

Wskazania do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora

STRESZCZENIE

Zapobieganie nagłej śmierci sercowej (SCD) stanowi poważne wyzwanie współczesnej kardiologii. Dzięki postępowi elektroterapii, dysponujemy wszczepialnymi urządzeniami — kardiowerterami-defibrylatorami serca (ICD), których skuteczność w prewencji pierwotnej i wtórnej SCD została wielokrotnie udowodniona.

Populację szczególnie zagrożoną nagłymi zgonami sercowymi stanowią osoby z kardiomiopatią niedokrwienną i nieniedokrwienną. Zaobserwowano, że wraz ze spadkiem frakcji wyrzutowej lewej komory liczba SCD dramatycznie rośnie. Z uwagi na zaawansowanie organicznej choroby serca, część pacjentów z niewydolnością serca może wymagać implantacji ICD z funkcją stymulacji resynchronizującej.

Do zabiegu implantacji kardiowertera-defibrylatora może być wstępnie zakwalifikowany istotny odsetek osób zagrożonych SCD nawet w warunkach ambulatoryjnych, przy pomocy podstawowych narzędzi diagnostycznych, takich jak badanie przedmiotowe, EKG oraz wynik badania echokardiograficznego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2009, tom 3, nr 3, 165–172

słowa kluczowe: nagła śmierć sercowa, komorowe zaburzenia rytmu, kardiowerter-defibrylator serca

Nagła śmierć sercowa (SCD, *sudden cardiac death*) definiowana jest jako nagły zgon z przyczyn sercowych, który następuje w ciągu godziny od pojawienia się pierwszych objawów. Badania epidemiologiczne wskazują, że w Europie SCD jest przyczyną 20–159 zgonów na 100 tysięcy mieszkańców/rok, co oznacza rocznie około 400 tysięcy zgonów (dziennie 1200). W ciągu roku w Stanach Zjednoczonych z powodu SCD umiera 400–450 tysięcy osób, a na całym świecie około 3 miliony. Licząc orientacyjnie, SCD dotyka rocznie

jedną z tysiąca osób w populacji ogólnej ludzi dorosłych [1, 2]. Nagła śmierć sercowa występuje częściej niż zgony z powodu raka piersi, raka płuc, udaru mózgu i AIDS razem wzięte, a tylko suma wszystkich zgonów onkologicznych przewyższa liczbę śmierci w wyniku SCD [3].

Ponieważ leki antyarytmiczne są nieskuteczne, a inne metody leczenia, takie jak przeszczepienie serca czy ablacja substratu arytmii czy też operacje kardiologiczne mogą być zastosowane jedynie u niektórych pacjentów, metodą z wyboru w leczeniu osób zagrożo-

Grzegorz Raczak,
Dagmara Sominka

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca,
Gdański Uniwersytet Medyczny



Nagła śmierć sercowa definiowana jest jako nagły zgon z przyczyn sercowych, który następuje w ciągu godziny od pojawienia się pierwszych objawów

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. med. Grzegorz Raczak
II Klinika Chorób Serca IK UM w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk
tel.: (0 58) 349 39 10
faks: (0 58) 349 39 20

Copyright © 2009 Via Medica
ISSN 1897-3590



Współczesny ICD to urządzenie mające możliwość wykonania defibrylacji, kardiowersji lub tak zwanej stymulacji antyarytmicznej



ICD możemy implantować w ramach profilaktyki wtórnej lub profilaktyki pierwotnej

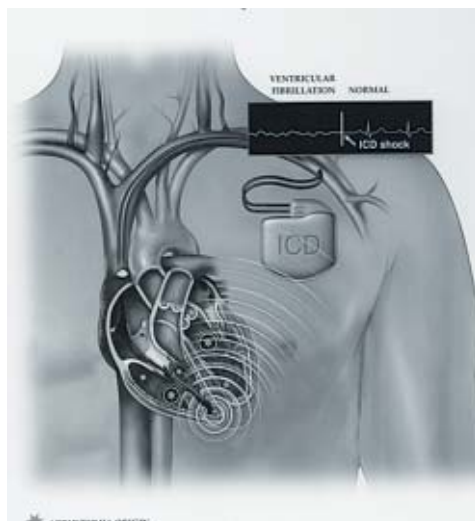
nych SCD stała się implantacja kardiowertera-defibrylatora serca (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) [1]. Twórcą idei leczenia tą metodą był zmarły w 1990 roku Mieczysław Mirowski — kardiolog polskiego pochodzenia, który w latach 60. minionego stulecia rozpoczął prace nad konstrukcją urządzenia potrafiącego rejestrować rytm serca i w przypadku wystąpienia złośliwej arytmii komorowej: częstoskurczu komorowego (VT, *ventricular tachykardia*) lub migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*) automatycznie przywracać rytm zatokowy. Pierwsze implantacje ICD u chorych kardiologicznych miały miejsce w *Johns Hopkins Hospital* w Baltimore w 1980 roku. W ciągu następnym lat znacznie rozbudowano i udoskonalono możliwości zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne wszczepianych ICD. Współczesny ICD (ryc. 1) to urządzenie mające możliwość wykonania defibrylacji, kardiowersji lub tak zwanej stymulacji antyarytmicznej. Każdy ICD spełnia jednocześnie funkcję stymulatora serca, zatem chroni chorego również przed bradykardią. Najprostszy układ defibrylujący, jednojamowy, posiada jedną elektrodę defibrylującą, umieszczoną w prawej komorze. Układ dwujamowy posia-

da dwie elektrody — w prawej komorze oraz prawym przedsionku, spełnia funkcję stymulatora DDD, a jego precyzja w różnicowaniu arytmii nadkomorowych i komorowych przewyższa możliwości układu jednojamowego. Najnowsze układy defibrylujące (trójjamowe) posiadają trzy elektrody — umieszczone w prawym przedsionku, prawej komorze oraz w zatoce wieńcowej, z której można stymulować lewą komorę serca. Układ taki pozwala nie tylko zwalczać brady- i tachyarytmie, ale również pomaga leczyć niewydolność serca poprzez przywracanie prawidłowej synchronii skurczu lewej komory za pomocą tak zwanej stymulacji resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*).

ICD możemy implantować w ramach profilaktyki wtórnej lub profilaktyki pierwotnej.

Profilaktyka wtórna — dotyczy chorych, u których doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór/częstoskurczu komorowego (VT/VF, *ventricular tachycardia/ventricular fibrillation*) bądź wystąpił częstoskurcz (VT, *ventricular tachycardia*) istotny hemodynamicznie.

Profilaktyka pierwotna nagłego zgonu — obejmuje pacjentów, którzy nie doświadczyli incydentu nagłego zatrzymania krążenia, ale obciążeni są wysokim ryzykiem jego wystąpienia.



Rycina 1. Schemat działania kardiowertera-defibrylatora

PROFILAKTYKA WTÓRNA

Największymi próbami klinicznymi poświęconymi prewencji wtórnej były badania *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)*, *Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH)* i *The Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS)*.

W badaniu AVID przeprowadzonym na 1016 pacjentach po zatrzymaniu krążenia, z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) $\leq 40\%$, roczna przeżywalność w grupie chorych z ICD i grupie osób leczonych farmakologicznie (amiodaronem lub sotalolem) wynosiła

odpowiednio 89% i 82%. Po 2 i 3 latach obserwacji wartości te wyniosły odpowiednio 82% v. 75% i 75% v. 65%. Największą korzyść z implantacji ICD odnosili chorzy z LVEF mieszcząca się w granicach 20–34%. Wśród osób z LVEF ≥ 35 implantacja ICD nie zwiększała przeżywalności, u chorych z LVEF $\leq 20\%$, obserwowano tylko korzystny trend, bez uzyskania pełnej znamienności statystycznej [4, 5].

W badaniu CASH obejmującym 349 chorych po reanimacji, implantacja ICD redukowała w ciągu średniego okresu 57 miesięcy obserwacji śmiertelność całkowitą o 23% w stosunku do chorych leczonych amiodaronem lub metoprololem [6].

W badaniu CIDS [7] dotyczącym 659 chorych porównywano skuteczność implantacji ICD z farmakoterapią amiodaronem, nie stwierdzając różnicy znamiennej statystycznie ($p = 0,142$). Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że 21% chorych kwalifikowanym początkowo do grupy leczonej amiodaronem miało w trakcie 5 lat obserwacji implantowany ICD, a 50% osób w grupie przyjmującej amiodaron wymagała redukcji dawki leku lub jego odstawienia z powodu działań ubocznych.

Metaanaliza obejmująca wszystkie trzy powyższe próby potwierdziła skuteczność ICD w porównaniu do leczenia farmakologicznego w zmniejszaniu zarówno śmiertelności całkowitej (o 25%), jak i arytmicznej (o 50%) [8].

Z powyższych względów przebyty incydent zatrzymania krążenia, spowodowany wystąpieniem złośliwej arytmii komorowej, stanowi jednoznaczne wskazanie do implantacji kardiowertera-defibrylatora. Wskazaniem takim jest również źle tolerowany hemodynamicznie (powodujący omdlenie) częstoskurcz komorowy [1].

Nie zaleca się implantacji ICD u osób po zatrzymaniu krążenia, do którego doszło w wyniku znanych i odwracalnych przyczyn, na przykład w wyniku zatrucia lekami lub

urazu. Podobna sytuacja ma miejsce w przypadku, kiedy istnieje możliwość skutecznego leczenia przyczynowego, na przykład w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW, *Wolff-Parkinson-White syndrome*) częstoskurczu z drogi odpływu komory, gdzie właściwym postępowaniem jest wykonanie zabiegu ablacji [1]. Problem jednak w tym, że bardzo trudno jest jednoznacznie rozstrzygnąć, czy stwierdzone zaburzenia elektrolitowe, polekowe wydłużenie odstępu QT lub inne nieprawidłowości stanowią rzeczywistą przyczynę zatrzymania krążenia oraz czy stwierdzone zaburzenia naprawdę mają charakter incydentalny, a więc nie powtórzą się w przyszłości. Błąd może oznaczać śmierć chorego, dlatego w sytuacjach wątpliwych prawie zawsze implantowany jest ICD.

Od implantacji ICD należy odstąpić w przypadku, kiedy pacjent nie rokuje przeżycia co najmniej roku w dobrym stanie funkcjonalnym lub też cierpi na chorobę psychiczną, która może ulec zaostrzeniu w wyniku implantacji bądź uniemożliwić regularną kontrolę chorego z ICD [1].

PROFILAKTYKA PIERWOTNA

Biorąc pod uwagę fakt, że większość osób, które doświadczyły incydentu zatrzymania krążenia (19/20!), umiera, nie doczekawszy implantacji ICD, ważną rolę w zmniejszaniu śmiertelności odgrywa identyfikacja osób zagrożonych, dokonywana przed wystąpieniem fatalnego incydentu. Profilaktyczna implantacja ICD u takich chorych pozwoli w razie wystąpienia VT/VF przerwać arytmie w ciągu kilkudziesięciu sekund, nie dopuszczając do tragicznego w skutkach opóźnienia związanego z oczekiwaniem na przyjazd karetki pogotowia u osób niezabezpieczonych.

Na podstawie przeprowadzonych badań wiadomo, że obniżona LVEF — zarówno niedokrwienna, jak i nieniedokrwienna — stanowi podstawę stratyfikacji ryzyka SCD.

Ocenę zagrożenia SCD u chorych z kardiomiopatią niedokrwienną (LVEF ≤ 30 –40%),



Przebyty incydent zatrzymania krążenia, spowodowany wystąpieniem złośliwej arytmii komorowej, stanowi jednoznaczne wskazanie do implantacji kardiowertera-defibrylatora

stanowiącą najczęstsze podłoże komorowych zaburzeń rytmu serca, podjęto w badaniach *Multicenter Unsustained Tachycardia Trial* (MUSTT), *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial* (MADIT i MADIT II).

Do badania MADIT włączono 196 pacjentów po zawale serca, z LVEF $\leq 35\%$, z nieutrwalonym VT oraz indukowanym w czasie badania elektrofizjologicznego monomorficznym VT, który występował również po dożylnym podaniu procainamidu. Implantacja ICD wpłynęła na redukcję śmiertelności całkowitej, sercowej oraz arytmicznej. Średni czas życia w grupie ICD wynosił 3,7 lat, wobec 2,8 lat w grupie osób leczonych konwencjonalnie [9].

Większe badanie MUSTT, dotyczące 704 chorych z LVEF $\leq 40\%$, wykazało zmniejszenie śmiertelności arytmicznej w grupie chorych z ICD w porównaniu do osób leczonych konwencjonalnie [10]. Wykazano również, że programowana stymulacja komór (inwazyjne badanie elektrofizjologiczne) jest nieprzydatna w ocenie chorych z LVEF $\leq 30\%$, natomiast identyfikuje osoby szczególnie zagrożone SCD, gdy LVEF mieści się w granicach 30–40% [11]. Spostrzeżenie to posiada duże znaczenie praktyczne i jest uwzględniane w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [1].

Badaniem o znamionym wpływie na kształt obowiązujących aktualnie wytycznych pozostaje MADIT II [12]. Zostało ono przeprowadzone wśród chorych po zawale serca z LVEF $\leq 30\%$. Co ważne, w odróżnieniu od poprzednich badań w kwalifikacji chorego do implantacji ICD zrezygnowano z wykonywania inwazyjnego badania elektrofizjologicznego serca. Z uwagi na istotną redukcję śmiertelności w grupie z ICD w porównaniu z pacjentami leczonymi konwencjonalną terapią, obserwację przerwano po 20 miesiącach, osiągając 31-procentową redukcję śmiertelności ($p = 0,02$).

Podobne wyniki jak wśród chorych z kardiomiopatią niedokrwienną uzyskano u chorych z kardiomiopatią nieniedokrwienną. Najważniejsze badania w tym zakresie to *Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial* (SCD-HeFT) i *Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation* (DEFINITE).

W próbie SCD-HeFT chorzy z kardiomiopatią nieniedokrwienną stanowili 48% spośród 2521 badanych osób. Wszczepienie ICD w tej grupie zmniejszało śmiertelność całkowitą w taki sam sposób jak wśród chorych z kardiomiopatią niedokrwienną [13]. W badaniu DEFINITE obserwowany efekt był podobny [14].

Aby uniknąć zbędnych implantacji ICD i jednocześnie nie przeoczyć osób zagrożonych, stale poszukuje się dodatkowych czynników ryzyka, mogących pomóc w identyfikacji osób zagrożonych SCD. Należą do nich potencjalnie takie wskaźniki jak: obecność późnych potencjałów w uśrednionym EKG wysokiego wzmocnienia, obniżona zmienność rytmu zatokowego (HRV, *heart rate variability*), wrażliwość odruchu z baroreceptorów tętnicznych, (BRS, *baroreflex sensitivity*), mikrowoltowa zmienność załamka T (TWA, *T wave alternans*) oraz wiele innych. Niestety, obecnie żaden z nich nie jest wykorzystywany w praktyce klinicznej. Stosunkowo najbardziej obiecujący wydaje się być TWA [1]. Wynika to z faktu, że ograniczanie implantacji ICD wśród chorych z ciężką dysfunkcją skurczową lewej komory, gdzie udowodniono skuteczność takiej procedury, nie wydaje się możliwe. Natomiast wykazanie wartości prognostycznej poszczególnych wskaźników zagrożenia SCD w grupie osób z pośrednim stopniem uszkodzenia lewej komory, gdzie odsetek nagłych zgonów jest znacznie mniejszy, jest dużo trudniejsze do uzyskania. Wiąże się to z badaniem bardzo dużych grup chorych.

Na podstawie powyższych badań sformułowano wytyczne ESC określające wskazania do implantacji ICD [1].

Według nich chorym po przebytych zawałach serca należy implantować ICD:

- gdy LVEF $\leq 35\%$, a klasa wydolności według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, New York Heart Association) osiąga II lub III stopień (klasa I wskazań);
- gdy EF $\leq 30\text{--}35\%$, a klasa wydolności według NYHA = I (klasa IIa wskazań).

Zalecenia te dotyczą osób leczonych farmakologicznie w sposób optymalny, u których spodziewany czas życia przekracza jeden rok. Dodatkowym warunkiem jest również to, że kwalifikacja do ICD nie powinna nastąpić wcześniej niż 40 dni po zawałach serca. Badanie *Defibrillator IN Acute Myocardial Infarction Trial* (DINAMIT) [15] potwierdziło brak korzyści z wczesnej implantacji ICD. Może to stanowić konsekwencje poprawy funkcji skurczowej serca (wzrost LVEF) w terminie późniejszym od implantacji lub wynikać z przemijającej przyczyny występowania arytmii, na przykład w przebiegu nawracających w czasie około zawałowym epizodów niedokrwienia serca [16]. Sama procedura implantacji ICD wykonana w zbyt wczesnej fazie zawału może także niepotrzebnie zwiększać zagrożenie chorego.

Zabieg implantacji ICD po rewaskularyzacji naczyń wieńcowych powinien być przeprowadzany przynajmniej po 3 miesiącach. W badaniu MADIT II korzyści w postaci redukcji śmiertelności odnosili ci pacjenci, u których układ implantowano dopiero pół roku po rewaskularyzacji [12].

Chorym z kardiomiopatią nieniedokrwinną ICD należy wszczepić:

- gdy LVEF $\leq 35\%$, a klasa wydolności według NYHA osiąga II lub III stopień (klasa I wskazań),
- gdy EF $\leq 30\text{--}35\%$, a klasa wydolności według NYHA = I (klasa IIb wskazań — w odróżnieniu od klasy IIa dla podob-

nych chorych z uszkodzeniem serca na tle niedokrwinnym).

Zalecenia te dotyczą osób leczonych farmakologicznie w sposób optymalny, u których spodziewany czas życia przekracza jeden rok [1].

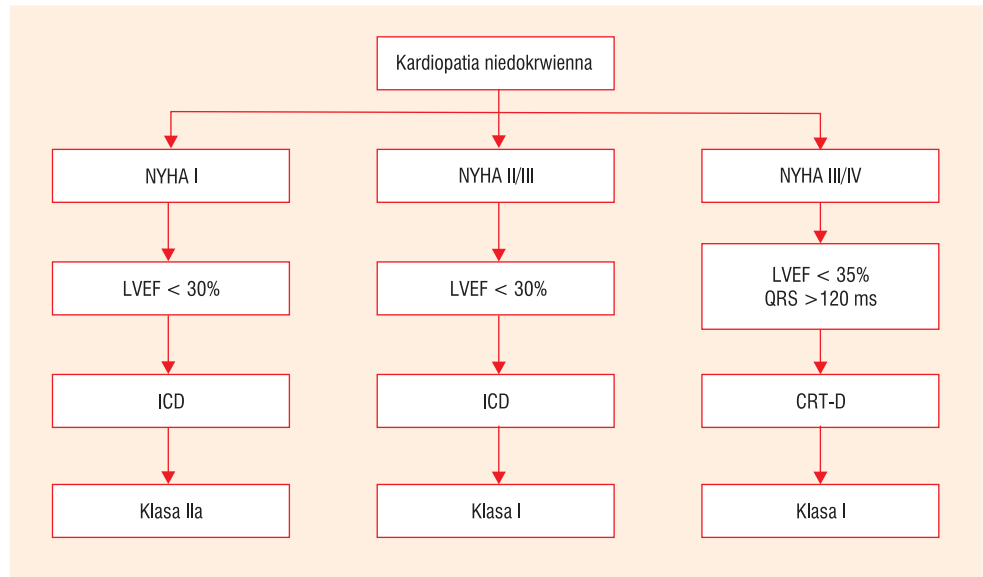
Pacjentom w klasie wydolności NYHA III i IV zarówno z kardiomiopatią niedokrwinną, jak i nieniedokrwinną, LVEF $\leq 30\text{--}35\%$ oraz czasem trwania zespołu QRS wynoszącego przynajmniej 120 ms, zaleca się implantację ICD z funkcją stymulacji resynchronizującej (klasa I wskazań) [1]. Stymulacja resynchronizująca, mając na celu zniesienie niekorzystnej asynchronii skurczu wolnej ściany lewej komory oraz przegrody międzykomorowej typowo występującej u znacznego odsetka chorych ze skurczową niewydolnością serca, poprawia funkcję serca jako pompy, zwiększając tolerancję wysiłku, poprawiając jakość życia i redukując śmiertelność. Zapewnienie tego trybu stymulacji wymaga nie tylko sekwencyjnego pobudzenia prawego przedsionka oraz komory, ale także stymulacji obu komór serca. Zabieg implantacji układu resynchronizującego jest dużo trudniejszy niż implantacja dwujamowego ICD, ponieważ wymaga on wprowadzenia 3 elektrod — klasycznie dwóch do prawego przedsionka oraz prawej komory, natomiast trzecia elektroda, mająca za zadanie stymulację lewej komory, umieszczona jest w zatoce wieńcowej.

Ryciny 2 i 3 przedstawiają aktualny algorytm kwalifikowania chorych do wszczepienia ICD u chorych z kardiomiopatią niedokrwinną i nieniedokrwinną.

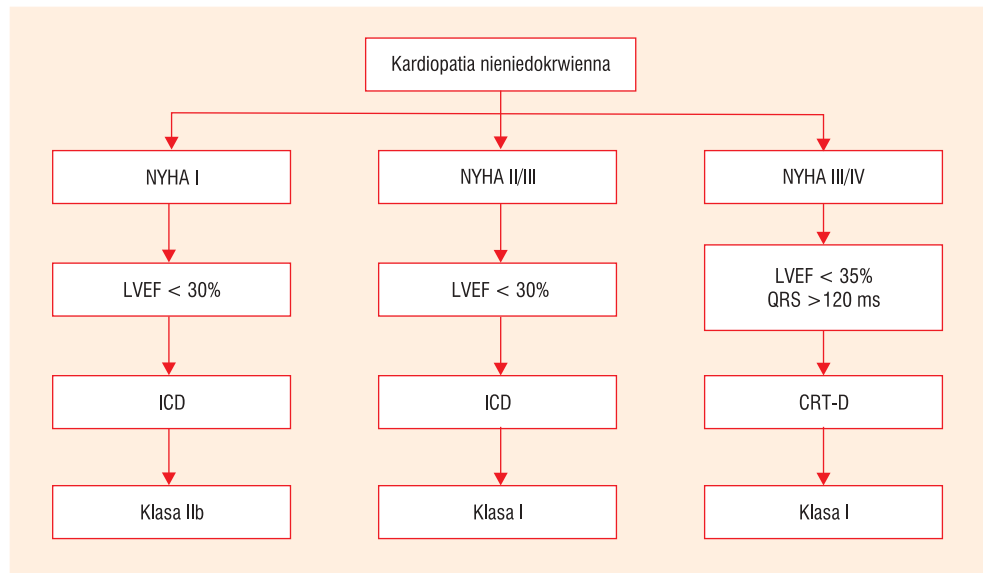
Znacznie rzadszymi od powyższych, wskazaniami do implantacji ICD jest kardiomiopatia przerostowa (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*), arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ARVC, *arrhythmic right ventricular cardiomyopathy*), zespół wydłużonego QT (LQTS, *long QT syndrome*), zespół Brugadów czy też polimorficzny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin. Z uwagi na niewielką liczbę re-



Zabieg implantacji ICD po rewaskularyzacji naczyń wieńcowych powinien być przeprowadzany przynajmniej po 3 miesiącach



Rycina 2. Algorytm kwalifikowania chorych z kardiomiopatią niedokrwienną do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora



Rycina 3. Algorytm kwalifikowania chorych z kardiomiopatią nieniedokrwienną do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora

jestrowanych przypadków w tej grupie chorych wytyczne są mniej precyzyjne, a zalecenia bardziej opierają się na intuicji niż na konkretnych dowodach naukowych. Niezależnie od etiologii panuje powszechna zgoda, że osobom, które przeżyły incydent zatrzymania krążenia, należy wszczepić ICD bez konieczności prowadzenia dalszej diagnostyki. Trudniej jest kwalifikować do ICD chorych w tej grupie w ramach profilaktyki pierwotnej.

U chorych z HCM wytyczne ESC dopuszczają implantację ICD, gdy występują czynniki ryzyka, takie jak: omdlenia, obciążający wywiad rodzinny, grubość ściany lewej komory wynosząca przynajmniej 30 mm, nieprawidłowa reakcja tensyjna podczas wysiłku i nieutralony częstoskurcz komorowy > 120 uderzeń/min (klasa wskazań IIa) [1, 17].

W przebiegu ARVC ICD może być stosowany u osób z omdleniami o niejasnej

etiologii lub w przypadku obciążającego wywiadu rodzinnego, a także gdy proces chorobowy swym zasięgiem obejmuje nie tylko prawą, ale również lewą komorę serca (klasa IIa wskazań) [1].

U chorych z LQTS ICD może być implantowany chorym z nawracającymi omdleniami, występującymi pomimo leczenia beta-blokerem (klasa IIa wskazań) lub osobom bez omdleń, lecz z rozpoznanymi typami LQT2 i LQT3 traktowanymi jako szczególnie silnie związane z ryzykiem SCD (klasa IIb wskazań) [1].

U chorych z zespołem Brugadów, mających charakterystyczne zmiany w spoczynkowym EKG, podobnie jak osobom z polimorficznym częstoskurczem komorowym zależnym od katecholamin, ICD może być wszczepione w ramach profilaktyki pierwotnej w razie występowania omdleń (klasa IIa wskazań) [1].

CHORZY W WIEKU PODESZŁYM

Osoby w wieku starszym, powyżej 80. roku życia, stanowią grupę mało przebadaną. Badania kliniczne, stanowiące źródło informacji do tworzenia obowiązujących wytycznych ESC, nie obejmowały zwykle osób w podeszłym wieku (tab. 1). Mimo to, w wytycznych można znaleźć zalecenia, aby takich chorych traktować podobnie jak osoby młodsze. Z uwagi na spodziewany krótszy

Tabela 1

Wiek pacjentów w poszczególnych badaniach klinicznych

Badanie	Wiek pacjentów
MADIT	25–80
CABG-Patch	< 80
MUSTT	< 80
MADIT II	> 21
CAT	18–70
AMIOVRT	> 18
COMPANION	> 18
DEFINITE	–
SCD-HeFT	18–80

czas życia (chorzy w wieku 60–70 lat przeżywają z ICD średnio 7 lat, podczas gdy osoby > 80. rż. tylko 4,2 lata), jak również na współistniejącą większą ilość chorób, kwalifikacji do ICD osób starszych należy dokonywać w sposób bardziej indywidualny [1, 18–20].

Przy tak uproszczonych wskazaniach do implantacji ICD/stymulatora resynchronizującego zebranie dokładnego wywiadu, uzupełnione o zapis EKG i badanie echokardiograficzne serca, pozwala w większości przypadków, przynajmniej w sposób wstępny, zakwalifikować chorego do odpowiedniej procedury zabiegowej. Wiedza na ten temat, powszechna wśród lekarzy rodzinnych, z racji ich kontaktów z dużą populacją pacjentów, może uratować życie wielu chorym.

PIŚMIENNICTWO

1. Zipes D.P., Camm A.J., Borggreffe M. i wsp. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death — executive summary. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2099–2140.
2. de Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Dubois-Arbouw W.I. i wsp. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1500–1505.
3. National Vital Statistics Report 2001; vol. 49.
4. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1576.
5. Domanski M.J., Sakseena S., Epstein A.E. i wsp. Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular tachyarrhythmias. AVID Investigators.

- Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1090.
6. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J. i wsp. for the CASH Investigators. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748.
 7. Conolly S.J., Gant M., Roberts R.S. i wsp. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297.
 8. Lee, D.S., Green, L.D., Liu, P.P. i wsp. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 1573.
 9. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. i wsp. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335 (26): 1933–1940.
 10. Buxton A.E., Lee, K.L., Fisher, J.D. i wsp. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1882.
 11. Buxton A.E., Lee, K.L., Hafley, G.E. i wsp. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease. An analysis of patients enrolled in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. *Circulation* 2002; 106: 2466.
 12. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. i wsp. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 877.
 13. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. i wsp. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 225.
 14. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. i wsp. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2151.
 15. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Dorian P. i wsp. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 2481.
 16. Orn S., Cleland J.G., Romo M. i wsp. Recurrent infarction causes the most deaths following myocardial infarction with left ventricular dysfunction. *Am. J. Med.* 2005; 118: 752.
 17. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. i wsp. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical 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.
 18. Koplán B.A., Epstein L.M., Albert C.M. i wsp. Survival in octogenarians receiving implantable defibrillators. *Am. Heart J.* 2006; 152: 714.
 19. Lee D.S., Tu J.V., Austin P.C. i wsp. Effect of cardiac and noncardiac conditions on survival after defibrillator implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 2408.
 20. Healey J.S., Hallstrom A.P., Kuck K.H. i wsp. Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmias. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1746.