТР, включают: повреждение клапана во время установки или манипуляций с эндокардиальным электродом, механическое вмешательство в нормальное смыкание створок, ущемление створок, запутывание электрода в сухожильных хордах или разрыв сухожильных хорд и сосочковых мышц, повреждение подклапанных структур и эндокардит [2]. Функциональные последствия включают как клапанный стеноз, так и регургитацию. Кроме того, повреждение ТК может возникнуть при извлечении инфицированных или неисправных электродов. По данным патологоанатомических исследований, перфорации створок или разрыв чаще обнаруживались на задней створке [3]. К постепенному развитию трикуспидальной недостаточности, возникающей спустя годы после имплантации ЭКС, обычно приводит срастание створок с электродом, при-

водящее к ограниченному движению створок и неправильному сопоставлению задней створки с септальной и передней [4].

Результаты предыдущих исследований о ТР у пациентов с имплантированными ЭСУ являются неоднозначными. Paniagua A. и соавт. [5] продемонстрировали увеличение умеренной и тяжелой ТР с 12 % в общей популяции до 25 % – у больных с постоянной ЭКС. Однако исследование было небольшим (374 пациента основной группы) с неизвестными сроками проведения повторной эхокардиографии после имплантации устройства.

De Cock C. и соавт. [6] в группе из 48 пациентов с ЭКС также показали более высокий уровень ТР (29 %) среди них по сравнению с контрольной группой (13 %) при наблюдении в среднем 7,4 года.

Klutstein M. и соавт. [7] обследовали 410 пациентов с постоянной ЭКС с исходной ТР легкой или умеренной степени. Они обнаружили, что ухудшение ТР более чем на 2 балла отмечалось у 18,3 % пациентов ($p < 0,001$) при наблюдении в среднем 113 дней.

Kim J. и соавт. [8] провели краткосрочное (4 месяца) наблюдение за 248 пациентами с имплантированными КД или ЭКС. Клинически значимая ТР была выявлена у 21,2 % пациентов, которые не имели ее до введения электрода; примерно у 5 % этих пациентов имелась среднетяжелая или тяжелая ТР.

Однако имеются и другие данные. В частности, Webster G. с соавт. [9] при обследовании

123 пациентов выявили лишь незначительное ухудшение ТР (степень регургитации повысилась с 1,54 до 1,69; $p < 0,02$) при наблюдении в течение 2-х лет. При этом, только у 22 % пациентов имело ухудшение степени ТР более чем на 1 балл, тогда как у большинства из них изменений в степени ТР не наблюдалось. Кроме того, не было никакого увеличения ТР при наблюдении менее одного года. Помимо небольшого размера выборки, эти данные трудно применить к взрослому населению, так как средний возраст больных в их исследования составил 16 лет.

Точно так же Kucukarslan N. и соавт. [10] оценили 61-го пациента с ИКД или ЭКС, из которых 49 % имели ТР до имплантации ЭСУ. По субъективным оценкам самих пациентов, случаи возникновения или ухудшения имеющейся ТР были редкими как после установки устройства, так и через 6 месяцев. Аналогично, Leibowitz D. и соавт. [11] не найдено существенных изменений в степени ТР у 35 пациентов с ИКД или ПЭКС.

Описаны случаи уменьшения степени ТР у пациентов с имплантированным ЭСУ. Так, по данным Lee R. и соавт. [12], у 71-го пациента (18,6 % от общего числа 382 обследованных больных) наблюдалось уменьшение степени ТР после имплантации ЭКС или КД.

Al-Bawardy R. в соавт. [13] при наблюдении за 1596 пациентами с имплантированным ЭКС или ИКД обнаружили, что III и IV степени регургитации увеличились с 27 до 31 % через 1 месяц, и до 35 % – через 4 года наблюдения. Тип имплантированного устройства и количество вводимых электродов не влияло на степень ТР. Эти данные отличаются от результатов Postaci N. и соавт. [14], в работе которых частота возникновения ТР III степени была достоверно выше среди пациентов с 2 введенными электродами в сравнении с лицами с одним электродом.

Особую роль ТР играет у пациентов с имплантированными КД. Ранние исследования безопасности и эффективности КД продемонстрировали снижение частоты случаев внезапной смерти, но при этом отмечалась повышенная частота госпитализаций по поводу сердечной недостаточности [15–17]. В то время вероятность того, что эндокардиальный электрод может быть ответствен за клинически значимую дис-

функцию ТК, считалась небольшой. За немногими исключениями, большинство пациентов, которым имплантировался ИКД, исходно имели умеренную или тяжелую систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) и, таким образом, изначально были предрасположены к возникновению вторичной или функциональной ТР и правосторонней сердечной недостаточности. Вопрос заключался в выяснении того, будут ли нарушения функции имплантируемых ЭСУ приводить к росту заболеваемости или смертности. Хотя в целом, ТР средней степени (2+) ассоциируется с избыточной смертностью, даже после учета других факторов (дисфункция ЛЖ, дилатация и дисфункция правого желудочка и легочная гипертензия) [18].

В настоящее время точно установлено, что у пациентов с имплантированными ЭСУ умеренная или тяжелая ТР встречается значительно чаще [5, 19] и сопровождается повышенной смертностью и госпитализацией по поводу сердечной недостаточности [13, 20, 21]. Дисфункция ТК после имплантации имплантируемых ЭСУ может клинически проявляться как правосторонняя сердечная недостаточность, вторичная по отношению к ТР (реже к трикуспидальному стенозу) или как левосторонняя сердечная недостаточность, когда объемная перегрузка ПЖ ухудшает наполнение ЛЖ за счет прямого взаимодействия желудочков через межжелудочковую перегородку.

Результаты исследования Cho M. и соавт. [22] показали, что умеренная и тяжелая степени ТР развивались у 14,5 % из 530 больных, которым был имплантирован 2-камерный ЭКС. Анализ динамики данного показателя осуществлялся в течение 7,6 лет. Наличие сопутствующей персистирующей формы фибрилляции предсердий свидетельствовало о высокой вероятности возникновения после операции умеренной и тяжелой ТР (28,1 % – при персистирующей, 12,9 % – при пароксизмальной ФП и 11,6 % – без ФП). Авторы рассматривают контроль ритма сердца в таких случаях как профилактическую меру снижения вероятности развития ТР в последующем.

По данным Seo J. и соавт. [23] при наблюдении в среднем 855 дней за 429 больными, которым был имплантирован ЭКС, ТР развилась

у 42 из них (9,8 %). При многовариантном регрессионном анализе вероятность развития ТР ассоциировалась с наличием фибрилляции предсердий ($p = 0,037$) и перенесенной ранее открытой операции на сердце ($p < 0,001$). При развившейся после операции ТР достоверно чаще отмечались различные сердечно-сосудистые события (сердечно-сосудистая смертность и госпитализации) (45,2 против 17,3 %; $p < 0,001$).

Parageorgiou N. и соавт. [24] провели проспективное наблюдение в течение 11,2 лет за 304 пациентами, которым были имплантированы различные ЭСУ с установкой электрода в правый желудочек. ТР за период наблюдения развилась у 21,7 % больных. Возникновение дисфункции правого желудочка отмечалось в 19,4 % случаев. Независимыми предикторами возможного развития правожелудочковой дисфункции являлись наличие ишемической болезни сердца ($p = 0,004$), левожелудочковая недостаточность ($p < 0,0001$) и развившаяся после установки электронного устройства ТР умеренной и выше степени ($p = 0,01$).

Riesenhuber M. и соавт. [25] изучили вероятность прогрессирования ТР у больных с имплантированными ЭКС при наличии и отсутствии исходной дилатации ПЖ. Из включенных в исследование 990 больных до установки ЭКС дилатация ПЖ определялась в 24,5 % случаев. При наблюдении в сроки до 10 лет прогрессирование ТР наблюдалась у 46,1 % пациентов с исходной дилатацией ПЖ и у 25,6 % обследованных с нормальными размерами ПЖ. При регрессионном анализе предикторами прогрессирования ТР оказались наличие дилатации ПЖ до операции ($p = 0,003$), предшествующая ТР ($p < 0,001$), женский пол ($p = 0,006$), наличие одного стимулирующего электрода ($p = 0,018$), митральная регургитация ($p = 0,034$) и увеличенный размер левого предсердия ($p = 0,03$).

По мнению некоторых авторов, тип ИЭУ влияет на вероятность развития в последующем ТР. В сравнении с установкой ЭКС, имплантация кардиовертеров/дефибрилляторов (КД) и устройств для СРТ-терапии сопряжена с более высоким риском развития в последующем ТР из-за большего диаметра используемых электродов [24, 26]. Другие же авторы не обнаружили существенных различий в частоте возникнове-

ния ТР между пациентами с кардиостимуляторами и больными с другими типами ЭИУ [27, 28].

В исследовании Fanari et al. [29] установлено, что процент стимуляции ПЖ не влиял на ухудшение тяжести ТР (39 % при высоком в течение суток проценте стимуляции ПЖ по сравнению с 45 % при небольшом проценте стимуляции; $p = 0,52$). Аналогично вид стимуляции (одно- или двухкамерная ЭКС) не оказывал влияние на вероятность развития в последующем ТР (43,2 % в однокammerном режиме и 45,6 % – при двухкамерной стимуляции; $p = 0,5$).

Возможным вариантом решения проблемы развития выраженной ТР после имплантации ЭИУ может быть использование ЭхоКГ до и после манипуляции, что позволяет выявить редкие случаи повреждения ТК желудочковым электродом и развития выраженной ТР сразу после имплантации устройства. Данная процедура может проводиться только под контролем внутрисердечной ЭхоКГ без использования рентгеноскопии [30] или же осуществляться одновременно под трансторакальной ЭхоКГ и рентгеноскопическим контролем [31].

Данные о профилактических методах, направленных на предотвращение ТР при имплантации электродов, ограничены. Они касаются типа электродов и локализации электрода. Электроды с силиконовым покрытием чаще, чем электроды с полиуретановым покрытием по данным Lin G. et al. [32] приводили к развитию ТР (74 против 26 %). Относительно электродов ИКД в исследованиях на животных V.L. Wilkoff et al. [33] обнаружили меньшее развитие ТР при использовании катушки с политетрафторэтиленовым покрытием.

В первые несколько дней устранить ТР можно обычной реимплантацией желудочкового электрода. Экстракция хронически имплантированных электродов более сложна и может сопровождаться фатальными осложнениями [34], которые включают в себя кровотечение, разрыв или перфорацию магистральных вен или структур сердца, гемоперикард, инфекционные осложнения, повреждение ТК, эмболию легочной артерии и фатальные аритмии. Сама процедура экстракции электродов несет в себе риск нарушения функции ТК и развития или ухудшения ТР [35, 36].

Частота встречаемости ТР после экстракции электродов относительно невелика и составляет около 9 % [37]. Обычно ТР является незначительной или умеренной, выраженная ТР после удаления желудочковых электродов достаточно редка. Пациентам, у которых сохраняется или развивается выраженная ТР после экстракции электродов, показано протезирование ТК. Так, согласно данным Lin G. et al. [38], временной интервал от момента имплантации ААУ до операции на открытом сердце с целью коррекции выраженной ТР составил примерно 72 месяца и у большинства пациентов отмечено значительное улучшение в клиническом статусе после выполненного оперативного вмешательства.

Возможности консервативной медикаментозной терапии ТР ограничены. Объемная перегрузка ПЖ может быть скорректирована назначением диуретиков и оказывает больший клинический эффект у больных с выраженной ТР и явлениями правожелудочковой сердечной недостаточности [39]. У пациентов с легочной гипертензией назначение легочных вазодилаторов приводит к снижению тяжести ТР.

Использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента в данном случае также обоснованно, поскольку хроническая перегрузка ПЖ давлением активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что приводит к задержке жидкости и ремоделированию миокарда. Необходимо отметить, что чрезмерное снижение центрального венозного давления на фоне медикаментозной терапии может вновь повысить степень ТР [40].

Поступила: 26.03.24; рецензирована: 09.04.24;
принята: 11.04.24.

Литература

1. Greenspon A.J., Patel J.D., Lau E. et al. Trends in permanent pacemaker implantation in the United States from 1993 to 2009: increasing complexity of patients and procedures // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2012; 60: 1540–1545.
2. Chang J.D., Manning W.J., Ebrille E., Zimetbaum P.J. Tricuspid Valve Dysfunction Following Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator Implantation // *JACC.* 2017; 69 (18): 2331–2341.
3. Alizadeh A., Sanati H.R., Haji-Karimi M. et al. Induction and aggravation of atrioventricular valve regurgitation in the course of chronic right ventricular apical pacing // *Europace.* 2011; 13: 1587–1590.
4. Iskandar S.B., Jackson A.S., Fahrig S. et al. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature // *Echocardiography.* 2006; 23: 692–697.
5. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H. et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads // *Amer. J. Cardiol.* 1998; 82: 1130–1132, A9.
6. De Cock C.C., Vinkers M., Van Campe L.C. et al. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 423–426.
7. Klutstein M., Balkin J., Butnaru A. et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl 1): S135–S137.
8. 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. Amer. Soc. Echocardiogr.* 2008; 21: 284–287.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Lee R., Scott E., Friedman S. et al. Tricuspid Regurgitation Following Implantation of Endocardial Leads: Incidence and Predictors // *PACE.* 2015; 38 (11): 1267–1274.
13. Al-Bawardy R., Krisnaswamy A., Rajeswaran J. et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices // *PACE.* 2014; 00: 1–8.

14. 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: 421–424.
15. Marijon E., Trinquart L., Otmani A. et al. EVADEF Investigators. Predictors for short-term progressive heart failure death in New York Heart Association II patients implanted with a cardioverter defibrillator: the EVADEF study // *Amer. Heart J.* 2010; 159:659–664.
16. Packer D.L., Prutkin J.M., Hellkamp A.S. et al. Impact of implantable cardioverter-defibrillator, amiodarone, and placebo on the mode of death in stable patients with heart failure: analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure trial // *Circulation*. 2009; 120: 2170–2176.
17. Goldenberg I., Moss A.J., Hall W.J. et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II Investigators. Causes and consequences of heart failure after prophylactic implantation of a defibrillator in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II // *Circulation*. 2006; 113: 2810–2817.
18. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 405–409.
19. Mutlak D., Aronson D., Lessick J. et al. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension: is pulmonary artery pressure the only determinant of regurgitation severity? // *Chest*. 2009; 135: 115–21.
20. Dellington F.N., Hassan Z.K., Piatkowski G. et al. Tricuspid regurgitation and mortality in patients with transvenous permanent pacemaker leads // *Amer. J. Cardiol.* 2016; 117: 988–992.
21. Höke 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.
22. Cho M., Kim J., Lee J. et al. Incidence and predictors of moderate to severe tricuspid regurgitation after dual-chamber pacemaker implantation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019; 42 (1): 85–92.
23. Seo J., Kim D.-Y., Cho I. et al. Prevalence, predictors, and prognosis of tricuspid regurgitation following permanent pacemaker implantation // *PLoS One*. 2020; 15 (6): e0235230.
24. Papageorgiou N., Falcone D., Wyeth N. et al. Effect of tricuspid regurgitation and right ventricular dysfunction on long-term mortality in patients undergoing cardiac devices implantation: N10-year follow-up study // *Int. J. Cardiol.* 2020; 319: 52–56.
25. Riesenhuber M., Spannbauer A., Gwechenberger M. et al. Pacemaker lead-associated tricuspid regurgitation in patients with or without pre-existing right ventricular dilatation // *Clin. Res. Card.* 2021; 110 (6): 884–894.
26. Addetia K., Maffessanti F., Mediratta A. et al. Impact of implantable transvenous device lead location on severity of tricuspid regurgitation // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* 2014; 27 (11): 1164–1175.
27. Arabi P., Özer N., Ateş A.H. et al. Effects of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator electrodes on tricuspid regurgitation and right sided heart functions // *Cardiol. J.* 2015; 22 (6): 637–644.
28. Kanawati J., Ng A.C., Khan H. et al. Long-term follow-up of mortality and heart failure hospitalisation in patients with intracardiac device-related tricuspid regurgitation // *Heart Lung Circ.* 2021; 30 (5): 692–697.
29. Fanari Z., Hammami S., Hammami M.B. et al. The effects of right ventricular apical pacing with transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator on mitral and tricuspid regurgitation // *J. Electrocardiol.* 2015; 48 (5): 791–797.
30. Кропоткин Е.Б. Первичная имплантация антиаритмических устройств без использования рентгеноскопии / Е.Б. Кропоткин, Э.А. Иваницкий, Д.А. Шляков [и др.] // *Вестник аритмологии*. 2015; 81: 5–9.
31. Богачевский А.Н. Имплантация постоянных электрокардиостимуляторов под ультразвуковым контролем / А.Н. Богачевский, С.А. Богачевская, В.Ю. Бондарь // *Вестник аритмологии*. 2014; 78: 42–6.
32. 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. Amer. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (10): 1672–1675.
33. Wilkoff B.L., Belott P.H., Love C.J. 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: 205–211.

34. *Di Monaco A., Pelargonio G., Narducci M.L. et al.* Safety of transvenous lead extraction according to centre volume: a systematic review and meta-analysis // *Europace*. 2014; 16: 1496–1507.
35. *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): 1169–1671.
36. *Glower B.M., Watkins S., Mariani J.A. et al.* Prevalence of tricuspid regurgitation and pericardial effusions following pacemaker and defibrillator lead extraction // *Int. J. Cardiol.* 2010; 145 (3): 593–594.
37. *Francheschi F., Thuny F., Giorgi R. et al.* Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal // *JACC*. 2009; 53 (23): 2168–2174.
38. *Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M. et al.* Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads // *JACC*. 2005; 45 (10): 1672–1675.
39. *Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al.* 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. 2014; 129 (23): e521–643.
40. *Braunwald N.S., Ross J., Morrow A.G.* Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement // *Circulation*. 1967; 35 (4 Suppl.): 163–169.