

Troponiny a minimální myokardiální poškození po primoimplantaci kardiostimulátoru – pilotní studie

Tomáš Hnátek^{1,2}, Miloš Tábořský², Martin Malý¹, Libor Kameník¹, Simona Littnerová³, Pavel Sedloň¹, Jana Luxová¹, Marta Fišerová¹, Šárka Hamouzová¹, Miroslav Zavoral¹

¹Kardiologické odd., Interní klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

²1. interní kardiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

³Institut biostatistiky a analýz, Masarykova univerzita, Brno

Úvod: Srdeční troponiny jsou vysoce specifické markery myokardiálního poškození. Elevace jejich sérových hodnot není vždy způsobena ischemií. Existuje mnoho dalších důvodů pro jejich zvýšení. V naší práci sledujeme faktory ovlivňující elevaci kardijspecifických markerů po primoimplantaci kardiostimulátoru.

Cíle: 1/ Jaká je hodnota troponinu I v neselektované populaci nemocných se srdečním onemocněním.

2/ Zjistit, k jak velké elevaci kardijspecifických markerů dochází po primoimplantaci kardiostimulátoru při použití elektrodového systému s aktivní fixací u pacientů s jedno a dvoudutinovou kardiostimulací.

Metodika: Bylo zařazeno 230 pacientů indikovaných k primoimplantaci kardiostimulátoru, hodnoty markerů (troponin I, CKMB, myoglobin) byly stanoveny nejprve před primoimplantací a následně za 6 a 18 hodin po výkonu. Byl sledován skiaskopický čas, počet pokusů o umístění aktivní elektrody, rozsah výkonu (jedno versus dvoudutinová stimulace), zhodnocena klinická data.

Výsledky: Průměrný věk nemocných činil $77,9 \pm 8,0$ roku (medián 79,5 let). Ženy tvořily 44 %. Bylo implantováno 136 dvoudutinových a 94 jednodutinových přístrojů. Průměrný skiaskopický čas byl $38,8 \pm 22,0$ s (medián 33,5 s). Sérové hladiny troponinu I narostly po primoimplantaci z původních $0,02 \pm 0,07$ ug/l na $0,18 \pm 0,17$ ug/l, $p < 0,001$ (Wilcoxon test), dokumentujeme statisticky signifikantní pokles po 18h. na $0,09 \pm 0,18$ ug/l, $p < 0,001$ (Wilcoxon test). U ostatních markerů konstatujeme pouze drobný nárůst hladin. Prokázali jsme korelaci nárůstu hladiny troponinu po primoimplantaci kardiostimulátoru k nárůstu skiaskopického času (Spearmanův korelační koeficient $= -0,39$, $p < 0,001$ a $0,37$, $p < 0,001$) po 6 resp. 18 hodinách.

Závěr: Mírná elevace troponinu I po nekomplikované primoimplantaci kardiostimulátoru s aktivně fixovaným elektrodovým systémem je běžným jevem. Neprokázali jsme přímou úměru mezi elevací troponinu a obtížností výkonu.

Klíčová slova: kardiostimulace, troponin, primoimplantace, myokardiální poškození.

Troponins and minimal myocardial damage after pacemaker implantation – pilot study

Introduction: Cardiac troponins are highly specific markers of myocardial damage. The aim of our investigation was to determine the correlation between pacemaker implantation and elevation of cardiospecific markers.

Aim: To compare the elevation of troponin I in group of patients with the implantation of pacemaker (single or dual chamber) with active lead and unselected population of cardiologic patients.

Method: A defined group of 230 patients were indicated for the pacemaker implantation. The values of cardiospecific markers (troponin I, CKMB and myoglobin) were measured before the implantation and repeated 6 and 18 hours later. Monitored factors were fluoroscopic time, the number of attempts of pacemaker implantation (attachment to myocardium), single chamber versus dual chamber pacemaker implantation and other clinical data.

Results: The mean age was 77.9 ± 8.0 years (median 79.5). Females formed 44 % of the group. A total of 136 double chamber and 94 single chamber pacemakers were implanted. The average time of fluoroscopy was 38.8 ± 22.0 seconds (median 33.5 s). In the whole group of patients troponin I increased from the initial 0.02 ± 0.07 ug/l to 0.18 ± 0.17 , $p < 0.001$ (Wilcoxon test) 6 hours later and decrease to 0.09 ± 0.18 ug/l 18 hours later, $p < 0.001$ (Wilcoxon test). There were minor changes in other cardiospecific markers. The correlation between serum levels of troponin I after the implantation of pacemaker and fluoroscopic time in the whole group of 230 patients was set, (Spearman correlation coefficient $= -0.39$, $p < 0.001$ resp. 0.37 , $p < 0.001$) after 6 and 18 hours respectively.

Conclusion: A mild troponin I elevation after the uncomplicated pacemaker implantation with active lead electrode system is a common phenomenon. We didn't find correlation between troponin I elevation and difficulty of the procedure.

Key words: pacing, troponin, primoimplantation, myocardial damage.

Interv Akut Kardiolog 2015; 14(1): 14–17

Úvod

Za posledních 15 let se definice akutního koronárního syndromu několikrát změnila (1). Po desítky let se vycházelo zejména z EKG obrazu akutního

koronárního syndromu a klinického stavu pacienta, definitivní diagnóza infarktu myokardu byla pato-logicko-anatomická (Q, non-Q infarkt myokardu) na základě výsledného EKG obrazu.

Myokardiální markery byly dlouhá desetiletí na okraji zájmu. Nejprve byly v klinickém použití markery cytolýzy obecně (ALT, AST, LDH), které však měly pouze po-

mocný diagnostický význam vzhledem k nízké senzitivitě a specifitě k myokardiální tkáni.

V 70. letech 20. století se v klinické diagnostice objevuje enzym kreatinfosfokináza s izoformou MB (2). Myokardiální specifita zejména MB2 formy se sice blíží 100 %, nicméně toto platí za fyziologického stavu. Mnohé patologické stavy (intenzivní fyzický trénink, myopatie, hypotyreóza) vedoucí k reexpresi proteinů, které normálně v časně ontogenezi působí vzestup B-řetězců proteinu kreatinfosfokinázy, tak snižují specifitu tohoto markeru (3).

Troponiny se v diagnostice akutního koronárního syndromu rozšířily v 90. letech. Ačkoli byl troponin popsán již v roce 1966 (Ebasi a Kodama – 4) a jeho význam pro srdeční kontrakci byl studován koncem 60. a začátkem 70. let (Hartshorne, Mueller – 4), trvalo ještě dlouhou dobu, než byl použit jako marker myokardiálního poškození. Podobně jako u kreatinfosfokinázy je i u troponinu zásadní správná interpretace zvýšených hodnot. V současné době je nejužívanějším diagnostickým markerem. Se stále se zvyšující citlivostí diagnostických setů roste nutnost správné klinické interpretace jeho positivity, protože pouze u části nemocných se nakonec jedná o akutní koronární syndrom.

V našem sledování se zabýváme elevací troponinu I u primoimplantace kardiostimulátoru, zejména při aplikaci elektrody s aktivním fixačním systémem. Přímé poškození myokardu kardiostimulační elektrodou bylo literárně dokumentováno (5, 6, 7, 8). Dosud se však nevěnovaly tomuto jevu komplexně.

Cíle studie

1/ Jaká je hodnota troponinu I v neselektované populaci nemocných se srdečním onemocněním.

2/ Zjistit, k jak velké elevaci kardiostimulačních markerů (troponin I, CKMB, myoglobin)

v séru dochází po primoimplantaci kardiostimulátoru při použití elektrodového systému s aktivní fixací u pacientů s jedno a dvoudutinovou kardiostimulací – model přímé destrukce kardiomyocytů fixačním systémem, dále vysledovat závislost mezi elevací kardiostimulačních markerů a ostatních faktorů výkonu:

- délka skiaskopického času
- rozsah kardiostimulace – jedno, resp. dvoudutinová
- klinická data

Metodika

Do našeho souboru bylo zařazeno celkem 230 pacientů indikovaných k primoimplantaci kardiostimulátoru. Byly stanoveny hodnoty kardiostimulačních markerů v séru:

- troponin I (systém Architect- Abbott®)
- CKMB (výrobce Beckman Coulter®)
- myoglobin (výrobce Analyticon Biotechnologies AG ©)

Vzorky krve jednotlivých pacientů byly analyzovány okamžitě po odběru na Oddělení biochemie, hematologie a krevní transfuze v Ústřední vojenské nemocnici.

Troponin I byl měřen na analyzátoru Abbott ARCHITECT firmy Abbott s použitím reagentů firmy Abbott, STAT Troponin I, mez detekce = 0,01 ug/l rozsah metody 0,017–10,0 ug/l (při překročení vzorky doředěny) Enzym CK-MB měřen na analyzátoru Abbott Aeroset firmy Abbott s použitím reagentů firmy Olympus – OSR6153 CK-MB, mez detekce = 0,017 ukat/l, rozsah metody 0,017–33,3 ukat/l.

Myoglobin byl stanovován na analyzátoru Abbott Aeroset firmy Abbott s použitím reagentů firmy Olympus – OSR6168 Myoglobin, mez detekce = 3,14 ug/l, rozsah metody 3,14–20 000 ug/l. Odběry byly provedeny nejprve před primoimplantací a následně za 6 a 18 hodin po výkonu. Byl sledován skiaskopický čas, počet pokusů

o umístění elektrody (aktivní fixace do tkáně), rozsah výkonu (dvoudutinová vs. jednodutinová stimulace) a další klinická data. Kontrolní soubor tvořilo 100 nemocných indikovaných k elektivní koronarografii, kde byl stanovován pouze troponin I. Data byla retrospektivně sbírána u nemocných hospitalizovaných na Kardiologickém odd. Interní kliniky 1. LF UK a ÚVN. Statisticky zpracována za pomoci Wilcoxonova testu, Mann-Whitney U testu a chí-kvadrát testu. Zařazení pacienti podepsali informovaný souhlas, projekt byl schválen lokální etickou komisí.

Výsledky

Tabulka 1 obsahuje charakteristiku studovaného souboru včetně rizikových faktorů.

Jak můžeme vidět z tabulky 2, zatímco troponin I stoupá za 6 hodin po nekomplikované primoimplantaci a následně pozvolna klesá, hladiny CKMB a myoglobinu se mění klinicky nevýznamně.

Následně jsme ještě studovali skupinu nemocných, kterým byl implantován jednodutinový (VVI) nebo dvoudutinový (DDD) systém (tabulka 3).

Skupina jednodutinové stimulace vykazovala signifikantně kratší skiaskopický čas.

Dále jsme zjistili, že sérové hladiny troponinu I se před primoimplantací jednodutinového systému oproti dvoudutinovému lišily na hranici statistické významnosti, statisticky významně narostly za 6 hodin po primoimplantaci, a to statisticky signifikantně ve skupině dvoudutinové stimulace. Osmnáct hodin po primoimplantaci následuje pozvolný pokles (tabulka 4).

V celé studované skupině 230 pacientů byl výskyt pozitivního troponinu I před kardiostimulací zjištěn u 15 nemocných (7%). Z celé skupiny 230 pacientů trpělo renální insuficiencí 48 pacientů, pouze 5 pacientů s renální insuficiencí vykazovalo vstupně pozitivitu troponinu, ostatních 10 nemocných s vstupní pozitivitou troponinu mělo normální hladinu kreatininu, rozdíl není signifikantní, $p = 0,24$, χ^2 test. Kardiostimulační elektrodu se ve většině případů podařilo umístit na první pokus. Prokázali jsme statisticky významnou korelaci nárůstu hladiny troponinu po primoimplantaci k nárůstu skiaskopického času (Spermanův korelační koeficient = 0,39, $p < 0,001$ a 0,37, $p < 0,001$ po 6 resp. 18 hodinách).

Skupinu 100 nemocných definovaných jako kontrolní skupina byli nemocní, plánovaní k elektivní koronarografii. Pozitivní troponin byl detekován u 10 z 100 nemocných (10%). Renální insuficience se vyskytla v celém souboru u 5 pacientů ze 100 (5 %).

Tabulka 1. Charakteristika souboru

Průměrný věk	77,9 ± 8,0 roku (medián 79,5 let)
Procento žen	44 %
Implantované přístroje	136 dvoudutinových, 94 jednodutinových*
Průměrný skiaskopický čas	38,8 ± 22,0 s (medián 33,5 s)
Hypertenze	82 %
Diabetes	26 %
Dyslipidemie	31 %
ICHs	33 %
Srdeční selhání	10 %
CMP	13 %

*přístroje značky Biotronic®, Guidant®

Tabulka 2. Hladiny kardiocifických markerů v séru

Celý soubor pacientů	Hodnota troponinu I (norma 0–0,06 ummol/l)	Hodnota CKMB (norma 0–0,421 ukat/l)	Hodnota myoglobinu (norma 28–72 ug/l)
Před primoinplantací	0,02 ± 0,07 (0,01)*	0,45 ± 0,44 (0,33)	107,8 ± 59,4 (95,7)
6 hodin po primoinplantaci	0,18 ± 0,17 (0,33)	0,39 ± 0,46 (0,31)	112,1 ± 76,8 (96,4)
18 hodin po primoinplantaci	0,09 ± 0,18 (0,04)	0,32 ± 0,43 (0,27)	99,1 ± 60,5 (92,0)
p (před primoinplantací vs za 6 hodin) (Wilcoxonův test)	p < 0,001	p < 0,001	p = NS
p (za 6 hodin po primoinplantaci vs. za 18 hodin) (Wilcoxonův test)	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
*medián			

Tabulka 3. Skioskopický čas – porovnání

Parametr	VVI(R) n = 94	DDD(R) n = 136	p (Mann-Whitney test)
SKIA čas (s)	29,5 ± 18,3 (medián 23,9)	45,2 ± 22,1 (medián 39,1)	p < 0,05

Tabulka 4. Porovnání hladiny troponinu T u jedno resp. dvoudutinové kardiostimulace

Parametr	VVI(R) n = 94	DDD(R) n = 136	p (Mann-Whitney test)
TnI (ug/l) před implantací	0,03 ± 0,09 (medián 0,01)	0,02 ± 0,05 (medián 0,01)	p = 0,047
TnI (ug/l) 6h po implantaci	0,12 ± 0,10 (medián 0,08)	0,22 ± 0,19 (medián 0,16)	p < 0,001
TnI (ug/l) 18 h po implantaci	0,07 ± 0,25 (medián 0,04)	0,10 ± 0,11 (medián 0,06)	p < 0,001
p (před implantací vs za 6 hodin) (Wilcoxonův test)	p < 0,001	p < 0,001	
p (za 6 hodin po implantaci vs 18 hodin po implantaci) (Wilcoxonův test)	p < 0,001	p < 0,001	

Diskuze

Mírná elevace troponinu I po nekomplikované primoinplantaci kardiostimulátoru s aktivně fixovaným elektrodovým systémem je běžným jevem. Patrně jde o čistě mechanické poškození kardiomyocytu s následným troponinovým leakem do séra. Podobně existuje v klinické praxi několik klinických jednotek s pozitivitou troponinu, který je uvolněn z myokardiální tkáně a přesto se nejedná o proběhlé ischemické poškození myokardu. Troponin se může do séra uvolňovat za mnoha patologických stavů, například při zánětlivých onemocněních: myokarditida i perikarditida mohou zapříčinit výrazně zvýšené hodnoty troponinů. U obou klinických jednotek to však neznamená zhoršení prognózy (9). Stejně tak srdeční selhání může vést k elevaci troponinu. Mechanismem uvolnění je prostá nekroza, ale i apoptóza. Ve studii publikované Horwichovou (10) se nelišila přítomnost sérové positivity troponinu u nemocných se srdečním selháním ischemické oproti neischemické etiologie, nicméně nález positivity troponinu znamenal rychlejší progresi srdečního selhání a horší prognózu.

Další nozologickou jednotkou, u které může dojít ke zvýšení hodnoty troponinu, je plicní embolie. K jeho uvolnění vede jednak mikroskopické poškození stěny pravé komory a dále též vyšší napětí stěny pravé komory, které působí zvýšení spotřeby kyslíku a možný rozvoj ischemie pravé komory (11, 12, 13). Pozitivita troponinu u plicní embolie je navíc považována za marker horší prognózy (14).

Pozitivita troponinu je často zjištěna při renální insuficienci. Etiopatogeneze tohoto jevu je zatím nejasná, nízké hladiny troponinu u nemocných s chronickou renální insuficiencí jsou popisovány opakovaně (15). Původní teorie o snížené clearance troponinu u nemocných s renálním selháním se nezdají být opodstatněné již z toho důvodu, že molekula troponinu je příliš velká. Nelze však vyloučit sníženou clearance fragmentů troponinu (8–25 kDa), které jsou dále v séru detekovány (16).

Pozitivitu troponinu zjišťujeme též u sepsy. Při ní dochází vlivem uvolnění cytokinů a mediátorů zánětu k poklesu kontraktilní funkce myokardu. Zároveň dochází k lokálnímu poruše mikrocirkulace a k hypoxémii, která následně

vede k myokardiální nekroze (17). Záměna diagnózy za akutní koronární syndrom u septických nemocných může mít závažné důsledky.

Pouze část pacientů s elevovaným troponinem má tedy nakonec stanovenou diagnózu akutního koronárního syndromu (18) a nález positivity troponinu v séru bývá na všech jednotkách intenzivní péče relativně častý. I v obecném souboru stabilizovaných nemocných (elektivní nemocní před koronarografií) lze najít část pacientů s pozitivním troponinem – jak jsme prokázali v našem kontrolním souboru.

V našem souboru jsme vliv přidružených onemocnění (renální insuficience) na vstupní elevaci troponinu nezaznamenali, můžeme tak diskutovat pouze přímý vliv destrukce kardiomyocytu na vzrůst hladin troponinu I. Podobné výsledky u pacientů po kardiostimulaci konstatuje Martignani (5) ve svém souboru obsahujícím 70 pacientů, kdy pozoruje nárůst troponinu I u 1/3 pacientů po primoinplantaci, většina pacientů měla aktivně fixovanou stimulační elektrodu, nárůst troponinu končí ve 12. hodině, k normálu se vrací po 24 hod. Nebyla prokázána korelace k fluoroskopickému času, jakožto markeru obtížnosti výkonu. Implantace síťové elektrody nepůsobí výrazné zvýšení troponinu I, kdy to autor vysvětluje menším obsahem svaloviny v pravé síni. Podobně v našem souboru zjišťujeme vyšší elevaci troponinu I ve skupině dvoudutinové stimulace oproti jednodutinové. V naší práci jsme korelaci mezi elevací troponinu I a délkou fluoroskopického času nalezli.

K odlišným výsledkům dospívá ve své práci Boss (6), kdy v souboru 76 nemocných po zavedení trvalé kardiostimulace nachází pozitivitu troponinu I u 21 % nemocných a též popisuje pozitivní korelaci mezi délkou skioskopie a pozitivitou troponinu. Tato studie byla provedena v roce 2002, kdy aktivní fixace nebyla standardem a v této práci byla dokonce vylučovacím kritériem. U našich pacientů byly všechny elektrody s aktivní fixací.

Možnost poškození myokardu při zavedení pasivních elektrod připouští ve svém sledování Sbarouni (8), kdy v této práci byl na souboru 64 pacientů po primoinplantaci přístrojů elevován jak troponin, tak i ischemií modifikovaný albumin (IMA).

Neméně zajímavým zjištěním je rychlost nástupu (6 hodin) elevace troponinu v našem souboru, která je časnější než u ischemického poškození myokardu, kdy tento fenomén byl již popsán Altinem (7) v práci, která sledovala 30 pacientů po implantaci různých typů kardiostimulátorů.

Konečně práce Davoodiho (21) stanovující hladinu troponinu T porovnávala zvýšení u nemocných s primární implantací kardiostimulátoru a ICD, kdy skupina pacientů s ICD měla hladiny vyšší.

Nepředpokládáme, že by zvýšení jakýchkoliv kardioprotektivních markerů, které ukazují pouze na lokální poškození pravé komory, vedlo ke zhoršení morbidit nebo dokonce prognózy pacientů. Klinický význam spočívá v ovlivnění výpočetní hodnoty těchto markerů krátce po implantaci elektrody. Pokud se v této době vysloví klinické podezření na vznik akutního koronárního syndromu (bolest na hrudníku), nelze tak k diagnostice použít ani kardioprotektivní markery, zpravidla ani EKG, kdy repolarizační fáze bývá ovlivněna mechanismem „cardiac memory“ (22). Prvním vyšetřením kromě EKG by měla tedy být echokardiografie k vyloučení přítomnosti tekutiny v perikardiálním prostoru (tamponády) při možné perforaci pravé komory, při trvajících rozpacích pak nezbývá, než provést selektivní koronarografii.

*Podpořeno Záměrem rozvoje ÚVN
Ministerstva obrany MO IK 1012.*

Literatura

- Widimsky P, Kala P, Rokyta R. Summary of the 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevations. Prepared by Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa*, Volume 54, Issue 5, September–October 2012: e273–e289.
- Ferlitsch A, Matejcek E, Steinbereithner K, Czerny EM, Wiche S. The diagnostic value of CK-isoenzymes in suspected acute myocardial infarction. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1976; 101(9): 312–317.
- Špaček R. Infarkt myokardu – diagnostika, Postgraduální medicína 2002; 8: 881–890.
- Hartshorne DJ. Interactions of Desensitized Actomyosin with Tropomyosin, Troponin A, Troponin B, and Polyanions, *The Journal of General Physiology*, 1970; 55.
- Martignani D, Biffi M, Ziacchi M, Saporito D, Valzania C, Bertini M, Domenichini G, Branzi A, Boriani G. Troponin I Rise After Pacemaker Implantation at the Time of „Universal Definition of Myocardial Infarction“. *American Journal of Cardiology*, Volume 103, Issue 8, April 2009: 1061–1065.
- Boss CHJ, Gough S, Wheather M, Mebak S, More R. Effects of Transvenous Pacing on Cardiac Troponin Release. *Pacing & Clinical Electrophysiology*. Vol. 27 (9), September 2004: 1264–1268.
- Altin T, Akyurek O, Vurgun K, Beton O, Sayin T, Kilickap M, Karaoguz R, Guldal M, Erol C. Effect of Transvenous Cardiac Resynchronization Therapy Device Implantation on Cardiac Troponin I Release. *Pacing & Clinical Electrophysiology*. 30 (11), November 2007: 1356–1362.
- Sbarouni E, Georgiadou P, Panagiotakos D, Livanis E, Theodorakis GN, Kremastinos DT. The ischemia-modified albumin in relation to pacemaker and defibrillator implantation. *Pacing And Clinical Electrophysiology: PACE [Pacing Clin Electrophysiol]*, 2008; 31(1): 83–87.
- Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *The American Journal of Cardiology*, Vol. 87(11): 1326–1328.
- Horwath TA, Jingnesh P, Mac-Lellan WR, Fonarow GC. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive. *Circulation*. 2003; 108(7): 833–838.
- Lualdi JC, Goldhaber SZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. *Am Heart J*, Vol. 130 (6), December 1995: 1276–1282.
- Giannitsis, Evangelos MD, Muller-Bardorff, Margit MD, Kurowski, Volkhard MD, Weidtmann, Britta MD, Wiegand, Uwe MD, Kampmann, Markus MD, Katus, Hugo A. MD. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation*. 2000; 102(2): 211–217.
- Meyer T, Binder L, Hruska N, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 1632–1636.
- Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2003; 108: 2191–2194.
- Diris JHC, Hackeng CHM, Kooman JP, Pinto YM MD, PhD, Hermens WT, van Dieijen-Visser MP. Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation*. 2004; 109: 23–25.
- Diris JHC, Hackeng CHM, Kooman JP, Yigal MP, Hermes WT, van Dieijen-Visser MP. Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation*, 2004; 109: 23–25.
- Ebel H, Werdan K. Septischer Kreislaufschock und septische Kardiomyopathie. *Med.Klin.Intensivmed. Notfmed*. 2012; 107: 24–28.
- Fromm RE. Cardiac troponins in the intensive care unit: Common cause of increased levels and interpretation. *Crit Care Med*. 2007; 35(2): 584–588.
- Newby KL, Jesse RL, et al. ACCF 2012 Expert Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the Interpretation of Troponin Elevations, *Journal of the American College of Cardiology*, 2012; 60(23).
- Mahajan VS, Jarolim P. How to interpret Elevated Cardiac Troponin Levels, *Circulation*, 2011; 124: 2350–2354.
- Davoodi G, Mohammadi V, et al. Detection of myocardial injury due to defibrillation threshold checking after insertion of implantable cardioverter/defibrillators. *Acta Cardiologica*, 2013; 68(2): 167–172.
- Geller JCh, Rosen MR. Persistent T-wave changes after alteration of the ventricular activation sequence-New insights into cellular mechanisms of „Cardiac memory“. *Circulation*. 1993; 88(4): Part 1.

Článek přijat redakcí: 25. 4. 2014

Článek přijat po přepracování: 3. 8. 2014

Článek přijat k publikaci: 8. 9. 2014

MUDr. Tomáš Hnátek

Kardiologické oddělení, Interní klinika 1. LF UK a ÚVN
U Vojenské nemocnice 1200, Praha 6
Tomas.Hnatek@uvn.cz