

# Nagłe zatrzymanie krążenia — możliwości zastosowania defibrylacji w prewencji pierwotnej i wtórnej

## Sudden cardiac arrest — the possibility of applying defibrillation in primary and secondary prevention

Grzegorz Skonieczny,  
Mirostaw Marciniak,  
Krystyna Jaworska

Oddział Kardiologii i Intensywnej Terapii  
Kardiologicznej

### STRESZCZENIE

Nagła śmierć sercowa (SCD) jest zdarzeniem medycznym, które zwykle pojawia się nagle i niespodziewanie, a najczęstszym mechanizmem jest migotanie komór. Rocznie w Europie i Stanach Zjednoczonych rejestruje się około 750–900 tysięcy SCD. Defibrylacja jest terapią ratującą życie w przypadku migotania komór (VF) i jest istotnym elementem łańcucha przeżycia. Wyzwaniem współczesnej medycyny jest więc poprawa wyników resuscytacji, które są wciąż złe oraz określenie czynników wysokiego ryzyka, aby zapobiec SCD w ogóle. Z powodu głównie elektrycznego mechanizmu SCD defibrylacja jest terapią pierwszego rzutu i powinna być zastosowana w ciągu kilku minut od zatrzymania krążenia. Wczesna defibrylacja determinuje szanse przeżycia. Artykuł ten prezentuje elektryczne metody, które mogą być użyte w prewencji pierwotnej i wtórnej SCD, takie jak defibrylacja zewnętrzna (manualna, automatyczna) czy wszczepialny kardiowerter–defibrylator.

Forum Medycyny Rodzinnej 2012, tom 6, nr 6, 283–290

słowa kluczowe: nagła śmierć sercowa, nagłe zatrzymanie krążenia, defibrylacja, automatyczny zewnętrzny defibrylator, wszczepialny kardiowerter–defibrylator

### ABSTRACT

Sudden cardiac death (SCD) is a medical event which usually occurs suddenly and unexpectedly, ventricular fibrillation is the most frequent mechanism. It happens approximately 750–900 thousand times per year both in the United States and in Europe. Defibrillation is a life-saving therapy in case of ventricular fibrillation (VF) and is an essential element in the Chain of Survival. The challenge of actual medicine is therefore

### Adres do korespondencji:

Ilek. med. Grzegorz Skonieczny  
Oddział Kardiologii i Intensywnej Terapii  
Kardiologicznej  
Wojewódzki Szpital Zespolony  
im. L. Rydygiera w Toruniu  
ul. św. Józefa 53/59, 87–100 Toruń  
tel.: (056) 61–01–259, faks: (056) 654–33–69  
e-mail: grzegorz.skonieczny@onet.eu

**to improve outcomes of resuscitation which are still poor and to recognize high risk factors to prevent SCD at all. Of mainly electrical mechanism of SCD, defibrillation is the first choice therapy and should be applied within the first few minutes of cardiac arrest. Early defibrillation is the key to survival. This article is presenting electrotherapy methods which can be used in primary and secondary prevention of SCD such external defibrillator (manual, automatic) or implantable cardioverter–defibrillator.**

Forum Medycyny Rodzinnej 2012, vol 6, no 6, 283–290

**key words: sudden cardiac death (SCD), sudden cardiac arrest (SCA), defibrillation, automatic external defibrillator (AED), implantable cardioverter–defibrillator (ICD)**

## WSTĘP

Celem niniejszego opracowania jest przybliżenie obecnie dostępnych metod elektroterapii w prewencji pierwotnej i wtórnej nagłego zgonu sercowego. Nagły zgon sercowy (SCD, *sudden cardiac death*) jest powszechnie definiowany jako naturalna śmierć spowodowana przyczynami sercowymi, objawiająca się nagłą utratą świadomości i zgonem do jednej godziny od wystąpienia objawów chorobowych (czas ten został ustalony arbitralnie) [1, 2]. Natomiast nagłe zatrzymanie krążenia jest stanem, do którego dochodzi w wyniku ustania mechanicznej czynności serca zwykle na skutek zaburzeń rytmu serca. Szybkie rozpoczęcie właściwych działań medycznych, na przykład defibrylacji u osoby z migotaniem komór, przywraca chorego do życia [2]. Przedłużające się zatrzymanie krążenia nieuchronnie prowadzi do zatrzymania oddechu, nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i śmierci. Rocznie w Europie i Stanach Zjednoczonych rejestruje się około 750–900 tysięcy SCD [1]. Niestety, w znacznym odsetku dotyczy to osób w sile wieku, wcześniej uważanych za zdrowych [3]. Najczęściej do SCD dochodzi w godzinach porannych, z niedzieli na poniedziałek, szczególnie w pierwszym tygodniu każdego miesiąca, najczęściej w okresie zimowym [1]. Mimo wprowadzania coraz to nowszych wytycznych postępowania opracowywanych na podstawie dostępnych badań klinicznych oraz rejestrów,

jak i stosowania nowoczesnych metod terapii, nadal duży odsetek nagłych zatrzymań krążenia w krajach wysoko uprzemysłowionych kończy się niepowodzeniem. Dlatego jednym z głównych wyzwań współczesnej medycyny, a w szczególności kardiologii jest podejmowanie działań na rzecz poprawy funkcjonowania systemów opieki zdrowotnej, koordynacji innych służb pomocniczych, takich jak straż, policja, prowadzenie szkoleń w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej nie tylko dla personelu medycznego, ale również dla ogółu społeczeństwa, wdrażanie odpowiednio przygotowanych, zakrojonych na szeroką skalę programów edukacyjnych oraz umieszczanie zautomatyzowanych defibrylatorów zewnętrznych w miejscach publicznych.

Nagłe zgoni sercowe stanowią około 88% nagłych zgonów, a szacowane ryzyko populacyjne wynosi 0,1% rocznie i rośnie wraz z wiekiem (0,001% dla osób < 30. rż., 0,1–0,2% dla osób > 35. rż.) [3]. Czynniki ryzyka SCD w populacji są płeć, wiek, czynniki genetyczne oraz czynniki ryzyka choroby wieńcowej, gdyż ona jest najczęstszą przyczyną zgonu w populacji w krajach wysoko uprzemysłowionych (tab. 1). W 2004 roku na łamach czasopisma „Lancet” opublikowano wyniki badania INTERHEART, w którym wykazano 6 niezależnych czynników ryzyka (otyłość brzuszna, czynniki psychospołeczne, palenie tytoniu, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca) oraz 3 czynniki kardioprotekcyjne

**Tabela 1**

**Przyczyny nagłych zatrzymań krążenia w populacji ogólnej [2, 5]**

Przyczyna	Odsetek nagłych zatrzymań krążenia
Choroba niedokrwienna serca	75–80
Kardiomiopatie	10–15
Inne patologie	5–10
Bez stwierdzonej patologii	5

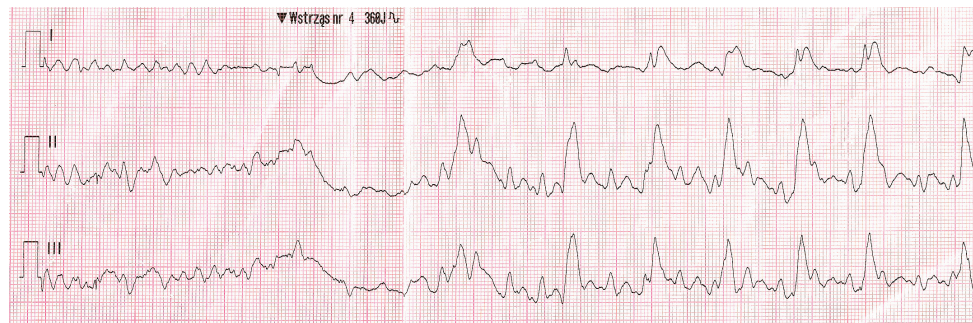
(spożycie warzyw i owoców, aktywność fizyczna, umiarkowane spożycie alkoholu), które determinują ryzyko wystąpienia zawału serca u 94% kobiet i 90% mężczyzn [4]. Znalazło to odzwierciedlenie w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [5], na podstawie których można stwierdzić, że aby obniżyć ryzyko SCD w populacji, należy zmniejszyć częstość występowania choroby wieńcowej w społeczeństwie. Dlatego też wszelkie działania ukierunkowane na redukcję czynników ryzyka choroby wieńcowej powinny przyczynić się również do redukcji SCD w tej grupie chorych. Niestety dane uzyskane z długoterminowych badań epidemiologicznych (np. badanie *Framingham*), nie są tak optymistyczne, gdyż pomimo zanotowanego istotnego spadku liczby zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych, spadek częstości SCD jest znacznie mniejszy [3].

Najczęstszymi przyczynami SCD są złożone komorowe zaburzenia rytmu serca: tachyarytmie komorowe (84%), tj. migotanie komór (VF, *ventricular fibrillation*) czy utrwalony częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) — jednokształtny lub wielokształtny, często niestabilny hemodynamicznie generujący VF [6]. Z uwagi na przeważający odsetek tachyarytmii komorowych główne działania współczesnej medycyny ukierunkowane są na prewencję pierwotną i wtórną SCD wywołaną przez VF/VT. Najskuteczniejszą metodą leczenia tachyarytmii komorowych (VF/VT) potwierdzoną w licznych badaniach jest defi-

brylacja serca, będąca najistotniejszym ogniwem łańcucha przeżycia w resuscytacji krążeniowo-oddechowej (wczesne rozpoznanie, wezwanie pomocy, wczesna resuscytacja krążeniowo-oddechowa, wczesna defibrylacja, opieka poresuscytacyjna) i jedną z nielicznych interwencji w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej, dla której wykazano poprawę wyników leczenia nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie VT/VF — dokładne omówienie obowiązujących zasad prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej wykracza poza zakres tego opracowania i odsyłam do odpowiednich wytycznych [7].

### DEFIBRYLACJA

Defibrylacja jest zabiegiem elektroterapii polegającym na użyciu krótkotrwałego prądu o dużym napięciu, wystarczającego do depolaryzacji krytycznej masy mięśnia sercowego i powrotu jego skoordynowanej aktywności elektrycznej [1]. Skuteczność defibrylacji określa zakończenie migotania, a dokładniej brak VT/VF przez 5 sekund od wyładowania (ryc. 1). W efekcie takiego postępowania dochodzi do spontanicznego powrotu krążenia [7]. Optymalna energia defibrylacji to taka, która powoduje przerwanie migotania, a jednocześnie powoduje jak najmniejsze uszkodzenie mięśnia sercowego. Również właściwy wybór energii pierwszego wyładowania ogranicza uszkodzenie mięśnia sercowego. Liczne doniesienia wskazują, że najistotniejszym czynnikiem determinującym przeżycie jest czas od początku objawów do pierwszej defibrylacji. Od 2000 roku cyklicznie co 5 lat Europejska Rada Resuscytacji (ERC, *European Resuscitation Council*) na podstawie wiarygodnych badań i publikacji aktualizuje wytyczne resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Już wytyczne z 2000 roku kładły mocny nacisk na jak najszybsze wykonywanie defibrylacji od chwili wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia. Z każdą minutą bez defibrylacji szansa przeżycia pacjenta spada o 10–12% [7], a po 10 minutach nieznac-



Rycina 1. Skuteczna defibrylacja energią 360 J w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej — zapis z defibrylatora zewnętrznego manualnego

Tabela 2

Odsetek chorych dożywających do wypisu ze szpitala w zależności od czasu podjęcia resuscytacji krążeniowo-oddechowej i defibrylacji według AHA [9]

Czas od nagłego zatrzymania krążenia do resuscytacji krążeniowo-oddechowej	Czas od nagłego zatrzymania krążenia do defibrylacji	
	< 10 min	> 10 min
< 5 min	37%	7%
> 5 min	20%	0%

ny odsetek reanimacji kończy się sukcesem (tab. 2). W opisanym w 2002 roku przez Wiesfeldta i Becker modelu wyróżniającym 3 fazy zależne od czasu, który upłynął od nagłego zatrzymania krążenia, wczesna defibrylacja ma największą skuteczność w fazie pierwszej czyli elektrycznej (< 4 min) [8]. Po 4–6 minutach komórki mózgu zaczynają bezpowrotnie obumierać, a skuteczność powrotu funkcji życiowych drastycznie spada [9], więc wszelkie działania logistyczne powinny skupiać się na skracaniu czasu od wystąpienia objawów do zastosowania tej terapii. Po raz pierwszy defibrylację zastosowano u chorego z otwartą klatką piersiową w 1948 roku (Beck), natomiast defibrylację przezklatkową prądem zmiennym w 1956 roku (Zoll), a następnie prądem stałym w 1962 roku (Lown), która weszła na stałe do praktyki lekarskiej [1]. Wraz z rozwojem techniki defibrylatory były coraz bardziej udoskonalane oraz miniaturyzowane. Dostarczany przez defibrylator jednofazowy impuls jest jednobiegunowy (tzn. prąd

przeływa w jednym kierunku). Stosowany dotychczas w defibrylatorach prąd stały jednofazowy zastąpił skuteczniejszy prąd dwufazowy [10]. Obecnie nie są już produkowane defibrylatory jednofazowe, choć jeszcze pozostają w użyciu. Defibrylatory dwufazowe dostarczają impuls prądu, który przez pewien czas przepływa w kierunku plusa, by następnie odwrócić się i płynąć w kierunku przeciwnym (do minusa) w trakcie pozostałego czasu wyładowania. Mimo że na dostępnych defibrylatorach dobiera się poziom energii defibrylacji (wyrażony w jednostkach J) o skuteczności defibrylacji decyduje prąd, jaki przepływnie przez mięsień sercowy. Na wielkość przepływu prądu ma również znaczenie oporność klatki piersiowej (im mniejsza oporność, tym większy prąd przepływa). I w tym przypadku defibrylatory dwufazowe mają przewagę nad jednofazowymi, gdyż kompensują one w szerokim zakresie impedancję klatki piersiowej przez elektroniczne dopasowywanie wielkości i czasu trwania impulsu prądu. Dla długotrwałych VF/VT skuteczność impulsu dwufazowego jest większa niż impulsu jednofazowego, dlatego zaleca się używanie defibrylatorów z impulsem dwufazowym, o ile to tylko możliwe. Powyższe informacje znajdują odzwierciedlenie w najnowszych wytycznych [7]. Do przerwania VT/VF zalecana energia pierwszego, jak i kolejnych wyładowań dla impulsu jednofazowego wynosi 360 J. Natomiast dla impulsu dwufazowego energia dla pierwszego

**Tabela 3**

**Szanse przeżycia zależne od czasu i rodzaju udzielonej pomocy osobie po nagłym zatrzymaniu krążenia (Łańcuch Przeżycia wg AHA)**

Typ udzielonej pomocy osobie po nagłym zatrzymaniu krążenia	Szanse przeżycia (%)
Bez pomocy	0
Bez resuscytacji krążeniowo-oddechowej, opóźniona defibrylacja (> 10 min)	0–2
Resuscytacji krążeniowo-oddechowa rozpoczęta przez świadków zdarzenia w ciągu 2 min, opóźniona defibrylacja	2–8
Resuscytacji krążeniowo-oddechowa i defibrylacja w ciągu 8 min	20
Resuscytacji krążeniowo-oddechowa i defibrylacja w ciągu 4 min, pomoc zespołów paramedycznych w ciągu 8 min	43

wyładowania powinna wynosić przynajmniej 150 J, co do kolejnych dawek, mimo braku dowodów, wydaje się rozsądne stosowanie wzrastających energii [7]. Jeśli na panelu defibrylatora producent nie umieścił skutecznej wartości energii, należy użyć najwyższej możliwej. Według najnowszych wytycznych ERC z 2010 roku, implementowanych w całości na grunt Polski przez Polską Radę Resuscytacji, można rozważyć metodę potrójnej defibrylacji z rzędu, w następujących sytuacjach: gdy do VT/VF dochodzi w trakcie cewnikowania serca, we wczesnym okresie po zabiegach kardiologicznych oraz we wczesnej fazie zauważonego zatrzymania krążenia, jeżeli pacjent jest podłączony do defibrylatora manualnego. Wraz z rozwojem technologii urządzenia defibrylujące będą w stanie dostarczyć odpowiedni prąd przepływający przez mięsień, co wpłynie na zmianę obecnej defibrylacji opartej na impulsie energii na defibrylację opartą na impulsie prądu. Z dostępnych danych wynika, że najlepsze wyniki uzyskuje się, jeżeli wykona się ją w ciągu pierwszych 3 minut [7], natomiast w większości rejonów średni czas od momentu wezwania pomocy do przybycia służb ratowniczych wynosi 5–8 minut, natomiast do pierwszej defibrylacji 11 minut. Jak wiadomo, z każdą minutą opóźnienia defibrylacji, jeśli świadkowie nagłego zatrzymania krążenia nie podejmą resuscytacji krążeniowo-oddechowej, prawdopodobieństwo skutecznej defibrylacji oraz szanse na przeżycie do wypisu ze szpitala drastycznie maleją wraz z upływem czasu (tab. 3).

### **AUTOMATYCZNE ZEWNĘTRZNE DEFIBRYLATORY (AED)**

Obecne systemy ratownictwa zazwyczaj nie są w stanie zapewnić wykonania defibrylacji w ciągu pierwszych kilku minut od ich powiadomienia. W wyniku postępu technicznego w latach 80. XX wieku w celu zwiększenia dostępności defibrylacji zaczęto rozwijać ideę automatycznych zewnętrznych defibrylatorów (AED, *automatic external defibrillator*), dostępnych początkowo w szpitalach, placówkach ochrony zdrowia, a następnie w miejscach publicznych. Według aktualnych zaleceń zarówno personel medyczny, jak i osoby bez wykształcenia medycznego, mogą używać AED jako integralnej części podstawowych czynności resuscytacyjnych (BLS, *basic life support*). Defibrylacja manualna pozostaje elementem leczenia w trakcie zaawansowanych czynności resuscytacyjnych (ALS, *advanced life support*). Technologia AED szybko się rozwija. W latach 1996–2002 przeprowadzono wielośrodkowe badania potwierdzające skuteczność i bezpieczeństwo wczesnej defibrylacji za pomocą AED (*The Public Access Defibrillation*) wykonywanych przez osoby przeszkolone, niebędące pracownikami służby zdrowia. Obecnie stosowane AED umożliwiają wydawanie poleceń głosowych ratownikom, a ciągła analiza rytmu serca pozwala na prowadzenie resuscytacji krążeniowo-oddechowej bez konieczności przerywania uciśnięć klatki piersiowej. W warunkach placówek służby zdrowia odpowiednie rozmieszczenie urządzeń defibrylujących





**Rycina 2.** Uniwersalny znaczek ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*), informujący o dostępności AED

zarówno manualnych, jak i automatycznych (AED), przeprowadzanie cyklicznych szkoleń w ich obsłudze nie tylko personelu medycznego, ale również personelu pomocniczego, czy też tworzenie zespołów resuscytacyjnych umożliwia wykonanie takiego zabiegu w jak najkrótszym czasie. Natomiast największym wyzwaniem logistycznym jest zapewnienie takiego postępowania w warunkach pozaszpitalnego nagłego zatrzymania krążenia. Przed erą wprowadzenia AED tylko u 15% osób z zewnątrzszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia następował samoistny powrót czynności serca, a tylko około połowa (5–7%) przeżywała do wypisu ze szpitala [11]. Jeśli świadkowie zdarzenia podejmą czynności resuscytacyjne, szanse na przeżycie do wypisu ze szpitala mogą się podwoić, a nawet potroić [7]. Dlatego też zaczęto rozpowszechniać strategię wczesnej defibrylacji za pomocą AED przez przeszkolonych świadków zdarzenia w warunkach pozaszpitalnych. Automataczne zewnętrzne defibrylatory pojawiły się w miejscach publicznych gromadzących duże liczby osób, tj. lotniska, samoloty, kasyna, obiekty sportowe, biura, dworce, a ich liczba systematycznie rośnie. O dostępności AED w miejscu publicznym informuje uniwersalny znaczek ILCOR, międzynarodowego komitetu zajmującego się ujednolicaniem zasad

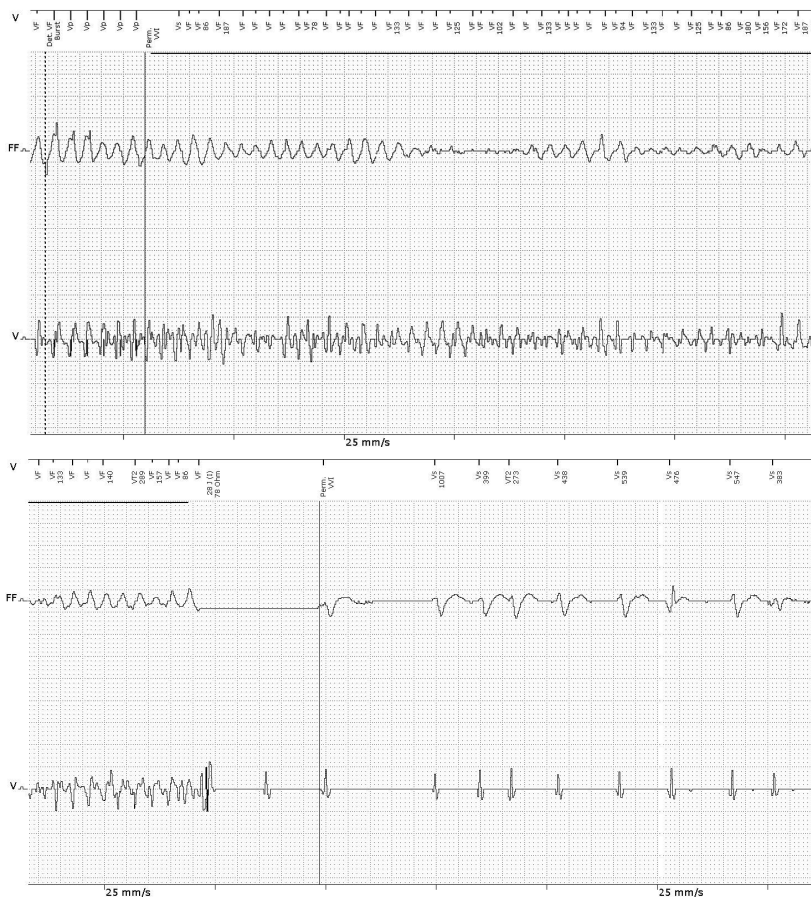
udzielania pierwszej pomocy (ryc. 2). Urządzenia te zalecają defibrylację w VF lub szybkim VT. Dotychczas nie wykorzystano pełnego potencjału AED, gdyż do około 60–80% nagłych zatrzymań krążenia dochodzi w domu. W programach z AED bez udziału wykwalifikowanych ratowników, z bardzo krótkim czasem przybycia do poszkodowanego oraz niekontrolowane badania, gdzie pierwszej pomocy udzielała policja zarejestrowano wzrost przeżywalności po nagłym zatrzymaniu krążenia rzędu 49–74%. Programy publicznego dostępu do defibrylacji (PAD, *public access defibrillation*) oraz programy AED z udziałem kwalifikowanej pierwszej pomocy (policja, straż pożarna) mają na celu zwiększenie liczby osób, które będąc świadkami zdarzenia, podejmą się wczesnej resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz wczesnej defibrylacji. Wnioski z przeprowadzonych ostatnio ogólnokrajowych badań w Japonii i Stanach Zjednoczonych są następujące:

1. w miejscach, gdzie były dostępne AED, znacznie wcześniej wykonywano defibrylację, co zwiększało szansę przeżycia, mimo stwierdzonego niewielkiego odsetka przeprowadzonych defibrylacji w VF (3,7% w Japonii i 5% w Stanach Zjednoczonych);
2. w badaniu japońskim wyraźnie wykazano zależność odwrotnie proporcjonalną liczby AED przypadającą na kilometr kwadratowy obszaru, do czasu jaki upłynął od utraty przytomności do pierwszej defibrylacji, a wprost proporcjonalną do przeżywalności zatrzymań krążenia;
3. wydaje się, że programy AED z wysłaniem na miejsce zdarzenia kwalifikowanej pierwszej pomocy mają przewagę nad PAD. Takie postępowanie nieznacznie wydłuża czas do rozpoczęcia resuscytacji, ale pozwoli objąć programem całą populację. Sens takiego działania jest tylko wtedy, jeśli na miejsce zdarzenia zespół kwalifikowanej pierwszej pomocy będzie mógł przybyć przed pogotowiem ratunkowym, ale również wykonać

defibrylację w ciągu 5–6 minut od zgłoszenia telefonicznego [7].

### **WSZCZEPIALNE KARDIOWERTERY–DEFIBRYLATORY**

Dzięki motywacji, jaką była dla dr. M. Mirowskiego (polskiego pochodzenia) śmierć jego przełożonego w 1960 roku, narodziła się koncepcja stworzenia urządzenia zapobiegającego SCD. Wówczas to, początkowo w Izraelu, a następnie w Stanach Zjednoczonych kontynuował badania nad skonstruowaniem wszczepialnego defibrylatora. Ostatecznie w 1969 roku wraz z M. Mowerem skonstruowali pierwszy automatyczny wszczepialny defibrylator serca. Do pierwszej implantacji u człowieka udało się doprowadzić w 1980 roku. Jednak dopiero w 1985 roku wszczepialne kardiowertery–defibrylatory (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) zyskały aprobatę odpowiednich instytucji i mogły wejść na stałe do kanonu współczesnej medycyny. Z uwagi na rozmiary, początkowo urządzenia umieszczano w powłokach brzusznych, a elektrody defibrylujące z dostępu przez torakotomię naszywano na serce. Wraz z postępem technologicznym możliwa stała się implantacja elektrod defibrylujących z dostępu przezżylnego (1988 r.) [12]. W kolejnych latach postępująca miniaturyzacja ICD pozwoliła na implantację tych urządzeń w okolicy podobojczykowej (podobnie jak stymulatory serca). Urządzenia te potrafią rozpoznać i leczyć tachyarytmie komorowe (VF/VT) za pomocą stymulacji antyarytmicznej (ATP, *anti tachycardia pacing*), jak również za pomocą wewnątrzsercowej kardiowersji czy defibrylacji (ryc. 3). W licznych badaniach klinicznych w wyselekcjonowanej grupie chorych udowodniono skuteczność ICD, nie tylko w prewencji wtórnej, ale również w prewencji pierwotnej SCD. Jednak ze względu na koszt takiego leczenia ciągle poszukuje się metod stratyfikacji grup pacjentów najbardziej zagrożonych SCD, gdyż obecne systemy opieki zdrowotnej już nie są w stanie finansowo podołać aktualnym wytycznym (tab. 4).



**Rycina 3.** Skuteczna defibrylacja wewnątrzsercowa migotania komór (VF) energią 28 J — zapis z pamięci ICD

### **PODSUMOWANIE**

Nagły zgon sercowy jest zdarzeniem nagłym, nieoczekiwanym, zawsze powodującym wielkie poruszenie w społeczeństwie, szczególnie gdy dotyczy osób młodych, uważanych dotychczas za zdrowych. Dlatego wszelkie działania powinny być ukierunkowane na polepszenie systemów ratownictwa, aby jak najszybciej przyjąć z pomocą osobie, u której doszło do nagłego zatrzymania krążenia. Jak wskazują liczne badania, wczesna defibrylacja jest kluczowym elementem w łańcuchu przeżycia. Kolejnym wyzwaniem medycyny jest poszukiwanie metod stratyfikacji osób najbardziej zagrożonych nagłym zatrzymaniem krążenia, aby zapobiec takim epizodom w przyszłości.

Powyższe opracowanie chciałbym zakończyć polskim akcentem, przytaczając słowa wynalazcy pierwszego wszczepialnego defi-

Tabela 4

Wskazania do implantacji ICD na podstawie wytycznych ACC/AHA/ESC z 2006 roku [2]

Wskazania do implantacji ICD u chorych optymalnie leczonych farmakologicznie z przewidywalnym przeżyciem w dobrym stanie > 1 roku

Prewencja wtórna	Klasa zaleceń
Przebyte VF lub VT niestabilny hemodynamicznie, z omdleniem lub dysfunkcją komory	I
<b>Prewencja pierwotna</b>	
Po zawale serca co najmniej 40 dni, z dysfunkcją lewej komory (EF ≤ 30–40%) i niewydolnością serca w II lub III klasie NYHA	I
Kardiomiopatia rozstrzeniowa, EF ≤ 30–35%, z niewydolnością serca w II lub III klasie NYHA	I
Po zawale serca co najmniej 40 dni, EF ≤ 30–35% w I klasie NYHA	Ila
VT po zawale serca lub w kardiomiopatii rozstrzeniowej z prawidłową czynnością lewej komory	Ila
Kardiomiopatia przerostowa z ≥ 1 czynnikiem ryzyka SCD	Ila
Zespół wydłużonego QT z objawami, mimo leczenia beta-adrenolitykiem	Ila
Zaawansowana arytmogenna kardiomiopatia prawej komory z dodatnim wywiadem SCD w rodzinie lub niewyjaśnionym omdleniem	Ila
Zespół Brugadów z udokumentowanym VT lub z samoistnym uniesieniem odcinka ST w V1, V2, V3 i omdleniami, z/lub bez stwierdzonej mutacji w genie SCN5A	Ila

Klasa zaleceń I — istnieją dowody naukowe i/lub powszechne przekonanie, że rozpatrywana procedura diagnostyczna/sposób leczenia jest korzystna, przydatna i skuteczna. Klasa zaleceń IIa — przeważają dowody/opinie, potwierdzające przydatność/skuteczność danej metody

brylatora dr. M. Mirowskiego „Wyboje na drodze nie są wybojami, są po prostu drogą!” [11], które doskonale określają złożoność

problematyki nagłego zatrzymania krążenia oraz trudność w podjęciu tej jedynej, właściwej decyzji.

## PIŚMIENNICTWO

1. Szczeklik A., Tendera M. Kardiologia. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2009; tom I, 10.4: 466–482.
2. Zipes D.P., Camm A.J., Borggreffe M. i wsp. ACC/AHA/ESC/2006. Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 48: e247–e346 (tłum. Kardiologia Polska 2006; 64: 12).
3. Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. Wielka interna. Kardiologia z elementami angiologii. Tom 3, cz. II. Medical Tribune Polska 2009–2010; 289–301.
4. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. i wsp. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case control study. Lancet 2004; 364: 937–952.
5. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundquist C. i wsp. Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2001; 22: 1374–1450.
6. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data 157 cases. Am. Heart J. 1989; 117: 151–159.
7. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation, 2010 (tłum.: Wytyczne 2000 resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Europejska Rada Resuscytacji. Polska Rada Resuscytacji. Kraków. 2010. www.prc.krakow.pl).
8. Weisfeldt M.L., Becker L.B. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time sensitive model. JAMA 2002; 288: 3035–3038.
9. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC). Circulation 2005; 112: IV1–IV202.
10. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for trans thoracic ventricular defibrillation. J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 34: 1595–1601.
11. Camm A.J., Lüscher T.F., Serruys P.W. Podręcznik Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Choroby Serca i Naczyń. Termedia, Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006/2007; Tom II, 33: 1031–1049.
12. Przybylski A., Sterliński M. Implantowane kardiowertery-defibrylatory. Wyd. II. AiM, Warszawa 2011.