پارسی اکسیداسیون لیپیدها، آنتی اکسیدان‌ها و فعالیت آنزمی

پاراکسوناز سرم‌در افراد متیا به هیپرتروئیدی تحت بالینی

یافته‌ها:

مقدره پرکاری تیروئیدی (هیپرتیروئیدی) تحت بالینی، وضعیت بالینی است که یک پایین یا بالا کاهش یابد. بدون تغییر در سطوح سرمی

TSH T4، T3 مشخص می‌شود. در مورد اثرات مصرف با سطوح سرمی و متابولیسم لیپیدها اتفاق نظر وجود ندارد، لذا این مطالعه

با هدف بررسی اختلالات اکسیداسیون لیپیدها در این بیماران طراحی و انجام شده است. میزان سطح هوموکلسسترول به

مطاطه فrar پرکاری تیروئیدی تحت بالینی با 30% TSH و T4 و T3 تغییر یافته‌ای از آنها به

بررسی‌هایی شاخص علائم بالینی و عوارض ناشی از بیماری انسدادی شده است. میزان تغییرات مربوط به

جمع آنها شد. در این پروپاگنه بررسی شاخص‌های اکسیداسیون لیپیدها و آنتی اکسیدان‌ها سطوح سرمی لیپیدی شامل

کلستربول، نتری‌گلیسرید و HDL-C و همچنین اکسیده‌ها. در مطالعه کلی آنتی اکسیدان (TAC) و HDL-C

مورد بررسی آماری قرار گرفت. پایه‌گذاری این مطالعه نشان داد که اختلاف معنی‌داری از آن در

13/24/34 دو در مقیال 12/13/24 مورد بررسی اتفاق می‌گیرد. نتایج تغییراتی داشته و در

گروه بیماران مبتلا به پرکاری تیروئیدی تحت بالینی و گروه کنترل وجود نداشت. در گروه بیماران

مورد بررسی TSH به طور معنی‌داری

پایین از گروه شاخص بود (100/160/160 در مقیال 10/10/10 و در گروه

اختلاف معنی‌داری نداشت. نتایج آزمایش اکسیداسیون لیپیدها و آنتی اکسیدان‌ها نشان داد در گروه شاخص S

و تیروئیدی ویتامین

L-C L-C کلستربول، نتری‌گلیسرید، TAC، A و HDL-C، پاراکسوناز TAC 1

همچنین، فعالیت پاراکسوناز L-C به

بالا رفته از گروه بیماران مبتلا به پرکاری تیروئیدی تحت بالینی بود. نتیجه‌گیری: وجود اختلاف در سطوح اکسیداسیون

لیپیدها و فعالیت آنتی اکسیدان‌ها تحت بالینی پاراکسوناز نشان داد که این تغییرات در متابولیسم پایه بیماران مبتلا به

برکاری تیروئیدی تحت بالینی است. است.

واژگان کلیدی: اکسیداسیون لیپیدها، آنتی اکسیدانها، پاراکسوناز، پرکاری تیروئیدی تحت بالینی، آنتی اکسیدان‌ها

در مطالعه 100، 185/38 و 25/31

مقدمه

پایین و لی TSH TSH T3، T4، T4 و T3 طبیعی هستند. به این وضعیت پرکاری

در دسترس قرار گرفته روسته‌ها اندوزه‌گیری دقیق

موج نشان داده که دارای فチュخله‌های سرمی
یونیتی تحت‌الالیِ‌ إطلاق می‌شود این افراد علائم و نشانه‌های هیپرتروئیدی را ندارند و در حد بسیار اندک دارند. مطالعه شیوع هیپرتروئیدی تحت باینی را بین تا 12/3 درصد نشان داده است. این احتمال در میزان شیوع بیشترین دیده‌شده در آن‌سرزمین‌های مبتلا به علت احتمال در تعیین هیپرتروئیدی تحت باینی بر اساس میزان TSH باشد. امیدی، یونیتی هیپرتروئیدی TSH تحت باینی در آثار بنابراین آن به سببیت طبیعی و استکلی است. از افزایش ساخت و ساز و مصرف استخوانی و در نتیجه افزایش شیوع استدود‌داری در این بیماران وجود وارد. احتمال‌های امکان‌پذیر، نبودهای شیوع آزمونی، پنی‌های مختلف کاراکتر شده و سپس از این واقعیت‌های پس از درمان به

وضعیت طبیعی برگردید. آزمون پاراکسنز پس آزمین وابسته به لیپوپریتین با داشتن‌های زیادی واژه‌ای. این آزمین قاری است. پرآرام‌های لیپیدا را هیدرولیز و در نتیجه به عوامل یک عامل آنتی‌کسپان بیشتر. از آن‌ها تحت‌الالیِ‌ لپیدا به اکسپسیون و کاهش مککلر عوامل آنتی‌کسپان در بیماران هیپرتروئیدی در مطالعاتی مختلف نشان داده شده است. این تغییرات در وضعیت و پاسیفیگی پاژمیری. در مطالعاتی که در مرکز حذف‌های درون‌زیستی و متا‌ترکیبات می‌باشد. علمی پژوهشگاه حکم اعلام سفید بهشتی انجام شد. پژوهشگران شناسی داده که فعالیت آزمین پاراکسنز سرمی در بیماران هیپرتروئیدی نسبت به گروه شاهد کفاف داشته و پس از درمان به حد بسیار گروه شاهد از تحقیقات غیر پاراکسنز پس از درمان هیپرتروئیدی نسبت به گروه شاهد کفاف داشته و پس از درمان به حد بسیار گروه شاهد از تحقیقات غیر

مواد و روش‌ها

مطالعه از نوع موردِ‌ شاهدی و تطبیق داده‌های شده براساس سن و جنس بود. مکان نمونه‌گیری شرق تهران و از جمعیت ساکن شرق تهران تحت پوشش مطالعه و در این افراد نشان داد.

1) Subclinical hyperthyroidism 2) Turnover
ظرفیت کلی آنتیاکسیدان ها ضریب تغییرات برون و درون اندازه‌گیری و به ترتیب 7/2 و 2/3 بود. 

فعالیت آنزیم پاراکسانتون پروتئاز اضافه کردن 15 میکرویترل (100 mmol/L) HCl در 1 میلیلیتر باتری سرما (0/5 درجه سیانوس) در شیوع 2 میلی مول در لیتر پاراکسانتون اندازه‌گیری شد. فشار تولید P1 نیتروفل بر استقامت از اسکایو رونیومترمت 200 نانومتر در 25 درجه سانتی‌گراد تحت شرایط اندازه‌گیری 500 میکرومول سرم تا شیشه‌های شیمع و گلیساد برای پاساژ 2 میکرومول سرم (TAC) از (0/25 μmol/L و 3 میکرومولولایین (0/8 μmol/L به عنوان سویسترا و گردن و 15 μmol/L به عنوان سویسترا اضافه Elisa Reader مشاهده شد. نمایندا کاهش نرگ سیز آبی که به وسیله بررسی (TRAP) اندازه‌گیری توسط کلی آنتیکسیدان (TAC) و با استفاده (FRAP Method) از اندازه‌گیری (ROCH Diagnostics, Basel, Switzerland) روش بین خلاصه روش Trpyridyltriazine–Fe II تیولی ناشی از تبدیل Fe III بدون رنگ به در چربی 593 nm اندازه‌گیری می‌کند. 

ظرفیت TSH در آزمایش‌های مرکز تحصیلات غذای IRMA به روش TSH درون ریز و متایولپیم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی اندازه‌گیری شد.

HDL-C منبع‌ها یا پیشنهاد کلسترول (کلسترول، قاترگلسرید، ملیت سرم LDL-C از تابورند، پنامین A و فعالیت آنزیم پاراکسانتون سرم) بین گروه شاهد و هیپرترودین با استفاده از آزمون تی مقایسه شدند. در موارد که استفاده از آزمون اسپیرونوکولومگر نشان دهند توزیع غیر نرمال می‌تواند مورد بود. متایولپیمی U مورد مقایسه قرار گرفت.

i- Total antioxidant capacity
متغیرهای قابل طبقه‌بندی بین گروه‌ها یا آزمون جنگر کای و نسبت مقایسه‌شده سطح معنی‌داری آماری 0/05٪ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱- مقایسه متغیرهای بالینی در افراد مبتلا به پرکاری

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیر</th>
<th>پرکاری نیروئید تحت بالینی (n=۳۶)</th>
<th>پرکاری نیروئید تحت بالینی (n=۸۶)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>سن (سال)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
</tr>
<tr>
<td>جنس (زن/مرد)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
</tr>
<tr>
<td>وزن (کیلوگرم)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
</tr>
<tr>
<td>نمایه توده بدن (Kg/m2)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
<td>۴۶/۸۸ (۳/۱۷)</td>
</tr>
<tr>
<td>فشار خون سیستولی</td>
<td>۱۲۴/۱۸ (۹/۷۳)</td>
<td>۱۲۴/۱۸ (۹/۷۳)</td>
</tr>
<tr>
<td>(مایلیتر جیوه)</td>
<td>۱۲۴/۱۸ (۹/۷۳)</td>
<td>۱۲۴/۱۸ (۹/۷۳)</td>
</tr>
<tr>
<td>فشار خون دیاستولی</td>
<td>۷۹/۸۸ (۵/۶۸)</td>
<td>۷۹/۸۸ (۵/۶۸)</td>
</tr>
<tr>
<td>(مایلیتر جیوه)</td>
<td>۷۹/۸۸ (۵/۶۸)</td>
<td>۷۹/۸۸ (۵/۶۸)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* اختلاف هموکی از متغیرها معنی‌دار نبوده تا ۳ میانگین ± انحراف معیار.

جدول ۲- مقایسه متغیرهای آزمایشگاهی پایه آزمون‌های نیروئید و عملکرد کلی مبتلا به پرکاری نیروئید تحت بالینی و گروه شاهد

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیر</th>
<th>پرکاری نیروئید تحت بالینی (n=۳۶)</th>
<th>پرکاری نیروئید تحت بالینی (n=۸۶)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>(µg/DL) T3</td>
<td>۹/۱۲۱/۶۷</td>
<td>۹/۱۲۱/۶۷</td>
</tr>
<tr>
<td>(ng/DL) T3</td>
<td>۱۱۴/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۱۴/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>(% T3)RU</td>
<td>۱۰۰/۶۸/۸۸</td>
<td>۱۰۰/۶۸/۸۸</td>
</tr>
<tr>
<td>(µu/L) TSH</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>قضن ناشنا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>کراتینین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>آسیابرات (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>آلانین أمینوتراسانز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>بیلیرونوین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>بیلی‌بی‌دی (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
<tr>
<td>بیلی‌دی (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
<td>۱۹۳/۸۸/۱۶</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* اختلاف هموکی از متغیرها معنی‌دار بوده تا ۳ میانگین ± انحراف معیار
جدول ۲ مقایسهی متغیرهای لیپیدی، اسکیداسیون لیپیدی و آنتی اسکیداسیون‌ها در بیماران مبتلا به پرکاری نیتروین تحت بالینی و غرور شاهد

<table>
<thead>
<tr>
<th>P</th>
<th>شاهد (n=36)</th>
<th>پرکاری نیتروین تحت بالینی (n=31)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>وزنی (μg/dL) A</td>
<td>67/420/71</td>
<td>67/430/4</td>
</tr>
<tr>
<td>وزنی (mg/dL) E</td>
<td>70/440/7</td>
<td>70/450/7</td>
</tr>
<tr>
<td>وزنی (μg/dL) ابتدا</td>
<td>54/431/5</td>
<td>54/431/5</td>
</tr>
<tr>
<td>وزنی (mg/dL) اسید اوریک</td>
<td>6/271/1</td>
<td>6/271/1</td>
</tr>
<tr>
<td>وزنی (μg/dL) اسکیداسیون‌های LDL</td>
<td>70/450/7</td>
<td>70/450/7</td>
</tr>
<tr>
<td>آنزیم پاراکسنزون ۱ (U/mL)</td>
<td>57/454/7</td>
<td>57/454/7</td>
</tr>
<tr>
<td>آنزیم پاراکسنزون ۲ (U/mL)</td>
<td>57/454/7</td>
<td>57/454/7</td>
</tr>
<tr>
<td>تاکسول (Μ/L) TAC</td>
<td>7/850/0</td>
<td>7/850/0</td>
</tr>
<tr>
<td>تراکمیور (μmol/L)</td>
<td>7/850/0</td>
<td>7/850/0</td>
</tr>
<tr>
<td>الوزنی (mg/dL) HDL-C</td>
<td>7/850/0</td>
<td>7/850/0</td>
</tr>
<tr>
<td>الوزنی (mg/dL) LDL-C</td>
<td>7/850/0</td>
<td>7/850/0</td>
</tr>
<tr>
<td>PON/HDL</td>
<td>7/850/0</td>
<td>7/850/0</td>
</tr>
<tr>
<td>PON/LOLD/LDL</td>
<td>7/850/0</td>
<td>7/850/0</td>
</tr>
</tbody>
</table>

TAC= Total antioxidant capacity; PON= Paraoxonase activity; OX-LDL= Oxidized LDL-C

† میانگین ± انحراف معیار

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد تغییرات عمدی در سطح لیپیدها و همچنین شاخصهای اسکیداسیون لیپیدها و فعالیت آنزیم پاراکسنزون سری در بیماران مبتلا به پرکاری نیتروین تحت بالینی نسبت به غرور شاهد وجود دارد. پرکاری نیتروین تحت بالینی نسبت به غرور شاهد لیپیدها و شاخصهایی از اکسیداسیون لیپیدی مربوط به انرژی و سلامت است. پاراکسنزون آنتی اسکیداسیونی مستقل بر HDL-C اسکیداسیون دخن می‌کند. نتایج از اکسیداسیون LDL-C مربوط به افزایش ترشح‌های بدنی اتاقت TSH نشان می‌دهند. ابتدا ترشح TSH در پاراکسنزون تحت بالینی کاهش یافته (سرکوب شده) و در مورد هورمون‌های ترشحی در بالینی کاهش یافته است. این مطالعه نشان داد که افزایش ترشح TSH و در پاراکسنزون تحت بالینی کاهش یافته است. این مطالعه نشان داد که افزایش ترشح TSH و در پاراکسنزون تحت بالینی کاهش یافته است.

ابزارهای ارسالی نادر بود و در وضعیت ترشحی مناسب است. این مطالعه نشان داد که افزایش ترشح TSH و در پاراکسنزون تحت بالینی کاهش یافته است. این مطالعه نشان داد که افزایش ترشح TSH و در پاراکسنزون تحت بالینی کاهش یافته است.
کاهش فعالیت آنزیم پاراکسنزون را از در این بیماران نشان دادند. این فاز دوم مطالعه شندر، پو همچنین ۲۵ نفر از این بیماران را دادند، و آنها به برنامه کند که مپل که به توجه به فرض ویژگی‌های طبیعی، ثبت کردن پاراکسنزون افزایش می‌یابد.

در یک بیماری که پس از ۶ ماه پروتین شدن اختلاف معنی‌داری بین آنزیم پاراکسنزون آنها و گروه شاهد وجود نداشت.

پو همچنین در مطالعه‌های مختلف افزایش استرس‌های اکسیدان‌ها نظر به افزایش متابولیسم پایه می‌تواند بی‌غیر خواهد بود. این بیماران در یک مطالعه کارآزمایی به تاریکی اکسیدان‌ها و LDLC می‌شود. افزایش استرس‌های اکسیدان‌ها باعث افزایش آنتی اکسیدان‌ها شده و در نتیجه کاهش فعالیت و سطح آنتی اکسیدان‌ها در این بیماران منجر به تغییر می‌شود.

استدلال آنزیم پاراکسنزون نشان می‌دهد که آنزیم آنتی اکسیدان در وضعیت پرکاری تیروریت واقع، کاهش می‌یابد. افزایش بیان گیری بدنی‌های LDLC و در نتیجه افزایش کلرانت آن از خون و همچنین افزایش متابولیسم کبدی لیپیدها که با افزایش تعادل و برداشت‌های مختلف آنزیم‌های کبی می‌شود ممکن است از این تغییرات وسیع در سطح لیپیدهای خون مؤثر است.

سپاسگزاری

نویسندگان از کلیه همکاران سایت شرکت کرده و تنظیم این پژوهش حکایتی نمودند سپاسگزاری می‌شنایند.

References


Original Article

Lipid Oxidation, Antioxidants and Paraoxonase Enzyme Activity in Patients with Subclinical Thyrotoxicosis

Solati SM, Attaei L, Azizi F.
Endocrine and Metabolism Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran
e-mail: mehrdadsol@hotmail.com

Abstract

Introduction: Subclinical hyperthyroidism is defined by the suppressed level of TSH and normal values of T4 and T3. The effect of this status on lipid metabolism is not well recognized; this study was done to address this issue. Methods and Materials: In this case-control study, 41 patients with subclinical hyperthyroidism and 36 euthyroid subjects were recruited. Subclinical hyperthyroidism was defined as TSH<0.3 and normal T3 and T4 values, and confirmed with the TRH test. Questionnaires for clinical data and drug history were completed for all patients and blood samples were obtained for laboratory tests. In this study the markers of lipid oxidation, antioxidants, paraoxonase enzyme activity, serum lipid levels, vit A, E and B-carotene were measured and the parameters were analysed using the appropriate statistical methods. Results: There were no significant changes between the two groups regarding age (46±13 vs 47±13, years old), sex (30/11 vs 14/12 male/female), weight (79±14 vs 77±13 kg), body mass index and hypertension. Significantly lower serum TSH (0.16±0.1 vs 1.1±1.0, mIU/L p<0.001) was found in the subclinically hyperthyroid group. Significantly lower level of paraoxonase enzyme activity, vit A, B caroten, oxidized LDL-C, TAC, total cholesterol, triglyceride, LDL-C and Pon/LDL ratio were found in patients with subclinical hyperthyroidism as compared with the control group. Conclusion: Significant differences in lipid levels and lipid oxidation and antioxidants seen in these patients show a change in the basal metabolism of this group.

Keywords: Lipid oxidation, Paraoxonase, Subclinical thyrotoxicosis, Antioxidant