مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و سوم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۱۸ ـ ۳۱۱ (آذر ـ دی ۱۴۰۰)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در بیماران دیابت قندی نوع ۲ بستری در بیمارستان‌های امام و گلستان اهواز در سال‌های ۱۳۹۹ و ۱۴۰۰

دکتر احسان ارشاد[۱]، دکتر سید بهمن قادریان[۲]، دکتر حمیرا رشیدی[۲]، دکتر لیلا مرادی[۲]، دکتر فردوس زمان[۲]

۱) گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران، ۲) مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اهواز، بلوار گلستان، شهر دانشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، پژوهشکده سلامت مرکز تحقیقات دیابت، کدپستی:۶۱۳۵۷۱۵۷۹۴، دکتر حمیرا رشیدی؛
e-mail: hrashidi@ajums.ac.ir

چکیده

مقدمه: دیابت نوع ۲ و اختلالات تیروئید هر دو از مشکلات شایع غدد درون‌ریز هستند. به نظر می‌رسد دیابت قندی و اختلال عملکرد غده تیروئید باهم مرتبط و برهم تاثیرگذار باشند. هدف از این مطالعه بررسی شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲؛ بستری در بیمارستان‌های امام و گلستان اهواز، بود. مواد و روش‌ها: این مطالعه گذشته‌نگر با مطالعه پرونده افراد بستری شده با دیابت نوع ۲ در بیمارستان‌های امام خمینی و گلستان اهواز، در سال ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۰ انجام گردید. در مجموع ۴۲۰ بیمار توسط تست‌های عملکرد تیروئیدی، از جمله هورمون محرک تیروئید **(TSH)**، مورد ارزیابی قرار گرفتند. کم‌کاری تیروئید آشکار معادل سطح سرمی **TSH**≤ ۱۰ میلی‌واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر و سطح تیروکسین **(T4)** پایین‌تر از محدوده طبیعی، و کم‌کاری تیروئید تحت بالینی معادل**TSH**> ۵ میلی‌واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر و سطح **T4** طبیعی در نظر گرفته شد. یافته‌ها: در کل ۳۴ بیمار (۸/۱ درصد) دارای کم‌کاری تیروئید آشکار و ۶۱ بیمار (۱۴/۵ درصد) دارای کم‌کاری تیروئید تحت بالینی بودند. شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در زنان بیشتر از مردان بود (**P**<۰/۰۰۰۱). شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی بر اساس سن، نمایه توده بدنی، نوع درمان، مدت ابتلا، سطح سرمی ویتامین د، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی تفاوت معنی‌داری نداشت. نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه گویای شیوع بالای کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی را در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد غیر دیابتی، به ویژه زنان مبتلا، می‌باشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که بیماران دیابتی، به ویژه زنان مبتلا، به طور منظم از نظر کم‌کاری تیروئید غربالگری شوند.

واژگان کلیدی: کم‌کاری تیروئید آشکار، کم‌کاری تیروئید تحت بالینی، دیابت قندی نوع ۲

دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۱۱/۲۳ـ دریافت اصلاحیه: ۱۴۰۱/۲/۳۱ ـ پذیرش مقاله: ۱۴۰۱/۳/۱۷

مقدمه

دیابت قندی نوع ۲ و کم‌کاری تیروئید اولیه دو مورد از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز هستند. پیش‌بینی می‌شود که دیابت تا سال ۲۰۳۰ حدود ۳۶۶ میلیون نفر را مبتلا کند.[۱،۲] کم‌کاری تیروئید آشکار زمانی است که سطح سرمی هورمون محرک تیروئید[i] (TSH) افزایش یابد و تیروکسین[ii] (T4) کمتر از محدوده نرمال باشد. کم‌کاری تیروئید تحت بالینی نوع خفیف‌تر نقص غده تیروئید است و به افزایش خفیف تا متوسط TSH سرمی اما مقادیر طبیعی T4 اطلاق می‌شود.[۳،۴]

i -Thyroid Stimulating Hormone
ii -Thyroxine

مطالعات اخیر شواهدی را مبنی بر وجود رابطه بین دیابت قندی نوع۲ و خطر بروز اختلال عملکرد تیروئید، از جمله کم‌کاری تیروئید، نشان داده‌اند.[۳،۵،۶] لذا به نظر می‌رسد اختلالات مرتبط به متابولیسم انسولین و هورمون‌های تیروئید بر یکدیگر تاثیر داشته باشد.[۲،۵] سازوکار رابطه بین دیابت نوع ۲ و اختلال عملکرد تیروئید بسیار پیچیده است و متغیرهای بسیاری از جمله ساخت هورمون آزادکننده تیروتروپین [i](TRH)، آهنگ تغییرات شبانه‌روزی TSH، مقاومت به انسولین، پدیده خودایمنی و مصرف متفورمین درآن دخیل هستند. هم‌چنین این ارتباط می‌تواند متاثر از عوامل ژنتیکی، بیوشیمیایی و یا هورمونی باشد.[۷،۸]

بر اساس نتایج بسیاری از مطالعات؛ کم‌کاری تیروئید در بیماران دیابت قندی نوع۲ شایع‌تر از جمعیت عمومی می‌باشد، به‌طوری که شیوع کم‌کاری تیروئید در مبتلایان به دیابت نوع۲ بیش از ۲۰ درصد نیز گزارش شده است.[۶،۹-۱۱] علاوه براین، هم‌زمانی اختلال عملکرد تیروئید با دیابت نوع ۲ باعث افزایش عوارض عروق کوچک و بزرگ، مرگ و میر و کاهش کیفیت زندگی می‌شود.[۱۲] عوارض طولانی مدت ناشی از دیابت؛ از جمله رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی و بیماری عروق کرونر هزینه‌های بالایی را بر سیستم‌های مراقبت از سلامت و اقتصاد وارد می‌کند.[۱۳] لذا تشخیص اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ باعث آگاهی پزشکان از وضعیت بیمار و درمان مناسب می‌شود.[۱۴]

اگرچه مطالعات متعددی شیوع بالای کم‌کاری تیروئید را در بیماران دیابتی گزارش کرده‌اند،[۶،۱۳،۱۵] در مطالعات معدودی افزایش معنی‌دار شیوع کم‌کاری تیروئید در بیماران دیابتی دیده نشد.[۱۶] در ایران مطالعات اندکی در زمینه تعیین شیوع کم‌کاری تیروئیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شده است. در مطالعه‌ای توسط دهکی و همکاران بروز اختلالات تیروئید در دیابت قندی نوع ۲ و پیش‌دیابت بالاتر از افراد سالم گروه شاهد نبوده است.[۱۷]

با توجه به این که اکثر مطالعات در این زمینه، به ویژه در ایران، جمعیتی بوده‌اند، مطالعه حاضر با هدف بررسی شیوع کم‌کاری تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت قندی نوع۲ بستری در بیمارستان‌های امام و گلستان اهواز، و هم‌چنین ارزیابی عوامل مرتبط با آن انجام شد.

i -Thyrotropin Releasing Hormone

مواد و روش‌ها

این مطالعه گذشته‌نگر با استخراج اطلاعات از پرونده افراد مبتلا به دیابت قندی نوع۲ بستری در بیمارستان‌های امام و گلستان اهواز در سال ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۰، انجام گردید. اجرای این مطالعه پس از تایید در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز آغاز شد (کداخلاق: IR.AJUMS.HGOLESTAN.REC.1399.069). در تمام مراحل این پژوهش مفاد بیانیه اخلاق در پژوهش هلسینکی و اصول محرمانگی اطلاعات بیمار رعایت گردید.

ابتدا با استفاده از اطلاعات موجود در سامانه ثبت سلامت بیمارستان‌های محل اجرای مطالعه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بستری شده در فاصله زمانی ابتدای سال ۱۳۹۹تا انتهای سال ۱۴۰۰ ، مشخص شدند. سپس افرادی که شرایط ورود به مطالعه؛ شامل سن بیش از ۱۸ سال و وجود نتایج آزمایش TSH در پرونده را دارا بودند، بررسی شدند. زنان باردار و افراد مبتلا به دیابت نوع یک از مطالعه خارج شدند.

فرم اطلاعاتی؛ شامل خصوصیات دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی (سن، جنس، نمایه توده بدنی [ii](BMI)، سوابق پزشکی، بیماری‌های زمینه‌ای، مدت ابتلا به دیابت، چگونگی درمان دیابت، عوارض مزمن دیابت،[iii]HbA1c، لیپیدهای پلاسما و سطح ویتامین د)، تهیه شد. استخراج اطلاعات از پرونده‌ها توسط یکی از کارکنان درمانی آموزش دیده انجام شد. بدین‌ترتیب از ۴۳۷ پرونده بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شده، ۱۷ مورد به دلیل نقص اطلاعات پرونده از مطالعه خارج شدند. از ۴۲۰ فرد باقی‌مانده ۴۰ مورد TSH≤۵ میلی‌واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) که به ایشان توضیحات کافی درباره هدف مطالعه، رایگان بودن انجام آزمایش‌ها، محرمانه بودن اطلاعات و ارائه جواب آزمایش‌ها، از طریق تماس تلفنی ارائه گردید و برای حضور در آزمایشگاه دعوت شدند. در روز مراجعه نیز توضیحات فوق مجددآداده شد و رضایت آگاهانه کتبی اخذ گردید. نمونه خون وریدی جهت سنجش میزان TSH، [iv]FT4 و آنتی‌بادی ضد پراکسیداز [v](TPOAb) گردآوری و پس از سانتریفوژ و جدا کردن سرم در دمای ۲۰- درجه نگه‌داری شد. اندازه‌گیری TSH با

ii- Body Mass Index
iii- Hemoglobin A1c
iv -Free Thyroxine
v -Thyroid Peroxidase Antibody

روش الایزا و با کیت اندازه گیری TSH انسانی شرکت پارس آزمون (ساخت ایران) با حساسیت ۰/۰۵میکروواحد بین‌المللی/میلی‌لیتر محدوده ۵ -۰/۳ میکروواحدبین‌المللی/میلی‌لیتر، FT4 باکیت الایزای شرکت پارس آزمون با حساسیت ۰/۲ نانوگرم/دسی‌لیتر محدوده ۱۰-۰ نانوگرم/دسی‌لیتر و آنتی‌پراکسیداز آنتی‌بادی (TPOAb) نیز با کیت الایزای شرکت پارس آزمون با حساسیت ۵ واحد بین‌المللی/سی‌سی انجام شدند .

تعاریف:

ملاک ابتلا به دیابت قندی نوع ۲ در این مطالعه عبارت است از تشخیص قبلی دیابت قندی، مصرف داروهای آنتی‌دیابتیک، و یا گلوکز پلاسمای ناشتا ≤ ۷ میلی‌مول بر لیتر (۱۲۶میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) یا گلوکز پلاسمای دو ساعته ≤ ۱۱/۱ میلی‌مول بر لیتر (۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) یا هموگلوبین گلیکوزیله ≤ ۶/۵ درصد.[۲۰] تشخیص کم‌کاری تیروئید بر اساس نتایج تست تیروئید انجام شد:[۶] کم‌کاری تیروئید آشکار به عنوان سطوح TSH ≤ ۱۰ میلی‌واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر (بیش از حد نرمال) و T4 پایین‌تر از محدوده نرمال آزمایشگاه‌های بیمارستان‌های گلستان و امام اهواز و کم‌کاری تیروئید تحت بالینی) به عنوان سطوح TSH > ۵ میلی‌واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر (بیش از حد نرمال)، T4 در محدوده طبیعی آزمایشگاه‌های بیمارستان‌های گلستان و امام خمینی اهواز، تعریف شد.

بیماران بر اساس نمایه توده بدنی در سه گروه قرار گرفتند: ۱-کمبود وزن (BMI< ۱۸/۵ کیلوگرم بر مترمربع) و وزن طبیعی (BMI بین ۱۸/۵ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع)؛ ۲-اضافه وزن (BMI≥۲۵ و >۳۰ کیلوگرم بر مترمربع)؛ ۳-چاقی (BMI≥۳۰ کیلوگرم بر مترمربع).

پرفشاری خون معادل فشارخون بیش از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه ویا مصرف داروی ضد پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی تری‌گلیسیرید مساوی و یا بیش از ۱۵۰میلی‌گرم/دسی‌لیتر، لیپوپروتئین کم چگال (LDL)[i] مساوی و یا بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و لیپوپروتئین پرچگال (HDL[ii]) کمتر از ۴۰ و ۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر در مردان و زنان به ترتیب در نظر گرفته شد.

عوارض عروق بزرگ شامل بیماری عروق قلب (سابقه سندرم کرونری حاد، آنژیوگرافی غیرطبیعی، عمل بای‌پس قلب)، بیماری عروق مغزی، بیماری عروق محیطی (زخم پای دیابتی) و عوارض عروق کوچک شامل بیماری چشمی (رتینوپاتی و ادم ماکولا)، نفروپاتی (آلبومینوری ≥۳۰ میلی‌گرم در روز یا ۳۰ میلی‌گرم بر گرم کراتینین و یا میزان فیلتراسیون گلومرولی[iii] (GFR) کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳مترمربع) و نوروپاتی بودند. سایر عوارض شامل اختلالات دستگاه گوارش (گاستروپارزی و اسهال)، اختلالات دستگاه تناسلی - ادراری، عفونت‌ها، مشکلات پوستی، کاتاراکت، گلوکوم، بیماری‌های لثه و دندان می‌بودند.

تجزیه و تحلیل آماری

حجم نمونه مورد مطالعه بر اساس فرمول کوکران[iv]، اطمینان ۹۵٪، دقت ۰/۰۳۶ و در نظر گرفتن میانگین شیوع کم‌کاری تیروئید ۱۸٪ [۶،۱۸،۱۹]، برابر ۴۳۷ نفر محاسبه شد.

$$N = \frac{Z^2_{1-\frac{\alpha}{2}} P(1-P)}{d^2}$$

به منظور انجام آنالیزهای آماری نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ مورد استفاده قرار گرفت. در متغیرهای کمی جهت توصیف داده‌ها از میانگین، انحراف معیار، میانه و دامنه میان چارکی و در متغیرهای کیفی از شیوع و درصد استفاده شد. نرمال بودن داده‌ها توسط کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. جهت بررسی ارتباط بین متغیرهای تحقیق با بیماری کم‌کاری تیروئید از آزمون کای اسکوار و آزمون کروسکال والیس استفاده شد. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این مطالعه بر روی ۴۲۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی ۱۱/۱۱ ± ۵۶/۰۸ (بین ۳۱ تا ۹۰ سال) شامل ۱۶۲ مرد (۳۸/۶ درصد) و ۲۵۸ زن (۶۱/۴ درصد) انجام شد. در این مطالعه کم‌کاری تیروئید آشکار در ۳۴ بیمار (۸/۱ درصد) و کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در ۶۱ بیمار (۱۴/۵ درصد) مشاهده شد و ۳۲۵ نفر (۷۷/۴ درصد) نیز بدون کم‌کاری تیروئید بودند. مقایسه مشخصات پایه بیماران براساس ابتلا به کم‌کاری تیروئید در جدول ۱ ارائه شده است.

i- Low Density Lipoprotein
ii- High Density Lipoprotein

iii -Glomerular Filtration Rate
iv- Cochran Formula

جدول ۱- مقایسه مشخصات پایه بیماران براساس ابتلا به کم‌کاری تیروئید*

متغیر	کم‌کاری تیروئید آشکار (۳۴ نفر)	کم‌کاری تیروئید تحت بالینی (۶۱ نفر)	افراد بدون کم‌کاری تیروئید (۳۲۵ نفر)	P-value
سن (سال)	۵۰ (۶۴/۰ –۴۱/۵)	۵۴ (۶۳–۴۸)	۵۷ (۶۴ –۴۹/۵)	۰/۰۹۳
جنسیت				
مرد	۵ (۱۴/۷)	۱۰ (۱۶/۴)	۱۴۷ (۴۵/۲)	<۰/۰۰۰۱
زن	۲۹ (۸۵/۳)	۵۱ (۸۳/۶)	۱۷۸ (۵۴/۸)	
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۵ (۹۳/۴ –۷۰/۸۷)	۷۷/۶ (۸۶/۲–۶۸/۴)	۷۹/۵ (۸۹/۰۵ –۷۱/۷)	۰/۵۰۷
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۲۹/۲۵ (۳۴/۶۱–۲۷/۲)	۲۹/۶۶ (۳۳/۹۳–۲۵/۴۱)	۲۸/۶۹ (۳۲/۱۵ –۲۵/۷۵)	۰/۲۵۶
گروه سنی				
کمتر از ۵۰ سال	۱۴ (۴۱/۲)	۱۹(۳۱/۱)	۸۱(۲۴/۹)	۰/۰۹۶
بزرگتر و مساوی ۵۰ سال	۲۰(۵۸/۸)	۴۲(۶۸/۹)	۲۴۴(۷۵/۱)	
گروه وزنی				
کمبود وزن و نرمال	۴(۱۱/۸)	۱۳(۲۱/۳)	۶۴(۱۹/۷)	
اضافه وزن	۱۵(۴۴/۱)	۲۱(۳۴/۴)	۱۳۳(۴۰/۹)	۰/۶۸۹
چاقی	۱۵(۴۴/۱)	۲۷(۴۴/۳)	۱۲۸(۳۹/۴)	
مدت ابتلا به دیابت (سال)	۵ (۸–۳)	۵ (۷–۳)	۵ (۸–۴)	۰/۰۹۸
درمان دیابت				
داروی خوراکی	۱۹ (۵۵/۹)	۴۲(۶۸/۹)	۱۷۰(۵۲/۳)	
انسولین	۳(۸/۸)	۴(۶/۶)	۳۷(۱۱/۴)	۰/۲۱۱
هر دو	۱۲(۳۵/۳)	۱۵(۲۴/۶)	۱۱۸(۳۶/۳)	
بیماری زمینه‌ای				
پرفشاری خون	۲۰ (۵۸/۸)	۳۴ (۵۵/۷)	۲۰۰ (۶۱/۵)	۰/۶۸۲
دیس‌لیپیدمی	۳۰ (۸۸/۲)	۴۹ (۸۰/۳)	۲۶۹ (۸۲/۸)	۰/۶۱۶

* داده‌ها به صورت میانه (دامنه بین چارکی) یا شیوع (درصد) می‌باشند.

شیوع کم‌کاری تیروئید تحت بالینی و آشکار در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ براساس جنسیت بیماران متفاوت بود (P<۰/۰۰۰۱).

شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ براساس وجود عوارض عروق کوچک و بزرگ در جدول ۲ ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود تنها شیوع نوروپاتی در بیماران کم‌کاری تیروئید آشکار به طور معنی‌داری بیشتر بود (P=۰/۰۲۹). شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ براساس پارامترهای آزمایشگاهی در جدول ۳ ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود سطح سرمی ویتامین د (25OH-VitD) بر اساس وجود کم‌کاری تیروئید تحت بالینی و آشکار در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. دیگر پارامترهای آزمایشگاهی نیز بین سه گروه بیماران تفاوت معنی‌داری نداشتند.

جدول۲- شیوع کم‌کاری تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ براساس عوارض دیابت

عوارض دیابت	عارضه	کم‌کاری تیروئید آشکار (۳۴ نفر)	کم‌کاری تیروئید تحت بالینی (۶۱نفر)	افراد بدون کم‌کاری تیروئید (۳۲۵ نفر)	*P-value
	بیماری عروق کرونری	۳ (۸/۸)	۷ (۱۱/۵)	۴۳ (۱۳/۲)	۰/۷۳۱
عوارض عروق بزرگ	حوادث عروق مغزی	۰ (۰)	۱ (۱/۶)	۱۸ (۵/۵)	۰/۱۶۹
	بیماری عروق محیطی	۰ (۰)	۰ (۰)	۱۲ (۳/۷)	۰/۱۶۴
	نفروپاتی	۵ (۱۴/۷)	۱۲ (۱۹/۷)	۸۸ (۲۷/۱)	۰/۱۶۶
عوارض عروق کوچک	رتینوپاتی	۴ (۱۱/۸)	۳ (۴/۹)	۵۱ (۱۵/۷)	۰/۰۷۷
	نوروپاتی	۷ (۲۰/۶)	۲ (۳/۳)	۴۵ (۱۳/۸)	۰/۰۲۹
	سایر عوارض	۳ (۸/۸)	۱ (۱/۶)	۱۹ (۵/۸)	۰/۲۷۶

* آزمون کای اسکوار

جدول۳- مقایسه پارامترهای آزمایشگاهی بیماران براساس ابتلا به کم‌کاری تیروئید*

متغیر	کم‌کاری تیروئید آشکار (۳۴ نفر)	کم‌کاری تیروئید تحت بالینی (۶۱ نفر)	افراد بدون کم‌کاری تیروئید (۳۲۵ نفر)	P-value
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۳۶±۳۲۱/۹ (۷۰-۱۸۸۰)	۱۴۹/۵±۶۷/۶ (۵۹-۴۱۹)	۱۵۹/۹±۸۲/۹ (۳۸-۷۵۲)	۰/۴۱۲
کلسترول توتال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷۸/۶±۷۷/۵ (۱۰۰-۴۹۶)	۱۵۳/۸±۳۳/۷ (۹۴-۲۳۶)	۱۴۹/۹±۳۹/۱ (۶۷-۲۹۹)	۰/۰۷۱
کلسترول LDL † (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۱/۶±۳۱/۹ (۳۷-۱۴۵)	۷۹/۹±۳۰/۳ (۲۴-۱۷۳)	۷۸/۳±۳۱/۳ (۱۵-۱۹۴)	۰/۷۷۱
کلسترول HDL ‡ (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۴/۲±۸ (۳۰-۶۱)	۴۲/۹±۹/۱ (۲۶-۶۴)	۴۲±۱۱/۳ (۷-۷۱)	۰/۲۷۶
هموگلوبین گلیکوزیله (٪)	۷/۸±۲/۱ (۵-۱۵)	۷/۳±۱/۳ (۵-۱۲/۳)	۷/۹±۳/۴ (۱/۷-۵۸)	۰/۲۴۲
۲۵ هیدروکسی ویتامین دی۳ (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۳۶/۴±۱۰ (۱۶-۶۱)	۳۱/۵±۱۴/۳ (۱۰/۸-۹۲)	۳۲/۳±۱۶/۱ (۱/۵-۹۷)	۰/۱۷۴
آنتی‌بادی تیروئید پروکسیداز (واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	۴۲۵/۲±۳۶۲/۶ (۱/۸-۱۲۰۰)	۱۷۳/۸±۳۴۲ (۰/۶۶-۱۱۰۰)	۸۲/۲±۱۶۴/۵ (۱/۳۳-۵۱۰)	<۰/۰۰۰۱

* داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار (حداقل-حداکثر) می‌باشند، †LDL: low-density lipoprotein cholesterol ‡، HDL: high-density lipoprotein cholesterol

بحث

نتایج مطالعه حاضر شیوع ۲۲/۶ درصدی کم‌کاری تیروئید را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد؛ به طوری که کم‌کاری تیروئید آشکار در ۸/۱ ٪ و کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در ۱۴/۵٪ مشاهده شد.

آموزگار و همکاران ۲۰۱۸ در مروری بر نتایج مطالعه اپیدمیولوژیک تیروئید تهران شیوع کم‌کاری تیروئید تحت بالینی و آشکار را به ترتیب ۵/۵ درصد و ۲ درصد گزارش کردند.[۲۱] حیدریان و همکار در بررسی افراد شرکت‌کننده در مطالعه جمعیتی قندو لیپید تهران سال ۲۰۰۳ شیوع کم‌کاری تیرویید آشکار و تحت بالینی به ترتیب ۳/۵ در ۱۰۰۰ نفر و ۲/۲ درصد نشان دادند .[۲۲] امین‌الرعایا و همکارانش در سال ۲۰۰۹ مطالعه جمعیتی اصفهان شیوع کم‌کاری تیروئید را ۴/۸٪ گزارش کردند.[۲۳]با توجه به نتایج مطالعه حاضر؛ شیوع کم‌کاری تحت بالینی و آشکار در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بطور واضح بیش افراد شرکت‌کننده در مطالعات اپیدمیولوژیک ذکر شده می‌باشد. این اختلاف می‌تواند به علت وجود پادتن مهارکننده‌ی اتصال هورمون تیروئید، مهار تبدیل T4 به تری یدوتیرونین در بافت‌های محیطی و اختلال عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تیروئید در دیابت باشد.

در مطالعه قره و همکارانش درسال ۲۰۱۵؛ از مجموع ۵۲۴ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به درمانگاه سرپایی بیمارستان، با میانگین سنی ۵۶ سال ،۲۸/۲ درصد آنان اختلال عملکرد تیروئید داشتند. ۲۰/۲ درصد افراد مبتلا به کم‌کاری بالینی تیروئید، ۳/۸ درصد مبتلا به کم‌کاری تحت بالینی تیروئید، ۱/۹ درصد مبتلا به پر کاری بالینی تیروئید، ۱/۳ درصد مبتلا به پرکاری تحت بالینی تیروئید و ۱٪ مبتلا به گواتر بودند. نتایج ذکر شده با نتایج مطالعه کنونی تقریبا مشابه و اختلاف مختصر آن با مقادیر عددی تعریف شده جهت کم‌کاری واضح و تحت بالینی قابل تفسیر است.[۲۴]

شهبازیان و همکارانش در سال ۲۰۱۱ به بررسی شیوع اختلال تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در شهر اهواز پرداختند و نشان دادند حدود ۲۰٪ بیماران دارای نوعی از اختلال تیروئید شامل کم‌کاری تیروئید تحت بالینی و بالینی و نیز پرکاری تیروئید تحت بالینی و بالینی بودند و توصیه شد که با توجه به شیوع بالای اختلال تیروئید در دیابتی در همه بیماران دیابت نوع ۲ سالیانه TSH چک شود.[۲۵]

مهالینگام[i] و همکارانش در هند در بررسی اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، بدون سابقه بیماری تیروئید، بیماری کبدی یا هر بیماری حاد، نشان دادند

i -Mehalingam V

که ۱۳/۹ درصد بیماران دارای کم‌کاری تیروئید و ۳/۶ ٪ دارای پرکاری تیروئید بودند.[۲۶] در مطالعه اوزیر[i] و همکارانش در هند، شیوع کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در بیماران مبتلا به دیابت ۱۸/۸ درصد بود.[۲۷] در مطالعه‌ای دیگر در هند نیز شیوع کلی کم‌کاری تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت برابر ۲۶/۹ درصد گزارش شد.[۶] در یک مطالعه دیگر در بررسی شیوع اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ توسط دیز[ii] و همکارانش نشان داده شد که ۱۵/۱ درصد از بیماران دارای کم‌کاری تیروئید تحت بالینی و ۱۰/۷ درصد دارای کم‌کاری تیروئید تحت بالینی بودند.[۲۸] الجابری[iii] و همکاران در یک مطالعه گذشته‌نگر تک مرکزی در عربستان گزارش کردند که کم‌کاری تیروئید در جمعیت بیماران مبتلا به دیابت شیوع بالایی دارد، به طوری‌که ۳۰/۷ ٪ از آنان دارای کم‌کاری تیروئید بودند.[۱۸] تفاوت در میزان شیوع کم‌کاری تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت ۲ در مطالعات مختلف؛ مربوط به تفاوت‌ها در سن، جنس، قومیت و نژاد و میزان دریافت ید[۱۱] شرکت‌کنندگان در مطالعه در جوامع مختلف می‌باشد. هم‌چنین تفاوت در طراحی مطالعه و تعاریف عوامل موثر مورد بررسی نیز می‌تواند از دیگر علل تفاوت در نتایج باشد. باتوجه به نتایج مطالعه حاضر و هم‌چنین یافته‌های سایر مطالعات مشابه در ایران و خارج از ایران، مبنی بر شیوع بالای کم‌کاری تیروئید در بیماران دیابتی، غربالگری اختلال عملکرد تیروئید باید در برنامه مدیریت بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ لحاظ شود.

در مطالعه حاضر شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در زنان بیشتر از مردان بود. نتایج مطالعه مهالینگام و همکارانش نیز هم راستا با مطالعه حاضر نشان داد که اختلال عملکرد تیروئید (کم‌کاری تیروئید و پرکاری تیروئید) در در زنان مبتلا به دیابت ۲ شایع‌تر از مردان مبتلاست.[۲۶] در مطالعه اوزیر و همکارانش نیز کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در بیماران دیابتی در زنان شایع‌تر از مردان بود.[۲۷] هم‌چنین در مطالعه الجابری و همکارانش اکثر بیماران دیابتی همراه با کم‌کاری تیروئید اولیه زن بودند، (۸۱/۶ درصد) زن بودند.[۱۸] در دیگر مطالعات نیز شیوع بالاتر کم‌کاری تیروئید در زنان مبتلا به دیابت ۲ نسبت به مردان مبتلا گزارش شده است.[۳۴-۵] این نتایج نشان می‌دهد که غربالگری اختلالات تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت، به ویژه در زنان، باید به طور منظم انجام شود.

در مطالعه حاضر، شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی بر اساس گروه‌های سنی، گروه‌های وزنی، نوع درمان دیابت، مدت ابتلا به دیابت، وجود فشار خون بالا و دیس-لیپیدمی تفاوت معنی‌داری نداشت. سطح سرمی ویتامین د و پارامترهای پروفایل لیپیدی نیز بین سه گروه بیماران تفاوت معنی‌داری نداشتند. شیوع عوارض عروق بزرگ و کوچک (نفروپاتی و رتینوپاتی) و سایر عوارض در بیماران دیابتی بر اساس وجود کم‌کاری تیروئید تفاوت معنی‌داری نداشت. اما شیوع نوروپاتی در بیماران کم‌کاری تیروئید آشکار به طور معنی‌داری بیشتر بود.

در مطالعه خاساونه[iv] و همکاران نیز ارتباط معنی‌داری بین اختلالات تیروئید با عوارض عروق کوچک (رتینوپاتی) و مدت ابتلا به دیابت و وجود بیماری‌های زمینه‌ای پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی وجود نداشت.[۳۴] نتایج مشابه مبنی بر عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین عوارض عروق کوچک دیابت با بروز کم‌کاری تیروئید در برخی مطالعات گذشته نیز گزارش شده است.[۳۸-۳۵] در یک مطالعه دیگر توسط دیز و همکارانش اختلال عملکرد تیروئید ارتباطی با مدت ابتلا به دیابت، سطح هموگلوبین گلیکوزیله و وجود عوارض دیابت نداشت.[۲۹] مطالعه مهالینگام و همکارانش بین عوارض دیابت مانند نفروپاتی، نوروپاتی، رتینوپاتی و بیماری‌های قلبی ـ عروقی با اختلال عملکرد تیروئید ارتباط معنی‌داری نشان نداد.[۲۶] بنابراین؛ اگرچه بروز عوارض دیابت و وجود بیماری‌های زمینه‌ای همراه مانند دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون در بیماران دیابتی بالاست، اما ارتباطی با بروز اختلال تیروئید ندارند. در مطالعات دیگر نیز شیوع بالای کم‌کاری تیروئید در بیماران با عوارض مختلف دیابت؛ مانند نفروپاتی دیابتی[۳۹،۳۸] و رتینوپاتی دیابتی[۴۱،۴۰] گزارش شده است.

در نهایت با توجه به نتایج مطالعه حاضر و یافته‌های دیگر مطالعات مشابه، کم‌کاری تیروئید یک اختلال شایع در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد که در زنان بیشتر دیده می‌شود. لذا غربالگری و بررسی عملکرد تیروئید در بیماران دیابتی و در صورت نیاز درمان اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت باید به دقت مدیریت و اجرا گردد.

i -Ozair M
ii -Díez JJ
iii Aljabari KS
iv -Khassawneh AH

در آخر باید اشاره کرد که مطالعه حاضر با محدودیت‌هایی نیز مواجه بود؛ از جمله این که مطالعه ما بر روی بیماران مبتلا به دیابت مراجعه‌کننده به بیمارستان انجام شد و شامل کل جمعیت بیماران مبتلا به دیابت نبود. فقدان گروه شاهد از دیگر محدودیت‌های این مطالعه است. هم‌چنین میزان ید دریافتی و ارتباط آن با عملکرد تیروئید در بیماران بررسی نشد. به دلیل مقطعی بودن مطالعه، ارتباط علت و معلول بین کم‌کاری تیروئید ودیابت قندی نیز قابل بررسی نیست. بنابراین انجام مطالعات گذشته‌نگر با حجم نمونه بالاتر برای بررسی رابطه دقیق بین بروز کم‌کاری تیروئید و به طور کلی عملکرد تیروئید، با دیابت ضروری می‌باشد.

نتیجه‌گیری این مطالعه شیوع بالای کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی را در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد غیر دیابتی نشان دادند. هم‌چنین شیوع کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در زنان مبتلا به دیابت بیشتر از مردان بود. شیوع نوروپاتی نیز در بیماران کم‌کاری تیروئید آشکار به طور معنی‌داری بیشتر از سایرین بود. با توجه به نتایج بدست آمده پیشنهاد می‌شود که بیماران با دیابت قندی نوع ۲ و به ویژه زنان، به طور منظم از نظر وجود کم‌کاری تیروئید غربالگری شوند.

سپاسگزاری: مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه دوره دستیاری تخصصی دکتر احسان ارشاد در رشته بیماری‌های داخلی با شماره طرح تحقیقاتی D-۹۹۱٤ در دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز است. بدین‌وسیله از حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه جندی شاپور اهواز در انجام این تحقیق کمال تشکر و قدردانی را داریم.

اعلام تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچگونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Garmendia Madariaga A SPS, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2014; 99: 923-31.
2. Khatiwada S, Kc R, Sah SK, Khan SA, Chaudhari RK, Baral N, et al. Thyroid dysfunction and associated risk factors among Nepalese diabetes mellitus patients. Int J Endocrinol 2015; 2015: 570198.
3. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. Lancet (London, England). 2017; 390: 1550-62.
4. McDermott MT. Hypothyroidism. Ann Int Med 2020; 173: 1-16.
5. Song F, Bao C, Deng M, Xu H, Fan M, Paillard-Borg S, et al. The prevalence and determinants of hypothyroidism in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. Endocr J 2017; 55: 179-85.
6. Talwalkar P, Deshmukh V, Bhole M. Prevalence of hypothyroidism in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension in India: a cross-sectional observational study. Diabetes Metab Syndr Obes 2019; 12: 369.
7. Ogbonna SU, Ezeani IU. Risk factors of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. Front endocrinol 2019; 10: 440.
8. Wang C. The relationship between type 2 diabetes mellitus and related thyroid diseases. J Diab Res 2013; ID390534: 1-9.
9. Ghazali S, Abbiyesuku F. Thyroid dysfunction in type 2 diabetics seen at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria. Niger J Physiol Sci 2010; 25: 173–9.
10. Demitrost L, Ranabir S. Thyroid dysfunction in type 2 diabetes mellitus: A retrospective study. Indian J Endocrinol Metab 2012; 16: 334-5.
11. Biondi B, Kahaly GJ, Robertson RP. Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. Endocr Rev 2019; 40: 789-824.
12. Brenta G. Diabetes and thyroid disorders. Br J Diabetes Vasc Dis 2010; 10: 172-7.
13. Alsolami AA, Alshali KZ, Albeshri MA, Alhassan SH, Qazli AM, Almalki AS, et al. Association between type 2 diabetes mellitus and hypothyroidism: a case-control study. Int J Gen Med 2018; 11: 457.
14. Harbuwono DS, Pramono LA, Hendarto H, Subekti I. Improvement of Metabolic Parameters Resulted from Levothyroxine Therapy in Hypothyroid Type 2 Diabetes Mellitus Patient. Acta medica Indonesiana 2016; 48: 145-7.
15. Song F, Bao C, Deng M, Xu H, Fan M, Paillard-Borg S. The prevalence and determinants of hypothyroidism in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. Endocrine 2017; 55: 179-85.
16. Bernal M, Escobar E, CE RG. Prevalence of Hypothyroidism and Its Association with Diabetes Mellitus in Patients of an Ambulatory Clinic. Bol Asoc Med P R 2016; 108: 31-4.
17. Gholampour Dehaki M, Amouzegar A, Delshad H, Mehrabi Y, Tohidi M, Azizi F. Thyroid dysfunction in patients with impaired glucose metabolism: 11 year follow up from the Tehran Thyroid Study. PloS one 2017; 12: e0184808.
18. Aljabari KS, Bokhari SA, Alshareef MA, Khan PM, Mallosho AM, AbuElsaoud HM, et al. The prevalence of hypothyroidism in patients with type 2 diabetes mellitus in saudi community based hospital a retrospective single centre study. Arch diabetes obes 2019; 2: 104-8.
19. Jain G, MarwahaTS, Khurana A, Dhoat P. Prevalence of thyroid disorders in patients of type 2 diabetes mellitus. J Indian Acad Clin Med 2016; 17: 13.
20. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Diabetes Care 2022; 45(Supplement_1):S17–S38.
21. Amouzegar A, Mehran L, Takyar M, Abdi H,Azizi F. Tehran Thyroid Study (TTS). Int J Endocrinol Metab. 2018 October; 16(4 (Suppl)):e84727.
22. Heydarian P,Azizi F.Thyroid dysfunctions and Thyroid antibodies a decade after iodine salt replacement:Tehran Thyroid study. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 4: 229-41.

23. Aminorroaya A, Janghorbani M, Amini M, Hovsepian S, Tabatabaei A, Fallah Z. The prevalence of thyroid dysfunction in an iodine-sufficient area in Iran. Arch Iran Med 2009; 12: 262-70.
24. Ghareh S, Latifian G,Poresmaeil V. Frequency of thyroid dysfunction in type 2 diabetic patients referred to the internal clinic of 22 Bahman Hospital in Mashhad 2013-2014.Journal of mashhad university of medical sciences 2015; 6: 1-13
25. Shahbazian H, Mohseni Behbahani A, Zafar Mohtashami A. Prevalence of thyroid dysfunction and thyroid auto antibodies in type 2 diabetic patients. Pak J Med Sci 2011; 27: 1169-72.
26. Mehalingam V, Sahoo J, Bobby Z, Vinod KV. Thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus and its association with diabetic complications. J Family Med Prim Care 2020; 9:4277-4281.
27. Ozair M, Noor S, Raghav A, Siddiqi SS, Chugtai AM, Ahmad J. Prevalence of thyroid disorders in North Indian Type 2 diabetic subjects: A cross sectional study. Diabetes Metab Syndr 2018;12: 301-4.
28. Díez JJ, Sánchez P, Iglesias P. Prevalence of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes. Exp Clin Endocrinol 2011; 119: 201-7.
29. Telwani AA, Wani ZH, Ashraf Y, Shah AA. Prevalence of thyroid dysfunction in type 2 diabetes mellitus: a case control study. Int J Res Med Sci 2017; 5: 4527-31.
30. Du W, Wang F, Zhao M, Zhang H, Zhang X, Zhao J, et al. Prevalence of thyroid disorders and associated risk factors with various glycemic status in North China. Biotechnol Biotechnol Equip 2019; 33: 1244-50.
31. Distiller LA, Polakow ES, Joffe BI. Type 2 diabetes mellitus and hypothyroidism: the possible influence of metformin therapy. Diabet Med 2014; 31: 172-5.
32. Shahbazian H, Shahbazian N, Rahimi Baniani M, Yazdanpanah L, Latifi SM. Assessment of thyroid dysfunction and thyroid auto-antibodies in type 1 diabetes. Jundishapur J Health Sci 2012; 11: 69-76. [Farsi]
33. Abidi AR, Sabharwal RK, Zaheer N, Prabhakard PK. Analysis Of Thyroid Profile In Type-2 Diabetes Mellitus Patients. Eur J Mol Clin Med2020; 7: 4383-90.
34. Khassawneh AH, Al-Mistarehi AH, Zein Alaabdin AM, Khasawneh L, AlQuran TM, Kheirallah KA, et al. Prevalence and Predictors of Thyroid Dysfunction Among Type 2 Diabetic Patients: A Case–Control Study. Int J Gen Med 2020; 13: 803-16.
35. Qi Q, Zhang QM, Li CJ, Dong RN, Li JJ, Shi JY, Yu DM, Zhang JY. Association of Thyroid-Stimulating Hormone Levels with Microvascular Complications in Type 2 Diabetes Patients. Med Sci Monit 2017; 23: 2715-20.
36. Kim BY, Kim CH, Jung CH, Mok JO, Suh KI, Kang SK. Association between subclinical hypothyroidism and severe diabetic retinopathy in Korean patients with type 2 diabetes. Endocr J 2011; 58: 1065-70.
37. Reddy N, Pradeep T, Tirupati S, Sarathi V, Kumar D. Thyroid dysfunction and its association with microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus in south India .Diabetes Metab Syndr 2020; 14: 615-7.
38. Mansournia N, Riyahi S, Tofangchiha S, Mansournia MA, Riahi M, Heidari Z, et al. Subclinical hypothyroidism and diabetic nephropathy in Iranian patients with type 2 diabetes. J Endocrinol Invest 2017; 40: 289-95.
39. Juster-Switlyk K, Smith AG. Updates in diabetic peripheral neuropathy. F1000Research 2016; 5.
40. Ramis JN, Artigas CF, Santiago MA, Mañes FJ, Canonge RS, Comas LM. Is there a relationship between TSH levels and diabetic retinopathy in the Caucasian population? Diabetes Res Clin Pract 2012; 97: 45-7.
41. Wu J, Yue S, Geng J, Liu L, Teng W, Liu L, Chen L. Relationship between Diabetic Retinopathy and Subclinical Hypothyroidism: a meta-analysis. Sci Rep 2015; 5: 1-6.

Original Article

The Prevalence of Overt and Subclinical Hypothyroidism in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Admitted to Imam and Golestan Hospitals, Ahvaz, in 2020-2021

ErshadA[1], Ghaderian SB[2], Rashidi H[2], Moradi L[2], Zaman F[2]

[1]School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran, [2]Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R. Iran

e-mail: hrashidi@ajums.ac.ir

Received: 12/02/2022 **Accepted:** 07/06/2022

Abstract

Introduction: Type 2 diabetes mellitus (T2DM) and thyroid disorders are common endocrine disorders. It seems that T2DM and thyroid gland dysfunctions are interlinked and influence each other. This study aimed to assess the prevalence of overt hypothyroidism (OH) and subclinical hypothyroidism (SCH) in type 2 diabetic patients admitted to Imam and Golestan Hospitals, Ahvaz, Iran. Materials and Methods: This retrospective study was performed by studying the records of type 2 diabetic patients admitted to Imam Khomeini and Golestan Hospitals, Ahvaz, in 2020-2021. A total of 420 T2DM patients were evaluated using thyroid function tests, including thyroid-stimulating hormone (TSH). OH was considered at TSH levels of ≥ 10 mIU/mL and T4 below normal range, and SCH was considered at TSH levels of <5 mIU / mL and normal T4. Results: Of the patients, 34 (8.1%) had OH, and 61 (14.5%) had SCH. OH and SCH were more common in females than in males (P<0.0001). The frequency of OH and SCH was not significantly different based on age groups, weight groups, type of diabetes treatment, duration of diabetes, serum vitamin D level, hypertension, and dyslipidemia. Conclusion: This study showed a high prevalence of OH and SCH in patients, particularly women, with T2DM. Therefore, patients, predominantly females, with T2DM should be routinely screened for hypothyroidism.

Keywords: Overt hypothyroidism, Subclinical hypothyroidism, Type 2 diabetes mellitus