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

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 atrija – lije~enje; Undulacija atrija – 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 atrija (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±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 atrija, 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±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 simpati~ki `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 atrija (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

* Klini~ki bolni~ki centar Zagreb (Mislav Puljevi}, dr. med.), Klini~ka 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 º net.hr

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

blokira miozinske mostove i tako sprje~ava kontrakciju. Kada se mi{i} stimulira akcijskim potencijalom, osloba|a se kalcij iz endoplazmatskog retikuluma i otvaraju kalcijski kanali. Kalcij se ve`e za troponin koji tada mijenja konformaciju i tako pomi~e tropomiozin koji vi{e ne blokira miozinske mostove. Postoje tri podjedinice troponina: troponin C, troponin I i troponin T. Troponin je na|en i u skeletnim i u kardijalnom mi{i}u, ali se specifi~ne verzije troponina razlikuju prema tipu mi{i}a. Suptipovi kardijalnog troponina I i T su veoma senzitivni i specifi~ni indikatori o{te}enja sr~anog mi{i}a. Treba naglasiti da je troponin marker bilo kakve kardijalne lezije, a ne samo aterosklerotskog infarkta miokarda. Tako se pove}ani troponin mo`e na}i i kod kriti~nih septi~nih bolesnika, kod primjene visokih doza kemoterapeutika, plu}ne embolije, renalne insuficijencije, veoma velikih napora (npr. maraton), a od drugih kardijalnih bolesti kod supraventrikularne tahikardije, radiofrekventne ablacije, miokarditisa, sr~anog zatajivanja te kardijalne kontuzije. Troponin I je ne{to specifi~niji nego troponin T i navodi se da nije la`no pozitivan kod kroni~ne renalne insuficijencije. Normalne vrijednosti troponina ovise o upotrijebljenim testovima, ali se ve}ina sla`e 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 neobi~no je va`no razlu~iti da li se radi o primarnoj ili sekundarnoj aritmiji. Bolesnici kojima je u podlozi aritmije akutni infarkt miokarda dugoro~no imaju jednaku prognozu kao i bolesnici s infarktom, ali bez aritmije. S druge strane, primarna aritmija je sklona recidivima i naj~e{}e zahtijeva implantaciju kardioverterskog defibrilatora radi prevencije nagle smrti. Neki bolesnici s akutnim koronarnim sindromom imaju nespecifi~no promijenjen EKG ili je prisutan blok grane koji prikriva akutne promjene, pa se dijagnoza postavlja na osnovi povi{enih vrijednosti biljega (markera) nekroze miokarda, ponajprije troponina. Ako je zbog hemodinamski nestabilne aritmije bilo potrebno u~initi elektri~nu kardioverziju, povi{ene vrijednosti troponina nakon elektroverzije mogu biti inkonkluzivne.

Cilj na{eg istra`ivanja bio je utvrditi da li i koja energija elektro{oka 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 atrija elektivno lije~eni u Klinici za bolesti srca i krvnih `ila KBC-a Zagreb elektrokonverzijom aritmije. Na osnovi trajanja aritmije i veli~ine atrija odre|ene transtorakalnim ultrazvukom zaklju~eno je da bi elektrokonverzija mogla biti uspje{na. 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 izva|ena je krv za analizu troponina I, kreatin-kinaze (CK), laktat-dehidrogenaze (LDH) i NT-proBNP-a. Troponin I je mjeren automatiziranom imunokemijskom metodom s fluorescentnom detekcijom (Dimension RxL, Siemens Diagnostics, Njema~ka). CK je mjeren imunoinhibicijskom metodom, reagens tvrtke Olympus (Olympus AU 400, Olympus Diagnostics, Japan). LDH mjeren je metodom preporu~enom od IFCC-a (laktat-piruvat), reagens tvrtke Olympus (Olympus AU400, Olympus Diagnostics, Japan). NT-proBNP je mjeren automatiziranom imunokemijskom metodom s elektrokemiluminiscentnom detekcijom (Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Njema~ka). 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 odgovaraju}e medikacije propofolom 1–2 mg/kg kardioverzija je u~injena bifazi~nim Lifepack 20 »Medtronic« defibrilatorom i anterolateralnim polo`ajem elektroda. Ako tri poku{aja elektrokonverzije s rastu}om energijom i anterolateralnim polo`ajem elektroda nisu bila uspje{na, posljednji je poku{aj bio s maksimalnom energijom 360 J i anteroposteriornim polo`ajem elektroda.

Statisti~ka obrada u~injena je SPSS 6.0 statisti~kim paketom, a kori{teni su t-test za zavisne i nezavisne uzorke, Wilcoxonov test te test linearne korelacije.

Rezultati

Istra`ivanje 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 zgru{ao, a elektrokonverzija je ve} bila u~injena.

Prosje~na dob bila je 64,38±14,8 godina (raspon dobi 29–80 god.). Mu{karaca je bilo 69,2 % a `ena 30,8 %. Fibrilaciju atrija (FA) imalo je 69,2 %, a undulaciju atrija 30,8 % ispitanika. Prva ataka aritmije bila je prisutna kod 53,8 % ispitanika, dok se kod 46,2 % radilo o recidivu aritmije. Prosje~no trajanje aritmije prije elektrokonverzije bilo je 4,6±5,7 mjeseci. Ehokardiografski parametri bili su ovi: dijastoli~ki promjer lijevog ventrikula 4,82±0,52 cm, promjer lijevog atrija 4,43±0,52 cm, ejekcijska frakcija 55,8± 6,64 %. Prosje~na ukupno primjenjena energija elektrokonverzije bila je 344,2±268,9 J. Elektrokonverzija je kod svih ispitanika bila uspje{na. Prosje~na frekvencija sr~anog rada bila je zna~ajno vi{a 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 ni`a u odnosu na vrijednost nakon elektrokonverzije, ove razlike nisu bile zna~ajne: 113,3±61,3 prema 259,0±233,7 (p=0,060). S druge strane, postojala je zna~ajna korelacija izme|u 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 nezna~ajno vi{e u odnosu na one nakon elektrokonverzije (204,08±62,15 prema 177,5±48,48 p=N.S.). Vrijednosti troponina I prakti~ki 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 zna~ajne promjene troponina I u odnosu na elektrokonverziju (p=0,401). Nije bilo korelacije izme|u kumulativne energije elektrokonverzije i vrijednosti troponina I nakon elektrokonverzije (r=0,308; p=0,307). Samo jedan ispitanik imao je prije elektrokonverzije blago povi{en troponin I, {to se nakon elektrokonverzije nije mijenjalo (1,34 : 1,11). Bolesnik ni klini~ki ni elektrokardiografski nije imao elemenata akutnoga koronarnog sindroma.

Vrijednosti mo`danoga natriuretskog peptida (BNP) bile su nakon elektrokonverzije zna~ajno ni`e 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 izme|u koli~ine energije i vrijednosti NT-proBNP-a nakon elektrokonverzije (r=0,162; p=0,597). Postojala je zna~ajna povezanost izme|u trajanja aritmije i vrijednosti NT-proBNP-a (r=0,823; p=0,023).

Rasprava

Studija je pokazala da se troponin I ne pove}ava nakon elektrokonverzije fibrilacije/undulacije atrija ako se upotrijebi preporu~ena koli~ina energije. Vrijednosti NT-proBNP-a nakon elektrokonverzije zna~ajno padaju. Me|utim, nema korelacije NT-proBNP-a i primijenjene energije, dok postoji korelacija trajanja aritmije i vrijednosti NT-proBNP-a prije elektrokonverzije. Sli~ne rezultate dobio je i Goktekin.[6] Kod 27 koronarnih bolesnika izazvana je elektrofiziolo{ki 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. Neumayr [7] ispitivao je dinamiku troponina T, CK i CK-MB kod 33 bolesnika nakon konverzije supraventrikularne aritmije. Maksimalna energija bila je 1370 J. Tako|er je zaklju~eno da se vrijednosti troponina T ne mijenjaju nakon elektrokonverzije atrijske tahiaritmije. Sli~ne rezultate dobili su i Greaves i Crake [8] te Grulb i suradnici [9] u grupama od 15 odnosno 13 bolesnika. Maksimalna energija bila je 1095–1430 J. Bonnefoy[10] je pokazao da se ni vrijednost troponina I zna~ajno ne mijenja nakon elektrokonverzije fibrilacije atrija. S druge strane, mioglobin i CK su zna~ajno porasli sukladno primjenjenoj energiji. Ispitivanje je provedeno na 28 ispitanika, a maksimalna kumulativna energija bila je 1020 J. Allan i suradnici[11] tako|er su ispitivali dinamiku troponina I kod 38 bolesnika nakon elektrokonverzije fibrilacije atrija ili ventrikularne tahikardije izazvane u elektrofiziolo{kom laboratoriju. Kao i u prethodnim radovima CK je zna~ajno porastao proporcionalno primijenjenoj energiji, me|utim ova korelacija nije bila linearna. Suprotno, vrijednosti troponina I nisu se zna~ajno mijenjale niti je bilo povezanosti s koli~inom energije ili vrijednostima CK. Kod 3 bolesnika zabilje`en 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. Najvi{e ispitanika (ukupno 72) bilo je u radu Lunda i suradnika.[12] Troponin T se nije mijenjao, dok se minimalni porast troponina I nakon elektrokonverzije tuma~io nisko odre|enom determinacijskom vrijednosti. Maksimalno kori{tena energija bila je 1280 J.

Eksperimenti na `ivotinjama su pokazali da primjena elektro{oka visoke energije mo`e dovesti do histolo{ki dokazane miokardne lezije.[13] Me|utim, dokazi da elektro{ok mo`e o{tetiti miokard u humanoj populaciji baziraju se na porastu razli~itih kardijalnih enzima, u prvom redu CK i CK-MB.[14,15] Zbog tih se rezultata kroz literaturu stalno provla~i podatak da elektrokonverzija mo`e dovesti do zna~ajne lezije miokarda.

Rezultati na{e studije u skladu su s citiranim radovima. Elektrokonverzija standardno preporu~enom energijom (jednokratno do 360 J, kumulativno do 1200 J) ne dovodi do zna~ajne lezije miokarda, a porast CK je posljedica lezije skeletne muskulature. Sukladno rezultatima drugih autora i na{eg istra`ivanja, povi{ene vrijednosti troponina nakon elektrokonverzije sugeriraju prisutnost miokardne lezije druge etiologije (infarkt miokarda, du`a hipoksija zbog hemodinamski nestabilne aritmije, mehani~ka trauma miokarda zbog kardiopulmonalne resuscitacije i sli~no).

Vinch i suradnici[16] pokazali su da se BNP nakon uspje{ne elektrokonverzije FA zna~ajno smanjuje. Kod neuspje{ne konverzije FA BNP se nije mijenjao. Zaklju~eno je i da se promjene vrijednosti BNP-a ne mogu povezati s odabirom medikacije uo~i elektrokonverzije. Zna~ajan pad BNP-a nakon elektrokonverzije registriran je i u radu Beck-da-Silva-e i sur.[17] Oni zaklju~uju da ni`e bazalne vrijednosti BNP-a mogu pretkazati uspje{nu konverziju i zadr`avanje sinusnog ritma. Pritom nije bilo korelacije BNP-a i veli~ine lijevog atrija. Yamada[18] i Kurosaki[19] pratili su vrijednosti BNP-a u bolesnika s FA kod kojih je izvr{ena izolacija plu}nih vena radiofrekventnom strujom. Zna~ajan pad BNP-a nakon izolacije plu}nih vena registriran je kod svih bolesnika kod kojih je izolacija bila uspje{na bez obzira na tip FA (paroksizmalna, perzistentna, permanentna). Wozakowska-Kaplon [20] je kod 60 bolesnika s FA bez sr~anog zatajivanja pokazala povi{ene vrijednosti BNP-a. Tijekom 24 sata nakon elektrokonverzije vrijednosti se smanjuju na razine vrijednosti kao u kontrolnoj skupini. Sli~ni su rezultati registrirani i u na{oj studiji, iako su vrijednosti BNP-a u na{oj studiji ostale ne{to iznad gornjega referentnog intervala. U radu Knudsena i suradnika[21] 292 bolesnika s fibrilacijom atrija i bez sr~anog zatajivanja imala su tako|er zna~ajno vi{e vrijednosti BNP-a. Me|utim, u skupini sa sr~anim zatajivanjem vrijednosti BNP-a nisu se razlikovale s obzirom na prisutnost ili odsutnost FA. Rossi[4] je kod bolesnika s FA na{ao povi{eni N-ANP neovisno o disfunkciji lijevog ventrikula, dok su vrijednosti BNP-a ipak primarno ovisile o sr~anoj 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 prosje~nog trajanja 10,3 tjedna imala su NT-proBNP 1078 pg/ml. Nakon elektrokonverzije vrijednost je pala na 300 pg/ml. Nije bilo korelacije veli~ine atrija i NT-proBNP-a. Postojao je nezna~ajan trend korelacije NT-proBNP-a i trajanja FA. Sli~ne je vrijednosti pokazala i na{a studija. Vrijednosti NT-proBNP-a prije i nakon elektrokonverzije bile su gotovo identi~ne. Za razliku od citiranog ~lanka kod na{ih bolesnika vrijednosti NT-proBNP-a pokazale su zna~ajnu korelaciju s trajanjem aritmije. Razliku bi mogla objasniti ~injenica da je kod na{ih bolesnika aritmija prije elektrokonverzije trajala gotovo dvostruko du`e. Vi{e vrijednosti NT-proBNP-a kod du`eg trajanja aritmije mogle bi upu}ivati na strukturnu i elektri~ku remodelaciju atrija.

Iako se smatra da je osnovni izvor BNP-a ventrikularni miokard, rezultati upu}uju da je kod bolesnika s FA bez znakova kardijalnog 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 pove}anog osloba|anja NT-proBNP-a najvjerojatnije je pove}ano tla~no i volumno optere}enje atrija u bolesnika s FA, neovisno o globalnoj sr~anoj funkciji. Zbog toga bi u bolesnika s FA diskriminacijske vrijednosti NT-proBNP-a u dijagnozi sr~anog zatajivanja vjerojatno trebale biti vi{e.

U na{e istra`ivanje uklju~en je 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 zna~ajno mijenjaju prije i nakon elektrokonverzije, te u svjetlu sli~nih rezultata citiranih studija, smatramo da su rezultati vjerodostojni.

LITERATURA

1. *Hess G, Moeck J, Zdunek D.* N-terminal-pro BNP (NT-proBNP) as an indicator of cardiac dysfunction. Z Kardiol 2005;94:247–54.
2. *Cheng V, Kazanagra R, Garcia A i sur.* A rapid bedside test for B-type peptid predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. J Am Coll Cardiol 2001;37:386–91.
3. *Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra 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.
4. *Rossi A, Enriquez-Sarano M, Burnett JC, Lerman A, Abel MD, Seword 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 elective 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, Hashioto T i sur.* Plasma natriuretic peptide concentations as a predictor for successful catheter alation in patients with drug refractory atrial fibrilation. 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.

ULTRAZVU^NI REZA^ U KIRURGIJI GLAVE I VRATA: NA[E ISKUSTVO SA 161 BOLESNIKOM

THE USE OF HARMONIC SCALPEL IN HEAD AND NECK SURGERY: A REPORT ON 161 PATIENTS

DRAGO PRGOMET, SA[A JANJANIN, MILJENKO BURA, MARIO BILI], RATKO PRSTA^I], VLADIMIR KATI]*

Deskriptori: Kirur{ki instrumenti; Ultrazvu~no lije~enje – instrumentacija; Tiroidektomija – instrumentacija, metode; Tonzilektomija – instrumentacija, metode; Parotidektomija – instrumentacija, metode; Elektrokoagulacija – instrumentacija

Sa`etak. Ultrazvu~ni reza~ rabi mehani~ke vibracije za istodobnu koagulaciju i rezanje. Cilj rada je prikazati na{e iskustvo sa 161 bolesnikom operiranim s pomo}u ovog instrumenta. Ultrazvu~ni reza~ je kori{ten u razdoblju od 5 mjeseci za 123 operacije {titnja~e, 13 parotidektomija te 25 tonzilektomija. U kontrolnoj skupini bolesnika u~injeno je 106 tiroidektomija, 9 parotidektomija te 30 tonzilektomija uz upotrebu elektrokoagulacije i ligatura kao primarnih hemostatskih postupaka. Upotrebom ultrazvu~nog reza~a trajanje operacija na {titnoj i parotidnoj `lijezdi skra}eno je za 20–30% u usporedbi s konvencionalnim zahvatima. Ko`na incizija kod zahvata na {titnja~i u prosjeku je bila kra}a 1,5 cm. Prosje~no trajanje tonzilektomije izvedene s pomo}u ultrazvu~nog reza~a bilo je 5,5 minuta kra}e u odnosu na kontrolnu skupinu. Intenzitet boli, kao i postoperativne komplikacije, bile su komparabilne u obje skupine. Upotreba ultrazvu~nog reza~a skra}uje operativno vrijeme i smanjuje intraoperativni gubitak krvi te omogu}uje manji ko`ni rez u kirurgiji {titnja~e.

Descriptors: Surgical instruments; Ultrasonic therapy – instrumentation; Thyroidectomy – instrumentation, methods; Tonsillectomy – instrumentation, methods; Parathyroidectomy – instrumentation, methods; Electrocoagulation – instrumentation

Summary. The harmonic scalpel cuts and coagulates simultaneously using a mechanical vibration. The present article reports our experience in the use of this instrument. Over a period of 5 months, we performed 123 thyroidectomies, 13 parotidectomies and 25 tonsillectomies using the harmonic scalpel. 106 thyroidectomies, 9 parotidectomies and 30 tonsillectomies were performed with the use of conventional hemostatic techniques (electrocautery and knot tying). The use of harmonic scalpel shortened the duration of thyroid and parotid surgery by 20–30% as compared with the conventional techniques. The average incision length for those undergoing thyroidectomy with the harmonic scalpel was 1.5 cm shorter

* Klinika za bolesti uha, nosa i grla i kirurgiju glave i vrata Medicinskog fakulteta Zagreb, Klini~ki bolni~ki centar Zagreb (prof. dr. sc. Drago Prgomet, dr. med.; mr. sc. Sa{a Janjanin, dr. med.; dr. sc. Miljenko Bura, dr. med.; mr. sc. Mario Bili}, dr. med.; Ratko Prsta~i}, dr. med.; prof. dr. sc. Vladimir Kati}, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Prof. dr. sc. D. Prgomet; Klinika za bolesti uha, nosa i grla i kirurgiju glave i vrata; Klini~ki bolni~ki centar Zagreb, Ki{pati}eva 12, 10000 Zagreb

Primljeno 7. velja~e 2008., prihva}eno 8. lipnja 2008.