

УДК 616.1-089.877

Ф.В. Скляров, А.В. Пономарев, Г.В. Чудинов*, Н.А. Песков, Д.А. Каракозов, А.А. Татьянченко

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ УДАЛЕНИЯ СКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ АРИТМИЙ

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Ростов-на-Дону, Россия

Контактная информация: *Г.В. Чудинов – д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней ФПК и ППС, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29; e-mail: chudinovgeorgy@gmail.com, тел. +7 (928) 765-36-49

Современное развитие инвазивной аритмологии позволяет решать задачу удаления проблемных эндокардиальных электродов в большинстве случаев. Однако такие факторы как увеличение средней продолжительности жизни населения, ежегодное увеличение абсолютного количества имплантаций, появление более сложных сердечных имплантируемых электронных устройств, а вместе с этим и среднего количества имплантируемых электродов, поддерживают самый пристальный интерес к рассматриваемой теме. В обзоре представлена статистика, показания, основные хирургические методики, осложнения процедуры удаления эндокардиальных электродов.

Ключевые слова: инвазивная аритмология, удаление эндокардиальных электродов, электрокардиостимуляция.

F.V. Sklyarov, A.V. Ponomarev, G.V. Chudinov, N.A. Peskov, D.A. Karakozov, A.A. Tatyanchenko

MODERN STATE OF COMPROMISED ENDOCARDIAL ELECTRODE REMOVAL FOR ARRHYTHMIA ELECTROTHERAPY

FGBOU VO «Rostovsky State Medical University» «Public Health Ministry of Russian Federation, Surgical Disease Department, Advanced Training Faculty, Rostov-on-Don, Russia

Modern development of invasive arrhythmology is favorable for removal of problematic endocardial electrode removal in a great majority of cases.

However such factors as increased average life expectancy of population, annual increase in absolute number of implantations, emergence of more difficult heart-implanted electronic devices, and together with it and average quantity of the implanted electrodes, maintain the most specified interest to the mentioned subject. The statistics, indications, the main surgical techniques, complications of the procedure of endocardial electrode removal are covered in the review

Key words: endocardial electrode removal, cardiac pacing.

Введение

Значимость проблемы удаления эндокардиальных электродов (ЭЭ), имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) и кардиовертеров-дефибрилляторов (КД) неуклонно возрастает. В начале XXI столетия в мире выполняется около 800,000 имплантаций указанных устройств ежегодно [20]. По данным Бокерия Л.А. и соавт. [1], в России только в 2015 г. было имплантировано свыше 41 тыс. ЭКС и КД. С учетом постоянного увеличения доли двухкамерных ЭКС, бивентрикулярных ресинхронизирующих устройств и КД пятого поколения, предполагающих одномоментную имплантацию двух или трех ЭЭ, становится понятно, что количество ежегодно имплантируемых ЭЭ

существенно превышает приведенные цифры. В то же время только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождаются от 0,02 до 12(!) % имплантаций [2, 19, 22].

Научная концепция, положенная в основу ответа на вопрос «какие ЭЭ могут быть оставлены в организме пациента пожизненно и какие должны быть удалены?», претерпела за время широкого клинического использования ЭКС и КД кардинальные изменения. Исходные представления основывались на утверждении биологической совместимости ЭЭ. Предполагалось, что поскольку биофизический конфликт ЭЭ с организмом пациента не угрожает последнему, а процедура экстракции сама по себе опас-

на, удалять ЭЭ необходимо лишь в случаях прямой угрозы жизни больного [3, 26, 27]. С развитием биомедицинских технологий и знаний, а также по мере накопления клинического опыта, стало понятно, что биофизическое взаимодействие ЭЭ с организмом пациента неизбежно повышает риск осложнений и, следовательно, все лишние ЭЭ должны быть удалены [21, 22, 23, 28, 29].

Ключ к решению задачи деимплантации длительно функционирующих ЭЭ находится в разделении рубцовых сращений, связывающих ЭЭ с внутренней стенкой «доставляющей» вены и структурами сердца в местах непосредственного контакта ЭЭ с эндокардом. Механизм формирования инкапсулирующей ЭЭ фиброзной ткани реализуется через организацию микротромбов, образующихся в местах травмирования эндотелия и / или эндокарда, нарушения ламинарного кровотока вокруг ЭЭ, а также по типу формирования пролежня сосудистой (сердечной) стенки [11, 24, 25].

Показания к удалению эндокардиальных электродов

Современная классификация показаний к деимплантации ЭЭ (NASPE, 2000) соответствует принципам доказательной медицины и основана на данных мультицентровых исследований, проведенных в США – PLEXES (Pacing Lead EXtraction with the Eximer Sheath, 1999), Европе – PLESSE (Pacing Lead Extraction Surveillance Study in Europe, 2000), а также на опубликованных фактах [7, 13, 18, 24, 28, 29, 32, 39, 44].

Класс I:

1. сепсис (включая инфекционный эндокардит);
2. жизнеугрожающие аритмии, провоцируемые ЭЭ или его фрагментом;
3. наличие ЭЭ и/или их фрагментов, создающих непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента;
4. клинически значимые эпизоды тромбоэмболии;
5. облитерация доступных для имплантации магистральных вен при необходимости имплантации новой ЭКС системы;
6. ЭЭ, препятствующие имплантации дополнительного устройства для электротерапии сердечных аритмий (ЭКС, ИКД, ресинхронизирующий аппарат).

Класс II:

1. локальное нагноение (эрозия, свищ) кармана ЭКС;
2. инфекционные заболевания любых систем и органов в случае подозрения ЭКС системы в качестве источника инфекции;
3. хроническая боль в области кармана ЭКС и/или по ходу ЭЭ;
4. ЭЭ, которые в связи с их конструкцией или повреждением создают непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента;

5. ЭЭ, затрудняющие лечебный процесс злокачественного новообразования;

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

7. нефункционирующие ЭЭ у пациентов детского и юношеского возраста.

Класс III:

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

2. одиночный нефункционирующий ЭЭ у пациентов старческого возраста;

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

Эволюция хирургических методов

Эволюция способов хирургической экстракции ЭЭ началась с простейшей продольной тракции ЭЭ с приложением усилия к его проксимальной части. Высокий процент осложнений в виде нарушений ритма, полных или частичных разрывов ЭЭ, повреждений стенок сердца в местах фиксации головки ЭЭ [30, 31, 32, 33, 34] послужил толчком к развитию пролонгированных во времени тракций ЭЭ с динамично нарастающим усилием, которое обеспечивалось весом или эластической тягой. Поскольку процент осложнений оставался высоким, часть хирургов решала проблему экстракции ЭЭ традиционными хирургическими методами – обеспечением прямого доступа к ЭЭ с помощью торакотомии или стернотомии, в том числе с использованием искусственного кровообращения [35, 36, 37, 38].

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

В тех случаях, когда удается продвинуть телескопическую систему до места контакта головки ЭЭ с эндокардом, дистальный срез наружной телескопиче-

ской трубки упирается непосредственно в рубцовую ткань, покрывающую область фиксации катода ЭЭ к сердечной стенке. В этом случае удаление ЭЭ представляется наиболее безопасным, поскольку тракция ЭЭ осуществляется одновременно с давлением на телескопическую систему в противоположном направлении. За счет описанного механизма контртракции предотвращается инвагинация сердечной стенки, уменьшается частота связанных с механическим воздействием аритмий, снижается риск разрыва сердечной стенки. Кроме того, удаление ЭЭ, помещенного в просвет телескопической системы, обеспечивает защиту створок трикуспидального клапана (ТК) от разрыва элементами пассивной фиксации ЭЭ.

Принципиальным условием использования телескопических систем, реализующих механизмы противодействия и контртракции, является применение самофиксирующихся стилетов, способных после введения их во внутренний просвет ЭЭ расширяться, обеспечивая тем самым надежную фиксацию стилета с электродом. Такая конструкция обеспечивает удалению ЭЭ упругость, необходимую для «натягивания» на него чехла телескопической системы, предохраняет ЭЭ от полного или частичного разрыва и позволяет равномерно распределить усилие при тракции ЭЭ между всеми участками его фиксации.

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

В 1997 г. корпорация Spectranetics выпустила на рынок систему лазерной дезоблитерации ЭЭ. Первым в клинической практике ее применил доктор Charles Byrd в ноябре 1994 г. В изделии используется принцип фотоабляции клеточных структур фиброзной ткани с фототермическим испарением межклеточной и внутриклеточной жидкости. Абляция обеспечивается пульсирующим лазерным излучением с длиной волны 308 нм, частотой 60 – 80 Гц и мощностью до 80 мДж/мм. Указанные параметры обеспечивают абляцию глубиной до 15 – 20 нм за одну аппликацию лазерной энергии. Полиуретан и силикон, из которых изготавливается оплетка ЭЭ частично проницаемы для света с длиной волны 308 нм, поэтому излучение не обладает повреждающим воздействием на сам ЭЭ.

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

направлении обеспечивает лазерное излучение, испаряющее соединительную ткань в зоне ее непосредственного контакта с активным кончиком катетера. При этом роль направителя играет выделяемый ЭЭ.

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

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

Несмотря на успехи, достигнутые в области совершенствования эндоваскулярных методик удаления ЭЭ, в 2 – 3% наблюдений [7, 8, 19] их применение не позволяет безопасно выполнить процедуру деимплантации и приводит к возникновению жизнеугрожающих осложнений. Клинические ситуации, когда участки ЭЭ располагаются внутриартериально или непосредственно в области артериовенозной фистулы, вызывают пролежень стенки сердца или перфорируют ее, образуют сращения с венами сердца или мигрируют в левые отделы сердца, могут иметь катастрофические последствия как во время экстракции ЭЭ, так и в послеоперационном периоде. По этой причине традиционные хирургические способы деимплантации ЭЭ остаются методами выбора. Диапазон кардиохирургических методик велик – от мининвазивных вмешательств с доступом к ЭЭ через ограниченную атриотомию до комплексных оперативных пособий с использованием искусственного кровообращения.

Таким образом, проблема деимплантации ЭЭ и сегодня представляет собой серьезную хирургическую задачу. Ее успешное разрешение, согласно мнению признанных авторитетов [13, 14, 15, 16, 17, 18, 45], основывается на четырех основополагающих принципах:

1. обеспечение безопасности процедуры и незамедлительная реакция на осложнения;
2. сохранение структурной целостности ЭЭ посредством его внутрисердечной фиксации;
3. освобождение ЭЭ от фиброзных сращений на протяжении (дезоблитерация или противодействие);

4. реализация механизма контракции.

Безопасность процедуры

В течении процедуры экстракции ЭЭ и раннем послеоперационном периоде имеет место угроза развития хирургических осложнений. Выраженный периелектродный фиброз, кальцификация соединительнотканых сращений ЭЭ со стенками магистральных вен и сердца, множественные ЭЭ, срок имплантации свыше 8 лет, а также женский пол пациента являются факторами риска возникновения осложнений.

Осложнения, возникающие при удалении ЭЭ подразделяются на три группы [9]:

I группа – жизнеугрожающие осложнения, требующие проведения реанимационных мероприятий или неотложного хирургического вмешательства;

II группа – «малые» осложнения, требующие медикаментозного лечения, хирургических манипуляций или удлинения пребывания в стационаре;

III группа – обсервационные осложнения, не требующие интервенционных пособий и продления стационарного лечения.

Осложнения интервенционного удаления ЭЭ

I группа:

- Смерть.
- Диссекция или разрыв миокарда, требующие неотложной торакотомии, перикардиоцентеза, дренирования перикарда или ушивания стенки сердца.

- Диссекция или разрыв магистрального сосуда, требующие неотложной торакотомии, перикардиоцентеза, дренирования перикарда или наложения сосудистого шва.

- Гемоторакс или кровотечение, требующие заместительной трансфузии.

- Пневмоторакс, требующий дренирования плевральной полости.

- Тромбоэмболия легочной артерии, требующая неотложной тромбоэмболэктомии.

- Остановка дыхания.

- Септический шок.

- Острое нарушение мозгового кровообращения.

II группа:

- Гемо- или гидроторакс, не требующий перикардиоцентеза или хирургического вмешательства.

- Гемодинамически значимая эмболия.

- Тромбоэмболия системы легочной артерии, не требующая хирургического вмешательства.

- Ангиопластика в зоне интервенционного доступа к ЭЭ.

- Аритмия, требующая выполнения кардиоверсии.

- Гематома ложа ЭКС, требующая дренирования.

- Тромбоз магистральных вен, требующий выполнения тромбоэмболэктомии.

- Местные и общие гнойно-септические осложнения.

III группа:

- Рефлекторная артериальная гипотония.

- Гемодинамически незначимая эмболия.

- Пневмоторакс, не требующий дренирования плевральной полости.

- Аритмия, не требующая выполнения кардиоверсии.

- Отек конечности или венозный тромбоз, не требующий вмешательства.

- Боль в области послеоперационной раны.

- Неосложненная диссекция миокарда.

- Бессимптомная миграция фрагмента ЭЭ.

Развитие жизнеугрожающих осложнений наиболее вероятно в случаях аномального расположения ЭЭ. Клинические ситуации, когда ЭЭ в результате длительного механического давления на венозную или сердечную стенку вызывают ее перфорацию и оказываются в просвете перикарда, плевральной полости, левых отделов сердца, артериальных сосудов или артериовенозной фистулы, хотя и являются чрезвычайно редкими, описаны в мировой литературе [12, 24, 29, 30]. Очевидно, что в подобной ситуации безопасное удаление ЭЭ возможно лишь под визуальным контролем, в условиях кардиохирургической операции. Однако, по мнению C.J.Love, проблема состоит в том, что даже самое тщательное предоперационное обследование, включающее компьютерную томографию (КТ) и чреспищеводную эхокардиоскопию (ЧПЭхоКС) может не обнаружить аномального расположения участка ЭЭ [10]. Это обстоятельство побудило NASPE в 2000 г. утвердить перечень условий для выполнения трансвенозной экстракции ЭЭ [9]:

- наличие кардиохирургической службы в клинике, производящей вмешательства по удалению ЭЭ.

- Наличие лаборатории для внутрисердечной катетеризации и рентгенангиографии.

- Наличие, как минимум, одного опытного специалиста, владеющего методикой трансвенозного удаления ЭЭ.

- Присутствие кардиохирурга и возможность немедленно развернуть кардиохирургическую операцию.

- Присутствие анестезиолога и наличие анестезиологического оборудования.

- Полный набор инструментов для удаления ЭЭ.

- Высококачественная флюороскопия.

- Возможность немедленного проведения ЭхоКС и ЧПЭхоКС.

- Мониторинг артериального давления и сатурации кислорода.

- Возможность немедленного выполнения перикардиоцентеза.

- Возможность немедленного выполнения торакотомии.

– Наличие готовых к использованию временной ЭКС системы и кардиовертера-дефибриллятора.

– Набор медикаментов для восполнения объема циркулирующей жидкости, инотропной поддержки миокарда, вазопрессоров и иных лекарственных средств, необходимых для проведения реанимации.

Технические аспекты

трансвенозного удаления ЭЭ

Процесс удаления ЭЭ сопровождается приложением значительного тягового усилия к электроду. При этом невозможно измерить такие механические параметры ЭЭ как устойчивость его изоляции к разрыву, усилие для отрыва головки ЭЭ, степень натяжения, при котором наступает растяжение и деструкция электропроводящей спирали ЭЭ. Нельзя также достоверно оценить области инкапсуляции ЭЭ соединительной тканью, их протяженность, а также устойчивость фиброза к разрыву. Понятно также, что в условиях сращения ЭЭ с тканями на протяжении, максимальное напряжение во время тракции испытывает ближайшая к точке приложения силы область фиксации ЭЭ. Именно в этой зоне в подавляющем большинстве случаев наблюдается нарушение структурной целостности ЭЭ [5, 6, 35].

С целью равномерного распределения тягового усилия по всей длине ЭЭ, а также для предотвращения разрывов и деструктуризации ЭЭ были разработаны и внедрены в клиническую практику самофиксирующиеся стилеты или системы внутрисосудного захвата ЭЭ (рис. 1).

Принципиально все системы внутрисосудного захвата ЭЭ имеют стилет, на конце которого имеется расширяющееся устройство. В активированном состоянии устройство захвата передает усилие во вре-

мя тракции прямо на наконечник ЭЭ. Конструкция первого поколения (рис. 1А) предусматривала тщательную калибровку просвета ЭЭ и подбор соответствующего стилета. При этом для надежного захвата ЭЭ погрешность соответствия диаметров стилета и внутреннего просвета ЭЭ не должна была превышать 0,01 дюйма. Конструкции Б и В имеют по три типа-размера, перекрывающих все значения диаметра внутреннего просвета сертифицированных ЭЭ. Конструкция Г – универсальна. Степень расширения спирали, фиксирующей кончик ЭЭ, лимитируется диаметром его просвета. Устройства В и Г имеют функцию многократного раскрытия расширяющегося устройства.

В случаях, когда тракция с использованием системы внутрисосудного захвата ЭЭ оказывается неэффективной, становится очевидным, что ЭЭ удерживается фиброзными сращениями со стенками магистральных вен и сердца. С целью освобождения ЭЭ на всем протяжении используется механизм противодействия, когда на электрод надвигается трубчатая телескопическая система, разрывающая или разрушающая периелектродную рубцовую ткань. Во всех устройствах подобного типа наружная трубка играет роль направителя внутренней активной трубки, которая обеспечивает отделение ЭЭ от фиксирующих его сращений.

Первое поколение телескопических систем было разработано в конце 1980-х годов компанией Cook Vascular, Inc. Они представляют собой механическое телескопическое устройство, выполненное из стали, полипропилена или тефлона. Производителем предусмотрен выпуск пяти типоразмеров телескопических систем: 7Fr, 8,5Fr, 10Fr, 11,5 Fr, 13Fr. Стальная

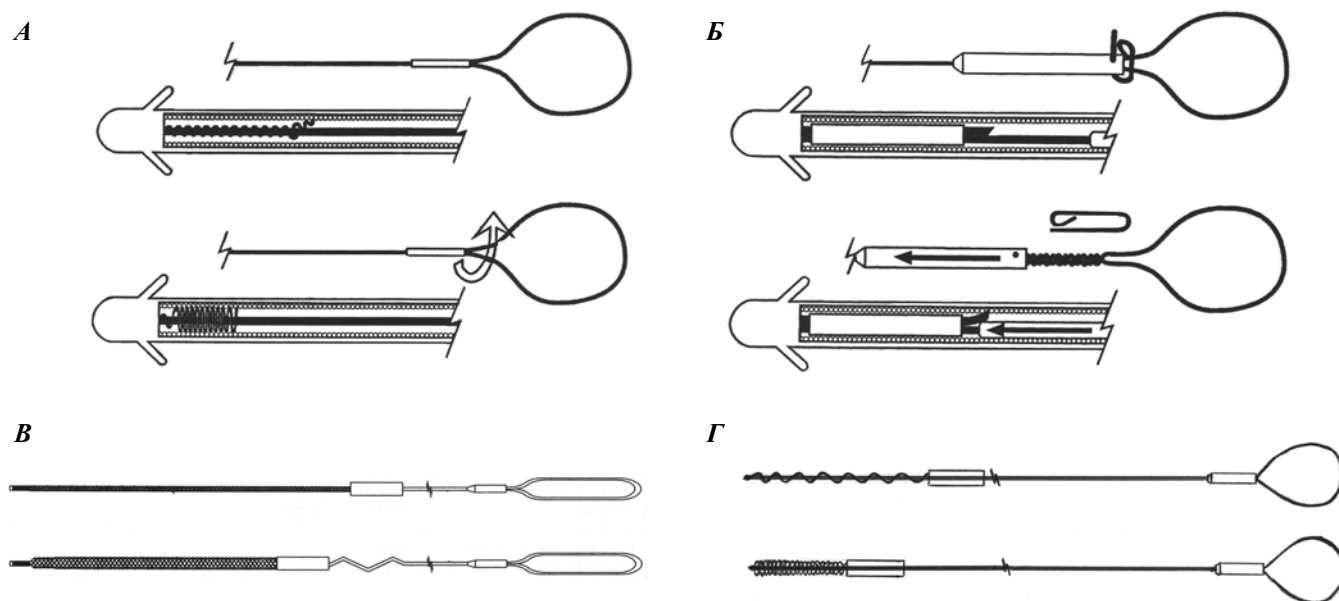


Рис. 1. Различные системы внутрисосудного захвата ЭЭ: А – Cook Vascular, Inc., Б – Wilkoff TM, Cook Vascular, Inc., В – Lead Locking Device (LLD), Spectranetics Inc., Г – Liberator TM, Cook Vascular, Inc.

Таблица 1

Результаты удаления ЭЭ с использованием различных типов телескопических систем

Тип телескопической системы	Механический	Лазер	EDS
Полное удаление ЭЭ	86 – 93 %	94 %	95,9 %
Частичное удаление ЭЭ	4 – 6 %	2,5 %	3,5 %
Неудача при попытке удаления ЭЭ	3 – 6 %	3,3 %	0,6 %
Среднее время процедуры	22 – 60 мин.	13,9 мин.	8,4 мин.
Время активного воздействия на периелектродную соединительную ткань	–	0,83 мин.	2,1 мин.
Частота осложнений	1,6 – 1,8 %	2,6 %	2,6 %

система используется для освобождения ЭЭ от рубцов в месте его вхождения в просвет магистральной вены. Затем стальное устройство заменяется на тefлоновое или полипропиленовое, обладающие достаточной гибкостью, что позволяет, следуя изгибам ЭЭ, продвигать оболочки телескопической системы до места контакта его головки с миокардом. Продвижение телескопического устройства сопровождается тракцией ЭЭ в обратном направлении. Приведенный механизм дезоблитерации ЭЭ называется противодавлением, поскольку разрушение соединительной ткани кончиком внутренней трубки телескопической системы осуществляется в направлении, обратном трaкции ЭЭ.

Методика противодавления используется и телескопическими системами второго поколения. Конструктивно не отличаясь от механических устройств, они имеют активный наконечник на внутренней трубке. В настоящее время в клинической практике используются два вида абляционных устройств, разрушающих периелектродную соединительную ткань: эксимерный лазер компании Spectranetics (Colorado Springs, CO) и электрохирургическая установка для диссекции соединительной ткани – Electrosurgical Dissection Sheath (EDS) компании Cook Vascular, Inc.

Сравнительные результаты использования различных устройств для дезоблитерации ЭЭ обобщены на основании данных C.L.Byrd, B.L.Wilkoff, C.J.Love, H.J.Smith, N.E.Fearnот [14, 15, 16, 17, 18, 19] и приведены в табл.1.

В результате успешной дезоблитерации телескопическая система продвигается в проксимальном направлении вплоть до рубцовой ткани в месте контакта головки ЭЭ с миокардом. Дальнейшее подтягивание ЭЭ в сочетании с противодавлением на внешнюю оболочку телескопического устройства приводит к втягиванию головки ЭЭ и внутренней оболочки телескопической системы внутрь просвета ее наружной оболочки. При этом край внешней трубки телескопической системы упирается в эндокард и препятствует инвагинации миокарда при дальнейшей трaкции спа-

янного с ним ЭЭ. Эта манипуляция получила название контртракции (рис. 2).

Контртракция предотвращает не только инвагинацию миокарда в просвет стимулируемой камеры сердца, но также диссекцию и разрыв стенки миокарда. Кроме того, в случае удаления ЭЭ с пассивной фиксацией, немаловажным преимуществом метода является предотвращение повреждения створок трикуспидального клапана лепестками фиксирующего зонтика [24, 34].

Приведенная выше методика осуществима как при использовании «верхнего» доступа через магистральные вены системы верхней полой вены, так и при использовании «нижнего», трансфеморального доступа.

Трансфеморальный доступ используется при необходимости извлечения трудноудаляемых ЭЭ, а также при повреждении электропроводной спирали ЭЭ, когда внутрипросветное введение фиксирующего стилета невозможно. Эффективность трансфеморального доступа в случаях неудавшейся дезоблитерации и трaкции объясняется возможностью захвата ЭЭ в непосредственной близости к месту контакта с эндокардом. Очевидно, что при использовании «нижнего» доступа требуется разрушить лишь малый отрезок фиброзных сращений. После выполнения контр-

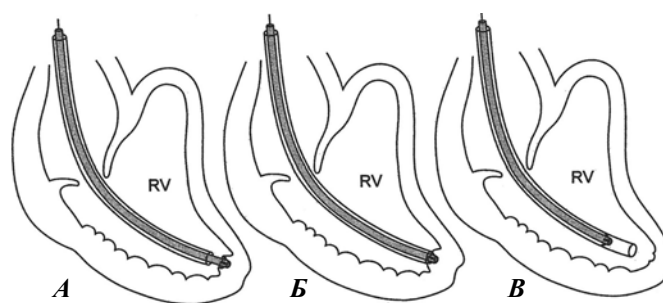


Рис. 2. Механизм контртракции. А – наружная оболочка телескопической системы подведена к области контакта ЭЭ с эндокардом правого желудочка (RV); Б – одновременная трaкция ЭЭ и миокардальный упор телескопической системы; В – экстракция телескопической системы с ЭЭ, находящимся в просвете наружной оболочки.

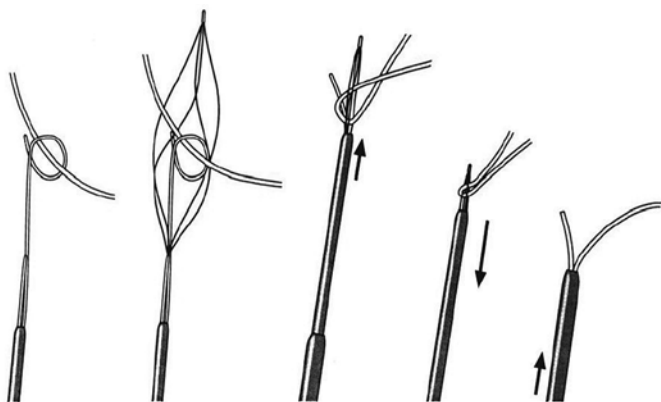


Рис. 3. Захват ЭЭ катетером с отклоняемым кончиком и корзинкой Доттера.

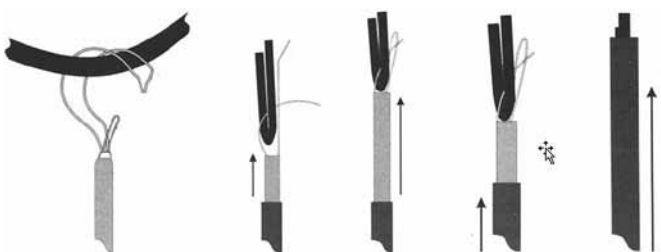


Рис. 4. Захват ЭЭ с помощью ловушки «Needle's Eye» компании Cook Vascular, Inc.

тракции интравенозная часть ЭЭ продергивается через оставшуюся фиброзную ткань.

Существуют различные разновидности устройств для трансфеморального захвата ЭЭ. Наиболее часто используются два типа устройств: катетер с отклоняемым кончиком в сочетании с корзинкой Доттера и оригинальная ловушка «Needle's Eye» компании Cook Vascular, Inc. Принцип их действия отображен на рис. 3 и 4.

Хирургическое вмешательство

Современное техническое обеспечение интервенционных процедур позволяет безопасно удалять до 96–98% ЭЭ. Однако в 2–3% наблюдений электрод не может быть деимплантирован по техническим причинам (рис. 5), либо в связи с высоким риском развития таких осложнений, как массивная тромбоэмболия легочной артерии, разрыв стенки камеры сердца, магистрального сосуда и др.

В подобных ситуациях задача экстракции ЭЭ разрешима лишь хирургическим путем. Кроме того, хирургический подход необходим в тех случаях, когда диагностировано осложнение интервенционной процедуры и оправдано, когда состояние пациента помимо удаления ЭЭ требует кардиохирургического вмешательства [4, 7, 8, 19].

В 1985 г. Byrd C.L., Schwartz S.J. и Sivina M. впервые описали методику миниинвазивного кардиохирургического пособия для удаления ЭЭ [41]. Она за-

ключается в выполнении субнадкостничной резекции хряща III или IV ребра справа, отсепаровывания париетальной плевры и перикардотомии в проекции правого предсердия (ПП).

При необходимости удаления предсердного ЭЭ, головка электрода определяется пальпаторно, вокруг нее накладывают кисетный шов, рассекают ПП в пределах наложенного шва, захватывают головку ЭЭ и удаляют его ретроградной тракцией.

Для удаления желудочкового ЭЭ после выполнения атриотомии в полость ПП вводят катетер с управляемым кончиком, захватывают ЭЭ, выводят его за пределы ПП и пересекают. Проксимальную часть ЭЭ извлекают ретроградной тракцией, а оставшийся отрезок удаляют по изложенной выше методике контртракции. Данный способ экстракции ЭЭ особенно показан при таких осложнениях, как тромбоз или облитерация просвета верхней полой вены [42, 43, 44], когда показана трансатриальная имплантация ЭЭ.

Выполнение срединной стернотомии показано в ситуациях, когда необходимо удалить недоступный для захвата сегмент ЭЭ, фиксированный в области верхушки правого желудочка (ПЖ). В подобной ситуации после выполнения перикардотомии локализацию головки ЭЭ определяют с помощью пальпации и флюороскопии. Аналогично транспредсердному доступу накладывают кисетный шов на стенку ПЖ над головкой ЭЭ, через колотый разрез захватывают наконечник ЭЭ и извлекают его ретроградной тракцией.

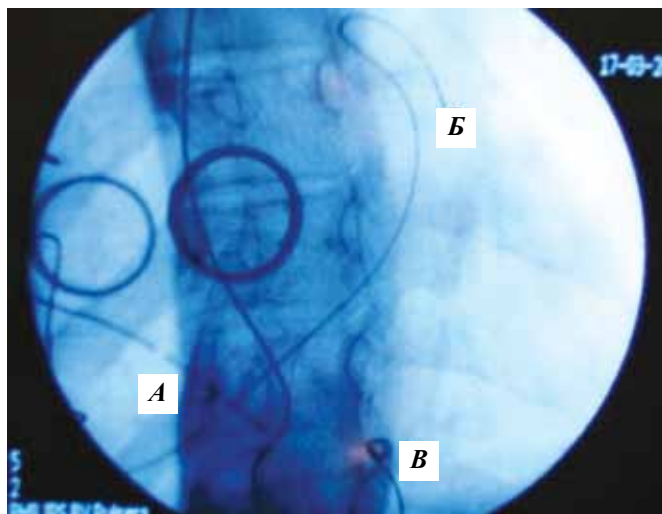


Рис. 5. Интраоперационная флюорограмма пациента Л. 22 года. LAO 30. Диагноз: Дилатационная кардиомиопатия. Состояние после протезирования ТК и МК. Предсердно-желудочковая блокада III ст.

А – область перелома правожелудочкового ЭЭ, имплантированного при протезировании ТК; Б – нефункционирующий электрод коронарного синуса для стимуляции ЛЖ; В – эпикардальный электрод для постоянной электро-стимуляции ЛЖ.

Таблица 2
Мультифакторный анализ эффективности удаления ЭЭ

Критерий оценки	Результат удаления ЭЭ (%)		
	Полное удаление	Частичное удаление	Неудача
<i>Длительность имплантации</i>			
1 год	98,8	0,8	0,4
2 – 4 года	95,4	3,0	1,6
5 – 7 лет	91,2	6,0	2,8
8 – 26 лет	83,6	12,9	3,5
<i>Опыт хирурга</i>			
первое вмешательство	89,9	6,5	3,6
более 20 вмешательств	94,2	4,7	1,1
<i>Позиция ЭЭ</i>			
предсердная	95,1	3,4	1,5
желудочковая	91,2	6,5	2,3
<i>Возраст пациента</i>			
до 40 лет	88,4	8,4	3,2
40 – 59 лет	92,8	4,9	2,3
60 – 79 лет	94,0	4,4	1,6
80 – 97 лет	94,5	4,1	1,4

Использование искусственного кровообращения, по общему мнению [7, 10, 36, 39], оправдано при необходимости выполнения симультанного кардиохирургического вмешательства – например, аортокоронарного шунтирования или протезирования трикуспидального клапана.

Заключение

Проблема удаления ЭЭ для постоянной электрокардиостимуляции, обозначившаяся в середине 1980-х годов, сегодня все еще является сложной клинической задачей, требующей для своего решения целого ряда особых условий: развитой кардиохирургической службы, специального технического оснащения, опытного операционного персонала и др. Дальнейшее развитие данного направления интервенционной кардиологии невозможно без тщательного изучения накопленного опыта. Согласно анализу, статистически достоверными предикторами успеха эндоваскулярного удаления ЭЭ являются меньшая длительность имплантации ЭЭ, предсердная локализация, активный механизм фиксации электрода, старший возраст пациента и др. В таблице 2 отражены данные 2014 г., основанные на опыте удаления 3524 ЭЭ в рамках исследования ELECTRA с участием Российской Федерации.

Несмотря на впечатляющие результаты сегодняшнего дня, технологическое обеспечение и методика процедуры удаления ЭЭ продолжает непрерывно совершенствоваться. Дальнейший прогресс в этой области следует ожидать не только за счет совершенствования процедуры деимплантации, но и в направлении разработки более тонких ЭЭ с атромбогенным покрытием, использования биологически совместимых ПТФЭ мембран, защищающих спираль шокового

электрода ИКД от прорастания соединительной ткани, антимикробных конвертов для предотвращения инфицирования корпуса антиаритмического устройства и внесосудистой порции ЭЭ и др.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г.// Сердечно-сосудистая хирургия – 2015. – М., 2016.
2. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Дюжиков А.А., Чудинов Г.В.// Удаление эндокардиальных электродов для электротерапии аритмий сердца.- Ростов-на-Дону, 2005, 88 с.
3. Revishvili A.S. // Europace-2005. – Abstr. 667. – Prague., 2005.
4. Новые перспективы в электрокардиостимуляции / Под ред. Ж.Мюжика, Д.Егоров, С.Барольд.- СПб., 1995. – С.47 – 77.
5. Чудинов Г.В., Гайдар Ю.А. //Восьмая ежегодная сессия НЦ ССХ им. А.А.Бакулева РАМН: Тезисы докладов и сообщений. – М.,2004. – С.92.
6. Чудинов Г.В.// Удаление эндокардиальных электродов для электротерапии аритмий. – Lambert Academic Publishing, Саарбрюкен, Германия. – 2013. – 110 с.
7. Jarvinen A.et al.//J.Thorac.Cardiovasc.Surg. – 1986. – Vol.34. – P.94 – 97.
8. Panday S.R.,Nanivadekar S.A.et al.//J. Postgrad. Med. – 1971. – Vol.18(4). P.201 – 205.
9. NASPE Policy Statement//Pacing Clin. Electrophysiol.-2000.-Vol.23.-P.544 – 551.
10. New Developments in Cardiac Pacing and Electrophysiology / Ed. by I.E. Ovsyshcher. – New York, 2002. – P.175 – 187.
11. Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation / Eds. Ellenbogen K.A., Wilkoff B.L. et al. – Philadelphia, 2000.

12. Bohm A. et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. - 2001. - Vol. 24(12). - P. 1721 - 1724.
13. Byrd C.L., Love C.J., et al. // Cardiol. Clin. - 1992. - Vol. 10. - P. 735 - 738.
14. Wilkoff B.L., Byrd C.L., et al. // JACC. - 1999. - Vol. 33. - P. 1671 - 1676.
15. Love C.J., Byrd C.L., Wilkoff B.L. et al. // Europace. - 2001. - Vol. 1. - P. 223 - 228.
16. Wilkoff B.L., Byrd C.L., Love C.J. et al. // PACE. - 1999. - Vol. 22. - P. 207 - 218.
17. Byrd C.L., Wilkoff B.L., et al. // PACE. - 1999. - Vol. 22. - P. 1346 - 1355.
18. Smith H.J., Fearnot N.E., Byrd C.L. et al. // PACE. - 1994. - Vol. 17. - P. 2016 - 2020.
19. Yarnoz M.D., Attai I.A. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1974. - Vol. 68. - P. 43 - 46.
20. Path to growth. Cardiac Lead Removal System. / Spectranetics annual report 2004. - Colorado Springs, 2005.
21. Kiviniemi M. et al. // PACE. - 1999. - Vol. 22. - P. 711 - 720.
22. Bernstein A. et al. // PACE. - 2001. - Vol. 24. - P. 842 - 855.
23. Retting G., Doenecke p. et al. // Am. Heart J. - 1979. - Vol. 98. - P. 587 - 594.
24. Lee M.E., Chaux A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1980. - Vol. 80. - P. 934 - 940.
25. Dalvi J.J., Rajani R.M. et al. // Cathet. Cardiovascular. Diagn. - 1990. - Vol. 21. - P. 95 - 96.
26. Candidas R., Duru F. et al. // Mayo Clin. Proc. - 1999. - Vol. 74. - P. 120 - 125.
27. Esposito M. et al. // J. Biomed. Mater. Res. - 2002. - Vol. 63. - P. 548 - 558.
28. Bilgutay A.M., Jensen N.K. et al. // Am. Heart J. - 1969. - Vol. 77. - P. 377 - 379.
29. Imparato A., Kim G.E. // Arch. Surg. - 1972. - Vol. 105. - P. 705 - 710.
30. Wolfram T., Wizfeld A. // Br. Heart J. - 1976. - Vol. 38. - P. 326 - 329.
31. Dalal J., Robinson C. et al. // PACE. - 1981. - Vol. 4. - P. 14 - 16.
32. Garsia-Jimenes A., Alba G.M.B. et al. // PACE. - 1992. - Vol. 15. - P. 5-8.
33. Sonnhag C., Walfridsson H. // PACE. - 1989. - Vol. 12. - P. 1204.
34. Lee M.E., Chaux A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1977. - Vol. 74. - P. 433-435.
35. Goode L.B., Byrd C.L., Wilkoff B.L. // Biomed. Instrumen. Technol. - 1991. - Vol. 25. - P. 50 - 53.
36. Madigan N.P., Curtis J.J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1984. - Vol. 3. - P. 724 - 731.
37. Shennib H., Chiu R. et al. // Can. J. Cardiol. - 1989. - Vol. 5. - P. 305 - 307.
38. Dubernet J., Irarrazaval M.J. et al. // Clin. Prog. Electrophysiol. Pacing. - 1986. - Vol. 4. - P. 147-152.
39. Yarnoz M.D., Attai L.A. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1974. - Vol. 68. - P. 43 - 36.
40. Frame R., Brodman R. et al. // PACE. - 1993. - Vol. 16. - P. 2343 - 2348.
41. Byrd C.L., Schwartz S.J., Sivina M. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1985. - Vol. 89. - P. 142 - 144.
42. New Perspectives in Cardiac Pacing / Ed. by Barold S.S., Mugika J. - New York, 1991. - P. 105 - 131.
43. Hill S.L., Berry R.E. // Surgery. - 1990. - Vol. 108. - P. 1 - 9.
44. Goudevenos J.A., Reid P.G. et al. // PACE. - 1989. - Vol. 12. - P. 1890 - 1895.
45. Al-Khadra A.S., Byrd C.L., Wilkoff B.L. et al. // PACE. - 1998. - Vol. 21. - P. 889.
46. Habib G. Management of infective endocarditis. // Heart. - 2006. - Vol. 92(1). - P. 124 - 130.
47. Cook R.J., Ashton R.W., Aughenbaugh G.L., et al. Septic Pulmonary Embolism: Presenting Features and Clinical Course of 14 Patients. // Chest. - 2005. - Vol. 128(1). - P. 162 - 166.
48. Bracke F.A.L.E., Meijer A., Van Gelder L.M. Lead extraction for device related infections: a single-centre experience. // Europace. - 2004. - Vol. 6(3). - P. 243 - 247.
49. Rastan A.J., Doll N., Walther T., et al. Pacemaker dependent patients with device infection-a modified approach. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 2005. - Vol. 27(6). - P. 1116 - 1118.
50. Chang J.P., Chen M.C., Guo G.B.F., et al. Less-Invasive Surgical Extraction of Problematic or Infected Permanent Transvenous Pacemaker System. // Ann. Thorac. Surg. - 2005. - Vol. 79(4). - P. 1250 - 1254.
51. Dumont E., Camus C., Victor F., et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: Prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy. // Eur. Heart J. - 2003. - Vol. 24(19). - P. 1779 - 1787.
52. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E., et al. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis Executive Summary: The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. // Eur. Heart J. - 2004. - Vol. 25(3). - P. 267 - 276.
53. Klug D., Wallet F., Lacroix D. et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. // Heart. - 2004. - Vol. 90(8). - P. 882 - 886.
54. Darouiche R.O. Treatment of Infections Associated with Surgical Implants. // N. Engl. J. Med. - 2004. - Vol. 350(14). - P. 1422 - 1429.
55. Baddour L.M., Bettmann M.A., Bolger A.F., et al. Nonvalvular Cardiovascular Device-Related Infections. // Circulation. - 2003. - Vol. 108(16). - P. 2015 - 2031.
56. Di Salvo G., Thuny F., Rosenberg V., et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. // Eur. Heart J. - 2003. - Vol. 24(17). - P. 1576 - 1583.

57. Del Rio A., Anguera I., Miro J.M., et al. Surgical Treatment of Pacemaker and Defibrillator Lead Endocarditis: The Impact of Electrode Lead Extraction on Outcome.//Chest. – 2003. – Vol. 124(4). – P. 1451 – 1459.
58. Klug D., Wallet F., Kacet S., et al. Involvement of Adherence and Adhesion Staphylococcus epidermidis Genes in Pacemaker Lead-Associated Infections.//J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41(7). – P. 3348 – 3350.
59. Chua J.D., Wilkoff B.L., Lee I., et al. Diagnosis and Management of Infections Involving Implantable Electrophysiologic Cardiac Devices.//Ann Intern Med. – 2000. – Vol. 133(8). P. – 604 – 608.
60. Francia E., Domingo P., Sambeat M.A., et al.// Pacemaker Infection by Brucella melitensis: A Rare Cause of Relapsing Brucellosis Archives of Internal Medicine. – 2000. – Vol. 160(21). – P.3327 – 3328.
61. Moon M.R., Camillo C.J., Gleva M.J. Laser-assist during extraction of chronically implanted pacemaker and defibrillator leads.//Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73(6). – P. 1893 – 1896.
62. Memon R.A., Buckley J., O'Donnell A. Percutaneous Extraction of Entrapped Infective Transvenous Pacing Lead.//Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2002. – Vol. 10(1). – P. 69 – 71.
63. Miralles A., Moncada V., Chevez H., et al. Pacemaker endocarditis: approach for lead extraction in endocarditis with large vegetations.//Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72(6). – P. 2130 – 2132.
64. Chamis A.L., Peterson G.E., Cabell C.H., et al. Staphylococcus aureus Bacteremia in Patients With Permanent Pacemakers or Implantable Cardioverter-Defibrillators.//Circulation. – 2001. – Vol. 104(9). – P. 1029 – 1033.
65. Bracke F.A., Meijer A., Van Gelder L.M. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data?//Heart. – 2001. – Vol. 85(3). – 254 – 259.
66. Habib G., Derumeaux G., Avierinos J.F., et al. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis.//J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 33(7). – P. 2023 – 2029.
67. Robin J., Tronc F., Vedrinne C., et al. Video-assisted tricuspid valve surgery: a new surgical option in endocarditis on pacemaker.//Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – Vol. 16(2). – P. 243 – 245.
68. Victor F., De Place C., Camus C., et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome.//Heart. – 1999. – Vol. 81(1). – P. 82 – 87.
69. Voet J.G., Vandekerckhove Y.R., Muyldermans L.L., et al. Pacemaker lead infection: report of three cases and review of the literature Heart. – 1999. – Vol. 81(1). – P. 88 – 91.
70. Da Costa A., Lelievre H., Kirkorian G., et al. Role of the Preaxillary Flora in Pacemaker Infections: A Prospective Study.//Circulation. – 2008. – Vol. 117(18). – P. 1791 – 1795.
71. Da Costa A., Kirkorian G., Cucherat M., et al. Antibiotic Prophylaxis for Permanent Pacemaker Implantation: A Meta-Analysis.//Circulation. – 2006. – Vol. 113(18). – P. 1796 – 1801.

Статья поступила 02.02.2017 г.