

# A pacemakerkezelés klasszikus és új indikációi

Veress Gábor

A klasszikus pacemaker-indikációk mellett az utóbbi években újabbak jelentek meg. Így például sikerrel alkalmazzák a pacemakerkezelést hypertrophiás cardiomyopathiában, szívelégtelenséghez vezető dilatatív cardiomyopathiában, pitvarfibrilláció megelőzésére és hosszú-QT-szindrómában.

A pacemaker-terápia sarokköve az indikáció korrekt elbírálása. A végleges ingerlés helyének és optimális üzemmódjának megválasztása a beteg életminőségét döntően befolyásolja.

A különböző szenzorok kombinációja lehetőséget teremt a fiziológiás frekvenciaválaszos ingerlésre.

A beépített automatikus funkciók javítják a pacemaker megbízhatóságát és a betegek életminőségét.

**pitvari ingerlés, kamrai ingerlés, új indikációk**

## PACEMAKER THERAPY – NEW INDICATIONS

This article details the classical and newer clinical applications of pacing, i. e. the use of permanent pacing for patients with hypertrophic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, prevention of atrial fibrillation and pacing in long QT syndrome.

The cornerstone of definitive pacemaker therapy is the establishment of correct indication and the optimal selection of pacemaker modality which significantly improve the quality of life of patients.

The use of combinations of sensors balancing the strengths and weakness of each represents a logical step toward the optimization of rate responding pacing.

Reliable automatic functions have been incorporated in modern pacemakers to improve the efficiency and quality of life of patients.

**atrial pacing, ventricular pacing, new indications**

dr. Veress Gábor (levelezési cím/correspondence): Állami Szívkórház/National Hospital for Cardiac Diseases, H-8230 Balatonfüred, Gyógy tér 2. E-mail: veress@elso.bfkor.hu

Érkezett: 2002. július 15.

Elfogadva: 2003. február 19.

**A** definitív pacemaker-terápia indikációjának fellátása mellett a terápia sarokköve az optimális ingerlési mód kiválasztása (1., 2. ábra). Ennek meghatározásánál az alapvető ritmuszavar mellett a beteg általános állapotát, társuló betegségeit, fizikai teherbíró képességét és a terhelésre jelentkező chronotrop választ is figyelembe kell venni. A mindennapi klinikai gyakorlatban az alábbi ingerlési üzemmódokat alkalmazzuk:

– *VVI (ventricular inhibited) ingerlés*: A leggyakrabban alkalmazott pacemakerüzemmód, ami kivédi a letális bradyarrhythmiát, azonban nagy hátránya, hogy nem állítja vissza és nem tartja meg az atrioventricularis szinkroniát, és chronotrop inkompetencia esetén nem

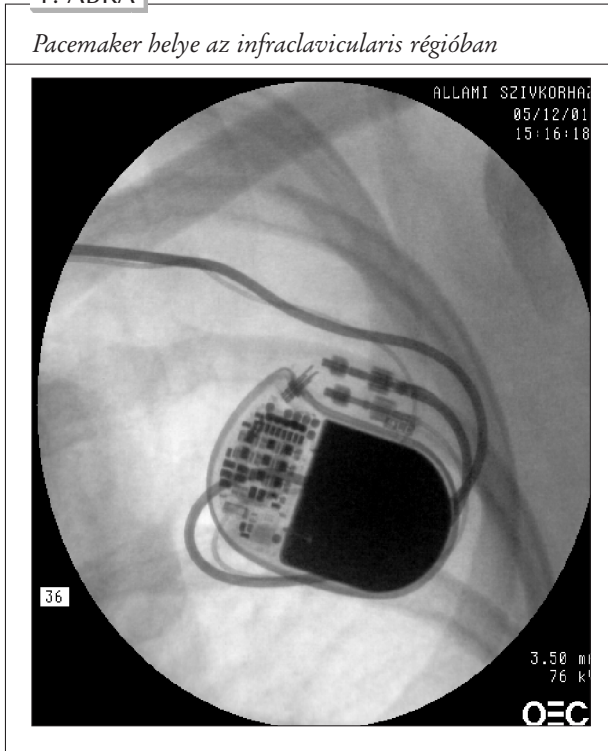
biztosítja a fiziológiás frekvenciaválaszt (rate responsiveness). Ezenkívül a betegek jelentős százalékánál a tartós kamrai ingerlés hemodinamikai romlást idéz elő, ami a betegek fizikai kapacitásának csökkenésével jár.

– *AAI (atrial inhibited) ingerlés*: Kedvező hatású sinuscsomó-diszfunkcióban szenvedő betegeken, de implantáció előtt intraoperatív emelkedő frekvenciájú pitvari stimulációval az AV-vezetési struktúrát (Wenckebach-pont) tesztelni kell. A tartós pitvari ingerlés, különösen a biatrialis ingerlés a tartós pitvarfibrilláció kialakulását és a paroxysmusok jelentésének számát is csökkentheti.

– *DDD (kétüregű érzékelés és stimuláció)*: Ilyen pacemaker a helyes választás AV-blokkok által előidézett

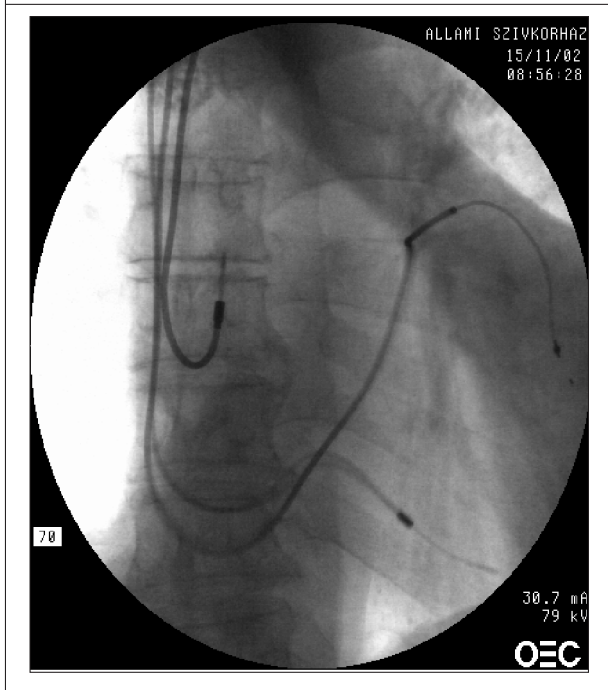
1. ÁBRA

*Pacemaker helye az infraclavicularis régióban*



2. ÁBRA

*Elektródák pozíciója a szívben. DDD és biventricularis ingerlés; jobb pitvari fülcsé, jobb kamra csúcsa, sinus coronarius lateralis véna (a bal kamra felszíne)*



bradyarrhythmiaokban és sinuscsomó-betegséghez társuló ingerületvezetési zavarokban is. Kedvező hatású lehet hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia, congestiv obstruktív cardiomyopathia és vasovagalis syncope esetén is. Normális DDD üzemmód alatt négy különböző ritmus figyelhető meg: sinusrhythmus, pit-

vari ingerlés, AV-szekvenciális pacing és P-hullám-vezérelt szinkrón kamrai ingerlés.

– VDD (pitvari szinkrón, P-tracking) üzemmód: Egy-elektrodás rendszerben (single lead system) jó alternatívája a kétüregű rendszerek alkalmazásának. A pitvari érzékelés által indított és felvezetett kamrai ingerléssel az AV-szinkronitás jól megtartható.

– DVI, DDI üzemmódok: A klinikai gyakorlatban ritkán kerülnek alkalmazásra.

Amennyiben chronotrop inkompetencia áll fenn, úgynevezett rate-responsive pacemakerok – AAIR, DDDR, VDDR – implantációja javasolt.

A sinuscsomó-betegség mellett az AV-vezetési zavarok képezik a definitív pacemakerkezelés indikációinak zömét. A tachyarrhythmia és az „egyéb indikációk” kategóriája a pacemaker-beültetés indikációjának kis százalékát jelenti. Az elkövetkezendő években azonban az „egyéb indikációk” száma lényegesen emelkedhet, amennyiben a hemodinamikai indikációk és a technikai innovatív törekvések sikeresnek és eredményesnek bizonyulnak (1, 2).

A pacemaker-indikációkat három osztályba soroljuk (1. táblázat) (3–5).

A jelen ajánlás célja, hogy segítse a belgyógyászok és kardiológusok munkáját a pacemaker-terápia megfelelő indikációk alapján történő alkalmazása terén. (A gyermekgyógyaszatban alkalmazott pacemaker-indikációk és a különböző tachyarrhythmia pacemaker-terápiával történő kezelésének és megelőzésének ismertetése e munka kereteit meghaladja.)

## A pacemaker-terápia hagyományos indikációi

### AV-blokk

Az atrioventricularis (AV) blokkokat három csoportba soroljuk. A vezetési zavar súlyossága szerint megkülönböztetünk első fokú, másodfokú és harmadfokú (totális) AV-blokkot, az anatómiai lokalizáció alapján pedig supra-, intra- és infra-His-blokkot.

Első fokú AV-blokkban a P–R idő kóros növekedéséről van szó. Másodfokú AV-blokk esetén további tí-

### 1. TÁBLÁZAT

#### *A pacemakerkezelés indikációi*

I. osztály:	Egyértelműen indikált a beavatkozás. Olyan klinikai esetek, amikor az evidenciák alapján általánosan elfogadott, hogy az eljárás jótékony, hasznos és effektív.
II. osztály:	Nem egységes az álláspont. II/a: több evidencia támogató; II/b: kevesebb meggyőző bizonyíték.
III. osztály:	Egyértelműen nem indikált. Egységes a vélemény, hogy az eljárás nem hasznos és nem effektív, sőt, néha veszélyes.

pusokat lehet elkülöníteni: Mobitz I. típust, ahol a P–R idő progresszív megnyúlása előzi meg a blokkolt ütet (általában keskeny QRS-komplexussal jár) és Mobitz II. típust, ahol a blokkolt ütés előtt nincs P–R-ideg-növekedés (általában széles QRS-komplexussal jár). Harmadfokú AV-blokkban pedig az AV-átvezetés teljes hiánya áll fenn.

Az AV-vezetési zavarok lehetnek tünetmentesek, de járhatnak súlyos szimptomákkal is, amelyek hátterében bradycardia vagy kamrai aritmiák állhatnak. A pacemaker-indikációk mérlegelésében fontos tényező a tünetek és az EKG-eltérések közötti kapcsolat kimutatása.

Nem randomizált tanulmányok arra utalnak, hogy a tartós pacemaker-terápia javítja a túlélést harmadfokú AV-blokkban, különösen, ha ez syncopéval jár. Jelenleg még kevés bizonyíték támasztja alá azt a tényt, miszerint a pacemaker-terápiának hasonló hatása van izolált első fokú AV-blokkban. Új megfigyelés, hogy a jelentős, izolált első fokú AV-blokk önmagában is tünetekhez vezethet. Ebben az esetben a pitvari szisztole közel esik a megelőző kamrai szisztoléhoz, amelynek hemodinamikai következményei a retrográd ventriculoatrialis vezetésnél tapasztaltakhoz hasonlóak. A pitvari kontrakció a teljes pitvari telődés előtt bekövetkezik, csökken a kamrai telődés, növekszik a pulmonalis kapilláris éknyomás és romlik a cardialis output.

Kis, nem kontrollált vizsgálatok arra utalnak, hogy 0,30 s-ot meghaladó P–R idő és bal kamrai diszfunkció esetén funkcionális és tüneti javulást lehet elérni AV-szekvenciális ingerlés (rövidebb AV-késés) alkalmazásával.

A 2. táblázat mutatja, milyen indikációi vannak a pacemakerkezelésnek AV-blokkban.

## Krónikus bi- és trifascicularis blokk

A bifascicularis és trifascicularis blokk a kamrai ingerületvezető rendszer károsodására utal. A syncope gyakori tünet bifascicularis blokkban, de a hirtelen halál gyakoriságának fokozódása ezekben az esetekben nem figyelhető meg.

### A PACEMAKERFUNKCIÓ ELLENŐRZÉSE

- alaphfrekvencia,
- terhelési frekvencia,
- mágneshfrekvencia,
- impulzusamplitúdó (PA),
- impulzusszélesség (PW),
- intracardialis jel (A, V),
- lead impedancia,
- pacemakerelem állapota,
- ingerküszöb,
- AV-vezetési idő.

## 2. TÁBLÁZAT

### Pacemaker-indikációk AV-blokkban

- I. osztály
- Totális AV-blokk bármelyik anatómiai szinten, ha az alábbiakkal társul:
    - szimptomatikus bradycardia;
    - ektopikus ritmus gyógyszerelést igényel;
    - dokumentált asystolia (3 s), vagy escape ritmus 40/min alatt;
    - az AV-junctio katéteres ablációja utáni állapot;
    - posztoperatív AV-blokk;
    - neuromuscularis dystrophia AV-blokkal.
  - Másodfokú AV-blokk szimptomatikus bradycardiával (blokk típustól és helytől függetlenül).
- II. osztály
- II/a
- Aszimptomatikus III. fokú AV-blokk, kamrai pótritmus 40/min felett.
  - Aszimptomatikus II. fokú AV-blokk.
  - Aszimptomatikus I. fokú AV-blokk infra- vagy intra-His-szinten.
  - I. fokú AV-blokk (pacemakerszindróma tüneteivel), amely ideiglenes ingerlésre javul.
- II/b
- Jelentős P–Q intervallummal járó I. fokú AV-blokk (>0,30 s), bal kamrai diszfunkcióval és keringési elégtelenség tüneteivel. AV-szekvenciális ingerléssel (rövidebb AV-késés) a bal pitvari töltőnyomás emelkedik és a hemodinamika javul.
- III. osztály
- Tünetmentes I. fokú AV-blokk.
  - Tünetmentes I. fokú AV-blokk proximálisan a His-kötegtől.
  - AV-blokk, ami várhatóan megszűnik és nem tér vissza (gyógyszerhatás stb.).

Ekképpen az ilyen esetekben alkalmazott pacemaker-terápia enyhíteni képes a neurológiai tüneteket, viszont nem csökkenti a hirtelen halál gyakoriságát.

Totális AV-blokk fellépését gyakran előzi meg bifascicularis blokk fennállása, azonban meggyőző bizonyítékok utalnak arra, hogy az átmenet lassú. A harmadfokú AV-blokk kialakulásában a P–R idő és különösen a H–V idő meghosszabbodását prediktív tényezőnek tekinthetjük. Bifascicularis blokkban, ha a P–R idő megnyúlt, ez általában az AV-csomó szintjében a His-kötegtől proximálisan lép fel. Ennek megfelelően nincs korreláció a P–R és H–V idők, valamint a P–R idő megnyúlása és a totális AV-blokk kialakulásának gyakorisága között. Ugyanakkor harmadfokú AV-blokkban gyakran demonstrálható a H–V idő meghosszabbodása. A fenti tények alapján pacemaker-terápia szükségessége merül fel bifascicularis blokkban, ha a H–V intervallum hosszabb mint 100 ms.

A 3. táblázatban a krónikus bifascicularis és trifascicularis blokkban felmerülő pacemaker-indikációkat foglaltuk össze.

### 3. TÁBLÁZAT

*Pacemaker-indikációk krónikus bifascicularis és trifascicularis blokkban*

- I. osztály
- Intermittáló III. fokú AV-blokk.
  - Mobitz II. típusú II. fokú AV-blokk.
- II. osztály
- II/a
- Ismeretlen eredetű syncope.
  - Aszimptomatikus betegen EPS során H–V intervallum több mint 100 ms.
  - EPS alatt pacing indukálta infra-His-blokk.
- II/b Nem ismert.
- III. osztály
- Szárblokk AV-blokk és szimptomák nélkül.
  - Szárblokk I. fokú AV-blokkal, tünetek nélkül.

## Akut myocardialis infarctus alatt jelentkező AV-blokk

Azoknál az akut myocardialis infarctust túlélő betegeknél, akiknél AV-blokk is jelen van, elsődlegesen a myocardialis sérülés nagysága és az intraventricularis vezetési zavar súlyossága határozza meg a hosszú távú prognózist és csak másodsorban az AV-blokk. Az akut myocardialis infarctus kapcsán jelentkező intraventricularis vezetési zavar általában kedvezőtlen rövid és hosszú távú prognózissal jár, és növeli a hirtelen halál valószínűségét. Ez a kedvezőtlen prognózis nem kizárólag a magas fokú AV-blokk kifejlődésének köszönhető, bár postinfarctusos betegeknél, akiknél kóros intraventricularis vezetés jelentkezik, az ilyen blokkok előfordulása gyakoribb. A pacemakerkezelés indikációját myocardialis infarctus akut szakja után a 4. táblázat részletezi.

### 4. TÁBLÁZAT

*Pacemaker-indikációk myocardialis infarctus akut szakja után*

- I. osztály
- Perzisztens II-III. fokú AV-blokk, bilaterális szárblokkal infra- vagy intra-His-szinten.
  - Infra-His-szinten átmeneti II-III. fokú AV-blokk társulása szár- vagy bifascicularis blokkal. Bizonytalan lokalizáció esetén EPS segít.
  - Perzisztens és szimptomás II. vagy III. fokú AV-blokk.
- II. osztály
- II/a Nem ismert.
- II/b
- Perzisztens II-III. fokú AV-blokk az AV-csomóban (szupra-His-szinten).
- III. osztály
- Tranziens AV-blokk IV. vezetési zavar nélkül.
  - Tranziens AV-blokk + LAFB.
  - LAFB AV-vezetési zavar nélkül.
  - Perzisztens I. fokú AV-blokk preegzisztens szárblokkal (kornak tulajdonítható).

## Sinuscsomó-betegség

A sinuscsomó-betegség számos aritmia képében jelentkezhet; így sinusbradycardia, sinusleállás, sinoauricularis blokk és paroxysmalis supraventricularis tachyarrhythmia fordulhat elő. Mind a bradycardia, mind a paroxysmalis tachycardia tüneteket idézhet elő. Az aritmiák és a szimptomák közötti kapcsolat kimutatása alapvető, de a betegség epizodikus természete miatt sokszor nehézségekbe ütközik. A betegségre a chronotrop inkompetencia is jellemző, amikor terhelésre a szívfrekvencia nem emelkedik megfelelően.

Bár a sinuscsomó-betegség az egyik leggyakoribb indikációja a tartós pacemaker-terápiának, az implantáció nem javítja egyértelműen a betegek túlélését, viszont a bradycardia okozta tüneteket enyhíti (5. táblázat).

Nem randomizált tanulmányok arra utalnak, hogy a kétüregű ingerlés javítja a túlélést, a kamrai ingerléshez képest (6–8). Újabban egy randomizált, prospektív vizsgálat összehasonlította a pitvari és a kamrai ingerlést, és nem talált eltérést az összes és a cardialis eredetű halálozásban.

## Hiperszenzitív carotis sinus szindróma

Hiperszenzitív carotis sinus szindrómáról olyan syncope vagy praesyncope esetén beszélünk, amelyet a sinus carotis stimuláció hatására létrejött kórosan fokozott reflex vált ki.

A reflexnek két komponense van: 1. cardioinhibitor komponens, amely a fokozott paraszimpatikus tónus által létrehozott sinusfrekvencia-csökkenésből, illetve a P–R intervallum meghosszabbodásából áll. 2. vasodepressor komponens, amelyen a csökkent szimpatikus tónus által kiváltott hypotoniát értjük.

Ezek alapján érthető, hogy a pacemaker-indikáció mérlegelése során meg kell határozni, milyen arányban játszik szerepet a két összetevő a tünetek létrehozásá-

### 5. TÁBLÁZAT

*Pacemaker-indikációk sinuscsomó-betegségben*

- I. osztály
- Szimptomatikus bradycardia (sinusbradycardia, sinusleállás). Lehet iatrogen is, tartós, elkerülhetetlen gyógyszeradás miatt.
  - Szimptomatikus chronotrop inkompetencia.
- II. osztály
- II/a
- A bradycardia és a szimptomák összefüggése nem egyértelmű.
- II/b
- Ébredéskor 30/min alatti szívfrekvencia kevés panasszal.
- III. osztály
- SSS tünetek nélkül.
  - SSS szimptomákkal, de a tünetek nem bradycardiafüggőek.
  - SSS szimptomatikus bradycardiával, amely felesleges gyógyszerhatás következménye.

### A LEGGYAKORIBB ELEKTROMOS HIBÁK

- undersensing,
- oversensing,
- rekeszizomrángás,
- mellizomrángás,
- elektródasérülés,
- telepkimerülés,
- hibás interpretáció (normális PM-funkció).

ban. Hiperaktív reflexválasz a sinusleállás, vagy AV-blokkal járó, 3000 ms-nál hosszabb asystolia, vagy a szisztolés vérnyomás jelentős, tünetekkel járó csökkenése. A kóros válasz és a tünetek közötti kapcsolat kimutatása nagy jelentőségű és kellő körültekintést igényel. A tisztán cardioinhibitor típusú betegek tartós pacemakerkezelése jelentősen csökkenti a tünetek súlyosságát (9). Az ilyen betegek 10–20%-ában van jelen lényeges vasodepressor összetevő, és ekkor hasznos annak vizsgálata, hogy ez utóbbi milyen arányban játszik szerepet a tünetek kialakulásában (10).

A neuralis mechanizmusú syncopék közül a leggyakoribb a vasovagalis syncope. Az ilyen betegek 25%-ánál domináns vasodepressor reakciót találunk szignifikáns bradycardia nélkül. További betegcsoportok kevert vasodepressor/cardioinhibitor választ mutatnak. Egyes tanulmányok ilyen esetekben a pacemaker-terápia kedvező hatásáról számolnak be, más vizsgálatok szerint viszont ennek nincs kedvezőbb hatása a syncopék megelőzésében, mint a gyógyszeres terápia-

### 6. TÁBLÁZAT

#### *Pacemaker-indikációk hypersensitiv carotis sinus szindrómában*

- |  |
|--|
| <p>I. osztály</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Rekurrens syncope, a carotissinus stimulációjára 3 s-ot meghaladó kamrai asystolia (gyógyszerhatás kizárva).</li> </ul> <p>II. osztály</p> <p>II/a</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Rekurrens syncope egyértelmű provokatív válasz nélkül.</li> <li>– Ismeretlen eredetű syncope abnormális EPS leletekkel.</li> </ul> <p>II/b</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Vasovagalis syncope pozitív head up tilt teszttel (bradycardia).</li> </ul> <p>III. osztály</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Aszimptomatikus betegeken abnormális válasz kiváltása.</li> <li>– Bizonytalan tünetek (például szédülések) esetében pozitív válasz a carotis stimulációjára.</li> <li>– Rekurrens syncope, szédülés, de negatív cardioinhibitor válasz.</li> <li>– Szituációs vasovagalis syncope, amely elővigyázatossággal elkerülhető.</li> </ul> |
|--|

### 7. TÁBLÁZAT

#### *Pacemaker-indikációk szívátültetés után*

- |   |
|---|
| <p>I. osztály</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Szimptomatikus bradycardia vagy chronotrop inkompetencia – várhatóan nem szűnik.</li> </ul> <p>II. osztály</p> <p>II/a Nem ismert.</p> <p>II/b</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tranziens bradyarrhythmia, chronotrop inkompetencia, amely intervenciót igényel.</li> </ul> <p>III. osztály</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Aszimptomatikus bradycardia.</li> </ul> |
|---|

nak. Kétüregű készülékek implantációja esetén a tünetek mérséklődtek, ha azok háttérében szignifikáns cardioinhibitor válasz is kimutatható. Az idetartozó indikációkat a 6. táblázatban tüntettük fel.

### Szívtranszplantáció

A bradyarrhythmiai előfordulása szívtranszplantációt követően 8–23% közé tehető. A bradyarrhythmiai többsége sinuscsomó-betegséggel kapcsolatos. A tünetek jelentkezése és a késleltetett rehabilitáció miatt sokan ajánlják a pacemaker-terápia liberálisabb alkalmazását perzisztens posztoperatív bradycardiában. Az esetek mintegy felében javulás várható 6–12 hónap alatt, és a hosszabb távú terápia szükségtelen. Azonban azoknál a betegeknél, akiknél irreverzibilis sinuscsomó-betegség vagy I. osztályú indikációt jelentő AV-blokk áll fenn, a tartós pacemaker-terápia elengedhetetlen (7. táblázat).

### Az indikációk bővülése

A definitív pacemaker-terápia éveken keresztül elsősorban az AV-blokk és a sinuscsomó-betegség kezelésére irányult. Az elmúlt évtizedben a pacemaker-beültetés indikációinak bővülését figyelhetjük meg. 1989-ben az USA-ban végzett felmérés alapján a pacemaker-indikációk 45%-át a szív ingerületvezetési zavarai, 48%-át pedig a sinuscsomó betegségei tették ki. Az „egyéb kategória” megnevezés alatti indikációk 5%-ban fordultak elő. Figyelemre méltó, hogy már 1993-ban az egyéb kategória 5%-ról 11%-ra emelkedett (11, 12). Az alábbiakban a klinikai gyakorlatban már sikerrel alkalmazott új pacemaker-indikációkat mutatjuk be.

### Hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia

Korábbi klinikai megfigyelés, hogy a jobb kamrai csúcsi ingerlés hypertrophiás obstruktív cardiomyopathiában (HOCM) szenvedő betegeken csökkenti a bal kamra kiáramlási obstrukciójának mértékét. A kedvező klinikai hatásmechanizmus ma még nem teljesen világos (13). A jobb kamrai csúcsi ingerlés akutan csök-

## 8. TÁBLÁZAT

*Pacemaker-indikációk hypertropiás cardiomyopathiában*

- I. osztály
- Indikációk mint az I. osztály indikációi SSS-ban vagy AV-blokkban.
- II. osztály
- II/a Ismeretlen.
- II/b
- Gyógyszerrezisztens, szimptomatikus hypertropiás cardiomyopathia jelentős bal kamrai kiáramlási obstrukcióval.
- III. osztály
- Aszimptomatikus vagy gyógyszerrel kontrollálható esetek.
  - Szimptomatikus betegek kimutathatóan kiáramlási obstrukció nélkül.

kenti a kiáramlási pálya obstrukcióját, csökkentve a septalis megvastagodást, sőt, a tartós pacemaker-terápia kedvező hemodinamikai változásokat idéz elő a kiáramlási gradiens további csökkenésével (14). Javul a myocardialis perfúzió és a kamrai remodeling is figyelemre méltó. Érdekes megfigyelés, hogy a pacemakeringerlés felfüggesztése után ezeknél a betegeknél a sinusrhythmus alatt is fennállnak az említett kedvező hatások (15). Az AV-vezetési idő optimális programozása a kedvező terápiás eredmény kulcsa. Túl hosszú AV-vezetési idő spontán vagy fúziós kamrai komplexusokat eredményez, ami gátolja a jobb kamrai csúcsi ingerlés kedvező hatását. Ugyanakkor túl rövid AV-vezetési idő, gyors pitvari kontrakcióval gátolja a bal kamrai telődést. Bizonyos esetekben az AV-vezetési idő gyógyszeres késleltetése, katéteres ablációja vagy az AV-junctio modifikációja szükséges ahhoz, hogy az A–V idő optimális programozását elvégezhessük (16). A HOcm pacemakerrel történő kezelése még nem teljesen kiforrott eljárás, de randomizált vizsgálatok azt igazolták, hogy a pacemaker-implantáció alternatív megoldás lehet a gyógyszerrezisztens betegek esetében (8. táblázat).

## 9. TÁBLÁZAT

*Pacemaker-indikációk dilatatív cardiomyopathiában*

- I. osztály
- Indikációk mint SSS-ban és AV-vezetési zavarokban.
- II. osztály
- II/a Ismeretlen.
- II/b
- Szimptomatikus, gyógyszerrezisztens DCM prolongált P–R idővel, ahol bizonyított a pacing kedvező hemodinamikai hatása.
- III. osztály
- Aszimptomatikus dilatatív cardiomyopathia.
  - Gyógyszerekre reagáló szimptomatikus dilatatív cardiomyopathia.
  - Szimptomatikus ischaemiás cardiomyopathia.

## A PACEMAKERKEZELÉS LEHETSÉGES SZÖVŐDMÉNYEI

- pacemakerszindróma,
- a telep idő előtti kimerülése,
- az elektróda elmozdulása,
- exit blokk,
- sebfertőzés,
- késői pacemaker-kilökődés,
- pacemaker indukálta ritmuszavarok,
- endocarditis.

## Szívelégtelenség

A szívelégtelenség kezelésének gyógyszeres és sebészi lehetőségei és korlátai ismertek. A szívelégtelenségben szenvedő betegek kezelésére a szívtranszplantáció egy lehetőség, de a donorok korlátozott száma miatt a kérdés nem megoldott. Ezért érthető, hogy a szívelégtelenség kezelésére a pacemakerrel is történnek próbálkozások (9. táblázat). A szívelégtelenségben szenvedő betegeknek gyakran vannak szívingerület-vezetési zavarai, amelyek érintik mind a pitvari, AV-junctionalis, mind a kamrai vezetőrendszert (17). Ez utóbbi ingerületvezetési zavarok gyakran elektromos és mechanikus aszinkroniát eredményeznek, ami pacemaker-terápiával csökkenthető. Az idevágó kutatások azt mutatják, hogy a jobb kamrai csúcsi ingerlés nem kedvező a keringési elégtelenségben szenvedő betegek esetében. Ezért a szívingerlés célja szívelégtelenségben szenvedő betegeken a jobb és bal kamra közötti mechanikus és elektromos aszinkronia megszüntetése, ennek csökkentése. Egyidejűleg a bal kamrai töltés ideje (filling time) is fontos. A jobb kamrai csúcsi ingerlés fokozhatja az elektromechanikus aszinkroniát dilatatív cardiomyopathiában és különösen azokban az esetekben, amikor myocardialis necrosis is kimutatható (18). Ekképpen a szokásos, konvencionális DDD ingerlés nem indikált ezekben az esetekben. Az továbbra is kérdéses, hogy e betegek egy alcsoportjában, például bal-Tawara-szár-blokkal és extrém módon megnyúlt P–Q idővel, a jobb kamrai ingerlés és optimálisan csökkentett A–V idő programozása kedvező lehet. A jobb kamrai ingerlés hátránya és a pacemaker-elektrodák technikai fejlődése arra ösztönzi a klinikusokat, hogy alternatív ingerlési módokat alkalmazzanak krónikus szívelégtelenségben. Így például a jobb kamrai kiáramlási pálya ingerlése könnyen kivitelezhető aktív fixációval (12). A jobb kamrai kiáramlási pálya ingerlése visszaállítja a fiziológias – tehát a bázistól az apex irányába terjedő – aktivációs sorozatot, de nem korrigálja a kamrai ingerületvezetés esetlegesen fennálló késését. Megfigyelték, hogy ez az ingerlési technika a cardialis teljesítmény azonnali, 20%-os növekedését idézi elő a jobb kamrai csúcsi ingerléssel szemben (19). A másik lehetőség a septalis ingerlés, ami magában foglalja a His–Purkinje-rendszer aktivációját, és ez poten-

## KERÜLENDŐ ORVOSI BEAVATKOZÁSOK

- elektrokauter használata,
- diatermiás kés használata,
- terápiás röntgenbesugárzás,
- fizioterápiás kezelések (ultrahang, galvánáram-kezelés, iontoforézis),
- mágnesesrezonancia-vizsgálat,
- elektromos cardioversio,
- extracorporalis lithotripsia,
- elektromos, mágneses idegstimuláció,
- elektrosokk,
- rádiófrekvenciás katéteres abláció.

ciálisan egy normális kamrai aktivációs sorozatot eredményez. Szívelégtelenségben szenvedő kutyákon szekvenciális pitvari és His-köteg-ingerlés jelentős hemodinamikai javulást eredményezett a pitvari és jobb kamrai csúcsi ingerléssel szemben (20). Congestiv cardiomyopathiában szenvedő betegeken akut VDD ingerlés a His-köteg-régióról jobb cardialis teljesítményt eredményezett, mint a VDD ingerlés a jobb kamra csúcsából (21). Összefoglalva: a magas septumingerlés a jobb kamra felől, a His-köteg-régióból szívelégtelenségben kedvező lehet, de ez a lehetőség limitált, mert az elektróda fixációjával kapcsolatban technikai nehézségek merülnek fel. Újabb lehetőség a bal kamrai vagy biventricularis ingerlés, ami visszaállíthatja a bal kamrai szinkroniát szívelégtelenségben szenvedő betegeken. A szisztémás embolizáció veszélye kizárja a direkt bal kamrai endocardialis ingerlést. Epicardialis elektródák felhelyezése, thoracotomia vagy thoracoscopia alkalmazása súlyos szívelégtelenségben szenvedő betegeken nehezen kivitelezhető. További lehetőség a bal kamrai ingerlés a sinus coronarius vénás rendszerén keresztül (22). Egyre szélesebb körben választják ez utóbbi alternatívát, mert lényegesen kisebb az operatív morbiditás, és jó ingerküszöb érhető el (1). A speciális pacemaker-elektrodák fejlődése lehetővé teszi, hogy a sinus coronarius vénákon keresztül egyszerűen és gyorsan kivitelezzük a bal kamrai ingerlést. Bakker és munkatársai (11) megállapították, hogy a tartós atriobiventricularis ingerlés csökkenti a szimp-tómákat, és javítja a bal kamrai ejekciós frakciót, rossz balkamra-funkcióval, hosszú P–R távolsággal és bal-Tawara-szár-blokkos betegeken. Cazeau és munkatársai (23) megfigyelték, hogy a pulmonalis kapilláris nyomás csökkenése és a cardialis output növekedése volt elérhető a jobb kamrai kiáramlási pálya és a bal kamra kombinált ingerlésének egyidejű alkalmazásával. Blanc és munkatársai (24) nem találtak különbséget a biventricularis vagy az egyoldali bal kamrai ingerlés összehasonlításakor, és mindkét ingerlési móddal jelentős javulást figyeltek meg betegeikben. Véleményük alapján nemcsak a bal oldali atrioventricularis reszinkronizáció volt felelős a kedvező hatás elérésében, hanem a mitralis regurgitatio csökkenése mellett megfigyelték a bal kamrai kontraktilitás javulását is, a normá-

lis kamrai aktiváció eredményeképpen. Ezek a korai kedvező eredmények arra ösztönzik a kutatókat, hogy a kezdeti megfigyelések után hosszú távú követéses vizsgálatokat is végezzenek a bal kamrai ingerlésben részesülő krónikus szívelégtelenségben szenvedő betegeken. Cazeau és munkatársai (23) 11 esetből kilenc esetben figyelték meg, hogy a biventricularis ingerlés stabilizálta a betegek klinikai státusát és a NYHA-klaszfikáció szerinti állapotuk nem romlott.

Olyan, szívelégtelenségben szenvedő betegeknél, akiknek egyidejűleg intraatrialis vezetési zavaruk is volt, a jobb és bal szívfél szinkronizációjára már négy-üregű ingerlést is alkalmaztak (25).

## A pitvarfibrilláció megelőzése pacemaker-terápiával

A hosszú távú klinikai megfigyelések igazolták, hogy sinuscsomó-betegségben szenvedő betegeken pitvari ingerlés, különösen rate-responsive pacemakerek alkalmazásakor (AAIR vagy DDDR) kisebb a pitvarfibrilláció kialakulásának rizikója, mint hagyományos kamrai ingerlés esetén (26, 27). Ezek a megfigyelések arra utalnak, hogy a pitvari ingerlésnek hatása lehet a pitvarfibrilláció kialakulásának késleltetésében. További megfigyelés, hogy a pitvarfibrilláció kialakulásának lehetősége nagyobb, ha a jobb pitvar laterális falát ingerljük, mint ha az ingerlés a jobb pitvari fülcséből történik (28). Ismeretes, hogy az interatrialis septum ingerlése csökkenti az interatrialis vezetési időt, és valószínűleg ez mérsékli a pitvarfibrilláció kialakulását. Tudjuk, hogy az intra- és interatrialis vezetési zavarok

## HAZAI PACEMAKERCENTRUMOK

- Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest  
 Országos Gyógyintézeti Központ, Budapest  
 Semmelweis Egyetem, Ér- és Szívsebészeti Klinika, Budapest  
 Debreceni Egyetem, Szívsebészeti Klinika, Debrecen  
 Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerész-tudományi Centrum, Szeged  
 Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc  
 Toldy Ferenc Kórház-Rendelőintézet, Cegléd  
 Vas Megyei Markusovszky Kórház, Szombathely  
 Petz Aladár Megyei Kórház, Győr  
 Zala Megyei Kórház, Zalaegerszeg  
 Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szívgyógyászati Klinika, Pécs  
 Állami Szívkórház, Balatonfüred  
 Komárom-Esztergom Megyei Önkormányzat Szent Borbála Kórháza, Tatabánya

10. TÁBLÁZAT

Frekvenciaválaszos (rate-adaptive) pacemakerek	
Paraméterek	Érzékelő
P-hullám	Pitvari elektród
Izommozgás	Pizeoelektromos, akcelerométer
Q–T idő	Kamrai elektród
Légzés	Mellkasi impedancia
Hőmérséklet	Termisztorelektrod
pH	Konvencionális elektród
O <sub>2</sub> -szaturáció	Optikai jelátvivő
Kontraktilitás, dp/dt	Unipoláris, piezoelektromos kamrai elektród

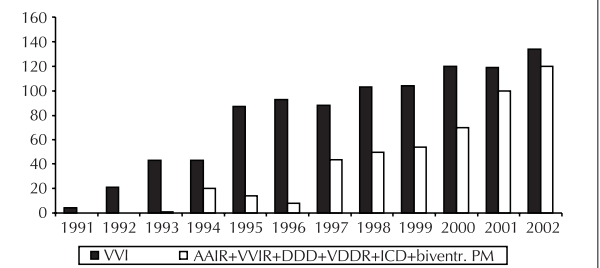
gyakran fordulnak elő pitvarfibrillációban. Napjainkban új ingerlési technikákat alkalmaznak a pitvarfibrilláció megelőzésére, beleértve a pitvari „over-drive” ingerlést és a több helyről történt pitvari ingerlést. Klinikailag a több helyről történő (multisite) pitvari ingerlés kivitelezhető a jobb pitvari fülcsé és a sinus coronariuson keresztül a bal pitvari fülcsé egyidejű ingerlésével (29). További lehetőség, hogy az egyik elektróda a jobb pitvari fülcsében, a másik az interatrialis septumnál helyezkedik el, közel a sinus coronarius szájadékához (2, 30). Ezek az ingerlési technikák a lokális ingerületvezetési zavar kiiktatásával megelőzik a re-entry körök perzisztálását a pitvarban, ami bizonyítottan szerepet játszik a pitvarfibrilláció kialakulásában. A korai klinikai tapasztalatok arra utalnak, hogy a több helyről történt pitvari ingerlés hatásosabb, mint az egy helyről történt hagyományos ingerlés a pitvarfibrilláció megelőzésében. Napjainkban több multicentrikus prospektív randomizált tanulmány vizsgálja a fenti ingerkeltési technikák hatékonyságát a pitvarfibrilláció megelőzésében (31).

### Hosszú-QT-szindróma

A congenitalis hosszú-QT-szindróma öröklődő szívbetegség, syncopéhoz és hirtelen halálhoz vezethet. Az elmúlt években figyelemre méltó előrehaladás történt e betegség genetikai és molekuláris hátterének tisztázása terén. A különböző gyógyszeres próbálkozások és a bal oldali cervicalis sympathectomia mérföldkövet jelentett a hosszú-QT-szindróma kezelésében, de tartós terápiás eredmények ez ideig nem születtek (32). A hosszú-QT-szindróma bizonyos esetekben a  $\beta$ -receptor-blokkoló terápia eredményesnek mutatkozott, de az esetek másik részében a  $\beta$ -blokkoló bradycardiát előidéző hatása fokozta a „torsades de pointes” típusú életveszélyes kamrai tachycardiák kialakulását. A hosszú-QT-szindróma egyébként is gyakran társul sinusbradycardiával és AV-vezetési zavarokkal, ami ilyen körülmények között megnehezíti a  $\beta$ -blokkoló szerek rendszeres alkalmazását. Ezért a  $\beta$ -blokkoló kezelés kiegészítése pacemaker-terápiával javította a betegek életkilátásait. Eldar és munkatársai (33, 34) hangsúlyozták a kétüregű (DDD) pacemake-

3. ÁBRA

Pacemakerüzemmódok alkalmazása a balatonfüredi Állami Szívkórházban (1991–2002 között 1480 pacemaker-implantáció)



rek indikációját, mert az esetek jelentős százalékában AV-vezetési zavarokat figyeltek meg, amelyek progrediáltak  $\beta$ -blokkoló alkalmazása mellett. Schwarz és munkatársai (35) kimutatták, hogy az SCN5AG-gének mutációi játszanak szerepet a hosszú-QT-szindrómában a bradyarrhythmia kialakulásáért, különösen nyugalomban és alvás alatt. Valószínű, hogy ez utóbbi esetekben a pacemaker-terápia kedvezőbb lehet, mint más genotípusoknál. A további genetikai kutatások meghatározhatják, hogy a hosszú-QT-szindrómán belül mely genotípusban eredményesebb a gyógyszeres vagy a pacemakerkezelés. További kontrollált tanulmányokra van szükség, hogy ebben a szindrómában a definitív pacemaker-terápia mennyiben befolyásolja a túlélést.

### Szenzorok és frekvenciaválasz-pacemakerek

A technikai fejlődés eredményeképpen a pacemaker-terápiában robbanásszerű fejlődés figyelhető meg (10. táblázat). A rate-responsive pacemaker alkalmazásának több előnye ismert olyan sinuscsomó-betegségben szenvedő betegek esetében, akiknek chronotrop inkompetenciájuk van. Az elmúlt évek során számos érzékelőt fejlesztettek ki, amelyek képesek az ingerlés sebességét a metabolikus szükségletnek megfelelően változtatni. Ezek közül a legismertebbek a piezoelektromos kristály és a különböző akcelerométerek. A légzési sebesség és a légzésszám a mellkasi impedancián keresztül, a centrális vénás hőmérséklet, a centrális vénás oxigénszaturáció, a Q–T intervallum, a jobb kamrai dp/dt és preejekciós intervallum, és végül a strokevolumen az intracardialis impedancián keresztül érzékelő szenzorok. A klinikai alkalmazás során kiderült, hogy önmagában egyik szenzor sem oldja meg a fiziológiai szükségleteket, ezért a különböző érzékelők kombinációit is alkalmazzák. Általában egy gyorsan reagáló aktivitásérzékelőt kombinálnak egy lassúbb frekvenciaválaszt adó, specifikus metabolikus szenzorral (8). A jelenlegi szisztémák és kombinációk a megfelelő frekvenciaválaszt egy tanulófázis után biztosítják a beteg aktivitásának és mozgásszükségletének megfelelően. Némelyik pacemaker egy belső, 24 órán keresztül

érzékelő szenzort is involvál, amely úgy programozható, hogy fiziológiásan csökkenti a szívfrekvenciát alvás alatt. Ma még kérdés, hogy a kombinált szenzorok magasabb költségei vajon összhangban állnak-e az életminőség javulásával.

## Automatikus pacemakerfunkciók

A számos, automatikus funkcióval beépített pacemaker hatékonyabbak és megkönnyítik a betegek utánkövetését. Az automatikus pacemakerfunkciók közül különösen az ingerküszöb monitorozásának, a különböző supraventricularis tachycardiák felismerésének és terminációjának van klinikai jelentősége. Az ingerküszöb automatikus felismerése és az ehhez rendelt optimális energialeadás nagymértékben növeli a pacemaker elemének élettartamát, anélkül, hogy mindez veszélyeztetné a beteg biztonságát. Korábban az átmeneti pitvari aritmiák kontraindikációt jelentettek a DDDR ingerlésre, mert a gyors pitvari tevékenység automatikusan felvezetődött a kamrákra. Az automatikus üzemmódváltás (mode switching) lehetővé teszi, hogy a pacemaker, miután felismerte a supraventricularis sorozatokat, változtasson üzemmódján, példá-

ul VVIR ingerlésre (36). Tekintettel arra, hogy a pitvari tachyarrhythmia alatt gyakran alacsony pitvari aktívációt kell érzékelni, egyértelműen szükség van a magas pitvari szenzitivitás automatikus programozhatóságára (37).

Intézetünkben, a balatonfüredi Állami Szívkórházban 1991-től ültetünk be pacemakereket. Napjainkig több mint ezer pacemakert implantáltunk (3. ábra). A pacemaker-beültetések száma évről évre emelkedik, és Veszprém, valamint Fejér megye betegeit látjuk el. A kezdetben alkalmazott hagyományos VVI kamrai ingerlés mellett egyre magasabb számban ültetünk be kétüregű rendszereket (VDD, DDD) és e pacemakerek frekvenciaválaszt biztosító (VDDR, DDDR) típusait. 1995-től sinuscsomó-betegségben jó eredménnyel alkalmazzuk az AAI és AAIR pitvari pacemakereket is olyan esetekben, ahol AV-vezetési zavar nem áll fenn. Pitvarfibrilláció megelőzésére alkalmazott biatrialis, COCM és bal-Tawara-szár-blokk társulása esetén a biventricularis pacemakerek beültetését is elindítottuk. 1999-től életveszélyes kamrai ritmuszavarok és az ezzel kapcsolatos hirtelen halál megelőzésére 19 esetben automata cardioverter defibrillátor (AICD) beültetését végeztük eredményesen Balatonfüreden.

## IRODALOM

- Merkely B, Vágó H, Bartha E, et al. Súlyos szívelégtelenség kezelése biventricularis ingerléssel. *Orvosi Hetilap* 2001;51:2835-40.
- Merkely B, Vágó H, Gellér L, et al. Biatrialis ingerlés – A gyógyszerrezisztens paroxysmalis pitvarfibrilláció nonfarmakológiai kezelésének újabb lehetősége. *Orvosi Hetilap* 2001;5: 235-240.
- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and arrhythmia devices. Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/pacemaker/pacemaker.pdf
- Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, Parsonnet V. Report of the NASPE policy conference on training requirements for permanent pacemaker selection, implantation, and follow-up. *North American Society of Pacing and Electrophysiology, PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:6-12.
- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-428.
- Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 1994;344:1523-8.
- Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing: critical appraisal of current data. *Circulation* 1996;94:578-83.
- Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000;140: 541-51.
- Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001;104:52-7.
- Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al, for the Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. *Circulation* 2000;102:294-9.
- Bakker PF, Meijburg H, De Jonge N, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:820. (abstract).
- Barin ES, Jones SM, Ward DE, et al. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: longterm follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:3-6.
- Fananapazir L, Atiga W, Tripodi D, Steele S, McAreavey D. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: therapeutic options. In: Barold SS, Mugica J (eds). Recent advances in cardiac pacing: Goals for the 21<sup>st</sup> century. Armonk, New York: Futura Publishing; 1998. p. 35-50.
- Kappanberger L, Linde C, Daubert C, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J* 1997;18:1249-56.
- Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D, Panza JD. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992;85:2149-61.
- Gadler F, Linde C, Darpo B. Modification of atrioventricular conduction as adjunct therapy for pacemaker-treated patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1998; 19:132-8.
- Xiao HB, Roy C, Gibson DG. Nature of ventricular activation in patients with dilated cardiomyopathy: evidence for bilateral bundle branch block. *Br Heart J* 1994;72:167-74.
- Vassallo J, Cassidy M, Miller J, et al. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1228-33.
- Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997;79:209-12.
- Mabo P, Scherlag BJ, Munsif A, et al. A technique for stable His-bundle recording and pacing: electrophysiological and hemodynamic correlates. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1894-2901.
- Cowell R, Morris-Thurgood J, Isley C, et al. Septal short atrioventricular delay pacing: additional hemodynamic improvements in heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1980-3.
- Daubert JC, Ritter P, Le Breton H, et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:239-45.
- Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al. Multisite pacing for heart failure. In: Barold SS, Mugica J (eds). Recent advances in cardiac pacing: Goals for the 21<sup>st</sup> century. Armonk, New York: Future Publishing; 1998. p. 81-8.

24. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997;96:3273-7.
25. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1974-9.
26. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210-6.
27. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, et al. Chronic AF and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993;88:1045-53.
28. Siedl K, Hamer B, Schwick N, et al. Is the site of atrial lead implantation in dual chamber pacing of importance for preventing atrial fibrillation? The hidden benefits of lead implantation in the right atrial appendage. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1820. (abstract).
29. Daubert C, Leclercq C, Le Breton H, et al. Permanent left atrial pacing with a specifically designed coronary sinus lead. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2755-64.
30. Saksena S, Prakash A, Hill M, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:687-94.
31. Saksena S, Delfaut P, Prakash A, Kaushik RR, Krol RB. Multisite electrode pacing for prevention of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:5155-62.
32. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991;84:1136-44.
33. Eldar M, Griffin JC, Abbott JA, et al. Permanent cardiac pacing in patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:600-607.
34. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, et al. Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:830-7.
35. Schwartz PJ, Priori SG, Locati EH, et al. Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na channel blockade and to increases in heart rate. Implications for gene-specific therapy. *Circulation* 1995;92:3381-6.
36. Mond HG, Barold SS. Dual chamber, rate adaptive pacing in patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: protective measures for rate control. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:2168-85.
37. Wood MA, Moskovljevic P, Stambler BS, Ellenbogen KA. Comparison of bipolar atrial electrograms amplitude in sinus rhythm, atrial fibrillation, and atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:150-6.



## SZAKMAI RENDEZVÉNYEK

## TOVÁBBKÉPZÉSEK HÁZIORVOSOKNAK

DIAGNOSZTIKUS ELJÁRÁSOK HASZNÁLATA ÉS ÉRTÉKELÉSE A HÁZIORVOSI GYAKORLATBAN

*Időpont:* 2003. május 3.

*Helyszín:* Budapest, Országos Gyógyintézeti Központ

*Részvételi díj:* 6000 Ft.

*Tudományos szervező:* Országos Alapellátási Intézet

*Információ:* Horninger Zsuzsa, telefon: (06-1) 239-0473.

A LEGGYAKORIBB REUMATOLÓGIAI MEGBETEGEDÉSEK A HÁZIORVOSI GYAKORLATBAN

*Időpont:* 2003. május 10.

*Helyszín:* Veszprém Megyei Kórház, előadóterem. 8200 Veszprém, Kórház u. 1.

*A részvétel: térítésmentes.*

*Tudományos szervező:* Dr. Insperger Antal, Veszprém Megyei Kórház, Reumatológia,

8200 Veszprém, Kórház u. 1. Telefon: (06-88) 420-211.

A STROKE MEGELŐZÉSE, GYÓGYÍTÁSA, REHABILITÁCIÓJA – A CSALÁDORVOS LEHETŐSÉGE ÉS FELELŐSSÉGE

*Időpont:* 2003. május 14.

*Helyszín:* 1191 Budapest, Berzsenyi u. 3.

*A részvétel térítésmentes.*

*Tudományos szervező:* Kispesti Egészségügyi Intézet. Telefon: (06-1) 282-9040.

A SZÍVRITMUSZAVAROK DIAGNOSZTIKÁJA ÉS A TERÁPIÁS IRÁNYELVEK CSALÁDORVOSI VONATKOZÁSAI

*Időpont:* 2003. május 22.

*Helyszín:* Esztergom, Fresenius Művese Állomás előadóterme.

*A részvétel térítésmentes.*

*Tudományos szervező:* dr. Szontagh Csaba, Vaszary Kolos Kórház, 2500 Esztergom, Petőfi Sándor u. 26–28. Telefon: (06-33) 411-199.

KARDIOLÓGIAI REHABILITÁCIÓ – A CSALÁDORVOS LEHETŐSÉGEI

*Időpont:* 2003. május 29.

*Helyszín:* 1063 Budapest, Eötvös u. 3.

*A részvétel: térítésmentes.*

*Tudományos szervező:* Magyar Orvosi Kamara, Háziiorvosi Szekció.

*Információ:* (06-1) 269-4391.

CSALÁDI PSZICHOTERÁPIA

*Időpont:* 2003. május 30.

*Helyszín:* Miskolc, MVHR Egyesülés, Képzési és Forrásközpont, 3527 Miskolc, Baross G. u. 17.

*Részvételi díj:* 15 000 Ft.

*Tudományos szervező:* MVHR Egyesülés, Képzési és Forrásközpont Szakmai Tanács.

*Telefon:* (06-46) 505-776.