

بررسی ارزش تشخیصی سطح سرمی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴

بابک علی کیایی^۱، سعید عباسی^۱، داریوش مرادی فارسانی^۱، سیدتقی هاشمی^۲، خدیجه قاسمی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بر اساس جستجوهای انجام شده تا زمان اجرای این مطالعه، نشانگری که بتواند خطر مرگ و میر بیماران تحت دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را پیش‌گویی کند، شناخته و معرفی نشده بود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین معیارهای ارزش تشخیصی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه انجام شد.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی مقطعی، ۷۰ بیمار نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴ وارد مطالعه شدند و سطح سرمی تروپونین I و T در آنان اندازه‌گیری شد و ارتباط آن با مرگ و میر بیماران بررسی گردید. همچنین، معیارهای ارزش تشخیصی تروپونین I و T برای پیش‌گویی مرگ و میر در این بیماران محاسبه و تحلیل شد.

یافته‌ها: بهترین نقطه‌ی برش برای تروپونین I معادل ۱/۵ و برای تروپونین T معادل ۱/۲ به دست آمد و طبق آن، حساسیت، ویژگی، درصد مثبت و منفی کاذب و ارزش اخباری مثبت و منفی برای تروپونین I به ترتیب ۲۶/۷، ۸۱/۸، ۱۸/۲، ۷۳/۳، ۲۸/۴ و ۸۰/۴ درصد به دست آمد. همچنین، این مقادیر برای تروپونین T به ترتیب ۲۶/۷، ۷۸/۲، ۲۱/۸، ۷۳/۳، ۲۵/۰ و ۷۹/۶ درصد به دست آمد. میزان صحت دو آزمایش تروپونین I و T به ترتیب ۶۷/۱ و ۷۰/۰ درصد بود.

نتیجه‌گیری: تروپونین I و T نشانگرهای مناسبی برای پیش‌گویی مرگ و میر در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نمی‌باشند؛ چرا که از حساسیت و ویژگی مناسبی برای این منظور برخوردار نیستند.

واژگان کلیدی: همودیالیز، تروپونین، مرگ و میر

ارجاع: علی کیایی، بابک، عباسی سعید، مرادی فارسانی داریوش، هاشمی سیدتقی، قاسمی خدیجه. بررسی ارزش تشخیصی سطح سرمی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در

سال ۱۳۹۴. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۱۰۰۵-۱۰۰۰

کراتینین کیناز، میوگلوبین، تروپونین و غیره، اغلب در نارسایی کلیه بدون علایم آزمایشگاهی به نفع سکنه‌ی قلبی افزایش می‌یابند، اما تروپونین‌های قلبی، نشانگرهای اختصاصی و حساس تری برای آسیب میوکارد هستند؛ به گونه‌ای که در مطالعات اخیر نشان داده شده است که در بیش از ۷۰ درصد بیماران مبتلا به نارسایی مرحله‌ی نهایی کلیه، تروپونین‌های قلبی بدون آسیب میوکارد افزایش داشته است که بین افزایش تروپونین‌های قلبی و پیش‌بینی نتایج سوء در این بیماران ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۳).

مقدمه

یکی از بیماری‌های به نسبت رایج و مهم در بزرگسالان، نارسایی کلیوی است. بیماری‌های کلیوی تا مراحل پیشرفته خاموش هستند و علامت خاصی ندارند؛ به طوری که در بسیاری از افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن، کلیه به سمت بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه پیش می‌رود و عملکرد خود را از دست می‌دهد و لازم است جهت دیالیز یا پیوند کلیه اقدام شود (۱-۲). بیماران با نارسایی کلیه، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سکنه‌ی قلبی می‌باشند. نشانگرهای سرمی آسیب میوکارد مانند

۱- استادیار، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در مرکز آموزشی-درمانی الزهراء (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، سن بالای ۱۸ سال و نیازمند دیالیز بود. همچنین، بیمارانی که قبل از ورود به بخش مراقبت‌های ویژه، تحت دیالیز قرار گرفته بودند، از مطالعه خارج شدند.

روش انجام کار، بدین صورت بود که پس از انجام هماهنگی‌های لازم، با مراجعه‌ی پژوهشگر به بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س)، تعداد ۷۰ نفر از افراد نیازمند دیالیز بستری در این بخش که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند و در بدو ورود، اطلاعات دموگرافیک و نمره‌ی Acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) بیمار تعیین و سپس، سطح سرمی تروپونین I و T آنها تعیین و در فرم جمع‌آوری اطلاعات، ثبت گردید. در طول مدت بستری، مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی و مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و عاقبت هر بیمار اعم از مرگ یا بهبودی، تعیین و در پروفایل بیمار ثبت گردید و در پایان مطالعه، ارزش تشخیصی تروپونین‌های I و T در پیش‌گویی مرگ و میر، تعیین و ثبت گردید. اطلاعات به دست آمده، در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) و با استفاده از آزمون‌های آماری Independent t، ضریب همبستگی Spearman و آنالیز Receiver operating characteristic (ROC) تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۷۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با میانگین سنی $55/2 \pm 14/1$ سال (با دامنه‌ی ۱۸-۷۹ سال) مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. ۱۴ بیمار (۲۰٪) در سن زیر ۵۰ سال و ۵۶ نفر (۸۰٪) در سن ۵۰ سال و بالاتر بودند. همچنین، ۴۱ نفر (۵۸/۶ درصد) مرد و ۲۹ نفر (۴۱/۴ درصد) زن بودند. شایع‌ترین علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، Congestive heart failure (CHF) (۱۲ مورد)، سکته‌ی قلبی (۱۱ مورد) و سکته‌ی مغزی (۱۰ مورد) بود.

از ۷۰ بیمار بررسی شده، ۱۵ نفر (۲۱/۴ درصد) در زمان اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه فوت کردند. میانگین سن بیمارانی فوت شده و زنده به ترتیب $62/9 \pm 11/6$ و $54/4 \pm 14/2$ سال بود و بیمارانی فوت شده، از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند ($P = 0/03$). بروز فوت در مردان ۷ مورد (۱۷/۱ درصد) و در زنان

پس از این که سنجش تروپونین برای اولین بار در اوایل دهه‌ی ۹۰ معرفی شد، امروزه در بیشتر اورژانس‌ها، این آزمایش‌ها به عنوان یکی از اولین آزمایش‌های مراقبتی انجام می‌گیرند (۴). تروپونین‌ها، یک مجموعه‌ی سه پروتئینی تحت عنوان تروپونین I، C و T هستند که در عضله‌ی قلبی و اسکلتی وجود دارند (۵). تروپونین‌ها، به طور طبیعی در خون وجود ندارند. این پروتئین‌ها درون سلول عضله‌ی قلبی پس از مرگ سلول میوکارد بر اثر ایسکمی وارد جریان خون می‌شوند. همچنین، افزایش سطح این ماده در موارد آسیب میوکارد، انفارکتوس میوکارد و ایسکمی مزمن قلبی وجود دارد. در عضلات اسکلتی و قلب، تروپونین I و تروپونین T فقط در میوکاردیوم وجود دارند. دو نوع اخیر، به سادگی و به سرعت پس از سکته‌ی قلبی در سرم آزاد می‌شوند. تروپونین I، حتی در عضله‌ی اسکلتی جنین هم وجود ندارد و پس از صدمه به عضله‌ی اسکلتی در سرم بالا نمی‌رود. بنابراین، بالا رفتن آن در سرم از نظر بالینی با اهمیت است و برای صدمه به میوکارد، بسیار اختصاصی است (۶).

افزایش تروپونین، همیشه نشان دهنده‌ی سکته‌ی قلبی نیست و سایر شرایط منتج به آسیب سلول میوکارد که از جمله میوکاردیت، جراحی قلب، آنژین صدری و علل غیر قلبی مثل نارسایی کلیه، بیماری‌های مزمن عضلانی و آمبولی ریه منجر به افزایش تروپونین می‌شوند (۳)؛ به طوری که افزایش تروپونین T بین ۷۵-۱۷ درصد و افزایش تروپونین I بین ۲۱-۴ درصد در بیماران تحت دیالیز و بدون وجود بیماری قلبی گزارش شده است (۷).

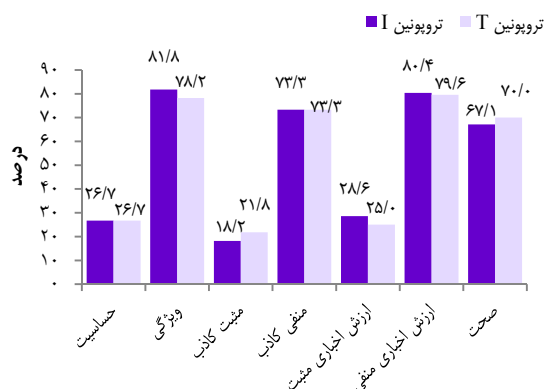
افزایش تروپونین‌ها همراه با تشدید خطر بیماری قلبی-عروقی، سبب افزایش مرگ و میر در بیماران تحت دیالیز می‌شود (۸)؛ به طوری که در مطالعه‌ی Hamm و همکاران بر روی ۷۳۳ بیمار نشان داده شد که سطح تروپونین با افزایش قابل توجه میزان مرگ و میر همراه بوده است (۹). از این رو، یکی از پیشرفت‌های اخیر که می‌تواند در پیش‌گویی میزان مرگ و میر در بیماران تحت دیالیز، کارآمد باشد، سنجش سطح تروپونین‌های قلبی در این بیماران می‌باشد. با وجود این که ارتباط سطح تروپونین I و T با مرگ و میر در بیماران مرحله‌ی نهایی کلیه به طور تقریبی به اثبات رسیده بود، اما مطالعه‌ی در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه انجام نشده بود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط بین سطوح سرمی تروپونین‌های قلبی در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه جهت پیش‌بینی مرگ و میر و ارابه‌ی راه‌کارهای درمانی بهتر برای افزایش میزان بقا در این بیماران به انجام رسید.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی آینده‌نگر بود که در

جدول ۱. توزیع فراوانی سطح تروپونین I و T در دو گروه زنده و فوت شده

مقدار P	وضعیت بیمار		سطح	نوع تروپونین
	فوت شده	زنده		
۰/۹۴	۰/۴۹ ± ۰/۲۳	۰/۴۷ ± ۰/۱۱	میانگین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	تروپونین I
۰/۴۸	۱۱ (۷۳/۳)	۴۵ (۸۱/۸)	طبیعی	
	۴ (۲۶/۷)	۱۰ (۱۸/۲)	بالا	
۰/۲۵	۱/۰۶ ± ۰/۳۶	۰/۶۷ ± ۰/۱۵	میانگین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	تروپونین T
۰/۸۳	۱۱ (۷۳/۳)	۴۳ (۷۸/۲)	طبیعی	
	۴ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۱/۸)	بالا	



معیارهای ارزش تشخیصی

شکل ۱. معیار ارزش تشخیصی تروپونین I و T در پیش‌گویی مرگ و میر

قابل ذکر است برای نتایج به دست آمده، بین نمره‌ی APACHE II و تروپونین I، یک همبستگی ضعیف به میزان $0/09$ وجود داشت که طبق آزمون Spearman، این همبستگی معنی‌دار نبود ($P = 0/45$). همچنین، میزان همبستگی بین نمره‌ی APACHE II و تروپونین T، معادل $0/16$ بود که طبق آزمون پیش‌گفته، معنی‌دار نبود ($P = 0/20$). همچنین، نسبت تروپونین I به تروپونین T، در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب $0/22 \pm 0/82$ و $0/09 \pm 0/72$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود و این نسبت در بیماران زنده و فوت شده، اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/17$).

بحث

بیمارانی که در بخش‌های مراقبت‌های ویژه بستری می‌شوند، به علت اختلال در عملکرد کلیه، ممکن است نیاز به دیالیز پیدا کنند. از طرف دیگر، بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش‌های مراقبت ویژه، در مقایسه با دیگر بیماران بستری در این بخش، بیشتر در معرض خطر مرگ و میر قرار دارند، اما با وجود بررسی‌های پژوهشگران، هیچ نشانگری که بتواند پیش‌بینی‌کننده‌ی مرگ و میر در این بیماران باشد، معرفی نشده بود. از طرف دیگر، هر چند که پروتئین‌های تروپونین در

مرگ ۸ مورد (۲۷/۶ درصد) بود، اما فوت بر حسب جنس اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/29$).

میانگین نمره‌ی APACHE II در بدو ورود به بخش، $23/0 \pm 6/1$ با دامنه‌ی ۱۴-۳۷ بود. بر حسب این نمره، خطر مرگ در ۴ نفر (۵/۷ درصد) به میزان ۱۵ درصد و کمتر، در ۱۸ نفر (۲۵/۷ درصد) به میزان ۲۵ درصد، در ۱۹ نفر (۲۷/۱ درصد) به میزان ۴۰ درصد، در ۱۸ نفر (۲۵/۷ درصد) به میزان ۵۵ درصد و در ۱۱ نفر (۱۵/۷ درصد) به میزان ۷۵ درصد و بیشتر بود.

میانگین سطح تروپونین I و T در این بیماران به ترتیب $0/85 \pm 0/47$ و $0/16 \pm 0/75$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود و بر حسب آن، سطح تروپونین I در ۵۶ نفر (۸۰/۰ درصد) طبیعی و در ۱۴ نفر (۲۰/۰ درصد) بالا بود. همچنین، سطح تروپونین T در ۵۴ نفر (۷۷/۱ درصد) طبیعی و در ۱۶ نفر (۲۲/۹ درصد) بالا بود. توزیع فراوانی سطح تروپونین I و T در دو گروه زنده و فوت شده، در جدول ۱ آمده است. بر این اساس، سطح تروپونین I و T در بیماران فوت شده، بالاتر بود و همچنین، در بیماران فوت شده، فراوانی تروپونین بالا بیشتر بود، اما اختلاف معنی‌داری بین دو گروه زنده و فوت شده مشاهده نشد. انجام آزمون ROC بر روی داده‌های پیش‌گفته نشان داد که سطح زیر منحنی برای تروپونین I، $0/51$ (با دامنه‌ی $0/34-0/67$) و برای تروپونین T، $0/5$ (با دامنه‌ی $0/44-0/76$) ($P = 0/94$) بود که از نظر آماری، هیچ یک معنی‌دار نبودند.

بر حسب این آنالیز، بهترین نقطه‌ی برش برای تروپونین I معادل $1/5$ و برای تروپونین T معادل $1/2$ به دست آمد و طبق آن، حساسیت، ویژگی، درصد مثبت و منفی کاذب و ارزش اخباری مثبت و منفی برای تروپونین I به ترتیب $0/26/7$ ، $0/81/8$ ، $0/18/2$ ، $0/73/3$ و $0/28/6$ و $0/80/4$ درصد به دست آمد. همچنین، این مقادیر برای تروپونین T به ترتیب $0/26/7$ ، $0/78/2$ ، $0/21/8$ ، $0/73/3$ و $0/25/0$ درصد به دست آمد. میزان صحت دو آزمایش تروپونین I و T به ترتیب $0/67/1$ و $0/70/0$ درصد بود. در شکل ۱، معیارهای ارزش تشخیصی دو آزمایش تروپونین I و T برای پیش‌گویی مرگ و میر آمده است.

معنی‌داری مشاهده نشد (۸). در مطالعه‌ی Hamm و همکاران بر روی ۷۳۳ بیمار، افزایش سطح تروپونین با افزایش قابل توجه میزان مرگ و میر همراه بوده است (۹).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، تروپونین I و T پیش‌گویی کننده‌های مناسبی برای بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نبودند؛ چرا که این دو نشانگر، حساسیت و ویژگی مناسبی برای پیش‌گویی مرگ و میر در این بیماران نداشتند. در حالی که مطالعات دیگر، نشان داده است سطح تروپونین در بیمارانی که به علت ابتلا به بیماری مرحله‌ی نهایی کلیوی تحت دیالیز قرار دارند، بالاتر است و این نشانگرها، می‌توانند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ و میر باشند که علت احتمالی اختلاف بین مطالعه‌ی حاضر و دیگر مطالعات، آن است که افراد تحت مطالعه‌ی حاضر، بیماران مبتلا به مرحله‌ی نهایی بیماری کلیوی تحت دیالیز نیستند، بلکه بیمارانی هستند که اغلب به علل دیگری در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده و به علت اختلال در عملکرد کار کلیه، نیازمند دیالیز بودند. بنابراین، احتمال می‌رود مدت زمان ابتلا به نارسایی کلیه و همچنین، مدت زمان دیالیز که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد (۳، ۱)، علل اصلی در بالا رفتن سطح تروپونین در این بیماران باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که تروپونین I و T نشانگرهای مناسبی برای پیش‌گویی مرگ و میر در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نیستند؛ چرا که این نشانگرها، از حساسیت و ویژگی مناسبی برای این منظور برخوردار نمی‌باشند. از این رو، با توجه به اهمیت شناخت نشانگری که بتواند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه باشد، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۴۴۱۷ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شده است. از این رو، نویسندگان از حمایت‌های بی‌دریغ ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

جریان سکنه‌های مغزی در جریان خون رهاسازی می‌شوند، اما برخی مطالعات نشان داده است که سطح این پروتئین‌ها در خلال نقصان عملکرد کلیه نیز در خون بالا می‌رود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر برای پاسخ به این سؤال که «آیا تروپونین می‌تواند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه باشد یا خیر؟» طراحی و اجرا گردید.

در این مطالعه، ۷۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه که نیازمند دیالیز بودند، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند که طبق معیار APACHE II، خطر مرگ در ۱۵/۷ درصد بیماران، بالای ۷۵ درصد بود. در حالی که ۲۰/۰ درصد بیماران، دارای سطوح بالای تروپونین I و ۲۲/۹ درصد دارای سطوح بالای تروپونین T بودند و مقایسه‌ی سطح تروپونین در بیماران فوت شده (۲۱/۴ درصد بیماران) با بیماران زنده، اختلاف معنی‌داری نداشت.

در مطالعه‌ی Mallamaci و همکاران، سطح تروپونین T در بیمارانی که تحت همودیالیز قرار داشتند، بالاتر بود و همچنین، بین ضخامت بطن چپ و سطح تروپونین T رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده گردید و طبق نتایج این مطالعه، تروپونین T می‌تواند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ و میر بیماران دچار مرحله‌ی نهایی بیماری کلیوی (End-stage renal disease یا ESRD) باشد. در این مطالعه، مرگ و میر بیماران تحت دیالیز که دارای سطوح بالای تروپونین T بودند، حدود ۲/۵ برابر بیمارانی بود که سطح تروپونین T طبیعی داشتند (۱۰). در مطالعه‌ی Dierkes و همکاران، میزان خطر مرگ و میر در بیماران تحت دیالیز که دارای سطح تروپونین T بالا بودند، ۶/۸۵ برابر بیشتر از بیماران با سطح تروپونین T طبیعی بوده است (۱۱).

در مطالعه‌ی McLaurin و همکاران، سطوح تروپونین T و I و Creatine kinase-MB (CK-MB) در بیماران تحت همودیالیز مورد ارزیابی قرار گرفت که سطح تروپونین T و I موجود در سیستم اسکلتی-عضلانی در بیمارانی که دارای مشکلات قلبی-عروقی بودند، بالاتر از بیماران بدون مشکلات قلبی-عروقی بود، اما سطح CK-MB در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به مشکلات قلبی-عروقی متفاوت نبود (۱۲). در مطالعه‌ی زراعتی و همکاران، بین سطح تروپونین T و عوامل التهابی در بیماران تحت پیوند، کلیه ارتباط

References

- Benjamin I, Griggs R, Wing E, Fitz JG. Cecial essentials of medicine (kidney disease). Trans. Najafi I, Arjmand M, Serati Noori I. Teran, Iran: Arjmand Publications; 2010. p. 52-7. [In Persian].
- Haghighi AN, Broumand B, D'Amico M, Locatelli F, Ritz E. The epidemiology of end-stage renal disease in Iran in an international perspective. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(1): 28-32.
- Abaci A, Ekici E, Oguzhan A, Tokgoz B, Utas C. Cardiac troponins T and I in patients with end-stage renal disease: the relation with left ventricular mass and their prognostic value. Clin Cardiol 2004; 27(12): 704-9.
- Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential

- diagnosis of elevated troponins. *Heart* 2006; 92(7): 987-93.
5. Chapelle JP. Cardiac troponin I and troponin T: Recent players in the field of myocardial markers. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37(1): 11-20.
 6. Bahjati M. The role of cardiac troponin in the evaluation of heart attack and chest syndrome. *Teb Tazkiyeh* 2012; 11(2): 68-73. [In Persian].
 7. Patel ML, Sachan R, Singh P, Chaudhary SC, Sachan P, Gupta P. Prognostic significance of cardiac troponin-T Level in chronic kidney disease patients on hemodialysis. *Journal of Integrative Nephrology and Andrology* 2014; 1(2): 60-6.
 8. Zeraati AA, Sharifipour F, Rajabigol F, Pourzand H, Beladi Mousavi SS. Correlation between Serum level of troponin I and high sensitive CRP in renal transplant patients. *J Birjand Univ Med Sci* 2013; 20(3): 312-6. [In Persian].
 9. Hamm CW, Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin elevations in patients without acute coronary syndrome. *Circulation* 2002; 106(23): 2871-2.
 10. Mallamaci F, Zoccali C, Parlongo S, Tripepi G, Benedetto FA, Cutrupi S, et al. Troponin is related to left ventricular mass and predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2002; 40(1): 68-75.
 11. Dierkes J, Domrose U, Westphal S, Ambrosch A, Bosselmann HP, Neumann KH, et al. Cardiac troponin T predicts mortality in patients with end-stage renal disease. *Circulation* 2000; 102(16): 1964-9.
 12. McLaurin MD, Apple FS, Voss EM, Herzog CA, Sharkey SW. 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(6 Pt 1): 976-82.

Diagnostic Values of Troponin I and T for Prediction of Mortality in Patients Hospitalized in Intensive care Unit and Need Hemodialysis in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-16

Babak Alikiaii¹, Saeed Abbasi¹, Daryoush Moradi-Farsani¹, Seyed Taghi Hashemi²,
Khadijeh Ghasemi³

Original Article

Abstract

Background: Some of previous studies showed that risk of mortality in patients who need hemodialysis and hospitalized in intensive care unit is higher but and biomarker is not detected for prediction of mortality in these patients. So, this study aimed to evaluate the diagnostic values of troponin I and T for prediction of mortality in patients hospitalized in intensive care unit and need hemodialysis.

Methods: In a cross-sectional study in Alzahra hospital, Isfahan, Iran, during 2015-16, 70 patients hospitalized in intensive care unit were selected and serum levels of troponin I and T were measured and its relation with mortality was studied. In addition, the diagnostic values of troponin I and T for prediction of mortality was evaluated.

Findings: The best cut-off point of troponin I and T for prediction of mortality were 1.5 and 1.2 µg/ml, respectively. In addition, sensitivity, specificity, false positive, false negative, positive predictive values, negative predictive value and accuracy were 26.7%, 81.8%, 18.2%, 73.3%, 28.6%, 80.4%, and 67.1% for troponin I, respectively, and 26.7%, 78.2%, 21.8%, 73.3%, 25.0%, 79.6%, and 70% for troponin T, respectively.

Conclusion: Troponin I and T are not suitable markers for prediction of mortality in patients hospitalized in intensive care units and need hemodialysis.

Keywords: Hemodialysis, Troponin, Mortality

Citation: Alikiaii B, Abbasi S, Moradi-Farsani D, Hashemi ST, Ghasemi K. **Diagnostic Values of Troponin I and T for Prediction of Mortality in Patients Hospitalized in Intensive care Unit and Need Hemodialysis in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-16.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 1000-5.

1- Assistant Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Resident, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Seyed Taghi Hashemi, Email: st_hashemi@med.mui.ac.ir