

ارتباط سطح سرمی تروپونین قلبی T و I با هیپرتروفی و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ بیماران همودیالیزی

دکتر امید صدیقی^۱، دکتر صمد گلشنی*^۲، فائزه نیک زاد^۳

۱- استادیار، گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران. ۲- استادیار، گروه قلب، دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۳- دانشجوی رشته پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های قلبی - عروقی شایع‌ترین علت مرگ و میر در بیماران همودیالیزی محسوب می‌شوند. هایپرتروفی و کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ از عوامل مهم پیش‌بینی‌کننده ناتوانی و مرگ و میر قلبی - عروقی در این بیماران است. این مطالعه به منظور تعیین رابطه سطح سرمی تروپونین قلبی T و I با هایپرتروفی و کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ بیماران همودیالیزی انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد - شاهده روی ۵۶ بیمار همودیالیزی براساس یافته‌های اکوکاردیوگرافی در دو گروه با هایپرتروفی بطن چپ (۳۵ نفر) و بدون هایپرتروفی بطن چپ (۲۱ نفر) در مراکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و فاطمه الزهرا (س) ساری انجام شد. سطح سرمی تروپونین قلبی T و I بیماران توسط نسل سوم کیت‌های Elecsys 2010 به روش Electro chemiluminescence immune assay مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها: بیماران با هایپرتروفی بطن چپ به‌طور معنی‌داری سطوح سرمی بالاتری از تروپونین قلبی T ($0/99 \pm 0/12$) (ng/ml) را در مقایسه با بیماران بدون هایپرتروفی بطن چپ ($0/37 \pm 0/05$) نشان دادند ($P < 0/05$). همچنین مقادیر تروپونین قلبی I گروه مورد ($0/17 \pm 0/09$) در مقایسه با گروه شاهد ($0/13 \pm 0/09$) بالاتر بود ($P < 0/05$). بین سطح سرمی تروپونین قلبی T و I با کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد.

نتیجه‌گیری: سطح سرمی تروپونین قلبی T و I به‌عنوان شاخص کاهش عملکرد سیستولیک بیماران همودیالیزی کاربرد ندارد.

کلید واژه‌ها: همودیالیز، هایپرتروفی بطن چپ، تروپونین قلبی T، تروپونین قلبی I، عملکرد سیستولیک بطن چپ

* نویسنده مسؤول: دکتر صمد گلشنی، پست الکترونیکی dr_golshani@yahoo.com

نشانی: ساری، بلوار ارتش، مرکز آموزشی - درمانی فاطمه الزهرا (س)، گروه قلب، تلفن ۰۱۱-۲۳۳۲۳۰۲۳، نمابر ۲۳۳۲۳۰۲۵

وصول مقاله: ۹۲/۹/۱۱، اصلاح نهایی: ۹۳/۲/۷، پذیرش مقاله: ۹۳/۳/۱۳

مقدمه

قلبی I در حدود ۵ تا ۱۸ درصد از بیماران همودیالیزی که هیچ علامت و اختلال قلبی ندارند؛ بالاتر از حد طبیعی است (۵). البته با استفاده از نسل جدید روش‌های سنجش این بیومارکرها، افزایش سطح سرمی تروپونین قلبی I، در ۴۴ درصد از بیماران همودیالیزی بدون علامت گزارش شده است (۶). علاوه بر این ارتباط سطح سرمی این بیومارکرها قلبی با اختلالات عملکردی و ساختمانی قلب مشخص نیست (۴).

در حال حاضر برای بررسی اختلالات عملکردی و هایپرتروفی بطن چپ در بیماران همودیالیزی، عمدتاً از الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی استفاده می‌گردد که با توجه به شیوع بالای نارسایی قلبی در این بیماران و هزینه بالای انجام این روش‌ها، برای تشخیص زودرس این اختلالات در مراحل اولیه مناسب نیستند (۷). این مطالعه به منظور تعیین رابطه سطح سرمی تروپونین قلبی T و I با هایپرتروفی و کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ بیماران

در سال‌های اخیر تعداد بیماران مبتلا به نارسایی انتهایی کلیه و همودیالیزی، به علت افزایش ابتلا به بیماری‌های دیابت ملیتوس و پرفشاری خون و چاقی در سراسر دنیا رشد چشمگیری داشته است (۱). بیماری‌های قلبی و عروقی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در بیماران همودیالیزی محسوب می‌شوند که تقریباً نیمی از موارد آن را سبب می‌شوند (۲). اختلالات ساختمانی و عملکردی متعدد قلبی در این بیماران وجود دارند که مهم‌ترین آنها شامل هایپرتروفی یا دیلاتاسیون بطن چپ و اختلال عملکرد سیستولیک و یا دیاستولیک بطن چپ است. این اختلالات با پیش‌آگهی بد در این بیماران همراه است (۳). اندازه‌گیری سطح سرمی تروپونین‌های قلبی T و I غالباً به عنوان یک بیومارکر انتخابی برای تشخیص و پیش‌آگهی حوادث قلبی و عروقی در بیماران همودیالیزی پیشنهاد می‌گردد (۴). با این وجود سطح سرمی تروپونین قلبی T در ۳۰ تا ۸۵ درصد و تروپونین

همودیالیزی انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد - شاهدهی روی ۵۶ بیمار همودیالیزی (۲۱ مرد و ۳۵ زن) در بخش‌های همودیالیز مراکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و فاطمه‌الزهرا (س) ساری طی فروردین ۱۳۸۹ لغایت شهریور ۱۳۹۱ انجام شد. بیماران براساس یافته‌های اکوکاردیوگرافی در دو گروه با هیپرتروفی بطن چپ به عنوان گروه مورد (۳۵ نفر) و بدون هیپرتروفی بطن چپ به عنوان گروه شاهد (۲۱ نفر) قرار گرفتند. از بیماران رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد. دو گروه مورد و شاهد بر اساس سن، جنس، نوع بیماری زمینه‌ای، درصد سیگاری بودن و مدت سال‌های همودیالیز همسان‌سازی شدند.

معیار ورود به مطالعه شامل انجام همودیالیز حداقل به مدت ششماه، هفته‌ای ۳ بار و هر بار ۴ ساعت از طریق فیستول شریانی - وریدی بود. شایع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای شامل پرفشاری خون، دیابت ملتیوس و گلوومولونفرت بودند.

معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل نارسایی متوسط تا شدید احتقانی قلبی با کسر خروجی کمتر از ۳۵ درصد؛ وجود سندرم کرونری حاد یا انفارکتوس حاد میوکارد در شش هفته اخیر؛ تشدید نارسایی حاد قلبی همراه با ادم ریوی در شش هفته اخیر؛ سن بیش از ۸۰ سال و وجود بیماری‌های متوسط تا شدید دریچه‌ای قلبی (شامل تنگی یا نارسایی دریچه میترا یا آئورت) بود.

هیچگونه تغییری در رژیم داروهای قلبی و ضدفشارخون بیمار داده نشد. همچنین همودیالیز از طریق صافی‌های پلی‌سولفان یا هموفان و محلول دیالیز با بافر بی‌کربنات برای تمام بیماران انجام شد. نمونه‌گیری خون به صورت ناشتا در روز قبل از همودیالیز و بعد از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه استراحت انجام شد. سطح سرمی تروپونین قلبی T و I توسط نسل سوم کیت‌های Elecsys 2010 (ساخت شرکت Roche، مشترک آمریکا، آلمان و ژاپن) و به روش Electro chemiluminescence immune assay اندازه‌گیری گردید. اکوکاردیوگرافی توسط یک متخصص قلب و عروق در همان روز نمونه‌گیری خون با دستگاه Vivid (مدل ۲۰۱۰، ساخت آمریکا) انجام شد.

شاخص توده‌ای بطن چپ (Left ventricular mass index) (LVMI) و میزان کسر خروجی بطن چپ (EF) (Ejection Fraction) بر اساس پیشنهادات انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکا توسط اکوکاردیوگرافی داپلر محاسبه شد (۸). هیپرتروفی بطن چپ بر اساس شاخص توده‌ای بطن چپ بیشتر از 115g/m^2 در مردان و بیشتر از 94g/m^2 در زنان و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ با میزان کسر خروجی بطن چپ کمتر از ۵۰ درصد در هر

دو جنس در نظر گرفته شد (۹). برای محاسبه میزان توده بطن چپ از فرمول Devereux و Reicheck استفاده شد (۱۰). سپس با تقسیم عدد حاصله بر سطح بدن، شاخص توده‌ای بطن چپ تعیین گردید. علاوه بر این برای هر بیمار، ضخامت سپتوم و دیواره خلفی و ابعاد پایان دیاستولیک و سیستولیک بطن چپ نیز در اکوکاردیوگرافی تعیین شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 تجزیه و تحلیل شد. متغیرهای کمی به صورت میانگین و انحراف بیان شدند. متغیرهای کیفی به صورت تعداد و درصد از کل نمایش داده شدند. برای مقایسه متغیرهای کیفی در بین دو گروه از آزمون کای اسکوئر و برای مقایسه متغیرهای کمی از آزمون‌های من‌ویتنی و تی استفاده شد. سطح معنی‌داری برای همه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی کل بیماران $58/03 \pm 14$ سال بود. میانگین سنی گروه مورد $56/45 \pm 12$ سال و گروه شاهد $59/61 \pm 13$ سال تعیین شد که تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد. نسبت مرد به زن در گروه مورد ۱۲ به ۲۳ و در گروه شاهد ۹ به ۱۲ بود که تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند. مدت سال‌های همودیالیز گروه مورد و شاهد به ترتیب $4/7 \pm 1/3$ سال و $5/1 \pm 2/4$ سال بود که اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین اختلاف آماری معنی‌داری از نظر سیگاری بودن در گروه‌های مورد و شاهد مشاهده نشد (جدول یک). نتایج اکوکاردیوگرافی و میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی T و I گروه‌های مورد و شاهد در جدول ۲ آمده است. بیماران با هیپرتروفی بطن چپ به‌طور قابل توجهی سطوح سرمی بالاتری از تروپونین قلبی T ($0/99 \pm 0/12 \text{ ng/ml}$) را در مقایسه با بیماران بدون هیپرتروفی بطن چپ ($0/37 \pm 0/05$) نشان دادند ($P < 0/03$). همچنین مقادیر تروپونین قلبی I گروه مورد ($0/17 \pm 0/09$) در مقایسه با گروه شاهد ($0/13 \pm 0/09$) بالاتر بود ($P < 0/01$). بین سطح سرمی تروپونین قلبی T و میزان شاخص توده‌ای بطن چپ، ارتباط مثبت و معنی‌داری یافت شد ($P < 0/001$)، ($r = 0/61$). همچنین بین سطح سرمی تروپونین قلبی I و مقدار شاخص توده‌ای بطن چپ نیز ارتباط آماری مثبت و معنی‌داری بود ($r = 0/35$ ، $P < 0/006$).

از مجموع بیماران مورد مطالعه، ۹ بیمار (۱۶/۰۷ درصد) دچار کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ بودند و ۴۷ بیمار (۸۳/۹۳ درصد) عملکرد سیستولیک بطن چپ طبیعی داشتند. بین سطح سرمی تروپونین قلبی T و I با کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد (جدول ۳).

بحث

در این مطالعه نشان داده شد که در بیماران همودیالیزی، بین

جدول ۱: مشخصات بالینی پایه بیماران همودیالیزی با و بدون هایپرتروفی بطن چپ در مراکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و فاطمه الزهرا (س) ساری طی سال‌های ۹۱-۱۳۸۹

p-value	گروه شاهد	گروه مورد	
	(n=۲۱)	(n=۳۵)	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰/۸۴	۲۸/۲	۳۴/۵	سیگاری بودن
۰/۴۶	۶۲/۸	۷۶/۲	پرفشاری خون
۰/۶۷	۵۴	۶۳	دیابت ملتیوس
۰/۷۸	۱۸	۱۲	گلو مرونفریت
۰/۸۲	۳۲	۲۶	سایر بیماری‌های زمینه‌ای

جدول ۲: نتایج اکوکاردیوگرافی و میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی T و I بیماران همودیالیزی با و بدون هایپرتروفی بطن چپ در مراکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و فاطمه الزهرا (س) ساری طی سال‌های ۹۱-۱۳۸۹

p-value	گروه شاهد	گروه مورد	
	(n=۲۱)	(n=۳۵)	
۰/۰۰۱ *	۹۱/۸۴±۵/۳۸	۱۲۱/۲۳±۶/۵۴	شاخص توده‌ای بطن چپ (g/m ²)
۰/۰۳ *	۵۶/۹۵±۶/۱۱	۴۱/۵۳±۷/۲۸	درصد کسر خروجی بطن چپ
۰/۰۰۵ *	۰/۸۵±۰/۳۱	۱/۴۱±۰/۵۲	ضخامت دیواره بین بطنی (cm)
۰/۰۰۸ *	۰/۷۸±۰/۴۴	۱/۳۲±۰/۶۵	ضخامت دیواره خلفی بطن چپ (cm)
۰/۰۲ *	۴/۹۲±۰/۴۵	۶/۵۲±۰/۵۴	دیامتر پایان دیاستولیک بطن چپ (cm)
۰/۰۰۷ *	۳/۱۲±۰/۳۶	۵/۵۶±۰/۸۴	دیامتر پایان سیستولیک بطن چپ (cm)
۰/۰۳ *	۰/۳۷±۰/۰۵	۰/۹۹±۰/۱۲	تروپونین قلبی T (ng/ml)
۰/۰۱ *	۰/۱۳±۰/۰۹	۰/۱۷±۰/۰۹	تروپونین قلبی I (ng/ml)

* معنی دار

جدول ۳: میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی T و I در گروه‌های با و بدون کاهش عملکرد سیستولیک بطن چپ بیماران همودیالیزی در مراکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و فاطمه الزهرا (س) ساری طی سال‌های ۹۱-۱۳۸۹

p-value	بدون اختلال عملکرد		کاهش عملکرد
	سیستولیک بطن چپ	سیستولیک بطن چپ	
۰/۲۸	۰/۹۱±۰/۱۱	۰/۵۶±۰/۰۷	تروپونین قلبی T (ng/ml)
۰/۶۴	۰/۱۶±۰/۰۹	۰/۱۴±۰/۰۷	تروپونین قلبی I (ng/ml)

همکاران روی بیماران همودیالیزی بدون علامت، ارتباط مثبت و قابل توجهی بین سطح سرمی تروپونین قلبی I (که به وسیله نسل جدید سنجش این آنزیم انجام شده) و حوادث قلبی و عروقی بعدی (مثل سندرم کرونری حاد یا مرگ ناگهانی قلبی) وجود داشت (۱۵). با این وجود در مطالعه Kalaji و Albitar بین سطح سرمی تروپونین قلبی I و میزان مورتالیتی بیماران همودیالیزی ارتباطی پیدا نشد (۱۶).

در مطالعه Troyanov و همکاران بین میزان وقوع خطر سندرم حاد کرونر در آینده و سطح سرمی تروپونین قلبی I در بیماران همودیالیزی بدون علامت، ارتباط معنی داری وجود داشت (۱۷). تروپونین‌های قلبی T و I به عنوان یک بیومارکر سرمی برای تشخیص آسیب‌های میوکاردا به کار می‌روند. در روش سنجش قدیمی تر (نسل اول) آزمایشگاهی این بیومارکرها، به دلیل این که یک واکنش متقاطع با تروپونین‌های عضله اسکلتی وجود داشت؛ برای عضله قلب اختصاصی نبودند (۵). علاوه بر این در بیماران همودیالیزی اختلال در دفع کلیوی، منجر به تجمع قطعاتی از این

سطح سرمی تروپونین قلبی T و I با شدت هایپرتروفی بطن چپ، ارتباط مثبت و معنی داری وجود دارد. با این وجود بین سطح سرمی این آنزیم‌ها با اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ ارتباط آماری معنی داری یافت نشد.

در مطالعه Liu و همکاران در تایوان روی بیماران همودیالیزی بدون علامت، سطح سرمی تروپونین قلبی T در بیماران با اختلال سیستولیک بطن چپ بالاتر از بیماران با عملکرد طبیعی سیستولیک بطن چپ بود (۱۱). علاوه بر این در بیماران با سطح سرمی تروپونین قلبی T بالاتر، سطح سرمی C-reactive protein (CRP) بیشتر است. مکانیسم‌های احتمالی افزایش غلظت سرمی تروپونین قلبی T در بیماران همودیالیزی بدون علامت، شامل تغییرات در جریان خون مویرگی قلب (۱۲)، هایپرتروفی بطن چپ (۱۳)، افزایش فشار پایان دیاستولیک بطن چپ (۱۴) و سایر پاتولوژی‌های میوکاردا (۱۲) است.

در مورد ارتباط تروپونین قلبی I و عوارض قلبی و عروقی در بیماران همودیالیزی نتایج متناقضی وجود دارد. در مطالعه Gaiki و

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی تروپونین قلبی T و I به عنوان شاخص کاهش عملکرد سیستولیک بیماران همودیالیزی مناسب نیست و فقط می تواند در برآورد میزان هیپرتروفی بطن چپ مورد استفاده قرار گیرند. همچنین شاخص مناسبی برای تعیین کسر خروجی و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ محسوب نمی شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه خانم فائزه نیکزاد برای اخذ درجه دکتری عمومی در رشته پزشکی از دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مازندران بود. بدین وسیله از کارکنان بخش همودیالیز مراکز آموزشی - درمانی امام خمینی (ره) و فاطمه الزهرا (س) ساری که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند؛ صمیمانه سپاسگزاری می شود.

References

1. United States Renal Data System. 2013 Atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease. Available at <http://www.usrds.org/atlas.aspx>
2. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Berkoben M, Heyka R, Kaufman A, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study. *Kidney Int.* 2004 Jun; 65(6):2380-9.
3. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Gómez-Campderá F, Luño J. Predictive cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease (CKD). *Kidney Int Suppl.* 2005 Jan;(93):S35-8.
4. Sharma R, Gaze DC, Pellerin D, Mehta RL, Gregson H, Streather CP, et al. Cardiac structural and functional abnormalities in end stage renal disease patients with elevated cardiac troponin T. *Heart.* 2006 Jun; 92(6): 804-9.
5. Wang AY, Lai KN. Use of cardiac biomarkers in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2008 Sep;19(9):1643-52.
6. Kumar N, Michelis MF, DeVita MV, Panagopoulos G, Rosenstock JL. Troponin I levels in asymptomatic patients on haemodialysis using a high-sensitivity assay. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Feb;26(2):665-70.
7. Edwards NC, Hirth A, Ferro CJ, Townend JN, Steeds RP. Subclinical abnormalities of left ventricular myocardial deformation in early-stage chronic kidney disease: the precursor of uremic cardiomyopathy? *J Am Soc Echocardiogr.* 2008 Dec; 21(12):1293-8.
8. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005 Dec; 18(12):1440-63.
9. Anderson B. Echocardiography: the normal examination and echocardiographic measurement. 2nd. New York: MGA Graphics. 2007; pp: 174-75.
10. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in

آنزیم های قلبی در پلاسما می شود که خود باعث بالا رفتن سطح سرمی این بیومارکرهای قلبی می گردند (۱۸). به همین دلیل، استفاده از این آنزیم های قلبی برای تشخیص و تعیین پیش آگهی بیماران همودیالیزی با اشکالاتی همراه است. با این وجود، روش های جدید سنجش این بیومارکرهای قلبی با استفاده از نسل سوم کیت های آزمایشگاهی، اختصاصی عضله قلبی بوده و با عضله اسکلتی واکنش متقاطع ندارند (۱۹). این روش های جدید برای تشخیص آسیب های خفیف میوکارد و اختلالات ساختمانی و عملکردی قلبی در مراحل اولیه، دقیق تر هستند (۱۹).

از محدودیت های این مطالعه می توان به کم بودن حجم نمونه حاصل از مطالعه روی دو مرکز همودیالیز و عدم سنجش ارتباط سطح تروپونین های قلبی با طول عمر و پیش آگهی بیماران اشاره نمود.

- normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol.* 1992 Nov; 20(5):1251-60.
11. Liu YW, Su CT, Chou CC, Wang SPH, Yang CS, Huang YY, et al. Association of subtle left ventricular systolic dysfunction with elevated cardiac troponin T in asymptomatic hemodialysis patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Acta Cardiol Sin.* 2012; 28:95-102.
12. deFilippi CR, Thorn EM, Aggarwal M, Joy A, Christenson RH, Duh SH, et al. Frequency and cause of cardiac troponin T elevation in chronic hemodialysis patients from study of cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol.* 2007 Sep;100(5):885-9.
13. Duman D, Tokay S, Toprak A, Duman D, Oktay A, Ozener IC, et al. Elevated cardiac troponin T is associated with increased left ventricular mass index and predicts mortality in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 May;20(5):962-7.
14. Dikow R, Zeier M, Ritz E. Pathophysiology of cardiovascular disease and renal failure. *Cardiol Clin.* 2005 Aug;23(3):311-7.
15. Gaiki MR, DeVita MV, Michelis MF, Panagopoulos G, Rosenstock JL. Troponin I as a prognostic marker of cardiac events in asymptomatic hemodialysis patients using a sensitive troponin I assay. *Int Urol Nephrol.* 2012 Dec;44(6):1841-5.
16. Kalaji FR, Albitar S. Predictive value of cardiac troponin T and I in hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2012 Sep; 23(5):939-45.
17. Troyanov S, Ly QH, Schampaert E, Ammann H, Laumiere G, Madore F, et al. Diagnostic specificity and prognostic value of cardiac troponins in asymptomatic chronic haemodialysis patients: a three year prospective study. *Heart.* 2005 Sep; 91(9):1227-8.
18. Diris JH, Hackeng CM, Kooman JP, Pinto YM, Hermens WT, van Diejen-Visser MP. Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation.* 2004 Jan;109(1):23-5.
19. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 2009 Aug; 361(9):858-67.

Original Paper

Relationship between serum cardiac troponin T and I with Left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in hemodialysis patients

Sedighi O (M.D)¹, Golshani S (M.D)*², Nikzad F³

¹Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

²Assistant Professor, Department of Cardiology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

³Medical Student, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Abstract

Background and Objective: Cardiovascular diseases are the most frequent cause of death among hemodialysis patients. Left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction are potent predictors of cardiovascular morbidity and mortality in hemodialysis patients. Cardiac troponin T and I are the indices of myocardial cell damage. This study was done to determine the relationship between serum cardiac troponin T and I with left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in hemodialysis patients.

Method: In this case-control study, 56 hemodialysis patients were divided into two groups according to echocardiographic findings. The first group included 35 patients with left ventricular hypertrophy as case group and 21 patients without left ventricular hypertrophy as controls. Serum level of cardiac troponin T and I were measured using electro chemiluminescence immune assay.

Results: Serum level of cardiac troponin T and I was significantly higher in patients with left ventricular hypertrophy (0.99 ± 0.12 ng/ml and 0.17 ± 0.09 ng/ml, respectively) in comparison with controls (0.37 ± 0.05 ng/ml and 0.13 ± 0.09 ng/ml, respectively) ($P < 0.05$). There was no correlation between serum cardiac troponin T and I level with left ventricular systolic dysfunction.

Conclusion: Cardiac troponin I and T do not have any value for the diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in hemodialysis patients.

Keywords: Hemodialysis, Left ventricular hypertrophy, Left ventricular systolic dysfunction, Cardiac Troponin T, Cardiac Troponin I

* Corresponding Author: Golshani S (M.D), E-mail: dr_golshani@yahoo.com

Received 2 Dec 2013

Revised 27 Apr 2014

Accepted 3 Jun 2014