

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja
Pacemaker és implantálható
cardioverter-defibrillátor kezelés

Készítette: A Kardiológiai Szakmai Kollégium

I. Alapvető megfontolások – II. Diagnózis – III. Kezelés

A pacemakerimplantáció indikációi

A pacemakereket az 1960-as években – az első, klinikailag is használható készülékek megjelenésekor – kizárólag életveszélyes ritmuszavarok kezelésére alkalmazták. Ma az életveszély elhárításán kívül lényeges szempont a beteg életminőségének javítása is. A beültetés kockázata minimális (de nem elhanyagolható), a továbbiakban a beteg gyakorlatilag korlátozásoktól mentes életvitelt folytathat. Ennek következményeként a pacemakerbeültetések száma igen jelentős mértékben megnőtt. Nagymértékben emelkedett a preventív célzatú végleges beültetések száma is. Átfogó vizsgálatok eredményei alapján ma a pacemakerbeültetések 10–25%-a indokolatlanul történik, ami gondosabb kivizsgálással megelőzhető lenne.

A végleges beültetés szükségességét minden esetben kardiológus szakorvos dönti el. Ideiglenes pacemakerkezelést – sürgős esetben – minden, a beavatkozásban járatos orvos végezhet.

A pacemakerimplantáció jelenleg legszélesebb körben elfogadott indikációi az American College of Cardiology (ACC), az American Heart Association (AHA) és a North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) 2002-es közös ajánlásán alapulnak. Az ajánlás a korábbi, 1998-as kiadás átdolgozása az újabb klinikai vizsgálatok eredményei alapján (1, 2).

Az ajánlás az indikációk három osztályát különbözteti meg (I–III.).

I. osztály: A pacemaker széles körben elfogadott, a publikált prospektív tanulmányok és az irodalom által is megerősített terápiás módszer.

II. osztály: A pacemaker gyakran alkalmazott terápiás módszer, léteznek adatok, melyek alátámasztják az indikációját, de a pacemaker/ICD terápia szükségességéről és hatékonyságáról még eltérnek a vélemények.

II/a osztály: Az adatok többsége alátámasztja a pacemakerterápia szükségességét és hatékonyságát.

II/b osztály: A pacemakerterápia hatékonyságát alátámasztó adatok kevésbé megalapozottak.

III. osztály: Egyértelműen bizonyított, hogy a pacemakerterápia nem megfelelő, vagyis kontraindikált.

Minden egyes indikációnál feltüntették az evidenciaszintet (A–C), mely az indikáció alapjául szolgáló bizonyítékok minőségét jelzi.

A evidenciaszint: Az adatok több randomizált klinikai vizsgálatból származnak, melyek nagyszámú egyént vizsgáltak.

B evidenciaszint: Az adatok korlátozott számú vizsgálat eredményei, melyek kevés beteget vizsgáltak, vagy jól kivitelezett nem randomizált, illetve megfigyelési vizsgálatok eredményeit tükrözik.

C evidenciaszint: A szakértők egybehangzó véleménye képezi az ajánlás alapját.

Szerzett AV-blokk felnőtteknél

I. osztály

- Harmad- vagy magas fokú AV-blokk bármely anatómiai szinten, valamely alábbi tényezővel társulva:
 - szimptomás bradycardia (szívelégtelenség is), melyet valószínűleg az AV-blokk okoz (C evidencia);
 - aritmia vagy más betegség, mely szimptomás bradycardiát okozó gyógyszerelést tesz szükségessé (C evidencia);
 - dokumentált, legalább 3000 ms időtartamú asystolia vagy 40/perc alatti frekvenciájú pótritmus éber, tünetmentes betegekénél (B, C evidencia);
 - AV-csomó katéteres ablatiója (B, C evidencia);
 - posztoperatív AV-blokk, ha nincs esély a spontán rendeződésre (C evidencia);
 - neuromuscularis betegségek AV-blokkal (myotoniás izomdisztrófia, Kearns-Sayre-szindróma, Erb-disztrófia, peronealis muscularis atrófia), akár tünetmentes esetben is (B evidencia).
- Másodfokú AV-blokk bármely típusa, ha szimptomás bradycardiát okoz.

II/a osztály

- Aszimptomás harmadfokú AV-blokk bármely anatómiai szinten, ha éber állapotban a szívfrekvencia legalább 40/perc, kivált, ha cardiomegalia vagy balkamra-diszfunkció áll fenn (B, C evidencia).
- Aszimptomás Mobitz II. blokk keskeny QRS-sel (B evidencia).
- Aszimptomás intra- vagy infra-His Mobitz I. blokk, melyet más ok miatt végzett elektrofiziológiai vizsgálat igazolt (B evidencia).
- Első vagy másodfokú AV-blokk, mely pacemakerszindrómához hasonló tüneteket okoz (B evidencia).

II/b osztály

- Első fokú AV-blokk, ha a PQ-idő >300 ms, balkamra-diszfunkció és szívelégtelenség tünetei mellett, ha a rövidebb AV-idő hemodinamikai javulást okoz (C evidencia).

- Neuromuscularis betegségek első vagy másodfokú AV-blokkal (myotoniás izomdisztrófia, Kearns-Sayre-szindróma, Erb-disztrófia, peronealis muscularis atrófia), akár tünetmentes esetben is (B evidencia).

III. osztály

- Aszimptómás első fokú AV-blokk (B evidencia).
- Aszimptómás supra-His, illetve nem igazoltan intra- vagy infra-His Mobitz I. blokk (B evidencia).
- Várhatóan spontán megszűnő és nem ismétlődő AV-blokk (gyógyszermérgezés, Lyme-kór, alvási apnoe szindróma tünetmentes esetben) (B evidencia).

Számos, sok beteget érintő nemzetközi vizsgálat eredményei alapján a harmadfokú AV-blokkban szenvedők túlélése pacemakerkezelés hatására megnő, különösen, ha a blokk mellé syncope is társul. Másodfokú, Mobitz I. típusú blokkban a teljes szívblokk kialakulásának esélye kicsi (ha a blokk az AV-csomó szintjében van), így a végleges pacemaker beültetése nem indokolt. Mobitz II. blokk gyakrabban alakul át teljes AV-blokká (akár az AV-csomóban, akár a His-köteg alatt van a blokk). Jelentős I. fokú AV-blokk is okozhat tüneteket, ha az átvezetés extrém módon megnyúlt (általában 300 ms felett). Ez esetben „pseudopacemaker-szindróma” alakulhat ki, a pacemakerszindrómához hasonló módon és tünetekkel. Bizonyítása echokardiográfia segítségével lehetséges (6–13).

AV-blokk esetén, ha a sinuscsomó működése ép, VDD- vagy DDD-pacemaker beültetése indokolt. A sinuscsomó működésének zavara esetén (chronotrop inkompetencia, inappropiate sinustachycardia) DDR-készülék javasolt. Nem javasolt VVI-készülék beültetése.

Krónikus szárblokkok (bifascicularis és trifascicularis blokk)

I. osztály

- Intermittáló harmadfokú AV-blokk (B evidencia).
- Mobitz II. blokk (B evidencia).
- Alternáló szárblokk (C evidencia).

II/a osztály

- Syncope, ha nem igazoltan AV-blokk okozta, és egyéb valószínű okokat kizártak (főleg kamrai tachycardia) (B evidencia).
- Melléklet tünetmentes betegeknél szív-elektrofiziológiai vizsgálat során: HV-idő legalább 100 ms (B evidencia).
- Szív-elektrofiziológiai vizsgálat során pacelés által indukált afiziológiás infra-His blokk (B evidencia).

II/b osztály

- Neuromuscularis betegségek fascicularis blokkal (myotoniás izomdisztrófia, Kearns-Sayre-szindróma, Erb-disztrófia, peronealis muscularis atrófia), akár tünetmentes esetben is (C

evidencia).

III. osztály

- Aszimptómás fasciculusblokk AV-blokk nélkül (B evidencia).
- Aszimptómás fasciculusblokk és első fokú AV-blokk (B evidencia).

A krónikus szárblokk mellett kialakuló AV-vezetési blokkok a hirtelen szívhalál fokozott kockázatával járnak. A betegség általában az ingerületvezető rendszer öregedésének (hegesedés, meszesedés) része, igen lassan súlyosbodik a teljes blokkig (trifascicularis blokk). A PQ-idő megnyúlása (>200 ms), illetve az elektrofiziológiai vizsgálat során regisztrálható HV-idő megnyúlása (>100 ms) összefüggést mutat a kockázat növekedésével.

Ha a betegnél bifascicularis blokk (bal vagy jobb Tawara-szár-blokk és valamelyik fasciculus hemiblokkja) áll fenn és a HV-idő >100 ms, tünetek hiányában is szóba jön végleges pacemakerbeültetés. Ha a blokk mellé syncope is társul, a hirtelen szívhalál kockázata fokozott. Ekkor bifascicularis blokkos betegeknél minden esetben indokolt végleges beültetés (16–22).

Ha a sinuscsomó működése ép, VDD- vagy DDD-pacemaker beültetése indokolt. Károsodott sinuscsomó esetén DDDR-készülék javasolt. Nem javasolt VVI-készülék beültetése.

Akut myocardialis infarktus szövödményeként kialakult AV-blokk

I. osztály

- Perzisztáló másodfokú AV-blokk a His-Purkinje-rendszerben bilaterális szárblokkal vagy harmadfokú AV-blokk a His-Purkinje-rendszerben, illetve alatta, AMI után (B evidencia).
- Tranziens magas fokú infranodalis AV-blokk, mely szárblokkal társul. Ha a blokk helye ismeretlen, elektrofiziológiai vizsgálat szükséges lehet (B evidencia).
- Perzisztáló szimptómás másod- vagy harmadfokú AV-blokk (C evidencia).

II/b osztály

- Perzisztáló másod- vagy harmadfokú AV-blokk az AV-csomó szintjében (B evidencia).

III. osztály

- Tranziens AV-blokk intraventricularis vezetési zavar nélkül (B evidencia).
- Tranziens AV-blokk bal anterior hemiblokkal (B evidencia).
- Szerzett bal anterior hemiblokk AV-blokk nélkül (B evidencia).
- Perzisztáló első fokú AV-blokk régebb óta fennálló szárblokkal (B evidencia).

Ha a blokk 14 napnál tovább fennáll, perzisztens blokkról van szó. A hosszú távú túlélés szívinfarktust követően inkább a szívizom károsodásának és a kamrán belüli vezetés zavarának mértékével van összefüggésben, mint az AV-blokkal. Ha szárblokk vagy bal posterior hemiblokk lép fel, rosszabb a túlélés. AV-blokk esetén a pacemaker beültetésének szükségességét a vezetési zavar típusa, az infarktus mérete és helye, továbbá az elektromos zavar

keletkezésének ideje az infarktust követően határozza meg.

Thrombolysis vagy primer PCI az infarktus szövődményeinek esélyét (így az AV-blokkokat) csökkenti. Általánosságban először ideiglenes pacemakerterápia javasolt, ha a blokk perzisztens, végleges beültetés indokolt. A jobb coronaria elzáródása által okozott blokk ezen időtartamon belül általában megszűnik, míg a bal coronaria elzáródása miatt keletkező blokkok nagy része spontán nem szűnik meg (23, 24).

AMI-t követő blokkban a választott készülék típusa a krónikus blokkhoz hasonlóan VDD vagy DDD. Ha a szív mechanikus funkciója jelentős mértékben károsodott ($EF \leq 30\%$), a hirtelen szívhalált okozó kamrai szapora ritmuszavarok esélye megnő, ekkor ICD implantációja indokolt lehet (lásd ICD-implantáció indikációi).

Sick sinus szindróma

I. osztály

- Sinuscsomó-diszfunkció dokumentált szimptómás bradycardiával, gyakori szimptómás sinuspausával. Egyes esetekben a sinuscsomó-diszfunkciót el nem hagyható gyógyszer szedése is okozhatja (C evidencia).
- Szimptómás chronotrop inkompetencia (C evidencia).

II/a osztály

- Spontán vagy el nem hagyható gyógyszer hatására kialakult sinuscsomó-diszfunkció, 40/perc alatti szívfrekvencia, ha a bradycardia és a tünetek kapcsolata nem bizonyított (C evidencia).
- Ismeretlen eredetű syncope, ha szív-elektrofiziológiai vizsgálat során a sinuscsomó súlyos diszfunkciója igazolódik (C evidencia).

II/b osztály

- Éber állapotban 40/perc alatti frekvencia enyhén panaszos betegnél (C evidencia).

III. osztály

- Sinuscsomó-diszfunkció aszimptómás betegnél. Krónikus gyógyszerhatás miatt 40/perc alatti szívfrekvencia is ebbe a csoportba tartozik.
- Sinuscsomó-diszfunkció bradycardiára utaló tünetekkel, ha egyértelműen dokumentálható, hogy a panasz nincs összefüggésben a lassú szív működéssel.
- Sinuscsomó-diszfunkció szimptómás bradycardiával, ha nélkülözhető gyógyszer váltotta ki.

Alapvető fontosságú a panaszok és tünetek összevetése a sinuscsomó károsodott működése által okozott ritmuszavarokkal (sinusbradycardia és -tachycardia, sinus arrest, paroxizmális pitvari tachyarrhythmia). Létrejöhethet chronotrop inkompetencia is. Az ingerképző és -vezető rendszer diffúz megbetegedése miatt vezetési zavar is kialakulhat.

A ritmuszavaroktól és a panaszoktól függően szükséges a beültetendő pacemaker típusát kiválasztani. Jelenleg sick sinus szindróma miatt történik a végleges pacemakerbeültetések nagy része, viszont ebben a csoportban a legnagyobb az indokolatlan beültetések aránya is. Chronotrop inkompetencia esetén frekvenciaválaszos készülék beültetése indokolt. Amennyiben az AV-vezetés ép (normális PQ-idő, elektrofiziológiai vizsgálat során normális HV-idő és az anterograd Wenckebach-pont nem csökkent), pitvari pacemaker beültethető. Ha az AV-vezetés károsodott, kétüregű (lehetőleg DDDR-) készülék beültetése javasolt. Mivel sinuscsomó-betegségben az ingerületvezető rendszer is érintett lehet, ezért a későbbiek során is kialakulhat AV-blokk. Pitvari tachyarrhythmiáknál egyes esetekben a pitvari stimuláció segíthet megelőzni a ritmuszavarok kialakulását (25–27, 33).

Pacemakerkezelés hatására javul az életminőség, de a túlélés növekedése még nincs igazolva. Több vizsgálat eredményei alapján sem sikerült kimutatni, hogy a kétüregű ingerlés jobb-e, mint a kizárólag kamrában történő. Ha a VVI-stimuláció hatására pacemakerszindróma jelentkezik, DDD(R)-készülék beültetése javasolt.

Pacemaker beültetése tachyarrhythmiák kezelésére (antitachycardia-pacemakerek)

II/a osztály

- Szimptomás rekurrens supraventricularis tachycardia, mely ATP-vel ismételhetően megszüntethető, és a katéteres ablatio vagy a gyógyszeres kezelés nem hatékony, vagy nem tolerálható mellékhatással jár (C evidencia).

II/b osztály

- Rekurrens supraventricularis tachycardia vagy pitvari flutter, mely ATP-vel ismételhetően megszüntethető, a gyógyszeres vagy ablatiós kezelés alternatívájaként (C evidencia).

III. osztály

- ATP hatására gyakran akcelerálódó vagy fibrillációvá degenerálódó tachycardia.
- Rapid anterograd vezető járulékos köteg jelenléte (nem szükséges, hogy a ritmuszavarban szerepe legyen).

Az antitachycardia-pacemakerek képesek egyes tachyarrhythmiákat (pitvari tachycardia, pitvari flutter, paroxizmális supraventricularis tachycardia, kamrai tachycardia) antitachycardia-stimulációval (ATP) terminálni. Ma már nagyon beszűkült az antitachycardia-pacemakerek indikációs köre: a legtöbb, e készülékek által kezelhető tachyarrhythmia véglegesen megszüntethető rádiófrekvenciás katéteres ablatióval. Malignus kamrai ritmuszavarok esetén ICD-t kell beültetni, mivel az ATP hatására a ritmuszavar egyes esetekben felgyorsulhat, ekkor elektromos cardioversio szükséges.

Antitachycardia-pacemaker beültetése előtt részletes kivizsgálásra van szükség, hogy a készülék

valóban képes-e megszüntetni az adott ritmuszavart, továbbá a stimuláció biztonságos-e. Ma kizárólag pitvari stimuláció alkalmazható, mivel kamrai antitachycardia-stimulálás hatására akár kamrafibrilláció is felléphet, és ezek a készülékek nem rendelkeznek defibrillációs funkcióval (27, 28).

Hagyományos pacemakerindikációk a tachycardia megelőzésére

I. osztály

- Tartós paUZadependens kamrai tachycardia, hosszú vagy normál QT-szakasz mellett, ha a pacelés hatékonysága bizonyított (C evidencia).

II/a osztály

- Magas kockázatú betegek veleszületett hosszú QT-szindrómával (C evidencia).

II/b osztály

- Gyógyszeres és ablatiós terápiára refrakter AVRT vagy AVNRT (C evidencia).
- Szimptomás, gyógyszerrefrakter pitvarfibrilláció megelőzése sinuscsomó-diszfunkcióval rendelkező betegeknél (B evidencia).

III. osztály

- Gyakori vagy komplex kamrai ectopiás aktivitás tartós kamrai tachycardia és hosszú QT-szindróma nélkül.
- Torsades de pointes kamrai tachycardia reverzibilis okok miatt.

A hagyományos pacemakerek is képesek a lassú szívverés talaján kialakuló ritmuszavarok megelőzésére. Veleszületett hosszú QT-szindrómában, ahol gyakori a hirtelen szívhalál torsades de pointes tachycardia miatt, a pacemaker beültetése segít megelőzni a ritmuszavarra hajlamosító alacsony szívfrekvenciát. A pitvarfibrilláció egyik formájában (Coumel-féle vagusdependens pitvarfibrilláció) a pitvari stimuláció képes megelőzni a ritmuszavar ismétlődését (29–31).

Carotis sinus hyperaesthesia, neurocardiogen syncope

I. osztály

- Carotis sinus stimulációval ismételten provokálható syncope: minimális kompresszió több mint 3000 ms időtartamú kamrai paUZát okoz gyógyszerhatásmentesen (C evidencia).

II/a osztály

- Rekurrens syncope egyértelmű provokáló események hiányában, hiperszenzitív cardioinhibitoros válasz mellett (C evidencia).

- Súlyos tüneteket okozó rekurrens neurocardiogen syncope, ha spontán vagy a tilt table vizsgálat során bradycardia jelentkezik (B evidencia).

III. osztály

- Hiperszenzitív cardioinhibitoros válasz carotiscompressio során, ha nem okoz panaszt, vagy enyhe panaszok esetén (C evidencia).
- Rekurrens syncope vagy enyhe panaszok hiperszenzitív cardioinhibitoros válasz nélkül (C evidencia).
- Szituációfüggő vasovagalis syncope, ha az elkerülő viselkedés hatékony (C evidencia).

Carotis sinus hyperaesthesia esetén a betegnél syncope vagy praesyncope jelentkezik, melyet jellegzetesen bizonyos mozdulatok provokálnak (pl. borotválkozás, nyak elfordítása). A betegségnek két formája van. A cardioinhibitoros forma a szív működés lassulását okozza, esetleg átmenetileg asystolia léphet fel. A vasodepressor forma főleg hipotenziót okoz vasodilatatio révén, itt a szívfrekvencia általában csak kisebb mértékben csökken. Gyakoriak a kevert formák.

Pacemakerkezelés a cardioinhibitoros forma esetén egyértelműen képes megakadályozni a rosszullét kialakulását (VVI-készülék hiszterézisfunkcióval). A vasodepressor formánál a pacemaker kevésbé hatékony, ilyen esetben előnyös kétüregű, speciális funkciókkal ellátott pacemaker beültetése. A beültetés előtt vizsgálatok szükségesek annak eldöntésére, hogy a ritmuszavar mennyiben felelős a panaszok kialakulásáért (tilt table teszt, carotiscompressio).

Neurocardiogen syncope esetén idegi eredetű reflexek (stressz, fájdalom, idegesség) hatására testszerte vasodilatatio alakul ki, a vérnyomás csökken. A szívfrekvencia kevésbé változik, akár emelkedhet is. A kezelés nehéz, a rosszullétet béta-blokkoló és kétüregű pacemaker segítségével lehet megelőzni. Figyelmet kell fordítani a hiszterézisfunkció beállítására (34–38).

Hipertrófiás obstruktív cardiomyopathia (HOCM)

I. osztály

- Sinuscsomó-diszfunkció és AV-blokk I. osztályú indikációi (C evidencia).

II/b osztály

- Gyógyszeres terápiára refrakter, szimptomás HOCM szignifikáns nyugalmi vagy provokálható kiáramlási pálya obstrukcióval (A evidencia).

III. osztály

- Aszimptomás vagy gyógyszerrel kezelhető betegek.
- Szimptomás betegek a kiáramlási pálya obstrukciója nélkül.

HOCM esetén nagy a hirtelen szívhalál veszélye a gyakori kamrai tachyarrhythmiák miatt. Súlyos tünetek esetén kétüregű pacemaker beültetése csökkentheti a panaszokat, de a várható

élettartamot valószínűleg nem befolyásolja (44–49).

Dilatatív cardiomyopathia (DCM)

I. osztály

- Sinuscsomó-diszfunkció és AV-blokk I. osztályú indikációi (C evidencia).

II/a osztály

- Biventricularis ingerlés gyógyszeres terápiára refrakter, szimptomás NYHA III–IV. DCM vagy ischaemiás cardiomyopathia esetén, ha a QRS \geq 130 ms, a bal kamra végdiasztolés átmérője \geq 55 mm, a bal kamrai ejekciós frakció \leq 30% (A evidencia).

III. osztály

- Aszimptomás DCM.
- Szimptomás, gyógyszerrel tünetmentessé tehető DCM.
- Szimptomás ischaemiás cardiomyopathia, ha az ischaemia intervenció során megszüntethető.

Az ismeretlen okból kialakuló, progresszív dilatáció okaként autoimmun betegségek, megelőző vírusfertőzés merül fel. Az ingerképző és -vezető rendszer is érintett, ezért gyakoriak a ritmuszavarok. Atrioventricularis, intra- és interventricularis blokk lép fel leggyakrabban. A betegség előrehaladtával megnő a malignus kamrai tachyarrhythmia esélye. Gyakran lép fel pitvarfibrilláció.

Az AV-átvezetés súlyos zavara esetén (II. és III. fokú AV-blokk) DDD-pacemaker javítja a tüneteket. Extrém hosszú átvezetésnél (I. fokú AV-blokk) is indokolt lehet kétüregű pacemaker beültetése, ha a hemodinamikai paramétereket a kétüregű stimulálás javítja (50, 51).

Néhány éve egy új lehetőség áll a súlyos szívelégtelenségben szenvedő betegek rendelkezésére: a szív reszinkronizációs terápiája. Ha a kamrán belül vezetési zavar lép fel, a szívizomzat egyenetlenül húzódik össze, ami a gyenge mechanikus funkciót tovább rontja. Egyidejű stimulálás a jobb és bal kamrában homogénebb aktivációt eredményez, ez a mechanikus funkciót javítja. Ha a szívelégtelenség gyógyszeres terápiával nem uralható, kamrán belüli vezetési zavarral társul és súlyos panaszokat okoz, indokolt a biventricularis pacemaker beültetése.

Felmerül, hogy ezekben a betegekben a hagyományos bradycardiaindikációk (sinusbradycardia, AV-blokk) esetén is a biventriculáris ingerlés célszerű, hiszen a rutin jobbkamra-csúcsi ingerlés a szív aszinkron működését fokozza és hemodinamikailag kedvezőtlen. Jelenleg megfelelő adatok hiányában nem adható egyértelmű ajánlás erre vonatkozóan, azonban ha a kétüregű (DDD) pacemaker beültetése után a beteg szívelégtelenség-tünetei romlanak, érdemes megpróbálni a rendszert egy bal kamrai ingerlő elektróda implantációjával biventricularissá alakítani.

Szívtranszplantációt követő bradycardia

I. osztály

- Szimptomás bradyarrhythmia vagy chronotrop inkompetencia, melynek spontán megszűnése nem várható, ill. az állandó pacemaker beültetésének bármely I. osztályú indikációja.

II/b osztály

- Szimptomás bradyarrhythmia vagy chronotrop inkompetencia, mely tranziens, de hónapokig perzisztálhat és intervenciót tehet szükségessé.

III. osztály

- Aszimptomás bradyarrhythmia szívtranszplantációt követően.

Szívtranszplantációt követően 8–23%-ban jelentkezik bradycardia, döntő többségüket a sinuscsomó működési zavara okozza. A panaszok a rehabilitációt akadályozhatják, ezért egyes transzplantációs centrumok a PM-implantációt gyakrabban alkalmazzák. A betegek mintegy 50%-ánál a bradycardia 6–12 hónapon belül megszűnik, így hosszú távú stimuláció nem szükséges.

Pacemaker beültetése gyermekkorban

I. osztály

- Magas vagy III. fokú AV-blokk, mely szimptomás bradycardiával, balkamra-diszfunkcióval vagy alacsony perctérfogattal jár (C evidencia).
- Sinuscsomó-diszfunkció (az életkorhoz képest bradycardia), mely a tünetekkel korrelál (B evidencia).
- Posztoperatív magas vagy III. fokú AV-blokk, mely várhatóan nem szűnik meg 7 napon belül a műtétet követően (B, C evidencia).
- Congenitalis III. fokú AV-blokk széles QRS-sel, komplex kamrai ectopiás aktivitással, vagy balkamra-diszfunkcióval (B evidencia).
- Congenitalis III. fokú AV-blokk csecsemőnél, ha a szívfrekvencia <50/perc, illetve <70/perc congenitalis szívbetegség mellett (B, C evidencia).
- Tartós pauszdependens kamrai tachycardia, hosszú vagy normál QT mellett, ha a pacelés bizonyítottan hatékony (B evidencia).

II/a osztály

- Tachycardia-bradycardia szindróma, ha a digoxintól eltérő hosszú távú antiarrhythmias kezelés szükséges (C evidencia).
- Congenitalis III. fokú AV-blokk az első életéven túl, ha a szívfrekvencia <50/perc, az alapciklushossz két-háromszorosát elérő pauzák jelentkeznek, vagy chronotrop inkompetencia miatt tüneteket okoz (B evidencia).
- Hosszú QT-szindróma 2:1-es vagy III. fokú AV-blokkal (B evidencia).
- Aszimptomás sinusbradycardia gyermeknél congenitalis szívbetegség mellett, ha a nyugalmi szívfrekvencia <40/perc, vagy 3 s-ot meghaladó pauza jelentkezik (C evidencia).
- Congenitalis szívbetegség és gyengült hemodinamikai állapot, melyet sinusbradycardia vagy az

AV-szinkronitás elvesztése okoz (C evidencia).

II/b osztály

- Tranziens posztoperatív III. fokú AV-blokk, mely residualisan bifascicularis blokká alakul sinusrhythmus mellett (C evidencia).
- Congenitalis III. fokú AV-blokk aszimptómás csecsemőnél, gyermeknél vagy fiatal felnőttél, elfogadható szívfrekvencia és keskeny QRS mellett, jó balkamra-funkcióval (B evidencia).
- Aszimptómás sinusbradycardia kamaszkorban congenitalis szívbetegség mellett, ha a nyugalmi szívfrekvencia <40/perc, vagy 3 s-ot meghaladó pauza jelentkezik (C evidencia).
- Neuromuscularis betegség bármely fokú AV-blokk mellett (I. fokú is), szimptómás vagy aszimptómás esetben.

III. osztály

- Tranziens posztoperatív AV-blokk, ezt követően helyreáll a normál vezetés (B evidencia).
- Aszimptómás posztoperatív bifascicularis blokk I. fokú AV-blokkal vagy annak hiányában is (C evidencia).
- Aszimptómás Mobitz I. blokk (C evidencia).
- Aszimptómás sinusbradycardia kamaszkorban, ha a leghosszabb RR-intervallum 3 s alatt van, és a legkisebb szívfrekvencia 40/perc feletti (C evidencia).

Újszülött-, csecsemő- és kisgyermekkorban a pacemaker beültetését leggyakrabban congenitalis III. fokú AV-blokk vagy a connatalis vitiumok (pl. VSD) sebészi korrekciója következtében kialakuló AV-blokk teszi indokolttá.

A várhatóan hosszú élettartam miatt akár 8–10 pacemakertelep-, ill. elektródacserére is szükség lehet a beteg életében, ezért a készülék beültetése akkor történhet meg, ha szükségessége teljesen egyértelmű. Kétüregű rendszer beültetése esetén a szövődmények esélye magasabb, mivel a szívben több elektróda helyezkedik el.

Egyes esetekben panaszokat okozó, egyéb terápiára nem reagáló sinusbradycardia is képezheti pacemakerbeültetés indikációját (39–43).

Reszinkronizációs terápia

A szívelégtelenség a fejlett országok idősödő népességében egyre nagyobb egészségügyi problémát jelent. Ha a szívelégtelenség kialakult, kezelése igen nehéz, és nagy terhet ró az egészségügyre. Gyógyszeres kezelés mellett a szívelégtelenség progressziója csökkenthető. Fiatal betegeknél szóba jöhet a szívtranszplantáció.

A szívelégtelenséghez vezető két leggyakoribb ok a dilatatív cardiomyopathia és az ischaemiás szívbetegség. Számos egyéb ok vezethet még szívelégtelenséghez (szívbillentyű-betegségek, veleszületett anyagcsere-rendellenességek).

A szívizomzat diffúz megbetegedése esetén általában az ingerképző és -vezető rendszer is érintett. Jelentkezhet intra- és interatrialis, atrioventricularis, intra- és interventricularis blokk. A

vezetési zavarok közvetlenül bradyarrhythmiák kialakulására hajlamosítanak (sinuscsomó-betegség, AV-, szárblokkok). Az inhomogén vezetés miatt fokozott esély van a tachyarrhythmiák kialakulására (pitvari tachycardia, pitvarfibrilláció, kamrai tachycardia és kamrafibrilláció). A pitvari ritmuszavarok az életminőséget rontják és fokozzák a stroke veszélyét. Szívelégtelen betegeknel a halálozás túlnyomó többségét a hirtelen szívhalál teszi ki, melyet malignus kamrai tachyarrhythmiák okoznak.

Az elektromos aktivitás szinkronizálásának helyreállítására a reszinkronizációs terápia alkalmas. Multisite ingerlés esetén egy szívüregen belül több helyről történik a stimulálás. Multichamber ingerlésnél több szívüregben zajlik stimuláció.

A multisite ingerlés a klinikai gyakorlatban jelenleg még nem terjedt el. Pitvaron belüli vezetési zavar (intraatrialis blokk) miatt kialakuló ismétlődő pitvari tachyarrhythmiák kezelésében alkalmazható. Az eljárás hatékonyságának megítélésére több klinikai vizsgálatra van még szükség (32).

A multichamber stimulálás áttörést jelentett a pacemakerterápiában az utóbbi években. Segítségével lehetővé vált, hogy nemcsak szívritmuszavarokban szenvedő, hanem az igen nehezen kezelhető és magas halálozással járó szívelégtelen betegek egy része is kezelhető. A multichamber ingerlés két formája használatos jelenleg: biatrialis és biventricularis ingerlés.

Biatrialis ingerlés

Nincs egyértelmű evidencia, mely a pitvari reszinkronizációs terápia mellett szólna. Klinikai vizsgálatok eredményei alapján a kezelés egyes betegcsoportokban hatásosan csökkenti a pitvarfibrilláció megjelenésének gyakoriságát. Jelenleg biatrialis pacemakerbeültetés azon betegeknel jöhet szóba, akiknel gyógyszeresen nem kezelhető, súlyos panaszokat okozó paroxizmális pitvarfibrilláció áll fenn, és az EKG-n interatrialis vezetési blokk látható (a P-hullám időtartama nagyobb, mint 120 ms). Jelenleg is klinikai vizsgálatok folynak a terápiára jól reagáló betegek kiválasztására. A reszinkronizáción kívül speciális stimulációs algoritmusok vizsgálata is folyik a paroxizmális pitvarfibrilláció megelőzésében.

Reszinkronizációs terápia (Cardiac Resynchronization Therapy: CRT)

Nagy klinikai vizsgálatok eredményei alapján a biventricularis pacemakerkezelés a súlyos interventricularis vezetési zavarban szenvedő betegek egy részénél javítja az életminőséget és a túlélést is. Jelenleg még nincs megfelelő paraméter annak eldöntésére, hogy hatékony lesz-e a kezelés. Biventricularis ingerlés gyógyszeres terápiára refrakter, szimptomás NYHA III–IV. stádiumú DCM vagy ischaemiás cardiomyopathia esetén indokolt, ha a $QRS \geq 130$ ms, a bal kamra végdiasztolés átmérője ≥ 55 mm, a bal kamrai ejekciós frakció $\leq 30\%$ (II/a osztályú ajánlás, A evidencia). Vita tárgyát képezi, hogy a reszinkronizációs kezelést pacemakerrel, vagy az esetleges kamrai tachyarrhythmiát is kezelni képes ICD-vel (l. később) kombináltan célszerű végezni. A reszinkronizáció fent ismertetett indikációi jelzik, hogy súlyos szívbetegekről van szó, akiknek ebből adódó aritmiazikója is magas. Az ICD magas költsége azonban a világ legtöbb egészségügyi szolgáltatója számára nem teszi lehetővé rutinszerű alkalmazását valamennyi betegen. Ezért reszinkronizációs terápia kombinációja ICD-vel (biventricularis ICD) egyértelműen akkor ajánlott, ha

a reszinkronizáció és az ICD implantáció indikációja külön-külön is fennáll, tehát posztinfarktusos, 30% alatti ejekciós frakciójú betegeknél, ha NYHA III–IV osztályú, gyógyszerrefrakter szívelégtelenség mellett a QRS szélessége a 130 ms-ot meghaladja.

A bal kamrai elektróda elhelyezésére ma a transzvéna eljárás elfogadott, a hagyományos pacemakerelektrodákhoz hasonlóan. A véna fejlődési rendellenességei vagy heges területek a myocardiumban lehetetlenné tehetik a transzvéna beültetést. Lehetőség van az elektróda rögzítésére a szív külső felszínén, melyet minimál thoracotomiából, teljes anesztézia mellett lehet kivitelezni. E módszer előnye, hogy az elektróda tetszőleges helyen rögzíthető. Hátrány, hogy nagyobb műtéti megterhelést jelent, mint a transzvéna út. Az elektróda optimális pozíciója az előzetesen elvégzett vizsgálatok alapján (MRI, echokardiográfia) meghatározható.

Az ICD-terápia javallatai

Az ICD-implantáció jelenleg legszélesebb körben elfogadott indikációi az ACC, AHA és a NASPE 2002-es közös ajánlásán alapulnak. Emellett az ESC (European Society of Cardiology) 2001-es, az ICD és a hirtelen halál kezelésére szolgáló ajánlásában is szerepelnek, melyet 2003-ban egészítettek ki (3, 4, 5). A kiegészítést követően lényegi eltérés a kettő között, hogy az európai ajánlás szerint posztinfarktusos betegeknél, 40% vagy annál alacsonyabb ejekciós frakció mellett, spontán jelentkező NSVT és elektrofiziológiai vizsgálat során indukálható VT/VF I. osztályú indikációt képez. Az amerikai ajánlásban ezt a csoportot kettéválasztották: a MADIT-populáció I. osztályú indikáció (poszt MI, $EF \leq 35\%$, aszimptomás NSVT, elektrofiziológiai vizsgálat során I. osztályú antiarrhythmias szerrel nem szupprimálható VT/VF), míg a MUSTT-populáció (ISZB, spontán NSVT, $EF \leq 40\%$, elektrofiziológiai vizsgálat során indukálható tartós VT/VF) II/b osztályú indikáció.

Az ICD-k beültetésének indikációi két nagy csoportba oszthatók: primer és szekunder prevenció. A szekunder prevenció csoportban a betegeknél korábban már volt malignus tachyarrhythmia, és az ismételt megjelenés valószínűsége magas. A primer prevenció csoportban malignus tachyarrhythmia még nem volt, de létrejöttének valószínűsége nagy. Több jelentős szekunder prevenció tanulmány bizonyította, hogy az ICD a halálozást bármely kezeléshez képest hatékonyan csökkenti. A szekunder prevenció bizonyított indikációi mellett az újabb vizsgálatok eredményei alapján az ICD-terápia profilaktikus indikációval alkalmazva is egyre nagyobb jelentőségűvé válhat. E betegcsoportban igen fontos a részletes kivizsgálás, mely a hirtelen szívhalált okozó ritmuszavarok megjelenésének rizikófaktoraira irányul. Nagy vizsgálatok eredményei alapján a primer prevenció csoportban elért csökkentés a halálozásban legalább akkora, mint a szekunder prevenció csoportban.

I. osztály

- Abortált hirtelen szívhalál dokumentált kamrafibrilláció vagy kamrai tachycardia miatt, melyet nem átmeneti kiváltó ok (pl. ionháztartási zavar, koszorúér-elzáródás, gyógyszerhatás) hozott létre (A evidencia).

Az ICD implantációjához nem szükséges, hogy a ritmuszavar gyógyszerrezisztens legyen, vagy a gyógyszeres terápiának nem tolerálható mellékhatásokkal járjon. Nem befolyásolja továbbá az indikációt a ritmuszavar indukálhatósága és a keringésre gyakorolt hatása sem. Az elvégzett nagy klinikai vizsgálatok az ICD-terápia egyértelmű hatékonyságát mutatják a gyógyszeres terápiához képest (52–58).

- Spontán tartós kamrai tachycardia strukturális szívbetegség mellett (B evidencia).

Nem szükséges a ritmuszavar gyógyszer-rezisztenciája vagy gyógyszer-intolerancia. Sem az indukálhatóság, sem a keringésre gyakorolt hatás nem feltétel. A mai ICD-k képesek a kamrai tachycardiák túlnyomó többségét fájdalommentesen, antitachycardia-stimulációval (ATP) megszüntetni, ezért az életminőség javulása is számottevő (52-56).

- Ismeretlen eredetű syncope, ha az elektrofiziológiai vizsgálat során keringésmegingást okozó tartós kamrai tachycardia vagy kamrafibrilláció jelentkezik, és a gyógyszeres kezelés nem hatékony, nem tolerált vagy nemkívánatos (B evidencia) (59–60).

• Nem tartós kamrai tachycardia, ha a betegnek korábban szívinfarktusa volt és a szív mechanikus funkciója károsodott, továbbá szív-elektrofiziológiai vizsgálat során I. osztályú antiarrhythmias gyógyszerrel meg nem előzhető tartós kamrai tachycardia vagy kamrafibrilláció váltható ki (A evidencia) (61–63). Megjegyzés: A MADIT I vizsgálati protokollnak, amin az ajánlásnak ez a pontja alapszik, része volt a gyógyszeres szuppresszió vizsgálata. Napjainkban a széles körben alkalmazott gyakorlat azonban már ezt nem foglalja magában, az elektrofiziológiai centrumok döntő többségében a gyógyszer szuppressziós vizsgálat nélkül is I-es osztályú indikációnak tekintik a fent leírt klinikai konstellációt.

- Spontán, egyéb terápiára rezisztens kamrai tachycardia strukturális szívbetegség nélkül.

Strukturális szívbetegség hiányában ma a katéteres ablatio vagy gyógyszeres terápia az első választandó kezelési mód e betegcsoportban, ezek hatástalansága esetén ICD beültetése indokolt (C evidencia).

II/a osztály

- Jelentős fokban károsodott balkamra-funkció ($EF \leq 30\%$), ha legalább 1 hónappal megelőzően szívinfarktus vagy 3 hónappal korábban coronaria bypass műtét történt (B evidencia).

Új ajánlás a MADIT II vizsgálat eredményei alapján, a primer prevenció legnagyobb létszámú csoportja. A posztinfarktusos, károsodott balkamra-funkciójú betegeknél magas a hirtelen szívhalál okozó ritmuszavarok előfordulásának gyakorisága. A aritmiahalálozást az ICD beültetése hatékonyan képes csökkenteni (64). Az egyik legvitatottabb indikáció napjainkban, mivel alkalmazásának olyan költségei lehetnek, amit ma a világ egyetlen egészségügyi ellátórendszere sem képes fedezni, így ennek az indikációnak a rutinszerű alkalmazása hazánkban sem ajánlott.

II/b osztály

- Szívmegállás feltehetőleg kamrafibrilláció miatt, ha szív-elektrofiziológiai vizsgálat valamely ok miatt nem végezhető (B evidencia).

A feltételezhetőleg kamrafibrillációt túlélő betegek a hirtelen szívhalál szempontjából fokozott kockázati csoportba tartoznak. Amennyiben a szív-elektrofiziológiai vizsgálatot társbetegség vagy egyéb ok miatt nem lehet elvégezni, ICD beültetése megfontolandó (65, 66).

- Tartós, súlyos panaszokat (pl. syncope) okozó szapora kamrai ritmuszavarok szívtranszplantációra váró betegeknél (C evidencia).

A transzplantációig eltelt idő átlagosan 4–7 hónap, hazánkban ennél is több. Egy

vizsgálatban a hirtelen szívhalál gyakorisága 12 hónap után 9,2% volt az ICD-csoportban, míg az antiarrhythmias gyógyszerekkel kezelt betegeknel 34,7%, a nem kezelt csoportban 16% (67).

- Családi halmozódást mutató vagy öröklődő betegségek, melyek a malignus kamrai tachyarrhythmias fokozott kockázatával járnak, pl. veleszületett hosszú QT-szindróma, hipertrófiás cardiomyopathia (B evidencia) (66).

- Nem tartós kamrai tachycardia ischaemiás szívbetegség és csökkent balkamra-funkció mellett, ha szív-elektrofiziológiai vizsgálat során tartós kamrai tachycardia vagy kamrafiibrilláció váltható ki (B evidencia). E betegcsoport fokozottan veszélyeztetett hirtelen szívhalál szempontjából (MUSTT-populáció). Az I. osztályú indikációhoz képest különbség, hogy itt nincs gyógyszerhatás-vizsgálat az elektrofiziológiai kivizsgálás során (63).

- Ismeretlen eredetű, ismétlődő syncope károsodott balkamra-funkció mellett, ha szív-elektrofiziológiai vizsgálat során kamrai aritmia provokálható, és a syncope egyéb lehetséges okait kizárták (C evidencia).

A más okkal nem magyarázható syncope és indukálható kamrai aritmiák együttes jelenléte a hirtelen szívhalál önálló rizikófaktora.

- Ismeretlen eredetű syncope vagy családban előfordult ismeretlen eredetű hirtelen szívhalál, ha az EKG-n típusos vagy atípusos jobb Tawara-szár-blokk látható ST-elevációval (Brugada-szindróma) (C evidencia) (68, 69).

- Syncope súlyos strukturális szívbetegség mellett, ha a részletes nem invazív és invazív kivizsgálás sem vezetett diagnózishoz (C evidencia).

A súlyos szívelégtelenség a hirtelen szívhalál önálló rizikófaktora. A veszélyeztetettség mértéke a jelenlegi vizsgálmódszerekkel nem állapítható meg teljes biztonsággal, ezért syncope esetén ICD beültetése szóba jöhet.

III. osztály

- Ismeretlen eredetű syncope strukturális szívbetegség nélkül, ha kamrai tachyarrhythmia nem indukálható (C evidencia).

- Incessant kamrai tachycardia vagy kamrafiibrilláció (C evidencia).

A jelenlegi ICD-k nem képesek az igen gyakran ismétlődő életveszélyes kamrai tachyarrhythmias tartós kezelésére (mivel a telep 80–100 maximális energiájú sokk leadása után lemerül). Ezen esetben a gyógyszeres kezelés optimalizálását, továbbá a reverzibilis okok elhárítását követően jöhet szóba ICD-implantáció.

- Sebészi vagy ablatiós kezeléssel megszüntethető ritmuszavarok (pl. pitvari aritmiák WPW-szindróma mellett, jobbkamra-kiáramlási pálya tachycardiája, idiopatiás bal kamrai tachycardia, fascicularis tachycardia) (C evidencia).

Jelenleg a supraventricularis és a strukturális szívbetegség nélkül jelentkező kamrai tachycardiák kezelésében a katéteres ablatio az elsődlegesen választandó terápia. Ennek sikertelensége esetén kamrai ritmuszavaroknál ICD-beültetés indokolt.

- Átmeneti vagy reverzibilis ok indukálta kamrai tachyarrhythmias (pl. szívinfarktus akut

szakasza, elektroliteltérések, gyógyszerek, trauma), ha az ok elhárítható és megszüntetése várhatóan csökkenti a ritmuszavar ismétlődésének kockázatát (B evidencia).

Nem minden esetben könnyű eldönteni, hogy a kiváltó ok megszüntetése milyen mértékben csökkenti a kockázatot. Ha a betegnél hypokalaemia hatására kamrafibrilláció alakult ki, a továbbiakban is magasabb a ritmuszavar ismétlődésének esélye. A szívinfarktus akut szakában kialakult ritmuszavarok (48 órán belül) nem befolyásolják a prognózist (70, 71, 73).

- Súlyos pszichiátriai betegség, melyet az implantáció súlyosbíthat, vagy lehetetlenné teszi a rendszeres utánkövetést (C evidencia).

- Terminális állapot, 6 hónapnál kevesebb várható élettartammal (C evidencia).

- Tervezett coronaria bypass műtét ischaemiás szívbetegség, károsodott balkamra-funkció és széles QRS mellett, ha nincs spontán és indukálható nem tartós vagy tartós kamrai tachyarrhythmia (B evidencia).

A CABG-Patch vizsgálat igazolta, hogy e betegcsoportban az ICD beültetése nem javítja a túlélést (72).

- Terápiarezisztens NYHA IV. stádiumú szívelégtelenség, ha a szívtranszplantáció nem jön szóba (C evidencia).

Indokolt esetben, a biventricularis pacemakerindikációk fennállása mellett biventricularis ICD beültetése szóba jöhet.

Egyes betegcsoportokban az ICD-implantáció indikációit egyedi szempontok módosíthatják. A szekunder és primer prevenció szerint két nagy csoportra lehet osztani a betegeket (1).

Speciális szempontok a szekunder prevencióban

Ischaemiás szívbetegség

Minél rosszabb a beteg balkamra-funkciója, annál nagyobb haszon várható az ICD-kezeléstől. Az ICD implantációja előtt az aktív, reverzibilis ischaemia kizárása szükséges (koronarográfia).

Dilatatív cardiomyopathia

A betegek mortalitása a diagnózis felállítását követő 2 évben magas, az 5 éves túlélés igen alacsony. A halálozás felét hirtelen szívhalál okozza. Csökkent balkamra-funkció és spontán nem tartós kamrai tachycardia a hirtelen szívhalál fokozott kockázatát jelzi. Nehezíti a rizikó becslését e betegcsoportban a szív-elektrofiziológiai vizsgálat alacsonyabb prediktív értéke. A nemrégiben befejeződött SCD-HEFT vizsgálatban rossz balkamra-funkció esetén a primer prevenció ICD-kezelés hatékonysága nem különbözött az ischaemiás versus nem ischaemiás betegek csoportjában.

Hosszú QT-szindróma

A veleszületett rendellenesség főleg polimorf kamrai tachycardiára hajlamosít. Mivel a betegek kamrafunkciója általában jó, ezért a ritmuszavarok kontrollálása mellett a prognózis kiváló. A megfelelő dózisban adott béta-blokkoló mellett előforduló syncope, illetve családon belüli

hirtelen halál előfordulás esetén az ICD-implantáció gyermekkorban is egyértelműen indokolt.

Idiopátiás kamrafibrilláció

A hirtelen szívhalál miatt sikeresen reanimált fiatal betegek körülbelül 10%-ánál a részletes kivizsgálás sem tudja a szívmegeállás eredetét kimutatni. Mivel az elektrofiziológiai vizsgálattal optimalizált gyógyszeres terápia mellett is évi 11%-os a halálozás, ezért e betegeknél az ICD-beültetés az első választandó kezelési forma. A Brugada-szindróma az ismeretlen eredetű kamrafibrilláció egy speciális csoportját képezi jellegzetes EKG-eltéréssel (jobbszár-blokk és ST-eleváció V1-2 elvezetésekben). A Brugada EKG-s, de panaszmentes férfiaknál elektrofiziológiai vizsgálat során indukálható kamrai ritmuszavar esetén ICD-implantáció indokolt a Brugada-regiszter adatai alapján.

Ismeretlen eredetű kamrai tachycardia

Strukturálisan ép szívű betegeknél a kamrai tachycardia általában jobb kamrai kiáramlási pálya vagy bal kamrai eredetű. Gyógyszeres vagy ablatiós kezelés az elsőként választandó terápia, ICD csak e kezelésekre rezisztens esetben jön szóba.

Hipertrófiás cardiomyopathia

Fiataloknál, sportolóknál a hirtelen szívhalál hátterében sokszor hipertrófiás cardiomyopathia áll. Gyakran életveszélyes kamrai tachyarrhythmia a betegség első tünete. A hipertrófiás cardiomyopathiás betegek 66%-a a hirtelen szívhalál primer, 34%-a szekunder prevenciója céljából kap ICD-t. Az éves adekvát sokkleadási ráta, amikor a készülék valóban életveszélyes ritmuszavart szüntet meg, a primer prevenció csoportban mintegy 5%, a szekunder csoportban mintegy 11%.

Arrhythmogen jobb kamrai dysplasia és cardiomyopathia

Az ICD az első választandó terápia, amit kiegészíthet katéterablatio, gyakori ritmuszavar előfordulása esetén, különösen, ha a fájdalomtalan antitachycardia ingerlésre nem reagál.

Syncope és elektrofiziológiai vizsgálat során indukálható tartós kamrai tachycardia

E betegek éves mortalitása 20%, melynek nagy részéért a hirtelen szívhalál felelős. Egyedül az ICD képes hatékonyan csökkenteni a halálozást.

ICD-implantáció gyermekkorban

Az ICD-k kevesebb, mint 1%-át ültetik be gyermekkorban. Hirtelen szívhalálra hajlamosító tényezők a congenitalis vitiumok (korrekció után is), szívizombetegségek és primer elektromos szívbetegségek. Jelenleg kevés adat áll rendelkezésre e betegcsoportban az ICD-terápia hatékonyságáról.

Speciális szempontok a primer prevencióban

Ischaemiás szívbetegség

Posztinfarktusos, csökkent balkamra-funkciójú betegeknél, ha spontán nem tartós kamrai tachycardia is jelen van, a 2 éves mortalitás 30%, melynek felét a hirtelen szívhalál teszi ki. Több nagy klinikai vizsgálat eredményei alapján az ICD hatékonyabb a hirtelen szívhalál megelőzésében, mint a gyógyszeres kezelés. A MADIT II vizsgálat egyik utólagos alcsoportelemzése szerint ha a QRS szélessége a 120 ms-ot meghaladja, a hirtelen szívhalál esélye a szélességgel arányosan nő. Újabb, prospektív, bár viszonylag kis betegszámú vizsgálatok a fenti megfigyelést nem erősítették meg. Az USA-ban 2003 júniusától a Medicare egészségügyi finanszírozó a következő esetekben biztosítja ICD beültetését a hirtelen szívhalál primer prevenciójában: 1. posztinfarktusos betegek, ha az $EF \leq 35\%$ és szív-elektrofiziológiai vizsgálat során tartós kamrai tachycardia vagy kamrafibrilláció indukálható; 2. posztinfarktusos betegek, ha az $EF \leq 30\%$ és a $QRS > 120$ ms. A hazai ICD-elérhetőség utóbbi időben bekövetkezett jelentős javulásával a fenti két indikáció alkalmazása nálunk is reálisnak látszik. Biventricularis ICD alkalmazása primer prevenció céljával posztinfarktusos betegeknél 130 ms-ot meghaladó QRS-dőtartam, $EF \leq 30\%$ és igazolt kamrai dyssynchronia esetén javasolt.

Ischaemiás szívbetegség coronaria bypass műtét után

A rutin ICD-beültetés a műtét során nem javítja a túlélést, azonban a témával foglalkozó egyetlen tanulmány még a régi ICD-rendszerekkel készült (a beültetéshez a mellkas megnyitására volt szükség), melyeknél magasabb volt a perioperatív mortalitás.

Híd a szívtranszplantációig

A várólistán levő betegek kb. 20%-a hal meg a transzplantáció előtt, jelentős részük hirtelen szívhalálban. Az ICD hatékonyan képes csökkenteni a mortalitást, azonban a mechanikus funkció romlásából eredő halálozást nem képes befolyásolni (kivéve speciális esetben a reszinkronizációs terápiát).

Alacsony ejekciós frakció dilatatív cardiomyopathiás betegeknél

Jelenleg még nincs elegendő adat az ICD-terápia hatékonyságának egyértelmű megítélésére.

Ismeretlen eredetű syncope súlyos strukturális szívbetegségben

Az ICD beültetése megelőző szív-elektrofiziológiai vizsgálat nélkül is hatékony terápia lehet.

Pacemaker és ICD implantációja

A pacemaker beültetése műtőben (elektrofiziológiai laboratóriumban), steril körülmények között történik. A szív-elektrofiziológiai vizsgálatok végzéséhez szükséges kompetenciafeltételeket az ACC 2000-es ajánlása tartalmazza (74). A műtét ambuláns jellegű, néhány óra elteltével a beteg otthonába távozhat. Gyermekeknél és igen ritka esetben felnőtteknél is (pl. szellemi fogyatékosok) szükséges lehet mély szedációban végezni a műtétet, minden más esetben lokális anesztézia elegendő.

Vitiumos vagy xenograftal rendelkező betegnél antibiotikus profilaxis szükséges. Fontos az antikoaguláns kezelés felfüggesztése a műtét előtt, mivel ez a sanguinatio fokozott veszélyével jár a műtét során, azt követően pedig a pacemaker körül haematómát okozhat. A kumarin-,

valamint a heparinszármazékok képesek jelentős mértékben fokozni a vérzéses szövődmények kockázatát, míg az aszpirin nem. Ha az elektróda felvezetése során a vena subclavia punkciója történt, a műtétet követően minden esetben mellkasröntgent kell készíteni pneumothorax kizárása miatt.

A transzvenás ICD implantációja műtéttechnikailag ma már nem tér el lényegesen az egyszerű pacemaker implantációjától. A helyi érzéstelenítést a készülék tesztelése során, azaz a ritmuszavar kiváltásakor ki kell egészíteni rövid intravénás mély szedációval. A készülék behelyezése után a műtőasztalon (továbbra is altatásban) tesztelés történik, amikor az ICD elektrofiziológiai funkciója segítségével kamrafibrillációt kiváltva a ritmuszavart a készülék megszünteti. A beteg biztonsága érdekében a defibrillációs energiának legalább 10 J-lal a leadható maximális energia alatt kell lennie. Nem szükséges defibrillációs küszöb (DFT) meghatározása. A beültetett ICD (idegen test) volumene miatt antibiotikumos profilaxis szükséges, ez a készülékek méretének csökkenése miatt – közeljövőben már nem lesz szükséges.

A műtétet követő 1–2. napon, a kórházi elbocsátás előtt elektrofiziológiai tesztelést (pre-hospital discharge test) szükséges végezni, ha a betegnek spontán vagy indukálható kamrai tachycardiája volt. A kamrai tachycardiás betegek esetében az antitachycardia-ingerlés optimalizálása történik, mert ez a terápia felesleges sokkoltól kíméli meg a beteget, fájdalom nélküli, ugyanakkor energiát is megtakarít. Az antitachycardia-ingerlés típusa (burst, ramp), kapcsolási ideje, a stimulusok száma és az intervallumok – ismerve a beteg ritmuszavarának tulajdonságait – egyedileg programozhatók.

Biventricularis ingerlés esetén az implantáció során a jobb és bal kamrai elektróda között mérhető késés segít a sinus coronarius elektróda helyének megválasztásában. A kórházi elbocsátás előtt a pitvar-kamrai vezetési idő és az interventricularis késleltetés individuális optimalizálása szükséges echokardiográfia segítségével.

IV. Rehabilitáció – V. Gondozás

Pacemakeres és ICD-betegek utánkövetése

A mai pacemakerek biztonságos működésükkel, hosszú élettartamukkal nagyfokú szabadságot biztosítanak a betegnek. Új lehetőség a transztelefonikus monitorozás, mely költségkímélő és hatékony lehetőség az utánkövetésre.

A pacemaker beültetését követően a működést a kórházi elbocsátás előtt ellenőrizni kell. A kórházi elbocsátás után a beteg további rendszeres ellenőrzést igényel, amit a területileg illetékes belgyógyász vagy kardiológus és a házi orvos végez, akik rendszeres EKG-vizsgálataik során a pacemaker-működés esetleges rendellenessége, illetve annak gyanúja, valamint a sebbel kapcsolatos probléma esetén a beteget további vizsgálatra a pacemaker- közponba irányítják. Ezen túlmenően is szükséges azonban a beteg időszakonkénti rendszeres vizsgálata a pacemakerambulancián (általában az implantáló intézetben), hiszen a pacemaker működésének, a telep állapotának pontos ellenőrzésére csak itt van mód. Az első ellenőrzés a pacemaker beültetését követően 1–2 hónappal esedékes (ezt követően az elektróda diszlokációjának esélye minimális). Rendszeres kontrollra fél–egy évente van szükség. Az ingerküszöb általában az implantáció után 6 hónappal beáll a végleges értékre, további

változás nem várható, ekkor érdemes az ingerlés energiáját véglegesen beállítani. Fontos, hogy minél kisebb, de még biztonságosan elegendő energiával ingereljünk, hiszen ezáltal a telep élettartama jelentősen növelhető. Általában a V-ban meghatározott ingerküszöb értékének 2-szerese (jelszélesség esetén 3-szorosa), de legalább 2 V, 0,4 ms (különösen dependens betegen) tekinthető biztonságosnak. Idősebb készülékeknél (a várható élettartam vége felé közeledve) féléves kontroll javasolt. Transztelefonikus utánkövetés arra alkalmas készülékeknél 3–6 havonta szükséges. Évente itt is ambuláns kontrollt kell végezni (1).

A rendszeres utánkövetés során a beteg klinikai statusa, a pacemakertelep töltöttségét, a stimulációs küszöböt és jelszélességet, az érzékelési funkciókat, az elektróda épségét, valamint a frekvenciaválasz-funkció működését határozzák meg. Amennyiben a készülék rendelkezik statisztikai vagy Holter-funkcióval, azokat ellenőrizni kell.

Az elektródakimozdulások, érzékelési hibák nagy része a beültetést követő pár hétben jelentkezik, később a passzív fixációs elektróda jól rögzül a szívben. A készüléket érő vélt károsító hatás esetén (pl. erős ütés, besugárzás) soron kívüli kontroll szükséges.

A pacemaker működésének alapszintű vizsgálata EKG-val és mágnessel megoldható. Meghatározható a készülék üzemmódja mágnes nélkül és mágnes hatására, a mágneses frekvencia (melyből a telep állapotára lehet következtetni), kétüregű készüléknél az AV-késleltetés. Újabb készülékek mágnes hatására csak ideiglenesen vagy egyáltalán nem kapcsolnak aszinkron módba.

Az ellenőrzés során a következő vizsgálatok, illetve mérések elvégzése ajánlott:

A generátor környezetének vizsgálata. A pacemaker környékét meg kell vizsgálni, nincs-e izomstimuláció, trombózis vagy decubitus.

Legalább 3 csatornás EKG készítése, majd az ingerlési frekvencia, ciklushossz és jelszélesség meghatározása. Régebbi, nem programozható pacemakereknél egyszerű berendezés segítségével a fenti paramétereket meg lehet határozni, melyből az elem állapota megítélhető.

Áramfelhasználás, elektróda és telepellenállás: az elektróda-szív kontaktus, az elektródatörés és az elem töltöttségének vizsgálata.

Jelérzékelés vizsgálata. Többüregű készüléknél minden egyes üregben külön-külön meg kell mérni a jeleket. Az oversensing és undersensing detektálásában műfogások segíthetnek. (Pl. a beteg ellenállással szemben hajlítsa be a pacemaker felőli oldalon a kezét, így az izommozgás túlérzékelése megítélhető EKG-monitorozás mellett. Undersensing vizsgálatához az alapfrekvenciát a spontán frekvencia alá kell csökkenteni.) Az új készülékek képesek valós idejű intracardialis elektrogramot közvetíteni a programozó felé, így a pacemaker érzékelő funkciója közvetlenül vizsgálható.

Stimulációs küszöb meghatározása. Minden üregben el kell végezni, az optimális ingerlési energia segítségével (kb. a küszöb kétszerese) biztonságos stimuláció érhető el a telep kímélete mellett.

Statisztika lekérdezése. A szív saját aktivitása vizsgálható, a frekvenciaválasz szenzorának működése megítélhető. Egyes pacemakerek, továbbá valamennyi ICD képes Holter-monitorként

intracardialis elektrogramot tárolni, így az esetlegesen fellépő ritmuszavarok azonosíthatók.

Paraméterek ellenőrzése. A diagnosztikus funkciók elvégzését követően ellenőrizni kell a beállított paramétereket. Hiszterézis, frekvenciaválasz, mode switch funkciók ellenőrzése minden esetben szükséges.

Ha a kontrollvizsgálat során a pacemaker működési zavarának gyanúja merül fel, szükség lehet kiegészítő vizsgálatok elvégzésére.

Carotismasszázs: a nyaki verőér lenyomásával a szív működés lassítható, így régi, nem programozható készülékeknél is megítélhető a stimulációs funkció.

Mellkasröntgen: szükséges, ha elektrodaelmozdulás vagy törés gyanúja merül fel.

Echokardiográfia: perforáció vagy endocarditis gyanúja esetén kötelező. Időnként minden pacemakeres betegnél el kell végezni (évente-kétévente).

Nem invazív szív-elektrofiziológiai vizsgálat: vizsgálható a szív saját működése, ritmuszavarok gyanúja esetén azok igazolása lehetséges programozott extrastimuláció révén. Tachyarrhythmiai egyes esetekben megszüntethetők antitachycardia-stimulálással.

ICD-beteg utánkövetése során a programozásnál figyelembe kell venni a ritmuszavarok jellegzetességeit. Az ICD memóriájában tárolt adatok alapján megítélhető a ritmuszavarok jelentkezésének gyakorisága, az alkalmazott terápiák indokoltsága és sikeressége.

A kamrai ICD-k a supraventricularis és kamrai tachycardiákat biztosan elkülöníteni nem tudják. Ezért a frekvenciazónákat a későbbiekben – ha szükséges – ki lehet egészíteni onset és stability kritériumokkal. Az onset kritérium, a sinustachycardia inadekvát terápiája csökkenthető, azonban fennáll a veszély, hogy a terhelés alatt induló kamrai tachycardiát a készülék nem szünteti meg. A stability kritérium a monomorf kamrai tachycardia viszonylag stabil ciklusidején alapszik. Alkalmazása indokolt paroxizmális pitvarfibrilláció esetén, azonban figyelembe kell venni, hogy egyes monomorf kamrai tachycardiák kezdetén, illetve a polimorf kamrai tachycardia esetén irregularitás észlelhető. Krónikus pitvarfibrilláció esetén – ami gyakori szapora kamrai epizódokkal jár – mérlegelendő az AV-csomó rádiófrekvenciás katéteres ablatiója az átvezetés megszüntetése céljából.

VI. Irodalomjegyzék

1. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, Kerber RE, Naccarelli GV, Schoenfeld MH, Silka MJ, Winters SL: ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). J Am Coll Cardiol 2002;40:1703–19.

2. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Lewis RP, O'Rourke RA, Ryan TJ, Garson A Jr.: ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1175–209.
3. Hauer RN, Aliot E, Block M, Capucci A, Luderitz B, Santini M, Vardas PE; European Society of Cardiology. Working Group on Arrhythmias and Working Group on Cardiac Pacing: Indications for implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. Study Group on Guidelines on ICDs of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001 Jul;22:1074–81.
4. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm AJ, Cappato R, Cobbe SM, Di Mario C, Maron BJ, McKenna WJ, Pedersen AK, Ravens U, Schwartz PJ, Trusz-Gluza M, Vardas P, Wellens HJ, Zipes DP: Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374–450.
5. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm JA, Cappato R, Cobbe SM, Di Mario C, Maron BJ, McKenna WJ, Pedersen AK, Ravens U, Schwartz PJ, Trusz-Gluza M, Vardas P, Wellens HJ, Zipes DP; European Society of Cardiology: Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:13–15.
6. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, Schaff HV, Hammill SC, Hayes DL. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1997;80:1309–1313.
7. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol*. 2001;87:649–651, A10.
8. Strasberg B, Amat YL, Dhingra R, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation*. 1981;63:1043–1049.
9. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J*. 1991;66:185–191.
10. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Gowers J, Whistance T. Survival in second degree atrioventricular block. *Br Heart J*. 1985;53:587–593.
11. Connelly DT, Steinhaus DM. Mobitz type I atrioventricular block: an indication for permanent pacing? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:261–264.
12. Barold SS. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:747–751.
13. Johansson BW. Complete heart block: a clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. *Acta Med Scand Suppl*. 1966;451:1–127.
14. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction, 2: indications for temporary and permanent pacemaker insertion. *Circulation*. 1978;58:689–699.
15. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers: a long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand*. 1976;200:457–463.

16. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. Syncope in patients with chronic bifascicular block: significance, causative mechanisms, and clinical implications. *Ann Intern Med.* 1974;81:302–306.
17. Peters RW, Scheinman MM, Modin C, O'Young J, Somelofski CA, Mies C. Prophylactic permanent pacemakers for patients with chronic bundle branch block. *Am J Med.* 1979;66:978–985.
18. Fisch GR, Zipes DP, Fisch C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovasc Dis.* 1980;23:187–224.
19. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy, et al. Natural history of „high-risk” bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med.* 1982;307:137–143.
20. Scheinman MM, Peters RW, Suave MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol.* 1982;50:1316–1322.
21. Englund A, Bergfeldt L, Rehnqvist N, Astrom H, Rosenqvist M. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1508–1515.
22. Ritter WS, Atkins JM, Blomqvist CG, Mullins CB. Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1976;38:205–208.
23. Ginks WR, Sutton R, Oh W, Leatham A. Long-term prognosis after acute anterior infarction with atrioventricular block. *Br Heart J.* 1977;39:186–189.
24. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:1328–1428.
25. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J.* 1981;2:455–459.
26. Linde-Edelstam C, Nordlander R, Pehrsson SK, Ryden L. A double-blind study of submaximal exercise tolerance and variation in paced rate in atrial synchronous compared to activity sensor modulated ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992;15:905–915.
27. Gammage M, Schofield S, Rankin I, Bennett M, Coles P, Pentecost B. Benefit of single setting rate responsive ventricular pacing compared with fixed rate demand pacing in elderly patients. *Pacing Clin Electrophysiol*1991;14:174–180.
28. Peters RW, Scheinman MM, Morady F, Jacobson L. Long-term management of recurrent paroxysmal tachycardia by cardiac burst pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1985;8:35–44.
- 28/b. Fisher JD, Johnston DR, Furman S, Mercado AD, Kim SG. Long-term efficacy of antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. *Am J Cardiol.* 1987;60:1311–1316.
29. Eldar M, Griffin JC, Abbott JA, et al. Permanent cardiac pacing in patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10:600–607.
30. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, et al. Combined use of betaadrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:830–837.
31. Attuel P, Pellerin D, Mugica J, Coumel P. DDD pacing: an effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:1647–1654.

32. Saksena S, Delfaut P, Prakash A, Kaushik RR, Krol RB. Multisite electrode pacing for prevention of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:S155–S162.
33. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Ventricular pacing or dual chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854–1862.
34. Peretz DI, Gerein AN, Miyagishima RT. Permanent demand pacing for hypersensitive carotid sinus syndrome. *Can Med Assoc J*. 1973;108:1131–1134.
35. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al, for the Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. *Circulation*. 2000;102:294–299.
36. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS): a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:16–20.
37. Sheldon R, Koshman ML, Wilson W, Kieser T, Rose S. Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *Am J Cardiol*. 1998;81:158–162.
38. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation*. 2001;104:52–57.
39. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life: a prospective study. *Circulation*. 1995;92:442–449.
40. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati EH, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of permanent pacing in the management of high-risk patients with long QT syndrome. *Circulation*. 1991;84:1524–1529.
41. Gillette PC, Zeigler VL, Case CL, Harold M, Buckles DS. Atrial antitachycardia pacing in children and young adults. *Am Heart J*. 1991;122:844–849.
42. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, Triedman JK, Saul JP. Benefits and potential risks of atrial antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18:1005–1016.
43. Greenspan AM, Kay HR, Berger BC, Greenberg RM, Greenspon AJ, Gaughan MJ. Incidence of unwarranted implantation of permanent cardiac pacemakers in a large medical population. *N Engl J Med*. 1988;318:158–163.
44. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994;90:2731–2742.
45. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:421–430.
46. Nishimura RA, Symanski JD, Hurrell DG, Trusty JM, Hayes DL, Tajik AJ. Dual-chamber pacing for cardiomyopathies: a 1996 clinical perspective. *Mayo Clin Proc*. 1996;71:1077–1087.
47. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, et al, for the PIC Study Group. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized crossover study. *Eur Heart J*. 1997;18:1249–1256.

48. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:435–441.
49. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation.* 1999;99:2927–2933.
50. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873–880.
51. Abraham WT, et al. Randomized controlled trial of cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346:1845–1853.
52. PCD Investigator Group. Clinical outcome of patients with malignant ventricular tachyarrhythmias and a multiprogrammable implantable cardioverter-defibrillator implanted with or without thoracotomy: an international multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:1521–1530.
53. Zipes DP, Roberts D, for the Pacemaker-Cardioverter-Defibrillator Investigators. Results of the international study of the implantable pacemaker cardioverter-defibrillator: a comparison of epicardial and endocardial lead systems. *Circulation.* 1995;92:59–65.
54. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 1997;337:1576–1583.
55. Wever EF, Hauer RN, van Capelle FL, et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation.* 1995;91:2195–2203.
56. Krol RB, Saksena S. Clinical trials of antiarrhythmic drugs in recipients of implantable cardioverter-defibrillators. In: Saksena S, Luderitz B, eds. *Interventional electrophysiology.* Armonk: Futura Publishing Co, 1996:365–375.
57. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000;101:1297–1302.
58. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000;102:748–754.
59. Saksena S, Breithardt G, Dorian P, Greene HL, Madan N, Block M. Nonpharmacological therapy for malignant ventricular arrhythmias: implantable defibrillator trials. *Prog Cardiovasc Dis.* 1996;38:429–444.
60. Nisam S, Kaye SA, Mower MM, Hull M. AICD automatic cardioverter defibrillator clinical update: 14 years experience in over 34,000 patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18:142–147.
61. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al, Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med.* 1996;335:1933–1940.
62. Saksena S, Moss AJ, Gorgeberidze I, et al. Factors associated with shock delivery in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial [MADIT] [abstract]. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(Suppl A):79A.

63. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1999;341:1882–1890.
64. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346:877–883.
65. Bardy GH, Yee R, Jung W, for the Active Can Investigators. Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:400–410.
66. Groh WJ, Silka MJ, Oliver RP, Halperin BD, McAnulty JH, Kron J. Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol.* 1996;78:703–706.
67. Grimm M, Wieselthaler G, Avanesian R, et al. The impact of implantable cardioverter-defibrillators on mortality among patients on the waiting list for heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110:532–539.
68. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Pharmacological and device approach to therapy of inherited cardiac diseases associated with cardiac arrhythmias and sudden death. *J Electrocardiol.* 2000;33(Suppl):41–47.
69. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation.* 2002;105:1342–1347.
70. Michaud GF, Sticherling C, Tada H, et al. Relationship between serum potassium concentration and risk of recurrent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:1109–1112.
71. Michaud GF, Strickberger SA. Should an abnormal serum potassium concentration be considered a correctable cause of cardiac arrest? *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1224–1225.
72. Bigger JT Jr, for the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med.* 1997;337:1569–1575.
73. Anderson JL, Hallstrom AP, Epstein AE, et al, for the AVID Investigators. Design and results of the Antiarrhythmics Vs Implantable Defibrillators (AVID) registry. *Circulation.* 1999;99:1692–1699.
74. Clinical Competence Statement on Invasive Electrophysiology Studies, Catheter Ablation, and Cardioversion. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competenc*J Am Coll Cardiol* 2000;36:1725–1736.

A szakmai protokoll érvényessége: 2008. december31.