

# Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu – wersja skrócona

Eksperti *American College of Cardiology (ACC)*, *American Heart Association (AHA)* i *European Society of Cardiology (ESC)* do spraw postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i zapobiegania nagłej śmierci sercowej, we współpracy z *European Heart Rhythm Association* i *Heart Rhythm Society*

## Autorzy/członkowie Grupy Roboczej

Douglas P. Zipes, MD, MACC, FAHA, FESC, przewodniczący, A. John Camm, MD, FACC, FAHA, FESC, przewodniczący, Martin Borggrefe, MD, FESC, Alfred E. Buxton, MD, FACC, FAHA, Bernard Chaitman, MD, FACC, FAHA, Martin Fromer, MD, Gabriel Gregoratos, MD, FACC, FAHA, George Klein, MD, FACC, Arthur J. Moss, MD, FACC, FAHA\*\*, Robert J. Myerburg, MD, FACC, FAHA, Silvia G. Priori, MD, PhD, FESC\*, Miguel A. Quinones, MD, FACC, Dan M. Roden, MD, CM, FACC, FAHA, Michael J. Silka, MD, FACC, FAHA, Cynthia Tracy, MD, FACC, FAHA

## Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania

Silvia G. Priori, MD PhD, FESC, przewodnicząca, Jean-Jacques Blanc, MD, FESC (Francja), Andrzej Budaj, MD, FESC (Polska), A. John Camm, MD, FESC, FACC, FAHA (Wielka Brytania), Veronica Dean (Francja), Jaap W. Deckers, MD FESC (Holandia), Catherine Despres (Francja), Kenneth Dickstein, MD PhD, FESC (Norwegia), John Lekakis, MD FESC (Grecja), Keith McGregor, PhD (Francja), Marco Metra, MD (Włochy), Joao Morais, MD FESC (Portugalia), Ady Osterspey, MD (Niemcy), Juan Luis Tamargo, MD, FESC (Hiszpania), José Luis Zamorano, MD, FESC (Hiszpania)

## Komisja ACC/AHA ds. Wytycznych Postępowania

Sidney C. Smith, JR, MD, FACC, FAHA, FESC, przewodniczący, Alice K. Jacobs, MD, FACC, FAHA, wiceprzewodniczący, Cynthia D. Adams, MSN, APRN-BC, FAHA, Elliott M. Antman, MD, FACC, FAHA\*\*\*, Jeffrey L. Anderson, MD, FACC, FAHA, Sharon A. Hunt, MD, FACC, FAHA, Jonathan L. Halperin, MD, FACC, FAHA, Rick Nishimura, MD, FACC, FAHA, Joseph P. Ornato, MD, FACC, FAHA, Richard L. Page, MD, FACC, FAHA, Barbara Riegel, DNSc, RN, FAHA

\* oficjalny przedstawiciel *European Heart Rhythm Association*

\*\* oficjalny przedstawiciel *Heart Rhythm Society*

\*\*\* poprzedni przewodniczący

Niniejsze zalecenia są tłumaczeniem dokonany za zgodą ESC oryginalnego tekstu opublikowanego w *European Heart Journal (Eur Heart J 2006; 27: 2099-140) (Executive summary)*.

*Translated with permission from the ESC.*

## Spis treści

Wstęp	1376
I. Wprowadzenie	1377
A. Zalecenia dotyczące profilaktycznego wszczepienia kardiowertera-defibrylatora (ICD) opisane w dotychczasowych wytycznych	1380
B. Klasyfikacja komorowych zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu sercowego	1380
II. Częstość nagłego zgonu sercowego	1380
III. Obraz kliniczny u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i nagłym zgonem sercowym	1383
IV. Elektrokardiografia spoczynkowa	1383
V. Badanie wysiłkowe	1384
VI. Ambulatoryjna elektrokardiografia	1385
VII. Techniki i pomiary elektrokardiograficzne	1385
VIII. Czynność lewej komory i jej obrazowanie	1386
A. Echokardiografia	1386
B. Techniki radioizotopowe	1386
C. Koronarografia	1386
IX. Badanie elektrofizjologiczne	1387
A. Badanie elektrofizjologiczne u chorych z chorobą wieńcową	1387
B. Badanie elektrofizjologiczne u chorych z omdleniami	1387
X. Znaczenie leków antyarytmicznych	1387
A. Leki $\beta$ -adrenolityczne	1387
B. Amiodaron i sotalol	1388
XI. Szczególne sytuacje, w których leki antyarytmiczne mogą być wskazane	1388
A. Chorzy z tachyarytmiami komorowymi, którzy nie spełniają kryteriów do zastosowania ICD	1388
B. Chorzy z ICD, u których występują nawracające częstoskurcze komorowe/migotanie komór i częste prawidłowe wyładowania ICD	1388
XII. Metody nefarmakologiczne	1388
A. Automatyczny defibrylator zewnętrzny	1388
B. Ablacja	1388
C. Operacyjne leczenie zaburzeń rytmu	1390
D. Rewaskularyzacja w leczeniu zaburzeń rytmu serca	1390
XIII. Postępowanie doraźne w szczególnych zaburzeniach rytmu	1390
A. Postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia	1390
B. Zaburzenia rytmu serca związane z ostrymi zespołami wieńcowymi	1391
C. Częstoskurcze komorowe związane z zawałem serca z uwolnieniem niewielkich ilości troponin	1391
D. Utrwalony jednokształtny częstoskurcz komorowy (VT)	1391
E. Często nawracający jednokształtny VT	1392
F. Wielokształtny VT	1392
G. <i>Torsades de pointes</i>	1393
H. Ustawiczny VT	1393
I. Burza elektryczna	1393
XIV. Komorowe zaburzenie rytmu i SCD związane z konkretną chorobą serca	1394
A. Upośledzenie czynności lewej komory w wyniku przebytego zawału serca	1394
B. Wady zastawkowe serca	1395
C. Wrodzone wady serca	1395
D. Choroby metaboliczne i stany zapalne	1396

1. Zapalenie mięśnia sercowego, choroba reumatyczna i zapalenie wsierdzia	1396
2. Kardiomiopatie z nacieczenia	1397
3. Choroby układu dokrewnego i cukrzyca	1397
4. Schyłkowa niewydolność nerek	1398
5. Otyłość, leczenie dietetyczne i anoreksja	1398
E. Choroby osierdzia	1398
F. Nadciśnienie płucne	1398
G. Przemijające zaburzenia rytmu serca z odwracalnych przyczyn	1398
XV. Komorowe zaburzenia rytmu w przebiegu kardiomiopatii	1399
A. Kardiomiopatia rozstrzeniowa (o etiologii innej niż niedokrwienne)	1399
B. Kardiomiopatia przerostowa	1400
C. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory	1401
D. Choroby nerwowo-mięśniowe	1402
XVI. Niewydolność serca	1402
XVII. Zespoły genetycznie uwarunkowanych zaburzeń rytmu serca	1404
A. Ogólne teorie oszacowywania ryzyka	1404
B. Wrodzony zespół długiego QT	1404
C. Zespół krótkiego QT i zespół Brugada	1405
D. Wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin	1405
XVIII. Zaburzenia rytmu w sercu o prawidłowej strukturze	1406
A. Idiopatyczny VT	1406
B. Zaburzenia elektrolitowe	1406
C. Czynniki fizyczne i toksyczne	1407
D. Palenie	1407
E. Lipidy	1407
XIX. Komorowe zaburzenia rytmu serca i SCD w szczególnych populacjach	1408
A. Sportowcy	1408
B. Płeć i ciąża	1408
C. Chorzy w wieku podeszłym	1408
D. Dzieci i młodzież	1409
E. Chorzy ze wszczepialnymi kardiowerterem-defibrylatorem	1410
F. Toksyczność digoksyny	1410
G. Zespół polekowego wydłużenia QT	1412
H. Toksyczność blokerów kanału sodowego	1413
I. Przedawkowanie trójpierścieniowych leków przeciwnadciśnieniowych	1414
J. Toksyczność innych leków	1414
XX. Wnioski	1414
Dodatek. Akronimy i skróty	1414

## Wstęp

Ważną rolą profesji medycznej jest poddawanie krytycznej ocenie procedur diagnostycznych i terapeutycznych wprowadzanych do użycia oraz testowanych w ramach badań. Służą one wykrywaniu chorób, ich leczeniu lub profilaktyce. Rygorystyczna i przeprowadzona przez doświadczonych ekspertów analiza dostępnych danych naukowych, dokumentujących bezwzględne i względne korzyści, jak i zagrożenia wynikające ze stosowania tych procedur, umożliwi sformułowanie przydatnych zaleceń poprawiających efektywność opieki zdrowotnej, przyczyniając się do maksymalizacji korzyści klinicznych, jakie odnoszą chorzy, i globalnego zmniejszenia kosztów opieki poprzez skoncentrowanie finansowania na najskuteczniejszych strategiach postępowania.

*American College of Cardiology Foundation (ACCF)* i *American Heart Association (AHA)* od 1980 r. opracowują wspólne zalecenia dotyczące postępowania w chorobach układu krążenia. Prace w tym zakresie koordynuje *ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines*, którego zadaniem jest tworzenie, uaktualnianie i rewidowanie wytycznych dotyczących postępowania w ważnych schorzeniach sercowo-naczyniowych i stosowanych procedur. Członkowie powyższego komitetu wyrażają zadowolenie, że prezentowane poniżej wytyczne powstały we współpracy z *European Society of Cardiology (ESC)*. Komitetom redakcyjnym powierza się ocenę danych naukowych dotyczących danego zagadnienia oraz autorskie, niezależne opracowanie lub uaktualnienie zaleceń dotyczących postępowania klinicznego, wydawanych następnie drukiem.

Ekspertów w dziedzinie, której poświęcono prezentowane zalecenia, wybrano ze wszystkich trzech towarzystw, a ich zadaniem było dokonanie analizy odpowiednich danych z piśmiennictwa i sformułowanie zaleceń. Gdy zachodzi taka potrzeba, w procesie tym uczestniczą również dodatkowo reprezentanci innych organizacji medycznych i towarzystw specjalistycznych. Komitety redakcyjne są w szczególności odpowiedzialne za formalny przegląd piśmiennictwa, określenie siły dowodów przemawiających za lub przeciw konkretnym metodom leczenia lub postępowania, a tam gdzie istnieją odpowiednie dane, także za oszacowanie spodziewanych korzyści zdrowotnych. Uwzględnia się czynniki indywidualne, choroby współistniejące oraz preferencje pacjentów, które mogą wpływać na wybór poszczególnych testów lub sposobów leczenia, a także częstość badań kontrolnych i stosunek korzyści do kosztów. Zawsze, gdy dostępne są informacje na temat kosztów, pochodzące z odpowiednich badań, są one brane pod uwagę, tym niemniej

podstawą formułowanych w tym opracowaniu zaleceń jest skuteczność oraz kliniczny efekt stosowania poszczególnych procedur.

*ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines* oraz *ESC Committee for Practice Guidelines* dokładają wszelkich starań, by uniknąć jakiegokolwiek rzeczywistego, potencjalnego lub pozornego konfliktu interesów, jaki mógłby mieć miejsce na skutek zewnętrznych powiązań lub osobistego interesu członków Komitetu Redakcyjnego. Wszystkich jego członków, a także recenzentów dokumentu, poproszono o sporządzenie oświadczeń ujawniających wszelkie powiązania, które mogą rodzić rzeczywiste lub potencjalne konflikty interesów. Członków Komitetu Redakcyjnego nakłaniano ponadto do ujawnienia swoich powiązań z przemysłem w przeszłości, o ile mogłyby one wpływać na proces opracowywania wytycznych. W razie gdyby członek Komitetu Redakcyjnego wszedł w nowe powiązanie z przemysłem w czasie wykonywania swojego zadania, zobowiązany jest powiadomić o tym personel odpowiedzialny za zalecenia na piśmie, a jego dalszy udział w pracach Komitetu jest przedmiotem ponownej analizy. Powyższe oświadczenia trafiają pod obrady grupy zadaniowej delegującej członka Komitetu, przekazuje się je w formie ustnej członkom Komitetu Redakcyjnego podczas każdego spotkania oraz w razie zmian uaktualnia i rewiduje. Szczegółowy opis metod tworzenia zaleceń postępowania, w tym zasad polityki dotyczących kontaktów z przemysłem, znajduje się w opracowaniach metodologicznych, dostępnych na stronach internetowych ACC, AHA i ESC ([www.acc.org/clinical/manual/manual\\_introltr.htm](http://www.acc.org/clinical/manual/manual_introltr.htm), [www.circ.ahajournals.org/manual/](http://www.circ.ahajournals.org/manual/) oraz [www.escardio.org/knowledge/guidelines/Rules/](http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/Rules/)).

Zalecenia dotyczące postępowania mają pomóc osobom sprawującym opiekę medyczną w podejmowaniu decyzji klinicznych poprzez opis wielu powszechnie akceptowanych sposobów postępowania diagnostycznego, terapeutycznego i profilaktycznego w określonych chorobach i stanach. Podjęto w nich próbę zdefiniowania sposobów postępowania, które są odpowiednie dla większości pacjentów w większości sytuacji. Zalecenia odzwierciedlają konsensus opinii ekspertów, osiągnięty po wnikliwej analizie aktualnego stanu wiedzy, i mają na celu optymalizację opieki nad chorymi. Jeżeli będą one wykorzystywane jako podstawa decyzji regulujących politykę zdrowotną i refundacyjną, ostatecznym efektem będzie poprawa jakości leczenia służąca najlepiej pojętym interesom pacjentów. Ostateczne decyzje dotyczące postępowania z poszczególnymi chorymi należą jednak do osób sprawujących nad nimi bezpośrednią opiekę medyczną oraz do samych pacjentów, a uwzględniać muszą wszystkie okoliczności indywidualne. Są bowiem sytuacje, które uzasadniają odstępstwa od wytycznych postępowania.

Wytyczne dotyczące postępowania poddawane będą corocznej rewizji ACC/AHA *Task Force on Practice Guidelines* oraz ESC *Committee for Practice Guidelines* i pozostaną aktualne do momentu ogłoszenia ich uaktualnienia, rewizji lub wycofania z użycia i dystrybucji. Wersję skróconą oraz zalecenia opublikowano 5 września 2006 r. w *Journal of the American College of Cardiology*, *Circulation*, a 17 września 2006 r. w *European Heart Journal*. Pełny tekst wytycznych dostępny jest w wersji elektronicznej w internetowym wydaniu *Journal of the American College of Cardiology* oraz *Circulation* z 5 września oraz wrześniowym wydaniu *Europace*, jest też dostępny na stronach internetowych ACC ([www.acc.org](http://www.acc.org)), AHA ([www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)) i ESC ([www.escardio.org](http://www.escardio.org)). Kopie zaleceń w pełnej oraz skróconej wersji można też uzyskać we wszystkich trzech organizacjach.

*Sidney C. Smith, Jr., MD, FACC, FAHA, FESC, Przewodniczący ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines*

*Silvia G. Priori, MD, PhD, FESC, Przewodnicząca ESC Committee for Practice Guidelines*

## I. Wprowadzenie

Istnieje już wiele doskonałych wytycznych dotyczących leczenia chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu (Tabela I). Celem opublikowania tego dokumentu jest uaktualnienie i złączenie w jedną całość uprzednio opublikowanych zaleceń zaaprobowanych przez znaczące organizacje kardiologiczne w Stanach Zjednoczonych i w Europie. Świadomie dążyliśmy do stworzenia czytelnego dokumentu, a nie podręcznika, którego nadrzędnym celem jest przedstawienie zaleceń dotyczących badania i leczenia chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca lub pacjentów z grupy podwyższonego ryzyka ich wystąpienia. Dlatego też rozdziały poświęcone epidemiologii, mechanizmom i substratom arytmii oraz obrazowi klinicznemu są krótkie, ponieważ zaleceń na ich temat nie opracowano. W innych rozdziałach ilość tekstu została ograniczona do niezbędnego minimum, a opisy objawów klinicznych ograniczono do tych aspektów, które dotyczą formułowanych zaleceń.

Czytelnik powinien wziąć pod uwagę, że poniższe zalecenia, tekst, ryciny i tabele zawarte w tym podsumowaniu reprezentują zwięzłe streszczenie bardziej obszernych faktów, krytycznych oszacowań, tekstów stanowiących potwierdzenie, tabel, rycin i pozycji piśmiennictwa, które znajdują się w pełnej wersji wytycznych. Zachęca się czytelników do sięgnięcia do nich.

Ostateczne zalecenia dotyczące wskazań do wykonywania zabiegów diagnostycznych, a w szczególności leczenia lub interwencji mającej na celu leczenie cho-

rych z komorowymi zaburzeniami rytmu i zapobieganie nagłemu zgonowi sercowemu, stanowią streszczenie zarówno dowodów klinicznych, jak i opinii ekspertów. Klasy zaleceń i poziomy wiarygodności dowodów naukowych przedstawiono poniżej zgodnie z formatem ACC/AHA/ESC.

### Klasy zaleceń

- **Klasa I:** Istnieją dowody naukowe i/lub powszechne przekonanie, że rozpatrywana procedura diagnostyczna/sposób leczenia jest korzystna, przydatna i skuteczna.
- **Klasa II:** Dane z badań naukowych są niejednoznaczne i/lub istnieją rozbieżne opinie dotyczące przydatności/skuteczności danej formy terapii.
- **Klasa IIa:** Przeważają dowody/opinie potwierdzające przydatność/skuteczność danej metody.
- **Klasa IIb:** Dowody/opinie nie potwierdzają wystarczająco przydatności/skuteczności określonej metody.
- **Klasa III:** Istnieją dowody naukowe lub powszechne przekonanie, że sposób leczenia jest nieprzydatny/nieskuteczny, a w niektórych przypadkach może być nawet szkodliwy.

### Poziomy wiarygodności

**Poziom A:** Dane pochodzą z wielu badań klinicznych z randomizacją lub z metaanaliz.

**Poziom B:** Dane pochodzą z pojedynczego badania klinicznego z randomizacją lub z kilku badań bez randomizacji.

**Poziom C:** Jedynie zgodna opinia ekspertów, opisy przypadków lub standard postępowania bez dowodów naukowych.

W Tabeli II streszczono schemat opracowywania klasy zaleceń i gradacji poziomów wiarygodności dowodów naukowych. Pokazano w niej też, w jaki sposób system gradacji daje możliwość oszacowania wyniku leczenia, jak również pewności osiągnięcia skutku leczenia.

Zalecenia dotyczące leczenia biorą pod uwagę:

- (1) sposób proponowanego leczenia (wszczepialny kardiowerter-defibrylator (ICD), leki antyarytmiczne, operacja i różne inne formy leczenia);
- (2) miejsce, w którym określona forma leczenia jest oferowana (prewencja pierwotna proponowana dla tych, którzy są chorymi podwyższonego ryzyka, lecz nie mają jeszcze zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu serca lub nie doszło u nich do nagłego „zgonu” sercowego, lub prewencja wtórna dotycząca tych chorych, którzy doświadczyli już takich zaburzeń rytmu lub incydentów);
- (3) cel leczenia (zachowanie przy życiu lub zmniejszenie dolegliwości/poprawienie jakości życia);

**Tabela I.** Wytyczne dotyczące praktyki klinicznej i raporty na temat postępowania, które pokrywają się z wytycznymi ACC/AHA/ESC postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania SCD

Dokument	Sponsor	Źródło
<b>Wytyczne</b>		
SCD	ESC	Eur Heart J 2001; 22: 1374-450
omdlenie	ESC	Eur Heart J 2004; 25: 2054-72
badanie wysiłkowe	ACC/AHA	Circulation 2002; 106: 1883-92
rozruszniki serca i urządzenia antyarytmiczne	ACC/AHA/NASPE	Circulation 2002; 106: 2145-61
echokardiografia	ACC/AHA	J Am Coll Cardiol 2003; 42: 954-70
nadkomorowe zaburzenia rytmu	ACC/AHA/ESC	Eur Heart J 2003; 24: 1857-97 J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1493-531
SCD-uaktualnienie	ESC	Eur Heart J 2003; 24: 13-5
wrodzone wady serca	ESC	Eur Heart J 2003; 24: 1035-84
europejskie wytyczne na temat zapobiegania CVD	ESC	Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2003; 10 (Suppl): S1-78
infekcyjne zapalenie wsierdzia	ESC	Eur Heart J 2004; 25: 267-76
choroby osierdzia	ESC	Eur Heart J 2004; 25: 587-610
nadciśnienie płucne	ESC	Eur Heart J 2004; 25: 2243-78
stosowanie AED w Europie	ESC/ERC	Eur Heart J 2004; 25: 437-45
zawał serca z uniesieniem odcinka ST	ACC/AHA	J Am Coll Cardiol 2004; 44: e1-211
przewlekła niewydolność serca	ACC/AHA	J Am Coll Cardiol 2005; 46: e1-82
przewlekła niewydolność serca	ESC	Eur Heart J 2005; 26: 1115-40
CPR i ECC	AHA/ILCOR	Circulation 2005; 112: IV-1-203
resuscytacja	ERC	Resuscitation 2005; 67 (Suppl): 539-86
wady zastawkowe serca	ACC/AHA	J Am Coll Cardiol 2006; 48: e1-148
<b>Raporty</b>		
inwazyjne badania echokardiograficzne, ablacja za pomocą cewnika i kardiowersja	ACC/AHA	J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1725-36
kardiomiopatia przerostowa	ACC/ESC	Eur Heart J 2003; 24: 1965-91 J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1687-713
choroby sercowo-naczyniowe w ciąży	ESC	Eur Heart J 2003; 24: 761-81
aktywność fizyczna i sport rekreacyjny u młodych chorych z genetycznymi CVD	AHA	Circulation 2004; 109: 2807-16
36. Konferencja w Beteździe: Zalecenia kwalifikacji sportowców z chorobami sercowo-naczyniowymi do wyczynowego uprawiania sportu	ACC	J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1318-75

Wytyczne ACC/AHA i ESC są dostępne na odpowiednich stronach internetowych [www.acc.org](http://www.acc.org), [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org) i [www.escardio.org](http://www.escardio.org). ACC – American College of Cardiology; AHA – American Heart Association; CVD – choroba sercowo-naczyniowa; CPR – resuscytacja krążeniowo-oddechowa; ECC – ratunkowa opieka sercowo-naczyniowa; ERC – European Resuscitation Council; ESC – European Society of Cardiology; ILCOR – International Liaison Committee on Resuscitation; NASPE – Heart Rhythm Society (poprzednio North American Society for Pacing and Electrophysiology); SCD – nagły zgon sercowy, AED – automatyczny zewnętrzny defibrylator

- (4) etiologię substratu zaburzeń rytmu serca (choroba wieńcowa, kardiomiopatia lub inne stany);
- (5) wydolność fizyczną chorego (wg klasyfikacji *New York Heart Association*, NYHA)
- (6) czynność lewej komory (LV) (frakcję wyrzutową lewej komory, LVEF) i
- (7) szczególny rodzaj arytmii (np. utrwalony jednokształtny częstoskurcz komorowy (VT), wielokształtny VT i migotanie komór (VF)).

Nie wszystkie kombinacje lecznicze są odpowiednie klinicznie, wiele nie jest popartych faktami i prawdopodobnie nigdy w przyszłości nie będzie, ze względu na brak klinicznego uzasadnienia lub względną rzadkość występowania poszczególnych kombinacji. W wielu przypadkach terapię skojarzoną można uznać za wartościową na podstawie pozytywnej reakcji podobnych chorych na poszczególne formy leczenia.



Tabela II. Stosowana klasa wskazań i gradacja dowodów naukowych<sup>a</sup>

„WIELKOŚĆ EFEKTU LECZNICZEGO”	
Klasa I Korzyść >>> Ryzyko	Klasa IIa Korzyść >> Ryzyko Konieczne są dodatkowe badania na ograniczonej, ukierunkowanej grupie chorych
NALEŻY wykonać zabieg/wdrożyć leczenie	UZASADNIONE JEST wykonanie zabiegu/wdrożenie leczenia
<p><b>Poziom A</b> Ocena w wielu (3–5) kategoriach ryzyka populacyjnego. Kierunek i wielkość efektu<sup>b</sup> ogólnie zbieżne</p>	<p><b>Klasa IIb</b> Korzyść ≥ Ryzyko Konieczne są dodatkowe badania na dużej grupie osób. Potencjalnie pomocne dodatkowe dane z rejestrów</p> <p>MOŻNA ROZWAŻYĆ wykonanie zabiegu/wdrożenie leczenia</p>
<p><b>Poziom B</b> Ocena w ograniczonej liczbie (2–3) kategorii ryzyka populacyjnego<sup>b</sup></p>	<p><b>Klasa III</b> Ryzyko ≥ Korzyść Brak konieczności dodatkowych badań</p> <p>NIE NALEŻY wykonać zabiegu/wdrożyć leczenia, ponieważ NIE PRZYNOŚĄ KORZYŚCI, A NAWET MOGĄ ZASZKODZIĆ</p>
<p><b>Poziom C</b> Ocena w ograniczonej liczbie (1–2) kategorii ryzyka populacyjnego<sup>b</sup></p>	<p>Znaczenie słabiej potwierdzona przydatność/ skuteczność zalecenia</p> <p>Bardziej sprzeczne dane z wielu badań klinicznych z randomizacją lub metaanaliz</p>
<p>Zalecenie precyzyjne, że zabieg lub leczenie jest przydatne/ skuteczne</p> <p>Wystarczająca ilość danych pochodzących z wielu badań klinicznych z randomizacją lub metaanaliz</p>	<p>Zalecenie przemawia za przydatnością/ skutecznością terapii/zabiegu</p> <p>Nieco sprzeczne dane z wielu badań klinicznych z randomizacją lub metaanaliz</p>
<p>Zalecenie precyzyjne, że zabieg lub leczenie jest przydatne/ skuteczne</p> <p>Ograniczona ilość danych z pojedynczego badania z randomizacją lub badań bez randomizacji</p>	<p>Znaczenie słabiej potwierdzona przydatność/ skuteczność zalecenia</p> <p>Bardziej sprzeczne dane z pojedynczego badania z randomizacją lub badań bez randomizacji</p>
<p>Zalecenie precyzyjne, że zabieg lub leczenie jest przydatne/ skuteczne</p> <p>Jedynie opinie ekspertów, badania retrospektywne lub standard postępowania</p>	<p>Zalecenie precyzyjne, że zabieg lub leczenie nie są przydatne/ skuteczne, a nawet mogą być szkodliwe</p> <p>Ograniczona ilość danych z pojedynczego badania z randomizacją lub badań bez randomizacji</p>

Miara pewności (precyzja) efektu leczenia

<sup>a</sup>Zalecenie o wiarygodności dowodu B lub C nie jest jednoznaczne z jego słabością. Wiele ważnych zagadnień klinicznych, których dotyczą te wytyczne, nie było i nie jest przedmiotem badań klinicznych. Nawet jeśli nie są dostępne badania kliniczne dotyczące określonej formy leczenia, możliwe jest uznanie jej za przydatną lub skuteczną na podstawie zgodnych opinii ekspertów.<sup>b</sup>Dane pochodzące z badań klinicznych lub rejestrów dotyczące przydatności/ skuteczności w różnych subpopulacjach chorych, takich jak wyznaczone przez płeć, wiek, wywiad obciążony cukrzycą, zawładem serca, niewydolnością serca oraz wcześniejszym stosowaniem kwasu acetylosalicylowego

### A. Zalecenia dotyczące profilaktycznego wszczepienia ICD opisane w dotychczasowych wytycznych

Wiele godnych uwagi zaleceń na temat leczenia z zastosowaniem ICD zamieszczono w następujących publikacjach: *Uaktualnione wytyczne ACC/AHA/NASPE z roku 2002 dotyczące wszczepiania rozruszników serca i urządzeń antyarytmicznych* [1], *Wytyczne ACC/AHA z roku 2004 dotyczące leczenia chorych z zawalem serca i uniesieniem odcinka ST* [2], *Wytyczne ESC z roku 2001 i 2004 na temat zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu* [3, 4], *Wytyczne ESC z roku 2005 dotyczące rozpoznania i leczenia przewlekłej niewydolności serca* [5] i *Uaktualnione wytyczne ACC/AHA z roku 2005 na temat rozpoznania i postępowania w przewlekłej niewydolności serca u dorosłych* [6].

Dotychczasowe zalecenia dotyczące profilaktycznego wszczepiania ICD oparte na wartościach EF były sprzeczne, ponieważ jako kryterium włączenia do badań oceniających tę formę leczenia badacze wybierali różne wartości EF. Średnie wartości EF w tych próbach klinicznych były istotnie niższe od progowej wartości włączenia, a analiza podgrup poddanych badaniu klinicznemu na podstawie wartości EF nie była zgodna z ich implikacjami. W związku z powyższym stwierdza się istotne różnice między poszczególnymi zaleceniami. Jednak w żadnym badaniu klinicznym nie przeprowadzono randomizacji chorych znajdujących się w średnim zakresie wartości EF. Na przykład, nie ma badania, które oceniałoby chorych z LVEF 31–35% i, jak dotychczas, zalecenia dla tej grupy chorych opracowano jedynie na podstawie danych uzyskanych z badań klinicznych, które analizowały chorych z EF  $\leq 30\%$ , innych badań, które włączały chorych z wartością EF  $\leq 35\%$ , wreszcie kolejnych badań, dotyczących pacjentów z EF  $\leq 40\%$ . Komitet Redakcyjny obecnych *Wytycznych*, mając świadomość takich niekonsekwencji, podjął decyzję o rozwiązaniu powyższego problemu, opracowując zalecenia mające zastosowanie do chorych z EF mniejszą lub równą podanemu zakresowi wartości. Następnie, najwyższą odpowiednią klasę zaleceń opierano na wszystkich próbach klinicznych, które włączały chorych z EF o wartości mieszczącej się w danym zakresie. W ten sposób ograniczono możliwe niezgodności pomiędzy poszczególnymi zaleceniami i zminimalizowano ryzyko błędu spowodowanego wyciągnięciem fałszywych wniosków odnoszących się do pacjentów nieobjętych badaniami (Tabela III).

Należy podkreślić, że eksperci mogli analizować te same dane i różnie je zinterpretować. Próba ujednoczenia różnych badań klinicznych nieuchronnie

prowadzi do odmiennych interpretacji zebranych w nich danych. Dodatkowo, różnice między Europą a Stanami Zjednoczonymi mogą zmieniać sposób realizacji zaleceń. Prezentowane *Wytyczne* składają się z zaleceń opracowywanych na podstawie najlepszych medycznych badań naukowych; choć na ich wprowadzenie do użytku klinicznego będą miały wpływ różnice materialne, kulturowe i społeczne między poszczególnymi państwami.

### B. Klasyfikacja komorowych zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu sercowego

Aby odpowiednio ukierunkować tok myślenia i wprowadzić w temat, do zaleceń dołączono tabelę przedstawiającą klasyfikację arytmii (Tabela IV).

## II. Częstość nagłego zgonu sercowego

Rozkład występowania nagłego zgonu sercowego (SCD) jako pochodna zapadalności na niedokrwienne chorobę serca (CHD) jest inny w różnych regionach świata [3]. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych [9–13] liczba SCD waha się od  $<200$  tys. do  $>450$  tys. przypadków rocznie. Najczęściej przytacza się liczby z zakresu 300 tys.–350 tys. przypadków SCD rocznie [14]. Różnice te wynikają, przynajmniej częściowo, z odmiennych kryteriów włączenia do poszczególnych badań. Ogólnie w Europie i w Stanach Zjednoczonych średnia częstość jest podobna, chociaż występują znaczne różnice regionalne.

Na dane epidemiologiczne silnie wpływa podany w definicji SCD czas [15]. Jeżeli zastosuje się 1 godz. od początku objawów, wówczas odsetek wszystkich naturalnych zgonów spowodowanych SCD wynosi 13%. Inaczej, badanie obejmujące społeczność lokalną i przeprowadzone w Maastricht (Holandia) ujawniło, że gdy jako nagły zdefiniowano zgon do 24 godz., 18,5% wszystkich zgonów stanowiły przypadki SCD [16]. Użycie takiej definicji SCD (24 godz.) zwiększa odsetek wszystkich zgonów naturalnych odpowiadających kategorii „nagły”, lecz zmniejsza proporcję wszystkich nagłych zgonów naturalnych, które są spowodowane przyczynami sercowymi [15].

Blisko 50% wszystkich zgonów spowodowanych CHD to zgony nagłe i niespodziewane, które następują krótko (natychmiast lub do 1 godz.) od początku zmian w obrazie klinicznym, z pewnym geograficznym zróżnicowaniem w procentowym udziale zgonów wieńcowych definiowanych jako nagłe [17]. Zmniejszenie skorygowanej wiekowo śmiertelności z powodu CHD nie oznacza zmniejszenia bezwzględnej liczby zgonów sercowych lub SCD [18, 19], gdyż populacje w Stanach Zjednoczonych i w Europie starzeją się oraz zwiększa się zapadalność na przewlekłe choroby serca [20].



**Tabela III.** Niezgodności między wytycznymi ACC/AHA/ESC postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i zapobiegania SCD i innymi wytycznymi opublikowanymi przez ACC/AHA i ESC dotyczącymi leczenia przy użyciu ICD jako pierwotnej prewencji mającej na celu zmniejszenie całkowitej śmiertelności poprzez redukcję przypadków SCD

Grupa, której dotyczy zalecenie	Wytyczne i klasa zalecenia z gradacją dowodu naukowego <sup>a</sup> dla każdej grupy						Komentarz z wytycznych ACC/AHA/ESC VT i SCD
	2005 ACC/AHA HF	2005 ESC HF	2004 ACC/AHA STEMI	2002 ACC/AHA/NASPE PM i ICD	2002 ACC/AHA/ESC VT i SCD		
LVD d/t MI, LVEF 30% lub mniej, NYHA II, III	Klasa I; PW: B	Klasa I; PW: A	Klasa IIa; PW: B	Klasa IIa; PW: B	Klasa IIa; PW: B	VA i SCD łączyło wszystkie badania, do których rekrutowano chorych z LVD d/t MI w jedno zalecenie, Klasa I; PW: A	
LVD d/t MI, LVEF 30–35%, NYHA II, III	Klasa IIa; PW: B	Klasa I; PW: A	ND	ND	ND		
LVD d/t MI, LVEF 30–40%, NSVT, dodatnie badanie EP	ND	ND	Klasa I; PW: B	Klasa IIb; PW: B			
LVD d/t MI, LVEF 30% lub mniej, NYHA I	Klasa IIa; PW: B	ND	ND	ND	ND	VA i SCD rozszerzyło zakres LVEF do 30–35% lub mniej u chorych z LVD d/t MI i w I klasie wydolności NYHA w jedno zalecenie, Klasa I/a; PW: B	
LVD d/t MI, LVEF 31–35% lub mniej, NYHA I	ND	ND	ND	ND	ND		
NICM, LVEF 30% lub mniej, NYHA II, III	Klasa I; PW: B	Klasa I; PW: A	ND	ND	ND	VA i SCD łączyło wszystkie badania o NICM, NYHA II, III w jedno zalecenie, Klasa I; PW: B	
NICM, LVEF 30–35%, NYHA II, III	Klasa IIa; PW: B	Klasa I; PW: A	ND	ND	ND		
NICM, LVEF 30% lub mniej, NYHA I	Klasa IIb; PW: C	ND	ND	ND	ND	VA i SCD rozszerzyło zakres LVEF do 30–35% lub mniej u chorych z NICM i w I klasie wydolności NYHA w jedno zalecenie, Klasa IIb; PW: B	
NICM, LVEF 30–35% lub mniej, NYHA I	ND	ND	ND	ND	ND		

<sup>a</sup>Objaśnienia klasy zalecenia i poziomu wiarygodności dowodu naukowego – patrz Tabela II. Dalsza dyskusja, patrz Wstęp.  
ACC/AHA HF – Aktualizowane Wytyczne ACC/AHA z roku 2005 dotyczące rozpoznania i postępowania w przewlekłej niewydolności serca u dorosłych [6]; ACC/AHA/NASPE PM i ICD – Aktualizowane wytyczne ACC/AHA/NASPE z roku 2002 dotyczące wszczepiania stymulatorów serca i urządzeń antyarytmicznych [1]; ACC/AHA STEMI – Wytyczne ACC/AHA z roku 2004 dotyczące postępowania u chorych z zawalem serca z uniesieniem odcinka ST [2]; EP – elektrofizjologiczne; ESC HF – Wytyczne ESC z roku 2005 dotyczące rozpoznania i leczenia przewlekłej niewydolności serca [5]; LVD d/t MI – dysfunkcja lewej komory w wyniku przebytego zawału serca; LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory; ND – nie dotyczy; NICM – kardiomiopatia o etiologii inne niż niedokrwienna; NSVT – nieutralizatory częstokurcz komór; NYHA – klasa wydolności wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego; PW – poziom wiarygodności dowodu naukowego; SCD – nagły zgon sercowy; VA – komorowe zaburzenia rytmu serca

Tabela IV. Klasyfikacja komorowych zaburzeń rytmu serca

Klasyfikacja ze względu na obraz kliniczny			Pozycja piśmiennictwa
stabilne hemodynamicznie	bezobjawowe	brak dolegliwości, które mogłyby wynikać z arytmii	7
	z niewielkimi objawami, np. kołataniem	chory zgłasza kołatania odczuwane w klatce piersiowej, w gardle lub na szyi opisywane w poniższy sposób: <ul style="list-style-type: none"> <li>• uczucie bicia serca podobnego do uderzania i gonitwy</li> <li>• nieprzyjemna świadomość bicia serca</li> <li>• odczuwanie uderzeń pominiętych lub pauz</li> </ul>	7
niestabilne hemodynamicznie	stan przedomdleniowy	u chorego pojawia się stan przedomdleniowy, który charakteryzuje się poniżej podanymi objawami: <ul style="list-style-type: none"> <li>• zawroty głowy</li> <li>• mroczki przed oczyma</li> <li>• uczucie omdlenia</li> <li>• „częściowa utrata przytomności i zaburzenia widzenia”</li> </ul>	7
	omdlenie	opisywana przez samego chorego lub świadka nagła utrata przytomności z utratą napięcia mięśni odpowiedzialnych za postawę, niezwiązana ze znieczuleniem, z samoistnym odzyskaniem przytomności; do omdlenia może dojść w pozycji leżącej	7
	nagły zgon sercowy	śmierć spowodowana nieoczekiwanym zatrzymaniem krążenia, zwykle na skutek arytmii, która następuje w ciągu godziny od pojawienia się pierwszych objawów	7a
	nagłe zatrzymanie serca	śmierć spowodowana nieoczekiwanym zatrzymaniem krążenia, zwykle na skutek arytmii serca, która następuje w ciągu godziny od pojawienia się pierwszych objawów, w której działanie medyczne (np. defibrylacja) przywraca chorego do życia	7
Klasyfikacja elektrokardiograficzna			
nieutralony VT		trzy lub więcej następujących po sobie pobudzeń komorowych, zakończonych samoistnie w czasie krótszym niż 30 s; VT jest formą arytmii serca o trzech lub więcej kolejnych zespołach występujących po sobie i pochodzących z komory, o częstotliwości powyżej 100 uderzeń na min (czas trwania cyklu <600 ms)	7
	jednokształtny	nieutralony VT z identyczną morfologią zespołów QRS	7
	wielokształtny	nieutralony VT ze zmienną morfologią zespołów QRS przy czasie trwania cyklu między 600 a 180 ms	7
utrwalony VT		VT trwający dłużej niż 30 s i/lub wymagający przerwania w czasie krótszym niż 30 s ze względu na niestabilność hemodynamiczną	7
	jednokształtny	utrwalony VT ze stabilną identyczną morfologią zespołów QRS	7
	wielokształtny	utrwalony VT ze zmienną lub wielokształtną morfologią zespołów QRS przy czasie trwania cyklu między 600 a 180 ms	7
częstoskurcz nawrotny pęczkowy		VT w mechanizmie <i>reentry</i> w obrębie układu His-Purkinje, zwykle o morfologii LBBB; zwykle pojawia się u chorych z kardiomiopatią	7
dwukierunkowy VT		VT ze zmieniającą się morfologią kolejnych pobudzeń w osi QRS w płaszczyźnie czołowej, często związany z zatruciem digoksyną	7

Tabela IV. – cd.

torsades de pointes	VT związany z długim QT lub QTc, a w elektrokardiogramie charakteryzujący się oscylacją najwyższych punktów zespołów QRS dookoła linii izoelektrycznej w czasie trwania arytmii: <ul style="list-style-type: none"> <li>• „typowy”, zapoczątkowany po pobudzeniach o typie sprzężenia „krótki-długi-krótki”</li> <li>• wariant o krótkim sprzężeniu zapoczątkowany przez sprzężenie prawidłowy-krótki</li> </ul>	7
trzepotanie komór	regularna (o zmienności długości cyklu $\leq 30$ ms) arytmia komorowa o częstotliwości ok. 300 uderzeń na min (długość cyklu – 200 ms), jednokształtnej morfologii; bez izoelektrycznych odstępów między zespótami QRS	7
migotanie komór	szybki, zwykle z częstotliwością $>300$ pobudzeń na min/200 ms (długość cyklu $\leq 180$ ms), bardzo nieregularny rytm komorowy z wyraźną zmiennością długości cyklu QRS, morfologii i amplitudy	7
<b>Klasyfikacja ze względu na jednostkę chorobową</b>		
przewlekła choroba wieńcowa niewydolność serca wada serca wrodzona zaburzenia neurologiczne serca o prawidłowej morfologii zespół nagłego zgonu niemowlęcia		
kardiomiopatie	kardiomiopatia rozstrzeniowa kardiomiopatia przerostowa arytmogenna kardiomiopatia prawy komory	

LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa; VT – częstoskurcz komorowy

#### Podgrupy populacyjne i prognozowanie ryzyka

Na możliwość identyfikacji osób i podgrup ludzi podwyższonego ryzyka oraz na rozważenie wdrożenia strategii zapobiegania SCD wpływają trzy poniższe czynniki:

- bezwzględne liczby i częstość incydentów w danych podgrupach populacyjnych (Rycina 1.),
- podgrupy kliniczne, w których dochodzi do SCD,
- czasowa zależność ryzyka [14].

Całkowitą częstość SCD w Stanach Zjednoczonych szacuje się na 1–2 przypadków na 1000 mieszkańców (0,1–0,2%) na rok, z pewnymi różnicami zależnie od źródła danych. Ta duża populacja obejmuje osoby, u których SCD jest pierwszym incydentem sercowym, jak również te, u których SCD można precyzyjnie przewidzieć, gdyż należą one do podgrup podwyższonego ryzyka (Rycina 1.). Dokładniejsze wyznaczenie ryzyka można osiągnąć na drodze identyfikacji węższych podgrup. Niestety, odpowiadająca im bezwzględna liczba zgonów systematycznie się zmniejsza, co powoduje, że ocena potencjalnego wpływu interwencji medycznych ograniczona zostaje do znacznie mniejszego odsetka całej populacji [21].

### III. Obraz kliniczny u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i nagłym zgonem sercowym

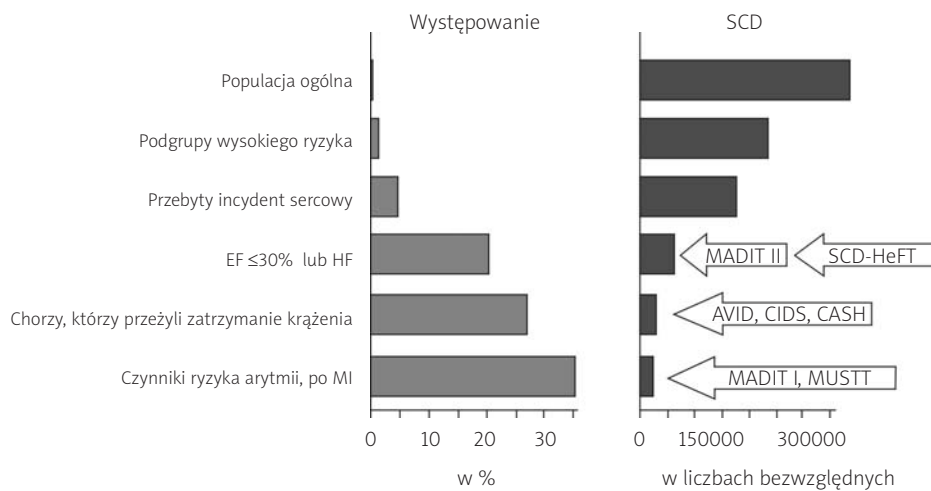
Komorowe zaburzenia rytmu serca mogą się pojawiać u osób z lub bez chorób serca. Obserwuje się znaczne rozbieżności pomiędzy obrazem klinicznym (Tabela V) a ciężkością oraz rodzajem choroby serca. Dla przykładu, stabilny i dobrze tolerowany VT może wystąpić u chorego po zawale serca (MI) z upośledzoną funkcją LV. Rokowanie i postępowanie w takim przypadku określa się indywidualnie, w zależności od nasilenia objawów oraz ciężkości podstawowej choroby serca, a nie tylko obrazu klinicznego.

### IV. Elektrokardiografia spoczynkowa

#### Zalecenia

#### Klasa I

Wykonanie spoczynkowego 12-odprowadzeniowego elektrokardiogramu (EKG) zaleca się u wszystkich chorych, których poddaje się ocenie w kierunku komorowych zaburzeń rytmu. (Poziom wiarygodności: A)



**Rycina 1.** Bezwzględne liczby i procentowy udział SCD w ogólnej populacji i w poszczególnych podgrupach w czasie 1 roku. Pojęcie „populacja ogólna” odnosi się do niewyselekcjonowanej grupy ludzi w wieku  $\geq 35$  lat, a podgrupy wysokiego ryzyka obejmują osoby z licznymi czynnikami ryzyka pierwszego incydentu wieńcowego. Próby kliniczne, które dotyczyły poszczególnych podgrup chorych, wymieniono po prawej stronie ryciny.

AVID – Antiarhythmics Versus Implantable Defibrillators; CASH – Cardiac Arrest Study Hamburg; CIDS – Canadian Implantable Defibrillator Study; EF – frakcja wyrzucania; HF – niewydolność serca; MADIT – Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial; MI – zawał serca; MUSTT – Multicenter Unsustained Tachycardia Trial; SCD-HeFT – Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial. Zmodyfikowano za zgodą z publikacji Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. SCD. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 85: 12-10

Standardowe 12-odprowadzeniowe EKG spoczynkowe pozwala nie tylko rozpoznać różne wrodzone nieprawidłowości związane z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i SCD, takie jak zespół długiego QT (LQTS), zespół krótkiego QT, zespół Brugadów, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (RV), lecz także zidentyfikować inne odchylenia w EKG, m.in. spowodowane

wane zaburzeniami elektrolitowymi, lub dostarczyć do wodu sugerującego podstawową chorobę organiczną, taką jak blok pęczka Hisa, blok przedsionkowo-komorowy (AV), przerost komory czy załamek Q wskazujący na CHD lub kardiomiopatię.

**Tabela V.** Objawy kliniczne u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i nagłym zgonem sercowym

• osoby bezobjawowe z lub bez nieprawidłowości w zapisie EKG
• osoby z objawami, które można przypisać komorowym zaburzeniom rytmu <ul style="list-style-type: none"> <li>o kołatania</li> <li>o duszność</li> <li>o ból w klatce piersiowej</li> <li>o omdlenie lub stan przedomdleniowy</li> </ul>
• częstoskurcz komorowy, który jest stabilny hemodynamicznie
• częstoskurcz komorowy, który nie jest stabilny hemodynamicznie
• zatrzymanie krążenia <ul style="list-style-type: none"> <li>o w obrazie asystolii (zatrzymanie zatokowe, blok przedsionkowo-komorowy)</li> <li>o częstoskurcz komorowy</li> <li>o migotanie komór</li> <li>o aktywność elektryczna bez wyczuwalnego tętna</li> </ul>

## V. Badanie wysiłkowe

### Zalecenia

#### Klasa I

- (1) Wykonanie badania wysiłkowego zaleca się w celu sprowokowania wystąpienia zmian niedokrwiennych lub komorowych zaburzeń rytmu u dorosłych chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu, z umiarkowanym lub dużym prawdopodobieństwem CHD\* ze względu na wiek, płeć oraz prezentowane objawy. (Poziom wiarygodności: B) (\*Dokładne wyjaśnienie pojęcia prawdopodobieństwa CHD – patrz Tabela 4 w Uaktualnionych Zaleceniach ACC/AHA z roku 2002 dotyczących badania wysiłkowego [22]).
- (2) Badanie wysiłkowe, niezależnie od wieku, jest przydatne u chorych z rozpoznaniem lub podejrzeniem komorowych zaburzeń rytmu wywoływanych wysiłkiem, w tym VT zależnego od katecholamin w celu sprowokowania, postawienia rozpoznania i oceny reakcji choro- go na częstoskurcz. (Poziom wiarygodności: B)

**Klasa IIa**

Badanie wysiłkowe może być przydatne u chorych z rozpoznanymi komorowymi zaburzeniami rytmu wywołanymi wysiłkiem do oceny skuteczności zastosowanego leczenia zachowawczego lub ablacji. (*Poziom wiarygodności: B*)

**Klasa IIb**

- (1) Badanie wysiłkowe może być użyteczne u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i niskim prawdopodobieństwem CHD ze względu na wiek, płeć i obecne dolegliwości\*. (*Poziom wiarygodności: C*) (\**Dokładne wyjaśnienie pojęcia prawdopodobieństwa CHD – patrz Tabela 4 w Uaktualnionych Zaleceniach ACC/AHA z roku 2002 dotyczących badania wysiłkowego [22]*).
- (2) Badanie wysiłkowe może być użyteczne w diagnostyce przedwczesnych pojedynczych pobudzeń komorowych (PVC) u chorych w wieku średnim lub starszych bez innych wykładników CHD. (*Poziom wiarygodności: C*)

**Klasa III**

Patrz Tabela 1 w *Uaktualnionych Zaleceniach ACC/AHA z roku 2002 dotyczących badania wysiłkowego [22]* w części dotyczącej przeciwwskazań. (*Poziom wiarygodności: B*)

Wysiłkowe badanie EKG powszechnie wykonuje się u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu. Najczęściej stosuje się je w celu wykrycia niemego niedokrwienia u chorych z podejrzeniem CHD [22]. U chorych z rozpoznaną lub niemą klinicznie CHD czy z kardiomiopatią, wystąpienie częstych PVC podczas lub po wysiłku wiąże się z wyższym ryzykiem poważnych incydentów sercowo-naczyniowych, natomiast nie SCD jako takiego [23–25]. PVC spowodowane wysiłkiem u zdrowych ludzi nie powinny stanowić podstawy leczenia, chyba że wiążą się z udokumentowanym niedokrwieniem lub utrwalonym VT.

**VI. Ambulatoryjna elektrokardiografia****Zalecenia****Klasa I**

- (1) Ambulatoryjne EKG zaleca się do oceny ryzyka lub podjęcia decyzji o formie leczenia, gdy istnieje konieczność postawienia ostatecznego rozpoznania poprzez stwierdzenie zaburzeń rytmu serca, zmian odstępu QT, naprzemienności załamka T lub zmian odcinka ST. (*Poziom wiarygodności: A*)

- (2) Stosowanie rejestratorów zdarzeń zaleca się dla rozstrzygnięcia, czy sporadycznie występujące objawy są wynikiem przejściowych zaburzeń rytmu serca. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (3) Użycie wszczepialnego rejestratora arytmii wskazane jest u chorych ze sporadycznie występującymi objawami, takimi jak omdlenie, mogącymi sugerować związek z zaburzeniami rytmu, gdy związku między objawem a rytmem serca nie można ustalić na podstawie konwencjonalnych technik diagnostycznych. (*Poziom wiarygodności: B*)

Ciągłe lub okresowe monitorowanie EKG może być bardzo pomocne w ustaleniu rozpoznania u chorych z podejrzeniem arytmii poprzez ustalenie częstości jej występowania i powiązanie objawów z obecnością arytmii. Możliwe jest również rozpoznanie epizodów niemego klinicznie niedokrwienia mięśnia sercowego.

**VII. Techniki i pomiary elektrokardiograficzne****Zalecenia****Klasa IIa**

Zasadne jest zastosowanie analizy naprzemienności załamka T dla poprawienia trafności rozpoznania oraz oszacowania ryzyka chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu lub tych w grupie ryzyka wystąpienia zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu. (*Poziom wiarygodności: A*)

**Klasa IIb**

Techniki analizy EKG, jak uśrednione EKG, zmienność rytmu serca, czułość odruchu z baroreceptorów lub turbulencja rytmu serca mogą być użyteczne dla poprawienia trafności rozpoznania oraz oszacowania ryzyka chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu lub tych w grupie ryzyka wystąpienia zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu. (*Poziom wiarygodności: B*)

Próby kliniczne z ICD, szczególnie badanie MADIT II (*Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II*) ujawniły potrzebę opracowania nowych narzędzi dla identyfikacji chorych najwyższego ryzyka komorowych zaburzeń rytmu serca lub SCD. Obecnie znane są liczne metody oceny ryzyka, natomiast jedynie 2 z nich zaaprobowata Agencja do Spraw Żywności i Leków (*Food and Drug Administration, FDA*), tj. uśrednione EKG i analizę naprzemienności załamka T. Jednakże analiza zmienności rytmu zatokowego i ocena czułości odruchu z baroreceptorów są również obiecujące.



## VIII. Czynność lewej komory i jej obrazowanie

### Zalecenia

#### Klasa I

- (1) Badanie echokardiograficzne zaleca się u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i z podejrzeniem choroby organicznej serca. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Wykonanie badania echokardiograficznego zaleca się w podgrupach chorych wysokiego ryzyka wystąpienia poważnych komorowych zaburzeń rytmu lub SCD, tj. z kardiomiopatią rozstrzeniową, przerostową lub RV, oraz chorych, którzy przeżyli ostry MI lub mają krewnych z wrodzonymi chorobami serca związanymi z ryzykiem SCD. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (3) Obrazowe badanie wysiłkowe (badanie echokardiograficzne lub perfuzyjne badanie radioizotopowe – komputerowa tomografia emisyjna pojedynczego fotonu, SPECT) zaleca się w celu rozpoznania niemego niedokrwienia u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu, u których prawdopodobieństwo wystąpienia CHD ocenia się jako umiarkowane ze względu na wiek, występujące objawy oraz płęć, a także u tych, u których ocena EKG jest mniej wiarygodna ze względu na przyjmowanie preparatów naporstnicy, przerost LV, spoczynkowe obniżenia odcinka ST >1 mm, zespół Wolffa-Parkinsona-White'a lub blok odnogi pęczka Hisa. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (4) Badanie obciążeniowe z prowokacją farmakologiczną i możliwością obrazowania (echokardiografią lub perfuzją mięśnia sercowego (SPECT)) zaleca się w celu rozpoznania niemego niedokrwienia u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu, u których prawdopodobieństwo wystąpienia CHD ocenia się na umiarkowane ze względu na wiek, objawy kliniczne lub płęć, a którzy nie są w stanie fizycznie wykonać ograniczonego objawami badania wysiłkowego. (*Poziom wiarygodności: B*)

#### Klasa IIa

- (1) Obrazowanie za pomocą techniki rezonansu magnetycznego (MRI), sercowej tomografii komputerowej (CT) lub angiografii radioizotopowej jest przydatne u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu, gdy echokardiografia nie daje możliwości właściwej oceny czynności LV i RV oraz/lub zmian ich struktury. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Koronarografia jest przydatna dla potwierdzenia lub wykluczenia obecności istotnych zmian w naczyniach wieńcowych u chorych z zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu lub u któ-

rych prawdopodobieństwo wystąpienia CHD ocenia się na umiarkowane albo wyższe ze względu na wiek, objawy i płęć. (*Poziom wiarygodności: C*)

- (3) Obrazowanie LV jest przydatne w przypadku chorych poddawanych stymulacji dwukomorowej. (*Poziom wiarygodności: C*)

### A. Echokardiografia

Echokardiografia jest najczęściej stosowaną metodą obrazowania, ponieważ jest tania w porównaniu z takimi technikami, jak MRI czy sercowa CT. Jest ona powszechnie dostępna, umożliwia właściwe rozpoznanie chorób mięśnia sercowego, zastawkowych i wrodzonych wad serca związanych z komorowymi zaburzeniami rytmu i SCD [26, 27] (Tabela VI). Dodatkowo, w badaniu echokardiograficznym można oceniać globalną czynność skurczową LV i kurczliwość odcinkową, a u większości chorych można określić EF [28].

### B. Techniki radioizotopowe

Ocenę perfuzji mięśnia sercowego SPECT podczas wysiłku lub stymulacji farmakologicznej stosuje się w wybranej grupie chorych z podejrzeniem komorowych zaburzeń rytmu serca wywołanych niedokrwieniem, którzy nie są w stanie wykonać wysiłku lub mają nieprawidłowości w spoczynkowym EKG, co ogranicza dokładność EKG w rozpoznaniu niedokrwienia mięśnia sercowego.

### C. Koronarografia

U chorych z zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu lub tych, którzy przeżyli SCD, koronarografia odgrywa ważną rolę diagnostyczną w potwierdzeniu lub wykluczeniu obecności istotnych zmian w naczyniach wieńcowych.

**Tabela VI.** Choroby wiążące się z występowaniem komorowych zaburzeń rytmu serca, które można rozpoznać w badaniu echokardiograficznym

Jednostka chorobowa	Dokładność diagnostyczna
kardiomiopatia rozstrzeniowa	wysoka
kardiomiopatia niedokrwieniowa	wysoka
nadciśnienie tętnicze z umiarkowanym lub ciężkim LVH	wysoka
kardiomiopatia przerostowa	wysoka
wada zastawkowa serca	wysoka
ARVC	umiarkowana
zespół Brugadów	słaba

ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory;  
LVH – przerost lewej komory

## IX. Badanie elektrofizjologiczne

Do analizy zaburzeń rytmu serca i przewidywania ryzyka SCD stosuje się badanie elektrofizjologiczne (EP) z rejestracją wewnątrzsercową i elektryczną stymulacją bez i po podaniu leków. Badanie EP przeprowadza się (1) dla udokumentowania możliwości wywołania VT, (2) podczas zabiegu ablacji, (3) dla oceny skuteczności podawania leków, (4) w celu oszacowania ryzyka nawrotu VT lub SCD, (5) u wybranych chorych dla potwierdzenia zaburzeń rytmu jako przyczyn utraty przytomności oraz (6) do weryfikacji wskazań do leczenia z użyciem ICD [29–32].

### A. Badanie elektrofizjologiczne u chorych z chorobą wieńcową

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Badanie EP zaleca się jako badanie diagnostyczne u chorych po MI z objawami sugerującymi tachyarytmie komorowe, takimi jak uczucie kołatania, stan przedomdleniowy czy omdlenie. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Badania EP zaleca się u chorych z CHD w celu nadzoru przebiegu i oceny skuteczności zabiegu ablacji VT. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (3) Badanie EP jest przydatne u chorych z CHD w ramach diagnostyki częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS i nieznanym mechanizmie powstawania. (*Poziom wiarygodności: C*)

##### Klasa IIa

Badanie EP jest uzasadnione u chorych po przebytym MI, z nieutralnym VT i LVEF  $\leq 40\%$ . (*Poziom wiarygodności: B*)

W dużej mierze zarzucono badania EP oceniające skuteczność leków antyarytmicznych. Nadal kontrowersyjna pozostaje wartość rokownicza spowodowanego trzepotania lub migotania komór. Na podstawie ograniczonych danych dotyczących wartości rokowniczej wywołania trzepotania komór można sądzić, że jest to ważny punkt końcowy [33, 34].

### B. Badanie elektrofizjologiczne u chorych z omdleniami

#### Zalecenia

##### Klasa I

Badanie EP zaleca się u chorych z omdleniami nieznanego pochodzenia i upośledzoną czynnością LV lub organiczną chorobą serca. (*Poziom wiarygodności: B*)

##### Klasa IIa

Badanie EP może być przydatne u chorych z omdleniami, gdy podejrzewa się brady- lub tachyarytmie,

a nieinwazyjne badania diagnostyczne są niejednoznaczne. (*Poziom wiarygodności: B*)

Omdlenie jest przejściowym objawem, który może być spowodowany zaburzeniami rytmu serca z lub bez towarzyszącej choroby serca. Badanie EP wykonuje się, aby udokumentować lub wykluczyć zaburzenia rytmu jako przyczyny omdlenia. Jest ono najbardziej przydatne u pacjentów z CHD i upośledzoną funkcją LV. Zwykle badanie EP traktuje się nie jako metodę pierwszego rzutu w diagnostyce omdlenia, ale raczej jako metodę uzupełniającą. Brak związku pomiędzy objawami a udokumentowanym zaburzeniem rytmu serca podczas badania EP może prowadzić do przecenienia lub niedoszacowania prognostycznej wartości tych wyników. Przemijające skutki działania leków, które mogą wywoływać omdlenie, powodują, że część przypadków omdleń spowodowanych lekami może pozostać nierozpoznana. U niektórych chorych należy rozważyć inne przyczyny, w tym również neurologiczne.

## X. Znaczenie leków antyarytmicznych

Zastosowanie leków antyarytmicznych w stanach nagłych opisano w rozdziale XIII. *Postępowanie doraźne w szczególnych zaburzeniach rytmu.*

Dostępne środki antyarytmiczne można podzielić na 4 klasy, zgodnie z klasyfikacją zaproponowaną przez Vaughana Williamsa (typ I: blokery szybkiego kanału sodowego, typ II: leki  $\beta$ -adrenolityczne, typ III: blokery repolaryzującego prądu potasowego, typ IV: antagoniści kanału wapniowego) [35] lub bardziej mechaniczną i klinicznie przydatną klasyfikacją Sicilian Gambit [36]. Schemat Vaughana Williamsa uległ częściowej dezaktualizacji, ponieważ leki antyarytmiczne mają złożone mechanizmy działania, dlatego nie można ich łatwo przyporządkować do jednej z 4 grup. Klasyfikacja ta cechuje się ograniczoną przydatnością, kiedy próbuje się wybrać lek antyarytmiczny do leczenia konkretnego rodzaju arytmii. Klasyfikacja Sicilian Gambit, wprowadzona w 1991 r., była próbą sklasyfikowania leków antyarytmicznych na podstawie zasad ich działania i mechanizmów arytmogennych.

### A. Leki $\beta$ -adrenolityczne

Leki te z powodzeniem stosuje się w leczeniu komorowych pobudzeń ektopowych i zaburzeń rytmu, skutecznie zmniejszają też liczbę przypadków SCD w wielu chorobach serca przebiegających z lub bez niewydolności serca (HF). Ze względu na bezpieczeństwo i skuteczność działania antyarytmicznego leki  $\beta$ -adrenolityczne należy traktować jako podstawę leczenia [37, 38].

### B. Amiodaron i sotalol

Nie ma zgodności, czy stosowanie amiodaronu zmniejsza śmiertelność całkowitą w odległej perspektywie. Większość opublikowanych badań nie wykazuje faktycznej przewagi tego leku nad placebo. Kilka badań i jedna metaanaliza dużych prób klinicznych wykazały zmniejszenie częstości SCD w czasie leczenia amiodaronem u chorych z upośledzoną czynnością LV spowodowaną przebyciem MI i kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM) o innej niż niedokrwiennej etiologii [39–41], natomiast badanie *Sudden Cardiac Death in Heart Failure* (SCD-HeFT) nie dowiodło korzyści z podawania amiodaronu w porównaniu z placebo [8, 42].

Sotalol, podobnie do amiodaronu, jest skuteczny w leczeniu komorowych zaburzeń rytmu, daje natomiast większy efekt proarytmiczny i nie dowiedziono, aby w sposób wyraźny zwiększał przeżycie.

## XI. Szczególne sytuacje, w których leki antyarytmiczne mogą być wskazane

Leczenie amiodaronem można rozważać w szczególnych sytuacjach [43] przedstawionych poniżej. Analizy podgrup wskazują na możliwą poprawę przeżycia, gdy lek ten stosuje się w skojarzeniu z  $\beta$ -adrenolitykiem [44, 45].

### A. Chorzy z tachyarytmiami komorowymi, którzy nie spełniają kryteriów do zastosowania ICD

$\beta$ -adrenolityki są w takiej sytuacji lekami z wyboru. Jeżeli mimo stosowania pełnych dawek terapeutycznych są nieskuteczne, można podjąć próbę dołączenia amiodaronu lub sotalolu, pamiętając jednocześnie o monitorowaniu ewentualnych działań niepożądanych.

### B. Chorzy z ICD, u których występują nawracające częstoskurcze komorowe/migotanie komór i częste uzasadnione wyładowania ICD

Ten scenariusz, w jego krańcowej postaci, nazywany jest burzą elektryczną i wymaga dołączenia leku antyarytmicznego i/lub ablacji przeznaczyniowej w celu przeciwdziałania nawracającym VT i związanym z tym wyładowaniami ICD. Sotalol jest skuteczny w leczeniu przedśionkowych i komorowych zaburzeń rytmu [46]. Alternatywą jest połączenie  $\beta$ -adrenolityka z amiodaronem. Skuteczny bywa amiodaron podawany we wlewie dożylnym.

## XII. Metody niefarmakologiczne

Liczne prospektywne wielośrodkowe badania kliniczne dowiodły, że dzięki ICD poprawia się przeżycie chorych wysokiego ryzyka z upośledzeniem czynności

LV po wcześniejszym zawale lub na podłożu kardiomiopatii o innej niż niedokrwiennej etiologii [8, 47–53] (Rycina 2.). Leczenie ICD w porównaniu z terapią konwencjonalną lub tradycyjnym lekiem antyarytmicznym wiąże się ze zmniejszeniem śmiertelności o 23–55%, zależnie od grupy ryzyka chorych uczestniczących w badaniu, przy czym poprawa przeżycia spowodowana jest prawie wyłącznie zmniejszeniem częstości SCD. Badania te można podzielić na 2 typy: próby kliniczne dotyczące prewencji pierwotnej (profilaktyki), w których osoby badane nie doświadczyły zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu serca, oraz próby kliniczne w prewencji wtórnej obejmujące osoby, które przeżyły zatrzymanie krążenia, zagrażający życiu VT lub niewyjaśnione omdlenie, wywołane prawdopodobnie tachyarytmia komorową.

### A. Automatyczny defibrylator zewnętrzny

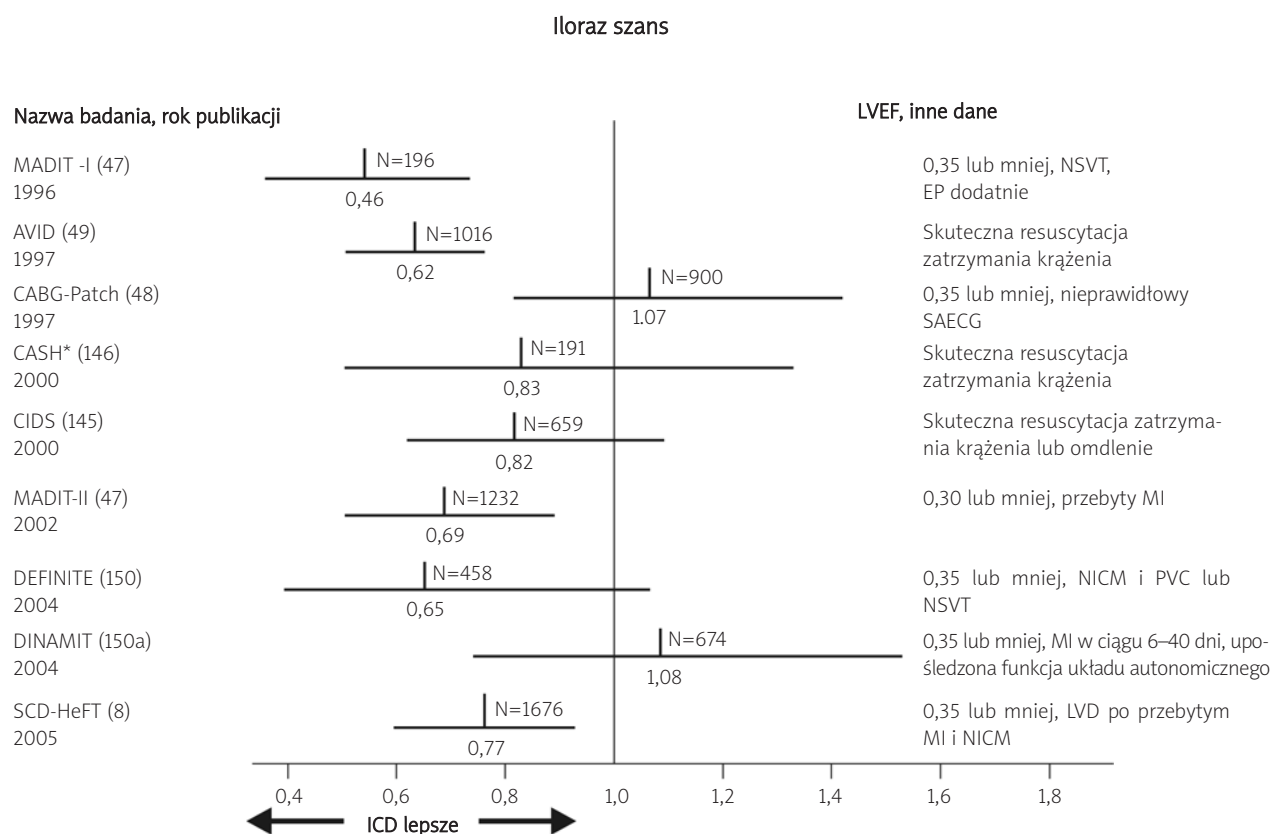
Automatyczny defibrylator zewnętrzny (AED) ratuje życie w sytuacji, gdy zewnętrzną defibrylację można wykonać w ciągu kilku minut od początku VF. AED pozwala na skuteczną defibrylację u osób, u których doszło do zatrzymania czynności serca poza szpitalem. Jest on bezpiecznym i skutecznym narzędziem w rękach zarówno wykwalifikowanych, jak i przypadkowych osób udzielających pierwszej pomocy [54, 55]. Podstawą jest właściwa lokalizacja urządzenia, tak aby ograniczyć opóźnienie jego użycia po zatrzymaniu krążenia. W Stanach Zjednoczonych sukcesem zakończyły się wysiłki na szczeblu federalnym, stanowym i lokalnym, które miały na celu umieszczenie AED w szkołach, w miejscach organizowanych zawodów sportowych, obszarach o wysokiej gęstości zaludnienia i na lotniskach, jak również na pokładach samolotów, w samochodach policyjnych i wozach straży pożarnej [56–58].

### B. Ablacja

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Ablacja jest wskazana u chorych, którzy co prawda należą do grupy niskiego ryzyka SCD, ale miewają utrwalone, głównie jednokształtne VT, odporne na leczenie zachowawcze, a także u pacjentów zgłaszających nietolerancję leków lub gdy nie życzą sobie oni wieloletniego ich przyjmowania. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Ablacja jest wskazana u chorych z nawrotowym pęczkowym VT. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Ablacja jest wskazana u chorych ze wszczepionym ICD, u których doszło do licznych wyładowań w wyniku utrwalonego VT, bez możliwości jego kontroli



**Rycina 2.** Ważniejsze badania kliniczne na temat wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD). Iloraz szans (linia pionowa) i 95% przedział ufności (linia pozioma) dla zgonu z jakiegokolwiek przyczyny w grupie chorych z i bez wszczepionego ICD.

\*Obejmuje jedynie chorych z badania CASH z ICD i leczonych amiodaronem. Pełne nazwy prób klinicznych, patrz Dodatek.

CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe; EP – badanie elektrofizjologiczne; LVD – upośledzona funkcja lewej komory; LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory; MI – zawał mięśnia sercowego; N – liczba chorych; NICM – kardiomiopatia o etiologii innej niż niedokrwienność; NSVT – niestabilny częstoskurcz komorowy; PVCs – przedwczesne pobudzenia komorowe; SAECC – uśredniony elektrokardiogram.

na drodze przeprogramowania urządzenia lub zmiany stosowanego leczenia lub gdy pacjenci nie życzą sobie wieloletniego przyjmowania leków [59, 60].  
(Poziom wiarygodności: C)

- (4) Ablacja jest wskazana u chorych z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a po skutecznej resuscytacji po nagłym zatrzymaniu krążenia w wyniku migotania przedsionków z szybkim przewodzeniem przez dodatkowy szlak, które w efekcie spowodowało VF [61]. (Poziom wiarygodności: B)

### Klasa IIa

- (1) Ablacja może być przydatna jako metoda leczenia chorych niskiego ryzyka SCD z objawowym nieutrwalonym jednokształtnym VT, opornym na leki, u pacjentów zgłaszających nietolerancję leków lub tych, którzy nie życzą sobie wieloletniego ich przyjmowania. (Poziom wiarygodności: C)
- (2) Ablacja może być przydatna u chorych, u których ryzyko SCD jest co prawda niskie, ale którzy mają częste objawowe, głównie jednokształtne PVC odporne



na leczenie zachowawcze i którzy nie tolerują leków lub nie chcą sobie wieloletniego ich przyjmowania. (*Poziom wiarygodności: C*)

- (3) Ablacja może być przydatna u objawowych chorych z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a, którzy mają dodatkowe szlaki przewodzenia z czasem refrakcji krótszym niż 240 ms [61]. (*Poziom wiarygodności: B*)

#### Klasa IIb

- (1) Ablację włókien Purkiniego można rozważyć u chorych z burzą komorowych zaburzeń rytmu prowokowanych przez PVC o podobnej morfologii [62]. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Ablację bezobjawowych, bardzo często powtarzających się PVC można rozważyć w celu zapobiegania lub leczenia tachykardiomiopatii [63]. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa III

Ablacja nie jest wskazana w bezobjawowych, sporadycznych PVC. (*Poziom wiarygodności: C*)

Stosowanie ablacji z użyciem fal radiowych (RF) do leczenia VT ewoluowało i postępuje wraz z rozwojem technologii medycznej. Ablację RF można zastosować w leczeniu VT u chorych CHD, kardiomiopatią, pobudzeniami typu *reentry* z pęczka Hisa i różnymi postaciami idiopatycznego VT [64–76].

#### C. Operacyjne leczenie zaburzeń rytmu

U chorych z nawracającą postacią VT oporną na leczenie zachowawcze, wszczepialne defibrylatory oraz przeskórną ablację RF, w doświadczonych ośrodkach kardiologicznych nadal stosuje się bezpośrednią ablację chirurgiczną lub wycięcie ognisk arytmogennych. Leczenie chirurgiczne wymaga dokładnego mapowania przed- i śródoperacyjnego do określenia miejsca lub miejsc powstawania częstoskurczu. W niektórych ośrodkach wykonuje się wycięcie miejsc arytmogennych, używając techniki opartej na identyfikacji blizny.

Resekcja lewych współczulnych zwojów szyjno-piersiowych wiąże się ze zmniejszeniem częstości omdleń arytmogennych we wrodzonym LQTS. Ta forma leczenia może być przydatna jako uzupełniająca metoda terapeutyczna u chorych wysokiego ryzyka z długim QT, którzy podają w wywiadzie nawracające omdlenia i/lub przeżyli zatrzymanie krążenia, mimo skojarzonej terapii ICD i  $\beta$ -adrenolitykiem lub u chorych z długim QT, którzy nie tolerują leków  $\beta$ -adrenolitycznych [77].

#### D. Rewaskularyzacja w leczeniu zaburzeń rytmu serca

Przegląd badań dotyczących rewaskularyzacji tętnic wieńcowych ujawnia poprawę przeżywalności i zmniejszenie częstości SCD w okresie obserwacji odległej [78, 79]. Jeśli istotną hemodynamicznie CHD wiktają komorowe zaburzenia rytmu, szczególnie u pacjentów z chorobą pnia lewej tętnicy wieńcowej lub proksymalnego segmentu tętnicy zstępującej przedniej, istnieje prawdopodobieństwo, że rewaskularyzacja zmniejszy częstość i złożoność zaburzeń rytmu, a u niektórych chorych nawet je wyeliminuje.

### XIII. Postępowanie doraźne w szczególnych zaburzeniach rytmu

#### A. Postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia

Zatrzymanie krążenia charakteryzuje się nagłą utratą efektywnego przepływu krwi, na tyle poważną, że powodującą natychmiastową utratę przytomności prowadzącą w bardzo krótkim czasie do zgonu, o ile nie podejmie się działań leczniczych. Do najczęstszych elektrycznych mechanizmów zatrzymania serca zalicza się VF i VT bez wyczuwalnego tętna (patrz Rozdział 4 w pełnej wersji *Wytycznych*). W znaczącej grupie chorych zatrzymanie krążenia rozpoczyna się bradyarytmią, asystolią lub rozkojarzeniem elektromechanicznym (aktywnością elektryczną bez wyczuwalnego tętna).

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Po rozpoznaniu zatrzymania serca pewnego, podejrzanego lub zbliżającego się, w pierwszym etapie należy zorganizować zespół interwencyjny zdolny zidentyfikować mechanizm zatrzymania krążenia i przedsięwziąć właściwe działania. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Resuscytację krążeniowo-oddechową (CPR) należy rozpocząć natychmiast po skontaktowaniu się z zespołem interwencyjnym. (*Poziom wiarygodności: A*)
- (3) W warunkach pozaszpitalnych, gdy dostępny jest AED, wskazana jest natychmiastowa defibrylacja wykonana zgodnie z obowiązującymi algorytmami zawartymi w dokumentach dotyczących CPR [80, 81], opracowanych przez *American Heart Association (AHA)* wraz z *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)* i/lub *European Resuscitation Council (ERC)*. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (4) U osób z zatrzymaniem krążenia w mechanizmach tachyarytmii komorowych, gdy nawroty mają miejsce po defibrylacjach maksymalną energią (ogólnie 360 J dla defibrylatorów jednofazowych), należy po-



dać dożylny wlew amiodaronu, aby uzyskać stabilny rytm po kolejnych defibrylacjach. *(Poziom wiarygodności: B)*

- (5) W przypadku nawracających tachyarytmii komorowych lub zatrzymania krążenia w mechanizmie innym niż tachyarytmia, należy postępować zgodnie z obowiązującymi algorytmami zawartymi w dokumentach dotyczących CPR [80, 81] i opracowanych przez AHA wraz z ILCOR i/lub ERC. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (6) Odwracalne przyczyny zatrzymania krążenia oraz czynniki mające wpływ na jego wystąpienie należy leczyć w ramach zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, w tym hipoksję, zaburzenia elektrolitowe, czynniki mechaniczne i niedobory objętości krwi krążącej. *(Poziom wiarygodności: C)*

#### **Klasa IIa**

Dla zespołów interwencyjnych o czasie przybycia dłuższym lub równym 5 min, uzasadnione jest prowadzenie przez krótki okres (<90–180 s) CPR przed próbą defibrylacji. *(Poziom wiarygodności: B)*

#### **Klasa IIb**

Można rozważyć wykonanie pojedynczego uderzenia przedsercowego przez osoby z personelu medycznego, gdy są świadkami zatrzymania krążenia. *(Poziom wiarygodności: C)*

Czynności w ramach zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych, inne niż bezpośrednio związane z metodami elektrycznej kontroli tachyarytmii, doprowadziły do stworzenia złożonych protokołów postępowania. Dokumenty te, opublikowane przez AHA [80] i ERC [81], obejmują wiele sytuacji klinicznych i możliwych mechanizmów. Dostarczają informacji mających wpływ na sposób postępowania, zwłaszcza w sytuacjach szczególnych, np. wynikających z wieku ofiary (od okresu noworodkowego do wieku starczego), stanu patofizjologicznego czy prawdopodobieństwa przeżycia. Algorytmy postępowania w różnych okolicznościach są często złożone i dla dokładniejszej analizy szczegółów czytelnik odsyła się do odpowiednich dokumentów źródłowych [80, 81]. Chociaż dokumenty te są oznaczone poziomem C wiarygodności dowodów naukowych w wytycznych postępowania, to jednak należy pamiętać, że zostały one zaczerpnięte z różnych badań i opinii ekspertów, które reprezentują poziomy A, B lub C. Rycina 3. umieszczona w pełnym tekście *Wytycznych* przedstawia skrócone wersje dotyczące tachyarytmii i mechanizmów zatrzymania serca innych niż tachyarytmie.

#### **B. Zaburzenia rytmu serca związane z ostrymi zespołami wieńcowymi**

Agresywna rewaskularyzacja ograniczająca strefę zawału i powszechniejsze stosowanie leków  $\beta$ -adrenolitycznych zmniejsza częstość występowania VF pojawiającego się do 48 godz. od początku ostrego zespołu wieńcowego (ACS) [82]. Migotanie komór we wczesnym okresie ACS wiązało się i nadal wiąże ze zwiększoną śmiertelnością szpitalną, ale bez wyższej śmiertelności w obserwacji odległej [83]. Zapobiegawcze podawanie lidokainy może co prawda zmniejszyć częstość VF w przebiegu ACS, ale obecnie ta metoda leczenia została prawie całkowicie zarzucona, ponieważ okazało się, że wiąże się ona ze zwiększoną śmiertelnością, prawdopodobnie na skutek bradykardii [84]. Profilaktyczne podawanie leków  $\beta$ -adrenolitycznych w ostrym MI zmniejsza częstość VF i zachęca się, jeśli to możliwe, do ich stosowania. Warto też uzupełnić niedobory magnezu i potasu we krwi ze względu na potencjalne znaczenie zaburzeń elektrolitów w wywołaniu VF [85].

#### **C. Częstoskurcze komorowe związane z zawałem serca z uwolnieniem niewielkich ilości troponin**

##### **Zalecenia**

##### **Klasa I**

Chorych z utrwalonym VT, u których stwierdza się niewielkiego stopnia zwiększenie poziomów sercowych biologicznych markerów uszkodzenia/martwicy kardiomiocytów, zaleca się leczyć podobnie jak chorych z utrwalonym VT, ale bez stwierdzenia wzrostu stężeń tych markerów. *(Poziom wiarygodności: C)*

#### **D. Utrwalony jednokształtny VT**

##### **Zalecenia**

##### **Klasa I**

- (1) W przypadku niejasnego rozpoznania, powinno się założyć, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest VT. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (2) Kardiowersję elektryczną po zastosowaniu odpowiedniej sedacji zaleca się wykonać u chorych z podejrzeniem utrwalonego jednokształtnego VT przebiegającego z konsekwencjami hemodynamicznymi. *(Poziom wiarygodności: C)*

##### **Klasa IIa**

- (1) Dożylny wlew prokainamidu (lub ajmaliny w niektórych krajach europejskich) jest uzasadniony w początkowym etapie leczenia chorych ze stabilnym, utrwalonym jednokształtnym VT. *(Poziom wiarygodności: B)*

- (2) Dożylnie podanie amiodaronu jest uzasadnione u chorych z utrwalonym jednokształtnym niestabilnym hemodynamicznie VT, opornym na kardiowersję elektryczną i nawracającym mimo stosowania prokainamidu lub innych leków. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (3) Czasowa stymulacja poprzez elektrodę wprowadzoną drogą dożylną może być przydatna do przerwania częstoskurczu w leczeniu chorych z utrwalonym VT, opornym na kardiowersję lub często nawracającym mimo stosowania leków antyarytmicznych. *(Poziom wiarygodności: C)*

#### **Klasa IIb**

Dożylnie podanie lidokainy można rozważyć w początkowym okresie leczenia chorych ze stabilnym, utrwalonym i jednokształtnym VT, szczególnie mającym związek z ostrym zawałem lub niedokrwieniem mięśnia sercowego. *(Poziom wiarygodności: C)*

#### **Klasa III**

Antagonistów kanału wapniowego, takich jak werapamil i diltiazem, nie należy stosować do przerwania częstoskurczu o szerokich zespołach QRS i nieznannej etiologii, szczególnie u chorych z wywiadem obciążonym dysfunkcją mięśnia sercowego. *(Poziom wiarygodności: C)*

Przed wszystkim należy się zająć eliminacją tych czynników, które mogą wywoływać lub nasilać częstoskurcz, takich jak hipokalemia lub niedokrwienie. Zwykle dąży się do szybkiego przerwania VT, nawet gdy chory dobrze go toleruje. Można to osiągnąć, stosując kardiowersję, leki antyarytmiczne lub techniki z wykorzystaniem stymulacji.

Początkowo leczenie często obejmuje podawanie dożylnie leków antyarytmicznych. Ich przewaga polega na braku konieczności znieczulenia i łatwej dostępności.

Amiodaron podawany dożylnie nie jest idealnym lekiem w doraźnym zwalczaniu stabilnego jednokształtnego VT. Dla doraźnego zmniejszenia częstotliwości takiego VT i jego przerwania, za bardziej właściwy uważa się prokainamid podany dożylnie [86, 87]. W przypadku zastoinowej HF lub ciężkiego upośledzenia czynności LV zaleca się ściśle monitorowanie ciśnienia krwi i stanu układu sercowo-naczyniowego, ponieważ dożylnie podawany prokainamid może spowodować przejściowy spadek ciśnienia [88]. W przypadkach gdy możliwą przyczyną VT jest niedokrwienie mięśnia sercowego, skutecznym lekiem jest lidokaina [89, 90].

### **E. Często nawracający jednokształtny VT**

#### **Zalecenia**

##### **Klasa IIa**

Dożylnie stosowanie amiodaronu,  $\beta$ -adrenolityków lub prokainamidu (albo sotalolu lub ajmaliny w Europie) może być przydatne do leczenia nawracających jednokształtnych VT współtowarzyszących chorobie wieńcowej [91] lub w idiopatycznym VT. *(Poziom wiarygodności: C)*

Nawracające jednokształtne VT charakteryzują się w badaniu EKG częstą ektopią komorową oraz salwami nieutralowanego częstoskurczu komorowego (NSVT) na przemian z rytmem zatokowym. Typowo pojawia się on w spoczynku, samoogranicza, choć może się utrzymywać przez większą część czasu [92]. Mimo że nazwą tą określa się różnorodne zaburzenia rytmu, to w zasadzie odnosi się ona do idiopatycznego VT, najczęściej o typie częstoskurczu z drogi odpływu RV [93–95]. Częstoskurcz taki może wywoływać uczucie kołatania serca lub – rzadziej – kardiomiopatię wywołaną częstoskurczem [96]. Wielu chorych nie zgłasza dolegliwości związanych z arytmia. U niektórych wysiłek wywołuje napad częstoskurczu [97]. Podobny obraz elektrokardiograficzny spotyka się rzadziej u chorych z organiczną chorobą serca, zwłaszcza po przebytych MI [91].

W leczeniu często skuteczne są leki  $\beta$ -adrenolityczne lub antagoniści kanałów wapniowych. W opornym na farmakoterapię częstoskurczu z drogi odpływu RV, ablacja jest zwykle skuteczna [98].

### **F. Wielokształtny VT**

#### **Zalecenia**

##### **Klasa I**

- (1) Kardiowersję elektryczną, jeśli to konieczne po podaniu leków sedacyjnych, zaleca się w leczeniu chorych z utrwalonym wielokształtnym VT i zaburzeniami hemodynamicznymi w dowolnym momencie postępowania terapeutycznego. *(Poziom wiarygodności: B)*
- (2) Dożylnie  $\beta$ -adrenolityki są przydatne w przypadku chorych z nawracającym wielokształtnym VT, szczególnie gdy podejrzewa się niedokrwienie mięśnia sercowego lub nie można go wykluczyć. *(Poziom wiarygodności: B)*
- (3) Wysycenie dożylnym wlewem amiodaronu jest przydatne u chorych z nawracającym wielokształtnym VT w przypadku nieobecności nieprawidłowej repolaryzacji związanej z wrodzonym lub nabytym LQTS. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (4) Pilna angiografia i w razie potrzeby rewaskularyzacja serca powinny być rozważone u chorych

z wielokształtnym VT, gdy nie można wykluczyć niedokrwienia mięśnia sercowego. (Poziom wiarygodności: C)

#### Klasa IIb

Dożylna lidokaina może być uzasadniona w leczeniu wielokształtnego VT, zwłaszcza związanego z ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego lub MI. (Poziom wiarygodności: C)

Wielokształtny VT może być utrwalony, wymagający pilnej kardiowersji elektrycznej lub może ulegać samoograniczeniu i przeplatać się z rytmem zatokowym.

W tych okolicznościach warto zastosować  $\beta$ -adrenolityki, gdyż zmniejszają one śmiertelność w przypadku nawracających wielokształtnych VT w ostrym MI [99]. Nasylenie dożylnym wlewem amiodaronu jest również przydatne [80, 81, 100–102]. W takim przypadku, podobnie jak i w nawracającym wielokształtnym VT, gdy podejrzewa się niedokrwienie mięśnia sercowego lub nie można go wykluczyć, powinno się rozważyć pilną koronarografię [103].

#### G. *Torsades de pointes*

##### Zalecenia

###### Klasa I

- (1) Odstawienie wszelkich leków mogących być przyczyną tej arytmii oraz wyrównanie zaburzeń elektrolitowych zaleca się u chorych z częstoskurczem typu *torsades de pointes*. (Poziom wiarygodności: A)
- (2) Krótkotrwałą lub przewlekłą stymulację zaleca się u chorych z *torsades de pointes* spowodowanym blokiem serca lub objawową bradykardią. (Poziom wiarygodności: A)

###### Klasa IIa

- (1) Dożylna podanie siarczanu magnezu jest zasadne u chorych z LQTS, u których wystąpiło kilka epizodów *torsades de pointes*. Jest jednak mało prawdopodobne, aby magnez był skuteczny u chorych z prawidłowym odstępem QT. (Poziom wiarygodności: B)
- (2) Doraźna i długotrwała stymulacja są zasadne u chorych z nawracającymi epizodami *torsades de pointes* zależnymi od przerw w rytmie serca. (Poziom wiarygodności: B)
- (3) Podanie  $\beta$ -adrenolityku po zabezpieczeniu stymulacją jest zasadne w leczeniu chorych z *torsades de pointes* i bradykardią zatokową. (Poziom wiarygodności: C)
- (4) Doraźne podanie izoproterenolu jest zasadne u chorych leczonych w trybie pilnym z nawracają-

cymi epizodami *torsades de pointes* zależnymi od przerw w rytmie serca (pauzy) i bez wrodzonego LQTS. (Poziom wiarygodności: B)

#### Klasa IIb

- (1) Nasylenie potasem do wartości kalemii 4,5–5 mmol/l można rozważyć u chorych z *torsades de pointes*. (Poziom wiarygodności: B)
- (2) Dożylna podanie lidokainy lub doustne meksyletyny można rozważyć u chorych z rozpoznaniem LQT3 i *torsades de pointes*. (Poziom wiarygodności: C)

Znaczne wydłużenie odstępu QT i typowy wielokształtny VT typu *torsades de pointes* występuje w 3 powszechnie spotykanych postaciach: u chorych z wrodzonym LQTS, w postaci zależnej od zastosowanych leków i u pacjentów z zaawansowaną chorobą układu bodźco-przewodzącego, która doprowadziła do bloku serca.

#### H. Ustawiczny VT

##### Zalecenia

###### Klasa I

Wykonanie rewaskularyzacji i podanie  $\beta$ -adrenolityków, a następnie dożylny wlew takich leków, jak prokainamid lub amiodaron, zaleca się u chorych z nawracającą lub ustawiczną postacią wielokształtnego VT spowodowanego ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego. (Poziom wiarygodności: C)

###### Klasa IIa

Dożylna podawanie amiodaronu lub prokainamidu uzupełnione wykonaną później ablacją może być skuteczne w leczeniu chorych z często nawracającym lub ustawicznym jednokształtnym VT. (Poziom wiarygodności: B)

###### Klasa IIb

- (1) Dożylny amiodaron i  $\beta$ -adrenolityk podane oddzielnie lub w skojarzeniu można rozważyć u chorych z VT w postaci „burzy elektrycznej”. (Poziom wiarygodności: C)
- (2) Narzucenie szybkiej stymulacji lub zastosowanie znieczulenia ogólnego można rozważyć w przypadkach często nawracającego lub ustawicznego VT. (Poziom wiarygodności: C)
- (3) Modulację rdzenia kręgowego można rozważyć u niektórych chorych z często nawracającym lub ustawicznym VT. (Poziom wiarygodności: C)

#### I. Burza elektryczna

Zespół, który cechują częste napady VT wymagające kardiowersji, nazwano VT o typie „burzy elektrycznej”.

Ze względu na to, że arytmie takie występują rzadko, możliwe są różne mechanizmy ich powstawania i jak dotąd nie przeprowadzono żadnych badań klinicznych z randomizacją, wytyczne dotyczące postępowania u takich chorych opierają się na danych kazuistycznych.

W leczeniu wielokształtnego VT o typie „burzy elektrycznej” powinno się rozważyć dożylne podanie  $\beta$ -adrenolityku, gdyż ta forma leczenia jest najbardziej skuteczna. Kluczowe jest jednak dokonanie próby rozpoznania substratu utrwalonych zaburzeń rytmu, ponieważ jeżeli się to uda, możliwe jest leczenie celowane.

#### XIV. Komorowe zaburzenie rytmu i SCD związane z konkretną chorobą serca

##### A. Upośledzenie czynności lewej komory w wyniku przebytego zawału serca

###### Zalecenia

###### Klasa I

- (1) Agresywne próby należy podjąć w leczeniu HF, która może być obecna u części chorych z pozawałową dysfunkcją LV i tachyarytmiami komorowymi. (*Poziom wiarygodności: C*)
  - (2) Agresywne próby leczenia niedokrwienia należy podjąć u części chorych z tachyarytmiami komorowymi, u których obecne jest niedokrwienie mięśnia sercowego. (*Poziom wiarygodności: C*)
  - (3) Rewaskularyzacja tętnic wieńcowych jest wskazana u chorych, u których udokumentowano w bezpośredni i pewny sposób, że ostre niedokrwienie mięśnia sercowego poprzedziło VF, w celu ograniczenia ryzyka SCD. (*Poziom wiarygodności: B*)
  - (4) W sytuacji braku możliwości wykonania rewaskularyzacji, gdy istnieje pewne rozpoznanie przebytego MI oraz stwierdza się istotne upośledzenie czynności LV, jako podstawową formę leczenia chorych po skutecznej resuscytacji VF zaleca się wszczęcie ICD (gdy chorzy ci stosowali do tej pory optymalną farmakoterapię i pod warunkiem przewidywanego przeżycia więcej niż roku w dobrym stanie ogólnym). (*Poziom wiarygodności: A*)
  - (5) Leczenie z użyciem ICD w ramach prewencji pierwotnej jest wskazane u chorych z upośledzoną funkcją LV w wyniku przebytego MI, po upływie co najmniej 40 dni od zawału, z LVEF  $\leq 30$ –40%, w II lub III klasie czynnościowej wg NYHA, którzy mają przewidywane przeżycie więcej niż roku w dobrym stanie ogólnym. (*Poziom wiarygodności: A*) (Patrz Rozdział IA.)
- (6) Wszczęcie ICD jest skuteczną metodą leczenia zmierzającą do obniżenia śmiertelności poprzez ograniczenie częstości SCD u chorych z upośledzoną funkcją LV w wyniku przebytego MI z niestabilnym hemodynamicznie, utrwalonym VT, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: A*)

###### Klasa IIa

- (1) Wszczęcie ICD jest uzasadnione u chorych z upośledzoną funkcją LV w wyniku przebytego MI, po upływie co najmniej 40 dni od zawału, z LVEF  $\leq 30$ –35%, w I klasie czynnościowej wg NYHA i z przewidywanym przeżyciem przez ponad rok w dobrym stanie ogólnym. (*Poziom wiarygodności: B*) (Patrz Rozdział IA.)
- (2) Zastosowanie amiodaronu, często w połączeniu z  $\beta$ -adrenolitykiem, może być przydatne u chorych z upośledzeniem czynności LV w wyniku przebytego MI i objawami powodowanymi przez VT oporny na  $\beta$ -adrenolityki. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (3) Stosowanie sotalolu jest uzasadnione w leczeniu mającym na celu zmniejszenie objawów zależnych od VT w przypadku chorych z upośledzeniem czynności LV w wyniku przebytego MI, którzy nie reagują na  $\beta$ -adrenolityki. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (4) W uzupełnieniu leczenia ICD uzasadnione są ablacja przeznaczyniowa lub resekcja chirurgiczna, a także leczenie farmakologiczne takimi lekami, jak amiodaron lub sotalol, w celu złagodzenia objawów spowodowanych częstymi epizodami utrwalonego VT lub VF u chorych z upośledzoną czynnością LV w wyniku przebytego MI. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (5) Podawanie amiodaronu jest uzasadnione dla złagodzenia objawów spowodowanych nawrotami hemodynamicznie stabilnego VT u chorych z upośledzoną czynnością LV w wyniku przebytego MI, którzy nie mogą mieć lub odmawiają wszczęcia ICD. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (6) Wszczęcie ICD jest uzasadnione u chorych po MI z nawracającym utrwalonym VT, którzy mają zachowaną lub prawie prawidłową czynność komór, są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

###### Klasa IIb

- (1) Zastąpienie ICD leczniczą ablacją przeznaczyniową lub terapią amiodaronem można rozważyć u cho-



rych z upośledzoną czynnością LV w wyniku przebytego MI, z nawrotem stabilnego hemodynamicznie VT, u których EF jest >40%, w celu zmniejszenia dolegliwości. *(Poziom wiarygodności: B)*

- (2) Stosowanie amiodaronu można rozważyć w leczeniu chorych z upośledzoną czynnością LV w wyniku przebytego MI, gdy zgodnie ze zdefiniowanym powyżej zaleceniem wskazane jest zastosowanie ICD, ale chorzy ci nie mogą mieć lub odmawiają wszczęcia ICD. *(Poziom wiarygodności: C)*

### Klasa III

- (1) Profilaktyczne stosowanie leków antyarytmicznych w celu zmniejszenia śmiertelności nie jest wskazane u chorych bezobjawowych z nieutrwalonymi komorowymi zaburzeniami rytmu. *(Poziom wiarygodności: B)*
- (2) Leków antyarytmicznych klasy IC nie należy stosować u chorych z MI w wywiadzie. *(Poziom wiarygodności: A)*

Chorzy z przewlekłą CHD prezentują 3 podstawowe rodzaje tachyarytmii komorowych: NSVT (definiowany jako 3 z rzędu lub więcej skurczów komorowych trwających do 30 s z częstością >100 uderzeń na min), utrwalony VT i zatrzymanie krążenia spowodowane VT lub VF. Śmiertelność z przyczyn sercowych u chorych ze wszystkimi rodzajami tachykardii komorowych jest wysoka. Wysoka umieralność wynika ze zgonów nagłych, jak i nienagłych. Omawiane zaburzenia rytmu mogą wynikać z niedokrwienia mięśnia sercowego lub z HF, nakładających się na pierwotne nieprawidłowości elektryczne.

Większość epizodów NSVT u chorych z przewlekłą CHD jest krótka i nie powoduje objawów klinicznych. Nie ma dowodów, by supresja bezobjawowych epizodów NSVT wydłużała życie. Leczenie utrwalonego VT u chorych z przewlekłą CHD powinny dyktować kliniczne objawy częstoskurczu, jak również częstość jego napadów. Chorych, którzy doświadczyli zatrzymania krążenia w wyniku VF, niewystępującego w czasie pierwszych 24–48 godz. po ostrym MI, można traktować jak pacjentów podwyższonego ryzyka ponownego zatrzymania krążenia.

Wszyscy chorzy z CHD są obarczeni ryzykiem SCD, ale większość przypadków SCD to chorzy bez ciężkiego upośledzenia funkcji LV. Dla zmniejszenia ryzyka SCD zaleca się wszczęcie ICD w dwóch następujących grupach chorych: u pacjentów z LVEF ≤40% w wyniku przebytego MI z samoistnym NSVT i utrwalonym jednokształtnym VT wywołanym w badaniu EP [50] oraz u chorych z LVEF <30% w wyniku przebyte-

go przed ponad 40 dniami MI, gdy obecna jest HF (objawy niewydolności serca oceniane jako II lub III klasa wg NYHA) [51]. Stosowanie leków antyarytmicznych może predysponować do powikłań proarytmicznych i w ten sposób prowadzić do istotnego zagrożenia życia. Coraz częściej, z powodzeniem, stosuje się ICD w terapii zaburzeń rytmu serca, które – choć same nie zagrażają życiu – są mało podatne na leczenie farmakologiczne lub leczenie takie niesie potencjalne zagrożenie działaniami niepożądanymi.

## B. Wady zastawkowe serca

### Zalecenia

#### Klasa I

Zaleca się, aby pacjentów z chorobą zastawkową serca i komorowymi zaburzeniami rytmu diagnozować i leczyć zgodnie z obowiązującymi wytycznymi dla każdej jednostki chorobowej. *(Poziom wiarygodności: C)*

#### Klasa IIb

Przydatność zabiegu naprawczego lub wymiany zastawki mitralnej w celu zmniejszenia ryzyka SCD nie została udowodniona w sposób przekonujący u chorych z wypadaniem płątka zastawki mitralnej, ciężką niedomykalnością mitralną i poważnymi komorowymi zaburzeniami rytmu. *(Poziom wiarygodności: C)*

Do chwili obecnej zebrano niewystarczającą liczbę danych wskazujących na ograniczenie częstości komorowych zaburzeń rytmu w wyniku zabiegu naprawczego lub wymiany zastawki mitralnej u większości pacjentów z wadą zastawkową. Z tych przyczyn pacjentów z chorobami zastawek serca i komorowymi zaburzeniami rytmu powinno się diagnozować i leczyć zgodnie z obowiązującymi zaleceniami dla każdej z patologii [104].

## C. Wrodzone wady serca

### Zalecenia

#### Klasa I

- (1) Wszczęcie ICD jest wskazane u chorych z wrodzonymi wadami serca, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, po zbadaniu przyczyny zdarzenia i wykluczeniu innych odwracalnych jego przyczyn. Wszczęcie ICD zaleca się u pacjentów, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. *(Poziom wiarygodności: B)*
- (2) Chorych z wrodzoną wadą serca i samoistnym utrwalonym VT powinno się poddać inwazyjnemu badaniu hemodynamicznemu i EP. Dla eliminacji VT



zaleca się leczenie obejmujące ablację przeznaczyniową lub resekcję chirurgiczną, a w przypadku ich nieskuteczności wszczęcie ICD. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### **Klasa IIa**

Inwazyjne badanie hemodynamiczne i EP są uzasadnione u pacjentów z wrodzoną wadą serca i niedającymi się wytłumaczyć innymi przyczynami omdleniami oraz z upośledzoną czynnością komór. W przypadku braku zdefiniowanej i odwracalnej przyczyny, wszczęcie ICD jest uzasadnione u chorych, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)

#### **Klasa IIb**

Wykonanie badania EP można rozważyć u chorych z wrodzoną wadą serca i parami pobudzeń komorowych lub NSVT dla oceny ryzyka wystąpienia utrwalonych komorowych zaburzeń rytmu. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### **Klasa III**

Profilaktyczne leczenie antyarytmiczne nie jest wskazane u bezobjawowych chorych z wadami wrodzonymi serca i izolowanymi PVC. (*Poziom wiarygodności: C*)

Pod pojęciem wrodzonej wady serca mieści się wiele defektów anatomicznych i fizjologicznych z istotnymi różnicami dotyczącymi naturalnego przebiegu, fizjologii przed i po operacji, jak również ryzyka zaburzeń rytmu serca, właściwych form leczenia i ryzyka SCD w obserwacji odległej.

W okresie noworodkowym i w wieku dziecięcym ponad 75% zgonów chorych z wrodzoną wadą serca ma miejsce w szpitalu i w większości przypadków występują one w okresie okołoperacyjnym [105]. Pozostałe zgony to zdarzenia pozaszpitalne lub te, do których dochodzi w szpitalnych izbach przyjęć, często u chorych z innymi wrodzonymi anomaliami lub sepsą.

Po 20. roku życia obserwuje się wzrost częstości nagłych zgonów i całkowitej śmiertelności z przyczyn sercowych u chorych po operacjach wrodzonych wad serca [106].

Pięć poniższych wrodzonych wad serca wiąże się z najwyższym ryzykiem SCD: tetralogia Fallota, przełożenie dużych tętnic typu D i L, stenoza aortalna i czynnościowo pojedyncza komora [106–108]. Największą liczbę badań dotyczących przypadków SCD w obserwacji odległej u chorych po operacjach wrodzonej wady serca opublikowano dla tetralogii Fallota.

Chorych po operacjach wad wrodzonych i z niewyjaśnionymi omdleniami powinno się poddać zarówno badaniu hemodynamicznemu, jak i EP. Dodatni wynik badania EP, niezależnie od wskazań klinicznych, daje możliwość identyfikacji chorych z najwyższym ryzykiem SCD w obserwacji odległej [109]. W przypadku braku upośledzenia funkcji komory lub objawów, izolowana ektopia komorowa ma niewielkie znaczenie rokownicze, a ryzyko leczenia środkami antyarytmicznymi może być wyższe niż potencjalne korzyści [110].

Najczęstszą wadą wrodzoną tętnic wieńcowych prowadzącą do SCD u młodych ludzi jest nieprawidłowe odejście lewej tętnicy wieńcowej od prawej zatoki Valsalvy. Proponowany mechanizm SCD to nagłe zagięcie się ujścia tętnicy wieńcowej lub ucisk wywierany na lewą tętnicę wieńcową w sytuacji, gdy przebiega ona w obszarze pomiędzy ścianą aorty a drogą odpływu RV, co w konsekwencji powoduje niedokrwienie mięśnia sercowego i VT lub VF. Ostateczne rozpoznanie w koronarografii stanowi wskazanie do chirurgicznej rewaskularyzacji serca.

Chociaż choroby wrodzone należą do ważnych przyczyn komorowych zaburzeń rytmu serca zagrażających życiu, ryzyko wystąpienia VT/SCD jest względnie niskie, dlatego też w przypadku większości wad jesteśmy w posiadaniu niewielu danych pochodzących z badań klinicznych i dotyczących optymalnego postępowania w zaburzeniach rytmu. Jeszcze mniej danych opublikowano na temat zapobiegania zagrażającym życiu komorowym zaburzeniom rytmu.

Stany wymagające nagłej interwencji, będącej wynikiem jakiegokolwiek choroby wspomnianej w tym rozdziale, powinno się leczyć w sposób konwencjonalny.

### **D. Choroby metaboliczne i stany zapalne**

#### **1. Zapalenie mięśnia sercowego, choroba reumatyczna i zapalenie wsierdzia**

##### **Zalecenia**

##### **Klasa I**

- (1) Czasowa stymulacja jest wskazana u chorych z objawową bradykardią i/lub blokiem serca w ostrej fazie zapalenia mięśnia sercowego. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Ostrą niedomykalność zastawki aortalnej współistniejąca z VT należy leczyć chirurgicznie, chyba że istnieją przeciwwskazania. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Ostre zapalenia wsierdzia powikłane powstaniem ropnia aortalnego lub zlokalizowanego w pierścieniu i blokiem AV należy leczyć chirurgicznie, chyba że istnieją przeciwwskazania. (*Poziom wiarygodności: C*)

**Klasa IIa**

- (1) Wszczepienie ICD zgodnie z zaleceniem Uaktualnionych Wytycznych ACC/AHA/NASPE z roku 2002 dotyczących Wszczepiania Stymulatorów i Urządzeń Antyarytmicznych [1] może być korzystne u chorych z zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu, którzy nie znajdują się w ostrej fazie zapalenia mięśnia sercowego, przewlekłe leczonych farmakologicznie w optymalny sposób z przewidywanym przeżyciem w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Leczenie antyarytmiczne może być przydatne u chorych z objawowym NSVT lub utrwalonym VT w ostrej fazie zapalenia mięśnia sercowego. (*Poziom wiarygodności: C*)

**Klasa III**

Nie ma wskazań do wszczepienia ICD w ostrej fazie zapalenia mięśnia sercowego. (*Poziom wiarygodności: C*)

Zapalenie serca to proces obejmujący mięsień sercowy i najczęściej wiąże się z zakażeniem.

Zaburzenia rytmu serca związane z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego mogą obejmować szeroki zakres patologii, od zaburzeń przewodnictwa do trudnych do opanowania, zagrażających życiu arytmii komorowych. Do zgonu może doprowadzić HF lub zaburzenia rytmu, w tym blok serca [111–118]. Chorzy z zaburzeniami rytmu lub omdleniami mogą wymagać leczenia antyarytmicznego lub leczenia niefarmakologicznego [119]. Wdrożenie czasowej stymulacji znajduje uzasadnienie u chorych w ostrej fazie zapalenia mięśnia sercowego, którzy mają objawowy blok serca, podobnie jak w przypadku ostrego objawowego bloku z innych przyczyn.

U pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego w przebiegu choroby z Lyme (bolerioza) mogą wystąpić różnego stopnia zaburzenia przewodzenia AV. Przetrzywały blok serca należy do rzadkości, lecz w niektórych przypadkach konieczne jest wszczepienie stymulatora na stałe [120, 121].

Powszechną w Ameryce Środkowej i Południowej chorobę Chagasa wywołuje pierwotniak *Trypanosoma Cruz*, a przenoszą ją owady. Ostre zapalenie mięśnia sercowego należy do rzadkości, lecz u ponad 1/3 chorych w obserwacji odległej rozwinię się uszkodzenie mięśnia sercowego z postępującą HF i złym rokowaniem. Zaburzenia przewodzenia z rozwojem całkowitego bloku serca są powszechne, podobnie jak zagrażające życiu komorowe zaburzenia rytmu. Dowiedziono, że amiodaron jest skuteczny w leczeniu tachyartmii komorowych i zapobieganiu SCD w wyniku odpornej na leczenie HF lub zaburzeń rytmu serca [122]. W późnym okresie często stosuje się leczenie z zastosowaniem odpowiednich urządzeń, w tym ICD [123].

Ostra gorączka reumatyczna, całkowity blok serca i komorowe zaburzenia rytmu serca są rzadkością [124–126]. Rozwój zaburzeń rytmu serca zapowiada niepomyślny przebieg kliniczny w infekcyjnym zapaleniu wsierdzia [127].

**2. Kardiomiopatie z nacieczenia****Zalecenia****Klasa I**

Oprócz leczenia kardiomiopatii z nacieczenia jako choroby podstawowej, z zagrażającymi życiu zaburzeniami rytmu serca zaleca się postępować w taki sam sposób jak u chorych z innymi kardiomiopatiami, łącznie z wszczepieniem ICD i stymulatora, o ile chorzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

Związek między kardiomiopatią z nacieczenia a VT/SCD został dobrze udokumentowany. We wszystkich przypadkach, gdy są wskazania, leczenie choroby podstawowej musi towarzyszyć leczeniu objawów sercowych.

**3. Choroby układu dokrewnego i cukrzyca****Zalecenia****Klasa I**

- (1) Zaleca się, aby postępowanie w komorowych zaburzeniach rytmu wtórnych do chorób układu dokrewnego było ukierunkowane na wyrównanie zaburzeń elektrolitowych (potasu, magnezu i wapnia) oraz na leczenie choroby podstawowej. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Gdy przetrwałe, zagrażające życiu komorowe zaburzenia rytmu pojawiają się u pacjentów z chorobami układu dokrewnego, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok, należy je leczyć w taki sam sposób, jak te u pacjentów z innymi chorobami serca, łącznie z wszczepieniem ICD czy stymulatora w razie takiej konieczności. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Chorych z cukrzycą i komorowymi zaburzeniami rytmu w zasadzie należy leczyć w taki sam sposób jak chorych bez cukrzycy. (*Poziom wiarygodności: A*)

Choroby układu wewnątrzwydzielniczego mogą powodować VT/SCD poprzez nadmierną lub niedostateczną aktywność hormonów docierających do receptorów mięśnia sercowego (np. w przebiegu guza chromochłonnego, niedoczynności tarczycy). Zaburzenia te mogą również powodować zmiany w mięśniu sercowym (np. akromegalia) lub zaburzenia elektrolitowe związane z nad-

miarem hormonów (np. hiperkalemia w chorobie Addisona czy hipokalemia w zespole Cohna). Niektóre choroby układu dokrewnego mogą przyspieszać rozwój organicznych chorób serca wtórnych do dyslipidemii lub nadciśnienia tętniczego, zwiększając w ten sposób ryzyko poważnych zaburzeń rytmu serca.

#### 4. Schyłkowa niewydolność nerek

##### Zalecenia

###### Klasa I

- (1) Zaleca się, by na początku leczenia komorowych zaburzeń rytmu u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek dążyć przede wszystkim do poprawy stanu hemodynamicznego i wyrównania zaburzeń elektrolitowych (potasu, magnezu i wapnia). (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Zagrożające życiu komorowe zaburzenia rytmu, szczególnie u chorych oczekujących na przeszczep nerki, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok, powinno się leczyć w sposób standardowy, włączając w to, jeśli istnieje taka konieczność, wszczepienie ICD lub stymulatora. (*Poziom wiarygodności: C*)

Przynajmniej 40% zgonów u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek ma przyczyny sercowo-naczyniowe, a 20% z nich jest nagła.

#### 5. Otyłość, leczenie dietetyczne i anoreksja

##### Zalecenia

###### Klasa I

Zagrażające życiu komorowe zaburzenia rytmu u chorych z otyłością, anoreksją lub stosujących leczenie dietetyczne zaleca się leczyć w taki sam sposób, jak te same zaburzenia u pacjentów z innymi chorobami, łącznie ze wszczepieniem ICD lub stymulatora. Chorzy zakwalifikowani do wszczepiania ICD powinni być leczeni przewlekłe farmakologicznie w optymalny sposób i mieć przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

###### Klasa IIa

Kontrolowana redukcja masy ciała w otyłości i dokładnie kontrolowany jej przyrost w przypadku anoreksji są przydatne w skutecznym zmniejszaniu ryzyka komorowych zaburzeń rytmu i SCD. (*Poziom wiarygodności: C*)

###### Klasa III

Nie zaleca się przedłużonych, niebilansowanych i bardzo niskokalorycznych, prawie głodowych diet;

mogą być one szkodliwe, a nawet wywoływać komorowe zaburzenia rytmu i prowadzić do SCD. (*Poziom wiarygodności: C*)

Skrajne zaburzenia odżywiania, podobnie jak metody szybkiego, przesadnego ich eliminowania, wiążą się z ryzykiem SCD. Wśród osób z nadwagą ryzyko jest szczególnie widoczne u ludzi ze skrajną otyłością, u których jest 40–60-krotnie większe niż w populacji ogólnej, dobranej pod względem wiekowym [128, 129].

Bezdech podczas snu może mieć znaczenie w powstawaniu zaburzeń rytmu serca i HF u ludzi otyłych [130].

Podawana śmiertelność w przypadku anoreksji waha się od 5% do 20%, ale w rzeczywistości prawdopodobnie wynosi ok. 6% [131]. Uważa się, że do 1/3 tych zgonów, w tym również w okresie przyrostu masy, jest spowodowanych przyczynami sercowymi, choć nie ma dokładnych danych na temat przypadków SCD.

#### E. Choroby osierdzia

##### Zalecenia

###### Klasa I

Komorowe zaburzenia rytmu serca pojawiające się u pacjentów z chorobami osierdzia należy leczyć w taki sam sposób jak te arytmie u pacjentów z innymi chorobami, włączając w to, jeśli zajdzie taka potrzeba, wszczepienie ICD lub stymulatora. Chorzy zakwalifikowani do wszczepiania ICD powinni być leczeni przewlekłe farmakologicznie w optymalny sposób i mieć przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### F. Nadciśnienie płucne

##### Zalecenia

###### Klasa III

Profilaktyczne leczenie antyarytmiczne dla pierwotnej prewencji SCD u osób z nadciśnieniem płucnym lub innymi chorobami płuc nie ma uzasadnienia. (*Poziom wiarygodności: C*)

SCD odpowiada za 30–40% zgonów u chorych z nadciśnieniem płucnym.

#### G. Przemijające zaburzenia rytmu serca z odwracalnych przyczyn

##### Zalecenia

###### Klasa I

- (1) Rewaskularyzacja mięśnia sercowego powinna być wykonana, gdy są wskazania, dla zmniejszenia ryzyka SCD u chorych po zatrzymaniu krążenia w wyniku VF lub

- wielokształtnego VT na podłożu ostrego niedokrwienia serca lub w przebiegu MI. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (2) Dopóki nie potwierdzi się, że zaburzenia elektrolitowe były przyczyną arytmii, chorych, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia w wyniku VF lub wielokształtnego VT i mają zaburzenia elektrolitowe, należy diagnozować i leczyć tak samo jak osoby, które przeżyły zatrzymanie krążenia i nie mają zaburzeń elektrolitowych. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (3) Chorych, u których wystąpił utrwalony jednokształtny VT podczas leczenia lekami antyarytmicznymi lub z zaburzeniami elektrolitowymi, należy diagnozować i leczyć w podobny sposób jak chorych z VT, ale bez zaburzeń elektrolitowych i nieotrzymujących leku antyarytmicznego. Nie powinno się zakładać, że leki antyarytmiczne lub zaburzenia elektrolitowe są jedyną przyczyną utrwalonego jednokształtnego VT. *(Poziom wiarygodności: B)*
- (4) U chorych, u których wystąpił wielokształtny VT związany z wydłużeniem odstępu QT w wyniku stosowania leków antyarytmicznych lub innych środków wpływających na wydłużenie tego odstępu, należy odstawić wszystkie leki wydłużające odstępowo QT. Listę takich leków można znaleźć na stronach internetowych [www.qtdrugs.org](http://www.qtdrugs.org) i [www.torsades.org](http://www.torsades.org). *(Poziom wiarygodności: B)*

Śmiertelność w grupie chorych, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, jest wysoka, nawet gdy prawdopodobna przyczyna pierwotnego zatrzymania jest nieprawidłowością przejściową lub możliwą do skorygowania. Ponowne zatrzymanie krążenia jest przyczyną większości zgonów w tej grupie chorych [132, 133].

Badania obserwacyjne sugerują, że:

- Jest mało prawdopodobne, aby utrwalony jednokształtny VT u chorych po przebyciu MI mógł zostać usunięty przez rewaskularyzację [134].
- Rewaskularyzacja mięśnia sercowego jest leczeniem skutecznym jedynie u chorych, którzy przeżyli VF na podłożu niedokrwienia mięśnia sercowego, kiedy czynność komory jest prawidłowa, a chory nie przebył wcześniej MI [135].

## XV. Komorowe zaburzenia rytmu w przebiegu kardiomiopatii

### A. Kardiomiopatia rozstrzeniowa (o etiologii innej niż niedokrwieniowa)

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) U chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwieniowa badanie EP jest przydatne w celu rozpoznania czę-

stoskurczu pęczkowego i dla kierowania zabiegiem ablacji. *(Poziom wiarygodności: C)*

- (2) Badanie EP jako metoda diagnostyczna jest przydatne w przypadkach DCM o etiologii innej niż niedokrwieniowa i z utrzymującymi się kołataniem, częstoskurczem o szerokich zespołach QRS, stanami przedomdleniowymi lub omdleniami. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (3) ICD należy wszczepić u chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwieniowa z istotnym upośledzeniem czynności LV, którzy mają utrwalony VT lub VF, a są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. *(Poziom wiarygodności: A)*
- (4) Wszczepienie ICD w ramach prewencji pierwotnej dla zmniejszenia ogólnej umieralności poprzez zmniejszenie częstości SCD zaleca się u chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwieniowa z LVEF  $\leq 30$ –35% znajdujących się w II lub III klasie czynnościowej wg NYHA, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. *(Poziom wiarygodności: B)* (Patrz Rozdział IA.)

##### Klasa IIa

- (1) Wszczepienie ICD może być korzystne u chorych z omdleniami o niewyjaśnionej przyczynie z istotnym upośledzeniem czynności LV i DCM o innej niż niedokrwieniowa etiologii, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (2) Wszczepienie ICD może być skuteczne dla przerywania utrwalonego VT u chorych z prawidłową lub prawie prawidłową czynnością komór i DCM o etiologii innej niż niedokrwieniowa, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. *(Poziom wiarygodności: C)* (Patrz Rozdział IA.)

##### Klasa IIb

- (1) Zastosowanie amiodaronu można rozważyć w leczeniu utrwalonego VT lub VF u chorych z DCM o innej niż niedokrwieniowa etiologii. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (2) Wszczepienie ICD można rozważyć u chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwieniowa, z LVEF  $\leq 30$ –35% i znajdujących się w I klasie czynnościowej wg NYHA, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. *(Poziom wiarygodności: C)*



Uwagi Komitetu Redakcyjnego dotyczące opracowania wskazań dla tego rozdziału szczegółowo przedyskutowano we wstępie.

#### Ocena ryzyka

Niedawno oszacowano, że w okresie 5 lat umiera 20% chorych z DCM, z czego blisko 30% (8–51%) to przypadki SCD [136, 137]. Komorowe zaburzenia rytmu, zarówno objawowe, jak i bezobjawowe są powszechne, natomiast omdlenia i SCD rzadko są pierwszą manifestacją choroby [138, 139]. Częstość występowania SCD jest największa u chorych z klinicznymi wykładnikami bardziej zaawansowanej choroby serca, którzy jednocześnie mają najwyższe ryzyko zgonu ze wszystkich przyczyn. Chociaż uważa się, że VT i/lub VF są najczęstszymi mechanizmami SCD, to inne, takie jak bradykardia, zator tętnicy płucnej, rozkojarzenie elektromechaniczne i pozostałe przyczyny stanowią nawet 50% przypadków SCD u chorych z zaawansowaną postacią HF [140–142].

W kontrolowanych próbach klinicznych amiodaron zmniejszał częstość SCD głównie w populacji chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwienność [143], natomiast badanie obejmujące chorych z HF, z których większość miała CHD, nie potwierdziło jego skuteczności [144]. Dowiedziono, że ICD jest skuteczniejszy od amiodaronu w prewencji wtórnej VT i VF w badaniach, w których większość chorych cierpiała na CHD [49, 145, 146]. W badaniach tych podgrupa chorych z DCM niezwiązaną z niedokrwieniem odnosiła więcej korzyści ze wszczęcia ICD niż pacjenci z CHD [147].

Do badania *Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation* (DEFINTE) [148–150]. włączono 458 chorych z DCM o etiologii innej niż niedokrwienność, z EF poniżej 35% i częstymi PVC lub NSVT i zgodnie z zasadami randomizacji przydzielono ich do optymalnego leczenia zachowawczego lub leczenia w połączeniu ze wszczęciem ICD. Zaobserwowano tendencję w kierunku zmniejszenia śmiertelności, gdy w terapii zastosowano ICD, lecz różnica ta nie była istotna statystycznie.

#### Analiza genetyczna

Możliwość zastosowania klinicznego analizy genetycznej w DCM jest nadal ograniczona, ponieważ obecny stan wiedzy w tej dziedzinie nie pozwala na genetyczne typowanie większości osób dotkniętych chorobą. Chorzy z DCM i blokiem AV oraz chorzy z DCM i chorobami mięśni szkieletowych mają większe prawdopodobieństwo skutecznego typowania genetycznego. Po zidentyfikowaniu wśród członków rodziny mutacji możliwe stanie się postawienie rozpoznania przed wystąpieniem objawów choroby i umożliwi to objęcie ich poradnictwem genetycznym w celu monitorowania po-

stępu choroby i oszacowania ryzyka przeniesienia choroby na potomków. W obecnym stanie wiedzy analiza genetyczna nie ma znaczenia w ocenie ryzyka w DCM.

## B. Kardiomiopatia przerostowa

### Zalecenia

#### Klasa I

Wszczepienie ICD zaleca się u chorych z kardiomiopatią przerostową (HCM) z utrwalonym VT i/lub VF, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)

#### Klasa IIa

- (1) Wszczepienie ICD może być skuteczne w ramach profilaktyki pierwotnej SCD u chorych z HCM, którzy obciążeni są co najmniej jednym dużym czynnikiem ryzyka SCD (patrz Tabela VII), a są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Amiodaron może być przydatny w przypadku chorych z HCM i utrwalonym VT i/lub VF, gdy nie ma możliwości wszczęcia ICD. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa IIb

- (1) Wykonanie badania EP można rozważyć dla oszacowania ryzyka SCD u chorych z HCM. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Amiodaron w ramach pierwotnej profilaktyki SCD można rozważyć u chorych z HCM, którzy obciążeni są co najmniej jednym dużym czynnikiem ryzyka SCD (patrz Tabela VII) przy braku możliwości wszczęcia ICD. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Ocena ryzyka

Większość osób z HCM nie ma dolegliwości, a pierwszym objawem choroby może być SCD [151–157]. SCD zwykle ma związek z arytmia komorową ze zmiennym udziałem czynników wyzwalających, takich jak niedokrwienie, zawężenie drogi odpływu czy migotanie przedsionków [153–156, 158]. Względnie niewielka częstość SCD sprawia, że wyzwaniem staje się oszacowanie ryzyka, gdyż wyniki fałszywie dodatnie dla jakiegokolwiek czynnika rokowniczego mogą przystąpić wyniki prawdziwie dodatnie [159]. W jednym badaniu w okresie obserwacji trwającej 6,5 roku spośród 480 chorych nagle zmarło 23 [160]. Ryzyko SCD wiązało się bezpośrednio z grubością ściany LV. W czasie obserwacji odległej trwającej 20 lat praktycznie nie stwierdzano zgonów, gdy grubość ściany była mniejsza



niż 20 mm, a zanotowano prawie 40% śmiertelność przy grubości ściany  $\geq 30$  mm.

Konsensus ACC i ESC dotyczący HCM podzielił na kategorie znane czynniki ryzyka SCD, jako „duże” i „możliwe u poszczególnych chorych” [161], co przedstawiono w Tabeli VII.

#### Leczenie

Podstawą leczenia farmakologicznego chorych objawowych stały się  $\beta$ -adrenolityki lub werapamil, które przynoszą korzyści prawdopodobnie na drodze zmniejszenia częstotliwości rytmu serca i osłabienia kurczliwości [153, 162]. Amiodaron stosuje się powszechnie i uważa za najskuteczniejszy lek antyarytmiczny, choć nie ma żadnych dużych porównawczych kontrolowanych badań klinicznych na ten temat [163, 164].

Chociaż nie przeprowadzono żadnych badań z randomizacją u chorych z HCM, ICD stosuje się u pacjentów po zatrzymaniu krążenia, z utrwalonym VT lub VF, a odsetek chorych z prawidłowymi wyładowaniami ICD w odległej obserwacji szpitalnej jest wysoki (11% rocznie) [165].

#### Analiza genetyczna

W rodzinach obciążonych HCM przydatna jest analiza genetyczna, ponieważ po zidentyfikowaniu mutacji odpowiedzialnej za patogenezę choroby możliwe jest postawienie rozpoznania przed wystąpieniem objawów choroby u nosicieli defektu, co umożliwi objęcie ich poradnictwem genetycznym w celu oszacowania ryzyka rozwoju choroby i przeniesienia jej na potomstwo. Analiza genetyczna może mieć znaczenie dla oceny ryzyka w wybranych przypadkach.

### C. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory

#### Zalecenia

##### Klasa I

Wszczepienie ICD zaleca się w ramach zapobiegania SCD u chorych z arytmogenną kardiomiopatią RV, którzy mają udokumentowany utrwalony VT i/lub VF i są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób oraz mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (Poziom wiarygodności: B)

##### Klasa IIa

(1) Wszczepienie ICD w ramach zapobiegania SCD może być skuteczne u chorych z zaawansowaną postacią arytmogeniczną kardiomiopatii RV, również z zajęciem LV, z dodatnim wywiadem SCD dotyczącym jednego lub więcej członków rodziny lub z omdleniem o nierozpoznanej etiologii, gdy nie wykluczono

**Tabela VII.** Czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego w kardiomiopatii przerostowej

Główne czynniki ryzyka	Możliwe u poszczególnych chorych
zatrzymanie krążenia (VF)	AF
samoistny utrwalony VT	niedokrwienie mięśnia sercowego
dodatni wywiad rodzinny przedwczesnego nagłego zgonu	zawężenie drogi odpływu LV
omdlenie o niewyjaśnionej etiologii	mutacja wysokiego ryzyka
grubość ściany $\geq 30$ mm	intensywny (u zawodników) wysiłek fizyczny
nieprawidłowe BP podczas wysiłku	
nieutrwalony samoistny VT	

Zmodyfikowano za zgodą autorów publikacji Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1687-713.  
AF – migotanie przedsionków, BP – ciśnienie krwi, LV – lewa komora, VF – migotanie komór, VT – częstoskurcz komorowy

- VT lub VF jako czynnika sprawczego, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (Poziom wiarygodności: C)
- (2) Amiodaron lub sotalol mogą być skuteczne u chorych z arytmogenną kardiomiopatią RV w leczeniu utrwalonego VT lub VF, gdy wszczęcie ICD nie jest możliwe. (Poziom wiarygodności: C)
- (3) Ablacja może być przydatna jako leczenie uzupełniające w postępowaniu z chorymi z arytmogenną kardiomiopatią RV i nawrotami VT pojawiającymi się pomimo optymalnego leczenia antyarytmicznego. (Poziom wiarygodności: C)

##### Klasa IIb

Badanie EP może być użyteczne dla oceny ryzyka SCD u chorych z arytmogenną kardiomiopatią RV. (Poziom wiarygodności: C)

#### Ocena ryzyka

Chorzy z arytmogenną kardiomiopatią RV („dysplazją”) mają komorowe zaburzenia rytmu o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa, które obejmują spektrum od prostej ektopii komorowej, poprzez utrwalony VT i NSVT, do VF włącznie. Niestety, często pierwszym objawem choroby jest SCD [167–169].

### Leczenie

W leczeniu chorych z omdleniem o niewyjaśnionej etiologii, utrwalonym VT lub VF stosuje się ICD, a częstość prawidłowych wyładowań jest w takich przypadkach duża [170]. Choć nie opublikowano wyników żadnych dużych prób klinicznych z randomizacją u chorych z arytmogenną kardiomiopatią RV dla potwierdzenia powyższego faktu, to jednak sytuacja kliniczna jest wystarczająco „podobna” do stanów chorobowych, takich jak przebyte MI, w których odpowiednie wskazania zostały już opracowane [49, 171–173].

### Analiza genetyczna

W rodzinach z kardiomiopatią RV przydatna jest analiza genetyczna, ponieważ gdy zidentyfikuje się mutację odpowiedzialną za patogenezę, możliwe staje się postawienie rozpoznania przed wystąpieniem objawów choroby, co pozwala objąć członków rodziny poradnictwem genetycznym w celu monitorowania rozwoju choroby i oszacowania ryzyka przeniesienia jej na potomstwo. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, analiza genetyczna nie ma znaczenia dla oszacowania ryzyka w przebiegu arytmogennej kardiomiopatii RV.

## D. Choroby nerwowo-mięśniowe

### Zalecenia

#### Klasa I

Pacjentów z chorobami nerwowo-mięśniowymi i komorowymi zaburzeniami rytmu zaleca się leczyć w taki sam sposób, jak chorych bez patologii nerwowo-mięśniowych. (*Poziom wiarygodności: A*)

#### Klasa IIb

Wszczepienie stałego stymulatora serca można rozważyć w takich chorobach nerwowo-mięśniowych, jak mięśniowa dystrofia miotoniczna, zespół Kearnsa-Sayre’a, dystrofia Erba i strzałkowa atrofia mięśniowa, przebiegających z blokiem AV jakiegokolwiek stopnia (nawet pierwszego) z lub bez objawów, ponieważ u chorych takich możliwy jest trudny do przewidzenia postęp patologii przewodzenia AV. (*Poziom wiarygodności: B*)

Dziedziczne defekty nerwowo-mięśniowe mogą predysponować do przedsionkowych zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodnictwa, zaawansowanego bloku AV, jednokształtnego VT, wielokształtnego VT i SCD [174–183].

Obraz kliniczny, wskazujący na możliwy substrat dla SCD, jest dość zmienny, ponieważ SCD jest dobrze poznanym powikłaniem w niektórych chorobach nerwowo-mięśniowych, a postęp zaburzeń przewodzenia bywa trudny do przewidzenia [184–190]. Z chwilą gdy

dochodzi do zajęcia serca, szczególnie w dystrofiach mięśniowych, należy zachować szczególną czujność podczas oceny objawów lub zmian w EKG dla potrzeb oszacowania konieczności wszczęcia stymulatora, przeprowadzenia badań EP lub zastosowania ICD.

## XVI. Niewydolność serca

### Zalecenia

#### Klasa I

- (1) Wszczepienie ICD zaleca się w ramach wtórnej profilaktyki SCD u chorych, którzy przeżyli VF lub mają niestabilny hemodynamicznie VT lub VT z omdleniami, są przewlekle leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: A*)
- (2) Wszczepienie ICD zaleca się w ramach pierwotnej prewencji mającej na celu obniżenie ogólnej śmiertelności poprzez zmniejszenie liczby przypadków SCD u chorych z upośledzeniem czynności LV w wyniku przebytego przed co najmniej 40 dniami MI, którzy mają LVEF  $\leq 30$ –40%, znajdują się w II lub III klasie wydolności wg NYHA, są przewlekle leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: A*) (Patrz Rozdział IA.)
- (3) Wszczepienie ICD zaleca się w ramach pierwotnej prewencji mającej na celu obniżenie ogólnej śmiertelności poprzez zmniejszenie liczby przypadków SCD u pacjentów z chorobą serca o innej etiologii niż niedokrwienna, z LVEF  $\leq 30$ –35%, znajdujących się w II lub III klasie wydolności wg NYHA, przewlekle leczonych farmakologicznie w optymalny sposób i z przewidywanym przeżyciem w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*) (Patrz Rozdział IA.)
- (4) Stosowanie amiodaronu, sotalolu i/lub innych  $\beta$ -adrenolityków po wszczęciu ICD zaleca się jako metody farmakologicznego uzupełnienia terapii ICD celem złagodzenia objawowych tachyarytmii komorowych (zarówno utrwalonych, jak i nieutrwalonych) u skądinąd optymalnie leczonych chorych z HF. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (5) Amiodaron jest wskazany w łagodzeniu tachyarytmii komorowych lub nadkomorowych przebiegających z ostrą niestabilnością hemodynamiczną, gdy kardiowersja i/lub eliminacja możliwych do odwrócenia przyczyn nie była skuteczna w przerwaniu incydentu arytmii lub nie zapobiegła wczesnemu jego nawrotowi. (*Poziom wiarygodności: B*)

**Klasa IIa**

- (1) Wszczepienie ICD z funkcją stymulacji dwukomorowej może być skuteczne w ramach pierwotnej prewencji dla obniżenia całkowitej śmiertelności na drodze zmniejszenia liczby przypadków SCD, u chorych znajdujących się w III lub IV klasie wydolności wg NYHA, przewlekle leczonych farmakologicznie w optymalny sposób, z rytmem zatokowym i szerokością zespolów QRS co najmniej 120 ms, którzy mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Wszczepienie ICD jest uzasadnione w ramach pierwotnej prewencji mającej na celu obniżenie ogólnej śmiertelności poprzez zmniejszenie liczby przypadków SCD u chorych z upośledzeniem czynności LV w wyniku przebytego przed co najmniej 40 dniami MI, którzy mają LVEF  $\leq 30\text{--}35\%$ , znajdują się w I klasie wydolności wg NYHA, są przewlekle leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*) (Patrz Rozdział IA.)
- (3) Wszczepienie ICD jest uzasadnione u chorych z nawrotem stabilnego VT, prawidłową lub prawie normalną wartością LVEF, z optymalnie leczoną farmakologicznie HF, którzy mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (4) Stymulacja dwukomorowa bez zastosowania ICD jest uzasadniona dla zapobiegania SCD u chorych znajdujących się w III lub IV klasie wydolności wg NYHA, z LVEF  $\leq 30\text{--}35\%$  i szerokością zespolów QRS  $\geq 160$  ms (lub przynajmniej 120 ms przy obecności innych wykładników zaburzonej synchronizacji komór), którzy są przewlekle leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i rokują przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)

**Klasa IIb**

- (1) Zastosowanie amiodaronu, sotalolu i/lub innego  $\beta$ -adrenolityku jako farmakologicznej alternatywy dla ICD można rozważyć, gdy wszczepienie ICD jest niewykonalne, celem złagodzenia objawowych tachyarytmii komorowych (zarówno trwałych, jak i nietrwałych) u optymalnie leczonych chorych z HF. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Wszczepienie ICD można rozważyć w ramach pierwotnej prewencji mającej na celu obniżenie ogólnej śmiertelności poprzez zmniejszenie liczby przypadków SCD u pacjentów z chorobą serca o etiologii innej niż niedokrwienna, z LVEF  $\leq 30\text{--}35\%$ , w I klasie wydolności wg NYHA, którzy są przewlekle leczeni

farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*) (Patrz Rozdział IA.)

Uwagi Komitetu Redakcyjnego dotyczące opracowywania wskazań dla tego rozdziału szczegółowo przedyskutowano we wstępie.

Komorowe zaburzenia rytmu i przypadki SCD są częste u objawowych chorych z ostrą lub przewlekłą HF i upośledzeniem czynności LV. Prawdopodobnie etiologia HF wpływa na mechanizmy i rodzaje komorowych zaburzeń rytmu. Wytyczne i komentarze w tym rozdziale odnoszą się do chorych z objawami HF, natomiast nie odnoszą się jedynie do nieprawidłowej wartości LVEF (sprawdź definicje zawarte w *Uaktualnionych Wytycznych ACC/AHA z roku 2005 dotyczących Rozpoznania i Postępowania w Przewlekłej Niewydolności Serca u Dorosłych* [6]).

W przypadku ostrej HF, komorowe zaburzenia rytmu mogą być szczególnie źle tolerowane i dlatego powinno się bezzwłocznie wykonać kardiowersję elektryczną, jeszcze przed podjęciem prób farmakologicznego przerwania arytmii.

Nie ma dowodów, że supresja NSVT korzystnie wpływa na rokowanie chorych z HF [144], zatem bezobjawowych chorych z NSVT nie powinno się leczyć środkami antyarytmicznymi. Natomiast jeśli NSVT wywołuje objawy, wymaga wówczas leczenia, a amiodaron jest prawdopodobnie najbezpieczniejszym lekiem w tej sytuacji.

SCD odpowiada za blisko 50% zgonów chorych z HF. Zebrano jednak niewiele dowodów potwierdzających, że empiryczne leczenie antyarytmiczne może zredukować ryzyko SCD.

Badanie kliniczne SCD-HeFT nie dowiodło dłuższego przeżycia chorych z HF (II lub III klasa wydolności wg NYHA, LVEF  $\leq 35\%$ ) leczonych empirycznie amiodaronem [8].

Wszczepienie ICD nie poprawiło przeżycia u chorych z HF spowodowaną DCM o etiologii innej niż niedokrwienna w dwóch małych próbach klinicznych [191, 192]. Tym niemniej badanie kliniczne SCD-HeFT wykazało 23% zmniejszenie śmiertelności ogólnej u chorych leczonych ICD w porównaniu z placebo [8]. Obserwacje te pozostają w zgodzie z wynikami DAFINTE i wcześniejszymi próbami klinicznymi u chorych z CHF i upośledzeniem czynności LV, wśród których część prezentowała objawy HF [47, 50, 51]. ICD w połączeniu ze stymulacją dwukomorową może poprawić przeżycie i złagodzić objawy u chorych z zaawansowaną HF (III i IV klasa czynnościowa wg NYHA) w obserwacji wczesnej (1–2 lat).

Kontrowersyjna pozostaje przydatność stymulacji dwukomorowej bez dodatkowego wsparcia ICD dla zmniejszenia liczby przypadków SCD [193, 194].

## XVII. Zespoły genetycznie uwarunkowanych zaburzeń rytmu serca

### A. Ogólne teorie oszacowywania ryzyka

Wrodzonymi arytmogennymi chorobami są LQTS, zespół Brugadów, wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin (dziedziczenie zgodne z prawami Mendla u mężczyzn – OMIM; numery 192500, 152427, 603380, 600919, 176261, 603796, 601144 i 604772) [195]. Ich cechą wspólną jest genetycznie uwarunkowana skłonność do VT i ryzyko SCD przy braku widocznych strukturalnych nieprawidłowości w samym sercu. Zespoły te są z definicji rzadkimi chorobami, ponieważ częstość ich występowania szacuje się na mniej niż 5 przypadków na 10 tys. [196].

### B. Wrodzony zespół długiego QT

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Zmianę stylu życia zaleca się u chorych z rozpoznaniem (klinicznie i/lub molekularnie) LQTS. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Stosowanie  $\beta$ -adrenolityków zaleca się u chorych z klinicznym rozpoznaniem LQTS (tzn. przy obecności wydłużonego odstępu QT). (*Poziom wiarygodności: B*)
- (3) Wszczepienie ICD i stosowanie  $\beta$ -adrenolityków zaleca się u chorych z LQTS z zatrzymaniem krążenia w wywiadzie, którzy mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: A*)

##### Klasa IIa

- (1)  $\beta$ -adrenolityki mogą być skuteczne u chorych z rozpoznaniem LQTS w badaniu molekularnym i prawidłowym odstępem QT dla zmniejszenia liczby przypadków SCD. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Wszczepienie ICD i kontynuacja leczenia  $\beta$ -adrenolitykami w celu zmniejszenia liczby przypadków SCD mogą być skuteczne u chorych z LQTS, którzy mieli omdlenia i/lub VT podczas leczenia  $\beta$ -adrenolitykami, a którzy mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)

##### Klasa IIb

- (1) Zniszczenie lewego zwoju gwiaździstego (odnerwienie współczulne serca) można rozważyć u chorych z LQTS i omdleniami, *torsades de pointes* lub zatrzymaniem krążenia podczas stosowania  $\beta$ -adrenolityków. (*Poziom wiarygodności: B*)

- (2) Wszczepienie ICD połączone ze stosowaniem  $\beta$ -adrenolityków można rozważyć w ramach zapobiegania SCD u chorych z wyższym ryzykiem zatrzymania krążenia, takich jak pacjenci z LQT2 i LQT3, którzy mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)

Jeszcze przed rozpoznaniem podtypów genetycznych, czas trwania odstępu QT identyfikowano jako najsilniejszy czynnik rokowniczy ryzyka incydentów sercowych (omdlenie, SCD) w LQTS [197] i tak pozostaje do dzisiaj. Prawidłowy odstęp QT u członków rodziny, którzy nie poddali się badaniu genetycznemu, zapowiada dobre rokowanie [198]. QTc przekraczający 500 ms (odpowiadający górnemu kwartylowi QTc wśród osób obciążonych genetycznie) identyfikuje chorych najwyższego ryzyka rozwoju objawów do 40. roku życia [199]. Pacjenci z zespołem Jervell Lange-Nielsena i innymi zespołami homozygotycznymi, jak również chorzy z LQTS związaną z syndaktylią [200, 201] należą do grupy wyższego ryzyka.

Chorzy po skutecznej resuscytacji SCD mają szczególnie niepomyślne rokowanie, względne ryzyko kolejnego zatrzymania serca wynosi u nich 12,9 [202]. Omdlenia u chorych z LQTS zwykle wywołane są groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca, choć należy też pamiętać o innych przyczynach.

#### Zmiana stylu życia

Zaleca się, aby wszyscy chorzy obciążeni LQTS unikali uprawiania sportu wyczynowego [203]. W przypadku chorych z LQT1 należy szczególnie ograniczyć pływanie lub pływać tylko pod ścisłym nadzorem. Chorzy z LQT2 powinni unikać ekspozycji na bodźce akustyczne, szczególnie podczas snu (unikanie telefonów lub budzików na szafce nocnej). Wszyscy chorzy z LQTS powinni unikać leków o znanym działaniu wydłużającym odstęp QT i obniżających poziom potasu/magnezu.

#### Analiza genetyczna

Badanie genetyczne jest bardzo ważne dla identyfikacji nosicieli wszystkich mutacji w rodzinie z LQTS. Po rozpoznaniu bezobjawowych nosicieli defektów genetycznych LQTS, aby zapobiec zagrażającym życiu komorowym zaburzeniom rytmu, można stosować  $\beta$ -adrenolityki. Co więcej, bezobjawowi nosiciele mutacji powinni być objęci poradnictwem genetycznym, aby dowiedzieć się o ryzyku przeniesienia LQTS na potomstwo.

U chorych dotkniętych LQTS analiza genetyczna jest przydatna dla oszacowania ryzyka [199] i podejmowania decyzji leczniczych [204]. Obecnie analiza genetyczna nie jest jeszcze powszechnie dostępna, jednak powinno się dążyć do wszelkich starań, by można ją przeprowadzić u chorych z LQTS.



### Zespół Andersena

Niewiele wiadomo o ryzyku i postępowaniu u chorych z zespołem Andersena. Wydaje się, że chorzy ci mają komorowe zaburzenia rytmu, ale bez wysokiego ryzyka zatrzymania krążenia. Jak dotychczas nie stwierdzono, by profilaktyczne podawanie  $\beta$ -adrenolityków przynosiło korzyści, nawet jeśli większość chorych z wydłużonym QT jest zwykle leczona tą grupą leków na podstawie doświadczeń empirycznych. Na podstawie zaobserwowanego u jednego chorego ograniczenia arytmii postulowano również korzystny wpływ blokerów kanałów wapniowych [205].

## C. Zespół krótkiego QT i zespół Brugada

### Zalecenia

#### Klasa I

Wszczepienie ICD jest wskazane u chorych z zespołem Brugada po zatrzymaniu krążenia, którzy są przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa IIa

- (1) Wszczepienie ICD jest uzasadnione u chorych z zespołem Brugada z samoistnym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V1, V2 i V3, którzy mieli omdlenia z lub bez stwierdzenia mutacji w genie SCN5A i rokuja przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Kliniczne monitorowanie samoistnego uniesienia odcinka ST jest uzasadnione w postępowaniu z chorymi z uniesieniem odcinka ST jedynie podczas próby prowokacji farmakologicznej, niezależnie od objawów. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Wszczepienie ICD jest uzasadnione u chorych z zespołem Brugada z udokumentowanym VT, który nie doprowadził do zatrzymania krążenia, a którzy mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (4) Izoproterenol może być użyteczny u chorych z zespołem Brugada w czasie „burzy elektrycznej”. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa IIb

- (1) Przeprowadzenie badania EP można rozważyć dla oszacowania ryzyka u chorych z bezobjawowym zespołem Brugada, ze spontanicznym uniesieniem odcinka ST, z lub bez mutacji genu SCN5A. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Podanie chinidyny być może jest zasadne u chorych z zespołem Brugada w celu leczenia „burzy elektrycznej”. (*Poziom wiarygodności: C*)

Zespół Brugada wiąże się z charakterystycznymi nieprawidłowościami w badaniu EKG i wysokim ryzykiem SCD u osób z sercem o prawidłowej strukturze [206].

Do SCD prowadzi szybki wielokształtny VT lub VF pojawiające się często podczas odpoczynku lub we śnie. Chinidyna i izoproterenol mogą być przydatne u chorych z zaburzeniem rytmu serca o typie „burzy elektrycznej” nawet ze wszczepionym wcześniej ICD [207–209].

### Analiza genetyczna – zespół Brugada

Analiza genetyczna może pomóc zidentyfikować bezobjawowych nosicieli mutacji związanych z zespołem Brugada i dzięki temu mogą oni pozostać pod kontrolą kliniczną mającą na celu rozpoznanie wczesnych objawów zespołu. Co więcej, po zidentyfikowaniu bezobjawowych nosicieli mutacji powinno się objąć ich poradnictwem genetycznym i przedyskutować ryzyko przeniesienia choroby na potomstwo. Według aktualnej wiedzy, genetyczna analiza nie ma znaczenia dla oceny ryzyka.

### Analiza genetyczna – zespół krótkiego QT

Badanie genetyczne może pomóc zidentyfikować bezobjawowych nosicieli mutacji związanych z zespołem krótkiego QT, chociaż ryzyko incydentu sercowego u osób z defektem genetycznym i prawidłowym zapisem EKG nie zostało określone. Ryzyko to nie jest znane również ze względu na ograniczoną liczbę chorych z zespołem krótkiego QT zidentyfikowanych do dnia dzisiejszego. Obecnie badania genetyczne nie mają znaczenia dla oszacowania ryzyka.

## D. Wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin

### Zalecenia

#### Klasa I

- (1) Podanie  $\beta$ -adrenolityków jest wskazane u chorych z wielokształtnym VT zależnym od katecholamin rozpoznany klinicznie na podstawie obecności samoistnych lub udokumentowanych wywołanych wysiłkiem komorowych zaburzeń rytmu. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Wszczepienie ICD oraz stosowanie  $\beta$ -adrenolityków są wskazane u chorych z wielokształtnym VT zależnym od katecholamin, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa IIa

- (1)  $\beta$ -adrenolityki mogą być skuteczne u chorych bez klinicznych objawów choroby, jeśli rozpoznanie wielokształtnego VT zależnego od katecholamin postawiono w dzieciństwie na podstawie badania genetycznego. (*Poziom wiarygodności: C*)



(2) Wszczepienie ICD wraz ze stosowaniem  $\beta$ -adrenolityków mogą być skuteczne u chorych z wielokształtnym VT zależnym od katecholamin, z omdleniami i/lub udokumentowanym utrwalonym VT utrzymującym się podczas leczenia  $\beta$ -adrenolitykami i z uzasadnionym rokowaniem przeżycia w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (Poziom wiarygodności: C)

#### Klasa IIb

$\beta$ -adrenolityki można rozważyć u chorych z wielokształtnym VT zależnym od katecholamin, którzy zostali zdiagnozowani genetycznie w wieku dorosłym i nigdy nie zmanifestowali klinicznych objawów tachyarytmii. (Poziom wiarygodności: C)

Wielokształtny VT zależny od katecholamin charakteryzuje się komorowymi tachyarytmiami, które mają miejsce podczas aktywności fizycznej lub towarzyszą emocjom w obecności prawidłowego EKG spoczynkowego [210].

#### Badanie genetyczne

Badanie genetyczne może pomóc zidentyfikować bezobjawowych nosicieli mutacji związanych z wielokształtnym VT zależnym od katecholamin. Po rozpoznaniu bezobjawowych nosicieli można leczyć  $\beta$ -adrenolitykami, aby zmniejszyć ryzyko incydentu sercowego. Powinno się ich również objąć odpowiednim poradnictwem genetycznym w celu określenia ryzyka przeniesienia choroby na potomstwo. Według dzisiejszej wiedzy, badanie genetyczne nie ma znaczenia dla oceny dalszego ryzyka.

## XVIII. Zaburzenia rytmu w sercu o prawidłowej strukturze

### A. Idiopatyczny VT

#### Zalecenia

##### Klasa I

Ablację przeznaczyniową zaleca się u chorych z sercem o prawidłowej strukturze, ale z objawowym VT, opornym na leczenie i wychodzącym z RV lub LV oraz u tych, którzy podają nietolerancję leków lub nie chcą sobie długotrwałego leczenia farmakologicznego. (Poziom wiarygodności: C)

##### Klasa IIa

(1) Badanie EP jest uzasadnione w ramach badań diagnostycznych u chorych z sercem o prawidłowej strukturze, ale odczuwających kołatania serca lub u których wysunięto podejrzenie VT z drogi odprężenia. (Poziom wiarygodności: B)

(2) Leczenie farmakologiczne z zastosowaniem  $\beta$ -adrenolityków i/lub blokerów kanałów wapniowych (i/lub leków antyarytmicznych klasy IC w VT z drogi odprężenia RV – RVOT) może być przydatne u chorych z sercem o prawidłowej strukturze i z objawowym VT wychodzącym z prawej komory. (Poziom wiarygodności: C)

(3) Wszczepienie ICD może być skuteczne w przerywaniu utrwalonego VT u chorych z prawidłową lub prawie prawidłową czynnością komory, bez organicznej choroby serca, którzy są przewlekle leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (Poziom wiarygodności: C)

#### Dane demograficzne i obraz kliniczny częstoskurczu komorowego z drogi odprężenia

VT pochodzący z RV jest najczęstszą postacią VT u zdrowych osób. U chorych bez widocznych strukturalnych chorób serca wiąże się z dobrym rokowaniem [73, 76, 93, 97, 211–221]. Ten VT ma zwykle morfologię bloku lewej odnogi pęczka Hisa i ze zwróceniem osi w dół.

Leczenie VT z RVOT lub LVOT często obejmuje podawanie  $\beta$ -adrenolityków i blokerów kanałów wapniowych. W VT z RVOT potwierdzono skuteczność stosowania leków antyarytmicznych klasy IC [97, 214, 222–225]. U chorych, u których mimo takiego leczenia nadal utrzymują się objawy lub jest ono nieskuteczne, powinno się rozważyć ablację przeznaczyniową ogniska arytmii w RVOT.

Tak zwany idiopatyczny VT z LV może pochodzić z drogi odprężenia lewej komory lub z pęczków włókien wyspecjalizowanego układu przewodzącego. Lewokomorowy pęczkowy jest zwykle zaburzeniem rytmu o typie *reentry* i może reagować na  $\beta$ -adrenolityki lub blokery kanałów wapniowych.

### B. Zaburzenia elektrolitowe

#### Zalecenia

##### Klasa I

Sole potasu (oraz magnezu) są przydatne w leczeniu komorowych zaburzeniach rytmu wtórnych do hipokalemii (lub hipomagnezemia) wynikających ze stosowania leków moczopędnych u chorych z prawidłową strukturą serca. (Poziom wiarygodności: B)

##### Klasa IIa

(1) Utrzymywanie poziomu potasu w surowicy powyżej 4,0 mmol/l jest uzasadnione u każdego chorego z udokumentowanymi zagrażającymi życiu komoro-

wymi zaburzeniami rytmu i sercem o prawidłowej budowie. (*Poziom wiarygodności: B*)

- (2) Utrzymywanie stężeń potasu w surowicy powyżej 4,0 mmol/l jest uzasadnione u chorych z ostrym MI. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (3) Podawanie soli magnezu może przynosić korzyści w leczeniu VT wtórnego do zatrucia digoksyną u chorego z sercem o prawidłowej strukturze. (*Poziom wiarygodności: B*)

Nagły wzrost zewnątrzkomórkowego stężenia potasu, hipokalemia (stężenie potasu poniżej 3,5 mmol/l) i hipomagnezemia wiążą się z komorowymi zaburzeniami rytmu i ryzykiem SCD u chorych z sercem o prawidłowej strukturze (u niektórych u podłoża arytmii znajduje się patologia kanałów komórkowych) lub w ostrym MI [226–240]. Hipomagnezemia klasycznie wiąże się z wielokształtnym VT lub *torsades de pointes*, które podobnie jak komorowe zaburzenia rytmu podczas ostrego MI, mogą reagować na dożylną podanie magnezu [241–244]. Hipokalemia z lub bez hipomagnezemią może być odpowiedzialna za komorowe zaburzenia rytmu u chorych z nadciśnieniem tętniczym i zastoinową niewydolnością serca (nasilają się w wyniku stosowania tiazydów lub diuretyków pętlowych) [227, 228, 245], w przebiegu w głodówki [246], w ostrym zatruciu/odstawieniu alkoholu i u pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu związanymi ze stosowaniem narpastnicy lub innych leków antyarytmicznych klasy III wg klasyfikacji Vaughana Williama [238, 247, 248]. Istotna hipokalcemia może wydłużać odstępn QT.

### C. Czynniki fizyczne i toksyczne

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Całkowitą abstynencję od alkoholu zaleca się w przypadku podejrzenia zależności między spożyciem alkoholu a komorowymi zaburzeniami rytmu. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Utrzymujące się zagrażające życiu komorowe zaburzenia rytmu, pomimo abstynencji od alkoholu, powinno się leczyć tak samo jak podobne arytmie u pacjentów z innymi chorobami, łącznie z wszczepieniem ICD w razie wskazań, o ile są oni przewlekłe leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

Zależność pomiędzy spożyciem alkoholu a VT/SCD jest bezdyskusyjna, natomiast mechanizmy

powodujące arytmie nie zostały jasno ustalone [249]. Wiele badań wskazuje na istnienie zależności o typie krzywej J, z najmniejszym ryzykiem u osób spożywających niewielkie ilości alkoholu (tj. 2–6 drinków na tydzień) w porównaniu z tymi, którzy rzadko lub nigdy nie spożywają alkoholu [250] i wypijającymi go najwięcej (tj. ponad 3–5 drinków dziennie) [251, 252] oraz osobami mającymi zwyczaj upijać się, tzn. z „zespołem serca wakacyjnego” [253–256].

### D. Palenie

#### Zalecenia

##### Klasa I

Aktywne przeciwdziałanie paleniu należy wdrożyć u wszystkich chorych z podejrzeniem lub potwierdzeniem komorowych zaburzeń rytmu lub/i przebytnym SCD. (*Poziom wiarygodności: B*)

Palenie papierosów jest niezależnym czynnikiem ryzyka SCD niezależnie od leżącej u jej podłoża CHD [257–261]. Zaprzestanie palenia istotnie zmniejsza ryzyko SCD.

### E. Lipidy

#### Zalecenia

##### Klasa I

Leczenie statynami przynosi korzyści w grupie chorych z CHD, zmniejszając ryzyko incydentów naczyniowych, a prawdopodobnie również komorowych zaburzeń rytmu i SCD. (*Poziom wiarygodności: A*)

##### Klasa IIb

Suplementację 3-n wielonienasyconych kwasów tłuszczowych można rozważyć w leczeniu chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu i leżącą u ich podłoża CHD. (*Poziom wiarygodności: B*)

Zależność między wysokim całkowitym stężeniem cholesterolu, jego frakcji VLDL lub LDL, niskim stężeniem cholesterolu frakcji HDL wraz z wysokim stężeniem trójglicerydów i apolipoproteiny B a zwiększonym ryzykiem VT/SCD jest prawie wyłącznie wynikiem współistnienia CHD. Wpływ obniżenia stężenia lipidów na częstość SCD w ramach prewencji pierwotnej nie był przedmiotem badań, lecz można się spodziewać zmniejszenia względnego ryzyka o 30–40% równoległe ze zmniejszeniem ryzyka zgonu w wyniku CHD [262, 263].

Stężenie wolnych i niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych stanowi również niezależny czynnik ryzyka SCD, lecz nie przypadków MI zakończonych zgonem [264].

## XIX. Komorowe zaburzenia rytmu serca i SCD w szczególnych populacjach

### A. Sportowcy

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) U sportowców zaleca się przed zawodami przeprowadzenie wywiadu i badania przedmiotowego, z uwzględnieniem wywiadu rodzinnego dotyczącego SCD i szczególnych chorób układu sercowo-naczyniowego, takich jak kardiomiopatie lub nieprawidłowości kanałów jonowych. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Sportowców z objawami zaburzeń rytmu, strukturalnych chorób serca i innymi dolegliwościami nasuwającymi podejrzenie patologii układu sercowo-naczyniowego zaleca się badać tak samo jak wszystkich innych pacjentów, biorąc jednak pod uwagę ich szczególną aktywność. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Sportowców z omdleniami w wywiadzie zaleca się poddać dokładnej ocenie pod kątem ewentualnej choroby układu sercowo-naczyniowego lub arytmii. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (4) Zaleca się, aby sportowcy z poważnymi dolegliwościami przerwali współzawodnictwo sportowe do czasu pełnego wyjaśnienia zaburzeń ze strony układu sercowo-naczyniowego. (*Poziom wiarygodności: C*)

##### Klasa IIb

U sportowców przed rozpoczęciem wyczynowego uprawiania sportu można rozważyć wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG i jeśli to możliwe – echokardiografii w ramach badania przesiewowego. (*Poziom wiarygodności: B*)

Przyjmuje się powszechnie, że badanie przesiewowe poprzedzające uczestnictwo w rywalizacji sportowej powinno być wymogiem koniecznym do uzyskania zgody na udział w zawodach sportowych, dotychczas nie opracowano jednak powszechnie zaakceptowanych standardów takich badań.

Głównymi przyczynami SCD u sportowców są HCM (36%) i nieprawidłowości tętnic wieńcowych (19%), arytmogenna kardiomiopatia RV i zapalenie mięśnia sercowego.

Badanie przesiewowe sportowców jest trudnym zadaniem. Niska częstość występowania odchyłek w tej grupie powoduje, że badania te nie należą do tanich. W jednym badaniu zasugerowano, że przesiewowe EKG jest tańsze niż przesiewowe badania echokardiograficzne [265, 266].

### B. Płeć i ciąża

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Kardiowersję elektryczną lub defibrylację należy wykonać u kobiet ciężarnych, u których wystąpił niestabilny hemodynamicznie VT lub VF. (*Poziom wiarygodności: B*) (Patrz Rozdział XIII.)
- (2) Kontynuacja leczenia  $\beta$ -adrenolitykami w okresie ciąży i po jej rozwiązaniu przynosi korzyści u kobiet ciężarnych z LQTS, które mają dolegliwości, chyba że istnieją bezwzględne do tego przeciwwskazania. (*Poziom wiarygodności: C*)

##### Odstęp QT

Typowo, kobiety mają dłuższy odstęp QT niż mężczyźni, a różnica ta jest bardziej widoczna przy wolnym rytmie serca. Częstość zarówno wrodzonych, jak i nabytych postaci wydłużenia odstępu QT i wynikających z tego częstoskurczów typu *torsades des pointes* jest wyższa u kobiet niż u mężczyzn [197, 267]. Kołatania są bardzo częste w okresie ciąży i wiele badań pokazało, że podczas ciąży zwiększa się częstość objawów częstoskurczów nadkomorowych (SVT) [268–270].

VT pojawia się przy braku jawnej organicznej choroby serca i może wiązać się z podwyższoną aktywnością amin katecholowych [271]. Takie zaburzenia rytmu mogą być wrażliwe na  $\beta$ -adrenolityki. U kobiet z pierwszym napadem VT podczas ostatnich 6 tygodni ciąży lub we wczesnym okresie połogu powinno się wykluczyć kardiomiopatię połogową [272].

Kardiowersją elektryczną należy leczyć zagrażające życiu komorowe zaburzenia rytmu serca. Można stosować same selektywne  $\beta$  1-adrenolityki, sam amiodaron (zwracając uwagę na wspomniane powyżej patologie) lub leki te w skojarzeniu, konieczne może się też okazać wszczepienie ICD, a jego obecność nie stanowi przeciwwskazania do zajścia w ciążę w przyszłości.

### C. Chorzy w wieku podeszłym

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Ogólnie zaleca się, by chorych w wieku podeszłym z komorowymi zaburzeniami rytmu leczyć w taki sam sposób, jak osoby młodsze. (*Poziom wiarygodności: A*)
- (2) Dawkowanie leków antyarytmicznych u osób starszych powinno być dostosowane do zmienionej u nich farmakokinetyki tych leków. (*Poziom wiarygodności: C*)

### Klasa III

Nie zaleca się wszczepiać ICD chorym w wieku starszym ze spodziewaną długością życia poniżej roku ze względu na współistniejące poważne choroby. (*Poziom wiarygodności: C*)

Komorowe zaburzenia rytmu są rozpowszechnione u osób w wieku podeszłym, a ich częstość wzrasta w obecności organicznej choroby serca [273–276].

Złożone zaburzenia rytmu często przepowiadają nowe incydenty wieńcowe o ciężkim przebiegu i SCD u chorych z rozpoznaną wcześniej CHD i innymi postaciami organicznych chorób serca [277, 278]. Częstość SCD wzrasta wraz ze starzeniem się [279, 280].

Postępowanie w komorowych zaburzeniach rytmu i zapobieganie SCD u osób w wieku podeszłym nie różni się istotnie od wypracowanych zaleceń dla populacji ogólnej. Podkreśla się zbyt rzadkie stosowanie  $\beta$ -adrenolityków u osób w wieku podeszłym, pomimo potwierdzonej skuteczności w zmniejszaniu śmiertelności z wszystkich przyczyn i SCD.

Liczne prospektywne próby kliniczne z randomizacją wykazały skuteczność wszczepiania ICD w zmniejszeniu częstości SCD u chorych z CHD i wysokim ryzyku SCD (prewencja pierwotna) oraz u chorych po skutecznej resuscytacji (prewencja wtórna) w porównaniu z leczeniem środkami antiarytmicznymi we wszystkich grupach wiekowych [47, 49–51, 145, 146].

Wszystkie uprzednio przytoczone badania obejmowały znaczną liczbę chorych po 65. roku życia. Analiza podgrup w badaniach AVID (*Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*) i MADIT II dowiodły równych korzyści ze wszczepienia ICD u chorych w wieku podeszłym i młodszych [49, 51].

Wiele badań obserwacyjnych pokazało, że inwazyjne postępowanie w leczeniu chorych z zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu jest w równym stopniu korzystne u chorych starszych i młodszych [281–283]. Bardzo starzy chorzy z wieloma chorobami współistniejącymi i ograniczoną spodziewaną długością życia mogą nie być właściwymi kandydatami do wszczepienia ICD, nawet jeśli spełniają podstawowe kryteria.

## D. Dzieci i młodzież

### Zalecenia

#### Klasa I

(1) ICD należy wszczepić u dzieci, które przeżyły zatrzymanie krążenia, gdy dokładne poszukiwania przyczyn dających się skorygować nic nie wniosły, a chorzy są przewlekle leczeni farmakologicznie w optymalny sposób i mają przewidywane przeżycie w do-

brym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

- (2) Badania hemodynamiczne i EP należy wykonać u młodych pacjentów z objawowym, utrwalonym VT. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Wszczepienie ICD w połączeniu z leczeniem farmakologicznym jest wskazane u chorych dzieci z anomaliaми na podłożu genetycznym (nieprawidłowości kanałów jonowych lub kardiomiopatia) z grup wysokiego ryzyka SCD lub utrwalonej arytmii komorowej. W procesie decyzyjnym dotyczącym wszczepienia ICD u dziecka należy rozważać ryzyko SCD związane z daną chorobą, potencjalne korzyści z leczenia zachowawczego, jak również ryzyko usterki urządzenia, zakażenia lub defektu elektrody, oraz określić rokowanie przeżycia w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa IIa

- (1) Wszczepienie ICD jest uzasadnione u chorych dzieci z samoistnymi utrwalonymi komorowymi zaburzeniami rytmu mającymi związek z upośledzeniem czynności komór (LVEF 35% lub mniej), które są przewlekle leczone farmakologicznie w optymalny sposób i mają rokowanie przeżycia w dobrym stanie ogólnym przez ponad rok. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) Ablacja może być przydatna u chorych dzieci z objawowym VT z drogi odpytywu lub przegrody opornym na leki, gdy chory nie toleruje leków lub nie życzy sobie ich przyjmowania. (*Poziom wiarygodności: C*)

#### Klasa III

- (1) Nie zaleca się leczenia farmakologicznego izolowanych PVC u dzieci. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (2) Digoksyny lub werapamilu nie należy stosować w leczeniu utrwalonego częstoskurczu u niemowląt, dopóki nie wykluczy się VT jako możliwego rozpoznania. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Ablacja nie jest wskazana u młodych chorych z bezobjawową NSVT i prawidłową czynnością komór. (*Poziom wiarygodności: C*)

Częstość SCD z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego jest istotnie mniejsza u dzieci niż u chorych dorosłych.

Zidentyfikowano liczne grupy młodych chorych, u których ryzyko SCD jest wyższe niż w populacji ogólnej. Wśród nich wyróżnia się pacjentów z wrodzonymi wadami serca, nieprawidłowościami w zakresie tętnic wieńcowych, kardiomiopatią i pierwotnymi chorobami arytmicznymi, takimi jak LQTS [284]. Utrwalone komorowe zaburzenia rytmu mogą pojawiać się również



u niemowląt, najczęściej w postaci przyspieszonego rytmu idiowentrykularnego. Donoszono o przypadkach VT i SCD u noworodków, najczęściej po dożylnym podaniu digoksyny lub werapamilu w celu leczenia prawdopodobnego SVT [285, 286]. Po 1. roku życia większość dzieci ze złożoną ektopią lub tolerowanym hemodynamicznie VT ma dobre rokowanie [287, 288].

Rola i korzyści płynące ze wszczepienia ICD w ramach zapobiegania SCD u młodych dzieci z zaawansowanym upośledzeniem czynności komór nie zostały zdefiniowane. U starszych dzieci i młodzieży profilaktyczne wszczepienie ICD można rozważyć na podstawie danych pochodzących z prób klinicznych z randomizacją u podobnych chorych dorosłych [8, 42].

### E. Chorzy ze wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) Chorzy po wszczepieniu ICD powinni być poddani regularnym kontrolom, zarówno stanu klinicznego, jak i samego urządzenia. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (2) Należy tak zaprogramować ICD, aby zapewnić optymalną czułość i specyficzność. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (3) Odpowiednie pomiary należy wykonać celem zmniejszenia ryzyka niewłaściwego leczenia z użyciem ICD. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (4) Chorych po wszczepieniu ICD z utrzymującym się VT należy hospitalizować. *(Poziom wiarygodności: C)*

##### Klasa IIa

- (1) Ablacja przeczyniowa może być przydatna u chorych po wszczepieniu ICD, u których występują ustawiczne i często nawracające VT. *(Poziom wiarygodności: B)*
- (2) Badanie EP może być przydatne u chorych niewłaściwie leczonych z zastosowaniem ICD, dla celów diagnostycznych i leczniczych. *(Poziom wiarygodności: C)*

Wszczepienie ICD, samo w sobie, nie zmniejsza częstości zaburzeń rytmu serca, ale zabezpiecza chorych przed ich skutkami.

SVT może wywołać wyładowanie ICD, gdy spełnione zostaną zaprogramowane kryteria rozpoznania komorowych lub nadkomorowych częstoskurczów. Migotanie przedsionków uważa się za najczęstszą przyczynę takich nieadekwatnych interwencji.

Dwujamowe ICD zapewniają lepsze możliwości rozpoznawania przedsionkowych zaburzeń rytmu poprzez rejestrowanie miejscowych elektrokardiogramów

przedsionkowych, regularności sygnałów przedsionkowych i długości cykli.

Wysokie stężenia leków w wyniku przedawkowania lub interakcji pomiędzy lekami ogólnie zwiększają ryzyko zaburzeń rytmu wywoływanych przez te leki. W Tabeli VIII przedstawiono przykłady interakcji pomiędzy lekami, mogących wywoływać arytmie.

### F. Toksyczność digoksyny

#### Zalecenia

##### Klasa I

Przeciwciała przeciw naparstnicy zaleca się podawać u chorych z utrwalonymi komorowymi zaburzeniami rytmu, zaawansowanym blokiem AV i/lub asystolią, gdy za czynnik sprawczy uważa się naparstnicę. *(Poziom wiarygodności: A)*

##### Klasa IIa

- (1) Chorych przyjmujących preparaty naparstnicy z objawami łagodnej toksyczności sercowej (tj. jedynie izolowane skurcze ektopowe) można skutecznie leczyć po postawieniu rozpoznania, monitorując w sposób ciągły rytm serca, odstawiając preparaty naparstnicy, przywracając prawidłowe stężenia elektrolitów (w tym stężenie potasu w surowicy do ponad 4 mmol/l) i wysycając krew tlenem. *(Poziom wiarygodności: C)*
- (2) Podanie magnezu lub zastosowanie stymulacji jest uzasadnione w przypadku chorych leczonych preparatami naparstnicy z objawami ciężkiego zatrucia (utrwalone komorowe zaburzenia rytmu, zaawansowany blok AV i/lub asystolia). *(Poziom wiarygodności: C)*

##### Klasa IIb

Dializę można rozważyć u chorych przyjmujących preparaty naparstnicy z objawami ciężkiego zatrucia (utrwalone komorowe zaburzenia rytmu, zaawansowany blok AV i/lub asystolia) i hiperkalemią. *(Poziom wiarygodności: C)*

##### Klasa III

Nie ma wskazań do stosowania lidokainy lub fenytoiny u chorych przyjmujących preparaty naparstnicy z objawami ciężkiego zatrucia (utrwalone komorowe zaburzenia rytmu, zaawansowany blok AV i/lub asystolia). *(Poziom wiarygodności: C)*

Do typowych zaburzeń rytmu zalicza się podwyższony automatyzm przedsionków, węzła p-k i komór (z pobudzeniami ekotopowymi lub częstoskurczem) często w połączeniu z blokiem AV.



Tabela VIII. Interakcje lekowe wywołujące zaburzenia rytmu serca

Lek	Lek wchodzący w interakcję	Skutek
<i>Zwiększone stężenie leku antyarytmicznego</i>		
digoksyna	niektóre antybiotyki	poprzez eliminację jelitowej flory bakteryjnej, która metabolizuje digoksynę, niektóre antybiotyki mogą zwiększać biodostępność digoksyny; uwaga: niektóre antybiotyki mogą również interferować z P-glikoproteiną (wykazującą ekspresję w jelitach i w innych miejscach) i w ten sposób powodować wzrost stężenia digoksyny
digoksyna	amiodaron	zwiększona biodostępność digoksyny, osłabione jej wydalanie przez drogi żółciowe i nerki w wyniku zahamowania P-glikoproteiny
	chinidyna, werapamil, cyklosporyna, itrakonazol, erytromycyna	toksyczność digoksyny
chinidyna	ketokonazol	zwiększone stężenia leków
cyzapryd	itrakonazol	
terfenadyna, astemizol	erytromycyna <sup>a</sup> , klarytromycyna, niektóre blokery kanałów wapniowych <sup>a</sup> , niektóre inhibitory proteazy HIV (szczególnie rytanowir)	
β-adrenolityki, propafenon	chinidyna (nawet bardzo małe dawki)	silniejsze działanie β-adrenolityczne
	fluoksetyna	silniejsze działanie β-adrenolityczne
flekainid	niektóre trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne	bardziej nasilone działania niepożądane, zmniejszone działanie przeciwbólowe (ze względu na niewydolną biotransformację morfiny do jej aktywnych metabolitów)
dofetylid	werapamil	zwiększone osoczowe stężenie dofetylidu w wyniku zahamowania wydalania przez nerki
	cymetydyna, trimetoprim, ketokonazol, megestrol	
<i>Zmniejszone stężenie leku antyarytmicznego</i>		
digoksyna	związki zobojętniające kwasy	osłabienie działania digoksyny spowodowane zmniejszonym jej wchłanianiem
	ryfampicyna	zwiększona aktywność P-glikoproteiny
chinidyna, meksyletyna	ryfampicyna, barbiturany	wywołany metabolizm leku
<i>Synergistyczna aktywność farmakologiczna powodująca zaburzenia rytmu serca</i>		
leki antyarytmiczne wydłużające odstępn QT	leki moczopędne	zwiększone ryzyko <i>torsades de pointes</i> na skutek hipokalemii spowodowanej lekami moczopędnymi
β-adrenolityki	amiodaron, klonidyna, digoksyna, diltiazem, werapamil	bradykardia przy łączeniu leków
digoksyna	amiodaron, β-adrenolityki, klonidyna, diltiazem, werapamil	
werapamil	amiodaron, β-adrenolityki, klonidyna, digoksyna, diltiazem	
diltiazem	amiodaron, β-adrenolityki, klonidyna, digoksyna, werapamil	
klonidyna	amiodaron, β-adrenolityki, digoksyna, diltiazem, werapamil	
amiodaron	β-adrenolityki, klonidyna, digoksyna, diltiazem, werapamil	
syldenafil	azotany	nasilony i przetrwały rozkurcz naczyń; ryzyko niedokrwienia serca

<sup>a</sup>Mogą również akumulować się, osiągając stężenia toksyczne podczas podawania jednocześnie z inhibitorami leków, takich jak ketokonazol.

Dane zaczerpnięto z publikacji Roden DM, Anderson ME. Proarrhythmia. In: Kass RS, Clancey CE, red. Handbook of Experimental Pharmacology: tom 171. Basis and Treatment of Cardiac Arrhythmias. Boston: Springer Verlag; 2006; 288-304 [289].

**Tabela IX.** Przykłady leków wywołujących *torsades de pointes*<sup>a</sup>

<b>często (częściej niż 1%) (np. zalecana hospitalizacja w celu monitorowania podczas wdrażania terapii w niektórych sytuacjach)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• dizopyramid</li> <li>• dofetylid</li> <li>• ibutyliid</li> <li>• prokainamid</li> <li>• chinidyna</li> <li>• sotalol</li> <li>• ajmalina</li> </ul>
<b>rzadziej</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• amiodaron</li> <li>• trójtlenek arsenu (arszenik)</li> <li>• beprydyl</li> <li>• cysapryd</li> <li>• leki przeciwzakazne: klarytromycyna, erytromycyna, halofantryna, pentamidyna, sparfloksacyna</li> <li>• leki przeciwwymiotne: domperidon, droperidol</li> <li>• leki antypsychotyczne: chloropromazyna, haloperidol, mezoridazyna, tiorydazyna, pimozyd</li> <li>• agoniści receptora opioidowego: metadon</li> </ul>

<sup>a</sup>Patrz [www.torsades.org](http://www.torsades.org) dla sprawdzenia listy uaktualnionej. Zaczepnięto za zgodą z publikacji Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004; 350: 1013-22. Copyright © 2004 Massachusetts Medical Society [294].

**Tabela X.** Czynniki ryzyka polekowego *torsades de pointes*

<ul style="list-style-type: none"> <li>• płeć żeńska</li> <li>• hipokalemia</li> <li>• bradykardia</li> <li>• niedawne przywrócenie rytmu zatokowego po przerwaniu migotania przedsionków</li> <li>• zastoinowa niewydolność serca</li> <li>• leczenie preparatami naparstnicy</li> <li>• wysokie stężenia leków (wyjątek: chinidyna), często na skutek interakcji pomiędzy lekami</li> <li>• szybkie dożylne podanie leku</li> <li>• wyjściowe wydłużenie QT</li> <li>• komorowe zaburzenia rytmu</li> <li>• przerost lewej komory</li> <li>• wrodzony zespół długiego QT</li> <li>• niektóre polimorfizmy DNA</li> <li>• ciężka hipomagnezemia</li> <li>• jednoczesne stosowanie 2 lub więcej leków wydłużających odstęp QT</li> <li>• łączenie leku wydłużającego QT z inhibitorem jego metabolizmu</li> </ul>
---

Zaczepnięto za zgodą z publikacji Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004; 350: 1013-22. Copyright © 2004 Massachusetts Medical Society [294].  
DNA – kwas dezoksyrybonukleinowy

W łagodnych postaciach postępowanie obejmuje przerwanie podawania leku, monitorowanie rytmu serca i zachowanie prawidłowego stężenia potasu. W rzadkich przypadkach konieczna może być czasowa stymulacja. W poważniejszych zatruciach (stężenie naparstnicy w surowicy krwi wyższe od 4–5 ng/ml, z ciężkimi zaburzeniami rytmu serca) leczeniem z wyboru jest podanie swoistych przeciwciał przeciw naparstnicy (Fab) [290].

### G. Zespół polekowego wydłużenia QT

#### Zalecenia

##### Klasa I

U chorych z polekowym LQTS zaleca się odstawienie leku będącego jego przyczyną. (Poziom wiarygodności: A)

##### Klasa IIa

- (1) Leczenie dożylnym siarczanem magnezu jest uzasadnione u chorych przyjmujących leki wydłużające odstęp QT lub u pacjentów z kilkoma epizodami częstoskurczu *torsades de pointes*, u których QT pozostaje długi. (Poziom wiarygodności: B)
- (2) Stymulacja przedsionka lub komory albo podanie izoproterenolu są uzasadnione u pacjentów przyjmujących leki wydłużające odstęp QT z nawrotem częstoskurczu *torsades des pointes*. (Poziom wiarygodności: B)

##### Klasa IIb

Uzupełnienie potasu do stężenia 4,5–5 mmol/l można rozważyć u chorych leczonych środkami wydłużającymi odstęp QT lub pacjentów z kilkoma epizodami częstoskurczu *torsades de pointes*, u których QT pozostaje wydłużone. (Poziom wiarygodności: C)

Znaczne wydłużenie odstępu QT, często z towarzyszącym charakterystycznym wielokształtnym częstoskurczem *torsades de pointes*, obserwuje się u 1–10% chorych przyjmujących leki antyarytmiczne wydłużające odstęp QT i znacznie rzadziej u chorych leczonych środkami niedziałającymi na układ sercowo-naczyniowy, ale potencjalnie wydłużającymi QT. W Tabeli IX przedstawiono leki, które powszechnie uważa się za przyczynowo związane z wydłużaniem odstępu QT. Zaktualizowana lista znajduje się na stronach internetowych [www.torsades.org](http://www.torsades.org) i [www.qtdrugs.org](http://www.qtdrugs.org).

Odstęp QT, nieskorygowany dla częstotliwości, jest zwykle dłuższy niż 500 ms, częste są wydatne załamki U, a znaczne wydłużenie QTU może być jedynie widoczne w zapisie pobudzeń następujących po pauzach. Duże czynniki ryzyka częstoskurczu *torsades de pointes* po lekach podano w Tabeli X; często

stwierdza się obecność więcej niż jednego z nich. Leki mogą ujawniać subkliniczny wrodzony LQTS; w dodatku, w kilku badaniach zwrócono uwagę na powszechnie występujące warianty DNA (polimorfizmy, z częstością do 15% w niektórych populacjach) [291, 292].

Dożylnie podanie magnezu może znieść epizody częstoskurczu *torsades de pointes*, niekoniecznie skracając QT, nawet gdy stężenie magnezu w surowicy jest prawidłowe [293]. W leczeniu *torsades de pointes* nawracającym po nasyceniu potasem i uzupełnieniu magnezu bardzo skuteczna jest czasowa stymulacja.

### H. Toksyczność blokerów kanału sodowego

#### Zalecenia

##### Klasa I

Odstawienie leku wskazane jest u chorych z objawami toksycznego wpływu blokerów kanału sodowego. (Poziom wiarygodności: A)

##### Klasa IIa

(1) Odstawienie leku, ponowne zaprogramowanie rozrusznika lub ponowne umiejscowienie elektrod są uzasadnione u chorych przyjmujących blokery kanału sodowego, którzy mają podwyższone progi defibracji lub wymagają stymulacji. (Poziom wiarygodności: C)

(2) Odstawienie blokera kanału sodowego jest uzasadnione u chorych z trzepotaniem przedsionków i z przewodzeniem AV 1:1. Jeśli istnieje konieczność podawania leku, skuteczne może być dodatkowe zablokowanie węzła AV za pomocą diltiazemu, werapamilu lub  $\beta$ -adrenolityku albo ablacja trzepotania przedsionków. (Poziom wiarygodności: C)

##### Klasa IIb

Podanie  $\beta$ -adrenolityku i roztworu zawierającego jony sodowe można rozważyć u chorych przyjmujących blokery kanału sodowego, gdy kolejne epizody częstoskurczu mają miejsce coraz częściej lub są coraz bardziej odporne na kardiowersję. (Poziom wiarygodności: C)

Zaburzenia rytmu wywoływane przez blokery kanałów sodowych zebrano w Tabeli XI. Leki antyarytmiczne są najczęstszymi czynnikami sprawczymi, chociaż inne środki, głównie trójcykliczne leki antydepresyjne i kokaina, mogą częściowo ujawniać swoją toksyczność w podobnym mechanizmie. W dużych badaniach klinicznych blokery kanałów sodowych zwiększały śmiertelność chorych powracających do zdrowia po zawale serca.

Pojedyncze doniesienia dotyczące wyników badań na zwierzętach i prób klinicznych sugerują, że podawanie sodu, w postaci chlorku sodowego lub dwuwęglanu

Tabela XI. Zespoły zaburzeń rytmu serca wywołane lekami i ich leczenie

Leki	Obraz kliniczny	Postępowanie <sup>a</sup>
naparstnica	łagodna toksyczność w stosunku do serca (jedynie izolowane zaburzenia rytmu serca); ciężka toksyczność: utrwalone komorowe zaburzenia rytmu serca; zaawansowany blok AV; asystolia	przeciwiata p-naparstnicowe stymulacja dializa w celu leczenia hiperkalemii
leki wydłużające QT	<i>torsades de pointes</i> ; kilka epizodów, QT pozostaje długi	dożylnie siarczan magnezu (MgSO <sub>4</sub> ) uzupełnienie potasu (K <sup>+</sup> ) do 4,5–5 mEq/l
	nawrót <i>torsades de pointes</i>	stymulacja komorowa izoproterenol
blokery kanału sodowego	podwyższony próg defibracji, konieczność stymulacji	odstawić lek; zmiana położenia odprowadzeń
	trzepotanie przedsionków z przewodzeniem AV 1:1	diltiazem, werapamil, $\beta$ -adrenolityk (dożylnie)
	częstoskurcz komorowy (częstsze napady; trudny do skutecznej kardiowersji)	$\beta$ -adrenolityk; sól
	zespół Brugadów	odstawić lek; leczyć zaburzenia rytmu serca

<sup>a</sup>Zawsze obejmuje rozpoznanie, ciągłe monitorowanie rytmu serca, odstawienie danego leku, przywrócenie prawidłowych stężeń elektrolitów (w tym potasu w surowicy do >4 mEq/l) i podawanie tlenu. Pokazany porządek nie oznacza preferowanej kolejności, gdy podano więcej niż jedną metodę leczenia

sodu, może być skuteczne w odwracaniu spowolnienia przewodzenia lub częstego i opornego na kardiowersję VT [295, 296]. Z powodzeniem stosowano również  $\beta$ -adrenolityki [297].

### I. Przedawkowanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne są drugą grupą leków, po analgetykach, których przedawkowanie jest szczególnie toksyczne. Typowe objawy sercowe obejmują częstoskurcz zatokowy, wydłużenie zarówno PR, jak i QRS oraz sporadycznie zmiany w EKG przypominające zespół Brugadów [298].

Czas trwania QRS można skrócić u zwierząt doświadczalnych i u ludzi poprzez podawanie  $\text{NaHCO}_3$  i  $\text{NaCl}$  [299]. Środki antypsychotyczne, co do których wiadomo, że mogą znacznie wydłużać odstępn QT i wywołać częstoskurcz *torsades de pointes*, to tiorydazyna i haloperidol.

### J. Toksyczność innych leków

#### Zalecenia

##### Klasa I

- (1) U chorych przyjmujących antracykliny, takie jak dokсорubicyna, należy unikać dużych, przekraczających zalecane, dawek pojedynczych i skumulowanych. (*Poziom wiarygodności: B*)
- (2) U wszystkich chorych przyjmujących 5-fluorouracyl zaleca się prowadzenie ścisłego nadzoru, a gdy pojawią się dolegliwości lub objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, należy natychmiast przerwać jego wlew. Należy unikać dalszego leczenia tych chorych 5-fluorouracylem. (*Poziom wiarygodności: C*)
- (3) Zaleca się, by pacjentów z rozpoznaną chorobą serca przed wdrożeniem terapii z użyciem antracyklin, takich jak dokсорubicyna, poddać dokładnej ocenie kardiologicznej, łącznie z badaniem echokardiograficznym, a następnie kontynuować systematyczną obserwację odległą. (*Poziom wiarygodności: C*)

Kardiotoksyczność antracyklin zależy od dawki. Duże dawki podzielone i większe dawki skumulowane zwiększają ryzyko kardiomiopatii i tragicznych w skutkach zaburzeń rytmu serca [300, 301]. Do czynników ryzyka zalicza się młody wiek chorych, płeć żeńską i stosowanie trastuzumabu [300, 302–304]. Ta postać kardiomiopatii może pojawić się w ostrej formie tuż po rozpoczęciu leczenia, w okresie kilkumiesięcznego leczenia (zwana postacią podostrą) lub wiele lat później [301, 305–311].

Szybki wlew 5-fluorouracylu, najczęściej podczas pierwszego zastosowania, powoduje śmiertelne lub potencjalnie tragiczne w skutkach zaburzenia rytmu serca niezależnie od współistnienia choroby wieńcowej [312]. Monitorowanie czynności serca podczas wlewu, szczególnie pierwszego, zaleca się u wszystkich chorych otrzymujących 5-fluorouracyl.

Kokaina blokuje powolny kanał sodowy, wydłuża też odstępn QT (blokowanie IKr). Zaburzenia rytmu związane z zażyciem kokainy obejmują częstoskurcze z szerokimi zespołami sugerujące zablokowanie kanału sodowego (i reagujące na wlew sodu), jak również o charakterze *torsades de pointes*. Kokaina może również powodować inne powikłania sercowo-naczyniowe, głównie zapalenie mięśnia sercowego i kurcz tętnic wieńcowych, które u części chorych prowadzą do zaburzeń rytmu serca.

## XX. Wnioski

Nagły zgon sercowy jest nadal główną przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych. Opierając się na wiarygodnych dowodach naukowych, dokument ten podsumowuje najnowsze dane dotyczące tego problemu, o ile to możliwe w formie zaleceń zgodnych z uprzednio opublikowanymi dokumentami. Należy jednak podkreślić, że dziedzina ta stale ewoluuje, stąd zalecenia z pewnością będą się zmieniały wraz z postępem wiedzy. Obszerna lista pozycji piśmiennictwa jest dowodem ogromnej liczby badań dotyczących SCD i bez wątplenia lista ta będzie się powiększała w przyszłości. Odpowiednio częste uaktualnienia tych informacji będą mieć podstawowe znaczenie, jako że staramy się troszczyć o chorych zagrożonych wystąpieniem SCD.

## Dodatek. Akronimy i skróty

ACS	= ostry zespół wieńcowy
AED	= automatyczny defibrylator zewnętrzny
AV	= przedsionkowo-komorowy
AVID	= <i>Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators</i>
CABG	= pomostowanie aortalno-wieńcowe
CASH	= <i>Cardiac Arrest Study Hamburg</i>
CHD	= choroba wieńcowa, niedokrwienność serca
CID	= <i>Canadian Implantable Defibrillator study</i>
CT	= tomografia komputerowa
DCM	= kardiomiopatia rozstrzeniowa
EKG	= elektrokardiogram
EF	= frakcja wyrzutowa
EP	= badania elektrofizjologiczne
HCM	= kardiomiopatia przerostowa
HF	= niewydolność serca
ICD	= wszczepialny kardiowerter-defibrylator
LV	= lewa komora

LVEF	= frakcja wyrzutowa lewej komory
LVOT	= droga odpływu lewej komory
LQTS	= zespół długiego QT
MADIT II	= <i>Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II</i>
MI	= zawał mięśnia sercowego
MRI	= obrazowanie rezonansem magnetycznym
MUSTT	= <i>Multicenter UnSustained Tachycardia Trial</i>
NSVT	= nieutralony częstoskurcz komorowy
NYHA	= Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne
PVC	= przedwczesne pobudzenie komorowe
RV	= prawa komora
RVOT	= droga odpływu prawej komory

SCD	= nagły zgon sercowy
SCD-HeFT	= <i>Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial</i>
SCN5A	= gen dla sercowego kanału sodowego
SPECT	= emisyjna tomografia komputerowa pojedynczego fotonu
SVT	= częstoskurcz nadkomorowy
VF	= migotanie komór
VT	= częstoskurcz komorowy

*Piśmiennictwo towarzyszące pracy jest dostępne w wersji elektronicznej na stronie internetowej [www.kardiologia.polska.pl](http://www.kardiologia.polska.pl)*

## Komorowe zaburzenia rytmu serca i nagła śmierć sercowa: Wytyczne ACC/AHA/ESC/PTK 2006 – komentarz

prof. dr hab. Maria Trusz-Gluza

I Katedra Kardiologii i Klinika Kardiologii ŚAM, Katowice



### Wprowadzenie

W 2001 r. powstały pierwsze europejskie wytyczne poświęcone nagłej śmierci sercowej (SCD), które uaktualniono w 2003 r. [1]. W kolejnych latach poznaliśmy wyniki następnych ważnych badań klinicznych i powstała potrzeba stworzenia nowego dokumentu, który tym razem opracowali eksperci zarówno amerykańscy, jak i europejscy [2–4]. Stało się regułą, że Polskie Towarzystwo Kardiologiczne przejmuje wszystkie dokumenty wytycznych jako własne i rozpowszechnia je w różnej formie, aby polscy lekarze korzystali z zawartych w nich informacji, a także realizowali międzynarodowe zalecenia. W bieżącym dokumencie na temat SCD, w odróżnieniu od poprzedniego, omówiono także zasady postępowania w różnych arytmiiach komorowych [1, 4].

### Komorowe zaburzenia rytmu serca

Autorzy zaproponowali proste i przydatne w praktyce klinicznej klasyfikacje arytmii komorowych oparte na:

- prezentacji klinicznej (stabilne hemodynamicznie – bezobjawowe lub z niewielkimi objawami – i niestabilne hemodynamicznie – z *presyncope*, *syncope*, nagłym zatrzymaniem krążenia, nagłym zgonem sercowym),
- obrazie EKG (nieutralony częstoskurcz komorowy – nsVT, utrwalony VT – sVT, częstoskurcz z *reentry*

w odnogach pęczka Hisa, *torsade de pointes*, trzepotanie i migotanie komór – VF),

- chorobie podstawowej prowadzącej do arytmii.

Sporo miejsca poświęcono doraźnym interwencjom w różnych, stanowiących bezpośrednie zagrożenie życia tachyarytmiiach komorowych. W dokumencie podkreśla się, że częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS, jeśli są wątpliwości diagnostyczne, należy traktować i leczyć jak VT. Niestety dość często w praktyce codziennej popełniany jest w tym zakresie błąd, szczególnie gdy jest to stabilny, stosunkowo wolny częstoskurcz. W leczeniu jednokształtnego VT, poza kardiowersją elektryczną (najwyższa kategoria zaleceń – I), eksperci rekomendują w kategorii IIa (zastosowanie jest uzasadnione) leki, spośród których jedynie amiodaron jest dostępny w Polsce, gdy tymczasem prokainamid i ajmalina obecnie nie są zarejestrowane w Polsce. Natomiast lidokainę umieszczono w kategorii IIb, czyli można rozważyć jej użycie u poszczególnych chorych. W przypadku ustawniczego częstoskurczu (*incessant* VT) lub licznych nawrotów VT („burza elektryczna”) eksperci zalecają zastosowanie leku  $\beta$ -adrenolitycznego i wykonanie rewaskularyzacji mięśnia sercowego, gdy przyczyną jest niedokrwienie. W innych przypadkach można stosować amiodaron *i.v.* (w monoterapii lub w skojarzeniu z  $\beta$ -adrenolitykiem), stymulację antyarytmiczną lub znieczulenie ogólne(!). Ważna rola w tych dramatycznych sytuacjach klinicznych przypada ablacji. Warto pamiętać, że obecnie jest w Polsce kilka ośrodków elektrofizjologicz-



nych, w których wykonuje się takie trudne zabiegi. W pewnych rzadko występujących chorobach kanałów jonowych leczenie „burzy elektrycznej” jest odmienne. Przykładowo, w zespole Brugada korzystny efekt można uzyskać po zastosowaniu izoproterenolu, można też rozważyć użycie chinidyny.

### Ocena zagrożenia SCD

Jednym z ważniejszych zagadnień poruszonych w wytycznych jest ocena zagrożenia nagłym zgonem sercowym. Określono rolę spoczynkowego i wysiłkowego badania elektrokardiograficznego, a także rejestratorów zdarzeń. W dokumencie podkreśla się, że w przypadku omdleń o niejasnej przyczynie i podejrzeniu przyczyny arytmicznej przydatny jest wszczepialny rejestrator rytmu serca (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów B). Techniki elektrokardiograficzne, takie jak: ocena późnych potencjałów, zmienności i turbulencji rytmu serca, otrzymały niską kategorię zaleceń – IIb, z poziomem wiarygodności dowodów B. Natomiast ocena zmienności załamka T (TWA) uzyskała stosunkowo wysoką kategorię wskazań (IIa, poziom wiarygodności dowodów A) dla stratyfikacji ryzyka wystąpienia zagrażającej życiu arytmii.

W trakcie sesji HOT LINE Kongresu *American Heart Association* w Chicago w 2006 r. przedstawiono wyniki badania ABCD, które dostarczają dodatkowych dowodów na przydatność tej metody [5]. Badanie to objęło 566 chorych z pozawałową dysfunkcją lewej komory, bez wcześniejszych epizodów złośliwej arytmii komorowej, u których wykonywano wstępnie test TWA i inwazyjne badanie elektrofizjologiczne (EPS). Kardioverter-defibrylator serca (ICD) implantowano u pacjentów z dodatnim wynikiem przynajmniej jednego z tych badań. Istniała również możliwość kwalifikacji do ICD, jeśli taka była decyzja lekarza opiekującego się pacjentem. Prospektywna obserwacja trwała średnio 1,9 roku, zdarzenia arytmiczne występowały w pierwszym roku u 7%, a w drugim roku u 13% badanych. Zarówno EPS, jak i TWA pozwalały przewidywać wystąpienie zdarzeń arytmicznych, ale najczęściej zdarzenia występowały, jeśli oba testy były dodatnie. Wyniki badania ABCD sugerują również, że stratyfikacja chorych zagrożonych SCD powinna być okresowo ponawiana, co zwiększa wartość oceny TWA jako metody nieinwazyjnej. Już wcześniejsze analizy kosztowe przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych zdecydowały, że badanie to jest w tym kraju refundowane przez podstawowego ubezpieczyciela – Medicare. W Polsce urządzenie do analizy TWA (*Cambridge Heart Inc.*) posiadają tylko pojedyncze ośrodki. Doświadczenie I Kliniki Kardiologii w Katowicach uzyskane w badaniu prospektywnym u chorych po ostrym zawale serca (MI) leczonym pierwotną inter-

wencją wewnątrzwieńcową potwierdza przydatność metody. Należy sądzić, że wyniki badania ABCD przyczynią się do rozpowszechnienia analizy TWA.

Wśród badań obrazowych najsilniejsze wskazanie (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów B) eksperci przyznali badaniu echokardiograficznemu. Jeśli jego wynik nie jest rozstrzygający, można się posłużyć obrazowaniem przy użyciu rezonansu magnetycznego, tomografii komputerowej lub badaniami radioizotopowymi (kategoria IIa, poziom wiarygodności dowodów B). U chorych z arytmia zagrażającą życiu lub po zatrzymaniu krążenia z pośrednim lub wysokim prawdopodobieństwem choroby niedokrwiennej uzasadniona jest koronarografia (kategoria IIa, poziom wiarygodności dowodów C).

W omawianych wytycznych kilkakrotnie pojawia się stwierdzenie, że VT/VF związane z ostrym MI (24–48 godz.) nie obciąża odległego rokowania. Warto jednak dodać, że tę zależność wykazano w starej publikacji z 1990 r. i nie posiadamy takich dowodów dla nowoczesnej terapii MI. Natomiast za bardzo istotne uważam zalecenie ekspertów, aby w przypadku chorego z napadem utrwalonego VT, u którego stwierdza się niewielki wzrost poziomu troponin, podejmować dalsze decyzje diagnostyczno-terapeutyczne, tak jakby nie był to MI (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów C).

### Rola leków, rewaskularyzacji i ablacji

W zapobieganiu SCD nadal istotną rolę odgrywają leki. Jednak, jak dowodzą liczne badania kliniczne, zmalała rola leków antyarytmicznych, a wzrosła leków niezaliczanych do tej kategorii. Eksperci ACC/AHA/ESC potwierdzają, że u chorych z niewydolnością serca wskazane jest intensywne leczenie farmakologiczne (kategoria I wskazań), jednak problemu tego z różnych powodów nie omówiono bardziej szczegółowo. Należy jednak pamiętać, że dla większości stosowanych grup leków ( $\beta$ -adrenolityki, inhibitory konwertazy angiotensyny – ACE-I, antagoniści aldosteronu, a także statyny) istnieją dowody, że nie tylko zmniejszają one całkowitą śmiertelność, lecz również obniżają ryzyko SCD.

$\beta$ -adrenolityki to jedna z podstawowych grup leków o udokumentowanej skuteczności w prewencji SCD. Ze względu na ich wielokierunkowe działanie – oprócz elektrofizjologicznego, także hemodynamiczne i metaboliczne, często rozpatrywane są poza lekami antyarytmicznymi. Przykładowo, dzięki badaniu CAPRICORN wiemy, że  $\beta$ -blokery (lekiem badanym był karwedilol) zmniejszają śmiertelność u chorych z pozawałową dysfunkcją lewej komory, leczonych reperfuzyjnie i otrzymujących ACE-I, statyny i leki przeciwplatekcyjne. W badaniu udokumentowano także znaczącą redukcję różnych arytmii, w tym VT/VF o 76% [6]. Wśród chorych

z niewydolnością serca redukcję śmiertelności ogólnej i nagłej wykazano dla karwedilolu (COPERNICUS), bisoprololu (CIBIS-II) i metoprololu (MERIT-HF).

Liczne badania kliniczne z zastosowaniem ACE-I pokazały, że zmniejszają one śmiertelność całkowitą w różnych kategoriach pacjentów z chorobą niedokrwinną serca (IHD) – od ciężkiej niewydolności serca (CONSENSUS), poprzez bezobjawową dysfunkcję lewej komory (SAVE, TRACE), do chorych bez takich objawów w grupie wysokiego (HOPE) i niskiego ryzyka (EUROPA). W wielu tych badaniach nie rejestrowano odrębnie zgonów nagłych (zgonów arytmicznych). Dlatego dopiero metaanaliza kilku badań wykazała redukcję SCD [7].

Także dla statyn dysponujemy dowodami (4S, HPS, CLARIDI, wtórne analizy MADIT II i AVID), że w różnych grupach pacjentów – od bezobjawowej hiperlipidemii, poprzez IHD bez lub po MI i kardiomiopatię niezwiązaną z niedokrwieniem (DEFINITE), aż po chorych z VT/VF i implantowanym ICD – powodują one redukcję śmiertelności ogólnej, a także epizodów złośliwych arytmii komorowych.

W wielu wytycznych towarzystw naukowych zaleca się stosowanie leków określonych klas, jak: statyny,  $\beta$ -blokery, ACE-I itp. Ostatnio coraz częściej pojawia się pytanie, czy leki danej klasy mogą być używane dowolnie zamiennie, czy też należy stosować określony lek, którego skuteczność potwierdzono w badaniu klinicznym. Przykładowo, w niewydolności serca wykazano korzystny efekt karwedilolu, bisoprololu i metoprololu, a takiego działania nie potwierdzono dla bucindololu. Jednak w badaniu COMET typu *head to head* karwedilol okazał się lepszy od metoprololu. Z kolei metaanaliza poświęcona skuteczności  $\beta$ -blokerów w prewencji wtórnej po MI wskazuje, że atenolol nie poprawia przeżycia chorych.

Zgodnie z wynikami przeprowadzonych w ostatnim 20-leciu badań klinicznych, leki antyarytmiczne klasy Ic stosowane u pacjentów po MI mogą zwiększać śmiertelność. Niestety leki o bardziej złożonym działaniu elektrofizjologicznym, amiodaron i sotalol, także nie spełniły w tym zakresie oczekiwań. Badanie SCD-HeFT, przeprowadzone w grupie chorych wysokiego ryzyka SCD, otrzymujących optymalne, zgodne z bieżącymi wytycznymi leczenie farmakologiczne, dość jednoznacznie wykazało, że amiodaron nie poprawia przeżycia u chorych z niewydolnością serca. Należy jednak mieć świadomość, że amiodaron i sotalol uważa się za leki bezpieczne dla terapii takich arytmii, jak migotanie przedsionków, objawowe nsVT czy też liczne epizody VT/VF u chorego z ICD. Natomiast nie powinno się stosować leków antyarytmicznych w celu zmniejszenia śmiertelności u chorych po MI z bezobjawowym nsVT (kategoria III, poziom wiarygodności dowodów B).

$\beta$ -adrenolityki zalecane są przez ekspertów nie tylko po MI czy niewydolności serca, ale także w różnych genetycznie uwarunkowanych chorobach kanałów jonowych. Dotyczy to wszystkich chorych z rozpoznaniem zespołem wydłużonego QT (LQTS), również po wszczepieniu ICD (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów A), ale także, co jest nowością, u chorych z molekularnie potwierdzonym LQTS, lecz bez wydłużenia QT (kategoria IIa, poziom wiarygodności dowodów B).  $\beta$ -blokery są nieodzowne (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów C) u chorych z zależnym od katecholamin VT. Należy rozważyć wskazania do takiego leczenia u bezobjawowych chorych z genetycznie potwierdzonym rozpoznaniem tego zespołu (kategoria IIb, poziom wiarygodności dowodów C). Autorzy omawianych wytycznych po raz pierwszy określają przydatność badania genetycznego w poszczególnych kanałopatiach – czy wynik ma znaczenie w ocenie zagrożenia SCD, czy determinuje terapię.

Twórcy wytycznych poświęconych prewencji SCD określili także miejsce rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Rekomendują oni podjęcie agresywnych prób leczenia niedokrwienia mięśnia sercowego, które może być obecne u chorych po zawale z tachyarytmiami komorowymi (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów C). Podobnie, w celu zmniejszenia ryzyka SCD wskazana jest rewaskularyzacja u chorych z przebytym VF, gdy ostre niedokrwienie wyprzedzało arytmie (kategoria I, poziom wiarygodności dowodów B). Według ekspertów, sama rewaskularyzacja będzie skuteczną terapią w tej grupie chorych, jeśli funkcja komory jest prawidłowa, a chory nie przeżył MI. Jednak moim zdaniem, nim podejmie się u takiego chorego decyzję o zaniechaniu implantacji ICD, powinno się poddać go uzupełniającym badaniom z uwzględnieniem różnych markerów ryzyka SCD.

## **Rola wszczepialnego kardiowertera-defibrylatora serca**

Niewątpliwie najważniejszą metodą zapobiegania SCD, o udokumentowanej skuteczności w prewencji pierwotnej i wtórnej, jest implantacja ICD. Dlatego tej metodzie leczenia poświęcono w dokumencie wytycznych na temat prewencji SCD wiele uwagi – opierając się na wynikach ważnych badań klinicznych opublikowanych w ostatnich latach, rozszerzono znacznie wskazania do implantacji ICD. W każdej kategorii wskazań postawiono jednak warunek, że chory powinien być optymalnie leczony farmakologicznie, a jego przewidywane przeżycie w dobrym stanie ogólnym powinno być dłuższe niż rok.

Wskazania do ICD w ramach prewencji wtórnej SCD już uprzednio były dość szerokie. Obecnie, wycho-

dząc z założenia, że zagrożenie nagłym zgonem u chorych z domniemaną odwracalną lub usuwalną przyczyną zatrzymania krążenia jest również wysokie, zaleca się w tej grupie chorych także implantację ICD. Dotyczy to przykładowo pacjentów z zaburzeniami elektrolitowymi czy z niewielkim podwyższeniem poziomu tropoiny po epizodzie złośliwej arytmii komorowej.

Zmiany dotyczą przede wszystkim prewencji pierwotnej w IHD i kardiomiopatiach. Już w 2005 r. w wytycznych poświęconych niewydolności serca w kategorii I zaleceń z poziomem wiarygodności dowodów A znalazły się wskazania u chorych z niewydolnością serca i frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) <30–35%, gdy MI miało miejsce przed ponad 40 dniami, a rewaskularyzacja ponad 3 mies. wcześniej [8]. W omawianym dokumencie wskazania te są jeszcze szersze i obejmują w przypadku pacjentów z chorobą niedokrwinną serca osoby z LVEF ≤30–40% (klasa I, poziom wiarygodności dowodów A), natomiast dla chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową niezwiązaną z niedokrwieniem pozostawiono granicę LVEF ≤30–35%.

Pełna realizacja tak szerokich wskazań będzie trudna. Szacuje się, że chorzy z EF ≤30% (populacja MADIT II) stanowią ok. 5% chorych po zawale, a <40% nawet ponad 15%. Oznacza to, że w Polsce wskaźnik implantacji ICD powinien wzrosnąć z 30/milion mieszkańców (2005 r.) do co najmniej 500/milion mieszkańców. Przewidywane koszty takiej terapii wyniosłyby 200–300 mln PLN w skali roku, czyli tyle, ile wyniosą wydatki na wystanie polskich żołnierzy do Afganistanu. Należy jednak dodać, że w Stanach Zjednoczonych już w 2005 r. wskaźnik implantacji wyniósł 628/milion mieszkańców. Z pewnością w Polsce nakłady na leczenie za pomocą ICD i liczba implantacji powinny być zwiększone. Potrzebna jest redystrybucja środków wewnątrz systemu finansowania. Wyliczono przykładowo, że w zamożnych krajach Unii Europejskiej na różne procedury i leki stosowane niezgodnie z bieżącymi zaleceniami, dublowane badania itp. wydatki są prawie 150 razy większe niż potrzebne na ICD [9]. Z pewnością w Polsce również istnieją podobne rezerwy, lecz trudniej je określić.

Należy także, i to jest zadanie dla lekarzy, umiejętnie oszacować rokowanie chorego, wyważając ryzyko zgonu z powodu narastającej niewydolności serca i ryzyko zgonu arytmicznego. Powinniśmy określić, którzy pacjenci są zbyt chorzy, a którzy zbyt zdrowi, aby otrzymać ICD. Wśród chorych z obniżoną LVEF znajdują się pacjenci, u których wyniki innych badań, dla których wykazano istotną negatywną wartość prognostyczną dla SCD, są ujemne. Są to chorzy w I klasie czynnościowej wg NYHA, bez poszerzenia zespołu QRS, z ujemnym wynikiem oceny TWA i późnych potencjałów komorowych, z zachowaną zmiennością rytmu, bez epizodów

nsVT, z prawidłowym stężeniem BNP. Najnowsze wyniki badania ABCD potwierdzają, że analiza TWA pomoże nam w podejmowaniu tych trudnych decyzji. W populacji chorych z LVEF 30–40%, jeśli występują nieutrwalone VT, można dodatkowo wykonać EPS. Koszt tych badań może być uzasadniony, jeśli zmniejszy liczbę chorych, którzy nie odniosą korzyści z ICD.

Wśród rewolucyjnych propozycji, które można znaleźć w dokumencie wytycznych poświęconych SCD, są, moim zdaniem, bardzo rozszerzone wskazania do ICD w ramach prewencji pierwotnej w kardiomiopatii przerostowej. Według opinii ekspertów implantacja ICD jest uzasadniona (kategoria wskazań IIa, jednak przy poziomie wiarygodności dowodów C) u chorych z co najmniej jednym dużym czynnikiem ryzyka SCD – uprzednio wymagane były dwa czynniki. Czynniki ryzyka nie zostały istotnie zmienione.

### Piśmiennictwo

1. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al.: Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374-450.
2. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
3. Bardy GH, Lee KL, Kark DB, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
4. Eksperti ACC/AHA/ESC. Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu – wersja skrócona. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 1373-1415.
5. Costantini O, Rosenbaum DS, Hohnloser SH, et al., for the ABCD Investigators. The alternans before cardioverter defibrillator (ABCD) trial: A noninvasive strategy for primary prevention of sudden cardiac death using T-wave alternans. *Circulation* 2006;114; 2426
6. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1385-1390.
7. Domanski MJ, Esner DV, Borkow CB, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on sudden cardiac death in patients following acute myocardial infarction. A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 598-604.
8. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-1140.
9. Camm J, Klein H, Nisam S: The cost of implantable defibrillators: perceptions and reality. *Eur Heart J* 2006 Aug 3; [Epub ahead of print].