

## **Dr. Merkely Béla: Malignus kamrai ritmuszavarok mechanizmusainak, prevenciók lehetőségeinek klinikai és experimentális vizsgálata**

Kutatómunkánk során klinikai, illetve experimentális elektrofiziológiai vizsgálatok segítségével a kamrai tachyarrhythmia kialakulását befolyásoló tényezők jelentőségét vizsgáltuk, továbbá a klinikai gyakorlatban hasznosítható diagnosztikus és terápiás lehetőségeket keressük.

### **1. EXPERIMENTÁLIS VIZSGÁLATOK**

Intrakoronáriás endothelin-1 bólus (1-2nmol) hatására szignifikáns koronáriaáramlás csökkenés (78%, ill. 89%) mellett kamrai tachyarrhythmia kialakulását észleltük, amelyet kezdetben kifejezett ischaemiás arrhythmia hatás, a MAPD90 csökkenése és MAP alternáns jelentkezése előzött meg. 1 nmol dózis mellett az endothelin-1 direkt elektrofiziológiai hatásaként 7-10 perctől a MAPD90 megnyúlását detektáltuk.

Acut 30 perces ischaemia és az ezt követő reperfüzió során fellépő elektrofiziológiai változásokat és a kamrai tachyarrhythmia kialakulását in vivo nem lehetett szelektív ET-A receptor antagonistával (LU 135252) (2x1 mg/kg intrakoronáriás bólus) kivédeni. Azonban az ischaemia (I) és reperfüzió (R) során, különösen a késői fázisban az endothelin-1 (ET-1) és a "big endothelin" szint szignifikánsan megnövekedett. A kamrafibrilláló kutyáknál szignifikánsan magasabbra emelkedett az ET-1 szint az ischaemia során, összehasonlítva az "I"-t és a "R"-t túlélőkkel (túlélő vs. kamrafibrilláló: kontroll: 15,1\*1,3 vs. 15,2\*1,3 fmol/ml; "I" 30. perc: 17,6\*1,2 vs. 22,0\*1,6 fmol/ml, p<0,05). E jelenség mögött valószínűleg a reperfüziós ritmuszavarok multifaktoriális eredete áll, így az ET-1 kóreltani szerepe e kísérlet alapján mégsem zárható ki. Ez utóbbira utalhat a kamrafibrilláló csoport magas ET szintje a ritmuszavar kialakulása előtt.

Korábbi vizsgálataink eredménye alapján pitvarfibrilláció során a kamrafrekvencia az AV csomót beidegző paraszimpatikus plexus szelektív stimulációjával csökkenthető. Kísérleteinkben 4 altatott kutyában vizsgáltuk a paraszimpatikus ingerlés hatását az AV csomó átvezetésére sinus ritmus során. A kísérlet során a feszültséget 1-40V, az impulzus időtartamát 0,05-2ms, az ingerlés frekvenciáját 1-100 Hz között változtattuk. 98 esetben regisztráltunk 2:1 AV blokkot, míg 89 esetben nem lassult az AV átvezetés. A módszer segítségével a frekvencia kontrollálása implantált eszközökkel megoldható, melynek biokémiai mellékhatásai nincsenek.

A cardiovascularis patofiziológiában az endothelin-1 és a szimpatikus aktiváció fontos szerepet játszik, in vivo interakciókat korábban még nem vizsgálták. Experimentális vizsgálatunkban az intrakoronarián adott endothelin-1, illetve a szisztémásan adott isoproterenol infúzió együttes hatását vizsgáltuk 18 nyitott mellkasú kutyában, AV csomó ablációt követően, kamrai stimuláció mellett. Az ET csoportban 30 pmol/perc endothelin-1-et adtunk intrakoronarián, az ISO csoportban 0,2 mikrogramm/testtömegkg/perc isoproterenolt szisztémásan, az ET+ISO csoportban mindkettőt, 30 percen keresztül. A monofázisos akciós potenciál (MAP) időtartama nőtt az ET csoportban, valamennyi vizsgált régióban, csökkent az ISO és az ET+ISO csoportban: kontroll vs. maximális változás a bal kamrai epicardialis MAP 90% időtartamában, ET csoport: 296±22 ms vs. 369±20 ms, p<0,05, ISO csoport: 298±18 ms vs. 230±27 ms, p<0,01, ET+ISO csoport: 302±18 ms vs. 231±10 ms, p<0,01). Az ET csoportban korai depolarizációk (50%-ban), polymorph nem tartós kamrai tachycardia (100%-ban), illetve kamrafibrilláció jelentkezett (50%-ban). Az ISO csoportban monomorph kamrai tachycardia (83%), illetve pitvarfibrilláció jelentkezett (50%). Az ET+ISO csoportban mono- és polymorph nem tartós kamrai tachycardia jelentkezett (83%), azonban tartós kamrai tachycardia vagy kamrafibrilláció nem fordult elő. Az endothelin-1 és az isoproterenol bal kamrai pozitív inotrop hatása additív volt. Az isoproterenol kezelés antagonizálta az ET-1 által okozott MAP megnyúlást, korai

depolarizációt, illetve kamrafibrillációt, míg az ET-1 kivédte az isoproterenol által indukált pitvarfibrillációt.

A szívelégtelenség kezelésében alkalmazott resynchronizációs terápia során kiemelkedő fontosságú az optimális hemodinamikai válasz elérése a stimulációs paraméterek optimalizálásával. A betegek állapotában bekövetkező változások a stimulációra adott válasz módosíthatják. Az optimális verőtérfigatát biztosító ingerlés monitorozásában az ingerlési impedancia mérése segíthet a jobb- és bal kamrai volumen mérésével. In vivo kutyamodellen vizsgáltuk a tri- és quadripoláris konfigurációjú impedanciaváltozás összefüggéseinek változását a regisztrált verőtérfigatát függvényében. 4 altatott, nyitott mellkasú kutyában AV ablációt követően elektródákat helyeztünk el a jobb szívfélben és a bal szívfél külső felszínén. Regisztráltuk az ingerlési impedanciát, az intracardialis EKG-t, az aorta-áramlást, az aorta- és bal kamrai nyomást. A vizsgálatot isoproterenol hatásban is elvégeztük. A verőtérfigatát és a hozzá tartozó impedancia szignifikáns korrelációt mutatott AV csomó ablációt követően kamrai pótrimus alatt, VVI 100/perc és 130/perc ingerlésnél, 100 ms-os késleltetésű DDD ingerlésnél és isoproterenol infúzió alatt is. Méréseink alapján a verőtérfigatathoz tartozó impedanciaváltozás pontosan követi a verőtérfigatát változását, így lehetővé teszi az optimális verőtérfigatathoz szükséges ingerlés automatikus beállítását.

## 2. KLINIKAI VIZSGÁLATOK

Megvizsgáltuk 938 ICD-s beteg 1851 malignus kamrai aritmiáját. Ezek 15 %-a (276) volt short-long-short (SLS) periodicitással induló. SLS-os indulás mellett szignifikánsan gyakoribb a polimorf kamrai tachycardia (VT) és a kamrafibrilláció (pVT/VF). Összehasonlítottuk a pauzát okozó kamrai depolarizáció (ES) és a spontán ritmuszavar első ütésének kapcsolási idejét, morfológiáját és a ritmuszavar típusát. Hasonló morfológiával indul a mVT-k 59%-a, eltérővel a pVT-k 75%-a. Hasonló morfológia és hosszabb kapcsolási idejű első ES 91%-ban specifikus mVT-re (reentry mechanizmusra jellegzetes). Eltérő morfológia és rövidebb kapcsolási idejű első ES a VT-re 75%-os specificitást mutatott. Az SLS morfológiájának és kapcsolási időinek együttes vizsgálata igen specifikus az induló ritmuszavar típusára. E betegcsoportban az aritmiák 50%-a indult a reggeli és csak 15%-a az éjszakai órákban. Elsőként mutattuk ki, hogy a különböző aritmiacsoportokban - mVT, pVT/VF - is hasonló az időbeli eloszlás. Mindez azt bizonyítja, hogy az autonóm idegrendszer a bradycardia dependens ritmuszavarok kialakulását is hasonlóan befolyásolja.

103 kamrai arrhythmia megelőző időtartományi szívfrekvenciavariabilitási paramétert megvizsgálva, az átlagos ciklushossz szignifikánsan rövidebbnek bizonyult az aritmiákat közvetlenül megelőző periódusban. Az időtartományi paraméterek minden vizsgált periódusban (120, 30, 10 perccel az arrhythmia előtt) beszűkültek. A pNN50 és az SDNN tendenciózus emelkedése az aritmiákat megelőzően a dinamikus szívfrekvencia emelkedés és a kiszűrésre nem kerülő, gyors, változó kapcsolási idejű extrasystoleknak tulajdonítható.

Malignus kamrai aritmiás ICD-s betegeknél vizsgáltuk a szív szimpatikus beidegzésének, a szívizom vérellátásának jellegzetességeit I-131-MIBG és TI-201 myocardialis szcintigráfiával (MS). Myocardialis infarctus után 12/14 esetben a MIBG eltérés súlyosabb volt az MS eltérésnél. 10/11 dilatativ cardiomyopathiás betegnél diffúzan csökkent volt a MIBG felvétel, amely súlyosabb volt az MS eltérésnél. Primer elektromos betegségben 4/6 esetben volt jelentősen csökkent MIBG uptake. Az ICD-s betegek 83 %-ában a MIBG szcintigráfia kiterjedtebb pozitivitást mutatott (körülírt súlyos uptake-csökkenés és/vagy diffúz eltérés) mint az MS. Ez összefüggést mutatott a ritmuszavarok gyakoriságával.

Létrehoztunk egy új kamrafibrillációs ICD detekciós algoritmust, amely kettős karakterisztikájú szűrőcsatornára épül. Intraoperatívan vizsgálva az algoritmus 100%-os szenzitivitást és specificitást mutat még kifejezett T-hullám jelenléte esetén is.

Randomizált vizsgálatban hasonlítottuk össze az intraoperatív defibrillációs küszöb (DFT) meghatározása során alkalmazott két indukciós módszert (burst és T-hullám). Szignifikáns különbség csak az indukált kamrafibrilláció ciklushosszában adódott ( $216\pm 54$  vs  $205\pm 25$  ms,  $p=0,02$ ) a DFT-ben nem volt különbség ( $8,7\pm 4,0$  vs  $9,5\pm 3,9$  J).

Randomizált prospektív vizsgálatban 62 betegnél vizsgáltuk a rövidebb ill. hosszabb második fázisú bifázisos sokk hatékonyságát. III. osztályú antiaritmias gyógyszer (amiodarone és d,l sotalol) alkalmazása esetén a defibrillációs küszöb szignifikánsan csökkenthető volt a rövidebb második fázisú bifázisos sokk alkalmazásával ( $13,4\pm 5,6$  vs  $10,7\pm 4,9$ ;  $9,1\pm 4,6$  vs  $6,1\pm 3,3$  J).

14, különböző szívbetegségekben szenvedő beteg szérumának ET-1 és big-ET koncentrációit mértük meg a műtét előtt, 1 perccel és 1 órával az utolsó defibrillációs sokk leadása után. A big-ET, valamint az ET-1 és big-ET szintek összege nem változott közvetlenül a műtét után, viszont szignifikáns növekedést mutatott 1 órával a beültetést követően (big-ET:  $1,57\pm 0,61$  pmol/l,  $1,86\pm 0,87$  pmol/l ( $p=ns$ ),  $4,29\pm 1,65$  pmol/l ( $p<0,05$ ), big-ET+ET-1:  $3,44\pm 1,07$  pmol/l,  $3,79\pm 1,29$  pmol/l ( $p=ns$ ),  $6,36\pm 2,03$  pmol/l ( $p<0,05$ ); a műtét előtt, 1 perccel és 1 órával utána). A bal kamrai ejekciós frakció és az 1 órával a beültetés után mért big-ET szint között szignifikáns korreláció volt kimutatható ( $r=0,542$ ,  $p<0,05$ ). A beültetés után 1 órával észlelt emelkedett big-ET szint szerepet játszhat a posztoperatív kamrai arrhythmia gyakoribb előfordulásában.

Magyarországon elsőként sikeresen alkalmaztuk a biventriculáris ingerlést a congestív szívelégtelenség pacemakeres és implantálható cardioverter defibrillátoros betegek kezelésében. Az irodalomban elsőként alkalmaztunk egyelektrodás bal oldali DDD ingerlést a krónikus szívelégtelenség kezelésére.

Vizsgáltuk, hogy a szívizomzat nátriumcsatornáinak megnyílásából származó intracardialis impedanciaváltozás mérésével megvalósítható-e a kiváltott potenciál exit blokktól való gyors differenciálása. Stimulációs modellünkben az ingerküszöbtől alig magasabb ingerlési energiánál az intracardialis impedancia gyors, közel 1 %-os csökkenését észleltük 12ms –al az ingerlési spike-tól. 10 DDD pacemakeres betegnél vizsgálva valamennyi esetben kicsi ( $2,9\pm 0,9$  Ohm) és gyors ( $<6$ ms) árkot észleltünk. Ugyanezen árkok egyszer sem jelentkeztek non-capture esetben. Bizonyítottuk, hogy kamrai capture ütések ultragyors (20 ms-on belüli) detekciója impedanciaméréssel megvalósítható.

Vizsgáltuk az implantálható cardioverter-defibrillátor terápia hatékonyságát klinikai beteganyagunkban (334 beteg) primer és szekunder prevenció indikációban alkalmazva. Összehasonlítottuk a két csoport klinikai paramétereit az implantációt megelőzően és a spontán arrhythmia gyakoriságát, valamint az ösztörtalitást az utánkövetés során. Betegeink 12%-a primer, 88%-a szekunder prevenció indikációval kapott ICD-t. A két csoport között nem volt szignifikáns különbség az alapbetegségek (döntően ISZB és DCM), a bal kamrai ejekciós frakció ( $30,6\pm 14,4\%$  vs.  $33,1\pm 11,7\%$ ), a NYHA stádium ( $2,18\pm 0,71$  vs.  $2,39\pm 0,63$ ), az átlagéletkor ( $56,3\pm 13,7$  vs.  $58,2\pm 13,0$  év), és a nemek aránya (férfi: 73% vs. 67%) tekintetében. Lényegesen hosszabb volt az utánkövetési idő a szekunder prevenció csoportban ( $23,0\pm 15,5$  vs.  $37,4\pm 19,9$  hónap,  $p<0,05$ ). Az éves mortalitás nem különbözött a két csoportban (4,1% vs. 4,3%). A sokk leadási arány az első két évben gyors kamrai tachycardia vagy kamrafibrilláció miatt 36%, ill. 42% volt ( $p=ns$ ). Az ICD terápia mind primer, mind szekunder prevenció indikációban alkalmazva azonos hatékonyságot mutatott. A 334 esetből perioperatív mortalitás 1 esetben volt. Intervenciót igénylő sebészi szövődmény 3,5%-ban fordult elő. Az összesített egy éves túlélés 91,8%, a 3 éves túlélés 81,2% volt. Az ICD sokkok 5,5%-a inadekvát volt. Incessant kamrai tachycardia 35 betegnél jelentkezett. Arrhythmia-halálozás mindössze egy esetben fordult elő.

Részt vettünk a MINT (Minimum Energy Output Trial) vizsgálatban. A 141 betegből 133 felelt meg a beválogatási kritériumoknak (31 beteg magyar centrumból): a megerősített defibrillációs küszöb 15 J alatt. Valamennyi beteg sokk optimalizásra alkalmas aktív házas ICD-t kapott. Az első sokkot az implantáció során mért megerősített defibrillációs küszöbre (DFT) állítottuk be. Az átlagos DFT  $10,2\pm 3,7$  J volt. A 24,0 $\pm$ 8,4 hónap utánkövetés során összesen 126 adekvát sokkleadás történt. Az első sokk konverziós hatékonysága 92,1 $\pm$ 5% (95% CI) volt. Hatástalan első sokk esetén a következő sokk minden esetben sikeresen terminálta a ritmuszavart, rövid- és hosszútávú klinikai következmények

nélkül. A konverziós hatékonyság az utánkövetés 2 éve alatt nem változott. A megerősített defibrillációs küszöb feletti alacsony biztonsági energiasáv alkalmazása biztonságos és hatékony lehet. Súlyos szívelégtelen betegeknel az igen magas mortalitásért nagy részben a terápia-refrakter szívelégtelenség és a hirtelen szívhalál felelős. Intraventricularis vezetési zavarral társuló szívelégtelenség esetén a reszinkronizációs terápia jelentős mértékben javíthatja a mechanikus funkciót. Társuló malignus kamrai arrhythmiaik esetén a biventrikularis ICD implantáció a betegek klinikai állapotának jelentős javulásához vezethet. 21 betegünk részesült biventrikularis ICD implantációban. Átlagos életkoruk  $61,1 \pm 11,4$  év, a bal kamrai ejekciós frakció  $21,8 \pm 7,8\%$ , a funkcionális stádium NYHA  $2,9 \pm 0,5$ , az utánkövetési idő  $13,9 \pm 9,0$  hónap volt. Az alapbetegség 10 esetben DCM, 11 esetben ISZB volt. 17 esetben kamrai tachycardia (15 sustained, 2 non-sustained), 4 esetben kamrafibrilláció tette szükségessé ICD beületését. Perioperatív szövödmény nem volt, az implantációt követően valamennyi esetben elvégeztük az AV idő echocardiographiás optimalizálását. Az utánkövetés során halálozás nem volt. Mind a funkcionális stádium, mind az ejekciós frakció jelentősen javult (NYHA  $2,3 \pm 0,6$ , EF  $28,6 \pm 8,3\%$ ). Malignus kamrai ritmuszavar 6 betegnel jelentkezett (közülük 1 betegnel 42 alkalommal), melyet az ICD valamennyi esetben sikeresen megszüntetett. Vizsgálatuk alapján a biventrikularis ICD terápia-refrakter szívelégtelenségben, malignus kamrai ritmuszavarok esetén a betegek életminőségét és a túlélést jelentősen javítja.

A reszinkronizációs terápia (biventrikularis pacemaker) az intraventricularis vezetési zavarral társuló súlyos szívelégtelenség hatékony kezelési módja. 57 esetben implantáltunk ilyen készüléket. Az utánkövetés során ( $8,1 \pm 7,7$  hónap) a NYHA stádium jelentősen javult az utolsó kontroll során mérve az implantációt megelőző értékhez képest ( $1,9 \pm 0,4$  vs.  $3,4 \pm 0,3$ ). A bal kamra átmérője csökkent ( $77 \pm 13/66 \pm 12$  mm-ről  $72 \pm 6/59 \pm 6$  mm-re,  $p=0,06$  és  $p=0,05$ ). Két esetben hirtelen szívhalál következett be. A reszinkronizáció hatékonyságának vizsgálatára a jobb kamrai és a sinus coronarius elektróda közötti jelkésést mértük. Jó sinus coronarius elektróda pozíciót (késés  $>100$ ms)  $91,6\%$ -ban értünk el. Reszinkronizáció során a QRS szélessége fordítottan volt arányos a jelkésés mértékével a DCM-es csoportban, míg a posztinfarktusz csoportban ilyen egyértelmű összefüggés nem volt. A jelkésés mértékében alapvető fontosságú a megfelelő véna kiválasztása: legkedvezőbb eredményeket a midlaterális véna adott, míg a postero- és anterolaterális véna esetén kevésbé kedvező a jelkésés.

482 ICD beteg 1851 ritmuszavarát cirkadián eloszlását vizsgáltuk. A ritmuszavarok  $49\%$ -a 7 és 15 óra között,  $36\%$ -a 15 és 23 óra között,  $15\%$ -a 23 és 7 óra között indult. Az eloszlás a monomorph kamrai tachycardia, a polymorph kamrai tachycardia/kamrafibrilláció és a short-long-short periodicitással induló ritmuszavarok esetén hasonló volt.

16 terápia-refrakter paroxysmalis pitvarfibrillációban szenvedő betegnel implantáltunk biatriális pacemakert. Valamennyi betegnel interatriális vezetési zavar állt fenn (P hullám  $>120$  ms). A biatriális ingerlés szignifikánsan csökkentette a P hullám időtartamát ( $125,9 \pm 8,2$  ms-ről  $89,4 \pm 7,9$  ms-ra,  $p<0,0001$ ). Az átlagos utánkövetés  $14,3 \pm 8,5$  hónap volt. A betegek  $25\%$ -a tünetmentessé vált.  $50\%$ -ban szignifikánsan csökkent a paroxysmusok gyakorisága, míg  $25\%$ -ban hatástalan volt a terápia.

A terápia-refrakter, interatriális vezetési blokkal társuló paroxysmalis pitvarfibrilláció egyik kezelési módja a biatriális pacemaker implantációja, mely csökkenti a pitvari aktiváció időtartamát. A sinus coronariusban elhelyezkedő bal pitvari elektróda segítségével szelektív paraszimpatikus plexus stimulatio valósítható meg, mely a pitvarfibrilláció alatt panaszokat okozó magas kamrafrekvenciát csökkenti. Az irodalomban elsőként alkalmaztunk implantált elektródát szelektív paraszimpatikus ingerlésre két betegünknel, elektív pacemaker telep cseré során. A frekvenciakontrollt pitvarfibrilláció és pitvari tachycardia során sikerült igazolni, mellékhatások nélkül. A stimuláció hatása a paraszimpatolitikus hatású atropin intravénás adásával felfüggesztető volt.

Malignus kamrai tachyarrhythmiaik miatt ICD beületésben részesült betegeknel a supraventricularis arrhythmiaik gyakran vezetnek inadekvát terápiahoz. A kétüregű ICD-k speciális diszkriminációs algoritmusokkal alkalmasak lehetnek a kamrai és supraventricularis arrhythmiaik hatékony elkülönítésére. Klinikai vizsgálatban elemeztük a SMART diszkriminációs algoritmus hatékonyságát

kétüregű ICD-s betegeknél. 209 implantációt követően 138 betegnél jelentkezett összesen 1245 intracardialis elektrogrammal dokumentált tachyarrhythmia 10±6 hónapos utánkövetés során. A supraventricularis arrhythmia (pitvarfibrillatio, pitvari flutter, sinus tachycardia, pitvari tachycardia) 3,3%-a tévesen kamrai tachycardiaként lett detektálva. Valamennyi kamrai tachycardia és kamrafibrilláció detektálásra került. VT/VF esetén a pozitív prediktív érték 94,5% (95% CI 92,7-95,8%) korrekció nélkül, GEE módszerrel korrigálva 94,5% (95% CI 92,9-95,8%). Supraventricularis tachycardia esetén a pozitív prediktív érték 100%. A specificitás 88,9% (95% CI 85,6-91,6%) korrekció nélkül, GEE módszerrel korrigálva 89,0% (95% CI 85,6-91,6%), a szenzitivitás 100%. A SMART algoritmus hatékonynak találtuk a kamrai tachyarrhythmia felismerésében, míg supraventricularis arrhythmia esetén a magas hatékonyság ellenére további fejlesztés szükséges az inadekvát terápia elkerülése érdekében.

Transzvenás biventricularis pacemaker implantációját megnehezítheti, időnként lehetetlenné teszi ischaemiás cardiomyopathia esetén a sinus coronarius deformálódása hegesedés miatt. Thoracotomiából történő bal kamrai elektróda implantáció során lehetőség van közel tetszőleges elektróda-pozíció megválasztására. Az optimális elektróda-pozíció kiválasztására még nincs elegendő adat. Az irodalomban elsőként az elektróda pozíciót MRI vizsgálattal határoztuk meg, a systole alatt legnagyobb mértékű megvastagodást mutató szegmens kiválasztásával. Betegünk a 18 hónapos utánkövetés során NYHA IV stádiumból NYHA II-ig javult, a korábban rendszeresen igényelt intermittáló pozitív inotrop terápia elhagyása mellett.

Multicentrikus klinikai vizsgálatban elemeztük a Corox OTW transzvenás bal kamrai elektróda implantációs módjainak hatékonyságát. Ez az elektróda mind mandrin, mind vezetődrót segítségével implantálható. A primer végpont a sikeres bal kamrai elektróda implantáció volt a sinus coronarius azonosítását követően. Másodlagos végpontok a szövődmény-ráta, a rövid- és hosszútávú elektróda jellemzők, a műtét-, illetve a bal kamrai elektróda implantációjának ideje, az átvilágítás ideje, illetve az elektróda kezelhetőségét jellemző paraméterek voltak. 96 betegnél a sinus coronarius 95 esetben volt kanülálható, az elektróda implantációja 88,5%-ban volt sikeres. A végleges elektróda-pozíció 41%-ban laterális, 35%-ban posterolaterális, 18%-ban anterolaterális, 6%-ban posterior volt. 70%-ban mind a mandrin, mind a vezetődrót alkalmazásra került, kizárólag mandrin 22%-ban, kizárólag vezetődrót 8%-ban. A sikeres beavatkozások átlagos ideje 112±40 perc, az átvilágítás ideje 28±15 perc, a bal kamrai elektróda implantációjának ideje 35±29 perc volt. 3 hónapos utánkövetés során exit blokk 3 esetben, n. phrenicus stimuláció 6 esetben jelentkezett. Az átlagos stimulációs küszöb 0,8 V (0,5 ms jelszélesség mellett), az impedancia 550 Ohm volt. Adataink szerint az új elektróda biztonságos és hatékony, a két implantációs módszer együttes alkalmazása az implantáció során könnyebbé teheti a beavatkozást.

Az acut myocardialis infarctus mortalitásának döntő többségét a malignus kamrai tachyarrhythmia által okozott hirtelen szívhalál képezi. Az acut szakban ez döntően kamrafibrilláció vagy gyors polymorph kamrai tachycardia, míg a késői szakban leggyakrabban a postinfarctusos heg körül kialakuló macroreentryn alapuló tartós monomorph kamrai tachycardia. Acut myocardialis infarctust követően a szövődmények megelőzésének egyik leghatékonyabb módja a korai revascularisatio primer percutan coronaria interventio (pPCI) segítségével. 2003 óta végzünk szervezeten pPCI-t ST elevatioval járó acut myocardialis infarctusban. Az első 6 hónap eredményei alapján a 282 ST elevációval érkezett beteg 94,3%-a acut myocardialis infarctust szenvedett el, 260 esetben volt indokolt pPCI-t végezni. A katéteres intervenció sikerességének aránya 96,5% volt, 4 betegnél acut coronaria bypass műtétet végeztek. Súlyos vérzés szövődményként 1,1%-ban fordult elő, a kórházon belüli mortalitás 4,5% volt. Eredményeink alapján a pPCI alkalmas az acut myocardialis infarctus korai halálzásának csökkentésére.