

Zaburzenia rytmu prowadzące do nagłego zatrzymania krążenia

Jerry Nolan¹, David Pitcher²

¹ Royal United Hospital, Bath, UK

² University Hospital Birmingham, UK

Tłumaczenie: Agata Sebastian i Maciej Sebastian

NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

- Niektóre zaburzenia rytmu mogą występować przed zatrzymaniem krążenia – rozpoznanie ich i właściwe leczenie mogą uchronić przed ich ewolucją do zatrzymania krążenia.
- Zaburzenia rytmu występujące po resuscytacji z powodu zatrzymania krążenia i ROSC mogą wymagać leczenia w celu ustabilizowania stanu pacjenta i zapobiegnięcia nawrotowi nagłego zatrzymania krążenia (NZK).
- Szybkość podjętego leczenia i jego najlepszy wybór determinuje stan pacjenta (obecność czynników niepożądanych lub ich brak) oraz rodzaj i przyczyna zaburzeń rytmu.
- Ocena pacjenta z zaburzeniami rytmu następuje zgodnie ze schematem ABCDE.
- Zawsze, kiedy jest to możliwe, zaburzenia rytmu powinny być udokumentowane za pomocą 12-odprowadzeniowego EKG.

Ramka 13.1. Objawy niepożądane świadczące o potencjalnie „niestabilnym” pacjencie

- Wstrząs – niedociśnienie (skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mm Hg), bledność, pocenie się, ochłodzenie kończyn, splątanie lub ograniczenie świadomości
- Omdlenie
- Niewydolność serca
- Niedokrwienie mięśnia sercowego – ból w klatce piersiowej i/lub cechy niedokrwienia mięśnia sercowego w 12-odprowadzeniowym zapisie EKG
- Zaburzenia akcji serca: tachykardia > 150/min; bradykardia < 40/min

Wstęp

Zaburzenia rytmu są częste w okresie przed zatrzymaniem krążenia lub po nim: mogą prowadzić do zatrzymania krążenia lub mogą pojawić się niedługo po przywróceniu spontanicznego krążenia krwi (ROSC), w czasie kiedy mięsień sercowy jest często „niestabilny elektrycznie”. Zaburzenia rytmu, które mogą prowadzić do zatrzymania krążenia lub możliwego do uniknięcia pogorszenia stanu pacjenta, wymagają pilnego leczenia; inne mogą nie wymagać natychmiastowej terapii. W przypadku obecności zaburzeń rytmu lub w przypadku ich podejrzenia pacjent najpierw jest poddawany ocenie w schemacie ABCDE, który powinien zawierać podłączenie monitora EKG oraz zawsze, jeśli to tylko możliwe, wykonanie zapisu 12-odprowadzeniowego. Chory jest oceniany pod kątem występowania objawów niepożądanych oraz podejmuje się próbę zdiagnozowania zaburzeń rytmu.

Objawy niepożądane

Dla większości zaburzeń rytmu obecność lub brak oznak lub objawów niepożądanych dyktuje pilność i wybór leczenia (ramka. 13.1).

Ogólnie obecność objawów niepożądanych sugeruje konieczność podjęcia szybszego leczenia: w niektórych przypadkach prosta interwencja kliniczna, taka jak np. manewr

stymulacji nerwu błędnego, może okazać się skuteczna, lecz znacznie częściej taką interwencją są różne formy elektrostymulacji (kardiowersja w częstoskurczach lub stymulacja w bradykardii). Gdy nie ma objawów niepożądanych, w przypadku wskazań do leczenia użycie leków jest w większości odpowiednim postępowaniem.

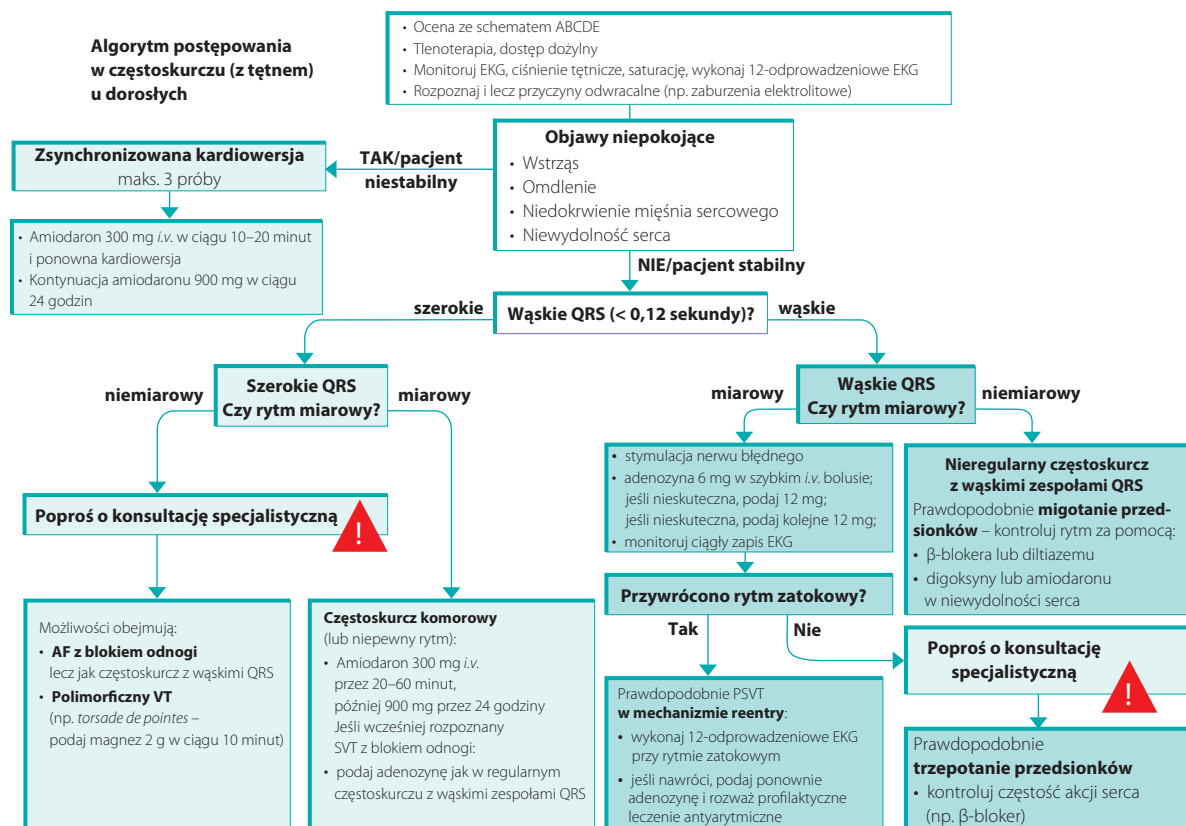
Jeśli u pacjenta zaburzenia rytmu pojawiają się jako powikłanie innej jednostki chorobowej (np. infekcji, ostrego zawału mięśnia sercowego, niewydolności serca), to odpowiednio są ocena i leczenie choroby podstawowej.

Zaburzenia rytmu serca z tachykardią

Algorytm postępowania w przypadku zaburzeń rytmu serca z częstoskurczem u dorosłych przedstawiono na ryc. 13.1.

Częstoskurcz z objawami niepożądanymi

Obecność objawów niepożądanych powoduje, że stan pacjenta jest niestabilny i preferowanym leczeniem będzie prawdopodobnie użycie zsynchronizowanej kardiowersji. Mimo że akcja serca > 150/min jest uznawana za czynnik niepożądany, pacjenci ze słabą funkcją mięśnia sercowego, chorobą strukturalną mięśnia sercowego lub inną poważną chorobą mogą być już objawowi, gdy akcja serca wynosi pomiędzy 100 a 150/min.



Ryc. 13.1. Algorytm postępowania w częstoskurczu u dorosłych. Opublikowany za zgodą Rady Resuscytacji Wielkiej Brytanii

Zsynchronizowana kardiowersja

Przed wykonaniem kardiowersji pacjent powinien być znieczulony lub zsedowany przez wykwalifikowanego specjalistę z odpowiednimi umiejętnościami.

Ustaw defibrylator, aby wykonać zsynchronizowane wyładowanie zbiegające się z falą R. Niezsynchronizowane wyładowanie może zbiec się z falą T i wywołać migotanie komór (VF). W przypadku szerokich zespołów częstoskurczu lub migotania przedsionków rozpoczyna się od energii 120–150 J i zwiększa się ją, przy nieudanej próbie. Do przerywania trzepotania przedsionków i regularnego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS zazwyczaj wystarczają niższe dawki energii wyładowania; dlatego rozpoczyna się od 70–120 J.

Jeśli kardiowersja nie przerwie zaburzeń rytmu i nie ustępują objawy niepożądane, podaje się amiodaron w dawce 300 mg i.v. w ciągu 10–20 minut i następnie podejmuje się próbę kolejnej kardiowersji. Dawka nasycająca amiodaronu może być kontynuowana przez podanie leku we wlewie w dawce 900 mg przez 24 godziny. Preferowane jest podanie leku do żyły centralnej.

Częstoskurcz bez objawów niepożądanych

Jeśli nie występują objawy niepożądane, rozważa się leczenie z zastosowaniem leków. Niektóre leki antyarytmiczne mogą spowodować niewydolność mięśnia sercowego, inne formy częstoskurczów lub wywołać ostrą bradykardię.

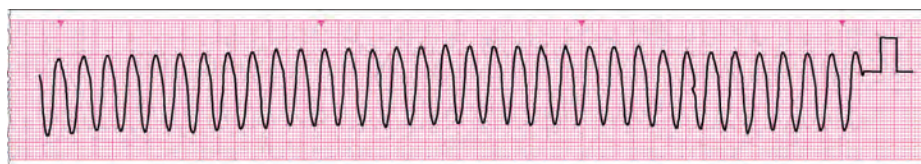
Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS ($QRS \geq 0,12$ sekundy) może być pochodzenia pierwotnie komorowego lub być rytmem nadkomorowym z nieprawidłową drogą przewodzenia (np. blokiem odnogi). U pacjenta z niepożądanymi objawami rozróżnienie nie ma znaczenia – leczeniem jest próba zsynchronizowanej kardiowersji. W przypadku niewystępowania objawów niepożądanych następnym krokiem jest określenie, czy rytm jest regularny, czy nieregularny.

Regularny częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Regularny częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS może być częstoskurczem komorowym (VT) (ryc. 13.2) lub częstoskurczem nadkomorowym (SVT) z blokiem odnogi. U pacjenta w stabilnym stanie klinicznym adenozyne we wlewie ciągłym i wieloodprowadzeniowy zapis EKG mogą

Ryc. 13.2. Jednokształtny częstoskurcz komorowy. Przedrukowano za zgodą dr Oliver Meyer



pomóc w uzyskaniu rytmu przez spowodowanie bloku AV i wykazanie podstawowego rytmu przedsionkowego, jeśli rytm jest pochodzenia nadkomorowego. W przypadku obecności rytmu VT adenozylna nie wpływa na rytm i częstość akcji serca. W obecności VT podaje się amiodaron w dawce 300 mg *i.v.* w ciągu 20–60 minut, a następnie kontynuuje w dawce 900 mg w ciągu 24 godzin. W przypadku rozpoznanego SVT z blokiem odnogi u pacjenta z regularnym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS stosuje się leczenie jak w przypadku częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS.

Nieregularny częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS

Najbardziej prawdopodobną przyczyną jest migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) z blokiem odnogi, a rzadziej AF z komorowym zespołem preekscytacji (u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a; zespół WPW) lub z polimorficznym VT (np. *torsade de pointes*) (ryc. 13.3). Polimorficzny VT może być prawdopodobnie związany z objawami niepożądanymi.

W przypadku rytmu *torsade de pointes* zakończ podawanie wszystkich leków, które mogą wydłużać odstępowanie QT, wyrównaj poziom elektrolitów (szczególnie hipokaliemię) i podaj siarczan magnezu 2 g *i.v.* w ciągu 10 minut. Jeśli uzyska się wyrównanie arytmii, poproś o konsultację specjalistyczną, ponieważ może być konieczna stymulacja narzuconym rytmem w celu przeciwdziałania nawrotowi. Jeśli pojawią się objawy niepożądane, co jest częste, wykonaj wyładowanie. Jeśli pacjent nie ma tętna, natychmiast rozpocznij defibrylację i postępuj jak w algorytmie dla zatrzymania krążenia.

Częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS obejmuje częstoskurcz zatokowy, częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym (AVNRT; najbardziej powszechny typ zaburzeń rytmu o szybkiej akcji serca i z wąskimi zespołami QRS), nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT; w związku z zespołem WPW) i trzepotanie przedsionków z regularnym przedsionkowo-komorowym (AV) przewodzeniem (najczęściej 2:1).

Nieregularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS jest najprawdopodobniej AF lub czasem trzepotaniem przedsionków ze zmiennym blokiem przewodzenia.

Regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Częstoskurcz zatokowy

Częstoskurcz zatokowy jest powszechną fizjologiczną odpowiedzią organizmu na wysiłek fizyczny czy lęk. U osób chorych może odzwierciedlać ból, infekcję, niedokrwistość, odwodnienie czy niewydolność serca. W tym przypadku należy leczyć przyczynę.

Napadowy częstoskurcz nadkomorowy

Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym jest najpowszechniejszym typem napadowego częstoskurczu nadkomorowego (SVT), często widywanym u osób bez innych chorób serca. Raczej nie występuje w okolicznościach towarzyszących zatrzymaniu krążenia. Powoduje regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, często bez wyraźnie widocznej aktywności przedsionków w EKG. Akcja serca jest najczęściej znacznie powyżej górnej granicy normy dla rytmu zatokowego, w spoczynku (100/min). Jest najczęściej łagodny, jeżeli nie występuje strukturalna choroba serca lub choroba wieńcowa.

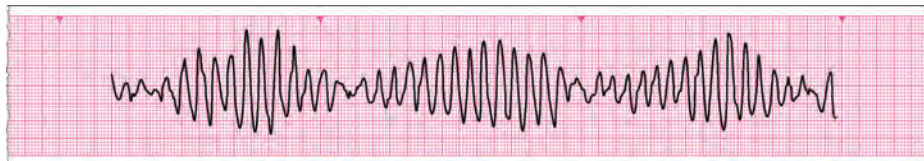
Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy występuje u chorych z zespołem WPW i tak samo ma najczęściej łagodny charakter, jeśli nie występuje dodatkowo strukturalna choroba serca. Powszechnym typem AVRT jest regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, zazwyczaj bez widocznej aktywności przedsionków w EKG.

Trzepotanie przedsionków

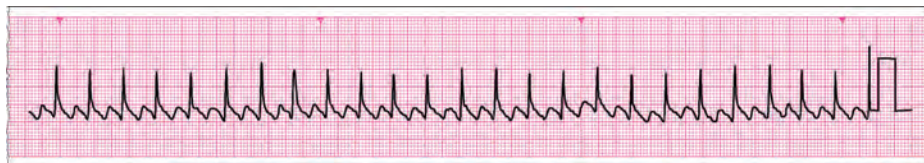
Generuje regularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS. Typowe trzepotanie przedsionków odbywa się z częstością uderzeń przedsionków rzędu 300/min. Tak więc trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1 spowoduje częstoskurcz rzędu 150/min (ryc. 13.4). Znacznie szybsze akcje serca (160/min lub szybsze) są mało prawdopodobne dla trzepotania przedsionków z przewodzeniem 2:1. Regularny częstoskurcz z wolniejszą akcją serca (125–150/min) może być spowodowany przez trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1, zazwyczaj jeśli rytm serca był zwolniony za pomocą leków.

Leczenie regularnych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS

Jeśli pacjent wykazuje objawy niepożądane i istnieje ryzyko pogorszenia z powodu zaburzeń rytmu spowodowanych tachykardią, przeprowadza się zsynchronizowaną kardiowersję. W tej sytuacji rozsądne jest podjęcie próby masażu



Ryc. 13.3. Wielokształtny częstoskurcz komorowy – *torsade de pointes*. Przedrukowano za zgodą dr Oliver Meyer



Ryc. 13.4. Trzepotanie przedsionków z blokiem przedsionkowo-komorowym 2:1. Przedrukowano za zgodą dr Oliver Meyer

nerwu błędnego (zobacz poniżej) lub zastosowania dożylniej adenozynej (zobacz poniżej) u pacjenta z regularnym częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS, podczas przygotowań do zsynchronizowanej kardiowersji.

W razie braku objawów niepożądanych:

1. Rozpocznij od stymulacji nerwu błędnego. Masaż zatoki szyjnej lub próba Valsalvy przerywa aż do jednej czwartej epizodów napadowego SVT. W trakcie każdego manewru zapisuje się EKG (preferowane wieloprowadzeniowe). Jeśli rytmem jest trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1, to często występuje zwolnienie odpowiedzi komorowej i ujawnienie fali trzepotania (ryc. 13.5).
2. Jeśli zaburzenie rytmu jest przetrwałe i nie jest to trzepotanie przedsionków, podaje się adenozyne 6 mg w bardzo szybkim bolusie dożylnym. Używa się relatywnie dużych kaniuli i szerokich (np. przedramienia) żył. Ostrzeż pacjenta, że może poczuć się źle i najprawdopodobniej poczuje dyskomfort w klatce piersiowej przez kilka sekund po podaniu leku. Zapisuj EKG podczas iniekcji. Jeśli akcja komór zwalnia przemijająco, obserwuj aktywność przedsionków pod kątem trzepotania przedsionków lub innych częstoskurczów przedsionkowych i lecz odpowiednio. Jeśli nie występuje odpowiedź na 6 mg adenozynej, podaj 12 mg w bolusie. Jeśli nadal nie ma reakcji, podaj jeszcze kolejnie 12 mg w bolusie.
3. Stymulacja nerwu błędnego lub adenozyne powinny zakończyć większość AVNRT lub AVRT w ciągu sekund. Brak możliwości przerwania regularnego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS za pomocą adenozynej sugeruje częstoskurcz pochodzenia przedsionkowego taki jak trzepotanie przedsionków.
4. Jeśli adenozyne jest przeciwwskazana lub nie udało się za jej pomocą przerwać regularnego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS bez potwierdzenia, że jest to trzepotanie przedsionków, rozważ podanie blokerów kanału wapniowego, np. werapamilu 2,5–5,0 mg we wlewie dożylnym przez 2 minuty.

Nieregularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

Nieregularny częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS jest najprawdopodobniej AF z szybką odpowiedzią (akcją) ko-

mór (ryc. 13.6) lub mniej powszechnie trzepotaniem przedsionków z różnym przewodzeniem AV.

Jeśli u pacjenta występują objawy niepożądane i istnieje ryzyko pogorszenia z powodu zaburzeń rytmu, przeprowadź zsynchronizowaną kardiowersję. W razie braku przeciwwskazań rozpocznij jak najwcześniej leczenie przeciwkrzepliwe – na początek podaj heparynę drobnocząsteczkową lub niefrakcjonowaną (zobacz niżej). Leczenie to nie może opóźnić kardiowersji.

Jeśli nie występują objawy niepożądane, natychmiastowe opcje terapeutyczne obejmują:

- kontrolę akcji serca za pomocą leków,
- kontrolę rytmu poprzez użycie leków w celu osiągnięcia farmakologicznej kardiowersji,
- kontrolę rytmu za pomocą zsynchronizowanej kardiowersji,
- zapobieganie powikłaniom (np. leczenie przeciwkrzepliwe).

Im dłużej pacjent ma przetrwałe AF, tym większe jest prawdopodobieństwo rozwoju zakrzepów tętniczych. Ogólnie, jeśli pacjenci mają AF dłużej niż 48 godzin, nie powinni być leczeni kardiowersją (elektryczną lub farmakologiczną) do czasu, kiedy będą w pełni wysyceni lekami antykoagulacyjnymi, minimum po 3 tygodniach lub jeśli nie wykaże się ewidentnych zakrzepów w przedsionkach w czasie echokardiografii przezprzełykowej. Jeśli sytuacja kliniczna wymaga pilnej kardiowersji, podaj albo heparynę drobnocząsteczkową w dawce terapeutycznej, albo dożylnie bolus heparyny niefrakcjonowanej z przedłużeniem infuzji, aby utrzymać czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT) na poziomie 1,5–2,0 raza powyżej wartości referencyjnych. Kontynuuj terapię heparyną i rozpocznij leczenie doustnymi lekami antykoagulacyjnymi po udanej kardiowersji. Minimalny czas terapii przeciwkrzepliwej powinien wynosić 4 tygodnie, przeważnie trwa ona znacznie dłużej.

Jeśli celem jest kontrola szybkości akcji serca, najczęściej wybieranym lekiem jest beta-bloker. Diltiazem może być używany u pacjentów, u których beta-blokery są przeciwwskazane lub występuje ich nietolerancja. W Wielkiej Brytanii dostępny jest jedynie diltiazem w formie doustnej. Digoksyna może być użyta u pacjentów z niewydol-

Ryc. 13.5. Trzepotanie przedsionków z dużego stopnia blokiem przedsionkowo-komorowym. Przedrukowano za zgodą dr Oliver Meyer



Ryc. 13.6. Migotanie przedsionków. Opublikowano za zgodą dr Oliver Meyer

nością serca. Amiodaron może być użyty wspomagająco do kontroli akcji serca, ale jest dużo bardziej przydatny do utrzymywania kontroli rytmu serca. Magnez jest także wykorzystywany, lecz dostępne dane na ten temat są ograniczone.

Jeśli czas trwania AF jest krótszy niż 48 godzin i w kontroli rytmu rozważa się odpowiednią strategię, można pomyśleć o farmakologicznej kardiowersji. Poproś o pomoc specjalistę w celu użycia leków takich jak flekainid. Nie stosuj flekainidu w przypadku obecności niewydolności serca, wiadomej upośledzonej pracy lewej komory, choroby niedokrwiennej serca lub przy wydłużonym odstępie QT. Amiodaron (300 mg *i.v.* w ciągu 20–60 minut, później 900 mg przez 24 godzin) może być próbnie zastosowany w farmakologicznej kardiowersji, jest jednak dużo mniej skuteczny i jego działanie wymaga dłuższego czasu. Kardiowersja elektryczna stanowi opcję w tym przypadku i powoduje uzyskanie rytmu zatokowego u większej liczby pacjentów niż kardiowersja farmakologiczna.

Poproś o pomoc specjalistę, jeśli u pacjenta z AV wykryto lub jest znany zespół preekscytacji komorowej (zespół WPW). Unikaj stosowania adenozyzny, diltiazemu, werapamilu lub digoksyny u pacjentów z AF i zespołem preekscytacji lub trzepotaniem przedsionków, ponieważ leki te blokują węzeł AV i mogą spowodować nasilenie preekscytacji.

Zaburzenia rytmu serca ze zwolnieniem akcji serca

Bradykardia jest definiowana jako zwolnienie akcji serca < 60/min. Może być:

- fizjologiczna (np. u sportowców),
- spowodowana przyczyną kardiologiczną (np. blok przedsionkowo-komorowy lub choroba węzła zatokowego),
- spowodowana innymi chorobami (np. reakcja wazagalna, hipotermia, niedoczynność tarczycy, hiperkaliemia),
- spowodowana lekami (np. beta-blokery, diltiazem, digoksyna, amiodaron).

Pacjenta z bradykardią oceń w schemacie ABCDE. Rozpoznaj prawdopodobną przyczynę bradykardii, wyszukaj objawy niepożądane (ryc. 13.7) i lecz odwracalne przyczyny.

Jeśli występują objawy niepożądane, zazwyczaj na początku stosuje się leczenie farmakologiczne. Stymulacja zewnętrzna jest wykorzystywana w razie braku skuteczności leczenia farmakologicznego lub gdy jest ono niewystarczające oraz jeśli istnieją czynniki ryzyka asystolii. Jeśli nie występują objawy niepożądane lub duże ryzyko rozwoju asystolii, nie rozpoczyna się natychmiastowego leczenia, tylko kontynuuje obserwację.

Farmakologiczne leczenie bradykardii

Gdy występują objawy niepożądane, podaje się atropinę w dawce 500 mikrogramów *i.v.* i powtarza co 3–5 minut, jeśli jest taka potrzeba, do dawki maksymalnej 3 mg. Dawki atropiny mniejsze niż 500 mikrogramów mogą spowo-

dować paradoksalnie zwolnienie rytmu serca. W przypadku, gdy bradykardia z objawami niepożądanymi nie mija pomimo zastosowanego leczenia atropiną, weź pod uwagę zastosowanie sztucznej stymulacji serca. Jeśli nie ma szybkiego dostępu do stymulatora, rozważ podanie leków drugiej linii.

W niektórych sytuacjach klinicznych leki drugiego rzutu mogą być wykorzystane jeszcze przed zastosowaniem elektrostymulacji. Na przykład rozważ podanie glukagonu dożylnie, jeśli prawdopodobną przyczyną bradykardii są beta-blokery lub blokery kanału wapniowego, a specyficznych przeciwciał przeciw digoksynie – w zatruciu digoksyną. Rozważ użycie teofiliny (100–200 mg w powolnym podaniu dożylnym) w bradykardii będącej powikłaniem ostrego zawału mięśnia sercowego ściany dolnej, urazu rdzenia kręgowego lub transplantacji serca. Nie podaje się atropiny u pacjentów po transplantacji serca. Odnerwiony mięsień sercowy nie wykaże reakcji blokowania nerwu błędnego na atropinę, co może tylko paradoksalnie spowodować zatrzymanie rytmu zatokowego lub wysokiego stopnia blok AV. Inne możliwości terapii drugiego rzutu obejmują: izoprenalinę (w dawce początkowej 5 mikrogramów na minutę), adrenalinę (2–10 mikrogramów na minutę) lub dopaminę (2,5–10 mikrogramów na kilogram na minutę).

Stymulacja zewnętrzna w bradykardii

Natychmiast rozpocznij przeskorną stymulację zewnętrzną (zobacz rozdział 14) u pacjenta z bradykardią i objawami niepożądanymi w przypadku braku reakcji na atropinę lub prawdopodobnego braku skutecznej odpowiedzi na atropinę.

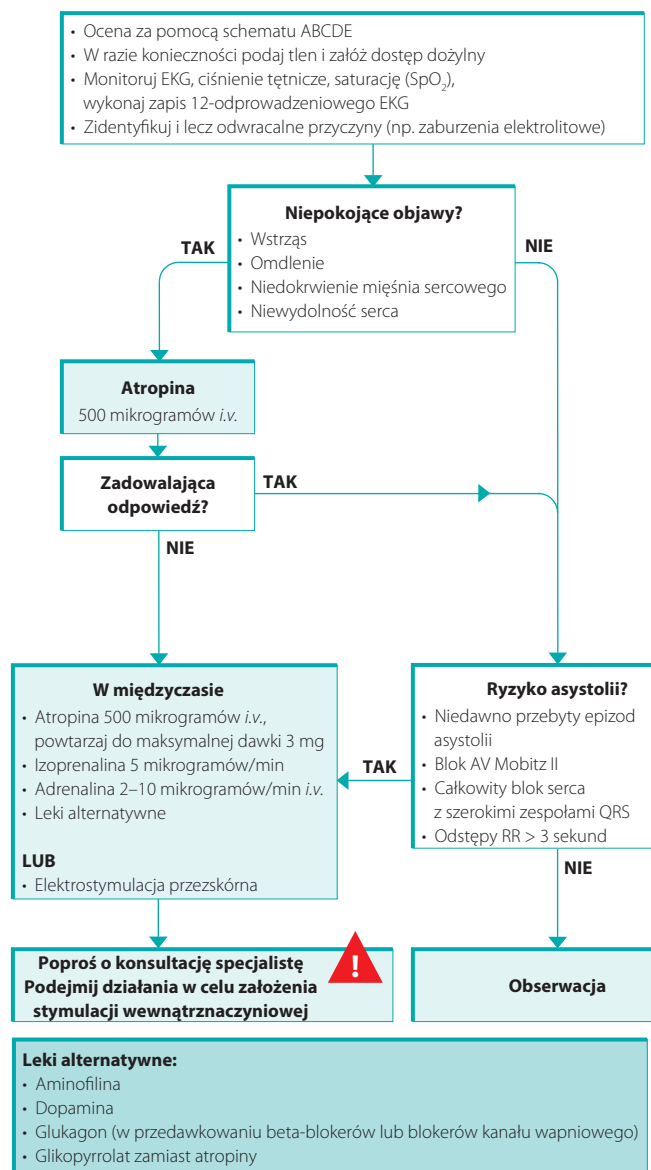
Przeskorna stymulacja zewnętrzna może być bolesna i może nie wywołać pojawienia się prawidłowego rytmu (np. zespół QRS po stymulacji zewnętrznej) lub nie spowodować powrotu prawidłowej odpowiedzi mechanicznej (np. wyczuwalne tętno). Sprawdź zapis elektryczny na monitorze lub za pomocą EKG i zbadaj, czy występuje adekwatnie do tego wyczuwalne tętno. Ponownie oceń stan pacjenta. Jeśli jest to konieczne, zastosuj leki przeciwbólowe i sedację w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz spróbuj rozpoznać przyczynę zaburzeń rytmu w mechanizmie bradykardii.

Poproś o konsultację specjalistyczną w celu oceny potrzeby zastosowania tymczasowej stymulacji przeznaczyniowej (przezżylniej) i rozpoczęcia jej w razie konieczności. Rozważ założenie tymczasowej stymulacji przeznaczyniowej w przypadku udokumentowanej przebytej niedawno asystolii (zatrzymanie pracy komór > 3 sekund), bloku przewodzenia AV typu Mobitz II lub całkowitego bloku (trzeci stopień) AV (szczególnie ze współtowarzyszącymi szerokimi zespołami QRS lub wyjściową częstością akcji serca < 40/min).

Podziękowanie

Treść rozdziału przeredagowano za zgodą Rady Resuscytacji, Londyn (UK), 2011, *Advanced Life Support*. Wyd. 6.

Algorytm postępowania w bradykardii u dorosłych



Ryc. 13.7. Algorytm postępowania w bradykardii u dorosłych. Opublikowano za zgodą Rady Resuscytacji (UK)

PIŚMIENNICTWO

Blomstrom-Lundqvist C., Scheinmann M.M.: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Executive Summary. Eur. Heart J. 2003; 24: 1857–97. See also www.escardio.org.

Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. et al.: ESC Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European

Heart Rhythm Association. Eur. Heart J. 2007; 28: 2256–95. See also www.escardio.org.

Zipes D.P., Camm A.J.: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden death. Executive Summary. Eur. Heart J. 2006; 27: 2099–140. See also www.escardio.org.

Wytyczne ERC 2015. www.cprguidelines.eu.