

Niepowodzenia przewlekłej stymulacji serca typu DDD związane z dysfunkcją elektrody — obserwacja własna

Lead dependent disturbances of DDD pacing in spotlight of our follow-up

Barbara Małecka, Jacek Lelakowski, Jacek Szczepkowski, Kazimierz Haberka,
Jacek Bednarek, Igor Tomala, Agnieszka Czunko i Jakub Machejek

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego,
Szpital im. Jana Pawła II w Krakowie

Abstract

Background: *Endocardial electrodes, contrary to pacemakers, are the unpredictable elements of pacing system, in terms of defects occurrence and getting worn out. The aim of the study was to evaluate dual chamber pacing (DDD) functional longevity, and to analyse mechanical damage causes.*

Material and methods: *The group of 977 patients with DDD pacemakers implanted between 1984 and 2002, whose follow-up exceeded 3 months (4–262 months). The electrode disturbances were divided into two types: electrical (pacing threshold increase), and mechanical (insulation layer and/or conduction coil cracks). The lead failure was diagnosed on the basis of telemetric pacing and sensing parameters analysis and X-ray being performed during examinations, carried out at least once a year.*

Results: *There were 8.3% of atrial and 4% of ventricular electrodes damaged. In 1.15% of atrial, and 0.62% of ventricular leads, electrical complications (pacing threshold increase) were found. Its onset occurred significantly earlier in the ventricular (3 months) than in atrial group (24.7 months). Mechanical failure was found in 7.15% of atrial and in 3.38% of ventricular leads. Their onset in both groups was significantly later than the onset of electrical complications ($p < 0.001$). In the atrial lead group two basic factors influencing mechanical complications rate have been detected: the model of the lead, and the way of its introduction. Three-filament structure (contrary to four-filament structure of conduction metal coil) in atrial unipolar leads, as well as introduction by subclavian puncture ($p < 0.005$) favoured lead defectiveness.*

Conclusions: *The major permanent DDD pacing electrode disturbances were fractures, break-ages, and disruptions of isolation layer. Subclavian vein puncture enhanced mechanical lead*

Adres do korespondencji: Dr med. Barbara Małecka
Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ
Szpital im. Jana Pawła II
ul. Prądnicka 80, 31–526 Kraków
tel. (0 12) 614 23 81, faks (0 12) 633 23 99
e-mail: elkardio@interia.pl
Nadesłano: 11.12.2003 r. Przyjęto do druku: 13.02.2004 r.

damage, being the principal factor preventing their repair. Three-filament metal structure of atrial unipolar lead correlated with higher complication rate. (Folia Cardiol. 2004; 11: 177–187)

cardiac pacing, unipolar and bipolar leads, lead failures

Wstęp

Warunkiem powodzenia w stosowaniu przewlekłej stymulacji serca jest poprawne funkcjonowanie wszystkich elementów systemu stymulującego. Praktyka kliniczna wykazała, że najsłabszym elementem tego systemu są elektrody dosercowe. Dotyczy to zwłaszcza stymulacji dwujamowej (DDD), w której ze względu na konieczność użycia dwóch elektrod, ryzyko niesprawności układu elektrodowego wzrasta w stosunku do urządzeń jednojamowych.

Na funkcjonalną trwałość dosercowej elektrody endokawitarnej wpływają wzajemnie zależne czynniki: konstrukcyjne, materiałowe, elektrochemiczne, biologiczne oraz ludzkie (jakość wykonania zabiegu). Niesprawności elektrod zasadniczo można sklasyfikować w trzech kategoriach: uszkodzenia mechaniczne, dyslokacje końcówki i dysfunkcja elektryczna. Niezależnie od przyczyn skutki są podobne: nieskuteczność stymulacji i/lub zaburzenia sterowania rozrusznika. Objawy te mogą mieć charakter stały, mogą się pojawiać naprzemiennie z okresami poprawnego funkcjonowania układu lub występować epizodycznie. Mimo że skutki są podobne, najbardziej racjonalne postępowanie naprawcze wymaga możliwie precyzyjnego określenia natury awarii, a także lokalizacji jej wystąpienia.

Niesprawności elektrod o charakterze mechanicznym występują zazwyczaj w późnym okresie pooperacyjnym [1]. Należą do nich całkowite przerwanie elektrody, pęknięcia przewodów metalowych i/lub uszkodzenia osłony izolacyjnej. W systemach dwubiegunowych należy rozważyć pęknięcie jednego lub obydwóch przewodów, a także uszkodzenie izolacji międzyprzewodowej albo zewnętrznej. Rozważania dotyczące zależności między konstrukcją elektrod a ich trwałością mechaniczną trwają od ponad 40 lat i dotychczas nie sformułowano jednoznacznego wniosku [2–6]. Podobnie omawia się wpływ materiału izolacyjnego (silikon, poliuretan) [7–9]. W uszkodzeniach tego rodzaju pewną rolę może odgrywać czynnik jatrogenny — nieumiejętne obchodzenie się z elektrodą podczas implantacji (załamywanie, zgniatanie, mimo-

wolne nacięcie izolacji, nieprawidłowe założenie podwiązek stabilizujących). W przypadku wprowadzania elektrod poprzez nakłucie żyły podobojczykowej czynnikiem destrukcyjnym może być ucisk lub tarcie w kącie obojczykowo-żebrowym [10, 11]. Całkowitemu przerwaniu elektrody (przewód i izolacja) zwykle towarzyszy przestrzenne odseparowanie urwanych końców, co dobrze obrazuje fluoroskopia. Często objawia się to stymulacją mięśni szkieletowych. Jeśli uszkodzone sprężyste końce przewodu wyraźnie oddalą się od siebie bez uszkodzenia izolacji, pęknięcie metalowego przewodu elektrody można dostrzec w badaniu radiologicznym. W przeciwnym wypadku obraz RTG nie jest jednoznaczny, pomocne są wówczas niewielkie zmiany pozycji ciała (np. przesunięcie barku). Rozstrzygającą wartość ma jednak pomiar telemetryczny impedancji, wykazujący jej istotny wzrost. Przeciwny efekt — redukcja impedancji — jest charakterystyczny dla uszkodzenia izolacji. Defekt ten, często ujawniający się poprzez stymulację mięśni szkieletowych, nie jest dostrzegalny we fluoroskopii.

Niestabilność położenia końcówki elektrody, czyli jej samoistne, niepożądane przemieszczenie, obecnie jest rzadkim zjawiskiem. Może wystąpić zarówno we wczesnym, jak i późnym okresie pooperacyjnym. Współcześnie stosowane mocowania końcówek elektrod na ogół są zadawalające. Nieliczne przypadki samoistnego przemieszczenia elektrody prawdopodobnie wiążą się z bardzo niekorzystnymi warunkami anatomicznymi lub niepoprawnym wykonaniem zabiegu. Dyslokacja końcówki powoduje całkowitą lub częściową utratę funkcji elektrody. Całkowita dyslokacja końcówki, nazywana makrodyslokacją, wiąże się z trwałym i wyraźnym (możliwym do zidentyfikowania za pomocą badania radiologicznego) przesunięciem końcówki elektrody, powodującym całkowitą nieskuteczność stymulacji. Częściowa utrata funkcji elektrody — mikrodyslokacja, czyli nieznaczne przemieszczanie (np. tylko minimalne fluktuacje odległości końcówki biegunów elektrody od tkanki pobudliwej), wywołuje niestabilną pracę układu stymulującego, często związaną z określoną pozycją ciała pacjenta. Mikrodyslokacji nie można rozpoznać na podstawie badania radiologicznego.

Dysfunkcja elektryczna polega na nieprawidłowym wzroście progu stymulacji i/lub tłumieniu przewodzonych sygnałów endogennych, przy braku uszkodzeń mechanicznych i prawidłowej lokalizacji końcówki elektrody. Na te podstawowe parametry stymulacji zasadniczy wpływ wywiera kształt, struktura i materiał biegunów elektrody oraz reakcja tkanki (rozrost tkanki łącznej) [12–15]. Nadmierne w stosunku do możliwości rozrusznika narastanie progu stymulacji (*exit block*) i/lub obniżenie czułości (*entry block*) powodują elektryczne zaburzenia stymulacji (nieskuteczność, brak sterowania). Często są to zjawiska przejściowe, ale nawet opanowane, np. przez zaprogramowanie silniejszego bodźca, wpływają na jakość leczenia, skracając trwałość rozrusznika. Należy podkreślić, że obraz zaburzeń stymulacji wywołanych przez mikrodyslokację elektrody jest bardzo podobny do dysfunkcji elektrycznej. Być może są to zjawiska wzajemnie powiązane: mikroprzesunięcia elektrody drażnią wsierdzie, co wywołuje wygórowaną reakcję tkankową i narastanie progu stymulacji.

Ocena jakości urządzeń do stymulacji serca wzbudza zrozumiałe zainteresowanie wśród specjalistów zajmujących się takim leczeniem. Prowadzi się obserwacje dotyczące konstrukcji i technik implantacji elektrod oraz ich wpływu na prawidłowy przebieg leczenia, zwłaszcza na trwałość mechaniczną elektrod w perspektywie wieloletniej [2, 3, 5–9, 16–18].

Niniejsza praca stanowi podsumowanie 18-letnich doświadczeń autorów w zakresie implantacji układów dwujamowych oraz próbę włączenia się w dyskusję dotyczącą oceny trwałości urządzeń do stymulacji.

Celem pracy była ocena liczby niepowodzeń związanych z dysfunkcją elektrody w układach do przewlekłej dwujamowej stymulacji serca w okresie długotrwałej obserwacji oraz analiza występowania mechanicznego uszkodzenia elektrody w zależności od sposobu jej wprowadzenia jako przyczyny jej uszkodzenia.

Material i metody

W okresie od października 1984 r. (pierwsza implantacja układu DDD przeprowadzona w ośrodku autorów niniejszej pracy) do marca 2002 r. u 1086 chorych zastosowano przewlekłą stymulację serca typu DDD. Do badania zakwalifikowano 977 osób z kompletną dokumentacją z zabiegu i badań kontrolnych rozrusznika, u których okres obserwacji przekraczał 3 miesiące. Chorzy zakwalifikowani do badania zgłaszali się regularnie na badania kontrolne w poradni przyklinicznej miesiąc po wszczę-

niu rozrusznika i następnie z częstotliwością ustaloną przez lekarza prowadzącego, przynajmniej raz w roku.

Analizowana grupa obejmowała 537 mężczyzn i 440 kobiet w wieku 16–90 lat (śr. $64,2 \pm 12,4$ roku). Okres obserwacji wyniósł 4–262 miesięcy (średnio $59,2 \pm 39,7$ miesiąca).

Występujące dysfunkcje podzielono na:

- elektryczne — następował wzrost wartości progowych stymulacji i sterowania;
- mechaniczne — występowało uszkodzenie ciągłości izolacji i/lub metalowych przewodów.

Te ostatnie podzielono na występujące w odcinu pozanaczyniowym (możliwe do naprawienia) i wewnątrznaczyniowym (niemożliwe do naprawienia).

Mechaniczne uszkodzenia elektrod rozpoznawano 2-stopniowo (tak jak Helguer i wsp. [3]). Przeprowadzano telemetryczną analizę parametrów stymulacji i sterowania oraz fluoroskopię klatki piersiowej, ponadto w grupie chorych reoperowanych wykonywano wzrokową kontrolę śródoperacyjną elektrody w połączeniu z fluoroskopią i bezpośrednimi pomiarami oporności elektrody, progu stymulacji i amplitudy elektrogramu wewnątrzsercowego.

Uznano, że podejrzenie uszkodzenia występuje przy pojawieniu się przynajmniej jednego z następujących zjawisk:

- nieskuteczna stymulacja serca;
- zaburzenia sterowania (niedoczulość, przesterowanie);
- stymulacja mięśni szkieletowych w otoczeniu układu stymulującego;
- wzrost progu stymulacji.

Podejrzenie uszkodzenia mechanicznego weryfikowano, jeśli stwierdzono:

- widoczne we fluoroskopii przerwanie ciągłości przewodu elektrody;
- zmiany oporności elektrody mierzone telemetrycznie lub śródoperacyjnie;
- naoczne uszkodzenie przewodu elektrody lub izolacji podczas reoperacji chorego.

Podsumowanie i analizę wyników obserwacji przeprowadzono osobno dla elektrod przedsińkowych i komorowych oraz porównawczo.

W poszukiwaniu przyczyn mechanicznych uszkodzeń elektrod przeanalizowano wpływ drogi ich wprowadzenia do układu sercowo-naczyniowego (wenesekcja żyły opromieniowej *vs.* punkcja żyły podobojczykowej).

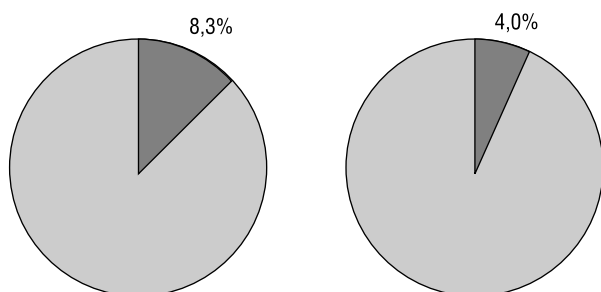
Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu *t*-Studenta oraz testu χ^2 . Za poziom istotności przyjęto 0,05.

Wyniki

Elektrody przedsionkowe

W badanej grupie uszkodzenie stwierdzono w przypadku 81 elektrod przedsionkowych (8,3%) (ryc. 1, tab. 1). W 11 przypadkach (1,15%) zanotowano podwyższenie progu stymulacji. Podzielono je na przejściowe, czyli przemijające po zastosowaniu leczenia przeciwpalnego (leki steroidowe) oraz na trwale dysfunkcje elektryczne, doprowadzające do zmiany trybu stymulacji z dwujamowej DDD na komorową VVI.

Te pierwsze wystąpiły u 3 pacjentów po średnio 14 miesiącach (1–40 miesięcy) od implantacji,



Rycina 1. Częstość uszkodzeń elektrod przedsionkowych (A) oraz elektrod komorowych (B)

Figure 1. Frequency of atrial (A) and ventricular electrodes damages (B)

natomiast u 8 stwierdzono trwałą dysfunkcję elektryczną po średnio $27,8 \pm 17,3$ miesiąca (1–49 miesięcy) od wszczęcia (tab. 1 i 2).

U pozostałych 70 pacjentów (7,15%) stwierdzano mechaniczne uszkodzenia elektrod przedsionkowych. Wśród nich u 10 osób uszkodzenie elektrod nastąpiło w odcinku pozanaczyniowym, czyli dostępnym do naprawy, a w 60 przypadkach w odcinku wewnątrznaczyniowym. U 16 pacjentów implantowano nowe elektrody przedsionkowe, a u 44 zrezygnowano ze stymulacji dwujamowej, przeprogramując ją na komorową. Uszkodzenia mechaniczne ujawniły się po średnio $57,2 \pm 41,7$ miesiąca (5–178 miesięcy) od operacji (tab. 1 i 2).

Nie stwierdzono istotnych różnic dotyczących czasu wystąpienia mechanicznych uszkodzeń „naprawialnych” i „nienaprawialnych”. Natomiast dysfunkcje elektryczne zarówno przejściowe, jak i trwałe ujawniały się znacznie wcześniej niż mechaniczne ($p < 0,001$) (tab. 2).

Przeprowadzono porównanie liczby uszkodzeń wśród 4 dominujących modeli elektrod firmy Biotronik wszczepionych w minionym okresie (TIJ BP, TIJ UP, SX BP i DJP UP). Stanowiły one łącznie ponad 87% wszczepionych elektrod przedsionkowych (tab. 3).

Wprowadzono 2 wskaźniki awaryjności elektrody (WAE), oznaczające odsetek awarii przypadający na 1 miesiąc eksploatacji danego modelu elektrody (odsetek awarii/miesiąc):

Tabela 1. Elektrody przedsionkowe. Modele implantowanych elektrod i rodzaje uszkodzeń w badanej grupie

Table 1. Atrial leads. Models of electrodes and types of failures in the analyzed groups

Wszczepione elektrody przedsionkowe (977 = 100%)	Uszkodzenia odelektrodowe						Uszkodzenia danego modelu elektrody
	Elektryczne		Mechaniczne				
	Przejściowe	Trwałe	Naprawialne	Nienaprawialne	Wymagające wymiany	Wymagające zmiany	
TIJ (BP)	392 (40,12%)		1	1	3	18	23 (5,87%)
SX (BP)	290 (29,68%)	1	2	1		1	5 (1,72%)
TIJ (UP)	108 (11,05%)	1	1	1	4	11	18 (16,67%)
DJP (UP)	63 (6,45%)		1	1	7	3	12 (19,05%)
MEDTR (BP)	34 (3,48%)			3		3	6 (17,65%)
JP (BP)	24 (2,46%)	1	1				2 (8,33%)
PE (UP)	11 (1,13%)			3	2	4	9 (81,82%)
YP (BP)	(1,13%)		1			1	2 (18,18%)
Inne	44 (4,5%)		1			3	4 (9,09%)
Razem	977	3 (3,7%)	8 (9,9%)	10 (12,3%)	16 (19,7%)	44 (54,3%)	81 (100%)

BP (bipolar leads) — elektrody dwubiegunowe, UP (unipolar leads) — elektrody jednobiegunowe

Tabela 2. Elektrody przedsionkowe. Rodzaj uszkodzenia i czas jego wystąpienia (w miesiącach obserwacji po wszczęciu elektrody*). Porównanie średnich z czasów wystąpienia uszkodzeń elektrycznych i mechanicznych ($p < 0,001$)

Table 2. Atrial electrodes. Failure type and its time of onset (months following implantation*). Comparison of these time intervals in cases of electrical and mechanical failures ($p < 0.001$)

Uszkodzenia			Czas implantacja-uszkodzenie		Test t p <
			Średnia	Zakres	
Elektryczne	Wszystkie	11	24,7* ± 18,6	1–49	0,001*
	Przejsściowe	3		1–40	
	Trwałe	8	27,8 ± 17,3	1–49	
Mechaniczne	Wszystkie	70	57,2* ± 41,7	5–178	
	Naprawialne	10	70,1 ± 52	5–169	
	Nienaprawialne				
	Wymagające wymiany elektrody	16	83 ± 41,6	25–164	
	Wymagające zmiany trybu stymulacji	44	50,8 ± 37,5	5–178	

Tabela 3. Elektrody przedsionkowe. Najczęściej wszczepiane modele elektrod

Table 3. Atrial electrodes. Most frequently implanted electrode models

Implantacje (977 = 100%)	Czas obserwacji [miesiące]	Awaryjne uszkodzenia i mechaniczne (łącznie)		Czas do awarii [miesiące]		Wskaźniki awaryjności	
		Średnia	Zakres	Średnia	Zakres	WAE-1	WAE-2
TIJ (BP) 392 (40,1%)	51,1 ± 24,8	1–111	23 (5,9%)	36,9 ± 28,0	1–98	0,11	0,16
TIJ (UP) 108 (11,1%)	69,2 ± 28,5	1–135	18 (16,7%)	46,2 ± 27,8	5–97	0,24	0,36
SX (BP) 290 (29,7%)	24,8 ± 14,9	1–60	5 (1,7%)	21,1 ± 20,7	1–53	0,07	0,08
DJP (UP) 63 (6,4%)	97,5 ± 36,4	1–165	12 (19,0%)	53,4 ± 32,1	1–165	0,20	0,36
Razem 853 (87,3%)							

WAE-1, WAE-2 — wskaźniki awaryjności elektrod (objaśnienia w tekście); BP (*bipolar leads*) — elektrody dwubiegunowe; UP (*unipolar leads*) — elektrody jednobiegunowe

- WAE 1 — odsetek awarii danego modelu elektrody/średni czas obserwacji danego modelu elektrody;
- WAE 2 — odsetek awarii danego modelu elektrody/średni czas wystąpienia awarii danego modelu elektrody.

Wskaźniki te oceniają dysfunkcję elektrod niezależnie od przyczyny, uwzględniają zatem również ewentualny czynnik ludzki związany ze sposobem prowadzenia zabiegu. Przy stałym zespole implantującym rozruszniki prawdopodobieństwo popełniania błędów przy wszczęciu różnych typów elektrod jest raczej stałe, zatem wielkości wskaźników mogą stanowić porównawczą miarę jakości różnych elektrod.

Obydwa wskaźniki wykazały, że elektrody dwubiegunowe SX BP są najtrwalsze. Natomiast najbar-

ziej podatne na uszkodzenia okazały się elektrody jednobiegunowe TIJ UP i DJP UP (tab. 3).

Autorzy niniejszej pracy są świadomi, że ocena ta może nie być w pełni miarodajna, ponieważ średni czas obserwacji elektrod SX BP wynosił zaledwie 2 lata i prawdopodobnie nie objął stosunkowo późno występujących uszkodzeń mechanicznych. Bardziej uzasadnione wydaje się typowanie jako mało zawodnej — dwubiegunowej elektrody TIJ BP, w przypadku której okres obserwacji wynosił ponad 4 lata, a wskaźniki awaryjności były 2-krotnie lepsze od unipolarnych elektrod DJP UP i TIJ UP.

Należy podkreślić, że technika implantacji istotnie wpływała na ryzyko uszkodzenia elektrody przedsionkowej. Wprowadzenie jej przez nakłucie żyły podobojczykowej sprzyjało występowaniu

uszkodzeń mechanicznych (żyła odpromieniowa *vs.* podobojczykowa; $p < 0,005$) (tab. 4).

Elektrody komorowe

Uszkodzenia stwierdzono w 40 elektrodach komorowych (4%) (tab. 5, ryc. 1).

Prześciowy wzrost progu stymulacji zanotowano 2-krotnie, blok wyjścia (*exit block*) — 4-krotnie. Przyjętym postępowaniem terapeutycznym w tych 4 przypadkach była możliwa do przeprowadzenia zmiana systemu stymulacji z dwujamowej DDD na przedsionkową AAI. Dysfunkcja elektryczna elektrod komorowych ujawniała się średnio po 3 miesiącach $\pm 3,9$ miesiąca od zabiegu (1–11 miesięcy) (tab. 6).

W pozostałych źle funkcjonujących elektrodach komorowych odnotowano uszkodzenie mechaniczne; 11 z nich naprawiono, natomiast 23 elektrody komorowe były nienaprawialne. Wobec tego u 22 chorych zastąpiono je nowymi, a w 1 przypadku można było zrezygnować ze stymulacji dwujamowej, zmieniając ją na przedsionkową (tab. 5). Uszkodzenia mechaniczne elektrod komorowych ujawniały się po średnio $69,6 \pm 56,7$ miesiąca od operacji (1–179 miesięcy) (tab. 6).

Elektrody komorowe implantowano przez punkcję żyły podobojczykowej (34,2%) lub przez żyłę odpromieniową (64,6%) (tab. 4). Interesujące jest, że nie wykazano związków pomiędzy techniką

Tabela 4. Droga wprowadzenia elektrod endokawitarnych przedsionkowych i komorowych a występowanie uszkodzeń mechanicznych w badanej grupie

Table 4. Way of endocardial atrial and ventricular electrodes introduction, and mechanical complication occurrence in analyzed group

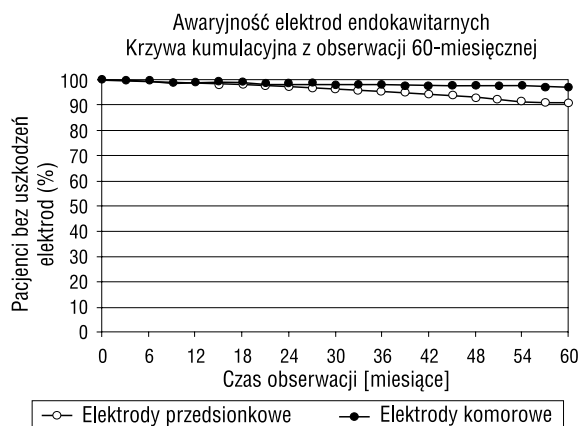
Droga dojścia	Elektrody przedsionkowe		Elektrody komorowe	
	Liczba implantacji	Uszkodzenia mechaniczne	Liczba implantacji	Uszkodzenia mechaniczne
Żyła odpromieniowa	190 (19,4%)	4 (5,7)	631 (64,6%)	19 (55,9%)
Żyła podobojczykowa	758 (77,6%)	65 (92,9)	334 (34,2%)	13 (38,2%)
Inne	29 (3,0%)	1 (1,4)	12 (1,2%)	2 (5,9%)

Tabela 5. Elektrody komorowe. Modele implantowanych elektrod i rodzaje uszkodzeń w badanej grupie

Table 5. Ventricular leads. Models of electrodes and types of failures in the analyzed groups

Wszczepione elektrody komorowe (977 = 100%)	Uszkodzenia odelektrodowe						Suma uszkodzeń danego modelu elektrody
	Elektryczne		Mechaniczne				
	Prześciowe	Trwałe	Naprawialne	Nienaprawialne			
				Wymagające wymiany elektrody	Wymagające zmiany trybu stymulacji		
TIR (BP)	424 (43,4%)	2	3	3	4		12 (2,8%)
SX (BP)	272 (27,8%)		1	2	3		6 (2,2%)
TIR (UP)	154 (15,8%)				6	1	7 (4,5%)
DN (UP)	23 (2,4%)						0 (0%)
MEDTR (BP)	22 (2,3%)			2	2		4 (18,1%)
PX (BP)	12 (1,2%)						0 (0%)
SD (BP)	12 (1,2%)				1		1 (8,3%)
SE (UP)	12 (1,2%)			1	1		2 (16,6%)
CPI (UP)	11 (1,1%)				1		1 (9,09%)
PE (UP)	11 (1,1%)				3		3 (27,3%)
Inne	24 (2,5%)			3	1		4 (16,7%)
Razem	977	2 (5%)	4 (10%)	11 (27,5%)	22 (55%)	1 (2,5%)	40 (100%)

BP (*bipolar leads*) — elektrody dwubiegunowe, UP (*unipolar leads*) — elektrody jednobiegunowe



Rycina 2. Krzywe kumulacyjne z obserwacji 10-letniej awaryjności elektrod przedsionkowych i komorowych

Figure 2. Cumulative lines of atrial and ventricular electrodes defectiveness resulting from 60-month follow-up data

implantacji (punkcja *vs.* wenesekcja), modelem elektrody i powikłaniami. Częstość uszkodzeń mechanicznych była proporcjonalna do liczby elektrod wprowadzonych z danego dostępu. Podobnie jak poprzednio w większości były to elektrody produkowane przez firmę Biotronik (TIR BP, TIR UP i SX BP) (tab. 5, 7).

Porównanie elektrod przedsionkowych i komorowych

Użyte w systemach dwuelektrodowych (DDD) elektrody komorowe wykazywały mniejszą awaryjność w porównaniu z przedsionkowymi (ryc. 2). Miały one znacznie krótszy średni czas wystąpienia uszkodzeń elektrycznych (3 *vs.* 24,7 miesiąca; $p < 0,005$) i dłuższy o około 12 miesięcy średni czas ujawnienia się uszkodzeń mechanicznych (różnica nie była istotna statystycznie) (tab. 2 i 6).

Tabela 6. Elektrody komorowe. Rodzaj uszkodzenia i czas jego wystąpienia (w miesiącach obserwacji po wszczęciu elektrody*). Porównanie średnich z czasów wystąpienia uszkodzeń elektrycznych i mechanicznych ($p < 0,001$)

Table 6. Ventricular electrodes. Failures type and its time of onset (months following implantation*). Comparison of these time intervals in cases of electrical and mechanical failures ($p < 0.001$)

Uszkodzenia o elektrodowe elektryczne <i>vs.</i> mechaniczne					
Uszkodzenia		Czas implantacja-uszkodzenie		Test t $p <$	
		Średnia	Zakres		
Elektryczne	Wszystkie	6	$3^* \pm 3,9$	1–11	0,001*
	Prześciowe	2		1–11	
	Trwałe	4		1–2	
Mechaniczne	Wszystkie	34	$69,6^* \pm 56,7$	1–179	
	Naprawialne	11	$90,1 \pm 59$	21–179	
	Nienaprawialne				
	Wymagające wymiany elektrody	22	$63 \pm 55,1$	1–178	
	Wymagające zmiany trybu stymulacji	1	15		

Tabela 7. Elektrody komorowe. Najczęściej wszczepiane modele elektrod

Table 7. Ventricular electrodes. Most frequently implanted electrode models

Implantacje (977 = 100%)	Czas obserwacji [miesiące]	Awaryjne elektryczne i mechaniczne (łącznie)		Czas do awarii [miesiące]		Wskaźniki awaryjności		
		Średnia	Zakres	Średnia	Zakres	WAE-1	WAE-2	
TIR (BP)	424 (43,4%)	$55,6 \pm 27,3$	4–116	12 (2,8%)	$47,7 \pm 40,5$	1–107	0,05	0,06
SX (BP)	272 (27,8%)	$26,6 \pm 15,1$	4–64	6 (2,2%)	$5,6 \pm 4,5$	1–11	0,08	0,39
TIR (UP)	154 (15,9%)	$79,2 \pm 29,3$	8–263	7 (4,5%)	$32,6 \pm 23,2$	15–83	0,06	0,14
Razem	850 (87,0%)							

WAE-1, WAE-2 — wskaźniki awaryjności elektrody (objaśnienia w tekście); BP (*bipolar leads*) — elektrody dwubiegunowe; UP (*unipolar leads*) — elektrody jednobiegunowe

Uszkodzenia mechaniczne elektrod komorowych implantowanych głównie drogą wenesekcji żyły odpromieniowej częściej były możliwe do naprawienia niż w przypadku elektrod przedsionkowych (27,5% vs. 12,3% uszkodzeń mechanicznych) (tab. 1 i 5).

Należy podkreślić, że wśród elektrod komorowych nie wykryto modelu o cechach konstrukcyjnych sprzyjających uszkodzeniom mechanicznym, zwłaszcza w przypadku wprowadzenia do serca drogą punkcji żyły podobojczykowej.

Dyskusja

Prezentowany w niniejszej pracy materiał pochodzi z okresu, w którym centralny zakup sprzętu wpływał na jego jednolitość. Przetawiono dane dotyczące trwałości elektrod o biernej fiksacji i posiadających izolację silikonową, produkowanych przez firmę Biotronik (TIR, TIJ, DJP i SX).

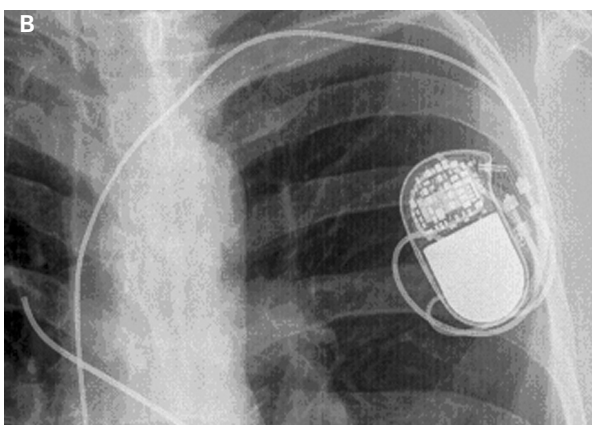
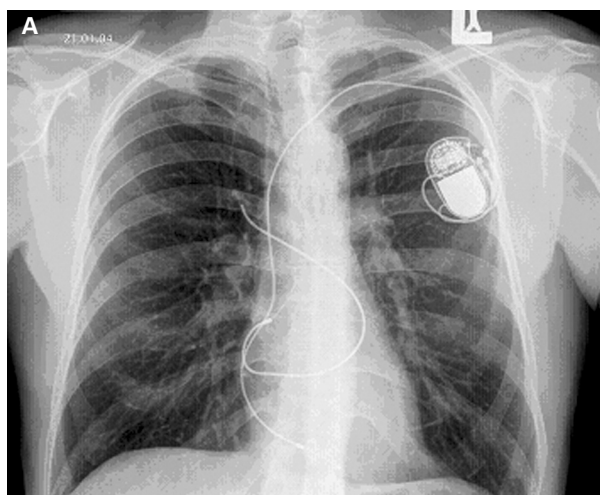
Przewody elektrod TIJ UP i DJP UP zbudowane są z 3, a pozostałych elektrod z 4 mikrofilamentów, sporządzonych ze stopu metalowego oznaczonego symbolem MP35N [19].

Ta odmienna konstrukcja jednobiegunowych elektrod przedsionkowych TIJ UP i DJP UP zbiega się z ich większą podatnością na uszkodzenia mechaniczne. Już wcześniej odnotowano, że elektrody TIJ częściej ulegają uszkodzeniom niż elektrody TIR [20].

Według danych z piśmiennictwa konstrukcja elektrody ma istotny wpływ na zachowanie trwałości mechanicznej [2–8]. Arnsbo i Moller [2] przed-

stawili w 2000 roku rejestr 33 000 elektrod, w którym znalazło się tylko 5 modeli elektrod firmy Biotronik. Podczas 5-letniej obserwacji zarejestrowano tam jedynie 1,3% uszkodzeń elektrod dwubiegunowych i 1,1% elektrod jednobiegunowych. W niniejszym materiale, podczas około 5-letniego okresu obserwacji, odsetek uszkodzeń mechanicznych był wyższy (7,15% elektrod przedsionkowych i 3,5% elektrod komorowych).

W niniejszym badaniu wszystkie niedostępne do naprawy uszkodzenia elektrod przedsionkowych dotyczyły zabiegów przeprowadzanych drogą nakłucia żyły podobojczykowej. Jest to powszechna w świecie technika implantacji elektrod endokawitarnych, używana w ponad 65% implantacji wszystkich elektrod [18]. Jednak wiąże się ona z większą możliwością złamań elektrod [17]. W piśmiennictwie opisano zespół zmiażdżenia elektrody, w którym następuje uszkodzenie elektrody na jej przebiegu między obojczykiem a pierwszym żebrem (*crush syndrom*) [10, 11]. W tym anatomicznym miejscu na elektrodę oddziałują struktury kostno-, ścięgno-mięśniowe (obojczyk, żebro, mięsień podobojczykowy i więzadło żebrowo-obojczykowe), z dużą siłą powodując jej zaciskanie i uginanie. Powtarzające się przy ruchach ciała urazy elektrody stają się przyczyną postępującego uszkodzenia (przetarcia) mikrofilamentów przewodu elektrody i izolacji aż do najcięższej postaci uszkodzenia, czyli do całkowitego urwania elektrody z przemieszczeniem proksymalnego odcinka do układu żylnego lub nawet jam serca (ryc. 3). Standardowa tech-



Rycina 3. A. Zdjęcie w projekcji PA klatki piersiowej u pacjenta z uszkodzoną elektrodą przedsionkową. W okolicy podobojczykowej widoczne całkowite przerwanie ciągłości elektrody. **B.** Ten sam pacjent — powiększenie okolicy podobojczykowej

Figure 3. A. Chest X-ray in patient with broken atrial lead. Complete disruption visible in subclavian region. **B.** The local magnification of the region with broken atrial lead

nika nakłucia żyły podobojczykowej to penetracja tkanek poniżej obojczyka w jego połowie do granicy przyśrodkowej 1/3 części obojczyka [11]. Przyśrodkowe nakłucie zmniejsza ryzyko odmy opłucnowej, ale zwiększa zagrożenie późniejszym zmiążdżeniem elektrody (*crash syndrome*). Dlatego też umieszczanie elektrod do przewlekłej stymulacji z nakłucia bardziej obwodowego pozostawia je w szerszej przestrzeni pomiędzy obojczykiem a pierwszym zębem, co pozwala uniknąć zmiążdżenia, ale sam zabieg czyni nieco bardziej ryzykownym. Z powodu zagrożenia zespołem zmiążdżenia większość autorów poleca wenesekcję żyły odpromieniowej jako drogę implantacji elektrod [17, 18]. Niestety u blisko 30% pacjentów anatomia żyły odpromieniowej (jej mały kaliber i kręty przebieg) uniemożliwia wykorzystanie tego dostępu [17].

W ośrodku autorów niniejszej pracy, funkcjonującym od ponad 30 lat, zawsze wenesekcja żyły odpromieniowej była pierwszą z wyboru metodą implantacji elektrody. Dopiero jeśli zaistniała konieczność wprowadzenia drugiej elektrody (systemy dwujamowe) lub w przypadku anomalii anatomicznych, wykorzystywano punkcję żyły podobojczykowej lub wenesekcję żyły szyjnej zewnętrznej lub innych dopływów żylnych.

Podczas implantacji układów dwujamowych jako pierwszą wszczepiano elektrodę komorową i to ją w badanej grupie pacjentów wprowadzano drogą wenesekcji. Jedynie u chorych pierwotnie kwalifikowanych do systemu stymulacji przedsionkowej (AAI) zmieniano kolejność.

Dlatego w analizowanym materiale (tab. 4) 758 elektrod przedsionkowych (77,6%) wprowadzono z nakłucia żyły podobojczykowej. Spośród nich 65 uległo uszkodzeniom mechanicznym, w tym 60 w sposób niemożliwy do naprawy. Do tych ostatnich, które prawdopodobnie uległy zespołowi zmiążdżenia, należy 25 trójfilamentowych elektrod jednobiegunowych TIJ UP i DJP UP. Oznacza to, że uszkodzenie wewnątrznaczyniowe nastąpiło w przypadku 14% spośród wszystkich analizowanych elektrod TIJ UP i DJP UP w przeciwieństwie do 3% czterofilamentowych elektrod przedsionkowych TIJ BP i SX BP. Jest to interesujące spostrzeżenie (wspominał o nim również Furman i wsp. [8]), wskazujące na mniejszą trwałość elektrod silikonowych o mniejszej liczbie filamentów w konstrukcji przewodu elektrody. Nie należy więc ich wprowadzać tech-

niką punkcji żyły podobojczykowej, która dodatkowo stwarza możliwość uszkodzenia. Inaczej mówiąc, prawdopodobnie splot pewnych zdarzeń, takich jak niekorzystny sposób implantacji elektrody w połączeniu z jej określonym typem (przedsionkowa elektroda trójfilamentowa) powoduje zwiększone ryzyko uszkodzeń. Natomiast elektrody przedsionkowe i komorowe czterofilamentowe wykazują mniejszą awaryjność i nie stwierdzono zależności między ich uszkodzeniami a drogą dojścia do serca.

Złamania, urwania, uszkodzenie osłonki elektrod to główne przyczyny utraty ich funkcji w porównaniu z niekorzystnymi późnymi zjawiskami elektrycznymi.

Natomiast wzrost proggu stymulacji i/lub obniżenie czułości w wykrywaniu endogennych impulsów wystąpił tylko u 17 pacjentów i jest to zbyt mała liczba, aby możliwe było wskazanie przyczyn tego zjawiska.

Podsumowując, można stwierdzić, że o awaryjności elektrod decyduje wiele czynników, wśród których do najważniejszych należą: budowa jedno-, dwubiegunowa, trój- czy czterofilamentowa oraz technika wprowadzenia do serca. Uzyskane przez autorów pracy wyniki można odnieść tylko do badanych modeli elektrod. W większości były one produkowane przez firmę Biotronik.

Wnioski

1. Złamania, urwania, uszkodzenia osłonki są głównymi uszkodzeniami elektrod w przewlekłej stymulacji serca.
2. Konstrukcja elektrody i technika jej wprowadzenia do serca prawdopodobnie decydują o trwałości elektrod.
3. Punkcja żyły podobojczykowej stwarza większą możliwość wystąpienia późnych uszkodzeń elektrod wprowadzonych do serca i stanowi główną przyczynę ich „nienaprawialności”.
4. Wprowadzenie elektrody przedsionkowej trójfilamentowej TIJ UP i DJP UP przez nakłucie żyły podobojczykowej sprzyja jej uszkodzeniom mechanicznym.
5. Elektrody komorowe w porównaniu z przedsionkowymi wykazują mniejszą awaryjność.
6. W długotrwałej obserwacji nie wykryto modelu elektrody komorowej, który sprzyjałby uszkodzeniom mechanicznym, zwłaszcza przy wprowadzeniu poprzez nakłucie żyły podobojczykowej.

Streszczenie

Wstęp: W przypadku elektrod endokawitarnych, w odróżnieniu od kardiostymulatora, trudno jest przewidzieć wystąpienie uszkodzenia elektrody oraz jej zużycie. Celem pracy była ocena trwałości ich funkcjonowania w układach do dwujamowej stymulacji serca (DDD) oraz analiza przyczyn uszkodzeń mechanicznych.

Materiał i metody: Badaniem objęto grupę 977 chorych z implantowanym w latach 1984–2002 dwujamowym rozrusznikiem serca i okresem obserwacji przekraczającym 3 miesiące (4–262 miesięcy). Niepowodzenia stymulacji związane z dysfunkcją elektrody podzielono na: elektryczne — narosnięcie progu stymulacji i mechaniczne — uszkodzenie ciągłości izolacji i/lub przewodu. Uszkodzenia elektrod rozpoznawano na podstawie telemetrycznej analizy parametrów stymulacji i sterowania oraz fluoroskopii podczas kontroli układu stymulującego, przeprowadzanych przynajmniej raz w roku.

Wyniki: Dysfunkcję stwierdzono w przypadku 8,3% elektrod przedsionkowych i 4% komorowych. W 1,15% elektrod przedsionkowych i 0,62% komorowych były to uszkodzenia „elektryczne” (wzrost progu stymulacji), występujące znacznie wcześniej w przypadku elektrod komorowych (3 vs. 24,7 miesiąca). Uszkodzenia mechaniczne wykryto w 7,15% elektrod przedsionkowych i 3,38% komorowych. W obu rodzajach elektrod pojawiały się one później niż elektryczne ($p < 0,001$). Tylko w grupie elektrod przedsionkowych wykazano związek częstości występowania uszkodzeń mechanicznych z konstrukcją elektrody i drogą jej wprowadzenia. Zwiększoną awaryjność odnotowano w przypadkach trójfilamentowej budowy metalowego przewodu przedsionkowej elektrody unipolarnej (w przeciwieństwie do budowy czterofilamentowej) oraz wprowadzenie jej przez nakłucie żyły podobojczykowej ($p < 0,005$).

Wnioski: Wykazano, że głównymi problemami przewlekłej stymulacji serca typu DDD, związanymi z dysfunkcją elektrod, są złamanie, urwanie i uszkodzenie osłonki elektrod endokawitarnych. Punkcja żyły podobojczykowej sprzyjała uszkodzeniom mechanicznym elektrod i stanowiła główną przyczynę braku możliwości ich naprawy. Konstrukcja metalowego przewodu przedsionkowej elektrody jednobiegunowej zbudowanego z trzech mikrofilamentów decydowała o zwiększonej awaryjności elektrody. (Folia Cardiol. 2004; 11: 177–187)

stymulacja serca, elektrody endokawitarne jedno- i dwubiegunowe, uszkodzenia elektrod

Piśmiennictwo

1. Hayes D. L. Pacemaker Complications. W: Furman S., Hayes D.L., Holmes D.R. A practice of cardiac pacing. Futura Publishing Company Inc., Mount Cisco, New York 1993: 537–569.
2. Arnsbo P., Moller M. Updated appraisal of pacing lead performance from the Danish Pacemaker Register: The reliability of bipolar pacing leads has improved. PACE 2000; 23: 1401–1406.
3. Helguera M.E., Maloney J.D., Pinski S.L., Wosco-boinik J.R., Wilkoff B.L., Castle L.W. Long-term performance of endocardial pacing leads. PACE 1994; 17: 56–64.
4. Małecka B. Elektrody jedno i dwubiegunowe — wady i zalety. Przeg. Lek. 2002; 59 (supl. 4): 63–65.
5. Moller M., Arnsbo P. for the Danish Pacemaker Register: Appraisal of pacing lead performance from the Danish Pacemaker Register. PACE 1996; 19: 1327–1336.
6. Kiviniemi M.S., Pirnes M.A., Jaakko H., Eranen K., Kettunen R.V.J., Hartikainen J.E.K. Complications related to permanent pacemaker therapy. PACE 1999; 22: 711–720.
7. Bongiorno M.G., Verlatto R., Mantovan R. i wsp. Long-term follow up of bipolar mixed and polyurethane pacing leads: evaluation of bipolar and unipolar configuration. PACE 1997; 20: 1081.
8. Furman S., Benedek Z.M., Andrews C.A., Gross J.N., Ritacco R. Long-term follow-up of pacemaker lead systems: Establishment of standards of quality. PACE 1995; 18: 271–285.
9. Hauser R., Hayes D., Cannom D. i wsp. Performance of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator pulse generators and leads: Results from the multicenter registry. W: Tse H.-F., Lee K. L. F., Lau C.

- red. Clinical cardiac pacing and electrophysiology. Monduzzi Editore, Bologna, Włochy 2003; 173–179.
10. Jacobs D.M., Fink A.S., Miller R.P. i wsp. Anatomical and morphological evaluation of pacemaker lead compression. *PACE* 1993; 16: 434–444.
 11. Roelke M., O’Nunain S.S., Osswald S., Garan H., Harthorne J.W., Ruskin J.N. Subclavian crush syndrome complicating transvenous cardioverter defibrillator systems. *PACE* 1995; 18: 973–979.
 12. Schaldach M. The myocardium-electrode interface at the cellular level. W: Aubert A.E., Stroobant R. red. Cardiac pacing and electrophysiology, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht-Boston-Londyn 1994; 169–188.
 13. Schaldach M. The fractally coated leads as ideal sensor and actuator for the electrotherapy of the heart. *Prog. Biomedical. Res.* 1997; 2: 47–57.
 14. Szczepkowski J. Wpływ konstrukcji elektrody endokawitarnej na wzrost progę stymulacji obserwowany we wczesnym okresie pooperacyjnym. *Kard. Pol.* 1984; 27: 199–206.
 15. Szczepkowski J. Punkt krytyczny układu stymulującego (złącze rozrusznik-tkanka). *Przeg. Lek.* 2002; 59 (supl. 4): 105–106.
 16. Brinker J.A. Endocardial pacing leads: The good, the bad and the ugly. *PACE* 1995; 18: 953–954.
 17. Da Costa A., Faure E., Romeyer C. i wsp. Safe and effective placement of two bipolar silicone leads in the cephalic vein using a hydrophilic guidewire and split introducer. *PACE* 2000; 23: 2065–2067.
 18. Parsonnet V., Roelke M. The cephalic vein cutdown versus subclavian puncture for pacemaker/ICD lead implantation. *PACE* 1999; 22: 695–697.
 19. Endocardial Leads. Physician’s information. Biotronik GmbH & Co, Berlin 1996.
 20. Majewski J., Lelakowski J., Haberka K., Tomala I. Trwałość stymulacji dwujamowej w długotrwałej obserwacji. *Folia Cardiol.* 2002; 9: 567–572.