

بررسی ارتباط بین هیپرتروفی بطن چپ و سطح سرمی تروپونین I در

مرگ و میر بیماران همودیالیزی مزمن

بهمن بشردوست^۱، شهرام حبیب زاده^۲، آناهیتا ذاکری^{۳*}، ندا قائمیان^۴

^۱ گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۲ گروه بیماری های عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۳ دستیار بیماری های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۴ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۴۴۵۱۵۴۷۳ فاکس: ۰۴۵۱ ۲۲۳۵۰۶۱ E-mail: shalaleh_zakeri23@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: مشکلات قلبی و عروقی در بیماران همودیالیزی یکی از شایع ترین علل مرگ و میر می باشد. هیپرتروفی بطن چپ از مهمترین عوارض قلبی در بیماران همودیالیزی است. بیومارکرهای قلبی و به خصوص تروپونین قلبی I در تشخیص آسیبهای قلبی بیماران همودیالیزی به عنوان عامل پیشگویی کننده بکار رفته و نتایج متناقض داشته اند. با توجه به اهمیت شناسایی این حوادث و به منظور کنترل به موقع آن، این مطالعه با هدف بررسی ارزش پروگنوستیک سطح سرمی تروپونین قلبی I و هیپرتروفی بطن چپ با میزان مرگ و میر در بیماران همودیالیزی مزمن انجام شد.

روش کار: این بررسی یک مطالعه توصیفی تحلیلی است که به صورت آینده نگر از ابتدای سال ۱۳۸۵ تا ابتدای سال ۱۳۹۰ بر روی کلیه بیماران واحد همودیالیز که بیش از ۳ ماه تحت همودیالیز بودند، انجام گرفت. در ابتدای ورود به مطالعه، سطح تروپونین قلبی I با روش الیزا و میزان هیپرتروفی بطن چپ و شاخص توده بطن چپ با اکوکاردیوگرافی اندازه گرفته شد و بیماران در طی سالهای بعد بدون دخالت تیم جمع آوری کننده داده ها مورد پیگیری قرار گرفتند. بیمارانی که به دلیل سپسیس یا کانسر فوت شدند از مطالعه بیرون گذاشته شد و بیماران زنده مانده به همراه بیمارانی که در اثر عوارض قلبی عروقی فوت شده بودند برای تحلیل نتایج بر اساس سطح تروپونین قلبی I و شاخص توده بطن چپ مورد تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته ها: ۷۶ بیمار در طی ۵ سال پیگیری شدند و در این مدت تعداد ۳۵ نفر (۴۶/۱٪) فوت شدند. میانگین سن بیماران ۵۷/۴۲±۱۵/۶۲ سال بود. میانگین غلظت تروپونین قلبی I در بیماران زنده مانده ۰/۷۸±۰/۵۸ و در بیماران فوت شده ۰/۹۲±۰/۶۸ نانوگرم بر لیتر بود و بین تروپونین قلبی I و مورتالیتیه ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت (p=۰/۳۹). میانگین توده بطن چپ در بیماران زنده مانده ۲۴۹±۷۷/۷ و در بیماران فوت شده ۲۷۴/۹±۱۰/۸ گرم بر متر مربع بود و بین شاخص توده بطن چپ و مورتالیتیه ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت (p=۰/۲۳). ارتباط معنی داری بین میزان شاخص توده بطن چپ و تروپونین قلبی I پیدا نشد (p=۰/۱۹). ارتباط معنی دار مستقیمی بین میزان توده بطن چپ و سن بیماران مورد مطالعه وجود داشت (p=۰/۰۰۱). سن مهمترین فاکتور مرتبط با مورتالیتیه بود.

نتیجه گیری: در این مطالعه بین سطوح سرمی تروپونین قلبی I و هیپرتروفی بطن چپ با میزان مرگ و میر رابطه معنی داری پیدا نشد. این امر ممکن است به دلیل وجود فاکتورهای اثرگذار متعدد نظیر سن، تغذیه، آلبومین سرم، فاکتورهای التهابی، نحوه کنترل فشار خون، بیماریهای زمینه ای و همچنین کیفیت متفاوت زندگی از جمله مراقبت های موجود در منزل باشد.

کلمات کلیدی: تروپونین قلبی I؛ شاخص توده بطن چپ؛ همودیالیز

دریافت: ۹۰/۱۲/۲۲ پذیرش: ۹۱/۸/۲۶

* این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی دستیاری داخلی به شماره ۰۱۲ دانشگاه علوم پزشکی اردبیل می باشد.

لطفاً به این مقاله به شکل زیر ارجاع دهید:

Bashardoost B, Habibzadeh S, Zakeri A, Ghaemian N. Prognostic Value of Cardiac Troponin I and Left Ventricular Hypertrophy in Mortality of Chronic Hemodialysis Patients. J Ardabil Univ Med Sci. 2013; 12(5 Suppl. 1): 48-55. (Full Text in Persian)

مقدمه

میزان مرگ و میر در بیماران مبتلا به ESRD^۱ در مقایسه با سایر افراد بالاتر است. ۵۰٪ این بیماران در اثر بیماریهای قلبی عروقی فوت می‌کنند [۱]. مواردی نظیر ادم ریوی، نارسایی قلبی مزمن، آریتمی‌های خطرناک و کشنده، پریکاردیت، اختلالات دریچه‌ای و شوک کاردیوژنیک از عوامل مهم قلبی عروقی مرتبط با مرگ می‌باشند [۲].

این امر احتمالاً به دلیل شیوع بیشتر عوامل خطر مهمی چون فشارخون بالا، آنمی، فیستولهای شریانی-وریدی، اورمی، اختلالات هموستاز کلسیم و فسفر، سدیم، اختلالات لیپیدها، آترواسکلروز زودرس، دیابت قندی و مصرف سیگار در این گروه از بیماران می‌باشد، که موجب می‌شود عوارض قلبی در بیماران تحت دیالیز سه برابر بیشتر از بیماران کلیوی غیراورمیک باشد. بدیهی است که عدم کنترل عوامل ریسک ذکر شده، روند بیماریزایی بیماریهای قلبی عروقی را تسریع خواهد کرد [۳].

سایر عوامل مرتبط با دیالیز که ممکن است باعث بروز عوارض شوند عبارتند از: اثر استرس‌زای افزایش مکرر حجم مایع داخل عروقی بر میوکارد، افزایش یا کاهش ریزمغذی‌ها و فاکتورهای مهارکننده ATPase. نتیجه این عوامل در مبتلایان به ESRD، ایجاد هایپرتروفی بطن چپ یا کاردیومیوپاتی اتساعی است که یکی از شوم‌ترین عوامل خطر ساز افزایش مرگ و میر در این بیماران می‌باشد [۴،۵].

از طرفی تشخیص ایسکیمی میوکارد در بیماران با ESRD و نارسایی مزمن کلیوی مشکل‌تر از افراد سالم است. این امر به دلیل وجود عوامل مخدوش‌کننده در اندازه‌گیری بیومارکهای قلبی در کنار فقدان شکایتهای بالینی به دلیل وجود

نوروپاتی ناشی از اورمی و یا سایر بیماریهای زمینه‌ای نظیر دیابت است [۶].

بیومارک‌هایی که در آسیب حاد میوکارد اندازه‌گیری می‌شوند، CK^۲ (کراتین فسفوکیناز) با زنجیره‌های M و B هستند. نوع CK-MB برای قلب اختصاصی است ولی به علت افزایش این آنزیم در سایر موارد غیر قلبی از جمله تروما و جراحی و به علت تجمع این آنزیم در اثر کاهش کلیرانس کلیوی آن، در بیماران دیالیزی قابل اعتماد نبوده و منجر به نتایج غیر اختصاصی می‌شود [۷].

بنابراین در بیماران دیالیزی باید از مارک‌هایی استفاده شود که کمتر تحت تأثیر عملکرد کلیوی قرار می‌گیرند. تروپونینهای قلبی از این دسته مارک‌ها هستند. تروپونینهای قلبی که در ساختمان میوزین و اکتین به کار رفته‌اند در تداخل بین اکتین و میوزین با واسطه کلسیم عمل می‌کنند. سطوح سرمی تروپونینهای قلبی^۳ (I و T) در آسیبهای قلبی بالا می‌رود. ذخایر تروپونینهای قلبی در سلول شامل سیتوزول و اجزاء ساختمانی است که در صورت بروز آسیب ابتدا از سیتوزول آزاد می‌شود و در صورت تداوم آسیب از ذخایر ساختمانی جدا می‌گردد [۸].

در اختلالات عملکردی کلیه‌ها سطح سرمی تروپونین قلبی T افزایش نشان می‌دهد ولی برای تروپونین قلبی I این مشکل کمتر مطرح است [۹].

اندازه‌گیری سطح سرمی تروپونین قلبی T یک روش حساس در تشخیص جراحات قلبی است ولی در بیماران ESRD بدون وجود ایسکمی میوکارد حاد افزایش می‌یابد که دلیل افزایش آن مشخص نمی‌باشد، ولی ممکن است هایپرتروفی بطن چپ و کلیرانس کاهش یافته کلیه از علل افزایش تروپونین قلبی T باشد. ولی سطح تروپونین قلبی I کمتر تحت

^۲ Creatine Phosphokinase

^۳ Cardiac Troponin

^۱ End Stage Renal Disease

تأثیر نارسایی کلیوی و کلیرانس کلیه قرار می گیرد [۱۰].

گرچه برخی از مطالعات رابطه اندکس توده بطن با سطح تروپونین قلبی I در بیماران همودیالیزی را نشان داده اند [۱۱] ولی برخی از مطالعات هم این تاثیر را مورد تردید قرار داده اند [۱۲].

همچنین تاثیر سطح تروپونین قلبی I بالا در مرگ و میر در برخی مطالعات رد شده و بجای آن سن، اندکس توده بطن و آلبومین سرم و دیابت در بروز مرگ و میر دخیل شناخته شده اند [۱۱، ۱۳]. مطالعات جدیدتر بر نقش اینترلوکین ۶ به عنوان قابل اعتمادترین یافته در رابطه با حوادث قلبی-عروقی و مرگ و میر در بیماران مبتلا به ESRD تاکید کرده اند [۱۴].

با توجه به این موارد ضد و نقیض مورد اشاره در مورد نقش سطح سرمی تروپونین قلبی I در پیش گویی مورتالیتیه در بیماران مبتلا به ESRD، این مطالعه به منظور بررسی اثر عامل مذکور در مرگ و میر این بیماران و نیز همبستگی آن با شاخص توده بطن چپ طراحی و اجرا شده است.

روش کار

این بررسی یک مطالعه توصیفی تحلیلی است که به صورت آینده نگر از ابتدای سال ۱۳۸۵ تا ابتدای سال ۱۳۹۰ بر روی کلیه بیماران واحد همودیالیز که بیش از ۳ ماه تحت همودیالیز بودند، انجام گرفت. قبل از شروع مطالعه از بیماران رضایت شفاهی اخذ شد، هیچ هزینه ای بر بیماران تحمیل نشد و تنها ۳ سی سی خون در حین خونگیری برای اندازه گیری تروپونین قلبی I جدا گردید. ترک مطالعه در هر زمان برای بیمار مقدور بود و این اقدام مانعی برای دریافت درمان روتین تلقی نگردید. هزینه های اکو کاردیوگرافی و اندازه گیری تروپونین قلبی I از طریق سازمان پژوهشی حامی طرح پرداخت گردید

و تمامی اندازه گیری ها و اکوکاردیوگرافی ها توسط یک نفر فرد مجرب انجام گردید.

در ابتدای ورود به مطالعه، سطح تروپونین قلبی I با روش الیزا و میزان هایپرتروفی بطن چپ و شاخص توده بطن چپ با اکو کاردیوگرافی اندازه گرفته شد. بیماران در طی سالهای بعد بدون دخالت تیم جمع آوری کننده داده ها مورد پیگیری قرار گرفتند. بیمارانی که به دلیل سپسیس یا کانسر فوت نمودند از آنالیز آماری حذف و بیماران زنده مانده به همراه بیمارانی که در اثر عوارض قلبی عروقی فوت شده بودند (۷۶ بیمار) برای تحلیل نتایج بر اساس سطح تروپونین قلبی I و شاخص توده بطن مورد تحلیل آماری قرار گرفتند.

بر اساس اهداف پژوهش، پرسشنامه ای با توجه به سن، جنس، وزن و قد (جهت تعیین شاخص توده بطن چپ و BSA^۱)، مدت زمان شروع و انجام دیالیز تکمیل شد. نمونه خون جهت سنجش سطح سرمی تروپونین قلبی I از محل وریدی فیستول شریانی-وریدی قبل از دریافت هپارین گرفته شد. میزان تروپونین قلبی I با استفاده از روش الیزا با کیت انگلیسی Genesis مورد سنجش قرار گرفت و مقادیر بیشتر از ۰/۸ میکروگرم بر لیتر غیر طبیعی در نظر گرفته شد.

جهت تعیین توده بطن چپ اکوکاردیوگرافی به عمل آمد و شاخص توده بطن چپ با استفاده از فرمول Penn-Cube (که حاصل تقسیم مقدار LVM بر BSA می باشد) به دست آمد و شاخص توده بطن چپ بزرگتر از ۱۲۸ گرم بر متر مربع به عنوان هایپرتروفی بطن چپ در نظر گرفته شد.

داده های به دست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و ارتباط بین متغیرها با استفاده از آماره های مجذور کای یا تست تی و آزمون فیشر به دست آمد و

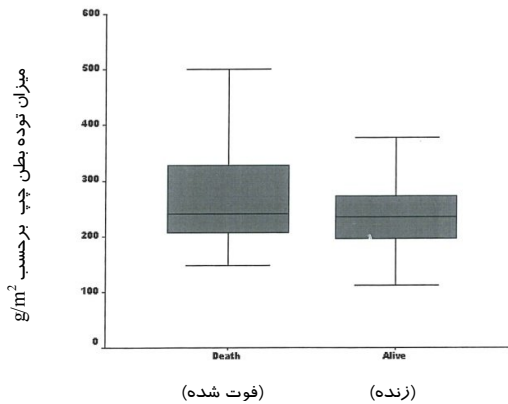
^۱ Body Surface Area

$p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد. برای آنالیز بقا از روش کاپلان مایر استفاده گردید.

یافته ها

میانگین بقای ۵ ساله و ۱۰ ساله در این مطالعه به ترتیب 0.77 ± 0.48 و 0.45 ± 0.07 و میانه بقا ۱۱۱ ماه بود (۵۰٪ بیماران ۱۱۱ ماه زنده ماندند). میانگین مدت بقا در دو گروه جنسی مرد و زن به ترتیب با ۱۲۳/۴ و ۱۲۹/۳ ماه تفاوت معنی داری نداشت و در طی مطالعه ۵۰٪ زنان و ۴۳/۲٪ مردان فوت نمودند که این تفاوت هم معنی دار نبود. از ۷۶ بیمار بررسی شده ۴۴ نفر مرد (۵۷/۹٪) و ۳۲ نفر زن (۴۲/۱٪) بودند. میانگین و انحراف معیار سنی بیماران 57.42 ± 15.62 سال بود. میانگین و انحراف معیار کل ماههای دیالیز 88 ± 42 ماه بود. ۳۵ نفر (۴۶/۱٪) در طی انجام مطالعه فوت شدند. مدت زمان انجام دیالیز در گروه زنده مانده $101 \pm 38/4$ ماه و در گروه فوت شده $40/3 \pm 74/8$ ماه بود. میانگین و انحراف معیار غلظت تروپونین قلبی I در بیماران زنده مانده 0.78 ± 0.58 و در بیماران فوت

شده 0.92 ± 0.68 نانوگرم بر لیتر بود (جدول ۱). همچنین تروپونین قلبی I بیشتر از ۰/۸ نانوگرم بر لیتر در ۴۶/۹٪ از افراد فوت شده و ۴۷/۴٪ از افراد زنده مانده وجود داشت. بین تروپونین قلبی I و مورتالیتیه ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت ($p = 0.39$). میانگین و انحراف معیار توده بطن چپ بیماران زنده مانده $249 \pm 77/7$ و فوت شده $274 \pm 9/100/8$ گرم بر متر مربع بود (نمودار ۱).



نمودار ۱. گستره اندازه بطن چپ بیماران مورد مطالعه براساس مورتالیتیه

جدول ۱. شاخص های آمار توصیفی متغیرهای مورد مطالعه

گروه	میانگین	انحراف معیار	تعداد	P-Value
تروپونین I (میکروگرم بر لیتر)				
فوت شده	۰/۹۲	۰/۶۸	۳۵	
زنده	۰/۷۸	۰/۵۸	۴۱	۰/۳۹
LV Mass (گرم بر متر مربع)				
فوت شده	۲۷۴/۹	۱۰۰/۸	۳۵	
زنده	۲۴۹	۷۷/۷	۴۱	۰/۲۳
سن				
فوت شده	۶۶/۶	۱۲/۵	۳۵	
زنده	۴۹/۴	۱۳/۶	۴۱	۰/۰۰۱
مدت دیالیز (ماه)				
فوت شده	۷۴/۸	۴۰/۳	۳۵	
زنده	۱۰۱	۳۸/۴	۴۱	۰/۰۳۴

لیتر داشتند، شاخص توده بطن چپ آن‌ها بیشتر از ۱۲۸ گرم بر متر مربع بود.

بین شاخص توده بطن چپ و مورتالیتیه ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت ($p = 0.23$). تمامی بیمارانی که تروپونین قلبی I بیشتر و کمتر از ۰/۸ نانوگرم بر

بین تروپونین قلبی I و شاخص توده بطن چپ نیز همبستگی معنی‌دار آماری وجود نداشت ($p=0/19$). ولی بین شاخص توده بطن چپ و سن ارتباط همبستگی معنی داری وجود داشت ($p=0/001$) که احتمالاً نشان دهنده تأثیر مداوم سن بر روی Mass بطن چپ به دلیل بیماری‌های زمینه ای بود. میانگین و انحراف معیار سن بیماران زنده مانده و مرده، به ترتیب با $49/4 \pm 13/6$ و $66/6 \pm 12/5$ سال و $p=0/001$ نیز دارای اختلاف معنی دار بود.

بحث

بر اساس نتایج مطالعه ارتباط معنی داری بین سطح سرمی تروپونین قلبی I و شاخص توده بطن چپ با مرگ و میر بیماران همودیالیزی وجود ندارد. همچنین همبستگی بین سطح سرمی تروپونین قلبی I و شاخص توده بطن چپ معنی دار نیست. اما شاخص توده بطن چپ با سن همبستگی آماری معنی داری دارد و همچنین مورتالیتیه از سن بیماران متأثر می‌شود و به عبارت دیگر نقش سن بر مرگ و میر بارزتر از سطح سرمی تروپونین قلبی I است.

در مطالعه آباچی^۱ و همکاران در ترکیه در سال ۲۰۰۴ اندکس توده بطن چپ تنها عامل مستقل در افزایش سطح تروپونین قلبی I در بیماران ESRD بود که با مطالعه حاضر همخوانی ندارد. اما بخش دوم نتایج مطالعه مذکور با نفی ارزش پیشگویی کنندگی برای تروپونین های قلبی در مرگ و میر با مطالعه حاضر همخوانی دارد [۱۱].

عدم همخوانی در همبستگی بین اندکس توده بطن چپ و سطح تروپونین قلبی I در مطالعه حاضر ممکن است ناشی از خطای آزمایشگاهی در هر یک از اجزا باشد.

در مطالعه خان و همکاران در سال ۲۰۰۱ با هدف ارزیابی نقش پروگنوستیک تروپونین قلبی I در

بیماران تحت همودیالیز مزمن، اختلاف قابل توجه در میزان مرگ و میر کلی (شامل علل قلبی و غیر قلبی) و نیز میزان بستری در بین دو گروه با تروپونین قلبی I بالا یا نرمال دیده نشد، ولی سن بالا و میزان پایین آلبومین سرم با مرگ و میر کلی، سابقه انفارکتوس میوکارد قلبی با مرگ و میر ناشی از علل قلبی و میزان پایین سدیم سرم با تعداد بیشتر بستری‌ها رابطه داشتند. در این مطالعه نیز همانند مطالعه حاضر سن مهمترین فاکتور پروگنوستیک در پیشگویی وقوع مرگ بود [۹].

در مطالعه لئو و همکاران در پاریس بر روی مارکرهای مختلف مرتبط با آسیب های قلبی، سطح سرمی افزایش یافته تروپونین قلبی T و CK-MB (ولی نه تروپونین قلبی I) پیش از شروع درمان با دیالیز، در پیشگویی افزایش کلی مرگ و میر مرتبط با حوادث قلبی عروقی مؤثر شناخته شده است [۱۵]. در مطالعه پتروویچ و همکاران در صربستان در سال ۲۰۰۹، سطوح سرمی تروپونین قلبی I بالاتر از ۰/۱۵ نانوگرم در میلی لیتر با میزان های بالاتری از مرگ و میر قلبی همراهی داشت. اما مطالعه مذکور همچنین سطوح تروپونین قلبی T را نیز در مرگ و میر قلبی مؤثر دانسته است [۱۶].

مطالعه کومار و همکاران در بخش نفرولوژی دانشگاه نیویورک آمریکا در سال ۲۰۱۱ با هدف بررسی سطح تروپونین قلبی I در بیماران همودیالیز، میانه سطح سرمی پایه برای تروپونین قلبی I، ۰/۰۲۵ با محدوده (۰/۴۶-۰) نانوگرم در میلی لیتر تعیین شد و مشخص شد سطح تروپونین قلبی I در ۳۷٪ بیماران مورد مطالعه افزایش می یابد ولی این افزایش فقط در ۲۱٪ موارد در حد یک انفارکتوس حاد میوکارد است. بنا بر مطالعه مذکور افزایش سطح تروپونین قلبی I در ۳۰٪ موارد جزئی و غیر اختصاصی است و اهمیت این افزایش نامشخص است. یافته مهم دیگر مطالعه مذکور فقدان تغییر سطوح تروپونین قلبی I در طی دیالیز می‌باشد که عدم

¹ Abaci

مجموعه عوامل تاثیر گذار بر مورتالیت ه هستند بخوبی شناخته شده اند. از این رو بنظر می رسد ملاحظه کلیه شرایط موجود در یک بیمار مهمتر از پرداختن به عوامل منفردی نظیر ایندکس بطن چپ یا تروپونین قلبی باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر، حاصل پایان نامه دوره دستیاری داخلی مصوب دانشگاه علوم پزشکی اردبیل می باشد. از همه بیماران عزیز و پرسنل محترم بخش همودیالیز بیمارستان بوعلی که در انجام این پژوهش و گردآوری اطلاعات همکاری نموده اند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

متاثر بودن این مارکر از جریان دیالیز را یادآوری می نماید [۱۷].

نتیجه گیری

در مطالعه حاضر افزایش سطح سرمی تروپونین قلبی I ارتباطی معنی داری با مرگ و میر بیماران دیالیزی و ایندکس توده بطن چپ نداشته است اما این نتیجه گیری با محدودیتهایی روبرو است. فاکتورهای موثر دیگر مثل سن، نحوه زندگی و کیفیت مراقبت ها در منزل، وضعیت روحی روانی و چگونگی کنترل دیابت و هیپرتانسیون همگی ممکن است در مرگ و میر و سطوح سرمی بیومارکرها موثر باشند. همچنین فاکتورهای پروگنوستیک دیگری مثل تغذیه بیماران، آلبومین سرم، سن، فاکتورهای التهابی و بیماریهای زمینه ای که بازتابی از

References

- 1-NIH consensus statement: morbidity and mortality of renal dialysis. Ann Intern Med 1994; 121:62-70.
- 2-Kooman JP, Leunissen KM. Curr Opin Nephrol Hypertens. 1993 Sep; 2(5):791-7
- 3-Lopez-Gomez JM, Verde E, Perez-Garcia R. Blood pressure, left ventricular hypertrophy and long-term prognosis in hemodialysis patients. Kidney 1998 Dec; 68:S92-8
- 4-Kes P, Drusko D, Rupčić V. Cardiovascular complications in end-stage renal disease and hemodialysis patients. Acta Med Croatica. 1996;50(4-5):199-208
- 5-Ma KW, Greene EL, Raij L. Cardiovascular risk factors in chronic renal failure and hemodialysis populations. Am J Kidney Dis. 1992 Jun;19(6):505-13
- 6-Jaradat MI, Molitoris BA. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. Semin Nephrol. 2002 Nov;22(6):459-73
- 7-Ma KW, Brown DC, Steele BW, From AH. Serum creatine kinase MB isoenzyme activity in long-term hemodialysis patients. Arch Intern Med. 1981 Feb; 141(2):164-6.
- 8-Lakkireddy DR, Kondur AK, Chediak EJ, Nair CK, Khan IA. Cardiac troponin I release in non-ischemic reversible myocardial injury from acute diphtheric myocarditis. Int J Cardiol. 2005 Feb 15; 98(2):351-4.
- 9-Khan IA, Wattanasuwan N, Mehta NJ, Tun A, Singh N, Singh HK, et al. Prognostic value of serum cardiac troponin I in ambulatory patients with chronic renal failure undergoing long-term hemodialysis: a two-year outcome analysis. J Am Coll Cardiol. 2001 Oct; 38 (4):991-8.
- 10- 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 Jun; 43(6 pt 1): 976-82.
- 11-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 Dec;27(12):704
- 12-Freda BJ, Tang WH, Van Lente F, Peacock WF, Francis GS. Cardiac troponins in renal insufficiency: review and clinical implications. J Am Coll Cardiol. 2002 Dec 18; 40(12):2065-71
- 13-Sahinarslan A, Güz G, Okyay K, Mutluay R, Yalçın R, Bali M, Sindel S, Cengel A.

- 14-Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, Wang K, Pecoits-Filho R, Stenvinkel P, Lindholm B. Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and fetuin A as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis*. 2006 Jan; 47(1):139-48.
- 15-Iliou MC, Fumeron C, Benoit MO, Tuppin P, Calonge VM, Moatti N, Buisson C, Jacquot C. Prognostic value of cardiac markers in ESRD: Chronic Hemodialysis and New Cardiac Markers Evaluation (CHANCE) study. *Am J Kidney Dis*. 2003 Sep; 42(3):513-23.
- 16-Petrović D, Stojimirović BB. Cardiac troponins: outcome predictors in hemodialysis patients. *J Artif Organs*. 2009; 12(4):258-63. Epub 2009 Dec 25
- 17-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. Epub 2010 Jul 23.

Prognostic Value of Cardiac Troponin I and Left Ventricular Hypertrophy in Mortality of Chronic Hemodialysis Patients

Bashardoost B¹, Habibzadeh S², Zakeri A^{*3}, Ghaemian N⁴

¹ Department of Internal Medicine, School of medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

² Department of Infectious diseases, School of medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

³ Resident of Internal Medicine, School of medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

⁴ General Practitioner, School of medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

* Corresponding Author. Tel: +989144515473 Fax: +984512235061 E-mail: shalaleh_zakeri23@yahoo.com

Received: 12 March 2012

Accepted: 16 November 2012

ABSTRACT

Background & Objectives: Cardiovascular events are the most common cause of death in hemodialysis patients. Cardiac biomarkers and especially Cardiac troponin I has been used as a prognostic marker in hemodialysis patients and there is some controversies about its value. For these reasons this study has been done for evaluation of prognostic value of Troponin I and left Ventricular Hypertrophy in mortality of hemodialysis patients.

Methods: This is a prospective descriptive-analytic study, has been done from 2006 -2011 All of new cases whom entered to dialysis center in 2006 studied with measurement of base line Cardiac Troponin I and left ventricular mass index .Patients fallowed up 5 years later without any specific intervention and survival rate was calculated crudely and in base of Cardiac Troponin I and left ventricular mass index separately after exclusion of non cardiac deaths.

Results: 76 patients followed up 5 years and 35 of them died. Mean age of patients was 57.4 ± 15.6 year. Mean Troponin I (cTnI) in dead patients was 0.92 ± 0.68 ng/l and in alive patients was 0.78 ± 0.58 ng/l ($p=0.39$). Mean Left Ventricular Mass in dead patients was 274.9 ± 100.8 g/m² and in alive patients was 249 ± 77.7 g/m² ($p=0.23$). A significant linear correlation was not founds between cTnI level and Left Ventricular Mass; Age was the most important cofactor of death.

Conclusion: Significant correlation was not founded between cTnI level and Left Ventricular Mass with cardiac mortality .mortality. This may be due to some other factors such as age, quality of control of hypertension and other coexisted diseases, quality of life and home cares. Age had more important effect on death and this may reflect multiplicity of heath related problems in them.

KeyWords: Prognostic Value Cardiac troponin I (cTnI); Left Ventricular Mass Index; Hemodialysis

Bashardoost B, Habibzadeh S, Zakeri A, Ghaemian N. Prognostic Value of Cardiac Troponin I and Left Ventricular Hypertrophy in Mortality of Chronic Hemodialysis Patients. J Ardabil Univ Med Sci. 2013; 12 (5 Suppl. 1): 48-55. (Full Text in Persian)