




## Original Article



# Evaluation of the Relationship between Troponin T Level and Prognosis of Preterm Neonates Admitted to Neonatal Intensive Care Unit of Fatemieh Hospital in Hamadan

Asadolah Tanasan<sup>1,3</sup> , Mohammad Kazem Sabzehei<sup>1,\*</sup> , Pegah Ameri<sup>1</sup>, Ali Amri<sup>2</sup>, Fatemeh Yaghoubi<sup>2</sup>, Hossein Ariana<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Pediatrics, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

<sup>2</sup> School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

<sup>3</sup> Clinical Research Development of Fatemieh Hospital, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

## Abstract

### Article history:

Received: 22 April 2022

Revised: 26 June 2022

Accepted: 09 August 2022

ePublished: 14 September 2022

### \*Corresponding author:

Mohammad Kazem Sabzehei,  
Department of Pediatrics,  
School of Medicine, Hamadan  
University of Medical Sciences,  
Hamadan, Iran.

Email:

[mk\\_sabzehei@yahoo.com](mailto:mk_sabzehei@yahoo.com)



**Background and Objective:** Due to the prevalence of myocardial dysfunction and Patent Ductus Arteriosus (PDA) in a large number of preterm neonates, the prognosis of these infants is highly related to their early diagnosis and treatment. In this regard, the present study aimed to determine the relationship between troponin T level and the prognosis of premature neonates admitted to the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) of Fatemieh Hospital in Hamadan.

**Materials and Methods:** In this cross-sectional study, a certain number of infants who underwent serum levels of troponin T from 72 hours to one week after birth were assessed for demographic information, length of hospital stay, complications during hospitalization, acidosis, inotropic agents, recovery, and mortality, as well as their relationship with troponin level.

**Results:** Out of 61 neonates, 22 patients had large PDA with a troponin level of  $436 \pm 50.2$  pg/ml, 14 patients had a small PDA with a troponin level of  $260.5 \pm 89.8$  pg/ml, and 25 patients were without PDA with a troponin level of  $277.1 \pm 229.7$  pg/ml ( $P = 0.203$ ). There was no statistically significant difference between the three groups. The mean levels of troponin were  $423 \pm 521$  and  $274 \pm 154$  pg/ml in deceased and surviving neonates, respectively ( $P = 0.194$ ). Inotropic was significantly higher in deceased patients ( $P = 0.003$ ), and troponin T level was statistically significant ( $P = 0.008$ ). The relationship between troponin level and severe acidosis ( $P = 0.051$ ) was not significant, with a small difference that could be clinically valuable.

**Conclusion:** Serum troponin T level was higher in preterm neonates with large PDA and deceased ones who received inotropic agents due to hemodynamic disorders and severe acidosis.

**Keywords:** Premature Neonate, Prognosis, Troponin T

**Please cite this article as follows:** Tanasan A, Sabzehei M K, Ameri P, Amri A, Yaghoubi F, Ariana H. Evaluation of the Relationship between Troponin T Level and Prognosis of Preterm Neonates Admitted to Neonatal Intensive Care Unit of Fatemieh Hospital in Hamadan. *Avicenna J Clin Med.* 2022; 29(2): 88-93. DOI: 10.32592/ajcm.29.2.88



## بررسی ارتباط سطح تروپونین تی با پروگنوز نوزادان نارس بستری شده در NICU بیمارستان فاطمیه شهر همدان

اسدالله تناسان<sup>۱،۳</sup>، محمد کاظم سبزه‌ای<sup>۱\*</sup>، پگاه امری<sup>۱</sup>، علی امری<sup>۲</sup>، فاطمه یعقوبی<sup>۲</sup>، حسین آریانا<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

<sup>۲</sup> دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

<sup>۳</sup> واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان فاطمیه، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

### چکیده

**سابقه و هدف:** با توجه به شیوع اختلالات عملکرد میوکارد و باز ماندن مجرای شریانی در تعداد زیادی از نوزادان نارس پیش‌آگهی این نوزادان ارتباط زیادی به تشخیص زودرس و درمان آن‌ها دارد. در این راستا این مطالعه با هدف تعیین ارتباط سطح تروپونین تی با پروگنوز نوزادان نارس بستری شده در بخش NICU بیمارستان فاطمیه همدان انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی تعداد مشخصی از نوزادان که تحت بررسی سطح سرمی تروپونین از ۷۲ ساعت تا یک هفته پس از تولد قرار گرفته بودند، از نظر اطلاعات دموگرافیک، مدت زمان بستری، عوارض حین بستری، اسیدوز، دریافت اینوتروپ، بهبودی و مورتالیتی بررسی شدند و ارتباط آن‌ها با سطح سرمی تروپونین مشخص شد.

**یافته‌ها:** از ۶۱ نوزاد بررسی شده، ۲۲ نوزاد PDA بزرگ با سطح تروپونین  $50.2 \pm 436$  pg/ml، ۱۴ نوزاد PDA کوچک با سطح تروپونین  $89.8 \pm 260.5$  pg/ml و ۲۵ نوزاد بدون PDA با سطح تروپونین  $229.7 \pm 277.1$  pg/ml بودند که از نظر آماری بین سه گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $P=0.203$ ). میانگین سطح تروپونین در نوزادان فوت شده  $423 \pm 521$  pg بیشتر از نوزادان زنده  $274 \pm 154$  pg بود ( $P=0.194$ ). دریافت اینوتروپ در بیماران فوت شده به‌طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P=0.003$ ) و سطح تروپونین تی با دریافت اینوتروپ از نظر آماری ارتباط معنی‌داری داشت ( $P=0.008$ ). ارتباط بین میزان تروپونین و اسیدوز شدید ( $P=0.051$ ) با اختلاف ناچیز معنی‌دار نشد که از نظر کلینیکی ارزشمند است.

**نتیجه‌گیری:** سطح سرمی تروپونین تی در نوزادان نارس با PDA بزرگ و در نوزادان فوت شده در موارد دریافت اینوتروپ به دلیل اختلال همودینامیک و اسیدوز شدید بیشتر بود.

**واژگان کلیدی:** پیش‌آگهی، تروپونین تی، نوزاد نارس

### تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۰۲

ویرایش: ۱۴۰۱/۰۴/۰۵

پذیرش: ۱۴۰۱/۰۵/۱۸

انتشار: ۱۴۰۱/۰۶/۲۳

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

\* نویسنده مسئول: محمد کاظم

سبزه‌ای، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

ایمیل: mk\_sabzehei@yahoo.com

**استناد:** تناسان، اسدالله؛ سبزه‌ای، محمد کاظم؛ امری، پگاه؛ امری، علی؛ یعقوبی، فاطمه؛ آریانا، حسین. بررسی ارتباط سطح تروپونین تی با پروگنوز نوزادان نارس بستری شده در NICU بیمارستان فاطمیه شهر همدان. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، تابستان ۱۴۰۱؛ ۲۹(۲): ۸۸-۹۳.

### مقدمه

PDA در این نوزادان مهم‌ترین علت اختلال عملکرد قلبی و بدتر شدن مشکلات همراه دیگر است [۴، ۵].

در نوزادان نارس PDA موجب شانت چپ و راست، احتقان ریوی و افزایش بار حجمی بطن چپ شود که باعث تشدید علائم تنفسی و وابستگی به ونتیلاتور و عوارض و مرگومیر می‌شود. با توجه به اینکه اختلال عملکرد میوکارد در پیش‌آگهی در نوزادان

زایمان زودرس در حدود ۸ تا ۱۰ درصد از کل تولدها مسئول ۶۰ تا ۸۰ درصد از مرگومیر نوزادان بدون ناهنجاری مادرزادی در سراسر جهان است [۱]. بسیاری از مطالعات نشان می‌دهند نوزادان نارس دچار ناهنجاری‌های میوکارد هستند که این موضوع تا حد زیادی بر پیش‌آگهی کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت آن‌ها تأثیر می‌گذارد [۲-۴]. باز ماندن مجرای شریانی (Patent Ductus Arteriosus):

## نتایج

در این پژوهش ۶۱ نوزاد وارد مطالعه شدند که میانگین سن بارداری  $31/5 \pm 3/2$  هفته، وزن تولد  $1647 \pm 554$  گرم و سطح تروپونین  $330 \pm 345$  pg/ml بود. ارتباط بین سطح تروپونین با سن بارداری ( $P=0/526$ ) و وزن تولد ( $P=0/316$ ) از نظر آماری معنی‌دار نبود. ۲۲ نوزاد دارای PDA بزرگ با میانگین سطح تروپونین  $50/2 \pm 436$  pg/ml، ۱۴ نوزاد با PDA کوچک با میانگین سطح تروپونین  $89 \pm 260/5$  pg/ml و ۲۵ نوزاد بدون PDA با میانگین سطح تروپونین  $229/7 \pm 277/1$  pg/ml بودند ( $P=0/203$ ). از نظر آماری بین سه گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. ۲۳ نوزاد فوت کردند. میانگین سطح تروپونین در نوزادان فوت‌شده  $423 \pm 521$  pg و میانگین سطح تروپونین در نوزادان زنده‌مانده  $274 \pm 154$  pg بود.

با وجود اینکه این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P=0/194$ )، از نظر کلینیکی ارزشمند است. از ۲۳ نوزاد فوت‌شده، ۱۳ نوزاد در گروه با PDA بزرگ (۵۶/۵ درصد)، ۴ نوزاد در گروه PDA کوچک (۱۷/۴ درصد) و ۶ نوزاد در گروه بدون PDA (۲۶/۱ درصد) بودند ( $P=0/34$ ) که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است. از نظر معیار اسیدوز شدید در گروه‌ها، از ۲۵ نوزاد بدون PDA، ۶ نوزاد اسیدوز شدید (۲۴ درصد) و در گروه PDA بزرگ، از ۲۲ نوزاد، ۱۲ نوزاد (۵۴/۵ درصد) و از ۱۴ نوزاد با PDA کوچک، ۳ نوزاد اسیدوز شدید (۲۱/۴ درصد) داشتند ( $P=0/045$ ) که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است (جدول ۱).

۱۶ نوزاد اینوتروپ دریافت کردند که ۱۰ نوزاد در گروه PDA بزرگ (۶۲/۵ درصد)، ۲ نوزاد در گروه PDA کوچک (۱۲/۵ درصد) و ۴ نوزاد در گروه بدون PDA (۲۵ درصد) بودند ( $P=0/37$ ). از ۱۶ نوزاد که اینوتروپ دریافت کردند، ۱۱ نوزاد (۶۸/۸ درصد) فوت شدند و ۵ نوزاد (۳۱/۲ درصد) زنده ماندند ( $P=0/003$ ) که این اختلافات نیز از نظر آماری معنی‌دار است. از ۲۲ نوزاد در گروه با PDA بزرگ که به درمان آپوتل نیاز پیدا کردند، ۱۳ نوزاد (۵۹/۱ درصد) فوت شدند و ۹ نوزاد (۴۰/۹ درصد) زنده ماندند ( $P=0/10$ ).

مقایسه ارتباط بین میزان تروپونین و اسیدوز شدید ( $P=0/051$ ) با اختلاف ناچیز معنی‌دار نشد که از نظر کلینیکی ارزشمند است، اما سطح تروپونین تی با دریافت اینوتروپ از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشت ( $P=0/008$ ). بیماران فوت‌شده در گروه با PDA بزرگ بیشتر بودند ( $P=0/034$ ) که با اسیدوز شدید ( $P=0/045$ )، دریافت اینوتروپ ( $P=0/003$ ) و دریافت آپوتل ( $P=0/011$ ) ارتباط معنی‌دار وجود داشت. جدول ۲ نتایج مقایسه عوامل خطر با پیش‌آگهی نوزادان مطالعه شده را نشان می‌دهد.

نارس تأثیر می‌گذارد [۶]. لذا تشخیص و تعیین اختلال قلبی و مراقبت‌های اولیه حمایتی در پیش‌آگهی این نوزادان نقش دارد. اختلال در انقباض میوکارد و برون‌ده قلبی از عوارض شایع سندرم دیسترس تنفسی (RDS) در نوزادان نارس است [۷]. با وجود اینکه اکوکاردیوگرافی از بدو تولد انجام می‌شود، اکوکاردیوگرافی پیشرفته به‌منظور تشخیص اختلال عملکرد میوکارد بسیار اختصاصی است، هزینه آن بسیار زیاد است و همیشه در دسترس نیست [۸، ۶، ۵]. با توجه به این موارد، نیاز به روش‌های ساده تشخیصی موجب بررسی نشانگرهای بیولوژیکی قلبی از جمله تروپونین در نوزادان نارس شده است [۱۰، ۹]. در مطالعات زیادی استفاده از تروپونین به‌عنوان بیومارکر بسیار مفید در شناسایی مشکلات اکتسابی قلبی در نوزادان ترم ثابت شده است [۱۱-۱۳]. مطالعات گسترده بیومارکرها در نوزادان نشان‌دهنده مفید بودن آن‌ها در تعیین پیش‌آگهی قبل و بعد از درمان مشکلات قلبی ریوی است [۱۴]. این در حالی است که تشخیص اختلالات عملکردی میوکاردی زودرس در نوزادان نارس با انجام اقدامات درمانی زودرس پیش‌آگهی این بیماران را بهتر می‌کند [۱۳، ۱۵]. به همین منظور، این مطالعه با هدف تعیین ارتباط سطح تروپونین تی با پروگنوز نوزادان نارس بستری‌شده در بخش NICU انجام شد.

## روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی در بیمارستان فاطمیه شهر همدان در سال ۱۳۹۸ انجام شد. برای انجام این پژوهش، به صورت سرشماری پرونده‌های تمامی ۶۱ نوزاد پره‌ترم بررسی شدند که در بازه زمانی یک سال (اردیبهشت ۹۷ تا اردیبهشت ۹۸) در بخش NICU بیمارستان فاطمیه بستری و تحت اندازه‌گیری سطح سرمی تروپونین تی قرار گرفته بودند و اطلاعات مورد نیاز از پرونده آنان مطابق با اهداف مطالعه در چک‌لیست وارد شد. اطلاعاتی که وارد چک‌لیست شد شامل جنسیت، سن داخل رحمی، سطح تروپونین تی و عوامل مرتبط با پیش‌آگهی کوتامت نوزادان که شامل وضعیت PDA، مدت‌زمان بستری در NICU، خون‌ریزی داخل بطن‌های مغزی (IVH)، سطح هموگلوبین، پنوموتوراکس، یافته‌های موجود در ABG در روزهای مختلف و موارد مرگ‌ومیر بود. با توجه به اهمیت وجود PDA در نوزادان نارس، نوزادان بر اساس وجود PDA به سه دسته PDA بزرگ که نیاز به درمان با Apotel داشتند، PDA کوچک که نیاز به درمان نداشتند و نوزادان بدون PDA تقسیم شدند.

معیارهای خروج شامل آنومالی‌های مادرزادی غیرقلبی دیگر، آنومالی‌های مادرزادی قلبی به غیر از PDA و ASD بود. در نهایت اطلاعات چک‌لیست‌ها پس از ورود به نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱، از نظر آماری تجزیه و تحلیل شد.

جدول ۱: مقایسه عوامل خطر در نوزادان مطالعه شده

سطح معنی داری	PDA بدون تعداد=۲۵	PDA کوچک تعداد=۱۴	PDA بزرگ تعداد=۲۲	
۰/۲۰۳	۲۷۷/۰ ± ۲۲۹/۷	۲۶۰/۵ ± ۸۹/۰	۴۳۶/۰ ± ۵۰۸/۲	میانگین سطح تروپونین (pg/ml)
۰/۰۶۹	۱۶/۴۲ ± ۱/۹۷	۱۵/۱۷ ± ۲/۷۳	۱۴/۷۹ ± ۲/۷۳	میانگین سطح هموگلوبین (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۱۴۲	۳۲/۰ ± ۱/۹	۳۲/۰ ± ۲/۱	۳۰/۷ ± ۲/۷	سن بارداری (هفته)
۰/۰۲۰	۱۸۳۲ ± ۵۵۸	۱۷۱۶ ± ۵۱۴	۱۳۹۴ ± ۴۹۷	وزن تولد (گرم)
۰/۰۴۵	(۲۴/۰) ۶	(۲۱/۵) ۳	(۵۴/۵) ۱۲	اسیدوز متابولیک شدید (درصد)
۰/۰۳۴	(۲۴/۰) ۶	(۲۸/۶) ۴	(۵۹/۱) ۱۳	فوت (درصد)
۰/۵۱۴	۱۱/۸۰ ± ۶/۶۰	۱۴/۶۴ ± ۵/۰۳	۱۴/۶۸ ± ۱۳/۵۴	میانگین مدت بستری (روز)
۰/۷۷۷	(۴/۰) ۳	(۷/۱) ۱	(۹/۱) ۲	خون ریزی داخل بطنی (درصد)
۰/۷۷۷	(۴/۰) ۳	(۷/۱) ۱	(۹/۱) ۲	پنوموتوراکس (درصد)

جدول ۲: مقایسه عوامل خطر با پروگنوز در نوزادان مطالعه شده

سطح معنی داری	فوت تعداد=۲۳	بهبودی تعداد=۳۸	
۰/۰۰۱	۴۲۳/۳ ± ۵۲۱/۵	۲۷۴/۴ ± ۱۵۴/۰	میانگین سطح تروپونین (pg/ml)
۰/۰۴۵	۱۴/۷۲ ± ۳/۷۲	۱۶/۰۵ ± ۲/۰۰	میانگین سطح هموگلوبین (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۱۴۲	۳۱/۰۶ ± ۲/۵۵	۳۱/۸۹ ± ۲/۱۶	میانگین سن بارداری (هفته)
۰/۰۲۰	۱۵۱۳/۹ ± ۵۸۳/۱	۱۷۲۸/۷ ± ۵۲۸/۱	میانگین وزن تولد (گرم)
۰/۰۰۶	(۵۶/۵) ۱۳	(۲۱/۰) ۸	اسیدوز متابولیک شدید (درصد)
۰/۰۰۴	(۴۷/۸) ۱۱	(۱۳/۲) ۵	تجویز اینوتروپ (درصد)
۰/۵۱۳	(۴/۳) ۱	(۷/۸) ۳	خون ریزی داخل بطنی (درصد)
۰/۱۴۶	(۱۳) ۳	(۲/۶) ۱	پنوموتوراکس (درصد)

## بحث

در نوزادان نارس با مجرای شریانی باز که شانت زیادی داشتند، با اختلالات همودینامیک در آنها همراه بوده است [۱۶، ۱۷]. در مطالعه مشابه با مطالعه حاضر که Asrani و همکاران [۱۶] در سال ۲۰۱۷ انجام دادند، میانگین سطح تروپونین در نوزادان با PDA همانند مطالعه حاضر از نوزادان بدون PDA بیشتر بوده است. اگرچه در مطالعه مذکور این تفاوت معنی دار بوده است، سطح تروپونین قبل و بعد از درمان تفاوت معنی داری نداشته است. در مطالعه ما ارتباط سطح تروپونین با سن حاملگی و وزن هنگام تولد معنی دار نبود که با نتایج مطالعه فوق هم‌راستا نیست. در هر دو مطالعه به‌طور واضح سطح تروپونین در نوزادان نارس چه در گروه با PDA و چه در گروه بدون PDA، از سطحی که international guidelines of management of medical infarction برای انفارکتوس میوکارد اعلام کرده است، ۱۴ pg/ml بیشتر بوده است. سطح تروپونین در نوزادان با و بدون PDA در مطالعه Asrani و همکاران به ترتیب ۲۵۱/۵ ± ۶۵/۶ و ۱۶۱ ± ۲۲/۴ pg/ml و در مطالعه ما به ترتیب ۴۳۶ ± ۵۰/۲ و ۲۷۷/۱ ± ۲۲۹/۷ بوده است. در مقایسه با مطالعه ذکر شده میزان تروپونین بیماران ما چه در گروه مورد چه در گروه شاهد نزدیک به ۲ برابر مطالعه ذکر شده

با توجه به اهمیت شاخص مرگ‌ومیر نوزادان در کشورهای در حال توسعه، عوامل موثر بر مرگ‌ومیر نوزادان نارس اهمیت زیادی دارد [۱]. اگرچه اختلالات قلبی اکتسابی در همه نوزادان اهمیت زیادی در پیش‌آگهی نوزادان بدحال دارد [۲]، در نوزادان نارس به دلیل ظرفیت کم میوکارد این مسئله اهمیت زیادی دارد [۳]. همراهی زیاد با مجرای شریانی باز در نوزادان نارس سبب تشدید اختلالات عملکردی میوکارد در این دسته از نوزادان بدحال می‌شود [۴] و تشخیص زودرس این اختلالات در پیش‌آگهی این نوزادان مؤثر است [۵، ۶]. استفاده از روش‌های مختلف تشخیصی در کنار اکوکاردیوگرافی به منظور تعیین میزان نقش اختلالات قلبی در پیش‌آگهی این نوزادان در مطالعات زیادی به کار رفته است [۷-۱۰].

استفاده از بیومارکرهای قلبی برای تعیین شدت بیماری و پیش‌آگهی مشکلات قلبی و غیرقلبی در نوزادان نارس به کار رفته است [۱۱-۱۵]. در مطالعات مختلف تروپونین به‌عنوان یک بیومارکر مهم قلبی نوزادان برای ارزیابی عملکرد میوکارد به کار گرفته شده است [۱۴، ۱۶-۲۰]. افزایش سطح سرمی تروپونین تی

و شدت بیماری ارتباط معناداری وجود دارد. مطالعه Awada و همکاران [۲۳] نشان داد نوزادان فوت شده تروپونین بیشتری داشتند که مشابه نتایج مطالعه حاضر است، ولی در مطالعه Fahmey و همکاران [۲۴] این ارتباط وجود نداشت. ارزیابی‌های دقیق‌تر و استفاده سریع‌تر از بیومارکرها در این گروه از نوزادان در مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود.

### نتیجه‌گیری

تروپونین تی یک بیومارکر ارزشمند در تعیین اختلال عملکرد میوکارد در نوزادان نارس با مجرای شریانی باز است و افزایش آن در بیماران با اختلالات همودینامیک با پیش‌آگهی بد بیماری همراه خواهد بود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله از طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان گرفته شده که زیر نظر واحد تحقیقات بالینی بیمارستان فاطمیه همدان انجام شده است. بدین‌وسیله از کارکنان واحد تحقیقات و بخش NICU بیمارستان تشکر می‌شود.

### تضاد منافع

این مطالعه هیچ‌گونه تضاد منافی برای نویسندگان نداشته است.

### ملاحظات اخلاقی

این طرح در تاریخ ۱۳۹۸/۱۲/۲۶ با شناسه IR.UMSHA.REC.1398.1095 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان تأیید شد. تمام موازین اخلاقی و پژوهشی در این مطالعه رعایت شده است.

### سهم نویسندگان

نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): تدوین چارچوب اصلی طرح، تدوین بخش‌های مختلف طرح، ویرایش علمی مقاله، معاینه نوزادان (۴۰ درصد)؛ نویسنده دوم (پژوهشگر همکار): مسئول مکاتبات، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش مقاله، معاینه نوزادان (۳۰ درصد)؛ نویسنده سوم (پژوهشگر همکار): مشاور و تحلیلگر آماری طرح، تدوین بخش روش‌شناسی (۱۵ درصد)؛ نویسنده چهارم (پژوهشگر همکار): جمع‌آوری نمونه‌ها (۵ درصد)؛ نویسنده پنجم (پژوهشگر همکار): جمع‌آوری نمونه‌ها (۵ درصد)؛ نویسنده ششم (پژوهشگر همکار): مشاور علمی طرح (۵ درصد).

### حمایت مالی

این مطالعه از سوی دانشگاه علوم پزشکی همدان حمایت مالی شده است.

است. مقایسه سطح تروپونین در بیماران فوت شده و زنده‌مانده نشان‌دهنده وخامت و بدحالی نوزادان مطالعه ما است. با وجود بالا بودن تروپونین در گروه بیماران فوت شده  $423 \pm 521$  در مقابل  $274 \pm 154$  pg/ml در بیماران زنده‌مانده، این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست که این مقدار به‌طور واضح از سطح حساس تروپونین تی اعلام شده به مقدار ۱۴ pg/ml در بیماران با انفارکتوس میوکارد در بزرگسالان بیشتر است [۲۱].

با توجه به اینکه PDA بزرگ، اسیدوز شدید و دریافت اینوتروپ در بیماران با اختلال همودینامیک شدید با میزان مرگ‌ومیر ارتباط داشته است و تروپونین با دریافت اینوتروپ و با PDA بزرگ و دریافت آپوتل ارتباط معنی‌دار داشته است و با اسیدوز شدید معنی‌دار نشده است، این سه عامل از عوامل مهم مرگ‌ومیر هستند که با تروپونین ارتباط دارند و با عوامل خطر دیگر مثل IVH و پنوموتوراکس ارتباط معنی‌داری ندارند.

در مطالعه ما در نوزادان با PDA بزرگ سن حاملگی نسبت به بقیه نوزادان کمتر و وزن هنگام تولد نیز به‌طور معنی‌داری از نوزادان دیگر کمتر بوده است. اگرچه در نوزادان فوت شده نیز این اختلاف معنی‌دار نیست، سن حاملگی و وزن هنگام تولد نسبت به گروه زنده کمتر است. این موارد در کنار PDA بزرگ از نظر کلینیکی از علل بدحالی نوزادان مطالعه حاضر است. برخی مطالعات نشان می‌دهند سطح تروپونین سرمی بالای نوزادان نارس با مجرای شریانی باز با اختلال عملکرد میوکارد ارتباط دارد و درمان‌های موفق در ۴۸ ساعت اول بر سطح تروپونین تأثیر داشته است [۱۷]. می‌توان از این بیومارکر در ارزیابی شدت اختلال عملکرد میوکارد در مراحل زودتر مثل سایر موارد اختلالات عملکردی میوکاردیال در نوزادان استفاده کرد [۱۴، ۱۸-۲۰].

با توجه به ارتباط مثبت تروپونین با دیسترس تنفسی شدید، اختلالات همودینامیک، دریافت اینوتروپ و اسیدوز شدید که همگی نشانگر بدحالی نوزادان هستند، استفاده از این بیومارکر پیش‌بینی شدت وخامت بیماری نوزادان را ارزشمند می‌کند [۸]. مطالعه ما نشان داد ارتباط قوی معنی‌داری بین میزان مرگ‌ومیر و دریافت اینوتروپ در نوزادان وجود دارد که این مورد با مطالعه Broadhouse و همکاران [۸] در نوزادان ترم و مطالعه Lopes و همکاران [۲۲] در نوزادان پره‌ترم هماهنگی دارد. آنان نشان دادند بین استفاده از اینوتروپ، تجویز سورفکتانت، دریافت ایندومتاسین

## REFERENCES

- Kroll ME, Kurinczuk JJ, Hollowell J, Macfarlane A, Li Y, Quigley MA. Ethnic and socioeconomic variation in cause-specific preterm infant mortality by gestational age at birth: national cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020;105(1):56-63. DOI: 10.1136/archdischild-2018-316463
- Bhasin H, Kohli C. Myocardial dysfunction as a predictor of the severity and mortality of hypoxic ischaemic encephalopathy in severe perinatal asphyxia: a case-control study. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39(4):259-64. PMID: 30810512 DOI: 10.1080/20469047.2019.1581462
- Hirose A, Khoo NS, Aziz K, Al-Rajaa N, van den Boom J, Savard W, et al. Evolution of left ventricular function in the preterm infant. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(3):302-8. PMID: 25533193 DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.017
- Schmitz L, Stiller B, Koch H, Koehne P, Lange P. Diastolic left ventricular function in preterm infants with a patent ductus arteriosus: a serial Doppler echocardiography study. *Early Hum Dev*. 2004;76(2):91-100. PMID: 14757261 DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2003.11.002
- Vijlbrief DC, van Bel F, Molenschot MC, Benders MJ, Pistorius LR, Kemperman H, et al. Early detection of prenatal cardiocirculatory compromise in small for



- gestational age infants. *Neonatology*. 2014;**105**(4):256-62. [PMID: 24556944](#) [DOI: 10.1159/000357552](#)
6. Mezu-Ndubuisi OJ, Agarwal G, Raghavan A, Pham JT, Ohler KH, Maheshwari A. Patent ductus arteriosus in premature neonates. *Drugs*. 2012;**72**(7):907-16. [PMID: 22564132](#) [DOI: 10.2165/11632870-000000000-00000](#)
  7. Clark S, Newland P, Yoxall C, Subhedar N. Concentrations of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004;**89**(4):348-52. [PMID: 15210673](#) [DOI: 10.1136/adc.2002.025478](#)
  8. Broadhouse KM, Finnemore AE, Price AN, Durighel G, Cox DJ, Edwards AD, et al. Cardiovascular magnetic resonance of cardiac function and myocardial mass in preterm infants: a preliminary study of the impact of patent ductus arteriosus. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014;**16**(1):1-9. [DOI: 10.1186/s12968-014-0054-4](#)
  9. Breatnach CR, Franklin O, James AT, McCallion N. The impact of a hyperdynamic left ventricle on right ventricular function measurements in preterm infants with a patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2017;**102**(5):446-50. [PMID: 28232519](#) [DOI: 10.1136/archdischild-2016-311189](#)
  10. Yajamanyam PK, Negrine RJ, Rasiyah SV, Zamora J, Ewer AK. Assessment of myocardial function in preterm infants with chronic lung disease using tissue Doppler imaging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2016;**101**(6):527-32. [PMID: 27048431](#) [DOI: 10.1136/archdischild-2015-308929](#)
  11. Distefano G, Sciacca P, Mattia C, Betta P, Falsaperla R, Romeo M, et al. Troponin I as a biomarker of cardiac injury in neonates with idiopathic respiratory distress. *Am J Perinatol*. 2006;**23**(04):229-32. [PMID: 16625503](#) [DOI: 10.1055/s-2006-939537](#)
  12. Karlén J, Karlsson M, Eliasson H, Bonamy A-KE, Halvorsen CP. Cardiac troponin T in healthy full-term infants. *Pediatr Cardiol*. 2019;**40**(8):1645-54. [DOI: 10.1007/s00246-019-02199-9](#)
  13. Rouatbi H, Zigabe S, Gkiougki E, Vranken L, Van Linthout C, Seghaye MC. Biomarkers of neonatal stress assessment: A prospective study. *Early Hum Dev*. 2019;**137**:104826. [PMID: 31362253](#) [DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2019.104826](#)
  14. Jiang L, Li Y, Zhang Z, Lin L, Liu X. Use of high-sensitivity cardiac troponin I levels for early diagnosis of myocardial injury after neonatal asphyxia. *J Int Med Res*. 2019;**47**(7):3234-42. [DOI: 10.1177/0300060519831187](#)
  15. Kanik E, Arun Ozer E, Rahmi Bakiler A, Aydinlioglu H, Dorak C, Dogrusoz B, et al. Assessment of myocardial dysfunction in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: is it a significant predictor of mortality? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009;**22**(3):239-42. [PMID: 19330708](#) [DOI: 10.1080/14767050802430834](#)
  16. Asrani P, Aly AM, Jiwani AK, Niebuhr BR, Christenson RH, Jain SK. High-sensitivity troponin T in preterm infants with a hemodynamically significant patent ductus arteriosus. *J Perinatol*. 2018;**38**(11):1483-9. [PMID: 30171214](#) [DOI: 10.1038/s41372-018-0192-x](#)
  17. El-Khuffash AF, Molloy EJ. Influence of a patent ductus arteriosus on cardiac troponin T levels in preterm infants. *J Pediatr*. 2008;**153**(3):350-3. [PMID: 18534211](#) [DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.04.014](#)
  18. Yildirim A, Ozgen F, Ucar B, Alatas O, Tekin N, Kilic ZJF, et al. The diagnostic value of Troponin T level in the determination of cardiac damage in perinatal asphyxia newborns. *Fetal Pediatr Pathol*. 2016;**35**(1):29-36. [DOI: 10.3109/15513815.2015.1122128](#)
  19. Abiramalatha T, Kumar M, Chandran S, Sudhakar Y, Thenmozhi M, Thomas N. Troponin-T as a biomarker in neonates with perinatal asphyxia. *J Neonatal Perinatal Med*. 2017;**10**(3):275-80. [PMID: 28854510](#) [DOI: 10.3233/NPM-161119](#)
  20. Joseph S, Kumar S, Lakshmi S. Cardiac troponin-T as a marker of myocardial dysfunction in term neonates with perinatal asphyxia; Correspondence. *Indian J Pediatr*. 2018;**85**(10):877-84. [PMID: 30825063](#) [DOI: 10.1007/s12098-019-02884-w](#)
  21. Freund Y, Chenevier-Gobeaux C, Bonnet P, Claessens YE, Allo JC, Doumenc B, et al. High-sensitivity versus conventional troponin in the emergency department for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Crit Care*. 2011;**15**(3):1-9. [PMID: 21663627](#) [DOI: 10.1186/cc10270](#)
  22. 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. *Int J Pediatr*. 2012;**2012**:1-5. [PMID: 22518175](#) [DOI: 10.1155/2012/479242](#)
  23. Awada H, Al-Tannir M, Ziade MF, Alameh J, El Rajab M. Cardiac troponin T: a useful early marker for cardiac and respiratory dysfunction in neonates. *Neonatology*. 2007;**92**(2):105-10. [PMID: 17377410](#) [DOI: 10.1159/000100964](#)
  24. Fahmey SS, Fathy H, Abo Gabal K, Khairy H. Cardiac troponin T in neonates with respiratory distress. *Egypt Paediatr Assoc Gaz*. 2018;**66**(4):100-2.