

بررسی سطح تروپونین تی نوزادان نیازمند ونتیلاسیون مکانیکی

دکتر ایرج شهبامیان^۱ مهین بدخش^۲ عباسعلی رضانی^۳ الهام شرفی^۴ دکتر نورمحمد نوری^۵
^۱ استادیار گروه کودکان، ^۲ مربی گروه مامایی، ^۳ مربی گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی زابل، ^۴ دستیار گروه چشم پزشکی، ^۵ استاد گروه کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوجوانان، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

مجله پزشکی هرمزگان سال هفدهم شماره چهارم مهر و آبان ۹۲ صفحات ۲۸۸-۲۸۳

چکیده

مقدمه: تروپونین T به عنوان بهترین مارکر بیولوژیک آسیب‌های قلبی است و تحت تأثیر سن و جنس و وزن تولد و سن حاملگی قرار نمی‌گیرد. آسیب‌های قلبی دوره نوزادی عوامل خطر بیماری قلبی در آینده است. این مطالعه با هدف بررسی آسیب‌های قلبی در نوزادان نیازمند ونتیلاتور با استفاده از بیو مارکر تروپونین تی انجام شد.

روش کار: این مطالعه بر روی ۶۰ نوزاد که در بخش NICU بیمارستان حضرت امیرالمومنین علی (ع) شهرستان زابل در دو گروه مورد یعنی نوزادان نیازمند ونتیلاسیون مکانیکی (۳۰ نوزاد) و گروه کنترل که به ونتیلاتور وصل نمی‌شوند (۳۰ نوزاد) طبقه‌بندی شدند و برای بررسی آسیب‌های قلبی از طریق سنجش سطح سرمی تروپونین T وارد مطالعه شدند، انجام شد. نتایج حاصله توسط نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمونهای آماری من ویتنی، ضریب همبستگی پیرسون و کای اسکوئر مورد آنالیز آماری قرار گرفتند و $P < 0/05$ سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج: میانگین سطح سرمی تروپونین T بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد در گروه مورد و کنترل اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد. به طور کلی سطح سرمی تروپونین T در گروه بیماران ونتیلاتوری به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان‌دهنده بالاتر بودن سطح تروپونین T در کسانی است که به ونتیلاتور وصل می‌شوند که نشان‌دهنده وجود درگیری‌های کلینیکی و مخفی قلبی در این گروه است و پیشنهادکننده مفید بودن تروپونین T در آسیب‌های میوکارد در بخش مراقبت ویژه نوزادان می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: تروپونین T - نوزاد - آسیب قلبی

نویسنده مسئول:

دکتر نورمحمد نوری

مرکز تحقیقات سلامت کودکان و

نوجوانان دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

زاهدان - ایران

تلفن: +۹۸ ۵۴۱ ۲۴۳۰۶۱۱

پست الکترونیکی:

dr_noori_cardio@yahoo.com

دریافت مقاله: ۹۰/۱/۲۸ اصلاح نهایی: ۹۱/۴/۲۵ پذیرش مقاله: ۹۱/۷/۱۱

مقدمه:

RDS در این بیماران خیلی نزدیک و یا مشابه علایم قلبی عروقی است و همچنین عملکرد میوکارد و برونده قلبی از عوارض شایع شرایطی همچون سندرم دیسترس تنفسی و اسفیکسی است. تروپونین T بهترین مارکر بیوشیمیایی برای اسکیمی میوکارد در بالغین است. سطح خونی تروپونین T، ۲ ساعت بعد از انفارکتوس میوکارد افزایش می‌یابد و ممکن است برای ۲ هفته نیز بالا باقی بماند (۱). تروپونین یک کمپلکس پروتینی است که قسمتی از پروسه انقباض را در عضله قلب بر عهده دارد (۲). تروپونین قلبی T مارکر بسیار حساسی برای تشخیص آسیب‌های قلبی بوده و از طریق بررسی آن می‌توان به درستی و با دقت

دیسترس تنفسی در نوزادان با وزن خیلی پایین شایع است و آسیب میوکارد ممکن است در نتیجه این بیماری نقش داشته باشد. تروپونین قلبی T یک مارکر بسیار مفید از آسیب قلب در جمعیت بالغ است منتهی در کودکان مطالعه‌ای در این مورد انجام نشده است. مطالعه لویز و همکاران نشان داد که سطح تروپونین T در نوزادان با وزن کم، بالا و همراه با شدت بیماری است. این یافته‌ها تأیید می‌کند که تروپونین T یک مارکر مفید در پیدا کردن آسیب میوکارد در این نوزادان است. RDS در نزدیک به ۵۰ درصد نوزادان با وزن خیلی کم رخ می‌دهد علائم و نشانه‌های

مطالعه جهت بررسی آسیب میوکارد در نوزادان نیازمند تهویه مکانیکی در بخش مراقبت ویژه نوزادان انجام شد.

روش کار:

در این مطالعه شاهد - مورد سطح تروپونین T در ۶۰ نوزاد زیر یک ماه ارجاع شده به بخش NICU بیمارستان حضرت امیرالمومنین علی (ع) شهرستان زابل که با استفاده از روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان انتخاب شدند، در دو گروه مورد ($n=30$) نوزادان بدحال نیازمند ونتیلاسیون مکانیکی و گروه شاهد ($n=30$) نوزادانی که جهت مراقبت ویژه به بخش مراقبت ویژه نوزادان انتقال یافته بودند ولی به ونتیلاتور یا کمک تنفسی نیازی نداشتند، قرار گرفتند. نوزادان با بیماری قلبی و یا آنومالیهای مادرزادی یا سندرم‌های ژنتیکی یا دیسترس حین زایمان و حاصل زایمان سخت و افرادی که بعداً بیماری قلبی آنان اثبات گردید، از مطالعه خارج شدند. از این نوزادان دو نمونه خون یکی در بدو مراجعه و دیگری ۲۴ ساعت بعد از بستری جهت سنجش سطح تروپونین T اخذ شد. این خونگیری‌ها در زمان خونگیری‌های روتین بیماران گرفته شده و افرادی یا بعداً بیماری قلبی آنان اثبات گردید، از مطالعه خارج شدند. سن و جنس و وزن و وزن تولد در کلیه نوزادان دو گروه شاهد و بیمار ثبت گردید. نمونه‌های خون اخذ شده سانتریفوژ شد، سرم آنها جدا شده به دمای ۲۰- درجه انتقال یافت و تا زمان اندازه‌گیری سطح تروپونین T نگهداری شد. برای اندازه‌گیری سطح تروپونین T از کیت ایمونو اسی ساخت کشور آلمان با حداقل توان اندازه‌گیری ۰/۰۱ نانوگرم استفاده شد (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) برای مقایسه میانگین در گروه‌ها از آزمون من‌ویتنی استفاده شد. برای ارتباط از ضریب همبستگی پیرسون و برای توزیع فراوانی از آزمون کای اسکور و در نهایت با میزان تروپونین تی بدو مراجعه و ۲۴ ساعت بعد با همدیگر مقایسه شدند

نتایج:

در این مطالعه مورد - شاهد تعداد ۶۰ نفر از نوزادان بستری در بخش NICU بیمارستان امیرالمومنین علی (ع) زابل در دو گروه تحت ونتیلاسیون (گروه مورد) و بدون ونتیلاسیون (گروه

حتی آسیب‌های میکروسکوپی را نیز مشخص نمود (۳). به همین دلیل است که تروپونین T به عنوان استاندارد طلایی بررسی درگیری قلبی و تشخیص ایسکمی و نکروز میوکارد بکار می‌رود و بهترین مارکر بیولوژیک اتفاقات میوکارد می‌باشد (۴). در ضمن تروپونین T اندیکاتور قدرتمندی جهت پیش‌بینی احتمال درگیری قلبی اتفاقات بد قلبی در نوزادان می‌باشد (۵). سطح تروپونین T در دوره نوزادی نسبت به شیرخوارگی و کودکی افزایش بیشتری می‌یابد که خود نشانگر شیوع و شدت بیشتر آسیبها و بیماریهای میوکارد در این گروه سنی می‌باشد (۶،۷) و در ضمن این نکته قابل تأمل است که سطح تروپونین T سرم نوزادان از سن حاملگی، وزن تولد و جنس تأثیر نمی‌پذیرد که این خود نیز آن را به عنوان مارکر بسیار سودمند و منحصر به فردی مطرح می‌نماید (۸).

آسیبهای قلبی در نوزادان ترم و پره ترم بیمار به هر دلیلی شایع است (۱۰، ۱۱) و نیز انقباض مختل میوکارد و برون ده پایین قلبی از عوارض شایع بیماری زجر تنفسی نوزادان و آسفیکسی دوره پریناتال می‌باشد (۱۲-۱۰) که این کاهش رزرو قلبی با افزایش میزان مرگ و میر و آسیب های نورولوژیک همراه است (۱۳، ۱۴).

ارتباط افزایش مقادیر سرمی تروپونین T در بیماران آسفیکسی پریناتال با افزایش درگیری قلبی گزارش شده است (۱۷-۱۵) و سطح تروپونین T اندیکاتور قدرتمندی برای تشخیص درگیری قلبی حاصل از آسفیکسی پریناتال و سندرم دیسترس تنفسی می‌باشد (۱۸).

تروپونین T در نوزادان پره مچوری که دیسترس تنفسی دارند به علت آسیب قلبی حاصل از هایپوکسی و نکروز ناشی از آن افزایش می‌یابد و ارتباط افزایش تروپونین T با استفاده از وازوپرسورها و نیز ونتیلاسیون مکانیکی مطرح می‌باشد (۱۹).

مکانیسم مطرح شده برای آسیب قلبی در نوزادان در تمام موارد ذکر شده هایپوکسی و نکروز قلبی حاصل از آن است که میتواند از میکروسکوپی تا عوارض آشکار را شامل گردد. با توجه به اینکه بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه نوزادان که نیازمند ونتیلاسیون مکانیکی هستند، احتمال هایپوکسی و کاهش فشارخون و سایر عوارض در آنها بیشتر است، لذا این

جدول شماره ۱- میانگین و انحراف معیار گروه مورد و شاهد بر حسب سن حاملگی، وزن، وزن هنگام تولد و سن

متغیر	میانگین	انحراف معیار	P-value
سن حاملگی	مورد	۳۵/۷	۰/۴۱۴
	شاهد	۳۶/۲۳۳	
وزن	مورد	۲/۴۵۳۳	۰/۱۰۱
	شاهد	۲/۷۶۳۳	
وزن تولد	مورد	۲/۳۷۳	۰/۲۵
	شاهد	۲/۶۱۴	
سن	مورد	۲/۹۶۶۷	۰/۳۹۱
	شاهد	۲/۳۰۰	

شاهد) مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد ۳۲ نفر (۵۳/۳ درصد) مذکر و ۲۸ نفر (۴۶/۷ درصد) مؤنث بودند. میانگین سن حاملگی ایشان $۳۵/۹۶۶۷ \pm ۲/۰۹۸$ هفته و میانگین وزن هنگام تولد $۲/۶۳۳ \pm ۲/۳۹۳$ کیلوگرم و میانگین سن آنها $۲/۶۳۳ \pm ۲/۳۹۳$ روز بود.

نتایج نشان داد که اختلاف آماری معنی‌داری بین افراد دو گروه مورد و شاهد بر حسب هر یک از متغیرهای سن حاملگی، وزن، وزن هنگام تولد، سن و جنس وجود نداشت (جدول شماره ۱ و ۲).

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی گروه مورد و شاهد بر حسب سن حاملگی، وزن، وزن هنگام تولد و سن

P-value	گروه شاهد		گروه مورد		متغیر
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۱	۵۳/۳	۱۶	۵۳/۳	۱۶	مرد
	۴۶/۷	۱۴	۴۶/۷	۱۴	زن
۰/۴۳۲	۴۶/۷	۱۱	۴۶/۷	۱۴	کمتر از ۲۵۰۰
	۶۳/۳	۱۹	۵۳/۳	۱۶	بیشتر از ۲۵۰۰
۰/۴۳۶	۵۰	۱۵	۴۰	۱۲	کمتر از ۳ روز
	۵۰	۱۵	۶۰	۱۸	بیشتر از ۳ روز
۱	۷۶/۷	۲۳	۷۶/۷	۲۳	کمتر از ۳۷ هفته
	۲۳/۳	۷	۲۳/۷	۷	بیشتر از ۳۷ هفته

جدول شماره ۳- میانگین و انحراف معیار سطح تروپونین T

روز اول و ۲۴ ساعت بعد در گروه مورد و شاهد

P	گروه مورد		سطح تروپونین
	میانگین (انحراف معیار)	گروه شاهد	
۰/۰۰۲	$۰/۰۷۶۷ \pm ۰/۰۶۳۹$	$۰/۱۴۰۰ \pm ۰/۰۷۹۲$	بدو ورود
۰/۰۰۱	$۰/۱۰۱۷ \pm ۰/۰۸۱۴$	$۰/۲۰۱۷ \pm ۰/۱۱۹۲۵$	بعد از ۲۴ ساعت

مقایسه میانگین سطح تروپونین T بدو ورود در گروه مورد و کنترل اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد ($P < ۰/۰۵$) و همچنین مقایسه میانگین تروپونین T، ۲۴ ساعت بعد در گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد ($P < ۰/۰۵$) (جدول شماره ۳).

ارتباط آماری معنی‌داری بین سطح تروپونین T بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد در گروه مورد وجود داشت ($P < ۰/۰۵$) (مقایسه میانگین سطح تروپونین T در بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد در گروه کنترل اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد ($P < ۰/۰۵$) (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۴- میانگین و انحراف معیار سطح تروپونین T
گروه مورد و گروه شاهد

سطح تروپونین	میانگین	انحراف معیار	P
بدو ورود در گروه مورد	۰/۸۴۰۰	۰/۰۷۹۲۲	۰/۰۰۲
۲۴ ساعت بعد در گروه مورد	۰/۲۰۱۷	۰/۱۱۹۲۵	
بدو ورود در گروه شاهد	۰/۰۷۶۷	۰/۰۶۳۹۷	۰/۱۹
۲۴ ساعت بعد در گروه شاهد	۰/۸۰۱۷	۰/۰۸۱۴۶	

بحث و نتیجه‌گیری:

این مطالعه نشان داد که سطح تروپونین T با سن، جنس، وزن تولد و سن حاملگی ارتباطی ندارد و سطح تروپونین T در نوزادانی که به مراقبت ویژه نوزادان نیازمند می‌شوند، در کسانی که تحت ونتیلاتور بالاتر از نوزادانی است که نیازی به ونتیلاسیون مکانیکی ندارند، قرار دارند. در ضمن ارتباط معنی‌داری نیز بین سطح تروپونین T بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد در هر دو گروه مشاهده شد.

مطالعات سطح تروپونین T را در نوزادان بیمار بالاتر از کودکان و نوجوانان سالم گزارش کرده‌اند (۲،۲۰) که این نشانگر آسیب‌های میوکاردیال مخفی در این گروه سنی است.

افزایش تروپونین T در نوزادی یک عامل خطر برای کاردیومیوپاتی سالهای بعدی زندگی است که این میزان در سال اول ۱۰ برابر بیشتر است (۵) بررسی‌های انسانی و حیوانی سطوح بالاتری از تروپونین T را در نوزادان نسبت به سایر گروه‌های سنی نشان داده‌اند که این نیز مؤید بیشتر احتمال آسیب‌های مخفی میوکاردیال در نوزادان می‌باشد (۹،۱۸،۱۹) و این آسیب‌های قلبی با اتفاقات حوالی زایمان یا دوران حاملگی مرتبط است (۱۷،۱۹).

مطالعات مختلفی گزارش کرده‌اند که سطح تروپونین T بر خلاف سایر مارکرها تحت تأثیر سن و جنس و وزن تولد و سن حاملگی قرار نمی‌گیرد (۸) که نتایج این مطالعه نیز گواهی بر این مطلب بود.

افزایش تروپونین T ممکن است به طور ثانویه به علل مختلفی که به میوکارد آسیب می‌رسانند باشد، از جمله عدم اکسیژن‌رسانی و یا کاهش فشارخون که از نارسایی تنفسی ناشی

می‌شود و یا به علت ناتوانی و نارسایی اولیه قلب که خود باعث عدم خون‌رسانی خوب و کاهش برون‌ده قلب می‌شود (۱۹،۲۰).

بعضی از مطالعات افزایش سطح تروپونین T را در نوزادان با کاهش فشارخون که نیازمند به داروی افزایش‌دهنده فشارخون مثل دوپامین بودند، نشان داد که این نوزادان مبتلا به سپسیس بوده یا در شوک بودند (۱۰،۱۲).

مطالعاتی نیز افزایش سطح تروپونین T را در نوزادانی با دیسترس تنفسی نسبت به نوزادان نرمال نشان دادند (۱۸) که شاید عامل اصلی آن هایپوکسی باشد. نوزادان دچار آسیفکسی و هایپوکسی و یا ایسکمی داخل رحمی یا حوالی زایمان نیز سطح بالاتری از تروپونین T را در خون بندناف نشان دادند (۱۰،۲۰).

موارد مطرح شده و نیز این واقعیت که تمام این اتفاقات چه هایپوکسی و چه آسیب میوکارد اولیه و کاهش فشارخون و دیسترس تنفسی و احتمال آسیفکسی در کسانی که به بخش مراقبت‌های ویژه وارد می‌شوند و تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار می‌گیرند، بیشتر است. بیشتر بودن سطح تروپونین T در گروه بیماران تحت ونتیلاسیون چنانکه در این مطالعه دیده شده، امری منطقی به نظر می‌رسد ولی تفاوت بین سطح تروپونین T بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد در هر دو گروه می‌تواند مؤید این مطلب باشد که نوزادان بدحال نیازمند مراقبت ویژه به هر دلیل می‌توانند آسیب‌های قلبی ناآشکاری داشته باشند.

در پایان می‌توان چنین بیان کرد که با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، سطح تروپونین T و در نتیجه آسیب‌های قلبی در نوزادان نیازمند ونتیلاتور به وضوح بیشتر است. پس باید در این گروه از نوزادان سطح سرمی تروپونین T جهت ارزیابی قلبی برای تشخیص و درمان درگیریهایی احتمالی قلب اندازه‌گیری شود.

سپاسگزاری:

با تشکر از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زابل که هزینه انجام این مطالعه را تأمین نمود و پرسنل بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان امیرالمومنین علی (ع) زابل که ما را در تمام مراحل انجام این تحقیق یاری رساندند.

References

منابع

1. Lopes DN, Ramos JM, Moreira ME, Cabral JA, de Carvalho M, Lopes JM. Cardiac Troponin T and Illness Severity in the Very-Low-Birth-Weight Infant. *Inter J Pediatr*. 2012;479242.
2. Correale M, Nunno L, Leva R, Rinaldi M, Maffei G, Magaldi R, et al. Troponin in newborns and pediatric patient. *Cardiovas Heamatol Agents Med Chem*. 2009;7:270-278.
3. Lipshultz SE, Rifai N, Dalton VM, Levy DE, Silverman LB, Lipsitz SR, et al. The effect of dexrazoxane on myocardial injury in doxorubicine-treated children with acute lymphoblastic leukemia. *N Eng J Med*. 2004;351:145-153.
4. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Low AM, Orav EJ, Cox GF, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in tow regions of the United States. *N Eng J Med*. 2003;348:1647-1655.
5. El-Khuffash AF, Molloy EJ. Serum troponin in neonatal intensive care. *Neonatology*. 2008;94:1-7.
6. Eisenhut M, Sidaras D, Johnson R, Newland P, Thorburn K. Cardiac troponin T levels and myocardial involvement in children with severe respiratory syncytial virus lung disease. *Acta Paediatr*. 2004;93:887-890.
7. Wolther FJ, Siassi B, Ramadan NA, Wu PY. Cardiac output in newborn infants with transient myocardial dysfunction. *J Pediatr*. 1985;107:781-785.
8. Clark SJ, Newland P, Yoxall CW, eSubhedar NV. Cardiac troponin T in cord blood. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001;89:348-352.
9. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *BMJ*. 2000;320:1702-1705.
10. Briassoulis G, Narliogiou M, Zavras N, Hatzis T. Myocardial injury in meningococcus-induced purpura fulminans in children. *Intensive Care Med*. 2001;27:1073-1082.
11. Mäkilä K, Vuolteenaho O, Jouppila P, Räsänen J. Association of severe placental insufficiency and systemic venous pressure rise in the fetus with increased neonatal cardiac troponin T levels. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:726-731.
12. Baum H, Hinze A, Bartels P, Neumeier D. Reference values for cardiac troponins T and I in healthy neonates. *Clin Biochem*. 2004;37:1079-1082.
13. Clark SJ, Newland P, Yoxal CW, Subhedar NV. Cardiac troponin T in cord blood. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;84:34-37.
14. Rajakumar PS, Bhat BV, Sridhar MG, Balachander J, Konar BC, Narayanan P, et al. Cardiac enzyme levels in myocardial dysfunction in newborns with perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr*. 2008;75:1223-1225.
15. Costa S, Zecca E, De Rosa G, De Luca D, Barbato G, Pardeo M, et al. Is serum troponin T a useful marker of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphyxia? *Acta Paediatr*. 2007;96:181-184.
16. Quivers ES, Mrthy JN, Soldin SJ. The effect of gestational age, birth weight, and disease on troponinI and creatine kinase MB in the first year of life. *Clin Biochem*. 1999;32:419-421.
17. Lipshultz SE, Wong JC, Lipsitz SR, Simbre vc 2nd, Zareba KM, Galpechian V, et al. Frequency of clinically unsuspected myocardial injury at a childrens hospital. *Am Heart J*. 2006;151:916-922.
18. Chaiworapongsa T, Espinoza J, Yoshimatsu J, Kalache K, Edwin S, Blackwell S, et al. Subclinical myocardial injury in small-for-gestational-age neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2002;11:385-390.
19. Möller JC, Thielsen B, Schable TF, Reiss I, Kohi M, Weld T, et al. Value of myocardial hypoxia markers (craetine kinase an its MBfraction,troponin T, QT intervals) and serum creatinine for the retrospective diagnosis of perinatal asphyxia. *Biol Neonate*. 1998;367-374.
20. Thiru Y, Pathan N Bignall S, Habibi P, Levin M, et al. A myocardial cytotoxic process is involved in the cardiac dysfunction of meningococcal septic shock. *Crit Care Med*. 2000;28:2979-2983.

Evaluation of Troponin-T level in Neonate with Mechanical Ventilation

I. Shahramian, MD¹ M. Badakhsh, MSc² A.A. Ramazani, MSc³ E. Sharafi, MD⁴ N.M. Noori, MD⁵

Assistant Professor Department of Pediatrics¹, Instructor Department of Midwifery², Instructor Department of Statistics³, Zabol University of Medical Sciences, Zahedan, Iran. Resident of Ophthalmology⁴, Professor Department of Pediatrics⁵, Research Center for Children and Adolescents Health, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan Iran.

(Received 17 Apr, 2011 Accepted 2 Oct, 2012)

ABSTRACT

Introduction: Troponin- T is the best biological marker of heart injuries, that isn't affected by sex, age, birth weight and gestational age. Myocardial damage in infancy is a risk factor eventual cardiac disease. This study carried out for cardiac evaluation of neonates with mechanical ventilation by Troponin T.

Methods: This case-control study carried out on 60 infants that were admitted in neonate intensive care unit of Amir Almomenin hospital, Zabol, Iran. Neonates were enrolled in 2 groups: those who were supported with ventilator as cases and those who were not supported with ventilator as control group. We assayed the serum samples from neonates for Troponin T for myocardial injury. Data was analyzed using Pearson correlation, Mann-Whitney and Chi-square tests by SPSS software and significance level of 0.05.

Results: Troponin T levels in case group was significantly different than it in control group at the beginning of the study and 24 hours after that ($P < 0.05$). Generally, Troponin T level in case group was significantly higher than it in control group.

Conclusion: We conclude that evaluation of newborn with mechanical ventilation enhances the possibility of occult and clinically myocardial injury. The results, in this study, suggest that Troponin T is a useful and early marker for myocardial injury.

Key words: Troponin T – Newborn - Myocardial Injury

Correspondence:

N.M. Noori, MD.

Research Center for Children
and Adolescents Health
Zahedan University of Medical
Sciences.

Zahedan, Iran

Tel: +98 541 2435611

Email:

dr_noori_cardio@yahoo.com