

VÝZNAM SYNCHRONIZACE PŘI ELEKTRICKÉ KARDIOVERZI SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH ARYTMIIÍ

MUDr. Jan Němec

Kardiologická klinika, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Elektrická kardioverze je jedním z neúčinnějších způsobů akutní léčby poruch srdečního rytmu. Aplikace výboje během vulnerabilní fáze srdečního cyklu může vyvolat fibrilaci komor. Toto riziko lze odstranit synchronizací výboje na vlnu R, která by měla být použita v naprosté většině případů kardioverze tachykardií se štíhlými komplexy.

Tento rok uplyne 40 let od zveřejnění klasického článku, ve kterém Bernard Lown popsal použití synchronizovaného elektrického výboje v léčbě supraventrikulárních poruch srdečního rytmu (14). Ačkoliv pokusy o elektrickou léčbu srdečních arytmii mají podstatně delší historii (17), starší studie se týkaly převážně léčby fibrilace komor. Některé prototypy defibrilátorů z technických důvodů používaly k defibrilaci střídavý proud (12), a s tím spojené riziko vzniku u arytmiie neumožňovalo aplikaci při léčbě poruch rytmu, které přímo neohrožovaly život pacienta – Lown zmiňuje vznik fibrilace komor u 4 z 12 pacientů, u nichž byl použit výboj střídavým proudem při léčbě jiných arytmii. Konstrukce defibrilátoru s monofázickým průběhem výboje byla technicky obtížnější (8) a výsledky s některými staršími modely nebyly konzistentně úspěšné (9). Systematickými experimenty na psech Lown zjistil, že ačkoliv riziko vzniku fibrilace komor při použití monofázického výboje je podstatně nižší, není zanedbatelné: komorová fibrilace vznikla ze sinusového rytmu u 1,6 % výbojů. Stejný typ výboje měl 100% úspěšnost při defibrilaci.

Podrobnější experimenty ukázaly, že pravděpodobnost vzniku fibrilace komor závisí na vztahu výboje k T vlně: pokud byl elektrický výboj aplikován v pozdní systole, během zápisu T vlny, stoupla pravděpodobnost vzniku komorové fibrilace na 35 %, s maximální pravděpodobností indukce komorové fibrilace asi 30 ms před vrcholem T vlny. Výboje umístěné mimo vlnu T ke vzniku fibrilace komor nikdy nedvedly. Tyto výsledky byly v souladu se staršími experimenty, které konstatovaly přítomnost „vulnerabilní fáze“ srdečního cyklu v pozdní systole.

Odstranění rizika indukce fibrilace komor monofázickým výbojem jeho synchronizací s vlnou R tak, že je výboj aplikován několik desítek milisekund za jejím vrcholem, tedy bezpečně před začátkem T vlny, umožnilo rozšířit indikace k elektrické kardioverzi i na situace, které pacienta bezprostředně neohrožují na životě, což se týká většiny supraventrikulárních tachykardií.

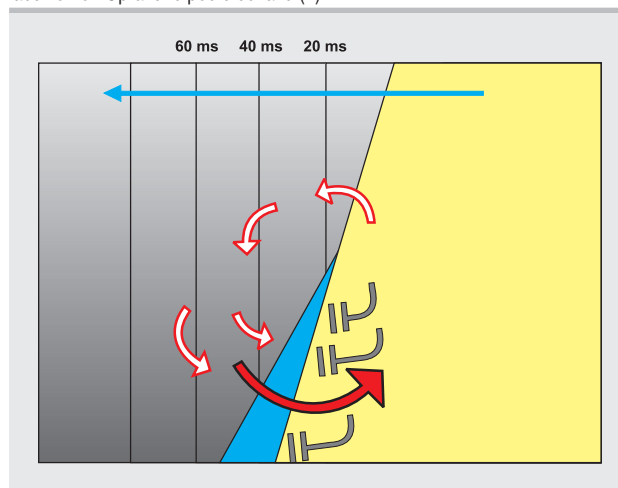
Některé detaily mechanismu, kterým elektrický výboj ve vulnerabilní fázi může vyvolat fibrilaci komor, jsou nadále předmětem zkoumání, ale základní koncept je všeobecně přijímán: přítomnost oblastí myokardu v různém stupni zotavení z refrakterní fáze v okamžiku výboje umožní vznik fenoménu reentry. Zjednodušený mechanismus indukce reentry arytmií výbojem ve vulnerabilní fázi je znázorněn na obrázku 1.

Vulnerability komorového myokardu v průběhu T vlny se standardně využívá při indukci fibrilace komor během

testování funkce implantabilních defibrilátorů – jednou z běžných metod indukce komorové fibrilace je aplikace nízkoenergetického výboje několik desítek milisekund před vrcholem T vlny. S vulnerabilitou myokardu v této fázi srdečního cyklu zřejmě souvisí také pozoruhodný jev tzv. „commotio cordis“, tj. srdeční zástavy v důsledku tupého úderu do hrudníku u jinak zdravých jedinců. Tato situace byla v literatuře nejčastěji popsána po zásahu hrudníku baseballovým míčkem u hráčů bez organického srdečního onemocnění, a je spojena s vysokou mortalitou. Zvířecí model tohoto jevu ukazuje, že prudký náraz tupým předmětem do hrudní stěny nad levou komorou může vyvolat fibrilaci komor, ale výhradně v případech, že k nárazu dojde 15–30 ms před vrcholem T vlny, tedy ve vulnerabilní fázi (13).

Synchronizace výboje na R vlnu je nastavitelná na všech v současnosti dostupných modelech externích defi-

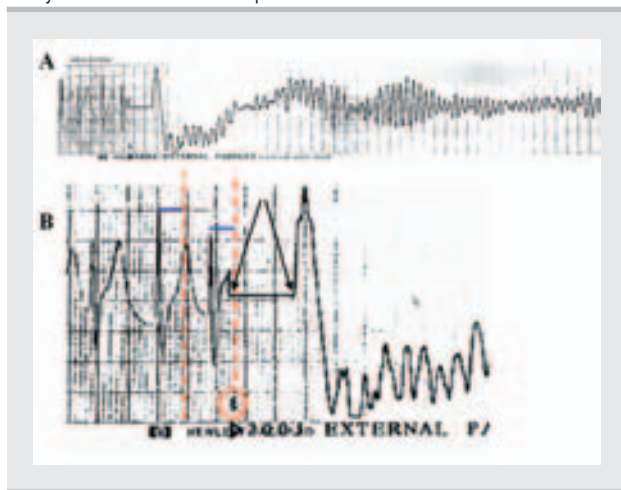
Obrazek 1. Praviděpodobný mechanismus indukce reentry arytmie výbojem ve vulnerabilní fázi. Znázorněna je pro zjednodušení tenká vrstva myokardiální tkáně, ve které se elektrický vzruch šíří zprava doleva (modrá šipka). V okamžiku výboje je tkáň při pravém okraji obrázku již plně excitabilní, ale tkáň při levém okraji je ještě zcela refrakterní. Vertikální linie znázorňují tkáň, která zbývá do dosažení plné excitability stejný čas (20 ms, 40 ms atd.). V tomto příkladu je intenzita elektrického pole, vyvolaného výbojem, nejvyšší při dolním okraji obrázku (tmavě šedé stínování), a nejnižší při jeho horním okraji (světle šedá). Žluté označená oblast odpovídá tkáni, která je přímo excitována výbojem, zatímco šedé oblasti jsou refrakterní. V modře vyznačené oblasti vyvolá výboj tzv. odstupňovanou odpověď (*graded response*), která neumožní šíření vzruchu, ale prodlouží refrakternitu tkáně. Tomu odpovídá blok šíření vzruchu na hranici žluté a modré oblasti (černé symboly), zatímco ze žluté do šedé oblasti se vzruch po ukončení výboje šířit může (bílé šipky). Po odeznění refrakterní periody v modré a žluté oblasti dojde ke vzniku krouživého vzruchu (červená šipka). Tato reentry arytmie může za určitých okolností zdegenerovat do fibrilace komor. Upraveno podle odkazu (7).



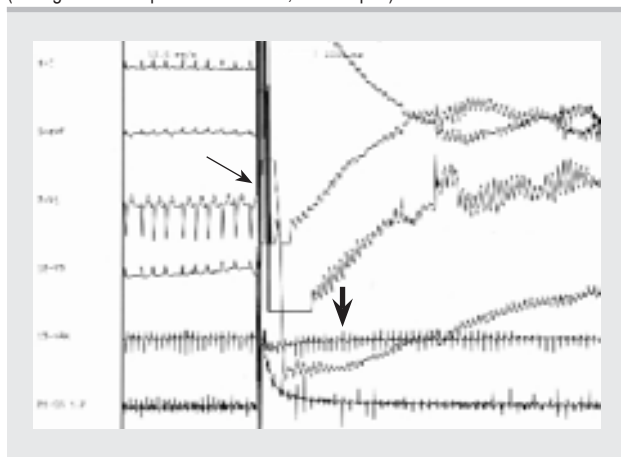
brilátorů (s výjimkou tzv. automatických externích defibrilátorů, určených výhradně k léčbě fibrilace komor v nepřítomnosti lékaře). K indukci fibrilace komor při pokusu o elektrickou kardioverzi supraventrikulární arytmie může ovšem dojít, pokud není synchronizace před aplikací výboje aktivována. K ilustraci tohoto rizika může posloužit následující kazuistika:

Sedmačtyřicetiletý muž bez anamnézy strukturálního kardiálního onemocnění byl doporučen k elektrofyziologickému vyšetření pro epizodu dokumentované fibrilace komor. Tento pacient měl v průběhu posledních 5 let 3 paroxysmy palpitací, během kterých byla vždy dokumentována fibrilace síní s rychlou komorovou odpovědí. Poslední epizoda byla léčena elektrickou kardioverzí. Elektrický výboj (energie 200 J) však vedl ke vzniku fibrilace komor. Po

Obrázek 2. a) Pokus o kardioverzi fibrilace síní 200 J nesynchronizovaným výbojem vede k fibrilaci komor. **b)** Detail signálu z defibrilačních elektrod bezprostředně před výbojem. V průběhu výboje a krátce před a po jeho aplikaci je signál odpojen od zapisovacího zařízení (šipky), ale okamžik výboje je na záznamu označen zakroužkovaným symbolem. Interval mezi poslední R vlnou a aplikací výboje činí přibližně 160 ms (modrá úsečka). Porovnáním s předchozím QRST komplexem lze usoudit, že výboj byl aplikován zhruba v okamžiku vrcholu T vlny nebo několik desítek ms předtím.



Obrázek 3. Jiný příklad fibrilace komor vyvolané nesynchronizovaným výbojem. Jedná se o pacienta s přidatnou dráhou, u kterého došlo k fibrilaci síní v průběhu radiofrekvenční ablace. Výboj byl aplikován v momentě, který zhruba odpovídá vrcholu vlny T (šipka), a vedl ke vzniku fibrilace komor. Fibrilace síní přitom trvá (viz signál z horní pravé síně – hRA, tučná šipka).



několika minutách kardiopulmonální resuscitace, aplikaci i. v. amiodaronu a několika dalších výbojích se podařilo obnovit sinusový rytmus. U pacienta nedošlo k neurologickému poškození.

Výsledek echokardiografického vyšetření a koronardiografie byl normální, stejně jako dvanáctisvodový elektrokardiografický (EKG) záznam v sinusovém rytmu. Pacient předtím nikdy neztratil vědomí a rodinná anamnéza byla negativní z hlediska náhlé smrti. Výsledek elektrofyziologického vyšetření byl normální – nepodařilo se indukovat komorovou tachykardii ani fibrilaci komor. Rovněž ajmalinový test byl negativní.

Z přiloženého záznamu z kardioverze (obrázek 2) je zřejmé, že fibrilace komor byla vyvolána nesynchronizovaným výbojem. Načasování výboje je vyznačeno symbolem. K aplikaci výboje došlo asi 160 ms za vrcholem R vlny, což při krátkém RR a QT intervalu odpovídá vulnerabilní fázi (asi 30–40 ms před vrcholem T vlny).

Jiný příklad indukce komorové fibrilace při pokusu o kardioverzi fibrilace síní nesynchronizovaným výbojem je znázorněn na obrázku 3. V tomto případě vznikla fibrilace síní během manipulace s katetrem v průběhu radiofrekvenční ablace přidatné dráhy. Pokus o obnovení sinusového rytmu nesynchronizovaným výbojem, který byl shodou okolností aplikován v okamžiku vrcholu T vlny, vedl ke vzniku fibrilace komor. Fibrilace síní přitom trvá, jak je patrné na elektrogramu z horní pravé síně.

Riziko vzniku fibrilace komor je silným argumentem pro synchronizaci výboje u všech tachykardií se štíhlými komplexy. To se odráží v doporučeních odborných společností – např. American Heart Association (3, 18) doporučuje synchronizaci výboje ve všech případech kromě fibrilace komor, polymorfní komorové tachykardie (nepravidelná morfologie i frekvence) a komorové tachykardie bez hmatného pulzu (tabulka 1). European Society of Cardiology doporučuje nesynchronizovaný výboj pouze v případě fibrilace komor (2).

Tabulka 1. Doporučení American Heart Association pro kardioverzi tachykardií. Podle ref. (3)

Typ tachykardie	výboj	poznámka
fibrilace síní	synchronizovaný* 100→200→300→360 J	
flutter síní	synchronizovaný* 50→100→200→300→360 J	
paroxysmální supraventrikulární tachykardie	synchronizovaný* 50→100→200→300→360 J	zahrnuje AVNRT, AVRT, síňovou tachykardii
monomorfní komorová tachykardie, hmatný pulz	synchronizovaný* 100→200→300→360 J	
polymorfní komorová tachykardie nebo komorová tachykardie bez hmatného pulzu	nesynchronizovaný 200→300→360 J	
fibrilace komor	nesynchronizovaný 200→300→360 J	

*Pokud dochází ke zdržení při synchronizaci a stav pacienta je kritický, je možno použít nesynchronizovaný výboj.

Nejčastější příčinou aplikace nesynchronizovaného výboje při léčbě supraventrikulární arytmie je zřejmě prosté opomenutí aktivace synchronizovaného režimu. To souvisí s tím, že prakticky u všech defibrilátorů je nutno synchronizaci po zapnutí přístroje ručně aktivovat. Důvodem pro toto opatření je skutečnost, že v synchronizovaném režimu nelze zrušit fibrilaci komor. Některé typy defibrilátorů se automaticky přepínají do nesynchronizovaného režimu po každém výboji.

Kromě toho lze u lékařské veřejnosti narazit na názor, že riziko indukce komorové fibrilace nesynchronizovaným výbojem je omezeno na nízkoeenergetické výboje. Jedná se zřejmě o přetrvávající vliv domácí studie z šedesátých let minulého století, která ukázala, že riziko vzniku komorové fibrilace v psím experimentu je nízké, pokud se použije výboj dostatečné intenzity (16). Ačkoliv fibrilaci komor lze skutečně indukovat pouze výbojem v určitém energetickém rozmezí (6, 10), horní hranici zranitelnosti (*upper limit of vulnerability*) u konkrétního pacienta je obtížné odhadnout. Autor tohoto článku byl svědkem indukce fibrilace komor nesynchronizovaným výbojem o energii 360 J, což je nejvyšší dostupná energie u většiny moderních defibrilátorů.

Fibrilace komor při kardioverzi může vzácně nastat i při správném nastavení defibrilátoru. K tomu zpravidla dochází v důsledku chybné synchronizace (5), kdy defibrilátor nesprávně synchronizuje výboj na T vlnu, artefakt

nebo stimulus pacemakeru (19) namísto na vrchol R vlny. Je úkolem lékaře, který kardioverzi provádí, aby se před aplikací výboje přesvědčil o správné a konzistentní detekci R vlny defibrilátorem. Indukce fibrilace komor výbojem správně synchronizovaným na vrchol R vlny je raritní komplikací, která byla popsána v několika kazuistických sděleních (4, 11). V těchto případech se jednalo o fibrilaci síní s rychlou komorovou odpovědí a extrémně krátkým RR intervalem (kolem 250 ms) bezprostředně před aplikací výboje. Je možné, že v těchto případech vedl krátký RR interval k enormnímu zkrácení refrakterní periody, takže výboj, který by obvykle zastihl komoru v absolutně refrakterním období, ji ve skutečnosti zasáhl ve vulnerabilní fázi. Indukce komorové tachykardie nebo fibrilace komor byla rovněž popsána u pacientů s hypokalemií nebo intoxikací digoxinem (1, 15).

Je nesporné, že zavedení synchronizace elektrického výboje před 40 lety představovalo zásadní obrát v akutní léčbě supraventrikulárních arytmií. Kardioverze supraventrikulární tachykardie nesynchronizovaným výbojem je v naprosté většině případů nepřijatelná. Fibrilace komor v důsledku aplikace nesynchronizovaného výboje může ve vzácných případech skončit fatálně (5). Formální programy trvalého vzdělávání lékařů a sester obsluhujících defibrilátory jsou zřejmě nejlepším způsobem, jak zajistit dodržování pravidel bezpečné kardioverze.

Literatura

1. Aberg H, Cullhed I. Direct current countershock complications. *Acta Med Scand* 1968; 183: 415–421.
2. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852–1923.
3. ACLS Guidelines. The tachycardia algorithms. *Circulation* 2000; 102 (suppl I): I-158–I-165.
4. Barold HS, Wharton JM. Ventricular fibrillation resulting from synchronized internal atrial defibrillation in a patient with ventricular preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 436–440.
5. Ebrahimi R, Rubin SA. Electrical cardioversion resulting in death from synchronization failure. *Am J Cardiol* 1994; 74: 100–102.
6. Fabritz CL, Kirchhof PF, Behrens S, Zabel M, Franz MR. Myocardial vulnerability to T wave shocks: relation to shock strength, shock coupling interval, and dispersion of ventricular repolarization. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 231–242.
7. Frazier DW, Wolf PD, Wharton JM, Tang AS, Smith WM, Ideker RE. Stimulus-induced critical point. Mechanism for electrical initiation of reentry in normal canine myocardium. *J Clin Invest* 1989; 83: 1039–1052.
8. Gurvich NL, Yuniev GS. Restoration of heart rhythm during fibrillation by condenser discharge. *Am Rev Soviet Med* 1947; 4: 252–256.
9. Guyton AC, Satterfield J. Factors concerned in electrical defibrillation of heart particularly through unopened chest. *Am J Physiol* 1951; 167: 81–87.
10. Chen PS, Swerdlow CD, Hwang C, Karagueuzian HS. Current concepts of ventricular defibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 553–562.

11. Kettering K, Mewis C, Riemer M, Kuhlkamp V. Ventricular fibrillation in intra-atrial cardioversion of atrial fibrillation. *Z Kardiol* 2000; 89: 269–273.
12. Kouwehoven WB, Hooker DR, Langworthy OR. Current flowing through heart under conditions of electric shock. *Am J Physiol* 1932; 100: 344–350.
13. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, Vecchiotti MA, VanderBrink BA, Mirra G, Maron BJ, Estes NA. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998; 338: 1805–1811.
14. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. *JAMA* 1962; 182: 548–555.
15. Lown B, Kleiger R, Williams J. Cardioversion and digitalis drugs: changed threshold to electric shock in digitalized animals. *Circ Res* 1965; 17: 519–531.
16. Peleska B. Teoretické základy elektrické defibrilace srdce kondenzátorovým výbojem. Sdělení III. Srdeční arytmie vznikající po kondenzátorových výbojích vedených přes indukci a jejich závislost na napětí, množství elektrické energie a na fázi srdečního cyklu. *Cas Lek Cesk* 1966; 105: 110–119.
17. Prevost JL, Battelli F. La Mort par les Courants Electriques – Courants Alternatifs à Haute Tension. *J Physiol Path Gen* 1899; 1: 427–430.
18. The ACLS Guidelines. Defibrillation. *Circulation* 2000; 102 (suppl I): I-90–I-94.
19. Vera Z, Bommer WJ, Desai JM. Ventricular fibrillation following elective cardioversion in a patient with permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 568–570.