

· 综述 ·

右心室电极相关的三尖瓣反流

兰凯, 彭利, 卢才义*

(解放军总医院心血管内科, 北京 100853)

【摘要】 右心室(RV)电极相关的三尖瓣反流(TR)是心血管植入式电子装置(CIED)术后并发症之一, 其发生机制主要为电极导线对三尖瓣的机械作用和右心室起搏改变了心脏的收缩顺序。电极种类及数量、植入时间、起搏位置及心房颤动等是其危险因素。结合病史、体格检查及辅助检查可作出明确诊断, 治疗包括药物治疗、电极复位、拔出及外科手术。本文对近年关于右心室电极相关三尖瓣反流的相关研究作一综述。

【关键词】 心血管植入式电子装置; 右室电极; 三尖瓣反流; 心血管疾病

【中图分类号】 R541 **【文献标识码】** A **【DOI】** 10.11915/j.issn.1671-5403.2017.01.018

Right ventricular lead-related tricuspid regurgitation

LAN Kai, PENG Li, LU Cai-Yi*

(Department of Cardiology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China)

【Abstract】 Right ventricular (RV) lead-related tricuspid regurgitation (TR) is one of the postoperative complications after implantation of cardiovascular implantable electronic devices (CIED), and the mechanisms whereby include the lead causing mechanical interference to the valve leaflets and RV pacing changing the sequence of contraction of the heart. Types and quantities of the lead, duration of lead placement, pacing position and atrial fibrillation are the risk factors for TR. Combining with the medical history, physical examination and auxiliary examination, we can make a definite diagnosis, and the treatment includes medication, lead reimplantation or extraction and surgery. In this article, we reviewed the recent literatures concerning RV lead-related TR.

【Key words】 cardiovascular implantable electronic devices; right ventricular lead; tricuspid regurgitation; cardiovascular diseases

Corresponding author: LU Cai-Yi, E-mail: cylu2000@126.com

三尖瓣反流(tricuspid regurgitation, TR)是指由于先天或后天因素致三尖瓣病变、三尖瓣环扩张, 导致三尖瓣在心室收缩期不能完全关闭的一种心脏瓣膜性疾病。右心室电极相关的三尖瓣反流是指右心室电极植入后新出现的三尖瓣反流或原三尖瓣反流加重。根据其严重程度可分为三级: 轻度、中度和重度^[1]。心血管植入式电子装置(cardiovascular implantable electronic device, CIED)包括永久性心脏起搏器(permanent pacemaker, PPM)、植入式心脏除颤器(implantable cardioverter-defibrillator, ICD)和心脏同步化治疗(cardiac resynchronization therapy, CRT)装置, 都需要跨三尖瓣植入右心室电极^[2]。目前, 关于右心室电极植入与三尖瓣反流的临床报道并不充足, 本文结合近年相关报道, 对右心室电极相关的三尖瓣反流的流行病学、发生机制、危险因素、诊断和治疗等进行综述。

1 流行病学

心脏超声心动图常见的一种表现是三尖瓣反流^[3], 早期它常被认为是一种良性改变, 当合并重度肺动脉高压、左心或右心功能不全时, 三尖瓣反流是心力衰竭程度的一种体现, 并进一步加速心力衰竭发展^[4-6]。目前, 关于右心室电极相关三尖瓣反流的发生率各文献报道不一, 早期动物和人群研究表明, 右心室植入电极后极少出现三尖瓣反流或原三尖瓣反流加重^[7-9], 而后期的研究则发现这一医源性并发症是比较常见的。

Morgan等^[7]通过对20例患者的回顾性研究发现, 三尖瓣反流与右心室按需起搏无相关性。Kucukarslan等^[8]回顾性地分析了61例PPM术后患者, 指出植入PPM后极少出现三尖瓣反流或原有三尖瓣反流加重。Leibowitz等^[9]对35例患者的前瞻

性研究也得出类似结论,指出植入 PPM 或 ICD 后,三尖瓣反流的程度并没有改变。

Al-Mohaisnen 等^[10]进行的一系列相关研究结果表明 CIED 植入后三尖瓣反流的发生率为 7% ~ 39%。Sakai 等^[11]曾在 1987 年报道 CIED 相关三尖瓣反流的发生率为 42%,是目前关于这一医源性并发症发生率最高的文献报道。近年,随着对这一并发症的重视和检查技术的进步,越来越多的文献报道右心室电极相关三尖瓣反流的发生率比较高,其中 Panigrahi 等^[12]发现,经静脉植入 PPM 的患者较同年龄、同性别非手术患者三尖瓣中 - 重度反流的发生率高。Lin 等^[13]在 2005 年报道了由于 PPM 或 ICD 电极植入而出现三尖瓣重度反流的 41 例患者,他们接受了三尖瓣外科手术。Kim 等^[14]为了评价跨三尖瓣植入 PPM 和 ICD 电极对三尖瓣反流的影响,对 248 例患者术前及术后的超声心动图进行比较,发现 21.2% 的患者三尖瓣反流的严重程度在术后加重,其中 3.9% 患者术前三尖瓣正常,术后进展为重度三尖瓣反流,术前轻度反流或无反流的患者植入 ICD 后,相比植入 PPM,三尖瓣反流加重更常见。Klustein 等^[15]指出,右心室植入电极后,三尖瓣反流严重程度增加至少两个等级的患者达到了 18.3%。Vaturi 等^[16]也报道 23 例三尖瓣反流患者中有 18 例在术后加重。Alizadeh 等^[17]曾报道右心室植入电极前仅有 10 例(占 8.7%)患者存在中度以上三尖瓣反流,术后则上升至 36 例(31.6%)。最近,Baquero 等^[18]对接受 CIED 植入术的 148 例患者进行分析,发现术后 25% 的患者三尖瓣反流程度有所加重,其中 9% 的患者三尖瓣反流程度由中度进展为重度。Ren 等^[19]对 107 例行 PPM 更换而住院的患者进行心脏超声检查发现,起搏器植入术后远期可增加三尖瓣反流发生率,且三尖瓣反流与植入前伴心房颤动、植入年限、右心房内径扩大、存在轻度三尖瓣反流相关。

2 发生机制

右心室植入电极导致三尖瓣反流的机制目前尚未完全阐明,不同的学者提出过不同的观点,目前其发生机制主要有下面两种。

2.1 右室电极的机械作用

许多学者提出电极对三尖瓣瓣叶的机械干扰导致三尖瓣关闭不全致三尖瓣反流^[14,15,20],主要包括以下几个方面:①电极镶嵌于瓣叶之间;②电极与瓣叶黏附;③电极缠绕腱索;④瓣叶穿孔;⑤瓣环扩张。

右心室电极致三尖瓣反流的病理生理可通过尸

检或外科手术获得。Sakai 等对 26 例右心室植入电极的心脏进行尸检发现,有 11 例存在右心室电极干扰三尖瓣的情况,其中 2 例是三尖瓣瓣叶不能活动,4 例是三尖瓣瓣膜下电极缠绕,5 例存在以上两种情况。Lin 等^[13]报道了右心室电极致重度三尖瓣反流需要接受三尖瓣外科手术的 41 例患者,发现四种情况:其中 7 例患者因右心室电极致三尖瓣瓣叶穿孔需接受外科手术;4 例患者电极缠绕三尖瓣;16 例患者电极撞击三尖瓣瓣叶;14 例患者电极黏附在三尖瓣上。Pfannmueller 等^[21]也报道了类似结果:1 例三尖瓣穿孔;1 例电极缠绕三尖瓣;2 例电极撞击三尖瓣瓣叶;4 例电极黏附三尖瓣瓣叶。值得注意的是, Lin 等的研究发表之前,三尖瓣瓣叶穿孔仅仅只在病例报道中出现过,而且被认为是植入 PPM 后极其罕见的并发症^[22~25]。

2.2 右心室主动起搏的影响

还有一些学者发现右心室电极主动起搏通过延迟右心室激动或改变右心室空间结构或右心室心肌机械运动不同步而致三尖瓣功能障碍^[16]。Vaturi 等^[16]对 23 例 PPM 术后患者的研究发现,右心室起搏与三尖瓣反流加重有关,Najib 等^[26]的研究也得出类似结论。

3 危险因素

目前对于右心室电极相关三尖瓣反流的危险因素的认识还不完全,有待进一步的研究,目前有下面几种因素。

3.1 电极导线的种类

Kim 等^[14]发现植入 ICD 的患者,术后三尖瓣反流的发生率或原有三尖瓣反流加重的概率较植入 PPM 的患者高,可能的原因为 ICD 电极直径更粗、质地更硬,更有可能引起三尖瓣的机械损伤,从而影响三尖瓣功能。与之相反,2013 年, Baquero 等^[18]发现三尖瓣反流的发生及加重概率,与患者植入 PPM 还是 ICD 或 CRT,并没有明显的差别。因此,电极导线种类不同是否与右心室电极相关的三尖瓣反流有关还需更深入地研究。

3.2 电极导线的数量

跨三尖瓣电极导线的数量与三尖瓣反流的发生和加重密切相关。de Cock 等^[27]研究发现,植入 ≥3 根电极发生三尖瓣反流或原有三尖瓣反流加重的概率更高。

3.3 电极导线植入时间

研究发现,PPM 或 ICD 电极导线植入时间的长短是三尖瓣反流进展的一个独立危险因素。

Najib 等^[26]研究发现电极植入时间较长的患者(平均随访时间 49.5 个月),较植入时间偏短的患者(平均随访时间 5 个月)出现重度三尖瓣反流的概率高。据统计,植入 PPM 或 ICD 电极的患者每年三尖瓣反流进行性加重的风险是前一年的 1.5 倍。

3.4 电极起搏位置

右心室心尖部起搏导致左右室心肌机械运动延迟,进而导致二尖瓣反流,引起肺循环异常,进一步导致三尖瓣反流。Najib 等^[26]发现,与对照组相比,右室心尖部起搏的患者三尖瓣反流发生和加重概率较高($39.7\% \pm 42.0\% \text{ vs } 74.9\% \pm 33.0\%$; $P=0.003$)。

3.5 心房颤动

即使没有电极导线植入,由于瓣环扩张,心房颤动也与严重的三尖瓣反流有关^[19,27]。目前已证实,即使右心室没有植入电极,持续性心房颤动也是解剖功能正常患者进展为三尖瓣反流的一个独立危险因素^[29]。对于右心室植入电极的患者来说,可能是由于三尖瓣环上不发达的纤维骨架^[28],使植入电极后的房颤患者三尖瓣反流发生和加重的危险性较非房颤患者>6倍^[26]。

3.6 其他因素

Klutstein 等^[15]通过回顾性地比较 75 例三尖瓣反流程度增加≥2 等级的 PPM 或 ICD 术后患者与 335 例反流程度增加<2 等级的 PPM 或 ICD 术后患者,结果表明高龄、左心室舒张功能不全及肺动脉高压患者,右心室植入电极后三尖瓣反流更严重。一项超过 2000 例患者的横向研究中,肺动脉高压被认为是三尖瓣反流严重程度的一个确定危险因素^[30]。

4 诊断

右心室电极相关的三尖瓣反流应根据病史、体征及辅助检查等综合诊断。患者既往有右心室电极植入病史,当出现乏力、腹水、水肿、纳差等右心室衰竭症状时,应高度怀疑三尖瓣反流的出现或加重。但是,由于这些症状并非三尖瓣反流所特有,临床还应根据查体及辅助检查结果来综合判断。

4.1 体格检查

心脏听诊可在胸骨左缘第 4 肋间闻及全收缩期吹风样杂音,这是由于心脏收缩期时右心室血液反流入右心房冲击三尖瓣所致,通常杂音持续时间较短。杂音在深吸气末增强,此为 Carvallo 征,是吸气时静脉回心血量增加的结果。

严重三尖瓣反流时,右心室逆向血液逆行至上腔静脉时,可致肝脏肿大,并能扪及肝脏搏动。当血

液逆行至上腔静脉时,可引起颈静脉怒张伴搏动。典型体征在严重三尖瓣反流的患者中可缺如,如肝脏长期淤血致肝硬化,反而不再出现搏动。

4.2 X 线片及心电图

胸部 X 线片可见右心房和右心室肥大,心脏右缘凸出,同时可伴有其他瓣膜病变造成的改变。心电图可见右心房肥大,P 波高尖,甚至双心房肥大,P 波高宽,并有右束支传导阻滞或右心室肥大,甚至心肌劳损,常有心房颤动。

4.3 超声心动图

超声心动图对右心室电极相关三尖瓣反流患者的诊断非常重要,它不仅能够确诊三尖瓣是否反流,还能判断三尖瓣反流的严重程度,甚至还能明确三尖瓣反流的机制。一般来说,由于二维超声心动图只能在同一平面同时显示两个瓣叶,不能完整呈现电极与三个瓣叶之间的关系,所以通过二维超声心动图来评价与三尖瓣所有瓣叶有关的电极位置是比较困难的,特别是在试图评价与右心室电极位置相关的三尖瓣后叶的解剖结构就更加困难了。Seo 等^[20]随访研究 87 例植入 CIED 患者发现,二维超声心动图仅能辨识 17% 患者的跨三尖瓣电极,而三维超声心动图能辨识 94% 的患者。正因如此,二维超声心动图在评价右心室电极植入后的三尖瓣反流的准确度上被认为是不可靠的。Mediratta 等^[3]对 121 例植入 CIED 的患者进行回顾性分析,通过三维超声心动图确定右心室电极位置与三尖瓣瓣叶的关系,发现右心室电极位置与三尖瓣反流的进展密切相关。因此,Mediratta 等推荐在右心室植入电极时,使用三维超声心动图来指导右心室电极的植入可减少三尖瓣反流发生和加重的风险。三维超声心动图已被证明在评价右心室电极相关的三尖瓣反流是非常有用的,不仅能判断是否出现了三尖瓣反流,还能确定电极相关的三尖瓣反流发生和加重的机制。从预后的角度看,这非常重要,因为三尖瓣反流与右心衰竭的发病率和死亡率增加有关。

5 治疗与预防

右心室电极相关的三尖瓣反流可导致心力衰竭,增加患者死亡率,原则上因积极治疗这一并发症,而对大多数患者来说,这一并发症是可以预防的。

5.1 治疗

根据植入右心室电极时间长短和三尖瓣反流程度不同,其治疗措施也不同,主要包括保守治疗、电极复位、拔出及外科手术等。

5.1.1 保守治疗 主要目的在于缓解右心室功能衰竭的症状及消除病因。适宜于无明显症状、三尖瓣反流程度为中度及以下、不能或不愿进行电极复位或外科手术的患者,采取的措施为定期复查及药物治疗,推荐使用三维超声心动图对右心室植入电极后的患者进行复查。药物治疗主要是利尿剂,通过减轻心脏前负荷来减轻患者水肿、喘憋等症状,但不能减轻三尖瓣反流的程度,因此是一种姑息性治疗。

5.1.2 电极复位或拔出 病理研究发现,心脏内的主要炎症变化发生在电极植入后的几天内,此后数周至数月,炎症进展导致纤维组织形成,包裹电极导线,导致右心室电极与三尖瓣瓣叶、腱索和乳头肌相黏附和融合,引起三尖瓣反流^[31-33]。这一病理研究的发现提示了早期干预的重要性。对于电极植入时间不长、右室电极与三尖瓣瓣叶及腱索等结构没有黏附、缠绕的患者可以采用电极复位或拔出的方法来治疗,最好在三维超声心动图的指导下,使电极跨三尖瓣时通过瓣叶联合之间的缝隙处,可以最大程度地减少对三尖瓣瓣叶等结构及功能的影响,降低三尖瓣反流的发生及加重。

5.1.3 外科治疗 临幊上,由于电极导线常常和三尖瓣的附属结构黏附在一起,贸然拔出电极导线可能会损伤三尖瓣,因此不建议拔出电极导线,确实需要拔出电极导线时推荐外科手术。Lin等^[13]对41例均有严重临床症状的电极介导的三尖瓣反流并接受外科手术的患者进行了一项研究,结果显示,若没有广泛的三尖瓣瓣叶损伤,选择瓣叶修补术及电极导线移位是最好的,将电极导线重新定位在不影响受损瓣叶的部位;若存在三尖瓣瓣环扩张,则需进行环形瓣环成形术;若三尖瓣瓣叶已损伤至不能进行瓣叶修复时,则要行换瓣术。

5.2 预防

右心室电极相关的三尖瓣反流是一个医源性并发症,其关键在于预防。目前,随着工艺进步及技术发展,电极导线的直径、硬度及材质都有了很大的改进,由于电极导线自身原因引起的三尖瓣反流也越来越少见,更多的是因为右心室电极跨三尖瓣时与三尖瓣瓣叶及腱索等结构撞击、黏附、缠绕甚至穿孔所致,因此,右心室植入电极时的正确操作是预防电极导线相关三尖瓣反流的关键。我们推荐右心室植入电极时使用三维超声心动图做引导,使电极跨三尖瓣时最大程度地减少对三尖瓣闭合功能的影响。而且,无导线起搏、皮下ICD等新型装置也应运而生,从根本上解决了右心室电极相关的三尖瓣反流。

6 结 论

CIED植幊后的右心室电极会导致三尖瓣反流的发生和加重,这一医源性并发症的出现概率或许远远高于我们之前的认识。三尖瓣反流会加重心力衰竭,增加患者的住院率和死亡率,因此我们应提高对右心室电极相关的三尖瓣反流的认识。目前,对其发生机制和危险因素还不是完全清楚,有待更进一步的研究。

【参考文献】

- [1] Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, et al. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding [J]. J Am Coll Cardiol, 2015, 65 (21): 2331 - 2336. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.04.011.
- [2] Baquero GA, Luck J, Naccarelli GV, et al. Tricuspid valve incompetence following implantation of ventricular leads [J]. Curr Heart Fail Rep, 2015, 12 (2): 150 - 157. DOI: 10.1007/s11897-014-0249-x.
- [3] Mediratta A, Addetia K, Yamat M, et al. 3D echocardiographic location of implantable device leads and mechanism of associated tricuspid regurgitation [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2014, 7 (4): 337 - 347. DOI: 10.1016/j.jcmg.2013.11.007.
- [4] Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study) [J]. Am J Cardiol, 1999, 83 (6): 897 - 902.
- [5] Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction [J]. Am Heart J, 2002, 144 (3): 524 - 529.
- [6] D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry [J]. Ann Intern Med, 1991, 115 (5): 343 - 349.
- [7] Morgan DE, Norman R, West RO, et al. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing [J]. Am J Cardiol, 1986, 58 (10): 1025 - 1029.
- [8] Kucukarslan N, Kirilmaz A, Ulusoy E, et al. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads [J]. J Card Surg, 2006, 21 (4): 391 - 394. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2006.00251.x.
- [9] Leibowitz DW, Rosenheck S, Pollak A, et al. Transvenous pacemaker leads do not worsen tricuspid regurgitation: a prospective echocardiographic study [J]. Cardiology, 2000, 93 (1 - 2): 74 - 77. DOI: 7005.
- [10] Al-Mohaisen MA, Chan KL. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2012, 25 (3): 245 - 252. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.020.
- [11] Sakai M, Ohkawa S, Ueda K, et al. Tricuspid regurgitation induced by transvenous right ventricular pacing: echocardiographic and pathological observations [J]. J Cardiol, 1987, 17 (2):

- 311–320.
- [12] Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH, et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads [J]. Am J Cardiol, 1998, 82(9): 1130–1132.
- [13] Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45(10): 1672–1675. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.02.037.
- [14] Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2008, 21(3): 284–287. DOI: 10.1016/j.echo.2007.05.022.
- [15] Khatstein M, Balkin J, Butmaru A, et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2009, 32(Suppl): S135–S137. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x.
- [16] Vaturi M, Kusnec J, Shapira Y, et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode[J]. Eur J Echocardiogr, 2010, 11(6): 550–553. DOI: 10.1093/ejehocard/jeq018.
- [17] Alizadeh A, Sanati HR, Haji-Karimi M, et al. Induction and aggravation of atrioventricular valve regurgitation in the course of chronic right ventricular apical pacing [J]. Europace, 2011, 13(11): 1587–1590. DOI: 10.1093/europace/eur198.
- [18] Baquero GA, Yadav P, Skibba JB, et al. Clinical significance of increased tricuspid valve incompetence following implantation of ventricular leads[J]. J Interv Card Electrophysiol, 2013, 38(3): 197–202. DOI: 10.1007/s10840-013-9826-2.
- [19] Ren CL, Wang Y, Wang R, et al. Long-term effects of pacemaker implantation on tricuspid valve regurgitation [J]. Nat Med J China, 2012, 92(30): 2118–2122.
- [20] Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, et al. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads[J]. Circ J, 2008, 72(9): 1465–1470.
- [21] Pfammüller B, Hirnle G, Seeburger J, et al. Tricuspid valve repair in the presence of a permanent ventricular pacemaker lead[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2011, 39(5): 657–661. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.08.051.
- [22] Fishenfeld J, Lamy Y. Laceration of the tricuspid valve by a pacemaker wire[J]. Chest, 1972, 61(7): 697–698.
- [23] Petterson SR, Singh JB, Reeves G, et al. Tricuspid valve perforation by endocardial pacing electrode[J]. Chest, 1973, 63(1): 125–126.
- [24] Rubio PA, Bassam MS. Pacemaker-lead puncture of the tricuspid valve: successful diagnosis and treatment [J]. Chest, 1991, 99(6): 1519–1520.
- [25] Erdinler I, Okmen E, Turek O, et al. Tricuspid valve perforation by permanent lead — a case report[J]. Angiology, 2005, 56(5): 619–621.
- [26] Najib MQ, Vittala SS, Challa S, et al. Predictors of severe tricuspid regurgitation in patients with permanent pacemaker or automatic implantable cardioverter-defibrillator leads[J]. Tex Heart Inst J, 2013, 40(5): 529–533.
- [27] de Cock CG, Vinkers M, Van Campe LC, et al. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2000, 23(4 Pt 1): 423–426.
- [28] Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation[J]. Circ J, 2002, 66(10): 913–916.
- [29] Najib MQ, Vinales KL, Vittala SS, et al. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation [J]. Echocardiography, 2012, 29(2): 140–146. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2011.01565.x.
- [30] 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 [J]? Chest, 2009, 135(1): 115–121. DOI: 10.1378/chest.08-0277.
- [31] Becker AE, Becker MJ, Claudon DG, et al. Surface thrombosis and fibrous encapsulation of intravenous pacemaker catheter electrode[J]. Circulation, 1972, 46(2): 409–412.
- [32] Chen TE, Wang CC, Chern MS, et al. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation[J]. Circ J, 2007, 71(7): 1169–1171.
- [33] Huang TY, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers[J]. Am Heart J, 1972, 83(4): 469–474.

(编辑: 王彩霞)