

Stosowanie implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów u osób po zawale mięśnia sercowego

Robert J. Myerburg, MD

Adres:

Division of Cardiology, University of Miami Miller School of Medicine, Miami, Floryda, Stany Zjednoczone
Prośby o przedruki: Dr Myerburg,
Division of Cardiology (D-39),
University of Miami Miller School of Medicine,
P.O. Box 016960, Miami, FL 33101, USA;
e-mail: rmyerbur@med.miami.edu

N Engl J Med 2008; 359:2245-2253

U osób, które przeżyły zawał mięśnia sercowego, ryzyko nagłego zgonu z przyczyn sercowych jest zwiększone, głównie wskutek tachyarytmii komorowych [1,2]. Ryzyko nagłego zgonu po zawale mięśnia sercowego jest największe w ciągu pierwszych 12 miesięcy, a następnie ulega zmniejszeniu [3-6]. Mimo iż przeżywalność w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego oraz w początkowym okresie rekonwalescencji po zawale zmniejszyła się dzięki stosowaniu metod leczenia wprowadzonych w ciągu ostatnich 25 lat [7], to jednocześnie ujawnił się opóźniony wzrost ryzyka nagłego zgonu z przyczyn sercowych po początkowym okresie rekonwalescencji. Najbardziej zagrożone są osoby, u których dochodzi do przebudowy komory i rozwija się niewydolność serca (ryc. 1) [8,9].

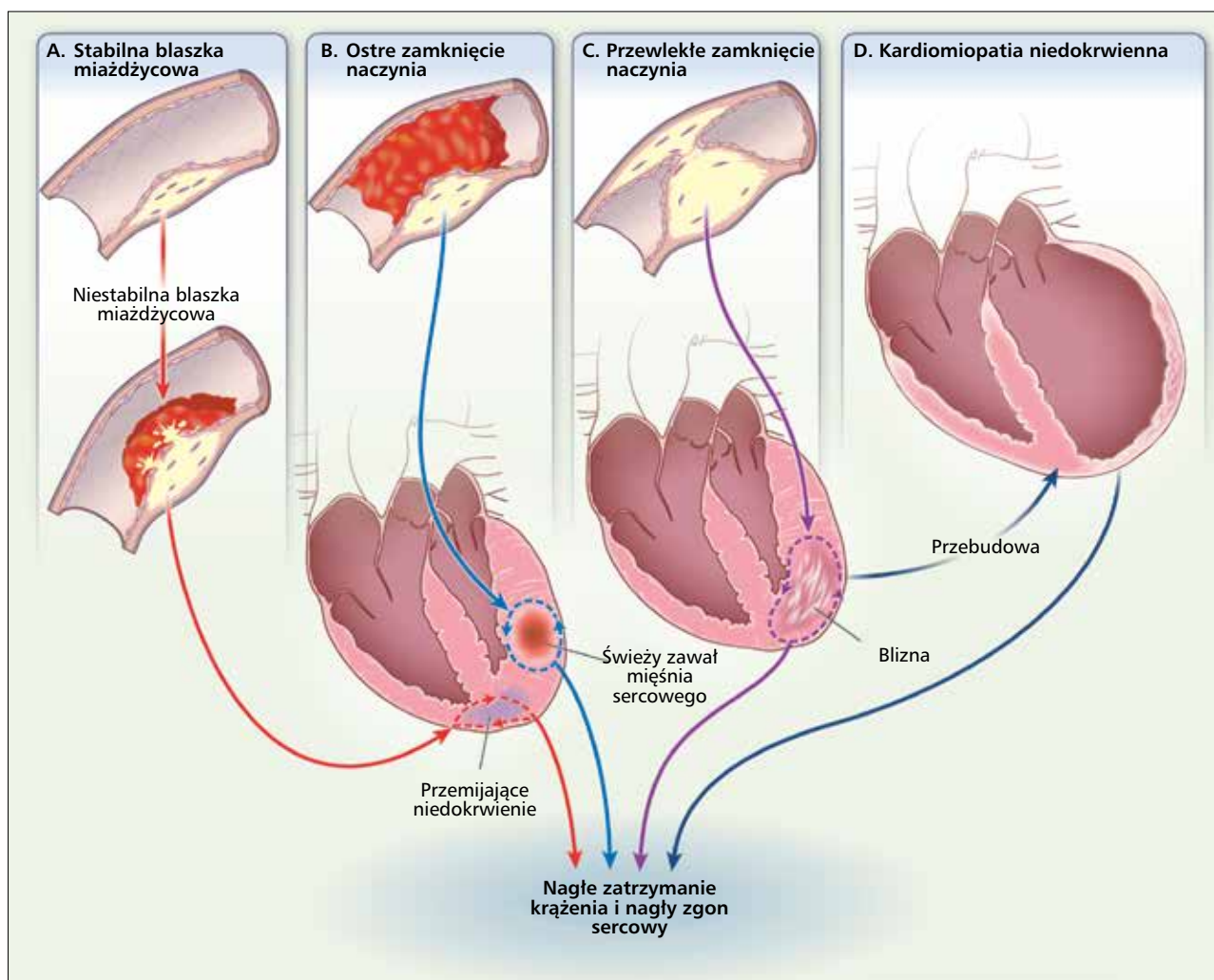
W badaniach przeprowadzonych w latach 80. XX wieku wykazano, że mała frakcja wyrzutowa lewej komory pozwala przewidywać ryzyko zgonu po zawale mięśnia sercowego. Wykazano również, że występowanie samoistnych komorowych zaburzeń rytmu serca wykrywanych podczas 24-godzinnej rejestracji EKG wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nagłego zgonu [4,10]. Ze względu na te obserwacje przeprowadzono badania w celu oceny skuteczności leków antyarytmicznych w zapobieganiu nagłym zgonom z przyczyn sercowych wśród pacjentów z małą frakcją wyrzutową i samoistną arytmia po zawale mięśnia sercowego [11]. W badaniu CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) stwierdzono jednak, że leki antyarytmiczne z klasy IC, enkainid i flekainid, zwiększały śmiertelność [12,13], a w dwóch późniejszych próbach klinicznych nie wykazano korzystnego wpływu leczenia amiodaronem na przeżywalność po zawale mięśnia sercowego [14,15]. Wyniki tych prób klinicznych przemawiały przeciwko stosowaniu leków antyaryt-

micznych w celu zmniejszenia ryzyka nagłego zgonu z przyczyn sercowych. Zainteresowano się wtedy szybko rozwijającą się technologią implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) jako potencjalną metodą rozwiązania tego problemu klinicznego.

Dowody korzystnego działania i niezawodności implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów

Implantowane kardiowertery-defibrylatory są urządzeniami zaprojektowanymi w celu wykrywania groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, a skuteczność ich odpowiedzi, tj. elektroterapii służącej przerwaniu arytmii, przekracza 97% [16]. Wczesnych dowodów przemawiających za korzystnym wpływem ICD na przeżywalność dostarczyły jednak głównie obserwacje dokonane w stosunkowo małych kohortach pacjentów z grupy bardzo dużego ryzyka. Od pierwszego wszczepienia ICD do opublikowania w 1996 roku wyników pierwszej randomizowanej próby klinicznej, w której oceniano leczenie za pomocą ICD, upłynęło siedemnaście lat [17]. W tym czasie trwała debata między zwolennikami farmakoterapii w zależności od wyników 24-godzinnej rejestracji EKG i badań elektrofizjologicznych a zwolennikami empirycznego stosowania ICD [18-20]. Późniejsze dane z prób klinicznych wykazały korzyści z leczenia za pomocą ICD, co sprawiło, że urządzenia zostawały powszechnie zaakceptowane. Rozszerzono również listę wskazań do ich stosowania w różnych kategoriach ryzyka tachyarytmii [21-27].

W randomizowanych próbach klinicznych oceniano stosowanie ICD zarówno w prewencji pierwotnej, jak



RYCINA 1 Patofizjologia groźnych dla życia tachyarytmii w chorobie wieńcowej.

Krótko- i długoterminowe ryzyko częstoskurczu komorowego lub migotania komór, a także ponownych takich incydentów jest związane z obecnością przemijających lub utrzymujących się czynników patofizjologicznych. Częstoskurcz komorowy lub migotanie komór wywołane przez przemijające niedokrwienie (A) oraz występujące w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego (w ciągu 24–48 godzin od wystąpienia zawału) (B) nie są czynnikami predykcjami ponownych incydentów, jeżeli nawrotom niedokrwienia można zapobiegać. Natomiast częstoskurcz komorowy lub migotanie komór związane z zagojoną tkanką mięśnia sercowego zarówno w sytuacji ostrego przemijającego niedokrwienia, jak i bez niedokrwienia (C) wiążą się z ryzykiem nawrotu. Długotrwała kardiomiopatia niedokrwienna (D), zwłaszcza jeżeli towarzyszy jej niewydolność serca, jest czynnikiem związanym z długoterminowym ryzykiem wystąpienia częstoskurczu komorowego lub migotania komór. (Zmodyfikowane z: Huikuri i wsp. [1]).

i wtórnej [28]. Prewencja wtórna za pomocą ICD dotyczy głównie osób po epizodzie groźnej dla życia arytmii komorowej, a także wybranych pacjentów z grupy dużego ryzyka z niewyjaśnionym omdleniem w wywiadach, które mogło być spowodowane tachyarytmią. Prewencja pierwotna dotyczy pacjentów, u których nie wystąpiły jeszcze groźne dla życia zaburzenia rytmu serca.

Połączone wyniki trzech prób klinicznych dotyczących prewencji wtórnej spowodowały, że leczenie za pomocą ICD uzyskało powszechną akceptację u większości pacjentów, którzy przeżyli nagłe zatrzymanie krążenia wskutek tachyarytmii [22,24,25]. Wyjątkiem są głównie chorzy, u których arytmia została wywołana przez przemijający lub odwracalny stan. Na przykład migotanie komór lub częstoskurcz komorowy w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego (pierwsze 24-48 godzin) są spowodowane zmianami elektrofizjologicznymi z powodu ostrego

niedokrwienia i martwicy, ale w miarę dalszej ewolucji zawału stan ten ulega stabilizacji (ryc. 1B). Takie zaburzenia rytmu nie pozwalają przewidywać przyszłych incydentów arytmicznych i nie są wskazaniem do wszczęcia ICD [29].

Pierwotna prewencja nagłego zgonu po zawałe mięśnia sercowego

W przeciwieństwie do oczywistej roli leczenia za pomocą ICD w prewencji wtórnej określenie optymalnego podejścia we właściwym doborze kandydatów do takiego leczenia w prewencji pierwotnej okazało się trudniejsze. Kwestii tej dotyczyło kilka dużych prób klinicznych, w tym badania MADIT (Multicenter Automatic Defibril-

TABELA 1 Podsumowanie głównych randomizowanych prób klinicznych dotyczących wszczepiania ICD w pierwotnej prewencji nagłego zgonu po zawale mięśnia sercowego*

Badanie	Kryteria włączenia	Czas od MI kwalifikującego do udziału w badaniu	Frakcja wyrzutowa u osób włączonych do badania	Umieralność ogólna		Zmniejszenie śmiertelności dzięki leczeniu za pomocą ICD		
				Grupa kontrolna	Grupa ICD	Względne	Bezwzględne	
		Kryterium włączenia	Rzeczywista wartość	%	% pacjentów	% zmniejszenia		
MADIT (analiza po 2 latach)	EF ≤35%, przebyty MI, nieutrwalony VT, VT indukowany podczas badania elektrofizjologicznego i nieustępujący po podaniu leków antyarytmicznych	≥3 tygodnie	≥6 miesięcy w 75% przypadków	26±7	32	13	59	19
MUSTT (analiza po 5 latach)†	EF ≤40%, przebyty MI, nieutrwalony VT, indukowany VT podczas badania elektrofizjologicznego	Nieokreślony	≥ miesiąc w 16% przypadków, ≥3 lata w 49% przypadków	Mediana 30 (rozszerzenie międzykwartylowy 21-35)	55	24	58	31
MADIT II (analiza po 2 latach)	EF ≤30%, przebyty MI	≥miesiąc	≥6 miesięcy w 88% przypadków	23±5	22	16	28	6
SCD-HeFT (analiza po 5 latach)	EF ≤35%, zastoinowa niewydolność serca w II-III klasie czynnościowej według NYHA w przebiegu choroby wieńcowej lub kardiomiopatii o etiologii innej niż niedokrwienne	Nieokreślony	Mediana 4,3 roku	Mediana 25 (rozszerzenie międzykwartylowy 20-30)	36	29	23	7
DINAMIT (analiza po 2,5 roku)	EF ≤35%, niedawno przebyty MI, nieprawidłowa HRV	6-40 dni	Średnio 18 dni	28±5	17	19	-	-

* Wartości ze znakiem ± to średnie ± odchylenie standardowe. DINAMIT – Defibrillator in Acute Myocardial Infarction [30]; EF – frakcja wyrzutowa; HRV – zmienność częstości rytmu serca; ICD – implantowany kardiowerter-defibrylator; MADIT – Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial [17]; MADIT II – Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II [26]; MI – zawał mięśnia sercowego; MUSTT – Multicenter Unsustained Tachycardia Trial [23]; NYHA – New York Heart Association; SCD-HeFT – Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial [27]; VT – częstoskurcz komorowy.

† W przypadku podanych tutaj wyników badania MUSTT umieralność ogólna oraz względne i bezwzględne zmniejszenie ryzyka dotyczą grupy, w której stosowano leczenie antyarytmiczne zależnie od wyniku badania elektrofizjologicznego, w porównaniu z podgrupą leczoną za pomocą ICD, w której u większości uczestników badanie elektrofizjologiczne wykazało nieskuteczność farmakoterapii.

lator Implantation Trial) [17], MUSTT (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial) [23], MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II) [26], SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) [27] oraz DINAMIT (Defibrillator in Acute Myocardial Infarction) [30] (tab. 1, w której podsumowano poszczególne próby kliniczne, oraz Dodatek dostępny wraz z pełnym tekstem niniejszego artykułu na stronie internetowej www.nejm.org). Mimo iż wyniki większości z tych badań potwierdziły istotne korzyści z leczenia za pomocą ICD, to te próby kliniczne, a zwłaszcza badania MADIT II i SCD-HeFT, charakteryzowały szerokie kryteria włączenia z ograniczoną stratyfikacją badanych populacji, a ponadto wykazano w nich stosunkowo niewielką bezwzględną poprawę wyników leczenia (tab. 1).

W 2005 roku w opracowaniu przygotowanym przez Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) oszacowano, że na podstawie dostępnych kryteriów z prób klinicznych do wszczepienia ICD mogłoby kwalifikować się nawet 500 000 osób objętych świadczeniami w ramach programu Medicare, a koszt wszczepienia jednego ICD wyniosłby 30 000 USD [31]. Te obliczenia, a także trudność przewidywania indywidualnego ryzyka wywołały obawy, iż zakres stosowania ICD może być zbyt szeroki, a w niektórych podgrupach rzeczywiste korzyści z takiego leczenia mogą być bardzo niewielkie.

Zgodnie z obecną polityką CMS leczenie za pomocą ICD zostało zaaprobowane u pacjentów z frakcją wyrzutową lewej komory wynoszącą 35% lub mniej, epizodami samoistnego nieutralowanego częstoskurczu komorowego oraz częstoskurczem indukowanym podczas badania elektrofizjologicznego. Te kryteria są oparte na danych z badań MADIT [17] i MUSTT (tab. 1) [23]. Ponadto stosowanie ICD zostało zatwierdzone u osób z frakcją wyrzutową lewej komory wynoszącą 30% lub mniej, jak również u tych z niewydolnością serca w II-III klasie czynnościowej według NYHA oraz frakcją wyrzutową lewej komory wynoszącą 35% lub mniej. Te kryteria oparte na danych odpowiednio z badań MADIT II [26] i SCD-HeFT [27]. We wszystkich tych przypadkach wszczepienie ICD jest dopuszczalne dopiero po upływie co najmniej 40 dni od wystąpienia zawału mięśnia sercowego, a ten warunek został sformułowany na podstawie danych z badania DINAMIT [30].

Dostępne wytyczne dotyczące praktyki klinicznej, mimo iż zasadniczo są zgodne z powyższymi kryteriami CMS, różnią się pewnymi szczegółami. W zaleceniach z 2006 roku dotyczących leczenia pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu oraz prewencji nagłego zgonu sercowego (2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death), opracowanych przez American College of Cardiology, American Heart Association i European Society of Cardiology [29], zaproponowano pewne zakresy frakcji wyrzutowej lewej komory określające granice rozważania leczenia za pomocą ICD. Zgodnie z tymi zaleceniami górna granica frakcji wyrzutowej u osób bez niewydolności serca wynosi 30-35%, a 30-40% u pacjentów z niewydolnością serca w II-III klasie czyn-

nościowej według NYHA. Pacjenci w obu kategoriach kwalifikują się do implantacji po co najmniej 40 dniach od wystąpienia zawału mięśnia sercowego. Zalecenia z 2008 roku dotyczące leczenia zaburzeń rytmu serca za pomocą urządzeń (2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities), opublikowane przez American College of Cardiology, American Heart Association i Heart Rhythm Society [32], są bardziej zgodne z kryteriami frakcji wyrzutowej zastosowanymi w głównych próbach klinicznych dotyczących leczenia za pomocą ICD: uniknięto w nich podawania zakresów frakcji wyrzutowej, ale również przyjęto zasadę, iż nie należy wszczepiać ICD przed upływem 40 dni od wystąpienia zawału.

Wybór chorych w prewencji pierwotnej

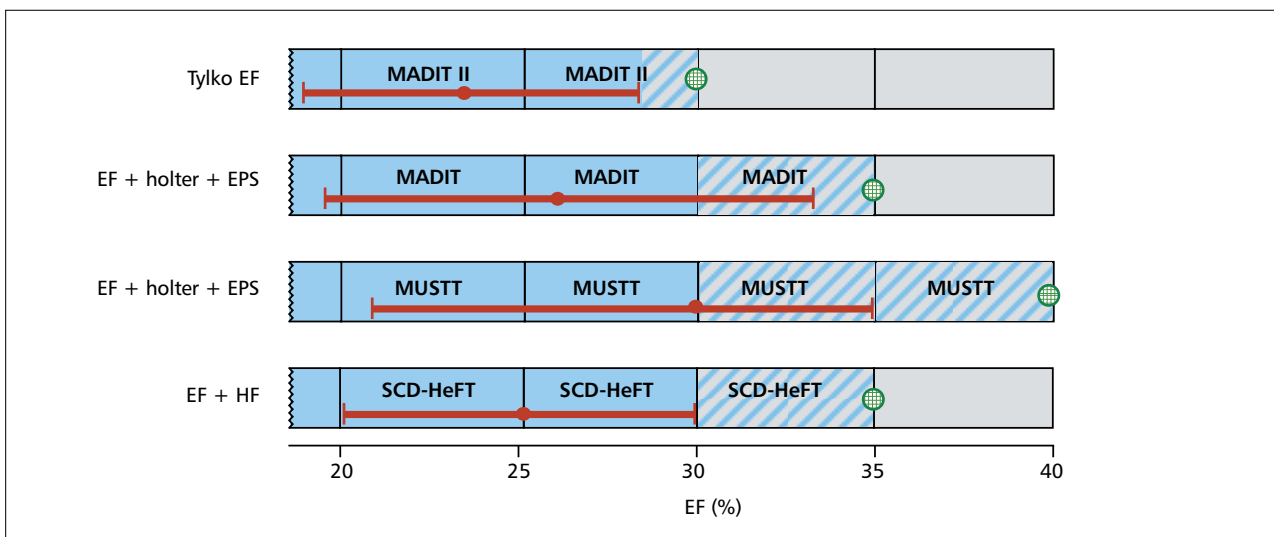
W próbach klinicznych dotyczących leczenia za pomocą ICD wykazano korzyści z wszczepiania tych urządzeń u pacjentów z grupy dużego ryzyka, którzy przebyli zawał mięśnia sercowego. W badaniach tych nie zdefiniowano jednak szczegółowych kryteriów stosowania ICD u poszczególnych chorych lub w ich podgrupach. Ani kryteria CMS, ani wytyczne dotyczące praktyki klinicznej nie dostarczyły zgodnych informacji na temat sposobu, w jaki należałoby selektywnie wykorzystywać te dane, opierając się na charakterystyce poszczególnych pacjentów. Niżej omówiono niektóre spośród czynników, które trzeba brać pod uwagę, dobierając pacjentów do leczenia za pomocą ICD.

FRAKCJA WYRZUTOWA

Jedynym kryterium włączenia wspólnym dla wszystkich badań dotyczących leczenia za pomocą ICD była frakcja wyrzutowa kwalifikująca do udziału w próbie klinicznej. W każdym z tych badań przyjęto pojedynczą wartość progową frakcji wyrzutowej, najczęściej 35%, a zakres przyjmowanych wartości wynosił od 30% do 40% (tab. 1). Obserwowano jednak duże różnice między kryteriami włączenia a średnimi wartościami lub medianami tego parametru u pacjentów, którzy zostali w rzeczywistości włączeni do próby klinicznej (7-10%; tab. 1, ryc. 2). To właśnie górne granice frakcji wyrzutowej w poszczególnych badaniach stały się jednak podstawą obecnych zaleceń terapeutycznych. Na przykład w badaniu SCD-HeFT wartość progowa frakcji wyrzutowej kwalifikująca do udziału w próbie klinicznej wynosiła 35%, ale mediana frakcji wyrzutowej u chorych włączonych do badania wyniosła 25%, a rozstęp międzykwartyłowy 20-30%. Analiza podgrupy uczestników z frakcją wyrzutową powyżej 30% wskazywała na brak korzyści z leczenia za pomocą ICD. Podobny trend zaobserwowano w populacjach ocenianych w badaniach MADIT i MADIT II [17,26,33].

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

Niewydolność serca w wywiadach zwiększa prawdopodobieństwo, iż dany pacjent odniesie korzyści z leczenia za



RYCINA 2 Frakcja wyrzutowa u osób włączonych do prób klinicznych leczenia za pomocą ICD.

Na rycinie przedstawiono przyjęte kryteria włączenia dla frakcji wyrzutowej (EF) oraz rzeczywiste wartości EF u osób włączonych do prób klinicznych dotyczących leczenia za pomocą implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD). W każdej z tych czterech prób klinicznych w prewencji pierwotnej przyjęto kwalifikujący punkt odcięcia EF (zielone koła), powyżej którego chorzy nie byli włączeni do badania (szare pola). W każdym z badań uczestnicy z tej podgrupy EF, którzy dominowali wśród osób włączonych do badania (niebieskie pola; czerwone koła i zakresy: średnia EF \pm odchylenie standardowe w badaniach MADIT i MADIT II, mediana EF i rozstęp międzykwartyłowy w badaniach MUSTT i SCD-HeFT), odnosili wymierne korzyści z leczenia za pomocą ICD, natomiast chorzy, u których EF była bliska górnej granicy dopuszczalnych wartości (pola w niebieskie paski), byli niedostatecznie reprezentowani w badaniu i nie odnosili korzyści z leczenia lub te korzyści były u nich niepewne. EPS – badanie elektrofizjologiczne; HF – niewydolność serca; holter – ambulatoryjne monitorowanie elektrokardiogramu.

pomocą ICD [33-35]. Badanie SCD-HeFT zaprojektowano w celu oceny leczenia za pomocą ICD u pacjentów ze stabilną niewydolnością serca w II-III klasie czynnościowej według NYHA, natomiast w badaniu MADIT II wymogiem była tylko mała frakcja wyrzutowa, natomiast nie było warunku obecności jawnej klinicznie niewydolności serca w momencie włączenia do badania. Mimo to hospitalizacja z powodu epizodycznie występującej niewydolności serca była silnym wskaźnikiem przyszłej aktywacji ICD oraz zgonu wśród osób włączonych do badania MADIT II [36]. Jeżeli zatem celowość wszczepienia ICD jest kwestionowana, ponieważ frakcja wyrzutowa mieści się w przedziale niepewnych korzyści z leczenia (ryc. 2), to niewydolność serca w wywiadach przeważa szalę na korzyść leczenia za pomocą ICD.

CZAS TRWANIA ZESPOŁU QRS

W analizie podgrup w badaniu MADIT II wydłużony czas trwania zespołu QRS w elektrokardiogramie wiązał się z korzyściami z leczenia za pomocą ICD, natomiast w przypadku prawidłowego czasu trwania zespołu QRS korzyści były niepewne, jeżeli w ogóle występowały [26]. Pierwsze wskazanie do wszczepiania ICD zaaprobowane przez CMS po opublikowaniu kryteriów MADIT II obejmowało czas trwania zespołu QRS co najmniej 120 ms [31]. Później zrezygnowano z tego kryterium na podstawie wyników badania SCD-HeFT [27], a także ponownej oceny wartości predykcyjnej czasu trwania zespołu QRS [37]. Uzasadnione jest jednak uwzględnianie wydłużonego czasu trwania zespołu QRS przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych u poszczególnych pacjentów (ryc. 2).

ZALEŻNOŚĆ KORZYŚCI Z WSZCZEPIENIA ICD OD CZASU

Wszyscy pacjenci uczestniczący w badaniach MADIT i MADIT II oraz prawie wszyscy pacjenci uczestniczący w badaniu MUSTT zostali włączeni do tych prób klinicznych po ponad 3 tygodniach od wystąpienia zawału mięśnia sercowego (tab. 1). Ocena potencjalnych korzyści z wszczepiania ICD u pacjentów ze zmniejszoną frakcją wyrzutową we wczesnym okresie po zawale mięśnia sercowego była celem badania DINAMIT [30]. W tym badaniu pacjentów przypisywano losowo do jednej z grup leczenia po 6-40 dniach od wystąpienia zawału mięśnia sercowego, a średni czas od zawału do włączenia do próby klinicznej wyniósł 18 dni. Pomimo dużego ryzyka nagłego zgonu z przyczyn sercowych we wczesnym okresie po zawale mięśnia sercowego nie stwierdzono zmniejszenia śmiertelności ogólnej w grupie, w której wszczepiano ICD.

Jedno z możliwych wytłumaczeń wyników badania DINAMIT zakłada, że wartość prognostyczna frakcji wyrzutowej lewej komory zależy od tego, kiedy się ją mierzy. Średnia (\pm odchylenie standardowe) frakcja wyrzutowa w populacji ocenianej w badaniu DINAMIT ($28 \pm 5\%$) była podobna do średniej frakcji wyrzutowej w innych próbach klinicznych dotyczących prewencji pierwotnej. U niektórych osób z wczesną dysfunkcją lewej komory możliwa jest jednak częściowa lub całkowita poprawa czynności komory, kiedy tych chorych ocenia się ponownie po 7 miesiącach, zwłaszcza jeżeli w ostrym okresie zastosowano leczenie reperfuzyjne [38]. Kwestia ta wymaga wyjaśnienia w dodatkowych badaniach.

Lekarze muszą często podejmować decyzję, czy dany pacjent, który ma wskazania do leczenia za pomocą ICD

po wielu miesiącach lub latach od przebycia zawału mięśnia sercowego, powinien być wciąż uważany za kandydata do wszczepienia ICD, mimo iż w ciągu tak długiego czasu nie wystąpiły żadne incydenty arytmii. Analizy podgrup w próbach klinicznych dotyczących leczenia za pomocą ICD wskazują na zwiększające się korzyści po 3, 4 latach lub jeszcze dłuższym czasie od przebycia zawału mięśnia sercowego [26,27,39], prawdopodobnie dlatego, że ryzyko arytmii może zwiększać się z czasem w wyniku postępującej przebudowy i jej konsekwencji hemodynamicznych (ryc. 1D). W związku z tym długi czas, który upłynął od ostatniego zawału mięśnia sercowego u danego pacjenta, nie powinien wykluczać rozważania leczenia za pomocą ICD.

CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE I WIEK

Pacjentów z poważnymi chorobami współistniejącymi i oczekiwanym przeżyciem nieprzekraczającym roku oraz osoby z niewydolnością serca w IV klasie czynnościowej według NYHA nie uważa się za kandydatów do leczenia za pomocą ICD zarówno zgodnie z wytycznymi dotyczącymi praktyki klinicznej, jak i obecnymi wskazaniem zaakceptowanymi przez CMS. U pacjentów z niewydolnością serca i umiarkowaną lub ciężką niewydolnością nerek rokowanie jest bardzo złe niezależnie od tego, czy wszczepi się im ICD [40]. Przeprowadzone badania wskazują, że ICD nie poprawiają przeżywalności takich pacjentów [36,41]. Wpływ innych chorób współistniejących (np. przewlekłych chorób płuc i nowotworów) nie był przedmiotem systematycznych badań.

Ani w wytycznych dotyczących praktyki klinicznej, ani w stanowisku CMS nie określono granic wieku leczenia za pomocą ICD. Większość chorych uczestniczących w próbach klinicznych, które dotyczyły leczenia za pomocą ICD po zawale mięśnia sercowego, w momencie włączenia do badania miała od 60 do 70 lat. Na podstawie tablic czasu życia dla roku 2004 w Stanach Zjednoczonych przeciętna liczba dodatkowych lat życia oczekiwanych u osób osiagających wiek 70 lat wynosi 15,1, a u osób osiagających wiek 70 lat – 9,1 [42]. Mimo iż uczestnicy prób klinicznych dotyczących leczenia za pomocą ICD zapewne nie byli reprezentatywni dla ogólnej populacji osób w podeszłym wieku, analiza danych z badania MADIT II wskazuje, że u osób w wieku co najmniej 75 lat prawdopodobieństwo korzystnego wpływu ICD na przeżycie jest nie mniejsze niż u młodszych pacjentów [43]. Ograniczenia wiekowe dotyczące implantacji ICD należy rozważać w kontekście chorób współistniejących oraz jakości życia kandydata, a ostateczne zalecenia terapeutyczne powinny zostać określone indywidualnie po omówieniu tej kwestii z pacjentem i członkami jego rodziny.

INNE KWESTIE WYMAGAJĄCE UWZGLĘDNIENIA

Wszczepienie ICD jest drobnym zabiegiem operacyjnym, który wiąże się z małym ryzykiem powikłań chirurgicznych, głównie krwawienia, zakażenia oraz pęknięcia naczyń lub przebicia ściany serca. Opisywana częstość występowania powikłań związanych z zabiegiem implantacji ICD nie wpływa istotnie na oczekiwane korzyści

z zastosowania tego urządzenia u odpowiednio dobranych kandydatów. Ryzyko zabiegu należy jednak brać pod uwagę w przypadku kierowania na wszczepienie ICD pacjentów z granicznymi wskazaniem do takiego leczenia, a także w rzadkich przypadkach zwiększonego ryzyka krwawienia lub zakażenia w następstwie współistniejącej skazy krwotocznej lub upośledzenia odporności.

W czasie długoterminowej obserwacji optymalne leczenie wymaga współpracy między lekarzami sprawującymi opiekę nad pacjentem (lekarzami ogólnymi, internistami i kardiologami) a elektrofizjologiem wszczepiającym ICD [44]. Wymóg wielokrotnego pobierania informacji z ICD, zarówno rutynowo, jak i w związku z występowaniem incydentów arytmii, stwarza jedynie niedogodności, a nie ryzyko, ale przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjenta jest ważnym czynnikiem wpływającym zarówno na długoterminowe prowadzenie leczenia za pomocą ICD, jak i na bezpieczeństwo. Technologia monitorowania na odległość prawdopodobnie wyeliminuje wiele z tych niedogodności.

Nieprawidłowe działanie ICD może stwarzać zagrożenie dla życia i wymagać wymiany generatora lub elektrod [45,46]. Ponieważ jednak nieprawidłowe działanie urządzenia zdarza się rzadko, a niektóre rodzaje nieprawidłowego funkcjonowania można prześledzić lub zmodyfikować przez przeprogramowanie, możliwość nieprawidłowego działania urządzenia w przyszłości nie powinna wpływać na decyzję, czy należy wszczepić ICD. Działania mające na celu zmniejszenie ryzyka powikłań wynikających z nieprawidłowego funkcjonowania urządzenia powinny obejmować lepsze wykrywanie tych nieprawidłowości dzięki lepszym metodom nadzoru [45], przekazywanie informacji lekarzom i pacjentom przez Food and Drug Administration oraz producentów, a także jednoznaczne zdefiniowanie wskazań do wczesnej wymiany urządzenia lub elektrod [46]. Decyzje dotyczące planowej wymiany ICD są złożone i powinny być podejmowane głównie przez elektrofizjologa w porozumieniu z lekarzem prowadzącym chorego oraz samym pacjentem.

Niewyjaśnione kwestie

Podjęcie decyzji o wszczepieniu ICD wymaga rozważenia kryteriów z prób klinicznych, wytycznych towarzystw naukowych oraz polityki CMS. Wszystkie te czynniki muszą być uwzględniane w kontekście kwestii omówionych wyżej, a także oceny klinicznej. Niestety, nie ma ujednoliconego podejścia do łączenia różnych elementów ryzyka nagłego zgonu oraz korzyści z leczenia za pomocą ICD u poszczególnych pacjentów. Mimo iż w niedawnych analizach danych z badań MADIT II [36] i MUSTT [47] opisano systemy klasyfikacji punktowej, które mogą być wykorzystywane w stratyfikacji ryzyka, te algorytmy nie zostały zweryfikowane w prospektywnych badaniach i mogą służyć jedynie jako częściowa pomoc przy podejmowaniu decyzji klinicznych.

Jedną z niewyjaśnionych kwestii jest wiarygodność pomiarów frakcji wyrzutowej. Mimo że dostępnych jest

kilka metod ilościowej oceny tego parametru, w tym echokardiografia, techniki radioizotopowe oraz ocena angiograficzna (wentrykulografia), zastosowanie tych metod w praktyce klinicznej jest ograniczone. W rzeczywistości wiele podawanych wartości frakcji wyrzutowej opiera się na ocenie wzrokowej, a więc są one podatne na błąd obserwatora i innego rodzaju zafałszowania. Jeżeli frakcja wyrzutowa ma być wykorzystywana jako główne obiektywne kryterium wszczepiania ICD, to będą potrzebne lepsze metody i standardy praktyki klinicznej, które zapewnią odpowiednie ujednoczenie pomiarów tego parametru.

Nie ma również wystarczających informacji na temat zmian frakcji wyrzutowej w czasie, a także wpływu tych zmian na ryzyko. Pacjenci uczestniczący w próbach klinicznych dotyczących leczenia za pomocą ICD byli do nich włączani po upływie zróżnicowanego czasu od wystąpienia zawału mięśnia sercowego (z wyjątkiem badania DINAMIT). Zmienny był również czas upływający od zawału do pomiaru frakcji wyrzutowej. Optymalny moment pomiaru frakcji wyrzutowej jest więc niepewny. Do momentu uzyskania dalszych danych pacjenci z początkowo granicznymi wskazaniami do leczenia ICD, u których z czasem dochodzi do pogorszenia frakcji wyrzutowej, powinni być traktowani jako kandydaci do takiego leczenia, zwłaszcza jeżeli występują u nich również inne czynniki ryzyka (tab. 2).

Trwają badania mające na celu identyfikację dodatkowych wskaźników ryzyka, które charakteryzowałyby się niezależną lub addytywną wartością predykcyjną. Ocenia się między innymi takie techniki i parametry, jak mikro-

woltowa zmienność załamek T [48] oraz obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego z użyciem środków kontrastowych w celu określenia anatomii zawału [49,50], a także wskaźniki zmienności odstępu QT [51] i pochodne pomiarów zmienności częstości rytmu serca [52-54]. Prowadzone są również badania dotyczące rodzinnego występowania nagłego zgonu jako pierwszego klinicznej przejawu choroby wieńcowej [55-57], a także możliwości oceny genetycznego profilu ryzyka [58]. Z możliwym wyjątkiem pomiarów mikrowoltowej zmienności załamek T, która jest wykorzystywana przez niektórych praktyków jako sposób dodatkowej stratyfikacji ryzyka, wszystkie te techniki znajdują się jeszcze w bardzo wczesnej fazie rozwoju, jeżeli chodzi o ich zastosowanie w praktyce klinicznej.

Zalecenia

Ze względu na ograniczenia dostępnych danych i obecnych wytycznych dobór pacjentów, u których stosuje się ICD w prewencji pierwotnej w praktyce klinicznej, nie jest jednorodny [59,60]. Rozsądnym podejściem jest rozpoczęcie od oceny frakcji wyrzutowej, a następnie rozważenie czynników modyfikujących, które omówiono wyżej (tab. 2).

Pacjentów po zawale mięśnia sercowego z frakcją wyrzutową lewej komory przekraczającą 35% nie uważa się obecnie za kandydatów do wszczepienia ICD. Mimo iż w jednym z badań przyjęto wartość progową frakcji wyrzutowej wynoszącą 40% [23], nie uzyskano danych wska-

TABELA 2 Czynniki, które mogą zwiększać siłę wskazań do wszczepienia ICD na podstawie frakcji wyrzutowej*

Czynnik modyfikujący	Zwiększenie siły wskazań do wszczepienia ICD				
	EF ≤25% (silne wskazanie)	EF 26-30% (prawdopodobne wskazanie)	EF 26-35% (zmienne wskazanie)	EF 31-35% (niepewne wskazanie)	EF >35% (brak wskazań lub brak dostępnych danych)
Niewydolność serca	Niepewne	Bardzo prawdopodobne	Niepewne	Nieznane	Nieznane
Samoistny nieutrwalony VT, indukowany VT†	Możliwe	Bardzo prawdopodobne	Prawdopodobne	Możliwe	Możliwe
Czas trwania zespołu QRS ≥0,12 s	Możliwe	Bardzo prawdopodobne	Możliwe		Nieznane
Zmniejszanie się EF w czasie obserwacji	Niepewne	Możliwe	Bardzo prawdopodobne	Prawdopodobne	Prawdopodobne

* Dane na temat frakcji wyrzutowej (EF) jako wskazania do zastosowania implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD) oraz innych czynników pochodzą z opublikowanych randomizowanych prób klinicznych dotyczących leczenia za pomocą ICD [17,23,26,27,30]. Rozważając EF jako wskazanie do wszczepienia ICD, uwzględnia się EF zmierzoną po ponad 2 tygodniach od przebycia zawału mięśnia sercowego. Klasyfikacja znaczenia określeń modyfikujących wartość danych na temat EF jest następująca: „bardzo prawdopodobne” oznacza silne potwierdzające dane uzyskane w podgrupach, „prawdopodobne” oznacza potwierdzające dane uzyskane w podgrupach lub pochodzące z innych źródeł, „możliwe” oznacza ograniczone potwierdzające dane uzyskane w podgrupach, „niepewne” oznacza niejednoznaczne lub mało prawdopodobne potwierdzające dane uzyskane w podgrupach lub pochodzące z innych źródeł, „nieznane” oznacza brak dostępnych danych. Znaczenie przypisane tym określeniom modyfikującym ma ułatwiać podejmowanie decyzji klinicznych i jest wyrazem opinii autora opartej na analizach podgrup w opublikowanych próbach klinicznych oraz innych źródłach danych na temat ryzyka. Określenia te nie muszą być dokładnie zgodne z wytycznymi dotyczącymi praktyki klinicznej i mogą być przedmiotem modyfikacji w zależności od nowych danych z badań klinicznych uzyskanych w przyszłości.
† Pojęcie indukowanego częstoskurczu komorowego (VT) odnosi się do VT wywołanego za pomocą programowanej stymulacji elektrycznej.

zujących na korzyści z takiego leczenia u pacjentów z frakcją wyrzutową powyżej 35%. U pacjentów z frakcją wyrzutową w przedziale między 30 a 40% uzasadniona jest ponowna ocena czynności lewej komory co 6-12 miesięcy.

U pacjentów z frakcją wyrzutową między 25 a 35% należy rozważyć dodatkowe czynniki. W tym przedziale uzyskano pewne dowody większych korzyści z leczenia wśród pacjentów z frakcją wyrzutową bliższą 25%, a także mniejszych, jeżeli w ogóle jakichkolwiek, korzyści wśród pacjentów z frakcją wyrzutową bliższą 35%. Do czynników modyfikujących należą: objawowa niewydolność serca lub niewydolność serca w wywiadzie, udokumentowany nieutrwalony częstoskurcz komorowy lub częstoskurcz komorowy indukowany podczas badania elektrofizjologicznego, a także wydłużony czas trwania zespołu QRS (tab. 2). U pacjentów, u których nie występuje żaden z tych czynników modyfikujących, można odrzucić wszczęcie ICD, zwłaszcza jeżeli frakcja wyrzutowa mieści się w przedziale 30-35%. Proces podejmowania decyzji u pacjentów należących do tej kategorii powinien obejmować przedyskutowanie tej kwestii z pacjentem oraz lekarzem kierującym pacjenta w celu określenia ich preferencji. Wreszcie pacjentów z frakcją wyrzutową 25% lub mniejszą należy zasadniczo uważać za kandydatów do wszczęcia ICD, nawet jeżeli nie występują u nich czynniki modyfikujące.

Jak wspomniano wyżej, osób z niewydolnością serca w IV klasie czynnościowej według NYHA nie włączano do głównych prób klinicznych i nie uważa się, aby spełniały one standardowe kryteria kwalifikujące do wszczęcia ICD. U kandydatów do transplantacji serca można wszczepiać ICD w celu zmniejszenia ryzyka nagłego zgonu w okresie oczekiwania na serce dawcy. U niektórych osób ze stosunkowo stabilną, wczesną niewydolnością serca w IV klasie czynnościowej według NYHA również można rozważać leczenie za pomocą ICD, zwykle w połączeniu ze stymulacją (terapią) resynchronizującą, natomiast pacjenci z niestabilną niewydolnością serca w IV klasie czynnościowej według NYHA są zwykle hospitalizowani w celu pilniejszego przeszczepienia serca, zastosowania urządzenia do wspomagania czynności komory lub leczenia paliatywnego.

Powyższe zasady wymagają ponadto uwzględnienia ogólnego obrazu klinicznego. Aby pacjent w wieku powyżej 75 lat, a zwłaszcza powyżej 80 lat był odpowiednim kandydatem do wszczęcia ICD, nie powinna u niego występować żadna inna choroba współistniejąca, która istotnie ogranicza długość życia, stan fizyczny musi być dość dobry (w stopniu, na jaki pozwala choroba serca), a czynność poznawcza powinna być prawidłowa lub prawie prawidłowa. U osób z niewłaściwie kontrolowaną skazą krwotoczną, układową immunosupresją lub nieprzestrzegających zaleceń terapeutycznych można indywidualnie rozważać wskazania, ale tacy pacjenci mogą nie być odpowiednimi kandydatami do leczenia za pomocą ICD. We wszystkich takich przypadkach niezbędnym elementem postępowania jest szczegółowe omówienie tych kwestii z pacjentem oraz lekarzem kierującym pacjenta.

Przytoczone zalecenia są tymczasowe i prawdopodobnie ulegną zmianie po uzyskaniu większej liczby informacji. Potrzebne są dodatkowe obiektywne kryteria stratyfikacji, które prawdopodobnie pojawią się w następstwie dalszych badań. Do tego czasu, w oczekiwaniu na lepsze algorytmy oparte na dowodach z badań naukowych, nie należy ani odmawiać leczenia za pomocą ICD, ani go nadużywać. Najlepiej przygotowani do dokonywania rozsądnej oceny w tym zakresie są lekarze zaznajomieni z obecnymi kryteriami i ich ograniczeniami. O tych problemach należy również informować pacjentów, którzy powinni uczestniczyć w dyskusjach dotyczących zasadności wszczęcia u nich ICD.

Praca częściowo sfinansowana z grantu przyznanego przez Leducq Foundation (Network on Sudden Cardiac Death) oraz z funduszy American Heart Association Chair in Cardiovascular Research at the University of Miami Miller School of Medicine. Dr Myerburg otrzymywał honoraria za konsultacje od firm Boston Scientific, Procter & Gamble, GlaxoSmithKline i Sanofi-Aventis, a także honoraria za wykłady od firm Boston Scientific, General Electric, Medtronic i St. Jude Medical. Dr Myerburg jest przewodniczącym Cardiac Arrhythmias Research and Education (CARE) Foundation, organizacji typu non-profit, która otrzymywała granty edukacyjne od firm Boston Scientific, Medtronic i Procter & Gamble. Dr Myerburg nie ma osobistych dochodów w związku z działaniami CARE Foundation. Nie zgłoszono żadnych innych potencjalnych konfliktów interesów odnoszących się do tego artykułu.

From The New England Journal of Medicine 2008; 359: 2245-2253. Translated and reprinted in its entirety with permission of the Massachusetts Medical Society. Copyright © 2008, 2009 Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.

Piśmiennictwo

1. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001; 345: 1473-1482.
2. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's heart disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008: 933-74.
3. Mukharji J, Rude RE, Poole WK, et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol* 1984; 54: 31-36.
4. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-336.
5. Ross AM, Coyne KS, Moreyra E, et al. Extended mortality benefit of early postinfarction reperfusion. *Circulation* 1998; 97: 1549-1556.
6. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJV, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med* 2005; 352: 2581-2588. [Erratum, *N Engl J Med* 2005; 353: 744.]
7. Braunwald E. Shattuck Lecture -- Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997; 337: 1360-1369.
8. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1161-1172.
9. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
10. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-258.
11. The Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS) Investigators. Effects of encainide, flecainide, imipramine and moricizine on

- ventricular arrhythmias during the year after acute myocardial infarction: the CAPS. *Am J Cardiol* 1988; 61: 501-509.
12. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
 13. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 781-788.
 14. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997; 349: 667-674. [Erratum, *Lancet* 1997; 349: 1180, 1776.]
 15. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675-682. [Erratum, *Lancet* 1997; 349: 1776.]
 16. Zipes DP, Roberts D. Results of the international study of the implantable pacemaker cardioverter-defibrillator: a comparison of epicardial and endocardial lead systems. *Circulation* 1995; 92: 59-65.
 17. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
 18. Buxton AE, Marchlinski FE, Flores BT, Miller JM, Doherty JU, Josephson ME. Nonsustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: role of electrophysiological study. *Circulation* 1987; 75: 1178-1185.
 19. Wilber DJ, Olshansky B, Moran JF, Scanlon PJ. Electrophysiological testing and nonsustained ventricular tachycardia: use and limitation in patients with coronary artery disease and impaired ventricular function. *Circulation* 1990; 82: 350-358.
 20. Bourke JP, Richards DAB, Ross DL, Wallace EM, McGuire MA, Uther JB. Routine programmed electrical stimulation in survivors of acute myocardial infarction for prediction of spontaneous ventricular tachyarrhythmias during follow-up: results, optimal stimulation protocol and cost-effective screening. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 780-788.
 21. Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-1575.
 22. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1583.
 23. 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. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-1890. [Erratum, *N Engl J Med* 2000; 342: 1300.]
 24. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-1302.
 25. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Rüppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
 26. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
 27. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237. [Erratum, *N Engl J Med* 2005; 352: 2146.]
 28. Myerburg RJ, Castellanos A. Emerging paradigms of the epidemiology and demographics of sudden cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2006; 3: 235-239.
 29. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe 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. *Circulation* 2006; 114: e385-e484.
 30. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2481-2488.
 31. McClellan MB, Tunis SR. Medicare coverage of ICDs. *N Engl J Med* 2005; 352: 222-224.
 32. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary -- a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1-e62.
 33. Moss AJ, Fadd Y, Zareba W, Cannom DS, Hall WJ. Survival benefit with an implanted defibrillator in relation to mortality risk in chronic coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2001; 88: 516-520.
 34. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 652-658.
 35. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, Brown MW, Carroll ER, Andrews ML. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1459-1465.
 36. Goldenberg J, Vyas AK, Hall WJ, et al. Risk stratification for primary implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 288-296.
 37. Buxton AE, Sweeney MO, Wathen MS, et al. QRS duration does not predict occurrence of ventricular tachyarrhythmias in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 310-316.
 38. Halkin A, Stone GW, Dixon SR, et al. Impact and determinants of left ventricular function in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005; 96: 325-331.
 39. Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 1082-1084.
 40. Cuculich PS, Sanchez JM, Kerzner R, et al. Poor prognosis for patients with chronic kidney disease despite ICD therapy for the primary prevention of sudden death. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 207-213.
 41. Amin MS, Fox AD, Kalahasty G, Shepard RK, Wood MA, Ellenbogen KA. Benefit of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators in the setting of chronic kidney disease: a decision model analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008 July 25 (Epub ahead of print).
 42. Arias E. United States life tables, 2004. National vital statistics reports. Vol. 56. No. 9. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2007.
 43. Huang DT, Sesselberg HW, McNitt S, et al. Improved survival associated with prophylactic implantable defibrillators in elderly patients with prior myocardial infarction and depressed ventricular function: a MADIT-II substudy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 833-838.
 44. Linzer M, Myerburg RJ, Kutner JS, et al. Exploring the generalist-subspecialist interface in internal medicine. *Am J Med* 2006; 119: 528-537.

45. Myerburg RJ, Feigal DW Jr, Lindsay BD. Life-threatening malfunction of implantable cardiac devices. *N Engl J Med* 2006; 354: 2309-2311.
46. Maisel WH. Safety issues involving medical devices: implications of recent implantable cardioverter-defibrillator malfunctions. *JAMA* 2005; 294: 955-958.
47. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease: lessons from the MUSTT study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1150-1157.
48. Bloomfield DM, Steinman RC, Namerow PB, et al. Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy: a solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum. *Circulation* 2004; 110: 1885-1889.
49. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation* 2006; 114: 32-39.
50. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2007; 115: 2006-2014.
51. Haigney MC, Zareba W, Gentlesk PJ, et al. QT interval variability and spontaneous ventricular tachycardia or fibrillation in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1481-1487.
52. Bauer A, Kantelhardt JW, Barthel P, et al. Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. *Lancet* 2006; 367: 1674-1681.
53. Barthel P, Schneider R, Bauer A, et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by heart rate turbulence. *Circulation* 2003; 108: 1221-1226.
54. Mäkikallio TH, Barthel P, Schneider R, et al. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: role of Holter monitoring in the modern treatment era. *Eur Heart J* 2005; 26: 762-769.
55. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99: 1978-1983.
56. Dekker LR, Bezzina CR, Henriques JP, et al. Familial sudden death is an important risk factor for primary ventricular fibrillation: a case-control study in acute myocardial infarction patients. *Circulation* 2006; 114: 1140-1145.
57. Kaikkonen KS, Kortelainen ML, Linna E, Huikuri HV. Family history and the risk of sudden cardiac death as a manifestation of an acute coronary event. *Circulation* 2006; 114: 1462-1467.
58. Myerburg RJ. Scientific gaps in the prediction and prevention of sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 709-723.
59. Buxton AE. Should everyone with an ejection fraction less than or equal to 30% receive an implantable cardioverter-defibrillator? Not everyone with an ejection fraction < or = 30% should receive an ICD. *Circulation* 2005; 111: 2537-2542.
60. Moss AJ. Should everyone with an ejection fraction less than or equal to 30% receive an implantable cardioverter-defibrillator? Everyone with an ejection fraction < or = 30% should receive an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 2005; 111: 2542-2548.



Komentarz

*dr n. med. Maciej Sterliński
II Klinika Choroby Wieńcowej,
Instytut Kardiologii, Warszawa*

CZY POWINNIŚMY WSZCZEPIAĆ ICD WSZYSTKIM CHORYM SPEŁNIAJĄCYM KRYTERIA ZGODNE Z ZALECENIAMI?

Zgodnie z obowiązującymi zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego specjalista zajmujący się wszczepialnymi urządzeniami do elektroterapii konsultujący chorego, przede wszystkim – często oduruchowo – szuka ostatniego badania echokardiograficznego. Gdy zobaczy dwa sformułowania: „obszar akinezy” i „frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) około 30-35%”, już wie, że jego doświadczenie zabiegowe najprawdopodobniej zwiększy się o kolejny wszczepiony kardiowerter-defibrylator (ICD). Przy istotnym uszkodzeniu lewej komory obecność objawów niewydolności serca jest bardzo prawdopodobna i w świetle zaleceń nie musi już się dalej szczególnie zastanawiać – klasa IA. Lekarz, który opiekuje się w rejonowej poradni kardiologicznej setkami chorych, często sam również robi echo serca. Ponieważ raz w miesiącu stara się być

na konferencji lub szkoleniu, gdy napisze „obszar akinezy” oraz „frakcja wyrzutowa lewej komory około 30-35%”, też od razu zauważy, że to kolejny w danym miesiącu chory z podobnym wynikiem i że w zasadzie powinien ich wszystkich skierować do referencyjnego ośrodka elektroterapii. Gdyby mechanizm ten był powszechny i sprawny w 100%, osiągalibyśmy wskaźniki wszczepień na poziomie amerykańskim. Z różnych przyczyn – klinicznych, ekonomicznych i organizacyjnych – tak jednak nie jest. Warto się zatem zastanowić, czy możemy i powinniśmy kwalifikować do ICD wszystkich takich chorych, czy też należy wyodrębnić tych, którzy mogą odnieść największe korzyści w ramach profilaktyki pierwotnej. Temu zagadnieniu poświęcony jest prezentowany na łamach *Kardiologii po Dyplomie* artykuł Roberta J. Myerburga – wnikliwy przegląd stanu wiedzy opartej na dowodach naukowych, na której bazują obowiązujące zalecenia poświęcone zastosowaniu ICD po zawale mięśnia sercowego.

Myerburg podkreśla, że dla większości badań graniczna LVEF dla włączenia tej metody leczenia, wynosząca 30-40%, nie pokrywała się z medianą LVEF badanych populacji, tak więc przewaga zastosowania ICD odnosiła się w rzeczywistości do wartości niższych i wynoszących zazwyczaj 20-25% [1-3]. Chorzy z pogranicza nie odnosili już istotnej korzyści i przy frakcji wyrzutowej wynoszącej 30-35% warto rozważyć obecność innych czynników ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD). W jego ocenie stosowano wiele badań i parametrów: szerokość zespołu QRS, holterowską ocenę zmienności oraz turbulencji rytmu zatokowego, mikrowoltową zmienność załamka T, dyspersję odstępu QT, analizę późnych potencjałów, ocenę stopnia przebudowy za pomocą rezonansu magnetycznego, zależności genetyczne oraz obecność nieutrwalonych częstoskurczów komorowych (nsVT) i wynik badania elektrofizjologicznego. Większość tych parametrów jest jeszcze słabo poznana lub cechuje się słabą dodatnią wartością predykcyjną; spośród nich jedynie obecność nsVT i dodatniego wyniku programowanej stymulacji komór była uwzględniona w głównych badaniach z zastosowaniem ICD w pierwotnej profilaktyce pozawałowej [1,2]. Odpowiedź na pytanie, jaka jest rzeczywista wartość LVEF jako samodzielnego czynnika rokowniczego, jest trudna. Na podstawie podanych przez Myerburga analiz należy się skłaniać ku wartości 25-30%. Z drugiej strony należy pamiętać, że ryzyko nagłego zgonu sercowego i szansa na poprawę przeżywalności za pomocą ICD związane z LVEF przypominają rozkład normalny i nie są odwrotnie zależne od dalszego zmniejszania się LVEF – poniżej 15-20% ponownie maleją [4]. Przy dużym uszkodzeniu funkcji skurczowej komory pojawia się najczęściej również ciężka niewydolność serca, w której SCD nie jest dominującym mechanizmem zgonu [5]. Rokowanie u takich chorych jest poważne, a jeśli podkreślany we wszystkich zaleceniach dotyczących wszczepienia ICD, oczekiwany roczny okres przeżycia w zadowalającym stanie jest wątpliwy – chorzy z bardzo niską, „objawową” LVEF również mogą nie być dobrymi kandydatami do ICD. Wyjątkiem może być zastosowanie ICD jako terapii pomostowej do przeszczepienia serca, a także rozpatrywanie takich przypadków w świetle dodatkowego zastosowania funkcji resynchronizacji (o czym jeszcze poniżej). Na co dzień przy kwalifikacji do ICD do oceny LVEF i wydolności serca posługujemy się badaniem echokardiograficznym oraz wywiadem. Dane te mogą być mało dokładne i powtarzalne – określamy je zatem z pewnym przybliżeniem i prawdopodobnie są one związane z intencją lekarza odnośnie ryzyka i postępowania u danego chorego. Bez wątplenia trud włożony w zastosowanie alternatywnych metod obiektywnej oceny stanu klinicznego przynosi dokładniejszą ocenę ryzyka. Wiadomo jednak, że część badań, które posłużyły za podstawę zale-

ceń, w określaniu kryteriów włączenia i kwalifikacji chorych do ICD zapewne była również skażona podobnymi intencjami.

Mała frakcja wyrzutowa po zawale mięśnia sercowego występuje zarówno u młodego człowieka kilka tygodni po incydencie, jak i u osoby w podeszłym wieku, która zawał przeżyła przed laty. Okres okołozawałowy jest związany z najwyższą śmiertelnością, chociaż coraz powszechniejsza strategia inwazyjnego leczenia ostrych zespołów wieńcowych zmniejsza proporcjonalnie ten odsetek. Intuicyjnie oczekiwana korzyść z ICD w pierwszym miesiącu od przebytego zawału niespodziewanie nie została potwierdzona w badaniu DINAMIT [6] i na jego podstawie zaleca się, aby, jeśli istnieją wskazania, ICD wszczepiać nie wcześniej niż przed 40 dniem od zawału [7]. Nie ma danych, które pozwalałyby na traktowanie chorych po dawno przebyłym zawale i osób starszych jako niewłaściwych kandydatów do ICD. W populacji badania MADIT II przewaga ICD nad leczeniem farmakologicznym zwiększała się w czasie od przebytego zawału i była najwyższa w grupie chorych 10 lat po zawale [8]. U osób w wieku powyżej 70 r.ż. podczas kwalifikacji do ICD, należy szczególnie pamiętać o uwzględnieniu chorób towarzyszących i ogólnym rokowaniu, a także o możliwości udziału chorego w systematycznej specjalistycznej opiece ambulatoryjnej.

Moje wątpliwości budzi dość marginalne zasygnalizowanie problemu powikłań. W miarę wydłużania życia chorych za pomocą ICD mimo coraz większego doświadczenia ośrodków wzrasta też bezwzględna liczba często bardzo poważnych działań niepożądanych związanych z tą metodą. Nieadekwatne interwencje, proarytmie, burze elektryczne, zakażenia i uszkodzenia elektrod defibrylujących [9-11], a także duże trudności w adaptacji psychologicznej do życia z ICD [12], dotyczą łącznie nawet do 50% chorych w obserwacji długoterminowej, o czym warto pamiętać kwalifikując chorego do zabiegu. Jeżeli jednak mamy do czynienia z pewnym odsetkiem powikłań, po starannym i indywidualnym rozważeniu korzyści wynikających z profilaktycznego zastosowania ICD, jest to wysoka, ale chyba akceptowalna cena za szansę na uratowane życie.

Bardzo istotne – zwłaszcza w przypadkach granicznych – są: akceptacja korzyści i zagrożeń oraz oczekiwanie odpowiedniego leczenia przez chorego. Warto pamiętać o przedyskutowaniu decyzji terapeutycznej z pacjentem i jego rodziną, bowiem zaniechanie wszczepienia ICD, nawet przy braku wszelkich innych czynników obciążających, w przypadku incydentu zaburzeń rytmu, może być odebrane jako podjęcie decyzji niezgodnej z zaleceniami. Odwrotnie – powikłania związane z ICD, wszczepionym u chorego bez arytmii w długoterminowej obserwacji, mogą być podstawą zarzutu niedostatecznej informacji przed zabiegiem. Cho-

ry pierwotnie zdyskwalifikowany z zabiegu powinien oczywiście podlegać ponownej ocenie co 6-12 miesięcy, ponieważ jego stan kliniczny może zmieniać się w czasie.

Opracowanie Myerburga poświęcone jest wyłącznie klasycznym układom ICD. Nie sposób nie dostrzec, że są one intensywnie wypierane przez kardiowertery-defibrylatory z funkcją stymulacji resynchronizującej (CRT-D) – zalecenia dotyczące powszechnego profilaktycznego zastosowania ICD bardzo szybko zostały uaktualnione o standardy poświęcone resynchronizacji [13]. U każdego chorego po zawale kwalifikującego się do ICD i z dodatkowymi czynnikami rokowniczymi (cechami niewydolności serca i szerokością zespołu QRS powyżej 120 ms) większość elektrofizjologów skłoni się od razu ku wszczęciu CRT-D. Jak przedstawiono w opracowaniu Myerburga, w populacjach badanych pod kątem zastosowania klasycznych ICD, znajdowały się podgrupy, w których należałoby rozważyć terapię resynchronizacyjną; w badaniu MADIT II chorzy z QRS >120 ms odnosili większe korzyści, nie korelowano jednak tego czynnika z klasą wg NYHA [3]. Natomiast w badaniu SCD-HeFT korzyści z wszczęcia ICD u chorych w klasie III według NYHA nie były wyraźnie zaznaczone i były porównywalne z placebo [14] – być może wynikało to właśnie z braku dodatkowej poprawy, jaką oprócz ICD mogła dać u wybranych chorych (QRS >120 ms) resynchronizacja.

Warto pamiętać, że Myerburg w swoim artykule odnosi się pośrednio do amerykańskich realiów stosowania zaawansowanych technologii leczniczych; omawiane są m.in. wytyczne CMS oraz zalecenia ACC/AHA/HRS z 2008 roku. Dodatkowo zastosowanie ICD w prewencji nagłego zgonu sercowego jest omówione w zaleceniach kilku różnych grup roboczych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [7,13] i należy pamiętać, że wszystkie te oficjalne stanowiska nieznacznie między sobą się różnią. Nie zmienia to faktu, że nie ma alternatywnej strategii profilaktyki SCD u osób po zawale mięśnia sercowego, która byłaby równie skuteczna w zapobieganiu zgonom w porównaniu do kardiowerterów-defibrylatorów. Choć dane amerykańskie dotyczące liczby wszczęć ICD i CRT-D wciąż kilkukrotnie przekraczają wartości dla Polski, nasza kardiologia znajduje się w coraz lepszej sytuacji organizacyjnej i edukacyjnej. Powstają nowe ośrodki elektroterapii, szkolone zgodnie z zaleceniami Krajowego Nadzoru Specjalistycznego oraz Sekcji Rytmu Serca PTK. Wspomniany we wstępie lekarz prowadzący chorych po zawale mięśnia sercowego coraz rzadziej musi się martwić, gdzie skierować na konsultację chorego z grupy podwyższonego ryzyka.

Piśmiennictwo:

1. Moss AJ, Hall JW, Cannom DS, et al.: w imieniu badaczy the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996, 335: 1933-1940.
2. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al.: 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: 1882-1890.
3. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al.: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002, 12: 877-883.
4. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, et al.: MUSTT Investigators. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: an analysis of patients enrolled in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation* 2002, 19: 2466-2472.
5. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999, 353: 2001-2007.
6. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al.: DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004, 24: 2481-8.
7. Zipes D, Camm J, Borggrefe 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) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society *Europace* 2006, 8: 746-837.
8. Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, et al.: Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004, 9: 1082-1084.
9. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al.: Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008, 14: 1357-1365.
10. Kleemann T, Becker T, Doenges K, et al.: Annual Rate of Transvenous Defibrillation Lead Defects in Implantable Cardioverter-Defibrillators Over a Period of >10 Years. *Circulation* 2007, 115: 2474-2480.
11. Gepner K, Przybylski A, Maciąg A, et al.: Causes of redo procedures in patients with an implantable cardioverter-defibrillator – long-term follow-up results. *Kardiol Pol* 2007, 65: 893-898.
12. Wójcicka M, Lewandowski M, Smolis-Bak E, et al.: Psychological and clinical problems in young adults with implantable cardioverter-defibrillators. *Kardiol Pol* 2008, 10: 1050-1058.
13. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008, 29: 2388-2442.
14. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al.: Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005, 3: 225-237.



Komentarz

dr hab. n. med. Jerzy Krzysztof Wranicz

dr n. med. Jan Ruta

Zakład Elektrokardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii
UM w Łodzi

ICD W PROFILAKTYCE PIERWOTNEJ – CZY JUŻ WIEMY KOMU I KIEDY?

Kwalifikacja osób po zawale serca do profilaktycznej implantacji kardiowetera-defibrylatora w Polsce wydaje się sprawą pozornie prostą. Nie mamy ograniczeń stawianych w USA przez programy ubezpieczeń zdrowotnych (Centers for Medicare & Medicaid Services) czy w Wielkiej Brytanii przez National Institute of Health and Clinical Excellence. Kierujemy się zasadami evidence based medicine (praktyki opartej na wiarygodnych i aktualnych publikacjach) zawartych w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz punktami przydzielonymi na procedury przez NFZ.

I tu zaczynają się problemy, czy opierać się na wersji oryginalnej (angielskojęzycznej), czy polskiej z błędami, które zmieniają kwalifikację. Kłopot jest również z wyborem samych rekomendacji – wybierać te, które ukazały się ostatnio i dotyczą zawału serca (Management of acute myocardial infarction in patients with persistent ST-segment elevation – 2008) [1] lub niewydolności serca (ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute nad chronic heart failure 2008) [2], czy też starszych dotyczących wszczepialnych kardioweterów-defibrylatorów (Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death 2006) [3] lub najnowszych, amerykańskich, ale bez rekomendacji ESC (Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities 2008) [4]. Mamy to czynnienia z sytuacją, którą znakomicie oddaje tytuł komedii L.J. d'Allainvala z 1726 r. „Embarras de richesse” (Kłopot z nadmiarem), z tym że jest ona bardziej kłopotliwa niż śmieszna.

W zaleceniach dotyczących implantacji ICD w prewencji pierwotnej, opartych na badaniach: MADIT, MADIT II, MUSTT, SCD-HeFT i DINAMIT, podstawowym kryterium kwalifikacji chorych do wszczepienia urządzenia jest w różnym stopniu obniżona frakcja wyrzutowa: <30-40% (3), <35% (2) lub <30-35% (1).

Zwolennicy implantacji skłonni byłiby wszczepiać defibrylatory nawet chorym o zbliżonych do 40% wartościach EF, słusznie twierdząc, że nie ma badania (MRI, echokardiografia dwuwymiarowa, wentrykulografia radioizotopowa lub kontrastowa), które może precyzyjnie określić wartość frakcji wyrzutowej. Tym bardziej że obiektem zainteresowania badaczy staje się grupa chorych po zawale serca, z zachowaną funkcją

skurczową, zagrożonych nagłym zgonem sercowym, a więc potencjalnych kandydatów do ICD [5].

Najwcześniejszy okres do implantacji ICD to minimum 40 dni od ostrego incydentu, ale co najmniej 3 miesiące od rewaskularyzacji – ale czy chirurgicznej, czy również po PCI? W chwili obecnej, przy całodobowych dyżurach hemodynamicznych, u większości osób wykonuje się zabiegi pierwotnej angioplastyki tętnicy dożawałowej. Czy kardioweter-defibrylator w tej grupie chorych należałoby wszczepić po ocenie frakcji wyrzutowej po 40 dniach, czy po 3 miesiącach, a może po 6-7 miesiącach od zawału? Rekomendacje ściśle tego nie określają, być może dlatego, że liczba chorych z pozawałowym uszkodzeniem serca istotnie się zmniejsza z uwagi na stosowanie nowoczesnych form terapii ostrego zespołu wieńcowego.

Spośród pozostałych do spełnienia kryteriów – ocena klasy wg NYHA jest subiektywna, optymalne leczenie farmakologiczne jest pojęciem bardzo nieprecyzyjnym, a roczna długość przeżycia trudna do przewidzenia.

Kiedy musimy decydować o kwalifikacji lub wykluczeniu chorego, musimy jeszcze brać pod uwagę fakt, że jest to zabieg inwazyjny obarczony niewielką liczbą powikłań, w tym niestety również zgonów (513/39 858). Według CMS w 2005 roku w USA około 500 000 chorych kwalifikowało się do implantacji ICD w ramach prewencji pierwotnej. Podjęto próby ograniczania wskazań do chorych z niską frakcją wyrzutową i szerokim QRS >120 ms. Pacjentów tych, według obecnych wskazań, należałoby kwalifikować do implantacji ICD z funkcją resynchronizującą.

Myerburg w swoim pogładowym artykule stoi na stanowisku zawężenia wskazań do implantacji ICD w profilaktyce pierwotnej na podstawie wielkości EF jedynie do chorych z frakcją wyrzutową <25%. Doświadczenia z badania MADIT-II wskazują jednak, że istnieje krzywa U efektywności ICD i zarówno najciężej chorzy, jak i ci w dobrym stanie odnoszą najmniej korzyści [6]. Myerburg uważa również, że pacjenci z EF 25-35% kwalifikowaliby się do wszczepienia urządzeń przy obecności dodatkowych czynników ryzyka, takich jak: objawowa niewydolność serca, nsVT, utrwalony VT w EPS, wydłużony czas trwania QRS. Wytyczne ACC/AHA/HRS z 2008 nie rekomendują jednak poszerzenia QRS jako czynnika prognostycznego przydatnego do kwalifikacji do implantacji ICD w grupie chorych z niewydolnością serca, natomiast za taki czynnik uznają mikrowoltową

naprzemienność załamka T (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów A) [7]. Rekomendacje być może ulegną zmianie po uwzględnieniu wyników opublikowanych w 2009 roku badania CARISMA [8], które ponownie odkrywają znaczenie prognostyczne zmienności rytmu serca (HRV), SEARCH-MI [9] i innych [10-12], a także badania IRIS, którego wyniki zostaną zaprezentowane 31 marca br. na sesji ACC w Orlando. W pełni zgadzamy się z wnioskami Myerburga: „...zalecenia są tymczasowe i prawdopodobnie ulegną zmianie, kiedy uzyskanych zostanie więcej informacji. Potrzebne są dodatkowe obiektywne kryteria stratyfikacji, które prawdopodobnie pojawią się w następstwie dalszych badań. Do tego czasu, w oczekiwaniu na lepsze algorytmy oparte na dowodach z badań naukowych, nie należy ani odmawiać leczenia za pomocą ICD, ani go nadużywać.”

Piśmiennictwo

1. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al.: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008, 23: 2909-2945.
2. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008, 10: 933-989.
3. 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, 5: e247-346.
4. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al.: ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary. *Heart Rhythm*. 2008, 6: 934-955.
5. Ikeda T, Yoshino H, Sugi K, et al.: Predictive value of microvolt T-wave alternans for sudden cardiac death in patients with preserved cardiac function after acute myocardial infarction: results of a collaborative cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2006, 11: 2275-2276.
6. Goldenberg I, Vyas AK, Hall WJ, et al.: Risk Stratification for Primary Implantation of a Cardioverter-Defibrillator in Patients With Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2008, 3: 297-299.
7. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *J Am Coll Cardiol* 2008, 14: 1179-1199.
8. Huikuri HV, Raatikainen MJ, Moerch-Joergensen R, et al.: Prediction of fatal or near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2009, 6: 689-698.
9. Santini M, Russo M, Botto G, et al.: Clinical and arrhythmic outcomes after implantation of a defibrillator for primary prevention of sudden death in patients with post-myocardial infarction cardiomyopathy: The Survey to Evaluate Arrhythmia Rate in High-risk MI patients (SEARCH-MI). *Europace* 2009, 4: 407-4088.
10. Holmgren CM, Nyström BM, Karlsson TK, et al.: Presumed arrhythmic death in consecutive survivors of acute myocardial infarction--implications for primary implantable cardioverter defibrillator implantation. *Coron Artery Dis* 2009, 2: 155-162.
11. Foley PW, Addison CE, Whinney SB, et al.: Implantable cardioverter defibrillator therapy for primary prevention of sudden cardiac death after myocardial infarction: implications of international guidelines. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009, 32 (Suppl 1): S131-134.
12. Proclemer A, Ghidina M, Gregori D, et al.: Impact of the main implantable cardioverter-defibrillator trials in clinical practice: data from the Italian ICD Registry for the years 2005-07. *Europace* 2009, 4: 465-475.