

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Andrzej Lubiński

Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź



Badanie IRIS [1] było drugą z kolei po badaniu DINAMIT [2] wielką próbą kliniczną, której celem było wypełnienie luki we współczesnych wytycznych dotyczących zapobiegania nagłej śmierci sercowej po zawale serca.

Obecnie obowiązujące wytyczne, niezmiennie od kilku lat, wskazują na możliwości właściwej oceny ryzyka nagłego zgonu i zabezpieczenie szczególnie zagrożonych pacjentów poprzez implantację ICD nie wcześniej niż 40 dni po zawale serca. Jednak największy wskaźnik śmiertelności, w tym także nagłej śmierci sercowej, występuje wkrótce po zawale serca. Dlatego twórcy badania, na podstawie dostępnych danych klinicznych, sformułowali hipotezę, która zakładała, że przynajmniej część osób szczególnie dużego ryzyka, wytypowanych na podstawie prostych kryteriów zagrożenia (tj. akcja serca w spoczynku, frakcja wyrzutowa lewej komory, obecność nietrwałych arytmii komorowych) można uratować poprzez implantację ICD.

Podobne założenie przyświecało zakończonemu 6 lat temu badaniu DINAMIT. Twórcy obydwu badań założyli, że w grupie wysokiego ryzyka zabezpieczenie pacjentów poprzez implantację ICD zmniejszy śmiertelność całkowitą, ponieważ będzie zapobiegało nagłej śmierci sercowej i nie będzie wpływało na zgony „niearytmiczne”.

Pierwsze założenie okazało się słuszne (w obu badaniach śmiertelność z powodu arytmii u pacjentów z implantowanym ICD została znacząco zredukowana), natomiast drugie — nieprawdziwe, ponieważ liczba zgonów niearytmicznych znacząco wzrosła. Jest to trudne do zrozumienia w kontekście danych pochodzących z wielu wcześniejszych badań wskazujących na fakt, że implantacja ICD jest zabiegiem stosunkowo bezpiecznym i nie obciąża pacjenta [3, 4].

Przyczyna zwiększenia śmiertelności niearytmicznej po implantacji ICD przeprowadzonej wkrótce po zawale serca jest jedną z największych zagadek współczesnej kardiologii. W dyskusji na ten temat wymienia się kilka możliwych przyczyn. Najczęściej wskazuje się na hipotezę „konwersji” mówiącą o tym, że wykładniki zagrożenia, na podstawie którego kwalifikowano pacjentów do zabiegu, były nie tyle predyktorem nagłej śmierci sercowej, a raczej wykładnikiem „głębokości” uszkodzenia mięśnia sercowego, w konsekwencji czego

pacjenci, u których udało się zapobiec nagłemu zgonowi z przyczyn arytmicznych i tak umierali z innych przyczyn sercowych [1]. Inną możliwą przyczyną jest efekt stałej stymulacji serca, który może wpływać niekorzystnie na rokowanie, podobnie jak to wykazano w badaniu DAVID [5]. Kolejną przyczyną mógł być niekorzystny wpływ defibrylacji serca. Chodzi tu zarówno o elektrowstrząsy związane z testem ICD po zabiegu, jak i adekwatne oraz nieadekwatne wyładowania ICD w czasie obserwacji. Przyczyny związane ze szczególną charakterystyką badania IRIS, takie jak długi czas trwania badania oraz występowania zjawisk *cross over*, wydają się najmniej prawdopodobne, ponieważ przeżycia w badaniu IRIS i DINAMIT są niemal identyczne.

Nadal zatem współczesna kardiologia nie posiada zaleceń dotyczących sposobów stratyfikacji ryzyka i zapobiegania nagłej śmierci sercowej u pacjentów wkrótce po zawale serca. Wydaje się, że stoimy obecnie przed potrzebą powszechniejszego wprowadzenia znanych już lub świeżo opracowanych metod zapobiegania skutkom złośliwych napadów arytmii komorowych bez zastosowania elektrod wewnątrzsercowych, takich jak kamizelki defibrylujące i defibrylatory serca implantowane podskórnice. Dopiero badania przeprowadzone z zastosowaniem tego typu urządzeń mogą odpowiedzieć na pytanie, czy przyczyną zwiększenia śmiertelności niearytmicznej wśród pacjentów z ICD w badaniu IRIS i DINAMIT były powikłania zabiegu czy naturalna dynamika choroby.

### Piśmiennictwo

1. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K et al.; IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2009; 361: 1427–1436.
2. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al.; for the DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2004; 351: 2481–2488.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*, 1996; 335: 1933–1940.
4. 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.
5. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*, 2002; 288: 3115–3123.