مجلة المثنى للعلوم الصرفة
AL-Muthanna Journal of Pure Sciences (MJPS)
VOL.(3)...NO.(1) ….2016

دراسة بعض الصفات الفسلجية والكيموحيوية ووزن الجسم المصاحب لمتلازمة فرط الغدة الدرقية لدى النساء في العمر ألأنجابي

د . نورس نوري بشبوش
جامعة الكوفة/ كلية العلوم/ قسم علم الحياة

م. بايلوجي دعاء عامر كاظم
جامعة الكوفة / كلية العلوم/ قسم التحليلات المرضية

الخلاصة

شملت الدراسة قياس تركيز هرمونات الدرقية Thyroid hormone (T3,T4) والهرمون المحفز للدرقية (TSH) اذ تم فحص عينات الدم ل(30) مريضة من النساء اللواتي قد أصبن بمرض فرط الدرقية (Hyperthyroidism)، علما أنه قد تم استبعاد الحوامل والامراض المرافقة الاخرى من الدراسة، ثم تم مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة والتي تضمنت (30) امراة سليمة، واظهرت نتائج الدراسة حصول نقصان في معدل وزن الجسم للنساء المصابات مقارنة مع مجموعة السيطرة وأرتفاع معنوي ($P< 0.05$) في معدل تركيز هرموني T3,T4 للنساء المصابات مقارنة مع مجموعة السيطرة وكذلك انخفاض معنوي ($P< 0.05$) في معدل تركيز هرمون TSH لمجموعة الدراسة مقارنة مع مجموعة السيطرة وانخفاض في معدل تركيز الهيموكلوبين Hb لمجموعة الدراسة مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما اظهرت الدراسة زيادة نسبة الاصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية في النساء اللواتي تتراوح اعمارهن بين (59–40) مقارنة بمجاميع الدراسة.

المقدمة Introduction

الغدة الدرقية Thyroid gland هي واحدة من اكبر الغدد في الجسم ، وزنها (15-20 g) ولونها بني احمر ذات شكل يشبه الفراشة اذ تتكون من فصين يقعان امام الحنجرة على جانبي الرغامي Trachea وتتصل بواسطة البرزخ Isthmus ممتدة فوق السطح الامامي للرغامي، وللغدة القدرة على خزن افرازاتها بكمية اكبر من اي غدة صماء اخرى، ورغم صغر حجمها الا انها تمثل الاساس لتوليد الطاقة في الجسم بل يمكن القول بانها تسيطر على وظائف الجسم ككل [1] فسلجيا تقوم الغدة الدرقية بإفراز الهرمونات التي تتحكم في عملية ايض الخلايا وهي هرمون Thyroxin (T4) وهرمون Triiodothyonine (T3) و Calcitonine، تقريبا (80%) من T4 يتحول الى T3 بواسطة الاعضاء المحيطية مثل الكبد والطحال و الكلية و يكون T3 اكثر فعالية من T4 بعشرة اضعاف وهما يؤثران على نمو وسرعة و وظيفة عدد من الاجهزة في الجسم اما ال Calcitonine فانه يلعب دورا في اتزان الكالسيوم في بيئة الجسم الداخلية [1]. يتم تنظيم افرازات الغدة بواسطة الغدة النخامية (Pituitary gland) وغدة تحت المهاد (Hypothalamus) [2].

ان الخاصية الاكثر وضوحا للغدة الدرقية هي قابليتها لتركيز كميات كبيرة من اليود (Iodine) اي ان كمية اليود داخل الغدة ربما تصل الى 50 او عدة مئات من المرات اكبر مقارنة بكميته في بلازما الدم. ولكون اليود هو الذرة الاساسية لجزيئة هرمون الدرقية فلذلك الغدة لا تتمكن من صنع هرموناتها دون كمية كافية من اليود في الدم. وخلال مدة نقص اليود فان الغدة النخامية تفرز كميات زائدة من الهرمون المحفز للدرقية TSH، مما يؤدي الى زيادة انتاج الخلايا الظهارية الافرازية وبالتالي يحصل تضخم hypertrophy لخلايا الدرقية اي انها تزداد بالحجم ويزداد الانقسام الخيطي لهذه الخلايا او يحدث فرط التنسج hyperplasia ومن ثم تكبر الغدة محاولة سد الانخفاض الحاصل في تركيز الهرمونات المفرزة من هذه الغدة وتزداد الاوعية الدموية فضلا عن زيادة وزن الغدة الدرقية بصورة عامة ويطلق مصطلح الدراق Goiterعلى الانواع المختلفة من تضخم الدرقية، وهذه التغيرات الشكلية تشير الى زيادة نشاط الغدة excitation وكما هو معروف فان الهرمون المحفز للدرقية TSH الذي يفرز من الفص الامامي للغدة النخاميةPituitary gland [3] فانه ينتقل الى الغدة الدرقية ويرتبط مع مستقبلات TSH receptors الموجودة في الخلايا الدرقية مما يؤدي

الى تحفيز الجين المسؤول عن تصنيع البروتين في الخلايا gene expression وتحرير هرمونات T3 و T4 من خلايا الغدة الدرقية [4] واذا كان تركيز النخامية لم ينجح في ارجاع افراز الغدة الى المستوى الطبيعي فأن الغدة تدخل مرحلة الاجهاد مما يعرض الغدة الدرقية للخمج، وان الخلايا الافرازية للغدة الدرقية يقل ارتفاعها وتتحطم بعض الخلايا وتصاب الغدة بالضمور Atrophy وعند توفر اليود بكميات كافية يقل تحفيز الغدة النخامية [5] لذلك يقوم هرمون TSH بتنظيم وظائف الغدة الدرقية من خلال تحفيزه حصر اليود وتصنيع هرمونات الدرقية، وتحرر T3,T4 الى جهاز الدوران، وتتم السيطرة على افراز TSH بوساطة الهرمون المحرض للدرقية (TRH) Thyrotrophin Releasing Hormone المفرز من الغدة تحت المهاد Hypothalamus وان تنظيم وظيفة الغدة الدرقية تشمل كلا من ميكانيكية التغذية ألأسترجاعية السالبة Negative Feed Back Mechanism او الاجهزة المنظمة الذاتية –Auto Regulatory Systems اذ ان كمية هرمونات الدرقية في الدوران تسيطر على درجة تحفيز ال Thyrotropin، (TSH يرتبط عكسيا بتركيز الهرمون الحر في الدم) وتكون كمية الهرمون المرتبط في توازن مع الهرمون الحر، واما السيطرة التنظيمية الذاتية فتعني ان تركيز Iodine العالي داخل الدرقية يقلل تحرر Iodine الدرقي الى الدوران فضلا عن هجرة مستوى Iodine العضوي.عكسيا يؤثر على ميكانيكية نقل اليود والاستجابة ل TSH [6, 7].

المواد و طرائق العمل Material andMethods

أجريت هذه الدراسة في مستشفى الفرات الأوسط ومستشفى الصدر التعليمي في محافظة النجف الاشرف بتاريخ 1-7-2012 إلى 5-2013-10 وكانت كالاتي: المجموعة الاولى Patients Group: وعددهن (30) امرأة وتراوحت اعمارهن (20-59) سنة وتراوحت أوزانهن من (45-75) كغم ومجموعة الثانية Control Group: وعددهن (30) امرأة تراوحت اعمارهن بين (20-59) سنة وتراوحت اوزانهن من (45-75) كغم.

تم سحب (5ml) من الدم ووزعت كما يلي: 2 مل لقياس الصفات الفسلجية تم نقلها إلى أنبوبة تحوي مادة EDTA الماتعة للتخثر و 3 مل لقياس الصفات الكيوحيوية تم وضعها في أنابيب المصل (Serum tube) وعزل المصل بعملية الطرد المركزي Centrifugation وحفظ المصل بدرجة حرارة -20 م^5.

تم تقدير الهيموغلوبين بطريقة Hb meter [8] وذلك باستعمال كاشف هيموكلوبين الدم Hemoglobin reagent وهو عبارة عن محلول درابكن Drabkin's solution وضع منه 5 ml في انبوبة اختبار معقمة وجافة اضيفت اليها 0.02 ml من الدم المسحوب باستعمال ماصة سالي Sahli's pipette ثم تركت الانبوبة مدة 10 دقائق بدرجة حرارة الغرفة ثم يتم بعدها حساب كمية الهيموكلوبين لكل عينة من عينات الدم .

تم الحصول على نتائج قياس تراكيز الهرمونات TSH, T4, T3 من مختبر التحليلات المرضية في نفس المستشفى بعد اخذ عينات الدم ونقلها الى المختبر مباشرة.

التحليل الاحصائي Statistical Analysis

تم تحليل النتائج باستخدام اختبار student T-Test في نظام Excel حيث يستخرج المعدل ± الانحراف المعياري (SD) ومقارنة النتائج بين المرضى ومجموعة السيطرة تحت مستوى احتمالية $P<0.05$ [2].

النتائج والمناقشة Results and Discussion

تشير نتائج الدراسة الحالية الى حصول ارتفاع معنوي $P< 0.05$ في تركيز هرمون ألثايروكسين T4 وهرمون T3 للمجموعة ألمرضية مقارنة مع مجموعة ألسيطرة بينما لوحظ أنخفاض معنوي $P< 0.05$ في تركيز هرمون TSH (جدول رقم-1-) حيث تتفق مع دراسات الدوري في 2011 وZaid (2015) [3,9]، مما يشير الى حصول حالة تضخم الغدة الدرقية Hyperthyroidism وغالبا ما تسمى فرط نشاط الغدة الدرقية وبعض الاحيان Hyperthyreosis وهي حالة افراز كميات كبيرة من هرمونات الغدة الدرقية الحر (غير المرتبط ببروتين الدم) المتمثلة بهرمون T3 لوحده او مع هرمون ألثايروكسين T4 [10]، حيث يحصل تضخم في الغدة الدرقية وسبب التضخم ناتج من الانخفاض المباشر في معدل اخذ اليود اللاعضوي او قد يكون سببه نتيجة لامراض المناعة الذاتية Autoimmune وهو ما يسمى بمرض كرافز Graves' disease (انتاج اجسام مضادة لمستلمات

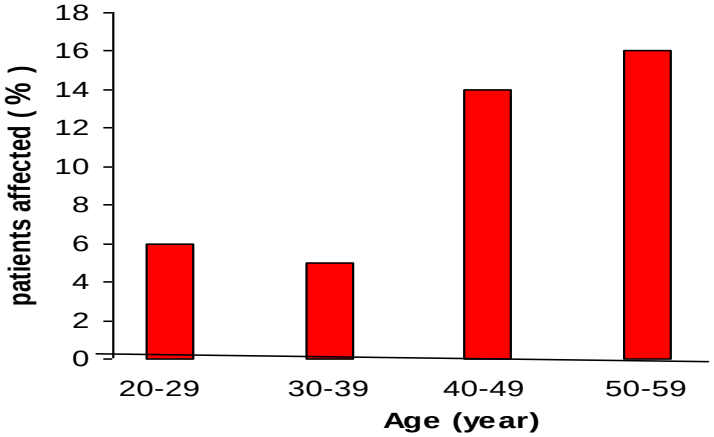
الهرمون المحرض للدرقية TSH في المصل) [11] وتكون النساء اكثر عرضة لامراض المناعة الذاتية من الرجال و وجد ان الاعمار بين (20-49) تكون اكثر عرضة للاصابة بمرض كرافز كما موضح في شكل رقم (1) فالهرمون المحرض للدرقية هو المسؤول عن تنشيط العديد من البروتينات وبالتالي يحفز انظمة الاستجابة والنتيجة النهائية لعملية انتقال الاشارات في الغدة الدرقية تكون منبه لصنع هرمون الدرقية لذلك فان اي خلل في هذه الاستجابة المناعية يؤدي الى اضطراب في افراز هرمون الدرقية [12].

جدول رقم (1)يوضح مقارنة تراكيز هرمونات (T3 , T4 , TSH) للنساء المصابات بتضخم الغدة الدرقية مع مجموعة السيطرة .

	Patients Group	Control Group
T4(mmol/L)	10.0±8.3*	6.3±4.3
T3(nmol/L)	1.2±1.5*	0.6±0.4
TSH(MU/L)	3.0±2.8*	4.0±5.6

القيمة تمثل المعدل±ألانحراف المعياري

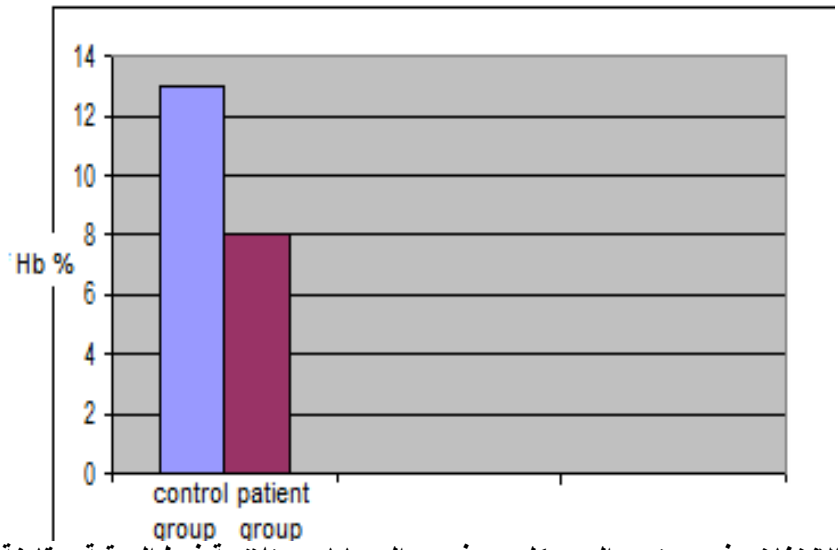
* وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية $P < 0.05$.



شكل رقم (1) يبين توزيع نسب الاصابة حسب الفئات العمرية

ان قياس مستوى هرمون TSH الذي يفرز من الغدة النخامية (التي بدورها تتحفز بواسطة هرمونات تحت المهاد المحررة للغدة النخامية The hypothalamuss TSH releasing horrmones) في الدم يعتبر المؤشر الاول للاستدلال على الاصابة بمرض فرط الدرقية Hyperthyriodism، حيث يشير انخفاض مستوى هرمون TSH الى حصول تثبيط في نشاط الغدة النخامية من قبل الدماغ Brian مما يؤدي الى خفض تحفيز الغدة الدرقية او تثبيط مؤقت للغدة الدرقية مع زيادة في مستويات هرموني T3, T4 في الدم، و يتم قياس مضادات مستقبلات anti –TSH- TSH (Graves' disease) receptor antibodies التي تعتبر ايضا من الطرق الشائعة في تشخيص حالة Hyperthyriodism بواسطة اختبارات الدم Blood tests التي ايضا تظهر نقصان في مستوى هرمون TSH مقابل زيادة في مستوى هرموني T3, T4 بسبب هرمون TSH الذى يفرز من الغدة النخامية هو المسؤول عن تحديد كمية الهرمونات المفرزة من الغدة الدرقية فعندما يكون زيادة في افراز هرمونات الغدة الدرقية فان مستوى هرمون TSH يكون منخفض [13,14]، وكما ان مرض الدراق Goiter الناجم عن نقص اليود يسبب تضخم في الغدة الدرقية نتيجة حصول حالة فرط التنسج Hyperplastia [15] وقد تم ملاحظة التضخم وتحسسه بشكل واضح في اعلى الرقبة للنساء المصابات بهذا المرض وكان ورم حميد. كذلك أظهرت ألنتائج حصول انخفاض لم يرتقي ألى مستوى ألمعنوية في وزن ألجسم لدى ألنساء كما موضح في شكل رقم (2)، وقد يرجع ذلك ألى حدوث زيادة في عمليات ألأيض (عمليات ألبناء وألهدم في ألأنسجة) ويرافق هذا ألنوع من ألزيادة ارتفاع في مستوى أفراز ألهرمون ألناتج عن التضخم في حجم ألغدة ألدرقية Goiter [16] بنسبة 15-20% في ألنساء أللواتي تتجاوز أعمارهن الخمسين عاما و ألذي قد يرجع سببه أما ألى حصول

تليف أو ناجم عن حالات الكآبة أو حالات الإجهاد Stress [17]. كما اظهرت النتائج أنخفاض بسيط في معدل تركيز ألهيموغلوبين Hg للمجموعة ألمرضية مقارنة مع مجموعة ألسيطرة (الشكل رقم-2) وسبب ذلك يعود ألى تأثير هرمون T4 غير ألمباشر على نقصان في كمية ألحديد Fe وهذا ألنقصان يؤدي ألى عجز نقي ألعظم عن توليد عدد كافي من كريات ألدم ألحمراء وذلك للسبب ألمذكور أعلاه أذ يعد ألحديد عنصر أساسي في تركيب جزيئة ألهيموغلوبين [19,18].



شكل رقم (2) يوضح الانخفاض في مستوى الهيموكلوبين في دم المصابات بمتلازمة فرط الدرقية مقارنة مع مجموعة السيطرة

المصادر

1- رضا، يوسف محمد.(1993) كتاب منهجي الفسلجة الحيوانية .ط وزارة التعليم العالي و البحث العلمي/جامعة بغداد.

2-ألراوي،خاشع(1984).ألمدخل إلى ألإحصاء ،كلية ألإدارة وألأقتصاد جامعة ألموصل.

3-الدوري،ساريا محسن والدوري،سيناء محسن. (2011) دراسة العلاقة بين مستويات المعايير الكيموحيوية لدى النساء المصابات باضطرابات الغدة الدرقية (زيادة او نقصان) في محافظة صلاح الدين. مجلة جامعة كركوك. الدراسات العلمية.المجلد(6). العدد(1).

1- Mader and Sylria. (2001) ”Human Biology“ 2nd ed. WM. C. Brown Puplhsher. U. S. A.

2-Gyton,A.C.(1996)”Text book of medical physiology“ 6Th ed.Saunder comp.London,uk.

3- Hoang, Vu. C. and Leitol, H. (1996) ”continuous rspulsatile administration of thyrotropin–releasing hormone (TRH) in the model of the chronically cannulated rat: long–term effect on thyroid function” Exp. clin. Endocrinal–Diabetes. 51:54 (Abst.).

4- Szkudlinski, M. W.; Fremont, V.; Konin, C. and Weintraub, B.D.(2012) ”Thyroid-stimulating hormone and thyroid- stimulating hormone receptor structure- function relationships” physiological Review,16(2):204-213.

5- Turner, C.D. and Bagnara, T.(1976) ”General Endocrinology.” Sixth Edition. W.B. Saunders Company Philadelphia. London. Toronto.

6-Ganong, W. F. (1991) "Review of medical histology" 5th ed. Lang medical. Puplication. libriarie. Dubiban. 96.

7- Smerdely, P. and Pitisiavas, V. (1993) "Evidence that the inhibitory effects of

8- Dacie, J.V. and Lewis, S.M.(1984) "Practical heamatology "Edinburgh. Churchill .6Th.Ed.

9-Zaid, A.K.(2015) "Study of cases of thyroid disorder hyperthyroidism and hypothyroidism". Int. J. Reas. Applied, Natural and social.Sci.3(1):9-14. Jan. (2015).

10- Biondi, B. and Cooper, D.S.(2008) "The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction."Endocrine Review. 29(1): 76-131.

11-Lamendola,C.(2000) "Hypertriglyceriedemia and low high-density lipoprotein: Risks for coronary artery disease. "J. Cardiovasc. Nors. 14(2): 79-90.

12-van den Beld, A.W.;Visser, T.J.; Feelders, R. A. ;Grobbee, D. E. and Lamberts, S.W. (2005)"Thyroid hormone concentrations, disease, physical function and mortility in elderly men. " J. Clin. Endocrinol metab. 90: 6403-6409.

13-Hall, R.(1994) "Hyperthyroidism and Grave's disease. " In: Besser, G.M.; Thorner, M.O.; eds. Clinical endocrinology.2nd ed. London: Mosby Wolfe; 1-24.

iodide on thyroid cell proliferation are due to arrest of the cell cycle at G0G1 and G2 Mphase" J. Endocrinal. 133:2881- 2888.

14- Geffiner, D.L. and Hershman, J.M. (1992) "B-Adrenergic blockade for the treatment of hyperthyroidism." Amer.J.Medic.93(1): 61-68.

15- Zao, W. and Zhu, H. (1998)"Long – Term effects of various iodine and fluorine doses on the thyroid and fluorosis in mice". Endocrine. Regulations. 32:63-70.

16-Farer,L.S. and Robbins, B. S. .(2000): Thyroxine– serm protein complexes invarious animals." Endocrinology.70:686-696.

17- Nguyen , T. T. and Distefano , J. J. (1993) " Steedy stac organ distribution and metabolism T4, T3 in liver and blood in vivo ." Endocrinol . 33:2973-2983.

18-Tafferi,A.(2001)"Primary Heamatology Puplishing.":USA.

19- Vader, A. J. and Sherma, J. H. (1994) "Human physiology. " 6th ed. Megrow. Hill. USA.

Study of some Physiological and Biochemical characters with body weight associated with Hyperthyroidism syndrome of reproductive age

Abstract

The present study was carried out to evaluate the effect of hyperthyroidism on some physiological blood properties include Hb and body weight beside to determination the concentration of thyroid hormones (T3, T4, TSH) for women (N=30) with hyperthyroidism disease (without pregnancy women and other diseases) and compared with control group (N=30). The results of the study showed there are Significant decrease ($P<0.05$) in rate of body weight for patients women compared with control group with the Significant elevation ($P<0.05$) of (T3, T4) concentration compared with control group and reduction of (TSH) concentration for patients women group compared with control group as well as, Decrease of (Hb) concentration for study group compared control group, also this study revealed increasing patient women with hyperthyroidism in aging range between (40-59) compared with control groups.