

Elektrische Therapie: automatisierte externe Defibrillatoren, Defibrillation, Kardioversion und Schrittmachertherapie

Abschnitt 3 der Leitlinien zur Reanimation 2005 des European Resuscitation Council

Dieser Abschnitt legt die Leitlinien zur Defibrillation mit so genannten automatisierten externen Defibrillatoren (AED) und mit manuellen Defibrillatoren dar. Medizinisches Personal und auch Laienhelfer sind in der Lage, einen AED als einen integralen Bestandteil der Basisreanimation anzuwenden. Im Rahmen der erweiterten Wiederbelebung ist die manuelle Defibrillation Teil der Behandlung. Da bei vielen Defibrillatoren die Kardioversion und die Schrittmachertherapie (Pacing) zu den Grundfunktionen gehören, wird beides ebenfalls in diesem Kapitel abgehandelt.

Unter Defibrillation versteht man den Durchgang einer Strommenge durch das Myokard, die ausreicht, eine kritische Myokardmasse zu depolarisieren, und dadurch die Wiederherstellung einer geordneten elektrischen Aktivität ermöglicht. Die Defibrillation wird als Beendigung des Flimmerns definiert, oder – genauer gesagt – als das Fehlen von Kammerflimmern/tachykardie (VF/VT) 5 s nach der Abgabe des elektrischen Schocks. Das Ziel eines Defibrillationsversuches ist die Wiederherstellung eines spontanen Kreislaufs.

Die Technologie der Defibrillatoren schreitet rasch voran. Zwar bieten AED

bereits die Möglichkeit der Interaktion mit dem Retter mit Hilfe von gesprochenen Anweisungen. Die weitere Entwicklung könnte jedoch noch genauere Anweisungen ermöglichen. Die Erkennung des Rhythmus unter laufender Reanimation durch die Defibrillatoren ist erforderlich, um unnötige Verzögerungen bei den Wiederbelebungsmaßnahmen zu vermeiden. Schließlich könnte die Auswertung der Flimmercharakteristik es ermöglichen, den optimalen Zeitpunkt zu ermitteln, an dem ein Schock abgegeben werden sollte.

Entscheidendes Glied in der Rettungskette

Die Defibrillation nimmt eine Schlüsselposition in der Rettungskette ein und ist eine jener wenigen Maßnahmen bei einem Kreislaufstillstand, der durch VF/VT verursacht ist, für die eine Verbesserung des Ergebnisses (Outcome) nachgewiesen ist. Schon die Leitlinien aus dem Jahre 2000 haben richtigerweise die Bedeutung einer frühen Defibrillation mit minimaler Verzögerung betont [1].

Die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Defibrillation mit anschließendem Überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus nimmt in Abhängigkeit von der Zeit bis zur Defibrillation rasch ab [2, 3]. Die Möglichkeit der frühen Schockab-

gabe ist einer der wichtigsten Faktoren, die über das Überleben nach Kreislaufstillstand entscheiden. Wenn keine Wiederbelebungsmaßnahmen durch den Ersthelfer geleistet werden, sinkt die Überlebenswahrscheinlichkeit mit jeder Minute Verzögerung zwischen Kollaps und Defibrillation um 7–10% [2, 3, 4].

➤ **Die frühe Schockabgabe ist einer der wichtigsten Faktoren, die über das Überleben bei Kreislaufstillstand durch VF/VT entscheiden**

In der Regel sind Rettungssysteme nicht in der Lage, innerhalb von wenigen Minuten nach der Alarmierung eine Defibrillation durch ihre Rettungsassistenten durchzuführen, sodass als Alternative dazu mittlerweile die umgehende Schockabgabe mit Hilfe eines AED durch geschulte Laienhelfer weite Verbreitung gefunden hat. Rettungssysteme, in denen die Zeit vom Kreislaufstillstand bis zur Defibrillation mittels geschulter Laienhelfer verkürzt werden konnte, berichten über deutlich höhere Überlebensraten bis zur Krankenhausentlassung [5, 6, 7], manche bis zu 75%, wenn die Defibrillation innerhalb von 3 min nach dem Kollaps erfolgte [8]. Dieses Konzept wurde auch auf den Kreislaufstillstand im Krankenhaus aus-

geweitet, wo nichtärztliches Personal an AED geschult wurde, Patienten noch vor dem Eintreffen eines Herzalarmteams zu defibrillieren.

Wenn Ersthelfer die Basismaßnahmen der Wiederbelebung durchführen, ist die Abnahme der Überlebenswahrscheinlichkeit geringer und liegt durchschnittlich bei 3–4% pro Minute vom Kollaps bis zur Defibrillation [2, 3, 4]. So kann die Herz-Lungen-Wiederbelebung durch Ersthelfer die Überlebensrate bei beobachtetem Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses verdoppeln [2, 3, 9] bzw. verdreifachen [10].

Jegliches medizinisches Personal, zu dessen Pflichten auch Maßnahmen der Wiederbelebung gehören, sollte in der Technik der Defibrillation und HLW (Wiederbelebungsmaßnahmen) geschult, entsprechend ausgestattet und ermutigt werden, diese Maßnahmen durchzuführen. Die Möglichkeit der Frühdefibrillation sollte in allen Krankenhäusern, Ambulanzen und an öffentlichen Plätzen mit regelmäßigen großen Menschenansammlungen gegeben sein (s. Abschnitt 2). Um die Effizienz der Frühdefibrillation zu erhöhen, sollten all jene, die im Gebrauch eines AED geschult sind, auch darin trainiert sein, zumindest die Thoraxkompression (Herzdruckmassage) vor Eintreffen von Rettungspersonal durchzuführen, das zu den erweiterten Wiederbelebungsmaßnahmen befähigt ist.

Automatisierte externe Defibrillatoren

AED sind hochentwickelte, verlässliche computergestützte Geräte, die sowohl durch akustische als auch visuelle Anweisungen Laienhelfer und medizinisches Personal zum sicheren Defibrillationsversuch bei Patienten mit Kreislaufstillstand anleiten. AED wurden als „... der größte individuelle Fortschritt in der Behandlung des Kreislaufstillstands infolge Kammerflimmerns seit der Einführung der Herz-Lungen-Wiederbelebung“ beschrieben [11]. Technische Fortschritte, insbesondere im Hinblick auf Batteriekapazität und Software zur Analyse von Arrhythmien, haben die Massenproduktion von relativ billigen, sicheren und einfach zu bedienenden Defibrillatoren ermöglicht [12,

13, 14, 15]. Die Anwendung von AED im Rahmen der Wiederbelebung durch Laien oder nichtmedizinisches Personal wird im Abschnitt 2 erörtert.

Automatische Rhythmusanalyse

Automatisierte externe Defibrillatoren verfügen über Mikroprozessoren, die mehrere EKG-Parameter einschließlich Frequenz und Amplitude analysieren. Manche AED sind in der Lage, Störungen der Analyse durch Eigenbewegungen des Patienten oder von Dritten herbeigeführte Bewegungen zu erkennen. Der technische Fortschritt dürfte bald dazu führen, dass AED Angaben über die Frequenz und Tiefe der Thoraxkompression während der Herzlungwiederbelebung machen, was zu einer Verbesserung der Basismaßnahmen durch die Helfer beitragen könnte [16, 17].

Automatisierte externe Defibrillatoren wurden umfangreich an Rhythmusdatenbanken und in vielen Studien sowohl an Erwachsenen [18, 19] als auch an Kindern [20, 21] erprobt. Die Rhythmusanalyse der Geräte ist überaus genau. Obwohl AED nicht zur Abgabe von synchronisierten Schocks vorgesehen sind, werden alle AED bei Vorliegen einer ventrikulären Tachykardie die Abgabe eines Schocks empfehlen, wenn Frequenz und R-Zackenmorphologie voreingestellte Grenzwerte überschreiten.

Verwendung im Krankenhaus

Bis zur Konsensuskonferenz 2005 wurden keine randomisierten Studien zum Vergleich der Verwendung von AED gegenüber manuellen Defibrillatoren im Krankenhaus publiziert. Zwei Studien mit geringerem Evidenzgrad an Erwachsenen mit Kreislaufstillstand bei defibrillationspflichtigem Rhythmus ergaben höhere Überlebensraten bis zur Krankenhausentlassung bei Defibrillation im Rahmen eines AED-Programms im Vergleich zur manuellen Defibrillation [22, 23]. Eine Studie an Übungspuppen zeigte, dass die Verwendung eines AED zwar die Wahrscheinlichkeit der Abgabe von 3 Schocks erhöhte, die benötigte Zeit, in dem die Schocks verabreicht wurden, war jedoch länger als bei der Verwendung manueller Defibrillatoren [24]. Im Gegensatz dazu zeigte ei-

ne Studie mit simulierten Patienten, bei denen ein Kreislaufstillstand vorgetäuscht wurde, dass bei Verwendung von Monitoreableitungen von vollautomatisierten Defibrillatoren die Zeit bis zur Defibrillation im Vergleich zur Verwendung von manuellen Defibrillatoren kürzer war [25].

Wenn Patienten im Krankenhaus in einer Abteilung ohne Überwachung oder im Ambulanzbereich einen Kreislaufstillstand erleiden, kann es zu einer Verzögerung der Defibrillation kommen. In solchen Bereichen können mehrere Minuten vergehen, bis das Herzalarmteam mit einem Defibrillator eintrifft und Schocks verabreicht [26]. Trotz begrenzter wissenschaftlicher Nachweise sollte die Verwendung von AED im Krankenhaus als eine Möglichkeit zur frühen Defibrillation (mit dem Ziel, innerhalb von 3 min nach Kollaps zu defibrillieren) gesehen werden, v. a. in Bereichen, in denen das Personal wenig Erfahrung mit der Rhythmusinterpretation hat oder wo Defibrillatoren selten verwendet werden. Ein effektives System zur Grundschulung und Wiederholungsschulung sollte vorhanden sein. Auch muss eine ausreichend große Anzahl von Personen geschult werden, um das Ziel der Schockabgabe innerhalb von 3 min nach Kollaps an jedem Ort des Krankenhauses zu erreichen. Die Zeit vom Kollaps bis zur ersten Schockabgabe und das Ergebnis der Wiederbelebung (Outcome) sollten vom Krankenhaus genau dokumentiert werden.

Maßnahmen vor und während der Defibrillation

Sichere Anwendung von Sauerstoff

In einer mit Sauerstoff angereicherten Atmosphäre kann der Funkenschlag von unsachgemäß angewendeten Defibrillatorpaddels einen Brand auslösen [27, 28, 29, 30, 31, 32]. Es existieren mehrere Berichte über derart verursachte Brände, meistens erlitt der Patient dabei erhebliche Verbrennungen. Die Brandgefahr während eines Defibrillationsversuchs kann durch die Beachtung der folgenden Sicherheitsmaßnahmen verringert werden.

Gegebenenfalls ist die Sauerstoffmaske oder die Nasenbrille zu entfernen und in einer Entfernung von mindestens 1 m von der Brust des Patienten abzulegen.

Der Beatmungsbeutel sollte am Trachealtubus oder an alternativen Atemwegshilfen belassen werden. Wahlweise kann der Beatmungsbeutel auch vom Trachealtubus (oder anderen Atemwegshilfen wie Larynxmaske, Kombitubus oder Larynxstübchen) dekonnektiert werden und während der Defibrillation aus dem Umkreis von mindestens 1 m von der Brust des Patienten entfernt werden.

Ist der Patient an ein Beatmungsgerät angeschlossen, z. B. während einer Operation oder auf der Intensivstation, sollte das Atemschlauchsystem am Tubus angeschlossen bleiben, außer die Thoraxkompressionen behindern eine Abgabe von ausreichenden Atemzugvolumina durch den Respirator. In diesem Fall wird die Respiratorbeatmung durch eine manuelle Beatmung mit dem Beatmungsbeutel ersetzt, der dabei konnektiert bleiben kann, oder aber er wird dekonnektiert und mindestens 1 m aus dem Umkreis entfernt. Werden die Beatmungsschläuche dekonnektiert, muss auf den Sicherheitsabstand von mindestens 1 m geachtet werden. Besser ist noch, das Beatmungsgerät abzuschalten.

Moderne Respiratoren entwickeln bei Dekonnektion massive Sauerstoffflüsse. Während der normalen Nutzung auf der Intensivstation wird bei erhaltener Verbindung zwischen Trachealtubus und Respirator überschüssiger Sauerstoff weit außerhalb des Defibrillationsbereichs aus dem Gerätegehäuse abgegeben. Manche Intensivpatienten benötigen möglicherweise zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Oxygenierung eine Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP); während einer Kardioversion, bei der ein erhaltener Spontankreislauf eine gute Oxygenierung des Blutes gewährleistet, ist es besonders sinnvoll, kritisch kranke Patienten auch während der Schockabgabe an den Respirator angeschlossen zu lassen.

Das Risiko eines Funkenschlags während der Defibrillation sollte so gering wie möglich gehalten werden. Theoretisch führen selbstklebende Defibrillatorelektroden im Vergleich zu manuellen Defibrillatorpaddles seltener zu Funkenschlag.

Kontakt zwischen Elektroden und Brustkorb

Die optimale Defibrillationstechnik strebt an, bei minimaler transthorakaler Impe-

danz Strom durch das flimmernde Myokard fließen zu lassen. Die Thoraximpedanz variiert in Abhängigkeit von der Körpermasse beträchtlich, bei Erwachsenen beträgt sie annähernd 70–80 Ω [33, 34]. Die nachstehend beschriebenen Maßnahmen haben zum Ziel, Wege zur Reduktion der Thoraximpedanz für Paddles oder selbstklebende Defibrillatorelektroden aufzuzeigen und ein Anbringen an optimaler Stelle zu erreichen.

Rasieren von Brustbehaarung

Bei Patienten mit ausgeprägter Brustbehaarung kommt es unter der Elektrode zu Luftpfeifen und folglich schlechtem elektrischem Kontakt zwischen Elektrode und Haut. Das verursacht einen Anstieg der Impedanz, eine Abnahme der Wirksamkeit der Defibrillation, ein gesteigertes Risiko von Funkenschlag zwischen Elektrode und Haut sowie zwischen den beiden Elektroden. Zusätzlich steigt die Gefahr von Verbrennungen am Thorax des Patienten.

Das Abrasieren von Brusthaaren im Bereich der geplanten Elektrodenplatzierung sollte zügig erfolgen. Es sollte allerdings keinesfalls zu einer Verzögerung der Defibrillation kommen, wenn nicht sofort ein Rasierer zur Hand ist. Das Rasieren des Thorax per se kann zur Abnahme der transthorakalen Impedanz führen und wird besonders für eine elektive Kardioversion empfohlen [35].

Anpressdruck der Paddles

Wenn Paddles verwendet werden, müssen diese fest auf den Thorax gepresst werden. Dies führt durch Verbesserung des elektrischen Kontakts am Übergang zwischen Elektrode und Haut sowie auch durch die Abnahme des Thoraxvolumens zu einer Abnahme der transthorakalen Impedanz [36]. Der den Defibrillator Bedienende sollte die Paddles immer fest anpressen. Als optimaler Anpressdruck gelten für Erwachsene 8 kg [37] und bei Kindern zwischen dem 1. und 8. Lebensjahr – wenn Paddles für Erwachsene verwendet werden – 5 kg [38]. Einen Anpressdruck von 8 kg werden möglicherweise nur die Kräftigsten in einem Reanimationsteam erreichen. Deswegen wird empfohlen, dass diese Personen die Defibrillation mit Paddles durchführen.

Im Unterschied zu selbstklebenden Defibrillatorelektroden weisen Paddles eine blanke Metallplatte auf, sodass zur Verbesserung des elektrischen Kontakts ein elektrisch leitender Stoff (Kontaktgel) zwischen Metallplatte und Haut des Patienten aufgebracht werden muss. Die Anwendung der Paddles ohne Kontaktgel verursacht eine hohe transthorakale Impedanz und steigert das Risiko von Funkenschlag und Hautverbrennungen durch die Defibrillation.

Position der Defibrillatorelektroden

Bisher existieren keine Studien am Menschen, welche die Position der Defibrillatorelektroden als Determinante für die Wiederherstellung eines spontanen Kreislaufs (ROSC) oder das Überleben nach Kreislaufstillstand auf Grund von VF/VT untersucht haben. Während der Defibrillation wird der Stromfluss durch das Myokard dann am größten sein, wenn der flimmernde Teil des Herzens – bei Kammerflimmern die Herzkammern, bei Vorhofflimmern die Herzvorhöfe – direkt zwischen den Elektroden zu liegen kommt. Folglich wird die optimale Elektrodenposition für Kammer- und Vorhofflimmstörungen nicht dieselbe sein.

Zunehmend häufig werden Patienten mit implantierten Geräten (z. B. permanenter Schrittmacher oder automatisierter implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, AICD) angetroffen. Für solche Patienten werden Armbänder mit entsprechenden Warnhinweisen empfohlen. Die implantierten Geräte können durch die externe Defibrillation beschädigt werden, wenn die Elektroden während der Stromabgabe direkt über dem Gerät platziert sind. Deshalb sollten die Elektroden entweder möglichst im Abstand vom implantierten Gerät aufgesetzt werden, oder überhaupt eine andere Elektrodenposition gewählt werden, wie sie weiter unten beschrieben wird.

Ein AICD gibt bei persistierendem VF/VT i.d.R. nicht mehr als 6 Schocks nacheinander ab. Weitere Schockabgaben sind nur möglich, wenn eine neue Episode von VF/VT detektiert wird. Es kann vorkommen, dass durch ein fehlerhaftes Gerät oder einen Kabelbruch wiederholte inadäquate Schocks abgegeben werden. Der Patient kann dabei bei Bewusstsein sein,

das EKG zeigt eine verhältnismäßig normale Frequenz. Unter diesen Umständen führt das Auflegen eines Magneten direkt über dem AICD zu einer Unterbrechung der Schockabgabe (Rhythmuserkennung). Die Schockabgabe durch den AICD kann zu Kontraktionen der Pektoralismuskulatur führen. Ein Helfer wird jedoch durch die Berührung des Patienten während der AICD-Entladung selbst keinen relevanten Schock erhalten. Nach externer Defibrillation muss die Funktion eines AICD bzw. eines Schrittmachers immer überprüft werden, und zwar einerseits, um die Funktion des Geräts selbst zu prüfen, und andererseits, um die Reizschwellen und Defibrillationsschwellen der Elektroden zu kontrollieren.

Medikamentenpflaster können einen guten Elektrodenkontakt verhindern und dadurch auch zu Funkenschlag und Verbrennungen führen, wenn die Elektroden während der Defibrillation über dem Pflaster platziert sind [39, 40]. Vor der Defibrillation sollten daher Medikamentenpflaster entfernt, das Hautgebiet vor dem Anbringen der Elektroden gereinigt werden.

Ventrikuläre Arrhythmien. Bei ventrikulären Arrhythmien sollten die Elektroden (selbstklebende Defibrillatorelektroden oder Paddels) in der üblichen sternal-apikalen Position angebracht werden. Die rechte (sternale) Elektrode wird rechts parasternal unterhalb der Klavikula platziert. Die apikale Elektrode wird in der mittleren Axillarlinie annähernd in Höhe von V6 bzw. seitlich des weiblichen Brustansatzes platziert. Hierbei sollten keine Gewebsteile der Brust zwischen den Elektroden liegen. Es ist wichtig, die Elektrode genügend weit lateral zu positionieren. Alternative Möglichkeiten sind

- beide Elektroden seitlich, eine rechts und die andere links (bi-axillär),
- eine Elektrode in Standardposition apikal, die andere am Rücken entweder rechts oder links,
- eine Elektrode anterior links präkordial, die andere hinter dem Herzen unterhalb des linken Schulterblatts.

Es spielt keine Rolle, ob die eine oder die andere Elektrode apikal oder sternal positioniert wird.

Es konnte gezeigt werden, dass die transthorakale Impedanz minimiert werden kann, wenn die apikale Elektrode bei Frauen nicht über der Brust positioniert wird [41]. Wenn asymmetrisch geformte Elektroden verwendet werden, wird die Impedanz auch geringer, wenn sie in apikaler Position der Länge und nicht der Breite nach angebracht werden [42]. Die Längsachse der apikalen Elektrode sollte deshalb kranio-kaudal ausgerichtet werden.

Vorhofflimmern wird durch eine funktionelle Reentryleitung im linken Vorhof aufrechterhalten. Weil der linke Vorhof eher im hinteren Teil des Thorax liegt, ist eine hohe Effektivität mit a.-p.-Platzierung der Elektroden bei der externen elektrischen Kardioversion vorstellbar [43]. Die überwiegende Anzahl [44, 45] aber nicht alle [46, 47] Studien zeigten, dass die anteroposteriore Position im Vergleich zur traditionellen antero(sterno)apikalen Lage der Elektroden bei der elektiven Kardioversion von Vorhofflimmern besser ist. Es ist möglich, dass die Wirksamkeit der Kardioversion bei Verwendung von impedanzkompensierender biphasischer Entladungscharakteristik der Defibrillatoren weniger von der Elektrodenposition abhängig ist [48]. Beide Positionen sind bei der Kardioversion atrialer Arrhythmien sicher und wirksam.

Atemphase

Die transthorakale Impedanz verändert sich während der Atmung und ist am Ende der Expiration am niedrigsten. Nach Möglichkeit sollte der Defibrillationsversuch während dieser Phase des Atemzyklus erfolgen. Ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) erhöht die transthorakale Impedanz und sollte während der Defibrillation möglichst niedrig sein. Der Auto-PEEP („air trapping“) kann bei Asthmapatienten besonders hoch sein und möglicherweise auch höhere als üblich verwendete Energiestufen zur Defibrillation erforderlich machen [49].

Elektrodengröße

Die AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrumentation) gibt eine Empfehlung für die Minimalgröße der einzelnen Elektroden vor, wobei die Summe der Elektrodenfläche mindestens 150 cm² betragen sollte [50]. Größere Elek-

troden haben eine geringere Impedanz, übermäßig große Elektroden könnten zu einer Abnahme des transmyokardialen Stromflusses führen [51]. Zur Defibrillation von Erwachsenen werden derzeit Paddles (Metallplatten) und großflächige selbstklebende Defibrillatorelektroden mit einem Durchmesser von 8–12 cm mit gutem Erfolg verwendet. Der Erfolg der Defibrillation ist möglicherweise bei Elektroden mit 12 cm im Vergleich zu Elektroden mit 8 cm Durchmesser größer [34, 52].

Standard-AED sind zur Verwendung an Kindern geeignet, die älter als 8 Jahre sind. Im Alter zwischen 1 und 8 Jahren sollten für Kinder nach Möglichkeit selbstklebende Defibrillatorelektroden, die die abgegebene Energie reduzieren, oder – sofern vorhanden – ein besonderer Betriebsmodus für Kinder gewählt werden. Bei Verwendung eines nicht modifizierten Erwachsenengeräts muss darauf geachtet werden, dass selbstklebende Defibrillatorelektroden nicht überlappen.

— Für Kinder unter 12 Monaten werden AED nicht empfohlen.

Kontaktmittel

Bei Verwendung von (manuellen) Paddels sind Gel-Pads gegenüber Elektrodenpaste und Gels zu bevorzugen, weil diese zwischen den beiden Paddels zusammenlaufen können und damit die Möglichkeit von Funkenschlag und Kurzschluss entsteht. Niemals sind blanke Metallelektroden ohne zusätzliches leitendes Leitgel zu verwenden, weil ansonsten die transthorakale Impedanz steigt und den Schweregrad von Hautverbrennungen erhöhen kann. Ebenfalls sind keine medizinischen Gele oder Pasten mit geringer elektrischer Leitfähigkeit (z. B. Ultraschallgel) zu verwenden. Gel-Pads sind im Vergleich zu Elektrodengel deswegen vorzuziehen, weil sie das Risiko des Verschmierens von Gel zwischen den beiden Paddles und damit die Gefahr von Funkenschlag bzw. einer unwirksamen Defibrillation vermeiden.

Selbstklebende Defibrillatorelektroden oder Paddels

Selbstklebende Defibrillatorelektroden für die Defibrillation sind sicher und effektiv, und sollten gegenüber den normalen Defibrillationspaddels bevorzugt werden [52].

Die Verwendung von Selbstklebeelektroden sollte auch in Peri-Arrest-Situationen (vor und nach Kreislaufstillstand) erwogen werden, sowie u. U. auch dort, wo der Zugang zum Patienten erschwert ist. Die transthorakale Impedanz [51] (und auch die Wirksamkeit [53, 54]) von selbstklebenden Defibrillatorelektroden ist mit der von manuellen Paddels vergleichbar. Ihre Verwendung erlaubt es, aus sicherer Entfernung zu defibrillieren, ohne sich über den Patienten lehnen zu müssen, wie dies bei Verwendung von Paddels der Fall ist. Wenn die initiale Rhythmusüberwachung über die selbstklebenden Defibrillatorelektroden bzw. die Paddels erfolgt, ist im Vergleich zur Überwachung mit Standard-EKG-Elektroden eine raschere Abgabe des ersten Schocks möglich. Die erste Schockabgabe mit den selbstklebenden Defibrillatorelektroden ist dabei noch schneller als über Paddels [55].

➤ **Selbstklebende Defibrillatorelektroden sollten gegenüber den normalen Paddels bevorzugt werden**

Werden Paddels mit Gel-Pads verwendet, kommt es durch die Schockabgabe zu einer Polarisierung der Elektrolyte im Gel-Pad und damit zu einer Abnahme der Leitfähigkeit. Das kann über 3–4 min eine Asystolie vortäuschen, wenn die Kombination auch zur Rhythmusüberwachung genutzt wird. Dieses Phänomen wurde für die selbstklebenden Defibrillatorelektroden nicht beschrieben [56, 57]. Werden also Paddels mit Gel-Pads verwendet, darf daher die Asystolie nicht über die Paddels, sondern nur durch die Ableitung mit Standard-EKG-Elektroden diagnostiziert werden.

Analyse der Form der Flimmerwellen

Es ist mit wechselnder Verlässlichkeit möglich, den Defibrillationserfolg in Abhängigkeit von der Form der Flimmerwellen vorauszusagen [58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77]. Falls es in prospektiven Studien möglich sein sollte, die optimale Flimmercharakteristik für einen Schock und den optimalen Zeitpunkt der Schockabgabe zu bestimmen, sollte es auch möglich sein, unwirksame

Hochenergieschocks zu vermeiden und Myokardschäden zu minimieren. Die entsprechende Technologie befindet sich derzeit in Entwicklung und wird erforscht.

Initiale Herz-Lungen-Wiederbelebung oder Defibrillation

Obwohl die bisherigen Leitlinien die sofortige Defibrillation für alle der Schockbehandlung zugänglichen Rhythmen empfohlen haben, gibt es neuerdings Hinweise dafür, dass nach längerem Kreislaufstillstand vor der Defibrillation eine Herz-Lungen-Wiederbelebung über eine gewisse Zeit von Vorteil sein könnte. In klinischen Studien, in denen die Reaktionszeiten (Zeit bis zum Eintreffen beim Patienten) mehr als 4–5 min betrugen, wurde von Paramedics oder Notärzten vor der Defibrillation über 1,5–3 min Herz-Lungen-Wiederbelebung (CPR) durchgeführt. Im Vergleich zur sofortigen Defibrillation konnte mit dieser Strategie bei Erwachsenen nach außerklinischem Kreislaufstillstand (in Folge von Kammerflimmern oder Kammertachykardie) häufiger ein spontaner Kreislauf wiederhergestellt werden. Des Weiteren wurde die Krankenhausentlassungsrate [78, 79] sowie die 1-Jahres-Überlebensrate [79] verbessert.

Dem widersprechen die Ergebnisse einer anderen randomisierten Studie bei Erwachsenen nach außerklinischem Kreislaufstillstand bei Kammerflimmern oder Kammertachykardie. Hier konnte kein Vorteil hinsichtlich Wiederherstellung eines spontanen Kreislaufs oder Überleben nach 1,5 min Wiederbelebung durch Paramedics gesehen werden [80]. Im TiermodeLL konnte nach 5 min Kammerflimmern durch CPR vor der Defibrillation sowohl die Hämodynamik, als auch die Überlebensrate verbessert werden [81, 82, 83]. Es ist jedoch fragwürdig, einfache Ergebnisse der Herz-Lungen-Wiederbelebung durch Paramedics mit Intubation und 100% Sauerstoff [79] auf die Herz-Lungen-Wiederbelebung durch Laienhelfer mit vergleichsweise geringer Qualität und Mund-zu-Mund-Beatmung zu übertragen.

Es ist sinnvoll, dass das Rettungspersonal bei Patienten mit protrahiertem Kreislaufstillstand (>5 min) vor der Defibrillation etwa 2 min Herz-Lungen-Wiederbelebung durchführt (z. B. 5 Zyklen 30:2).

Die Dauer des Kreislaufstillstands kann oft nicht genau abgeschätzt werden. Daher scheint es am vernünftigsten, das Rettungspersonal anzuweisen, in jedem Fall eines nicht von ihm selbst beobachteten Kreislaufstillstands immer vor dem ersten Defibrillationsversuch etwa 2 min Herz-Lungen-Wiederbelebung durchzuführen. In Anbetracht der mäßigen Datenlage sollte der jeweilige Ärztliche Leiter entscheiden, ob er die oben genannte Strategie einführen möchte oder nicht. Es ist unvermeidlich, dass die Protokolle, den lokalen Bedingungen entsprechend, unterschiedlich sein werden.

➤ **Bei protrahiertem Kreislaufstillstand (>5 min) sollte vor der Defibrillation etwa 2 min Herz-Lungen-Wiederbelebung durchgeführt werden**

Laien und Ersthelfer sollten bei Verwendung eines AED den ersten Schock so bald wie möglich abgeben.

Es gibt keine Daten, die bei Kreislaufstillstand im Krankenhaus für oder gegen die Herz-Lungen-Wiederbelebung vor der Defibrillation sprechen. Wir empfehlen bei innerklinischem Kreislaufstillstand so bald wie möglich die Abgabe eines Schocks (s. Abschnitt 4).

Die Bedeutung von frühzeitigen Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung wird in diesen Leitlinien durchgehend hervorgehoben. In der Praxis ist es oft schwierig, den exakten Zeitpunkt des Kreislaufstillstands zu ermitteln. Ganz allgemein sollte die Herz-Lungen-Wiederbelebung jedenfalls so früh wie möglich begonnen werden. Der Helfer, der die Thoraxkompressionen durchführt, soll die Kompressionen nur für die Zeit der Rhythmusanalyse und während der Abgabe des Schocks unterbrechen, und darauf vorbereitet sein, sofort nach Schockabgabe die Thoraxkompressionen wieder fortsetzen.

Wenn zwei Helfer vor Ort sind, soll der den AED bedienende Helfer die Elektroden unter laufender Herz-Lungen-Wiederbelebung am Thorax anbringen. Die Herz-Lungen-Wiederbelebung sollte nur zur Rhythmusanalyse und zur Schockabgabe unterbrochen werden. Der den AED bedienende Helfer soll darauf vorbereitet sein, den Schock sofort nach der Rhythmus-

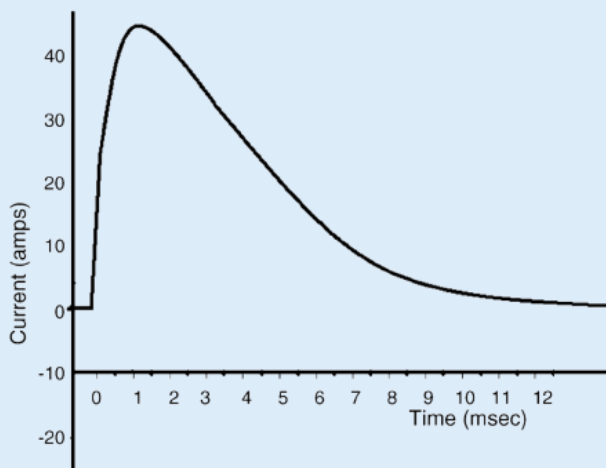


Abb. 1 ▲ Monophasische gedämpft sinusoidale Entladungsscharakteristik

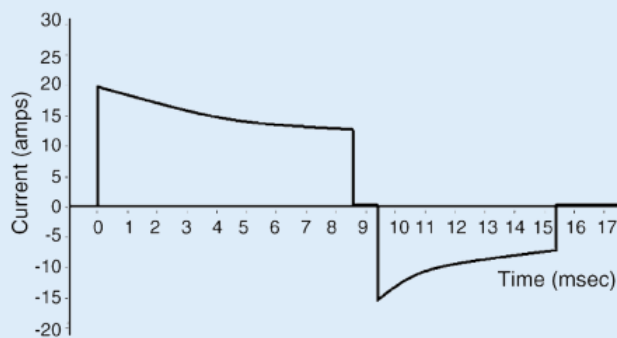


Abb. 3 ▲ Biphasische abgeschnitten exponentielle Entladungsscharakteristik

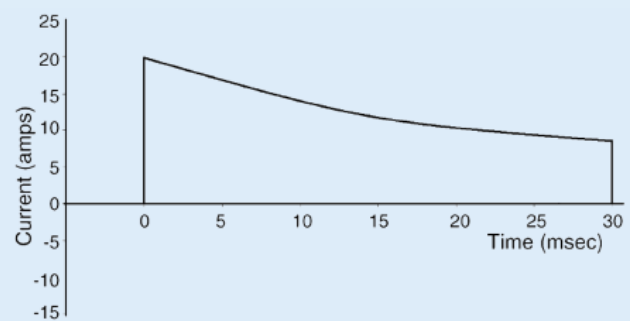


Abb. 2 ▲ Monophasische abgeschnitten exponentielle Entladungsscharakteristik

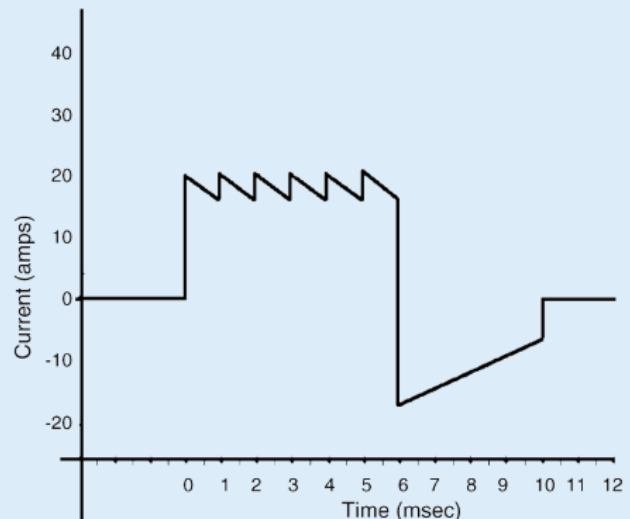


Abb. 4 ▲ Rechtwinklig lineare biphasische Entladungsscharakteristik (Rechteckimpuls)

analyse und Aufforderung zur Schockabgabe durchzuführen, wobei er darauf achten muss, dass keiner der Helfer den Patienten berührt. Beim Ein Helfertraining soll die Koordination von Herz-Lungen-Wiederbelebung und sicherem AED-Handling geübt werden.

1 Schock oder Serie von 3 Schocks

Es gibt keine Publikationen, welche bei Kammerflimmern die Abgabe eines einzelnen Schocks mit einer Folge von 3 Schocks am Mensch oder Tier verglichen haben. In Tierexperimenten gingen selbst kurze Unterbrechungen der Thoraxkompressionen für die Beatmung [84, 85] oder Rhythmusanalyse [86] mit einer anschließenden Postreanimationsdysfunktion des Myokards und reduzierten Überlebensraten einher. Unterbrechungen der Thoraxkompressionen verringern auch die Wahrscheinlichkeit der Konversion von Kam-

merflimmern in einen anderen Rhythmus [87]. Prähospital Daten [16, 88] und Daten aus dem Krankenhaus [17] zur Qualität der Herz-Lungen-Wiederbelebung zeigten, dass erhebliche Unterbrechungen häufig sind, sodass die Thoraxkompressionen nur 51% [16] bis 76% [17] der gesamten Wiederbelebenszeit ausmachten.

Im Rahmen des in den Leitlinien 2000 empfohlenen Protokolls mit einer Schockfolge von 3 Schocks gab es aufgrund der Rhythmusanalyse durch den AED bedeutende Unterbrechungen der Herz-Lungen-Wiederbelebung. So wurden Verzögerungen bis 37 s zwischen Schockabgabe und Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen berichtet [89]. Mit einer über 90%igen Erfolgsrate des ersten Schocks bei biphasischer Entladungsscharakteristik [90, 91, 92, 93], lässt die fehlende Überführung von Kammerflimmern in einen effektiven Rhythmus eher auf die Notwendigkeit einer Periode der Herzwiederbelebung als

auf die eines weiteren Schocks schließen. Daher sollte sofort nach Abgabe jedes einzelnen Schocks die Herz-Lungen-Wiederbelebung (30 Kompressionen : 2 Beatmungen) über 2 min bis zur Abgabe des nächsten Schocks (falls indiziert; s. Abschnitt 4), ohne eine Kontrolle von Rhythmus oder Puls fortgesetzt werden.

Auch wenn der Defibrillationsversuch erfolgreich einen (perfundierenden) Rhythmus hergestellt hat, ist unmittelbar nach der Defibrillation nur äußerst selten ein Puls zu tasten. Die Verzögerung durch den Versuch, den Puls zu tasten, könnte zu einer weiteren Myokardschädigung führen, sollte kein perfundierender Rhythmus hergestellt worden sein [89]. In einer präklinischen AED-Studie (Kammerflimmern) konnte nur bei 2,5% (12/481) der Patienten unmittelbar nach der Defibrillation ein Puls getastet werden. Kurze Zeit später (vor Abgabe einer 2. Schockfolge) konnte der Puls bei 24,5% (118/481) der Pa-

tienten getastet werden [93]. Nach Wiederherstellung eines perfundierenden Rhythmus ist die Gefahr der Induktion von neuem Kammerflimmern durch Thoraxkompressionen nicht erhöht [94]. Bei Asystolie nach Schock können Thoraxkompressionen zu Kammerflimmern führen [94]. Die 1-Schock-Strategie gilt gleichermaßen für mono- und biphasische Defibrillatoren.

Entladungscharakteristik und Energiestufen

Die Defibrillation erfordert die Abgabe einer Menge elektrischer Energie die ausreichend ist, um eine kritische Masse des Myokards zu defibrillieren, die Wellenfronten des Kammerflimmerns zu beseitigen und die Wiederherstellung einer spontanen synchronisierten elektrischen Tätigkeit in Form eines organisierten Rhythmus zu ermöglichen.

Die optimale Energiemenge für die Defibrillation ist jene Energie, welche die geringste myokardiale Schädigung verursacht [33]. Die Wahl einer angemessenen Energiestufe verringert die Anzahl der erforderlichen Schocks, was wiederum die Myokardschädigung in Grenzen hält [95].

Nach ihrer eher skeptischen Einführung vor etwa 10 Jahren werden heute Defibrillatoren bevorzugt, die eine biphasische Entladungscharakteristik haben. Monophasische Defibrillatoren werden nicht mehr hergestellt, jedoch sind noch viele solche Geräte in Verwendung.

Monophasische Defibrillatoren geben einen unipolaren Strom ab, d. h. dass der Strom nur in eine Richtung fließt. Im Wesentlichen gibt es 2 monophasische Entladungscharakteristiken:

- Am weitesten verbreitet ist die monophasische gedämpfte sinusoidale Entladungscharakteristik („monophasic damped sinusoidal waveform“, MDS;  **Abb. 1**), bei welcher der Stromfluss kontinuierlich wieder auf Null fällt.
- Bei der Entladungscharakteristik mit monophasischer abgeschnittener Exponentialkurve („monophasic truncated exponential waveform“, MTE) wird der Stromfluss elektronisch vor Erreichen der Nulllinie abgebrochen („truncated“,  **Abb. 2**).

Im Unterschied dazu liefern *biphasische Defibrillatoren* einen Strom, der zunächst für eine bestimmte Zeit in positiver Richtung fließt, bevor der Stromfluss die Richtung wechselt und für die verbleibenden Millisekunden der Entladung in negativer Richtung fließt.

Die zwei Hauptformen der biphasischen Entladungscharakteristik sind:

- die biphasische abgeschnittene Exponentialkurve („biphasic truncated exponential waveform“, BTE;  **Abb. 3**),
- der biphasische Rechteckimpuls („rectilinear biphasic waveform“, RLB;  **Abb. 4**).

Biphasische Defibrillatoren kompensieren die großen Unterschiede der transthorakalen Impedanz dadurch, dass sie durch elektronische Anpassung die Größe und Dauer der Entladungsphasen verändern. Die optimale Dauer der einzelnen Phasen und die optimale Stärke der anfänglichen Stromstärke der Entladungsphase sind noch nicht bekannt. Ob verschiedene Entladungscharakteristiken eine unterschiedliche Wirksamkeit bei Kammerflimmern mit unterschiedlicher Dauer haben, ist ebenfalls bisher nicht geklärt.

Alle manuellen Defibrillatoren und alle AED, bei denen die Energie frei gewählt werden kann, sollten mit der Betriebsart (monophasisch oder biphasisch) und der zur Defibrillation von Kammerflimmern/tachykardie empfohlenen Energiestufe gekennzeichnet sein. Die Wirksamkeit des ersten Schocks bei länger dauerndem Kammerflimmern/-tachykardie ist für biphasische Entladungscharakteristiken besser als für monophasische [96, 97, 98]. Daher sollte nach Möglichkeit immer eine biphasische Entladungscharakteristik verwendet werden. Die optimalen Energiestufen sowohl bei monophasischer als auch von biphasischer Entladungscharakteristik sind unbekannt. Die Empfehlungen zur Energiestufe beruhen auf einem Konsens nach sorgfältigem Studium der vorhandenen Literatur.

Obwohl für die Defibrillation eine „Energie“ gewählt wird, ist es eigentlich der durch das Myokard fließende Strom, welcher die Defibrillation ermöglicht. Der Stromfluss lässt sich gut mit dem Erfolg einer Defibrillation und Kardioversion

in Beziehung setzen [99]. Der optimale Stromfluss für eine monophasische Defibrillation bewegt sich etwa im Bereich von 30–40 As. Daten von Messungen während der Kardioversion von Vorhofflimmern lassen vermuten, dass bei biphasischem Schock der optimale Stromfluss etwa im Bereich von 15–20 As liegt [100]. Zukünftige Entwicklungen könnten Defibrillatoren ermöglichen, deren Entladung dem tatsächlichen transthorakalen Stromfluss entspricht. Diese Technik könnte stetigere Schockerfolge garantieren. Der Spitzenstromfluss, der mittlere Stromfluss und die Phasendauer müssen untersucht werden, um optimale Werte zu definieren. Die Gerätehersteller sind aufgefordert, den Wechsel von der energiebasierter Defibrillation zu einer Defibrillation auf der Basis des Stromflusses weiter voran zu treiben.

Erster Schock

Bei protrahiertem Kreislaufstillstand zeigte eine monophasische Defibrillation nach dem ersten 200-J-Schock bei der „truncated exponential“ Entladungscharakteristik (MTE; [97, 101]) Erfolgsraten von 54–63% und bei der gedämpft sinusoidalen Entladungscharakteristik (MDS; [96, 97, 98, 101]) Erfolgsraten von 77–91%.

Wegen der niedrigen Wirksamkeit bei monophasischem Schock wird bei monophasischem Defibrillator eine Energiestufe von 360 J für den ersten Schock empfohlen. Obwohl höhere Energiestufen das Risiko größerer Myokardschäden mit sich bringen, sind die Vorteile der frühzeitigen Konversion in einen perfundierenden Rhythmus vorrangig. AV-Blockierungen kommen bei monophasischem Hochenergieschock häufiger vor, sind aber meist vorübergehend und beeinflussen die Krankenhausentlassungsrate nicht [102]. Nur in einer von 27 Studien an Tieren wurden Schäden nach Verwendung von Hochenergieschocks berichtet [103].

Es gibt keine Daten, dass das eine oder andere Gerät oder die eine oder die andere biphasische Entladungscharakteristik effektiver wäre. Die Wirksamkeit des ersten Schocks mit 150–200 J bei biphasischer „truncated exponential“ Entladung wird in der Literatur mit 86–98% angegeben [96, 97, 101, 104, 105]. Die Wirksamkeit des ers-

ten Schocks mit 120 J bei Rechteckimpuls beträgt bis zu 85% (nicht publizierte Daten, persönliche Mitteilung; [98]). Der erste biphasische Schock mit Rechteckimpuls sollte nicht weniger als 120 J, mit „truncated“ sinusoidaler Entladungscharakteristik nicht weniger als 150 J betragen. Idealerweise sollte die Ausgangsenergie beim biphasischen Schock für alle Entladungscharakteristika zumindest 150 J betragen.

— **Gerätehersteller sollten die wirksame Energiestufe auf der Vorderseite von biphasischen Geräten angeben. Ist die wirksame Energiestufe nicht bekannt, sollte der erste Schock mit 200 J abgegeben werden.**

Der Standard 200 J wurde deswegen gewählt, weil diese Energiestufe sowohl für den ersten als auch für die nachfolgenden Schocks innerhalb des Bereichs der sicher wirksamen Schocks liegt. Außerdem können diese 200 J von jedem derzeit erhältlichen manuellen Defibrillator abgegeben werden. Somit handelt es sich dabei um das Ergebnis eines Konsensus und nicht um eine empfohlene Idealdosis. Wenn die biphasischen Defibrillatoren eindeutig gekennzeichnet sind und die Anwender mit den Geräten, die sie im klinischen Alltag verwenden, vertraut sind, wird dieser Standard von 200 J wohl nicht mehr benötigt werden. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die am besten geeignete Ausgangseinstellung für mono- und biphasische Defibrillatoren zu definieren.

Zweiter und weitere Schocks

Wenn bei Verwendung eines monophasischen Defibrillators der erste Schock mit 360 J nicht erfolgreich war, sollte beim zweiten und allen weiteren Schocks die Energiestufe von 360 J beibehalten werden. Für biphasische Defibrillatoren gibt es weder für die Anwendung mit gleichbleibender noch mit ansteigender Energie wissenschaftliche Daten. Beide Strategien sind akzeptabel. Dennoch scheint es nach einem erfolglosen Schock mit einem Defibrillator, der die Möglichkeit einer höheren Energieabgabe bietet, sinnvoll, die Energiestufe bei weiteren Schocks zu erhöhen. Ist dem Helfer der wirksame Energiebereich des biphasischen Geräts nicht be-

kannt, und wurde bei dem ersten Schock die Standardenergie von 200 J abgegeben, sollte für den zweiten oder weitere Schocks entweder die gleiche oder, wenn das Gerät diese Möglichkeit bietet, eine höhere Energiestufe gewählt werden.

Wenn ein schockpflichtiger Rhythmus (rezidivierendes Kammerflimmern) nach erfolgreicher Defibrillation wieder auftritt (mit oder ohne Wiederherstellung eines spontanen Kreislaufs), sollte für den nächsten Schock die zuletzt wirksame Energiestufe gewählt werden.

Weitere Punkte im Zusammenhang mit der Defibrillation

Defibrillation bei Kindern

Ein Kreislaufstillstand kommt bei Kindern weniger häufig vor. Die Ursache ist meistens eine Hypoxie oder ein Unfall [106, 107, 108]. Im Vergleich zum Kreislaufstillstand bei Erwachsenen tritt Kammerflimmern recht selten als primärer Rhythmus auf, nämlich nur etwa bei 7-15% von Kindern und Jugendlichen [108, 109, 110, 111, 112]. Häufig tritt Kammerflimmern bei Kindern als Folge von Unfällen, angeborenen Herzfehlern, Long-QT-Syndrom, Medikamentenüberdosierung und Hypothermie auf. Eine rasche Defibrillation könnte auch bei diesen Patienten das Ergebnis (Outcome) verbessern [112, 113].

Die optimale Energiestufe, Entladungscharakteristik und Schocksequenz sind nicht bekannt, allerdings scheinen wie bei Erwachsenen biphasische Schocks zumindest gleich wirksam und weniger schädigend zu sein als monophasische Schocks [114, 115, 116]. Die Obergrenze für eine sichere Defibrillation ist unbekannt. Mit höheren Energiestufen als den bisher empfohlenen 4 J pro kgKG (bis zu 9 J pro kgKG) gelang es, ohne wesentliche schädigende Auswirkungen erfolgreich zu defibrillieren [20, 117, 118]. Bei manueller monophasischer Defibrillation werden 4 J pro kgKG für den ersten und auch für die nachfolgenden Schocks empfohlen. Dieselbe Energiestufe wird auch bei manueller biphasischer Defibrillation empfohlen [119]. Sollten wiederholte Schocks erforderlich sein, sollte die zuletzt wirksame Energiestufe gewählt werden.

Blinde Defibrillation

Die Abgabe von Schocks ohne Monitor oder ohne EKG-Rhythmusdiagnose wird als „blinde“ Defibrillation bezeichnet. Eine blinde Defibrillation ist unnötig. Moderne manuelle Defibrillatoren bieten die Möglichkeit eines raschen Monitoring („quick look“) über die Paddles. AED verwenden zur Erkennung von Kammerflimmern sichere und erprobte Entscheidungsalgorithmen.

Scheinasystolie und sehr feines, schwer erkennbares Kammerflimmern

Selten kann es vorkommen, dass in einigen Ableitungen grobes Kammerflimmern abgeleitet wird, während gleichzeitig in orthogonal versetzten Ableitungen nur sehr kleine Ausschläge vorhanden sind. Dies wird auch als „okkultes“ (unsichtbares) Kammerflimmern bezeichnet. Man sieht dabei eine flache Linie im Sinne einer Asystolie. Zur korrekten Diagnosestellung sollte daher der Rhythmus aus mehreren (zumindest 2) Positionen analysiert werden. Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, dass in einer Studie gezeigt werden konnte, dass eine „Scheinasystolie“, d. h. eine Nulllinie infolge technischer Probleme (z. B. kein Strom, lose Kabel, zu niedrig gewählte Verstärkung, falsche Ableitung oder Polarisierung der Elektrolyte im Gel, s. oben) weit häufiger vorkam als „okkultes“ Kammerflimmern [120].

Es gibt keine Daten, die zeigen, dass ein Defibrillationsversuch bei gesicherter Asystolie hilfreich wäre. Studien an Kindern [121] und Erwachsenen [122] konnten keinen Vorteil der Defibrillation bei einer Asystolie nachweisen. Ganz im Gegenteil führen wiederholte Schocks zu Myokardschäden.

Präkordialer Faustschlag

Es gibt keine prospektiven Studien zur Anwendung des präkordialen Faustschlags. Die Begründung für den präkordialen Faustschlag besteht darin, dass die mechanische Energie des Schlages in elektrische Energie umgewandelt wird, die ausreichen könnte, eine Kardioversion zu erzielen [123]. Die Defibrillationsschwell-

le steigt ab dem Beginn der Arrhythmie sehr rasch an, und die durch den präkordialen Faustschlag erzeugbare Energie liegt schon nach Sekunden unter diesem Schwellenwert.

Ein präkordialer Faustschlag kann am ehesten eine Kammertachykardie (VT) in Sinusrhythmus konvertieren. Ein Erfolg des präkordialen Faustschlags bei Kammerflimmern ist wesentlich weniger wahrscheinlich: In allen erfolgreichen Fällen wurde der präkordiale Faustschlag innerhalb von 10 s nach Einsetzen von Kammerflimmern verwendet [123]. Obwohl in 3 Fallserien [124, 125, 126] Kammerflimmern oder pulslose VT durch einen präkordialen Faustschlag in einen Rhythmus mit Kreislauf konvertiert werden konnte, wurde auch berichtet, dass der präkordiale Faustschlag zu einer Verschlechterung des Herzrhythmus geführt hat, so etwa zu einem Anstieg der Herzfrequenz bei Kammertachykardie, zu einem Wechsel von Kammertachykardie in Kammerflimmern, zu einem totalen AV-Block oder zu einer Asystolie [125, 127, 128, 129, 130, 131, 132].

Ein einzelner, rascher präkordialer Faustschlag kann bei beobachtetem Kreislaufstillstand mit plötzlichem Kollaps sinnvoll sein, wenn ein Defibrillator nicht unmittelbar zur Hand ist. Die Bedingungen hierfür werden am ehesten dann vorliegen, wenn ein Patient überwacht wird.

— **Ein präkordialer Faustschlag sollte unmittelbar nach Feststellung des Kreislaufstillstands und nur von in der Technik geschultem medizinischem Personal abgegeben werden.**

Mit der ulnaren Kante der fest geschlossenen Faust wird aus einer Höhe von etwa 20 cm auf die untere Sternumhälfte ein fester Schlag verabreicht, wobei die Faust sofort zurückgezogen wird, also eine impulsartigen Reiz.

Kardioversion

Bei der elektrischen Kardioversion von atrialen und ventrikulären Tachyarrhythmien muss die Abgabe des Schocks mit der R-Zacke (der absoluten Refraktärzeit) und nicht mit der T-Welle (relative Refraktärzeit) im EKG synchronisiert werden. Wenn ein Schock während der relati-

ven Refraktärperiode des Herzzyklus verabreicht wird, kann als Folge Kammerflimmern auftreten [133].

Eine Synchronisation kann bei ventrikulärer Tachykardie wegen der Breite der Komplexe und der wechselnden Form problematisch sein. Sollte keine Synchronisation möglich sein, müssen beim instabilen Patienten mit ventrikulärer Tachykardie unsynchronisierte Schocks abgegeben werden, um die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus nicht zu verzögern. Bei Kammerflimmern und pulsloser VT wird nicht synchronisiert geschockt. Vor einem Kardioversionsversuch müssen Patienten, die bei Bewusstsein sind, anästhesiert oder sediert werden.

Vorhofflimmern

Die Kardioversion mit biphasischem Schock ist bei Vorhofflimmern wirksamer als eine Kardioversion mit monophasischer Entladung [100, 134, 135]. Wenn ein biphasisches Gerät zur Verfügung steht, sollte diesem gegenüber einem monophasischen Defibrillator der Vorzug gegeben werden.

Monophasische Entladungscharakteristik

Eine Studie zur elektrischen Kardioversion bei Vorhofflimmern ergab, dass monophasische Schocks mit 360 J wirksamer waren als Schocks mit 100 J oder 200 J [136]. Obwohl der Gesamtenergiebedarf bei Kardioversion mit initial 360 J geringer ist als bei einer Stufentherapie (100 J → 200 J → 360 J), kann es zu einem größeren Myokardschaden als bei niedrigeren monophasischen Energiestufen kommen, was bedacht werden sollte. Demzufolge sollte bei der Kardioversion von Vorhofflimmern mit einer initialen Energie von 200 J begonnen werden und die Energie stufenweise nach Notwendigkeit gesteigert werden.

Biphasische Entladungscharakteristik

Ehe genaue Empfehlungen über die optimale Energiestufe bei Verwendung biphasischer Schocks gegeben werden können, sind mehr Studien erforderlich. Es wurde gezeigt, dass die Wirksamkeit eines ersten Schocks mit 70 J biphasisch signifi-

kant größer ist als jene mit 100 J monophasisch [100, 134, 135]. In einer randomisierten Vergleichsstudie mit steigender monophasischer Energiestufe bis 360 J und biphasischer Energiestufe bis 200 J konnte kein Unterschied in der Wirksamkeit der beiden Schockformen gefunden werden [137]. Basierend auf den derzeitigen Studienergebnissen scheint ein initialer Schock von 120–150 J mit Steigerung nach Bedarf, eine vernünftige Strategie zu sein.

Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

Bei Vorhofflattern und paroxysmaler SVT sind – verglichen mit Vorhofflimmern – üblicherweise zur Kardioversion geringere Energiestufen ausreichend [138]. Initial sollten 100 J monophasisch oder 70–120 J biphasisch eingesetzt werden und bei Bedarf stufenweise gesteigert werden [99].

Ventrikuläre Tachykardie

Die zur Kardioversion einer Kammer-tachykardie (VT) erforderliche Energie hängt von der Morphologie und Frequenz der Arrhythmie ab [139]. Eine VT mit Puls spricht gut auf eine Kardioversion an, wenn die initiale monophasische Energie mit 200 J gewählt wird. Für den initialen Schock mit biphasischer Energie sollten 120–150 J verwendet werden. Die Energie sollte stufenweise gesteigert werden, wenn durch den ersten Schock kein Sinusrhythmus erreicht wird [139].

Schrittmacher (Pacing)

Eine elektrische Stimulation (Pacing) ist bei Patienten mit symptomatischer Bradykardie zu erwägen, die auf anticholinerge Medikamente oder andere Medikamente der zweiten Wahl nicht ansprechen (s. Abschnitt 4). Pacing ist dann unmittelbar indiziert, wenn ein Block auf Höhe des His-Purkinje-Systems oder darunter besteht. Bei Ineffektivität von transthorakalem Pacing ist ein transvenöser Pacing-Versuch sinnvoll. Lautet die Diagnose Asystolie, sollte das EKG genau auf Vorhandensein von P-Wellen geprüft werden, weil Pacing dann erfolgreich sein kann. Ist die Asystolie eindeutig, sollte der Pacingversuch unterlassen werden. Weder das Kurzzeit- noch das

Langzeitüberleben werden verbessert, unabhängig davon, ob die Asystolie im Krankenhaus oder prähospital auftritt [140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148].

Übersetzer

Prof. Dr. H. Domanovits

Universitätsklinik für Notfallmedizin,
Allgemeines Krankenhaus,
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien,
Österreich
E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac.at

Interessenkonflikt: Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. *Circulation* 102 [Suppl]: 190–194
- Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP (1993) Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 22: 1652–1658
- Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP (1997) Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 96: 3308–3313
- Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW (2001) Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 51: 113–122
- Myerburg RJ, Fenster J, Velez M et al. (2002) Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 106: 1058–1064
- Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M (2002) Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 106: 1065–1070
- van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW (2003) Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 327: 1312
- Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL et al. (1998) Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 5: 414–415
- Swor RA, Jackson RE, Cynar M et al. (1995) Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 25: 780–784
- Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2000) Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 47: 59–70
- Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48: 207–209
- Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA (1984) Sensitivity, accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. *Lancet* 2: 318–320
- Davis EA, Mosesso VN Jr (1998) Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2: 101–107
- White RD, Vukov LF, Bugliosi TF (1994) Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med* 23: 1009–1013
- White RD, Hankins DG, Bugliosi TF (1998) Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 39: 145–151
- Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293: 299–304
- Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293: 305–310
- Kerber RE, Becker LB, Bourland JD et al. (1997) Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 95: 1677–1682
- Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adegay AA (1992) The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 13: 608–615
- Atkinson E, Mikysa B, Conway JA et al. (2003) Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 42: 185–196
- Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI et al. (2001) Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 103: 2483–2488
- Zafari AM, Zarter SK, Heggen V et al. (2004) A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 44: 846–852
- Destro A, Marzalani M, Sermasi S, Rossi F (1996) Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 31: 39–43
- Domanovits H, Meron G, Sterz F et al. (1998) Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 39: 47–50
- Cusnir H, Tongia R, Sheka KP et al. (2004) In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 63: 183–188
- Kaye W, Mancini ME, Richards N (1995) Organizing and implementing a hospital-wide first-responder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. *Resuscitation* 30: 151–156
- Miller PH (1972) Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 221: 192
- Hummel RS 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM (1988) Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 260: 3021–3124
- Fires from defibrillation during oxygen administration. *Health Devices* 23: 307–309
- Lefever J, Smith A: Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Dev Agency Safety Not* 3: 1–3
- Ward ME (1996) Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 31: 173
- Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA (2003) Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 112: 677–679
- Kerber RE, Kouba C, Martins J et al. (1984) Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 70: 303–308
- Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J (1981) Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 63: 676–682
- Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F (2004) Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 93: 98–100
- Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F (2004) Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 60: 171–174
- Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F (2002) Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 90: 812–813
- Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F (2002) What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 55: 59
- Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF (1992) Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 10: 128–129
- Wrenn K (1990) The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 19: 1327–1328
- Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE (1996) Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 27: 449–452
- Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F (2003) Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 56: 15–18
- Kirchhof P, Borggrefe M, Breithardt G (2003) Effect of electrode position on the outcome of cardioversion. *Card Electrophysiol Rev* 7: 292–296
- Kirchhof P, Eckardt L, Loh P et al. (2002) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 360: 1275–1279
- Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R (1999) External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 82: 726–730
- Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M (2000) Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 75: 211–216
- Mathew TP, Moore A, McIntyre M et al. (1999) Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 81: 576–579

48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ et al. (2005) Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 26: 1292–1297
49. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 37: 9–12
50. American National Standard (1993) Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Association for the Advancement of Medical Instrumentation, Arlington, Virginia
51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 39: 43–46
52. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE (1987) Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve pre-hospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 16: 872–877
53. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ et al. (1984) Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 3: 815–820
54. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW et al. (1985) Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 8: 57–66
55. Perkins GD, Roberts C, Gao F (2002) Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 89: 405–408
56. Bradbury N, Hyde D, Nolan J (2000) Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 44: 203–206
57. Chamberlain D (2000) Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 43: 159–160
58. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC (2001) Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 103: 1656–1661
59. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2000) Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 102: 1523–1529
60. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 110: 10–15
61. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK (1985) Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 102: 53–55
62. Brown CG, Dzwonczyk R (1996) Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 27: 184–188
63. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zengans C (1993) Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 22: 1664–1677
64. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG (1997) Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 111: 584–589
65. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K et al. (2001) The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 93: 1428–1433
66. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M (2003) Predicting defibrillation success by genetic programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 57: 153–159
67. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD et al. (2004) Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 109: 926–931
68. Povoa HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A (2002) Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 53: 77–82
69. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J (1999) Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 27: 708–714
70. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG (1996) Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 33: 155–161
71. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Bisera J, Tang W (1994) Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 124: 421–426
72. Lightfoot CB, Nremp P, Callaway CW et al. (2003) Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 42: 230–241
73. Marr-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J (2001) Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 29: 2360–2365
74. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC et al. (2001) Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 50: 287–296
75. Amann A, Achleitner U, Antretter H et al. (2001) Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 50: 77–85
76. Brown CG, Griffith RF, Van Ligt P et al. (1991) Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 20: 787–789
77. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U et al. (2002) The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 95: 716–722
78. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. (1999) Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 281: 1182–1188
79. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. (2003) Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 289: 1389–1395
80. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA (2005) CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 17: 39–45
81. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Pre-countershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 40: 563–570
82. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB (2004) Pre-countershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 32: 1352–1357
83. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ (2003) Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 31: 2022–2028
84. Berg RA, Sanders AB, Kern KB et al. (2001) Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 104: 2465–2470
85. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA (2002) Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 105: 645–649
86. Yu T, Weil MH, Tang W et al. (2002) Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 106: 368–372
87. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 105: 2270–2273
88. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL et al. (2005) Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 112: 1259–1265
89. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW (2003) Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 42: 449–457
90. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ et al. (2001) Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 37: 5–12
91. Poole JE, White RD, Kaniz KG et al. (1997) Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *LIFE Investigators. J Cardiovasc Electrophysiol* 8: 1373–1385
92. Schneider T, Martens PR, Paschen H et al. (2000) Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. *Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation* 102: 1780–1787
93. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 46: 132–141
94. Hess EP, White RD (2005) Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 66: 7–11
95. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ et al. (1999) Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 83: 270–272
96. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW (2003) A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 58: 17–24
97. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS (2003) Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 59: 189–196
98. Morrison LJ, Dorian P, Long J et al. (2005) Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with

- advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 66: 149–157
99. Kerber RE, Martins JB, Kienzie MG et al. (1988) Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 77: 1038–1046
100. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG (2004) A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 147: 20
101. Martens PR, Russell JK, Wolcke B et al. (2001) Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 49: 233–243
102. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP (1982) Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 307: 1101–1106
103. Tang W, Weil MH, Sun S et al. (1999) The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 34: 815–822
104. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE et al. (1998) Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 32: 631–644
105. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB (2005) Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 64: 63–69
106. Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30: 141–150
107. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE et al. (1999) A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 33: 174–184
108. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the pre-hospital setting. *Ann Emerg Med* 25: 495–501
109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR (1995) CPR and the single rescuer: at what age should you „call first“ rather than „call fast“? *Ann Emerg Med* 25: 492–494
110. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ (1995) Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149: 210–214
111. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB (1987) Prehospital care of the pulseless, non-breathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 5: 370–374
112. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P (1995) Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 25: 484–491
113. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21: 1102–1106
114. Berg RA, Chapman FW, Berg MD et al. (2004) Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 61: 189–197
115. Tang W, Weil MH, Jorgenson D et al. (2002) Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 30: 2736–2741
116. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE (2001) Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 51: 159–163
117. Gurnett CA, Atkins DL (2000) Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 86: 1051–1053
118. Atkins DL, Jorgenson DB (2005) Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 66: 31–37
119. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG (1976) Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 58: 898–901
120. Cummins RO, Austin D Jr (1988) The frequency of „occult“ ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 17: 813–817
121. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G (1989) Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. *Am J Emerg Med* 7: 571–575
122. Martin DR, Gavin T, Bianco J et al. (1999) Initial countershock in the treatment of asystole. *Resuscitation* 26: 63–68
123. Kohl P, King AM, Boulin C (2005) Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Elsevier Saunders, Philadelphia, pp 304–314
124. Befeler B (1978) Mechanical stimulation of the heart; its therapeutic value in tachyarrhythmias. *Chest* 73: 832–838
125. Volkmann HK A, Kühnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K (1990) Terminierung von Kammertachykardien durch mechanische Herzstimulation mit Präkordialschlägen. *Z Kardiologie* 79: 717–724
126. Caldwell G, Millar G, Quinn E (1985) Simple mechanical methods for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J* 291: 627–630
127. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F (1979) Chest thump and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2: 69–75
128. Rahner E, Zeh E (1978) Die Regularisierung von Kammertachykardien durch präkordialen Faustschlag. *Med Welt* 29: 1659–1663
129. Gertsch M, Hottinger S, Hess T (1992) Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Clin Cardiol* 15: 181–188
130. Krijne R (1984) Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 53: 964–965
131. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J (1981) Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. *Chest* 80: 596–599
132. Yakaitis RW, Redding JS (1973) Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1: 22–26
133. Lown B (1967) Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 29: 469–489
134. Mittal S, Ayati S, Stein KM et al. (2000) Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 101: 1282–1287
135. Page RL, Kerber RE, Russell JK et al. (2002) Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 39: 1956–1963
136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K et al. (2000) Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 86: 348–350
137. Alatawi F, Gurevitz O, White R (2005) Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2: 382–387
138. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG (1999) A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 137: 439–442
139. Kerber RE, Kienzie MG, Olshansky B et al. (1992) Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 85: 158–163
140. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B (1987) Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 76: 1337–1343
141. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G (1988) Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 17: 1221–1226
142. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP et al. (1993) Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 328: 1377–1382
143. Ornato JP, Peberdy MA (1996) The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 27: 576–587
144. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP (1985) Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in post-countershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 13: 699–704
145. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO (1992) Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 21: 905–909
146. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR (1985) Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 13: 399–401
147. Knowlton AA, Falk RH (1986) External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 57: 1295–1298
148. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR (1984) Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 13: 101–103