

ارتباط هورمون‌های تیروئیدی با میزان ST-resolution در بیماران انفارکتوس حاد میوکارد با بالا رفتن قطعه‌ی ST تحت آنژیوپلاستی اولیه

احمد سپرهم^۱، شهلا مشگی^۲، علی حیدری سروستانی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: در سال‌های اخیر، توجه محققان به وضعیت هورمون‌های تیروئیدی در سندرم‌های کرونری حاد بیش از پیش جلب شده است. در مطالعه‌ی حاضر، سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در بیماران (STEMI (ST-elevation myocardial infarction) در بدو پذیرش و تأثیر آن در موفقیت (PCI (Percutaneous coronary intervention) اولیه که معمولاً به صورت ST resolution پس از PCI اندازه‌گیری می‌شود، بررسی شد.

روش‌ها: در این مطالعه، تعداد ۵۰۰ بیمار STEMI، که از ابتدای سال ۱۳۹۵ تا انتهای سال ۱۳۹۷ در بیمارستان شهید مدنی تبریز تحت آنژیوپلاستی اولیه قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند. بیماران به دو گروه ST resolution کمتر (گروه اول) و بیشتر (گروه دوم) از ۵۰ درصد تقسیم شدند. ارتباط بین هورمون‌های تیروئیدی، میزان ST resolution، مرگ و میر و حوادث قلبی-عروقی ماژور بررسی شد.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران $57/22 \pm 11/32$ سال بود. ۴۰۱ بیمار (۸۰/۲ درصد) مرد و ۹۹ بیمار (۱۹/۸ درصد) زن بودند. در ۱۵۲ بیمار (۳۰/۴ درصد) ST resolution کمتر یا مساوی ۵۰ درصد بود (گروه اول) و در ۳۴۸ بیمار (۶۹/۶ درصد) ST resolution بیشتر از ۵۰ درصد بود. بین سطح TSH و FT3 با میزان ST resolution ارتباط معنی‌داری یافت نشد. MACE (Major adverse cardiovascular events) و هورمون‌های تیروئیدی ارتباط معنی‌داری نداشتند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه حاکی از عدم ارتباط معنی‌دار بین ST resolution و MACE با سطوح FT4، TSH و FT3 بود.

واژگان کلیدی: هیپوتیروئیدی؛ انفارکتوس حاد میوکارد؛ مورتالیتی

ارجاع: سپرهم احمد، مشگی شهلا، حیدری سروستانی علی. ارتباط هورمون‌های تیروئیدی با میزان ST-resolution در بیماران انفارکتوس حاد

میوکارد با بالا رفتن قطعه‌ی ST تحت آنژیوپلاستی اولیه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۱؛ ۴۰ (۶۶۴): ۱۷۱-۱۶۵

مقدمه

ارتباط بین عملکرد تیروئید و سیستم قلبی-عروقی، از مدت‌ها قبل شناخته شده است. عملکرد تیروئید، ساختمان و سیستم هدایتی قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد. هورمون‌های تیروئیدی علاوه بر اثر مستقیم، اثرات غیر مستقیم بر عملکرد سیستم قلبی-عروقی از طریق سیستم رنین-آنژیوتانسین آلدسترون و عملکرد کلیوی دارند. از دو نوع هورمون‌های تیروئیدی، اغلب تأثیرات غده‌ی تیروئید توسط T3 بر روی قلب اعمال می‌شود. T3 از T4 هورمون deiodination در محیط ایجاد می‌شود. تغییرات متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی، باعث تغییرات مورفولوژی و عملکرد میوسیت‌ها می‌شود. T4، باعث

افزایش قدرت و سرعت انقباض سیستولیک شده و مقاومت عروق را کم کرده و باعث وازودیلاتاسیون عروق از جمله عروق کرونر می‌شود، که همه‌ی این تغییرات از طریق رسپتورهای هورمون‌های تیروئیدی در قلب اعمال می‌گردد. همچنین هورمون‌های تیروئیدی می‌توانند از طریق تغییرات رسپتور ژنی، باعث هیپرتروفی فیزیولوژیک در میوسیت‌ها شوند (۱). در سال‌های اخیر توجه محققان به وضعیت هورمون‌های تیروئیدی در سندرم‌های کرونری حاد بیش از پیش جلب شده است.

در یک مطالعه، به بررسی ۱۸۲ بیمار STEMI افرادی که مقادیر پایین‌تری از T3 داشتند یا مبتلا به هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال

۱- دانشیار، گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۲- متخصص قلب و عروق، بیمارستان شهید مدنی تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳- متخصص قلب و عروق، مداخله‌ای، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: شهلا مشگی؛ متخصص قلب و عروق، بیمارستان شهید مدنی تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

متوسط تیروئید در افزایش ریسک بیماری‌های قلبی - عروقی پرداخته شده است. برای مثال، سندرم T3 پایین، شرایطی است که سطوح T3 کل و آزاد پایین می‌باشد ولی سطوح TSH و T4 نرمال است و اخیراً به عنوان یک فاکتور تعیین‌کننده در پروگنوز بیماران قلبی با نارسایی مزمن سیستمیک شناخته شده است. از سوی دیگر سندرم T3 پایین در MI حاد نیز گزارش گردید (۱۰).

تمامی مطالعات ذکر شده نشان‌دهنده تأثیر مستقیم هورمون‌های تیروئیدی در روند STEMI می‌باشند. از سوی دیگر، مطالعات اندکی در مورد تأثیر هورمون‌های تیروئیدی بر روی پاسخ به روش‌های درمانی از جمله PCI (Percutaneous coronary intervention) اولیه یا ترومبولیتیک وجود دارد. لذا با توجه به اینکه در مطالعات قبلی محدودیت‌هایی نظیر پایین بودن حجم نمونه‌ی مورد مطالعه، گذشته‌نگر بودن، اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئیدی بعد MI وجود داشته و از سویی متناقض بودن نتایج در چند مطالعه وجود دارد، هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در بیماران STEMI در بدو پذیرش و موفقیت PCI اولیه با توجه به ST-resolution پس از PCI می‌باشد.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی آینده‌نگر، ۵۰۰ بیمار مبتلا به STEMI که از ابتدای سال ۱۳۹۵ تا انتهای سال ۱۳۹۷، در بیمارستان شهید مدنی تبریز تحت آنژیوپلاستی اولیه قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند.

در بدو ورود بیماران به اورژانس، ۵ سی‌سی خون وریدی جهت بررسی هورمون‌های تیروئیدی و TSH و همچنین آنزیم‌های قلبی از بیماران گرفته و به آزمایشگاه ارسال شد. جهت انجام آزمایشات تیروئیدی، از روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت‌های رادیم استفاده گردید. برای اندازه‌گیری تروپونین I از روش ایمونوکنورماتوگرافیک و کیت‌های تشخیصی شرکت Cortez استفاده شد. ECG بدو ورود و ۶۰ دقیقه بعد از PCI اولیه اخذ و میزان ST-resolution به صورت درصد مشخص شد به این صورت که مقدار پایین آمدن قطعه‌ی ST در لیدی که بیشترین تغییرات را داشته محاسبه و به دو گروه بیشتر و کمتر از ۵۰ درصد تقسیم گردید. چکلیستی جهت بیماران تهیه شد که شامل اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران، داروهای دریافتی، میزان ST-resolution، کسر جهشی بطن چپ، پیک آنزیم‌های قلبی و عوارض داخل بیمارستانی بود. سپس بیماران به دو گروه Complete ST-resolution و Incomplete ST-resolution تقسیم و فاکتورهای گوناگون بالینی و هورمون‌های تیروئیدی در این دو گروه باهم مقایسه شدند. بر اساس طبقه‌بندی New York Heart Association که به اختصار NYHA

بودند، مقادیر بیشتری از نکروز میوکارد و بیومارکرهای آن یعنی ck-MB و cTnI داشته و LVEF پایین‌تری نیز داشتند، پرداخته شد. این مطالعه نتیجه گرفت که صدمه‌ی میوکارد به دنبال MI با مقادیر هورمون‌های تیروئیدی، ارتباط معکوس دارد (۲). برخلاف این پژوهش، مطالعه‌ی دیگری در کشور کره با بررسی ۴۰ بیمار STEMI و انجام Cardiovascular magnetic resonance imaging بر روی آن‌ها، نتیجه گرفت که میزان بالای T3 سرمی با مقادیر بالاتر Transmural involvement در CMR مرتبط است (۳).

Pantos و همکاران، در یک مدل حیوانی نشان دادند که تجویز هورمون‌های تیروئیدی، ۲۴ ساعت پس از MI، باعث بهبود فانکشن بطن چپ و بقیه‌ی مارکرهای همودینامیکی می‌شود (۴). همچنین در مطالعه‌ی حیوانی دیگری توسط Chen و همکاران، نشان دادند که تجویز T3 سه روز پس از MI باعث کاهش آپوپتوزیس میوسیت‌ها می‌شود (۵).

همچنین در یک مطالعه نشان داده شد که تجویز T3 قبل از فاز ایسکمی - پرفیوژن، باعث کاهش Reperfusion injury می‌شود (۶).

در فاز ایسکمی، هورمون T3 باعث بهبود فانکشن بطن چپ و پاسخ بهتر به تحریک آدرنژیک می‌شود. مؤلفین این مطالعات بر این اعتقاد بودند که بهبود فانکشن لوکال و گلوبال بطن چپ و بهبودی تراز انرژی از طریق میتوکندری‌ها در این امر مؤثرند. همچنین تجویز T3 پس از رپرفیوژن، باعث کاهش مقاومت کرونری و افزایش فلوی کرونری شده است و همچنین از طریق افزایش ATP میوکاردی و کاهش لاکتات، باعث بهبود فانکشن میوکارد و افزایش متابولیسم هوازی شده و اکسیداسیون گلوکوز را بهبود می‌دهد. با وجود به مطلب فوق، سطح پایین ft3 در بیماران مبتلا به سکته حاد قلبی با پیش‌آگهی کوتاه مدت و طولانی مدت بدتر همراه است (۷).

Friberg و همکاران با مطالعه‌ی ۳۳۱ بیمار AMI و پیگیری یک‌ساله‌ی آن‌ها نتیجه گرفتند که میزان Reverse T3 در حین پذیرش این بیماران با مورتالیتی یک‌ساله آن‌ها ارتباط دارد (۶).

مطالعه‌ی دیگری از کشور چین با بررسی ۱۰۱ بیمار AMI، نشان دادند که مقادیر کاهش یافته‌ی FreeT3 با افزایش مورتالیتی یک‌ساله همراه هستند و به طور مستقل پروگنوز کوتاه‌مدت و بلندمدت بیماران را تعیین می‌کند (۸).

هایپوتیروئیدی، اغلب به عنوان عامل خطر قلبی - عروقی در نظر گرفته می‌شود، چرا که در افزایش لیپوپروتئین با دانسیته‌ی پایین (LDL (Low-density lipoprotein نقش دارد. هایپرکلسترولمی در هایپوتیروئیدی ممکن است به کاهش کاتابولیسم لیپوپروتئین‌ها در نتیجه‌ی کاهش تعداد گیرنده‌های لیپوپروتئین‌ها مرتبط باشد (۹). در این بین، در سنوات اخیر به تأثیر بیماری‌های خفیف تا

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران $11/32 \pm 57/22$ سال بود. ۴۰۱ بیمار (۸۰/۲ درصد) مرد و ۹۹ بیمار (۱۹/۸ درصد) زن بودند ($P < 0/001$).

در ۱۵۲ بیمار (۳۰/۴ درصد) ST-resolution کمتر یا مساوی ۵۰ درصد بود (گروه اول) و در ۳۴۸ بیمار (۶۹/۶ درصد) ST-resolution بیشتر از ۵۰ درصد بود. بین سطح TSH و FT3 با میزان ST-resolution ارتباط معنی‌داری یافت نشد (جدول ۱).

مطالعه‌ی ما نشان داد که در مجموع، ۳۹ بیمار (۷/۸ درصد) مبتلا به هایپوتیروئیدی بودند. در گروه اول، ۱۰ بیمار (۸/۸ درصد) و در گروه دوم، ۲۹ بیمار (۱۱/۱ درصد) مبتلا به هایپوتیروئیدی کلینیکال بودند که تفاوت بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P = 0/53$).

در بررسی عوارض و پیامدهای قلبی و داخل بیمارستانی این بیماران (MACE (Major adverse cardiovascular events)) در میان تمامی بیماران، ۱۵ مورد مرگ (۳ درصد) گزارش شد.

نامیده می‌شود، عملکرد بیماران به ۴ کلاس زیر تقسیم‌بندی شد: کلاس ۱، ایجاد علائم خستگی در فعالیت‌های بیش از حد معمول، کلاس ۲، در فعالیت‌های روزمره، کلاس ۳، محدودیت شدید در فعالیت‌های بدنی و بی‌علامت بودن در استراحت و کلاس ۴، داشتن تنگی نفس و علامت‌دار بودن حین استراحت (۲، ۱۱).

بیماران با سابقه‌ی بیماری تیروئیدی، مصرف آمیودارون، مصرف لووتیروکسین، متی‌مازول یا بقیه‌ی داروهای آنتی‌تیروئید، بیماران با سابقه‌ی نارسایی مزمن قلبی، بدخیمی، بیماری التهابی یا سیستمیک از مطالعه خارج شدند. از کلیه‌ی بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی جهت شرکت در مطالعه اخذ گردید.

داده‌های به دست آمده از مطالعه با استفاده از روش‌های آماری توصیفی، برای متغیرهای کمی و فراوانی/درصد برای متغیرهای کیفی و جهت مقایسه‌ی فاکتورهای کمی از آزمون Student t-test و متغیرهای کیفی از Chi-square استفاده شد. مولتی واریانس رگرشن آنالیز جهت بررسی اثر مستقل هورمون‌های تیروئیدی به کار رفت. کلیه‌ی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل شدند.

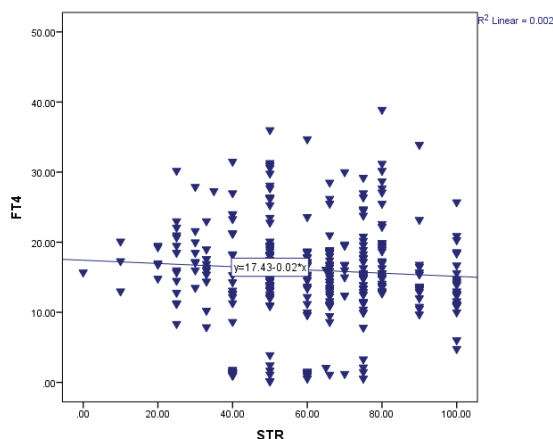
جدول ۱. یافته‌های دموگرافیک و آزمایشگاهی در بیماران

P	ST-resolution کمتر از ۵۰ درصد (n = ۱۵۲)	ST-resolution بیشتر از ۵۰ درصد (n = ۳۴۸)		
	۵۸/۱۷ ± ۱۱/۸۸	۵۶/۸۴ ± ۱۱/۰۹	سن	
< 0/001	۱۱۴ (۷۵/۰)	۲۹۰ (۸۳/۳)	جنسیت (مرد) [تعداد (درصد)]	
0/۷۱۰	۷۰ (۴۶/۱)	۱۵۴ (۴۴/۳)	سیگاری بودن [تعداد (درصد)]	
0/۴۳۸	۶۹ (۴۵/۴)	۱۵۴ (۴۱/۷)	سابقه‌ی ابتلا به پرفشاری خون [تعداد (درصد)]	
0/۳۴۱	۳۴ (۲۲/۴)	۶۵ (۱۸/۷)	دیابت [تعداد (درصد)]	
0/۹۰۷	۲۵ (۱۶/۴)	۵۷ (۱۶/۵)	Previous MI [تعداد (درصد)]	
0/۷۰۵	۱۳۶/۱۴ ± ۲۵/۵۹	۱۳۴/۲۱ ± ۳۰/۲۵	SBP (mmHg)	
0/۷۹۸	۸۳/۹۷ ± ۱۷/۴۰	۸۱/۹۸ ± ۲۰/۵۸	DBP (mmHg)	
0/۶۶۹	۸۰/۳۴ ± ۱۹/۶۴	۷۹/۴۵ ± ۱۸/۶۱	ضربان قلب (bpm)	
	۵۷ (۳۷/۵)	۲۵۲ (۷۲/۴)	Killip class on admission [تعداد (درصد)]	
< 0/001	۳۲ (۲۱/۱)	۵۸ (۱۶/۷)		I
	۲۷ (۱۷/۸)	۱۳ (۳/۷)		II
	۳۶ (۲۳/۷)	۲۶ (۷/۵)		III
0/۰۹۰	۳۶/۲۵ ± ۶/۵۹	۳۷/۷۵ ± ۷/۸۶	IV	
0/۱۸۱	۴/۷۹ ± ۲/۰۵	۴/۸۷ ± ۱/۸۷	LVEF (درصد)	
0/۰۶۳	۱۶/۷۶ ± ۱۲/۳۷	۱۵/۹۳ ± ۴/۸۸	ft3 (pmol/L)	
0/۰۸۱	۱/۵۲ ± ۱/۳۵	۱/۷۹ ± ۱/۶۲	ft4 (pmol/L)	
0/۵۳۴	۱۰ (۸/۸)	۲۹ (۱۱/۱)	TSH (mIU/L)	
0/۰۰۸	۱۲۶/۷۸ ± ۹۴/۶۶	۱۰۷/۵۳ ± ۶۳/۰۴	Hypothyroidism (TSH \leq ν > μ IU ν)	
0/۷۰۹	۳۹/۵۵ ± ۶/۲۹	۳۹/۷۹ ± ۶/۶۷	TG (mmol/L)	
0/۰۳۱	۱۵/۲۶ ± ۳/۱۰	۱۴/۷۲ ± ۲/۳۱	HDL (mmol/L)	
			هموگلوبین (g/L)	

*: Primary percutaneous intervention

جدول ۲. آنالیز تک متغیره بر اساس متغیر ST-resolution

تک متغیر	P	C.I. for OR ۹۵ درصد		OR	
		پایین	بالا		
جنسیت	۰/۴۸۷	۶/۲۵۱	۰/۴۱۸	۱/۶۱۶	
سن	۰/۵۶۱	۱/۰۷۱	۰/۹۶۳	۱/۰۱۶	
سکته‌ی حاد قلبی	۰/۴۷۶	۱/۴۹۵	۰/۵۷۴	۰/۷۱۰	
دیابت	۰/۲۵۶	۲/۰۹۸	۰/۸۰۹	۱/۱۲۵	
سیگار	< ۰/۰۰۱	۰/۶۴۸	۰/۲۵۴	۰/۴۰۶	
فشارخون سیستمیک	۰/۸۶۹	۱/۰۲۰	۰/۹۹۷	۰/۹۹۸	
فشارخون دیاستولیک	۰/۶۷۹	۱/۰۲۷	۰/۹۵۹	۰/۹۹۳	
ضربان قلب	۰/۶۳۶	۱/۰۲۶	۰/۹۵۹	۰/۹۹۲	
کراتینین	۰/۴۵۱	۳/۰۵۴	۰/۶۰۶	۱/۳۶۴	
LVEF	۰/۳۱۱	۱/۱۳۹	۰/۹۵۹	۱/۰۴۵	
FT4	۰/۲۷۴	۱/۰۶۳	۰/۹۸۳	۱/۰۲۲	
FT3	۰/۲۰۰	۱۱۱/۶	۰/۹۰۵	۱/۲۰۷	
TSH	۰/۱۴۳	۱/۲۰۰	۰/۲۸۴	۰/۵۸۴	



نمودار ۲. ارتباط بین میزان کاهش قطعی ST و سطح هورمون free T4

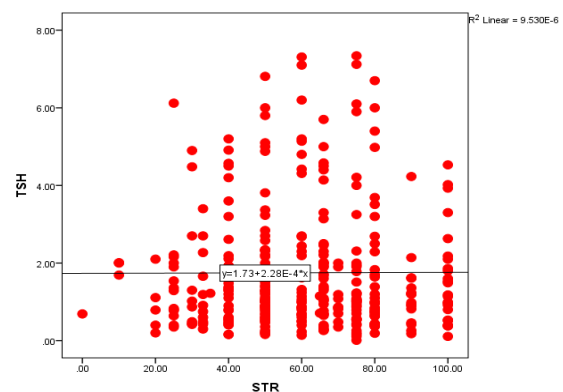
بحث

در این مطالعه به ارزیابی سطوح هورمون‌های تیروئیدی و ارتباط آن‌ها با پاسخ به درمان در بیمارانی که با سکته‌ی حاد قلبی با بالا رفتن قطعی ST مراجعه کرده بودند، پرداخته شد. یافته‌های این مطالعه نشان داد، سطح پایین‌تر FT3 با افزایش ۲۰ درصدی در ST-resolution نامناسب همراه است، FT4، TSH و FT3 ارتباط معنی‌داری با کاهش یا عدم کاهش قطعی ST نداشتند.

از طرف دیگر، یافته‌های این مطالعه نتوانستند ارتباط معنی‌داری بین عوارض مازور بیماری (MACE) و همچنین مورتالیت به دنبال عوارض مرتبط با MI با میزان هورمون‌های تیروئیدی پیدا کند. به طور کلی هر بیماری حادی باعث Down regulation فانکشن تیروئید می‌شود که

در ۴ بیمار (۰/۸ درصد) MI مجدد، در ۲ بیمار (۰/۴ درصد) فیوژن پلورال، در ۶ بیمار (۱/۲ درصد) آریتمی‌های بطنی و در ۱۲ بیمار (۲/۴ درصد) شوک کاردیوژنیک رخ داد. از نظر رخداد MACE در بین دو گروه با سطح TSH بالا (هایپوتیروئیدی) و نرمال تفاوت آماری معنی‌داری یافت نشد ($P = ۰/۱۷$).

مطالعه‌ی ما نشان داد که از بین یافته‌های قبل و حین بستری، تنها سابقه‌ی مصرف سیگار و Killip class با میزان ST-resolution ارتباط معنی‌دار داشتند ($P < ۰/۰۰۱$). همچنین در بیمارانی که FT3 پایین داشتند، شانس ST-resolution کمتر از ۵۰ درصد، ۲۰ درصد بالاتر از سایر بیماران بود ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲$) (جدول ۲). نمودار ۱، ۲، ۳ به ارتباط بین سطوح هورمون‌های تیروئید و میزان ST-resolution می‌پردازد.



نمودار ۱. ارتباط بین میزان کاهش قطعی ST و سطح هورمون TSH

در مطالعه‌ی Brozaitiene و همکاران به بررسی اهمیت پروگنوستیک و ارتباط هورمون‌های تیروئیدی در ارزیابی بلندمدت بیماران که با سندرم کرونری حاد (Acute coronary syndrome) ACS مراجعه کرده بودند، پرداخته شد (۱۱). یافته‌های این مطالعه نشان از تأثیر پیش‌بینی‌کننده و معنی‌دار سطوح FT4 و نسبت FT3/FT4 در کنار عواملی از قبیل سن، کلاس New York Heart Association، و سطوح NT-pro-BNP (Brain natriuretic peptide) در مرگ و میر بلندمدت بیماران به دنبال ACS داشت.

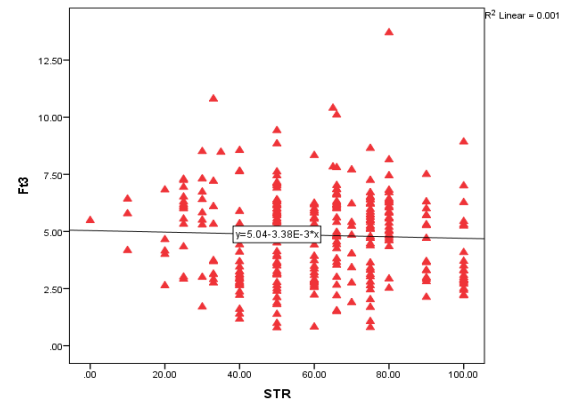
در مطالعه‌ی دیگری توسط Qari، به بررسی ارتباط تغییرات هورمون‌های تیروئیدی در بیماران با ACS پرداخته شد (۱۳). در این مطالعه، بر خلاف مطالعه‌ی ما، تمامی بیماران با ACS از قبیل STEMI و non-STEMI در کنار آنزیم غیرپایدار مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه، مشابه مطالعه‌ی ما، نشان از شیوع ۷/۸ درصدی هیپوتیروئیدی کلینیکال در بین بیماران قلبی داشت. این مطالعه از تأثیر پایین بودن T3 بر شدت بیماری و مرگ و میر پیش‌بینی شده در (Coronary care unit) CCU حکایت داشت.

در مطالعه‌ی Zhang و همکاران، به بررسی سطوح FT3 و شدت و پروگنوز بیماران با MI حاد پرداخته شد. در این مطالعه، ۵۰۱ بیمار وارد مطالعه شدند که ۱۷۱ مورد از این بیماران، دارای FT3 پایین بودند (۷). در مطالعه‌ی ما، بر خلاف این مطالعه، یافته‌ی معنی‌داری در مورد پایین بودن میزان FT3 و افزایش عوارض قلبی-عروقی یا مورتالیتی مرتبط قلبی مشاهده نشد. یافته‌های Zhang و همکاران نشان داد که پایین بودن FT3 اثر قابل توجه در پروگنوز بد کوتاه و بلندمدت در بیماران قلبی دارد (۷). در مطالعه‌ی ما، پایین بودن FT3 با پاسخ به درمان و بهبود STEMI رابطه‌ی معنی‌دار نداشت.

در مطالعه‌ی Satar و همکاران، ۹۵ بیمار با MI حاد، ۲۶ بیمار با درد قفسه‌ی سینه و بدون MI حاد و ۱۱۴ بیمار به عنوان کنترل انتخاب شدند. در این مطالعه در گروه بیماران MI حاد، ۱۶/۸ درصد دچار مورتالیتی شدند، که در این بیماران نسبت به افرادی که در انتهای مطالعه سالم ماندند، سطح FT3 و همین‌طور T3 آزاد به شکلی معنی‌داری پایین بود (۱۴).

در مطالعه‌ی دیگری توسط Seo و همکاران، تعداد ۱۹۷۷ بیماری که به دنبال MI حاد، تحت PCI قرار گرفته بودند از نظر تأثیر TSH و هیپوتیروئیدی در پیامدهای بلندمدت این بیماران مورد بررسی قرار گرفتند (۱۵). این بیماران به مدت تقریبی ۳/۵ سال تحت پیگیری بودند. در این مطالعه، بر خلاف مطالعه‌ی ما، نشان داده شد که سطوح افزایش یافته‌ی TSH، منجر به افزایش مرگ و میر در این بیماران به هر علتی، از جمله علل قلبی می‌شود.

Sick thyroid syndrome یا Non thyroidal illness نامگذاری شده است. در این حالت T3 و T4 سرمی پایین آمده و TSH ممکن است بالاتر رفته یا نرمال بماند (۲). بررسی تأثیر این سندرم در بیماران انفارکتوس حاد میوکارد، پایه‌ی مطالعات اخیر را تشکیل می‌دهد.



نمودار ۳. ارتباط بین میزان کاهش قطعه‌ی ST و سطح هورمون free T3

Friberg و همکاران با مطالعه‌ی ۳۳۱ بیمار AMI و پیگیری یک‌ساله‌ی آن‌ها نتیجه گرفتند که میزان Reverse T3 در حین پذیرش این بیماران با مورتالیتی یک‌ساله‌ی آن‌ها ارتباط داشت (۶).

مطالعه‌ی دیگری از کشور چین با بررسی ۱۰۱ بیمار AMI، نشان داد که مقادیر کاهش یافته‌ی FreeT3 با افزایش مورتالیتی یک‌ساله همراه هستند و به طور مستقل پروگنوز کوتاه‌مدت و بلندمدت بیماران را تعیین می‌کند (۳). مکانیسم‌هایی که برای کاهش سطوح FT3 در بیماران با MI حاد ذکر شده شامل هیپوکسی و کاهش تبدیل FT4 به FT3 بود که در زمینه‌ی آزاد شدن فاکتورهای التهابی صورت می‌گیرد. سیتوکاین‌های التهابی که حین MI حاد آزاد می‌شوند، ممکن است با کاهش فعالیت دیدیناز تیپ ۱ و ۲ و در نتیجه القای استرس اکسیداتیو منجر به کاهش FT3 می‌شوند.

هیپوکسی به تنهایی نیز می‌تواند منجر به کاهش FT3 شود، بدین ترتیب که فاکتور ایجاد شده در زمینه‌ی هیپوکسی (HIF-1)، دیدیناز تیپ ۳ را در قلب فعال می‌سازد و این امر منجر به کاهش سطوح FT3 می‌شود. FT3 پایین منجر به تغییرات بیان در ژن‌های قلبی شده و منجر به Cardiac remodeling بعد MI می‌شود که این امر به کاهش انقباضات قلبی، کاهش عملکرد دیاستولیک و آسیب مرتبط با خون‌رسانی دوباره (Reperfusion injury) می‌گردد (۱۱، ۱۲).

نشان داده شده است که در قلب حیواناتی که در وضعیت هیپرتیروئید به سر می‌برند، اختلال میتوکندری و تمایل به تجمع Ca^{2+} وجود دارد که از طریق افزایش استرس اکسیداتیو، باعث تخریب میوسیت می‌شود (۹).

میزان هورمون‌های تیروئیدی پیدا کند. بیشترین میزان همبستگی بین هورمون‌های تیروئیدی و افت قطعه‌ی ST در سطوح پایین FT3 مشاهده گردید.

توصیه می‌شود در مطالعات آینده بیماران بعد از ترخیص نیز پیگیری شوند و میزان تأثیر هورمون‌های تیروئیدی در کنار سایر عوامل بر مرگ و میر و شدت و فراوانی عوارض ناشی از بیماری عروق کرونری این بیماران سنجیده شود.

از طرف دیگر، توصیه به بررسی سطوح خونی فاکتورهای دیگری از قبیل NT-pro-BNP و LDL می‌شود، چرا که در صورت رخداد مشکلات قلبی به همراه هیپوتیروئیدی، تغییرات سطح خونی فاکتورهای مذکور نیز گزارش شده است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با کداخلاق IR.TBZMED.REC.1395.817 توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز تصویب شد.

Reindl و همکاران نیز در مطالعه‌ای به بررسی سطوح TSH در روز اول بستری و ۴ ماه بعد از بستری در بیمارانی که به دنبال STEMI تحت PCI قرار گرفته بودند، پرداختند. در این مطالعه، ارتباط بالا بودن سطوح اولیه‌ی TSH و افزایش Remodeling بطن چپ گزارش شد (۱۶). در مجموع، یافته‌های مطالعات مختلف مشابه بودند و مطالعات بیشتر در این زمینه می‌تواند در رسیدن به نتایج بهتر کمک‌کننده باشد. از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به بالا نبودن تعداد بیماران مطالعه اشاره کرد. همچنین کوتاه بودن دوره‌ی پیگیری بیماران از مهم‌ترین محدودیت این مطالعه می‌باشد.

نتیجه‌گیری

مطالعه‌ی ما حاکی از عدم ارتباط معنی‌دار بین کاهش قطعه‌ی صعود کرده‌ی ST (ST-resolution) با سطوح FT4، TSH و FT3 بود. از طرف دیگر، یافته‌های این مطالعه نتوانست ارتباط معنی‌داری بین عوارض ماژور بیماری (MACE) و همچنین مورتالیتیه به دنبال MI با

References

- Grais IM, Sowers JR. Thyroid and the heart. *Am J Med* 2014; 127(8): 691-8.
- Wang WY, Tang YD, Yang M, Cui C, Mu M, Qian J, et al. Free triiodothyronine level indicates the degree of myocardial injury in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Chin Med J (Engl)* 2013; 126(20): 3926-9.
- Kim DH, Choi DH, Kim HW, Choi SW, Kim BB, Chung JW, et al. Prediction of infarct severity from triiodothyronine levels in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Korean J Intern Med* 2014; 29(4): 454-65.
- Pantos C, Mourouzis I, Saranteas T, Clavé G, Ligeret H, Noack-Fraissignes P, et al. Thyroid hormone improves postischemic recovery of function while limiting apoptosis: a new therapeutic approach to support hemodynamics in the setting of ischemia-reperfusion? *Basic Res Cardiol* 2009; 104(1): 69-77.
- Chen YF, Bhatia S, Redetzke R, Coburn T, Gerdes AM. Thyroid hormone improves left ventricular myocyte remodeling after myocardial infarction in rats. *J Card Fail* 2009; 15(6): S73.
- Friberg L, Drvota V, Bjelak AH, Eggertsen G, Ahnve S. Association between increased levels of reverse triiodothyronine and mortality after acute myocardial infarction. *Am J Med* 2001; 111(9): 699-703.
- Zhang B, Peng W, Wang C, Li W, Xu Y. A low fT3 level as a prognostic marker in patients with acute myocardial infarctions. *Intern Med* 2012; 51(21): 3009-15.
- Pingitore A, Chen Y, Gerdes AM, Iervasi G. Acute myocardial infarction and thyroid function: new pathophysiological and therapeutic perspectives. *Ann Med* 2012; 44(8): 745-57.
- Liu Q, Clanachan AS, Lopaschuk GD. Acute effects of triiodothyronine on glucose and fatty acid metabolism during reperfusion of ischemic rat hearts. *Am J Physiol* 1998; 275(3): E392-9.
- Bredy C, Ministeri M, Kempny A, Alonso-Gonzalez R, Swan L, Uebing A, et al. New York Heart Association (NYHA) classification in adults with congenital heart disease: relation to objective measures of exercise and outcome. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2018; 4(1): 51-8.
- Brozaitiene J, Mickuviene N, Podlipskyte A, Burkauskas J, Bunevicius R. Relationship and prognostic importance of thyroid hormone and N-terminal pro-B-Type natriuretic peptide for patients after acute coronary syndromes: a longitudinal observational study. *BMC Cardiovasc Disord* 2016; 16(1): 45.
- Jankauskienė E, Orda P, Barauskienė G, Mickuvienė N, Brožaitienė J, Vaškelytė JJ, et al. Relationship between left ventricular mechanics and low free triiodothyronine levels after myocardial infarction: a prospective study. *Intern Emerg Med* 2016; 11(3): 391-8.
- Qari FA. Thyroid hormone profile in patients with acute coronary syndrome. *Iran Red Crescent Med J* 2015; 17(7): e26919.
- Satar S, Seydaoglu G, Avci A, Sebe A, Karcioğlu O, Topal M. Prognostic value of thyroid hormone levels in acute myocardial infarction: just an epiphenomenon? *Am Heart Hosp J* 2005; 3(4): 227-33.
- Seo SM, Koh YS, Park HJ, Kim DB, Her SH, Lee JM, et al. Thyroid stimulating hormone elevation as a predictor of long-term mortality in patients with acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2018; 41(10): 1367-73.
- Reindl M, Feistritz HJ, Reinstadler SJ, Mueller L, Tiller C, Brenner C, et al. Thyroid-stimulating hormone and adverse left ventricular remodeling following ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019; 8(8): 717-26.

The Relationship between Thyroid Hormones with ST-segment Resolution in Patients with STEMI Who Underwent Primary Percutaneous Intervention

Ahmad Separham¹, Shahla Meshgii², Ali Heidari Sarvestani³

Original Article

Abstract

Background: Recently, researchers have become more interested in the role of thyroid hormones in acute coronary syndromes. In the present study, the serum levels of thyroid hormones in STEMI patients at the time of hospital admission and the its correlation in the success rate in primary percutaneous intervention which is depicted in the form of ST-resolution was evaluated.

Methods: In this study, 500 patients who underwent primary angioplasty in Shahid Madani Tabriz hospital within early 2016 and late 2017 were included. The participants were divided in two groups: group 1 (decrease in ST-resolution less than 50%) and group 2 (decrease in ST-RESOLUTION more than 50%). Correlations between thyroid hormones, ST resolution, mortality and Major Adverse Cardiovascular Events (MACE) were assessed.

Findings: The mean age of the patients was 57.22 ± 11.32 years old while 401 patients (80.2%) were male and 99 patients (19.8%) were female. In 152 patients (30.4%) ST resolution was 50% and less (group 1) and in 348 patients (69.6%) ST-RESOLUTION was more than 50%. No significant correlation was found between TSH and FT3 levels and ST resolution. Also, MACE and thyroid hormones didn't have any correlation.

Conclusion: The finding of the present study showed there was no significant relationship between ST resolution and MACE and FT4, TSH and FT3 levels.

Keywords: Coronary angioplasty; Myocardial infarction; Mortality; ST elevation myocardial infarction; Thyroid hormones

Citation: Separham A, Meshgii S, Sarvestani AH. **The Relationship between Thyroid Hormones with ST-segment Resolution in Patients with STEMI Who Underwent Primary Percutaneous Intervention.** J Isfahan Med Sch 2022; 40(664): 165-71.

1- Associate Professor, Department of Cardiology, Cardiovascular Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
2- General Cardiologist, Tabriz Madani Heart Hospital, Cardiovascular Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

3- Interventional Cardiologist, Cardiovascular Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Corresponding Author: Shahla Meshgii, General Cardiologist, Tabriz Madani Heart Hospital, Cardiovascular Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran; Email: skyshahla13@yahoo.com