

# Ocena wpływu kardiowersji elektrycznej przetrwałego migotania przedsionków impulsem jednofazowym na stopień uszkodzenia mięśnia sercowego

Tomasz Chwyczko<sup>1</sup>, Dariusz Kosior<sup>1</sup>, Ewa Pałka<sup>1</sup>, Wiesław Tadeusiak<sup>2</sup>,  
Daniel Rabczenko<sup>3</sup> i Grzegorz Opolski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej CMKP w Warszawie

<sup>3</sup>Dział Biostatystyki Medycznej Państwowego Instytutu Higieny w Warszawie

## The influence of monophasic current electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation on myocardial damage

**Background:** *Electrical cardioversion (CV) is an efficient method of treatment of patients with persistent atrial fibrillation (AF). In many cases successful CV with monophasic current requires high doses of energy. The aim of the study was to evaluate the damage of myocardial cells after monophasic current CV on the basis of myoglobin (My) and troponin I (cTnI) plasma concentration changes in patients with persistent AF treated with CV.*

**Material and methods:** *34 patients (10 women, 24 men) with persistent nonvalvular AF in the mean age  $61.3 \pm 12.1$  years. Plasma levels of cTnI and My were measured before CV, after 6 and 24 hours with FPIA method.*

**Results:** *29 patients (85%) were successfully cardioverted with mean cumulative energy  $380 \pm 302$  J. Mean cTnI plasma levels before CV, 6 and 24 hours after CV were:  $0.3 \pm 0.2$  ng/ml,  $0.3 \pm 0.2$  ng/ml,  $1.9 \pm 0.9$  ng/ml, respectively (significance of changeability for the time  $p < 0.04$ ). Mean My levels before CV, 6 and 24 hours after CV were:  $39 \pm 14$  ng/ml,  $248 \pm 53$  ng/ml ( $p < 0.02$ ), and  $104 \pm 46$  ng/ml ( $p < 0.03$ ). Increases in cTnI and My correlate closely with cumulative energy delivered ( $r = 0.66$ ,  $p < 0.01$  for cTnI and  $r = 0.55$ ,  $p < 0.01$  for My). Positive correlation between total energy used during CV and increase of studied markers indexed with left ventricular mass was observed ( $r = 0.74$ ,  $p < 0.04$  for cTnI and  $r = 0.6$ ,  $p < 0.05$  for My).*

**Conclusions:** *Higher mean plasma levels of cTnI and My after CV in comparison with the baseline were observed. We noted significant correlations between cTnI and My growth and energy used during CV. Changes of cTnI and My overtime may suggest the damage of myocardial cells after CV with monophasic current. The extent of damage correlates closely with the total energy delivered. (Folia Cardiol. 2003; 10: 625–632)*

**troponin I, myoglobin, electrical cardioversion, monophasic current, atrial fibrillation**

Adres do korespondencji: Dr med. Dariusz Kosior  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych  
i Kardiologii I Wydziału Lekarskiego AM, SPCSK AM  
ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa  
Nadesłano: 7.07.2003 r. Przyjęto do druku: 30.07.2003 r.

## Wstęp

Kardiowersja elektryczna (CV, *electrical cardioversion*), opisana przez Lowna i wsp. na początku lat 60., jest najskuteczniejszą nefarmakologiczną metodą przywracania rytmu zatokowego u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [1–3]. Polega ona na zastosowaniu pojedynczego impulsu prądu stałego o dużej energii przewodzonego w krótkim czasie (ok. 2 ms) przez klatkę piersiową pacjenta, zsynchronizowanego z załamkiem R zespołu QRS. Przerywa on krążące fale nawrotne będące źródłem szybkiej stymulacji przedsionków, powodując natychmiastową depolaryzację większości komórek mięśnia sercowego, co umożliwia powrót właściwej sekwencji pobudzenia [4]. Kardiowersja elektryczna umożliwia szybkie przerwanie arytmii i w przeciwieństwie do kardiowersji farmakologicznej jest pozbawiona licznych działań niepożądanych związanych ze stosowaniem leków antyarytmicznych [5]. Częstość powikłań związanych z zabiegiem nie przekracza 1,5% u chorych prawidłowo przygotowanych.

Zarówno badania doświadczalne, jak i obserwacja kliniczna wykazały, że poddanie kardiomiocytów działaniu energii elektrycznej może doprowadzić do ich uszkodzenia. Zaobserwowano, że jednofazowy prąd elektryczny przyczynia się do wzrostu biochemicznych wskaźników zawału serca, takich jak troponina, mioglobina, kinaza kreatynowa i jej izoenzym MB, jednak doniesienia na ten temat są niejednoznaczne [6–9].

W ostatniej dekadzie przeprowadzono wiele badań, w których wykazano, że troponiny są aktualnie najlepszym wskaźnikiem uszkodzenia mięśnia sercowego, charakteryzującym się prawie całkowitą swoistością w stosunku do kardiomiocytów oraz wysoką czułością przewyższającą dotychczas stosowane wskaźniki. Z tych powodów wybrano właśnie ten wskaźnik laboratoryjny do oceny stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego przed zabiegiem CV oraz w kolejnych godzinach po zabiegu CV [10–11]. Mioglobina, pomimo swojej małej czułości i swoistości, jest najwcześniejszym wskaźnikiem uszkodzenia mięśnia sercowego. Wzrost stężenia mioglobiny w surowicy krwi jednocześnie dobrze odzwierciedla stopień uszkodzenia mięśni poprzecznie prążkowanych.

## Materiał i metody

Zgodnie z przyjętymi kryteriami włączenia do badania, etiologia AF mogła się wiązać z chorobą niedokrwienną serca, nadciśnieniem tętniczym, hemodynamicznie nieistotną wadą zastawkową lewego

serca (z wyłączeniem stenozы mitralnej); mogła również nie mieć uchwytnej przyczyny (samoistne AF).

## Kryteria włączenia do badania

Do badania włączono chorych spełniających następujące kryteria: AF niepoddawane dotychczas próbie umiarowienia, czas trwania arytmii powyżej 1 tygodnia i poniżej 2 lat, wiek chorego 50–75 lat, objawy subiektywne towarzyszące arytmii, usunięcie lub skuteczne leczenie choroby leżącej u podłoża arytmii, zgoda i przewidywana dobra współpraca chorego, brak przeciwwskazań do kardiowersji i leczenia przeciwwskrzepowego.

## Kryteria wyłączenia z badania

Kryteria wykluczające z badania stanowiły: nieskuteczna CV migotania przedsionków w wywiadzie, tyreotoksykoza, ciąża lub okres laktacji, zawał serca przeżyty w ciągu ostatniego miesiąca, wszczepienie pomostów aortalno-wieńcowych w ciągu ostatnich 4 miesięcy, ostre zapalenie mięśnia sercowego, zaawansowana niewydolność serca (IV klasa wg klasyfikacji NYHA), ciężkie nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie (ciśnienie rozkurczowe > 115 mm Hg), niedociśnienie (ciśnienie skurczowe < 90 mm Hg), nadciśnienie płucne (obecność maksymalnego gradientu wstecznego przez zastawkę trójdzielną > 35 mm Hg), znacznego stopnia powiększenie lewego przedsionka (wymiar poprzeczny > 60 mm), częstość rytmu komór poniżej 90/min w spoczynku (bez leków zwalniających czynność serca), niewydolność węzła zatokowego w wywiadzie, blok odnogi pęczka Hisa lub wydłużenie odstępu QT (QTc > 0,45 s), uszkodzenie wątroby, nerek, ośrodkowego układu nerwowego, choroba nowotworowa, alkoholizm, zaawansowana postać przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i inne ciężkie choroby, przeciwwskazania do leczenia przeciwwskrzepowego, przewidywany brak współpracy ze strony pacjenta, brak pisemnej zgody na udział w programie.

## Protokół badań dodatkowych i kardiowersji elektrycznej

Migotanie przedsionków diagnozowano na podstawie standardowego 12-odprowadzeniowego zapisu EKG, a jego przetrwały charakter potwierdzano 24-godziną rejestracją EKG metodą Holtera.

U wszystkich pacjentów wykonywano przezklatkowe badanie echokardiograficzne. Oceniano następujące parametry: wymiar poprzeczny lewego przedsionka, końcoworozkurczowy wymiar poprzeczny lewej komory, grubość tylnej ściany i przegrody międzykomorowej oraz frakcję skracania lewej komory. Pomiarów jam serca dokonywano

zgodnie z zasadami ustalonymi przez Amerykańskie Towarzystwo Echokardiograficzne [12, 13]. Masę lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) wyliczono za pomocą wzoru Devereuxa. U wszystkich chorych wyrażających zgodę na udział w badaniu wykonano planową kardiowersję elektryczną.

Zabieg przeprowadzano na Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej, pod stałym nadzorem kardiologicznym. W dniu zabiegu chory pozostawał na czczo, powstrzymując się co najmniej przez 6 godzin od jedzenia i picia. Nie podawano mu porannej dawki leków. W przypadku przewlekłego stosowania digoksyny zalecano odstawienie leku na 48 godzin przed planową CV. U każdego pacjenta 12–24 godzin przed zabiegiem wykonywano badania biochemiczne, w tym: oznaczenie stężenia potasu w surowicy krwi (nie powinno być mniejsze niż 4 mmol/l) oraz koagulogram w celu oceny wartości INR. Bezpośrednio przed zabiegiem wykonywano 12-odprowadzeniowy zapis EKG oraz pomiar tętna i ciśnienia tętniczego krwi.

Po uzyskaniu pisemnej zgody pacjenta zabieg CV wykonywano w krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym, stosując jako premedykację fentanyli *iv*. (Fentanyl — Polfa; bolus 0,05 mg *iv*. u chorych o masie ciała mniejszej od 70 kg i 0,1 mg *iv*. u chorych o masie ciała większej niż 70 kg). Po 10 minutach podawano zasadnicze znieczulenie — etomidat (Hypnomidate — Janssen; bolus *iv*. 0,1–0,3 mg/kg mc. przez 2–3 min) i po ustąpieniu odruchów rzęskowych wykonywano CV w sposób klasyczny. Elektrody lokalizowano w prawej okolicy podobojczykowej i w okolicy koniuszka serca. Kardiowersję przeprowadzano za pomocą aparatu generującego impuls jednofazowy o maksymalnej energii 360 J (Servocard firmy Hellige). Zabieg rozpoczynano energią 2 J/kg mc., a następnie w przypadku utrzymania się AF 2-krotnie stosowano energię maksymalną 350–360 J — do ustąpienia zaburzeń rytmu lub osiągnięcia sumarycznej energii wyładowań 1080 J.

Podczas CV obserwowano czas powrotu rytmu zatokowego, wystąpienie zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz komorowych zaburzeń rytmu serca (ocenianych wg skali Lowna).

W 30 minut po zabiegu wykonywano standardowy 12-odprowadzeniowy zapis EKG, oceniając rodzaj i częstość rytmu serca oraz wartości odstępów QT i QT<sub>c</sub>. Kardiowersję uznawano za skuteczną w przypadku utrzymania się rytmu zatokowego przez co najmniej 2 godziny po zabiegu.

Stężenie mioglobiny (My) i troponiny I (cTnI) w osoczu oznaczano za pomocą metody FPIA (*fluorescence polarization immunoassay*). Użyto anali-

zatora immunologicznego AXSYM firmy ABBOTT. Stężenia cTnI oraz My oznaczano w surowicy krwi przed zabiegiem oraz po 6 i 24 godzinach od zabiegu. Zakres wartości referencyjnych (podawany przez producenta zestawu do oznaczania) dla My wynosił do 116,3 ng/ml. Dla cTnI jako wartość progową, nieznamienią dla uszkodzenia mięśnia sercowego, przyjęto stężenie poniżej 2,0 ng/ml.

Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą profesjonalnego pakietu S PLUS 2000. Analizę statystyczną prowadzono, korzystając z testów nieparametrycznych. Porównania zmienności w czasie w każdej z badanych grup przeprowadzono za pomocą testu Friedmana, natomiast do porównań pomiędzy grupami przed CV oraz po 6 i 24 godzinach od zabiegu użyto testu Manna-Whitneya. W celu zbadania związku energii użytej w czasie kardiowersji ze zmianami cTnI i My obliczano współczynnik korelacji Spearmana (r). Za poziom istotności przyjęto 0,05.

## Wyniki

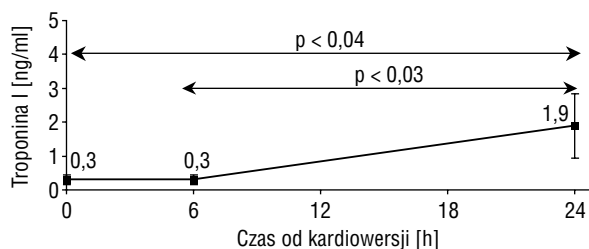
U 34 pacjentów, w tym 24 mężczyzn i 10 kobiet, w wieku średnio  $61,3 \pm 12,1$  roku zakwalifikowanych do badania wykonano zabieg planowej CV z wykorzystaniem impulsu jednofazowego. Rytm zatokowy udało się przywrócić u 29 chorych (85%) przy średniej wartości sumy użytej energii  $380 \pm 302$  J. Charakterystykę kliniczną badanej grupy przedstawiono w tabeli 1.

U osób włączonych do badania początkowa średnia wartość cTnI wynosiła  $0,3 \pm 0,2$  ng/ml. Po 6 godzinach od wykonania CV nie stwierdzono zmiany

**Tabela 1.** Charakterystyka kliniczna badanej grupy

**Table 1.** Clinical characteristics of the studied group

Parametr	Badana grupa
Liczba pacjentów	34
Wiek [lata]	$61,3 \pm 12,1$
Płeć (K/M)	24/10
Etiologia migotania przedsionków:	
choroba niedokrwienna serca	35%
przebyty zawał serca	8%
nadciśnienie tętnicze	62%
wada zastawkowa serca	12%
cukrzyca	0
samoistne migotanie przedsionków	26%
Skuteczność kardiowersji	85%
Średnia energia kardiowersji	$380 \pm 302$ J
Średnia masa lewej komory serca	$187 \pm 62$ g



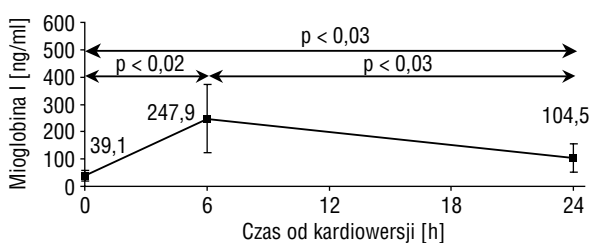
**Rycina 1.** Średnie stężenie troponiny I w zależności od czasu, jaki upłynął od kardiowersji elektrycznej

**Figure 1.** Mean plasma concentrations of troponin I after electrical cardioversion

średniego stężenia ocenianego parametru w surowicy krwi ( $0,3 \pm 0,2$  ng/ml). Stężenie cTnI po 24 godzinach od kardiowersji wynosiło  $1,9 \pm 0,9$  ng/ml i było istotnie wyższe w porównaniu z wartościami początkowymi ( $p < 0,04$ ) i uzyskanymi podczas oznaczenia po 6 godzinach od zabiegu ( $p < 0,03$ ). Zmiany średnich stężeń cTnI w zależności od czasu przedstawiono na rycinie 1.

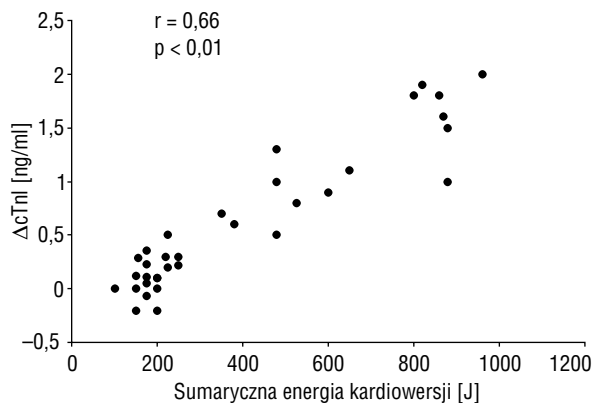
Średnie stężenie My w surowicy przed CV wynosiło  $39 \pm 14$  ng/ml. Po 6 godzinach od zabiegu obserwowano istotny wzrost badanego parametru w surowicy do wartości  $248 \pm 53$  ng/ml ( $p < 0,02$ ). W 24 godziny po kardiowersji stwierdzano istotny spadek średniego stężenia My do wartości  $104 \pm 86$  ng/ml ( $p < 0,03$ ), przy czym uzyskane wyniki były znamienne wyższe w porównaniu z wartościami wyjściowymi ( $p < 0,03$ ). Zmiany średnich wartości My przedstawiono na rycinie 2.

Analizie statystycznej poddano także dynamikę zmian stężenia badanych wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego w zależności od wielkości użytej energii. Analiza korelacji dynamiki zmian cTnI w zależności od wielkości użytej energii elektrycznej podczas CV wykazała istotny związek przyrostu stężenia cTnI pomiędzy 6 a 24 godziną po zabiegu, z sumaryczną energią impulsów jednofa-



**Rycina 2.** Średnie stężenie mioglobiny w zależności od czasu, jaki upłynął od kardiowersji elektrycznej

**Figure 2.** Mean plasma concentrations of myoglobine after electrical cardioversion

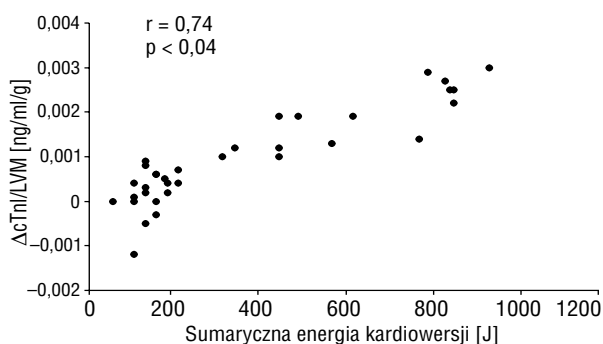


**Rycina 3.** Korelacja przyrostu stężenia troponiny I ( $\Delta$ cTnI) pomiędzy 6 a 24 godziną po wykonaniu zabiegu z łączną energią zastosowaną podczas kardiowersji elektrycznej

**Figure 3.** Relation between growth of plasma troponin I concentration ( $\Delta$ cTnI) and total energy used during cardioversion (measurements between 6 and 24 hours after procedure)

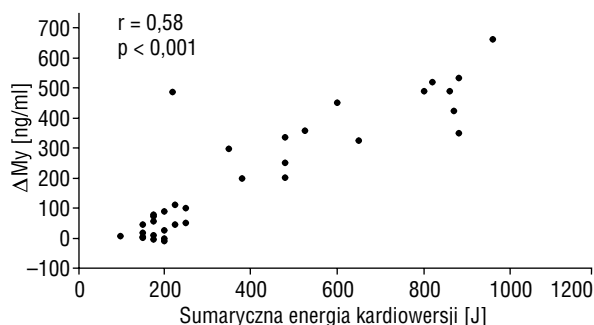
zowych użytych podczas CV ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,01$ ) (ryc. 3). Istotna statystycznie okazała się także korelacja wzrostu stężenia cTnI w surowicy krwi pomiędzy wartością przed zabiegiem a 24 godziną po CV w zależności od wielkości użytej energii w przeliczeniu na jednostkę masy lewej komory serca ( $r = 0,74$ ,  $p < 0,04$ ) (ryc. 4).

Odnotowano początkowy wzrost ( $39 \pm 14$  ng/ml vs.  $248 \pm 53$  ng/ml;  $r = 0,58$ ,  $p < 0,001$ ), a następnie spadek stężenia My w surowicy krwi ( $248 \pm 53$  ng/ml vs.  $104 \pm 86$  ng/ml;  $r = -0,62$ ,  $p < 0,001$ ).



**Rycina 4.** Korelacja przyrostu osocznego stężenia troponiny I w przeliczeniu na jednostkę masę lewej komory serca ( $\Delta$ cTnI/LVM) w 24 godziny po wykonaniu kardiowersji elektrycznej z łączną energią wyładowań

**Figure 4.** Relation between growth of plasma troponin I concentration (24 hours after cardioversion) indexed with left ventricular mass ( $\Delta$ cTnI/LVM) and total energy used during cardioversion



**Rycina 5.** Korelacja przyrostu osocznego stężenia mioglobiny ( $\Delta My$ ) w 6 godzin po wykonaniu kardiowersji elektrycznej z łączną energią wyładowań

**Figure 5.** Relation between growth of plasma myoglobine concentration procedure ( $\Delta My$ ) 6 hours after cardioversion and total energy used during cardioversion

Zmiany te były istotnie zależne od wartości impulsu jednofazowego zastosowanego podczas kardiowersji (ryc. 5).

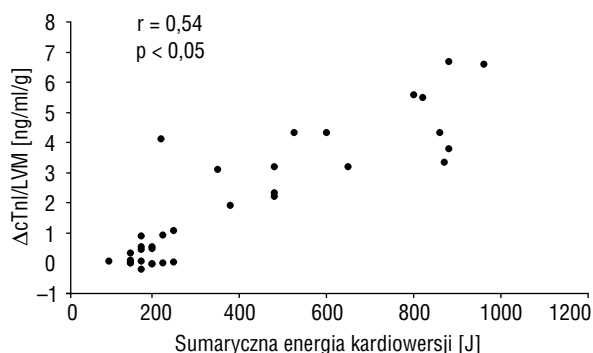
Różnica stężeń ocenianego parametru pomiędzy 24 godziną po zabiegu a wartościami wyjściowymi wykazywała także istotną dodatnią korelację z wielkością całkowitej energii użytej podczas CV ( $39 \pm 14$  ng/ml vs.  $248 \pm 53$  ng/ml;  $r = 0,55$ ,  $p < 0,01$ ).

Stwierdzono ponadto istotny statystycznie związek dynamiki obserwowanych zmian stężenia My z wielkością użytej energii na jednostkę masy lewej komory serca. Współczynnik korelacji Spearmana określający związek zmian średnich wartości stężenia My pomiędzy wartością wyjściową a odpowiednio 6 i 24 godziną wyniósł  $r = 0,54$  ( $p < 0,05$ ) i  $r = 0,6$  ( $p < 0,05$ ). Odnotowane zmniejszenie wartości stężenia My pomiędzy 6 i 24 godziną po CV także znamienne korelowało z wielkością energii użytej podczas zabiegu przypadającej na jednostkę masy lewej komory serca ( $r = -0,58$ ,  $p = 0,05$ ) (ryc. 6). Zestawienie wyników przedstawiono w tabelach 2 i 3.

## Dyskusja

Większość z obecnie używanych kardiowertków wytwarza prąd jednofazowy o kształcie stłumionej sinusoidy. Impuls ten powoduje depolaryzację błon komórkowych kardiomiocytów i wygaszenie fal *microentry* będących przyczyną AF. Skuteczna kardiowersja niejednokrotnie wymaga użycia wysokiej łącznej energii.

Ostatnio przeprowadzono wiele badań, które wykazały, że troponiny są najbardziej czułym i swoistym wskaźnikiem uszkodzenia mięśnia sercowego.



**Rycina 6.** Korelacja przyrostu osocznego stężenia mioglobiny w przeliczeniu na jednostkę masy lewej komory serca ( $\Delta cTnI/LVM$ ) w 6 godzin po wykonaniu kardiowersji elektrycznej z łączną energią wyładowań

**Figure 6.** Relation between growth of plasma myoglobine concentration (6 hours after cardioversion) indexed with left ventricular mass ( $\Delta cTnI/LVM$ ) and total energy used during cardioversion

**Tabela 2.** Ocena korelacji osoczkowych stężeń mioglobiny i troponiny I z energią zastosowaną do kardiowersji elektrycznej

**Table 2.** Spearman's correlation coefficients between total energy used during electrical cardioversion and plasma concentrations of myoglobine and troponin I

	Czas obserwacji [h]	r	p
Mioglobina	0–6	0,58	0,001
	6–24	-0,62	0,001
	0–24	0,55	0,01
Troponina I	0–6	0,01	0,97
	6–24	0,66	0,01
	0–24	-0,38	0,07

r — współczynnik korelacji Spearmana

go. W diagnostyce laboratoryjnej mają zastosowanie izoformy cTnI i cTnT. Troponiny cechuje duża swoistość jako wskaźnika uszkodzenia miokardium, co zadecydowało o wykorzystaniu go w niniejszym badaniu. Troponiny wykrywa się nie tylko podczas zawału serca, lecz także w zapaleniu mięśnia sercowego, po zabiegach ablacji czy implantacji kardiowertera-defibrylatora. Największe stężenie cTnI rejestruje się w 18 godzinie po uszkodzeniu kardiomiocytów.

W niniejszym badaniu stwierdzono istotny wzrost średniego stężenia cTnI po 24 godzinach od zabiegu u pacjentów poddanych CV impulsem jed-

**Tabela 3.** Ocena korelacji energii zastosowanej do kardiowersji elektrycznej z przyrostem stężenia mioglobiny i troponiny I w przeliczeniu względem masy mięśnia lewej komory serca

**Table 3.** Spearman's correlation coefficients between total energy used during electrical cardioversion and plasma concentrations of myoglobine and troponin I, indexed with left ventricular mass

	Czas obserwacji [h]	r	p
Mioglobina/LVM	0–6	0,54	0,05
	6–24	–0,58	0,05
	0–24	0,60	0,05
Troponina I/LVM	0–6	–0,06	0,84
	6–24	–0,48	0,13
	0–24	0,74	0,04

LVM (*left ventricular mass*) — masa lewej komory serca; r — współczynnik korelacji Spearmana

nofazowym. Przyrost stężenia cTnI wykazuje dodatnią korelację z użytą do zabiegu łączną energią wyładowań. Korelacja przyrostu cTnI przeliczonej względem masy lewej komory serca z użytą do CV energią jest także istotna w badanej grupie pacjentów. Wskazuje to na zachodzące uszkodzenie kardiomiocytów prądu jednofazowym podczas CV. Rozległość uszkodzenia zależy od wielkości zastosowanej energii i masy lewej komory serca.

Mioglobina jest białkiem nośnikiem tlenu, występującym zarówno w cytoplazmie komórek mięśni szkieletowych, jak i mięśnia sercowego. Dotychczas nie udało się wykazać swoistej dla miokardium izoformy My, a stosowane metody oznaczenia nie różnicują My uwalnianej z kardiomiocytów od uwalnianej z komórek mięśni szkieletowych. Stężenie My w surowicy krwi jest wprost proporcjonalne do masy mięśniowej, dlatego też wartości referencyjne dla mężczyzn są wyższe niż dla kobiet. Największą zaletą My jest bardzo szybki wzrost jej stężenia po uszkodzeniu mięśnia sercowego (już po 30 min) oraz utrzymywanie się podwyższonych wartości przez 3 godziny. Czas półtrwania My jest bardzo krótki i wynosi 10–20 min. Podwyższenie wartości tego wskaźnika wskazuje na uszkodzenie mięśni poprzecznie prążkowanych — zarówno kardiomiocytów, jak i mięśni szkieletowych. Dlatego też My jest wskaźnikiem lepiej wykluczającym martwicę kardiomiocytów niż potwierdzającym jej obecność.

W niniejszym badaniu średnie stężenie My w badanej grupie było najwyższe w 6 godzinie po CV, co jest zgodne z dynamiką stężeń tego wskaźnika stwierdzanych po uszkodzeniu mięśnia sercowego. Zmiany stężenia My w zależności od dostarczonej energii były istotne we wszystkich przedziałach czasowych. Korelacja przyrostu stężenia My w przeliczeniu na jednostkę masy mięśnia lewej komory serca z użytą do CV energią była także istotna we wszystkich przedziałach czasowych.

W wielu pracach, które ukazały się w ostatnich latach, badano zmiany stężeń wskaźników sercowych po CV. Boriani i wsp. [6] monitorowali stopień uszkodzenia miokardium u 35 pacjentów z utrwalonym AF, oznaczając stężenie cTnI w surowicy krwi po 2, 4, 8, 12 i 24 godzinach od przeprowadzenia CV. U 20 pacjentów (57%) nie stwierdzono uszkodzenia komórek mięśnia sercowego (stężenie cTnI  $\leq 0,6$  ng/ml). U 13 chorych (37%) niewielkie podwyższenie stężenia cTnI (4–12 h od zabiegu stężenie cTnI po 0,7–1,4 ng/ml) wskazywało na umiarkowane uszkodzenie komórek miokardium. U 2 pacjentów wyraźne podwyższenie stężenia cTnI po 4–8 godzin od zabiegu (maksymalne stężenie 1,7 i 2,4 ng/ml) świadczyło o nekrotycznym uszkodzeniu komórek serca. Podwyższenie stężenia cTnI prawdopodobnie nie zależy od liczby impulsów ani wielkości przyłożonej energii. Lund i wsp. [7] stwierdzili u 19% pacjentów poddanych kardiowersji stężenie cTnI wyższe od założonej wartości progowej. Natomiast Allan i wsp. [8] podają, że stężenie cTnI u pacjentów po zabiegu CV utrzymywały się w zakresie normy lub były nieznacznie podwyższone. Należy jednak zauważyć, że wartości progowe stężenia cTnI zalecane przez producentów odnoszą się do zawału serca, czyli martwicy dość rozległego obszaru. Jest oczywiste, że jeśli kardiowersja powoduje uszkodzenie kardiomiocytów, to zmiany są o wiele mniejsze i nie do uchwycenia klinicznie, choć opisywano pogorszenie czynności skurczowej i rozkurczowej lewej komory po CV [14]. Cardinale i wsp. [15] wykazali, że pacjenci z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory serca charakteryzują się znacznie podwyższonymi stężeniami cTnI. Autorzy pracy uważają, że oznaczanie cTnI jest czułym wskaźnikiem niewielkiego uszkodzenia mięśnia sercowego z istotnymi klinicznie i prognostycznie powikłaniami. Na uszkodzenie miokardium podczas CV wskazują również badania przeprowadzone na zwierzętach [16, 17], w których wykazano, że stopień uszkodzenia mięśnia sercowego zależy od wielkości elektrod i czasu między

wyładowaniami. W doświadczeniach przeprowadzonych na psach, za pomocą badania wychwytu technetu 99 przez mięsień sercowy oraz badania histologicznego, wykazano uszkodzenia tkanek serca po użyciu prądu stałego [18].

Obserwacje innych autorów wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego po CV są zgodne z wynikami badań autorów niniejszej pracy. Wysokie stężenia My po CV mogą być spowodowane częściowo jej uwalnianiem przez komórki mięśni poprzecznie prążkowanych, które podczas CV absorbują dużą część zastosowanego impulsu, jednak podwyższenie stężenia cTnI jako białka wysoce swoistego dla mięśnia sercowego wskazuje na jego uszkodzenie. Trudno jest oszacować stopień tego

uszkodzenia, autorzy niniejszej pracy udowodnili jednak, że jego rozległość zależy od łącznej energii użytej do CV i od masy lewej komory serca.

## Wnioski

Zaobserwowano znamienny wzrost średniego stężenia cTnI oraz My po zabiegu CV impulsem jednofazowym. Wzrost stężenia cTnI oraz My wykazuje istotną korelację z łączną energią użytą do zabiegu oraz zależy od masy lewej komory serca. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy stwierdzili, że wysokie natężenia prądu jednofazowego wymagane do przeprowadzenia skutecznej CV mogą spowodować uszkodzenie mięśnia sercowego.

## Streszczenie

### Kardiowersja elektryczna a uszkodzenie miokardium

**Wstęp:** Kardiowersja elektryczna (CV) jest skuteczną metodą przywracania rytmu zatokowego u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków (AF). Przywrócenie rytmu zatokowego za pomocą prądu jednofazowego niejednokrotnie wymaga zastosowania wysokich natężeń tego prądu. Celem pracy była ocena stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego podczas CV jednofazowym prądem elektrycznym na podstawie zmiany osoczowych stężeń mioglobiny (My) oraz troponiny I (cTnI) w surowicy krwi pacjentów.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 34 pacjentów (10 kobiet, 24 mężczyzn) w wieku  $61,3 \pm 12,1$  roku z przetrwałym, niezastawkowym AF. Stężenie cTnI i My badano przed zabiegiem, w 6 i 24 godzinie po zabiegu w surowicy krwi metodą FPIA.

**Wyniki:** Kardiowersja była skuteczna u 29 pacjentów (85%). Średnia energia użyta do kardiowersji wynosiła  $380 \pm 302$  J. Średnie stężenia cTnI po 0, 6 i 24 godzinach od zabiegu wyniosły odpowiednio:  $0,3 \pm 0,2$  ng/ml,  $0,3 \pm 0,2$  ng/ml i  $1,9 \pm 0,9$  ng/ml (istotna zmienność w czasie;  $p < 0,04$ ). Średnie stężenia My po 0, 6 i 24 godzinach wyniosły odpowiednio:  $39 \pm 14$  ng/ml,  $248 \pm 53$  ng/ml ( $p < 0,02$ ),  $104 \pm 46$  ng/ml ( $p < 0,03$ ). Zmiany osoczowych stężeń cTnI i My korelują z zastosowaną do CV energią ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,01$  dla cTnI i  $r = 0,55$ ;  $p < 0,01$  dla My). Zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy ilością użytej do CV energii a stężeniami badanych wskaźników przeliczonych względem masy lewej komory serca ( $r = 0,74$ ,  $p < 0,04$  dla cTnI i  $r = 0,6$ ;  $p < 0,05$  dla My).

**Wnioski:** Zaobserwowano wzrost średnich stężeń cTnI i My po zabiegu CV. Stwierdzono dodatnią korelację przyrostu osoczowych stężeń cTnI i My z użytą energią. Dynamika zmian osoczowych stężeń cTnI i My może świadczyć o uszkodzeniu komórek miokardium po CV prądem jednofazowym. Wielkość obserwowanego uszkodzenia jest dodatnio skorelowana z dostarczoną energią. (Folia Cardiol. 2003; 10: 625–632)

**troponina I, mioglobina, kardiowersja elektryczna, impuls jednofazowy, migotanie przedsionków**

## Piśmiennictwo

1. Lown B., Kleiger R., Wolff G. The technique of cardioversion. *Am. Heart J.* 1964; 67: 282–286.
2. Lown B., Amarasingham R., Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias — use of a synchronized discharge. *JAMA* 1962; 182: 548–553.
3. Lown B., Perloth M.G., Bey S.K. Cardioversion of atrial fibrillation. A report of the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N. Engl. J. Med.* 1963; 269: 325–329.
4. Popławska W., Chlewicka I. Zaburzenia rytmu serca. W: Chlebus H., Januszewicz W. red. *Zarys kardiologii.* PZWL, Warszawa 1992; 265–279.
5. Stanisławska J., Kosior D. Kardiowersja elektryczna migotania przedsionków. W: Opolski G., Torbicki A. (red.) *Migotanie przedsionków.* Urban & Partner, Wrocław 2000; 173–184.
6. Boriani G., Biffi M., Cervi V. i wsp. Evaluation of myocardial injury following repeated internal atrial shocks by monitoring serum cardiac troponin I levels. *Chest* 2000; 118: 342–347.
7. Lund M., French J.K., Johnson R.N., Williams D.F., White H.D. Serum troponins T and I after elective cardioversion. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 245–252.
8. Allan J.J., Feld R.D., Russell A.A. i wsp. Cardiac troponin I levels are normal or minimally elevated after transthoracic cardioversion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1052–1056.
9. Stanisławska J., Słomka K., Tadeusiak W. i wsp. Wpływ kardiowersji elektrycznej na uwalnienie CK i CKMB. VI Zjazd PTK, Białystok 1989 (streszczenie).
10. Hartman F., Kampman M., Frey M. i wsp. Biochemical markers in the diagnosis of coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (supl. N): N2.
11. Stec S., Ceremużyński L. Ostre zespoły wieńcowe — diagnostyka i rokowanie. Troponiny — złoty standard. *Kardiol. Pol.* 2001; 54: 356–359.
12. Henry W.L., De Maria A., Gramiak R. i wsp. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-Dimensional Echocardiography. *Circulation* 1980; 62: 212–228.
13. Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J. i wsp. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography. Results of survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072–1084.
14. Wysokiński A., Zapolski T. Effects of various methods of conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm on systolic and diastolic left ventricular function. *Kardiol. Pol.* 2001; 54: 25–28.
15. Cardinale D., Sandri M.T., Martinoni A. i wsp. Left ventricular dysfunction predicted by early troponin I release after high-dose chemotherapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 517–523.
16. Martins J.B., Gascho J.A., Kerber R.E. i wsp. Effect of direct current counter shocks on regional myocardial contractility and perfusion experimental studies. *Circulation* 1981; 323–332.
17. Dahl C., Esy G., Warmer E i wsp. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974; 50: 956–961.
18. Doherty P.W., McLaughlin P.R., Billingham M. i wsp. Cardiac damage produced by direct current countershock applied to the heart. *Am. J. Cardiol.* 1979; 43: 225–232.