

ارتباط تروپونین T با حساسیت بالا با یافته‌های اکوکاردیوگرافی و علایم بالینی نارسایی بطن راست در بیماران با تشخیص آمبولی ریوی حاد

پرسنل ناظمی^۱, عنایت صفوی^۱, عطاءاله باقرزاده^۲, رضا تسلیمی^{۱*}, ایرج میرزاپی دیزگاه^۳

تاریخ اعلام قبولی مقاله: ۱۳۹۰/۲/۵

تاریخ اعلام وصول: ۱۳۸۹/۹/۷

چکیده

سابقه و هدف: آمبولی ریه یک بیماری شایع و اغلب کشنده است. در این مطالعه رابطه یافته‌های اکوکاردیوگرافی و بالینی با سطح تروپونین T در بیماران دچار آمبولی ریوی حاد با فشار خون سیستولیک نرمال بررسی شده است.

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) مطالعه شدند و تروپونین T سرم با روش حساسیت بالا اندازه گیری شد. بیماران به دو گروه با تروپونین T نرمال (کمتر از ۱۴ pg/ml) (۱۸ نفر) و تروپونین افزایش یافته (۱۵ نفر) تقسیم شدند و یافته‌های اکوکاردیوگرافی و علایم بالینی بین دو گروه بررسی شد. داده‌ها با آزمون‌های آماری χ^2 دقیق فیشر و یا unpaired t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی می‌باشد.

یافته‌ها: شیوع هیپوکنیزی، نارسایی و بزرگی بطن راست و فشار افزایش یافته شریان ریوی در یافته‌های اکوکاردیوگرافی و سمع صدای S₃ بطن راست در یافته‌های بالینی در بیماران با تروپونین T افزایش یافته به طور معنی بیشتر بود. هرچند شیوع بر جستگی ورید جوگولار، افزایش صدای P₂ McConnell's sign و کاهش کسر تخلیه بطن چپ در این گروه بیشتر بود ولی اختلاف معنی دار نبود.

بحث و نتیجه گیری: تروپونین T افزایش یافته با علایم نارسایی بطن راست در بیماران دچار آمبولی ریه همراه است.

کلمات کلیدی: آمبولی ریوی حاد، تروپونین T با حساسیت بالا، پروگنوز

عوامل زمینه ساز اکتسابی محسوب می‌شوند.

در این عارضه بر اثر انسداد مکانیکال بستر عروقی، تغییرات نسبت تهويه به جریان خون و آزاد شدن مدیاتورهای التهابی، اختلال عملکرد سورفاکتانت، آتلکتازی و شانت عملکردی داخل ریوی تبادل گازها به شدت کاهش می‌یابد (۴). مورتالیتی می‌تواند با تشخیص و درمان سریع کاهش داده شود. تشخیص این بیماری دشوار است زیرا علایم و نشانه‌ها متغیر و غیر اختصاصی هستند. بنابراین تست‌های تشخیصی قبل از قطعی کردن یا رد کردن

مقدمه

آمبولی حادریوی یک بیماری شایع و اغلب کشنده با مورتالیتی حدود ۳۰ درصد است (۱) که غالباً از ترومبوуз در سیستم وریدی عمقي اندام‌های تحتانی منشا می‌گیرد (۲، ۳). عوامل ژنتیکی و اکتسابی در بروز ترومبوآمبولی وریدی 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

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

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

۳- دانشیار، ایران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی (**نویسنده مسؤول)

تلفن: ۰۲۱-۸۵۹۵۲۳۷۵ | ادرس کترونیک: emirzaii@razi.tums.ac.ir

(برابر یا بیشتر از ۹۰ میلی مترجیو) بود مورد مطالعه قرار گرفت. بیماران با سابقه ایسکمیک قلبی، دارای تغییرات ایسکمیک در نوار قلب، مبتلا به آمبولی ریوی حجمی، دارای شرایط بحرانی مثل سپسیس و کراتینین سرم بیش از $1/4$ 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 ۳۱-۷۲ ساله با میانگین سنی $49/33$ (۱۸ نفر مرد و ۱۵ نفر زن) وارد مطالعه شدند. در بدلو بسترهای علایم حیاتی شامل فشار خون بر حسب میلی متر جیو، درجه حرارت بدن بر حسب درجه سانتی گراد، تعداد تنفس در دقیقه و تعداد ضربان قلب در دقیقه اندازه گیری و چارت شد. نمونه خونی بیماران جهت اندازه گیری تروپونین T به مرکز قلب تهران ارسال شد. تروپونین T با روش حساسیت بالا با کیت Roche آلمانی اندازه گیری شد. حد نرمال کمتر از 14 pg/ml گزارش شده است (۶). بر این اساس بیماران به دو گروه تروپونین نرمال یعنی کمتر از 14 pg/ml و تروپونین افزایش یافته یعنی بیش از 14 pg/ml تقسیم شدند و یافته‌های اکوکاردیوگرافی و علایم بالینی بین دو گروه بررسی شد.

در معاینه فیزیکی (بالینی) برجستگی وریدهای گردنی، افزایش صدای μ قلبی و سمع صدای S_3 بطن راست (RV gallop) بررسی شد.

اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک توسط استاد مشاور قلب و توسط دستگاه GE Vivid انجام شد و بیماران از نظر هیپوکنیزی بطن راست، علایم نارسایی بطن راست (قطر بطن راست در انتهای دیاستول بیش از 30 میلی مترازنما پارا استرنال یا نسبت قطر بطن راست به بطن چپ از نمای اپیکال یا ساب کوستال بیشتر باشد (۶)، بزرگی بطن راست، فشار شریان ریوی، McConnell's sign و کسر تخلیه بطن چپ (LVEF) بررسی شدند.

روش تجزیه و تحلیل آماری

مقایسه میان متغیرهای کیفی از طریق آزمون χ^2 و یا آزمون دقیق فیشر (Fisher Exact test) انجام شد. متغیرهای کمی پیوسته با روش Risk t-بررسی شدند. برای محاسبه شانس همراهی دو فاکتور از Risk Estimate استفاده شد. داده‌ها به وسیله نرم افزار SPSS آنالیز شدند. حد آماری معنی‌دار در این مطالعه کمتر از 0.05 در نظر گرفته شد.

تشخیصی آمبولی ریه ضروری است. تعداد زیادی از علایم 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 سیستولیک کمتر از 90 mmHg یا افت فشار خون بیشتر یا مساوی 40 mmHg برای بیش تر از 15 دقیقه، یا شوک که دال بر نارسایی آشکار بطن راست باشد در خطر بالای مرگ زودرس هستند (۷-۵). عملکرد بطن راست یک فاکتور پر و گنوستیک مهم برای آمبولی ریه است (۸-۱۰). در بیمارانی که فشار شریانی سیستمیک پایدار دارند یافتن نارسایی متوسط تا شدید بطن راست یک نشانه بالقوه از افزایش مورتالیتی کوتاه مدت و بلند مدت می‌باشد (۱۱، ۵، ۱۲). از طرف دیگر راهکار مناسب برای بررسی پرونگوز بیمارانی که در بدلو بسترهای از نظر همودینامیک پایدار هستند (آمبولی ریوی بدون خطر بالا) تا امروز مورد اختلاف نظر است (۷، ۶).

سطح تروپونین تنها مفیدترین تست خونی برای تعیین خطر در آمبولی ریه حاد می‌باشد که افزایش سطوح تروپونین‌های A و I با افزایش خطر مرگ و عوارض در طی فاز حاد آمبولی ریه مرتبط هستند (۶، ۹، ۱۳، ۱۴) اما بیشتر مطالعات منتشر شده تا این زمان موفق نشدند بیماران با همودینامیک پایدار که در خطر بالایی هستند را مشخص کنند (۶). نشان داده شده که اگر افزایش تروپونین با بزرگی بطن راست همراه باشد خطر آمبولی ریه حداکثر است (۸، ۵). هدف این مطالعه تعیین رابطه یافته‌های بالینی و اکوکاردیوگرافی که مؤید خطر بروز آمبولی حاد ریه می‌باشند با تروپونین T قلبی افزایش یافته در بیماران آمبولی ریه حاد با همودینامیک پایدار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پس از تصویب کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران، اجرای مطالعه آغاز شده رضایت نامه آگاهانه از بیمارانی که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند، اخذ گردید. در تمامی مراحل پژوهش نام و هویت افراد مورد مطالعه محروم نه تلقی شده و نتایج بدون نام و مشخصات منتشر شده است.

این 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

یافته‌های اکوکاردیوگرافیک ترانس توراسیک در دو گروه با تروپوینن T نرمال و افزایش یافته در جدول ۳ نشان داده شده است. هیپوکنیزی بطن راست در ۲۰ نفر (۶۰٪) بیماران مشاهده شد که از این تعداد ۱۳ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته و ۷ نفر در گروه با تروپوینن T نرمال بودند که اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. شناس همراهی تروپوینن T افزایش یافته نسبت به تروپوینن T نرمال با هیپوکنیزی بطن راست ۱۰ برابر بود. نارسایی بطن راست در ۱۲ نفر (۳۶٪) از بیماران مشاهده شد که ۹ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته و ۳ نفر در گروه با تروپوینن T نرمال بود که اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. شناس همراهی تروپوینن T افزایش یافته نسبت به تروپوینن T نرمال با نارسایی بطن راست ۷/۵ برابر بود. بزرگی بطن راست در ۲۱ نفر (۶۳٪) از بیماران مشاهده شد که ۱۳ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته و ۸ نفر در گروه با تروپوینن T نرمال بودند که این اختلاف معنی دار بود. شناس همراهی تروپوینن T افزایش یافته نسبت به تروپوینن T نرمال با بزرگی بطن راست ۸ برابر بود. McConnell's sign در ۱۶ نفر (۴۸٪) از بیماران مشاهده شد که ۱۰ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته و ۶ نفر در گروه با تروپوینن T نرمال بودند اما این

یافته‌ها

مشخصات دموگرافیک و علایم حیاتی بیماران مبتلا به آمبولی ریوی حاد در بد و بستری در دو گروه با تروپوینن T نرمال و افزایش یافته در جدول ۱ نشان داده شده است. از ۲۳ بیمار ۱۸ نفر در گروه با تروپوینن T نرمال و ۱۵ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته قرار داشتند.

یافته‌های بالینی در دو گروه با تروپوینن T نرمال و افزایش یافته در جدول ۲ نشان داده شده است. افزایش صدای P2 قلبی در ۹ نفر (۲۷٪) بیماران سمع شد که ۶ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته و ۳ نفر در گروه با تروپوینن T نرمال قرار داشت. اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد. بریستگی ورید جوگولار در ۴ نفر (۱۲٪) از بیماران دیده شد که ۳ نفر در گروه با تروپوینن T افزایش یافته و یک نفر در گروه با تروپوینن T نرمال بود که اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. صدای سوم بطن راست (RV3 gallop) در ۵ نفر از بیماران شنیده شد که همگی در گروه با تروپوینن T افزایش یافته بودند که اختلاف دو گروه معنی دار بود. تروپوینن T افزایش یافته نسبت به تروپوینن T نرمال ۲/۸ برابر شناس همراهی با صدای S2 بطن راست را دارا بود.

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک و علایم حیاتی بیماران در بد و بستری

تعداد	بیماران با تروپوینن T نرمال		بیماران با تروپوینن T افزایش یافته		۹۵٪ فاصله اطمینان
	P value	بیماران با تروپوینن T افزایش یافته	P value	بیماران با تروپوینن T افزایش یافته	
۱۵			۱۸		
جنس (مرد / زن)	۰/۴۰۷ a	۸ / ۷	۷ / ۱۱		
سن (سال)	-۱۳/۹ ، ۳/۹	۰/۲۶۱ b	۵۲/۱(±۱۱/۹)	۴۷/۱(±۱۲/۹)	
فشار خون سیستولیک (mmHg)	-۱/۱ ، ۱۶/۵	۰/۰۷۷ b	۱۱۷(±۱۳/۰۶)	۱۲۴/۷(±۱۱/۷)	
دماهی بدن (°C)	-۰/۵ ، ۰/۴	۰/۶۷۸ b	۳۷/۱۹(±۰/۲)	۳۷/۱۰(±۰/۰۹)	
تعداد ضربان قلب در دقیقه	-۱۰ ، ۱۲	۰/۵۱۸ b	۹۹(±۱۶/۶۸)	۹۶(±۱۴/۶۰)	
تعداد تنفس در دقیقه	-۲/۹ ، ۵/۹	۰/۷۳ b	۳۰/۶۶(±۱۵/۱۹)	۳۰/۵۰(±۸/۷۵)	

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

جدول ۲- یافته‌های بالینی نارسایی بطن راست در بیماران مورد مطالعه

علامت بالینی نارسایی بطن راست	بیماران با تروپوینن T نرمال	بیماران با تروپوینن T افزایش یافته	P value
بریستگی ورید جوگولار	۱ (۰/۵/۵)	۳ (۰/۲۰)	۰/۲۳۴
صدای S2 بطن راست	۰	۵ (۰/۳۳/۳)	۰/۰۱۳ *
افزایش صدای P2 قلبی	۳ (۱۶/۷)	۶ (۰/۴۰)	۰/۱۳۵

داده‌های جدول بر اساس تعداد بیمار بیان شده است. با آزمون آماری Fisher exact test و $P < 0.05$.

جدول ۳- یافته‌های اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک در بیماران تحت مطالعه.

P value	بیماران با تروپونین T افزایش یافته	بیماران با تروپونین T نرمال	یافته‌های اکوکاردیوگرافی
۰/۰۱۲* a	۱۳(٪۸۶/۶)	۷(٪۳۸/٪۷)	هیپوکنیزی بطن راست
۰/۰۱۰* a	۹(٪۶۰)	۳(٪۱۶/۶۶)	نارسایی بطن راست
۰/۰۱۲* a	۱۳(٪۸۶/۶)	۸(٪۴۴/۴)	بزرگی بطن راست
۰/۰۲۶* a	۱۳(٪۸۶/۶)	۹(٪۰/۵۰)	PAP \geq ۳۰
۰/۰۵۶ a	۱۰(٪۶۶/۶)	۶(٪۳۳/۳)	McConnell's sign
۰/۰۲۴۴ b	۵۱ \pm ۱	۵۲/۷ \pm ۰/۹	SEM) LVEF \pm میانگین)

* داده‌های جدول بر اساس تعداد و درصد بیان شده است. a=آنالیز آماری t-test و b=P < 0/05
PAP = فشار شریان ریوی = کسر تخلیه بطن چپ = LVEF

تروپونین سرم با روش حساسیت بالا در این بیماران اندازه‌گیری شد و بیماران به دو گروه تروپونین T افزایش یافته (بیشتر از ۱۴ پیکوگرم در میلی لیتر) \leq TnT \leq ۱۴ Pg/ml و $TnT > 14 \text{ Pg/ml}$ تروپونین T نرمال تقسیم شدند.

یافته‌های اکوکاردیوگرافیک نشان داد که تمامی نشانه‌های بدخیم (بزرگی، نارسایی و هیپوکنیزی بطن راست، فشارسیستولیک شریان ریوی افزایش یافته و McConnell's sign)، کاهش کسر تخلیه بطن چپ) در بیماران با تروپونین T افزایش یافته شایع‌تر است که این با مطالعات قبلی مانند مطالعه‌ی Pruszczynski در سال ۲۰۰۳ (۱۰) و نیز مطالعه‌ی Janata در سال ۲۰۰۳ (۸) مطابقت دارد، البته در مطالعه‌انها تروپونین T با روش معمولی اندازه‌گیری شده بود، اما در مطالعه‌ی Lankeit در سال ۲۰۱۰ (۶) که از روش حساسیت بالا برای سنجش تروپونین T استفاده شد، نیز نارسایی بطن راست در گروه با تروپونین بالا به طور معنی‌داری بالاتر بوده است.

علاوه بر یافته‌های بدخیم بالینی (برجستگی ورید جوگلolar، صدای P2 قلی و صدای سوم بطن راست) نیز در بیماران با تروپونین T افزایش یافته شایع‌تر بود.

بیماران طی مدت بستری از نظر عوارض تحت نظر بودند. سه نفر از بیماران طی مدت بستری افت فشار خون سیستولیک (کمتر از ۹۰ mmHg) پیدا کردند که هر سه تروپونین T افزایش یافته داشتند، دو نفر از این بیماران نیاز به داروی اینوتروپ جهت حفظ فشار خون پیدا کردند.

دو نفر از بیماران به علت نارسایی بطن راست و افت فشار خون به ترتیب در روزهای دوم و سوم بستری ترومبوالیتیک دریافت کردند

اختلاف معنی‌دار نبود. فشارسیستولیک شریان ریوی (PAP) برابر یا بیش از ۳۰ mmHg در ۲۲ نفر (٪۶۶/۷) بیماران دیده شد که ۱۳ نفر در گروه با تروپونین T افزایش یافته و ۹ نفر در گروه با تروپونین T نرمال بودند که این اختلاف معنی‌دار بود که شناس همراهی تروپونین T افزایش یافته با آن نسبت به تروپونین T نرمال ۶/۵ برابر بود. کسر تخلیه بطن چپ (LVEF) در بیماران با تروپونین T نرمال بیشتر از بیماران با تروپونین T افزایش یافته بود، هرچند از نظر آماری اختلاف معنی‌دار نبود. در هیچ یک از بیماران لخته در بطن راست مشاهده نشد.

در طی مدت بستری در بیمارستان هیچ یک از بیماران، دچار نارسایی تنفسی نشده و هیچ یک از بیماران فوت نکردند.

بحث و نتیجه‌گیری

آمبولی ریه یک بیماری شایع و اغلب کشنده و یکی از علل اصلی مرگ و میر داخل بیمارستانی است (۱۰). نوع درمان مناسب به شدت تحت تاثیر بیش آگهی بیماری می‌باشد (۷)، لذا اهمیت تعیین خطر زودرس بیماران با آمبولی ریه حاد مورد تأکید محققان قرار دارد (۶، ۷، ۱۲). در این مطالعه رابطه یافته‌های اکوکاردیوگرافی و بالینی با سطح تروپونین T 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 آنها بیش از حد نرمال ۱۴ pg/ml است بیشتر در معرض خطرات آمبولی قرار دارند. ما ۳۳ بیمار با آمبولی ریه اثبات شده در سی تی آئریوگرافی عروق ریه را که در بدبو بستری فشار خون نرمال داشتند را وارد مطالعه کردیم،

در مطالعه‌ی Lankeit در بین بیماران با تروپونین T افزایش یافته با روش حساسیت بالا دو بیمار (۳٪) فوت شدند (۶). عوارض کوتاه مدت داخل بیمارستانی از جمله افت فشار خون و نیاز به داروهای اینتوتروپ در هیچ یک از بیماران با تروپونین T نرمال مشاهده نشد، در صورتی که از مجموع بیماران با تروپونین T افزایش یافته، ۹ نفر نارسایی بطن راست هم داشتند و از این ۹ نفر سه نفر دچار افت فشار خون شدند بنابر این حضور هر دو یافته‌ی تروپونین T و نارسایی بطن راست احتمال بروز عارضه‌ی هیپوتانسیون سیستمیک را در بیمار افزایش می‌هد اما این یافته اختصاصی نیست و ۶ نفر که هر دو یافته را داشتند عارضه‌ای پیدا نکردند.

نتیجه‌گیری

براساس نتایج این تحقیق به نظر می‌رسد تروپونین T افزایش یافته با علایم نارسایی بطن راست در بیماران دچار آمبولی ریه همراهی دارد.

که هر دو در گروه بیماران با تروپونین T افزایش یافته بودند. در مطالعه‌ی Giannitsis (۷) نیز افت فشار خون و شوک ۱۱ برابر در گروه با تروپونین T افزایش یافته بیشتر بود، البته در آن مطالعه بیماران آمبولی ریه ماسیو نیز وارد مطالعه شده بودند و مرگ و میر داخل بیمارستانی نیز ۲۹ برابر بیشتر بود.

در مطالعه‌ی ما هیچ یک از بیماران نارسایی تنفسی پیدا نکرد. طی مدت بستری در بیمارستان هیچ یک از بیماران فوت نشد. شاید دلیل تفاوت میزان مرگ و میر در این مطالعه با مطالعات دیگر این باشد که ما بیمارانی که همودینامیک پایدار داشتند و آمبولی با سی تی آنژیوگرافی اثبات شده بود را وارد مطالعه کردیم و این نشان می‌دهد که بیمارانی انتخاب شده‌اند که وضعیت بالینی بهتری داشته و امکان انتقال آنها به بخش تصویر برداری و انجام سی تی اسکن وجود داشته است در حالی که در برخی مطالعات دیگر روش اثبات آمبولی ریه علاوه بر سی تی آنژیو، ترکیب علایم بالینی و اکو کاردیوگرافی (که قابل انجام بر بالین بیمار می‌باشد) بوده که شاید بیماران بدحال‌تر نیز وارد مطالعه آنها شده باشند.

References

- 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 (14): 1711-7.
- 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 (2): 169-76.
- Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1994; 331 (24): 1630-41.
- Nakos G, Kitsiouli El, Lekka ME. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158 (5 Pt 1): 1504-10.
- Goldhaber SZ. Assessing the prognosis of acute pulmonary embolism: tricks of the trade. *Chest* 2008; 133 (2): 334-6.
- Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H, Konstantinides S, Giannitsis E. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2010; 31 (15): 1836-44.
- 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 (2): 211-7.
- 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 (7384): 312-3.
- 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 (5): 1632-6.
- Pruszczylk P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyna M, FijaÅ, kowska A, Kuch-Wocial A. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123 (6): 1947-52.
- Sanchez O, Trinquet L, Colombe 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 (12): 1569-77.
- Horlander KT, Leeper KV. Troponin levels as a guide to treatment of pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9 (5): 374-7.
- Giannitsis E, Katus HA. Risk stratification in pulmonary embolism based on biomarkers and echocardiography. *Circulation* 2005; 112 (11): 1520-1.
- Macrea M. Cardiac troponin T monitoring and acute pulmonary embolism. *Chest* 2004; 126 (2): 655-6.

Relationships of highly sensitive troponin T with clinical and echocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism

Parastoo Nazemi¹, Enayat Safavi¹, Ataollah Bagherzadeh², Reza Taslimi¹, *Iraj Mirzaii Dizgah³

Received: 28 Nov 2010

Accepted: 25 Apr 2011

Abstract

Background: Pulmonary embolism is a prevalent and fatal pulmonary disease. In this study, the relationships of clinical and echocardiographic findings with serum troponin T level in patients diagnosed as having acute pulmonary embolism with normal pulmonary artery systolic pressure were investigated.

Materials & Methods: A cross sectional study was carried out on 33 patients (18 with normal troponin T, lower than 14 pg/ml and 15 with elevated troponin T) with acute pulmonary embolism (mean age, 49.3; 18 male and 15 female), who hospitalized in Emam Khomeini Hospital, Tehran University of Medical Sciences between 2009 and 2010. Clinical and echocardiographic findings were analyzed by using χ^2 , Exact Fisher's test and student's t-test. Serum troponin T level was measured by ELISA highly sensitive method.

Results: The prevalence of dysfunction, hypokinesia and dilatation of right ventricle, and also pulmonary hypertension in echocardiographic findings and right ventricular S3 sound in clinical finding was significantly higher in patients with elevated troponin T. McConnell's sign, loud P2 sound, elevated jugular venous pulse and lowered left ventricular ejection fraction were higher in elevated troponin T patients, but there were not significant.

Conclusion: According to results of the study, it seems that the elevated troponin T accompanies with right ventricular dysfunction signs in patients with acute pulmonary embolism.

Keywords: Acute pulmonary embolism; Highly sensitive troponin T; Prognosis

1- Resident, Tehran University of Medical Sciences, Imam Khomeini Hospital, Dept. of Internal Medicine, Tehran, Iran.

2- Assistant Professor, Tehran University of Medical Sciences, Imam Khomeini Hospital, Dep. of Heart, Tehran, Iran

3- (*Corresponding Authors) Associate Professor, AJA University of Medical Sciences, School of Medicine, Dep. of Physiology, Tehran, Iran Tel/Fax: +98 21 88337921 E-mail: emirzaii@razi.tums.ac.ir