

Plötzlicher Herztod

Was ist plötzlicher Herztod?

Plötzlicher Herztod (PHT) tritt ein, wenn das Herz ganz aufhört zu schlagen und kein Blut mehr pumpt. Klinisch ist PHT als Tod mit kardialer Ursache definiert, der innerhalb kurzer Zeit, normalerweise innerhalb 1 Stunde nach dem ersten Auftreten der Symptome, unerwartet eintritt.¹ Normalerweise löst ein natürlicher 'Schrittmacher' im Herzen elektrische Impulse aus, die definierte Leitungsbahnen innerhalb des Herzens entlang wandern und es dem Herzen ermöglichen, mit einer Frequenz von 60 bis 80 Herzschlägen pro Minute (bpm) auf eine regelmäßige und kontrollierte Weise zu schlagen. Das elektrische System im Herzen kann jedoch unregelmäßig werden (Arrhythmien) und ein unkontrollierbar schnelles Schlagen des Herzens mit einer Frequenz von 120 – 200 bpm (Kammertachykardie) oder ein unregelmäßiges Flattern oder Flimmern der Herzventrikel (Kammerflimmern) verursachen.^{2,3} Beim PHT können Kammertachykardie und Kammerflimmern bewirken, dass das Herz seine Fähigkeit verliert, das Blut effektiv zu pumpen, wodurch der Blutstrom durch den Körper und zum Hirn aufhört. Dies führt zu Bewusstlosigkeit und Tod, wenn der Betroffene nicht sofort ärztlich behandelt wird. Obwohl es seltener vorkommt, kann PHT auch auftreten, wenn die unregelmäßige elektrische Aktivität bewirkt, dass das Herz zu langsam schlägt (Bradykardie).^{2,3}

Wie häufig ist das Problem?

PHT infolge koronarer Herzkrankheit ist die häufigste Todesursache in Europa und den Industrieländern, wo er für die Hälfte aller Todesfälle durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen verantwortlich ist.^{1,4} Studienergebnissen zufolge bewegt sich die Häufigkeitsrate von PHT zwischen 0,36 und 1,28 je 1000 Personen pro Jahr.⁴ Laut dieser Schätzung wäre PHT pro Jahr für den Tod von 262.000 bis 934.000 Menschen in Europa bei einer Bevölkerung von 730 Millionen verantwortlich. In den USA gehen mehr als 300.000 Todesfälle pro Jahr auf das Konto von PHT.³ Die Häufigkeit in weniger entwickelten Ländern ist geringer und

verläuft parallel zu den Raten ischämischer Herzkrankheit.⁵ Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass diese Zahlen die wahre Größenordnung des Problems aufzeigen, da nur dokumentierte Ereignisse aufgezeichnet werden.


Was ist Kammertachykardie und was ist Kammerflimmern?

Kammertachykardie (KT) und Kammerflimmern (KF) sind zwei Arten von Herzkammerarrhythmien. KF ist die häufigste Ursache für den PHT und für 75 – 80 % der Fälle verantwortlich.⁶

Definitionsgemäß liegt eine KT vor, 'wenn drei oder mehr Schläge ventrikulären Ursprungs hintereinander bei einer Frequenz von über 100 bpm beobachtet werden.⁷ KT bringt normalerweise eine Unterbrechung der elektrischen Verbindung zwischen den Atrien (Herzvorhöfen) und den Ventrikeln mit sich (atrioventrikuläre Dissoziation). Dies bedeutet, dass der Sinusknoten (der natürliche Herzschrittmacher) die Atrien veranlasst, sich normal zu kontrahieren, während die Ventrikel sich mit einer unabhängigen anormalen Frequenz kontrahieren, die gleich jener der Atrien oder schneller als diese ist. KT kann gut toleriert werden, aber sie kann auch verhindern, dass das Herz genügend Blut durch den Körper pumpt (gestörte Hämodynamikfunktion)⁷. Der PHT tritt oft auf, wenn die Kammertachykardie (KT) in ein Kammerflimmern (KF) übergeht.⁸ Während des KF werden die elektrischen Signale, die die Kontraktionen steuern, unregelmäßig und bewirken, dass die Herzkammern (Ventrikel) zu zittern (flimmern) beginnen statt sich zu kontrahieren, wodurch verhindert wird, dass Blut in den restlichen Körper gepumpt wird. Die hämodynamischen Wirkungen von KT und KF hängen großteils vom Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer zugrunde liegenden strukturellen Herzkrankheit (zum Beispiel ischämischen Herzkrankheit) ab.

Was ist Bradykardie?

Die Ventrikelbradykardie ist für eine Minderzahl von Todesfällen durch plötzlichen Herztod (~20%) verantwortlich, und der Begriff beschreibt im Allgemeinen mehrere Zustände, bei welchen das Herz mit einer ungewöhnlich langsamen Frequenz (unter 60 bpm) schlägt.⁶ Für gewöhnlich ist sie die Folge der Verlangsamung oder Blockierung des elektrischen Signals zwischen den Atrien und den Ventrikeln (atrioventrikulärer Block). Dies führt zu einer



Verlangsamung des ventrikulären Herzschlags, während die Atrien weiterhin mit einer normalen Frequenz schlagen. Die Ventrikelbradykardie reduziert die hämodynamische Wirksamkeit, was zu einer reduzierten Blutzirkulation führt, die wiederum Ohnmacht, Schwindel, Atemnot und in einigen Fällen den Tod auslöst.

Bradykardie kann durch mehrere verschiedene Faktoren verursacht werden, wie die normale altersbedingte Degeneration des elektrischen Leitungssystems des Herzens,⁹ die zu ischämischen Schäden führende koronare Herzkrankheit und einige angeborene Herzfehler. Sie kann auch durch bestimmte Arzneimittel hervorgerufen werden. Dazu gehören auch jene, die zur Behandlung von Arrhythmien eingesetzt werden, sowie einige Anti-HIV-Medikamente.^{10,11}


Populationen mit Risiko für einen plötzlichen Herztod

Nahezu alle Menschen mit einer zugrunde liegenden Herzkrankheit sind PHT-gefährdet. Aber in diesem Abschnitt werden die folgenden Krankheiten erörtert:

- Koronare Herzkrankheit
- Herzmuskelerkrankung (Kardiomyopathie)
- Herzinfarkt (Myokardinfarkt)
- Herzinsuffizienz

Wenigstens 80 % der Patienten, die einen plötzlichen Herztod sterben, leiden an koronarer Herzkrankheit. Die Faktoren, die das Auftreten eines PHT vorhersagen lassen, sind im Allgemeinen dieselben wie bei der koronaren Herzkrankheit: fortgeschrittenes Alter, männlich, koronare Herzkrankheit in der Familienkrankheitsgeschichte, erhöhter LDL-Cholesterinspiegel, Hypertension, Raucher und Diabetes mellitus.⁶


Der zweitwichtigste Risikofaktor für die Entwicklung von PHT ist die Erkrankung des Herzmuskels (Kardiomyopathie). Etwa 2 – 6% der Erwachsenen und Kinder mit Kardiomyopathie erleiden einen PHT.¹² Es gibt zwei Arten von Kardiomyopathie - die hypertrophe und die dilatative Kardiomyopathie. Hypertrophe Kardiomyopathie ist eine



Erbkrankheit, die durch ein übermäßiges Wachstum des Herzmuskels und Vernarbung gekennzeichnet ist.¹² Dieses übermäßige Wachstum und die Vernarbung des Herzmuskels tragen zu etlichen Anomalien bei, die zu Arrhythmien und Herzinsuffizienz führen. Der mit hypertropher Kardiomyopathie verbundene PHT tritt häufig bei jungen Erwachsenen auf, von denen die meisten bis dahin keine kardialen Symptome aufwiesen.¹³ Dilatative Kardiomyopathie ist durch eine Vergrößerung des linken Ventrikels und eine gestörte Pumpfähigkeit gekennzeichnet. PHT ist für etwa 30% aller Todesfälle bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie verantwortlich und kann sowohl jene mit fortgeschrittenen als auch jene mit leichten Symptomen betreffen.⁶

Ein vorangehender Herzinfarkt (Myokardinfarkt) mit Gewebeschädigung ist ein Hauptindikator für PHT. PHT-Raten erwiesen sich bei Patienten, die zuvor einen Herzinfarkt hatten, als vier- bis sechsmal höher als die Raten bei der allgemeinen Bevölkerung.³ Bei Patienten, deren Herzinfarkt zu einer Reduktion der linksventrikulären Ejektionsfraktion auf 30 % oder weniger führte (wobei ein normaler Wert mindestens 55 % ist), steigt das PHT-Risiko weiter an.¹⁴

Herzinsuffizienz ist die Hauptursache für schwere Morbidität und Tod unter der Bevölkerung und eine der Hauptursachen für den Krankenhausaufenthalt von Menschen über 65 Jahre.¹⁵ Herzinsuffizienz kann als Endergebnis einer Schädigung auftreten, die durch zahlreiche Krankheitsprozesse verursacht wird, wie koronare Herzkrankheit, Hypertension Herzklappenfehler, Alkoholmissbrauch und Virusinfektion.¹⁵ Der Krankheitsverlauf ist langsam und progressiv und durch einen Herzmuskelschwund (Myokard) gekennzeichnet. Dies bedeutet, dass das Herz nicht mehr so pumpen kann, wie es sollte, so dass die Blutzirkulation reduziert wird. Infolge der gestörten Blutzirkulation erleiden sowohl das Herz als auch der Körper einen Sauerstoff- und Nährstoffmangel, der letztendlich zu einer Gewebeschädigung führt. Diese Herzschädigung kann die elektrischen Signalleitungsbahnen beeinträchtigen, was möglicherweise zu Kammertachykardie und Ventrikelbradykardie - den Hauptursachen für den PHT - führt.^{1,6} Bei Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz ist Bradykardie für bis zu 62% der plötzlichen Herztode



(PHT) verantwortlich.⁶ Bei Menschen, denen Herzinsuffizienz diagnostiziert wurde, ist die PHT-Häufigkeitsrate sechs- bis neunmal höher als bei der restlichen Bevölkerung.³

Kann PHT verhindert werden?

Primäre Prävention


Das PHT-Risiko kann durch eine Änderung des Lebensstils verringert werden, die eine gesunde Ernährung und regelmäßige körperliche Betätigung einbezieht. Patienten mit bekannter Herzkrankheit und dokumentierten Arrhythmien können mit pharmakologischen Therapien behandelt werden, die Antiarrhythmika wie ACE-Hemmer, Beta-Blocker, Calciumkanalblocker und Statine umfassen.^{3,16} Die Patienten können auch mit einem implantierbaren Cardioverter/Defibrillator (ICD), einem kleinen Gerät, das Arrhythmien beobachtet und dann korrigiert, behandelt werden. Beide Behandlungsvarianten werden in den Richtlinien zur Prävention von Primäranfällen empfohlen.¹⁰

Sekundäre Prävention

Patienten, die bereits einen plötzlichen Herzstillstand (PHS) erlitten haben, können wieder belebt werden, indem eine kardiopulmonare Reanimation (KPR) angewendet und dem Herzen ein Elektroschock zugeführt wird (Defibrillation), um den Herzschlag wiederherzustellen. Nach ihrer Wiederbelebung benötigen die Patienten Antiarrhythmika und einen ICD zur Verhinderung von Sekundäranfällen.¹⁶

Pharmakologische Behandlung

Pharmakologische Wirkstoffe dienen dazu, Ischämie zu korrigieren, Plaque-Ruptur zu verhindern, das elektrische Leitungssystem zu stabilisieren, die Pumpfunktion zu verbessern und Arrhythmien zu unterbinden.¹ Obwohl die Prävention von Arrhythmien das wichtigste Ziel bei der Behandlung von PHT ist, ist die Identifikation einer wirksamen Arzneimittelbehandlung zur Verhinderung von Rhythmusstörungen nur bei wenigen Patienten mit dokumentierten lebensbedrohlichen Herzkammerarrhythmien möglich.¹⁰




Mit Ausnahme der β -Blocker haben sich die gegenwärtig verfügbaren Antiarrhythmika bei der Primärbehandlung von Patienten mit lebensbedrohlichen Herzkammerarrhythmien oder bei der Prävention von PHT nicht schlüssig als effektiv erwiesen.¹⁰ Tatsächlich verlängern viele auf dem Markt erhältliche Herzmedikamente die Periode zwischen der Relaxation und der Kontraktion der Ventrikel (Repolarisationsperiode) und haben das Potenzial, lebensbedrohliche ventrikuläre Tachyarrhythmien zu verursachen. Zum Beispiel ist die Wirksamkeit von Amiodaron bei der Verbesserung der PHT-Sterblichkeit umstritten, und einige Studien legen sogar nahe, dass es mit der Schilddrüsendysfunktion in Verbindung stehen könnte, die zur Verschlechterung von Arrhythmien und in Extremfällen zum Tod führt.¹⁷⁻²⁰

Bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion (sowohl vor als auch nach einem Herzinfarkt) reduzieren Antiarrhythmika die Sterblichkeit nicht immer. Dies ist auf die vielen verschiedenen Arten von Arrhythmien zurückzuführen, die sich aus dieser Störung entwickeln können. Die Patienten werden mit Antiarrhythmika behandelt, um die Symptome zu reduzieren, bis sie einen ICD empfangen können.¹⁰

Implantierbarer Cardioverter/Defibrillator (ICD)

Ein implantierbarer Cardioverter/Defibrillator (ICD) ist ein Gerät, das die gefährlich beschleunigten Herzrhythmen in den Ventrikeln zu stoppen und einen normalen Herzschlag wiederherzustellen hilft. Bei vielen Patienten, die an plötzlichem Herztod starben, war Kammerflimmern die Hauptursache. Bei diesen Patienten verhindert die Behandlung mit einem ICD mehr Sekundäranfälle als eine Antiarrhythmika-Therapie allein.²¹ Diese Überlegenheit ist auch nach 11 Jahren noch offensichtlich und steigert sich mit der Zeit.²² Implantierbare Cardioverter/Defibrillatoren verringern das PHT-Risiko um 63% gegenüber herkömmlichen medikamentösen Behandlungen, was dazu führte, dass ICDs als Primärbehandlung bei Patienten eingesetzt werden, die einen plötzlichen Herztod überlebten, sowie bei jenen, die lebensbedrohliche Blutzirkulationsstörungen infolge von KT überleben.¹¹




Es zeigte sich, dass der prophylaktische (präventive) Einsatz von ICD im Vergleich zu herkömmlichen Antiarrhythmika bei Patienten mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion von weniger als 35% die Rate des plötzlichen Herztodes um 80 % senkte und nach zwei Jahren die Gesamtsterblichkeitsrate um 54% reduzierte. Diese drastische Reduktion der Gesamtsterblichkeit und der Fälle von plötzlichem Herztod wurde in mehreren klinischen Studien nachgewiesen.^{20,23} Ein bedeutender Erfolg zeigte sich auch bei Patienten, die vorher eine Herzinfarkt erlitten hatten, der zur Schädigung des linken Ventrikels geführt hatte. Die Implantation eines ICD führte im Vergleich zur herkömmlichen Therapie, die in Wirklichkeit ein erhöhtes PHT-Risiko darstellte, zu einem verminderten PHT-Risiko.²⁴

Wie funktioniert ein ICD?

Das Gerät wird normalerweise direkt unterhalb des Schlüsselbeins unter die Haut des Patienten eingeführt. Dünne, isolierte Elektroden, die mit dem Gerät verbunden sind, werden die Venen entlang zum Herzen geführt. Abhängig vom Modell wird eine Elektrode im rechten Ventrikel eingesetzt (Einzelkammer-ICD), eine zweite kann innerhalb des rechten Atriums eingesetzt werden (Doppelkammer-ICD), und eine dritte kann außerhalb des linken Ventrikels eingesetzt werden (biventrikulärer ICD).

Der Computer im ICD, der vom Arzt fernprogrammiert werden kann, überwacht den Herzrhythmus, identifiziert anormale Herzrhythmen und bestimmt die geeignete Therapie. Das Gerät gibt Elektroschocks ab, deren Intensität umso stärker wird, je schlechter der Herzrhythmus wird: sehr niedrige Energiepegel werden zur Antitachykardie-Stimulation verwendet, niedrige Energiepegel oder 'leichte Schocks' werden zur Kardioversion eingesetzt, und ein starker Schock wird nötigenfalls zur Defibrillation angewendet.

Es ist höchst unwahrscheinlich, dass der Patient bei der Stimulation durch das Gerät etwas spürt. Wenn jedoch eine Kardioversion stattfindet, verspürt der Patient wahrscheinlich einen Stoß in der Brust, dessen Wirkung aber sofort nachlässt. Wenn der Patient bei der



Defibrillation bei Bewusstsein ist, nimmt er den Elektroschock wie einen starken Schlag gegen die Brust wahr, dessen Wirkung aber nur einen Augenblick dauert.

Kostengünstige Prävention des plötzlichen Herztodes durch implantierbare Cardioverter/Defibrillatoren

Es stellte sich heraus, dass ICDs nicht nur die Überlebenszeit von PHT-gefährdeten Patienten verlängern, sondern im Vergleich zur medikamentösen Therapie auch noch kostengünstig sind. Größere klinische Studien zeigten, dass zwar die anfänglichen Ausgaben beim ICD höher sind (infolge der Kosten des Geräts und der Operation), aber die medikamentöse Therapie mit jedem Monat immer teurer wird. Dies zeigt sich insbesondere bei hochgefährdeten Patientengruppen, bei denen Lebensqualität ein ganz spezielles Thema ist.²⁵⁻²⁷

KONTAKT:

Géraldine Varoqui

Boston Scientific
Group Manager International
Public relations
Tel: +49 2102 489 461
varoquig@bsci.com


Dr. med Mathias Bosch

Boston Scientific GmbH
Manager health Economics/
Public Affairs
Tel: +49 2102 498 468
BoschM@bsci.com

Literaturhinweise:

1. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98(21):2334-51.
2. British Heart Foundation. The heart - technical terms explained.
http://www.bhf.org.uk/living_with_heart_conditions/understanding_your_condition/heart_terms.aspx .
3. American Heart Association. Heart and stroke statistics - 2003 update.
<http://www.americanheart.org/downloadable/heart/10590179711482003HDSStatsBookREV7-03.pdf> .
4. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Europace* 2002;4(1):3-18.
5. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;97(6):596-601.
6. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22(16):1374-450.
7. American Heart Association. Ventricular Tachycardia.
<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=64> .
8. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345(20):1473-82.
9. Jones SA, Lancaster MK, Boyett MR. Ageing-related changes of connexins and conduction within the sinoatrial node. *J Physiol* 2004;560(Pt 2):429-37.
10. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):e247-e346.
11. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13(11):1183-99.
12. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336(11):775-85.

13. Martinez-Rubio A, Bayes-Genis A, Guindo J, Bayes de Luna A. Sudden cardiac death. *Contributions to Sci* 1999;(1):147-57.
14. Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, Brown MW, Lin AC, Andrews ML, et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004;109(9):1082-4.
15. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18(2):208-25.
16. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114(7):e257-e354.
17. Mason JW. A comparison of electrophysiologic testing with Holter monitoring to predict antiarrhythmic-drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. *Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators*. *N Engl J Med* 1993;329(7):445-51.
18. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352(3):225-37.
19. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev* 2001;22(2):240-54.
20. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators*. *N Engl J Med* 1999;341(25):1882-90.
21. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators*. *N Engl J Med* 1997;337(22):1576-83.
22. Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2004;110(2):112-6.
23. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators*. *N Engl J Med* 1996;335(26):1933-40.
24. Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Hall WJ, Andrews ML, et al. Time dependence of defibrillator benefit after coronary revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(9):1811-7.

- 
25. Bryant J, Brodin H, Loveman E, Clegg A. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of implantable cardioverter defibrillators for arrhythmias: a systematic review and economic evaluation. *Int J Technol Assess Health Care* 2007;23(1):63-70.
 26. Yao G, Freemantle N, Calvert MJ, Bryan S, Daubert JC, Cleland JG. The long-term cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy with or without an implantable cardioverter-defibrillator. *Eur Heart J* 2007;28(1):42-51.
 27. Sukhija R, Mehta V, Leonardi M, Mehta JL. Implantable cardioverter defibrillators for prevention of sudden cardiac death. *Clin Cardiol* 2007;30(1):3-8.