

Elektroterapia: automatyczna defibrylacja zewnętrzna, defibrylacja, kardiowersja i elektrostymulacja

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Wprowadzenie

W rozdziale tym przedstawiono wytyczne dotyczące zastosowania AED oraz klasycznych, manualnych defibrylatorów. Cały personel medyczny oraz osoby bez wykształcenia medycznego mogą używać AED jako integralnej części BLS. Klasyczna defibrylacja pozostaje w zakresie ALS. Zsynchronizowana kardiowersja i elektrostymulacja, czynności z zakresu ALS, dostępne w wielu defibrylatorach, również zostały omówione w tym rozdziale. Defibrylacja polega na przejściu przez mięsień sercowy impulsu energii elektrycznej o napięciu wystarczającym do depolaryzacji krytycznej masy mięśnia sercowego i zdolnego do przywrócenia jego skoordynowanej aktywności elektrycznej. Defibrylacja jest definiowana jako zakończenie fibrylacji, czyli migotania, lub dokładniej — brak VF/VT w ciągu 5 sekund od chwili wyładowania. Celem defibrylacji jest przywrócenie spontanicznego krążenia.

Technologia budowy defibrylatorów intensywnie się rozwija. Interakcja pomiędzy AED i ratownikami, odbywająca się za pośrednictwem poleceń głosowych jest ogólnie przyjęta, a postęp techniczny umożliwia wydawanie bardziej specyficznych instrukcji za ich pomocą. Aby uniknąć niepotrzebnych opóźnień w trakcie tych zabiegów, pożądana jest zdolność oceny rytmu przez defibrylator w czasie prowadzenia RKO. Analiza zapisu być może pozwoli urządzić na wykonanie kalkulacji dotyczącej optymalnego momentu dostarczenia energii.

Istotne ogniwo w łańcuchu przeżycia

Defibrylacja jest kluczowym ogniwem w łańcuchu przeżycia i jedną z niewielu interwencji, co do których udowodniono, iż poprawia wyniki leczenia w zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT. W poprzednich wytycznych, opublikowanych w 2000 roku, słusznie położono nacisk na znaczenie wczesnej defibrylacji, wykonywanej z jak najmniejszym opóźnieniem [1].

Prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji i późniejsze szanse na przeżycie do wypisu ze szpitala pogarszają się wraz z upływem czasu [2, 3]. Dlatego możliwość wykonania wczesnej defibrylacji jest jednym z najważniejszych czynników decydujących

o przeżyciu w zatrzymaniu krążenia. Z każdą minutą, która upływa od utraty przytomności do defibrylacji jeśli świadkowie zdarzenia nie podejmą RKO, szanse przeżycia spadają o 7–10% [2–4]. Systemy pomocy doraźnej zwykle nie są w stanie zapewnić wykonania wczesnej defibrylacji w pierwszych kilku minutach od momentu powiadomienia. Dlatego też obecnie promowana jest alternatywna idea wykonywania defibrylacji za pomocą AED przez przeszkolonych świadków zdarzenia. W systemach ratownictwa medycznego, w których zanotowano skrócenie czasu od chwili zatrzymania krążenia do defibrylacji wykonywanej przez przeszkolonych świadków zdarzenia, zanotowano znaczną poprawę wskaźnika przeżyć do wypisu ze szpitala [5–7], w niektórych przypadkach nawet do 75%, jeżeli defibrylację wykonywano w ciągu 3 minut od chwili utraty przytomności. Konceptję tę rozszerzono na wewnątrzszpitalne zatrzymanie krążenia, prowadząc szkolenia personelu medycznego (innego niż lekarzy) w zakresie defibrylacji za pomocą AED zanim przybędzie zespół resuscytacyjny. Jeżeli świadkowie zdarzenia podejmą RKO, tempo obniżania szans na przeżycie jest wolniejsze i waha się od 3 do 4% na każdą minutę od chwili utraty przytomności do defibrylacji [2–4]. RKO wykonywane przez świadków zdarzenia może podwoić [2, 3, 9] lub potroić [10] szanse przeżycia w przypadku zauważonego, pozaszpitalnego zatrzymania krążenia.

Wszystkie osoby spośród personelu medycznego, które mają obowiązek podjęcia RKO, powinny być szkolenie, wyposażone i zachęcane do podejmowania defibrylacji i RKO. Należy zapewnić możliwość wczesnej defibrylacji w szpitalach, placówkach ochrony zdrowia i miejscach publicznych, które gromadzą dużą liczbę osób (patrz rozdział 2). Aby poprawić skuteczność wczesnej defibrylacji, osoby, które uczą się obsługi AED powinny być również szkolone w zakresie wykonywania co najmniej uciśnięć klatki piersiowej do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego.

Automatyczna defibrylacja zewnętrzna

AED są wysoce specjalistycznymi, niezawodnymi, skomputeryzowanymi urządzeniami, które za pomocą poleceń głosowych i wizualnych prowadzą, zarówno osoby z wykształceniem medycznym jak i bez, przez

procedurę bezpiecznej defibrylacji w zatrzymaniu krążenia. Automatyczne defibrylatory zostały opisane jako „[...] największy postęp w leczeniu zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór od czasu wprowadzenia RKO” [11]. Osiągnięcia technologiczne, szczególnie powiększenie pojemności akumulatorów i rozwój oprogramowania analizującego rytmy pracy serca, są wdrażane do masowej produkcji relatywnie tanich, niezawodnych, łatwych w obsłudze przenośnych defibrylatorów [12–15]. Użycie AED przez ratowników nie mających wykształcenia medycznego zostało omówione w rozdziale 2.

AUTOMATYCZNA ANALIZA RYTMU

AED posiada mikroprocesory analizujące różne cechy EKG, włączając w to częstotliwość i amplitudę. Niektóre AED zostały tak zaprogramowane, aby wykrywać spontaniczne ruchy pacjenta oraz ruchy wykonywane przez innych. Rozwijająca się technologia powinna wkrótce umożliwić AED dostarczanie informacji na temat częstotliwości i głębokości uciskania klatki piersiowej w trakcie RKO, co pozwoli na ulepszenie jakości BLS wykonywanych przez wszystkich ratowników [16, 17].

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne zostały gruntownie sprawdzone w zakresie rozpoznawania rytmów serca w wielu badaniach u dorosłych [18, 19] i dzieci [20, 21]. Zapewniają bardzo dokładną analizę rytmu. Pomimo tego AED nie są przeznaczone do wykonywania zsynchronizowanych wyładowań, natomiast zalecają wykonywanie defibrylacji w VT, jeżeli jego częstość i morfologia załamka R przekraczają zaprogramowane wartości.

ZASTOSOWANIE AED W SZPITALU

Do czasu C2005 nie opublikowano wyników randomizowanych badań, porównujących wewnątrzszpitalne użycie AED i defibrylatorów manualnych. Dwa badania niższego rzędu, przeprowadzone u dorosłych z wewnątrzszpitalnym zatrzymaniem krążenia spowodowanym rytmami defibrylacyjnymi, wykazały wzrost przeżywalności do wypisu ze szpitala, jeżeli do defibrylacji używano również AED, w porównaniu z sytuacjami, w których stosowano tylko defibrylatory manualne [22, 23]. Badania na manekinach wykazały, iż użycie AED istotnie zwiększyło prawdopodobieństwo wykonania 3 wyładowań, ale wydłużyło czas wykonania procedury w porównaniu z defibrylatorem manualnym [24]. Dla porównania, badając pozorowane zatrzymanie krążenia okazało się, iż użycie elektrod samoprzylepnych i w pełni zautomatyzowanych defibrylatorów skraca czas do defibrylacji w porównaniu z defibrylatorami klasycznymi [25].

Opóźnienie defibrylacji może nastąpić gdy do NZK dochodzi u pacjentów nie monitorowanych w szpitalach i innych placówkach ochrony zdrowia. Kilka minut upływa w takich miejscach do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego z defibrylatorem i wykonania defibrylacji [26]. Pomimo ograniczonej liczby dowodów naukowych, AED powinny być uznane przez szpitale za metodę ułatwiającą wykonanie wczesnej defibrylacji, (cel: w ciągu < 3 minut od utraty przytomności), w szczególności w miejscach, gdzie personel nie posiada umiejętności rozpoznawania rytmów lub rzadko używa defibrylatorów. W takich placówkach, aby umożliwić osiągnięcie celu, jakim na terenie szpitala jest wykonanie pierwszej defibrylacji w ciągu 3 minut od utraty przytomności, należy wprowadzić efektywny system szkoleń i ich recertyfikacji, trzeba też przeszkolić odpowiednią liczbę pracowników. Należy również rejestrować czas upływający od chwili utraty przytomności do pierwszej defibrylacji oraz wyniki resuscytacji.

Postępowanie przed defibrylacją

BEZPIECZNE UŻYCIE TLENU PODCZAS DEFIBRYLACJI

W atmosferze wzbogaconej tlenem iskrzenie w skutek niedokładnego przyłożenia łyżek może stać się przyczyną zapłonu [27–32]. Istnieją doniesienia o pożarach wywołanych w ten właśnie sposób, a większość z nich skończyła się poważnym poparzeniem pacjenta. Ryzyko zapłonu w trakcie defibrylacji może być zminimalizowane przez zachowanie następujących środków ostrożności:

- Zdejmij pacjentowi maskę tlenową lub wąsy tlenowe i odsuń je na odległość co najmniej metra od jego klatki piersiowej.
- Pozostaw worek samorozprężalny, jeśli jest podłączony do rurki intubacyjnej lub innych przyrządów służących do udrażniania dróg oddechowych. Alternatywnie rozłącz worek samorozprężalny od rurki inkubacyjnej (LMA, Combitube, rurki krtaniowej) i odsuń na odległość co najmniej metra od klatki piersiowej pacjenta.
- Jeżeli pacjent jest podłączony do respiratora, na przykład na sali operacyjnej lub na oddziale intensywnej opieki medycznej, pozostaw zamknięty układ oddechowy respiratora podłączony do rurki intubacyjnej, o ile uciskanie klatki piersiowej nie przeszkadza w dostarczaniu odpowiedniej objętości oddechowej. Gdyby tak się działo, zastąp pracę respiratora wentylacją za pomocą worka samorozprężalnego, który można pozostawić połączony

ny z układem lub rozłączyć i odsunąć na odległość co najmniej metra. Jeśli rury respiratora są odłączone, upewnij się, że znajdują się co najmniej metr od pacjenta lub, co bardziej bezpieczne, wyłącz respirator. Nowoczesne respiratory po rozszczelnieniu układu generują masywny strumień tlenu. W czasie normalnego użytkowania na oddziale intensywnej opieki medycznej, kiedy respirator jest podłączony do rurki intubacyjnej, tlen z respiratora jest wydalany przez główny zawór z dala od strefy defibrylacji. Pacjenci na oddziałach intensywnej opieki medycznej mogą być zależni od wentylacji dodatnim ciśnieniem końcowo-wydechowym (PEEP), która pozwala utrzymać odpowiedni poziom oksygenacji. Spontaniczne krążenie potencjalnie umożliwia utrzymanie oksygenacji krwi w trakcie kardiowersji; gdy wykonuje się wyładowanie, właściwe jest aby pacjent w stanie krytycznym pozostawał podłączony do respiratora.

- Minimalizuj ryzyko iskrzenia w trakcie defibrylacji. Teoretycznie mniej prawdopodobne jest powstanie iskry przy użyciu elektrod samoprzylepnych, niż kiedy używa się tradycyjnych łyżek.

TECHNIKA UMIESZCZANIA ŁYŻEK NA KLATCE PIERSIOWEJ

Optymalna technika defibrylacji ma na celu dostarczenie prądu do mięśnia sercowego objętego migotaniem w czasie, gdy impedancja klatki piersiowej jest minimalna. Impedancja klatki piersiowej znacząco waha się w zależności od masy ciała i wynosi około 70–80 Ω u dorosłych [33, 34]. Techniki opisane poniżej mają zapewnić umieszczenie zewnętrznych elektrod (klasycznych lub samoprzylepnych) w pozycji, która umożliwi osiągnięcie minimalnej impedancji klatki piersiowej.

USUWANIE OWŁOSIENIA Z KLATKI PIERSIOWEJ

U pacjentów z owłosioną klatką piersiową pod elektrodą zostaje „uwięziona” warstwa powietrza, co powoduje niedostateczny kontakt elektrody ze skórą. Zwiększa to impedancję, redukuje skuteczność defibrylacji, stwarza ryzyko powstania łuku elektrycznego (iskrzenia) pomiędzy elektrodą a skórą i pomiędzy elektrodami oraz zwiększa prawdopodobieństwo oparzenia klatki piersiowej pacjenta. Konieczne może być szybkie ogolenie miejsca przyłożenia elektrod, ale nie powinno się opóźniać defibrylacji jeżeli golarka nie jest natychmiast dostępna. Golenie klatki piersiowej redukuje nieznacznie jej impedancję i zaleca się je przy wykonywaniu zsynchronizowanej kardiowersji [35].

SILA PRZYŁOŻENIA ŁYŻEK

Jeśli używa się łyżek, należy je mocno przycisnąć do ściany klatki piersiowej. Redukuje to impedancję przez zapewnienie lepszego kontaktu na granicy elektrody — skóra i zmniejsza objętość klatki piersiowej [36]. Osoba obsługująca defibrylator powinna zawsze mocno przyłożyć łyżki, z optymalną siłą 8 kg u osób dorosłych [37] i 5 kg u dzieci w wieku 1–8 lat, o ile defibrylacja jest wykonywana przy użyciu łyżek dla dorosłych [38]. Siłę 8 kg mogą wygenerować wyłącznie najsilniejsi członkowie zespołu resuscytacyjnego, dlatego rekomenduje się, aby właśnie oni obsługiwali defibrylator w czasie resuscytacji. W przeciwieństwie do elektrod samoprzylepnych, powierzchnię klasycznych łyżek stanowi warstwa metalu, z tego powodu, w celu poprawienia przewodnictwa elektrycznego wskazane jest umieszczenie pomiędzy metalem a skórą pacjenta materiału przewodzącego. Używanie metalowych łyżek bez materiału przewodzącego zwiększa znacznie impedancję klatki piersiowej, podnosząc ryzyko powstania łuku elektrycznego i pogłębienia oparzeń skóry na skutek defibrylacji.

UŁOŻENIE ELEKTROD

Nie prowadzono dotychczas badań z udziałem ludzi, oceniających ułożenie elektrod jako czynnika wpływającego na ROSC lub przeżycie w zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT. Przepływ prądu przez mięsień sercowy w trakcie defibrylacji będzie największy, jeśli pomiędzy elektrodami znajdzie się okolica serca objęta migotaniem, np. komory w przypadku VF/VT, a przedsionki w przypadku migotania przedsionków (AF). Dlatego optymalne ułożenie elektrod może nie być takie samo w przypadku leczenia arytmii komorowych, jak arytmii przedsionkowych.

Coraz więcej pacjentów ma wszczepione rozruszniki serca lub kardiowertery-defibrylatory (Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator — AICD). Takim pacjentom zaleca się noszenie bransoletek informacyjnych, gdyż urządzenia te mogą ulec uszkodzeniu w trakcie defibrylacji, jeśli pomiędzy elektrodami umieszczonymi dokładnie nad nimi przebiegnie impuls elektryczny. Elektrody należy umieścić w odległości od takich urządzeń lub zastosować ich alternatywne ułożenie, zgodnie z zamieszczonym dalej opisem. W przypadku wykrycia VF/VT, AICD dokona wyładowania nie więcej niż 6 razy. Dalsze wyładowania nastąpią tylko wtedy, gdy zostanie wykryty kolejny epizod VF/VT. Rzadko wada urządzenia lub uszkodzenie elektrody może być przyczyną powtarzających się wyładowań; w tej szczególnej sytuacji pacjent jest zwykle przytomny, a zapis EKG jest rela-

tywnie prawidłowy. Umieszczenie magnesu nad AICD spowoduje w tych okolicznościach wyłączenie funkcji defibrylacji. Wyładowanie z AICD może spowodować skurcz mięśnia piersiowego, ale osoba dotykająca pacjenta nie zostanie porażona. AICD i rozruszniki serca po wykonaniu defibrylacji zewnętrznej należy zawsze sprawdzać, zarówno samo urządzenie, jak też próg stymulacji i defibrylacji.

Plastry zawierające leki mogą utrudniać dobry kontakt elektrod defibrylatora ze skórą, powodując powstawanie łuku elektrycznego i oparzeń, jeżeli elektrody w trakcie defibrylacji są przyłożone dokładnie nad plastrem [39, 40]. Przed przyłożeniem elektrod należy usunąć plastry z lekiem i wytrzeć miejsce gdzie były przyklejone.

W przypadku arytmii komorowych należy ułożyć elektrody (zarówno klasyczne łyżki, jak i elektrody samoprzyklepne) typowo: mostek–koniuszek. Prawa (mostkowa) elektroda jest umieszczana po prawej stronie mostka poniżej obojczyka, a koniuszkowa w linii środkowopachowej, w przybliżeniu na wysokości odprzewodzenia V₆ EKG lub kobiecej piersi, ale nie nad tkanką gruczołu piersiowego. Ważne jest, aby ta elektroda była ułożona odpowiednio do boku. Inne akceptowane ułożenia łyżek obejmują:

- Obie elektrody na bocznych ścianach klatki piersiowej, po prawej i lewej stronie, w linii środkowopachowej.
- Jedna elektroda w standardowej koniuszkowej pozycji, a druga po prawej lub lewej stronie na plecach, w górnej ich części.
- Jedna elektroda z przodu w lewej okolicy przedsercowej, druga elektroda z tyłu w stosunku do serca, tuż poniżej łopatki.

Nie ma znaczenia która elektroda (koniuszek–mostek) znajdzie się w której pozycji.

Wykazano zmniejszenie impedancji klatki piersiowej jeżeli nie układa się elektrody koniuszkowej na piersi u kobiet [41]. Asymetrycznie ukształtowana elektroda koniuszkowa ma mniejszą impedancję kiedy ułożona jest podłużnie, niż kiedy ułożona jest poprzecznie [42]. Dlatego też oś długa koniuszkowej elektrody powinna być równoległa do długiej osi ciała.

Migotanie przedsionków podtrzymywane jest poprzez mechanizm pętli re-entry zakotwiczonej w lewym przedsionku. Ponieważ lewy przedsionek jest położony z tyłu klatki piersiowej, zewnętrzna kardiowersja, wykonywana w przypadku migotania przed-

sionków, z zastosowaniem przednio-tylnego ułożenia elektrod może być bardziej efektywna [43]. Większość [44, 45], ale nie wszystkie [46, 47] badania wykazały, że przednio-tylne ułożenie łyżek jest bardziej skuteczne niż tradycyjne, przednio-koniuszkowe w planowej kardiowersji migotania przedsionków. Skuteczność kardiowersji w mniejszym stopniu zależy od sposobu ułożenia elektrod w przypadku użycia energii dwufazowej z kompensacją impedancji [48]. Każde ułożenie łyżek pozwala bezpiecznie i efektywnie wykonać kardiowersję w przedsionkowych zaburzeniach rytmu.

FAZA ODDECHOWA

Impedancja klatki piersiowej zmienia się w trakcie oddychania i osiąga najmniejsze wartości na końcu wydechu. Jeżeli jest możliwe, defibrylacja powinna być wykonana w tej fazie oddychania. Dodatkowo ciśnienie końcowowydechowe (PEEP) zwiększa impedancję i powinno być zminimalizowane w trakcie defibrylacji. Auto-PEEP bywa szczególnie wysoki w astmie, co może powodować konieczność użycia większych niż zwykle energii defibrylacji [49].

ROZMIAR ELEKTROD

Association for the Advancement of Medical Instrumentation wydaje rekomendacje dotyczące minimalnego rozmiaru poszczególnych elektrod i zaleca, aby suma ich powierzchni nie była mniejsza niż 150 cm² [2, 50]. Większe elektrody mają mniejszą impedancję, ale nadmiernie duże elektrody mogą prowadzić do zmniejszenia przepływu prądu przez mięsień sercowy [51]. Do defibrylacji u dorosłych używa się z dobrym skutkiem tak elektrod klasycznych, jak i samoprzylepnych o średnicy 8–12 cm. Skuteczność defibrylacji może być większa w przypadku elektrod o średnicy 12 cm, niż tych o rozmiarze 8 cm [34, 52].

Standardowy AED może być używany dla dzieci powyżej 8. roku życia. U dzieci pomiędzy 1. i 8. rokiem życia należy używać elektrod pediatrycznych, z urządzeniem redukującym dostarczaną energię, lub wykorzystywać tryb pediatryczny, o ile jest dostępny. Jeżeli nie ma takiej możliwości, stosuje się urządzenie niezmodyfikowane, dbając aby duże elektrody nie zachodziły na siebie. Nie zaleca się użycia AED w przypadku dzieci poniżej 1. roku życia.

MATERIAŁ PRZEWODZĄCY

W przypadku użycia elektrod klasycznych preferuje się użycie podkładek żelowych a nie żelu, z powodu potencjalnej możliwości rozlania się żelu pomiędzy łyżkami, co może doprowadzić do powstania łuku

elektrycznego. Nie wolno stosować klasycznych elektrod bez materiału przewodzącego, ponieważ powoduje to wysoką impedancję i może doprowadzić do pogłębienia oparzeń skóry. Nie należy używać żelu medycznego o niskim przewodnictwie (np. żel do USG). Korzystniej jest zastosować duże elektrody samoprzylepne niż żel, ponieważ w ten sposób także możemy uniknąć ryzyka rozlania się żelu pomiędzy łyżkami i co za tym idzie, ryzyka powstania łuku i nieefektywnej defibrylacji.

PORÓWNANIE ELEKTROD SAMOPRZYLEPNYCH I KLASYCZNYCH ŁYŻEK

Elektrody samoprzylepne są bezpieczne i efektywne i lepiej ich używać, niż klasycznych łyżek do defibrylacji. Szczególną uwagę powinno się zwrócić na stosowanie elektrod samoprzylepnych w sytuacjach poprzedzających zatrzymanie krążenia oraz kiedy dostęp do pacjenta jest utrudniony. Mają one podobną do klasycznych łyżek impedancję [51] (a co za tym idzie — efektywność) [53] i umożliwiają osobie przeprowadzającej defibrylację wykonanie wyładowania z zachowaniem bezpiecznej odległości od pacjenta, bez potrzeby pochylania się nad nim (co ma miejsce w wypadku łyżek). Jeśli używa się ich na wstępie do monitorowania rytmu, zarówno elektrody samoprzylepne jak i łyżki zapewniają szybsze wykonanie pierwszego wyładowania, w porównaniu ze standardowymi elektrodami EKG, jednak elektrody samoprzylepne są „szybsze” niż łyżki [55].

Kiedy używając łyżek stosuje się podkładki żelowe, zawarty w nich żel elektrolitowy zostaje spolaryzowany, co powoduje, iż po defibrylacji pogarsza się jego przewodnictwo. Jeśli używa się ich do monitorowania rytmu, można obserwować rzekomą asystolię, trwającą około 3–4 minuty; zjawiska tego nie opisuje się wtedy, gdy używa się elektrod samoprzylepnych [56, 57]. Gdy wykorzystuje się łyżki i podkładki żelowe, diagnozę asystolii należy potwierdzać, używając raczej niezależnych elektrod EKG niż łyżek.

ANALIZA KSZTAŁTU FALI MIGOTANIA

Przewidywanie skuteczności defibrylacji na podstawie analizy kształtu fali migotania, choć z różną wiarygodnością, jest możliwe [58–77]. Jeśli w badaniach prospektywnych będzie można ustalić optymalny do wykonania defibrylacji kształt fali migotania i moment wykonania wyładowania, powinno się uniknąć nieskutecznych defibrylacji impulsami o wysokiej energii i w ten sposób zminimalizować uszkodzenia mięśnia sercowego. Technologia ta jest wciąż badana i rozwijana.

ROZPOCZĘCIE LECZENIA: RKO CZY DEFIBRYLACJA?

Pomimo iż wcześniejsze wytyczne rekomendowały natychmiastową defibrylację wszystkich rytmów, które tego wymagały, ostatnie doniesienia wykazują, iż okres prowadzenia RKO przed defibrylacją może być korzystny w przypadku upływu długiego czasu od utraty przytomności. W badaniach klinicznych, w których czas do podjęcia leczenia przekraczał 4–5 minut, okres 1,5–3 minut RKO prowadzonej przez ratowników lub lekarzy przed wykonaniem wyładowania zwiększał, w porównaniu z natychmiastową defibrylacją, częstość ROSC, częstość przeżycia do wypisu ze szpitala [78, 79] oraz przeżycia roku [79] u dorosłych z pozaszpitalnym NZK w mechanizmie VF lub VT. Przeciwnie, pojedyncze randomizowane badanie u dorosłych z pozaszpitalnym NZK w mechanizmie VF lub VT nie wykazało wzrostu częstości ROSC lub przeżyć po 1,5 minut RKO, prowadzonej przez ratowników [80]. W badaniach na zwierzętach nad migotaniem komór trwającym dłużej niż 5 minut, RKO poprzedzająca defibrylację poprawiała hemodynamikę i przeżycia [81–83]. Wyniki osiągnięte dzięki RKO prowadzonej przez ratowników, w czasie której wykonano intubację i wentylowano 100% tlenem [79] nie mogą być porównywalne z wynikami osiąganymi przez przypadkowych świadków zdarzenia, prowadzących relatywnie niskiej jakości RKO z wentylacją usta–usta.

Uzasadnione jest zatem prowadzenie przez ratowników około 2-minutowej RKO (np. około 5 cykli w stosunku 30 : 2) przed defibrylacją u pacjentów, u których upłynęło dużo czasu od utraty przytomności (> 5 min). Czas trwania zatrzymania krążenia jest często trudny do określenia i dlatego proponuje się ratownikom prowadzenie RKO przez 2 minuty przed próbą defibrylacji w każdym wypadku zatrzymania krążenia, którego nie byli świadkami. Na podstawie relatywnie słabych dowodów naukowych kierownicy służb ratowniczych powinni zdecydować, czy wdrożyć strategię prowadzenia RKO przed defibrylacją, czy nie, co nieuchronnie doprowadzi do różnic w protokołach postępowania, w zależności od uwarunkowań lokalnych.

Ratownicy przedmedyczni oraz osoby rozpoczynające resuscytację z użyciem AED powinni wykonać defibrylację tak szybko, jak to możliwe.

Nie ma dowodów na potwierdzenie lub obalenie teorii prowadzenia RKO przed defibrylacją w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia. W wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia wykonanie defibrylacji zalecane jest jak najszybciej (zobacz rozdział 4b i c).

Wytyczne w wielu miejscach podkreślają znaczenie prowadzenia nie przerywanych uciśnień klatki piersiowej. W praktyce często trudno upewnić się, kiedy dokładnie wystąpiło zatrzymanie krążenia i dlatego w każdym przypadku RKO powinna być rozpoczęta tak szybko, jak to możliwe. Ratownik wykonujący uciśnięcia klatki piersiowej powinien przerywać je tylko na czas analizy rytmu i defibrylację i powinien być przygotowany na ponowne podjęcie uciskania klatki piersiowej natychmiast po dostarczeniu wyładowania. Kiedy obecnych jest dwóch ratowników, ratownik obsługujący AED powinien przykleić elektrody podczas prowadzenia RKO. Przerywanie RKO powinno mieć miejsce tylko wtedy, kiedy wymaga tego analiza rytmu oraz gdy konieczna jest defibrylacja. Operator AED powinien być przygotowany na dostarczenie wyładowania natychmiast po zakończeniu analizy rytmu, jeśli jest ono zalecane, i po upewnieniu się, iż nikt nie dotyka poszkodowanego. Pojedynczy ratownik powinien ćwiczyć RKO w połączeniu z efektywnym użyciem AED.

Porównanie pojedynczej defibrylacji z sekwencją 3 defibrylacji

Nie opublikowano dotychczas wyników badań z udziałem ludzi lub na zwierzętach, porównujących pojedynczą defibrylację z sekwencją 3 defibrylacji w leczeniu zatrzymania krążenia w VF. Badania na zwierzętach wykazują, iż stosunkowo niewielkie przerwy w uciskaniu klatki piersiowej, w celu wykonania oddechów ratowniczych [84, 85] lub analizy rytmu [86], związane są z dysfunkcją mięśnia serca po resuscytacji oraz spadkiem przeżycia. Przerwy w prowadzeniu uciśnień klatki piersiowej zmniejszają również szanse na konwersję migotania komór w inny rytm [87]. Analiza RKO, wykonywanej w czasie zewnątrzszpitalnego [16, 88] oraz wewnątrzszpitalnego [17] zatrzymania krążenia wykazała, iż istotne przerwy są bardzo częste, a uciśnięcia klatki piersiowej stanowią nie więcej niż 51 do 76% całkowitego czasu RKO.

W kontekście protokołu 3 defibrylacji, zalecanego przez wytyczne z roku 2000, przerwy w prowadzeniu RKO z powodu analizy rytmu przez AED były znaczne. Stwierdzano przerwy pomiędzy defibrylacją a ponownym podjęciem uciskania klatki piersiowej, trwające do 37 sekund [59]. Biorąc pod uwagę efektywność pierwszego wyładowania energii dwufazowej, przekraczającą 90% [90–93], brak powodzenia w konwersji migotania komór sugeruje raczej potrzebę prowadzenia RKO przez pewien okres, niż kolejne wyładowanie. Dlatego też, natychmiast po wykonaniu pojedynczego wyładowania należy rozpocząć RKO, nie oceniając

uprzednio rytmu ani nie badając tętna (30 uciśnień : 2 wentylacje) i prowadzić ją przez około 2 minuty zanim wykona się kolejne wyładowanie (jeśli to wskazane) (patrz rozdział 4c). Nawet jeśli defibrylacja jest skuteczna w przywróceniu rytmu, który może dać tętno, bardzo rzadko jest ono badalne zaraz po defibrylacji, a czas stracony na próby wybadania tętna stanowi kolejne zagrożenie dla mięśnia sercowego, o ile nie został przywrócony rytm z perfuzją [89]. W jednym z przeprowadzonych badań z zastosowaniem AED w zewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór, tętno było badalne tylko w 2,5% przypadków (12/481 pacjentów), u których skontrolowano je po pierwszej sekwencji defibrylacji, a badane po pewnym czasie od pierwszej sekwencji defibrylacji (a przed drugą sekwencją) było obecne u 24,5% (118/481 pacjentów) [93]. Jeśli przywrócono rytm dający perfuzję, prowadzenie uciśnień klatki piersiowej nie zwiększa ryzyka nawrotu migotania komór [94]. Jeżeli po wyładowaniu pojawi się asystolia, uciskanie klatki piersiowej może wywołać migotanie komór [94].

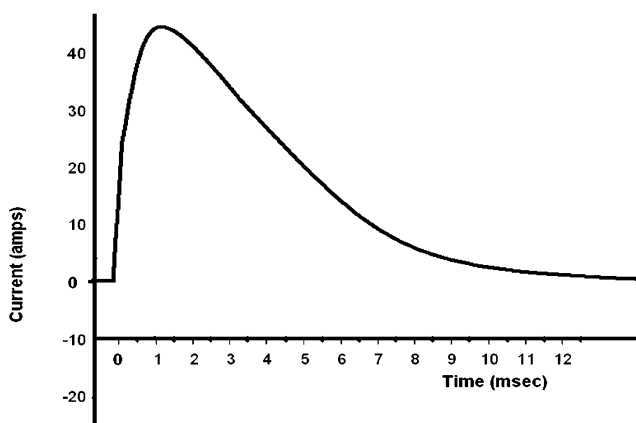
Strategia dostarczania pojedynczego wyładowania dotyczy zarówno defibrylatorów jednofazowych, jak i dwufazowych*.

KSZTAŁTY FALI ORAZ POZIOMY ENERGII (PRĄDU DEFIBRYLACJI)

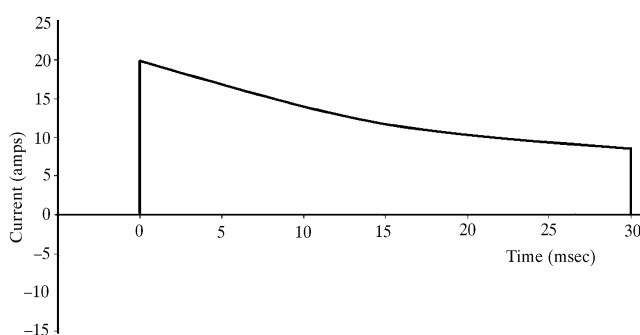
Defibrylacja wymaga dostarczenia energii elektrycznej wystarczającej do defibrylacji krytycznej masy mięśnia sercowego i zahamowania rozprzestrzeniania się fali migotania komór oraz umożliwiającej powrót spontanicznej, zsynchronizowanej aktywności elektrycznej w formie zorganizowanego rytmu. Optymalna energia defibrylacji to taka, która powoduje defibrylację z jednoczesnym ograniczeniem do minimum uszkodzenia mięśnia sercowego [33]. Wybór właściwej energii zmniejsza konieczność kolejnych wyładowań, co również ogranicza uszkodzenie mięśnia sercowego [95].

Po około 10 latach od ostrożnego wprowadzenia, obecnie preferuje się defibrylatory dwufazowe, dostarczające impuls prądu w postaci fali dwufazowej. Nie produkuje się już więcej defibrylatorów jednofazowych, lecz wiele z nich jest jeszcze w użyciu. Defibrylatory jednofazowe dostarczają impuls prądu, który jest jednobiegunowy (tj. ma jeden kierunek przepływu). Istnieją dwa główne typy kształtu fali jednofa-

* Zwyczajowo używane określenie „dwufazowy” odnosi się do dwuetapowości zdarzenia — przepływ prądu odbywa się w dwóch etapach i dwóch kierunkach (przyp. tłum.).



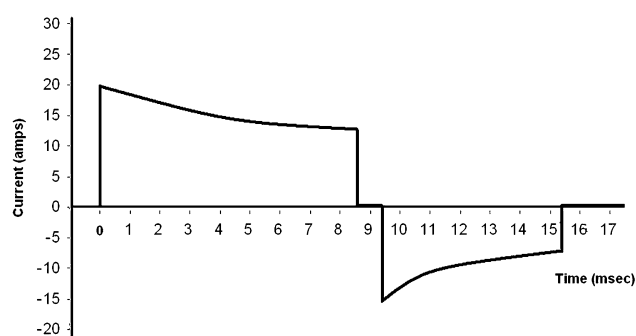
Ryc. 3.1. Fala jednofazowa o kształcie tłumionej sinusoidy (MDS)



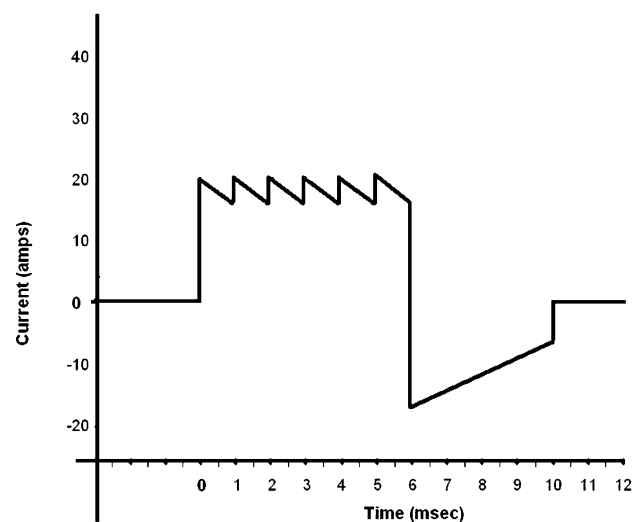
Ryc. 3.2. Fala jednofazowa ścięta wykładniczo (MTE)

zowej. Najczęstsza jest fala jednofazowa o kształcie tłumionej sinusoidy (Monophasic Damped Sinusoidal — MDS) (ryc. 3.1), kiedy stopniowo przepływ prądu spada do zera. W przypadku fali jednofazowej, ściętej wykładniczo (Monophasic Truncated Exponential — MTE) przepływ prądu jest przerywany elektronicznie zanim spadnie do zera (ryc. 3.2). Przeciwnie, defibrylatory dwufazowe dostarczają impuls prądu, który płynie w kierunku plusa przez określony czas, by następnie odwrócić się i płynąć w kierunku minusa w czasie pozostałych milisekund wyładowania. Istnieją dwa główne typy fali dwufazowej: fala dwufazowa, ścięta wykładniczo (Biphasic Truncated Exponential — BTE) (ryc. 3.3) oraz fala dwufazowa rekta-linearna (Rectilinear Biphasic — RLB) (ryc. 3.4). Defibrylatory dwufazowe kompensują w szerokim zakresie impedancję klatki piersiowej poprzez elektroniczne dostosowywanie wielkości i czasu trwania impulsu prądu. Optymalny stosunek czasu trwania pierwszej fazy do czasu trwania drugiej fazy impulsu oraz amplituda szczytu fali nie zostały dotychczas określone. Nie jest również poznany wpływ różnych kształtów fal prądu defibrylacji na migotanie komór o różnym czasie trwania.

Wszystkie defibrylatory klasyczne oraz AED, które umożliwiają ręczne nastawy energii, powinny posia-



Ryc. 3.3. Fala dwufazowa ścięta wykładniczo (BTE)



Ryc. 3.4. Fala dwufazowa rekta-linearna (RLB)

dać odpowiednie oznaczenia, informujące o rodzaju i kształcie fali prądu (jednofazowy/dwufazowy) oraz zalecanych poziomach energii w próbach defibrylacji w VF/VT. Dla długotrwałych VF oraz VT skuteczność impulsu prądu dwufazowego jest większa niż jednofazowego [96–98], dlatego też zaleca się użycie takiego impulsu kiedy to tylko możliwe. Nie są znane optymalne wartości energii dla impulsów jednofazowych i dwufazowych. Rekomendacje w zakresie energii defibrylacji oparte są na konsensusie, wynikającym z dokładnej analizy literatury.

Pomimo że dobiera się poziom energii do defibrylacji, za właściwą defibrylację odpowiada prąd, który przepływa przez mięsień sercowy. Istnieje korelacja pomiędzy skuteczną defibrylacją i kardiowersją a zastosowanym prądem [99]. Optymalny prąd defibrylacji przy zastosowaniu fali jednofazowej mieści się w przedziale 30–40 A. Z pośrednich dowodów naukowych, uzyskanych na podstawie pomiarów wykonywanych podczas kardiowersji migotania przedsionków wynika, iż prąd defibrylacji przy zastosowaniu fali dwufazowej mieści się w przedziale 15–20 A [100]. Rozwój technologii może spowodować, iż defibrylatory będą w stanie dostarczyć energię odpowiednią do impedancji klatki piersiowej — jest to strategia, która

potencjalnie prowadzi do zwiększenia skuteczności defibrylacji. W celu ustalenia wartości optymalnych należy badać amplitudę prądu, średnie napięcie i czas trwania faz, jak również zachęcać producentów do prowadzenia poszukiwań, umożliwiających przejście od defibrylacji opartej na energii, do defibrylacji opartej na prądzie.

PIERWSZE WYŁADOWANIE

W świetle doniesień, gdy od utraty przytomności do rozpoczęcia resuscytacji upływa dużo czasu, efektywność pierwszego wyładowania, przy zastosowaniu defibrylacji jednofazowej, określa się jako 54–63% dla 200 J fali jednofazowej ściętej wykładniczo (MTE) [97, 101] oraz 77–91% przy użyciu 200 J fali jednofazowej o kształcie tłumionej sinusoidy (MDS) [96–98, 101]. Z powodu mniejszej skuteczności tego rodzaju fali zalecana energia pierwszego wyładowania, przy użyciu defibrylatora jednofazowego, wynosi 360 J. Pomimo iż wyższe wartości energii niosą ze sobą większe ryzyko uszkodzenia mięśnia sercowego, najważniejsza jest korzyść wynikająca z wczesnego przywrócenia rytmu perfuzyjnego. Blok przedsionkowo-komorowy występuje częściej po zastosowaniu wysokich wartości energii jednofazowej, lecz jest zazwyczaj przejściowy i wykazano, że nie wpływa na przeżycia do wypisu ze szpitala [102]. Tylko 1 z 27 badań na zwierzętach wykazało niekorzystny wpływ defibrylacji wysokimi energiami [103].

Brakuje dowodów naukowych na potwierdzenie tezy, iż jeden rodzaj dwufazowej fali czy defibrylatora jest skuteczniejszy niż inny. Wykazano skuteczność pierwszego wyładowania impulsowego o kształcie fali BTE i o energii 150–200 J na poziomie 86–98% [96, 97, 101, 104, 105]. Skuteczność pierwszego wyładowania impulsem o kształcie fali RLB i energii 120 J wynosi do 80% (dane nie opublikowane w piśmiennictwie, lecz pochodzące z przekazu ustnego) [98]. Energia pierwszego wyładowania impulsowego dwufazowego nie powinna być niższa niż 120 J dla fali RLB i 150 J dla fali BTE. Optymalnie pierwsza wartość energii impulsu dwufazowego powinna wynosić co najmniej 150 J dla wszystkich rodzajów fal.

Producenci powinni zamieszczać informację na temat skutecznego zakresu energii dla określonego rodzaju fali w widocznym miejscu urządzenia dwufazowego. Jeśli osoba wykonująca defibrylację nie zna skutecznego zakresu energii danego urządzenia, powinna zastosować przy pierwszym wyładowaniu energię 200 J. Domyślna energia 200 J została wybrana, ponieważ mieści się w określonym w doniesieniach zakresie wybieranych energii, które są skuteczne w pierwszym i w kolejnych wyładowaniach dwufazowych, i może być wyge-

nerowana przez każdy aktualnie dostępny defibrylator klasyczny. Jest to energia zaakceptowana w wyniku uzgodnień, a nie idealna zalecana energia. Jeśli urządzenia dwufazowe będą wyraźnie oznakowane i osoby wykonujące defibrylację będą знаły urządzenia których używają w praktyce klinicznej, domyślna dawka 200 J nie będzie potrzebna. Do ścisłego ustalenia najbardziej właściwych ustawień zarówno jedno- jak i dwufazowych defibrylatorów niezbędna jest kontynuacja badań.

DRUGIE I KOLEJNE WYŁADOWANIA

W wypadku defibrylatorów jednofazowych, jeśli pierwsza defibrylacja energią 360 J była nieskuteczna, drugie i każde kolejne wyładowanie powinno być wykonywane energią 360 J. W przypadku defibrylatorów dwufazowych brakuje dowodów naukowych na potwierdzenie zastosowania protokołu stałej energii lub protokołu wzrastających energii. Obydwa sposoby postępowania są akceptowalne, jednakże jeśli pierwsze wyładowanie jest nieskuteczne, a defibrylator ma możliwość dostarczenia wyładowania o wyższej energii, rozsądnie jest zwiększyć energię kolejnych wyładowań. Jeśli osoba wykonująca defibrylację nie zna zakresu skutecznych energii urządzenia dwufazowego i zastosowała domyślną energię 200 J dla pierwszej defibrylacji, zalecane jest użycie takiej samej lub wyższej energii dla drugiej i kolejnych defibrylacji, w zależności od możliwości technicznych defibrylatora.

Jeśli rytm do defibrylacji (nawracające VF) nawraca po skutecznej defibrylacji (z lub bez ROSC), do następnego wyładowania należy zastosować energię, która poprzednio była skuteczna.

Inne zagadnienia związane z defibrylacją

DEFIBRYLACJA U DZIECI

Zatrzymanie krążenia u dzieci występuje rzadziej. Etiologia najczęściej związana jest z hipoksją i urazem [106–108]. W porównaniu z zatrzymaniem krążenia u dorosłych, VF występuje stosunkowo rzadko, stanowiąc 7–15% zatrzymań krążenia u dzieci i młodocianych [108–112]. Najczęstsze przyczyny VF u dzieci to urazy, wrodzone choroby serca, przedłużony odstęp QT, zatrucie lekami i hipotermia. Natychmiastowa defibrylacja takich pacjentów może poprawić wyniki leczenia [112–113].

Optymalny poziom energii, kształt fali i sekwencja wyładowań są nieznane, lecz podobnie jak u dorosłych, wyładowania dwufazowe wydają się być co najmniej tak samo efektywne i powodować mniej uszkodzeń niż wyładowania jednofazowe [114–116].

Górna granica bezpiecznej energii defibrylacji jest nieznana, ale wyładowania o energii przewyższającej uprzednio zalecane maksimum 4 J/kg (do 9 J/kg) powodowały skuteczną defibrylację bez znaczących efektów niepożądanych [20, 117, 118]. Zalecana wartość energii dla klasycznych defibrylatorów jednofazowych wynosi 4 J/kg dla pierwszego i kolejnych wyładowań. Ten sam poziom energii jest zalecany dla klasycznych defibrylatorów dwufazowych [119]. Podobnie jak u dorosłych, jeżeli rytm do defibrylacji nawraca, do następnego wyładowania należy zastosować energię, która poprzednio była skuteczna.

DEFIBRYLACJA „NA ŚLEPO”

Wykonanie defibrylacji bez monitorowania rytmu lub wykonania zapisu EKG określane jest jako defibrylacja „na ślepo”. Defibrylacja „na ślepo” nie jest koniecznością. Łyżki defibrylatora z możliwością szybkiej analizy zapisu pracy serca są szeroko dostępne w nowoczesnych defibrylatorach klasycznych. AED używają wiarygodnych i sprawdzonych algorytmów decyzyjnych w celu identyfikacji VF.

RZEKOMA ASYSTOLIA ORAZ NISKONAPIĘCIOWE MIGOTANIE KOMÓR

Rzadko wysokonapięciowe VF, obserwowane w niektórych odprowadzeniach, może w odprowadzeniach kończynowych być widoczne w postaci fali z bardzo niską amplitudą załamków, co nazywane jest ukrytym/niskonapięciowym VF. Na monitorze widoczna jest imitująca asystolię płaska linia. Aby postawić właściwe rozpoznanie, należy ocenić rytm w dwóch odprowadzeniach. Co ważniejsze, jedno z badań wykazało, iż rzekoma asystolia, płaska linia na monitorze jako efekt błędu technicznego [np.: brak zasilania, odłączenie elektrod, zbyt małe wzmocnienie zapisu, niewłaściwy wybór odprowadzenia, polaryzacja żelu (patrz powyżej)] była dużo częstsza od niskonapięciowego VF [120].

Nie ma dowodów, że wykonywanie defibrylacji w asystolii przynosi korzyści. Badania u dzieci [121] i dorosłych [122] nie wykazały korzyści z defibrylacji asystolii. Przeciwnie, powtarzane wyładowania spowodują uszkodzenie mięśnia sercowego.

UDERZENIE PRZEDSERCOWE

Brak jest badań prospektywnych, które oceniają zastosowanie uderzenia przedsercowego. Racjonalną podstawą wykonywania uderzenia przedsercowego jest przekształcenie energii mechanicznej w elektryczną, która może być wystarczająca do osiągnięcia kardiowersji [123]. Próg elektryczny skutecznej defibrylacji

wzrasta gwałtownie po wystąpieniu arytmii i ilość generowanej uderzeniem energii elektrycznej spada poniżej tego progu w przeciągu sekund. Uderzenie przedsercowe ma największe szanse powodzenia w przekształcaniu VT w rytm zatokowy. Skuteczne leczenie VF za pomocą uderzenia przedsercowego jest mniej prawdopodobne: we wszystkich opisywanych przypadkach kiedy było skuteczne, zastosowano je w ciągu pierwszych 10 sekund utrzymywania się VF [123]. Pomimo iż 3 serie doniesień [124–126] zawierają informacje o przekształceniu VF lub VT bez tętna w rytm dający perfuzję za pomocą uderzenia przedsercowego, pojawiają się sporadycznie doniesienia o niekorzystnej zmianie rytmu serca po uderzeniu, tj. przyspieszenie rytmu VT, zmiana VT w VF, całkowity blok serca lub asystolia [125, 127–132].

Należy rozważyć wykonanie uderzenia przedsercowego gdy zatrzymanie krążenia jest niezwłocznie potwierdzone po zauważonej, nagłej utracie przytomności, a defibrylator nie jest natychmiast dostępny. Okoliczności te dotyczą najczęściej pacjentów monitorowanych. Uderzenie przedsercowe powinno być wykonywane natychmiast po potwierdzeniu zatrzymania krążenia tylko przez personel medyczny przeszkolony w tym zakresie. Używając łokciowej strony mocno zaciśniętej pięści, należy mocno uderzyć dolną połowę mostka z wysokości około 20 cm, a potem cofnąć szybko pięść aby bodziec miał charakter impulsu.

KARDIOWERSJA

Jeśli do odwrócenia tachyarytmii przedsionkowych lub komorowych używa się kardiowersji elektrycznej, wyładowanie musi być zsynchronizowane aby wystąpić w czasie załamka R elektrokardiogramu, a nie w czasie załamka T: dostarczenie wyładowania w okresie refrakcji względnej cyklu serca może doprowadzić do migotania komór [133]. W czasie VT synchronizacja może być utrudniona z powodu szerokich zespołów oraz różnic w formach arytmii komorowych. Jeśli synchronizacja nie zadziała, u pacjenta z niestabilnym VT należy wykonać niezsynchronizowane wyładowanie, aby uniknąć opóźnień w przywróceniu rytmu zatokowego. Migotanie komór oraz VT bez tętna wymagają wyładowań niezsynchronizowanych. Przytomni pacjenci przed wykonaniem próby zsynchronizowanej kardiowersji powinni zostać znieczuleni.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Impulsy dwufazowe są skuteczniejsze niż impulsy jednofazowe w kardiowersji AF [100, 134, 135] jeśli to możliwe należy używać defibrylatora dwufazowego.

FALE JEDNOFAZOWE

Badania nad kardiowersją elektryczną stosowaną w AF wykazały, iż wyładowania o energii 360 J i kształcie fali MDS były bardziej efektywne niż wyładowania 100 J lub 200 J MDS [136]. Pierwsze wyładowanie o energii 360 J może spowodować większe uszkodzenia mięśnia sercowego niż te, które pojawiłyby się przy użyciu impulsów o mniejszej energii i fakt ten należy brać pod uwagę. Zaleca się rozpoczynanie kardiowersji migotania przedsionków od energii 200 J i jej stopniowe zwiększanie, jeśli to konieczne.

FALE DWUFAZOWE

Zanim zostaną opracowane szczegółowe zalecenia dotyczące optymalnej energii dwufazowej, konieczne jest więcej badań. Udowodniono znacznie większą skuteczność pierwszego wyładowania impulsem dwufazowym 70 J niż wyładowania 100 J impulsem jednofazowym [100, 134, 135]. Randomizowane badanie, porównujące wzrastające energie jednofazowe do 360 J i energie dwufazowe do 200 J nie wykazało różnic w skuteczności pomiędzy tymi dwoma typami fal [137]. Na podstawie obecnych danych do pierwszego wyładowania zaleca się użycie energii na poziomie 120–150 J i jej zwiększenie w razie konieczności.

TRZEPOTANIE PRZEDSIONKÓW I NAPADOWY CZĘSTOSKURCZ NADKOMOROWY

Trzepotanie przedsionków oraz napadowy SVT wymagają ogólnie mniejszych poziomów energii do kardiowersji niż migotanie przedsionków [138]. Zaleca

się wykonanie pierwszego wyładowania energią 100 J jednofazową lub 70–120 J dwufazową. Kolejne wyładowania powinny być wykonywane zwiększającymi stopniowo energiami [99].

CZĘSTOSKURCZ KOMOROWY

Energia konieczna do kardiowersji VT zależy od charakterystyki morfologicznej oraz częstości arytmii. VT z tętnem poddaje się dobrze leczeniu początkową energią jednofazową 200 J. W przypadku energii dwufazowej zaleca się użycie dla pierwszego wyładowania energii 120–150 J. Kolejne wyładowania powinny być wykonywane zwiększającymi stopniowo energiami, jeśli pierwsze wyładowanie nie powoduje przywrócenia rytmu zatokowego [139].

Stymulacja

Stymulację należy rozważyć w przypadku leczenia pacjentów z objawową bradykardią, oporną na leki antycholinergiczne lub inne drugorzędowe sposoby leczenia (patrz rozdział 4f). Wskazana jest natychmiastowa stymulacja, zwłaszcza jeśli blok występuje na poziomie lub poniżej pęczka Purkiniego–Hiss. Jeśli stymulacja przezskórna jest nieskuteczna, należy rozważyć stymulację elektrodą endokawitarną. Zawsze jeśli postawiona jest diagnoza asystolii, należy uważnie sprawdzić EKG w poszukiwaniu załamków P, ponieważ może ona odpowiedzieć na stymulację serca. Nie należy podejmować prób stymulacji w asystolii; nie powoduje to wzrostu ani krótkoterminowego, ani długoterminowego przeżycia w szpitalu lub poza nim [140–148].

Piśmiennictwo

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. *Circulation* 2000; 102(suppl): I90-I4.
2. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1652-8.
3. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997; 96: 3308-13.
4. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001; 51: 113-22.
5. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 106: 1058-64.
6. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002; 106: 1065-70.
7. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003; 327: 1312.
8. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 414-5.
9. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 780-4.
10. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000; 47: 59-70.
11. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001; 48: 207-9.
12. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity, accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. *Lancet* 1984; 2: 318-20.
13. Davis EA, Mosesso VN, Jr. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1998; 2: 101-7.
14. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1009-13.
15. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998; 39: 145-51.
16. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299-304.
17. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305-10.
18. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997; 95: 1677-82.
19. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992; 13: 608-15.
20. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 185-96.
21. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001; 103: 2483-8.
22. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 846-52.
23. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996; 31: 39-43.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998; 39: 47-50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004; 63: 183-8.
26. Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide firstresponder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. *Resuscitation* 1995; 30: 151-6.
27. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972; 221: 192.
28. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988; 260: 3021-4.
29. Fires from defibrillation during oxygen administration. *Health Devices* 1994; 23: 307-9.
30. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995; 3: 1-3.
31. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996; 31: 173.
32. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003; 112: 677-9.
33. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 1984; 70: 303-8.
34. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981; 63: 676-82.
35. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004; 93: 98-100.
36. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004; 60: 171-4.
37. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002; 90: 812-3.
38. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 2002; 55: 59.
39. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitro patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 128-9.
40. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1327-8.
41. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 449-52.

Rozdział 3

42. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003; 56: 15–8.
43. Kirchhof P, Borggreffe M, Breithardt G. Effect of electrode position on the outcome of cardioversion. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7: 292–6.
44. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360: 1275–9.
45. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999; 82: 726–30.
46. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000; 75: 211–6.
47. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999; 81: 576–9.
48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
49. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998; 37: 9–12.
50. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998; 39: 43–6.
52. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 872–7.
53. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 815–20.
54. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985; 8: 57–66.
55. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002; 89: 405–8.
56. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000; 44: 203–6.
57. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000; 43: 159–60.
58. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001; 103: 1656–61.
59. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000; 102: 1523–9.
60. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004; 110: 10–5.
61. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985; 102: 53–5.
62. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 184–8.
63. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1664–77.
64. Strohmer HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997; 111: 584–9.
65. Strohmer HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001; 93: 1428–33.
66. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003; 57: 153–9.
67. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004; 109: 926–31.
68. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002; 53: 77–82.
69. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999; 27: 708–14.
70. Strohmer HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996; 33: 155–61.
71. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994; 124: 421–6.
72. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 230–41.
73. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001; 29: 2360–5.
74. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001; 50: 287–96.
75. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001; 50: 77–85.
76. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 787–9.
77. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002; 95: 716–22.
78. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999; 281: 1182–8.
79. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1389–95.
80. Jacobs IG, Finn JC, Ozer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005; 17: 39–45.
81. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002; 40: 563–70.
82. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from

Elektroterapia: automatyczna defibrylacja zewnętrzna...

- prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004; 32: 1352–7.
83. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003; 31: 2022–8.
84. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104: 2465–70.
85. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002; 105: 645–9.
86. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002; 106: 368–72.
87. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 105: 2270–3.
88. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005; 112: 1259–65.
89. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 449–57.
90. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 5–12.
91. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1373–85.
92. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200-J to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000; 102: 1780–7.
93. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005; 46: 132–41.
94. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005; 66: 7–11.
95. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999; 83: 270–2, A6.
96. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003; 58: 17–24.
97. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003; 59: 189–96.
98. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005; 66: 149–57.
99. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988; 77: 1038–46.
100. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004; 147: e20.
101. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001; 49: 233–43.
102. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982; 307: 1101–6.
103. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 815–22.
104. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998; 32: 631–44.
105. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005; 64: 63–9.
106. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995; 30: 141–50.
107. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 174–84.
108. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 495–501.
109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995; 25: 492–4.
110. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 210–4.
111. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987; 5: 370–4.
112. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 484–91.
113. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 1102–6.
114. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004; 61: 189–97.
115. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002; 30: 2736–41.
116. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001; 51: 159–63.
117. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1051–3.
118. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005; 66: 31–7.
119. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976; 58: 898–901.
120. Cummins RO, Austin D, Jr. The frequency of ‘occult’ ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 813–7.
121. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 571–5.
122. Martin DR, Gavin T, Bianco J, et al. Initial countershock in the treatment of asystole. *Resuscitation* 1993; 26: 63–8.
123. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric*

Rozdział 3

feedback and arrhythmias: from pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 304–14.

124. Befeler B. Mechanical Stimulation of The Heart; Its Therapeutic Value in Tachyarrhythmias. Chest 1978; 73: 832–8.

125. Volkman HK, A.; Kühnert, H.; Paliege, R.; Dannberg, G.; Siegert, K. Terminierung von Kammer tachykardien durch mechanische Herzstimulation mit Präkordialschlägen. ("Termination of Ventricular Tachycardias by Mechanical Cardiac Pacing by Means of Precordial Thumps."). Zeitschrift für Kardiologie 1990; 79: 717–24.

126. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. British Medical Journal 1985; 291: 627–30.

127. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 1979; 2: 69–75.

128. Rahner E, Zeh, E. Die Regularisierung von Kammer tachykardien durch präkordialen Faustschlag. ("The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping."). Medizinische Welt 1978; 29: 1659–63.

129. Gertsch M, Hottinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. Clin Cardiol 1992; 15: 181–8.

130. Krijne R. Rate Acceleration of Ventricular Tachycardia After a Precordial Chest Thump. The American Journal Of Cardiology 1984; 53: 964–5.

131. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. Chest 1981; 80: 596–9.

132. Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. Crit Care Med 1973; 1: 22–6.

133. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967; 29: 469–89.

134. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation 2000; 101: 1282–7.

135. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, doubleblind multicenter trial. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1956–63.

136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000; 86: 348–50.

137. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2005; 2: 382–7.

138. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J 1999; 137: 439–42.

139. Kerber RE, Kienle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 1992; 85: 158–63.

140. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation 1987; 76: 1337–43.

141. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med 1988; 17: 1221–6.

142. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993; 328: 1377–82.

143. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. Ann Emerg Med 1996; 27: 576–87.

144. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. Crit Care Med 1985; 13: 699–704.

145. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann Emerg Med 1992; 21: 905–9.

146. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. Crit Care Med 1985; 13: 399–401.

147. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 1986; 57: 1295–8.

148. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med 1984; 13: 101–3.