

بررسی فراوانی اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابت تیپ ۲ مراجعه کننده به کلینیک داخلی بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد، بین سالهای ۱۳۹۲ تا ۱۳۹۳

دکتر سحر قره^۱، دکتر گلناز لطیفیان^۲، دکتر وحید پوراسماعیل^{۳*}

۱- متخصص غدد، استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

۲- دانشجوی پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

۳- نویسنده پاسخگو، PhD، استادیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد؛ تلفن: ۰۵۱۳۲۲۵۰۰۴۶

*v.pouresmaeil@mshdiau.ac.ir

خلاصه:

مقدمه: بیماریهای تیروئید در جمعیت عمومی شایع هستند و روش های سنجش جدید، امکان ارزیابی مطمئن و کم هزینه بیماریهای تیروئید را فراهم ساخته اند. به این ترتیب بیماریهای درگروه های خاص امکان پذیر شده است. طبق مطالعات انجام شده، میزان شیوع بیماریهای تیروئید در افراد مبتلا به دیابت بیشتر از جمعیت عادی است. علاوه بر این مشخص شده است که کنترل نامطلوب سوخت و ساز با افزایش میزان بروز اختلالات عملکرد تیروئید رابطه دارد. لذا ما در این مطالعه به بررسی فراوانی اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابت تایپ ۲ میپردازیم.

روش: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی توصیفی-تحلیلی است که در آن بیماران مراجعه کننده به کلینیک داخلی بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد از سال ۱۳۹۲ تا ۱۳۹۳ مورد بررسی قرار گرفتند. ۵۲۴ بیمار بالغ دیابتی نوع ۲ (۱۸۴ مرد و ۳۴۰ زن) در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای حذف شامل بارداری، بیماری شدید و حاد طی ۳ ماه اخیر و مصرف داروهای گروه گلوکوکورتیکوئیدی، آمیودارون، اینترفرون، یدولیتیوم بودند. متغیرهای FT4، TSH، سن، جنس و وجود گواتر استخراج شده مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته ها: به طور کلی از مجموع ۵۲۴ نفر بیمار دیابتی تیپ ۲ با میانگین سنی ۵۶ سال، ۲۸/۲٪ آنان اختلال عملکرد تیروئید داشتند. ۲۰/۲٪ افراد مبتلا به کم کاری بالینی تیروئید، ۳/۸٪ مبتلا به کم کاری تحت بالینی تیروئید، ۱/۹٪ مبتلا به پر کاری بالینی تیروئید، ۱/۳٪ مبتلا به پرکاری تحت بالینی تیروئید و ۱٪ مبتلا به گواتر بودند. پر کاری بالینی تیروئید با سن رابطه معناداری از لحاظ آماری داشت بطوریکه فراوانی آن در سنین پایین تر از ۵۰ سال بیشتر بود ($P = 0/012$) و همچنین کم کاری تحت بالینی تیروئید با وجود گواتر دارای همبستگی معنادار بود ($P = 0/013$).

نتیجه گیری: شیوع اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲ نسبت به شیوع کلی گزارش شده ی کشوری (۱۰/۵٪) به وضوح بالاتر است پس به نظر می رسد با توجه به این اختلاف قابل ملاحظه و تاثیر عملکرد تیروئید در متابولیسم قند و لیپید، بررسی عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی منطقی باشد.

واژگان کلیدی: فراوانی، دیابت ملیتوس، اختلال عملکرد تیروئید

مقدمه:

اختلالات تیروئیدی و دیابت ملیتوس شایع ترین اختلالات اندوکراین هستند (۱). براساس یک مطالعه که توسط سازمان بهداشت جهانی انجام شده است شیوع دیابت در سال ۲۰۰۰ در حد ۲/۲٪ بوده است که تخمین زده شد که تا سال ۲۰۳۰ این میزان به ۴/۴٪ برسد به بیان دیگر تعداد کل دیابتی ها از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون نفر تا سال ۲۰۳۰ خواهد رسید (۲). در ایران شیوع دیابت از این مقادیر بالاتر بوده و در یک مطالعه شیوع دیابت در سنین ۲۵-۶۴ سالگی در حد ۷/۷٪ برآورد شده است که این میزان در حال افزایش است (۳). این بیماری هزینه های زیادی را برای کشورهای مختلف ایجاد میکند؛ در مطالعات مختلف شیوع اختلالات تیروئیدی در بیماران دیابتی از ۸/۴٪ تا ۳۱/۴٪ برآورد شده است (۱). هورمونهای تیروئید در تنظیم متابولیسم کربوهیدراتها نقش دارند (۴). اختلال عملکرد تیروئید ممکن است کنترل متابولیک را در بیماران دیابتی مختل نماید (۵ و ۶) و علاوه بر آن ممکن است ریسک بیماریهای قلبی و عروقی را افزایش دهد (۷). داده های اپیدمیولوژیک، یک

زمینه نزدیک ژنتیکی را برای دیابت و اختلالات تیروئیدی نشان میدهد (۱). منظور ما از اختلالات تیروئیدی در این بررسی کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید است که شیوعشان در ایران، حدود ۱۰/۵٪ می باشد (۸).

از آنجا که عدم تشخیص و درمان اختلالات تیروئیدی در بیماران دیابتی با اختلال در کنترل متابولیک موجب افزایش موربیدیتی و مورتالیتی دیابت میشود، جهت تدوین برنامه های بیماریابی و درمانی مناسب، اطلاع از اپیدمیولوژی اختلالات تیروئیدی در بیماران دیابتی ضروری است و این مطالعه به همین منظور طراحی شده است.

دیابت شیرین (Diabete Mellitus) شامل گروهی از اختلالات متابولیک شایع است که وجه مشترک آنها در فنوتیپ، افزایش سطح گلوکز پلاسمای خون می باشد. چند نوع مشخص و مجزای دیابت وجود دارد که در اثر واکنش های پیچیده ای که بین عوامل ژنتیکی و فاکتورهای محیطی رخ می دهد بوجود می آیند. بر حسب سبب شناسی دیابت شیرین، عوامل دخیل در بروز هیپرگلیسمی عبارتند از: کاهش ترشح انسولین، کاهش مصرف گلوکز توسط سلول ها و افزایش تولید گلوکز. اختلال تنظیم متابولیسم ناشی از دیابت شیرین سبب بروز تغییرات پاتوفیزیولوژیک ثانویه ای در اندام های متعدد بدن می شود که مشکلات فراوانی را برای فرد مبتلا به دیابت و دستگاه بهداشتی جامعه به همراه می آورند. در ایالات متحده آمریکا، دیابت شیرین علت اصلی نارسایی مزمن کلیه، قطع های غیر تروماتیک اندام تحتانی و نابینایی بالغین می باشد. این بیماری همچنین زمینه ساز ابتلا به بیماری قلبی عروقی است. با افزایش بروز دیابت شیرین در سراسر جهان، انتظار می رود که این بیماری همچنان یکی از علل اصلی بیماریزایی و مرگ و میر باقی بماند (۴).

دو گروه عمده دیابت شیرین به عنوان نوع ۱ و نوع ۲ نامگذاری شده اند. دیابت نوع ۱ در نتیجه کمبود کامل (یا تقریباً کامل) انسولین رخ می دهد. دیابت شیرین نوع ۲ شامل گروه ناهمگونی از اختلالات است که با درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین، اختلال ترشح انسولین و افزایش تولید گلوکز مشخص می شوند. بروز نقائص ژنتیکی و متابولیسمی مجزا در فعالیت و یا ترشح انسولین، سبب ایجاد فنوتیپ مشترک هایپرگلیسمی در دیابت شیرین نوع ۲ می شود و کاربردهای بالقوه مهمی در درمان این بیماری دارد، چون به این ترتیب می توان از عوامل فارماکولوژیک خاصی که اختلالات مشخص متابولیسمی را هدف قرار می دهند و در حال حاضر در دسترس هستند، استفاده نمود.

میزان شیوع جهانی دیابت طی دو دهه گذشته به نحو چشمگیری افزایش داشته است و از حدود ۳۰ میلیون مورد در سال ۱۹۸۵ به ۲۸۵ میلیون مورد در سال ۲۰۱۰ رسیده است. اگر وضع به همین منوال ادامه پیدا کند، بر اساس پیش بینی فدراسیون بین المللی دیابت تا سال ۲۰۳۰ بیش از ۴۳۸ میلیون نفر به دیابت مبتلا خواهند شد. اگرچه میزان شیوع دیابت شیرین نوع ۱ و نوع ۲ در سراسر جهان در حال افزایش میباشد ولی سرعت افزایش شیوع دیابت شیرین نوع ۲ بسیار بیشتر است. دلیل این مسئله احتمالاً افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی و افزایش سن جوامع میباشد.

کمیته متخصصین بین المللی شامل اعضای از انجمن دیابت آمریکا، انجمن اروپایی مطالعه دیابت و فدراسیون بین المللی دیابت، معیارهای تشخیصی برای دیابت را ارائه کرده است. این معیارها بر اساس نکات زیر تنظیم شده اند:

- (۱) Fasting Plasma Glucose (FPG) بیشتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر
- (۲) گلوکز پلاسمایی بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر دو ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی
- (۳) Hemoglobin A1C (HbA1C) $\leq 6.5\%$ درصد.
- (۴) غلظت گلوکز پلاسمای در یک نمونه تصادفی به میزان بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، همراه با علائم کلاسیک دیابت شیرین (پراداری، پرنوشی، کاهش وزن) نیز برای تشخیص دیابت شیرین کافی است (۴).

متابولیسم غیر طبیعی گلوکز به صورت یکی از حالات زیر شناخته می شود:

- (۱) FPG از ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی گرم در دسی لیتر که به عنوان اختلال گلوکز ناشتا شناخته می شود.

- ۲) گلوکز پلاسمایی بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر دوساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی به عنوان اختلال تحمل گلوکز شناخته می شود.
- ۳) میزان HbA1C معادل ۶/۴ تا ۵/۷ درصد.

افراد با متابولیسم غیر طبیعی گلوکز، در معرض خطر بالای ابتلا به بیماریهای قلبی-عروقی هستند.

بعضی متخصصین اصطلاح پیش دیابت، افزایش خطر ابتلا به دیابت، یا هایپرگلیسمی بینابینی، را برای این گروه به کار میبرند(۴).

کاربرد گسترده اندازه گیری FPG به عنوان یک تست بیماریابی برای دیابت شیرین نوع ۲ توصیه شده است چون: ۱- تعداد بسیار زیادی از افرادی که دارای معیارهای رایج دیابت شیرین هستند، بدون علامت اند و از ابتلای خود به این اختلال آگاهی ندارند. ۲- مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که دیابت شیرین نوع ۲ ممکن است حتی یک دهه قبل از تشخیص وجود داشته باشد. ۳- بعضی از افراد مبتلا به دیابت شیرین نوع ۲ در هنگام تشخیص دچار یک یا چند عارضه اختصاصی دیابت هستند. ۴- درمان دیابت شیرین نوع ۲ ممکن است سیر طبیعی این بیماری را به نحو مطلوبی تغییر دهد. انجمن دیابت آمریکا توصیه می کند که آزمایشات بیماریابی برای تمام افراد بالای ۴۵ سال هر ۳ سال یکبار و برای تمام افرادی که اضافه وزن دارند(شاخص توده بدن بیشتر از ۲۵ کیلو گرم بر مترمربع) و همچنین یک عامل خطر ساز دیگر برای دیابت دارند، از سنین پایین تر انجام شود(۴).

غده تیروئید دو هورمون مرتبط به هم تولید می کند که تیروکسین (T_4) و تری یدوتیرونین (T_3) نام دارند. این هورمونها که اثرات خود را از طریق گیرنده های هورمون تیروئید α و β اعمال می کنند نقش بسیار مهمی در تمایز سلولها در طی مراحل تکاملی بدن بازی می کنند و به حفظ هومئوستاز ترموژنیک و متابولیک در بدن افراد بالغ نیز کمک می نمایند(۴).

هورمون محرک غده تیروئید (TSH) Thyroid Stimulating Hormone که به وسیله تیروتروپ هیپوفیز قدامی ترشح می شود، نقش محوری در کنترل محور تیروئید داشته و مفیدترین نشانگر فیزیولوژیک فعالیت هورمون تیروئید است. TSH به صورت ضربانی ترشح می شود و میزان ترشح آن در ساعات مختلف شبانه روز متفاوت است. حداکثر میزان ترشح این هورمون در هنگام شب رخ می دهد. با این حال نوسانات ترشح TSH در مقایسه با سایر هورمونهای هیپوفیز خفیف تر است؛ این امر تا حدی ناشی از طول عمر پلاسمایی نسبتاً زیاد TSH است (۵۰ دقیقه). به همین دلیل یکبار اندازه گیری میزان TSH برای ارزیابی سطح آن در گردش خون کافی است. TSH با استفاده از روشهای ایمنونورادیومتریک اندازه گیری می شود که بسیار حساس و اختصاصی هستند.

اختلال عملکرد تیروئید در بزرگسالان شایع است و اغلب با پیامدهای بالینی قابل توجه همراه است. کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید را می توان با دقت با تست های آزمایشگاهی تشخیص داد و به راحتی قابل درمان هستند(۱۲ و ۱۳). تظاهرات بالینی اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا با توجه به شخصیت و شدت آنها متفاوت است. علائم و نشانه های همراه اغلب غیر اختصاصی هستند و به آرامی پیشرفت میکنند. در نتیجه، دقت و صحت تشخیص بالینی محدود است.

تعدادی از علائم و نشانه ها به خوبی تظاهرات اختلال عملکرد تیروئید را نشان میدهند از جمله خستگی، افزایش وزن، کاهش وزن، عدم تحمل سرما، عدم تحمل گرما، خشکی پوست، خشکی مو، افسردگی، عصبانیت، زوال عقل، بی خوابی، لرزش، گرفتگی عضلانی و میالژی، ضعف عضلانی، ادم، تنگی نفس، برادی کاردی، تپش قلب، یبوست، بی نظمی قاعدگی و ناباروری.

سابقه شخصی و خانوادگی مثبت بیماران، افزایش خطر ابتلا به اختلال عملکرد تیروئید را نشان می دهد. عوامل خطر قابل شناسایی در سابقه شخصی شامل اختلال قبلی تیروئید، گواتر، عمل جراحی یا پرتودرمانی غده تیروئید، دیابت، ویتیلیگو، کم خونی پرنیشیوز و داروها و ترکیبات دیگر، مثل کربنات لیتیم و ترکیبات ید دار هستند. عوامل خطر قابل شناسایی در سابقه خانوادگی شامل بیماری تیروئید، کم خونی پرنیشیوز، دیابت قندی و نارسایی آدرنال اولیه می باشند(۱۴).

روش اندازه گیری دقیق TSH سرم، آزمون تشخیصی نسبتاً ارزانی برای همه اشکال شایع کم کاری و پرکاری تیروئید است (۱۴). در واقع اندازه گیری TSH سرم تشخیص تمام بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید اولیه را تایید یا رد میکند ولی بیماران کم کاری تیروئید ثانویه (مرکزی) را به طور قابل اعتماد شناسایی نمی کند. در این بیماران، غلظت TSH سرم ممکن است کم، نرمال و یا کمی بالا باشد. در این شرایط معمولاً غلظت تیروکسین آزاد (FT4) Free Thyroxine) سرم باید علاوه بر غلظت TSH سرم اندازه گیری شود. تقریباً تمام انواع پرکاری تیروئید با سرکوب TSH سرم همراه هستند، این موارد شامل بیماری گریوز، آدنوم سمی و گواتر ندولر، تیروئیدیت تحت حاد و لنفوسیتی، پرکاری تیروئید ناشی از ید، و هورمون تیروئید آگزوژن بیش از حد هستند (۱۴). اندازه گیری FT4 سرم و T3 در بیماران با سطح FT4 نرمال، در ارزیابی بیماران که TSH ساپرس دارند اندیکاسیون دارد (۱۴).

روش کار

این مطالعه مقطعی (توصیفی-تحلیلی) بر اساس مشاهدات و پرسشنامه تکمیل شد و مشمولان (بالغین مبتلا به دیابت تیپ ۲) در یک مقطع زمانی مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه افرادی که مصرف داروهای گروه گلوکوکورتیکوئیدی، آمبودارون، اینترفرون، ید، لیتیموم داشته اند و یا دچار بیماری شدید و حاد طی سه ماه اخیر بوده اند و نیز زنان باردار از مطالعه حذف شدند. بیماران از بالغین مبتلا به دیابت تیپ ۲ مراجعه کننده به کلینیک داخلی بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد بین سال های ۱۳۹۲ و ۱۳۹۳ انتخاب شدند.

حجم نمونه: براساس مقاله دلشاد و همکاران که میزان شیوع اختلالات تیروئیدی در ایران را ۱۰/۵٪ گزارش کرده اند (۸) و با در نظر گرفتن ضریب اطمینان ۹۰٪ و خطای نسبی $d=p/4$ طبق فرمول زیر حداقل ۵۲۴ فرد بالغ دیابتی تیپ ۲ محاسبه گردید:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p(1-p)}{d^2}$$

اطلاعات لازم شامل سن، جنس، مصرف قرص لووتیروکسین، مصرف قرص متی مازول یا پروپیل تیوراسیل و ابتلا به گواتر از بیمار کسب و در پرسشنامه ای که به همین منظور تهیه گردیده ثبت شد، سپس برای هر یک از بالغین دیابتی تیپ ۲ پس از گذشتن از معیارهای حذف، آزمون های تعیین سطح سرمی هورمون های FT4 و TSH انجام گرفت.

اندازه گیری TSH با روش ELISA و توسط کیت پیشتاز طب انجام شد که محدوده نرمال تعریف شده برای این کیت $\mu\text{IU/ml}$ ۵ - ۰/۳ میباشد و اندازه گیری FT4 نیز با روش ELISA و توسط کیت پیشتاز طب انجام شد که محدوده نرمالش pmol/l ۱/۷ - ۰/۹ می باشد. تعاریف ما از اختلالات عملکرد تیروئیدی بر اساس دامنه نرمال (range refrence) استخراج شده از جمعیت (TLGS (Tehran Lipid and Glucose Study) به شرح زیر است:

- کم کاری بالینی تیروئید: $\text{TSH} > 5$ و $\text{FT4} < 0.9$ یا دریافت قرص لووتیروکسین
 - پرکاری بالینی تیروئید: $\text{TSH} < 0.3$ و $\text{FT4} > 1.5$ یا دریافت قرص متی مازول یا پروپیل تیوراسیل
 - کم کاری تحت بالینی تیروئید: $\text{TSH} > 5$ و $0.9 < \text{FT4} < 1.5$
 - پرکاری تحت بالینی تیروئید: $\text{TSH} < 0.3$ و $0.9 < \text{FT4} < 1.5$
- پس از آماده شدن جواب آزمون، با توجه به اطلاعات به دست آمده از آن تمامی داده ها توسط نرم افزار IBM SPSS V22 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و به صورت جداول و نمودارهای آماری توصیف شدند.

نتایج (جداول و نمودارها)

در این مطالعه تعداد ۵۲۴ فرد مبتلا به دیابت تیپ ۲ مراجعه کننده به کلینیک داخلی بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد بررسی شده است که نتایج بدست آمده به شرح ذیل است.

توزیع سن :

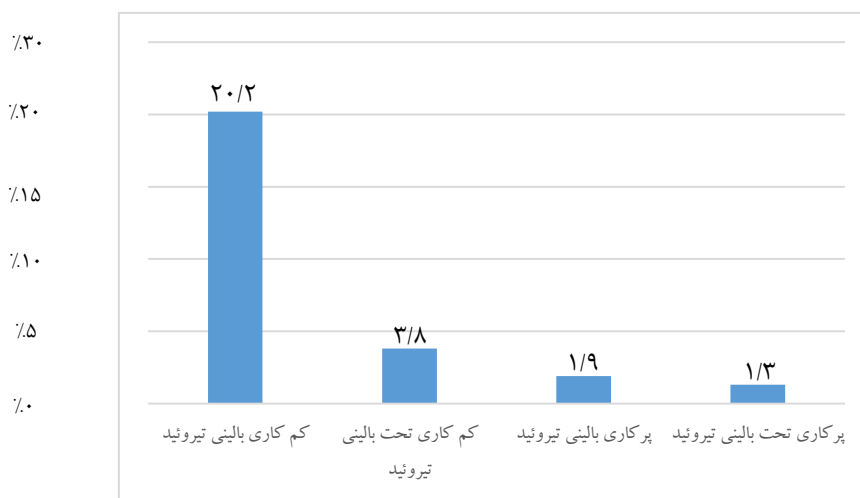
جدول ۱: توزیع سن در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

متغیر	کمترین	بیشترین	میانگین	انحراف معیار
سن بر حسب سال	۳۰/۰	۸۶/۰	۵۶/۱۰۷	۱۰/۹۳

توزیع جنس:

جدول ۲: توزیع جنس در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

جنس	تعداد	درصد
مرد	184	35/1
زن	340	64/9
جمع	524	100/0



نمودار ۱: توزیع فراوانی اختلالات عملکرد تیروئید به تفکیک در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

جدول ۳: توزیع پرکاری تحت بالینی تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲

پرکاری تحت بالینی تیروئید	تعداد	درصد
دارد	7	۱/۳
ندارد	517	۹۸/۷
جمع	524	100

جدول ۴: توزیع شیوع پرکاری تحت بالینی تیروئید به تفکیک سن در بیماران دیابتی تیپ ۲

سن	پرکاری تحت بالینی تیروئید		دارد		ندارد		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
کمتر یا مساوی ۳۰ سال	0	0	42	100	42	100	42
بین ۳۱ تا ۴۰ سال	۱	0/8	124	99/2	125	100	125
بین ۴۱ تا ۵۰ سال	3	1/7	172	98/3	175	100	175
بین ۵۱ تا ۶۰ سال	2	1/5	130	۹۸/۵	132	100	132
بیشتر از ۶۰ سال	1	2/0	49	98	50	100	50
جمع	7	1/3	517	98/7	524	100	524

Fisher's Exact Test = 1/25
P-Value = 0/947

آماره آزمون
مقدار احتمال

جدول ۶: توزیع پرکاری تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

جدول ۵: توزیع شیوع پرکاری تحت بالینی تیروئید به تفکیک جنس در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

پرکاری بالینی تیروئید	تعداد	درصد
دارد	10	1/9
ندارد	514	98/1
جمع	524	100

پرکاری بالینی تیروئید جنس	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	0	0	184	100	184	100
زن	7	2/1	333	97/9	340	100
جمع	7	1/3	517	98/7	524	100
آماره آزمون مقدار احتمال	Fisher's Exact Test P-Value=0/103					

جدول ۷: توزیع شیوع پرکاری بالینی تیروئید به تفکیک سن در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

پرکاری بالینی تیروئید سن	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر یا مساوی ۳۰ سال	۲	4/8	۴۰	95/2	42	100
بین ۳۱ تا ۴۰ سال	2	1/6	123	98/4	125	100
بین ۴۱ تا ۵۰ سال	۶	3/5	۱۶۹	96/5	175	100
بین ۵۱ تا ۶۰ سال	۰	0	۱۳۲	100	132	100
بیشتر از ۶۰ سال	۰	0	۵۰	100	50	100
جمع	10	1/9	514	98/1	524	100
آماره آزمون مقدار احتمال	Fisher's Exact Test =10/51 P-Value=0/012*					

جدول ۸: توزیع شیوع پرکاری بالینی تیروئید به تفکیک جنس در بیماران دیابتی مورد مطالعه

پرکاری بالینی تیروئید جنس	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	2	1/1	182	98/9	184	100
زن	8	2/4	332	97/6	340	100
جمع	10	1/9	514	98/1	524	100
آماره آزمون مقدار احتمال	Fisher's Exact Test P-Value=0/506					

نتایج جدول ۷ نشان می دهد که ارتباط آماری معنی داری در شیوع پرکاری بالینی تیروئید و سن وجود دارد بطوریکه شیوع آن در سنین زیر ۵۰ سال بیشتر است.

جدول ۱۱: توزیع شیوع کم کاری تحت بالینی تیروئید به تفکیک سن در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

جدول ۹: توزیع کم کاری تحت بالینی تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

کم کاری تحت بالینی تیروئید	تعداد	درصد
دارد	20	3/8
ندارد	504	96/2
جمع	524	100

جدول ۱۰: توزیع شیوع کم کاری تحت بالینی تیروئید به تفکیک جنس در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

کم کاری تحت بالینی تیروئید جنس	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	4	2/2	180	97/8	184	100
زن	16	4/7	324	95/3	340	100
جمع	20	3/8	504	96/2	524	100
<p style="text-align: center;">Fisher's Exact Test P-Value=0/231</p>						آماره آزمون مقدار احتمال

توزیع کم کاری بالینی تیروئید

جدول ۱۲: توزیع کم کاری بالینی تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

کم کاری بالینی تیروئید	تعداد	درصد
دارد	106	20/2
ندارد	418	79/8
جمع	524	100

کم کاری تحت بالینی تیروئید سن	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر یا مساوی ۳۰ سال	۰	0	42	100	42	100
بین ۳۱ تا ۴۰ سال	۳	2/4	122	97/6	125	100
بین ۴۱ تا ۵۰ سال	9	5/1	166	94/9	175	100
بین ۵۱ تا ۶۰ سال	6	4/5	126	95/5	132	100
بیشتر از ۶۰ سال	2	4/0	48	96/0	50	100
جمع	20	3/8	504	96/2	524	100
<p style="text-align: center;">Fisher's Exact Test =2/95 P-Value=0/558</p>						آماره آزمون مقدار احتمال

جدول ۱۳: توزیع شیوع کم کاری بالینی تیروئید

به تفکیک سن در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

کم کاری بالینی تیروئید سن	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر یا مساوی ۳۰ سال	6	14/3	36	85/7	42	100
بین ۳۱ تا ۴۰ سال	25	20/0	100	80/0	125	100
بین ۴۱ تا ۵۰ سال	27	15/4	148	84/6	175	100
بین ۵۱ تا ۶۰ سال	35	5/26	97	73/5	132	100

جدول ۱۴: توزیع شیوع کم کاری بالینی تیروئید به تفکیک جنس در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

کم کاری بالینی تیروئید جنس	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	36	19/6	148	80/4	184	100
زن	70	20/6	270	79/4	340	100
جمع	106	20/2	418	79/8	524	100
<p align="center">Fisher's Exact Test P-Value=0/820</p>						آماره آزمون مقدار احتمال

توزیع گواتر

جدول ۱۵: توزیع گواتر در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

گواتر	تعداد	درصد
دارد	5	1/0
ندارد	519	99/0
جمع	524	100

جدول ۱۷: توزیع گواتر به تفکیک جنس در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

گواتر جنس	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	1	0/5	183	99/5	184	100
زن	4	1/2	336	98/8	340	100
جمع	5	1/0	519	99/0	524	100
<p align="center">Fisher's Exact Test P-Value=0/662</p>						آماره آزمون مقدار احتمال

بیشتر از ۶۰ سال	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
جمع	106	20/2	418	79/8	524	100
<p align="center">Fisher's Exact Test =9/0 P-Value=0/059</p>						آماره آزمون مقدار احتمال

جدول ۱۶: توزیع گواتر به تفکیک سن در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

سن	گواتر		دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر یا مساوی ۳۰ سال	1	2/4	41	97/6	42	100	100	100
بین ۳۱ تا ۴۰ سال	0	0	125	100	125	100	100	100
بین ۴۱ تا ۵۰ سال	2	1/1	173	98/9	175	100	100	100
بین ۵۱ تا ۶۰ سال	2	1/5	130	98/5	132	100	100	100
بیشتر از ۶۰ سال	0	0	50	100	50	100	100	100
جمع	5	1/0	519	99/0	524	100	100	100
<p align="center">Fisher's Exact Test =3/17 P-Value=0/458</p>								آماره آزمون مقدار احتمال

ارتباط فراوانی وجود گواتر با فراوانی اختلالات عملکرد تیروئید

جدول ۱۸: ارتباط فراوانی وجود گواتر با فراوانی اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲ مورد مطالعه

جمع		ندارد		دارد		گواتر عملکرد تیروئید	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد		
100	7	100	7	0	0	دارد	پرکاری بالینی تیروئید
100	517	99/0	512	1/0	5	ندارد	
100	524	99/0	519	1/0	5	جمع	
Fisher's Exact Test P-Value=0/999						آماره آزمون مقدار احتمال	
100	10	100	10	0	0	دارد	کم کاری بالینی تیروئید
100	514	99/0	509	1/0	5	ندارد	
100	524	99/0	519	1/0	5	جمع	
Fisher's Exact Test P-Value=0/999						آماره آزمون مقدار احتمال	
100	20	90/0	18	10/0	2	دارد	کم کاری تحت بالینی تیروئید
100	504	99/4	501	0/6	3	ندارد	
100	524	99/0	519	1/0	5	جمع	
Fisher's Exact Test P-Value=0/013*						آماره آزمون مقدار احتمال	

نتایج این جدول نشان می دهد که ارتباط آماری معنی داری در فراوانی وجود گواتر و کم کاری تحت بالینی تیروئید وجود دارد ($Pvalue < 0/013^*$)

بحث و نتیجه گیری

عوامل خطر ساز بیماری های عروق کرونر مانند افزایش فشار خون و افزایش چربی خون در مبتلایان به دیابت قندی شایع تر از افراد طبیعی است. علاوه بر این، شواهدی از اختلال عملکرد تیروئید به صورت افزایش سطح سرمی هورمون محرک تیروئید (TSH) و کاهش هورمون های تیروئید در مبتلایان به دیابت نوع ۲ بدست آمده است (۲۳). از آنجایی که اختلالات عملکرد تیروئید می توانند کنترل متابولیک را در بیماران دیابتی مختل کنند و ریسک بیماری های قلبی عروقی را نیز افزایش دهند (۵ و ۶ و ۷) لذا بررسی شیوع اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی می تواند به درک بیشتر اهمیت و کنترل بیماری دیابت در جامعه بیانجامد.

در این مطالعه تعداد ۵۲۴ فرد مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به کلینیک داخلی بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد انتخاب شده و آزمایشات TSH و FT4 این بیماران بررسی شد. همچنین اطلاعات مربوط به سن، جنس و ابتلا به گواتر در این بیماران به ثبت رسید. بیماران با سابقه اختلال عملکرد تیروئید از مطالعه خارج نشدند بلکه آن عده از بیمارانی که سابقه ی مصرف لووتیروکسین داشتند را جز اختلال عملکرد کم کاری بالینی تیروئید و آن عده که سابقه ی مصرف متی مازول یا پروپیل تیوراسیل داشتند را جز اختلال عملکرد پرکاری بالینی تیروئید محسوب کردیم.

با توجه به مطالعه TLGS، میزان شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید در ایران حدود ۱۰/۵٪ تخمین زده شده است درحالیکه شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید در مبتلایان به دیابت نوع ۲ در مطالعه ی ما ۲۸/۲٪ بوده است که این افزایش در جمعیت دیابتی ها نسبت به جمعیت عادی قابل ملاحظه است. این اختلاف می تواند به علت وجود پادتن مهارکننده ی اتصال هورمون

تیروئید مهار تبدیل T_4 به T_3 در بافت های محیطی و اختلال عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تیروئید در دیابتی ها باشد (۲۳). توصیه شده است که تشخیص اختلال عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی که وضعیت پایداری دارند، پس از بهبود وضعیت متابولیک نیز تایید گردد، زیرا در بسیاری از موارد مشاهده شده پس از رسیدن به وضعیت کاهش قند خون، اختلالات عملکرد نیز بهبود می یابد (۲۴). با بررسی مطالعات مختلف، میزان شیوع اختلالات عملکرد تیروئیدی در بیماران دیابتی در مناطق و جمعیت های مختلف از ۸/۴٪ تا ۳۱/۴٪ برآورد شده است (۱). مشابه مطالعه ی ما در مطالعه ی کلانی (۲۴) که در سال ۱۹۹۴ در اسکاتلند و در مطالعه دیز (۱۵) که در سال ۲۰۱۱ در اسپانیا انجام شده بود، شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید به ترتیب ۳۱/۴٪ و ۳۲/۴٪ بوده است.

اما متفاوت با مطالعه ی ما در مطالعه ی پالما (۲۲) که در سال ۲۰۱۳ در برزیل انجام شده است شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید ۱۳/۱٪ بوده است. همچنین در مطالعه ی اکبر (۲۰) که در سال ۲۰۰۶ در عربستان سعودی انجام شده است شیوع کلی ۱۶٪ بوده است. در مطالعه ی پرروس (۱۹) که در سال ۱۹۹۵ در اسکاتلند انجام شده بود شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید ۱۳/۴٪ بوده است. در مطالعه ی عبدالرحمن (۲۱) که در سال ۲۰۰۴ در اردن انجام شده بود شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید ۱۲/۵٪ بوده است و در مطالعه ی اسمیتسون (۱۶) که در سال ۱۹۹۸ در انگلستان انجام شده بود شیوع کلی ۱۰/۸٪ بوده است. همانطور که مشاهده می کنید در این ۵ مطالعه، میزان شیوع کلی کمتر از مطالعه ی ما و تقریباً نزدیک به هم گزارش شده اند.

اما دو تا از بالاترین فراوانی ها در شیوع کلی اختلالات عملکرد تیروئید را مطالعه ی دکتر بذرافشان (۲۳) در سال ۱۳۷۹ در گرگان و مطالعه ی پاسوپاتی (۱۷) در سال ۲۰۰۷ در هند بدست آورده اند که به ترتیب ۴۷/۵٪ و ۴۵٪ می باشند.

تفاوت های نژادی و قومیتی احتمالاً می توانند در تفاوت شیوع اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی نقش داشته باشند. شاید بتوان گفت یکی از دلایل اختلاف در مطالعه حاضر با مطالعات مختلف بخاطر تفاوت در مصرف ید و مواد گواتروژن در رژیم غذایی و تفاوت اقلیمی و همچنین تفاوت شیوع اختلالات اتوایمیون در جوامع مختلف باشد. با توجه به اینکه نقش دریافت ید در افزایش شیوع اختلالات ایمنی تیروئید اثبات شده است از زمان اجرایی شدن طرح نمک یددار در ایران شاهد کاهش شیوع گواتر و اختلالات تیروئیدی ناشی از کمبود ید و در مقابل، افزایش شیوع اختلالات اتوایمیون تیروئید هستیم.

در مطالعه ی حاضر، شایع ترین اختلال عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲، کم کاری بالینی تیروئید با شیوع ۲۰/۲٪ بود و پس از آن کم کاری تحت بالینی تیروئید با شیوع ۳/۸٪، پرکاری بالینی تیروئید با شیوع ۱/۹٪ و پرکاری تحت بالینی تیروئید با شیوع ۱/۳٪ بوده است. مشابه مطالعه ما در بررسی دیز (۱۵) نیز شایع ترین اختلال عملکرد تیروئید، کم کاری بالینی تیروئید با شیوع ۱۵/۱٪ و پس از آن کم کاری تحت بالینی تیروئید با شیوع ۱۰/۷٪، پرکاری بالینی تیروئید با شیوع ۳/۵٪ و پرکاری تحت بالینی تیروئید با شیوع ۳/۱٪ بوده است.

اما در مطالعه پالما (۲۲) شایع ترین اختلال، کم کاری تحت بالینی تیروئید با شیوع ۱۲٪ و در مرتبه دوم کم کاری بالینی تیروئید با شیوع ۰/۷٪ و پس از آن پرکاری بالینی و تحت بالینی تیروئید هر کدام با شیوع ۰/۳٪ بوده اند. همچنین در مطالعه ی پرروس (۱۹) فراوانی کم کاری تحت بالینی تیروئید ۴/۸٪ و فراوانی کم کاری بالینی تیروئید ۰/۹٪ بوده است. در مطالعه کلانی (۲۴) و عبدالرحمن (۲۱) نیز فراوانی کم کاری تحت بالینی تیروئید به ترتیب ۴۸/۳٪ و ۴/۱٪ شایعترین اختلال بوده است. همانطور که مشاهده می شود در سایر مطالعات متفاوت با مطالعه حاضر نیز کم کاری تیروئید بسیار شایعتر از پرکاری تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲ بوده است ولی با این تفاوت که اکثر شایعترین اختلال عملکرد تیروئید، کم کاری تحت بالینی تیروئید بوده است و بعد از آن دومین اختلال عملکرد شایع کم کاری بالینی تیروئید بوده است که این تفاوت در مطالعه ما احتمالاً بدلیل دسته بندی تمامی مصرف کنندگان لووتیروکسین در گروه کم کاری بالینی تیروئید بوجود آمده است، زیرا که در اغلب بیماران TSH اولیه در دسترس نبود.

در مطالعه حاضر از بین ۵۲۴ بیمار دیابتی تیپ ۲، ۳۴۰ نفر معادل ۶۴/۹٪ افراد زن و ۱۸۴ نفر معادل ۳۵/۱٪ مرد بودند. مشابه مطالعه ی ما در مطالعات پالما (۲۲)، اکبر (۲۰)، کلانی (۲۴)، دیز (۱۵) و عبدالرحمن (۲۱) نیز اکثریت جمعیت را زنان که به ترتیب ۶۷٪، ۶۱/۵٪، ۵۵٪، ۶۰٪ و ۵۳٪ بودند تشکیل می دادند. اما متفاوت با مطالعه ی حاضر در مطالعه ی اسمیتسون (۱۶) و بذرافشان (۲۳) اکثریت جمعیت با مردان و به ترتیب ۲۸٪ و ۷۳٪ بود. در مطالعه ی حاضر بعد از تنظیم کردن و تطبیق بیماران دیابتی تیپ ۲ از نظر جنس، همبستگی معناداری بین اختلالات عملکرد تیروئیدی و جنس مشاهده نشد. مشابه مطالعه ی ما در مطالعه دیز (۱۵) و گوپینات (۱۸) که در سال ۲۰۰۸ در سیدنی انجام شد نیز بین جنس و اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابت تیپ ۲، رابطه ی معناداری مشاهده نشده است.

اما متفاوت با مطالعه ی حاضر در مطالعه ی اکبر (۲۰) و پاسوپاتی (۱۷) و عبدالرحمن (۲۱) بین جنس و اختلالات عملکرد تیروئید همبستگی معنی داری پیدا شد بطوری که کم کاری تیروئید در زنان دیابتی بطور مشخصی بیشتر از مردان دیابتی بود. این تفاوت می تواند ناشی از حجم بالای افراد و مدت پیگیری طولانی تر در این مطالعات باشد.

میانگین سنی بیماران در مطالعه ی حاضر ۵۶/۱ سال است. کوچکترین فرد ۳۰ سال و بزرگترین فرد مورد پژوهش ۸۶ سال داشت، در ضمن در مطالعه ما شرط سن برای بیماران تعیین شده بود (بیشتر از ۱۸ سال). در مطالعه ی پالما (۲۲) اکبر (۲۰) نیز شرط سن برای بیماران تعیین شده بود (بیشتر از ۳۰ و ۳۵ سال). مشابه مطالعه ی ما در مطالعات اکبر (۲۰)، عبدالرحمن (۲۱)، اسمیتسون (۱۶)، بذرافشان (۲۳)، کلانی (۲۴) و پاسوپاتی (۱۷) نیز میانگین سنی به ترتیب 55 ± 8 ، 50 ± 9 ، 64 ± 14 ، 50 ± 12 ، 60 ± 11 و 52 ± 9 سال بود که نشان دهنده توزیع سنی مشابه در مطالعات مختلف (بین دهه ی ۵ و ۶) است.

نتایج این پژوهش فقط اختلاف آماری معنادار بین پرکاری بالینی تیروئید و دیابت بر حسب سن نشان داد ($P=0/012$) بطوری که شیوع پرکاری بالینی تیروئید در سنین پایین تر از ۵۰ سال بیشتر است.

اما در مطالعه ی پالما (۲۲) بین کم کاری تحت بالینی تیروئید و دیابت بر حسب سن همبستگی معنادار گزارش شده بود به این صورت که با افزایش سن، شیوع کم کاری تحت بالینی تیروئید در بیماران دیابتی تیپ ۲ افزایش پیدا می کرده است. همچنین در مطالعه ی اکبر (۲۰) نیز بین متغیر سن و اختلاف عملکرد تیروئید در دیابت همبستگی معنادار گزارش شده است بطوری که شیوع کم کاری تیروئید با افزایش سن افزایش پیدا می کند. اما در مطالعه ی دیز (۱۵) که سن نیز به عنوان یک متغیر مورد بررسی قرار گرفته بود، اختلاف معناداری در شیوع اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی ایجاد نکرده بود. همچنین در مطالعه ی گوپینات (۱۸) متغیر سن اختلاف معناداری در شیوع اختلالات عملکرد تیروئیدی در بیماران دیابتی نوع ۲ ایجاد نکرده بود.

شاید بتوان گفت دلایل اختلاف در مطالعه حاضر با مطالعات مختلف، تفاوت در گروه بندی سنی در مطالعات مختلف یا تفاوت در توجه و درک جوانان با میانسالان از ضرورت انجام تست های تیروئیدی و تمایل بیشتر به مشارکت در طرح باشد.

مطالعات محدودی از نظر ارتباط فراوانی وجود گواتر با فراوانی اختلالات عملکرد تیروئید در مبتلایان به دیابت تیپ ۲ انجام شده است. در مطالعه حاضر بین کم کاری تحت بالینی تیروئید با گواتر همبستگی معنادار بدست آمد ($P=0/013$). در مطالعه دیز (۱۵) موارد کلی اختلالات تیروئیدی بصورت معناداری با گواتر ارتباط معنادار داشت با وجود این موارد تازه تشخیص داده شده اختلالات عملکرد تیروئیدی فقط با اتوایمیونی ارتباط معنادار داشت. در مطالعه ی ما گواتر در ۱٪ بیماران مشاهده شده و متفاوت با مطالعه ی ما در بررسی بذرافشان (۲۳) گواتر در ۳۰٪ بیماران مشاهده شد که شایع ترین اختلال تیروئیدی در بیماران دیابتی بود. با توجه به مستعد بودن نواحی شمالی ایران از نظر اختلالات تیروئید و بالا بودن شیوع گواتر در این مناطق و همچنین با توجه به وجود نداشتن گروه شاهد در این مطالعه نمی توان درباره اهمیت بالینی این یافته قضاوت کرد. در مطالعات اولتراسونوگرافی تیروئید در بیماران دیابتی مشاهده شده است که در این بیماران ممکن است تغییرات مورفولوژیک غده تیروئید بصورت گواتر بیشتر از جمعیت عادی باشد. این مساله به وجود زمینه خود ایمنی نسبت داده شده است (۲۴).

از یافته های این مطالعه نتیجه گرفته می شود که اختلالات عملکرد تیروئید شامل کم کاری بالینی تیروئید و کم کاری تحت بالینی تیروئید در بیماران دیابتی نوع ۲ شایع تر هستند و با توجه به شیوع بالا و رو به افزایش دیابت در ایران، اطلاع از اپیدمیولوژی اختلالات عملکرد تیروئیدی در بیماران دیابتی می تواند به برنامه ریزی های طولانی مدت در مورد بیماریابی و پیشگیری و درمان این اختلالات کمک کند.

در این مطالعه ملاحظات اخلاقی با درجریان گذاشتن بیماران از اهداف مطالعه، انجام گرفت.

تشکر و قدردانی

این مطالعه در کلینیک بیمارستان ۲۲ بهمن دانشگاه آزاد اسلامی مشهد انجام گرفت و بدینوسیله از کلیه کسانی که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند سپاس و قدردانی می نمایم.

References:

- 1) Duntas L, Orgiazzi J, Brabant G. The interface between Thyroid and Diabetes mellitus. *Clinical Endocrinology*. 2011; 75:1-9.
- 2) Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27:1047-1053.
- 3) Estegamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of Diabetes and Impaired Fasting Glucose in the Adult Population of Iran: National survey of risk factor of non communicable disease of Iran. *Diabetes Care*. 2008 Jan; 31(1):96-8.
- 4) Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Jameson JL, Hauser SL, Longo DL, et al. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th Edition. New York: The McGraw-Hill Companies; 2012.
- 5) Mohn A, Di Michele S, Di Luzio R, Tumini S, Chiarelli F. The effect of subclinical hypothyroidism on metabolic control in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2002; 19: 70-3.
- 6) Franzese A, Buono P, Mascolo M, Leo AL, Valerio G. Thyroid autoimmunity starting during the course of type 1 diabetes denotes a subgroup of children with more severe diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23:1201-1102.
- 7) Hak AE, Poles HA, Visser TJ, Drexhege HA, Hofman A, et al. subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study. *Ann Intern Med*. 2000; 132(4): 270-278.
- 8) اسدی، م، دلشاد، ج، توحیدی، م، عزیزی، ف. میزان بروز اختلال عملکرد و سیر طبیعی اختلال های زیربالینی تیروئید در بزرگسالان تهرانی. *مجله غدد متابولیسم ایران*. ۱۳۸۸؛ ۱۱(۶): ۶۷۳-۶۷۹.
- 9) The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(1):3160-3167.
- 10) David M, John B, Mayer B, Ele Ferrannini, Rury R, Sherwin R, et al. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes care*. 2009; 32(1):193-94.
- 11) Diabetes Prevention Program Research Group. Prevention of diabetes in women with a history of gestational diabetes: effects of metformin and lifestyle interventions. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 JAN; 93:4774-4779.
- 12) Singer PA, Cooper DS, Levy EG. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. *JAMA*. 1995; 273:808-812.
- 13) Klee GG, Hay ID. Biochemical testing of thyroid function. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1997; 26:763-775.
- 14) Ladenson P, Singer P, Kenneth B Bagchi N, Bigos T, Elliot G, et al. American Thyroid Association Guidelines for Detection of Thyroid Dysfunctio. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1573-1575.
- 15) Díez J, Sánchez P, Iglesias P. Prevalence of Thyroid Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2011; 119: 201 – 207.
- 16) Smithson MJ. Screening for thyroid dysfunction in a community population of diabetic patients. *Diabet Med*. 1998; 15(2): 148-50.
- 17) Pasupathi P, Baktharathsalam G, Saravanan G, Sundaramoorthi R. Screening for Thyroid Dysfunction in the Diabetic/Non-Diabetic Population. *Thyroid Science*. 2008; 3(8):1-6.

- 18) Gopinath B, Wang J, Kifle A, Wall J, Leadear S. Type 2 diabetes does not predict incident thyroid dysfunction in the elderly. *Diabetes research and clinical practice*. 2008;82:11-13.
- 19) Perros P, McCrimmon RJ, Shaw G, Frier BM. Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening. *Diabet Med*. 1995; 12(7): 622 – 627.
- 20) D.H Akbar, M.M Ahmed, J.Al-Mughales. Thyroid Dysfunction and thyroid autoimmunity in Saudi type 2 diabetics. *Acta Diabetol*. 2006;43:14-18
- 21) Abdel-Rahman M, Mohammad K, Fawaz L, Kamel M. Thyroid Dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus in Jordan. *Saudi Med*. 2004; 25 (8): 1046-1050.
- 22) Palma CC, Pavעי M, Nogueira VG, Clemente E, Guedes V, Gomes MB, et al. Prevalence of thyroid dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic syndrome*. 2013;5:58.
- 23) بذرافشان. ح، رضانی. م، صالحی. ع، عزیزی. ف، شیرافکن. الف. رابطه ی اختلال عملکرد تیروئید با دیابت نوع ۲. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۱۳۷۹؛ ۲(۵): ۶-۱۱.
- 24) Celani MF, Bonati ME, Stucci N. Prevalence of abnormal thyrotropin concentrations measured by a sensitive assay in patients with type 2 Diabetes mellitus. *Diabetes Research*. 1994; 27(1): 15-25.

Abstract

Background:

Thyroid diseases are common in public population. New methods of evaluation have made it efficient and cheap to detect these diseases in special groups. According to previous studies the prevalence of thyroid dysfunction is higher in diabetic patients compare to normal population. Moreover, poor control of metabolism is associated with increased rate of thyroid dysfunction. In this study we decided to evaluate the frequency of thyroid dysfunction in type 2 diabetic patients.

Methods:

This is a cross sectional study in which patients visited the internal medicine clinic at 22 Bahman hospital in Mashhad from ۲۰۱۳ till ۲۰۱۴ were evaluated. 524 type 2 diabetic adult patients (over 18 years old) were included (184 males and 340 females). Exclusion criteria were pregnancy, acute and severe disease during the last 3 months, using any of the following medicines: glucocorticoids, amiodarone, interferon, iodide and lithium. TSH, FT4, Age, gender and existence of goiter were compared among all the patients.

Results:

From all 524 type 2 diabetic patients with the mean age of 56 years, 28.2% suffered from thyroid dysfunction. 20.2% had clinical hypothyroidism, 3.8% had subclinical hypothyroidism, 1.9% had clinical hyperthyroidism, 1.3% had subclinical hyperthyroidism and 1% had goiter. There was a statistically meaningful association between age and clinical hyperthyroidism ($p=0.012$), that shows the frequency was higher in younger than 50 years and also between subclinical hypothyroidism and existence of goiter ($p= 0.013$).

Conclusion:

The Frequency of thyroid dysfunction in type 2 diabetic patients is clearly higher than overall prevalence reported in the country (10.5%). According to this significant differences and also effects of thyroid function in glucose and lipid metabolism, so it seems logical to evaluate thyroid function in diabetic patients.

Key words:

Frequency, Diabetes mellitus, Thyroid dysfunction