KOAH'lı Olgularda Kardiyak Troponin Düzeyleri

Figen Deveci, Teyfik Turgut, Tuncer Tuğ, Gamze Kırkıl, Suat Türkoğlu, Mehmet Hamdi Muz

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ÖZET

KOAH'lı Olgularda Kardiyak Troponin Düzeyleri

Miyokardiyal hasarın gösterilmesinde spesifik bir belirteç olan kardiyak troponin (kTn) düzeyleri KOAH ataklarında da yükselebilmektedir. Çalışmamızda akut ve stabil dönemdeki KOAH'lı olgularda serum kTn düzeylerinin belirlenmesi, solunum fonksiyon parametreleri ve arteryel kan gazları (AKG) ile olan ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Atak (n=27, grup 1) ve stabil (n=13, grup 2) dönemdeki KOAH ile sağlıklı kontrol (n=10, grup 3) olgularında solunum fonksiyon testleri (SFT), elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi ve AKG analizleri yapılarak serum troponin I (sTnI) ve kreatin kinaz-MB değerleri ölçüldü. sTnI için 0.5 ng/ml üzerindeki değerler "yüksek troponin düzeyi" olarak kabul edildi. Arteryel oksijen satürasyonu ve FEV1/FVC oranları grup 1'de grup 2'ye göre anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla p=0.000, p=0.029). sTnI düzeyi grup 1'de grup 2 (p=0.017) ve grup 3'e (p=0.000) göre ve grup 2'de grup 3'e göre anlamlı olarak yüksekti (p=0.000). Grup 1'de 9 olguda sTnI düzeyleri 0.5 ng/ml'nin üzerinde iken grup 2'deki hiçbir olguda yükseklik bulunmadı. Bu 9 olgunun 7'sinde en az bir EKG bulgusu olduğu görüldü. sTn düzeyleri ile SFT ve AKG değerleri arasında ilişki saptanmadı. Sonuç olarak sTn düzeylerinin özellikle KOAH atak dönemlerinde yüksek olduğu görülmüş olup, solunum fonksiyonları ve oksijenasyon ile ilişkili olmadığı düşünülmüştür.

Anahtar sözcükler: KOAH, kardiyak troponin I, solunum fonksiyon testi, kan gazları

Geliş tarihi: 06.07.2005 Kabul tarihi: 02.09.2005

ABSTRACT

Cardiac Troponin Levels In COPD Cases

It is determined that cardiac troponin (CT) levels that is specific marker for myocardial injury, can increase in COPD attacks. We aimed to investigate the serum CT levels of acute and stabilized COPD cases, and relation between pulmonary function parameters (PFP) and arterial blood analyses (ABA) with CT. Demographic characteristics, PFP, ABA, electrocardiographic (ECG) and echocardiographic properties of 27 cases with COPD attack (group 1) and 13 stabilized COPD (group 2) and 10 healthy controls cases were determined. Serum troponin I (sTnI) and creatinin cinase-MB levels of all cases were evaluated. Levels above 0.5 ng/ml for sTnI were accepted as "high levels". SaO2, and FEV1/FVC ratio were significantly lower in group 1 than group 2 (p=0.000, p=0.029, respectively). sTnI levels were high in group 1 compared with group 2 (p=0.017) and 3 (p=0.000), and sTnI levels were statistically high in group 2 compared with group 3 (p=0.000). sTnI levels were above 0.5 ng/ml in 9 cases of group 1, no elevation was seen in group 2. Seven of 9 cases had pathological ECG properties (ST depression, ST elevation, T changes, block). No relation was observed between sTnI levels and PFP, ABA. We determined that serum troponin I levels increased in COPD attacks, but have no relation between pulmonary functions and oxygenation.

Keywords: COPD, cardiac troponin I, respiratory function test, arterial blood gases

Received: 06.07.2005 Accepted: 02.09.2005

GİRİŞ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) zararlı gaz ve partiküllerin kronik inhalasyonu sonucu hava yollarında gelişen anormal inflamatuvar yanıtın neden olduğu, ilerleyici hava akımı obstrüksiyonu ile karakterize bir hastalıktır [1]. Pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale KOAH'da sık görülen önemli kardiyovasküler komplikasyonlardır. Yeterli tarama testi bulunmadığı için bu komplikasyonların prevalansı tam olarak bilinmemekle birlikte hipoksemi, hiperkapni ve ciddi hava akımı obstrüksiyonu görülme oranını arttırmaktadır [2]. Ek olarak yaş ve sigara gibi sık görülen risk faktörleri nedeniyle KOAH'lı olgularda akut koroner sendromların ve koroner arter hastalığının gelişme riski bulunmaktadır. Dolayısıyla özellikle akut atak nedeniyle hospitalize edilen KOAH'lı olgularda olmak üzere kardiyovasküler risk faktörleri ve kardiyak ko-morbidite yaygındır [3,4]. Klinik bulguların nonspesifik olması nedeniyle özellikle akut atak dönemlerinde olmak üzere KOAH'lı olgularda kardiyak disfonksiyonu ayırt etmek zordur.

Kardiyak troponinler (Troponin I ve troponin T) kreatin kinaz ve izoenzimi kreatin kinaz-MB'ye (CK-MB) göre myokardiyal nekrozu göstermede oldukça spesifik belirleyicilerdir [5]. Kreatin kinaz akut ve kronik egzersiz gibi myokardiyal nekroz dışındaki diğer durumlarda da değişiklik gösterebilmektedir [6]. Kardiyak troponin düzeylerinin myokardiyal hasar dışında pulmoner tromboemboli, sepsis ve lober pnömoni gibi non-iskemik durumlarda ve son dönemlerde yapılan çalışmalarda KOAH'lı olgularda da yükseldiği bildirilmiştir [7-10].

Çalışmamızda, akut ve stabil dönemdeki KOAH'lı olgularda serum kardiyak troponin düzeylerinin belirlenmesi, solunum fonksiyon parametreleri ve arteryel kan gazları (AKG) ile olan ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde yapıldı. Amerikan Toraks Derneği'nin

Yazışma Adresi: Yrd.Doç.Dr. Figen Deveci, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ-Türkiye, Tel: +90 424 2333555/2858, e-posta: fgndeveci@yahoo.com

KOAH tanı kriterlerine göre [11] KOAH tanısı konularak kliniğimize akut atak nedeni ile yatırılan 27 olgu (grup 1; yaş ort. 59.0 ±13.41, 19 erkek, 8 kadın) ile polikliniğimiz tarafından takip edilen 13 stabil (grup 2; yaş ort 64.48±9.97, 10 erkek, 3 kadın) dönemdeki olgu çalışmaya alındı. KOAH akut atağı, genellikle öksürük ve balgam çıkarmanın da eşlik ettiği nefes darlığında artış ve mevcut tedavi dışında ek tedavi ve izleme ihtiyaç duyulması olarak tanımlandı [12]. Tüm stabil ve akut ataktaki (daha önceki dosya incelemelerinden elde edilen SFT verilerine göre) KOAH'lı olguların SFT'lerinde hava akımı irreverzibilitesi olduğu gösterildi ($ß_2$ agonist inhalasyonundan 20 dk sonra 1. saniye zorlu ekspirasyon volümünde (FEV_1) beklenen bazal değere göre olan artışın %12'den daha az olması). Yapılan tüm incelemeler, stabil dönemdeki olgularda polikliniğimize başvurdukları gün, ataktaki olgularda ise hastaneye yatırıldıkları ilk 24 saat içerisinde yapıldı. Tüm olgular daha önce sigara içen veya halen sigara içici durumdaydı. Pulmoner tromboemboli ve myokard infarktüsü (son 6 ay içerisinde) ve sol ventrikül disfonksiyonu olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Pulmoner tromboemboliyi ekarte etmek için; olguların başvuru sırasındaki klinik semptomları ve laboratuvar testleri (AKG analizi ve D-dimer testi) dikkate alındı. Pulmonar tromboemboli şüphesi olan olgularda ileri tetkikler (toraks spiral BT, alt ekstremite doppler USG ve gereğinde ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi) yapıldı [10]. Ayrıca yoğun bakım tedavisi gerektiren ciddi ataklı olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Olguların yaş, cinsiyet, sigara öyküsü gibi demografik verileri ve fizik muayene bulguları [solunum sayısı, nabız, tansiyon arteryel (TA), oskültasyon bulguları (raller, ronküs, wheezing, sessiz akciğer] düzenlenen standart bilgi formlarına kaydedilerek, solunum fonksiyon testleri (SFT), kan gazı analizleri, EKG incelemesi ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi için ekokardiografik (Accuson Sequoıa 512 ultrason sistemi, USA) inceleme yapıldı.

Sağlıklı kontrol grubu (grup 3, yaş ort. 59.10±6.95, 6 erkek, 4 kadın), KOAH'lı hasta grubuna uygun yaş grubundan, herhangi bir hastalığı olmayan, fizik muayenesi normal, sigara içmeyen gönüllülerden oluşturuldu.

Solunum fonksiyon testi; "Fukuda Denshi Spirosift 500" cihazı ile (FEV_1 ve FVC % beklenen) oda ısısında, oturur pozisyonda, burun mandalı ile burun kapatılarak yapıldı. En az 3 ölçüm yapılarak en iyi sonuçlar değerlendirilmeye alındı. Veriler Avrupa Solunum Derneğinin tahmini değerlerine göre yorumlandı [13].

Arteryel kan gazı analizi; oda havasında radial arterden alınan arteryal kan gazı örnekleri kan gazı analiz cihazı ile (Rapid lab 348, Biobak, Chiron, Bayer Diagnostic, UK) ölçüldü.

Serum troponin I ve CK-MB ölçümü; kan örnekleri olguların başvuru anında herhangi bir intramuskuler injeksiyon yapılmadan önce alındı. sTnI düzeyleri Immulyte 2000 marka (DPC-Immulyte-2000 Washington, USA) test kitleri kullanılarak kemiluminesons yöntemi ile ölçüldü [Kitin referans değerleri; 0-1 ng/ml (major myokardiyal injury için üst sınır 1 ng/ml)]. sTnI için *cut-off* değeri olarak 0.5 ng/ml düzeyi alındı. Bu değer kontrol grubumuzdan elde edilen sTnI düzeylerinin ortalamasına 2 standart sapma (SD) eklenilerek elde edildi. *Cut-off* değeri üzerindeki düzeyler "yüksek troponin düzeyi" olarak kabul edildi. CK-MB düzeyleri Olympus AU 600 marka Klinik Kimya Otoanalizatörü (Olympus AU 600, Olympus Opticoe Co Ltd-Japan) kullanılarak ölçüldü, 0-25 IU/L referans değerleri olarak kabul edildi.

Çalışma için Üniversitemiz Etik Kurulundan onay alınarak, çalışma öncesi olgulara gerekli bilgi verildi ve yazılı izinleri alındı.

İstatistiksel analiz; İstatististiksel analizler SPSS 10.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Gruplar kendi aralarında Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Veriler ortalama±SD olarak verildi. İki sayısal değişken arasındaki korelasyon için Pearson Korelasyon testi kullanıldı. $p<0.05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan gruplar arasında yaş ortalaması ve cinsiyet açısından fark saptanmadı ($p>0.05$). KOAH'lı olguların sigara kullanımı (paket/yıl), klinik bulguları, SFT ve AKG parametreleri Tablo I'de sunulmuştur.

sTnI düzeyleri grup 1'de (0.58±0.37 ng/ml) grup 2 (0.30±0.08 ng/ml) ve grup 3'e (0.22±0.14 ng/ml) göre (sırasıyla; $p=0.017$, $p=0.000$) ve grup 2'de grup 3'e göre ($p=0.000$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (Şekil 1A). Serum CK-MB düzeyleri incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı ($p>0.05$) (Şekil 1B).

Grup 1'de 9 (%33.3) olguda sTnI düzeyleri 0.5 ng/ml'nin üzerinde iken grup 2'deki hiçbir olguda yükseklik bulunmadı (Şekil 2). Bu 9 olgunun 7'sinde koroner iskemiyi yansıtan en az bir EKG bulgusu (ST depresyonu, ST elevasyonu, T değişikliği, blok varlığı) olduğu ancak hiçbirinde myokard infarktüsünün diğer bulgularının olmadığı görüldü. Grup 1'de sTnI düzeylerine göre klinik, SFT, AKG ve EKG değişiklikleri Tablo II'de sunulmuştur. sTnI ile solunum fonksiyon parametreleri ve AKG değerleri arasında ilişki saptanmadı.

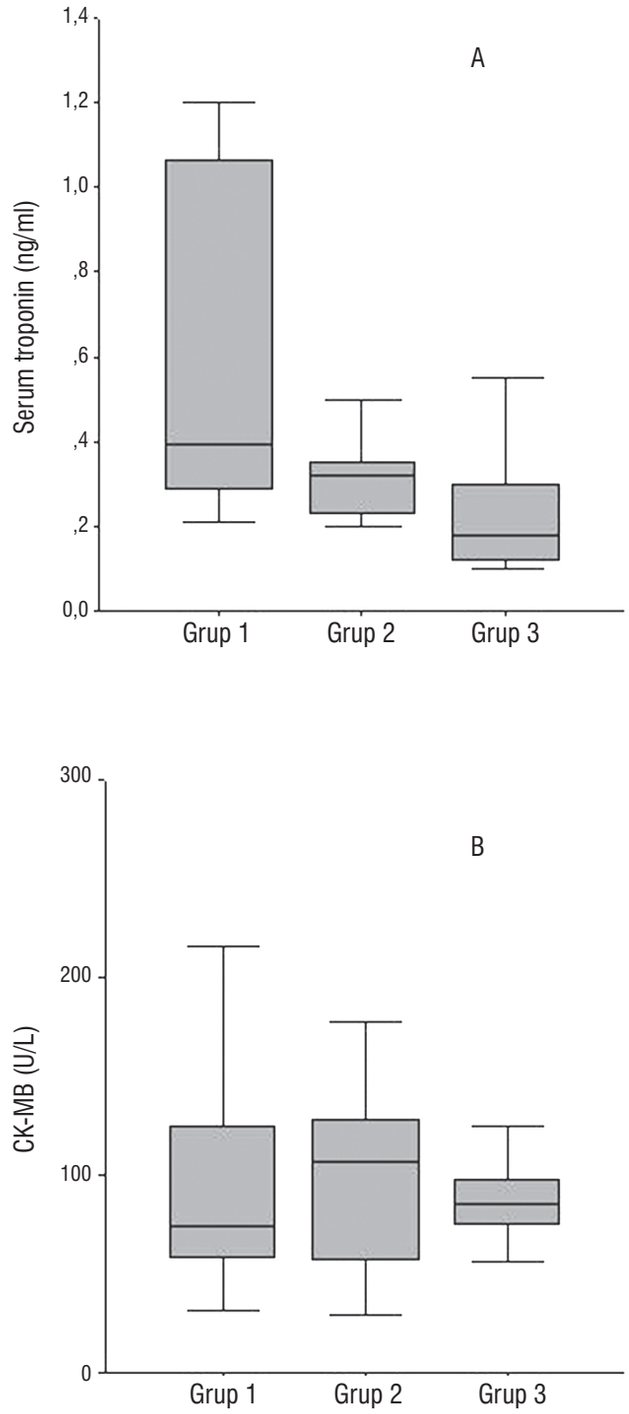
Tablo I. Akut atak ve stabil dönem KOAH olgularının klinik, SFT ve AKG parametreleri

	Grup 1 (n=27)	Grup 2 (n=13)	P değeri
Sigara (paket/yıl)	36.74±28.08	26.69±26.40	NS
Solunum sayısı (dk)	24.85±4.79	21.54±3.07	0.008
Nabız (dk)	91.88±16.06	87.84±8.69	NS
TA (mmHg)	118.89±10.94	115.38±7.76	NS
PH	7.39±0.04	7.44±0.03	0.012
PaO_2 (mmHg)	49.72±16.97	54.26±13.8	NS
$PaCO_2$ (mmHg)	46.33±13.38	41.57±10.44	NS
SaO_2 (%)	73.63±9.24	88.23±6.93	0.000
FEV_1 (% beklenen)	43.48±16.3	49.46±17.23	NS
FEV_1/FVC (% beklenen)	61.59±9.65	69.23±5.27	0.010

TARTIŞMA

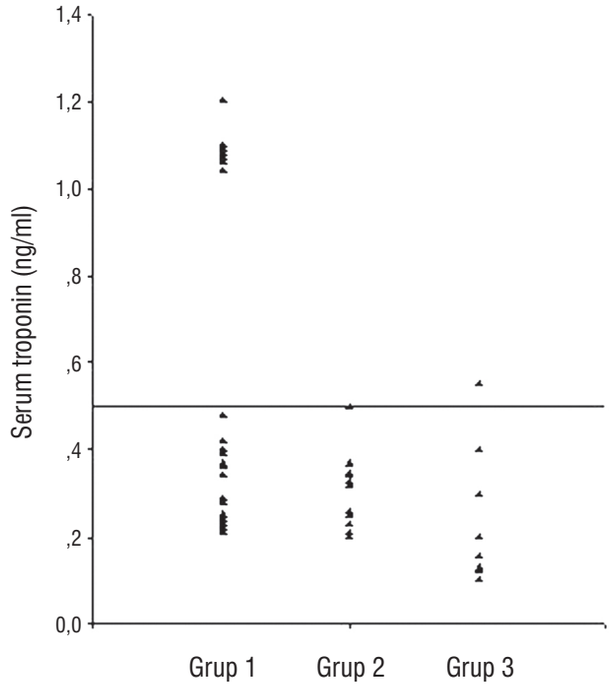
Çalışmamızda özellikle atak dönemindeki olgular olmak üzere KOAH'lı olgularda ortalama sTnI düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek olarak bulundu. Stabil olguların hiç birinde bu değer 0.5 ng/ml üzerinde değilken ataktaki olguların %33.3'ünde 0.5 ng/ml'nin üzerindeydi. Bu olgular kardiyovasküler hastalık öyküsü ve kardiyovasküler risk faktörü açısından incelendiğinde, sTnI değeri 0.5 ng/ml'nin altında ve üstünde olan olgular arasında fark saptanmazken, EKG'de T dalgası değişikliği ve blok varlığı gibi akut iskemi belirtileri açısından anlamlı fark izlendi.

Çalışmamızda atak dönemindeki olguların %33.3'ünde sTnI düzeyleri yüksek olarak bulunmuştur. Yaptığımız araştırmaya göre KOAH'lı olgularda sTnI düzeylerinin araştırıldığı çok az sayıda araştırmaya ulaşılmıştır. Harvey ve arkadaşlarının [14] KOAH akut ataktaki olgular üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada, sTnI yüksekliği %23.5 olarak bildirilmiştir**.** Yine şiddetli KOAH atağındaki olguların incelendiği diğer bir çalışmada bu oran %18 olarak bulunmuştur [10]. Kontraktil özelliğe sahip çizgili kasların başlıca komponenti olan troponinler, kardiyak hasarın gösterilmesinde oldukça spesifik bir belirteçtir [5,15]. Ancak son dönemlerde yapılan araştırmalarda pulmoner tromboemboli, HIV (+)'liği, kas distrofileri ve pnömoni gibi kardiyovasküler hastalık tabloları dışındaki durumlarda da yükseldiği bildirilerek yüksek serum troponin düzeylerinin farklı tanılara bağlı olabileceği ve bu konuda dikkatli olunması gerektiği ifade edilmektedir [7,16-18]. Pulmoner tromboembolide sağ ventrikülde oluşan akut dilatasyon nedeniyle ortaya çıkan geçici sağ ventrikül disfonksiyonu sonucu oluşan myokardiyal iskemi serum troponin düzeylerinin yükselmesine neden olabilir (7). Benzer mekanizmayla, hipoksemik vasokontrüksiyona bağlı pulmoner arter basıncındaki ani yükselme ile



Şekil 1. Gruplarda serum troponin I (A) ve CK-MB (B) düzeyleri

oluşan sağ ventrikül distansiyonu, taşiaritmiler, hipoksemi ve/veya asidoza bağlı metabolik stres nedeniyle KOAH'ın şiddetli ataklarında kardiyak hasara bağlı olarak serum troponin düzeyleri yükselebilir [14]. Sağ ventrikül disfonksiyonu KOAH'ın sık görülen komplikasyonudur [19], yine KOAH akut ataklarında yaklaşık %30 olguda sol ventrikül yetmezliği rapor edilmiştir [20, 21]. Ayrıca sigara ve



Şekil 2. Serum troponin I için 0.5 ng/ml *cut-off* değerine göre her 3 gruptaki olguların dağılımı

Tablo II. sTnI düzeylerine göre grup 1'deki olguların klinik, SFT, AKG ve EKG verileri

	sTnI > 0.5 ng/ml (n=9)	sTnI ≤ 0.5 ng/ml (n=18)	P
Serum troponin I (ng/ml)	1.04±0.038	0.27±0.06	NS
Serum CK-MB (U/L)	84.22±49.95	99.55±60.98	NS
Sigara (paket/yıl)	35±27.83	37.61±28.96	NS
Solunum sayısı (dk)	26.44±4.55	24.06±4.83	NS
Nabız (dk)	98.44±15.96	88.61±15.51	NS
TA (mmHg)	122.22±11.21	117.22±10.74	NS
Ph	7.39±0.04	7.40±0.06	NS
PaO_2 (mmHg)	46.14±9.58	51.51±19.67	NS
$PaCO_2$ (mmHg)	48.01±12.66	45.5±14.0	NS
SaO_2 (%)	73.67±10.85	73.61±8.67	NS
FEV_1 (% beklenen)	40.0±15.96	45.22±16.63	NS
FEV_1/FVC (% beklenen)	74.22±7.10	74.05±10.42	NS
Raller n (%)	4 (44.4)	3 (16.7)	NS
Ronküs n (%)	6 (66.7)	16 (88.9)	NS
Wheezing n (%)	-	1 (5.6)	NS
Sessiz akciğer n (%)	2 (22.2)	2 (11.1)	NS
Sağ ventrikül disfonksiyonu, n (%)	7 (77.8)	11 (61.1)	NS
*Pulmoner arter basıncı n (mmHg)	(7) 46.86±11.72	(7) 50.57±11.67	NS
ST elevasyonu n (%)	-	-	-
ST depresyonu n (%)	1 (11.1)	-	NS
T dalgası değişikliği n (%)	6 (66.7)	3 (16.7)	0.009
Blok varlığı n (%)	2 (22.2)	-	0.038
Yeni EKG değişikliği n (%)	-	1 (5.6)	NS
Kardiyovasküler hastalık öyküsü			
İskemik kalp hastalığı	-	-	-
Eski myokard infarktüsü	1 (11.1)	-	NS
Kardiyovasküler risk faktörü			
Aktif sigara içimi	7 (77.8)	15 (83.33)	NS
Hipertansiyon	3 (33.3)	6 (33.3)	NS
Diabetes mellitus	1 (11.1)	1 (5.6)	NS
Akciğer ödemi	-	-	-

*Pulmoner arter basıncı EKO ile ölçülen olgularda

ileri yaş gibi KOAH risk faktörleri koroner hastalık gelişimi için de risk oluşturmaktadır. Bu nedenlerle son dönemlerde KOAH'lı olgularda özellikle atak dönemlerinde olmak üzere, serum troponin düzeylerinin araştırılması ile ilgili çalışmalar yapılmaya başlanmış ve kardiyak spesifitesi yüksek olan serum troponin düzeylerinin KOAH'lı olgularda tek başına klinik bulgularla değerlendirme ile karşılaştırıldığında kardiyak hasarın belirlenmesinde yardımcı bir faktör olabileceği bildirilmiştir [22]. Ancak Baillard ve arkadaşlarının [10] çalışmasıyla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da sTnI düzeyleri yüksek olan ve olmayan olgular arasında sağ ventrikül disfonksiyonu açısından istatistiksel fark saptanmamıştır. Bu sonuç yüksek sTnI düzeylerinin sağ ventrikül disfonksiyonu için tek başına tanısal değer taşımayabileceğini gösterdiği gibi, aynı zamanda KOAH atak dönemindeki olgularda yüksek sTnI düzeylerinin sağ ventrikül disfonksiyonu dışında diğer nedenlerle de ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir. Kardiyovasküler değişiklikler nedeniyle KOAH'lı olgularda yüksek sTnI düzeyinin nedenini saptamak oldukça zordur. Özellikle atak döneminde artan solunum işi nedeniyle sol ventrikül afterloadının artmasına bağlı olarak intratorasik basıncın negatifliği daha da artmakta ve hipoksemi ve hiperkapni nedeniyle artan pulmoner hipertansiyon sonucu kardiyak hasar gelişebilmektedir [10]. Harvey ve arkadaşlarının [14] çalışmasında atak dönemindeki KOAH olgularında yüksek sTnI düzeylerinin çok az bir kısmının kardiyak iskemiye bağlı olduğu ve bu olgularda myokard infarktüsü ve angina pektorisin diğer klinik delillerine rastlanmadığı bildirilmiştir. Akut iskeminin kriterleri açısından incelendiğinde, çalışmamızda EKG'de grup 1'de sTnI'sı yüksek olan 9 olgunun hiçbirinde ST elevasyonu gözlenmezken, 9 olgunun 7'sinde en az bir EKG değişikliği olduğu ve sTnI'sı yüksek olan ile olmayan olgular arasında T dalgası değişikliği ile blok varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu gözlenmiştir. Dolayısıyla bu bulgular bize yüksek sTnI'nın atak döneminde gelişebilen myokardiyal hasara sekonder olabileceğini düşündürmüştür

Hipoksemi ve hiperkapninin kardiyak hasarı arttırması beklenirken, çalışmamızda yüksek sTnI düzeylerine sahip olgular ile normal olan olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan PaO_2 düşüklüğü ve $PaCO_2$ yüksekliği saptanmıştır. Genel olarak atak dönemindeki olgulara destek oksijen tedavisi yapıldığından hipokseminin sTnI düzeyleri üzerine olan etkisi net olarak yorumlanamamıştır. Ancak stabil dönemdeki hiçbir olguda yüksek sTnI düzeyi saptanamaması atak döneminde daha da bozulan solunum fonksiyonlarının kardiyak stresi arttırdığını düşündürmektedir. Benzer şekilde atak dönemindeki KOAH'lı olgularda sTnI düzeylerinin araştırıldığı iki çalışmada da sTnI düzeyi yüksek olan ve olmayan olgular arasında kan gazı değerleri açısından fark saptanmamış ve hatta bir çalışmada yüksek sTnI düzeylerine sahip olan olgularda PaO_2 istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuş ve bu durum olguların oksijen destek tedavisi almalarına bağlanmıştır [10,14].

Kardiyak nedenlerin dışında saptanan yüksek sTnI düzeylerinin kesin olarak klinik anlamı belirlenememiştir. Son dönem böbrek hastalığı olanlarda, heterofilik antikor saptananlarda, yoğun, uzamış ve aerobik egzersiz yapan atletlerde de sTnI düzeylerinin yüksek olduğu bildirilmiştir [23,24]. Yapılan çalışmalarda yüksek sTnI nedeninin reverzibl veya irreverzibl myokardiyal hasara bağlı olup olmadığı konusunda tartışmalı sonuçlar olmasına rağmen genel kanı myokardın oksijen ihtiyacı ile tüketimi arasındaki uyumsuzluğun yüksek sTnI düzeylerine neden olabileceğidir [25]. Ayrıca dispnenin sık nedenlerinden olan sol ventrikül yetmezliğinin de ekarte edilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Çalışmamızda olguların kardiyak fonksiyonları ekokardiyografi ile belirlenmiş olup sol ventrikül disfonksiyonu olan olgular çalışmaya alınmamıştır.

Kardiyak troponinlerin klinikte pratik kullanımlarındaki en önemli sorun üst sınır değerlerinin belirlenmesidir. Troponin seviyelerindeki küçük artışlar myokardiyal hasarının olabileceğini göstermekle birlikte nedenin kardiyak olduğunu doğrulayabilmek için giderek artan troponin seviyelerinin gösterilmesi gerekir [26]. Troponin için üst sınır değerin, referans popülasyonun *cut-off* değerlerine göre belirlenmesi gerektiği belirtilmektedir [27]. Çalışmamızda kullanılan kitin majör myokardiyal hasar için üst sınır değeri 1 ng/ml verilmekle birlikte, 0.4 ng/ml'nin üstündeki değerlerin akut koroner iskeminin bir göstergesi olabileceği belirtildiğinden biz kendi kontrol olgularımıza göre *cut-off* değeri belirleyerek bunu üst sınır olarak kabul ettik. Ayrıca myokardiyum için %100 doku-spesifik bir belirteç olan sTnI'nın diğer doku kaynakları net olarak belirlenememiştir. Çalışmamızda sTnI seviyeleri yüksek olan 9 olgunun 7'sinin EKG'sinde en az bir kardiyak iskemi bulgusunun olması, atak dönemindeki olgularda ortalama sTnI seviyelerinin stabil dönemdeki olgulara göre daha yüksek olması bize yüksek sTnI seviyelerinin bozulmuş solunum fonksiyonlarına sekonder gelişebilecek kardiyak hasara bağlı olabileceğini düşündürmüştür. Buna karşın Meyer ve arkadaşlarının [7] çalışmasında troponin düzeylerinin göğüs ağrısının kardiyak-nonkardiyak nedenli olup olmadığı konusunda ayırıcı tanı amaçlı olarak kullanılamayacağı belirtilmiştir.

Sonuç olarak özellikle atak dönemi olmak üzere KOAH'lı olgularda yüksek sTnI düzeyleri saptanmıştır. Yüksek sTnI düzeyleri büyük olasılıkla bozulan solunum fonksiyonlarına sekonder gelişen kardiyak hasara bağlı oluşmaktadır. KOAH'lı olgularda özellikle atak döneminde ortaya çıkabilecek kardiyak hasarın belirlenmesinde ve takibinde kullanılabilecek bir belirteç olabileceğini düşünüyoruz. Ancak bu olgularda yüksek troponin seviyelerinin potansiyel mekanizmalarının netleşmesi için daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Pauwels RA. National and international guidelines for COPD: the need for evidence. Chest 2000;117 (Suppl 2):20s-2s.
2. Eriş GB, Kaya A, Acıcan T, Bartu SS. KOAH'da pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale. In: Bartu SS, Acıcan T; eds. Güncel bilgiler ışığında kronik obstrüktif akciğer hastalığı. I. baskı Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2003:309-20.
3. Fuso L, Incalzi RA, Pistelli R et al. Predicting mortality of patients hospitalized for acutely exacerbated chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 1995;98:272-7.
4. Antonelli Incalzi R, Fuso L, De Rosa M et al. Co-morbidity contributes to predict mortality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1997;10:2794-800.
5. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. Circulation 1991;83:902-12.
6. Apple FS, Rogers MA, Casal DC et al. Creatine kinase-MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle of marathon runners. J Appl Physiol 1985;59:149-53.
7. Meyer T, Binder L, Hruska N et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2000;36:1632-6.
8. Spies C, Haude V, Fitzner R et al. Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis. Chest 1998;113:1055-63.
9. Weinberg I, Cukierman T, Chajek-Shaul T. Troponin T elevation in lobar lung disease. Postgrad Med J 2002;78:244-5.
10. Baillard C, Boussarsar M, Fosse JP et al. Cardiac troponin I in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Intensive Care Med 2003;29:584-9.
11. American Thoracic Society Medical Section of the American Lung Association. Standarts for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:77-120.
12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (NIH), April 2001.
13. Standardized lung function testing. European Community for Steel and Coal, Official Statement of the European Respiratory Society. Eur Respir J 1993;6(Suppl):1-100.

14. Harvey MG, Hancox RJ. Elevation of cardiac troponins in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Emerg Med Australas 2004;16:212-5.
15. Rottbauer W, Greten T, Muller-Bardorff M et al. Troponin T: a diagnostic marker for myocardial infarction and minor cardiac cell damage. Eur Heart J 1996;17:3-8.
16. Khan IA, Tun A, Wattanasauwan N et al. Elevation of serum cardiac troponin I in noncardiac and cardiac diseases other than acute coronary syndromes. Am J Emerg Med 1999;17:225-9.
17. McLaurin MD, Apple FS, Voss EM et al. Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle. Clin Chem 1997;43:976-82.
18. Bakshi TK, Choo MK, Edwards CC et al. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. Intern Med J 2002; 32:520-5.
19. Klinger JR, Hill NS. Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Evaluation and management. Chest 1991;99:715-23.
20. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments) Am J Respir Crit Care Med 1996;154:959-67.
21. Render ML, Weinstein AS, Blaustein AS. Left ventricular dysfunction in deteriorating patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1995;107:162-8.
22. Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1988;137:1463-93.
23. Chan AO, Chan JP, Choi KL, Shek CC. A patient with an increased troponin level without evidence of ischaemic cardiac injury. Hong Kong Med J 2004;10:277-9.
24. Shave R, Dawson E, Whyte G et al. Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise. Med Sci Sports Exerc 2004;36:1098-103.
25. Joffe A. Comments on elevated cardiac troponin in patients with COPD. Intensive Care Med 2004;30:732.
26. Alpert J, Thygesen K, for the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined-A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 959–69.
27. Panteghini M. Acute coronary syndrome. Biochemical strategies in the troponin era. Chest 2002;122:1428-35.