

Diagnostic Value of Cardiac Creatin Kinase and Cardiac Troponin I Measurement in Suspected Myocardial Infarction Patients

Alireza Rastgoo Haghi¹ , Farnaz Fariba^{2*} , Saba Shamahmoodi³, Abbas Moradi⁴

¹ Department of Pathology, School of Medicine, Cardiovascular Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

² Department of Cardiology, School of Medicine, Cardiovascular Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³ Cardiovascular Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

⁴ Department of Social Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Abstract

Article history:

Received: 06 August 2023

Revised: 21 September 2023

Accepted: 10 November 2023

ePublished: 16 December 2023

***Corresponding author:** Farnaz Fariba, Department of Cardiology, School of Medicine, Cardiovascular Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.
Email: farnaz.fariba@gmail.com

Background and Objective: Based on previous studies, the clinical sensitivity of cardiac troponin I (cTnI) is higher than creatine kinase MB (CK-MB) in diagnosing acute coronary syndromes. The present study aimed to assess the diagnostic accuracy of cTnI and CK-MB biomarkers in diagnosing suspected myocardial infarction (MI).

Materials and Methods: In this descriptive study, 453 patients suspected of acute coronary syndrome who visited the emergency department of Farshchian Hospital in Hamadan in 2017 with chest pain were included. Of these, 360 patients had MI, and 93 patients did not have MI. In order to measure serum levels of CK-MB and cTnI, blood samples were taken from patients at the beginning and one and six hours later. The sensitivity and specificity of CK-MB and cTnI enzymes in MI were compared.

Results: The sample size of this research was 453 cases, of which 66.45% were male and 33.55% were female. The mean age of subjects was 65.28 ± 14.38 years. The sensitivity and specificity of cTnI in the diagnosis of MI were 96.67% and 100%, respectively. The sensitivity and specificity of CK-MB in diagnosing MI were 81.11% and 12.90%, respectively. The positive and negative predictive values of cTnI were 88.57 and 100, respectively, while the positive and negative predictive values of CK-MB were 78.28 and 15%, respectively. The accuracy of cTnI in differentiating cases of MI from non-MI (97.35%) was higher than that of CKMB (67.08%).

Conclusion: As evidenced by the obtained results, the sensitivity, specificity, and accuracy of cTnI detection in MI cases were higher than CK-MB. Therefore, troponin is a better marker than creatine kinase to identify patients with myocardial infarction.

Keywords: Cardiac Marker, Creatine Kinase MB Form, Myocardial Infarction, Troponin I

Please cite this article as follows: Rastgoo Haghi A, Fariba F, Shamahmoodi S, Moradi A. Diagnostic Value of Cardiac Creatin Kinase and Cardiac Troponin I Measurement in Suspected Myocardial Infarction Patients. *Avicenna J Clin Med.* 2023; 30(3): 137-142. DOI: 10.32592/ajcm.30.3.137

بررسی ارزش اندازه‌گیری کراتین کیناز قلبی و تروپونین قلبی I در تشخیص بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد

علیرضا راستگوی حقی^۱، فرناز فریبا^{۲*}، صبا شامحمدی^۳، عباس مرادی^۴

^۱ گروه پاتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۲ گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۳ مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۴ گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

چکیده

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۲/۰۵/۱۵

ویرایش: ۱۴۰۲/۰۷/۲۹

پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۱۹

انتشار: ۱۴۰۲/۰۹/۲۵

سابقه و هدف: بر اساس مطالعات پیشین، حساسیت بالینی تروپونین قلبی I (cTnI) نسبت به کراتین کیناز MB (CK-MB) در تشخیص سندرم‌های حاد کرونری بیشتر است. هدف از این مطالعه بررسی دقت تشخیصی بیومارکرهای cTnI و CK-MB در تشخیص بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد (MI) بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی، تعداد ۴۵۳ بیمار مشکوک به سندرم حاد کرونری که در سال ۹۶ با درد قفسه‌ی سینه به اورژانس بیمارستان فرشچیان همدان مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند. از این تعداد، ۳۶۰ بیمار دارای MI و ۹۳ بیمار فاقد MI بودند. به‌منظور اندازه‌گیری سطح سرمی CK-MB و cTnI، از بیماران در شروع، یک ساعت بعد از شروع و شش ساعت بعد از شروع، نمونه‌خون گرفته شد. حساسیت و اختصاصیت آنزیم‌های CK-MB و cTnI در MI مقایسه شد.

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

یافته‌ها: حجم نمونه‌ی این مطالعه ۴۵۳ نفر بود که ۶۶/۴۵ درصد مرد و ۳۳/۵۵ درصد زن بودند. میانگین سنی افراد حاضر در مطالعه ۶۵/۲۸±۱۴/۳۸ سال بود. حساسیت و اختصاصیت cTnI در تشخیص MI به‌ترتیب، ۹۶/۶۷ و ۱۰۰ درصد بود. حساسیت و اختصاصیت CK-MB در تشخیص MI به‌ترتیب، ۸۱/۱۱ و ۱۲/۹۰ درصد بود. ارزش اخباری مثبت و منفی cTnI به‌ترتیب، ۱۰۰ و ۸۸/۵۷ و ارزش اخباری مثبت و منفی CK-MB به‌ترتیب، ۷۸/۲۸ و ۱۵ درصد بود. دقت cTnI در افتراق موارد MI از غیر MI (۹۷/۳۵ درصد) نسبت به CKMB (۶۷/۰۸ درصد) بالاتر بود.

* نویسنده مسئول: فرناز فریبا، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

ایمیل: famaz.fariba@gmail.com

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان می‌دهد که حساسیت و اختصاصیت و دقت تشخیص cTnI در موارد MI، نسبت به CK-MB بالاتر است؛ بنابراین، تروپونین مارکر بهتری نسبت به کراتین کیناز برای شناسایی بیماران با انفارکتوس میوکارد است.

واژگان کلیدی: انفارکتوس میوکارد، تروپونین I، کراتین کیناز، نشانگر قلبی

استناد: راستگوی حقی، علیرضا؛ فریبا، فرناز؛ شامحمدی، صبا؛ مرادی، عباس. بررسی ارزش اندازه‌گیری کراتین کیناز قلبی و تروپونین قلبی I در تشخیص بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، پاییز ۱۴۰۲، ۳۰(۳): ۱۴۲-۱۳۷.

مقدمه

آزادسازی مارکرهای بیوشیمیایی است؛ باین‌حال، تغییرات در الکتروکاردیوگرام حساسیت و اختصاصیت کافی برای تشخیص ندارد، به این صورت که ECG حتی اگر طبیعی باشد، انفارکتوس میوکارد را رد نمی‌کند. همچنین، افزایش Creatine Kinase, MB

بیماری عروق کرونر شایع‌ترین بیماری قلبی است که به انفارکتوس میوکارد (myocardial infarction; MI)، آنژین صدری، مرگ ناگهانی و بسیاری از عوارض دیگر منجر می‌شود [۱]. در حال حاضر، تشخیص MI بر اساس تغییرات در نوار قلب و افزایش

کیفی تروپونین به عنوان ایمنواسی بر اساس کروماتوگرافی توسط دستگاه Vidas استفاده شد. این تست حضور تروپونین I را در بدن از طریق تشکیل خط رنگی روی نوار نشان می‌دهد. آنتی‌بادی ضد تروپونین روی خط تست (T) نوار قرار داده شده است. پس از اضافه کردن یک قطره خون کامل (70 µL) به قسمت S کاست، نمونه با آنتی‌بادی ضد تروپونین I متصل به ذرات کلئیدی طلا واکنش می‌دهد. این ترکیب به صورت کروماتوگرافی در طول غشا حرکت می‌کند و با معرف رنگی واکنش می‌دهد. اگر نمونه حاوی cTnI باشد، خطی رنگی در ناحیه T نوار ایجاد می‌شود که نشان‌دهنده تست مثبت است؛ ولی اگر نمونه فاقد cTnI باشد، فقط خطی رنگی در ناحیه C کنترل (C) تشکیل می‌شود که نشانگر منفی بودن تست است. خط کنترل C نشان می‌دهد که حجم مناسبی از نمونه اضافه شده است. محدوده‌ی طبیعی برای cTnI در آزمایشگاه این مرکز، کمتر از 0/01 میکروگرم در لیتر است.

اندازه‌گیری CKMB

این آزمون در سرم بیماران به روش imonuinhibition توسط دستگاه اتوآنالیز BT3500 با کیت شرکت پارس‌آزمون اندازه‌گیری می‌شود و مقادیر نرمال آن زیر 26 واحد در لیتر است. بعد از استخراج داده‌ها، بیماران به دو گروه تقسیم شدند. گروه 1: افرادی که تشخیص MI در آن‌ها مسجل شده و مقادیر CKMB و cTnI همخوانی دارد. گروه 2: افرادی که تشخیص MI در آن‌ها مسجل شده و مقادیر CKMB و cTnI همخوانی ندارد.

برای تحلیل داده، از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی 21 استفاده شد. برای توصیف متغیرهای کمی و کیفی، از میانگین (انحراف معیار) و فراوانی (درصد) استفاده شد. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری منفی و ارزش اخباری مثبت با هدف ارزیابی دقت تشخیصی CKMB و cTnI بررسی شد.

نتایج

در این مطالعه، پرونده‌ی 453 بیمار مشکوک به سندرم حاد کرونری بررسی شد که از این تعداد، 301 نفر (66/45 درصد) مرد و 152 نفر (33/55 درصد) زن بودند. میانگین سن بیماران 65/28±14/38 سال، کمینه‌ی سن 23 و بیشینه 97 سال بود. شایع‌ترین گروه سنی 60 تا 65 سال بود. با توجه به نتایج CKMB و cTnI، به ترتیب NSTEMI در 179 بیمار، STE MI در 72 بیمار، MI در 30 بیمار، Extensive MI در 21 بیمار، Inf MI در 20 بیمار، late Mi در 16 بیمار، Ant MI در 11 بیمار، Envolved MI در 6 بیمار، Recent Mi در 4 بیمار و active MI در 1 بیمار تشخیص داده شد. همچنین، در 93 بیمار، اثری از MI مشاهده نشد.

همان‌طور که در جدول 1 آمده است، از 348 نفری که cTnI

Form (CK-MB) در خون معیاری برای تشخیص آسیب به قلب نیست. فقط در صورتی که مقدار ایزوفرم MB کراتین کیناز به دو برابر حد نرمال خود برسد، نشانه‌ی آسیب به سلول‌های عضله‌ی قلب است [2, 3]. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که تروپونین قلبی I (Cardiac troponin I; cTnI) و تروپونین T با آسیب حاد میوکارد در جمعیت عمومی در ارتباط هستند. تروپونین قلبی I پروتئینی تنظیم‌کننده و مختص عضله‌ی قلب است [4]. آزادسازی cTnI در مقادیر کم نشان‌دهنده‌ی آسیب شدید به میوسیت‌ها و آزادسازی مقدار زیاد cTnI نشانگر مرگ برگشت‌ناپذیر سلول و تجزیه‌ی دستگاه انقباضی است [5]. تروپونین در عرض 6 تا 8 ساعت مثبت می‌شود و حداقل برای 4 تا 7 روز باقی می‌ماند. تروپونین I و T به‌طور طبیعی، در خون افراد سالم وجود ندارند و در پاسخ به آسیب رسیدن به عضلات اسکلتی افزایش نمی‌یابند [6, 7]؛ بنابراین، افزایش مقدار تروپونین در خون به‌عنوان نشانگری اختصاصی برای نکروز میوکارد در بیماران مبتلا به MI تأیید شده است [5]. اگرچه تعدادی از مطالعات حساسیت بیشتر cTnI را در مقایسه با CK-MB برای تشخیص آسیب میوکارد نشان می‌دهند [8-11]، تا کنون هیچ مطالعه‌ی بزرگی در ایران عملکرد تشخیصی cTnI را در بیماران مشکوک به سندرم حاد کرونری با CK-MB مقایسه نکرده است؛ لذا، هدف از این مطالعه بررسی ارزش تشخیصی cTnI در بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد (MI) و مقایسه‌ی آن با CK-MB است.

روش کار

در این مطالعه‌ی توصیفی، پرونده‌ی پزشکی بیماران مشکوک به سندرم حاد کرونری که در سال 96 با درد قفسه‌ی سینه به اورژانس بیمارستان فرشچیان همدان مراجعه کرده بودند و اقدامات اولیه‌ی لازم، از جمله ECG سریالی و اندازه‌گیری سطح cTnI و CK-MB سرم در بدو ورود به اورژانس (ساعت صفر) و یک و شش ساعت بعد از ورود، به‌منظور تأیید یا رد انفارکتوس میوکارد برای آن‌ها انجام گرفته بود، بررسی شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد زیر بود:

1. افراد بالای 18 سال؛
2. بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس با شکایت درد قفسه‌ی سینه که با نظر پزشک معالج مشکوک به سندرم حاد کرونری بودند. معیارهای خروج از این مطالعه شامل موارد زیر بود:
 1. بیمارانی که در سه روز اخیر، سابقه‌ی تشنج داشتند؛
 2. افرادی که به‌تازگی تزریق عضلانی داشتند؛
 3. بیمارانی که نارسایی مزمن کلیه داشتند؛
 4. بیمارانی که به‌تازگی تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند؛
 5. بیمارانی که به‌تازگی دچار صدمات اسکلتی شده بودند.

اندازه‌گیری تروپونین I

در این مطالعه، برای اندازه‌گیری cTnI، از تست سریع و

جدول ۳: مقایسه‌ی نتیجه‌ی آزمایش CK-MB و نتیجه‌ی تشخیص نهایی در بیماران مورد مطالعه

مجموع	تشخیص نهایی		نتیجه‌ی CK-MB
	غیر MI	MI	
۳۷۳	۸۱	۲۹۲	مثبت (۲۶ و بالاتر)
۸۰	۱۲	۶۸	منفی (زیر ۲۶)
۴۵۳	۹۳	۳۶۰	مجموع

جدول ۴: حساسیت، ویژگی و مقادیر پیش‌بینی تروپونین I و CKMB در تشخیص نهایی MI

CKMB	cTnI	
۸۱/۱۱	۹۶/۶۷	حساسیت
۱۲/۹۰	۱۰۰	ویژگی
۷۸/۲۸	۱۰۰	ارزش اخباری مثبت
۱۵	۸۸/۵۷	ارزش اخباری منفی
۶۷/۰۸	۹۷/۳۵	دقت در تفکیک MI از غیر MI

بحث

در این مطالعه، از ۴۵۳ بیمار مشکوک به MI، ۳۶۰ نفر (۷۹ درصد) دارای MI بودند و در ۹۳ نفر (۲۱ درصد) MI تأیید نشد. در مقایسه‌ی دقت تشخیصی CK-MB و cTnI، حساسیت cTnI (۹۶/۶۷ درصد) نسبت به CK-MB (۸۱/۱۱ درصد) بیشتر بود. اختصاصیت cTnI (۱۰۰ درصد) نیز نسبت به CK-MB (۱۲/۹۰ درصد) بیشتر بود. ارزش اخباری مثبت cTnI در تشخیص MI برابر ۱۰۰ درصد و بیشتر از CKMB (۷۸/۲۸ درصد) بود. ارزش اخباری منفی cTnI نیز در تشخیص MI برابر با ۸۸/۵۷ درصد و بیشتر از CKMB (۱۵ درصد) بود. دقت cTnI در افتراق موارد MI از غیر MI (۹۷/۳۵ درصد) نسبت به CKMB (۶۷/۰۸ درصد) بالاتر بود. یافته‌های این مطالعه حساسیت بالینی بالاتر cTnI را نسبت به CK-MB در موارد MI تأیید می‌کند. مطالعات متعدد ثابت کرده‌اند که CK-MB به اندازه‌ی تروپونین برای تشخیص آسیب میوکارد اختصاصی نیست و به تست‌های مثبت کاذب بیشتری منجر می‌شود [۲، ۱۲]. این یافته در مطالعه‌ی ما نیز صادق بود، به طوری که تعداد ۱۲ نفر از ۹۳ نفر فاقد MI نتیجه‌ی CK-MB مثبت کاذب داشتند؛ اما هیچ‌یک نتیجه‌ی تست تروپونین مثبت کاذب نداشتند. افزایش CKMB ممکن است در شرایط آسیب حاد عضلانی (در ۶۰ درصد از بیماران) و همچنین، بیماری‌های مزمن عضلانی (در ۸۰ درصد از بیماران) مشاهده شود. در مقابل، تروپونین (I یا T) پروتئینی است که منحصراً در میوسیت‌های قلبی یافت می‌شود و تنها به دلیل آسیب میوکارد افزایش می‌یابد. بنابراین، تروپونین در تشخیص موارد مشکوک به سندرم حاد کرونری، از CK-MB اختصاصی‌تر است [۱۲]. در مطالعه‌ی درباره‌ی بیماران که هم آسیب عضلانی اسکلتی داشتند و هم مشکوک به سندرم حاد کرونری بودند، اختصاصیت cTnI و CK-MB به ترتیب، ۹۴ و ۶۳ درصد گزارش شد [۲]. در مقایسه‌ی

در آن‌ها مثبت بود، ۲۸۲ نفر در آزمایش CK-MB مثبت و ۶۶ نفر منفی تشخیص داده شدند. از ۱۰۵ نفری که cTnI در آن‌ها منفی بود، ۹۱ نفر در آزمایش CK-MB مثبت و ۱۲ نفر منفی تشخیص داده شدند. بر اساس نتیجه‌ی آزمون کاپا، بین نتیجه‌ی CK-MB و cTnI ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد ($P = 0/185$).

همان‌طور که در جدول ۲ آمده است، از ۳۶۰ نفری که مبتلا به MI بودند، ۳۴۸ نفر نتیجه‌ی تست تروپونین مثبت داشتند (مثبت حقیقی) و ۱۲ نفر منفی تشخیص داده شده بودند (منفی کاذب). از ۹۳ نفری که مبتلا به MI نبودند، هیچ‌یک نتیجه‌ی تست تروپونین مثبت نداشتند (مثبت کاذب) و ۹۳ نفر منفی تشخیص داده شده بودند (منفی حقیقی).

جدول ۱: جدول فراوانی توافق نتایج تروپونین و CKMB به روش کیفی در بیماران مورد مطالعه

نتیجه‌ی CK-MB	نتیجه‌ی cTnI		مجموع
	مثبت	منفی	
مثبت	۲۸۲	۹۱	۳۷۳
منفی	۶۶	۱۴	۸۰
مجموع	۳۴۸	۱۰۵	۴۵۳

جدول ۲: مقایسه‌ی نتیجه‌ی آزمایش cTnI و تشخیص نهایی در بیماران مورد مطالعه

نتیجه‌ی CK-MB	تشخیص نهایی		مجموع
	غیر MI	MI	
مثبت	۰	۳۴۸	۳۴۸
منفی	۹۳	۱۲	۱۰۵
مجموع	۹۳	۳۶۰	۴۵۳

از ۳۶۰ نفری که مبتلا به MI بودند، ۲۹۲ نفر نتیجه‌ی CK-MB مثبت داشتند (مثبت حقیقی) و ۶۸ نفر منفی تشخیص داده شده بودند (منفی کاذب). از ۹۳ نفری که مبتلا به MI نبودند، ۱۲ نفر نتیجه‌ی CK-MB مثبت داشتند (مثبت کاذب) و ۱۲ نفر منفی تشخیص داده شده بودند (منفی حقیقی) (جدول ۳).

حساسیت و ویژگی cTnI در تشخیص MI به ترتیب، برابر با ۹۶/۶۷ و ۱۰۰ درصد بود. ارزش اخباری مثبت و منفی cTnI در تشخیص MI به ترتیب، برابر با ۱۰۰ و ۸۸/۵۷ درصد بود. دقت cTnI در افتراق موارد MI از غیر MI برابر با ۹۷/۳۵ درصد بود. حساسیت و ویژگی CK-MB در تشخیص MI به ترتیب، برابر با ۸۱/۱۱ و ۱۲/۹۰ درصد بود. ارزش اخباری مثبت و منفی CK-MB در تشخیص MI به ترتیب، برابر با ۷۸/۲۸ و ۱۵ درصد بود. دقت CK-MB در افتراق موارد MI از غیر MI برابر با ۶۷/۰۸ درصد بود (جدول ۴).

انتقال از زیرواحدهای کراتین کیناز MB (CK-MB) به تروپونین به‌عنوان نشانگری زیستی و حساس‌تر برای نکرور میوکارد، باعث کاهش مرگ‌ومیر یک‌ساله‌ی بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری (ACS) با افزایش ST می‌شود. به بیان دیگر، انتقال به تروپونین به‌عنوان نشانگر تشخیصی MI به افزایش بروز MI با ارتفاع غیر ST منجر شد. این انتقال با کاهش میزان مرگ‌ومیر ACS یک‌ساله بدون ارتفاع ST همراه نبود [۱۸].

در پژوهش دیگری که Collinson و همکارانش به‌منظور ارزیابی کارایی تشخیصی سنجش تروپونین T قلبی نسل سوم در عمل بالینی معمول انجام دادند، نتایج نشان داد که CK-MB به‌عنوان استاندارد طلایی تشخیصی حتی در آستانه‌ی پایین‌تر پیشنهادی، نامناسب است. برای تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد، باید از برشی کمتر برای تروپونین T قلبی ۰/۰۵ میکروگرم در لیتر استفاده کرد. انفارکتوس حاد میوکارد را نمی‌توان تنها بر اساس نتیجه‌ی تروپونین T قلبی تشخیص داد [۱۹].

نتیجه‌گیری

در مطالعه‌ی حاضر، ارزش تشخیصی تروپونین نسبت به CK-MB در موارد MI بالاتر بود. به نظر می‌رسد که اجرای هم‌زمان دو آزمایش جز تحمیل هزینه‌ی اضافی بر بیمار و ایجاد وقفه در آماده شدن نتیجه‌ی آزمایش، تأثیر دیگری بر تصمیم‌گیری بالینی نداشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان است. بدین‌وسیله، از واحد توسعه تحقیقات بالینی مرکز آموزشی درمانی بیمارستان قلب و عروق فرشچیان که در اجرای این پژوهش همکاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تضاد منافی را نویسندگان اعلام نکرده‌اند.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه دارای تأییدیه از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان با شناسه‌ی IR.UMSHA.REC.1397.073 است.

سهم نویسندگان

نویسنده‌ی اول (پژوهشگر اصلی): تدوین چهارچوب اصلی طرح، نظارت بر حسن اجرای پروژه، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، ویرایش علمی مقاله (۴۰ درصد)؛ نویسنده‌ی دوم (پژوهشگر همکار): مسئول مکاتبات، مشاور علمی، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش مقاله (۴۰ درصد)؛ نویسنده‌ی سوم (پژوهشگر اصلی): تدوین پروپوزال، تدوین بخش‌های مختلف طرح، جمع‌آوری داده‌ها (۱۰ درصد)؛ نویسنده‌ی چهارم (پژوهشگر همکار): تحلیلگر آماری و نگارش بخش روش‌شناسی طرح (۱۰ درصد).

حمایت مالی

این مطالعه را دانشگاه علوم پزشکی همدان از نظر مالی، حمایت کرده است.

مطالعه‌ی فوق با مطالعه‌ی حاضر مشخص می‌شود که اختصاصیت cTnI در مطالعه‌ی حاضر بیشتر، اما اختصاصیت CK-MB در مطالعه‌ی حاضر بسیار کمتر بود. در مطالعه‌ی آقاجانی و همکاران [۱۳]، حساسیت و اختصاصیت cTnI به‌ترتیب، ۱۰۰ و ۹۹ درصد گزارش شد. این نتایج به نتایج مطالعه‌ی حاضر بسیار نزدیک است. در مطالعه‌ی Ikeda و همکاران [۱۴]، حساسیت و اختصاصیت کلی cTnI به‌ترتیب، ۸۲/۱ و ۹۰/۹ درصد بود. در مقابل، حساسیت و اختصاصیت کلی CK-MB به‌ترتیب، ۵۹/۳ و ۸۷/۷ درصد بود. حساسیت و اختصاصیت cTnI در مطالعه‌ی حاضر نسبت به مطالعه‌ی فوق، بالاتر بود. حساسیت CK-MB در مطالعه‌ی حاضر بیشتر، اما اختصاصیت آن نسبت به مطالعه‌ی فوق کمتر بود. در مطالعه‌ی شمسی و همکاران [۱۵]، در مقایسه‌ی سطح cTnI در بیماران مبتلا به MI و فاقد MI و ارزیابی تروپونین در هر دو گروه به‌صورت کمی و کیفی، مشخص شد که میانگین سطح سرمی تروپونین و CK-MB به‌طور کمی، در بیماران مبتلا به MI به‌طور معنی‌داری بالاتر از بیماران غیرمبتلا به MI بود. حساسیت و اختصاصیت تروپونین نسبت به CK-MB بالاتر بود. همسو با یافته‌های مطالعه‌ی فوق، در مطالعه‌ی حاضر نیز میانگین سطح سرمی CK-MB در بیماران MI به‌طور معنی‌داری، بالاتر از بیماران غیرمبتلا به MI بود. حساسیت و اختصاصیت تروپونین بیشتر از حساسیت و اختصاصیت CK-MB بود؛ اما به‌دلیل گزارش سطح تروپونین در پرونده‌ی بیماران به‌صورت کیفی، امکان مقایسه‌ی میانگین تروپونین در بیماران مبتلا به MI و غیرمبتلا میسر نبود. به‌صورت کیفی، در همه‌ی بیماران غیرمبتلا به MI، نتیجه‌ی تروپونین منفی حقیقی بود. در مطالعه‌ی Peela و همکاران [۱۶] نیز حساسیت و اختصاصیت cTnI به‌ترتیب، ۱۰۰ و ۹۶/۳ درصد و حساسیت و اختصاصیت CK-MB به‌ترتیب، ۸۸/۲ و ۹۳/۲ درصد گزارش شد که در مقایسه با مطالعه‌ی حاضر، نتایج مشابه است، فقط اختصاصیت CK-MB در مطالعه‌ی ما، بسیار پایین‌تر از مطالعه‌ی فوق بود. برای چهار دهه، از CK-MB در ارزیابی تشخیصی بیماران مبتلا به درد قفسه‌ی سینه و مشکوک به سندرم حاد کرونری (ACS) استفاده شده است. بسیاری از پزشکان ایالات متحده همچنان هر دو آزمایش تروپونین و CK-MB را برای ارزیابی بیماران مبتلا به درد قفسه‌ی سینه تجویز می‌کنند [۱۷]. دلایل بالینی متعددی وجود دارد برای اینکه پزشکان عموماً آزمایش CK-MB را علاوه بر تروپونین، مفید می‌دانند؛ به‌طور مثال، در تشخیص ACS در افراد با بیماری‌های خاص، مانند بیماری حاد یا مزمن کلیوی که در آن، مقدار تروپونین‌های سرم به‌طور مزمن افزایش می‌یابد و این افزایش به‌دلیل بیماری کلیوی است، نه آسیب میوکارد. همچنین، به‌منظور کسب پیش‌آگهی بیشتر در شرایطی که تروپونین حداقل افزایش را داشته است، برای تشخیص انفارکتوس مجدد که در آن تصور می‌شود تروپونین کمتر از CK-MB باشد و برای تخمین اندازه‌ی انفارکتوس، اندازه‌گیری CKMB علاوه بر تروپونین می‌تواند کمک‌کننده باشد [۱۷]. در مطالعه‌ی دیگری که Novack و همکارانش انجام دادند، بیان شد که

REFERENCES

- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;**119**(3):21-181. [PMID: 19075105](#) [DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191261](#)
- Adams JE 3rd, Bodor GS, Dávila-Román VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *circulation*. 1993;**88**(1):101-106. [PMID: 8319322](#) [DOI: 10.1161/01.cir.88.1.101](#)
- Silverman LM, Mendell JR, Gruemer HD. Creatine-kinase isoenzymes in muscular-dystrophy. In *Clinical Chemistry*; 1974.
- Collinson PO. Troponin T or troponin I or CK-MB (or none?). *Eur Heart J*. 1998;**19**:16-24. [PMID: 9857934](#)
- Bhagat CI, Langton P, Lewer M, Ching S, Beilby JP. Cardiac troponin I should replace CKMB for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Clin Biochem*. 1997;**34**(5):511-516. [PMID: 9293304](#) [DOI: 10.1177/000456329703400503](#)
- Wu AH, Feng YJ, Contois JH, Pervaiz S. Comparison of myoglobin, creatine kinase-MB, and cardiac troponin I for diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Clin Lab Sci*. 1996;**26**(4):291-300. [PMID: 8800429](#)
- Bertinchant JP, Larue C, Pernel I, Ledermann B, Fabbro-Peray P, Beck L, et al. Release kinetics of serum cardiac troponin I in ischemic myocardial injury. *Clin Biochem*. 1996;**29**(6):587-594. [PMID: 8939408](#) [DOI: 10.1016/s0009-9120\(96\)00105-1](#)
- Ooi DS, Isotalo PA, Veinot JP. Correlation of antemortem serum creatine kinase, creatine kinase-MB, troponin I, and troponin T with cardiac pathology. *Clin Chem*. 2000;**46**(3):338-344. [PMID: 10702520](#)
- de Winter RJ, Koster RW, Schotveld JH, Sturk A, van Straalen JP, Sanders GT. Prognostic value of troponin T, myoglobin, and CK-MB mass in patients presenting with chest pain without acute myocardial infarction. *Heart*. 1996;**75**(3):235-239. [PMID: 8800984](#) [DOI: 10.1136/hrt.75.3.235](#)
- Santos ES, Baltar VT, Pereira MP, Minuzzo L, Timerman A, Avezum A. Comparison between cardiac troponin I and CK-MB mass in acute coronary syndrome without ST elevation. *Arq Bras Cardiol*. 2011;**96**:179-187. [PMID: 21308344](#) [DOI: 10.1590/s0066-782x2011005000016](#)
- Parekh N, Venkatesh B, Cross D, Leditschke A, Atherton J, Miles W, et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol*. 2000;**36**(4):1328-1335. [PMID: 11028491](#) [DOI: 10.1016/s0735-1097\(00\)00857-3](#)
- Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, Scheffold T, Diederich KW, Vinar G, et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991;**83**(3):902-912. [PMID: 1999039](#) [DOI: 10.1161/01.cir.83.3.902](#)
- Aghajani MJK. Diagnostic and prognostic value of cardiac troponin I measurement with qualitative and quantitative methods in acute myocardial infarction and unstable angina. *Koomesh*. 2002;**3**(1):89-96.
- Ikeda J, Zenimoto M, Kita M, Mori M. Usefulness of cardiac troponin I in patients with acute myocardial infarction. *Rinsho Byori*. 2002;**50**(10):982-986. [PMID: 12451679](#)
- Shamsi J, Yaghmaei P, Seyed MM, Haeri RS. Investigation of the level of serum troponin i and comparing it with serum ck-mb in diagnosis of myocardial infarction. *Anim Biol J*. 2015;**7**(4).
- Peela J, Jarari A, Hai A, Rawal A, Kolla S, Sreekumar S, et al. Cardiac biomarkers: the troponins and CK-MB. *IJMBS*. 2010;**2**(05):190-197. [DOI:10.4103/1947-489X.210998](#)
- Singh G, Baweja PS. Creatine Kinase-MB: the journey to Obsolescence. *Am J Clin Pathol*. 2014;**141**(3):415-419. [PMID: 24515770](#) [DOI: 10.1309/AJCPBIK3G4BWEJKO](#)
- Novack V, Jotkowitz AB, Cutlip D, Amit G, Liebermann N, Porath A. Transition from CK-MB to troponin did not improve the 1 year mortality of non-ST elevation acute coronary syndromes. *Postgrad Med J*. 2008;**84**(987):50-55. [PMID: 18230752](#) [DOI: 10.1136/pgmj.2007.062018](#)
- Collinson PO, Stubbs PJ, Kessler AC; Multicentre evaluation of routine immunoassay of troponin T study. Multicentre evaluation of the diagnostic value of cardiac troponin T, CK-MB mass, and myoglobin for assessing patients with suspected acute coronary syndromes in routine clinical practice. *Heart*. 2003;**89**(3):280-6. [PMID: 12591831](#) [DOI: 10.1136/heart.89.3.280](#)