

# Kliniczno-echokardiograficzna ocena niedomykalności zastawki trójdzielnej u pacjentów ze stałą stymulacją serca

## Clinical and echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation in pacemaker patients

Wojciech Krupa<sup>1</sup>, Dariusz Kozłowski<sup>2</sup>, Sebastian Tybura<sup>2</sup>, Grażyna Świątecka<sup>2</sup>,  
Grzegorz Raczak<sup>2</sup>, Jacek Kubica<sup>1</sup> i Sławomir Sielski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy

<sup>2</sup>II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

### Abstract

**Background:** *Among the negative consequences of permanent cardiac pacing tricuspid valve incompetence is mentioned. However there is no reliable data in the literature concerning this issue.*

**Material and methods:** *124 patients (69 male, 55 female), aged 16–93 (avg. 64.2 ± 15.2 years) were included into the study. Group I (examined) consisted of patients with permanent electrode implanted into the right ventricle and group II (control) consisted of individuals without any leads in the heart's chambers. Particular attention was paid to whether any symptoms or signs of the tricuspid regurgitation were present in the cardiac examination. Diagnosis of the tricuspid valve insufficiency was made by means of echocardiographic Doppler assessment: extent and area of the regurgitant jet, width of the inferior vena cava and the presence of systolic reversal flow in the inferior vena cava and hepatic veins.*

**Results:** *Clinical features of heart failure were similar in the two examined groups. The occurrence of regurgitant systolic murmur typical of tricuspid insufficiency was found in 30% of patients in group I and 3.6% in group II ( $p < 0.05$ ). According to accepted echocardiographic parameters, tricuspid valve regurgitation was found in 60 patients (75%) from group I and 10 (32%) from group II ( $p < 0.05$ ). The occurrence of tricuspid insufficiency  $\geq$  II° (widely accepted as significant) was found more often in the examined group (47%) in comparison to control group (16.1%) ( $p < 0.05$ ). As to the extent of the tricuspid regurgitant jet the correlation between the time from implantation of the lead to echocardiographic examination was statistically significant ( $p < 0.03$ ). We did not observe statistically significant differences in the degree of tricuspid insufficiency between native vs. paced ventricular rhythm: extent of the jet:  $1.77 \pm 1.99$  vs.  $1.52 \pm 1.28$  cm ( $p = 0.17$ ); area of the jet:  $1.71 \pm 2.26$  vs.  $1.11 \pm 1.13$  cm<sup>2</sup> ( $p = 0.35$ ); width of inferior vena cava:  $1.99 \pm 0.45$  vs.  $1.92 \pm 0.43$  cm ( $p = 0.35$ ).*

---

Adres do korespondencji: Dr med. Wojciech Krupa  
Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych AM  
ul. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz  
tel. (0 52) 585 40 23, faks (0 52) 585 40 24  
e-mail: wkrupa@amb.bydgoszcz.pl  
Nadesłano: 26.07.2004 r.      Przyjęto do druku 29.07.04 r.

**Conclusions:** *The presence of a permanent pacing lead in right atrioventricular orifice induce tricuspid regurgitation. Time is the main factor influencing the degree of regurgitation. Ventricular pacing does not influence the severity of regurgitation.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 751–763)

## **pacing, tricuspid regurgitation, echocardiography**

### **Wstęp**

Rozwój kardiologii wiąże się ze stałym postępem inwazyjnych metod diagnostycznych i terapeutycznych. Pośród nich ugruntowaną pozycję zajmują metody inwazyjnego leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia, do których zalicza się implantację układu stymulującego serce lub kardiowertera-defibrylatora serca (ICD). Z rozwojem postępu związane są nieodłącznie niepowodzenia, a powikłania i działania uboczne towarzyszą każdej próbie leczniczej, zwłaszcza inwazyjnej. W przypadku implantacji stymulatora bądź automatycznego kardiowertera-defibrylatora niepowodzenia mogą się wiązać z chirurgicznymi powikłaniami implantacji (np. krwawienie, odma opłucnowa, infekcja stymulatora) lub z wszczepioną elektrodą (np. zmiany zakrzepowo-zatorowe, włóknienie w miejscu kontaktu z tkanką czy uszkodzenie struktur serca) [1].

Na podstawie wyników badań anatomopatologicznych i klinicznych do negatywnych konsekwencji stałej stymulacji serca związanych z obecnością wszczepionej elektrody można zaliczyć nieprawidłowości zastawki trójdzielnej. Dane uzyskane z badań autopsyjnych zwracają uwagę na zmiany o charakterze odczynowo-włóknikowym pomiędzy elektrodą rozrusznika a wsierdziem, szczególnie nasilone w okolicy końcówki elektrody oraz zastawki trójdzielnej [2, 3]. Ich obecność powodowała występowanie powikłań lub działań niepożądanych, takich jak powstanie skrzepin na elektrodzie czy rozwój bloku wyjścia (*exit block*) [3, 4]. Mimo opisywanych zmian związanych z aparatem zastawki trójdzielnej autorzy tych prac przekonywali o prawidłowej jej funkcji. Nie przedstawiali jednak wiarygodnych dowodów, ani anatomicznych, ani klinicznych, na poparcie swej tezy.

Powstanie zależnej od obecności cewnika fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną sugerowało wielu badaczy. W 1964 r. Sobol i wsp. [5] jako jedni z pierwszych wykazali za pomocą cewnikowania serca (podanie dokomorowo substancji wskaźnikowej — kwasu askorbinowego) obecność fali zwrotnej trójdzielnej i płucnej. Sakai i wsp. [6], stosując technikę Dopplera spektralnego (wiązka pulsacyjna) i echokardiografii kontrastowej, zaobserwowali

obecność niedomykalności trójdzielnej u 45% badanych pacjentów z wszczepionym na stałe rozrusznikiem serca. Autorzy ci wykazali również dobrą korelację między wystąpieniem fali zwrotnej trójdzielnej a wymiarem prawego przedsionka i żyły głównej dolnej, ocenianych echokardiograficznie. Ponadto dokonali analizy 26 badań autopsyjnych pacjentów ze stałą stymulacją serca, stwierdzając zmiany aparatu zastawki utrudniające jej funkcję w 42%.

Odmienne od powyżej przedstawionych wyniki uzyskali Shandling i wsp. [7]. Autorzy, badając przy użyciu echokardiografii dopplerowskiej (wiązka pulsacyjna i ciągła) obecność niedomykalności trójdzielnej, płucnej i aortalnej związanej z przecho-dzącym przez wymienione zastawki cewnikiem (cewnik Swana-Ganza lub cewnik wentrykulograficzny — 7 F), wykazali brak związku pomiędzy obecnością fali zwrotnej w trakcie cewnikowania oraz po usunięciu cewnika. Podobnie Kikuchi i wsp. [8] w badaniu eksperymentalnym stwierdzili brak związku pomiędzy obecnością elektrody rozrusznika w ujściu przedsionkowo-komorowym prawym a występowaniem i nasileniem fali zwrotnej oraz czynnością serca (pojemność minutowa prawej komory, ośrodkowe ciśnienie żyłne, ciśnienie w aorcie).

Celem niniejszej pracy była ocena kliniczna i echokardiograficzna chorych z wszczepioną na stałe elektrodą dokomorową w aspekcie występowania niedomykalności zastawki trójdzielnej.

### **Materiał i metody**

Badaniem objęto grupę 124 pacjentów (69 mężczyzn, 55 kobiet) w wieku 16–93 lat (śr.  $64,2 \pm 15,2$  roku). Badaną populację podzielono na 2 grupy:

- I (badana) — chorzy z implantowaną na stałe elektrodą komorową;
- II (kontrolną) — pacjenci bez elektrody w prawej komorze serca.

Grupę I stanowiło 86 chorych (52 mężczyzn, 34 kobiety) w średnim wieku  $64,7 \pm 14,9$  roku z wszczepionym układem stymulującym bądź defibrylującym serce. Dodatkowo wyodrębniono w niej dwie podgrupy:

- IA — 37 chorych (24 mężczyzn, 13 kobiet) w średnim wieku  $61,8 \pm 14,9$  roku, badanych

w krótkim odstępie od momentu implantacji (śr. 1,23 miesiąca), z wyjściowymi danymi echokardiograficznymi z okresu bezpośrednio poprzedzającego wszczepienie;

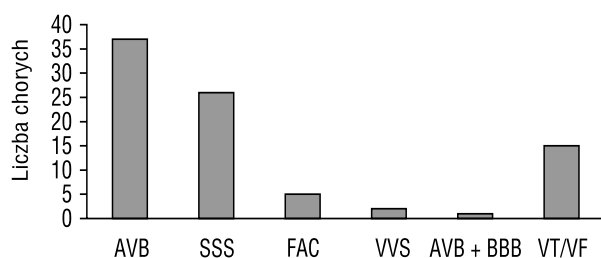
- IB — 49 chorych (28 mężczyzn, 21 kobiet) w średnim wieku  $67 \pm 14,7$  roku, z implantowaną elektrodą dokomorową, badanych po upływie dłuższego czasu od zabiegu (śr. 50,7 miesiąca).

Do całej grupy I należało 71 (83,5%) chorych z wszczepioną elektrodą komorową rozrusznika serca oraz 15 (16,5%) pacjentów posiadających w prawej komorze serca elektrodę automatycznego ICD. Przyczyny implantacji urządzenia antyarytmicznego u badanych chorych przedstawiono na rycinie 1.

W zależności od przyczyny implantowano odpowiedni rodzaj urządzenia z możliwymi funkcjami do wykorzystania: stymulacja komorowa w trybie VVI lub VDD, stymulacja przedsionkowo-komorowa DDD, stymulacja antyarytmiczna, kardiowersja lub defibrilacja.

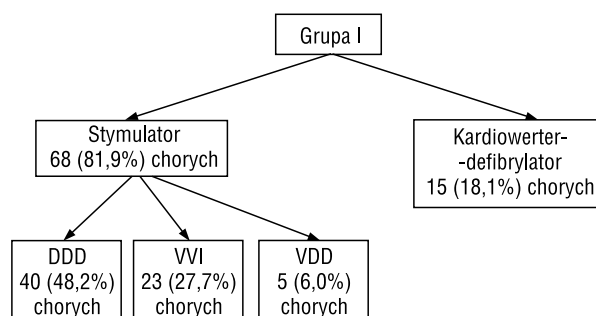
Stymulator DDD wszczepiano najczęściej — w 48,2% przypadków (choroba węzła zatokowego, blok przedsionkowo-komorowy, zespół wazowagalny), VVI — w 27,7% przypadków (blok przedsionkowo-komorowy, przewlekłe migotanie przedsionków z wolną akcją komór), VDD — w 6% przypadków (blok przedsionkowo-komorowy). Natomiast z powodu nawracających częstoskurczu komorowego i/lub migotania komór 15 chorym implantowano automatyczny ICD (ryc. 2).

Grupa II składała się z 38 kolejnych chorych hospitalizowanych na oddziale kardiologii z różnych



**Rycina 1.** Wskazania do implantacji elektrody u chorych z grupy I; AVB — blok przedsionkowo-komorowy, SSS — choroba węzła zatokowo-przedsionkowego, FAC — przewlekłe migotanie przedsionków z wolną akcją komór, VVS — zespół wazowagalny, AVB + BBB — blok trójprędkowy, VT — częstoskurcz komorowy, VF — migotanie komór

**Figure 1.** Indications to the lead implantation in the examined patients; AVB — atrioventricular block, SSS — sick sinus syndrome, FAC — chronic atrial fibrillation with slow ventricular response, VVS — vasovagal syndrome, AVB + BBB — trifascicular block, VT — ventricular tachycardia, VF — ventricular fibrillation



**Rycina 2.** Charakterystyka grupy I pod względem typu wszczepionej elektrody

**Figure 2.** The characteristics of group I in relation to electrode type

powodów (17 mężczyzn, 21 kobiet) w średnim wieku  $62,9 \pm 15,9$  roku, bez implantowanego przezżylnego urządzenia antyarytmicznego.

Szczegółową charakterystykę obu grup pod względem danych demograficznych i chorób współistniejących przedstawiono w tabeli 1. Pomiędzy

**Tabela 1.** Podstawowa charakterystyka badanej populacji

**Table 1.** Basic characteristics of the examined population

	Grupa I		Grupa II	p
	IA	IB		
Mężczyźni	24 (72,9%)	28 (57,1%)	17 (44,7%)	NS
Kobiety	13 (27,1%)	21 (42,9%)	21 (55,3%)	NS
Wiek (lata)	61,8	67	62,9	NS
Masa ciała [kg]	76,55	76,41	71,29	NS
Wzrost [cm]	169,75	166,72	166,14	NS
Choroba wieńcowa	47%	59%	67%	NS
Zastoinowa niewydolność serca	67%	53%	40%	NS
Zawał serca	38%	28%	46%	NS
Nadciśnienie tętnicze	50%	41%	56%	NS
Migotanie przedsionków	45%	36%	40%	NS
Astma/przewlekła obturacyjna choroba płuc	0%	7%	0%	NS
Koronaroplastyka lub pomostowanie aortalno-wieńcowe	5%	20%	2,5%	NS

obydwoma grupami nie występowały istotne różnice w zakresie powyższych parametrów. Kryteriami wyłączenia były stwierdzone w badaniu echokardiograficznym następujące zmiany: obecność zmian morfologicznych aparatu zastawki trójdzielnej, istotna stenoza mitralna, stenoza aortalna i niedomykalność aortalna.

U wszystkich chorych w badaniach przedmiotowym i podmiotowym zwracano szczególną uwagę na objawy wynikające z niedomykalności trójdzielnej, czyli przede wszystkim na obecność i stopień nasilenia objawów świadczących o jawnej lub utajonej niewydolności serca (męczliwość, duszność oraz nykturia) [9]. Ponadto na podstawie informacji uzyskanych od pacjenta oraz analizy dostępnej dokumentacji medycznej ustalono współwystępowanie chorób, które potencjalnie mogłyby wpływać na badane korelacje — choroba niedokrwienna serca (w tym zawał serca), przebyte zabiegi inwazyjnej lub chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego, niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, wady zastawkowe serca, astma oskrzelowa bądź przewlekła obturacyjna choroba płuc.

W badaniu przedmiotowym zwracano uwagę na obecność obrzęków, hepatomegalii lub wodobrzusza oraz obecność szmerów serca, z uwzględnieniem występowania w danej fazie cyklu serca, głośności (skala głośności Levine'a), „*punctum maximum*”, promieniowania, zmian natężenia w zależności od fazy cyklu oddechowego [9]. Niedomykalność zastawki trójdzielnej rozpoznawano na podstawie powszechnie uznanego kryterium: obecność skurczowego szmeru w IV–V przestrzeni międzyżebrowej lewej, nasilającego się w czasie wdechu i zmniejszającego się w czasie wydechu („typowy szmer niedomykalności trójdzielnej”) [10, 11]. W przypadku objawów podmiotowych i przedmiotowych wynikających z ewentualnej niedomykalności trójdzielnej oceniano ich występowanie w zależności od stopnia nasilenia wady.

Badanie echokardiograficzne wykonywano aparatem Sonos 2000 firmy Hewlett-Packard. Rozpoznanie niedomykalności trójdzielnej ustalano na podstawie 4 parametrów: zasięgu i pola powierzchni fali zwrotnej, szerokości żyły głównej dolnej oraz obecności skurczowego przepływu wstecznego w żyłę główną dolną i żyłach wątrobowych. Stosowano powszechnie uznaną półilościową metodę opartą na pomiarze zasięgu wstecznego przepływu krwi przez zastawkę trójdzielną w projekcji koniuszkowej czterojamowej w badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem: I stopień < 1,5 cm, II stopień 1,5–3,0 cm, III stopień 3,0–4,5 cm, IV stopień

> 4,5 cm. Ponadto dokonywano pomiaru pola powierzchni fali zwrotnej, wykorzystując również powszechnie akceptowany 4-stopniowy podział: I stopień < 2 cm<sup>2</sup>, II stopień 2–4 cm<sup>2</sup>, III stopień 4–10 cm<sup>2</sup>, IV stopień > 10 cm<sup>2</sup>. Aby dokonać szczegółowej analizy znaczenia klinicznego wady, oceniano wymiar żyły głównej dolnej w przekroju podłużnym z projekcji podmostkowej [12] oraz przepływ wsteczny w żyłę główną dolną i żyłach wątrobowych. Obecność niedomykalności trójdzielnej uznawano za potwierdzoną w wypadku stwierdzenia większości ocenianych kryteriów (tzn. wszystkich 4 lub 3 spośród 4 badanych parametrów echokardiograficznych).

U pewnej liczby pacjentów (grupa IA) ewentualną obecność niedomykalności przed wszczęciem oceniano na podstawie danych z opisu badania echokardiograficznego oraz na podstawie jakościowej skali nasilenia przepływu wstecznego [–, 1+, 2+, 3+, 4+]. Przy ocenie niedomykalności zastawki trójdzielnej dodatkowo zwracano szczególną uwagę na korelację jej wystąpienia z czasem, jaki upłynął od wszczęcia elektrody do prawej komory, typem implantowanej elektrody (stymulator lub ICD) oraz rodzajem rytmu serca w czasie badania.

## Wyniki

Funkcję zastawki trójdzielnej oceniano na podstawie standardowych badań podmiotowych i przedmiotowych chorych z obydwu grup. Autorzy badania zwracali w wywiadzie szczególną uwagę na objawy świadczące o jawnej lub utajonej niewydolności serca, czyli obecność i stopień nasilenia męczliwości oraz duszności ocenianych według skali NYHA I–IV (*New York Heart Association*), a także występowanie nykturii. Na podstawie badania fizykalnego oceniano obecność obrzęków, powiększenia wątroby, wodobrzusza, typowego dla niedomykalności zastawki trójdzielnej szmeru serca.

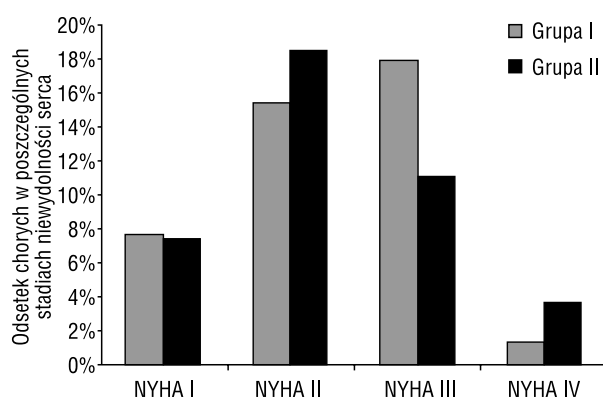
Na podstawie zebranego wywiadu stwierdzono, iż w grupie I męczliwość występowała u 72,5% chorych, zaś w grupie II u 50% badanych. Duszność odnotowano u 59,5% osób w grupie I oraz u 29% osób w grupie II. Częstość występowania nykturii wynosiła w obu grupach odpowiednio 25% i 21%. Częstość powyższych objawów nie różniła się statystycznie pomiędzy grupami ( $p = NS$ ). Współistnienie chorób mogących oddziaływać na oceniane korelacje (tab. 1) oszacowano na podstawie badania podmiotowego i analizy historii choroby.

Częstość występowania obrzęków, hepatomegalii i wodobrzusza ustalona na podstawie badania przedmiotowego nie różniła się znamienne w obydwu grupach. Obrzęki stwierdzono u 37% chorych

z grupy I i u 26% z grupy kontrolnej, natomiast hepatomegalię odpowiednio u 7% i 4% badanych ( $p = \text{NS}$ ). Wodobrzusze odnotowano u 2 (3%) pacjentów z grupy I.

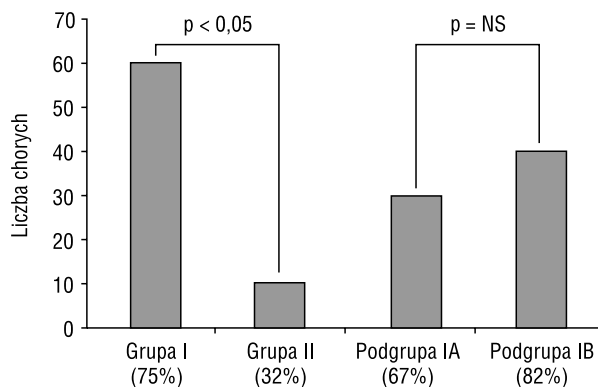
Na podstawie całości obrazu klinicznego w obu grupach określono zaawansowanie kliniczne niewydolności serca według klasyfikacji NYHA (ryc. 3). Nie stwierdzono istotnych różnic między badanymi grupami ( $p = \text{NS}$ ).

Występowanie typowego szmeru NT stwierdzono u 30% badanych z grupy I oraz u 3,6% z grupy II ( $p < 0,05$ ). U wszystkich osób z populacji badanej, u których występował taki szmer, rejestrowano falę zwrotną trójdzielną w badaniu echokardiograficznym. Jednak w przypadku chorych z prawidłowym wynikiem osłuchiwania serca, czyli bez obecności szmeru, w 45% przypadków również stwierdzano niedomykalność trójdzielną. Zaobserwowano, że w badaniu echokardiograficznym średni zasięg i pole powierzchni fali zwrotnej trójdzielnej były istotnie statystycznie większe w grupie chorych z obecnym szmerem niż u pacjentów z prawidłowym wynikiem osłuchiwania serca (zasięg fali zwrotnej:  $2,69 \pm 1,22 \text{ cm}$  vs.  $0,71 \pm 1,19 \text{ cm}$ ;  $p < 0,000001$ ; pole powierzchni fali zwrotnej:  $2,31 \pm 1,61 \text{ cm}^2$  vs.  $0,64 \pm 1,23 \text{ cm}^2$ ;  $p < 0,0001$ ). Ponadto poszerzenie żyły głównej dolnej ( $> 2 \text{ cm}$ ) w projekcji podmostkowej u chorych z typowym szmerem NT występowało istotnie częściej niż u osób bez tego szmeru; stwierdzano je kolejno u 66,6% pacjentów ze szmerem typowym i u 18,4% — bez tego szmeru ( $p < 0,05$ ). Szerokość żyły głównej dolnej w grupie z obecnym



**Rycina 3.** Stopień zaawansowania klinicznego niewydolności serca (wg klasyfikacji NYHA) w grupie chorych z wszczepioną elektrodą (grupa I) i w grupie kontrolnej (grupa II);  $p = \text{NS}$

**Figure 3.** Heart failure functional class (according to NYHA) in patients with implanted electrode (group I) and in the control group (group II);  $p = \text{NS}$



**Rycina 4.** Występowanie niedomykalności trójdzielnej w badaniu echokardiograficznym w poszczególnych grupach chorych

**Figure 4.** The presence of regurgitant jet in echocardiographic examination in the studied groups of patients

typowym szmerem NT wynosiła  $2,06 \pm 0,41 \text{ cm}$  i różniła się istotnie od takowej u osób bez odnotowanej szmeru ( $1,66 \pm 0,33 \text{ cm}$ ;  $p < 0,001$ ).

Na podstawie przyjętych parametrów oceny echokardiograficznej, opisanych uprzednio w metodyce, wykazano obecność niedomykalności zastawki trójdzielnej u 60 chorych (75%) z implantowaną elektrodą komorową (grupa I) oraz u 10 osób (32%) z grupy kontrolnej (grupa II,  $p < 0,05$ ) (ryc. 4).

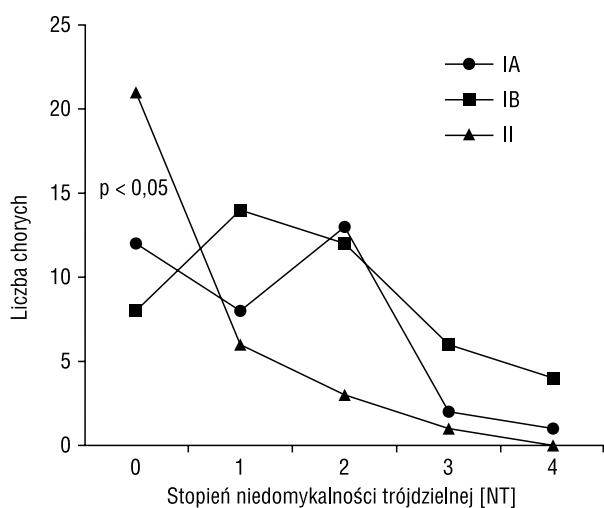
Nie stwierdzono różnic w częstości występowania wady w grupie chorych, u których okres poimplantacyjny był krótki (podgrupa IA) w porównaniu z chorymi z długim okresem poimplantacyjnym (podgrupa IB,  $p > 0,05$ ) (ryc. 4).

Stopień nasilenia wady zastawki trójdzielnej w poszczególnych grupach badanych przedstawiono w tabeli 2. Różnice nie były znamienne statystycznie. Jednak obecność niedomykalności trójdzielnej co najmniej II stopnia (tj. uznanej za istotną) występowała częściej w grupie chorych z wszczepioną elektrodą komorową (47%) niż w grupie kontrolnej (16,1%) ( $p < 0,05$ ). Z kolei w grupie II istotnie rzadziej stwierdzano obecność niedomykalności niż w grupie badanej ( $p < 0,05$ ) (ryc. 5).

Nasilenie trzech badanych cech niedomykalności zastawki trójdzielnej w ocenie echokardiograficznej zależało od czasu, który upłynął od wszczęcia do dnia badania. W ocenie zasięgu fali zwrotnej w badaniu dopplerowskim kodowanym kolorem stwierdzono statystycznie znamiennej zależność od czasu, jaki upłynął od wszczęcia elektrody do badania, jednakże występowała ona tylko w podgrupie chorych z długim okresem poimplantacyjnym (podgrupa IB). Z kolei ocena pola powierzchni fali

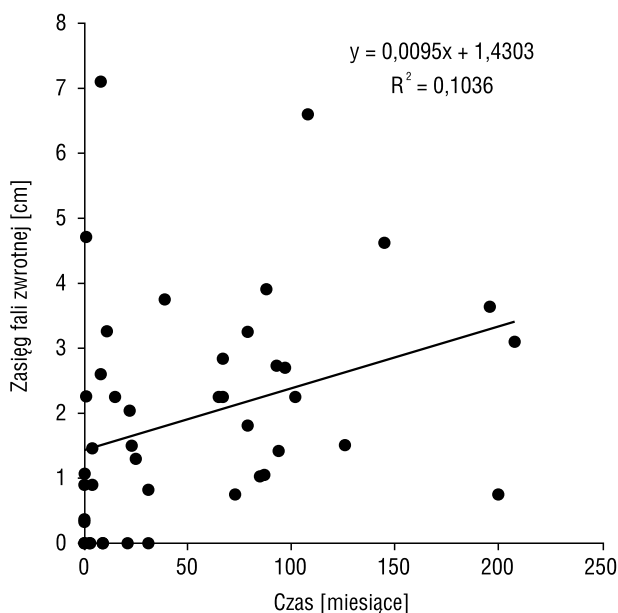
**Tabela 2.** Występowanie oraz stopień nasilenia niedomykalności trójdzielnej w poszczególnych grupach chorych**Table 2.** Occurrence and degree of the tricuspid regurgitation in the examined groups

Stopień niedomykalności	Podgrupa IA	Podgrupa IB	Grupa I	Grupa II	p
NT (brak wady)	12 (32,40%)	8 (17,40%)	20 (24,10%)	21 (67,70%)	< 0,05
NT I (tzw. fizjologiczna)	7 (18,90%)	13 (28,30%)	20 (24,10%)	4 (12,90%)	NS
NT II	13 (35,10%)	10 (21,70%)	23 (27,70%)	4 (12,90%)	NS
NT III	3 (10,90%)	8 (23,90%)	11 (13,60%)	1 (6,50%)	NS
NT IV	1 (2,70%)	4 (8,70%)	5 (10,50%)	0 (0%)	NS
NT II-IV (istotna hemodynamicznie)	17 (46%)	22 (47,80%)	39 (47%)	5 (16,10%)	< 0,05

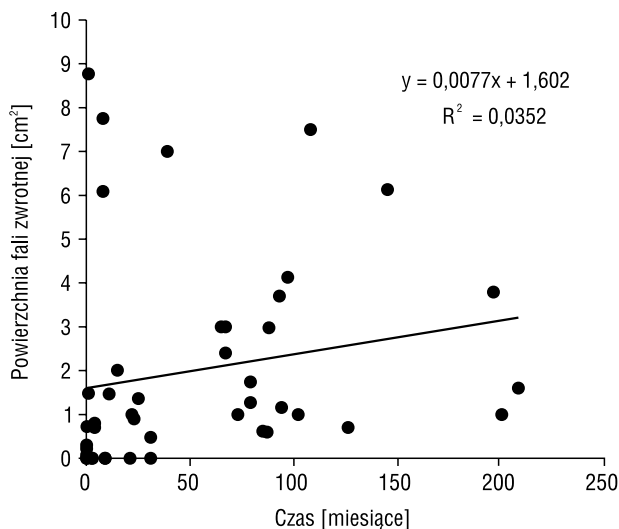
**Rycina 5.** Stopień nasilenia wady w poszczególnych grupach chorych. Zwraca uwagę fakt mniejszego nasilenia wady w grupie kontrolnej (II) w porównaniu z grupą badaną (I)**Figure 5.** Severity of the regurgitation in both examined groups. Note the minor degree of regurgitation in the control group

zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej jako wyznacznika niedomykalności trójdzielnej nie ujawniła podobnej zależności od czasu obecności elektrody w prawej komorze (podgrupa IB, ryc. 6).

Ocena niedomykalności trójdzielnej w dwóch przedziałach czasowych (do 1 roku od implantacji oraz powyżej tego czasu) wykazała w przypadku zasięgu niedomykalności jego znamienne nasilenie po 1 roku od momentu wszczepienia elektrody ( $p < 0,05$ ). Natomiast powierzchnia fali zwrotnej wykazywała jedynie tendencję wzrostową powyżej 1 roku od wszczepienia, nie osiągając istotności statystycznej. Wymiar żyły głównej dolnej nie różnił się w obu podgrupach (ryc. 7).

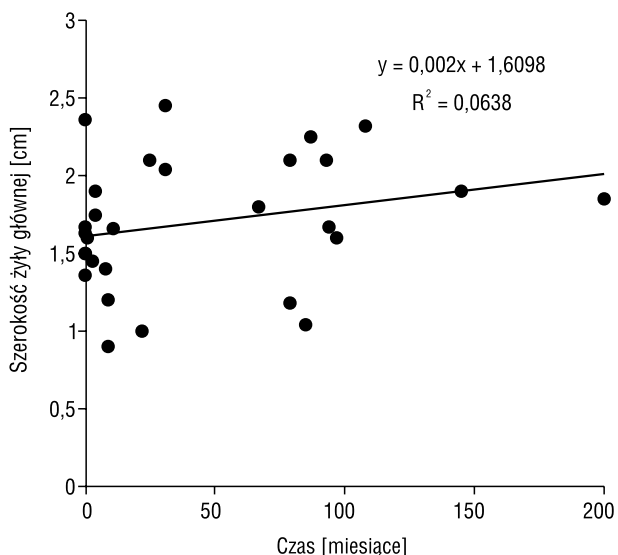
**Rycina 6A.** Zależność zasięgu fali zwrotnej niedomykalności trójdzielnej od czasu, który upłynął od wszczepienia do dnia badania ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,03$ ).**Figure 6A.** Interrelationship of the extent of the regurgitant jet and time from implantation of lead to echocardiographic examination ( $r = 0.32$ ;  $p < 0.03$ )

Dysponując danymi echokardiograficznym dotyczącymi niedomykalności trójdzielnej u pacjentów przed wszczepieniem (zasięg w 5-stopniowej skali jakościowej: 0° — przy braku niedomykalności, 5° — fala zwrotna obecna na +++), oceniono występowanie tej wady przed implantacją i po niej. Stwierdzono statystycznie znamienne nasilenie stopnia niedomykalności trójdzielnej w podgrupie IA w związku z wszczepieniem elektrody — średni stopień zasięgu fali zwrotnej przed zabiegiem wynosił 0,53 cm w porównaniu z 1,24 cm po zabiegu ( $p < 0,05$ ).



**Rycina 6B.** Zależność pola powierzchni fali zwrotnej od czasu, który upłynął od wszczęcia do dnia badania ( $r = 0,19$ ;  $p = 0,2$ )

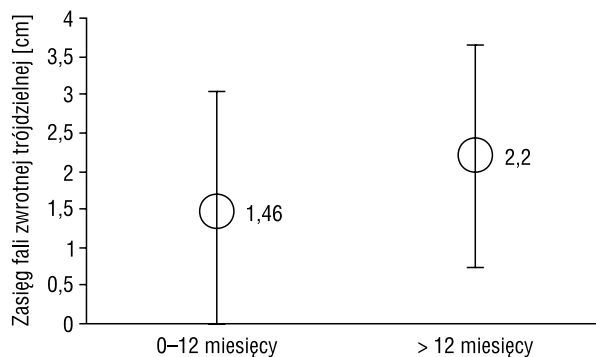
**Figure 6B.** Interrelationship of the area of the regurgitant jet and time from implantation of lead to echocardiographic examination ( $r = 0.19$ ;  $p < 0.2$ )



**Rycina 6C.** Zależność szerokości żyły głównej dolnej od czasu, który upłynął od wszczęcia do dnia badania ( $r = 0,25$ ;  $p = 0,18$ )

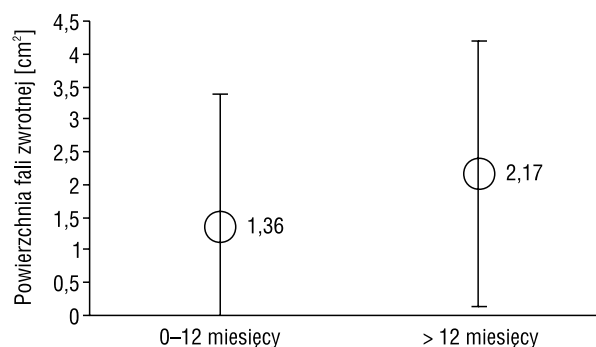
**Figure 6C.** Interrelationship of the width of the inferior vena cava and time from implantation of lead to echocardiographic examination ( $r = 0.25$ ;  $p < 0.18$ )

Następnie przeanalizowano dane dotyczące występowania niedomykalności trójdzielnej w zależności od rodzaju elektrody implantowanej choremu



**Rycina 7A.** Porównanie zasięgu fali zwrotnej, pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej w przedziałach czasowych: 0–12 miesięcy oraz ponad 12 miesięcy od implantacji elektrod. Zasięg: 1,46 vs. 2,2 cm ( $p < 0,05$ )

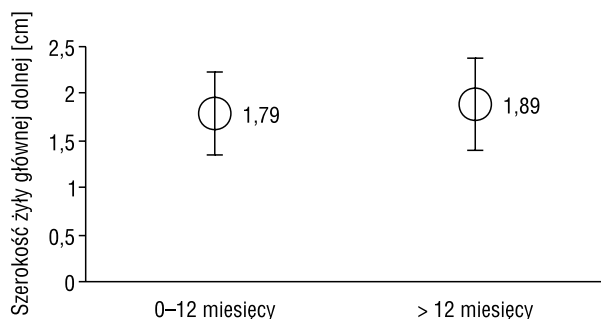
**Figure 7A.** Comparison of the extent and area of the regurgitant jet and the width of inferior vena cava in two consecutive time intervals: 0–12 months and > 12 months from implantation of the lead. Extension: 1.46 vs. 2.2 cm ( $p < 0.05$ )



**Rycina 7B.** Porównanie zasięgu fali zwrotnej, pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej w przedziałach czasowych: 0–12 miesięcy oraz powyżej 12 miesięcy od implantacji elektrody. Powierzchnia: 1,36 vs. 2,17 cm ( $p = 0,09$ )

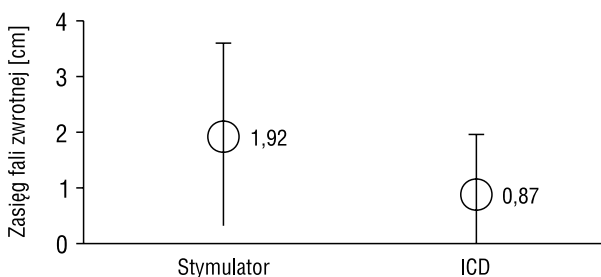
**Figure 7B.** Comparison of the extent and area of the regurgitant jet and the width of inferior vena cava in two consecutive time intervals: 0–12 months and > 12 months from implantation of the lead. Area: 1.36 vs. 2.17 cm ( $p = 0.09$ )

(elektroda rozrusznika vs. elektroda automatycznego ICD). Wszystkie analizowane parametry osiągnęły mniejsze wartości w przypadku elektrody kardiovertera-defibrylatora, a statystyczną znamienność jedynie w przypadku zasięgu fali zwrotnej ( $p < 0,02$ ; ryc. 8).



**Rycina 7C.** Porównanie zasięgu fali zwrotnej, pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej w przedziałach czasowych: 0–12 miesięcy oraz powyżej 12 miesięcy od implantacji elektrody. Szerokość żyły głównej dolnej: 1,79 vs. 1,89 cm ( $p = 0,35$ )

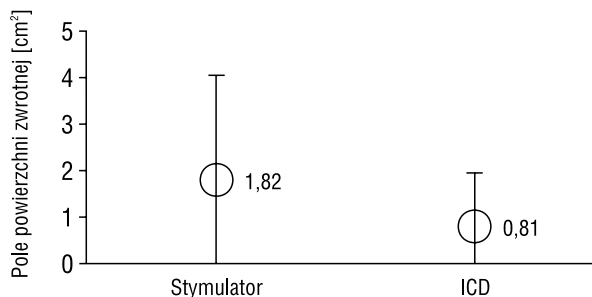
**Figure 7C.** Comparison of extent and area of the regurgitant jet and the width of inferior vena cava in two consecutive time intervals: 0–12 months and > 12 months from implantation of the lead. The width of inferior vena cava: 1.79 vs. 1.89 cm ( $p = 0.35$ )



**Rycina 8A.** Porównanie zasięgu fali zwrotnej, pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej u chorych z wszczepioną elektrodą rozrusznika (Stymulator) bądź z automatycznym kardiowerterem-defibrylatorem serca (ICD). Zasięg fali zwrotnej: 1,92 vs. 0,87 cm ( $p < 0,02$ )

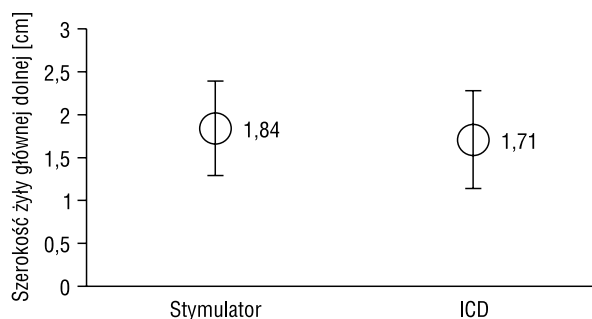
**Figure 8A.** Comparison of the extent and area of the regurgitant jet and the width of inferior vena cava in patients with pacemaker (Stymulator) and defibrillator (ICD) implantation. Extension: 1.92 vs. 0.87 cm ( $p < 0.02$ )

Dodatkowo dokonano analizy zależności nasilenia wady serca od pochodzenia rytmu komór w czasie badania echokardiograficznego (stymulowany lub kardiopowowy). W przypadkach kardiopowowego rytmu komór stwierdzano następujący rytm przedsionków: rytm zatokowy, migotanie przedsionków lub stymulacja w trybie AAI. Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic nasilenia niedomykalności w czasie własnego rytmu komór w porównaniu z rytmem wymuszonym przez stymulator — za-



**Rycina 8B.** Porównanie zasięgu fali zwrotnej, pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej u chorych z wszczepioną elektrodą rozrusznika (Stymulator) lub automatycznym kardiowerterem-defibrylatorem serca (ICD). Powierzchnia: 1,82 vs. 0,81 cm<sup>2</sup> ( $p = 0,1$ )

**Figure 8B.** Comparison of extension and area of the regurgitant jet and the width of inferior vena cava in patients with pacemaker (Stymulator) or defibrillator (ICD) implantation. Area: 1.82 vs. 0.81 cm<sup>2</sup> ( $p = 0.1$ )



**Rycina 8C.** Porównanie zasięgu fali zwrotnej, pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej u chorych z wszczepioną elektrodą rozrusznika (Stymulator) bądź z automatycznym kardiowerterem-defibrylatorem serca (ICD). Szerokość żyły głównej dolnej: 1,98 vs. 1,71 cm ( $p = 0,4$ )

**Figure 8C.** Comparison of extension and area of the regurgitant jet and the width of inferior vena cava in patients with pacemaker (Stymulator) or defibrillator (ICD) implantation. Width of inferior vena cava: 1.98 vs. 1.71 cm ( $p = 0.4$ )

siegi fali zwrotnej:  $1,77 \pm 1,99$  vs.  $1,52 \pm 1,28$  cm ( $p = 0,17$ ); pole powierzchni fali zwrotnej:  $1,71 \pm 2,26$  vs.  $1,11 \pm 1,13$  cm<sup>2</sup> ( $p = 0,35$ ); szerokość żyły głównej dolnej:  $1,99 \pm 0,45$  vs.  $1,92 \pm 0,43$  cm ( $p = 0,35$ ).

Za pomocą echokardiografii dopplerowskiej przeprowadzonej metodą wiązki pulsacyjnej i/lub ciągłej u 7 chorych z badanej populacji stwierdzono podwyższone skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej (> 40 mm Hg). Spośród nich 6 chorych należało do grupy I, a 1 pacjent do grupy II.



W żadnym przypadku nie stwierdzono występowania cech zwężenia ujścia zastawki trójdzielnej w badaniu echokardiograficznym.

## Dyskusja

Niedomykalność zastawki trójdzielnej jest czynnikiem zmieniającym warunki pracy prawej komory. Rozwój tej wady w konsekwencji prowadzi do objętościowego przeciążenia prawej komory oraz poszerzenia pierścienia włóknistego, co może odpowiadać za dalsze powiększanie się fali zwrotnej i brak efektu leczenia chirurgicznego czynnościowej postaci tej patologii [13, 14]. Hung i wsp. [13] wykazali, iż obecność niedomykalności zastawki trójdzielnej w grupie chorych z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową i w przebiegu choroby wieńcowej wiąże się z poszerzaniem wymiarów i dysfunkcją prawej komory oraz z gorszą przeżywalnością.

Wydaje się, że obecność elektrody stymulatora bądź automatycznego ICD w ujściu przedsionkowo-komorowym prawym wpływa na funkcję zastawki trójdzielnej, na co wskazuje wiele danych klinicznych. W piśmiennictwie można spotkać opisy wielu zjawisk osłuchowych — od nowego lub nasilonego po implantacji szmeru serca [15, 16], przez klik skurczowy [17], do tarcia osierdziowego [18, 19] — stwierdzanych po wszczepieniu rozrusznika. Gibson i wsp. [20] opisali przypadek 23-letniej kobiety, u której po implantacji stymulatora serca pojawił się skurczowy szmer (osłuchiwanie oraz fonokardiogram) w okolicy lewego brzegu mostka, zwiększający swoją intensywność w czasie wdechu oraz po przyjęciu pozycji pionowej. Ponadto wraz ze szmerem słyszano pojedyncze lub mnogie kliki skurczowe. Na podstawie danych klinicznych i echokardiograficznych rozpoznano niedomykalność trójdzielną i zdecydowano o usunięciu układu stymulującego, co wiązało się z następowym całkowitym zanikiem zjawisk osłuchowych. W opisanych w piśmiennictwie badaniach autopsyjnych przeprowadzonych u chorych z obecnym szmerem niedomykalności trójdzielnej i wszczepionym rozrusznikiem stwierdzano perforację płotka zastawki lub silne zmiany odczynowo-włóknikowe, przytwierdzające elektrodę do płotka [19, 21, 22]. Mechanizm szmerów i klików związanych z wszczepionym stymulatorem serca może być złożony — nie tylko związany z obecnością fali zwrotnej, ale także z deformacją strun ścięgnistych przez implantowaną elektrodę [23] czy uderzaniem elektrody o przegrodę międzykomorową, co zostało potwierdzone w przypadku cewnika Swana-Ganza [24]. W niniejszej pracy wy-

kazano, iż poza stwierdzanym typowym szmerem niedomykalności trójdzielnej nie ma wiarygodnych parametrów klinicznych wskazujących na obecność postymulacyjnej niedomykalności trójdzielnej. Mimo iż stwierdzenie szmeru bardzo dobrze koreluje z obecnością fali zwrotnej w badaniu echokardiograficznym, to jednak w dużej grupie pacjentów (45%) bez słyszalnego szmeru w badaniu echokardiograficznym są widoczne cechy niedomykalności.

Analizując niedomykalność zastawki trójdzielnej u pacjentów ze stałą stymulacją serca, należy brać pod uwagę jej występowanie w populacji ludzi zdrowych. W analizie populacji Framingham wykazano obecność niedomykalności trójdzielnej u 82% mężczyzn i 85,7% kobiet, a także niedomykalności mitralnej i aortalnej u 87,7% i 13% mężczyzn oraz u 91,5% i 8,5% kobiet [25]. Kostucki i wsp. [26] zbadali za pomocą dopplerowskiego badania pulsacyjnego zdrowych, młodych (średni wiek 24 lata) ochotników i stwierdzili obecność fali zwrotnej najczęściej przez zastawkę płucną (92%), następnie trójdzielną (44%), mitralną (40%) i aortalną (33%). Charakterystyczną cechą wszystkich stwierdzonych regurgitacji był niewielki zasięg fali zwrotnej — maks. 1 cm w kierunku wstecznym — oraz brak korelacji z wiekiem, płcią, liczbą fal zwrotnych oraz czasem trwania regurgitacji w cyklu serca. Podobnie inni autorzy oceniali częstość występowania niedomykalności wśród ludzi zdrowych, zwracając uwagę na częstsze występowanie regurgitacji w obrębie zastawek prawej połowy serca [27]. Akasaka i wsp. [28] badali obecność fal zwrotnych w zależności od wieku. W stosunku do wszystkich zastawek wykazano zwiększającą się wraz z wiekiem niedomykalność, co w największym stopniu dotyczyło zastawki aortalnej. Autorzy stwierdzili niewielki stopień nasilenia, niedający hemodynamicznych konsekwencji w niedomykalności mitralnej, aortalnej, płucnej i większości przypadków niedomykalności trójdzielnej, jednak w pojedynczych przypadkach niedomykalność trójdzielna miała również umiarkowany stopień nasilenia. Taka niedomykalność, zależna od wieku, jest spowodowana m.in. zmianami degeneracyjnymi o typie zmian śluzakowatych — makroskopowo płatki są pogrubiałe i obrzęknięte, co wykazuje pewne podobieństwo do zmian zapalno-odczynowych związanych ze stymulacją.

Przydatność dopplerowskiej oceny niedomykalności zastawki trójdzielnej dobrze udokumentowano w piśmiennictwie zarówno w przypadku metody dopplerowskiej spektralnej, jak i kodowanej kolorem, a jej czułość i swoistość w porównaniu z echokardiografią kontrastową i wentrykulografią jest najwyższa [29–31]. W populacji Framingham za

pomocą echokardiograficznego badania dopplerowskiego kodowanego kolorem wykazano wyższą (ok. 85-procentową) częstość niedomykalności trójdzielnej w grupie zdrowych osób w porównaniu ze stwierdzoną przy użyciu spektralnego badania dopplerowskiego [25]. Czynniki predysponującymi do wystąpienia niedomykalności były: wiek, płeć żeńska, niższy wskaźnik masy ciała oraz niewydolność serca i zawał serca w wywiadzie. W badanej przez autorów grupie chorych nie stwierdzono różnic dotyczących płci, wieku, masy ciała, wzrostu, a także chorób współwystępujących (w tym niewydolności i zawału serca).

Problemem niedomykalności trójdzielnej w konsekwencji przezżyłnej implantacji elektrody rozrusznika serca zajmowali się również inni autorzy. Sakai i wsp. [6] za pomocą echokardiografii kontrastowej i dopplerowskiej metodą wiązki pulsacyjnej stwierdzili ponad 50-procentową częstość niedomykalności w badanej grupie (większość przypadków potwierdzono obiema metodami echokardiograficznymi). Ponadto w tej samej pracy wykazano znamienne korelację między ultrasonograficznie ocenianym wymiarem prawego przedsionka oraz żyły głównej dolnej a niedomykalnością trójdzielną, co wskazuje na istotność rejestrowanej fali zwrotnej. Paniagua i wsp. [32], posługując się tą samą metodą dopplerowską, przeprowadzili bardzo dokładną i wartościową analizę ponad 37 000 kolejnych badań echokardiograficznych w celu oceny niedomykalności trójdzielnej u pacjentów ze stałą stymulacją serca. W wyselekcjonowanej grupie chorych (po wyodrębnieniu osób z patologiami mogącymi powodować niedomykalnością trójdzielną) z wszczepionym rozrusznikiem serca wykazali istotnie większą częstość fali zwrotnej trójdzielnej, zarówno łagodnej, jak i umiarkowanej oraz ciężkiej. Ponadto w grupie chorych z wszczepionym układem stymulującym badacze ci stwierdzili znamienne mniejszą frakcję wyrzutową lewej komory, powiększenie prawego i lewego przedsionka oraz łagodną niedomykalność mitralną. W analizie wieloczynnikowej jako niezależne czynniki ryzyka rozwoju istotnej (umiarkowanej i ciężkiej) niedomykalności trójdzielnej podano: obecność elektrody stymulatora w prawej komorze, obecność niedomykalności mitralnej, wymiar lewego przedsionka oraz końcowoskurczowy wymiar lewej komory [32].

W niniejszej pracy oceniono związek występowania fali zwrotnej trójdzielnej z czasem obecności elektrody w układzie sercowo-naczyniowym. Jak wynika z prac anatomopatologicznych [3, 33], obec-

ność zmian o charakterze odczynowym między elektrodą a wsierdziem zależała od czasu implantacji, choć pojawiają się także doniesienia podważające ten pogląd [34]. Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano korelację zasięgu fali zwrotnej trójdzielnej od czasu, nie obserwując takiej zależności w odniesieniu do pola powierzchni fali zwrotnej oraz szerokości żyły głównej dolnej. Ponadto zauważono, iż istotne zwiększenie zasięgu fali zwrotnej w grupie chorych z implantowaną elektrodą rozpoczynało się po upływie 12 miesięcy od implantacji.

Z kolei w podgrupie osób, w przypadku których uzyskano dane echokardiograficzne na temat niedomykalności trójdzielnej z okresu przed wszczęciem, autorzy niniejszej pracy wykazali znamienny wzrost zasięgu fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną w okresie do 12 miesięcy po wszczęciu elektrody w porównaniu z takim samym okresem sprzed wszczęcia, choć nasilenie wady nie przekroczyło I stopnia (niedomykalność łagodna). Jest to zgodne z doniesieniami dotyczącymi wpływu umieszczenia cewników przezżylnych w prawej komorze serca — ocenianego zarówno za pomocą angiografii [5], jak i echokardiografii dopplerowskiej [6, 10], w których za podstawowy mechanizm powodujący falę zwrotną uznano zakłócenie prawidłowej koaptacji płatków zastawki. Jednak Cha i wsp. [35] wykazali obecność fali zwrotnej trójdzielnej podczas wentrykulografii jedynie u 3% badanych pacjentów, a Shandling i wsp. [7] za pomocą spektralnego badania dopplerowskiego nie stwierdzili istotnych różnic w funkcji zastawki trójdzielnej przed, w trakcie i po cewnikowaniu tętnicy płucnej. Wydaje się, że rozbieżności wyników są częściowo związane z różnymi metodami oceny niedomykalności trójdzielnej.

Dostępne w literaturze dane wskazują na obecność także innych niż odczyn włóknikowy i obecność elektrody w ujściu mechanizmów niedomykalności trójdzielnej. Można tu wymienić np. nieprawidłową aktywację komór w czasie stymulacji, z czym wiąże się rozwój niedomykalności zastawki dwudzielnej [36], czy upośledzenie hemodynamiki lewej komory spowodowane utratą synchronii skurczu przedsionków i komór [37]. W tym ostatnim przypadku główną rolę odgrywa wsteczne przewodzenie komorowo-przedsionkowe, co powoduje utratę fazy czynnej napełniania komór i ostatecznie zmniejsza pojemność minutową o 20–30%. W niniejszej pracy porównano echokardiograficzne cechy niedomykalności trójdzielnej w zależności od

występującego w czasie badania rytmu komór. Stwierdzono brak jakichkolwiek znamienych różnic w badanych parametrach między rytmem komór stymulowanym a kardiotopowym, co może wskazywać na brak dowodów na występowanie niedomykalności trójdzielnej jako wykładnika niekorzystnych zaburzeń hemodynamicznych związanych ze stymulacją komór.

## Wnioski

1. Stała obecność elektrody w ujściu przedsionkowo-komorowym prawym wywołuje niedomykalność zastawki.
2. Czynnikiem zwiększającym stopień regurgitacji jest czas pozostawiania elektrody w komorze.
3. Rytm komór stymulowany nie wpływa na obecność i nasilenie fali zwrotnej trójdzielnej.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Wśród negatywnych konsekwencji stałej stymulacji serca związanych z obecnością wszczepionej elektrody wymienia się niedomykalność zastawki trójdzielnej. Jednakże brak wiarygodnych dowodów na poparcie tej tezy.*

**Materiał i metody:** *Badaniem objęto grupę 124 pacjentów (69 mężczyzn i 55 kobiet) w wieku 16–93 lat (śr.  $64,2 \pm 15,2$  roku). Chorych podzielono na 2 grupy: I (badaną) — pacjenci z implantowaną na stałe elektrodą komorową oraz II (kontrolną) — osoby bez elektrody w prawej komorze serca. U wszystkich chorych w badaniu przedmiotowym i podmiotowym zwracano szczególną uwagę na objawy wynikające z niedomykalności trójdzielnej. Rozpoznanie niedomykalności trójdzielnej ustalano na podstawie parametrów echokardiograficznych w badaniu dopplerowskim: zasięg i pole powierzchni fali zwrotnej, szerokość żyły głównej dolnej oraz obecność skurczowego przepływu wstecznego w żyłę główną dolną i żyłach wątrobowych.*

**Wyniki:** *Zaawansowanie niewydolności serca według klasyfikacji NYHA ustalone na podstawie całości obrazu klinicznego nie różniło się między grupami. Występowanie typowego szmeru niedomykalności trójdzielnej stwierdzono u 30% chorych z grupy I oraz u 3,6% z grupy II ( $p < 0,05$ ). Na podstawie przyjętych parametrów oceny echokardiograficznej wykazano obecność niedomykalności zastawki trójdzielnej u 60 osób (75%) z grupy I oraz u 10 (32%) z grupy II ( $p < 0,05$ ). Obecność niedomykalności trójdzielnej co najmniej II stopnia (tj. uznanej za istotną) stwierdzono częściej w grupie chorych z wszczepioną elektrodą komorową (47%) niż w grupie kontrolnej (16,1%) ( $p < 0,05$ ). Podczas oceny zasięgu fali zwrotnej w badaniu dopplerowskim kodowanym kolorem wykazano statystycznie znamiennej zależność od czasu, który upłynął od momentu wszczęcia elektrody do badania ( $p < 0,03$ ). Nie obserwowano istotnych różnic w nasileniu niedomykalności w czasie własnego rytmu komór w porównaniu z rytmem wymuszonym przez stymulator: zasięg fali zwrotnej:  $1,77 \pm 1,99$  vs.  $1,52 \pm 1,28$  cm ( $p = 0,17$ ); pole powierzchni fali zwrotnej:  $1,71 \pm 2,26$  vs.  $1,11 \pm 1,13$  cm<sup>2</sup> ( $p = 0,35$ ); szerokość żyły głównej dolnej:  $1,99 \pm 0,45$  vs.  $1,92 \pm 0,43$  cm ( $p = 0,35$ ).*

**Wnioski:** *Obecność elektrody w ujściu przedsionkowo-komorowym prawym na stałe wywołuje niedomykalność zastawki. Czynnikiem zwiększającym stopień regurgitacji jest czas od wszczęcia elektrody. Stymulowany rytm komór nie wpływa na obecność i nasilenie fali zwrotnej trójdzielnej. (Folia Cardiol. 2004; 11: 751–763)*

**stała stymulacja, niedomykalność trójdzielna, echokardiografia**

## Písmiennictwo

1. Brinker J., Midei M. Techniques of pacemaker implantation. W: Ellenbogen K.A red. Cardiac pacing. Blackwell Science 1996: 216–277.
2. Huang T.-Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am. Heart J.* 1972; 83: 469–474.
3. Robboy S.J., Harthorne W., Leinbach R.C., Sanders C.A., Austen W.G. Autopsy findings with permanent pervenous pacemakers. *Circulation* 1969; 39: 495–501.
4. Lagergren H., Dahlgren S., Nordenstam H. Cardiovascular tissue response to intracardiac pacemaking. *Acta Chir. Scand.* 1966; 132: 696–704.
5. Sobol B.J., Bottex G., Emergil C., Gissen H. Valvular insufficiency occurring during cardiac catheterization. *Am. J. Cardiol.* 1964; 14: 533–536.
6. Sakai M., Ohkawa S., Ueda K. i wsp. Tricuspid regurgitation induced by transvenous right ventricular pacing: echocardiographic and pathological observations. *J. Cardiol.* 1987; 17: 311–320.
7. Shandling A.H., Lehmann K.G., Atwood E., Andersh S., Gardin J. Prevalence of catheter-induced valvular regurgitation as determined by doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 1369–1374.
8. Kikuchi Y., Shiraishi H., Igarashi H., Yanagisawa M. Insertion of pacing lead via the tricuspid valve does not affect cardiac function and tricuspid valve regurgitation in young dogs. *Acta Paediatr. Jpn.* 1996; 38: 32–35.
9. Braunwald E. Heart disease. W.B. Saunders Company 1997; 1007–1076.
10. Stewart D., Leman R.B., Kaiser J., Mann D.L. Catheter-induced tricuspid regurgitation. Incidence and clinical significance. *Chest* 1991; 99: 651–655.
11. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J., Mair D.D., Lie J.T. Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels. Technique, image, orientation, structure, identification and validation. *Mayo Clin. Proc.* 1978; 53: 271–303.
12. Sugimoto T., Okada M., Ozaki N., Kawahira T., Fukuoka M. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. *Ann. Thorac. Surg.* 1998; 66: 2044–2050.
13. Hung J., Koeling T., Semigran M.J., Dec W., Levine R.A., Di Salvo T.G. Usefulness of echocardiographic determined tricuspid regurgitation in predicting event-free survival in severe heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 1301–1303.
14. Sugimoto T., Okada M., Ozaki N., Hatekeyama T., Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 117: 463–471.
15. Cheng T.O., Ertem G., Vera Z. Heart sounds in patients with cardiac pacemakers. *Chest* 1972; 62: 66–70.
16. Misra K.P., Korn M., Ghahramani A.R., Samet P. Auscultatory findings in patients with cardiac pacemakers. *Ann. Intern. Med.* 1971; 74: 245–250.
17. Mandecki T. Incidence and clinical significance of pacemaker sounds. *Cardiology* 1973; 58: 14–19.
18. Glassman R.D., Noble R.J., Tavel M.E., Storer W.R., Schmidt P.E. Pacemaker-induced endocardial friction rub. *Am. J. Cardiol.* 1977; 40: 811–814.
19. Motomiya T., Lindsay J., Patterson R.H., Kelsner G.A. Jr. Hemopericardium, anticoagulation, and an endocardial pacemaker. A case report with description of new auscultatory and radiographic signs. *Jpn. Heart J.* 1976; 17: 784–790.
20. Gibson T.C., Davidson R.C., De Silvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980; 3: 88–95.
21. Costeas F., Poulias G., Mastroyannis H., Sotirakis I. Unusual mechanical phenomena directly or indirectly related to cardiac pacing. *Acta Cardiol.* 1972; 27: 698–713.
22. Gould L., Reddy C.V., Yacob U. i wsp. Perforation of the tricuspid valve by a transvenous pacemaker. *JAMA* 1974; 230: 86–87.
23. Nachnani G.H., Gooch A.S., Hsu I. Systolic murmurs induced by pacemaker catheters. *Arch. Intern. Med.* 1969; 124: 202–205.
24. Isner J.M., Horton J., Ronan J.A. Jr. Systolic click from a Swan-Ganz catheter: phonoechocardiographic depiction of the underlying mechanism. *Am. J. Cardiol.* 1979; 43: 1046–1048.
25. Singh J.P., Evans J.C., Levy D. i wsp. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 897–902.
26. Kostucki W., Vandenbossche J.-L., Friart A., Englert M. Pulsed Doppler regurgitant flow patterns of normal valves. *Am. J. Cardiol.* 1986; 58: 309–313.
27. Berger M., Hecht S.R., Van Tosh A., Lingam U. Pulsed and continuous wave doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation in normal subjects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 1540–1545.
28. Akasaka T., Yoshikawa J., Yoshida K. i wsp. Age-related valvular regurgitation; a study by pulsed doppler echocardiography. *Circulation* 1987; 76: 262–265.
29. Miyatake K., Okamoto M., Kinoshita N. i wsp. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 66: 777–783.

30. Suzuki Y., Kambara H., Kadota K. i wsp. Detection and evaluation of tricuspid regurgitation using a real-time, two-dimensional, color-coded, Doppler flow imaging system: comparison with contrast two-dimensional echocardiography and right ventriculography. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 811–815.
31. Waggoner A.D., Quinoes M.A., Young J.B. i wsp. Pulsed Doppler echocardiographic detection of right-sided valve regurgitation. Experimental results and clinical significance. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47: 279–286.
32. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 1130–1132.
33. Kozłowski D., Krupa W., Koźluk E. i wsp. Morfologiczne aspekty jednojamowej prawokomorowej stałej stymulacji serca. część II: Zmiany odczynowo-włóknikowe w aspekcie rozwoju niedomykalności trójdzielnej. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 105–110.
34. Candinas R., Duru F., Schneider J., Luscher T., Stokes K., Chem B. Postmortem analysis of encapsulation around long-term ventricular endocardial pacing leads. *Mayo Clin. Proc.* 1999; 74: 120–125.
35. Cha S.D., Maranhao V., Lingamneni R., Goldberg H. A new technique: right ventriculography using a pre-shaped catheter. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1978; 4: 311–316.
36. Hanna S.R., Chung E.S., Aurigemma G.P., Meyer T.E. Worsening of mitral regurgitation secondary to ventricular pacing. *J. Heart Valve Dis.* 2000; 9: 273–275.
37. Kubica J., Świętecka G. Wpływ przewodzenia komorowo-przedsionkowego na występowanie nadkomorowych zaburzeń rytmu i powikłań zatorowych u osób z przewlekłą stymulacją komór w chorobie węzła zatokowego. *Pol. Tyg. Lek.* 1991; 46: 19–21.