

Skrzepliny, vegetacje, przewlekła zatorowość płucna po implantacji układu stymulującego/kardiowertującego

Barbara Małecka¹, Andrzej Kutarski² i Andrzej Ząbek¹

¹Kliniczny Oddział Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

²Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Streszczenie

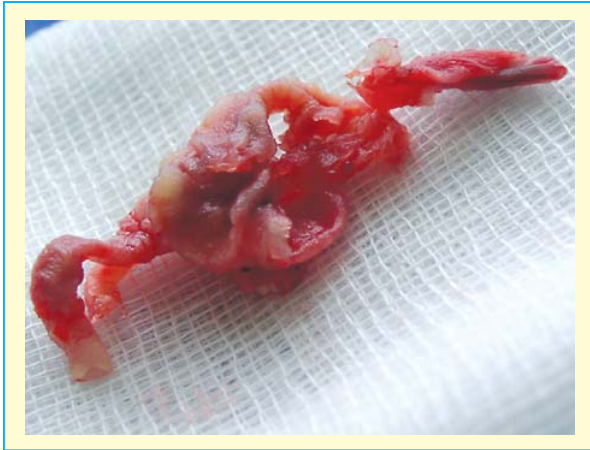
W niniejszym artykule przedstawiono aktualne poglądy na problemy wynikające z obecności przetrwałych elektrod w jamach serca, w tym znaczenia vegetacji w zagrożeniu zatorowością płucną oraz stanem zapalnym wsierdza. Autorzy zaprezentowali swoje obserwacje wynikające z doświadczenia w leczeniu 220 pacjentów poddanych przezrylnemu usunięciu elektrod. Zaproponowano aktywne poszukiwanie vegetacji poprzez standardowe badania ultrasonograficzne, a w razie ich wykrycia wskazano na zagrożenie zatorowością płucną, oraz — przy współistnieniu cech stanu zapalnego — zdefiniowano odelektrodowe zapalenie wsierdza w prawych jamach serca. Podsumowując, zwrócono uwagę na konieczność leczenia przeciwnkrzepliowego u chorych ze stwierdzonymi vegetacjami w prawych jamach serca. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 2: 96–101)

Słowa kluczowe: układy stymulujące/kardiowertujące serca, vegetacje, przewlekła zatorowość płucna

Od początku ery stymulacji serca z użyciem elektrod endokawitarnych zastanawiano się nad reakcjami układów krzepnięcia, immunologicznego, a także przemianami wsierdza serca i naczyń w odpowiedzi na obecność elektrod. W procesie produkcyjnym elektrody zostają pokryte izolacją zewnętrzną z materiałów polimerowych o właściwościach biokompatybilnych, czyli niewywołujących reakcji żywego organizmu [1]. Długa, ponad 50-letnia historia długotrwałej stymulacji serca dostarczyła argumentów na to, że opinie o pełnej biokompatybilności elektrod pokrytych polimerami (najczęściej silikonu i poliuretanu) były tylko myśleniem życzeniowym. Pacjenci z układami stymulującymi (PM, *pacemaker*) lub kardiowertującymi (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) żyją coraz dłużej

i mają w jamach serca coraz więcej elektrod, niekiedy 20- i 30-letnich. W naczyniach żylnych obecność elektrod często wywołuje zakrzepicę i niedrożność [2]. Dostępność badania ultrasonograficznego, zwłaszcza przezprzełykowego (TEE, *transesophageal echocardiography*) pozwala wykrywać w prawych jamach serca u niektórych pacjentów (5–14%) oscylujące masy o różnej konsystencji, kształcie i wielkości, związane z elektrodami bądź otaczającym wsierdziem, zwane vegetacjami [3]. Określenie „vegetacja” jest terminem histologicznym i oznacza: „bezkształtną masę płytek i włókniaka, w której mogą się znajdować mikroorganizmy oraz komórki zapalne” [4] (ryc. 1). W ultrasonografii obserwuje się vegetacje kuliste, zbite lub w kształcie luźnych, ruchomych witek. Te pierwsze występują

Adres do korespondencji: Dr med. Barbara Małecka, Kliniczny Oddział Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie, ul. Prądnicka 80, 31–526 Kraków, tel. (0 12) 614 23 81, faks (0 12) 633 23 99, e-mail: barbara_malecka@o2.pl



Rycina 1. Typowa vegetacja usunięta podczas zabiegu kardiochirurgicznego

w związku z elektrodami przeszywającymi światło jam i poddają się ruchowi przepływającej krwi przy wypełnianiu oraz opróżnianiu serca. Vegetacje kuliste, zbite niekiedy są powiązane z wsierdziem otaczającym elektrody rodzajem szypuły. Odpowiada to podziałowi Byrda [5], według którego vegetacje występujące w prawych jamach serca dzielą się na:

- mało zbite, długie, mocno ruchome (*clot*);
- mocno zbite, kuliste, czasem uszypułowane i mniej ruchome (*thrombus*).

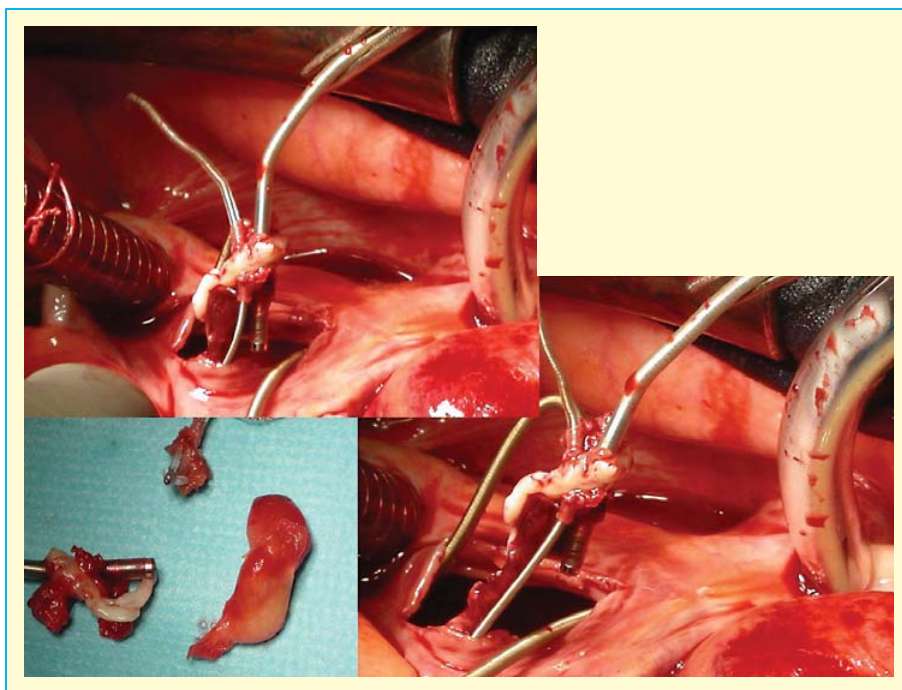
Natomiast w praktyce, przy kwalifikowaniu pacjentów do przezskórnego usuwania elektrod, uwzględnia się wielkość vegetacji [6], chociaż ten parametr obecnie jest przedmiotem dyskusji w związku z dążeniem do zastępowania zabiegów kardiochirurgicznych metodą przezżylną [7]. Prezentowane w niniejszej pracy obserwacje autorów wynikają z doświadczenia własnego (220 pacjentów leczonych przezżylnym usuwaniem elektrod).

Obserwacje poczynione przez kardiochirurgów podczas usuwania elektrod z użyciem krążenia pozaustrojowego ukazują efekty zmian wytwórczych związanych z obecnością elektrody w jamach serca. Jedną z nich jest endotelializacja, czyli pokrywanie elektrod gładkim śródbłonkiem i ściśle przyklejanie ich do ścian. Tym samym następuje oddzielenie obcego ciała, jakim jest elektroda, od strumienia płynącej krwi, z pozbawieniem możliwości kontaktu z bakteriami w okresach bakteriemii. Proces endotelializacji występuje w miejscach o małej ruchomości elektrod względem ściany naczynia bądź serca, jak również dobrym ich przyleganiu do śródbłonka naczyń i wsierdzia (ryc. 2) [5, 8].

Obecność układu stymulującego w prawych jamach serca, zwłaszcza wieloelektrodowego, jest obecnie według autorów niedoszacowanym zagrożeniem zatorowością płucną. W powtarzanych wielokrotnie u tych samych chorych badaniach TEE wykazano, że vegetacje w prawych jamach serca są



Rycina 2. Elektrody defibrylujące usunięte techniką przezskórną. Widoczna pokrywa nabłonkowa uzwojeń defibrylujących. Z czasem w tych miejscach powstają najsilniejsze obrosty



Rycina 3. Uszypułowany bardzo mocny blok łącznotkankowy obejmujący 3 elektrody w prawym przedsionku; tworząca się na nim krucha vegetacja. Ze względu również na inny zrost jednej z elektrod z płatkami zastawki trójdzielnej nie podjęto próby przeskórno-usuwania elektrod

zjawiskiem niestałym, zanikającym i ponownie występującym w tym samym miejscu; być może niektóre z nich ulegają lizie, a inne — przemieszczaniu do łożyska płucnego (obserwacje własne). Zgodnie z powyższym, zjawisko obecności vegetacji w prawych jamach serca i wynikające z tego faktu zagrożenie zatorowością płucną wymaga przeprowadzenia dalszych szczegółowych badań, bowiem obecnie w piśmiennictwie przytacza się jedynie kazuistyczne przykłady zatorów płucnych przy usuwaniu zakażonego układu stymulującego [9] czy zatorowanie łożyska płucnego (ryc. 3) [10].

Ujmując teoretycznie, istnieje wiele przyczyn zatorowości płucnej po implantacji PM/ICD związanych z faktem, że:

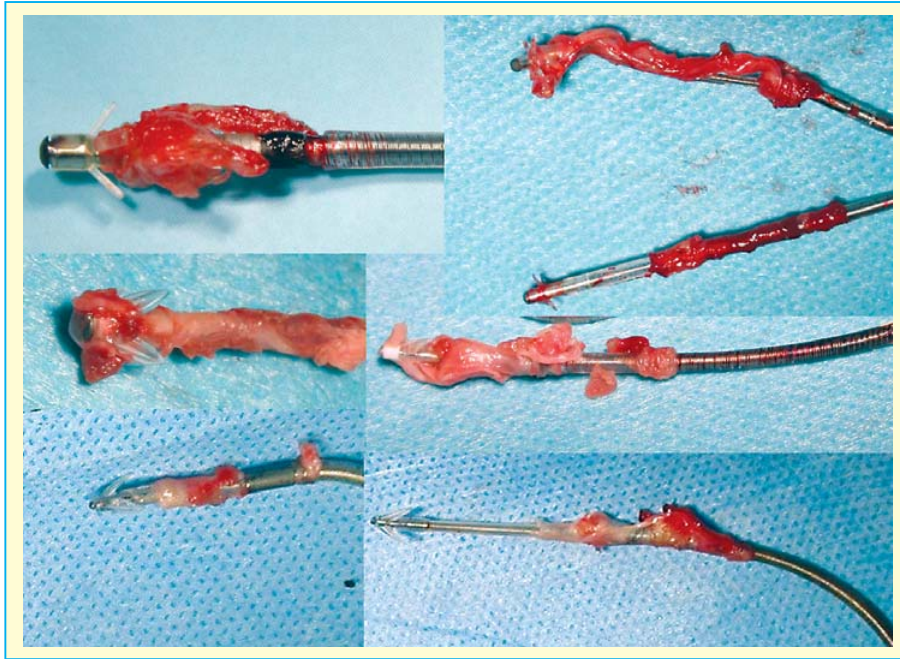
- układ stymulujący jest ciałem obcym, uruchamiającym wykrzepianie;
- na czas zabiegu odstawia się leki przeciwkrzepliwe;
- przy zapaleniu wsierdza w prawych jamach serca występuje przemieszczanie do płuc zakażonych vegetacji.

Tymczasem w wytycznych dotyczących profilaktycznego podawania leków przeciwkrzepliwych nie umieszczono informacji na temat obecności elektrod endokawitarnych [11]. Aktualne doświadczenia autorów wskazują na konieczność zweryfiko-

wania wskazania do leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z wieloelektrodowymi układami PM/ICD, zwłaszcza u osób z przypadkowo stwierdzonymi bezobjawowymi vegetacjami.

Obecność vegetacji w lewych jamach serca dotychczas ściśle wiązała się z rozpoznaniem lub podejrzeniem zapalenia wsierdza. W prawych jamach serca wypełnionych elektrodami obecność vegetacji jest również elementem rozpoznania zapalenia wsierdza, przy innych klinicznych lub laboratoryjnych objawach zapalnych. Można zatem stwierdzić, że w tym przypadku jest to odelektrodowe zapalenie wsierdza w prawych jamach serca. Ostatecznie jednak nadal nie wiadomo, o jakich przemianach świadczy izolowana vegetacja (bez żadnych objawów zapalnych). Proces przezżylnego usuwania elektrod, zwłaszcza przy użyciu mechanicznego systemu Cooka (bez wspomaganie laserem czy energią o wysokiej częstotliwości) pozwala usuwać elektrody bez uszkodzenia ich zewnętrznej izolacji, niekiedy z odcięcymi fragmentami tkanki. Czy na usuniętych elektrodach można dostrzec vegetacje, czy raczej endotelium? Tylko badania histopatologiczne pozwalają odpowiedzieć na to pytanie [8] (ryc. 4).

Podczas procesu mechanicznego usuwania operujący są zgodni co do typowych, określonych miejsc ścisłego przyrastania elektrod do ścian



Rycina 4. Usunięte przezskórnie pasywne komorowe elektrody stymulujące. Miejscem powstawania mocnych obrotów jest nie tylko zakończenie elektrody, ale i jej pierścień anodalny

naczyń doprowadzających i jam serca. Lokalizacja typowych miejsc przyrastania elektrod do ścian naczyń i serca, poznana poprzez drogi usuwania elektrod (przezżylną i kardiologiczną) jest podana w podręczniku i usuwający mają obecnie wykreśloną „mapę trudności technicznych” na drodze usuwania. Najtrwalsze, najsilniejsze i najtrudniejsze do pokonania zrosty występują na połączeniu żyły bezimiennej z żyłą główną górną, w górnej części przedsionka, w okolicy zastawki trójdzielnej i w samym uszku prawego przedsionka [5]. W tych miejscach występuje zwiększone ryzyko perforacji i możliwości krwotocznych powikłań zabiegu usuwania elektrod (ryc. 5).

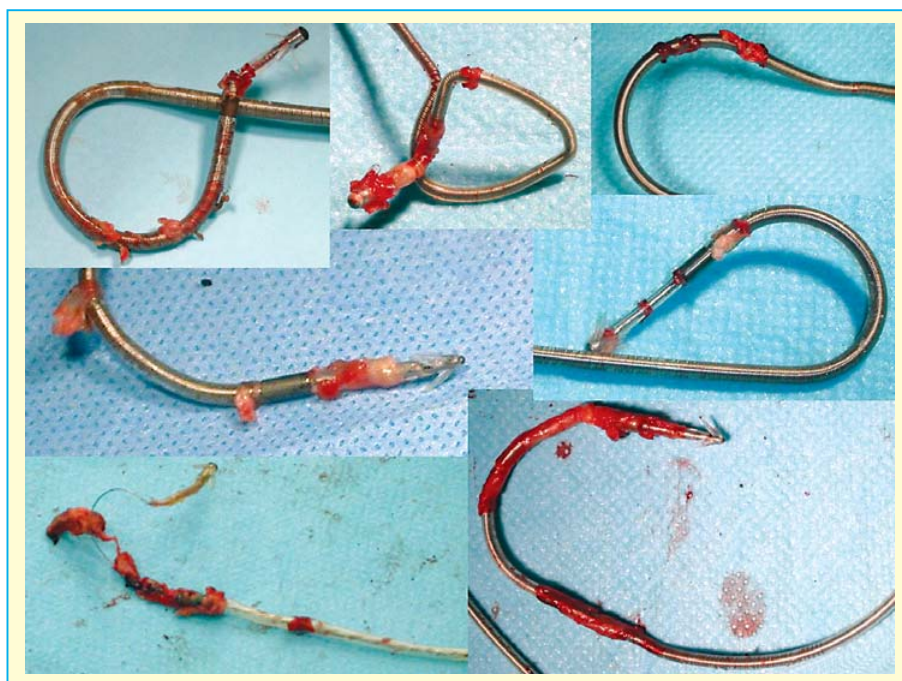
Czy można uznać, że proces endotelializacji jest już dobrze poznany wraz z jego konsekwencjami podczas usuwania? Wiadomo przecież, że nie obejmuje on całej długości elektrody. Wielkość części zamkniętej w tunelu z endotelium prawdopodobnie zależy od polimeru użytego do budowy osłony elektrody, a także od układu przestrzennego elektrod wobec ścian naczyń i jam serca. Nasuwające się pytanie o zależność procesu spokojnego, gładkiego wgajania się elektrod do ścian, od układu przestrzennego, na razie pozostające bez odpowiedzi, poprzedza znacznie więcej niejasności przy spojrzeniu na wypukłe, ruchliwe i urywające się wegetacje. Zagadnienie to jest obecnie przedmiotem obserwacji autorów.

Czy wegetacja poprzedza zakażenie, czy jest jego wytworem? Pewne wyjaśnienie tej wątpliwości przynosi koncepcja zakrzepowego zapalenia wsierdza [4]. Uraz śródbłonnka prowadzi do powstania mikroskopijnej skrzepliny złożonej z płytek i włókniaka, która jest bardziej podatna na kolonizację bakteryjną niż zdrowy śródbłonek. Przyleganie drobnoustrojów do mikroskopijnych skrzeplin jest początkiem infekcyjnego zapalenia wsierdza. W pierwotnym powstawaniu skrzepliny odgrywają rolę dwa mechanizmy: uszkodzony śródbłonek i nadkrzepliwość. Do uszkodzeń śródbłonnka prowadzą sytuacje hemodynamiczne zwiększające turbulencję przepływu krwi [4]. Logicznym wnioskiem jest zatem, że elektrody, poruszając się w obrębie płynącej krwi, mogą stymulować wykrzepianie na swojej powierzchni, a powstałe skrzepliny mogą być infekowane. Dodatkowym bodźcem do wykrzepiania może się stać otarcie wsierdza poruszającymi się w pobliżu elektrodami lub przetarcie zewnętrznej izolacji elektrody z odsłonięciem metalowego przewodu. To teoretyczne rozważanie, dotychczas nieopisane, zostało przedstawione przez autorów w formie doniesienia zjazdowego w 2008 roku [12] (ryc. 6).

Badanie TEE nie pozwala odróżnić infekcyjnych wegetacji od skrzeplin czy też od zmian pozabiegowych (po usunięciu elektrod) oraz gojących się w wyniku skutecznej eradykacji [4]. Wiadomo, że 60% pacjentów nieleczonych inwazyjnie z odelek-



Rycina 5. Usunięte przezskórnie pasywne komorowe elektrody stymulujące. Mocne obrosty powstają nie tylko na zakończeniu elektrody, ale również w innych miejscach, gdzie elektroda ma stały kontakt ze ścianą serca



Rycina 6. Usunięte przezskórnie pasywne przedsionkowe elektrody stymulujące. Łuk (pętla) elektrody typu „J” mający stały kontakt ze ścianą (uszka) prawego przedsionka stanowi typowe miejsce powstawania przyrostów łącznotkankowych

trodowym zapaleniem wsierdzia umiera, a pozostałe 40% poddanych tylko antybiotykoterapii (z zapaleniem wsierdzia i z obecnością vegetacji) przeżywa [13]. Vegetacje u tych chorych pozostają, ale dalszy

ich los i obraz echokardiograficzny nie zostały opisane. Tacy pacjenci stanowią istotny problem diagnostyczny, wynikający ze znacznie opóźnionego rozpoznania zapalenia wsierdzia, późnego ustalenia



Rycina 7. Usunięte przezskórnie aktywne (wkrętkowe) elektrody stymulujące. Po kilku latach również takich elektrod nie można usunąć bez odpowiedniego sprzętu. Przyrosty do pierścienia elektrody bywają bardzo mocne, co nie pozwala wykręcić elektrody

wskazań do wykonania TEE i intensywnego leczenia wieloma antybiotykami. Dotychczas nie opisano wystarczająco także bardzo charakterystycznego przebiegu odektrodowego zapalenia wsierdza w prawych jamach serca z dominującym objawem — zapaleniem płuc na bazie przemieszczonych zakazonych vegetacji. Przebieg tego schorzenia jest inny niż znane między innymi z klasyfikacji Duke'a objawy zapalenia wsierdza w lewych jamach serca [14]. Jest to przedmiotem odrębnych obserwacji prowadzonych przez autorów (ryc. 7).

Wnioski

1. U pacjentów z PM/ICD występują vegetacje w prawych jamach serca.
2. Vegetacje w prawych jamach serca prawdopodobnie stanowią istotny element zagrożenia zatorowością płucną.
3. Obecność vegetacji w prawych jamach serca powinna być wskazaniem do leczenia przeciwkrzepliwego.
4. Obecność vegetacji wraz z cechami stanu zapalnego jest podstawą do rozpoznania odektrodowego zapalenia wsierdza w prawych jamach serca.
5. Właściwym postępowaniem diagnostycznym u chorych z PM/ICD i objawami schorzenia

pulmonologicznego jest wykonanie badania ultrasonograficznego (w tym TEE) w celu wykrycia vegetacji.

Piśmiennictwo

1. Małecka B., Machejek J., Bednarek J. i wsp. Silikon kontra poliu-retan w budowie elektrody endokawitarnej do przewlekłej stymulacji serca. *Przegl. Lek.* 2004; 61: 98–100.
2. Rozmus G., Daubert J. P., Huang D.T. i wsp. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005; 13: 9–19.
3. Lo R., D'Anca M., Cohen T., Kervin T. Incidence and prognosis of pacemaker lead-associated masses: a study of 1,569 transesophageal echocardiograms. *J. Invasive Cardiol.* 2006; 18: 599–601.
4. Karchmer A. Infekcyjne zapalenie wsierdza W: Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., Braunwald E. red. *Choroby serca*. Wyd. I pol. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007; 1595.
5. Byrd C.L. Managing device-related complications and transvenous lead extraction. W: Ellenbogen K.A., Kay G.N., Lau C.P., Wilkoff B.L. red. *Clinical cardiac pacing, defibrillation and resynchronization therapy*. Wyd. 3. Saunders Elsevier, Philadelphia 2007; 855.
6. Klug D., Lacroix D., Savoye C. i wsp. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. Clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95: 2098–2107.
7. Ruttman E., Hangler H.B., Kilo J. i wsp. Transvenous pacemaker lead removal is safe and effective even in large vegetations: an analysis of 53 cases of pacemaker lead endocarditis. *PACE* 2006; 29: 231–236.
8. Esposito M., Kennergren C., Holmström N. i wsp. Morfologic and immunohistochemical observations of tissues surrounding retriever transvenous pacemaker leads. *Biomed. Mater Res.* 2002; 63: 548–558.
9. Małecka B., Kutarski A., Pietura R. i wsp. Complications of permanent dual-chamber pacing such as late purulent pacemaker pocket infection with broken and looped atrial lead, complicated by pulmonary embolism after transvenous lead removal: a case report. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008; 118: 322–326.
10. Golzio P.G., Bongiorno M.G., Giuggia M. i wsp. Retrieval of pacemaker lead tip embolized into the distal pulmonary arterial bed during extraction procedure. *PACE* 2007; 30: 1558–1561.
11. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.
12. Kutarski A., Małecka B. Abrasion of intracardiac leads in atrioventricular — DDD pacing systems. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardioritmologia* 2008; 11: 65 (streszczenie).
13. Sohail M. R., Uslan D.Z., Khan A.H. i wsp. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator Infection. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83: 46–53.
14. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. i wsp. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am. J. Med.* 1994; 96: 200–209.