NCMBJ
Research article

New Cell Mol Biotech
j.10/38 , 2020

Scan online to view this article

The effect of thyroid hormones on glycosylated hemoglobin and glycosylated albumin in patients with type 1 diabetes and Hashimoto disease and comparison with healthy people.

Maryam Mosafer, Noosha Zia-Jahromi*.

Department of Biology, Science Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran

Abstract

Aim and Background: Hashimoto's disease is a thyroid gland autoimmune disease that can lead to type 1 diabetes autoimmune disease and cause irreparable harm to the patient. The aim of this study was to evaluate the effect of thyroid hormones on glycosylated hemoglobin and glycosylated albumin in Hashimoto patients with type 1 diabetes and in comparison with healthy subjects.

Material and methods: In this study, 30 patients with Hashimoto and type 1 diabetes, 30 patients with Hashimoto and 30 healthy subjects as control group were studied. From these subjects, 5 ml of venous blood was taken to measure T3, T4 and TSH, hemoglobin glycosylated and Glycosylated albumin, and then the serum levels of these factors were measured.

Results: The results of this study showed that in patients with Hashimoto's and type 1 diabetes, the amount of thyroid peroxidase antibodies decreased significantly (P-val> 0.001), and TSH increased significantly in patients (0.043). P-val). The hormone triiodothyronine did not change significantly in patients with Hashimoto's disease compared to the healthy group (P-val = 0.168). Thyroxine was reduced in patients with Hashimoto's disease (P-val = 0.013). Glucose was significantly increased in patients with Hashimoto's disease (P-val = 0.036). Glycosylated hemoglobin was significantly increased in patients with Hashimoto's disease (P-val = 0.013). Glycosylated albumin did not change significantly in patients with Hashimoto's disease (P-val = 0.0191).

Conclusion: Overall, the results of this study showed that Hashimoto's disease was associated with type 1 diabetes with changes in thyroid hormones, peroxidase thyroid antibodies, as well as glucosamine hemoglobin, and that these parameters could be used as biomarkers to diagnose early symptoms.

Keywords: Hashimoto, thyroid gland, glycosylated albumin, glycosylated hemoglobin.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

Corresponding author:
Department of Biology, Science Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran
Email: nooshazia.59@gmail.com

مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی مولکولی
دوره ۱۰ - شماره -۳۸ بهار ۱۳۹۹
مقاله پژوهشی

برای مشاهده این مقاله به صورت آنلاین اسکن کنید

بررسی تأثیر هورمون‌های تیروئیدی بر هموگلوبین گلیکوزیله و آلبومین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و بیماری هاشیموتو و مقایسه با افراد سالم

مریم مسافر، نوشا ضیاء جهرمی*

گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

چکیده

سابقه و هدف: بیماری هاشیموتو یک بیماری خود ایمنی مربوط به غده تیروئید است که می‌تواند منجر به ابتلا به بیماری خود ایمنی دیابت نوع یک شده و آسیب‌های جبران‌ناپذیری برای فرد بیمار ایجاد نماید. هدف از این مطالعه تأثیر هورمون‌های تیروئیدی بر هموگلوبین گلیکوزیله و آلبومین گلیکوزیله در بیماران هاشیموتو مبتلا به دیابت نوع یک و مقایسه با افراد سالم است.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق ۳۰ فرد بیمار مبتلا به بیماری‌های هاشیموتو و دیابت نوع یک، ۳۰ فرد مبتلا به بیماری هاشیموتو و ۳۰ فرد سالم به‌عنوان گروه شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. از این افراد مقدار ۵ میلی‌لیتر خون وریدی جهت سنجش T3 و T4 و TSH و هموگلوبین گلیکوزیله و آلبومین گلیکوزیله گرفته شد و سپس سطح سرمی فاکتورهای نامبرده اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که در بیماران هاشیموتو و دیابت نوع یک میزان آنتی بادی‌های تیروئید پراکسیداز به‌صورت معنی‌دار کاهش یافت (P-val < ۰/۰۰۱)، TSH در بیماران نیز افزایش معنی‌دار داشت (P-val = ۰/۰۴۳). هورمون تری-یدوتیرونین در بیماران مبتلا به هاشیموتو نسبت‌به گروه سالم تغییر معناداری نداشت (P-val = ۰/۱۶۸). تیروکسین در بیماران مبتلا به هاشیموتو کاهش داشت (P-val = ۰/۰۱۳). گلوکز در بیماران مبتلا به هاشیموتو به‌صورت معناداری افزایش داشت (P-val = ۰/۰۳۶). هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیموتو به‌صورت معناداری افزایش داشت (P-val = ۰/۰۱۳). آلبومین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیموتو تغییرهای معناداری نداشت (P-val = ۰/۰۹۱۹).

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد بیماری هاشیموتو همراه با دیابت نوع یک با تغییرهای هورمون‌های تیروئیدی، آنتی‌بادی‌های تیروئید پراکسیداز و هم‌چنین هموگلوبین گلوکوزیله ارتباط مستقیم داشته و این پارامترها می‌توانند به‌عنوان بیومارکر برای تشخیص علائم اولیه بروز بیماری مورد استفاده قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی: هاشیموتو، غده تیروئید، آلبومین گلیکوزیله، هموگلوبین گلیکوزیله.

مقدمه

هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در رشد، تقسیم سلولی و تنظیم متابولیسم پایه بدن دارند. اختلال عملکردی تیروئید جزء شایع‌ترین بیماری‌ها در جوامع امروزی است، پرکاری و کم‌کاری تیروئید حدود ۷-۶ درصد افراد بالغ را مبتلا می‌کند. پرکاری تیروئید شرایطی است که در آن غده تیروئید مقادیر بالایی از هورمون T_4 را ترشح می‌کند. کاهش غلظت T_3 و T_4 آزاد در پلاسما منجر به بروز یک سری عوارضی می‌گردد که به کم‌کاری تیروئید معروف هستند که تعادل واکنش‌های شیمیایی بدن را مختل می‌کند (۱). از اختلال‌های دیگر غده تیروئید بیماری‌های اتوایمیون تیروئید هستند که عملکرد تیروئید را با چالش جدی مواجه می‌کنند. این بیماری‌ها از

نویسنده مسئول:
گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران
پست الکترونیکی: nooshazia.59@gmail.com
تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۶/۱۱
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۲/۲۵

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

لحاظ بالینی به‌صورت دو سندرم نمایان می‌شوند که شامل: بیماری گریوز[1] و تیروئیدیت هاشیموتو هستند (۲). تیروئیدیت هاشیموتو در اثر واکنش آنتی‌بادی‌های سرم با تیروگلوبین[2] و تیروئید پراکسیداز[3] ایجاد می‌شود که به سیتوتوکسیسیته و درنهایت تخریب پیش‌رونده بافت تیروئید و هایپوتیروئیدیسم (کم‌کاری غده تیروئید) ختم می‌شود (۴،۳). میزان بروز هایپوتیروئیدیسم اتوایمیون[4] در بین کشورهای جهان از ۴۹۸/۴-۲/۲ مورد به ازای هر صد هزار نفر در سال است. شیوع این بیماری به‌طور کلی در میان زنان بیش‌تر از مردان بوده و برحسب منطقه جغرافیایی متفاوت است (۵).

عوامل خطر زیادی در بروز این بیماری مؤثر است که در کل می‌توان این عوامل را به دو جز محیطی و ژنتیکی طبقه‌بندی کرد. عوامل محیطی شامل: دوره باروری بلند، نوزاد با مادر مبتلا به هاشیموتو، وزن کم هنگام تولد، سندرم تخمدان پلی-کیستیک، رادیاسیون، مصرف بیش از حد ید، مصرف سیگار، استرس‌های روانی دریافت کم سلنیوم، مختل کننده‌های غدد درون ریز مثل آمیدها، عفونت‌های ویروسی و باکتریایی مانند هپاتیت C و پرسینیا و مصرف داروهایی مثل اینترفرون آلفا، جراحی و تروما و دمای کم محیط باشد (۶).

گرفتاری سیستم ایمنی در پاتوژنز دیابت نوع یک برای نخستین بار در طی دو دهه ۱۹۶۰ مورد توجه پزشکان قرار گرفت، هنگامی که پزشکان گزارش‌های متعددی را از همراهی دیابت نوع یک با دیگر بیماری‌هایی که به‌شکل بالقوه ماهیت خود ایمنی دارند نظیر تیروئیدیت هاشیموتو، بیماری گریوز و بیماری آدیسون[5] و کم خونی پرنیشیوز[6] را انتشار دادند (۷-۹). مطالعه‌های بعدی نشان داد که این اختلال‌های اتو ایمنی با شیوع بیش‌تری در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک نسبت‌به کل جمعیت‌ها دیده می‌شود (۱۱،۱۰). .بیماری‌های خود ایمنی تیروئید شایع‌ترین اندوکرینوپاتی همراه با دیابت نوع یک هستند و شیوع آن از ۳ تا ٪۵۰ براساس سن، نژاد و مدت دیابت متفاوت است (۱۳،۱۲).

دیابت قندی نقص متابولیکی با مشخصه بارز افزایش مزمن گلوکز خون است که موجب اختلال در متابولیسم مواد سه گانه کربوهیدرات ها، لیپیدها و پروتئین‌ها می‌گردد. افزایش مزمن قند خون عامل اصلی عوارض ثانویه دیابت است. با وجود این گزارش‌های متعددی وجود دارد که نقش گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی[7] پروتئین‌ها را در پاتوفیزیولوژی[8] دیابت نشان می‌دهد (۱۴). دیابت نوع اول یک بیماری اتوایمیون است که شیوع برابر ٪۳ را در جمعیت آمریکا داشته و در سایر کشورها نیز رو به افزایش است (۱۵). اتوآنتی‌بادی های متعددی در پاتوژنز این بیماری نقش دارند (۱۶).

دیابت نوع دوم یا دیابت غیروابسته به انسولین به‌طور معمول در افراد ۴۰ ساله یا بالاتر که سابقه این بیماری را دارند رخ می‌دهد، دیابت نوع دو زمانی رخ می‌دهد که پانکراس یا لوزالمعده تولید انسولین کند و بدن در این حالت به‌طور کامل و یا به‌صورت ناقص در برابر استفاده از انسولین ناتوان می‌شود (۱۷). مطالعه‌های اپیدمیولوژیک متعدد نشان می‌دهد که شیوع هیپوتیروئیدی منفی در جمعیت مبتلا به دیابت نوع دو بیش‌تر از جمعیت عمومی است (۱۹،۱۸). بیماری دیابت با روش‌های متعددی اندازه‌گیری می‌شود اما با استفاده از پروتئین‌های گلیکوزیله‌ای مانند هموگلوبین گلیکوزیله[9] (A1C) و آلبومین گلیکوزیله[10] به‌صورت دقیق‌تر از سایر روش‌ها اندازه‌گیری می‌شوند. با توجه‌به این‌که بیماری هاشیموتو یک بیماری خود ایمنی مربوط به غده تیروئید است که درنهایت به کم‌کاری تیروئید منجر می‌شود و این بیماری گاهی باعث بیماری خود ایمنی دیابت نوع یک نیز می‌شود آسیب‌های جبران‌ناپذیری روی فرد ایجاد می‌کنید انجام مطالعه‌هایی از قبیل بررسی تأثیر هورمون‌های تیروئید بر این دو بیماری خود ایمنی می‌تواند کمک به‌سزایی در کاهش این بیماری‌ها انجام شود.

روش کار

نوع مطالعه و جمع‌آوری نمونه‌ها

بیماران دیابتی و افراد سالم پس از توجیه و کسب موافقت‌نامه کتبی برای همکاری انتخاب شدند. مشخصات بیماران شامل سن، جنس، وزن، قد، ابتلا به دیابت و نوع آن، طول دوره درمان، مدت زمان ابتلا به این بیماری و داروهای مصرفی بررسی و ثبت گردید. تعداد کل افراد در این تحقیق ۹۰ نفر

[1] Graves
[2] Thyroglobin
[3] Thyroid peroxidase
[4] Autoimmune Hypothyroidism
[5] Addison
[6] Pernicious anemia
[7] Non-enzymatic glycosylation
[8] Pathophysiology
[9] Glycosylated hemoglobin
[10] Glycosylated albumin

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

بود که گروه اول شامل ۳۰ فرد سالم، گروه دوم شامل ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری‌های هاشیموتو و دیابت نوع یک و ۳۰ نفر شامل بیماری هاشیموتو بودند طبقه‌بندی شدند که محدوده سنی آن‌ها نیز بین ۳۵ تا ۷۵ سال بود. گروه مورد شامل افراد دیابتی نوع یک به‌همراه هاشیموتو و هم‌چنین افراد دارای بیماری هاشیموتو بدون دیابت بودند (که این مورد براساس نظر پزشک متخصص و پرونده پزشکی بیماران و سوابق موجود در پرونده لحاظ شده و بیماران وارد این مطالعه شدند). سپس برای هر یک از افراد پرسش‌نامه‌ای تهیه گردیدخون‌گیری بیماران پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن انجام گرفت. از هر فرد ۵ سی‌سی خون گرفته شد. پس از نمونه-گیری بر روی نمونه‌ها سانتریفوژ و جداسازی سرمی صورت گرفت و سرم نمونه‌ها برای آزمایش‌های بعدی نگهداری شدند.

مراحل انجام آزمایش

به‌طور کلی در اسپکترفوتومتری جذب اتمی اساس اندازه-گیری‌ها بر مبنای اختصاصی بودن طول موج نوری جذب شده توسط هر عنصر بوده و بر مبنای این تکنیک میزان نور جذب شده با غلظت اتم‌های جذب کننده نور ارتباط مستقیم دارد و در این تحقیق برای اندازه‌گیری کمی کلسترول و گلوکز طبق کیت استفاده گردید. لازم‌به ذکر است که در این تحقیق از روش الایزا نیز استفاده شد که اساس متد الایزا بر پایه آنتی-بادی استوار است. هم‌چنین برای غلظت هورمون تری-یدوتیرونین و تیروکسین، تعیین غلظت هورمون محرک غده تیروئید، آنتی‌بادی ضد تیروئید پراکسیداز و استخراج HbA1c و آلبومین از کیت‌های مربوط به هرکدام استفاده شد که در ادامه به توضیح آن‌ها پرداخته شده است.

اندازه‌گیری کمی کلسترول

اندازه‌گیری کمی کاسترول با استفاده از کیت فن بازار صورت گرفت. اساس این تست به این صورت است که کلسترول طی واکنش‌هایی رنگ ایجاد می‌کند و میزان شدت رنگ با میزان کلسترول خون متناسب است. شرایط آزمایش برای اندازه-گیری طول موج ۵۰۵ نانومتر بود و هم‌چنین قطر کوت باید یک سانتی‌متر باشد. دما نیز ۳۷ درجه سانتی‌گراد در نظر گرفته شد.

اندازه‌گیری کمی گلوکز

برای اندازه‌گیری کمی گلوکز از کیت فن بازار استفاده شد و شرایط آزمایش نیز طول موج ۵۰۵ نانومترلازم بود و هم‌چنین قطر کوت باید یک سانتی‌متر باشد. دما نیز ۳۷ درجه سانتی-گراد در نظر گرفته شد.

کیت رادیوایمونواسی برای تعیین غلظت تام هورمون تری‌یدوتیرونین و تیروکسین انسانی

استفاده روش سنجش ایمونولوژیکی رادیواکتیو (RIA) امکان تعیین مقدار کمی بسیار از هورمون‌ها را در مایع‌های بدن فراهم می‌آورد. کیت رادیوایمونواسی T3 موجود براساس سنجش ایمونولوژیکی رادیواکتیو رقابتی تهیه شده است. T3 موجود در نمونه‌ها برای اتصال‌به آنتی‌بادی پلی‌کلونال خرگوشی ضد T3 پوشش داده شده (coated) بر روی لوله‌ها با T3 نشان‌دار شده باید رقابت کند. پس از زمان انکوباسیون، لوله‌ها تخلیه می‌شوند. سپس اکتیویته موجود در هر لوله توسط شمارنده گاما اندازه‌گیری می‌شود که این اکتیویته به-طور معکوس با غلظت T3 در نمونه‌ها متناسب است. استانداردهای T3 با غلظت مشخص، همراه با نمونه‌های مجهول آزمایش می‌شوند که براساس منحنی استاندارد مقدار شمارش در مقابل غلظت T3، غلظت نمونه‌های مجهول به-دست می‌آید. ۵۰ میکرولیتر از استانداردها، کنترل و نمونه‌های بیمار به داخل هر لوله ریخته شد.

لازم‌به ذکر است که کیت رادیوایمونواسی برای تعیین غلظت تام هورمون تیروکسین نیز مشابه موارد بالا بود.

آنتی‌بادی ضد تیروئید پراکسیداز

برای آنتی‌بادی ضد تیروئید پراکسیداز از کیت فن بازار استفاده شد که معرف‌ها آماده هستند و نمونه به‌مدت ۲ روز در دمای ۲-۸ درجه سانتی‌گراد و ۳۰ روز در ۲۰- درجه سانتی‌گراد پایدار است.

استخراج HbA1c

با استفاده از کیت فن بازار انجام شد و حداقل مقدار نمونه ۱۰۰ میکرولیتر است. که خون کامل حاوی ضد انعقاد K3-EDTA لیتیم هپارین، سیترات سدیم- اگزالات پتاسیم، سدیم فلوراید است. HbA1c در خون تام در دمای ۲۵- ۱۵ درجه سانتی‌گراد ۷ روز و در دمای ۸- ۲ درجه سانتی‌گراد ۴ هفته و در فریزر تا ۱۲ هفته پایدار است.

استخراج آلبومین

معرف‌های کیت آلبومین شرکت من آماده مصرف است. پایداری کیت آلبومین در دمای ۲ تا ۸ درجه تا تاریخ انقضاء

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

ذکر شده بر روی جعبه قابل مصرف است. قابل انجام روی نمونه‌های سرم و پلاسمای هپارینه با این روش محدوده ۱/۵ تا ۶ گرم در دسی‌لیتر آلبومین را اندازه می گیرد. لازم‌به ذکر است که دمای ۳۷ درجه و طول موج ۶۰۰ نانومتر در نظر گرفته شد.

تجزیه و تحلیل آماری

اطلاعات جمع‌آوری شده به‌کمک پرسشنامه با استفاده از برنامه نرم‌افزاری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای مقایسه متغیرها از آزمون t و برای مقایسه کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد و سطح معناداری آماری مطالعه $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج بررسی ویژگی‌های کلینیکال

نتایج بررسی ویژگی‌های کلینیکال و مشخصات سنی و جنسیتی جامعه مورد مطالعه در جدول (۱) نمایش داده شده است.

جدول۱. ویژگی های کلینیکال و مشخصات سنی و جنسیتی

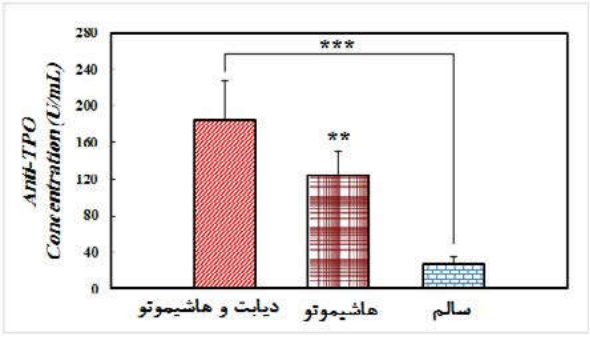
مشخصات عمومی	گروه شاهد	گروه بیمار
دامنه سنی زنان	۳۲-۶۳	۳۷-۵۵
دامنه سنی مردان	۲۲-۷۱	۳۱-۷۵
میانگین سن± انحراف معیار مرد	۴۹/۳۷±۱۲/۶۸	۴۷/۶۲±۱۱/۴۴
میانگین سن± انحراف معیار زن	۴۴/۱۲±۱۱/۳۶	۴۶/۶۸±۹/۰۵
دامنه سن بروز بیماری در مردان	-----	۲۴-۶۵
دامنه سن بروز بیماری در زنان	----	۲۹-۵۱
دامنه سن بروز بیماری	---	۲۴-۶۵
میانگین سن بروز بیماری± انحراف معیار زنان	----	۳۹/۷۹±۷/۹۹
میانگین سن بروز بیماری± انحراف معیار مردان	----	۴۲/۴۵±۹/۶۹
میانگین سن بروز بیماری± انحراف معیار	----	۴۰/۶۳±۸/۳۶

نتایج بررسی وجود بیماری هاشیموتو در افراد مورد مطالعه

به‌علت فرآیند پیچیده بیماری هاشیموتو و تغییرهای مارکرهای بیماری در طول پروسه بیماری در این مطالعه از روش‌هایی مکمل برای تشخیص بیماری هاشیموتو در افراد مورد مطالعه استفاده شد. این روش شامل انجام تست‌های آنتی‌بادی آنتی‌تیروئید، اندازه‌گیری هورمون‌های تریدوتیرونین (T_3) و تیروکسین (T_4)، اندازه‌گیری هورمون کنترل کننده تیروئید (TSH) بوده و علاوه‌بر آن پرونده‌های بالینی بیماران با نظر پزشک متخصص مورد ارزیابی و بررسی قرار گرفت.

تست آنتی‌بادی‌های آنتی‌تیروئید پراکسیداز

در ابتدا جهت تأیید وجود بیماری هاشیموتو در گروه بیمار از تست Anti-TPO برای بررسی آنتی‌بادی‌های آنتی‌تیروئید استفاده شد. نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین سطح سرمی آنتی‌بادی‌های آنتی‌تیروئید در گروه بیمار برابر با ۴۳/۵۶± ۱۸۴/۴واحد بر میلی‌لیتر بوده در حالی‌که این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با ۹/۱±۲۷/۲ واحد بر میلی‌لیتر گزارش شد. بررسی آماری مقادیر سرمی آنتی‌بادی‌های آنتی-تیروئید در دو گروه بیمار و سالم با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی آنتی‌تیروئید پراکسیداز در بیماران مبتلا به هاشیموتو افزایش پیدا کرده است (P-val < ۰/۰۰۱). نتایج بررسی مقادیر سرمی آنتی‌تیروئید پراکسیداز در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۱) نمایش داده شده است.



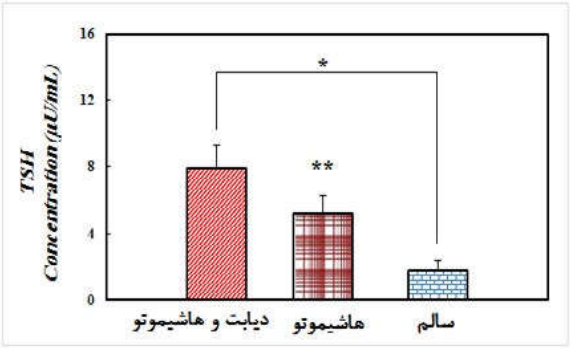
نمودار ۱. مقادیر سرمی آنتی تیروئید پراکسیداز در دو گروه بیمار و سالم که *** و ** ستاره نشانه معناداری است.

تست هورمون کنترل کننده تیروئید

یکی دیگر آزمون‌ها جهت تأیید وجود بیماری هاشیموتو در گروه بیمار استفاده از تست هورمون کنترل کننده تیروئید (TSH) است. نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین سطح سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در گروه بیمار برابر با ۱/۴±۷/۹ میکرو واحد بر میلی‌لیتر است. از طرف دیگر این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با ۰/۶±۱/۴ میکرو واحد

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

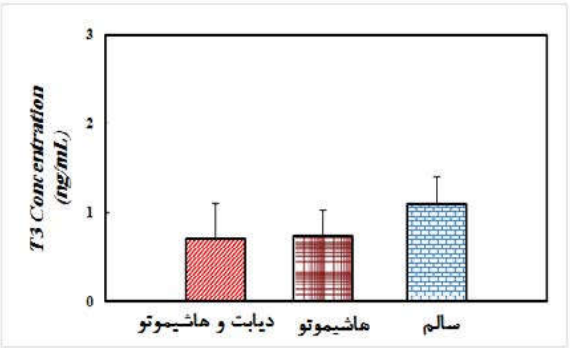
بر میلی‌لیتر به‌دست آمد. بررسی آماری مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در بیماران مبتلا به هاشیموتو افزایش پیدا کرده است (P-val = ۰/۰۴۳). نتایج بررسی مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۲) نمایش داده شده است.



نمودار ۲. مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در دو گروه بیمار و سالم که تعداد ** و * ستاره نشانه معناداری آن است. (P-val = ۰/۰۴۳).

اندازه‌گیری هورمون تریبدوتیرونین (T3)

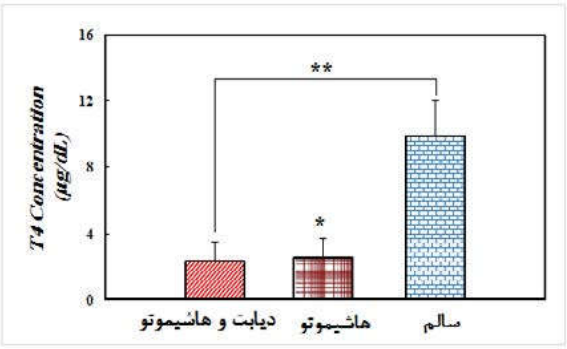
میانگین سطح سرمی هورمون تریبدوتیرونین در گروه بیمار برابر با ۰/۷±۰/۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر است. از طرف دیگر این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با ۱/۱±۰/۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر به‌دست آمد. مقادیر سرمی هورمون تریبدوتیرونین در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی هورمون تریبدوتیرونین در بیماران مبتلا به هاشیموتو نسبت‌به گروه سالم تغییر معناداری پیدا نکرده است (P-val = ۰/۱۶۸). نتایج بررسی مقادیر سرمی هورمون تریبدوتیرونین در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۳) نمایش داده شده است.



نمودار ۳. مقادیر سرمی هورمون تریبدوتیرونین در دو گروه بیمار و سالم

اندازه‌گیری هورمون تیروکسین (T_4)

میانگین سطح سرمی تیروکسین (T_4) در گروه بیمار برابر با ۱/۱۲±۲/۳۴ میکروگرم بر دسی‌لیتر بوده در حالی‌که این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با ۲/۱۳±۹/۸۶ میکروگرم بر دسی لیتر گزارش شد. بررسی آماری مقادیر سرمی تیروکسین در دو گروه بیمار و سالم با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی تیروکسین در بیماران مبتلا به هاشیموتو کاهش پیدا کرده است (P-val = ۰/۰۱۳). نتایج بررسی مقادیر سرمی تیروکسین در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۴) نمایش داده شده است.



نمودار ۴. مقادیر سرمی تیروکسین در دو گروه بیمار و سالم که تعداد ستاره نشانه معناداری آن است (P-val = ۰/۰۱۳).

نتایج بررسی وجود دیابت نوع یک در افراد مورد مطالعه

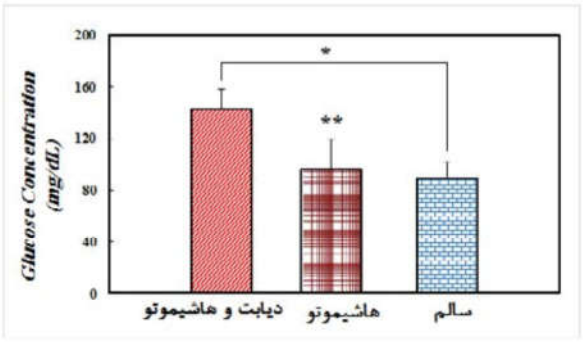
در این مطالعه جهت تشخیص دیابت نوع یک در بیماران مبتلا به بیماری هاشیموتو میزان قند خون و کلسترول (LDL) افراد مورد بررسی قرار گرفت.

اندازه‌گیری مقادیر گلوکز خون

میانگین سطح سرمی گلوکز خون در گروه بیمار برابر با ۱۴/۹۱±۱۴۲/۹۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بوده در حالی‌که این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با ۱۲/۲۸±۸۹/۷۵ میلی گرم بر دسی‌لیتر گزارش شد. بررسی آماری مقادیر گلوکز خون در دو گروه بیمار و سالم با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی گلوکز در بیماران مبتلا به هاشیموتو به‌صورت معناداری افزایش پیدا کرده است (P-val = ۰/۰۳۶). نتایج بررسی مقادیر سرمی گلوکز در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۵) نمایش داده شده است.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

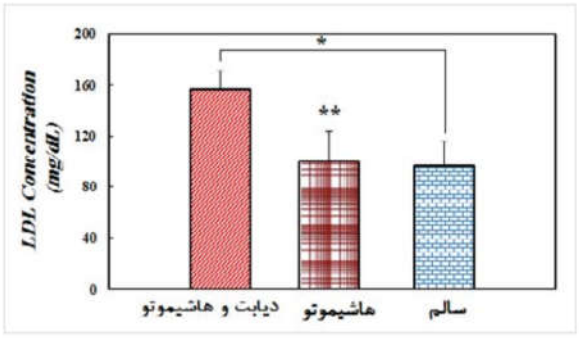
[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]



نمودار ۵. مقادیر سرمی گلوکز در دو گروه بیمار و سالم که تعداد ** و * ستاره نشانه معناداری آن است (P-val = ۰/۰۳۶).

اندازه‌گیری مقادیر کلسترول خون (LDL)

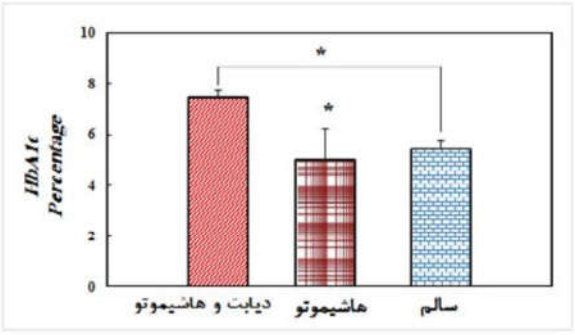
میانگین سطح سرمی کلسترول خون (LDL) در گروه بیمار و سالم به‌ترتیب برابر با ۱۴/۴۵±۱۵۶/۷۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ۱۹/۴۴±۹۶/۶۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بررسی آماری مقادیر کلسترول خون در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی کلسترول در بیماران مبتلا به هاشیموتو به‌صورت معناداری افزایش پیدا کرده است (P-val = ۰/۰۴۲). نتایج بررسی مقادیر سرمی کلسترول در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۶) نمایش داده شده است.



نمودار ۶. مقادیر سرمی کلسترول در دو گروه بیمار و سالم که تعداد * و **ستاره نشانه معناداری آن است (P-val = ۰/۰۴۲).

مقادیر سرمی هموگلوبین گلیکوزیله

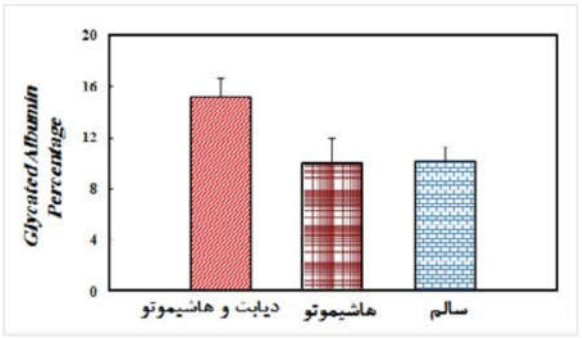
میانگین سطح سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در گروه بیمار و سالم به تریب برابر با ۰/۲۸±۷/۴۵ درصد و ۰/۳۴±۵/۴۲ درصد بود. بررسی آماری مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله در خون در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیموتو به‌صورت معناداری افزایش پیدا کرده است (P-val = ۰/۰۱۳). نتایج بررسی مقادیر سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۷) نمایش داده شده است.



نمودار ۷. مقادیر سرمی هموگلوبین گلوکوزیله شده در دو گروه بیمار و سالم

اندازه‌گیری مقادیر سرمی آلبومین گلیکوزیله

میانگین سطح سرمی آلبومین گلیکوزیله در گروه بیمار و سالم به ترتیب برابر با ۱/۴۳±۱۵/۱۴ درصد و ۱/۱۲±۱۳/۶۸ درصد بود. بررسی آماری مقادیر آلبومین گلیکوزیله در خون در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی آلبومین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیموتو تغییرهای معناداری نداشته است (P-val = ۰/۰۹۱۹). نتایج بررسی مقادیر سرمی آلبومین گلیکوزیله در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۸) نمایش داده شده است.



نمودار ۸. مقادیر سرمی آلبومین گلوکوزیله شده در دو گروه بیمار و سالم

بحث

تیروئیدیت هاشیموتو در اثر واکنش آنتی‌بادی‌های سرم با تیروگلوبین و تیروئید پراکسیداز ایجاد می‌شود که به سیتوتوکسیسیته و درنهایت تخریب پیش‌رونده بافت تیروئید و هایپوتیروئیدیسم (کم‌کاری غده تیروئید) ختم می‌شود. هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در رشد، تقسیم سلولی و تنظیم متابولیسم پایه بدن دارند. اختلال عملکردی تیروئید جزء شایع‌ترین بیماری‌ها در جوامع امروزی است، پرکاری[1] و کم‌کاری تیروئید[2] حدود ۷-۶ درصد افراد بالغ را مبتلا می‌کند. پرکاری تیروئید شرایطی است که در آن غده‌ی تیروئید مقادیر

[1] Hyperthyroidism
[2] Hypothyroidism

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

بالایی از هورمون T_4 را ترشح می‌کند که از علائم آن می‌توان به تند و نامنظم شدن ضربان قلب، بی‌خوابی، تعریق زیاد، عصبانیت، افزایش متابولیسم بدن و کاهش ناگهانی وزن بدن اشاره کرد. کاهش غلظت T_3 و T_4 آزاد در پلاسما منجر به بروز یک سری عوارضی می‌گردد که به کم‌کاری تیروئید معروف هستند که تعادل واکنش‌های شیمیایی بدن را مختل می‌کند (۲۱،۲۰).

بیماری هاشیموتو یک بیماری خود ایمنی مربوط به غده تیروئید است که درنهایت به کم کاری تیروئید منجر می‌شود. این بیماری گاهی باعث بیماری خود ایمنی دیابت نوع یک نیز می‌شود که می تواند آسیب‌های جبران‌ناپذیری بر روی فرد ایجاد می‌کند، انجام مطالعه‌هایی از قبیل بررسی تأثیر هورمون‌های تیروئید بر این دو بیماری خود ایمنی می تواند کمک بسزایی در کاهش این بیماری‌ها انجام شود، امید است یافته‌های این مطالعه کمکی در رفع بیماری هاشیموتو و هم-چنین دیابت ملیتوس و کاهش سطح بیماری‌های مربوط به آن در جامعه باشد. در راستای ارتباط فاکتورهای مذکور با بیماری‌های خود ایمنی و دیابت نوع یک مطالعه‌های بسیاری در تأیید نتایج مطالعه حاضر انجام شده است. به‌عنوان مثال در سال ۲۰۰۲ Kadonouri و همکاران بیماری‌های خود ایمنی تیروئید در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع یک را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که بیماری‌های خود ایمنی تیروئید در دختران مبتلا به دیابت نوع یک در دهه دوم زندگی شایع است و ممکن است با افزایش سطح TSH همراه باشد که نشان‌دهنده کم‌کاری تیروئید است (۲۲).

Soheilipour و همکاران اظهار داشتند که با توجه‌به شیوع بالای اختلال‌های اتوایمیون تیروئید در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ بررسی و غربالگری این بیماران از جهت اختلال‌های مذکور با استفاده از آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید توصیه می‌گردد (۲۳). از سوی دیگر مقاله ای با نام اثرات هورمون تیروئید در سطح آلبومین سرم گلیکوزیله که مطالعه آن بر روی افراد غیر دیابتی بود در سال ۲۰۰۹ توسط Koga و همکاران انجام شد آن‌ها دریافتند که آلبومین گلیکوزیله (GA) در کنار هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) به‌عنوان شاخص کنترل قند خون استفاده می‌شود. در نتیجه هورمون تیروئید شناخته شده به ترویج کاتابولیسم آلبومین، و در نتیجه به سطوح GA سرم تأثیر می‌گذارد (۲۴).

هم‌چنین Kim و همکاران با بررسی اثر هورمون تیروئید بر آلبومین گلیکوزیله شده در بیماران هاشیموتو در سال ۲۰۱۰ دریافتند که سطوح A1C و GA در بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید و دیابت نوع یک بسیار بالا است و سطح A1C با استفاده از هورمون تیروئید کاهش یافت (۲۵). در نهایت در مقاله‌ای تحت عنوان تأثیرات آنمی، بیماری کلیه، اختلال عملکرد تیروئید و بیماری کبد بر روی آلبومین گلیکوز شده نسبت‌به هموگلوبین که در سال ۲۰۱۷ توسط Miyamoto و همکاران انجام شد دریافتند که آلبومین گلیکوز شده به‌عنوان یک گلیسمی متوسط استفاده می شود و هم‌چنین نشانگر کنترل برای بیماران مبتلا به دیابت است و می‌تواند مکمل خوب هموگلوبین گلیگولیزه باشد (۲۶).

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که در بیماری هاشیموتو میزان آنتی‌تیروئید پراکسیداز و هورمون کنترل کننده تیروئید به‌صورت معناداری افزایش پیدا می‌کند. از سوی دیگر در این بیماری مقادیر سرمی تیروکسین به میزان معناداری کاهش نشان داد. از طرفی بررسی بروز دیابت در این افراد نشان داد که به‌علت وجود دیابت مقادیر گلوکز، کلسترول و هموگلوبین گلیکوزیله در این بیماران به صورت معناداری نسبت‌به افراد سالم افزایش پیدا کرده است.

سپاسگزاری

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد و تحت حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد شهرکرد است و از تمامی افرادی که در این پژوهش یاری رساندند کمال تشکر و قدردانی را می نمایند.

.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

منابع

1. Huang J-Q, Zhou J-C, Wu Y-Y, Ren F-Z, Lei XG. Role of glutathione peroxidase 1 in glucose and lipid metabolism-related diseases. Free Radic. Biol. Med. 2018;3(2);12-15.

2. Bergink V, Pop V, Nielsen P, Agerbo E, Munk-Olsen T, Liu X. Comorbidity of autoimmune thyroid disorders and psychiatric disorders during the postpartum period: A Danish nationwide register-based cohort study. Psychol med. 2018;48(8):1291-8.

3. Hermetter C, Fazekas F, Hochmeister S. Systematic review: syndromes, early diagnosis, and treatment in autoimmune encephalitis. Front neurol. 2018;9(2):45-55.

4. Radetti G, Loche S, D'Antonio V, Salerno M, Guzzetti C, Aversa T, et al. Influence of Hashimoto Thyroiditis on the Development of Thyroid Nodules and Cancer in Children and Adolescents. J E S. 2019;3(3):607-16.

5. McGrogan A, Seaman HE, Wright JW, De Vries CS. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. Clin endocrinoly. 2008;69(5):687-96.

6. Guarneri F, Benvenga S. Environmental factors and genetic background that interact to cause autoimmune thyroid disease. Endocrinol. 2007;14(5):398-409.

7. Calcaterra V, Montalbano C, Miceli E, Luinetti O, Albertini R, Vinci F, et al. Anti-gastric parietal cell antibodies for autoimmune gastritis screening in juvenile autoimmune thyroid disease. J endocrinoll investn. 2019;1-6.

8. Kakleas K, Soldatou A, Karachaliou F, Karavanaki K. Associated autoimmune diseases in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus (T1DM). Autoimmunity. 2015;14(9):781-97.

9. Utiyama S, De Bem R, Skare T, De Carvalho G, Teixeira L, Bertolazo M, et al. Anti-parietal cell antibodies in patients with autoimmune thyroid diseases. J endocrinol invest. 2018;41(5):523-9.

10. Presotto F, Betterle C. Insulin-dependent diabetes mellitus: a constellation of autoimmune diseases. De Gruyter; 1997;3(4):34-45.

11. Maclaren NK, Riley WJ. Thyroid, gastric, and adrenal autoimmunities associated with insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes care. 1985;8(1):34-8.

12. Alyafei F, Soliman A, Alkhalaf F, Sabt A, De Sanctis V, Elsayed N, et al. Prevalence of β-cell antibodies and associated autoimmune diseases in children and adolescents with type 1 diabetes (T1DM) versus type 2 diabetes (T2DM) in Qatar. Acta Bio Medica Atenei Parmensis. 2018;89(S5):32-9.

13. Getahun D, Jacobsen SJ, Fassett MJ, Wing DA, Xiang AH, Chiu VY, et al. Association between maternal hypothyroidism and autism spectrum disorders in children. Pediatric research. 2018;83(3):580.

14. Lee E-J, Kang M-K, Kim D, Kim Y-H, Oh H, Kang Y-H. Chrysin inhibits advanced glycation end products-induced kidney fibrosis in renal mesangial cells and diabetic kidneys. Nutrients. 2018;10(7):882.

15. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabe Mond (DiaMond) Project Group. Diabetes care. 2000;23(10):1516-26.

16. Rungby J. Zinc, zinc transporters and diabetes. Diabetologia. 2010;53(8):1549-51.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]

17. Morrow JD, Frei B, Longmire AW, Gaziano JM, Lynch SM, Shyr Y, et al. Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers—smoking as a cause of oxidative damage. New Jl Med. 1995;332(18):1198-203.

18. Luo J, Phillips L, Liu S, Wactawski-Wende J, Margolis KL. Diabetes, diabetes treatment, and risk of thyroid cancer. J Clin Endocrinol Metabol. 2016;101(3):1243-8.

19. Vacheron A, Wynn A, Zuber J, Solomon SS. Metformin: Possible Use of a Diabetes Drug in Treatment of Cancer. J Clin Endocrinol Metabol. 2108;101(3):1243-8.

20. Mussa G, Mussa F, Bretto R, Zambelli M, Silvestro L. Influence of thyroid in nervous system growth. Minerva pediatrica. 2001;53(4):325-53.

21. Walsh JP, Bremner AP, Feddema P, Leedman PJ, Brown SJ, O'Leary P. Thyrotropin and thyroid antibodies as predictors of hypothyroidism: a 13-year, longitudinal study of a community-based cohort using current immunoassay techniques. J Clin Endocrinol Metabol. 2010;95(3):1095-104.

22. Kordonouri O, Klinghammer A, Lang EB, Grüters-Kieslich A, Grabert M, Holl RW. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes: a multicenter survey. Diabetes care. 2002;25(8):1346-50.

23. Soheilipour F, Razaghi-Azar M, Khoshlesan A. The prevalence of autoimmune thyroid disease in patients with type I diabetes mellitus admitted to Ali-Asghar and Hazrat-Rasool hospitals in Tehran during the years 2006 to 2011. Razi J Med Sci. 2015;21(127):73-81.

24. Koga M, Murai J, Saito H, Matsumoto S, Kasayama S. Effects of thyroid hormone on serum glycated albumin levels: study on non-diabetic subjects. Diabetes research clin practice. 2009;84(2):163-7.

25. Kim MK, Kwon HS, Baek K-H, Lee JH, Park WC, Sohn HS, et al. Effects of thyroid hormone on A1C and glycated albumin levels in nondiabetic subjects with overt hypothyroidism. Diabetes care. 2010;33(12):2546-8.

26. Miyamoto H, Tao X, Kohzuma T, Ohnishi A. Influences of Anemia, Kidney Disease, Thyroid Dysfunction, and Liver Disease on the Ratio of Glycated Albumin to Hemoglobin A1c. J diabetes science technol. 2018;1932296818767452.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.8.3]