

УДК 616.126.4-06:616.12-089.819.843:615.844
DOI: 10.36979/1694-500X-2025-25-5-17-25

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ ЭЛЕКТРОННЫМИ СЕРДЕЧНЫМИ УСТРОЙСТВАМИ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

*Э.Д. Джишамбаев, Д.А. Усупбаева, А.Т. Иманалиев,
А.Г. Полупанов, А.А. Абдилажанова, М.Т. Дуйшеналиева*

Аннотация. Исследуются механизмы возникновения трикуспидальной регургитации у пациентов с правожелудочковыми электродами и возможные пути решения данной проблемы. Показано, что стимуляция проводящей системы сердца (пучка Гиса или левой ножки пучка Гиса) может предотвращать трикуспидальную регургитацию за счет устранения асинхронного сокращения желудочков и минимизации механического влияния на трикуспидальный клапан. Кроме того, для сохранения функции трикуспидального клапана и профилактики развития трикуспидальной регургитации могут рассматриваться альтернативные методы стимуляции, такие как использование безэлектродных электрокардиостимуляторов, хирургическое размещение эпикардальных электродов, стимуляция левого желудочка через коронарный синус, стимуляция атриализированной части правого желудочка (часть правого желудочка между фиброзным кольцом и смещенными створками трикуспидального клапана). Радикальным методом лечения электрод-зависимой трикуспидальной регургитации является экстракция электрода, но решение об удалении эндокардиальных электродов должно быть строго аргументировано и учитывать все моменты, которые могли привести к развитию недостаточности трикуспидального клапана. Медикаментозная терапия сердечной недостаточности, связанной с трикуспидальной регургитацией, проводится по общим принципам, и направлена она на улучшение симптомов правожелудочковой сердечной недостаточности.

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

ИМПЛАНТАЦИЯ ЛАНГАН ЭЛЕКТРОНДУК ЖҮРӨК АППАРАТТАРЫ БАР ПАЦИЕНТТЕРДЕ ТРИКУСПИДДИК РЕГУРГИТАЦИЯНЫ ӨНҮКТҮРҮҮ МЕХАНИЗМДЕРИ ЖАНА АНЫ ОҢДООНУН МҮМКҮН БОЛГОН ЖОЛДОРУ

*Э.Д. Джишамбаев, Д.А. Усупбаева, А.Т. Иманалиев,
А.Г. Полупанов, А.А. Абдилажанова, М.Т. Дуйшеналиева*

Аннотация. Макалада оң карынчанын электроддору бар пациенттерде трикуспиддик регургитациянын механизмдери жана бул маселени чечүүнүн мүмкүн болгон жолдору изилденет. Жүрөктүн өткөргүч системасын стимулдаштыруу (Гис шооласы же Гис байламтасынын сол буту) карынчалардын асинхрондук жыйрылышын жок кылуу жана трикуспиддик клапанга механикалык таасирин азайтуу аркылуу трикуспиддик регургитацияны алдын ала ала тургандыгы далилденген. Мындан тышкары, трикуспиддик клапандын функциясын сактоо жана трикуспиддик регургитациянын өнүгүшүнө жол бербөө үчүн альтернативдик стимулдаштыруу ыкмаларын кароого болот, мисалы, электродсуз кардиостимуляторлорду колдонуу, эпикардальдык электроддорду хирургиялык жайгаштыруу, коронардык синус аркылуу сол карынчаны стимулдаштыруу, оң карынчанын атриалдашкан бөлүгүн стимулдаштыруу (оң карынчанын фиброздуу шакекче менен трикуспиддик клапандын офсеттик клапандарынын ортосундагы бөлүгү). Электродго көз каранды трикуспиддик регургитацияны дарылоонун радикалдуу ыкмасы электродду экстракциялоо болуп саналат, бирок эндокард электроддорун алып салуу чечими

катуу негизделип, трикуспиддик клапан жетишсиздигинин өнүгүшүнө алып келиши мүмкүн болгон бардык пункттарды эске алуу керек. Трикуспиддик регургитация менен байланышкан жүрөк жетишсиздигинин дары-дармек терапиясы жалпы принциптерге ылайык жүргүзүлөт жана оң карынчанын жүрөк жетишсиздигинин симптомдорун жакшыртууга багытталган.

Түйүндүү сөздөр: трикуспиддик регургитация; электрокардиостимулятор; эндокардиалдык электроддор; электроддорду алуу; эхокардиография.

MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF TRICUSPID REGURGITATION IN PATIENTS WITH IMPLANTED ELECTRONIC CARDIAC DEVICES AND POSSIBLE WAYS OF ITS CORRECTION

*E.D. Djishambaev, D.A. Usupbaeva, A.T. Imanaliev,
A.G. Polupanov, A.A. Abdilazhanova, M.T. Duishenalieva*

Abstract. The article is devoted to the study of the mechanisms of tricuspid regurgitation in patients with right ventricular electrodes and possible ways to solve this problem. It is shown that stimulation of the cardiac conduction system (Gis bundle or left branch of the Gis bundle) can prevent tricuspid regurgitation by eliminating asynchronous ventricular contraction and minimizing the mechanical effect on the tricuspid valve. In addition, to preserve the function of the tricuspid valve and prevent the development of tricuspid regurgitation, alternative stimulation methods may be considered, such as the use of leadless pacemakers, surgical placement of epicardial electrodes, pacing of the left ventricle through the coronary sinus, pacing of the atrialized portion of the right ventricle (the part of the right ventricle between the fibrous ring and the displaced leaflets of the tricuspid valve). A radical method of treating electrode-dependent tricuspid regurgitation is electrode extraction, but the decision to remove endocardial electrodes must be strictly reasoned and take into account all the factors that could lead to the development of tricuspid valve insufficiency. Drug therapy for heart failure associated with tricuspid regurgitation is carried out according to general principles and is aimed at improving the symptoms of right ventricular heart failure.

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

Впервые трикуспидальная регургитация (ТР), связанная с введенным в правый желудочек (ПЖ) электродом для постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС), была описана Gould L. с соавт. в 1974 г. [1] и обусловлена она была перфорацией передней створки трикуспидального клапана (ТК). За прошедшие 50 лет применение различных электронных сердечных устройств (ЭСУ) с использованием эндокардиально вводимых зондов-электродов (электрокардиостимуляторы, кардиовертеры-дефибрилляторы, устройства для сердечной ресинхронизирующей терапии) стало рутинной клинической практикой. Из-за различий в методологиях исследования и популяции обследованных данные о распространенности ТР, связанной с электродами, широко варьирует (от 7 до 30 %) [2–5]. Кроме того, на частоту выявляемости ТР влияют использование разных эхокардиографиче-

ских методов диагностики данного феномена (2- или 3-мерная ЭхоКГ) [6], различиями в определении “выраженной” постпроцедурной ТР и разными методами классификации степени тяжести ТР [7]. В своем недавнем сообщении мы подробно останавливались на данном вопросе [8].

Целью настоящего обзора явилось более детальное исследование механизмов, ответственных за возникновение ТР у пациентов с правожелудочковыми электродами, и возможных путей решения данной проблемы.

Роль места и вида стимуляции. Точка приложения стимуляции оказывает определенное влияние на вероятность развития ТР.

Впервые возникшая ТР редко диагностируется при стимуляции пучка Гиса. В недавно опубликованном обзоре Zaidi S.M. и соавт. [9], проведших анализ данных 11 исследований,

показано, что ТР после установки стимулирующего электрода в область пучка Гиса выявлялась в 5 % случаев лишь в одном из них. Более того, в некоторых работах (в 4 из 11) наблюдавшаяся исходно ТР имела тенденцию к уменьшению. Это может быть объяснено имплантацией электрода в предсердную часть кольца ТК или в передне-перегородчатую комиссуру [9, 10].

Аналогичная ситуация складывается и при стимуляции левой ножки пучка Гиса. Показано, что при стимуляции данной области установка электрода на расстоянии > 16–19 мм от кольца ТК ассоциируется с меньшей степенью ТР [11, 12]. В другом исследовании стимуляция левой ножки пучка Гиса сопровождалась двоякими изменениями ТР: через 1 год – ухудшение у 11 % и улучшение – у 31 % больных [13]. При этом в целом отмечалась явная тенденция к снижению ТР.

Стимуляция проводящей системы сердца (пучка Гиса или левой ножки пучка Гиса) может предотвращать ТР за счет устранения асинхронного сокращения желудочков [9] и минимизации механического влияния на 3-створчатый клапан из-за использования более тонких и легких электродов для стимуляции.

Имплантация безэлектродного кардиостимулятора не исключает развитие ТР и может привести к острому повреждению ТК, связанному с самой процедурой имплантации ЭКС. Однако повреждение подклапанного аппарата фиксирующими элементами электродов представляется маловероятным, и количество требуемых попыток установки ЭКС не предсказывало вероятность развития ТР [14, 15]. Наблюдательное 12-месячное исследование 53 пациентов показало увеличение ТР у 23 из них (43 %), что не отличалось особо по сравнению с постоянной двухкамерной ЭКС (38 %) [14]. Тем не менее более септальное положение устройства и имплантация близко к ТК были связаны с ухудшением ТР. В исследовании Nai J.J. и соавт. [15] показано, что уменьшение расстояния от безэлектродного ЭКС до кольца ТК клапана на 1 мм повышает риск развития ТР на 15 %.

Возможными объяснениями механизма развития дисфункции ТК после имплантации безэлектродных ЭКС могут быть следующие:

(1) повреждение ТК при введении ЭКС в правый желудочек во время имплантации, в том числе его перфорация, (2) продолжающееся механическое воздействие устройства на ТК или его подклапанный аппарат – разрыв хорд и повреждение папиллярных мышц (3), вызванная стимуляцией асинхрония сокращения ПЖ (4) и другие факторы [14, 16].

Хотя было предположение, что многократные попытки имплантации устройства и более длительная манипуляция с ЭКС для достижения адекватных параметров стимуляции увеличивают риск хирургической травмы аппарата ТК, но ни продолжительность процедуры, ни многократное манипулирование устройством при имплантации не ассоциировались с увеличением степени недостаточности ТК [14, 15].

Трикуспидальная регургитация также наблюдается при однокамерной стимуляции ПЖ, предположительно из-за изменения геометрии ПЖ [17]. Стимуляция верхушки ПЖ противодействует нормальной деполяризации желудочков, вызывая картину блокады левой ножки пучка Гиса на электрокардиограмме. Эти электрические изменения также приводят к механическим аномалиям, определяемым как желудочковая асинхрония. Со временем аномальная деполяризация и последующее асинхронное сокращение становятся ответственными за дилатацию правого желудочка, что, в свою очередь, приводит к неадекватному смыканию ТК.

Механизмы трикуспидальной регургитации. Механизмы, ответственные за ТР, связанную с ЭСУ, можно разделить на три категории:

- 1) связанные с имплантацией;
- 2) связанные со стимуляцией;
- 3) связанные с устройством.

Основной причиной острой дисфункции ТК является защемление створок, описываемое как механическое вмешательство желудочковым электродом в подвижность створок [18]. Электроды могут мешать работе аппарата ТК, надавливая на створку или прилипая к ней, мешая подклапанному аппарату, или перфорируя/разрывая створку [18, 19].

В серии исследований, включавших пациентов, которым требовалось хирургическое восстановление клапана при тяжелой ТР, вызванной

ЭСУ, у 39 % наблюдалось защемление створок, а второй по частоте находкой было прилипание электрода к клапану, имевшееся у 34 % пациентов [20]. В другом исследовании острое ущемление створки наблюдалось у 14 % пациентов после установки электрода, при этом в основном страдала септальная створка [21]. Перфорация створок произошла в 17 % случаев, тогда как запутывание электрода в подклапанном аппарате произошло только у 10 % пациентов [20].

Кроме того, после трансвенозной экстракции электрода (ТЭЭ) ТР может быть следствием отрыва створки или разрыва хорды. При этом наличие электрода ЭСУ может предрасполагать к образованию тромба или возникновению эндокардита [22].

Другие факторы риска включают угол прохода электрода через ТК и увеличение количества электродов [23].

По данным Yu Y.J. и соавт. [24], стимуляция верхушки ПЖ чаще приводила к тяжелой ТР (37,9 % против 25,7 %; $p = 0,03$) по сравнению со стимуляцией других областей ПЖ (выносящий тракт ПЖ или середина МЖП). Угол прохождения электрода через ТК в правый желудочек от -15° до 15° минимизировал степень ТР. Это позволяет предполагать, что апикальное размещение электрода с большей вероятностью приведет к ущемлению задней створки [22, 24].

3D-эхокардиография показала, что комиссуральное или центральное размещение электрода предотвращает ущемление створки [6, 25].

Мнение относительно того, влияет ли тип ЭСУ на вероятность развития в последующем ТР, неоднозначно. Ряд исследователей полагают, что имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов (КД) и устройств для СРТ-терапии в сравнении с установкой ЭКС, сопряжена с более высоким риском развития в последующем ТР из-за большего диаметра используемых электродов [25, 26]. Другие же авторы не обнаружили существенных различий в частоте возникновения ТР между пациентами с кардиостимуляторами и больными с другими типами ЭСУ [26–28].

Ряд авторов исследовали взаимосвязь между развитием ТР и режимом и продолжительностью стимуляции сердца в течение суток [29, 30]. В исследовании Fanari Z. с соавт. [30]

продолжительность стимуляции ПЖ не оказала влияния на ухудшение тяжести ТР (39 % для продолжительной стимуляции ПЖ по сравнению с 45 % – при кратковременной стимуляции ПЖ; $p = 0,52$). Это было справедливо и для режима стимуляции (43,2 % при однокамерной желудочковой стимуляции по сравнению с 45,6 % – при двухкамерной стимуляции; $p = 0,5$). Точно так же Lee R.C. с соавт. [29] не выявили явной связи между продолжительностью стимуляции в течение суток и вероятностью развития ТР после имплантации ЭКС.

Помимо технических аспектов, существует достаточное количество дополнительных факторов риска развития ТР, включая возраст, постоянную форму фибрилляции предсердий [31], пре- и посткапиллярную легочную гипертензию [32], дилатацию ПЖ [33] и предшествующие операции на митральном клапане сердца, на что нужно обращать внимание при определении генеза ТР у конкретного больного с имплантированным ЭСУ.

Время прогрессирования ТР после имплантации ЭСУ зависит от его механизма. Острые изменения ТР, вероятно, являются результатом механического столкновения/ограничения створок или повреждения аппарата ТК. Обострение ТР после имплантации ЭСУ может быть обнаружено между 1-м и 12-м месяцами [34, 35], в то время как госпитализация по поводу сердечной недостаточности обычно происходит более чем через 12 месяцев [36]. Однако существенные воспалительные изменения в сердце также наблюдались в течение нескольких дней после процедуры [22, 37, 38].

Профилактика ТР после ЭКС. Во время установки электрода процедура введения его в правый желудочек может влиять на вероятность повреждения ТК. “Техника пролабирования” (при которой тело электрода пролабирует по ходу створки и входит в ПЖ до кончика электрода) может снизить риск перфорации и разрыва по сравнению с “техникой прямого введения” (при которой кончик электрода продвигается непосредственно через ТК к верхушке ПЖ).

Удлиненные электроды могут зацепиться за подклапанный аппарат во время размещения

и вызвать повреждение при освобождении. Большой диаметр и жесткие электроды, вероятно, вызовут большее взаимодействие с движением створок, чем тонкие и гибкие электроды, как и наличие ударной катушки электродов КД, хотя сравнение ТР между электродами КД и кардиостимулятора не является окончательным [39]. Хотя было предложено выполнять имплантацию ЭСУ под контролем интраоперационной эхокардиографии, однако в рандомизированном исследовании не подтвердились преимущества данного метода в сравнении с обычной трансторакальной ЭхоКГ в плане снижения ТР [40].

В исследовании Gmeiner J. и соавт. [41] имплантация электрода под контролем чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) в условиях глубокой седации была связана с менее выраженным ухудшением ТР при выписке, но эту стратегию трудно реализовать в повседневной клинической практике.

Для сохранения функции ТК и профилактики развития ТР могут рассматриваться альтернативные подходы взамен стандартному размещению электродов ЭСУ в верхушке правого желудочка. Они включают в себя указанные выше варианты стимуляции: 1) пучка Гиса или 2) левой ножки пучка Гиса и 3) использование безэлектродных ЭКС, а также 4) хирургическое размещение эпикардальных электродов, 5) стимуляцию левого желудочка через коронарный синус, 6) стимуляцию атриализированной части правого желудочка (часть правого желудочка между фиброзным кольцом и смещенными створками ТК) после проверки отсутствия сверхчувствительности к зубцу Р ЭКГ [42].

Течение и прогноз. Естественное течение и прогноз ТР, связанной с ЭСУ, не отличаются от других видов ТР [43] и приводят к ремоделированию правого сердца с увеличением объемов правого предсердия и ПЖ, нарушением функции ПЖ и потенциально повышенной смертностью [44]. Симптомы и признаки, связанные с тяжелой ТР, представлены усталостью, одышкой, гепатомегалией, асцитом и периферическими отеками [45]. Тяжелая ТР, обусловленная ЭСУ, ассоциируется с частой госпитализацией по поводу сердечной недостаточности, хирургическими

вмешательствами на ТК, а также с худшей долгосрочной выживаемостью [46].

Stassen J. и соавт. [47] предположили, что уменьшение ТР, связанной с ЭСУ, в последующем будет связано с лучшими исходами. По аналогии со вторичной ТР, ступенчатое увеличение скорректированного риска смертности в зависимости от тяжести ТР было изучено у 18 800 пациентов с ЭСУ [31]. Умеренная или тяжелая ТР более часто выявлялась у лиц с ЭСУ по сравнению с лицами без них (23,8 % против 7,7 %) и была связана с 1,6–2,5-кратным увеличением смертности от всех причин после поправки на возраст, пол, наличия ФП или заболевания левых отделов сердца. Riesenhuber M. и соавт. [33] сообщили о повышенном риске развития ТР у пациентов с расширенным ПЖ, перенесших имплантацию ЭКС, и подтвердили снижение выживаемости у пациентов с прогрессирующей ТР.

Лечение ТР, связанной с ЭСУ. Алгоритм лечения ЭСУ-связанной ТР требует мультидисциплинарного обсуждения в команде, включающей электрофизиологов, интервенционных кардиологов и кардиохирургов.

Хотя медикаментозная терапия остается основным методом лечения сердечной недостаточности, связанной с ТР, где значительная роль отводится диуретикам, она не может полностью нормализовать состояние больного или избежать прогрессирования заболевания. Тем не менее медикаментозное лечение необходимо для улучшения симптомов правожелудочковой сердечной недостаточности. И все же, согласно текущим рекомендациям, при наличии прогрессирующей дисфункции ПЖ или тяжелой легочной гипертензии (особенно прекапиллярной или неподдающейся лечению) ни один из этих методов консервативного лечения не должен задерживать направление пациента на оперативную или транскатетерную коррекцию развившейся ТР [48].

Трансвенозная экстракция электрода (ТЭЭ). Логично предположить, что наиболее оптимальным лечением ТР, связанную с имплантацией ЭСУ, является трансвенозная экстракция (удаление) эндокардиального электрода (ТЭЭ). Вместе с тем пока еще нет конкретных

рекомендаций о том, следует ли проводить ТЭЭ у всех пациентов с развившейся ТР. При этом следует оценивать вероятность улучшения или ухудшения ТР в каждом конкретном случае и сопоставлять риски процедуры с потенциальными осложнениями, связанными с извлечением электрода (кровотечение, разрыв или перфорация магистральных вен или структур сердца, гемоперикард, инфекционные осложнения, повреждение ТК, эмболия легочной артерии) [49]. В качестве предварительного условия должен быть тщательно оценен механизм ТР с помощью эхокардиографии, чтобы предоставить доказательства того, что причиной ТР является введенный электрод, а не банальная дилатация кольца ТК [50].

Nazmul с соавт. [51] опубликовали результаты своих исследований, в которых ТР, связанная с ЭСУ, после удаления электродов не улучшалась в 75 % случаев. Авторы также считают, что следует точно определять причинно-следственные отношения ТР с имплантированным электродом с помощью визуализирующих методов. У пациентов с ранее существовавшей дилатацией трикуспидального кольца только лишь ТЭЭ электрода вряд ли приведет к улучшению ТР. Хотя до сих пор не определены конкретные пороговые значения, для решения вопроса о проведении сопутствующей трикуспидальной аннулопластики могут быть использованы критерии размера трикуспидального кольца ≥ 40 мм или > 21 мм/м² при 2-мерной ЭхоКГ [48].

Rodriguez Y. с соавт. [52] показали, что лишь у 30 % пациентов после экстракции электрода нормализуется функция 3-створчатого клапана. Более того, показано, что удаление электродов в части случаев сопровождается не улучшением, а наоборот – ухудшением функции ТК.

По данным Park S.J. и соавт. [53], после удаления эндокардиального электрода ухудшение ТР наблюдалось в 11,5 % случаев. Примерно такой же процент (15 %) ухудшения ТР после экстракции электрода дают Givon A. и соавт. [54].

В исследовании Polewczuk A. и соавт. [55] с включением 2361 больного в большинстве случаев (90,3 %) экстракция электродов не оказывала отрицательного влияния на функцию ТК, однако у 9,7 % пациентов отмечалось ухудшение

ТР в различной степени, в том числе значительная дисфункция наблюдалась в 2,5 % случаев.

По данным Jacheć W. и соавт. [56] функция ТК после удаления электродов оставалась неизменной у 82,4 %, ухудшалась – у 9,5 % и улучшалась лишь у 8,1 % больных. Хотя в целом изменения функции ТК после ТЭЭ наблюдались в 17,6 % случаев, у больных с тяжелой ТР снижение степени ТР после экстракции электрода ассоциировалось с 40%-м снижением смертности при наблюдении в сроки до 1673 дней.

Таким образом, решение об удалении эндокардиальных электродов при развившейся умеренной и тяжелой трикуспидальной недостаточности должно быть строго аргументировано и учитывать все другие моменты, которые могли привести к развитию недостаточности трикуспидального клапана.

Поступила: 28.03.2025;

рецензирована: 11.04.2025; принята: 14.04.2025.

Литература

1. Gould L., Reddy C.R., Jacob U. et al. Perforation of the tricuspid valve by a transvenous pacemaker // JAMA. 1974; 230: 86–87.
2. Klutstein M., Balkin J., Butnaru A. et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation // Pacing Clin. Electrophysiol. 2009; 32 (Suppl 1): S135–S137.
3. 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.
4. Lee R., Scott E., Friedman S. et al. Tricuspid Regurgitation Following Implantation of Endocardial Leads: Incidence and Predictors. PACE, 2015; 38 (11): 1267–1274.
5. Al-Bawardy R., Krisnaswamy A., Rajeswaran J. et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices // PACE. 2014; 00: 1–8.
6. Mediratta A., Addetia K., Yamat M. et al. 3D-Echocardiographic location of implantable device leads and mechanism of associated tricuspid regurgitation // JACC Cardiovascular imaging. 2014; 7: 337–347.
7. Addetia K., Harb S.C., Hahn R.T. et al. Cardiac implantable electronic device lead-induced

- tricuspid regurgitation // JACC Cardiovasc. Imaging. 2019; 12: 622–636.
8. Джишамбаев Э.Д. Трикуспидальная регургитация при имплантации электронных сердечных устройств с использованием эндокардиальных правожелудочковых электродов / Э.Д. Джишамбаев, А.Т. Иманалиев, Д.А. Усупбаева, Сулайманова С.К. // Вестник КРСУ. 2024. Т. 24. № 5. С. 23–29.
 9. Zaidi S.M.J., Sohail H., Satti D.I. et al. Tricuspid regurgitation in His bundle pacing: a systematic review // Ann. Noninvasive Electrocardiol. 2022; 27: 1–9, e12986.
 10. Hasumi E., Fujii K., Kawata T., Komuro I. The influence of His bundle pacing on tricuspid valve functioning using three-dimensional echocardiography // Heart Rhythm Case Rep. 2018; 4: 437–438.
 11. Hu Q., You H., Chen K. et al. Distance between the lead-implanted site and tricuspid valve annulus in patients with left bundle branch pacing: effects on postoperative tricuspid regurgitation deterioration // Heart rhythm 2023; 20: 217–23.
 12. Li X., Zhu H., Fan X. et al. Tricuspid regurgitation outcomes in left bundle branch area pacing and comparison with right ventricular septal pacing // Heart Rhythm 2022; 19: 1202–1203.
 13. Su L., Wang S., Wu S. et al. Long-term safety and feasibility of left bundle branch pacing in a large single-center study // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2021; 14: 148–156, e009261.
 14. Beurskens N.E., Tjong F.V., de Bruin-Bon R.H. et al. Impact of leadless pacemaker therapy on cardiac and atrioventricular valve function through 12 months of follow-up // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2019; 12: 1–9.
 15. Hai J.J., Mao Y., Zhen Z. et al. Close proximity of leadless pacemaker to tricuspid annulus predicts worse tricuspid regurgitation following septal implantation // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2021; 14: 539–541.
 16. Chang J.D., Manning W.J., Ebrille E., Zimetbaum P.J. Tricuspid valve dysfunction following pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation // J. Am. Coll. Cardiol. 2017; 69: 2331–2341.
 17. Vaturi M., Kusniac J., Shapira Y. 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: 550–553.
 18. Gelves-Meza J., Lang R.M., Valderrama-Achury M.D. et al. Tricuspid regurgitation related to cardiac implantable electronic devices: an integrative review // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2022; 35: 1107–1122.
 19. Andreas M., Gremmel F., Habertheuer A. et al. Case report: pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation // J. Cardiothorac. Surg. 2015; 10: 39.
 20. 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.
 21. Rothschild D.P., Goldstein J.A., Kerner N. et al. Pacemaker-induced tricuspid regurgitation is uncommon immediately postimplantation // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2017; 49: 281–287.
 22. Addetia K., Harb S.C., Hahn R.T. et al. Cardiac implantable electronic device lead-induced tricuspid regurgitation // JACC Cardiovasc. Imaging. 2019; 12: 622–36.
 23. De Cock C.C., Vinkers M., Van Campe L.C. et al. Long-term outcome of patients with multiple (≥ 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study // Pacing Clin Electrophysiol. 2000; 23: 423–426.
 24. Yu Y.J., Chen Y., Lau C.P. et al. Nonapical right ventricular pacing is associated with less tricuspid valve interference and long-term progress of tricuspid regurgitation // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2020; 33: 1375–83.
 25. 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: 1164–1175.
 26. 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.
 27. Anvardeen K., Rao R., Hazra S. et al. Lead-Specific features predisposing to the development of tricuspid regurgitation after endocardial lead implantation // CJC Open 2019; 1: 316–323.
 28. Schleifer J.W., Pislaru S.V., Lin G. et al. Effect of ventricular pacing lead position on tricuspid regurgitation: a randomized prospective trial // Heart Rhythm 2018; 15: 1009–1016.

29. Lee R.C., Friedman S.E., Kono A.T. et al. Tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads: Incidence and predictors // Pacing Clin. Electrophysiol. 2015; 38 (11): 1267–1274.
30. 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.
31. Offen S., Strange G., Playford D. et al. Prevalence and prognostic impact of tricuspid regurgitation in patients with cardiac implantable electronic devices: from the national echocardiography database of Australia // Intern. J. Cardiol. 2023; 370: 338–44.
32. Mutlak D., Aronson D., Lessick J. T et al. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension: Is pulmonary artery pressure the only determinant of regurgitation severity? // Chest. 2009; 135 (1): 115–121.
33. Riesenhuber M., Spannbaauer A., Gwechenberger M. et al. Pacemaker lead-associated tricuspid regurgitation in patients with or without pre-existing right ventricular dilatation // Clin. Res. Cardiol. 2021; 110 (6): 884–894.
34. Beurskens N.E., Tjong F.V., de Bruin-Bon R.H. et al. Impact of leadless pacemaker therapy on cardiac and atrioventricular valve function through 12 months of follow-up // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2019; 12: 1–10, e007124.
35. Nakajima H., Seo Y., Ishizu T. et al. Features of lead-induced tricuspid regurgitation in patients with heart failure events after cardiac implantation of electronic devices – a three-dimensional echocardiographic study // Circ. J. 2020; 84: 2302–2311.
36. Kanawati J., Ng A.C.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: 692–697.
37. Becker A.E., Becker M.J., Claudon D.G., Edwards J.E. Surface thrombosis and fibrous encapsulation of intravenous pacemaker catheter electrode // Circulation 1972; 46: 409–412.
38. Chen T-E, Wang C-C, Chern M-S, Chu J-J. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation role of 3-dimensional echocardiography // Circ. J. 2007; 71: 1169–1171.
39. Tatum R., Maynes E.J., Wood C.T. et al. Tricuspid regurgitation associated with implantable electrical device insertion: a systematic review and meta-analysis // Pacing Clin. Electrophysiol. 2021; 44: 1297–1302.
40. Marincheva G., Levi T., Perelshtein Brezinov O. et al. Echocardiography-guided cardiac implantable electronic device implantation to reduce device related tricuspid regurgitation: a prospective controlled study // Isr. Med. Assoc. J. 2022; 24: 25–32.
41. Gmeiner J., Sadoni S., Orban M. et al. Prevention of pacemaker lead-induced tricuspid regurgitation by transesophageal echocardiography guided implantation // JACC Cardiovasc. Interv. 2021; 14: 2636–2638.
42. Andreas M. Tricuspid valve disease and cardiac implantable electronic devices // Eur. Heart J. 2024; 45: 346–365.
43. Rao V.N., Giczewska A., Chiswell K. et al. Long-term outcomes of phenocusters in severe tricuspid regurgitation // Eur. Heart J. 2023; 44: 1910–1923.
44. 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: 692–697.
45. 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.
46. 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.
47. Stassen J., Galloo X., Hirasawa K. et al. Tricuspid regurgitation after cardiac resynchronization therapy: evolution and prognostic significance. Europace 2022; 24: 1291–1299.
48. Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F. et al. 2021 ESC/ EACTS guidelines for the management of valvular heart disease: developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // Eur. Heart J. 2021; 43: 561–632.

49. *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.
50. *Chang J.D., Manning W.J., Ebrille E., Zimetbaum P.J.* Tricuspid valve dysfunction following pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69: 2331–2341.
51. *Nazmul M.N., Cha Y-M., Lin G. et al.* Percutaneous pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator lead removal in an attempt to improve symptomatic tricuspid regurgitation // *Europace*. 2012; 15: 409–413.
52. *Rodriguez Y., Mesa J., Arguelles E., Carrillo R.G.* Tricuspid insufficiency after laser lead extraction. *Pacing and Clinical Electrophysiology* // *PACE*. 2013; 36: 939–944.
53. *Park S.J., Gentry J.L., Varma N. et al.* Transvenous Extraction of Pacemaker and Defibrillator Leads and the Risk of Tricuspid Valve Regurgitation // *JACC. Clinical Electrophysiology*. 2018; 4: 1421–1428.
54. *Givon A., Vedernikova N., Luria D. et al.* Tricuspid Regurgitation following Lead Extraction: Risk Factors and Clinical Course // *Isr. Med. Assoc. J.* 2016; 18 (1): 18–22.
55. *Polewczyk A., Jacheć W., Nowosielecka D. et al.* Tricuspid Valve Damage Related to Transvenous Lead Extraction // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022; 19 (19): 12279.
56. *Jacheć W., Polewczyk A., Nowosielecka D. et al.* Change in Tricuspid Valve Function after Transvenous Lead Extraction, Predisposing Factors and Prognostic Roles // *Rev. Cardiovasc. Med.* 2024; 25 (6): 198.