



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 ($P\text{-val} > 0.001$), and TSH increased significantly in patients (0.043). $P\text{-val}$. The hormone triiodothyronine did not change significantly in patients with Hashimoto's disease compared to the healthy group ($P\text{-val} = 0.168$). Thyroxine was reduced in patients with Hashimoto's disease ($P\text{-val} = 0.013$). Glucose was significantly increased in patients with Hashimoto's disease ($P\text{-val} = 0.036$). Glycosylated hemoglobin was significantly increased in patients with Hashimoto's disease ($P\text{-val} = 0.013$). Glycosylated albumin did not change significantly in patients with Hashimoto's disease ($P\text{-val} = 0.0191$).

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.

Corresponding author:

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



برای مشاهده این مقاله به صورت
آنلاین اسکن کنید

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

* مریم مسافر، نوشایضیاء جهرمی

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

چکیده

سابقه و هدف: بیماری هاشیمتو 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 هاشیمتو مبتلا به دیابت نوع یک و مقایسه با افراد سالم است.

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

یافته‌ها: نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که در بیماران هاشیمتو و دیابت نوع یک میزان آنتی بادی‌های تیروئید پراکسیداز به صورت معنی‌دار کاهش یافت ($P-val < 0.001$). TSH در بیماران نیز افزایش معنی‌دار داشت ($P-val = 0.043$). هورمون تری-یدوتیرونین در بیماران مبتلا به هاشیمتو نسبت به گروه سالم تغییر معناداری نداشت ($P-val = 0.168$). تیروکسین در بیماران مبتلا به هاشیمتو کاهش داشت ($P-val = 0.013$). گلوكز در بیماران مبتلا به هاشیمتو به صورت معناداری افزایش داشت ($P-val = 0.036$). هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیمتو تغییرهای معناداری افزایش داشت ($P-val = 0.013$). آلبومین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیمتو تغییرهای معناداری نداشت ($P-val = 0.919$).

نتیجه‌گیری: به طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد بیماری هاشیمتو همراه با دیابت نوع یک با تغییرهای هورمون‌های تیروئیدی، آنتی‌بادی‌های تیروئید پراکسیداز و همچنین هموگلوبین گلیکوزیله ارتباط مستقیم داشته و این پارامترها می‌توانند به عنوان بیومارک برای تشخیص علائم اولیه بروز بیماری مورد استفاده قرار گیرند.

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

تنظیم متابولیسم پایه بدن دارند. اختلال عملکردی تیروئید جزء شایع‌ترین بیماری‌ها در جوامع امروزی است، پرکاری و کم‌کاری تیروئید حدود ۶-۷ درصد افراد بالغ را مبتلا می‌کند. پرکاری تیروئید شرایطی است که در آن غده تیروئید مقدار بالایی از هورمون T4 را ترشح می‌کند. کاهش غلظت T₃ و T₄ 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

مقدمه

هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در رشد، تقسیم سلولی و

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

گانه کربوهیدرات ها، لیپیدها و پروتئین ها می گردد. افزایش مزمن قند خون عامل اصلی عوارض ثانویه دیابت است. با وجود این گزارش های متعددی وجود دارد که نقش گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی^۷ پروتئین ها را در پاتوفیزیولوژی^۸ دیابت نشان می دهد (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). اتوآنتی بادی های متعددی در پاتوژن این بیماری نقش دارند (۱۶).

دیابت نوع دوم یا دیابت غیر وابسته به انسولین به طور معمول در افراد ۴۰ ساله یا بالاتر که سابقه این بیماری را دارند رخ می دهد، دیابت نوع دو زمانی رخ می دهد که پانکراس یا لوزالمعده تولید انسولین کند و بدن در این حالت به طور کامل و یا به صورت ناقص در برابر استفاده از انسولین ناتوان می شود (۱۷). مطالعه های اپیدمیولوژیک متعدد نشان می دهد که شیوع هیپوتیروئیدی منفی در جمعیت مبتلا به دیابت نوع دو بیشتر از جمعیت عمومی است (۱۸، ۱۹). بیماری دیابت با روش های متعددی اندازه گیری می شود اما با استفاده از پروتئین های گلیکوزیله ای مانند همو گلوبین گلیکوزیله^۹ (A1C) و آلبومین گلیکوزیله^{۱۰} به صورت دقیق تر از سایر روش ها اندازه گیری می شوند. با توجه به این که بیماری هاشیمیتو یک بیماری خود ایمنی مربوط به غده تیروئید است که درنهایت به کم کاری تیروئید منجر می شود و این بیماری گاهی باعث بیماری خود ایمنی دیابت نوع یک نیز می شود آسیب های جبران ناپذیری روی فرد ایجاد می کنید انجام مطالعه هایی از قبیل بررسی تأثیر هورمون های تیروئید بر این دو بیماری خود ایمنی می تواند کمک به سزاگیری در کاهش این بیماری ها انجام شود.

روش کار

نوع مطالعه و جمع آوری نمونه ها

بیماران دیابتی و افراد سالم پس از توجیه و کسب موافقت نامه کتبی برای همکاری انتخاب شدند. مشخصات بیماران شامل سن، جنس، وزن، قدر، 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

لحوظ بالینی به صورت دو سندروم نمایان می شوند که شامل: بیماری گریوز^۱ و تیروئیدیت هاشیمیتو هستند (۲). تیروئیدیت هاشیمیتو در اثر واکنش آنتی بادی های سرم با تیرو گلوبین^۲ و تیروئید پراکسیداز^۳ ایجاد می شود که به سیتو توکسیسیته و درنهایت تخریب پیش رونده بافت تیروئید و هایپوتیروئیدیسم (کم کاری غده تیروئید) ختم می شود (۳، ۴). میزان بروز هایپوتیروئیدیسم اتوایمیون^۴ در بین کشورهای جهان از ۲/۲-۴۹۸/۴ مورد به ازای هر صد هزار نفر در سال است. شیوع این بیماری به طور کلی در میان زنان بیشتر از مردان بوده و بر حسب منطقه جغرافیایی متفاوت است (۵).

عوامل خطر زیادی در بروز این بیماری مؤثر است که در کل می توان این عوامل را به دو جز محیطی و ژنتیکی طبقه بندی کرد. عوامل محیطی شامل: دوره باروری بلند، نوزاد با مادر مبتلا به هاشیمیتو، وزن کم هنگام تولد، سندروم تخمداهن پلی-کیستیک، رادیاسیون، مصرف بیش از حد ید، مصرف سیگار، استرس های روانی دریافت کم سلنیوم، مختل کننده های غدد درون ریز مثل آمیدها، عفونت های ویروسی و باکتریایی مانند هپاتیت C و پرسیتیا و مصرف داروهایی مثل اینترفرون آلفا، جراحی و ترومما و دمای کم محیط باشد (۶).

گرفتاری سیستم ایمنی در پاتوژن دیابت نوع یک برای نخستین بار در طی دو دهه ۱۹۶۰ مورد توجه پزشکان قرار گرفت، هنگامی که پزشکان گزارش های متعددی را از همراهی دیابت نوع یک با دیگر بیماری هایی که به شکل بالقوه ماهیت خود ایمنی دارند نظریه تیروئیدیت هاشیمیتو، بیماری گریوز و بیماری آدیسون^۵ و کم خونی پرنیشیوز^۶ را انتشار دادند (۷-۹). مطالعه های بعدی نشان داد که این اختلال های اتو ایمنی با شیوع بیشتری در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک نسبت به کل جمعیت ها دیده می شود (۱۰، ۱۱). بیماری های خود ایمنی تیروئید شایع ترین اندوکرینوپاتی همراه با دیابت نوع یک هستند و شیوع آن از ۳ تا ۵٪ بر اساس سن، نژاد و مدت دیابت متفاوت است (۱۲، ۱۳).

دیابت قدری نقص متابولیکی با مشخصه بارز افزایش مزمن گلوکز خون است که موجب اختلال در متابولیسم مواد سه

¹ Graves

² Thyroglobulin

³ Thyroid peroxidase

⁴ Autoimmune Hypothyroidism

⁵ Addison

⁶ Pernicious anemia

⁷ Non-enzymatic glycosylation

⁸ Pathophysiology

⁹ Glycosylated hemoglobin

¹⁰ Glycosylated albumin

قطر کوت باید یک سانتی‌متر باشد. دما نیز ۳۷ درجه سانتی- گراد در نظر گرفته شد.

کیت رادیوایمونوواسی برای تعیین غلظت تام هورمون تری‌یدوتیرونین و تیروکسین انسانی

استفاده روشن سنجش ایمونولوژیکی رادیواکتیو (RIA) امکان تعیین مقدار کمی بسیار از هورمون‌ها را در مایع‌های بدن فراهم می‌آورد. کیت رادیوایمونوواسی T3 موجود براساس سنجش ایمونولوژیکی رادیواکتیو رقابتی تهیه شده است. T3 موجود در نمونه‌ها برای اتصال به آنتی‌بادی پلی‌کلونال خرگوشی ضد T3 پوشش داده شده (coated) بر روی لوله‌ها با T3 نشان دار 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.

لازم به ذکر است که کیت رادیوایمونوواسی 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 به مدت ۲ روز در دمای ۸-۲ 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 ۱۵-۲۵ 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

بود که گروه اول شامل ۳۰ فرد سالم، گروه دوم شامل ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری‌های هاشیمیتو و دیابت نوع یک و ۳۰ نفر شامل بیماری هاشیمیتو بودند طبقه‌بندی شدند که محدوده سنی آن‌ها نیز بین ۳۵ تا ۷۵ سال بود. گروه مورد شامل افراد دیابتی نوع یک به همراه هاشیمیتو و همچنین افراد دارای بیماری هاشیمیتو 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 گردیده‌خون گیری بیماران پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن انجام گرفت. از هر فرد ۵ سی‌سی خون گرفته شد. پس از نمونه- گیری بر روی نمونه‌ها سانتریفیوژ و جداسازی سرمی صورت گرفت و سرم نمونه‌ها برای آزمایش‌های بعدی نگهداری شدند.

مراحل انجام آزمایش

به‌طور کلی در اسپیکترفوتومتری 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. لازمه ذکر است که در این تحقیق از روش الیزا نیز استفاده شد که اساس متد الیزا بر پایه آنتی- بادی استوار است. همچنین برای غلظت هورمون تری- یدوتیرونین و تیروکسین، تعیین غلظت هورمون محرك غده تیروئید، آنتی‌بادی ضد تیروئید پراکسیداز و استخراج HbA1c و آلبومین از کیت‌های مربوط به هر کدام استفاده شد که در ادامه به توضیح آن‌ها پرداخته شده است.

اندازه‌گیری کمی کلسترول

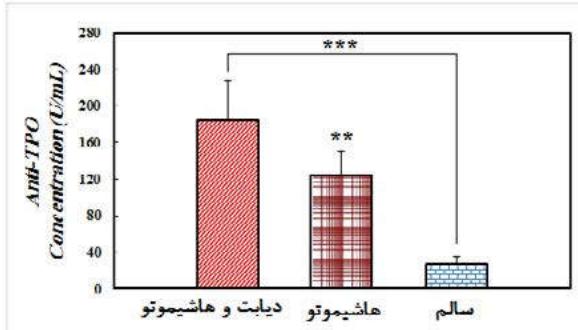
اندازه‌گیری کمی کلسترول با استفاده از کیت فن بازار صورت گرفت. اساس این تست به این صورت است که کلسترول طی واکنش‌هایی رنگ ایجاد می‌کند و میزان شدت رنگ با میزان کلسترول خون متناسب است. شرایط آزمایش برای اندازه- گیری طول موج ۵۰۵ نانومتر بود و همچنین قطر کوت باید یک سانتی‌متر باشد. دما نیز ۳۷ درجه سانتی‌گراد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

اندازه‌گیری کمی گلوکز

برای اندازه‌گیری کمی گلوکز از کیت فن بازار استفاده شد و شرایط آزمایش نیز طول موج ۵۰۵ نانومتر لازم بود و همچنین

به علت فرآیند پیچیده بیماری هاشیموتو و تغییرهای مارکرهای بیماری در طول پروسه بیماری در این مطالعه از روش هایی مکمل برای تشخیص بیماری هاشیموتو در افراد مورد مطالعه استفاده شد. این روش شامل انجام تست های آنتی بادی آنتی تیروئید، اندازه گیری هورمون های تریبیدوتیرونین (T₃) و تیروکسین (T₄)، اندازه گیری هورمون کنترل کننده تیروئید (TSH) بوده و علاوه بر آن پرونده های بالینی بیماران با نظر پزشک متخصص مورد ارزیابی و بررسی قرار گرفت.

تست آنتی بادی های آنتی تیروئید پراکسیداز
در ابتدا جهت تأیید وجود بیماری هاشیموتو در گروه بیمار از تست Anti-TPO برای بررسی آنتی بادی های آنتی تیروئید استفاده شد. نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین سطح سرمی آنتی بادی های آنتی تیروئید در گروه بیمار برابر با در گروه سالم این مقدار برابر با $27/2 \pm 9/1$ واحد بر میلی لیتر است. بررسی آماری مقادیر سرمی آنتی بادی های آنتی تیروئید در گروه سالم افزایش شد. بررسی آماری مقادیر سرمی آنتی بادی های 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 آنتی تیروئید پراکسیداز در بیماران مبتلا به هاشیموتو افزایش پیدا کرده است ($P-val < 0.001$). نتایج بررسی مقادیر سرمی آنتی تیروئید 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 آزمون ها 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 $7/9 \pm 1/4$ میکرو واحد بر میلی لیتر است. از طرف دیگر این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با $1/4 \pm 0/6$ میکرو واحد

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

تجزیه و تحلیل آماری

اطلاعات جمع آوری شده به کمک پرسشنامه با استفاده از برنامه نرم افزاری 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 $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج بررسی ویژگی های کلینیکال

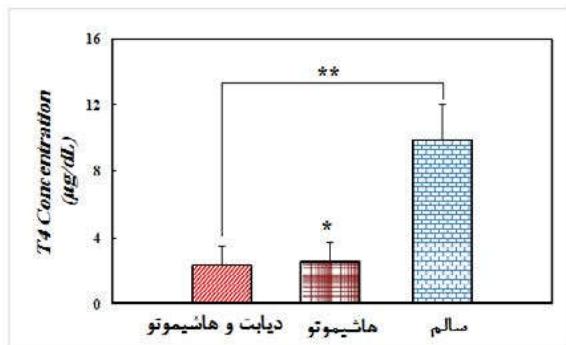
نتایج بررسی ویژگی های کلینیکال و مشخصات سنی و جنسیتی جامعه مورد مطالعه در جدول (۱) نمایش داده شده است.

جدول ۱. 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 \pm انحراف معیار مرد	۴۹/۳۷ \pm ۱۲/۶۸	۴۷/۶۲ \pm ۱۱/۴۴
میانگین سن \pm انحراف معیار زن	۴۴/۱۲ \pm ۱۱/۳۶	۴۶/۶۸ \pm 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 \pm انحراف معیار زنان	----	۳۹/۷۹ \pm ۷/۹۹
میانگین سن بروز بیماری \pm انحراف معیار مردان	----	۴۲/۴۵ \pm ۹/۶۹
میانگین سن بروز بیماری \pm انحراف معیار	----	۴۰/۶۳ \pm ۸/۳۶

نتایج بررسی وجود بیماری هاشیموتو در افراد مورد مطالعه

میانگین سطح سرمی تیروکسین (T_4) در گروه بیمار برابر با $2/34 \pm 1/12$ میکروگرم بر دسی لیتر بوده در حالی که این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با $9/86 \pm 2/13$ 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 ($P-val = 0/013$). نتایج بررسی مقادیر سرمی تیروکسین در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۴) نمایش داده شده است.



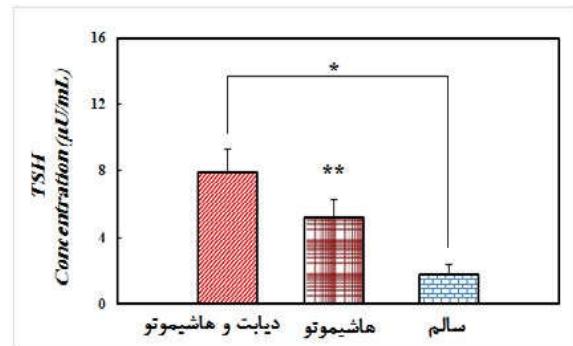
نمودار ۴. مقادیر سرمی تیروکسین در دو گروه بیمار و سالم که تعداد ستاره نشانه معناداری آن است ($P-val = 0/013$).

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 موردنظر قرار گرفت.

اندازه‌گیری مقادیر گلوکز خون

میانگین سطح سرمی گلوکز خون در گروه بیمار برابر با $14/2 \pm 14/91$ میلی‌گرم بر دسی لیتر بوده در حالی که این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با $8/9 \pm 7/5 \pm 12/28$ میلی‌گرم بر دسی لیتر 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 به صورت معناداری افزایش پیدا کرده است ($P-val = 0/036$). نتایج بررسی مقادیر سرمی گلوکز در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۵) نمایش داده شده است.

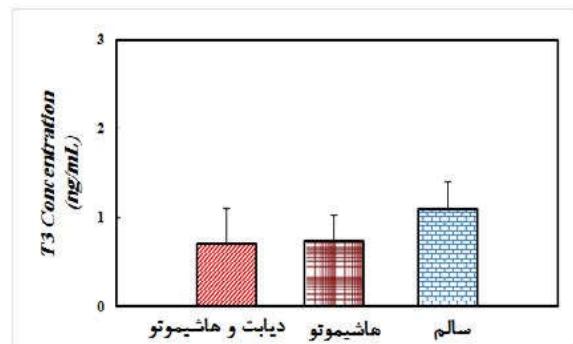
بر میلی‌لیتر به دست آمد. بررسی آماری مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در بیماران مبتلا به هاشیموتو افزایش پیدا کرده است ($P-val = 0/043$). نتایج بررسی مقادیر سرمی هورمون کنترل کننده تیروئید در دو گروه 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 ($P-val = 0/043$).

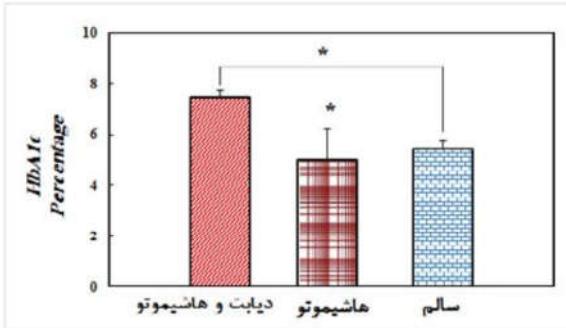
اندازه‌گیری هورمون ترییدوتیرونین (T3)

میانگین سطح سرمی هورمون ترییدوتیرونین در گروه بیمار برابر با $7/0 \pm 0/4$ نانوگرم بر میلی‌لیتر است. از طرف دیگر این مقدار در گروه سالم این مقدار برابر با $1/1 \pm 0/3$ نانوگرم بر میلی‌لیتر به دست آمد. مقادیر سرمی هورمون ترییدوتیرونین در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری ۹۵ درصد مقادیر سرمی هورمون ترییدوتیرونین در بیماران مبتلا به هاشیموتو نسبت به گروه سالم تغییر معناداری پیدا نکرده است ($P-val = 0/168$). نتایج بررسی مقادیر سرمی هورمون ترییدوتیرونین در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۳) نمایش داده شده است.



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

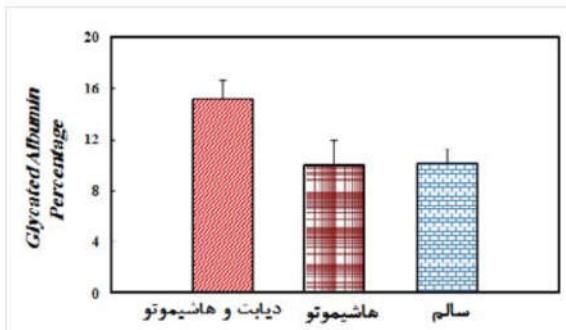
اندازه‌گیری هورمون تیروکسین (T_4)



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

اندازه‌گیری مقادیر سرمی آلبومین گلیکوزیله

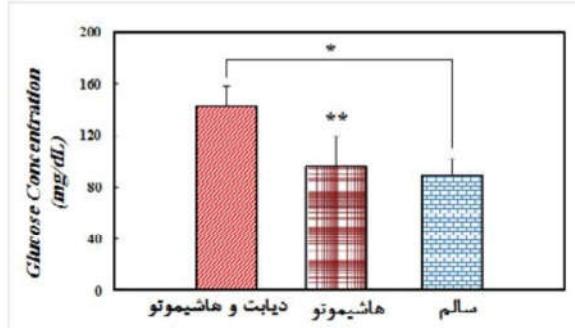
میانگین سطح سرمی آلبومین گلیکوزیله در گروه بیمار و سالم به ترتیب برابر با $15/14 \pm 1/43$ درصد و $13/68 \pm 1/12$ درصد بود. بررسی آماری مقادیر آلبومین گلیکوزیله در خون در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری 95 درصد مقادیر سرمی آلبومین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیموتو تغییرهای معناداری نداشته است ($P = 0.919$). نتایج بررسی مقادیر سرمی آلبومین گلیکوزیله در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۸) نمایش داده شده است.



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

بحث

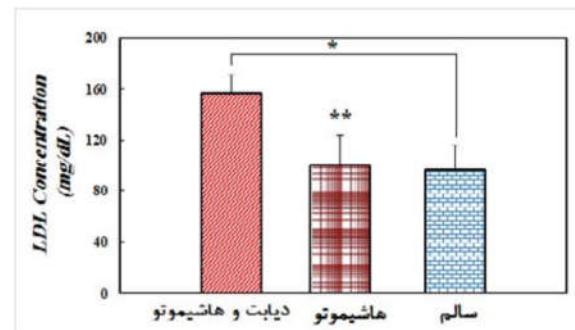
تیرؤئیدیت هاشیموتو در اثر واکنش آنتی‌بادی‌های سرم با تیروغلوبین و تیرؤئید پراکسیداز ایجاد می‌شود که به سیتوتوکسیسیته و درنهایت تخریب پیش‌رونده بافت تیرؤئید و هایپوتیرؤئیدیسم (کم‌کاری غده تیرؤئید) ختم می‌شود. هورمون‌های تیرؤئیدی نقش مهمی در رشد، تقسیم سلولی و تنظیم متابولیسم پایه بدن دارند. اختلال عملکردی تیرؤئید جزء شایع‌ترین بیماری‌ها در جوامع امروزی است، پرکاری^۱ و کم‌کاری تیرؤئید^۲ حدود ۶-۷ درصد افراد بالغ را مبتلا می‌کند. پرکاری تیرؤئید شرایطی است که در آن غده‌ی تیرؤئید مقادیر



نمودار ۵. مقادیر سرمی گلوكز در دو گروه بیمار و سالم که تعداد ** و * ستاره نشانه معناداری آن است ($P-val = 0.036$).

اندازه‌گیری مقادیر کلسترول خون (LDL)

میانگین سطح سرمی کلسترول خون (LDL) در گروه بیمار و سالم به ترتیب برابر با $156/76 \pm 14/45$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و $96/68 \pm 19/44$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بررسی آماری مقادیر کلسترول خون در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری 95 درصد مقادیر سرمی کلسترول در بیماران مبتلا به هاشیموتو به صورت معناداری افزایش پیدا کرده است ($P-val = 0.042$). 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 ($P-val = 0.042$).

مقادیر سرمی هموگلوبین گلیکوزیله

میانگین سطح سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در گروه بیمار و سالم به ترتیب برابر با $7/45 \pm 0/28$ درصد و $5/42 \pm 0/34$ درصد بود. بررسی آماری مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله در خون در دو گروه بیمار و سالم نشان داد که در سطح آماری 95 درصد مقادیر سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به هاشیموتو به صورت معناداری افزایش پیدا کرده است ($P-val = 0.013$). نتایج بررسی مقادیر سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در دو گروه بیمار و سالم در نمودار (۷) نمایش داده شده است.

¹ Hyperthyroidism

² Hypothyroidism

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 نسبت به هموگلوبین که در سال ۲۰۱۷ توسط Miyamoto و همکاران انجام شد دریافتند که آلبومین گلیکوز شده به عنوان یک گلیسمی متوسط استفاده می‌شود و همچنین نشانگر کنترل برای بیماران مبتلا به دیابت است و می‌تواند مکمل خوب هموگلوبین گلیکولیزه باشد (۲۶).

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که در بیماری هاشیموتو میزان آنتیتیروئید پراکسیداز و هورمون کنترل کننده تیروئید به صورت 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 به علت وجود دیابت مقادیر گلوکز، کلسترون و هموگلوبین گلیکوزیله در این بیماران به صورت معناداری نسبت به 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 می‌نمایند.

بالایی از هورمون T₄ را ترشح می‌کند که از علائم آن می‌توان به تندر و نامنظم شدن ضربان قلب، بی‌خوابی، تعریق زیاد، عصبانیت، افزایش متابولیسم بدن و کاهش ناگهانی وزن بدن اشاره کرد. کاهش غلظت T₃ و T₄ آزاد در پلاسمـا 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 در نهایت به کمکاری تیروئید منجر می‌شود. این بیماری گاهی باعث بیماری خود ایمنی دیابت نوع یک نیز می‌شود که می‌تواند آسیب‌های جبران‌ناپذیری بر روی فرد ایجاد می‌کند، انجام مطالعه‌هایی از قبیل بررسی تأثیر هورمون‌های تیروئید بر این دو بیماری خود ایمنی می‌تواند کمک بسزایی در کاهش این بیماری‌ها انجام شود، امید است یافته‌های این مطالعه کمکی در رفع بیماری‌های هاشیموتو و همچنین 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. به عنوان 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 توجه به 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 مقاله‌ای با نام اثرات هورمون تیروئید در سطح آلبومین سرم گلیکوزیله که مطالعه آن بر روی افراد غیر دیابتی بود در سال ۲۰۰۹ Koga و همکاران انجام شد آن‌ها دریافتند که آلبومین گلیکوزیله (GA) در کنار هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) به عنوان 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).

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 endocrinol.* 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 endocrinol 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, Alkhalfaf 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.

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.