magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۳، صفحه‌های ۱۹۸ ـ ۱۹۳ (پاییز ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی تغییرات هورمون‌های تیروئیدی پس از پیوند کلیه

دکتر نصرت‌اله ضرغامی، دکتر محمد رهبانی، دکتر حسن ارکانی، دکتر علی خسروبیگی

چکیده

مقدمه: نارسایی مزمن کلیه با انواع متفاوتی از اختلالات عملکرد تیروئید ارتباط دارد. در بیماران با نارسایی مزمن کلیه بعد از پیوند کلیه اطلاعات کمی در مورد عملکرد تیروئید وجود دارد. در این پژوهش عملکرد غدهٔ تیروئید در بیماران با نارسایی مزمن کلیه تحت دیالیز قبل و بعد از پیوند کلیه مورد مطالعه قرار گرفت. مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت مورد شاهدی طراحی شد. ۳۰ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که هیچ کدام از آنها عارضهٔ تیروئیدی مشخصی نداشتند به عنوان گروه مورد بررسی شدند. گروه شاهد شامل ۴۰ نفر فرد سالم بود. ارزیابی عملکرد تیروئید در دو گروه با اندازه‌گیری پارامترهای FT_4، TT_4، FT_3، TT_3 و TSH با استفاده از کیت تجاری در دسترس رادیو ایمیونواسی (RIA) انجام گردید. همچنین بعد از پیوند کلیه در بیمارانی که تحت درمان با سیکلوسپورین، پردنیزولون و آزاتیوپرین بودند، سطوح سرمی نیتروژن اورهٔ خون و کراتینین اندازه‌گیری شد. بر این اساس بیماران به دو زیر گروه شامل بیماران با عملکرد مناسب اولیهٔ کلیهٔ پیوندی (گروه ۱) و بیماران با عملکرد تأخیری کلیهٔ پیوندی (گروه ۲) تقسیم شدند و آزمون‌های عملکرد تیروئید در روزهای ۱۰ و ۳۰ بعد از پیوند در آنها ارزیابی شد. یافته‌ها: در بیماران دیالیزی، میانگین سطوح هورمون‌های تیروئیدی در محدودهٔ معمول قرار داشت ولی در مقایسه با گروه شاهد، این میانگین کاهش نشان داد. در این مقایسه، تفاوتی در سطوح TSH دیده نشد. ده روز بعد از پیوند، کاهش سطوح هورمون‌های تیروئیدی و TSH مشاهده شد که این تغییرات در گروه ۲ بیشتر از گروه ۱ بود. در روز سی‌ام بعد از پیوند، تغییرات در گروه ۱ به سطح طبیعی رسید و در مقایسه با قبل از عمل، بهبود مشخصی مشاهده شد، ولی در مقایسه با گروه شاهد هنوز سطوح FT_3، TT_3 و TT_4 پایین بود. در گروه ۲ سطوح TT_3 نسبت به سطح نرمال کمتر بود و در مقایسه با قبل از عمل، کاهشی در سطوح TT_4، TT_3 و FT_4 مشاهده گردید. در مقایسه با گروه شاهد سطوح کاهش یافتهٔ هورمون‌های تیروئیدی مشاهده شد. نتیجه‌گیری: چنین استنباط می‌شود که ممکن است بین سطوح هورمون‌های تیروئیدی و عملکرد کلیهٔ پیوندی ارتباطی وجود داشته باشد.

واژگان کلیدی: پیوند کلیه، هورمون‌های تیروئیدی، TSH، همودیالیز، سندرم بیماری غیرتیروئیدی

مقدمه

کلیه به عنوان یک عضو درون‌ریز (اندوکرین) محل ساخت برخی هورمون‌ها و نیز اندام هدف برای هورمون‌های سایر غدد به شمار می‌رود. همچنین در تجزیه و دفع بسیاری از هورمون‌ها نقش دارد. هورمون‌های تیروئیدی در کلیه و کبد از طریق دیدیناسیون، دکربوکسیلاسیون و دآمیناسیون تجزیه می‌شوند.[1] در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه (CRF) اختلالات متعدد اندوکرین وجود دارد که به دلیل تغییر در سازوکارهای کلیرانس هورمونی یا سازگاری متابولیک برای رسیدن به یک تعادل جدید بیولوژیک رخ می‌دهد.[2] در این بیماری متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی نیز دچار اختلالاتی می‌شود. از جمله این اختلالات می‌توان سطوح پایین تیروتروپین (TSH)، پاسخ کند TSHبه هورمون محرک آن (TRH)، کم شدن یا فقدان ریتم روزانه برای این

مرکز تحقیقات کاربردی علوم دارویی،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تبریز
نشانی مکاتبه: تبریز، دپارتمان بیوشیمی بالینی و RIA، مرکز تحقیقات کاربردی علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دکتر نصرت‌اله ضرغامی
E-mail:nzarghami@hotmail.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-20]

هورمون‌ها و اختلال در میزان کلیرانس آنها را نام برد. به علاوه سطوح سرمی تام تیروکسین (T_4) و تری‌یدوتیرونین (T_3)، T_4 و T_3 آزاد (FT_4 و FT_3) نیز اغلب پایین است. به طور کلی تغییر در انتقال، توزیع و متابولیسم T_3 و T_4 در این بیماران مشابه سایر اشکال بیماری‌های غیرتیروئیدی است ولی در مرحلهٔ نهایی بیماری کلیه برخلاف موارد بیماری غیرتیروئیدی غیر کلیوی (non-renal non-thyroidal disorder) سطوح تام T_3 معکوس (rT_3) افزایش نمی‌یابد و متابولیسم آن دارای ماهیتی اختصاصی است. باید توجه داشت که علاوه بر اختلالات متابولیک و اندوکرینی که به واسطهٔ مرحلهٔ نهایی بیماری کلیوی ایجاد می‌شود، این بیماران اغلب مبتلا به اختلالات غیرتیروئیدی غیرکلیوی از جمله دیابت، عفونت‌ها و سوء تغذیه نیز هستند که این اختلال‌ها نیز به نوبهٔ خود می‌توانند متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی را دستخوش تغییر نمایند.[۲] در ضمن طیف مختلفی از داروهایی که برای درمان این اختلالات به کار می‌روند نیز ممکن است بر متابولیسم این هورمون‌ها تأثیر بگذارند. اعتقاد بر این است که دیالیز به عنوان یک درمان نگهدارنده در بیماران مرحلهٔ نهایی بیماری کلیوی تأثیر مهمی بر طبیعی نمودن متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی ندارد، در حالی که پیوند کلیه که درمان انتخابی این بیماران است می‌تواند متابولیسم هورمون‌های مذکور را در دراز مدت به سمت طبیعی شدن سوق دهد.[۳] البته چند روز بعد از پیوند کلیه حالت کلاسیکی از سندرم T_3 پایین مشاهده می‌شود که می‌تواند با استرس ناشی از عمل جراحی مرتبط باشد، ولی به مرور زمان افزایش سطوح هورمون‌های تیروئیدی مشاهده خواهد شد و این مسأله ارتباط مستقیمی با عملکرد مناسب کلیهٔ پیوندی دارد.[۵،۱] بنابراین پژوهش‌ها به طور عمده به ارتباط بین متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی و عملکرد کلیهٔ پیوندی معطوف شده است. لذا مطالعه‌ای مورد شاهدی طراحی شد تا سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در بیماران دیالیزی کاندیدای پیوند کلیه ارزیابی شده سطوح پارامترهای یاد شده بعد از پیوند در مقایسه با قبل از پیوند و با افراد طبیعی مطالعه شود.

مواد و روش‌ها

گروه مورد، ۳۰ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه (CRF) بود که در بیمارستان امام خمینی (ره) تبریز تحت عمل پیوند کلیه قرار گرفتند. این گروه شامل ۱۱ زن و ۱۹ مرد با میانگین سنی ۱۳/۷±۳۸/۴ بود. علل نارسایی مزمن کلیه شامل کلیهٔ پلی‌کیستیک (۴ مورد)، گلومرولونفریت مزمن (۵ مورد)، گلومرولواسکلروز (۱ مورد)، پیلونفریت (۲ مورد)، هیپرتانسیون (۱ مورد)، اوروپاتی انسدادی یا هیدرونفروز (۴ مورد) و بقیهٔ موارد نیز به دلایل ناشناخته بود. هیچ کدام از این بیماران عارضهٔ تیروئیدی مشخصی نداشتند. گروه کنترل، ۴۰ فرد سالم شامل ۱۶ زن و ۲۴ مرد با میانگین سنی ۱۴/۳±۳۹/۴ بود که این افراد نیز بیماری تیروئیدی مشخصی نداشتند. بیماران بعد از پیوند کلیه بر اساس نظر پزشک معالج که مبتنی بر شواهد بالینی و علایم پاراکلینیک آنها بود، به دو گروه با عملکرد مناسب اولیهٔ کلیهٔ پیوندی[i] (گروه I) و عملکرد تأخیری کلیه پیوندی[ii] (گروه ۲) تقسیم شدند. تمام بیماران، تحت پروتکل درمانی نگهدارنده سه دارویی[iii] قرار داشتند که به شرح زیر اجرا می‌شد: پردنیزولون (متیل پردنیزولون تزریقی، با دوز ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی‌گرم در روز طی سه روز اول عمل پیوند و از روز چهارم به میزان ۱mg/kg که به تدریج تا زمان مرخصی از بیمارستان به ۳۰-۲۰ میلی‌گرم رسید)، آزاتیوپرین با دوز ۲/۵ mg/kg و سیکلوسپورین A (از هنگام شروع دیورز به میزان ۱۰ mg/kg - ۷ که به تدریج پایین می‌آمد). علاوه بر این بیماران مبتلا به عملکرد تأخیری کلیهٔ پیوندی (گروه ۲) با تشخیص پزشک مربوطه، تحت درمان حمایتی دیالیز و یا دوزهای اضافی داروهای سرکوب کنندهٔ ایمنی قرار گرفتند. با توجه به شرایط بیمار، داروهای دیگری نظیر آنتی‌بیوتیک‌ها، نیفیدیپین، انسولین و غیره نیز تجویز می‌گردید. جهت بررسی میزان سطح هورمون‌های تیروئیدی، در سه مرحله از بیماران در حالت ناشتا خون‌گیری به عمل آمد که نمونهٔ اول قبل از پیوند کلیه و قبل از آخرین دیالیز، نمونهٔ دوم و سوم به ترتیب ۱۰ و ۳۰ روز بعد از پیوند کلیه گرفته شد. آزمون‌های عملکرد تیروئید شامل FT_4، TT_4، FT_3، TT_3 و TSH با استفاده از کیت رادیو ایمنواسی (RIA) در دسترس (DPC, USA) به وسیلهٔ دستگاه شمارشگر گامای CONTRON II انجام گرفت. ضریب تغییرات (CV) درون‌سنجش برای FT_4، ۵٪، برای TT_4، ۲/۴٪، برای FT_3، ۵٪، برای TT_3، ۱/۳٪ و برای TSH، ۵/۵٪ بود. نیتروژن اورهٔ

i- Primary graft function
ii- Delayed graft function
iii- Triple therapy

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-20]

خون (BUN) با استفاده از روش دی‌استیل مونواکسیم و کراتینین با استفاده از روش ژافه[i] به وسیلهٔ اتوآنالیزر COBAS MIRA انجام گردید. از آزمون t مستقل برای مقایسهٔ داده‌ها بین افراد نمونه (کاندیدای پیوند) و کنترل استفاده شد. برای مقایسهٔ داده‌ها بین روزهای مختلف بعد از پیوند و قبل از آن آزمون آماری Repeated measure ANOVA به کار رفت. برای TSH به علت توزیع غیرنرمال مقادیر از آزمون غیرپارامتی رتبه‌ای علامت‌دار ویلکاکسون استفاده گردید. معنی‌دار بودن آماری برای مقادیر $p<۰/۰۵$ دو دنباله با سطوح اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد. تمام داده‌ها به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده است. محاسبات آماری با استفاده از نسخهٔ شمارهٔ ۱۰ نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها

سطوح سرمی نیتروژن اورهٔ خون (BUN) و کراتینین در بیماران بعد از پیوند کلیه، که بر اساس شواهد بالینی و علایم کلینیکی به دو گروه با عملکرد مناسب اولیهٔ کلیهٔ پیوندی (گروه ۱) و عملکرد تأخیری کلیهٔ پیوندی (گروه ۲) تقسیم شده بودند، در جدول (۱) نشان داده شده است. میزان سطوح سرمی اوره و کراتینین با گذشت زمان (۱۰ و ۳۰ روز بعد از پیوند) در هر دو گروه در مقایسه با میزان آن قبل از پیوند کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). مقایسهٔ میانگین سطوح هورمون‌های تیروئیدی در سرم بیماران تحت دیالیز با افراد کنترل (جدول ۲)، کاهش معنی‌داری در سطوح TT_4، TT_3، FT_3 و FT_4 در بیماران نشان داد ($p<۰/۰۵$). مقادیر سطوح سرمی TT_4، TT_3، FT_4، FT_3 و TSH قبل از پیوند، ۱۰ و ۳۰ روز بعد از پیوند نیز در دو گروه ۱ و ۲ ارزیابی شد که نتایج به ترتیب در جدول‌های ۳ و ۴ آورده شده است. سطوح متوسط TT_4، TT_3 و TSH در بیماران گروه ۱، ده روز بعد از عمل پیوند کلیه، نسبت به قبل از آن کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). سی روز بعد از عمل پیوند در بیماران گروه ۱ میانگین غلظت سرمی FT_4، FT_3 و TT_3 نسبت به قبل از پیوند افزایش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). در صورتی که تغییرات TSH معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). در بیماران گروه ۲ ده روز بعد از پیوند نسبت به قبل از آن میانگین سطوح سرمی TT_4، TT_3، FT_4 و TSH کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). سطوح سرمی FT_4، FT_3 و TSH نیز کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). سی روز بعد از عمل پیوند نسبت به قبل از آن در این بیماران میانگین غلظت‌های سرمی TT_4، TT_3 و FT_4 کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). مقایسهٔ میانگین سطوح سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH در بیماران گروه ۱ و ۲، ده روز بعد از عمل پیوند نسبت به قبل از آن افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی TT_4، TT_3 و FT_4 در گروه ۱ نسبت به گروه ۲ نشان داد ($p<۰/۰۵$). ۳۰ روز بعد از پیوند میانگین سطح سرمی TT_4، TT_3 و FT_4 در بیماران گروه ۱ نسبت به گروه ۲ افزایش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). در مقایسهٔ سطوح متوسط سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH بین بیماران گروه ۱، ۳۰ روز بعد از پیوند و گروه کنترل کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی TT_4، TT_3 و FT_3 در بیماران مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌داری بود ($p<۰/۰۵$). سطوح متوسط سرمی TT_4، TT_3، FT_3 و FT_4 در بیماران گروه ۲، ۳۰ روز بعد از پیوند نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$) ولی در میانگین سطوح TSH اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

بحث

در این مطالعه مشاهده شد که سطوح تام و آزاد هورمون‌های تیروئیدی به طور معنی‌داری پایین‌تر از افراد طبیعی بود اما سطح TSH اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه نشان نداد. در مقایسهٔ بیماران گروه ۱ در وضعیت ۳۰ روز بعد از پیوند نسبت به گروه شاهد، کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی TT_4، TT_3 و FT_3 در بیماران مشاهده شد. در بیماران گروه ۲ در وضعیت ۳۰ روز بعد از پیوند نسبت به گروه شاهد، سطوح متوسط سرمی TT_4، TT_3، FT_3 و FT_4 کاهش معنی‌داری نشان دادند ولی در میانگین سطوح TSH اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

i- Jaffe

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-20]

magiran.com

جدول ۱- تغییرات سطح سرمی نیتروژن اوره خون (BUN) و کراتینین (Cr) در بیماران با عملکرد مناسب اولیه و عملکرد تأخیری کلیهٔ پیوندی

	بیماران با عملکرد مناسب اولیه			بیماران با عملکرد تأخیری		
	قبل ازپیوند	۱۰ روزبعد	۳۰ روزبعد	قبل از پیوند	۱۰ روز بعد	۳۰ روز بعد
BUN (mg/dL)	۶۱/۲ (۱۳/۶)	۲۰/۶ (۴/۷)*	۱۷/۸ (۲/۴)*	۵۸/۵ (۱۰)	۳۵/۸ (۸/۹)*	۳۲/۹ (۵/۵)*
Cr (mg/dL)	۱۰/۱ (۲/۹)	۱/۲ (۰/۲۷)*	۱/۱ (۰/۲۴)*	۱۱/۷ (۲/۹)	۲/۵ (۰/۸۵)*	۲/۲۳ (۰/۵۶)*

اعداد به صورت mean (SD) گزارش شده است.

* معنی‌دار از نظر آماری نسبت به قبل از پیوند ($p< ۰/۰۵$).

جدول ۲- مقایسه سطوح متوسط سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH در بیماران تحت دیالیز و گروه شاهد

	محدودهٔ طبیعی	شاهد (N=40)	بیماران (N=30)
TT_4 (μg/dL)	۵-۱۲	۸/۸۵ (۱/۷۵)	۶/۳۹ (۰/۸)*
TT_3 (ng/dL)	۸۰-۱۸۰	۱۴۱/۶ (۱۸/۴۶)	۹۸/۱۳ (۱۹/۹)*
FT_4 (pmol/L)	۱۰-۳۰	۱۷/۳۲ (۲/۲)	۱۵/۵۹ (۲/۴۴)*
FT_3 (pg/mL)	۱/۴-۴/۴	۴/۰۱ (۰/۸۵)	۲/۶۷ (۰/۳)*
TSH (mU/L)	۱-۲	۱/۲۹ (۰/۶۲)	۱/۵۳ (۰/۵۳)

* اعداد به صورت mean (SD) گزارش شده است.

معنی‌دار از نظر آماری ($p< ۰/۰۵$).

جدول ۳- تغییرات سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH در بیماران با عملکرد مناسب اولیه کلیهٔ پیوندی

	قبل از پیوند	۱۰ روز بعد	۳۰ روز بعد
TT_4 (μg/dL)	۶/۴۶ (۰/۸۲)	۵/۰۸ (۰/۷۵)*	۶/۸۴ (۰/۶۶)
TT_3 (ng/dL)	۹۴/۰۹ (۱۷/۶۱)	۶۴/۲۴ (۱۳/۹۹)*	۱۰۳ (۲۲/۳۰)*
FT_4 (pmol/L)	۱۵/۹۲ (۲/۵۵)	۱۵/۱۳ (۲/۷)	۱۷/۹۱ (۲/۶۶)*
FT_3 (pg/mL)	۲/۶۶ (۰/۳۳)	۲/۴۰ (۰/۳۳)	۳/۴۸ (۰/۳۶)*
TSH (mU/L)	۱/۵۹ (۰/۵۶)	۰/۶۵ (۰/۲۵)*	۱/۰۸ (۰/۳۷)

اعداد به صورت mean (SD) گزارش شده است.

* معنی‌دار از نظر آماری نسبت به قبل از پیوند ($p< ۰/۰۵$).

جدول۴- تغییرات سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH در بیماران با عملکرد تأخیری کلیهٔ پیوندی

	قبل از پیوند	۱۰ روز بعد	۳۰ روز بعد
TT_4 (μg/dL)	۶/۲۴ (۰/۸۱)	۴/۴۲ (۰/۸۹)*	۴/۷۸ (۰/۴۲)*
TT_3 (ng/dL)	۱۰۷/۵۶ (۲۲/۸)	۵۵/۸۹ (۶/۷۹)*	۶۴/۵۶ (۱۰/۲۷)*
FT_4 (pmol/L)	۱۴/۸۳ (۲/۳۲)	۱۲/۲۸ (۲/۵۷)*	۱۲/۹۶ (۲/۸۵)*
FT_3 (pg/mL)	۲/۷۰ (۰/۲۴)	۲/۱۲ (۰/۲۴)	۲/۵۱ (۰/۳۵)
TSH (mU/L)	۱/۴۲ (۰/۴۶)	۰/۶۸ (۰/۲۱)*	۱/۱۹ (۰/۴۴)

اعداد به صورت mean (SD) گزارش شده است.

* معنی‌دار از نظر آماری نسبت به قبل از پیوند ($p< ۰/۰۵$).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-20]

در مرحلهٔ نهایی بیماری کلیه، بدون اینکه بیمار دچار بیماری تیروئیدی باشد، تغییراتی در متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی و نیز محور هیپوتالاموس هیپوفیز تیروئید به وجود می‌آید.[۶،۲] البته مسأله استفاده از گلوکوکورتیکوستروئیدها که به صورت وسیعی به عنوان درمان نگهدارنده و جلوگیری از رد پیوند به کار می‌رود، در کنار ارزیابی این هورمون‌ها باید مورد توجه قرار گیرد. مشخص شده است که در افراد یوتیروئید، دوزهای بالای دگزامتازون یا دوزهای متوسطی که برای درمان طولانی مدت استفاده می‌شوند، ضمن مهار ترشح TSH از غدهٔ هیپوفیز منجر به کاهش ترشح هورمون‌های تیروئیدی خواهند شد.[۷] به علاوه، آثار مهاری گلوکوکورتیکوستروئید بر فعالیت ′۵- دیدیناز و در نتیجه کاهش تبدیل T_4 به T_3 نیز ثابت شده است و در ضمن مشخص گردیده که در بیماران دارای کلیهٔ پیوندی، پاسخ TSH به TRH و سطح سرمی T_3 ارتباط معکوسی با دوز پردنیزولون که جهت تثبیت عملکرد کلیه پیوندی به کار می‌رود، دارد.[۸] این بررسی نشان داد که در بیماران میانگین سطح سرمی TSH بالاتر از افراد طبیعی است ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. این یافته با گزارش‌های بعضی از پژوهشگران یکسان بود.[۹] اعتقاد بر این است که افزایش سطح TSH در این بیماران ممکن است ناشی از کم شدن کلیرانس TSH باشد.[۱۲-۱۰] میزان TT_4 بیماران کاهش معنی‌داری در گروه دیالیز نسبت به گروه کنترل نشان داد که سایر محققان نیز در این زمینه نتایج مشابهی به دست آورده‌اند.[۱۰،۹] البته باید توجه داشت که میانگین سطوح TT_4 در این بیماران طبیعی بوده است که این مسأله در تحقیقات دیگران نیز مشاهده شده است.[۲،۱] پیشنهاد شده است که مقادیر پایین TT_4 در افراد دیالیزی نسبت به افراد طبیعی، با افزایش مهار کننده‌های اتصال T_4 به حامل پروتئینی‌اش (TBG) نظیر ایندوکسیل سولفات و اسید هیپوریک موجود در سرم‌های اورمیک مرتبط است.[۱۶-۱۲] در گروه ۱، روز دهم بعد از پیوند، شاهد کاهش معنی‌داری در سطح تمام هورمون‌های تیروئیدی و TSH نسبت به شرایط قبل از پیوند بودیم که این یافته با گزارش‌های دیگر پژوهشگران مشابه بود.[۶-۳] این کاهش به جز موارد TT_3 و FT_3 در حد کاهش بیش از حد طبیعی نبود. به نظر می‌رسد کاهش سطوح سرمی T_3 با تشدید حالت سندرم T_3 پایین در این بیماران بعد از عمل جراحی مرتبط باشد که به دلیل مهار بیشتر دیدیناز و کاهش چشمگیر تبدیل T_4 به T_3 اتفاق می‌افتد. از طرف دیگر نقش دوزهای بالای کورتیکوستروئیدها که با مکانیسمی وابسته به دوز منجر به مهار تبدیل T_4 به T_3 می‌شوند نیز قابل چشم‌پوشی نیست. کاهش T_4 تام نیز به مهار کننده‌های اتصالی T_4 (که پس از استرس جراحی افزایش می‌یابند) و سطوح پایین TSH نسبت داده می‌شود.[۳] پیشنهاد شده است که کاهش TBG به دنبال استرس جراحی ممکن است در پایین آمدن سطوح TT_4 و TT_3 مؤثر باشد، ولی از آنجایی که نسبت TT_4 / TBG و TT_3 / TBG بعد از پیوند کلیه تغییر چندانی نمی‌کند، نقش TBG در این مسأله جزیی است.[۵] سطوح FT_4 و FT_3 نیز به موازات مقدار تام آنها کاهش می‌یابد.

در مورد TSH نیز اعتقاد بر این است که کاهش آن از طرفی مرتبط با اثرات استرس جراحی و از جهتی دیگر تا حدودی در ارتباط با اثرات گلوکوکورتیکوستروئیدهای تجویز شده است.[۵] در مورد T_3Ru مقایسهٔ روز دهم با قبل از پیوند حاکی از افزایش معنی‌داری بوده است که با توجه به کاهش سطوح TBG توجیه شدنی است.[۵] در بیماران گروه ۱ در روز سی‌ام بعد از پیوند، با از میان رفتن تدریجی حالت سندرم T_3 پایین و بهبود شرایط بیماران، همراه با پایین آمدن دوز داروهای گلوکوکورتیکوستروئیدی مورد استفاده، شاهد افزایش معنی‌داری در سطح تمامی هورمون‌های تیروئیدی نسبت به قبل از عمل پیوند بودیم که این یافته‌ها مشابه مطالعات سایر پژوهشگران است.[۱۷،۶،۵] در بیماران گروه ۲ در مقایسهٔ روز دهم با قبل از پیوند، همان نتایجی که در بیماران گروه ۱ به دست آمد، مشاهده گردید، ولی در مقایسهٔ دو گروه در روز دهم مشخص گردید که در گروه ۱ تمامی هورمون‌های تیروئیدی افزایش معنی‌داری نسبت به گروه ۲ نشان داده‌اند که این امر با توجه به شرایط نامطلوب بیماران گروه ۲ و شدیدتر بودن سندرم T_3 پایین در آنها و در ضمن با عنایت به دوزهای بالاتر گلوکوکورتیکوستروئید مصرفی ایشان قابل توجیه است.[۱۸،۵] در روز سی‌ام بعد از پیوند در بیماران گروه ۲ بر خلاف بیماران گروه ۱ که مقادیر تمام پارامترهای تیروئیدی در آنها در سطح طبیعی بود، مقادیر FT_3 و FT_4I در سطح زیر طبیعی و TT_4، TT_3، FT_3 در حدود مرزی[i] قرار داشت.

یکی از کاستی‌های مطالعهٔ ما تعداد کم نمونه بود که مطالعه با تعداد نمونهٔ بیشتر به خصوص برای بررسی

i- Borderline

magiran.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-20]

ارتباط بین سطوح هورمون‌های تیروئیدی با عملکرد کلیهٔ پیوندی پیشنهاد می‌شود. پس از این مطالعه و با توجه به تغییرات سطوح سرمی آزمون‌های عملکرد تیروئید طی پیوند کلیه، نتیجه گرفتیم که ممکن است ارتباطی بین آزمون‌های عملکرد تیروئید و عملکرد کلیهٔ پیوندی وجود داشته باشد.

References

1. Lee PC, Tang MJ, Song CM, Chen EJ, Lee PH, Lee CJ. Thyroid hormone responses in the early kidney transplants. Transplant Proc. 1994 Aug;26(4):2184-6. No abstract available.
2. Paniagua R, Arreoha F, Perez A. Serum thyroid hormones in successful renal graft recipients. DialTransplant. 1986;15:255-8.
3. Lebkowska U, Malyszko J, Lebkowski WJ, Walecki J, Mysliwiec M. Is there any relation between thyroid gland function and kidney transplant function? Transplant Proc. 2003 Sep;35(6):2222-3.
4. Kaptein EM. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. Endocr Rev. 1996 Feb;17(1):45-63.
5. Reinhardt W, Misch C, Jockenhovel F, Wu SY, Chopra I, Philipp T, et al. Triiodothyronine (T3) reflects renal graft function after renal transplantation. Clin Endocrinol (Oxf).1997 May;46(5):563-9.
6. Joseph LJ, Desai KB, Mehta HJ,Mehta MN, Almeida AF; Acharya VN, et al. Serial Concentration of Thyroid Hormones in Blood After Successful Kidney Transplantation. Dialysis and Transplantation.1998 May; 27(5): 289.
7. Nicoloff JT, Lopresti JS. Nonthyroidal illness. In: Braverman EL, Utiger RD, editors. Werner and Ingbars The Thyroid: a fundamental and clinical text. 7th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1996. p. 287-93
8. LoPresti JS, Eigen A, Kaptein E, Anderson KP, Spencer CA, Nicoloff JT. Alterations in 3,3'5'-triiodothyronine metabolism in response to propylthiouracil, dexamethasone, and thyroxine administration in man. J Clin Invest. 1989 Nov;84(5):1650-6.
9. Lim CF, Bernard BF, de Jong M, Docter R, Krenning EP, Hennemann G. A furan fatty acid and indoxyl sulfate are the putative inhibitors of thyroxine hepatocyte transport in uremia. J Clin Endocrinol Metab. 1993 Feb;76(2):318-24.
10. Kaptein EM, Quion-Verde H, Chooljian CJ, Tang WW, Friedman PE, Rodriquez HJ, et al. The thyroid in end-stage renal disease. Medicine (Baltimore). 1988 May;67(3):187-97.
11. Koutsikos D, Sarandakou A, Agroyannis B, Tzanatos H, Tsoutsos D, Konstadinidou I, et al. The effect of successful renal transplantation on hormonal status of female recipients. Ren Fail. 1990;12(2):125-32.
12. Lim VS, Fang VS, Katz AI, Refetoff S. Thyroid dysfunction in chronic renal failure. A study of the pituitary-thyroid axis and peripheral turnover kinetics of thyroxine and triiodothyronine. J Clin Invest. 1977 Sep;60(3):522-34.
13. Kaptein EM. Thyroid hormone metabolism in illness. In:Hennemann G, editor. Thyroid hormone metablism, basic and Clinical Endocrinology Series. New york: Marcel-Dekker; 1986, p.297-333.
14. Beckers C, Machiels J, Soyez C, Cornette C. Metabolic clearance rate and production rate of thyroid-stimulating hormone in man. Horm Metab Res. 1971 Jan;3(1):34-6.
15. Docter R, Krenning EP, de Jong M, Hennemann G. The sick euthyroid syndrome: changes in thyroid hormone serum parameters and hormone metabolism. Clin Endocrinol (Oxf). 1993 Nov;39(5):499-518.
16. Lim CF, Curtis AJ, Barlow JW, Topliss DJ, Stockigt JR. Interactions between oleic acid and drug competitors influence specific binding of thyroxine in serum. J Clin Endocrinol Metab. 1991 Nov;73(5):1106-10.
17. Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "euthyroid sick syndrome". Endocr Rev. 1982 Spring;3(2):164-217.
18. Joseph LJ ,Mehta HJ, Acharya VN. Thyroid hormone before and after renal transplantation. Dial Transplant. 1992 ;21:506-10.

magiran.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-20]