

ELEKTROKONVERTERING

Svein Færestrand og Thomas M. Knutsen

Definisjoner

Ved elektrokonvertering gis et likestrøm-sjokk (DC sjokk) som bryter takykardiene ved at myokardcellene depolariseres synkront, og derved får sinusknuten eller et fokus for erstatningsrytme igjen mulighet til å gjenoppta styringen av hjerterytmene.

Defibrillering: Usynkronisert DC-sjokk.

Kardioversjon: DC-sjokk synkronisert til QRS komplekset for å unngå at DC-sjokket kommer i den vulnerable periode for utløsning av ventrikelflimmer (første 4/5 av T-takten).

I den kliniske hverdagen brukes ofte ordene elektrokonvertering og sjokk mer enn kardioversjon og defibrillering.

Defibrillator og elektroder

DC-sjokket leveres fra en kondensator i den eksterne defibrillatoren og denne må lades opp like før DC-sjokket skal gies. Ved ekstern elektrokonvertering kan kondensatoren lades så høyt som til 7500 Volt. Energimengden som avgies angies i Joule (J; $1 \text{ J} = 1 \text{ WS}$ (wattsekund)), og denne energien avgis i løpet av ca. 5 ms. I det sjokket avgår er det bare kondensatoren i defibrillatoren som er koblet til elektrodene og pasienten, slik at skade på elektronikken i defibrillatoren unngåes. Vær oppmerksom på at når en starter oppladningen av energien, gjøres dette ved et enkelt trykk på ladeknappen på en type defibrillatorer, mens på en annen type lades den opp ved at ladeknappen holdes inne inntil den innstilte effekt i joules er oppnådd. En må sørge for å gjøre seg kjent med den eller de defibrillatorer avdelingen har. Begge typer defibrillatorer indikerer ved lydsignal når kondensator er oppladet og defibrillatoren er klar for DC-sjokk. Ved separate elektroder som kobles til pasienten, vises EKG kontinuerlig på defibrillatorens monitor. Moderne defibrillatorer kan avlede EKG fra «padsene» (defibrillerings-elektrodene) direkte.

Strømtettheten som avgies til myokard vil være avgjørende for evnen til å konvertere takykardier, og strømtettheten avhenger av spenningen fra defibrillatorens kondensator, strømmens bølgeform, størrelsen og lokalisasjonen av elektrodene og den transthorakale impedansen. Strømtettheten som avgis avtar med økende impedans ved en gitt elektrodestørrelse. Impedansen er relatert til størrelsen på elektrodene og kontaktmediet mellom elektrodene og huden, avstanden mellom elektrodene, kroppsstørrelsen, respirasjonsfase, antall sjokk og tiden mellom sjokkene (1). Det er viktig å ta hensyn til alle disse parametrene for å oppnå vellykket kardioversjon. Store elektroder gir lavere impedans enn små elektroder, men dersom elektrodene er for store, vil strømtettheten gjennom hjertet bli for lav til å gi effektiv kardioversjon, mens små elektroder kan gi for høy strømtetthet og føre til skade. Den optimale diameter for elektrodene tilsvarer hjertets diameter, og ca. 8 - 12 cm (1) anbefales.

Strømstøtets bølgeform er også avgjørende for mengden energi som avgis til hjertet under kardioversjon og suksessraten for kardioversjon av AF kan økes fra 79 % ved den tidligere mest benyttede monofasiske bølgeform til 94 % ved bruk av bifasisk bølgeform, og det kreves lavere energi ved bifasisk enn monofasisk sjokk for å konvertere takyarytmien (2).

Det er ikke noen sikre data for om anterior-posterior eller anterior-lateral posisjon er den beste, men elektrodene må alltid plasseres over thoraksveggen direkte og ikke over mamma. Fordi den optimale elektrodeplassering ikke er gitt på forhånd hos den enkelte pasient, bør en imidlertid overveie alternativ elektrodeposisjon ved mislykket konvertering.

Metode

Defibrillerings «padsene» skal være lokalisert henholdsvis under midten av høyre clavicula, og i venstre 5. i.c.r. i fremre axillarlinje i høyde med processus xip-

hoideus. Evt kan det være lettere å huske at den laterale padsen skal festes ca. en håndsbredd nedfor armhulen. Avanserte defibrillatorer har idag pads til engangsbruk, uten at man trenger å bruke håndtak/hansker idet sjokket blir avlevert. Ved bruk av eldre hjertestartere plasserer man defibrillatorelektroden på egne elektrolytt holdige elektrisk ledende gelatinplater. Elektroden plasseres etter angivelse på håndtaket, og presses fast mot brystkassen for å redusere den elektriske impedansen mot strømgang. Ved samtidig trykk på begge elektrodens utløserknapper gis DC-sjokket, som ved QRS trigging utløses av R-takken i EKG. På nyere defibrillatorer er det en egen knapp på selve defibrillatoren man trykker på når sjokket skal avleveres, etter at ønsket strømstyrke er valgt og defibrillatoren er ladet opp. Man skal ikke være i kontakt med pasienten når sjokket avleveres, og spesielle hansker er ikke nødvendig ved bruk av moderne defibrillatorer.

Defibrillering

Anvendes alltid ved ventrikkelflimmer. Defibrillatoren registrerer ikke EKG signalet for å utløse DC-sjokket på et bestemt tidspunkt. Ved bevitnet/monitorert hjertestans, hvor pasienten er våken i forkant og hvor defibrillator er umiddelbart tilgjengelig, gis inntil tre sjokk direkte etter analysen (scoop sjekkes etter hvert sjokk). I andre stanssituasjoner (bevitnet/ubevitnet) hvor ventrikkelflimmer er første registrerte rytme, skal man gi et sjokk og straks starte med hjerte-/lungeredning. Du må følge de til enhver tid oppdaterte retningslinjer for avansert hjerte-lungeredning, som ikke omtales nærmere her.

Kardioversjon

Kardioversjon anvendes ved takykardier med organisert elektrisk aktivitet, hvor DC-sjokket utløses ved trigging av R-takken i EKG. En skrur defibrillatorfunksjonen over på synkronisert (synk.) modus. QRS komplekset registreres av defibrillatorens EKG kanal når EKG elektroder er koblet til pasienten prekordialt. Før en utløser DC-sjokket må en se at synk. signalet/-markøren registrerer R-takken i QRS komplekset korrekt. En må forvise seg om at det bare

er ett markørsignal for hver hjertesykklus. Hvis det også er en markør svarende til en høy T-takk, må EKG elektrodene flyttes.

Energidosering av DC-sjokk

Anvend ikke sterkere støt enn nødvendig. Vent minst 1 minutt mellom hvert DC-sjokk. Ved bifasisk strømstøt kan en anvende lavere energi enn ved monofasisk strømstøt (3 - 4).

Ventrikkeltakykardi: Monofasisk 360 J, bifasisk 200 J. Eller som anbefalt av leverandør. Ved manglende effekt, øk til 360 J.

Ventrikkelflimmer: Monofasisk 360 J, bifasisk 200 J. Eller som anbefalt av leverandør. Ved manglende effekt, øk til 360 J.

Atrieflimmer: Krever oftest 100 - 200 J. Start med 200 J. Ved manglende effekt, øk til 360 J for neste sjokk og gi til slutt et siste sjokk på 360 J om nødvendig. Observer rytmen 1 - 2 minutt mellom hvert sjokk.

Atrieflutter: Krever oftest bare 25 - 50 J. Start med 50 J. Ved manglende effekt, øk til 100 J, og gi til slutt 360 J om nødvendig.

Atrie-, AV-junctional- og WPW (reentry) takykardi: krever oftest 50 - 100 J. Start med 50 J. Ved manglende effekt, øk til 100 J, deretter 360 J om nødvendig.

Risiko/forholdsregler

Utstyr

Daglig kontroll av defibrillatoren med utstyr og tilkoblinger: Sjekk at nødvendig utstyr er på plass, fyll etter ved bruk. Følg bruksanvisningen for den aktuelle defibrillator. Sjekk ledninger, støpsler etc. for synlige feil. Padsene på nyere defibrillatorer er engangsutstyr.

Hansker: Benytt alltid spesialhansker som tåler 10.000 Volt under elektrokonverteringen ved bruk av gamle defibrillatorer. Ikke aktuelt ved nyere defibrillatorer.

Hold avstand til pasient, seng og defibrillator: Ved elektrokonvertering avgis meget høye strømmengder, som ved uhell kan ramme den som utfører eller assisterer ved elektrokonverteringen, og i verste fall gi ventrikkelflimmer. Pasienten må ikke være i kontakt med metalldelene på sengen. Hvis

en kommer i kontakt med pasienten og eller sengen med to steder på egen kropp (for eksempel med låret og med hånden), oppstår mulighet for en strømkrets og en kan da få strømmen gjennom seg når DC-sjokket går. Den som utfører prosedyren må derfor gi tydelig beskjed og observere at de som assisterer ikke er i berøring med pasient eller seng idet DC-sjokket avgis. Man bør alltid vite hvor nærmeste reservedefibrillator befinner seg i tilfelle tekniske feil oppstår med den en benytter.

Hudforbrenning: kan oppstå ved bruk av gamle defibrillatorer hvis man ikke benytter defibrilleringsspute eller elektrodepasta, eller utøver et adekvat trykk med elektrodene mot huden til pasienten under selve DC-sjokket. Avvik her kan gi hudforbrenninger, fordi impedansen mellom defibrilleringselektrode og huden blir høy og det inntreer varmeutvikling. Ved bruk av nye defibrillatorer og pads er dette problemet redusert, men lettere hudforbrenninger forekommer.

Ødeleggelse av apparatur som ikke tåler DC-sjokket: EKG apparat, overvåkningsskop, trykkmålingsutstyr, infusjonspumper og eksterne pacemakere tåler DC-sjokket. Implanterte pacemakere og kardioverter-defibrillatorer tåler også DC-sjokket, så lenge ikke pads legges rett over generatoren (se nedenfor).

Forholdsregler ved kardioversjon

Digitalisbehandlede

En trenger ikke å seponere digitalis før elektivt DC-sjokk, men analyser digoxin i serum før DC-sjokk. Ved digitalisintoksikasjon innebærer DC-sjokk risiko for utløsning av letale behandlingsrefraktære ventrikulære arytmier i et tidsrom av 1 døgn etter DC-sjokk. Hos digitalisoverdoserte må DC-sjokk bare gis på vital indikasjon dvs, ved ventrikkelflimmer, og ved hurtig ventrikeltachykardi med betydelig hemodynamisk påvirkning (5).

Elektrolyttforstyrrelser

Elektrolyttforstyrrelser (særlig kaliumnivå) bør være korrigert før elektrokonvertering, hvis mulig.

Pasienter med permanent pacemaker

Defibrillatorelektrodene må plasseres minst 10 cm fra pulsgeneratoren. Anvend så svakt strømstøt som mulig, start med kun 50 - 100 J (gjelder ikke i en stanssituasjon). Bifasisk strømstøt er å foretrekke (6). Det er liten sjanse for å skade pulsgeneratorens elektronikk, fordi denne er beskyttet av en såkalt zener diode, men de programmerte innstillingene kan endre seg. Det kan også gå kraftig strøm langs pacemakerledningen til endokard, og dette kan føre til midlertidig eller varig stigning av stimuleringssterskelen for pacing. Pacemakere bør avleses før og etter DC-sjokket for å se at programmerte parametere ikke er endret. Eventuelt kan en øke pacemakere utgangsspenning hos pasienter med relativt høy stimuleringssterskel og hos de som er helt pacemakereavhengige (7).

Forbehandling ved kardioversjon

Antikoagulasjon

Ved atrieflimmer som har vart mer enn 48 timer, må pasienten behandles med Marevan i terapeutisk INR nivå minimum 3 uker, for å minimalisere risikoen for arteriell emboli ved DC-sjokk. Antikoagulasjonsbehandlingen kontinueres minst 4 uker etter kardioversjon til sinusrytme fordi atriens mekaniske funksjon ofte ikke er normal før etter en tid, og fordi residiv hyppigheten er særlig stor i denne perioden. Vurder alltid nøye eventuell indikasjon for varig antikoagulasjonsbehandling. Det har kommet nyere antikoagulantia på markedet, og data så langt tyder på at det er effektivt og trygt å elektrokonvertere pasienter som bruker dabigatran, rivoroxaban og apixaban i stedet for Marevan (8,9)

Anestesi

Pasienten må ha fastet de siste 6-8 timer. Ved behov for øyeblikkelig kardioversjon må risikoen ved å vente vurderes mot risikoen for aspirasjon til luftveiene. Som anestesimiddel er Propofol mye brukt, et sedativ med kort innsovningstid og oppvåkningstid. Anestesilege utfører narkosen og overvåker pasienten under hele prosedyren. Surstoff-

tilførsel på maske må gies før DC-sjokket. Ha alltid intubasjonsberedskap.

Komplikasjoner

Tromboembolier

Uten antikoagulasjonsbehandling forekom tromboemboliske komplikasjoner hos 1 % til 7 % av pasientene (10,11).

Arytmier

Vanligvis benigne og med spontan tilbakegang: supraventrikulære og ventrikulære ekstrasystoler, bradykardi, kortvarig sinus arrest (12). Mer alvorlige arytmier som ventrikkeltakykardi og ventrikkelflimmer kan utløses hos pasienter med digitalisintoksikasjon eller med hypokalemi (13,14).

Hos pasienter med persisterende langvarig AF vil DC-sjokket kunne avsløre sinusknute dysfunksjon med sinusbradykardi og episoder med sinusarrest. Hos pasienter med langsom AF uten at dette skyldes medikamentvirkning på AV-knuten, kan en få alvorlig sinusbradykardi ved DC-konvertering. Pasienter med atrieflimmer med langsom ventrikkelaksjon må utredes med tanke på AV-blokk før DC-sjokk (15). Det kan bli nødvendig med temporær transvenøs pacemaker før DC-sjokk hos pasienter med langsom ventrikkelaksjon under AF. Hvis pasienten får en uventet lang asystole etter DC-sjokket, kan en ved et dunk mot brystbeinet få rytmen i gang igjen.

Myokardskade

Dyreeksperimentelle undersøkelser har vist at det er stor margin mellom den energi en benytter til DC-sjokk og den energi som gir myokardskade (16,17). I en studie der det ble gitt gjennomsnittlig 400 J (fra 50 til 1280 J), kom det ikke stigning av serum nivået av troponin T og I, men det var en liten stigning av CK-MB masse over det en skulle forvente pga muskeltraume hos 10 % av pasientene. Dette var direkte relatert til energimengden som ble anvendt (18). Myokardskade er således ikke påvist med sikkerhet ved DC-konvertering.

Indikasjoner for kardioversjon

Anvendes for å avbryte akutte anfall av supraventrikulær takykardi og ventrikkeltakykardi, som ikke responderer på medikamentell behandling.

Dersom en behersker teknikken med «overdrive pacing», kan denne prøves før kardioversjon dersom pasienten er hemodynamisk stabil, dog ikke ved atrieflimmer hvor metoden ikke virker. Ved rask ventrikkeltakykardi må en være tilbakeholden med «overdrive pacing», fordi faren for å utløse ventrikkelflimmer er stor, og det beste er derfor å gi DC-sjokk ved manglende medikamentell effekt.

Er tilstanden kritisk hemodynamisk (BT-fall, presjokkert eller sjokkert pasient, persisterende angina), må en så snart som mulig utføre kardioversjon som første behandling. Hos pasienter som er moderat til betydelig hemodynamisk påvirket må en ikke vente for lenge på effekt av medikamentell behandling, eller prøve flere typer antiarytmika.

Ved kronisk atrieflimmer er det indikasjon for DC-sjokk dersom det kan forventes at den reetablerte sinusrytme vil kunne opprettholdes. Dette gjelder særlig etter behandling av thyreotokose og etter hjertekirurgi, hvor de utløsende årsakene er behandlet. Ved kronisk atrieflimmer hvor det ikke påvises sikre disponerende hjertesykdommer, vil en i alminnelighet gi DC-sjokk dersom atrieflimmeren ikke har vart for lenge og venstre atrium ikke er for mye utvidet.

Ved atrieflutter kan en etter medikamentell behandling vurdere å gjøre et forsøk på «overdrive pacing». Dette krever en viss kompetanse, og i praksis vil de fleste få et DC-sjokk hvis arytmien persisterer.

Noen pasienter med persisterende atrieflimmer bør etter elektrokonvertering vurderes for kurativ ablasjonsbehandling. Indikasjon for permanent pacemaker må vurderes hos pasienter som får symptomgivende bradykardi ved sekundærprofylaktisk medikamentell behandling etter elektrokonvertering. Dette omtales ikke nærmere her.

Litteratur

1. Ewy GA. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1994;17:79-84.
2. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
3. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974;50:956-61.
4. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-50.
5. Safety of electrical cardioversion in patients without digitalis toxicity. *Ann Intern Med* 1981;95:676-9. 62.
6. Manegod JC et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *EHJ* 2007;28; 1731-1738.
7. Christiane Waller, Frank Callies, Heiner Langenfeld. Adverse effects of direct current cardioversion on cardiac pacemakers and electrodes
8. Is external cardioversion contraindicated in patients with permanent pacing systems? *Europace* 2004;6;165-168
9. Nagarakanti R et al. Dabigatran versus Marevan in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2011;123:131-136
10. Efficacy and safety of apixaban in patients after cardioversion for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(11):1082-1087
11. Bjerkelund CJ, Orning OM. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1969;23:208-16.
12. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:851-5.
13. Complications and limitations of direct current countershock. *JAMA* 1964;190:417-20.
14. Lown B, Kleiger R, Williams J. Cardioversion and digitalis drugs: changed threshold to electric shock in digitalized animals. *Circ Res* 1965;17:519-31.
15. Aberg H, Cullhed I. Direct current countershock complications. *Acta Med Scand* 1968;183:415-21.
16. Mancini GB, Goldberger AL. Cardioversion of atrial fibrillation: consideration of embolization, anticoagulation, prophylactic pace-maker, and long-term success. *Am Heart J* 1982;104:617-21.
17. Lipkin DP, Frenneaux M, Stewart R, Joshi J, Lowe T, McKenna WJ. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Br Heart J* 1988;59:572-7.
18. Patton JN, Allen JD, Pantridge JF. The effects of shock energy, propranolol, and verapamil on cardiac damage caused by trans-thoracic countershock. *Circulation* 1984;69:357-68.
19. Lund M, French JK, Johnson RN, Williams BF, White HD. Serum troponins T and I after elective cardioversion. *Eur Heart J* 2000;21:245-53.
20. Van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41-6.
21. Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation: long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988;223:53-9.
22. Cramer G. Early and late results of conversion of atrial fibrillation with quinidine: a clinical and hemodynamic study. *Acta Med Scand Suppl* 1968;490:5-102.
23. Isabelle C. Van Gelder, Vincent E. Hagens, Hans A. Bosker, et al. for the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834-1840
24. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002 ;347(23):1825-33

25. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal* (2012) 33, 2719-2747
26. 2014 AHA/ACC/HRS Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. Executive summary. *J Am Coll Cardiol*. Mars 2014.