گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره نوزدهم شماره ۷۰ خرداد و تیر سال ۱۳۸۸ (۷۵-۷۲)

سنجش مقادیر تروپونین I قلبی در بیماران مبتلا به آمبولی حاد ریه و ارتباط آن با اختلال عملکرد بطن راست

ساسان توانا [۱] یونس پناهی [۲] نصر الله ساعد موچشی [۳]
فاطمه بیرقدار [۴] ابراهیم نادری [۳] شهرام علا [۵]

چکیده

سابقه و هدف : شایعترین یافته در آمبولی ریوی نارسایی بطن راست است. هدف این مطالعه بررسی شیوع و مزیت تشخیصی تروپونین قلبی I در تشخیص بیماران مبتلا به نارسایی بطن راست بدلیل آمبولی ریه می‌باشد.

مواد و روش ها : این مطالعه روی ۴۲ بیمار مبتلا به آمبولی ریوی در بیمارستان اکبتان شهر همدان انجام شد. اطلاعات لازم از طریق گرفتن شرح حال بیماران، انجام اکوکاردیوگرام و اسکن پرفیوژن ریوی جمع‌آوری شد و نمونه‌های خون بیماران به سرعت بعد از تشخیص آمبولی ریوی گرفته شد و تروپونین I با روش کروماتوگرافی اندازه‌گیری گردید.

یافته ها : تروپونین I در ۲ مورد افزایش یافته بود، (بالای ۰/۵ µg/l) و در ۴۰ مورد (۹۵/۲ درصد) کمتر از ۰/۵µg/l بود. اختلال عملکرد بطن راست در ۱۶ (۳۸ درصد) بیمار مشاهده شد. علائم اکوکاردیوگرافیک اختلال عملکرد بطن راست در یک بیمار از دو بیمار با تروپونین I مثبت و در ۱۵ بیمار از ۴۰ بیمار (۳۷/۵ درصد) با تروپونین منفی مشاهده شد. هیچ ارتباطی بین نارسایی بطن راست و سطح ترپونین I یافت نگردید.

استنتاج : بالا رفتن تروپونین I در آمبولی حاد ریه علیرغم شیوع پایین آن، نشان‌دهنده آن است که اندازه‌گیری تروپونین I نمی‌تواند به افتراق علل قلبی درد سینه از علل غیرقلبی آن و تشخیص اختلال عملکرد بطن راست کمک چندانی نماید.

واژه‌های کلیدی: آمبولی ریوی، نارسایی بطن راست، ترپونین I

مقدمه

آمبولی ریه بیماری شایعی است اما به دلیل علائم و نشانه‌های غیراختصاصی، از سایر سندرم‌های تنفسی و قلبی و عروقی غیر قابل افتراق است. همین امر سبب می‌شود که آمبولی ریه اغلب تشخیص داده نمی‌شود و به وسیله روش‌های درمانی نادرست تحت درمان قرار می‌گیرد(۱).

مولف مسئول: یونس پناهی– تهران: میدان ونک، خیابان ملاصدرا، خیابان شیخ بهایی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌ا...الاعظم، مرکز تحقیقات آسیب‌های شیمیایی
۱. متخصص بیماری‌های ریوی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲. متخصص فارماکوتراپی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا..الاعظم، مرکز تحقیقات آسیب‌های شیمیایی E-mail: Yunespanahi@yahoo.com
۳. متخصص بیماری های داخلی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی همدان
۴. فوق تخصص کلیه کودکان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا..الاعظم، مرکز تحقیقات نفرولوژی و اورولوژی
۵. متخصص داروسازی بالینی، استادیار دانشکده داروسازی، عضو مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران
تاریخ دریافت : ۸۷/۹/۲۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۷/۱۲/۱۰ تاریخ تصویب : ۸۸/۳/۶

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

تروپونین‌های قلبی (T,I) در نتیجه نکروز در جریان خون آزاد می‌شوند ودر صورتی که تروپونین‌های قلبی در بیماران آمبولی ریه بالا برود سبب تشخیص نادرست در بیماران مراجعه‌کننده با علائم آمبولی ریه می‌شود، زیرا به علت افزایش آنزیم‌های قلبی به غلط تشخیص سندرم‌های حاد کرونری جهت آن‌ها مطرح می‌شود(۲). از طرف دیگر اندازه‌گیری تروپونین در ارزیابی بیماران آمبولی ریه، اطلاعات بیشتری فراهم می‌آورد که به جدا کردن بیماران با آمبولی شدید و در معرض خطر اختلال همودینامیک کمک می‌کند(۳).

به دلیل عدم وجود مطالعه سیستماتیکی در زمینه ارزیابی شیوع غلظت سرمی تروپونین‌های قلبی به دنبال افزایش بار (Overload) بطن راست، ارزش واقعی اندازه‌گیری این مارکرها در آمبولی ریه نامشخص است(۴). بنابراین هدف این مطالعه بررسی شیوع افزایش تروپونین I قلبی در بیماران مبتلا به آمبولی ریه است تا بدین‌وسیله ارزش تروپونین I در تشخیص ساده و سریع آمبولی ریه مشخص شود. از طرف دیگر اگر آمبولی ریه سبب افزایش سطح این آنزیم شود این پدیده نیز باید در کنار سایر ارزیابی‌ها در تشخیص افتراقی بیماری‌های ایسکیک قلب مورد توجه قرار گیرد. در حقیقت با استفاده از این مارکرها از عدم تشخیص (Misdiagnosis) بیماران آمبولی ریه جلوگیری می‌شود. همچنین با برقراری یک ارتباط منطقی بین این مارکرها با اختلال عملکرد بطن راست شاید بتوان به یک نوع مارکر بیوشیمیایی جهت ارزیابی درجه اختلال عملکرد بطن راست در این بیماران دست یافت(۵).

مواد و روش ها

در این مطالعه افزایش سطح تروپونین I قلبی در ۴۲ بیمار بستری در بخش‌های داخلی، قلب، جراحی و CCU بیمارستان اکباتان شهر همدان درفاصلهٔ زمانی سال‌های ۸۶- ۱۳۸۵ مورد بررسی قرار گرفت، بیماران مورد مطالعه افرادی بودند که با علائمی مانند تنگی نفس، درد قفسه سینه و سایر علائم منطبق با آمبولی ریه مراجعه کرده بودند و در پرفیوژن اسکن ریه آنها آمبولی ریه با احتمال بالا گزارش گردید و یا در صورت بینابینی بودن پاسخ اسکن، سونوگرافی داپلررنگی عروق تحتانی، وجود ترومبوز ورید عمقی را تائید کرده بود. بیمارانیکه سابقهٔ CHF، نارسایی کلیوی، ابتلا به انفارکتوس قلبی و یا آنژین صدری داشتند از مطالعه خارج شدند. در بیمارانیکه علائم آنها از جهت بالینی منطبق با آمبولی ریه بود در همان روز بستری و یا در روز دوم اسکن پرفیوژن ریه انجام شد با توجه به اندازهٔ نقص خونرسانی در اسکن ریه نتایج به صورت عدم وجود احتمال، احتمال کم، احتمال بالا و احتمال بینابینی گزارش شدند. بیماران با پاسخ اسکن عدم احتمال و احتمال کم از مطالعه خارج شدند. در بیماران با پاسخ اسکن احتمال بینابینی، سونوگرافی داپلررنگی از عروق تحتانی انجام شد(۱۶). بلافاصله پس از تشخیص و اثبات آمبولی ریوی نمونهٔ خون بیماران جهت تست تروپونین I قلبی گرفته شد. تروپونین I قلبی با استفاده از روش کروماتوگرافی ایمونواسی به صورت کیفی (مثبت یا منفی) مورد آزمایش قرارگرفت. در این روش مقادیر ترپونین بالای 0.5µg/l مثبت گزارش می‌شد. اختلال عملکرد بطن راست با انجام اکوکاردیوگرافی تعیین شد. داده‌ها جمع‌آوری شده و توسط نرم افزار spss و16EP مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفتند.

یافته ها و بحث

۲۳ بیمار مرد (۵۴/۸ درصد) و ۱۹ بیمار زن (۴۵/۲ درصد) بودند. میانگین سنی بیماران ۱۴/۵ ± ۵۶/۲ سال بود. از جهت علائم بالینی تنگی نفس در ۳۵ بیمار، همоپتیزی در ۴ بیمار، درد قفسه سینه در ۱۶ بیمار و سرفه در ۳۲ بیمار مشاهده شد.

از ۴۲ بیمارشرکت کننده در مطالعه تنها در ۲

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]
www.SID.ir

مورد (۴/۸ درصد) سطح تروپونین I قلبی مثبت (بالای ۰/۵) گزارش شد و در ۴۰ مورد دیگر (۹۵/۲ درصد) سطح تروپونین I قلبی منفی (کمتر از ۰/۵) بود. از دو بیمار با تروپونین I قلبی مثبت، یک مورد سطح تروپونین I قلبی ۷/۱ µg/l و در مورد دوم ۲/۱ µg/l گزارش شد. اختلال عملکرد بطن راست با انجام اکوکاردیوگرافی در۱۶ بیمار(۳۸ درصد) مشاهده گردید. با توجه به علائم اکوکاردیوگرافیک، اختلال عملکرد بطن راست در یک بیماراز دو بیمار با تروپونین I قلبی مثبت، وجود داشت و در دیگری اکوکاردیوگرافی نرمال بود. در گروه بیماران با تروپونین I قلبی منفی، اختلال عملکرد بطن راست در۱۰ بیمار از ۴۰ بیمار مشاهده شد (۳۷/۵ درصد). از نظرآماری ارتباطی بین افزایش سطح تروپونین I قلبی در آمبولی ریه و اختلال عملکرد بطن راست وجود نداشت. همچنین ارتباط معنی داری بین مثبت شدن تروپونین I قلبی و اختلال عملکرد بطن راست مشاهده نشد.

همچنین میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی صفر بود.

نتایج بررسی شیوع تروپونین I قلبی مثبت در مبتلایان به آمبولی حاد ریه و ارتباط آن با اختلال عملکرد بطن راست در مطالعات مختلف متنوع می‌باشد: براساس گزارش Douketis و همکاران سطح تروپونین I قلبی در ۵ بیمار از۲۴ بیمار(۲۰/۸ درصد) مبتلا به آمبولی حاد ریه، افزایش یافته بود (بالای ۰/۵)(۷). در مطالعهٔ دیگری در۱۰ نفر از۱۶بیمار، اتساع بطن راست با افزایش سطح تروپونین I قلبی همراه بود(۶۲/۵ درصد)، در حالیکه فقط ۴ بیمار از ۱۴ بیمار (۶/۲۸ درصد) با وجود سطح تروپونین I قلبی افزایش یافته قطر بطن راست نرمال داشتند(۴). این مطلب نشان می‌دهد که تست تروپونین I قلبی مثبت به طور قابل توجهی با اتساع بطن راست همراه است. در مطالعهٔ انجام شده دیگر تنها در ۱ بیمار از ۵۶ بیمار با آمبولی حاد ریوی اختلال در سطح تروپونین های قلبی مشاهده شد، در حالی که در ۳۶ بیمار از ۲۲ بیمار اختلال عملکرد بطن راست، با انجام اکوکاردیوگرافی تائید شد(۸). همچنین در مطالعهٔ انجام شده توسط Dieter، تروپونین I قلبی به عنوان تست ارزشمند در بیماران مشکوک به آمبولی حاد ریه محسوب نمی‌شود(۱۳). علت این اختلافات، من جمله اختلاف مشاهده شده در مطالعهٔ ما با مطالعاتی که شیوع بالاتری از تروپونین I قلبی را در بیماران مبتلا به آمبولی ریه نشان می دهند، را می‌توان به دلایل زیر دانست:

۱) علاوه بر نکروز میوکارد، تحت کشش قرار گرفتن میوکارد در جریان آمبولی‌ها منجر به آزادشدن تروپونین‌های قلبی به خون می‌شود. در این مطالعه تنها ۳۸ درصد بیماران اختلال عملکرد بطن راست داشتند، لذا احتمال منفی بودن سطح تروپونین I قلبی در آنها بیشتر است.

۲) تروپونین I قلبی۶ تا۸ ساعت پس از آسیب میوکارد در خون بالا می‌رود(۱) در این مطالعه خونگیری بلافاصله پس از تائید آمبولی ریوی در بیماران انجام شد. این احتمال وجود دارد که به علت علائم غیر اختصاصی این بیماری، در درصدی ازبیماران اززمان ظهور علائم تا تشخیص زمان زیادی گذشته باشد.

۳) با توجه به اینکه مقدار کلی تروپونین رهاشده به خون به اندازه توده عضلانی آسیب دیده بستگی دارد و از آنجاکه توده عضلانی بطن راست کمتر از بطن چپ است انتظار داریم در صورت آسیب میوکارد بطن راست تروپونین I در سطح پایین‌تری بالا رود(۱،۱۰).

۴) از آنجا که مداخلات درمانی زودهنگام از آسیب بیشتر میوکارد جلوگیری می‌نماید شروع درمان زودرس، از آسیب بیشتر میوکارد جلوگیری کرده و شانس مثبت شدن تروپونین I را پایین می‌آورد(۱).

۵) دراین مطالعه میانگین سنی بیماران ۵۶/۲ سال بود و باتوجه به اینکه هرچه سن پایین‌تر باشد احتمال بیماری‌های ایسکمیک کلینیکال قلبی پایین‌ترست لذا احتمال منفی شدن سطح تروپونین I بالا می‌رود.

در مجموع با توجه به تمام دلایل فوق شیوع ۴/۸

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

درصد افزایش تروپونین I قلبی در این مطالعه منطقی می‌باشد. از طرف دیگر دراین مطالعه ارتباط معنی‌داری بین مثبت شدن سطح تروپونین I قلبی و اختلال عملکرد بطن راست تائید نشد. لذا می‌توان اینگونه نتیجه گرفت که نمی‌توان از تروپونین I قلبی به عنوان یک مارکر بیوشیمیایی جهت تشخیص و ارزیابی ریسک بیماران آمبولی ریه و همچنین تشخیص اختلال عملکرد بطن راست استفاده نمود.

References

1. Goldhober S.Z. Pulmonary thromboembolism. Harrison's principles of internal medicine 2005; 16th edition: 1561-65.
2. Douketis J.D, Crowther M.A, Stanton E.B, Ginsberg J.S. Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonry embolism. Arch Intern Med 2002; 162(1): 79-81.
3. Amorism S. Troponin I as a marker of right ventricular dysfunction and severity of pulmonary embolism. Rev Port Cardiol 2006; 25(2): 181-186.
4. Thomas M, Lutz B, Nadin H, Hilmar L, Arnd B. Cardiac troponin I elevtion in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. J Am Cardiol 2000; 36: 1632-1636.
5. Kucher N, Wallman D, Carone A, Windecker S, Meier B, Hess OM. Incremental prognostic value of troponin I and echocardigraphy in patients with acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2003; 24(18): 1651-1656.
6. Punukollua G,Khanb IA, Gowdaa RM. Cardiac troponin I release in Acute Pulmonary Embolism in relation to the duration of symptoms. Int J Cardiol 2005; 99: 207-211.
7. Douketis JD, Leeuwenkamp O, Grobara P, Johnston M, Sohne M. The incidence and prognostic significance of elevated cardiac troponin in patients with submassive pulmonary embolism. J Thromb Haemost 2005; 3(3): 508-513.
8. Khan NU, Movahed A. Pulmonary embolism and cardiac enzymes. Heart Lung 2005; 34(2): 142-146.
9. Dieter RS, Ernst E, Ende DJ, Stein JH. Diagnostic utility of cardiac Troponin I levels in patients with suspected pulmonary embolism. Angiology 2002; 53(5): 583-585.
10. Horlander K.T, Leeper K.V. Troponin levels as a guide to treatment of pulmonavy embolism, Curr Opin Pul Med 2003; 9: 374-77.

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]
www.SID.ir