

## Глава 31 ЭКСТРАКЦИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

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

### ВВЕДЕНИЕ

Проблема удаления хронически имплантированных эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиотерапии остается до настоящего времени актуальной. Ее суть заключается в безопасном и эффективном освобождении электродов из рубцовых тканей, инкапсулирующих их в точках фиксации (в полости сердца и по ходу венозных сосудов).

Рубцовые ткани, фиксирующие эндокардиальный электрод, могут образовываться на всем его протяжении и вокруг дистального полюса электрода [9, 59, 62]. Формирование рубцовых тканей является частью процесса так называемого «созревания» электрода. Они формируются в тех местах, где оказывается механическое воздействие со стороны имплантированного электрода на эндотелиальную ткань венозного сосуда и у сердечной стенки. Зачастую два и более эндокардиальных электрода, располагаясь в непосредственной близости друг от друга, могут вовлекаться в единый рубцовый процесс. Рубцовая ткань может также формироваться в зонах травматического повреждения тканей, которые обычно располагаются в местах введения венозных интродьюсеров [62]. По данным некоторых авторов, от 30 до 80% внутрисосудистых и внутрисердечных сегментов эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиотерапии эндотелизируются [59].

Достижения современных технологий привели к значительному удлинению срока службы электрокардиостимуляторов (ЭКС) и увеличению количества эндокардиальных электродов, имплантированных у одного пациента. Вышеизложенные факты привели к усложнению процедуры удаления электродов и увеличению интраоперационного риска повреждения сердечно-сосудистой системы. По мнению некоторых авторов, труднее всего удалить те электроды, давность имплантации которых составляет восемь и более лет. Экстракция эндокардиальных электродов, имплантированных менее одного года назад, как правило, не вызывает затруднений [8].

### Показания к экстракции эндокардиальных электродов

С тех пор, как появились и начали активно развиваться новые эндоваскулярные методики экстракции эндокардиальных электродов, значительно расширились и показания к их удалению. В настоящее время принято разделять показания к экстракции электродов на абсолютные (обязательные, принудительные), относительные (необходимые, нужные) и «предоставленные на собственное усмотрение». Логическое обоснование последних, как правило, базируется на клинической ситуации и не подтверждено данными литературы [10, 41, 47].

### Гнойно-воспалительные осложнения

Данные мировой литературы о встречаемости гнойно-воспалительных осложнений, связанных с процедурой имплантации постоянного водителя ритма сердца, противоречивы [4, 30, 33, 65]. В этом отношении интересны результаты, представленные центрами, в которых выполняется более 1000 имплантаций в год.

Как видно из табл. 31.1, частота возникновения гнойно-септических осложнений может варьировать от 0,6 до 5,4% [4, 30, 33, 65]. По мнению большинства авторов, наиболее частыми инфекционными осложнениями имплантации системы постоянной электрокардиотерапии могут быть септический эндокардит и септицемия, нагноение ложа аппарата ЭКС, пролежень кожи с формированием наружного кожного свища в области ложа аппарата ЭКС [4, 30, 33, 65].

Таблица 31.1

Частота встречаемости гнойно-воспалительных осложнений

Авторы	Количество имплантаций в год	Частота встречаемости гнойно-воспалительных осложнений, %
Jara F. et al. (1979)	1789	1,1
Brodman R. et al. (1992)	4333	0,6
Harjula A. et al. (1985)	1458	5,4
Vogt P. et al. (1996)	1800	2,0

Несмотря на актуальность проблемы, до настоящего времени рандомизированных исследований, сравнивающих хирургическую и консервативную тактику ведения данной категории больных, не проводилось.

Нам удалось найти единичные сообщения, в которых проведено сопоставление эффективности различных подходов к терапии пациентов с гнойно-воспалительными осложнениями. В исследовании А. Lewis (1985) были включены 75 пациентов с диагностированными абсцессами ложа ЭКС или кожными свищами в области ложа ЭКС [40]. Автором указывается, что у 17 пациентов были выявлены положительные результаты посевов крови на стерильность. В группе из 32 пациентов, которым проводилась консервативная терапия (терапия антибиотиками, ирригационно-аспирационное дренирование ложа ЭКС), полное купирование воспалительного процесса было отмечено лишь у одного пациента. В противовес этим данным показано, что у всех 43 пациентов, которым изначально выполнялись экстракции эндокардиальных электродов, было отмечено успешное разрешение инфекционного процесса. Автор особо отмечает тот факт, что все пациенты, у которых первичная попытка консервативной терапии оказалась неэффективной, были успешно излечены после удаления электродов и аппарата ЭКС [40]. J. Molina в 1997 г. опубликовал результаты лечения 21 пациента с ЭКС и 17 пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД), у которых имплантация осложнилась развитием гнойно-воспалительного процесса [46]. В данной работе показано, что у 12 пациентов на фоне консервативной терапии антибиотиками было отмечено персистирующее течение инфекционного процесса, причем 2 пациента умерло. Первичное удаление аппарата ЭКС или ИКД, дополненное экстракцией эндокардиальных электродов, привело к успешному купированию инфекционного процесса у всех 26 пациентов [46].

Вышеописанные данные подкрепляются результатами исследований, в которых всем пациентам с гнойно-воспалительными осложнениями от имплантации были выполнены первичные экстракции эндокардиальных электродов [4, 37]. R. Brodman (1992) в своей работе показал, что благоприятный исход был отмечен у 41 из 42 пациентов, которым было выполнено полное удаление системы ЭКС. Один пациент умер в послеоперационном периоде от сепсиса на фоне неудаленного внутрисердечного сегмента электрода [4]. D. Klug (1997) выполнил полное удаление системы ЭКС 52 пациентам с использованием трансвенозной или хирургической методики. Автор отмечает, что повторная инфекция была

отмечена у 2 пациентов, 2 пациента умерло после проведения кардиохирургического вмешательства и 3 пациента умерло в отдаленном послеоперационном периоде в результате генерализованного инфекционного процесса [37].

В настоящее время в литературе встречается большое количество публикаций, указывающих на эффективность консервативной терапии у пациентов с инфекционными осложнениями [12, 16, 25, 26, 32, 33, 36, 39]. L. Hurst в 1986 г. описал успешное купирование воспалительного процесса у 19 пациентов, у которых инфекционный процесс ограничивался ложем аппарата ЭКС или была диагностирована эрозия кожи. Лечение включало в себя интенсивную санацию раневой полости или широкое вскрытие и дренирование ложа ЭКС. При санации использовалась закрытая ирригационная система с использованием растворов антибиотиков и тилоксапола [32]. R. Garsia-Rinaldi (1985) успешно реимплантировал аппарат ЭКС в более глубокое субфасциальное пространство передней брюшной стенки 10 пациентам, у которых были диагностированы кожные эрозии без признаков выраженного воспалительного процесса [25]. Однако необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев инфекционный процесс ограничивался ложем аппарата ЭКС или была диагностирована эрозия кожи, а также отсутствовали клинические признаки генерализации инфекционного процесса [12, 16, 25, 26, 32, 33, 36, 39].

Таким образом, можно сделать заключение, что полное удаление системы электрокардиостимуляции и ИКД является наиболее оправданным методом купирования любой пейсмекер-ассоциированной инфекции, и большинство авторов признает тот факт, что удаление системы ЭКС является методом выбора в случае системной инфекции [4, 37, 40, 46]. Попытка консервативной терапии должна ограничиваться теми клиническими случаями, когда имеет место пролежень или кожный свищ в области ложа аппарата ЭКС при отсутствии данных за генерализацию гнойно-воспалительного процесса [12, 25, 32, 36, 39]. У данной категории больных также возможно проведение реимплантации аппарата ЭКС с формированием нового более глубокого ложа [25, 36]. В случае неэффективности консервативной терапии показано полное удаление системы ЭКС или ИКД.

В настоящее время общепризнанным является тот факт, что при развитии пейсмекер-ассоциированной инфекции необходимо полное удаление системы постоянной электрокардиотерапии. В литературе описано, что инфекционный процесс может персистировать у 17–77% паци-

ентов при удалении только аппарата ЭКС [30, 52, 58, 65]. G. Parry (1991) описал 27 случаев серьезных осложнений у 53 пациентов, среди которых было отмечено три летальных исхода в случаях неудаления инфицированных эндокардиальных электродов [52]. G. Rettig в 1979 году оценил эффективность консервативной терапии у 21 пациента с инфицированными неудаленными электродами. Автор отмечает, что у 6 пациентов сохранялась персистенция инфекционного процесса, что привело к смерти 4 пациентов [58].

Некоторые авторы в своих работах показали, что поддержанию инфекционного процесса также могут способствовать неудаленные внутрисердечные сегменты эндокардиальных электродов [40, 46]. A. Lewis (1985) описал 4 пациентов, которым была выполнена частичная эндоваскулярная экстракция электродов. Во всех случаях на фоне оставленного внутрисердечного сегмента электрода была отмечена персистенция инфекционного процесса, что потребовало выполнения кардиохирургического вмешательства [40]. J. Molina в 1997 году был вынужден повторно оперировать 2 пациентов, и только полное удаление электродов позволило полностью купировать инфекционный процесс [46].

Вызывает беспокойство тот факт, что при наличии пейсмекер-ассоциированного эндокардита удаление эндокардиальных электродов сопряжено с высоким риском развития эмболических осложнений. D. Klug (1997) с использованием эндоваскулярной техники удалил инфицированные эндокардиальные электроды у 38 пациентов с наличием вегетаций размерами до 10 мм. 33 пациентам в послеоперационном периоде была выполнена сцинтиграфия легких, которая показала, что у 30% больных были выявлены новые эмбологенные очаги. Таким образом, при наличии вегетаций некоторые авторы отдают предпочтение хирургическим методам удаления эндокардиальных электродов [37]. Однако необходимо отметить, что, по данным литературы, летальность при кардиохирургических вмешательствах, направленных на удаление инфицированных электродов, варьирует от 2,4 до 17% [4, 6, 65, 68].

#### *Тромбозы и облитерация магистральных венозных сосудов*

Некоторые авторы в своих работах отмечают тот факт, что с увеличением количества нефункционирующих электродов возрастает потенциальный риск развития синдрома верхней полой вены [10, 47, 63]. Развитие вышеописанного осложнения может определить показания к удалению эндокардиальных электродов. H. Smith в

1994 г. при изучении базы данных США по экстракции электродов, включавшей 1299 процедур, установил, что в 40% случаев процедуры были связаны с удалением нефункционирующих эндокардиальных электродов [63]. M. Meyers (1991) и C. Byrd (1992) утверждают, что если в венозном русле находится большое количество электродов, то значительно возрастает вероятность облитерации вены. Однако при этом авторы не уточняют критическое количество электродов [10, 47].

Тем не менее, большинство авторов указывают на тот факт, что встречаемость клинически выраженного пейсмекер-индуцированного синдрома верхней полой вены крайне низка [15, 28, 43]. J. Goudevenos (1989) отметил развитие синдрома верхней полой вены в одном случае на 3100 первичных имплантаций [28], H. Chamarro (1978) – в 4 случаях на 1000 имплантаций [15] и H. Mazetti (1993) – 2 случая на 2600 имплантаций [43]. В противовес этим данным показано, что окклюзия подключичной или брахиоцефальной вены является более частой патологией, частота встречаемости которой, по данным различных авторов, варьирует от 8 до 21% [45, 54, 73]. Однако большинство авторов указывает на то, что симптоматичные окклюзии встречаются относительно редко (от 2 до 10%) [45, 54, 73].

H. Mazetti в 1993 г. опубликовал обзор литературы, посвященный синдрому верхней полой вены [43]. Из 37 пациентов с верифицированным синдромом верхней полой вены у 16 (43%) больных был один интактный функционирующий электрод, у 16 (43%) – один обрезанный электрод и у 5 (14%) – один или более нефункционирующих интактных электродов. Эти данные позволили автору сделать предположение о том, что нефункционирующие эндокардиальные электроды не являются основной причиной развития окклюзии верхней полой вены у пациентов, получающих постоянную электрокардиотерапию [43]. В подтверждение этого предположения многие авторы в своих работах показали, что оставленные эндокардиальные электроды в случае сохранного изоляционного покрытия и надежной фиксации в области ложа аппарата ЭКС приводят к развитию осложнений крайне редко [24, 52, 58]. Только F. Zerbe (1985) продемонстрировал, что в группе из 21 пациента с оставленными нефункционирующими электродами у 2 пациентов было отмечено развитие синдрома верхней полой вены. Однако автор указывает на тот факт, что данным пациентам ранее была выполнена неуспешная попытка экстракции электрода [72].

Имеется несколько работ по оценке зависимости количества эндокардиальных электродов,

расположенных в просвете венозного сосуда, и риска развития венозной обструкции [2, 18, 54]. М. Pauletti в 1981 г. выявил, что окклюзия брахиоцефальной или подключичной вены у пациентов с множественными эндокардиальными электродами встречается в 26% случаев, а у пациентов с одним электродом – в 8% [54]. В противовес этим данным D. Antonelli (1989) отметил отсутствие случаев окклюзии венозного русла у 8 пациентов с тремя и более электродами и 3 случая в группе из 32 пациентов с одним электродом [2]. С. De Cock (2000) в проведенном проспективном исследовании не выявил различий в частоте тромботических осложнений между группой из 48 пациентов с несколькими электродами (39 пациентов с тремя электродами и 9 пациентов с четырьмя электродами) и контрольной группой, включавшей 48 пациентов с имплантированными двухкамерными системами ЭКС [18].

Риск развития окклюзии значительно возрастает, если дистальный кончик оставленного эндокардиального электрода находится в просвете венозного русла. V. Mitrovic (1983) выполнил флебографию 112 пациентам с имплантированными устройствами и отметил развитие осложнений у 12 пациентов, у которых имелись свободно флотирующие в просвете сосуда проксимальные концы обрезанных электродов. У 2 пациентов была отмечена полная обструкция верхней полой вены и у 10 пациентов – окклюзия брахиоцефальной или подключичной вены [45].

Таким образом, нефункционирующие электроды с сохраненной изоляцией и фиксированные вне просвета венозного сосуда не нуждаются в удалении при отсутствии признаков окклюзии магистральных венозных сосудов в сочетании с синдромом верхней полой вены. Необходимо отметить, что экстракция эндокардиального электрода может повысить риск развития венозной окклюзии, особенно в случае частичного его удаления.

Клинически значимая тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная наличием эндокардиальных электродов, встречается достаточно редко. В клиническом исследовании A. Porath (1987) диагностировал рецидивирующую тромбоэмболию только у одного из 520 пациентов с имплантированными системами ЭКС [55]. Большинство авторов указывает на тот факт, что проведение адекватной антикоагулянтной терапии достаточно для профилактики тромбоэмболических осложнений [22, 55].

Таким образом, экстракция эндокардиальных электродов показана в случае рецидивирующих тромбоэмболических осложнений, связь кото-

рых с наличием имплантированной системы стимуляции доказана и отсутствует эффект от проводимой антикоагулянтной терапии.

### *Перелом эндокардиальных электродов*

По мнению большинства авторов, удаление эндокардиальных электродов показано при их переломе, так как это сопряжено с высоким риском миграции или свободной флотации фрагментов электродов, что может привести к повреждению миокарда или стенки сосудов, эмболическим осложнениям и индукции жизнеугрожающих аритмий [17, 44].

### *Электрическая интерференция*

Прямой механический контакт между эндокардиальными электродами может привести к возникновению ложных электрических потенциалов [49, 66, 67]. Подобные сигналы могут имитировать спонтанную биоэлектрическую активность сердца, что приводит к ингибированию или триггированию функции электрокардиостимулятора. В вышеописанных ситуациях может потребоваться экстракция нефункционирующих электродов. Некоторые клиницисты описывают ситуации, когда эндокардиальные электроды системы ЭКС могут контактировать с электродами ИКД и тем самым приводить к образованию сигналов, имитирующих спонтанную желудочковую деполяризацию [49]. В данных ситуациях повышается риск возникновения неоправданных разрядов ИКД, что может потребовать удаления эндокардиального электрода [49].

### *Пароксизмы желудочковой тахикардии с механическим запуском из точки фиксации эндокардиального электрода*

Удаление эндокардиальных электродов может потребоваться при верификации рецидивирующих пароксизмальных нарушений ритма сердца с механическим запуском из точек фиксации электродов [41]. Жизнеугрожающие аритмии могут возникать вследствие механического воздействия обрезанных или свободно флотирующих сегментов эндокардиальных электродов. F. Frandsen в 1990 г. описал непрерывно рецидивирующую желудочковую тахикардию и эпизоды сердечного ареста, обусловленные скручиванием обрезанного эндокардиального электрода в области трикуспидального клапана, что потребовало его удаления [21].

### *Недостаточность трикуспидального клапана*

В некоторых исследованиях продемонстрировано, что показания к экстракции могут обсуж-

даться также при дисфункции трикуспидального клапана на фоне имплантации одного и более желудочковых электродов [41, 51, 53, 69]. Однако влияние экстракции на восстановление функции трикуспидального клапана в данных работах не уточняется. Имеется клиническое исследование, в котором показано, что по данным чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ) были выявлены потоки регургитации после лазерной экстракции правожелудочкового электрода у 4 из 14 оперированных пациентов [3]. Но следует отметить, что в некоторых работах указывается на тот факт, что частота развития и степень выраженности трикуспидальной недостаточности находится в прямой зависимости от количества имплантированных эндокардиальных правожелудочковых электродов [51, 69].

#### *Рекомендации NASPE по удалению эндокардиальных электродов*

Систематизированная классификация показаний к экстракции эндокардиальных электродов разработана и рекомендована к практическому использованию Учредительной конференцией Североамериканского общества по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) в 2000 г. [48]. Ее положения соответствуют принципам доказательной медицины и основаны на данных проведенных мультицентровых исследований. Данная классификация включает в себя три класса показаний к удалению эндокардиальных электродов: класс I (абсолютные показания) – имеется общее мнение экспертов, что электрод должен быть удален; класс II (относительные показания) – имеются условия, при которых электроды обычно удаляются, но существует расхождение мнений экспертов о пользе или риске данной процедуры; класс III (экстракция не показана) – имеются условия, при которых, по общему мнению экспертов, удаление электродов не показано.

##### **Класс I:**

1. Сепсис (включая инфекционный эндокардит) как исход подтвержденного инфицирования любого сегмента системы стимуляции или как исход воспаления ложа аппарата, когда внутрисосудистый сегмент системы стимуляции не может быть асептически отделен из ложа аппарата.

2. Жизнеугрожающие аритмии с механическим запуском из точек фиксации эндокардиального электрода или его фрагмента.

3. Наличие сохраненного электрода или его фрагмента, которые вызывают непосредственную или прогнозируемую угрозу жизни пациента.

4. Клинически значимые эпизоды тромбоэмболических осложнений, вызываемые сохраненным электродом или его фрагментом.

5. Облитерация или окклюзия всех доступных для имплантации магистральных вен при необходимости имплантации новой трансвенозной системы стимуляции.

6. Наличие сохраненного электрода, препятствующего имплантации дополнительного устройства для постоянной электрокардиотерапии (ЭКС, ИКД, кардиоресинхронизирующее устройство).

##### **Класс II:**

1. Локализованная инфекция ложа аппарата ЭКС, эрозия или хронический свищ ложа аппарата ЭКС, когда трансвенозный сегмент системы стимуляции не вовлечен в инфекционный процесс или электрод может быть обрезан через чистый разрез, что позволит отделить оставшийся сегмент электрода от инфицированного участка.

2. Инфекционный процесс в любых органах и системах, источник которого определить не удается, но имеется подозрение, что в качестве источника инфекции может выступать система для постоянной стимуляции.

3. Хронические боли в области ложа аппарата ЭКС или по ходу эндокардиальных электродов, причиняющие значительный дискомфорт пациенту и неразрешимые медикаментозным или хирургическим путем без экстракции электродов.

4. Наличие сохраненного электрода, конструктивные особенности которого могут вызывать прогнозируемую угрозу для жизни пациента.

5. Электрод, который препятствует лечению злокачественного новообразования, или если существует риск вовлечения электрода в онкологический процесс.

6. Травматическое повреждение области имплантации, в случаях когда существует риск возникновения инфекционных осложнений или система стимуляции может препятствовать проведению реконструктивного вмешательства.

7. Нефункциональные эндокардиальные электроды у пациентов детского и юношеского возраста.

##### **Класс III:**

1. Любая клиническая ситуация, при которой риск выполнения экстракции эндокардиального электрода превышает потенциальный клинический эффект от его удаления.

2. Одиночный нефункционирующий электрод у пациентов пожилого возраста.

3. Любой нормально функционирующий эндокардиальный электрод, который может быть использован при замене ЭКС.

## **МЕТОДИКИ УДАЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ**

В настоящее время в литературе описано несколько методик удаления эндокардиальных

электродов. Первоначально были предложены методики удаления электродов методом тракции и различные варианты операций на открытом сердце.

### Методика прямой тракции

Методика прямой тракции заключается в приложении силы тяги на эндокардиальный электрод, направленной на высвобождение последнего из рубцовых тканей в точках фиксации. Наиболее часто описываемыми точками фиксации эндокардиальных электродов являются подключичная область в зоне вхождения электрода в венозное русло, ушко (дистальный полюс предсердного электрода) и латеральная стенка правого предсердия, область трикуспидального клапана и верхушка правого желудочка (дистальный полюс желудочкового электрода) [9, 59, 62]. Тракцию эндокардиального электрода можно осуществлять как снаружи через операционную рану, так и внутрисосудисто с использованием специально разработанных ловушек или катетеров [29, 60, 64]. Некоторые авторы при отсутствии эффекта от интраоперационной тракции предлагают продлить ее до нескольких суток со ступенчатым увеличением силы тяги на эндокардиальный электрод с использованием специально разработанных систем противовесов [35].

При использовании методики пролонгированной тракции выполняется хирургический доступ к ложу имплантированного аппарата ЭКС. Внесосудистый сегмент эндокардиального электрода, который необходимо удалить, выделяется из рубцовых тканей, и снимаются фиксирующие его швы. К проксимальному полюсу электрода фиксируется груз массой 300–400 г, который подвешивается через блок, передавая тем самым за счет противовеса постоянное тянущее усилие на удаляемый электрод. Исходная масса груза подбиралась автором эмпирическим путем до появления желудочковой экстрасистолы из области фиксации дистального полюса электрода или боли в области сердца. В последующем груз постепенно увеличивался на 50–70 г до момента удаления электрода. Существенным недостатком данной методики являлось то, что внесосудистый сегмент электрода оказывался инфицированным. В связи с этим при отсутствии эффекта от данной процедуры для удаления электрода требовалось кардиохирургическое вмешательство [35].

Удаление эндокардиальных электродов методом внешней или внутрисосудистой прямой тракции (включая пролонгированную тракцию) эффективно в основном при коротких сроках после имплантации (до двух лет). В более позднем периоде методика тракции малоэффективна и со-

пряжена с высоким риском развития серьезных осложнений, таких как развитие инвагинации миокарда желудочка с выраженными нарушениями центральной гемодинамики, индукция жизнеугрожающих желудочковых аритмий. По данным мировой литературы, наиболее частыми осложнениями экстракции эндокардиальных электродов методом тракции являются: разрыв эндокардиального электрода с последующей его миграцией [44], повреждение стенок магистральных венозных сосудов [23], разрыв створок трикуспидального клапана [38], разрыв миокарда с развитием гемотампонады сердца [34].

### Закрепляющие стилеты

С целью профилактики разрыва эндокардиального электрода или повреждения его изолирующего покрытия в ходе проведения прямой тракции были разработаны и внедрены в клиническую практику специальные системы захвата электродов – закрепляющие стилеты [7]. Данная система состоит из прямого проводникового стилета, на дистальном полюсе которого имеется расширяющееся устройство захвата (система фиксации). Закрепляющий стилет проводится во внутренний просвет электрода максимально близко к дистальному полюсу электрода. С помощью расширяющегося устройства стилет достаточно надежно фиксирует эндокардиальный электрод. В настоящее время разработаны модели стилетов, имеющие функцию многократного раскрытия системы фиксации, что обеспечивает возможность репозиционирования стилета при необходимости [20]. Сила тракции при использовании закрепляющего стилета перераспределяется на дистальный кончик электрода.

Необходимо отметить, что использование закрепляющих стилетов имеет существенные ограничения. Данные системы невозможно использовать в случае повреждения внутреннего просвета эндокардиального электрода [20]. Методика экстракции с использованием закрепляющих стилетов, так же как и техника прямой тракции, сопряжена с высоким риском развития грозных осложнений. При использовании этой методики могут возникнуть серьезные препятствия при выведении дистального полюса электрода, зачастую имеющие значительные наложения рубцовой ткани, через фиброзный канал, сформировавшийся вокруг электрода [8].

### Методика внутрисосудистой противотракции

С учетом ограничений вышеописанных методов удаления эндокардиальных электродов с

1984 г. начали проводиться работы по разработке методик внутрисосудистой противотракции. Исследования были направлены на создание единственно эффективного и безопасного метода удаления любых типов эндокардиальных электродов, применимого у всех пациентов.

В 1990 г. компанией «Cook Pacemaker Corporation» был разработан и внедрен в клиническую практику специальный набор инструментов для внутрисосудистой экстракции электродов. Данный набор состоит из закрепляющих стилетов различного диаметра и телескопических футляров-дилататоров. Закрепляющий стилет проводится в спиральный (внутренний) просвет электрода и перераспределяет точку действия силы тяги на дистальный полюс удаляемого электрода. Футляры-дилататоры изготавливаются из нержавеющей стали или пластика. Данное устройство телескопическим образом продвигается по электроду и механически отделяет рубцовую ткань, фактически втягивая ее внутрь футляра. Таким образом, стало возможным механическое разрушение фиброзной ткани, фиксирующей электрод в просвете магистральных венозных сосудов и к миокарду. При достижении дистального полюса электрода футляр-дилататор упирается в стенку миокарда и тем самым противодействует силе тракции, приложенной к закрепляющему стилету. В вышеописанном механизме заключается методика внутрисосудистой противотракции. Использование телескопических дилататоров профилактирует развитие инвагинации миокарда правого желудочка. Однако у данной методики имеется ряд существенных недостатков. Продвижение футляра-дилататора может быть невозможно из-за возникновения так называемого эффекта «снегоочистителя» («snow plow»). В данной ситуации механически разрушенная рубцовая ткань продвигается впереди футляра и при скоплении достаточно большого ее объема останавливает продвижение футляра вперед. При удалении эндокардиальных электродов большого диаметра могут возникнуть затруднения при использовании дилататоров малого диаметра, что приведет к потере эффекта телескопического продвижения. Также значительные затруднения при использовании футляров-дилататоров могут возникнуть при наличии прочной рубцовой ткани, препятствующей безопасному продвижению последних вдоль эндокардиального электрода [7].

Для использования телескопических систем экстракции эндокардиальных электродов был также предложен доступ через нижнюю полую вену – трансфеморальный доступ [27]. При данной методике выполняется хирургический дос-

туп к ложу аппарата ЭКС. Удаляемый электрод выделяется из рубцов и его внесосудистая часть отсекается. Длинный футляр-дилататор диаметром 16 Fr вводится через бедренную вену и проводится к электроду, требующему удаления. Затем через него заводится устройство фиксации (типа корзины), и электрод захватывается ближе к дистальному кончику. Проксимальная часть электрода продергивается через канал, образованный фиброзной тканью. Дилататор надвигается на сложенный вдвое электрод и продвигается по нему, оказывая механическое разрушающее действие на фиксирующую фиброзную ткань. При этом электрод находится в состоянии постоянного натяжения с помощью устройства захвата. При достижении дистального полюса электрода применяется прием противотракции, направленный на освобождение инкапсулированного кончика электрода. В сравнении с доступом через верхнюю полую вену данная методика имеет преимущество, связанное с тем, что разрушается только фиброзная ткань, фиксирующая дистальный сегмент электрода. Проксимальный сегмент просто извлекается из фиброзного канала. Уменьшение протяженности фиброзной ткани, требующей разрушения, снижает риск растяжения и разрыва электрода, несмотря на отсутствие закрепляющего стилета. Технику трансфеморального доступа целесообразно использовать для удаления внутрисердечных сегментов электродов (при их переломах), а также как манипуляцию поддержки при неудавшихся попытках «верхнего» доступа.

С учетом вышеизложенных ограничений использования телескопических футляров-дилататоров в середине 90-х годов прошлого века были разработаны лазерные дилататоры и предложена методика лазерной экстракции эндокардиальных электродов с использованием эксимерной лазерной установки. Лазерная экстракция эндокардиальных электродов осуществляется по вышеописанной методике внутрисосудистой противотракции. Преимуществом данной методики является то, что лазерные футляры-дилататоры, продвигаясь по электроду, позволяют проводить лазерную деструкцию рубцовой ткани и устранять таким образом точки фиксации. Механизм лазерной абляции рубцовой ткани складывается из фотохимической деструкции клеточных структур и «взрывной» фототермической vaporизации внутриклеточной жидкости, приводящей к образованию микропузырьков, «разрывающих» ткань. Это предполагает устранение недостатков, присущих телескопическим футлярам-дилататорам, а также повышение эффективности и безопасности методики внутрисосудистой противотракции.

### Операции на открытом сердце

Операции на открытом сердце являются эффективным методом удаления эндокардиальных электродов. Для удаления электродов могут выполняться как операции на работающем сердце (правосторонняя атриотомия, чреспредсердная противотракция, правосторонняя вентрикулотомия), так и операции с использованием искусственного кровообращения (ИК) [6].

Методику чреспредсердной противотракции впервые описал С. Вурд с соавторами в 1985 г. [6]. Данная методика относится к разделу миниинвазивных кардиохирургических вмешательств. Методика применима для удаления как предсердных, так и желудочковых эндокардиальных электродов. Оперативное вмешательство осуществляют под общей эндотрахеальной анестезией. Небольшой кожный разрез выполняют в проекции III или IV стернокостального хряща справа. Затем осуществляют субнадкостничную резекцию хряща III или IV ребра, отсепааровывают париетальную плевру и вскрывают перикард в проекции правого предсердия. Одновременно с этим вскрывается ложе аппарата ЭКС, удаляемый электрод выделяется из рубцовых тканей, снимаются фиксирующие его швы и отсекается конекторная часть. При удалении предсердного электрода на стенку правого предсердия в проекции фиксации дистального полюса электрода накладывается кисетный шов. Стенка правого предсердия вскрывается, захватывается дистальный полюс предсердного электрода и последний полностью удаляется ретроградно. Для удаления желудочкового электрода используется специальный проволочный проводник с управляемым дистальным полюсом. На стенку правого предсердия также накладывается кисетный шов, предсердие вскрывается, и через разрез заводится проволочный проводник. Удаляемый электрод захватывается проводником, вытягивается в кисетный шов и пересекается. Проксимальный сегмент удаляется ретроградно. Дистальную часть удаляют антеградно с использованием закрепляющего стилета по методике противотракции [6].

Правосторонняя вентрикулотомия является в настоящее время единственным методом удаления внутрисердечных фрагментов желудочковых эндокардиальных электродов [19]. Данную методику целесообразно применять в тех случаях, когда внутрисердечные сегменты электродов недоступны для захвата и применения методики внутрисосудистой или чреспредсердной противотракции. Оперативное вмешательство осуществляется под общей эндотрахеальной анестезией. Выполняется срединная стернотомия и

перикардиотомия. Локализацию дистального полюса электрода определяют пальпаторно или используют флюороскопию. В проекции дистального полюса электрода выполняют кардиотомию через кисетный шов. Дистальный полюс электрода захватывается зажимом, и внутрисердечный фрагмент удаляется ретроградно через кардиотомный доступ [19].

По мнению большинства авторов, в настоящее время операции на сердце с ИК могут быть использованы для удаления электродов только при наличии структурной патологии сердца, требующей оперативного лечения [34, 51]. Возможно выполнение гибридного кардиохирургического вмешательства, например аортокоронарное шунтирование или протезирование клапанов сердца в сочетании с удалением эндокардиальных электродов. Кроме того, операции на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения целесообразны при наличии множественных фрагментированных или дислоцированных эндокардиальных электродов [50]. И, наконец, оперативное вмешательство с использованием ИК абсолютно показано при наличии ассоциированных с эндокардиальным электродом тромбов или вегетаций, размеры которых превышают 10 мм [70, 71].

Несмотря на высокую эффективность, операции на открытом сердце сопряжены с высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений и зачастую не могут быть использованы для удаления эндокардиальных электродов у пациентов пожилого возраста, составляющих основную группу больных, получающих постоянную электрокардиотерапию. По данным литературы, летальность при хирургическом удалении инфицированных эндокардиальных электродов составляет от 2,4 до 17% [4, 6, 65, 68]. Таким образом, в настоящее время общепризнанным является тот факт, что операции на открытом сердце могут быть использованы для удаления электродов только при отсутствии эффекта от других методик экстракции. Также они показаны при необходимости перехода к миокардиальной технике имплантации ЭКС после удаления электродов (например, при синдроме верхней полой вены) [31].

### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛАЗЕРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Идея использования «лазера» была впервые высказана Альбертом Эйнштейном в 1905 г. Термин «эксимер» происходит от английского «Excited Dimer», в то время как «лазер» является аббревиатурой из фразы «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation». Лазерная



энергия генерируется в результате воздействия электрической энергии на хлорид ксенона. В итоге продуцируется монохромный когерентный свет с длиной волны 308 нм, что соответствует ультрафиолетовому компоненту спектра.

В настоящее время для проведения лазерной экстракции эндокардиальных электродов используется ксенон-хлоридная эксимерная лазерная установка Spectranetics CVX-300, способная генерировать пульсирующий ультрафиолетовый свет (средняя длина волны 308 нм) с максимальной мощностью 60 мДж/мм<sup>2</sup> и частотой 40 Гц (рис. 31.1). Лазерная энергия вызывает абляцию органического материала. Механизм абляции сочетает в себе фотохимическую деструкцию клеточных структур с фотомеханической vaporизацией внутриклеточной жидкости, создающей микропузырьки, механически «разрывающие» ткань. Фототермический компонент абляции выражен гораздо в меньшей степени, так как температура в световом потоке составляет около 38°C. В связи с этим ХеСl-эксимерный лазер получил название «холодного лазера». Поскольку глубина проникновения лазерного излучения с длиной волны 308 нм составляет 100 мкм, вся генерируемая энергия полностью поглощается тканью, противостоящей торцу дистального полюса лазерного катетера.

В зависимости от мощности энергии глубина повреждения тканей в результате проведения лазерной абляции может составлять от 2 до 15 мкм за одну импульсацию. При увеличении энергии воздействия отмечается рост механической составляющей взрывающихся пузырьков, образующихся у дистального полюса лазерного катетера. Это приводит к формированию микро-

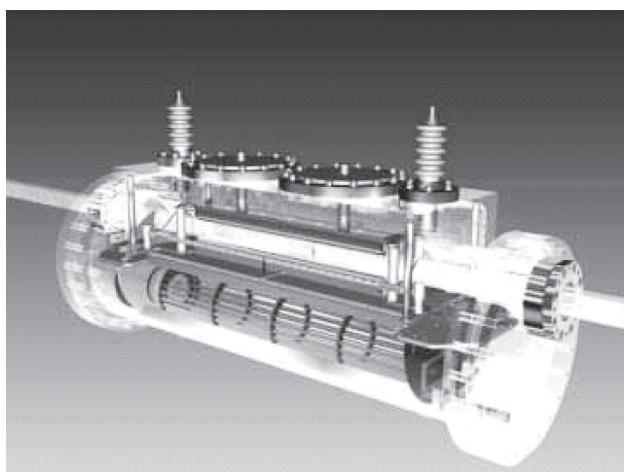


Рис. 31.1. Генератор ксенон-хлоридной эксимерной лазерной установки Spectranetics CVX-300

разрывов и фактическому растворению рубцовой ткани.

Необходимо также отметить, что лазерная энергия не воздействует на синтетические компоненты эндокардиальных электродов. Лазерное воздействие не способно повредить изоляционное покрытие и элементы фиксации («ворсинки») электродов при условии отсутствия грубых физических манипуляций.

Воздействие лазерной энергии, генерируемой ХеСl-эксимерной установкой, на тромб и атеросклеротические массы является уникальным в своем роде. Во-первых, поглощение лазерного излучения (монохромного когерентного света с длиной волны 308 нм) приводит к испарению (vaporизации) атеросклеротических масс, а формирующаяся при этом акустическая ударная волна приводит к разрушению волокон фибрина внутри тромба. Во-вторых, эксимерная лазерная энергия способна угнетать агрегацию тромбоцитов. В процессе формирования тромба нити фибрина прилипают к тромбоцитам, при этом псевдоподии тромбоцитов располагаются вдоль тяжей фибрина. Миофиламенты тромбоцитов сокращаются, втягивая в центр нити фибрина, вызывая натяжение, которое передается на поверхность тромба. Данный механизм является одной из значимых гемостатических особенностей функции тромбоцитов. Эксимерная лазерная энергия способна вызывать угнетение сократительной функции тромбоцитов, что приводит к изменению структуры тромба и делает его менее устойчивым к воздействию внешних факторов. Этот эффект описывается как феномен «станнирования тромбоцитов».

## СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

### Материалы и методы исследования

В нашей клинике методика лазерной экстракции эндокардиальных электродов внедрена в клиническую практику с февраля 2005 г. За указанный период с использованием данной методики было оперировано 7 пациентов (все мужчины) в возрасте от 25 до 77 лет (средний возраст – 56,1±11,7 лет). Послеоперационный период наблюдения составил от 3 до 18 мес (средний период наблюдения – 9,3±5,7 мес).

Показания к экстракции эндокардиальных электродов представлены в табл. 31.2. У 3 пациентов показанием к экстракции эндокардиальных электродов послужил пролежень кожи в области ложа имплантированного аппарата ЭКС с формированием наружного кожного свища. У 1 больного был диагностирован абсцесс ложа ЭКС. У 2 пациентов в послеоперационном пери-

оде были зарегистрированы рецидивирующие пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии с механическим запуском из точки фиксации желудочкового электрода ИКД на фоне прогрессирования основного заболевания (аритмогенной дисплазии правого желудочка сердца). И у 1 больного была диагностирована недостаточность трикуспидального клапана (трикуспидальная регургитация 4-й степени) на фоне имплантированных двух желудочковых эндокардиальных электродов.

На рис. 31.2 приведены иллюстрации пролежня кожи в области ложа имплантированного электрокардиостимулятора с формированием наружного кожного свища, который явился показанием для проведения деимплантации аппарата ЭКС и лазерной экстракции эндокардиального электрода.

С использованием методики лазерной экстракции нами было удалено 10 эндокардиальных электродов. Период после имплантации эндокардиальных электродов составил от 1 года до 14 лет (средний период после имплантации –  $7,7 \pm 4,2$  года). Был удален один предсердный электрод с пассивной фиксацией и 9 желудочковых эндокардиальных электродов, 2 из которых – электроды кардиовертера-дефибриллятора с активной фиксацией. Для экстракции электродов мы использовали лазерные футляры-дилататоры диаметром 14 и 16 Fr (табл. 31.3).

В качестве предоперационного обследования больным выполнялись обзорная рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, ультразвуковая доплерография верхней полой вены

Таблица 31.2  
Показания к экстракции эндокардиальных электродов

Показания к экстракции эндокардиальных электродов	Оперировано больных	
	Абсолютное число	%
Пролежень кожи в области ложа имплантированного аппарата ЭКС с формированием наружного кожного свища	3	42,9
Абсцесс ложа аппарата ЭКС	1	14,3
Рецидивирующие пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии с механическим запуском из точки фиксации желудочкового электрода ИКД	2	28,6
Недостаточность трикуспидального клапана	1	14,3

и ее ветвей (для исключения окклюзий или тромбозов), исследование функции внешнего дыхания. В раннем послеоперационном периоде всем пациентам проводилась рентгенография органов грудной клетки (для исключения гемопневмоторакса), эхокардиографическое исследование (для исключения гемоперикарда, оценки функции трикуспидального клапана).

У пациента с абсцессом ложа аппарата ЭКС экстракция эндокардиального электрода выполнялась в два этапа. На первом этапе было выполнено вскрытие и дренирование полости абсцесса, а также деимплантирован аппарат ЭКС. После купирования воспалительного процесса на втором этапе была выполнена экстракция эндокардиального электрода. Пациентам, у которых



Панель А



Панель Б

Рис. 31.2. Пролежень кожи в области ложа имплантированного аппарата ЭКС-501 с формированием наружного кожного свища (панели А и Б)

Таблица 31.3

## Характеристики удаленных эндокардиальных электродов

Точки и механизм фиксации эндокардиального электрода	Количество электродов	Срок после имплантации электродов	Диаметр лазерного футляра-дилататора
Предсердный электрод ЭКС с пассивной фиксацией	1	10 лет	14 Fr
Желудочковый электрод ЭКС с пассивной фиксацией	7	От 1 года до 14 лет	14–16 Fr
Желудочковый электрод ИКД с активной фиксацией	2	От 1 года до 3 лет	16 Fr

показанием к удалению электродов являлся пролежень кожи, экстракция была выполнена в один этап. Все пациенты после деимплантации системы ЭКС имели спонтанный ритм сердца, и имплантация системы ЭКС проводилась данным пациентам в контралатеральной позиции после заживления послеоперационной раны. Одному из пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка сердца после экстракции электрода была выполнена одномоментная имплантация системы ИКД с точкой фиксации желудочкового электрода в области выходного тракта правого желудочка. Другому пациенту с аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) имплантация ИКД не выполнялась в связи с тем, что больной категорически отказался от повторного оперативного вмешательства и в последующем получал антиаритмическую терапию.

Больной, у которого показанием для экстракции явилась выраженная недостаточность трикуспидального клапана с трикуспидальной регургитацией 4-й степени, был нами оперирован под контролем внутрисердечной ЭхоКГ. После удаления на эндокардиальных электродах были визуализированы наложения плотных рубцовых тканей, которые фиксировали электроды в области трикуспидального клапана (рис. 31.3). По данным внутрисердечной ЭхоКГ восстанов-

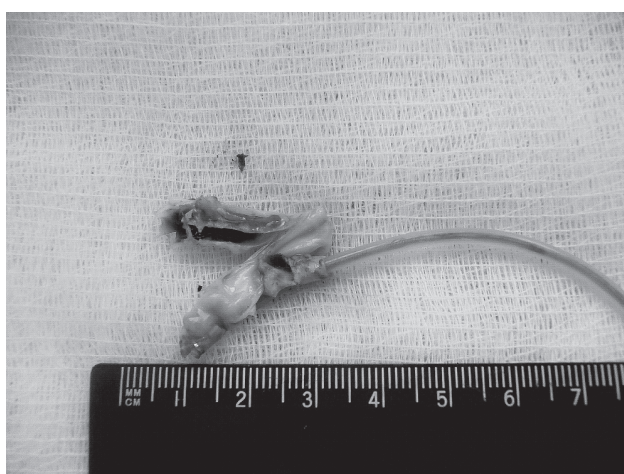


Рис. 31.3. Фрагмент рубцовой ткани, фиксирующей правожелудочковый эндокардиальный электрод в области трикуспидального клапана

ление функции трикуспидального клапана после выполнения экстракции не было отмечено, что определило показания к выполнению второго этапа хирургического вмешательства. В условиях искусственного кровообращения больному было выполнено протезирование трикуспидального клапана протезом БиоЛАБ-31. В связи с тем что у больного по результатам предоперационного обследования был диагностирован синдром Фредерика (постоянная форма фибрилляции предсердий на фоне АВ-блокады III степени), операция была дополнена радиочастотной абляцией (РЧА) устьев легочных вен. Однако восстановление синусового ритма не было отмечено. На завершающем этапе лечения больному была имплантирована однокамерная частотно-адаптивная система ЭКС с эндокардиальной техникой введения правожелудочкового электрода.

#### Методика лазерной экстракции эндокардиальных электродов

Для лазерной экстракции эндокардиальных электродов мы использовали эксимерную лазерную установку Spectranetics CVX-300 (рис. 31.4). Данная установка также позволяет проводить внутрисосудистую лазерную деструкцию атеросклеротических бляшек и используется в нашем центре для лазерной реваскуляризации миокарда.

Для лазерной экстракции эндокардиальных электродов мы использовали специальный набор, состоящий из лазерных футляров-дилататоров SLS II Laser Sheath KIT (Spectranetics, USA) двух типоразмеров (14 Fr или 16 Fr), закрепляющих стилетов LLD KIT (Spectranetics, USA) и калибровочных штифтов LLD Accessory KIT (Spectranetics, USA) (рис. 31.5).

Лазерная экстракция эндокардиальных электродов выполнялась нами под общей анестезией. Под интубационным наркозом проводилось иссечение послеоперационного рубца, эндокардиальные электроды выделялись из рубцов, снимались фиксирующие швы. Коннекторная часть электрода отсекалась. Первый этап экстракции был основан на методике прямой тракции эндокардиального электрода с использованием закрепляющих стилетов. С помощью специальных калибровочных штифтов определялся диаметр спирального (внутреннего) просвета электрода и



Рис. 31.4. Эксимерная лазерная установка Spectranetics CVX-300

выбирался необходимый размер закрепляющего стилета (рис. 31.6). Последний под контролем флюороскопии заводился в спиральный просвет электрода максимально близко к дистальному полюсу (рис. 31.7). Закрепляющие стилеты обеспечивали надежную фиксацию удаляемого электрода на всем его протяжении, позволяли перенести точку приложения силы тяги на дистальный полюс электрода и профилактировали его разрыв в ходе проведения тракции. Тракцию эндокардиального электрода мы проводили при постоянном флюороскопическом контроле. Силу тракции мы распределяли таким образом, чтобы чувствовались ритмичные с сокращением сердца рывки электрода, но при этом не возникали пароксизмальные желудочковые нарушения ритма сердца и гипотензия.

Попытка удаления эндокардиальных электродов методом прямой тракции у пациентов, включенных в исследование, оказалась неэффективной, что потребовало проведение второго этапа – внутрисосудистой противотракции с использованием лазерного футляра-дилататора (рис. 31.8).

Данное устройство имеет оптико-волоконные световоды, которые циркулярно скручены между внутренней и наружной оболочками дилататора. На торце дистального полюса катетера световоды сгруппированы в форме кольца. Система оптико-волоконных световодов позволяет доставлять лазерное излучение к фиброзной ткани и проводить ее лазерную деструкцию. Оптический затвор, расположенный на проксимальном полюсе лазерного футляра дилататора, вставлялся в специальное гнездо эксимерной лазерной установки. Перед проведением лазерной экстракции эндокардиальных электродов каждый лазерный футляр-дилататор был откалиброван так, чтобы интегральная плотность потока (энергия лазерного воздействия, наносимого на 1 мм ткани) достигала 60 мДж/мм<sup>2</sup>. Для проведения лазерной деструкции рубцовых тканей,

фиксирующих электрод, использовался генерируемый с помощью ХеСl-лазера импульс в ультрафиолетовом спектре (308 нм) с частотой 40 имп/с. При постоянном натяжении закрепляющего стилета проводилось продвижение лазерного футляра-дилататора по удаляемому электроду. Лазерная деструкция рубцовой ткани осуществлялась короткими сериями по 10 секунд с периодами 5-секундного ожидания, под флюороскопическим контролем за продвижением дилататора по первоначальному ходу эндокардиального электрода. Движение лазерного футляра дилататора по электроду мы прекращали на расстоянии одного сантиметра от миокарда во избежание его повреждения.

На рис. 31.9 представлена рентгенограмма, иллюстрирующая продвижение лазерного футляра-дилататора по эндокардиальному электроду и устранение точек внутрисосудистой и внутрисердечной фиксации. Основными точками фиксации были подключичная область в месте

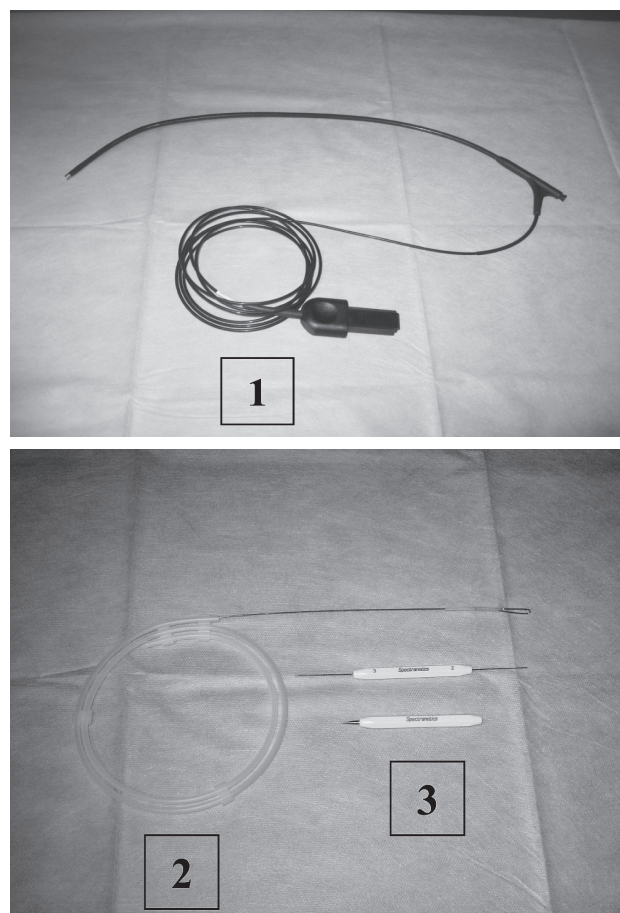
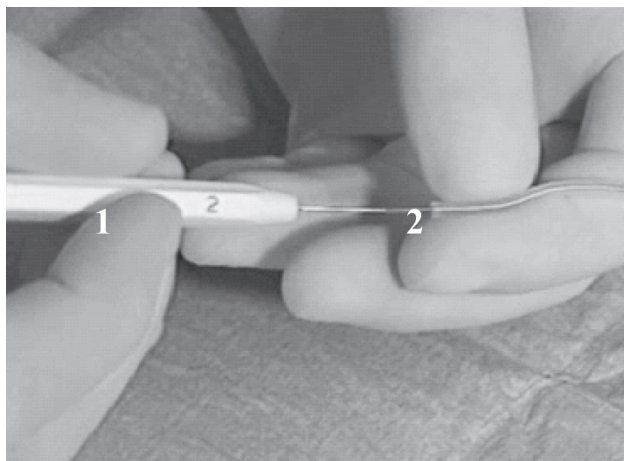
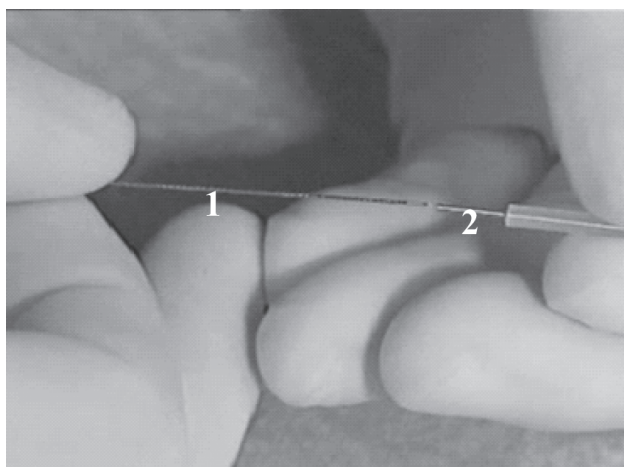


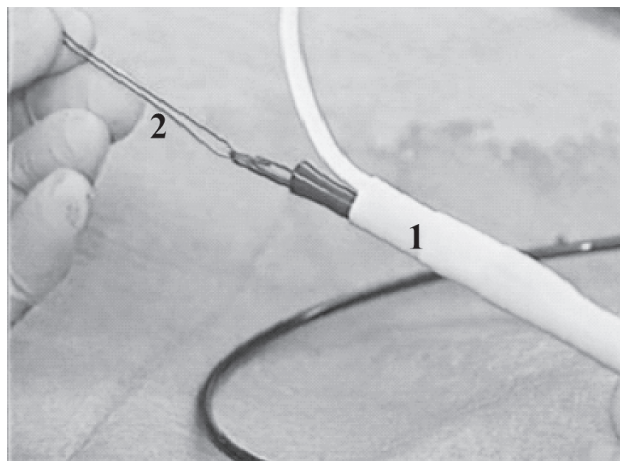
Рис. 31.5. Набор инструментов для лазерной экстракции эндокардиальных электродов методом внутрисосудистой противотракции. 1 – лазерный футляр-дилататор SLS II Laser Sheath KIT 14 Fr (Spectranetics, USA); 2 – закрепляющий стилет 2 LLD KIT (Spectranetics, USA); 3 – набор калибровочных штифтов LLD Accessory KIT (Spectranetics, USA)



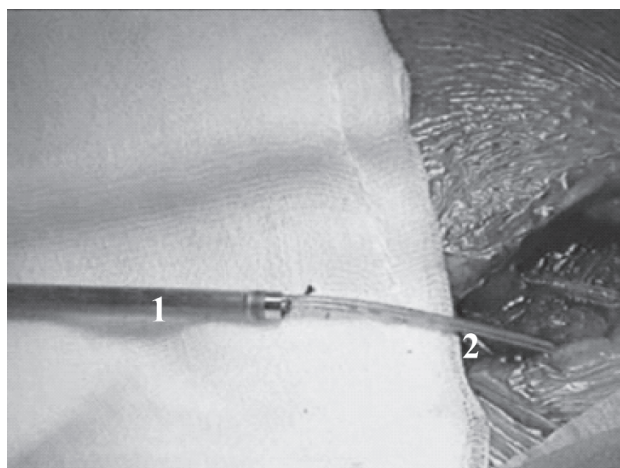
**Рис. 31.6.** Измерение диаметра спирального просвета эндокардиального электрода. 1 – калибровочный штифт LLD Accessory KIT (Spectranetics, USA); 2 – эндокардиальный электрод



**Рис. 31.7.** Проведение закрепляющего стилета в спиральный просвет эндокардиального электрода. 1 – закрепляющий стилет 2 LLD KIT (Spectranetics, USA); 2 – эндокардиальный электрод



*Панель А*

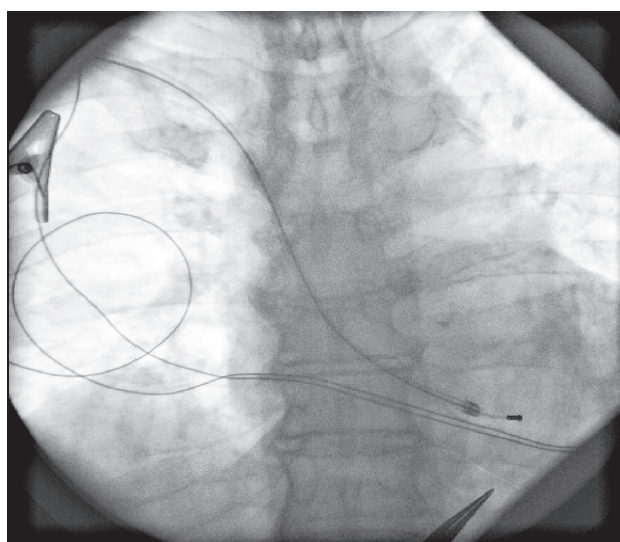


*Панель Б*

**Рис. 31.8.** Продвижение лазерного футляра-дилататора по эндокардиальному электроду. *Панель А* – 1 – лазерный футляр дилататор SLS II Laser Sheath KIT 14 Fr (Spectranetics, USA); 2 – закрепляющий стилет 2 LLD KIT (Spectranetics, USA); *панель Б* – 1 – лазерный футляр-дилататор SLS II Laser Sheath KIT 14 Fr (Spectranetics, USA); 2 – эндокардиальный электрод

вхождения электрода в вену, область трикуспидального клапана и инкапсулированный в рубцовую ткань дистальный полюс удаляемого электрода.

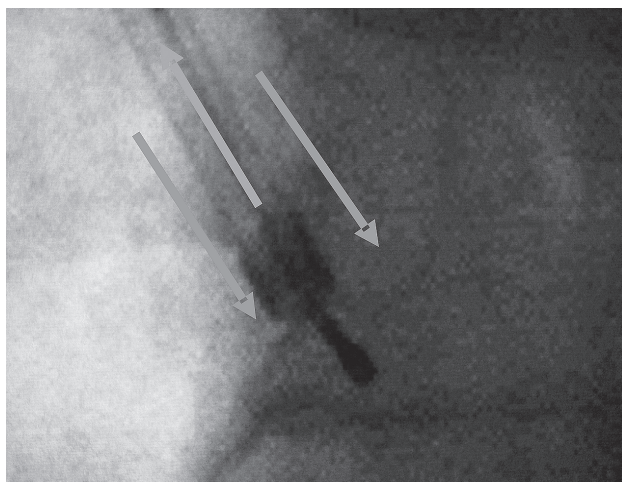
Механизм внутрисосудистой противотракции состоит в тракции эндокардиального электрода с помощью специального закрепляющего стилета и противодействующей силы футляра-дилататора, проведенного вдоль электрода (рис. 31.10). Методика внутрисосудистой противотракции обеспечивает контролируемое и направленное приложение силы тяги к определенным областям рубцовой ткани. Сила тяги заключена внутри дилататора и противостоит окружности его дистального полюса. Удаляемый электрод втягивается внутрь футляра-дилататора, и сердечная стенка возвращается в исходное положение. Затем электрод и лазерный футляр-дилататор удаляются вместе, что предотвращает контакт



**Рис. 31.9.** Продвижение лазерного футляра-дилататора по эндокардиальному электроду



Панель А



Панель Б

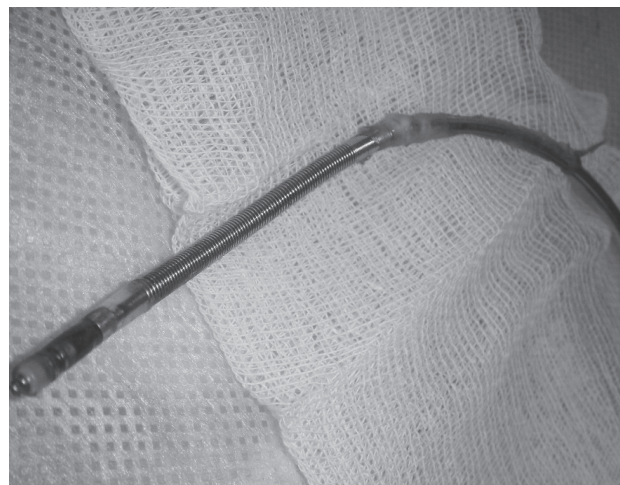
**Рис. 31.10.** Механизм внутрисосудистой противотракции (панели А и Б). Стрелками обозначены направления силы тракции и противотракции (подробнее см. текст)

дистального полюса электрода с трикуспидальным клапаном.

На рис. 31.11 изображены удаленные эндокардиальные электроды. На данных иллюстрациях хорошо видна рубцовая ткань в точках фиксации в области трикуспидального клапана и инкапсулированного дистального полюса электрода.

#### *Клинический пример.*

Больной Р., 61 года, стал отмечать появление перебоев в работе сердца с 1994 года. Приступы сердцебиения провоцировались физическими нагрузками, характеризовались внезапным началом и сопровождалась общей слабостью, головокружением, холодным потом, снижением артериального давления. При холтеровском мониторировании ЭКГ (2001 г.) у пациента была зарегистрирована частая одиночная и парная желудочковая экстрасистолия, не исключалось наличие парасистолии.



Панель А



Панель Б

**Рис. 31.11.** Удаленные эндокардиальные электроды с активной фиксацией от системы ИКД (панель А) и с пассивной фиксацией от системы ЭКС (панель Б)

Ноябрь 2002 г. В один из эпизодов учащенного сердцебиения у пациента на ЭКГ была зарегистрирована желудочковая тахикардия (ЖТ) с частотой 140 уд/мин. При попытке купирования ЖТ внутривенным введением новокаинамида развилась АВ-блокада III степени с замещающим ритмом из АВ-соединения, которая сопровождалась коллаптоидным состоянием. АВ-проводимость спонтанно восстановилась в течение нескольких часов. В ходе госпитализации с учетом электрокардиографических и эхокардиографических критериев, гипертрофии и дилатации правого желудочка был установлен диагноз аритмогенной дисплазии правого желудочка. Критериями диагностики АДПЖ явились:

1. Наличие эpsilon-волны в отведениях  $V_{1-2}$  (рис. 31.12).
2. Инверсия волны Т на фоне синусового ритма в отведениях  $V_{1-5}$ .

3. Регистрация на ЭКГ устойчивой ЖТ из области верхушки правого желудочка с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса, отклонением электрической оси сердца влево;

4. Выраженная дилатация правого желудочка с акинезией и аневризматическим выпячиванием свободной стенки правого желудочка по данным ЭхоКГ;

5. Наличие аневризматического выпячивания в выходном тракте правого желудочка по данным вентрикулографии.

Таким образом, в соответствии с критериями диагностики АДПЖ (W. McKenna, D. Corrado, 2000) у пациента имелись три больших критерия диагностики (наличие эpsilon-волны в правых грудных отведениях, значительная дилатация и локальная аневризма правого желудочка) и два малых критерия (инверсия волны Т в правых грудных отведениях, ЖТ с морфологией комплексов QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса), что делало диагноз АДПЖ очевидным.

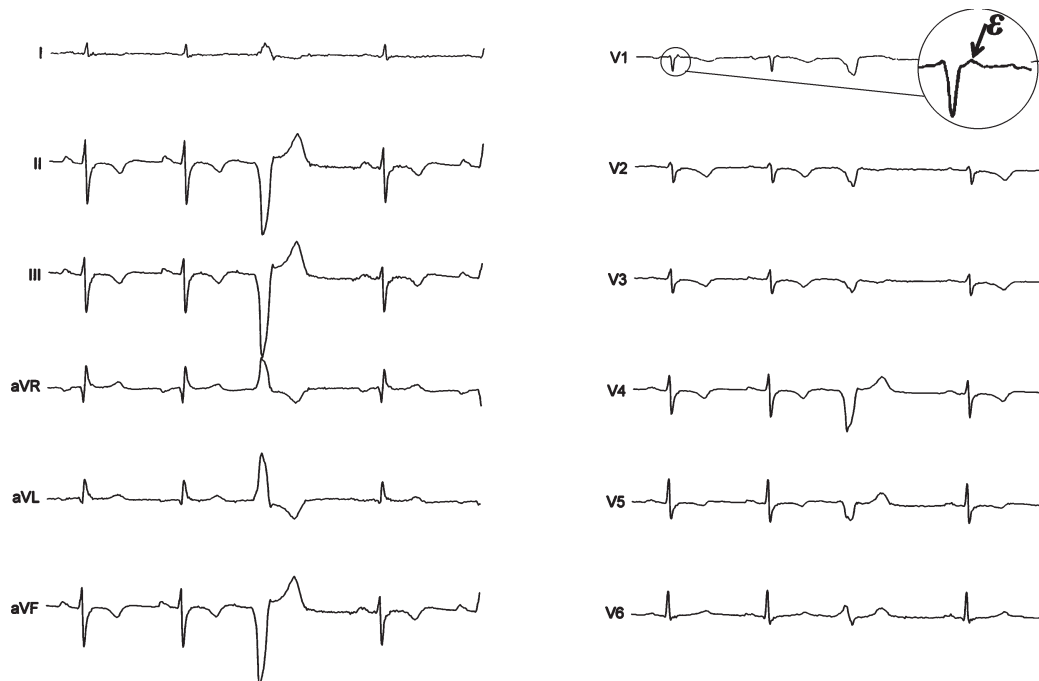
Март 2003 г. С этого периода пациент стал отмечать нарастание частоты приступов сердцебиений (до 4 раз в год), которые сопровождалось увеличением их продолжительности и интенсивности и были клинически идентичны эпизоду ЖТ в ноябре 2002 года. Дважды верифицировалась ЖТ, по поводу которой проводилась электроимпульсная терапия. Отмечалось выраженное снижение толерантности к физической

нагрузке с проявлениями сердечной недостаточности в виде одышки при обычных физических нагрузках.

Январь 2004 г. В ходе повторной госпитализации при суточном мониторинге ЭКГ было выявлено три морфологических класса желудочковых экстрасистол из области правого желудочка. С учетом конфигурации комплексов QRS на фоне клинически значимой ЖТ, регистрируемой ранее на ЭКГ, ведущий морфологический класс желудочковой эктопии был локализован в области верхушки правого желудочка, что было подтверждено при проведении эндокардиального электрофизиологического исследования (ЭФИ), после которого пациенту была выполнена эффективная РЧА ЖТ №1 из области верхушки правого желудочка (рис. 31.13).

С целью вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) больному был имплантирован однокамерный ИКД GEM III VR 7231 с функцией однокамерной стимуляции в режиме VVI-40 со стероидным электродом Medtronic 6943-65 см. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Отдаленные результаты РЧА ЖТ при АДПЖ определяются неуклонным прогрессирующим характером данного заболевания, приводящим к возникновению новых эктопических очагов в правом желудочке. Вместе с тем выполнение РЧА позволяет повысить эффективность прово-



**Рис. 31.12. ЭКГ пациента в 12 стандартных отведениях.** Смещение электрической оси сердца влево, угол  $\alpha = -45^\circ$ . Эпсилон-волна в отведениях  $V_{1-2'}$  переходная зона в отведениях  $V_{4-5'}$ , нарушение реполяризации в виде инверсии волны Т в отведениях II, III, aVF. Заключение: ритм синусовый, признаки гипертрофии левого желудочка и увеличения правого желудочка, ЭКГ-признаки АДПЖ, неполная блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, одиночная желудочковая экстрасистола из области верхушки правого желудочка

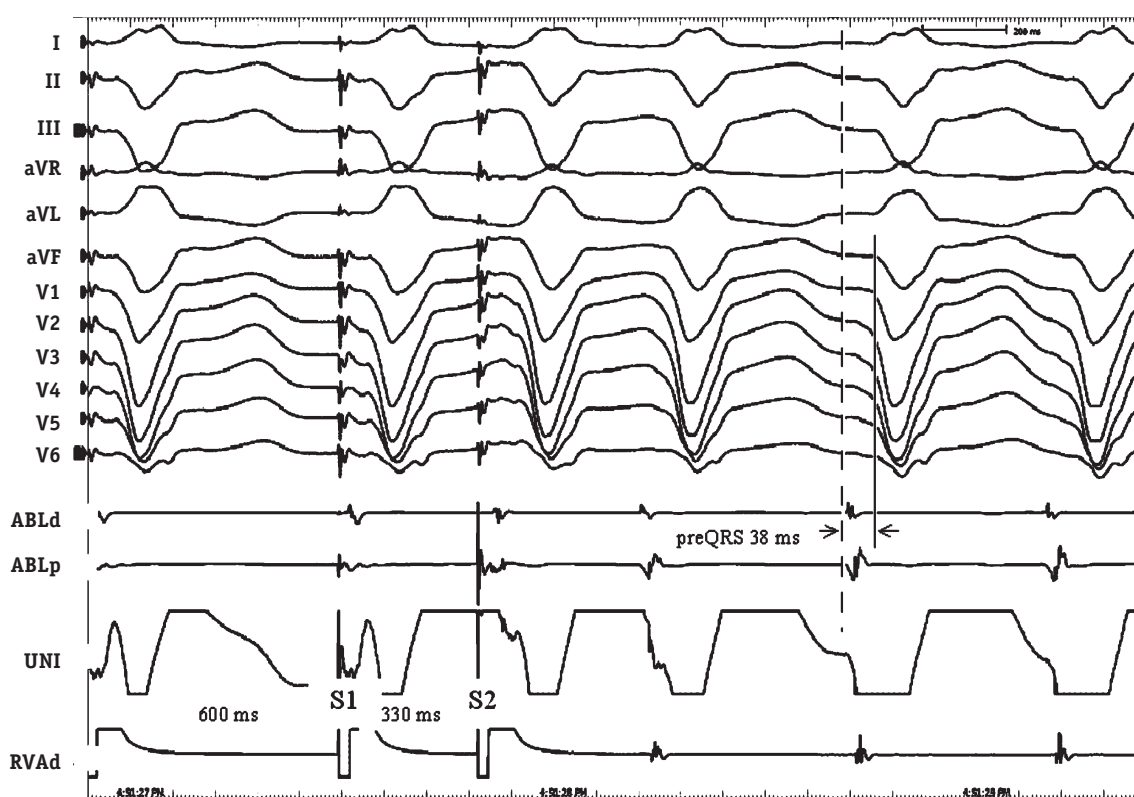
димой антиаритмической терапии, назначение которой улучшает прогноз у данной категории больных. В связи с этим в качестве антиаритмического препарата пациенту был назначен соталол в дозе 160 мг/сутки.

Таким образом, был выбран комплексный подход лечения пациента: РЧА клинически значимого субстрата тахикардии, медикаментозная антиаритмическая терапия, а также, принимая во внимание тот факт, что пациент относится к категории высокого риска развития ВСС, – ИКД-терапия.

Больной был выписан в удовлетворительном состоянии в феврале 2004 года. В ходе наблюдения на фоне комбинированной терапии отмечались единичные разряды ИКД, при контрольных суточных мониторированиях ЭКГ нарастания желудочковой эктопической активности не наблюдалось.

**Октябрь 2004 г.** С этого времени отмечается ухудшение течения аритмического синдрома и резкое нарастание частоты электрических раз-

рядов ИКД при минимальной физической нагрузке, что вызвало ограничение двигательной активности больного, развитие фобии и панических реакций, обусловленных страхом будущих разрядов дефибриллятора. В январе 2005 года пациент был вновь госпитализирован в ГВКГ. В ходе обследования при холтеровском мониторировании было отмечено около 1000 одиночных желудочковых экстрасистол за сутки более 8 морфологических классов, что трактовалось в рамках прогрессирования АДПЖ. При тестировании ИКД было зафиксировано 11 разрядов в течение последних 3 месяцев. По данным ЭхоКГ, тем не менее, отрицательной динамики не прослеживалось. За время наблюдения в стационаре были верифицированы неоднократные рецидивы желудочковой тахикардии, провоцирующиеся минимальными физическими нагрузками, в том числе попытками изменить положение тела в кровати, что потребовало ограничения двигательного режима, назначения массивной комбиниро-



**Рис. 31.13. ЭндоЭФИ и РЧА клинической ЖТ №1.** Сверху вниз представлены 12 отведений 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 правого желудочка (RVAd). На фоне программированной стимуляции желудочков с диагностического электрода RVAd с базовой длиной цикла (S1-S1) 600 мс и введении программируемого экстрасимула с величиной задержки (S1-S2), равной 330 мс, возникает старт клинической 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 правого желудочка в точке проведения эффективной РЧА (интервал пре-QRS составляет 38 мс, униполярная электрограмма имеет конфигурацию по типу QS). Обратите внимание, что морфология комплекса QRS во время электрокардиостимуляции схожа с желудочковым комплексом на фоне клинической тахикардии



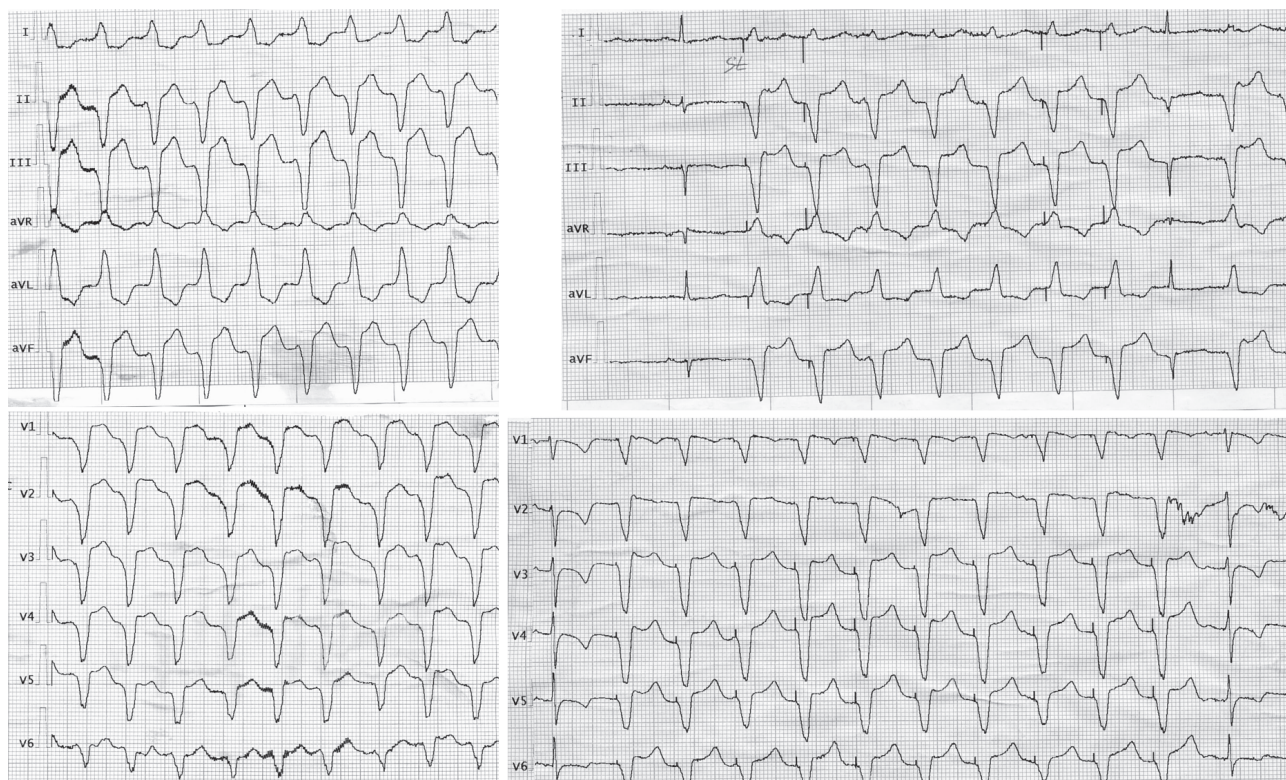
ванной антиаритмической терапии (инфузии кордарона 1200 мг/сут, лидокаина 1000 мг/сут), седативной терапии (сибазон 30 мг/сут). Сравнение морфологии комплексов QRS клинически значимой ЖТ и стимуляционных комплексов с электрода ИКД позволило определить с ведущей морфологией аритмии как происходившей из области имплантации электрода ИКД (рис. 31.14). Причем данная желудочковая тахикардия, хотя и близка по морфологии к ЖТ №1, по поводу которой ранее была выполнена РЧА, все же отличалась от нее. В этой связи было принято решение об экстракции электрода с использованием ксенон-хлоридного эксимерного лазера (Spectranetics CVX-300).

Для удаления электрода был использован лазерный катетер размером 14 Fr, полый внутри и 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. 31.15). 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. Также была выполнена деимплантация самой системы ИКД из-за развития у пациента фобического синдрома (с высказыванием суицидальных наклонностей), обусловленного ожиданием разрядов ИКД. В раннем послеоперационном периоде на фоне постоянной терапии кордароном 800 мг/сут пароксизмов ЖТ не было зафиксировано.

В течение двухлетнего периода наблюдения за пациентом, вплоть до апреля 2006 г., пароксизмов устойчивой ЖТ не было. Пациент получает постоянную антиаритмическую терапию кордароном в дозе 400 мг/сут, выполняет повседневные физические нагрузки практически без ограничений. Отмечаются проявления сердечной недостаточности в виде одышки при обычных физических нагрузках на уровне II функционального класса по Нью-Йоркской классификации.

Экстракцию электрода ИКД, вызывающего проаритмический эффект у пациента с АДПЖ, можно рассматривать в качестве эксклюзивного примера. Эндокардиальные электроды сами по себе могут индуцировать жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма сердца, тем самым ускоряя истощение элементов питания устройства, обеспечивающего своевременную дефибрилляцию или кардиоверсию. В нашем



**Рис. 31.14.** Клинически значимая желудочковая тахикардия с морфологией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса и отклонением электрической оси сердца влево (левая панель) практически идентична таковой при стимуляционном картировании с электрода ИКД (правая панель). Частота стимуляции сопоставима с частотой клинической желудочковой тахикардии. Незначительно выраженный феномен «слияния» (fusion) отмечается только в отведении I

клиническом примере отсроченный проаритмический эффект эндокардиального электрода (8 месяцев после имплантации), по всей вероятности, был обусловлен прогрессией 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 правого желудочка и даже вовлечение левого желудочка, что может привести к индукции ЖТ с электрода в новой позиции и в конечном итоге ограничить возможность использования ИКД и комплексного лечения жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца. Лазерная экстракция является безопасной и эффективной методикой удаления постоянных эндокардиальных электродов. В нашем случае 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.

#### Полученные результаты и их обсуждение

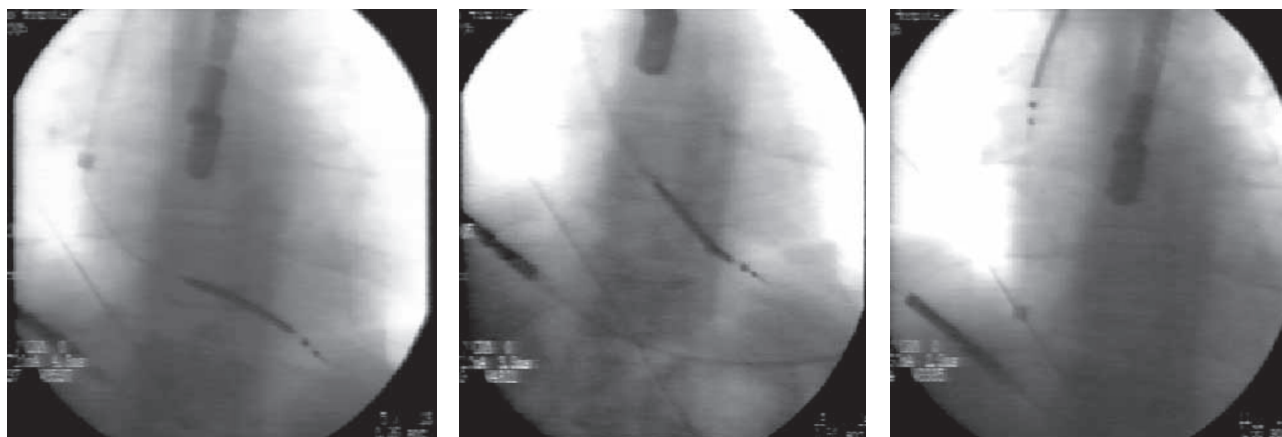
Применение методики внутрисосудистой противотракции с использованием лазерных футляров-дилататоров позволило нам эффективно и полностью удалить имплантированные эндокардиальные электроды во всех случаях. Таким образом, наш небольшой клинический опыт продемонстрировал стопроцентную эффективность данной методики. Осложнений, связанных с лазерной экстракцией эндокардиальных элект-

родов, не было отмечено ни у одного из оперированных пациентов за весь период наблюдения.

Полученные нами результаты согласуются с результатами большинства исследований, в которых обсуждалась эффективность и безопасность различных вариантов удаления эндокардиальных электродов.

Несмотря на то что история использования прямой тракции насчитывает более 30 лет, до настоящего времени не накопилось достаточно количества литературных данных, чтобы судить об ее эффективности и безопасности. R. Alt et al. (1996) сделали сообщение об использовании системы захвата VascoExtor (VascoMed, Germany) для удаления эндокардиальных электродов методом прямой тракции. У 105 пациентов было удалено 150 электродов (110 желудочковых и 40 предсердных). Полное удаление электродов оказалось возможным в 81% случаев, частичное удаление было отмечено в 12% случаев [1]. A. Manolis et al. (1998) сообщили об эффективном использовании аналогичного устройства у 24 из 25 оперированных пациентов. По данным обоих авторов, серьезных осложнений не было отмечено [42].

H. Smith et al. в 1994 г. опубликовали данные пятилетнего опыта экстракции эндокардиальных электродов с использованием телескопических футляров-дилататоров [63]. Было оперировано 1299 пациентов и удалено 2195 эндокардиальных электродов с использованием подключичного и трансфеморального доступов. Эффективность методики составила 86,8%. Периоперационные осложнения, такие как гемоперикард или тампонада сердца, гемоторакс, эмболия легочной артерии, были отмечены у 2,5% пациентов. Летальность составила 0,6% [63]. В своих материалах С. Byrd и коллеги обобщили опыт удаления 3540



Панель А

Панель Б

Панель В

Рис. 31.15. Последовательное продвижение лазерного катетера по электроду с последующим его удалением из полости правого желудочка методом противотракции (панели А–В)

эндокардиальных электродов у 2338 пациентов, оперированных за период с 1994 по 1996 г. Использовались телескопические системы и методика внутрисосудистой противотракции. По данным авторов, эффективность методики составила 93%. Серьезные хирургические осложнения были отмечены у 33 (1,4%) пациентов, и один больной умер в ходе проведения процедуры [11].

C. Reiser et al. в 1998 г. опубликовали данные регистра, суммирующего опыт лазерной экстракции эндокардиальных электродов. В исследование были включены 1463 пациента. С использованием эксимерной лазерной установки было удалено 2249 электродов. В 90% случаев было отмечено полное удаление электродов и в 3% случаев – частичное. Тяжелые осложнения были отмечены у 3,4% больных, включая гематопаду (1,4%) и гемоторакс (0,3%). Летальность составила 0,8%. Авторы указывают, что основной причиной летального исхода являлась гематопада [56, 57].

В 1999 г. были опубликованы результаты исследования PLEXES (Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath), в которое был включен 301 пациент [69]. Это первое рандомизированное исследование, оценившее эффективность различных методов удаления электродов. С использованием методики внутрисосудистой противотракции было удалено 465 эндокардиальных электродов. Больные были рандомизированы в две группы: оперированные с использованием методики лазерной экстракции и больные, у которых применялись телескопические футляры-дилататоры. Эффективность лазерной методики составила 97%, а эффективность при использовании телескопических футляров-дилататоров – 66%. Существенного различия между группами в частоте развития осложнений или летальности не было отмечено [69].

В 1999 г. Charles E. H. Kennergren сделал сообщение по материалам европейского многоцентрового исследования по оценке эффективности лазерной экстракции (PLESSE – Pacing Lead Extraction Surveillance Study In Europe). В исследование были включены 292 пациента (средний возраст больных – 61,6 года). С использованием эксимерного лазера было удалено 383 электрода (170 предсердных и 213 желудочковых). В 91% случаев удалось добиться полного удаления электрода, в 3% – частичного и в 6% случаях методика лазерной экстракции оказалась неэффективной. Сообщается о 10 серьезных осложнениях (перфорации миокарда), что потребовало кардиохирургического вмешательства. Летальных исходов не было отмечено [13].

В 2002 г. был обобщен опыт США в лазерной экстракции эндокардиальных электродов.

В базу данных были включены 1684 пациента, у которых был удален 2561 электрод от систем ЭКС и ИКД. Экстракция была выполнена эффективно и без осложнений в 93% случаев. Осложнения были отмечены у 1,9% больных. Летальность составила 0,8% [14].

Большинство авторов отмечают тот факт, что ограничением использования методики лазерной экстракции является кальцификация фиброзной ткани и резкие изгибы по ходу электрода. Несмотря на то что развитие кальцификации характерно для длительно имплантированных электродов, при флюороскопии она зачастую не верифицируется. Применение лазерных футляров-дилататоров больших размеров (14–16 Fr) может способствовать широкому отсечению кальцифицированного рубца в границах мягких тканей. В данной ситуации зона кальцификации отделяется единым блоком с эндокардиальным электродом.

Проблема резкого изгиба эндокардиального электрода в области соединения подключичной и плечеголовной вены может возникнуть в случае правостороннего доступа при имплантации. Как показывает опыт, в данной зоне имеется плотная рубцовая ткань, фиксирующая электрод. Решению данной проблемы может также способствовать использование лазерных футляров-дилататоров больших размеров (14–16 Fr).

При использовании захватывающих устройств или телескопических катетеров в случае возникновения вышеописанных проблем только лишь увеличение приложенной силы может увеличить шансы на успех проводимой процедуры. Однако при этом значительно возрастают риск разрыва и неполного удаления электрода, а также вероятность развития жизнеугрожающих осложнений.

Таким образом, в настоящее время общепризнанным является тот факт, что наиболее эффективной методикой экстракции эндокардиальных электродов является внутрисосудистая противотракция. Использование лазерной технологии экстракции эндокардиальных электродов значительно повышает эффективность и безопасность данной методики. Трансфеморальную технику целесообразно использовать для удаления внутрисердечных сегментов электродов (при их переломах), а также как манипуляцию поддержки при неудавшихся попытках «верхнего» доступа.

Использование различных вариантов операций на открытом сердце для удаления эндокардиальных электродов целесообразно только при неэффективности или невозможности применения внутрисосудистых методик. Выполнение операций на открытом сердце с ИК

для удаления эндокардиальных электродов показано при наличии структурной патологии сердца, требующей хирургического лечения (аортокоронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца и т.д.). Кроме того, операция с ИК целесообразна при наличии множественных фрагментированных или дислоцированных эндокардиальных электродов, а также в случае верификации ассоциированных с эндокардиальным электродом тромбов или вегетаций, размеры которых превышают 10 мм.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутрисосудистая протivotракция с использованием закрепляющих стилетов и лазерных футляров-дилататоров является наиболее эффективной и безопасной методикой экстракции эндокардиальных электродов.

Основываясь на мировом опыте и наших клинических результатах, мы предлагаем следующие практические рекомендации по удалению эндокардиальных электродов:

– На первом этапе удаления эндокардиальных электродов возможно применение методики прямой тракции с использованием закрепляющих стилетов. Тракцию необходимо проводить при постоянном флюороскопическом контроле. Сила тракции должна распределяться таким образом, чтобы чувствовались ритмированные с сокращением сердца движения электрода, но при этом не возникали пароксизмальные желудочковые нарушения ритма сердца, гипотензия.

– При отсутствии эффекта от использования методики прямой тракции методом выбора является техника внутрисосудистой протivotракции с применением лазерных футляров-дилататоров.

– Трансфеморальную технику целесообразно использовать для удаления внутрисердечных сегментов электродов (при их переломах), а также как манипуляцию поддержки при неудавшихся попытках «верхнего» доступа.

– Хирургические методики удаления эндокардиальных электродов следует выполнять в ситуациях, когда эндоваскулярные технологии оказались неэффективны, или если у пациента имеется структурная патология сердца, требующая хирургической коррекции.

– Операция с ИК целесообразна при наличии множественных, фрагментированных или дислоцированных эндокардиальных электродов, а также в случае верификации ассоциированных с эндокардиальным электродом тромбов или вегетаций, размеры которых превышают 10 мм.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Alt E, Neuzner J, Binner L. Three-year experience with a stylet for lead extraction: A multicenter study. *PACE* 1996; 19:18–25.
- Antonelli D, Turgeman Y, Kaveh Z, et al. Short-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker insertion. *PACE* 1989; 12:280–282.
- Bracke F, Botman C, Peels C, et al. Transoesophageal Echocardiographic Evaluation of the Tricuspid Valve During Laser Sheath Extraction of Pacemaker and ICD Leads. *PACE* 1999; 22:108.
- Brodman R, Frame R, Andrews C, Furman S. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass or inflow occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 10:649–654.
- Bruce L, Wilkoff M, Charles L, Byrd C. Pacemaker Lead Extraction With the Laser Sheath: Result of the Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath (PLEXES) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1999; 6:1671–1676.
- Byrd C, Schwartz S, Sivina M, et al. Technique for the surgical extraction of permanent pacing leads and electrodes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:142–144.
- Byrd C, Schwartz S, Hedin N. Intravascular lead extraction using locking stylets and sheaths. *PACE* 1990; 13:1871–1875.
- Byrd C, Schwartz S, Hedin N. Intravascular techniques for extraction of permanent pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101:989–997.
- Byrd C, Smith H, Fearnot N. The effect of scar tissue formation on success of intravascular lead extraction. *PACE* 1992; 15:571.
- Byrd C, Schwartz S, Hedin N. Lead extraction. Indication and techniques. *Cardiol Clin* 1992; 10:735–748.
- Byrd C, Wilkoff B, Love C. Intravascular extraction of problematic or infected permanent pacemaker leads: 1994–1996. U.S. Extraction Database, MED Institute. *PACE* 1999; 22:1348–1357.
- Chari P, Suri R. Skin cover for exposed cardiac pacemaker. *Br J Plast Surg* 1977; 30:231–234.
- Kennergren C. Excimer laser extraction of permanent pacemaker and ICD leads: Present experiences of a European multi-centre study. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1999; 15:856–860.
- Charles L, Byrd C, Bruce L. Clinical Study of the Laser Sheath for Lead Extraction: The Total Experience in the United States. *PACE* 2002; 5:804–808.
- Charmorro H, Rao G, Wholey M. Superior vena cava syndrome: a complication of transvenous pacemaker implantation. *Radiology* 1978; 126:377–378.
- Dargan E, Norman J. Conservative management of infected pacemaker pulse generator sites. *Ann Thorac Surg* 1971; 12:297–299.
- Davi B, Rajani R, Lokhandwala Y. Unusual case of pacemaker lead migration. *Catheterization Cardiovasc Diagn* 1990; 21:95–96.
- De Cock C, Vinkers M, VanCampe L, et al. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *PACE* 2000; 23:423–426.
- Dubernet J, Irrarrazaval M, Lema G. Surgical removal of entrapped endocardial pacemaker electrodes. *Clin Prog Pacing Electrophysiol* 1986; 4:147–152.
- Fearnont N, Smith H, Goode L. Intravascular lead extraction using locking stylets, sheaths, and other techniques. *PACE* 1990; 13:1864–1870.
- Frandsen F, Oxhøj H, Nielsen B. Entrapment of a tined pacemaker electrode in the tricuspid valve. A case report. *PACE* 1990; 13:1082–1083.
- Friedman S, Berger N, Cerruti M, Kosmoski I. Venous thrombosis and permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1973; 85:531–533.
- Furman S. Removal of myocardial fragment containing a pacemaker electrode. *Ann Thorac Surg* 1975; 19:716–718.

24. Furman S, Behrens M, et al. Retained pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94:770–772.
25. Garcia-Rinaldi R, Revuelta J, Bonnington L, et al. The exposed cardiac pacemaker. Treatment by subfascial pocket relocation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:136–41.
26. Golden G, Lovett W, et al. The treatment of extruded and infected permanent cardiac pulse generators: application of a technique of closed irrigation. *Surgery* 1973; 74:575–579.
27. Goode L, Byrd C, Wilkoff B. Development of a new technique for explantation of chronic transvenous pacemaker Leads: five initial case studies. *Biomed Instrument Technol* 1991; 25:50–53.
28. Goudevenos J, Reid P, Adams P, et al. Pacemaker-induced superior vena cava syndrome: report of four cases and review of the literature. *PACE* 1989; 12:1890–1895.
29. Gould L, Maghazch P, Giovannello J. Successful removal of a severed transvenous pacemaker electrode. *PACE* 1981; 4:713–715.
30. Hariula A, Jarvinen A, Virtanen K, Mattila S. Pacemaker infection – treatment with total or partial pacemaker system removal. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 33:218–220.
31. Hill S, Berry R. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge. *Surgery* 1990; 108:1–9.
32. Hurst L, Evans H, Windle B, Klein G. The salvage of infected cardiac pacemaker pockets using a closed irrigation system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9:785–792.
33. Jara F, Toledo-Pereyra L, et al. The infected pacemaker pocket. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78:298–300.
34. Jarvinen A, et al. Intrathoracic surgery for retained endocardial electrode. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1986;34:94–97.
35. Kaizuka H, Kawamura T, Kassagi Y. An experience of infected catheter removal with continuous traction method and silicon rubber wearing. *Ky Obu Geka* 1983; 36:309–311.
36. Karch M, Alt E, Schmitt C, Schoming A. Reimplantation of an infected, abdominally implanted defibrillator in the subpectoral region. *J Cardiovasc Surg* 1996; 37:67–70.
37. Klug D, Lacroix D, Savoye C. Systemic infection related to endocarditis on pacemakers leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95:2098–2107.
38. Lee M, Chau A, Matloff J. Avulsion of a tricuspid valve leaflet during an infected, entrapped endocardial pacemaker electrode. The role of electrode design. *J Thorac Surg* 1977; 74:433–435.
39. Lee J, Geha A, Rattahalli N. Salvage of infected ICDs: management without removal. *PACE* 1996; 19:437–442.
40. Lewis A, Hayes D, Holmes D, et al. Update on infection involving permanent pacemakers. Characterization and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:758–763.
41. Love C, Wilkoff B, Byrd C. Recommendation for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training. *PACE* 2000; 23:544–551.
42. Manolis A, Maounis T, et al. Successful percutaneous extraction of pacemaker leads with a novel (VascoExtor) pacing lead removal system. *Am J Cardiol* 1998; 81:935–938.
43. Mazzetti H, Dussaut A, Tentori C, Lazzari J. Superior vena cava occlusion and/or syndrome related to pacemaker lead. *Am Heart J* 1993; 125:831–837.
44. Mayer E, Saggau W, Welsch M. Late pulmonary embolization of a retained pacemaker electrode fragment after attempted transatrial extraction. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1985; 33:128–130.
45. Mitrovic V, Thormann J, et al. Thrombotic complications with pacemakers. *Int J Cardiol* 1983; 2:363–374.
46. Molina J. Undertreatment and overtreatment of patients with infected antiarrhythmic implantable devices. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:504–509.
47. Myers M, Parsonnet V, Bernstein A. Extraction of implanted transvenous pacing leads: a review of a persistent clinical problem. *Am Heart J* 1991; 121:881–888.
48. NASPE Policy Statement. Recommendation for Extraction of Chronically Implanted Transvenous Pacing and Defibrillation Leads: Indications, Facilities, Training. *PACE* 2000; 23:544–551.
49. Nunain S, Roelke M, Trouton T. Limitations and late complications of third-generation automatic cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1995; 91:2204–2213.
50. Panday S, Nanivadekar S, Chaukar A. Broken cardiac catheter: successful removal the heart under emergency cardiopulmonary bypass with concomitant, closure of an atrial septal defect. *J Postgrad Med* 1971; 18:201–205.
51. Paniagua D, Aldrich H, et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patient the transvenous pacemaker leads. *Am J Cardiol* 1998; 82:1130–1132.
52. Parry G, Goudevenos J, Jameson S. Complications associated with retained pacemaker leads. *PACE* 1991; 14:1251–1257.
53. Parsonnet V, Bernstein A, Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: An analysis of some contribution factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:917–921.
54. Pauletti M, Di Ricco G, et al. Venous obstruction in permanent pacemaker patients: an isotopic study. *PACE* 1981; 4:36–42.
55. Porath A, Avnun L, et al. Right atrial thrombus and recurrent emboli secondary to permanent cardiac pacing – a case report and short review of literature. *Angiology* 1987; 38:627–630.
56. Reiser C, Byrd C, Wilkoff B. Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath Trial: Final Report. *PACE* 1998; 22:708.
57. Reiser C, Taylor K, Lippington R. Large laser sheath for pacing and defibrillator lead removal. *Lasers Surg Med* 1998; 22:42–45.
58. Rettig G, et al. Complications with retained transvenous pacemaker electrodes. *Am Heart J* 1979; 98:587–594.
59. Robboy S, Harthorne J, Leinbach R. Autopsy finding with permanent pervenous pacemakers. *Circulations* 1969; 39:495–501.
60. Rossi P. “Hook catheter” technique for transfemoral removal of foreign body from right side of the heart. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; 109:101–106.
61. Ruiter J, Degener J, Mechelen R. Later purulent pacemaker pocket infection caused by *Staphylococcus epidermidis*: serous complications of in situ management. *PACE* 1985; 8:903–907.
62. Smith H, Fearnot N, Byrd C. Where does scar tissue form to inhibit extraction of chronic pacemaker leads? *J Am Coll Cardiol* 1992; 4:461–467.
63. Smith H, et al. Five-years experience with intravascular lead extraction. U.S. Lead Extraction Database. *PACE* 1994; 17:2016–2020.
64. Swersky R, Reddy K, Hamby R. Balloon catheter technique for removing foreign bodies from heart and great vessels. *NY State J Med* 1975; 75:1077–1079.
65. Vogt P, Sagdic K, Lachat M, et al. Surgical management of infections permanent transvenous pacemaker systems: ten year experience. *J Card Surg* 1996; 11:180–186.
66. Waxman H, et al. Apparent malfunction of demand pacemaker due spurious potentials generated by contact between two endocardial electrodes. *PACE* 1978; 1:531–534.
67. Widmann W, Mangiola S, Lubow L, Dolan F. Suppression of demand pacemaker by inactive pacemaker electrodes. *Circulation* 1972; 45:319–323.
68. Wilhelm M, Schmid C, Hammel D. Cardiac pacemaker infection: surgical management with and without extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1707–1712.
69. Wilkoff B, Byrd C, Love C. Pacemaker lead extraction with the laser sheaths: results of the pacing lead extraction with excimer sheath (PLEXES) trial. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1671–1676.
70. Wolfram T, Wirtzeld A. Pulmonary embolization of retained transvenous pacemaker electrode. *Br Heart J* 1976; 38:326–329.
71. Yarnoz M, Attai I, Furman S. Infection of pacemaker electrode and removal with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68:43–46.
72. Zerbe F, Ponizynski A, et al. Functionless retained pacing leads in the cardiovascular system. A complication of pacemaker treatment. *Br Heart J* 1985; 54:76–79.
73. Zuber M, Huber P, Fricker U, et al. Assessment of the subclavian vein in patients with transvenous pacemaker lead. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:2621–2630.