

W. Jung
D. Andresen
M. Block
D. Böcker
S.H. Hohnloser
K.-H. Kuck
J. Sperzel

Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren

Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie
G. Ertl, D. Andresen, M. Böhm, M. Borggrefe, J. Brachmann,
F. de Haan, A. Osterspey, S. Silber, H.J. Trappe, außerdem
G. Arnold, H.M. Hoffmeister, E. Fleck

Online publiziert: 20. November 2006

Prof. Dr. med. Werner Jung (✉)
Schwarzwald-Baar Klinikum Villingen-Schwenningen GmbH
Klinik für Innere Medizin III
Kardiologie, Pneumologie, Angiologie
Vöhrenbacherstr. 23
78050 Villingen-Schwenningen
Tel.: 07721-933001
Fax: 07721-933099
E-Mail: werner.jung@sbk-vs.de

Prof. Dr. med. Dietrich Andresen
Vivantes Kliniken Am Urban/Im Friedrichshain
Klinik für Innere Medizin, Kardiologie/Angiologie
Dieffenbachstr. 1
10967 Berlin
Tel.: +49-30-69725100
Fax: +49-30-69725104
E-Mail: dietrich.andresen@vivantes.de

Prof. Dr. med. Michael Block
Klinik Augustinum München
Kardiologie
Wolkerweg 16
81375 München
Tel.: 089-70971154
Fax: 089-70971882
E-Mail: block@med.augustinum.de

Prof. Dr. med. Dirk Böcker
Universitätsklinikum Münster
Medizinische Klinik und Poliklinik C
– Kardiologie und Angiologie –
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster
Tel.: 0251-8347631
Fax: 0251-8347864
E-mail: bockerd@uni-muenster.de

Präambel

Diese Leitlinie ist eine wissenschaftlich und systematisch erarbeitete Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand zur Implantation von Defibrillatoren wiedergibt. Sie soll den behandelnden Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung für den angemessenen Umgang mit einer spezifischen Krankheitssituation erleichtern und Behandlungsrisiken minimieren. Eine Leitlinie ersetzt grundsätzlich nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation. Es handelt sich um

Prof. Dr. med. Stefan H. Hohnloser
J.W. Goethe Universität Frankfurt
Medizinische Klinik III (Kardiologie/Nephrologie)
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt
Tel: 069-63017404
Fax: 069-63017017
E-Mail: hohnloser@em.uni-frankfurt.de

Prof. Dr. med. Karl-Heinz Kuck
AK St. Georg
II. Med. Abteilung (Kardiologie)
Lohmühlenstr. 5
20099 Hamburg
Tel.: +49-40-181885-2305
Fax: +49-40-181885-4444
E-Mail: Karl_Heinz.Kuck@ak-stgeorg.lbk-hh.de

Dr. med. Johannes Sperzel
Kerckhoff-Klinik GmbH
Kardiologie/Elektrophysiologie
Benekstr. 2–8
61231 Bad Nauheim
Tel.: +49-6032-9960
Fax: +49-6032-9963236
E-Mail: j.sperzel@kerckhoff-klinik.de

Empfehlungen, nicht um Vorschriften. Ärztliches Handeln, welches grundsätzlich von Leitlinien abweicht, muss aber im Einzelfall begründbar sein.

Die Entwicklung Evidenz-basierter Leitlinien ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Die Herleitung des in der Leitlinie vorgeschlagenen Vorgehens ergibt sich allein aus der wissenschaftlichen Evidenz von Studien, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Bei Erstellung dieser Leitlinie haben die von der Kommission der DGK beauftragten Autoren neben der jeweiligen Primärliteratur der letzten 20 Jahre auch die aktuellen Leitlinien der amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften beachtet. Die Empfehlungen hinsichtlich des Evidenzgrades wurden mehrheitlich getroffen.

■ Empfehlungsgrad

Wann die Indikation zur Therapie eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) 1. als allgemein akzeptiert, 2. möglich, aber umstritten oder alternativ durch andere Therapien ersetzbar ist, oder 3. nicht erfolgen sollte, wurde wie folgt klassifiziert:

Empfehlungsstärke

- I Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
- II Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
 - IIa Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
 - IIb Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt
- III Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist.

Evidenzgrad

- A Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen
- B Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
- C Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

- Die endgültige Entscheidung zur Implantation eines ICD sollte auf der Basis evidenzbasierter Medizin unter Berücksichtigung des individuellen Patientenprofils erfolgen. Eine Grundvoraussetzung für die Implantation eines ICD ist die Erwartung, dass der Patient eine ventrikuläre Tachyarrhythmie erleiden wird und dass hiermit ein bedeutsames Risiko für einen plötzlichen Herztod verbunden ist. Ist aufgrund der kardialen Grunderkrankung oder einer anderen Erkrankung eine relativ geringe Lebenserwartung anzunehmen, sollte keine Therapie mit einem ICD erfolgen. Die Probleme der ICD-Therapie sind medizinisch (Selektion, Komplikationen), ethisch (plötzlicher Herztod versus Tod in der Herzinsuffizienz oder anderer Ursache) und, bei den hohen Kosten der Geräte, ökonomisch, was die individuelle Entscheidung häufig schwierig macht. Die Evidenzklassifizierung und Empfehlungsgrade werden ausschließlich in den Tabellen angegeben.

Einführung

Der plötzliche Herztod gehört zu den häufigsten Todesursachen in den westlichen Industrienationen. Als kardiale Grunderkrankung findet sich bei der Mehrheit der Patienten eine koronare Herzerkrankung bzw. eine nichtischämische Kardiomyopathie. Der ICD gilt als die effektivste Therapiemodalität zur Behandlung lebensbedrohlicher ventrikulärer Tachyarrhythmien.

Seit der letzten Version dieser Leitlinien im Jahre 2000 [18] sind wichtige Studien zur Primärprophylaxe des plötzlichen Herztods veröffentlicht worden. In diesen Studien bedeutet Primärprophylaxe, dass es sich um Patienten handelt, bei denen bisher keine lebensbedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen dokumentiert wurden, die jedoch ein entsprechendes Risikopotenzial besitzen. Bei Patienten, die bereits einen Herzstillstand, eine hämodynamische Beeinträchtigung oder eine Synkope aufgrund von ventrikulären Tachyarrhythmien überlebt haben, wird die Implantation eines ICD als Sekundärprophylaxe bezeichnet. Eine Überarbeitung dieser Leitlinie ist in einem Zeitraum von zwei Jahren geplant.

Bei Erstellung dieser Leitlinie hat sich die Expertengruppe in ihren Empfehlungen streng an die Methodik und die Ergebnisse der einschlägigen wissenschaftlichen Studien gehalten. Entsprechend orientiert sich die Gliederung ausschließlich an den Einschlusskriterien der Studien. Auch wurde auf Detail-

bewertungen aus retrospektiv vorgenommenen Subgruppenanalysen bewusst verzichtet. Andererseits werden sie da, wo sie statistisch-wissenschaftlich zulässig sind, ausdrücklich erwähnt.

Zielsetzung der ICD-Therapie

■ Primäres Ziel

Primärziel ist die Lebensverlängerung durch eine Verhinderung des plötzlichen Herztodes. Durch automatische Detektion und Terminierung von hämodynamisch nicht tolerierten ventrikulären Tachyarrhythmien soll der Herz-Kreislauf-Stillstand verhindert bzw. beendet werden.

■ Sekundäre Ziele

Sekundäre Ziele umfassen die Erhöhung der Lebensqualität sowie die Senkung des Morbiditätsrisikos. Eine Verbesserung der Lebensqualität kann sich durch Vermeidung häufiger Krankenhausaufenthalte z. B. in Folge rezidivierender Tachykardieepisodes ergeben. Senkungen der Morbidität werden unter anderem durch prompte Beseitigung einer Tachykardie mittels antitachykarder Stimulation sowie durch eine optimierte Diskriminierung inadäquater von adäquaten Therapieabgaben erzielt. Dies wiederum könnte die Häufigkeit der psychisch belastenden Entladungen vermindern und dem Patienten ein Gefühl größerer Sicherheit vor dem plötzlichen Herztod geben.

Voraussetzungen

■ Diagnostik

Vor Implantation eines ICD ist eine den klinischen Gegebenheiten angemessene komplette aktuelle nicht-invasive und invasive Diagnostik notwendig. In den meisten Fällen ist eine Koronarangiographie sowie eine Ventrikulographie erforderlich. In der Regel muss auch eine invasive elektrophysiologische Untersuchung erfolgen. Als wichtige diagnostische Voraussetzung ist zu fordern, bei dem Patienten im Oberflächen-EKG dokumentierte Tachykardien bzw. Episoden von Kammerflimmern zu berücksichtigen. Ein Belastungs-EKG zur Bestimmung des Herzfrequenzprofils ist für die optimale Programmierung des ICD hilfreich und erfolgt am besten vor Implantation des Gerätes.

■ Implantierende Klinik

Spezielle ärztliche Voraussetzungen

Ärzte (z. B. Kardiologen, Herz- oder Thoraxchirurgen), die Defibrillatoren implantieren, müssen über eingehende Kenntnisse und große praktische Erfahrung in Indikationsstellung, Differentialtherapie (z. B. Katheterablation), Implantationstechniken (Elektroden und Aggregat) und Nachsorge verfügen [1].

Allgemeine Voraussetzungen

- Bei Auftreten eines Notfalls bei der Implantation (z. B. Elektrodenperforation mit Ventrikeltamponade) muss die Möglichkeit eines Noteingriffs (z. B. Perikardpunktion) gegeben sein;
- Möglichkeit einer engmaschigen ambulanten Kontrolle mit Bereitstellung von erfahrenem ärztlichem Personal (Kardiologie) und entsprechender apparativer Ausrüstung;
- Einrichtung eines Notrufdienstes durch Ärzte, die eingehende Kenntnisse auf dem Gebiet der Programmierung von ICD besitzen (24 h, einschließlich Sonn- und Feiertagen);
- lückenlose standardisierte Datendokumentation.

Nach der ICD-Implantation müssen die Patienten mindestens 48 Stunden stationär überwacht werden. Das mit der Betreuung der Patienten beauftragte Personal muss mit der Erkennung typischer postoperativer Komplikationen, gerätespezifischer Probleme sowie bedrohlicher Herzrhythmusstörungen vertraut sein und die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen unverzüglich einleiten können.

Spezielle räumliche und apparative Voraussetzungen

- Räumlich: ICD-Implantationen müssen in einem Raum, der die hygienischen Voraussetzungen für diesen Eingriff erfüllt, durchgeführt werden (z. B. Herzkatheterlabor).
- Apparativ: Aufgrund zunehmend komplexer Implantationstechniken sollte eine adäquate Röntgenanlage mit hoher Bildqualität und der Möglichkeit zur Speicherung von Bildsequenzen sowie einem entsprechend röntgentransparenten Operations-/Untersuchungstisch vorhanden sein. Die Röntgenschutzvorrichtungen müssen den festgelegten Standards entsprechen. Ein externer Defibrillator, der möglichst über Klebeelektroden mit dem Patienten verbunden ist, muss während der gesamten Implantation verfügbar sein.

- EKG-Aufzeichnung: Es sollten zwei voneinander unabhängige EKG-Registriersysteme verfügbar sein, wovon bei mindestens einem eine Mehrkanalregistrierung möglich sein sollte. Erforderlich sind nichtinvasives hämodynamisches Monitoring sowie eine kontinuierliche Oxymetrie.

Indikationen zur ICD-Therapie

Die Indikationen zur ICD-Therapie wurden anhand der primären Einschlusskriterien der einschlägigen Studien wie folgt untergliedert:

Sekundärprävention

- Herz-Kreislauf-Stillstand
- Ventrikuläre Tachykardie
 - Hämodynamisch instabil, Synkope
 - Hämodynamisch stabil

Primärprävention

- Koronare Herzkrankheit (KHK/Zustand nach Myokardinfarkt)
- Nichtischämische dilatative Kardiomyopathie (DCM)
- Herzinsuffizienz und linksventrikuläre Ejektionsfraktion $\leq 35\%$ unabhängig von der kardialen Grunderkrankung

Hereditäre Erkrankungen

- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
- Langes QT-Syndrom
- Kurzes QT-Syndrom
- Brugada-Syndrom
- Idiopathische Kammertachykardie

■ Sekundärprävention

Hämodynamisch wirksame anhaltende ventrikuläre Tachyarrhythmien

Als hämodynamisch wirksam betrachtet werden anhaltende ventrikuläre Tachyarrhythmien, wenn sie einen Herz-Kreislauf-Stillstand, eine Synkope, eine Präsynkope, einen kardiogenen Schock, einen sehr niedrigen Blutdruck, ein Lungenödem oder eine Angina pectoris verursachen. Unabhängig von der zugrunde liegenden Herzerkrankung stellen sie eine Indikation zur ICD-Therapie dar. Als solche gelten auch Herz-Kreislauf-Stillstände, bei denen keine ventrikuläre Tachyarrhythmie dokumentiert wurde, die aber durch Defibrillation beendet wurden sowie Synkopen, die ohne vorhandene EKG-Dokumentation höchstwahrscheinlich auf eine ventrikuläre Tachyarrhythmie zurückzuführen sein dürften (Tabelle 1).

Grundvoraussetzung für die Indikation ist, dass das Indexereignis nicht durch sicher vermeidbare oder einmalige Ursachen ausgelöst wurde, wie z. B. ein Herzinfarkt ≤ 48 h, ein WPW-Syndrom, eine Torsades-des-pointes-Tachykardie durch Antiarrhythmika oder eine Hypokaliämie. Dass Patienten ohne Myokardinfarkt und mit normaler linksventrikulärer Funktion bei Vorliegen einer komplett revascularisierbaren schweren koronaren Herzerkrankung (z. B. hochgradige Hauptstammstenose) neben der Revascularisation keinen ICD benötigen, ist wahrscheinlich, aber nicht hinreichend geklärt. Neben einer guten linksventrikulären Funktion kann eine nach aortokoronarer Bypassoperation fehlende Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie zur Frage der Erfordernis eines ICD herangezogen werden [25].

Die Evidenz für die Indikation zur ICD-Therapie bei hämodynamisch wirksamen anhaltenden ventrikulären Tachyarrhythmien beruht im Wesentlichen auf drei randomisierten Studien [12, 13, 24, 42]. Alle drei Studien wurden von Patienten mit koronarer Herzerkrankung (73–85%) dominiert. Die zweitgrößte Gruppe waren Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie (10–15%).

Tab. 1 ICD-Indikationen in Abhängigkeit von der klinischen Indexarrhythmie

	Empfehlung	Evidenz	Literatur
Herz-Kreislauf-Stillstand durch KT oder KF ohne einmalige oder vermeidbare Ursache	I	A	12, 13, 24, 42
KT mit hämodynamischer Wirksamkeit ohne einmalige oder vermeidbare Ursache	I	A	12, 13, 24, 42
Nicht aufgezeichnete Synkope (ohne EKG-Dokumentation) + LVEF $\leq 40\%$ nach Ausschluss anderer Ursachen und – KT induzierbar	I	A	2, 28, 29, 39

LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KF Kammerflimmern, KT Kammertachykardie

In der CASH-Studie (Cardiac Arrest Study Hamburg) wurden ausschließlich Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand unabhängig von der kardialen Grunderkrankung randomisiert [24]. Ein Randomisierungsarm mit einem Klasse-1-Antiarrhythmikum wurde aufgrund einer Übersterblichkeit vorzeitig geschlossen [38]. Der ICD-Arm zeigte gegenüber den anderen beiden, zusammengefassten Randomisierungsarmen (Metoprolol, Amiodaron) ein verbessertes Überleben (Hazard-Ratio 0,766), das aber statistisch nicht signifikant war ($p=0,08$).

In der AVID-Studie (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators) und der CIDS-Studie (Canadian Implantable Defibrillator Study) hatten nur 45% bzw. 48% der Patienten einen Herz-Kreislauf-Stillstand [12, 42]. Bei den restlichen Patienten war die Indexarrhythmie zumeist eine hämodynamisch wirksame ventrikuläre Tachykardie. Falls die Kammertachykardie keine Synkope verursachte, musste unter der Tachykardie ein systolischer Blutdruck < 80 mmHg (nur AVID), Angina pectoris oder eine Präsynkope aufgetreten sein und die linksventrikuläre Auswurfraction ≤ 40 bzw. 35% und die Frequenz der Kammertachykardie ≥ 150 /min (nur CIDS) sein [11, 41]. Die ICD-Therapie wurde in erster Linie gegen Amiodaron randomisiert. Sie führte in AVID [42] zu einem signifikanten Überlebensvorteil (Hazard-Ratio 0,67) und in CIDS [12] zu einem nicht signifikanten ($p=0,14$) Überlebensvorteil (Hazard-Ratio 0,8). Die Metaanalyse [13] von CASH, AVID und CIDS verglich die ICD-Therapie mit Amiodaron und konnte einen signifikanten ($p=0,0006$) Überlebensvorteil (Hazard-Ratio 0,72) durch den ICD zeigen. Dies war nicht abhängig von der Indexarrhythmie (Kammerflimmern oder hämodynamisch wirksame Kammertachykardie), der kardialen Grunderkrankung oder des Grades der Herzinsuffizienz. Außerdem bestätigte sich die bereits in den Subanalysen der Einzelstudien [16, 37] geäußerte Vermutung, dass allein Patienten mit einer deutlich eingeschränkten linksventrikulären Funktion ($\leq 35\%$) vom ICD profitieren ($p=0,011$). Hieraus eine fehlende Indikation für Patienten nach überlebtem Herz-Kreislauf-Stillstand mit einer EF $> 35\%$ abzuleiten, ist allerdings nicht zulässig [35], da es sich um eine retrospektive Subgruppenanalyse handelt. Bei Patienten, die zeitgleich eine aortokoronare Bypassoperation erhielten, zeigte sich nur ein Trend nicht vom ICD zu profitieren. Eine Subanalyse der AVID-Studie ergab jedoch, dass die aortokoronare Revaskularisation den Nutzeffekt durch den ICD nicht verringerte [14].

Nicht durch Monitoring erfasste Synkopen wurden auch für Patienten mit koronarer Herzerkrankung oder dilatativer Kardiomyopathie nur für den Fall einer deutlich eingeschränkten Ejektionsfraktion und Induzierbarkeit von ventrikulären Tachyarrhythmien oder später dokumentierter, mindestens 10 s

dauernder spontaner ventrikulärer Tachykardie in einer der randomisierten Studien (CIDS) bei wenigen Patienten (14%) untersucht. Daten aus dem AVID-Register [39] und anderen Studien [2, 28] unterstützen jedoch die Indikation zum ICD für diese Patienten. Für Patienten mit koronarer Herzerkrankung scheint dabei die Induzierbarkeit einer monomorphen ventrikulären Tachykardie vs. Kammerflimmern eine wichtige Voraussetzung für die Indikation zur ICD-Therapie zu sein [29]. Auch gibt es Hinweise aus nicht randomisierten Studien [8, 23], dass gerade Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und deutlich eingeschränkter Auswurfraction trotz fehlender Induzierbarkeit ventrikulärer Tachyarrhythmien von einem ICD profitieren.

Patienten mit seltenen Krankheitsbildern als Ursache hämodynamisch wirksamer ventrikulärer Tachyarrhythmien wie hypertrophe Kardiomyopathie, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie sowie primär elektrische Erkrankungen wurden nur in geringen Zahlen in die Studien eingeschlossen. Im Falle von hämodynamisch wirksamen anhaltenden ventrikulären Tachyarrhythmien besteht aber ebenfalls eine eindeutige Indikation zur ICD-Therapie. Dazu wird auf einen gesonderten Abschnitt in diesen Leitlinien verwiesen.

Hämodynamisch stabile Kammertachykardien

Die stabile Kammertachykardie ist definiert als eine elektrokardiographisch dokumentierte anhaltende Tachykardie (> 30 s), die nicht mit einer bedeutsamen hämodynamischen Einschränkung oder Angina pectoris einhergeht. In den beiden einzigen prospektiven Studien zur Sekundärprophylaxe (AVID, CIDS) wurden keine Patienten mit anhaltender stabiler Kammertachykardie eingeschlossen [12, 42]. Die Einschlusskriterien waren in der AVID-Studie eine anhaltende Kammertachykardie mit einer Auswurfraction $< 40\%$ und Symptomen wie Präsynkope, Herzinsuffizienz oder Angina pectoris [41]. In der CIDS-Studie wurden Patienten mit einer anhaltenden Kammertachykardie mit einer Herzfrequenz > 150 /min eingeschlossen, bei denen die Tachykardie zu einer Präsynkope oder einer Angina pectoris geführt hatte und eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion $< 35\%$ vorlag [11]. Letztlich muss auf Beobachtungsstudien und Register zurückgegriffen werden. Prospektive Daten zum natürlichen Verlauf von Patienten mit stabiler Kammertachykardie liegen nicht vor. In der Differentialtherapie muss die medikamentöse Therapie, z. B. Amiodaron, gegenüber der ICD-Therapie abgewogen werden. Alternativ muss die Katheterablation erwogen werden, ggf. auch die Kombination von Katheterablation mit der ICD-Therapie.

In einer Untersuchung an 50 Patienten mit koronarer Herzkrankheit und stabilen Kammertachykardien mit einer mittleren Auswurffrac-tion von 39% und einer spontanen Zykluslänge der Kammertachykardien von 348 ms wurden alle Patienten mit einem ICD behandelt [7]. Sowohl die Gesamtmortalität als auch die Inzidenz des plötzlichen Herztods waren in dieser Studie mit 3% bzw. 2% nach zwei Jahren sehr gering. Dabei zeigte der ICD-Speicher bei 30% der Patienten in der Nachbeobachtung eine schnelle Kammertachykardie bzw. Kammerflimmern und bei 80% den Nachweis irgendeiner Kammertachykardie. Eine weitere prospektive Untersuchung [32] verglich den Verlauf von Patienten mit stabiler versus instabiler Kammertachykardie. Die Auswurffrac-tion der eingeschlossenen Patienten lag im Mittel bei 32%, die kardiale Grunderkrankung war fast ausschließ-lich eine koronare Herzkrankheit. Es wurden 51 Pa-tienten mit stabiler und 71 Patienten mit instabiler Kammertachykardie einander gegenübergestellt. Nach 19,5 Monaten Nachbeobachtung unter Amioda-ron war die Inzidenz des plötzlichen Herztods bei den Patienten mit stabiler Kammertachykardie 25% gegenüber 24% bei den Patienten mit instabiler Kammertachykardie. Angaben über die Gesamtmortalität liegen nicht vor.

Im AVID-Register [34] wurden 440 Patienten mit stabiler und 1029 mit instabiler Kammertachykardie verglichen. Mehr als 80% der Patienten hatten eine koronare Herzkrankheit, die restlichen eine dilatative Kardiomyopathie. Die linksventrikuläre Ejektions-fraktion lag bei 34% bzw. 31%. Einen ICD erhielten 31% der Patienten mit stabiler im Vergleich zu 49% der Patienten mit instabiler Kammertachykardie. Über einen Verlauf von drei Jahren gab es keinen Unterschied in der Gesamtsterblichkeit. Sie lag bei 34% in der Gruppe mit stabiler bzw. bei 28% in der Gruppe mit instabiler Kammertachykardie.

Zusammenfassend liegen also zum Spontanverlauf bei Patienten mit stabiler Kammertachykardie keine verlässlichen Daten vor, die die Überlegenheit der ICD-Therapie gegenüber anderen Behandlungen nachgewiesen haben. Die vorliegenden Daten lassen zwar die Vermutung zu, dass Patienten mit stabilen Kammertachykardien und Patienten mit instabilen Kammertachykardien sich im klinischen Verlauf nicht unterscheiden. Dies muss jedoch durch randomisierte Studien gesichert werden. Bei Patienten mit stabiler Kammertachykardie bleibt die Entscheidung zur ICD-Therapie daher individuell und sollte gegenüber alter-nativen Verfahren, insbesondere der Katheterablation, sorgfältig abgewogen werden (Tabelle 2).

Tab. 2 Empfehlungen für stabile Kammertachykardien

	Empfehlung	Evidenz	Literatur
Hämodynamisch stabile Kammertachykardien	IIb	C	7, 32, 34

■ Primärprävention

Nach Myokardinfarkt

Im (sub-)akuten Infarktstadium

Die Frage nach dem Nutzen einer primärprophylak-tischen ICD-Therapie bei Patienten, die einen akuten Myokardinfarkt erlitten haben, kann derzeit anhand einer prospektiven randomisierten internationalen Multicenterstudie [19] sowie anhand retrospektiver Daten aus der MADIT-II-Studie (Multicenter Auto-matic Defibrillator Implantation Trial) [30] beant-wortet werden. In der DINAMIT-Studie (Defibrilla-tors In Acute Myocardial Infarction Trial) wurden Patienten 6–40 Tage nach einem akuten Herzinfarkt aufgenommen, wenn sie eine linksventrikuläre Aus-wurffrac-tion $\leq 35\%$ sowie Evidenz für eine gestörte kardiale autonome Regulation (gemessen an einer reduzierten Herzfrequenzvariabilität oder einer er-höhten mittleren 24-h-Herzfrequenz) aufwiesen. Die insgesamt 674 eingeschlossenen Patienten wurden entweder einer alleinigen optimierten medikamen-tösen Therapie zugeführt oder zusätzlich mit einem ICD versorgt. Nach einer mittleren Nachbeobach-tungsdauer von 30 Monaten fand sich in der Ge-samtmortalität kein signifikanter Unterschied zwis-chen den beiden Behandlungsgruppen [19]. Die Sterblichkeit an Arrhythmien konnte in der ICD-Gruppe um 58% gesenkt werden (Hazard-Ratio 0,42, 95%-Konfidenzintervall 0,22, 0,83; $p=0,009$); dieser Effekt wurde jedoch durch eine Zunahme der nicht-arrhythmogenen Mortalität in der ICD-Gruppe zu-nichte gemacht (Hazard-Ratio 1,75, 95%-Konfidenz-interval 1,11, 2,76; $p=0,02$). Etwa 75% der nicht-ar-rhythmogenen Sterblichkeit war durch andere kar-diovaskuläre Todesfälle bedingt. Die Sterblichkeit an anderen kardiovaskulären Ursachen war besonders hoch bei den Patienten, bei denen vorher eine ven-trikuläre Tachyarrhythmie durch das Gerät terminiert worden war. Somit scheint der ICD die Sterblichkeit vom arrhythmogenen Tod hin zum nicht-arrhyth-mogenen Tod bei Patienten früh nach Infarkt zu ver-lagern (Konversionshypothese).

Tab. 3 Empfehlungen zur Primärprävention nach Myokardinfarkt

	Empfehlung	Evidenz	Literatur
Patienten innerhalb der ersten vier Wochen nach MI, einer LVEF \leq 35% und reduziertem autonomen Tonus	III	B	19
Patienten mit mindestens vier Wochen zurückliegendem MI+ einer LVEF \leq 30%	I	B	30

LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, MI Myokardinfarkt

Im chronischen Infarktstadium

Im Gegensatz zur DINAMIT-Studie schloss die MADIT-II-Studie koronarkranke Patienten ein, bei denen der letzte Myokardinfarkt mindestens einen Monat zurücklag und deren linksventrikuläre Auswurffraktion \leq 30% betrug [44]. Tatsächlich lag der letzte Myokardinfarkt bei den 1232 eingeschlossenen Patienten im Mittel 6,5 Jahre zurück, das heißt, die Patienten befanden sich im *chronischen* Postinfarktstadium. Die Studienteilnehmer wurden auf eine alleinige optimale medikamentöse Therapie randomisiert (n=490 Patienten) oder aber einer zusätzlichen Defibrillatorimplantation unterzogen (n=742 Patienten). Nach einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 20 Monaten lag die Gesamtmortalität bei den Patienten der Kontrollgruppe bei 19,8%, bei den Patienten der ICD-Gruppe hingegen bei 14,2%, was einer relativen Risikoreduktion von 31% entsprach (p=0,016). Die MADIT-II-Studie belegt daher bei Patienten im chronischen Postinfarktstadium einen mit der ICD-Therapie assoziierten Überlebensvorteil [44].

Nichtischämische dilatative Kardiomyopathie

Zur Primärprophylaxe bei dilatativer Kardiomyopathie liegen insgesamt drei randomisierte, prospektive, multizentrische Studien vor [5, 22, 40]. In den Studien CAT (CArdiomyopathie Trial) [5], AMIOVIRT (Amiodarone Versus Implantable Cardioverter-Defibrillator Randomized Trial) [40] und DEFINITE (Defibrillators In Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation) [22] wurden nur Patienten mit nichtischämischer Kardiomyopathie eingeschlossen. Unterschiede in Bezug auf die Einschlusskriterien bestanden lediglich im Nachweis von spontanen ventrikulären Arrhythmien. Voraussetzungen zum Einschluss in die CAT-Studie waren [5]: eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion $<$ 30%, Symptombeginn einer Herzinsuffizienz innerhalb von neun Monaten, keine symptomatische ventrikuläre Arrhythmie. In AMIOVIRT [40] wurden Patienten mit asymptomatischen nichtanhaltenden ventrikulären

Tab. 4 Primärprävention bei nichtischämischer Kardiomyopathie

	Empfehlung	Evidenz	Literatur
DCM, LVEF $<$ 35%, Dauer $>$ 9 Monate mit/ohne symptomatische VES oder nichtanhaltende KT	IIb	A	5, 22, 40

DCM dilatative Kardiomyopathie, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KT Kammertachykardie, VES ventrikuläre Extrasystolie

Tachykardien eingeschlossen und in DEFINITE [22] Patienten, die entweder asymptomatische ventrikuläre Extrasystolen oder nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardien hatten. In keiner der drei Studien konnte eine signifikante Reduktion der Gesamtsterblichkeit für ICD-behandelte Patienten nachgewiesen werden. Dies lag vermutlich an der zu kleinen Fallzahl sowie der zu geringen Gesamtsterblichkeit in der Kontrollgruppe. Nur in der DEFINITE-Studie, die mit 458 eingeschlossenen Patienten die größte Fallzahl hatte, ergab sich ein Trend zugunsten einer geringeren Sterblichkeit der ICD-behandelten Patienten.

Zusammenfassend ergab sich für die Primärprophylaxe bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie in den „DCM-Studien“ (CAT, AMIOVIRT, DEFINITE) somit kein signifikanter Vorteil einer ICD-Therapie. Die ICD-Therapie bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie bleibt daher eine individuelle Entscheidung (Tabelle 4).

Herzinsuffizienz

Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz haben ein hohes Mortalitätsrisiko, mit einem großen Anteil plötzlicher Todesfälle. Entsprechend wurden in fast allen ICD-Studien auch Patienten eingeschlossen, die eine Herzinsuffizienz hatten. Diese war jedoch nicht das primäre Einschlusskriterium. Einzig die SCD-HeFT-Studie (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) schloss primär Patienten mit klinisch manifester, symptomatischer Herzinsuffizienz ein und überprüfte den Wert einer ICD-Therapie im direkten Vergleich zu einer Amiodaron- bzw. Plazebobehandlung [6].

Auch in der COMPANION-Studie (Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure) hatten zwar alle Patienten als Einschlusskriterium eine symptomatische Herzinsuffizienz [9]. Diese Studie ist jedoch keine „klassische“ ICD-, sondern eine Resynchronisations-Studie. Auch war in COMPANION die Mortalität nicht primärer Endpunkt. Wegen ihres ICD-Armes wird sie an dieser Stelle jedoch mit besprochen.

In die SCD-HeFT-Studie wurden 2521 Patienten mit einer symptomatischen Herzinsuffizienz (NYHA II-III) eingeschlossen, die zusätzlich eine linksventri-

kuläre Ejektionsfraktion von $\leq 35\%$ aufweisen mussten [6]. Ursache der Herzinsuffizienz konnte sowohl eine ischämische als auch nichtischämische Kardiomyopathie sein. Die Herzinsuffizienz musste seit mindestens drei Monaten bestehen und zumindest für einen Monat mit einer adäquaten Dosis eines ACE-Hemmers und einem Betablocker behandelt worden sein. Randomisiert wurde in drei Arme: a) ICD, b) Amiodaron und c) Plazebo. Primärer Endpunkt war die Mortalität. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 46 Monate. Während Amiodaron keinen Einfluss auf die Sterblichkeit hatte (Plazebo: 29%, Amiodaron: 28%), ergab sich in der ICD-Gruppe eine relative Sterblichkeitsreduktion gegenüber Plazebo und Amiodaron von jeweils 23% (absolute Reduktion: 7,2%).

Es fand sich kein Unterschied in der Wirksamkeit der ICD-Therapie zwischen Patienten mit ischämischer und nichtischämischer Herzinsuffizienz. Allerdings zeigten sich Unterschiede je nach Ausmaß der Herzinsuffizienz-Symptomatik: Der günstige Effekt einer ICD-Therapie war nur bei Patienten mit NYHA-II-Stadium und nicht in der NYHA-III-Klasse nachweisbar [6]. Da diese Subgruppenanalyse vor Studienbeginn geplant war, kann die Wirksamkeit der ICD-Therapie bei NYHA-II-Patienten somit als belegt angesehen werden, während bei NYHA-III-Patienten zur Zeit noch kein abschließendes Urteil über die Wirksamkeit gefällt werden kann.

In die COMPANION-Studie wurden 1520 Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz (NYHA III–IV), einem verbreiterten QRS-Komplex (≥ 120 ms) und einem Sinusrhythmus (PR-Intervall >150 ms) eingeschlossen, die zusätzlich eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion von $\leq 35\%$ aufweisen mussten [9]. Auch in dieser Studie konnte die Ursache der Herzinsuffizienz eine ischämische oder nicht ischämische Kardiomyopathie sein. Die Herzinsuffizienz musste seit mindestens sechs Monaten bestehen. Die Patienten mussten sich in einem stabilen Zustand befinden. Innerhalb der letzten 60 Tage durfte weder eine Dekompensation der Herzinsuffizienz eingetreten, noch ein Myokardinfarkt abgelaufen oder ein Koronareingriff erfolgt sein. Die Patienten wurden auf drei Gruppen randomisiert: a) optimale medikamentöse Therapie alleine, b) optimale medikamentöse Therapie plus Resynchronisationsschrittmacher ohne ICD-Funktion (CRT) und c) optimale medikamentöse Therapie plus Resynchronisationsschrittmacher mit ICD-Funktion (CRT-D). Nach einem Follow-up von einem Jahr wurde der primäre Endpunkt (Tod oder Hospitalisierung) durch den CRT und durch den CRT-D um jeweils 20% ($p=0,01$) im Vergleich zur medikamentösen Therapie signifikant reduziert (absolute Reduktion: 13%). Die Mortalität alleine (sekundärer Endpunkt) wurde durch den CRT nicht-

Tab. 5 Empfehlungen zur Primärprävention bei Herzinsuffizienz

	Empfehlung	Evidenz	Literatur
Herzinsuffizienz (NYHA II/III) mit LVEF $\leq 35\%$	I	B	6

DCM dilatative Kardiomyopathie, KHK koronare Herzkrankheit, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, NYHA New York Heart Association Klassifikation

signifikant um 24% (absolut: 4,6%) gesenkt ($p=0,06$), durch den CRT-D dagegen signifikant um 36% (absolut: 6,8%) ($p=0,004$) [9]. Rückschlüsse darüber, welcher Anteil dabei dem Defibrillator zuzuschreiben ist, bleiben spekulativ, da der Effekt einer alleinigen ICD-Therapie in COMPANION nicht geprüft wurde.

Die Indikation zu einer ICD-Implantation (ohne CRT) bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit dem Ziel einer Mortalitätsreduktion lässt sich daher ausschließlich aus SCD-HeFT ableiten. SCD-HeFT ist eine kontrollierte Studie mit statistisch signifikanten und klinisch relevanten Ergebnissen zugunsten einer ICD-Therapie [6]. Bei Patienten mit den klinischen Parametern (siehe Tabelle 5), wie sie in SCD-HeFT eingeschlossen wurden, besteht somit eine Indikation zur Implantation eines 1-Kammer-ICD. Diese gilt unabhängig von der Grunderkrankung (ischämische/nichtischämische Kardiomyopathie) und vom Schweregrad der Symptomatik (NYHA-Stadium II/III), besonders aber für Patienten im NYHA-Stadium II.

Da sich die Überlebenskurven erst nach 1½ Jahren auseinander entwickeln, sollte der Patient, der für eine ICD-Implantation infrage kommt, eine prognostizierte Lebenserwartung von mindestens zwei Jahren haben (Tabelle 5).

■ Hereditäre Erkrankungen

Eine Vielzahl von hereditären Erkrankungen, meist primär elektrische oder myokardiale Erkrankungen, ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten maligner ventrikulärer Arrhythmien assoziiert. Alle diese Erkrankungen sind selten, weshalb prospektive, randomisierte Untersuchungen hierzu fehlen.

In die randomisierten ICD-Studien [12, 24, 42] zur Sekundärprävention des plötzlichen Herztods (AVID, CIDS, CASH) wurden nur sehr wenige dieser Patienten eingeschlossen, so dass auch diese Daten nicht für die Behandlung solcher Patienten herangezogen werden können. Es besteht aber Konsens, dass Patienten nach einem überlebten plötzlichen Herztod mit einem ICD versorgt werden sollten [3]. Da bei den meist herzgesunden Patienten ein niedrigeres kompetitives Risiko etwa für das Versterben an

Tab. 6 Empfehlungen für hereditäre Erkrankungen

	Empfehlung	Evidenz	Literatur
Brugada-Syndrom mit unklarer Synkope	I	C	3, 31
Brugada-Syndrom (asymptomatisch) mit zusätzlichen Markern für ein erhöhtes Risiko	IIa	C	3
Brugada-Syndrom (asymptomatisch) ohne Marker für ein erhöhtes Risiko	IIb	C	3
Kurzes QT-Syndrom	IIa	C	36
Langes QT-Syndrom mit Synkopen unter Betablocker	IIa	C	17, 33, 45
Sonstige Patienten mit genetisch determinierten Erkrankungen, die mit einem erhöhten Risiko des plötzlichen Herztodes einhergehen (insbes. HCM, ARVC), bei Vorliegen von Risikofaktoren	IIa	C	15, 26, 27, 43

ARVCM arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, HCM hypertrophe Kardiomyopathie

einer fortschreitenden Herzinsuffizienz besteht, ist von einem bedeutsamen Nutzen der ICD-Therapie auszugehen.

Entscheidungen zur primärprophylaktischen ICD-Therapie sollten bei diesen seltenen Erkrankungen wenn möglich nach Abstimmung mit einem rhythmologischen Zentrum getroffen werden, da die Erkenntnisse zur Risikostratifizierung bei diesen Patienten einem stetigen Wandel unterliegen (Tabelle 6).

Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

Alle Patienten mit einer hypertrophen Kardiomyopathie sollten einer Risikostratifizierung bezüglich des plötzlichen Herztods unterzogen werden. Als Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod gelten heute insbesondere eine ungeklärte Synkope, eine Häufung plötzlicher Todesfälle in der Familie, eine abnorme Blutdruckreaktion bei Belastung (Blutdruckanstieg < 20 mmHg), multiple oder lange nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardien im Langzeit-EKG und eine Septumdicke ≥ 30 mm [27]. Dagegen ist die Höhe des Gradienten im linksventrikulären Ausflusstrakt kein Risikofaktor für den plötzlichen Herztod. Die meisten dieser Faktoren haben einen niedrigen positiven prädiktiven Wert. Allerdings ist der negative prädiktive Wert höher, so dass das Fehlen von Risikomarkern auf eine gute Prognose schließen lässt [26].

Derzeit wird bereits eine bedeutsame Hypertrophie (≥ 30 mm) als ausreichender Grund angesehen, eine prophylaktische ICD-Implantation vorzunehmen, insbesondere bei jüngeren Patienten. Auch das Vorliegen von zwei der anderen Risikofaktoren reicht aus, um eine prophylaktische Defibrillatorimplantation in Erwägung zu ziehen [27]. Es ist nicht abschließend geklärt, ob die Beseitigung eines Gradienten im Ausflusstrakt durch eine Myektomie oder eine Alkoholablation das Risiko für einen plötzlichen Herztod senkt.

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)

Zur ICD-Therapie bei diesen Patienten existiert bislang keine prospektive, randomisierte Studie. Als Risikofaktoren für eine Häufung ventrikulärer Tachyarrhythmien gelten insbesondere eine ausgeprägte rechtsventrikuläre Dysplasie, eine linksventrikuläre Beteiligung, aber auch die familiäre Häufung plötzlicher Todesfälle [15, 43]. In diesen Fällen kann die prophylaktische ICD-Implantation erwogen werden. Bei Patienten mit hämodynamisch tolerierten Kamertachykardien ohne ausgeprägte rechtsventrikuläre Dysplasie können alternativ eine Katheterablation und/oder medikamentöse antiarrhythmische Behandlung unter Überprüfung der Induzierbarkeit der Kamertachykardie diskutiert werden [43].

Langes QT-Syndrom (LQTS)

Patienten, die trotz adäquater Betablocker-Therapie eine anhaltende Torsade-de-pointes-Tachykardie oder eine Synkope erleiden, sollten einen ICD erhalten [17, 45]. Bei Patienten mit einer familiären Häufung des plötzlichen Herztods kann auch die primäre Verwendung eines ICD diskutiert werden [33]. Bei Patienten mit einem langen QT-Syndrom sollte die ICD-Therapie immer mit einer ausreichenden Beta-Rezeptoren-Blockade kombiniert sein.

Kurzes QT-Syndrom (Short QT syndrome, SQTs)

Die Indikation zur ICD-Implantation bei diesem bisher nur bei sehr wenigen Familien beschriebenen Syndrom ist eine Einzelfallentscheidung. Über ihre Ergebnisse im Langzeitverlauf ist praktisch nichts bekannt [36].

Brugada-Syndrom

Nur der elektrokardiographische Typ I (so genannte Coved-Type ST-Elevation) ist mit einer eingeschränkten Prognose assoziiert [3]. Bei Patienten, die eine auch nach eingehender Diagnostik unerklärte Synkope erlitten haben, ist eine ICD-Implantation indiziert [3].

In der Primärprävention wird die ICD-Implantation kontrovers diskutiert [3, 31]. Sie sollte erwogen werden bei Patienten, die spontan (d.h. ohne Provokation durch Ajmalin oder Flecainid) dieses EKG-Muster zeigen und/oder bei denen anhaltende ventrikuläre Tachyarrhythmien induziert werden können [3].

Idiopathische ventrikuläre Tachykardie

Bei Patienten mit einer monomorphen idiopathischen rechts- oder linksventrikulären Tachykardie sollte primär eine Katheterablation erwogen werden [10]. Eine ICD-Implantation ist nicht indiziert.

Nachsorge von Patienten mit implantierbaren Defibrillatoren

Die Nachsorge wird aufgrund der Ausweitung der Indikationen zur Implantation von Defibrillatoren, neuer therapeutischer Optionen wie der kardialen Resynchronisationstherapie mit zusätzlicher ICD-Option und die komplexere Technologie der ICD-Aggregate zunehmend differenzierter und zeitintensiver.

■ Ziele der ICD-Kontrolle

Die Nachsorge von Patienten mit implantierbaren Defibrillatoren soll in erster Linie die korrekte Funktion des ICD-Systems sicherstellen, aber unbedingt auch die Grunderkrankung und deren nicht rhythmusbedingte Komplikationen und Therapie berücksichtigen. Dabei sollen mögliche Komplikationen und Fehlfunktionen des Systems bereits vor einer potenziellen Gefährdung des Patienten erkannt und behoben werden (z. B. Sondendysfunktion).

Der Dokumentation und Analyse der im ICD gespeicherten Arrhythmieepisoden kommt eine zentrale Bedeutung zu, sowohl hinsichtlich des medizinischen Status des Patienten als auch als Zeichen möglicher Fehlfunktionen des Systems. Unter Einbeziehung der Informationen aus den diagnostischen Speichern erfolgt eine individuelle Optimierung der programmierbaren Parameter.

■ Apparative Voraussetzungen

- Programmiergerät
- Ein zur ICD-Kontrolle geeignetes EKG-Gerät zum kontinuierlichen Monitoring und zur Ableitung eines 12-Kanal-EKG (bei Bedarf)
- Magnet
- Notfalleinrichtung zur kardiopulmonalen Reanimation, einschließlich externer Defibrillator.

■ Inhalt einer ICD-Kontrolle

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Abfrage des ICD-Systems
- Individuelle Programmierung.

Der Interpretation der gespeicherten rhythmologischen Episoden im ICD in Einklang mit der klinischen Situation des Patienten kommt eine zentrale Bedeutung innerhalb der ICD-Nachsorge zu. Hier muss entsprechend der vorliegenden Daten eine Optimierung z. B. der Detektionsfrequenz und Detektionszonen, der Tachykardie-Detektionsalgorithmen (soweit möglich), der Therapiefunktionen (antitachykarde Stimulation, Anzahl und Stärke der jeweiligen Schockabgaben) zwingend erfolgen. Außerdem sollte eine entsprechende Adaptation der meist umfangreich vorhandenen Diagnostikfunktionen in ICD-Systemen erfolgen.

■ Dokumentation

- ICD-Ausweis mit Ausdruck der aktuell programmierten Parameter
- Name/Adresse des Implantations- bzw. Kontrollzentrums (24-h-Bereitschaft)
- Zwischenbericht zum Status des Patienten, einschließlich aufgetretener Arrhythmieepisoden und deren Therapie durch den ICD
- Dokumentation aller Abfragevorgänge, v.a. der Arrhythmieepisoden für den Vergleich bei weiteren Nachsorgeuntersuchungen.

■ Häufigkeit der Kontrollen

Bei der Nachsorge werden routinemäßige, dringliche und notfallmäßige Vorstellung unterschieden. Eine Anbindung der ICD-Patienten an ein Zentrum mit 24-stündiger Notfallbereitschaft ist zu gewährleisten. Routinekontrollen können auch im ambulanten Bereich durchgeführt werden. Ein intensiver Austausch zwischen Implantationszentrum und der den Patienten

ten ambulant betreuenden Institution muss gewährleistet sein.

Routinemäßige Vorstellung

Im Allgemeinen finden die Kontrollen alle 3–6 Monate statt. Geprüft werden die Funktionsparameter des Aggregates. Darüber hinaus erfolgt eine allgemeine Anamnese inklusive Fragen zur psychischen Befindlichkeit und ein klinischer Status mit ICD-Taschen-Inspektion. Ergänzend wird empfohlen, dass die Patienten und deren Angehörige Schulungen über die allgemeine Funktionsweise von Defibrillatoren, spezielle Störquellen sowie Verhaltensweisen bei Interventionen erhalten. Bewährt haben sich Schulungen in Form von Gruppenseminaren.

Dringende Vorstellung

Sie ist erforderlich, wenn eine der folgenden Situationen auftritt:

- Verdacht auf Infektion des Defibrillatorsystems
- erster Schock oder erste Synkope nach ICD-Implantation
- mehrere ICD-Interventionen oder Synkopen in kürzerem Zeitraum (Tage)
- neu aufgetretener irregulärer Herzrhythmus
- zunehmende psychische Belastung.

Notfallmäßige Vorstellung

Sie wird notwendig, wenn eine der folgenden Situationen eintritt:

- häufige Schocks, innerhalb von kurzer Zeit (Stunden)
- anhaltende Tachykardie
- neu aufgetretene oder Verschlimmerung einer vorbestehenden Herzinsuffizienz
- Synkope unklarer Ursache.

■ Caveats für die Nachsorge

Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass einige diagnostische (z.B. MRT) oder therapeutische Verfahren (z.B. Hochdosis-Strahlentherapie, Kauterisation, Hochfrequenzbehandlungen) bei ICD-Trägern Limitationen unterliegen und unter Umständen nicht durchgeführt werden dürfen.

Qualitätssicherung

Eine externe Qualitätssicherung existiert für die Therapie mit implantierbaren Defibrillatoren leider nicht. Umso größer ist deshalb die Verantwortung

des implantierenden Zentrums und der für die Nachsorge verantwortlichen Institution bei der Feststellung möglicher systembedingter Fehlfunktionen (Aggregat und Elektroden) eine entsprechende Meldung an das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), Friedrich-Ebert-Allee 38, 53113 Bonn, und die jeweilige Herstellerfirma zu übermitteln. Nach der Medizinprodukte-Sicherheitsplanverordnung (MPSV) verhält sich ordnungswidrig, wer Vorkommnisse, die im Rahmen der Behandlung von mit Medizinprodukten versorgten Patienten bekannt werden, der zuständigen Bundesbehörde (BfArM) nicht mitteilt.

Empfehlungen zur Fahrtauglichkeit von ICD-Patienten

Einschränkungen des Fahrverhaltens können sich negativ auf die Lebensqualität von ICD-Patienten auswirken [20]. In Deutschland ereignen sich pro Jahr etwa 6000 tödliche Verkehrsunfälle. Nur etwa 5% der tödlichen Verkehrsunfälle liegen medizinische Ursachen (z.B. Epilepsie, Rhythmusstörungen usw.) zugrunde. Somit stellt der rhythmogen bedingte plötzliche Herztod beim Autofahren ein seltenes Ereignis in der Gesamtbevölkerung dar. Nicht hinreichend geklärt ist, ob bestimmte Risikopatienten, wie z.B. ICD-Träger, für eine höhere arrhythmiebedingte Unfallrate verantwortlich sind. Zur Beurteilung der Fahrtauglichkeit bzw. der Risikoeinschätzung sind die Häufigkeit und der Zeitverlauf der Arrhythmieereizidive, das Auftreten einer arrhythmiebedingten Synkope, das Risiko eines arrhythmieverursachten Unfalls und die Wahrscheinlichkeit, dass der Unfall zu einer schweren Verletzung bzw. zum Tod des Patienten oder anderer Verkehrsteilnehmer führt, zu beachten [4, 21].

Es werden zwei Gruppen von Kraftfahrzeugführern unterschieden. Zur Gruppe I zählen Motorradfahrer, Autofahrer und andere kleine Fahrzeuge mit/ohne Anhänger. Zur Gruppe II gehören Kraftfahrzeugführer von LKW (>3,5 t) und Fahrzeugführer, die von Berufswegen mehr als acht Passagiere befördern. Zwischen diesen beiden Gruppen werden Taxifahrer und Fahrer von Krankenwagen eingeordnet. Bei Fahrzeugführern in der Gruppe I sollten nur minimale und auch nur vorübergehende Restriktionen auferlegt werden, die Tendenz geht zur Verkürzung der Zeit des Fahrverbotes. Bei niedrigem Risiko sollten nicht mehr als drei Monate Fahrverbot auferlegt werden. Darüber hinaus gilt, dass die Voraussetzungen zur Bewältigung der Anforderungen im Personen- und Güterverkehr (Gruppe 2) in der Regel für ICD-Patienten nicht mehr gegeben sind.

■ **Erklärung der Unbefangenheit und die Offenlegung von Interessenkonflikten** Alle Autoren erklären sich unbefangen gegenüber einer Einflussnahme Dritter insbesondere der Medizinprodukte-

oder Pharma-Industrie. Etwaige Kooperationen und deren Umfang wurden falls zutreffend der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie offengelegt.

Literatur

1. Al-Khatib SM, Lucas FE, Jollis JG, Malenka DJ, Wennberg DE (2005) The relation between patients' outcomes and the volume of cardioverter-defibrillator implantation procedures performed by physicians treating medicare beneficiaries. *J Am Coll Cardiol* 46:1536–1540
2. Andrews NP, Fogel RI, Pelargonio G, Evans JJ, Prystowsky EN (1999) Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison with patients known to have sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 34:2023–2030
3. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M et al (2005) Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 111:659–670 (Erratum in: *Circulation* 2005;112(4):e74)
4. Bänsch D, Brunn J, Castrucci M et al (1998) Syncope in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: incidence, prediction and implications for driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 31:608–615
5. Bänsch D, Antz M, Boczor S et al (2002) Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: The Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 105:1453–1458
6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al (2005) Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 352:225–237
7. Böcker D, Block M, Isbruch F et al (1995) Benefits of treatment with implantable cardioverter-defibrillators in patients with stable ventricular tachycardia without cardiac arrest. *Br Heart J* 73:158–163
8. Brilakis ES, Shen WK, Hammill SC, Hodge DO, Rea RF, Lexvold NY, Friedman PA (2001) Role of programmed ventricular stimulation and implantable cardioverter defibrillators in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 24:1623–1630
9. Bristow MR, Saxon LS, Boehmer J et al (2004) Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 350:2140–2150
10. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J et al (1994) Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 23:1333–1341
11. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al (1993) Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): Study design and organization. *Am J Cardiol* 72:103F–108F
12. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al (2000) Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 101:1297–1302
13. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R 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* 21:2071–2078
14. Cook JR, Rizo-Patron C, Curtis AB et al (2002) Effect of surgical revascularization in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia or fibrillation in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Registry. *Am Heart J* 143:821–826
15. Corrado D, Leoni L, Link MS et al (2003) Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 108:3084–3091
16. Domanski MJ, Sakseena S, Epstein AE et al (1999) Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. AVID Investigators. *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators. J Am Coll Cardiol* 34:1090–1095
17. Groh WJ, Silka MJ, Oliver RP, Halperin BD, McAnulty JH, Kron J (1996) Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 78:703–706
18. Hohnloser SH, Andresen D, Block M et al (2000) Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren. *Z Kardiologie* 89:126–135
19. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al (2004) Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 351:2481–2488
20. Jung W, Lüderitz B (1996) Quality of life and driving in recipients of the implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 78:51–56
21. Jung W, Anderson M, Camm AJ et al (1997) Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 18:1210–1219
22. Kadish A, Dyer A, Daubert JP et al (2004) Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 350:2151–2158
23. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, Flemming M, Horwood L, Morady F, Strickberger SA (1999) Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 33:1964–1970
24. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R (2000) Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 102:748–754
25. Mangi AA, Boeve TJ, Vlahakes GJ et al (2002) Surgical coronary revascularization and antiarrhythmic therapy in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Thorac Surg* 74:1510–1516
26. Maron BJ, Shen WK, Link MS et al (2000) Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 342:365–373

27. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK et al (2003) American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 24: 1965–1991
28. Mittal S, Iwai S, Stein KM, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Lerman BB (1999) Long-term outcome of patients with unexplained syncope treated with an electrophysiologic-guided approach in the implantable cardioverter-defibrillator era. *J Am Coll Cardiol* 34: 1082–1089
29. Mittal S, Hao SC, Iwai S, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Lerman BB (2001) Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 38:371–376
30. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 346:877–883
31. Nademanee K, Veerakul G, Mower M et al (2003) Defibrillator Versus beta-Blockers for Unexplained Death in Thailand (DEBUT): a randomized clinical trial. *Circulation* 107:2221–2226
32. Olson PJ, Woelfel A, Simpson RJ Jr, Foster JR (1993) Stratification of sudden death risk in patients receiving long-term amiodarone treatment for sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 71:823–826
33. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C et al (2003) Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 348:1866–1874
34. Raitt MH, Renfroe EG, Epstein AE et al (2001) “Stable” ventricular tachycardia is not a benign rhythm: insights from the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) registry. *Circulation* 103:244–252
35. Salukhe TV, Dimopoulos K, Sutton R, Coats AJ, Piepoli M, Francis DP (2004) Life-years gained from defibrillator implantation: markedly non-linear increase during 3 years of follow-up and its implications. *Circulation* 109:1848–1853
36. Schimpf R, Bauersfeld U, Gaita F, Wolpert C (2005) Short QT syndrome: successful prevention of sudden cardiac death in an adolescent by implantable cardioverter-defibrillator treatment for primary prophylaxis. *Heart Rhythm* 2:416–417
37. Sheldon R, Connolly S, Krahn A, Roberts R, Gent M, Gardner M (2000) Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy: the Canadian Implantable Defibrillator Study. *Circulation* 101:1660–1664
38. Siebels J, Kuck KH (1994) Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 127:1139–1144
39. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL et al (2001) Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and an AVID substudy. *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12:996–1001
40. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG et al (2003) Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia – AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 41:1707–1712
41. The AVID Investigators (1995) Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) – rationale, design, and methods. *Am J Cardiol* 75:470–475
42. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators (1997) A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 337:1576–1583
43. Wichter T, Paul M, Wollmann C et al (2004) Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation* 109:1503–1508
44. Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ et al (2004) Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 109:1082–1084
45. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, Hall WJ, Robinson JL, Andrews M (2003) Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14:337–341