

Wysiłkowy test ergospirometryczny u chorego z dusznością o niejasnym pochodzeniu jako cenne badanie pomocnicze w rozpoznaniu zatorowości płucnej

Cardiopulmonary exercise test as a useful tool for diagnosis in patient with breathlessness due to pulmonary embolism

Sebastian Stankala¹, Dominika Zielińska², Janina Mrowiec³, Zdzisław Juszczyk¹

¹Oddział Wewnętrzny Szpitala im. św. Elżbiety, Zespół Opieki Zdrowotnej w Białej

²Katedra i Klinika Rehabilitacji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku

³Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Bytomiu

STRESZCZENIE

Badanie ergospirometryczne jest szeroko stosowaną procedurą w ustalaniu przyczyn duszności. W opisanym przypadku przedstawiono korzyści, które badanie to wnosi do diagnostyki chorych z dusznością o niejasnym pochodzeniu. Zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji w trakcie testu powinny skłonić lekarza do uwzględnienia zatorowości płucnej w rozpoznaniu.

Choroby Serca i Naczyń 2011, 8 (1), 38–42

Słowa kluczowe: duszność, ergospirometria, zatorowość płucna

ABSTRACT

Cardiopulmonary exercise testing has been widely used as a valuable technique in dyspneic patients. This case report presents the benefit of cardiopulmonary exercise testing in the diagnosis of an unexplained dyspnoe. Ventilatory-perfusion mismatch should alert physicians and help them towards early diagnosis of pulmonary embolism.

Choroby Serca i Naczyń 2011, 8 (1), 38–42

Key words: dyspnoe, CPET, pulmonary embolism

Adres do korespondencji:

lek. Sebastian Stankala
Oddział Wewnętrzny Szpitala im. św. Elżbiety
Zespół Opieki Zdrowotnej
ul. Moniuszki 8, 48–210 Biała
e-mail: sebastian@wp.pl

WPROWADZENIE

Diagnostyka różnicowa duszności stanowi codzienne wyzwanie zarówno dla lekarzy izby przyjęć, jak i dla kardiologów, a niejednokrotnie dopiero badanie autopsyjne pozwala ustalić przyczynę dolegliwości. Do najczęstszych przyczyn duszności należą: lewokomorowa niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc (COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*), astma oskrzelowa, infekcje dróg oddechowych, zaburzenia łękowe. Rzadziej są to choroby nerwowo-mięśniowe, nowotworowe czy zatorowość płucna.

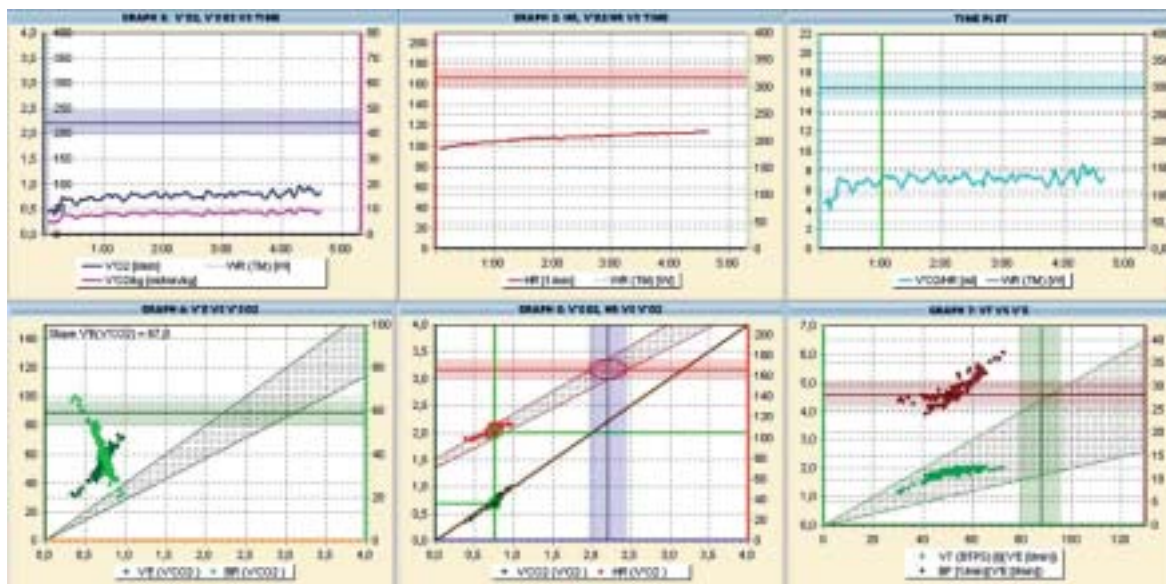
W ustaleniu przyczyny duszności o niejasnym pochodzeniu bardzo pomocne okazuje się badanie ergospirometryczne (CPET, *cardiopulmonary exercise test*), którego zaletami są nieinwazyjny charakter oraz relatywnie niska cena. W czasie testu wysiłkowego na ruchomej bieżni lub cykloergometrze analizuje się pochłanianie tlenu ($V'O_2$), wydalanie dwutlenku węgla ($V'CO_2$), wentylację minutową ($V'E$) oraz monitoruje zapis elektrokardiogramu (EKG), ciśnienie tętnicze i wysycenie krwi włośniczkowej tlenem (SpO_2). Badanie ergospirometryczne jest coraz szerzej dostępne i coraz częściej wykonywane.

W piśmiennictwie można znaleźć niewiele publikacji dotyczących profilu odpowiedzi pacjenta z zatorowością płucną na wysiłek fizyczny, ponieważ rozpoznanie ostrej fazy choroby jest przeciwwskazaniem do testu wysiłkowego [1, 2]. Celem pracy było przedstawienie opisu przypadku chorego z dusznością o niejasnym pochodzeniu, u którego badanie ergospirometryczne pomogło w rozpoznaniu zatorowości płucnej.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 66 lat, obciążony cukrzycą typu 2 i nadciśnieniem tętniczym, został przyjęty do szpitala powiatowego na oddział chorób wewnętrznych z powodu utrzymującej się od 10 dni duszności wysiłkowej. Pierwsze objawy wystąpiły nagle po nadmiernym wysiłku fizycznym podjętym w związku z remontem domu. Pacjent przez ponad 30 lat palił papierosy; od 5 lat nie pali. Przy przyjęciu do szpitala pacjent był w dobrym stanie ogólnym, wydolny krążeniowo i oddechowo, bez dolegliwości bólowych i duszności spoczynkowej. W badaniu przedmiotowym częstość rytmu serca była miarowa i wynosiła 80/min, ciśnienie tętnicze było podwyższone do 150/100 mm Hg, a nad polami płucnymi osłuchowo stwierdzono wydłużony wydech. U chorego wstępnie rozpoznano infekcyjne zaostrzenie COPD, podejrzewano także zatorowość płucną. Saturacja krwi włośniczkowej tlenem mierzona za pomocą pulsoksymetru wynosiła 94%, a stężenia D-dimerów i troponiny I oznaczone z użyciem aparatu *Cardiac D-dimer* firmy Roche mieściły się w granicach wartości prawidłowych (odpowiednio 0,17 $\mu\text{g/ml}$ oraz $< 0,1 \text{ ng/ml}$). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono natomiast podwyższoną do 12,9 tys./ml leukocytozę, z obecnością 81% granulocytów segmentarnych, oraz podwyższone do 1,8 mg/dl stężenie kreatyniny. Glikemia wynosiła 129 mg/dl. Wyniki pozostałych badań biochemicznych nie odbiegały od wartości referencyjnych. W leczeniu zastosowano enalapril, eufilinę o przedłużonym działaniu, glimepiryd oraz cefotaksym. Następnego dnia wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono powiększenie wymiaru prawego przedsionka do 45 mm i wymiaru końcoworozkurczowego prawej komory do 30 mm oraz niewielką niedomykalność zastawki trójdzielnej. Skurczowe ciśnienie w prawej komorze wyliczone z fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną wynosiło 46 mm Hg. W badaniu spirometrycznym wykazano niewielkiego stopnia zaburzenie wentylacji typu obturacyjnego (pojemność życiowa [VC, *ventilatory capacity*] = 90% normy, odsetek wyrażający stosunek natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej do pojemności życiowej [FEV₁/VC %, *forced expiratory volume in one second of vital capacity*] = 68,2 %, natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa [FEV₁, *forced expiratory volume in one second*] = 79% normy), a wynik wykonanej próby rozkurczowej był ujemny.

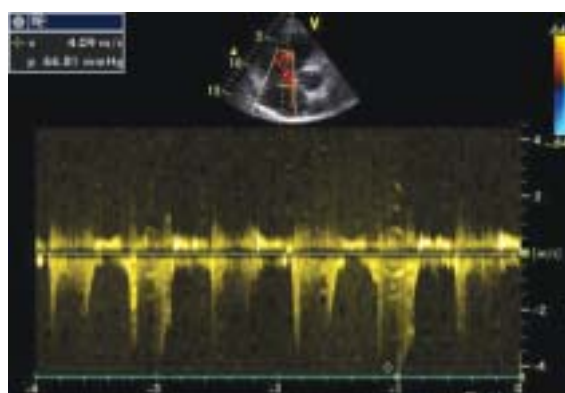
W badaniu ultrasonograficznym (USG) żył kończyn dolnych nie stwierdzono materiału zakrzepowo-zatorowego, a żyły były prawidłowo podatne na ucisk. Badanie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej w pozycji przednio-tylnej ujawniło poszerzenie sylwetki serca w wymiarze poprzecznym oraz cechy niewielkiego zastoj w krążeniu małym. Kolejnego dnia wykonano badanie ergospirometryczne na cykloergometrze rowerowym ERM-100 zgodnie z protokołem typu ramp (15 W/min), przy użyciu zestawu do analizy gazów w powietrzu wydechowym firmy CORTEX *Metalyzer 3B* (ryc. 1). Badanie zakończono przed osiągnięciem zakładanego limitu tętna i $\dot{V}O_{2max}$ z powodu duszności, którą chory określił jako 9 na 10 punktów w skali Borga. Na szczycie wysiłku, przy obciążeniu 45 wat, rytm serca wyniósł 111/min, co stanowiło 67% maksymalnego rytmu serca (220 – wiek), szczytowe pochłanianie tlenu ($\dot{V}O_{2peak}$) — 9 ml/kg mc./min, co stanowiło 38% wartości oczekiwanej dla wieku (norma: $> 90\%$), wskaźnik metaboliczny (RER, *respiratory exchange ratio*) — 0,98. Na progu beztlenowym (AT, *anaerobic threshold*) $\dot{V}O_{2}$ osiągnął wartość 9 ml/kg mc./min, co stanowiło 38% maksymalnego pochłaniania tlenu oczekiwanego dla wieku (norma 50–60%). Minutowa wentylacja na szczycie wysiłku ($\dot{V}E_{peak}$) wyniosła 56,9 l/min, co stanowiło 65% dowolnej wentylacji maksymalnej (MVV, *maximal ventilation volume*); maksymalna liczba oddechów — 42/min, $\dot{V}_e/\dot{V}CO_{2slope}$ — 70 (norma: < 35), a ekwiwalent oddechowy dla dwutlenku węgla ($\dot{V}_e/\dot{V}CO_{2}$) w AT — 72 (norma: < 34). Puls tlenowy ($\dot{V}O_{2}/HR$) był obniżony do 7,5 ml, co stanowiło 45% wartości prawidłowej. Stosunek przestrzeni martwej do objętości oddechowej (V_d/V_t) wyniósł 0,24; podczas wysiłku nie obserwowano jego fizjologicznego spadku. Wynik badania wskazywał więc na istotne upośledzenie maksymalnego pochłaniania tlenu ($\dot{V}O_{2peak}$) z przedwczesnym wystąpieniem progu beztlenowego. Stosunek nachylenia krzywej wentylacji do wydalania dwutlenku węgla ($\dot{V}_e/\dot{V}CO_{2slope}$), iloraz wentylacji i objętości wydalonego dwutlenku węgla ($\dot{V}_e/\dot{V}CO_{2}$) mierzony w punkcie AT, obniżenie ciśnienia końcowo-wydechowego dwutlenku węgla ($P_{et}CO_{2}$) oraz spadek saturacji (SpO_{2}) na szczycie wysiłku wskazywały na znaczną nieefektywność wentylacyjną. Parametry te sugerowały chorobę naczyń płucnych. Do dotychczas stosowanego leczenia włączono niefrakcjonowaną heparynę. Zlecono także wykonanie angiografii tomo-



Rycina 1. Badanie ergospirometryczne (opis w tekście)



Rycina 2. Angiografia CT tętnicy płucnej. W topografii podziału prawej tętnicy płucnej na gałęzie płątowe, przyściennie, widoczna jest struktura miękotkankowa odpowiadająca materiałowi zatorowemu



Rycina 3. Badanie echokardiograficzne — niedomykalność zastawki trójdzielnej. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze wyliczone z fali zwrotnej wynosi 76,8 mm Hg

grafii komputerowej (angio-CT [CT, *computed tomography*]) klatki piersiowej. W 7. dniu od przyjęcia do szpitala nasiliła się duszność; ponownie oznaczono stężenie D-dimerów, których wartość była w granicach normy i wynosiła $0,33 \mu\text{g/ml}$. Badanie angio-CT klatki piersiowej wykonano w 11. dobie hospitalizacji. W topografii podziału prawej tętnicy płucnej na gałęzie płątowe, przyściennie, stwierdzono materiał zatorowy (ryc. 2). Po powrocie chorego z badania wykonano gazometrię arterializowanej krwi żyłnej, w której stwierdzono obniżenie wartości PO_2 do $49,1 \text{ mm Hg}$, PCO_2 — do $30,8 \text{ mm Hg}$ oraz SpO_2 — do $85,7\%$. Wykonano także kontrolną echokardiografię. W porównaniu z wcze-

śniej wykonanym badaniem powiększył się wymiar końcoworozkurczowy prawej komory serca do 33 mm oraz wymiar prawego przedsionka do 47 mm , pojawiła się dyskineza przegrody międzykomorowej, a wyliczone z fali zwrotnej na zastawce trójdzielnej skurczowe ciśnienie w prawej komorze wzrosło do 76 mm Hg (ryc. 3). Na podstawie wyników badań CT, echokardiograficznego, gazometrycznego oraz przebiegu choroby rozpoznano zatorowość płucną niewysokiego ryzyka. W leczeniu zastosowano tlenoterapię bierną oraz dożylny wlew niefrakcjonowanej heparyny pod kontrolą czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT, *activated partial thromboplastin time*). W 13. dobie

hospitalizacji stan chorego gwałtownie się pogorszył, nasiliła się duszność. Uznano, że przyczyną tego stanu jest dorzut zatorowości płucnej. Przypadek skonsultowano telefonicznie z kardiochirurgiem, który zalecił przekazanie pacjenta na oddział chirurgiczny. W czasie przygotowywania do transportu doszło do gwałtownego spadku ciśnienia tętniczego do 80/40 mm Hg. Podano dożylnie 1,5 mln j. streptokinazy, nie uzyskując jednak poprawy stanu klinicznego. Doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego. Pacjent zmarł po nieskutecznej resuscytacji. Na prośbę rodziny odstąpiono od sekcji zwłok.

Omówienie

Roczna zachorowalność na zatorowość płucną w Europie wynosi 23 na 100 000 osób, przy czym niemal połowa przypadków pozostaje niezdiagnozowana [3]. Objawy kliniczne zależą od wielkości materiału zatorowego oraz wydolności układu krążeniowo-oddechowego. Badania radiologiczne, elektrokardiograficzne, echokardiograficzne, ultrasonograficzne, scyntygraficzne i badania laboratoryjne krwi pozwalają ustalić rozpoznanie. Diagnostyczną metodą referencyjną jest angiografia naczyń płucnych [4]. Według zaleceń towarzystw naukowych badanie ergospirometryczne nie jest metodą diagnostyczną służącą do rozpoznawania zatorowości płucnej, a w ostrej fazie choroby jest nawet przeciwwskazane. Nie należy się także spodziewać, by taki stan rzeczy uległ w przyszłości zmianie. Badanie to jest jednak coraz szerzej dostępne i coraz częściej wykonywane, zwłaszcza w diagnostyce chorych z dusznością o niejasnym pochodzeniu, a w tej grupie mogą się znaleźć pacjenci z zatorowością płucną. Nieprawidłowy wynik wskazujący na chorobę naczyń płucnych powinien nasuwać podejrzenie zatorowości jako przyczyny duszności.

Test wysiłkowy z pomiarem zużycia tlenu pozwala zarejestrować parametry funkcji oddechowej i sercowo-naczyniowej podczas aktywności fizycznej. U chorych z zatorowością tętnicy płucnej pierwotnym mechanizmem patofizjologicznym powodującym duszność jest zaburzona wymiana gazowa powodowana nieprawidłowym stosunkiem wentylacji płuc do ich perfuzji [2]. W badaniu ergospirometrycznym jej klasycznymi cechami są podwyższony V_d/V_t

i brak jego spadku podczas narastającego wysiłku, podwyższona wartość równoważnika wentylacyjnego dla dwutlenku węgla ($V'E/V'CO_2$), obniżone VO_{2peak} , przedwcześnie występujący AT, spadek końcowy-dechowego ciśnienia dwutlenku węgla ($P_{et}CO_2$) oraz stale dodatnia różnica między ciśnieniem dwutlenku węgla we krwi i w powietrzu końcowy-dechowym ($p(a-ET)CO_2$) [1, 5]. W zatorowości płucnej obserwuje się także podwyższoną objętość przestrzeni martwej, a wraz z narastającą hipokapnią przyspieszeniu ulega wzrost wentylacji minutowej. Podobny wynik badania można uzyskać także u chorych z COPD. Parametrami różnicującymi są: głęboki spadek saturacji na szczycie wysiłku, znacznie podwyższony VE/VCO_{2slope} , zmniejszona rezerwa sercowa, spadek $P_{et}CO_2$ oraz wysoka wartość ekwiwalentów oddechowych [6, 7].

U opisywanego chorego z dusznością o niejasnym pochodzeniu już w początkowych etapach leczenia podejrzewano zatorowość płucną, i to pomimo niedużego prawdopodobieństwa klinicznego wyliczonego za pomocą skali Wellsa [8]. Za zatorowością przemawiały nagły początek choroby, wynik badania echokardiograficznego oraz wynik badania ergospirometrycznego, który wskazywał na patologię naczyń płucnych. Prawidłowa saturacja tlenem krwi włośniczkowej, brak materiału zakrzepowego w żyłach kończyn dolnych oraz prawidłowe wartości D-dimerów nie potwierdzały tej diagnozy. Według piśmiennictwa podwyższone stężenie D-dimerów w surowicy krwi występuje u 95% chorych z zatorowością płucną, a u pacjentów z niskim prawdopodobieństwem klinicznym ujemny wynik badania pozwala wykluczyć zatorowość u ponad 90% chorych [3, 9–11]. Jest to więc czułe, ale mało swoiste badanie. Dodatni wynik stwierdza się także w wielu innych schorzeniach, takich jak: zawał serca, choroby nowotworowe, infekcje, choroby wątroby, a także w fizjologicznej ciąży [12].

Reasumując, gdy szuka się przyczyny duszności o niejasnym pochodzeniu, zawsze należy brać pod uwagę zatorowość płucną. Choroba nadal zbyt często pozostaje nierozpoznana, a nieleczona prowadzi do inwalidztwa lub zgonu. W pracy podkreślono wartość wysiłkowego testu ergospirometrycznego jako cennego badania dodatkowego w diagnostyce różnicowej duszności o nieznanym podłożu.

PIŚMIENICTWO

1. Bhagat R., Schreiber G. Abnormalities on cardiopulmonary exercise test in a dyspneic patient. A case report of unsuspected pulmonary embolism. *Respiration* 2002; 69: 543–546.
2. Helmers R.A., Zavala D.C. Serial exercise testing in pulmonary embolism. *Chest* 1988; 94: 517–520.
3. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M. i wsp. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann. Intern. Med.* 2001; 135: 98–107.
4. Mukhopadhyay A., Venkatesh S., Goh P.S. i wsp. Use of D-dimer and lower extremity Doppler ultrasound results to obviate the need for computerised tomographic pulmonary angiography. *Ann. Acad. Med. Singapore* 2006; 35: 858–863.
5. Piepoli M.F. Exercise tolerance measurements in pulmonary vascular diseases and chronic heart failure. *Respiration* 2009; 77: 241–251.
6. Holverda S., Bogaard H.J., Gropenhoff H. i wsp. Cardiopulmonary exercise test characteristics in patients with chronic obstructive pulmonary disease and associated pulmonary hypertension. *Respiration* 2008; 76: 160–167.
7. Rutschmann O.T., Cornuz J., Poletti P. i wsp. Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? *Thorax* 2007; 62: 121–125.
8. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. i wsp. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.
9. Hogg K., Dawson D., Mackway-Jones K. Outpatient diagnosis of pulmonary embolism: the MIOPED (Manchester Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) study. *Emerg. Med. J.* 2006; 23: 123–127.
10. Oger E., Leroyer C., Bressollette L. i wsp. Evaluation of a new, rapid and quantitative D-dimer test in patients with suspected pulmonary embolism. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 158: 65–70.
11. Legnani C., Palareti G., Cosmi B. i wsp. Different cut-off values of quantitative D-dimer methods to predict the risk of venous thromboembolism recurrence: a post-hoc analysis of the PROLONG study. *Hematologica* 2008; 93: 900–907.
12. Kline J.A., Runyon M.S., Webb W. i wsp. Prospective study of the diagnostic accuracy of the simplify D-dimer assay for pulmonary embolism in emergency department patients. *Chest* 2006; 129: 1417–1423.

KOMENTARZ

Można się zastanawiać, dlaczego rozpoznania zatorowości płucnej dokonano dopiero po wykonaniu badania spiroergometrycznego. Wydaje się, że mylące były w tym przypadku prawidłowe stężenia dimeru D. Zgodnie z teorią Bayesa prawidłowe stężenia dimeru D pozwalają na wykluczenie żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej jedynie u pacjentów, u których wyjściowo

prawdopodobieństwo choroby jest niskie. Obraz kliniczny i nieprawidłowy echokardiogram lokowały tego chorego w grupie wysokiego wyjściowego prawdopodobieństwa zatorowości płucnej. Z tych powodów u opisanego pacjenta angio-CT należało wykonać jeszcze przed badaniem spiroergometrycznym.

prof. dr hab. n. med. Tomasz Pasierski