

Elektroterapia: automatyczne defibrylatory zewnętrzne, defibrylacja, kardiowersja i stymulacja

3

Charles D. Deakin^{a,*}, Jerry P. Nolan^b, Kjetil Sunde^c, Rudolph W. Koster^d

^a Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

^b Royal United Hospital, Bath, UK

^c Oslo University Hospital Ullevål, Oslo, Norway

^d Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Podsumowanie zmian od czasu Wytycznych 2005

Poniżej zestawiono najbardziej istotne zmiany dotyczące elektroterapii w Wytycznych resuscytacji 2010 Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC):

- Wytyczne zwiększają nacisk na wczesne podjęcie i unikanie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej.
- Znacznie większy nacisk został położony na unikanie przerw zarówno przed-, jak i po defibrylacji. Zaleca się kontynuowanie uciśnięć klatki piersiowej podczas ładowania defibrylatora.
- Zaleca się również natychmiastowe podjęcie uciśnięć klatki piersiowej po defibrylacji; w połączeniu z kontynuacją uciśnięć podczas ładowania defibrylatora, wykonanie defibrylacji powinno być możliwe z przerwą w uciśnięciach klatki piersiowej nie dłuższą niż 5 sek.
- Bezpieczeństwo ratownika pozostaje najważniejsze, jednak wytyczne podkreślają, iż ryzyko porażenia ratownika w czasie defibrylacji jest bardzo małe, szczególnie jeśli nosi on rękawiczki. Aktualnie uwaga skupia się na szybkiej ocenie bezpieczeństwa, aby skrócić czas przerwy przed defibrylacją.
- Podczas leczenia pozaszpitalnego zatrzymania krążenia zespół ratownictwa medycznego powinien prowadzić dobrej jakości RKO w trakcie oczekiwania na defibrylator, podłączania go i ładowania. Nie zaleca się rutynowego prowadzenia RKO przez określony okres czasu (np. 2 czy 3 minuty) przed analizą rytmu i defibrylacją. W przypadku niektórych systemów pomocy doraźnej, które wprowadziły procedurę wykonywania RKO przez określony czas przed defibrylacją, ze względu na brak przekonujących danych potwierdzających bądź negujących jej skuteczność rozsądne wydaje się kontynuowanie tej praktyki.
- Można rozważyć zastosowanie serii do trzech wyładowań z rzędu, jeśli VF/VT wystąpi podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie po operacjach kardiologicznych. Strategię potrójnej defibrylacji można również wdrożyć we wczesnej fazie leczenia zauważonego zatrzymania krążenia w mechanizmie VF/VT, jeżeli pacjent jest już podłączony do defibrylatora manualnego.

- Pasty lub kleje do defibrylacji mogą się rozlać pomiędzy łyżkami defibrylatora, stwarzając ryzyko powstania łuku elektrycznego i nie powinny być stosowane.

Wprowadzenie

W rozdziale tym przedstawiono wytyczne dotyczące zastosowania AED oraz defibrylatorów manualnych. W porównaniu z Wytycznymi ERC 2005 wprowadzono niewiele zmian. Zarówno personel medyczny, jak i osoby bez wykształcenia medycznego mogą używać AED jako integralnej części podstawowych zabiegów resuscytacyjnych. Defibrylacja manualna pozostaje elementem leczenia w trakcie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (ALS). W niniejszym rozdziale omówiono także zsynchronizowaną kardiowersję i elektrostymulację, opcje dostępne w wielu defibrylatorach.

Defibrylacja polega na przejściu przez mięsień sercowy prądu elektrycznego o wystarczającej energii, aby wywołać depolaryzację krytycznej masy mięśnia sercowego i przywrócić skoordynowaną aktywność elektryczną. Defibrylacja jest definiowana jako zakończenie migotania lub dokładniej brak VF/VT w ciągu 5 sekund od wyładowania. Jednakże celem defibrylacji jest przywrócenie zorganizowanego rytmu i spontanicznego krążenia.

Technologia defibrylatorów szybko się rozwija. Interakcja pomiędzy AED i ratownikami odbywa się za pośrednictwem poleceń głosowych, a postęp techniczny umożliwi w przyszłości wydawanie bardziej specyficznych instrukcji za ich pomocą. Rosnące możliwości analizy rytmu przez defibrylator w trakcie RKO są ważnym udoskonaleniem i umożliwiają ocenę rytmu bez przerywania uciśnięć klatki piersiowej. W przyszłości analiza kształtu fali przez defibrylator może umożliwić obliczenie optymalnego czasu dostarczenia wyładowania.

Najistotniejsze ogniwo łańcucha przeżycia

Defibrylacja jest kluczowym ogniwem łańcucha przeżycia i jedną z nielicznych interwencji, dla których udowodniono, że poprawiają wyniki leczenia w zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF/VT. Poprzednie wytyczne, opublikowane w 2005 roku, słusznie podkreślają znaczenie wczesnej defibrylacji, wykonywanej z jak najmniejszym opóźnieniem^{1,2}.

* Corresponding author.
E-mail: charlesdeakin@doctors.org.uk (C.D. Deakin).

Prawdopodobieństwo skutecznej defibrilacji i w konsekwencji szanse na przeżycie do wypisu ze szpitala zmniejszają się gwałtownie wraz z upływem czasu^{3,4}. Dlatego możliwość wykonania wczesnej defibrilacji jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o przeżyciu w zatrzymaniu krążenia. Z każdą minutą opóźnienia defibrilacji, jeśli świadkowie zdarzenia nie podejmą RKO, szanse przeżycia VF spadają o 10–12%^{4,5}. Systemy ratownictwa medycznego zwykle nie są w stanie zapewnić wykonania defibrilacji w ciągu pierwszych kilku minut od momentu ich powiadomienia. Dlatego też rozpowszechniono wykonywanie szybkiej defibrilacji za pomocą AED przez przeszkolonych świadków zdarzenia. W przypadku systemów ratownictwa medycznego, które skróciły czas od zatrzymania krążenia do defibrilacji wykonywanej przez przeszkolonych świadków zdarzenia, zanotowano znaczną poprawę wskaźnika przeżycia do wypisu ze szpitala^{6–9}, w niektórych przypadkach nawet do 75%, jeżeli defibrilację wykonywano w ciągu 3 minut od chwili zatrzymania krążenia¹⁰. Koncepcję tę rozszerzono na wewnątrzszpitalne zatrzymania krążenia, gdzie przeszkolony personel medyczny (inny niż lekarze) wykonuje defibrilację za pomocą AED, zanim przybędzie zespół resuscytacyjny¹¹.

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 defibrilacji^{3,4,12}. RKO wykonywane przez świadków zdarzenia może podwoić^{3,4,13} lub potroić¹⁴ szanse przeżycia w przypadku zauważonego, pozaszpitalnego zatrzymania krążenia. Instruktaż wykonywania resuscytacji podawany przez dyspozytora przed przybyciem wyszkolonych ratowników zwiększa zarówno częstość podejmowania, jak i jakość RKO wykonywanego przez świadków zdarzenia^{15,16}, a dalszą poprawę mogłyby przynieść instrukcje wideo w telefonach komórkowych^{17,18}.

Wszystkie osoby spośród personelu medycznego, które mają obowiązek podjęcia RKO, powinny być szkolone, wyposażone i zachęcane do podejmowania defibrilacji i RKO. Należy zapewnić możliwość wczesnej defibrilacji w szpitalach, placówkach ochrony zdrowia i miejscach publicznych, w których gromadzą się duże liczby osób (zob. rozdział 2)¹⁹. Aby poprawić skuteczność wczesnej defibrilacji, osoby, które uczą się obsługi AED, powinny być również szkolone w wykonywaniu dobrej jakości RKO przed przybyciem zespołów resuscytacyjnych.

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne

AED są wysoce specjalistycznymi, niezawodnymi, skomputeryzowanymi urządzeniami, które za pomocą poleceń głosowych i wizualnych prowadzą zarówno osoby z wykształceniem medycznym, jak i bez niego przez procedurę bezpiecznej defibrilacji w zatrzymaniu krążenia. Niektóre AED posiadają instrukcje wykonywania defibrilacji, a także optymalnego prowadzenia uciśnięć klatki piersiowej. Użycie AED przez świadków zdarzenia lub ratowników niemających wykształcenia medycznego zostało omówione w rozdziale 2¹⁹.

Wielokrotnie zdarza się, że AED użyte do pierwszej defibrilacji jest natychmiast po przybyciu ZRM wymieniane na defibrylator manualny. Jeśli taka zamiana nie uwzględni cyklu pracy AED, może doprowadzić do opóźnienia wy-

konania defibrilacji i w efekcie pogorszyć wynik resuscytacji²⁰. Dlatego ZRM powinien zostawić AED podłączone podczas zabezpieczania drożności dróg oddechowych i wykonywania wkłucia dożylnego. Wymiana AED na defibrylator manualny powinna nastąpić po kolejnej analizie rytmu i defibrilacji, jeśli była wskazana.

Aktualnie każdy producent używa specyficznych dla swojego sprzętu łączników elektrod z defibrylatorami, co w przypadku wymiany urządzeń zmusza również do odklejenia elektrod i zastąpienia ich nowymi, kompatybilnymi z używanym defibrylatorem. Zachęca się producentów do współpracy i stworzenia uniwersalnego łącznika, który pasowałby do wszystkich defibrylatorów, co zawojuje znaczącą korzyścią dla pacjenta i ograniczy niepotrzebne wydatki.

Zastosowanie AED w szpitalu

Do czasu konferencji 2010 Consensus on CPR Science nie opublikowano żadnych randomizowanych badań porównujących wewnątrzszpitalne użycie AED z defibrylatorami manualnymi. Dwa badania niższego stopnia referencyjności oceniające wewnątrzszpitalne nagłe zatrzymania krążenia w rytmach do defibrilacji u osób dorosłych wykazały wyższą przeżywalność do wypisu ze szpitala, gdy używane były AED w porównaniu z wyłącznym użyciem defibrylatorów manualnych^{21,22}. Jedno badanie retrospektywne²³ wykazało brak poprawy przeżywalności do wypisu ze szpitala w wewnątrzszpitalnym zatrzymaniu krążenia, gdy używane były AED w porównaniu z defibrilacją manualną. W tym badaniu w grupie pacjentów, u których stosowano AED, odnotowano niższą przeżywalność do wypisu ze szpitala, gdy początkowym rytmem była asystolia lub czynność elektryczna bez tętna, w porównaniu z grupą pacjentów, u których stosowano defibrylatory manualne (15% vs. 23%; $p = 0,04$). Badania na manekinach wykazały, że użycie AED istotnie zwiększyło prawdopodobieństwo wykonania 3 wyładowań, ale wydłużyło czas wykonania procedury w porównaniu z defibrylatorem manualnym²⁴. Dla porównania, badając zatrzymanie krążenia w warunkach symulowanych okazało się, iż użycie elektrod samoprzylepnych i w pełni zautomatyzowanych defibrylatorów skraca czas do defibrilacji w porównaniu z defibrylatorami klasycznymi²⁵.

Opóźnienie defibrilacji może nastąpić, gdy do NZK dochodzi u niemonitorowanych pacjentów w oddziałach szpitalnych i przychodniach²⁶. W takich miejscach może upłynąć kilka minut do czasu przybycia zespołu resuscytacyjnego z defibrylatorem i wykonania defibrilacji. Mimo ograniczonej liczby dowodów naukowych AED powinny być uznane przez szpitale za metodę ułatwiającą wykonanie wczesnej defibrilacji (cel: czas krótszy niż 3 minuty od utraty przytomności), w szczególności w miejscach, gdzie personel nie posiada umiejętności rozpoznawania rytmów lub rzadko używa defibrylatorów. W takich placówkach należy wprowadzić efektywny system szkoleń i ich recertyfikacji oraz przeszkolić odpowiednią liczbę pracowników, aby umożliwić osiągnięcie celu, jakim jest wykonanie pierwszej defibrilacji w ciągu 3 minut od utraty przytomności na terenie całego szpitala¹¹. Placówki powinny również rejestrować czas upływający od chwili utraty przytomności do pierwszej defibrilacji oraz monitorować odległe wyniki resuscytacji.

Porównanie defibrylacji manualnej i trybu półautomatycznego

Wiele AED posiada zarówno tryb manualny, jak i półautomatyczny, jednak niewiele badań porównało te dwie opcje. Wykazano, że użycie trybu półautomatycznego skraca czas do wykonania pierwszej defibrylacji, zarówno w zastosowaniu wewnątrzszpitalnym²⁷, jak i pozaszpitalnym²⁸, zwiększa częstość konwersji VF²⁸ oraz zmniejsza ilość wyładowań bez wskazań²⁹. Równocześnie użycie trybu półautomatycznego skraca czas wykonywania uciśnień klatki piersiowej^{29,30}, głównie ze względu na dłuższy czas konieczny na automatyczną ocenę rytmu przed defibrylacją. Mimo tych odmienności żadne badanie nie wykazało różnicy w osiągnięciu powrotu spontanicznego krążenia (ROSC), przeżywalności czy częstości wypisów ze szpitala^{23,27,28}. Właściwy tryb defibrylacji, który zapewniłby najlepszy odległy wynik resuscytacji, będzie zależał od organizacji systemu, umiejętności, wykształcenia oraz zdolności rozpoznawania rytmów przez ratowników. Krótsza przerwa przeddefibrylacyjna, jak i krótszy całkowity czas bez uciśnień klatki piersiowej zwiększa perfuzję życiowo ważnych narządów oraz prawdopodobieństwo osiągnięcia ROSC³¹⁻³³. Używając defibrylatorów manualnych (głównie z elektrodami samoprzylepnymi), jak i niektórych AED, możliwe jest wykonywanie uciśnień klatki piersiowej podczas ładowania urządzenia, co skraca czas przerwy przeddefibrylacyjnej poniżej 5 sekund. Wyszukoleni ratownicy mogą wykonywać defibrylację w trybie manualnym, wymaga to jednak częstego szkolenia zespołowego, jak i umiejętności rozpoznawania EKG.

Automatyczna analiza rytmu

AED posiada mikroprocesory analizujące różne cechy EKG, włączając w to częstotliwość i amplitudę. Rozwijająca się technologia powinna wkrótce umożliwić AED dostarczenie informacji na temat częstotliwości i głębokości uciskania klatki piersiowej w trakcie RKO, co pozwoli na poprawę jakości wykonywania BLS przez wszystkich ratowników^{34,35}.

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne zostały gruntownie sprawdzone w zakresie prawidłowości rozpoznawania rytmów serca na podstawie zapisanych w ich pamięci danych w wielu badaniach u dorosłych^{36,37} i dzieci^{38,39}. Zapewniają one bardzo dokładną analizę rytmu. AED nie są przeznaczone do wykonywania zsynchronizowanych wyładowań, zalecają natomiast wykonywanie defibrylacji w VT, jeżeli częstość, morfologia i czas trwania załamka R przekraczają zaprogramowane wartości. Większość AED wymaga przerywania uciśnień klatki piersiowej (*hands-off period*) w czasie analizy rytmu. Choć długość tej pauzy może być różna, to jednak w znaczący sposób przerywa uciśnięcia klatki piersiowej⁴⁰ i jest istotnym czynnikiem wpływającym niekorzystnie na wynik odległej resuscytacji⁴¹. Producenci powinni zrobić wszystko, co w ich mocy, by w urządzeniach maksymalnie skrócić czas analizy, co zapewni minimalizację przerw w uciskaniu klatki piersiowej.

Postępowanie przed defibrylacją

Skracanie przerwy przeddefibrylacyjnej

Czas pomiędzy przerywaniem uciśnień klatki piersiowej a wykonaniem defibrylacji (przerwa przeddefibrylacyjna)

musi być absolutnie skrócony do minimum; nawet 5–10 sekundowa przerwa zmniejsza szanse na skuteczność defibrylacji^{31,32,42}. Przerwa przeddefibrylacyjna może być z łatwością skrócona poniżej 5 sekund poprzez kontynuację uciśnień w trakcie ładowania defibrylatora oraz pod warunkiem wydajnej pracy zespołu pod kierownictwem efektywnie komunikującego się lidera. Ocena bezpieczeństwa, tak by nikt nie dotykał poszkodowanego podczas defibrylacji, powinna być wykonana szybko i skutecznie. Ryzyko przypadkowego porażenia jest również zminimalizowane, jeśli wszyscy ratownicy mają ubrane rękawiczki⁴³. Przerwa po defibrylacji powinna być zminimalizowana przez jak najszybsze podjęcie uciśnień klatki piersiowej po defibrylacji (patrz poniżej). Procedura defibrylacji powinna być wykonana tak, aby przerwa w uciskaniu klatki piersiowej wyniosła nie więcej niż 5 sekund.

Bezpieczne użycie tlenu podczas defibrylacji

W atmosferze wzbogaconej tlenem iskrzenie wskutek niedokładnego przyłożenia łyżek może stać się przyczyną zapłonu⁴⁴⁻⁴⁹. Istnieją doniesienia o pożarach wywołanych w ten właśnie sposób, a większość z nich skończyła się poważnym oparzeniem pacjenta. Nie ma udokumentowanych przypadków wywołania pożaru przez iskrzenie, gdy używano elektrod samoprzylepnych. W dwóch badaniach przeprowadzonych na manekinach stwierdzono, że w strefie defibrylacji stężenie tlenu nie wzrasta, jeśli urządzenia do wentylacji (worek samorozprężalny, worek oddechowy, respirator) są podłączone do rurki intubacyjnej bądź źródło tlenu zostało odsunięte na co najmniej 1 m poza usta pacjenta^{50,51}. Jedno badanie opisuje, że gdy tlen jest dostarczany w przestrzeniach zamkniętych bez właściwego przewietrzania, stężenie tlenu wzrasta, a czas jego usuwania z otoczenia wydłuża się⁵².

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 1 metra od jego klatki piersiowej.
- Pozostaw worek samorozprężalny, jeśli jest podłączony do rurki intubacyjnej lub innych nadgłośniowych przyrządów służących do udrażniania dróg oddechowych. Alternatywnie rozłącz worek samorozprężalny od rurki intubacyjnej lub innych nadgłośniowych przyrządów służących do udrażniania dróg oddechowych i odsuń na odległość co najmniej 1 metra od klatki piersiowej pacjenta w trakcie wykonywania defibrylacji.
- Jeżeli pacjent jest podłączony do respiratora, na przykład na sali operacyjnej lub na oddziale intensywnej terapii, 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 z układem lub rozłączyć i odsunąć na odległość co najmniej 1 metra. Jeśli rury respiratora są odłączone, upewnij się, że znajdują się co najmniej 1 metr od pacjenta lub, co bezpieczniejsze

sze, wyłącz respirator. Nowoczesne respiratory po rozszczelnieniu układu generują masywny strumień tlenu. W czasie normalnego użytkowania na oddziale intensywnej terapii, kiedy respirator jest podłączony do rurki intubacyjnej, tlen z respiratora jest wydalany przez główny zawór z dala od strefy defibrylacji. Pacjenci na oddziałach intensywnej terapii mogą być zależni od wentylacji dodatkowym ciśnieniem końcowowdechowym (*Positive End Expiratory Pressure* – PEEP), która pozwala utrzymać odpowiedni poziom utlenowania. Podczas kardiowersji, gdy spontaniczne krążenie potencjalnie umożliwia utrzymanie utlenowania krwi, właściwe jest, aby podczas dostarczania wyładowania pacjent w stanie krytycznym pozostawał podłączony do respiratora.

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

Niektóre wczesne wersje urządzenia do uciskania klatki piersiowej LUCAS są napędzane tlenem i podczas pracy wyrzucają nadmiar gazu ponad klatkę piersiową pacjenta. Zostało stwierdzone, że używając tego typu urządzeń, powstaje wysokie stężenie tlenu nad klatką piersiową pacjenta, szczególnie w zamkniętych przestrzeniach, jak tylny przedział karetki. Dlatego podczas defibrylacji należy szczególnie uważać, gdy używany jest model napędzany tlenem⁵².

Technika umieszczania łyżek i elektrod na klatce piersiowej

Optymalna technika defibrylacji ma na celu dostarczenie prądu do mięśnia sercowego objętego migotaniem, pokonując minimalny opór klatki piersiowej. Opór przezklatkowy znacząco waha się w zależności od masy ciała pacjenta i wynosi około 70–80 Ω u dorosłych^{53,54}. Techniki opisane poniżej mają zapewnić umieszczenie zewnętrznych elektrod (klasycznych lub samoprzylepnych) w optymalnej pozycji, która umożliwi minimalizację oporu przezklatkowego.

Usuwanie owłosienia z klatki piersiowej

U pacjentów z owłosioną klatką piersiową pod elektrodą zostaje „uwięziona” warstwa powietrza, która powoduje niedostateczny kontakt elektrody ze skórą. Zwiększa to opór, zmniejsza 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 zmniejsza nieznacznie opór przezklatkowy i zaleca się je przy wykonywaniu planowej kardiowersji defibrylatorem jednofazowym⁵⁵. Natomiast efektywność fali dwufazowej z kompensacją oporu może nie być wrażliwa na zwiększony opór elektryczny klatki piersiowej⁵⁶.

Siła przyłożenia łyżek

Jeśli używa się łyżek, należy je mocno przycisnąć do ściany klatki piersiowej. Zmniejsza to opór, przez zapewnienie lepszego kontaktu elektrody ze skórą, i zmniejsza obję-

tość klatki piersiowej⁵⁷. Osoba obsługująca defibrylator powinna zawsze mocno naciskać na łyżki, optymalnie siłą 8 kg u osób dorosłych i 5 kg u dzieci w wieku 1–8 lat, o ile defibrylacja jest wykonywana przy użyciu łyżek dla dorosłych⁵⁸. Siłę 8 kg mogą wygenerować wyłącznie najsilniejsi członkowie zespołu resuscytacyjnego, dlatego zaleca się, aby właśnie oni obsługiwali defibrylator w czasie resuscytacji. W przeciwieństwie do elektrod samoprzylepnych, powierzchnię klasycznych łyżek stanowi warstwa metalu i 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 opór klatki piersiowej, podnosząc ryzyko powstania łuku elektrycznego i pogłębienia oparzeń skóry na skutek defibrylacji.

Ułożenie elektrod

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

Coraz więcej pacjentów posiada wszczepialne rozruszniki serca lub kardiowertery-defibrylatory (*Implantable Cardioverter Defibrillator* – ICD). Takim pacjentom zaleca się noszenie bransoletek informacyjnych, gdyż wszczepione urządzenia mogą ulec uszkodzeniu w trakcie defibrylacji, jeśli pomiędzy elektrodami umieszczonymi dokładnie nad nimi przebiegnie impuls elektryczny^{59,60}. Dlatego należy umieścić łyżki defibrylatora w odległości od urządzenia (co najmniej 8 cm)⁵⁹ bądź zastosować alternatywne ułożenie elektrod (przednio-boczne, przednio-tylne), jak opisano poniżej.

Plastry zawierające leki mogą utrudniać dobry kontakt elektrod defibrylatora ze skórą, powodując powstanie łuku elektrycznego lub oparzeń, jeśli elektrody w trakcie defibrylacji są przyłożone dokładnie nad plastrem^{61,62}. Należy usunąć plastry z lekami i przetrzeć powierzchnię skóry, zanim przyłożą się elektrody.

Ułożenie elektrod podczas zatrzymania krążenia i w arytmiach komorowych

Elektrody (zarówno klasyczne, jak i samoprzylepne) należy umieścić w miejscu typowym – pozycja mostkowo-koniuszkowa. Prawą elektrodę (mostkową) należy umieścić po prawej stronie mostka, poniżej obojczyka, a koniuszkową w linii środkowopachowej, w przybliżeniu na wysokości odprowadzenia V6 EKG lub kobiecej piersi, ale nie nad tkanką gruczołu piersiowego. Ważne jest, aby ta elektroda była ułożona wystarczająco bocznie. Inne akceptowane ułożenia łyżek obejmują:

- Obie elektrody na bocznych ścianach klatki piersiowej, po prawej i lewej stronie (*bi-axillary*).

- Jedna elektroda w standardowej koniuszkowej pozycji, a druga w górnej części pleców po prawej stronie.
- Jedna elektroda z przodu nad lewą okolicą przedsercową, druga elektroda z tyłu w stosunku do serca, tuż poniżej lewej łopatki.

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

Wykazano zmniejszenie oporu klatki piersiowej, jeżeli elektroda koniuszkowa nie jest układana na piersi u kobiet⁶³. Asymetrycznie ukształtowana elektroda koniuszkowa ma mniejszy opór, kiedy ułożona jest podłużnie, a nie poprzecznie⁶⁴.

Ułożenie elektrod w arytmiiach przedsionkowych

Migotanie przedsionków podtrzymywane jest poprzez mechanizm pętli re-entry zakotwiczonej w lewym przedsionku. Ponieważ lewy przedsionek jest położony z tyłu klatki piersiowej, ułożenie elektrod powodujące przepływ prądu ku tyłowi może być teoretycznie skuteczniejsze w arytmiiach przedsionkowych. Mimo że niektóre badania wykazały większą skuteczność przednio-tylnego ułożenia elektrod w porównaniu z typowym przednio-koniuszkowym w kardiowersji migotania przedsionków^{65,66}, większość badań nie wykazała jakiegokolwiek przewagi żadnego specyficznego ułożenia elektrod^{67,68}. Stosując energię dwufazową z kompensacją oporu, skuteczność kardiowersji w mniejszym stopniu zależy od sposobu ułożenia elektrod⁶⁶. Wszystkie poniższe ułożenia elektrod wydają się bezpieczne i skuteczne przy kardiowersji przedsionkowych zaburzeń rytmu:

- Pozycja typowa przednio-koniuszkowa
- Pozycja przednio-tylna (jedna elektroda z przodu w lewej okolicy przedsercowej, druga elektroda z tyłu w stosunku do serca, tuż poniżej lewej łopatki).

Faza oddechowa

Opór klatki piersiowej zmienia się w trakcie oddychania i osiąga najmniejsze wartości na końcu wydechu. Jeśli to możliwe, defibrylacja powinna być wykonana w tej fazie oddychania. Dodatnie ciśnienie końcowowydechowe (PEEP) zwiększa opór i powinno być zminimalizowane w trakcie defibrylacji. Auto-PEEP (pułapka powietrzna) bywa szczególnie wysoki w astmie, co może powodować konieczność użycia większych niż zwykle energii defibrylacji⁶⁹.

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 cm²⁷⁰. Większe elektrody mają mniejszy opór, ale nadmiernie duże elektrody mogą prowadzić do zmniejszenia przepływu prądu przez mięsień sercowy⁷¹.

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^{54,72}.

Standardowy AED może być stosowany u 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 stosowania elektrod klasycznych należy używać jednorazowych podkładek żelowych, by zmniejszyć opór na granicy elektroda–skóra. Pasty i żele do defibrylacji mogą się rozlać pomiędzy elektrodami, wywołując potencjalne ryzyko iskrzenia i dlatego nie powinny być używane. Nie należy jednak używać łyżek bez podkładek żelowych, ponieważ zwiększony w ten sposób opór elektryczny klatki piersiowej zmniejsza skuteczność defibrylacji i zwiększa ciężkość oparzeń skóry oraz ryzyko powstania łuku elektrycznego, co może doprowadzić do pożaru lub wybuchu.

Porównanie elektrod samoprzylepnych i klasycznych łyżek

Używanie elektrod samoprzylepnych do rutynowego monitorowania oraz defibrylacji jest w praktyce korzystniejsze w porównaniu z łyżkami klasycznymi⁷³⁻⁷⁷. Ponieważ są one bezpieczne i efektywne, preferuje się ich użycie zamiast klasycznych łyżek do defibrylacji⁷². Szczególną uwagę powinno się zwrócić na stosowanie elektrod samoprzylepnych w sytuacjach, kiedy ryzyko zatrzymania krążenia jest wysokie oraz kiedy dostęp do pacjenta jest utrudniony. Mają one podobny do klasycznych łyżek opór⁷¹ (a co za tym idzie – skuteczność)^{78,79} 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). W porównaniu ze standardowymi elektrodami EKG zarówno elektrody samoprzylepne, jak i łyżki zapewniają szybsze wykonanie pierwszego wyładowania, jeśli używa się ich do wstępnego monitorowania rytmu. Porównując z łyżkami, elektrody samoprzylepne są „szybsze”⁸⁰.

Kiedy używane są podkładki żelowe pod łyżki, zawarty w nich żel elektrolitowy zostaje spolaryzowany w trakcie defibrylacji, co powoduje, że 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 obserwuje się, gdy używa się elektrod samoprzylepnych^{74,81}. Gdy wykorzystuje się łyżki z podkładkami żelowymi, diagnozę asystolii należy potwierdzać, używając raczej niezależnych elektrod EKG, aniżeli łyżek.

Analiza kształtu fali migotania

Możliwe jest, z różną wiarygodnością, przewidywanie skuteczności defibrylacji na podstawie analizy kształtu fali migotania⁸²⁻¹⁰¹. Jeśli w badaniach prospektywnych uda się ustalić optymalny do wykonania defibrylacji kształt fali migotania i moment wykonania wyładowania, możliwe stanie się zapobieganie nieskutecznym wyładowaniom wysoką energią, a tym samym zminimalizowanie uszkodzenia miokardium. Ta technologia jest ciągle badana, lecz jej dotychczasowa czułość i swoistość są niewystarczające, by wprowadzić analizę fali VF do praktyki klinicznej.

Wstępne postępowanie: RKO czy defibrylacja?

Przeprowadzono kilka badań, których celem było stwierdzenie, czy RKO wykonywane przed defibrylacją przynosi skutki pozytywne, zwłaszcza u pacjentów, u których doszło do niezauważonego zatrzymania krążenia, bądź u pacjentów z wydłużonym czasem od utraty przytomności do rozpoczęcia resuscytacji. Analiza dostępnych danych naukowych podjęta w celu stworzenia Wytycznych 2005 określała, iż u pacjentów z przedłużonym okresem od utraty przytomności (>5 minut) rozsądnym jest podjęcie przez ZRM 2 minut RKO (np. około 5 cykli 30:2) przed defibrylacją¹. Te wytyczne oparto na badaniach klinicznych, które wykazały, że u pacjentów dorosłych z pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia w mechanizmie VF lub VT, u których czas do rozpoczęcia resuscytacji przekraczał 4–5 minut, okres 1,5–3 minut RKO prowadzonej przez ratowników lub lekarzy przed wykonaniem defibrylacji zwiększał, w porównaniu z natychmiastową defibrylacją, częstość ROSC, przeżywalność do wypisu ze szpitala^{102,103}, a także przeżywalność jednoroczną¹⁰³. W niektórych badaniach na zwierzętach stwierdzono, iż RKO przed defibrylacją poprawia hemodynamikę i przeżywalność¹⁰³⁻¹⁰⁶, jeśli VF trwało co najmniej 5 minut. Ostatnio opublikowana praca doświadczalna oparta na świńskim modelu niedokrwienia prowadzącego do zatrzymania krążenia wykazała spadek przeżywalności, gdy przed defibrylacją prowadzono RKO¹⁰⁷.

Z drugiej strony dwa kontrolowane, randomizowane badania wykazały brak poprawy ROSC czy przeżywalności do wypisu ze szpitala u pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF i VT, gdy ZRM wykonywał 1,5–3 minut RKO przed defibrylacją, bez względu na czas dotarcia do poszkodowanego^{108,109}. Cztery inne badania również nie wykazały znaczącej poprawy ROSC lub przeżywalności do wypisu ze szpitala przy rozpoczęciu resuscytacji od uciskania klatki piersiowej i wentylacji^{102,103,110,111}, aczkolwiek jedno z nich wykazało lepszy wynik neurologiczny w 30. dniu, jak i rok po zatrzymaniu krążenia¹¹⁰.

Dokładny czas trwania utraty przytomności jest często trudny do określenia, istnieją jednak dowody, że wykonywanie dobrej jakości uciśnień klatki piersiowej w trakcie podłączania i ładowania defibrylatora zwiększa prawdopodobieństwo przeżycia¹¹². Dlatego w każdym przypadku niezauważonego zatrzymania krążenia ZRM powinien prowadzić dobrej jakości uciśnięcia klatki piersiowej podczas dostarczania, podłączania i ładowania defibrylatora, jednak nie zalecany jest jakiegokolwiek rutynowy czas wykonywania RKO przed analizą rytmu i defibrylacją (np. 2 czy 3 minuty).

Niektóre zespoły ratownictwa medycznego wypracowały standardową procedurę prowadzenia uciśnień klatki piersiowej przez ustalony czas przed wykonaniem defibrylacji; ze względu na brak przekonujących danych potwierdzających bądź negujących tę strategię, zasadne wydaje się kontynuowanie tej praktyki.

W szpitalach, w których dostępne są AED (również dla ratowników bez wykształcenia medycznego), oraz w sytuacjach, kiedy do zatrzymania krążenia doszło w obecności ZRM, należy wykonać defibrylację najszybciej, jak tylko defibrylator będzie dostępny. Uciśnięcia klatki piersiowej powinny być wykonywane do momentu poprzedzającego

wyładowanie (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)¹¹³.

Aktualne wytyczne kładą ogromny nacisk na jak najszybsze podjęcie i nieprzerwane wykonywanie uciśnień klatki piersiowej w NZK. W praktyce bardzo trudno określić, kiedy dokładnie doszło do utraty przytomności i dlatego w każdym przypadku resuscytację należy rozpocząć najszybciej, jak to tylko możliwe. Ratownik wykonujący uciśnięcia klatki piersiowej powinien przerywać je wyłącznie na wykonanie wentylacji, analizę rytmu serca i wyładowanie, a uciśnięcia powinny być podjęte ponownie, gdy tylko wyładowanie zostanie wykonane. Gdy jest obecnych dwóch ratowników, osoba obsługująca AED powinna go podłączyć w trakcie prowadzenia RKO przez drugą osobę. RKO można przerwać wyłącznie wtedy, kiedy jest to konieczne do oceny rytmu i dostarczenia wyładowania. Ratownik obsługujący AED powinien być przygotowany do jak najszybszego wykonania defibrylacji, gdy tylko analiza rytmu zostanie zakończona, upewniając się jednocześnie, że żaden ratownik nie dotyka poszkodowanego.

Wykonanie defibrylacji

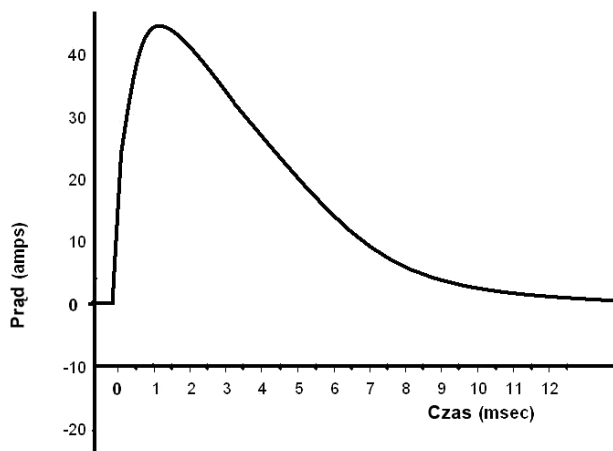
Porównanie pojedynczej defibrylacji z sekwencją trzech defibrylacji

Główną zmianą w Wytycznych 2005 było zalecenie pojedynczego wyładowania zamiast trzech następujących po sobie wyładowań. Było tak, ponieważ badania na zwierzętach wykazały związek stosunkowo niewielkich przerw w uciskaniu klatki piersiowej (w celu wykonania oddechów ratowniczych^{114,115} lub analizy rytmu³³) z dysfunkcją mięśnia sercowego po resuscytacji oraz spadkiem przeżycia. Przerwy w prowadzeniu uciśnień klatki piersiowej zmniejszają również szanse na konwersję migotania komór w inny rytm³². Analiza RKO wykonywanej w czasie pozaszpitalnego^{34,116} oraz wewnątrzszpitalnego³⁵ zatrzymania krążenia wykazała, że znaczące przerwy w uciskaniu klatki piersiowej są powszechne i w efekcie uciśnięcia klatki piersiowej stanowią nie więcej niż 51³⁴ do 76%³⁵ całkowitego czasu RKO.

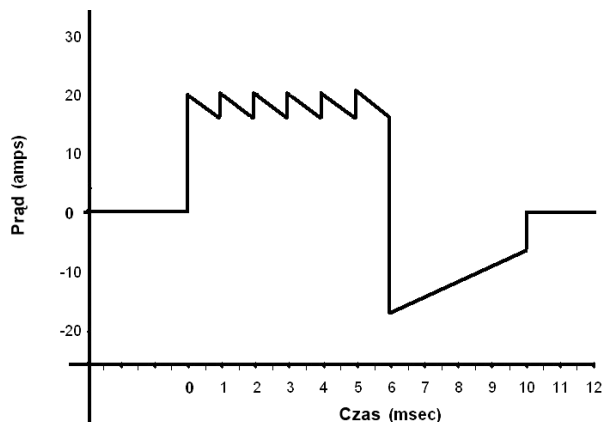
Biorąc pod uwagę skuteczność pierwszego wyładowania energii dwufazowej, przekraczającą 90%¹¹⁷⁻¹²⁰, brak powodzenia w konwersji migotania komór sugeruje potrzebę raczej prowadzenia RKO przez pewien okres niż kolejnego wyładowania. Nawet jeśli defibrylacja jest skuteczna w przywróceniu rytmu, który może dać tętno, bardzo rzadko jest ono wyczuwalne zaraz po defibrylacji, a czas stracony na próby jego znalezienia stanowi kolejne zagrożenie dla mięśnia sercowego, jeśli nie został przywrócony rytm z perfuzją⁴⁰.

Przeprowadzone badania wykazały, że całkowity czas bez wykonywania uciśnień klatki piersiowej jest znacznie krótszy przy stosowaniu pojedynczych wyładowań¹²¹, a niektóre^{41,122,123}, jednak nie wszystkie^{121,124}, sugerują znaczną poprawę przeżywalności przy stosowaniu strategii pojedynczego wyładowania. Niestety, wszystkie badania z wyjątkiem jednego¹³⁴ były oparte na ograniczonych i wielokrotnie zmienianych protokołach, co spowodowało trudności w przypisaniu obserwowanych wyników do przeżywalności.

Gdy defibrylacja jest wskazana, należy wykonać pojedynczą defibrylację i jak najszybciej podjąć uciśnięcia klatki



Ryc. 3.1. Fala jednofazowa o kształcie tłumionej sinusoidy (*Monophasic Damped Sinusoidal* – MDS)



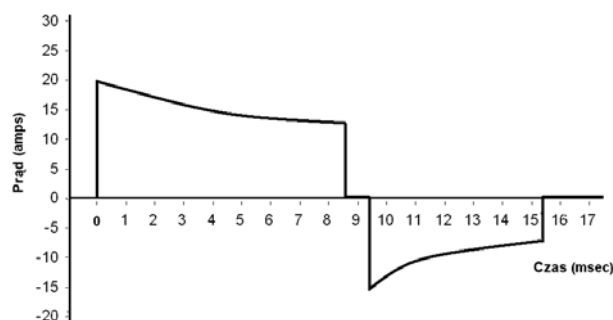
Ryc. 3.3. Fala dwufazowa rektalna (*Rectilinear Biphasic* – RLB)

piersiowej. Nie powinno się opóźnić rozpoczęcia RKO, poświęcając czas na ocenę rytmu czy sprawdzanie tętna bezpośrednio po defibrilacji. Należy kontynuować RKO (30 uciśnień : 2 wdechy) przez 2 minuty aż do kolejnej analizy rytmu i wykonania kolejnej defibrilacji (jeśli wskazana) (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)¹¹³. Ta strategia wykonywania pojedynczych defibrilacji dotyczy zarówno defibrylatorów jedno-, jak i dwufazowych.

Należy rozważyć wykonanie do trzech wyładowań z rzędu przed rozpoczęciem uciśnień klatki piersiowej, jeśli VF/VT wystąpi podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie pooperacyjnym po zabiegach kardiochirurgicznych (gdy uciśnięcia klatki piersiowej mogłyby uszkodzić szwy naczyniowe) (zob. rozdział 8. dot. sytuacji szczególnych)¹²⁵. Ta strategia potrójnej defibrilacji może być również rozważona przy zauważonym zatrzymaniu krążenia w VF/VT u pacjentów podłączonych już do defibrylatora manualnego. Mimo że nie ma danych potwierdzających skuteczność tej strategii w wymienionych sytuacjach, mało prawdopodobne jest, by uciśnięcia klatki piersiowej poprawiły i tak bardzo wysoką szansę na powrót spontanicznego krążenia, gdy wykonuje się defibrilację w fazie elektrycznej, natychmiast po pojawieniu się VF.

Kształty fal energii defibrilacji

Defibrylatory dostarczające impuls jednofazowy były standardem postępowania do lat dziewięćdziesiątych. De-



Ryc. 3.2. Fala dwufazowa ścięta wykładniczo (*Biphasic Truncated Exponential* – BTE)

fibratory jednofazowe dostarczają prąd jednobiegunowy (czyli płynący w jednym kierunku) (ryc. 3.1). Defibrylatory jednofazowe były szczególnie wrażliwe na zmiany kształtu fali energii zależne od oporu elektrycznego klatki piersiowej. Pacjenci drobnej budowy ciała, z minimalnym oporem klatki piersiowej otrzymywali relatywnie większą dawkę energii przepływającej przez mięsień sercowy niż więksi pacjenci, u których nie dość, że dawka energii była mniejsza, to jeszcze wydłużała się długość fali, co obniżało jej skuteczność.

Defibrylatory jednofazowe zostały już wycofane z produkcji i pomimo że wiele z nich pozostanie w użytku przez kilka lat, są zastępowane przez defibrylatory dwufazowe.

Defibrylatory dwufazowe dostarczają impuls prądu, który płynie w kierunku wartości dodatnich przez określony czas, by następnie odwrócić się i płynąć w kierunku wartości ujemnych w czasie pozostałych milisekund wyładowania. Istnieją dwa główne typy fali dwufazowej: fala dwufazowa ścięta wykładniczo (*Biphasic Truncated Exponential* – BTE) (ryc. 3.2) oraz fala dwufazowa rektalna (*Rectilinear Biphasic* – RLB) (ryc. 3.3). Defibrylatory dwufazowe kompensują w szerokim zakresie opór klatki piersiowej poprzez elektroniczne dostosowywanie wielkości i czasu trwania impulsu elektrycznego, by zapewnić dostarczenie optymalnego prądu do mięśnia sercowego, niezależnie od budowy ciała pacjenta.

Ostatnio opisano falę dwufazową o pulsującym kształcie, gdzie prąd szybko oscyluje pomiędzy wartością zero a wartościami dodatnimi, by następnie odwrócić się w kierunku wartości ujemnych. Ten kształt fali jest również używany w praktyce klinicznej. Skuteczność tej fali może być podobna do pozostałych fal dwufazowych, jednak żadne badanie kliniczne nad tą falą nie zostało przeprowadzone z użyciem urządzeń kompensujących opór klatki piersiowej^{126,127}. Występuje również kilka innych kształtów fal dwufazowych, nie wykazano jednak żadnych dowodów klinicznych wyższości jednego kształtu fali nad innymi.

Wszystkie defibrylatory manualne oraz AED, które umożliwiają ręczny wybór energii, powinny posiadać odpowiednie oznaczenia informujące o rodzaju i kształcie fali prądu (jednofazowy/dwufazowy) oraz o zalecanych energiach defibrilacji w przypadku VF/VT.

Porównanie defibrylacji jednofazowej i dwufazowej

Fale dwufazowe efektywniej leczą komorowe zaburzenia rytmu przy niższych wartościach energii, wykazują większą skuteczność pierwszego wyładowania w porównaniu z falą jednofazową oraz większą skuteczność pierwszej defibrylacji dla długotrwałego VF/VT¹²⁸⁻¹³⁰. Jednak żadne randomizowane badanie nie wykazało przewagi którejkolwiek z fal, kiedy oceniano stopień ubytków neurologicznych przy wypisie ze szpitala.

Niektóre badania^{119,128-133}, choć nie wszystkie¹³⁴, sugerują poprawę krótkoterminowych wyników po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie VF w porównaniu z defibrylacją jednofazową.

Fale dwufazowe mają przewagę nad falami jednofazowymi podczas planowej kardiowersji migotania przedsionków, wykazują większą ogólną skuteczność przy użyciu niższej energii, zmniejszając przez to ciężkość oparzeń skóry¹³⁵⁻¹³⁸, dlatego są falą z wyboru dla tej procedury.

Porównanie defibrylacji dwufazowej i wielofazowej

Testowane na zwierzętach są również różne fale wielofazowe (trójfazowe, czterofazowe, wielofazowe). Dane z tych badań sugerują, że używając fal wielofazowych można zastosować niższą energię, co pozwala zmniejszyć podefibrylacyjne uszkodzenie mięśnia sercowego¹³⁹⁻¹⁴¹. Dane te są ograniczone ze względu na krótki czas trwania VF w przeprowadzonych badaniach (ok. 30 sekund) oraz brak badań potwierdzających skuteczność tej techniki w warunkach klinicznych. Na dzień dzisiejszy brak jest badań na ludziach porównujących fale wielofazowe z dwufazowymi zastosowanymi do defibrylacji oraz żaden z dostępnych defibrylatorów nie wykorzystuje fal wielofazowych.

Poziomy energii

Defibrylacja wymaga dostarczenia wystarczającej energii elektrycznej przez krytyczną masę mięśnia sercowego, aby przerwać migotanie komór i umożliwić przywrócenie spontanicznej, zsynchronizowanej czynności elektrycznej serca w formie zorganizowanego rytmu. Optymalna energia defibrylacji to taka, która spowoduje defibrylację, jednocześnie wywołując najmniejsze możliwe uszkodzenie mięśnia sercowego¹⁴². Wybór właściwego poziomu energii zmniejszy również ilość koniecznych wyładowań, co ograniczy uszkodzenie mięśnia sercowego¹⁴³.

Nie są znane optymalne wartości energii ani defibrylacji jednofazowej, ani dwufazowej. Zalecenia określające wartości energii są oparte na podstawie konsensusu wynikającego z dokładnego przeglądu aktualnego piśmiennictwa. Poziomy energii dla defibrylacji są wybierane, ale w rzeczywistości jedynie prąd przepływający przez mięsień sercowy odpowiada za jej skuteczność. Ten prąd koreluje z efektywną defibrylacją i kardiowersją¹⁴⁴. Optymalny prąd defibrylacji przy zastosowaniu fali jednofazowej mieści się w przedziale 30–40 amperów. Z pośrednich dowodów naukowych, uzyskanych na podstawie pomiarów wykonywanych podczas kardiowersji migotania przedsionków wynika, że prąd defibrylacji przy zastosowaniu fali dwufazowej mieści się w przedziale 15–20 amperów¹³⁷. Rozwój technologii może spowodować, że defibrylatory będą w stanie dostarczyć wyładowanie z uzy-

skaniem odpowiedniego natężenia prądu przepływającego przez klatkę piersiową – jest to strategia, która potencjalnie prowadzi do zwiększenia skuteczności defibrylacji. W celu ustalenia optymalnych wartości tego prądu należy przeprowadzić badania nad jego maksymalną amplitudą natężenia, średnim natężeniem i czasem trwania fazy, jak również zachęcać producentów do prowadzenia działań umożliwiających zamianę defibrylacji opartej na wartości energii na defibrylację opartą na wartości natężenia prądu.

Pierwsza defibrylacja

Defibrylatory jednofazowe

Od czasu Wytocznych 2005 nie opublikowano nowych badań nad optymalnym poziomem energii dla fal jednofazowych. Skuteczność pierwszej defibrylacji przy zastosowaniu fali jednofazowej w sytuacji, gdy od utraty przytomności do rozpoczęcia resuscytacji upływa dużo czasu, określa się jako 54–63% dla 200 J fali jednofazowej ściętej wykładniczo (MTE)^{129,145} oraz 77–91% przy użyciu 200 J fali jednofazowej o kształcie tłumionej sinusoidy (MDS)^{128-130,145}. Z powodu mniejszej skuteczności tego rodzaju fali zalecana energia pierwszego wyładowania, przy użyciu defibrylatora jednofazowego wynosi 360 J. Pomimo że 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 przeżycie do wypisu ze szpitala¹⁴⁶. Tylko jedno z 27 badań na zwierzętach wykazało niekorzystny wpływ defibrylacji wysokimi energiami¹⁴⁷.

Defibrylatory dwufazowe

Stosunkowo mało badań zostało opublikowanych przez ostatnie pięć lat, by możliwe stało się udoskonalenie Wytocznych 2005 w tym zakresie. Nie ma dowodów naukowych na potwierdzenie tezy, iż jeden rodzaj dwufazowej fali lub defibrylatora jest skuteczniejszy niż inny. Wykazano skuteczność pierwszego wyładowania o kształcie fali BTE i o energii 150–200 J na poziomie 86–98%^{128,129,145,148,149}. Skuteczność pierwszego wyładowania impulsem o kształcie fali RLB i energii 120 J wynosi do 85% (dane nieopublikowane, pochodzące z przekazu ustnego)¹³⁰. Skuteczność pierwszego wyładowania dla nowej pulsującej fali dwufazowej przy 130 J wynosi 90%¹²⁶. Dwa badania sugerują równorzędność niższej i wyższej dwufazowej energii początkowej defibrylacji^{150,151}. Mimo że badania na ludziach nie wykazały uszkodzeń (podwyższenie biomarkerów, zmiany w EKG, zmiany frakcji wyrzutowej) spowodowanych którąkolwiek z fal dwufazowych do energii 360 J^{150,152}, niektóre badania na zwierzętach jednak sugerują potencjalne ryzyko uszkodzenia wraz ze wzrostem energii¹⁵³⁻¹⁵⁶.

Energia pierwszego wyładowania nie powinna być niższa niż 120 J dla fali RLB oraz 150 J dla fali BTE. Najlepiej, jeśli energia każdej fali dwufazowej dla pierwszej defibrylacji wynosi przynajmniej 150 J.

Producenci powinni podawać skuteczną wartość energii na panelu defibrylatora dwufazowego; starsze defibrylatory

jednofazowe również powinny być w czytelny sposób oznakowane. Jeśli ratownik nie wie, jaka jest zalecana energia dla danego urządzenia, powinien użyć najwyższej możliwej.

Druga i kolejne defibrylacje

Wytyczne 2005 zalecały, by do defibrylacji używać stałej lub stopniowo zwiększanej energii. Przeprowadzone w oparciu o te zalecenia badania wykazały, że chociaż wzrastające energie zmniejszają ilość wyładowań koniecznych do przywrócenia zorganizowanego rytmu i mogą być konieczne dla uzyskania skutecznej defibrylacji^{157,158}, częstość ROSC lub przeżywalność do wypisu ze szpitala nie różni się znacząco w porównaniu ze strategią o stałej wartości energii defibrylacji^{150,151}. Przeciwnie, stała wartość energii stosowana trzykrotnie wykazała wysoką częstość kardiowersji (>90%), lecz zbyt mała ilość opisanych przypadków nie wyklucza znaczącego spadku częstości ROSC przy nawracającym VF¹⁵⁹. Kilka badań prowadzonych w szpitalach, w których używano strategii wzrastającej energii do kardiowersji, wykazało większą skuteczność (porównując do powtarzanych wyładowań stałą energią) przy leczeniu zaburzeń rytmu u pacjentów bez zatrzymania krążenia, wykorzystując zarówno defibrylatory jedno-, jak i dwufazowe^{135,137,160-163}.

Defibrylatory jednofazowe

Jeśli pierwsze wyładowanie energią 360 J jest nieskuteczne, kolejne wyładowania powinny być wykonywane również energią 360 J.

Defibrylatory dwufazowe

Nie ma dowodów popierających strategię stosowania stałych czy wzrastających energii. Obydwie strategie są akceptowalne, jeśli jednak pierwsze wyładowanie było nieskuteczne, a defibrylator jest przystosowany do wyładowań z większą energią, rozsądnym jest wykonanie kolejnych defibrylacji wyższą energią.

Nawracające migotanie komór

Gdy rytm do defibrylacji powraca po skutecznej defibrylacji i osiągnięciu ROSC, należy wykonać następne wyładowanie energią, która poprzednio była skuteczna.

Inne zagadnienia związane z defibrylacją

Defibrylacja u dzieci

Zatrzymanie krążenia u dzieci występuje rzadziej. Najczęstsze przyczyny VF u dzieci to urazy, wrodzona choroba serca, wydłużony odstęp QT, przedawkowanie leków i hipotermia¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. W porównaniu z zatrzymaniem krążenia u dorosłych migotanie komór występuje stosunkowo rzadko, stanowiąc 7–15% zatrzymań krążenia u dzieci i młodocianych¹⁶⁶⁻¹⁷¹. Natychmiastowa defibrylacja takich pacjentów może poprawić odległe wyniki resuscytacji^{171,172}.

Optymalny poziom energii, kształt fali i sekwencja wyładowań są nieznane, lecz, podobnie jak u dorosłych, wyładowania dwufazowe wydają się co najmniej tak samo efektywne, a powodują mniej uszkodzeń niż wyładowania jednofazowe¹⁷³⁻¹⁷⁵. 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^{38,176,177}.

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 dwufazowych¹⁷⁸. Podobnie jak u dorosłych, jeżeli rytm do defibrylacji nawraca, do następnego wyładowania należy zastosować energię, która poprzednio była skuteczna.

Używając AED do defibrylacji u dzieci powyżej 8. roku życia, stosuje się standardowe elektrody i dopuszczalne jest wykorzystanie standardowych ustawień energii. U dzieci w przedziale 1–8 lat zaleca się stosowanie specjalnych elektrod dziecięcych oraz przystawek zmniejszających energię do poziomu zalecanego dla defibrylatorów manualnych. Jeśli takie AED nie jest dostępne, należy użyć urządzenia ze standardowymi elektrodami. Użycie AED nie jest zalecane dla dzieci poniżej 1. roku życia, opisano jednak kilka przypadków użycia AED u dzieci w tym wieku^{179,180}. Możliwość wystąpienia rytmów defibrylacyjnych u noworodków jest bardzo niska, chyba że występuje choroba serca^{167,181,182}. W tych rzadkich przypadkach, jeśli AED jest jedynym dostępnym defibrylatorem, należy rozważyć jego użycie (najlepiej z przystawką zmniejszającą energię defibrylacji).

Kardiowersja

Gdy kardiowersja jest wykonywana w przedsionkowych czy komorowych zaburzeniach rytmu, konieczne jest zsynchronizowanie wyładowania z załamkiem R elektrokardiogramu, a nie z załamkiem T, ponieważ dostarczenie wyładowania w trakcie refrakcji względnej cyklu serca może doprowadzić do migotania komór¹⁸³. W przypadku VT synchronizacja może być utrudniona z powodu szerokich zespołów QRS oraz różnych form arytmii komorowych. Należy kontrolować znacznik synchronizacji, by być pewnym właściwego rozpoznania załamka R. W razie konieczności należy zmienić odprowadzenie lub/i cechę zapisu. Jeśli synchronizacja nie zadziała, u pacjenta z niestabilnym VT należy wykonać niesynchronizowane wyładowanie, aby uniknąć opóźnień w przywróceniu rytmu zatokowego. Migotanie komór oraz VT bez tętna wymagają wyładowań niesynchronizowanych. Przytomni pacjenci przed wykonaniem próby zsynchronizowanej kardiowersji powinni zostać znieczuleni lub poddani sedacji.

Migotanie przedsionków

Omówiono już optymalne ułożenie elektrod, jednak zarówno przednio-boczne, jak i przednio-tyłne ułożenie elektrod jest akceptowalne. Fale dwufazowe są skuteczniejsze od jednofazowych w kardiowersji AF¹³⁵⁻¹³⁸ oraz powodują mniejsze oparzenia skóry¹⁸⁴. Dlatego, jeśli to możliwe, preferuje się użycie defibrylatorów dwufazowych zamiast defibrylatorów jednofazowych. Różnice pomiędzy falami dwufazowymi nie zostały określone.

Fale jednofazowe

Badania nad kardiowersją elektryczną stosowaną w AF wykazały, iż wyładowania o energii 360 J i kształcie fali

MDS były bardziej skuteczne niż wyładowania 100 J lub 200 J MDS¹⁸⁵. Mimo że pierwsze wyładowanie o energii 360 J zmniejsza całkowitą ilość energii wymaganą do kardiowersji¹⁸⁵, należy brać pod uwagę fakt, iż może spowodować większe uszkodzenia mięśnia sercowego oraz mocniejsze oparzenia skóry niż przy użyciu wyładowań o mniejszej energii. Zaleca się rozpoczęcie kardiowersji migotania przedsionków od energii 200 J i jej stopniowe zwiększanie, jeśli to konieczne.

Fale dwufazowe

Konieczne jest przeprowadzenie większej ilości badań, zanim zostaną opracowane szczegółowe zalecenia dotyczące optymalnej energii dwufazowej. Rozpoczynanie kardiowersji od wyższych wartości energii nie wykazało lepszych rezultatów w porównaniu z niższymi^{135,186-191}. 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 częstoskurcz nadkomorowy (*Supraventricular Tachycardia* – SVT) wymagają ogólnie mniejszych poziomów energii do kardiowersji niż migotanie przedsionków¹⁹⁰. Zaleca się wykonanie pierwszego wyładowania energią 100 J jednofazową lub 70–120 J dwufazową. Kolejne wyładowania powinny być wykonywane zwiększającymi stopniowo energiami¹⁴⁴.

Częstoskurcz komorowy

Energia konieczna do kardiowersji VT zależy od charakterystyki morfologicznej oraz częstości arytmii¹⁹². 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. Jeśli pierwsze wyładowanie nie spowoduje przywrócenia rytmu zatokowego, rozważ wykonanie kolejnych zwiększającymi stopniowo energiami¹⁹².

Stymulacja

Stymulację należy rozważyć w przypadku leczenia pacjentów z objawową bradykardią, oporną na leki antycholinergiczne lub inne sposoby leczenia (zob. rozdział 4. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych)¹¹³. Natychmiastowa stymulacja jest wskazana zwłaszcza wtedy, gdy blok występuje na poziomie lub poniżej pęczka Hisa. Jeśli stymulacja przezskórna jest nieskuteczna, należy rozważyć stymulację elektrodą endokawitarną. Zawsze, jeśli postawiona jest diagnoza asystolii, należy uważnie sprawdzić EKG w poszukiwaniu załamek P, ponieważ ten rodzaj asystolii może odpowiedzieć na stymulację serca. Użycie elektrod nasierdziowych do stymulacji mięśnia sercowego po zabiegach kardiologicznych jest skuteczne i omówione dalej. Nie należy podejmować prób stymulacji w asystolii, jeśli załamki P są nieobecne; nie powoduje to poprawy ani krótkoterminowego, ani długoterminowego przeżycia w szpitalu lub poza nim¹⁹³⁻²⁰¹. U pacjentów niestabilnych, przytomnych

z bradyarytmią można zastosować stymulację mechaniczną (*percussion pacing*) w oczekiwaniu na podłączenie stymulatora, choć jej skuteczność nie jest do tej pory określona.

Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory

Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory (*Implantable Cardioverter Defibrillators* – ICD) stają się coraz bardziej popularne i chętnie stosowane ze względu na starzenie się społeczeństwa. Są one stosowane w przypadku przebycia lub ryzyka zagrażających życiu zaburzeń rytmu poddających się leczeniu kardiowersją lub defibrilacją. Umieszcza się je z reguły pod mięśniami piersiowymi poniżej lewego obojczyka (podobnie jak stymulatory, od których trudno je odróżnić na pierwszy rzut oka). W prawej komorze serca zostaje umieszczona elektroda, przez którą dostarczany jest impuls o energii około 40 J, jeżeli urządzenie wykryje rytm wymagający wyładowania. Wykrywając VF/VT, urządzenie wykona maksymalnie osiem wyładowań, może jednak rozpocząć procedurę od początku, jeżeli wykryje ponowne pojawienie się VF/VT. W przypadku uszkodzenia elektrody kardiowertera-defibrylatora pacjent może odczuwać powtarzające się defibrilacje w związku z zakłóceniami elektrycznymi, które odbierane są jako rytm do defibrilacji. W takich przypadkach pacjenci są z reguły przytomni, a w EKG obserwujemy względnie prawidłową częstość serca. Umieszczenie nad ICD magnesu zablokuje wtedy funkcję defibrilacji.

Wyładowanie ICD może spowodować skurcz mięśni piersiowych, ponadto opisano przypadki porażenia prądem ratowników udzielających pomocy²⁰². Ze względu na niską energię wyładowania ICD są bezpieczne dla ratowników, rozsądne jednak jest użycie rękawiczek i minimalizowanie kontaktu z pacjentem podczas wyładowania. Po każdej wykonanej defibrilacji ICD, a także wszczepiony rozrusznik serca powinny być ponownie sprawdzone zarówno pod względem funkcjonowania samego urządzenia, jak i ustawień progu defibrilacji lub stymulacji.

Piki stymulacji generowane przez urządzenie zaprogramowane na stymulację jednobiegunową mogą zaburzać pracę oprogramowania AED oraz dezorientować zespół ratowniczy, co może uniemożliwić rozpoznanie VF²⁰³. Algorytmy diagnostyczne nowoczesnych AED są niewrażliwe na występowanie pików stymulacji.

Bibliografia

1. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S25–37.
2. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
3. 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.
4. 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.
5. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, 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.
6. Weisfeldt ML, Sitali CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: eval-

uation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713–20.

7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998;5:414–5.
11. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273–9.
13. 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.
14. 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.
15. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
16. O'Neill JF, Deakin CD. Evaluation of telephone CPR advice for adult cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2007;74:63–7.
17. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Interactive video instruction improves the quality of dispatcher-assisted chest compression-only cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Crit Care Med* 2009;37:490–5.
18. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Impact of adding video communication to dispatch instructions on the quality of rescue breathing in simulated cardiac arrests – a randomized controlled study. *Resuscitation* 2008;78:327–32.
19. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81:1277–92.
20. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after take over from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:287–92.
21. 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.
22. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39–43.
23. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines Defi Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229–36.
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. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9–17.
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605–10.
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701–9.
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pausess in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212–20.
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131–6.
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
32. 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.
33. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368–72.
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
36. 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.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
42. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
43. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510–4.
44. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
45. Hummel III RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021–4.
46. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113–4.
47. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1–3.
48. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
49. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677–9.
50. Robertshaw H, McNulty G. Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 1998;53:634–7.
51. Cantello E, Davy TE, Koenig KL. The question of removing a ventilation bag before defibrillation. *J Accid Emerg Med* 1998;15:286.
52. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;74:303–9.
53. 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.
54. 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.
55. 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.
56. 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;26:1298–302.
57. 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.
58. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812–3.
59. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:1731–8.
60. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5: 457–8.
61. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitro patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128–9.
62. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327–8.
63. 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.
64. 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.
65. Kirchhoff 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.

66. 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.
67. 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.
68. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576–9.
69. 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.
70. American National Standard: automatic external defibrillators and remote controlled defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
71. 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.
72. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872–7.
73. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587–8.
74. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203–6.
75. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233–8.
76. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109–14.
77. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380–2.
78. 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.
79. 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.
80. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.
81. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159–60.
82. Callaway CW, Sherman LD, Mosesos Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656–61.
83. 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.
84. 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.
85. 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.
86. 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.
87. 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.
88. Strohmenger 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.
89. Strohmenger 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.
90. 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.
91. 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.
92. 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.
93. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Perna A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708–14.
94. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155–61.
95. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Bisera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421–6.
96. 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.
97. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Perna A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360–5.
98. 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.
99. 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.
100. Brown CG, Griffith RF, Van Ligtgen P, et al. Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787–9.
101. 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, table of contents.
102. 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.
103. 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.
104. 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.
105. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352–7.
106. 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.
107. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Pre-shock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:179–84.
108. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
109. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Aust* 2005;17:39–45.
110. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470–4.
111. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155–62.
112. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7.
113. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.
114. 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.
115. 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.
116. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259–65.
117. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5–12.
118. 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.
119. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- 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.
120. 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.
121. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407–11.
122. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–65.

123. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
124. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
125. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
126. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:350-3.
127. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 2009;80:1047-51.
128. 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.
129. 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.
130. 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.
131. Gliner BE, White RD. Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. *Resuscitation* 1999;41:133-44.
132. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:152-6.
133. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation* 2008;77:39-45.
134. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Trans-thoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* 2006;114:2010-8.
135. 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.
136. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
137. 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.
138. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
139. Pagan-Carlo LA, Allan JJ, Spencer KT, Birkett CL, Myers R, Kerber RE. Encircling overlapping multipulse shock waveforms for transthoracic defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:2065-71.
140. Zhang Y, Ramabadrans RS, Boddicker KA, et al. Triphasic waveforms are superior to biphasic waveforms for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:568-75.
141. Zhang Y, Rhee B, Davies LR, et al. Quadruphasic waveforms are superior to triphasic waveforms for transthoracic defibrillation in a cardiac arrest swine model with high impedance. *Resuscitation* 2006;68:251-8.
142. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794-7.
143. 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.
144. 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.
145. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
146. 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.
147. 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.
148. 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.
149. 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.
150. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
151. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378-80.
152. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
153. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
154. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
155. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
156. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
157. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252-7.
158. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:773-7.
159. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79:28-33.
160. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-33.
161. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-72.
162. Kmeč J. Comparison of the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265-78.
163. Kosior DA, Szulec M, Torbicka A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 2005;62:428-37.
164. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
165. 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.
166. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
167. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
168. 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.
169. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome. cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210-4.
170. 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.
171. 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.
172. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102-6.
173. 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.
174. 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.
175. 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.
176. 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.
177. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31-7.
178. Gutfessel HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898-901.
179. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.
180. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.

181. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Belton JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006;10:R113.
182. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
183. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469–89.
184. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:293–300.
185. 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.
186. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16–21.
187. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121–6.
188. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884–7.
189. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572–4.
190. 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.
191. 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.
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158–63.
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337–43.
194. 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.
195. 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.
196. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576–87.
197. 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.
198. 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.
199. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399–401.
200. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295–8.
201. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101–3.
202. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during “hands on” defibrillation – A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832–4.
203. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semiautomatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127–31.

Publikacja przygotowana przez Europejską Radę Resuscytacji (ERC) przy współpracy z Polską Radą Resuscytacji (PRR).
Tekst tłumaczony przez Polską Radę Resuscytacji. Bibliografia do wszystkich rozdziałów została powtórzona za wydaniem oryginalnym.

© European Resuscitation Council 2010. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.

Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein. This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2010. The translation is made by and under supervision of the Polish Resuscitation Council, solely responsible for its contents. If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC guidelines which is the official version of the document. Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

© Copyright for the Polish edition by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010

© Copyright for the Polish translation by Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część poniższej publikacji nie może być kopiowana i przechowywana w jakimkolwiek mechanicznym systemie kopiowania danych, włączając fotokopie, kserokopie, nagrania i inne, bez uprzedniej pisemnej zgody PRR (dotyczy terenu Rzeczypospolitej Polskiej). Wszystkie prośby o możliwość wykorzystania materiałów zawartych w tej publikacji należy kierować do ERC.

Wiedza i praktyka w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej to stale zmieniająca się dziedzina medycyny. W miarę rozwoju wiedzy oraz postępu w nauce i doświadczeniu klinicznym zmienia się w sposób ciągły również praktyka medyczna oraz sposób stosowania leków. Czytelnik tego podręcznika jest zobowiązany do zapoznania się z aktualnymi wiadomościami na temat przedstawionych sposobów postępowania i farmakoterapii ze szczególnym uwzględnieniem informacji producentów na temat dawek, czasu i drogi podawania oraz efektów ubocznych stosowanych leków. Na każdej z osób praktykujących medycynę resuscytacji spoczywa osobista odpowiedzialność za stosowane metody lecznicze, których użycie powinno być oparte na gruntownej wiedzy i umiejętnościach praktycznych z zachowaniem niezbędnych warunków bezpieczeństwa własnego i pacjenta. Wydawcy oraz redaktorzy niniejszego opracowania nie ponoszą odpowiedzialności za szkody, które mogłyby być w jakikolwiek sposób związane z materiałem zawartym w tej książce.

ISBN 978-83-89610-10-2

Publikację wydano ze środków Polskiej Rady Resuscytacji.

REDAKTOR NAUKOWY WYDANIA POLSKIEGO

prof. dr hab. Janusz Andres

TŁUMACZENIE

Janusz Andres, Elżbieta Byrska-Maciejasz, Grzegorz Cebula, Marta Dembkowska, Elżbieta Dobrowolska, Edyta Drab, Bartosz Frączek, Anna Jarosz, Piotr Kołęda, Paweł Krawczyk, Rafał Surmacz, Jurij Szymański, Grzegorz Zajac

KOREKTA MERYTORYCZNA

Janusz Andres, Elżbieta Byrska-Maciejasz, Grzegorz Cebula, Marta Dembkowska, Bartosz Frączek, Paweł Krawczyk

ADIUSTACJA I KOREKTA WYDAWNICZA

Danuta Ambrożewicz

PROJEKT OKŁADKI

Polska Rada Resuscytacji wg plakatu V Międzynarodowego Kongresu Polskiej Rady Resuscytacji autorstwa Mieczysława Górowskiego

KOORDYNATOR STRONY www.prc.krakow.pl ORAZ WERSJI ELEKTRONICZNEJ Wytucznych resuscytacji 2010

Wiesław Pyrczak, prc@prc.krakow.pl

KOORDYNATOR KURSÓW

Tomasz Galewicz, kursy@prc.krakow.pl

ADRES DO KORESPONDENCJI

ERC vzw
Drie Eikenstraat 661
BE-2650 Edegem
Belgium
tel. +32 3 826 93 21 fax +32 3 826 93 23
info@erc.edu www.erc.edu

ADRES DO KORESPONDENCJI W POLSCE

Polska Rada Resuscytacji
ul. Radziwiłłowska 4, 31-026 Kraków
tel. +48 12 446 69 71 fax +48 12 446 69 72
biuro@prc.krakow.pl www.prc.krakow.pl

SKŁAD I PRZYGOTOWANIE DO DRUKU

FALL, ul. Garczyńskiego 2, 31-524 Kraków tel. +48 12 413 35 00; +48 12 294 15 28 fall@fall.pl www.fall.pl