

# 永久性心脏起搏器导线所致三尖瓣重度关闭不全的病因及外科治疗

陈剑 罗勇 袁武 程力剑 陈杰 汪汉

(西南交通大学医学院 西南交通大学附属医院 成都市第三人民医院心脏大血管外科, 四川 成都 610031)

**【摘要】目的** 探讨永久性起搏器植入术后三尖瓣重度关闭不全的临床特点及外科治疗近期效果。**方法** 回顾成都市第三人民医院心脏大血管外科于2013年1月—2019年5月收治的15例永久性起搏器植入术后导线所致三尖瓣重度关闭不全并行手术治疗患者的临床资料:术中观察的致病原因、手术策略、术后并发症及近期治疗效果。**结果** 15例患者中2例因隔瓣穿孔导致,1例因导线缠绕导致,5例因导线与三尖瓣粘连导致,7例因导线冲击三尖瓣导致。15例患者中8例行正中开胸体外循环三尖瓣手术,7例患者行右侧肋间小切口三尖瓣手术。其中5例患者行三尖瓣成型环成型,2例患者行瓣叶修补,1例患者行三尖瓣生物瓣置换,2例患者行De Vega成型,3例患者行导线松解固定+K氏成型,2例患者行导线去除。所有患者均未发生严重围手术期并发症及死亡。术后1周复查心脏彩色超声未发现明显三尖瓣反流。**结论** 永久性起搏器导线可导致严重的三尖瓣关闭不全,外科手术治疗起搏器导线相关的三尖瓣关闭不全安全有效。

**【关键词】**起搏器植入术;三尖瓣关闭不全;外科手术

**【DOI】** 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2020.09.020

## Etiology and Surgical Treatment of Severe Tricuspid Insufficiency Caused by Permanent Pacemaker Leads

CHEN Jian, LUO Yong, YUAN Wu, CHENG Lijian, CHEN Jie, WANG Han

(*Department of Cardiovascular Surgery, The Affiliated Hospital of Southwest Jiaotong University, Southwest Jiaotong University Medical School, The Third People's Hospital of Chengdu, Chengdu 610031, Sichuan, China*)

**【Abstract】Objective** To investigate the clinical characteristics and the short-term effect of surgical treatment of tricuspid insufficiency after permanent pacemaker implantation. **Methods** The clinical data of 15 patients with severe tricuspid insufficiency due to lead after permanent pacemaker implantation who were admitted to the Department of Cardiovascular Surgery in The Third People's Hospital of Chengdu from January 2013 to May 2019 were reviewed. These data include the etiology observed during operation, surgical strategies, postoperative complications and short-term therapeutic effects. **Results** Among the 15 patients, 2 cases were caused by perforation of septum valve, 1 case by wire winding, 5 cases by wire adhesion to tricuspid valve and 7 cases by wire impact to tricuspid valve. Of the 15 patients, 8 underwent median thoracotomy under cardiopulmonary bypass for tricuspid valve surgery and 7 underwent right intercostal mini-incision tricuspid valve surgery. Of the 15 patients, 5 underwent tricuspid valve ring formation, 2 underwent valve repair, 1 underwent tricuspid valve replacement, 2 underwent De Vega formation, 3 underwent wire release and fixation and K-formation, and 2 underwent wire removal. No serious perioperative complications and perioperative death occurred. No serious tricuspid regurgitation was detected by color Doppler echocardiography one week after surgery. **Conclusion** Permanent pacemaker wires can cause severe tricuspid insufficiency, and surgical treatment of lead-induced tricuspid insufficiency is safe and effective.

**【Key words】** Pacemaker implantation; Tricuspid insufficiency; Surgical treatment

永久性起搏导线相关性三尖瓣反流(lead-induced tricuspid regurgitation, LITR)是永久性起搏器植入术后的并发症之一,有研究表明LITR占全部三尖瓣反流的

25%<sup>[1-3]</sup>,可增加患者近期和远期死亡率<sup>[4]</sup>。由于患者数量少、随访时间短和诊断标准不一致等自身局限性,对LITR的研究观察结果差异大,仍有大量问题尚未定

基金项目:四川省卫生健康委员会普及应用研究项目(19PJ011)

通信作者:汪汉, E-mail: 7972348@qq.com

论<sup>[5]</sup>。对于重度LITR的治疗方式,利尿药物是治疗的基本手段,但是否行手术治疗仍有很多争论。有研究表明重新放置电极并同期行瓣膜重建或替换是积极有效的方式,但右心功能衰竭时行开胸手术风险高<sup>[6]</sup>。因此选择在重度LITR尚未导致右心衰竭不可逆时行三尖瓣手术,不仅能降低手术风险,还能阻止重度LITR导致的右心功能持续恶化,提高患者生存率<sup>[7]</sup>。

现总结2013年1月—2019年5月因永久性起搏器植入术后导线导致三尖瓣重度关闭不全在成都市第三人民医院心脏大血管外科住院并行外科手术的15例患者的临床资料:术中观察的致病原因、采取的手术策略、术后并发症及近期治疗效果,现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

本院心脏大血管外科2013年1月—2019年5月收治的15例永久性起搏器植入术后导线导致三尖瓣重度关闭不全并行外科手术治疗患者。入选标准:既往有永久性起搏器植入手术史,心脏彩色超声证实存在三尖瓣重度反流<sup>[8]</sup>。排除标准:排除其他导致三尖瓣关闭不全的继发性原因,包括:感染性心内膜炎、既往左心瓣膜手术史、先天性心脏病、起搏器植入前的三尖瓣反流和风湿性三尖瓣瓣膜病变。

### 1.2 研究方法

#### 1.2.1 资料收集

回顾性分析患者的一般情况,包括年龄、性别、合并高血压、糖尿病、冠心病和心律失常等疾病情况,术前心脏彩色超声检查结果:左室射血分数、肺动脉压和右房与右室直径等,同时收集手术及术后住院天数、术后并发症、心脏彩色超声和近期死亡率等资料。

#### 1.2.2 手术方法

正中开胸三尖瓣手术:患者行双腔气管内插管,右侧颈内静脉平行置入两套双腔中心静脉导管连接输液泵和中心静脉测压装置。经升主动脉和上下腔静脉插管建立体外循环和体外并行循环,术中仔细锐性加钝性分离导线与三尖瓣的粘连包绕,注意保护瓣膜。如去除导线,于心腔内导线的上端和靠近上腔静脉口处将导线剪断,尽可能多地将导线剪除。三尖瓣穿孔患者行自体心包修复穿孔,三尖瓣瓣环扩大者可选择行De Vega成形术或植入Edwards MC3成形环。瓣膜损伤严重,重建失败后行三尖瓣置换术,应注意瓣膜置换时尽量保留原瓣膜组织。保留起搏导线的患者,将导线游离后用无创缝合线适当固定于后叶和隔叶交界处,如行三尖瓣置换术,将导线按其走行方向自然摆放于自体瓣环及人工瓣环之间,此部位一定要严密缝合,防止出现瓣周漏,人工瓣摆放时调整角度,防止导线造成瓣膜启闭障碍。术

中使用经食管超声心动图观察成形效果。所有患者复苏前留置心外膜起搏导线。对去除电极的起搏器依赖患者,需缝置两道心外膜起搏导线。

右侧肋间小切口开胸行三尖瓣手术:患者行左侧单肺通气,采用右侧抬高卧位,股动静脉插管建立体外循环,右侧第四肋间进胸,余同正中开胸方式。

#### 1.2.3 观察指标

根据外科医生术中观察的三尖瓣反流原因、采取的手术方式、术后并发症(低心排量综合征、心律失常、呼吸功能不全、感染、肾功能衰竭、切口愈合不良和胸腔积液)以及术后1周复查心脏彩色超声(左室射血分数、肺动脉压、右房与右室大小和瓣膜反流程度)的情况。

### 1.3 统计学分析

所有数据采用 SPSS 21.0 软件进行处理。正态分布计量资料用均数±标准差表示,计数资料用例数(百分比)表示。

## 2 结果

### 2.1 临床资料及病变特点

本组共纳入15例永久性起搏器植入术后导线导致三尖瓣重度关闭不全患者,平均年龄(64.3±8.4)岁,其中男性10例(66.7%),女性5例。其中合并高血压5例(33.3%),糖尿病3例(20.0%),冠状动脉粥样硬化性心脏病2例(13.3%)。15例患者中有8例(53.3%)病态窦房结综合征,6例(40.0%)房室传导阻滞,1例(6.7%)室性心律失常。行永久性起搏器治疗的时间为0.5~92个月。所有患者术前均行二维心脏彩色超声检查,左室射血分数:(53.7±14.1)%;肺动脉压:(37.5±12.9) mm Hg(1 mm Hg=0.133 3 kPa);右室直径:(29.0±6.8) mm;右房直径:(55.1±9.4) mm。有12例既往行1次起搏器植入术史,3例患者有2次及以上起搏器植入术史。患者一般资料见表1。

15例患者中有13例(86.7%)安置房室全能型起搏器,2例(13.3%)安置植入型心律转复除颤器。全组患者中有12例(80.0%)跨三尖瓣瓣口电极数为1个,2例(13.3%)跨三尖瓣瓣口电极数为2个,1例(6.7%)跨三尖瓣瓣口电极数为3个。植入永久性起搏器资料见表2。

### 2.2 手术结果

术中探查发现三尖瓣重度反流的原因,2例患者(13.3%)因导线引起三尖瓣穿孔导致,1例(6.7%)因起搏导线缠绕导致,5例(33.3%)因起搏导线与三尖瓣粘连导致,7例(46.7%)因起搏导线冲击三尖瓣导致,7例(46.7%)因三尖瓣瓣环扩大导致。15例患者中有2例患者跨三尖瓣导线为2个,1例跨三尖瓣导线为3个,术中探查发现有起搏导线与三尖瓣瓣叶粘连,使瓣

叶活动不良而导致重度三尖瓣反流。术中探查三尖瓣反流原因见表3。

表 1 患者一般资料

项目	数值
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	64.3±8.4
性别 (男/女)	10/5
合并症	
高血压 [n(%)]	5 (33.3)
糖尿病 [n(%)]	3 (20.0)
冠心病 [n(%)]	2 (13.3)
心律失常类型	
病态窦房结综合征 [n(%)]	8 (53.3)
房室传导阻滞 [n(%)]	6 (40.0)
室性心律失常 [n(%)]	1 (6.7)
术前心脏彩超超声结果	
左室射血分数 (% , $\bar{x} \pm s$ )	53.7±14.1
肺动脉压 (mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	37.5±12.9
右室直径 (mm, $\bar{x} \pm s$ )	29.0±6.8
右房直径 (mm, $\bar{x} \pm s$ )	55.1±9.4
起搏器植入术史	
1 次	12 (80.0)
2 次及以上	3 (20.0)
浆膜腔积液 (有/无)	5/10
下肢水肿 (有/无)	7/8
起搏器植入年限 (月)	0.5 ~ 92

表 2 永久性起搏器类型及右室电极数

项目	数值 [n(%)]
永久性起搏器类型	
DDD	13 (86.7)
ICD	2 (13.3)
右室电极数	
1 个	12 (80.0)
2 个	2 (13.3)
3 个及以上	1 (6.7)

注: DDD: 房室全能型起搏器; ICD: 植入型心律转复除颤器。

表 3 术中发现的导致三尖瓣反流的原因及瓣环情况

三尖瓣反流原因	数值 [n(%)]
三尖瓣穿孔	2 (13.3)
起搏导线缠绕	1 (6.7)
起搏导线粘连	5 (33.3)
起搏导线冲击	7 (46.7)
三尖瓣瓣环扩大	7 (46.7)

全组患者有8例 (53.3%) 行正中开胸手术, 7例 (46.7%) 行右侧肋间小切口手术。有7例 (46.7%) 患者术中探查发现有三尖瓣瓣环扩大, 其中5例 (33.3%) 行成型环成型, 2例 (13.3%) 行De Vega成型, 1例 (6.7%) (有3根跨三尖瓣导线患者) 因导线与瓣叶致密粘连, 剥离导线后行三尖瓣成型后效果不佳改为生物瓣置换。5例 (33.3%) 患者瓣环不大, 仅行起搏导线松解固定后三尖瓣未见明显反流后未做进一步处理。手术情况详见表4。

表 4 手术情况

项目	数值 [n(%)]
开胸路径	
正中开胸	8 (53.3)
右侧肋间小切口	7 (46.7)
手术策略	
三尖瓣成型环成型	5 (33.3)
瓣叶修补	2 (13.3)
三尖瓣生物瓣置换	1 (6.7)
De Vega 成型	2 (13.3)
导线松解固定 + K 氏成型	3 (20.0)
导线去除	2 (6.7)
术中经食管超声心动图检查结果	
微量反流	13 (86.7)
轻度反流	1 (6.7)
轻-中度反流	1 (6.7)

### 2.3 术后情况

全组患者术后均康复出院, 平均住院日 (9.2±3.8) d。1例 (6.7%) 出现伤口愈合不良, 经伤口换药后治愈; 3例出现术后快心室率心房颤动, 给予胺碘酮缓慢静脉推注150 mg后好转; 2例出现呼吸功能不全经无创呼吸机辅助后恢复; 8例出现胸腔积液。无住院期间死亡。术后复查心脏彩色超声未见轻中度以上反流, 详见表5。生物瓣置换患者口服华法林6个月, 并在门诊调整华法林用量。

### 3 讨论

随着永久性心脏起搏器治疗慢性心律失常广泛应用于临床, 永久性心脏起搏器所致心脏并发症也有增多趋势。特别是由Lin等<sup>[9]</sup>首次报道以来, LITR逐渐引起人们的重视。但因病例数少, 观察结果差异很大, 在治疗措施上也存在很大的分歧。

综合多项研究, 永久性起搏器导线引起的三尖瓣关闭不全的常见原因有: 电极撞击瓣叶、导线与三尖瓣结构粘连、导线缠绕、三尖瓣瓣叶穿孔、撕裂和瘢痕形成以及电极被临近融合瓣叶包裹等。这些都直接影响三尖



瓣膜关闭不全。有研究认为起搏器植入时间、跨三尖瓣口电极数、术前右房大小以及术前存在轻度的二尖瓣和三尖瓣反流是影响起搏器植入术后远期三尖瓣重度关闭不全的相关因素。另有研究表明电学因素如右室的延迟激动、右室几何学改变或右室机械不同步也可引起三尖瓣关闭不全<sup>[8,10-11]</sup>，本报道也证实以上情况，其中起搏导线缠绕及对三尖瓣瓣叶的冲击占绝大多数。本组病例中瓣叶穿孔的比例（13.3%）相比较少（见表3）。本组患者中有3例患者既往有2次及以上起搏器植入术史，术中探查发现三尖瓣重度反流的原因为导线与三尖瓣致密粘连导致，术中探查并未发现游离导线严重影响三尖瓣的证据。笔者认为相比跨三尖瓣导线数，起搏导线植入时间更是导致三尖瓣重度关闭不全的危险因素。

表5 术后资料

项目	数值
住院天数（天， $\bar{x} \pm s$ ）	9.2 $\pm$ 3.8
合并症	
低心排量综合征 [n(%)]	0 (0)
心律失常 [n(%)]	3 (20.0)
呼吸功能不全 [n(%)]	2 (13.3)
严重感染 [n(%)]	0 (0)
肾功能不全 [n(%)]	0 (0)
切口愈合不良 [n(%)]	1 (6.7)
胸腔积液 [n(%)]	8 (53.3)
死亡 [n(%)]	0 (0)
术后1周心脏彩色超声结果	
左室射血分数（%， $\bar{x} \pm s$ ）	54.3 $\pm$ 13.9
肺动脉压（mm Hg， $\bar{x} \pm s$ ）	38.7 $\pm$ 13.2
右室直径（mm， $\bar{x} \pm s$ ）	28.0 $\pm$ 6.3
右房直径（mm， $\bar{x} \pm s$ ）	46.1 $\pm$ 7.5
人工瓣膜障碍 [n(%)]	0 (0)
微量反流 [n(%)]	14 (93.3)

对于二维心脏彩色超声在LITR诊断方面的重要性目前存在分歧。有研究认为，二维心脏彩色超声上三尖瓣两瓣叶连接处和三尖瓣中间孔通常看不见，心内电极可能难以找到，多数患者电极路径并不能完全显示<sup>[12]</sup>。而三维超声支持三维重建，便于进行视角切割，能很好地显示电极和瓣叶结构。在Cheng等<sup>[13]</sup>的研究中，三维超声分别在90%和74%患者中可清楚地显示电极位置，证明以三维超声确定电极与三尖瓣相对位置在大多数患者中可行。本报道的所有患者术前通过二维心脏彩色超声

（见表1）确定三尖瓣反流程度、肺动脉压情况和右房与右室大小再结合患者既往永久性起搏器植入史来确诊重度LITR，在术中通过经食管超声心动图评价手术效果，术后复查心脏彩色超声确定手术近期效果。笔者认为目前心脏彩色超声可能是评估LITR的主要手段，并且心脏彩色超声能排除其他导致三尖瓣反流的原因。

对于重度LITR的治疗目前也存在一定争议，有研究建议完全去除导致严重三尖瓣关闭不全的导线，然而在慢性纤维化和严重粘连的情况下，导线的去除可能会带来右心房或心室穿孔、三尖瓣损伤或静脉破裂，也可能导致死亡。同样，在三尖瓣手术中，即使直接拔出严重卡在瓣环中的导线也会造成损伤，特别是对乳头肌或右室肌。另有研究表明三尖瓣置换术通常比三尖瓣修复术围手术期和长期预后差，特别是对于左室功能不全的患者，三尖瓣置换术早期死亡率更高<sup>[14]</sup>。本组患者采用两种开胸方式（见表4），手术并发症出现1例患者正中开胸后伤口愈合不良。早期2例右胸小切口患者出现术后呼吸功能不全，后期经总结经验，术后充分膨胀肺后未再出现该并发症。8例患者出现术后胸腔积液，其中7例为右胸小切口患者，经胸腔穿刺抽液后好转。所有患者未出现低心排量综合征、肾功能衰竭和近期死亡等严重并发症。术后复查心脏彩色超声结果较好。笔者的经验是术前需排除严重肺动脉高压的患者，术中可矫正三尖瓣反流，尽量不去除多余的电极，避免静脉及心脏损伤造成大出血。此外，在患者能耐受左肺单肺通气的状况下，尽量选取右侧肋间小切口的手术方式，有助于避免胸骨和伤口并发症的发生。最后，手术后要充分膨胀肺，以减少因右肺复张不全造成的术后呼吸功能不全。与国外报道相比，右侧小切口行三尖瓣手术，术后出现较高的胸腔积液比例，笔者认为导致的原因有：（1）拔出胸腔引流管时间偏早，所有创面引流物均引流至右侧胸腔时，需更严格控制拔出胸腔引流管的指针。（2）胸腔负压：相比心包和纵隔引流，胸腔负压也可能是导致胸腔积液的原因。（3）低蛋白血症：此类患者因三尖瓣反流导致胃肠道淤血，长期的营养吸收障碍导致蛋白偏低，且术后未予充分纠正。

本报道的发现表明永久性起搏器导线相关的三尖瓣损伤可导致临床上严重三尖瓣反流。超声心动图仍是诊断三尖瓣损伤的重要检测方法。手术治疗是治疗重度LITR的有效手段，特别强调手术时机应选择在不不可逆的右心功能衰竭出现之前。手术前后需排除重度肺动脉高压，术中彻底纠正三尖瓣反流，尽量少地去除电极，术后充分膨胀肺和纠正低蛋白血症是保证手术安全性的关键。

## 参考文献

- [1] Delling FN,Hassan ZK,Piatkowski G,et al. Tricuspid regurgitation and mortality in patients with transvenous permanent pacemaker leads[J]. Am J Cardiol,2016,117(6):988-992.
  - [2] Dokainish H,Elbarasi E,Masiero S,et al. Prospective study of tricuspid valve regurgitation associated with permanent leads in patients undergoing cardiac rhythm device implantation:background,rationale,and design[J]. Glob Cardiol Sci Pract,2015,2015(3):41.
  - [3] 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.
  - [4] Al-Bawardy R,Krishnaswamy A,Rajeswaran J,et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices[J]. Pacing Clin Electrophysiol,2015,38(2):259-266.
  - [5] Al-Mohaissen 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.
  - [6] Andreas M,Gremmel F,Habertheuer A,et al. Case report:pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation[J]. J Cardiothorac Surg,2015,10:39.
  - [7] 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,2016,29(11):1264-1271.
  - [8] Addetia K,Maffessanti F,Mediratta A,et al. Impact of implantable transvenous device leads on the evaluation of tricuspid regurgitation induced by implantable device leads[J]. Echocardiography,2016,33(11):1689-1696.
  - [9] Lin G,Nishimura RA,Connolly HM,et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker implantable cardioverter-defibrillator leads[J]. J Am Coll Cardiol,2005,45(10):1672-1675.
  - [10] Al-Bawardy R,Krishnaswamy A,Rajeswaran J,et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices[J]. Pacing Clin Electrophysiol,2015,38(2):259-266.
  - [11] 任崇雷,王瑶,王嵘,等. 起搏器植入术后对三尖瓣反流的远期影响[J]. 中华医学杂志,2012,92(30):2118-2122.
  - [12] 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.
  - [13] Cheng TE,Kwon SH,Enriquez-Sarano M,et al. Three-dimensional color Doppler echocardiographic quantification of tricuspid regurgitation orifice area:comparison with conventional two-dimensional measures[J]. J Am Soc Echocardiogr,2013,26(10):1143-1152.
  - [14] Uehara K,Minakata K,Watanabe K,et al. Tricuspid valve repair for severe tricuspid regurgitation due to pacemaker leads[J]. Asian Cardiovasc Thorac Ann,2016,24(6):541-545.
- 收稿日期：2020-04-01

收稿日期: 2020-04-01

(上接第 966 页)

- cell calcification by syndecan-4/FGF-2/PKC $\alpha$  signalling and cross-talk with TGF $\beta$  [J]. Cardiovasc Res,2017,113(13):1639-1652.
- [21] Jeong G,Kwon D,Shin S,et al. Long noncoding RNAs in vascular smooth muscle cells regulate vascular calcification[J]. Sci Rep,2019,9(1):5848.
- [22] Lee GL,Yeh CC,Wu JY,et al. TLR2 promotes vascular smooth muscle cell chondrogenic differentiation and consequent calcification via the concerted actions of osteoprotegerin suppression and IL-6-mediated RANKL induction[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol,2019,39(3):432-445.
- [23] Kurozumi A,Nakano K,Yamagata K,et al. IL-6 and sIL-6R induces STAT3-dependent differentiation of human VSMCs into osteoblast-like cells through JMJD2B-mediated histone demethylation of RUNX2[J]. Bone,2019,124:53-61.
- [24] Moshapa FT,Riches-Suman K,Palmer TM. Therapeutic targeting of the proinflammatory IL-6/JAK/STAT signalling pathways responsible for vascular restenosis in type 2 diabetes mellitus[J]. Cardiol Res Pract,2019,2019:9846312.
- 收稿日期：2020-02-03

收稿日期: 2020-02-03