

А.Н.Коростелев, И.В.Дроздов, А.Б.Шляховой, А.С. Янпольский,
М.В.Ильина, А.Н.Александров, А.Ю.Амирасланов

ПЕРЕХОД НА ЭПИКАРДИАЛЬНУЮ СТИМУЛЯЦИЮ У ПАЦИЕНТА
С ЭЛЕКТРОД - ИНДУЦИРОВАННЫМ ТРОМБОЗОМ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ
ФГБУ «Институт хирургии им А.В.Вишневого» Министерство здравоохранения РФ

Представлено клиническое наблюдение успешного хирургического лечения тромбоза правого предсердия у пациента 43 лет, страдающего постоянной формой фибрилляции предсердий, которому по поводу симптомных пауз был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, электрокардиостимуляция, эндокардиальный электрод, эхокардиография, правое предсердие, атриотомия, искусственное кровообращение

A clinical case report is given of the successful surgical treatment of the right atrial thrombosis in a 43 year old male patient with chronic atrial fibrillation, in whom permanent pacemaker was implanted due to symptomatic pauses.

Key words: atrial fibrillation, cardiac pacing, endocardial electrode, echocardiography, right atrium, atriotomy, extracorporeal circulation.

Венозные тромбозы, связанные с наличием эндокардиальных электродов, встречаются приблизительно у 30-40% пациентов после имплантации систем постоянной эндокардиальной стимуляции (ПЭКС) [1]. Тем не менее возникновение электрод-индуцированного тромбоза правых отделов сердца - достаточно редкое осложнение. В данном сообщении мы приводим случай успешного хирургического лечения тромбоза правого предсердия (ПП) путем атриотомии в условиях искусственного кровообращения (ИК).

Больной Ш., 43 лет поступил в кардиохирургическое отделение института хирургии им. А.В.Вишневого 4 мая 2010 года. На момент осмотра жалоб не предъявлял. Причиной госпитализации явилось выявление при эхокардиографии, выполненной в городском стационаре по месту жительства, тромбов по ходу эндокардиального электрода и в полости ПП. Из перенесенных заболеваний отмечает неспецифический язвенный колит, хроническую железодефицитную анемию, хронический геморрой, ишемическую болезнь сердца, стенокардию напряжения 2 функционального класса (по NYHA).

Из анамнеза заболевания: в 2002 году впервые был зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий (ФП). Неоднократно проводились электрические кардиоверсии, антиаритмическая терапия - без положительного эффекта. С 2003 года регистрируется постоянная форма ФП. С 2004 года пациент стал отмечать периодически возникающие эпизоды резкой слабости, головокружения, неоднократные потери сознания. При холтеровском мониторировании ЭКГ от 03.04.2008 - постоянная форма ФП со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 72 уд/мин, 14 пауз продолжительностью более 3,5 с. В связи с чем, 4.05.2008 в отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции, института хирургии им А.В.Вишневого, имплантирована однокамерная система ПЭКС (ЭКС - Sensia SR, электрод - Capsure Novus). Режим работы ЭКС: VVI с базовой частотой 60 импульсов в минуту. После имплантации системы пациент постоянно принимал варфарин. Однако в связи с возникшим кровотечением на

фоне язвенного колита варфарин был отменен. После чего, с января 2010 года стал отмечать ухудшение состояния в виде появления тянущих болей в левой половине грудной клетки.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. В легких прослушивается везикулярное дыхание. Размеры сердца не увеличены. Тоны аритмичные, шумовая симптоматика отсутствует. ЧСС - 60-70 уд/мин. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет.

Общий анализ крови (от 05.05.10): эритроциты: 5,21 x 10¹²/л, гемоглобин 142 г/л, гематокрит 43,6%, тромбоциты 234x10⁹, лейкоциты 8,0 x 10⁹, сегментоядерные - 47,5%, палочкоядерные - 2,5%, эозинофилы - 1%, лимфоциты - 41%, моноциты 8%, СОЭ - 2. Биохимический анализ крови (от 05.05.10): глюкоза - 5,56 ммоль/л, мочевины 5,32 ммоль/л, креатинин - 131 мкмоль/л, билирубин - 9,02 мкмоль/л, холестерин - 4,18 ммоль/л, общий белок 72 г/л, С-реактивный белок - 2

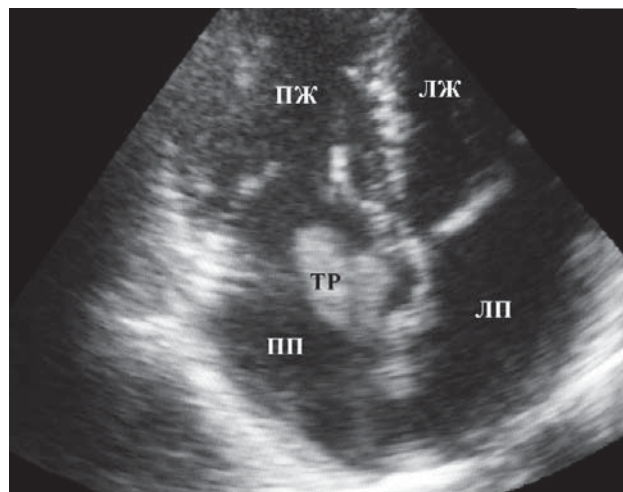


Рис. 1. Чреспищеводная эхокардиография, где ТР - тромб; ПП - правое предсердие; ЛП - левое предсердие; ПЖ - правый желудочек; ЛЖ - левый желудочек.

мг/л, АСТ 36 ед/л, АЛТ - 62 ед/л, натрий - 148 ммоль/л, калий - 4,9 ммоль/л. Коагулограмма (от 05.05.10): фибринолитическая активность - 270 м/н, фибриноген - 3,5 г/л, АЧТВ - 26 с., тромбиновое время - 17 с., протромбиновый индекс - 77%. МНО 1,2 Ед.

ЭКГ (от 04.05.10): нормальная электрическая ось сердца, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия. ЧСС 60-68-80-110 уд/мин, QRS - 80 мс, QT - 360 мс. Чреспищеводная эхокардиография: размеры полостей сердца в норме. Небольшая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). Локальных нарушений сократимости нет. Клапаны интактны. Сократительная функция ЛЖ в норме. В правых полостях сердца лоцируется электрод ЭКС, на котором определяются тромботические массы в полости ПП. Тромб состоит из нескольких частей, наибольшие размеры 30х10 мм и 20х10 мм, но есть и мелкие, умеренно подвижные части. Тромбы умеренно гиперэхогенной структуры, несколько неоднородные. При закрытии трикуспидального клапана соприкосновения створок с тромбом не происходит. Фракция выброса 64% (рис. 1). При цветовом дуплексном сканировании: брахиоцефальные сосуды и сосуды нижних конечностей полностью проходимы. При коронарографии значимых изменений со стороны коронарных артерий не выявлено. При контрольной колоноскопии умеренно выраженный колит.

13.05.10 выполнено оперативное вмешательство в объеме - удаление тромба из ПП, смена электрода ЭКС в условиях ИК. Операция была начата с выделения корпуса ЭКС из ложа и отсоединения электрода от коннекторной части. Одновременно проводилось выделение бедренной вены. После выполнения срединной стернотомии и вскрытия перикарда, произведена канюляция восходящей аорты, бедренной вены, ПП и начато ИК. При атриотомии в полости ПП визуализирован эндокардиальный электрод с расположенными на нем тромботическими массами (рис. 2, 3).

Электрод вместе с тромбом удалены из полости сердца, наложены швы на предсердие. Вторым этапом имплантирован эпикардиальный электрод. Оба полюса желудочкового биполярного эпикардиального электрода CAPSURE EPI 4968 (Medtronic) фиксированы в малососудистой зоне на передней стенке правого желудочка (рис. 4). Проксимальный конец электрода проведен через второе межреберье в ложе ЭКС. При тестировании электрода получены удовлетворительные показатели. Время ИК составило 60 мин, время операции 180 мин. На 2 сутки дренаж из полости перикарда был удален. В послеоперационном периоде, по данным рентгенографии органов грудной клетки, был выявлен двусторонний гидроторакс, устраненный пункционным способом под контролем ультразвука. При контрольной эхокардиографии, изменений в работе сердца не выявлено, дополнительных образований в полостях сердца не обнаружено. На 12 сутки после операции пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Тяжелые тромботические и тромбоэмболические осложнения встречаются в 0,6-3,5% случаев у пациентов с имплантированными системами ПЭКС [1].

Тромбоз правого предсердия, обусловленный наличием эндокардиального электрода, достаточно редко описываемое явление, которое может быть выявлено случайно при эхокардиографии [2], либо при проявлениях правожелудочковой недостаточности [3], окклюзии или эмболии легочной артерии [4]. Существует несколько теорий объясняющих патогенез электрод-индуцирован-

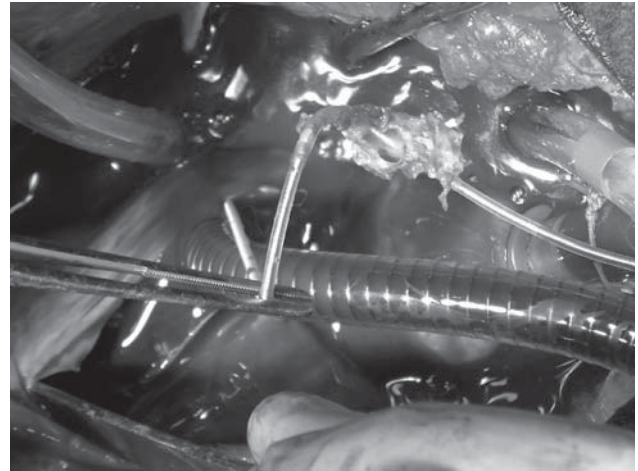


Рис. 2. Электрод с тромботическими массами, извлеченный из полости правого предсердия.

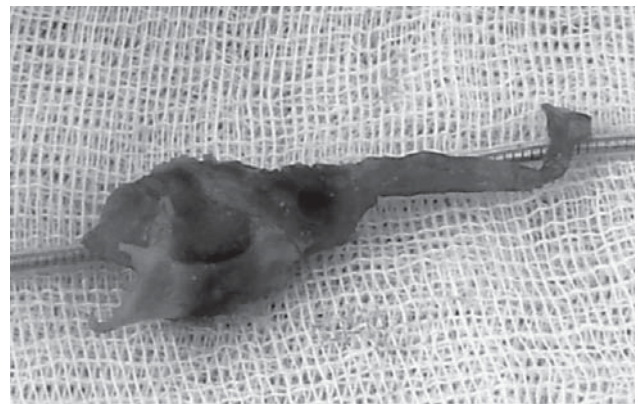


Рис. 3. Удаленный эндокардиальный электрод с тромбом.

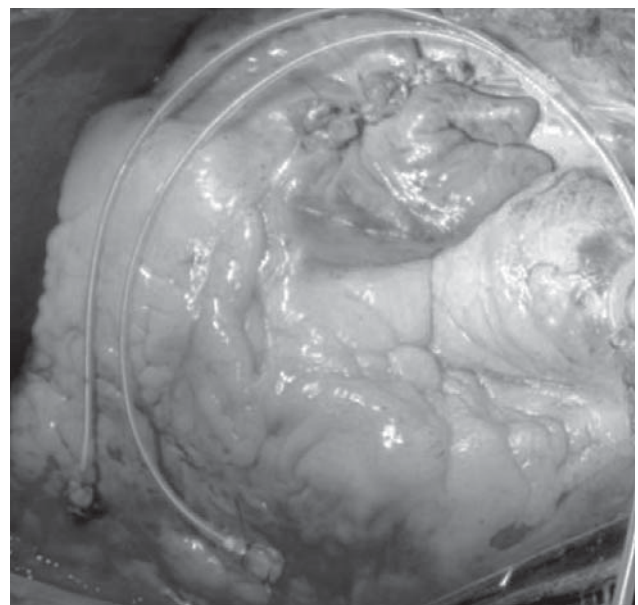


Рис. 4. Эпикардиальный электрод фиксирован на передней стенке правого желудочка.

ных тромбозов [5]. По одной из теорий сам электрод, являясь инородным телом, служит источником формирования тромба, в связи с его длительным пребыванием в просвете сосуда. Так в случае с двухкамерным ЭКС, площадь инородной поверхности увеличивается, что в свою очередь повышает риск развития тромбоза. В ряде случаев развивается реакция отторжения, с последующим развитием асептического воспаления и фиброза по ходу электрода, что также может привести к тромбообразованию. В качестве предрасполагающих факторов ведущих к развитию тромбозов выступают: сердечная недостаточность, гиперкоагуляционное состояние обусловленное дефицитом антитромбина III, протеинов С и S, тромбоцитоз, наличие злокачественных новообразований, и сам материал из которого изготовлены электроды [6-7]. Так было показано что электроды с полиуретановым покрытием менее подвержены тромбообразованию, чем с силиконовым [8].

Внутрисердечный тромбоз ПП, обусловленный наличием эндокардиального электрода это тяжелое осложнение. Влияние сгустка на гемодинамику зависит от его размера, который может составлять от одного до нескольких сантиметров, диаметра и расположения [9]. Если в процесс вовлечена синоатриальная область, то может развиваться фибрилляция предсердий. Подобно миксоте предсердий тромб может приводить к развитию функционального стеноза и недостаточности трикуспидального клапана, а также может манифестировать в виде рефрактерной правожелудочковой недостаточности [3].

Возникновение системных эмболий обусловленных наличием системы ПЭКС могут реализоваться в следующих вариантах. Возможны парадоксальные эмболии при наличии внутрисердечных право-левых шунтов, например, при недиагностированном открытом овальном окне [10] или случайном позиционировании электрода в просвете левого желудочка через открытое овальное окно, либо через дефект в межпредсердной перегородке, в результате чего развиваются тромбоэмболические осложнения и главным образом ишемические инсульты [11, 12]. Необходимо учитывать, что у пациентов с режимом стимуляции VVI в существенно большем проценте случаев отмечается дисфункция в работе ушка левого предсердия, чем у пациентов с секвенциальной стимуляцией в режимах VDD, DDD [13-15]. Несмотря на значительные размеры тромба, у нашего пациента каких-либо явных клинических проявлений не наблюдалось, и тромбоз предсердия был обнаружен случайно. Антикоагулянтная терапия варфарином пациенту не проводилась с учетом имеющихся противопоказаний - осложненный язвенный колит и хронический геморрой, как возможные источники кровотечения.

Таким образом, всем пациентам, которым имплантированы системы ПЭКС и у которых отмечается высокий риск развития электрод-индуцированных тромбозов, в частности, у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, гиперкоагуляцией и у обездвиженных в связи с иммобилизацией, обосновано назначение системной антикоагулянтной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barakat K., Robinson N.M., Spurrell R.A. et al. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature // *Cardiology*. - 2000. - Vol.93 (3). - P. 142-148.
2. Schifter D.R., Kozer L.M., Saul B.L. et al. An unusual case of multiple right atrial thrombi in a patient with a dual-chamber pacemaker: a case report // *Angiology*. - 1999. - Vol.50. - P. 855-858.
3. Wierzbowska K., Krzeminska-Pakula M., Marszal-Marciniak M. et al. Symptomatic atrial pacemaker lead thrombosis: detection by echocardiography and successful surgical treatment // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2001. - Vol. 24(3). - P. 391-393.
4. Hung M. J., Wang C.H., Kuo L.T. et al. Large right atrial thrombus with pulmonary embolism // *Echocardiography*. - 2000. - Vol. 17. - P. 329-334.
5. Da Costa S. S., Scalabrini Neto A., Costa R. et al. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2002. - Vol. 25(9). - P. 1301-1306.
6. Godec D., Balija M. et al. Hereditary Coagulation Inhibitor Antitrombin III Deficiency // *Coll. Antropoll.* - Vol. 20 Suppl.(1996) - P. 27-29.
7. Tiska-Rudman L., Krajacic-Karas G., Delac J. et al. Influence of Age, Hemostatic Tests and Deep Vein Thrombosis on Genital Tumors in Women // *Coll. Antropoll.* - 1994. - Vol. 18(1) - P. 15-19.
8. Palatianos G. M., Dewanjee M.K., Panoutsopoulos G. et al. Sfakianakis Comparative thrombogenicity of pace-maker leads // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1994. - Vol.17 (2). - P. 141-145.
9. Nicolosi G. L., Charmet P.A., Zanuttini D. Large right atrial thrombosis. Rare complication during permanent transvenous endocardial pacing // *Br. Heart. J.* - 1980. - Vol. 43(2). - P. 199-201.
10. Loutolahti M., Saraste M., Hartiala J. et al. Saline contrast and colour Doppler transoesophageal echocardiography in detecting a patent foramen ovale and right-to-left shunts in stroke patients // *Clin. Physiol.* - 1995. - Vol.15 (3). - P. 265-273.
11. Altun A., Akdemir O., Erdogan O. et al. Left ventricular pacemaker lead insertion through the foramen ovale: a case report. // *Angiology*. - 2002. - Vol. 53. - P 609-611.
12. Arbane M., Schlapfer J., Aebischer L. et al. Recurrent cardioembolic stroke related to late dislodgment of a right atrial pacing lead into the left atrium // *Europace*. - 1999. - Vol.1(3). - P. 202-205.
13. Yoshitomi H., Tanabe K., Asanuma T. et al. Influence of Cardiac Pacing Mode on Left Atrial Appendage Flow Velocity: Implication to Systemic Embolism During VVI Pacing // *Echocardiography*. - 1998. - Vol.15(5). - P. 473 - 478.
14. Simantirakis E.N., Parthenakis F.I., Chrysostomakis S.I. et al. Left atrial appendage function during DDD and VVI pacing // *Heart*. - 1997 - Vol. 77. - P. 423-427.
15. Lee T. M., Su S.F., Chien K.N. et al. Left atrial spontaneous echo contrast in patients with permanent pacemakers // *Heart*. - 1997. - Vol. 78. - P. 262-267.