

IMPLANTERBAR CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR (ICD)

Torkel Steen og Eivind S. Platou

Utvikling av implanterbare defibrillatorer for å forebygge plutselig arytmi hos høyriskopasienter startet i 1964. De første kommersielt tilgjengelige (ca. 1982) var store, hadde kort levetid (2 år), veide 3 - 400 g og måtte plasseres i eller på abdomen. Elektrodene var epikardielle pads og krevde sternotomi. Dette var enkle «sjokk-bokser», uten mulighet for takykardi-brytende pacing eller pacemakerfunksjoner. En moderne ICD (implanterbar cardioverter-defibrillator) veier nå ca. 80 g, har volum ca. 30 cc, en levetid på 5 - 10 år, avhengig av modell, antall elektroder og bruk, og implanteres med én, to eller tre transvenøse elektroder. Operasjonen tar 15 - 30 minutter for en rutiner operator, og gjøres i lokalanestesi. En ICD har også pacemakerfunksjoner, inkludert «rate respons» med aksellerometer. Minuttvolum-sensor har

vært lansert i noen modeller, men er p.t. ikke anbefalt brukt. Programmeringsmulighetene er som i en pacemaker, men noe begrenset, for ikke å interagere med takykardideteksjonsalgoritmene (mer om dette nedenfor). Algoritmer for å monitorere hjertesvikt (thoraximpedansmåling i ulike varianter) og iskemi (ST-avvik i intrakardielt elektrogram) finnes i noen modeller, men verdien er omdiskutert.

Indikasjoner

Man skiller mellom *sekundærprofylakse* og *primærprofylakse*.

Sekundærprofylakse omfatter i korthet

- Overlevd, arytmi-betinget hjertestans
- Gjennomgått ventrikulær arytmi med hemodynamisk påvirkning, men uten hjertestans
- Uforklart synkope hos pasient med myokardskade, der ventrikulær arytmi er den mest sannsynlige årsaken.
- Dersom årsaken til arytmi antas eliminert, så som et akutt infarkt, er det likevel ikke ICD-indikasjon.

Primærprofylakse omfatter i korthet og noe forenklet:

- Nedsatt venstre ventrikelfunksjon, EF <35 % og hjertesvikt i NYHA kl. II eller III. Denne indikasjonen utgjør det store volumet av implantasjoner i en del land, fordi det er så mange slike pasienter, men den er ikke fullt ut akseptert i Norge. Det er dokumentert effekt på totalmortalitet på denne indikasjonen bare for pasienter i NYHA kl. II og med iskemisk myokardskade. I Norge ønsker vi derfor som regel ytterligere risikomarkører som non-sustained ventrikeltakykardi (NSVT) eller induserbar, ventrikulær arytmi ved



Figur 1. Utvikling av ICD'er. Øverst den første ICD'en frigjort for salg, bildet viser første ICD lagt inn i Norge (Ullevål) 1984. Vekt 289 g, 150 cc, 22 mm tykk. Under denne en bedre formet Ventak, med endokardiell elektrode, men fremdeles for plassering på abdomen. Til høyre en moderne ICD, SJM Current. Vekt 80 g, 42 cc, 14 mm tykk.

elektrofysiologisk undersøkelse/programmert stimulering.

- Hypertrofisk kardiomyopati, forutsatt visse risikofaktorer (basert på familiehistorie, veggtykkelse, klinikk)
- Hjertesarcoidose med påvist ledningsforstyrrelse eller arytmi.
- «Elektriske kardiomyopati», som LQTS, Brugada-syndrom og CPVT, etter visse kriterier.
- Andre tilstander med høy risiko for arytmidød, som LMNA-kardiomyopati.

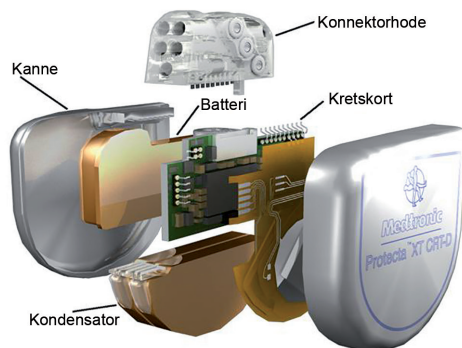
For alle indikasjoner gjelder at det ikke må være for mye komorbiditet, ikke for høy alder, og god samarbeidsevne og psykisk stabilitet. ICD reduserer faren for arytmidød med ca. 50 %. Mortaliteten av hjertesvikt eller iskemisk hjertesykdom som sådan, reduseres ikke. Effekten på totalmortalitet er begrenset, også ved sekundærprofylakse. Dersom man velger å ikke tilby ICD, etter en vurdering av forholdene nevnt her, er det ikke en «dødsdom», men et valg av behandlingsstrategi, på linje med mange andre valg man tar, ut fra beste skjønn. Det er heller ingen naturlov som sier at ICD-indikasjonen vil forbli uendret gjennom en pasients liv. Det kan være riktig å avslutte ICD-behandlingen, f.eks. ved batteriutladning, hos pasienter som ikke lengre har indikasjon, f.eks. ut fra en vurdering av alder og samlet sykdomsbilde. Det er analogt med at annen behandling avsluttes når den ikke lengre anses hensiktsmessig.

Oppbygning og grunnleggende funksjon

ICD inneholder forsterkere og filtre, som sørger for mest mulig pålitelig registrering av hjertets signaler, - «sensing». Disse behandles i en liten computer, som via algoritmer tolker hjerterytmen, - «deteksjon». I noen grad kan algoritmene bidra til å skille supraventrikulær arytmi fra ventrikulær, - «diskriminering». På dette grunnlag avgjør ICD om det skal gis terapi, enten i form av pacing (ved bradykardi eller blokk), anti takykardi pacing (ATP) ved ventrikeltakykardi (VT) eller høyvoltsstøt ved VT eller ventrikkelflimmer (VF). Et minne lagrer statistikk over rytmer og terapier og lagrer

elektrogram (EGM) fra utvalgte episoder. Energien kommer fra et batteri på omtrent 3 V og drøyt 1 Ampere-time. Batteriet må ha lav indre motstand, for å kunne levere store energimengder på kort tid, i motsetning til et klassisk pacemakerbatteri, der man prioriterer energitetthet og forutsigbar utladningskurve. Det finnes flere kjemiske varianter av ICD-batterier, med litt ulike egenskaper. Utladningskurven er mer kompleks enn i et pacemakerbatteri, og siden impedansen i batteriet holder seg lav i hele levetiden, må det brukes noe mer kompliserte metoder for å bestemme gjenværende batterilevetid. Ved tid for elektivt generatorbytte, ERI, vil det typisk være igjen energi for seks fullenergi sjokk og 3 måneders pacing på høy output. Høyvoltsstøtet har en toppspenning på 600 - 830 V, en impulsbredde på i størrelsesorden 4 ms. Man oppnår den høye spenningen ved at batteriet lader opp en kondensator: Likestrømmen fra batteriet hakkes opp i vekselstrøm, transformeres opp, likerettes og føres inn i kondensatoren. Dette skjer i løpet av omtrent 10 sekunder (ladetiden) og uten å forstyrre ICD'ens sensing og andre funksjoner. Det er ulike typer kondensatorer, basert på enten aluminium eller tantalum. Det er batteriet og kondensatoren som utgjør det vesentlige av en ICDs volum og masse (figur 2).

Batteri, kondensator og elektronikk er samlet i en hermetisk tett boks («kanne») av titanstål, som i en pacemaker. På siden av kannen sitter en plast-«header», som har hunn-kontakter for elektroden(e). Kontaktene for pace-elektroden til atriet er vanlig IS-1-standard. ICD-elektroden



Figur 2. Oppbygging av en moderne ICD.

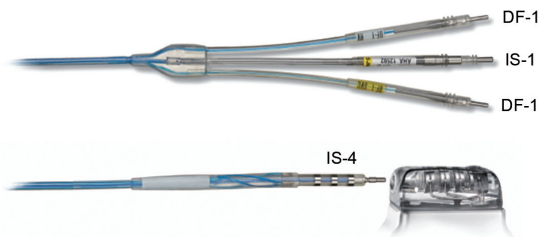
har tradisjonelt hatt IS-1 kontakt for pace-/sense-delen, og DF-1-kontakt(er) for sjokkekretsen. De siste årene har man introdusert en enkelt kontakt for ICD-elektroden, som dekker pace/sense og høyvoltagekretsene, IS-4 (figur 3). ICD-elektroden har en sjokk-coil ganske distalt, typisk 1-2 cm fra tuppen, slik at den blir liggende i høyre ventrikel («RV-coil»). I tillegg har den en elektrode på tuppen og evt. også en ringelektrode noen millimeter proksimalt for tuppen, for sensing og pacing. ICD-elektrode med slik ringelektrode kalles «ekte bipolar» / «true bipolar» / «dedicated bipolar». ICD-elektroder uten denne ringen senser mellom tuppen og sjokkecoilen, og kalles «integrert bipolar». De integrerte bipolare elektrodene er litt mer følsomme for visse typer støysensing, men er enklere konstruert. Noen ledninger har i tillegg en mer proksimalt beliggende coil, som havner i vena cava superior, «SVC-coil». En slik elektrode kalles «dual coil». Det er omdiskutert om evnen til å defibrillere er bedre med dual enn med single coil. Det er også noe uenighet om dual coil elektroder er vanskeligere å ekstrahere enn single coil. Sjokket gis mellom distale coil (RV-coilen) og kannen, evt. mellom RV-coil og kanne + SVC-coil. Sjokket er bipolar, dvs. at det etter den første fasen, som inneholder det meste av energien, kommer en kortere, motsatt rettet annenfase. Det øker effektiviteten av sjokket. Sjokkets første fase kan være «anodal», dvs. positiv på RV-coilen, eller «katodal», negativ på RV-coilen. Det er omdiskutert hva som gir best effekt. Det er relativt vanlig å programmere sjokkene med alternerende polaritet. Stopper ikke arytmi etter et anodalt støt, er neste

katodalt, og omvendt. Impulsbredden til sjokket, som er i størrelsesorden 3 - 5 ms, er enten programmerbar, eller en funksjon av motstanden i sjokkekretsen, som typisk er 20 - 100 Ohm, og størrelsen på kondensatoren (i størrelsesorden 100 μ F). Første fase av sjokket stopper når typisk 60 % av spenningen er utladet, såkalt «tilt». En dual coil elektrode vil ha lavere motstand enn en single coil, og får dermed kortere impulsvarighet (energien forsvinner forttere ut). Forskningen på impulsbredde, spenning og dual vs. single coil, er preget av at de ulike faktorene henger sammen, og er ikke entydig. Typisk energimengde er 30 - 40 J. Mange mener at spenningen og impulsbredden er viktigere for effekten enn energien som sådan.

Pacemakerfunksjon i en ICD

ICD'en har pacemakerfunksjon, fordi en god del ICD-pasienter også har behandlingstrengende bradykardi. I tillegg har en ICD et eget program for postsjokk pacing, dvs. pacing som gis de første minuttene etter støt. Typisk er output høyere i denne perioden, fordi støt kan gi forbigående øket paceterskel. Dessuten kan det være hensiktsmessig med en høyere grunnfrekvens de første minuttene etter støtet.

Det er nærliggende å skru på et tokammerpacemakerprogram når man først har implantert en tokammer-ICD. Mange gjør det, selv om litteraturen taler for negativ heller enn positiv effekt av å gjøre dette rutinemessig. Pacing har en negativ effekt på pumpefunksjonen. I tillegg kommer at pacing interagerer med ICD-funksjonen: Jo mer avansert et pacemakerprogram er, jo større del av hjertesyklus vil omfattes av relative refraktærperioder og blankingperioder (se pacemakerkapittelet). Det kan redusere ICD'ens evne til å detektere takyarytmier korrekt: Noen av ventrikkelsignalene blankes ut og algoritmen får problemer med å forstå at det foreligger en ventrikulær arytmi. DDD-program gir vesentlig mer blankingperioder enn enkammerprogram. Lange AV-tider, som ofte benyttes for å redusere andelen ventrikkelpacing,



Figur 3. Øverst en dual coil ICD-elektrode med én to-pols pacekonnektor (IS-1) og to en-pols defibrilleringskonnektorer (DF-1). Under er disse konnektorene samlet i én firepols konnektor, IS-4.

kan føre til at blankingperiodene omkring ventrikkelsens eller ventrikkelpace, havner nokså midt i syklus. Da er det spesiell fare for undersensing av en VT. Tokammerprogram gir også en viss fare for proarytmisk pacing, f.eks. når en ventrikulær ekstra-systole kommer i cross channel blanking etter atriepace. Den blir da ikke senset, og pacemaker vil levere en ventrikkelpace etter programmert AV-tid. Hvis den er lang, kommer impulsen i den vulnerable fasen etter ekstrasytolen, og kan starte en arytmie. Et pacemakerprogram, f.eks. algoritmer som veksler mellom AAI og DDD-funksjon, kan i visse tilfelle gi kort-lang-kort-sykluser, som også er arytmogene. Hos pasienter med intakt AV-overledning, kan DDD-program gi pacemakermediert takykardi (PMT). Det er altså mange gode grunner til å ikke bruke ICD som pacemaker hvis pasienten ikke har pacemakerindikasjon, eller du har helt klare mål med å pace. Ren pausebackup med VVI 35 er ellers den beste bradymodusen.

Deteksjon og behandling av takyarytmier

Takykardisoner

En ICD klassifiserer takyarytmier i soner, etter arytmieens frekvens. Grensene, i antall slag per minutt, kalles «sonegrenser». Nederst legges én eller to VT-soner (soner for ventrikkeltakykardi, VT), typisk fra ca. 170/minutt. Siden VT kan behandles med ATP, programmeres det som regel ATP i disse sonene. Over VT-sonen(e) legges VF-sonen. Ventrikkelflimmer (VF) kan ikke behandles med ATP, men en svært rask VT kan. Derfor er det ingen eller bare én ATP i VF-sonen, før sjokkene. Jo høyere nedre sonegrense, jo mindre risiko for uberettiget terapi for SVT (supraventrikulær takykardi, som ikke skal behandles av ICD). På den annen side vil man kunne gå glipp av ønsket terapi for VT. Ved kjent VT må man som regel legge nedre sonegrense under frekvensen for denne.

Deteksjonstider

Arytmien må ha en viss varighet før ICD tar hensyn til den. Hvordan en ICD definerer dette, er avgjørende for dens evne til å behandle ventrikkelarytmie og unnlate å

behandle støy og supraventrikulær arytmi. Fordi dette er så sentralt, går vi litt i detaljer her.

Varigheten regnes ofte i antall korte intervaller etter hverandre (konsekutiv teller). Dersom ett intervall er for langt, resettes telleren til null i Medtronics konsekutive teller, som dermed er nokså konservativ. Biotronik bruker en variant av konsekutiv: Inkremental og dekremental. Korte intervaller teller opp 1, lange teller ned 1. Ett enkelt eller noen få, spredte, lange intervaller, vil dermed ikke hindre at episoden detekteres. Fordelen er at den blir mer sensitiv for VT, tross en og annen undersensing eller litt frekvensvariasjon. Ulempen er at den lettere blir «lurt» av f.eks. atrieflimmer. Først etter fem konsekutive lange intervaller vil telleren resettes til null. Et mye brukt alternativ er «probabilistisk» teller, «X av Y»: Antall korte intervaller (X) i et rullende vindu (Y). Dette egner seg for VF eller rask VT, der ett og annet signal kan være for lite til å bli senset. På den annen side vil også en uregelmessig arytmi som rask atrieflimmer lett kunne fylle kriteriene for episode, når man bruker «X av Y». Medtronic bruker konsekutiv teller i lavere soner og probabilistisk (X av Y) i den øverste VT-sonen («FVT via VF») og VF-sonen. Antallet intervaller er programmerbart. Biotronik bruker inkremental/dekremental teller i VT-sonene og X av Y i VF-sonen, med programmerbart antall intervaller. Guidant/Boston bruker probabilistisk i alle sonene: En 8/10-teller definerer inngang til episoden. Så starter et tidsvindu som er åpent så lenge 6/10 intervaller er kortere enn sonegrensen. Det er lengden på tidsvinduet som er programmerbart, ikke antallet intervaller. St. Jude Medical har en teller der hvert intervall klassifiseres og telles («binning») ut fra intervallets egen lengde og snittet av intervallet og de tre foregående. Dette likner «X av Y» ved at intermitterende undersensing ikke fører til non-deteksjon. Alle tellesystemene som er aktuelle i rask VT-soner og VF-soner er dermed ganske robuste mot intermitterende undersensing. Konsekutiv teller i lave soner er følsom for enkeltstående lange intervaller eller oversensing.

Mange intervaller eller et langt tidsvindu før episodestart defineres, gjør

ICD-en «treg på avtrekkeren». Dette gir mindre uberettiget terapi, mindre unødvendig terapi (=terapi for VT som ville gått opp av seg selv) og bedre kliniske utfall, fordi hjertet får bedre tid til selvterminering av *non-sustained* VT (NSVT) og ICD-en blir mindre sårbar for å bli «lurt» av atrieflimmer. Nyere studier taler for å bruke vesentlig lengre deteksjonstider enn man gjorde tidligere.

Diskriminatorer

Diskriminatorer er algoritmer som skal skille SVT fra VT, og brukes bare i VT-sonene. Klassiske diskriminatorer er «Stability», som skiller ut atrieflimmer ved at intervallvariasjonen overstiger en viss grense, og «Onset», som skiller ut sinustakykardi ved at den ikke starter brått. En klassisk og ganske pålitelig diskriminator sammenlikner frekvensen i atrium (A) og ventrikel (V). Er $V > A$, er det VT. Sviktende atriesensing kan lure denne diskriminatoren. Takykardier der $A = V$ kan enten være atrial takykardi med 1:1-ledning til ventrikler, eller VT med 1:1 retrograd ledning, evt. AVNRT eller AVRT. For å skille disse ser noen diskriminatorer på den relative *timing* mellom atrie- og ventrikkelsignalene. Flere av merkene har også morfologidiskriminator, dvs. at ICD vurderer ventrikkelsignalets form. Det vil oftest være forskjellig ved VT og når aktiveringen går i ledningssystemet, som ved SVT. Men de fleste morfologidiskriminatorer har svakheter. Det er forskjell på overflate-EKG og et intrakardialt EKG. Diskriminatorene kombineres i ulike «pakker», som samlet skal gi høy sensitivitet og spesifisitet.

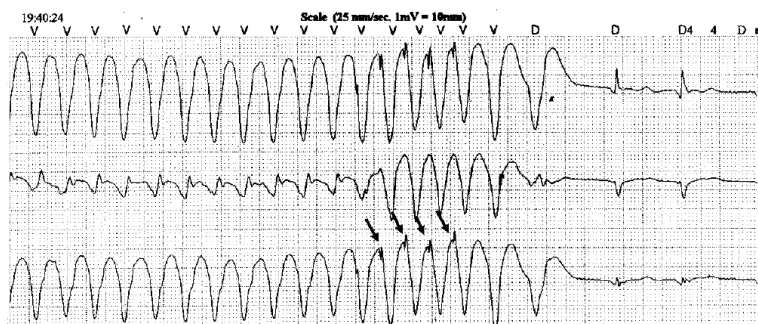
Eksempelvis ser Medtronics «PR-logic» på atrie- og ventrikkelsignaler og *timing* mellom dem i tokammermodellene. Guidant/Boston har «Rhythm ID» har $V > A$, stabilitet og morfologi i kombinasjon. Biotroniks tokam-

mermodeller har en «pakke» kalt «SMART», som kan sies å være integrert i deteksjonen, ved at den påvirker hvor mye telleren går opp eller ned for hver impuls, avhengig av en rekke kriterier. Den inneholder ingen morfologidiskriminator og vurderer ikke den relative *timing* mellom A og V i $A = V$ -takykardier. Dens svakheter er derfor atrietakykardier.

Hvor langt opp i sonene skal diskriminatorer brukes? Ved høye sonegrenser og lange deteksjonstider, vil diskriminatorer øke risikoen for underbehandling av VT, samtidig som faren for feildeteksjon av SVT er redusert, fordi disse sjelden når opp i sonen. De fleste, men ikke alle, studiene som har validert diskriminatorer, har satt øvre grense ved omkring 200. Dokumentasjonen for bruk over dette er begrenset. Det samme er trolig nytteverdien, fordi SVT sjelden går så fort.

Antitakykardipacing (ATP)

Alle ICD'er har antitakykardipacing (ATP), dvs. korte serier med raske pulser som skal bryte reentrytakykardier. Det er i hovedsak tre varianter: Burst, ramp og scan, og kombinasjon av de to siste, - ramp-scan. Burstpacing er pacing med et stimulasjons-«tøgg» med et fast intervall mellom hver puls (figur 2). Den programmeres gjerne med cykluslengde (CL) i prosent av takykardiens CL (f. eks. 81 %, med en VT frekvens 180 bpm er CL 330 ms, burstpacingens CL blir da 267 ms, dvs. frekvens ca. 220). Antall pulser ved start kan programmeres, vanligvis brukes 8. Det kan legges til en eller flere pulser



Figur 4. Ventrikkeltakykardi som konverteres med burstpacing etter ca. 6 s. (24 t EKG fra pasient med ICD).

ved hvert forsøk, og man kan programmere antall forsøk og maksimalt antall pulser.

Ramp-pacing er en serie pulser der intervallene kortes inn gjennom serien. Den første CL programmeres som burst-pacing. De etterfølgende mellomrom i «toget» forkortes med et valgt antall ms i forhold til foregående. Som ved burst-pacing programmeres antall pulser ved start, og det legges til en eller flere pulser ved hvert forsøk. Man programmerer også antall forsøk, maksimalt antall pulser og korteste tillatte CL (figur 5).

«Scan» betyr at gjentatte burst gis med kortere intervaller. Ved ramp-scan forkortes utgangspunktet for rampen.

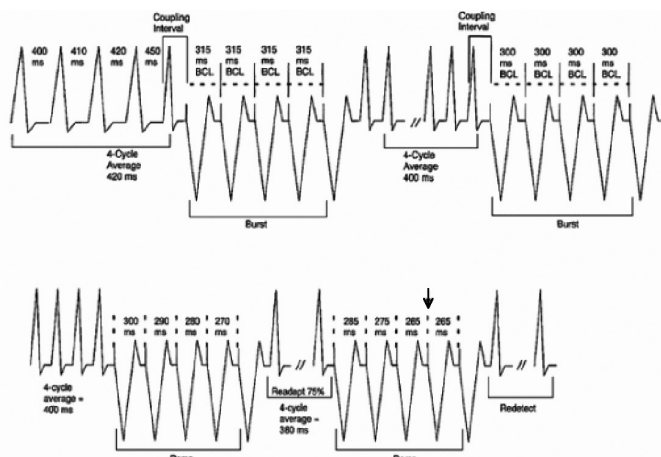
ATP er effektivt i ca. 90 % av VT-episoder med frekvenser <200/min, og i ca. 75 % av episodene med raskere VT. Men det er åpenbart forskjeller mellom pasienter. Noen har dårlig effekt av ATP. ATP kan gi akselerasjon til raskere VT, eller omslag til VF i ca. 4 % av tilfellene. Forskningen på hvilke ATP-varianter som er best, er eldre, uoversiktlig og litt diskutabel, fordi den ofte er gjort på induisert og ikke spontan VT. Nøe vet vi imidlertid fra det som har vært valgt i større studier: En sykluslengde på 81 - 88 % har vært mest brukt. 8 pulser er mye brukt, og i en studie fant man at 14 pulser ikke var mer effektivt. Mange regner ramp som mer

«aggressivt» enn burst, og kortere sykluslengder som mer aggressive enn lengre. Det innebærer høyere suksessrate, men også høyere akselerasjonsrate. Det er ikke hevet over tvil at det er slik. Likevel starter man ofte med burst med 8 pulser 81 - 88 %, går videre med ramp og kortere sykluslengder, f.eks. ved å legge inn scan. Det finnes programmer som automatisk hopper over en terapiform om den ikke var effektiv første gang. De bør man se på med skepsis: Det er holddepunkter for at en terapi kan være effektiv gang nr. 2, selv om den er lik den første. Dessuten vil slike programmer gjøre at uberettiget ATP blir mer aggressiv, og fortene går over i sjokkterapi.

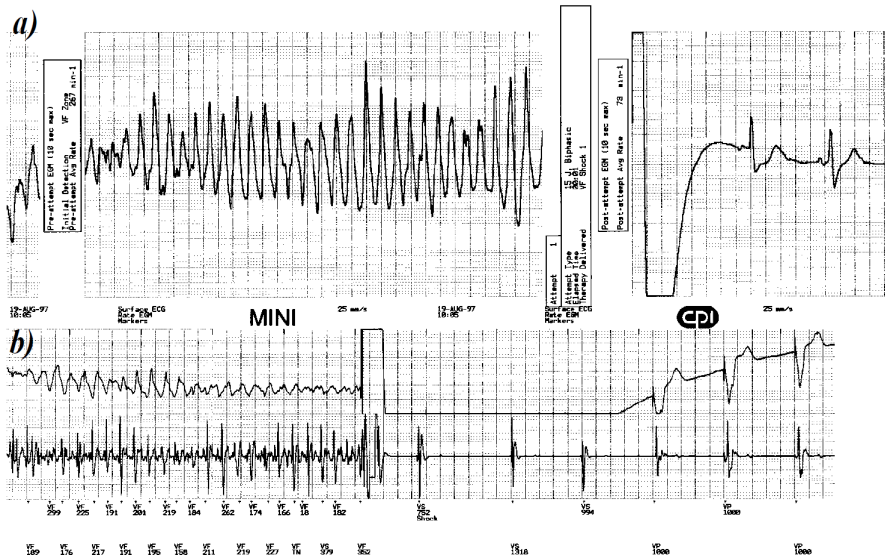
Sjokkterapi

Ved VF gir apparatet et defibrilleringstøt, vanligvis programmert til maksimal tilgjengelig energi (ofte ca 30 - 40 J, se ovenfor). Etter at kondensatoren er ladet, sjekker ICD en gang til at arytmien er tilstede («confirmation»), før støtet gis (figur 3). Hvis det første støtet ikke er vellykket gjentas dette inntil 5 - 6 ganger. Støt kan også programmeres «committed», dvs. at ICD ikke konfirmerer at arytmien er tilstede før støt. Ved tidlig redeteksjon vil støt ofte være «committed», for å sikre at ikke den

førrige termineringen skyldtes undersensing. Vær ellers forsiktig med å programmere «committed», pga. fare for uberettigede støt. Sjokk gis også dersom en VT persisterer etter at alle de programmerte ATP'ene er gitt. Det gis da R-synkront, såkalt «cardioversion» (til forskjell fra «defibrillation», som er ikke-synkronisert støt mot VF). Man programmerer nå full energi fra første støt, fordi lavenergistøt ikke er vesentlig mindre smertefulle enn fullenergistøt, og sistnevnte har størst sjans for å gjøre slutt på arytmien.



Figur 5. Øverst burst-pacing. Burst sykluslengde er her definert til 75 % av takykardiens sykluslengde. $420 \text{ ms} \times 0,75 = 315 \text{ ms}$, $400 \text{ ms} \times 0,75 = 300 \text{ ms}$. Nederst ramp-pacing. Første pacecyclus er 75 % av takykardiens sykluslengde, altså $400 \text{ ms} \times 0,75 = 300 \text{ ms}$. De etterfølgende cyclus blir i dette tilfellet redusert med 10 ms. Forkortelsen stopper ved en definert minimumscyclus (pilen nederst til høyre).



Figur 6. Ventrikkelflimmer detektert og behandlet med støt. a) En utskrift fra defibrillatorens hukommelse etter episoden. b) «on line» utskrift med EKG og intrakardielt elektrogram, markeringer og målinger under selve episoden.

Implantasjon

I prinsippet følges samme teknikk som for pacemakere, dvs. lokalanestesi og innføring av elektroden(e) via vena axillaris/subclavia, se kapittelet om pacemakere. Pacemakerlommen må gjøres vesentlig større. Den bør ligge under pectoralisfascien, og det er viktig å komme bak mammavevet. Subpectoral plassering, dvs. under pectoralis muskelen, gjøres ikke lengre rutinemessig. Det er svært viktig med god sensing, dvs. adekvate R og evt. P-bølger på elektrodene. Det er omdiskutert om evnen til defibrilering er bedre om RV-elektroden legges til apex i stedet for septum. Uansett må man se til at hele coilen ligger inne i RV. Dersom pasienten ikke skal paces, har det liten hensikt å legge elektroden på septum. En septumplassering kan ofte vise seg å være på fri vegg. Teoretisk optimal anatomisk plassering bør ikke gå på bekostning av god sensing. En ICD-elektrode er stivere enn en pacemaker-elektrode, og har nok noe større tendens til å perforere. Unngå for uttalt «L» i atriet.

Etter at elektroden(e) er plassert og koblet til kannen, og denne er plassert i lommen, har det vært vanlig å teste defibrilleringsevnen i narkose. Man

induserer VF, ved svak likestrømstilførsel på elektroden eller sjokk på T-bølgen, og tester ICDs evne til å sense og sjokke ut arytmien, oftest ved at man forsøker med et støt med 10 J mindre energi enn fullenergistøtene. Det vitenskapelige grunnlaget for å gjøre det slik, er tynt. Det er usikkert om evnen til å konvertere en induisert VF på operasjonsbordet har relevans for evnen til å konvertere en «ekte» VF i en stansituasjon. Det er uvisst hvor skadelig den induerte hjertestansen og teststøtene er. Det pågår større studier av nytteverdien av peroperativ testing. De som er publisert så langt bekrefter ikke nytten av testing. Mange større sentre har sluttet med rutinemessig testing allerede. Testingen var vel mer logisk og nødvendig i startfasen, da batterikapasiteten og kondensatorene var vesentlig svakere og marginene dårligere. Da var plassering av epikardielle pads og senere endokardielle elektroder mer kritisk. I dag kan ICD'ene levere et uttall støt med mangedoblet energi, sammenlignet med tidlige generasjoner av ICD'er.

Testing kompliserer arbeidet på operasjonsstuen og er ressurskrevende. Det må ventes på anestesiteam, pasienten må ha tid til å våkne og må evt. overvåkes den

første tiden etterpå. Omløpshastigheten på stuen blir raskere uten testing. I tillegg kommer de få der testingen gir umiddelbare, dramatiske problemer. Etter vår oppfatning er det de som går inn for testing, som har bevisbyrden for nytteverdien.

Hjemmemonitorering

ICD kan kommunisere trådløst med en enhet som pasienten har hjemme, oftest ved senga. Denne enheten sender beskjed til en server, via telefon/GSM. Behandlende senter kan logge seg på serveren og på den måten kontrollere at alt er i orden med pasientens ICD og arytmissituasjon. Personvernmyndighetene har lagt hindringer i veien for hjemmemonitorering i Norge, men tilbudet er nå godt etablert. Det gir en unik sikkerhet for at tekniske og arytmmessige problemer oppdages så raskt som mulig, og studier bekrefter økt overlevelse for pasienter overvåket på denne måten..

Problemer og komplikasjoner

Mekaniske komplikasjoner og infeksjoner er beskrevet under pacemakerbehandling.

Dersom pasienten får uberettiget behandling må man lese av minnet og finne ut hva problemet skyldtes. Den vanligste årsaken er rask atrieflimmer. Deretter kommer andre supraventrikulære arytmier, sensing av støy fra elektrodebrudd, T-bølge oversensing og andre, mindre vanlige årsaker. Uberettiget terapi kan langt på vei unngås ved moderne programmering, med høye sonengrenser og lengre deteksjonstider, som beskrevet ovenfor. Pasienter med langsomme arytmier, som derfor må ha lavere sonengrenser, kan være spesielt utsatt.

De senere år har to typer elektrodekomplikasjoner fått særlig oppmerksomhet:

Medtronics Sprint Fidelis, som var i salg fra 2005 til 2007, har en overhyp-pighet av brudd på sensekretsen. Yngre, aktive pasienter er mer utsatt enn eldre, passive. Bruddet fører til støysignaler, som kan oppfattes som VF, og gi uberettiget terapi. Noen pasienter har fått mange titalls støt før man har fått slått av ICD. Tett oppfølging, et spesialprogram med alarmer og spesielle tellere («LIA») har redusert problemet, og må brukes. Ved

generatorbytte skal man vurdere å ekstrahere og bytte elektrode, i hvert fall hos yngre pasienter.

St. Judes Riata har hatt problemer med «eksternalisering» av høyvoltslederne: Lederne gnager seg ut av silikonisolasjonen og kommer ut i blodbanen. De er isolert med et eget, tynt sjikt, så det går en stund før det blir elektriske problemer. Lederne er tynne, og eksternaliseringen er vanskelig å se på et vanlig rtg. bilde. Slike elektroder kan være vanskelige å fjerne, og det er uvisst i hvilken grad komplikasjoner kan ventes ved ekstraksjon av eldre elektroder, der høyvoltslederne kan være vokst inn i karvegg, hjerteklaffer og hjertevegg. Det er ingen enighet om hva som bør gjøres med disse, ut over tettere (årlige) kontroller, gjerne med røntgen. Sannsynligvis bør man bytte disse ved tegn til eksternalisering. Heldigvis har vi få slike elektroder i Norge.

Noen ICD pasienter kan få psykiske problemer, særlig yngre pasienter og de som har opplevd flere støt. Å få en ICD kan være en eksistensiell utfordring, som ikke skal undervurderes. Tenk over det ved indikasjonsstillingen. Verst er det for pasienter som har opplevd «elektrisk storm», det vil si gjentatte støt i løpet av kort tid, og pasienter med ustoppelig («incessant») VT. Disse pasientene må utredes omhyggelig. Ny koronar angiografi er ofte indisert. Antiarytmika og ablasjon vurderes

ICD holder tilbake støt og ATP når det legges på magnet. Pacingen stoppes ikke. Magnet er akuttbehandling ved uberettigede eller unødvendige støt.

Hemming med magnet må også gjøres hvis pasienten skal opereres, fordi diatermi kan oppfattes som VF av ICD'en. Får pasienten en reell arytmi, kan man bare ta vekk magneten. Vi anbefaler magnetbruk fremfor omprogrammering, også ved elektive operasjoner, fordi man ellers kan glemme å skru på terapien etter operasjonen (hvilket har vært fatalt i noen tilfeller), og fordi det sparer tid og bry for alle.

Kontroller

Oppfølging av pasienter med ICD skjer på sykehus som har et visst volum av ICD-pasienter og leger med interesse og kompetanse. Kontrollintervallene er oftest 6 mnd, eller 12 mnd. når pasienten har hjemmemonitorering. Ved problemer bør det tilbys rask ekstrakontroll. Ved kontroll ser man over eventuelle episoder, sjekker at episodene er korrekt detektert og tar evt. skritt for å løse

problemer med uberettiget eller unødvendig terapi. Dessuten sjekker man sense- og terskelverdier, impedanser og batteristatus. Ved økende arytmi-problemer, må disse vurderes medisinsk, med tanke på årsak og medisinerings. Mange steder gjøres kontrollen av teknikere eller spesialutdannede sykepleiere.