

# Kardiyoversiyon ve defibrilasyon

## Cardioversion and defibrillation

Yusuf İzzettin Alihanoğlu, Doğu İsmail Kılıç, Bekir Serhat Yıldız

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, Denizli

### Özet

Kardiyoversiyon ve defibrilasyon cihazlarının kullanıma girmesi ve sürekli EKG monitorizasyonunun mümkün olması ile koroner yoğun bakım üniteleri kurulabilmiş ve aritmilere bağlı oluşan kardiyovasküler mortalite önemli derecede azaltılmıştır. Bu derleme yazısında kardiyoversiyon ve defibrilasyon ile ilgili literatür verilerinin özetlenmesi amaçlanmıştır.

Pam Tıp Derg 2015;8(2):156-164

**Anahtar sözcükler:** Kardiyoversiyon, defibrilasyon, aritmi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon.

### Abstract

The rate of cardiovascular mortality resulting from arrhythmias has been significantly decreased with the help of close ECG monitorization and also investment of cardioversion and defibrillation devices. In this review article, we aim to summarize the literature data about cardioversion and defibrillation.

Pam Med J 2015;8(2):156-164

**Key words:** Cardioversion, defibrillation, arrhythmia, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation.

### Giriş

Elektrik akımının kardiyolojide kullanımı 18. yüzyıla uzanır. 1775'te Abilgaard elektrik uyarısı verdiği bir tavuğun önce öldüğünü, ancak ikinci bir şok uyarısının tavuğu canlandırdığından bahsetmiştir [1]. Ani kardiyak ölümün, kalbin durmasına değil de ventrikül fibrilasyonuna (VF) bağlı olduğu ise ilk defa 19. Yüzyılın sonlarında ifade edilmiştir [2]. Başlangıçta farmakolojik tedavi araştırmacıların daha çok ilgisini çekse de, 1900 'de Prevost ve Battelli, 1933'te ise Hooker, Kouwenhoven ve Langworthy düşük seviyede elektrik uyarılarının bile VF'ye neden olabileceğini ve daha kuvvetli bir uyarının ise ritmi normale döndürebileceğini ifade etmişlerdir. Bu araştırmacılar köpek kalbini göğsü açmadan defibrile etmeyi başarmışlardır. Bu ikinci uyarıya ise "karşı-şok (countershock)" ismini vermişlerdir. Ancak insanda ilk başarılı defibrilasyon için bir süre daha geçmesi gerekmiştir ve ilk defa 1947'de Claude Beck tarafından açık kalp cerrahisi sırasında başarılı bir şekilde alternatif akım (AC) kullanan bir cihazla yapılmıştır.

1939' da Gurvich ve Yuniev bir kapasitörden verilen tek uyarının defibrilasyon için kullanılmasını (direkt akım [DC] kardiyoversiyon) önermiştir [3]. 1950'lerde Paul Zoll alternatif akımla kapalı ventriküler taşikardi (VT) ve VF tedavisini yönlendiren isimdir. 1959'da, Sovyetler Birliği'nden Vishnevskii ve Tsukerman [4], atriyal fibrilasyonda DC kardiyoversiyonun başarılı kullanımını ve 1960'ta 20 hastalık ilk serilerini bildirmişlerdir. Batı'da modern kardiyoversiyon anlayışını Bernard Lown başlatmıştır. Lown, VT'yi sonlandırmak için 1959'da başarılı bir şekilde transtorasik alternatif akım uygulamıştır. Yine, Lown hassas periyodu dikkate alarak T dalgasının apeksinde uyarı verilmesi fibrilasyona neden olacağı için uyarıları QRS dalgaları ile senkronize (eşleme) etmiştir. VF harici ritmlerin eşleşmiş uyarılarla tedavisine "kardiyoversiyon" ismini de Lown vermiştir [2].

### 1- Kardiyoversiyon

Kardiyoversiyon esas olarak reentri ile oluşan aritmilerde etkilidir. Kararsız hemodinamiye

Yusuf İzzettin Alihanoğlu

Yazışma Adresi: Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Ankara  
e-mail: aliizyu@mynet.com

Gönderilme tarihi: 16.11.2014

Kabul tarihi: 14.01.2015

neden olan, anjina ya da kalp yetersizliğine neden olan aritmilerde endikedir. Özellikle çok yüksek ventrikül hızları olan Wolf-Parkinson-White sendromlu atriyal fibrilasyon hastalarında ritmin hızlı bir şekilde düzeltilmesini sağlar. Bunlar haricindeki durumlarda vagal manevralar ya da antiaritmik ajanlar öncelikli olarak denenebilir.

Monomorfik VT'ler de antiaritmik tedaviye cevap vermiyorsa ya da hızla düzeltilmeleri gerekiyorsa kardiyoversiyonla tedavi edilirler. Ancak QRS şekil ve hızından dolayı QRS eşleşmesi yapılamayacak durumlarda, nabızsız VT veya polimorfik VT durumunda şok, eşleşmesiz verilmelidir.

Elektif kardiyoversiyonun en yaygın endikasyonu persistan atriyal fibrilasyon ve atriyal flutterdir [5]. Özellikle atriyal fibrilasyon süresi kısa, bu aritmiye yolaçan ikincil bir nedenin olmadığı, sol atriyumun normal boyutlarda olduğu hastalarda ya da hız kontrolünün zor olduğu hastalarda tercih edilebilir. Ancak hız kontrolü ile ritm kontrolünün karşılaştırıldığı birçok çalışmada sinüs ritminin sağlanmasının prognoz ya da embolik risk üzerine olumlu etkilerinin kanıtlanamadığı unutulmamalıdır [6]. Atriyal fibrilasyonda, başarılı kardiyoversiyon şok sonrası 2 veya daha fazla ardışık P dalgası görülmesi olarak tanımlanır.

Kardiyoversiyon, artmış otomatisite ile giden taşikardilerde yararsızdır. Örneğin, multifokal atriyal taşikardi yüzey EKG'de atriyal fibrilasyonla karışabilir ancak tedavide kardiyoversiyon uygulanmaz. Digoksin entoksikasyonunda hayatı tehdit eden aritmiler gelişebileceği için ve atriyal trombusü olan hastalarda emboli riski yüksek olduğu için elektif kardiyoversiyon kontrendikedir. Akut enfeksiyon, hipertiroidi gibi ikincil bir neden varlığında da kardiyoversiyonun bu durumların tedavisi yapıldıktan sonra yapılması uygun olacaktır.

### Prosedür

Elektif olarak kardiyoversiyon yapılacak hastaların 6-8 saatlik açlıklarının olması önerilir. Oksijen saturasyonu, elektrolit düzeyleri ve antikoagülasyon durumları kontrol edilir ve 12 derivasyonlu EKG çekilir. Periferel damar yolunun hazır olması gerekir. Kardiyoversiyon çok düşük enerji düzeylerinde bile etkili bir işlem olduğundan elektif hastalar mutlaka sedatize edilmelidir.

İşlem sırasında oksijen ve gerektiğinde havayolunun açık kalmasını sağlayacak

malzeme hazır bulunmalıdır. Mümkünse birden fazla EKG derivasyonu monitorize edilmelidir. Cihaz üzerinden eşleme modu seçilir ve R dalgaları ile eşleşmenin sağlanıp sağlanmadığı kontrol edilir. Nadiren cihaz R dalgası harici EKG dalgaları ile eşleşebilir. Bu durumda elektrod yerleri değiştirilerek uygun zamanlamanın sağlanması gerekmektedir. İşlem sırasında ya da sonrasında ventrikül fibrilasyonu gelişirse eşleme modu kapatılarak gecikmeler önlenmelidir. Sinüs nod disfonksiyonu gibi nedenlerle bradikardi ile dönebileceği düşünülen vakalarda transvenöz ya da transkütanöz pacemakerlar kullanılabilir.

İşlem kaşıklar kullanılarak yapılacaksa ciltle tam temasının sağlandığından emin olunmalı ve iletken jeller kullanılmalıdır. Ancak kaşıklar arasındaki jelin birleşmemesine dikkat edilmelidir. Lateral kaşıklar meme dokusunun altına konmalıdır. Ayrıca göğüs kıllarının traş edilmesi ileticiyi artırır. Operatör DC şoku vermeden mutlaka müdahale eden ekibi uyarmalıdır. Eğer kardiyoversiyon işlemi başarısız olursa, enerji seviyesi artırılarak ya da torasik empedansı düşürecek önlemler alınarak işlem tekrarlanabilir.

**Sedasyon:** Kardiyoversiyon etkili bir işlemdir ve hem stres yanıtını azaltmak, hem de hastanın işlemi hatırlamasını engellemek için mutlaka sedasyon altında yapılmalıdır. Diazepam veya midazolamın, kardiyoversiyonda etkili ve güvenilir olduğunu gösteren çalışmalar varsa da bazı otörler benzodiazapinlerin opiyatlarla birlikte ya da tek başına kullanımını önermemektedir [7]. İntravenöz propofol etkisi hızlı başlayan ve sonlanan bir ajandır ve işlem için ideal gibi gözükmemektedir. Kısa etkili bir barbitürat olan metohexital bir başka seçenektir. Birçok sedatif ve anestezi madde sistemik vasküler direnci düşürerek hipotansiyona neden olabilir. Böyle bir durumda, işlem süresince vazokonstriktör ajanlarla kan basıncı istenen düzeylerde tutulmaya çalışılabilir. Hiperkapni sedasyon sırasında korkulan bir diğer durumdur. Pulse oksimetri, ventilasyonun değerlendirilmesi için her zaman iyi bir gösterge değildir. Oksijen alan hastalarda oksijen saturasyonu düşmeden hiperkapni gelişebilir ve bu nedenle gözden kaçabilir.

### Başarıyı Etkileyen Faktörler

**1- Elektrotlar:** Çeşitli çalışmalarda anteroposterior pozisyonun etkinliği daha yüksek bulunsa da bu bulgu bütün çalışmalarda ortaya konamamıştır [8]. Genel olarak anterolateral, anteroposterior, anterior-sol infraskapular ve

anterior-sağ infraskapular pozisyonların etkili olduğu düşünülür [9]. İşlem kolaylığı açısından antero-lateral yerleşim başlangıç için uygun olabilir. Başarılı işlem için akım vektörünün kritik bir kas kütlesi üzerinden geçmesi gerektiği için başarısız işlemler elektrot yerleri değiştirilerek tekrarlanabilir.

8–12 cm'lik elektrotlar erişkinlerde kullanım için uygundur. Daha küçük elektrotlar miyokardial nekrozla ilişkili olabilir [10]. Elektrot büyüklüğü arttıkça empedans düşse de, daha büyük elektrotlar akım yoğunluğunda azalmaya neden olabilir.

**2- Monofazik ya da bifazik akımlar:** Kardiyoversiyon sırasında göğse kısa süreli yüksek enerjili bir uyarı verilir. Bu enerjinin tek polariteli olduğu şekline monofazik akım denir. Bifazik akımda ise akım polaritesi, uyarı başladıktan birkaç milisaniye sonra tersine döner. Bu akımlar da, akımın 0'a dönüş şekline göre kendi içlerinde sınıflanırlar. Günümüzde kullanılan cihazların birçoğu bifazik akım üretmektedir. İnsanda multifazik (trifazik, kuadrifazik) dalga formlarının kullanımı ile ilgili bilgiler yeterli değildir.

Çalışmalarda bifazik akımın daha düşük defibrilasyon eşiği ile daha yüksek başarı şansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Relatif olarak düşük bifazik enerji seviyeleri en az monofazik akım kadar etkili ve güvenilirdir. Ayrıca bifazik akımla yanık, iskelet kası hasarı ve post-şok aritmiler daha azdır ve miyokardiyal sersemleme süresi de daha kısadır [11].

**3- Torasik empedans:** Kardiyoversiyon sırasında verilen enerjinin torasik empedansa bağlı olarak ancak bir kısmı kalbe ulaşır. Empedansı etkileyen faktörler; elektrotun yapısı, elektrot-cilt ara yüzeyi, elektrotlar arası mesafe, uygulanmış şok sayısı ve aralarındaki süre, elektrotlar üzerindeki basınç, solunum safhası ve hastanın vücut yapısı olarak özetlenebilir [12]. Hastanın fiziki özellikleri empedans konusunda belirleyicidir ve yüksek vücut kitle indeksi olan hastalarda empedans yüksektir. Hava elektrik akımı için kötü bir iletkenidir ve kalbe ulaşan enerji, empedans ekspiryumda daha düşük olmak üzere ventilasyon fazından etkilenir. Benzer şekilde amfizematöz hastalarda iletim azalır. Elektrot büyüklüğü, yapısı ve cilt-elektrot arasındaki arayüzeyin de empedans üzerine etkileri vardır. İşlem sırasında, kendinden yapışkanlı elektrotlar yerine kaşık kullanılıyorsa özel iletken jel kullanılmalıdır. Burada dikkat edilmesi gereken nokta, kullanılan her jelin iletkenliğinin yeterli

olmayabileceğidir. Ekokardiyografi jellerinin iletken jel olarak kullanılması doğru değildir [13]. Sternotomi empedansı düşürür ve bu etki en az 1 ay devam eder [14]. Son olarak, verilen her uyarı empedansı bir miktar düşürür. Dolayısıyla verilen şoklar ve şoklar arası süre de empedans üzerine etkilidir [10].

**4- Enerji gereksinimleri:** Kardiyoversiyonda kullanılacak enerji gereksinimleri tartışmalıdır [15]. Kötü tolere edilen supraventriküler taşikardiler, atriyal flutter da dâhil olmak üzere 50-100 J bifazik enerjilerle tedavi edilebilirler. Atriyal fibrilasyon için gereken enerji düzeyleri ise genellikle daha fazladır. Monofazik >200 J ya da bifazik olarak 120-200 J'luk enerjiler başlangıç için uygun olabilir [9]. BEST-AF çalışmasında vücut kitle indeksi normal olan hastalarda 100 J ve 200 J enerji seviyelerinin, ilk şok başarısını etkilemediğini göstermiştir. Yine, bu hastalarda artan enerji düzeyleri (100 J, 150 J, 200 J, 200 J) ve sabit enerji düzeyleri (200 J, 200 J, 200 J) protokollerinde de farklılık bulunamamıştır [15]. Başarısızlık durumunda iki cihaz kullanılarak (ikili eksternal DC şok tekniği), eşleme ile toplam 720 J enerji denenebilir [16]. Monomorfik VT'ler için kardiyoversiyona 100 J ile başlanabilir. Ancak cevap alınamazsa, enerji seviyeleri basamaklı olarak artırılır.

**5- Diğer:** Aritmi çeşidi, aritmi süresi, hastanın yaşı, yapısal kalp hastalıkları ve boşluk çapları, konjesyon varlığı, polisitemi ve inflamasyon başarı şansını etkileyen diğer faktörlerdir [17]. İşlem öncesi antiaritmik ilaçlar verilmesi de başarı şansını etkiler.

### Komplikasyonlar

**Tromboemboli:** Kardiyoversiyon sonrası pulmoner veya sistemik emboli görülebilir. Bildirilen sistemik emboli insidansı %1-7 arasında değişmekle birlikte uygun şekilde antikoagüle edilmiş hastalarda bu oran oldukça düşüktür [18]. 48 saatten daha uzun süreli atriyal fibrilasyonu olan hastaların uygun şekilde (INR 2.0-3.0 arası) 4 hafta antikoagülasyonu sonrasında kardiyoversiyon yapılması önerilmektedir. Alternatif yaklaşım ise sol atriyum içerisinde trombus olmadığı transesophageal ekokardiyografi ile teyit edildikten sonra işlemin yapılmasıdır [19]. Ancak işlem sonrasında atriyal mekanik fonksiyonların normale dönmesi zaman alabileceğinden antikoagülasyona en az 4 hafta daha devam edilmelidir. Burada dikkat edilecek nokta bu önerilerin kardiyoversiyon sürecindeki antikoagülasyon önerileri olduğudur. Yani tekrarlayan atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, tromboemboli

risk faktörleri de mevcutsa antikoagülasyonun devam edilmesi gerektirir [20].

**A. Aritmiler:** Birçoğu benign ve kendi kendini sınırlayan karakterde olmakla beraber, kardiyoversiyon sonrası atriyal ve ventriküler aritmiler gözlenebilir. Bradikardi nadirdir ancak özellikle antiaritmik ilaç kullanılan hastalarda gelişebilir ve pacemaker ihtiyacı olabilir [21]. Özellikle elektrolit bozukluğu, dijital entoksikasyonu ya da EKG eşleşmesinin yapılmamasına bağlı kardiyoversiyon sonrası ventriküler fibrilasyon gelişebilir.

**B. EKG değişiklikleri:** Kardiyoversiyon sonrası ST depresyonu, ST elevasyonu, T dalga değişiklikleri, dal blokları ve voltaj kaybı gözlenebilir [22]. Bu değişiklikler çoğu zaman geçicidir ve tek başlarına aritminin nedeninin iskemik olduğunu göstermezler [23].

**C. Miyokard hasarı ve disfonksiyonu:** Kardiyoversiyon sonrası verilen elektrik enerjisine bağlı olarak hafif düzeyde miyokard hasarı oluşabilir. Troponin değerlerinde yükselme genelde minimaldir ve yüksek değerler miyokard hasarının başka nedenleri olduğunu düşündürür [24]. İskelet kas hasarına bağlı kalbe spesifik olmayan kreatin kinaz düzeylerinde artış olabilir.

**D. Diğer:** Özellikle yapısal kalp hastalığı olanlarda, kardiyoversiyon sonrası nadiren pulmoner ödem gelişebilir [25]. Kardiyoversiyon sırasında verilen enerji sayısı ve miktarına bağlı olarak ciltte yanıklar gelişebilir. Bu yanıkların yaklaşık %25'i orta-ciddi seviyededir [26]. İletken jellerin kullanımı, iyi cilt teması, düşük enerji seviyeleri, bifazik akımların kullanılması ve işlem öncesi topikal non-steroid ajanların kullanılması yanıkları, inflamasyonu ve ağrıyı azaltabilir [27]. Elektrik akımının, oksijenden zengin ortamda yangın çıkmasına neden olabileceği nadir raporlarda bildirilmiştir [28]. Bu durumun engellenmesi için oksijenin kullanılmadığı zamanlarda kapatılması, kaşıkların ya da elektrotların elektrik arkı oluşturmaması için birbirinden yeterince uzağa konulması, kaşıklar arasında iletken jellerin birleşmemesine dikkat edilmesi ve EKG elektrotlarının defibrilasyon alanlarından uzağa yapıştırılması önerilmektedir. Ayrıca transdermal yamalar da hem elektrod temasını azaltır hem de elektrik arklarına ve yanıklarına neden olabilirler. Bir diğer nadir durum da, operatör yaralanmalarıdır. Bir seride bu oran acil tıp teknisyenleri için 1/1000 olarak bildirilmiştir [29]. İşlem sırasında operatör şok vereceğini resusitasyon ekibine belirtse dahi implante edilebilir kardiyovortör-

defibrilatörler ya da otomatik eksternal defibrilatör kullanımı operatörlerin şok almasına neden olabilmektedir. Bu yaralanmaların birçoğu minör elektrik yaralanmalarıdır ve önemli klinik sonuçları yoktur. Bir çalışma resusitasyon sırasında operatörün çok düşük enerji seviyelerine maruz kaldığını ve göğüs kompresyonlarına şok sırasında da devam edebileceğini ileri sürmüştür [30]. Son olarak sedasyona bağlı, özellikle yaşlı hastalarda solunum baskılanmasına dikkat edilmelidir.

### Özel Durumlar

**1- Gebelikte Kardiyoversiyon:** Gebelikte kardiyoversiyon maternal veya fetal ciddi istenmeyen etkiler olmadan yapılabilir [21]. Gebe ya da gebe olmayan kadınlarda kardiyoversiyon için gereken enerji düzeyleri benzerdir. Literatürde supraventriküler ve ventriküler aritmilerin tedavisinde 400 J 'e kadar enerjiler kullanılarak gebeliğin tüm aşamalarında başarıyla uygulandığı bildirilmiştir [31]. Fetüse ulaşan enerji miktarı düşük, fetüsün fibrilasyon eşiği yüksek olduğu için işlemin fetüs için de güvenli olduğu düşünülmektedir [32]. Ancak geçici fetal aritmiler bildirilmiştir. Yine verilen uyarının fetüs aksiyon potansiyelinin hassas periyoduna düşme olasılığı da vardır [33]. Bu nedenlerle elektif kardiyoversiyonun fetal monitorizasyonla birlikte yapılması önerilmektedir.

**2- Pacemakerı olan hasta:** İmplant edilmiş cihazları olan kişilerde kardiyoversiyon sonrası disfonksiyon görülebilir. En sık komplikasyonlar, cihazın programlamasında olan değişiklikler ve çıkış bloklarıdır [18]. Cihaza ulaşan akımı azaltmak için, kaşıkların bataryadan en az 8 cm uzaklıkta ve anteroposterior pozisyonda olması önerilir. İşlem öncesi ve sonrasında cihaz fonksiyonları kontrol edilmelidir. ICD'li hastalarda, programlama cihazı kullanarak internal kardiyoversiyon yapılabilir.

**3- Dijital kullanan hasta:** Digital toksisitesinde çeşitli aritmiler oluşabilir. Ancak bu durumda kardiyoversiyon yapılması ventriküler fibrilasyon da dahil olmak üzere ciddi aritmileri tetikleyebilir. Ayrıca kardiyoversiyon bu aritmilerin tedavisinde etkili de olmayabilir [34]. Dolayısıyla bu durumda mecbur kalınmadıkça kardiyoversiyon yapılmamalıdır. Mecbur kalındığı durumlarda ise profilaktik lidokain verilebilir. Hipokaleminin dijital toksisiteni arttırdığı unutulmamalıdır. Digoksin kan düzeyi teröpatik seviyede olan hastalarda güvenle kardiyoversiyon yapılabilir [35].



## İnternal Kardiyoversiyon

İnternal kardiyoversiyon, eksternal kardiyoversiyonda verilen enerjinin ancak bir kısmı kalbe ulaştığından atriyal fibrilasyonu olan ve eksternal kardiyoversiyona dirençli hastalarda bir alternatif olarak doğmuştur. Başlangıçta 200 J'nin üzerinde enerjilerle yapılırken, sonraları 15 J'nin altındaki enerji seviyelerinin yeterli olduğu görülmüş ve kullanılmaya başlamıştır. İşlem sedasyon altında, sağ atriyum ve sol pulmoner arter ya da koroner sinüse elektrotlar yerleştirilerek yapılır [18]. Günümüzde kullanımı kısıtlı olmakla beraber obez veya kronik akciğer hastalığı olanlarda, invazif prosedür planlanan hastalarda ya da ICD'li hastalarda programlama cihazı kullanılarak uygulanabilir [36].

## 2-Defibrilasyon

Defibrilasyon miyokardın üzerinden geçirilen elektrik akımı ile kritik bir miyokard kütesinin depolarizasyonun ve böylelikle organize bir ritm sağlanması olarak tanımlanabilir. Defibrilasyon VF, nabızsız, polimorfik ya da QRS morfoloji ve süresi nedeniyle senkronizasyonun sağlanamayacağı VT durumlarında endikedir. Başarılı defibrilasyon, şok sonrası en az 5 saniye VT ya da VF 'nin olmaması olarak tanımlanır. VF bu süreden sonra tekrarlayabilir, ancak bu durum başarısız şok olarak değerlendirilmemelidir.

Defibrilasyon cihazlarının kullanıma girmesi ve sürekli EKG monitorizasyonunun mümkün olması ile koroner yoğun bakım üniteleri kurulabilmiş ve aritmilere bağlı oluşan kardiyovasküler mortalite önemli derecede azaltılmıştır.

## Defibrilasyon Mekanizması

Her ne kadar yaygın klinik kullanımı olsa da, defibrilasyon ile malign ventriküler aritmilerin elektrofizyolojik olarak sonlandırılma mekanizmaları tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Bu konuda yapılmış çalışmaların çoğunda defibrilasyon mekanizması, başarılı ve başarısız defibrilasyon şoklarının öncesi ve sonrasında oluşan kardiyak aktivasyon kayıtlarının direk incelenmesiyle araştırılmıştır. Araştırmacıların çoğu defibrilasyonun ancak belli bir miktar akım yoğunluğunun ventriküle ulaşmasının akabinde oluşacağı konusunda hemfikirlerdir. Ancak homojen bir akım yoğunluğu sağlayabilmek için, akım yoğunluğunun ne kadar olması gerektiği ve enerji ayarlamalarının nasıl yapılması gerektiği konusu henüz netlik kazanmamıştır. Hücresel düzeyde, miyokardiyal hücrelere uygulanan akım dalgaları transmembran potansiyellerin

değişmesine yol açarak etkili olurken [37], organ düzeyinde fibrilasyonun sonlandırılmasından sorumlu mekanizma hala açık değildir [38]. Bu konu hakkında 'kritik kitle hipotezi' ve 'uyarılabilirlik sınırı hipotezi' olarak adlandırılan ve birbirlerine üstünlüğü olmayan iki açıklama esas olarak ileri sürülmüştür.

**1- Kritik kitle hipotezi:** Fibrilatuar aktivitenin total eliminasyonunun, nispeten yüksek seviyelerde defibrilasyon enerjileri ile başarılabilmesi konusunda genel bir görüş birliği mevcuttur [39]. Bu hipoteze göre, atriyal veya ventriküler fibrilasyonun devamı için belli bir miktar miyokardın bulunması ve bu aritminin sonlandırılması için söz konusu miyokardın tamamının eşit oranda depolarize edilmesi gerekmektedir. Bir diğer ifade ile, başarılı defibrilasyonun ancak fibrilatuar aktivitenin tüm alanlarda sonlandırılmasıyla mümkün olduğu ileri sürülmektedir. Bu teoriyi destekleyen elektrofizyolojik kanıt, 120 noktadan eşzamanlı olarak alınan elektriksel aktivitelerin kaydedildiği bilgisayarlı haritalama sistemi kullanılarak elde edilmiştir [39].

**2- Uyarılabilirlik sınırı hipotezi:** Bu hipoteze göre başarısız olan şoklar, defibrilasyon için gerekli olan şoklara kıyasla nispeten daha zayıf olarak uygulanan şoklardır [40]. Bu daha zayıf şoklar ventriküler fibrilasyon sırasında, lokalize küçük reentri alanlarının ortadan kalkmasında etkili olmalarına rağmen uyarılabilir durumdaki diğer miyokard alanlarını da uyarıp yeni reentri bölgelerinin oluşmasına yol açarak ventriküler fibrilasyonu tekrar başlatabilirler [41]. Bu yüzden defibrilasyonun başarılı olabilmesi için uygulanması gereken şokun şiddeti, fibrilasyonu tekrar başlatan bu şok düzeyine kıyasla daha büyük olmak zorundadır. Bir diğer ifade ile defibrilasyonun başarılı olması hem tam olarak uyarılabilir durumdaki hücrelerin hem de relatif refrakter dönemde olan hücrelerin depolarize edilmesine bağlıdır. Ek olarak, defibrilasyon eşiği ve uyarılabilirlik sınırındaki değişiklikler elektrot polaritesi ve dalga uzunluğunda da neredeyse birebir benzer değişimler meydana getirmektedir, bu gözlem uyarılabilirlik sınırı teorisini desteklemektedir [42].

Daha yüksek yoğunluktaki şoklar selektif olarak miyokardın refrakter periyodunu uzatarak repolarizasyonun gecikeceği bir bölge oluşmasına yol açabilirler. Bu bölge genellikle henüz depolarize olmuş olan dokunun hemen yakınında ortaya çıkar ve depolarizasyon dalgasının bu refrakter alanlara etkili olarak yayılabilmesi fibrilasyonun sonlandırılabilmesinden sorumlu

olan mekanizma olabilir. Şok yoğunluğunun artmasıyla, gerek bu alanların genişliği gerekse refrakter periodundaki uzama artar, dolayısıyla direk olarak dokuyu depolarize etmek için yoğunluktan ziyade defibrilasyon için gerekli olan yüksek şok enerjilerinin kullanılması mantıklı olabilir [43]. Bununla beraber, uygulanan elektriksel şokun kuvveti ve uygulanma zamanına bağlı olarak değişik derecelerde aksiyon potansiyeli süresinde uzama ve ventriküler repolarizasyonda çeşitlilikler ortaya çıkacaktır [44]. Bu repolarizasyon çeşitliliği fonksiyonel bloklar meydana getirerek reentri oluşmasını kolaylaştırarak ve şok ile sonlanmayan ventriküler fibrilasyonların oluşmasına yol açabilirler.

### Prosedür

Defibrilasyon işlemi, defibrilatör kaşıkları ya da kendinden yapışkanlı elektrotlar kullanılarak yapılabilir. Elektrot kullanımının kaşık kullanımına üstünlüğü ile ilgili bilgiler kısıtlıdır. Ancak kendinden yapışkanlı elektrotların kullanımı, özellikle peri-arrest hastalarda daha pratik olabilir. Bu elektrotlar aynı zamanda sürekli monitorizasyonu da sağlayabilir. Kullanılan kaşık ya da elektrotların 8 -12 cm çapında olması önerilir. Literatürde VF/VT sonrası areste survi ile elektrot pozisyonları arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışma yoktur. Anterolateral, anteroposterior, anterior-sol infraskapular ve anterior sağ infra-skapular pozisyonlar kullanılabilir [9] İşlem için kaşık kullanılıyorsa göğüs duvarına ortalama 8 kg'lık bir baskıyla uygulanmalıdır ancak bu basınç genellikle resusitasyon ekibinin en güçlülere tarafından uygulanabilir [45]. Lateral kaşık ya da elektrodun meme dokusunun altına konulmasına dikkat etmelidir. Göğüs kılırları da, empedansı artırdığı için resusitasyonu geciktirmeyecek şekilde traş edilmelidir. Kaşıklar kullanılacaksa iletkenliği artıracak bir jel ile cilde temas ettirilmelidir. Verilecek şok için göğüs kompresyonlarına verilecek ara minimumda tutulmalı ve 5 saniyeyi aşmamalıdır. Daha uzun aralar başarılı şok olasılığını azaltır. Şok sırasında resusitasyon ekibinin hasta ile temasta olup olmadığına dikkat edilmelidir. Yine eldiven giyilmesi kazara alınabilecek şoklara karşı koruyabilir.

Oksijenden zengin ortamlarda defibrilatörden çıkan kıvılcıklar yangın riski taşımaktadır. Bu riski azaltmak için, oksijen maskeleri ya da nazal kanüller hastanın göğsünden en az 1 m uzakta olmalıdır. Ventilatörler, kompresyonlara engel olmadığı sürece bağlı olmalıdır. Ancak resusitasyona engel oluyorsa el ventilatörleri kullanılabilir.

Monofazik cihazlar tek yönlü akım üretirken, bifazik cihazlar akım yönünü şok başladıktan kısa süre sonra değiştirir. Bu cihazlar da, akımın 0'a dönüş şekline göre kendi içlerinde sınıflandırılırlar. Günümüzde monofazik cihazlar üretilmese de kullanımları devam etmektedir. İnsan ve hayvan çalışmaları da bifazik akımın daha etkili olduğu gösterilmiş olsa da survi üzerine üstünlüğü gösterilememiştir. Yine bifazik akımların da birbirlerine üstünlüğü gösterilememiştir. Kılavuzlarda da bifazik defibrilatörlerin olmadığı yerlerde monofazik cihazların kabul edilebilir olduğu belirtilmiştir [46].

Defibrilasyon başarısı miyokard üzerinden geçen akım ile ilişkilidir. Günümüzde defibrilasyon enerji üzerinden yapılmakla beraber, akım üzerinden yapılması araştırılmaktadır [47]. Optimal başlangıç enerji seviyelerini belirlemek zordur. Yüksek enerji seviyeleri ile miyokardiyal hasar riskinin düşük olduğu düşünülse de, yaşamı tehdit eden bu aritmilerde tekrarlayan şok ihtiyacını azaltmak için başlangıç seviyeleri önemlidir. Monofazik cihazlarla 200 J ile yapılan defibrilasyonun etkinliği yeterli gözükmemektedir ve başlangıç seviyesi olarak 360 J önerilir. Bifazik cihazlarda üretici firma önerileri göz önüne alınmalıdır. Rektilineer bifazik formda başlangıç enerjisi 120 J'un, bifazik trunke formda 150 J'un altında olmamalıdır. İdeal olarak da tüm türler için en az 150 J'luk bir enerji uygun gözükmemektedir [45].

Çalışmalar sadece ritm analizi yapmak ya da suni solunum için bile göğüs kompresyonlarına ara vermenin resusitasyon sonrası miyokard disfonksiyonu ya da azalmış survi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu molalar VF'nin bir başka ritme dönme olasılığını da azaltır. Ayrıca başarısız şok, muhtemelen tekrarlayan şoklar gerektiğini değil, kardiyopulmoner resusitasyonun devam etmesi gerektiğini gösterir. Bu nedenlerle 2000 yılı kılavuzlarında geçen, peşpeşe 3 şok uygulaması yeni kılavuzlarda terk edilmiştir. Bu öneri hem monofazik hem de bifazik cihazlar için geçerlidir. Defibrilasyon yapıldıktan sonra da, göğüs kompresyonlarına nabız ya da ritm kontrolü için ara verilmeme yaklaşık 2 dakika daha kardiyopulmoner resusitasyona devam edilmelidir [9]. Organize bir ritm varlığında, bu stratejinin tekrar VF'ye yol açabileceğine dair ipuçları olsa da genel olarak surviyi olumsuz etkilemediği düşünülür [48]. VF/VT kateter laboratuvarında veya kardiyak cerrahinin erken postoperatif döneminde gerçekleşirse ya da hasta manuel bir defibrilatöre bağlı iken gelişirse 3 şok stratejisi uygulanabilir [45].

Bazı durumlarda ince dalgalı VF ile asistoli ayrımının yapılması gerekebilir. Çalışmalarda şok verilmiş asistolik hastalarda klinik sonuçları daha kötü bulunmuştur ve asistolinin şoklanması önerilmemektedir [49]. Ancak bu durumun yeni resusitasyon protokelleri ile tekrar değerlendirilmesi gerekebilir.

### Otomatik Eksternal Defibrilatörler

Otomatik eksternal defibrilatörler (OED), sesli ve görsel komutlar kullanarak defibrilasyon işlemini yönlendirebilen cihazlardır. İlk defa 1979'da kullanıma giren OED cihazlarının, teknolojiye paralel olarak boyutları ve ağırlıkları azalmış, fiyatları ucuzlamış ve güvenilirlikleri artmıştır. OED'ler birçok aritmi çeşidinde test edilmiş ve başarılı bulunmuştur [50]. Günümüzde bazı cihazlar, göğüs kompresyonlarının frekans ve derinliğini hesaplayarak veya ventilasyonu değerlendirerek optimal resusitasyona da katkıda bulunurlar [51].

OED'ler 1980'den sonra acil tıp hizmetlerinde kullanılmaya başlanmıştır. Takip eden çalışmaların da bu cihazların kullanımının en az manuel defibrilatörler kadar etkin olduğunu göstermesiyle kullanımları yaygınlaşmıştır [52]. Birçok durumda polis ve itfaiyenin olay yerine sağlık personelinin önce varıyor olması nedeniyle bazı ülkelerde bu teşkilatlara da OED'ler verilmiş ve olumlu etkileri gözlenmiştir [53]. 1990'lardan sonra ise defibrilasyon süresinin daha da azaltılması amacıyla kullanımı oldukça kolay olan bu cihazlar halkın kullanımına açılmış ve başta toplu ulaşım tesisleri, alışveriş merkezleri, stadyumlar, endüstriyel alanlar, gazinolar, diyaliz merkezleri ve spor merkezleri gibi yüksek riskli alanlara yerleştirilmiş ve böylelikle sağlık ekipleri ulaşınca kadar olaya tanık olanların müdahale etmesi sağlanmıştır.

Public Access Defibrillation Trial (PAD) 'da yüksek riskli umumi alanlara kardiyopulmoner resusitasyon eğitimi ile OED erişimi sağlanmasının, ani kardiyak ölüm sonrası hastane taburculuğu oranında belirgin iyileşmeye neden olduğu gösterilmiştir [54]. Bu çalışmada, OED programları her 2 senede 1 hastane dışı kardiyak arrest olan alanlarda veya çalışma süreci boyunca en az 1 hastane dışı kardiyak arrest beklenen alanlara (günde 250'den fazla 50 yaş üzeri kişinin günde en az 16 saat bulunduğu alanlar) yerleştirilmiştir. Hastane dışında kardiyak arrest olan 13 000 'den fazla hastanın tarandığı bir başka çalışmada da OED kullanımının surviyi neredeyse 2 katına çıkardığı gösterilmiştir [55]. Japonya'da

2005 ile 2007 arasında OED'nin ülke çapında yaygınlaşmasının olaya tanık olanlar tarafından defibrilasyon yapılması olasılığını ve minimal nörolojik hasarla taburculuk oranını artırdığı, ilk şoka kadar geçen süreyi azalttığı gösterilmiştir [56]. OED'lerin bu olumlu etkileri, bu cihazların daha düşük riskli alanlara da konulmasını gündeme getirmiştir.

Hastane içi VF'lerde hastaların yaklaşık %30'una defibrilasyon geç (2 dakikadan daha geç sürede) yapılmaktadır. Gecikmiş defibrilasyonun hastaneden taburculuk oranlarını da azalttığı bilinmektedir (%22.2- %39.3). Bu amaçla OED'lerin hastane içi kullanımları denenmiştir. Yapılan küçük çalışmalarda olumlu etkileri olabileceği belirtilmiştir [57]. Ancak retrospektif bir araştırmada, taburculuğa kadar survi üzerine olumlu etkiler gösterilememiştir. Dahası başlangıç ritmi asistoli ya da nabızsız elektriksel aktivite olan hastalarda bu oranın OED kullanımı ile düştüğü gösterilmiştir [58]. Benzer şekilde, 2000 ile 2008 yılları arasında ani kardiyak arrest ile interne edilen 11 695 hastalık bir kohortta şok verilebilir bir ritmi olan (nabızsız VT ya da VF) hastalarda OED ve manuel defibrilasyon etkinliği benzer bulunurken, şok verilmeye uygun olmayan ritmi olan (asistoli, nabızsız elektriksel aktivite) hastalarda OED ile taburculuğa kadar survi oranının daha düşük olduğu görülmüştür [59]. Yine de, monitorize edilmemiş yatan hastalar veya poliklinik hastaları için, OED'lerin hastane kullanımları uygun olabilir [45].

Bütün bunlara rağmen OED'lerle ilgili çözülememiş meseleler de mevcuttur. OED'lerin kullanımı için olay anında müdahale edebilecek bir tanığın olması gerekmektedir. Ani kardiyak ölümlerin ise ancak yarısına böyle birisi tanıklık eder. Tanık olursa dahi, müdahale için eğitim verilen kişiler yıllar boyunca böyle bir durumla karşılaşmazlar ve eğitimin zaman zaman tekrarlanması gerekebilir. Bir başka sorun da, OED'lerin KPR sırasında ritim analizini yapabilmeleri için göğüs kompresyonlarına ara vermek gerekir, ancak bu kısa molaların bile surviyi olumsuz etkilediği bilinmektedir. Son olarak, OED'nin toplu alanlarda kullanımı artmasına rağmen ani kardiyak arrestlerin birçoğu hastaların evlerinde gerçekleşir. Yine de, OED'lerin ev kullanımı henüz gelişkilidir. Bu amaçla, ön yüz miyokard enfarktüsü hikayesi olan ancak implantable kardiyovortör defibrilatör (ICD) kullanımına uygun olmayan 7001 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, evde OED kullanımının surviyi artırmadığı gösterilmiştir [60].



**Kaynaklar**

- Abildgaard PC. Tentamina electrica in animalibus instituta. Societas Medical Havniensis Collectanea.1775;2:157.
- McWilliam J. Electrical stimulation of the heart in man. *Bri Med J* 1889;1:348-350.
- Gurvich N, Yuniev G. Restoration of regular rhythm in the mammalian fibrillating heart. *Am Rev Sov Med* 1946;3:236-239.
- Vishnevskii A, Tsukerman B. Atrial defibrillation in 20 patients with mitral valve disease. *J USSR Acad Med Sci* 1961;8:32-35.
- Sucu M, Davutoglu V, Ozer O. Electrical cardioversion. *Ann Saudi Med* 2009;29:201-206.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-1840.
- Mitchell AR, Chalil S, Boodhoo L, Bordoli G, Patel N, Sulke N. Diazepam or midazolam for external DC cardioversion (the DORM Study). *Europace* 2003;5:391-395.
- 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;82:726-730.
- Link MS, Atkins DL, Passman RS et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:706-719.
- Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974;50:956-961.
- Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-333.
- Ewy GA. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1994;17:79-84.
- Ewy GA, Taren D. Impedance to transthoracic direct current discharge: a model for testing interface material. *Med Instrum* 1978;12:47-48.
- Kerber RE, Vance S, Schomer SJ, Mariano DJ, Charbonnier F. Transthoracic defibrillation: effect of sternotomy on chest impedance. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:94-97.
- Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-887.
- Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Minareci K, Ersel-Tüzüner F. Simultaneous double external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomitant heart disease. *Jpn Heart J* 2004;45:929-936.
- Lown B. Defibrillation and cardioversion. *Cardiovasc Res* 2002; 55:220-224.
- Ricard Ph, Yaïci K, Rinaldi J P, Bergonzi M, Saoudi N. Cardioversion of atrial fibrillation: how and when? *Eur Heart J Suppl* 2003;5 (Suppl H):H40-H44.
- Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411-1420.
- European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm A J, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369-2429.
- Mehta PM, Reddy BR, Lesser J, Carson PE. Severe bradycardia following electrical cardioversion for atrial tachyarrhythmias in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1990;97:241-242.
- Cuculi F, Kobza R, Erne P. ECG changes following cardioversion and defibrillation. *Swiss Med Wkly* 2007;137:551-555.
- Kok LC, Mitchell MA, Haines DE, Mounsey JP, DiMarco JP. Transient ST elevation after transthoracic cardioversion in patients with hemodynamically unstable ventricular tachyarrhythmia. *Am J Cardiol* 2000;85:878-881.
- Goktekin O, Melek M, Gorenek B, et al. Cardiac troponin T and cardiac enzymes after external transthoracic cardioversion of ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. *Chest* 2002;122:2050-2054.
- Gowda RM, Misra D, Khan IA, Schweitzer P. Acute pulmonary edema after cardioversion of cardiac arrhythmias. *Int J Cardiol* 2003;92:271-274.
- Ambler JJ, Sado DM, Zideman DA, Deakin CD. The incidence and severity of cutaneous burns following external DC cardioversion. *Resuscitation* 2004;61:281-288.
- Ambler JJ, Zideman DA, Deakin CD. The effect of topical non-steroidal anti-inflammatory cream on the incidence and severity of cutaneous burns following external DC cardioversion. *Resuscitation* 2005;65:173-178.
- Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677-679.
- Gibbs W, Eisenberg M, Damon SK. Dangers of defibrillation: injuries to emergency personnel during patient resuscitation. *Am J Emerg Med* 1990;8:101-104.
- 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;117:2510-2514.
- Tromp CH, Nanne AC, Pernet PJ, Tukkie R, Bolte AC. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Neth Heart J* 2011;19:134-136.
- Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J* 1995;130:871-876.
- Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J* 2001;22:458-464.
- Lown B, Kleiger R, Williams J. Cardioversion and digitalis drugs: changed threshold to electric shock in digitalized animals. *Circ Res* 1965;17:519-531.
- Mann DL, Maisel AS, Atwood JE, Engler RL, LeWinter MM. Absence of cardioversion-induced ventricular arrhythmias in patients with therapeutic digoxin levels. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:882-890.
- Lévy S, Ricard P, Lau CP, et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD) trial results in different subsets of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:750-755.
- Plonsey R, Barr RC. Effect of microscopic and macroscopic discontinuities on the response of cardiac tissue to defibrillating (stimulating) currents. *Med Biol Eng Comput* 1986;24:130-136.
- Mower MM, Mirowski M, Spear JF, Moore EN. Patterns of ventricular activity during catheter defibrillation. *Circulation* 1974;49:858-861.
- Witkowski FX, Penkoske PA, Plonsey R. Mechanism of cardiac defibrillation in open-chest dogs with unipolar DC-coupled simultaneous activation and shock potential recordings. *Circulation* 1990;82:244-260.
- Chen PS, Wolf PD, Ideker RE. Mechanism of cardiac defibrillation. A different point of view. *Circulation* 1991;84:913-919.



41. Witkowski FX, Kerber RE. Currently known mechanisms underlying direct current external and internal cardiac defibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991;2:562-572.
42. Huang J, KenKnight BH, Walcott GP, Rollins DL, Smith W M, Ideker RE. Effects of transvenous electrode polarity and waveform duration on the relationship between defibrillation threshold and upper limit of vulnerability. *Circulation* 1997;96:1351-1359.
43. Zhou XH, Knisley SB, Wolf PD, et al. Prolongation of repolarization time by electric field stimulation with monophasic and biphasic shocks in open-chest dogs. *Circ Res* 1991;68:1761-1767.
44. Moubarak JB, Karasik PE, Fletcher RD, Franz MR. High dispersion of ventricular repolarization after an implantable defibrillator shock predicts induction of ventricular fibrillation as well as unsuccessful defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:422-427.
45. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293-1304.
46. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD et al. Defibrillation Chapter Collaborators. Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122:325-337.
47. Kerber RE, Kieso RA, Kienzle MG, et al. Current-based transthoracic defibrillation. *Am J Cardiol* 1996;78:1113-1118.
48. Berdowski J, Tijssen JG, Koster RW. Chest compressions cause recurrence of ventricular fibrillation after the first successful conversion by defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:72-78.
49. Martin DR, Gavin T, Bianco J, et al. Initial countershock in the treatment of asystole. *Resuscitation* 1993;26:63-68.
50. 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 wave forms, 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;95:1677-1682.
51. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
52. Weaver WD, Hill D, Fahrenbuch CE, et al. Use of automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-666.
53. Mossesso VN Jr, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-207.
54. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-646.
55. Weisfeldt ML, Sittani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-1720.
56. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
57. 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;44:846-852.
58. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-1236.
59. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2010;304:2129-2136.
60. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-1804.