

## Implantable Cardioverter Defibrillator

Dicky Armen Hanafy

Ide penggunaan *Implantable Cardioverter Defibrillator* (ICD) untuk pencegahan kematian jantung mendadak pertama kali dicetuskan oleh Dr. Michel Mirowski<sup>1</sup> pada tahun 1970. Sejak itu ICD berkembang dari sebuah prototipe yang dicoba pada binatang menjadi alat yang canggih yang ada saat ini dan diimplantasi pada lebih dari 130 ribu pasien setiap tahun di dunia.<sup>2</sup> Akhirnya ICD pertama kali diimplantasi pada manusia pada tanggal 4 februari 1980.<sup>3</sup> Sejak itu teknologi defibrillator berkembang sangat pesat dan ICD sekarang dianggap sebagai pilihan utama untuk pasien yang selamat dari henti jantung dan untuk prevensi primer pada pasien yang berisiko tinggi. Awalnya digunakan *patch* epikardial yang mengharuskan implantasi secara bedah. ICD pertama ini tidak dapat diprogram dan terdapat hanya satu zona deteksi yang sudah diatur sebelum diimplantasi. Implantasi pun harus dilakukan dengan torakotomi untuk pemasangan *patch* di epikardium dan karena ukurannya yang besar, generator ditempatkan di abdomen sehingga mempunyai risiko mortalitas perioperatif sampai 4 %.<sup>4</sup>

Pada permulaan era ICD, implantasinya hanya dilakukan pada pasien yang tidak respons terhadap obat anti aritmia yang dinilai dari monitoring EKG yang berulang atau studi elektrofisiologi. Setelah keterbatasan obat aritmia menjadi semakin jelas, ICD

menjadi pilihan terapi pertama. Tiga studi acak besar telah membandingkan terapi anti aritmia dengan ICD pada penderita yang berhasil diselamatkan dari henti jantung atau VT yang hemodinamis tidak stabil. Dalam studi *Antiarrhythmia versus Implantable Defibrillator* (AVID), 1016 pasien diacak dalam menerima ICD atau obat antiaritmia (Amiodaron atau Sotalol). Analisa kesintan menunjukkan penurunan angka mortalitas keseluruhan sebanyak 39%, 27%, dan 31% pada tahun pertama, kedua dan ketiga secara berurutan. Studi *Cardiac Arrest in Hamburg* (CASH) secara acak menentukan dari 346 pasien yang selamat dari henti jantung, sebagian mendapat ICD dan bagian lainnya mendapat terapi obat berupa Amiodaron, Metoprolol atau Propafenon. Karena mortalitas meningkat pada penderita yang mendapat Propafenon, maka bagian ini dihentikan dini. Pada tahun kedua didapatkan angka mortalitas 37% lebih rendah di kelompok ICD dari kombinasi kelompok pasien penerima terapi Amiodaron dan Metoprolol. Dalam *Canadian Implantable Defibrillator Study* (CIDS), 659 pasien dengan riwayat henti jantung, takikardi ventrikel yang sustain atau pasien dengan sinkop yang tidak jelas dan takikardi ventrikel yang terdeteksi dalam studi elektrofisiologi, diberikan salah satu berupa ICD atau terapi Amiodaron. Angka mortalitas pada tahun kedua lebih rendah 19.7% pada kelompok ICD. Ketiga studi tersebut memberikan bukti yang meyakinkan bahwa ICD merupakan terapi utama pada penderita yang selamat dari henti jantung. Walaupun demikian ICD memiliki keterbatasan, terutama pemberian terapi shock menghasilkan ketidaknyamanan yang bermakna dan pasien yang mendapat shock berulang melaporkan penurunan kualitas hidup yang bermakna.<sup>5</sup>

### Alamat Korespondensi:

dr. Dicky Armen Hanafy, SpJP, Divisi Aritmia, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta. E-mail: [drdhanafy@yahoo.de](mailto:drdhanafy@yahoo.de)

## Komponen ICD dan fitur pemrograman

Penelitian secara terus menerus berfokus pada mengurangi ukuran dari generator tanpa mengorbankan energi maksimal yang tersedia, memperbaiki algoritme deteksi dan memberikan energi efektif yang terendah sehingga memperkecil kerusakan miokard. Sistem penghantaran energi juga semakin maju, patch subkutan sudah hampir tidak diperlukan lagi. ICD di desain untuk dapat secara cepat dan tepat mendeteksi aritmia ventrikel yang maligna serta dapat memberikan shock dengan energi yang cukup untuk menghentikan aritmia tersebut sebelum terjadi kerusakan organ. Fungsi ICD yang rumit ini hanyalah mungkin karena perkembangan teknologi yang cepat dibidang baterai, kapasitor dan lead. Baterai dan kapasitor merupakan bagian dari ICD yang paling besar dibanding bagian lainnya, dan juga merupakan bagian yang menentukan ketahanan dari ICD. Dengan diciptakannya lead defibrilasi transvena hampir menghilangkan penggunaan patch epikardial dan implantasi dapat dilakukan seperti pemasangan pacu jantung. Penggunaan software pengolah signal yang terintegrasi memperbaiki diferensiasi aritmia, sehingga setelah alat menentukan diperlukannya pemberian terapi, ATP maupun defibrilasi bifasik dicetuskan untuk menghentikan aritmia.

## Baterai dan kapasitor

Pada saat dibutuhkan, baterai mengisi kapasitor yang kemudian diakumulasi menjadi energi yang dapat diberikan dalam bentuk shock. Ukuran defibrilasi yang umumnya dipakai dalam satuan Joule. Jumlah energi yang dapat diakumulasi dalam kapasitor umumnya antara 30 sampai 40 joule (J), tergantung spesifikasi pembuatnya. Oleh karena itu, teknologi baterai yang digunakan pada pacujantung tidak cukup untuk defibrilasi karena dibutuhkan pengisian kapasitor yang cepat yang membutuhkan arus yang tinggi. Untuk dapat memenuhi kebutuhan akan arus yang tinggi, baterai ICD terdiri dari lapisan tipis anoda dan katoda yang dipisahkan dengan lapisan polimer yang tipis. Ini beda dengan baterai pacujantung yang terdiri dari anoda sentral yang di kelilingi katoda. Secara klinis teknologi baterai sangat penting karena teknologi ini yang membedakan kecepatan pengisian kapasitor dan ketahanan baterai setelah pemberian shock. Untuk defibrilasi diperlukan penghantaran shock ke jantung dengan voltase tinggi selama beberapa milidetik.

Dengan teknologi saat ini, ICD dapat memberikan 400-700 volt dalam 5-10ms (energi sebesar 25-35 joule). Voltase ini 100-200 kali lebih besar dari voltase yang tersedia dari ICD, yaitu 2-6 volt, dan tenaga yang diperlukan mencapai 1000 kali dari tenaga yang dapat diberikan oleh sebuah batere.<sup>6</sup> Sehingga pemberian terapi voltase tinggi memerlukan 2 langkah. Pertama, energi diambil dari batere dan disimpan sementara dalam kapasitor, dalam voltase yang lebih tinggi (fase pengisian biasanya beberapa detik). Kedua, setelah kapasitor terisi energi dikeluarkan melalui lead ke jantung (fase penghantaran biasanya beberapa milisecond). Waktu pengisian (*charge time*) ditentukan oleh kekuatan arus baterei, frekuensi pemindahan dari transformer dan jumlah energi yang disimpan. Setiap kali kapasitor diisi, mengeluarkan energi dari baterei sehingga mempengaruhi daya tahan. Kapasitor juga mempengaruhi ketahanan baterei karena harus dilakukan reformasi secara berkala. Karena terjadi deformasi pada anoda dengan bertambahnya waktu sehingga dapat memperpanjang waktu pengisian, maka reformasi sebaiknya dilakukan setiap 3 sampai 6 bulan secara otomatis.

## Lead defibrilasi transvena

Lead defibrilasi transvena dirancang untuk *sense* depolarisasi lokal miokard, pacu dengan konfigurasi bipolar dan menghantarkan energi shock melalui koil defibrilasi. Umumnya lead terdiri dari koil proximal yang diposisikan di vena kava superior, koil distal di ventrikel kanan dan elektroda pacu di ujung lead yang menggunakan koil distal sebagai anoda (bipolar terintegrasi) atau mempunyai anoda ring yang terpisah (bipolar yang sebenarnya). Lead defibrilasi dengan koil single di distal juga masih tersedia. Generator ICD juga terlibat dalam defibrilasi sebagai patch tambahan (*active can*). Seperti pada pacu jantung, terdapat lead defibrilasi yang aktif dan pasif.

Perbedaan antara bipolar sebenarnya dan terintegrasi hanya minimal tetapi kadang berimplikasi klinis. Jarak antara ujung lead dengan koil distal pada bipolar terintegrasi lebih pendek sehingga koil lebih ke bawah lebih dekat dengan apeks sehingga kadang mempunyai ambang defibrilasi yang lebih rendah.<sup>7</sup> Tetapi sejak digunakan gelombang shock bifasik, hal ini belum diuji secara klinis. Perbedaan lainnya berhubungan dengan sensing signal *far-field* dan kesulitan dalam deteksi ulang fibrilasi ventrikel bila gagal menghentikan aritmia pada system terintegrasi.<sup>8</sup> Ini hanya

menjadi masalah pada generasi pertama lead bipolar terintegrasi bila digabung dengan algoritme sensing tertentu. Satu studi menunjukkan hanya terdapat perbedaan nonklinis minor antara kedua konfigurasi lead.<sup>9</sup>

### Sensing dan deteksi aritmia

Deteksi aritmia dilakukan dengan mengolah elektrogram yang terrekam oleh ujung lead di ventrikel kanan. Deteksi *rate* yang tepat dipengaruhi oleh koneksi lead dengan jaringan dan vektor gelombang depolarisasi. ICD mengolah elektrogram yang diterima dengan memfilter dan menggunakan algoritme sensing yang dirancang untuk mendeteksi gelombang fibrilasi saat henti jantung. Tugas yang menantang dari ICD adalah deteksi depolarisasi miokard yang tepat saat fibrilasi ventrikel. Amplitudo dari signal gelombang R tentu lebih besar saat irama sinus dibanding signal saat takikardia dan fibrilasi ventrikel.<sup>10</sup> Karena alasan ini, walau sensing untuk deteksi takikardi dan fibrilasi ventrikel menggunakan signal kurang dari 1 mV, pada irama sinus gelombang R lebih dari 5 mV umumnya dianggap cukup pada saat implantasi.<sup>11</sup> Selain itu pengujian ambang defibrilasi (*Defibrillation Threshold, DFT*) umumnya dilakukan pada implantasi untuk menguji sensing yang adekuat dari fibrilasi ventrikel yang diinduksi.

Pengolahan signal yang tepat juga merupakan tantangan untuk pembuat ICD untuk tetap mendeteksi aritmia yang tepat tetapi menghindari terjadinya *oversensing* dari signal ekstrakardiak dan signal kardiak yang jinak. Terdapat dua teknik dasar dalam *sensing* signal depolarisasi ventrikel. Algoritme *automatic gain control* menggunakan ambang sensing yang tetap dan meningkatkan penguat signal perlahan sejak depolarisasi terakhir terrekam untuk mendeteksi elektrogram fibrilasi beramplitude rendah. Algoritme pengaturan ambang sensitif otomatis mirip dengan algoritme pertama, tetapi secara terus menerus menurunkan ambang sebesar 75% yang didasari dari signal yang terekam sebelumnya. Kesalahan sensing telah dilaporkan pada setiap algoritme tersebut,<sup>12,13</sup> dan pemacuan yang tidak perlu atau *oversensing* gelombang T sering ditemukan. Selain itu, pemberian shock karena deteksi signal diafragma atau impuls elektromagnet eksternal kadang dapat terjadi.

Masalah sensing yang kadang ditemukan adalah redeteksi dari fibrilasi ventrikel setelah shock yang tidak berhasil menghentikan aritmia. Perubahan sementara

dari membrane sel setelah pemberian shock dapat mengakibatkan signal elektrik yang terganggu dan ambang pacu yang meningkat.<sup>14</sup> Beberapa studi telah melaporkan keadaan ini yang dapat berlanjut sampai 10 menit,<sup>15</sup> tetapi masih tidak jelas apakah secara klinis keadaan ini berpotensi menunda redeteksi dari fibrilasi ventrikel. Lead bipolar terintegrasi atau lead pace-sense yang terpisah dari koil shock dapat mengurangi risiko undersensing tersebut.<sup>9</sup> Pada saat kecepatan denyut terdeteksi melebihi batas yang terprogram, ICD akan menjalankan terapi sesuai dengan zona kecepatan denyut yang terprogram. ICD memiliki lapisan zona yang bertingkat yang dirancang untuk membedakan terapi untuk takikardia dan fibrilasi ventrikel. Bila fibrilasi ventrikel yang terdeteksi (contoh, deteksi 12 dari 18 signal dengan panjang siklus sesuai zona fibrilasi ventrikel), maka kapasitor diisi yang dilanjutkan dengan pemberian shock.

Tergantung dari model, sampai 3 zona dapat di program dengan algoritme terapi yang berbeda. Dalam zona VF biasanya diprogram shock yang beruntun dengan pemberian energi maksimal pada shock kedua. Mengubah polaritas kadang dapat juga meningkatkan keberhasilan defibrilasi. Dalam zona VT biasanya diprogram *anti tachycardia pacing (ATP)* yang akan mencoba menghentikan aritmia. Setelah pemberian terapi, baik ATP maupun shock, langsung dilakukan redeteksi sehingga langsung data dilakukan pemberian terapi berikutnya, atau masuk zona lain dan dapat terapi sesuai dengan zona tersebut atau bahkan berhenti tergantung dari *rate* yang terdeteksi.

### Defibrilasi

Defibrilasi merupakan cara yang terbaik untuk menghentikan fibrilasi ventrikel dengan cepat. Seperti sudah dijelaskan sebelumnya, signal ventrikel disense oleh lead defibrilasi dan dihitung oleh ICD. Bila kriteria untuk deteksi fibrilasi ventrikel terpenuhi, kapasitor menarik arus dari baterai untukantisipasi defibrilasi. Karena ini memerlukan waktu beberapa detik dan adanya kemungkinan terminasi spontan dalam waktu tersebut, diperlukan konfirmasi ulang sebelum shock diberikan. Bila kemudian irama yang lebih lambat terdeteksi yang menunjukkan fibrilasi ventrikel sudah berhenti spontan, maka pemberian shock dibatalkan. Pada keadaan yang jarang dimana tidak terdeteksi signal apapun, shock diberikan. Alasannya karena ada kemungkinan fibrilasi ventrikel berlanjut dengan signal amplitude yang sangat rendah yang tidak terdeteksi.

Bentuk gelombang monofasik digunakan pada defibrillator sebelum 1989, saat ini semua ICD menggunakan bentuk gelombang bifasik untuk pemberian shock karena energy yang dibutuhkan untuk defibrilasi fibrilasi ventrikel lebih rendah. Berbeda dengan monofasik yang mempertahankan polaritas yang konstan, bifasik membalikkan polaritas elektroda saat pemberian shock. Koil pada lead defibrilasi dan generator (active can) merupakan elektroda yang digunakan saat defibrilasi. Walau konfigurasi polaritas elektroda dapat diubah, koil distal pada Guidant dan Medtronic di program sebagai anoda dan pada St. Jude sebagai katoda.

Energi terendah yang dibutuhkan untuk defibrilasi yang dapat menghentikan fibrilasi ventrikel disebut sebagai ambang defibrilasi (Defibrillation Threshold, DFT). Langsung sesudah ICD terpasang biasanya diuji DFT untuk mengetahui kemampuannya dalam menghentikan fibrilasi ventrikel. Walau DFT yang sebenarnya tidak dicari, defibrilasi dengan 10 J lebih rendah dari energi maksimal yang dapat dihasilkan, yang dapat menghentikan fibrilasi ventrikel, dianggap cukup. Pada keadaan dimana energi tersebut tidak cukup, maka dapat dilakukan modifikasi berupa mengubah konfigurasi elektroda (contoh menghilangkan koil proksimal dari lingkaran defibrilasi atau mengubah polaritas elektroda, reposisi lead defibrilasi atau menambah koil subkutane).

### Anti-Tachycardia Pacing (ATP)

Selain defibrilasi, ICD juga dapat menghentikan takikardia ventrikel dengan stimulasi pacu. Keberhasilan ATP umumnya bergantung pada *rate* ventrikel. Sebelumnya ATP biasanya diprogram untuk takikardia ventrikel dengan *rate* dibawah 200 x/menit dengan estimasi keberhasilan sekitar 78-94%.<sup>16-18</sup> Tetapi studi yang dilakukan kemudian pada takikardia ventrikel yang lebih cepat (antara 188 sampai 250 x/menit) menunjukkan efektifitas yang cukup baik dengan menurunkan 77% akan kebutuhan shock yang menyakitkan.<sup>19</sup> Setelah deteksi takikardia ventrikel, ATP dicetuskan menggunakan berbagai protokol pemacuan yang berbeda yang dapat diprogram. ICD dapat diprogram untuk memberikan stimulasi dengan kecepatan tetap (*burst*) atau kecepatan yang meningkat (*ramp*) yang lebih cepat dari takikardia ventrikel yang terdeteksi. ATP lebih efektif pada takikardia ventrikel dengan *rate* yang lebih lambat dan tidak efektif untuk fibrilasi ventrikel atau takikardia ventrikel

yang mekanismenya bukan reentry (seperti *enhanced automaticity* atau *triggered activity*). Bila berbagai usaha ATP tidak berhasil maka akan diikuti pemberian shock. Bila ATP mengakibatkan akselerasi takikardia ventrikel atau bahkan fibrilasi ventrikel, maka ICD akan deteksi irama baru tersebut dan memberikan terapi sesuai dengan zona yang lebih cepat yang sudah terprogram.

### Algoritme membedakan takikardia ventrikel dari takikardi supraventrikel

Shock yang tidak tepat dapat diberikan ICD pada takikardia supraventrikel (SVT). Kalau kriteria *rate* saja yang digunakan untuk deteksi aritmia, terapi yang tidak tepat dapat terjadi pada kebanyakan pasien.<sup>20</sup> Oleh karena itu masing-masing pembuat alat merancang algoritme yang dapat menghindarkan dari pemberian shock yang tidak perlu. Karena klinisi yang menentukan zona VF, overlap antara SVT dan fibrilasi ventrikel dapat terjadi. Sebagai contoh dalam studi *Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial* (SCD-HeFT) dimana hanya diprogram satu zona >188 x/menit, sekitar 32% pasien mengalami shock pada *rate* ventrikel cepat karena SVT.<sup>21</sup>

ICD satu kamar mempunyai tiga kriteria dasar dalam menentukan jenis takikardia yaitu stabilitas interval, onset dan analisa morfologi elektrogram ventrikel. Metode keempat berupa *timing* relatif dari signal atrial dan ventrikel hanya dapat digunakan pada ICD dua kamar. Walau sensitifitas dan spesifitas algoritme tersebut untuk membedakan aritmia cukup tinggi, tetap terdapat kekhawatiran bahwa VT salah dideteksi sebagai SVT sehingga terapi yang diperlukan lalai diberikan. Karena alasan ini, ICD dapat diprogram dengan fitur "time-out" dimana ICD akan memberikan shock bila durasi dari takikardi melebihi durasi yang terprogram yang masih dalam *rate* deteksi takikardia ventrikel walau semula dianggap sebagai SVT oleh ICD.

Algoritme stabilitas interval menganggap bahwa takikardia ventrikel yang monomorf mempunyai perubahan panjang siklus yang minimal. Kriteria ini digunakan untuk membedakan dari respons ventrikel cepat pada fibrilasi atrium. Perubahan panjang siklus dapat diprogram sehingga bila takikardia yang terdeteksi masuk suatu zona deteksi tetapi dengan perubahan interval lebih besar dari nilai yang sudah ditentukan maka terapi akan di inhibisi. Analisa stabilitas interval akan terus berlanjut selama kriteria *rate* masih terpenuhi.

Analisa onset takikardia digunakan untuk membedakan takikardia sinus dari takikardia ventrikel. Berbeda dengan takikardia ventrikel, takikardia sinus biasanya meningkat secara berangsur bukan tiba-tiba. Kesalahan dapat terjadi bila takikardia ventrikel timbul setelah takikardia sinus atau bila terdapat kesalahan *sensing* dari takikardia ventrikel sehingga mirip peningkatan *rate* yang berangsur.

Algoritme analisa morfologi elektrogram ventrikel menggunakan elektrogram lokal dan *far-field* dari ujung lead dan koil distal untuk menentukan asal takikardia. Elektrogram ventrikel saat irama sinus direkam dan disimpan sebagai pola yang digunakan untuk dibandingkan dengan elektrogram yang masuk dalam kriteria untuk deteksi takikardia ventrikel. Terapi dicegah bila elektrogram sesuai dengan elektrogram saat irama sinus. Algoritme tambahan yang membandingkan bentuk gelombang dan *timing* relatif antar elektrogram lokal dengan *far-field* juga sudah dikembangkan.<sup>22</sup> Walaupun analisa bentuk gelombang dapat mencegah pemberian terapi pada SVT, beberapa keadaan dapat membatasi penggunaan teknik tersebut. Pertama, segala perubahan konduksi yang terjadi pada *bundle branch block* yang fungsional saat SVT dapat dianggap oleh ICD sebagai VT. Selain itu, tonus simpatis, inflamasi lokal dan perubahan parut di daerah kontak dengan lead dan perubahan *rate* itu sendiri dapat mempengaruhi amplitude dan morfologi dari elektrogram.<sup>23,24</sup> Risiko kesalahan deteksi VT bila algoritme untuk SVT diprogram adalah rendah, dan bila durasi takikardia berlanjut maka "*time out*" dapat diprogram untuk tetap memberikan terapi walau kriteria awal memenuhi kriteria untuk SVT. Algoritme stabilitas dan onset dapat tidak tepat mencegah pemberian terapi sampai 4%.<sup>25,26</sup> Selain itu, karena morfologi elektrogram saat takikardia ventrikel dapat mirip dengan SVT, kesalahan dapat terjadi sampai 2%.<sup>27</sup>

Bila terpasang ICD dua kamar, kriteria SVT berupa *timing* dari signal atrium dan ventrikel dapat diprogram. Irama atrium yang lebih lambat dibanding irama ventrikel cepat yang masuk zona deteksi membuktikan adanya takikardia ventrikel. Sebaliknya, irama atrium yang jauh lebih cepat dari irama ventrikel lebih memenuhi kriteria SVT, walaupun masih ada kemungkinan VT dengan fibrilasi atrium. Algoritme yang tersedia menggunakan deteksi dua kamar dirancang untuk mengidentifikasi takikardia supraventrikel dan ventrikel yang mungkin timbul bersama, sehingga terapi yang sesuai dapat

diberikan. Selain itu terdapat kriteria spesifik yang melihat hubungan 1:1 antara atrium dan ventrikel menggunakan system klasifikasi berdasarkan *timing* dari elektrogram atrium dan ventrikel yang bila terpenuhi maka dianggap sebagai SVT dan terapi dicegah.<sup>28,29</sup>

Walau buat klinisi penggunaan lead atrium lebih memudahkan untuk membedakan SVT dari VT, ICD dua kamar tidak terbukti lebih superior dalam membedakan SVT dari VT dibandingkan dengan ICD satu kamar.<sup>30</sup> Karena sering dianggap rumit, algoritme diskriminasi SVT sering tidak diprogram secara optimal pada ICD satu kamar. Walau deteksi takikardia dua kamar lebih mudah untuk klinisi melakukan diagnosa, tetapi apakah ini membenarkan risiko dan biaya yang lebih besar dalam pemasangan lead atrium tambahan masih belum jelas.

### Follow-up jangka panjang

Sesudah pemasangan ICD, evaluasi fungsi ICD umumnya dilakukan setiap 3 sampai 6 bulan. Kontrol biasanya berupa evaluasi integritas lead, ambang pacu, status baterai dan analisa dari elektrogram yang tersimpan. Pengujian DFT berbeda dari senter ke senter, Ada yang tidak menguji kembali kecuali diperlukan seperti pada penambahan obat anti aritmia. Tetapi ada juga yang melakukan pengujian setelah 3 bulan pasca pemasangan atau bahkan setiap tahun untuk memastikan deteksi dan terapi yang adekuat dari aritmia ventrikel.

### Kesimpulan

ICD telah berkembang dari alat yang besar dengan fitur yang sederhana dan hanya dipasang pada pasien yang selamat dari henti jantung, menjadi hamper sekecil pacu jantung dengan teknologi canggih yang diimplantasi pada ratusan ribu pasien yang asymptomatic setiap tahun. Pemasangan ICD saat ini hampir semudah pemasangan pacujantung dan dapat dilakukan di labor elektrofisiologi. Kemajuan pesat yang terjadi pada baterai, kapasitor dan lead telah membawa alat tersebut menjadi bagian tidak terpisahkan dari praktek kardiologi. ICD dapat dengan tepat mendeteksi VT dan VF melalui proses dan analisa signal untuk membedakan dari aritmia supraventrikuler. Aritmia ventrikel dapat dengan cukup efektif diterapi dengan ATP atau defibrilasi menggunakan shock bifasik.

**Daftar Pustaka**

1. Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, Tabatznik B, Mendeloff AI. Standby automatic defibrillator. An approach to prevention of sudden coronary death. *Arch Intern Med* 1970;126:158-161.
2. Seidl K, Senges J. Worldwide utilization of implantable cardioverter/defibrillators now and in the future. *Card Electrophysiol Rev* 2003;7(1):5-13.
3. Mirowski M, Mower MM, Reid PR. The automatic implantable defibrillator. *Am Heart J* 1980;100:1089-1092.
4. Neuzner J, Pitschner HE, Schlepper M. Programmable VT detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:539-547.
5. Connolly SJ. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH, and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J*. 2000 Dec;21(24):2071-8.
6. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology : techniques and interpretations*, 4<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins 2008: 713-726
7. Lang DJ, Heil JE, Hahn SJ, Lindstrom CC, Derfus DL. Implantable cardioverter defibrillator lead technology: improved performance and lower defibrillation thresholds. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:548-559.
8. Natale A, Sra J, Axtell K, et al. Undetected ventricular fibrillation in transvenous implantable cardioverter-defibrillators. Prospective comparison of different lead system-device combinations. *Circulation* 1996;93:91-98.
9. Goldberger JJ, Horvath G, Donovan D, Johnson D, Challapalli R, Kadish AH. Detection of ventricular fibrillation by transvenous defibrillating leads: integrated versus dedicated bipolar sensing. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:677-688.
10. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, Welch WJ, Damiano RJ. Measurement of ventricular electrogram amplitude during intraoperative induction of ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;70:1017-1022.
11. Michelson BI, Igel DA, Wilkoff BL. Adequacy of implantable cardioverter-defibrillator lead placement for tachyarrhythmia detection by sinus rhythm electrogram amplitude. *Am J Cardiol* 1995;76:1162-1166.
12. Callans DJ, Hook BG, Marchlinski FE. Paced beats following single nonsensed complexes in a "codependent" cardioverter defibrillator and bradycardia pacing system: potential for ventricular tachycardia induction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:1281-1287.
13. Callans DJ, Hook BG, Kleiman RB, Mitra RL, Flores BT, Marchlinski FE. Unique sensing errors in third-generation implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1135-1140.
14. Bardy GH. Ensuring automatic detection of ventricular fibrillation. *Circulation* 1992;86:1634-1635.
15. Yee R, Jones DL, Jarvis E, Donner AP, Klein GJ. Changes in pacing threshold and R wave amplitude after transvenous catheter countershock. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:543-549.
16. Luceri RM, Habal SM, David IB, Puchferran RL, Muratore C, Rabinovich R. Changing trends in therapy delivery with a third generation noncommitted implantable defibrillator: results of a large single center clinical trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:159-164.
17. Trappe HJ, Klein H, Fieguth HG, Kielblock B, Wenzlaff P, Lichtlen PR. Clinical efficacy and safety of the new cardioverter defibrillator systems. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16: 153-158.
18. Peinado R, Almendral J, Rius T, dkk. Randomized, prospective comparison of four burst pacing algorithms for spontaneous ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1998;82:1422-1425.
19. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, dkk. PainFREE I: Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001;104:796-801.
20. Nanthakumar K, Dorian P, Paquette M, dkk. Is inappropriate implantable defibrillator shock therapy predictable? *J Intervent Cardiac Electrophysiol* 2003;8:215-220.
21. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, dkk. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
22. Gold MR, Higgins S, Klein R, dkk. Efficacy and temporal stability of reduced safety margins for ventricular defibrillation: primary results from the Low Energy Safety Study (LESS). *Circulation* 2002;105:2043-2048.
23. Finelli CJ, DiCarlo LA, Jenkins JM, Winston SA, Li PC. Effects of increased heart rate and sympathetic tone on intraventricular electrogram morphology. *Am J Cardiol* 1991;68: 1321-1328.
24. Paul VE, Bashir Y, Murphy T, Malik M, Saumarez R, Camm AJ. Variability of the intracardiac electrogram: effect on specificity of tachycardia detection. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:1925-1929.
25. Swerdlow CD, Ahern T, Chen PS, dkk. Underdetection of ventricular tachycardia by algorithms to enhance specificity in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:416-424.
26. Brugada J, Mont L, Figueiredo M, Valentino M, Matas M, Navarro-Lopez F. Enhanced detection criteria in implantable defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:261-268.
27. Duru F, Bauersfeld U, Rahn-Schonbeck M, Candinas R. Morphology discriminator feature for enhanced ventricular tachycardia discrimination in implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1365-1374.

28. Wilkoff BL, Kuhlkamp V, Volosin K, dkk. Critical analysis of dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator arrhythmia detection: results and technical considerations. *Circulation* 2001;103:381-386.
29. Dijkman B, Wellens HJ. Dual chamber arrhythmia detection in the implantable cardioverter defibrillator. [see comment]. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1105-1115.
30. Theuns DA, Klootwijk AP, Goedhart DM, Jordaens LJ. Prevention of inappropriate therapy in implantable cardioverterdefibrillators: results of a prospective, randomized study of tachyarrhythmia detection algorithms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2362-2367.