

ارتباط تروپونین سرم با یافته‌های نوار قلب، سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام‌های تحتانی و یافته‌های گاز خون شریانی در بیماران با تشخیص آمبولی ریوی حاد

پرستو ناظمی^۱ (M.D)، عنایت صفوی^۱ (M.D)، عطاءاله باقرزاده^۲ (M.D)، رضا تسلیمی^۱ (M.D)، ایرج میرزائی دیزگاه^{۳*} (Ph.D)

۱- دانشگاه علوم پزشکی تهران، مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)، گروه بیماری‌های داخلی

۲- دانشگاه علوم پزشکی تهران، مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)، گروه قلب

۳- دانشگاه علوم پزشکی ارتش، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

چکیده

سابقه و هدف: آمبولی ریه یک بیماری شایع و اغلب کشنده است. در این مطالعه رابطه یافته‌های نوار قلب، سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام‌های تحتانی و گاز خون شریانی با سطح سرمی تروپونین T در بیماران دچار آمبولی ریوی حاد با فشار خون سیستولیک نرمال مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی در فاصله سال‌های ۸۸ تا ۸۹ در بیمارستان امام خمینی (ره) دانشگاه علوم پزشکی تهران ۳۳ بیمار مبتلا به آمبولی ریه حاد با میانگین سنی ۴۹/۳ (۱۸ نفر مرد و ۱۵ نفر زن) وارد مطالعه شدند. تروپونین T سرم با روش حساسیت بالا اندازه‌گیری شد. بیماران به دو گروه با تروپونین T نرمال (کم‌تر از ۱۴ pg/ml) به تعداد ۱۸ نفر و تروپونین افزایش یافته به تعداد ۱۵ نفر تقسیم شدند و یافته‌های نوار قلب، سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام‌های تحتانی و گاز خون شریانی بین دو گروه بررسی شد.

یافته‌ها: شیوع موج T معکوس و الگوی S₁Q₃T₃ در نوار قلب و ترومبوز در وریدهای عمقی اندام تحتانی در بیماران با تروپونین T افزایش یافته به طور معنی‌داری بیش‌تر بود. فشار دی اکسید کربن و بی‌کربنات خون شریانی در بیماران با تروپونین T افزایش یافته به طور معنی‌دار کم‌تر از بیماران با تروپونین T نرمال بود. نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این تحقیق به نظر می‌رسد تروپونین T افزایش یافته با علائم یافته‌های نوار قلب و گاز خون شریانی و میزان شیوع ترومبوز در بیماران دچار آمبولی ریه همراه است.

واژه‌های کلیدی: آمبولی ریوی، تروپونین T، ثبت تغییرات الکتریکی قلب، تجزیه و تحلیل گازهای خون، لخته در سیاهرگ، فراصوت نگاری داپلر رنگی

مقدمه

آمبولی ریوی حاد یک بیماری شایع و اغلب کشنده است [۱]. بیش‌تر بیماران آمبولی ریه با عاقبت بد، تا زمان کوتاهی قبل از کلاپس کاردیو و اسکولار به علت تاکیکاردی رفلکسی و انقباض عروقی، فشار خون سیستولیک نرمال دارند ولی بعد

از مدتی سقوط ناگهانی و غیرقابل انتظار در فشار خون اتفاق می‌افتد، که معمولاً در زمان کوتاهی منجر به مرگ بیمار می‌شود [۲].

این عارضه بیش‌تر از ترومبوز در وریدهای عمقی اندام‌های تحتانی منشا می‌گیرد، هرچند ممکن است منشا از

مدت و بلند مدت می‌باشد [۱۲،۲،۱]. از طرف دیگر راه‌کار مناسب برای بررسی پروگنوز بیمارانی که در بدو بستری از نظر همودینامیک پای‌دار هستند (آمبولی ریوی بدون خطر بالا) تا امروز مورد اختلاف نظر است [۸،۷]. نشان داده شده که شانس بقا در بیماران با آمبولی ریه حاد که هم‌زمان با بزرگی بطن راست، میزان تروپونین سرم آن‌ها افزایش یافته باشد، طی ۳۰ روز فقط ۲۵٪ است [۲].

سطح تروپونین تنها مفیدترین تست خونی برای تعیین خطر در آمبولی ریه حاد می‌باشد که افزایش سطوح تروپونین‌های T و I با افزایش خطر مرگ و عوارض در طی فاز حاد آمبولی ریه مرتبط هستند [۸،۷،۱۰،۱۱،۱۳]. در اکثر مطالعات فوق، ارتباط تروپونین با روش اندازه‌گیری معمولی با آمبولی ریوی بررسی شده و یک مطالعه در مورد تروپونین با حساسیت بالا صورت گرفته است. بیش‌تر مطالعات منتشر شده تا این زمان موفق نشدند بیماران با همودینامیک پای‌دار که در خطر بالایی هستند را مشخص کنند [۷].

با توجه به توضیحات بالا و این که آمبولی ریه یک بیماری کشنده بوده و تشخیص درست و به موقع به نجات بیماران کمک می‌کند، هدف این مطالعه تعیین رابطه یافته‌های نوار قلب، سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام‌های تحتانی و یافته‌های گاز خون شریانی با تروپونین T قلبی افزایش یافته در بیماران آمبولی ریه حاد با همودینامیک پای‌دار بوده تا شاید بتوان با هم‌راه کردن اندازه‌گیری تروپونین T با روش حساسیت بالا با یافته‌های فوق در مورد عواقب آمبولی ریوی قضاوت مناسب‌تری داشت و به موقع اقدامات درمانی مناسب داشت.

مواد و روش‌ها

کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران، طرح مطالعه را از لحاظ موازین اخلاق در پژوهش مورد تایید قرار داده و رضایت‌نامه آگاهانه کتباً از افرادی که به مطالعه وارد می‌شدند اخذ گردید. در تمامی مراحل پژوهش نام و هویت افراد مورد

قلب راست، وریدهای لگنی، کلیوی یا وریدهای اندام فوقانی باشد [۴،۳]. ترومبوزهای بزرگ ممکن است بعد از حرکت به سمت ریه، در محل دوشاخه شدن شریان ریوی اصلی یا شاخه‌های لوبار جا بگیرد و سبب به مخاطره افتادن وضعیت همودینامیک شود. ترومبوزهای کوچک‌تر به حرکت به سمت دیستال ادامه می‌دهند و به نظر می‌رسد بیش‌تر باعث ایجاد درد پلورتیک قفسه سینه به دلیل شروع یک پاسخ التهابی از پلور جداری مجاور شود [۵].

در بروز ترومبوآمبولی وریدی عوامل ژنتیکی و اکتسابی نقش دارند. عواملی چون پروازهای طولانی هوایی، چاقی، کشیدن سیگار، ضدبارداری‌های خوراکی، حاملگی، هورمون درمانی جبرانی پس از یائسگی، جراحی، سرطان، هیپرتانسیون شریانی سیستمیک، و بیماری انسدادی مزمن ریوی از عوامل زمینه‌ساز اکتسابی محسوب می‌شوند.

در این عارضه بر اثر انسداد عروق، تغییرات نسبت تهویه به جریان خون و آزاد شدن مدياتورهای التهابی، اختلال عمل‌کرد سورفاکتانت، آتلکتازی و شانت عمل‌کردی داخل ریوی تبادل گازها به شدت کاهش می‌یابد [۶]. با تشخیص و درمان سریع و به موقع می‌توان آمار مرگ و میر را کاهش داد. تشخیص این بیماری دشوار است زیرا علائم و نشانه‌ها متغیر و غیر اختصاصی هستند. بنابراین تست‌های تشخیصی قبل از قطعی کردن یا رد کردن تشخیصی آمبولی ریه ضروری است. تعداد زیادی از علائم و نشانه‌ها در بیماران با آمبولی ریه در بین بیماران بدون آمبولی ریه نیز شایع می‌باشد که لزوم بررسی‌های بیش‌تر را تاکید می‌کند.

اتفاق نظر بر این است که بیماران با فشار خون سیستمیک کم‌تر از ۹۰ mmHg یا افت فشار خون بیش‌تر یا مساوی ۴۰ mmHg برای بیش‌تر از ۱۵ دقیقه، یا شوک که دال بر نارسایی آشکار بطن راست باشد در خطر بالای مرگ زودرس هستند [۸،۷،۲]. عمل‌کرد بطن راست یک فاکتور پروگنوستیک مهم برای آمبولی ریه است [۹،۱۰،۱۱]. در بیمارانی که فشار شریانی سیستمیک پایدار دارند یافتن نارسایی متوسط تا شدید بطن راست یک نشانه بالقوه از افزایش مورتالیتی کوتاه

معکوس در لیدهای V_1 تا V_4 ، بلوک شاخه راست قلبی و الگوی $S_1Q_3T_3$ (موج s عمیق در لید I - موج Q در لید III و موج T معکوس در لید III) بررسی گردید.

روش تجزیه و تحلیل آماری. مقایسه میان متغیرهای کیفی از طریق آزمون χ^2 انجام شد. متغیرهای کمی پیوسته با روش t-test بررسی شدند. برای محاسبه شانس هم‌راهی دو فاکتور از Risk estimate استفاده شد. داده‌ها به وسیله نرم‌افزار SPSS آنالیز شدند. حد آماری معنی‌دار در این مطالعه کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات دموگرافیک و علائم حیاتی بیماران مبتلا به آمبولی ریوی حاد در بدو بستری در دو گروه با تروپونین T نرمال و افزایش یافته در جدول ۱ نشان داده شده است. از ۳۳ بیمار ۱۸ نفر در گروه با تروپونین T نرمال و ۱۵ نفر در گروه با تروپونین T افزایش یافته قرار داشتند.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک و علائم حیاتی بیماران در بدو بستری

p value	تروپونین T نرمال	تروپونین T افزایش یافته	بیماران با دموگرافی
-	۱۸	۱۵	تعداد
۰/۴۰۷ ^a	۷ / ۱۱	۸ / ۷	جنس (مرد / زن)
۰/۲۶۱ ^b	۴۷/۱±۱۲/۹	۵۲/۱±۱۱/۹	سن (سال)
۰/۰۷۷ ^b	۱۲۴/۷±۱۱/۷	۱۱۷±۱۳/۰۶	فشار خون سیستولیک (mmHg)
۰/۶۷۸ ^b	۳۷/۱±۰/۱	۳۷/۲±۰/۲	دمای بدن (°C)
۰/۵۱۸ ^b	۹۶/۰ ±۱۴/۶	۹۹/۰±۱۶/۷	تعداد ضربان قلب در دقیقه
۰/۷۳ ^b	۳۰/۵±۸/۸	۳۰/۷±۱۵/۲	تعداد تنفس در دقیقه
۰/۰۰۰۱ ^b	۶/۲±۳/۳	۳۵/۰±۳/۶	تروپونین T (pg/mL)

داده‌های جدول بر اساس تعداد و یا میانگین (انحراف معیار) بیان شده است. a = آنالیز آماری χ^2 ، b = آنالیز آماری t-test

یافته‌های نوار قلب. یافته‌های نوار قلب در دو گروه با تروپونین T نرمال و افزایش یافته در جدول ۲ نشان داده شده است. موج T معکوس در لیدهای V_1 - V_4 در ۱۸ نفر (۵۴/۵٪)

مطالعه محرمانه تلقی شده و نتایج بدون نام و مشخصات منتشر شده است.

در یک مطالعه مقطعی در فاصله سال‌های ۸۸ تا ۸۹ در بیمارستان امام خمینی (ره) تهران بیماران با تشخیص آمبولی ریه حاد در سی تی آنژیوگرافی که فشار خون سیستولیک آن‌ها نرمال (برابر یا بیش‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) بود مورد مطالعه قرار گرفت. بیماران با سابقه ایسکمیک قلبی، دارای تغییرات ایسکمیک در نوار قلب، مبتلا به آمبولی ریوی Massive، دارای Critical illness مثل Sepsis و کراتینین سرم بیش از ۱/۴ از مطالعه خارج شدند. بر این اساس از بین ۱۷۵ بیمار مشکوک به آمبولی ریه ۳۳ بیمار مبتلا به آمبولی ریه حاد اثبات شده در سی تی آنژیوگرافی ریه ۷۲-۳۱ ساله با میانگین سنی ۴۹/۳ (۱۸ نفر مرد و ۱۵ نفر زن) وارد مطالعه شدند. نمونه خونی بیماران جهت اندازه‌گیری تروپونین T به مرکز قلب تهران ارسال شد. تروپونین T با روش حساسیت بالا (Highly sensitive) با کیت Roche آلمانی (حساسیت کیت ۶/۳ pg/mL اندازه‌گیری شد. ۱۰۰ µL نمونه، بلانک و یا استاندارد در well مربوطه ریخته و به مدت ۲ ساعت و سپس ۱۰۰ µL معرف A اضافه شد و ۱ یک ساعت دیگر انکوبه گردید. پس از شستشو ۱۰۰ µL معرف B اضافه شد و ۳۰ دقیقه انکوبه شد و پس از شستشو مجدد و اضافه کردن ۹۰ µL سوبسترا ۲۰ دقیقه انکوبه شد. تمام مراحل فوق در دمای ۳۷°C و در تاریکی صورت گرفت. در نهایت ۵۰ µL محلول Stop اضافه گردید و بلافاصله توسط الیزا ریدر در طول موج ۵۴۰ nm خوانده شد. حد نرمال تروپونین T کم‌تر از

۱۴ pg/ml گزارش شده است [۷]. بر این اساس بیماران به دو گروه تروپونین نرمال یعنی کم‌تر از ۱۴ pg/ml و تروپونین افزایش یافته یعنی بیش از ۱۴ pg/ml تقسیم شدند. نوار قلب و نمونه‌گیری از خون سرخ‌رنگی یک‌بار و در بدو مراجعه بیمار انجام شد. یافته‌های نوار قلب، گاز خون شریانی و سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام‌های تحتانی بین دو گروه بررسی شد. نوار قلب بیمار از نظر علائم Strain بطن راست شامل T

ولی اختلاف معنی‌داری در فشار اکسیژن خون شریانی و pH بین دو گروه مشاهده نشد.

یافته‌های سونوگرافی کالرداپلر وریدهای اندام تحتانی. از ۳۳ بیمار در ۲۸ نفر (۸۴/۸٪) سونوگرافی کالرداپلر اندام تحتانی انجام شد که ۱۲ نفر آن‌ها ترومبوز در وریدهای عمقی اندام تحتانی داشتند که از این ۱۲ نفر ۸ نفر در گروه بیماران با تروپونین T افزایش یافته و ۴ نفر در گروه بیماران با تروپونین T نرمال بودند. شیوع این یافته به طور معنی‌دار در بیماران با تروپونین T افزایش یافته بیشتر بود ($P=0/027$). تروپونین T افزایش یافته نسبت به تروپونین T نرمال ۶ برابر شانس همراهی با ترومبوز در ورید عمقی اندام تحتانی را دارا بود (OR: 6; CI: 1.153-31.228).

جدول ۳. یافته‌های یافته‌های گاز خون شریانی در بیماران مورد مطالعه

گاز خون شریانی	بیماران با تروپونین T افزایش یافته	بیماران با تروپونین T نرمال	P value
pH	$7/39 \pm 0/01$	$7/40 \pm 0/01$	0/278
Po ₂	$70/0 \pm 1/9$	$73/6 \pm 3/46$	0/369
PCO ₂	$27/97 \pm 0/82$	$33/12 \pm 1/23$	0/002*
HCO ₃ ⁻	$18/78 \pm 0/56$	$22/08 \pm 0/77$	0/002*

اطلاعات جدول به صورت (Mean ± SEM) بیان شده است. مقایسه با آزمون t-test و $P < 0.05$ *

بحث و نتیجه‌گیری

آمبولی ریه یک بیماری شایع و اغلب کشنده و یکی از علل اصلی مرگ و میر داخل بیمارستانی است [۱۱]. نوع درمان مناسب شدیداً تحت تأثیر پیش‌آگهی بیماری می‌باشد [۸]، لذا اهمیت تعیین خطر زودرس بیماران با آمبولی ریه حاد مورد تأکید محققان است [۸، ۷، ۱]. مقاومت عروق ریوی به علت انسداد فیزیکی بستر عروقی ریه با ترومبوز و انقباض عروقی به علت اثرات مدیاتورهای التهابی و هیپوکسی در آمبولی ریوی حاد افزایش یافته و منجر به افزایش تانسین دیواره بطن راست و افزایش نیاز به اکسیژن می‌شود. از طرفی کاهش جریان خون کرونری و کاهش اکسیژن‌رسانی، کاهش

از بیماران مشاهده شد که ۱۲ نفر در گروه با تروپونین افزایش یافته و ۶ نفر در گروه با تروپونین نرمال قرار داشت که اختلاف معنی‌دار بود ($P=0/007$) و تروپونین T افزایش یافته نسبت به تروپونین T نرمال ۸ برابر شانس همراهی با T معکوس در لیدهای V₁-V₄ را دارا بود (OR: 8; CI: 1.615-).

الگوی S₁Q₃T₃ در ۲۰ نفر (۶۰/۶٪) بیماران دیده شد که ۱۲ نفر در گروه با تروپونین افزایش یافته و ۸ نفر در گروه با تروپونین نرمال که اختلاف معنی‌دار بود ($P=0/037$) و تروپونین T افزایش یافته نسبت به تروپونین T نرمال ۵ برابر شانس همراهی با الگوی S₁Q₃T₃ را دارا بود (OR: 5; CI: 1.54-24.034).

بلوک شاخه راست قلبی در ۴ نفر از بیماران دیده شد که یک نفر در گروه با تروپونین T افزایش یافته و ۳ نفر در گروه با تروپونین T نرمال بودند که اختلاف معنی‌دار نبود ($P=0/206$).

جدول شماره ۲. یافته‌های نوار قلب در بیماران مورد مطالعه

یافته ای ECG	بیماران با تروپونین T افزایش یافته	بیماران با تروپونین T نرمال	P value
T معکوس در V ₁ -V ₄	۱۲ (۸۰٪)	۶ (۳۳/۳٪)	0/007
الگوی S ₁ Q ₃ T ₃	۱۲ (۸۰٪)	۸ (۴۴/۴٪)	0/037
بلوک شاخه راست قلبی	۱ (۶/۶٪)	۳ (۱۶/۶٪)	0/206

داده‌های جدول بر اساس تعداد و درصد نسبت به افراد گروه مورد مطالعه بیان شده است. مقایسه با آزمون χ^2 آماری

یافته‌های گاز خون شریانی (ABG). یافته‌های گاز خون شریانی در دو گروه با تروپونین T نرمال و افزایش یافته در جدول ۳ نشان داده شده است. فشار دی‌اکسیدکربن و بی‌کربنات خون شریانی در هر دو گروه کم‌تر از حد نرمال ۴۰ mmol/L بوده و در بیماران با تروپونین T افزایش یافته به طور معنی‌دار کم‌تر از بیماران با تروپونین T نرمال بود. هر چند PO₂ در هر دو گروه کم‌تر از حد نرمال ۹۵ mmHg بود

یافته بیش تر دیده شد، به نظر ما شاید به این علت باشد که در این بیماران احتمالاً لخته بزرگ تری در ورید عمقی اندام تحتانی وجود داشته که پس از کشنده شدن، قسمتی از آن در ورید باقی مانده و در سونوگرافی رویت شده است.

فشار CO_2 و بی کربنات خون شریانی در بیماران با تروپونین T افزایش یافته و نرمال کم تر از حد نرمال (یعنی به ترتیب 40 mmHg و 24 mmol/L) و در بیماران با تروپونین T افزایش یافته به طور معنی دار کم تر بود. در هر دو گروه بیماران PO_2 کم تر از حد نرمال یعنی 95 mmHg و تعداد تنفس بیش از حد نرمال یعنی ۱۲ بار در دقیقه بود. به نظر می رسد به علت هیپوکسی نسبی تعداد تنفس بیماران افزایش یافته و در نتیجه دفع CO_2 زیاد می شود و برای مقابله با آلکالوز، دفع بی کربنات از کلیه ها افزایش یافته است. به نظر می رسد که در بیماران با تروپونین T افزایش یافته، این پدیده شدیدتر بوده است.

بیماران طی مدت بستری از نظر عوارض تحت نظر بودند. سه نفر از بیماران طی مدت بستری افت فشار خون سیستولیک به کم تر از 90 mmHg پیدا کردند که هر سه در بیماران با تروپونین T افزایش یافته بودند، دو نفر از این بیماران نیاز به داروی اینوتروپ جهت حفظ فشار خون پیدا کردند.

دو نفر از بیماران در روزهای دوم و سوم بستری ترومبولیتیک دریافت کردند که هر دو در بیماران با تروپونین T افزایش یافته بودند، نارسایی بطن راست و افت فشار خون داشتند. طی مدت بستری در بیمارستان هیچ یک از بیماران نارسایی تنفسی پیدا نکردند و هیچ یک فوت نشدند. شاید دلیل تفاوت میزان مرگ و میر در این مطالعه با مطالعات دیگر این باشد که بیمارانی که همودینامیک پایدار داشتند و آمبولی با سی تی آنژیوگرافی اثبات شده بود وارد مطالعه شد و این نشان می دهد که بیمارانی انتخاب شده اند که وضعیت بالینی بهتری داشته و امکان انتقال آن ها به بخش تصویربرداری و انجام سی تی اسکن وجود داشته است.

فشار خون سیستمیک و شوک کاردیوژنیک ممکن است تمایل به آسیب میوکارد را افزایش داده و در نتیجه منجر به ایسکمی میوکارد ناحیه ای شود [۱۱، ۱۴]. در این مطالعه رابطه یافته های نوار قلب و سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام های تحتانی و یافته های گاز خون شریانی با تروپونین T قلبی در بیماران دچار آمبولی ریوی حاد با فشار خون سیستولیک نرمال مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که در بیمارانی که سطح تروپونین T سرم آن ها بیش از حد نرمال یعنی 14 pg/ml است بیش تر در معرض خطرات آمبولی قرار دارند.

در ۴۵٪ (۱۵ نفر از ۳۳ بیمار) بیماران مورد مطالعه با تشخیص آمبولی ریه حاد در این مطالعه، تروپونین T با روش اندازه گیری حساسیت بالا، بیش تر از حد نرمال (14 pg/ml) بود. در مطالعه Giannitsis و همکارانش [۱۴] تروپونین T با روش اندازه گیری معمولی در ۳۲٪ بیماران با آمبولی ریه Moderate و Massive، و در مطالعه Pruszczyk و همکارانش [۱۱] ۴۵٪ بیماران با آمبولی Massive بیش از حد نرمال ($0/1 \text{ pg/ml}$) بوده است. هم چنین در مطالعه Douketis و همکارانش ۲۰٪ بیماران با آمبولی ریه ساب ماسیو دارای تروپونین I بیش تر از حد نرمال ($0/4 \text{ pg/ml}$) بودند [۱۵]. در این مطالعه با وجود خروج بیماران با آمبولی ریه Massive، درصد بیماران با تروپونین افزایش یافته بیش تر بود که نشان دهنده مناسب بودن تروپونین T با حساسیت بالا نسبت به تروپونین معمولی جهت ارزیابی آمبولی ریه حاد است.

برخی مطالعات نشان داده که یافته های نوار قلب شامل الگوی $S_1Q_3T_3$ و T معکوس در لیدهای V_1 تا V_4 به عنوان مارکرهای پروگنوز بد در آمبولی ریه می باشند [۲]. در این مطالعه شیوع میزان T معکوس در لیدهای V_1 تا V_4 و الگوی $S_1Q_3T_3$ به طور معنی دار در بیماران با تروپونین T افزایش یافته بیش تر بود که با یافته های دیگر محققان همخوانی دارد [۹].

در سونوگرافی کالرداپلر عروق اندام تحتانی شیوع ترومبوز در وریدهای عمقی در بیماران با تروپونین T افزایش

- [3] Kistner RL, Ball JJ, Nordyke RA, Freeman GC. Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities. *Am J Surg* 1972; 124: 169-176.
- [4] Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 1630-1641.
- [5] Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 235-249.
- [6] Nakos G, Kitsioulis EI, Lekka ME. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1504-1510.
- [7] Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H, et al. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2010; 31: 1836-1844.
- [8] Giannitsis E, Katus HA. Risk stratification in pulmonary embolism based on biomarkers and echocardiography. *Circulation* 2005; 112: 1520-1521.
- [9] Janata K, Holzer M, Laggner AN, Müllner M. Cardiac troponin T in the severity assessment of patients with pulmonary embolism: cohort study. *BMJ* 2003; 326: 312-313.
- [10] Meyer T, Binder L, Hruska N, Luthe H, Buchwald AB. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1632-1636.
- [11] Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyna M, Fijałkowska A, Kuch-Wocial A. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947-1952.
- [12] Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G, Meyer G. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 2008; 29: 1569-1577.
- [13] Macrea M. Cardiac troponin T monitoring and acute pulmonary embolism. *Chest* 2004; 126: 655-656.
- [14] Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Wiegand U, Kampmann M, Katus HA. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 102: 211-217.
- [15] Douketis JD, Crowther MA, Stanton EB, Ginsberg JS. Elevated cardiac troponin levels in patients with massive pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2002; 162: 79-81.

با توجه به نتایج این تحقیق، برای ارزیابی شدت آمبولی ریوی، میزان تروپونین T با حساسیت بالا می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد به طوری که افزایش سطح آن با علائم وخیم‌تر آمبولی ریوی هم‌خوانی دارد.

بر اساس نتایج این تحقیق به نظر می‌رسد تروپونین T افزایش یافته با علائم یافته‌های نوار قلب و گازهای خون شریانی و میزان شیوع ترومبوز در بیماران دچار آمبولی ریوی هم‌راه است.

تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران می‌باشد.

منابع

- [1] Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1711-1717.
- [2] Goldhaber SZ. Assessing the prognosis of acute pulmonary embolism: tricks of the trade. *Chest* 2008; 133: 334-336.

Archive