

© Е.Б. КРОПОТКИН, Э.А. ИВАНИЦКИЙ, В.А. САКОВИЧ, Д.Б. ДРОБОТ, 2016
 © АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.126.4-06:616.12-089.843

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.3

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ВЫРАЖЕННОЙ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Тип статьи: клинический случай

Е.Б. Кропоткин¹, Э.А. Иванецкий¹, В.А. Сакович¹, Д.Б. Дробот²

¹ ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Караульная, 45, Красноярск, 660020, Российская Федерация;

² ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, ул. Партизана Железняка, 1, Красноярск, 660022, Российская Федерация

Кропоткин Евгений Борисович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

Иванецкий Эдуард Алексеевич, доктор мед. наук, заведующий отделением

Сакович Валерий Анатольевич, доктор мед. наук, профессор, главный врач

Дробот Дмитрий Борисович, доктор мед. наук, профессор, кардиохирург

Импламентируемые антиаритмические устройства могут быть причиной развития трикуспидальной регургитации (ТР) при наличии интактного трикуспидального клапана (ТК) до имплантации или способны усугубить течение уже существующей ТР. Наиболее часто у таких пациентов диагностируется слабо выраженная или умеренная ТР. Крайне редки случаи развития выраженной ТР. Импламентированные желудочковые электроды являются причиной развития воспалительного ответа в прилегающих тканях створок ТК, который приводит к развитию фиброза и адгезивного процесса в месте контакта. Вследствие этого развивается умеренная ТР. Причиной выраженной ТР чаще всего выступает прямое повреждение электродом структур ТК.

В отделение поступила пациентка в возрасте 41 года с выраженной ТР после имплантации электрокардиостимулятора в результате повреждения электродом структур ТК. Выраженная ТР стала причиной развития сердечной недостаточности, толерантной к медикаментозной терапии, а также фибрилляции предсердий, которая вызвала острое нарушение мозгового кровообращения; возникла необходимость протезирования ТК.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция; трикуспидальная регургитация; сердечная недостаточность; фибрилляция предсердий.

CLINICAL CASE OF SEVERE TRICUSPID VALVE REGURGITATION DEVELOPMENT IN A PATIENT AFTER PACEMAKER IMPLANTATION

Е.Б. Kropotkin¹, Е.А. Ivanitskiy¹, V.A. Sakovich¹, D.B. Drobof²

¹ Federal Center of Cardiovascular Surgery, ulitsa Karaul'naya, 45, Krasnoyarsk, 660020, Russian Federation;

² Voyno-Yasenetskiy Krasnoyarsk State Medical University, ulitsa Partizana Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation

Kropotkin Evgeniy Borisovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Ivanitskiy Eduard Alekseevich, MD, PhD, DSc, Head of Department

Sakovich Valeriy Anatol'evich, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Physician

Drobof Dmitriy Borisovich, MD, PhD, DSc, Professor, Cardiac Surgeon

Implantable antiarrhythmic devices can be the cause of tricuspid valve regurgitation (TR) development or may worsen existing TR. Mild or moderate TR is frequently observed in such group of patients. Severe TR is very rare. Pacemaker (PM) leads tend to stimulate an inflammatory response leading to fibrosis and adhesions between valve tissues and leads. The consequence of such contact could be mild or moderate TR. Usually the cause of severe TR is the damage of tricuspid valve structures by ventricle lead.

A 41 years old patient was admitted to department with severe TR after PM implantation due to tricuspid valve damage by ventricle lead. TR was the cause of heart failure resistant to medical therapy and atrial fibrillation which led to stroke; so the need arose for tricuspid valve replacement.

Keywords: cardiac pacing; tricuspid valve regurgitation; heart failure; atrial fibrillation.

Введение

Трикуспидальная регургитация (ТР) — одна из наиболее часто встречающихся клапанных патологий. Например, в США умеренную или выраженную степень ТР диагностируют более чем у 1,6 млн жителей [1]. С патофизиологической точки зрения ТР может быть разделена на два вида: функциональная, причиной развития которой является патология правых или левых (чаще всего) отделов сердца, и структурная, возникающая из-за патологии структур самого клапана. Наличие имплантированного антиаритмического устройства (ААУ) ассоциировано с более высокой частотой структурной ТР. В общей популяции частота встречаемости ТР составляет порядка 12–13%, у пациентов с имплантированными ААУ — от 25 до 29% [2, 3]. Впервые взаимосвязь между ТР и имплантированным ААУ была выявлена в 1980 г. Т.С. Gibson et al. [4], и на сегодняшний день сведения из литературы на эту тему ограничены описанием клинических случаев или данными наблюдательных исследований [5]. Однако значимость ТР от умеренной степени до выраженной очень высока, поскольку она ассоциирована с более низкой выживаемостью пациентов, независимо от значений фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и среднего давления в легочной артерии (СДЛА) [6].

В данной работе приводится клинический случай развития тяжелой ТР с драматическими последствиями у пациентки после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Клинический случай

Пациентка К., 41 год, поступила в отделение кардиохирургии № 2 (интервенционного и хирургического лечения нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции) ФЦССХ г. Красноярск 16.05.2011 г. с жалобами на слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, периодически возникающие немотивированные головокружения, предобморочные состояния, одышку, возникающую при физической нагрузке.

Из анамнеза известно, что в 2006 г. в возрасте 36 лет пациентке был имплантирован «ЭКС-451» с целью коррекции гемодинамически значимой брадикардии на фоне идиопатического синдрома слабости синусного узла. Electroды «ЭЛБИ» с пассивной фиксацией имплантированы в правые отделы сердца: предсердный фиксирован в ушке правого предсердия, желудочковый —

в области верхушки. ЭКС запрограммирован в режим стимуляции ААИ с базовой частотой 60 импульсов в минуту и фиксированной атриовентрикулярной задержкой 250 мс. Пациентка отмечала улучшение состояния после выполненного оперативного лечения. Однако в 2009 г. появилась одышка при физической нагрузке, которая с течением времени стала нарастать и появляться при меньших нагрузках; начались приступы учащенного неритмичного сердцебиения. При обследовании амбулаторно по месту жительства по данным холтеровского мониторирования выявлена пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП), транзиторная атриовентрикулярная блокада III степени. Согласно данным эхокардиографического исследования: размер левого предсердия (ЛП) — 3,7×4,0 см, размер правого желудочка (ПЖ) — 1,6 см, недостаточность трикуспидального клапана (ТК) II–III степени, недостаточность митрального клапана II степени, ФВ ЛЖ — 47%, СДЛА — 30 мм рт. ст. ЭКС запрограммирован в режим DDD, назначена медикаментозная терапия (ингибиторы АПФ, β-блокаторы, амиодарон, варфарин). На фоне регулярного приема назначенной терапии сохранялись описанные ранее симптомы. При повторном холтеровском мониторировании выявлена хронотропная некомпетентность и нарушение стимуляции по предсердному электроду в виде транзиторной потери захвата и, фактически, стимуляции в режиме VVI. При программировании ЭКС выявлен высокий порог стимуляции правого предсердия (ПП) — 4,0 мВ / 0,8 мс. Рекомендованы замена «ЭКС-451» на двухкамерный ЭКС с функцией частотной адаптации, имплантация предсердного электрода.

16.05.2011 г. выполнена замена «ЭКС-451» на ЭКС Cylos DR/CLS, имплантация предсердного электрода Selox SR 53. После выписки из стационара отмечалось улучшение в клиническом статусе в виде повышения толерантности к физическим нагрузкам, уменьшения интенсивности одышки при физической нагрузке. При программировании ЭКС нарушения стимуляции не выявлено, порог стимуляции ПП — 0,8 мВ / 0,5 мс. Сохранялись пароксизмы ФП. На рисунке 1 представлена рентгенологическая картина органов грудной клетки пациентки после выполненного оперативного вмешательства, где видно, что желудочковый электрод фиксирован проксимальнее верхушки ПЖ. Регулярные амбулаторные осмотры в поликлинике ФЦССХ г. Красноярск пациентка не посещала.

На очередном визите 13.10.2015 г. при программировании ЭКС выявлены истощение батареи, конверсия пароксизмальной формы ФП в перманентную, появление шумов на желудочковом электроде, свидетельствующих о нарушении целостности одной из спиралей электрода. Клинически у пациентки диагностирована сердечная недостаточность IIБ степени IV функционального класса по NYHA. Согласно данным эхокардиографического исследования: размер ПП – 7,0×6,2 см, размер ЛП – 5,8×4,6 см, конечный диастолический объем – 76 мл, конечный систолический объем – 46 мл, ФВ ЛЖ – 39%, ТР III–IV степени, митральная регургитация I степени, СДЛА – 45 мм рт. ст.

Из особенностей: выраженная трикуспидальная недостаточность III–IV степени (объем струи регургитации – 58%, площадь струи регургитации – 18,0 см²). Створки ТК с участками уплотнения, расширено кольцо ТК, нет коаптации створок. Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена, сократительная способность миокарда ПЖ умеренно снижена. Дискинезия межжелудочковой перегородки (за счет перегрузки правых отделов сердца).

Согласно данным дуплексного сканирования с цветовым доплеровским картированием отмечен выраженный эффект спонтанного контрастирования в области ушка с частичным окрашиванием ушка ЛП. Не исключается тромбоз ушка ЛП.

При более детальном эхокардиографическом исследовании визуализируется фиксация желу-

дочкового электрода в область подклапанных структур ПЖ (электрод фиксирован в области сосочковой мышцы ПЖ, перфорация хордального аппарата) (рис. 2).

Из анамнеза известно, что с июня 2012 г. стали нарастать явления сердечной недостаточности по обоим кругам кровообращения. На приеме у аритмолога отмечено повышение порога стимуляции ПП до 3,5 мВ / 0,5 мс, что потребовало увеличения амплитуды до 4,5 мВ. Назначена медикаментозная терапия (увеличена доза мочегонных препаратов и ингибиторов АПФ). Улучшения самочувствия на фоне проводимой терапии не отмечалось. Отчетливое ухудшение состояния наблюдалось в 2014 г., когда прогрессивно стали нарастать явления сердечной недостаточности. В июле 2015 г. диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с левосторонним гемипарезом (на фоне нерегулярного приема антикоагулянтной терапии). Пациентка госпитализирована в неврологический стационар. На фоне медикаментозной терапии в стационаре отмечен частичный регресс неврологической симптоматики.

Консилиумом специалистов ФЦССХ г. Красноярск рассмотрена возможность хирургической коррекции ТР с одновременной тромбэктомией и резекцией ушка ЛП в условиях искусственного кровообращения. С учетом нежелания пациентки пройти оперативное лечение в указанном объеме и признаков истощения ЭКС решено выполнить замену ЭКС эндоваскулярным доступом.

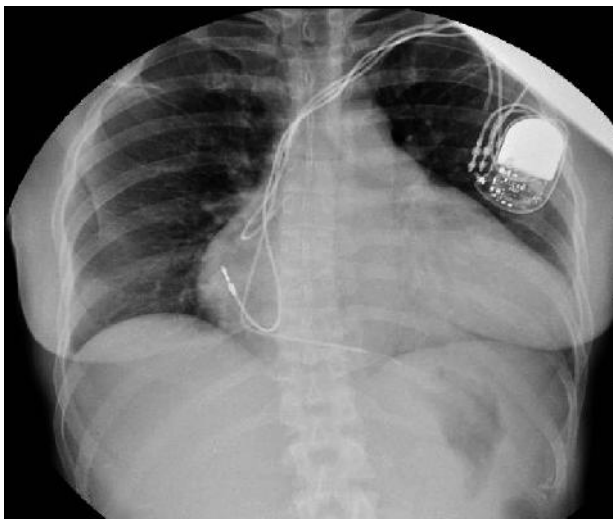


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки после замены ЭКС и имплантации предсердного электрода в 2011 г.

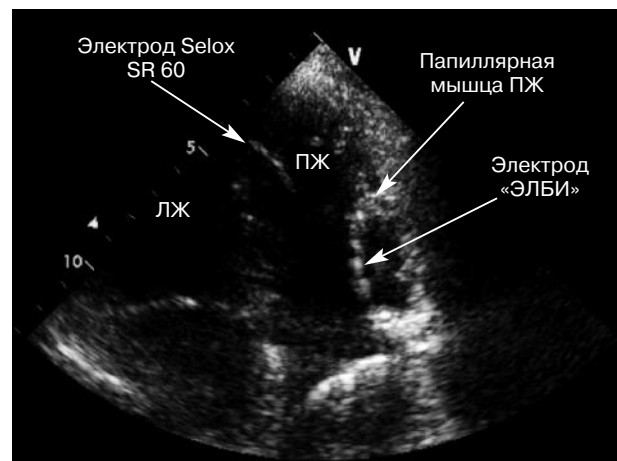


Рис. 2. Эхокардиографическая картина расположения желудочковых электродов. Визуализируются два желудочковых электрода. Электрод «ЭЛБИ» имплантирован в папиллярную мышцу правого желудочка, электрод Selox SR 60 – в область межжелудочковой перегородки

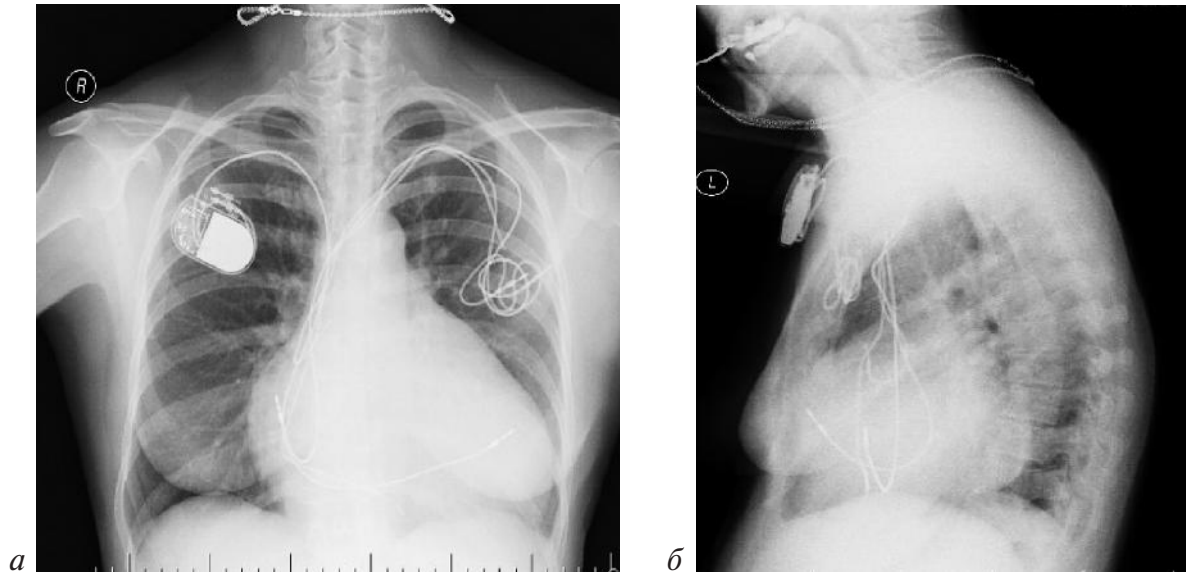


Рис. 3. Рентгенограммы органов грудной клетки пациентки после замены ЭКС в 2015 г.:
а – прямая проекция; *б* – левая боковая проекция

30.11.2015 г. осуществлена замена ЭКС. Учитывая блок на уровне левой подключичной вены, имплантация стимулирующей системы выполнена на контрлатеральную сторону. Одновременно проведена имплантация второго желудочкового электрода (рис. 3).

Желудочковый электрод имплантирован в область нижней трети межжелудочковой перегородки.

После изменения области стимуляции правого желудочка на контрольной эхокардиограмме отмечается изменение некоторых параметров: ТР III степени (объем струи регургитации – 36%, площадь струи – 8,9 см²), СДЛА – 40 мм

рт. ст., размер ПЖ – 4,7 см, ФВ ЛЖ – 52%, сократительная способность миокарда ЛЖ удовлетворительная.

На протяжении последующих 6 мес вновь стали нарастать явления сердечной недостаточности и появились прежние жалобы.

22.07.2016 г. выполнено оперативное вмешательство в объеме: удаление эндокардиальных электродов, протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом «ЮниЛайн № 30», ушивание ушка ЛП, реимплантация стимулирующей системы в эпикардиальном варианте.

Интраоперационно (рис. 4) визуализируется перфорация подклапанных структур ТК (элект-

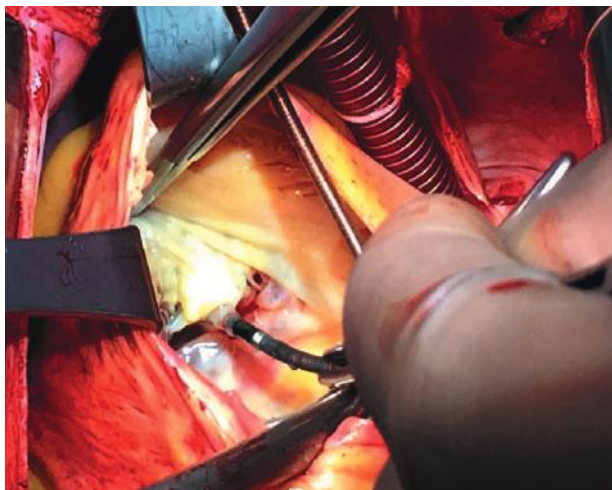


Рис. 4. Интраоперационный вид перфорации структур трикуспидального клапана желудочковым электродом

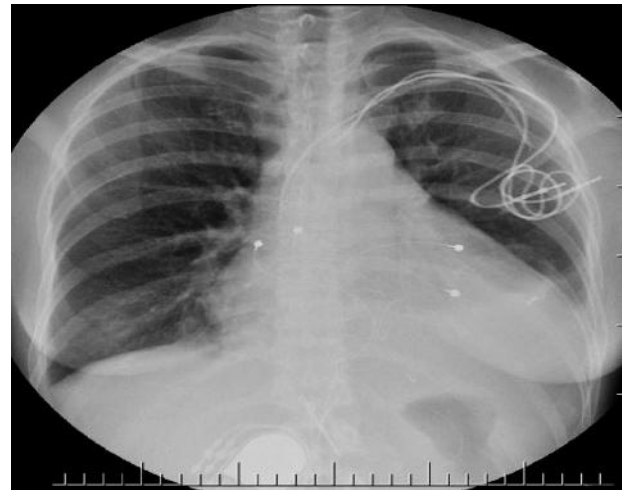


Рис. 5. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки после протезирования трикуспидального клапана

род фиксирован в папиллярную мышцу ПЖ, перфорирована хорда), которая привела к формированию тотальной ТР и развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

После оперативного лечения (рис. 5) пациента отмечает улучшение состояния в виде купирования отеков нижних конечностей, одышки, повышения толерантности к физическим нагрузкам.

Обсуждение

Механизмов формирования выраженной ТР в данном случае может быть два: с одной стороны, имеет место механическое повреждение структур ТК, которое привело к нарушению запирающей функции клапана в виде неполной коаптации створок, с другой стороны — нефизиологичная («неправильная») активация миокарда ПЖ. При нанесении стимула желудочковым электродом в первую очередь в процесс сокращения миокарда желудочков вовлекалась папиллярная мышца ПЖ, затем свободная стенка ПЖ с последующим вовлечением межжелудочковой перегородки и левого желудочка.

Из-за объемной перегрузки правых отделов сердца увеличился размер полости сначала ПП, а затем и ПЖ. Диссинхрония сокращения миокарда желудочков привела к повышению давления и застойным явлениям в малом круге кровообращения с последующим развитием соответствующей клинической картины. Следствием увеличения полостей ПП и ЛП, а также временной потери предсердной стимуляции (из-за повышения порога стимуляции ПП — вероятно, вследствие развития интерстициального фиброза) и, по сути, стимуляции в режиме VVI при синдроме слабости синусового узла могло стать развитие ФП.

ФП трансформировалась из пароксизмальной в перманентную форму, тем самым еще больше усугубив течение сердечной недостаточности. Более того, развитие ОНМК по ишемическому типу могло быть следствием существующей ФП и нерегулярного приема антикоагулянтной терапии. После перенесенного ОНМК даже на фоне регулярного приема антикоагулянтов у пациентки на чреспищеводной эхокардиографии в динамике выявлено формирование тромботических масс в ушке ЛП. Некорректируемая и непрерывно прогрессирующая ТР была

причиной неэффективности медикаментозной терапии в лечении сердечной недостаточности. В данном случае рассматривать эндоваскулярное удаление электрода уже поздно, поскольку имеются выраженные структурные изменения клапанного аппарата ТК с увеличением размеров его кольца и полостей сердца. А формирование тромботических масс в ушке ЛП привело к необходимости выполнения оперативного лечения на открытом сердце.

Заключение

Таким образом, необходимо быть крайне осторожным при проведении желудочкового электрода во время имплантации ЭКС. Повреждение структур ТК при имплантации ЭКС может проявляться ограничением подвижности желудочкового электрода на флюороскопии или не проявляться никак. Тем не менее некорректная имплантация желудочкового электрода может привести к драматическим последствиям. Одним из вариантов решения данной проблемы является использование альтернативных методов визуализации структур сердца при имплантации электродов ЭКС: трансторакальной или внутрисердечной эхокардиографии, которые могут обеспечить визуализацию как полостей сердца, так и структур ТК и их взаимоотношения с имплантированным желудочковым электродом.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список / References

1. Agarwal S., Tuzcu E., Rodriguez E., Tan C.D., Rodriguez L.L., Kapadia S.R. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2009; 2 (6): 565–73.
2. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemaker leads. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82 (9): 1130–2.
3. De Cock C.C., Vinkers M., Van Campe L.C., Verhorst P.M., Visser C.A. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23 (4 Pt 1): 423–6.
4. Gibson T.C., Davidson R.C., De Silvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980; 3 (1): 88–95.
5. Seo Y., Ishizu T., Nakajima H., Sekiguchi Y., Watanabe S., Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ. J.* 2008; 72 (9): 1465–70.
6. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (3): 405–9.

Поступила 27.10.2016

Принята к печати 04.11.2016