

مقایسه‌ی نشانگرهای تروپونین، تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین در زمان‌های مختلف در بیماران با درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا

علیرضا ابوطالبی قهنویه^۱، سیدمهدی میرحسینی^۲، امیررضا سجادیه خواجهویی^۳، رضا مؤیدینیا^۴، ملیحه جهرمی دستجردی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: با توجه به افزایش روزافزون بروز سکنه‌ی قلبی حاد (Acute myocardial infarction یا AMI) در جامعه و نیز افزایش تعداد بیمارانی که با درد قفسه‌ی سینه (Chest pain یا CP) به اورژانس‌ها مراجعه می‌کنند، یافتن نشانگری که بتواند در تشخیص سریع‌تر این بیماری کمک کننده باشد، می‌تواند اثرات سودمندی برای بیماران داشته باشد. این مطالعه، با هدف مقایسه‌ی نشانگرهای تروپونین، تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین با یکدیگر در بیماران مراجعه کننده با درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی در بیمارستان‌های آموزشی اصفهان و بر روی ۹۰ بیمار تحت مراقبت‌های ویژه در واحد اورژانس انجام شد که دچار درد قفسه‌ی سینه به عنوان اولین نشانه از سکنه‌ی قلبی بودند. مشخصات جمعیت‌شناسی و داده‌های بالینی شامل نشانگرهای تروپونین، تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین در زمان‌های بدو ورود و ۲ و ۶ ساعت بعد، جمع‌آوری و واکاوی گردید.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران با درد قفسه‌ی سینه و خطر بالا، $1/23 \pm 60/73$ سال بود که از بین آن‌ها، ۵۷ نفر (۶۳/۳ درصد) مرد بودند. در بدو ورود ($P = 0/0004$) و ۲ ساعت بعد ($P = 0/0009$) تفاوت آماری معنی‌داری بین فراوانی سه نشانگر وجود داشت؛ اما در ۶ ساعت بعد، نتایج تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد ($P > 0/10$).

نتیجه‌گیری: تکرار اندازه‌گیری کوپیتین، منجر به پیش‌گیری موفق AMI بیشتری در مقابل نشانگرهای تروپونین و تروپونین با حساسیت بالا شد.

واژگان کلیدی: تروپونین، کوپیتین، سکنه‌ی قلبی

ارجاع: ابوطالبی قهنویه علیرضا، میرحسینی سیدمهدی، سجادیه خواجهویی امیررضا، مؤیدینیا رضا، جهرمی دستجردی ملیحه. **مقایسه‌ی نشانگرهای تروپونین،**

تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین در زمان‌های مختلف در بیماران با درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸:

۳۷ (۵۲۸): ۵۸۰-۵۸۶

نوار قلب و سطح اولیه‌ی نشانگرهای زیستی است. در طول دهه‌های گذشته، تروپونین یک نشانگر زیستی کلیدی برای درد قفسه‌ی سینه‌ی (Chest pain یا CP) حاد بوده است و به میزان قابل توجهی تشخیص Acute coronary syndrome (ACS) های مخفی را افزایش داده است (۱)، اما در مطالعات اخیر، تروپونین حساسیت تشخیصی کمی در زمان بروز علائم داشته است که به دلیل تأخیر در

مقدمه

سکنه‌ی قلبی حاد (Acute myocardial infarction یا AMI)، یک چالش بزرگ در واحدهای اورژانس پزشکی و یکی از علل اصلی ناتوانی و مرگ در کل جهان می‌باشد که شیوع آن در دهه‌های گذشته افزایش یافته است. تشخیص AMI، طبق رفرنس American Heart Association (AHA) متکی بر یافته‌های بالینی،

۱- استادیار، گروه طب اورژانس، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه طب اورژانس، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- متخصص آسیب‌شناسی، گروه آسیب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی و آزمایشگاه بالینی، بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- دانشجوی دکتری، گروه علوم تشریحی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: amirrezasajjadiexhajoueia@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤول: امیررضا سجادیه خواجهویی

بسیاری از مطالعات گزارش کرده‌اند که وقتی کوپیتین با تروپونین‌های قلبی در تشخیص بیماران دارای درد قفسه‌ی سینه‌ی حاد در ساعات اولیه ترکیب می‌شود، تشخیص اولیه‌ی AMI و پیش‌گیری از بیماران غیر MI را شتاب می‌بخشد (۱۸-۱۶).

در بررسی CHOPIN، به عنوان یکی از بزرگ‌ترین مطالعات چند مرکزی بر روی بیماران متوالی مبتلا به درد قفسه‌ی سینه، تنها حدود ۸ درصد از تشخیص استاندارد طلا‌ی AMI (ST elevation myocardial infarction یا STEMI و Non-ST elevation myocardial infarction یا NSTEMI) را به خود اختصاص داده‌اند؛ در حالی که بیش از ۶۰ درصد آن‌ها، دارای منشأ علائم غیر قلبی بودند. نتایج نشان داد در بیمارانی که در ECG آنها علائمی مبنی بر تأیید AMI وجود ندارد در ۵۸ درصد موارد منفی بودن کوپیتین هم به رد کردن قطعی تشخیص AMI کمک می‌کند... وجود کوپیتین در خط مبنا، زمان تصمیم را برای تشخیص AMI از میانگین ۳ ساعت، به ۱/۸ ساعت در حدود ۴۳ درصد کاهش داد. علاوه بر این، ترکیب یک تروپونین منفی و یک مقدار کوپیتین منفی، امکان رد کردن AMI با یک مقدار پیش‌بین منفی (Negative predictive value) بزرگ‌تر از ۹۹ درصد را فراهم می‌سازد (۱۹).

با توجه به افزایش روزافزون بروز AMI در جامعه و نیز افزایش تعداد بیمارانی که با CP به اورژانس‌ها مراجعه می‌کنند، یافتن نشانگری که بتواند در تشخیص سریع‌تر این بیماری کمک کننده باشد، می‌تواند اثرات سودمندی برای بیماران داشته باشد. این مطالعه، با هدف مقایسه‌ی نشانگرهای تروپونین، تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین با یکدیگر در بیماران مراجعه کننده با درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا در بیمارستان‌های الزهرا (س) و شهید چمران انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی آینده‌نگر بود که بر روی بیماران مراجعه کننده با درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا به اورژانس بیمارستان‌های الزهرا (س) و شهید چمران از فروردین ۱۳۹۶ تا فروردین ۱۳۹۷ انجام شد. بر اساس روش نمونه‌گیری غیر تصادفی در دسترس، تعداد ۹۰ بیمار انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل تمام بیمارانی بود که با شکایت اصلی درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا به واحد اورژانس بیمارستان‌های الزهرا (س) و شهید چمران مراجعه کردند و خطر بالا بر اساس Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI Risk score) داشتند. خطر بالا بر اساس TIMI Risk score، شامل ۷-۵ نمره از مواردی شامل سن بالای ۶۵ سال، داشتن سه یا بیش از سه عامل خطر برای Coronary artery disease (CAD) (شامل جنس مذکر،

افزایش این نشانگر در گردش خون است. رد کردن AMI، نیازمند مراقبت و پایش‌های چند ساعته در واحد اورژانس می‌باشد که نیازمند نمونه‌گیری‌های مکرر است و علاوه بر ایجاد ازدحام در واحد اورژانس، هزینه‌های وارد بر سیستم سلامت را نیز افزایش می‌دهد (۲).

مطالعات جدید نشان داده است که نوع جدیدی از تروپونین تحت عنوان «تروپونین با حساسیت بالا» تشخیص بیماری AMI را در سطوح بسیار پایین تروپونین به ویژه در بیمارانی که مدت کوتاهی از شروع علائم آن‌ها می‌گذرد، میسر می‌سازد. میزان این نوع تروپونین در سطوح بسیار پایین در خون افزایش می‌یابد و قابل ارزیابی و تشخیص می‌باشد که می‌تواند به پزشکان واحد اورژانس جهت تشخیص سریع AMI و Congestive heart failure (CHF) کمک کند و باعث کاهش هزینه‌های تشخیصی شود (۷-۳).

از طرفی، سیستم آرژنینین-وازوپرسین، نقش کلیدی در تنظیم پاسخ اندوژن افراد به استرس دارد (۳). نشان داده شده است که سطح آرژنینین-وازوپرسین، در نارسایی قلبی و نیز در شرایط مختلف شوک افزایش می‌یابد، اما بررسی این نشانگر مشکل است؛ چرا که با نیمه عمر ۱۵-۵ دقیقه، بسیار ناپایدار و به پلاکت‌ها وابسته است (۸). کوپیتین، یک پپتید با ۳۹ آمینواسید است که همراه با آرژنینین-وازوپرسین از نوروهیپوفیز ترشح می‌شود و بیشتر از نشانگر قلبی پایدار است (۹). کوپیتین، پس از AMI وارد گردش خون می‌شود و بلافاصله افزایش و سپس، طی ۵ روز کاهش می‌یابد (۱۰). همچنین، این ماده یک نشانگر پیش‌آگهی دهنده‌ی مرگ یا نارسایی قلبی (Heart failure یا HF) در بیماران با AMI است (۱).

مطالعات قلبی نشان داده است که کوپیتین، نشانگر استرس حاد است و در زمان ظهور علامت‌های AMI، به سرعت افزایش می‌یابد (۱۲-۱۱). با وجود آن که کوپیتین در گذشته در تشخیص AMI ارزش تشخیصی ثابت شده‌ای نداشته است، اما به صورت قابل توجهی پس از AMI افزایش پیدا می‌کند و می‌تواند نتایج را پیش‌بینی نماید (۱۳). در مطالعه‌ای بر روی ۹۸۰ بیمار با AMI، سطح کوپیتین در افراد فوت شده و افرادی که دوباره بستری می‌شدند، در مقایسه با دیگر افراد بیشتر بود (۱۴). مطالعات اخیر نشان داده است که کوپیتین، یک نشانگر پیش‌آگهی دهنده‌ی قوی پس از AMI است و علاوه بر AMI، در بررسی پیش‌آگهی CHF نیز کاربرد دارد (۱۵).

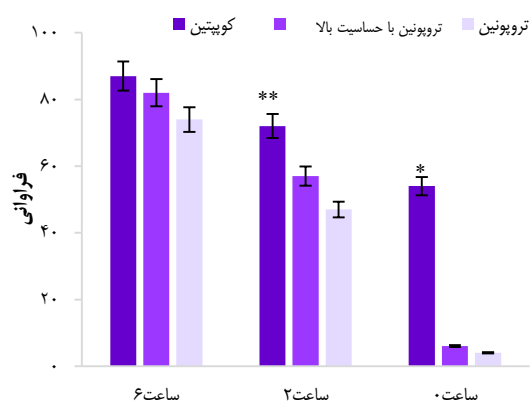
کوپیتین، یک پپتید نورواندوکرین نوین است که به تازگی در حوزه‌ی نشانگرهای زیستی پزشکی حاد وارد شده است. در شرایط استرس حاد، کوپیتین افزایش می‌یابد و سطح استرس را به طور دقیق همانند آرژنینین-وازوپرسین منعکس می‌سازد که به طور عمده تحت عنوان یک میانجی شرایط استرس غیر خاص علاوه بر نقش برجسته‌اش در هومئوستازی آب شناخته می‌شود. در سال‌های اخیر،

جدول ۱. اطلاعات توصیفی بیماران (n = ۹۰)

معیار	تعداد (درصد)
مذکر	۵۷ (۶۳/۳۰)
مؤنث	۳۳ (۳۶/۷۰)
سیگار	۳۶ (۴۰/۰۰)
هیپرلیپیدمی	۶۳ (۷۰/۰۰)
دیابت	۴۸ (۵۳/۴۰)
چاقی	۴۸ (۵۳/۴۰)
سابقه فامیلی	۶۰ (۶۶/۷۰)
فشار خون	۶۰ (۶۶/۷۰)
مصرف آسپیرین	۵۴ (۶۰/۰۰)
تغییرات نوار قلب	۶۱ (۶۷/۳۰)

بین بیماران با عدم سکتته قلبی در هنگام پذیرش، غلظت‌های کوپیتین بیشتر از ۱۴ پیکوگرم/میلی‌لیتر، ۷۲ بیمار (۸۰ درصد) با میزان مثبت برای نتیجه در ۲ ساعت اولیه و برای تروپونین با حساسیت بالا، غلظت‌های بیشتر از ۵۰ نانوگرم/لیتر ۲۷ بیمار (۳۰ درصد) با میزان مثبت برای ۲ ساعت اولیه بود ($P < ۰/۰۰۱۰$).

بین تعداد افرادی که نشانگر کوپیتین آن‌ها مثبت شده بود، در مقابل نشانگر تروپونین و تروپونین با حساسیت بالا، در ساعات اولیه تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت ($P = ۰/۰۰۰۴$) و در ادامه، در ۲ ساعت بعد نیز بین آن‌ها تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P = ۰/۰۰۰۹$)، اما ۶ ساعت بعد، نتایج تفاوت آماری معنی‌داری را نشان ندادند ($P > ۰/۰۰۱۰$) (شکل ۱ و جدول ۲).



شکل ۱. مقایسه‌ی فراوانی مثبت‌های بین سه نشانگر در زمان‌های مختلف اندازه‌گیری

$P < ۰/۰۵۰۰$ به عنوان سطح معنی‌داری آماری (برای مقایسه‌های دو به دو بر اساس آزمون χ^2) در نظر گرفته شد.

مصرف سیگار، هیپرلیپیدمی، دیابت، افزایش وزن، سابقه فامیلی، فشار خون بالا، مصرف آسپیرین طی ۷ روز گذشته، CAD شناخته شده (تنگی بیشتر از ۵۰ درصد)، آنژین شدید (دو یا بیش از دو بار طی ۲۴ ساعت)، تغییرات $ST \leq ۰/۵$ میلی‌متر و مثبت شدن نشانگرهای قلبی (هر کدام یک نمره) می‌باشد. معیارهای خروج از مطالعه، شامل سن زیر ۱۸ سال و بالای ۸۵ سال، انجام جراحی‌های اصلی (Major) در ۴ هفته قبل، بارداری، IV drug abuser، آنمی، علل تروماتیک درد قفسه‌ی سینه، آسیب عضلانی-اسکلتی در ۷ روز قبل، مشکل کلیوی قبلی یا اختلال هدایتی قلبی، تب و Sepsis و عدم رضایت بیمار جهت شرکت در مطالعه بودند.

ابتدا بیماران در بخش اورژانس بیمارستان بستری شدند و پس از انجام کلیه اقدامات حیاتی برای بیمار، اخذ شرح حال و گرفتن نوار قلب سریال، در بدو ورود و ۲ و ۶ ساعت پس از بستری یک نمونه‌ی خون از بیمار گرفته و جهت بررسی برای آزمایشگاه ارسال شد. علاوه بر آن، کلیه اقدامات تشخیصی و درمانی برای بهبود شرایط بیمار صورت گرفت تا جان بیماران در خطر نباشد. نمونه‌های گرفته شده از بیماران که به آزمایشگاه فرستاده می‌شد، از نظر سطح تروپونین، تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین بررسی و نتایج در جدول طراحی شده که مربوط به ثبت سطح این نشانگرها در بدو ورود و ۲ و ۶ ساعت پس از مراجعه‌ی بیماران بود هم به صورت کمی و هم به صورت کیفی ثبت گردید.

علاوه بر آن، برای هر بیمار قبل از شروع مطالعه، فرم مخصوصی طراحی شده بود که شامل اطلاعات دموگرافیک نظیر سن و جنس بیمار و همچنین، اطلاعات مربوط به بیماری زمینه‌ای، داروهای مصرفی، سابقه مصرف سیگار و غیره نیز ثبت گردید. کلیه این فرم‌ها توسط دستیار طب اورژانس جمع‌آوری و ثبت گردید.

در نهایت، اطلاعات جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و در سطح آمار توصیفی از شاخص‌هایی نظیر میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد فراوانی و در سطح آمار استنباطی از آزمون χ^2 استفاده شد. آزمون‌ها در دو سطح معنی‌داری آماری $P < ۰/۰۵۰۰$ و $P < ۰/۰۰۱۰$ انجام گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۹۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران مراجعه‌کننده به واحدهای اورژانس به دلیل شکایت درد قفسه‌ی سینه که خطر بالایی داشتند، $۶۰/۷۳ \pm ۱/۲۳$ سال بود. از بین آن‌ها، ۵۷ نفر (۶۳ درصد) مرد بودند. اطلاعات توصیفی بیماران در جدول ۱ ارائه گردیده است.

جدول ۲. درصد میزان فراوانی نشانگرها در ساعات مختلف

نشانگر مورد بررسی	ساعت صفر تعداد (درصد)	ساعت ۲ تعداد (درصد)	ساعت ۶ تعداد (درصد)
کوپیتین	۵۴ (۶۰/۱۰۰)	۷۲ (۸۰/۱۰۰)	۸۷ (۹۶/۶۷)
تروپونین با حساسیت بالا	۶ (۶/۶۷)	۵۷ (۶۳/۳۰)	۸۳ (۹۱/۱۰)
تروپونین	۴ (۴/۴۵)	۴۷ (۵۲/۲۰)	۷۴ (۸۲/۲۰)
مقدار P	۰/۰۰۰۴*##	۰/۰۰۰۹*##	۰/۰۰۱۲##

* $P < 0/0010$ به عنوان سطح معنی داری آماری در نظر گرفته شد.

بر اساس آزمون χ^2

سرعت مثبت شدن نشانگر کوپیتین بسیار بیشتر از تروپونین می باشد. از طرفی، مطالعاتی مبنی بر عدم تأثیر اضافه کردن کوپیتین به تروپونین در این بررسی ها نیز وجود داشته است (۲۰). شاید این نتایج، تحت تأثیر این موضوع بوده است که اندازه گیری کوپیتین به صورت تأخیری انجام شده و روی تشخیص اثرگذار بوده است و به این ترتیب، نتوانسته است افزایش اولیه کوپیتین را بررسی کند.

مطالعات جدید نشان داده است که نوع جدیدی از تروپونین تحت عنوان «تروپونین با حساسیت بالا» امکان تشخیص بیماری AMI را در سطوح بسیار پایین تروپونین به ویژه در بیمارانی که مدت کوتاهی از شروع علائم آن ها می گذرد، میسر می سازد. میزان این نوع تروپونین در سطوح بسیار پایین در خون افزایش می یابد و قابل ارزیابی و تشخیص می باشد که می تواند به پزشکان اورژانس جهت تشخیص سریع AMI و CHF کمک کند و باعث کاهش هزینه های تشخیصی شود (۳).

پژوهش حاضر، بیانگر یک تفاوت قوی بین کوپیتین و تروپونین با حساسیت بالای اندازه گیری شده در ساعت صفر ($P = 0/0004$) است؛ در حالی که پس از گذشت زمان، این تفاوت ضعیف شد و کوپیتین سرم و تروپونین با حساسیت بالا در ۶ ساعت نخست دیگر وجود نداشت ($P = 0/010 > 0/012$). این مسأله، حاکی از آن است که کوپیتین در ۲ ساعت نخست قبل از افزایش تروپونین با حساسیت بالا افزایش می یابد و میزان هر دو نشانگر، ظرف مدت ۶ ساعت از حضور بیمار زیاد می شود. نتایج مطالعه حاضر، با یافته های پژوهش Peacock و همکاران هم خوانی دارد. آن ها، در بررسی این که «آیا نمونه ی High sensitivity troponin T (hsTnT) منفی بین ۳-۰ ساعت از پذیرش بیمار در بخش اورژانس می تواند برای تشخیص بیماران با احتمال خطر کمتر از ۱ درصد برای ۳۰ روز مفید واقع شود؟»، گزارش کردند یک سطح hsTnT به تنهایی که کمتر از ۶

با توجه به مقایسه ی دو به دوی نشانگر کوپیتین و تروپونین، کوپیتین و تروپونین با حساسیت بالا، تروپونین و تروپونین با حساسیت بالا مشخص شد که فراوانی کوپیتین در ساعت صفر با هر دو نشانگر دیگر تفاوت معنی داری در سطح $P < 0/0500$ داشت و همچنین، در ۲ ساعت بعد نیز این تفاوت معنی دار وجود داشت ($P < 0/0500$)، اما در ۶ ساعت بعد، هیچ کدام از مقایسه های دو به دو تفاوت معنی داری را نشان ندادند ($P > 0/0500$).

بحث

این مطالعه با هدف مقایسه ی نشانگرهای تروپونین، تروپونین با حساسیت بالا و کوپیتین با یکدیگر در بیماران مراجعه کننده با درد قفسه ی سینه با خطر بالا انجام شد.

به طور کلی در واحدهای اورژانس، تروپونین را در بدو ورود و پس از ۳ و ۶ ساعت اندازه گیری می کنند تا فرصت برای شروع درمان مناسب فراهم شود (۲۰). اندازه گیری ثانویه ی تروپونین ممکن است به منظور افزایش دقت بررسی، موجه به نظر برسد (۲۱). یافته های مطالعه ی حاضر، با نتایج پژوهش CHOPIN هم خوانی دارد؛ به گونه ای که کوپیتین می تواند موارد AMI ۱۰۰ درصد را با سرعت بالاتری تشخیص دهد.

مطالعه ی Reichlin و همکاران، نشان داده است که کوپیتین همراه مناسبی برای تروپونین در Rule out سریع AMI می باشد. ترکیب این دو عامل، به صورت معنی داری دقت تشخیصی AMI را در مقایسه با استفاده از تروپونین به تنهایی افزایش داده است و تشخیص مثبت بودن سطوح کوپیتین بین ۴-۰ ساعت از شروع علائم را افزایش داده بود؛ در حالی که مثبت بودن تروپونین، کماکان در بسیاری از بیماران غیر قابل تشخیص بود (۱۴). پژوهش حاضر نیز با مقایسه ی دو نشانگر کوپیتین و تروپونین در ساعت های صفر و ۲، به نتیجه ی مشابهی دست یافت که

نمودن ایمن و سریع بیماران، باعث کاهش فشار واحدهای اورژانس شود و از زمان انتظار بیمار در این واحد بکاهد و به این ترتیب، توجه کادر درمان در واحد اورژانس، به سایر بیماران معطوف گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دستیاری تخصصی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است که در معاونت پژوهش و فن آوری این دانشگاه با کد ۳۹۶۰۱۲ تصویب شده است. بدین وسیله، نویسندگان از حمایت‌های بی‌دریغ این معاونت تشکر و قدردانی می‌نمایند.

نانوگرم/لیتر بود، با کاهش خطر تعیین شده‌ی AMI ارتباط دارد؛ در حالی که سطح hsTnT در ۱۹ نانوگرم/لیتر یا کمتر، بیماران را با خطر کمتر از ۱ درصد برای ACE در ۳۰ روز مشخص کرد (۲۲).

در واقع، نتیجه‌ی نهایی مقایسه‌ی این مطالعه با پژوهش حاضر، بیانگر این موضوع است که با گذشت زمان، قدرت تشخیص تروپونین با حساسیت بالا و کوپپتین یکسان می‌شود؛ در حالی که در ساعات اولیه، بهترین گزینه برای تشخیص بیماران با درد قفسه‌ی سینه با خطر بالا، نشانگر کوپپتین می‌باشد تا علاوه بر این، میزان رضایت بیماران را افزایش دهد و از هزینه‌های عمل جراحی کاسته شود و با مرخص

References

- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28(13): 1598-660.
- Robert JJ, Blide RW, McWhorter K, Coursey C. The effects of a work hardening program on cardiovascular fitness and muscular strength. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20(10): 1187-93.
- Xu RY, Zhu XF, Yang Y, Ye P. High-sensitive cardiac troponin T. *J Geriatr Cardiol* 2013; 10(1): 102-9.
- Lipinski MJ, Baker NC, Escarcega RO, Torguson R, Chen F, Aldous SJ, et al. Comparison of conventional and high-sensitivity troponin in patients with chest pain: a collaborative meta-analysis. *Am Heart J* 2015; 169(1): 6-16.
- Mockel M. Copeptin adds to high-sensitivity troponin T in rapid rule out of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2012; 58(1): 306-7.
- Eggers KM, Venge P, Lindahl B. High-sensitive cardiac troponin T outperforms novel diagnostic biomarkers in patients with acute chest pain. *Clin Chim Acta* 2012; 413(13-14): 1135-40.
- Mockel M, Searle J, Hamm C, Slagman A, Blankenberg S, Huber K, et al. Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): A randomized, controlled clinical process study. *Eur Heart J* 2015; 36(6): 369-76.
- Robertson GL, Mahr EA, Athar S, Sinha T. Development and clinical application of a new method for the radioimmunoassay of arginine vasopressin in human plasma. *J Clin Invest* 1973; 52(9): 2340-52.
- Morgenthaler NG, Struck J, Alonso C, Bergmann A. Assay for the measurement of copeptin, a stable peptide derived from the precursor of vasopressin. *Clin Chem* 2006; 52(1): 112-9.
- Khan SQ, Dhillon OS, O'Brien RJ, Struck J, Quinn PA, Morgenthaler NG, et al. C-terminal proasopressin (copeptin) as a novel and prognostic marker in acute myocardial infarction: Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide (LAMP) study. *Circulation* 2007; 115(16): 2103-10.
- Keller T, Tzikas S, Zeller T, Czyz E, Lillpopp L, Ojeda FM, et al. Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(19): 2096-106.
- Voors AA, von HS, Anker SD, Hillege HL, Struck J, Hartmann O, et al. C-terminal proasopressin (copeptin) is a strong prognostic marker in patients with heart failure after an acute myocardial infarction: results from the OPTIMAAL study. *Eur Heart J* 2009; 30(10): 1187-94.
- Stoiser B, Mortl D, Hulsman M, Berger R, Struck J, Morgenthaler NG, et al. Copeptin, a fragment of the vasopressin precursor, as a novel predictor of outcome in heart failure. *Eur J Clin Invest* 2006; 36(11): 771-8.
- Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C, Laule K, Freidank H, Morgenthaler NG, et al. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(1): 60-8.
- Meune C, Zuily S, Wahbi K, Claessens YE, Weber S, Chenevier-Gobeaux C. Combination of copeptin and high-sensitivity cardiac troponin T assay in unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A pilot study. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104(1): 4-10.
- Elshafei A, Abdallah G, Abd El-Motaal O, Salman T. Copeptin: A neuroendocrine biomarker in acute myocardial infarction. *Annu Res Rev Biol* 3(4): 1040-54.
- Mockel M, Searle J. Copeptin marker of acute myocardial infarction. *Curr Atheroscler Rep* 2014; 16(7): 421.
- Charpentier S, Maupas-Schwalm F, Cournot M, Elbaz M, Botella JM, Lauque D. Combination of copeptin and troponin assays to rapidly rule out non-ST elevation myocardial infarction in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2012; 19(5): 517-24.
- Maisel A, Mueller C, Neath SX, Christenson RH, Morgenthaler NG, McCord J, et al. Copeptin helps in the early detection of patients with acute myocardial infarction: Primary results of the CHOPIN trial (Copeptin Helps in the early detection Of Patients with acute myocardial INfarction). *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(2): 150-60.

20. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, Jr., et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(7): e1-e157.
21. Wu AH. Early detection of acute coronary syndromes and risk stratification by multimarker analysis. *Biomark Med* 2007; 1(1): 45-57.
22. Peacock WF, Baumann BM, Bruton D, Davis TE, Handy B, Jones CW, et al. Efficacy of high-sensitivity troponin t in identifying very-low-risk patients with possible acute coronary syndrome. *JAMA Cardiol* 2018; 3(2): 104-11.

Comparison of Troponin, High-Sensitivity Troponin, and Copeptin Markers at Different Times in Patients with High-Risk Chest Pain

Alireza Abootalebi-Ghahnavieh¹, Seyyed Mehdi Mirhosseini², Amirreza Sajjadih-Khajouei³,
Reza Moayednia⁴, Maliheh Jahromi-Dastjerdi⁵

Original Article

Abstract

Background: The incidence of cases with acute myocardial infarction (AMI) and patients suffering from chest pain (CP) referred to emergency departments are increasing. Therefore, finding a marker that can help faster diagnose of the disease can have beneficial effects for patients. This study compared troponin, high-sensitivity troponin, and copeptin markers at different times in patients with high-risk chest pain.

Methods: This study was performed on 90 emergency care patients with high-risk chest pain, as the first symptom of myocardial infarction (MI), in educational hospitals in Isfahan City, Iran. Demographic and clinical data including the levels of troponin, high-Sensitivity troponin, and copeptin markers were collected and evaluated at the time of arrival, and 2 and 6 hours later.

Findings: The mean age of patients with high-risk chest pain was 60.73 ± 1.23 years, of which 57 (63.3%) were men. There were significant differences between the frequency of three markers at arrival ($P = 0.0004$) and 2 hours ($P = 0.0009$) later. Nevertheless, after 6 hours, the results did not show any significant difference ($P > 0.0010$).

Conclusion: Repeated measurement of copeptin leads to a more successful AMI prevention compared to troponin and high-sensitivity troponin markers.

Keywords: Troponin, Copeptins, Myocardial infarction

Citation: Abootalebi-Ghahnavieh A, Mirhosseini SM, Sajjadih-Khajouei A, Moayednia R, Jahromi-Dastgerdi M. Comparison of Troponin, High-Sensitivity Troponin, and Copeptin Markers at Different Times in Patients with High-Risk Chest Pain. J Isfahan Med Sch 2019; 37(528): 580-6.

1- Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, School of Medicine AND Emergency Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Resident, Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Pathologist, Department of Pathology, School of Medicine AND Clinical Medical Laboratory, Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
5- PhD Student, Department of Anatomical Sciences, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Amirreza Sajjadih-Khajouei, Email: amirrezasajjadihkhajoueia@gmail.com