

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Department für Kardiologie und Angiologie
Abteilung für Rhythmologie
Leiter: Prof. Dr. med. L. Eckardt

**Der komplett subkutane Kardioverter-Defibrillator:
Funktionsweise und erste klinische Erfahrungen**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Reinke, Florian Johann

aus Dortmund

2012

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. W. Schmitz

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. L. Eckardt

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. Hans Th. Eich

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juni 2012

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Department für Kardiologie und Angiologie
Abteilung für Rhythmologie
-Leiter: Prof. Dr. med. L. Eckardt-
Referent: Prof. Dr. med. L. Eckardt
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Hans Th. Eich

Zusammenfassung

Der komplett subkutane Kardioverter-Defibrillator: Funktionsweise und erste klinische Erfahrungen
Reinke, Florian Johann

Der plötzliche Herztod ist die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. Mit der Erstimplantation eines automatischen Defibrillators im Jahr 1980 haben sich für die moderne Kardiologie ganz neue Behandlungsoptionen eröffnet. Aufgrund der überzeugenden Daten zur Sekundär- und Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes steigen die Implantationszahlen weltweit kontinuierlich, was die Langzeitkomplikationen dieser Therapieform zunehmend bedeutsam werden lässt.

Mit einem neuen, rein subkutan implantierbaren ICD-System, scheinen viele der Elektrodenkomplikationen lösbar zu sein. In der vorliegenden Arbeit werden die retrospektiv erhobenen Daten von 33 Patienten, denen das subkutane ICD-System implantiert wurde, systematisch analysiert. Die Implantationsprozedur erwies sich als sicher und komplikationsarm. Die intraoperativ durchgeführte Testung des ICD-Systems hat bei allen Patienten gezeigt, dass ventrikuläre Arrhythmien sicher zu terminieren sind. Die Rate relevanter perioperativer Komplikationen war gering. Lediglich ein System musste infektionsbedingt explantiert werden. In der mittleren Nachbeobachtungszeit von 302 Tagen ist eine spontane, therapiepflichtige Arrhythmie aufgetreten, die erfolgreich durch das System terminiert wurde. Alle Patienten leben, es ist zu keiner Synkope gekommen. Die niedrige Arrhythmierate ist durch die Konstellation der Grunderkrankungen des Kollektivs erklärbar. Bei zwei Patienten ist es durch T-Wellen-Oversensing zu inadäquaten Therapieabgaben gekommen, was durch Umprogrammierung des Systems effektiv behoben werden konnte.

Schlussfolgerung: Das neue, rein subkutane ICD-System ist für eine selektionierte Patientengruppe, bei der keine Notwendigkeit zur antibradykarden Stimulation besteht bzw. im Vorfeld keine ventrikulären Tachykardien dokumentiert worden sind, eine vielversprechende Alternative zum konventionellen, oft mit Komplikationen behafteten, transvenösen ICD-System. Prospektive, randomisierte Untersuchungen mit dem subkutanen ICD-System sind notwendig, um die langfristige Funktionalität zu überprüfen und die Sicherheit der Patienten zu gewährleisten.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juni 2012

ERKLÄRUNG

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich die Dissertation mit dem Titel:

Der komplett subkutane Kardioverter-Defibrillator:

Funktionsweise und erste klinische Erfahrungen

in der/im (Klinik, Institut, Krankenanstalt):

Department für Kardiologie und Angiologie

Abteilung für Rhythmologie

unter der Anleitung von:

Prof. Dr. med. Lars Eckardt

1. selbständig angefertigt,
2. nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes oder ungedrucktes Material verwendet,
3. keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
4. sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung einer in- oder ausländischen Fakultät als Dissertation, Semesterarbeit, Prüfungsarbeit, oder zur Erlangung eines akademischen Grades, vorgelegt habe.

Münster, 24.04.2012

Ort, Datum

Unterschrift

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. EINLEITUNG | 1 |
| 1.1. DER PLÖTZLICHE HERZTOD | 2 |
| 1.1.1. EPIDEMIOLOGIE | 2 |
| 1.1.2. DEFINITION | 3 |
| 1.1.3. PATHOPHYSIOLOGIE | 4 |
| 1.2. INDIKATIONEN ZUR ICD-THERAPIE | 6 |
| 1.2.1. SEKUNDÄRPROPHYLAXE BEI KHK UND DCM | 6 |
| 1.2.2. SEKUNDÄRPROPHYLAXE BEI SELTENEN KARDIALEN ERKRANKUNGEN | 7 |
| 1.2.3. PRIMÄRPROPHYLAXE BEI KHK UND DCM | 8 |
| 1.2.4. PRIMÄRPROPHYLAXE BEI SELTENEN KARDIALEN ERKRANKUNGEN | 9 |
| 1.3. GESCHICHTE DER DEFIBRILLATORTHERAPIE | 12 |
| 1.4. GRUNDFUNKTIONEN EINES DEFIBRILLATORSYSTEMS | 16 |
| 1.4.1. ANTIBRADYKARDE STIMULATION | 17 |
| 1.4.2. ANTITACHYKARDE STIMULATION | 18 |
| 1.5. KOMPLIKATIONEN DER DEFIBRILLATORTHERAPIE | 20 |
| 1.6. DAS SUBKUTANE DEFIBRILLATORSYSTEM | 22 |
| 1.6.1. KOMPONENTEN | 24 |
| 1.6.2. FUNKTIONSWEISE | 25 |
| 2. PATIENTEN UND METHODIK | 33 |
| 2.1. INDIKATIONSSTELLUNG | 33 |
| 2.2. PATIENTENSELEKTION | 33 |
| 2.2.1. MEDIZINISCHE VORAUSSETZUNGEN | 34 |
| 2.2.2. EKG-SCREENING | 36 |
| 2.3. IMPLANTATIONSPROZEDUR | 38 |
| 2.4. TESTUNG DER DEFIBRILLATORFUNKTION | 43 |
| 2.5. NACHSORGE | 49 |
| 3. ERGEBNISSE | 52 |
| 3.1. PATIENTENKOLLEKTIV | 53 |
| 3.1.1. KARDIALE ERKRANKUNGEN | 53 |
| 3.1.2. KOMORBIDITÄTEN | 60 |
| 3.2. IMPLANTATION | 61 |
| 3.3. ICD-TESTUNG | 63 |
| 3.4. PROGRAMMIERUNG | 66 |
| 3.5. NACHSORGE | 67 |
| 3.5.1. CHIRURGISCHE KOMPLIKATIONEN | 68 |

| | |
|------------------------------------------------------------------------|------------|
| 3.5.2. INADÄQUATE THERAPIEN | 69 |
| 3.5.3. ARRHYTHMIEN | 72 |
| 4. DISKUSSION | 74 |
| 4.1. PATIENTENKOLLEKTIV | 75 |
| 4.1.1. INDIKATIONEN | 75 |
| 4.1.2. ANTIBRADYKARDE STIMULATION | 75 |
| 4.1.3. ANTITACHYKARDE STIMULATION | 76 |
| 4.1.4. EJEKTIONSFRAKTION | 79 |
| 4.1.5. ALTER UND KONSTITUTION | 79 |
| 4.1.6. SCREENING | 82 |
| 4.2. IMPLANTATION, ICD-TESTUNG UND PERIOPERATIVE KOMPLIKATIONEN | 82 |
| 4.3. ARRHYTHMIE-EPISODEN | 86 |
| 4.4. INADÄQUATE ICD-THERAPIEN | 87 |
| 4.5. BESONDERE KONSTELLATIONEN | 89 |
| 4.6. LIMITATIONEN | 90 |
| 5. ZUSAMMENFASSUNG | 91 |
| 6. LITERATURVERZEICHNIS | 94 |
| 7. DANKSAGUNGEN | 107 |
| 8. ANHANG | 108 |
| 8.1. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS | 108 |
| 8.2. ABBILDUNGSVERZEICHNIS | 109 |
| 8.3. TABELLENVERZEICHNIS | 111 |

1. Einleitung

Der plötzliche Herztod ist die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. Mit der Entwicklung der implantierbaren Defibrillatorsysteme (ICD) wurde ein wichtiger Schritt zur Verhinderung eines solch unerwarteten, tragischen Ereignisses getan. Über die vielen Jahre der Defibrillatortherapie wurden die Indikationen stetig erweitert, natürlich für die Patienten, die einen plötzlichen Herztod überlebt haben, aber insbesondere für Patienten, für die ein hohes Risiko für bedrohliche ventrikuläre Tachyarrhythmien besteht. Das hat zur Folge, dass die Implantationszahlen weltweit auf ca. 100.000 Implantationen pro Jahr ansteigen.

Da immer mehr auch junge Patienten mit Defibrillator-Systemen versorgt werden, ist die Laufzeit der Aggregate und der implantierten Elektroden zunehmend in den Fokus des Interesses gerückt. Aufgrund einer hohen Zahl von Elektrodendysfunktionen und notwendigen operativen Revisionseingriffen bis hin zur Thorakotomie zur Entfernung von Elektroden unter Einsatz der extrakorporalen Zirkulation, die in ihrer Gesamtheit ein relevantes periprozedurales Risiko aufweisen, ist die Entwicklung eines rein subkutanen Defibrillatorsystems ohne transvenöse Elektroden ein Meilenstein in der Weiterentwicklung der Defibrillatortherapie. Im Universitätsklinikum Münster erfolgte am 1. Juni 2010 die erste Implantation eines solchen subkutanen Defibrillator-Systems in Deutschland.

Die vorliegende Arbeit beschreibt die historische Entwicklung der Defibrillatorsysteme, die Entwicklung der Indikationen zur Implantation eines

Defibrillatorsystems, die Funktionsprinzipien der Defibrillatorsysteme sowie mögliche Komplikationen im Langzeit-Verlauf. Das neue rein subkutane Defibrillatorsystem (S-ICD[®]), dessen Komponenten und Funktionsweise sowie die Implantationstechnik werden vorgestellt. Wir berichten über die ersten klinischen Erfahrungen bei 33 Patienten, denen das subkutane ICD-System implantiert wurde.

1.1. *Der Plötzliche Herztod*

1.1.1. Epidemiologie

Der plötzliche Herztod ist die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. In Deutschland sterben jährlich ca. 70.000 - 100.000 Patienten unerwartet. Die Angaben zu diesen Zahlen sind natürlich sehr ungenau, da sie Schätzungen entsprechen (2). Genauere Daten hierzu liegen aus den USA vor (105). Hier geht man von ca. 450.000 plötzlichen Todesfällen pro Jahr aus. Eine koronare Herzkrankheit lag bei 62% der Patienten vor, bei 10% bestand eine dilatative Kardiomyopathie, bei 5% eine hypertensive Herzkrankheit, bei 7% eine Herzinsuffizienz unklarer Ätiologie, bei 3-5% eine valvuläre Herzerkrankung. Bei 10-12% der plötzlichen Todesfälle war keine Grunderkrankung festzustellen. Ionenkanalerkrankungen (Langes QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, Kurzes QT-Syndrom, katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardien), hypertrophe Kardiomyopathien oder kardiale Speichererkrankungen spielen in diesem Kollektiv eine wichtige Rolle (84).

Bei zugrunde liegender koronarer Herzkrankheit mit stattgehabtem, akutem Myokardinfarkt als Indexereignis liegt die zeitliche Latenz bis zum plötzlichen Herztod häufig bei mehreren Jahren. Im Mittel etwa 4,5 Jahre vergehen von den ersten klinischen Symptomen einer Herzinsuffizienz bis zu einem plötzlichen Herztod (37). Der Herzinfarkt alleine ist allerdings noch kein entscheidender Risikofaktor: die Sterblichkeit ab dem ersten Monat nach einem Infarkt liegt bei 3-4% im ersten Jahr (94). Eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion oder häufige ventrikuläre Extrasystolen nach Myokardinfarkt sind mit einem etwa um 7% erhöhten Risiko von plötzlichen Todesfällen oder Reanimationsereignissen im ersten Jahr verbunden (49). Nach überlebtem plötzlichen Herztod außerhalb der Phase eines akuten Myokardinfarktes besteht trotz Gabe von Betablockern und Amiodaron ein sehr hohes Rezidivrisiko. Die 1-Jahres-Letalität dieser Patienten beträgt knapp 20% (21).

1.1.2. Definition

Der plötzliche Herztod tritt unerwartet ein und ist Folge eines natürlichen Herz-Kreislauf-Stillstandes, der wiederum in einem Zeitraum von einer Stunde ab Beginn einer klinischen Symptomatik eingetreten ist. In etwa 80 – 90% der Fälle liegen tachykarde Herzrhythmusstörungen (Kammertachykardie, Kammerflimmern) zugrunde. Bradykarde Rhythmusstörungen als Ursache eines plötzlichen Herztodes sind eher selten (57).

1.1.3. Pathophysiologie

Ventrikuläre Arrhythmien entstehen durch Störungen der Erregungsbildung und -leitung. Die wesentlichen Mechanismen sind: abnorme Automatie, getriggerte Aktivität und kreisende Erregung (107).

Abnorme Automatie ist eine Erregungsbildungsstörung, bei der transmembranäre Ionenströme derart verändert sind, dass kein stabiles Ruhemembranpotential mehr besteht. Das Ruhemembranpotential ist auf Werte von 40-50mV vermindert. Der schnelle Natriumeinwärtsstrom ist inaktiviert. Die Depolarisation wird über den langsamen Kalzium Einwärtsstrom getragen. Abnorme Automatie entsteht in atrialen und ventrikulären Muskelfasern.

Bei der getriggerten Aktivität kommt es nicht zu spontaner Arrhythmieentstehung. Auslöser von Erregungen sind depolarisierende Nachpotentiale, die nach einem Aktionspotential entstehen. Je nach Zeitpunkt des Auftretens handelt es sich um frühe oder späte Nachdepolarisationen. Frühe Nachdepolarisationen entstehen durch Medikamente oder Hypokaliämie und sind im EKG als Verlängerung der QT-Zeit fassbar. Späte Nachdepolarisationen entstehen direkt im Anschluss an ein Aktionspotential durch eine erhöhte intrazelluläre Kalziumkonzentration und führen zu ektopter Aktivität.

Störungen der Erregungsleitung führen zu bradykarden und tachykarden Arrhythmien. Der Reentry ist der häufigste Mechanismus für ventrikuläre Tachykardien. Grundlage für die Entstehung ist ein Myokardareal, dessen Erregungsleitung langsamer ist als umgebendes Myokard. Ferner muss das Myokard unidirektionale Erregungen zulassen und durch Wiederholung nach

ursprünglicher Blockierung der Erregungsausbreitung muss ein Wiedereintritt der Erregung möglich sein (30). Anatomisches Substrat sind myokardiale Narben bzw. der Übergang der Infarktnarbe zum gesunden Gewebe. Eine Tachykardie kommt dann zustande, wenn die Erregungswelle verkürzt und die Erregbarkeit inhomogen ist.

Die meisten Patienten, die an einem plötzlichen Herztod sterben, sind kardial vorerkrankt. Zumeist liegt eine koronare Herzkrankheit mit Infarktanamnese oder eine dilatative, seltener eine hypertrophe oder arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie zugrunde. In der Abfolge der Ereignisse, die zum plötzlichen Herztod führen, steht in der Akutsituation die ventrikuläre Tachykardie am Beginn. Diese degeneriert in Kammerflimmern, was final in eine Asystolie übergeht.

Anders bei Patienten mit Ionenkanalerkrankungen, wie dem Längen-QT-Syndrom, dem Brugada-Syndrom, dem Syndrom der kurzen QT-Zeit sowie katecholaminergen polymorphen ventrikulären Tachykardien. In diesen Fällen ist primäres Kammerflimmern die bedrohliche, initiale Arrhythmie.

Darüberhinaus gibt es eine kleine Anzahl an Patienten, für die keine Ursache für ein überlebtes Reanimationsereignis eruiert werden kann. Diese Formen werden unter „idiopathisches Kammerflimmern“ subsummiert. Etwa 5 % der plötzlichen Todesfälle gehen hierauf zurück (78).

1.2. Indikationen zur ICD-Therapie

Ein implantierbares Defibrillator-System ist in der Lage, ein großes Spektrum von Arrhythmien zu behandeln (20, 23, 28). Die Verhinderung des plötzlichen Herztodes nimmt in der Kardiologie einen großen Stellenwert ein. Dabei geht es ganz wesentlich um die Identifizierung gefährdeter Patienten. Die Hauptfrage der Indikation zur Implantation eines ICD-Systems ist damit die Erkennung vom plötzlichen Herztod bedrohter Patienten. Im Folgenden soll nicht auf das Vorgehen der Risikostratifizierung, sondern auf die Entwicklung der Indikationslage anhand entsprechender Studiendaten eingegangen werden.

1.2.1. Sekundärprophylaxe bei KHK und DCM

Das höchste Risiko für einen plötzlichen Herztod haben Patienten, die ein solches Ereignis bereits überlebt hatten. Die Studien zur Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes, die Mitte der 90er Jahre initiiert wurden, bilden daher den Beginn einer Reihe von Indikationsstudien (siehe Tabelle 1).

| AVID | Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (28) | 1999 |
|-------------|--------------------------------------------------------|------|
| CASH | Cardiac Arrest Study Hamburg (1) | 2000 |
| CIDS | Canadian Implantable Defibrillator Study (58) | 2000 |

Tabelle 1: ICD-Studien zur Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes in der Reihenfolge der Veröffentlichung

Diese drei großen Studien zur Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes, in die Patienten eingeschlossen wurden mit einer strukturellen Herzerkrankung und symptomatischen, ventrikulären Tachykardien bzw. einem überlebten plötzlichen Herztod, konnten eine deutliche Überlegenheit der ICD-Therapie gegenüber einer medikamentösen antiarrhythmischen Therapie zeigen, verbunden mit einer Senkung der Mortalität um ca. ein Drittel. Eine Subgruppenanalyse dieser drei Studien zeigte zudem, dass vor allem Patienten, die eine linksventrikulären Ejektionsfraktion $< 35\%$ aufwiesen, von der ICD-Therapie profitierten (22).

Entsprechend findet sich in den Leitlinien zur ICD-Therapie (31) eine klare Indikation zur ICD-Implantation für Patienten nach überlebtem plötzlichen Herztod oder nach anhaltenden, klinisch relevanten ventrikulären Tachykardien unabhängig von der kardialen Grunderkrankung.

1.2.2. Sekundärprophylaxe bei seltenen kardialen Erkrankungen

Bei anderen kardialen Erkrankungen, etwa den hypertrophen Kardiomyopathien, der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie, kardialen Speichererkrankungen, oder den elektrischen Erkrankungen (Langes-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, das Syndrom der kurzen QT-Zeit sowie katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardien) und dem „idiopathischen Kammerflimmern“ besteht nach überlebtem plötzlichen Herztod ebenfalls eine klare Indikation zur ICD-Implantation (79).

1.2.3. Primärprophylaxe bei KHK und DCM

Für die Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes ist die Definition entsprechender Patientenkollektive wichtig, die ein ausreichend hohes Risiko haben, um von einer ICD-Implantation zu profitieren. Hierzu wurden eine Reihe von Studien durchgeführt, deren Einschlusskriterien zuletzt gänzlich ohne Arrhythmien auskamen. Alle Studien (siehe Tabelle 2) schlossen Patienten mit koronarer Herzkrankheit oder dilatativer Kardiomyopathie ein, deren linksventrikuläre Funktion in unterschiedlichem Ausmaß eingeschränkt war.

| MADIT | Multicenter Automatic Defibrillator Trial (72) | 1996 |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| CABG-Patch | Coronary Artery Bypass Graft Patch Trial (11) | 1997 |
| MUSST | Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (18, 19) | 1999 |
| MADIT II | Multicenter Automatic Defibrillator Trial II (73) | 2002 |
| CAT | Cardiomyopathy Trial (9) | 2002 |
| AMIOVIRT | Amiodarone vs. Implantable Defibrillator in Patients with Nonischemic Cardiomyopathy and Asymptomatic Non-sustained Ventricular Tachycardias (91) | 2003 |
| DINAMIT | Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial (45) | 2004 |
| DEFINITE | Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (51) | 2004 |
| SCD-HeFT | Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (6) | 2005 |

Tabelle 2: ICD-Studien zur Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes in der Reihenfolge der Veröffentlichung.

Auch diese Ergebnisse spiegeln sich in den Leitlinien zur ICD-Therapie wieder (31). Zusammengefaßt ergibt sich folgende Indikationslage: Patienten mit

koronarer Herzkrankheit im chronischen Infarktstadium und eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, bei denen im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung ventrikuläre Tachyarrhythmien induziert werden können, brauchen ein ICD-System. Unabhängig von der Induzierbarkeit ventrikulärer Tachyarrhythmien besteht bei Patienten mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion $< 30\%$ eine Indikation zur ICD-Implantation. Das gilt auch für Patienten mit einer Ejektionsfraktion $< 35\%$ und klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz im funktionellen Stadium II bzw. III nach NYHA. Der Myokardinfarkt muss jedoch älter sein als vier Wochen, eine revaskularisierende Maßnahme (Katheterintervention oder Bypass-Operation) muss vor mehr als drei Monaten erfolgt sein. Jeder Patient muss mindestens mit einem Betablocker medikamentös behandelt sein. Keine Indikation besteht für Patienten in der akuten Phase des Myokardinfarktes.

Bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie, einer Ejektionsfraktion $< 35\%$ und klinischer Herzinsuffizienz im funktionellen Stadium II bzw. III nach NYHA besteht bei medikamentöser Herzinsuffizienztherapie ebenfalls eine Indikation zur Defibrillatorimplantation.

1.2.4. Primärprophylaxe bei seltenen kardialen Erkrankungen

Die Primärprophylaxe vor dem plötzlichen Herztod bei anderen Erkrankungen, etwa der hypertrophen Kardiomyopathie, der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie, kardialen Speichererkrankungen, oder

den elektrischen Erkrankungen (Langes-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, das Syndrom der kurzen QT-Zeit sowie katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardien) ist eine Einzelfallentscheidung. Zu allen Erkrankungen gibt es aufgrund der geringeren Fallzahlen keine prospektiven, randomisierten Studien.

Für den plötzlichen Herztod bei hypertropher Kardiomyopathie sind Risikofaktoren erstellt worden, die zur Entscheidung für eine ICD-Implantation herangezogen werden können (65). Diese Risikofaktoren sind: Familienanamnese für den plötzlichen Herztod bei Verwandten ersten Grades, Synkopen unklarer Genese, nicht-anhaltende Kammertachykardien im Langzeit-EKG, abnorme Blutdruckreaktion bei Belastung (belastungsinduzierter Blutdruckabfall oder zu geringer Anstieg bei Patienten im Alter unter 50 Jahren), und eine ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie mit einer Dicke des interventrikulären Septums von $>30\text{mm}$. Weitere Faktoren sind schlechter untersucht, können aber ebenfalls zur Entscheidungsfindung herangezogen werden: apikale Aneurysmata des linken Ventrikels, septale Kontrastmittelanreicherung in der Spätphase von kardialen MRT-Untersuchungen als Ausdruck von Narbenarealen und eine linksventrikuläre Ausflußtrakt-Obstruktion mit Gradienten von $>30\text{mmHg}$.

Für die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVCM) stehen hinsichtlich der ICD-Therapie bislang nur retrospektive Studien und Registerdaten zur Verfügung (32, 55, 103). Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod sind das Ausmaß der rechtsventrikulären Erkrankung, ein rasches Fortschreiten der Erkrankung, eine nachweisbare Beteiligung des linken Ventrikels, positive Familienanamnese für den plötzlichen Herztod, spontane

polymorphe ventrikuläre Tachykardien und induzierbare ventrikuläre Tachyarrhythmien im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung, wobei gerade dieser Punkt sehr kontrovers diskutiert wird .

Für die primärprophylaktische ICD-Therapie beim angeborenen, langen QT-Syndrom sind ebenfalls eine Reihe von Faktoren bekannt, die das Risiko für einen plötzlichen Herztod erhöhen und damit nach individueller Risikoeinschätzung für eine ICD-Therapie sprechen. Diese Faktoren umfassen das Ausmaß der frequenzkorrigierten QT-Zeit-Verlängerung, stattgehabte Synkopen unter medikamentöser Therapie mit einem Betablocker in der Vorgeschichte, das Geschlecht, eine Familienanamnese für plötzlichen Herztod und die in gewissem Maße die Form des QT-Syndroms, also die genetische Basis der QT-Zeit-Verlängerung (44, 85).

Die Risikostratifizierung beim Brugada-Syndrom und die Indikationsstellung für eine primärprophylaktische ICD-Therapie werden kontrovers diskutiert. Sie wird beeinflusst durch die Anamnese mit eventuell stattgehabten Synkopen, einem spontanen oder medikamentös induziertem Typ I-EKG, dem männlichen Geschlecht sowie der Familienanamnese für plötzlichen Herztod (3, 80).

Seltene kardiale Erkrankungen bedürfen einer genauen Prüfung der möglichen Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod, ehe die Indikation zu einer prophylaktischen ICD-Therapie gestellt wird. Die ICD-Therapie bei diesen Erkrankungen ist eine individuelle Therapie.

1.3. Geschichte der Defibrillatortherapie

Bereits in den 1950er Jahren gab es die Idee zu einer automatisierten Defibrillation (46). Der eigentliche Erfinder des implantierbaren Defibrillatorsystems, Mieczyslaw (Michel) Mirowski, wurde 1924 in Polen geboren. Stationen seiner medizinischen Ausbildung waren Lyon, Israel, das Johns Hopkins Hospital in Baltimore und das Institute of Cardiology in Mexico City. 1962 wurde er Direktor der Kardiologie am Assaf Horofeh Hospital in Israel. Dort erlebte er 1966, wie ein Freund und Kollege, Professor Harry Heller, wegen ventrikulärer Tachykardien behandelt werden musste. Als dieser zwei Wochen später plötzlich verstarb, war wohl die Idee zur Entwicklung eines automatischen, implantierbaren Defibrillatorsystems geboren.

In Israel waren dafür aber keine Mittel vorhanden. Seine Forschungsarbeiten konnte er daher erst 1968 zusammen mit Doktor Morton Mower im Baltimore's Sinai Hospital aufnehmen, wo Michel Mirowski Direktor der Coronary Care Unit geworden war. Erste Ergebnisse aus tierexperimentellen Untersuchungen an Hunden wurden in den 1970er Jahren veröffentlicht (69), unter starkem Zweifel der wissenschaftlichen Gesellschaft. Die erste Implantation bei einem Menschen erfolgte 1980 (70). Die Einschlusskriterien für eine Implantation waren äußerst streng (62): Voraussetzung war das Überleben zweier lebensbedrohlicher ventrikulärer Arrhythmien –außerhalb einer sechs Wochen Phase eines akuten Myokardinfarktes sowie das Nicht-Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie.

Die erste Implantation erfolgte am 4. Februar 1980 schließlich bei einer 57-jährigen Frau, die trotz medikamentöser Therapie nach einem akuten

Myokardinfarkt unter rezidivierenden Synkopen mit dokumentiertem Kammerflimmern litt. Bei der ersten Implantation erfolgte die Defibrillation zwischen einer epikardialen Patch-Elektrode und einer in der V. cava superior positionierten Elektrode. Dieses transvenöse Design wurde von Mirowski schon früh favorisiert (68), allerdings wegen unzureichender Elektrodenstabilität in den kommerziellen Systemen zugunsten eines rein epikardialen Systems verlassen. 1985 wurde nach ca. 800 Implantationen das ICD-System von der U.S. Food and Drug Administration freigegeben. Michel Mirowski starb 1990. Die Defibrillatortechnologie aber wurde weiter entwickelt. In Deutschland erfolgte 1984 die erste Implantation in der Universitätsklinik Düsseldorf.

Die Systeme der ersten Generation waren im Vergleich zu den heute auf dem Markt verfügbaren Geräten sehr einfach. Sie waren nicht programmierbar: oberhalb einer vom Hersteller festgelegten Herzfrequenz erfolgte die Abgabe von Elektroschocks. Über die abgegebenen Elektroschocks waren keine Informationen verfügbar.

Aufgrund der sehr aufwendigen Implantation, die bis Ende der 1980er Jahre eine Aufbringung epikardialer Patch-Elektroden über eine Thorakotomie vorsah, blieb die Defibrillatortherapie ein sehr umstrittenes Therapiekonzept. Darüberhinaus waren die Aggregate mit einem Volumen von ca. 160 cm³ so groß, dass die Implantation lediglich abdominell in die Rektusscheide möglich war. Oftmals erfolgte die Implantation daher nur bei Patienten, die sich aus anderen Gründen, etwa einer operativen Myokardrevaskularisation oder eines Herzklappenersatzes, einer Thorakotomie unterziehen mussten. Das änderte

sich auch bei den Geräten der zweiten Generation nicht: sie waren allerdings telemetrisch programmierbar geworden.

1989 erfolgte am Universitätsklinikum Münster die weltweit erste Implantation eines ICD-Systems der dritten Generation mit transvenöser Defibrillationselektrode (15). Ähnlich wie Herzschrittmacherelektroden war es jetzt möglich, die integrierte Defibrillationselektrode transvenös, über die Vena cephalica intrakardial zu positionieren. Dieser minimalinvasive Eingriff machte die Implantationsprozedur technisch einfacher, schneller und sicherer. Die Sterblichkeit einer ICD-Implantation sank von 2,4 bis 4,1% bei epikardialer Prozedur auf Werte zwischen 1,5 bis 0,7% bei transvenöser Implantation (106). Die Defibrillatortherapie wurde damit einer größeren Patientenzahl zugänglich. Mit der integrierten transvenösen Elektrode, die zur Wahrnehmung, Stimulation und Defibrillation diente, war neben der Defibrillation auch die Möglichkeit einer schmerzlosen Überstimulation („Antitachycardic Pacing“ – ATP) von ventrikulären Tachykardien sowie eine einfache antibradykarde Stimulation möglich geworden. Die Software der Aggregate ließ eine Programmierung der Therapien zu, Episodendaten wurden mit Angaben zu Zykluslängen vor und nach Therapieabgabe gespeichert.

In den frühen 1990er Jahren standen lediglich monophasische Schocks zur Verfügung, die weniger effektiv sind, als die heutzutage verfügbare biphasische Schockform. Daher wurden bis zur Implementierung des biphasischen Schocks ca. 10% der Patienten mit epikardialen Patch-Elektroden versorgt, obwohl ein transvenöses System zur Verfügung stand. Mit Etablierung der biphasischen Schocks und insbesondere der heutzutage zur Verfügung stehenden

abgegebenen Maximalenergie von ca. 40 Joule ist es möglich mehr als 99% der Patienten alleine mit einer transvenösen Elektrode auszustatten (4, 16, 83). Seit 1992 wurden die Geräte der vierten Generation aufgrund der deutlich reduzierten Aggregatgröße sowie der Nutzung des ICD-Gehäuses als Schockpol (5) subpektoral implantiert (41). Das Volumen hatte sich von 160 auf ca. 40 cm³ verringert. Die Systeme waren multiprogrammierbar geworden. Es standen Echtzeit-EKG-Speicherfunktionen zur Verfügung.

1995 wurde ein ICD-System mit integriertem Zweikammer-Schrittmacher auf den Markt gebracht. Verbesserte Algorithmen zur Differenzierung supraventrikulärer und ventrikulärer Tachykardien waren Bestandteil dieses Systems (59).

Seit 1999 ist die biventrikuläre Stimulation im Rahmen der kardialen Resynchronisationstherapie zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz in die ICD-Systeme integriert (43).

2000 wurde der erste Defibrillator implantiert, der drahtlos relevante Informationen über ein Mobilfunknetz an entsprechende Nachsorgezentren sendet. Diese telemedizinischen Systeme zur heimbasierten Abfrage von ICD-Systemen erhielten 2002 die CE- und FDA-Zulassung. Es konnte gezeigt werden, dass diese Systeme die Anzahl der Präsenznachsorgen in der Klinik reduziert, gleichermaßen aber klinisch relevante Ereignisse früher erkannt werden (102).

2009 führte die Weiterentwicklung der Elektroden zu einer Verkleinerung des Konnektorblocks des Defibrillatoraggregates. Die bisherigen Anschlüsse für

Defibrillation (DF-1) und Stimulation bzw. Wahrnehmung (IS-1) wurden in einen neuen Anschluss (DF-4) integriert.

Durch die technischen Fortschritte und die Ergebnisse einer Vielzahl randomisierter Studien in der Sekundär- und Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes sind weltweit die Implantationszahlen rasant angestiegen. In Deutschland werden auf 1 Million Einwohner ca. 100 Defibrillatorsysteme implantiert. In den USA liegt die Zahl mit 300 Implantationen pro 1 Million Einwohner deutlich höher.

1.4. Grundfunktionen eines Defibrillatorsystems

Trotz der Fortschritte der Defibrillatortherapie bleiben die Grundfunktionen des ICD-Systems über die Jahre hinweg gleich: das System überwacht über eine Zykluslängenanalyse permanent die Herzfrequenz. Hierzu wird das über die üblicherweise rechtsendokardial positionierte, integrierte Elektrode abgeleitete intrakardiale Elektrogramm herangezogen.

Das Spektrum der Herzfrequenzen wird in mehrere Zonen eingeteilt. Die jeweils vom ICD-System abzugebende Therapie richtet sich dabei nach der für die jeweilige Zone gewählten Programmierung. Zu unterscheiden sind antibradykarde und antitachykarde Stimulation.

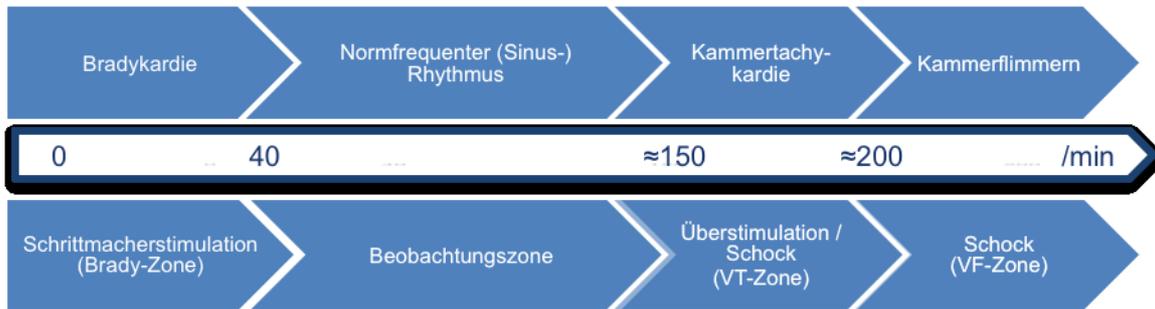


Abbildung 1: Grundfunktionen des ICD-Systems nach Herzfrequenz

1.4.1. Antibradykarde Stimulation

Bei Herzfrequenzen, die einen Wert von 30 bis 40/min unterschreiten, erfolgt eine antibradykarde Stimulation im Ein- oder Zweikammer-Modus mit der entsprechend programmierten unteren Grenzfrequenz. Abbildung 2 zeigt ein Beispiel einer Schrittmacherstimulation bei einem Zweikammer-ICD-System. Im Verlauf der Entwicklung ist die antibradykarde Stimulation immer differenzierter geworden. Die biventrikuläre Stimulation, bei der rechter und linker Ventrikel simultan oder wenige Millisekunden zeitversetzt stimuliert werden, ist mittlerweile integraler Bestandteil der modernen Herzinsuffizienztherapie geworden.



Abbildung 2: DDD-Stimulation, 60 /min. Typische Stimulationsspitzen in den EKG Ableitungen I und III. Mittig der Markerkanal des ICDs (AP = atriales Pacing, VP = ventrikuläres Pacing).

1.4.2. Antitachykarde Stimulation

Die eigentlichen antitachykarden Stimulations-Zonen (VT-, VF-Zone) sind frei programmierbar und werden den individuellen Bedürfnissen der Patienten angepasst. Bei der Wahl der Programmierung spielt die zugrundeliegende kardiale Erkrankung, das Ausmaß der linksventrikulären Funktionsstörung, die medikamentöse Therapie und natürlich im Vorfeld dokumentierte ventrikuläre Arrhythmien und deren Zykluslänge eine Rolle. Es können eine VF-Zone und herstellerabhängig bis zu drei VT-Zonen programmiert werden. In den VT-Zonen sollen ventrikuläre Tachykardien detektiert und behandelt werden, deren Terminierung in der Mehrzahl der Fälle mit antitachykarder Stimulation gelingt. Zur Differenzierung von Tachykardien stehen eine Vielzahl von speziellen Diskriminationskriterien zur Verfügung.

Die antitachykarde Stimulation zielt auf eine Unterbrechung des Erregungskreises einer monomorphen ventrikulären Tachykardie. Grundsätzlich ist die Unterbrechung des Erregungskreises durch einen einzelnen Stimulus möglich. Die Erfolgchancen sind bei mehreren Stimuli höher. Weitere Faktoren, die den Erfolg einer antitachykarden Stimulation beeinflussen sind die Entfernung des Stimulationsortes zum Erregungskreis der ventrikulären Tachykardie, der Zeitpunkt des Stimulus sowie die Energie des Stimulus. Über 90 % aller monomorphen ventrikulären Tachykardien sind durch antitachykarde Stimulation terminierbar (75). Abbildung 3 zeigt ein eine Episode einer monomorphen Kammertachykardie, die durch eine antitachykarde Stimulation terminiert wird.

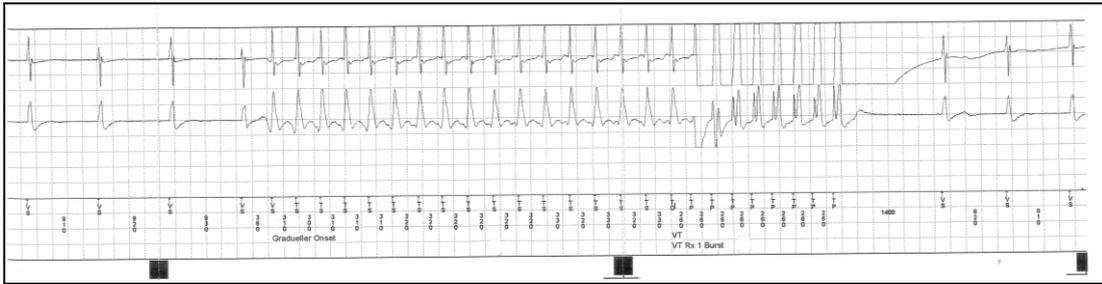


Abbildung 3: Auszug aus ICD-Episoden-Speicher. Terminierung einer monomorphen Kammertachykardie durch ein ATP mit 8 Stimuli. Oben: intrakardiale Signale. Mitte: Fernfeld EKG, abgeleitet zwischen distaler und proximaler Schockwendel. Unten: Markerkanal.

In Herzfrequenzbereichen bis 200 /min werden in der Regel bis zu acht Versuche einer antitachykarden Stimulation programmiert. In höheren Bereichen werden wegen der vermuteten schlechteren hämodynamischen Toleranz der Tachykardie nur ein bis zwei Versuche programmiert. Sollten alle Versuche einer Überstimulation erfolglos sein, erfolgt die Abgabe eines Kardioversionsschocks.

In der VF-Zone, die nach neueren Daten (64) ab Herzfrequenzen von 240 /min programmiert wird, erwartet man keine monomorphen ventrikulären Tachykardien. Hier erfolgt direkt die Abgabe eines Elektroschocks (siehe Abbildung 4).

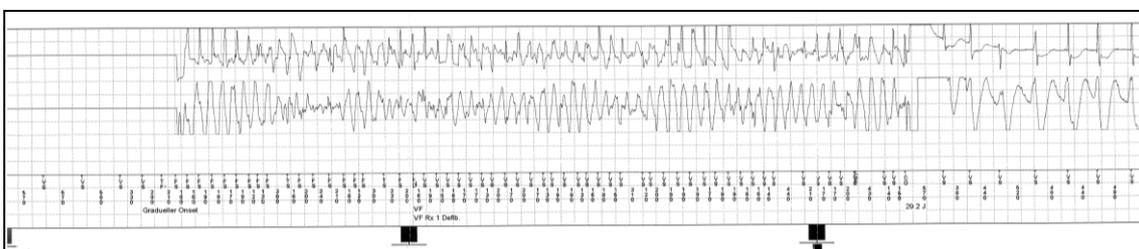


Abbildung 4: Auszug aus ICD-Episoden-Speicher. Terminierung von Kammerflimmern durch eine Defibrillationsschock (35 Joule). Oben: intrakardiale Signale. Mitte: Fernfeld EKG, abgeleitet zwischen distaler und proximaler Schockwendel. Unten: Markerkanal.

Die Art und Anzahl der Therapien (antitachykarde Stimulation, Kardioversions- bzw. Defibrillationsschock), die pro Zone programmiert werden können, ist sehr stark herstellerabhängig.

1.5. *Komplikationen der Defibrillatortherapie*

Die häufigste Komplikation der Defibrillatortherapie ist mit einer Inzidenz von 14 bis 16% ein inadäquates Schockereignis (38). Inadäquate ICD-Therapien sind aber durch eine optimierte Programmierung und anderweitige medizinische Maßnahmen (Umstellung der medikamentösen Therapie, Koronar- oder elektrophysiologische Interventionen) mittlerweile gut zu beherrschen.

In den Fokus gerückt ist den letzten Jahren zunehmend das Problem der Elektrodendysfunktion. In verschiedenen Serien werden mit einer Inzidenz von 2 bis 6% Elektrodenprobleme angegeben (35, 38, 76, 86).

In größeren Serien, die länger nachbeobachtet wurden, reduziert sich allerdings die Zahl der nach fünf bis zehn Jahren noch funktionstüchtigen ICD-Elektroden auf 60 bis 70% (63), was insbesondere für Patienten, denen in jungem Lebensalter ein ICD-System implantiert wird, enorme Bedeutung hat. Patienten, denen aufgrund eines Elektrodendefektes eine zusätzliche Pace/Sense-Elektrode implantiert wurde, haben ein achtfach erhöhtes Risiko für eine neuerliche Elektrodendysfunktion mit entsprechend notwendiger operativer Revision (29).

Infektionen stellen aufgrund ihrer eingeschränkten Behandlungsoptionen eine weitere Herausforderung dar. Glücklicherweise sind sie mit einer Rate von 1,9% selten (97). Die mittlerweile sehr selten gewordenen abdominellen Systeme sind hierbei häufiger betroffen (3,2%) als die pektoral implantierten Systeme (0,5%) (66). Begrenzte Infektionen der Aggregattasche können je nach Ausmaß auch lokal chirurgisch saniert werden, wohingegen Systeminfektionen in der Regel einer vollständigen Entfernung des ICD-Systems bedürfen. Das Vorgehen der Entfernung richtet sich hier nach der Größe der Vegetation, wobei die Empfehlungen hier nicht ganz eindeutig sind. Im Allgemeinen gilt aber eine offene Entfernung über Thorakotomie und unter Nutzung der extrakorporalen Zirkulation für dann indiziert, wenn die Vegetationen eine Größenausdehnung von 25mm überschreiten. Eine perkutane Extraktion sollte bei kleineren Vegetation stets vorgezogen werden (93).

Bei Elektrodendysfunktionen muss ganz generell die Entfernung der defekten Elektrode gegen das damit verbundene Risiko abgewogen werden. Leitlinien hierzu existieren nicht, es bleibt eine Entscheidung im Einzelfall, die ausführlich mit dem Patienten besprochen werden muss. Die Extraktion von Elektroden ist gefährlicher als die Neuimplantation. Die intravasale Lage kann zu ausgeprägten Adhäsionen an Gefäßwand oder Trikuspidalklappe führen. Elektroden, die länger als 3,4 Jahre implantiert sind, müssen häufiger mit speziellen Hilfsmitteln extrahiert werden (48). Schwere Komplikationen bei Elektrodenentfernungen werden in 0,4 bis 0,9 % der Fälle beobachtet. Hier handelt es sich um Rupturen des rechten Ventrikels, des rechten Vorhofes oder der V. cava superior, um einen Hämatothorax oder um eine höhergradige

Trikuspidalklappeninsuffizienz. In 2% der Fälle war eine vollständige Entfernung der Elektrode nicht möglich (48, 53). Im Falle einer zwingend notwendigen Extraktion einer Elektrode wäre dann die Thorakotomie unter Nutzung der extrakorporalen Zirkulation der nächste Schritt. Konstellationen, in denen eine vollständige Entfernung herbeigeführt werden muss, sind konventionell nicht therapierbare Infektionen des ICD-Systems, durch Elektrodenfragmente ausgelöste Arrhythmien, Elektroden, die zu relevanten thromboembolischen Komplikationen geführt haben und Elektroden, die zu Interferenzen mit dem ICD-System führen.

Elektrodendysfunktionen führen also in der ICD-Therapie zu einer erhöhten Morbidität und Mortalität.

In der Zeit der besseren Ergebnisse der Chirurgie angeborener Herzfehler und einem älter werdenden Patientenkollektiv ist die ICD-Therapie auch für diese komplexen Patienten ein immer wichtiger werdender Aspekt (8). In einigen Konstellationen ist bei diesen Patienten eine transvenöse Neuimplantation nicht möglich, so dass hier auf einen epikardialen Ansatz zurückgegriffen werden muss, was wie erläutert mit höherer Mortalität und Morbidität einhergeht.

1.6. Das subkutane Defibrillatorsystem

Die oben geschilderten, die ICD-Therapie komplizierenden Gesichtspunkte, die in den letzten Jahren immer relevanter wurden, führten letztlich zur Idee der

Weiterentwicklung der ICD-Systeme, bei der auf einen direkten Zugang zum Herz verzichtet wurde. Seit 2001 wurden klinische Studien initiiert, um ein rein subkutanes ICD-System zu entwickeln, das auf einen transvenösen Zugang verzichtet. In den Jahren 2001 bis 2004 wurden Untersuchungen zur besten Elektrodenkonfiguration durchgeführt. 78 Patienten wurden subkutane ICD-Systeme mit vier unterschiedlichen Elektrodenkonfigurationen implantiert (siehe Abbildung 5). Die beste Konfiguration wurde in den Jahren 2004 und 2005 mit den transvenösen ICD-Systemen verglichen. 49 Patienten wurde sowohl ein subkutanes, als auch ein transvenöses System implantiert, um die Effektivität der Defibrillation direkt vergleichen zu können.

Diesen Kurzzeituntersuchungen wurden Langzeit-Beobachtungen mit permanenter Implantation eines subkutanen ICD-Systems an 6 bzw. 55 Patienten angeschlossen, die in den Folgejahren bis 2009 durchgeführt wurden. Alle ventrikulären Tachyarrhythmien, die im Rahmen der Implantation induziert wurden, wurden vom subkutanen ICD-System terminiert. In einer Nachbeobachtungszeit von rund 10 Monaten wurden 12 spontan auftretende Tachyarrhythmie-Episoden erkannt und adäquat therapiert (7).

2009 wurde das erste subkutane ICD-System CE-zugelassen (S-ICD, Cameron Health, San Clemente, CA, USA). Am 1. Juni 2010 erfolgte dann im Universitätsklinikum Münster die erste Implantation eines solchen Systems in Deutschland.

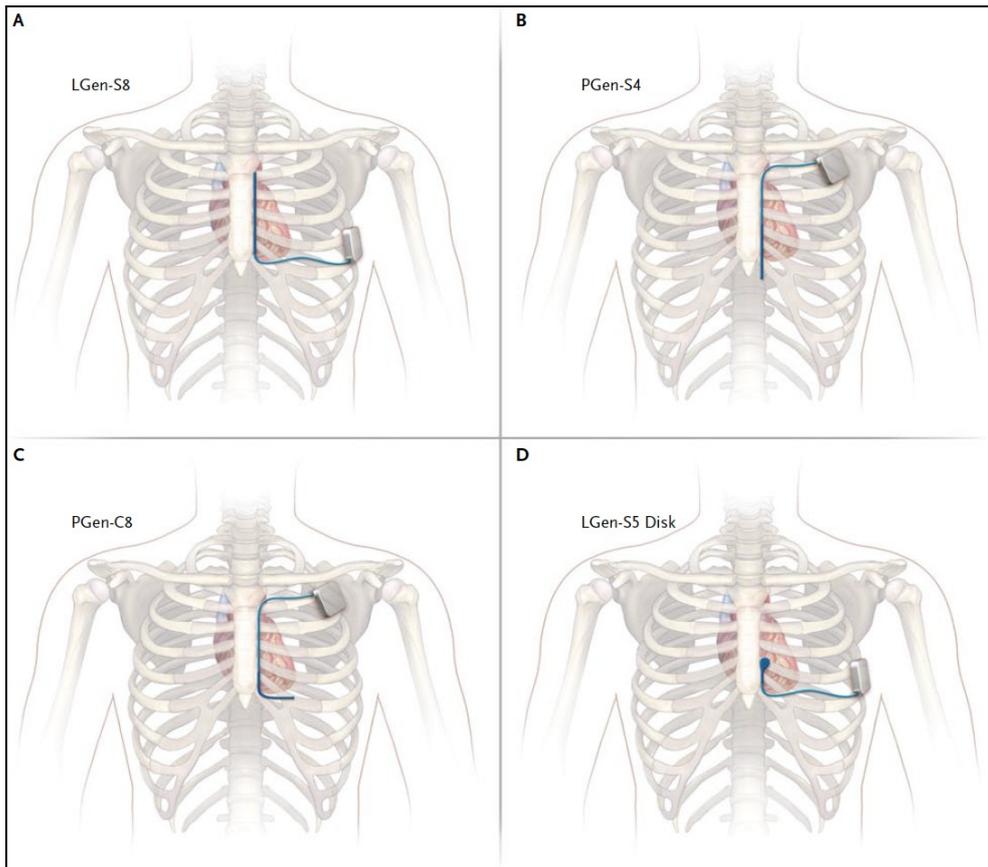


Abbildung 5: Verschiedene Konfigurationen der Elektroden- und Aggregatlage bei subkutanen ICD-Systemen. Bild A zeigt die beste Konfiguration, die klinische Anwendung findet. Bildquelle in: (7).

1.6.1. Komponenten

Das subkutane ICD-System besteht wie ein konventionelles System aus dem Aggregat (SQ-RX, Impulsgenerator[®]) und einer Elektrode (Q-Trak[®]) (siehe Abbildung 6). Die Elektrode ist 45cm lang und hat einen Durchmesser von neun French. Die Isolierung besteht aus Polyurethan, was die Elektrode sehr widerstandsfähig macht.

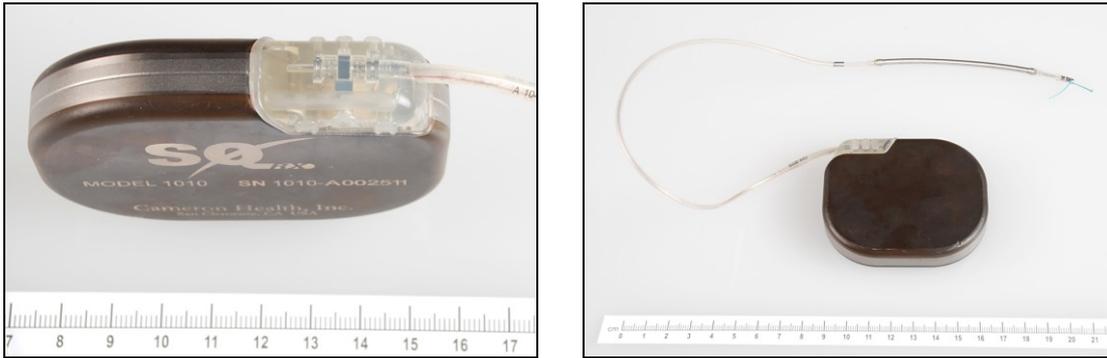


Abbildung 6: Subkutaner ICD. Links: Konnektorblock. Rechts: Aggregat und Elektrode.

Wichtiger Bestandteil der Elektrode ist im distalen Drittel eine 8cm lange Schockwendel, die als Schockpol dient. Der andere Schockpol ist das Gehäuse selber. Jeweils im Abstand von 10mm proximal und distal der Schockwendel befindet sich ein Wahrnehmungspol. Mit dem Gehäuse verfügt das System also über drei Wahrnehmungspole.

Das Aggregatgehäuse besteht aus Titan. Es hat ein Volumen von $69,9\text{cm}^3$ und wiegt 145g. Es hat folgende Abmessungen: 78,2 x 65,5 x 15,7mm. Herstellerseits wird von einer zu erwartenden Laufzeit von etwa fünf Jahren ausgegangen. Zum System gehört das Abfragegerät (Q-TECH[®]), mit dem das subkutane ICD-System programmiert und entsprechende Daten ausgelesen werden können.

1.6.2. Funktionsweise

Das subkutane ICD-System kann im Gegensatz zu den konventionellen ICD-Systemen lediglich Elektroschocks abgeben. Für die direkte Phase nach

erfolgter Schockabgabe besteht die Möglichkeit zu einer Post-Schock-Stimulation für den Fall, dass die intrinsische Herzfrequenz den Wert von 50 /min. unterschreitet. Die Detektion einer Arrhythmie erfolgt über die Wahrnehmungsfunktion. Im Folgenden werden diese Funktionen erläutert.

1.6.2.1. Detektion

Die Analyse des Herzrhythmus und damit die Detektion von Arrhythmien erfolgt nicht wie bei konventionellen ICD-Systemen über die Ableitung eines intrakardialen Signals, sondern über einen von drei Vektoren, die durch drei Wahrnehmungspole entstehen. In Abbildung 7 ist schematisch diese Anordnung gezeigt. Der primäre Vektor entspricht der Extremitätenableitung I nach Einthoven. Die Aufnahme erfolgt zwischen dem proximalen Wahrnehmungspol der Elektrode und dem Gehäuse. Der sekundäre Vektor entspricht der Extremitätenableitung II nach Einthoven. Die Aufnahme erfolgt zwischen dem distalen Wahrnehmungspol an der Elektrodenspitze und dem Gehäuse. Der alternative Vektor entspricht der Extremitätenableitung aVF nach Goldberger und wird aufgenommen zwischen proximalem und distalem Wahrnehmungspol der Elektrode. Das hierdurch entstehende subkutane EKG (S-EKG) wird während des automatischen Setups nach Implantation auf Amplitude und Signal-Rausch-Verhältnis hin analysiert. Der beste Vektor wird automatisch ausgewählt und die Verstärkung eingestellt.

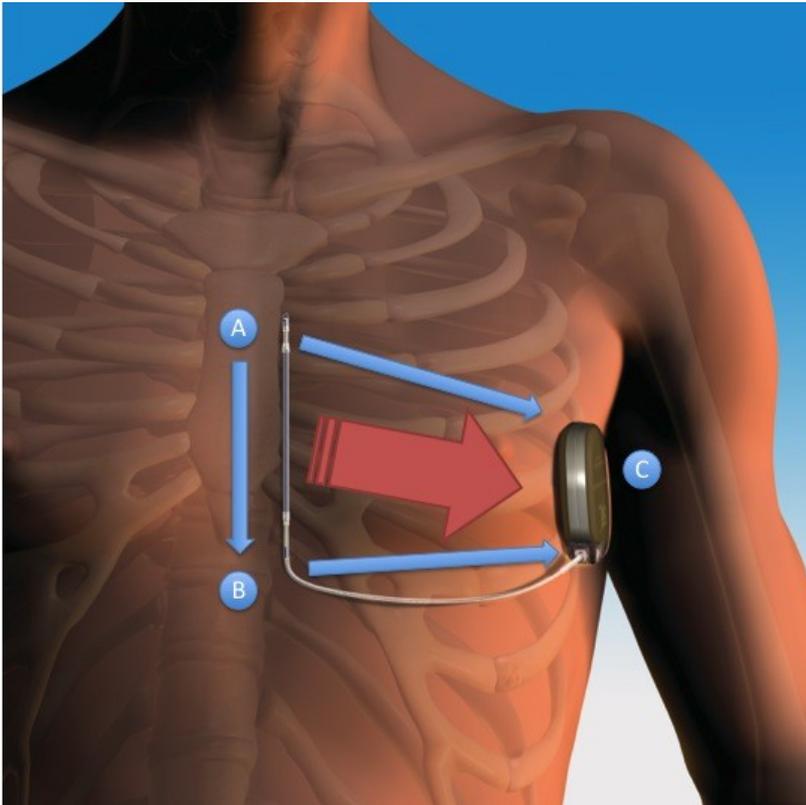


Abbildung 7: Vektoren zur Wahrnehmung (blau). Primärer Vektor: $B > C$. Sekundärer Vektor: $A > C$. Alternativer Vektor: $A > B$. Schockpfad (rot). Quelle: modifiziert nach Cameron Health.

Das System analysiert die wahrgenommenen Signale in drei Phasen. Diese Phasen sind die Erkennungs-, die Zertifizierungs- und die Entscheidungsphase. In der Erkennungsphase werden Ereignisse unter kontinuierlicher Anpassung von Erkennungsschwellen und Amplituden kürzlich erkannter Ereignisse wahrgenommen. Zudem werden Erkennungsparameter modifiziert, um die Empfindlichkeit bei Detektion hochfrequenter Episoden zu erhöhen. Diese in der Erkennungsphase detektierten Ereignisse werden an die Zertifizierungsphase übergeben.

In der Zertifizierungsphase werden die erkannten Ereignisse klassifiziert als kardiale Ereignisse (echte Arrhythmie) oder als fehlerverdächtige Ereignisse (Störquellen, z.B. Myopotentiale oder externe elektromagnetische Interferenz).

In der Entscheidungsphase werden alle zertifizierten Ereignisse bewertet und ständig ein fortlaufender Mittelwert von bis zu vier R-R-Intervallen berechnet.

Dieser 4-RR-Mittelwert wird als Indikator für die Herzfrequenz verwendet. Eine Arrhythmie wird als solche erkannt, wenn der 4-RR-Mittelwert in eine Therapiezone fällt.

1.6.2.2. Therapieabgabe

Das System lässt eine Programmierung in zwei Therapiezonen (Schockzone, bedingte Schockzone) zu. In der Schockzone sind die Detektionsfrequenzen zwischen 170 und 250 /min programmierbar. Die Herzfrequenz ist in der Schockzone das einzige Detektionskriterium.

Eine Episode wird dann als beendet gewertet, wenn der 4-RR-Mittelwert in Millisekunden länger wird als die niedrigste Frequenzzone plus 40ms für 24 Zyklen.

In der bedingten Schockzone, die unter der Schockzone liegen muss und programmierbar ist zwischen 170 und 240 /min, wird neben der Frequenz auch die Morphologie analysiert. Diese Diskriminierung erfolgt, um echte ventrikuläre Arrhythmien, die einer Therapie bedürfen, von nicht-therapiebedürftigen Arrhythmien (Vorhofflimmern, Sinustachykardien, supraventrikuläre

Tachykardien) zu unterscheiden. Bei der Implantation des S-ICD erfolgt daher die Aufzeichnung eines Referenzkomplexes (NSR-Referenzkomplex). Die Morphologie sowie die QRS-Breite werden verwendet, um eine exakte Diskriminierung zwischen den genannten Arrhythmien zu gewährleisten.

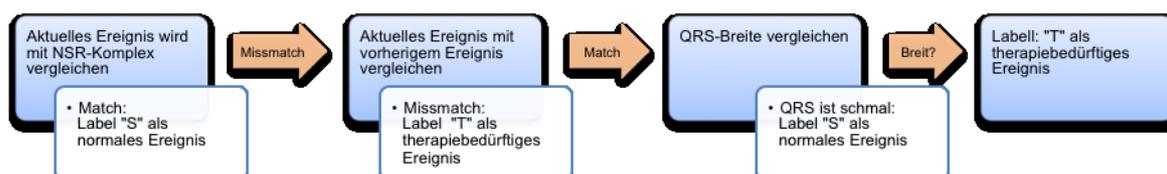


Abbildung 8: Entscheidungsbaum für die Bestimmung therapiebedürftiger Arrhythmien in der bedingten Schockzone. Label *S*: Wahrgenommener Herzschlag. Label *T*: Tachy-Erkennung. Modifiziert nach Cameron Health.

Vor der Schockabgabe werden die internen Kondensatoren geladen. Zuvor prüft das System, ob die ventrikuläre Arrhythmie anhaltend ist. Hierzu erfolgt eine Analyse eines sich über das EKG hinweg bewegenden Fensters, in dem 18 aus 24 Ereignissen (X aus Y-Bedingung) weiterhin als therapiebedürftig eingestuft werden müssen. Dann erfolgt die Beständigkeitsanalyse, die fordert, dass die X aus Y-Bedingung für mindestens zwei aufeinanderfolgende Intervalle beibehalten oder überschritten wird. Erst dann beginnt der Ladevorgang. Die Rhythmusanalyse wird während des Ladevorganges fortgesetzt. Die Therapie wird dann abgebrochen, wenn der 4-RR-Mittelwert in

Millisekunden länger wird als die niedrigste Frequenzzone plus 40ms für 24 Intervalle.

Hält die ventrikuläre Arrhythmie an wird kurz vor der Schockabgabe eine Wiederbestätigung durchgeführt, die fordert, dass die letzten drei detektierten Intervalle schneller sind als die niedrigste Therapiezone.

Nach der Schockabgabe wird eine Ausblendzeit aktiviert. Falls die ventrikuläre Arrhythmie durch den Schock nicht terminiert wird, können bis zu vier weitere Schocks abgegeben werden. Die Neuerkennung erfolgt wie oben beschrieben.

Der Schock wird in biphasischer Form synchronisiert abgegeben, wobei der Tilt auf 50% fest programmiert ist. Es erfolgt eine asynchrone Schockabgabe, wenn innerhalb eines Fensters von 1000ms kein Ereignis detektiert wird.

Die Polarität kann gewählt werden. Bei der Standard-Polarität erfolgt die Schockabgabe von der Schockwendel der Elektrode zum Gehäuse. Sollte der erste Schock in einer Episode ineffektiv sein, wird die Polarität für den folgenden Schock umgekehrt usw. Die initiale Schockpolarität kann festgelegt werden („Standard“ vs. „Reversed“).

1.6.2.3. Post-Schock-Stimulation

Die Post-Schock-Stimulation erfolgt für 30 Sekunden nach Abgabe eines Elektroschocks für den Fall, dass die intrinsische Herzfrequenz unter 50 /min liegt. Sie ist fakultativ, kann also auch deaktiviert werden. Die

Stimulationsfrequenz von 50 /min kann nicht verändert werden. Der Stimulationsimpuls ist fest auf 200 mA programmiert und verwendet eine biphasische Impulsform von 15ms zwischen Gehäuse und Schockwendel.

1.6.2.4. Weitere Funktionen

Das subkutane ICD-System verfügt über weitere Funktionen, die für einen Betrieb notwendig sind. Hierzu gehört eine regelmäßige Kondensatorreformierung, die in viermonatigen Intervallen mit maximaler Energie (80 Joule) durchgeführt wird. Täglich erfolgt eine Integritätsprüfung, um Fehler des Systems zu detektieren. Zu diesen Fehlern gehört das Erreichen des elektiven Austauschindikators, eine Elektrodenimpedanz außerhalb des Referenzbereiches und zu lange Ladezeiten des Kondensators. Im Falle einer solchen Detektion gibt das Aggregat alle neun Stunden 16 herzfrequenzsynchrone Signaltöne ab, bis die Auslösebedingung beseitigt wird. Das S-ICD-System kann über eine Burst-Stimulation Kammerflimmern induzieren. Diese Funktion wird für die Testung des Systems intraoperativ benötigt und wird später näher erläutert.

Das System speichert S-EKG-Daten für bis zu 20 unbehandelte und 24 behandelte Arrhythmie-Episoden. Behandelte Episoden werden mit einer Dauer von 128 Sekunden gespeichert. Dabei werden 44 Sekunden vor Beginn der Episode, 24 Sekunden vor der Schockabgabe und 12 Sekunden nach der Schockabgabe aufgezeichnet. Bei weiteren Schocks werden 6 Sekunden vor

und mindestens 6 Sekunden nach dem Schock gespeichert. Für unbehandelte Episoden verfügt das System über eine Speicherung von 44 Sekunden vor der Episode und bis zu 24 Sekunden während der Episode.

Desweiteren ist es möglich, Daten zum Patienten im System zu speichern.

2. Patienten und Methodik

2.1. Indikationsstellung

Die Abteilung für Rhythmologie des Universitätsklinikums Münster behandelt Patienten mit allen Formen von Herzrhythmusstörungen. Die Therapie lebensbedrohlicher Arrhythmien nimmt dabei einen großen Stellenwert ein. Zur Prävention des plötzlichen Herztodes werden pro Jahr ca. 300 Defibrillatorsysteme implantiert.

Die Indikationsstellung zur Implantation eines ICD-Systems erfolgte nach den aktuell gültigen Leitlinien des American College of Cardiology, der American Heart Association, der Heart Rhythm Society aus 2008 (31). Die Indikationen in unserem Kollektiv waren sowohl primär- als auch sekundärprophylaktisch. Grundsätzlich ist das subkutane ICD-System den transvenösen ICD-Systemen in seiner Grundfunktion, dem Schutz vor dem plötzlichen Herztod, gleichzusetzen. In dem folgenden Kapitel wird beschrieben, nach welchen Kriterien Patienten zur Implantation des subkutanen ICD-Systems ausgewählt wurden.

2.2. Patientenselektion

Nicht jeder Patient, für den die Indikation zur Implantation eines ICD-Systems gestellt wurde, kommt für die Implantation eines subkutanen ICD-Systems in

Frage. Bei der Auswahl der Patienten muss hierbei eine Reihe von Faktoren berücksichtigt werden.

Einerseits handelt es sich hier um medizinische Voraussetzungen, die durch die Grunderkrankung der Patienten sowie deren Konstitution gegeben sind. Andererseits müssen im Vorfeld spezielle EKG-Registrierungen erfolgen, die die adäquate Erkennung von EKG-Signalen über das subkutane ICD-System, das sogenannte S-EKG, simulieren. Im Folgenden werden diese Faktoren näher erläutert.

2.2.1. Medizinische Voraussetzungen

Durch die eingeschränkten Funktionen des subkutanen ICD-Systems ist dessen Einsatz limitiert. Wie in Kapitel 1 beschrieben, besteht die Hauptfunktion des subkutanen ICD-Systems in der Abgabe eines Elektroschocks zur Terminierung einer bedrohlichen ventrikulären Tachyarrhythmie. Das subkutane ICD-System verfügt nicht über die Möglichkeit zur antitachykarden Stimulation. Monomorphe ventrikuläre Tachykardien, die wie beschrieben in der Mehrzahl auf diese Weise schmerzlos terminiert werden können, würden das subkutane ICD-System zu einer Schockabgabe bringen.

Ferner besteht beim subkutanen ICD-System nicht die Möglichkeit zu einer antibradykarden Stimulation. Im Falle einer notwendigen Schrittmacherstimulation, ist das subkutane ICD-System in diesen Fällen auch nicht geeignet.

Hieraus ergibt sich, dass sich vorwiegend Patienten für das subkutane ICD-System klassifizieren, die vor Kammerflimmern als Initialarrhythmie geschützt werden müssen. Hierzu zählen zum Beispiel alle elektrischen Erkrankungen des Herzens (Langes QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardien, Kurzes QT-Syndrom, idiopathisches Kammerflimmern). Eingeschränkt zählen hierzu auch Patienten mit struktureller Herzerkrankung, etwa einer dilatativen Kardiomyopathie oder einer koronaren Herzkrankheit mit hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, die aus primärprophylaktischer Indikation heraus ein ICD-System erhalten sollen. Zwar ist grundsätzlich bei diesen Erkrankungen auch das Auftreten monomorpher ventrikulärer Tachykardien möglich, allerdings ist bei primärprophylaktischer Implantation die mittlere Zeitspanne bis zur ersten interventionspflichtigen ventrikulären Tachyarrhythmie mit sieben Jahren so lang, dass die Implantation eines subkutanen ICD-Systems durchaus möglich ist. Patienten, bei denen ventrikuläre Tachykardien aufgetreten sind, bzw. bei denen das Auftreten von ventrikulären Tachykardie wahrscheinlich ist, sind weniger gut geeignete Kandidaten. Patienten, bei denen die Notwendigkeit einer antibradykarden Stimulation absehbar ist, kommen ebenfalls nicht in Frage für die Implantation eines subkutanen ICD-Systems.

Ein weiterer Aspekt ist die Konstitution der Patienten. Aufgrund der Aggregatgröße, die mit $39,9\text{cm}^3$ aktuell noch recht groß ist, ist bei sehr schlanken Patienten gewisse Vorsicht geboten. Zum einen wegen möglicher Wundheilungsstörungen, wenn zu wenig subkutanes Gewebe vorhanden ist, welches einen mechanischen Schutz bietet, zum anderen wegen der

subjektiven Einschränkungen, die das in der mittleren Axillarlinie positionierte System mit sich bringen kann (Liegen in Linksseitenlage, Tragen eines Büstenhalters, etc.). Zwar gibt es hier keine Richtwerte, dieses Problem sollte allerdings mit den Patienten präoperativ ausführlich angesprochen werden.

2.2.2. EKG-Screening

Die Wahrnehmung des subkutanen ICD-Systems erfolgt über eine Vektoranalyse, wie in Kapitel 1 beschrieben wurde. Präoperativ kann durch entsprechend positionierte EKG-Elektroden diese Vektoranalyse simuliert werden. Die registrierten QRS-Komplexe müssen hierbei in ein vom Hersteller vorgegebenes Messraster passen, um eine sichere EKG-Analyse über das zu implantierende subkutane ICD-System zu gewährleisten.

Die EKG-Elektroden werden hierfür wie folgt geklebt: (gelb) 1cm kranial des Xiphoids; (rot) 15cm kranial der gelben Elektrode; (grün) 5. / 6. Interkostalraum links, in Höhe der mittleren Axillarlinie; (schwarz) Neutralelektrode, Lokalisation unbestimmt.

Es werden die Extremitätenableitungen nach Einthoven in verschiedenen Verstärkungen (5mm/mV, 10mm/mV, 20mm/mV) bei einer EKG-Schreibgeschwindigkeit von 25mm/s registriert. Die Aufzeichnungen erfolgen in liegender und aufrechter Körperposition.

Abbildung 9 zeigt die Schablone, die vom Hersteller zur Verfügung gestellt wird.

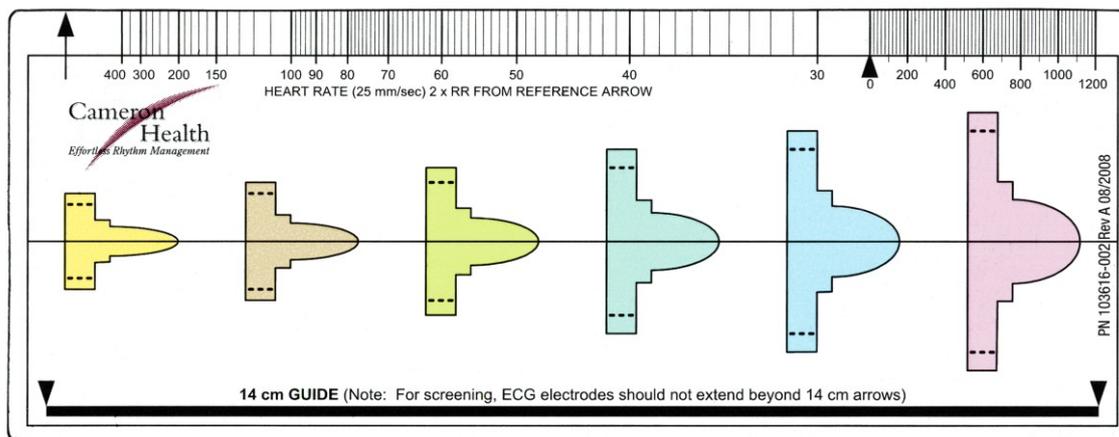


Abbildung 9: Schablone zur Kontrolle der Vektoren, Quelle: Cameron Health.

Aus der ersten Ableitung wird dann ein repräsentativer QRS-Komplex ausgewählt. Auf der Schablone wird das Profil ausgewählt, dessen Höhe der Amplitude des aufgezeichneten QRS-Komplexes am nächsten kommt. Die Spitze des QRS-Komplexes muss dabei in das Fenster fallen, das von der gestrichelten Linie und der Spitze des Profils gebildet wird. Bei biphasischen Signalen ist die größere Spitze zu wählen. Dann wird die linke Kante des ausgewählten Farbprofils ausgerichtet am Beginn des QRS-Komplexes sowie die horizontale Linie mit der isoelektrischen Linie des QRS-Komplexes. Wenn sich der gesamte QRS-Komplex und die vollständige T-Welle im Profil befindet, gilt dieser Vektor als akzeptabel. Ragt allerdings ein Teil des QRS-Komplexes oder der T-Welle über das Profil hinaus, kann dieser QRS-Komplex nicht akzeptiert werden. Es werden dann alle drei Vektoren in den zwei Körperpositionen getestet.

Der Patient kann dann für die Implantation eines subkutanen ICD-Systems als geeignet betrachtet werden, wenn mindestens ein gleicher Vektor für beide Körperpositionen als akzeptabel erachtet wurde.

Abbildung 10 veranschaulicht exemplarisch einen akzeptablen (links) und einen nicht akzeptablen (rechts) Vektor. Im linken Bild ist der QRS-Komplex vollständig im Profil enthalten, wohingegen im rechten Bild die T-Welle über das Profil hinausragt.

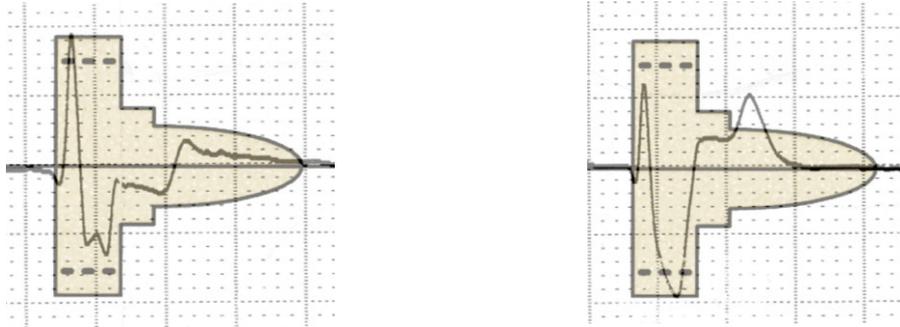


Abbildung 10: Links: akzeptabler Vektor. Rechts: Nicht akzeptabler Vektor: die T-Welle reicht über das Profil hinaus.

2.3. Implantationsprozedur

Die Implantationen des subkutanen ICD-Systems wurden vorgenommen in Intubationsnarkose, die geführt wurde durch einen in der Kardioanästhesie erfahrenen Arzt. Die Überwachung der kardiorespiratorischen Parameter (EKG, invasive Blutdruckmessung, Sauerstoffsättigung) erfolgte standardisiert. Für die spätere Testung des Systems wurden Defibrillationspatches rechts pectoral bzw. dorsal aufgebracht, die mit einem externen, biphasischen Defibrillator verbunden sind. Eine Stunde vor Beginn der Implantation erfolgte die einmalige, prophylaktische Gabe eines Antibiotikums zur Reduktion der Infektionsraten (26).

Der Patient wurde in Rückenlage gelagert und auf dem Operationstisch fixiert. Eine etwaige Körperbehaarung im Operationsgebiet wurde entfernt.

Anhand des Röntgenbildes des Thorax sowie anatomischen Landmarken erfolgte die Abschätzung der Lage des Herzens und daraus resultierend die spätere Lage des ICD-Aggregates sowie der Elektrode. Es ist hilfreich, die gewünschte Aggregatlage unmittelbar präoperativ auf der Haut zu kennzeichnen und die Schnittführung festzulegen. Das ICD-Aggregat soll in Höhe des Xiphoids, das entspricht ungefähr dem fünften bis sechsten Interkostalraum, in der mittleren Axillarlinie positioniert werden.

Dann erfolgte standardisiert die Hautdesinfektion des linken und rechten Hemithorax. Das Operationsgebiet wurde entsprechend den Anforderungen mit sterilen Tüchern abgedeckt.

In Anlehnung an den WHO-Standard erfolgte unmittelbar vor Beginn des Eingriffs ein Sicherheitscheck durch alle am Eingriff beteiligten Mitarbeiter aus Anästhesie, Herzchirurgie, Kardiologie und Pflege zur Reduktion der perioperativen Morbidität und Mortalität (42).

Die Implantationsprozedur beginnt mit der Präparation der ICD-Tasche. Die einzelnen Schritte sind in der Abbildung 11 dargestellt. Es erfolgte anterior der gewählten Aggregatlage in der Inframammärfalte eine ca. acht Zentimeter lange, leicht bogenförmige Hautinzision. Mit monopolarem Elektrokauter wurden kleinere Blutgefäße koaguliert. Dann erfolgte die teils scharfe, teils stumpfe Präparation senkrecht zur Faszie des M. latissimus dorsi. Streng auf der Faszie bleibend, wurde dann nach dorsal die Tasche für das ICD-Aggregat

präpariert. Diese sollte eine subkutane Ausdehnung von ca. sieben mal sechs Zentimeter haben, damit das ICD-Aggregat zwar problemlos hier platziert werden kann, auf der anderen Seite aber nicht zu viel Spiel hat und disloziert.

Für die Implantation der ICD-Elektrode erfolgte in einem zweiten Schritt zunächst eine weitere, ca. 15mm lange, horizontale Hautinzision am kaudalen Ende des Sternums links parasternal (kaudale Sternalinzision). Auch hier erfolgte die subkutane Präparation bis zur Muskelfaszie. Nach Kontrolle auf Blutrockenheit wurde jetzt die Spitze des Tunneliersystems von der kaudalen Sternalinzision aus nach lateral in Richtung der ICD-Tasche vorgeführt. Es ist sorgfältig auf einen streng im subkutanen Fettgewebe verlaufenden Kanal zu achten. Bei der Richtungsänderung nach dorsal entlang der Thoraxform ist eine Verletzung der knöchernen bzw. muskulären Strukturen und damit eine Verletzung der thorakalen Organe zu vermeiden.

Nach Austritt der Spitze des Tunneliersystems in der ICD-Tasche wurde die Fixieröse der Elektrode unter Bildung einer 15cm langen Schlaufe mit Nahtmaterial am Tunneliersystem fixiert. Dann wurde das Tunneliersystem durch den präformierten Kanal zur kaudalen Sternalinzision zurückgezogen, wobei sich die Elektrode in diesen Kanal legt. Zur Fixierung der Elektrode hier wurde eine Nahthülse ca. 1 cm unterhalb der proximalen Wahrnehmungselektrode mit nicht-resorbierbarem Nahtmaterial um die Elektrode genäht. Es wurden dann auf der Faszie zwei nicht-resorbierbare Nähte vorgelegt, mit denen die Nahthülse an der Faszie fixiert wurde. Eine Bewegung der Elektrode sollte dann nicht mehr möglich sein.

Es erfolgte nun ca. 14cm kranial und ca. 1cm links von der Mittellinie des Sternums eine weitere, vertikale Hautinzision von 15mm Länge. Die genaue Lokalisation kann überprüft werden, indem die an der kaudalen Sternalinzision fixierte Elektrode auf die Haut gelegt wird. Nach Präparation bis auf die Faszie und Kontrolle auf Bluttrockenheit wurde dann die Spitze des Tunneliersystems von der kaudalen Sternalinzision nach kranial eingeführt. Wiederum ist auf einen im subkutanen Fettgewebe verlaufenden Kanal zu achten. Nach Austritt der Spitze des Tunneliersystems an der kranialen Sternalinzision wurde die Nahtschlaufe getrennt. Das Tunneliersystem wird zurückgezogen und die Fixieröse an der Elektrodenspitze mit zwei nicht-resorbierbaren Fäden an der Faszie nach links und rechts führend fixiert.

Im Anschluß erfolgte die Konnektion der Elektrode mit dem ICD-Aggregat. Das Aggregat wurde in der Tasche platziert und mit nicht-resorbierbarem Nahtmaterial an Muskelfaszie fixiert, um eine Migration zu vermeiden.

Über das Programmiergerät (Cameron Health, Q-TECH[®]) erfolgte dann die Programmierung und Testung. Währenddessen erfolgte ein schichtweiser Wundverschluss beider sternaler Inzisionen. Die Haut wurde mit resorbierbarem Nahtmaterial genäht. Zum Verschluss der Aggregattasche wurde das subkutane Fettgewebe adaptierend mit resorbierbarem Nahtmaterial genäht. Dann erfolgte die Subkutannaht und letztlich die Hautnaht, ebenfalls mit resorbierbarem Nahtmaterial. Der Wundverschluss vor Beginn der Testung ist wichtig, um eine adäquate Wahrnehmungsfunktion gewährleisten zu können. Die Einlage einer Redondrainage ist aufgrund der minimalinvasiven Technik nicht notwendig. Abschließend wurden sterile Verbände angelegt.

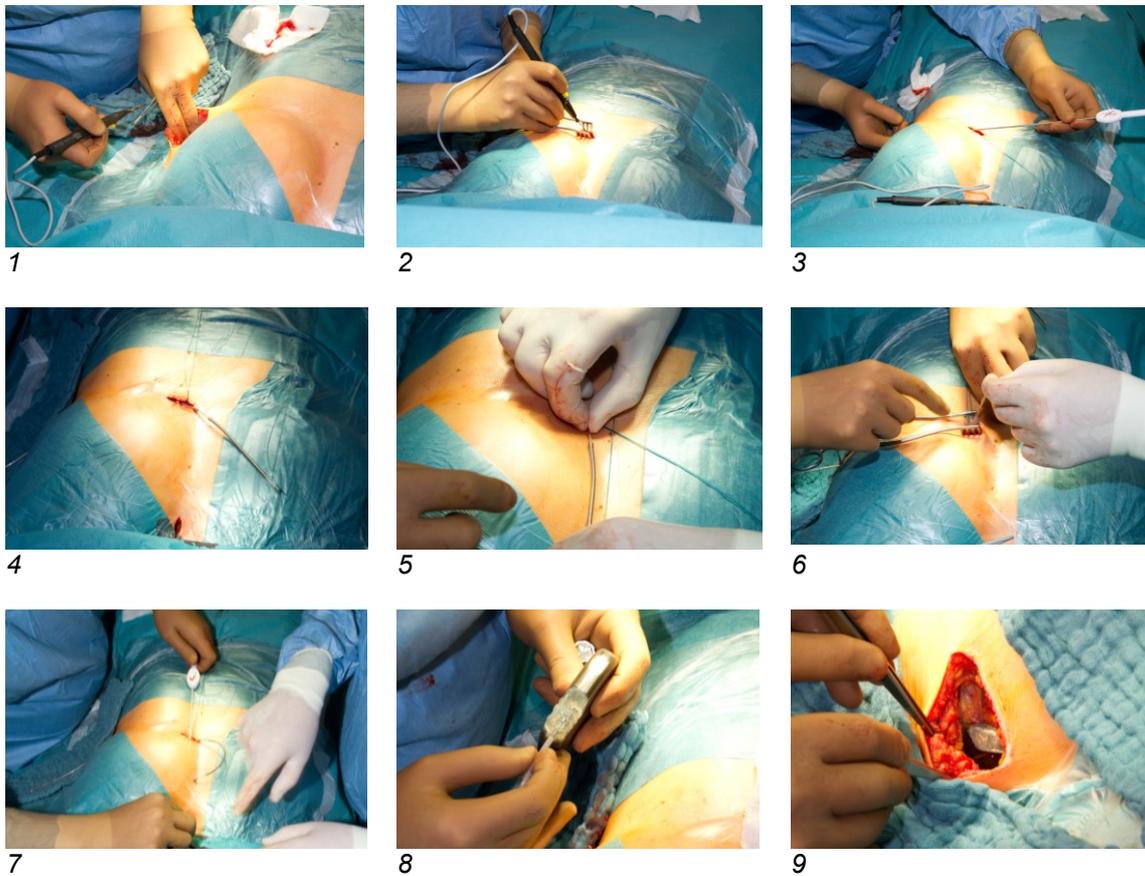


Abbildung 11: S-ICD-Implantation Step-by-Step: 1 Präparation der Aggregattasche. 2 Kaudale Sternalinzision. 3 Tunnelung der Elektrode von der kaudalen Sternalinzision zur Aggregattasche. 4 Elektrode nach erstem Tunnelierschritt. 5 Abmessung des Abstandes bis zur kranialen Sternalinzision. 6 Fixierung mittels Sleeve. 7 Tunnelung der Elektrode von der kaudalen Sternalinzision bis zur kranialen Sternalinzision. 8 Konnektion der Elektrode mit dem Aggregat. 9 Platzierung des Aggregates in der Aggregattasche.

Die folgende Abbildung (12) zeigt die Lage des Aggregates in stehender Körperposition. Die Aufnahme ist vier Monate nach Implantation entstanden.

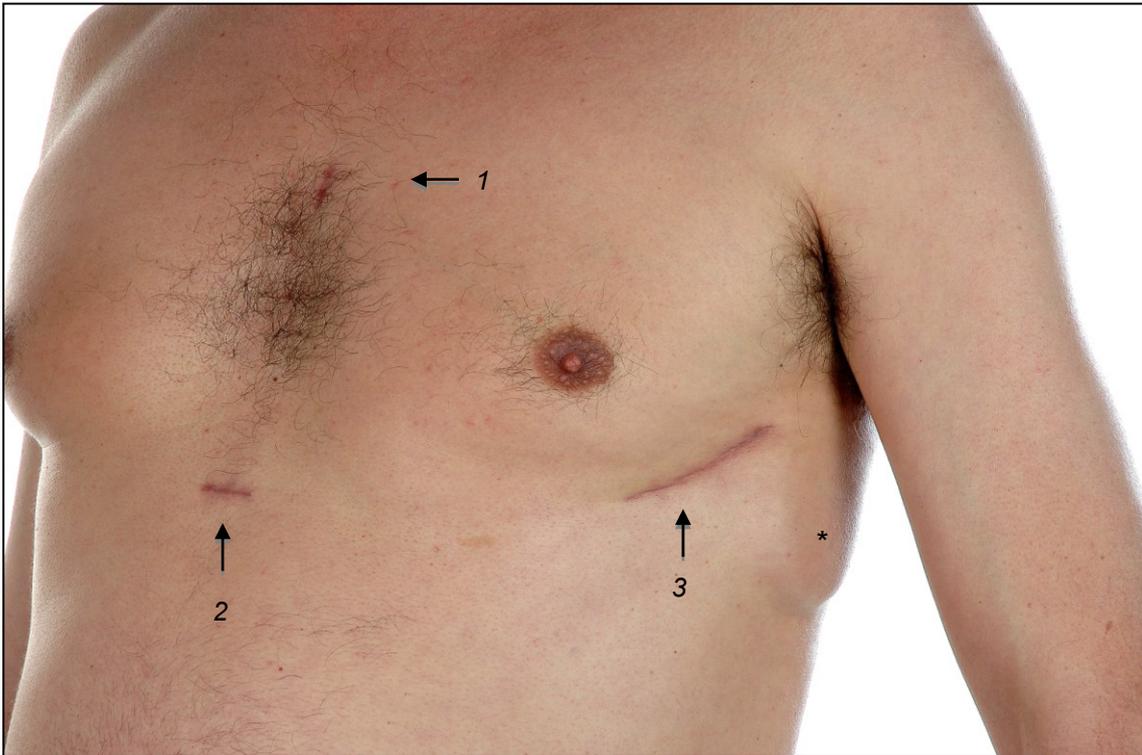


Abbildung 12: Implantiertes S-ICD-System. 1 Kraniale, vertikal verlaufende Sternalinzision. 2 Kaudale, horizontal verlaufende Sternalinzision. 3 Submammäre Inzision mit lateral positioniertem Aggregat*.

2.4. Testung der Defibrillatorfunktion

Nach Beendigung der Subkutannähte, wurde das subkutane ICD-System konfiguriert. Hierzu erfolgte mit Hilfe des Programmiergerätes ein automatisches Setup. Bestandteile dieses Vorgangs ist die Messung der Elektrodenimpedanz zur Kontrolle der korrekten Konnektion der Elektrode mit dem Aggregat sowie der Integrität des Systems. Ferner wurden die drei Wahrnehmungsvektoren (primärer, sekundärer, alternativer Vektor) auf ihre Signalqualität hin überprüft und der beste Vektor sowie die Verstärkung des

Signals ausgewählt. In einem letzten Schritt wurde der Referenz-EKG-Komplex aufgezeichnet.

Für die eigentliche Testung des subkutanen ICD-Systems wird über das ICD-System eine ventrikuläre Arrhythmie induziert. Das ICD-System muss dann zeigen, dass es in der Lage ist, die Arrhythmie regelrecht zu detektieren und durch Abgabe eines Elektroschocks zu terminieren. Diese sogenannte ICD-Testung erfolgt analog den herkömmlichen ICD-Systemen. Es gibt keine allgemeingültigen Empfehlungen für die genauen Testmodalitäten (34, 71). Zunehmend wird aufgrund der modernen Defibrillator-Therapie mit höherenergetischen Systemen die Notwendigkeit einer intraoperativen Testung in Frage gestellt (14, 82). Auf der anderen Seite liegt die Komplikationsrate der Testungen in großen Serien bei 0,2% (13). Bei konventionellen ICD-Systemen ist die Notwendigkeit einer solchen Testung aktuell Gegenstand verschiedener randomisierter, multizentrischer Studien. Für das subkutane ICD-System liegen zur intraoperativen Testung bislang wenig Daten vor (7).

Aus diesem Grund fordert unser Zentrum eine zweimalige erfolgreiche Terminierung einer induzierten ventrikulären Arrhythmie mit einer Energie, die mindestens 15 Joule unterhalb der Maximalenergie des subkutanen ICD-Systems liegt. Mit dieser Sicherheitsmarge ist die Wahrscheinlichkeit einer effektiven Schockabgabe im Falle einer spontan auftretenden Arrhythmie größer als 99% (88).

Sollte dieser Schock nicht erfolgreich sein, besteht also nach dem Schock weiterhin eine ventrikuläre Arrhythmie, erfolgt die Abgabe eines externen Defibrillationsschocks.

Das subkutane ICD-System sollte immer getestet werden, sofern keine Kontraindikationen gegen eine Testung vorliegen. Auf eine Testung wird verzichtet, wenn entweder die hämodynamische Situation des Patienten zum Zeitpunkt der Testung als zu instabil eingestuft wird, oder aber im Rahmen der präoperativen Diagnostik intrakardiale Thromben, etwa im linken Vorhofohr bei Patienten mit Vorhofflimmern, oder im linken Ventrikel bei Patienten mit linksventrikulärem Aneurysma nach Myokardinfarkt, gefunden wurden.

Für die Testungen der subkutanen ICD-Systeme wurde das Aggregat entsprechend programmiert: hierzu wurde die Arrhythmiedetektionsfrequenz auf einen Wert von 180 /min und die abzugebende Therapie für die erste Testung auf 65 Joule eingestellt. Das Implantationsteam bestätigte gegenseitig den Beginn der Testung. Der externe Defibrillator wurde auf maximale Energie (360 Joule) geladen.

Die Induktion einer ventrikulären Arrhythmie erfolgte über das ICD-System über die Abgabe eines 50 Hz – Bursts mit einem Ausgang von 200 mA. Die maximale Dauer der Burst-Stimulation betrug zehn Sekunden. In der Regel reichte eine Burstabgabe über vier bis fünf Sekunden aus, um Kammerflimmern zu induzieren. Bei korrekter Funktion erkannte das System die ventrikuläre Arrhythmie entsprechend den Algorithmen, was zur Aufladung des

Kondensators und zur konsekutiven Schockabgabe (65 Joule) führte. Bestand nach dem Schock eine ausreichende Eigenfrequenz über 50 /min, erfolgte keine Post-Schock-Stimulation. Die gemessene Schockimpedanz sollte im Bereich zwischen 50 und 200 Ohm liegen. Wenn diese erste Testung erfolgreich verlaufen ist, wurde nach einer Wartezeit von fünf Minuten eine zweite Testung vorgenommen, bei der der abzugebende Schock auf 55 Joule programmiert wurde. Durch die Wartezeit sollten negative, temporäre Effekte auf die hämodynamische, pulmonale und zerebrale (40, 54, 87) Funktion bzw. deren Kumulation (67) vermieden werden. Die Rationale für die Reduktion der Schockenergie bei der zweiten Testung auf 55 Joule, wodurch eine Sicherheitsmarge von 25 Joule erreicht wird, ist begründet in den früheren Step-Down-Protokollen zur Bestimmung der Defibrillationsschwelle. Niedrigere Defibrillationsschwellen zeigten entsprechend hohe Wahrscheinlichkeiten für eine erfolgreiche Defibrillation auch bei spontan auftretenden Arrhythmieepisoden (88).

Wenn die induzierte ventrikuläre Arrhythmie nicht durch den ersten, auf 65 Joule programmierten Schock terminiert wurde, erfolgte eine externe Defibrillation mit 360 Joule. Für die dann folgende, zweite Testung, die wiederum nach Wartezeit von fünf Minuten durchgeführt wurde, programmierten wir den Schockvektor auf inverse Polarität, so dass der Schock dann abgegeben wird vom Gehäuse zur Schockwendel. Die Effektivität dieser Umkehr ist schon bei den konventionellen ICD-Systemen umstritten, führt aber in einigen Fällen zur dann effektiven Terminierung der ventrikulären Arrhythmie, bedingt am ehesten durch die Variabilität des Defibrillationserfolges (74). Bei

Erfolg der zweiten Testung in inverser Schockpolarität, wurde eine dritte Testung durchgeführt, bei der die Schockenergie unter Beibehaltung der inversen Polarität in Analogie zum Testprotokoll auf 55 Joule programmiert wurde.

War auch in inverser Schockpolarität keine effektive Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie mit 65 Joule möglich, musste die Elektrode und/oder das Aggregat in der Lage verändert werden, um das Schockfeld derart aufzubauen, dass möglichst viel Masse des linken Ventrikels erfasst wird. Führte auch eine solche Umpositionierung nicht zum gewünschten Erfolg, wäre die Implantation eines konventionellen, transvenösen ICD-Systems in Erwägung zu ziehen gewesen, wenn es die anatomischen Begebenheiten zuließen.

Nach einer zweimaligen erfolgreichen Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie, wurde die Testung des subkutanen ICD-Systems abgeschlossen. Es erfolgte die abschließende Programmierung entsprechend den individuellen Bedürfnissen. Abbildung 13 zeigt einen EKG-Mitschrieb einer Testung mit den verschiedenen Phasen.

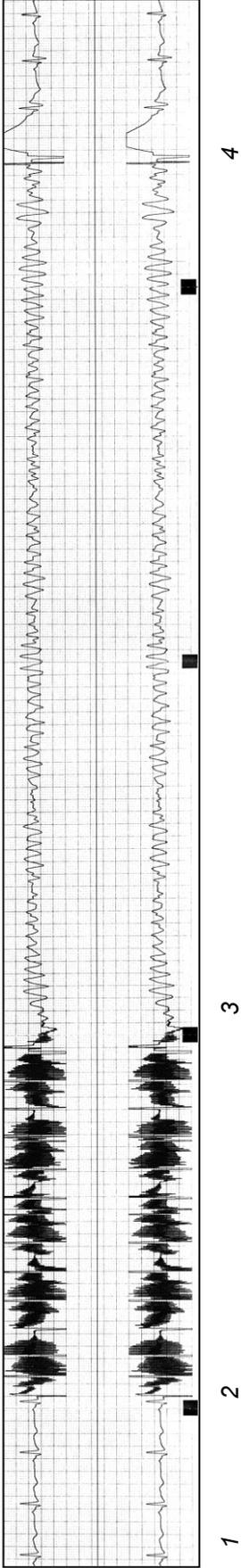


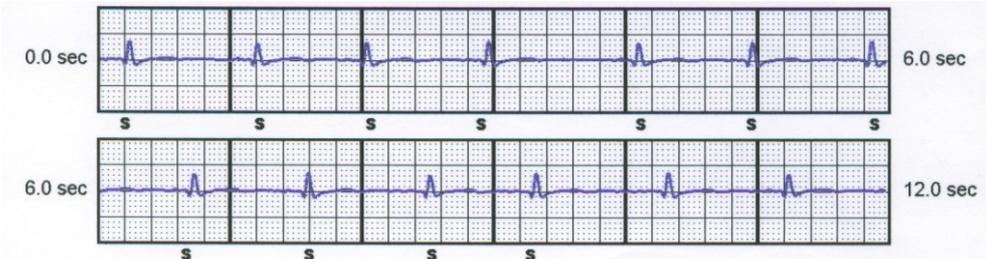
Abbildung 13: EKG einer S-ICD-Testung intraoperativ: 1 Sinusrhythmus. 2 50 Hz-Burst. 3 Kammerflimmern. 4 ICD-Schock mit nachfolgend Sinusrhythmus

2.5. Nachsorge

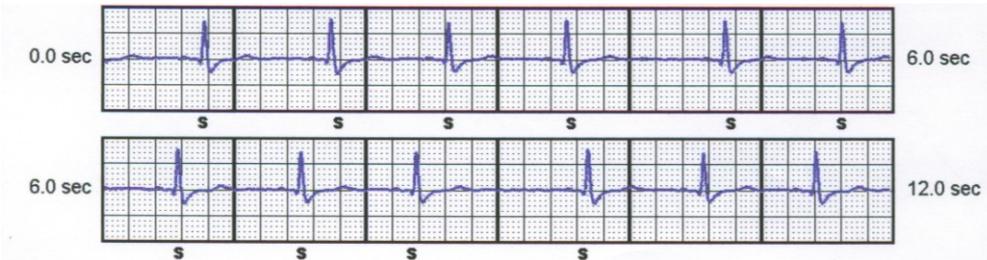
Am Tag nach der Implantation erfolgte die erste Kontrolle des subkutanen ICD-Systems. Alle Nachsorgen erfolgten standardisiert. Das System misst zu Beginn der Abfrage die Elektrodenimpedanz, für die die Angabe erfolgt, ob sie im oder außerhalb des Referenzbereiches liegt. Das System misst den Ladezustand der Batterie, angegeben als Prozentwert und es informiert über aufgetretene Arrhythmieepisoden.

Bei der ersten Abfrage erfolgte automatisiert ein erneutes Setup, bei dem die Wahrnehmungsvektoren (primärer, sekundärer und alternativer Vektor) auf ihre Signalqualität hin überprüft wurden. Zunächst wurde, wie intraoperativ, die Vektorprüfung in liegender Körperposition durchgeführt, dann forderte das System dazu auf, den Patienten in eine aufrechte Körperposition zu bringen. So wurde eine zweite Prüfung vorgenommen, an deren Anschluss das System eigenständig den besten Vektor programmiert.

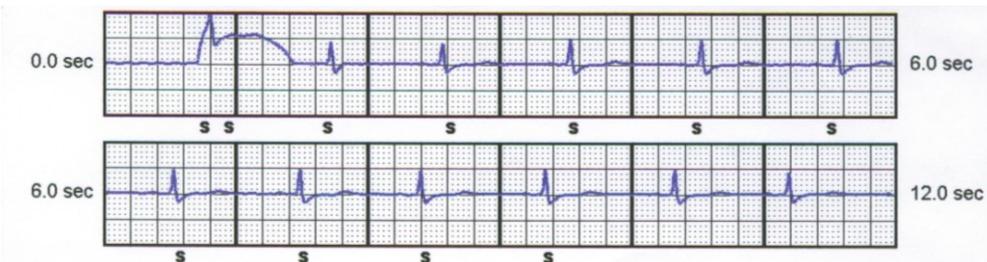
Zu Dokumentationszwecken wurde ein subkutanes EKG (S-EKG) mit dem vom System ausgewählten Vektor aufgezeichnet (siehe Abbildung 14).



1 Primärer Vektor



2 Sekundärer Vektor



3 Alternativer Vektor

Abbildung 14: S-EKG: Darstellung der möglichen Vektoren. S = Wahrnehmung eines QRS-Komplexes. Technisch bedingt, erfolgt die Annotation während der Aufzeichnung des EKGs immer verspätet, daher sind die jeweils zwei letzten QRS-Komplexe noch nicht gekennzeichnet. Bei der Aufzeichnung des alternativen Vektors handelt es sich zu Beginn um ein Bewegungsartefakt.

Abschließend wurde die Programmierung des subkutanen ICD-Systems überprüft. Je nach Patientenkonstellation und Indikation zur ICD-Therapie wurde eine reine Schockzone bzw. eine zusätzliche bedingte Schockzone eingerichtet. Die Post-Schock-Stimulation wurde immer aktiviert.

Den Patienten wurden im Rahmen der ersten Kontrolle eine Informationsbroschüre über das subkutane ICD-System sowie ein entsprechender Gerätepass ausgehändigt. Etwaige Fragen, die nach der

präoperativen Aufklärung über die ICD-Therapie aufgekommen sind, wurden besprochen.

Bestandteil einer jeden Nachsorge ist zudem das Schreiben eines 12-Kanal-EKGs, eine organbezogene körperliche Untersuchung mit sorgfältiger Inspektion der OP-Wunden bzw. der Aggregattasche sowie eine Zwischenanamnese mit Erfassung der aktuellen Medikation (50).

Die Nachsorgen erfolgten in streng vierteljährlichen Intervallen. Zwar lassen die aktuellen Leitlinien für implantierbare Defibrillatoren Intervalle von drei bis sechs Monaten zu (50), allerdings gilt das für die konventionellen, transvenösen Systeme. Die subkutanen Systeme sind noch nicht so gut etabliert, dass man sechsmonatige Intervalle anbieten kann. Engmaschige Kontrollen mit ausführlichem Informationsaustausch zwischen nachsorgendem Arzt und Patient erhöhen zudem die Akzeptanz des Systems und reduzieren Ängste (33).

3. Ergebnisse

Im Zeitraum Juni 2010 bis Dezember 2011 erfolgte die Implantation von 33 subkutanen ICD-Systemen entsprechend den ACC/AHA/ESC-Leitlinien zur Implantation von ICD-Systemen zur Primär- und Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes (31).

Alle Patienten wurden über die verschiedenen ICD-Systeme mit allen Vor- und Nachteilen aufgeklärt. Alle Patienten gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Implantation des subkutanen ICD-Systems. Bei keinem Patienten bestand die Indikation zur antibradykarden Stimulation. Langsame ventrikuläre Tachykardien waren bei keinem Patienten im Vorfeld dokumentiert worden. Das präoperativ erfolgte EKG-Screening ergab für alle Patienten zu den vorgegebenen Profilen passende QRS-Vektoren, so dass keine Kontraindikation zur Implantation eines subkutanen ICD-Systems bestand.

Die Implantation der Systeme wurde vorgenommen nach den aktuellen Empfehlungen des Herstellers. Die intraoperative Testung erfolgte bei allen Patienten, für die keine Kontraindikation bestand (hämodynamische Instabilität, intrakardialer Thrombus). Das Schema der ICD-Testung sah einen ersten Test mit programmierter Schockenergie von 65 Joule vor. Bei erfolgreicher Terminierung wurde die Schockenergie für den zweiten Test auf 55 Joule programmiert.

Die erste Kontrolle des Systems führten wir am Tag nach der Implantation durch. Hier erfolgte ein automatisches Setup, bei dem die Wahrnehmungsvektoren in liegender und aufrechter Körperposition überprüft

und entsprechend programmiert wurden. Zur Lagekontrolle des Systems wurde ein Röntgenbild des Thorax in zwei Ebenen angefertigt.

Nach Entlassung erfolgte die erste Kontrolle in einem vier- bis sechswöchigem Intervall. Im Anschluss erfolgten die Kontrollen in vierteljährlichen Abständen.

Im Falle von Schockabgaben oder Synkopen wurde die Kontrolle entsprechend vorgezogen.

Die angegebenen Werte sind Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.1. *Patientenkollektiv*

3.1.1. Kardiale Erkrankungen

Bei 33 Patienten (21 männlich, 12 weiblich) erfolgte die Implantation eines subkutanen ICD-Systems. Die klinischen Daten des Patientenkollektives sind in Tabelle 3 wiedergegeben. Das mittlere Alter betrug $43,7 \pm 13,2$ Jahre. Die mittlere Körpergröße betrug $176 \pm 7,5$ cm, das mittlere Körpergewicht $79 \pm 13,9$ kg und der mittlere BMI $25,5 \pm 4,5$ kg/m².

Das Spektrum an kardialen Grunderkrankungen war sehr weit. Vier Patienten (12,1%) litten unter einer koronaren Herzkrankheit mit stattgehabtem Myokardinfarkt, acht Patienten (24,2%) hatten eine dilatative Kardiomyopathie, neun Patienten (27,3%) hatten eine hypertrophe Kardiomyopathie, davon wiesen vier Patienten eine Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes auf. Bei sechs Patienten (18,2%) lag eine elektrische Erkrankung des Herzens

vor (3 Brugada Syndrom, 2 Langes QT-Syndrom, 1 Early Repolarisation Syndrome).

| Charakteristika | | Wert |
|----------------------------------|-------------------------------------|------------------|
| Anzahl | | 33 |
| Alter (Jahre \pm SA) | | 43,7 \pm 13,2 |
| Geschlecht (männlich / weiblich) | | 21 / 12 |
| Größe (cm \pm SA) | | 176 \pm 7,5 |
| Gewicht (kg \pm SA) | | 79 \pm 13,9 |
| BMI (kg/m ² \pm SA) | | 25,5 \pm 4,5 |
| LVEF (% \pm SA) | | 49,8 \pm 13,7 |
| KHK (n) | | 4 |
| Primärprävention (n) | | 21 |
| EKG | PQ > 200ms (n) | 4 |
| | QRS > 120ms (n) | 8 |
| Langzeit-EKG | Mittlere HF (Schläge/min \pm SA) | 67,6 \pm 16,7 |
| | Minimale HF (Schläge/min \pm SA) | 40,8 \pm 11 |
| | Längstes RR-Intervall (ms \pm SA) | 1528,5 \pm 480 |

Tabelle 3: Klinische Daten der Patienten, denen ein S-ICD implantiert wurde. SA Standardabweichung, BMI Body Mass Index, LVEF Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KHK Koronare Herzkrankheit, HF Herzfrequenz, n Anzahl

Zwei Patienten hatten ein univentrikuläres Herz mit höhergradig eingeschränkter Ventrikelfunktion. Weitere Grunderkrankungen, die bei jeweils einem Patienten vorlagen, waren eine postpartale Kardiomyopathie, eine Sarkoidose mit kardialer Beteiligung, eine Myokarditis sowie ein stattgehabter Mitralklappenersatz.

Die mittlere linksventrikuläre Ejektionsfraktion lag bei $49,8 \pm 13,7\%$ und damit deutlich über den Werten, die aus den großen ICD-Studien zur Primär- und Sekundärprophylaxe bekannt sind. In Tabelle 4 ist die Ejektionsfraktion aufgeschlüsselt nach der zugrundeliegenden kardialen Erkrankung. Patienten mit koronarer Herzkrankheit wiesen aufgrund eines stattgehabten Myokardinfarktes eine mittlere Ejektionsfraktion von $37,7\%$ auf. Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie hatten eine Ejektionsfraktion von 42% , Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie eine Ejektionsfraktion von $68,4\%$. Die zwei Patienten mit univentrikulärem Herz hatten eine Ejektionsfraktion von 35 bzw. 28% . Die sechs Patienten mit einer primär elektrischen Herzerkrankung haben eine normale Ejektionsfraktion ($56,2\%$). Der Patient mit kardialer Sarkoidose zeigte eine höhergradige Einschränkung der Ejektionsfraktion (37%). Die Ejektionsfraktion der Patienten mit postpartaler Kardiomyopathie, Z.n. Myokarditis und Z.n. Mitralklappenersatz war mittlerweile auch wieder fast normal ($55,6\%$).

Bei allen Patienten erfolgte vor der Implantation die Durchführung eines 24-Stunden-EKGs, um relevante Bradykardien und damit eine Notwendigkeit zu

antibradykarder Stimulation auszuschließen. Die mittlere Herzfrequenz der Patienten lag in diesen Registrierungen bei $67,6 \pm 16,7$ /min., die minimale Herzfrequenz bei $40,8 \pm 11$ /min. Das längste R-R-Intervall betrug im Mittel $1528,5 \pm 480$ ms.

Im 12-Kanal-EKG lag die mittlere PQ-Zeit bei $170,3 \pm 59,2$ ms, die mittlere QRS-Breite bei $109,7 \pm 29,1$ ms. Vier Patienten hatten einen AV-Block ersten Grades, bei acht Patienten war eine relevante Erregungsausbreitungsstörung auf Ventrikel Ebene zu verzeichnen. Drei Patienten zeigten einen kompletten Linksschenkelblock, drei Patienten einen kompletten Rechtsschenkelblock und zwei Patienten einen bifaszikulären Block (Rechtsschenkelblock mit linksanteriorem Hemiblock).

Bei 30 Patienten (90,9%) handelte es sich bei der Implantation des S-ICD-Systems um die erste Form der ICD-Therapie. Drei Patienten aus dem Kollektiv hatten zuvor ein transvenöses ICD-System. Die Implantation des subkutanen ICD-Systems erfolgte als Alternativtherapie nach Explantation des transvenösen Systems. Bei zwei der Patienten war es zu einer Infektion des transvenösen ICD-Systems gekommen, so dass die Implantation des subkutanen ICD-Systems zweizeitig, also nach Explantation des transvenösen Systems und einer vier- bzw. sechswöchigen antibiotischen Therapie erfolgte. Bei einem Patienten lag ein Elektrodenfehler des transvenösen Systems vor. Hier erfolgte die Implantation des subkutanen ICD-Systems einzeitig, also direkt nach der Explantation des transvenösen Systems in einem Eingriff. Diese drei Patienten hatten das transvenöse System aus sekundärprophylaktischer

Indikation nach überlebter Reanimation bei Kammerflimmern erhalten. Die transvenösen Systeme dieser Patienten waren in den Jahren 1990, 2001 und 2005 implantiert worden. Im Implantationszeitraum war es bei allen Patienten zu adäquaten ICD-Therapien gekommen.

| Grunderkrankung | Anzahl | Prozent | Mittlere LVEF (%) |
|-------------------------------|--------|---------|-------------------|
| KHK | 4 | 12,1 | 37,7 |
| DCM | 8 | 24,2 | 42 |
| HCM | 9 | 27,3 | 68,4 |
| Myokarditis | 1 | 3 | 50 |
| Postpartale Kardiomyopathie | 1 | 3 | 56 |
| Erworbener Herzfehler | 1 | 3 | 61 |
| Angeborener Herzfehler | 2 | 6,1 | 31,5 |
| Brugada Syndrom | 2 | 6,1 | 64,2 |
| Langes QT-Syndrom | 3 | 9,1 | 48,9 |
| Early Repolarisation Syndrome | 1 | 3 | 64 |
| Kardiale Sarkoidose | 1 | 3 | 37 |

Tabelle 4: LVEF und Kardiale Grunderkrankung der Patienten, denen ein S-ICD implantiert wurde. LVEF Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KHK Koronare Herzkrankheit, DCM Dilatative Kardiomyopathie, HCM Hypertrophe Kardiomyopathie, VF Kammerflimmern

21 Patienten (63,6%) wurde das ICD-System aus primärprophylaktischer Indikation implantiert. Bei den Patienten, die aufgrund einer sekundärprophylaktischen Indikation mit einem subkutanen ICD-System versorgt wurden, war Kammerflimmern die häufigste dokumentierte Arrhythmie (9/12 Patienten). Bei drei Patienten lag die Dokumentation einer schnellen ventrikulären Tachykardie vor. Die klinischen Daten dieser Patienten sind in Tabelle 5 aufgelistet.

Bei den Patienten mit koronarer Herzkrankheit (RZ und PB) bzw. dilatativer Kardiomyopathie (IG, FL bzw. TW) fällt die überraschend hohe linksventrikuläre Ejektionsfraktion auf (mittlere EF bei KHK 52%, mittlere EF bei DCM 50%).

Die Patienten mit univentrikulärem Herz (AK und UW) wiesen deutlich schlechtere Ventrikelfunktionen auf. Im Falle von UW wurde keine spontane Arrhythmie aufgezeichnet. Aufgrund des Reanimationsereignisses jedoch eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt, bei der monomorphe ventrikuläre Tachykardien induzierbar waren. Bei AK wurde eine spontane anhaltende ventrikuläre Tachykardie dokumentiert. Die strukturelle Herzkrankheit mit reduzierter Ventrikelfunktion macht das Auftreten von monomorphen ventrikulären Tachykardien sehr wahrscheinlich. Diese Tachykardien sind prinzipiell durch antitachykarde Stimulation (ATP) terminierbar, was das subkutane ICD-System nicht vermag. Allerdings ist die Implantation eines transvenösen ICD-Systems bei diesen Patienten aufgrund der Anatomie sowie des hohen Risikos für systemische thromboembolische

Komplikationen zu hoch, so dass wir uns für die Implantation eines subkutanen ICD-Systems entschlossen haben.

| Patient-ID | Grunderkrankung | Klinische Arrhythmie | LVEF (%) |
|------------|-----------------------------|---------------------------|----------|
| IG | DCM | VF | 48 |
| FL | DCM | VF | 45 |
| AK | Single Ventricle | VT (188/min) | 28 |
| RZ | KHK | VF | 56 |
| HH | Langes QT-Syndrom | VF | 56 |
| KL | Z.n. Mitralklappenersatz | VF | 61 |
| PB | KHK | VF | 48 |
| MK | Z.n. Myokarditis | VF | 50 |
| NK | Postpartale Kardiomyopathie | VF | 56 |
| UW | Single Ventricle | Induzierbare VT (180/min) | 35 |
| HE | HNCM | ns-VT | 56 |
| TW | DCM | VF | 58 |

Tabelle 5: Patienten mit sekundärprophylaktischer ICD-Indikation: Grunderkrankung, klinische Arrhythmie und LVEF. LVEF Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KHK Koronare Herzkrankheit, DCM Dilatative Kardiomyopathie, VF Kammerflimmern; VT Ventrikuläre Tachykardie (in Klammern ist die Frequenz der dokumentierten ventrikulären Tachykardie genannt). Induzierbar: durch programmierte Ventrikelstimulation i.R. einer elektrophysiologischen Untersuchung provozierbar.

3.1.2. Komorbiditäten

Zwei Patienten waren chronisch dialysepflichtig, eine Patientin war wenige Wochen vor Implantation des subkutanen ICD-Systems nierentransplantiert worden, die zweite Patientin stand auf der Warteliste zur Nierentransplantation.

Bei einem Patienten bestand eine Sarkoidose, die sich auch kardial manifestiert hat.

Zwei Patienten hatten permanentes, asymptomatisches Vorhofflimmern. Ein Patient mit univentrikulärem Herz hat im Verlauf paroxysmales Vorhofflimmern entwickelt und wurde aufgrund der dadurch reduzierten Leistungsfähigkeit zur Rezidivprophylaxe antiarrhythmisch mit Amiodaron behandelt.

Fünf Patienten waren mit Vitamin K-Antagonisten effektiv antikoaguliert. Die Indikation hierzu war bei drei Patienten Vorhofflimmern mit erhöhtem CHADS₂-Score, bei zwei Patienten das Vorhandensein einer mechanischen Herzklappe in Mitralposition.

Ein Patient erlitt sechs Monate vor der ICD-Implantation einen Schlaganfall. Als Residuen bestanden zum Zeitpunkt der ICD-Implantation noch leichte Wortfindungsstörungen.

Eine junge Patientin mit hypertropher Kardiomyopathie, die aus primärprophylaktischer Indikation heraus mit einem subkutanem ICD-System versorgt wurde, ist acht Monate nach der Implantation schwanger geworden. Allerdings kam es in der 15. Schwangerschaftswoche zum Spätabort.

3.2. Implantation

Die Implantation erfolgte bei 31 Patienten (93,9%) in Intubationsnarkose. Die zwei Patienten mit univentrikulärem Herz (AK und UW) wurden in leichter Sedierung und Lokalanästhesie operiert, weil das Risiko für eine Intubationsnarkose aus hämodynamischer Sicht zu hoch eingestuft wurde.

Die Implantationszeit betrug im Mittel $52,7 \pm 14,5$ Minuten, wobei im Verlauf der Implantationen und fortgeschrittenem Training der Operateure eine deutliche Verkürzung der Implantationszeiten zu verzeichnen war, so daß die Operationsdauer inklusive der ICD-Testung zuletzt bei ca. 40 Minuten lag.

Bei vier Patienten wurde die Elektrode am rechtsseitigen Sternalrand nach kranial getunnelt – entgegen den Empfehlungen des Herstellers. Hierüber wurde bereits berichtet (108). Diese geänderte Lokalisation begründet sich in der Anatomie und dem daraus resultierenden Schockfeld, das möglichst große Anteile des linksventrikulären Myokards erfassen soll. Bei diesen Patienten war in der anterior-posterioren Röntgenaufnahme des Thorax das Herz nicht so weit linksthorakal lokalisiert, sondern mehr midsagittal. Ein Beispiel ist in Abbildung 15 gezeigt. Bei einem Patienten (US), bei dem initial die linksparasternale Elektrodenposition gewählt wurde, musste aufgrund fehlgeschlagener ICD-Testung die Elektrode nach rechtsparasternal umpositioniert werden. Auf die Besonderheiten bei der rechts parasternalen Elektrodenpositionierung wird später noch eingegangen.

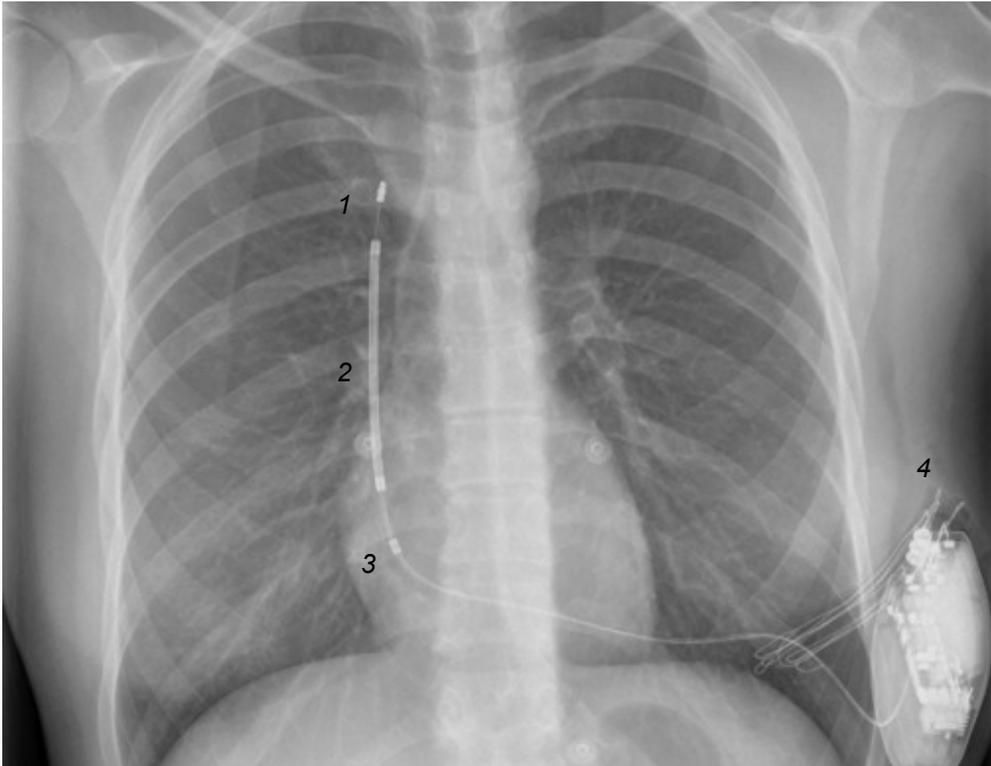


Abbildung 15: Röntgen Thorax p.-a. eines implantierten S-ICD-Systems mit rechts-parasternal positionierter Elektrode bei eher midsagittal konfigurierterm Herz. Gut zu erkennen: 1 Distaler Wahrnehmungspol. 2 Schockwendel. 3 Proximaler Wahrnehmungspol. 4 Aggregat.

Es kam zu keinen intraoperativen Komplikationen. Alle subkutanen ICD-Systeme wurden implantiert.

Bei dem intraoperativen Geräte-Setup und Auswahl der Wahrnehmungsvektoren wurde der primäre Vektor 21 mal, der sekundäre Vektor 10 mal und der alternative Vektor 2 mal gewählt. Mit diesen Einstellungen war die Detektion der QRS-Komplexe gut. Das aufgezeichnete S-EKG zeigte eine gute Qualität.

3.3. ICD-Testung

Die Testung des subkutanen ICD-Systems erfolgte bei 30 Patienten intraoperativ. Eine Patientin mit univentrikulärem Herz (AK) wurde aufgrund der hämodynamischen Situation keiner ICD-Testung unterzogen. Bei dem zweiten Patienten mit univentrikulärem Herz (UW) verzichteten wir aus den gleichen Gründen auf eine zweite VF-Induktion. Bei einem weiteren Patienten (BG) mit Vorhofflimmern (Hypertrophe Kardiomyopathie, primärprophylaktische Indikation) war in der präoperativen Diagnostik ein linksatrialer Thrombus gesehen und daher von einer ICD-Testung abgesehen worden. Dieser Patient wurde nach achtwöchiger Phase einer effektiven Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten und einer INR zwischen 2,5 und 3,0 nach Ausschluss eines intraatrialen Thrombus einer ICD-Testung in Kurznarkose mit Midazolam, Etomidate und Piritramid unterzogen. Bei einer weiteren Patientin (MS, Brugada-Syndrom, primärprophylaktische Indikation) gelang intraoperativ trotz ausgiebiger Versuche keine VF-Induktion mit der zur Verfügung stehenden 50Hz-Stimulation. Diese Patientin wurde drei Monate später in Kurznarkose getestet. Eine VF-Induktion mit 50Hz-Stimulation gelang hier problemlos.

Das Protokoll der Testung war bei allen 32 Patienten gleich. Bei der ersten VF-Induktion wurde die abzugebende Schockenergie auf 65 Joule programmiert. Bei erfolgreicher Terminierung der induzierten Arrhythmie wurde für die zweite Testung die abzugebende Schockenergie auf 55 Joule programmiert.

Bei 26 Patienten (81,3%) waren die Testungen mit den Schockenergien 65 und 55 Joule erfolgreich. Die mittlere Ejektionsfraktion dieser Patienten lag bei

50,4±12,3%. Die kardialen Grunderkrankungen umfaßten alle Grunderkrankungen des Gesamtkollektivs mit.

Bei drei Patienten (9,4%) war bei der ersten Testung die induzierte Arrhythmie nicht mit der programmierten Energie (65 Joule) zu terminieren, so dass eine externe Defibrillation erfolgte. Gemäß Protokoll wurde dann der Schockvektor umgekehrt („reversed“) und eine erneute Testung begonnen. In allen Fällen war dann zweimalig mit einer Energie von 65 bzw. 55 Joule eine Terminierung der induzierten Arrhythmie möglich. Bei diesen drei Patienten lag eine hypertrophe Kardiomyopathie mit normaler linksventrikulärer Ejektionsfraktion zugrunde.

Bei zwei Patienten (6,3%) war gemäß Protokoll die Terminierung der ersten Arrhythmie mit 65 Joule möglich. Eine Terminierung der zweiten induzierten Arrhythmie mit der auf 55 Joule programmierten Schockenergie scheiterte jedoch, so dass die Terminierung durch externe Defibrillation erfolgte. Nach Wartezeit erfolgte eine erneute Induktion einer ventrikulären Arrhythmie, wobei die abzugebende Energie wieder auf 65 Joule programmiert worden war. Die Bestätigung der Terminierbarkeit mit 65 Joule erfolgte in beiden Fällen. Die mittlere Ejektionsfraktion dieser zwei Patienten lag bei 32,5% und in der Tendenz damit unter den Werten für die beiden o.g. Gruppen, wobei eine Signifikanz aufgrund der niedrigen Patientenzahlen nicht erreicht wurde. Dennoch bestätigen diese Ergebnisse bisherige Erfahrungen bei ICD-Testungen mit transvenösen ICD-Systemen.

Bei einem Patienten war bei initial linksparasternaler Elektrodenlage eine Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie weder in normaler noch umgekehrter („reversed“) Schockpolarität mit der geforderten Sicherheitsmarge

von 15 Joule möglich, so dass die Elektrode umpositioniert werden musste. Die dann rechtsparasternal liegende Elektrode führte zu einer mehr nach dorsal verlagerten Konfiguration des Schockfeldes. Bei der erneuten Induktion war dann die Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie erfolgreich.

Bei allen Testungen erfolgte eine EKG-Registrierung, die vor Beginn der Arrhythmie-Induktion gestartet und kurze Zeit nach Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie beendet wurde. Hierüber wurde die Zeit gemessen, die das subkutane ICD-System benötigte, um die induzierte ventrikuläre Arrhythmie zu terminieren. Die mittlere Zeit bis zur Therapieabgabe liegt bei $15,7 \pm 3$ Sekunden.

Insgesamt gelang also bei allen Testungen des subkutanen ICD-Systems eine Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie mit der Energie von 65 Joule und damit 15 Joule unterhalb der nominell vom subkutanen ICD-System abgegebenen Arrhythmie. Durch die jeweils zweimalige erfolgreiche Testung ist damit eine Wahrscheinlichkeit von >99% gegeben, dass das subkutane ICD-System im Falle einer spontan auftretenden bedrohlichen Arrhythmie diese zu terminieren vermag. Bei 93,8% der Testungen war eine Terminierung der induzierten ventrikulären Arrhythmie sogar mit 55 Joule möglich.

3.4. Programmierung

Die Programmierung der Systeme erfolgte entsprechend den klinischen Anforderungen, der kardialen Grunderkrankung, der dokumentierten bzw. der zu erwartenden ventrikulären Arrhythmie.

Bei der überwiegenden Anzahl der Patienten (26/32) wurde im System eine „Zwei-Zonen-Programmierung“ gewählt. Es wurde also eine bedingte Schockzone, in der zur Arrhythmiediskriminierung noch ein Morphologievergleich erfolgt, sowie eine Schockzone eingerichtet. Tabelle 6a gibt die Anzahl der Patienten wieder, für deren System eine „Ein-Zonen-Programmierung“ gewählt wurde.

| | | | | | | | | |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 170 | 180 | 190 | 200 | 210 | 220 | 230 | 240 | 250 |
| (0) | (0) | (0) | (0) | (1) | (4) | (0) | (1) | (0) |

Tabelle 6a: : Programmierung der subkutanen ICD-Systeme. Systeme mit nur einer Schockzone. Erste Zeile: programmierte Detektionsfrequenz, zweite Zeile in Klammern: Anzahl der Patienten mit dieser Programmierung.

In Tabelle 6b ist die Anzahl der Patienten wiedergegeben, für deren System eine „Zwei-Zonen-Programmierung“ gewählt wurde. Da für alle Patienten schnelle ventrikuläre Arrhythmien zu erwarten sind, ist die Programmierung insgesamt sehr hochfrequent erfolgt.

| | | | | | | | | |
|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| 170 | 180 (0) | 190 (0) | 200 (1) | 210 (0) | 220 (0) | 230 (0) | 240 (0) | 250 (0) |
| | 180 | 190 (0) | 200 (0) | 210 (0) | 220 (0) | 230 (0) | 240 (0) | 250 (0) |
| | | 190 | 200 (0) | 210 (0) | 220 (0) | 230 (0) | 240 (0) | 250 (0) |
| | | | 200 | 210 (0) | 220 (6) | 230 (2) | 240 (0) | 250 (0) |
| | | | | 210 | 220 (0) | 230 (7) | 240 (2) | 250 (0) |
| | | | | | 220 | 230 (0) | 240 (7) | 250 (2) |
| | | | | | | 230 | 240 (0) | 250 (0) |
| | | | | | | | 240 | 250 (0) |

Tabelle 6b: Programmierung der subkutanen ICD-Systeme. Systeme mit bedingter Schockzone und Schockzone. Erste Zeile: programmierte Detektionsfrequenz (fett: programmierte Detektionsfrequenz der bedingten Schockzone, normal: programmierte Detektionsfrequenz der Schockzone). Zweite Zeile in Klammern: Anzahl der Patienten.

3.5. Nachsorge

Alle 33 Patienten, denen das subkutane ICD-System implantiert wurde, befinden sich in regelmäßiger Nachsorge in unserem Zentrum. Die kumulative Nachsorge-Zeit beträgt 332,7 Monate, die mittlere Nachsorgezeit beträgt 302,9±161 Tage (Stand 20.02.2012).

In diesem Zeitraum ist es zu keinen schwerwiegenden kardialen Ereignissen gekommen. Es sind keine plötzlichen Todesfälle eingetreten. Ein subkutanes ICD-System musste aufgrund einer Infektion der Aggregattasche sechs Wochen nach der Implantation wieder entfernt werden (siehe hierzu auch Kapitel 3.4.1.).

3.5.1. Chirurgische Komplikationen

Bei drei Patienten ist im frühen Verlauf nach der Implantation des subkutanen ICD-Systems zu chirurgischen Komplikationen gekommen.

Bei einer jungen Patientin, die einen Body Mass Index von $20,1 \text{ kg/m}^2$ hat, ist es sechs Wochen nach Implantation des subkutanen ICD-Systems zu einer konservativ nicht zu behandelnden Infektion der Aggregattasche gekommen, so dass eine Explantation des Systems notwendig wurde. Die Wundheilung erfolgte zwar primär, aufgrund des niedrigen BMI waren die Hautschichten über dem Aggregat jedoch dauerhaft gespannt. Acht Wochen nach der Explantation des subkutanen ICD-Systems, wurde dieser Patientin ein transvenöses ICD-System implantiert. In der Zeit bis zur Implantation hat die Patientin eine automatische Defibrillatorweste (Fa. Zoll, LifeVest[®]) getragen.

Bei zwei Patienten, die aufgrund eines mechanischen Herzklappenersatzes in Aorten- bzw. Mitralposition dauerhaft effektiv antikoaguliert sind, kam es postoperativ zu revisionspflichtigen Hämatomen der Aggregattasche. Die Hämatome traten unter effektiver Antikoagulation mit Heparin am achten bzw.

zwanzigsten Tag nach Implantation des subkutanen ICD-Systems auf, nachdem wenige Tage zuvor die effektive orale Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten wiederaufgenommen wurde, aber noch keine effektiven INR-Werte erreicht hatte. Nach operativer Entlastung war der weitere Verlauf regelrecht.

Diese Komplikationen führten zu Verlängerungen der Krankenhausaufenthalte bzw. zu einem weiteren Aufenthalt im Falle der notwendigen Explantation des subkutanen ICD-Systems.

3.5.2. Inadäquate Therapien

Bei zwei Patienten aus dem Gesamtkollektiv ist es im Verlauf zu inadäquaten Therapieabgaben des subkutanen ICD-Systems gekommen. Die Abgabe eines inadäquaten ICD-Schocks ist in beiden Fällen bedingt durch T-Wellen-Oversensing bei Sinustachykardien. Die Abbildung 16 zeigt ein Beispiel einer solchen Sinustachykardie mit Schockabgabe.

Bei beiden Patienten war im Rahmen der postoperativen Kontrolle nach Analyse in liegender und aufrechter Körperposition der sekundäre Wahrnehmungsvektor gewählt worden. Die Schockabgabe an Tag 76 bzw. 172 nach Implantation veranlasste die Patienten zu einer vorgezogenen ICD-Kontrolle am Folgetag. Nach Auslesen des Gerätespeichers erfolgte ein neuerliches Setup, bei dem dann manuell der primäre Wahrnehmungsvektor gewählt wurde. Weitere inadäquate Therapieabgaben waren bei diesen

Patienten, für die ein Nachsorgezeitraum von 511 bzw 336 Tagen besteht, dann nicht mehr zu beobachten. Die inadäquaten Therapien sind zeitlich betrachtet also in der Frühphase nach Implantation aufgetreten.

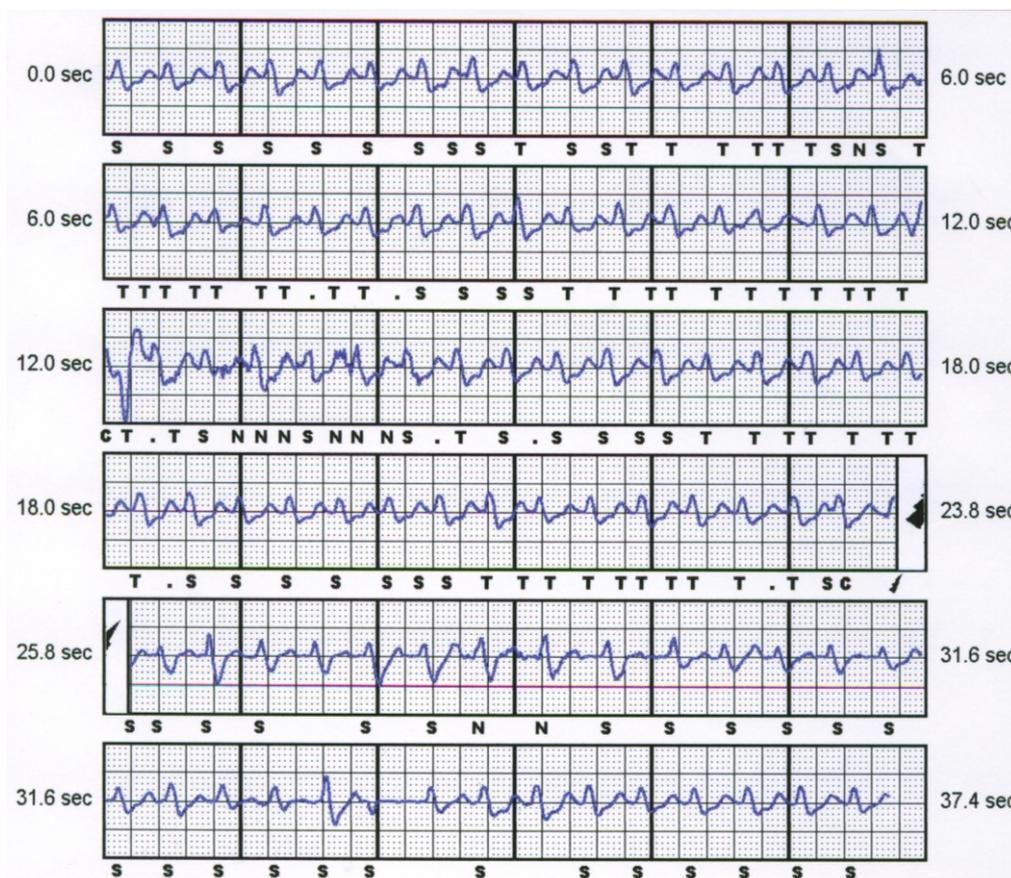


Abbildung 16: Sinustachykardie mit initial richtiger Detektion ("S" = normale Wahrnehmung). Ab der fünften Sekunde dann intermittierendes T-Wellen-Oversensing, was fälschlicherweise als tachykardes Ereignis wahrgenommen wird ("T" = Tachy-Erkennung) und ab der zwölften Sekunde zur fälschlichen Detektion einer Tachykardie und Beginn der Kondensatoraufladung führt ("C" = Beginn Ladevorgang). In Sekunde 24 ist der Kondensator geladen und es erfolgt wegen vermeintlichen Fortbestehens der Arrhythmie die Schockabgabe (Pfeil). Nachfolgend wieder normale Wahrnehmung ("S").

Bei einer Patientin ist es im Verlauf zu Oversensing durch eine nicht optimal fixierte Elektrodenspitze gekommen. Drei Monate nach der Implantation fiel bei einer Routine-Nachsorge eine unbehandelte Episode im Gerätespeicher auf (siehe Abbildung 17). Bei der körperlichen Untersuchung zeigte sich eine unter

der Haut bewegliche Elektrodenspitze. Durch den initial programmierten sekundären Wahrnehmungsvektor, der von der Elektrodenspitze und dem Gehäuse gebildet wird, kam es daher zu einer Oversensing-Episode, die regelrecht als Rauschreaktion gewertet wurde. Eine Therapieabgabe unterblieb. Nach Umprogrammierung des Wahrnehmungsvektors auf primär waren keine weiteren Episoden mehr zu verzeichnen.

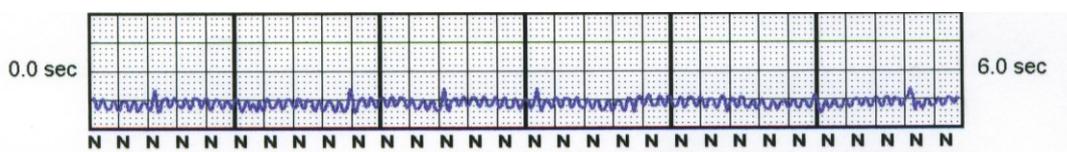


Abbildung 17: S-EKG mit Oversensing durch Rauschreaktion ("N" = Noise).

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die dokumentierten, inadäquaten Wahrnehmungs-Episoden.

| Patient-ID | Inadäquate Episode | Lösung | Zeitintervall Implantation - Ereignis |
|------------|----------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|
| IG | T-Wellen-Oversensing | Änderung des Vektors auf „primär“ | 76 Tage |
| MN | Rauschreaktion | Änderung des Vektors auf „primär“ | 148 Tage |
| JN | T-Wellen-Oversensing | Änderung des Vektors auf „primär“ | 172 Tage |

Tabelle 7: Übersicht über inadäquate Wahrnehmungsepisoden im Gesamtkollektiv.

3.5.3. Arrhythmien

Im genannten Nachsorgezeitraum ist es zu einer adäquaten Therapieabgabe des subkutanen ICD-Systems gekommen. Abbildung 18 zeigt das S-EKG der aufgezeichneten Episode. Die zugrundeliegende Erkrankung der Patientin ist eine DCM. Das subkutane ICD-System wurde sechseinhalb Monate zuvor aus primärprophylaktischer Indikation heraus implantiert.



Abbildung 18: S-EKG einer spontanen Arrhythmie-Episode. In Sekunde 1 ist die initierende ventrikuläre Extrasystole zu sehen, gefolgt von einer zunächst polymorphen VT, die dann in Sekunde 6 in VF degeneriert. Adäquate Detektion („T“) und Beginn der Kondensatoraufladung („C“). Nach Schockabgabe eigener normfrequenter Rhythmus.

Bei einem weiteren Patienten, dem das subkutane ICD-System aus primärprophylaktischer Indikation bei hypertropher Kardiomyopathie implantiert

wurde, konnte zehn Wochen nach Implantation eine nicht-anhaltende polymorphe Kammertachykardie über fünf Sekunden dokumentiert werden.

4. Diskussion

Implantierbare Defibrillatorsysteme sind aus der modernen Kardiologie nicht mehr wegzudenken. Sie schützen jährlich viele Patienten vor dem plötzlichen Herztod (95). Durch zahlreiche Studien zur Sekundär- und Primärprophylaxe (1, 6, 58, 72, 73) ist der implantierbare Defibrillator fester Bestandteil nationaler und internationaler Leitlinien geworden (31, 50).

Die erweiterten Indikationen sowie die im Verlauf einfachere transvenöse Implantationstechnik haben weltweit zu einem drastischen Anstieg der Implantationszahlen geführt (101). Durch die steigende Anzahl implantierter ICD-Systemen sind in den letzten Jahren zunehmend die Probleme dieser Systeme in den Vordergrund gerückt: Elektrodendysfunktionen, thrombotische Verschlüsse der zuführenden Venen und Infektionen (17, 29, 56). Die Entwicklung eines rein subkutanen ICD-Systems (S-ICD[®]) und die erste Implantation in Deutschland genau 30 Jahre nach der ersten Implantation eines automatischen Defibrillatorsystems stellen daher eine folgerichtige Konsequenz auf dem Gebiet der Defibrillatortherapie dar.

4.1. Patientenkollektiv

4.1.1. Indikationen

Das hier vorgestellte Patientenkollektiv ist heterogen und ähnelt dem ICD-Gesamt-Patientenkollektiv unseres Zentrums. Die kardialen Grunderkrankungen der Patienten, denen ein subkutanes ICD-System implantiert wurde, spiegeln das Gesamtbild der Kardiologie wider. Bei der Auswahl der Patienten wurden die beschriebenen Voraussetzungen zur Implantation genauestens geprüft. Bei allen Patienten bestand eine Klasse I, IIa oder IIb Indikation zur Implantation eines Defibrillatorsystems.

4.1.2. Antibradykarde Stimulation

Bei keinem Patienten bestand zum Zeitpunkt der Implantation die Indikation zur antibradykarden Stimulation. Mit Hilfe eines 24-Stunden-Langzeit-EKGs wurden relevante Pausen oder höhergradige AV-Blockierungen im Vorfeld ausgeschlossen. Die wenigsten ICD-Patienten bedürfen einer antibradykarden Stimulation (104). Es wurde sogar gezeigt, dass bei Patienten eine unnötige rechtsventrikuläre Stimulation zu einer Verschlechterung der linksventrikulären Funktion führen kann (10, 39). Ob die fehlende Möglichkeit zur antibradykarden Stimulation also tatsächlich ein Nachteil des subkutanen ICD-Systems ist, muss

der Langzeitverlauf zeigen. Das gilt insbesondere für aufgrund einer dilatativen Kardiomyopathie oder koronaren Herzkrankheit herzinsuffiziente Patienten, bei denen es zu intraventrikulären Erregungsleitungsstörungen kommen kann und dann die Indikation zur biventrikulären Stimulation im Sinne der kardialen Resynchronisationstherapie besteht (27). Sollte sich bei den hier dargestellten Patienten eine relevante Erregungsleitungsstörung entwickeln, bestünde dann die Notwendigkeit zur Umstellung auf ein transvenöses ICD-System.

4.1.3. Antitachykarde Stimulation

Die fehlende Möglichkeit zur Stimulation impliziert auch die fehlende Möglichkeit zur antitachykarden Stimulation, zur Überstimulation von monomorphen ventrikulären Tachykardien (7). Bei keinem Patienten unseres Kollektives waren im Vorfeld langsame ventrikuläre Tachykardien aufgetreten, die für die Implantation eines konventionellen ICD-Systems gesprochen hätten. Allein die zwei Patienten mit angeborenem Herzfehler stellen hier eine Ausnahme dar. Bei ihnen besteht ein univentrikuläres Herz, weshalb die transvenöse Implantation eines ICD-Systems aufgrund des Risikos systemischer thromboembolischer Ereignisse nicht in Frage käme. Bei der ersten Patientin war es klinisch zu monomorphen ventrikulären Tachykardien gekommen. Der zweite Patient wurde reanimiert, ohne dass die Dokumentation des zugrundeliegenden Herzrhythmus gelang. In der invasiven elektrophysiologischen Untersuchung wurden bei der programmierten

Ventrikelstimulation ventrikuläre Tachykardien induziert, so dass auch für diesen Patienten das Auftreten ventrikulärer Tachykardien klinisch wahrscheinlich ist. Ein alternativer Weg zur Implantation eines Defibrillatorsystems bei diesen Patienten wäre eine epimyokardiale Versorgung über eine mediane Sternotomie: eine epimyokardiale Pace-/Sense-Elektrode dient der Wahrnehmung, Stimulation und Überstimulation, eine in den Perikardraum eingelegte Schockelektrode bildet einen Pol für den Aufbau des Schockfeldes. Das Aggregat würde konventionell pectoral implantiert werden können mit entsprechender Tunnelung der Elektroden hier hin. Dieser Eingriff wäre jedoch sehr invasiv und würde für beide Patienten ein zu hohes perioperatives Risiko darstellen, so dass wir uns für die Implantation eines subkutanen ICD-Systems entschieden haben, bewußt in Kauf nehmend, dass ventrikuläre Tachykardien, die nicht unmittelbar zum Bewußtseinsverlust führen, nicht überstimuliert, aber mit Schockabgabe terminiert werden.

Ventrikuläre Tachykardien können natürlich auch bei den fünf Patienten mit koronarer Herzkrankheit oder dilatativer Kardiomyopathie auftreten, die sekundärprophylaktisch nach Reanimation bei Kammerflimmern mit einem subkutanem ICD-System versorgt wurden. Monomorphe Kammertachykardien treten bei sekundärprophylaktisch versorgten Patienten eher und häufiger auf als nach primärprophylaktischer Implantation (89). In den ersten fünf Jahren nach sekundärprophylaktischer Implantation eines ICD-Systems sind allerdings bis zu 43% der Patienten arrhythmiefrei (81). Bei primärprophylaktischer Implantation ist die Zeit bis zur ersten adäquaten ICD-Therapie statistisch noch länger, wobei keine Unterschiede zwischen dilatativer und ischämischer

Kardiomyopathie bestehen. Nach fünf Jahren liegen die Arrhythmieraten im Mittel bei 32,1 bzw. 28,1% (90). Nur 10 % der Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie erfahren in den ersten zweieinhalb Jahren eine adäquate ICD-Therapie (77).

Bei Auftreten von monomorphen Kammertachykardien in unserem Patientenkollektiv wäre dann die Umstellung auf ein transvenöses System zu diskutieren, um eine Überstimulation und damit schmerzfreie Behandlung von Arrhythmien zu ermöglichen. Gerade weil Arrhythmien wie geschildert teilweise sehr spät auftreten, ist in einem sehr jungen Patientenkollektiv, dessen mittleres Alter bei 42,1 Jahren liegt, das subkutane ICD-System von Vorteil, weil für den arrhythmiefreien Zeitraum ein effektiver Schutz vor dem plötzlichen Herztod besteht, aber auch das Venensystem geschont wird. Vor dem Hintergrund einer noch langjährigen ICD-Therapie und der möglichen Elektrodenkomplikationen können diese Jahre sehr wertvoll sein. Wir sind daher überzeugt, dass auch Patienten mit primärprophylaktischer Indikation nach MADIT II-Kriterien für die Implantation eines subkutanen ICDs in Frage kommen, insbesondere im jungen Lebensalter. Die Umstellung auf ein transvenöses System muss man sich im Langzeitverlauf, nach Auftreten von ventrikulären Tachykardien, natürlich vorbehalten. Dieser Umstand ist im Vorfeld mit dem einzelnen Patienten ausführlich zu erörtern.

4.1.4. Ejektionsfraktion

Auffallend ist die erhaltene mittlere linksventrikuläre Ejektionsfraktion (49,8%) im ausgewerteten Patientenkollektiv, die deutlich über den Werten der großen ICD-Studien liegt. Bedingt ist diese mittlere Ejektionsfraktion durch den hohen Anteil Patienten mit primärprophylaktischer Indikation bei hypertropher Kardiomyopathie oder primär elektrischen Erkrankungen des Herzens. Wie Tabelle 5 zu entnehmen ist, ist die mittlere Ejektionsfraktion bei den Patienten mit sekundärprophylaktischer Indikation zur Implantation auch nahezu normal (53,4%). Die primärprophylaktisch implantierten Patienten mit koronarer Herzkrankheit bzw. dilatativer Kardiomyopathie weisen dagegen deutlich schlechtere Ejektionsfraktionen auf (<30%), was den großen ICD-Studien entspricht.

Möglicherweise ist das bisherige Fehlen von Arrhythmieereignissen im Kollektiv mit hierdurch bedingt. Darauf wird in Kapitel 4.3. detaillierter eingegangen.

4.1.5. Alter und Konstitution

Für ein ICD-Kollektiv sind unsere Patienten im Vergleich zu den Patientenkollektiven großer ICD-Studien überdurchschnittlich jung. Das mittlere Alter liegt bei 42,1 Jahre. Bedingt ist dieser Altersschnitt durch die hohe Anzahl von Patienten mit primärprophylaktischer Indikation zur ICD-Implantation bei hypertropher Kardiomyopathie, durch das niedrige Alter der Patienten, die aus

sekundärprophylaktischer Indikation mit einem ICD-System versorgt werden mussten sowie durch die Patienten mit primär elektrischen Erkrankungen des Herzens. Gerade diese Gruppen werden vom subkutanen ICD-System profitieren: aufgrund der erwartungsgemäß niedrigen Rate an Arrhythmieereignissen sowie der rein subkutanen Lage, die die venösen Zugänge schont.

Aufgrund der Größe des Aggregates des subkutanen ICD-Systems, dessen Volumen mit $69,9\text{cm}^3$ nahezu doppelt so groß ist wie aktuelle Aggregate der transvenösen Systeme, spielte auch die Konstitution der Patienten eine wichtige Rolle. In unserem Kollektiv lag der mittlere BMI bei $25,5\text{kg/m}^2$. Unseren Erfahrungen nach haben Patienten mit einem BMI $>25\text{kg/m}^2$ zwar in den ersten vier bis sechs Wochen nach der Implantation Probleme, sich an das Aggregat zu gewöhnen, im Anschluß an diese Phase wird das Aggregat aber nicht mehr als störend empfunden. Dagegen fühlen sich Patienten mit einem BMI $<20\text{kg/m}^2$ auch Monate nach der Implantation noch durch das Aggregat gestört. Zwar bestehen keine dauerhaften Schmerzen, doch sind Armbewegungen durch das nach lateral ausladende Aggregat in gewisser Weise limitiert, bzw ist Liegen auf der linken Seite ist bei diesen Patienten nahezu unmöglich. Es sollte im Vorfeld der Implantation ausdrücklich über die Aggregatgröße mit den Patienten gesprochen werden, insbesondere bei einem BMI $<25\text{kg/m}^2$. Den Patienten kann in Aussicht gestellt werden, dass bei einem Aggregatwechsel aufgrund der Weiterentwicklung des Systems mit einem kleineren Aggregat zu rechnen ist.

Bei einer Patientin führte mutmaßlich der niedrige BMI ($20,1\text{kg/m}^2$) über den dauerhaften Kontakt des Aggregates zur Subkutis zu einer Erosion der Haut und einer unzureichenden Wundheilung und Infektion der Aggregattasche, welche eine Explantation des Systems notwendig machte. Hierzu wird im folgenden Kapitel detailliert Stellung genommen.

Die Konstitution des Patientienten spielt also für die Akzeptanz des Systems eine sehr wichtige Rolle. Bei sehr schlanken Patienten, ist kritisch zu prüfen, ob sie aufgrund der Aggregatgröße für die Implantation des subkutanen ICD-Systems in Frage kommen. Eine Grenze scheint ein BMI von 20kg/m^2 zu sein.

Demgegenüber stehen die Fallberichte zweier Implantationen des subkutanen ICD-Systems bei Kindern , bei denen aufgrund eines überlebten plötzlichen Herztodes bei primär elektrischer Herzerkrankung eine sekundärprophylaktische Indikation zur Implantation eines ICD-Systems bestand. Die Kinder waren 10 bzw. 12 Jahre alt und wogen 34 bzw. 35kg. Angaben zur Körpergröße fehlen. Die Autoren schlussfolgern, dass die Implantation subkutaner ICD-Systeme ab einem Körpergewicht von 30kg problemlos möglich sei. Gerade für Kinder ist das subkutane ICD-System natürlich sehr interessant, da in der Mehrzahl der Fälle aufgrund der Herzerkrankungen in dieser Altersgruppe Kammerflimmern die zu erwartende ventrikuläre Arrhythmie ist und eben keine Notwendigkeit zu antitachykarder bzw. antibradykarder Stimulation besteht. Aggregatgröße und Elektrodenlänge mit entsprechend angepassten Abständen von Schockwendel und distalem bzw. proximalem Wahrnehmungspol bedürften für die klinische Anwendung bei einer grösseren Anzahl junger Patienten aber sicherlich einer Überarbeitung.

4.1.6. Screening

Das im Vorfeld der Implantation durchgeführte Screening hatte für alle Patienten mindestens einen akzeptablen Vektor ergeben. Die intraoperativen Messungen haben bestätigt, dass die Wahrnehmung der QRS-Komplexe gut ist. Aus eigenen, eingereichten Daten ist bekannt, dass etwa zehn Prozent aller Patienten, bei denen ein Einkammer-ICD-System implantiert werden soll, nicht für die Implantation eines subkutanen ICD-Systems in Frage kommen. Bei den meisten Patienten liegen intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen zugrunde, die zu einer abnormen Repolarisation mit entsprechend hoher T-Welle führen.

Bei einem Patienten, den wir mit einem subkutanen ICD-System versorgen wollten, war das aufgrund des präoperativ durchgeführten Screenings aus diesen Gründen nicht möglich. Eine präzise Evaluation im Vorfeld ist also dringend erforderlich.

4.2. Implantation, ICD-Testung und perioperative Komplikationen

Die Implantation des subkutanen ICD-Systems ist technisch einfach und sicher durchzuführen. Die relevanten Komplikationen bei transvenöser Implantation (Pneumo- oder Hämatothorax, Elektrodendislokation, Ventrikelperforation, Notwendigkeit zu einem Revisionsingriff aufgrund Infektion) die mit einer Häufigkeit von 2 bis zu 4,1% je nach Serie berichtet werden (60, 100), treten

beim subkutanen ICD-System nicht auf. Diese genannten Hauptkomplikationen führen zu einer erhöhten perioperativen Mortalität.

Weniger bedeutende Komplikationen (Taschenhämatome, Wundheilungsstörungen, Thrombosen) führen zwar zu einem längeren Krankenhausaufenthalt, erhöhten aber nicht die perioperative Mortalität. In unserem Kollektiv war es bei zwei Patienten zu revisionspflichtigen Taschenhämatomen gekommen, die allerdings nicht in der direkten postoperativen Phase auftraten, sondern vielmehr bedingt waren durch eine wiederaufgenommene orale Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten unter zeitgleich noch effektiver Antikoagulation mit Heparin. Die strenge Antikoagulation war in beiden Fällen aufgrund eines mechanischen Herzklappenersatzes in Aorten- bzw. Mitralposition notwendig.

Bei einer Patienten mit einem BMI von $20,1\text{kg/m}^2$ ist es mutmaßlich aufgrund der Größe des ICD-Aggregates und der dadurch verbundenen chronischen Reizung der Subkutis sechs Wochen nach Implantation zu einer konservativ nicht zu beherrschenden Tascheninfektion gekommen, die eine Explantation des Systems notwendig machte. Ein ähnlicher Verlauf wurde bei einem 14-jährigen, kachektischem Jungen beschrieben (24). Die Explantation verlief problemlos.

Insgesamt ist damit die Rate an relevanten chirurgischen Komplikationen höher als bei transvenösen Systemen, zählt man die revisionspflichtigen Taschenhämatome, die ausserhalb der perioperativen Phase aufgetreten sind, dazu. Unmittelbar lebensbedrohliche Komplikationen, wie bei transvenösen Systemen möglich, treten demgegenüber nicht auf.

Alle Eingriffe erfolgten bis auf zwei Ausnahmen in Vollnarkose, weil das Wundgebiet durch die Tunnelung der Elektroden recht groß und einer effektiven lokalen Anästhesie schwer zugänglich ist. Bei Implantation in örtlicher Betäubung mit leichter Sedierung sind die mittleren Implantationszeiten mit 101 Minuten (24) nahezu doppelt so lang wie in unserem Kollektiv, so dass unseres Erachtens der Vollnarkose in Hinblick auf die kürzere OP-Zeit und der sich dann anschließenden ICD-Testung der Vorzug gegeben werden sollte.

Während bei transvenösen Systemen aufgrund der hochenergetischen Schocks durch laufende Studien derzeit die Notwendigkeit zu einer intraoperativen ICD-Testung geprüft wird, ist wegen der wenigen Daten zur Defibrillierbarkeit von Arrhythmien durch das subkutane ICD-System die intraoperative zweimalige Testung des Systems nach dem beschriebenen Protokoll unbedingt notwendig. Minimalanforderung ist hierbei die zweimalige erfolgreiche Defibrillation der induzierten ventrikulären Arrhythmie mit einer Energie, die mindestens 15 Joule unterhalb der Maximalenergie des subkutanen ICD-Aggregates (80 Joule) liegt. Nur dann kann eine hohe Wahrscheinlichkeit (>99%) zur Defibrillierbarkeit spontaner ventrikulärer Arrhythmien gewährleistet werden. Die initiale Evaluation der Elektrodenkonfigurationen für das subkutane ICD-System zeigte eine Defibrillationsschwelle von $32,5 \pm 17$ Joule für die beschriebene, auch in unserem Kollektiv genutzte Elektrodenlage (7), wobei kein Step-Down-Protokoll getestet wurde, wie es für transvenöse Systeme durchgeführt wurde (88).

Bei 81,3% der Patienten konnte mit der Standard-Schockkonfiguration eine Defibrillierbarkeit der induzierten ventrikulären Arrhythmie mit 55 Joule und damit 25 Joule unterhalb der Maximalenergie gezeigt werden. Bei knapp 10% der Patienten musste die Schockkonfiguration auf "reversed" umprogrammiert werden. Auch dann lag die Defibrillierbarkeit der induzierten ventrikulären Arrhythmie bei 55 Joule.

Bei 6,3% der Patienten gelang eine Defibrillation nur mit der Energie von 65 Joule, womit immer noch eine ausreichende Sicherheitsmarge besteht.

Eine Besonderheit stellt in diesem Zusammenhang der Patient dar (US), dessen Elektrode nach erfolgloser Testung in Standard- und umgekehrter ("reversed") Schockkonfiguration zum rechten Sternalrand umplatziert werden musste, da die Sicherheitsmarge von 15 Joule nicht eingehalten werden konnte. Nach Umpositionierung war dann eine Defibrillierbarkeit mit 65 Joule gegeben. Nur in diesem Fall wurde im übrigen intraoperativ Röntgenstrahlung angewendet.

Bei weiteren drei Patienten erfolgte primär eine rechtsparasternale Elektrodenimplantation, abweichend von den Implantationsempfehlungen des Herstellers, gleichwohl aber nach ausführlicher Diskussion mit dem selbigen. Zur Etablierung eines geeigneten Schockfeldes, in dem sich die Hauptmasse des linksventrikulären Myokards befindet, wurde hier primär das Röntgenbild des Thorax herangezogen, auf dem bei den genannten Patienten eine eher midsagittale Lage des Herzens zu sehen ist (siehe Abbildung 16). Entsprechende Untersuchungen hierzu (47) hatten an einem Modell verschiedenartige Elektrodenpositionen mit den dazugehörigen "Pseudo-DFTs"

getestet. Welcher Patient in Hinblick auf die DFT von einer rechtsparasternalen Elektrodenposition profitiert, ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht eindeutig zu sagen. Aufgrund der kleinen Patientenzahlen sind Rechenmodelle zu den intrathorakalen Dimensionen in einer Ebene bislang wenig aussagekräftig. Einziger Parameter ist der visuelle Eindruck des Röntgenbildes des Thorax. Bei midsagittaler oder gar rechtsthorakal-betonter Herzlage ist eine rechtsparasternale Elektrodenposition zu bevorzugen.

Letztlich war bei allen getesteten Patienten eine Defibrillierbarkeit der induzierten ventrikulären Arrhythmie mit einer Sicherheitsmarge von 15 Joule gegeben, bei 93,8% betrug die Sicherheitsmarge sogar 25 Joule.

Diese Daten zeigen aber auch, dass beim subkutanen ICD-System auf eine intraoperative ICD-Testung nicht verzichtet werden darf, es sei denn es bestehen Kontraindikationen, wie hämodynamische Instabilität oder intrakardiale Thromben. Zu bevorzugen sind aufgrund der bisherigen Datenlage zwei Testungen.

4.3. Arrhythmie-Episoden

Im einer mittleren Nachsorgezeit von 10,1 Monaten ist es zu lediglich zu einer therapiepflichtigen, ventrikulären Arrhythmie-Episoden gekommen, was eine wesentliche Limitation dieses Patientenkollektives darstellt, da das System seine Funktionalität im klinischen Alltag bislang nicht ausreichend zeigen konnte. Wie in Kapitel 4.1. erläutert, war allerdings aufgrund der

Zusammensetzung des Patientenkollektives nicht mit einer hohen Arrhythmierate zu rechnen.

4.4. Inadäquate ICD-Therapien

Bei zwei Patienten (6,1%) war es zur Abgabe von inadäquaten ICD-Therapien durch T-Wellen-Oversensing gekommen, eine Problematik, die wir sowohl von transvenösen ICD-Systemen (25), aber auch vom subkutanen ICD-System kennen (24).

Inadäquate ICD-Therapien treten auf mit einer Häufigkeit von 15 bis 35%, führen zu erhöhter Mortalität und stellen daher ein erhebliches Problem der Defibrillatortherapie dar (96). Sie führen zu reduzierter Lebensqualität und eingeschränkter psychischer Verfassung (92), zu Vermeidungsverhalten gegenüber neuen Aktivitäten (61), zu Depressionen und Ängsten (12, 52). Es ist daher alles zu tun, um inadäquate ICD-Therapien zu vermeiden.

Die häufigste Ursache für inadäquate ICD-Therapien sind allerdings supraventrikuläre Tachykardien, insbesondere Vorhofflimmern (25), eine Beobachtung, die wir in unserem Kollektiv nicht gemacht haben. Das begründet sich zum einen durch die indikationsbedingte Programmierung mit relativ hoch programmierter Detektionsfrequenz für Arrhythmien, die für die bedingte Schockzone durchschnittlich bei 216/min und für die Schockzone bei 222/min lag und zum anderen durch die offensichtlich verlässliche Therapieinhibition durch den Morphologiediskriminator in der bedingten Schockzone, der im

Vergleich mit anderen inhibierenden Detektionskriterien transvenöser ICD-Systeme großer Hersteller am besten abgeschnitten hat (36). Für inadäquate Therapien durch T-Wellen-Oversensing sind bei transvenösen Systemen Raten von 3,6% im ersten Jahr beschrieben (25). Aufgrund der kleinen Patientenzahlen können diese Daten sicherlich nicht verglichen werden. Hier bedarf es einer weiteren Beobachtung.

Durch Anpassung der Wahrnehmungsvektoren, die in unseren beiden Fällen vom sekundären auf den primären Vektor umprogrammiert wurde, war das Problem jeweils behoben. Weitere inadäquate ICD-Therapien sind nicht mehr aufgetreten.

Bei der Programmierung der Wahrnehmungsvektoren sollte also besonderes Augenmerk auf die Patienten gelegt werden, bei denen das automatische Setup den sekundären Wahrnehmungsvektor vorschlägt. Bei 65,6% der Patienten wurde initial der primäre Vektor, bei 6,2% der Patienten der alternative Vektor gewählt. Bei einem Drittel der analysierten Patienten (10/33) erfolgte die initiale Einstellung auf den sekundären Vektor, von denen zwei nach inadäquaten ICD-Therapien ebenfalls auf den primären Vektor umprogrammiert wurden, weil dieser dann auch bessere Signale lieferte. Im Verlauf nach Implantation sollte also im Rahmen der Nachsorgeuntersuchungen die Wahrnehmungskonfiguration bei den Patienten mit sekundärer Wahrnehmungskonfiguration regelmäßig auf die Konstanz dieser Einstellung hin überprüft werden.

4.5. Besondere Konstellationen

Der Hersteller des subkutanen ICD-Systems läßt grundsätzlich die Implantation des subkutanen ICD-Systems bei Patienten mit implantiertem Herzschrittmacher zu, weist aber auf mögliche Interaktionen hin. Zu dieser Thematik liegt ein Fallbericht vor (99). Bei einem Patienten mit implantiertem transvenösen Zweikammer-ICD-System war es wiederholt zu Elektrodendysfunktionen mit Revisioneingriffen gekommen. Der Patient litt unter katecholaminergen polymorphen ventrikulären Tachykardien, die wegen häufiger, therapiepflichtiger Arrhythmieepisoden medikamentös mit einem Betablocker und Calciumantagonisten behandelt werden mussten. Hierdurch zeigte sich klinisch eine relevante Bradykardie, die eine Vorhofstimulation notwendig machte. Bei erneuter Elektrodendysfunktion und anstehendem Revisionseingriff zeigte sich die linke V. subclavia verschlossen, so dass die Autoren sich zur Implantation eines subkutanen ICD-Systems entschlossen, und die antibradykarde Funktion des implantierten Zweikammer-ICD-System weiter zu nutzen, was ohne Einschränkungen und Fehlwahrnehmungen funktionierte. Zu achten ist auf das EKG-Screening vor der Implantation, ob also das stimulierte EKG akzeptable QRS-Komplexe liefert. Desweiteren ist sicherzustellen, dass im Falle einer ventrikulären Arrhythmie der Herzschrittmacher diese ebenfalls erkennt und die Stimulation inhibiert, so dass nicht etwa die Artefakte der Stimulation vom subkutanen ICD-System als normaler Rhythmus klassifiziert werden und eine Therapie aufgrund fehlerhafter Detektion unterbleibt.

Ein weiterer Fallbericht beschreibt die sekundärprophylaktische Implantation eines subkutanen ICD-Systems rechtsseitig bei einem Patienten mit totalem Situs inversus (98). Besonderheiten sind hier nicht aufgetreten.

4.6. Limitationen

Die vorliegende Arbeit beschreibt die Erfahrungen eines Zentrums mit einem neuen, rein subkutan implantiertem automatischen Defibrillatorsystem. Die zur Verfügung stehenden Daten wurden retrospektiv erhoben. Es erfolgte bei dieser Gruppe von Patienten keine Randomisierung. Die Nachbeobachtungszeit ist kurz.

Zum subkutanem ICD-System fehlen bislang randomisierte Studien, die vor allem den Langzeitverlauf der Patienten beurteilen. Das wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein müssen, um die langfristige Sicherheit der Patienten sowie die Funktionalität des neuen, sehr vielversprechenden Defibrillator-Systems beurteilen zu können.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt eine Neuentwicklung der Defibrillatortherapie: ein rein subkutanes ICD-System, das 30 Jahre nach der Erstimplantation eines ICD-Systems deutschlandweit erstmalig in Münster implantiert wurde.

ICD-Systeme reduzieren die Mortalität in der Sekundär- und Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes, der häufigsten Todesursache der westlichen Welt. Hierzu wurde eine Vielzahl großer randomisierter Studien veröffentlicht. Durch die schnell in die nationalen und internationalen Behandlungsleitlinien aufgenommene ICD-Therapie wurde mit Aufkommen der transvenösen ICD-Systeme ein drastischer Anstieg der Implantationszahlen beobachtet. Im Langzeitverlauf treten aber Komplikationen auf: Elektrodendysfunktionen, Thrombosen, Infektionen. Gerade bei jüngeren Patienten haben die Elektrodendysfunktionen einen erheblichen Einfluß auf die Morbidität. Das neue, rein subkutane ICD-System wurde entwickelt, um diese Probleme zu umgehen.

Die vorliegende Arbeit beschreibt die Funktionsweise des subkutanen ICD-Systems mit seinen Besonderheiten sowie die klinischen Erfahrungen an 33 konsekutiven Patienten, denen das subkutane ICD-System implantiert wurde.

Entscheidend ist eine gute Patientenselektion bei gegebener Indikation zur ICD-Implantation. Aufgrund der eingeschränkten Funktionalität des Systems kommt es nicht in Frage für Patienten, die an bradykarden Herzrhythmusstörungen leiden und zusätzlich einer Schrittmacherstimulation bedürfen. Patienten mit dokumentierten ventrikulären Tachykardien profitieren

aufgrund der fehlenden Möglichkeit zur Überstimulation solcher Arrhythmien wohl auch eher von einem konventionellen, transvenösen System. Aufgrund des aktuell noch relativ großen Aggregatvolumens muss eine Implantation bei Patienten mit einem BMI unter 25kg/m^2 kritisch hinterfragt werden. Das gilt auch für Kinder mit einem Gewicht unter 35kg.

Geeignete Kandidaten sind dagegen Patienten, die vor allem vor Kammerflimmern geschützt werden müssen. Das trifft zu für alle primär elektrischen Erkrankungen des Herzens, für hypertrophe Kardiomyopathien und für Patienten mit angeborenen, operativ korrigierten Herzfehlern. Insbesondere profitieren natürlich junge Patienten von dem subkutanem ICD-System, wobei diese Therapieform keiner Altersgruppe vorenthalten bleibt. Die große Gruppe der Patienten mit koronarer Herzkrankheit und dilatativer Kardiomyopathie stellen bei primärprophylaktischer Implantation unseres Erachtens auch geeignete Kandidaten dar, da die Zeit bis zur ersten ICD-Therapie in der Regel recht lang ist. Bei Auftreten von ventrikulären Tachykardien in dieser Subgruppe wäre dann die Umstellung auf ein transvenöses System möglich.

Die Implantation des subkutanen ICD-Systems weist im Vergleich eine niedrige Rate an relevanten Komplikationen auf. Alle ICD-Testungen im Rahmen der Implantation zeigten eine effektive Defibrillierbarkeit induzierter ventrikulärer Arrhythmien unter Einhaltung einer Sicherheitsmarge von 15 Joule.

Das Münsteraner Patientenkollektiv umfaßt nahezu alle gängigen kardiologischen Krankheitsbilder, die ein Risiko für ventrikuläre Arrhythmien

bergen. Zwei Drittel der Patienten wurde das ICD aus primärprophylaktischer Indikation implantiert. Die vorherrschende klinische Arrhythmie bei den sekundärprophylaktisch versorgten Patienten war Kammerflimmern. Zwei Patienten mit univentrikulärem Herzen wurden trotz dokumentierter bzw. vermuteter ventrikulärer Tachykardien mit einem subkutanen ICD-System versorgt, in Ermangelung einer mit vertretbarem Risiko durchführbaren ICD-Implantation. Für diese Patienten nehmen wir mögliche ICD-Schockabgabe für hämodynamisch tolerierte Kammertachykardien in Kauf.

Im mittleren Nachsorgezeitraum von 302,9 Tagen ist eine therapiepflichtige Arrhythmien aufgetreten, die erfolgreich durch das subkutane ICD-System terminiert wurde. Alle Patienten leben, es ist zu keinen ungeklärten Synkopen gekommen. Ebenso wenig erfolgte eine stationäre Behandlung wegen Herzinsuffizienz. Diese niedrige Arrhythmie-Ereignisrate ist bedingt durch das Patientenkollektiv mit vorwiegend primärprophylaktischer Indikationsstellung.

Das Auftreten zweier inadäquater, durch T-Wellen-Oversensing provozierter ICD-Therapien konnte durch entsprechende Umprogrammierung der Wahrnehmungskonfiguration gelöst werden.

Die rein retrospektiv erhobenen Daten bedürfen einer Validierung durch randomisierte Untersuchungen an einem größeren Patientenkollektiv. Erst dann kann über die Langzeitergebnisse dieses neuen, sehr vielversprechenden, für eine gut selektionierte Patientengruppe in Frage kommenden ICD-Systems berichtet werden.

6. Literaturverzeichnis

1. Anderson JL, Hallstrom AP, Epstein AE, Pinski SL, Rosenberg Y, Nora MO, Chilson D, Cannom DS, and Moore R (1999) Design and results of the antiarrhythmics vs implantable defibrillators (AVID) registry. The AVID Investigators. *Circulation* 99(13):1692–1699
2. Andresen D (2007) Epidemiologie des plötzlichen Herztodes. *Intensivmed* 44:188–193
3. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, et al. (2005) Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association, 111: 659–670
4. Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, Dolack GL, Mehra R, DeGroot P, Raitt MH, Jones GK, and Johnson G (1995) A prospective randomized comparison in humans of biphasic waveform 60-microF and 120-microF capacitance pulses using a unipolar defibrillation system. *Circulation* 91(1):91–95
5. Bardy GH, Yee R, and Jung W (1996) Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter-defibrillator. *Active Can Investigators. JAC* 28(2):400–410
6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, et al (2005) Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *The New England journal of medicine* 352(3):225–237
7. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, Crozier IG, Melton IC, Jordaens L, Theuns D, et al (2010) An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *The New England journal of medicine* 363(1):36–44
8. Baumgartner H, Bonhoeffer P, de Groot NMS, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, Gatzoulis MA, et al (2010) ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010) 2915–2957

9. Bänsch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, Block M, Gietzen F, Berger J, and Kuck K-H (2002) Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 105(12):1453–1458
10. Benditt DG, Sakaguchi S, and Jhanjee R (2011) Right ventricular pacing in MADIT-II: a risk factor for increased mortality, or mainly a marker of increased risk. *Heart Rhythm* 8(2):219–220
11. Bigger JT (1997) Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *NEJM* 337(22):1569–1575
12. Bilge AK, Ozben B, Demircan S, Cinar M, Yilmaz E, and Adalet K (2006) Depression and anxiety status of patients with implantable cardioverter defibrillator and precipitating factors. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 29(6):619–626
13. Birnie D, Tung S, Simpson C, Crystal E, Exner D, Ayala Paredes F-A, Krahn A, et al (2008) Complications associated with defibrillation threshold testing: the Canadian experience. *HRTM* 5(3):387–390
14. Blatt JA, Poole JE, Johnson GW, Callans DJ, Raitt MH, Reddy RK, Marchlinski FE, et al (2008) No Benefit From Defibrillation Threshold Testing in the SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial). *J Am Coll Cardiol* 52(7):551–556
15. Block M, Hammel D, Borggreffe M, Isbruch F, Hachenberg T, Scheld HH, and Breithardt G (1991) Initial clinical experiences with a transvenous-subcutaneous defibrillation system. *Z Kardiol* 80(11):657–664
16. Block M, Hammel D, Böcker D, Borggreffe M, Budde T, Isbruch F, Wietholt D, Scheld HH, and Breithardt G (1994) A prospective randomized cross-over comparison of mono- and biphasic defibrillation using nonthoracotomy lead configurations in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol* 5(7):581–590
17. Borleffs CJW, van Erven L, van Bommel RJ, van der Velde ET, van der

- Wall EE, Bax JJ, Rosendaal FR, and Schalij MJ (2009) Risk of failure of transvenous implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2(4):411–416
18. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, Gold MR, Greer GS, Prystowsky EN, O'Toole MF, et al (2000) Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *NEJM* 342(26):1937–1945
 19. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, and Hafley G (1999) A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *NEJM* 341(25):1882–1890
 20. Buxton AE (2003) The clinical use of implantable cardioverter defibrillators: where are we now? Where should we go? *Ann. Intern. Med.* 138(6):512–514
 21. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, and Marsden AK (1996) Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *BMJ* 312(7047):1633–1637
 22. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck K-H, Zipes DP, Greene HL, et al (2000) Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 21(24):2071–2078
 23. Crystal E and Connolly SJ (2002) Evolution of the implantable cardioverter defibrillator *The Lancet* 359(9315):1362–1363.
 24. Dabiri Abkenari L, Theuns DAMJ, Valk SDA, Belle Y, Groot NM, Haitsma D, Muskens-Heemskerk A, Szili-Torok T, and Jordaens L (2011) Clinical experience with a novel subcutaneous implantable defibrillator system in a single center. *Clin Res Cardiol* 100(9):737–744
 25. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, McNitt S, Rosero SZ, Wang P, Schuger C, et al (2008) Inappropriate implantable cardioverter-

- defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 51(14):1357–1365
26. de Oliveira JC, Martinelli M, Nishioka SAD, Varejao T, Uipe D, Pedrosa AAA, Costa R, and Danik SB (2009) Efficacy of Antibiotic Prophylaxis Before the Implantation of Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators: Results of a Large, Prospective, Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2(1):29–34
 27. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert J-C, Linde C, McMurray J, Ponikowski P, et al (2010) 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. 2677–2687
 28. DiMarco JP (2003) Implantable cardioverter-defibrillators. *The New England journal of medicine* 349(19):1836–1847
 29. Eckstein J, Koller MT, Zabel M, Kalusche D, Schaer BA, Osswald S, and Sticherling C (2008) Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management. *Circulation* 117(21):2727–2733
 30. El-Sherif N (1988) Reentry revisited. *Pacing and clinical electrophysiology* : *PACE* 11(9):1358–1368
 31. Epstein A (2008) ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary. *Heart Rhythm* 5(6):934–955
 32. Fontaine G and Prost-Squarcioni C (2004) Implantable cardioverter defibrillator in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathies. *Circulation* 109(12):1445–1447
 33. Ginzburg D, Tavenaux M, Sperzel J, Boukacem A, Hamm C, and Jordan J (2011) An outpatient education program for patients and partners after implantation of implantable cardioverter defibrillators

- (ICD). *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 22(3):157–165
34. Gold MR (2002) Efficacy and Temporal Stability of Reduced Safety Margins for Ventricular Defibrillation: Primary Results From the Low Energy Safety Study (LESS). *Circulation* 105(17):2043–2048
 35. Gold MR, Peters RW, Johnson JW, and Shorofsky SR (1997) Complications associated with pectoral implantation of cardioverter defibrillators. World-Wide Jewel Investigators. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 20(1 Pt 2):208–211
 36. Gold MR, Theuns DA, Knight BP, Sturdivant JL, Sanghera R, Ellenbogen KA, Wood MA, and Burke MC. (2012) Head-To-Head Comparison of Arrhythmia Discrimination Performance of Subcutaneous and Transvenous ICD Arrhythmia Detection Algorithms: The START Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*:23(4)359-366
 37. Gorgels APM, Gijssbers C, de Vreede-Swagemakers J, Lousberg A, and Wellens HJJ (2003) Out-of-hospital cardiac arrest--the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry. *Eur Heart J* 24(13):1204–1209
 38. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Timmann U, Funck R, Moosdorf R, and Maisch B (1999) Complications of third-generation implantable cardioverter defibrillator therapy. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 22(1 Pt 2):206–211
 39. Grimm W, Plachta E, and Maisch B (2006) Antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with prophylactic cardioverter-defibrillator therapy. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 29(7):759–764
 40. Hachenberg T, Hammel D, Möllhoff T, Brüssel T, Block M, Borggrefe M, Haberecht H, Scheld HH, and Wendt M (1991) Cardiopulmonary effects of internal cardioverter/defibrillator implantation. *Acta Anaesthesiol Scand* 35(7):626–630
 41. Hammel D, Block M, Borggrefe M, Konertz W, Breithardt G, and Scheld HH (1992) Implantation of a cardioverter/defibrillator in the subpectoral region combined with a nonthoracotomy lead system. *Pacing and*

- clinical electrophysiology : PACE 15(4 Pt 1):367–368
42. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat A-HS, Dellinger EP, Herbosa T, et al (2009) A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *The New England journal of medicine* 360(5):491–499
 43. Higgins SL, Yong P, Sheck D, McDaniel M, Bollinger F, Vadecha M, Desai S, and Meyer DB (2000) Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy. Ventak CHF Investigators. *JAC* 36(3):824–827
 44. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Goldenberg I, Qi M, et al (2006) Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 296(10):1249–1254
 45. Hohnloser SH, Kuck K-H, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Fain E, Gent M, Connolly SJ, DINAMIT Investigators (2004) Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 351(24):2481–2488
 46. Hopps JA and Bigelow WG (1954) Electrical treatment of cardiac arrest: a cardiac stimulator-defibrillator. *Surgery* 36(4):833–849
 47. Jolley M, Stinstra J, Tate J, Pieper S, MacLeod R, Chu L, Wang P, and Triedman JK (2010) Finite element modeling of subcutaneous implantable defibrillator electrodes in an adult torso. *HRTM* 7(5):692–698
 48. Jones SO, Eckart RE, Albert CM, and Epstein LM (2008) Large, single-center, single-operator experience with transvenous lead extraction: outcomes and changing indications. *Heart Rhythm* 5(4):520–525
 49. Julian DG, Prescott RJ, Jackson FS, and Szekely P (1982) Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *The Lancet* 1(8282):1142–1147
 50. Jung W, Andresen D, Block M, Böcker D, Hohnloser SH, Kuck K-H, and Sperzel J (2006) Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren. *Clin Res*

- Cardiol 95(12):696–708
51. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NAM, Anderson KP, Calkins H, et al (2004) Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *The New England journal of medicine* 350(21):2151–2158
 52. Kamphuis HCM, de Leeuw JRJ, Derksen R, Hauer RNW, and Winnubst JAM (2003) Implantable cardioverter defibrillator recipients: quality of life in recipients with and without ICD shock delivery: a prospective study. *Europace* 5(4):381–389
 53. Kennergren C, Bjurman C, Wiklund R, and Gäbel J (2009) A single-centre experience of over one thousand lead extractions. *Europace* 11(5):612–617
 54. Keyl C, Tassani P, Kemkes B, Markewitz A, Hoffman E, and Steinbeck G (1993) Hemodynamic changes due to intraoperative testing of the automatic implantable cardioverter defibrillator: implications for anesthesia management. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 7(4):442–447
 55. Kiès P, Bootsma M, Bax J, SchaliJ MJ, and van der Wall EE (2006) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: screening, diagnosis, and treatment. *HRTM* 3(2):225–234
 56. Kleemann T, Becker T, Doenges K, Vater M, Senges J, Schneider S, Saggau W, Weisse U, and Seidl K (2007) Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation* 115(19):2474–2480
 57. Klein HU (2006) Prevention of sudden cardiac death. *Internist* 47(10):1040, 1042–9
 58. Kuck K-H, Cappato R, Siebels J, and Rüppel R (2000) Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 102(7):748–754
 59. Lavergne T, Daubert JC, Chauvin M, Dolla E, Kacet S, Leenhardt A, Mabo P, et al (1997) Preliminary clinical experience with the first dual chamber pacemaker defibrillator. *Pacing and clinical electrophysiology* :

PACE 20:182–188

60. Lee DS, Krahn AD, Healey JS, Birnie D, Crystal E, Dorian P, Simpson CS, et al (2010) Evaluation of early complications related to De Novo cardioverter defibrillator implantation insights from the Ontario ICD database. *J Am Coll Cardiol* 55(8):774–782
61. Lemon J, Edelman S, and Kirkness A (2004) Avoidance behaviors in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Heart Lung* 33(3):176–182
62. Lown B and Axelrod P (1972) Implanted standby defibrillators. *Circulation* 46(4):637–639
63. Maisel WH and Kramer DB (2008) Implantable cardioverter-defibrillator lead performance. *Circulation* 117(21):2721–2723
64. Mansour F and Khairy P (2011) Programming ICDs in the Modern Era beyond Out-of-the Box Settings. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 34(4):506–520
65. Maron BJ (2010) Risk stratification and role of implantable defibrillators for prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ J* 74(11):2271–2282
66. Mela T, McGovern BA, Garan H, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Ruskin J, and Galvin JM (2001) Long-term infection rates associated with the pectoral versus abdominal approach to cardioverter- defibrillator implants. *Am J Cardiol* 88(7):750–753
67. Meyer J, Möllhoff T, Seifert T, Brunn J, Rötter J, Block M, and Prien T (1996) Cardiac output is not affected during intraoperative testing of the automatic implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7(3):211–216
68. Mirowski M and Mower MM (1973) Transvenous automatic defibrillator as an approach to prevention of sudden death from ventricular fibrillation. *Heart Lung* 2(6):867–869
69. Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, Tabatznik B, and Mendeloff AI (1970) Standby automatic defibrillator. An approach to prevention of sudden coronary death. *Arch. Intern. Med.* 126(1):158–161

70. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, Langer A, et al (1980) Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *NEJM* 303(6):322–324
71. Morgan JM, Marinskis G, on behalf of the EHRA Scientific Initiatives Committee (2011) Defibrillation testing at the time of implantable cardioverter defibrillator implantation: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 13(4):581–582
72. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, et al (1996) Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *NEJM* 335(26):1933–1940
73. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, et al (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *The New England journal of medicine* 346(12):877–883
74. Narasimhan C, Panotopoulos PT, Deshpande S, Jazayeri MR, Dhala A, Blanck Z, Akhtar M, and Sra J (1999) Reversing the initial phase polarity in biphasic shocks: is the polarity benefit reproducible? *Pacing and clinical electrophysiology* : *PACE* 22(1 Pt 1):60–64
75. Nasir N, Pacifico A, Doyle TK, Earle NR, Hardage ML, and Henry PD (1997) Spontaneous ventricular tachycardia treated by antitachycardia pacing. Cadence Investigators. *Am J Cardiol* 79(6):820–822
76. Pacifico A, Wheelan KR, Nasir N, Wells PJ, Doyle TK, Johnson SA, and Henry PD (1997) Long-term follow-up of cardioverter-defibrillator implanted under conscious sedation in prepectoral subfascial position. *Circulation* 95(4):946–950
77. Prinz C, Vogt J, Bitter T, Muntean BG, Hering D, Horstkotte D, and Faber L (2010) Incidence of adequate ICD interventions in patients with hypertrophic cardiomyopathy supposed to be at high risk for sudden cardiac death. *Acta Cardiol* 65(5):521–525

78. Priori SG (1997) Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart. Need for definition and standardized clinical evaluation. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. *In*, 95: 265–272
79. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm AJ, et al (2001) Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. 1374–1450
80. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Bella Della P, Giordano U, Bloise R, et al (2002) Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 105(11):1342–1347
81. Reichlin T, Kühne M, Sticherling C, Osswald S, and Schaer B (2011) Characterization and financial impact of implantable cardioverter-defibrillator patients without interventions 5 years after implantation. *QJM* 104(10):849–857
82. Russo AM, Sauer W, Gerstenfeld EP, Hsia HH, Lin D, Cooper JM, Dixit S, et al (2005) Defibrillation threshold testing: is it really necessary at the time of implantable cardioverter-defibrillator insertion? *HRTM* 2(5):456–461
83. Saksena S, An H, Mehra R, DeGroot P, Krol RB, Burkhardt E, Mehta D, and John T (1992) Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter-defibrillators using endocardial leads. *Am J Cardiol* 70(3):304–310
84. Sarkozy A and Brugada P (2005) Sudden cardiac death and inherited arrhythmia syndromes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 16 Suppl 1:S8–20
85. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Zareba W, Robinson JL, Qi M, et al (2007) Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol* 49(3):329–337
86. Schwacke H, Drögemüller A, Siemon G, Werling C, Saggau W, Senges J, and Seidl K (1999) Lead-related complications in 340 patients with an implantable cardioverter/defibrillator. *Z Kardiol* 88(8):559–565

87. Singer I and Edmonds H (1994) Changes in cerebral perfusion during third-generation implantable cardioverter defibrillator testing. *American Heart Journal* 127(4):1052–1057
88. Singer I and Lang D. (1992) Defibrillation threshold: clinical utility and therapeutic implications. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 15(6):932–949
89. Stockburger M, Krebs A, Nitardy A, Habedank D, Celebi O, Knaus T, and Dietz R (2009) Survival and appropriate device interventions in recipients of cardioverter defibrillators implanted for the primary versus secondary prevention of sudden cardiac death. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 32 Suppl 1:S16–20
90. Streitner F, Kuschyk J, Dietrich C, Mahl E, Streitner I, Doesch C, Veltmann C, Schimpf R, Wolpert C, and Borggrefe M (2011) Comparison of ventricular tachyarrhythmia characteristics in patients with idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy and defibrillators implanted for primary prevention. *Clin Cardiol* 34(10):604–609
91. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, Bitar C, Morady F, AMIOVIRT Investigators (2003) Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia--AMIOVIRT. *JAC* 41(10):1707–1712
92. Sweeney MO, Wathen MS, Volosin K, Abdalla I, DeGroot PJ, Otterness MF, and Stark AJ (2005) Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: results from the Pacing Fast VT REduces Shock ThErapies (PainFREE Rx II) trial. *Circulation* 111(22):2898–2905
93. Task Force on the Prevention Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, International Society of Chemotherapy for Infection and Cancer, Habib G, Hoen B, Tornos P,

- Thuny F, et al (2009) Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 30(19):2369–2413
94. Topol EJ, Ohman EM, Armstrong PW, Wilcox R, Skene AM, Aylward P, Simes J, et al (2000) Survival outcomes 1 year after reperfusion therapy with either alteplase or reteplase for acute myocardial infarction: results from the Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) III Trial. *Circulation* 102(15):1761–1765
 95. Trappe H-J (2009) 25 Jahre Defibrillatortherapie in Deutschland. *Kardiologie* 3(5):413–424
 96. Tzeis S, Andrikopoulos G, Kolb C, and Vardas PE (2008) Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace* 10(11):1256–1265
 97. Uslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL, Friedman PA, Hayes DL, Stoner SM, Wilson WR, Steckelberg JM, and Baddour LM (2007) Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study. *Arch. Intern. Med.* 167(7):669–675
 98. van Opstal JM, Blaauw Y, and Pison LP. (2011) A Completely Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in a Patient With Situs Inversus Totalis. *J Cardiovasc Electrophysiol*: 1:1
 99. van Opstal J, Geskes G, and Debie L (2011) A completely subcutaneous implantable cardioverter defibrillator system functioning simultaneously with an endocardial implantable cardioverter defibrillator programmed as pacemaker. *Europace* 13(1):141–142
 100. van Rees JB, de Bie MK, Thijssen J, Borleffs CJW, Schalij MJ, and van Erven L (2011) Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices: a systematic review of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 58(10):995–1000
 101. van Veldhuisen DJ, Maass AH, Priori SG, Stolt P, Van Gelder IC,

- Dickstein K, and Swedberg K (2009) Implementation of device therapy (cardiac resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillator) for patients with heart failure in Europe: changes from 2004 to 2008. *European Journal of Heart Failure* 11(12):1143–1151
102. Varma N, Michalski J, Epstein AE, and Schweikert R (2010) Automatic remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillator lead and generator performance: the Lumos-T Safely RedUceS RouTine Office Device Follow-Up (TRUST) trial. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 3(5):428–436
103. Wichter T, Paul TM, Eckardt L, Gerdes P, Kirchhof P, Böcker D, and Breithardt G (2005) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Antiarrhythmic drugs, catheter ablation, or ICD? *Herz* 30(2):91–101
104. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, Kutalek SP, Sharma A, Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators (2002) Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 288(24):3115–3123
105. Zheng Z-J, Croft JB, Giles WH, and Mensah GA (2001) Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 104(18):2158–2163
106. Zipes DP and Roberts D (1995) Results of the international study of the implantable pacemaker cardioverter-defibrillator. A comparison of epicardial and endocardial lead systems. The Pacemaker-Cardioverter-Defibrillator Investigators. *Circulation* 92(1):59–65
107. Zipes DP and Braunwald E. (2005) Braunwald's heart disease. 2183. W B Saunders Co.
108. Zumhagen S, Grace AA, O'Connor S, Löher A, Köbe J, Eckardt L, and Schulze-Bahr E (2011) Totally Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator with an Alternative, Right Parasternal, Electrode Placement. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 232: 1–4

7. Danksagungen

Herrn Professor Dr. med. Lars Eckardt für die Möglichkeit, das Thema in der von ihm geleiteten Abteilung für Rhythmologie klinisch und wissenschaftlich zu bearbeiten, für die kritische Durchsicht dieser Arbeit und das mir entgegengebrachte Vertrauen.

Den Mitarbeitern der Abteilung für Rhythmologie, allen voran Frau Dr. Julia Köbe für die zahlreichen inspirierenden Diskussionen über dieses spannende Kapitel der Defibrillatortherapie.

Herrn Professor Dr. med. Dr. h.c. Günter Breithardt für die intensiven, bereichernden Lehrjahre in „seiner“ Medizinischen Klinik und Poliklinik C.

Meiner Frau Ulrike und unseren Kindern Karlotta und Anton, die oft auf mich verzichten, mich aber immer mit einem Lachen empfangen – die größte Form der Unterstützung.

Meinen Eltern, die mir das Studium der Medizin ermöglicht und mich in schwierigen Momenten immer wieder ermutigt haben.

8. Anhang

8.1. Abkürzungsverzeichnis

| | |
|--------------|-------------------------------------------------------|
| ATP | Antitachykardes Pacing |
| BMI | Body Mass Index |
| DCM | Dilatative Kardiomyopathie |
| DFT | Defibrillationsschwelle |
| EKG | Elektrokardiogramm |
| HCM | Hypertrophe Kardiomyopathie |
| ICD | Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator |
| INR | International Normalized Ratio |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| LVEF | Linksventrikuläre Ejektionsfraktion |
| NYHA | New York Heart Association |
| S-EKG | Subkutanes EKG |
| S-ICD | Subkutaner implantierbarer Cardioverter-Defibrillator |
| SA | Standardabweichung |
| VF | Kammerflimmern |
| VT | Kammertachykardie |

8.2. *Abbildungsverzeichnis*

- Abbildung 1:** Grundfunktionen des ICD-Systems nach Herzfrequenz 17
- Abbildung 2:** DDD-Stimulation, 60 /min. Typische Stimulationsspikes in den EKG Ableitungen I und III. Mittig der Markerkanal des ICDs (AP = atriales Pacing, VP = ventrikuläres Pacing). 17
- Abbildung 3:** Auszug aus ICD-Episoden-Speicher. Terminierung einer monomorphen Kammertachykardie durch ein ATP mit 8 Stimuli. Oben: intrakardiale Signale. Mitte: Fernfeld EKG, abgeleitet zwischen distaler und proximaler Schockwendel. Unten: Markerkanal. 19
- Abbildung 4:** Auszug aus ICD-Episoden-Speicher. Terminierung von Kammerflimmern durch eine Defibrillationsschock (35 Joule). Oben: intrakardiale Signale. Mitte: Fernfeld EKG, abgeleitet zwischen distaler und proximaler Schockwendel. Unten: Markerkanal. 19
- Abbildung 5:** Verschiedene Konfigurationen der Elektroden- und Aggreglage bei subkutanen ICD-Systemen. Bild A zeigt die beste Konfiguration, die klinische Anwendung findet. Bildquelle in: (67). 24
- Abbildung 6:** Subkutaner ICD. Links: KonnektorblocK. Rechts: Aggregat und Elektrode. 25
- Abbildung 7:** Vektoren zur Wahrnehmung (blau). Primärer Vektor: $B > C$. Sekundärer Vektor: $A > C$. Alternativer Vektor: $A > B$. Schockpfad (rot). Quelle: modifiziert nach Cameron Health. 27
- Abbildung 8:** Entscheidungsbaum für die Bestimmung therapiebedürftiger Arrhythmien in der bedingten Schockzone. Label *S*: Wahrgenommener Herzschlag. Label *T*: Tachy-Erkennung. Modifiziert nach Cameron Health. 29
- Abbildung 9:** Schablone zur Kontrolle der Vektoren, Quelle: Cameron Health. 37
- Abbildung 10:** Links: akzeptabler Vektor. Rechts: Nicht akzeptabler Vektor: die T-Welle reicht über das Profil hinaus. 38
- Abbildung 11:** S-ICD-Implantation Step-by-Step: 1 Präparation der Aggregattasche. 2 Kaudale Sternalinzision. 3 Tunnelung der Elektrode von der kaudalen Sternalinzision zur Aggregattasche. 4 Elektrode nach erstem Tunnelierschritt. 5 Abmessung des Abstandes bis zur kranialen

- Sternalinzision. 6 Fixierung mittels Sleeve. 7 Tunnelung der Elektrode von der kaudalen Sternalinzision bis zur kranialen Sternalinzision. 8 Konnektion der Elektrode mit dem Aggregat. 9 Platzierung des Aggregates in der Aggregattasche. 42
- Abbildung 12:** Implantiertes S-ICD-System. 1 Kraniale, vertikal verlaufende Sternalinzision. 2 Kaudale, horizontal verlaufende Sternalinzision. 3 Submammäre Inzision mit lateral positioniertem Aggregat*. 43
- Abbildung 14:** S-EKG: Darstellung der möglichen Vektoren. S = Wahrnehmung eines QRS-Komplexes. Technisch bedingt, erfolgt die Annotation während der Aufzeichnung des EKGs immer verspätet, daher sind die jeweils zwei letzten QRS-Komplexe noch nicht gekennzeichnet. Bei der Aufzeichnung des alternativen Vektors handelt es sich zu Beginn um ein Bewegungsartefakt. 50
- Abbildung 15:** Röntgen Thorax p.-a. eines implantierten S-ICD-Systems mit rechts-parasternal positionierter Elektrode bei eher midsagittal konfiguriertem Herz. Gut zu erkennen: 1 Distaler Wahrnehmungspol. 2 Schockwendel. 3 Proximaler Wahrnehmungspol. 4 Aggregat. 62
- Abbildung 16:** Sinustachykardie mit initial richtiger Detektion ("S" = normale Wahrnehmung). Ab der fünften Sekunde dann intermittierendes T-Wellen-Overensing, was fälschlicherweise als tachykardes Ereignis wahrgenommen wird ("T" = Tachy-Erkennung) und ab der zwölften Sekunde zur fälschlichen Detektion einer Tachykardie und Beginn der Kondensatoraufladung führt ("C" = Beginn Ladevorgang). In Sekunde 24 ist der Kondensator geladen und es erfolgt wegen vermeintlichen Fortbestehens der Arrhythmie die Schockabgabe (Pfeil). Nachfolgend wieder normale Wahrnehmung ("S"). 70
- Abbildung 17:** S-EKG mit Oversensing durch Rauschreaktion ("N" = Noise). 71
- Abbildung 18:** S-EKG einer spontanen Arrhythmie-Episode. In Sekunde 1 ist die initiiierende ventrikuläre Extrasystole zu sehen, gefolgt von einer zunächst polymorphen VT, die dann in Sekunde 6 in VF degeneriert. Adäquate Detektion („T“) und Beginn der Kondensatoraufladung („C“). Nach Schockabgabe eigener normfrequenter Rhythmus. 72

8.3. Tabellenverzeichnis

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabelle 1: ICD-Studien zur Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes in der Reihenfolge der Veröffentlichung | 6 |
| Tabelle 2: ICD-Studien zur Primärprophylaxe des plötzlichen Herztodes in der Reihenfolge der Veröffentlichung. | 8 |
| Tabelle 3: Klinische Daten der Patienten, denen ein S-ICD implantiert wurde. SA Standardabweichung, BMI Body Mass Index, LVEF Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KHK Koronare Herzkrankheit, HF Herzfrequenz, n Anzahl | 54 |
| Tabelle 4: LVEF und Kardiale Grunderkrankung der Patienten, denen ein S-ICD implantiert wurde. LVEF Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KHK Koronare Herzkrankheit, DCM Dilatative Kardiomyopathie, HCM Hypertrophe Kardiomyopathie, VF Kammerflimmern | 57 |
| Tabelle 5: Patienten mit sekundärprophylaktischer ICD-Indikation: Grunderkrankung, klinische Arrhythmie und LVEF. LVEF Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KHK Koronare Herzkrankheit, DCM Dilatative Kardiomyopathie, VF Kammerflimmern; VT Ventrikuläre Tachykardie (in Klammern ist die Frequenz der dokumentierten ventrikulären Tachykardie genannt). Induzierbar: durch programmierte Ventrikelstimulation i.R. einer elektrophysiologischen Untersuchung provozierbar. | 59 |
| Tabelle 6a: : Programmierung der subkutanen ICD-Systeme. Systeme mit nur einer Schockzone. Erste Zeile: programmierte Detektionsfrequenz, zweite Zeile in Klammern: Anzahl der Patienten mit dieser Programmierung. | 66 |
| Tabelle 6b: Programmierung der subkutanen ICD-Systeme. Systeme mit bedingter Schockzone und Schockzone. Erste Zeile: programmierte Detektionsfrequenz (fett: programmierte Detektionsfrequenz der bedingten Schockzone, normal: programmierte Detektionsfrequenz der Schockzone). Zweite Zeile in Klammern: Anzahl der Patienten. | 67 |
| Tabelle 7: Übersicht über inadäquate Wahrnehmungsepisoden im Gesamtkollektiv. | 71 |

