

Evaluation and Comparison of Changes in Blood Pressure and ECG After Hormone Therapy in Hypothyroid Patients

Rezgar Faraji¹, Nasrin Moghimi², Mahdiyeh Fotouk Kiai³, Anvar Mohammadi Baneh³,
Pezhman Sharifi⁴, Naser Rashadmanesh⁵, Siamak Vahedi³

Received: 03.04.2023

Accepted: 05.05.2023

Published: 06.07.2023

Abstract

Background: Hypothyroidism is one of the disorders that is associated with an increased risk of cardiovascular disease. One of the first responses to thyroid hormone administration is to reduce systemic vascular resistance and increase cardiac output and heart contraction.

Methods: In this study, which was performed as a quasi-experimental study (before and after), 50 patients were referred to the endocrinology and internal medicine clinic of Towhid Hospital in Sanandaj (in two groups of 25 patients receiving medication and the group that did not receive medication) They were included in the study based on inclusion and exclusion criteria. Blood pressure, heart rate, and ECG were performed by a cardiologist after recording them.

Results: The mean age of patients participating in the study was 48.0 ± 7.74 years. Compared the patients receiving the drug and the other group, in terms of sex distribution and age, showed results; There was no statistically significant difference between the two groups (p value > 0.05) However, in terms of comparing blood pressure and heart rate indices in the before and after stages, the two groups showed a statistically significant difference between patients receiving medication and patients who did not receive medication in terms of systolic and diastolic blood pressure in the previous phase of hormone therapy (p value < 0.01).

Conclusion: Special attention to hypothyroid patients according to the obtained results, Control, follow-up, and planning for these patients, by those involved in the matter and those responsible for the health sector, seems important and necessary and should be taken into consideration.

Keywords: Hypothyroidism; Blood pressure; ECG; Hormone therapy

Citation: Faraji R, Moghimi N, Fotouk Kiai M, Mohammadi Baneh A, Sharifi P, Rashadmanesh N, et al. **Evaluation and Comparison of Changes in Blood Pressure and ECG After Hormone Therapy in Hypothyroid Patients.** J Zabol Med Sch 2023; 6(2): 83-9.

1- Assistant in Internal Medicine, Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

2- Associate Professor, Liver and Digestive Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

3- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Tohid Hospital, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

4- Master of Microbiology Sciences, Liver and Digestive Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

5- Master of Environmental Health, Liver and Digestive Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

Corresponding Author: Siamak Vahedi, **Email:** vahedi.siamak@yahoo.com

بررسی و مقایسه‌ی تغییرات فشارخون و نوار قلب بعد از هورمون درمانی در بیماران هیپوتیروئیدی: یک مطالعه‌ی نیمه تجربی

رزگار فرجی^۱، نسرین مقیمی^۲، مهدیه فتوک کیایی^۳، انور محمدی بانه^۳،
پژمان شریفی^۴، ناصر رشادمنش^۵، سیامک واحدی^۳

چکیده

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱/۱۴

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۲/۱۵

تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۴/۱۵

مقدمه: کم کاری تیروئید، از جمله اختلالاتی است که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است. یکی از اولین پاسخ‌های به تجویز هورمون تیروئید، کاهش مقاومت عروقی سیستمیک و افزایش خروجی قلب و انقباض قلب است.

شیوه‌ی مطالعه: در این مطالعه که بصورت نیمه تجربی (بصورت قبل و بعد) انجام شد، ۵۰ بیمار مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی غدد و داخلی بیمارستان توحید سنندج (دو گروه ۲۵ نفره دریافت کننده‌ی دارو و گروهی که دارو دریافت نکردند) بر اساس معیارهای ورود و خروج وارد مطالعه شدند. فشارخون، ضربان قلب و نوار قلب توسط فوق تخصص قلب و عروق انجام شد.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران شرکت کننده در مطالعه $48/0 \pm 7/74$ سال بود. از نظر مقایسه‌ی بیماران دریافت کننده‌ی دارو و گروه دیگر، از نظر توزیع جنسی و سن، نتایج نشان داد؛ دو گروه تفاوت معنی دار آماری باهم نداشتند ($p \text{ value} > 0/05$) اما از نظر مقایسه‌ی شاخص‌های فشارخون و ضربان قلب در مراحل قبل و بعد، در دو گروه نشان داد تفاوت معنی دار آماری بین دریافت کنندگان دارو و بیمارانی که دارو دریافت نکردند از نظر فشارخون سیستمیک و دیاستولیک در مرحله‌ی قبل مداخله، مشاهده شد ($p \text{ value} < 0/01$).

نتیجه گیری: توجه ویژه به بیماران هایپوتیروئیدی با توجه به نتایج بدست آمده و کنترل، پیگیری و برنامه‌ریزی برای این بیماران، توسط دست‌اندرکاران امر و مسئولین حوزه‌ی بهداشت و سلامت، مهم و ضروری به نظر می‌رسد و می‌بایست مورد توجه قرار گیرد.

کلمات کلیدی: هیپوتیروئید؛ فشارخون؛ نوار قلب؛ هورمون درمانی

ارجاع: فرجی رزگار، مقیمی نسرین، فتوک کیایی مهدیه، محمدی بانه انور، شریفی پژمان، رشادمنش ناصر، واحدی سیامک. **بررسی و مقایسه‌ی تغییرات فشارخون و نوار قلب بعد از هورمون درمانی در بیماران هیپوتیروئیدی: یک مطالعه‌ی نیمه تجربی.** مجله دانشکده پزشکی زابل ۱۴۰۲؛ ۶(۲): ۸۳-۸۹.

مقدمه

هورمون‌های تیروئیدی، تنظیم‌کننده‌ی اصلی مصرف اکسیژن و متابولیسم انرژی میتوکندریایی هستند (۱). همچنین از سوئی دیگر هورمون‌های تیروئیدی، نقش تنظیم‌کننده در سنتز و تخریب آنزیم‌ها، پروتئین‌های آنتی‌اکسیدانت و ویتامین‌ها را دارند (۲، ۳). سیستم قلبی - عروقی یکی از مهم‌ترین اهداف هورمون‌های تیروئیدی است که به کاهش حداقلی هورمون‌های تیروئید بسیار حساس است (۴، ۵).

غده‌ی تیروئید یکی از غدد درون‌ریز مهم بدن است که به طور کلی میزان سوخت و ساز انرژی بدن را تنظیم می‌کند. این غده شکلی شبیه پروانه دارد و در جلوی نای قرار گرفته و هورمون‌های تیروئید را می‌سازد. این غده از تعداد زیادی فولیکول پر شده از ماده‌ای به نام کلوئید تشکیل شده است. این غده، ید وجود در غذا را جذب کرده و و هورمون‌های تیروئید (T3)،

۱- دستیار داخلی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده‌ی توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۳- استادیار، گروه داخلی، مرکز پزشکی آموزشی و درمانی توحید، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۴- کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده‌ی توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۵- کارشناس ارشد بهداشت محیط، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده‌ی توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

بررسی وضعیت این بیماران در دو فاز درمانی قبل و بعد از درمان هورمونی و مقایسه‌ی آن با بیماران سالم هستیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت نیمه تجربی (بصورت قبل و بعد) طراحی گردید و بر روی بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک فوق تخصصی غدد و داخلی بیمارستان توحید سنندج دارای هیپوتیروئیدی انجام شد. معیارهای ورود به این مطالعه شامل بیمارانی بود که تاکنون هورمون درمانی نشده‌اند و سن آن‌ها زیر ۵۰ سال باشد و همچنین در صورت ابتلا به تیروئیدیت، بارداری، وجود بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان، اختلالات خونی و کودکان از مطالعه حذف شدند. بیماران در صورتی که دارای معیارهای ورود و خروج به مطالعه بودند (این بیماران از افرادی که آزمایش‌های روتین و آزمایشات چکاپ انجام داده و یا علائم هیپوتیروئیدی را نشان می‌دهند با تأیید فوق تخصص غدد متوجه وجود هیپوتیروئیدی در آن‌ها می‌شویم) انتخاب شدند. پروتکل اجرای این طرح توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران به تصویب رسیده است (IR.MUK.REC.1399.129). قبل از انجام مطالعه رضایت‌نامه‌ی آگاهانه از همه‌ی شرکت‌کنندگان به صورت کتبی اخذ شد و اصول محرمانگی داده‌ها بر اساس معاهده‌ی هلسینکی توسط پژوهشگران رعایت گردید.

بر اساس مطالعات پیشین (۶)، بصورت سرشماری کل بیماران دارای شرایط ورود به مطالعه طی سال ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۰ که ۵۰ نفر بود، مورد بررسی قرار گرفتند.

هیپوتیروئیدی یا کم کاری تیروئید زمانی بوجود می‌آید که غده‌ی تیروئید میزان هورمون تیروئید کمتر از حد طبیعی و نرمال تولید کند. گرچه کم کاری تیروئید می‌تواند موقتی باشد، ولی معمولاً یک وضعیت دائمی است. بیماران با استفاده از علائم کلینیکی و نیز سطح افزایش یافته‌ی هورمون TSH و نیز کاهش هورمون T4، در خون بیمار که نشانگر دقیقی از هیپوتیروئیدی اولیه است تشخیص داده می‌شوند. قرص لووتیروکسین در واقع، همان هورمون T4 است که بصورت مصنوعی ساخته شده و امروزه به عنوان درمان اصلی هیپوتیروئیدی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پس از انجام نمونه‌گیری خون و جداسازی سرم خون این افراد از طریق سانتریفیوژ، میزان هورمون‌های تیروئیدی TSH و T4 آن‌ها در آزمایشگاه بیمارستان

تترایدوتیرونین (T4) را می‌سازد (۶-۸). هورمون تیروئید، ماده‌ای هیدروفوب و چربی دوست است در نتیجه قابلیت عبور از غشای سلولی اکثر سلول‌ها را دارد (۹). غده‌ی تیروئید با تولید دو هورمون T3 و T4 و تأثیر بر گیرنده‌های α و β ، تأثیری شگرف و مهم در تمایز سلولی در دوره‌های جنینی و رشد و اثرات متابولیکی و ترموژنتیکی در دوران پس از جنینی دارد (۳، ۱۰).

یکی از اولین پاسخ‌های به تجویز هورمون تیروئید، کاهش مقاومت عروقی سیستمیک و افزایش خروجی قلب و انقباض قلب است (۷). کم کاری تیروئید از جمله اختلالاتی است که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (۹) در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدسم، وجود فشارخون بالا و نیز افزایش سطح هیپوتیروئیدسم، وجود فشارخون بالا و نیز افزایش سطح عمده‌ی افزایش بروز موارد بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد، این نکته نیز حائز اهمیت است که این اختلالات در همه‌ی بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید دیده نمی‌شود (۱۱). شدت هیپوتیروئیدسم نیز از فرم تحت بالینی (ساب کلینیکال) خفیف تا هیپوتیروئیدی آشکار (Overt) و مایکدما (Myxedema) می‌باشد (۱۰). اثرات قلبی هیپوتیروئیدی بستگی به شدت و مدت زمان بیماری دارد و از ناهنجاری‌های ظریف تا تظاهرات آشکار و قابل تشخیص می‌تواند بروز پیدا کند (۱۲-۱۴). بر اساس مطالعات انجام شده، اختلالات تحت بالینی عملکرد تیروئید، به عنوان عوامل خطر دیگری برای حوادث قلبی و عروقی مطرح شده‌اند. این اختلالات به صورت سطح غیرطبیعی هورمون محرک ترشح تیروئید یا تیروتروپین هستند که با وجود نرمال بودن سطح هورمون تیروکسین آزاد تعریف می‌شوند. هورمون‌های تیروئیدی با تأثیر روی سیستم آدرنژیک و سلول‌های ماهیچه‌ای قلب از راه بیان ژن و همچنین اثر روی متابولیسم قند و چربی، میزان آترواسکلروز عروقی قلبی، عملکرد بطنی و ریتم ضربانی قلب مؤثرند (۱۵، ۱۶).

یکی از اولین پاسخ‌های به تجویز هورمون تیروئید، کاهش مقاومت عروقی سیستمیک و افزایش خروجی قلب و انقباض قلب است (۷، ۱۷). از آن‌جا که مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک پایه و دلیل همراهی فشارخون بالا با کم کاری تیروئید تاکنون بطور کامل مشخص نشده است و مطالعه‌ی وضعیت فشارخون و وضعیت قلبی این بیماران و کنترل آن‌ها بدلیل این که در فراوانی بالایی در جامعه دارند دارای اهمیت زیادی است لذا در این مطالعه در صدد

(۲۰/۰ درصد) بود. میانگین سن بیماران نیز $48/0 \pm 7/74$ سال بود. از نظر سکونت ۴۴ نفر (۸۸/۰ درصد) شهری و ۶ نفر (۱۲/۰ درصد) روستایی بودند. همچنین از نظر بیماری زمینه‌ای ۴۸ نفر (۹۶/۰ درصد) فاقد آن و ۲ نفر (۴/۰ درصد) دارای بیماری زمینه‌ای بودند.

از نظر وضعیت شغلی نیز، ۵۴ درصد بیماران خانه‌دار، ۲۴ درصد، کارمند، ۱۶ درصد، دارای شغل آزاد و بقیه بیکار بودند. همچنین از نظر تحصیلات هم، ۵۴ درصد، دارای تحصیلات ابتدایی تا دیپلم، ۴۰ درصد دارای تحصیلات دانشگاهی و ۶ درصد نیز بی‌سواد بودند. وضعیت شغلی و تحصیلات بیماران در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: توزیع فراوانی وضعیت شغلی و تحصیلی بیماران مورد مطالعه

وضعیت بیماران	فراوانی	درصد
شغل		
خانه‌دار	۲۷	۵۴/۰
کارمند	۱۲	۲۴/۰
آزاد	۸	۱۶/۰
بیکار	۳	۶/۰
تحصیلات		
بی‌سواد	۳	۶/۰
ابتدایی تا دیپلم	۲۷	۵۴/۰
دانشگاهی	۲۰	۴۰/۰

دیگر نتایج ما نشان داد؛ میانگین فشارخون دیاستولی و سیستولی مرحله‌ی قبل از درمان بیشتر از فشارخون‌های مرحله‌ی بعد از درمان بود. از نظر ضربان قلب هم بر طبق نتایج بیماران تغییرات محسوس نبود (جدول ۲).

همچنین از نظر مقایسه‌ی بیماران دریافت‌کننده‌ی دارو و آن‌هایی که دارو دریافت نکرده بودند، از نظر توزیع جنسی و سن، نتایج نشان داد؛ دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری باهم نداشتند ($p \text{ value} > 0/05$).

از نظر مقایسه‌ی شاخص‌های فشارخون و ضربان قلب در مراحل قبل و بعد از درمان در دو گروه نشان داد تفاوت معنی‌دار آماری بین دریافت‌کنندگان دارو و بیماران که دارو دریافت نکردند از نظر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در مرحله‌ی قبل از درمان مشاهده شد ($p \text{ value} < 0/01$) (جدول ۳).

توحید سنج ثبت شد. از روش الکتروکمی لومینسانس (ECLIA) برای سنجش سطوح این هورمون‌ها استفاده گردید. سپس فشارخون بیمار (شرایط استاندارد کنترل فشارخون رعایت می‌شود و فشارخون توسط یک نفر و با رعایت تمام شرایط استاندارد و با دستگاه فشارسنج جیوه‌ای استاندارد و کالیبره سنجیده می‌شود) و نوار قلب توسط پزشک متخصص اورژانس گرفته شده و نتایج بیماران در پرسش‌نامه ثبت شد. سپس بیماران به مدت یک‌ماه، روزانه درمان لووتیروکسین بصورت قرص ۱۰۰ میکروگرم ناشتا دریافت کردند و در یک‌ماه، فشارخون بیماران و نوار قلب آن‌ها در فواصل زمانی مختلف بصورت هفتگی تا یک ماه چک شده و نتایج در پرسش‌نامه‌ای ثبت می‌گردد. گروهی از بیماران که از دریافت دارو محروم شده‌اند سطوح تست‌های تیروئیدی در آن‌ها نزدیک سطح نرمال بوده و از نظر اخلاقی و با مشاوره‌ی پزشک فوق تخصص غدد، عدم دریافت دارو در آن‌ها مشکلی در این بازه ایجاد نمی‌کند در غیر این صورت بیمار در گروه دیگر یعنی دریافت‌کننده‌ی دارو قرار می‌گرفت. بیماران تا زمان یوتیروئید شدن (سنجش تست‌های تیروئیدی TSH و T4 و نرمال شدن سطح سرمی آن‌ها) هر یک‌ماه یکبار چک می‌گردند. (پیگیری بیماران به مدت ۵۶ روز تا شش ماه ادامه می‌یابد) (۱۴). با نظارت مجری طرح داده‌ها توسط دانشجو (رزیدنت داخلی) و همکاری پرستاران و پرسنل شاغل در کلینیک فوق تخصصی غدد و داخلی بیمارستان توحید سنج گردآوری شد. با توجه به نرمال بودن توزیع داده‌های مطالعه از آزمون T-test جفت استفاده شد و از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ (version 25, IBM Corporation, Armonk, NY) جهت بررسی و آنالیز داده‌ها بهره گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک بیماران در ابتدای مطالعه:

یافته‌های حاصل از این مطالعه نشان داد؛ توزیع جنسی بیماران بصورت ۴۰ نفر زن (۸۰/۰ درصد) و ۱۰ نفر مرد

جدول ۲: میانگین فشارخون و ضربان قلب در دو مرحله‌ی قبل و بعد از درمان در بیماران مورد مطالعه

شاخص‌ها	فراوانی	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
فشارخون سیستولی قبل از درمان	۵۰	۱۲۰/۲۸	۱۲/۲۵	۹۶	۱۴۰
فشارخون سیستولی بعد از درمان	۵۰	۱۱۰/۳۱	۱۶/۴۱	۱۰۰	۱۲۵
ضربان قلب قبل از درمان	۵۰	۷۴/۴۸	۶/۲۸	۶۲	۸۸
ضربان قلب بعد از درمان	۵۰	۷۴/۰۸	۹/۶۹	۵۸	۹۸

جدول ۳: مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار شاخص‌های فشارخون و ضربان قلب در دو گروه مورد مطالعه

شاخص‌ها	میانگین ± انحراف معیار	t	p value
فشارخون سیستولیک قبل از درمان	۱۱۱/۶۲ ± ۱۰/۴۳	۵/۲۲۹	۰/۰۰۱ ^{***}
	۱۲۶/۵۵ ± ۹/۶۲		
فشارخون سیستولیک بعد از درمان	۱۱۰/۲۴ ± ۶/۹۷	۰/۰۲۷	۰/۹۷
	۱۱۰/۳۷ ± ۷/۲۱		
ضربان قلب قبل از درمان	۷۳/۶۲ ± ۵/۷۹	۰/۸۲۲	۰/۴۱
	۷۵/۱۰ ± ۶/۶۴		
ضربان قلب بعد از درمان	۷۱/۹۵ ± ۸/۷۳	۱/۳۳۱	۰/۱۹
	۷۵/۶۲ ± ۱۰/۲۰		
فشارخون دیاستولیک قبل از درمان	۷۲/۴۳ ± ۶/۲۷	۳/۵۸۴	۰/۰۰۱ [°]
	۸۱/۴۸ ± ۱۰/۲۵		
فشارخون دیاستولیک بعد از درمان	۷۵/۰۰ ± ۵/۰۰	۰/۹۶۵	۰/۳۳
	۷۳/۷۰ ± ۴/۲۹		

p value < ۰/۰۵ :°؛ p value < ۰/۰۱ :***

یافته‌های مربوط به فشارخون و نوار قلب مورد بررسی قرار گرفت. در گروه بیماران مبتلا به هایپوتیروئیدی انجام شد (شامل ۴۰ زن و ۱۰ مرد)، میانگین سنی ۴۸/۰ ± ۷/۷۴ درصد سال دیده شد. ۸۸ درصد آن‌ها ساکن شهر و ۹۶ درصد فاقد بیماری زمینه‌ای بودند (جدول ۴). همچنین یافته‌های ما نشان داد بیماران مورد مطالعه در دو گروه دریافت‌کننده دارو و آن‌هایی که دریافت نکرده بودند، از نظر جنسیت و سن تفاوت معنی‌داری باهم ندارند (p value > ۰/۰۵) و از این‌رو دو متغیر فوق نقش مخدوش‌کننده‌ای بر یافته‌های ما نداشتند.

دیگر نتایج ما در خصوص مقایسه‌ی فشارخون مرحله‌ی یک با مرحله‌ی دو در گروه دریافت‌کننده‌ی دارو نشان داد؛ از نظر کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک با p value < ۰/۰۰۱ تفاوت معنی‌دار بود و میانگین فشارخون سیستولیک از ۱۲۷/۲۶ به ۱۱۰/۲۷ و میانگین فشارخون دیاستولیک از ۸۲/۳۰ به ۷۳/۷۰ رسیده بود.

مقایسه‌ی فشارخون و تعداد ضربان قلب مرحله‌ی قبل از درمان با مرحله‌ی بعد از درمان در گروه دریافت‌کننده‌ی دارو نشان داد؛ از نظر کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک با p value < ۰/۰۰۱ تفاوت معنی‌دار بود ولی از نظر تعداد ضربان قلب، معنی‌دار نبود (جدول ۴). اما در بیمارانی که دارو دریافت نکرده بودند تغییرات معنی‌دار نبود. همچنین در بررسی نوار قلب در دو گروه، ملاحظه شد که در هیچ‌کدام از بیماران دو گروه از نظر آریتمی‌های قلبی (از نظر AF یا فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial fibrillation)، VT یا تاکی‌کاردی بطنی (Ventricular tachycardia)، VF یا فیبریلاسیون بطنی (Ventricular fibrillation) و (Schemic heart disease) IHD همگی منفی بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه که بصورت مطالعه‌ی نیمه تجربی (به صورت قبل و بعد) انجام شد، خصوصیات دموگرافیک و

جدول ۴: مقایسه‌ی فشارخون سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب در مراحل قبل و بعد از درمان در بیماران دریافت‌کننده‌ی دارو

شاخص	میانگین ± انحراف معیار	t	p value
فشارخون سیستولیک	۱۲۷/۲۶	۴/۸۴	۰/۰۰۱ ^{***}
	۸۳/۶		
فشارخون دیاستولیک	۱۱۰/۳۷	۴/۷۰	۰/۰۰۱ ^{***}
	۸۲/۳۰		
ضربان قلب	۷۳/۷۰	۰/۶۴۳	۰/۵۲۵
	۷۵/۱۰		
ضربان قلب	۷۵/۶۲	۱۰/۲۰	۰/۰۰۱ ^{***}
	۷۳/۷۰		

p value < ۰/۰۱ :***

(ATPase) و کاهش بیان سلول‌های تنظیم‌کننده‌ی Ca^{2+} ATPase فسفولامبان می‌شود (۲۲). یکی از اولین پاسخ‌ها به تجویز هورمون تیروئید، کاهش مقاومت عروقی محیطی است. استفاده از هورمون تیروئید، باعث افزایش فعالیت متابولیک و مصرف اکسیژن شده و در نتیجه موجب آزادسازی وازودیلاتورهای موضعی می‌شود که این عوامل به نوبه‌ی خود باعث کاهش مقاومت عروقی سیستمیک می‌شوند، مقاومت عروقی سیستمیک پایین آمده و سپس فشارخون دیاستولیک را کاهش می‌دهد و در نتیجه باعث افزایش برون‌ده قلبی می‌گردد (۲۱).

از نقاط قوت و مزایای این مطالعه، بررسی بیماران هیپوتیروئیدی هم از نظر متغیرها و شاخصه‌های مربوط به فشارخون و نوار قلب بود. از محدودیت‌های این مطالعه نیز می‌توان به هزینه‌های بالای انجام طرح و همچنین کاهش سرعت انجام مطالعه و مشکلات و سختی‌های پیگیری بیماران حاضر در این طرح و پیشبرد اهداف این مطالعه، بدلیل شیوع ویروس کرونا و مشکلات و چالش‌های ناشی از اپیدمی این ویروس و محدود بودن بودجه‌ی مالی طرح برای انجام اکوکاردیوگرافی و هولتر مانیتورینگ ECG اشاره کرد.

با توجه به نتایج فوق، پیشنهاد می‌شود توجه به فشارخون و میزان آن و کنترل آن در بیماران هیپوتیروئیدی بیشتر مورد توجه قرار گیرد و انجام مطالعات و بررسی‌های بیشتر و جزئی‌تر در آینده بر روی گروه‌های سنی مختلف مبتلا به هیپوتیروئیدی و انجام مطالعات و بررسی‌های بیشتر و جامع‌تر و با تعداد جامعه‌ی آماری بیشتر در آینده بر روی یافته‌های اکوکاردیوگرافی و هولتر مانیتورینگ ECG در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی در این بیماران مورد بررسی قرار گیرد.

با توجه به اینکه بیماران مبتلا به بیماری هیپوتیروئیدی پس از هورمون‌تراپی مقدار فشارخون آن‌ها (فشارخون سیستمیک و دیاستولیک) بطور معنی‌داری کاهش می‌یابد، باید این موضوع در این بیماران بیشتر مورد بررسی و توجه پزشکان و دست‌اندرکاران امر قرار بگیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله مصوب دانشگاه علوم پزشکی کردستان، با کد اخلاق IR.MUK.REC.1399.129 می‌باشد. بدین‌وسیله بابت حمایت مالی آن دانشگاه، تشکر و قدردانی می‌شود.

این یافته با مطالعه‌ی Panaretou و Dernellis که معتقدند، هورمون‌تراپی سبب کاهش فشارخون شد، همخوانی داشت (۱۸) اما با مطالعه‌ی Arem و همکاران که هورمون درمانی در بیماران مبتلا به هیپوتیروئید تغییری در فشارخون سیستمیک و دیاستولیک نداشت همخوانی نداشت که علت این موضوع می‌تواند با تعداد کم (۸ نفر) جامعه‌ی آماری در مطالعه‌ی فوق باشد (۱۳).

اما در خصوص ضربان قلب و مقایسه‌ی این متغیر در مرحله‌ی یک با مرحله‌ی دو، این تغییرات معنی‌دار نبود و از این نظر و از این شاخصه تفاوت معنی‌دار نبود ($p \text{ value} > 0.05$). در خصوص دیگر مطالعات، نتایج مشابه و در تعدادی نیز اثرات معنی‌دار دیده نشد. بطوری که در مطالعه‌ی Asami و همکاران، روی ۵۳ نوزاد هیپوتیروئیدی مادرزادی (Congenital hypothyroidism) CH نیز، تفاوت آماری معنی‌داری دیده نشد (۱۹) اما در مطالعه‌ی Zhai در سال ۲۰۱۷، پس از درمان، میزان ضربان قلب، به طور معنی‌داری بالاتر از قبل درمان شده بود (۲۰) علت این امر می‌تواند تفاوت در جامعه‌های آماری و متفاوت بودن وضعیت سنی آن‌ها باشد و این تفاوت در نتایج مطالعات، ضرورت انجام مطالعات بیشتر در این خصوص با تعداد بیماران بیشتر را مطرح می‌کند.

در مقوله‌ی نوار قلب و بررسی آریتمی‌های قلبی (AF)، VT، VF و IHD در دو گروه در هر دو مرحله و در تمام بیماران منفی بودند و عارضه‌ای دیده نشد که این امر با مطالعه‌ی آسامی و همکاران همخوانی داشت. ذکر این نکته نیز حائز اهمیت است که آریتمی‌های قلبی عمدتاً مداوم و همیشگی نیستند و ناپایدار هستند و در بازه‌های زمانی مختلف می‌توانند وجود داشته و یا نداشته باشند. در این مطالعه از روی نوار قلب، وجود این آریتمی‌ها بررسی شد و به علت امکانات محدود و عدم انجام هولتر مانیتورینگ ECG در بیماران می‌توانست این موارد بیشتر و جزئی‌تر بررسی گردد.

در خصوص مکانیسم اثر درمان می‌توان گفت؛ تزریق T3 در حیوانات باعث افزایش انقباض قلب توسط تحریک سریع سنتر زنجیره‌ی سنگین آلفا میوزین و مهار آهسته‌ی بیان ایزوفرم بتا گردید، همچنین تجویز T3 به بیماران هیپوتیروئید باعث کاهش مقاومت عروقی محیطی در آن‌ها شد (۲۱). T3 در حیوانات همچنین سبب افزایش شبکه‌ی سارکوپلاسمی (SR) Ca^{2+} آدنوزین تری فسفاتاز

References

- Sahoo DK, Roy A, Bhanja S, Chainy GBN. Hypothyroidism impairs antioxidant defence system and testicular physiology during development and maturation. *Gen Comp Endocrinol* 2008; 156(1): 63-70.
- Erdamar H, Demirci H, Yaman H, Erbil MK, Yakar T, Sancak B, et al. The effect of hypothyroidism, hyperthyroidism, and their treatment on parameters of oxidative stress and antioxidant status. *Clin Chem Lab Med* 2008; 46(7): 1004-10.
- Torun AN, Kulaksizoglu S, Kulaksizoglu M, Pamuk BO, Isbilen E, Tutuncu NB. Serum total antioxidant status and lipid peroxidation marker malondialdehyde levels in overt and subclinical hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70(3): 469-74.
- Galetta F, Franzoni F, Fallahi P, Tocchini L, Braccini L, Santoro G, et al. Changes in heart rate variability and QT dispersion in patients with overt hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 2008; 158(1): 85-90.
- Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344(7): 501-9.
- Mussa GC, Mussa F, Bretto R, Zambelli MC, Silvestro L. Influence of thyroid in nervous system growth. *Minerva Pediatr* 2001; 53(4): 325-53.
- Nilsson M, Fagman H. Development of the thyroid gland. *Development* 2017; 144(12): 2123-40.
- Giesecke P, Frykman V, Wallin G, Lönn S, Discacciati A, Törning O, et al. All-cause and cardiovascular mortality risk after surgery versus radioiodine treatment for hyperthyroidism. *Br J Surg* 2018; 105(3): 279-86.
- Verhoeven AJ, Kamer P, Groen AK, Tager JM. Effects of thyroid hormone on mitochondrial oxidative phosphorylation. *Biochem J* 1985; 226(1): 183-92.
- Harrison TR. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th ed. New York, NY: McGraw Hill Education; 2015.
- Rezvanian H, Hajjgholami A, Kachuei A, Haghighi S, Sattari G, Amini M. The effect of folic acid and levothyroxine combination therapy on serum homocysteine levels of hypothyroid patients [in Persian]. *Iran J Endocrinol Metab* 2005; 7(4): 315-9.
- Zhai X. Effects of thyroid hormone replacement therapy on thyroid hormone levels and electrocardiogram changes in geriatric patients with hypothyroidism. *Pak J Pharm Sci* 2017; 30(5(Supplementary)): 1939-42.
- Arem R, Rokey R, Kiefe C, Escalante D, Rodriguez A. Cardiac systolic and diastolic function at rest and exercise in subclinical hypothyroidism: effect of thyroid hormone therapy. *Thyroid* 1996; 6(5): 397-402.
- de Paula CR, Justo R, Migowski E. Influence of thyroid hormones on nervous system development-brief review. *Int J Basic Appl Sci* 2016; 5(1): 82.
- Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008; 29(1): 76-131.
- Monzani F, Caraccio N, Kozàkowà M, Dardano A, Vittone F, Virdis A, et al. Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(5): 2099-106.
- Visser WE, van Mullem AAA, Visser TJ, Peeters RP. Different causes of reduced sensitivity to thyroid hormone: diagnosis and clinical management. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; 79(5): 595-605.
- Dernellis J, Panaretou M. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. *Am Heart J* 2002; 143(4): 718-24.
- Asami T, Suzuki H, Yazaki S, Sato S, Uchiyama M. Effects of thyroid hormone deficiency on electrocardiogram findings of congenitally hypothyroid neonates. *Thyroid* 2001; 11(8): 765-8.
- Zhai X. Effects of thyroid hormone replacement therapy on thyroid hormone levels and electrocardiogram changes in geriatric patients with hypothyroidism. *Pak J Pharm Sci* 2017; 30(5(Supplementary)): 1939-42.
- Gomberg-Maitland M, Frishman WH. Thyroid hormone and cardiovascular disease. *Am Heart J* 1998; 135(2 Pt 1): 187-96.
- Kiss E, Jakab G, Kraniás EG, Edes I. Thyroid hormone-induced alterations in phospholamban protein expression. Regulatory effects on sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ transport and myocardial relaxation. *Circ Res* 1994; 75(2): 245-51.