

Badanie EKG w ocenie rokowania chorych z zatorowością płucną

dr hab. n. med. Leszek Bryniarski

I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Kraków



Ostra zatorowość płucna (OZP) jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia i pomimo postępu w diagnostyce i terapii nadal wiąże się z niezwykle wysoką śmiertelnością, sięgającą u osób niewłaściwie leczonych nawet 30% [1]. Ostra zatorowość płucna jest jedną z głównych przyczyn zgonów wewnątrzszpitalnych i zajmuje

trzecie miejsce (po zawale serca i udarze mózgu) wśród przyczyn zgonów z powodu chorób układu krążenia. Liczba zdiagnozowanych przypadków OZP wynosi 1,22–1,83 na 1000 osób na rok [1, 2]. W Stanach Zjednoczonych OZP jest przyczyną 50–200 tys. zgonów rocznie [1, 2]. W Polsce możemy oszacować liczbę rozpoznanych przypadków zatorowości płucnej na ok. 57 tys. rocznie, przypadków niezdiagnozowanych zaś na 114 tys., co w sumie daje ok. 171 tys. przypadków OZP [3].

W ostatnich latach wypracowano strategię postępowania i leczenia ostrych zespołów wieńcowych, co przyniosło spektakularny efekt w postaci redukcji śmiertelności. Zatorowość płucna pozostawała niedocenianym, drugoplanowym „cichym zabójcą”. Rejestr ZATPOL i inne działania zwróciły uwagę na problem diagnostyki i leczenia OZP [4]. W każdym przypadku OZP należy dokonać stratyfikacji ryzyka, co pozwala na wybór odpowiedniej strategii diagnostycznej i leczniczej oraz ocenę rokowania. W wytycznych ESC z 2008 r. przedstawiono bardzo przydatny i prosty schemat stratyfikacji ryzyka chorych z OZP [5] oparty na badaniu klinicznym, ocenie wykładników dysfunkcji prawej komory (PK), najczęściej w badaniu echokardiograficznym, oraz ocenie uszkodzenia miokardium (stężenie troponiny). W grupie wysokiego ryzyka śmiertelność szacuje się na ponad 15%, w grupie niewysokiego ryzyka – na 3–15% w podgrupie umiarkowanego ryzyka i poniżej 1% w podgrupie niskiego ryzyka [5].

Trzeba pamiętać, że chorzy z OZP stanowią niejednorodną grupę. Stwierdzenie zaburzeń czynności PK w badaniu echokardiograficznym jest pomocne w stratyfikacji ryzyka chorych z OZP, w tym chorych stabilnych hemodynamicznie, i wskazuje na pośrednie zagrożenie. Alternatywą dla badania echokardiograficznego może być ocena wielkości PK w tomografii komputerowej albo oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych [5]. Rola badania echokardiograficznego bywa ograniczona poprzez brak dostępności badania przez 24 godz. we wszystkich ośrodkach

oraz brak możliwości technicznych („dobre okno akustyczne”) dla odpowiednio dobrej jakościowo wizualizacji i wiarygodnej oceny funkcji PK. W przeciwieństwie do wspomnianych ograniczeń echokardiografii, badaniem dostępnym i standardowo wykonywanym u osób z bólami w klatce piersiowej lub dusznością jest elektrokardiogram (EKG). W komentowanej pracy Kostrubiec i wsp. podjęli próbę oceny przydatności EKG w przewidywaniu zaburzeń czynności PK i rokowania w grupie chorych z rozpoznaną OZP.

Dotychczasowe publikacje dotyczące tego tematu wskazują, że ocena EKG może dać interesujące informacje. Daniel i wsp. zaproponowali wprowadzenie 21-punktowej skali EKG do oceny zależności pomiędzy stopniem nadciśnienia płucnego a zapisem EKG w OZP. Wynik ≥ 10 punktów sugerował występowanie ciśnienia płucnego przekraczającego 50 mmHg w badaniu angiograficznym, a śmiertelność w tej grupie wyniosła ponad 50% [6]. Toosi i wsp. oraz Iles i wsp. wykazali, że EKG może być pomocnym narzędziem diagnostycznym w wykrywaniu dysfunkcji PK i zaburzeń perfuzji [7, 8]. Rezultaty Toosi i wsp. są zgodne z wynikami autorów komentowanej pracy, gdzie wartość < 3 punktów wiąże się z dobrym rokowaniem krótkoterminowym. Toosi i wsp. wykazali istotną korelację wyniku skali EKG ≥ 3 punktów z dysfunkcją PK. Wartość predykcyjna tej skali w przewidywaniu powikłań szpitalnych oraz śmiertelności nie była jednak istotna. Co ciekawe, dla wyników < 3 punktów stwierdzono związek z lepszym rokowaniem [7]. W komentowanej pracy wyniki punktacji w skali EKG były istotnie wyższe u osób z powikłanym przebiegiem hospitalizacji w porównaniu z grupą bez powikłań. Warto podkreślić, iż wynik < 3 punktów w skali EKG miał wysoką negatywną wartość predykcyjną i pozwalał z ponad 90-procentowym prawdopodobieństwem przewidywać pomyślny przebieg kliniczny. Spośród pojedynczych objawów w EKG, jedynie obecność tachykardii wykazywała korelację z powikłanym przebiegiem hospitalizacji oraz śmiertelnością ogólną. Parametr ten nie był z kolei pomocny w identyfikacji chorych z dysfunkcją PK. Również w pracy Escobara i wsp. tachykardia zatokowa była jedynym objawem w EKG, który wiązał się z większym ryzykiem zgonu podczas 30-dniowej obserwacji [9]. Wyniki kilku dotychczasowych badań pokazują spójnie, że EKG może być pomocny we wstępnej stratyfikacji ryzyka chorych z OZP, zwłaszcza gdy badanie echokardiograficzne nie jest dostępne lub są trudności techniczne z uzyskaniem właściwego do interpreta-

cji obrazu. W tych sytuacjach obecność zmian w EKG wg zaproponowanych skal punktowych może być pomocna w ocenie funkcji PK czy wielkości nadciśnienia płucnego. W komentowanej pracy liczba punktów < 3 w skali EKG cechowała się wysoką negatywną wartością predykcyjną (97%). Należy pamiętać, że Kostrubiec i wsp. swoją analizę przeprowadzili w grupie małego ryzyka, która ma dobre rokowanie, a ograniczeniem pracy jest z pewnością stosunkowo mała grupa chorych oraz ocena retrospektywna, co podkreślają sami autorzy.

W podsumowaniu pragnę stwierdzić, że badanie EKG, jako tanie i powszechnie dostępne, z pewnością jest cennym uzupełnieniem badań wykonywanych u chorych z OZP, przede wszystkim badania echokardiograficznego. Może być pomocnym nieinwazyjnym narzędziem w stratyfikacji ryzyka chorych zagrożonych wystąpieniem powikłań w trakcie hospitalizacji. Pomimo szeregu przeprowadzonych dotychczas badań rola skali Daniela nie jest jednoznacznie ustalona, a najważniejszą informacją, jakiej dostarcza, jest negatywna wartość predykcyjna. Nie możemy zapominać, że EKG pozostaje nadal jedynie badaniem pomocniczym w OZP, a inne badania, w tym echokardiografia, są podstawowymi narzędziami diagnostycznymi i rokowniczymi, co podkreślają standardy ESC [5].

Piśmiennictwo

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-305.
2. Uflackner R. Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 147-64.
3. Główny Urząd Statystyczny. Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski do 2006. http://www.stat.gov.pl/dane-spol-gosp/ludnosc/demografia/2006/_do_2006.pdf.
4. Rejestr ZATPOL. www.zatpol.pl.
5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2276-315.
6. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest* 2001; 120: 474-81.
7. Toosi MS, Merlino JD, Leeper KV. Electrocardiographic score and short-term outcomes of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2007; 100: 1172-6.
8. Iles S, Le Heron CJ, Davies G, et al. ECG score predicts those with the greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. *Chest* 2004; 125: 1651-6.
9. Escobar C, Jimenez D, Marti D, et al. Prognostic value of electrocardiographic findings in hemodynamically stable patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 244-8.