مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال چهارم، شمارهٔ ۱، صفحه‌های ۴۰ ـ ۳۵ (بهار ۱۳۸۱)

مقالهٔ پژوهشی

تأثیر هیپوترمی بر فعالیت غدهٔ تیروئید در رت

علیرضا شیرپور،[۱] سعید خامنه،[۱] نصرت‌ا... ضرغامی،[۲] مهدی اسکندری[۱]

چکیده

مقدمه: در این مطالعه، تأثیر هیپوترمی بر عملکرد غدهٔ تیروئید و متقابلاً نقش آن در تطابق‌های متابولیکی بدن در شرایط هیپوترمی مورد بررسی قرار گرفته است. مواد و روش‌ها: ۱۰ رت (Rat) نر آلبینو، نژاد وستار (متوسط سن ۸ ماه) مدت ۲ ساعت تحت هیپوترمی سطحی قرار گرفتند و دمای بدن آنها به ۲۵ درجهٔ سانتیگراد تقلیل داده شد. مقادیر هورمون‌های FT_3، FT_4، T_3، T_4، TSH قبل و بلافاصله بعد از هیپوترمی و سپس به مدت چهار روز، هر ۲۴ ساعت، اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: سنجش هورمون‌ها به طریق رادیوایمنواسی نشان داد که مقدار هورمون‌های یاد شده در طی مطالعه دچار تغییراتی شده بود. TSH در طی مطالعه در روزهای مختلف دچار تغییر شد اما این تغییرات از نظر آماری نسبت به مقدار پایه معنی‌دار نبود. بقیهٔ هورمون‌ها بعد از هیپوترمی کاهش معنی‌دار نشان دادند، به غیر از T_3 که در روز سوم یک افزایش معنی‌دار نسبت به مقدار پایه نشان داد. بیشترین کاهش را هورمون‌های FT_4 و FT_3 نشان می‌دادند. هورمون T_4 نیز تا ۴۸ ساعت بعد از هیپوترمی کاهش معنی‌دار نشان داد، از روز سوم به بعد کاهش آن معنی‌دار نبود و هورمون شروع به بازگشت به مقدار پایه کرد. دمای بدن حیوانات بعد از هیپوترمی کاهش معنی‌دار نشان داد. ولی از فردای هیپوترمی دما رو به افزایش گذاشته بعد از ۹۶ ساعت به دمای پایهٔ بدن (37^oC) نزدیکتر شد. نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه حاکی از کاهش فعالیت تیروئید و محور هیپوتالاموس هیپوفیز در هیپوترمی می‌باشد که این تأثیر در تیروئید شدیدتر است.

واژگان کلیدی: عملکرد غدهٔ تیروئید، هیپوترمی (سرمایش)، رت وستار

مقدمه

هورمون‌های غدهٔ تیروئید اثرات مختلفی بر عملکرد قلبی ـ عروقی دارند.[۱] حالات بیماری شواهدی را برای این تداخل عمل فراهم می‌کنند.[۲] درپی هیپوتیروئیدی، تعداد ضربان قلب، حجم ضربه‌ای و قدرت انقباضی قلب کاهش می‌یابند.[۳] این تغییرات پیامد تعدیل عمل آنزیمی و تغییرات در سنتز پروتئین‌هاست.[۴] این مشاهدات ارتباط مهم بین هورمون‌های غدهٔ تیروئید و عمل قلب را نشان می‌دهند. یافته‌های مطالعه‌های جدید نشان می‌دهند که در بیماران تحت کاردیوپالمونری بای‌پس (CPB) و هیپوترمی میزان هورمون‌های غدهٔ تیروئید در گردش خون کاهش چشمگیری می‌یابند.[۵] مولر و همکاران نشان دادند که عمل جراحی کرونر به روش CPB همراه با هیپوترمی مقدار هورمون‌های تیروئید را تغییر می‌دهد به طوری که TSH در حین عمل افزایش نشان می‌دهد ولی در اولین روز بعد از عمل به حالت طبیعی خود برمی‌گردد. همچنین T_3 کاهش نشان داده، بعد از چند روز به حالت طبیعی خود برمی‌گردد.[۵] میتچل و همکاران[۶] گزارش کردند که در نوزادان تحت CPB هورمون‌های T_3، T_4 و TSH کاهش می‌یابند ولی FT_4 افزایش می‌یابد. مین‌ورینگ و همکارانش[۷] در مطالعه روی نوزادان گزارش کردند که تحت کاردیوپالمونری بای‌پس و هیپوترمی، FT_4 افزایش گذرایی نشان می‌دهد ولی T_3، FT_3، TSH و TRH بلافاصله بعد از عمل کاهش شدید نشان می‌دهند. بعد از ۵

(۱) گروه فیزیولوژی، دانشکدهٔ پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ارومیه
(۲) گروه بیوشیمی، دانشکدهٔ پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ارومیه
آدرس مکاتبه: ارومیه، جادهٔ نازلو، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، دانشکدهٔ پزشکی، گروه فیزیولوژی
E-mail: shirpoor@hotmail.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

روز، T_3، FT_3 و T_4 تحت تأثیر TSH به مقدار پایهٔ خود برمی‌گردند. آنها پیشنهاد کردند که CPB و هیپوترمی همراه با هم سبب تضعیف گذرای محور هیپوفیز تیروئید در نوزادان می‌شوند. هدف از مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر هیپوترمی به تنهایی و بدون استرس ناشی از جراحی قلب و کاردیوپالمونری بای‌پس است.

مواد و روش‌ها

حیوانات مورد آزمایش ۱۰ موش صحرایی رت (Rat) نر از نوع آلبینو و نژاد وستار با میانگین وزنی ۲۸۵ گرم و سن ۸ ماهه بودند. برای ایجاد هیپوترمی از دستگاه هیپوترمی که در بخش فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز طراحی شده است، استفاده کردیم. بدین ترتیب که حیوان مورد آزمایش بعد از بیهوشی در درون محفظهٔ ویژه دستگاه قرار گرفت و دمای مورد نظر نیز به وسیلهٔ یک پیچ تنظیم که در بیرون دستگاه قرار داشت، تنظیم شد. دستگاه دارای سنسوری است که از یک طرف به ترموستات دستگاه متصل است و از یک طرف نیز به رکتوم حیوان متصل می‌شود. ضمناً این سنسور با یک صفحه دیجیتالی در بیرون دستگاه نیز ارتباط دارد و دمای بدن حیوان در طول آزمایش در این صفحه نمایش داده می‌شود. روش کار بدین ترتیب بود که ابتدا دمای بدن هر رت به وسیلهٔ دماسنج از طریق رکتوم تعیین شد. سپس حیوان به وسیلهٔ تزریق زیر صفاقی هیدرات کلرال به میزان ۵۰mg /۱۰۰gr بیهوش شد و پس از بیهوشی به وسیلهٔ سرنگ 2^{cc} خون از قلب حیوان گرفته شد. بعد از خونگیری، دمای بدن حیوان دوباره از طریق رکتوم اندازه‌گیری شد و حیوان بلافاصله در محفظهٔ ویژهٔ دستگاه هیپوترمی که دمای آن ابتدا در 37^oC تنظیم شده بود، قرار گرفت. بعد دما مرحله به مرحله پایین آورده شد، تا به دمای مورد نظر که 25^oC بود رسید. سپس حیوان به مدت ۲ ساعت در این دما در معرض هیپوترمی قرار گرفت. پس از اتمام آزمایش، حیوان از دستگاه خارج شد و دوباره به روش قبل خونگیری انجام گرفت. پس از ۲۴ ساعت خونگیری دیگری انجام شد. برای به خواب بردن کوتاه مدت حیوان (حدود ۱ دقیقه) از اتر استفاده شد؛ بدین ترتیب که حیوان و پنبهٔ آغشته به اتر را در داخل دسیکاتور قرار دادیم و وقتی حیوان خواب‌آلود شد، آن را از دسیکاتور خارج و سریعاً خونگیری کردیم. این عمل به مدت ۹۶ ساعت و به فواصل ۲۴ ساعت از هم بعد از هیپوترمی ادامه داشت.

هر نمونهٔ خونی بعد از خونگیری به وسیلهٔ دستگاه سانتریفوژ با دور ۲۵۰۰ به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شده، سرم آن از سلول‌های خون جدا شد. نمونه‌های سرمی پس از جدا شدن در لولهٔ آزمایش قرار گرفته روی آنها با پارافین پوشانده شد و در دمای -22^oC نگهداری شدند. تمام مراحل گفته شده ۱۰ رت انجام گرفت. بعد از اینکه نمونه‌های سرمی تمام حیوانات به دست آمد، سرم‌ها از نظر تغییرات هورمونی در بخش هورمون‌شناسی بیمارستان امام خمینی تبریز با روش رادیوایمنواسی (شرکت کاوشیار- ایران) آزمایش شد.

نتایج به دست آمده به عنوان داده‌های خام تلقی شد. مقادیر هورمون‌ها قبل از هیپوترمی (زمان صفر) به عنوان مقدار پایه در نظر گرفته شده و مقادیر هورمون‌ها بعد از هیپوترمی نسبت به مقدار پایهٔ خود در برنامهٔ آماری SPSS تحت ویندوز به روش آزمون t زوجی آنالیز شد. تفاوت‌های آماری $p<0/05$ معنی‌دار تلقی شد. نمودارها با برنامهٔ Excell تحت ویندوز رسم شد.

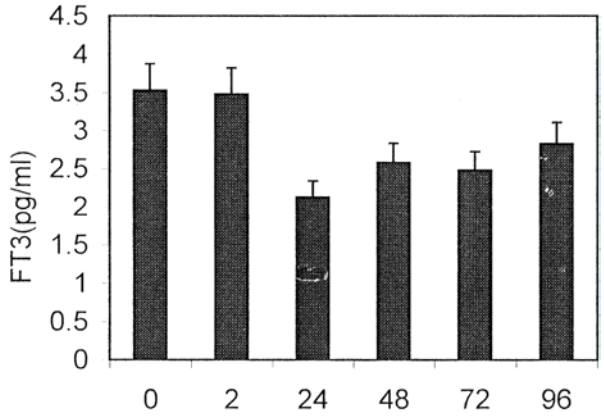
یافته‌ها

مطالعهٔ حاضر، تأثیر هیپوترمی را به تنهایی بدون ایست قلبی و CPB بر فعالیت غدهٔ تیروئید و در مدل حیوانی بررسی می کند. توضیح نتایج به دست آمده در زیر آمده است:

FT_3

میزان پایهٔ FT_3 در شرایط طبیعی و فیزیولوژیک در حدود ۳/۵۳±۰/۲۱۹ Pg/mL بود. این مقدار بلافاصله بعد از هیپوترمی رو به کاهش گذاشت و در ۲۴ ساعت بعد از هیپوترمی به حداقل خود یعنی ۲/۱۲±۰/۲۸ رسید ($p<0/002$) و سپس رو به افزایش گذاشت، البته تا ۷۸ ساعت بعد از هیپوترمی این کاهش معنی‌دار بود. مقدار هورمون بعد از ۹۶ ساعت به ۲/۸۳±۰/۲۰۴Pg/mL رسید که نسبت به مقدار پایه اختلاف معنی‌داری نداشت ($p<0/128$) (نمودار ۱).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]



نمودار ۱ـ مقادیر FT_3 در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد (صفر و دو)، سپس در فواصل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی

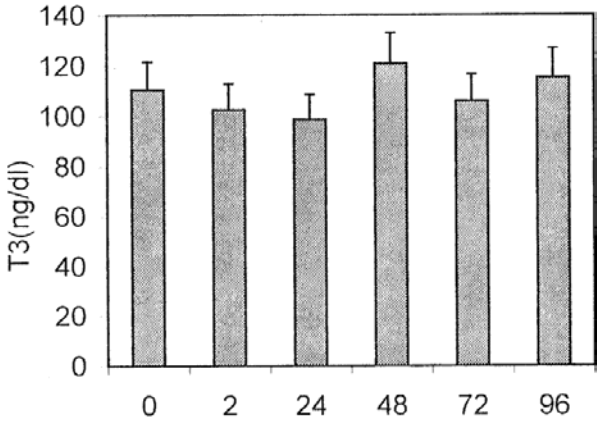
FT_4

میزان پایهٔ FT_4 قبل از هیپوترمی ۰/۸۹±۰/۰۴۲ ng/dL بود. تغییرات معنی‌دار هورمون بلافاصله بعد از هیپوترمی شروع شد و تا ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی که مقدار هورمون به ۰/۶۸±۰/۰۸ ng/dL رسید، این اختلاف نسبت به مقدار پایه معنی‌دار بود. (p<۰/۰۱۶) (نمودار ۲).

نمودار ۲ـ مقادیر FT_4 در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد (صفر و دو)، سپس در فواصل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی

T_3

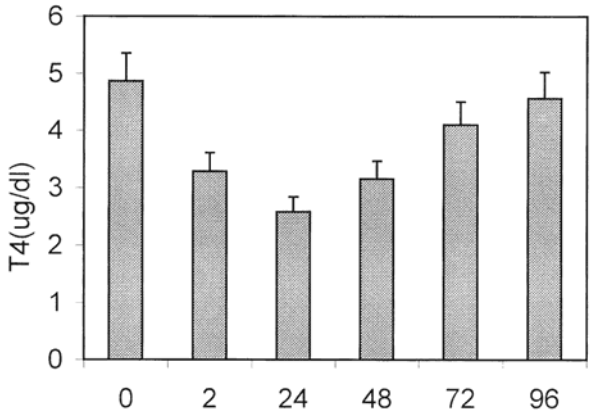
میزان پایهٔ هورمون قبل از هیپوترمی ۱۱۰±۱۳/۵۹ ng/dL بود. میانگین مقدار هورمون تا ۲۴ ساعت بعد از هیپوترمی اختلاف معنی‌داری با مقدار پایه نشان نداد، ولی بعد از ۴۸ ساعت افزایش نشان داد و به میزان ۱۲۰/۸±۱۴/۴ ng/dL رسید که اختلاف نسبت به مقدار پایه معنی‌دار است (p<۰/۰۴۵)، ولی بعد از ۷۲ ساعت کاهش یافت و در ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی به ۱۱۵/۳±۸/۴ ng/dL رسید که اختلاف نسبت به مقدار پایه معنی‌دار نبود (p<۰/۰۹۵) (نمودار ۳).



نمودار ۳ـ مقادیر T_3 در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد (صفر و دو) سپس در فواصل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی

T_4

مقدار پایهٔ هورمون در شرایط طبیعی و پایه ۴/۸۷±۰/۵۹ ng/dL بود. تغییرات معنی‌دار هورمون بلافاصله بعد از هیپوترمی شروع و تا ۴۸ ساعت بعد از هیپوترمی ادامه داشت (p<۰/۰۱۴). سپس هورمون به سیر صعودی خود ادامه داده در ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی به ۴/۵۷±۵۳ ng/dL رسید (p<۰/۸۳) (نمودار ۴).

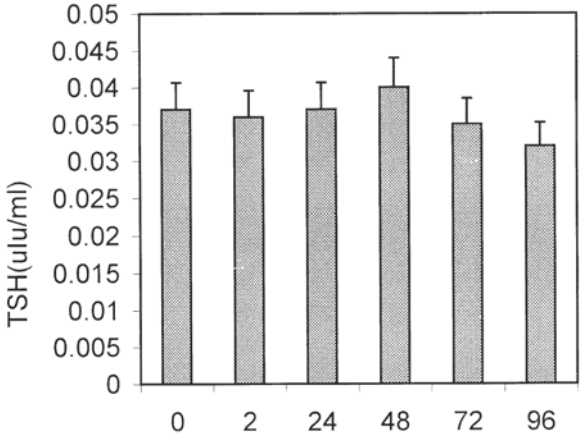


نمودار ۴ـ مقادیر T_4 در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد (صفر و دو) سپس در فواصل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی

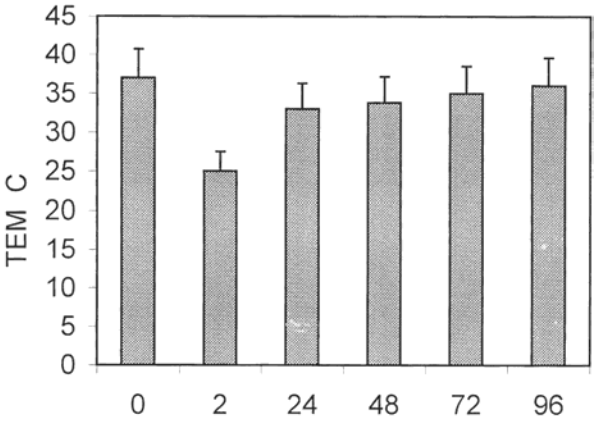
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

TSH

مقدار پایهٔ هورمون قبل از هیپوترمی ۰/۰۰۲±۰/۰۳۷ µIU/mL بود. هورمون بعد از هیپوترمی تا ۹۶ ساعت دارای تغییرات بود، ولی این تغییرات از نظر آماری نسبت به مقدار پایه معنی‌دار نبود (نمودار ۵).



نمودار ۵ ـ مقادیر TSH در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد (صفر و دو) سپس در فواصل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی



نمودار ۶ ـ تغییرات دمای بدن حیوان در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد (صفر و دو) و سپس در فواصل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی

تغییرات دما

دمای بدن در حالت طبیعی ۰/۵±۳۷ °C است. دمای هیپوترمی که ما مطالعهٔ خود را بر پایهٔ آن دما انجام دادیم ۰/۵±۲۵ °C بود. بررسی ما در طول مطالعه یعنی تا ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی نشان داد که دمای بدن حیوان بعد از هیپوترمی کاهش، ولی در روزهای بعد شروع به افزایش به سمت دمای طبیعی بدن حیوان نمود و به ۰/۲۲±۳۶ درجهٔ سانتیگراد در ۹۶ ساعت بعد از هیپوترمی رسید. در تمام این مدت دمای بدن حیوان با دمای طبیعی اختلاف معنی‌دار نشان داد ($p<۰/۰۰۱$) (نمودار ۶).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعهٔ حاضر تأثیر هیپوترمی بر فعالیت غدهٔ تیروئید در مدل حیوانی بررسی شده است. نتایج حاصل، حاکی از تغییرات چشمگیر در هورمون‌های غدهٔ تیروئید است. به طوری که طی هیپوترمی و بعد از آن، مقدار هورمون‌های FT_3 و T_4 نسبت به مقدار پایه کاهش شدید نشان می‌دهند. مقدار هورمون تری‌یدوتیرونین (T_3) تا ۲۴ ساعت بعد از هیپوترمی بدون تغییر مانده، ولی ۴۸ ساعت بعد از هیپوترمی یک افزایش معنی‌دار با مقدار پایه قبل از هیپوترمی نشان می‌دهد ($p<۰/۰۴۵$). TSH در طول مطالعه دارای تغییراتی است، اما این تغییرات از نظر آماری با مقدار پایه اختلاف معنی‌داری ندارد.

نتایج مطالعهٔ حاضر حاکی از آن است که هورمون T_4 بعد از هیپوترمی رو به کاهش گذاشته و در ۲۴ ساعت بعد به حداقل میزان خود می‌رسد. سپس رو به افزایش گذاشته، بعد از ۹۶ ساعت به مقدار پایهٔ خود نزدیک می‌شود. در مطالعات میچل و مین‌وارینگ نتایج به دست آمده نشانگر کاهش در مقدار T_4 است و آنها این کاهش را به تضعیف محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ تیروئید نسبت داده‌اند.[۶،۷] در این مطالعه مقدار TSH که محرک سنتز و آزاد شدن هورمون‌های غدهٔ تیروئید است، تغییرات معنی‌داری پیدا نمی‌کند. از آنجایی که هورمون‌های غدهٔ تیروئید بیشترین ذخیره را در بین هورمون‌ها دارند و این ذخیرهٔ هورمونی برای مدت‌ها از بروز نارسایی تیروئید جلوگیری می‌کند، می‌توان انتظار داشت که مقدار T_4 در پلاسما در حد طبیعی بماند، در حالی که در این مطالعه کاهش معنی‌دار پیدا می‌کند. از طرف دیگر گزارش شده است که در شرایط هیپوترمی مقدار نورآدرنالین در خون به میزان ۷۴ برابر افزایش می‌یابد.[۸] با توجه به اینکه نورآدرنالین سبب افزایش تشکیل

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

کیسه‌های آندوستیک از قطرات کوچک[i] مواد فولیکولی و تسریع عمل ترشح هورمون‌های تیروئیدی می‌شود،[۸] کاهش شدید در میزان T_4 در گردش خون نشانگر آن است که این هورمون نمی‌تواند از منبع خود به اندازهٔ کافی آزاد شود. یعنی هیپوترمی احتمالاً اثر مستقیمی بر فرایند ترشح T_4 در غدهٔ تیروئید دارد. دلیل دیگر کاهش T_4 ممکن است تبدیل زیاد آن به T_3 در شرایط استرس‌زای هیپوترمی‌باشد. چرا که T_3 در این مطالعه افزایش معنی‌داری بعد از هیپوترمی نشان داد.

برخلاف هورمون T_4، هورمون T_3 در روز سوم، افزایش معنی‌داری نسبت به مقدار پایه نشان داد ($p<۰/۰۴۵$)، که این افزایش با افزایش در ترشح TSH همراه بود.

در دیگر مطالعات، مقدار هورمون T_3 بعد از جراحی و هیپوترمی کاهش معنی‌دار پیدا کرده و بعد از ۳ تا ۵ روز به مقدار پایهٔ قبل از عمل برگشت نموده است.[۶،۷،۹،۱۰] پژوهشگران کاهش T_3 را ناشی از عدم ترشح T_3 از منابع ذخیرهٔ محیطی خود (مانند کبد)، استرس و بیماری‌های حاد،[۹] نقص در محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز،[۴] کاهش فعالیت آنزیم '۵ ـ دیدنیاز نوع ۲ و تضعیف ترشح TSH می‌دانستند. در این مطالعه، تغییرات به دست آمده در غلظت T_3 برخلاف نتایج به دست آمده از گزارش‌های دیگران است. دلایل متعددی می‌توانند در این اختلاف نقش داشته باشند؛ از جمله اینکه در رت، T_3 موجود در گردش خون از تبدیل T_4 به T_3 در غدهٔ تیروئید تشکیل می‌شود[۱۱] که آنزیم مسؤول '۵ ـ دیدنیاز نوع ۱ است.[۱۲] در صورتی که T_3 حاصل از T_4 در بافت‌های محیطی در اثر فعالیت آنزیم '۵ ـ دیدنیاز نوع یک به دست می‌آید.[۱۳] آنزیم نوع یک به طور اختصاصی به وسیلهٔ TSH فعال می‌شود و علاوه بر تیروئید در بافت‌های کلیه و کبد نیز به فراوانی یافت می‌شود.[۱۴] در صورتی که آنزیم نوع دو کمتر تحت تأثیر TSH است و بیشتر در اثر استرس، عوامل محیطی دیگر، و همچنین میزان سوبسترای در دسترس یعنی T_4 عمل می کند.[۱۵]

با توجه به مطالب بالا می‌توان فرض کرد که هیپوترمی نه تنها در فعالیت آنزیم نوع یک تغییر ایجاد نمی‌کند، بلکه احتمالاً با ساز و کار (مکانیسم) خود تنظیمی ناشناخته‌ای فعالیت این آنزیم افزون‌تر از شرایط عادی نیز می‌گردد، به نحوی که با وجود کاهش ترشح T_4، مقدار T_3 در پلاسما ثابت می‌ماند، این امر می‌تواند منجر به کاهش بیشتر T_4 نیز شود، چون در قبال کاهش برداشت مایع فولیکولی سهم T_3 تولیدی همچنان طبیعی است و این تحمیلی مجدد در کاهش سهم T_4 تولیدی است. شاید ارگانیسم با این شرایط می‌خواهد کاهش متابولیسم ناشی از هیپوترمی را با جلوگیری از کاهش هورمون متابولیک قوی‌تر یعنی T_3 جبران کند.

FT_4 در این مطالعه کاهش معنی‌دار خود را بلافاصله بعد از هیپوترمی شروع کرد و حتی با گذشت ۴ روز از هیپوترمی نسبت به سطح پایه، باز کاهش آن اختلاف معنی‌داری نشان داد. FT_3 نیز چنین کاهشی را نشان داد. در هر حال کاهش آن تا سه روز بعد هنوز معنی‌دار بود. FT_4 در مطالعات قبلی افزایش نشان داده است.[۷-۹] پژوهشگران دلایل متعددی مانند عمل هپارینه کردن FT_4 موجود در پلاسمای تزریقی قبل از عمل، کاهش تمایل پروتئین بایندینگ به هورمون در اثر CPB و هیپوترمی را سبب افزایش FT_4 در مطالعهٔ خود گزارش نمودند.[۷] FT_3 نیز در مطالعات قبلی کاهش نشان داده است.[۷-۹]

بریمر و همکاران همچنین مین‌ورینگ و همکاران، کاهش FT_3 را به کاهش تبدیل T_4 محیطی به T_3 در اثر کاهش فعالیت آنزیم '۵ ـ دیدنیاز نسبت داده‌اند.[۷-۹] نتایج این مطالعه در مورد FT_4 و FT_3 با نتایج مطالعات قبلی متفاوت است. این موضوع در خصوص FT_4 می‌تواند به عدم استعمال هپارین در آزمایش‌های حاضر مربوط باشد. آزمایش‌های ما عاری از اثر مخدوش کنندهٔ تزریق پلاسمای منجمد است. هر دو مداخلهٔ یاد شده به طور کاذب مقدار FT_4 را افزایش می‌دهد و می‌توان گفت که آزمایش‌های حاضر بدون اثرپذیری از این پدیده‌های کاذب، تأثیر مستقیم هیپوترمی را بر سطوح FT_4 و FT_3 نشان می‌دهد. وقتی مقدار T_4 رها شده از تیروئید کم شود و از طرفی با فرض اینکه مقدار گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG) مشابه دیگر پروتئین‌های خون در طی هیپوترمی تفاوت چندانی ننماید[۱۶] و TBG به اندازهٔ کافی در خون وجود داشته باشد، در معادلهٔ تعادلی بین شکل آزاد و متصل پروتئین هورمون حالت تعادل در یک سطح پایین FT_4 برقرار می‌شود. چون در این حالت مقدار T_4 کم نمی‌تواند نقش بافری طبیعی خود را در ثابت نگهداشتن شکل فعال هورمون که همان حالت آزاد است، حفظ کند.

در مورد کاهش FT_3 علیرغم افزایش T_3 در این مطالعه شاید بتوان آن را به برداشت بیشتر FT_3 توسط سلول‌های محیطی نسبت داد. در هر حال توجیه این مسأله، مطالعه و بررسی بیشتری می‌طلبد. تغییرات TSH در حین هیپوترمی و

i- Droplet

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

پس از آن در مطالعهٔ حاضر با مطالعات قبلی همسویی ندارد. در مطالعات قبلی[۶،۷،۹] TSH کاهش معنی‌داری در مقایسه با مقدار پایهٔ قبل از عمل و هیپوترمی نشان داده است. پژوهشگران دلایل متعددی را برای تضعیف ترشح TSH مطرح نموده‌اند.

مین‌وارینگ و همکاران این پدیده را ناشی از افزایش FT_4 یا تزریق استروئید قبل از جراحی فرض کرده‌اند، چون استروئید سبب کاهش ترشح TSH می‌شود.[۷] آنها همچنین بر این اعتقادند که عواملی مانند مواد بیهوشی، عمق هیپوترمی، مدت زمان ایست قلبی و نوع پرفوزیون در بای‌پس نیز می‌توانند در پاسخ محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ تیروئید نقش داشته باشند. در مطالعهٔ حاضر، TSH کاهش نمی‌یابد و مقدار آن در مدت مطالعه، تغییرات معنی‌داری نشان نمی‌دهد. در حالی که T_4 و FT_4 هر دو کاهش معنی‌داری می‌یابند. قاعدتاً باید در صورت سلامت محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز کنترل کننده، این محور فعال شده و به افزایش TSH بینجامد. از طرفی چون طی هیپوترمی مقدار نوراپی‌نفرین به ۴ تا ۷ برابر مقدار طبیعی خود افزایش می‌یابد[۸] و نوراپی‌نفرین از طریق گیرنده‌های آلفا آدرنرژیکی که در هستهٔ پاراونتریکولر (PVN) هیپوتالاموس قرار دارند. سبب افزایش TRH می‌شود و این نیز باید منجر به افزایش سنتز و ترشح TSH شود،[۱۶] به نظر می‌رسد که هیپوترمی بر محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ تیروئید اثر می‌کند و باعث عدم کارایی این محور می‌شود. اما این آسیب به اندازه‌ای نیست که سبب تضعیف شدید و کامل ترشح TSH شود، بلکه فقط از افزایش ترشح هورمون‌ها جلوگیری می‌کند.

به طور کلی در اثر هیپوترمی میزان هورمون‌های غدهٔ تیروئید کاهش نشان می‌دهند که به نظر ما این کاهش در اثر کاهش فعالیت تیروئید و محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز است و این تأثیر در تیروئید شدیدتر است.

انجام مطالعات بیشتری که با سنجش TRH، rT_4 و آنزیم‌های درگیر همراه باشند، برای تأیید این مطالب ضروری به نظر می‌رسد.

References

1. Williams GH, Braunwald R. Endocrine and nutritional disorders and heart disease. Braunwald E (ed). Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders 1980; 1825-53.
2. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. N Engl J Med. 1992; 327:94-8.
3. Johnson PN, Freedberg AS, Marshall JM. Action of thyroid hormone on the transmembrane potentials from sinoatrial node cells and atrial muscle cells in isolated atria of rabbits. Cardiology. 1973; 58:273-89.
4. Philipson KD, Edelman IS. Thyroid hormone control of Na+-K+-ATPase and K+-dependent phosphatase in rat heart. Am J Physiol. 1977; 232:C196-201
5. Paschen U, Muller MJ, Darup J, Kalmar P, Seitz HJ. Alteration in thyroid hormone concentration during and after coronary bypass operation. Ann Endocrinol (Paris). 1983; 44:239-42.
6. Mitchell IM, Pollock JC, Jamieson MP, Donaghey SF, Paton RD, Logan RW. The effects of cardiopulmonary bypass on thyroid function in infants weighingless than five kilograms. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992; 103:800-5.
7. Mainwaring RD, Lamberti JJ, Billman GF, Nelson JC. Suppression of the pituitary thyroid axis after cardiopulmonary bypass in theneonate. Ann Thorac Surg. 1994; 58:1078-82.
8. Frank SM, Higgins MS, Fleisher LA. Adrenergic, respiratory and cardiovascular effects of core cooling in humans. AM J Physiol 1994; 272:557-62.
9. Wu G, Zhang F, Salley RK, Robinson MC, Chien S. A systematic study of hypothermic lung preservation solutions: Euro-Collinssolution. Ann Thorac Surg. 1996; 62:356-62.
10. Bremner WF, Taylor KM, Baird S, Thomson JE, Thomson JA, Ratcliffe JG, LawrieTD, Bain WH. Hypothalamo-pituitary-thyroid axis function during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978; 75:392-9.
11. Ain KB, Mori Y, Refetoff S, Reduced clearance rate of thyroxine binding globulin (TBG) with increased sialylation: A mechanism for estrogen induced elevation of serum TBG concentration. J Clin Endocrinol Metab. 1989; 65:689-96.
12. Erickson VJ, Cavalieri RR, Rosenberg LL. Thyroxine-5'-deiodinase of rat thyroid, but not that of liver, is dependent on thyrotropin. Endocrinology. 1982; 111:434-40.
13. Silva JE, Matthews P. Thyroid hormone metabolism and the source of plasma triiodothyronine in2-week-old rats: effects of thyroid status. Endocrinology. 1984; 114:2394-405
14. Robbins J, Rall JE. Proteins associated with the thyroid hormones, physiol Rev, 1960; 40:475-89.
15. Larsen PR, Silva JE, Kaplan MM. Relationships between circulating and intracellular thyroid hormones: physiological and clinical implications. Endocr Rev. 1981; 2:87-102.
16. Brabant G, Brabant A, Ranft U, Ocran K, Kohrle J, Hesch RD, von zur MuhlenA. Circadian and pulsatile thyrotropin secretion in euthyroid man under the influence of thyroid hormone and glucocorticoid administration. J Clin Endocrinol Metab. 1987; 65:83-8.
17. Richter K, Kawashima E, Egger R, Kreil G.Biosynthesis of thyrotropin releasing hormone in the skin of Xenopus laevis: partial sequence of the precursor deduced from cloned cDNA. EMBO J. 1984; 3:617-21.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]