

# 10. Elektrokonvertering

**Svein Færestrand**

## 10.1 Definisjoner

Ved elektrokonvertering gies 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 hjerterytmen.

**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 ventrikkelflimmer (første 4/5 av T-takken).

## 10.2 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 7500Volt. Energimengden som avgies angies i Joule (J;  $1 J = 1 WS$  (wattsekund)), og denne energien avgies 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 unngås. 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 defibrillortyper 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. EKG skrives ut under elektrokonverteringen, og en får da også utskift som angir den eksakte energien i joule som er gitt til pasienten. Noen

defibrillatorer kan avlede EKG fra defibrilleringelektrodene 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 avgies 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-anterior posisjon er den beste, men elektrodene må alltid plasseres over thoraks veggen direkte og ikke over mamma. Fordi den optimale elektrodeposisjon ikke er gitt på forhånd hos den enkelte pasient, bør en imidlertid overveie alternativ elektrodeposisjon ved mislykket konvertering.

## 10.3 Metode

Defibrillatorelektrodene plasseres på elektolytt-holdige elektrisk ledende gelatinplater (eventuelt elektrisk ledende elektrodepasta) lokalisert henholdsvis under midten av høyre clavicula, og i venstre 5. i.c.r. i fremre axillarlinje i høyde med processus xiphoideus. Elektrodene 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 gies DC-sjokket som ved QRS triggering utløses av R-takken i EKG. EKG signalet forsvinner et par sekunder under DC-sjokket på grunn av automatisk utkobling av EKG apparatet.

### 10.3.1 Defibrillering

Anvendes alltid ved ventrikkelflimmer. Defibrillatoren trenger da ikke å registrere EKG signalet for at en skal kunne utløse DC-sjokket. Det er meget viktig å gi DC-sjokket raskest mulig ved ventrikkelflimmer, for jo tidligere en gjør det jo større er sjansene for å konvertere arytmen.

### 10.3.2 Kardioversjon

Kardioversjon må alltid anvendes ved takykardier med organisert elektrisk aktivitet som kan utløse DC-sjokket ved triggering av R-takken i EKG. En skru defibrillatorfunksjonen over på synkronisert (Sync.) modus. QRS komplekset registreres av defibrillatorens EKG kanal når EKG elektroder er koblet til pasienten precordialt. Før en utløser DC-sjokket må en se og høre ved lys- og lydssignal at R-takken i QRS komplekset er høy nok til å utløse DC-sjokket. En vil da se et lysende punkt på EKG signalet på defibrillatorens oscilloskop og høre et kort lydssignal på det tidspunkt DC-sjokket vil komme. Ved manglende synkronisering, må forsterkningen av EKG signalet økes ved hjelp av forsterkningsknappen på defibrillatoren, inntil R-takken utløser DC-sjokket. En må forvise seg om at det bare er ett markørsignal for hver hjertesyklus. Ved dobbelsynkronisering som skyldes høye T-takker, må EKG elektrodene flyttes, slik at T-takkene blir mindre i forhold til R-takkene. I tillegg til R-takkens amplitude er det viktig at EKG også gir høye P-bølge amplituder, slik at tolkningen av rytmen etter konvertering lettes.

### 10.3.3 Energidosering av DC-sjokk

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

**Ventrikkeltachykardi:** Start med 200 joules (J). Ved manglende effekt, øk til aksimum 360 J (evt. 400 J).

**Ventrikkelflimmer:** Start med 200 J. Ved manglende effekt, øk til 360 J (evt. 400 J) som repeteres etter 1 mg Adrenalin i.v. ved fortsatt ventrikkelflimmer.

**Atrieflimmer:** Krever oftest 100-200 J. Start med 200 J. Ved manglende effekt, øk til 360 J, og gi til slutt et siste sjokk på 360 J (evt. 400 J) om nødvendig. Observer rytmen 1-2 minutt mellom hvert sjokk, for det kan komme sen konvertering til sinusrytme.

**Atrieflutter:** Krever oftest bare 25-50 J. Start med 50 J. Ved manglende effekt, øk til 100 J, og gi til slutt maksimum 360 J (evt. 400 J) om nødvendig.

**Atrie-, AV-junctional- og WPW (re-entry) tachykardi:** krever oftest 50-100 J. Start med 50 J. Ved manglende effekt, øk til 100 J, og gi til slutt maksimum 360 J (evt. 400 J) om nødvendig.

## 10.4 Risiko/Forholdsregler

### 10.4.1 Utstyr

**Daglig kontroll av defibrillatoren med utstyr og tilkoblinger:** Sjekk at nødvendig utstyr er på plass, fyll etter ved bruk. Kontroller ladingen med testsjokk, følg bruksanvisningen for den aktuelle defibrillator. Sjekk ledninger, støpsler etc for synlige feil. Sørg for godt renhold av elektrodene som må være fri for smuss og være glatte for å redusere impedansen ved DC-sjokk.

**Hansker:** Benytt alltid spesialhansker som tåler 10.000 Volt under elektrokonverteringen. Påse at hanskene er hele og uskadede. Vær varsom ved væskesøl og søl av elektrodepasta på pasienten

**Hold avstand til pasient, seng og defibrillator:** Ved elektrokonvertering avgies meget

høye strømmengder som ved uhell kan ramme den som utfører eller assisterer ved elektrokonnervering og i værste 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. Operatøren må derfor tydelig gi beskjed om at de som assisterer ikke er i berøring med pasient, seng eller defibrillator i det DC-sjokket utløses. Selv om det ikke er elektrisk kontakt mellom defibrillatorens kondensator og øvrige elektronikk i defibrillatoren i det DC-sjokket avgår, kan en ikke gardere seg 100 % mot tekniske feil i defibrillatoren, og derfor må en heller ikke komme i berøring med defibrillatoren i det øyeblikket sjokket avgår. Man bør alltid vite hvor nærmeste reservedefibrillator befinner seg i tilfelle tekniske feil oppstår med den en benytter.

**Hudforbrenning:** unngås ved å benytte defibrilleringsspute, eller elektrodepasta og ved å utøve 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 inntre varmeutvikling. Effekten som blir tilført hjertet avtar også når impedansen i huden øker slik at behandlingen blir mindre effektiv.

**Ødeleggelse av apparatur som ikke tåler DC-sjokket:** I alminnelighet bør unødvendig utstyr frakobles pasienten hvis en har tid til dette. EKG apparat, overvåkningsskop, trykkmålingsutstyr, infusjonspumper og eksterne pacemakere tåler DC-sjokket. Implanterte pacemakere og kardioverter-defibrillatorer tåler også DC-sjokket (se nedenfor).

## 10.4.2 Forholdsregler ved kardioversjon

### 10.4.2.1 Digitalisbehandlede

En trenger ikke å seponere digitalis før elektivt DC-sjokk, men analyser digitoxin (evt. 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 ventrikkeltachykardi med betydelig hemodynamisk påvirkning (5).

### 10.4.2.2 Elektrolyttforstyrrelser

Serum kalium bør være i normalområdet før DC-sjokk.

### 10.4.2.3 Pasienter med permanent pacemaker

Defibrillatorelektrodene må plasseres minst 10-15 cm fra pulsgeneratoren. Anvend så svakt strømstøt som mulig, start med kun 50 J. Det er liten sjanse for å skade pulsgenerators 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 stimuleringsterskelen for pacing. Pacemakeren bør avleses før og etter DC-sjokket for å se at programmerte parametere ikke er endret. Eventuelt kan en øke pacemakerens utgangsspenning hos pasienter med relativt høy stimuleringsterskel og hos de som er helt pacemakeravhengige.

## 10.4.3 Forbehandling ved kardioversjon

### 10.4.3.1 Antikoagulasjon:

Ved atrieflimmer som har vart mer enn 48 timer, må pasienten behandles med Marevan i terapeutisk INR nivå 2,5 - 3,5 i 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.

### 10.4.3.2 Anestesi:

Pasienten må ha fastet de siste 6-8 timer. Ved behov for øyeblikkelig kardioversjon må en ventrikkelaspirere, eventuelt intubere eller foreta DC-sjokket med pasienten i sideleie. Som anestesimiddel benyttes rutinemessig Pentotal-Natrium som er et kortvirkende barbiturat

slik at pasienten våkner raskt etter prosedyren. Anestesilege utfører narkosen og overvåker pasienten under hele prosedyren. Surstofftilførsel på maske må gies før DC-sjokket. Ha alltid intubasjonsberedskap.

## 10.4.4 Komplikasjoner

### 10.4.4.1 Tromboembolier

Uten antikoagulasjonsbehandling forekom tromboemboliske komplikasjoner hos 1 % til 7 % av pasientene (6,7).

### 10.4.4.2 Arytmier

Vanligvis benigne og med spontan tilbakegang: supraventrikulære og ventrikulære ekstrasystoler, bradykardi, kortvarig sinus arrest (8). Mer alvorlige arytmier som ventrikkeltakykardi og ventrikkelflimmer kan utløses hos pasienter med digitalisintoksikasjon eller med hypokalemi (9,10).

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 (11). 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.

### 10.4.4.3 Myokardskade

Dyreeksperimentelle undersøkelser har vist at det er stor margin mellom den energi en benytter til DC-sjokk og den energi som gir myokardskade (12,13). 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 (14). Myokardskade er således ikke påvist med sikkerhet ved DC-konvertering.

## 10.5 Indikasjoner for kardioversjon

Anvendes for å avbryte **akutte anfall av supraventrikulær tachykardi og ventrikkeltachykardi** som ikke reagerer 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 ventrikkeltachykardi 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 fra starten (BT-fall, presjokkert eller sjokkert pasient, persisterende angina smerter), må en så snart som mulig utføre kardioversjon som første behandling. Hos pasienter som er moderat til betydelig hemodynamisk påvirket må en ikke avvente for lenge 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 thyreotoksinose og etter hjertekirurgi (for eksempel ved mitralventil implantasjon) hvor de disponerende sykdommer 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 særlig hvor venstre atrium ikke er for mye utvidet.

Ved **atrieflutter** vil en etter medikamentell behandling anbefale “overdrive pacing” og deretter DC-sjokk hvis arytmi persisterer.

## 10.6 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 co-

- untershock: 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. 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.
  7. 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.
  8. Complications and limitations of direct current countershock. *JAMA* 1964;190:417–20.
  9. Lown B, Kleiger R, Williams J. Cardioversion and digitalis drugs: changed threshold to electric shock in digitalized animals. *Circ Res* 1965;17:519–31.
  10. Aberg H, Cullhed I. Direct current countershock complications. *Acta Med Scand* 1968;183:415–21.
  11. Mancini GB, Goldberger AL. Cardioversion of atrial fibrillation: consideration of embolization, anticoagulation, prophylactic pacemaker, and long-term success. *Am Heart J* 1982;104:617–21.
  12. 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.
  13. 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.
  14. 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.
  15. 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.
  16. Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation: long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988;223:53–9.
  17. 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.
  18. 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
  19. 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
  20. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. By the American College of Cardiology, the American Heart Association, Inc., and the European Society of Cardiology *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 38, No. 4, 2001.