

بررسی ارزش اندازه گیری تروپونین I قلبی با دوروش کمی و کیفی در تشخیص و تعیین پیش آگهی بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی و آنژین ناپایدار

محمد آقاجانی* (M.D)

دانشکده علوم پزشکی شاهرود، بیمارستان امام حسین (ع)

خلاصه

سابقه و هدف: علائم بالینی، نوار قلبی و بیومارکرهاي رایج (CK, CK-MB, LDH) حساسیت و اختصاصی دن کافی را ندارند. این موضوع سبب شده است که تا در مورد تعدادی از بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد (ACS) از نظر تشخیص سکتة قلبی حاد (AMI) سردرگمی به وجود آید و تعدادی از این بیماران تشخیص داده نشوند و از برخی اقدامات درمانی محروم گردند. برای بهبود روند تصمیم سازی در بیماران دچار ACS و کاستن از طول اقامت بیمار در بیمارستان علاقه زیادی به استفاده از بیومارکرهاي جدید قلبی (Cardiac troponin I, CTN-I) و روشهای اندازه گیری سریع در آزمایشگاه و روش های اندازه گیری کنار تخت پدید آمده است. مواد و روش ها: در این مطالعه ۲۰۸ بیمار که با تشخیص ACS بستری شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. یافته های بالینی، نوار قلبی و آنزیمهای قلبی شامل اندازه گیری کمی و کیفی CTN-I، مقدار کل LDH، CK-MB و CK از آنها در سه نوبت (صفر، ۱۲ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از تشخیص قطعی AMI) به عمل آمد. عوارض هر بیمار هم در طول، زمان بستری ثبت شد. یافته ها: این پژوهش نشان داد بیماران مبتلا به MI در ۱۱٪ موارد درد قفسه صدري تیبیک ندارند و در ۴۱٪ موارد نوار قلبی تغییرات تشخیصی تیبیک ندارد و حتی در ۳٪ موارد کاملاً نرمال است و Total CK در ۱۲٪ موارد و CK-MB در ۸٪ موارد افزایش پیدا نمی کند و استفاده از بیومارکرهاي رایج باعث عدم تشخیص تعداد قابل توجهی از بیماران مبتلا به MI می شود، در حالی که CTN-I با داشتن حساسیت ۱۰۰٪ و اختصاصی بودن ۹۹٪ بیومارکر ایده آلی است. میزان افزایش این بیومارکر با عوارض قلبی بویژه آریتمی ها در بیماران دچار AMI مرتبط است و می تواند بیماران پر خطر را شناسائی کند. همچنین مارکری برای Reperfusion است. در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار در ۱۳٪ موارد CTN-I کمی افزایش می یابد که می تواند مؤید گروه پر خطر باشد. از نظر حساسیت و اختصاصی بودن اندازه گیری کمی CTN-I ارجحیت اندکی بر روش کیفی دارد. نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد، CTN-I با هزینه کمتر در مقایسه با مجموع آنزیمهای رایج و ارزش تشخیصی و پیشگویی کننده بیشتر، بر سایرین ارجح است و اندازه گیری روتین CTN-I (به روش کمی یا کیفی) در سه نوبت صفر، ۱۲، و ۲۴ در بیماران مبتلا به ACS بجای سایر آنزیمها توصیه می شود.

واژه های کلیدی: تروپونین I، انفارکتوس حاد قلبی، آنژین ناپایدار

آسیب می بیند و ملکول های بزرگ داخل سلولی (بیومارکرهاي قلبی) به فضای بینابینی میوسیت ها

مقدمه

زمانی که میوسیت دچار نکروز شد غشاء سارکولم

شده است که تفاوتی از لحاظ ارزش تشخیصی بین (Troponin T rapid test) که توسط پرستار CCU انجام می‌شود و اندازه‌گیری کمی این تروپونین برای تشخیص AMI وجود ندارد و ۱۸ ساعت بعد از شروع درد سینه هر دو روش حساسیت ۱۰۰٪ و اختصاصی بودن ۱۰۰٪ دارند [۱۵].

تست کیفی سریع CTN-T برای تشخیص AMI قبل از رسیدن بیمار به بیمارستان (در آمبولانس) انجام شده که حساسیت ۱۸٪ و اختصاصی بودن ۷۸٪ داشته ولی توانسته است مارکری برای پیش‌آگهی بد این بیماران باشد [۱۳].

در بیمارانی که رگ مسدود شده مربوط به انفارکتوس به طور موفقیت‌آمیز باز می‌شود، تروپونین‌های قلبی با سرعت بیشتری در خونشان ظاهر می‌شود که این خاصیت به عنوان نشانگر Reperfusion قابل استفاده است، در حالی که میوگلوبین کمتر این خاصیت را دارا می‌باشد [۳]. اما در بعضی مطالعات دیگر میوگلوبین ۹۴٪، تروپونین I ۶۷٪ و CK-MB ۶۱٪ برای این امر اختصاصی بوده‌اند [۱۶، ۱۷].

در یک بررسی نشان داده شده است که تروپونین I و تروپونین T حساسیت بالاتر از CK-MB دارند و قادرند Microinfarct را در بیماران دچار آنژین ناپایدار (U.A) شناسایی کنند. ویژگی مهم تروپونین‌ها شناسایی بیماران مبتلا به U.A است که ST elevation ندارند اما در گروه پرخطر از لحاظ مرگ و یا MI (در کوتاه مدت و دراز مدت) قرار دارند. شناسایی این بیماران پرخطر توسط تروپونین باعث تصمیم‌گیری بهتر برای آنان و استفاده از درمان‌های مؤثرتر مانند (Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitor) می‌شود [۵، ۱۲، ۶]. مقایسه بین CTN-T، CTN-I، نشان می‌دهد که هر دو به یک اندازه توانایی تشخیص Microinfarction را در بیماران U.A دارند و افزایش آنها در این بیماران به یک اندازه پیش‌آگهی را بدتر می‌کند [۱۱]. ترکیب اکوکاردیوگرافی و اندازه‌گیری CTN-T در بیماران دچار U.A در بخش اورژانس، جهت تریاژ بیماران و تعیین بیماران پرخطر

راه می‌یابند و نهایتاً وارد عروق ریز و لنفاتیک‌ها در ناحیه انفارکت می‌شوند.

برای بهبود روند تصمیم‌سازی در بیماران با سندروم حاد کرونری (Acute coronary syndrome, ACS) و با هدف کاستن از طول اقامت بیمار در بیمارستان، اخیراً علاقه زیادی به بیومارکرهای جدید قلبی شامل تروپونین قلبی I (CTN-I) و T (CTN-T) و روش‌های اندازه‌گیری سریع در آزمایشگاه و روش‌های اندازه‌گیری کنار تخت پدید آمده است [۳].

کمپلکس تروپونین از سه جزء تشکیل می‌شود و فرآیند انقباض عضله مخطط را که از طریق کلسیم صورت می‌گیرد تنظیم می‌کند. این سه جزء شامل: تروپونین C، تروپونین I و تروپونین T می‌باشد. تروپونین C به کلسیم باند می‌شود. تروپونین I به اکتین باند می‌شود و تعامل اکتین و میوزین را مهار می‌کند. تروپونین T به تروپومیوزین باند می‌شود و باعث اتصال کمپلکس تروپونین به فیلامان نازک می‌شود. گرچه قسمت عمده CTN-T در تشکیل کمپلکس تروپونین شرکت می‌کند اما در حدود ۶٪ در سیتوزول حل شده است و حدود ۲ تا ۳٪ از CTN-I در ذخیره سیتوزولیک قرار دارد. با وجود اینکه هر دو تروپونین هم در عضله قلب و هم در عضله اسکلتی حضور دارند اما آنها با ژن‌های متفاوت و Aminoacid sequence متفاوتی رمز دار شده‌اند. این امر باعث شده است آنتی‌بادی‌هایی تولید شوند که اختصاصی برای نوع قلبی تروپونین‌های I و T هستند و روش اندازه‌گیری کمی برای CTN-T و CTN-I توسط FDA جهت استفاده کلینیکی تایید شده است [۳].

چند مطالعه قابل اعتماد بودن این روش‌های نوین اندازه‌گیری CTN-I و CTN-T را جهت بررسی صدمه میوکارد ثابت کرده‌اند. در حال حاضر CTN-I و CTN-T کانون اصلی کرایتریای جدید تشخیصی انفارکتوس حاد قلبی می‌باشند. روش کیفی سریع و کنار تخت برای بررسی CTN-I و CTN-T جهت سکت قلبی حاد (AMI) تایید شده است [۳] و در یک مطالعه نشان داده

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه و بیماران. این مطالعه از نوع تحلیلی مقطعی می‌باشد. بیماران مطالعه (۲۰۸ نفر) شامل افرادی هستند که در فاصله زمانی بهمن ماه ۱۳۸۰ تا اردیبهشت ۱۳۸۱ به اورژانس بیمارستان امام حسین (ع) شاهرود مراجعه کرده و با تشخیص ACS در بخش CCU بستری شدند وارد مطالعه گردیدند.

روش کار. بلافاصله بعد از تشخیص در بخش اورژانس از بیمار الکتروکاردیوگرام نوبت اول و نمونه خون جهت اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی گرفته شد و بیمار در بخش CCU بستری گردید. ۱۲ ساعت بعد و ۲۴ ساعت بعد الکتروکاردیوگرام و نمونه خون مجدد (۳۰۰ میلی لیتر) گرفته شد. نمونه‌های خون جهت آنالیز به آزمایشگاه ارسال شد. اطلاعات هر بیمار شامل ویژگی‌های فردی، اطلاعات بالینی، نتیجه اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی (به قسمت پایین مراجعه شود) در سه نوبت ۰، ۱۲ و ۲۴ ساعت شامل (CTNOI) به دو روش کمی و کیفی، Total CK، CK-MB و LDH) یافته‌های الکتروکاردیوگرام در سه نوبت (۰، ۱۲ و ۲۴ ساعت) و همچنین عوارض قلبی بیمار در طول بستری بودن در بیمارستان (عوارض الکتریکی و مکانیکی) و زنده ماندن یا فوت بیمار در بیمارستان در یک فرم مخصوص که از قبل آماده شده بود، در زمان بستری بودن بیمار در بیمارستان وارد گردید.

آنزیم‌های قلبی ذکر شده در بالا به شرح زیر اندازه‌گیری شد:

۱ - آنزیم CTN-I (روش کم). این آنزیم به روش Immunoassay آنزیمی و باکیت شرکت Dingnostic automation (آمریکا) با رعایت کلیه شرایط استاندارد (تمامی نمونه‌ها در شرایط یکسان، توسط یک فرد آزمایش کننده واحد، با یک دستگاه الیزا و با یک سری پیت کالیبره شده) نمونه‌ها مورد آزمایش (۳۰۰ میلی لیتر) اندازه‌گیری شد. کیت فوق دارای چهار آنتی‌بادی منوکلونال است که برای چهار جایگاه آنتی‌ژنی CTN-I طراحی شده است. مقدار قابل انتظار طبیعی

مفید است [۱۰]. در بیماران مبتلا به U.A که در ۲۴ ساعت اول بستری افزایش CTN-I پیدا می‌کنند احتمال وجود Culprit lesion در عروق کرونر بیشتر از سایر بیماران است و احتمال عوارض قلبی در آنها خصوصاً در زمان آنژیوپلاستی بیشتر است [۲].

در یک مطالعه دیگر حساسیت و اختصاصی بودن CTN-I با CK کل و CK-MB مقایسه شده و CTN-I برای تشخیص AMI برتر از CK-MB نشان داده شده است [۴]. در حالی که CK-MB در ۵۹٪ موارد آسیب عضلانی و ۳/۸٪ موارد نارسائی کلیه افزایش می‌یابد، CTN-I برای آسیب میوکاردیوم اختصاصی است [۱]. در بیماران دچار درد قفسه صدوری در ساعات اولیه شروع درد CTN-T از لحاظ تشخیص AMI ارزشی برابر CK-MB دارد ولی از لحاظ تعیین outcome بیمارستانی بیومارکر CTNT برتر است [۷]. اندازه‌گیری توام CTN-I و میوگلوبین ۹۰ دقیقه بعد از مراجعه در بیماران مشکوک به AMI با حساسیت ۹۶٪ و اختصاصی بودن ۹۹٪ می‌تواند به رد تشخیص AMI کمک نماید و اضافه کردن تست CK-MB کمکی به این امر نمی‌نماید [۹]. انجام Early perfusion imaging همراه با Serial CTN-I در بیمارانی که با درد قفسه صدوری مراجعه می‌کنند نشان داد که این دو روش حساسیت برابر برای تشخیص AMI دارند، ولی اختصاصی بودن Perfusion imaging کمتر است [۸]. در یک مطالعه CTN-T مهم‌ترین نشانگر پیش آگهی بد (شامل مرگ و یا Non fatal ReMI) در بیماران مبتلا به AMI به ویژه آنهایی که ST elevation در نوار قلبی داشته‌اند، بوده است [۱۴].

در این مطالعه سعی شده است ارزش اندازه‌گیری CTN-I به دو روش کمی و کیفی در مقایسه با آنزیم‌های قلبی که تا کنون در کشور ما برای تشخیص AMI مورد استفاده قرار می‌گرفتند از جهت حساسیت، اختصاصی بودن، توانایی تعیین پیش آگهی کوتاه مدت و هزینه اثر بخشی مورد بررسی قرار گیرد.

مبتلا به AMI ۳۷٪ زن و ۶۳٪ مرد بوده‌اند و در بیماران مبتلا به UA ۶۱٪ زن و ۳۹٪ مرد بوده‌اند. میانگین سنی بیماران ۶۰ سال بوده است.

از لحاظ بالینی بیماران مبتلا به AMI ۸۹٪ درد قفسه صدری تپیک و ۱۱٪ درد قفسه صدری آتپیک داشتند و بیماران مبتلا به UA ۷۶٪ درد قفسه صدری تپیک و ۲۴٪ درد قفسه صدری آتپیک داشتند. ۲۸٪ از بیماران مبتلا به AMI و ۱۳٪ از بیماران دچار UA سابقه قبلی MI داشتند.

در بررسی الکتروکاردیوگرام بیماران مشخص گردید که اولین الکتروکاردیوگرام در بیماران مبتلا به AMI در ۳٪ موارد و در بیماران مبتلا به UA در ۲۲٪ موارد کاملاً طبیعی بوده است. یافته‌های اولین الکتروکاردیوگرام بیماران دچار AMI و UA در جدول ۱ ارائه می‌شود.

بررسی آنزیم‌های قلبی نشان داد که در بیماران مبتلا به AMI در ۱۲٪ موارد آنزیم Total CK و در ۸٪ موارد آنزیم CK-MB در هر سه نوبت در حد طبیعی باقی مانده است. میزان تغییرات آنزیم‌های قلبی در بیماران مبتلا به AMI در جدول ۲ نشان داده شده است.

بیماران مبتلا به UA در نوبت اول ۷٪ و در نوبت دوم ۱۳٪ و در نوبت سوم ۹٪ بین $1/5 < CTN-I < 5/5$ ng/ml قرار داشت.

میزان حساسیت و اختصاصی بودن آنزیم‌های قلبی مورد بررسی قرارگرفت (شکل ۱) و نتایج زیر حاصل شد: میزان بروز انواع عوارض قلبی در طی مدت بستری در مورد بیماران AMI و UA بررسی شد و این یافته‌ها به دست آمد (جدول ۳).

آنزیم $0/5$ ng/ml و مقدار آنزیم برای تشخیص AMI، $1/5$ ng/ml دارد.

۲ - آنزیم CTNI (کیفی). برای اندازه‌گیری این آنزیم از کیت VEA-LAB (فرانسه) استفاده شد که به روش کروماتوگرافی نواری عمل می‌کند و حساسیت آن بر اساس کاتالوگ در حد 1 ng/ml می‌باشد.

۳ - آنزیم Total CK. این آنزیم با روش IFCC/DGKC و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد (مقادیر طبیعی آن در مرد و زن به ترتیب $24-170$ u/l و $24-195$ u/l است).

۴ - آنزیم CK-MB. این آنزیم با روش Immuno-inhibition و با استفاده از کیت شرکت RANDOX (انگلستان) اندازه‌گیری شد. مقادیر نرمال آن کمتر از 25 u/l است.

۵ - آنزیم LDH. این آنزیم با روش DGKC و کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. مقادیر نرمال آن بین $225-500$ u/l است.

بعد از اتمام مطالعه کلیه اطلاعات ۲۰۸ نفر بیمار وارد پایانه گردید و با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد بررسی و تحلیل آماری قرارگرفت.

نتایج

از ۲۰۸ بیمار مورد مطالعه که همگی با ACS بستری شد. بودند پس از انجام تست‌های پاراکلینیک بر اساس آخرین مدل تشخیص AMI [۳] تعداد ۶۵ نفر معادل ۳۱٪ مبتلا به AMI و تعداد ۱۴۳ نفر معادل ۶۹٪ مبتلا به UA شناخته شدند.

از کل بیماران ۵۳٪ زن و ۴۷٪ مرد بوده‌اند. در بیماران

جدول ۱. یافته‌های اولین الکتروکاردیوگرام بیماران مبتلا به AMI و UA.

Diagnosis	E.C.G	Normal	Q wave	ST Depression	ST Elevation	T wave Inversion	Heart Block	Arrhythmia
A.M.I		3%	45%	43%	59%	60%	22%	9%
U.A		22%	16%	8%	6%	60%	16%	18%

رابطه میزان CTN-I نوبت دوم با بروز کلیه عوارض قلبی و همچنین با آریتمی قلبی در بیماران دچار AMI از نظر آماری بررسی شد و مقادیر P به ترتیب برابر با ۰/۰۸ و ۰/۰۷ بود.

همچنین رابطه میزان افزایش CK-MB با کلیه عوارض قلبی و آریتمی قلبی در بیماران مبتلا به AMI مورد بررسی قرار گرفت و مقادیر P به ترتیب ۰/۶ و ۰/۲ بود. ۳۹٪ بیماران مبتلا به AMI ترمبولیتیک دریافت کرده بودند. میانگین نسبت $\frac{CTN-I2}{CTN-I1}$ در بیماران A.M.I محاسبه شد و در بیمارانی که ترمبولیتیک دریافت کرده بودند عدد ۵۲۸۱ و در بیمارانی که ترمبولیتیک دریافت نکرده بودند عدد ۳۶۴ به دست آمد (مقدار P برابر با ۰/۰۰۰ به دست آمد).

هیچ کدام از بیماران مبتلا به U.A در بیمارستان فوت نکردند ولی ۸ نفر از بیماران مبتلا به AMI معادل ۱۲٪ در طی مدت بستری فوت نمودند. در تمامی بیماران فوت شده CTN-I نوبت دوم بالاتر از ۵ ng/ml بوده است در حالی که در میان بیماران AMI که در بیمارستان فوت نکرده بودند در تعداد ۱۰ نفر CTN-I نوبت دوم بین ۵-۲ ng/ml داشتند و مقدار P برابر برابر ۰/۳ بود.

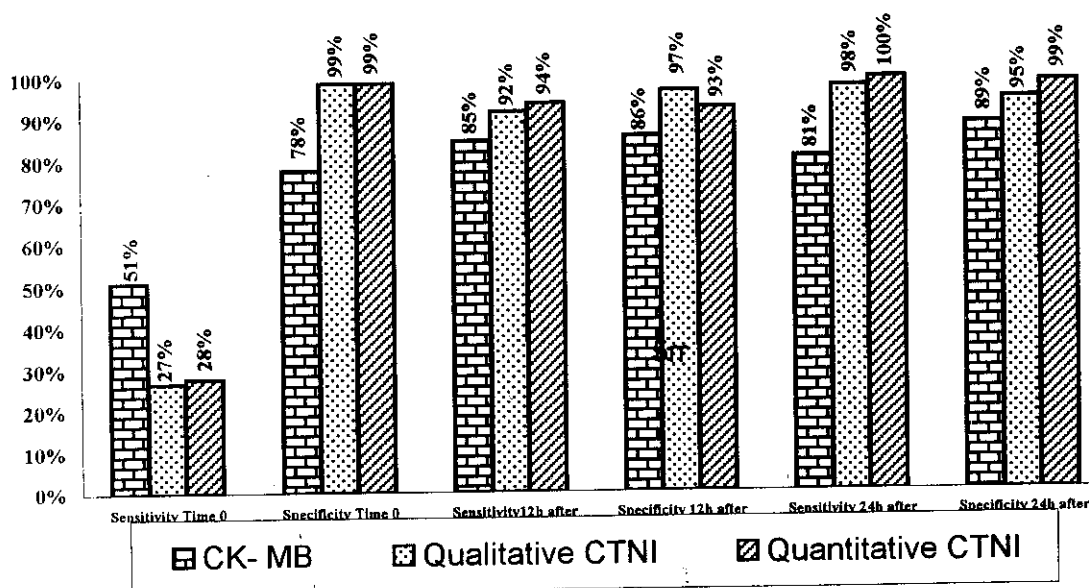
جدول ۲. تغییرات آنزیم های قلبی در بیماران مبتلا به AMI

Biomarker	Min	Max	میزان افزایش در مقایسه با حداکثر طبیعی
Total CK	۱۱	۵۸۲۰	۳۰ برابر
CK-MB	۳	۱۱۴۰	۴۴ برابر
LDH	۱۷۱	۵۵۶۰	۱۱ برابر
CTNI	۰.۱	۴۳۹	۸۷۸ برابر

جدول ۳. میزان بروز انواع عوارض قلبی در بیماران AMI و UA

Disease	Electerical Complications	Mechanical
Acute myocardial infarction	74%	17%
Unstable Angina	59%	12%

در مورد رابطه میزان افزایش CTN-I با عوارض قلبی شامل عوارض الکتریکی (انواع آریتمی و بلوک قلبی) و عوارض مکانیکی (درجات مختلف نارسائی قلبی) در بیماران مبتلا به A.M.I بررسی به عمل آمد و نتایج زیر حاصل شد (شکل ۲).



شکل ۱. مقایسه میزان حساسیت و اختصاصی بودن آنزیم های قلبی جهت تشخیص A.M.I در سه نوبت اندازه گیری

ارتباط دارد و می‌تواند بیماران پر خطر را جهت مراقبت‌های دقیق‌تر و درمان‌های مؤثرتر شناسایی کند و همچنین میزان افزایش این آنزیم می‌تواند مارکر Reperfusion در بیمارانی باشد که داروی ترمبولیتیک دریافت کرده‌اند.

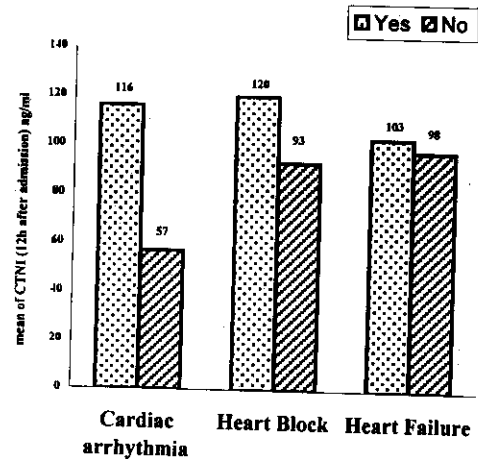
بیماران مبتلا به UA در ۱۳٪ موارد CTN-I بالاتراز حدنرمال (بالاتراز ۰/۵ ng/ml) ولی کمتر از آستانه تشخیص AMI (۱/۵ ng/ml) داشته‌اند که می‌تواند گروهی از بیماران با درجاتی از Microinfraction را مشخص نماید که احتمالاً پیش آگهی بدتری دارند و مراقبت‌های جدی‌تر و درمان‌های موثرتر نیاز دارند. البته بررسی این ارتباط نیاز به مطالعه دیگری با تعداد بیماران بیشتر دارد.

در مقایسه دو نوع کمی و کیفی CTN-I با یکدیگر معلوم گردید که فقط تفاوت اندکی از لحاظ حساسیت و اختصاصی بودن بین این دو روش وجود دارد. روش کمی (Eliza) حساسیت ۱۰۰٪ و اختصاصی بودن ۹۹٪ و روش کیفی (Slide test) حساسیت ۹۸٪ و اختصاصی بودن ۹۵٪ در سومین نوبت آنزیم دارند.

در بررسی هزینه اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی مشخص شد که مجموعه آنزیم‌های (CK-MB، CK، Total CK و LDH) که به صورت روتین در سه نوبت برای عموم بیمارانی که با ACS در بخش CCU بستری می‌شوند، اندازه‌گیری می‌شود هزینه معادل ۱۳۲۲۱۰ ریال برای بیمار به همراه دارد در حالی که سه نوبت اندازه‌گیری CTN-I هزینه معادل ۴۸۶۰۰ ریال به روش کیفی و ۵۲۹۵۰ ریال به روش کمی برای بیمار دارد. با توجه به بالاتر بودن حساسیت و ویژگی بیومارکر CTN-I در مقایسه با آنزیم‌های قلبی و هزینه کمتر آن، بهتر است که اندازه‌گیری روتین CTN-I به روش کمی یا کیفی جایگزین مجموعه آنزیم‌های قلبی شود.

نتیجه‌گیری

بیومارکر CTN-I در این مطالعه در بیماران مبتلا به AMI مزیت‌های زیر را در مقایسه با



شکل ۲. رابطه افزایش میزان CTN-I با بروز عوارض قلبی در بیماران مبتلا به AMI

بحث

پژوهش انجام شده نشان داد در بیمارانی که با تشخیص ACS در بیمارستان بستری می‌شوند و تشخیص نهائی آنها AMI با استفاده از بیومارکرهای جدید و تعاریف جدید داده می‌شود [۳] در ۱۱٪ موارد درد قفسه صدري تپیک وجود ندارد و در ۴۱٪ از آنها الکتروکاردیوگرام تغییرات تشخیصی تپیک ندارد و حتی در ۳٪ موارد می‌تواند کاملاً طبیعی باشد و بیومارکر Total CK در ۱۲٪ موارد و بیومارکر CK-MB در ۸٪ موارد در این بیماران افزایش پیدا نمی‌کند. یعنی استفاده از شرح حال بالینی، الکتروکاردیوگرام و بیومارکرهای قدیمی (CK، CK-MB، LDH) باعث عدم تشخیص تعداد قابل توجهی از بیماران دچار AMI می‌شود که پیگیری و درمان آنها را مختل ساخته و عوارض قلبی بیمار را تشدید خواهد نمود و کاهش طول عمر آنها را سبب خواهد شد.

همچنین مشخص گردید که CTN-I با داشتن حساسیت ۱۰۰٪ و اختصاصی بودن ۹۹٪ در حال حاضر بیومارکر ایده‌آلی است که می‌تواند تمامی موارد AMI را تشخیص دهد. ضمناً میزان افزایش این بیومارکر با بروز عوارض قلبی (بویژه آریتمی) در بیماران دچار AMI

آزمایشگاه بیمارستان امام حسین (ع) و آقای دکتر هومن رشیدی و خانمها منصوره عرب عامری، ملیحه جوانمرد و عزت رضایی بخاطر همکاری صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- [1] Adams, J., Bodor, G., Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury, *circulation*, 88 (1993) 101-106.
- [2] Benamer, H., Steg, Ph., Elevated cardiac troponin I predicts a high-risk angiographic anatomy of the culprit lesion in unstable angina, *Am. Heart J.*, 137 (1999) 815-820.
- [3] Braunwald, E., Zipes, D., Libby, P., *Heart disease*, W.B. Saunders, Philadelphia, 2001, PP: 1131-1137.
- [4] Falahati, A., Sharkey, S., Implementation of serum cardiac troponin I as marker for detection of acute myocardial infarction, *Am. Heart J.*, 137 (1999) 332-337.
- [5] Galvani, M., Ottani, F., Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina, *Circulation*, 95 (1997) 2053-2059.
- [6] Hamm, W., Risk stratifying acute coronary syndrom, *Am. Heart J.*, 138(1999) S6-S11.
- [7] Johnson, P., Goldman, L., Cardiac troponin T as a marker for myocardial ischemia in patients seen at the emergency department for acute chest pain, *Am. Heart J.*, 137 (1999) 1137-44.
- [8] Kontos, M., Jesse, R., Comparison of myocardial perfusion imaging and cardiac troponin I in patients admitted to the emergency department with chest pain,

بیومارکرهای (LDH, CK-MB و Total CK) دارا بود: (۱) هزینه کمتر در مقایسه با مجموع آنزیم‌های قلبی، (۲) حساسیت بیشتر، (۳) اختصاصی بودن بیشتر، (۴) تعیین احتمال بروز عوارض و شناسائی بیماران High risk، (۵) مارکری برای Reperfusion و (۶) ارتباط احتمالی با میزان مورتالیتی.

لذا توصیه می‌شود برای کلیه بیمارانی که با تشخیص ACS در بیمارستان بستری می‌شوند:

الف - در مراکزی که آزمایشگاه مجهز به دستگاه Eliza وجود دارد به جای سایر آنزیم‌های قلبی فقط سه نوبت تست CTN-I در ساعت‌های ۰، ۱۲ و ۲۴ بعد از تشخیص AMI به روش کمی انجام شود.

ب - در مراکزی که آزمایشگاه مجهز به دستگاه Eliza وجود ندارد به جای سایر آنزیم‌های قلبی فقط سه نوبت تست CTN-I در ساعت‌های ۰، ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد از تشخیص AMI به روش کیفی انجام شود.

ج - در مواردی که پزشک بالینی نیاز به نتیجه تست تروپونین طی چند دقیقه برای تصمیم‌گیری در مورد درمان بیمار دارد از روش Bedside slide test استفاده شود.

د - در مواردی که درد سینه بیماران در بیمارستان تکرار می‌شود و CTN-I در سه نوبت ۰، ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد از تشخیص AMI افزایش نشان نداده است آنزیم CTN-I با فاصله ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد مجدداً اندازه‌گیری شود.

ه - از سایر آنزیم‌های قلبی (Total CK, CK-MB و LDH) فقط در موارد خاصی که پزشک بالینی به لحاظ تشخیصی نیاز دارد استفاده شود و استفاده روتین از آنها در مورد تمام بیماران Cost effective نمی‌باشد.

و - در بیماران مبتلا به AMI هر چقدر سطح CTN-I بالاتر باشد احتمال بروز عوارض بیشتر است و لازم است تحت مراقبت‌های دقیقتر و درمان‌های مؤثرتر قرار گیرند.

تقدیر و تشکر

از جناب آقای دکتر مجید نوریان و پرسنل محترم

- Heart J., 138 (1999) 45-48.
- [14] Stubbs, P., Collinson, P., Prognostic significance of admission troponin T concentrations in patients with myocardial infarction, *Circulation*, 94 (1996) 1291-1297.
- [15] Sylven, C., Lindal, S., Excellent reliability of nurse-based bedside diagnosis of acute myocardial infarction by rapid dry-strip CK-MB, myoglobin and troponin T, *Am. Heart J.*, 135 (1998) 677-683.
- [16] Tanasijevic, M., Cannon, C.H., Myoglobin, CK-MB, and CTNI to assess reperfusion after thrombolysis for acute myocardial infarction, *Am. Heart J.*, 134 (1997) 622-630.
- [17] Zabel, M., Hohnloser, S.H., Analysis of CK, CK-MB, Myoglobin and troponin T time activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis, *Circulation*, 87 (1993) 1542-1550.
- circulation, 99 (1999) 2073-2078.
- [9] Mccord, J., Nowak, R., Ninety minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobin and troponin I, *circulation*, 104 (2001) 1483.
- [10] Mohler, E., Ryan, T., Clinical utility of troponin T levels and echocardiography in the emergency department, *Am. Heart J.* 135 (1998) 253-260.
- [11] Ottani, F., Galvani, M., Direct comparison of early elevation of cardiac troponin T and I in patients with clinical unstable angina, *Am. Heart J.*, 137 (1999) 284-291.
- [12] Ottani, F., Galvani, M., Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndrome, *Am. Heart J.*, 140(2000) 917-927.
- [13] Schuchert, A., Hamm, C.H., Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction, *Am.*