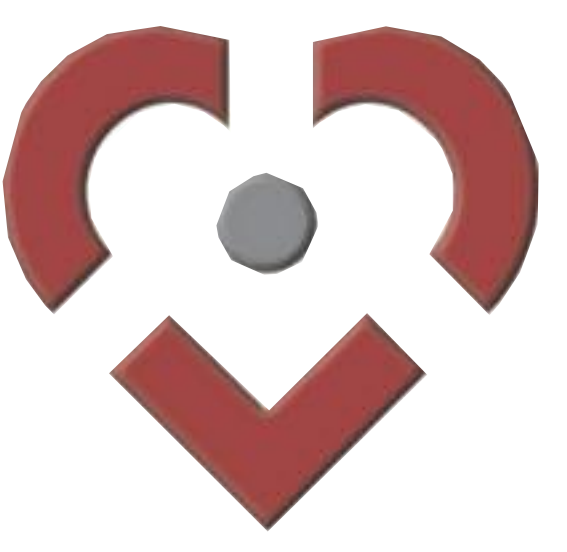


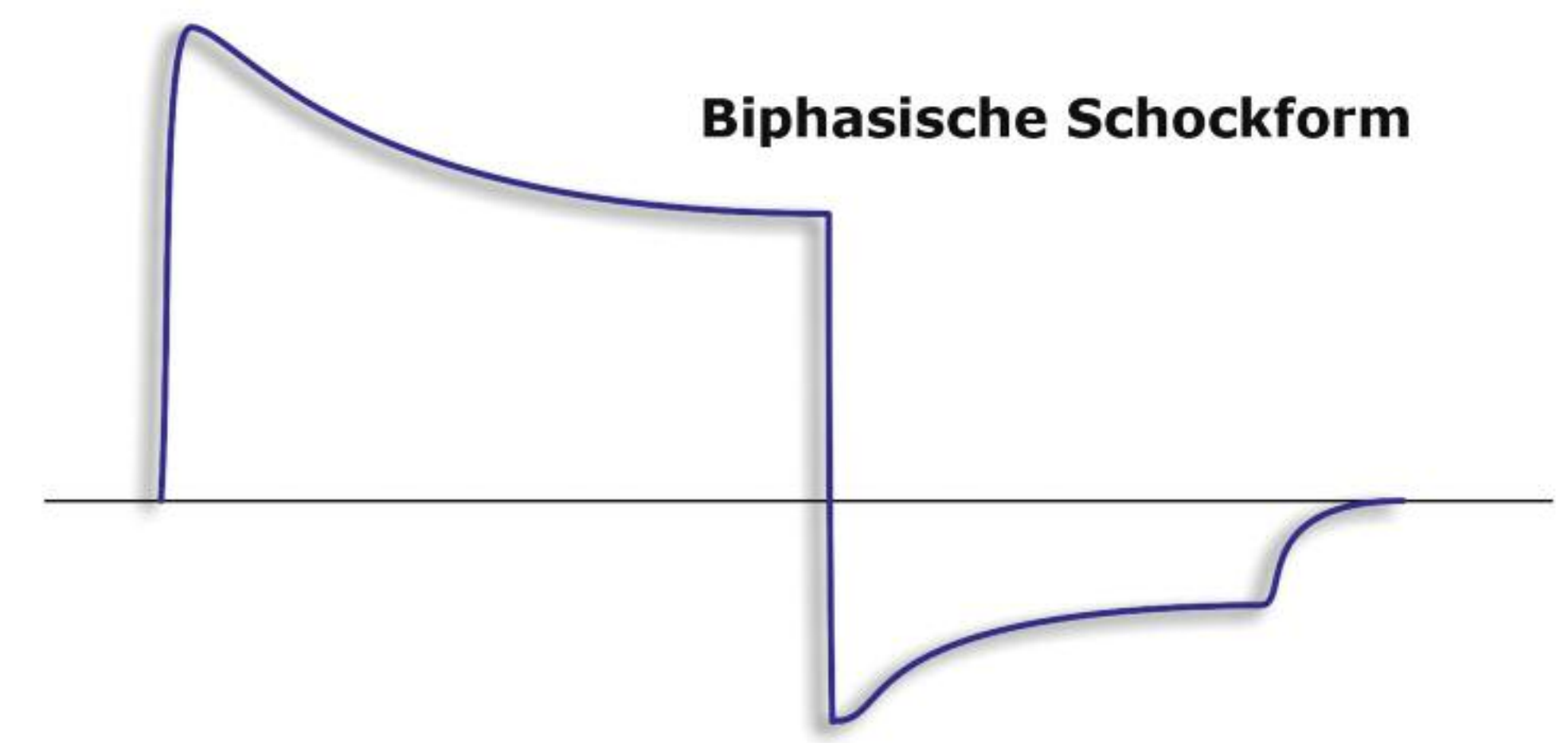
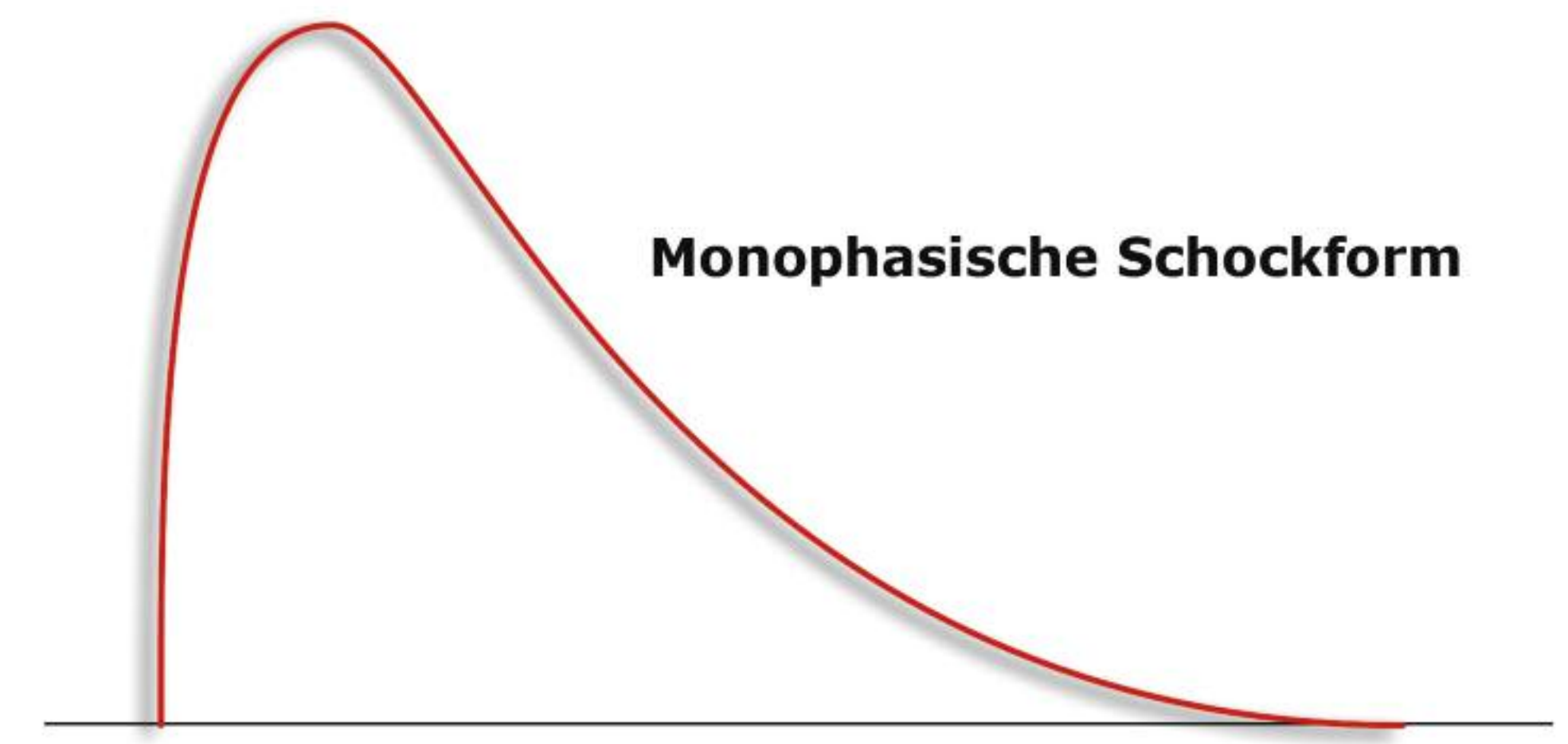
# Biphasische externe elektrische Kardioversion von Vorhofflimmern führt nicht zu einem Anstieg des kardialen Troponin I



Dr. med. J. Wucher, Dr. med. A. Tost  
HerzZentrum Saar in Völklingen, Kardiologie – Angiologie  
Sektion Intensiv- und Notfallmedizin

## Einleitung

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung mit einer altersabhängigen Prävalenz von 0,4 bis 1 % (1, 2). Im therapeutischen Management von hämodynamisch stabilen Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern wird eine externe elektrische Kardioversion mit einer Klasse IIa/C-Evidenz empfohlen. Dabei ist die biphasische Schockabgabe effizienter als die monophasische Energieapplikation (3, 4). Die Ergebnisse einiger kleinerer Fallserien zur Frage des Enzymanstiegs (CK, CK-MB, Myoglobin, Troponin I) nach monophasischer Kardioversion sind widersprüchlich (5, 6, 8). Wir haben untersucht, ob die biphasische elektrische Kardioversion von hämodynamisch stabilen Patienten mit Vorhofflimmern zu einem Anstieg des kardialen Troponin I oder der Kreatinkinase (CK) führt.



## Methoden und Ergebnisse

Es wurden 14 Patienten mit Vorhofflimmern sowie ein Patient mit einer Vorhofftachykardie (N = 15) untersucht. Das mittlere Alter der Patienten betrug 67,5 Jahre. Bei 14 Patienten wurde das Troponin-I (Troponin-I-Assay der Firma Abbott Bioscience, Normalbereich 0,00 bis 0,04 ng/ml) als Ausgangswert bestimmt, bei 13 zusätzlich die CK. In einem Zeitraum von 0,1 bis 46,5 Stunden nach Blutentnahme erfolgte in Propofol-Kurzarkose die EKG-getriggerte, externe biphasische Kardioversion mit dem Lifepak 20 der Firma Medtronic sowie mit den Klebeelektroden Quik Combo Adult der Firma Medtronic in antero-posteriorer Position. Dabei war bei elf Patienten eine einmalige Energieabgabe mit 200 Joule ausreichend, bei vier Patienten waren mehrere Schocks mit einer kumulativen Energie von  $840 \pm 180$  Joule erforderlich. Nach der Kardioversion wurden in einem Zeitraum von  $187,5 \pm 127,5$  Minuten und  $952 \pm 307$  Minuten jeweils Laborkontrollen von CK, CK-MB und Troponin I durchgeführt.

Drei von 14 Patienten hatten initial erhöhte Troponin-I-Spiegel, bei den übrigen 11 Patienten lag das Troponin I unterhalb der Nachweisgrenze von 0,04 ng/ml. Bei einem von 15 Patienten wurde initial eine erhöhte CK ohne signifikanten MB-Anteil gemessen, bei allen anderen Patienten lag die Ausgangs-CK im Normbereich. Bei einem Patienten bestand der Verdacht auf eine Makro-CK.

Bei elf Patienten blieb das Troponin in beiden Kontrollen unterhalb der Nachweisgrenze. Bei zwei von drei Patientin mit initial erhöhten Werten kam es zu einem zeitgerechten Abfall, bei einem Patienten in der ersten Kontrolle nach 4,5 h zu einem Abfall, in der zweiten Kontrolle nach 19 Stunden zu einem leichten Anstieg des Troponin von 0,29 auf 0,38 ng/ml.

Bei drei Patienten kam es zu einem Anstieg der CK auf mindestens das dreifache des Ausgangswertes. Dabei lag bei zwei von ihnen die CK-MB im nicht-signifikanten Bereich, beim dritten Patienten wurde der MB-Anteil nicht bestimmt. Bei allen Patienten mit einem CK-Anstieg waren hohe kumulative Defibrillationsenergien erforderlich.

Lfd. Nummer	Alter	Troponin vor CV (ng/ml)	CK vor CV (U/l)	CK-MB vor CV (U/l)	Kumulative Energie (J)	1. Troponin (ng/ml)	2. Troponin (ng/ml)	1. CK (U/l)	2. CK (U/l)	1. CK-MB (%)	2. CK-MB (%)
1	79	0,22	178	8	200	0,2	0,13	161	144	6,9	
2	52	0,59	105		1020	0,5	0,36	843	1715	0,007	1,3
3	76	0,32	29		200	0,29	0,38	43	40		
4	72	0	123	18	200	0	0	88	101	13	
5	57	0	38		200	0	0	32	34		
6	74	0	102		200	0	0	112	99	12,5	13
7	76	0	105		200	0	0	99	113	14	14
8	68	0	62	16	660	0	0	42	47		
9	49	0	20	40	1020	0	0	65	125		
10	81	0	19		200	0	0	17	15		
11	77				200	0	0	43	39		
12	59	0			200	0	0	56	63		
13	49	0	47		860	0	0	369	618	4,6	2,75
14	72	0	449	2,9	200	0,02	0,02	153	112	5,8	
15	72	0	51		200	0	0	29	21		
<b>Median</b>	<b>72</b>	<b>0</b>	<b>62</b>	<b>16</b>	<b>200</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>65</b>	<b>99</b>	<b>6,9</b>	<b>7,875</b>
<b>Mittelwert</b>	<b>67,5</b>	<b>0,1</b>	<b>102,1</b>	<b>17</b>	<b>384</b>	<b>0,1</b>	<b>0,1</b>	<b>143,5</b>	<b>219,1</b>	<b>8,1</b>	<b>7,8</b>

## Diskussion und Schlussfolgerung

Nach externer biphasischer elektrischer Kardioversion bei Vorhofflimmern bzw. atrialer Tachykardie kommt es nicht zu einem signifikanten Anstieg des kardialen Troponin I. Bei hohen kumulativen Energiedosen kann es zu einem Anstieg der „Muskel-CK“ (ohne MB-Anteil) kommen. Ein erhöhtes Troponin I hat bei Patienten nach Kardioversion die gleiche klinische Aussagekraft wie bei Patienten, die nicht kardiovertiert worden sind. Unsere Ergebnisse sind konsistent mit drei randomisierten Studien zu dieser Fragestellung (4, 6, 8).

## Literatur

Fuster V et al. (2006): ACC/ESC/AHA Practice Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation 114:e257-e354.  
 Olgin JE, Zipes DP (2008): Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: Libby P et al.: Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine.  
 Mittal S et al. (2000): Transthoracic Cardioversion of Atrial Fibrillation: Comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation 101:1282-1287.  
 Ricard P et al. (2001): External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic vs. monophasic waveform shocks. Europace 3:96-99.  
 Cemin R (2005): Serum troponin i level after external electrical direct current synchronized cardioversion in patients with normal or reduced ejection fraction: no evidence of myocytes injury. Clin Cardiol 28(19):467-470.  
 Kosior DA et al (2005): Serum Troponin I and Myoglobin after monophasic versus biphasic transthoracic shocks for cardioversion of persistent atrial fibrillation. Pace 28:128-132.  
 Lund M et al (2000): Serum Troponins T and I after elective cardioversion. Eur Heart J 21:245-253.  
 Skulec R et al. (2006): Serum cardiac markers response to biphasic and monophasic electrical cardioversion for supraventricular tachyarrhythmia - a randomised study. Resuscitation 70(3):423-431.



Lifepak 20 biphasisch