

Экстракция электрода имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора с помощью эксимерного лазера у пациента с аритмогенной дисплазией правого желудочка

А.В. АРДАШЕВ, А.А. ШАВАРОВ, А.О. ДЖАНДЖГАВА, А.В. КОНЕВ, С.В. ВОЛОШКО, В.П. КЛИМОВ, Ю.В. КУЗНЕЦОВ

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко; 105229 Москва, Госпитальная пл., 3

Extraction of Electrode of Implanted Cardioverter-Defibrillator With the Help of Excimer Laser in a Patient With Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia

A.V. ARDASHEV, A.A. SHAVAROV, A.O. DZHANDZHGAVA, A.V. KONEV, S.V. VOLOSHKO, V.P. KLIMOV, YU.V. KUZNETSOV

N.N. Burdenko Central Military Hospital; Gospitalnaya pl. 3, 105229 Moscow, Russia

Применение в течение последних 25 лет имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) создало новое концептуальное направление в клинической электрофизиологии. ИКД имплантируются больным, пережившим внезапную сердечную смерть (ВСС), пациентам с высоким риском фатальных аритмических событий. Международные исследования [1, 2] продемонстрировали эффективность терапии дефибрилляторами в этой популяции пациентов.

Использование трансвенозных электродов позволило минимизировать риск проведения процедуры имплантации ИКД, тем не менее длительное нахождение этих электродов внутри крупных вен и полостей сердца не обходится без осложнений.

Проблема удаления эндокардиальных электродов заключается в их безопасном освобождении из рубцовой ткани, внутрисосудисто и внутрисердечно инкапсулирующей тело электрода в местах фиксации. Формирование рубцовой ткани является частью процесса “созревания” электрода. Она образуется в тех местах, где оказывается физическое давление эндокардиального электрода на внутрисосудистую и внутрисердечную эндотелиальную выстилку [3, 4]. По данным ряда авторов [5], от 30 до 80% всех внутрисердечных отделов эндокардиальных электродов эндотелизируются неоинтимой.

Методики трансвенозной экстракции электродов оказались эффективными [6]. Вместе с тем в небольшом проценте случаев регистрировались серьезные осложнения вплоть до фатальных при выполнении этой процедуры, в связи с чем показания к удалению неинфицированных электродов ограничены.

Инфицирование интракардиальных электродов может привести к угрожающим жизни осложнениям, поэтому рекомендации по удалению инфицированной системы являются общепринятыми [6, 7]. В то же время данные литературы [8, 9] свидетельствуют, что нарушения в системе электродов неинфекционного генеза редко приводят к осложнениям.

Наиболее частыми причинами удаления эндокардиальных электродов являются гнойно-воспалительные осложнения: 1) септический эндокардит и септициемия; 2) нагноение ложа аппарата электрокардиостимулятора; 3) пролежень кожи

с формированием наружного кожного свища в области ложа аппарата электрокардиостимулятора [10, 11].

Неинфекционными причинами удаления электродов являются: 1) переломы электродов, что сопряжено с высоким риском миграции или свободной флотации фрагментов электрода и может привести к повреждению миокарда или стенки сосудов, эмболическим осложнениям и индукции угрожающих жизни аритмий [12]; 2) часто рецидивирующие пароксизмальные нарушения ритма сердца с их проаритмическим “механическим” запуском из точек фиксации электродов [13].

Нашим клиническим примером мы хотим продемонстрировать абсолютное показание к экстракции неинфицированного электрода ИКД.

Больной Р., 61 года, стал отмечать появление перебоев в работе сердца с 1994 г. Приступы неритмичного сердцебиения провоцировались физическими нагрузками, характеризовались внезапным началом и сопровождалась общей слабостью, головокружением, холодным потом, снижением АД, возникали в среднем 1–2 раза в год. На ЭКГ регистрировалась тахикардия с широкими комплексами QRS, которая расценивалась как желудочковая. Пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ) купировались внутривенным введением амиодарона в дозе 1600–1800 мг или электроимпульсной терапией (ЭИТ). При холтеровском мониторинге ЭКГ (2002) у пациента была зарегистрирована частая одиночная и парная желудочковая экстрасистолия, не исключалось также наличие парасистолии.

В ноябре 2002 г. у пациента на ЭКГ была зарегистрирована ЖТ с частотой 140 уд/мин. При попытке купирования ЖТ внутривенным введением новокаинамида развилась атриовентрикулярная блокада III степени с замещающим ритмом из атриовентрикулярного соединения, что сопровождалось коллаптоидным состоянием. Атриовентрикулярная проводимость восстановилась спонтанно в течение нескольких часов.

С марта 2003 г. у пациента стала возрастать частота приступов сердцебиений, клинически идентичных эпизоду ЖТ в ноябре 2002 г., до 4 раз в год с увеличением их продолжительности и интенсивности. Дважды верифицировалась ЖТ и проводилась ЭИТ. Отмечалось выраженное снижение толерантности к физической нагрузке с проявлениями сердечной недостаточности в виде одышки при обычных физических нагрузках.

В январе 2004 г. в Главном военном клиническом госпитале им. Н.Н. Бурденко больному был поставлен диагноз

аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ), критериями чего явились:

- 1) наличие эпсилон-волны в отведениях V_{1-2} (рис. 1);
- 2) инверсия волны Т в отведениях V_{1-5} ;
- 3) регистрация на ЭКГ устойчивой ЖТ из области верхушки правого желудочка (ПЖ) с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса, отклонением электрической оси сердца влево (рис. 2);
- 4) выраженная дилатация ПЖ до 46 мм с акинезией и аневризматическим выпячиванием свободной стенки этого желудочка по данным эхокардиографии;
- 5) наличие аневризматического выпячивания в выходном тракте ПЖ по данным вентрикулографии.

Таким образом, в соответствии с критериями диагностики АДПЖ (W. McKenna и D. Corrado, 2000) у пациента имелись три больших критерия диагностики (наличие эпси-

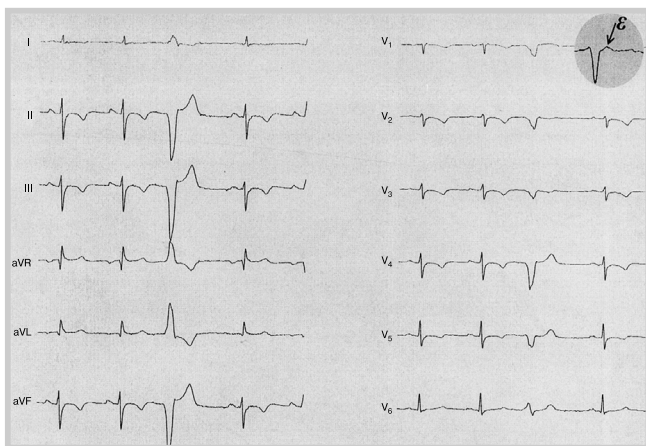


Рис. 1. ЭКГ пациента в 12 стандартных отведениях.

Отклонение электрической оси сердца влево, угол α равен -60° . PQ 160 мс, QRS 90 мс, QT 360 мс. Эпсилон-волна в отведениях V_{1-2} , переходная зона в отведениях V_{4-5} , нарушение реполяризации в виде инверсии волны Т в отведениях V_{1-5} . Заключение: ритм синусовый, косвенные признаки гипертрофии левого желудочка и перегрузки ПЖ, признак АДПЖ, блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, одиночная желудочковая экстрасистола из области верхушки ПЖ.



Рис. 2. Клиническая ЖТ №1 из области верхушки ПЖ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса, отклонением электрической оси сердца влево.

лон-волны в правых грудных отведениях, значительной дилатации и локальной аневризмы ПЖ) и два малых критерия (инверсия волны Т в правых грудных отведениях, ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса), что делало диагноз АДПЖ очевидным.

При госпитализации пациента в Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко при суточном мониторингировании ЭКГ были выявлены три морфологических класса желудочковых экстрасистол из области ПЖ. Был определен ведущий морфологический класс желудочковой экстрасистолии, который соответствовал клинической ЖТ. Пациенту было выполнено эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), в ходе которого локализован очаг желудочковой эктопии и выполнена эффективная радиочастотная абляция (РЧА) ЖТ №1 из области верхушки ПЖ (рис. 3).

В соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции от 2005 г. наличие у пациента спонтанной устойчивой ЖТ, связанной с органической патологией сердца, было абсолютным показанием к имплантации ИКД (класс I, уровень доказательности В). В связи с этим вторым этапом, несмотря на эффективность выполненной процедуры РЧА ЖТ, с целью вторичной профилактики ВСС больному был имплантирован однокамерный ИКД GEM III VR 7231 со стероидным электродом Medtronic 6943—65 см. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Отдаленные результаты РЧА ЖТ при АДПЖ определяются прогрессирующим характером данного заболевания, приводящим к возникновению новых эктопических и/или реентерных очагов в ПЖ. Вместе с тем выполнение РЧА позволяет повысить эффективность проводимой антиаритмической терапии, которая улучшает прогноз у данной категории больных [17]. В связи с этим в качестве антиаритмического препарата пациенту был назначен соталол в дозе 160 мг/сут.

Таким образом, был выбран комплексный подход в лечении пациента: РЧА клинически значимого субстрата тахикардии, медикаментозная антиаритмическая терапия, а также с учетом того, что пациент относится к группе высокого риска ВСС ИКД-терапия. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии в феврале 2004 г. При контрольных тестированиях ИКД нарастания желудочковой эктопической активности не наблюдалось.

С октября 2004 г. у больного были отмечены ухудшение течения аритмического синдрома и резкое возрастание частоты электрических разрядов ИКД при минимальной физической нагрузке, что вызвало ограничение двигательной активности больного, развитие фобии и панических реакций, обусловленных страхом будущих разрядов дефибрилятора. В январе 2005 г. пациент был вновь госпитализирован в Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко. В ходе обследования при холтеровском мониторингировании у него было зарегистрировано около 1000 одиночных желудочковых экстрасистол за сутки более 8 морфологических классов, что трактовалось как прогрессирование АДПЖ. При тестировании ИКД были зафиксированы 11 разрядов с октября 2004 г. по январь 2005 г. ("светлый промежуток" составил 7 мес). Тем не менее, по данным эхокардиографии, отрицательной динамики не прослеживалось. За время наблюдения в стационаре были верифицированы неоднократные рецидивы ЖТ, провоци-

ровавшейся минимальными физическими нагрузками, в том числе попытками изменить положение тела в кровати, что потребовало ограничения двигательного режима, назначения массивной комбинированной антиаритмической терапии (инфузии амиодарона 1200 мг/сут, лидокаина 1000 мг/сут), седативной терапии (сибазон 30 мг/сут). Сравнение морфологии комплексов QRS клинически значимой ЖТ и стимуляционных комплексов с электрода ИКД позволило определить ведущую морфологию аритмии как происшедшую из области имплантации электрода ИКД (рис. 4), причем эта желудочковая тахикардия, хотя и была близка по морфологии к ЖТ №1, по поводу которой ранее выполнялась РЧА, все же отличалась от нее конфигурацией комплекса QRS в отведениях V₅₋₆ (см. рис. 2 и 4). В связи с этим было принято решение об экстракции электрода с использованием ксенон-хлоридного эксимерного лазера (Spectranetics CVX-300).

Для удаления электрода был использован лазерный катетер размером 14F, полый внутри, с концентрическим расположением световодных волокон, которые доставляют энергию лазера от генератора к кончику катетера.

Такая конструкция катетера позволяет использовать электрод имплантируемого устройства в качестве проводника (рис. 5). Энергия ультрафиолетовых волн эксимерного лазера длиной 308 нм растворяет фиброзные капсулы неоинтимы, формирующиеся вокруг электрода в венах и полостях сердца, что делает возможным его экстракцию. Наиболее часто встречающимися точками фиксации эндокардиальных электродов являются дистальный полюс электрода, область трикуспидального клапана, латеральная стенка правого предсердия и место вхождения электрода в вену в подключичной области [3–5]. Была выполнена также деимплантация самой системы ИКД из-за развития у пациента фобического синдрома (с высказыванием суицидальных мыслей), обусловленного ожиданием разрядов ИКД. В раннем послеоперационном периоде на фоне постоянной терапии кордароном 800 мг/сут пароксизмов ЖТ не было зафиксировано.

С января 2005 г. по апрель 2006 г. пароксизмов устойчивой ЖТ у пациента не было зарегистрировано. Он получает постоянную антиаритмическую терапию амиодароном в дозе 400 мг/сут, повседневные физические нагрузки выполняет практически без ограничений. Имеют место проявления сердечной недостаточности на уровне II функционального класса по Нью-Йоркской классификации.

Заключение

Рекомендации по экстракции эндокардиальных электродов и всей системы электрокардиостимуляции вследствие их инфицирования, приводящего к возникновению угрожающих жизни состояний, строго регламентированы [6, 7]. Удаление неинфицированных электродов в обычной медицинской практике — редкое явление. Так, например, по данным А. Vohm и соавт. [17], наблюдавших в течение 28 лет 3445 пациентов с имплантированными системами электрокардиостимуляции, экстракция электродов по неинфекционным причинам потребовалась лишь в 2,5% случаев. Удаление неинфицированных внутрисердечных электродов ИКД вследствие их переломов в небольшом проценте случаев описывается в работе J. Соорег и соавт. [21], наблюдавших 19 пациентов молодого возраста с врожденными пороками сердца.

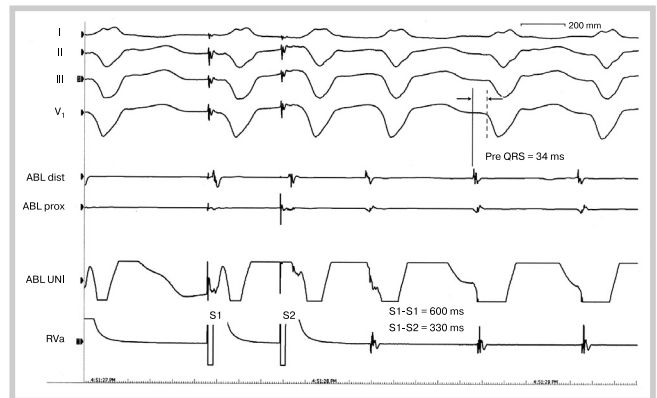


Рис. 3. Эндо-ЭФИ и РЧА клинической ЖТ №1. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, биполярные внутрисердечные электрограммы с дистальной (ABLd) и проксимальной (ABLp) пар абляционного электрода, канал униполярной регистрации с дистального кончика абляционного электрода (UNI), электрограмма с диагностического электрода, установленного в области верхушки ПЖ (RVAd). На фоне программированной стимуляции желудочков с диагностического электрода RVAd с базовой длиной цикла (S1—S1) 600 мс и введения программируемого экстрастимула с величиной задержки (S1—S2), равной 330 мс, возникает клиническая ЖТ с морфологией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса, отклонением электрической оси сердца влево. Дистальная пара деструктирующего электрода расположена в приточном тракте ПЖ в точке проведения эффективной РЧА (интервал пре-QRS составляет 38 мс, униполярная электрограмма имеет конфигурацию типа QS). Морфология комплекса QRS во время электрокардиостимуляции сходна с желудочковым комплексом на фоне клинической тахикардии.

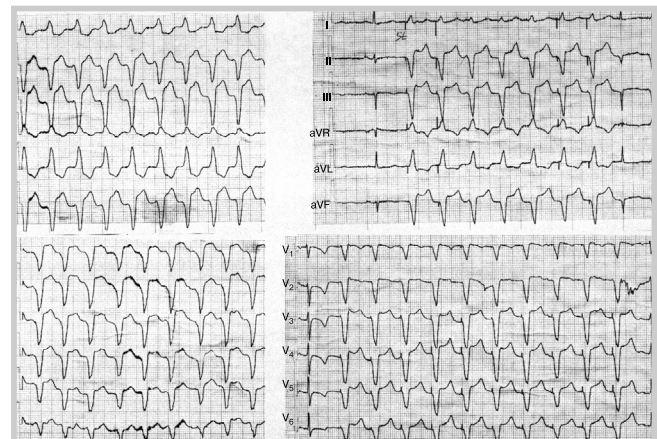


Рис. 4. Клинически значимая ЖТ №2 с морфологией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса и отклонением электрической оси сердца влево (левая часть рисунка) практически идентична таковой при стимуляционном картировании с электрода ИКД (правая часть рисунка), при этом частота стимуляции сопоставима с частотой клинической ЖТ, незначительно выраженный феномен “слияния” (fusion) отмечается в I отведении.

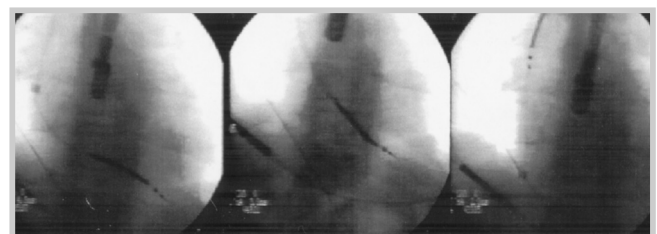


Рис. 5. Последовательное продвижение лазерного катетера по электроду с последующим его удалением из полости ПЖ методом противотракции.

Экстракцию электрода ИКД, вызывающего проаритмический эффект у пациента с АДПЖ, можно рассматривать в качестве эксклюзивного примера. Таким образом, эндокардиальные электроды сами могут индуцировать угрожающие жизни желудочковые аритмии, ускоряя истощение элементов питания, обеспечивающих своевременную дефибрилляцию или кардиоверсию ИКД. В нашем клиническом наблюдении отсроченный проаритмический и, может быть, аритмогенный эффект эндокардиального электрода (7 мес после имплантации), по-видимому, был обусловлен прогрессированием основного заболевания. Экстракция электрода ИКД с последующей имплантацией нового электрода в иную позицию в таком случае является абсолютно оправданным подходом. Вместе с тем следует принимать во внимание прогрессирующее течение АДПЖ с распространением процесса фиброзно-жирового перерождения на новые отделы ПЖ и даже вовлечение в процесс левого желудочка, что может привести

к индукции ЖТ с электрода ИКД в новой позиции и в итоге ограничить возможность использования ИКД и осуществления комплексного лечения угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма сердца. Лазерная экстракция является безопасной и эффективной методикой удаления постоянных эндокардиальных электродов. В нашем наблюдении потребовалась также деимплантация системы ИКД в связи с развитием у пациента психопатологического состояния, что является общеизвестным осложнением и наблюдается при проведении ИКД-терапии в 50% случаев, при этом большинство психических расстройств имеют легкую форму и транзиторный характер [16–18]. Радиочастотная катетерная абляция ЖТ, выполненная в 2004 г., дала, по нашему мнению, хороший результат. Был достигнут эффективный контроль аритмии (ЖТ №1) в течение всего послеоперационного периода у пациента с такой тяжелой патологией миокарда, как АДПЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID). *Am Heart J* 1990;119:1164–1184.
2. *Smith H.J., Fearnot N.E., Byrd C.L.* Where does scar tissue form to inhibit extraction of chronic pacemaker leads? *J Am Coll Cardiol* 1992;4:461–467.
3. *Byrd C.L., Smith H.J., Fearnot N.E.* The effect of scar tissue formation on success of intravascular lead extraction. *PACE* 1992;15:571.
4. *Robboy S.T., Harthorne J.W., Leinbach R.C.* Autopsy finding with permanent pervenous pacemakers. *Circulation* 1969;39:495–501.
5. *Goldmann B.S., MacGregor D.* Management of infected pacemaker systems. *Clin Prog Pacing Electrophysiol* 1984;2:216–222.
6. *Bohm A., Banaya F., Preda I. et al.* The treatment of septicemia in pacemaker patients. *PACE* 1996;19:1105–1111.
7. *Zerbe P., Ponizynski A., Dyszkiewicz W. et al.* Functionless retained pacing leads in the cardiovascular system. A complication of pacemaker treatment. *Br Heart J* 1985;54:76–79.
8. *Bohm A., Komaromy K., Pinter A. et al.* Pacemaker leads fracture due to twiddler's syndrome. *PACE* 1998;21:1162–1163.
9. *Ruiter J.H., Degener J.E., Mechelen R.V.* Later purulent pacemaker pocket infection caused by *Staphylococcus epidermidis*: serous complications of in situ management. *PACE* 1985;8:903–907.
10. *Parry G., Goudevenos J., Jameson S.* Complications associated with retained pacemaker leads. *PACE* 1991;14:1251–1257.
11. *Davi B.V., Rajani R.M., Lokhandwala Y.Y.* Unusual case of pacemaker lead migration. *Catheterization Cardiovasc Diagn* 1990;21:95–96.
12. *Byrd C.L., Schwartz S.J., Hedin N.B.* Intravascular techniques for extraction of permanent pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:989–997.
13. *Corrado D., Fontaine G., Marcus F.I. et al.* Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: Need for an international registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:827–833.
14. *Crow S.T., Collins J., Justic M. et al.* Psychopathology following cardioverter defibrillator implantation. *Psychosomatics* 1998;39:305–310.
15. *Godemann F., Behrens S., Berthold R. et al.* Classic conditioning and dysfunctional cognitions in patients with panic disorder and agoraphobia treated with an implantable cardioverter/defibrillator. *Psychosomatic Med* 2001;63:231–238.
16. *Daubert C., Vauthier M., Mabo P.* Long-term prognosis of arrhythmogenic right ventricular disease. Follow-up of 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:203 A.
17. *Bohm A., Pinter A., Duray G. et al.* Complication due to abandoned noninfected pacemaker leads. *PACE* 2001;24:1721–1724.
18. *Cooper J.M., Stephenson E.A., Berul C.I. et al.* Implantable cardioverter defibrillators leads complications and laser extraction in children and young adults with congenital heart disease: implications for implantation and management. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:344–349.

Поступила 21.04.06