

تقييم العلاقة بين هرمون الأوستيوكالسين وفيتامين D مع بعض المتغيرات الكيموحيوية لدى مرضى الغدة الدرقية

علي سرحان إبراهيم السامرائي*، عثمان رشيد السامرائي

قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، سامراء، العراق

البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2022.v4i1.306>

الخلاصة:

تهدف الدراسة الى تقييم العلاقة بين هرمون الأوستيوكالسين وفيتامين D مع بعض المؤشرات الكيموحيوية لدى مرضى الغدة الدرقية، إذ أجريت الدراسة على 90 عينة من مصل الدم (ذكور وإناث)، 30 عينة لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية (G-1)، و30 عينة لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية (G-2)، و30 عينة للأصحاء كمجموعة سيطرة، وشملت الدراسة قياس مستوى هرمونات الغدة الدرقية وهي الهرمون المنشط للدرقية وهرمون ثلاثي ايودو ثيرونين T_3 وهرمون الأوستيوكالسين وفيتامين D والكالسيوم. إذ تتضمن المجموعة الاولى (G1) العينات التي تمتلك مستوى عالياً من فرط نشاط الغدة الدرقية، أما المجموعة الثانية (G2) العينات التي تمتلك مستوى وقصور نشاط الغدة الدرقية، وأظهرت النتائج انخفاضاً غير معنوي في مستوى هرمون (TSH) لمجموعة G1 وارتفاعاً غير معنوي في مستوى هرمون (TSH) لمجموعة G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة. بينما أظهرت النتائج ارتفاعاً معنوي في مستوى هرمون (T_3) لمجموعة G1، وغير معنوي في مستوى هرمون (T_3) بين مجموعتي G2 و مجموعة السيطرة، ارتفاع غير معنوي في مستوى هرمون الأوستيوكالسين في مجموعة G1 وانخفاض غير معنوي في مستوى الهرمون لدى مجموعة G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة، وانخفاضاً معنوياً في مستوى Ca^{2+} لدى مجموعة G2 وغير معنوي بين مجموعة G1 والسيطرة لمستوى الكالسيوم، وكذلك انخفاضاً معنوياً في مستوى فيتامين D لدى مجموعتي G1 و G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة.

معلومات البحث:

تأريخ الاستلام: 2021/09/01

تأريخ القبول: 2021/10/02

الكلمات المفتاحية:

الأوستيوكالسين، فيتامين D، الغدة الدرقية

معلومات المؤلف

الاييميل: sarhanali507@gmail.com

الموبايل: 07710665160

المقدمة

الغدة الدرقية من أكبر الغدد الصم في جسم الكائن الحي وهي متكونة من فصين توجد في المنطقة العنقية تحت الحنجرة مباشرة وعلى جانبي الرغامى وتحتوي على فصين أيمن وأيسر [1]. تخزن الغدة الدرقية هرموناتها أكثر من باقي الغدد الصماء فالغدة الدرقية تؤثر على الاعضاء التي تتحكم بالوظائف الفسيولوجية المؤثرة على مسارات التمثيل الغذائي تقريباً [2]. هناك نوعان من الخلايا في الغدة الدرقية هما الأكثر شيوعاً [3]:

- الخلايا الجريبية Follicular cell : وهي الخلايا التي تصنع الهرمونات باستخدام اليود لتنظم التمثيل الغذائي في الجسم.
- خلايا جنب الجريبية parafollicular cells، ويشير حرف C إلى هرمون الكالسيتونين calcitonin [4]، وهذه الخلايا هي التي تقوم بإنتاج هرمون الكالسيتونين الذي يعمل على تنظيم الكالسيوم داخل الجسم، إن اليود هو المكون الثانوي لهرمونات الغدة الدرقية، ويتغير مستوى اليود في العديد من أمراض الغدة الدرقية [5].

إن المنظم الرئيس لهرمونات الغدة الدرقية هو الهرمون المحفز للغدة الدرقية -Thyroid Stimulating Hormone- TSH (هرمون البروتين السكري) الذي يفرزه الفص الامامي للغدة النخامية ويتم تحفيز هذا الهرمون من خلال إفراز الغدة تحت المهاد للهرمون المحرر لهرمون الغدة الدرقية Thyrotrophin Releasing Hormone-TRH، يتم تنظيم مستويات هرمونات الغدة الدرقية (T_3 و T_4) من خلال ميكانيكية التغذية الاسترجاعية السالبة negative feedback mechanism عن طريق

العلاقة التي تربط تحت المهاد بالغدة النخامية والغدة الدرقية [6]، عند وصول هرمونات الغدة الدرقية في الدم إلى مستواها المطلوب يتوقف تنشيط هرمون TSH من خلال الإشارات التي تصل إلى الغدة تحت المهاد لتتوقف إفرازاتها ، ثم تتوقف الدورة للمحافظة على النسبة المطلوبة من الهرمونات في الدم [7].

تتمثل وظائف هرمونات الغدة الدرقية تحفيز النمو الطبيعي وإنتاج السرعات، وفي التطور العصبي، وكذلك تعزز النمو الجنسي والتمثيل الغذائي للميتوكوندريا، وفي تحفيز التمثيل الغذائي للكربوهيدرات، وتخليق البروتينات، وتحفز الغدة الدرقية النشاط الأدرينالي مع الزيادة في ضربات القلب وانقباض العضلة القلبية، وتؤثر على زيادة الاستقلاب للكالسيوم والفسفور [8,9].

الأوستيوكالسين (OC) هو بروتين غير كولاجيني يتم إنتاجه وإفرازه بواسطة الخلايا البانية للعظم، وأهم الوظائف الفسيولوجية للهرمون هي تنظيم مستوى الكالسيوم في الجسم والحفاظ على مستوى التشبع بالمواد المعدنية للعظام ويقوم الهرمون بعملية تثبيط التكوين غير الطبيعي لبلورة هيدروكسي اباتايت (Hydroxyapatite crystal) ويكون له أهمية في إعادة تشكل العظام بواسطة آلية التغذية الاسترجاعية السلبية (Negative) feedback mechanism [10]. يعمل على تحفيز بانيات العظام لإفراز الأنسولين من البنكرياس بالشكل المباشر وغير المباشر من خلال تخليق الكلوكاكون المشابه للبيتيد -Glucagon (like-peptide 1 (GLP-1) من الأمعاء الدقيقة وهذا يعزز من حساسية الأنسولين في الخلايا الدهنية والخلايا العضلية [11]. وهذه الخاصية قد يكون لها تأثير على تمعدن العظام ومن الممكن أن يؤدي ذلك إلى تغير في جودة العظام [12].

المواد وطرائق العمل

جمع عينات الدراسة

جمعت 90 عينة دم، 30 عينة دم للأشخاص المصابين بفرط نشاط الغدة الدرقية Hyperthyroidism، و30 عينة دم للأشخاص المصابين بقصور نشاط الغدة الدرقية Hypothyroidism الذين يتناولون العلاج بانتظام، و30 عينة دم لأشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة. تراوحت أعمار عينات الدراسة بين (25-65) سنة، جمعت العينات من قسم أمراض الغدد الصم والقسم الاستشاري لمستشفى سامراء العام والعيادات الاستشارية والمختبرات الخارجية في مدينة سامراء للمدة من بداية آذار 2020 إلى نهاية تموز 2020 تحت إشراف أطباء متخصصين.

تحضير المصل

جمعت عينات الدراسة الحالية بسحب 5 مل من الدم الوريدي عن طريق محاقن طبية قابلة للاستخدام مرة واحدة فقط، ووضع الدم في أنابيب Gel tube تحتوي على غطاء محكم، ثم وضعت الأنابيب في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق وبسرعة دوران 3000 دورة/ الدقيقة ثم سحب المصل من الأنابيب نوع (Gel tube) بواسطة الماصة Micropipette وقسمت إلى عدة أقسام في Eppendorf tube وحفظ عند درجة 20- م° لحين إجراء الفحوصات اللازمة للدراسة.

تقدير تركيز هرمون الأوستيوكالسين

قدر تركيز هرمون الأوستيوكالسين في مصل الدم باستخدام تقنية الاليزا Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay (ELISA) باستخدام العدة الجاهزة (Kit) من شركة M Bioassay Technology Laboratory الصينية

تقدير تركيز فيتامين D₃

قدر تركيز هرمون T₃ في مصل الدم باستخدام تقنية الاليزا باستعمال عدة الفصل الجاهزة من شركة Calbiotech الأمريكية

تقدير تركيز هرموني T₃ و TSH

قدر تركيز هرمون T₃ في مصل الدم باستخدام تقنية الاليزا باستعمال عدة الفصل الجاهزة من شركة Monobind الأمريكية

تقدير تركيز ايون الكالسيوم

قدر تركيز ايون الكالسيوم Ca²⁺ في مصل الدم باستخدام عدة الفحص الجاهزة (Kit) من شركة Biolabo الفرنسية.

التحليل الاحصائي

استعمل البرنامج الاحصائي (SPSS) باستعمال اختبار دنكن للمقارنة بين المجاميع الثلاث عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ وتم دراسة علاقات الارتباط وتقيم العلاقة من خلال حساب قيم معامل الارتباط (R) Correlation Coefficient بين المعطيات المدروسة.

النتائج والمناقشة

اولاً / تركيز هرموني T_3 و TSH

أظهر الجدول (1) ان تركيزي T_3 و TSH كانت (0.192 ± 1.961) نانومول/لتر و (0.384 ± 0.890) مايكرو وحدة دولية/ مل على التوالي لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية، وكان (0.517 ± 1.309) نانومول/لتر و (1.698 ± 2.108) مايكرو وحدة دولية/ مل على التوالي لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية. وكان (0.306 ± 1.470) نانومول/لتر و (0.317 ± 1.576) مايكرو وحدة دولية/ مل على التوالي لمجموعة السيطرة.

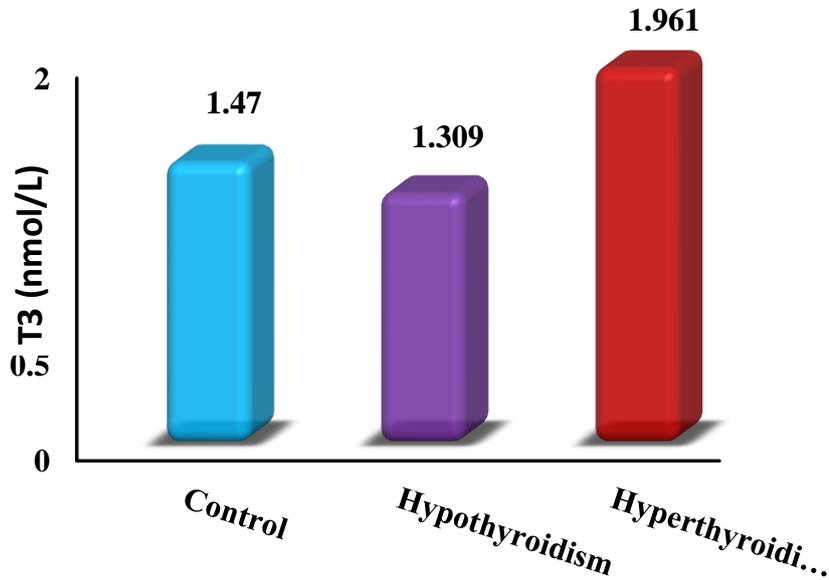
جدول (1) متوسط \pm SD لهرمونات الغدة الدرقية وهرمون الاوستيوكالسين وفيتامين D_3 والكالسيوم

Parameters Groups	T_3 (nmol/L)	TSH (μ IU/ml)	Osteocalcin (ng/ml)	Vit. D_3 (ng/ml)	Ca^{2+} (mg/dl)
Control group	1.470 ± 0.306 b	1.576 ± 0.317 ab	36.630 ± 5.602 ab	63.210 ± 18.552 a	9.368 ± 0.455 A
Hyperthyroidism patients	1.961 ± 0.192 a	0.890 ± 0.384 b	40.082 ± 9.778 a	4.508 ± 1.744 b	9.504 ± 0.871 A
Hypothyroidism patients	1.309 ± 0.517 b	2.108 ± 1.698 a	33.269 ± 9.352 b	3.234 ± 1.602 b	8.603 ± 0.423 B

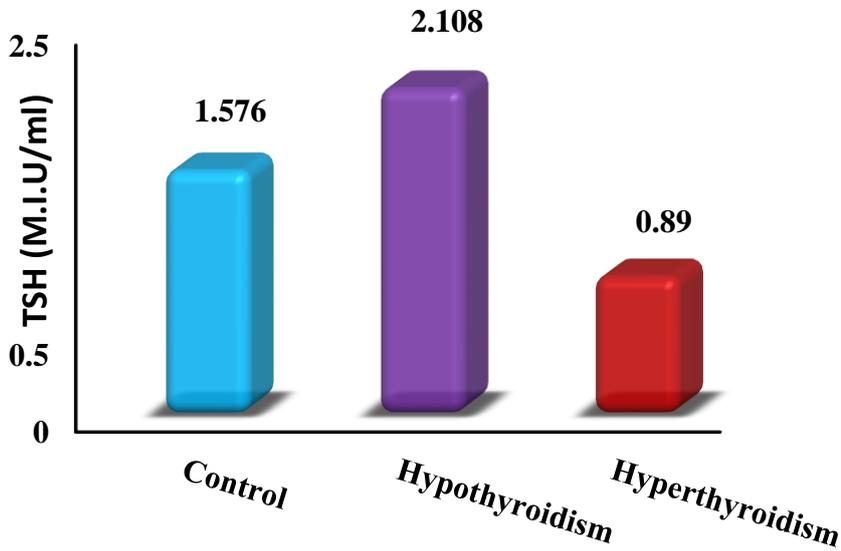
• الاحرف المختلفة تعني وجود فروقات معنوية.

• الاحرف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية.

أظهرت النتائج إلى أن مستوى T_3 ارتفع معنوياً ($P \leq 0.05$) في حالة فرط نشاط الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة مع عدم وجود تغير معنوي في مستوى TSH وهذه النتائج توافقت مع نتائج Al-mafraji [13]، و Sharma وآخرين [14]، و Babu وآخرين [15] لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية التي وجدت أيضاً أن هناك فروقا معنوية في مستويات TSH و T_3 ، أما في قصور نشاط الغدة الدرقية فأن مستوى T_3 و TSH لم يظهر اختلاف معنوي مع مجموعة السيطرة وهذه النتائج لم تتفق مع mafraji [13]، و Sharma وآخرين [14]، و Babu وآخرين [15]؛ وذلك يعود إلى أن نسبة 93% من مرضى قصور الغدة الدرقية كانوا يتناولون علاج L-levothyroxine بانتظام. في قصور نشاط الغدة الدرقية فإن الغدة الدرقية لا تفرز ما يكفي من هرموناتها لتلبية احتياج المريض [16]. يتمثل المعيار لرعاية علاج قصور نشاط الغدة الدرقية في استبدال هرمون الغدة الدرقية بـ T_4 المصنع المسمى (Levothyroxine-LT4) الذي يحقق مستوى TSH طبيعي في الدم [17]، ويمكن تنشيط LT4 إلى T_3 في الأنسجة عن طريق انزيمات تسمى deiodinases [18]، كما موضح في الشكل (1) و(2).



الشكل 1: تركيز T_3 لمصل مرضى قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية ومجموعة السيطرة

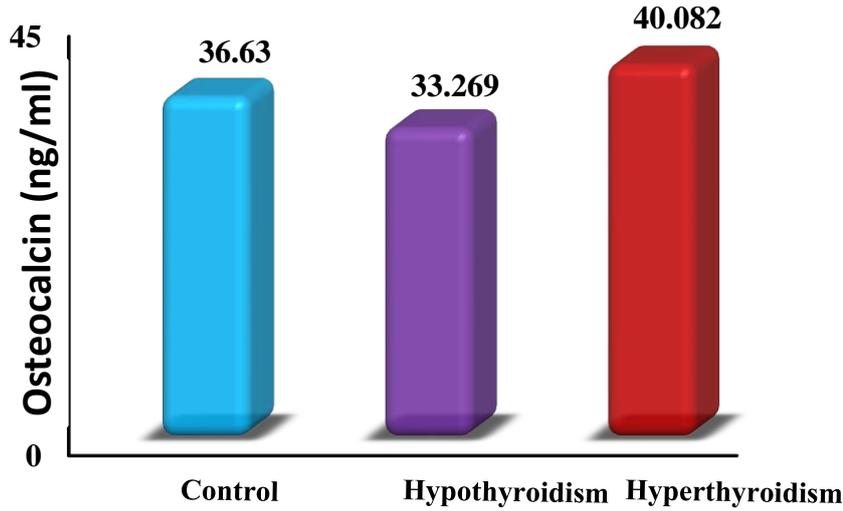


الشكل 2: تركيز TSH لمصل مرضى قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية ومجموعة السيطرة

ترتفع هرمونات الغدة الدرقية في الدورة الدموية نتيجة إلى الزيادة في تخليق الهرمونات من الغدة الدرقية [19]. تعد هرمونات الغدة الدرقية ضرورية للنمو الطبيعي، وهي من أهم العوامل الهرمونية في تنظيم معدل التمثيل الغذائي الأساس للأعضاء مثل الكلى والقلب والكبد والدماغ [201].

تركيز هرمون الاوستيوكالسين

أظهر الجدول (1) أن قيمة هرمون OC كان (9.778 ± 40.082) نانوغرام/مل لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية، بينما كان (9.352 ± 33.269) نانوغرام/مل لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية، وكان (5.602 ± 36.630) نانوغرام/مل لمجموعة السيطرة. أظهرت النتائج إلى وجود ارتفاع غير معنوي ($P \leq 0.05$) في مستوى OC لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية مع انخفاض غير معنوي في مستوى OC لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية مقارنة مع مجموعة التحكم (لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين المجاميع)، كما موضح في الشكل (3).



الشكل 3 تركيز هرمون Osteocalcin لمصل مرضى قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية ومجموعة السيطرة.

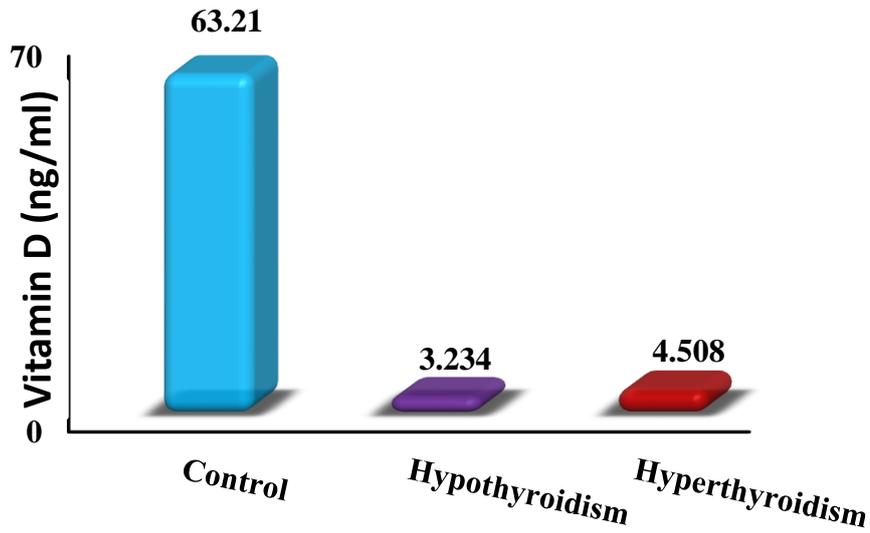
أشار العديد من الباحثين إلى انخفاض مستوى تركيز OC في فرط نشاط الغدة الدرقية بعد العلاج ولكن الفترات التي يطبع فيها OC مختلفة في كل تقرير [21-23]، بين Faber وجماعته [24] بأن مستويات OC في الدم لستة مرضى نشاط الغدة الدرقية بقيت أعلى من المجموعة الضابطة (control) حتى بعد علاجهم لأكثر من 6 أشهر، وبين أن مستويات OC زادت في الدم في 6 مرضى قصور الغدة الدرقية مع زيادة مستوى T4 في الدم بعد 1-2 شهر من العلاج [25].

أما في الأشخاص الذين يستخدمون علاج L-T4 فإن مستوى هرمون OC زاد بشكل ملحوظ بعد 1-2 شهر من العلاج ويكون متبوعاً بانخفاض بعد 12 شهراً [26]، وهذا ما يفسر عدم وجود اختلاف معنوي بين مرضى الغدة الدرقية للسيطرة، إذ إن نسبة مرضى فرط نشاط الغدة الدرقية Hyperthyroidism الذين يتناولون العلاج هي 76%، بينما نسبة مرضى قصور نشاط الغدة الدرقية Hypothyroidism الذين يتناولون العلاج هي 93% كما موضح في الشكل (3).

وجدت دراسات سابقة على أن هرمونات الغدة الدرقية تقوم بتحفيز الخلايا الشبيهة ببانيات العظم (osteoblast-like) على إفراز هرمون OC، وذكر أن مؤشر كتلة الجسم يرتبط سلبياً مع مستويات مصل OC [27]. إن أحد العوامل التي يطلقها (تخليق) الهيكل العظمي هو هرمون الاوستيوكالسين، فهو يفرز من بانيات العظم، إذ يقوم بالتحكم في عدة عمليات فسيولوجية بطريقة مشابهة للغدد الصماء مثل نمو الدماغ وتوازن الكالسيوم والقدرة على ممارسة الرياضة والادراك وخصوبة الذكور [28].

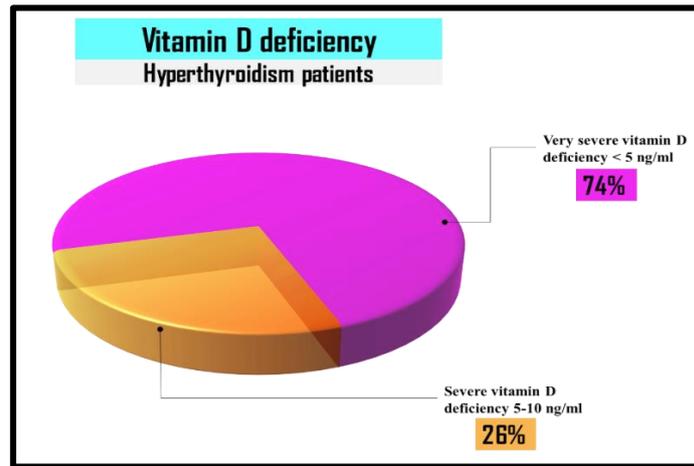
تركيز فيتامين D

أظهر الجدول (1) أن قيمة فيتامين D₃ كانت (4.508±1.744) لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية (hyperthyroidism) نانوغرام/مل، و (1.602±3.234) نانوغرام/مل لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية (hypothyroidism)، بينما كانت (63.210±18.552) نانوغرام/مل لمجموعة السيطرة. أظهرت النتائج إلى وجود اختلاف معنوي (P ≤ 0.05) في كل من مرضى نشاط الغدة الدرقية وقصورها مقارنة مع مجموعة السيطرة، ولكن لم تكن هناك فروق معنوية أو ذات دلالة إحصائية بين مرضى فرط نشاط الغدة الدرقية وقصور الغدة الدرقية، كما مبين في الشكل (4).



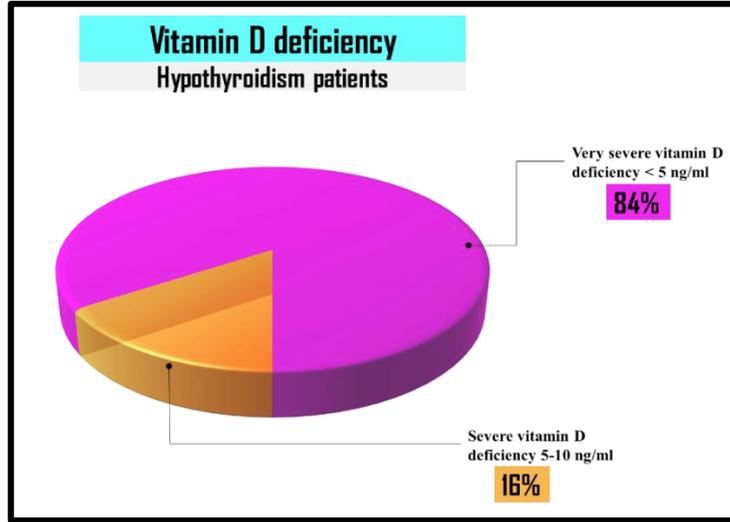
الشكل 4 تركيز Vitamin D₃ لمصل مرضى قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية ومجموعة السيطرة

أظهرت النتائج أن نسبة Vitamin D₃ حسب التوزيع بالنسب المئوية لمستويات Vitamin D₃ لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية (hyperthyroidism) كان 74% من المرضى لديهم مستوى Vitamin D₃ أقل من 5ng/ml, وكان نسبة 26% من المرضى لديهم مستوى Vitamin D₃ يتراوح من 5-10 ng/ml كما موضح في الشكل (5).



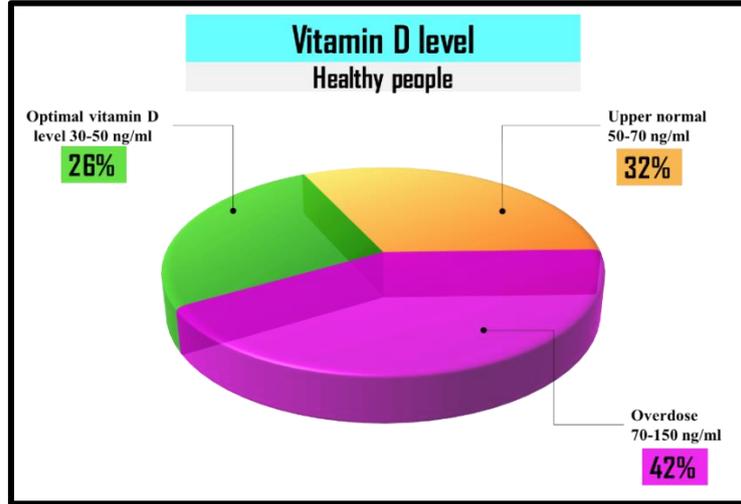
الشكل 5: توزيع Vitamin D₃ لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية حسب النسبة المئوية

أما قصور نشاط الغدة الدرقية كانت نسبة 84% من المرضى لديهم مستوى Vitamin D₃ أقل من 5 ng/ml, وكانت نسبة 16% من المرضى لديهم مستوى Vitamin D₃ يتراوح من 5-10 ng/ml كما مبين في الشكل (6):



الشكل 6: توزيع Vit.D₃ لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية حسب النسبة المئوية

أما الاصحاء فكانت نسبة 26% لديهم نسبة Vit.D₃ تتراوح من (30-50) ng/ml، وكانت نسبة 32% يمتلكون مستوى Vit.D₃ يتراوح من (50-70) ng/ml، وكانت نسبة 42% لديهم مستوى Vit.D₃ يتراوح من (70-100) ng/ml، كما موضح في الشكل (7).



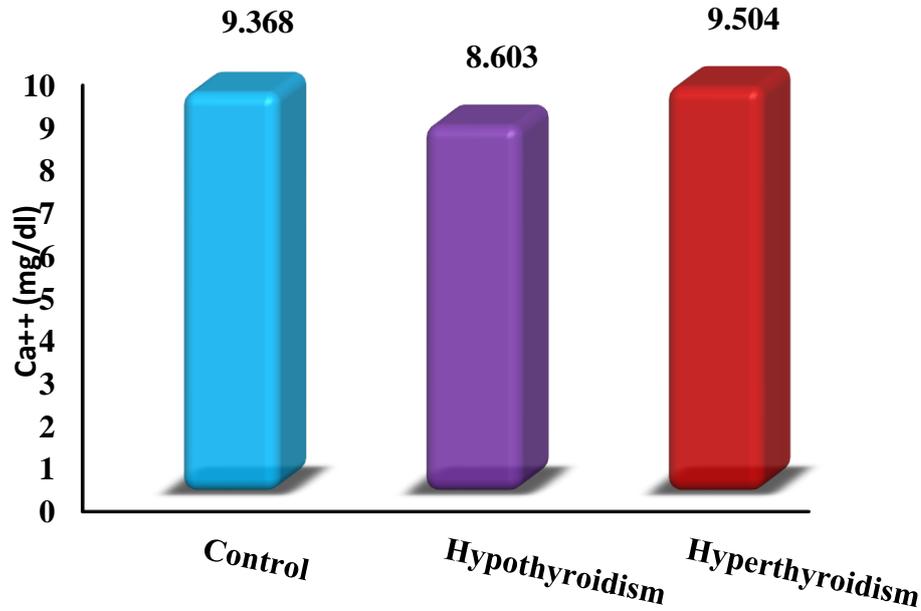
الشكل 7: توزيع Vit.D₃ للأشخاص الاصحاء حسب النسبة المئوية

هذه النتائج متوافقة مع نتائج Al-mafraji [13] التي تشير إلى وجود انخفاض في مستوى Vit.D لكل من فرط نشاط الغدة الدرقية وقصور الغدة الدرقية، وتتوافق مع نتائج كل من Talaei وآخرين [29] و Mackawy وآخرين [30] التي تشير إلى انخفاض في مستوى Vit.D بالنسبة لقصور الغدة الدرقية، ولكنها اختلفت مع نتائج Jastrup وآخرين [31] و MacFarlane وآخرين [32] التي أشارت إلى عدم وجود فرق معنوي في مستوى Vit.D في مرضى نشاط الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة التحكم.

تتمثل وظائف فيتامين D (الكلاسيكية) في تنظيم توازن الكالسيوم والفسفور والتحكم في أيض العظام (bone metabolism)، ومع هذا فقد وجد أن نقص فيتامين D مرتبط بالعديد من الحالات المزمنة مثل مرض السكري والربو والتهاب المفاصل الروماتويدي، وتشير هذه النتائج إلى دور فيتامين D الحاسم في تعديل وظيفة المناعة، وهذا ما يؤدي إلى تغيير خاص بمرض معين في استقلاب فيتامين D ويعزز دوره في الحفاظ على نظام المناعة الصحي [32].

تركيز الكالسيوم Ca²⁺

أظهر الجدول (1) أن تركيز مصل Ca²⁺ لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية (0.871±9.504) mg/dl، وكان mg/dl (0.423±8.603) لمرضى قصور نشاط الغدة الدرقية، بينما كان (0.455±9.368) mg/dl لمجموعة السيطرة. وأظهرت النتائج إلى وجود فروق معنوية (P ≤ 0.05) بين مرضى قصور نشاط الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة، بينما لم توجد فروق معنوية في مرضى فرط نشاط الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة، كما مبين في الشكل (8).



الشكل 8: تركيز Ca^{2+} لمصل مرضى قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية ومجموعة السيطرة

هذه النتائج متوافقة مع نتائج Sinha [33] و Modi وآخرين [34] التي تشير إلى وجود انخفاض لمستوى الكالسيوم بالنسبة لمرضى قصور الغدة الدرقية مقارنة بمجموعة السيطرة، وكانت النتائج متوافقة مع نتائج Pu [35] التي أشارت إلى (ارتفاع ضئيل جداً) عدم وجود فرق معنوي في مستوى الكالسيوم لمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية مقارنة مع مجموعة التحكم، ولكنها اختلفت مع نتائج Modi وآخرين [34] التي أشارت إلى وجود ارتفاع في مستوى الكالسيوم مقارنة بمجموعة التحكم.

يوجد غالبية الكالسيوم في العظام فهي المخزن الرئيس له، إذ يتم التحكم في امتصاصه عن طريق الكلى، إذ يعمل فيتامين D على تحفيز عملية امتصاص الكالسيوم من الجهاز الهضمي وجزئياً من الكلى، وتتم المحافظة على مستوياته بواسطة كل من هرمونات الجار الدرقية والكالسيتونين وفيتامين D والخلايا الليفية [23، 36]. يشارك الكالسيوم في تخثر الدم ونقل النبضات العصبية (nerve impulses) وتقلص العضلات، ويتم توفير الكالسيوم من المصادر الغذائية المختلفة ويتغير مستوى البلازما من خلال التفاوت للامتصاص في الأمعاء وإفراز الكلى والتعبئة من العظام [37]

الاستنتاجات

أظهرت النتائج انخفاضاً غير معنوي في مستوى هرمون (TSH) لمجموعة G1 وارتفاعاً غير معنوي في مستوى هرمون (TSH) لمجموعة G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة. وارتفاعاً معنوياً في مستوى هرمون (T_3) لمجموعة G1، وغير معنوي في مستوى هرمون (T_3) بين مجموعتي G2 ومجموعة السيطرة. وارتفاعاً غير معنوياً في مستوى هرمون الاستيوكالسين في مجموعة G1 وانخفاض غير معنوي في مستوى الهرمون لدى مجموعة G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة. انخفاضاً معنوياً في مستوى Ca^{2+} لدى مجموعة G2 وغير معنوي بين مجموعة G1 والسيطرة لمستوى الكالسيوم. وانخفاضاً معنوياً في مستوى فيتامين D لدى مجموعتي G1 و G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة.

References

1. Eroschenko , V. P. Atlas of histology with Functional Correlations . 11th ed .Lippincott Williams and Wilkins . USA . 2008; P.P .349,395,382.
2. Norman, A.W. and Henry, H.L. Hormones. 3rd Ed. Elsevier Inc; 2015. P.P. 89, 190, 198, 218, 219.
3. Saporito, D. Penetrance of a Rare Familial Gene Predisposing to Papillary Thyroid. The Ohio State University; 2016. P. 1.
4. Nussey, S. and Whitehead, S. Endocrinology an integrated approach. BIOS Scientific Publishers Ltd.2010. (Internet)

5. Mano, T.; Lwose, K.; Yoshimochi, I. et al. Changes in calmoduline concentration and cyclic 3-5 nucleotide phospho diesterase activity in skeletal muscle of hyper and hypothyroid rats. *J. endocrinol*,1995; 146 :287 - 292.
6. Walls, G.V. and Mihai, R. Thyroid Gland Embryology, Anatomy, and Physiology. In: *Endocrine Surgery in Children*. Springer, Berlin, Heidelberg; 2018. P.P. 3–15.
7. Brent , G . Mechanisms of thyroid hormone action . *J. Clin . invest .* 2012 : 122 (9) : 3035 – 43 .
8. Burtis, C.A. and Bruns, D.E. *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. 7th Ed. St. Louis: Saunders, Elsevier Inc; 2015. P.P. 744, 808, 809, 815.
9. أحمد المجذوب القماطي ، الغدد الصماء و هرموناتها، دون ط ، دار الكتاب الجديد المتحدة، بيروت ، 2005 .
10. Hamdi, Rana A. Evaluation of Serum Osteocalcin level in Iraqi Postmenopausal women with primary osteoporosis. *J.Fac.Med Baghdad*, 2013; 55.2: 166-169.
11. Disorders.Pérez de Ciriza C, Lawrie A., Osteoprotegerin in Cardiometabolic, Varo NInt *J Endocrinol*,2015:564934.
12. Goia-Socol M, Duncea I, Goia-Socol MA, Hazi G, Leucuța DC, Tomoiaia G, Șuteu M, Georgescu CE. Experimental diabetic conditions in primary human osteoblastic cell cultures and effects on osteoblast-derived cathepsin K. *Romanian Biotechnological Letters*. 2014;19(5):9756.
13. Al-mafraji E.H. Ahmed. Evaluation the Correlation between Vitamin D and Thyroid Hormones in women with Thyroid Diseases in Kirkuk City.2018.
14. Sharma, M.; Aronow, W.S.; Patel, L.; Gandhi, K. and Desai, H. Hyperthyroidism. *Med Sci Monit*. 2011;17(4):RA85-RA91.
15. Babu, K.; Jayaraaj, I.A. and Prabhakar, J. Effect of Abnormal thyroid hormone changes in lipid peroxidation and Antioxidant imbalance in Hypothyroid and Hyperthyroid patients. *Int J Biol Med Res*. 2011;2(4):1122–6.
16. Yu, H.; Yang, Y.; Zhang, M. et al. Thyroid status influence on adiponectin, acylation stimulating protein (ASP) and complement C3 in hyperthyroid and hypothyroid subjects. *Nutr Metab (Lond)*. 2006;3(1):13.
17. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. *British medical bulletin*. 2011 Sep 1;99(1).
18. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, Cooper DS, Kim BW, Peeters RP, Rosenthal MS, Sawka AM. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *thyroid*. 2014 Dec 1;24(12):1670-751.
19. Gereben B, McAninch EA, Ribeiro MO, Bianco AC. Scope and limitations of iodothyronine deiodinases in hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*. 2015 Nov;11(11):642-52.
20. Monzani, F.; Caraccio, N.; Kozàkowà, M. et al. Effect of Levothyroxine Replacement on Lipid Profile and Intima-Media Thickness in Subclinical Hypothyroidism: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(5):2099–106.
21. Naazeri, S.; Rostamian, M. and Hedayati, M. Impact of Thyroid Dysfunction on Antioxidant Capacity, Superoxide Dismutase and Catalase Activity. 2014;51–4.
22. Garrel DR, Delmas PD, Malaval L, Tourniaire J. Serum bone Gla protein: a marker of bone turnover in hyperthyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1986 May 1;62(5):1052-5.

23. Yoneda M, Takatsuki K, Yamauchi K, Oiso Y, Kurokawa M, Kawakubo A, Izuchi K, Tanaka H, Kozawa O, Miura Y, Nagasaka A. Influence of thyroid function on serum bone Gla protein. *Endocrinologia japonica*. 1988;35(1):121-9.
24. Faber J, Perrild H, Johansen JS. Serum bone Gla protein (BGP) during treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Hormone and metabolic research*. 1991;23(03):135-8.
25. Lee MS, Kim SY, Lee MC, Cho BY, Lee HK, Koh CS, Min HK. Negative correlation between the change in bone mineral density and serum osteocalcin in patients with hyperthyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1990;70(3):766-70.
26. Kojima N, Sakata S, Nakamura S, Nagai K, Takuno H, Ogawa T, Matsui I, Sarui H, Miura K. Serum concentrations of osteocalcin in patients with hyperthyroidism, hypothyroidism and subacute thyroiditis. *Journal of endocrinological investigation*. 1992 ;15 (7):491-6.
27. Bergmann P, Dediste A, Demeester-Mirkine N, Deconinck I, Corvilain J. Serum bone Gla protein (BGP) in primary hypothyroidism before and during treatment with thyroid hormones. *Hormone and metabolic research*. 1989;21(1):47-8.
28. Nie X, Xu Y, Shen Y, Wang Y, Ma X, Bao Y. Suppressing Effect of Free Triiodothyronine on the Negative Association between Body Mass Index and Serum Osteocalcin Levels in Euthyroid Population. *International Journal of Endocrinology*. 2021 5;2021.
29. Talaei, A.; Ghorbani, F.; Naseri, P. and Chehrea, A. The Study the Effect of Vitamin D on Hypothyroidism. *Iran South Med J*. 2017;20(3):301–7.
30. Mackawy, A.M.H.; Al-Ayed, B.M. and Al-Rashidi, B.M. Vitamin D deficiency and its association with thyroid disease. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2013;7(3):267–75
31. Jastrup, B.; Mosekilde, L.; Melsen, F.; Lund, B.; Lund, B. and Sørensen, O.H. Serum Levels of Vitamin D Metabolites and Bone Remodelling in Hyperthyroidism. *Metabolism*. 1982;31(2):126–32.
32. Macfarlane, I.A.; Mawer, E.B.; Berry, J. and Hann, J. Vitamin D metabolism in hyperthyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1982;17(1):51–9.
33. Sinha R, Bhushan I. The study of serum calcium and 25-OH Vitamin D levels in newly diagnosed hypothyroid patients. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*. 2019;18:18-21.
34. Modi A, Sahi N. Effect of thyroid hormones on serum calcium and phosphorous. *Int J. Clin. Biochem Res*. 2018 ;15:570-3.
35. Pu, F.; Chen, N. and Xue, S. Calcium intake, calcium homeostasis and health. *Food Sci Hum Wellness*. 2016;5(1):8–16.
36. Ale AO, Onyido OO, Ogundele SO, Olawale OO, Ogbera AO. Parathyroid activity, calcium-phosphorus and vitamin D metabolism in hyperthyroidism: Nigeria Study. *Nigerian Endocrine Practice*,2019; Vol. 11 Nos:p.p.13-18.
37. Summers R, Macnab R. Thyroid, parathyroid hormones and calcium homeostasis. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2017;18(10):522-6.

Evaluation of the relationship between Osteocalcin and vitamin D with some biochemical parameters in thyroid patients

Ali Sarhan Ibrahim Al-Samarrai*, Othman Rashid Al Samarrai

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2022.v4i1.306>

Article Information

Received: 01/09/2021

Accepted: 02/10/2021

Keywords:

Thyroid gland, Thyroid stimulating hormone, Osteocalcin, Vit D

Corresponding Author

E-mail:

sarhanali507@gmail.com

Mobile: 07710665160

Abstract

The study aims to evaluate the relationship between osteocalcin and vitamin D with some biochemical indicators in thyroid patients, as the study was conducted on 90 samples of blood serum (male and female), 30 samples for hyperthyroid patients (G-1), and 30 samples for hypothyroid patients. Thyroid activity (G-2), and 30 healthy samples as a control group. The study included measuring the level of thyroid hormones, which are thyroid stimulating hormone (TSH), triiodothyronine (T3), osteocalcin, vitamin D and calcium, as the first group (G1) includes samples that have a level (hyperactivity of the thyroid gland). The second group (G2 samples that have hypothyroidism and hypothyroidism). The results showed an insignificant decrease in the level of the hormone (TSH) for the G1 group and an insignificant increase in the level of the hormone (TSH) for the G2 group compared with the control group. Also, a significant increase in the level of the hormone (TSH) for the G2 group. Hormone (T3) of the G1 group, and an insignificant in the level of the hormone (T3) between the two groups G2 and the control group, an insignificant increase in the level of acetocalcin in the G1 group and an insignificant decrease in the level of the hormone in the G2 group compared with the group Control, and a significant decrease in the level of Ca²⁺ in the G2 group and insignificant between the group G1 and the control for the level of calcium, as well as a significant decrease in the level of vitamin D in the two groups G1 and G2 compared with the control group.