

POZITIVNÍ TROPONIN S VÝVOJEM V EKG – PROJEV PLICNÍ EMBOLIE

MUDr. Ladislav Krais¹, MUDr. Šárka Kraisová²

¹Interní a kardiologická ambulance, Nemocnice Vyškov

²Interní oddělení, Nemocnice Vyškov

Akutní plicní embolie je nejhůře rozpoznávaným srdečním onemocněním. Jejím nejčastějším symptomem je náhle vzniklá nebo náhle zhoršená klidová dušnost. Nejčastějším objektivním příznakem je tachypnoe a tachykardie. Nejčastějšími EKG známkami jsou negativní T vlny v pravém prekordiu a typ křivky S1Q3negativníT3. U části nemocných mohou být zvýšené srdeční troponiny. Jejich zvýšení je markerem postižení pravé komory a závažnosti akutní plicní embolie a může u normotenzních, hemodynamicky stabilních nemocných napomoci při stanovení rizika komplikovaného průběhu nebo hospitalizační mortality. Vyšší mortalitu mají také hemodynamicky stabilní nemocní s echokardiografickými známkami dysfunkce pravé komory. V kazuistice demonstrujeme případ pacientky, u které oprese na hrudi, dechové potíže, vývoj negativních T vln v EKG a pozitivní troponin byly hodnoceny jako akutní koronární syndrom. Na základě normálního koronarogramu a ventrikulogramu a následně provedených dalších vyšetření byla původní pracovní diagnóza přehodnocena.

Popis případu

Anamnéza: Jednašedesátiletá pacientka vyšetřena ambulantně pro asi 2 týdny trvající neurčitě oprese vlevo na hrudi – občasné píchání, svírání, spíše v klidu, někdy při námaze, dále nevýraznou námahovou dušnost, která trvala již několik měsíců. Uvedené potíže vnímala, ale výrazněji ji neomezovaly. Jiné potíže neudávala, nachlazená nebyla, teploty neměla, nekašlala, palpatace ani kolaps nebyly, váha stabilní, bývalá kuřačka. V osobní anamnéze hypertenze, hyperlipidémie, poúrazová trombóza dolní končetiny, vertebrogenní potíže, vředová choroba duodena. Léčená betablokátozem, ACE inhibitorem, diuretikem, statinem.

Objektivní vyšetření: Lehká nadváha, body mass index 28,7, krevní tlak 150/110, puls 70/min, bez klidové dušnosti, krční žíly v normě, poslechově dýchání čisté, srdeční akce pravidelná, bez šelestů, dolní končetiny bez otoku, bez varixů, lýtka měkká, nebolestivá, ostatní bez poruchhodností.

Pomocná a laboratorní vyšetření: Základní biochemické parametry a krevní obraz v normě, troponin-T a D-dimery negativní. V EKG inkompletní blok pravého Tawarova raménka, jinak normální nálezy (obrázek 1). Na snímku plic hraniční velikost srdečního stínu, ostatní v normě. Doplněna echokardiografie – levostranné i pravostranné srdeční oddíly normální velikosti, dobrá systolická funkce levé komory (EF 77%) s poruchou jejího diastolického plnění, nevýznamné chlopenní regurgitace s lehce zvýšeným vrcholovým gradientem na trikuspidální chlopi – 30 mmHg (odpovídá systolickému tlaku v pravé komoře cca 40 mmHg), bez výpotku.

Další průběh: Byla zvýšena dávka ACE inhibitoru, přidán aspirin, pacientka pozvána ke kontrole. Následující den však byla přijata na interní oddělení pro zhoršení bolestí na hrudi a zhoršení dechu. Udávala bolesti cha-

rakteru kolísavého tlaku na prsou s propagací do obou ramen, výraznější při zátěži, spojené s občasným opocením, bez nauzey či zvracení, bez palpací a kolapsů. Při bolestech měla pocit těžšího dechu, bez kašle, bez hemoptýzy. Objektivně klidově bez dušnosti, puls 80/min, krevní tlak 150/70, saturace kyslíkem 95%, dýchání čisté, bez vedlejších fenoménů, ostatní objektivní nálezy v normě. Laboratorně troponin-T zvýšený 0,11 ng/ml (pozitivita od 0,10 ng/ml), kontrolní D-dimery stanoveny nebyly, základní biochemické parametry a krevní obraz nadále v normě. V EKG patrná inverze T vln v hrudních svodech (obrázek 2). Hodnoceno jako akutní koronární syndrom bez elevací ST úseků, načež byla pacientka objednána ke koronarografii. V dalším průběhu stav stabilizovaný, cítila jen občasný mírný tlak na prsou bez propagace, jinak bez potíží, v lůžku bez dušnosti, objektivně bez patologických změn, EKG bez dalšího vývoje.

Další vyšetřovací metody: Při koronarografii byly nalezeny hladkostěnné koronární tepny bez stenóz, dobrá funkce levé komory. Původní pracovní diagnóza byla tedy přehodnocována. Znovu byla provedena echokardiografie – levostranné srdeční oddíly stále normální velikosti, pravostranné hraničně velké, funkce obou komor v normě, bez poruch kinetiky, bez paradoxního pohybu septa, vrcholový gradient na trikuspidální chlopi ještě více zvýšený 38 mmHg (odpovídá systolickému tlaku v pravé komoře cca 50 mmHg), navíc patrná dvouvrcholová křivka v plicnici, dolní dutá žíla hraničně širší s omezeným inspiračním kolapsem, výpotek nepřítomen. Dále byla doplněna perfúzní plicní scintigrafie – vlevo fyziologický nálezy, vpravo segmentární výpady v dolním plicním laloku. Při duplexním vyšetření žil dolních končetin byla zjištěna subakutní trombotická okluze hlubokých žil obou bérů. Na základě těchto skutečností, původní pracovní diagnóza

Obrázek 1. EKG v ambulanci



přehodnocena. Uzavřeno jako akutní submasivní plicní embolie s EKG známkami přetížení pravé srdeční komory a echokardiografickými známkami plicní hypertenze. V dalším průběhu bylo doplněno ještě sonografické vyšetření břicha a gynekologické vyšetření, obojí s normálním nálezem. Po nastavení účinné antikoagulační léčby, pacientka ve stabilizovaném stavu propuštěna domů.

Diskuze

Z literatury vyplývá, že akutní plicní embolie je nejhůře rozpoznávaným srdečním onemocněním. Podle klinicko-patologických studií v USA v roce 1995 nebyla plicní embolie rozpoznána u 70% nemocných, u nichž pitva prokázala plicní embolii jako hlavní nebo přispívající příčinu úmrtí (13). Scintigrafické studie ukázaly, že u 40–50% pacientů s dokumentovanou hlubokou žilní trombózou proběhla asymptomatická plicní embolie (9). Správnost diagnózy klesá s věkem nemocného, snižuje se při současně přítomné bronchopneumonii.

Nejčastějším symptomem plicní embolie je náhle vzniklá nebo náhle zhoršená klidová dušnost, která se vyskytuje u 90–95% nemocných. Méně časté jsou bolesti na hrudi a málo častý kašel a hemoptýza. V učebnicích uváděná triáda: dušnost + bolest na hrudi + hemoptýza se vyskytuje zhruba jen u 8% pacientů. Nejčastějším objektivním příznakem je tachypnoe a tachykardie. Výskyt klinických známek akutní plicní embolie ukazuje mezinárodní studie ICOPER (tabulka 1) (3) a též soubor nemocných s prokázanou plicní embolií na koronární jednotce IKEM Praha (tabulka 2) (17).

Výskyt EKG známek plicní embolie je udáván u 67–87% nemocných (14, 17). Většinou se však jedná o pacienty s hemodynamicky významnější formou plicní embolie, proto u celého spektra nemocných bude přítomnost EKG

známek nižší. Byly přítomné především u nemocných se středním tlakem v plicnici vyšším než 25 mmHg, pokud EKG křivka nebyla změněna předchozí patologií a pokud nebylo přítomno jiné srdeční či plicní onemocnění (17). Nejčastější EKG abnormalitou u akutní plicní embolie jsou negativní T vlny v pravém prekordiu, jejichž výskyt někteří autoři popisují až v 68% (1). Mezi další EKG známky patří typ křivky S1Q3negativníT3, blok pravého Tawarova raménka (kompletní i nekompletní), rotace ve směru hodinových ručiček (S do V6), posun elektrické osy doprava, P pulmonale. Jejich výskyt v souboru nemocných na koronární jednotce IKEM Praha ukazuje tabulka 3 (17). K obrazu akutní plicní embolie nepatří EKG známky hypertrofie pravé komory srdeční, ty svědčí pro chronickou plicní hypertenzi.

U části nemocných s akutní plicní embolií mohou být zvýšené srdeční troponiny. Příčina jejich zvýšení není zcela jasná. Může se uplatnit současně přítomná ICHS, systémová hypotenze, zvýšený tlak v pravé komoře, zvyšující spotřebu kyslíku v myokardu pravé komory, hypoxemie a pokles minutového srdečního výdeje (16). Zvýšení srdečních troponinů je marker postižení pravé komory a závažnosti akutní plicní embolie u nemocných bez ICHS (10,11). Jejich zvýšení pozitivně koreluje s EKG známkami přetížení pravé komory i s dysfunkcí pravé komory na echokardiografii. Naproti tomu nekoreluje s arteriální hypotenzí nebo jinými výchozími klinickými parametry (2). Zvýšení srdečních troponinů u normotenzních, hemodynamicky stabilních nemocných s akutní plicní embolií může napomoci při stanovení rizika komplikovaného průběhu nebo hospitalizační mortality. Ve studii Giannitsise a spol. (2) měli nemocní s akutní plicní embolií a troponinem T $\geq 0,1$ ng/ml mortalitu 44% ve srovnání s 3% mortalitou ve skupině s troponi-

Tabulka 1. Nejčastější klinické známky akutní plicní embolie (studie ICOPER) (3)

Klinická známka	Výskyt (%)
Dušnost (náhle vzniklá)	82
Dechová frekvence > 20/min	60
Bolest na hrudi	49
Tachykardie > 100/min	40
Kašel	20
Synkopa	14
Hemoptýza	7

Tabulka 2. Výskyt klinických známek akutní plicní embolie na koronární jednotce IKEM Praha (17)

Klinická známka	Výskyt (%)
Dušnost náhle vzniklá	86,2
Dušnost náhle zhoršená	8,6
Bolest na hrudi	51,7
Synkopa	34,5
Hemoptýza	13,8
Triáda: bolest na hrudi + dušnost + hemoptýza	8,6

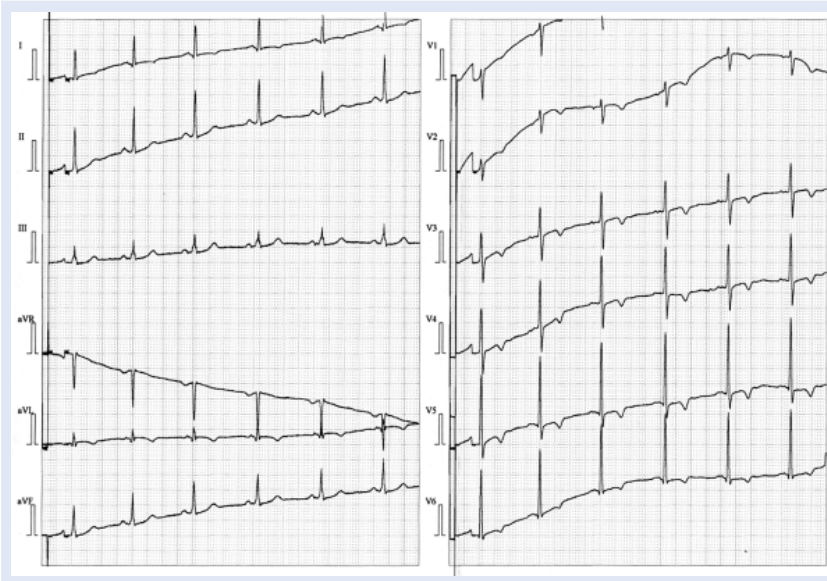
Tabulka 3. Výskyt EKG známek akutní plicní embolie na koronární jednotce IKEM Praha (17)

EKG známka	Výskyt (%)
Negativní T ve V1-V3	37,9
S1 Q3 negativní T3	36,2
Rotace ve směru hodinových ručiček (S do V6)	24,1
Blok pravého Tawarova raménka	12,1
P2,3 pulmonale	6,9

nem T < 0,1 ng/ml. Někdy se však zvýšené troponiny nacházejí i u nemocných s nekomplikovaným průběhem. Proto je pozitivní prediktivní hodnota troponinu I a T pro komplikovaný průběh relativně nízká, cca 40% (8). Naopak negativní prediktivní hodnota je udávána v rozmezí 92–99% (5, 8). Zatím se v literatuře liší hraniční hodnoty troponinů jako markerů horší prognózy. Pro troponin I to jsou hodnoty 0,07 až 1,5 ng/ml a pro troponin T 0,04 až 0,1 ng/ml (2, 5, 8, 11).

Kromě zvýšené hodnoty troponinů má pro stanovení prognózy normotenzních, hemodynamicky stabilních nemocných s akutní plicní embolií velký význam také echokardiografie. Pacienti, kteří vykazují echokardiografické známky dysfunkce pravé komory, mají totiž vyšší mortalitu, která se pohybuje mezi 13–20% (3, 6, 16). Naproti tomu mortalita hemodynamicky stabilních bez dysfunkce pravé komory je 1–2% (6, 16). Zvláště riziková se potom jeví skupina nemocných s dysfunkcí pravé komory a současným zvýšením troponinu (12). K echokardiografickým známkám dysfunkce pravé komory se řadí zvětšený enddiastolický rozměr pravé komory, zvětšený poměr enddiastolického rozměru pravé a levé komory a hypokineza či akineza volné stěny pravé komory (zvláště střední části, bez

Obrázek 2. EKG při přijetí k hospitalizaci



poškození apikálního segmentu – McConnellův příznak). Pro plicní embolii mohou dále svědčit tyto echokardiografické známky: paradoxní pohyb septa, dilatace dolní duté žíly a ztráta jejího inspiračního kolapsu, dilatace plicnice, známky plicní hypertenze (mezosystolický uzávěr chlopně plicnice, zvýšená rychlost trikuspidální regurgitace), tromby či emboly v pravostranných oddělech či plicnici (4, 14, 15, 16).

Závěr

Na uvedeném případě jsme chtěli ukázat, že pozitivní troponin nemusí automaticky znamenat diagnózu akutního koronárního syndromu, a to ani při vyvíjejících se změnách v EKG. Je třeba neustálá diferenciálně diagnostická rozvaha a zvažování dalších diagnostických možností. Chtěli jsme upozornit na problematiku diagnostiky plicní embolie, připomenout její nejčastější klinické a EKG známky a poukázat na význam zvýšeného troponinu a dysfunkce pravé komory při tomto onemocnění.

Literatura

1. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537–543.
2. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 102: 211–217.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M, for ICOPER. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386–1389.
4. Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds). *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders comp., 2001: 1886–1907.
5. Janata K, Holzer M, Laggner AN, Müllner M. Cardiac troponin T in the severity assessment of patients with pulmonary embolism: cohort study. *Br Med J* 2003; 326: 312–313.
6. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77: 346–349.
7. Konstantinides S, Kasper W. Pulmonary Embolism. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ (eds). *Cardiology*. 2nd ed. London: Mosby, 2004: 1027–1036.
8. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002; 106: 1263–1268.
9. Moser KM, Fedullo PF, LitteJohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994; 271: 223–225.
10. Panteghini M, Cuccia C, Pagani F, et al. Cardiac troponin I elevation in serum as a marker of right ventricular involvement and disease severity in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2001; 22 (Suppl): 620 (Abstract).
11. Post F, Voigtländer T, Peetz D, et al. Cardiac troponin I is related to mortality in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2001; 22 (Suppl): 620 (Abstract).
12. Scridon T, Seridon C, Alavarez A, et al. Elevated troponin I plus right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: a lethal combination. *Circulation* 2002; 106: II–560 (Abstract).
13. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and autopsy. *Chest* 1995; 108: 978–81.
14. Widimský J, Malý J, a spol. Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Praha: Triton, 2002: 303.
15. Widimský J, Malý J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu plicní embolie. Verze 2001. *Cor Vasa* 2001; 43:K158–184.
16. Widimský J. Stratifikace rizika akutní plicní embolie. *Cor Vasa* 2004; 46: 379–383.
17. Widimský J, Staněk V. Clinical diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism in a coronary care unit. *Cor Vasa* 1985; 27: 337–345.