

Badanie echokardiograficzne w powikłaniach infekcyjnych elektrostymulacji

Andrzej Tomaszewski¹ i Piotr Ruciński²

¹Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Klinika Kardiologii SPSK nr 4 w Lublinie

Streszczenie

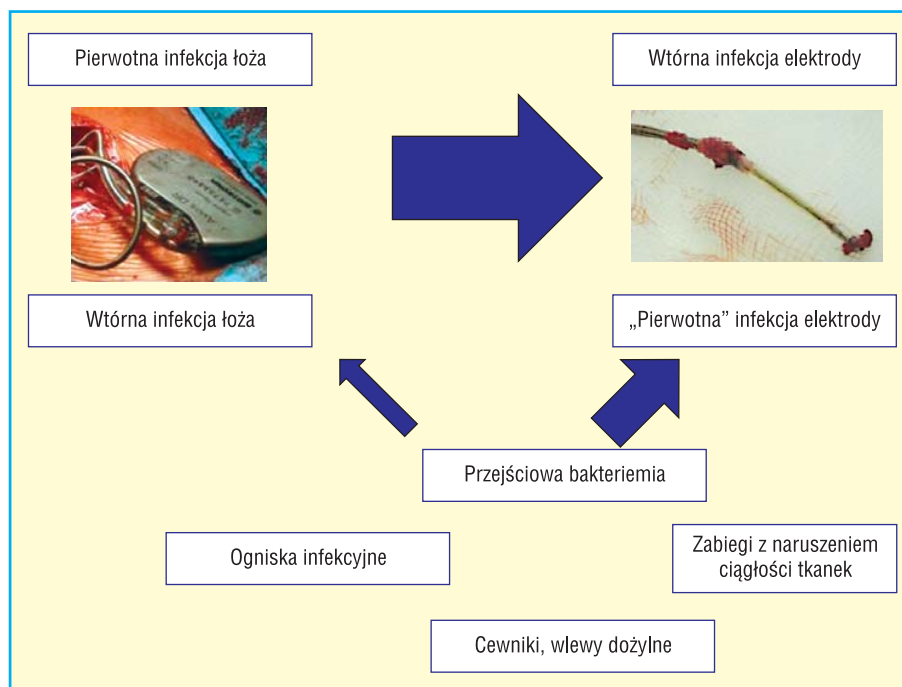
Zakażenia związane z układem stymulującym czy implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD) mogą mieć charakter miejscowy lub uogólniony jako septicemia bez zapalenia wsierdza oraz zapalenie wsierdza (CDIE). Ustalenie rozpoznania CDIE nie zawsze jest proste. Największe znaczenie w diagnostyce tego schorzenia ma echokardiografia. Pozwala ona zobrazować vegetacje, które stanowią pośredni dowód na zapalenie wsierdza. W badaniu przezklatkowym (TTE) tylko w niewielkim odsetku udaje się uwidocznic vegetacje, zdecydowanie lepsze jest badanie przezprzełykowe (TEE). Echokardiograficzna ocena elektrod obejmuje ich część zawartą w początkowym odcinku żyły głównej górnej, prawym przedsionku i prawej komorze, ale i tu mogą się znaleźć odcinki niedostępne badaniu. Obraz vegetacji jest różny; są to mniejsze lub większe nieregularne (o różnych kształtach), miękkie oscylujące twory. Najczęściej wiążą się z elektrodami, ale przy dłuższej trwającej infekcji również ze strukturami prawych jam serca, najczęściej z płatkami zastawki trójdzielnej. Badania TTE i TEE stanowią także nieodzowny element oceny pacjenta poddanego leczeniu metodą przezskórnego usuwania elektrod. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 2: 89–95)

Słowa kluczowe: echokardiografia przezprzełykowa, stała stymulacja serca, infekcyjne zapalenie wsierdza, vegetacje

Rozwój wskazań do zastosowania stałej elektrostymulacji obejmujący leczenie niewydolności serca z wykorzystaniem terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*), zastosowanie stałej stymulacji w zapobieganiu tachyarytmom nadkomorowym oraz prewencja wtórna i pierwotna nagłego zgonu sercowego za pomocą kardiowerterów-defibrylatorów (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) powodują, że nie tylko zwiększyła się liczba pacjentów z implantowanymi urządzeniami, ale także wzrosła liczba implantowanych elektrod u tych chorych. Stymulacja resynchronizująca komór wymaga zazwyczaj co najmniej 3 elektrod, a w przypadku jej połączenia ze stymu-

lacją resynchronizującą przedsionków — nawet 4. Ponadto zwiększona częstość ponownych zabiegów u pacjentów ze stymulatorem lub ICD, wynikająca ze wskazań do zmiany rodzaju stymulacji na bardziej zaawansowaną, na przykład na CRT (*upgrading*), a także dłuższy czas przeżycia chorych powodują, że wspólnie pacjentom wszczepia się więcej elektrod niż 20 lat temu. Zarówno układy stymulujące/ICD, jak i elektrody mają ograniczony czas funkcjonowania ze względu na wyczerpanie baterii oraz uszkodzenia wynikające ze zużycia materiałów, z których są zbudowane elektrody. Także dawniej powszechnie używane elektrody unipolarne często zamieniano na nowsze bipolarne, ze względu na ich

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Andrzej Tomaszewski, Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, ul. Jaczewskiego 8, 20–092 Lublin, tel./faks (0 81) 724 41 51, e-mail: ajtom@wp.pl



Rycina 1. Potencjalne źródła zakażenia układu stymulującego lub kardiowertującego-defibrylującego

lepsze właściwości sterowania układem. Do niedawna w znacznej większości takich zabiegów stare elektrody pozostawiano jako nieczynne. To spowodowało, że obecnie pacjenci mają nie tylko średnio więcej implantowanych nowych elektrod, ale także mają często jedną lub kilka pozostawionych, nieczynnych elektrod. Takie połączenie historii kolejnych zabiegów związanych z implantacjami (jakimi są stymulatory/ICD oraz elektrody), a także obecność kilku elektrod w układzie sercowo-naczyniowym stwarza większe ryzyko zakażeń związanych z układami stymulującymi i ICD. Ich infekcje stanowią duży problem o rosnącym znaczeniu klinicznym.

Zakażenia związane z układem stymulującym lub ICD mogą mieć charakter miejscowy — infekcje tkanki podskórnej lub przewlekłe przetoki łoży stymulatora, a także uogólniony — septikaemia bez zapalenia wsierdza oraz infekcyjne zapalenie wsierdza (CDIE, *cardiac device related infective endocarditis*) jako zakażony implant, zakażona vegetacja i zakażenie tkanek serca (ryc. 1) [1].

Na świecie około 4 miliony osób ma implantowany rozrusznik serca lub ICD. Infekcje miejscowe związane z rozrusznikiem lub ICD występują u od 0,13% aż do 19,9% osób, zaś u 10–20% spośród nich stwierdza się zapalenie wsierdza. W większości źródeł częstość zapalenia wsierdza związanego ze stymulatorem lub ICD określa się na 0,1–1%, niemniej zwłaszcza starsze dane mogą być nie-

doszacowane ze względu na skryty przebieg choroby u większości pacjentów [2–6].

Bakterie odpowiedzialne za zakażenia związane ze stymulatorami oraz ICD to w 75–95% przypadków *Staphylococcus aureus* i inne staphylokokki (często określane w laboratoriach mikrobiologicznych jako *Staphylococcus epidermidis*) [1]. Inne bakterie (paciorkowce, enterokoki, bakterie Gram-ujemne) oraz grzyby (najczęściej *Candida*) mają mniejsze znaczenie. Posiewy krwi w odelektrodowym zapaleniu wsierdza są dodatnie w około 70–80%, a posiewy z końcówki elektrody — w około 60% [3, 4]. Jest to często spowodowane rozpoczęciem wcześniej antybiotykoterapią.

Szczególne znaczenie w patogenezie CDIE mają drobnoustroje z grupy *Staphylococcus epidermidis*. Bakterie te posiadają wiele wspólnych cech typowych dla gronkowców, takich jak ropotwórczość, zdolność do wytwarzania egzo- i endotoksyn, przylegania do gładkich powierzchni i tworzenia śluzowej otoczki. Jednak jako saprofity są mało inwazyjne i powodują niewielką reakcję obronną organizmu, co sprzyja przewlekłej infekcji i jej powolnemu rozprzestrzenianiu.

Zakażenie może rozpoczynać się w łoży stymulatora lub ICD, gdzie bakterie mogą się dostać podczas zabiegu. Sprzyjają temu szczególnie powtórne zabiegi u pacjentów z układami stymulującymi, ponieważ tkanka łączna, zwłaszcza łącznotkankowa

gładka pochewka łoży stymulatora są miejscem, gdzie bakterie mogą, korzystając ze swoich właściwości otaczania się śluzową otoczką, przetrwać „w uśpieniu” długi czas po zabiegu, nie powodując uchwytynych objawów zakażenia. Łoża stymulatora może zostać także zainfekowana drogą krwiopochodną. Infekcja w łoży może być ograniczona do tkanki podskórnej i charakteryzować się różnymi nasileniem i przebiegiem. W części przypadków po pewnym czasie dochodzi do powstania ropnia i często jego samoistnego drenażu przez skórę. Niekiedy rozwija się silna reakcja ziarninowa i przy wczesnym samoistnym drenażu przezskórnym łoży powstaje wygojona pochewka stymulatora komunikująca się na zewnątrz.

W każdym przypadku zakażenia łoży stymulatora istnieje bardzo duże ryzyko uogólnienia infekcji ze względu na elektrody, które wychodząc ze stymulatora lub ICD, prowadzą przez układ żylny do serca. Zakażenie rozprzestrzenia się wzdłuż elektrod, czemu w małym stopniu mogą przeciwdziałać naturalne mechanizmy obronne. Może się ono szerzyć również poprzez światło elektrody. Temu zjawisku sprzyjają uszkodzenia (przetarcia, nakłucia) oraz nieszczelności elektrod w obrębie łoży. Większość elektrod ma konstrukcję współosiowych spiral izolowanych silikonowym lub poliuretanowym materiałem, są to więc 1–2 przewody (rurki) łączące łożę stymulatora z prawymi jamami serca. Wypełnienie elektrody płynem, który ulega zakażeniu, stanowi drogę prowadzącą infekcję wprost do serca.

Zakażenie elektrod w obrębie jam serca może mieć także pochodzenie pierwotnie krwiopochodne. Elektrody implantowane w obrębie prawych jam serca pokrywają się częściowo tkanką łączną, a czasem tworzą się na nich skrzepliny. Mogą tu także powstawać nieszczelności i przetarcia, które sprzyjają powstawaniu skrzeplin i inokulacji bakterii [7]. Nie wiadomo, co ma miejsce najpierw — czy wytworzenie skrzepliny i następne jej zakażenie, czy osiedlenie bakterii i powstawanie zakażonych skrzeplin jako wyraz reakcji organizmu [1]. Przemijająca bakteremia jest zjawiskiem częstym. Występuje na przykład podczas zabiegów chirurgicznych, ekstrakcji zębów, zabiegów cewnikowania dróg moczowych czy nawet mycia zębów. Zazwyczaj nie ma znaczenia klinicznego, ale może być istotnym elementem patogenetycznym w przypadku obecności elektrod w prawych jamach serca [8]. Szczególne podatne na osiedlanie się bakterii są miejsca, gdzie występuje zjawisko stałego tarcia elektrody o wsierdzie lub elektrody o elektrodę.

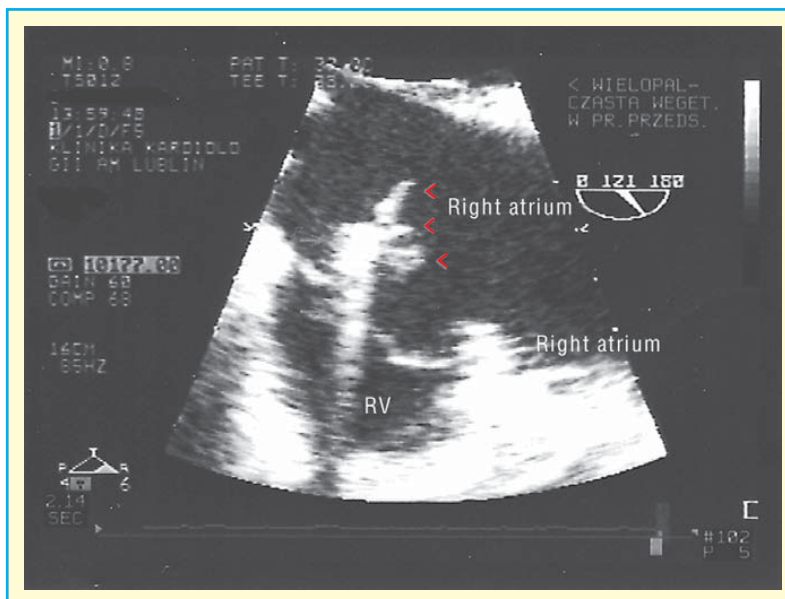
Jak przedstawiono powyżej, drogi do zakażenia elektrod w ich wewnątrzsercowym przebiegu mogą

być różne. Podobnie miejscowy proces może mieć różny przebieg — od okresowego wysiewu „ukrytych” w strukturach elektrody bakterii lub ich endotoksyn, poprzez vegetacje bakteryjne, do zakażenia łącznotkankowej pochewki elektrody i dalej tkanek serca. Autorzy niniejszej pracy zaobserwowali pewną zależność, a mianowicie zapalenie wsierdzia u osób z układem stymulującym lub ICD występuje częściej u pacjentów z większą liczbą elektrod, a infekcje pierwotnie miejscowe (z dominującymi objawami miejscowymi) — u osób z większą liczbą poprzedzających zabiegów związanych z łożą stymulatora [9].

Patomorfologicznie zapalenie wsierdzia charakteryzuje się obecnością vegetacji (konglomeraty drobnoustrojów, trombocytów, fibryny i komórek zapalnych), które są zazwyczaj tworami kruchymi i ze względu na lokalizację w prawych jamach serca mogą prowadzić do zakażonych zatorów płucnych, co w konsekwencji może powodować powstawanie lokalnego zapalenia tkanki płucnej, a nawet ropni. Vegetacje są zjawiskiem dynamicznym i u co najmniej 50% chorych powodują zatorowość płucną. Na szczęście, płuca są znakomitym filtrem i tylko w bardzo niewielkim odsetku dochodzi do powstania ropni płuc bądź przeniesienia infekcji na lewe jamy serca.

Zapalenie wsierdzia związane ze stymulatorem i ICD to uogólniony proces chorobowy będący w istocie przewlekłą posocznicą. Odelektrodowe zapalenie wsierdzia (CDIE) występuje najczęściej po kilku latach od implantacji stymulatora lub ICD, rzadziej po kilku miesiącach. Może wystąpić po pierwszej implantacji bądź też (częściej) po kolejnej reimplantacji. Im więcej implantowanych elektrod ma pacjent, tym większe jest ryzyko tego schorzenia. Do klasycznych objawów CDIE w prawych jamach serca należą: długotrwałe, nawracające stany gorączkowe i podgorączkowe, nocne poty, osłabienie, uczucie zmęczenia, skóra barwy „kawy z mlekiem” (dość późno), kaszel i ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, nawracające objawy zapalenia dróg oddechowych i zapalenia płuc, bóle brzucha, brak apetytu. Trzeba pamiętać, że w przypadku odelektrodowego zapalenia wsierdzia zakażone zatory przemieszczają się do płuc; nie ma w tej chorobie rozsiewu zakażonych zatorów systemowych.

Objawy zastawkowego zapalenia wsierdzia w lewych jamach serca oraz bóle stawowe i mięśniowe, powiększenie i zawały śledziony, wybroczyny w okolicach kończyn dolnych i obojczyków, w jamie ustnej i pod paznokciowe (guzki Oslera, plamki Rotha, objaw Janeway’a), bóle nerek i objawy ropni nerek występują rzadko w odelektrodowym zapaleniu wsierdzia, częściej dopiero w jego schyłkowej fazie [1, 4].



Rycina 2. Przechyłkowe badanie echokardiograficzne. Elektroda przechodząca przez zastawkę trójdzielną; < — wielopalczasta wegetacja w prawym przedsionku związana z elektrodą

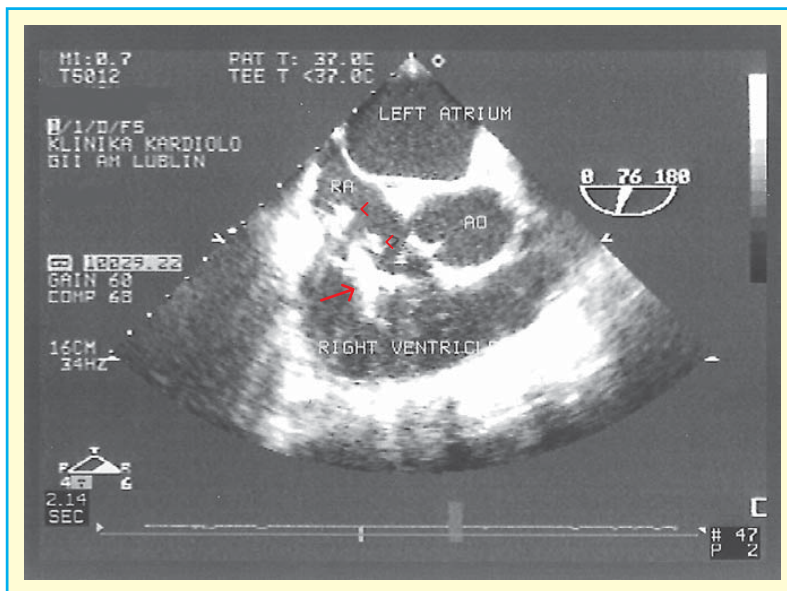
Powikłania zapalenia wsierdza związanego z układem stymulującym obejmują: nawracające zapalenie płuc, ropnie płuc i prawokomorową niewydolność serca. Specyficznym powikłaniem tej choroby jest destrukcja płatków zastawki trójdzielnej z istotną hemodynamicznie jej niedomykalnością, która uzasadnia leczenie kardiochirurgiczne (usunięcie wegetacji i wymiana zastawki trójdzielnej). W rzadkich przypadkach, przy znaczącym opóźnieniu właściwego rozpoznania, możliwe jest przeniesienie infekcji z wsierdza prawych jam serca na wsierdzie lewych jam serca.

Ustalenie rozpoznania CDIE nie jest proste, gdyż nie zawsze występują jednocześnie wszystkie objawy. U pacjenta z implantowanym układem stymulującym lub ICD kilka z nich powinno wystarczyć, aby wstępnie zdiagnozować chorobę, zwłaszcza gdy dotyczy to nawracających stanów gorączkowych bądź objawów przewlekłego i słabo reagującego na leczenie zapalenia dróg oddechowych. W badaniach laboratoryjnych najczęściej stwierdza się wysoki odczyn Biernackiego, duże stężenie białka C-reaktywnego, leukocytozę oraz dodatnie posiewy krwi. W rentgenogramie klatki piersiowej obserwuje się różne nietypowe zmiany, będące odzwierciedleniem nawracających zatorów płucnych, lokalnych zapaleń mięszu płuc, a rzadko ropni.

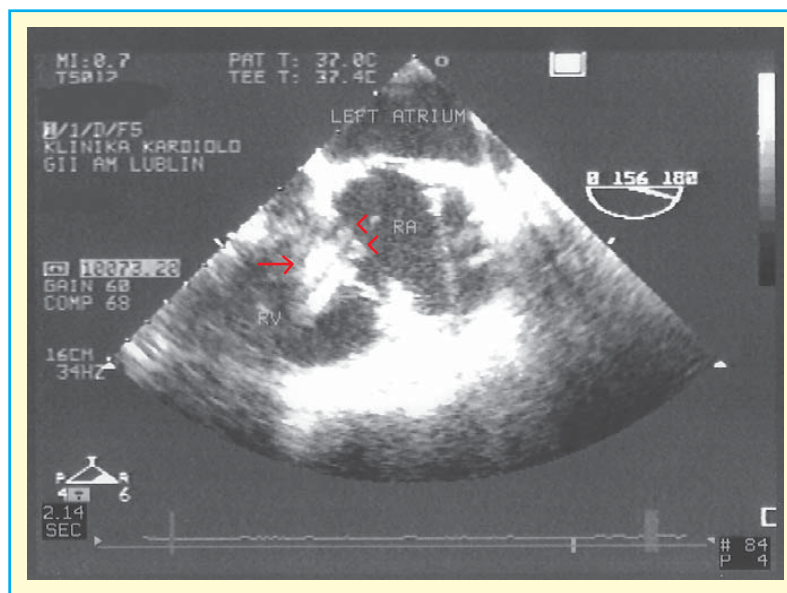
Największe znaczenie w diagnostyce CDIE ma echokardiografia. Pozwala ona uwidocznzyć wegetacje, będące pośrednim dowodem obecności odciekowego zapalenia wsierdza. Niestety, elektro-

dy same z siebie powodują liczne artefakty zaciemniające obraz (ultradźwięki nie lubią metalu!). Podobny problem dotyczy oceny sztucznych zastawek serca. W echokardiograficznym badaniu przeklatkowym (TTE, *transthoracic echocardiography*) tylko w niewielkim odsetku udaje się uwidocznzyć wegetacje. Zdecydowanie lepsze w tym przypadku jest echokardiograficzne badanie przechyłkowe (TEE, *transesophageal echocardiography*). Wegetacje formują się dynamicznie, po oderwaniu trafiają do odgałęzień tętnic płucnych, powodując ich zatorowość (ryc. 2). Wykazano, że istnieje ona u co najmniej 50% chorych. Zatem, przy typowym obrazie klinicznym niewykazanie istnienia wegetacji nie wyklucza tej choroby. Należy wówczas powtórzyć TEE za 1–2 tygodnie. Badanie to powinno się wykonywać u pacjentów z infekcją miejscową łoża stymulatora, ponieważ często można stwierdzić nieme kliniczne wegetacje na elektrodach (ryc. 3) [3].

Badanie TEE u pacjenta z podejrzeniem CDIE nie jest łatwe. Poza opisywanymi artefaktami przebieg elektrod jest bardzo różny, a umiejscowienia wegetacji nie można przewidzieć. Dlatego należy badać prawe jamy serca i zawarte w nich elektrody we wszystkich możliwych kierunkach za pomocą wielopłaszczyznowej głowicy TEE (0–180°). Ocena elektrod obejmuje ujście żyły głównej górnej (SVC, *superior vena cava*), prawy przedsionek i prawą komorę, choć i tu mogą się znaleźć odcinki niedostępne badaniu (ryc. 4). Ocena przebiegu elektrod powyżej ujścia SVC to domena spiralnej tomo-



Rycina 3. Przezprętkowe badanie echokardiograficzne; < — ruchome twory (wegetacje) związane z elektrodą; ← — elektroda przechodząca przez zastawkę trójdziałną

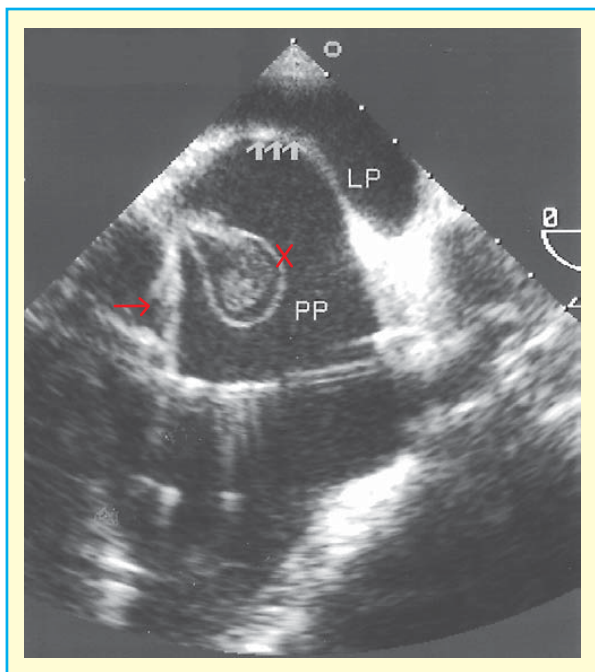


Rycina 4. Przezprętkowe badanie echokardiograficzne; dwie elektrody (←) przechodzące przez zastawkę trójdziałną; < — wegetacje związane z obiema elektrodami

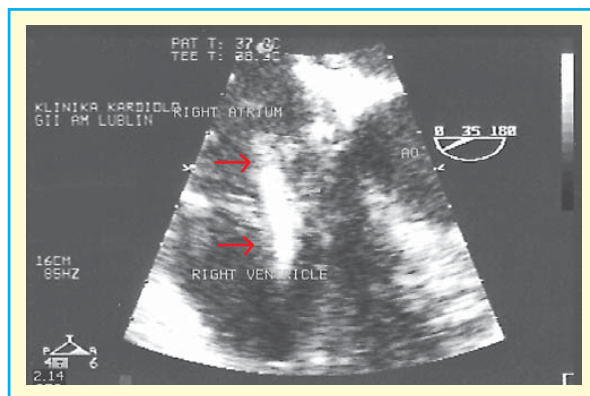
grafii komputerowej. Najczęściej wegetacje występują w prawym przedsionku. Są to nieregularne (o różnych kształtach i wielkości), miękkie oscylujące twory (ryc. 5). Najczęściej wiążą się one z elektrodami, ale przy dłuższej trwającej infekcji także ze strukturami prawych jam serca, najczęściej z płatkami zastawki trójdziałnej (ryc. 6).

Badanie echokardiograficzne stanowi także istotny element oceny po przezskórnym usuwaniu

elektrod. Najpierw należy sprawdzić, czy w worku osierdziowym nie ma płynu (możliwość uszkodzenia prawych jam serca, dużych żył). Trzeba także ocenić funkcję zastawki trójdziałnej, ponieważ zdarza się, że po tego typu zabiegach dochodzi do jej uszkodzenia [10]. Najczęściej po usunięciu elektrod nie obserwuje się istotnych zmian w obrębie prawych jam serca, co najwyżej można stwierdzić niewielką niedomykalność zastawki trójdziałnej. Rza-

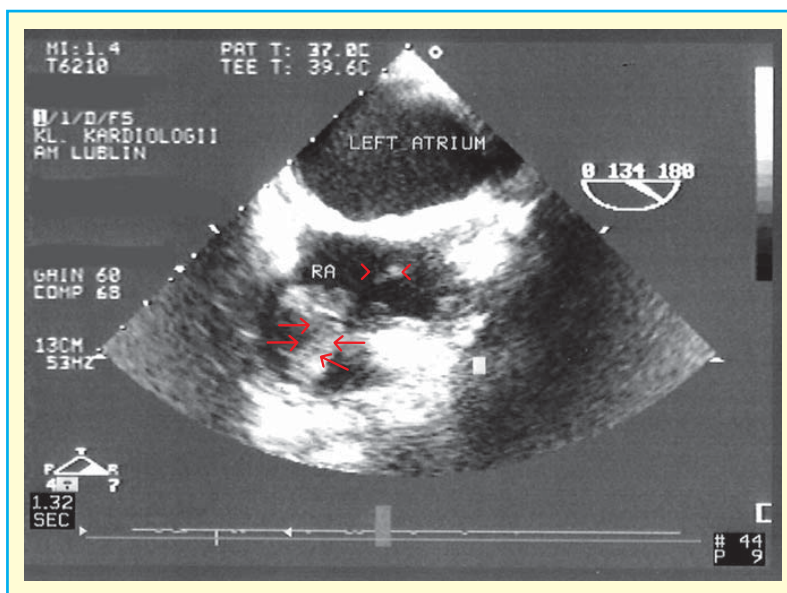


Rycina 5. Przezprzetykowe badanie echokardiograficzne; wegetacja z przejaśnieniem (ropień) (x) połączona z elektrodą (←), wygięcie przegrody międzyprzedsionkowej w kierunku lewego przedsionka, czyli pośrednie cechy podwyższenia ciśnienia w prawym przedsionku (PP); LP — lewy przedsionek

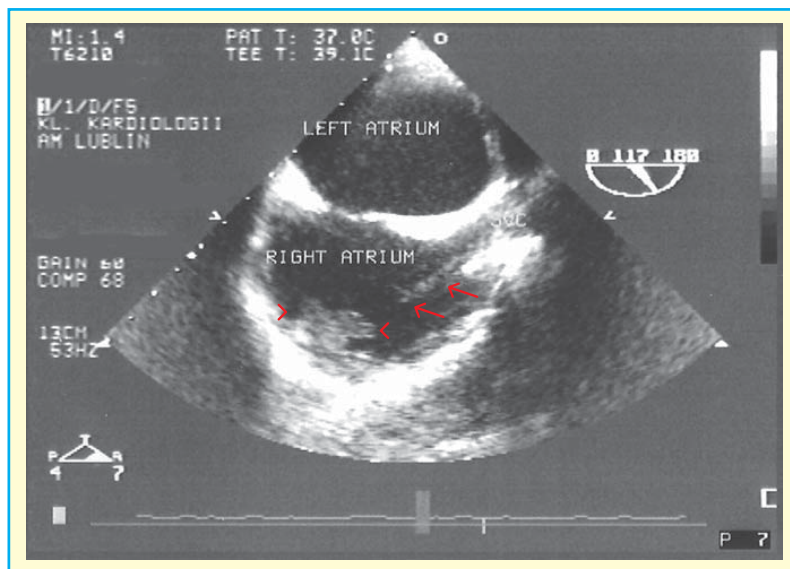


Rycina 6. Przezprzetykowe badanie echokardiograficzne; ← — elektroda wyraźnie pogrubiała w prawym przedsionku, wegetacje z nią związane

dziej po ich usunięciu występują nieregularne twory związane z płatkami zastawki trójdzielnej lub ze ścianą prawego przedsionka (ryc. 7, 8). Charakteryzują się one morfologicznymi cechami wegetacji, jednak w większości przypadków nie stanowią dalej istotnego problemu klinicznego. Należy wspomnieć o szczególnym typie takich zmian — mających powtarzalny kształt i balotujących w ujściu żyły



Rycina 7. Przezprzetykowe badanie echokardiograficzne. Pacjent po usunięciu układu implantowanego kardiowertera-defibrylatora; fragment wegetacji (←) wpadający w rozkurczu do jamy prawej komory, < — fragment „mufki” w świetle przedsionka



Rycina 8. Przechyłkowe badanie echokardiograficzne. Pacjent po usunięciu układu implantowanego kardiowertera-defibrylatora. W ujściu żyły głównej górnej ruchoma linijna struktura (←) — pozostałość tkankowa po usuniętej elektrodzie („mufka”). Poniżej i na lewo (<) nieregularna vegetacja związana z zastawką trójdzielną; vegetacja z przejaśnieniem (ropień) w świetle prawego przedsionka związana z aparatem zastawki trójdzielnej

głównej górnej. Można sobie wyobrazić, że po implantacji tkanka łączna „napęzła” na elektrodę i po jej usunięciu pozostała łącznotkankowa rurka („mufka”). Jest to swoisty ślad po usuniętej elektrodzie bez znaczenia klinicznego.

Bardzo rzadko przeszłone usunięcie elektrod nie rozwiązuje problemu klinicznego i należy zastosować leczenie kardiochirurgiczne. Dotyczy to dwóch sytuacji (możliwe jest ich współistnienie):

- gdy infekcja przetrwała w pozostałych po usunięciu elektrod vegetacjach pomimo maksymalnej celowanej antybiotykoterapii. Najczęściej dochodzi wtedy do powstania ropnia(-i), co objawia się „wakuolą(-ami)” w obrębie vegetacji, a klinicznie obraz jest taki, jak przed usunięciem elektrod (ryc. 5);
- gdy dochodzi do ciężkiej, istotnej hemodynamicznie niedomykalności zastawki trójdzielnej. Jej przyczyną może być destrukcja płatków zastawki przez infekcję szerzącą się z uszkodzonych elektrod(-y) lub uszkodzenie mięśnia brodawkowatego czy zastawki trójdzielnej związane z przeszłoną procedurą usuwania elektrod.

Należy także wspomnieć o wartości spiralnej tomografii komputerowej, która pozwala ocenić skuteczność zabiegu (zwłaszcza kompletność usunięcia elektrod) oraz pozostałe vegetacje.

Piśmiennictwo

1. 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: 855–930.

2. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. i wsp. Risk factor analysis of permanent pacemaker infection. *Clin. Infect. Dis.* 2007; 45: 166–173.
3. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. i wsp. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1851–1859.
4. 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.
5. Uslan D.Z., Sohail M.R., Friedman P.A. i wsp. Frequency of permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator infection in patients with gram-negative bacteremia. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: 731–736.
6. Uslan D.Z., Sohail M.R., St Sauver J.L. i wsp. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study. *Arch. Intern. Med.* 2007; 167: 669–675.
7. Kutarski A., Malecka B. Abrasion of intracardiac leads in atrioventricular = DDD pacing systems. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardioritmologia* 2008; 11: 65 (streszczenie).
8. Chamis A.L., Peterson G.E., Cabell C.H. i wsp. *Staphylococcus aureus* bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001; 104: 1029–1033.
9. Ruciński P., Kutarski A., Malecka B., Zabek A. Characteristics of patients with different indications for percutaneous leads extraction. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardioritmologia* 2008; 11: 65 (streszczenie).
10. Tomaszewski A., Kutarski A., Ruciński P., Oleszczak K., Rubaj A. Papillary muscle rupture after percutaneous removal of infected pacemaker leads. *Folia Cardiologica Excerpta* 2008; 3 (supl. B): 16.