

6. Doggrell S. A., Hancox J. C. Dronedaronе: An amiodarone analogue // *Expert. Opin. Investig. Drugs*. — 2004. — Vol. 13. — P. 415–426.
7. Domanski M. J. The epidemiology of atrial fibrillation // *Coron. Artery Dis.* — 1995. — Vol. 6. — P. 95–100.
8. Elvan A., Huang X., Pressler M. et al. Radiofrequency catheter ablation of the atria eliminates pacing induced sustained atrial fibrillation and reduces connexin 43 in dogs // *Circulation*. — 1997. — Vol. 96. — P. 1675–1685.
9. Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A. et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // *Amer. J. Cardiol.* — 1994. — Vol. 74. — P. 236–241.
10. Hohnloser S. H. EURIDIS and ADONIS: Maintenance sinus rhythm with dronedarone in patients atrial fibrillation or flutter. Hot Line II: Acute coronary syndromes // Medical treatment II. Program and abstract from European Society of Cardiology Congress. — 28 August – 1 September, 2004, Munich, Germany.
11. Josephson M. E. Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Third Edition. — Philadelphia, 2002. — P. 611–657.
12. Levy S., Breithard G., Campbell R. W. et al. Atrial fibrillation: Current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* — 1998. — Vol. 19. — P. 1294–1320.
13. Pantos C., Mourous I., Delbruyere M. et al. Effects of dronedarone and amiodarone on plasma thyroid hormones and on the basal and postischemic performance of the isolated rat heart // *Eur. J. Pharmacol.* — 2002. — Vol. 444. — P. 191–196.
14. Shinagawa K., Shiroshita-Takeshita A., Schram G., Nattel S. Effects of antiarrhythmic drugs on fibrillation in the remodeled atrium. Insights into the mechanism of the superior efficacy of amiodarone // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107. — P. 1440–1446.
15. Touboul P., Brugada J., Capucci A. et al. Dronedaronе for prevention of atrial fibrillation: Dose-ranging study // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 1481–1487.
16. Varro A., Takacs J., Nemeth M. et al. Electrophysiological effects of dronedarone (SR33589), noniodinated amiodarone derivative in the canine heart: Comparison with amiodarone // *Brit. J. Pharmacol.* — 2001. — Vol. 133. — P. 624–625.
17. Wettwer E., Hala O., Christ T. et al. Role of *IKur* in controlling action potential shape and contractility in the human atrium influence of chronic atrial fibrillation // *Circulation*. — 2004. — Vol. 110. — P. 2299–2306.

© Г. В. ЧУДИНОВ, 2006

УДК 616.12-008.318:615.84

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ УДАЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ АРИТМИЙ

Г. В. Чудинов

Областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии
(руководитель – профессор А. А. Дюжиков), Ростов-на-Дону

Прошло более пятидесяти лет с момента опубликования революционной работы Р. М. Zoll, посвященной первому успешному клиническому применению трансторакальной электрической стимуляции сердца. Последовавший за этим бурный прогресс в области электротерапии аритмий привел к появлению огромного разнообразия электрокардиостимуляционных (ЭКС) систем, имплантируемых устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ), кардиовертеров-дефибрилляторов (КД) и др. В то же время только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождаются от 0,02 до 12%(!) имплантаций [38, 61, 65]. Кроме того, исследованиями D. Klug и соавт. [42] и A. Da Costa и соавт. [20, 21] установлено, что повторные вмешательства, направленные на замену ЭКС, сопровождаются контаминацией ложа ЭКС облигатными и условно-патогенными микроорганизмами (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus schleiferi* и др.) свыше чем в 15% наблюдений [43].

В свою очередь, развитие у пациента с ЭКС инфицирования любого компонента системы означает необходимость деимплантации всей ЭКС-системы, поскольку при наличии инородного тела в просвете кровеносного русла эффективное воздействие на инфекционный агент невозможно [10, 15, 18, 60].

Необходимо заметить, что инфекционные осложнения у пациентов с имплантированными ЭКС-системами являются далеко не единственным показанием к деимплантации эндокардиальных электродов (ЭЭ). Клиницистам хорошо известны такие осложнения постоянной электрокардиостимуляции, как полный или частичный перелом ЭЭ, дислокация и/или миграция ЭЭ или его части, электрод-индуцированные аритмии, тромбоэмболические осложнения, провоцируемые периэлектродным тромбообразованием и др. В ряде наблюдений указанные осложнения несут непосредственную угрозу жизни пациента, в других случаях — потенциальную угрозу.

Научная концепция, положенная в основу ответа на вопрос, какие ЭЭ могут быть оставлены в организме пациента пожизненно, а какие должны быть удалены, претерпела за время широкого клинического использования ЭКС и КД кардинальные изменения.

Исходные представления основывались на утверждении о 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 [2, 24, 56].

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 [7, 23, 38, 59].

Ключ к решению задачи деимплантации длительно 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 асептического некроза в местах непосредственного механического контакта ЭЭ с внутренней поверхностью сосудистой (сердечной) стенки [16, 43, 44, 57]. Как известно, любое хирургическое вмешательство, особенно если оно сопровождается имплантацией эндопротеза, является многофакторной стрессовой агрессией по отношению ко всем системам и органам реципиента. Подобная агрессия затрагивает все уровни саморегуляции организма: биохимический, гуморальный, функциональный и др. [25, 59]. Кроме того, каждый пациент в совокупности биомедицинских характеристик (анатомия сердечно-сосудистой системы, реактивность, иммунологический статус и др.) уникален. По этим причинам достоверно прогнозировать локализацию и степень развития фиброзной периелектродной ткани невозможно.

Таким образом, экстракция ЭЭ является сложнейшей клинической задачей. Решение этой проблемы реализуется с использованием разнообразных эндоваскулярных и хирургических подходов [27, 36, 45, 49].

Первоначально, в 60–70-х годах прошлого столетия, проблема деимплантации эндокардиальных электродов для постоянной ЭКС вставала перед клиницистом достаточно редко и относилась к



Рис. 1. Пролонгированная тракция с плавным увеличением тягового усилия.

казуистическим наблюдениям. С одной стороны, метод постоянной эндокардиальной ЭКС переживал период развития, число пациентов с имплантированными эндокардиальными ЭКС-системами было относительно невелико, внимание к ним медицинского персонала было самым пристальным. С другой стороны, внедрение и совершенствование механизма пассивной фиксации ЭЭ, выполняющего роль «якоря», повысило надежность имплантации ЭЭ и уменьшило вероятность дислокаций, в то же время усложнив процедуру деимплантации ЭЭ и сделав ее во многих случаях невыполнимой без риска развития серьезных осложнений. На данном этапе развития метода хирург обнажал в условиях операционной внесосудистую порцию ЭЭ и пытался его извлечь с помощью простой тракции. При развитии осложнений — инвагинации верхушки ПЖ, снижении сердечного выброса с соответствующими гемодинамическими проявлениями или развитии опасных нарушений ритма сердца (вплоть до желудочковой тахикардии и фибрилляции) тракция прекращалась. От попыток удаления ЭЭ либо отказывались, либо прибегали к хирургическому вмешательству.

Кроме того, в арсенале хирурга имелся метод пролонгированной во времени тракции с плавным увеличением усилия, направленного на экстракцию ЭЭ (рис. 1).

При использовании данного метода хирург эксплорировал внесосудистую порцию ЭЭ и фиксировал к ней груз массой 300–400 г, который подвешивался через блок, передавая за счет противовеса постоянное тянущее усилие на ЭЭ. Исходная масса груза подбиралась индивидуально эмпирическим

путем до появления желудочковой экстрасистолы из области фиксации головки ЭЭ. В последующем груз увеличивали на 50–70 г каждые 2–3 часа, пока звук упавшего груза не извещал об удалении ЭЭ. Метод не был лишен своих недостатков: в случае неудачи пролонгированной тракции дистальная порция ЭЭ оказывалась инфицированной, и врач был обязан удалить электрод хирургическим путем. Кроме того, оставалось высоким число осложнений в виде нарушений ритма, полных или частичных разрывов ЭЭ, повреждений стенок сердца в местах фиксации головки ЭЭ [35, 40, 60, 62, 64].

Эти обстоятельства послужили толчком к дальнейшей эволюции методов деимплантации ЭЭ и привели к тому, что в 1990 г. компания СООК впервые разработала и выпустила на рынок медицинских изделий комплекс устройств для деимплантации ЭЭ, применение которого предусматривало использование методик противодействия (дезоблитерации ЭЭ) и контртракции. Дезоблитерация выполняется с помощью телескопической системы соответствующего диаметра, скользящей вдоль изоляционной оплетки ЭЭ. Благодаря плотному прилеганию внутренней трубки системы к поверхности электрода контактирующая с ним рубцовая ткань раздвигается или разрывается посредством механического усилия. Последующее продвижение в проксимальном направлении наружного чехла телескопической системы уменьшает давление окружающей ткани на внутреннюю трубку и способствует ее дальнейшему продвижению. В идеале процедура дезоблитерации позволяет телескопической системе достигнуть головки ЭЭ (рис. 2).

В тех случаях, когда удастся продвинуть телескопическую систему до места контакта головки ЭЭ с эндокардом, дистальный срез наружной телескопической трубки упирается непосредственно в рубцовую ткань, покрывающую область фиксации катода ЭЭ к сердечной стенке. В этом слу-

чае удаление ЭЭ представляется наиболее безопасным, поскольку тракция ЭЭ осуществляется одновременно с давлением на телескопическую систему в противоположном направлении. За счет описанного механизма контртракции предотвращается инвагинация сердечной стенки, уменьшается частота связанных с механическим воздействием аритмий, снижается риск разрыва сердечной стенки. Кроме того, удаление ЭЭ, помещенного в просвет телескопической системы, обеспечивает защиту створок трикуспидального клапана (ТК) от разрыва элементами пассивной фиксации ЭЭ.

В тех случаях, когда имеют место кальцификация фиброзных сращений ЭЭ со стенкой вены или сердца, обтурация внутреннего просвета ЭЭ, перелом (разрыв) ЭЭ, используют трансфеморальный доступ, а также набор специальных инструментов, которые позволяют захватить электрод и удалить его с помощью приемов противодействия и контртракции.

Техническое обеспечение процедур деимплантации ЭЭ непрерывно совершенствуется, базируется на самых передовых медицинских технологиях и поддерживается ведущими мировыми производителями.

В 1997 г. корпорация «Spectranetics» выпустила на рынок систему лазерной дезоблитерации ЭЭ (рис. 3). Первым в клинической практике ее применил доктор Charles Byrd (США) в ноябре 1994 г.

В изделии используется принцип фотоабляции клеточных структур фиброзной ткани с фототермическим испарением межклеточной и внутриклеточной жидкости. Абляция обеспечивается пульсирующим лазерным излучением с длиной волны 308 нм, частотой 40–80 Гц и мощностью до 80 мДж/мм. Указанные параметры обеспечивают абляцию глубиной до 15–20 нм за одну аппликацию лазерной энергии. Полиуретан и силикон, из которых изготавливается оплетка ЭЭ, частично проницаемы для света с длиной волны 308 нм, поэтому излучение не обладает повреждающим воздействием на сам ЭЭ.

Клиническое использование лазерной системы экстракции внутрисердечных электродов основано на уже известных принципах противодействия и контртракции. Световоды, доставляющие лазерное излучение от генератора к объекту воздействия — соединительной ткани, расположены на торце катетера в форме кольца. Продвижение световодного катетера в проксимальном

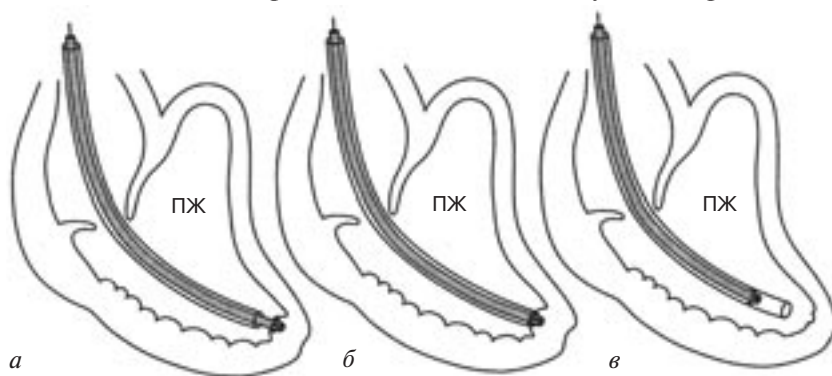


Рис. 2. Механизм контртракции.

а — наружная оболочка телескопической системы подведена к области контакта ЭЭ с эндокардом правого желудочка (ПЖ);
б — одновременная тракция ЭЭ и противодействие телескопической системы;
в — экстракция телескопической системы с ЭЭ, находящимся в просвете наружной оболочки.

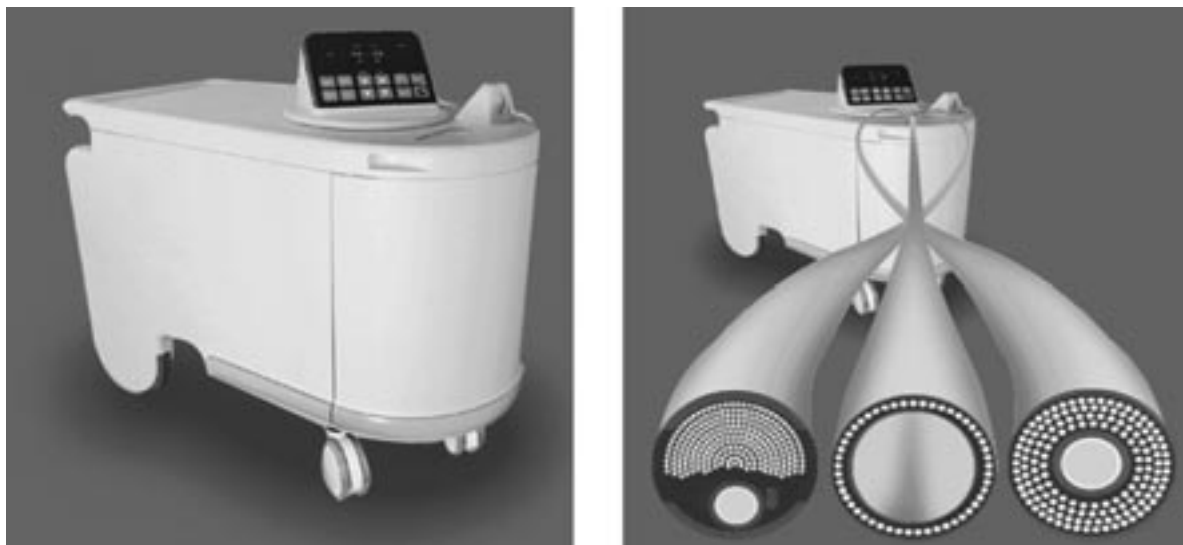


Рис. 3. Эксимерный лазер CVX-300 (4 поколение) компании «Spectranetics».

Слева — общий вид. Справа — различные модификации лазерных катетеров: для коронарной ангиопластики, выделения ЭЭ из периелектродных сращений, дезоблитерации периферических артерий.

направлении обеспечивается лазерным излучением, испаряющим соединительную ткань в зоне ее непосредственного контакта с активным кончиком катетера. При этом роль направителя играет выделяемый ЭЭ.

Эксимерный лазер — не единственная телескопическая система, использующая активный накопчик. В 2002 г. компания «СООК» выпустила установку «Perfecta» для электрохирургической диссекции периелектродных рубцов. В основу механизма воздействия положен принцип радиочастотной абляции. На торцевом срезе активного катетера расположен биполярный электрод, соединенный с генератором радиочастотного тока. При подаче радиочастотной энергии мощностью до 25 Вт происходит рассечение рубцовой ткани в зоне ее физического контакта с биполярным электродом.

Конечной целью проведения как лазерной, так и радиочастотной процедуры дезоблитерации ЭЭ является продвижение активного кончика телескопической системы до зоны фиксации головки ЭЭ к стенке сердца. Достижение указанной цели обеспечивает создание противоупора торцевым срезом устройства и реализацию механизма противотракции.

Одним из методов разрешения затронутой проблемы остается кардиохирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения (ИК). Несмотря на существенно большую хирургическую травму по сравнению с эндоваскулярными методиками, операция на «сухом» сердце имеет ряд преимуществ: возможность под визуальным контролем выделить ЭЭ из фиброзных сращений, устранить угрозу тромбоэмболии легочной артерии, а также применить в случае необ-

ходимости «гибридное» кардиохирургическое пособие по устранению клапанной или коронарной патологии.

В настоящее время число больных, нуждающихся в удалении ЭЭ, неуклонно возрастает. Расширяется диапазон методик и увеличивается количество вмешательств, направленных на удаление ЭЭ. Тем не менее, несмотря на значительный коллективный опыт, остается много спорных вопросов, касающихся показаний, выбора методики, особенностей операционной техники и послеоперационной реабилитации пациентов, перенесших деимплантацию ЭЭ. Большинство из них решаются различными коллективами по-разному, исходя из технических возможностей клиники или предпочтений хирурга.

Современная классификация показаний к деимплантации ЭЭ принята и рекомендована к практическому использованию Учредительной конференцией NASPE в 2000 г. [55]. Ее положения соответствуют принципам доказательной медицины и основаны на данных мультицентровых исследований, проведенных в США, — PLEXES (Pacing Lead EXtraction with the Eximer Sheath, 1999), Европе — PLESSE (Pacing Lead Extraction Surveillance Study in Europe, 2000), а также на опубликованных фактических данных [12, 25, 27, 36, 46]. Необходимо отметить, что в настоящее время ни в одной из европейских стран, включая Россию, не существует формальных показаний к удалению ЭЭ, обязательных к использованию в клинической практике. Исключение составляют доказанные случаи сепсиса, когда деимплантация элементов системы для ЭКС, СРТ или КД выполняется по жизненным показаниям в связи с бесперспективностью

медикаментозной терапии и риском развития жизнеугрожающих осложнений.

Упомянутая классификация NASPE предусматривает наличие трех групп (классов) показаний к удалению ЭЭ: абсолютных, необходимых и относительных.

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 необходимости имплантации новой ЭКС-системы.
6. ЭЭ, препятствующие имплантации дополнительного устройства для электротерапии сердечных аритмий (ЭКС, ИКД, ресинхронизирующий аппарат).

Класс II:

1. Локальное нагноение (эрозия, свищ) ложа ЭКС.
2. Инфекционные заболевания любых систем и органов в случае подозрения, что ЭКС-система является источником 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.

Необходимость удаления инфицированных ЭЭ единодушно признана всеми ведущими хирургическими школами мира. В то же время из практического опыта известно, что в ряде случаев нагноение ложа ЭКС может быть санировано посредством ме-

стной ревизии, деимплантации корпуса ЭКС, дренирования инфицированной полости с последующим заживлением раны вторичным натяжением. При этом ЭЭ, как правило, подтягивается, пересекается и герметизируется, после чего погружается в мягкие ткани вне инфицированной полости. Порочность подобной тактики очевидна — она способствует формированию хронических очагов инфекции и /или колонизации периелектродной соединительной ткани латентными формами микроорганизмов. По данным D. Klug [39–41], латентные формы условно-патогенных и облигатных микроорганизмов встречаются в фиброзной капсуле элементов ЭКС-системы в 15,8% наблюдений при первичной замене электрокардиостимулятора и в 89,0% случаев — при повторной замене.

Приведенные данные подтверждаются результатами гистологических исследований, выполненных нами с использованием периелектродной фиброзной ткани, полученной при удалении ЭЭ. Участки кольцевидного фиброза интраоперационно фиксировались 10% формалином с последующей трехцветной окраской препаратов по Ван Гизону и Маллори, позволяющей дифференцировать элементы мышечной и соединительной ткани (рис. 4).

Представленные микрофотографии демонстрируют проявления воспалительной реакции периелектродной фиброзной ткани. Причем зона воспаления отделена от ложа ЭЭ коллагеновой капсулой. В данном наблюдении у пациента отсутствовали проявления генерализованного инфекционного процесса (сепсис, септицемия, инфекционный эндокардит и др.). В то же время не наблюдалось и местных проявлений воспаления. Объяснение гистоморфологической «находки» заключается в вялотекущем инфекционно-воспалительном процессе, обусловленном условно-патогенной микрофлорой.

Очевидно, что в приведенном наблюдении присутствовал риск генерализации инфекции со всеми вытекающими отсюда последствиями. С учетом трудностей витальной диагностики латентных и вялотекущих форм инфекций, ассоциированных с ЭЭ, ряд экспертов настаивает на удалении не только доказанно инфицированных, но и вообще всех «лишних» ЭЭ [45, 58].

Заслуживает внимания также п. 3 из I класса показаний к деимплантации ЭЭ. Под «непосредственной или прогнозируемой» угрозой здоровью пациента мы понимаем нарушения центральной и системной гемодинамики при формировании порока трикуспидального клапана. Эндокардиальная стимуляция ПЖ требует транстрикуспидального позиционирования ЭЭ. В момент имплантации ЭЭ в правожелудочковую позицию, как правило, не учитываются взаимоотношения ЭЭ с кла-

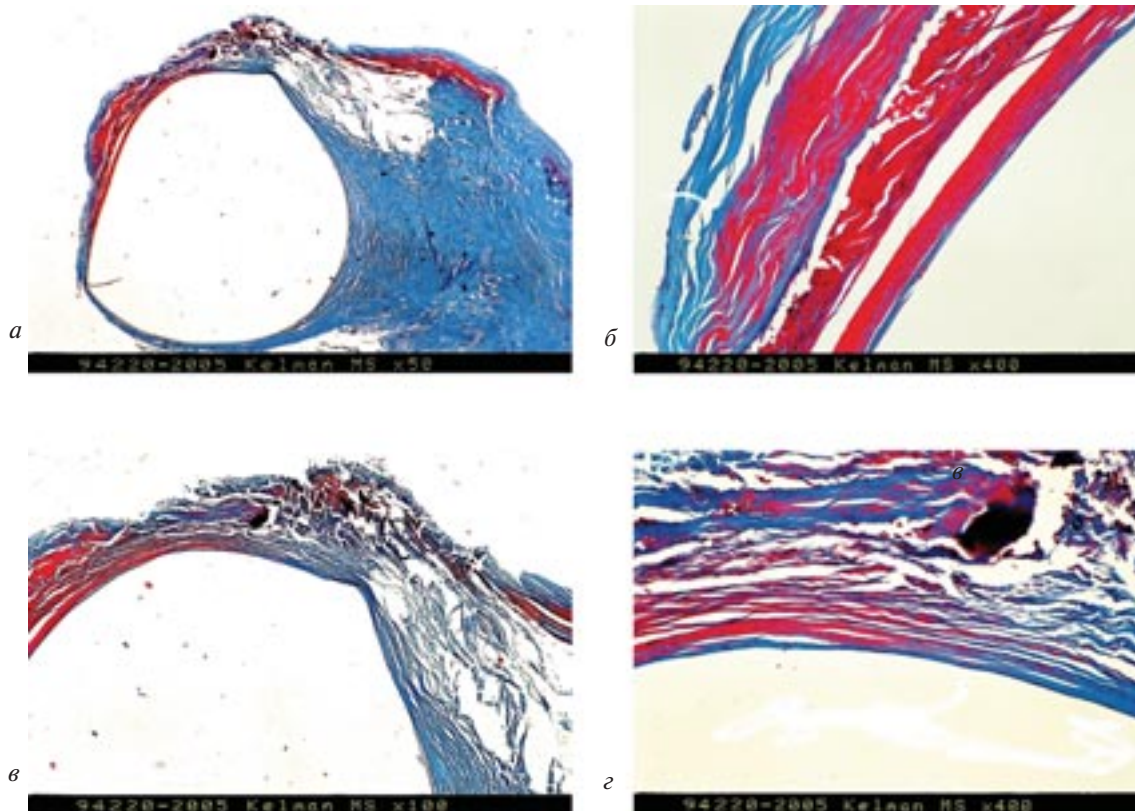


Рис. 4. Гистологические особенности периелектродной фиброзной ткани.

a — кольцевидный срез; *б* — наличие коллагеновой капсулы на протяжении всей окружности ЭЭ; *в* — участок очагового некроза, вызванного *Staphylococcus epidermidis*; *г* — дезорганизация и деградация мышечной ткани и коллагеновых волокон. Проявления воспаления в виде клеточной инфильтрации макрофагами и сегментоядерными нейтрофилами.

пантными и подклапантными структурами правого атриовентрикулярного отверстия. Понятно, что в тех случаях, когда ЭЭ пересекает атриовентрикулярное отверстие в области одной из комиссур ТК, развитие фиброзных сращений между клапаным аппаратом и ЭЭ приведет к незначительной клапанной дисфункции. В тех случаях, когда ЭЭ механически придавливает одну из створок ТК и создает тем самым условия для вовлечения ее в рубцово-склеротический процесс, вероятность развития клапанной дисфункции резко возрастает. Частота развития и степень трикуспидальной регургитации находятся в прямой зависимости от количества ЭЭ в ПЖ. С учетом изложенных обстоятельств, считаем необходимым проведение динамической чреспищеводной эхокардиоскопии (2 раза в год) всем пациентам, имеющим 2 и более ЭЭ в правом желудочке сердца. Нарастание степени недостаточности ТК, усиление потока регургитации, дилатация правых отделов сердца, рост давления в системе ЛА и другие признаки дисфункции правых отделов сердца должны детально анализироваться для своевременного принятия решения о необходимости «гибридного» кардиохирургического вмешательства — хирургического удаления ЭЭ из ПЖ и протезирования ТК.

Необходимо отдельно упомянуть о показаниях к удалению ЭЭ для КД. Процедура деимплантации ЭЭ для КД существенно сложнее технически по сравнению с удалением ЭЭ для постоянной ЭКС. Это обстоятельство связано, с одной стороны, с отсутствием на сегодняшний день изодиаметрических ЭЭ для КД, а с другой — с более интенсивной облитерацией фиброзной тканью шоковых спиралей [27]. Казалось бы, с учетом повышенного хирургического риска, показания к деимплантации ЭЭ для КД должны иметь более строгие ограничения по сравнению с аналогичными показаниями для пейсмекерных ЭЭ... Тем не менее, большинство экспертов в данной области рекомендуют удалять ЭЭ для КД во всех случаях, когда требуется имплантация нового электрода для КД [36, 37, 64], то есть оставление поврежденного или нефункционирующего ЭЭ для КД недопустимо в принципе. Указанная рекомендация связана с высокой вероятностью нарушения детекции КД при механическом контакте шоковых спиралей различных ЭЭ, а также шунтирования электрического разряда при срабатывании КД.

В последние годы особое внимание уделяется проблеме деимплантации ЭЭ для стимуляции левого желудочка из коронарного синуса (КС).

Основными показаниями к их удалению являются инфекционные осложнения и критическое возрастание порога кардиостимуляции в сочетании с необходимостью замены ЭЭ КС. Ввиду ограниченности количества имплантаций устройств для СРТ в России, на сегодняшний день автор не имеет собственных наблюдений в данной области. С другой стороны, на основании определенного кардиохирургического опыта и учитывая повышенную травмоопасность для тонкостенной венозной стенки КС, представляется предпочтительным удаление ЭЭ из КС в условиях ИК.

В то же время ряд публикаций [13, 29, 40, 49] свидетельствуют об успешной эндоваскулярной деимплантации ограниченного количества ЭЭ из КС. При этом предпочтение отдается технике с использованием эксимерного лазера с обязательным предварительным контрастированием КС. Теоретически, достигнутые удовлетворительные результаты в сочетании с низким процентом осложнений могут быть объяснены исследованиями А. Bulava и J. Lukl [13], показавшими, что в абсолютном большинстве наблюдений приток КС, в котором находится головка ЭЭ, облитерируется. Вероятно, по этой причине, даже в случае разрыва стенки притока КС, содержащего ЭЭ, не происходит развития клинически манифестированных осложнений.

Очевидно, что показания к удалению эндокардиальных электродов для электротерапии аритмий являются сложной, динамически изменяющейся медицинской категорией, которая неуклонно расширяется по мере совершенствования медицинской техники. Это обстоятельство в сочетании с благоприятным макроэкономическим прогнозом развития Российской Федерации и расширением объемов оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи позволяет ожидать в скором будущем создания условий для практической реализации современных показаний к удалению ЭЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Состояние сердечно-сосудистой хирургии в РФ в 2004 г. — М., 2005.
2. Каширин С. В., Егоров Д. Ф., Гуреев С. В. и др. Удаление длительно имплантированных электродов для электрокардиостимуляции сердца // Вестник аритмол. — 2004. — № 35 (Прилож. В). — С. 279–292.
3. Новые перспективы в электрокардиостимуляции / Под ред. Ж. Мюжика, Д. Егорова, С. Барольд. — СПб., 1995. — С. 47–77.
4. Adlam D., Cubbon R. M. et al. Implantation of an epicardial dual chamber ICD following unsuccessful percutaneous extraction of a failed ventricular shocking electrode // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2004. — Vol. 27. — P. 686–691.
5. Baddour L. M., Bettmann M. A., Bolger A. F. et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections // Circulation. — 2003. — Vol. 108, № 16. — P. 2015–2031.
6. Bishara I., Leibovici L. et al. Infective endocarditis: Surgical intervention and risk factors for mortality // 5th Int. Symposium on concepts in endocarditis and cardiovascular infections (Abstr.). — Amsterdam, 1993. — P. 5–49.
7. Bohm A., Pinter A., Durray G. et al. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads // Clin. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 24. — P. 1721–1724.
8. Bracke F., Meijer A. et al. Extraction of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads: Patient and lead characteristics in relation to the requirement of extraction tools // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2002. — Vol. 25. — P. 1037–1039.
9. Bracke F. A., Meijer A., Van Gelder L. M. Pacemaker lead complications: When is extraction appropriate and what can we learn from published data? // Heart. — 2001. — Vol. 85, № 3. — P. 254–259.
10. Bracke F. A. L. E., Meijer A., Van Gelder L. M. Lead extraction for device related infections: A single-centre experience // Europace. — 2004. — Vol. 6, № 3. — P. 243–247.
11. Bracke F., Van Gelder B. et al. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction: Influence of patient and lead characteristics // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 26. — P. 205–211.
12. Brok I. Enhancement of growth of aerobic and facultative bacteria in mixed infections with bacteroides fragilis // Infect. Immun. — 1995. — Vol. 50. — P. 929–931.
13. Bulava A., Lukl J. Postmortem anatomy of the coronary sinus pacing lead // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2005. — Vol. 28. — P. 736–740.
14. Chamis A. L., Peterson G. E., Cabell C. H. et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators // Circulation. — 2001. — Vol. 104, № 9. — P. 1029–1033.
15. Chang J. P., Chen M. C., Guo G. B. F. et al. Less-invasive surgical extraction of problematic or infected permanent transvenous pacemaker system // Ann. Thorac. Surg. — 2005. — Vol. 79, № 4. — P. 1250–1254.
16. Chua J. D., Wilkoff B. L., Lee I. et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 133, № 8. — P. 604–608.
17. Clinical cardiac pacing and defibrillation / Eds K. A. Ellenbogen, B. L. Wilkoff et al. — Philadelphia, 2000.
18. Cook R. J., Ashton R. W., Aughenbaugh G. L. et al. Septic pulmonary embolism: Presenting features and clinical course of 14 patients // Chest. — 2005. — Vol. 128, № 1. — P. 162–166.
19. Cooper J. M., Stephenson E. A. et al. Implantable cardioverter defibrillator lead complications and laser extraction in children and young adults with congenital heart disease: Implantation and management // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 14. — P. 344–349.
20. Da Costa A., Kirkorian G., Cucherat M. et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: A meta-analysis // Circulation. — 1998. — Vol. 97, № 18. — P. 1796–1801.
21. Da Costa A., Lelievre H., Kirkorian G. et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: A prospective study // Ibid. — 1998. — Vol. 97, № 18. — P. 1791–1795.
22. Darouiche R. O. Treatment of infections associated with surgical implants // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350, № 14. — P. 1422–1429.
23. Del Rio A., Anguera I., Miro J. M. et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: The impact of electrode lead extraction on outcome // Chest. — 2003. — Vol. 124, № 4. — P. 1451–1459.
24. Di Salvo G., Thuny F., Rosenberg V. et al. Endocarditis in the elderly: Clinical, echocardiographic, and prognostic features // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24, № 17. — P. 1576–1583.
25. Dimenas E. S., Dahlof C. G., Jern S. C. et al. Defining quality of life in medicine // Scand. J. Health Care. — 1990. — Vol. 45. — P. 7–10.
26. Dumont E., Camus C., Victor F. et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: Prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24, № 19. — P. 1779–1787.
27. Epstein A. E., Kay G. N. et al. Gross and microscopic pathological changes associated with nonthoracotomy implantable defibrillator leads // Circulation. — 1998. — Vol. 98. — P. 1517–1524.

28. Francia E., Domingo P., Sambeat M. A. et al. Pacemaker infection by brucella melitensis: A rare cause of relapsing brucellosis // Arch. Int. Med. — 2000. — Vol. 160, № 21. — P. 3327–3328.
29. Frank G., Tyers O. et al. Coronary sinus lead extraction // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 26. — P. 524–528.
30. Ghosh N., Yee R. et al. Laser lead extraction: Is there a learning curve? // Ibid. — 2005. — Vol. 28. — P. 180–185.
31. Gula L. J., Ames A. et al. Central venous occlusion is not an obstacle to device upgrade with the assistance of laser extraction // Ibid. — 2005. — Vol. 28. — P. 661–667.
32. Habib G., Derumeaux G., Avierinos J. F. et al. Value and limitations of the duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 33, № 7. — P. 2023–2029.
33. Habib G. Management of infective endocarditis // Heart. — 2006. — Vol. 92, № 1. — P. 124–130.
34. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E. et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary: The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. — 2004. — Vol. 25, № 3. — P. 267–276.
35. Jarwe M., Klug D., Beregi J. P. et al. Single center experience with femoral extraction of permanent endocardial pacing leads // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1999. — Vol. 22, № 8. — P. 1202–1209.
36. Kantharia B. K., Padder F. A. et al. Feasibility, safety and determinants of extraction time of percutaneous extraction of endocardial implantable cardioverter defibrillator leads by intravascular countertraction method // Amer. J. Cardiol. — 2000. — Vol. 85. — P. 593–597.
37. Kasravi B., Tobias S. et al. Coronary sinus lead extraction in the era of cardiac resynchronization therapy: Single center experience // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2005. — Vol. 28. — P. 51–56.
38. Kiviniemi M. et al. Complications related to permanent pacemaker therapy // PACE. — 1999. — Vol. 22. — P. 711–720.
39. Klug D. Quality standards of devices therapy infection // Europace—2005. — Abstr. 668. — Prague, 2005.
40. Klug D., Jarve M. et al. Pacemaker lead extraction with the needle's eye snare for countertraction via a femoral approach // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2002. — Vol. 25. — P. 1023–1027.
41. Klug D., Lacroix D. et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 2098–2107.
42. Klug D., Wallet F., Lacroix D. et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection // Heart. — 2004. — Vol. 90, № 8. — P. 882–886.
43. Klug D., Wallet F., Kacet S. et al. Involvement of adherence and adhesion staphylococcus epidermidis genes in pacemaker lead-associated infections // J. Clin. Microbiol. — 2003. — Vol. 41, № 7. — P. 3348–3350.
44. Lefer A. M., Lefer D. J. Endothelial dysfunction in myocardial ischemia and reperfusion: Role of oxygen free radicals // Basic Res. Cardiol. — 1991. — Vol. 86 (Suppl. 2). — P. 106–116.
45. Love C. J. Current concepts in extraction of transvenous pacing and ICD leads // Cardiol. Clin. — 2000. — Vol. 18. — P. 193–217.
46. Love C. J., Wilkoff B. L., Byrd C. L. et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 544–551.
47. Manolis A. S., Maounis T. N. et al. Ancillary tools in pacemaker and defibrillator lead extraction using a novel lead removal system // Ibid. — 2001. — Vol. 24. — P. 282–283.
48. Marrazzo N., Ugolotti U. et al. Endocardial defibrillation lead extraction: An unusual case of entrapment // Ibid. — 2003. — Vol. 26. — P. 2036–2040.
49. Martin C., Burke D. O. et al. Implications and outcome of permanent coronary sinus lead extraction and reimplantation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2005. — Vol. 16. — P. 830–836.
50. Memon R. A., Buckley J., O'Donnell A. Percutaneous extraction of entrapped infective transvenous pacing lead // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2002. — Vol. 10, № 1. — P. 69–71.
51. Miralles A., Moncada V., Chevez H. et al. Pacemaker endocarditis: Approach for lead extraction in endocarditis with large vegetations // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72, № 6. — P. 2130–2132.
52. Moon M. R., Camillo C. J., Gleva M. J. Laser-assist during extraction of chronically implanted pacemaker and defibrillator leads // Ibid. — 2002. — Vol. 73, № 6. — P. 1893–1896.
53. Nagele H., Schneider J. C. et al. Excimer laser-assisted extraction of an infected bipolar left ventricular pacing lead implanted 10 years ago // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 24. — P. 388–392.
54. Nandakumar R., Broadhurst P. An unusual obstacle in lead extraction // Ibid. — 2004. — Vol. 27. — P. 1576–1578.
55. NASPE Policy Statement. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training // Ibid. — 2000. — Vol. 23. — P. 544–551.
56. New developments in cardiac pacing and electrophysiology / Ed. I. E. Ovsyshcher. — N. Y., 2002. — P. 175–187.
57. New perspectives in cardiac pacing / Ed. S. S. Barold, J. Mugika. — N. Y., 1991. — P. 105–131.
58. Nouraei S. M., Bexton R. S., Hasan A. Surgical extraction of infected pacemaker leads after cardiac surgery // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2003. — Vol. 11. — P. 167–168.
59. Path to growth. Cardiac Lead Removal System // Spectranetics annual report 2004. — Colorado Springs, 2005.
60. Rastan A. J., Doll N., Walther T. et al. Pacemaker dependent patients with device infection — a modified approach // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2005. — Vol. 27, № 6. — P. 1116–1118.
61. Revishvili A. S. Quality standards of devices therapy. Surgical complications // Europace—2005. — Abstr. 667. — Prague, 2005.
62. Robin J., Tronc F., Vedrinne C. et al. Video-assisted tricuspid valve surgery: A new surgical option in endocarditis on pacemaker // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 1999. — Vol. 16, № 2. — P. 243–245.
63. Roeffel S., Bracke F. et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of tricuspid valve regurgitation during pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead extraction // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2002. — Vol. 25. — P. 1583–1588.
64. Saad E. B., Saliba W. I. et al. Nonthoracotomy implantable defibrillator lead extraction: Results and comparison with extraction of pacemaker leads // Amer. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 26. — P. 1944–1950.
65. Smith H. J., Fearnot N. E., Byrd C. L. et al. Five years experience with intravascular lead extraction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1985. — Vol. 90.
66. Sochman J., Bytechnic J. et al. Percutaneous extraction of a severed and frayed permanent pacing lead // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2004. — Vol. 27. — P. 412–417.
67. Victor F., De Place C., Camus C. et al. Pacemaker lead infection: Echocardiographic features, management, and outcome // Heart. — 1999. — Vol. 81, № 1. — P. 82–87.
68. Voet J. G., Vandekerckhove Y. R., Muyldermans L. L. et al. Pacemaker lead infection: Report of three cases and review of the literature // Ibid. — 1999. — Vol. 81, № 1. — P. 88–91.
69. Wilkoff B. L., Belott P. H., Love C. J. et al. Improved extraction of ePTFE and medical adhesive modified defibrillation leads from the coronary sinus and great cardiac vein // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2005. — Vol. 28. — P. 205–209.