

تقييم مستوى هرمون الابلين مع الاجهاد التأكسدي لدى مرضى الغدة الدرقية

هيفاء سعيد لطيف الزبيدي*، عبد المنعم حمد مجيد السامرائي

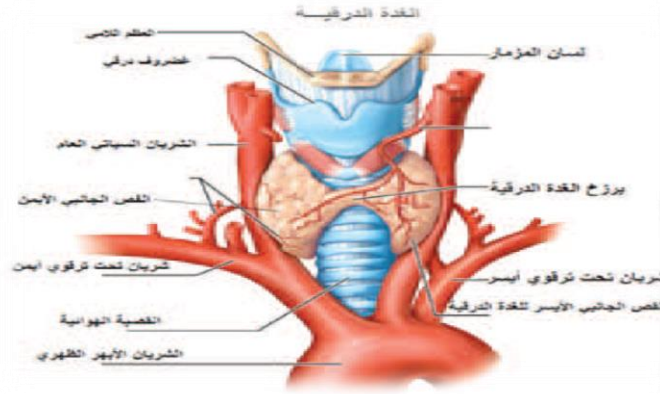
قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق (haifasaheed89@gmail.com)

البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول

معلومات البحث:	الخلاصة:
تأريخ الاستلام: 2020/10/20 تأريخ القبول: 2020/12/15 الكلمات المفتاحية:	تهدف الدراسة الى وجود الربط لهرمونات الغدة الدرقية ببتيد الابلين في كلا الجنسين المصابين بأمراض الغدة الدرقية في مدينة سامراء، جمعت 90 عينة مصل دم، 60 عينة لكلا الجنسين المصابين بأمراض الغدة الدرقية (فرط نشاط الدرقية، قصور نشاط الدرقية)، و 30 عينة كمجموعة سيطرة (اصحاء) ولكلا الجنسين والتي تتراوح اعمارهم بين (45-60) سنة، من مستشفى سامراء العام خلال الفترة 20/12/2019 الى 20/2/2020. تم قياس تركيز هرمونات الغدة الدرقية (T3, T4, TSH)، هرمون Apelin، ومضاد الاكسدة (GSH) و مؤشر الاجهاد التأكسدي MDA اظهرت النتائج بأن هناك ارتفاع معنوي في مستوى هرمون T3 و T4 لمجموعة مرضى فرط الغدة وانخفاضه في مجموعة قصور الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة، وكانت الزيادة المعنوية في مستوى TSH في مجموعة قصور الغدة الدرقية مقارنة مع مجموعة فرط الغدة الدرقية ومجموعة السيطرة و كان هناك ارتفاع معنوي في مستوى تركيز مؤشر الاكسدة المألون ثنائي الالديهيد (MDA) لمجموعة مرضى قصور الغدة الدرقية مع ارتفاع معنوي اقل في مجموعة مرضى فرط الغدة. اما لمستوى GSH فهناك انخفاض معنوي عند مجموعة قصور الغدة الدرقية وانخفاض معنوي بمستوى اقل عند مجموعة المرضى المصابين بفرط الغدة الدرقية.

المقدمة:

تعد الغدة الدرقية واحدة من أكبر الغدد الصم في جسم الانسان وهي تزن حوالي 25-30 غم في البالغين والغدة الدرقية تكون أثقل بقليل في الوزن لدى النساء عن الرجال وتتضخم الغدة الدرقية اثناء الدورة الشهرية والحمل واي تضخم خلاف ذلك يعد حالة مرضية [1]. يمكن تشبيه الغدة الدرقية بالفراشة ويبلغ طولها من 4-5 سم وعرضها من 2-4 سم [2]، وكما موضح في شكل 1 وتمثل الغدة العضو الوحيد في الجسم الذي له القابلية على تجميع اليود بكميات كبيرة لغرض استعماله في تخليق الهرمونات الدرقية [3]. اما الابلين Apelin هو ببتيد ذو منشأ داخلي وذو خصائص مؤثرة في توسيع الاوعية الدموية [4]، يفرز بواسطة النسيج الدهني واعضاء أخرى وله وظائف متعددة بالجسم تتضمن تحفيز بناء الاوعية الدموية حيث يفرز الابلين بشكل اساسي من الخلايا البطانية من انحاء الجسم كلها وهذا التوزيع يقود فرضية أن الابلين واستخدامه كعلاج ضد العديد من الامراض التي تصيب الكثير من أجهزة جسم الانسان المختلفة [5].



الشكل 1: الغدة الدرقية [6]

يعمل الابلين على تنظيم السمنة اذ يقللها بواسطة التنظيم العالي تحلل البروتينات وصرف الطاقة [7]، وعنصر اليود من العناصر الأساسية الذي يشترك في تكوين وتخليق هرمونات الغدة الدرقية (T3, T4) فهو يدخل الجسم عن طريق تناول الغذاء وبعض الادوية والماء، ويمتص من القناة الهضمية ومن ثم يذهب عن طريق الدم ويتم اخذه من قبل الخلايا المتخصصة للدرقية [8] حيث يحصل اتحاد اليود مع التايروسين الموجود من ضمن جزيئة التايروكلوبيولين الموجود في تجويف الجريبة أو عند قمة الخلية وهذا الاتحاد يحفز بوجود أنزيم الأيوديناز Iodinase فينتج من هذا الاتحاد التايروسين أحادي اليود Monoiodotyrosine كما يتم ارتباط ذرة يود مع التايروسين أحادي اليود لينتج التايروسين ثنائي اليود Diiodotyrosine [9]. كما وتمتد حواجز أو فواصل من الداخل نسيج الغدة أي مقسمة الى فصوص غير منتظمة بالشكل حيث ان كل فص من هذه الفصوص يتكون من عدد من الجزيئات Follicles المتراسة التي تكون أما ببيضوية أو كروية الشكل، والتي تعد من الوحدات التركيبية والوظيفية للغدة الدرقية [10]، وتفرز الجريبات هرمونات أمينية حاوية على اليود أهمها هرمون التايرونين ثلاثي اليود T3 والتايرونين رباعي اليود T4 [11].

ان أمراض الغدة الدرقية هي من الامراض الشائعة التي تصيب البالغين وكبار السن حيث تصيب النساء أكثر من الرجال وتنشأ هذه الأمراض نتيجة خلل في غدة تحت المهاد والتي تنظم افرازات الغدة النخامية و بواسطة هرمون التايروتروبين المحرر للدرقية (TRH) أو نتيجة خلل في الغدة الدرقية نفسها أو نتيجة خلل في الغدة النخامية والتي تنظم افراز هرموني T3 و T4 بواسطة الهرمون المحفز للدرقية حيث أن أي اختلاف في مستويات الهرمونات عن المستوى الطبيعي لها يعكس الحالة الصحية للمريض [12]، ومن اضطرابات الغدة الدرقية هو نقص نشاط الدرقية والذي تكون فيه هرمونات الغدة الدرقية ذات افراز قليل سببه هو نقص اليود في الغذاء [13]، وهذا يؤدي الى زيادة تركيز هرمون TSH في الدم والذي بدوره يحفز في نمو الخلايا الدرقية مما يؤدي الى تضخمها مسببا ما يعرف بالدراق Goiter أو يسمى الخبز النخامي Myxedema [6]، اما زيادة نشاط الدرقية Hyper thyroids فهي تعد حالة مرضية تشير الى زيادة فرط الدرقية والتي تؤدي الى زيادة تركيز هرمونات الدرقية بالدم ، وايضا تسمى بالتسمم الدرقي Thyrotoxicosis ويعد مرض كرافس Graves' disease مرض مناعي يتميز بتكوين أجسام مضادة والتي ترتبط على خلايا جدران الجريبات تلك الغدة (الغدة الدرقية) مع مستقبلات هرمون TSH [14]، وأن اهم ما يميز مرض كرافس هو جحوظ العينين حيث يعاني المصابين بفرط نشاط الدرقية [15] .

الكلوتاتايون (GSH) بيتيد يتكون من ثلاثة احماض امينية وهي (كلوتاميت, السستين, والكلايسين) [16]، ويتواجد الكلوتاتايون في مختلف الكائنات الحية كالأنسان والحيوان وله دور كبير في المحافظة على الاذى أو الاجهاد التأكسدي للخلية، اذ يقوم أنزيم كلوتاتايون بيروكسيداز بأختزال بيروكسيد الهيدروجين الى ماء مع اكسدة الكلوتاتايون المختزل وتحويله الى الى الشكل المؤكسد [17] يدخل الكلوتاتايون في العديد من العمليات الحيوية والتي تتضمن منها الدفاع عن الجسم من السموم [18-19]، وينقل الاحماض الامينية، ويشارك في فعالية بعض الانزيمات من خلال وجود مادة اساسية Substrate، ويعمل الكلوتاتايون كمضاد للأكسدة وبإمكانه معرفة مستوى تركيز الاكسدة من خلال معرفة مستوى تركيز الكلوتاتايون المؤكسد غير الطبيعي [20].

المالون ثنائي الالديهيد Malondialdehyde-MDA ويعرف بأنه الناتج النهائي لعملية بيروكسيد الدهن والتي تحدث بصورة تلقائية في خلايا الجسم [21-22] ، وتحدث عملية بيروكسيد الدهن عندما تفوق انتاج الجذور الحرة وقدرة الانظمة الدفاعية المضادة للأكسدة لكسحها او التخلص منها ومن نواتجها، ويعد ايضا الـMDA واحد من اهم الدلائل التي تستعمل للبحث عن فرط

الأكسدة من أنسجة الجسم، وينتج من خلال أكسدة الدهون غير المشبعة وبالأخص التي تحتوي على اثنين أو ثلاثة أواصر مزدوجة [23].

المواد وطرائق العمل

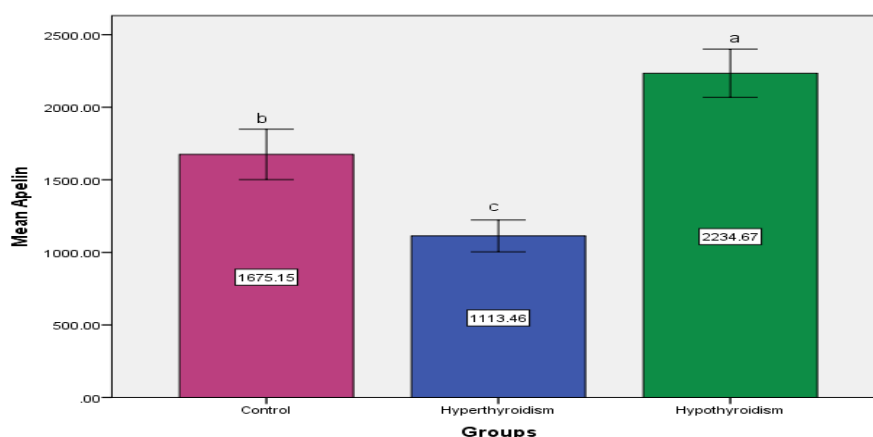
جمعت 60 عينة دم من المصابين باضطرابات الغدة الدرقية وقد تم اختيارهم وذلك عن طريق تشخيص حالاتهم المرضية في مستشفى سامراء العام في مدينة سامراء كما جمعت 30 عينة دم من الأشخاص الأصحاء الذين لا يعانون من أي مرض والذين كانت أعمارهم متوافقة مع أعمار المرضى (45-60) سنة، وقد سحب 5ml من الدم الوريدي بواسطة محقنة طبية، ووضع الدم في أنابيب اختبار، وترك لمدة 10 دقائق في درجة حرارة المختبر ليتخثر، بعدها فصل الدم للحصول على المصل في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق وبسرعة 3000 دورة/دقيقة وحفظ عند درجة حرارة 20 C- لحين إجراء الفحوصات الكيموحيوية، قدرت مستويات هرمون T3 [24] وهرمونات TSH و T4 [25] ومستوى ببتيد الألبين [26] باستخدام تقنية الأليزا، أما GSH و MDA فقد قدرت بالاعتماد على الطريقة اللونية وباستخدام الطريقة اليدوية وحسب طريقة العمل [27-28]. وتم إجراء التحليل الإحصائي للبيانات بالاعتماد على اختبار دنكن والانحراف المعياري [29] Standard deviation (S.D).

النتائج والمناقشة

أظهرت النتائج ارتفاع معنويًا عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في مستوى ببتيد الألبين في مجموعة قصور الغدة الدرقية وانخفاضه في مجموعة فرط الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة الأصحاء وكما موضح في الجدول 1 والشكل 1.

جدول 1: تركيز هرمون الألبين في مجموعتي المرضى مقارنة بالأصحاء

المجاميع	Apelin (pg/ml)
مجموعة السيطرة	1675.15 ± 174.08 b
مجموعة فرط الغدة الدرقية	1113.46 ± 109.93 c
مجموعة قصور الغدة الدرقية	2234.67 ± 166.20 a

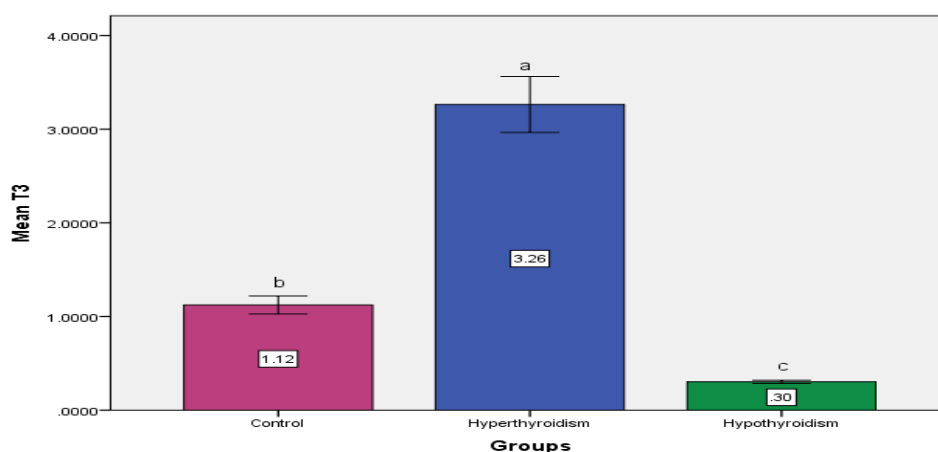


الشكل 1: تركيز هرمون الألبين في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة

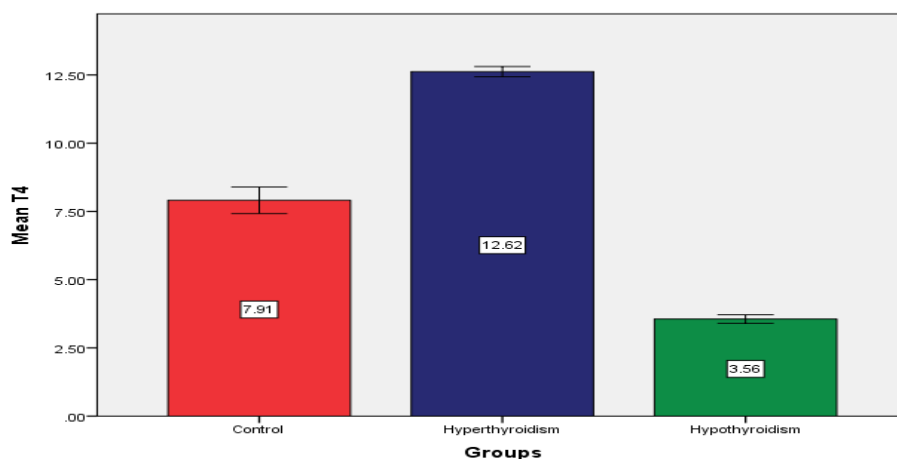
كذلك أظهرت النتائج اختلاف معنويًا عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في مستوى هرمون T3, T4, TSH بين مجموعتي المرضى المصابين بقصور الغدة الدرقية وفرط الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة (الأصحاء) كما في الجدول 2 والشكل 2 و 3 و 4.

الجدول 2: مستويات هرمونات الغدة الدرقية (T3, T4, TSH) لمجموعي المرضى والسيطرة

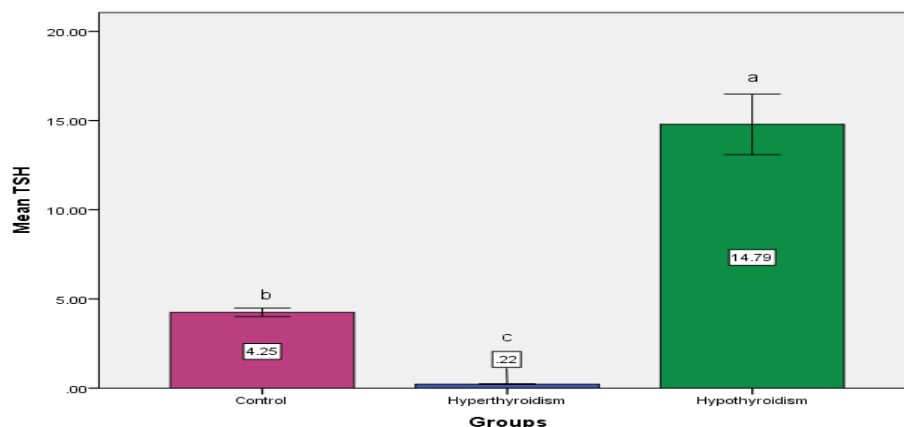
المجاميع	T3(ng/ml)	T4(ng/ml)	TSH(ng/ml)
السيطرة	(1.12 ±0.09)b	(7.91 ±0.48)b	(4.24 ±0.23)b
فرط الغدة الدرقية	(3.26 ±0.29)a	(12.62 ±0.18)a	(0.22 ±0.02)c
قصور الغدة الدرقية	(0.30 ±0.01)c	(3.56 ±0.15)c	(14.78 ±1.69)a
P value	≤ 0.05	≤ 0.05	≤ 0.05



الشكل 2: مستوى هرمون T3 في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة



الشكل 3: مستوى هرمون T4 في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة

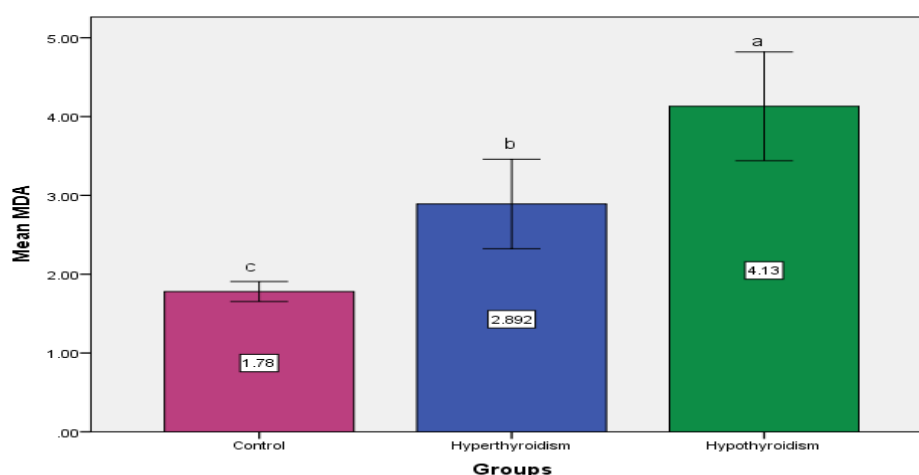


الشكل 4 : مستوى هرمون TSH في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة

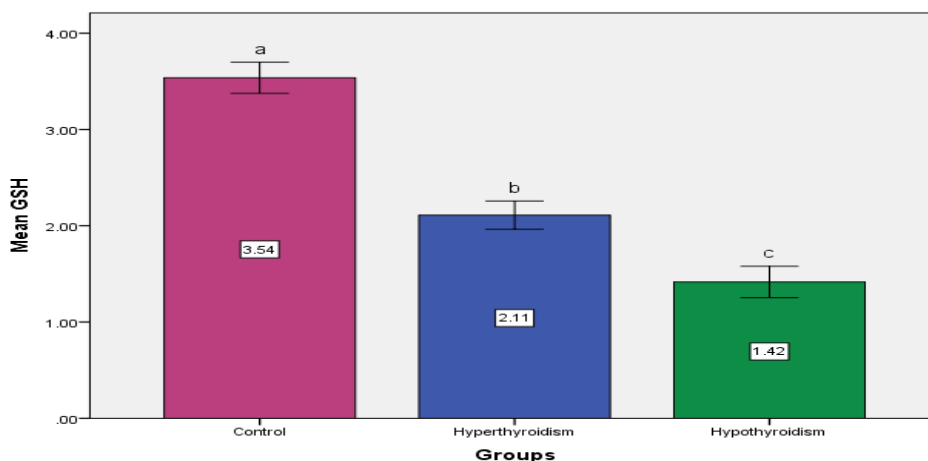
واشارت النتائج الى ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في مستوى MDA لدى المرضى المصابين بقصور الغدة الدرقية و فرط الغدة الدرقية مقارنة بانخفاضه مع مجموعة الاصحاء، ينخفض مستوى GSH معنويا انخفاضاً في مجموعتي المرضى مقارنة مع الاصحاء، وكما موضح في الجدول 3 و الشكل 5 و 6.

جدول 3: مستوى تراكيز MDA و GSH في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة.

GSH(Mm/l)	MDA(Mm/l)	حالة الغدة الدرقية (N)
(3.54 ±0.16)a	(1.78 ±0.12)c	السيطرة (30)
(2.11 ±0.14)b	(2.89 ±0.56)b	فرط الغدة الدرقية (30)
(1.42 ±0.16)c	(4.13 ±0.68)a	قصور الغدة الدرقية (30)
≤ 0.05	≤ 0.05	P value



الشكل 5 : مستوى تركيز MDA في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة



الشكل 6 : مستوى تركيز GSH في مجموعتي المرضى ومجموعة السيطرة

المناقشة:

أشارت نتائج الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى هرمون الابلين في مصل دم المرضى المصابين بقصور نشاط الغدة الدرقية ووجود انخفاض معنوي في مستوى هرمون الابلين في مجموعة فرط نشاط الغدة الدرقية مقارنة مع مجموعة الاصحاء كما موضح في الجدول 1 والشكل 1، وقد يعزى السبب في ذلك الى ان وجود مشاكل في وزن الجسم لمرضى قصور الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة فرط الغدة وتوافقت هذه الدراسة مع دراسة سابقة [30] وكما يرجع السبب للمرضى المصابين بقصور الغدة الدرقية هو تحول الكربوهيدرات المخازنة في الجسم الى دهون وان ارتفاع او انخفاض الابلين في مجموعة مرضى الغدة الدرقية هو نتيجة تثبيط انزيم Protein kinase C الذي يعمل على تقلص الاوعية الدموية (يعد من الانزيمات (البروتين كيناز) يعد من الانزيمات التي تشارك في التحكم وظيفة البروتينات الاخرى وذلك من خلال فسفرة مجاميع الهيدروكسيل من بقايا الاحماض الامينية مثل السيرين والثريونين) حيث تلعب هذه الانزيمات دورا في عدة سلاسل لتوصيل الاشارة وهذا ما تحكمه هرمونات الغدة الدرقية في عمليات الايض المختلفة وعند وجود خلل في عمل الغدة الدرقية يؤدي الى خلل في وظائف الجسم ومستوياتها [11]. وبينت النتائج في الجدول 2 وفي الاشكال 2 و 3 و 4، بأن هناك ارتفاع معنوي في مستوى هرمون T3 و T4 في مجموعة فرط الغدة الدرقية وانخفاضه بمجموعة قصور الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة الاصحاء ويرجع السبب تزايد هرمونات الغدة الدرقية هو نتيجة لزيادة هرمونات السنتنيز في نشاط الغدة الدرقية [31]، وان هرمونات الغدة الدرقية ضرورية في معدل النمو الطبيعي لجسم الانسان، ونظرا لأهمية العوامل الهرمونية في معدل التمثيل الغذائي الاساسي لكل من الكبد والقلب والكلية والدماغ [32]. اما لمستوى هرمون TSH فكان منخفض في مجموعة مرضى فرط الغدة ومرتفعاً في مجموعة مرضى قصور الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة ويرجع السبب الى نقص في التغذية الاسترجاعية (feed back) في مصل تراكيز هرمونات الغدة الدرقية [33] بالإضافة الى ان الهرمونات الجنسية التي لا توجد بمستويات عالية في دم كلا الجنسين وهذا ما تؤثر عليه تأثيرا مباشرا على عمل الغدة مسببا تحفيزها لزيادة انتاج هرموناتها [34] ويظهر الجدول 3 والشكلين 5 و 6 ان مستوى MDA فقد اظهر ارتفاعا لدى مرضى الغدة الدرقية مقارنة بالاصحاء ويمكن ان يعزى السبب الى زيادة اليات الاجهاد التأكسدي التي سببها بشكل اساسي نتيجة الضغط العصبي والذي يعرف باعتباره عدم التوازن بين انتاج مواد مؤكسدة المولية ودفاعات مضادات الاكسدة وهذه النتائج توافقت مع نتائج الدراسات السابقة [35] وقد وجد ان MDA له القدرة على التفاعل مع الجزيئات البيولوجية الاخرى مثل DNA والبروتينات في حالات الاجهاد التأكسدي والتي تؤدي الدور الكبير في حدوث الطفرات الوراثية نتيجة لتفاعلها مع DNA ومن ثم حدوث الاورام السرطانية، اما الانخفاض المعنوي في مستوى GSH لدى المرضى الغدة الدرقية مقارنة مع مجموعة الاصحاء ولعل سبب هذا الانخفاض يعود الى تراكم الجذور الحرة بسبب الاجهاد التأكسدي والذي سببه التغيير او التعديل الناجم عن مجموعة فرط الغدة الدرقية [27] ولوحظ ان في حالة ارتفاع التمثيل الغذائي للمرضى المصابين بفرط الدرقية فإن ذلك يساعد مع انتاج وزيادة الجذور الحرة ومستويات الدهون المؤكسدة، فالاختلاف بين مجموعتي الدراسة كان سببه هو ارتفاع في مستوى مؤشر كتلة الجسم وان النسبة هنا اظهرت مضادات الاكسدة منخفضة في مرضى فرط الدرقية وايضا في قصور الدرقية مقارنة مع مجموعة السيطرة وهذه النتائج توافقت مع نتائج Asayama [28]، وان هناك عددا لفعاليات تأثير نظام الاكسدة للحالة الفسيولوجية للغدة الدرقية بالإضافة الى الجرعة والمدة الزمنية للعلاج، وكما ويرجع السبب الى حالة هرمون الغدة الدرقية للتوتر ليس من خلال تحفيزهم من عملية التمثيل الغذائي ولكن تأثيرها يعتمد على ميكانيكيات الاكسدة [36].

References

1. حسن, احلام طه. (2014). أثر الايروكس في تطوير القوة العضلية وتحسين توازن الهرمون (TSH, T4,T3) ومعدل الايض الاساس في الجسم لدى السيدات المصابات في قصور الغدة الدرقية, العدد الثالث, 287-293.
2. أ.د.عبد المعين عيد الأغا –2019 م. أمراض الغدد الصم والسكري لدى الاطفال – الطبعة الاولى – جامعة الملك عبد العزيز –مركز النشر العلمي-1440هـ - 15-158.
3. المفرجي، محمد محمود احمد تفاح، (2010). " تقدير مستوى بعض مضادات الاكسدة في مصل دم البالغين المصابين بالربو القصبي". رسالة ماجستير، كلية التربية، جامعة تكريت.
4. Hegedus, L. (2007). Thyroid Hillultrasound. second edition. McGraw-Hill New York, 358.
5. Duntas, L. H. (2002). Thyroid disease and lipid. Thyroid, 12(4), 287-293.
6. Abbas, N.N.; abdal-Qahar, Z.H.; Hussein, B.J. (2015). Evaluation of Serum Apelin in Acute Coronary Syndrome Patients. Journal of the Faculty of Medicine; 57(4), 326-328.
7. Ocarroll et at,2000; Lee et at,2000; Medhurst et at,2003; Kleinz et at 2004; Kleinz et at,2005; Hus-ciharel et at,2008.
8. Higuch K, Masaki T, Gotoh K., Chiba, S., Katsuragi, I., Tanaka, K., ...& Yoshimatsu, H.(2007). Apelin, an APJ receptor ligand, regulates body adiposity and favors the messenger ribonucleic acid expression of uncoupling proteins in mice. Endocrinology,148(6), 2690-2697.
9. Mondal, S., Manna, D.,Raja, K., & Mugesh, G.(2019). Halogen Bonding in Biomimetic Deiodination of Thyroid Hormones and their Metabolites and Dehailgenation of Halogenated Nucleosides. ChemBioChem .
10. Nillni, E.A.(Ed.). (2018). Textbook of Energy Balance, Neuropeptide Hormones, and Neuroendocrine Function. Springer.
11. Ali, S.Z., & Cibas, E.S. (2010). The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology (Vol. 11). New York: Springer.
12. Jawad, A., H., Alsayed, R., Ibrahim, A. E., Hallab, Z., Al-Qasisi, Z., & Yousif, E. (2016). Thyroid Gland and Its Rule in Human Body. RESEARCH JOURNAL OF PHARMACEUTICAL BIOLOGICAL AND CHEMICAL SCIENCES, 7(6), 1336-1343.
13. Brent, G.A.Thyroid Function Testing. 1st ed. Springer.; P.978. New York. USA. 2010.
14. Sheeja Agustin , A., & Babu, S. S. (2013). A Review of Thyroid Disorder Detection, Segmentation and Classification on Medical Lmages. International journal of Engineering and Advanced Technology(IJEAT) ISSN, (32), 2249-8958.
15. Forbes, C. D., Jackson, W. F. (2003). Color atlas and text of clinical medicine. Mosby Incorporated.
16. Mohaned, S.M., & Al-azzawie, H. F. (2012). Attenuation of oxidative stress and Cytokines in Rbbits with Experimentally Induced Hyperthyroidism by Ethanolic Red Cabbage Extract. Engineering and Technology Journal, 30(9), 1509-1527.
17. Anwar J Alnzail-- Ali Mansoor Jasim Al-Ameri-- Rafad Tariq. (2017). Karbala Journal of Medicine,10(2), 2714-18.
18. Demir, S., Yilmaz, M., Koseoglu, M., Akalin, N., Aslan, D., & Aydin, A. (2003). Role of free redicals in peptic ulcer and gastritis. Turk. Journal of Gastroenterology, 14(1), 39-43.
19. Stryer, L. Biochemistry. 4th Ed., New York, USA, 2000.612.
20. Peerapatdit, T., & Sriratanasathavorn, C. (2010). Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities in erythrocytes of type 2 diabetic patients. J. Med. Assoc. Thai, 93(6),682-693.

21. Niedernhofer, L. J., Daniels, J. S., Rouzer, C.A., Greene, R. E., & Marnett, L. J. (2003). Malondialdehyde, a product of lipid peroxidation, is mutagenic in human cell. *Journal of Biological Chemistry*, 278(33), 31426-31433.
22. Demir, S.; Yilmaz, M., Koseoglu, M., Akalin , N., Aslan, D., & Aydin, A. (2003). "Role of free radicals in peptic unclear and gastritis. *Turk Journal of Gastroenterology*, 14(1), 39-43.
23. Ahmed, S., & Beg, Z. H. (2013). Hypolipidemic and antioxidant activities of thymoquinone and limonene in atherogenic suspension fed rats. *Food chemistry*, 138(2-3), 1116-1124.
24. Ahmed, S., & Beg, Z. H. (2013). Hypolipidemic and antioxidant activities of thymoquinone and limonene in atherogenic suspension fed rats. *Food chemistry*, 138(2-3), 1116-1124.
25. Thomas L. *Clinical Laboratory Diagnostics* 1st ed. Frankfurt, TH-Books. Veral. Ges; 1998: 1020-1.
26. Human Apelin(AP) ELISA Kit, SHANGHAI YEHUA Biological Technology CO., Ltd. <http://www.yh-biosearch.com>.
27. Kumari NS, Sandhya, Gowda K. M., (2011). Oxidative stress in hypo and hyperthyroidism. *Al Ameen J Med Sci* , 4(1):49-53.
28. Asayama K, Kato K. (1990). Oxidative muscular injury and its relevance to hyperthyroidism. *Free Radical Biology and Medicine*, 8(3), 293-303.
29. Kim, J. K., Lee, C. M., Park, J. Y., Kim, J. H., Park, S. H., Jang, S. H., ... & Kim, D. K. (2016). Active case finding strategy for chronic obstructive pulmonary disease with handheld spirometry. *Medicine*, 95(50).
30. Hoogwerf B. J., & Nuttall, F. Q. (1984). Long-term weight regulation in treated hyperthyroid and hypothyroid subject. *The American journal of medicine*, 76(6), 963-970.
31. Monzani, F., Caraccio, N. A. D. I. A., Kozakowa, M., Dardano, A., Vittone, F., Viridis, A., ... & Ferrannini, E. (2004). Effect of Levothyroxin Replacement on lipid Profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo-controlled study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(5), 2099-2106.
32. Naazeri, S., Rostamian, M., & Hedayati, M. (2014). Impact of thyroid dysfunction on antioxodant capacity, superoxide dismutase and catalase activity.
33. Stockigt, J. (2003). Assessement of thyroid function: towards an integrated laboratory-clinical approach. *The Clinical Biochemist Reviews*, 24(4), 109.
34. Zaid M., & Al-fahdawi. (2011). Estimation of thyroid hormone concentration and some related hormones in normal and threatened abortion pregnancy in women in Tikrit city, *Tikrit Journal of Pure Science*, 16(2), 153-162.
35. Iangolenko V. V., & Okorokov, A. N. (1991). Blood levels of medium molecular weight peptides and lipid peroxidation activity in the differential diagnosis of diffuse toxic guatr. *Problemy Endokrinologii*, 37(1), 10-12.
36. Villanueva I, Alva – Sanchez C., & Pacheco-Rosado J. (2013). The role of thyroid hormones as inductors of oxidative stress and neurodegeneration. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2013.

Evaluation of apelin level with oxidative stress in thyroid patients

Haifa Saeed Latteef Al-Zubidi ^{1*}, Abdul Monaim Hamad Majied Al-Samarrai ^{1*}

Department of Chemistry, University of Samarra, Iraq (haifasaeed89@gmail.com)

Article Information

Received: 20/10/2020

Accepted: 15/12/2020

Keywords:

Apelin , *Thyroid Hormone*
(*T3*, *T4*, *TSH*) , *GSH*, *MDA*

Abstract

The study aimed peptide apelin with thyroid diseases in both sexes injured thyroid disease in Samarra city, 90 serum samples, 60 for unisex with thyroid diseases (30 for hyperthyroidism, 30 for hypothyroidism and 30 for euthyroidism gland) with age ranging (45-60) years, and samples for healthy unisex as a control a group in Samarra general hospital. A significant Height in serum the patients T3 and T4 its decline in hyperthyroidism group compare with hypo, healthy group, were the level of TSH significantly increased in sera for total hypothyroidism gland, as decline compare with the hyperthyroidism and control group. A significant height in level concentration (MDA) levels for patients hypothyroidism and little height in patents hyperthyroidism, but level GSH significant in decrease more in patients hypothyroidism and a significant lower in patients hyperthyroidism a group.