

بررسی تأثیر همودیالیز بر سطح تروپونین I در بیماران کلیوی با عملکرد بطن چپ نرمال

حسن شمیرانی^۱، ناصر هادی^۲، راضیه جعفریان^۳، معصومه صادقی^۱، علیرضا خسروی^۱، آسیه منصوری^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: یکی از معیارهای مهم ایسکمی حاد میوکارد، میزان تروپونین است. این نشانگر از طریق کلیه دفع می‌شود و بیماران تحت دیالیز، می‌توانند سطح بالایی از این نشانگر را داشته باشند که تشخیص ایسکمی حاد را در آن‌ها دشوار می‌کند. پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر همودیالیز بر سطح سرمی تروپونین I در بیماران مبتلا به End-stage renal disease (ESRD) با عملکرد طبیعی بطن چپ انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۱۰۶ بیمار مبتلا به ESRD که طی سال‌های ۱۳۹۸ و ۱۳۹۹ در بیمارستان‌های خورشید و الزهرا (س) اصفهان تحت همودیالیز قرار داشتند، وارد تحقیق شدند و سطح سرمی تروپونین I در آن‌ها قبل و بعد از همودیالیز اندازه‌گیری و مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی تروپونین I قبل و پس از همودیالیز به ترتیب 0.068 ± 0.031 و 0.036 ± 0.028 نانوگرم در میلی‌لیتر بود؛ هرچند که سطح آن پس از همودیالیز کاهش داشت، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = 0.590$). اختلاف میانگین سطح تروپونین I قبل و بعد همودیالیز، 0.03 ± 0.06 نانوگرم در میلی‌لیتر گزارش شد. همچنین، تغییرات سطح تروپونین I، ارتباط معنی‌داری با سن، جنسیت، مدت دیالیز، سطح هموگلوبین و هماتوکریت، کسر جهشی بطن چپ (Left ventricular ejection fraction یا LVEF)، نارسایی کلیه و نوع بیماری زمینه‌ای نداشت.

نتیجه‌گیری: انجام همودیالیز تأثیر معنی‌داری در تغییرات سطح تروپونین I نداشت و به نظر نمی‌رسد سطح تروپونین I نشانگر زیستی مناسبی برای بیان بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران تحت همودیالیز با عملکرد بطن چپ باشد.

واژگان کلیدی: نارسایی کلیه؛ همودیالیز؛ تروپونین؛ کسر جهشی بطن چپ

ارجاع: شمیرانی حسن، هادی ناصر، جعفریان راضیه، صادقی معصومه، خسروی علیرضا، منصوری آسیه. **بررسی تأثیر همودیالیز بر سطح تروپونین I در بیماران کلیوی با عملکرد بطن چپ نرمال.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۰؛ ۳۹ (۶۵۵): ۹۹۳-۹۹۸.

مقدمه

به منظور تشخیص بیماران مبتلا به وقایع قلبی مشکوک، نشانگرهای زیستی قلبی، جزء مفیدترین ابزار در محیط بالینی می‌باشند. به خصوص تروپونین I و T قلبی، اجزای دستگاه انقباضی سلول‌های قلب هستند و تقریباً به طور انحصاری در قلب بیان می‌شوند. افزایش این نشانگرها در خون، منعکس‌کننده‌ی آسیب سلولی منجر به نکروز سلول‌های قلب می‌باشد (۱). بنابراین، تروپونین‌های قلبی، نشانگر خوبی به منظور شناسایی نکروز میوکارد و همچنین، اختلال عملکرد سیستم قلبی (۲) و هیپرتروفی بطن چپ (۳) است.

تشخیص ایسکمی میوکارد در بیماران مبتلا به End-stage renal disease (ESRD) و نارسایی مزمن کلیوی

بسیار مشکل می‌باشد که به دلیل نتایج مخدوش در ارزیابی نشانگرهای قلبی و فقدان علائم بالینی در بسیاری از بیماران است. بنابراین، در بیماران تحت همودیالیز، لازم است از نشانگرهایی استفاده شود که کمتر تحت تأثیر عملکرد کلیه قرار می‌گیرند (۴).

به تازگی به نشانگرهایی همچون تروپونین‌ها توجه زیادی شده است. تروپونین‌هایی که در ساختمان میوزین و اکتین به کار رفته است، در تداخل بین اکتین و میوزین با واسطه‌ی کلسیم عمل می‌کنند. تروپونین‌های قلبی (I و T)، پروتئین‌های تنظیمی قلب هستند و سطح سرمی آن‌ها در آسیب‌های میوکارد افزایش می‌یابد. ذخایر تروپونین شامل سیتوزول و اجزای ساختمانی است که ابتدا از سیتوزول آزاد می‌شود و در صورت ادامه‌ی آسیب، از ذخایر بخش

۱- استاد، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۴- گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: ناصر هادی؛ دستیار، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

میزان ۰/۲ در نظر گرفته شد، حداقل ۹۸ نفر برآورد گردید که جهت اطمینان بیشتر، ۱۰۶ بیمار مورد بررسی قرار گرفت.

بیماران در بدو ورود، جهت تعیین کسر تخلیه، شیوع اختلال عملکردی بطن چپ و تشخیص هایپر تروفی بطن چپ، تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند و سپس یک نوبت قبل و یک نوبت بعد از همودیالیز، سطح سرمی تروپونین های I آنها اندازه گیری و مقادیر قبل و بعد از همودیالیز مقایسه گردید. تروپونین I بر مبنای سنجش ایمنوآنزیموتریک به روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) و با استفاده از کیت های شرکت AccuBind (آمریکا) اندازه گیری شد. میزان تروپونین I در افراد بالغ نرمال، کمتر و مساوی ۲/۳ نانوگرم در میلی لیتر است (۹). متغیرهای جنسیت، سن، مدت دیالیز، علت نارسایی کلیه، ابتلا به دیابت ملیتوس و بیماری های زمینه ای قلبی در بیماران بررسی و ثبت گردید.

داده های به دست آمده با استفاده از آزمون های Paired t, Independent t و χ^2 در نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت. $P < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

در مطالعه ای حاضر، ۱۰۶ بیمار مبتلا به ESRD با میانگین سنی ۱۴/۱ ± ۵۳/۶ سال مورد بررسی قرار گرفتند. ۵۱/۹ درصد شرکت کنندگان، مرد و ۴۸/۱ درصد زن بودند. شایع ترین علت نارسایی کلیه، پرفشاری خون و دیابت بود؛ به طوری که ۶۶ درصد بیماران، مبتلا به دیابت یا پرفشاری خون و یا هر دو عارضه بودند. ۱۸/۹ درصد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی (Ischemic heart disease یا IHD) بودند. میانگین LVEF بیماران، ۵/۱۵ ± ۵۴/۵۸ درصد بود. توزیع متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران در جدول انشان داده شده است.

میانگین سطح کراتینین سرم قبل و بعد از همودیالیز به ترتیب ۰/۵۴ ± ۲/۵۰ و ۰/۱۱ ± ۱/۹۰ میلی گرم در دسی لیتر بود و بعد از همودیالیز به طور معنی داری کاهش یافت ($P < ۰/۰۰۱$). میانگین سطح سرمی تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز به ترتیب ۰/۰۶۸ ± ۰/۰۳۱ و ۰/۰۳۶ ± ۰/۰۲۸ نانوگرم در میلی لیتر گزارش شد. هرچند سطح تروپونین I بعد از همودیالیز کاهش داشت، اما از نظر آماری معنی دار نبود ($P = ۰/۵۹۰$). اختلاف میانگین سطح تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز، ۰/۰۶۰ ± ۰/۰۰۳ نانوگرم در میلی لیتر بود. همچنین، بین سطح تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز، همبستگی مستقیم و معنی داری به میزان ۰/۰۳۷ وجود داشت ($P < ۰/۰۰۱$) (شکل ۱).

ساختمانی رها می گردد. در اختلال عملکرد کلیه ها، سطح سرمی تروپونین افزایش پیدا می کند (۵).

سنجش سطح سرمی تروپونین قلبی، روش حساسی به منظور تشخیص آسیب های قلبی می باشد، اما غلظت سرمی تروپونین در بیماران ESRD بدون ایسکمی میوکارد حاد، افزایش می یابد. مکانیسم این افزایش معلوم نیست، شاید دلیل آن، آزاد شدن از عضله، هیپروترفی بطن چپ و کلیرانس کاهش یافته ی کلیوی باشد.

آنزیم های قلبی مانند Creatine Kinase-MB (CK-MB) که به طور معمول مورد استفاده قرار می گیرد، به صورت مثبت کاذب در بیماران تحت همودیالیز بالا می باشد. بنابراین، در تشخیص انفارکتوس قلبی تداخل ایجاد می کند (۸-۶). در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی و تحت دیالیز، به دلیل نوروپاتی (بیماری زمینه ای، میزان بالای اوره)، علائم قلبی غیر معمول می شود و تشخیص را مشکل می سازد.

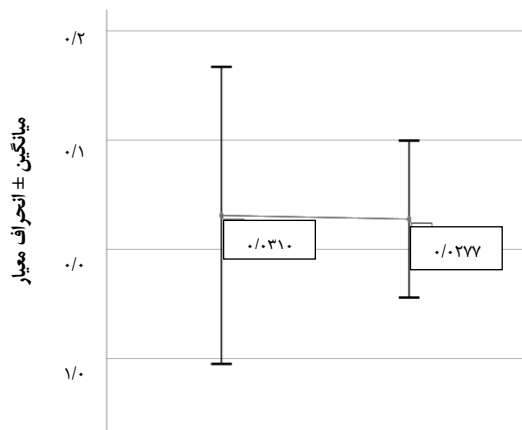
در پژوهش های پیشین، موارد مثبت کاذب آنزیم های قلبی همچون CK-MB و تروپونین T در بیماران ESRD گزارش شده است، اما در خصوص تروپونین I کمتر مطالعه صورت گرفته است (۶). از آنجایی که بیماری های قلبی در بیماران ESRD شیوع بالایی دارد و از طرف دیگر، وجود علائم بالینی و آزمایشگاهی بیماری های قلبی در این بیماران و مشاهده موارد بالای مثبت کاذب آنزیم ها و پروتئین های قلبی، پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر همودیالیز بر سطح سرمی تروپونین I در بیماران مبتلا به ESRD با عملکرد نرمال بطن چپ انجام شد.

روش ها

این مطالعه از نوع مقطعی بود که در سال های ۱۳۹۸ و ۱۳۹۹ در بیمارستان های الزهرا (س) و خورشید اصفهان به انجام رسید. جمعیت هدف تحقیق را بیماران تحت همودیالیز تشکیل داد.

در پژوهش حاضر، بیماران ESRD تحت همودیالیز که دارای کسر جهشی بطن چپ (Left ventricular ejection fraction یا LVEF) بالاتر از ۵۰ درصد بودند، مشروط به موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه و عدم تنگی شریان کلیوی، عدم هایپر تروفی بطن چپ، عدم ابتلا به سندرم کرونری حاد در بدو ورود و عدم سابقه ی سندرم کرونری حاد، وارد تحقیق شدند.

حجم نمونه ی مورد نیاز با استفاده از فرمول حجم نمونه برای مقایسه ی میانگین ها و سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد و انحراف معیار سطح تروپونین I که حدود ۰/۰۵ برآورد شد (۲۰) و حداقل تفاوت معنی دار قبل و بعد از همودیالیز که به



شکل ۱. میانگین سطح تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز

داده‌های جدول ۳ اختلاف میانگین سطح تروپونین I را قبل و بعد از همودیالیز بر حسب سن، علت نارسایی کلیه و وجود بیماری‌های زمینه‌ای نشان می‌دهد. بر این اساس، تغییرات سطح تروپونین I بر حسب جنسیت، علت نارسایی کلیه، وجود پریکارد افیوژن، مشکلات دریچه‌ای، پرفشاری خون و دیابت، اختلاف معنی‌داری نداشت.

بحث

با وجود پژوهش‌هایی که تاکنون انجام گرفته، هنوز علت دقیق تغییرات سطح تروپونین I سرم در بیماران تحت همودیالیز مشخص نشده است. غشای دیالیز ممکن است باعث این تغییرات شود و یا تغییرات ساختاری در عضله قلب، باعث آزاد شدن تروپونین بیشتری در جریان خون شود، اما موضوع قابل بحث می‌باشد.

افزایش سطح کراتینین سرم، یکی از عوارض بیماری‌های مزمن کلیه (Chronic kidney disease یا CKD) به شمار می‌رود (۱۱).

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و بالینی در بیماران مورد بررسی

متغیر	میانگین ± انحراف معیار
سن (سال)	۵۳/۵۸ ± ۱۴/۱۱
مدت همودیالیز (سال)	۳/۷۱ ± ۲/۲۸
LVEF (درصد)	۵۴/۵۸ ± ۵/۱۵
سطح هموگلوبین (گرم در دسی‌لیتر)	۱۱/۰۷ ± ۲/۶۴
سطح هماتوکریت (درصد)	۳۵/۱۸ ± ۶/۶۳
تعداد (درصد)	
جنسیت	
مرد	۵۵ (۵۱/۹)
زن	۵۱ (۴۸/۱)
علت نارسایی کلیه	
دیابت	۳ (۲۱/۷)
پرفشاری خون	۳۷ (۳۴/۹)
دیابت و پرفشاری خون	۱۰ (۹/۴)
سنگ کلیه	۱۱ (۱۰/۴)
SLE	۴ (۳/۸)
عفونت کلیه	۴ (۳/۸)
نامشخص	۱۷ (۱۶/۰)
بیماری‌های ایسکمیک قلبی	۲۰ (۱۸/۹)

LVEF: Left ventricular ejection fraction; SLE: Systemic lupus erythematosus

بر اساس نتایج تحقیق حاضر، قبل از همودیالیز بین سطح کراتینین و تروپونین I همبستگی مستقیم و معنی‌داری به میزان ۰/۷۴ مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$)، اما در بعد همودیالیز، میزان همبستگی بین سطح تروپونین و کراتینین، ۰/۱۶ به دست آمد که از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۴۰$).

بین سطح سرمی تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز با سن، مدت دیالیز، LVEF، سطح هموگلوبین و هماتوکریت ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین، تغییرات سطح سرمی تروپونین I با متغیرهای مذکور، ارتباط معنی‌داری نداشت (جدول ۲).

جدول ۲. همبستگی بین سطح سرمی تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز و تغییرات آن با سایر متغیرها

متغیر	قبل از همودیالیز		بعد از همودیالیز		اختلاف میانگین قبل و بعد	
	همبستگی	مقدار P	همبستگی	مقدار P	همبستگی	مقدار P
سن	-۰/۱۳	۰/۱۷۰	۰/۰۳	۰/۷۶۰	-۰/۱۶	۰/۱۰۰
مدت همودیالیز	-۰/۰۷	۰/۴۵۰	-۰/۰۹	۰/۳۵۰	-۰/۰۳	۰/۷۸۰
LVEF	۰/۰۸	۰/۴۱۰	-۰/۰۸	۰/۴۰۰	۰/۱۳	۰/۱۸۰
سطح سرمی هموگلوبین	۰/۰۳	۰/۷۸۰	۰/۱۳	۰/۱۸۰	-۰/۰۵	۰/۶۵۰
سطح هماتوکریت	۰/۰۲	۰/۸۱۰	۰/۱۰	۰/۲۹۰	-۰/۰۳	۰/۷۳۰
سطح کراتینین	۰/۷۴	< ۰/۰۰۱	۰/۱۶	۰/۲۴۰	۰/۰۷	۰/۶۶۰

LVEF: Left ventricular ejection fraction

جدول ۳. اختلاف میانگین سطح تروپونین I بر حسب جنسیت، علت نارسایی کلیه و نوع بیماری زمینه‌ای

متغیر	اختلاف سطح تروپونین I قبل و بعد از همودیالیز (میانگین ± انحراف معیار)	مقدار P
جنسیت	مرد: 0.03 ± 0.04 زن: 0.09 ± 0.11	0.220
علت نارسایی کلیه	دیابت: 0.04 ± 0.03 پرفشاری خون: 0.02 ± 0.014 دیابت و پرفشاری خون: 0.02 ± 0.06 عفونت: 0.04 ± 0.02 سنگ کلیه: 0.01 ± 0.06 SLE: 0.04 ± 0.03 نامعلوم: 0.04 ± 0.05	0.043
افیوژن	خیر: 0.06 ± 0.01 پریکارد: 0.13 ± 0.03	0.200
مشکل دریچه‌ای قلب	خیر: 0.07 ± 0.04 بلی: 0.10 ± 0.06	0.700
پرفشاری خون	خیر: 0.063 ± 0.04 بلی: 0.07 ± 0.02	0.880
دیابت	خیر: 0.04 ± 0.09 بلی: 0.09 ± 0.10	0.370

SLE: Systemic lupus erythematosus

بعد از همودیالیز به طور معنی‌داری کاهش یافت، اما ارتباط معنی‌دایر بین تغییرات سطح تروپونین و مرگ و میر بیماران و مدت اقامت در بیمارستان مشاهده نشد (۱۴). بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی Assa و همکاران، سطح تروپونین I در طی همودیالیز افزایش یافت و بین مدت زمان دیالیز و سطح تروپونین مذکور، ارتباط معنی‌داری مشاهده گردید. همچنین، بیماران تحت دیالیز مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، از سطح تروپونین بالاتری برخوردار بودند (۱۵).

Diris و همکاران، سطح تروپونین قلب را در افراد تحت همودیالیز بررسی و گزارش نمودند که افزایش سطح سرمی این نشانگر زیستی، می‌تواند به دلیل اختلال در عملکرد کلیه باشد (۱۶). deFilippi و همکاران نیز به این نتیجه رسیدند که همودیالیز ممکن است هیچ تأثیری بر سطح تروپونین نداشته باشد (۱۷) که با یافته‌های تحقیق حاضر هم‌راستا بود. Satyan و همکاران گزارش کردند که پپتید ناتریوتیک-N (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide یا NT-proBNP) ارتباط بهتری با اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ نسبت به تروپونین دارد. آن‌ها معتقد بودند که همودیالیز ممکن است سطح تروپونین سرم را تغییر دهد (۱۸). نمی‌توان مقایسه‌ی دقیقی بین بررسی حاضر و پژوهش Satyan و همکاران (۱۸) انجام داد، اما می‌توان گفت که سطح تروپونین در مطالعه‌ی حاضر افزایش یافت؛ اگرچه این افزایش قابل توجه نبود و تا زمانی که بیماران تحت همودیالیز در زمان طولانی‌تری مورد بررسی قرار نگیرند، نمی‌توان اظهارات مشخصی ارائه داد (۱۸). Artunc و همکاران در مطالعه‌ی خود، افزایش غلظت سرمی تروپونین را در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه گزارش نمودند و دریافتند که عملکرد قلب و شاخص‌های مربوط به دیالیز، در این افزایش نقش دارد (۱۹). Brunet و همکاران نیز سطح تروپونین I و T سرم را در ۱۰۵ بیمار تحت همودیالیز که هیچ‌گونه شکایت قلبی نداشتند، ارزیابی کردند و به این نتیجه رسیدند که همودیالیز منجر به تغییر در سطح تروپونین نمی‌شود (۲۰).

یکی از نقاط قوت تحقیق حاضر در مقایسه با پژوهش‌های پیشین، این بود که سطح تروپونین I قلبی را قبل و بعد از همودیالیز ارزیابی کرد؛ در حالی که در بسیاری از پژوهش‌های قبلی، تمرکز بر سطح تروپونین در بیماران تحت همودیالیز بود و تغییرات سطح قبل و بعد از همودیالیز بررسی نشده است. در عین حال، در مطالعه‌ی حاضر، محدودیت‌هایی از جمله کوچکی اندازه‌ی نمونه وجود داشت. بنابراین، انجام تحقیقات گسترده‌تر در این زمینه پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که انجام همودیالیز، تأثیر معنی‌داری در تغییرات سطح تروپونین I نداشت و به نظر نمی‌رسد سطح تروپونین I نشانگر زیستی مناسبی برای بیان بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران

در مطالعه‌ی حاضر، میزان تروپونین قلبی I قبل و بعد از همودیالیز در بیماران تغییر قابل توجهی نداشت؛ در حالی که سطح کراتینین بعد از همودیالیز به طور معنی‌داری کاهش یافت. این مسأله از جنبه‌ی تأثیر کراتینین بر تروپونین، قابل بررسی می‌باشد. زنده‌پارسا و همکاران در تحقیق خود، رابطه‌ی احتمالی بین سطح کراتینین سرم و تروپونین قلبی I و T را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که در افراد مبتلا به CKD، سطح کراتینین سرم بر تروپونین قلبی T اثر دارد، اما هیچ تأثیری بر تروپونین قلبی T20 نمی‌گذارد (۱۲) که با یافته‌های پژوهش حاضر همسو می‌باشد و تغییرات سطح کراتینین معنی‌دار، اما تغییرات سطح تروپونین معنی‌دار نبود.

بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، سطح تروپونین قلبی I سرم قبل و بعد از همودیالیز در بیماران ESRD تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین، سطح تروپونین قلبی I ارتباط معنی‌داری را با سن، LVEF، سطح هموگلوبین و هماتوکریت نشان نداد. این در حالی است که در تحقیق Wayand و همکاران، سطح تروپونین I بعد از انجام همودیالیز در بیماران ESRD کاهش معنی‌داری داشته است (۱۳). نتایج پژوهش Khan و همکاران نشان داد که سطح سرمی تروپونین I

تحت همودیالیز با عملکرد نرمال بطن چپ باشد.

شماره‌ی ۳۹۷۳۲۷ و کد اخلاق IR.MUI.MED.REC.1397.238
مصوب معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم
پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین وسیله نویسندگان از حمایت‌های
معاونت مذکور تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری تخصصی با

References

- Buiten MS, de Bie MK, Rotmans JI, Dekker FW, van Buren M, Rabelink TJ, et al. Serum cardiac troponin-I is superior to troponin-t as a marker for left ventricular dysfunction in clinically stable patients with end-stage renal disease. *PLoS One* 2015; 10(8): e0134245.
- Twerenbold R, Wildi K, Jaeger C, Gimenez MR, Reiter M, Reichlin T, et al. Optimal cutoff levels of more sensitive cardiac troponin assays for the early diagnosis of myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation* 2015; 131(23): 2041-50.
- Sittichanbuncha Y, Sricharoen P, Tangkulpanich P, Sawanyawisuth K. The appropriate troponin T level associated with coronary occlusions in chronic kidney disease patients. *Ther Clin Risk Manag* 2015; 11: 1143-7.
- Benjamin I, Griggs R, Wing E, Fitz JG. Cecil essentials of medicine (kidney disease). Trans. Najafi I, Arjmand M, Serati Noori I. Teran, Iran: Arjmand Publications; 2010. p. 52-7.
- 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.
- 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; 40(12): 2065-71.
- Bohmer T, Bergrem H, Eiklid K. Carnitine deficiency induced during intermittent haemodialysis for renal failure. *Lancet* 1978; 1(8056): 126-8.
- Soffer O, Fellner SK, Rush RL. Creatine phosphokinase in long-term dialysis patients. *Arch Intern Med* 1981; 141(2): 181-8.
- Apple FS, Christenson RH, Valdes R, Andriak AJ, Berg A, Duh SH, et al. Simultaneous rapid measurement of whole blood myoglobin, creatine kinase MB, and cardiac troponin I by the triage cardiac panel for detection of myocardial infarction. *Clin Chem* 1999; 45(2): 199-205.
- 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. [In Persian].
- Zand Parsa AF, Abdolahi A, Mahdavimazdeh M. Is cardiac biomarkers and left ventricular function affected by chronic kidney disease? *Indian Heart J* 2012; 64(5): 479-83.
- Zand Parsa AF, Sedaghati Hagh M, Mahdavi Mazdeh M, Abdollahi A. Correlation between the level of creatinine, serum cardiac troponins and left ventricle function tests in patients with chronic renal diseases without acute coronary syndrome. *Iran J Pathol* 2011; 6(3): 133-8.
- Wayand D, Baum H, Schatzle G, Scharf J, Neumeier D. Cardiac troponin T and I in end-stage renal failure. *Clin Chem* 2000; 46(9): 1345-50.
- 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; 38(4): 991-8.
- Assa S, Gansevoort RT, Westerhuis R, Kobold AC, Voors AA, de Jong PE, et al. Determinants and prognostic significance of an intra-dialysis rise of cardiac troponin I measured by sensitive assay in hemodialysis patients. *Clin Res Cardiol* 2013; 102(6): 439-45.
- Diris JH, Hackeng CM, Kooman JP, Pinto YM, Hermens WT, van Dieijen-Visser MP. Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation* 2004; 109(1): 23-5.
- deFilippi C, Wasserman S, Rosanio S, Tiblier E, Sperger H, Tocchi M, et al. Cardiac troponin T and C-reactive protein for predicting prognosis, coronary atherosclerosis, and cardiomyopathy in patients undergoing long-term hemodialysis. *JAMA* 2003; 290(3): 353-9.
- Satyan S, Light RP, Agarwal R. Relationships of N-terminal pro-B-natriuretic peptide and cardiac troponin T to left ventricular mass and function and mortality in asymptomatic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2007; 50(6): 1009-19.
- Artunc F, Mueller C, Breidhardt T, Twerenbold R, Peter A, Thamer C, et al. Sensitive troponins--which suits better for hemodialysis patients? Associated factors and prediction of mortality. *PLoS One* 2012; 7(10): e47610.
- Brunet P, Oddezo C, Paganelli F, Indreies M, Faure V, Opris-Saveanu A, et al. Cardiac troponins I and T in hemodialysis patients without acute coronary syndrome. *Int J Cardiol* 2008; 129(2): 205-9.

The Effect of Hemodialysis of on Serum Troponin I level in Patients with Renal Disease and Normal Left Ventricular Ejection Fraction

Hassan Shemirani¹, Naser Hadi², Razieh Jafarian³, Masoumeh Sadeghi¹,
Alireza Khosravi¹, Asieh Mansouri⁴

Original Article

Abstract

Background: One of the important criteria for acute myocardial ischemia is the level of troponin. The fact that troponin is excreted by the kidneys, and patients under dialysis may have a high level of it, makes the diagnosis of acute ischemia difficult. The present study aimed to evaluate the effect of hemodialysis on serum troponin I level in patients with end-stage renal disease (ESRD) and normal left ventricular ejection fraction (LVEF).

Methods: In this cross-sectional study, 106 patients with ESRD and LVEF of more than 50% who underwent hemodialysis during 2018-2019 in Khorshid and Alzahra hospitals in Isfahan, Iran, were studied. The serum levels of troponin I were measured and compared before and after hemodialysis.

-Findings: The mean serum level of troponin I was 0.031 ± 0.068 and 0.028 ± 0.036 ng/dl before and after hemodialysis, respectively, with no statistically difference ($P = 0.590$). The mean difference of troponin level before and after the hemodialysis was 0.003 ± 0.06 ng/ml. Moreover, the changes of troponin levels were not significantly associated with age, sex, duration of dialysis, hemoglobin and hematocrit levels, LVEF, cause of renal failure, and type of underlying disease.

Conclusion: The findings of the present study showed that hemodialysis did not have a significant effect on changes in troponin I levels, and the level of troponin I did not appear to be a suitable biomarker for the expression of cardiovascular disease in hemodialysis patients with normal LVEF.

Keywords: Renal failure; Hemodialysis; Troponin; Ventricular ejection fraction

Citation: Shemirani H, Hadi N, Jafarian R, Sadeghi M, Khosravi A, Mansouri A. **The Effect of Hemodialysis of on Serum Troponin I level in Patients with Renal Disease and Normal Left Ventricular Ejection Fraction.** J Isfahan Med Sch 2022; 39(655): 993-8.

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

2- Resident, Department of Cardiology, 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- Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Naser Hadi, Resident, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: nhadi@gmail.com