

Dyslokacje elektrod do przedsionkowej stymulacji resynchronizującej — ocena czynników ryzyka

Edward Koźluk^{1,2}, Piotr Łodziński¹, Zbigniew Kotliński², Agnieszka Piątkowska²,
 Łukasz Szumowski², Małgorzata Łodzińska² i Franciszek Walczak²

¹I Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie

²Klinika Zaburzeń Rytmu Instytutu Kardiologii w Warszawie

Lead dislocations in atrial resynchronization pacing — analysis of risk factors

Background: *The aim of this study was to find out if there are any risk factors of lead dislocation in atrial resynchronizing units.*

Material and methods: *The studied group consisted of 23 patients (10 women, 13 men, age 61 ± 12 years), with implanted biatrial (9 patients), three-chamber (13 patients) or four-chamber (1 patient) pacemaker. 12 patients were after cardiac surgery procedures (5 CABG, 5 MVR, 2 AVR). 15 patients had passive leads in right atrium. Leads with active fixation were implanted in 8 of 12 cardiac surgical patients. Leads implanted into coronary sinus: 10 patients — standard ventricular lead, 13 patients — special coronary sinus lead. All ventricle leads (14 patients) were with passive fixation.*

Results: *There were 9 dislocations (15% of leads) in 8 patients (34%): 2/12 (17%) right atrial leads with passive fixation, 1/8 (12%) right atrial leads with active fixation; 3/10 (30%) standard ventricle leads implanted into coronary sinus, 2/13 (15%) special coronary sinus leads; 1/14 (7%) ventricular leads. Dyslocations occurred in 4/12 (33%) patients after cardiac surgery (in 12% patients with implanted active fixation leads), and in 4/11 (36%) patients without cardiac surgery. Three dyslocations occurred in 2/5 (40%) patients with moderate/severe tricuspid valve insufficiency, and in 5 dislocations in 18 (28%) patients with minor tricuspid valve insufficiency.*

Conclusions: *Implantation of the lead into the coronary sinus increases the risk of lead dislocation. Tricuspid valve insufficiency is a risk factor that predisposes to pacemaker lead displacement. There is a lower risk of coronary sinus lead dislocation when specially designed lead is used. Using active fixation atrial leads in patients after cardiac surgery reduces the risk of dislocation, but the risk of late dislocation is increased.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 689–694)

resynchronising stimulation, pacemaker's lead dislodgement, pacemaker, paroxysmal atrial fibrillation

Wstęp

Od 1991 r. ocenia się skuteczność stymulacji dwuprzedionkowej (BiA, *biatrial pacing*) w zapobieganiu napadom migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [1, 2]. W Europie dotyczy to przede wszystkim pacjentów z zaburzeniami przewodzenia śródprzedionkowego. Istotą działania

Adres do korespondencji: Dr med. Edward Koźluk
 I Katedra i Klinika Kardiologii AM
 ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa

Nadesłano: 20.03.2003 r. Przyjęto do druku: 30.06.2003 r.

układu BiA jest stymulacja obu przedsionków serca. Zaproponowano, aby poza implantacją elektrody do prawego przedsionka wprowadzać drugą elektrodę do zatoki wieńcowej w celu stymulacji lewego przedsionka [1–3]. Innym sposobem coraz częściej jest stymulacja dolnej części przegrody [3] lub stymulacja pęczka Bachmana [4]. Założeniem tej metody stymulacji jest przeciwdziałanie opóźnionemu pobudzeniu lewego przedsionka, a podobnie jak w przypadku stymulacji klasycznej, stymulacja resynchronizująca zapobiega patologicznej bradykardii — następstwu niewydolności węzła zatokowo-predsionkowego. Założono, że oba te wpływy wzmocnią działanie antyarytmiczne stosowanych leków, zarówno zmniejszając liczbę pobudzeń przedwczesnych, jak i napadów szybkich rytmów przedsionkowych, w tym migotania przedsionków. Niestety nie zapobiegają występowaniu pobudzeń przedwczesnych. Stymulacja BiA nie przyspiesza oczywiście aktywacji, ale rozpoczyna pobudzenie lewego przedsionka bez opóźnienia i skraca całkowity czas pobudzenia obu przedsionków. Jednym z jej niekorzystnych wpływów jest nieprawidłowy kierunek pobudzenia lewego przedsionka, czyli od zatoki wieńcowej w kierunku sklepienia przedsionka. Ocenia się, że efekt antyarytmiczny pojawia się stopniowo i korzyści obserwuje się często po kilku miesiącach [5]. Układy BiA mogą być wzbogacane o elektrody w prawej komorze (układ trójkomorowy: BiA + V) bądź elektrodę w prawej komorze i elektrodę do stymulacji lewej komory w jednej z żył uchodzących do zatoki wieńcowej (układ czterokomorowy: BiA + BiV). W ciągu kilku ostatnich lat, poza elektrodami o biernej fiksacji oraz tzw. elektrodami wkrętowymi — o aktywnej fiksacji, wyprodukowano specjalne elektrody przystosowane do wprowadzenia do zatoki wieńcowej, które mają zmniejszyć jej niestabilność w tym umiejscowieniu.

Obecnie prowadzi się wieloletnią ocenę skuteczności zapobiegania napadom AF u pacjentów, u których zastosowano jeden z wymienionych typów stymulacji.

Celem pracy jest zbadanie, czy istnieją czynniki zwiększające ryzyko dyslokacji elektrod do przedsionkowej stymulacji resynchronizującej.

Materiał i metody

Analizie poddano grupę 23 pacjentów z wszczepionym układem zapewniającym stymulację obu przedsionków. Wśród nich znalazło się 10 kobiet oraz 13 mężczyzn, w średnim wieku 61 ± 12 lat. W badanej grupie 12 pacjentów poddano w przeszłości operacjom serca: u 5 osób wykonano pomosto-

wanie aortalno-wieńcowe, u 5 — wszczępienie sztucznej zastawki mitralnej, u 2 — wszczępienie sztucznej zastawki aortalnej. Resynchronizujący przedsionki układ stymulujący wszczepiono u chorych, u których występowały uporczywie nawracające napady AF i współistniały zaburzenia przewodzenia międzypredsionkowego (za kryterium przyjęto wydłużenie odstępu PA > 80 ms, mierzonego za pomocą elektrody przelykowej). U każdego chorego wprowadzono elektrody do stymulacji prawego i lewego przedsionka, u 13 pacjentów wszczepiono dodatkową elektrodę do stymulacji prawej komory (układ BiA + V), a u jednego dwie elektrody do stymulacji resynchronizującej komory (standardowe elektrody komorowe umieszczono w wierzchołku prawej komory i żyły wielkiej serca). Zastosowano elektrody przedsionkowe o biernej fiksacji (15 chorych) oraz elektrody o aktywnej fiksacji (wkrętowe) u 8 spośród 12 pacjentów po operacjach serca. Wśród elektrod wprowadzonych do zatoki wieńcowej (w celu stymulacji lewego przedsionka) 10 stanowiły standardowe elektrody komorowe, a 13 — specjalne elektrody przeznaczone do stymulacji przedsionkowej przez zatokę wieńcową.

Do stymulacji komory użyto klasycznych elektrod o biernej fiksacji (14 pacjentów).

Ponieważ doświadczenie osoby przeprowadzającej zabieg ma duży wpływ na odsetek dyslokacji elektrod [6, 7], implantacje wykonywał lekarz z największym doświadczeniem w ośrodku autorów niniejszej pracy (wykonujący ponad 200 implantacji/rocznie).

Wyniki

W badanej grupie odnotowano 9 dyslokacji (15% elektrod) u 8 chorych (34%). W zależności od miejsca, z którego nastąpiła dyslokacja, stwierdzono: przemieszczenie z prawego przedsionka 2/12 (17%) elektrod o biernej fiksacji oraz 1/8 (12%) elektrod o aktywnej fiksacji; przemieszczenie z zatoki wieńcowej 3/10 (30%) elektrod standardowych oraz 2/13 (15%) elektrod specjalnych; przemieszczenie 1/14 (7%) elektrody komorowej (tab. 1).

Na podstawie danych klinicznych podzielono pacjentów na podgrupy, a następnie przeanalizowano częstość występowania dyslokacji elektrod.

Dwie podgrupy stanowili chorzy po wcześniej wykonanym zabiegu kardiochirurgicznym oraz chorzy niepoddani takiej operacji:

- pacjenci po operacjach serca — dyslokacje u 4 z 12 chorych (33%), w tym 1 z 8 (12%) elektrod wkrętowych;
- pacjenci bez operacji serca — dyslokacje u 4 z 11 osób (36%).

Tabela 1. Dyslokacje poszczególnych typów elektrod**Table 1.** Lead dislocations

	Elektrody przedsiolkowe		Elektrody w zatoce wieńcowej	
	Bierna fiksacja	Aktywna fiksacja	Standardowe	Specjalne
Liczba wszczepionych elektrod	12	8	10	13
Liczba dyslokacji	2	1	3	2
	17%	12%	30%	15%

Kolejne podgrupy wyodrębniono w zależności od stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej, ocenianej za pomocą badania echokardiograficznego:

- pacjenci z umiarkowaną lub dużą niedomykalnością trójdzielną — 3 dyslokacje u 2 z 5 (40%) chorych;
- pacjenci z małą niedomykalnością trójdzielną — dyslokacje u 5 z 18 (28%) osób.

Dyskusja

U pacjentów z układami dwuprzedsiolkowymi, w tym trójjamowymi, całkowita częstość dyslokacji elektrod jest wysoka, zwłaszcza w porównaniu z odsetkiem dyslokacji elektrod standardowych układów stymulujących serce (1–12%) [6, 8–11]. Większość publikacji, w których dokonano takiej oceny, nie uwzględnia jednak skomplikowanych układów wielojamowych.

Dane z piśmiennictwa dotyczące stymulacji dwuprzedsiolkowej opierają się w znacznym stopniu na grupach nieprzekraczających 20 pacjentów, grupy te powiększają się jednak systematycznie od kilku lat [1–3, 12–15]. Liczba publikacji przedstawiających wyniki stymulacji dwuprzedsiolkowej jest skromna, podobnie jak pozycji opisujących powikłania związane z implantacją układu stymulującego.

Najczęstszym powikłaniem, jakie może wystąpić po wszczepieniu układu stymulującego serce, jest dyslokacja implantowanej elektrody. Z opublikowanych doniesień wynika, że odsetek dyslokacji którejkolwiek z elektrod wynosi 1–12% [6, 8–11]; uwzględniając najnowsze dane zawierające informacje o układach dwuprzedsiolkowych odsetek ten może sięgać nawet 42% [16]. Związane jest to z niewielkim doświadczeniem we wszczepianiu tych układów, brakiem dobrych warunków anatomicznych do implantacji elektrody lewoprzedsiolkowej oraz wcześniejszym brakiem specjalnej elektrody przeznaczonej do wprowadzenia do zatoki wieńcowej. Obserwacje przeprowadzone w ośrodku auto-

rów niniejszego badania wskazują, że dyslokacja może wystąpić zarówno po kilku minutach od implantacji, jak i po kilku latach od przeprowadzonego zabiegu [17, 18]. Z tych samych doświadczeń wynika, że elektrody przedsiolkowe znamienne częściej ulegają przemieszczeniu [6, 7, 17, 18], a dodatkowymi czynnikami predysponującymi do dyslokacji są: choroba organiczna serca (zwłaszcza niedomykalność trójdzielna) oraz operacje serca z użyciem krążenia pozaustrojowego (co wiąże się z częściową lub całkowitą dyssekcją uszka prawego przedsionka). Wyniki wcześniejszych obserwacji potwierdzają analizy pacjentów z układem dwuprzedsiolkowym. Dotyczy to szczególnie kwestii wysokiego ryzyka dyslokacji u osób z niedomykalnością trójdzielną. Problem ten jest bardziej złożony, gdyż wykazano, że elektroda komorowa może zwiększyć stopień niedomykalności zastawki trójdzielnej. Może to wynikać z mechanicznego ucisku płątka zastawki, zrastania się płatków zastawki i innych elementów aparatu zastawkowego z elektrodą lub umiejscowienia końcówki elektrody bezpośrednio przy mięśniu brodawkowatym, co powoduje jego preekscytację. Można zatem podsumować, że elektroda komorowa może spowodować lub zwiększyć niedomykalność trójdzielną, co zwiększa ryzyko dyslokacji elektrod przedsiolkowych [19–22].

Nie potwierdzono wpływu operacji serca z użyciem krążenia pozaustrojowego na częstość dyslokacji elektrody wszczepionej do prawego przedsionka, jednak zastosowanie elektrod z aktywną fiksacją wyraźnie zmniejsza częstość tego powikłania we wczesnym okresie po implantacji. W niektórych doniesieniach wykazano zwiększony odsetek dyslokacji późnych po zastosowaniu elektrod wkrętowych [23–28], wiele jest również publikacji podważających zasadność wszczepiania elektrod tego typu u wszystkich pacjentów z dyssekcją uszka prawego przedsionka [28]. Conelly i wsp. [28] proponują używanie elektrod tylko w przypadku nawracających dyslokacji elektrod o pasywnej fiksacji. W badanej przez nich grupie 78 chorych nie stwier-

dzono różnicy w częstości występowania dyslokacji pomiędzy elektrodami o biernej i aktywnej fiksacji. Odnotowano natomiast zwiększone ryzyko dyslokacji późnych i występowania wyższego progu stymulacji przy zastosowaniu elektrod wkrętowych.

Poza doświadczeniem osoby wykonującej zabieg [6, 7] istotnym czynnikiem natury technicznej, wpływającym na częstość dyslokacji elektrod z zatoki wieńcowej, jest rodzaj zastosowanej elektrody. Początkowo stosowano klasyczne elektrody komorowe, które pozbawiano zaczepów ułatwiających ich fiksację. Ostatnio pojawiły się elektrody, których konstrukcja pozwala na ich stabilne umieszczenie w świetle zatoki wieńcowej. Stosując je, stwierdzono znaczne zmniejszenie odsetka dyslokacji. Kolejną generację elektrod stanowią elektrody do implantacji w zatoce wieńcowej z aktywną fiksacją. Ich zastosowanie zmniejsza jeszcze bardziej odsetek dyslokacji, przy jednoczesnym zachowaniu dobrych parametrów stymulacji i sterowania [16].

Szansą na zmniejszenie odsetka dyslokacji jest zastosowanie innych rodzajów stymulacji resyn-

chronizującej. Ugruntowaną pozycję zdobyła już punktowa stymulacja przegrody z użyciem elektrody wkrętowej. Istnieją również doniesienia o efektywnej stymulacji pęczka Bachmana, co potencjalnie stwarza możliwość najbardziej fizjologicznej stymulacji resynchronizującej [4].

Wnioski

1. Wszczepianie elektrody do zatoki wieńcowej wiąże się z dużym ryzykiem dyslokacji.
2. Niedomykalność zastawki trójdzielnej stanowi istotny czynnik ryzyka wystąpienia dyslokacji elektrody przedsionkowej. Jej stopień koreluje proporcjonalnie z ryzykiem dyslokacji.
3. Stosowanie specjalnych elektrod przeznaczonych do implantacji w zatoce wieńcowej zmniejsza ryzyko ich dyslokacji.
4. Stosowanie elektrod przedsionkowych z aktywną fiksacją u pacjentów po operacjach serca z użyciem krążenia pozaustrojowego w prezentowanej grupie pacjentów zmniejsza ryzyko dyslokacji wczesnych.

Streszczenie

Dyslokacje elektrod — ocena czynników ryzyka

Wstęp: *Celem pracy jest ocena czynników usposabiających do dyslokacji elektrod w przedsionkowych układach resynchronizujących.*

Materiał i metody: *Badaniem objęto 23 chorych (10 kobiet, 13 mężczyzn w wieku 61 ± 12 lat), którym wszczepiono układy dwuprzedionkowe (9 chorych), trójjamowe (13 pacjentów) lub czterojamowe (1 osoba). Wśród badanych 12 osób było po operacji serca (5 CABG, 5 MVR, 2 AVR). Do prawego przedsionka wszczepiono elektrody o biernej fiksacji u 15 pacjentów a elektrody wkrętowe u 8 z 12 chorych po operacjach serca. Do zatoki wieńcowej implantowano standardowe elektrody proste u 10 pacjentów, u 13 chorych — elektrody specjalne. Do stymulacji komorowej użyto elektrod prostych o biernej fiksacji.*

Wyniki: *Odnotowano 9 dyslokacji (15% elektrod) u 8 chorych (34%). Przemieszczeniu uległy: z prawego przedsionka — 2 z 12 (17%) elektrod o biernej fiksacji oraz 1 z 8 (12%) elektrod o aktywnej fiksacji; z zatoki wieńcowej — 3 z 10 (30%) elektrod standardowych oraz 2 z 13 (15%) elektrod specjalnych; ponadto 1 z 14 (7%) elektrod komorowych. U pacjentów po operacjach serca dyslokacje wystąpiły u 4 spośród 12 (33%) chorych, w tym u 12% osób z elektrodami wkrętowymi; natomiast u pacjentów niepoddanych operacji serca — u 4 spośród 11 (36%) osób. U 2 z 5 chorych (40%), z umiarkowaną lub dużą niedomykalnością trójdzielną, dyslokacja wystąpiła 3-krotnie. W przypadku istnienia małej niedomykalności trójdzielnej dyslokacja wystąpiła u 5 z 18 pacjentów (28%).*

Wnioski: *Wszczepienie elektrody do zatoki wieńcowej zwiększa ryzyko dyslokacji. Niedomykalność trójdzielna stanowi czynnik ryzyka dyslokacji elektrody. Wprowadzenie specjalnych elektrod do zatoki wieńcowej zmniejsza ryzyko ich dyslokacji. U pacjentów po operacjach serca*

wkrętowa elektroda przedsionkowa zmniejsza ryzyko dyslokacji, istnieje jednak zwiększone ryzyko dyslokacji późnych. (Folia Cardiol. 2003; 10: 689–694)

stymulacja resynchronizująca, dyslokacja elektrody, układ stymulujący, napadowe migotanie przedsionków

Piśmiennictwo

- Mabo P., Berder P., Ritter P. i wsp. Prevention of atrial tachyarrhythmias related to advanced interatrial block by permanent atrial resynchronization. PACE 1991; 14: 122 (streszczenie).
- Daubert C., Mabo Ph., Berder V. i wsp. Simultaneous dual atrium pacing in high degree interatrial blocks: hemodynamic results. Circulation 1991; 84: 1804 (streszczenie).
- Kutarski A. Stymulacja dwuprzedsionkowa. Folia Cardiol. 2000; 7: 281–295.
- Bailin S.J., Adler S., Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: result of a multicenter randomized trial. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2001; 12: 912–917.
- Koźluk E., Kotliński Z., Walczak F. i wsp. The value of biatrial pacing in patients with atrial fibrillation. Mediterranean Journal of Pacing and Electrophysiology 2002; 4: 8–9 (streszczenie).
- Aggarwal R.K., Connelly D.T., Ray S.G. i wsp. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems. Br. Heart J. 1995; 73: 571–575.
- Nanthakumar K., Dorian P., Ham M. i wsp. When pacemakers fail: an analysis of clinical presentation and risk in 120 patients with failed devices. PACE 1998; 21: 87–93.
- Świątecka G., Sielski S., Wilczek R. i wsp. Powikłania związane z zastosowaniem elektrod przedsionkowych. Kardiol. Pol. 1993; 38: 422–426.
- Chauhan A., Grace A.A., Newell S.A. i wsp. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. PACE 1994; 17: 2012–2015.
- Nowak B., Voigtlaender T., Becker H.J. High rate of late dislodgements of an active fixation atrial lead. PACE 1993; 16: 1785–1788.
- Chauhan A., Grace A.A., Newell S.A. i wsp. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. PACE 1994; 17: 2012–2015.
- Kutarski A., Oleszczak K., Wójcik M. i wsp. Permanent biatrial pacing for atrial arrhythmias. Long term experience in 96 pts with modified split BP pacing system. MESPE J. 1999; 1: 225 (streszczenie).
- Kutarski A., Oleszczak K., Poleszak K. i wsp. Permanent biatrial pacing in recurrent atrial arrhythmias. 4th International Dead Sea Symposium on advances in diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. Israel, March 1998; 7 (materiały zjazdowe, streszczenie).
- Kutarski A., Poleszak K., Oleszczak K. i wsp. Biatrial and coronary sinus pacing — long term experience with 264 patients. Progr. Biomed. Res. 1998; 3: 114–120.
- Dąbrowski P., Obszański B., Poświatowski J. i wsp. Stymulacja dwuprzedsionkowa skuteczną metodą zapobiegania tachyarytmom nadkomorowym. Folia Cardiol. 2000; 7 (supl. B): B 15 (streszczenie).
- Levy T., Walker S., Rex S. i wsp. A comparison between passive and active fixation leads in the coronary sinus for biatrial pacing: initial experience. Europace 2000; 2: 228–232.
- Koźluk E., Kotliński Z., Łodziński P. i wsp. Kliniczna charakterystyka pacjentów z dyslokacją elektrody stymulatora — doniesienie wstępne. Folia Cardiol. 2000; 7: 111–117.
- Koźluk E., Kotliński Z., Jedynak Z. i wsp. Czynniki ryzyka dyslokacji elektrody stymulatora. Kardiol. Pol. 1999; 51 (supl. II): II 309 (streszczenie).
- Koźluk E., Kościelska M., Łodziński P. i wsp. Wpływ elektrody do stałej stymulacji komory na stopień niedomykalności zastawki trójdzielnnej. Folia Cardiol. 2000; 7 (supl. B): B 27 (streszczenie).
- Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H. i wsp. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemaker leads. Am. J. Cardiol. 1998; 82: 1130–1132.
- Kozłowski D., Dubaniewicz A., Koźluk E. i wsp. Morfologiczne aspekty jednojamowej prawokomorowej stałej stymulacji serca. ESS 1998; 5: 38–44.
- Kozłowski D., Koźluk E., Grzybiak M. i wsp. Anatomiczne uwarunkowania zabiegów usuwania elektrody stymulującej prawą komorę serca. Ann. Acad. Med. Gedan. 1999; 29: 85–92.
- Kozłowski D., Dubaniewicz A., Koźluk E. i wsp. Possible mechanism of the tricuspid valve insufficiency in the permanent right ventricular pacing. A morphological study. W: Oto A. red. Europace 1997. Proceedings of the 8th European Symposium on Cardiac

- Pacing. Monduzzi Editore, International Proceedings Division, Bologna 1997: 99–101.
24. Glikson M., von Feldt LK., Suman VJ. i wsp. Clinical surveillance of an active fixation bipolar, polyurethane insulated pacing lead. Part I: the atrial lead. PACE 1994; 17: 1399–1404.
 25. Glikson M., von Feldt LK., Suman VJ. i wsp. Clinical surveillance of an active fixation bipolar, polyurethane insulated pacing lead. Part II: the ventricular lead. PACE 1994; 17: 1499–1502.
 26. Furman S., Benedek AM., Andrews CA. i wsp. Long term follow-up of pacemaker lead systems: establishment of standards of quality. PACE 1995; 18: 271–285.
 27. Hayes D.L., Graham K.J., Irwin M. i wsp. Multi-center experience with bipolar tined polyurethane ventricular lead. PACE 1995; 18: 999–1004.
 28. Connelly DT., Steinhaus DM., Handlin L. i wsp. Atrial pacing leads following open heart surgery: active or passive fixation? PACE 1997; 20: 2429–2433.