

# Hintergrundwissen Frühdefibrillation

## Einleitung

Keine Maßnahme in der Notfallmedizin ist sachlich so unumstritten wie die Defibrillation. Sie stellt die einzig ursächliche Therapie bei Kammerflimmern und damit die wirkungsvollste Waffe im Kampf gegen den plötzlichen Herztod dar.

Die entscheidende Frage für das Überleben eines Patienten mit Kammerflimmern lautet:  
*"Wie lange dauert es bis der lebensrettende Stromstoß verabreicht wird?"*

Setzen innerhalb der ersten 4 Minuten nach dem Kollaps des Patienten einfache Wiederbelebensmaßnahmen ein, erfolgt die erste Defibrillation innerhalb der ersten 8 Minuten und wird der Patient innerhalb von 12 Minuten mit erweiterten Wiederbelebensmaßnahmen versorgt, sind seine Überlebenschancen am besten.



Ein Drittel der Patienten, die einen plötzlichen Herztod mit Kammerflimmern erleiden, können das Krankenhaus ohne neurologische Schäden verlassen, wenn sie innerhalb dieses Zeitfensters behandelt werden.

Prinzipiell ist jede Defibrillation nur sinnvoll, wenn sie in einer sehr frühen Phase des Kammerflimmerns erfolgt, da die Chancen einer erfolgreichen Konvertierung (Umwandlung) einen hämodynamisch wirksamen Herzrhythmus pro Minute um 10 % sinken.

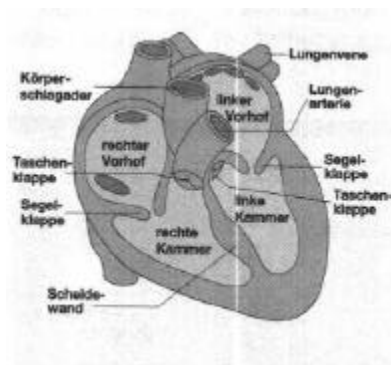
So konnte in einer Studie an der Mayo Clinic in Rochester, Minnesota, USA, gezeigt werden, dass die Durchführung der Defibrillation durch Polizeibeamte eine höhere Langzeitüberlebensrate bewirkte (58 % Überleber) als die Defibrillation durch Rettungsdienstpersonal (43 % Überleber), da die Polizeibeamten ein kürzeres Notruf-Defibrillationsintervall hatten.

Der plötzliche Herztod als Resultat einer koronaren Herzkrankheit stellt in der Bundesrepublik die häufigste außerklinische Todesursache dar. Schätzungen gehen von etwa 140 000 Fällen im Jahr aus. Mehr als 60 % dieser Herzstillstände basieren auf dem Einsetzen von ventrikulären Arrhythmien, einschließlich der Pulslosen Ventrikulären Tachykardie (PVT) und des Kammerflimmerns (ventrikuläre Fibrillation, VF). Das Mittel der Wahl zum Durchbrechen dieser hyperdynamen Formen des Kreislaufstillstandes und zur Wiederherstellung einer geordneten Herzaktion ist die frühestmögliche elektrische Defibrillation.

# Anatomie / Physiologie / Pathophysiologie

## Anatomie des Herzens

### Aufbau des Herzens

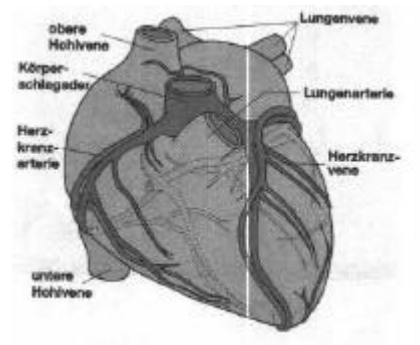


Das Herz ist ein ca. 300-500 g schwerer, faustgroßer Hohlmuskel, der für die Zirkulation des Blutes verantwortlich ist. Es ist durch das aus Bindegewebe und Muskelfasern bestehende Septum in eine linke und eine rechte Herzhälfte geteilt, die jeweils aus zwei Räumen bestehen, den beiden Vorhöfen und den beiden Kammern:

- rechter Vorhof - atrium dextrum ,
- rechte Kammer - ventriculus dexter
- linker Vorhof - atrium sinistrum
- linke Kammer - ventriculus sinister

In die Vorhöfe münden die blutzuführenden Venen, rechts, die obere und untere Hohlvene vena cava superior und vena cava inferior , links die vier Lungenvenen (venae pulmonales).

Die beiden Kammern werfen das Blut in die großen Arterien aus, der rechte Ventrikel in die Lungenarterien (arteriae pulmonales, der linke Ventrikel in die große Körperschlagader, die Aorta.



Die Fließrichtung des Blutes im Herzen wird durch Klappen bestimmt, die wie Ventile einen Rückfluß des Blutes verhindern. Das Öffnen und Schließen der Klappen ist ein passiver Vorgang und wird durch die Druckverhältnisse in den Herzkammern vorgegeben.

Die Klappen zwischen den Vorhöfen und den Kammern bezeichnet man als Segelklappen. Sie sind über segelähnliche Sehnenfäden mit Papillarmuskeln verbunden.

Die rechte Segelklappe (valva tricuspidalis) hat drei Zipfel, die linke (valva bicuspidalis oder valva mitralis) zwei. Die Klappen zwischen Kammern und Arterien sind Taschenklappen und tragen den Namen ihrer nachfolgenden Blutgefäße (valvula pulmonalis bzw. valvula aortae) . Sie verhindern während der Füllungsphase der Herzkammern das Zurückfließen des Blutes.

Das Herz besteht aus vier Schichten, dem äußeren Herzbeutel oder Perikard, in dem sich zur Reibungsverminderung während der Herzarbeit eine "Schmierflüssigkeit" befindet und der Herzwand selbst, bestehend aus einer dünnen Außenhaut dem Epikard, einer dicken mittleren Schicht aus quergestreifter Arbeitsmuskulatur, dem Myokard und aus einem dünnen, einschichtigem Plattenepithel, dem Endokard, das die Innenfläche des Herzens auskleidet.

## Der Koronarkreislauf

Die Koronararterien versorgen das Myokard mit oxygeniertem Blut und bilden einen Kranz (corona) um das Herz. Die rechte und linke Arteria coronaria entspringen der Aorta direkt oberhalb der Aortenklappe und werden in der Diastole durch Rückstrom aus der Aorta mit Blut gefüllt.

Die Verbindungen (Anastomosen) zwischen den beiden Koronararterien sind in der Regel unzureichend ausgebildet, so daß eine Arterie bei einem weitgehenden Verschuß der anderen Arterie nicht deren Funktion übernehmen kann.

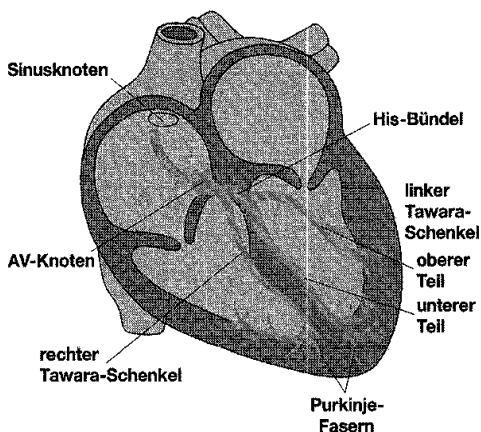
Die rechte Koronararterie (Arteria coronaria dextra) zweigt sich am häufigsten in die Äste Ramus marginalis und Ramus interventricularis posterior, die linke Koronararterie (Arteria coronaria sinistra) in die Äste Ramus circumflexus und Ramus interventricularis anterior (RIVA) auf.

Die Herzvenen verlaufen in der Regel direkt neben Koronararterien, bilden jedoch keinen vollständigen Kranz um das Herz. Sie leiten das Blut in den rechten Vorhof ab.

## Das Reizleitungssystem

Das Reizleitungssystem des Herzens ist ein Komplex spezifischen Muskelgewebes, das in der Lage ist, elektrische Impulse zu erzeugen und weiterzuleiten, die eine Kontraktion des Myokards und somit einen Auswurf von Blut auslösen. Die Besonderheit dieser Zellen ist das Fehlen eines stabilen Ruhepotentials, d.h. sie depolarisieren spontan ohne äußeren Reiz.

Sie besitzen, im Gegensatz zum restlichen Arbeitsmyokard, bessere elektrophysiologische Leitfähigkeit als Kontraktionsfähigkeit und haben eine niedrigere spontane Erregungsschwelle. Dadurch können sie die Erregung, und damit die Kontraktion des Herzens, kontrollieren und synchronisieren.



Die Impulse werden physiologischerweise im Sinusknoten gebildet und breiten sich über die Vorhofmuskulatur aus.

Sie treffen in Höhe der Ventilebene des rechten Vorhofes auf den Atrio-Ventrikular-Knoten (AV-Knoten).

Die Impulsübertragung wird im AV-Knoten verlangsamt, um eine zeitliche Trennung von Vorhof- und Kammerkontraktion zu erreichen und damit eine ausreichende Zeit zur Füllung der Kammern zu gewähren.

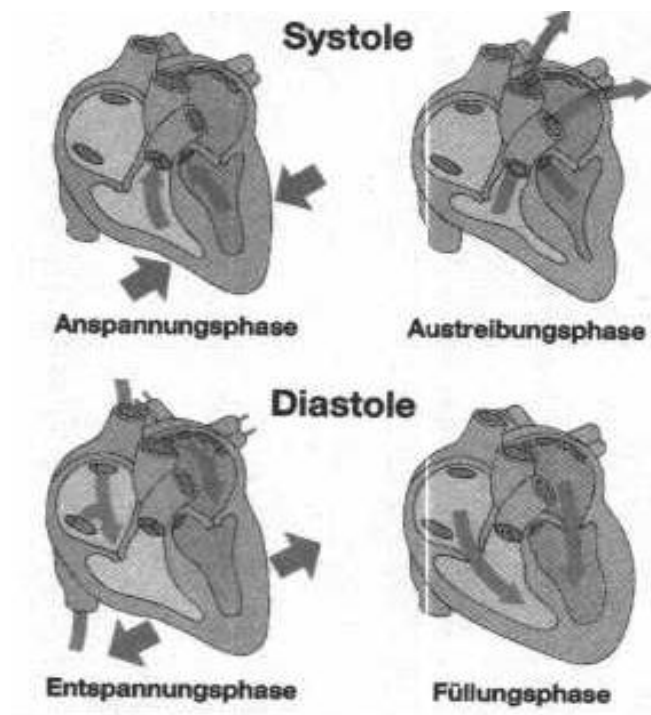
Vom AV-Knoten läuft die Erregung über das His-Bündel sowie den rechten und linken Tawara-Schenkel zu den Purkinje-Fasern, die in Verbindung mit den Zellen des Arbeitsmyokards stehen.

## Physiologie / Pathophysiologie des Herzens

### Die Phasen der Herzaktion

Zuerst kontrahieren sich die Vorhöfe gleichzeitig, nach einer kurzen Pause folgt die Kontraktion der Ventrikel, anschließend folgt eine Pause, in der der gesamte Herzmuskel erschlafft.

Die funktionale Herzaktion läßt sich, bezogen auf die Kammern, in vier Phasen einteilen:



#### **Anspannungsphase**

Beginn der Kontraktion | Druckanstieg in den Kammern | Zuschlagen der Segelklappen | weiterer Druckanstieg bis kurz vor Öffnen der Taschenklappen (sehr kurz)

#### **Austreibungsphase:**

Fortsetzung der Kontraktion mit Öffnung der Taschenklappen und Blutausswurf in die Aorta bis zum Zuschlagen der Taschenklappen.

#### **Entspannungsphase:**

Zuschlagen der Taschenklappen | Erschlaffung des Myokards | Abfall des Ventrikeldruck bis zum Öffnen der Segelklappen

#### **Füllungsphase:**

Öffnen der Segelklappen | Füllung der Ventrikel durch den Ventilebenenmechanismus von den Vorhöfen her bis zum Zuschlagen der Segelklappen zu Beginn des nächsten Kontraktionszyklus.

### **Ventilebenen-Mechanismus:**

Alle vier Herzklappen liegen in einer Ebene, der Ventilebene, in Höhe der Kranzfurche zwischen Vorhöfen und Kammern. Sie bilden den Boden der Vorhöfe, und das Dach der Kammern.

Während der Kammer systole wird die Ventilebene von der Ventrikelmuskulatur fußwärts gezogen, dadurch wird der Blutausswurf aus den Ventrikeln unterstützt und Blut in die Vorhöfe angesaugt. In der Kammerdiastole wird die Ventilebene durch elastische Gebilde (Blutgefäße, Lungen, Vorhofmuskulatur usw) oberhalb der Ventilebene, die in der Kammer systole gedehnt wurden und sich nun wieder entspannen, kopfwärts gezogen. Durch diesen Mechanismus werden im wesentlichen die Kammern gefüllt, der Einfluß der Vorhofkontraktionen auf die Füllung der Kammern wird nur bei höheren Herzfrequenzen bedeutsam.

## **Elektrophysiologie des Herzens**

### **Erregungsbildung und -Leitung, Rhythmusstörungen**

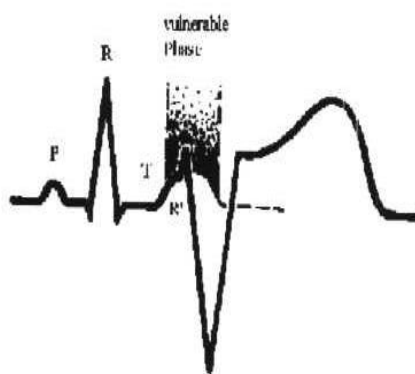
Der Sinusknoten in rechten Vorhof übernimmt physiologischerweise die elektrische Schrittmacherfunktion des Myokards mit einer Frequenz von 60-100 Impulsen/min.

Darüber hinaus ist jedoch das Gewebe des Reizleitungssystems und ein Großteil des Arbeitsmyokards in der Lage, eigene elektrische Impulse zu generieren und abzugeben (AV-Knoten ca. 40-60, ventrikuläres Reizleitungssystem ca. 20-40 Impulse/min).

Diese Automatiefrequenzen dienen als Reservemechanismus, um eine geordnete Herzaktion bei Ausfall des primären Impulsgebers (Sinusknoten) aufrecht zu erhalten. Das Herz verfügt also über zahlreiche potentielle Schrittmacher, die aber in der Regel durch den Sinusknoten depolarisiert werden, bevor sie eigene Impulse abgeben können. Entlädt sich jedoch eines dieser Zentren trotz funktionierender Sinuserregung vorzeitig (ektopischer Impuls), so entsteht eine, je nach Ursprung, eine supraventrikuläre (Vorhof) oder ventrikuläre (Kammer) Extrasystole.

Diese pathologischen Erregungsbildung kann bei herabgesetzter Durchblutung des Herzmuskels (z.B. Herzinfarkt), bei starker nervaler Beeinflussung oder hoher Katecholaminkonzentrationen entstehen.

Fällt eine Extrasystole in die *vulnerable Phase* der Herzrhythmickeit (*R-auf-T-Phänomen*), so führt dies bei einem gesunden Herzen in der Regel zu keiner Störung; bei hypoxischem oder geschädigtem Myokard kann dadurch jedoch ein Kammerflimmern oder eine lebensbedrohliche Reentry-Tachykardie ausgelöst werden.

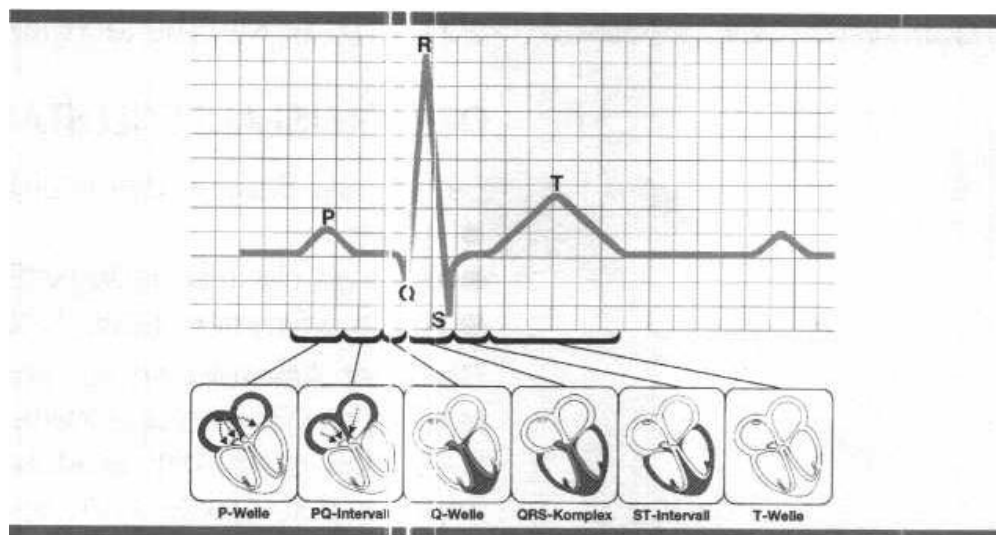


Die vulnerable (verletzliche) Phase der Herzrhythmickeit ist die Zeit, in der das Herz empfindlich auf elektrische Störungen reagiert.

Sie fällt in der Regel zeitlich mit dem ansteigenden Teil der T- Welle zusammen.

In dieser Zeit findet die Repolarisation des Kammermyokards statt. Bei geschädigtem Myokard kann sich die vulnerable Phase auf die gesamte T- Welle ausdehnen.

R-auf-T-Phänomen bezeichnet eine Form der Extrasystolie, bei der die R-Zacke der Extrasystole (R) in die T-Welle des regulären Herzrhythmus einfällt.



## Ursachen des Herz-Kreislaufstillstands

Grundsätzlich kann jede Störung oder Beeinträchtigung der vitalen Funktionen Bewußtsein, Atmung und Kreislauf zu einem Herz-Kreislaufstillstand führen. Die mit Abstand häufigste Ursache ist beim Erwachsenen im Bereich der kardiozirkulatorischen Störungen zu finden (Herzinfarkt, Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Lungenembolie usw.)

Seltenere Ursachen sind u.a. Störungen des ZNS, der Atmung und des Wasser-Elektrolyt-Haushalts sowie traumatische Ereignisse (Hypovolämie, Spannungspneumothorax, Perikardtamponade usw.) und Intoxikationen.

## Die Formen des Kreislaufstillstands

Kreislaufstillstände können anhand der vorliegenden EKG -Rhythmen in vier verschiedene Formen unterteilt werden:

1. die Asystolie,
2. die Elektromechanische Dissoziation (EMD),
3. die Pulslose Ventrikuläre Tachykardie (PVT)
4. das Kammerflimmern (VF).

### Asystolie

Asystolie ist gekennzeichnet durch das Fehlen von elektrischer und mechanischer Aktivität des Herzens, sie tritt als primärer Rhythmus bei schätzungsweise 10 % aller präklinischen Patienten mit Kreislaufstillstand auf, ist jedoch in den meisten Fällen die Folge eines nicht oder nicht effektiv behandelten Kammerflimmerns. Im EKG stellt sich eine mehr oder weniger gleichmäßige Nulllinie dar.

Sonderformen sind die ventrikuläre Asystolie, bei der P-Wellen vom Sinusknoten generiert, jedoch nicht mehr ventrikulär beantwortet werden und die "weak action", bei der extrem breite ventrikuläre Komplexe mit sehr langsamer Frequenz zu beobachten sind. Bei keiner der Formen der Asystolie findet ein Auswurf von Blut statt.

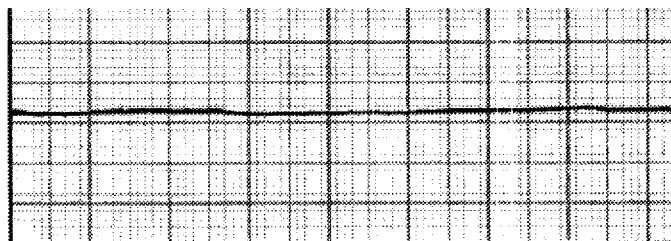
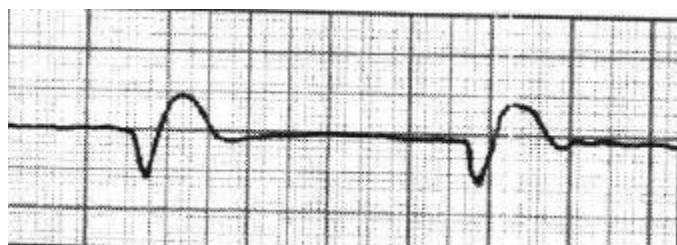


Abb. Asystolie **Kennzeichen:** Nulllinie

### Elektromechanische Dissoziation (EMD)

Die EMD ist gekennzeichnet durch eine Entkopplung von elektrischer Aktivität des Reizleitungssystems und mechanischer Antwort des Arbeitsmyokards (Synonym: Pulslose Elektrische Aktivität, PEA); **trotz der synchronisierten und regelmäßigen elektrischen Aktivität des Herzens liegt ein Kreislaufstillstand vor! (Pulskontrolle!)**

Die EMD kann als Sinus- oder ventrikulärer Rhythmus sowohl tachykard, als auch normofrequent oder bradykard vorliegen, die häufigste Form sind bradykarde ventrikuläre Erregungen. EMD findet sich häufig als Folge eines Traumas (Hypovolämie, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax), bei Elektrolytverschiebungen, Intoxikationen oder Hypothermie.



### **Pulslose Ventrikuläre Tachykardie (PVT)**

Die PVT stellt sich als schnelle ventrikuläre Erregung dar, bei der wegen der hohen Frequenz (200-300 Impulse/min) weder systolische Auswurfleistung noch diastolische Füllung des Herzens möglich ist.

Im EKG zeigen sich koordinierte, gleichförmig verbreiterte und deformierte, jedoch voneinander abgrenzbare QRS-Komplexe, die meist aus einem einzigen Zentrum entspringen.

PVT kommt praktisch nur bei vorgeschädigtem Myokard vor (Herzinfarkt, fortgeschrittene koronare Herzkrankheit, oder Herzinsuffizienz), und geht wegen des hohen Energieverbrauchs und der fehlenden Koronardurchblutung unbehandelt schnell in ein Kammerflimmern über.

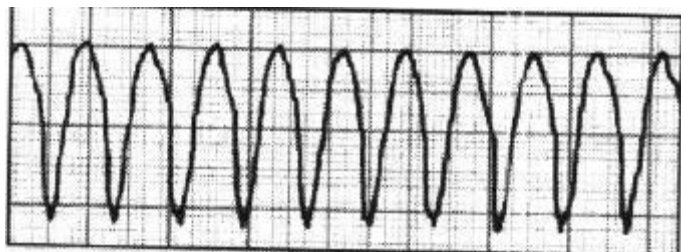


Abb. Ventrikuläre Tachykardie  
Kennzeichen. Gleichartig verbreiterte (QRS-Komplexe mit hoher Frequenz

### **Kammerflimmern (VF)**

Unter VF versteht man eine rasche, unkoordinierte, ungleichzeitige Erregung des Myokards. Es ist gekennzeichnet durch schnelle, deformierte, unregelmäßige Ausschläge.

Hier depolarisieren viele Erregungsbildungszentren jeweils nur einen geringen Bereich des umliegenden Myokards. Hämodynamisch gesehen liegt auch hier ein Kreislaufstillstand vor.

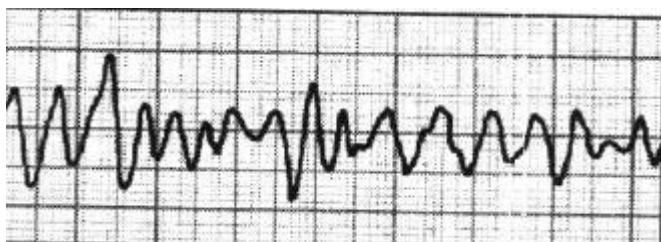


Abb. 8: Kammerflimmern Kennzeichen: "Elektrisches Chaos"

### **Re-entry-Mechanismus**

Die häufigste Ursache zur Auslösung einer defibrillationspflichtigen Tachykardie sind pathologische Änderungen der Reizleitung oder des Aktionspotentials der Herzmuskelzellen, der sogenannte Re-entry-Mechanismus (*re-entry = Wiedereintritt*)

Dieser Mechanismus entsteht als Ursache chronischer Schädigungen des Herzens, aufgrund von verkürzten Refraktärzeiten und Störungen der Erregungsausbreitung. Er ist

verantwortlich für die meisten tödlichen Herzrhythmusstörungen und spielt auch eine große Rolle bei der Auslösung anderer Formen tachykarder Rhythmusstörungen (WPW-Syndrom).

Die normale Refraktärzeit schützt das Myokard vor dem Wiedereintritt eines depolarisierenden Impulses, da dessen Ausbreitungsdauer kürzer ist als die von den Herzmuskelzellen zur Repolarisation benötigte Zeit. Dadurch kann die Impulswelle nach Durchlaufen der Ausbreitungsbahn nicht auf depolarisationsfähiges Gewebe treffen.

Bei einer Verlängerung der Ausbreitungsschleife (z.B. Hypertrophie des Herzmuskels, bei verkürzten Refraktärzeiten (z.B. durch Ischämie oder Hypoxie) oder Verlangsamung der Ausbreitungsgeschwindigkeit kann der Impuls jedoch wieder auf Myokardzellen oder Purkinje-Fasern treffen, die sich in der relativen Refraktärzeit oder in der Ruhephase befinden und dadurch bereits wieder depolarisationsfähig sind.

Die erneute Weiterleitung des Reizes durch diese Zellen führt letztendlich zu einem kreisenden Re-entry-Impuls, dessen Frequenz weit über der des Sinusknotens liegt. Die hochfrequenten Erregungspotentiale unterdrücken die regulären Automatiezentren des Herzens und führen damit zu einer therapiepflichtigen Tachykardie.

VF und PVT stellen sich als hochgradig energieverzehrende Prozesse dar, bei denen durch den zusätzlich bestehenden Kreislaufstillstand die Sauerstoffschuld des Herzmuskels noch vergrößert und die Entwicklung einer Azidose verstärkt wird.

Die einzige kausale Therapie zum Beenden von VF und PVT ist die frühestmögliche elektrische Defibrillation.

## **Elektrotherapie hyperdynamer Kreislaufstillstände**

### **Grundsätze der Defibrillation**

Bei der Defibrillation wird ein kontrollierter elektrischer Gleichstromimpuls von 4-20 msec Dauer und bis zu 360 Joule Energie über großflächige Paddle- oder Klebeelektroden abgegeben. Ziel ist es, maximal viele Myokardzellen gleichzeitig zu depolarisieren.

Wenn sich danach ausreichend viele Zellen (ca. 70-90% des gesamten Myokards) in der Repolarisations- oder Ruhephase befinden, erhält ein übergeordnetes Zentrum, (in der Regel der Sinusknoten) wieder die Gelegenheit, die Schrittmacherfunktion des Herzens zu übernehmen.

Der Erfolg der Defibrillation hängt im wesentlichen von der Dauer des VF oder der PVT und damit des Kreislaufstillstandes ab, da mit zunehmender Azidose und Hypoxie die Rückkehr zur natürlichen Automatie erschwert wird.

Als weitere beeinflussende Faktoren für den Erfolg einer Defibrillation sind hier zu nennen: die Positionierung und Handhabung der Elektroden (Größe, Anpressdruck, Kontakt usw.), der thorakale Widerstand (Impedanz) mit Einfluß auf die am Herzen wirksame Energie, die Vorbehandlung des Patienten (Antiarrhythmika können den Defibrillationserfolg erschweren), die Suffizienz der vorangegangenen HLW und Präoxygenierung und die Grunderkrankung des Patienten.

Die Defibrillationsenergie wird in der Regel als gedämpfte Sinuskurve oder monophasischer Rechteckimpuls mit abnehmender Energiedichte abgegeben, in neueren automatisierten externen und in implantierbaren Defibrillatoren kommen biphasische Schockformen vor, bei denen der Stromfluß während der Defibrillation seine Richtung ändert. Diese Geräte geben geringere Energien ab.



## Monophasische versus biphasische Defibrillation

Seit den Anfängen der präklinischen Defibrillation Ende der 60er Jahre wurde der Stromimpuls im angloamerikanischen Einflußbereich in Form einer monophasischen Kurve abgegeben.

Hier das Beispiel einer monophasischen trapezoidalen Entladekurve:

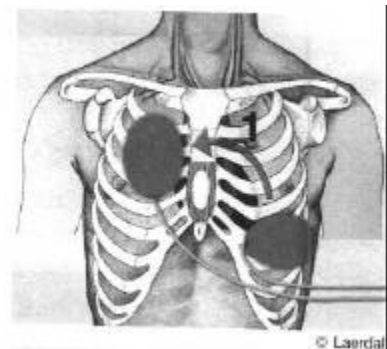
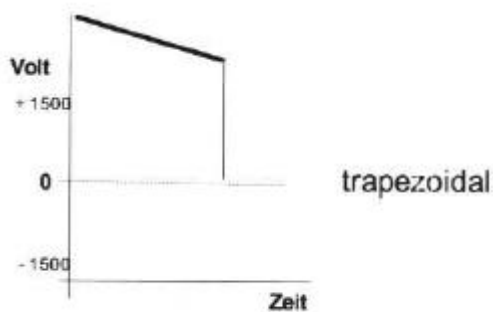


Abb: monophasische Stromkurve bei konventionellen Defibrillatoren

Im Bereich der ehemaligen Sowjetunion wurde bereits damals mit biphasischen Stromkurven gearbeitet. Aufgrund von Hinweisen auf die Überlegenheit dieser Technik wurde in den letzten Jahren die Anwendung biphasischer Defibrillationsimpulse untersucht. In implantierten Defibrillatoren ist dies mittlerweile die Standardtechnik.

Beispiel für eine biphasische trapezoidale Entladekurve:

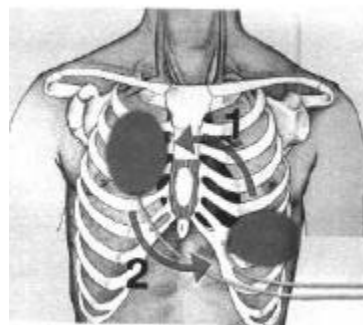
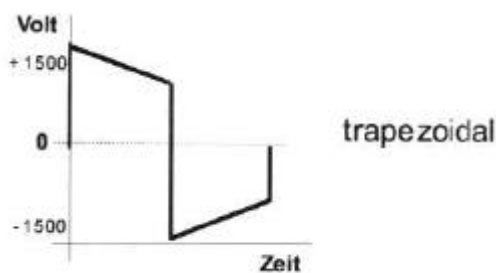


Abb. Biphasische Stromkurve

### **Vorteile biphasischer Defibrillation:**

Gesteigerte Erfolgsraten, geringere Energie und Spannung erforderlich, dadurch geringere Schädigung und Fehlfunktion von Herzmuskelzellen nach Defibrillation und nicht zuletzt Miniaturisierung von Defibrillatoren, da die Batteriekapazität geringer ist, und schwere Bauteile (z.B. Entladetransistoren) nicht benötigt werden.

Dies sind Ergebnisse von Laboruntersuchungen an Herzmuskelzellen, tierexperimentellen und klinischen Studien mit interner Defibrillation (AICD), tierexperimentelle Studien mit transthorakaler externer Defibrillation, sowie klinische Untersuchungen an Patienten mit transthorakaler Defibrillation unter kontrollierten Bedingungen (Herzkatheterlabor) bei kurzen Herz-Kreislaufstillstandzeiten < 30 sec).

## **Gerätekunde**

Präklinisch finden zwei Typen von externen Defibrillatoren Anwendung: manuelle und automatisierte Geräte. Bei den automatisierten Geräten unterscheidet man wiederum semiautomatische und automatische Defibrillatoren.

### **Manuelle Deribrillatoren**

Die Defibrillationsentscheidung muß vom Anwender durch Interpretation der zugrundeliegenden EKG-Rhythmik getroffen werden, bei Vorliegen eines defibrillationspflichtigen Bildes muß das Gerät manuell aufgeladen und die Defibrillation manuell ausgelöst werden.

Sensitivität und Spezifität sind so hoch wie der Kenntnisstand des Anwenders.

*Als Sensitivität wird in diesem Fall das Vermögen definiert, einen defibrillationspflichtigen Rhythmus als defibrillationspflichtig zu erkennen, Spezifität bezeichnet die Eigenschaft, einen nicht defibrillationspflichtigen Rhythmus als nichtdefibrillationspflichtig zu erkennen.*

### **Beratende Defibrillatoren**

Diese Geräte stellen eine Variante der manuellen Defibrillatoren dar. Sie überwachen fortlaufend das EKG-Bild und geben bei Vorliegen eines entsprechenden Rhythmus eine Patientenprüf- oder Schockempfehlung. Der Defibrillator wird manuell aufgeladen und ausgelöst. Die Defibrillation ist unabhängig vom Ergebnis einer geräteinternen Rhythmusanalyse möglich.

Diese Geräte liegen in Hinblick auf Sensitivität und Spezifität unter den semiautomatischen Defibrillatoren und werden von der Arbeitsgemeinschaft Frühdefibrillation Deutschland **nicht** für Frühdefibrillationsprogramrae empfohlen.

### **Semi-automatische Deribrillatoren (automatisierter externer Defibrillator, AED)**

Der Anwender bringt großflächige Kissen Elektroden auf dem Thorax des Patienten auf. Die Geräte führen eine Messung der Impedanz durch, um Elektrodenart und -haftung zu bestimmen und laden nach der manuell oder automatisch aktivierten Analyse bei Kammerflimmern oder Ventrikulärer Tachykardie (>150-180/min) selbständig auf, der Stromimpuls wird immer manuell durch den Anwender abgegeben.

Halbautomaten überwachen kontinuierlich das EKG und geben im Bedarfsfall eine Empfehlung zum Prüfen des Patienten oder zum Aktivieren der Analyse.

## **Analysealgorithmus halbautomatischer Defibrillatoren**

Automatisierte externe Defibrillatoren (AED) verfolgen über ein Analyse-System, welches das Patienten-EKG auswertet und bei Vorliegen von VF oder VT eine Defibrillation erlaubt. Sie überwachen ständig den an den Elektroden anliegenden Widerstand, um ein störungsfreies EKG-Signal und damit eine sichere Defibrillation zu garantieren. Die nachfolgend geschilderte Arbeitsweise entspricht dem Standard der meisten auf dem Markt befindlichen Defibrillatoren.

Bei Analyseanforderung werden 2-3 EKG-Segmente von je 2-3 sec. Dauer analysiert. Zunächst wird das Signal auf Vorhandensein von Störsignalen, z.B: Muskelartefakte oder Wechselstromüberlagerungen untersucht. Gegebenfalls werden die Störsignale von unterschiedlichen Filtern unterdrückt, ist das nicht nicht möglich, so erlaubt das Gerät keine weitere Analyse und damit keinen Schock.

Verwertbare EKG-Segmente werden, neben anderen Kriterien, auf drei Eigenschaften untersucht:

- Frequenz.- bei EKG-Frequenzen  $< 50$  oder  $180\text{min}$  entscheidet das Gerät, nicht zu defibrillieren.
- Amplitude: Amplitudenhöhen  $< 0,1\text{ mV}$  (entspricht eine Auslenkung von  $1\text{ mm}$ ) werden als Asystolie gewertet und nicht defibrilliert.
- Flankensteilheit: Ergebnis der Flächenberechnung der Zacken. Das Ergebnis charakterisiert die Form der Kurven und muß zwischen definierten Grenz-werten liegen (s. Abb. 13)



Amplitude

Frequenz

Flankensteilheit

### Automatische Defibrillatoren

Der Anwender bringt die Defibrillationselektroden an und schaltet das Gerät ein. Analyse, Ladung und Schockabgabe erfolgen automatisch.

#### Hinweis:

In Deutschland *nicht zugelassen*, da die Stromabgabe nicht durch den Anwender kontrolliert wird und keine Interventionsmöglichkeit bei einer Defibrillationsserie besteht.

#### Literatur:

- Taschenatlas Rettungsdienst (Böhmer&Merz, Mainz)
- Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie d. Menschen (WVG, Stuttgart)
- Frühdefibrillation durch qualifiziertes nichtärztliches Personal (Koch/Meuthen (Hrsg.),1997)
- Neue Aspekte der elektrischen Defibrillation (Schneider/Wolcke/Liebrich et al. ,Anaesthesist 47, 1998; 320)
- Frühdefibrillation durch qualifiziertes Rettungsdienstpersonal – Unterlagen zum Selbststudium (Hrsg. Schneider et al., Mainz, 1998)
- Sanitätshilfe, Halbautomatischer Defibrillator, Österreichisches Rotes Kreuz, 1999)
- Erstdefibrillation durch trainierte Laien vor Eintreffen des RD (Wallmeyer/Schermund/Sack/Erbel, Intensivmed 37:573-578, 2000)
- Kongressbericht – AHA: Public Access Defibrillation, ANR 1997
-