

## · 技术与方法 ·

145-146

## 废用起搏电极的两种拔除方法

△ R654.2

杜修海 秦勉 胡静冷 张明旭 曹世平

随着起搏器应用日益增多,而起搏电极损坏或更换起搏器以及感染后的拔除就显得愈来愈重要了<sup>[1]</sup>。拔除最困难的是断在静脉内而游离、漂浮或滑入心内的电极。我们在 1987~1996 年期间采用不同的两种方法成功地拔除了感染或更换起搏器的废用电极 7 例和废用电极导管滑入右心室 1 例,现介绍如下。

## 一、临床资料

8 例患者均为男性,年龄 37~70 岁,平均  $49.5 \pm 9.6$  岁。起搏电极置入在右心室内 11 个月~11 年(平均 7.6 年)。废弃原因:起搏器皮肤感染 5 例,起搏电极绝缘膜损坏或更换起搏器 3 例(其中 1 例三度房室传导阻滞患者的废用电极残端脱入右心室内自行卷成 2 圈,干扰新植入的起搏电极,致使起搏不良,出现频发短阵室性心动过速(室速)、阿-斯发作。

## 二、方法与结果

本组采用两种方法,一种用于常见的废用电极,另一种用于滑入右心内的废用电极。

1. 方法 1:先将废用导管分离至头静脉结扎处,将结扎线剪断。将较硬、较粗的电极导管引导钢丝(秦明公司生产的带白色把柄的钢丝)插入到电极导管头端,顶紧并稍加力拉直理顺。用持针器在靠皮肤 2cm 处夹紧导管及钢丝后,始终朝一个方向转圈,使废用导管的电极端跟随转动(图 1),约转 20 圈左右,稍加力可轻易拔出废用导管。

2. 方法 2:先经右股静脉送入 5F 猪尾导管,将在右心室打成圈的废用导管勾住(图 2),轻拉理直,使其与起搏导管完全分离,互不干扰。置导管残端于下腔静脉(图 3)。从左股静脉插入 14F 鞘,

从鞘内送入网兜导管至下腔静脉,并抓住废用导管残端。沿废用导管送入 5F 猪尾导管至顶端,此时稍加力扭转猪尾导管,使废用导管电极顶端顺猪尾导管的转动而转动,将电极端松动后,适度用力外牵,将 5F 猪尾导管与废用导管分开,用网兜导管将废用导管从 14F 扩张鞘中拉出(图 4)。



图 1



图 2

图 1 废用起搏电极的拔除方法 1 示意图

图 2 废用起搏电极的拔除方法 2 示意图。用 5F 或 7F 猪尾导管从右股静脉进入右心室,勾住打圈的废用导管



图 3



图 4

图 3 废用起搏电极的拔除方法 2 示意图。将右心室内打圈的废用导管勾住后,轻拉理直,使其与起搏导管互不干扰,并置导管残端于下腔静脉

图 4 废用起搏电极的拔除方法 2 示意图。用 5F 猪尾导管将废用导管电极端松动后,适度用力牵拉拔出

## 三、结果

本组 8 例废用导管全部成功拔出,术中无 1 例发生严重心律失常、心室颤动、心脏停搏、心肌撕脱、心包积血或血管撕裂、栓塞等并发症。废用导管拔除

后,给予抗菌素,5 例皮囊和导管残端感染伤口很快愈合。随访 1~7 年,病人情况良好。

## 四、讨论

起搏电极损坏、疲劳或感染后的拔除是心血管医师处理十分棘手的问题,而且显得愈来愈重要<sup>[1-5]</sup>。皮囊破溃或废用导管残端破溃处感染,由于异物存在,感染灶久治不愈,可导致败血症或心内膜炎<sup>[1]</sup>。特别是导管残端滑入心内,一旦与起搏导线缠在一起,或形成圈状,则干扰起搏,致使起搏不良;或牵拉起搏电极、或导管残端刺激心室肌或三尖瓣,易导致室速及阿斯综合征,甚至猝死。唯有拔除废用导管才能治愈。拔除的方法有:(1)适度用力或逐渐加力拔出<sup>[2]</sup>;(2)外科手术切开取出<sup>[3]</sup>;(3)用顶端有钢丝圈的网兜导管(Snare-loop)套入废用导管至顶端后,用力拔离电极头<sup>[4]</sup>;(4)用导线拔出系统(Vasco Extor)沿废用导管送入双鞘管至顶端,内套管锁紧导管,用外套管顶住心肌,撑开电极伞,用力拉出内套管和导管<sup>[5]</sup>;(5)可用心肌活检钳或猪尾巴导管等套住废用电极后,慢慢拔出<sup>[6]</sup>;(6)使用电分离鞘<sup>[7]</sup>或激光分离鞘(laser sheath for pacemaker lead extraction, Spectranetics 公司)拔除废用导管。本组 7 例采用废用导管内插入钢丝至顶端,用针持夹紧,加力朝一个方向不断扭转,使电极松动,而轻易拔出。其中柱状电极 3 例、伞状电极 4 例。其方法简便,无需特殊器械,费用较低,值得推广应用。拔除最困难的是断在静脉内而游离、漂浮或滑入心内的电极。目前,拔除滑入心内废用导管的报道极少。我们遇到 1 例,该患者男性,39 岁,曾是三度房室传导阻滞,1983 年安置第 1 个起搏器,已出现起搏器依赖征;植入第 2 个起搏器后 1 年,原废用电极残端脱入右心室内自行卷成 2 圈,干扰新植入的起搏电

极,致使起搏不良,出现频发室早、短阵室速,反复多次阿斯发作,危及病人安全。我们曾4次经锁骨下静脉、颈内静脉试图将残端拉出后固定,但均失败;2次从股静脉拉至下腔静脉,但残端导管不久又自行回到右心室内成圈状。我们采用5F猪尾导管,用力缠扭废用导管顶端,联合使用网兜导管抓住废用导管断端,合力将滑入心室内、植入11年的柱状电极成功拔除(图2~4)。随访3年,再无恶性心律失常发生。

有的学者认为,伞状电极头植入小于6个月,易从原路拔出<sup>[1,6]</sup>。而植入时

间过久者,废用电极不易拔除<sup>[1]</sup>。我们认为,拔除心房电极难度大。我们曾试图拔除断裂的心房电极未成功,故建议选用导管拔出系统。本组采用上述两法成功地拔除植入心内1~11年的柱状或伞状电极头。效果令人满意,值得借鉴。

#### 参 考 文 献

- 1 汪康平,朱纯石.北美起搏电生理协会第13届年会梗概.起搏与心脏,1992,6:208-210.
- 2 Furman S, Behrens M, Andrews C, et al. Retained pacemaker leads. J Thorac Cardiovasc Surg, 1987, 94:770-772.
- 3 Frame R, Brodman RF, Furman S, et al.

Surgical removal of infected transvenous pacemaker leads. PACE, 1993, 16:2343-2348.

- 4 Espinosa RE, Hayes, Vlietstra RE, et al. The Doter retriever and catheter: efficacy in extraction of chronic transvenous pacemaker leads. PACE, 1993, 16:2337-2342.
- 5 Alt E, Neuzner J, Binner L, et al. Three-year experience with a stylet for lead extraction: a multicenter study. PACE, 1996, 19:18-25.
- 6 朱纯石(主编).实用心脏起搏与电复律.广州:广州科技出版社,1993.260-261.
- 7 Byrd CL, Goode L, Bowser D, et al. Bipolar electro-surgical dissection for lead extraction: design and initial feasibility. PACE, 1997, 20:1129-1133.

(收稿:1997-05-04 修回:1997-09-15)

(本文编辑:郭林妮)

### · 论 著 摘 要 ·

## 扩张型心肌病心肌线粒体 DNA 的突变

富路 王桂照 周胜利 傅晨薇 张贵寅 李钰

近年研究发现扩张型心肌病(DCM)患者心肌中存在线粒体DNA(mtDNA)的突变,可能与DCM的发生有关。本研究对扩张型心肌病心肌mtDNA进行分析,试图说明DCM可能存在的分子机制。

**资料与方法** (1)研究对象:经病理检查证实为DCM的活检组织4例,石蜡包埋DCM心肌组织6例,DCM患者血样13例(包括取材心肌组织的10例),以及作为对照的心肌组织切片8例(3例肥厚型心肌病经活体证实,5例心肌梗塞经心电图及酶学证实),及血样标本4例取材于上述心肌梗塞患者。(2)实验方法:提取心肌组织、组织切片、血样中mtDNA,PCR扩增,引物L8531与H381相距8.4kb,配对检测mtDNA片段缺失;H9312与L8531相距780kb,用于扩增未发生缺失的mtDNA;L8531与H601相距8.6kb,测定PCR产物正确性。构建以PGEM-3E(+ )为载体含待测基因的质粒DNA, BamHI、PstI双酶切鉴定克隆,提取、纯化、扩增,以ABD373A型自动序列分

析系统进行测序分析,由T<sub>7</sub>及Spb双向测序识别序列L8531-H9312,结果与正常人mtDNA L8531~H9312序列比较。

**结果** (1)PCR扩增结果:以相距8.4kb的引物L8531、H381配对,10例DCM心肌组织mtDNA中检测出4例7.4kb缺失,对照组8例心肌组织中检测出3例,实验组及对照组血样mtDNA均未检出缺失。以相距780bp的L8531与H9312配对扩增,所有心肌组织及血样均扩增出780bp的mtDNA片段。(2)PCR产物正确性测定:以L8531/H381为引物扩增出1.0kb片段,用L8531与H601配对,同样条件下对同一样本同时扩增,结果同时出现1.2kb、1.0kb两片段,证明1.0kb片段非引物退火错误所产生。(3)测序结果:mtDNA自动测序结果与正常人mtDNA L8531-9312 780bp片段对比:1例DCM患者心肌mtDNA在8794位点发生错义突变,CAC(组氨酸)→TAC(酪氨酸),又在8907位点发生同义突变CAC→CAT;另1例DCM患者心肌mtDNA分别于8584、8701、8707位点发生突变,使GCC(丙氨酸)→ACC(苏氨酸)、ACC(苏氨酸)→GCC(丙氨酸)、CAC(组氨酸)→CAA(谷氨酰胺)。对照组与DCM患者

血中mtDNA均未发现点突变。

**讨论** 本研究结果表明,DCM患者心肌组织中存在mtDNA 7.4kb缺失,缺失部位在ATP酶6基因和D区域之间,这种缺失亦存在于肥厚型心肌病、心肌梗塞的心肌组织,且从每例DCM患者(包括发生mtDNA缺失标本)均扩增出正常mtDNA片段,说明mtDNA突变的非特异性和异质性。mtDNA没有保护系统,受氧自由基损伤程度是核DNA的16倍以上,因而易发生缺失,并非DCM所特有。有报道随年龄增加,mtDNA缺失比例增加,提示老化过程损伤mtDNA。

本组2例DCM心肌mtDNA点突变均存在于8531~9206部位,即编码ATPase $\beta$ 区,而在9210~9331 Co III编码区未发生点突变。8531~9312均位于氧化磷酸化复合物V编码区,错义突变会改变氨基酸合成,影响氧化磷酸化过程中酶的活性,造成ATP合成受抑。DCM患者mtDNA片段缺失能否与点突变共同作用影响ATP的合成?部分DCM未发现mtDNA缺失,能否以点突变为主?尚需深入研究。

(收稿:1996-09-05 修回:1997-04-25)

(本文编辑:郭林妮)

本项目受国家自然科学基金资助

作者单位:150001 哈尔滨医科大学第一附属医院