

# Analiza fazy szpitalnej nagłego zatrzymania krążenia na podstawie danych chorych leczonych szpitalnie w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w latach 2003–2005

Janusz Sielski, Konrad Kryczka, Marianna Janion

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

## Streszczenie

**Wstęp:** Według współczesnej definicji nagły zgon sercowy jest naturalną śmiercią z przyczyn sercowych, rozpoczynającą się nagłą utratą świadomości w ciągu jednej godziny od początku wystąpienia objawów. Nagłe zatrzymanie krążenia to nieoczekiwane ustanie funkcji serca jako pompy, które może być odwracalne w przypadku natychmiastowej interwencji, a w sytuacji jej braku prowadzi do zgonu. W Europie roczna częstość nagłego zgonu sercowego według badania Maastricht wynosiła 1 na 1000 mieszkańców. Najczęstszymi przyczynami nagłego zgonu sercowego są choroba niedokrwienna serca i jej skutki oraz kardiomiopatie. Do pozostałych przyczyn należą: choroby zapalne, wady serca, zaburzenia elektrofizjologiczne, schorzenia neurologiczne. Inne rzadsze przyczyny to: wysiłek fizyczny, przyczyny urazowe, tętniak rozwarstwiający aorty, zaburzenia metaboliczne.

**Materiał i metody:** Przeanalizowano retrospektywnie 151 przypadków nagłego zatrzymania krążenia, które wystąpiło przed hospitalizacją na Oddziale Intensywnej Terapii Kardiologicznej Centrum Kardiologii w Kielcach od października 2003 roku do końca 2005 roku.

Oceniano wiek, płeć, miejsce wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia (przed szpitalem czy na oddziale szpitalnym), czy podejmowano zabiegi resuscytacyjne w miejscu nagłego zatrzymania krążenia, jego przyczyny; jeśli przyczyną był ostry zespół wieńcowy, to jego lokalizację, mechanizm nagłego zatrzymania krążenia, przebyte choroby (zawał serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe), śpiączkę poreanimacyjną, stosowanie sztucznej wentylacji, dalsze losy chorego (czy przeżył, czy nie), mechanizm zgonu, jeśli nastąpił. Zanalizowano także wyniki sekcji zwłok, jeśli ją wykonano.

**Wyniki:** Zatrzymanie krążenia występowało w 63,6% przypadków w szpitalu oraz w 36,4% przypadków poza szpitalem. Decyzje o natychmiastowej reanimacji podejmowano w 99,3% przypadków. W 47% przypadków przyczyną nagłego zatrzymania krążenia był ostry zespół wieńcowy. W wywiadzie najczęściej stwierdzano nadciśnienie tętnicze w 58,3%, zaburzenia lipidowe — w 35,8% przypadków, cukrzycę — w 33,1% przypadków oraz przebyty zawał serca — w 25,8%. Śpiączka poreanimacyjna występowała w 96% przypadków, a zgon w fazie szpitalnej — u 73,5% chorych. Jako mechanizm zgonu najczęściej występowała asystolia

**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Janusz Sielski, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel. (41) 367 14 93, tel. kom. 604 405 562, e-mail: jsielski7@interia.pl

w 49,7%, migotanie komór — w 19,9% i rozkojarzenie elektromechaniczne — w 29,8% przypadków.

**Wnioski:** 1. Przeżycie fazy szpitalnej nagłego zatrzymania krążenia w Kielcach w latach 2003–2005 wynosiło 26,5%. 2. Asystolia występowała w 37,5/100 000 mieszkańców, aktywność elektryczna bez tętna — w 22,5/100 000 mieszkańców oraz migotanie komór — 15/100 000 mieszkańców. 3. Wiek chorych był zaawansowany ogółem dla kobiet średnio  $74,31 \pm 6,23$  roku i dla mężczyzn średnio  $67,22 \pm 14,31$  roku. 4. Mimo rozwoju i dostępności metod resuscytacyjnych nadal istnieją trudności w postępowaniu z chorymi po nagłym zatrzymaniu krążenia. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 3: 103–108)

**Słowa kluczowe:** nagłe zatrzymanie krążenia, zawał serca, zgon

## Wstęp

Według współczesnej definicji nagły zgon sercowy jest naturalną śmiercią z przyczyn sercowych, rozpoczynającą się nagłą utratą świadomości w ciągu jednej godziny od początku nagłych objawów [1]. Nagłe zatrzymanie krążenia to nieoczekiwane ustanie funkcji serca jako pompy, które może być odwracalne w przypadku natychmiastowej interwencji, a w sytuacji jej braku prowadzi do zgonu [2].

Epidemiologicznie w Stanach Zjednoczonych występuje 300 000–350 000 przypadków nagłego zatrzymania krążenia rocznie [3]. W Europie roczna częstość nagłego zgonu sercowego według badania przeprowadzonego w Maastricht wynosiła 1 na 1000 mieszkańców [4].

Wśród pacjentów w wieku 45–75 lat występuje szczyt zachorowań z powodu nagłego zatrzymania krążenia. Zapadalność jest wprost proporcjonalna do wieku [5].

Najczęstszą przyczyną nagłego zgonu sercowego są choroba niedokrwienna serca i jej skutki. Na drugim miejscu co do częstości należy wymienić kardiomiopatie. Pozostałe przyczyny to: choroby zapalne, wady serca, zaburzenia elektrofizjologiczne, schorzenia neurologiczne. Inne rzadsze przyczyny to: wysiłek fizyczny, przyczyny urazowe, tętniak rozwarstwiający aorty, zaburzenia metaboliczne [6, 7].

Czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego są w większości przypadków takie same, jak czynniki ryzyka miażdżycy tętnic wieńcowych. Należy tu wymienić głównie: wiek, płeć męską, wywiad rodzinny, hipercholesterolemię, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu i cukrzycę [8–10]. Aby obniżyć ryzyko nagłego zgonu sercowego, należy zmniejszyć częstość występowania choroby wieńcowej w społeczeństwie [11].

Objawy zwiastunowe przed wystąpieniem incydentu nagłego zatrzymania krążenia są mało swoiste.

Są to zwykle zgłaszane przez chorych: bóle w klatce piersiowej o charakterze wysiłkowym, kołatanie serca, zmniejszona tolerancja wysiłkowa, osłabienie [12].

Zatrzymanie czynności serca powoduje utratę przytomności związaną z nagłym zmniejszeniem odpowiedniej wartości przepływu mózgowego krwi. Najczęstszą przyczyną zatrzymania czynności serca jest migotanie komór prowadzące do asystolii lub aktywności elektrycznej bez tętna (rozkojarzenia elektromechanicznego). Taki stan powoduje konieczność wdrożenia procesów resuscytacyjnych po uprzedniej ocenie wskazań [13].

Postępowanie w przypadku zatrzymania krążenia u chorych ze świeżym zawałem serca jest standardowe i zazwyczaj dobrze rokuje. Sposób postępowania u chorych z wtórnym zatrzymaniem krążenia w przebiegu niedokrwienia serca zależy od stanu układu sercowo-naczyniowego. Najczęstszą przyczyną zgonów u chorych hospitalizowanych po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia jest uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego związane z przebytych niedokrwieniem oraz schorzenia infekcyjne związane z intubacją i wkłuciami centralnymi [7, 14].

Leczenie chorego w przypadku zatrzymania krążenia obejmuje ocenę pierwotną, czynności resuscytacyjne podstawowe, czynności resuscytacyjne zaawansowane, opiekę po resuscytacji oraz opiekę długoterminową. Zaawansowane czynności resuscytacyjne obejmują: elektroterapię — defibrylację i kardiowersję, farmakoterapię, postępowanie w bradyarytmii i aktywności elektrycznej bez tętna (rozkojarzeniu elektromechanicznym).

Postępowanie farmakologiczne obejmuje prewencję pierwotną i wtórną w odniesieniu do możliwości wystąpienia tachyarytmii komorowej u chorego. W prewencji pierwotnej udowodniono klinicznie skuteczność podawania inhibitorów ACE, antagonistów aldosteronu oraz statyn [15–19]. W prewencji wtórnej obecnie obowiązuje implanta-

cja kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*), która ma przewagę statystyczną nad stosowanym Amiodaronem [20–23].

Powyższe przesłanki stały się inspiracją do badań własnych nad analizą postępowania diagnostycznego i terapeutycznego chorych po zatrzymaniu krążenia na poziomie referencyjnym ośrodka kardiologicznego w szpitalu w stolicy 1,2 mln województwa.

## Material i metody

Przeanalizowano 151 przypadków nagłego zatrzymania krążenia, które wystąpiło przed hospitalizacją na Oddziale Intensywnej Terapii Kardiologicznej Centrum Kardiologii w Kielcach od października 2003 roku do końca 2005 roku. Dokonano analizy retrospektywnej historii chorób hospitalizowanych pacjentów. Zanalizowano następujące parametry: wiek, płeć, miejsce wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia (przed szpitalem czy na oddziale szpitalnym), czy podejmowano zabiegi resuscytacyjne w miejscu nagłego zatrzymania krążenia, jego przyczyny; jeśli przyczyną był ostry zespół wieńcowy, to jego lokalizację, mechanizm nagłego zatrzymania krążenia, choroby przebyte (zawał serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe), śpiączkę poreanimacyjną, stosowanie sztucznej wentylacji, dalsze losy chorego (czy przeżył, czy nie), mechanizm zgonu, jeśli nastąpił. Poddano analizie także wyniki sekcji zwłok, jeśli ją wykonano.

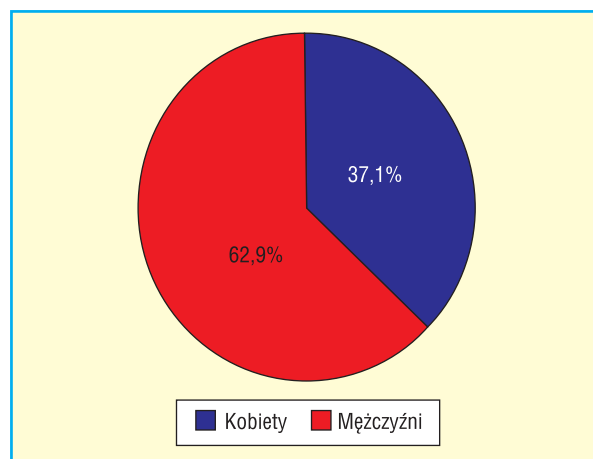
Do pacjentów, którzy przeżyli i zostali wypisani do domu, wysłano ankiety personalne z prośbą o zgłoszenia się w celu przebadania. Tym chorym, którzy zgłosili się na badanie, wykonano badania podmiotowe oraz przedmiotowe. Przeprowadzono także badanie analizy samopoczucia i jakości życia oraz badanie echokardiograficzne kontrolne.

Uzyskane wyniki poddano systematycznej i standardowej analizie statystycznej.

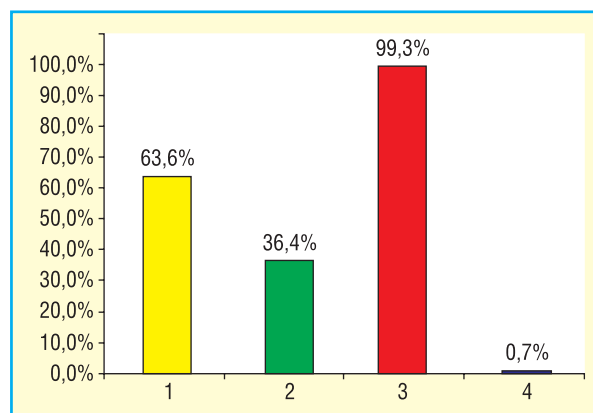
## Wyniki

W latach 2003–2005 w Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach hospitalizowano 151 chorych z rozpoznaniem nagłego zatrzymania krążenia. Wśród tych chorych było 56 mężczyzn w wieku 47–92 lat (średnio  $67,22 \pm 14,31$  r.) i 56 kobiet w wieku 62–86 lat (średnio  $74,31 \pm 6,23$  r.). Strukturę płci przedstawiono na rycinie 1.

Zatrzymanie krążenia występowało w 96 przypadkach w szpitalu oraz w 55 przypadkach poza szpitalem. Decyzje o natychmiastowej reanimacji podejmowano w 150 przypadkach. Decyzję o zaniechaniu reanimacji podjęto w jednym przypadku.



Rycina 1. Struktura płci chorych przyjętych do szpitala z powodu nagłego zatrzymania krążenia

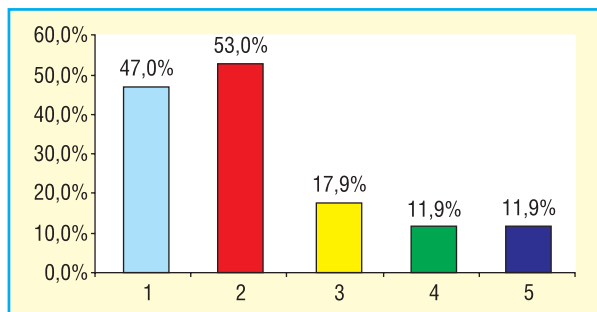


Rycina 2. Miejsce nagłego zatrzymania krążenia oraz podjęcie natychmiastowej reanimacji: 1 — nagłe zatrzymanie krążenia w szpitalu, 2 — nagłe zatrzymanie krążenia poza szpitalem, 3 — reanimacja natychmiastowa, 4 — zaniechanie reanimacji

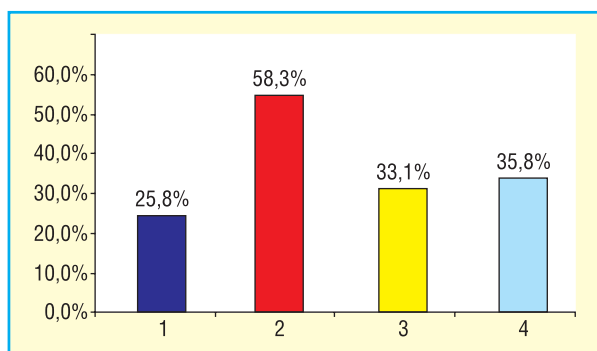
Miejsce nagłego zatrzymania krążenia oraz postępowanie reanimacyjne przedstawiono na rycinie 2.

W wyniku analizy historii chorób stwierdzono, że przyczyną nagłego zatrzymania krążenia jest w 71 przypadkach ostry zespół wieńcowy. Pozostałe przyczyny stanowią 80 przypadków. Ostry zespół wieńcowy ze zmianami w EKG w zakresie ściany przedniej stwierdzano w 27 przypadkach, w zakresie ściany dolnej — w 18 przypadkach, w zakresie innych ścian — w 18 przypadkach. Przyczyny nagłego zatrzymania krążenia przedstawiono na rycinie 3.

W wywiadzie podczas przyjęcia do szpitala stwierdzano zawał serca w 39 przypadkach, nadciśnienie tętnicze — w 88 przypadkach, cukrzycę



**Rycina 3.** Przyczyny nagłego zatrzymania krążenia: 1 — ostry zespół wieńcowy, 2 — inne przyczyny; ostry zespół wieńcowy, lokalizacja: 3 — ściana przednia, 4 — ściana dolna, 5 — inna lokalizacja



**Rycina 4.** Choroby przebyte i schorzenia towarzyszące stwierdzone w wywiadzie: 1 — zawał serca, 2 — nadciśnienie tętnicze, 3 — cukrzyca, 4 — zaburzenia lipidowe

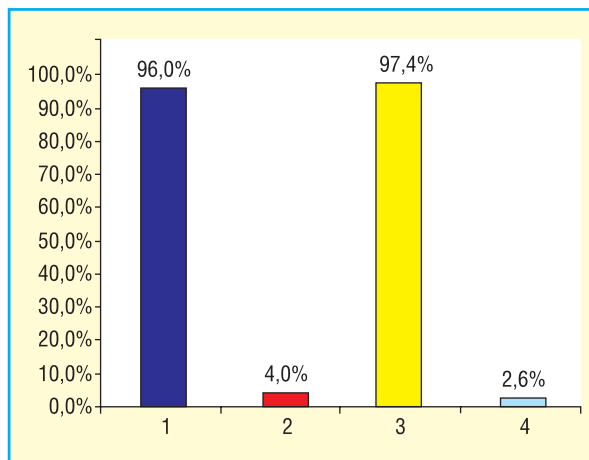
— w 50 przypadkach, zaburzenia lipidowe — w 54 przypadkach. Choroby przebyte, które stwierdzono w wywiadzie, przedstawiono na rycinie 4.

Bezpośrednio po zatrzymaniu krążenia u chorych występowała śpiączka poreanimacyjna w 145 przypadkach. Wymagali oni sztucznej wentylacji w 147 przypadkach. Częstość występowania śpiączki poreanimacyjnej oraz zastosowanie sztucznej wentylacji w wybranej grupie chorych przedstawiono na rycinie 5.

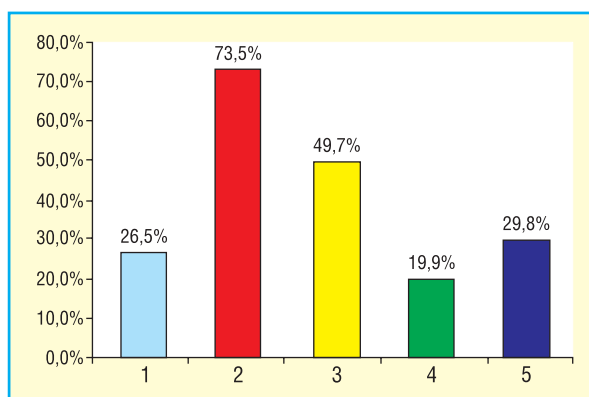
Fazę szpitalną przeżyło 40 chorych. Zanotowano 111 zgonów w fazie szpitalnej. W 75 przypadkach przyczyną zgonu była asystolia, w 45 przypadkach — rozkojarzenie elektromechaniczne, w 30 przypadkach — migotanie komór. Przeżycie w fazie szpitalnej oraz mechanizm zgonów przedstawiono na rycinie 6.

## Dyskusja

Nagle zatrzymanie krążenia jest istotnym problemem diagnostycznym i terapeutycznym na co



**Rycina 5.** Gęstość występowania śpiączki poreanimacyjnej oraz zastosowanie sztucznej wentylacji: 1 — śpiączka poreanimacyjna, 2 — chorzy bez śpiączki poreanimacyjnej, 3 — wentylacja sztuczna w wybranej grupie chorych, 4 — chorzy bez wentylacji sztucznej



**Rycina 6.** Przeżycie w fazie szpitalnej oraz mechanizm zgonu: 1 — przeżycie fazy szpitalnej, 2 — zgon; mechanizm zgonu w fazie szpitalnej, 3 — asystolia, 4 — migotanie komór, 5 — rozkojarzenie elektromechaniczne

najmniej 3 poziomach kontaktu chorego ze służbami medycznymi. Pierwszym poziomem jest wykwalifikowany ratownik medyczny w miejscu zdarzenia. Jest to zazwyczaj lekarz pogotowia ratunkowego lub lekarz izby przyjęć. Drugi poziom to lekarz przyjmujący chorego na oddział OIOM/OITK. Jest to zazwyczaj lekarz dyżurny szpitalnej izby przyjęć. Trzecim poziomem są lekarze prowadzący leczenie chorego na OITK lub IOOM.

Analizując przypadki chorych przyjmowanych do Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii z powodu nagłego zatrzymania krążenia, można potwierdzić taki właśnie algorytm postępowania z chorymi po nagłym zatrzymaniu krążenia. Taki sposób po-

stępowania jest uwarunkowany strukturami organizacji ochrony zdrowia w Polsce.

W materiale autorów niniejszego artykułu zwraca uwagę zaawansowany wiek chorych przyjmowanych do szpitala po incydencie nagłego zatrzymania krążenia. Średnia wieku dla kobiet wynosiła  $74,31 \pm 6,23$  roku, a dla mężczyzn —  $67,22 \pm 14,31$  roku. Jest to uwarunkowane prawdopodobnie wysoką zgłaszalnością przypadków nagłego zatrzymania krążenia w domu przez rodzinę, niezależnie od schorzenia wiodącego. W Polsce powszechne jest korzystanie z porad lekarskich pogotowia ratunkowego często z pominięciem lekarza rodzinnego. Z drugiej strony nagłe zatrzymanie krążenia jest sytuacją nadzwyczajną i nagłą, wymuszającą niejednokrotnie takie zachowanie ze strony rodziny. Jednocześnie w pogotowiu ratunkowym są zatrudnieni młodzi lekarze (bez żadnej specjalizacji), kierujący częściej chorych do szpitala. Te czynniki wpływają prawdopodobnie na obserwowany w materiale autorów niniejszego artykułu zaawansowany wiek analizowanych pacjentów.

Jankowski [22] analizując dużą grupę chorych, u których wystąpiło zatrzymanie krążenia poza szpitalem w latach 2002–2003 w Szczecinie, stwierdził, że spośród 326 chorych przyjętych do szpitala z powodu zatrzymania krążenia z przyczyn sercowych szpital opuściło 42 pacjentów, co stanowi 12,88% chorych przyjętych do szpitala. Byli to chorzy wypisywani w dobrym stanie bez ubytków neurologicznych. W materiale autorów niniejszego artykułu spośród 50 chorych przyjętych do szpitala wypisano 12 pacjentów, co stanowi 24,00% chorych przyjętych do szpitala. W materiałach Jankowskiego odsetek pozytywnie zakończonych reanimacji rozpoczętych poza szpitalem okazał się niewystarczający i dowodził konieczności większego nacisku na wdrażanie prawidłowych metod resuscytacyjnych.

Polentini i wsp. [23] w bardzo dużej grupie badanych pacjentów w Milwaukee County w latach 1992–2002, liczącej 9170 przypadków, stwierdzili zmniejszającą się częstość zatrzymania krążenia, gdzie przyczyną było migotanie komór od 37,1/100 000 przypadków w 1992 roku do 19,4/100 000 przypadków w 2002 roku. Częstość nagłego zatrzymania krążenia, gdzie przyczyną była aktywność elektryczna bez tętna, nie zmniejszała się w tym badaniu. Natomiast częstość przypadków asystolii wzrastała z 27,3/100 000 do 44,9/100 000 w 2002 roku. W dużym badaniu dotyczącym czynników prognostycznych związanych z przeżyciem zatrzymania krążenia przed szpitalem Seino i wsp. [24] stwierdzili przeżycie zatrzymania krążenia u 37 spośród 762 pacjentów, co stanowi 4,86%. Mi-

gotanie komór było przyczyną zatrzymania krążenia w tym badaniu w 56 przypadkach, co stanowi 31,1% badanych. Autorzy niniejszego artykułu analizując 50 chorych z nagłym zatrzymaniem krążenia, stwierdzili częstość przeżycia w fazie szpitalnej u 13 chorych, co stanowi 26% wszystkich przypadków.

Wśród wszystkich przypadków zatrzymania krążenia (151), uznając liczebność miasta Kielce w zaokrągleniu do 200 tysięcy mieszkańców, należy odnotować asystolię w 75 przypadkach, co stanowi wskaźnik 37,5/100 000, aktywność elektryczną bez tętna w 45 przypadkach, co stanowi 22,5/100 000 mieszkańców oraz migotanie komór w 30 przypadkach, co stanowi wskaźnik 15/100 000 mieszkańców Kielc.

## Wnioski

1. W wyniku analizy 151 przypadków nagłego zatrzymania krążenia w Kielcach w latach 2003–2005 autorzy niniejszego artykułu stwierdzili przeżycie fazy szpitalnej nagłego zatrzymania krążenia w 26,5% przypadków.
2. Stwierdzono asystolię u 37,5/100 000 mieszkańców, aktywność elektryczną bez tętna — u 22,5/100 000 mieszkańców oraz migotanie komór u 15/100 000 mieszkańców.
3. Uwagę zwraca zaawansowany wiek chorych — dla kobiet średnio  $74,31 \pm 6,23$  roku i dla mężczyzn średnio  $67,22 \pm 14,31$  roku, co wskazuje na duży udział w badanej grupie chorych w schyłkowym okresie chorób przewlekłych.
4. Mimo rozwoju i dostępności metod resuscytacyjnych nadal istnieją trudności w postępowaniu z chorymi po nagłym zatrzymaniu krążenia, szczególnie w aspekcie właściwej kwalifikacji chorych do resuscytacji ze szczególnym zwróceniem uwagi na chorych w schyłkowym okresie chorób przewlekłych.

## Piśmiennictwo

1. Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. W: Braunwald E. Choroby serca. Urban and Partner, Wrocław 2007: 843.
2. Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Dubois-Arbouw W.I. i wsp. Out-of hospital cardiac arrest in the 1990's: a population based study in the Maastricht area on incidence, characteristic, and survival. J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 30: 1500–1505.
3. Holmberg M., Holmberg S., Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation 2000; 44: 7.
4. Meyerburg R.J., Interian A.Jr, Mitriani R.M. i wsp. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. Am. J. Cardiol. 1997; 80: 10F.

5. Meyerburg R.J. Scientific gaps in the prediction and prevention of sudden cardiac death. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002; 13: 709.
6. Cupples L.A., Gagnon D.R., Kannel W.B. Long and short term risk of sudden coronary death. *Circulation* 1992; 85: 111–118.
7. Wannamethee G., Shaper A.B., Macfarlane P.W., Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle — aged British men. *Circulation* 1995; 91: 1749–1756.
8. Jouven X., Desnos M., Guerot C., Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: the Paris prospective study I. *Circulation* 1999; 99: 1978–1983.
9. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundquist C. i wsp. Task force of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Europ. Heart J.* 2001; 22: 1374–1450.
10. Liberson R.R., Nagel E.L., Hirschman J.C., Nussenfeld S.R. Prehospital ventricular Fibrillation. Prognosis and follow up course. *N. Engl. J. Med.* 1974; 291: 317.
11. American Heart Association: International Guidelines 2000 for CPR and ECC. *Circulation* 102 (supl. D): 2000; 1: 1.
12. Baum R.S., Alvarez H., Cobb L.A. Survival after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 1974; 50: 1231.
13. Ambrosioni E., Borghi C., Magnani B. The effect of the angiotensin converting enzyme inhibitor zofenobril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. The Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 80–85.
14. Kober L., Torp-Pedersen C., Clarsen J.E. i wsp. A clinical trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril cardiac Evaluation (TRACE) Study group. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 1670–1676.
15. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. The effect of spironolactone on mortality and morbidity in patients with severe heart failure. Randomised Aldactone Evaluation Study. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 709–717.
16. Pitt B., Remme W., Zannad F. i wsp. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 1309–1321.
17. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell Infarto miocardico. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: 447–445.
18. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1576–1583.
19. Connolly S., Gent M., Roberts R.S. i wsp. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297–1302.
20. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. for the CASH Investigators. A randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable cardioverter-defibrillators resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748–754.
21. Bokhari F., Newman D., Greene M. i wsp. Long term comparison of the implantable cardioverter-defibrillator versus amiodarone. *Circulation* 2004; 110: 112–116.
22. Jankowski D. Out of hospital sudden cardiac arrest in the population of adults in Szczecin, years 2002–2003. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2007; 53: 33–42.
23. Polentini M.S., Pirralo R.G., McGill W. The changing incidence of ventricular fibrillation in Milwaukee, Wisconsin (1992–2002).
24. Seino Y., Ito R., Suzuki I., Enzan K., Inaba H., Tohoku J. *Exp. Med.* 2002; 196: 51.