

Frühdefibrillation mit halbautomatischen externen Defibrillatoren (AED) – ja, nein, oder?

Défibrillation précoce par défibrillateurs externes semi-automatiques (AED) – oui, non ou?

Martin Stotz^a, Anne Bürgi^b, Lukas Merki^b, Wolfgang Ummenhofer^b

^a Chirurgische Intensivstation, Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG), ^b Département Anästhesie, Universitätsspital, Basel

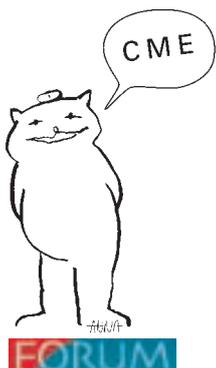
Quintessenz

● Der rhythmogene Herztod ausserhalb des Krankenhauses (OHCA) ist immer noch die häufigste Todesursache in industrialisierten Ländern. Bisher galten Kammerflimmern (KF) und pulslose Kammertachykardie (KT) als die am häufigsten vom Rettungspersonal angetroffenen Rhythmen bei OHCA. In diesen Fällen ist die frühe externe Defibrillation die Therapie der Wahl.

● Der manuellen Defibrillation folgte zu Beginn der 90er Jahre die halbautomatische externe Defibrillation (AED), welche rasch weite Verbreitung fand. Diesem Erfolg liegt die Einfachheit der Handhabung des AED zugrunde. Nach Anlegen von Multifunktionselektroden wird über diese ein EKG abgeleitet. Dieses wird vom AED mit hoher diagnostischer Sicherheit analysiert; bei Vorliegen von Kammerflimmern oder einer Kammertachykardie empfiehlt er eine Defibrillation. Diese kann dann problemlos von der bedienenden Person ausgelöst werden.

● Diese Vereinfachung machte die Delegation der Defibrillation von Ärzten an den Rettungsdienst möglich. Die Vorteile dieser Methode wurden durch eine Verbesserung der Überlebensraten nach Defibrillation demonstriert. Dies hatte zur Folge, dass der AED inzwischen zum internationalen Standard avanciert ist und einen festen Bestandteil der meisten Rettungsdienstausrüstungen darstellt. In jüngster Zeit haben sich allerdings die Hinweise vermehrt, dass bei einem *nicht* unmittelbar beobachteten Ereignis *vor* der sogenannten «Frühdefibrillation» mittels AED zunächst eine Sequenz mit Herzmassage und gegebenenfalls Beatmung durchgeführt werden sollte.

● Aufgrund der aktuellen Datenlage lässt sich absehen, dass sich zukünftige Algorithmen zur Behandlung des OHCA an der Dynamik von KT und KF orientieren werden. Unmittelbare Defibrillation ist dann als Erstmassnahme zu empfehlen, wenn zwischen Kollaps und voraussichtlichem Zeitpunkt der Defibrillation weniger als 4 Minuten liegen. In allen anderen Fällen sollte zunächst eine initiale Sequenz einer kardiopulmonalen Reanimation (CPR) durchgeführt werden, um optimale Voraussetzungen für eine erfolgreiche Defibrillation zu schaffen.



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 1044 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

Quintessence

● *La mort cardiaque rythmogène en dehors de l'hôpital (OHCA) est toujours la cause de décès la plus fréquente dans les pays industrialisés. La fibrillation ventriculaire (FV) et la tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls étaient les rythmes les plus souvent observés par les premiers secours en cas d'OHCA. La défibrillation externe est dans ces cas le traitement de première intention.*

● *La défibrillation manuelle a laissé la place au début des années 1990 à la défibrillation externe semi-automatique (AED), qui s'est rapidement répandue. Son succès réside dans sa simplicité. Après la pose des électrodes multifonctions, un ECG est enregistré. Il est analysé par l'AED avec une grande sécurité diagnostique; en présence d'une fibrillation ou d'une tachycardie ventriculaire, la défibrillation est recommandée. Elle peut être réalisée sans problème par l'utilisateur.*

● *Cette simplification a permis de déléguer la défibrillation aux secouristes, et non plus aux seuls médecins. Les avantages de cette méthode ont été démontrés par une amélioration des chances de survie après défibrillation. Ce qui a eu pour conséquence que l'AED est maintenant un standard international et un appareil présent dans la plupart des équipements de sauvetage. A noter que ces derniers temps les indices se sont multipliés, montrant qu'un massage cardiaque et le cas échéant une respiration assistée devraient être pratiqués avant la dite «défibrillation précoce» par AED lorsque l'intervention n'a pas lieu immédiatement après l'incident.*

● *Avec les données actuelles, les algorithmes futurs du traitement de l'OHCA vont s'orienter sur la dynamique de la FV et de la TV. La défibrillation dans les plus brefs délais est la première mesure à recommander, pour autant qu'il se soit écoulé moins de 4 minutes entre la perte de connaissance et le moment prévu de la défibrillation. Dans toutes les autres situations, il faut d'abord mettre en route une réanimation cardiopulmonaire (RCP) pour obtenir les meilleures conditions possibles de réussite de la défibrillation.*

Abkürzungen:

AED: Halbautomatischer Defibrillator

CPR: kardiopulmonale Reanimation

KF: Kammerflimmern

KT: Pulslose Kammertachykardie

OHCA: «out-of-hospital cardiac arrest»

PAD: «public access defibrillation»

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 1045 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

Einleitung

Kammerflimmern (KF) und pulslose Kammer-tachykardie (KT) galten bisher als die am häufigsten vom Rettungspersonal angetroffenen Rhythmusstörungen bei OHCA. In diesen Fällen ist die frühe externe Defibrillation als Therapie der Wahl gängig und in den Richtlinien der AHA verankert [1]. Der Reanimationsalgorithmus der *American Heart Association* empfiehlt heute bei Kammerflimmern oder pulsloser Kammer-tachykardie die dreimalige Defibrillation als Erst-massnahme, gefolgt von Herzdruckmassage und Beatmung. Wir möchten anhand einer Literatur-übersicht und der eigenen Erfahrungen den AED und seine Anwendung diskutieren. Die anfängliche Zuversicht bezüglich der Frühdefibrillation ist einer gewissen Skepsis gewichen, wobei auch mit Blick auf die Interessen der Industrie eine differenzierte Betrachtung der Datenlage ange-zeigt ist.

AED – ja!

Der Einsatz von AED wurde unter verschiedenen Bedingungen untersucht. Mehrere Studien konnten eine Verbesserung der Überlebensraten nach AED- bzw. eigentlich eher «public access»(PAD)-Defibrillation zeigen: Die Überlebenswahrscheinlichkeit bei OHCA durch KF/KT konnte signifikant um 5 bis 53% gesteigert werden [2–6]. Besonders ermutigend sind die Ergebnisse nach Einsatz eines AED durch geschulte Laien wie Polizisten [3], Casino-Angestellte [4], Bordpersonal in Flugzeugen [5] und Flughafen-angestellte [6].

Alle erwähnten Studien wurden an Örtlichkeiten mit hoher Dichte an Risikopatienten und externen Stressoren sowie mit rascher Verfügbarkeit von AED (PAD) durchgeführt. Die Resultate scheinen die Überlegenheit der AED(PAD)-Früh-defibrillation zu beweisen.

AED – nein?

Für die unmittelbare Auslösung des OHCA aller-dings scheint sich in den Industrienationen ein Wandel anzudeuten. Vor wenigen Jahren waren Kammerflimmern (KF) und pulslose Kammer-tachykardie (KT) noch die am häufigsten ange-troffenen Rhythmen bei der Erstbeurteilung von Patienten mit OHCA. Inzwischen hat jedoch eine Verschiebung in Richtung pulslose elektrische Aktivität und Asystolie stattgefunden [7].

Zudem mehren sich in letzter Zeit Hinweise dar-auf, dass nicht alle Patienten mit KT/KF von einer Defibrillation als Erstmassnahme, also der sogenannten Frühdefibrillation, profitieren. Mehrere Untersuchungen konnten keinen posi-tiven Effekt der Frühdefibrillation mittels AED nachweisen; zum Teil waren sogar schlechtere Überlebensraten zu verzeichnen [8, 9, 25]. Unbestritten ist die Tatsache, dass unter den Umständen, in denen die unmittelbare Beobach-tung des Kollapses wahrscheinlich ist, also in Casinos, Flugzeugen und Flughäfen, eine Ver-besserung der Überlebensrate verzeichnet wird [4–6]. Indifferente Ergebnisse werden bei an mobile Institutionen wie Ambulanzen oder Feuer-wehren gebundenen AED nachgewiesen [23, 24, 26]. In diesen Fällen sind aber durch die An-fahrtsdauer und die kleinere Wahrscheinlichkeit eines unmittelbar beobachteten Kollaps die Intervalle bis zur Defibrillation im allgemeinen länger. Cobb und Mitarbeiter konnten zeigen, dass signifikant mehr Patienten mit KF/KT, die später als 5 Minuten nach beobachtetem Kollaps reanimiert wurden, überlebten, wenn vor der Defibrillation 90 Sekunden eine kardiopulmo-nale Reanimation (CPR), also Beatmung und Herzdruckmassage, durchgeführt wurden [10]. Wik und Mitarbeiter dehnten das CPR-Intervall noch weiter aus: Sie zeigten, dass bei Reanima-tionsbeginn mehr als 5 Minuten nach beobach-tetem Kollaps eine initiale CPR-Sequenz von ganzen 3 Minuten zu einer signifikant höheren Überlebensrate führte [11]. Eine retrospektive Analyse der Reanimationen durch den Rettungs-dienst im Kanton Basel-Stadt kam zu einem ähn-lichen Ergebnis: Vor Einführung des AED betrug das durchschnittliche Intervall bis zur Defibrilla-tion durch Notärzte 15,6 min. Während dieser Zeit wurden die Patienten mittels Herzdruck-massage und Maskenbeatmung durch Rettungs-sanitäter reanimiert. Nach Einführung des AED wurde das Intervall bis zur Defibrillation signifikant auf 5,7 Minuten verkürzt. Die «out-come»-Analyse zeigte überraschende Ergeb-nisse: Anzahl das Spital mit Spontankreislauf erreichender Patienten, Krankenhausentlassungen, 1-Jahres-Überlebensrate und 1-Jahres-Über-leben ohne gravierende neurologische Beein-trächtigung waren gleich geblieben [12]. Ent-scheidend scheint uns hier die Tatsache, dass die erwähnten 5 Minuten bis zur Frühdefibrillation



Abbildung 1.
Halbautomatischer externer Defibrillator.

im Falle eines OHCA oft nicht eingehalten werden können. Vermutlich werden die vielfach beschriebenen Vorteile der Frühdefibrillation durch einen anderen, bisher zu wenig beachteten Faktor wieder aufgehoben: die seit Beginn des Kammerflimmerns oder der Kammertachykardie verstrichene Zeitspanne.

Pathophysiologie des OHCA

Neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie des Kammerflimmerns und der Kammertachykardie können zur Erklärung dieses Sachverhaltes beitragen. KF und KT führen zu hohem kardialen Energieverbrauch und bei ungenügendem koronarem Perfusionsdruck zu entsprechend rascher Leerung der ATP-Speicher [13]. Dies hat eine lineare Senkung der Überlebenschance um 8–10% für jede Minute bis zur Reanimation zur Folge [14, 15]. Kann eine Defibrillation innerhalb der ersten 4 Minuten nach Kollaps, also bei noch ausreichenden ATP-Reserven, durchgeführt werden, ist die Überlebenschance hoch. Dies schlägt sich in der Klasse-I-Empfehlung für die Frühdefibrillation nieder [1]. Bei länger bestehenden KF oder KT kann ein elektrischer Stromstoss aber deletär sein. Das Schadenspotential von elektrischer Energie am ischämisch vorgeschädigten Herzen wurde mehrfach tierexperimentell nachgewiesen [16–20]. Mehrere Studien belegen die Notwendigkeit einer ausreichenden zellulären Oxygenation – und damit eines genügenden koronaren Perfusionsdrucks – als Voraussetzung für eine erfolgreiche elektrische Rhythmuskonversion [13, 16–18]. Tierexperimentell wurden bei AED-Defibrillation 8 Minuten nach Einsetzen von Kammerflimmern im Vergleich zur manuellen Methode wesentlich schlechtere Ergebnisse erzielt. Interessant ist, dass perfundierende Rhythmen erst über 2 Minuten nach erfolgter Defibrillation einsetzen, also zu einem Zeitpunkt, zu dem ein koronarer Perfusionsdruck durch CPR wieder aufgebaut worden war. Auch scheint die fast dreimal längere CPR-Dauer während manueller Defibrillation im Vergleich zur halbautomatischen Defibrillation eine entscheidende Rolle zu spielen – ein weiterer wesentlicher Hinweis für die Notwendigkeit ausreichender koronarer Perfusion während der Reanimation [26].

Die heute bestehende Datenlage impliziert folglich die Notwendigkeit eines chronologisch differenzierten Vorgehens bei Patienten mit Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie. So unterscheiden Weisfeldt und Becker drei Phasen des OHCA. Diese Unterscheidung hat eine Änderung der Behandlungsempfehlung je nach Phase zur Folge. Unterteilt wird in eine elektrische, eine zirkulatorische und eine metabolische Phase [21]. In der elektrischen Phase (bis ca. 4 Minuten nach Kollaps) wird eine Defi-

brillation als Erstmassnahme empfohlen. In der zirkulatorischen Phase (ca. 4 bis 10 Minuten nach Kollaps) soll zuerst eine mechanische CPR durchgeführt werden, um durch ausreichende zelluläre Oxygenation deletäre Auswirkungen der elektrischen Energie auf ATP-depletierte Myozyten zu antizipieren. In der metabolischen Phase (mehr als 10 Minuten nach Kollaps) wird eine CPR und eine moderate Hypothermie zum Schutz der Organe vor Reperfusionsschäden empfohlen.

Oder?!

Die Frühdefibrillation ist Methode der Wahl, wenn einem OHCA eine nicht länger als 4 Minuten andauernde KT oder ein KF zugrunde liegt. Aber ausser bei Laienreanimationen mittels PAD ist dieses Zeitfenster in der Präklinik nur selten einzuhalten (Ausnahme: beobachteter OHCA in Anwesenheit von mit AED ausgerüstetem Rettungsdienstpersonal). Das Anbringen der Elektroden, der Selbsttest und die Rhythmusanalyse des Gerätes nehmen schon mindestens 2 Minuten in Anspruch. Daher erstaunt es nicht, dass die in europäischen Arbeiten analysierten präklinischen Reanimationssequenzen die Frühdefibrillation innerhalb von 4 Minuten nur selten einhalten konnten. Nach den Richtlinien wurde aber während dieser AED-Zeit keine CPR durchgeführt, da alle Ressourcen auf eine möglichst rasche Defibrillation fokussiert wurden. Somit wurde eine Mehrzahl der Patienten während der 2. (zirkulatorischen) oder gar 3. (metabolischen) Phase defibrilliert. Die vorgängig erwähnten Auswirkungen von elektrischer Energie auf unzureichend oxygenierte Zellen sind vermutlich dafür verantwortlich, dass trotz durch AED früher durchgeführter Defibrillation eine «outcome»-Verbesserung verhindert wurde. Die nach den neuen Richtlinien unterlassene «Früh-CPR» führt zur Defibrillation ATP-depletierter Herzen – mit entsprechend schlechtem «outcome». Ein echter AED-Benefit ist also angesichts des erwähnten Zeitaufwandes bis zur Einsatzbereitschaft vor allem dann zu erwarten, wenn der Patient bei Einsetzen des KF oder der KT bereits mit einem AED monitorisiert ist, oder sich ein AED/PAD in unmittelbarer Nähe befindet und auch ohne Zeitverlust eingesetzt wird. Somit ist die Aufstellung und der Einsatz von PAD sicher zu befürworten. In Situationen, in denen erst professionelle Helfer die Behandlung vornehmen, muss damit gerechnet werden, dass bis zur Defibrillationsbereitschaft des AED mehr als 4 Minuten vergangen sein werden. In diesen Fällen sollte vorgängig durch CPR ein ausreichender koronarer Perfusionsdruck zur ausreichenden Zelloxygenation aufgebaut werden. Die adäquate Zeitdauer der präkonditionierenden mechanischen CPR ist unbekannt. In den bisher

durchgeführten prospektiven Untersuchungen werden Zeitfenster von 1,5 [10] bis 3 Minuten [11] angegeben.

In Situationen, in denen Aussicht auf Defibrillation innerhalb der ersten 4 Minuten besteht, können zur Verkürzung des Intervalls von Kollaps bis Defibrillation verschiedene Lösungsansätze dienen:

- Mit dem Aufstellen von vollautomatischen Defibrillatoren an öffentlichen Plätzen (also «public access defibrillators» PAD) mit freiem Zugang auch für Laien, wie zum Beispiel an den Flughäfen von Chicago, wurden positive Resultate erzielt. Die *American Heart Association* empfiehlt das Aufstellen der PAD an Plätzen mit einer Besucherdichte, die eine Inzidenz mindestens eines OHCA alle 5 Jahre erwarten lässt.
- Das Versorgen von nicht medizinischen dezentralen öffentlichen Diensten – wie der Feuerwehr und der Polizei – mit vollautomatischen Defibrillatoren ist eine mögliche Alternative, die z.B. in der Region Olten evaluiert wird [23]. Allerdings sind hier nur Vorteile zu erwarten, wenn diese Dienste innerhalb von 4 bis 5 Minuten nach eingetretenem OHCA defibrillieren.

- Bisher dauern Selbsttest und Rhythmusdiagnostik der meisten Geräte noch zu lange; während dieser Zeit darf keine mechanische CPR durchgeführt werden, um die Analyse-sicherheit nicht zu gefährden. Hier ist aktive Mitarbeit seitens der Industrie gefordert, um die Vorlaufzeit der Defibrillationsbereitschaft zu senken, ohne die hohe diagnostische Sicherheit zu gefährden.
- In Situationen, in denen der Zeitpunkt des Kollapses nicht bekannt ist, könnten neue Analyseprogramme hilfreich sein. Retrospektive Patientenanalysen [25, 28] und Resultate aus Tiermodellen [26, 27] lassen hoffen, dass durch schnelle Fourier-Analyse die Erfolgsaussichten einer Defibrillation abschätzbar werden. Es konnte gezeigt werden, dass myokardiale Perfusion, Energiemetabolismus und «outcome» proportional zur Flimmervoltage sind. Ausserdem liesse sich durch Identifizierung von wenig erfolgversprechenden Defibrillation zusätzliches myokardiales «stunning» vermeiden [28].

Lassen sich diese technischen Möglichkeiten schnell und störungsfrei umsetzen, könnten Patienten mit KF oder KT unbekannter Dauer phasengerecht und differenziert reanimiert werden.

Literatur

- 1 Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: 7D: the tachycardia algorithms. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000;102:1158-65.
- 2 Marengo JP, Wang PJ, Link MS, Homoud MK, Estes NA. Improving survival from sudden cardiac arrest: the role of the automated external defibrillator. *JAMA* 2001;285:1193-1200.
- 3 Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, Rosenberg D, Lai S, Kurlansky P, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;106:1058-64.
- 4 Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
- 5 Page RL, Joglar JA, Kowal RC, Zagrodzky JD, Nelson LL, Ramaswamy K, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 2000;343:1210-6.
- 6 MacDonald RD, Mottley JL, Weinstein C. Impact of prompt defibrillation on cardiac arrest at a major international airport. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:1-5.
- 7 Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass M. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;188:3008-13.
- 8 Sweeney TA, Runge JW, Gibbs MA, Raymond JM, Schafermeyer RW, Norton HJ, et al. EMT defibrillation does not increase survival from sudden cardiac death in a two-tiered urban-suburban EMS system. *Ann Emerg Med* 1998;31:234-40.
- 9 Schneider T, Mauer D, Diehl P, Dick W, Brehmer F, Juchems R, et al. Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical technicians? A controlled, prospective multi-centre study. *Resuscitation* 1994;27:197-206.
- 10 Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
- 11 Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
- 12 Stotz M, Albrecht R, Zwicker G, Drewe J, Ummerhofer W. EMS defibrillation-first policy may not improve outcome in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:277-82.
- 13 Kern KB, Garewal HS, Sanders AB, Janas W, Nelson J, Sloan D, et al. Depletion of myocardial adenosine triphosphate during prolonged untreated ventricular fibrillation: effect on defibrillation success. *Resuscitation* 1990;20:221-9.
- 14 Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
- 15 Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
- 16 Yakaitis RW, Ewy GA, Otto CW, Taren DL, Moon TE. Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. *Crit Care Med* 1980;8:157-63.
- 17 Niemann JT, Cairns CB, Sharma J, Lewis RJ. Treatment of prolonged ventricular fibrillation. Immediate countershock versus high-dose epinephrine and CPR preceding countershock. *Circulation* 1992;85:281-7.
- 18 Menegazzi JJ, Seaberg DC, Yealy DM, Davis EA, MacLeod BA. Combination pharmacotherapy with delayed countershock vs standard advanced cardiac life support after prolonged ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:31-7.
- 19 Tacker WA, Van Fleet JF, Geddes LA. Electrocardiographic and serum enzymatic alterations associated with cardiac alterations induced in dogs by single transthoracic damped sinusoidal defibrillation shocks of various strengths. *Am Heart J* 1979;98:185-93.
- 20 Al-Khadra A, Nikolski V, Efimov IR. The role of electro-polarization in defibrillation. *Circulation Research* 2000;87:797-804.
- 21 Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *Jama* 2002;288:3035-8.

Korrespondenz:
PD Dr. med.
Wolfgang C. Ummenhofer
Departement Anästhesie
Universitätsspital
Spitalstrasse 13
CH-4031 Basel
wummenhofer@uhbs.ch

- 22 Gaillet R, Morger C, von Planta M, Saner H. Optimierung der Frühdefibrillation beim plötzlichen Herztod: Empfehlung zur Positionierung von AED-Teams in Abhängigkeit von der Rettungsdienst-Anfahrtsdistanz. (abstract). *Kardiovaskuläre Medizin* 2003;6:P280.
- 23 Kellerman AL, Hackman BB, Somes G, Kreth TK, Nail L, Dobyms P. Impact of first-responder Defibrillation in an urban emergency medical services system. *JAMA* 1993; 270:1708-13.
- 24 Stiell IG, Wells GA, Field BJ et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II *JAMA* 1999;281:1175-81.
- 25 Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful coovert shock. *Ann Em Med* 1996;27:184-8.
- 26 Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Sanders AB, Xavier LC, Ewy GA. Automated External Defibrillation Versus Manual Defibrillation for Prolonged Ventricular Fibrillation. *Ann Em Med* 2003; 42: 458-67.
- 27 Reed MJ, Clegg GR, Robertson CE. Analysing the ventricular fibrillation waveform. *Resuscitation* 2003;57:11-20.
- 28 Strohmenger H, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.