

Ocena korelacji zmian niedokrwieniowych obserwowanych w zapisie elektrokardiograficznym — wzrostu stężenia troponin sercowych oraz dysfunkcji skurczowej prawej komory mięśnia sercowego — w przypadkach ostrej zatorowości płucnej

Maciej Kostrubiec, Krzysztof Jankowski, Justyna Pedowska-Włoszek,
 Blanka Punczewicz, Szymon Pacho, Barbara Lichodziejewska,
 Andrzej Łabyk, Anna Hryniewicz-Szymańska, Piotr Pruszczyk
 Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2010; 17, 2: 157–162

Streszczenie

Wstęp: W wielu przypadkach ostrej zatorowości płucnej (APE) dochodzi do wzrostu stężenia markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, jakimi są troponiny sercowe (cTn). W tej samej grupie chorych bardzo często obserwuje się również w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) zmiany w obrębie odcinka ST-T. Dotychczas nie zdefiniowano dokładnie, która z komór mięśnia sercowego jest źródłem uwolnionej troponiny sercowej. Autorzy niniejszej pracy podjęli próbę oceny potencjalnych związków i korelacji pomiędzy elektrokardiograficznymi objawami niedokrwienia mięśnia sercowego, echokardiograficznymi wykładnikami upośledzenia funkcji skurczowej obu komór serca oraz stężeniem troponiny sercowej w przypadkach APE.

Materiał i metody: Oceniono 94 chorych (42 mężczyzn, 52 kobiety w wieku 63 ± 19 lat) z rozpoznaną APE. Podczas przyjęcia ich na oddział wykonywano standardowo oznaczenia stężeń troponiny T i troponiny I oraz 12-odprowadzeniowe badanie EKG. Analizowano następujące elektrokardiograficzne wykładniki niedokrwienia mięśnia sercowego: odwrócenie załamka T [T (-)] oraz obniżenie lub uniesienie odcinka ST (≥ 1 mm, w ≥ 2 odprowadzeniach). Ocena funkcji skurczowej obu komór mięśnia sercowego przeprowadzono na podstawie badania echokardiograficznego (ECHO).

Wyniki: U 33 pacjentów (35%) zaobserwowano wzrost stężenia troponiny T poza górną granicę referencyjną stosowaną w lokalnym laboratorium autorów. Częstość występowania w wywiadzie choroby wieńcowej serca (27% v. 31%) oraz przebytego zawału serca (12% v. 10%) nie różniła się w grupach pacjentów z podwyższonym [cTn (+)] oraz prawidłowym [cTn

Adres do korespondencji: Dr n. med. Maciej Kostrubiec, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Warszawie, ul. Lindleya 4, 02–005 Warszawa, tel.: (22) 502 11 44, faks: (22) 502 21 42, e-mail: maciej.kostrubiec@wum.edu.pl

Tłumaczenie: lek. Łukasz Gawiński

(–)] stężeniem troponin. W grupie pacjentów cTn (+) częściej obserwowano, w porównaniu z grupą cTn (–), elektrokardiograficzne zmiany niedokrwienne typu T (–) oraz obniżenia odcinka ST [32 (97%) v. 46 (75%); $p < 0,01$]. Jednak w przypadku obu grup pacjentów obserwowano podobną częstość występowania uniesienia odcinka ST [7 (21%) v. 11 (18%); $p = NS$]. Co ciekawe, stężenia cTn korelowały z ilością odprowadzeń, w których stwierdzono T (–) lub obniżenie odcinka ST ($r = 0,30$; $p < 0,01$). Co więcej, w grupie pacjentów cTn (+) częściej obserwowano dysfunkcję skurczową prawej komory mięśnia sercowego (RV) [15 (54%) v. 4 (7%); $p = 0,0001$], podczas gdy częstość występowania zaburzeń kurczliwości lewej komory (LV) była zbliżona w obu grupach [3 (11%) v. 8 (15%); $p = NS$].

Wnioski: W przypadkach APE elektrokardiograficzne wykładniki niedokrwienia mięśnia sercowego (zmiany w zakresie odcinka ST) korelują zarówno z podwyższonym stężeniem cTn, jak i z upośledzeniem funkcji RV (nie LV), ocenianej za pomocą badania ECHO. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 4: 162–169)

Słowa kluczowe: zatorowość płucna, elektrokardiogram, echokardiografia, troponina

Wstęp

Elektrokardiograficzne wykładniki zatorowości płucnej zostały obecnie dość dobrze poznane. Należy zaliczyć do nich: odwrócenie załamka T, obniżenie lub uniesienie załamka ST (pseudozawał), konstelacja typu S₁Q₃T₃ lub S₁S₂S₃, całkowity lub niecałkowity blok prawej odnogi pęczka Hissa oraz tachykardia zatokowa [1–3]. Można założyć, że zmiany obserwowane w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) w przypadkach ostrej zatorowości płucnej (APE, *acute pulmonary embolism*) są wynikiem niedokrwienia mięśnia sercowego i/lub przeciążenia ścian prawej komory (RV, *right ventricular*). Stężenia troponin sercowych (cTn, *cardiac troponins*), zarówno troponiny I, jak i troponiny T, w przypadku APE są bardzo często podwyższone. Co więcej, stężenie troponin jest powszechnie akceptowalnym markerem podwyższonego ryzyka śmiertelności krótkookresowej oraz wystąpienia innych zdarzeń niepożądanych (niezależnie od przyjętej metodyki oznaczenia i wartości odcięcia) [4–6].

Dotychczas nie określono, która z komór mięśnia sercowego jest źródłem uwolnionych do krwioobiegu cTn. Dlatego też autorzy niniejszej pracy starali się ocenić potencjalny związek między wykładnikami niedokrwienia mięśnia sercowego w zapisie EKG, skurczową dysfunkcją obu komór [ocenianą na podstawie badania echokardiograficznego (ECHO)] oraz stężeniem w surowicy cTn u pacjentów z rozpoznaną APE.

Materiał i metody

Pacjenci oraz metody diagnostyki zatorowości płucnej

Badana grupa składa się z pacjentów, u których rozpoznano APE, leczonych w ośrodku autorów niniejszej pracy. Rozpoznanie APE potwierdzano na podstawie wyniku badania angiograficznego przeprowadzanego z użyciem spiralnej tomografii komputerowej z zastosowaniem kontrastu (16 MSCT, GE Bright Speed 'G'), po potwierdzeniu obecności zakrzepu w przynajmniej jednej tętnicy segmentalnej. Ostłą zatorowość płucną rozpoznawano tylko w przypadkach, kiedy objawy nie trwały dłużej niż 14 dni do czasu postawienia diagnozy. Przy przyjęciu pacjenta standardowo zbierano wywiad kliniczny, przeprowadzano badanie przedmiotowe oraz pobierano próbki krwi żyłnej do badań. Badanie ECHO i standardowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram przeprowadzano w przeciągu 24 godzin od momentu postawienia rozpoznania. Ciężkość zatorowości płucnej oceniano zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [7]. Pacjenci we wstrząsie lub z hipotonią tworzą grupę wysokiego ryzyka zgonu. Do grupy umiarkowanego ryzyka zaliczono chorych z objawami przeciążenia RV potwierdzonymi w badaniu ECHO oraz dodatnim wynikiem testu troponinowego. Pozostałych chorych (bez cech przeciążenia RV lub objawów niedokrwienia mięśnia sercowego) zaliczono do grupy niskiego ryzyka.

Protokół niniejszego badania zaakceptowała lokalna Komisja Bioetyczna.

Oznaczenia biochemiczne

Podczas przyjęcia chorego do szpitala pobierano próbkę krwi żyłnej w celu wykonania rutynowych oznaczeń oraz określenia stężenia troponiny I lub T (troponinę T oznaczano przy użyciu zestawu ELECSYS, Roche, a troponinę I przy zastosowaniu zestawu Dimension® RXL, Dade Behring). Osoczowe stężenie cTnT > 0,03 µg/l oraz cTnI > 0,07 µg/l wskazywało na uszkodzenie niedokrwienne mięśnia sercowego i uznawano je za „dodatni” wynik testu. Lekarze oceniający badanie ECHO nie znali wyników oznaczeń stężeń troponin sercowych.

Analiza zapisów elektrokardiograficznych

Oryginalne zapisy EKG analizowali niezależnie dwaj doświadczeni kardiologowie, którzy nie znali historii pacjenta, wyników badań laboratoryjnych oraz wyniku badania ECHO. Oceniano następujące nieprawidłowości w zapisie EKG sugerujące niedokrwienie mięśnia sercowego [8]: odwrócenie załamka T (≥ 1 mV), obniżenie lub uniesienie odcinka ST (≥ 1 mV) przynajmniej w dwóch sąsiadujących odprowadzeniach [9]; blok prawej odnogi pęczka Hisa (czas trwania zespołu QRS > 0,11 s oraz załamek S w odprowadzeniu I i terminalny załamek R w odprowadzeniu V1 o amplitudzie > 0,15 mV), konstelacja S₁S₂S₃ (załamek S w odprowadzeniu I, II i III o amplitudzie > 0,15 mV) lub S₁Q₃T₃ (załamek S w odprowadzeniu I i załamek Q w odprowadzeniu III o amplitudzie > 0,15 mV współistniejące z odwróconym załamkiem T w odprowadzeniu III). Odprowadzenia I, aVL i V5 traktowano jako odprowadzenia znad ściany bocznej mięśnia sercowego, II, III, aVF — znad ściany dolnej, zaś V1–V4 — znad ściany przedniej.

Badanie echokardiograficzne

Do przezklatkowych badań ECHO (TTE, *trans-thoracic echocardiography*), służących ocenie nieprawidłowości w zakresie skurczowej funkcji komór mięśnia sercowego oraz przeciążenia RV, stosowano system echokardiograficzny Philips iE33 (Bothell, WA, Stany Zjednoczone). Poszczególne badania (uzyskiwane cyfrowe projekcje nagrywano) wykonywali doświadczeni echokardiografisci, którzy nie znali ani wyników badań biochemicznych, ani zapisów EKG. Przeciążenie RV rozpoznawano, kiedy w badaniu ECHO stwierdzano stosunek wymiarów RV/LV > 0,6, hipokinezę wolnej ściany prawej komory i/lub gradient ciśnieniowy mierzony na zastawce trójdzielnej, przekraczający 30 mm Hg,

z towarzyszącym skróceniem czasu akceleracji wyrzutu płucnego poniżej 80 ms.

Funkcję skurczową RV oceniano ilościowo. Raportowano hipokinezę wolnej ściany RV. Przeprowadzano segmentarną analizę funkcji skurczowej lewej komory mięśnia sercowego (LV, *left ventricular*). Każdy z 17 segmentów podlegał ocenie i mógł zostać zakwalifikowany jako: normokinetyczny, hipokinetyczny, kinetyczny lub dyskinetyczny [10]. Skurczową dysfunkcję LV rozpoznawano w przypadkach, kiedy nieprawidłowości dotyczyły co najmniej 1 segmentu.

Analiza statystyczna

Dane charakteryzujące się rozkładem normalnym przedstawiono jako wartość średnią ze standardowym odchyleniem. Parametry niecechujące się takim rozkładem przedstawiano jako medianę z zakresem. Testy Studenta lub Manna-Whitneya stosowano w celu porównania obu grup badanych. Test χ^2 przeprowadzano w celu porównania zmiennych dyskretnych. Zmienne zależne porównywano za pomocą testów dla wartości powiązanych: Friedman ANOVA lub Wilcoxon. Wyniki uważano za istotne statystycznie przy wartości wskaźnika $p < 0,05$. Do obliczeń statystycznych użyto oprogramowania STATISTICA (StatSoft, Inc. 2008).

Wyniki

Charakterystyka kliniczna pacjentów

Do badania włączono 94 pacjentów z APE (42 mężczyzn oraz 52 kobiety w wieku 63 ± 19 lat) (tab. 1). Zatorowość spełniająca kryteria zatorowości wysokiego ryzyka rozpoznano u 5 pacjentów, podczas gdy pozostałych 89 chorych cechowało się normotensją w chwili przyjęcia do szpitala. Zatorowość niskiego ryzyka rozpoznano u 34 chorych. Z kolei u 51 normotensyjnych chorych w badaniu ECHO wykazano cechy przeciążenia RV, zaś u następnych 4 — podwyższone stężenie cTn. Pacjenci ci stworzyli podgrupę ryzyka umiarkowanego [7].

Stężenia troponin sercowych

U 33 chorych (35%) stężenie cTn wskazywało na uszkodzenie mięśnia sercowego. Podwyższone stężenie troponin obserwowano w 4 na 5 przypadków (80%) pacjentów z grupy wysokiego ryzyka i u 29 z 55 chorych (53%) z grupy umiarkowanego ryzyka. Częstość występowania w wywiadzie choroby wieńcowej serca (27% v. 31%) oraz przebytego zawału serca (12% v. 10%) nie różniła się w grupach pacjentów z podwyższonym [cTn (+)] oraz prawidłowym [cTn (-)] stężeniem troponin.

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów względem osoczowego stężenia troponin sercowych

	Wszyscy pacjenci (n = 94)	cTn (-) (n = 61)	cTn (+) (n = 33)	p
Wiek (lata)	63 ± 19	62 ± 21	67 ± 16	NS
Płeć (mężczyzna/kobieta)	42 (45%)/52 (55%)	27 (44%)/34 (56%)	15 (45%)/18 (55%)	NS
Częstość akcji serca [uderz./min]	95 ± 26	94 ± 24	98 ± 30	NS
Odchylenie osi elektrycznej serca w lewo/prawo	29 (31%)/8 (8%)	17 (28%)/3 (5%)	12 (36%)/5 (15%)	NS
Blok prawej odnogi pęczka Hissa	21 (22%)	8 (13%)	13 (39%)	0,01
S ₁ Q ₃ T ₃	19 (20%)	7 (11%)	12 (36%)	< 0,01
T (-) lub obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany bocznej (I, aVL, V5, V6)	39 (41%)	19 (31%)	20 (61%)	< 0,01
T (-) lub obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, III, aVF)	54 (57%)	29 (48%)	25 (76%)	0,01
T (-) lub obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany przedniej (V1–V4)	63 (67%)	35 (57%)	28 (85%)	0,01
Liczba odprowadzeń z T (-) lub obniżeniem odcinka ST	2,1 ± 1,6	1,8 ± 1,5	2,9 ± 1,4	< 0,001
Uniesienie odcinka ST	18 (19%)	11 (18%)	7 (21%)	NS
LVSD (n = 87)	11 (13%)	8 (14%) [#]	3 (11%) [*]	NS
RVSD (n = 87)	19 (22%)	4 (7%) [#]	15 (54%) [*]	0,0001
Przeciążenie prawej komory	54 (57%)	27 (44%)	27 (82%)	0,001

n = 28; ^{*}n = 59; LVSD (*left ventricular systolic dysfunction*) — dysfunkcja skurczowa lewej komory mięśnia sercowego; RVSD (*right ventricular systolic dysfunction*) — dysfunkcja skurczowa prawej komory mięśnia sercowego; cTn (-) — grupa pacjentów bez podwyższonego stężenia cTn; cTn (+) — grupa pacjentów z podwyższonym stężeniem cTn, T (-) — odwrócenie załamka T; S₁Q₃T₃ — załamek S w odprowadzeniu I oraz załamek Q w odprowadzeniu III i odwrócony załamek T w odprowadzeniu III

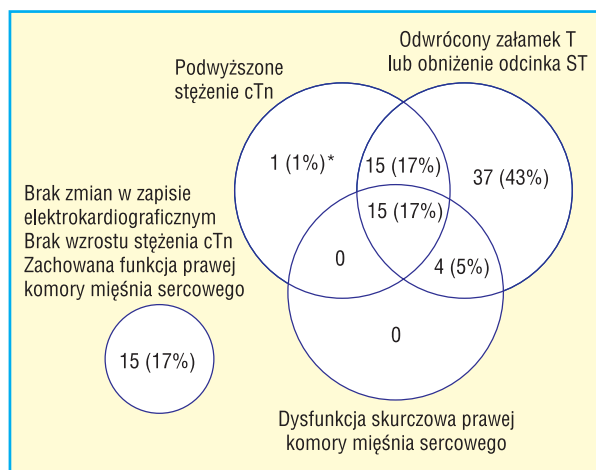
Analiza zapisu elektrokardiograficznego

Elektrokardiograficzne wykładniki niedokrwienia mięśnia sercowego były obecne we wszystkich 5 (100%) przypadkach pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, u 49 chorych (86%) z grupy umiarkowanego ryzyka oraz u 27 (75%) pacjentów z grupy niskiego ryzyka. W grupie pacjentów z podwyższonym stężeniem cTn częstość występowania odwróconego załamka T lub obniżenia odcinka ST była istotnie większa w porównaniu z pacjentami bez uszkodzenia mięśnia sercowego: 32 (97%) v. 46 (75%); p < 0,01; liczba odprowadzeń z odwróconym załamkiem T lub obniżeniem odcinka ST, odpowiednio: 2,9 ± 1,4 v. 1,8 ± 1,5; p < 0,001. Zmiany w zakresie odcinka ST najrzadziej obserwowano w odprowadzeniach znad ściany bocznej — 39 pacjentów (41%). Odwrócony załamek T lub obniżenie odcinka ST widoczne w odprowadzeniach znad dolnej ściany mięśnia sercowego wykryto u 54 pacjentów (57%), podczas gdy te same zmiany w odprowadzeniach znad ściany przedniej zaobserwowano u 63 pacjentów (67%; tab. 1). Należy także podkreślić, że zmiany w zakresie odcinka ST obserwowano istotnie częściej u chorych z podwyższonym stęże-

niem cTn niż u chorych z grupy cTn (-) [odpowiednio w odprowadzeniach znad ściany bocznej: 20 (61%) v. 19 (31%); p < 0,01; w odprowadzeniach znad ściany dolnej: 25 (76%) v. 29 (48%); p = 0,01; w odprowadzeniach znad ściany przedniej: 28 (85%) v. 35 (57%); p = 0,01]. Co więcej, podwyższone stężenie cTn korelowało z liczbą odprowadzeń, w których obserwowano się odwrócony załamek T lub obniżenie odcinka ST (r = 0,30; p < 0,01).

Badanie echokardiograficzne

Jakość uzyskiwanych projekcji pozwalała na ocenę funkcji skurczowej obu komór mięśnia sercowego u 87 pacjentów (93%). Regionalne zaburzenia kurczliwości LV wykryto u 11 pacjentów (13%). Stopień ich nasilenia był różny (od hipokinezy tylko 1 segmentu, aż do głębokich nieprawidłowości dotyczących 11 segmentów). Globalne zaburzenia funkcji skurczowej LV zaobserwowano tylko u 1 chorego (1%) (frakcja wyrzutowa LV na poziomie 40%). Nie potwierdzono różnic w zakresie częstości występowania zaburzeń kurczliwości LV między pacjentami należącymi do grup z podwyższonym i niepodwyższonym stężeniem troponin sercowych (tab. 1).



Rycina 1. Liczba pacjentów z rozpoznaną ostrą zatorowością płucną oraz: podwyższonym stężeniem cTn, dysfunkcją skurczową prawej komory mięśnia sercowego oraz odwróconym załamkiem T lub obniżeniem odcinka ST (n = 87); *pacjenci z przeciążeniem prawej komory serca

Przeciążenie RV wykryto u 54 chorych (57%). Zaburzenia kurczliwości RV zaobserwowano u 19 chorych (21%). U 15 chorych z tej grupy (79%) wykazano jedynie hipokinezę wolnej ściany RV (objaw McConnella), podczas gdy skurczową dysfunkcję zarówno wolnej ściany, jak i koniuszkowych segmentów RV wykryto jedynie u 4 pacjentów (21%). Przeciążenie RV i zaburzenia kurczliwości RV obserwowano istotnie częściej u pacjentów z podwyższonym stężeniem cTn [odpowiednio 27 (82%) v. 27 (44%); $p = 0,001$ i 15 (50%) v. 4 (7%); $p = 0,0001$].

Tylko u jednego chorego z regionalnymi zaburzeniami kurczliwości LV, wykrytymi za pomocą badania ECHO, zaobserwowano odwrócone załamki T lub obniżenie odcinka ST w zapisie EKG. Wszyscy pacjenci ze skurczową dysfunkcją RV prezentowali w zapisie EKG odwrócone załamki T lub obniżenie odcinka ST w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach, podczas gdy w grupie pacjentów bez jakichkolwiek zmian niedokrwienionych w badaniu EKG jedynie 16 chorych (23%) cechowało się zachowaną funkcją skurczową RV ($p = 0,02$). Zarówno zaburzenia kurczliwości RV, jak i odwrócenie załamka T lub obniżenie odcinka ST, obserwowane w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach, wykryto u 15 pacjentów (54%) z podwyższonym stężeniem cTn (ryc. 1). W grupie pacjentów bez wzrostu stężenia troponin sercowych jedynie 15 pacjentów (27%) cechowało się prawidłową funkcją skurczową RV i brakiem elektrokar-

diograficznych wykładników niedokrwienia. Co ciekawe, tylko jeden pacjent z grupy chorych z podwyższonym stężeniem cTn cechował się prawidłową funkcją skurczową RV i brakiem elektrokardiograficznych cech niedokrwienia, jednak i w tym przypadku rozpoznano przeciążenie RV.

Uniesienie odcinka ST

Uniesienie odcinka ST ≥ 1 mV, obserwowane w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach, stwierdzono u 18 pacjentów (19%). Siedem z powyższych przypadków cechowało się podwyższonym stężeniem cTn, podczas gdy w pozostałych 11 przypadkach nie ujawniono jakichkolwiek biochemicznych wykładników uszkodzenia mięśnia sercowego ($p = NS$). Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany przedniej serca zaobserwowano u 17 pacjentów (94%) oraz u 1 pacjenta z jednoczesnym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach znad bocznej ściany serca. U jednego pacjenta zaobserwowano uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad dolnej ściany serca. Uniesienie odcinka ST zaobserwowano u 2 pacjentów (40%) z grupy wysokiego ryzyka, u 8 chorych (15%) z grupy umiarkowanego ryzyka i u 8 (24%) z grupy niskiego ryzyka. Interesujące jest to, że uniesienie odcinka ST w zapisie EKG zaobserwowano u 4 pacjentów z dodatnim wywiadem w kierunku choroby wieńcowej serca lub przebytego w przeszłości zawału serca i u 12 pacjentów bez takich obciążeń. Tylko u 1 pacjenta (5%) z zaburzeniami kurczliwości RV zaobserwowano uniesienie odcinka ST, podczas gdy w grupie pacjentów z zaburzeniami kurczliwości LV uniesienie odcinka ST obserwowano u 5 chorych (45%) ($p < 0,05$). Interesujący wydaje się również fakt, że u 10 pacjentów (56%) z uniesieniem odcinka ST w zapisie EKG nie wykryto żadnych zaburzeń funkcji skurczowej dotyczących zarówno lewej, jak i prawej komory mięśnia sercowego, wliczając w to 2 przypadki z podwyższonym stężeniem cTn i innymi objawami przeciążenia RV. Nie znaleziono korelacji między zakresem dysfunkcji skurczowej LV a wykładnikami uszkodzenia mięśnia sercowego.

Dyskusja

Fizjologiczne wyjaśnienie nieprawidłowości w zapisie EKG związanych z APE pozostaje trudne do zdefiniowania [11]. W związku z tym, że u niektórych pacjentów z APE zwiększa się stężenie biomarkerów uszkodzenia i niedokrwienia mięśnia sercowego [4, 5], sugeruje się, że to uszkodzenie miokardium RV jest źródłem uwolnionej do krwio-

obiegu cTn. Jednak wyniki badań eksperymentalnych przeprowadzonych na modelach zwierzęcych wykazują, że RV podczas skurczu tętnicy płucnej rozwija się niezależnie od zwiększonego przepływu wieńcowego oraz zwiększonej konsumpcji tlenu [12]. Dlatego też podejrzewa się, że w przebiegu zatorowości płucnej proces rozwoju niewydolności RV i uszkodzenia mięśnia sercowego może być stymulowany przez mechanizm inny niż niedokrwienie.

Badania oparte na ocenie wartości kinazy kreatynowej, mniej czułego biomarkera uszkodzenia mięśnia sercowego, oraz obrazowaniu scyntygraficznym nie uwidoczniły jednoznacznie procesów niedokrwienia u pacjentów ze zmianami w zakresie załamka T w odprowadzeniach przedsercowych przedniej ściany mięśnia sercowego [11, 13]. Jednak wzrost wartości kinazy kreatynowej, który spełnia enzymatyczne kryteria rozpoznania ostrego zawału serca, opisywano u 7,7% pacjentów z zatorowością płucną, u których nie występowała choroba niedokrwienna serca [14]. W przypadku pacjentów biorących udział w niniejszym badaniu u wszystkich chorych z dysfunkcją skurczową RV ujawniono w zapisie EKG odwrócony załamek T w odprowadzeniach przedsercowych. Co ważne, każdy z nich cechował się zachowaną funkcją skurczową LV.

W piśmiennictwie można znaleźć sugestie, że powszechnie obserwowane w przypadkach APE wykładniki niedokrwienia mięśnia sercowego, wykryte w zapisie EKG, mogą służyć jako przydatne, proste i tanie narzędzie służące wstępnej ocenie stratyfikacji ryzyka u pacjentów z zatorowością płucną [15, 16]. W niniejszej pracy obecność w zapisie EKG objawów niedokrwienia mięśnia sercowego stwierdzono u wszystkich chorych należących do grupy wysokiego ryzyka i u 86% chorych z grupy ryzyka umiarkowanego, co wydaje się potwierdzać powyższe doniesienia.

Wydaje się także, że stężenie cTn (często podwyższone w przebiegu zatorowości płucnej) wiąże się z krótkoterminowymi współczynnikami śmiertelności oraz częstością występowania innych zdarzeń niepożądanych [4, 5]. Progностyczna wartość oznaczeń stężenia cTn była taka sama dla troponiny I oraz troponiny T i pozwalała na identyfikację grupy pacjentów wysokiego ryzyka, nawet spośród pacjentów hemodynamicznie stabilnych podczas przyjęcia do szpitala [6].

W niektórych pracach dostępnych w piśmiennictwie przedmiotu donosi się o wykonywanych u niektórych pacjentów z APE zabiegach angiografii wieńcowej. Mimo objawów silnie sugerujących ostry zespół wieńcowy ze współistniejącymi zmia-

nami w zapisie EKG i podwyższonym stężeniem cTn, wyniki ostatecznie przeprowadzonych badań naczyniowych nie ujawniły zmian w naczyniach wieńcowych [17–19]. Niektórzy z autorów sugerują, że morfologia odwróconego załamka T oraz jego obecność w poszczególnych odprowadzeniach (III i V1) pozwala na rozróżnienie ostrej zatorowości płucnej i ostrego zespołu wieńcowego u pacjentów z odwróconym załamkiem w odprowadzeniach przedsercowych [20, 21].

W niniejszym badaniu zaburzenia odstępu ST (odwrócony załamek T lub obniżenie odcinka ST) najczęściej obserwowano w odprowadzeniach przedniej ściany (67% chorych z APE). Zmiany odstępu ST pojawiały się częściej u pacjentów z podwyższonym stężeniem cTn niż u pacjentów z prawidłowymi stężeniami tych markerów. Co więcej, podwyższone stężenie cTn korelowało z liczbą odprowadzeń, w których obserwowano odwrócony załamek T lub obniżenie odcinka ST. Powyższe wyniki wskazują, że uszkodzenie mięśnia sercowego wywołane ostrym przeciążeniem RV manifestuje się w zapisie EKG odwróceniem załamka T lub obniżeniem odcinka ST. Co więcej, wzrost stężenia cTn w APE wydaje się korespondować ze stopniem rozległości niedokrwienia mięśnia sercowego w zapisie EKG.

Przeciążenie RV stwierdzono u 82% pacjentów z podwyższonym stężeniem cTn. Z kolei nieprawidłowości w zakresie kurczliwości RV były obecne u 50% pacjentów z tej grupy. U wszystkich chorych z zaburzeniami kurczliwości RV stwierdzono w zapisie EKG odwrócone załamki T lub obniżenie odcinka ST widoczne w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach. Tylko u jednego chorego (9%) ze stwierdzoną w trakcie badania ECHO skurczową dysfunkcją LV wykazano w elektrokardiogramie odwrócony załamek T lub obniżenie odcinka ST. Powyższe obserwacje wskazują, że zmiany w zapisie EKG są najprawdopodobniej wywołane przez uszkodzenie RV. Przyczyna uniesienia odcinka ST w przypadku APE wydaje się bardziej złożona i może być wynikiem istniejącej już wcześniej dysfunkcji skurczowej LV, przeciążenia RV z uwolnieniem cTn lub kombinacji obu powyższych.

W niniejszym badaniu częstość występowania konstelacji S₁Q₃T₃ lub S₁S₂S₃, całkowitego lub niecałkowitego bloku prawej odnogi pęczka Hisa oraz tachykardii zatokowej nie wiązała się ze wzrostem stężenia cTn lub zaburzeniami kurczliwości RV.

Głównym ograniczeniem tego badania jest fakt, że przeprowadzono je tylko w jednym ośrodku. Ponadto diagnostykę ostrej APE oparto na metodach spiralnej tomografii komputerowej, co stwarza ry-

zyko pominięcia i nierozpoznania innych rodzajów zatorowości płucnej (kwestia materiału zatorowego). U niektórych pacjentów biorących udział w niniejszym badaniu oznaczono stężenie troponiny T, u innych zaś stężenie troponiny I; jednakże oba te rodzaje troponiny sercowej uważa się za posiadające podobną wartość prognostyczną [4].

Co więcej, autorzy niniejszej pracy nie są w stanie wykluczyć istniejących wcześniej dysfunkcji skurczowych RV lub LV. W badaniu tym, z uwagi na brak danych dotyczących stanu naczyń (nie wykonywano angiografii wieńcowej), nie można jednoznacznie wykluczyć okluzji naczyń wieńcowych, szczególnie u pacjentów z uniesieniem odcinka ST wykrytym w badaniu EKG i podwyższonym stężeniem cTn. Jednak w większości z tych przypadków w badaniu ECHO potwierdzono prawidłową funkcję skurczową LV i przeciążenie RV sercowego typowe dla obrazu APE. U jednego pacjenta z uniesieniem odcinka ST w zapisie EKG i współistniejącymi nieprawidłowościami w zakresie kurczliwości LV i podwyższonym stężeniem troponin sercowych również stwierdzono istotne przeciążenie RV. Należy również pamiętać, że — jak wykazano w badaniu PRAGUE — obserwowana częstość prawidłowego wyniku obrazowania naczyń wieńcowych u pacjentów prezentujących ostry ból w klatce piersiowej i uniesienia odcinka ST w zapisie EKG wynosi 2,6% [19]. Wśród tych przypadków również stawiano rozpoznanie zatorowości płucnej.

Wnioski

W przypadkach APE elektrokardiograficzne wykładniki niedokrwienia mięśnia sercowego korelują zarówno z podwyższonym stężeniem cTn, jak i z upośledzeniem funkcji skurczowej RV (nie LV) ocenianej za pomocą badania ECHO. Co więcej, wzrost stężenia troponin sercowych wydaje się zależny od stopnia rozległości zmian odcinka ST w badaniu EKG.

Podziękowania

Badanie zostało sfinansowane przez grant badawczy KBN: N N402 080934, Warszawa, Polska. Autorzy nie zgłaszają żadnego konfliktu interesów dotyczącego niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

1. Rodger M., Makropoulos D., Turek M. i wsp. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 807–809.

2. Sreeram N., Cherix E.C., Smeets J.L., Gorgels A.P., Wellens H.J. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73: 298–303.
3. Chan T.C., Vilke G.M., Pollack M., Brady W.J. Electrocardiographic manifestations: Pulmonary embolism. *J. Emerg. Med.* 2001; 21: 263–270.
4. Becattini C., Vedovati M.C., Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116: 427–433.
5. Pruszczyk P., Bochowicz A., Torbicki A. i wsp. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947–1952.
6. Kostrubiec M., Pruszczyk P., Bochowicz A. i wsp. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2166–2172.
7. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. i wsp. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: 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.
8. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. Universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2525–2538.
9. Hathaway W.R., Peterson E.D., Wagner G.S. i wsp. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. *Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries.* *JAMA* 1998; 279: 387–391.
10. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. i wsp. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989; 2: 358–367.
11. Wood K.E. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877–905.
12. Schmitto J.D., Doerge H., Post H. i wsp. Progressive right ventricular failure is not explained by myocardial ischemia in a pig model of right ventricular pressure overload. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 35: 229–234.
13. Ferrari E., Imbert A., Darcourt J. No scintigraphic evidence of myocardial abnormality in severe pulmonary embolism with electrocardiographic signs of anterior ischemia. *Eur. Heart J.* 1995; 16 (supl.): 269.
14. Adams J.E. III, Siegel B.A., Goldstein J.A., Jaffe A.S. Elevations of CK-MB following pulmonary embolism. A manifestation of occult right ventricular infarction. *Chest* 1992; 101: 1203–1206.
15. Geibel A., Zehender M., Kasper W., Olschewski M., Klima C., Konstantinides S.V. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur. Respir. J.* 2005; 25: 843–848.
16. Kaczynska A., Bochowicz A., Kostrubiec M., Szulc M., Pruszczyk P. Electrocardiography and prediction of myocardial damage in patients with acute pulmonary embolism. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004; 112: 1039–1046.
17. Ludwik B., Lewczuk J., Piszko P. i wsp. Normal coronary angiogram in patient with diagnosis of acute coronary syndrome with ST segment elevation. Was it possible to recognise acute pulmonary embolism earlier? *Kardiol. Pol.* 2006; 64: 68–71.

18. Pruszczyk P., Szulc M., Horszczaruk G., Gurba H., Kobylecka M. Right ventricular infarction in a patient with acute pulmonary embolism and normal coronary arteries. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163: 1110–1111.
19. Widimsky P., Stellova B., Groch L. i wsp. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: experience from the PRAGUE studies. *Can. J. Cardiol.* 2006; 22: 1147–1152.
20. Hayden G.E., Brady W.J., Perron A.D., Somers M.P., Mattu A. Electrocardiographic T-wave inversion: differential diagnosis in the chest pain patient. *Am. J. Emerg. Med.* 2002; 20: 252–262.
21. Kosuge M., Kimura K., Ishikawa T. i wsp. Electrocardiographic differentiation between acute pulmonary embolism and acute coronary syndromes on the basis of negative T waves. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99: 817–821.