مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۴، صفحه‌های ۲۸۲ـ ۲۷۵ (زمستان ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی ارتباط سطح سرمی تری‌یدوتیرونین با عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در مطالعهٔ قند و لیپید تهران

دکتر رؤیا حسینی، دکتر پیمانه حیدریان، الهه عینی، پروین میرمیران، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: به تازگی برخی از مقالات به ارتباط سطح T_3 پایین و افزایش مرگ و میر در بیماران قلبی اشاره کرده‌اند، ولی تاکنون دربارهٔ ارتباط سطح T_3 و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در جمعیت طبیعی جامعه مطالعه‌ای انجام نشده است. با توجه به افزایش میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عروق کرونر در کشورمان و لزوم شناسایی عوامل خطر شناخته نشده، این مطالعه انجام شد. مواد و روش‌ها: مرحلهٔ اول مطالعهٔ تیروئید تهران با هدف تعیین شیوع بیماری‌های تیروئید، توزیع غلظت TSH، ید دفعی ادرار و فراوانی آنتی‌بادی‌های تیروئید در بخشی از جمعیت مطالعهٔ قند و لیپید تهران انجام شد. در ۲۵۰ نفر از جمعیت بالای ۵۰ سال مطالعهٔ تیروئید تهران سطح T_3 بررسی شد و ارتباط آن با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی که در مطالعهٔ قند و لیپید تهران اندازه‌گیری شده بود ارزیابی شد. هم‌چنین در تحلیل زیر گروهی، افراد دیابتی و افراد با تست تحمل گلوکز مختل و افراد با شواهد انفارکتوس قلبی در نوار قلبی نیز جداگانه بررسی شدند و ارتباط T_3 با عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در این زیر گروه‌ها نیز بررسی شد. با توجه به طبیعی بودن سطح T_3 در تمام افراد، زیر گروه‌های T_3 به صورت چارک محاسبه شد: چارک اول <۱۳۲ ng/dL، چارک دوم ۱۴۹-۱۳۲ ng/dL و چارک سوم ۱۶۷-۱۵۰ ng/dL، چارک چهارم ≥ ۱۶۸ ng/dL. یافته‌ها: میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه ۶/۵±۵۹/۳ سال بود. از ۲۵۰ نفر، ۵۵/۲٪ مرد و ۴۴/۸٪ زن بودند. بین چارک‌های T_3 رابطهٔ معنی‌داری بین T_3 و متغیرهای سن، جنس، چاقی، اندازهٔ دور کمر، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، سیگار، قند خون و آنژین صدری بر اساس پرسشنامهٔ رز وجود نداشت. رابطهٔ ضعیف و مثبت ولی معنی‌داری بین T_3 و کلسترول تام و تری‌گلیسرید مشاهده شد (p=۰/۰۰۸ و r=۰/۱۶ برای کلسترول تام، p=۰/۰۳ و r=۰/۱۳ برای LDL، p=۰/۰۰۳ و r=۰/۱۸ برای تری‌گلیسرید). فراوانی تجمعی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در چارک‌های T_3 تفاوت نداشت (p=۰/۳۷). در زیر گروه افراد دیابتی و آزمون تحمل گلوکز مختل و همچنین در افراد با شواهد انفارکتوس میوکارد در نوار قلبی ارتباط معنی‌داری بین سن، نمایهٔ تودهٔ بدنی، اندازهٔ دور کمر، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، سطح تری‌گلیسرید و قند خون ناشتا با سطح T_3 مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در جمعیت بالای ۵۰ سال جامعهٔ شهری تهران سطح T_3 با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی رابطهٔ معنی‌داری ندارد.

واژگان کلیدی: عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی، میزان مرگ‌ومیر، سطح تری‌یدوتیرونین

مقدمه

در حال حاضر با توجه به موفقیت‌های اخیر در ارایهٔ خدمات بهداشتی اولیه در کشور، مجموعهٔ مرگ و میر ناشی از بیماری‌های واگیر کمتر از بیماری‌های غیرواگیر شده است. در حالی که در بسیاری از کشورها طی سال‌های اخیر

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی
E-mail:azizi@erc.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی کاهش یافته است،[۱،۲] در کشورما میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عروق کرونر همچنان بالاست.[۳،۴] از این رو به‌جاست که اقدامات گستردهٔ اپیدمیولوژیک در زمینهٔ شناخت به موقع گروه‌های در معرض خطر انجام گیرد.

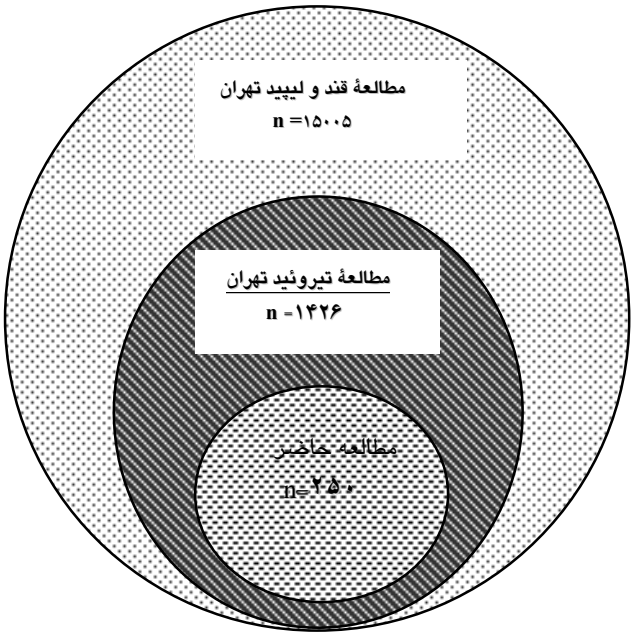
به تازگی در برخی از مقالات به ارتباط سطح T_3 پایین با افزایش مرگ و میر در بیماران قلبی اشاره شده است. در چندین مطالعه ارتباط T_3 پایین با شدت بیماری قلبی و افزایش مرگ و میر تأیید شده است.[۱۶-۵] به عنوان مثال در یکی از این مطالعات مشخص شد که FT_3 مهمترین عامل غیر وابستهٔ مرگ و میر در بیماران با نارسایی قلبی می‌باشد.[۵] در مطالعهٔ دیگری مشخص شد که در بیماران با انفارکتوس حاد عارضه‌دار شده میزان T_3 بسیار پایین‌تر از بیماران با انفارکتوس بدون عارضه است.[۶] با توجه به موارد فوق و امکان ارتباط T_3 پایین با عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی مطالعه‌ای جهت بررسی ارتباط احتمالی عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی و سطح T_3 در جامعهٔ شهری تهران طراحی شد.

مواد و روش‌ها

مطالعهٔ قند و لیپید تهران یک مطالعهٔ اپیدمیولوژیک گسترده با هدف تخمین میزان شیوع اختلالات متابولیک و شناسایی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است.[۱۷] در این مطالعه ۱۵۰۰۵ نفر از جامعهٔ شهری تهران به صورت تصادفی انتخاب شدند. با دعوت از خانوارها، مصاحبه و معاینات پزشکی انجام و نمونه‌های خون برای اندازه‌گیری قند و چربی‌های خون گرفته شد. در افراد بالای ۲۰ سال، دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز میزان قند خون اندازه‌گیری و نوار قلبی از این افراد تهیه شد. در سال ۱۳۷۸، ۱۴۲۶ نفراز افراد بالای ۲۰ سال مطالعهٔ قند و لیپید تهران، از نظر بیماری‌های تیروئیدی بررسی شدند.[۱۸] در مطالعهٔ کنونی در تمامی افراد بالای ۵۰ سال مطالعهٔ تیروئید تهران پس از در نظر گرفتن معیارهای حذف سطح T_3 اندازه‌گیری و رابطهٔ عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی با سطح T_3 بررسی شد (نمای ۱).

معیارهای حذف

سابقهٔ مصرف لووتیروکسین، لیوتیرونین، متی‌مازول یا پروپیل تیوراسیل، سابقهٔ جراحی تیروئید، دریافت ید



نمای ۱- نمای کلی نحوهٔ انتخاب جمعیت مورد مطالعه

رادیواکتیو، مورد جدید یا قدیمی تیروتوکسیکوزیس یا هیپوتیروئیدی، سابقهٔ مصرف داروهایی که تبدیل محیطی T_4 به T_3 را کاهش می‌دهند مثل انواع گلوکوکورتیکوئیدها و پروپرانولول و...، ابتلا به یک بیماری مزمن یا صعب‌العلاج (به غیر از دیابت یا بیماری قلبی)، سابقهٔ مصرف داروهایی که سطح تیروگلوبولین را تغییر می‌دهند: مثل: آندروژن و گلوکوکورتیکوئیدها و....

با در نظر گرفتن معیارهای حذف، تمامی افراد بالای ۵۰ سال مطالعهٔ تیروئید تهران ۲۵۰ نفر بودند. اطلاعات مربوط به سوابق بیماری‌های تیروئید و درمان‌های انجام شده و سایر مسایل مربوط به بیماری‌های تیروئید برای این افراد از پرسشنامهٔ مطالعهٔ تیروئید تهران استخراج شد. اطلاعات مربوط به عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی شامل وضعیت مصرف سیگار، آنژین صدری با استفاده از پرسشنامهٔ رز، تغییرات نوار قلبی با استفاده از معیارهای مینه سوتا،[۱۹] نمایهٔ تودهٔ بدنی، نسبت دور کمر به باسن، فشارخون و مقادیر قند و لیپیدهای سرم از مطالعهٔ قند ولیپید تهران استخراج شد.

اندازه‌گیری قد و وزن بدون کفش‌ها و لباس‌های سنگین رویی انجام شد. نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI) حاصل تقسیم وزن به kg به مجذور قد به متر است و به صورت زیر تقسیم‌بندی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

شد: کم وزن BMI< ۱۸/۵، طبیعی ۱۸/۵ <BMI< ۲۴/۹، اضافه وزن ۲۵ <BMI< ۲۹/۹، چاق BMI ≥ ۳۰ . برای اندازه‌گیری دور کمر در حالی که فرد راست ایستاده، متر نواری در باریکترین نقطهٔ کمر، در ناحیهٔ ناف، بسته می‌شد. برای اندازه‌گیری دور باسن متر نواری دور عریض‌ترین نقطهٔ باسن، برجسته‌ترین نقطهٔ عضلهٔ گلوتئوس، بسته می‌شد. عدد به دست آمده به سانتی‌متر ثبت می‌شد. نسبت دورکمر/ دورباسن[i] با ارزیابی نسبت دور کمر به دور باسن تعیین شد. چنانچه نسبت به دست آمده در زنان بالاتر از ۰/۸ و در مردان بالاتر از ۰/۹۵ و دور کمر cm ۸۸< در زنان یا cm ۱۰۲< در مردان می‌بود، یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی به شمار می‌رفت. اندازه‌گیری فشار خون به صورت میانگین دو بار اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بر حسب میلی‌متر جیوه، پس از ۵ دقیقه استراحت و بدون تغییر وضعیت ودرحالت نشسته انجام می‌شد و در صورتی که SBP ≥ ۱۴۰ یا DBP ≥ ۹۰ بود یا داروی ضد فشار خون مصرف می‌شد، پرفشاری خون به شمار می‌رفت.

آزمون‌ها

در تمامی افراد یک نمونهٔ خون ناشتا گرفته شد. نمونه‌های خون ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و تمام اندازه‌گیری‌ها در همان روز با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر Selectra انجام شد. کلسترول تام به روش آنزیمی با استفاده از کلسترول استراز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری شد. HDL کلسترول پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی apo-B به وسیلهٔ اسید فسفوتنگستیک به همان روش آنزیمی کلسترول تام اندازه‌گیری شد. TG با روش آنزیمی و با استفاده از گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شد. LDL کلسترول در نمونه‌های سرمی با مقادیر TG ≤ ۴۰۰ mg/dL با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد. اختلالات لیپید طبق تعریف در مطالعهٔ قند و لیپید تهران به صورت زیر تعریف شدند:

کلسترول تام (برحسب mg/dL): مطلوب: ۲۰۰ >، حد مرزی بالا: ۲۳۹– ۲۰۰، بالا: ۲۴۰≤؛ کلسترول LDL (برحسب mg\dL): مطلوب: ۱۳۰>، حد مرزی بالا: ۱۵۹–۱۳۰، بالا: ۱۶۰≤؛ کلسترول HDL (برحسب mg/dL): پایین: ۳۵ >، بالا: ۶۰ <؛ تری‌گلیسیرید (برحسب mg/dL): طبیعی: ۲۰۰>، حد مرزی بالا: ۴۰۰–۲۰۰، بالا: ۱۰۰۰–۴۰۰ خیلی بالا: ۵۰۰ ≤.

با توجه به اپیدمیولوژیک بودن مطالعه (همانند مطالعهٔ قند و لیپید تهران): کلسترول تام ≤ ۲۴۰، کلسترول LDL ≤۱۳۰، کلسترول HDL > ۳۵ و تری‌گلیسیرید ≤ ۴۰۰mg/dL از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در نظر گرفته شدند.

TSH با روش RIA-IRMA با استفاده از کیت تجاری TSH-IRMA ساخت شرکت کاوشیار ایران در نمونهٔ سرمی ناشتا اندازه‌گیری شد. حد طبیعی آزمایشگاه برای TSH ۳/۵ –۰/۳ µu/mL بود. تغییرات درون سنجش ۹/۱–۵/۲٪ و تغییرات برون‌سنجش ۵/۶–۲/۴٪ بود. T_3 و T_4 با روش RIA با استفاده از کیت تجاری IZOTOP (شرکت کیمیا پخش شرق ایران) در نمونهٔ سرمی ناشتا اندازه‌گیری شد. حدود طبیعی برای T_4 µg/dL ۱۳/۲–۴/۲۷ بود. تغییرات درون سنجش ۶–۲/۸٪ و تغییرات برون‌سنجش ۶/۸–۲/۳ ٪ بود. حدود طبیعی برای T_3 ng/dL ۲۲۰–۶۰ بود. تغییرات درون آزمون ۶–۲/۸٪ و تغییرات بین آزمون ۶–۴/۵٪ بود. آنتی‌بادی آنتی تیروئید پراکسیداز (Anti TPO) با روش (IEMA)[ii] با استفاده از کیت تجاری Anti TPO IEMA WELL ساخت RADIM در نمونهٔ سرمی ناشتا اندازه‌گیری شد. مقادیر IU/mL ۱۰۰ < مثبت گزارش شد. تغییرات درون سنجش ۱۲/۵–۶/۹٪ و تغییرات برون سنجش ۱۱/۸– ۷/۴٪ محاسبه شد.

تجزیه و تحلیل آماری

آنالیز اطلاعات پس از وارد نمودن کردن به وسیلهٔ نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۹/۰۵ انجام شد. برای داده‌های کمی پیوسته دامنه، میانگین، انحراف معیار و برای داده‌های کیفی جداول توزیع فراوانی تهیه شد. با توجه به این که در تمام افراد مورد مطالعه T_3 در محدودهٔ طبیعی قرار داشت، زیر گروه‌های T_3 براساس چارک[iii] در محدودهٔ طبیعی مشخص شد: در چارک اول، سطح T_3 < ۱۳۲ ng/dL در چارک دوم ۱۴۹–۱۳۲ ng/dL و در چارک سوم ۱۶۷–۱۵۰ ng/dL و در چارک چهارم ≤ ۱۶۸ ng/dL بود. بین چارک‌های T_3 اختلاف از نظر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بررسی شد و رابطهٔ سطح T_3 با این عوامل خطر بررسی گردید. همچنین در دو زیر گروه جمعیت مورد مطالعه یعنی افراد دیابتی و آزمون تحمل گلوکز مختل و افراد با شواهد انفارکتوس قلبی در نوار قلبی رابطهٔ سطح T_3 با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی سنجیده شد.

i- Waist to Hip ratio

ii- Immunoenzymometric assay

iii- Quartile

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی در چارک‌های T_3

متغیر	چارک‌های T_3				
	چارک اول (n=۶۰)	چارک دوم (n=۶۳)	چارک‌سوم (n=۶۱)	چارک چهارم (n=۶۶)	کل (n=۲۵۰)
سن (سال)	۶۰ (۶)	۶۰ (۸)	۵۹ (۶)	۵۸ (۷)	۵۹ (۶)
نمایهٔ تودهٔ بدنی (kg/m^2)	۲۷ (۴/۶)	۲۸/۱ (۴/۸)	۲۸/۹ (۴/۵)	۲۷/۷ (۴/۱)	۲۸ (۴/۵)
دور کمر (cm)	۹۳ (۱۳)	۹۵ (۱۱/۳)	۹۷ (۱۱)	۹۴ (۹)	۹۵ (۱۱)
فشارخون سیستولیک (mmHg)	۱۲۶ (۲۰)	۱۲۹ (۲۲)	۱۲۸ (۱۶)	۱۲۸ (۲۱)	۱۲۸ (۲۰)
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	۷۷ (۹)	۷۹ (۱۲)	۷۹ (۸)	۷۹ (۱۳)	۷۸ (۱۱)
کلسترول تام (mg/dL)	۲۱۳ (۳۵)	۲۲۱ (۴۷)	۲۲۹ (۵۰)	۲۴۰ (۳۷)*	۲۲۶ (۴۳)
کلسترول LDL (mg/dL)	۱۴۱ (۳۰)	۱۴۴ (۳۷)	۱۴۶ (۴۰)	۱۶۰ (۳۳)	۱۴۸ (۳۶)
کلسترول HDL (mg/dL)	۴۲ (۱۱)	۴۰ (۱۰)	۴۱ (۱۲)	۴۰ (۱۱)	۴۱ (۱۱)
تری‌گلیسرید (mg/dL)	۱۶۱ (۱۱۳)	۱۸۹ (۹۸)	۲۰۰ (۱۰۵)	۲۰۸ (۱۱۸)	۱۹۰ (۱۱۰)
قند خون ناشتا (mg/dL)	۷۷ (۹)	۷۹ (۱۲)	۷۹ (۸)	۷۹ (۱۳)	۷۸ (۱۱)
قند خون ۲ ساعت پس از ۷۵ گرم گلوکز (mg/dL)	۱۳۱ (۶۲)	۱۴۷ (۶۵)	۱۶۴ (۷۸)	۱۳۵ (۷۰)	۱۴۰ (۶۹)

* با انجام آزمون ANOVA ، مقدار p معنی‌دار شده است.

برای مقایسهٔ متغیرهای کیفی از آزمون مربع کای و برای مقایسهٔ میانگین‌ها از آزمون ANOVA استفاده شد. برای تعیین ضریب همبستگی از همبستگی اسپیرمن و پیرسون استفاده شد. مقادیر $p<۰/۰۵$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

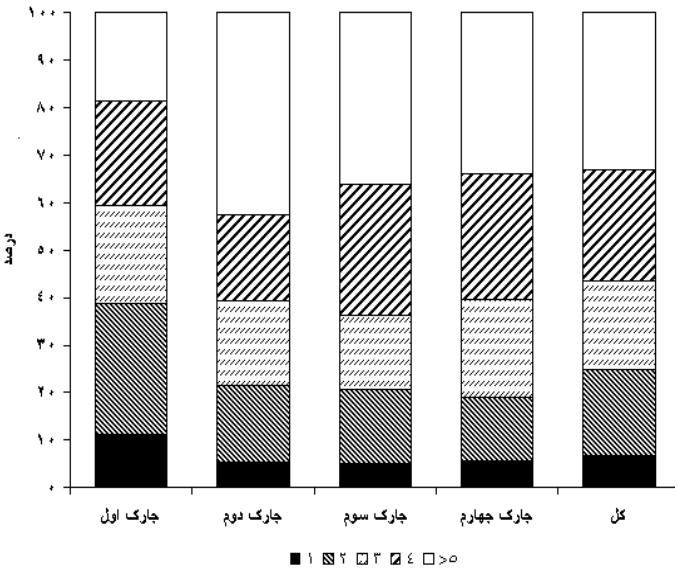
یافته‌ها

از ۲۵۰ نفر جمعیت مورد مطالعه ۱۳۸ نفر (۵۵/۲٪) مرد و ۱۱۲ نفر (۴۴/۸٪) زن بودند. میانگین سنی این افراد ۶/۵±۵۹/۳ سال (کمترین سن ۵۰ و بیشترین سن ۸۲ سال) بود. در چارک‌های T_3 توزیع سنی و جنسی افراد تفاوت معنی‌داری نداشتند ($p=۰/۰۸$ برای توزیع جنسی و $p=۰/۴۵$ برای توزیع سنی).

از نظر سایر متغیرها مانند نمایهٔ تودهٔ بدنی، اندازهٔ دور کمر، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، مصرف سیگار، قندخون و آنژین صدری براساس پرسشنامهٔ رز اختلاف یا رابطهٔ معنی‌داری بین T_3 و متغیرهای فوق‌الذکر یافت نشد (جدول ۱). یک رابطهٔ مثبت و معنی‌دار بین کلسترول تام و LDL کلسترول و تری‌گلیسرید با سطح T_3 یافت شد (جدول ۲).

بین چارک‌های T_3 از نظر مقدار Anti TPO (۱۰۰ < و ۱۰۰IU/mL ≤) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p=۰/۲۹$).

همچنین فراوانی تجمعی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در چارک‌های T_3 تفاوت نداشت ($p=۰/۳۶$) (نمودار ۱).



نمودار ۱- فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در چارک‌های T_3، چارک اول T_3< ۱۳۲، چارک دوم T_3: ۱۴۹-۱۳۲، چارک سوم T_3: ۱۶۷-۱۵۰ و چارک چهارم T_3 ≤ ۱۶۸ ng/dL؛ عوامل خطرساز شامل: فشارخون، چاقی عمومی، چاقی شکمی، مصرف سیگار، دیابت، کلسترول تام ≤ ۲۴۰ LDL کلسترول ≤ ۱۶۰، HDL کلسترول ≤ ۳۵ و تری‌گلیسرید ≤ ۴۰۰ mg/dL می‌باشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

جدول ۲- میزان همبستگی T_3 با متغیرها در ۲۵۰ فرد مورد مطالعه

متغیر	رابطه با T_3 سرم	
	ضریب‌همبستگی	p
سن	-۰/۰۵	۰/۴
نمایهٔ تودهٔ بدنی	۰/۰۳	۰/۶۳
نسبت دور کمر به باسن	۰/۰۹	۰/۱۳
دور کمر	۰/۰۳	۰/۵۸
فشارخون سیستولیک	۰/۰۵	۰/۴۲
فشارخون دیاستولیک	۰/۰۳	۰/۵۷
کلسترول تام	۰/۱۶	۰/۰۰۸*
تری‌گلیسرید	۰/۱۸	۰/۰۰۳*
کلسترول LDL	۰/۱۳	۰/۰۳
کلسترول HDL	-۰/۰۶	۰/۳
قندخون ناشتا	۰/۰۲	۰/۷۳
قندخون ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز	۰/۰۰۴	۰/۹۵

*علی‌رغم مقادیر p معنی‌دار از نظر آماری، مقادیر ضریب همبستگی (Pearson) r اهمیت بالینی ندارد.

در زیر گروه افراد دیابتی و افراد با آزمون تحمل گلوکز مختل مورد مطالعه (n=۹۴) یک رابطهٔ معکوس بین سطح T_3 و قند خون ناشتا مشهود بود که این رابطه از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۳). سایر متغیرها (سن، نمایهٔ تودهٔ بدنی، دور کمر، فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک، کلسترول تام، کلسترول LDL، کلسترول HDL و قندخون ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز) نیز رابطهٔ معنی‌داری با T_3 نشان ندادند. رابطهٔ مثبت و معنی‌داری بین تری‌گلیسرید با سطح T_3 در زیر گروه افراد دیابتی یافت شد (جدول ۳).

در زیر گروه افراد با شواهد انفارکتوس میوکارد در نوار قلبی (n =۲۷) بین سطح T_3 و سن، نمایهٔ تودهٔ بدنی، دور کمر، فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک، کلسترول تام، کلسترول LDL، کلسترول HDL و قند خون ناشتا و ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز رابطه از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۴).

بحث

این مطالعه نشان داد که بین چارک‌های T_3 اختلاف معنی‌داری بین T_3 و عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی (سن، نمایهٔ تودهٔ بدنی، اندازهٔ دور کمر، فشارخون، سیگار و قند خون و آنژین صدری براساس پرسشنامهٔ رز) وجود ندارد و فراوانی تجمعی عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی نیز در چارک‌های T_3 تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نداشت. همچنین در زیر گروه افراد دیابتی و آزمون تحمل گلوکز مختل و افراد با شواهد انفارکتوس در نوار قلبی نیز، رابطهٔ معنی‌داری بین T_3 و عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی یافت نشد.

جمعیت مورد مطالعه در این تحقیق از نظر ترکیب سنی به گونه‌ای انتخاب شد که بیشترین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی را داشته باشد. به نظر می‌رسد که این گروه سنی از نظر حوادث قلبی ـ عروقی نسبت به گروه‌های سنی دیگر جامعه پرخطرتر باشد و طبق فرضیهٔ مطرح شده، در این جمعیت اگر تری‌یدوتیرونین سرم با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی ارتباط داشت، می‌بایست با افزایش تعداد عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی، سطح T_3 سرم نیز کاهش بیشتری می‌داشت ولی برخلاف انتظار در کل جمعیت مورد مطالعه ارتباطی بین شدت عامل خطرساز یا تعداد عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی با سطح T_3 مشاهده نشد.

اثرات متعدد هورمون تیروئید بر سیستم قلبی ـ عروقی در دو دههٔ اخیر از تأثیرات مولکولی و سلولی تا تغییرات همودینامیک به خوبی شناخته شده است.[۲۰،۲۱] در حال حاضر مشخص شده است که بسیاری از متغیرهای مربوط به عملکرد قلبی مثل ضربان قلب، برون‌ده قلبی و مقاومت سیستم عروقی ارتباط بسیار نزدیکی با وضعیت عملکرد تیروئید دارد. T_3 (فرم فعال هورمون تیروئید) مقاومت سیستمیک عروقی را با تأثیر مستقیم بر سلول‌های عضلات صاف آرتریول‌ها کاهش می‌دهد.[۲۳،۲۲] ارتباط بالینی این یافته از آن جا مشخص می‌شود که دوزهای بالای T_3 سبب کاهش مقاومت سیستمیک عروق و افزایش برون‌ده قلبی در مدت چند ساعت پس از عمل جراحی بای‌پس کرونر قلبی می‌شود.[۱۳] در نتیجهٔ کاهش مقاومت عروقی، حجم مؤثر داخل عروقی کاهش و فعالیت سیستم رنین ـ آنژیوتانسین ـ آلدوسترون افزایش می‌یابد و سبب افزایش بازجذب سدیم و افزایش حجم مؤثر داخل عروقی و افزایش بیشتر برون‌ده قلبی می‌شود.[۲۴]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

جدول۳- رابطهٔ T_3 با متغیرها در جمعیت دیابتی، جمعیت با تست تحمل گلوکز مختل و مجموع این دو جمعیت

متغیرها	رابطهٔ T_3 با متغیرها در دیابتی‌ها (n =۴۷)		در افراد با GTT مختل (n=۴۹)		در دیابتی‌ها و افراد با GTT مختل (n =۹۶)	
	ضریب‌همبستگی	P	ضریب همبستگی	P	ضریب همبستگی	P
سن	−۰/۰۲	۰/۸۸	−۰/۰۷	۰/۵۹	۰/۰۴	۰/۷۰
نمایهٔ تودهٔ بدنی	۰/۲۰	۰/۱۷	−۰/۰۱	۰/۹۴	۰/۰۶	۰/۵۳
دور کمر	۰/۰۴	۰/۷۶	۰/۰۲	۰/۸۵	۰/۰۱	۰/۸۹
فشارخون سیستولیک	−۰/۰۰۱	۰/۹۹	۰/۰۶	۰/۶۸	۰/۰۰۱	۰/۹۹
فشارخون دیاستولیک	۰/۰۸	۰/۵۷	۰/۰۴	۰/۷۴	۰/۰۳	۰/۷۰
کلسترول تام	۰/۱۷	۰/۲۵	۰/۱۲	۰/۴۱	۰/۱۱	۰/۲۵
تری‌گلیسرید	۰/۵۲	۰/۰۰۱	۰/۰۴	۰/۷۸	۰/۱۹	۰/۰۵
کلسترول LDL	۰/۰۲	۰/۸۶	۰/۰۶	۰/۷	۰/۰۴	۰/۶۵
کلسترول HDL	−۰/۲۳	۰/۱۱	۰/۱۸	۰/۲۱	−۰/۰۳	۰/۷۱
قندخون ناشتا	−۰/۱۱	۰/۴۳	۰/۱۷	۰/۲۴	−۰/۱۴	۰/۱۶
قندخون ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز	۰/۰۳	۰/۸۷	۰/۳۱	۰/۳	۰/۰۰۵	۰/۹۶

جدول ۴ میزان همبستگی متغیرها با T_3 در۲۷ بیمار با شواهد انفارکتوس میوکارد در نوار قلبی

متغیرها	رابطه با T_3 سرم	
	ضریب همبستگی	P
سن	−۰/۰۵	۰/۷۸
نمایهٔ تودهٔ بدنی	−۰/۳۳	۰/۰۸
نسبت دور کمر به باسن	−۰/۰۶	۰/۷۵
دور کمر	−۰/۲۶	۰/۱۷
فشارخون سیستولیک	۰/۱۳	۰/۵۰
فشارخون دیاستولیک	−۰/۱۰	۰/۶۱
کلسترول تام	۰/۲۱	۰/۲۷
کلسترول LDL	۰/۱۹	۰/۳۵
کلسترول HDL	۰/۱۰	۰/۶۰
تری‌گلیسرید	−۰/۰۸	۰/۶۸
قندخون ناشتا	−۰/۰۴۱	۰/۸۳
قندخون ۲ ساعت پس از ۷۵ گرم گلوکز	−۰/۰۲	۰/۹۰

در سطح سلولی علاوه بر اثراتی که از طریق گیرندهٔ هسته‌ای T_3 در میوسیت‌ها اعمال می‌شود، اثرات غیر هسته‌ای نیز از طریق تأثیر بر کانال‌های یونی سدیم، پتاسیم و کلسیم اعمال می‌شود.[۲۵]

با وجود دانسته‌های بسیار دربارهٔ تأثیر هورمون تیروئید بر عملکرد قلبی ـ عروقی، اطلاعات دربارهٔ تأثیر بیماری‌های قلبی و به تبع آن عوامل خطر بیماری‌های قلبی بر هورمون تیروئید بسیار اندک است.

کاهش سطح T_3 و افزایش rT_3 از شایع‌ترین تغییرات هورمون‌های تیروئیدی در بیماری‌های غیرتیروئیدی به شمار می‌روند که به آن سندرم «T_3 پایین»[i] اطلاق می‌شود. این الگو در بیماری‌های حاد و مزمن شامل بیماری‌های عفونی،[۲۶] بیماری‌های قلبی ـ عروقی،[۲۷] بیماری‌های ریوی،[۲۸] بیماری‌های متابولیک و انفیلتراتیو،[۲۸] بدخیمی‌ها،[۲۸] بیماری‌های گوارشی و سیروز کبدی،[۲۹] سوختگی و تروما[۳۳-۲۹] دیده می‌شود.

در چندین مطالعه ارتباط T_3 پایین با شدت بیماری قلبی تأیید شده است.[۱۶-۵] به عنوان مثال در یک مطالعه روی ۵۷۳ بیمار قلبی مشخص شد که FT_3 مهم‌ترین عامل غیروابستهٔ مرگ و میر است.[۵] همچنین مشخص شد که شیوع پایین FT_3 در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پیشرفته نسبت به درجات خفیف‌تر نارسایی قلبی بیشتر است و نویسندهٔ این مقالهٔ نتیجه گرفت که سطح پایین T_3 عامل مهم مرگ و میر در بیماران قلبی است و می‌تواند به عنوان یک شاخص با پیش آگهی بد برای ارزیابی این بیماران کاربرد داشته باشد.[۵]

i- Low T_3 Syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

همچنین مشخص شد که شیوع پایین FT_3 در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پیشرفته نسبت به درجات خفیف‌تر نارسایی قلبی بیشتر است و نویسندهٔ این مقاله نتیجه گرفت که درجهٔ شدت کاهش T_3 با شدت آسیب قلبی رابطهٔ مستقیم دارد و از شدت کاهش این هورمون می‌توان به عنوان یک شاخص پیش‌آگهی کنندهٔ بد در بیماران قلبی استفاده کرد.[۵] لیکن در بررسی متون و جستجوی وسیع، مطالعه‌ای یافت نشد که سطح T_3 پایین را در جامعهٔ طبیعی به عنوان یک شاخص پیش‌گویی کنندهٔ عوامل خطر بیماری‌های قلبی معرفی کند. به نظر می‌رسد در جمعیت طبیعی یک جامعه به جهت وجود عوامل مداخله‌گر فراوان و شاید به جهت زمان طولانی مواجههٔ فرد با عامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی و آترواسکلروز، برخلاف بیماری‌های حاد، سطح T_3 به عنوان شاخص پیش‌بینی کنندهٔ عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی قابل استفاده نباشد.

در تحلیل زیر مجموعه‌ای این مطالعه جمعیت بیماران دیابتی و افراد با آزمون تحمل گلوکز مختل جداگانه مورد بررسی قرار گرفتند و مشخص شد که در این جمعیت سطح قندخون ناشتا که شاخصی از وضعیت کنترل دیابت بیماران است با سطح T_3 رابطهٔ منفی دارد هر چند این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود. در برخی از مطالعات نیز ارتباط معکوسی بین سطح HbA1c و T_3 سرم در بیماران دیابتی ذکر شده است.[۳۴،۳۳،۲۸] به عنوان مثال در یکی از این مطالعات مشخص شد که در ۲۱۳ بیمار دیابتی سطح T_3 ارتباط معکوس و معنی‌دار با HbA1c دارد و نویسنده نتیجه گرفت که شدت کاهش T_3 با درجهٔ هیپرگلیسمی رابطهٔ معکوس دارد.[۳۴]

بنابراین شاید بتوان نتیجه گرفت که سطح T_3 سرم در بیماران دیابتی و احتمالاً در افراد با آزمون تحمل گلوکز مختل می‌تواند شاخصی از وضعیت کلی بیماری باشد و هر چه T_3 پایین‌تر، شدت بیماری بیشتر و کنترل بیماری ضعیف‌تر است؛ هر چند تعداد افراد دیابتی مورد مطالعهٔ ما حجم کوچکی داشت.

در این مطالعه افرادی که شواهدی از انفارکتوس میوکارد در نوار قلبی داشتند نیز جداگانه بررسی شدند و مشخص شد که در جمعیت این بیماران نیز T_3 با سن، نمایهٔ تودهٔ بدن، اندازهٔ دور کمر، فشارخون سیستولیک، سطح تری‌گلیسرید و قند خون ناشتا و قندخون ۲ ساعت پس از غذا رابطهٔ معنی‌داری ندارد. هر چند حجم نمونه در این زیر گروه نیز بسیار کوچک بود.

با مراجعه به داده‌ها در بخش نتایج دیده می‌شود که تقریباً در همهٔ بررسی‌ها سطح لیپیدهای سرم با T_3 رابطهٔ مستقیم دارد. هر چند این رابطه ضعیف است، از نظر آماری معنی‌دار است. یکی از علل توجیه کنندهٔ این مسأله شاید اشکال در اندازه‌گیری T_3 در حضور هیپرلیپیدمی است که می‌تواند سبب ایجاد تداخل و شاید سبب افزایش کاذب این هورمون گردد،[۳۵] هر چند این رابطهٔ مثبت بین لیپیدها با سطح T_4 دیده نشد. توجیه علت این ارتباط نیاز به بررسی‌های بیشتری در این زمینه دارد.

در انتهای بحث به محدودیت‌های این مطالعه اشاره می‌شود: اولاً حجم نمونه چه در جمعیت کل و چه در زیرگروه‌های دیابتی و افراد با شواهد انفارکتوس میوکارد در نوار قلبی، پایین بود و این حجم پایین می‌تواند بر بسیاری از نتایج از نظر معنی‌دار بودن تفاوت‌ها و روابط تأثیر بگذارد. ثانیاً T_3RU در این مطالعه اندازه‌گیری نشد که بهتر بود برای تأیید صحت نتایج اندازه‌گیری می‌شد. ثالثاً بهتر بود برای بررسی بیماری‌های عروق کرونر قلبی بیمار به جای استفاده از پرسشنامهٔ رز یا معیارهای نوار قلبی از تکنیک‌هایی با حساسیت بیشتر استفاده می‌شد چرا که استفاده از پرسشنامه یا معیارهای نوار قلبی می‌تواند تعداد افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر را کمتر از حد واقعی نشان دهد.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در جمعیت بالای ۵۰ سال جامعهٔ شهری تهران سطح T_3 با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی ارتباطی ندارد. هر چند برای اثبات کامل این مدعا نیاز به مطالعات با حجم وسیع‌تر و طراحی بهتر است.

References

1. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. Am J Epidemiol. 1996 Feb 15;143(4):338-50.
2. Beaglehole R, Stewart AW, Jackson R, Dobson AJ, McElduff P, D'Este K, et al. Declining rates of coronary

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]

تخصصی غدد. تهران: مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم ، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۸۰.

19. Prineas RJ, Crowe RS, Blackburn H. The Minnesota Code manual of electrocardiographic findings. Bristol: John Wright; 1982.
20. Graves RJ. A Newly observed affection of the thyroid gland in females. London Med Surg J; 1835; 7 (173): 517-523.
21. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. Am J Med. 1990 Jun;88(6):631-7.
22. Park KW, Dai HB, Ojamaa K, Lowenstein E, Klein I, Sellke FW. The direct vasomotor effect of thyroid hormones on rat skeletal muscle resistance arteries. Anesth Analg. 1997 Oct;85(4):734-8.
23. Ojamaa K, Klemperer JD, Klein I. Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle. Thyroid. 1996 Oct;6(5):505-12.
24. Resnick LM, Laragh JH. PLasma renin activity in syndromes of thyroid hormone excess and deficiency. Life Sci. 1982 Feb 15-22;30(7-8):585-6.
25. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med. 2001 Feb 15;344(7):501-9.
26. Chow CC, Mak TW, Chan CH, Cockram CS. Euthyroid sick syndrome in pulmonary tuberculosis before and after treatment. Ann Clin Biochem. 1995 Jul;32 (Pt 4):385-91.
27. Eber B, Schumacher M, Langsteger W, Zweiker R, Fruhwald FM, Pokan R, et al. Changes in thyroid hormone parameters after acute myocardial infarction. Cardiology. 1995;86(2):152-6.
28. Wilmar M. Wiersinga. Non Thyroidal illness. In: Braverman LE, Utiger RD. The Thyroid, A Fundamental and Clinical Text. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.p.281.
29. Rink C, Siersleben U, Haerting J, Mende T, Nilius R. Development of the low-T3-syndrome and prognosis assessment in patients with liver cirrhosis. Gastroenterol J. 1991;51(3-4):138-41.
30. Phillips RH, Valente WA, Caplan ES, Connor TB, Wiswell JG. Circulating thyroid hormone changes in acute trauma: prognostic implications for clinical outcome. J Trauma. 1984 Feb;24(2):116-9.
31. Schilling JU, Zimmermann T, Albrecht S, Zwipp H, Saeger HD. Low T3 syndrome in multiple trauma patients--a phenomenon or important pathogenetic factor? Med Klin (Munich). 1999 Oct 15;94 Suppl 3:66-9. German.
32. Becker RA, Vaughan GM, Ziegler MG, Seraile LG, Goldfarb IW, Mansour EH, et al. Hypermetabolic low triiodothyronine syndrome of burn injury. Crit Care Med. 1982 Dec;10(12):870-5.
33. Ogino Y, Toriumi M, Tanaka K. [Endocrine disorders associated with impaired glucose tolerance] Nippon Rinsho. 1996 Oct;54(10):2667-71. Japanese.
34. Yagura T, Ishii H, Yoshimasa T, Ohnishi T, Yonemoto T, Hamada S. Multivariable analysis of serum 3,5,3'-L-triiodothyronine concentration in patients of diabetes mellitus by blood glucose level and body weight. Horm Metab Res. 1990 Apr;22(4):237-40.
35. Weber TH, Kapyaho KI, Tanner P. Endogenous interference in immunoassays in clinical chemistry. A review. Scand J Clin Lab Invest Suppl. 1990;201:77-82.

heart disease in New Zealand and Australia, 1983-1993. Am J Epidemiol. 1997 Apr 15;145(8):707-13.
3. World Health Organization, Eastern Mediterranean Regional Office. Prevention and control of cardiovascular disease, WHO-EMRO, Alexandria, Egypt, 1995. p. 24.
4. Zali M, Kazemi M, Masjedi MR. Health and Disease in Iran. Deputy of Research, Minestry of Health, Tehran. 1993. Bulletin No. 10.
5. Iervasi G, Pingitore A, Landi P, Raciti M, Ripoli A, Scarlattini M, et al. Low-T3 syndrome: a strong prognostic predictor of death in patients with heart disease. Circulation. 2003 Feb 11;107(5):708-13.
6. Pavlou HN, Kliridis PA, Panagiotopoulos AA, Goritsas CP, Vassilakos PJ. Euthyroid sick syndrome in acute ischemic syndromes. Angiology. 2002 Nov-Dec;53(6):699-707.
7. Ascheim DD, Hryniewicz K. Thyroid hormone metabolism in patients with congestive heart failure: the low triiodothyronine state Thyroid. 2002 Jun;12(6):511-5.
8. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone treatment of congestive heart failure. Am J Cardiol. 1998 Feb 15;81(4):490-1.
9. Hamilton MA, Stevenson LW, Fonarow GC, Steimle A, Goldhaber JI, Child JS, et al. Safety and hemodynamic effects of intravenous triiodothyronine in advanced congestive heart failure. Am J Cardiol. 1998 Feb 15;81(4):443-7.
10. Moruzzi P, Doria E, Agostoni PG. Medium-term effectiveness of L-thyroxine treatment in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Med. 1996 Nov;101 (5):461-7.
11. Katzeff HL, Powell SR, Ojamaa K. Alterations in cardiac contractility and gene expression during low-T3 syndrome: prevention with T3. Am J Physiol. 1997 Nov;273 (5 Pt 1):E951-6.
12. Ojamaa K, Sabet A, Kenessey A, Shenoy R, Klein I. Regulation of rat cardiac Kv1.5 gene expression by thyroid hormone is rapid and chamber specific. Endocrinology. 1999 Jul;140(7):3170-6.
13. Klemperer JD, Klein I, Gomez M, Helm RE, Ojamaa K, Thomas SJ, et al. Thyroid hormone treatment after coronary-artery bypass surgery. N Engl J Med. 1995 Dec 7;333(23):1522-7.
14. Holland FW 2nd, Brown PS Jr, Weintraub BD, Clark RE. Cardiopulmonary bypass and thyroid function: a "euthyroid sick syndrome". Ann Thorac Surg. 1991 Jul;52(1):46-50.
15. Cimochowski GE, Harostock MD, Foldes PJ. Minimal operative mortality in patients undergoing coronary artery bypass with significant left ventricular dysfunction by maximization of metabolic and mechanical support. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Apr;113(4):655-64; discussion 664-6.
16. Cimochowski GE, Harostock MD, Foldes PJ. Minimal operative mortality in patients undergoing coronary artery bypass with significant left ventricular dysfunction by maximization of metabolic and mechanical support. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Apr;113(4):655-64; discussion 664-6.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rational and design. CVD Prev. 2000; 3: 242-7.

۱۸. حیدریان پیمانه، عزیزی فریدون. بررسی بیماری‌های تیروئید بالغین در تهران (مطالعهٔ تیروئید تهران). پایان نامهٔ دورهٔ فوق

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-18]