

بررسی تروپونین I در بیماران هیپوتیروئید مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، انیستیتو غدد داخلی و متابولیسم

* دکتر لیدا شعشعانی: متخصص بیماری های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کرج بیمارستان الزهرا، اشتهارد بلوار ایت الله خامنه ای، کرج، ایران(*) مؤلف

مسئول: Email: lidashashaani@yahoo.com

دکتر سید حسین صمدانی فرد: استادیار و متخصص داخلی، فوق تخصص بیماری های غدد و متابولیسم، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم

پزشکی تهران، تهران، ایران. Email: dr_samadanifard@yahoo.com

این مقاله خلاصه ای است از پایان نامه دکتر لیدا شعشعانی جهت دریافت درجه دکترای تخصصی داخلی شماره ۱۰۲۷۳، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۱/۱۱

تاریخ وصول: ۸۸/۱۲/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: بروز فراوان هیپوتیروئیدی که به خصوص با افزایش سن انتظار افزایش بروز آن می رود و همچنین بروز فراوان و اهمیت بیماری های قلبی-عروقی سبب شد تا بررسی نماییم آیا هیپوتیروئیدی موجب ایجاد مثبت کاذب در بیماران بدون آسیب قلبی می شود یا خیر. در شرایط هیپوتیروئیدی Creatine kinase از عضله نشت کرده و به داخل جریان خون تراوش می یابد.

I تروپونین به مقدار کمی به صورت آزاد در Cytosolic pool وجود دارد (ذخائر سیتوزولی قسمتی از سیتوپلاسم است که محل ذخیره آنزیم Creatine kinase نیز هست) و سؤال تحقیق حاضر این است که آیا در هیپوتیروئیدی تروپونین I همانند Creatine kinase در خون ترشح می شود (مثبت کاذب) پاتوفیزیولوژی و جایگاه تروپونین I در سلول عضله قلب احتمال این مسئله را مطرح می نماید ولی برای وقوع عملی ارزیابی و تحقیق لازم است.

روش کار: در این مطالعه توصیفی، بیماران بالغ (از هر دو جنس) مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) و انیستیتو غدد داخلی و متابولیسم که بیماری قلبی-عروقی، سابقه حوادث قلبی اخیر، سابقه آمبولی ریه اخیر، پریکاریت و نارسایی کلیه نداشته اند و طبق معیارهای بالینی واجد تعریف هیپوتیروئیدی بوده اند (چه تحت بالینی و چه آشکار) وارد مطالعه شدند. نمونه گیری خون در محل آزمایشگاه و یا بعضاً در محل ویزیت بیماران انجام شد. وجود یا عدم وجود تروپونین I توسط تست کیفی تروپونین I بررسی شد و با روش مجذور کای ۲ مورد تجزیه تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه ۴۰ بیمار هیپوتیروئید از نظر مثبت یا منفی بودن تروپونین I بررسی شدند. میانگین سنی ($SD=14/22$) $40/075 \pm$ بود. ۱۲/۵٪ بیماران مرد و ۸۷/۵٪ زن بودند (بیمار مرد و ۳۵ بیمار زن). میانگین سنی آقایان ($SD=13/72$) $36 \pm$ سال بود و میانگین سنی خانم ها ($SD=14/39$) $40/65 \pm$ بوده است. ۲۱ نفر یعنی ۵۲/۵٪ در گروه هیپوتیروئیدی تحت بالینی یعنی با $TSH < 10 \text{ mg/L}$ بوده اند و ۱۳ نفر یعنی ۳۲/۵٪ در گروه هیپوتیروئیدی آشکار یعنی $50 \text{ mg/L} < TSH < 10 \text{ mg/L}$ بودند و ۶ نفر یعنی ۱۵٪ در گروه هیپوتیروئیدی شدید یعنی $TSH > 50 \text{ mg/L}$ بودند. وضعیت تروپونین I در این بیماران با روش Immunoassay ارزیابی شد که در تمام بیماران فوق وضعیت تروپونین I منفی بود.

نتیجه گیری: در بیماران هیپوتیروئید، تروپونین I مثبت نشده است. به نظر می رسد همچنان در بیماران هیپوتیروئید می توان با اطمینان از تروپونین I به عنوان نشانه صدمه بافتی قلب استفاده کرد و در این مطالعه هیپوتیروئیدی باعث مثبت شدن تروپونین I نشده است.

کلید واژه ها: هیپوتیروئیدی، هورمون تحریک کننده تیروئید، تروپونین I، انفارکتوس میوکارد

مقدمه

میوکارد) پذیرفته شده است.^(۱) اما این تست مهم متاثر از بیماری های غیر قلبی و بیماری قلبی غیر ایسکمیک می باشد.^(۲،۳) از طرفی شیوع فراوان هیپوتیروئیدی در جامعه^(۴،۵) و اینکه احتمال وقوع همزمان هردو بیماری فوق الذکر در سطح جامعه کم نیست، این سوال مطرح می شود، که آیا همچنان که در هیپوتیروئیدی نشت آنزیم های

بیماری های قلبی به عنوان اولین عامل مرگ و میر در جوامع صنعتی از مقوله های مهم پزشکی محسوب می شود و هر روز بر روش های تشخیصی این بیماری افزوده می شود. یکی از این روش ها اندازه گیری تروپونین I در خون است که به عنوان نشانه صدمه به بافت قلب در MI (انفارکتوس

و با * Monoclonal anti body-based assay نوع اسکلتی قابل شناسایی نیست.^(۱۴) این اختصاصی بودن سبب استفاده بالینی از CTn I و CTn T برای تشخیص نکرور عضله قلب شده است. این روش بسیار حساس است و نکرور کمتر از ۱ gr عضله قلب را نشان می دهد.^(۲) طبق توصیه ESC/ACC تشخیص MI بر اساس میزان تروپونین بیش از ۹۹ پر سنتایل جمعیت کنترل تعریف می شود. از آنجایی که مقدار CTn I و CTn T در بیشتر افراد نرمال غیر قابل شناسایی است، این مقدار عدد کوچکی خواهد بود (0/04-0/5 µg/l). دستورالعمل های جدیدتر میزان 0/1-1/2 µg /l را برای MI پیشنهاد می کنند.^(۲)

در صورت اسکیمی طولانی مدت میوسیت به صورت غیر قابل برگشت آسیب دیده و به تدریج کمپلکس سیتوزولیک باند شده به میوفیریل آزاد می شود^(۱۵)، اما مواردی وجود دارد که ممکن است بدون نکرور میوسیت تروپونین به داخل جریان خون آزاد شود. آزاد شدن تروپونین بدون نکرور در حالاتی که نفوذپذیری غشاء میوسیت افزایش می یابد، اتفاق می افتد.

به عنوان مثال عواملی که سبب کاهش کارکرد میوکارد می شوند مثل موادی که طی سپسیس یا سایر موارد التهابی آزاد می شود^(۱۶)، سبب تخریب تروپونین به مولکولی با وزن پایین تر می شود که همراه با نفوذپذیری غشاء سلولی این ذرات وارد جریان خون می شوند.^(۱۷) علل مختلفی برای افزایش تروپونین بدون نکرور میوکارد ذکر شده است از جمله: ^(۱۸) تاکی و برادی آریتمی، فیبریلاسیون دهلیزی، سپسیس، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیه، وازواسپاسم کرونر، سکته مغزی و SAH، رابدومیولیز، نارسائی کلیه، دیسکیسیون آئورت، بیماری انفیلتراتیوم مثل آمیلوئیدوز، مسمومیت با داروها مثل آدریامایسین، هایپوولمی، غیره.

با توجه به این موارد این آنزیم در رد (Rule out) انفارکتوس میوکارد بدون تغییرات قطعه ST (NSTEMI) مفید است^(۲۰،۱۹)، ولی در تایید آن

عضلانی موجود در Cytosolic pool اتفاق می افتد^(۷،۶) آیا تراوش تروپونین I که در ساختمان عضله قلب و Cytosolic pool^(۷،۶) وجود دارد نیز به وقوع می پیوندد؟

کراتین کیناز آنزیمی است عضلانی که دارای ۳ ایزو آنزیم (MM-BB-MB) می باشد که توسط الکتروفورز از یکدیگر قابل شناسایی هستند. در قلب ایزو آنزیم های MM و MB وجود دارد. CK-MB آنزیمی است با وزن مولکولی ۸۶ کیلو دالتون^(۸-۱۰) و با روش Immunoassay ارزیابی می شود. CK-MB به غیر از عضله قلب به مقدار کمی در عضله اسکلتی نیز وجود دارد. اگر چه از CK-MB جهت تشخیص MI استفاده می شود، ولی به علت موارد مثبت کاذب از جمله بیماری های عضلانی، تروما، ورزش شدید، تشنج، تزریق داخل عضلانی و Thoracic outlet syndrome، غیره استفاده از CK-MB به عنوان نشانگر MI دارای محدودیت است.

دو بیومارکر جدید تر با حساسیت و اختصاصیت بیشتر برای تشخیص MI استفاده می شود که عبارتند از CTn I و CTn T. این دو پروتئین هایی هستند که واکنش بین آکتین و میوزین توسط کلسیم را کنترل می کنند.^(۱۱،۷) CTn I دارای وزن ۲۳/۵ کیلو دالتون و CTn T ۳۳ کیلو دالتون است. این پروتئین ها هم ذخائر سیتوزولیک و هم ذخائر ساختمانی دارند، ولی اکثریت با ذخایر ساختمانی است.

تصور می شود آزاد شدن اولیه تروپونین در MI از ذخائر سیتوزولیک باشد که اهمیت آن همانند حضور CK-MB در این قسمت است. با طول کشیدن اسکیمی تخریب فیلامان های اکتین و میوزین اتفاق افتاده و سبب آزار شدن تروپونین از این قسمت خواهد شد.^(۱)

تحقیقات برای یافتن CTn I در خارج از عضله قلب بی نتیجه بوده است^(۱۳،۱۲)، ولی CTn T به مقدار کمی در عضله اسکلتی یافت می شود. روش اندازه گیری فعلی CTn T قسمت عضلانی این پروتئین را شناسایی نمی کنند؛ پس اختصاصی بودن CTn T قابل مقایسه با CTn T است. نوع اسکلتی و قلبی ایزوفورم تروپونین I و T مجزا هستند

* روش فعلی مورد مصرف در آزمایشگاه ها

تروپونین I اختلاف اندکی مرتبط با جنس و نژاد داشته است و در بعضی روش های دیگر هپارین به وضوح به تروپونین باند شده و میزان پلاسمائی تروپونین را کمتر از میزان سرمی نشان می دهد. در یک مطالعه ۱۵٪ کاهش سطح پلاسمائی گزارش شده است.^(۲۹)

در صورت تراوش تروپونین I در پلاسما، در هیپوتیروئیدی موارد مثبت کاذب این تست افزایش می یابد و علاوه بر آن در صورت مشاهده تغییرات تروپونین I در بیماران قلبی که شک به هیپوتیروئیدی وجود دارد، باید تست های تیروئیدی همزمان درخواست شود. در صورت تاثیر گذار نبودن هیپوتیروئیدیسم بر تراوش پلاسمائی تروپونین I بر حساسیت این تست افزوده می شود. هدف از انجام این مطالعه بررسی تاثیر هیپوتیروئیدی بر تراوش تروپونین I در پلاسما است.

روش کار

در این مطالعه که مطالعه توصیفی تحلیلی است بیماران هیپوتیروئید مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) و انستیتو غدد داخلی و متابولیسم در گروه سنی بالغین، بدون توجه به جنس و وضعیت شدت هیپوتیروئیدی وارد مطالعه شدند. بیماران فوق الذکر بیماری قلبی-عروقی اخیر، سابقه آمبولی ریه اخیر، پریکاردیت، نارسایی کلیه، جراحی قلبی-عروقی و بستری در CCU در ۳ ماه اخیر نداشتند. جمع آوری نمونه ها در محدوده زمانی بین اردیبهشت ۸۷ تا اسفند ماه ۸۷ انجام شد.

پس از توضیح اهمیت تحقیق برای بیماران و اخذ رضایت نامه کتبی اطلاعات مربوط به سن، جنس، سوابق بیماری، میزان TSH و میزان T₄ ثبت گردید و نمونه گیری جهت انجام آزمایش تروپونین I انجام شد. روش اندازه گیری تروپونین I در این مطالعه به صورت کیفی بوده است، به نحوی که در صورت وجود بیش از ۰/۵ ng/ml تروپونین I در خون بیمار تست فوق مثبت بوده و در غیر این صورت منفی گزارش شده است.

پس از انجام آزمایش اطلاعات هر بیمار از نظر TSH و T₄ و Troponin I ثبت گردید و مورد

(Rule in) کمتر مفید است.^(۳۰)

نکته قابل توجه تأمل دیگر آن که غیر از اینکه تروپونین در موارد فوق افزایش می یابد، افزایش تروپونین با پیش آگهی بعد همراه است.^(۲۱-۲۳) CRP, ILb, TNF α به طور مشخصی در بیمارانی که افزایش تروپونین داشتند، بالاتر بود.

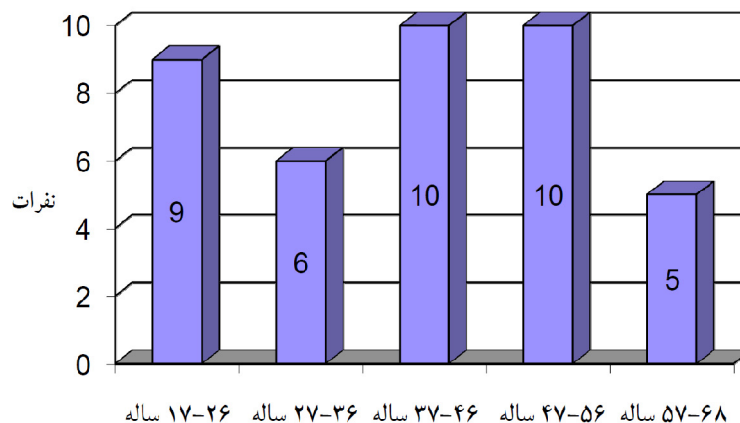
در بزرگترین مطالعه ۷۳۳ نفری از بیماران بدون علامت End stage Renal disease (ESRD) افزایش میزان تروپونین علی رغم استفاده از آخرین نسل روش اندازه گیری، مشاهده شد.

با استفاده از Cut off ۹۹ پرنتایل (۰/۱ mg/L - ۰/۱) در ۸۲٪، افزایش CTn T و ۶٪ افزایش CTn I در بیماران دیالیزی مشاهده شده است.^(۲۴و۱۰) در صورت استفاده از مقادیر بالاتر (بر اساس تخمین ۱۰٪ مقدار ۰/۵-۰/۳ μ g/L برای CTn T و ۵۳٪ افزایش CTn T و ۱٪ افزایش CTn I داشتند.^(۳)

مکانیسم واقعی افزایش تروپونین در این موارد مشخص نیست.^(۲۶و۲۵) دلایل احتمالی شامل افزایش تروپونین به علت هیپرتروفی بطن چپ، اختلال کارکرد اندوتلیال، اختلال سلامت غشایی سلول و نشت تروپونین از ذخایر سیتوزولی، آزاد شدن تروپونین به علت کشیدگی و اختلال ترشح کلیوی می شود.^(۲۷) یافته مهم آن است که میزان افزایش CTn T قابل توجه تر از CTn I بوده است و این شاید به علت میزان بالاتر CTn T باند نشده موجود در ذخایر سیتوزولی به علت وزن مولکولی بالاتر آن (۳۲kD) باشد.^(۲۸)

از طرف دیگر میزان افزایش یافته تروپونین با پیش آگهی بد در بیماران نارسایی کلیوی (Renal failure) همراه است که علت آن شناخته نشده است.^(۳) در مطالعات دیگری که بر روی میزان تروپونین در بیماران قلبی انجام شد نتایج ذیل به دست آمد: از میان ۱۰۰ بیمار با عمل جراحی غیرقلبی و آسیب شدید عضله اسکلتی، ۱ بیمار افزایش Troponin I داشته است. تروپونین I در بیماران نارسایی کلیوی افزایش نیافته است.

افزایش Troponin T در بیماران پلی نوریت، میوزیت و درماتومیوزیت بدون درگیری قلبی مشاهده شده است.^(۱۱) در بعضی روش ها میزان



نمودار ۱. توزیع سنی بیماران

زن و ۵ بیمار مرد بودند (زن ۸۷/۵٪ و مرد ۲۲/۵٪) (نمودار ۲). نما در این آمار ۴۸ سال بود و میانه ۴۲ سال بود.

میزان TSH بیماران نیز اندازه گیری شد که نما $TSH > 5.0$ بود و میانه ۸/۳ بوده است. میانه TSH در آقایان ۷/۶ و میانه TSH در خانم ها ۸/۹ بوده است و تمام موارد نمای TSH در خانم ها بوده است (نمودار ۳).

تروپونین I در بیماران فوق اندازه گیری شد که در تمام ۴۰ بیمار فوق منفی بود. با توجه به توصیفی بودن مطالعه فوق و با توجه به اینکه در ۱۰۰٪ بیماران نتیجه منفی به دست آمد، نیاز به آنالیز بیشتری نشد.

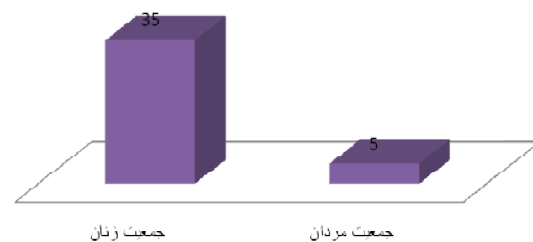
بحث و نتیجه گیری

با توجه به مطالعات انجام شده و با توجه به تغییرات پاتوفیزیولوژیکی که در طی هیپوتیروئیدی به خصوص هیپوتیروئیدی شدید اتفاق می افتد (از جمله کاهش ضربان قلب و انقباض که منجر به کاهش برون ده قلبی می شود) (۴) آزاد شدن تروپونین I دور از انتظار نبوده است، ولی در طی آزمایش های انجام شده در این مطالعه که به روش (مثبت یا منفی) انجام شده بود تمام ۴۰ بیمار دارای تروپونین I منفی بودند؛ یعنی میزان $Troponin I < 0.5 \mu g/l$ بوده است. با روش اندازه گیری کمی، تمامی موارد منفی گزارش شده است (بیشتر روش های کمی موجود میزان تروپونین I در حد ۰/۱ و بیشتر از آن را شناسایی می کنند)،

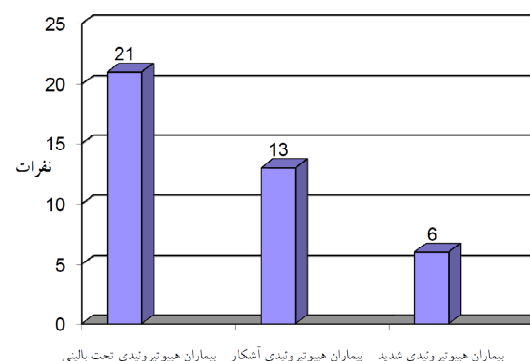
تجزیه و تحلیل آماری با روش مجذور کای ۲ قرار گرفت.

یافته ها

در این مطالعه ۴۰ بیمار ۱۷ تا ۶۸ ساله بررسی شدند. میانگین سنی آن ها $40.07 (SD=\pm 14.39)$ سال بود (نمودار ۱) که میانگین سنی خانم ها $40.65 (SD=\pm 14.39)$ و میانگین سنی آقایان $36 (SD=\pm 13.72)$ سال بود. تعداد ۳۵ بیمار



نمودار ۲. توزیع جنسی بیماران



نمودار ۳. توزیع فراوانی شدت هیپوتیروئیدی

فهرست منابع

1. Jaffe AS, Kaski JC, Saperia GM. Troponins, creatine kinase, and CK Isoforms as biomarkers of cardiac injury. Up to date 17-1. January 2009. (www.update.com)
2. Glibson CM, Jaffe AS, Saperia GM. Elevated serum cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome; Up to date 17-1. January 2009. (www.update.com)
3. William L Henrich WL, Berns JS, Post TW. Serum cardiac enzymes in patients with renal failure. Up to date 16-3. October 2008. (www.update.com)
4. Ross DS, Coopes DS, Martin AA. Myxedema coma. Up to date 17.1. January 2009. (www.update.com)
5. Miller MM, Rubin DI, Aminoff MJ, Shenfree JM, Ross DS, Wilterdink JL. Hypothyroid myopathy. Up to date 17. January 2009. (www.update.com)
6. Braunwald F, Hauser K, Jameson L, Zo L. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th ed. New York: MC Graw Hill; 2008.p. 335, 2224-2233.
7. Arthur C Gyton AC, John E Hall JE. Textbook of Medicine Physiology. 11th ed. New York: Saunders Elsevier; 2006.p. 85,104.
8. Behrman K, Stanton J. Nelson Textbook of Pediatrics. New York: Saunders Elsevier; 2007.p.2316-17,2325-6.
9. Kronenberg HM, Melmed Sh, Polonsky KS, Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology. New York: Saunders Elsevier; 2007.p.306,323,335-6, 369,401-2,763.
10. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. 8th ed. New York: Elsevier; 2008.p.1224-6.
11. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine Kinase the choice for the 1990s. Circulation; 1993. 80: 750-763.
12. Adams JE III, Bodor GS, Davila-Roman VG-delmez JA-apple FS-ladenson JH, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. Circulation; 1993. 88: 101-106.
13. Bodor GS, Porterfield D, Voss EM, Smith S, Apple FS. Cardiac Troponin – I is not expressed in fetal & healthy or diseased

ولی در کیت‌های نسل جدیدتر که برای روش کیفی استفاده می‌شوند حتی مقادیر 0.1 ng/ml اندازه‌گیری می‌شود. بنابراین نمی‌توان این منفی شدن را به روش‌های کیفی که قادرند مقادیر کمتری از تروپونین I را شناسایی کنند، تعمیم داد. نکته قابل ذکر آن که با انتخاب موارد هیپوتیروئیدی شدید شاید نتایج دیگری غیر از نتیجه حاصل شده اخیر به دست آید. دو مسئله قابل ذکر دیگر که می‌تواند در مطالعات بعدی لحاظ شود یکی افزایش حجم تعداد افراد مورد مطالعه و دیگری استفاده از مارکر تروپونین T به جای تروپونین I است.

بنابراین در مطالعه انجام شده در بیماران هیپوتیروئید، مثبت شدن تست تروپونین I مشاهده نشد؛ در حالی که در مطالعه قبلی انجام شده بر روی بیماران ESRD با روش اندازه‌گیری کمی در ۱٪ از بیماران تروپونین I مثبت شده بود.^(۳) برای انجام تحقیق فوق حجم نمونه‌های بسیار بالا که در تحقیقات قبل در بیماران ESRD به آن اشاره شد، مطلوب‌تر بوده است و بهتر بود تحقیق با حجم بیشتری انجام شود که البته از نظر مالی با محدودیت همراه است و بنابراین Pilot Study فوق طراحی شد. از طرف دیگر انجام آزمایش تروپونین I به صورت کمی نیز با محدودیت عدم وجود کیت مورد نظر همراه بوده است.

با تمام محدودیت‌های فوق‌الذکر در حال حاضر همچنان بهترین بیومارکرها آسیب قلبی CTn T و CTn I است. ما نیز نتوانستیم موردی از مثبت شدن تروپونین I در حضور هیپوتیروئیدی بیابیم. بررسی تروپونین I در حضور هیپوتیروئیدی در بیماران ما در شرایطی انجام شد که بیش از نیمی از بیماران، هیپوتیروئید تحت بالینی داشتند. بنابراین توصیه می‌شود این آزمایش در بیماران با هیپوتیروئیدی آشکار انجام شود تا بتوان به نتیجه‌گیری کلی دست یافت.

در حال حاضر با توجه به مطالعه انجام شده، تروپونین I در بیماران هیپوتیروئید به صورت کاذب مثبت نمی‌شود و همچنان اندازه‌گیری تروپونین I به عنوان یک تست حساس و اختصاصی برای تشخیص آسیب عضله قلب توصیه می‌شود.

22. Ammann P, Fehr T, Minder E Gnter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis & septic shock. *Intensive Care Med*; 2001. 27: 965-969.
23. Wright RS, Williams BA, Cramner H, Gallahue F, Willmore T, Lewis L, et al. Elevation of cardiac troponin I are associated with increased short-term mortality in noncardiac critically ill emergency department patients. *Am J Cardiol*; 2002. 90: 634-636.
24. Valentin Fuster V, Walsh RA, O'Rourke RA, Poole P. Wilson. *HURSTS the Heart*. 11th ed. New York: MC Graw Hill; 2004.p.1286
25. Apple FS, Quist HE, Doyle PJ, Doyle PJ, Otto AP, Murakami MM, et al. Plasma 99th percentile reference limits for cardiac troponin & creatine kinase MB mass for use with European Society of cardiology/American College of cardiology Consensus Recommendations. *Clin Chem*; 2003. 49: 1331-1336.
26. Freda BJ, Tang WH, Van lente F Peacock WF, Francis GS . Cardiac troponin in renal in sufficiency: review & clinical implication . *Am J Cardiol*; 2002. 40: 2065-2071
27. Diris JH, Hackeng CM, Kooman JP, Pinto YM. Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation*; 2004. 109: 23-25.
28. Hamm CW, Gianhtis E, Katus HA. Cardiac troponin elevation in patients without acute coronary syndrome. *Circulation*; 2002. 106: 2871-2874.
29. Gerhardt W, Nordin G, Herbert AK, Burzell BL, Isaksson A, Gustavsson E, et al. Troponin T & I assay show decreased concentration in heparin plasma compared with serum: lower recoveries in early than in late phases of myocardial injury. *Clin Chem*; 2000. 46: 817-821.
- adult human skeletal muscle tissue. *Clin Chem*; 1995. 41: 1710-1715.
14. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridge CR, Califf RM, CaseyDE, et al. ACC/AHA 2007 guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report for the American college of cardiology/American heart association task force on practice guideline (writing committee to revise the 2002 guidelines for the management of patients with unstable Angina / non-ST-Elevation Myocardial Infarction) : developed in collaboration with the an American college of Emergency Physician , American college of physicians , society for Academic Emergency Medicine , Society for cardiovascular Angiography & interventions, & society of thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*; 2007. 50: e1-e 157.
15. Higgins, JP, Higgins, JA. Elevation of cardiac troponin I indicates more than myocardial ischemia. *Clin Invest Med*; 2003. 26: 133-147.
16. Wu AH. Increased troponin in patients with sepsis & septic shock: myocardial necrosis or reversible myocardial depression? *Intensive Care Med*; 2001. 27: 959-963.
17. Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med*; 1993. 328: 1471-1477.
18. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Allan s.jaffe,fred s. apple, Marcello galvani et al. Behalf of the joint ESC/ACCF/ AHA/WHF Task Force for the redefinition of myocardial infraction. *Eur Heart J*; 2007. 28: 2525-38.
19. Olatidoye AG, Feng YJ, Waters D. Prognostic role of troponin T versus troponin I in un stable angina pectoris for cardiac events with meta-analysis comparing published studies. *AMJ Cardiol*; 1998. 81: 1405-1410.
20. Heeschen C, Hamm CW, Goldman B. Troponin concentration for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of trifiban. PRISM study Investigators. Platelet Receptor inhibition in Ischemic Syndrome management. *Lancet*; 1999. 354: 1757-1761.
21. Lim W, Qushmaq I, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, Lauzier F, Ismaila AS, et al. Elevated cardiac troponin measurements in critically ill patients. *Arch Intern Med*; 2006. 166: 2446-2454.

Assessment of troponin I in hypothyroid patients referring to Hazrat Rasool-e-Akram Hospital and Endocrinology Metabolism Institute

***Lida Shashaani, MD.** Internist, Alzahra Hospital, Eshtehard, Karaj University of Medical Sciences, Karaj, Iran (*Corresponding author). Email: lidashashaani@yahoo.com

Seyed Hossein Samadani Fard, MD. Assistant Professor of Internal Disease, Subspecialty in Endocrinology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Email: dr_samadanifard@yahoo.com

*This study has been adapted from dissertation No. 10273 internal diseases, Tehran University of Medical Sciences and Health Services.

Abstract

Background: With increase in the age there is an increase in both the incidence of hypothyroidism and cardiovascular diseases. We wanted to see whether hypothyroidism caused false positivity in patients who did not have cardiovascular problems or not. In hypothyroid state, creatine kinase leaks into blood. Troponin I in small amount persists in Cytosolic pool (the same site of creatine kinase). Our question is: Does Troponin I (similar to creatine kinase) leak into blood in hypothyroidism (false positivity). The pathophysiology and status of Troponin I in the myocardial cell could explain this; however further investigation are required in this regard.

Methods: In this descriptive study, adult hypothyroid patients (both males and females) who did not have any cardiovascular problem or event, history of pulmonary embolism, pericarditis, and/or renal failure entered the study. Sampling of blood was done in laboratory or office and presence or absences of Troponin I was assessed by quality method. Statistical analysis was done by Chi square test.

Results: In this study, 40 hypothyroid patients were assessed for presence or absence of Troponin I. Average age was $40.075(\pm SD=14.22)$. Meanwhile 12.5% of the patients were male and 87.5% were females (5 male and 35 female patients). Average age of males was $36(\pm SD=13.72)$ and average age of females was $40.65(\pm SD=14.39)$. Subclinical hypothyroidism ($TSH < 10 \text{ mg/l}$) was seen in 21 patients (52.5%); overt hypothyroidism ($10 < TSH < 50 \text{ mg/l}$) was observed in 13 patients (32.5%) and severe hypothyroidism ($TSH > 50 \text{ mg/l}$) was detected in 6 person (15%). Troponin I was assessed in patients by Immunoassay method; in all patients Troponin I was negative.

Conclusion: We didn't have any positive Troponin I in our patients. It seems that we can use Troponin I as a marker of cardiac damage in hypothyroid patients, confidently. In this study hypothyroidism didnot lead to positive Troponin I test.

Keywords: Hypothyroidism, TSH, Troponin I, Myocardial Infarction