

# Elektrotherapie: automatisierte externe Defibrillatoren, Defibrillation, Kardioversion und Schrittmachertherapie

## Sektion 3 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council

### Zusammenfassung der Änderungen der Leitlinien von 2005

Die wichtigsten Änderungen in den Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC) von 2010 für Elektrotherapien beinhalten:

- Die Bedeutung früher ununterbrochener Herzdruckmassage wird durchgängig in diesen Leitlinien betont.
- Die Verringerung der Pausendauer vor und nach der Schockabgabe wird wesentlich mehr betont. Empfohlen wird die Fortführung der Herzdruckmassage während des Ladevorgangs des Defibrillators.
- Ebenfalls betont wird die sofortige Wiederaufnahme der Herzdruckmassage nach der Defibrillation; in Kombination mit der Fortführung der Kompressionen während des Ladevorgangs sollen die Herzdruckmassagen für den Vorgang der Defibrillation nicht länger als 5 s unterbrochen werden.
- Die Sicherheit des Retters hat höchste Priorität. In diesen Leitlinien wird aber festgestellt, dass das Risiko, durch den Defibrillator Schaden zu erleiden, für den Anwender sehr gering ist, insbesondere, wenn der Retter Handschuhe trägt. Das Hauptaugenmerk wird jetzt auf einen schnellen Sicherheits-Check

gelegt, um die Zeit vor der Schockabgabe möglichst gering zu halten.

- Bei der Behandlung des präklinischen Kreislaufstillstands soll der Rettungsdienst hochwertige Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) durchführen, während der Defibrillator geholt, eingesetzt und hochgeladen wird. Eine routinemäßig genau festgelegte Dauer der CPR (z. B. 2 oder 3 min) vor der Herzrhythmusanalyse und einer Schockabgabe wird aber nicht mehr empfohlen. Für diejenigen Rettungsdienste, die eine genau festgelegte Zeitdauer für die Herzdruckmassage vor der Defibrillation schon vollständig eingeführt haben, ist es vernünftig, diese Praxis beizubehalten, da es keine stichhaltigen Daten für oder gegen diese Strategie gibt.
- Die Anwendung von bis zu 3 schnell aufeinanderfolgenden Schocks kann in Betracht gezogen werden, wenn sich Kammerflimmern/Kammertachykardie („ventricular fibrillation/ventricular tachycardia“, VF/VT) während Herzkatheterisierung oder kurz nach einer Thorakotomie ereignet. Diese Dreischockstrategie kann ebenso für einen unmittelbar am Monitor beobachteten VF/VT-Kreislaufstillstand, wenn der Patient bereits an

einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist, erwogen werden.

- Elektrodenpasten und -gels können sich zwischen den beiden „paddles“ ausbreiten, die Möglichkeit für einen Funkenschlag schaffen und sollen daher nicht verwendet werden.

### Einführung

Das Kapitel beinhaltet Leitlinien sowohl für automatisierte externe Defibrillatoren (AED) als auch für manuelle Defibrillatoren. Es gibt nur wenige Unterschiede zu den ERC-Leitlinien von 2005. Alle professionellen Helfer und alle Laienhelfer können AED als integrierten Bestandteil des „basic life support“ (BLS) anwenden. Die manuelle Defibrillation ist Teil des „advanced life support“ (ALS). Synchronisierte Kardioversion und die Möglichkeit der *Schrittmachervariante* sind in viele Defibrillatoren eingebaut und werden ebenso in diesem Kapitel behandelt.

Unter Defibrillation versteht man die Leitung eines definierten Stroms durch das Myokard, der ausreicht, um 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 VF/puls-

loser VT 5 s nach der Abgabe des Schocks. Ziel eines Defibrillationsversuches ist jedoch die Wiederherstellung eines organisierten Herzrhythmus und einer Spontanzirkulation.

Die Technologie der Defibrillatoren schreitet rasch voran. Die Interaktion des AED mit dem Retter mithilfe von Sprachanweisungen ist nun üblich, durch zukünftige Technologien könnten spezifische Details über Sprachanweisungen vermittelt werden. Die sich daraus entwickelnde Möglichkeit der Defibrillatoren, den Herzrhythmus unter laufender CPR zu bewerten, ist ein bedeutender Fortschritt und ermöglicht es den Rettern, den Herzrhythmus ohne Unterbrechung der Herzdruckmassage zu beurteilen. In Zukunft könnten Impulsformanalysen die Berechnung des optimalen Zeitpunkts der Schockabgabe durch den Defibrillator ermöglichen.

### Entscheidendes Glied in der Rettungskette

Die Defibrillation nimmt eine Schlüsselposition in der Rettungskette ein und ist eine der wenigen Maßnahmen, die erwiesenermaßen das Überleben eines VF/VT-bedingten Kreislaufstillstands verbessern. Die Leitlinien aus 2005 betonten richtigerweise die Bedeutung der Frühdefibrillation bei minimalem Zeitverlust [1, 2].

Die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation mit anschließendem Überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus nimmt in Abhängigkeit von der Zeit bis zur Defibrillation rasch ab, und die Möglichkeit, die Frühdefibrillation auszuführen, ist einer der wichtigsten Einflussfaktoren auf das Überleben eines Kreislaufstillstands [3, 4]. Für jede Minute der Zeitverzögerung bis zur Defibrillation und ohne Ersthelferanimation sinkt die Überlebenschance bei beobachtetem Kreislaufstillstand mit VF zwischen 10 und 12% [4, 5]. In der Regel sind Notfallrettungssysteme nicht in der Lage, innerhalb von wenigen Minuten nach der Alarmierung eine Defibrillation durch ihren Rettungsdienst durchzuführen, sodass als Alternative dazu mittlerweile die umgehende Schockabgabe mithilfe eines AED durch geschulte Laienhelfer weit verbreitet gefunden hat. Anwender von Rettungssystemen, in denen die Zeit

vom Kreislaufstillstand bis zur Defibrillation mithilfe geschulter Laienhelfer verkürzt werden konnte, berichten deutlich höhere Überlebensraten bis zur Krankenhausentlassung [6, 7, 8, 9]; manche bis zu 75%, wenn die Defibrillation innerhalb von 3 min nach dem Kollaps erfolgt war [10]. Dieses Konzept wurde auch auf den Kreislaufstillstand im Krankenhaus übertragen; hier wurde nichtärztliches Personal an AED geschult, um Patienten noch vor dem Eintreffen eines Herzalarmteams zu defibrillieren [11].

Wenn Ersthelferanimationsmaßnahmen durchgeführt werden, ist die Abnahme der Überlebenschance geringer und liegt durchschnittlich bei 3–4%/min des Zeitverlusts zwischen Kollaps und Defibrillation. So kann die CPR durch Ersthelfer die Überlebensrate bei beobachtetem Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses verdoppeln [2, 4, 13] bzw. verdreifachen [14]. Wiederbelebungsanweisungen durch die Leitstelle bis zur Ankunft trainierter Helfer können das Ausmaß und die Qualität der Ersthelferanimation anheben [15, 16]; der Gebrauch von Videoschulungen oder Anweisungen per Telefon kann die Durchführung weiter verbessern [17, 18].

Jedliche professionellen Helfer, zu deren Pflichten auch die Durchführung der Wiederbelebensmaßnahmen gehört, sollen in der Technik der Defibrillation und der CPR geschult, entsprechend ausgestattet und ermutigt werden, diese Maßnahmen durchzuführen. Die Möglichkeit der Frühdefibrillation soll in allen Krankenhäusern, Ambulanzen und an öffentlichen Plätzen mit regelmäßig großen Menschenansammlungen gegeben sein (vgl. Sektion 2: „Lebensrettende Basismaßnahmen für Erwachsene und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren (BLS)“; [19]). All jene Helfer, die im Gebrauch eines AED geschult sind, sollen auch darin trainiert sein, qualitativ hochwertige CPR-Maßnahmen bis zum Eintreffen des ALS-Personals durchzuführen, um die Effizienz der Frühdefibrillation zu optimieren.

### Automatisierte externe Defibrillatoren

Automatisierte externe Defibrillatoren sind hochentwickelte, verlässliche, computerge-

stützte Geräte, die sowohl durch akustische als auch visuelle Anweisungen Laienhelfer und professionelle Helfer zum sicheren Defibrillationsversuch bei Patienten mit Kreislaufstillstand anleiten. Einige AED kombinieren die Anleitung zur Defibrillation mit der Anleitung zur Durchführung optimaler Herzdruckmassagen. Die Anwendung von AED im Rahmen der Wiederbelebung durch Laien oder nichtmedizinisches Personal wird in Sektion 2 erörtert [19].

In vielen Situationen wird ein AED eingesetzt, um eine erste Defibrillation zu erzeugen, wird aber gegen einen manuellen Defibrillator ausgetauscht, wenn der Rettungsdienst ankommt. Wurde solch ein Austausch vorgenommen, ohne die Phase im AED-Zyklus zu beachten, kann der nächste Schock möglicherweise verspätet abgegeben werden, was das Outcome des Patienten gefährden kann [20]. Deswegen soll der Rettungsdienst den AED angeschlossen lassen, während Luftweg und i.v.-Zugang gesichert werden. Der AED soll für die nächste Herzrhythmusanalyse angeschlossen bleiben und, wenn indiziert, soll ein Schock abgegeben werden, bevor er gegen einen manuellen Defibrillator ausgetauscht wird.

Gegenwärtig setzen viele Hersteller produktspezifische Verbindungen zwischen Elektrode und Defibrillator ein. Dies macht es notwendig, dass auch die Defibrillator-“pads“ ausgetauscht und gegen ein Paar, das mit dem neuen Defibrillator kompatibel ist, ersetzt werden müssen. Die Hersteller sind hier aufgefordert, zusammenzuarbeiten und eine Universalverbindung zu entwickeln, die die Kompatibilität zwischen allen Defibrillatoren-Pads und allen Defibrillatoren gewährleistet. Dies wird einen signifikanten Patientenvorteil bedeuten und unnötigen Abfall minimieren.

### Verwendung im Krankenhaus

Bis zur Consensus on CPR Science Conference 2010 wurden keine randomisierten Studien zum Vergleich der innerklinischen Verwendung von AED gegenüber manuellen Defibrillatoren publiziert. Zwei Studien mit geringerem Evidenzgrad an Erwachsenen mit innerklinischem Kreislaufstillstand bei defibrillationspflichtigem Herzrhythmus ergaben höhere Überlebensraten bis zur Kranken-

hausentlassung bei Defibrillation im Rahmen eines AED-Programms im Vergleich zur manuellen Defibrillation allein [21, 22]. Eine retrospektive Studie zeigte keine Verbesserung in der Entlassungsrate nach innerklinischem Kreislaufstillstand beim Gebrauch eines AED vs. eines manuellen Defibrillators. In dieser Studie wiesen Patienten in der AED-Gruppe mit initialer Asystolie oder pulsloser elektrischer Aktivität (PEA) eine geringere Krankenhausentlassungsrate auf im Vergleich zu denen mit manuellem Defibrillator (15 vs. 23%;  $p=0,04$ .)

Eine Studie an Übungsphantomen zeigte, dass die Verwendung eines AED zwar die Wahrscheinlichkeit der Abgabe von 3 Schocks signifikant erhöht; hierbei war die benötigte Zeit bis zur Abgabe der Schocks jedoch länger als bei der manuellen Defibrillatoren [24]. Im Gegensatz dazu war in einer Simulationsstudie, in der die Probanden einen Kreislaufstillstand vortäuschten, bei Verwendung von Monitorableitungen und vollautomatisierten Defibrillatoren die Zeit bis zur Defibrillation im Vergleich zur manuellen Defibrillatoren kürzer [25].

Wenn Patienten im Krankenhaus in einer Abteilung ohne Überwachung oder im Ambulanzbereich einen Kreislaufstillstand erleiden, kann es zu einer Verzögerung der Defibrillation kommen [26]. In solchen Bereichen können mehrere Minuten vergehen, bis das Herzalarmteam mit einem Defibrillator eintrifft und Schocks verabreicht. Trotz begrenzter wissenschaftlicher Nachweise soll der AED-Einsatz 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 Herzrhythmusinterpretation hat oder in denen Defibrillatoren selten verwendet werden. Ein effektives System zur Schulung und Fortbildung soll vorhanden sein [11]. Auch muss eine ausreichend große Zahl von professionellen Helfern 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) sollen vom Krankenhaus genau dokumentiert werden.

## Schock im manuellen gegenüber halbautomatischem Modus

Viele AED können sowohl im manuellen als auch im halbautomatischen Modus bedient werden, aber nur wenige Studien haben diese 2 Optionen miteinander verglichen. Der halbautomatische Modus reduziert erwiesenermaßen die Zeit vor dem ersten Schock sowohl im klinischem [27] als auch im präklinischen [28] Setting, erzielt eine höhere VF-Konversionsrate [28] und eine geringere Abgabe nicht-indizierter Schocks [29]. Im Gegenzug dazu steht im halbautomatischen Modus weniger Zeit für die Durchführung der Thoraxkompressionen zur Verfügung [29, 30], v. a. aufgrund einer längeren Präschockpause, verbunden mit einer *automatisierten* Herzrhythmusanalyse. Trotz dieser Verschiedenheiten wurde kein allumfassender Unterschied im Wiedereintritt eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC), im Überleben oder in der Krankenhausentlassungsrate in irgendeiner Studie gezeigt [23, 27, 28]. Der Defibrillatormodus, der das beste Patienten-Outcome erzielt, wird des Weiteren vom (Rettungs-)System, den Fertigkeiten, der Schulung und der EKG-Interpretationsfähigkeit der Retter abhängen. Eine kürzere Präschockpause und ein geringerer Gesamtanteil von „Hands-off“-Phasen verbessern die lebensnotwendige Organperfusion und erhöhen die Eintrittswahrscheinlichkeit eines ROSC [31, 32, 33]. Mit manuellen Defibrillatoren und einigen AED ist es möglich, Herzdruckmassagen während des Ladevorgangs durchzuführen und dadurch die Präschockpause auf weniger als 5 s zu reduzieren. Geschulte Anwender können die Defibrillation im manuellen Modus ausführen, dennoch sind häufiges Teamtraining und EKG-Interpretationsfähigkeit erforderlich.

## Automatisierte Rhythmusanalyse

Automatisierte externe Defibrillatoren verfügen über Mikroprozessoren, die mehrere EKG-Parameter, einschließlich Frequenz und Amplitude, analysieren. Der technische Fortschritt dürfte bald dazu führen, dass den AED Angaben über die Frequenz und Tiefe der Thoraxkompressionen während der CPR entnommen

werden können; dies dürfte die BLS-Maßnahmen aller Helfer verbessern [34, 35].

Automatisierte externe Defibrillatoren wurden umfangreich an Herzrhythmusdatenbanken und in vielen Studien sowohl an Erwachsenen [36, 37] als auch an Kindern [38, 39] erprobt. Ihre Herzrhythmusanalyse ist überaus genau. Obwohl die meisten AED nicht zur Abgabe synchronisierter Schocks konzipiert sind, werden alle AED bei Vorliegen einer VT die Schockabgabe empfehlen, wenn Frequenz sowie R-Zackencharakteristik und -dauer vorgegebene Grenzwerte überschreiten. Die meisten AED benötigen zur Herzrhythmusanalyse eine „Hands-off“-Periode. Diese hat eine Unterbrechung der Herzdruckmassage von variierender, aber signifikanter Länge zur Folge [40]; ein Faktor, der maßgeblich nachteilige Auswirkungen auf das Überleben nach Kreislaufstillstand hat [41]. Hersteller dieser Geräte sollen sich um die Entwicklung einer Software zur Verkürzung dieser Analyseperiode bemühen, um eine auf ein Minimum beschränkte Unterbrechung der externen Herzdruckmassage zu gewährleisten.

## Maßnahmen vor der Defibrillation

### Minimierung der „Präschockpause“

Die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Abgabe des Schocks – die Präschockpause – muss auf ein absolutes Minimum beschränkt werden; sogar 5- bis 10-s-Verzögerungen reduzieren die Chancen auf einen erfolgreichen Schock [31, 32, 42]. Die Präschockpause kann leicht auf weniger als 5 s beschränkt werden, indem die Herzdruckmassage während des Ladevorgangs des Defibrillators fortgesetzt wird und indem ein leistungsstarkes Team eingesetzt wird, dessen Teamleader klar kommuniziert und effektiv koordiniert. Der Sicherheits-Check, der garantiert, dass im Moment der Defibrillation niemand in Kontakt mit dem Patienten ist, soll schnell, aber effizient durchgeführt werden. Das vernachlässigbare Risiko, dass ein Retter aus Versehen einen Schock erhält, wird ebenfalls weiterreduziert, wenn alle Helfer Handschuhe tragen [43]. Die Postschockpause wird durch die unmittelbare Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen

nach der Schockabgabe verringert (s. unten). Der gesamte Prozess der Defibrillation soll mit einer nicht länger als 5 s dauernden Unterbrechung der Thoraxkompressionen durchführbar sein.

### Sicherer Gebrauch von Sauerstoff während der Defibrillation

In einer mit Sauerstoff angereicherten Atmosphäre kann der Funkenschlag von unsachgemäß angewendeten Defibrillator-Paddles einen Brand auslösen [44, 45, 46, 47, 48, 49]. Es existieren mehrere Berichte über derart verursachte Brände; meistens erlitten die Patienten dabei erhebliche Verbrennungen. Es gibt keine Fallberichte über durch Funkenschlag ausgelöste Feuer, wenn zur Defibrillation selbstklebende Pads eingesetzt wurden. In 2 Studien an Übungsphantomen war die Sauerstoffkonzentration in der Defibrillationszone nicht erhöht, wenn die Beatmungshilfen z. B. Beatmungsbeutel, selbstaufblasbare Beutel oder eine moderne Intensivbeatmungsmaschine am Endotrachealtubus belassen wurde oder wenn die Sauerstoffquelle mindestens 1 m hinter dem Mund des Patienten angebracht war [50, 51]. Eine Studie beschrieb höhere Sauerstoffkonzentrationen und längere Auswaschzeiten, wenn Sauerstoff in geschlossenen Räumen ohne adäquate Belüftung verabreicht wird [52].

Die Brandgefahr während eines Defibrillationsversuchs kann durch die Beachtung der folgenden Sicherheitsmaßnahmen verringert werden:

- Die Sauerstoffmaske oder Nasenbrille entfernen und in einer Entfernung von mindestens 1 m von der Brust des Patienten ablegen.
- Den Beatmungsbeutel am Endotrachealtubus bzw. an der supraglottischen Atemwegshilfe belassen. Wahlweise kann der Beatmungsbeutel auch diskonnektiert 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. im OP oder auf der Intensivstation, soll der Beatmungsschlauch am Tubus angeschlossen bleiben, außer die Thoraxkompressionen behindern eine Abga-

be ausreichender Atemzugvolumina durch den Respirator. In diesem Fall wird die Respiratorbeatmung durch die manuelle Beatmung mit dem Beatmungsbeutel ersetzt, der dabei konnektiert bleiben kann oder aber diskonnektiert und mindestens 1 m aus dem Umkreis der Brust des Patienten entfernt wird. Wird der Beatmungsschlauch diskonnektiert, muss auf den Sicherheitsabstand von mindestens 1 m geachtet werden; besser ist es noch, das Beatmungsgerät abzuschalten. Moderne Respiratoren entwickeln bei der Diskonnektion sehr hohe Sauerstoffflüsse. Während der normalen Nutzung auf der Intensivstation wird bei erhaltener Verbindung zwischen Endotrachealtubus und Respirator der überschüssige Sauerstoff aus dem Gerätegehäuse weit außerhalb der Defibrillationszone abgegeben. Manche Intensivpatienten benötigen möglicherweise zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Oxygenierung eine Beatmung mit positiv-endexpiratorischem Druck („positive end-expiratory pressure“, PEEP). Im Rahmen einer Kardioversion, bei der der erhaltene 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 minimieren. Selbstklebende Defibrillator-Pads verursachen – im Vergleich zu manuellen Defibrillator-Paddles – seltener Funkenschläge.

Einige frühere Modelle des externen LUCAS-Herzdruckmassage-Geräts werden über hohe Sauerstoffflussraten angetrieben; hierbei strömt das überflüssige Gas über den Thorax des Patienten. Dem entsprechend wurden hohe Raum-Sauerstoff-Konzentrationen über der Brust des Patienten nachgewiesen, besonders in eher engen Räumen wie dem Transportraum eines Ambulanzfahrzeugs. Daher ist besondere Vorsicht geboten, wenn defibrilliert wird, während gleichzeitig ein sauerstoffbetriebenes Modell genutzt wird [52].

### Kontakt zwischen Elektroden und Brustkorb

Die optimale Defibrillationstechnik strebt an, bei minimaler transthorakaler Impedanz Strom durch das flimmernde Myokard zu leiten. Die transthorakale Impedanz variiert in Abhängigkeit von der Körpermasse des Patienten beträchtlich; bei Erwachsenen beträgt sie annähernd 70–80  $\Omega$  [53, 54]. Die nachstehend beschriebenen Maßnahmen haben zum Ziel, die externen Elektroden (Paddles oder selbstklebende Pads) an einer optimalen Position anzubringen und dabei die transthorakale Impedanz zu minimieren.

### Rasieren der Brustbehaarung

Bei Patienten mit ausgeprägter Brustbehaarung kommt es unter der Elektrode zu Lufteinschlüssen und folglich schlechtem elektrischen Kontakt zwischen Elektrode und Haut. Dies verursacht einen Anstieg der Impedanz, eine Abnahme der Defibrillationseffizienz, das Risiko von Funkenschlägen zwischen Elektrode und Haut sowie zwischen den beiden Elektroden und lässt die Gefahr von Thoraxverbrennungen des Patienten wahrscheinlich werden. Das Abrasieren der Brusthaare im Bereich der geplanten Elektrodenplatzierung soll zügig erfolgen, es darf allerdings keinesfalls zu einer Verzögerung der Defibrillation kommen, wenn nicht sofort ein Rasierer zur Hand ist. Das Rasieren der Brust per se dürfte zu einer geringfügigen Abnahme der transthorakalen Impedanz führen und wird für eine elektive DC-Kardioversion mit monophasischen Defibrillatoren empfohlen [55], obwohl die Wirksamkeit von biphasischen, widerstandkompensierten Impulsformen durch höhere transthorakale Impedanz nicht so beeinträchtigt werden dürfte [56].

### Anpressdruck der Paddles

Wenn Paddles verwendet werden, müssen diese fest auf die Brustwand 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 [57]. Derjenige, der den Defibrillator bedient, soll die manuellen Elektroden-Paddles immer fest an-

pressen. Als optimaler Anpressdruck gelten bei erwachsenen Patienten 8 kg und bei pädiatrischen Patienten im Alter zwischen 1 und 8 Jahren 5 kg, wenn Paddles für Erwachsene verwendet werden [58]. Einen Anpressdruck von 8 kg werden möglicherweise nur die kräftigsten Mitarbeiter des Reanimationsteams aufbringen können. Deswegen wird empfohlen, dass diese Personen die Defibrillation mit Paddles durchführen. Im Unterschied zu selbstklebenden Defibrillations-Pads weisen Paddles eine blanke Metallplatte auf, sodass zur Verbesserung des elektrischen Kontakts ein elektrisch leitendes Material (Kontaktgel) zwischen Metallplatte und Haut des Patienten aufgebracht werden muss. Die Anwendung dieser Paddles ohne Kontaktgel verursacht eine hohe transthorakale Impedanz, steigert wahrscheinlich das Risiko eines Funkenschlags und verschlimmert wahrscheinlich durch die Defibrillation verursachte Hautverbrennungen.

### Position der Defibrillatorelektroden

Bisher existieren keine Studien am Menschen, die die Position der Defibrillatorelektroden als Determinante für einen ROSC oder das Überleben nach durch VF/pulsloser VT induziertem Kreislaufstillstand untersucht haben. Während der Defibrillation wird der Strom durch das Myokard wahrscheinlich dann am größten sein, wenn der flimmernde Teil des Herzens – bei VF die Herzkammern, bei Vorhofflimmern („atrial fibrillation“, AF) die Herzvorhöfe – direkt zwischen den Elektroden zu liegen kommt (d. h. Kammer bei VF/VT, Vorhof bei AF). Folglich wird die optimale Elektrodenposition für Kammer- und Vorhoffrhythmusstörungen nicht dieselbe sein.

Zunehmend häufig werden Patienten mit implantierten Geräten, z. B. permanenter Schrittmacher oder implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) angetroffen. Für diese 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 [59, 60]. Deshalb sollen die Elektroden entweder mindestens im Abstand von 8 cm vom

implantierten Gerät aufgesetzt, oder es soll überhaupt eine andere Elektrodenposition (anterior-lateral, anterior-posterior) gewählt werden, wie weiter unten beschrieben wird.

Transdermale Medikamentenpflaster können einen guten Elektrodenkontakt verhindern und dadurch auch zu Funkenschlag und Verbrennungen führen, wenn die Elektroden während der Defibrillation direkt über dem Pflaster platziert werden [61, 62]. Vor der Defibrillation sollen daher Medikamentenpflaster entfernt und die Haut vor dem Anbringen der Elektroden abgewischt werden.

### Positionierung bei Kammerarrhythmien und Kreislaufstillstand.

Die Elektroden (selbstklebende Defibrillations-Pads oder Paddles) werden in der üblichen sternal-apikalen Position angebracht. Die rechte (sternale) Elektrode wird rechts parasternal unterhalb der Klavikula platziert. Die apikale Elektrode wird in der linken Mitaxillarlinie annähernd in der Höhe einer V6-EKG-Elektrode bzw. seitlich des weiblichen Brustansatzes platziert. Hierbei sollen keine Gewebsanteile der Brust zwischen den Elektroden liegen. Es ist wichtig, diese Elektrode genügend weit lateral zu positionieren. Alternative Möglichkeiten sind:

- Platzierung beider Elektroden auf der seitlichen Brustwand, eine auf der rechten und die andere auf der linken Seite (biaxillär),
- eine Elektrode in Standardposition apikal, die andere auf dem rechten oberen Rücken,
- eine Elektrode anterior links präkordial, die andere hinter dem Herzen knapp 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 [63]. Asymmetrisch geformte Elektroden haben eine geringere Impedanz, wenn sie in apikaler Position der Länge und nicht der Breite nach angebracht werden [64]. Die Längsachse der apikalen

Elektrode soll deshalb kraniokaudal ausgerichtet werden.

### Positionierung bei Vorhoffarrhythmien.

Vorhofflimmern wird durch eine funktionelle Reentryleitung im linken Vorhof aufrechterhalten. Weil der linke Vorhof eher im hinteren Teil des Thorax liegt, dürften Elektrodenpositionen, die zu einem stärkeren posterioren Strom führen, bei Vorhoffarrhythmien theoretisch eine größere Wirkung haben. Obwohl einige Studien gezeigt haben, dass die anterior-posteriore gegenüber der traditionellen anteroapikalen Elektrodenplatzierung bei der elektiven Kardioversion von AF besser ist [65, 66], konnte die überwiegende Zahl der Studien keinen klaren Vorteil irgendeiner spezifischen Position nachweisen [67, 68].

Es ist möglich, dass die Wirksamkeit der Kardioversion bei Verwendung einer impedanzkompensierenden biphasischen Entladungscharakteristik weniger von der Elektrodenposition abhängig ist [56]. Die folgenden Elektrodenpositionen scheinen bei der Kardioversion atrialer Arrhythmien sicher und wirksam:

- traditionelle anteroapikale Position,
- anteroposteriore Position (eine Elektrode anterior, links präkordial, die andere posterior knapp unterhalb der linken Skapula).

### Atemphase

Die transthorakale Impedanz verändert sich während der Atmung und ist am Ende der Expiration am niedrigsten. Nach Möglichkeit soll der Defibrillationsversuch während dieser Phase des Atemzyklus erfolgen. Ein PEEP erhöht die transthorakale Impedanz und soll während der Defibrillation möglichst niedrig sein. Der Auto-PEEP („air trapping“) kann bei Asthmapatienten besonders hoch sein und möglicherweise auch höhere als die üblicherweise zur Defibrillation verwendeten Energiestufen erforderlich machen [69].

### Elektrodengröße

Die Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) gibt eine Empfehlung für die Minimalgröße der einzelnen Elektroden vor; hierbei soll die Summe der Elektrodenfläche mindes-

tens 150 cm<sup>2</sup> betragen [70]. Größere Elektroden haben eine geringere Impedanz, übermäßig große Elektroden dürften aber zu einer Abnahme des transmyokardialen Stroms führen [71].

Zur Defibrillation von Erwachsenen werden derzeit handgeführte Paddles (Metallplatten) und großflächige selbstklebende Defibrillator-Pads mit einem Durchmesser von 8–12 cm mit gutem Erfolg verwendet. Der Erfolg der Defibrillation ist möglicherweise bei Elektroden mit 12-cm-Durchmesser im Vergleich zu Elektroden mit 8-cm-Durchmesser größer [54, 72].

Standard-AED sind zur Verwendung bei Kindern geeignet, die älter als 8 Jahre sind. Bei Kindern im Alter zwischen 1 und 8 Jahren sollen nach Möglichkeit selbstklebende Kinder-Defibrillator-Pads mit einem Leistungsminderer (Dämpfer) verwendet werden, um die abgegebene Energie zu reduzieren, oder es soll ein pädiatrischer Modus eingesetzt werden, wenn pädiatrische Pads zur Verfügung stehen. Bei Verwendung eines nichtmodifizierten Erwachsenengeräts muss darauf geachtet werden, dass die selbstklebenden Defibrillator-Pads sich nicht überlappen. Für Kinder unter 12 Monaten wird der AED-Einsatz nicht empfohlen.

### Kontaktmittel

Bei Verwendung von (manuellen) Paddles sollen Einmal-Gel-Pads benutzt werden, um den Widerstand zwischen Elektrode und Haut zu reduzieren. Elektrodenpaste und -gels können zwischen den beiden Paddles zusammenlaufen und damit die Möglichkeit von Funkenschlag und Kurzschluss schaffen; sie sollen nicht appliziert werden. Niemals sind blanke Metallelektroden ohne Gel-Pads einzusetzen, weil die resultierende hohe transthorakale Impedanz die Effektivität der Defibrillation beeinträchtigen, den Schweregrad von Hautverbrennungen und das Risiko von Funkenschlag mit nachfolgendem Feuer oder Explosion erhöhen kann.

### Selbstklebende Defibrillator-Pads vs. Paddles

Selbstklebende Defibrillator-Pads weisen gegenüber Paddles für die Routineüberwachung und die Defibrillation praktische Vorteile auf [73, 74, 75, 76, 77]. Sie

sind sicher, effektiv und sollen den normalen Defibrillations-Paddles vorgezogen werden [72]. Die Verwendung von Selbstklebeelektroden soll ebenso in „Peri-arrest“-Situationen (vor und nach Kreislaufstillstand) erwogen werden sowie auch in klinischen Situationen, wenn der Zugang zum Patienten erschwert ist. Die transthorakale Impedanz ([71]; und daher die Wirksamkeit [78, 79]) ist mit der manuellen Paddles vergleichbar. Ihre Verwendung erlaubt es, aus sicherer Entfernung zum Patienten zu defibrillieren, ohne sich über ihn lehnen zu müssen, wie dies beim Einsatz von Paddles der Fall ist. Im Rahmen der initialen Herzrhythmusüberwachung ermöglichen selbstklebende Defibrillator-Pads bzw. Paddles im Vergleich zu Standard-EKG-Elektroden eine raschere Abgabe des ersten Schocks, hierbei sind die selbstklebenden Defibrillator-Pads schneller als die Paddles [80].

Werden Paddles mit Gel-Pads verwendet, kommt es durch die Schockabgabe zu einer Polarisierung der Elektrolyte im Gel-Pad und damit zu einer Abnahme der Leitfähigkeit. Dies kann 3–4 min lang eine Asystolie vortäuschen, wenn die Padel-Gel-Pad-Kombination auch zur Herzrhythmusüberwachung genutzt wird. Dieses Phänomen wurde für selbstklebende Defibrillator-Pads nicht beschrieben [74, 81]. Werden also Paddles mit Gel-Pads verwendet, darf daher die Asystolie nicht über die Paddles, sondern nur durch die Ableitung mit Standard-EKG-Elektroden diagnostiziert werden.

### Analyse der Flimmercharakteristik

Der Defibrillationserfolg kann mit variierender Sicherheit anhand der Flimmercharakteristik prognostiziert werden [82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101]. Sofern die optimale Defibrillationsimpulsform und der optimale Zeitpunkt der Schockabgabe in prospektiven Studien ermittelt werden können, sollte es auch möglich werden, erfolglose Hochenergieschocks zu vermeiden und Myokardschäden zu minimieren. Die entsprechende Technologie befindet sich in Entwicklung und wird erforscht, doch reichen die derzeitige Sensitivität (Empfindlichkeit) und Spezifität (Genauigkeit) nicht aus, um die Einfüh-

rung der VF-Wellen-Analyse in die klinische Praxis zu ermöglichen.

### Kardiopulmonale Reanimation vs. Defibrillation als initiale Maßnahme

Eine Reihe von Studien untersuchte, ob eine CPR-Periode vor der Defibrillation von Vorteil ist, v. a. bei Patienten mit unbeobachtetem Kreislaufstillstand oder wenn der Kollaps schon längere Zeit zurückliegt, ohne dass Wiederbelebungsmaßnahmen durchgeführt wurden. Die Beurteilung der Literatur im Rahmen der Erstellung der 2005er Leitlinien führte zu der Empfehlung für den Rettungsdienst, bei Patienten mit einer Kollapszeit von länger als 5 min, vor der Defibrillation über etwa 2 min CPR-Maßnahmen durchzuführen (d. h. etwa 5 Zyklen zu 30 Thoraxkompressionen:2 Beatmungen; [1]). Diese Empfehlung basierte auf klinischen Studien, in denen die Zeit bis zum Eintreffen beim Patienten 4–5 min überschritten hatte und die Rettungsassistenten<sup>1</sup> / „paramedics oder Notärzte vor der Defibrillation über 1,5–3 min CPR-Maßnahmen durchgeführt hatten, was die ROSC-Rate, die Krankenhausentlassungsrate [102, 103] und das Einjahresüberleben [103] bei Erwachsenen mit außerklinischem VF oder VT – im Vergleich zu sofortiger Defibrillation – verbesserte. Im Tiermodell konnte nach mindestens 5-minütigem VF durch CPR vor der Defibrillation sowohl die Hämodynamik als auch die Überlebensrate verbessert werden [103, 104, 105, 106]. Ein vor Kurzem durchgeführter Versuch an ischämischen Schweinen mit Kreislaufstillstand zeigte eine geringere Überlebensrate, wenn eine Defibrillation erst nach vorausgegangenem CPR erfolgt war [107].

Dem widersprechen die Ergebnisse von 3 randomisierten, kontrollierten Studien: Eine 1,5–3 min dauernde CPR, durchgeführt vom Rettungsdienst vor der Defibrillation, verbesserte weder die ROSC noch die Krankenhausentlassungsrate bei Patienten mit außerklinischem VF oder pulsloser VT, ungeachtet des Reaktionsintervalls des Rettungsdienstes [108, 109]. Vier weitere Studien konnten ebenfalls keine si-

<sup>1</sup> Notfallsanitäter.

gnifikanten Verbesserungen der ROSC- oder der Krankenhausentlassungsrate mit initialer CPR-Periode nachweisen [102, 103, 110, 111], obwohl eine davon eine höhere Rate günstiger neurologischer Ergebnisse nach 30 Tagen, nach dem Kreislaufstillstand und ein Jahr danach zeigte [110].

Die Dauer des Kreislaufstillstands kann oft nicht genau abgeschätzt werden, und es ist belegt, dass die Durchführung von Thoraxkompressionen während des Holens und des Aufladens eines Defibrillators die Wahrscheinlichkeit des Überlebens verbessert [112]. Aus diesen Gründen soll das Rettungspersonal bei jedem von ihnen nichtbeobachtetem Kreislaufstillstand qualitativ hochwertige CPR-Maßnahmen durchführen, während ein Defibrillator geholt, angelegt und geladen wird. Die routinemäßige Durchführung einer vorgegebenen Periode von CPR-Maßnahmen (z. B. 2–3 min) vor der Herzrhythmusanalyse und damit vor der Schockabgabe wird aber nicht empfohlen. Manche Rettungsdienste haben eine vorgeschriebene Periode von Thoraxkompressionen vor der Defibrillation schon vollkommen implementiert; aus Mangel an überzeugenden Daten, die die angeführte Strategie unterstützen oder entkräften, ist es sinnvoll, dass diese Rettungsdienste die eingeführte Praxis fortführen.

Im Krankenhausbereich, dort wo ein AED – auch für Ersthelfer – vor Ort oder verfügbar ist oder bei vom Rettungsdienst beobachteten Ereignissen soll die Defibrillation vorgenommen werden, sobald der Defibrillator greifbar ist. Thoraxkompressionen sollen bis unmittelbar vor dem Defibrillationsversuch durchgeführt werden [s. Sektion 4: „Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene (ALS)“; [113]].

Die Bedeutung von frühzeitigen, ununterbrochenen Thoraxkompressionen wird in diesen Leitlinien durchgehend hervorgehoben. In der Praxis ist es oft schwierig, den exakten Zeitpunkt des Kreislaufstillstands zu ermitteln. In jedem Fall soll die CPR so früh wie möglich begonnen werden. Der Helfer, der die Thoraxkompressionen durchführt, soll diese nur für die Beatmung, die Herzrhythmusanalyse und die Schockabgabe unterbrechen und sofort nach der Schockabgabe fortsetzen. Sind 2 Helfer vor Ort, soll derjenige, der den AED bedient, die Elektroden

unter laufender CPR am Thorax des Patienten anbringen. Die CPR darf nur zur Herzrhythmusanalyse und zur Schockabgabe unterbrochen werden. Der AED-Helfer soll darauf vorbereitet sein, den Schock sofort nach der Herzrhythmusanalyse und der Aufforderung zur Schockabgabe durchzuführen; hierbei muss er darauf achten, dass keiner der Helfer den Patienten berührt.

## Schockabgabe

### Ein Schock vs. eine Serie von drei schnell aufeinanderfolgenden Schocks

Eine Hauptänderung in den Leitlinien von 2005 war die Empfehlung zur Abgabe eines einzelnen Schocks eher als 3 schnell aufeinanderfolgende Schocks in Serie. Dies lag in den Ergebnissen tierexperimenteller Studien begründet, die gezeigt hatten, dass verhältnismäßig kurze Unterbrechungen der Thoraxkompressionen für die Beatmung [114, 115] oder die Herzrhythmusanalyse [33] mit einer myokardialen Dysfunktion nach der Reanimation und mit geringeren Überlebensraten einhergingen. Unterbrechungen der Thoraxkompressionen verringerten auch die Wahrscheinlichkeit der Konversion von VF in einen anderen Herzrhythmus [32]. In Analysen der CPR-Durchführung bei prähospitalen [34, 116] und innerklinischem [35] Kreislaufstillstand fanden sich häufig erhebliche Unterbrechungen, sodass die Thoraxkompressionen nur 51% [34] bis 76% [35] der gesamten CPR-Zeit ausmachten.

Mit einer Schockeffizienz biphasischer Impulsformen, die im Allgemeinen 90% überschreitet [117, 118, 119, 120] lässt das Ausbleiben der VF-Konversion eher auf die Notwendigkeit einer CPR-Periode als auf die eines weiteren Schocks schließen. Selbst wenn der Defibrillationsversuch erfolgreich einen perfundierenden Herzrhythmus 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, wenn kein perfundierender Rhythmus erreicht worden sein sollte [40].

Nachfolgende Studien mit dem Einschokkprotokoll zeigten eine signifikant niedrige „Hands-off“-Rate [121], und manche [41, 122, 123], aber nicht alle [121, 124] deuten auf einen signifikanten Überlebensvorteil hin. Jedoch waren sämtliche Studien, bis auf eine [124], Vorher-nachher-Studien, und alle führten vielfache Protokolländerungen ein, was es schwierig macht, einen möglichen Überlebensvorteil einer der Änderungen zuzuschreiben.

Wenn eine Defibrillation indiziert ist, soll ein Einzelschock mit sich sofort anschließenden Thoraxkompressionen verabreicht werden. Die Wiederaufnahme der CPR-Maßnahmen gleich nach dem Schock soll nicht für eine Herzrhythmusanalyse oder Pulskontrolle verzögert werden. Die CPR-Maßnahmen (30 Thoraxkompressionen:2 Beatmungen) werden über 2 min bis zur neuerlichen Herzrhythmusanalyse und – falls indiziert – zur Abgabe des nächsten Schocks fortgeführt (s. Sektion 4; [113]). Diese Einschokkstrategie gilt gleichermaßen für mono- und biphasische Defibrillatoren.

Wenn VF/VT während der Anlage eines Herzkatheters oder in der frühen postoperativen Periode nach einem herzchirurgischen Eingriff auftritt (dann, wenn Thoraxkompressionen Gefäßsnähte zerstören könnten), sollen bis zu 3 schnell aufeinanderfolgende Schocks vor dem Beginn der Thoraxkompressionen erwogen werden (s. Sektion 8: „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“; [125]). Diese Dreischockstrategie soll auch für einen initialen, beobachteten VF/VT-Herzstillstand erwogen werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten gibt, die die Dreischockstrategie unter irgendeinem dieser Umstände unterstützen, ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen die ohnehin hohe Chance des ROSC verbessern, wenn die Defibrillation in der frühen, elektrischen Phase sofort nach dem Auftreten von VF erfolgt.

## Entladungscharakteristika und Impulsformen

Historisch gesehen waren Defibrillatoren, die einen monophasischen Impuls abgeben, bis in die 1990er Jahre Standard. Monophasische Defibrillatoren liefern unipol-

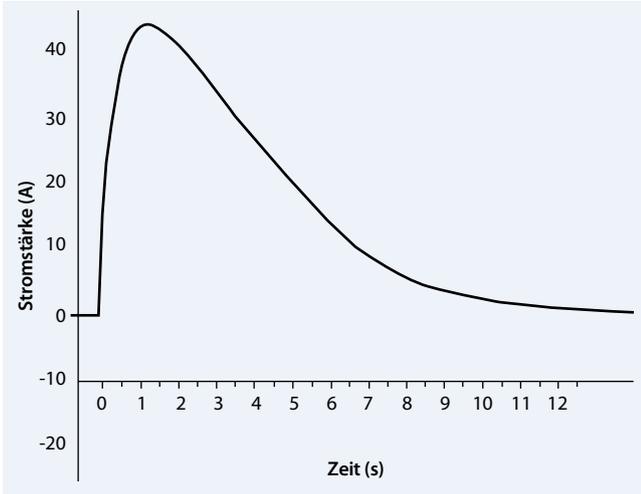


Abb. 1 ▲ „Monophasic damped sinusoidal waveform“ (MDS)

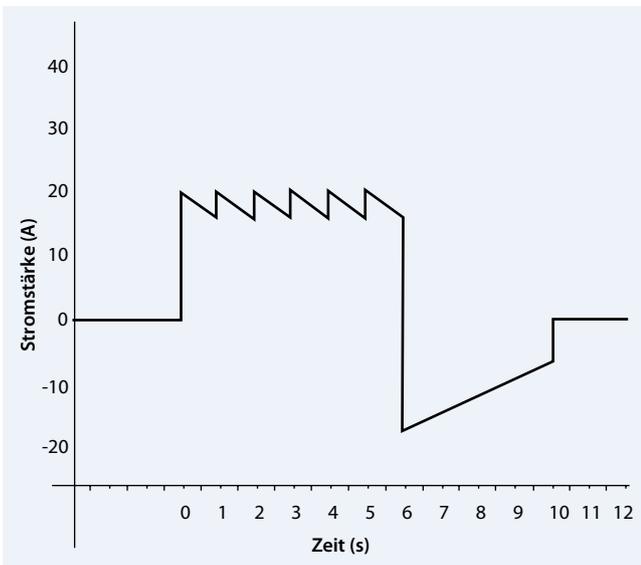


Abb. 3 ◀ „Rectilinear biphasic waveform“ (RLB)

laren Strom, d. h., dass der Strom sich nur in eine Richtung bewegt (■ Abb. 1). Sie waren besonders anfällig für eine von der transthorakalen Impedanz abhängige Änderung der Impulsform. Kleine Patienten mit geringer transthorakaler Impedanz empfangen beträchtlich mehr transmyokardialen Strom als größere Patienten; hier war nicht nur der Strom weniger, sondern auch der Impuls derart verlängert, dass seine Wirkung reduziert war.

Monophasische Defibrillatoren werden nicht mehr hergestellt, und obwohl noch viele in den nächsten Jahren in Verwendung sein werden, haben biphasische Defibrillatoren sie nun weitgehend ersetzt. Biphasische Defibrillatoren liefern Strom, der sich zunächst für eine bestimmte Zeit in positiver Richtung bewegt, bevor er diese wechselt und sich für die verbleibenden

Millisekunden der elektrischen Entladung in negativer Richtung bewegt.

Die 2 Haupttypen der biphasischen Impulsform sind: der biphasische abgeschnittene Exponentialimpuls („biphasic truncated exponential wave form“, BTE; ■ Abb. 2) und der biphasische rechtwinklig lineare Impuls (Rechteckimpuls, „rectilinear biphasic waveform“, RLB; ■ Abb. 3). Biphasische Defibrillatoren kompensieren die großen individuellen Variationen der transthorakalen Impedanz, indem sie durch eine elektronische Anpassung die Größe und Dauer der Entladungsphase – unabhängig von der Größe des Patienten – verändern, um die optimale Stromabgabe an das Myokard sicherzustellen.

Kürzlich wurde eine gepulste biphasische Entladungscharakteristik beschrieben,

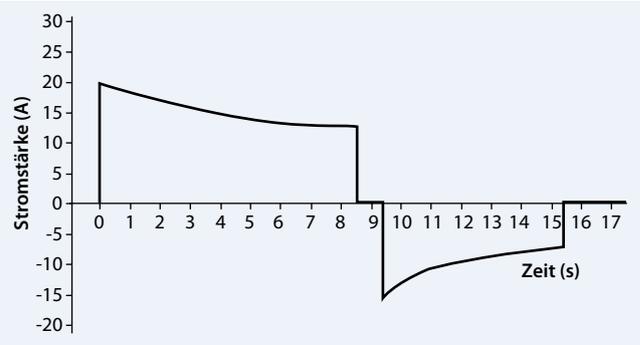


Abb. 2 ▲ „Biphasic truncated exponential waveform“ (BTE)

ben, in der der Strom schnell zwischen der Grundlinie und einem positiven Wert schwingt, bevor er in die negative Richtung umschwenkt. Diese Impulsform ist ebenfalls in klinischem Gebrauch. Sie könnte eine ähnliche Wirksamkeit haben wie andere biphasische Impulsformen, aber die einzige klinische Studie mit dieser Entladungscharakteristik wurde nicht mit einem die Impedanz kompensierenden Gerät durchgeführt [126, 127]. Es existieren einige andere biphasische Impulsformen, alle ohne klinische Belege zur Überlegenheit einer einzelnen gegenüber den anderen Impulsformen.

Alle manuellen Defibrillatoren und AED, bei denen eine Übersteuerung der Energiestufe möglich ist, sollen mit der Impulsform (monophasisch oder biphasisch) und der zur Defibrillation von VF/VT empfohlenen Energiestufe gekennzeichnet sein.

### Monophasische vs. biphasische Defibrillation

Obwohl biphasische Impulsformen ventrikuläre Arrhythmien auf niedriger Energiestufe effektiver terminieren, eine größere Wirksamkeit des ersten Schocks als monophasische Impulsformen aufwiesen und eine größere Wirksamkeit des ersten Schocks auch auf lang andauernde VF/VT zeigten [128, 129, 130], gibt es keine randomisierten Studien, die eine Überlegenheit bezüglich des neurologisch unversehrten Überlebens bis zur Krankenhausentlassung belegen.

Manche [119, 128, 129, 130, 131, 132, 133], aber nicht alle [134] Studien weisen darauf hin, dass biphasische – im Vergleich zu monophasischen – Impulsformen das Kurzzeitüberleben nach VF-Terminierung verbessern.

Biphasische Impulsformen haben sich bei der elektiven AF-Kardioversion gegenüber monophasischen im Hinblick auf höhere allgemeine Erfolgsraten, den Verbrauch geringerer Gesamtenergiemengen und die Reduktion der Schwere von Hautverbrennungen als überlegen erwiesen [135, 136, 137, 138]; sie sind für diese Maßnahme die Impulsform der Wahl.

### **Multiphasische vs. biphasische Defibrillation**

Etliche multiphasische Impulsformen (z. B. triphasisch, quadriphasisch) wurden ebenfalls in Tierversuchen getestet. Die hierbei gewonnenen Daten deuten an, dass multiphasische Impulsformen auf niedrigerer Energiestufe defibrillieren und geringere Postschockmyokarddysfunktionen verursachen [139, 140, 141]. Diese Ergebnisse werden durch Studien an Kurzzeit-VF (etwa 30 s) eingeschränkt, und Validationsstudien am Menschen fehlen. Derzeit gibt es keine Studien am Menschen, die multiphasische mit biphasischen Impulsformen zur Defibrillation vergleichen. Auch verwendet keiner der derzeit verfügbaren Defibrillatoren multiphasische Impulse.

### **Energiestufen**

Die Defibrillation erfordert die Abgabe einer ausreichenden Menge elektrischer Energie, um eine kritische Myokardmasse zu defibrillieren, die VF-Wellenfronten aufzuheben und die Wiederherstellung einer spontanen, synchronisierten elektrischen Aktivität in Form eines organisierten Herzrhythmus zu ermöglichen. Die optimale Energie für die Defibrillation ist jene, die die Defibrillation erreicht, während die geringst mögliche myokardiale Schädigung verursacht wird [142]. Die Wahl einer angemessenen Energiestufe verringert die Anzahl weiterer Schocks, was wiederum die Myokardschädigung limitiert [143].

Die optimalen Energiestufen sowohl für monophasische als auch biphasische Impulsformen sind nicht bekannt. Die Empfehlungen zur Energiestufe beruhen auf einem Konsens auf Basis des sorgfältigen Studiums der vorhandenen Literatur. Obwohl für die Defibrillation eine „Energiestufe“ gewählt wird, ist es eigentlich die transmyokardiale Stromstärke, die die Defibrillation vollbringt. Die Stromstärke kor-

reliert gut mit dem Erfolg der Defibrillation und der Kardioversion [144]. Die optimale Stromstärke für eine monophasische Defibrillation bewegt sich im Bereich von 30–40 A. Indirekte Aussagen von Messungen während der AF-Kardioversion lassen vermuten, dass bei biphasischen Impulsen die optimale Stromstärke im Bereich von 15–20 A liegt [137]. Zukünftige Entwicklungen könnten Defibrillatoren hervorbringen, deren Entladung der tatsächlichen transthorakalen Stromstärke angemessen ist. Diese Technik könnte konstantere Schockerfolge garantieren. Spitzenstromamplitude, mittlere Stromstärke und Phasendauer müssen untersucht werden, um optimale Werte zu bestimmen. Die Gerätehersteller sind aufgefordert, den Wechsel von der energiestufenbasierten Defibrillation hin zu einer Defibrillation auf Basis der transmyokardialen Stromstärke weiter voranzutreiben.

### **Erster Schock**

**Monophasische Defibrillatoren.** Bezüglich der optimalen Energiestufen für monophasische Impulsformen liegen seit der Veröffentlichung der 2005er Leitlinien keine neuen Studien vor. Die Wirksamkeit des ersten Schocks bei lang dauerndem Kreislaufstillstand wurde mit 54–63% für einen monophasischen, abgeschnittenen 200-J-Exponentialimpuls („monophasic truncated exponential“, MTE; [129, 145]) und mit 77–91% für einen monophasischen, gedämpften 200-J-Sinusoidalimpuls („monophasic damped sinusoidal“, MDS; [128, 129, 130, 145]) berichtet. Wegen der geringeren Wirksamkeit dieser Impulsform werden bei Verwendung monophasischer Defibrillatoren 360 J als initiale Energiestufe für den ersten Schock empfohlen. Obwohl höhere Energiestufen mit einem höheren Risiko für Myokardschäden einhergehen, wiegt der Vorteil einer frühen Konversion mit nachfolgend perfundierendem Herzrhythmus weit mehr. Das Auftreten eines atrioventrikulären Blocks ist bei der Verwendung hoher monophasischer Energiestufen häufiger, aber im Allgemeinen nur vorübergehend und beeinflusst – wie gezeigt werden konnte – die Krankenhausentlassungsrate nicht [146]. Nur eine von 27 tierexperimentellen Studien wies auf Schäden hin, die hohe Energiestufen bei versuchter Defibrillation bewirken können [147].

**Biphasische Defibrillatoren.** Relativ wenige Studien wurden in den letzten 5 Jahren veröffentlicht, um die 2005er Leitlinien zu evaluieren. Es liegen keine Daten dafür vor, dass eine bestimmte biphasische Impulsform wirkungsvoller ist als die andere. Die Wirksamkeit des ersten Schocks eines 150- bis 200-J-BTE-Impulses wurde mit 86–98% berichtet [128, 129, 145, 148, 149], und die eines 120-J-RLB-Impulses beträgt bis zu 85% (nichtveröffentlichte, persönlich mitgeteilte Daten; [130]). Die Wirksamkeit des ersten Schocks einer neuen gepulsten biphasischen Impulsform von 130 J beträgt 90% [126]. Zwei Studien lassen eine gleichwertige Wirksamkeit von initial hohen und niedrigen Energiestufen bei der biphasischen Defibrillation vermuten [150, 151]. Obwohl Studien am Menschen keine Schäden (erhöhte Laborparameter, EKG-Veränderungen, Ejektionsfraktion) nach biphasischer Defibrillation mit bis zu 360 J nachgewiesen haben [150, 152], deuten einige tierexperimentelle Untersuchungen die Möglichkeit von Schäden durch höhere Energiestufen an [153, 154, 155, 156].

Der initiale biphasische Schock soll nicht geringer als mit 120 J für RLB- und 150 J für BTE-Impulsformen abgegeben werden; idealerweise soll er bei allen Impulsformen mindestens 150 J betragen.

Die Hersteller sollen veranlassen, dass der effektive Energiedosierungsbereich der Impulsform auf der Front der biphasischen Defibrillatoren ausgewiesen wird, und auch auf den älteren monophasischen Defibrillatoren soll die angemessene Energiedosierungsbreite deutlich sichtbar sein. Wenn der Helfer die empfohlene Energiestufe nicht kennt, soll er für alle Schocks die höchste Energiestufe einsetzen.

### **Zweiter und nachfolgende Schocks**

Die 2005er Leitlinien empfahlen entweder die Strategie einer gleichbleibenden oder einer steigenden Energie für die Defibrillation. Als Folge dieser Empfehlung fanden einige Studien, dass, obwohl die Strategie der steigenden Energie die Anzahl nötiger Schocks zur Konversion in einen organisierten Herzrhythmus – verglichen zu einem gleichbleibenden Energieniveau – reduziert und daher für eine erfolgreiche Defibrillation notwendig ist [157, 158], die ROSC- und Krankenhausentlassungsra-

ten beider Strategien nicht signifikant unterschiedlich sind [150, 151]. Im Gegensatz dazu ging das Studienprotokoll der biphasischen Dreischockabgabe mit fest eingestellter Energiestufe mit einer hohen Konversionsrate (>90%) einher, jedoch konnte die niedrige Fallzahl in dieser Studie eine signifikant geringere ROSC-Rate für rezidivierendes VF nicht ausschließen [159]. Einige innerklinische Studien, die die Strategie des steigenden Energieniveaus einsetzten, wiesen bei Verwendung derselben Energieniveaus für biphasische und monophasische Impulsformen – im Vergleich zu gleichbleibendem Energieniveau – eine verbesserte Kardioversionsrate bei *Nichtstillstandsrythmen* auf [135, 137, 160, 161, 162, 163].

**Monophasische Defibrillatoren.** War der initiale Schock mit 360 J erfolglos, sollen der zweite und alle weiteren Schocks mit 360 J durchgeführt werden.

**Biphasische Defibrillatoren.** Es liegen keine beweisenden Daten vor, die die Strategie der gleichbleibenden oder des steigenden Energieniveaus unterstützen. Beide Strategien sind akzeptabel; dennoch macht es Sinn, die Energie für die nachfolgenden Schocks zu erhöhen, wenn der erste Schock erfolglos ist und der Defibrillator über höhere Energiestufen verfügt.

**Rezidivierendes Kammerflimmern.** Tritt nach einer erfolgreichen Defibrillation mit ROSC erneut ein defibrillierbarer Herzrhythmus auf, soll der nächste Schock auf der Energiestufe abgegeben werden, die zuvor erfolgreich war.

## Weitere Aspekte zur Defibrillation

### Defibrillation bei Kindern

Ein Kreislaufstillstand kommt bei Kindern weniger häufig vor. Übliche Ursachen des VF bei pädiatrischen Patienten schließen Trauma, angeborene Herzerkrankungen, Long-QT-Syndrom, Medikamentenüberdosierung und Hypothermie ein [164, 165, 166]. Im Vergleich zum Kreislaufstillstand bei Erwachsenen tritt VF eher selten als primärer Herzrhythmus auf, nämlich nur etwa bei 7–15% der Kinder und Jugendlichen [166, 167, 168, 169, 170, 171]. Eine ra-

sche Defibrillation könnte bei diesen Patienten das Outcome verbessern [171, 172].

Die optimale Energiestufe, Impulsform und Schocksequenz sind nicht bekannt, allerdings scheinen biphasische Schocks wie bei Erwachsenen zumindest gleich wirksam und weniger schädigend zu sein als monophasische Schocks [173, 174, 175]. Die Obergrenze für eine sichere Defibrillation ist unbekannt. Mit höheren Energiestufen als dem bisher empfohlenen Maximum von 4 J/kgKG (bis zu 9 J/kgKG) wurden Kinder ohne wesentliche nachteilige Effekte erfolgreich defibrilliert [38, 176, 177].

Für die manuelle monophasische Defibrillation werden 4 J/kgKG für den ersten und die nachfolgenden Schocks empfohlen. Dieselben Energiestufen werden auch für die manuelle biphasische Defibrillation vorgeschlagen [178]. Sollten wiederholte Schocks erforderlich sein, soll wie bei Erwachsenen die zuletzt wirksame Energiestufe gewählt werden.

Zur Defibrillation von Kindern älter als 8 Jahre wird ein AED mit Standardelektroden und Standardenergieeinstellungen verwendet. Zur Defibrillation von Kindern zwischen 1 und 8 Jahren werden spezielle Kinderelektroden und Leistungsdämpfer empfohlen; diese reduzieren die abgegebene Energie auf ein Niveau, das nahezu derjenigen Energie entspricht, die für manuelle Defibrillatoren empfohlen wird. Sind diese Elektroden nicht verfügbar, soll ein AED mit Standardelektroden eingesetzt werden. Zur Defibrillation von Kindern jünger als 1 Jahr wird die Verwendung eines AED nicht empfohlen; jedoch liegen einige wenige Fallberichte vor, die den Einsatz eines AED an Kindern jünger als 1 Jahr beschreiben [179, 180]. Außer bei Vorliegen einer Herzkrankheit ist das Auftreten defibrillierbarer Herzrhythmen beim Säugling sehr selten [167, 181, 182]. Wenn in solch seltenen Fällen der AED der einzig verfügbare Defibrillator ist, soll er – vorzugsweise mit einem Leistungsdämpfer – genutzt werden.

### Kardioversion

Bei der elektrischen Kardioversion atrialer Tachyarrhythmien (AT) oder VT muss die Abgabe des Schocks mit der R-Zacke (der absoluten Refraktärzeit) und nicht mit der T-Welle (relative Refraktärzeit) des EKG synchronisiert werden. Wenn ein Schock

während der relativen Refraktärperiode des Herzzyklus verabreicht wird, kann als Folge VF auftreten [183]. Die Synchronisation kann bei VT wegen der Komplexbreite und den variierenden Formen der ventrikulären Arrhythmien schwierig sein. Es ist sorgfältig zu überprüfen, ob der Synchronisationsmarker die R-Zacke korrekt erkennt. Wenn nötig, muss eine andere Ableitung gewählt und/oder die Amplitude angepasst werden. Misslingt die Synchronisation, müssen dem instabilen VT-Patienten nichtsynchronisierte Schocks zugeführt werden, um die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus nicht zu verzögern. Bei VF und pulsloser VT wird nicht-synchronisiert geschockt. Patienten, die bei Bewusstsein sind, müssen vor dem synchronisierten Kardioversionsversuch anästhesiert bzw. sediert werden.

### Vorhofflimmern

Die optimale Position der Elektrode *wurde früher noch diskutiert*, aber sowohl die anterolaterale als auch die anteroposteriore Platzierung sind akzeptabel. Die Kardioversion mit biphasischem Schock ist bei AF wirksamer als die Kardioversion mit monophasischem Schock [135, 136, 137, 138] und verursacht weniger schwere Hautverbrennungen [184]. Wenn ein biphasisches Gerät zur Verfügung steht, soll diesem gegenüber einem monophasischen Defibrillator der Vorzug gegeben werden. Unter den biphasischen Impulsformen wurden keine Unterschiede festgestellt.

### Monophasische Impulsformen

Eine Studie zur elektrischen AF-Kardioversion deutete darauf hin, dass 360-J-MDS-Schocks wirksamer waren als 100-J- oder 200-J-MDS-Schocks [185]. Obwohl ein initialer 360-J-Schock den Gesamtenergiebedarf für die Kardioversion reduziert [185], könnte dieser einen größeren Myokardschaden und stärkere Hautverbrennungen verursachen als ein Schock mit niedrigeren monophasischen Energiestufen; dies muss bedacht werden. Demzufolge soll bei der Kardioversion von AF mit einer initialen Energie von 200 J begonnen und nach Bedarf stufenweise gesteigert werden.

## Biphasische Impulsformen

Ehe genaue Empfehlungen über die optimale Energiestufe biphasischer Schocks formuliert werden können, sind mehr Daten erforderlich. Mit hohen Energiestufen zu beginnen, hat im Vergleich zur Verwendung niedrigerer Energiestufen keine erfolgreichereren Kardioversionsraten gezeigt [135, 186, 187, 188, 189, 190, 191]. Basierend auf den derzeitigen Studienergebnissen bildet der initiale Schock von 120–150 J mit bedarfsgerechter Steigerung eine vernünftige Strategie.

## Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (SVT) erfordern im Allgemeinen geringere Energiestufen für die Kardioversion als AF [190]. Initial sollen 100 J monophasisch oder 70–120 J biphasisch eingesetzt und nachfolgend bei Bedarf stufenweise gesteigert werden [144].

## Ventrikuläre Tachykardie

Die zur Kardioversion einer VT erforderliche Energie hängt von den morphologischen Merkmalen und der Frequenz der Arrhythmie ab [192]. Eine VT mit Puls spricht gut auf eine Kardioversion an, wenn die initiale monophasische Energie mit 200 J gewählt wird. Für den initialen Schock sollen biphasische Energiestufen von 120–150 J verwendet werden. Die stufenweise Steigerung der Energie soll in Erwägung gezogen werden, wenn durch den ersten Schock kein Sinusrhythmus erreicht wird [192].

## Schrittmacher („pacing“)

Die elektrische Stimulation (Pacing) ist bei Patienten mit symptomatischer Bradykardie, die auf anticholinerge Medikamente oder andere Medikamente der zweiten Wahl nicht ansprechen, zu erwägen [s. Sektion 4; [113]]. Unmittelbares Pacing ist indiziert, wenn der Herzblock auf Höhe oder unterhalb des His-Purkinje-Systems besteht. Bei Versagen des transthorakalen Pacings ist ein transvenöser Pacing-Versuch sinnvoll. Wird die Diagnose Asystolie gestellt, soll das EKG auf

Vorhandensein von P-Wellen genau geprüft werden, weil diese wahrscheinlich als Antwort auf das Pacing entstehen. Die Verwendung epikardial angebrachter Kabel, um das Myokard nach einem herzchirurgischen Eingriff zu stimulieren, ist wirkungsvoll und wird andernorts diskutiert. Besteht die Asystolie eindeutig ohne P-Wellen, soll der Pacing-Versuch unterlassen werden; weder das Kurz- noch das Langzeitüberleben inner- oder außerklinisch werden dadurch verbessert [193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201]. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Bradyarrhythmien, die bei Bewusstsein sind, kann die Stimulation mithilfe eines Faustschlags als Überbrückung bis zur elektrischen Stimulation versucht werden, obwohl dessen Wirkung nicht erwiesen ist.

## Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) werden zunehmend üblich, da die älter werdende Bevölkerung immer häufiger mit diesen Geräten versorgt wird. Sie werden implantiert, weil davon ausgegangen wird, dass der Patient ein erhöhtes Risiko für eine lebensbedrohliche, defibrillierbare Arrhythmie aufweist oder eine solche Situation bereits erlebt hat. Sie werden üblicherweise links unter dem M. pectoralis unter der linken Klavikula eingebettet (in ähnlicher Position wie Schrittmacher, von denen sie nicht unmittelbar unterschieden werden können). Beim Wahrnehmen eines defibrillierbaren Herzrhythmus wird ein ICD über einen inneren, im rechten Ventrikel liegenden Pacing-Draht sofort 40 J abgeben. Wird ein VF/VT registriert, werden die ICD nicht mehr als 8-mal entladen, können aber beim Registrieren einer neuen VF/VT-Periode neu starten. Patienten mit gebrochenen ICD-Kabeln können wiederholte innere Defibrillationen erleiden, wenn resultierende elektrische Störimpulse als defibrillierbarer Herzrhythmus fehlinterpretiert werden. Unter diesen Umständen ist der Patient wahrscheinlich bei Bewusstsein, wobei das EKG eine relativ normale Frequenz zeigt. Ein über dem ICD platzierter Magnet kann dann die Defibrillatorfunktion ausschalten.

Die Entladung eines ICD kann die Kontraktion des M. pectoralis bewirken; des Weiteren wurden Elektroschocks beim Helfer beschrieben [202]. In Anbetracht der niedrigen Energiestufe, die von ICD entladen werden, ist es unwahrscheinlich, dass der Retter zu Schaden kommt, allerdings sind das Tragen von Handschuhen und das Minimieren des Kontakts zum Patienten während der Entladung des Gerätes umsichtig. Die Kardioverter- und die Pacing-Funktion sollen nach einer externen Defibrillation immer reevaluiert werden, sowohl um das Gerät selbst als auch um die Pacing- bzw. Defibrillatorreizschwelle der Leitungen zu überprüfen.

Die Schrittmacherimpulsspitzen können die Software eines AED bei Geräten stören, die auf unipolares Pacing programmiert sind, das Rettungspersonal verwirren und die Erkennung von VF verhindern [203]. Die Diagnosealgorithmen moderner AED erkennen solche Spitzen nicht.

## Korrespondierender Übersetzer

**Univ.-Doz. Dr. Michael Baubin, MSc**  
Universitätsklinik für Anästhesie und  
Intensivmedizin  
Anichstr. 35, 6020 Innsbruck  
Österreich  
michael.baubin@uki.at

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Übersetzer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Deakin CD, Nolan JP (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 67 (Suppl 1):25–37
2. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (2005) *Resuscitation* 67:157–341
3. 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
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S et al (1997) Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 96:3308–3313
5. Waalewijn RA, Vos R de, Tijssen JG, 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

6. Weisfeldt ML, Sitrani CM, Ornato JP et al (2010) 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* 55:1713–1720
7. 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
8. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF et al (2002) Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 106:1065–1070
9. Alem AP van, Vrenken RH de, Vos R et al (2003) Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 327:1312
10. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL et al (1998) Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 5:414–415
11. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ (2009) Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 80:638–643
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW (2001) Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 50:273–279
13. 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
14. 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
15. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al (2007) Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 14:877–883
16. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Evaluation of telephone CPR advice for adult cardiac arrest patients. *Resuscitation* 74:63–67
17. Yang CW, Wang HC, Chiang WC et al (2009) Interactive video instruction improves the quality of dispatcher-assisted chest compression-only cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Crit Care Med* 37:490–495
18. Yang CW, Wang HC, Chiang WC et al (2008) Impact of adding video communication to dispatch instructions on the quality of rescue breathing in simulated cardiac arrests – a randomized controlled study. *Resuscitation* 78:327–332
19. Koster RW, Baubin MA, Caballero A et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 81 (in press)
20. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG et al (2010) Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 81:287–292
21. 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
22. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F (1996) Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 31:39–43
23. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE (2009) Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 37:1229–1236
24. 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
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP et al (2004) In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 63:183–188
26. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK (2008) Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 358:9–17
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE et al (1987) Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 257:1605–1610
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE (1986) Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 73:701–709
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS et al (2007) Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 73:212–220
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J et al (2007) Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 73:131–136
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
32. 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
33. Yu T, Weil MH, Tang W et al (2002) Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 106:368–372
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299–304
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
36. 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
37. Dickey W, Daizell GW, Anderson JM, Adgey AA (1992) The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 13:608–615
38. 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
39. 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
40. Alem AP van, 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
41. Rea TD, Helbock M, Perry S et al (2006) Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 114:2760–2765
42. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J et al (2009) Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 7:6
43. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ (2008) Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 117:2510–2514
44. Miller PH (1972) Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 221:192
45. Hummel RS 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM (1988) Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 260:3021–3024
46. ECRI (1987) Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 16:113–114
47. Lefever J, Smith A (1995) Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Saf Not* 3:1–3
48. Ward ME (1996) Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 31:173
49. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA (2003) Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 112:677–679
50. Robertshaw H, McNulty G (1998) Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 53:634–637
51. Cantello E, Davy TE, Koenig KL (1998) The question of removing a ventilation bag before defibrillation. *J Accid Emerg Med* 15:286
52. Deakin CD, Paul V, Fall E et al (2007) Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 74:303–309
53. 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
54. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R et al (1981) Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 63:676–682
55. 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

56. 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* 26:1298–1302
57. 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
58. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F (2002) Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 90:812–813
59. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al (2007) External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 28:1731–1738
60. Alferness CA (1982) Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 5:457–458
61. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF (1992) Report of nitro patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 10:128–129
62. Wrenn K (1990) The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 19:1327–1328
63. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE et al (1996) Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 27:449–452
64. 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
65. 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
66. Botto GL, Politi A, Bonini W et al (1999) External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 82:726–730
67. 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
68. Mathew TP, Moore A, McIntyre M et al (1999) Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 81:576–579
69. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW et al (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 37:9–12
70. American National Standard (1993) Automatic external defibrillators and remote controlled defibrillators (DF39). Association for the Advancement of Medical Instrumentation. Arlington, Virginia
71. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW et al (1998) A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 39:43–46
72. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE (1987) Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 16:872–877
73. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H et al (1988) Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 46:587–588
74. Bradbury N, Hyde D, Nolan J (2000) Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 44:203–206
75. Brown J, Rogers J, Soar J (2001) Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 50:233–238
76. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR (2007) The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 73:109–114
77. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE (1987) Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 60:380–382
78. 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
79. 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
80. Perkins GD, Roberts C, Gao F (2002) Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 89:405–408
81. Chamberlain D (2000) Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 43:159–160
82. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr et al (2001) Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 103:1656–1661
83. Eftestol T, Sunde K, Aase SO et al (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
84. 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
85. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D et al (1985) Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 102:53–55
86. 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
87. Callahan M, Braun O, Valentine W et al (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
88. Strohmer 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
89. Strohmer 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
90. 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
91. 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
92. Povoas HP, Weil MH, Tang W et al (2002) Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 53:77–82
93. Noc M, Weil MH, Tang W et al (1999) Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 27:708–714
94. Strohmer HU, Lindner KH, Keller A et al (1996) Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 33:155–161
95. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ et al (1994) Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 124:421–426
96. Lightfoot CB, Nremt 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
97. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W et al (2001) Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 29:2360–2365
98. 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
99. 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
100. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P et al (1991) Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 20:787–789
101. 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, table of contents
102. 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
103. 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
104. 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
105. 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

106. 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
107. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M et al (2009) Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2:179–184
108. Baker PW, Conway J, Cotton C et al (2008) Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 79:424–431
109. 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
110. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H et al (2009) Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 27:470–474
111. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP et al (2010) Survival increases with CPR by emergency medical services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 81:155–162
112. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al (2009) Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 120:1241–1247
113. Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81 (in press)
114. 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
115. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al (2002) Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 105:645–649
116. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL et al (2005) Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 112:1259–1265
117. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ et al (2001) Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 37:5–12
118. Poole JE, White RD, Kanz 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
119. 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
120. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ et al (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 46:132–141
121. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 80:407–411
122. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al (2008) Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 299:1158–1165
123. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL et al (2008) Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:908–913
124. Jost D, Degrange H, Verret C et al (2010) DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 121:1614–1622
125. Soar J, Perkins GD, Abbas G et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81 (in press)
126. Didon JP, Fontaine G, White RD et al (2008) Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 76:350–353
127. Li Y, Wang H, Cho JH et al (2009) Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 80:1047–1051
128. Alem AP van, Chapman FW, Lank P et al (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
129. Carpenter J, Rea TD, Murray J et al (2003) Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 59:189–196
130. 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
131. Gliner BE, White RD (1999) Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. *Resuscitation* 41:133–144
132. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G (2008) Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 12:152–156
133. Hess EP, Atkinson EJ, White RD (2008) Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation* 77:39–45
134. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al (2006) Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* 114:2010–2018
135. 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
136. 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
137. Koster RW, Dorian P, Chapman FW et al (2004) A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 147:e20
138. Ambler JJ, Deakin CD (2006) A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 71:146–151
139. Pagan-Carlo LA, Allan JJ, Spencer KT et al (1998) Encircling overlapping multipulse shock waveforms for transthoracic defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 32:2065–2071
140. Zhang Y, Ramabadrann RS, Boddicker KA et al (2003) Triphasic waveforms are superior to biphasic waveforms for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol* 42:568–575
141. Zhang Y, Rhee B, Davies LR et al (2006) Quadruphasic waveforms are superior to triphasic waveforms for transthoracic defibrillation in a cardiac arrest swine model with high impedance. *Resuscitation* 68:251–258
142. Kerber RE (1984) External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 13:794–797
143. 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, A6
144. Kerber RE, Martins JB, Kienzle 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
145. Martens PR, Russell JK, Wolcke B et al (2001) Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 49:233–243
146. 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
147. 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
148. 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
149. White RD, Blackwell TH, Russell JK et al (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
150. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP et al (2007) BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 115:1511–1517
151. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG et al (2004) Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 94:378–380
152. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE et al (2000) A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care* 4:305–313

153. Berg RA, Samson RA, Berg MD et al (2005) Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 45:786–789
154. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW et al (2002) Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 55:177–185
155. Tang W, Weil MH, Sun S et al (2004) The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 43:1228–1235
156. Xie J, Weil MH, Sun S et al (1997) High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 96:683–688
157. Koster RW, Walker RG, Chapman FW (2008) Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 78:252–257
158. Walker RG, Koster RW, Sun C et al (2009) Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:773–777
159. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD (2008) A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 79:28–33
160. Deakin CD, Ambler JJ (2006) Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 68:329–333
161. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M et al (2003) Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14:868–872
162. Kmec J (2006) Comparison of the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 15:265–278
163. Kosior DA, Szulc M, Torbicki A et al (2005) A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 62:428–437
164. Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
165. 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
166. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 25:495–501
167. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK et al (2009) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 119:1484–1491
168. 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
169. 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
170. Losek JD, Hennes H, Glaeser P et al (1987) Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 5:370–374
171. Mogayzel C, Quan L, Graves JR et al (1995) Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 25:484–491
172. Safraneck DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21:1102–1106
173. 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
174. 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
175. Clark CB, Zhang Y, Davies LR et al (2001) Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 51:159–163
176. 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
177. Atkins DL, Jorgenson DB (2005) Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 66:31–37
178. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA et al (1976) Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 58:898–901
179. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F (2005) First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 67:135–137
180. Divekar A, Soni R (2006) Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 118:e526–e529
181. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al (2006) Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 10:R113
182. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA et al (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
183. Lown B (1967) Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 29:469–489
184. Ambler JJ, Deakin CD (2006) A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 71:293–300
185. 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
186. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G et al (2007) DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 114:16–21
187. Boos C, Thomas MD, Jones A et al (2003) Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 8:121–126
188. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ et al (2008) Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 94:884–887
189. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA et al (2004) Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 94:1572–1574
190. 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
191. 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
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B et al (1992) Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 85:158–163
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC et al (1987) Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 76:1337–1343
194. Barthell E, Troiano P, Olson D et al (1988) Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 17:1221–1226
195. 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
196. Ornato JP, Peberdy MA (1996) The mystery of bradycastole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 27:576–587
197. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP (1985) Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 13:699–704
198. Quan L, Graves JR, Kinder DR et al (1992) Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 21:905–909
199. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR (1985) Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 13:399–401
200. Knowlton AA, Falk RH (1986) External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 57:1295–1298
201. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR (1984) Pacemaker insertion for prehospital bradycastolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 13:101–103
202. Stockwell B, Bellis G, Morton G et al (2009) Electrical injury during „hands on“ defibrillation – A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 80:832–834
203. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP et al (1995) Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 30:127–131

Hier steht eine Anzeige.

