

心脏起搏器导线相关三尖瓣反流的单中心回顾性研究

俞丹青^{1,2,3} 朱齐丰^{1,2,3} 林艳^{1,2,3} 林小平^{1,2,3} 刘先宝^{1,2,3} 王建安^{1,2,3}

¹ 浙江大学医学院附属第二医院心血管内科 (俞丹青现工作于慈溪市中西医结合医疗健康集团心血管内科), 杭州 310009; ² 经血管植入器械全国重点实验室, 杭州 311215; ³ 浙江省心血管病诊治重点实验室, 杭州 310009

通信作者: 刘先宝, Email: liuxb@zju.edu.cn

【摘要】目的 回顾性分析浙江大学医学院附属第二医院行心脏起搏器导线植入后短期内三尖瓣反流 (tricuspid regurgitation, TR) 的发生状况和影响因素, 为研究心脏起搏器导线相关三尖瓣反流提供证据。**方法** 连续入选 2019 年 6 月至 2023 年 12 月在浙江大学医学院附属第二医院心内科行单 / 双腔永久心脏起搏器植入的患者。统计患者一般临床资料及相关数据。通过心脏超声心动图对比分析术前术后短期内 TR 程度变化, 定义加重 1 级以上为 TR 进展, 减轻 1 级以上为 TR 改善。通过 logistic 回归分析影响 TR 进展的相关因素。**结果** 本研究共入选 219 例患者, 其中男性 128 例, 女性 91 例, 年龄 (69.7 ± 11.2) 岁。随访中位数 99 (26, 199) d, 114 例 (52.1%) TR 无变化, 46 例 (21.0%) TR 得到改善, 其中 36 例 (16.4%) TR 减轻 1 级, 9 例 (4.1%) TR 减轻 2 级, 1 例 (0.5%) TR 减轻 3 级, 59 例 (26.9%) TR 进展, 其中 51 例 (23.3%) TR 中度以下, 均加重一级, 8 例 (3.7%) TR 中度及以上, 均加重二级以上, 其中 1 例导线穿孔瓣叶, 2 例导线碰撞瓣叶。与 TR 无进展组 ($n=114$) 相比, 适应证 (AVB、SSS)、基线左房前后径、肺动脉收缩压 (PASP)、MR 程度、TR 程度与 TR 进展或改善有关 (均 $P < 0.05$)。经有序多分类 logistic 回归分析, 术前 TR 严重程度 [$OR=10.57(3.77\sim29.68)$, $P < 0.001$] 和起搏器适应证 [$OR=0.452(0.222\sim0.918)$, $P < 0.005$] 是术后 TR 进展的独立预测因素, 房室传导阻滞的患者高比例选择左束支起搏模式 ($P < 0.001$), 可能是其 TR 风险较低的关键因素之一。**结论** 心脏起搏器术后短期内 TR 进展发生率较高, 严重 TR 发生率较低, 术前 TR 程度和起搏器适应证是 TR 短期内进展的独立预测因素, 生理性起搏模式的选择或许可以降低起搏器导线植入后短期内 TR 的发生率。

【关键词】 心脏瓣膜病; 三尖瓣; 三尖瓣疾病; 三尖瓣反流; 心脏起搏器; 肺动脉收缩压; 生理性起搏; 左束支起搏

基金项目: 国家自然科学基金 (82271606); 浙江省科学技术厅重点研发计划 (2024C03024)

DOI:10.3760/cma.j.cn114656-20250311-00177

A single-center retrospective study on pacemaker lead-related tricuspid regurgitation

Yu Danqing^{1,2,3}, Zhu Qifeng^{1,2,3}, Lin Yan^{1,2,3}, Lin Xiaoping^{1,2,3}, Liu Xianbao^{1,2,3}, Wang Jian'an^{1,2,3}

¹ Department of Cardiology, The Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine (Department of Cardiology, Cixi Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Medical and Health Group), Hangzhou 310009, China; ² State Key Laboratory of Transvascular Implantation Devices, Hangzhou 310009, China

Corresponding author: Liu Xianbao, Email: liuxb@zju.edu.cn

【Abstract】Objective This study aimed to retrospectively analyze the incidence and influencing factors of tricuspid regurgitation (TR) in the short term after pacemaker lead implantation at the Second Affiliated Hospital of Zhejiang University School of Medicine, so as to provide evidence for understanding

pacemaker lead-related TR. **Methods** Consecutive patients who underwent single- or dual-chamber permanent pacemaker implantation between June 2019 and December 2023 in the Department of Cardiology were enrolled. General clinical data and relevant parameters were collected. Changes in TR severity before and shortly after the procedure were assessed using echocardiography. TR progression was defined as an increase by one grade or more, and TR improvement as a decrease by one grade or more. Logistic regression analysis was employed to identify factors associated with TR progression. **Results** A total of 219 patients were included (128 males, 91 females), with a mean age of 69.7 ± 11.2 years. The median follow-up time was 99 (26, 199) days. TR remained unchanged in 114 patients (52.1%), improved in 46 (21.0%)—including 36 (16.4%) with one-grade reduction, 9 (4.1%) with two-grade reduction, and 1 (0.5%) with three-grade reduction—and progressed in 59 patients (26.9%). Among those with progression, 51 (23.3%) had mild-to-moderate TR worsening by one grade, and 8 (3.7%) had moderate or worse TR worsening by at least two grades. Notably, one case involved lead perforation of the leaflet and two cases had lead impingement. Compared with the non-progression group ($n = 114$), pacemaker indication (AV block vs. sick sinus syndrome), baseline left atrial diameter, pulmonary artery systolic pressure (PASP), and the severity of mitral regurgitation (MR) and TR were significantly associated with TR progression or improvement (all $P < 0.05$). Ordinal logistic regression analysis identified preoperative TR severity [$OR=10.57$ (3.77–29.68), $P < 0.001$] and pacemaker indication [$OR=0.452$ (0.222–0.918), $P = 0.028$] as independent predictors of postoperative TR progression. Patients with AV block were more likely to receive left bundle branch pacing ($P < 0.001$), which may contribute to their lower risk of TR. **Conclusions** Short-term progression of TR after pacemaker implantation is relatively common, although severe TR remains rare. Preoperative TR severity and pacemaker indication are independent predictors of short-term TR progression. The use of physiological pacing modalities may help reduce the incidence of TR following pacemaker lead implantation.

【 Keywords 】 Valvular heart disease; Tricuspid valve; Tricuspid valve disease; Tricuspid regurgitation; Pacemaker; Pulmonary artery systolic pressure; Physiological pacing; Left bundle branch area pacing

Fund programs: The National Natural Science Foundation of China (82271606); Zhejiang Province Science and Technology Department Key R&D Program (2024C03024)

DOI:10.3760/cma.j.cn114656-20250311-00177

三尖瓣疾病是心脏病学领域日益受到关注的一个领域，以其患病率高、病死率高、预后差而越来越受到人们的重视。其中，三尖瓣反流（TR）是公认的右室心内膜电极导线植入的并发症之一。有研究表明跨三尖瓣电极导线可直接损伤三尖瓣，包括碰撞或黏附瓣叶、瓣叶穿孔或断裂、瓣下腱索或乳头肌缠绕等^[1-2]。术后 TR 的发生率与影响因素仍不明确。基于国内外多个单中心回顾性研究数据，与器械相关的严重三尖瓣反流的发生率在 7%~45%^[2-9]。各中心研究报道的术后 TR 发生率存在巨大差异，不同中心报道不一。根据最新国外专家共识^[10]，因其病因复杂，将心脏植入式电子装置（cardiac implantable electronic devices, CIEDs）相关 TR 在继发性 TR 中单独分类，其病因可分为起搏导线介导的 TR 和 CIEDs 存在带来的不可控因素。有研究显示三维超声在起搏器植入术中可清晰

显示导线的路径、导线头端在右心室的位置以及与周边毗邻组织的关系，可以提供二维图像无可比拟的丰富、直观信息^[11]。已有研究表明植入右心室内膜电极导线后三尖瓣反流的恶化可在 1~12 个月之间检测到^[12-13]，而产生对心衰的影响需超过 12 个月以上^[14]，短期内一般不会出现右心重构。现调查本中心心脏起搏器导线植入后短期内 TR 的相关情况。

1 资料与方法

1.1 研究对象

连续收集 2019 年 6 月至 2023 年 12 月于浙江大学医学院附属第二医院首次植入永久心脏起搏器（permanent pacemaker, PPM）的患者，起搏器的类型包括单腔右心室起搏（VVI）和双腔起搏器（DDD）。纳入标准：①所有入选患者术前符合

心脏起搏器植入 I 类和 II a 类适应证，其中 2019 年 6 月至 2021 年 8 月的患者根据《2018 ACC/AHA/HRS 心动过缓和心脏传导延迟患者评估及管理指南》，2021 年 9 月至 2023 年 12 月的患者根据《2021ESC 心脏起搏器和心脏再同步治疗指南》；②经锁骨下静脉途径植入心脏起搏导线。排除标准：①年龄小于 18 周岁；②既往植入过起搏器；③基线 TR > 中度；④无完整术前及术后超声心动图；⑤术后随访超声心动图超过 12 个月；⑥合并有重度肺动脉高压、风湿免疫系统疾病、心肌病、心脏瓣膜病的患者。

根据纳排标准，一共有 219 例植入 VVI 型或 DDD 型起搏器电极导线的研究对象纳入最终分析。如图 1。本研究通过浙江大学医学院附属第二医院人体研究伦理委员会审查 [2024 伦审研第 (1518) 号]，符合 1964《赫尔辛基宣言》及之后的修订版或类似的伦理标准，研究豁免患者知情同意。

1.2 数据采集

通过查询浙江大学医学院附属第二医院病历系统的方式获取临床资料：①基本信息：性别、年龄、身高、体重、身体质量指数 (body mass index, BMI)、基础疾病 [包括阵发性房颤/房扑、持续性房颤/房扑、高血压、糖尿病、冠心病、慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD)、脑梗死]；②起搏器相关资料：起搏器适应证、起搏器类型、植入时间；③常规心电图参数：

QRS 时限；④三维超声心动图参数：左房前后径 (LA-ap 内径)、左室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF)、肺动脉收缩压 (pulmonary artery systolic pressure, PASP)、二尖瓣反流 (mitral regurgitation, MR) 程度、TR 程度、导线与瓣环的位置关系、导线头端固定位置。

1.3 随访与终点事件

本研究为回顾性研究，所有随访数据均通过医院信息管理系统 (HIS)、电子病历系统 (EMR) 和医学影像存档与通讯系统 (PACS) 收集获得。随访时间从首次植入心脏永久起搏器手术当日开始，至末次有效病历记录日期、患者死亡或研究截止日期 (2024 年 6 月 30 日) 为止。本研究对所有纳入的患者均进行了常规门诊或住院随访，中位随访时间为 99 d (26~199 d)。由经过统一培训的心内科医师在不知晓研究分组的情况下独立查阅病历系统，采集随访数据。

1.4 TR 分级

根据美国超声心动图学会 (American Society of Echocardiography, ASE) 指南^[15] 推荐采用 6 分法进行评估，根据严重程度从轻到重分别为：无/轻微 (无/微量 0 级)、轻度 (少量 1 级)、轻度至中度 (少量 - 中等量 2 级)、中度 (中等量 3 级)、中度至严重 (中等量至大量 4 级)、严重 (大量 5 级)。根据术前术后 TR，将 TR 无变化定义为无进展组，术后 TR 程度减轻 1 级以上为改善组，术后 TR 程度加重 1 级以上为进展组。

1.5 统计学方法

计量资料中呈正态分布数据采用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示，组间比较采用独立 *t* 检验；非正态分布数据以中位数和四分位数间距表示，组间比较采用 Mann-Whitney *U* 非参数检验，三组间比较采用 Kruskal-Wallis 检验。计数资料以例数 (百分率) 表示，组间比较采用非配对检验或 Fisher 精确概率法。采用有序多分类 Logistic 回归法分析心脏起搏器术后短期内 TR 程度变化的影响因素。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。采用 SPSS 29.0 软件对数据进行分析。

2 结果

2.1 基线数据描述及术后 TR 情况

2019 年 6 月至 2023 年 12 月因缓慢型心律失常于本院首次行 PPM 植入术的患者共 1 789 例，

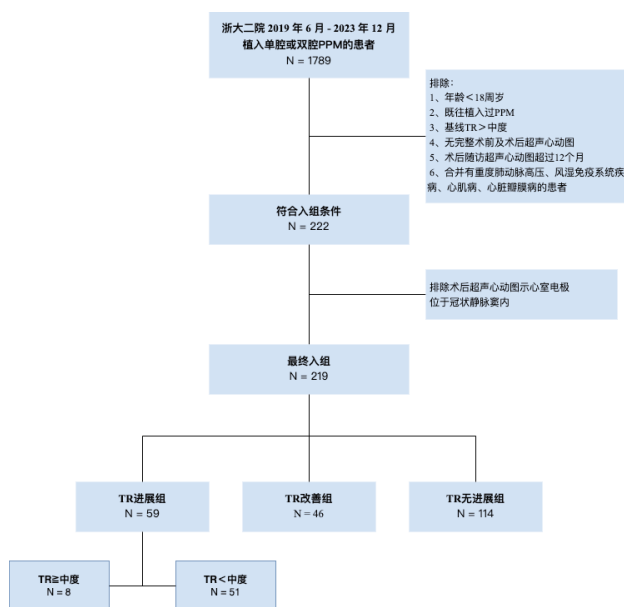


图 1 研究对象纳入流程图
Fig 1 Flow chart

排除年龄 < 18 周岁、既往植入过心脏起搏器、基线 TR > 中度、无完整术前及术后在本院复查至少一次经胸三维超声心动图 (three-dimensional transthoracic echocardiography, 3D-TTE)、术后随访超声心动图超过 12 个月、合并有重度肺动脉高压、风湿免疫系统疾病、心肌病、心脏瓣膜病, 同时排除 3 例术后三维超声心动图显示心室电极位于冠状静脉窦内, 最终 219 例纳入调查。如图 1。其中, 男性 128 例 (58.4%), 女性 91 例 (41.6%), 年龄 (69.7 ± 11.2) 岁。随访中位数 99 (26, 199) d, BMI 为 (23.24 ± 3.47) kg/m²; 其中植入 DDD 起搏器 134 例 (61.2%), VVI 起搏器 13 例 (5.9%), 单 / 双腔左束支起搏器 (left bundle branch area pacing, LBBAP) 72 例 (32.9%); 起搏器适应证为病态窦房结综合征 (sick sinus syndrome, SSS) 117 例 (53.4%), 房室传导阻滞 (atrioventricular block, AVB) 102 例 (46.6%); 合并患有阵发性房颤 / 房扑 41 例 (18.7%), 持续性房颤 / 房扑 18 例 (8.2%), 高血压 135 例 (61.6%), 糖尿病 44 例 (20.1%), 冠心病 44 例 (20.1%), COPD 9 例 (4.1%), 脑梗死 18 例 (8.2%)。最终 114 例 (52.1%) TR 无变化; 46 例 (21.0%) TR 得到改善, 其中 36 例 (16.4%) TR 减轻 1 级, 9 例 (4.1%) TR 减轻 2 级, 1 例 (0.5%) TR 减轻 3 级; 59 例 (26.9%) TR 进展, 其中 51 例 (23.3%) TR 中度以下, 均加重一级, 8 例 (3.7%) TR 中度及以上, 均加重二级以上, 其中 1 例导线穿孔瓣叶, 2 例导线碰撞瓣叶。见表 2。

2.2 右心室电极导线植入前后 3D-TTE 资料对比分析

对比右心室电极导线植入前后三维超声心动图资料 MR 程度在手术前后视为差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 起搏器植入术后短期内 LA-ap 内径较术前减小视为差异有统计学意义 ($P < 0.001$), 术后轻度以上 TR 的比例明显高于术前视为差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.3 右心室电极导线植入前后短期内 TR 程度变化的分组比较

本研究根据右心室电极导线植入后 TR 程度变化的情况分为进展组、改善组、无进展组。其中进展组 59 例 (26.9%), 改善组 46 例 (21%), 无进展组 114 例 (52.1%)。如图 1。通过对比三组患者的临床资料及右心室电极导线植入前的三维超声心动图参数, 评估可能影响 TR 程度变化的预测因素。

表 1 右心室电极导线植入前后三维超声心动图参数对比
Table 1 Comparison of three-dimensional echocardiographic parameters before and after right ventricular lead placement

参数	术前 (n=219)	术后 (n=219)	P 值
LA-ap 内径 (mm)	3.81 (3.45, 4.16)	3.68 (3.29, 4.06)	< 0.001
MR 程度			0.105
≥轻度	110 (50.2)	97 (44.3)	
<轻度	109 (49.8)	122 (55.7)	
TR 程度			0.042
≥轻度	113 (51.6)	132 (60.3)	
<轻度	106 (48.4)	87 (39.7)	

对 TR 进展组、TR 改善组及 TR 无进展组的基线特征进行比较分析, 在性别、年龄、BMI、随访时间、起搏模式、基础合并症、右心室电极导线头端位置及术前 QRS 时限差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组之间的起搏适应证 (AVB、SSS) 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 其中, TR 进展组的适应证中 SSS (62.7%) 的比例更高, TR 改善组的适应证中 AVB (65.2%) 的比例更高。见表 2。

对 TR 进展组、TR 改善组及 TR 未进展组的不同起搏模式 (DDD、VVI、LBBAP) 占比进行分析, TR 进展组中的 LBBAP 相较于其他两组的占比更低, TR 改善组中的 LBBAP 相较于其他两组的占比更高。如图 2A。

对两组起搏器适应证 (AVB、SSS) 的不同起搏模式 (DDD、VVI、LBBAP) 占比进行分析, AVB 组 VVI 5.9%, DDD 41.2%, LBBAP 52.9%; SSS 组 VVI 6%, DDD 78.6%, LBBAP 15.4%。两组间差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。如图 2B。

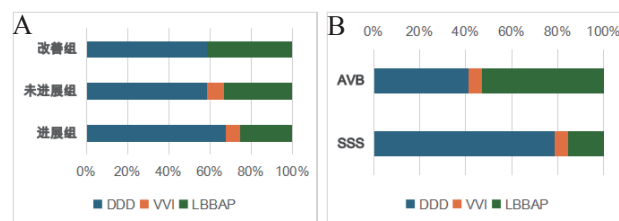


图 2 三组起搏模式百分比堆积条形图

Fig 2 Bar chart of pacing mode percentage in three groups

对 TR 进展组、TR 改善组及 TR 未进展组的三维超声心动图基线参数进行比较分析。三维超声心动图参数中的术前 LVEF 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 术前 LA-ap 内径、PASP、MR 程度及 TR 程度的差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 右心室电极导线植入前后短期内 TR 程度变化的有序多分类 Logistic 回归分析结果

根据表 2~3 分析结果可知, 术后出现 TR 短

表 2 TR 进展组、改善组及无进展组的基线特征比较

Table 2 Comparison of baseline characteristics among tricuspid regurgitation progression group, improvement group, and no progression group

指标	进展组	改善组	无进展组	P 值
例数	59	46	114	
男 (n,%)	33(55.9)	31(67.4)	64 (56.1)	0.383
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	70.41 \pm 12.0	70.83 \pm 11.0	68.81 \pm 10.9	0.495
BMI	22.72 \pm 3.5	23.17 \pm 3.6	23.53 \pm 3.4	0.340
随访时间 (d)	143.00 (28.00, 215.50)	83.00 (26.00,188.00)	90.00 (21.00, 191.00)	0.286
PPM(n,%)				0.162
双腔 DDD	40(67.8)	27(58.7)	67(58.8)	
单腔 VVI	4(6.8)	0	9(7.9)	
单 / 双腔左束支	15(25.4)	19(41.3)	38(33.3)	
适应证 (n,%)				0.012
AVB	22(37.3)	30(65.2)	50(43.9)	
病窦	37(62.7)	16(34.8)	64(56.1)	
合并症 (n,%)				
阵发性房颤 / 房扑	8(13.6)	13(28.3)	20(17.5)	0.143
持续性房颤 / 房扑	6(10.2)	3(6.5)	9(7.9)	0.805
高血压	37(62.7)	27(58.7)	71(62.3)	0.897
糖尿病	12(20.3)	10(21.7)	22(19.3)	0.940
冠心病	11(18.6)	5(10.9)	28(24.6)	0.140
COPD	1(1.7)	4(8.7)	4(3.5)	0.202
脑梗死	5(8.5)	5(10.9)	8(7.0)	0.722
电极导线头端位置 (n,%)				0.204
间隔部	43(72.9)	27(58.7)	76(66.7)	
左束支区域	15(25.4)	19(41.3)	38(33.3)	
心尖	1(1.7)	0	0	
QRS 时限 (ms, $\bar{x} \pm s$)	98(89.5, 125)	104.5(90.25, 146.5)	97(89, 120)	0.352

表 3 TR 进展组、改善组及无进展组的三维超声心动图基线参数比较

Table 3 Comparison of baseline three-dimensional echocardiographic parameters among tricuspid regurgitation progression group, improvement group, and no progression group

指标	进展组	改善组	无进展组	P 值
LA-ap 内径 [mm, $M(Q_1, Q_3)$]	3.59(3.33,3.94)	4.05(3.70,4.31)	3.81(3.51,4.17)	0.005
LVEF[% , $M(Q_1, Q_3)$]	65.90(58.80,69.40)	63.35(57.68,70.45)	65.20(57.65,69.60)	0.825
PASP [mmHg, $M(Q_1, Q_3)$]	25.50(22.00,32.25)	32.00(28.00,40.50)	29.00(25.00,33.75)	<0.001
MR 程度 (n, %)				0.005
\geq 轻度	21(35.6)	31(67.4)	58(50.9)	
<轻度	38(64.4)	15(32.6)	56(49.1)	
TR 程度 (n, %)				<0.001
\geq 轻度	9(15.3)	46(100)	58(50.9)	
<轻度	50(84.7)	0	56(49.1)	

期内程度变化可能与适应证 (AVB、SSS)、术前 LA-ap 内径、PASP、MR 程度、TR 程度有关。入选如上 5 个临床变量作为自变量, TR 进展组、TR 无进展组和 TR 改善组为因变量, 平行线检验显示 $P > 0.05$, 满足比例优势假定, 进行有序多分类 Logistic 回归分析, 显示术前 LA-ap 内径、PASP 和 MR 程度对术后 TR 进展的预测均无统计学意义 ($P > 0.05$); 术前 TR 严重程度 [$OR = 10.57(3.77 \sim 29.68)$, $P < 0.001$] 和起搏器适应证 [$OR = 0.452 (0.222 \sim 0.918)$, $P < 0.005$] 对术后 TR 进展的预测有统计学意义。见表 4。

表 4 有序多分类 Logistic 回归分析结果

Table 4 Results of ordinal multinomial logistic regression analysis

临床变量	估算值	标准误	Wald	自由度	P 值	OR (95%CI)
LA-ap 内径	0.212	0.301	0.497	1	0.481	1.237 (0.683 ~ 2.238)
PASP	-0.036	0.025	2.088	1	0.148	0.965 (0.918 ~ 1.013)
MR 分级	-0.086	0.368	0.055	1	0.814	0.917 (0.446 ~ 1.887)
TR 分级	2.357	0.525	20.131	1	< 0.001	10.57 (3.77 ~ 29.68)
适应证 (AVB)	-0.794	0.362	4.823	1	0.028	0.452 (0.222 ~ -0.918)
适应证 (SSS)	0 ^a	-	-	0	-	-

3 讨论

本研究通过对本院近 5 年内 219 例首次植入永久心脏起搏器的患者进行回顾性分析, 探讨了右心室电极导线植入后短期内 TR 的变化情况及其影响

因素。发现术后短期内不同程度的 TR 进展率较高,与近年来国内外多项研究结果一致,表明电极导线的植入确实可能对三尖瓣功能产生不利影响,尤其是在导线与瓣叶的机械性相互作用方面。

三尖瓣疾病是最常见的心脏瓣膜病之一,其发病率随着年龄增长而逐渐增加^[16]。其中三尖瓣反流会影响多种心血管疾病的临床结局。在最近的一项大规模多中心前瞻性对照研究中,CIEDs 相关 TR 占所有严重三尖瓣反流病例的 5%^[17]。Tatum 等^[18]报道,植入导线的患者术后三尖瓣反流恶化的发生率为 20%,其中 41% 的患者至少达到中度三尖瓣反流。因此,CIEDs 相关 TR 是三尖瓣疾病诊疗中不容忽视的部分。

国内外多个单中心回顾性研究数据显示,CIEDs 植入后导线相关 TR 的发生率为 7% ~ 45%^[29],本中心回顾性研究得出的术后短期内 TR 发生率 26.9% 在上述范围内。造成研究报道心脏起搏器导线植入后 TR 发生率不一致的可能原因:① TR 加重的定义不统一:Klutstein 等^[19]报道的研究中将 TR 加重二级以上定义为 TR 进展;而 Rothschild 等^[20]报道的研究中将 TR 加重一级以上定义为 TR 进展;② 随访时间差异:Wiechecka 等^[21]报道的研究中超声随访时间设定为术后 7 d 内;而 Anvardeen 等^[22]报道的研究将随访时间分段设定为术后 4~6 周、术后 6 个月、术后 1 年;③ 不同起搏器植入种类差异:Stassen 等^[23]主要研究了首次 CRT 植入后对 TR 的影响;而 Al-bawardy 等^[24]主要研究了首次 ICD 或 PPM 植入后对 TR 进展的影响;④ 研究入组筛选对象差异:近年来国内外多个研究中入组对象的纳排标准并不统一;⑤ 采用不同的超声心动图评价方法:Addetia 等^[25]报道的回顾性研究中采用了 3D 超声心动图的评价方法;而 Cho 等^[26]报道的回顾性研究中仅采用了普通的二维超声心动图或彩色多普勒超声心动图评价 TR。

根据最新的国际共识,CIEDs 相关的 TR 因其病因复杂已被单独分类为继发性 TR 的一种,可分为起搏导线介导的 TR 和 CIEDs 存在带来的不可控因素。本研究进一步证实了导线植入后 TR 的恶化可能在短期内术后 12 个月内发生,且与术前 TR 的严重程度密切相关。说明术前存在轻度或轻度以上 TR 的患者在右心室电极导线植入过程中更不容易受到损伤或影响,这可能是由于基线 TR 程度越重的患者三尖瓣开口面积相对较大,右心室电极导

线随机性过瓣时对三尖瓣瓣叶产生直接机械性损伤的发生率相对较小;也可能是由于基线 TR 程度越重的患者瓣膜已处于病理状态,导线产生的额外影响有限,以上观念需大规模研究进一步验证。

目前,影响右心室电极导线植入后 TR 进展的预测因素尚无定论。如持续性心房颤动、毛细血管前和后肺动脉高压、右心室扩张、心尖起搏、右心室高起搏比例、既往曾行左心瓣膜手术和高龄等均可能是心脏起搏导线植入后 TR 加重的危险因素^[19, 26-28]。本研究发现,术前 LA-ap 内径、PASP、MR 程度等因素在 TR 进展组和改善组之间差异有统计学意义,提示这些因素可能在 TR 的病理生理过程中起到一定作用。此外,本研究还发现,术后短期内 TR 的加重与起搏适应证(如房室传导阻滞和病态窦房结综合征)存在一定关联,尤其是术前房室传导阻滞的患者在 TR 改善组中占比较高。这可能与不同起搏适应证患者的心脏基础结构和功能差异有关。本研究证实,起搏适应证对术后短期内 TR 进展的预测作用显著,术前病态窦房结综合征的患者术后短期内 TR 进展的可能性越大,提示 TR 的进展可能更多依赖于术前的心脏结构和功能状态。此外,术前房室传导阻滞的患者选择左束支起搏模式的占比高且差异有统计学意义显著性,说明左束支起搏模式的选择与起搏器导线植入后短期内 TR 的程度变化有关。由于房室传导阻滞的患者心室起搏比例需求较高,左束支起搏模式在此类患者中更能维持电同步性的能力优于右室起搏,可避免因非生理起搏导致的右室功能恶化。尽管左束支起搏可能因导线植入位置靠近三尖瓣隔瓣引发机械性损伤风险,但其生理性起搏的获益可能部分抵消此风险。因此,AVB 患者高比例选择左束支起搏模式,可能是其 TR 风险较低的关键因素之一。

本研究发现短期内起搏导线介导的 TR 进展发生率为 26.9%,其中 TR 中度以下发生率为 23.3%,可能是起搏导线存在角度过瓣,以致存在轻度压瓣,故 TR 程度加重较少,但随着时间的推移,由于长期压瓣可能出现导线与瓣叶粘连,该类患者远期可能出现 TR 进一步加重,该观点有待进一步研究证实;TR 中度及以上的发生率为 3.7%,其中 1 例导线穿孔瓣叶,2 例导线碰撞瓣叶,考虑右室电极植入过程中直接对三尖瓣复合体产生机械损伤或干扰,这与既往研究^[1-2]发现跨三尖瓣电极导线可直

接损伤三尖瓣,包括碰撞或黏附瓣叶、瓣叶穿孔或断裂、瓣下腱索或乳头肌缠绕等原因相符。

值得注意的是,本研究左束支起搏(LBBAP)的应用在TR改善组中占比较高,而在TR进展组中占比较低。这一发现与近年来国际上提倡的生理性起搏理念相吻合。LBBAP作为一种新兴的生理性起搏方式,能够减少对右心室结构和功能的干扰,从而可能降低TR的发生风险。然而,由于本研究样本量有限,LBBAP对TR的长期影响仍需进一步大规模研究验证。

综上所述,右心室电极导线植入后短期内TR的进展与术前TR的严重程度和起搏器适应证密切相关,且生理性起搏模式可能在一定程度上减少TR的发生风险。未来的研究应进一步探讨不同起搏方式对TR的长期影响,并结合更先进的影像学技术来评估导线与三尖瓣的相互作用,以期为临床提供更精准的预防和治疗策略。

本研究是单中心进行的回顾性研究,因部分病例缺失完整的术前及术后三维超声心动图资料、随访问程控资料,只能对现有的数据进行分析,潜在选择偏倚可能对结果产生影响,应谨慎解释结果。由于是回顾性研究,随访时间不一,会进一步影响TR加重率的比较。同时,起搏导线产生的超声成像伪影及信号衰减影响对TR的评估。有待多中心、大样本量的前瞻性研究进一步证实。

总之,心脏起搏器术后短期内TR进展发生率较高,严重TR发生率较低,术前TR程度和起搏器适应证是TR短期内进展的独立预测因素,生理性起搏模式的选择或许可以降低起搏导线植入后短期内TR的发生率。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 俞丹青: 酝酿和设计实验、实施研究、采集/分析/解释数据、起草文章、统计分析;朱齐丰: 酝酿和设计实验、分析/解释数据、对文章的知识性内容作批判性审阅、统计分析;林艳: 实施研究、分析/解释数据、对文章的知识性内容作批判性审阅、行政/技术/材料支持、指导、支持性贡献;林小平: 分析/解释数据、对文章的知识性内容作批判性审阅、行政/技术/材料支持、指导;刘先宝: 酝酿和设计实验、对文章的知识性内容作批判性审阅、获取研究经费、行政/技术/材料支持、指导、支持性贡献;王建安: 酝酿和设计实验、对文章的知识性内容作批判性审阅、获取研究经费、行政/技术/材料支持、支

持性贡献

参 考 文 献

- [1] Andreas M, Gremmel F, Haberteuer A, et al. Case report: Pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation[J]. *J Cardiothorac Surg*, 2015, 10: 39. DOI: 10.1186/s13019-015-0244-7.
- [2] Gelves-Meza J, Lang RM, Valderrama-Achury MD, et al. Tricuspid regurgitation related to cardiac implantable electronic devices: an integrative review[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022, 35(11): 1107-1122. DOI: 10.1016/j.echo.2022.08.004.
- [3] de Cock CC, 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. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00821.x.
- [4] Al-Bawardy R, Krishnaswamy A, Bhargava M, et al. Tricuspid regurgitation in patients with pacemakers and implantable cardiac defibrillators: a comprehensive review[J]. *Clin Cardiol*, 2013, 36(5): 249-254. DOI: 10.1002/clc.22104.
- [5] Höke U, Auger D, Thijssen J, et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up[J]. *Heart*, 2014, 100(12): 960-968. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304673.
- [6] Lee RC, Friedman SE, Kono AT, et al. Tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads: incidence and predictors[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2015, 38(11): 1267-1274. DOI: 10.1111/pace.12701.
- [7] 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)[J]. *Am J Cardiol*, 2015, 116(12): 1875-1882. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.09.041.
- [8] Seo J, Kim DY, Cho I, et al. Prevalence, predictors, and prognosis of tricuspid regurgitation following permanent pacemaker implantation[J]. *PLoS One*, 2020, 15(6): e0235230. DOI: 10.1371/journal.pone.0235230.
- [9] Andreas M, Burri H, Praz F, et al. Tricuspid valve disease and cardiac implantable electronic devices[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(5): 346-365. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad783.
- [10] Hahn RT, Lawlor MK, Davidson CJ, et al. Tricuspid valve academic research consortium definitions for tricuspid regurgitation and trial

- endpoints[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(43): 4508-4532. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad653.
- [11] Zhang YY, Cheng Y, Zheng LR, et al. Association between cardiovascular implantable electronic devices and tricuspid regurgitation: a case-control study[J]. *World J Emerg Med*, 2022, 13(5): 403-405. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.084.
- [12] Beurskens NEG, Tjong FVY, de Bruin-Bon RHA, et al. Impact of leadless pacemaker therapy on cardiac and atrioventricular valve function through 12 months of follow-up[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2019, 12(5): e007124. DOI: 10.1161/CIRCEP.118.007124.
- [13] 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[J]. *Circ J*, 2020, 84(12): 2302-2311. DOI: 10.1253/circj.CJ-20-0620.
- [14] Kanawati J, Ng ACC, Khan H, et al. Long-term follow-up of mortality and heart failure hospitalisation in patients with intracardiac device-related tricuspid regurgitation[J]. *Heart Lung Circ*, 2021, 30(5): 692-697. DOI: 10.1016/j.hlc.2020.08.028.
- [15] Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American society of echocardiography developed in collaboration with the society for cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2017, 30(4): 303-371. DOI: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
- [16] Xu HY, Liu QR, Cao K, et al. Distribution, characteristics, and management of older patients with valvular heart disease in China: China-DVD study[J]. *JACC Asia*, 2022, 2(3): 354-365. DOI: 10.1016/j.jacasi.2021.11.013.
- [17] Veitez JM, Monteagudo JM, Mahia P, et al. New insights of tricuspid regurgitation: a large-scale prospective cohort study[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2021, 22(2): 196-202. DOI: 10.1093/ehjci/jeaa205.
- [18] Tatum R, Maynes EJ, Wood CT, et al. Tricuspid regurgitation associated with implantable electrical device insertion: a systematic review and meta-analysis[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2021, 44(8): 1297-1302. DOI: 10.1111/pace.14287.
- [19] Klutstein M, Balkin J, Butnaru A, et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2009, 32(Suppl 1): S135-S137. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x.
- [20] Rothschild DP, Goldstein JA, Kerner N, et al. Pacemaker-induced tricuspid regurgitation is uncommon immediately post-implantation[J]. *J Interv Card Electrophysiol*, 2017, 49(3): 281-287. DOI: 10.1007/s10840-017-0266-2.
- [21] Wiechecka K, Wiechecki B, Kapłon-Cieślicka A, et al. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation and pericardial effusion after cardiac device implantation[J]. *Cardiol J*, 2020, 27(6): 797-806. DOI: 10.5603/CJ.a2019.0053.
- [22] Anvardeen K, Rao R, Hazra S, et al. Lead-specific features predisposing to the development of tricuspid regurgitation after endocardial lead implantation[J]. *CJC Open*, 2019, 1(6): 316-323. DOI: 10.1016/j.cjco.2019.10.002.
- [23] Stassen J, Galloo X, Hirasawa K, et al. Tricuspid regurgitation after cardiac resynchronization therapy: evolution and prognostic significance[J]. *Europace*, 2022, 24(8): 1291-1299. DOI: 10.1093/europace/euac034.
- [24] Al-Bawardy R, Krishnaswamy A, Rajeswaran J, et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2015, 38(2): 259-266. DOI: 10.1111/pace.12530.
- [25] Addetia K, Maffessanti F, Mediratta A, et al. Impact of implantable transvenous device lead location on severity of tricuspid regurgitation[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014, 27(11): 1164-1175. DOI: 10.1016/j.echo.2014.07.004.
- [26] Cho MS, Kim J, Lee JB, et al. Incidence and predictors of moderate to severe tricuspid regurgitation after dual-chamber pacemaker implantation[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2019, 42(1): 85-92. DOI: 10.1111/pace.13543.
- [27] Yu YJ, Chen Y, Lau CP, et al. Nonapical right ventricular pacing is associated with less tricuspid valve interference and long-term progress of tricuspid regurgitation[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2020, 33(11): 1375-1383. DOI: 10.1016/j.echo.2020.06.014.
- [28] Zhang XX, Wei M, Xiang R, et al. Incidence, risk factors, and prognosis of tricuspid regurgitation after cardiac implantable electronic device implantation: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2022, 36(6): 1741-1755. DOI: 10.1053/j.jvca.2021.06.025.

(收稿日期: 2025-03-11)

(本文编辑: 何小军)