

بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶

بابک علی کیایی^۱، عطیه عشاقی^۱، کورش نعمتی^۲، محمد نادری^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: برخی مطالعات نشان داده است سطح سرمی تروپونین علاوه بر بیماری‌های قلبی در برخی بیماری‌های دیگر نیز افزایش می‌یابد. این مطالعه، با هدف تعیین فراوانی و علت افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU) انجام شد.

روش‌ها: بر در این مطالعه مقطعی، ۶۲ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا (س) اصفهان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶، در زمان ورود به این بخش انتخاب شدند و سطح سرمی تروپونین در آنان اندازه‌گیری شد. اطلاعات بیماران بر حسب پیامدهای بعدی نظیر عوارض قلبی، عوارض ریوی، سیستمیک، کلیوی و فراوانی مرگ و میر و مدت زمان بستری در ICU و مدت زمان اینتوباسیون تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین سطح تروپونین I در بیماران زنده $4/38 \pm 47/12$ و در بیماران فوت شده $2/59 \pm 50/00$ بود ($P = 0/033$). میانگین سطح سرمی تروپونین T در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب $0/05 \pm 0/57$ و $0/08 \pm 1/07$ بود ($P < 0/001$). همچنین، سطح تروپونین I بر حسب علت بستری در ICU و سطح تروپونین T بر حسب گروه سنی اختلاف معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد علاوه بر بیماران مبتلا به سکنه‌ی قلبی، بیماران دیگری همچون افراد سالمند بستری شده در واحدهای مراقبت‌های ویژه و بیماران مبتلا به خونریزی داخل مغزی نیز ممکن است با بالا رفتن سطح تروپونین مواجه گردند.

واژگان کلیدی: تروپونین؛ بخش مراقبت‌های ویژه؛ پیامد

ارجاع: علی کیایی بابک، عشاقی عطیه، نعمتی کورش، نادری محمد. بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۷۱): ۲۳۶-۲۳۱.

مقدمه

برای بهبود روند تصمیم‌گیری در بیماران دچار سندرم کرونری حاد و با هدف دسترسی سریع به تشخیص و کاهش هزینه‌ها و کاهش مرگ و میر، اندازه‌گیری نشانگر زیستی قلبی از جمله تروپونین I و T در سطح وسیع انجام می‌گیرد (۱).

تروپونین قلبی برای میوکارد اختصاصی است و یک نشانگر زیستی مفید برای تشخیص انفارکتوس قلب می‌باشد (۲-۴). افزایش سطح تروپونین، نشان دهنده‌ی آسیب سلول‌های میوکارد است، اما ممکن

است در بیماران بدحال بدون شواهدی از ایسکمیک میوکارد نیز یافت شود (۵). افزایش سطح تروپونین اگر چه نشان دهنده‌ی آسیب سلول‌های میوکارد است، اما مکانیسم آسیب را نشان نمی‌دهد (۴). در عین حال، افزایش تروپونین بدون وجود تغییرات ایسکمیک در Electrocardiography (ECG) ارتباطی با عواقب نامطلوب ندارد (۵).

مطالعات زیادی اندازه‌گیری سطح تروپونین قلبی I را در پیش‌آگهی بیمار مفید می‌دانند و از آن به عنوان بزرگ‌ترین معیارهای تشخیص نکرز میوکارد استفاده می‌کنند (۶-۷) و اگر چه افزایش

۱- دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۳- فلوشیپ بیوشیمی و مراقبت‌های ویژه، بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- پزشکی عمومی، سازمان تأمین اجتماعی، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: عطیه عشاقی؛ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: atiyeh.oshaghi@gmail.com

سطح تروپونین با بیماری‌های قلبی در ارتباط است، اما در بیماری‌های دیگر نیز افزایش می‌یابد (۸).

اگر چه بیشتر مطالعات انجام شده حاکی از آن است که افزایش سطح تروپونین با بروز بیماری‌های قلبی در ارتباط است، اما در بیماری‌های دیگر نیز افزایش می‌یابد؛ به طوری که تروپونین I در بیماران دارای بیماری مزمن ریوی در زمان حمله‌ی حاد، افزایش می‌یابد و در پیش‌آگهی بیماران نقش دارد (۹). از این رو، تشخیص این که سطح تروپونین بالا بیانگر آسیب میوکارد است یا خیر، مهم است.

آمبولی ریوی، نارسایی کلیه، سپسیس، کاهش فشار خون و سایر علل نیز می‌توانند باعث افزایش تروپونین شوند (۱۰-۱۱). در بیماران دارای آمبولی ریوی، علت افزایش تروپونین افزایش فشار در سمت راست قلب و نکروز میوکارد بطن راست می‌باشد (۱۰). در سپسیس و کاهش فشار خون سیستمیک، فرضیه‌ی افزایش تروپونین در نتیجه‌ی جریان خون ناکافی در عروق کرونر و آزادسازی سیتوکاین مطرح می‌گردد (۱۲).

افزایش سطح تروپونین در بیش از ۵۰ درصد از بیماران بد حال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU) مشاهده می‌شود (۱۳)، اما بسیاری از آنان، شواهدی مبنی بر آترواسکلروزیس عروق کرونر وجود ندارد (۱۴-۱۵). از این رو، با توجه به موارد پیش گفته، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی و علت افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در ICU انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که با کد IR.MUI.REC.1396.3.607 در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل بیماران بدحال بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی این بیمارستان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ بودند. معیارهای ورود به این مطالعه، شامل بیماران بدحال بستری در ICU بیمارستان الزهرا (س) و امکان دسترسی به اطلاعات بیمار در طی مدت بستری بود. همچنین، ترخیص با رضایت شخصی قبل از اتمام مطالعه به عنوان معیار خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز با استفاده از فرمول محاسبه‌ی حجم نمونه جهت مطالعات فراوانی و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، فراوانی افزایش تروپونین در بیماران بستری در ICU که به علت نبود مطالعه‌ی مشابه به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۱، به تعداد ۶۰ بیمار برآورد گردید.

روش نمونه‌گیری در این مطالعه به شیوه‌ی آسان و در دسترس بود و طی آن، تمام بیماران از زمان شروع مطالعه از بدو ورود به ICU، مشروط به داشتن شرایط ورود، وارد مطالعه شدند تا حجم

نمونه به حداقل تعداد لازم رسید.

با مراجعه‌ی پژوهشگر به بخش‌های مراقبت‌های ویژه در بیمارستان الزهرا (س)، بیماران این بخش ابتدا از نظر احراز شرایط ورود به مطالعه بررسی شدند و در ابتدا، اطلاعات بیماران نظیر سن، جنس، ابتلا به بیماری زمینه‌ای مانند دیابت، فشار خون بالا و اختلال عملکرد کلیه (کراتینین بالاتر از ۲ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) در آنان بررسی و در فرم جمع‌آوری اطلاعات هر بیمار ثبت شد. سطح سرمی تروپونین بیماران با نمونه‌گیری خون و ارسال به آزمایشگاه تعیین و نتیجه در فرم بیمار ثبت گردید. بیماران در طی مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه تحت نظر قرار گرفتند و سرانجام هر بیمار، اعم از بهبودی یا فوت، تعیین و سطح تروپونین‌های I و T در دو گروه زنده و فوت شده تعیین و مقایسه گردید.

تروپونین I بر مبنای Immuno chromatographic assay اندازه‌گیری شد و تروپونین I بر اساس کالیبراسیون بالاتر از ۱ میکروگرم/میلی‌لیتر، مثبت تلقی شد. اندازه‌گیری تروپونین T به روش Dual Monoclonal Sandwich Testing (موسوم به CARDIAC که یک روش نسل سومی در دست‌یابی به تروپونین T است) و با استفاده از دستگاه مخصوص اندازه‌گیری تروپونین T (ساخت کارخانه‌ی Roche آلمان) انجام شد. مقادیر بالاتر از ۰/۱ نانوگرم/میلی‌لیتر به عنوان مثبت تلقی گردید.

داده‌های مطالعه پس از ورود به رایانه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY) و آزمون‌های آماری t، Mann-Whitney، χ^2 و آزمون One-way ANOVA تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

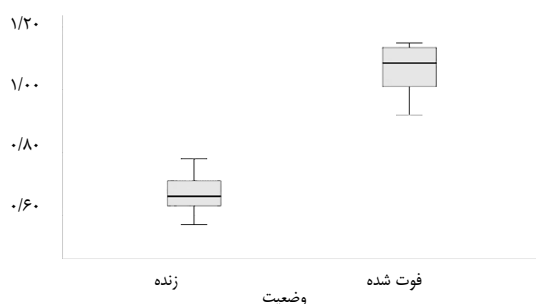
در این مطالعه، ۶۲ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سن بیماران $58/1 \pm 10/5$ سال با دامنه‌ی ۷۳-۲۸ سال بود. ۳۸ بیمار (۶۱/۳ درصد) مرد و ۲۴ بیمار (۳۸/۷ درصد) زن بودند. علت بستری در ۱۰ بیمار (۱۶/۱ درصد) نارسایی قلبی، در ۱۴ نفر (۲۲/۶ درصد) سکتة مغزی، در ۱۲ نفر (۱۹/۴ درصد) سکتة قلبی، در ۱۲ نفر (۱۹/۴ درصد) خونریزی مغزی و در ۱۴ نفر (۲۲/۶ درصد) Multiple trauma بود. از ۶۲ بیمار مطالعه شده، ۳۷ نفر (۵۹/۷ درصد) مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای نظیر فشار خون، دیابت، هایپرلیپیدمی و هیپوتیروئیدی بودند. در طی مدت پی‌گیری، از ۶۲ بیمار مطالعه شده ۱۲ بیمار (۱۹/۴ درصد) فوت کردند. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک کل بیماران به تفکیک زنده و فوت شده آمده است. بر اساس اطلاعات این جدول، دو گروه زنده و فوت شده از نظر توزیع سنی و جنسی، علت بستری و ابتلا به بیماری زمینه‌ای، اختلاف معنی‌داری نداشتند.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک کل بیماران به تفکیک زنده و فوت شده

متغیر	کل بیماران		وضعیت		مقدار *P
	زنده	فوت شده	زنده	فوت شده	
میانگین سن (سال)	۵۸/۱ ± ۱۰/۵	۵۷/۲ ± ۹/۹	۶۱/۷ ± ۱۲/۵	۵۷/۲ ± ۹/۹	۰/۱۹۰
جنس	مرد	زنان	مرد	زنان	۰/۶۷۰
CHF	۱۰ (۱۶/۱)	۷ (۱۴/۰)	۳ (۲۵/۰)	۳ (۲۵/۰)	۰/۶۶۰
سکته مغزی	۱۴ (۲۲/۶)	۱۱ (۲۲/۰)	۳ (۲۵/۰)	۳ (۲۵/۰)	۰/۶۶۰
سکته قلبی	۱۲ (۱۹/۴)	۹ (۱۸/۰)	۳ (۲۵/۰)	۳ (۲۵/۰)	۰/۶۶۰
علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه	۱۲ (۱۹/۴)	۱۰ (۲۰/۰)	۲ (۱۶/۷)	۲ (۱۶/۷)	۰/۶۶۰
ICHT-IVH	۱۴ (۲۲/۶)	۱۳ (۲۶/۰)	۱ (۸/۳)	۱ (۸/۳)	۰/۲۳۰
مولتیپل تروما	۳۷ (۵۹/۷)	۲۸ (۵۶/۰)	۹ (۷۵/۰)	۹ (۷۵/۰)	۰/۲۳۰
بلی	۲۵ (۴۰/۳)	۲۲ (۴۴/۰)	۳ (۲۵/۰)	۳ (۲۵/۰)	۰/۲۳۰
خیر	۱۱ (۱۷/۷)	۹ (۱۸/۰)	۲ (۱۶/۷)	۲ (۱۶/۷)	۰/۲۳۰
فشار خون	۲ (۳/۲)	۲ (۴/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰/۶۵۰
دیابت	۲ (۳/۲)	۱ (۲/۰)	۱ (۸/۳)	۱ (۸/۳)	۰/۶۵۰
هایپرلیپیدمی	۲ (۳/۲)	۱ (۲/۰)	۱ (۸/۳)	۱ (۸/۳)	۰/۶۵۰
هیپوتیروئیدی	۲ (۳/۲)	۱ (۲/۰)	۱ (۸/۳)	۱ (۸/۳)	۰/۶۵۰
سرطان	۳ (۴/۸)	۲ (۴/۰)	۱ (۸/۳)	۱ (۸/۳)	۰/۶۵۰
سایر	۹ (۱۴/۵)	۶ (۱۲/۰)	۳ (۲۵/۰)	۳ (۲۵/۰)	۰/۶۵۰
HTN-DM	۵ (۸/۱)	۴ (۸/۰)	۱ (۸/۳)	۱ (۸/۳)	۰/۶۵۰
HTN-HLP					

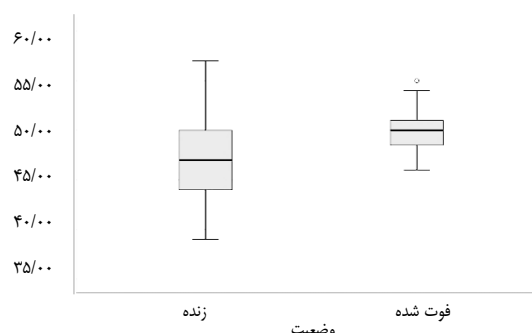
* مقایسه‌ی مقادیر میانگین بر حسب آزمون t و مقایسه‌ی سایر متغیرها بر اساس χ^2

CHF: Congestive heart failure; ICH-IVH: Intracerebral hemorrhage- Intraventricular hemorrhage



شکل ۲. میانگین سطح تروپونین T در دو گروه زنده و فوت شده

میانگین سطح تروپونین I در کل بیماران مورد مطالعه $۴۷/۶۸ \pm ۴/۲۴$ با دامنه‌ی ۴۹-۵۷، در بیماران زنده، $۴۷/۱۲ \pm ۴/۳۸$ و در بیماران فوت شده $۵۰/۰۰ \pm ۲/۵۹$ نانوگرم در لیتر بود و سطح تروپونین I در بیماران فوت شده به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P = ۰/۰۳۳$). میانگین سطح سرمی تروپونین T در کل بیماران $۰/۱۷ \pm ۰/۷۴$ با دامنه‌ی $۰/۱۵-۰/۵۷$ نانوگرم در لیتر بود. این میانگین در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب $۰/۵۷ \pm ۰/۰۸$ و $۱/۰۷ \pm ۰/۰۸$ نانوگرم در لیتر بود و سطح این پروتئین نیز در فوت شدگان به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P < ۰/۰۰۱$) (شکل‌های ۱ و ۲).



شکل ۱. میانگین سطح تروپونین I در دو گروه زنده و فوت شده

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار سطح پروتئین‌های تروپونین I و T بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران آمده است. بر حسب نتایج به دست آمده، سطح تروپونین I بر حسب علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۰۱$) و بیماران مبتلا به Intracerebral hemorrhage-Intraventricular hemorrhage (ICH-IVH) و سکته قلبی از سطح تروپونین I بالاتری برخوردار بودند، اما سطح آن بر حسب سن، جنس، علت بستری، ابتلا به بیماری زمینه‌ای و نوع بیماری زمینه‌ای تفاوت معنی‌داری نداشت. سطح تروپونین T نیز بر حسب گروه سنی تفاوت معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۰۰۶$)، اما بر حسب سایر متغیرها، معنی‌دار نبود.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سطح پروتئین‌های I و T بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی

متغیر	تروپونین I		تروپونین T	
	میانگین (ng/l)	مقدار *P	میانگین (ng/l)	مقدار *P
گروه سنی (سال)	< 50	47/36 ± 4/76	0/72 ± 0/15	0/006
	50-59	45/88 ± 3/24	0/65 ± 0/05	
	60-69	48/61 ± 4/45	0/77 ± 0/19	
	70 ≤	48/57 ± 3/95	0/89 ± 0/18	
جنس	مرد	48/21 ± 4/17	0/75 ± 0/18	0/870
	زن	46/83 ± 4/30	0/74 ± 0/16	
علت بستری در ICU	CHF	46/1 ± 3/61	0/78 ± 0/19	0/060
	سکته‌ی مغزی	46/93 ± 3/36	0/77 ± 0/20	
	سکته‌ی قلبی	54/83 ± 5/25	0/85 ± 0/18	
	ICH-IVH	51/42 ± 2/84	0/75 ± 0/18	
ابتلا به بیماری زمینه‌ای	مولتیپل تروما	48/79 ± 3/17	0/69 ± 0/10	0/130
	بلی	47/68 ± 3/79	0/77 ± 0/19	
	خیر	47/61 ± 4/91	0/70 ± 0/12	
	نوع بیماری زمینه‌ای	47/1 ± 3/59	0/75 ± 0/20	
نوع بیماری زمینه‌ای	دیابت	45/50 ± 3/53	0/65 ± 0/00	0/550
	هایپرلیپیدمی	48/00 ± 3/61	0/69 ± 0/05	
	هیپوتیروئیدی	52/00 ± 2/83	0/89 ± 0/33	
	سرطان	49/00 ± 0/00	0/76 ± 0/23	
سایر	سایر	47/68 ± 4/91	0/83 ± 0/20	0/550
	HTN-DM	47/22 ± 2/99	0/70 ± 0/12	
	HTN-HLP	47/00 ± 6/96	0/83 ± 0/23	

* بر حسب آزمون t

HTN-DM: Hypertension-Diabetes mellitus; HTN-HLP: Hypertension-Hyperlipidemia

افزایش تروپونین قلبی در بیماران طبعی و جراحی بدحال شایع بوده است (۱). همچنین، Lim نشان داد که ۴۷ درصد از بیماران بدحال بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه، افزایش سطح تروپونین داشته‌اند (۴) که یافته‌های این مطالعه نیز با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد. همچنین، Lim و همکاران، در مطالعه‌ی دیگری نشان داده است بیماران با افزایش تروپونین، در مقایسه با سایر بیماران، دچار عواقب بدتری شدند و افزایش تروپونین به علت غیر از سکته‌ی قلبی، پیش‌گویی کننده‌ی افزایش مرگ و میر بیمارستانی می‌باشد (۵).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی و بیماران مبتلا به خونریزی مغزی، بالاترین سطح تروپونین I را دارا بودند که این نتایج، نشان دهنده‌ی اهمیت تروپونین در تشخیص بیماری قلبی است، اما مطالعاتی که ارزش تشخیصی تروپونین را بررسی کرده‌اند، حساسیت و ویژگی تروپونین را بین ۹۰-۷۶ درصد گزارش کرده‌اند (۲۱-۱۶). همچنین، نتایج این مطالعات نشان می‌دهد تروپونین دارای درصد مثبت و منفی کاذب بالا می‌باشد که موارد مثبت کاذب این نشانگر، می‌تواند به علت بالا رفتن سطح تروپونین به علل دیگری همچون ICH باشد.

از طرف دیگر، انجام آزمون Linear regression بر روی داده‌های مطالعه نشان داد که از بین متغیرهای مورد مطالعه، علت بستری (P = ۰/۰۰۲) و سرانجام بیماری (P = ۰/۰۰۵) بر سطح تروپونین I تأثیر معنی‌داری داشتند. همچنین، سرانجام بیماری بر سطح تروپونین T اثر معنی‌داری داشت (P < ۰/۰۰۱).

بحث

این مطالعه، با هدف تعیین توزیع فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ به انجام رسید. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد سطح تروپونین نه تنها در بیماران دچار سکته‌ی قلبی، بلکه در بیماران دیگری همچون مبتلایان به ICH-IVH و در بیماران سالمند نیز افزایش می‌یابد. از طرف دیگر، برابر یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، بیماران فوت شده نسبت به بیماران ترخیص شده از سطح تروپونین بالاتری برخوردار بودند که این یافته‌ها با نتایج مطالعه‌ی Jaffe مشابه می‌باشد؛ به طوری که در این مطالعه،

مطالعه از جمله کم بودن حجم نمونه، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۶۴۴۴ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد بیماران دچار سکته‌ی قلبی دارای سطح بالای تروپونین هستند، ولی بالا بودن سطح این پروتئین تنها به علت بیماری قلبی نیست و بیماران دیگری همچون افراد سالمند و بیماران مبتلا به خونریزی داخل مغزی نیز ممکن است با بالا رفتن سطح تروپونین مواجه گردند. از این رو، لازم است در چک سطح تروپونین بیماران بستری در ICU به جز بیماری قلبی، موارد دیگری نظیر خونریزی داخل مغزی را نیز مورد بررسی قرار داد. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این

References

- Jaffe AS. Improving the specificity of cardiac biomarkers-the early development of cardiac troponin I (cTnI) Assays. *Clin Chem* 2018; 64(3): 609-10.
- Bose A, Jain V, Kawthekar G, Chhabra C, Hemvani N, Chitnis DS. The importance of serial time point quantitative assessment of cardiac troponin I in the diagnosis of acute myocardial damage. *Indian J Crit Care Med* 2018; 22(9): 629-31.
- Hammarsten O, Mair J, Mockel M, Lindahl B, Jaffe AS. Possible mechanisms behind cardiac troponin elevations. *Biomarkers* 2018; 23(8): 725-34.
- Lim W. JOE DOUPE LECTURE: Cardiac troponin in the intensive care unit. *Clin Invest Med* 2009; 32(5): E405-E410.
- Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Crowther MA, Heels-Ansdell D, Devereaux PJ. Elevated troponin and myocardial infarction in the intensive care unit: A prospective study. *Crit Care* 2005; 9(6): R636-R644.
- Hjort M, Lindahl B, Baron T, Jernberg T, Tornvall P, Eggers KM. Prognosis in relation to high-sensitivity cardiac troponin T levels in patients with myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. *Am Heart J* 2018; 200: 60-6.
- Devoreaux PJ. The potential for troponin to inform prognosis in patients with stable coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2018; 169(11): 808-9.
- Otsuka K, Nakanishi K, Shimada K, Nakamura H, Inanami H, Nishioka H, et al. Associations of sensitive cardiac troponin-I with left ventricular morphology, function and prognosis in end-stage renal disease patients with preserved ejection fraction. *Heart Vessels* 2018; 33(11): 1334-42.
- Raji H, Valipour A, Moradi M, Dastoorpoor M, Malamir MD, Ghanbaran A. The prognostic value of cardiac troponin I in acute exacerbation phase of chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Respir Med Rev* 2018; 14(3): 161-5.
- Korosoglou G, Lehrke S, Mueller D, Hosch W, Kauczor HU, Humpert PM, et al. Determinants of troponin release in patients with stable coronary artery disease: Insights from CT angiography characteristics of atherosclerotic plaque. *Heart* 2011; 97(10): 823-31.
- Babu L, Jaffe AS. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ* 2005; 173(10): 1191-202.
- Favory R, Nevriere R. Bench-to-bedside review: Significance and interpretation of elevated troponin in septic patients. *Critical care (London, England)* 2006; 10(4): 224.
- Jeremias A, Gibson CM. Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann Intern Med* 2005; 142(9): 786-91.
- Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joller-Jemelka HI, Oechslin E, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(11): 2004-9.
- Quenot JP, Le TG, Quantin C, Doise JM, Abrahamowicz M, Masson D, et al. Myocardial injury in critically ill patients: Relation to increased cardiac troponin I and hospital mortality. *Chest* 2005; 128(4): 2758-64.
- Ikeda J, Zenimoto M, Kita M, Mori M. Usefulness of cardiac troponin I in patients with acute myocardial infarction. *Rinsho Byori* 2002; 50(10): 982-6. [In Japanese].
- Karciauskaitė D, Grybauskiene R, Statkeviciene A, Auskalniene R. Comparison of clinical performance of troponin T and troponin I in diagnosing acute myocardial infarction. *Medicina (Kaunas)* 2004; 40(5): 439-45. [In Lithuanian].
- Ebell MH, Flewelling D, Flynn CA. A systematic review of troponin T and I for diagnosing acute myocardial infarction. *J Fam Pract* 2000; 49(6): 550-6.
- Joseph S, Kumar S, Ahamed MZ, Lakshmi S. Cardiac troponin-T as a marker of myocardial dysfunction in term neonates with perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr* 2018; 85(10): 877-84.
- Zarich SW, Qamar AU, Werdmann MJ, Lizak LS, McPherson CA, Bernstein LH. Value of a single troponin T at the time of presentation as compared to serial CK-MB determinations in patients with suspected myocardial ischemia. *Clin Chim Acta* 2002; 326(1-2): 185-92.
- Ogawa M, Abe S, Saigo M, Kozono T, Yamaguchi K, Toda H, et al. Usefulness of rapid bedside cardiac troponin T assay for the diagnosis of acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2000; 35(3): 157-64. [In Japanese].

Frequency and the Factors Associated with Increasing troponin in Patients Admitted to the Intensive Care Unit of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019

Babak Alikiaii¹, Atiyeh Oshaghi², Kourosh Nemati³, Mohamad Naderi⁴

Original Article

Abstract

Background: Some studies have shown that serum levels of troponin increase in some other diseases in addition to heart diseases. The aim of this study was to determine the frequency and factors associated with increasing troponin in patients admitted to the intensive care unit.

Methods: In this cross-sectional study, 62 patients admitted to intensive care units (ICU) of Alzahra hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019, were selected. Patients' serum troponin levels were measured, and based on the outcomes including cardiac, pulmonary, systemic, and renal complications, frequency of mortality, duration of hospitalization in ICU, and duration of intubation were analyzed.

Findings: The mean serum level of troponin I was 47.12 ± 4.38 and 50.00 ± 2.59 ng/l in the living and dead patients, respectively ($P = 0.033$). The mean serum level of troponin T was 0.57 ± 0.05 and 1.07 ± 0.08 ng/l in the living and dead patients, respectively ($P < 0.001$). Moreover, troponin I level was significantly different based on the age groups, and serum level of troponin T was different based on the causes of admission in ICU.

Conclusion: Our study shows that in addition to patients with myocardial infarction (MI), other patients such as the elderly who hospitalized in the ICUs and patients with intracerebral hemorrhage, may also be at increased troponin levels.

Keywords: Troponin; Intensive care unit; Out come

Citation: Alikiaii B, Oshaghi A, Nemati K, Naderi M. Frequency and the Factors Associated with Increasing troponin in Patients Admitted to the Intensive Care Unit of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019. J Isfahan Med Sch 2020; 38(571): 231-6.

1- Associate Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Fellowship of Anesthesiology and Critical Care, Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- General Practitioner, Iranian Social Security Organization

Corresponding Author: Atiyeh Oshaghi, Student of Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: atyeh.oshaghi@gmail.com