

УДК 616

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УДАЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

© 2006 г. А.А. Дюжиков, Г.В. Чудинов, А.П. Никитченко, С.В. Папченко

The indications for extraction of chronically implanted transvenous pacing leads of NASPE, 2000, are presented in this article. The longterm results of chronically implanted endocardial pacemaker leads extraction with using of various interventional and surgical techniques was evaluated too.

Научная концепция, положенная в основу ответа на вопрос, какие эндокардиальные электроды (ЭЭ) для эндокардиальной кардиостимуляции могут быть оставлены в организме пациента пожизненно и какие должны быть удалены, претерпела за время широкого клинического использования электрокардиостимуляции (ЭКС) существенные изменения.

Исходные представления основывались на утверждении биологической совместимости ЭЭ. Предполагалось, что поскольку биофизический конфликт ЭЭ с организмом пациента не угрожает последнему, а процедура экстракции сама по себе опасна, удалять ЭЭ необходимо лишь в случаях прямой угрозы жизни больного [1–3].

С развитием биомедицинских технологий и знаний, а также по мере накопления клинического опыта, стало понятно, что биофизическое взаимодействие ЭЭ с организмом пациента неизбежно повышает риск осложнений и, следовательно, все лишние ЭЭ должны быть удалены [4,5].

Ключ к решению задачи деимплантации длительной функционирующих ЭЭ находится в разделении рубцовых сращений, связывающих ЭЭ с внутренней стенкой «доставляющей» вены и структурами сердца в местах непосредственного контакта ЭЭ с эндокардом. Механизм формирования инкапсулирующей ЭЭ фиброзной ткани реализуется через организацию микротромбов, образующихся в местах травмирования эндотелия и / или эндокарда, нарушения ламинарного кровотока вокруг ЭЭ, а также по типу формирования пролежня сосудистой (сердечной) стенки [6].

Показания к удалению ЭЭ сформулированы и предложены к клиническому использованию решением конференции Североамериканского общества по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) в 2000 г. [7]:

Класс I:

1. Сепсис (включая инфекционный эндокардит).
2. Жизнеугрожающие аритмии, провоцируемые ЭЭ или его фрагментом.
3. Наличие ЭЭ и/или их фрагментов, создающих непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента.
4. Клинически значимые эпизоды тромбоэмболии.

5. Облитерация доступных для имплантации магистральных вен при не обходимости имплантации новой ЭКС системы.

6. ЭЭ, препятствующие имплантации дополнительного устройства для электротерапии сердечных аритмий.

Класс II:

1. Локальное нагноение (эрозия, свищ) кармана ЭКС.;

2. Инфекционные заболевания любых систем и органов в случае подозрения ЭКС системы в качестве источника инфекции.

3. Хроническая боль в области кармана ЭКС и/или по ходу ЭЭ.

4. ЭЭ, которые в связи с их конструкцией или повреждением создают непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента.

5. ЭЭ, затрудняющие лечебный процесс злокачественного новообразования.

6. Травма с вовлечением в зону повреждения ЭЭ, когда наличие ЭЭ может препятствовать реконструктивному вмешательству.

7. Нефункционирующие ЭЭ у пациентов детского и юношеского возраста.

Класс III:

1. Все клинические ситуации, при которых риск выполнения экстракции ЭЭ превышает вероятность безопасного выполнения процедуры.

2. Одиночный не функционирующий ЭЭ у пациентов старческого возраста.

3. Любые функционирующие ЭЭ, которые могут быть использованы при замене ЭКС.

Необходимо заметить, что в настоящее время подобные рекомендации не разработаны ни в Российской Федерации, ни в странах Западной Европы. По этой причине в своей повседневной деятельности мы пользуемся вышеприведенными показаниями.

Целью настоящего исследования является анализ ближайших результатов хирургического пособия по удалению ЭЭ для постоянной ЭКС.

Материал и методы

С целью предоперационного обследования и последующего динамического наблюдения нами использованы следующие методы инструментальных исследований: электрокардиография, суточное мони-

торирование, трансторакальная и чреспищеводная эхокардиоскопия, рентгеноскопия, прямая тракция ЭЭ, эндоваскулярная тракция ЭЭ, хирургическая деимплантация ЭЭ off pump, хирургическая деимплантация ЭЭ on pump.

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентов, перенесших процедуру удаления ЭЭ в Ростовском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии в период с января 1995 г. по декабрь 2005 г. В течение указанного периода деимплантировано 154 ЭЭ у 89 пациентов. Среди них оказалось 49 мужчин и 40 женщин. Средний возраст пациентов составил $49,3 \pm 11,0$ года (от 24 до 66 лет). Среднее количество удаленных ЭЭ у одного пациента – 1,73 (от 1 до 5). Средний срок с момента имплантации составил $8,9 \pm 4,2$ года (от 2 мес. до 17 лет).

Результаты и обсуждение

Среди удаленных оказалось 36 предсердных и 118 желудочковых ЭЭ, количество монополярных ЭЭ составило 91, а биполярных – 63. Удалено 25 ЭЭ с активным механизмом фиксации. 129 ЭЭ имели пассивную фиксацию. Помимо эндокардиальных, удалено 3 миокардиальных электрода.

В предсердной позиции 14 (39 %) ЭЭ имели фиброзные сращения с гребенчатыми мышцами и пограничным гребнем вне области фиксации стимулирующей головки ЭЭ. Желудочковые ЭЭ в 22 случаях (16 %) имели фиброзные сращения с элементами трехстворчатого клапана – 17 ЭЭ были фиксированы в области заднесептальной комиссуры и 5 – в зоне переднезадней комиссуры 84 (71 %) желудочковых ЭЭ имели сращения с папиллярными мышцами правого желудочка. Перизлектродная ткань имела различные макроскопические характеристики – от тонкой блестящей полупрозрачной капсулы до выраженных, достигающих 1,5 см в диаметре белесоватых разрастаний соединительной ткани. Такая разница связана с различной степенью зрелости фиброзной ткани, коррелирующей со сроком имплантации ЭЭ, а также с проявлениями инфекционного эндокардита, стадией заболевания и степенью иммунопатологических сдвигов в организме пациента.

Во всех случаях (18 наблюдений), когда удаление инфицированных ЭЭ производилось у стимуляционно-зависимых пациентов, имплантировали эпикардиальные электроды Cap Sure Epi компании «Medtronic Inc.». В послеоперационном периоде проводили иммунокоррегирующую и антибактериальную терапию

продолжительностью не менее 6 недель в соответствии с принципами медикаментозного лечения инфекционного эндокардита. Подбор антибактериальных средств основывался на данных бактериологического исследования.

Госпитальной летальности не отмечено. В представленной группе больных отдаленные результаты лечения (в срок до 78 мес.) удалось проследить в 82 (91 %) наблюдениях. Кумулятивная выживаемость к 3 годам после перенесенного вмешательства составила 97 % (проанализирована на основании 46 наблюдений), а 5-летняя выживаемость составила 80 % (25 наблюдений). Один пациент умер от явлений прогрессирующей сердечной недостаточности на фоне протезного эндокардита спустя 19 мес. с момента операции. Еще в одном наблюдении летальный исход наступил спустя 49 мес. с момента операции в результате прогрессирования септического процесса в сочетании с сердечной и полиорганной недостаточностью на фоне хронической антибиотикотерапии.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что хирургическое удаление ЭЭ для постоянной ЭКС является надежным и безопасным клиническим методом.

При отсутствии возможности использования активных хирургических систем для удаления ЭЭ (радиочастотная диссекция, эксимерный лазер) сочетание эндоваскулярных и кардиохирургических методик, направленных на удаление ЭЭ, позволяет добиться удовлетворительных клинических результатов. Наилучшие результаты достигнуты при выполнении хирургических пособий в условиях искусственного кровообращения.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Состояние сердечно-сосудистой хирургии в РФ в 2004 г. М., 2005.
2. Revishvili A.S. Quality standards of devices therapy. Surgical complications // Europace 2005. Abstr. 667. Prague., 2005.
3. Bohm A. G. et al. / Clin. Electrophysiol. 2001. Vol.24. P.1721–1724.
4. Byrd C.L. Management of implant complications. In Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation / Eds. K.A. Ellenbogen, B.L. Wilkoff et al. Philadelphia, 2000.
5. Levine P.A. // Pacing Clin. Electrophysiol. 2000. Vol.23. P.421–422.
6. Madigan N.P. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 1984. Vol.3. P.724.
7. Love C.J. et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. 2000. Vol.23. P.544–551.