

Глава
30**НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ
И КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ**

А.А. Шаваров, А.О. Джанджгава, А.В. Ардашев

ВВЕДЕНИЕ

Количество первичных имплантаций электрокардиостимуляторов (ЭКС) и кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) стремительно увеличивается с каждым годом [4, 7, 9]. Техническое усовершенствование и развитие микропроцессорных технологий привело к значительному росту производства имплантируемых устройств. Вместе с тем, выявляемые дефекты в имплантируемых аппаратах несколько сглаживают впечатление об успехе высоких технологий. Общеизвестным является тот факт, что возрастание технологической сложности систем приводит к снижению их надежности.

Анализ, проведенный Администрацией по контролю качества продуктов и лекарственных средств (FDA) на основе ежегодных отчетов, показал, что за период с 1990 по 2002 г. в США было имплантировано 2,25 млн. ЭКС и 415 780 ИКД (рис. 30.1) [21]. Проведенный анализ не касался дефектов и осложнений, связанных с электродами, а также неисправностей бивентрикулярных (кардиоресинхронизирующих) систем стимуляции.

Установлено, что 17 323 устройства (8834 электрокардиостимулятора и 8489 кардиоверте-

ров-дефибрилляторов) были деимплантированы в связи с их подтвержденной дисфункцией (рис. 30.2).

Из них большую часть составили дефекты, связанные с источником питания/конденсатором – 4085 (23,6%) случаев и неполадки электрических цепей устройств – 4708 (27,1%) случаев (рис. 30.3).

Ежегодное количество реимплантаций в связи с дисфункцией систем на 1000 имплантированных пейсмекеров значительно снизилось с максимума 9,0 в 1993 г. до минимума 1,4 в 2002 г. ($p=0,006$). В противовес этим данным частота реимплантаций ИКД на 1000 устройств после снижения с 38,6 в 1993 г. до 7,9 в 1996 г. достоверно увеличилась, достигнув пика 36,4 в 2001 г. ($p=0,04$). Большая часть отчетов о неисправностях в работе ИКД была зафиксирована в течение последних 3 лет. Ежегодное количество новых имплантаций ИКД значительно превышает число имплантированных ЭКС ($20,7 \pm 11,6$ и $4,6 \pm 2,2$ замен на 1000 имплантированных устройств соответственно; $p < 0,001$). Неисправная работа устройства была причиной смерти больных в 61 случае (30 пациентов с ЭКС, 31 – с ИКД).

Таким образом, хотя ЭКС- и ИКД-терапия значительно увеличивает выживаемость боль-

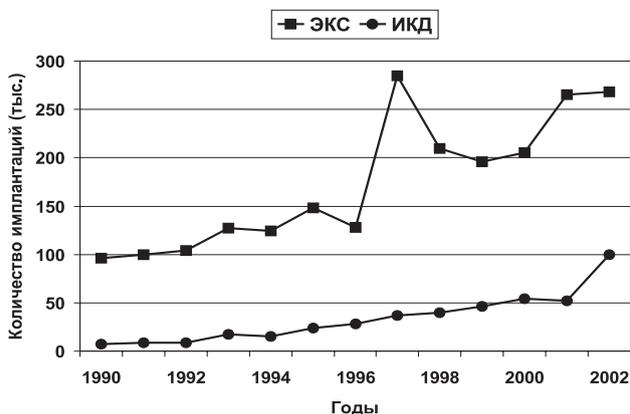


Рис. 30.1. Ежегодное количество имплантаций электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов в США

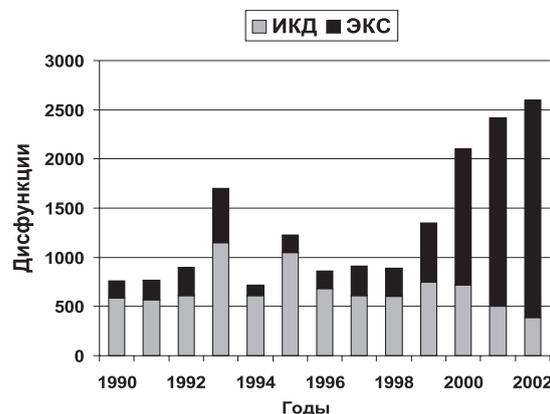


Рис. 30.2. Ежегодное количество неисправных электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, выявляемых в США

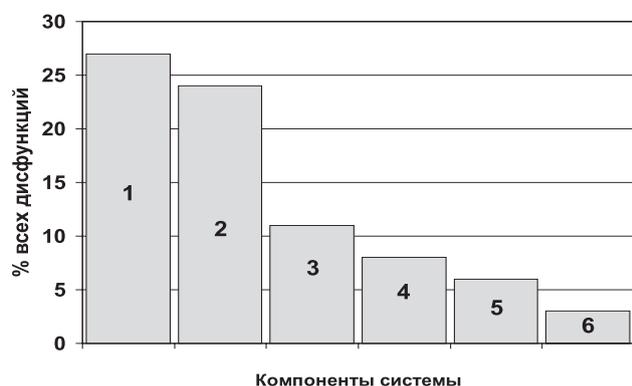


Рис. 30.3. Соотношение дефектов составных компонентов имплантированных устройств. 1 – электрические цепи; 2 – батарея/конденсатор; 3 – коннекторный блок; 4 – система питания; 5 – герметичный спай; 6 – другие

ных с сердечно-сосудистой патологией, требуется тщательный контроль за функционированием данных устройств.

ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ СИСТЕМЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ

Основными компонентами современных систем ЭКС и ИКД являются корпус аппарата и электроды. В корпусе устройства располагаются источник питания и интегральные электрические микросхемы, осуществляющие контроль над системой. В качестве источника питания в основном используется иодид-литиевая батарея. Интегральные схемы включают программируемые микропроцессоры, осцилляторы, усилители и считывающие (воспринимающие) элементы [38]. Следует помнить о том, что ионизирующее излучение повреждает структуру оксидов металлов, входящих в состав полупроводников интегральных схем [33]. Имплантированная система накапливает и с помощью функции телеметрии может передавать информацию о своем внутреннем состоянии и состоянии внешних компонентов, запрограммированных параметрах стимуляции, недавних событиях (таких как процент навязанного ритма, количество желудочковых и предсердных экстрасистол, эпизоды суправентрикулярных (СВТ) и желудочковых (ЖТ) тахикардий, количество и характер ИКД-терапии и т.д.). К основному несовершенству имплантируемых устройств можно отнести их способность реагировать только на “родной” программатор производителя.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ТЕРМИНЫ

Диагноз “неисправность системы ЭКС или ИКД” подразумевает возникший дефект устройства или проблему, которые могут быть устранены при его перепрограммировании или замене

[7]. Однако нарушения функции системы могут быть связаны с повреждением электродов, их структурными или механическими неполадками, исходными проблемами на уровне контакта между электродом и миокардом, которые в большей степени можно отнести к физиологическим, а не к механическим нарушениям [10]. Ни одна из этих проблем не может быть разрешена посредством замены импульсного генератора. Дисфункция системы может быть результатом неадекватного программирования параметров стимуляции, несоответствующего физиологическим потребностям пациента.

Термин “пейсмейкер” имеет отношение ко всей системе электрокардиостимуляции, включающей корпус аппарата, электроды, взаимодействие на уровне “электрод-миокард”, а также к взаимосвязи всех трех вышеперечисленных компонентов. Тем не менее, очень часто под термином “дисфункция пейсмейкера” ошибочно подразумевают дефекты только аппарата, а не всей системы в целом [16, 18, 26]. Это также распространяется и на систему ИКД. Следовательно, стремление устранить дисфункцию системы ЭКС и ИКД не должно сводиться к замене устройства, в то время как его функционирование фактически является нормальным.

Инфицирование эндокардиальных электродов, ложа имплантированного устройства может приводить к развитию жизнеугрожающих осложнений. Тактика ведения больных в этих случаях определяется существующими рекомендациями [2, 39]. В этой главе мы хотели бы представить наиболее частые нарушения в системе электрокардиостимуляции и возможные алгоритмы диагностики и устранения наиболее частых дефектов и осложнений, связанных с функционированием систем ЭКС и ИКД.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ

Основные нарушения в системе электрокардиотерапии могут быть обусловлены нарушениями, связанными с эндокардиальными электродами, дефектами коннекторной части или проблемами с аппаратами ЭКС/ИКД.

Нарушения, обусловленные проблемами, связанными с эндокардиальными электродами

Нарушения на уровне “электрод-миокард”

Проблемы на данном уровне, т.е. в зоне контакта дистального полюса эндокардиального электрода с миокардом предсердия или желу-

дочка, могут проявляться повышением порога стимуляции или нарушением восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов сердца (Р- или R-волн).

Под *порогом стимуляции* принято понимать минимальное значение энергии стимулирующего импульса, вызывающее сокращение миокарда (на ЭКГ это проявляется наличием стимулированных сокращений, следующих за каждым артефактом стимула). В тех случаях, когда возникает критическое повышение порога стимуляции (т.е. его значение превышает установленные параметры стимулирующего импульса, такие как амплитуда и длительность), на ЭКГ постоянно или транзиторно регистрируются артефакты стимулов, не сопровождающиеся навязанным комплексом QRS (при VVI-ЭКС) или зубцов Р (при ААI-ЭКС). При двухкамерной электрокардиостимуляции могут регистрироваться как предсердные так, и желудочковые безответные артефакты стимулов. При этом на ЭКГ могут быть отмечены спонтанные выскальзывающие комплексы, замещающий ритм или паузы асистолии. Повышение порога стимуляции может развиваться в первые два месяца после имплантации электрода (обозначается термином “острая блокада выхода”) или в отдаленном послеоперационном периоде (обозначается термином “хроническая блокада выхода”).

В настоящее время изучено несколько факторов, приводящих к повышению порога стимуляции. Данные нарушения могут быть обусловлены либо рядом физиологических причин, либо характером проводимой консервативной терапии (табл. 30.1) [1, 6, 11, 13–15, 17, 24, 25, 30–32, 33, 36, 37].

Острая блокада выхода может возникать вследствие местных воспалительных процессов в зоне контакта дистального кончика электрода с эндокардом. В подавляющем числе случаев данный процесс имеет асептический характер и характерен для так называемого периода “созревания” электродов. В случае выраженности воспалительного процесса в дальнейшем в зоне дистального кончика электрода может образовываться значительная соединительнотканная капсула, что может привести к развитию хронической блокады выхода.

Повышение порога стимуляции может быть обусловлено дислокацией эндокардиального электрода, а также пенетрацией или перфорацией миокарда вследствие механического воздействия.

Нарушения восприятия спонтанной активности сердца возникают вследствие снижения амплитуды биоэлектрических сигналов (Р- или R-волны) ниже установленного значения чувствительности аппарата ЭКС. Причины

Возможные физиологические и фармакологические причины повышения порога стимуляции

Таблица 30.1

Физиологические причины	Фармакологические причины
<ul style="list-style-type: none"> – во время сна (на 30–40%); – во время приема пищи (до 42%); – электролитные нарушения (до 50% и более); – гипергликемия (до 60%); – гипоксемия (до 50% и более); – метаболический алкалоз (до 70–80%); – метаболический ацидоз (до 70–80%); – гипотиреоз; – гиперкальциемия; – застойная сердечная недостаточность; – ишемия или инфаркт миокарда; – миокардит. 	<ul style="list-style-type: none"> – прокаинамид; – дизопирамид; – флекаинид; – пропafenон; – пропранолол; – лидокаин; – хинидин; – кордарон; – альдостерон и другие минералокортикоиды; – верапамил; – инсулин. <p><i>В ряде случаев:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – изопротеренол; – адреналин; – норадреналин.

этих нарушений сходны с факторами, вызывающими повышение порога стимуляции.

При потере чувствительности электрокардиостимуляция осуществляется в асинхронном режиме. При потере предсердной чувствительности на ЭКГ может регистрироваться конкурирующая предсердная стимуляция (при однокамерной предсердной ЭКС) или желудочковая VVI-ЭКС с базовой частотой (при двухкамерной ЭКС). При потере желудочковой чувствительности на ЭКГ отмечается конкурирующая желудочковая ЭКС.

Нарушения на уровне экстравазальной, интравазальной и внутрисердечной части эндокардиального электрода

Дефект изоляции эндокардиального электрода может проявляться периодической стимуляцией большой грудной мышцы на стороне имплантации либо стимуляцией диафрагмы. Также при этом виде нарушения могут наблюдаться повышение порога стимуляции и нарушение чувствительности к спонтанным биоэлектрическим сигналам (к Р- и R-волнам). На ЭКГ может отмечаться изменение амплитуды и/или направленности артефактов стимулов (при неизменной форме навязанных комплексов), неэффективные стимулы или стимуляция в асинхронном режиме.

При неполном переломе эндокардиального электрода могут отмечаться повышение порога стимуляции и/или нарушения детекции Р- и R-волн. На ЭКГ регистрируются интермиттирующие или постоянные неэффективные стимулы или эпизоды асинхронной стимуляции при пальпации ложа и перемещении корпуса аппарата ЭКС.

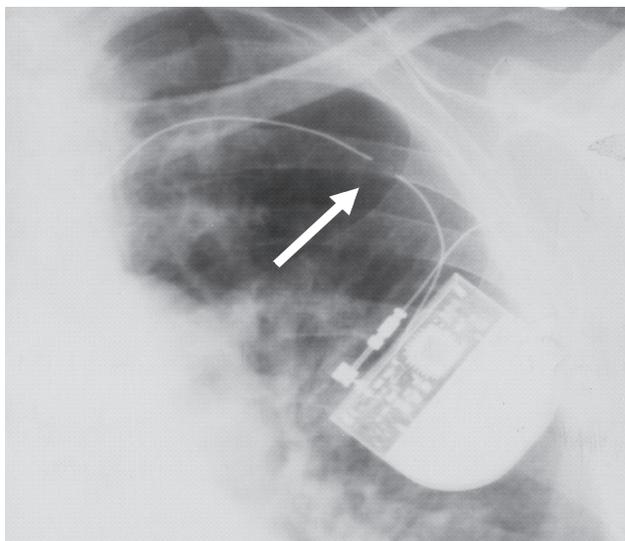


Рис. 30.4. Рентгенограмма, иллюстрирующая перелом эндокардиального электрода системы ЭКС. Стрелкой обозначено место перелома экстравазального сегмента эндокардиального электрода

Полный перелом эндокардиального электрода является грозным осложнением (рис. 30.4). Это, как правило, проявляется резким повышением порога стимуляции и нарушением чувствительности к спонтанным биоэлектрическим сигналам (к P- и R-волнам). При этом на ЭКГ могут полностью отсутствовать артефакты импульсов или периодически регистрироваться неэффективные стимулы (на фоне перемещения корпуса аппарата ЭКС, изменения положения тела или при глубоком вдохе).

Нарушения на уровне коннекторной части системы ЭКС

Коннекторная часть системы ЭКС представляет собой место соединения эндокардиального электрода с корпусом аппарата (рис. 30.5).

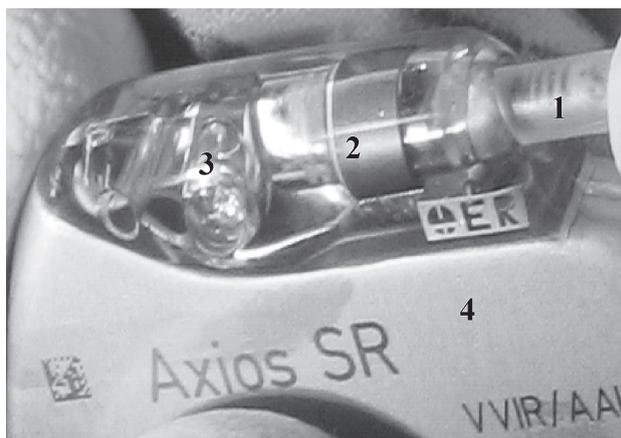


Рис. 30.5. Коннекторная часть системы ЭКС. 1 – коннекторная часть эндокардиального электрода; 2 – коннекторная часть аппарата ЭКС; 3 – фиксирующий шуруп; 4 – корпус аппарата ЭКС

Повреждение изоляции или перелом в коннекторной части эндокардиального электрода может проявляться периодической стимуляцией большой грудной мышцы на стороне имплантации. Также при этом виде нарушения может наблюдаться повышение порога стимуляции и нарушение чувствительности к спонтанным биоэлектрическим сигналам (к P- и R-волнам). На ЭКГ могут отмечаться изменение амплитуды и/или направленности артефактов стимулов (при неизменной форме навязанных комплексов), неэффективные стимулы или стимуляция в асинхронном режиме. Могут полностью отсутствовать артефакты импульсов или периодически регистрироваться неэффективные стимулы (на фоне перемещения корпуса аппарата ЭКС, изменения положения тела или при глубоким вдохе).

Нарушения, связанные с коннекторной частью аппарата ЭКС, могут возникать при ее механическом повреждении (включая нарушение соединения коннектора с корпусом устройства), дефектах фиксирующих шурупов, а также в результате попадания жидкости во “втулку” (“фланец”). При этом могут отмечаться все вышперечисленные нарушения, характерные для повреждения коннектора эндокардиального электрода.

Нарушения в аппарате ЭКС

Нарушения, связанные с аппаратом ЭКС, могут быть обусловлены истощением элементов питания, дефектами интегральных схем, включающих программируемые микропроцессоры, осцилляторы, усилители и считывающие (воспринимающие) элементы, а также неадекватно установленными режимами и/или параметрами стимуляции.

При частичном истощении элементов питания может отмечаться снижение частоты стимуляции при проведении магнитного теста и базовой частоты стимуляции, отключение функции частотной адаптации. В случае имплантации двухкамерной системы ЭКС возможен переход в более простой режим стимуляции (переход DDD-ЭКС в VVI-ЭКС). При полном истощении элементов питания отмечается прекращение электрокардиостимуляции (на ЭКГ отсутствуют артефакты стимулов). Функции программирования или телеметрии устройства оказываются недоступными. При истощении элементов питания в системе ЭКС показана реимплантация аппарата.

Нарушения, обусловленные дефектами интегральных схем устройства, могут иметь различные проявления. Спонтанное изменение характеристик стимулирующих импульсов (амплитуды и/или длительности) может проявляться

постоянным или интермиттирующим отсутствием эффективно навязанного ритма (безответные артефакты стимулов на ЭКГ). Нарушение функции детекции спонтанных биоэлектрических сигналов (гипочувствительность) может проявляться эпизодами асинхронной стимуляции. При потере предсердной чувствительности (детекции Р-волны) на ЭКГ может регистрироваться конкурирующая предсердная стимуляция (при однокамерной предсердной ЭКС) или желудочковая VVI-ЭКС с базовой частотой (при двухкамерной ЭКС). При потере желудочковой чувствительности (детекции R-волны) на ЭКГ отмечается конкурирующая желудочковая ЭКС. При гиперчувствительности (неадекватно высокая чувствительность) может отмечаться детекция (восприятие) зубцов Р или Т желудочковым каналом, зубцов R предсердным каналом. Также может наблюдаться перекрестная детекция одним или двумя каналами (предсердным и/или желудочковым) биосигналов, происходящих из другой камеры (соответственно желудочка и/или предсердия). Это может проявляться снижением или увеличением частоты стимуляции (в результате изменения временных интервалов стимуляции), эпизодами асистолии, обусловленными неоправданным ингибированием работы ЭКС. Нарушение чувствительности (в сочетании со спонтанным изменением рефрактерных периодов или без него) может проявляться развитием пейсмекерной тахикардии. При этом происходит повторная детекция ретроградных зубцов Р предсердным каналом с Р-управляемой триггерной стимуляцией желудочков.

Нарушения в интегральных схемах устройства могут также проявляться спонтанным изменением частоты стимуляции (увеличением или снижением) или режимов стимуляции (например, переход двухкамерной ЭКС в однокамерную VVI-ЭКС). При нарушении в частотно-адаптивном сенсоре могут развиваться сенсоропосредованная тахикардия или выявляться признаки хронотропной недостаточности (неадекватный прирост ЧСС на нагрузку).

Причиной нарушений в интегральных схемах устройства может являться электромагнитная интерференция вследствие дефибрилляции, кардиоверсии, воздействия электрокаутера, после процедуры литотрипсии, радиочастотной абляции, магнитно-резонансной томографии, электрошоковой терапии, телегамматерапии.

Вышеописанные нарушения могут быть верифицированы в ходе проведения тестирования системы ЭКС. В случае если выявленные нарушения неустраняемы программированием параметров стимуляции, показана замена устройства.

Нарушения в системе постоянной электрокардиотерапии, обусловленные неадекватно установленными режимами и/или параметрами стимуляции, имеют схожую картину. Отличительной особенностью этих нарушений является то, что в подавляющем большинстве случаев они устранимы перепрограммированием параметров стимуляции и не требуют замены аппарата ЭКС.

Обобщая вышеизложенное, можно сформулировать причины наиболее часто встречающихся нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии.

Нарушение восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов (гипочувствительность)

Данный вид нарушений может развиваться вследствие:

- неверной (ложной) позиции электрода;
- воспалительной реакции на уровне “электрод-миокард”;
- дислокации электрода;
- повреждения изоляции электрода;
- отсоединения электрода от коннекторного блока аппарата;
- несовместимости электрода с коннекторным блоком аппарата;
- истощения элементов питания;
- проведения магнитного теста;
- электромагнитной интерференции;
- дисфункции язычкового переключателя;
- наличия воздуха или жидкости в ложе аппарата;
- неполадок в электрической цепи;
- изменения морфологии биоэлектрического сигнала или его амплитуды;
- проведенной дефибрилляции или кардиоверсии;
- неадекватного программирования параметров стимуляции (рис. 30.6);
- электролитных нарушений.

Гиперчувствительность

Гиперчувствительность наблюдается:

- при электромагнитной интерференции;
- при миопотенциальном ингибировании;
- при перекрестном (cross-talk) восприятии сигналов (более характерно для двухкамерных систем; может возникнуть в самой цепи корпуса) в результате дислокации предсердного электрода в желудочек, дислокации желудочкового электрода в предсердие, высокой амплитуды предсердного сигнала, высокой чувствительности по желудочковому каналу, короткого слепого периода желудочкового канала;
- при неадекватном программировании параметров стимуляции (рис. 30.7).

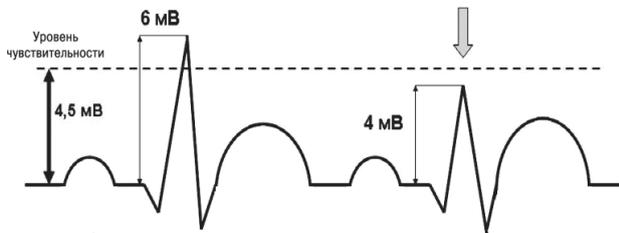


Рис. 30.6. Гипочувствительность вследствие неадекватного программирования устройства. В аппарате установлен порог чувствительности биоэлектрических сигналов 4,5 мВ (прерывистая горизонтальная линия). Амплитуда желудочкового комплекса интермитирует в диапазоне от 4 мВ (показано вертикальной стрелкой) до 6 мВ. В результате устройство воспринимает только тот желудочковый сигнал, величина которого превышает 4,5 мВ. Данный вид нарушений приводит к тому, что электрокардиостимуляция может проводиться при наличии собственной электрической активности сердца

Неэффективная стимуляция, а также отсутствие артефакта стимула, навязанного зубца P и комплекса QRS

Данный вид нарушений отмечается в результате:

- наличия воздуха или жидкости в ложе аппарата;
- неполадок в электрической цепи;
- истощения элементов питания;
- неадекватно установленных выходных параметров стимула при повышенном порогое стимуляции;
- повреждения изоляции электрода;
- частичного разрыва в кондукционной катушке;
- воспалительной реакции на уровне “электрод-миокард”;
- дислокации электрода;
- перфорации миокарда электродом;
- отсоединения электрода в коннекторном блоке аппарата;
- несовместимости электрода с коннектором аппарата;
- повышения порога стимуляции.

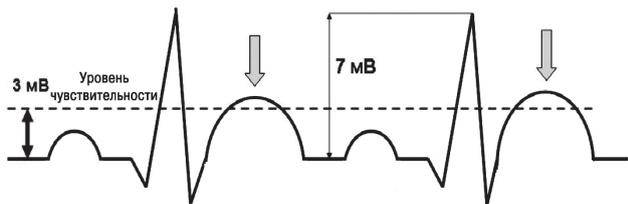


Рис. 30.7. Гиперчувствительность вследствие неадекватного программирования устройства. В аппарате установлен порог чувствительности биоэлектрических сигналов 3 мВ (прерывистая горизонтальная линия). Амплитуда желудочкового комплекса составляет 7 мВ, а зубца Т несколько более 3 мВ (показано вертикальными стрелками). В результате устройство воспринимает как желудочковый комплекс, так и зубец Т

Выпадение артефакта стимула, навязанного зубца P и комплекса QRS

Данный вид нарушений наблюдается:

- при перекрестном ингибировании вследствие гиперчувствительности;
- при полном истощении элементов питания;
- при разрыве в кондукционной катушке;
- при переломе электрода;
- при неполном закручивании коннекторных шурупов;
- при несовместимости электрода с коннектором аппарата;
- при разрыве электрической цепи;
- при разрыве внутренней изоляции в биполярном электроде;
- при миопотенциальном ингибировании или восприятию наводок.

ДИСФУНКЦИЯ ИМПЛАНТИРОВАННЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ

Неадекватная или неоправданная ИКД-терапия

Неадекватная или неоправданная ИКД-терапия может отмечаться в случае:

- суправентрикулярной тахикардии;
- сверхчувствительности к Т- и Р-волне;
- восприятия стимуляционных импульсов во время стимуляции в режимах DDD или VVI;
- синусовой тахикардии;
- перелома электрода;
- повреждения изоляции электрода;
- дислокации электрода;
- неполного закручивания коннекторных шурупов.

Отсутствие шоковой терапии

Данный вид нарушений наблюдается:

- при невозможности восприятия желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков вследствие проблем с электродом или коннекторным блоком;
- при неадекватном программировании чувствительности или алгоритмов детекции;
- при потере чувствительности из-за наличия стимуляционных спайков;
- при замедлении частоты желудочковой тахикардии вследствие проведения антиаритмической терапии (выход из установленной зоны детекции).

Неэффективная ИКД-терапия

ИКД-терапия может быть неэффективной в результате:

- внешней интерференции и ингибирования ИКД;

- повреждения изоляции электрода и его перелома;
- истощения элементов питания;
- увеличения порога дефибрилляции.

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ

Диагностика нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии должна носить комплексный характер. При этом необходимо уделять особое внимание сбору жалоб и анамнезу заболевания. Ключевым моментом диагностики является тестирование системы ЭКС с целью уточнения установленных режимов и параметров стимуляции, измерения характеристик стимуляции (например, порогов стимуляции, импедансов электродов и батареи, амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов) и оценки данных телеметрии. При необходимости показано проведение рентгенологического обследования для исключения механических дефектов системы ЭКС. В ситуациях, когда вышеперечисленные манипуляции не позволили уточнить характер нарушений, возможно проведение хирургической ревизии системы ЭКС.

Ниже мы приводим алгоритм диагностики нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии:

1. Жалобы пациента и анамнез его заболевания.
2. Оценка основных параметров и функции систем ЭКС и ИКД.
3. Рентгенологическая диагностика.
4. Хирургическая ревизия системы ЭКС.
5. Деимплантация устройства и официальная экспертиза.

Изучение анамнеза заболевания пациента

Важным является осуществление поэтапного анализа имеющихся жалоб и данных анамнеза. Следует тщательно оценить:

1. Исходную клиническую картину.
2. Имеющиеся сопутствующие заболевания.
3. Клинический статус пациента на момент осмотра:
 - а) клинические признаки дисфункции имплантированного устройства [7, 10]:
 - тахи- и/или брадиаритмии;
 - эпизоды головокружения;
 - общая слабость, быстрая утомляемость;
 - одышка при физических нагрузках и в покое;
 - эпизоды кратковременной потери сознания;
 - тошнота;
 - учащение ангинозных приступов (может быть вследствие высокого значения базовой частоты стимуляции, что приводит к укорочению диастолы и снижению перфузии коронарных артерий);

– локальные боли (например, при эрозиях кожных покровов в зоне ложа имплантированного устройства);

– диафрагмальная стимуляция (может быть при стимуляции диафрагмы через тонкостенные камеры правого желудочка либо при смещении электрода к правому диафрагмальному нерву);

– мышечно-пекторальная стимуляция (характерна для униполярных систем, в которых корпус аппарата является анодом, а также при дефектах изоляции электрода);

– хронотропная недостаточность (неадекватный прирост ЧСС на физическую нагрузку).

б) клинические признаки прогрессии сердечной недостаточности.

в) клинические признаки прогрессии ишемической болезни сердца.

4. Анамнез имплантации:

а) способ имплантации устройства (техника введения электродов);

б) значения порогов стимуляции и амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов во время имплантации;

в) специфические проблемы в ходе имплантации;

г) позиция устройства, предшествующая (ие) позиция(и) (область имплантации);

д) количество имплантированных электродов, несостоятельность их функции;

е) давность имплантации электродов и устройства;

ж) производитель и модель электродов, тип фиксации электродов, их известные недостатки и слабые места;

з) производитель устройства и модель электродов, известные их недостатки и слабые места, например, электроды Accufix 801 и Encor 854 (Telectronic) [3, 5, 27];

и) клинические признаки или анамнез инфекционных осложнений.

5. Внешнюю травму (механическую, магнитную, электромагнитную, термальную).

6. ЭКГ-диагностику до, во время и после имплантации устройства.

7. Лекарственные и физиологические причины повышения порогов стимуляции (см. табл. 30.1.) [1, 6, 11, 13-15, 17, 24, 25, 30-32, 34, 36, 37].

Клиническая картина

Клинические симптомы, связанные с дисфункцией устройства, могут сильно варьировать и носить непостоянный характер. Если после имплантации устройства пациент не отмечает “100%-ного улучшения” своего состояния, возникает дилемма, является ли это отражением неисправной работы имплантированной системы или же исходная симптоматика у данного

пациента является гетерогенной по своей этиологии и не может быть нивелирована только постоянной электрокардиостимуляцией.

Строго дифференцировать эти причины довольно сложно, в связи с этим должны рассматриваться такие положения, как неадекватное программирование параметров стимуляции и возможное функциональное несоответствие имплантированной системы для данного пациента. В этих случаях “приемлемые” параметры функционирования системы не могут обеспечить оптимального клинического состояния пациента, что может привести к развитию нежелательных симптомов. Так, например, степень физической активности пациентов с имплантированными по поводу полной АВ-блокады двухкамерными частотно-адаптивными системами ограничена выбором верхнего предела частоты стимуляции 120 имп/мин, что может быть откорректировано установкой большего значения максимальной частоты синхронизации. С другой стороны, больные с VVI-ЭКС, имплантированными по поводу гемодинамически значимой синусовой брадикардии, могут отмечать гипотензию, головокружение, слабость вследствие развития синдрома электрокардиостимулятора, что может потребовать имплантации однокамерной предсердной или двухкамерной системы стимуляции.

Пациенты могут предъявлять жалобы на мышечную стимуляцию («подергивание») в области ложа ЭКС, что наиболее характерно для униполярных систем, в которых корпус устройства является анодом. Как правило, уменьшение амплитуды стимула приводит к устранению мышечной стимуляции намного эффективнее, чем снижение его длительности.

В редких случаях может иметь место анодальная стимуляция пекторальной мышцы, связанная с неправильным расположением устройства в ложе с той стороны, которая не имеет изоляции. Это может быть откорректировано изменением положения (переворачиванием или инверсией) корпуса стимулятора в ложе. Кроме того, перелом или повреждение изоляции электрода в области большой грудной мышцы также может обуславливать ее стимуляцию.

Стимуляция левого диафрагмального нерва может осуществляться через тонкостенные камеры правого желудочка, в редких случаях она может быть признаком перфорации стенки желудочка. Снижение амплитуды стимула устраняет эту проблему. Стимуляция правого диафрагмального нерва связана с дислокацией предсердного или желудочкового электрода. В этом случае возможно несколько вариантов коррекции: инактивация предсердного канала, сниже-

ние амплитуды предсердного стимула, хирургическая репозиция дислоцированного электрода.

Сопутствующие заболевания

В некоторых случаях проведение постоянной ЭКС может ухудшать течение стенокардитического синдрома и усугублять клинические проявления хронической сердечной недостаточности из-за неадекватно подобранного значения базовой частоты стимуляции. Симптомы сердечной недостаточности могут быть сведены к минимуму при увеличении базовой частоты стимуляции. Напротив, у больных со стенокардией напряжения требуется уменьшение частоты стимуляции для увеличения диастолической перфузии коронарных артерий.

Оптимизация АВ-задержки дает значимый клинический эффект у больных с хронической сердечной недостаточностью и у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией.

Физикальный осмотр пациента

Важными аспектами физикального осмотра пациента является оценка характеристик пульса и артериального давления, которые могут значительно варьировать в зависимости от режима стимуляции (VVI- или DDD-ЭКС) и частоты стимуляции. Должна быть оценена пульсация шейных вен на наличие или отсутствие волны А.

При аускультации сердца выслушивается парадоксальное расщепление II тона в большинстве случаев правожелудочковой стимуляции. Шум трения перикарда может выслушиваться при перфорации электродом стенки желудочка или предсердия. При осмотре необходимо обращать особое внимание на наличие отека верхней конечности на стороне имплантированного устройства, что позволяет заподозрить венозный тромбоз.

Область ложа имплантированного устройства должна быть подвергнута осмотру на предмет возможных эрозий, целостности соединения электродов с корпусом стимулятора. Легкое смещение корпуса в его ложе может позволить выявить дисфункцию коннекторной части или перелом электрода, что может быть причиной потери захвата, миопекторальной стимуляции.

Электрокардиография

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях является обязательным условием обследования пациента с имплантированным устройством. Помимо оценки адекватности навязанного ритма и восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов, ЭКГ может дать важную информацию о целостности электродов и их позиции. Так, например, типичная конфигурация комплекса QRS

при правожелудочковой стимуляции имеет морфологию блокады левой ножки пучка Гиса, и, наоборот, при левожелудочковой стимуляции – морфологию блокады правой ножки пучка Гиса, что может быть существенным моментом в диагностике. Анализ амплитуды и оси артефактов стимулов может помочь в распознавании дефектов изоляции (увеличение амплитуды спайка в двухкамерных системах) или частичного перелома электрода (уменьшение амплитуды спайка при увеличении интервалов стимуляции).

Адекватность стимуляции может быть оценена при массаже каротидного синуса при достижении нижнего порога частоты стимуляции (базовой частоты стимуляции). Реже угнетение синусового узла при массаже каротидного синуса у пациентов с двухкамерными ЭКС может помочь при дифференциальной диагностике суправентрикулярной тахикардии и физиологической синусовой тахикардии с частотой желудочковых сокращений, близкой к верхнему пределу стимуляции (максимальной частоте синхронизации).

Вопросы, позволяющие уточнить характер дисфункции:

- Связаны ли имеющиеся нарушения с физической нагрузкой?
- Связаны ли имеющиеся нарушения с движениями тела и изменением его положения?
- Имеется ли четкая связь нарушений в системе ЭКС со специфическими внешними факторами?
- Связаны ли нарушения работы ЭКС со специфическими событиями?
- Какой характер начала имеющихся нарушений (внезапное или постепенное начало)?
- Какую продолжительность во времени имеют данные нарушения?
- Постоянный или интермиттирующий характер имеют данные нарушения?
- Какую динамику во времени имеют данные нарушения (нарастают или убывают с течением времени)?

Данные тестирования системы постоянной электрокардиотерапии

Тестирование системы для постоянной ЭКС (ИКД) целесообразно выполнять в специально оборудованном кабинете, оснащенный системой регистрации ЭКГ в 12 отведениях, программаторами и наружным кардиовертером-дефибриллятором. Следует помнить, что такие параметры, как режим и частота стимуляции, всегда должны иметь электрокардиографическое подтверждение, так как телеметрия не всегда может отражать истинные запрограммированные настройки. Особенно это относится к тем случаям,

когда устройство было подвергнуто внешним воздействиям (например, дефибрилляции), которые явились причинами перезапуска или дисфункции системы. Важное значение имеют данные предыдущих тестирований.

При оценке состояния системы ЭКС (ИКД) целесообразно придерживаться следующей последовательности:

1. Измерение характеристик стимуляции:
 - а) оценка энергетической емкости и импеданса элемента питания устройства;
С течением времени заряд батареи снижается, при этом ее импеданс возрастает, что позволяет прогнозировать истощение элемента питания [9, 35].
 - б) измерение импедансов электродов в уни- и биполярных режимах;
Низкий импеданс электрода (менее 300 Ом) позволяет говорить о повреждении изоляции, в то время как повышение сопротивления (более 1000 Ом) может свидетельствовать о нарушении проведения импульсов (например, при переломе электрода). Высокий импеданс наблюдается при снижении скорости изменения амплитуды биопотенциалов сердца (slew rates), может быть при неполном закручивании коннекторного шурупа, фиксирующего электрод [35].
 - в) измерение порогов стимуляции для каждого канала в уни- и биполярном режимах;
 - г) измерение амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов (P- и R-волны) в уни- и биполярном режимах.
2. Оценка установленных режимов и параметров стимуляции.
3. Оценка данных гистограмм, трендов и счетчиков событий:
 - а) тренды характеристик стимуляции (тренды импеданса элемента питания, порогов стимуляции, амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов, импедансов эндокардиальных электродов);
 - б) процент предсердной, желудочковой стимуляции и доля спонтанного ритма сердца (с использованием и без сенсора);
 - в) информация о переключении режимов стимуляции (switch-mode), т.е. количество и длительность данных эпизодов;
Данная информация иллюстрирует пароксизмальные суправентрикулярные нарушения ритма сердца.
 - г) количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол;
 - д) процент атриовентрикулярной синхронизации;
 - е) оценка проводимой терапии желудочковых тахикардий (АТС, кардиоверсия-дефибрилляция), количество эпизодов ИКД-терапии, ее оправданность и эффективность (только для ИКД);

ж) наличие эпизодов пейсмейкерной тахикардии [19];

з) оценка функции частотно-адаптивного сенсора;

и) анализ регистрируемых аппаратом эндограмм.

4. Идентификация ложного ингибирования, ретроградного вентрикуло-атриального проведения и перекрестного восприятия (cross-talk).

5. Коррекция режимов и параметров стимуляции (табл. 30.2).

Если перепрограммирование не устраняет имеющиеся нарушения, целесообразно предпринять следующие шаги:

1. Установить более простой режим работы (например, AAI или VVI).

2. Выключить все специальные функции (в особенности частотную адаптацию).

3. Тщательно оценить параметры установленных временных интервалов.

4. Сравнить конфигурацию эндограмм с ранее записанными эндограммами.

5. Обратить внимание, по какому каналу (желудочковому или предсердному) осуществляется тайминг.

6. Выполнить провокационные пробы:

– оценка работы устройства в различных положениях пациента (например, стоя, лежа, при глубоком вдохе);

– выполнение провокационных изометрических проб;

– провокационные пробы при движениях тела и физических упражнениях;

– легкое смещение корпуса устройства и изменение петли электродов;

– изменение полярности стимуляции и детекции.

Прямые измерения характеристик стимуляции при проведении провокационных проб:

1. Измерение импедансов электродов в уни- и биполярном режимах в покое и во время провокационных проб (в частности, проба с глубоким вдохом).

2. Измерение порогов стимуляции в уни- и биполярном режимах в покое и во время провокационных проб.

3. Измерение амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов (P- и R-волны) в уни- и биполярном режимах в покое и во время провокационных проб.

4. Измерение скорости изменения амплитуды биопотенциалов сердца в покое и во время провокационных проб (slew rates).

5. Оценка качества эндокардиальных сигналов, наводки в покое и во время провокационных проб.

Устранение ошибок программного обеспечения:

1. Идентифицировать проблему.

2. Выполнить перепрограммирование параметров стимуляции, если это возможно.

3. Убедиться в точности перепрограммирования установок и их способности разрешить выявленную проблему.

4. Удостовериться в том, что функции устройства адекватны.

5. Рассмотреть вопрос о замене устройства (в случае отсутствия эффекта от программирования).

Выявление неисправностей компонентов системы электрокардиотерапии

Для верификации нарушений в системе электрокардиостимуляции или ИКД, обусловленных нарушениями или дефектами эндокардиальных электродов, также показано проведение провокационных проб, таких как:

– оценка работы устройства в различных положениях пациента (например, стоя, лежа на спине, лежа на правом и левом боку, при глубоком вдохе);

– выполнение провокационных изометрических проб (изометрическое напряжение большой грудной мышцы на стороне имплантации для исключения *миопотенциальной ингибиции*, под которой понимают восприятие устройством биоэлектрических сигналов с мышцы и ошибоч-

Таблица 30.2

Рекомендации по коррекции параметров стимуляции при некоторых нарушениях в работе ЭКС

Характеристика дисфункции	Рекомендации по коррекции параметров стимуляции
Потеря захвата (отсутствие эффективно навязанного ритма)	Увеличить амплитуду и/или длительность стимулирующего импульса
Перекрестное ингибирование	Уменьшить амплитуду и/или длительность предсердного импульса; уменьшить чувствительность по желудочковому каналу; увеличить слепой период желудочкового канала; активировать режим безопасной желудочковой стимуляции
Миопотенциальное ингибирование	Уменьшить чувствительность по желудочковому каналу.
Нарушение электрической проводимости	Временное перепрограммирование в однокамерный режим стимуляции
Пейсмейкерная тахикардия	Проведение магнитного теста купирует тахикардию; увеличить постжелудочковый рефрактерный период предсердного канала (PVARP); уменьшить АВ-задержку; уменьшить чувствительность по предсердному каналу

ное ингибирование работы ЭКС). Так, например, миопотенциальное ингибирование в однокамерных системах или миопотенциальное триггирование желудочковой стимуляции в двухкамерных ЭКС могут быть спровоцированы пробой с отведением руки, ипсилатеральной стороне имплантированного устройства;

- провокационные пробы при движениях тела и физических упражнениях;
- легкое смещение корпуса устройства и изменение петли электродов;
- изменение полярности стимуляции и детекции.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологические исследования целесообразны для верификации механических дефектов элементов системы ЭКС (таких как нарушение изоляции электродов и их коннекторов, переломы электродов). Перелом электрода чаще всего происходит в местах с острым углом изгиба, под ключицей или в местах фиксации электрода, если не была сформирована адекватная петля во время его имплантации. Визуализация коннекторной части может обнаружить непрочное соединение электрода или его неполную фиксацию винтом.

Данные методы исследования позволяют диагностировать дислокацию электрода, наличие избыточных петель, синдром Твиддлера (рис. 30.8): осевое вращение корпуса аппарата вокруг эндокардиальных электродов и, как следствие, дислокация или спонтанная эксплантация электрода (ов). При рентгенографии возможно также выявление признаков пенетрации или перфорации миокарда дистальным кончиком электрода.

Выявленные анатомические варианты развития (например, добавочная левая верхняя полая вена) у впервые обследуемых пациентов могут

дать разъяснения необычному расположению желудочковых электродов.

Если модель имплантированного устройства пациента неизвестна, рентгенологическое исследование может помочь в идентификации радиографических кодов, специфичных для производителей той или иной системы.

Проведение ангиографических исследований позволяет верифицировать осложнения, связанные с имплантацией электродов (например, тромбозы и окклюзии магистральных венозных сосудов). Трансвенозное расположение электродов может быть причиной формирования тромбов. В исследовании M. Pauletti была показана высокая корреляция асимптоматичных венозных тромбозов с количеством имплантированных электродов [29]. Кроме того, клинически значимые тромбоэмболии ветвей легочной артерии наблюдаются редко, но все же могут иметь место [28]. Тромбозы брахиоцефальных вен могут приводить к развитию яркой клинической симптоматики, особенно при распространении тромботических масс на контралатеральные структуры или на церебральный венозный синус [8, 12]. Выполнение флебографии позволяет выявить протяженность тромбоза и оценить коллатеральные пути кровотока.

Для рентгенологической диагностики нарушений в системе для постоянной электрокардиотерапии мы считаем целесообразным использовать следующие методы:

- рентгенографию во фронтальной и боковых проекциях;
- рентгеновское изображение, полученное в ходе ротации;
- ангиографическое исследование;
- флебографию;
- проведение провокационных проб под флюороскопическим контролем.

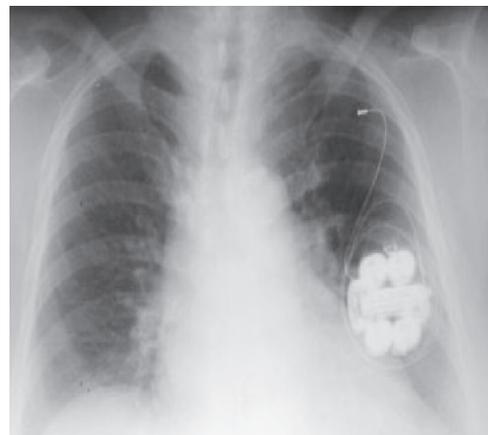
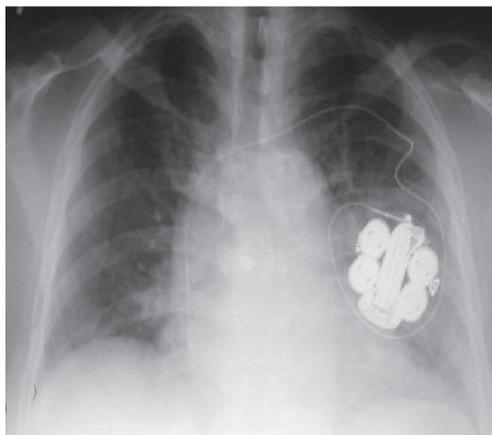


Рис. 30.8. Рентгенограммы иллюстрирующие развитие синдрома Твиддлера. Осевое вращение корпуса аппарата вокруг эндокардиального электрода привело к его дислокации

Ложная позиция электродов может отмечаться при:

- левопредсердной позиции трансвенозного электрода – может наблюдаться при наличии у пациента дефекта межпредсердной перегородки, патентного овального окна;
- левожелудочковой позиции трансвенозного электрода – может быть при дефекте межпредсердной перегородки, патентном овальном окне, перфорации межжелудочковой перегородки, неосмотрительной имплантации электрода через артериальную систему.
- имплантации электрода в коронарный синус или гастральную вену вместо правого желудочка.

Непосредственный осмотр электродов

В ходе проведения хирургической ревизии возможно осуществить визуальный контроль за состоянием компонентов системы ЭКС (ИКД). В ходе проведения оперативного вмешательства необходимо обратить внимание на следующие моменты:

- выявить дефекты коннекторных шурупов, фиксирующих электрод;
- оценить всю экстравазальную часть электродов;
- выявить дефекты изоляции электродов и коннекторов;
- оценить признаки износа электродов и коннекторов;
- определить возможные дефекты электрического проведения;
- идентифицировать возможные повреждения коннекторной части имплантированного устройства;
- убедиться в отсутствии крови или жидкости внутри электрода (под изоляцией) и/или в коннекторной части устройства;
- оценить целостность коннекторов с помощью пробы на растяжение;
- оценить целостность и проходимость про света электрода с помощью стилета и флюороскопии;
- оценить признаки возникших нарушений, например, при перекручивании эндокардиальных электродов (синдром Твиддлера).

Сегменты системы ЭКС (ИКД), наиболее подверженные механическим повреждениям:

- коннекторы эндокардиальных электродов;
- место прикрепления коннектора фиксирующим шурупом;
- коннекторный блок устройства;
- экстравазальная часть эндокардиального электрода;
- участок электрода, непосредственно расположенный под ключицей;

- дистальный сегмент эндокардиального электрода (внутрисердечная часть и зона контакта электрода с эндокардом).

Приобретенные дефекты компонентов системы ЭКС (ИКД):

- износ изоляции электрода в ложе или под ключицей [20, 23];
- преждевременный износ изоляции электродов (например, изоляционное покрытие 80 D полиуретан фирмы Medtronic);
- нарушение функции электрического проведения вследствие перегиба электрода в месте входа в подключичную вену [22];
- нарушение электрического проведения в месте крепления к катушке, индуцирующей разряд (электроды ИКД);
- ятрогенные повреждения изоляции электродов, коннекторных входов и фиксирующих шурупов;
- несоответствие соединений между коннектором и кондуктором (например, электроды Ventritex/Pacesetter);
- повреждение установленных электродов в ходе имплантации дополнительного электрода(ов);
- электрическая интерференция между электродами;
- “нормальное” ухудшение параметров стимуляции (таких как чувствительность, порог стимуляции, импеданс) вследствие нарастания фиброзной капсулы, фиксирующей дистальный полюс электрода к эндокарду;
- “нормальное” снижение порога дефибрилляции или шокового импеданса;
- перекрестное восприятие (cross-talk) при двухкамерной стимуляции, сверхчувствительность Т-волны, миоингибция;
- синдром Твиддлера.

УСТРАНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НЕПОЛАДОК ЭЛЕКТРОДОВ

1. “Реконструкция” эндокардиальных электродов:

- сращивание униполярных электродов “стык в стык” с помощью переходников или адаптеров (сращивание биполярных электродов не рекомендуется);
- устранение дефектов изоляции низковольтных электродов с помощью специального медицинского клея или адаптеров;
- нарушение изоляции «высоковольтных» электродов или электродов ИКД и/или увеличение порога дефибрилляции требует установки нового электрода.

2. Имплантация новых эндокардиальных электродов:

- нарушение функции восприятия и стимуляции, электродов ИКД может быть устранено

имплантацией нового сенсорирующего/стимулирующего электрода в желудочковую позицию при сохранении исходного электрода ИКД для проведения дефибрилляции;

– у пожилых пациентов с одним или двумя имплантированными электродами или при возможности использования для имплантации контралатеральной стороны;

– у пациентов с противопоказаниями к деимплантации старых электродов.

До имплантации новых электродов необходимо решить следующие вопросы:

1. Не вызовет ли ухудшение кровотока в магистральных венозных сосудах имплантированный электрод?

2. Имеется ли возможность сосудистого доступа для новых электродов?

3. Каков потенциальный риск повреждения старых электродов?

При отсутствии противопоказаний к деимплантации (удалению) старых электродов замена электродов должна осуществляться у всех пациентов в следующих ситуациях:

– если предполагается имплантация новых электродов в будущем, в дополнение к электродам, которые уже заменены (у пациента не должно располагаться более 3 электродов любых типов на одной стороне, если в будущем предполагается имплантация дополнительных электродов в этой же области);

– если предполагается интерференция в работе электродов;

– если имплантация новых электродов способна устранить причину дисфункции.

ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ

Инфекционные осложнения

Частота инфекционных осложнений, связанных с процедурой имплантации, составляет около 2%. Гнойно-воспалительные осложнения принято разделять на системные инфекционные процессы (такие как сепсис, септический эндокардит) и локальные инфекции (такие как абсцесс ложа устройства, экстравазальные инфекции). Частота возникновения системных инфекционных осложнений составляет 0,58–0,70%. При этом посеvy крови на микрофлору могут давать отрицательный результат. Чреспищеводное эхокардиографическое исследование имеет преимущества в сравнении с трансторакальным в плане диагностики. Необходимо отметить, что при развитии септического эндокардита, обусловленного условно-патогенной

микрофлорой, вегетации могут отсутствовать. Основной принцип лечения системных инфекций, ассоциированных с системами ЭКС (ИКД) – удаление всей имплантированной системы и парентеральная специфическая антибиотикотерапия.

При локальных инфекциях гнойно-воспалительный процесс ограничивается ложем имплантированного устройства. Частота возникновения составляет от 0,7 до 5,6%.

Тактика при инфекциях ложа устройства

1. Специфическая антибиотикотерапия.

2. Радикальная ревизия ложа имплантированного устройства, включающая:

– эксцизию ложа аппарата ЭКС (ИКД);

– обработку устройства спиртом;

– промывание ложа раствором перекиси водорода и его очистку марлевыми тампонами с хлоргексидином;

– отсоединение электродов от коннекторного блока;

– обработка электродов и коннекторного блока спиртом;

– предпочтительно формирование нового субфасциального ложа.

3. Экстракция всей системы в случае рецидива инфекционного процесса.

4. Имплантация новой системы в контралатеральную позицию (при наличии аппарат-зависимого ритма сердца, как правило, одномоментно с процедурой экстракции).

5. Терапия антибиотиками до полного заживления инфицированной раны.

Хирургические осложнения, связанные с процедурой имплантации

1. Гематомы и серомы ложа имплантированного устройства (частота возникновения 0–3,7%).

Лечение: эвакуация жидкости при напряжении кожи над ложем; в случае рецидивирующего характера течения хирургическая ревизия ложа аппарата ЭКС (ИКД).

2. Пневмоторакс и/или гемоторакс (частота возникновения 0–3,8%).

Лечение: аспирационное дренирование плевральной полости.

3. Воздушная эмболия вследствие доступа к магистральным венозным сосудам (встречается крайне редко).

4. Перфорация стенки сосудов или миокарда в результате механического воздействия электродов или при выполнении пункции магистральных сосудов (частота возникновения 0–1,4%).

Лечение: хирургическое (ушивание возникших дефектов).

5. Дислокация эндокардиальных электродов (частота возникновения 0,7–10%).

Лечение: ранняя репозиция дислоцированных электродов; в случае рецидива – применение других методов фиксации электродов.

Другие осложнения, связанные с наличием имплантированного устройства

1. Перфорация (эрозия) кожных покровов в области ложа имплантированного аппарата ЭКС (ИКД).

Лечение: тактика такая же, как при инфицировании ложа.

2. Тромбоэмболические осложнения (частота возникновения 0–16%).

Лечение (при возникновении клинической симптоматики): гипокоагуляционная терапия; в случае рецидивирующего течения – экстракция эндокардиальных электродов.

ЭКСТРАКЦИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

В настоящее время определены показания и противопоказания к проведению экстракции имплантированных электродов, а также предложено несколько методик этого оперативного вмешательства.

Показания к экстракции имплантированных электродов (HRS)

Класс I:

1. Сепсис.
2. Клинически значимые тромбоэмболические осложнения.
3. Жизненно угрожающие нарушения ритма сердца, механически индуцируемые электродом.
4. Интерференция электродов.

Класс II:

1. Инфекции ложа ЭКС (ИКД).
2. Эрозии (перфорации) кожных покровов в области ложа имплантированного устройства.
3. Хроническая боль, обусловленная имплантированным устройством.
4. Наличие электрода, препятствующего другим видам лечения.

5. Наличие электрода, препятствующего доступу для имплантации новой системы.

6. Нефункциональные электроды у пациентов молодого возраста.

Класс III:

1. Единственный нефункционирующий электрод у пожилых пациентов.
2. Любые функционирующие электроды, которые потенциально могут быть использованы повторно.

Противопоказания к экстракции имплантированных электродов

Проведение процедуры по экстракции имплантированных электродов противопоказано в следующих случаях:

- ожидаемая продолжительность жизни пациента меньше, чем предполагаемое время функционирования нового электрода (рекомендации Американского общества сердечного ритма – Heart Rhythm Society, 2002);
- ASA-статус пациента IV-V (рекомендации Американского общества анестезиологов (American Society of Anesthesiologists), 2002) (см. табл. 30.3).
- отказ пациента от экстракции.

Методики экстракции эндокардиальных электродов

Для удаления эндокардиальных электродов предложено несколько вариантов операций на открытом сердце, а также разработаны различные трансвенозные техники.

Удаление электродов хирургическими методами

Операции на открытом сердце, направленные на удаление имплантированных электродов, показаны в случае:

- наличия электродов с протяженными (более 10 мм) или флотирующими вегетациями;
- выраженного кальциноза рубцовых тканей, фиксирующих электрод;
- наличие множественных свободнофлотирующих или нефиксированных сегментов электродов;

Таблица 30.3

Классификация физикального статуса пациента по рекомендациям Американского общества анестезиологов (ASA)

Класс физикального статуса	Клиническая характеристика пациента
I	Практически здоровый
II	Пациент с хроническим заболеванием легкой степени тяжести
III	Пациент с тяжелым хроническим заболеванием, ограничивающим активность при сохраненной трудоспособности
IV	Нетрудоспособный пациент с тяжелым хроническим заболеванием, которое угрожает его жизни
V	Умиравший пациент, прогноз жизни которого не превышает 24 часов при выполнении оперативного вмешательства или без него

- верификации структурной патологии сердца, требующей оперативного лечения;
- неэффективности трансвенозных методик удаления электродов.

Трансвенозные методы экстракции электродов

В настоящее время предложено несколько трансвенозных методик удаления имплантированных эндокардиальных электродов, таких как мануальная тракция (без или с использованием груза), тракция с использованием закрепляющих стилетов, тракция с использованием механических интродьюсеров и закрепляющих стилетов, эксимерная лазерная экстракция электродов, электрохирургическая диссекция. Использование механических или лазерных интродьюсеров основано на методике внутрисосудистой противотракции.

Особенностью трансвенозных методов экстракции электродов является то, что положительный результат оперативного вмешательства во многом определяется опытом медицинского персонала. Наибольший эффект достигается при использовании механических интродьюсеров, методике электрохирургической диссекции и лазерной экстракции электродов. В ряде исследований было показано, что клиническая эффективность данных методик приближается к 100%, а риск развития серьезных осложнений не превышает 1%.

Ниже приведены основные преимущества и недостатки различных трансвенозных методик экстракции эндокардиальных электродов.

Мануальная тракция

Преимущества:

- методика не связана с большими материальными затратами;
- как правило, успешна при удалении электродов со сроком имплантации до 1 года.

Недостатки:

- менее эффективна, чем другие методики;
- имеет высокий риск развития серьезных осложнений.

Использование механических интродьюсеров

Преимущества:

- менее затратная, чем методика электрохирургической диссекции и лазерной экстракции;

Недостатки:

- часто невозможно предугадать продолжительность процедуры;
- процедура занимает значительно больше времени, чем электрохирургическая диссекция и лазерная экстракция;

- процедура затрачивает больше времени флюороскопии, чем электрохирургическая диссекция и лазерная экстракция;

- результат операции во многом определяется навыком оператора.

Электрохирургическая диссекция

Преимущества:

- менее затратная по сравнению с лазерной экстракцией;
- более высокая эффективность по сравнению с механической тракцией.

Недостатки:

- неудовлетворительные результаты при удалении электродов с ригидной фиброзной капсулой.

Эксимерная лазерная экстракция электродов

Преимущества:

- наиболее эффективная методика удаления электродов с ригидной фиброзной капсулой;
- малое время оперативного вмешательства.

Недостатки:

- высокая стоимость расходных материалов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения в системе постоянной электрокардиотерапии могут быть обусловлены различными дефектами составляющих ее компонентов (дефектами эндокардиальных электродов, повреждениями конекторной части или нарушениями в самом устройстве). При верификации характера нарушения необходим комплексный подход и четкое соблюдение алгоритма диагностики. Важным является осуществление поэтапного анализа и устранения имеющихся проблем. При этом необходимо:

1. Осуществить тщательный сбор жалоб и анамнеза заболевания.

2. Провести тестирование системы ЭКС (ИКД) и анализ данных телеметрии; выполнить провокационные пробы, направленные на выявление дефектов электродов и устройства; является адекватную ЭКГ-диагностику; при возможности – коррекция режимов и/или параметров стимуляции с целью устранения имеющихся нарушений.

3. Выполнить рентгенографические, флюороскопические и ангиографические исследования.

4. При необходимости следует осуществить эхокардиографическое исследование и УЗДГ-диагностику.

5. Если вышеперечисленные этапы диагностики и лечения не позволили верифицировать или устранить имеющиеся проблемы, показано

проведение хирургической ревизии системы ЭКС. При этом важен тщательный внешний осмотр электродов и устройства, а также измерение прямых параметров стимуляции (таких как пороги стимуляции, импедансы и амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов). В случае если выявленные дефекты имеют обратимый характер, необходимо их устранить (например, при дефекте изоляции электрода осуществить его закрытие с помощью медицинского клея или специальных адаптеров). При диагностировании необратимых повреждений показана замена либо одного компонента, либо всей системы в целом (например, реимплантация устройства при истощении элементов питания).

Важным моментом является своевременная диагностика и лечение осложнений, связанных с процедурой имплантации. Задержка начала лечебных мероприятий, направленных на устранение осложнений, как правило, снижает эффективность проводимой терапии, а также повышает риск как неблагоприятного исхода, так и уровня летальности. Проводимая терапия должна иметь комплексный характер и современные подходы.

При системных инфекциях (сепсис, септический эндокардит) необходимыми являются:

- обязательная деимплантация устройства и экстракция электродов;
- отсроченная имплантация нового устройства (после полного купирования воспалительного процесса);
- применение временной электрокардиостимуляции у пациентов с аппаратзависимым ритмом сердца;
- адекватная парентеральная антибиотикотерапия.

При локальной инфекции (гнойно-воспалительный процесс ограничен ложем имплантированного устройства или верифицирован пролежень или эрозия кожи над ним) возможен следующий лечебный алгоритм:

- радикальная хирургическая ревизия ложа, обработка его и компонентов устройства растворами антисептиков, формирование нового субфасциального ложа;
- адекватная парентеральная антибиотикотерапия;
- при рецидиве инфекционного процесса – полная экстракция системы и имплантация нового устройства в контралатеральную позицию в ходе одной процедуры у пейсмейкерзависимых пациентов;
- отсроченная имплантация новой системы (после полного купирования воспалительного процесса) оправдана у пациентов с устойчивым синусовым ритмом и сохраненным АВ-проведением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Adornato E, Monea P, Pennisi V, et al. Influence of flecainide on cardiac pacing threshold with different electrodes. *Eur JCPE* 1992; 2:255–258.
2. Bohm A, Banaya F, Preda I, et al. The treatment of septiemia in pacemaker patients. *PACE* 1996; 19:1105–1111.
3. Brinker JA. Endocardial pacing leads: the good, the bad, and the ugly. *PACE* 1995; 18:953.
4. Camm AJ, Lindemans FW. Transvenous defibrillation and radiofrequency ablation. Armonk, NY Futura, 1995.
5. Daoud EG, Kou W, Davidson T, et al. Evaluation and extraction of the Accufix atrial J lead. *Am Heart J* 1996; 131:266.
6. Dohrmann ML, Godschlager N. Metabolic and pharmacologic effects on myocardial stimulation threshold in patients with cardiac pacemakers. In SS Barold (ed.), *Modern cardiac Pacing*, Mount Kisco, NY Futura, 1985; 161–170.
7. Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation* (2d ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000.
8. Fitzgerald SP, Leckie WJ. Thrombosis complicating transvenous pacemaker lead presenting as contralateral internal jugular vein occlusion. *Am Heart J* 1985; 109:593–595.
9. Furman S, Hayes DL, Holmes DR Jr. *A Practice of Cardiac Pacing* (3d ed), Mount Kisco, NY Futura, 1993.
10. Furman S, Benedek ZM, Andrews CA, et al. Long-term follow-up of pacemaker lead system. *PACE* 1995; 18:271–285.
11. Gettes LS, Shabetai R, Downs TA, et al. Effects of changes in potassium and calcium concentrations on diastolic threshold and strength-interval relationships of the human heart. *Ann NY Acad Sci* 1969; 167:693–705.
12. Girard DE, Reuler JB, Mayer BS, et al. Cerebral venous sinus thrombosis due to indwelling transvenous pacemaker catheter. *Arch Neurol* 1980; 37:113–114.
13. Guarnieri T, Datorre SD, Bondke H, et al. Increased pacing threshold after automatic defibrillatory shock in dogs; effects of class I and class II antiarrhythmic drugs. *PACE* 1988; 11:1324–1330.
14. Hayes DL. Effects of drugs and devices on permanent pacemakers. *Cardiology* 1991; 8:70–75.
15. Hellestrand KJ, Burnett PJ, Milne JR, et al. Effect of the antiarrhythmic drug flecainide acetate on acute and chronic pacing threshold. *PACE* 1983; 6:892–899.
16. Kruse I, Markowitz T, Ryden L. Timing markers showing pacemaker behavior to aid in the follow-up of physiologic pacemaker. *PACE* 1983; 6:801–805.
17. Levick CE, Mizgala HF, Kerr CR. Failure to pace following high dose antiarrhythmic therapy – reversal with isoproterenol. *PACE* 1984; 7:252–256.
18. Levine PA, Sholder J, Duncan JL. Clinical benefits of telemetric electrograms in assessment of DDD function. *PACE* 1984; 7:1170–1177.
19. Levine PA, Love CJ. Pacemaker diagnostics and evaluation of pacemaker malfunction. In Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation* (2d ed.), Philadelphia, WB Saunders, 2000, 827 p.
20. Magney JE, Flynn DM, Parsons JA, et al. Anatomical mechanisms explaining damage to pacemaker leads, defibrillator leads, and failure of central venous catheters adjacent to the sternoclavicular joint. *PACE* 1993; 16:445.
21. Maisel WH, Moynahan M, Zuckerman BD, et al. Pacemaker and ICD generator malfunctions: analysis of Food and Drug Administration annual reports. *JAMA* 2006; 295(16):1901–1906.
22. Mathur G, Stables RH, Heaven D, et al. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace* 2001; 3:56.
23. Mond HG. Engineering and clinical aspects of pacing leads. In Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation* (2d ed.), Philadelphia, WB Saunders, 2000, 127 p.

24. Montefoschi N, Boccardamo R. Propafenone-induced acute variation of chronic atrial pacing threshold. *PACE* 1990; 13:480–483.
25. Nielsen AP, Griffin JC, Herre JM, et al. Effect of amiodarone on acute and chronic threshold. *PACE* 1984; 7:462.
26. Olson WH, McConnell MV, Sah RL, et al. Pacemaker diagnostic diagrams. *PACE* 1985; 8:691–700.
27. Parsonnet V. The retention wire fix (editorial). *PACE* 1995; 18:955.
28. Pasquariello JL, Hariman RJ, Yudelman IM, et al. Recurrent pulmonary embolization following implantation of transvenous pacemaker. *PACE* 1984; 7:790–793.
29. Pauletti M, DiRicco G, Solfanelli S, et al. Venous obstruction in permanent pacemaker patients: an isotopic study. *PACE* 1981; 4:36–41.
30. Preston TA, Judge RD, Lucchesi BR, et al. Myocardial threshold in patients with artificial pacemakers. *Am J Cardiol* 1966; 18:83–89.
31. Preston TA, Fletcher RD, Lucchesi BR, et al. Changes in myocardial threshold. Physiologic and pharmacologic factors in patients with implanted pacemakers. *Am Heart J* 1967; 74:235–242.
32. Preston TA, Judge RD. Alteration of pacemaker threshold by drug and physiologic factors. *Am NY Acad Sci* 1969; 167:686–692.
33. Rodriguez F, Filimonov A, Henning A, et al. Radiation-induced effects in multiprogrammable pacemakers and implantable defibrillators. *PACE* 1991; 14:21–43.
34. Satel AF, Seagren SC, Pool PE. Effects of encainide on the function of implanted pacemakers. *PACE* 1989; 12:1439–1444.
35. Schoenfeld MH. Follow-up of the paced patient. In Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation* (2d ed.), Philadelphia, WB Saunders, 2000, 895 p.
36. Sowton E, Barr I. Physiologic changes in threshold. *Am NY Acad Sci* 1969; 167:679–685.
37. Szabo Z, Solti F. The significance of the tissue reaction around the electrode on the late myocardial threshold. In Schaldach M., Furman S. (eds). *Advances in Pacemaker Technology*, Springer-Verlag NY, 1975; 273–287.
38. Warren J, Nelson JP. Pacemaker and ICD pulse generator circuitry. In Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation* (2d ed.), Philadelphia, WB Saunders, 2000; 194.
39. 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.