

UTJECAJ ELEKTROKONVERZIJE NA VRIJEDNOSTI TROPONINA I I MO`DANOG NATRIURETSKOG PEPTIDA (NT-PROBNP) U BOLESNIKA S PERZISTENTNOM FIBRILACIJOM/UNDULACIJOM ATRIIJA

INFLUENCE OF ELECTRICAL CARDIOVERSION ON TROPONINE I AND BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE (NT-PROBNP) LEVELS IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION/FLUTTER

MISLAV PULJEVI], BRANIMIR NEVAJDA, MARIO SI^AJA, DAVOR PULJEVI], DAVOR MILI^I]*

Deskriptori: Fibrilacija atrijs – lije-enje; Undulacija atrijs – lije-enje; Troponin I – u krvi; Mo`dani natriuretski peptid – u krvi; Peptidni fragmenti – u krvi; Biolo{ki markeri – u krvi; Elektrokonverzija

Sa`etak. Cilj istra`ivanja bio je utvrditi kako elektrokonverzija fibrilacije atrijs (FA) utje-e na vrijednosti troponina I i mo`danoga natriuretskog peptida (NT-proBNP) kod bolesnika bez sr-anog zatajivanja. Kod 20 bolesnika s perzistentnom FA, prije i 24 sata poslije elektrokonverzije mjerene su vrijednosti troponina I, kreatin-kinaze (CK), laktat-dehidrogenaze (LDH) i NT-proBNP-a. Prosje-na ukupno primijenjena energija bila je $344,2 \pm 268,9$ J (d`ula). CK je nakon elektrokonverzije nezna-ajno porastao ($113,3; 259,0$), dok se vrijednosti troponina I nisu mijenjale ($0,185; 0,202$). NT-proBNP se nakon elektrokonverzije zna-ajno smanjio ($1095; 432$). Postojala je zna-ajna povezanost trajanja aritmije i NT-proBNP-a. Elektrokonverzija standardno preporu-enom energijom ne dovodi do zna-ajne lezije miokarda. Porast CK je posljedica lezije skeletne muskulature. Eventualni porast troponina nakon elektrokonverzije treba tuma-iti drugom etiologijom. Povi{eni NT-proBNP kod bolesnika s FA uzrokovan je pove}anim tla-nim i volumnim optere}enjem atrijs, neovisno o globalnoj sr-anoj funkciji. Posljedi-no tomu bi kod bolesnika s FA diskriminacijske vrijednosti NT-proBNP-a u dijagnozi sr-anog zatajivanja trebalo korigirati na vi{e vrijednosti.

Descriptors: Atrial fibrillation – therapy; Atrial flutter – therapy; Troponin I – blood; Natriuretic peptide, brain – blood; Peptide fragments – blood; Biological markers – blood; Electric countershock

Summary. The goal of our research was to determine how electrical cardioversion influences troponine I and brain natriuretic peptide (NT-proBNP) levels in patients with persistent atrial fibrillation (AF), without heart failure. Reaserch was conducted on 20 patients with AF. Before and after cardioversion levels of troponine I, creatine-kinase (CK), lactate-dehydrogenase (LDH) and brain natriuretic peptide (NT-proBNP) were measured. Average total applied energy was $344,2 \pm 268,9$ Joule. After cardioversion CK level was insignificantly higher ($113,3; 259,0$). Levels of troponine I did not change significantly after cardioversion ($0,185; 0,202$). By measuring levels of NT-proBNP significantly lower levels of NT-proBNP were found after cardioversion ($1095; 432$). There was a strong correlation between the duration of arrhythmia and the NT-proBNP level. Electrical cardioversion with standard recommended energy does not cause significant myocardial lesion. CK level elevation is a consequence of skeletal muscle lesion. Possible elevation of troponine I should be interpreted by another etiology. Increased production of BNP is caused by increased pressure and volume overload of the atrium, in patients with AF, independent of global cardiac function, according to that we think that in patients with AF discriminatory values of BNP in heart failure diagnostics should be corrected to higher levels.

Lije- Vjesn 2008;130:175–178

Mo`dani natriuretski peptid (BNP) peptidni je hormon koji se osloba|a iz sr-anih miocita. BNP suprimira simpatiki`iv-ani sustav i renin-angiotenzin-aldosteronski sustav, stimulira diurezu, smanjuje perifernu vaskularnu rezistenciju te pove}ava relaksaciju glatke muskulature. Na taj na-in BNP poma`e u odr`avanju krvnog tlaka i cirkuliraju}eg volumena te prevenira prekomjernu retenciju soli i vode. Podra`aj za lu-enje BNP-a je rastezanje lijevog ventrikula zbog volumnog ili tla-nog preoptere}enja. Izlu-eni BNP-prekursor konvertira se u proBNP koji se zatim cijepa u C-terminalni BNP koji je biolo{ki aktivan i N-terminalni BNP ili NT-proBNP koji je biolo{ki inaktivan. NT-proBNP u komparaciji s BNP-om ima mnogo prihvatljivije kinetske karakteristike {to ga -ini zna-ajno stabilnijim produktom pro-BNP-a.¹ BNP je povi{en u stanjima kongestivnoga sr-anog zatajivanja, ali mo`e biti povi{en i kod renalne insuficijencije, jetrene ciroze s ascitesom, primarnog hiperaldosteronizma i u jo{ nekim stanjima.² Odre|ivanje BNP-a metoda

je probira u dijagnostici sr-anog zatajivanja bolesnika koji se prezentiraju dispnejom. Vrijednosti koje sugeriraju sr-ano zatajivanje su za BNP > 150 pg/ml, a za NT-proBNP > 300 pg/ml.³ Neki radovi pokazuju da je natriuretski peptid povi{en i kod bolesnika s fibrilacijom atrijs (FA) neovisno o kardijalnoj dekompenzaciji.⁴

Troponin je kompleks od tri proteina koji sudjeluju u mi{i}noj kontrakciji. Troponin je vezan za protein tropomiozin, a -itav je kompleks smje{ten izme|u aktinskih filamenata mi{i}nog tkiva. U relaksiranom mi{i}u tropomiozin

* Kliniki bolni-ki centar Zagreb (Mislav Puljevi], dr. med.), Klinika bolnica Dubrava (Branimir Nevajda, dr. med; Mario Si-aja, dr. med.), Klinika za bolesti srca i krvnih `ila Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb (prim. dr. sc. Davor Puljevi], dr. med.; prof. dr. sc. Davor Mili-i], dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Dr. M. Puljevi], Vo}arska 107, 10000 Zagreb, e-mail: puljevicmislav@net.hr

Primljeno 13. o`ujka 2008., prihva}eno 8. lipnja 2008.

blokira miozinske mostove i tako sprječava kontrakciju. Kada se mišić stimulira akcijskim potencijalom, oslobađa se kalcij iz endoplazmatskog retikuluma i otvaraju kalcijski kanali. Kalcij se veže za troponin koji tada mijenja konformaciju i tako pomiče tropomiozin koji više ne blokira miozinske mostove. Postoje tri podjedinice troponina: troponin C, troponin I i troponin T. Troponin je nađen u skeletnim i u kardijalnom mišiću, ali se specifične verzije troponina razlikuju prema tipu mišića. Suptipovi kardijalnog troponina I i T su veoma senzitivni i specifični indikatori oštećenja srčanog mišića. Treba naglasiti da je troponin marker bilo kakve kardijalne lezije, a ne samo aterosklerotskog infarkta miokarda. Tako se povećani troponin može naći i kod kritičnih septičnih bolesnika, kod primjene visokih doza kemoterapeutika, plućne embolije, renalne insuficijencije, veoma velikih napora (npr. maraton), a od drugih kardijalnih bolesti kod supraventrikularne tahikardije, radiofrekventne ablacije, miokarditisa, srčanog zatajivanja te kardijalne kontuzije. Troponin I je nešto specifičniji nego troponin T i navodi se da nije lažno pozitivan kod kronične renalne insuficijencije. Normalne vrijednosti troponina ovise o upotrijebljenim testovima, ali se većina slaže da su normalne vrijednosti troponina I do 0,6 ngr/l, no tek vrijednosti > 1,0–1,2 sugeriraju infarkt miokarda.⁵

Kod bolesnika s ventrikularnom tahikardijom ili ventrikularnom fibrilacijom neobično je većno razlučiti da li se radi o primarnoj ili sekundarnoj aritmiji. Bolesnici kojima je u podlozi aritmije akutni infarkt miokarda dugoročno imaju jednaku prognozu kao i bolesnici s infarktom, ali bez aritmije. S druge strane, primarna aritmija je sklona recidivima i najefikasnije zahtijeva implantaciju kardioverterskog defibrilatora radi prevencije nagle smrti. Neki bolesnici s akutnim koronarnim sindromom imaju nespecifično promijenjen EKG ili je prisutan blok grane koji prikriva akutne promjene, pa se dijagnoza postavlja na osnovi povišenih vrijednosti biljega (markera) nekroze miokarda, ponajprije troponina. Ako je zbog hemodinamski nestabilne aritmije bilo potrebno uiniti električnu kardioverziju, povišene vrijednosti troponina nakon elektroverzije mogu biti inkonzistentne.

Cilj našeg istraživanja bio je utvrditi da li i koja energija elektroškoka dovodi do porasta troponina I te da li postoji dinamika promjena vrijednosti NT-proBNP-a nakon konverzije FA kod bolesnika bez kardijalnog zatajivanja.

Ispitanici i metode

Ispitanici su bili bolesnici s perzistentnom fibrilacijom ili undulacijom atrijske elektivno liječeni u Klinici za bolesti srca i krvnih žila KBC-a Zagreb elektrokonverzijom aritmije. Na osnovi trajanja aritmije i veličine atrijske određene transtorakalnim ultrazvukom zaključeno je da bi elektrokonverzija mogla biti uspješna. Provedena su 4 tjedna antikoagulantne terapije. Slijedila je ponovna procjena transezofagusnim UZ srca, te ako nije bilo znakova tromba u aurikuli, pristupilo se kardioverziji. Prije kardioverzije izvađena je krv za analizu troponina I, kreatin-kinaze (CK), laktat-dehidrogenaze (LDH) i NT-proBNP-a. Troponin I je mjeren automatiziranim imunokemijskom metodom s fluorescentnom detekcijom (Dimension RXL, Siemens Diagnostics, Njemačka). CK je mjeren imunoinhibicijskom metodom, reagens tvrtke Olympus (Olympus AU 400, Olympus Diagnostics, Japan). LDH mjeren je metodom preporučenom od IFCC-a (laktat-piruvat), reagens tvrtke Olympus (Olympus AU400, Olympus Diagnostics, Japan). NT-proBNP je mjeren automatiziranim imunokemijskom metodom s elektrokemiluminiscentnom detekcijom (Elecys 2010, Roche Diagnostics,

Njemačka). Referentne vrijednosti za CK su do 177 U/l, LDH do 241 U/l, troponin I < 0,6 ngr/l te za NT-proBNP < 100 pg/ml. Sve su pretrage ponovljene 24 sata nakon elektrokonverzije. Nakon odgovaranja medikacije propofolom 1–2 mg/kg kardioverzija je učinjena bifaznim Lifepack 20 »Medtronic« defibrilatorom i anterolateralnim položajem elektroda. Ako tri pokušaja elektrokonverzije s rastućom energijom i anterolateralnim položajem elektroda nisu bila uspješna, posljednji je pokušaj bio s maksimalnom energijom 360 J i anteroposteriornim položajem elektroda.

Statistička obrada učinjena je SPSS 6.0 statističkim paketom, a korišteni su t-test za zavisne i nezavisne uzorke, Wilcoxonov test te test linearne korelacije.

Rezultati

Istraživanje je provedeno u 20 ispitanika s tim da je potpune podatke imalo 19 ispitanika. Kod jednog ispitanika nedostajali su laboratorijski parametri prije elektrokonverzije jer se uzorak krvi zgrušao, a elektrokonverzija je već bila učinjena.

Prosječna dob bila je 64,38±14,8 godina (raspon dobi 29–80 god.). Muškaraca je bilo 69,2 % a žena 30,8 %. Fibrilaciju atrijske (FA) imalo je 69,2 %, a undulaciju atrijske 30,8 % ispitanika. Prva ataka aritmije bila je prisutna kod 53,8 % ispitanika, dok se kod 46,2 % radilo o recidivu aritmije. Prosječno trajanje aritmije prije elektrokonverzije bilo je 4,6±5,7 mjeseci. Ehokardiografski parametri bili su ovi: dijastolički promjer lijevog ventrikula 4,82±0,52 cm, promjer lijevog atrijske 4,43±0,52 cm, ejskijska frakcija 55,8±6,64 %. Prosječna ukupno primijenjena energija elektrokonverzije bila je 344,2±268,9 J. Elektrokonverzija je kod svih ispitanika bila uspješna. Prosječna frekvencija srčanog rada bila je značajno viša prije elektrokonverzije u odnosu na frekvenciju nakon konverzije (84,6±22,3 prema 65,0±12,7/min, p=0,018). Iako je vrijednost kreatin-kinaze (CK) prije elektrokonverzije bila niža u odnosu na vrijednost nakon elektrokonverzije, ove razlike nisu bile značajne: 113,3±61,3 prema 259,0±233,7 (p=0,060). S druge strane, postojala je značajna korelacija između kumulativne energije konverzije i vrijednosti CK nakon elektrokonverzije (r=0,904, p=0,000). Za razliku od vrijednosti CK, vrijednosti laktat-dehidrogenaze (LDH) su prije elektrokonverzije bile neznajno više u odnosu na one nakon elektrokonverzije (204,08±62,15 prema 177,5±48,48 p=N.S.). Vrijednosti troponina I praktički se nisu mijenjale u odnosu na elektrokonverziju (prije konverzije 0,185±0,369, nakon elektrokonverzije 0,202±0,307, p=0,647). Medijan troponina I prije elektrokonverzije bio je 0,065 (0,0–1,3), a nakon konverzije 0,06 (0,01–1,11). Ni neparametrijski Wilcoxonov test nije pokazao značajne promjene troponina I u odnosu na elektrokonverziju (p=0,401). Nije bilo korelacije između kumulativne energije elektrokonverzije i vrijednosti troponina I nakon elektrokonverzije (r=0,308; p=0,307). Samo jedan ispitanik imao je prije elektrokonverzije blago povišen troponin I, što se nakon elektrokonverzije nije mijenjalo (1,34 : 1,11). Bolesnik ni klinički ni elektrokardiografski nije imao elemenata akutnog koronarnog sindroma.

Vrijednosti moždanoga natriuretskog peptida (BNP) bile su nakon elektrokonverzije značajno niže u odnosu na vrijednosti prije konverzije (432,7±466,6 (min–max 78–2663) prema 1095,83±665,7 (min–max 336–2593) (p=0,003). Nije bilo korelacije između količine energije i vrijednosti NT-proBNP-a nakon elektrokonverzije (r=0,162; p=0,597). Postojala je značajna povezanost između trajanja aritmije i vrijednosti NT-proBNP-a (r=0,823; p=0,023).

Rasprava

Studija je pokazala da se troponin I ne povećava nakon elektrokonverzije fibrilacije/undulacije atrijske ako se upotrijebe preporučene količine energije. Vrijednosti NT-proBNP-a nakon elektrokonverzije značajno padaju. Međutim, nema korelacije NT-proBNP-a i primijenjene energije, dok postoji korelacija trajanja aritmije i vrijednosti NT-proBNP-a prije elektrokonverzije. Slične rezultate dobio je i Goktekin.⁶ Kod 27 koronarnih bolesnika izazvana je elektrofiziološki ventrikularna tahikardija koja je zatim elektrokonvertirana. CK je porastao proporcionalno primijenjenoj energiji, dok se vrijednost troponina T nije mijenjala. Maksimalna kumulativna energija bila je 1360 J. Neumayr⁷ ispitivao je dinamiku troponina T, CK i CK-MB kod 33 bolesnika nakon konverzije supraventrikularne aritmije. Maksimalna energija bila je 1370 J. Također je zaključeno da se vrijednosti troponina T ne mijenjaju nakon elektrokonverzije atrijske tahiaritmije. Slične rezultate dobili su i Greaves i Crake⁸ te Grulb i suradnici⁹ u grupama od 15 odnosno 13 bolesnika. Maksimalna energija bila je 1095–1430 J. Bonnefoy¹⁰ je pokazao da se ni vrijednost troponina I značajno ne mijenja nakon elektrokonverzije fibrilacije atrijske. S druge strane, mioglobin i CK su značajno porasli sukladno primijenjenoj energiji. Ispitivanje je provedeno na 28 ispitanika, a maksimalna kumulativna energija bila je 1020 J. Allan i suradnici¹¹ također su ispitivali dinamiku troponina I kod 38 bolesnika nakon elektrokonverzije fibrilacije atrijske ili ventrikularne tahikardije izazvane u elektrofiziološkom laboratoriju. Kao i u prethodnim radovima CK je značajno porastao proporcionalno primijenjenoj energiji, međutim ova korelacija nije bila linearna. Suprotno, vrijednosti troponina I nisu se značajno mijenjale niti je bilo povezanosti s količinom energije ili vrijednostima CK. Kod 3 bolesnika zabilježen je minimalni porast troponina I iznad referentnog intervala. Primijenjena energija se kod ovih bolesnika nije razlikovala u odnosu na ostale ispitanike bez porasta troponina I. Najviše ispitanika (ukupno 72) bilo je u radu Lunda i suradnika.¹² Troponin T se nije mijenjao, dok se minimalni porast troponina I nakon elektrokonverzije tumačio niskom određenom determinacijskom vrijednosti. Maksimalno korištena energija bila je 1280 J.

Eksperimenti na životinjama su pokazali da primjena elektrošoka visoke energije može dovesti do histološki dokazane miokardne lezije.¹³ Međutim, dokazi da elektrošok može oštetiti miokard u humanoj populaciji baziraju se na porastu različitih kardijskih enzima, u prvom redu CK i CK-MB.^{14,15} Zbog tih se rezultata kroz literaturu stalno provlači podatak da elektrokonverzija može dovesti do značajne lezije miokarda.

Rezultati naše studije u skladu su s citiranim radovima. Elektrokonverzija standardno preporučenom energijom (jednokratno do 360 J, kumulativno do 1200 J) ne dovodi do značajne lezije miokarda, a porast CK je posljedica lezije skeletne muskulature. Sukladno rezultatima drugih autora i našeg istraživanja, povišene vrijednosti troponina nakon elektrokonverzije sugeriraju prisutnost miokardne lezije druge etiologije (infarkt miokarda, dušna hipoksija zbog hemodinamski nestabilne aritmije, mehanička trauma miokarda zbog kardiopulmonalne resuscitacije i slično).

Vinč i suradnici¹⁶ pokazali su da se BNP nakon uspješne elektrokonverzije FA značajno smanjuje. Kod neuspješne konverzije FA BNP se nije mijenjao. Zaključeno je i da se promjene vrijednosti BNP-a ne mogu povezati s odabirom medikacije uoči elektrokonverzije. Značajan pad BNP-a nakon elektrokonverzije registriran je i u radu Beck-da-Silva-e

i sur.¹⁷ Oni zaključuju da nižebazalne vrijednosti BNP-a mogu prethoditi uspješnoj konverziji i zadržavanje sinusnog ritma. Pritom nije bilo korelacije BNP-a i veličine lijeve atrijske. Yamada¹⁸ i Kurosaki¹⁹ pratili su vrijednosti BNP-a u bolesnika s FA kod kojih je izvršena izolacija plućnih vena radiofrekventnom strujom. Značajan pad BNP-a nakon izolacije plućnih vena registriran je kod svih bolesnika kod kojih je izolacija bila uspješna bez obzira na tip FA (paroksizmalna, perzistentna, permanentna). Wozakowska-Kaplon²⁰ je kod 60 bolesnika s FA bez srčanog zatajivanja pokazala povišene vrijednosti BNP-a. Tijekom 24 sata nakon elektrokonverzije vrijednosti se smanjuju na razine vrijednosti kao u kontrolnoj skupini. Slični su rezultati registrirani i u našoj studiji, iako su vrijednosti BNP-a u našoj studiji ostale nešto iznad gornjeg referentnog intervala. U radu Knudsen i suradnika²¹ 292 bolesnika s fibrilacijom atrijske i bez srčanog zatajivanja imala su također značajno više vrijednosti BNP-a. Međutim, u skupini sa srčanim zatajivanjem vrijednosti BNP-a nisu se razlikovale s obzirom na prisutnost ili odsutnost FA. Rossi⁴ je kod bolesnika s FA našao povišeni N-ANP neovisno o disfunkciji lijevog ventrikula, dok su vrijednosti BNP-a ipak primarno ovisile o srčanog disfunkciji. Za razliku od citiranih radova koji su pratili BNP, Shin je jedan od prvih koji je pratio vrijednosti NT-proBNP-a u bolesnika s FA.²² 34 bolesnika s FA prosječno trajanja 10,3 tjedna imala su NT-proBNP 1078 pg/ml. Nakon elektrokonverzije vrijednost je pala na 300 pg/ml. Nije bilo korelacije veličine atrijske i NT-proBNP-a. Postojao je neznatan trend korelacije NT-proBNP-a i trajanja FA. Slične je vrijednosti pokazala i naša studija. Vrijednosti NT-proBNP-a prije i nakon elektrokonverzije bile su gotovo identične. Za razliku od citiranog članka kod naših bolesnika vrijednosti NT-proBNP-a pokazale su značajnu korelaciju s trajanjem aritmije. Razliku bi mogla objasniti činjenica da je kod naših bolesnika aritmija prije elektrokonverzije trajala gotovo dvostruko duže. Više vrijednosti NT-proBNP-a kod dužeg trajanja aritmije mogle bi upućivati na strukturnu i električnu remodelaciju atrijske.

Iako se smatra da je osnovni izvor BNP-a ventrikularni miokard, rezultati upućuju da je kod bolesnika s FA bez znakova kardijskog zatajivanja osnovni izvor atrijska muskulatura. U prilog tomu govore rezultati selektivne kateterizacije koronarnog sinusa i prednje interventrikularne vene bolesnika s FA u usporedbi s kontrolnom skupinom.²³ Razlog povećanog oslobađanja NT-proBNP-a najvjerojatnije je povećano tlačenje i volumno opterećenje atrijske u bolesnika s FA, neovisno o globalnoj srčanog funkciji. Zbog toga bi u bolesnika s FA diskriminacijske vrijednosti NT-proBNP-a u dijagnozi srčanog zatajivanja vjerojatno trebale biti više.

U našem istraživanju uključeni su relativno malen broj ispitanika, ali kako vrijednosti troponina I nemaju nikakvu tendenciju promjene nakon elektrokonverzije, a vrijednosti NT-proBNP-a se i u ovako malom uzorku značajno mijenjaju prije i nakon elektrokonverzije, te u svjetlu sličnih rezultata citiranih studija, smatramo da su rezultati vjerodostojni.

LITERATURA

- Hess G, Moeck J, Zdunek D. N-terminal-pro BNP (NT-proBNP) as an indicator of cardiac dysfunction. *Z Kardiol* 2005;94:247–54.
- Cheng V, Kazanagra R, Garcia A i sur. A rapid bedside test for B-type natriuretic peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:386–91.
- Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanagra R i sur. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:379–85.
- Rossi A, Enriquez-Sarano M, Burnett JC, Lerman A, Abel MD, Sewold JB. Natriuretic peptide levels in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1256–62.

5. Ammann P, Pfisterer M, Fehr T, Rickli H. Raised cardiac troponins. *Br Med J* 2004;328:1028–9.
6. Goktekin O, Melek M, Gorenek B i sur. Cardiac troponin T and cardiac enzymes after external transthoracic cardioversion of ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. *Chest* 2002;122:2050–4.
7. Neumayr G, Hagn C, Ganzer H i sur. Plasma levels of troponin T after electrical cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1997;80:1367–9.
8. Greaves K, Crake T. Cardiac troponin T does not increase after electrical cardioversion for atrial fibrillation or atrial flutter. *Heart* 1998;80:226–8.
9. Grulb NR, Cuthbert D, Cawood P, Flapan AD, Fox KA. Effect of DC shock on serum levels of total creatine kinase, MB-creatine kinase mass and troponin T. *Resuscitation* 1998;36:193–9.
10. Bonnefoy E, Chevalier P, Kirkorian G, Guidolet J, Marchand A, Touboul P. Cardiac troponin I does not increase after cardioversion. *Chest* 1997;111:15–8.
11. Allan LL, Feld RD, Russell AA i sur. Cardiac troponin I levels are normal or minimally elevated after transthoracic cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1052–6.
12. Lund M, French JK, Johnson RN, Williams BF, White HD. Serum troponins T and I after elective cardioversion. *Eur Hear J* 2000;21:245–52.
13. Doherty PW, McLaughlin PR, Billingham M, Kernoff R, Goris ML, Harrison DC. Cardiac damage produced by direct current countershock applied to the heart. *Am J Cardiol* 1978;43:225–8.
14. Jakobsson J, Odmansson I, Nordlander R. Enzyme release after electrical cardioversion. *Eur Heart J* 1990;11:749–52.
15. Stabilini R, Agostini A, Gerli GC i sur. Serum myoglobin, total CK and MB CK isoenzyme after DC cardioversion and during the early phase of acute myocardial infarction. *Acta Cardiol* 1980;35:373–80.
16. Vinch CS, Rashkin J, Logsetty G i sur. Brain natriuretic peptide levels fall rapidly after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Cardiology* 2004;102:188–93.
17. Beck-da-Silva L, Bold A, Fraser M i sur. Brain natriuretic peptide levels predict successful cardioversion and rhythm maintenance in patients with atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 2004;20:1245–8.
18. Yamada T, Murakami Y, Okada T i sur. Plasma brain natriuretic peptide level after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal, persistent and permanent atrial fibrillation. *Europace* 2007;10:1093/eum157.
19. Kurosaki K, Tada H, Hashimoto T i sur. Plasma natriuretic peptide concentrations as a predictor for successful catheter ablation in patients with drug refractory atrial fibrillation. *Circ J* 2007;71:313–20.
20. Wozakowska-Kaplon B. Effect of sinus rhythm restoration on plasma brain natriuretic peptide in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004;92:1555–8.
21. Knudsen CW, Omland T, Clopton P i sur. Impact of atrial fibrillation on the diagnostic performance of B-type natriuretic peptide concentration in dyspneic patients. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:838–44.
22. Shin DI, Jaekel K, Schley Ph i sur. Plasma levels of NT-proBNP in patients with atrial fibrillation before and after electrical cardioversion. *Z Kardiol* 2005;94:795–800.
23. Inoue S, Murakami Y, Sano K, Katoh H, Shimada T. Atrium as a source of brain natriuretic polypeptide in patients with atrial fibrillation. *J Card Fail* 2000;6:92–6.