

حيث يقوم الجهاز الهرموني بصورة رئيسة بالتحكم في مختلف الوظائف الايضية Metabolic function مثل معدلات التفاعلات الكيميوحياتية في الخلايا و نقل المواد خلال اغشيتها او النواحي الاخرى للعمليات الايضية الخلوية Cellular metabolism مثل النمو والافراز (15).
 تفرز الغدة الدرقية هرمونين الثايروكسين Thyroxin (T₄) والتراي ايودوثيرونين Triiodothyronone (T₃)، ويعد اليود عنصرا اساسيا في تصنيع هرمونات الغدة الدرقية حيث يشكل 65% من وزن T₄ و 58% من T₃ وتقدر كمية اليود المطلوبة للغدة الدرقية لاستمرارها في افراز الهرمونات بشكل طبيعي 60 – 80 مايكروغرام يوميا. يختزل كل اليود الموجود في الغذاء المتناول الى ايوديد قبل ان يمتص في الامعاء الدقيقة الى الدم. ويتم تصفية اليود من الدم عن طريق الغدة الدرقية والكلية (16). ويتم نقل اليود من الدم الى داخل الخلايا بواسطة مضخة الصوديوم والبوتاسيوم K⁺ / Na⁺ (17). عبر قنوات خاصة في الغشاء البلازمي تعرف بـ Pendrin (18). وبعد تركيز اليود في داخل خلية الغدة الدرقية يتم اكسدته في الجزء القمي للخلية ويسيطر على هذه العملية انزيم البيروكسيداز Thyroperoxidase (TPO) بوجود مادة بيروكسيداز الهيدروجين H₂O₂. ثم هلجنة بقايا الثايروسين الموجودة على الغلوبلين الدرقي وذلك باحلال ذرة يود محل ذرة هيدروجين مكونة ثايروسين احادي اليود MIT Monoiodotyrosine (MIT). وعند اتحاد ذرتي يود ببقايا الثايروسين يتكون ثايروسين ثنائي اليود diiodotyrosine (DIT)، ومن ثم تزدوج الاجزاء الثايروسينية المهلجنة باليود بعملية تعرف بالارتباط الازدواجي Coupling ويسيطر عليها انزيم البيروكسيداز TPO (19). حيث ازدواج جزئي MIT مع DIT ينتج عنه T₃، بينما ازدواج جزئي DIT ينتج T₄. يتم افراز هرمونات الدرقية تحت سيطرة المحفز للدرقية Thyroid Stimulating Hormone (TSH) (TSH) بايعاز منطقة تحت المهاد Hypothalamus (20).

المواد وطرائق العمل Method and material

عينة الدراسة Sample study

أجريت هذه الدراسة في مستشفى مرجان التخصصي في محافظة بابل منذ بداية تشرين الاول 2011 الى نهاية حزيران 2012. وقد شملت الدراسة متابعة (60) حالة مرضية للنساء و(20) حالة للرجال. بعد التأكد من حالتهم الصحية من انهم لا يعانون من امراض اخرى غير التهاب المفاصل الرثوي فضلا عن مجموعة الاصحاء (30) وقد قسموا على مجموعتين:-

المجموعة الاولى المرضى:

- وشملت متابعة (80) حالة لكلا الجنسين الذين يعانون من الالتهاب وقد تراوحت اعمارهم بين 30-70 عام. قسمت افراد هذه المجموع
- 1- حسب العمر (بالسنة) بالمقارنة مع الأصحاء وكالتالي:
30-39، 40-49، 50-59، 60-70
 - 2- حسب مدة المرض (بالسنة) وكالتالي:
1-4، 5-9، 10-14، 15-19، 20-25
 - 3- حسب الجنس ما بين الذكور والإناث بالمقارنة مع الأصحاء.
 - 4- حسب المقارنة بين مجموعتين بصورة عامة 80 مريض مقابل 30 اصحاء .

المجموعة الثانية الاصحاء:

وهي مجموعة الاصحاء وشملت (30) منها (22) نساء، (8) رجال الذين لم يعانون من اية حالة مرضية، تراوحت اعمارهم بين (30-70) سنة، وتم التأكد من سلامتهم من خلال اجراء الفحوص لهم وتم تقسيمهم على وفق الترتيب الذي رتب فيه المرضى ماعدا ترتيب حسب مدة المرضى لسلامتهم من المرض.

جمع عينات الدم Collection of samples

تم سحب عينات من الدم الوريدي للمجموعتين كالتالي باستخدام محاقن طبية معقمة سعة 5 مل من الدم، نقلت العينات الى انابيب خالية من اي مادة مانعة للتخثر (Tube Gall) وتركت بدرجة حرارة المختبر لمدة (10-15) دقيقة، ثم نبذت بواسطة جهاز النبذ المركزي Centrifuge بسرعة 3000 دورة بالدقيقة لفصل المصل عن بقية مكونات الدم الاخرى، لتجري له قياس بعض المناسيب الهرمونية للغدة الدرقية في مصل الدم والتي شملت هرمون الثايرونين Triiodothyronine Hormone (T₃)، وهرمون الثايروكسين (T₄) وقياس مستوى هرمون المحفز للدرقية Thyroid stimulating Hormone.(TSH).

قياس مستوى هرمون الثايرونين ثلاثي اليود في مصلى الدم
 تم قياس مستوى هرمون T3 في مصلى الدم باستعمال جهاز Mini VIDAS المصنع من قبل شركة Biomerieux الفرنسية مع عدة التحليل الجاهزة وذلك بإتباع خطوات التعليمات المرفقة لعدة الفحص الخاصة بهرمون T3

قياس مستوى هرمون الثايروكسين T4 في مصلى الدم
 تم قياس مستوى هرمون T4 في مصلى الدم وذلك بإتباع خطوات التعليمات المرفقة لعدة الفحص T3 باستعمال جهاز Mini VIDAS المصنع من قبل شركة Biomerieux الفرنسية

قياس مستوى هرمون محفز الدرقية TSH في مصلى الدم
 تم قياس مستوى TSH باستعمال جهاز Mini VIDAS المصنع من قبل شركة Biomerieux الفرنسية وذلك باستعمال التعليمات المرفقة لعدة الفحص الخاصة بهرمون TSH

التحليل الإحصائي Statistical Analysis

تم تحليل النتائج احصائيا باعتماد احد الانظمة الاحصائية والمسمى (SPSS) وفقا للنموذج الاحصائي لتحليل التباين باتجاه واحد (one way ANOVA test) وقد حددت الفروق المعنوية على مستوى احتمال 5% مع استخدام اقل فرق معنوي لمعرفة الفروق بين المتوسطات (Least significance differences) ومعرفة وجود فروق معنوية بين المدتين باختبار T-test وثبتت القيم على شكل (المعدل \pm الخطأ القياسي).

النتائج Result

1-تأثير التهاب المفاصل الرثوي في مستوى هرمونات الدرقية وهرمون محفز الدرقية

يبين الجدول (1) انخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في مستوى هرموني T3، T4 في المرضى المصابين بالتهاب المفاصل الرثوي عند المقارنة مع مجموعة السيطرة ، كذلك أوضح الجدول ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في مستوى الهرمون محفز الدرقية في مجموعة المرضى عند المقارنة بمجموعة السيطرة .

جدول (1) يبين مستوى هرمونات الدرقية وهرمون محفز الدرقية في المرضى المصابين بالتهاب المفاصل الرثوي

مجموعة المرضى	مجموعة السيطرة	الهرمون
*0.07 \pm 0.59	0.55 \pm 3.03	T3 (ng/mL)
*0.53 \pm 4.74	0.99 \pm 5.46	T4 (μ g/dL)
*0.14 \pm 1.26	0.15 \pm 0.83	TSH (μ IU/mL)

*وجود فروق معنوية ($P < 0.05$)
 الارقام تمثل المتوسطات \pm الخطأ القياسي

2-تأثير الجنس على مستوى هرمونات الدرقية وهرمون محفز الدرقية لدى مرضى التهاب المفاصل الرثوي

أظهر الجدول (2) عدم وجود فرق معنوي ($P > 0.05$) في مستوى هرمون T_3 ، T_4 بين الذكور والاناث في مجموعة، بينما شوهد انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في مستوى هرمون محفز الدرقية TSH لدى الاناث عند المقارنة بالذكور، أما بالنسبة لمجموعة المرضى فلم يشاهد فرق معنوي ($P > 0.05$) في مستوى هرمون T_3 ، T_4 ، TSH بين الذكور والاناث في مجموعة المرضى، وعند المقارنة بين المجموعتين فقد شوهد انخفاضا معنويا ($P < 0.05$) لدى ذكور المرضى عند المقارنة بذكور السيطرة في مستوى هرمون T_3 ، كما سجل انخفاض معنوي ($P < 0.05$) لدى اناث المرضى عند المقارنة باناث السيطرة في مستوى هرمون T_4 ، كما بينت النتائج المعروضة عدم وجود فرق معنوي ($P > 0.05$) بين ذكور المرضى وذكور السيطرة في مستوى هرمون محفز الدرقية TSH ، في حين النتائج الموضحة تبين وجود ارتفاعا معنويا ($P < 0.05$) لدى اناث المرضى عند المقارنة مع اناث السيطرة

جدول (2) يمثل تأثير الجنس على مستوى هرمونات الدرقية T_3 ، T_4 ومستوى هرمون محفز الدرقية TSH لدى مرضى التهاب المفاصل الرثوي

مرضى		أصحاء		المعايير
إناث	ذكور	إناث	ذكور	الجنس
0.08±0.59 b	0.13±0.57 b	0.16±0.71 a	0.24±0.75 a	T_3 (ng/mL)
0.61±4.74 b	1.07±4.8 b	1.23±5.48 a	1.73±5.47 a	T_4 (µg/dL)
0.16±1.24 a	0.3 ±1.3 a	0.17±0.78 b	0.31± 0.97 a	TSH (µIU/mL)

الأرقام تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي

الحروف المختلفة تشير الى وجود فروق معنوية ($P < 0.05$)

3-تأثير مدة مرض التهاب المفاصل الرثوي في مستوى هرمون (T_3 ، T_4 ، TSH) لدى المرضى المصابين

أظهرت مدة المرض (20-25) سنة فروقا معنويا ($P < 0.05$) في مستوى الهرمون الثايرونين الثلاثي اليود مقارنة مع بقية المدد المرضية، في حين لم تظهر فرقا معنويا ($P > 0.05$) مع المدة المرضية (15-19) سنة ، بينما لم تسجل المدة (15-19) سنة فرقا معنويا ($P > 0.05$) عند مقارنتها مع بقية المدد المرضية ، كذلك لم يشاهد وجود فرق معنوي ($P > 0.05$) بين المدد المرضية (4-1)، (9-5)، (10-14) على التوالي، كما مبين في الجدول (4). أما بالنسبة لهرمون الثايروكسين فقد بينت النتائج المعروضة في الجدول اعلاه وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في المدة المرضية (20-25) عند مقارنتها مع بقية المدد المرضية المذكورة في الجدول ، كذلك بينت نتائج الدراسة ان مستويات هرمون محفز الدرقية تزداد كلما زادت مدة المرض حيث سجلت المدة (20-25) ارتفاعا معنويا عند المقارنة مع المدد (4-1)، (9-5)، (10-14) بينما لم تسجل ذات المدة فرقا معنويا عند المقارنة مع المدة (15-19) ، كما أظهرت المدة (15-19) ارتفاعا معنويا عند المقارنة مع المدد الأقل منها ، أما المدة (10-14) فسجلت ارتفاعا معنويا عند المقارنة مع المدة (4-1)، بينما لم تسجل فرقا معنويا مع المدة (9-5) ، ولم يشاهد فرقا معنويا بين المدتين (4-1)، (9-5) سنة .

جدول (4) يمثل تأثير مدة مرض التهاب المفاصل الرثوي في مستوى هرمون
 (TSH، T₄، T₃) لدى المرضى المصابين

المعايير الهرمونية	4-1 سنة	9-5 سنة	14-10 سنة	19-15 سنة	25-20 سنة
T3 (ng/mL)	0.16±0.66 a	0.15±0.61 a	0.14±0.58 a	0.14±0.54 ab	0.15±0.51 b
T4 (µg/dl)	1.18±5 a	1.18±4.85 a	1.11±4.7 a	1.14±4.57 a	1.34±4.1 b
TSH (µIU/mL)	0.09±0.9 cd	0.07±1.1 bd	0.99±1.6 b	1±2.6 a	1.1±2.9 a

الارقام تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي
 الاحرف المختلفة تشير الى وجود فروقات معنوية (P<0.05)

4-تأثير العمر على مستوى هرمونات الدرقية (T3، T4) وهرمون محفز الدرقية TSH لدى مرضى التهاب المفاصل الرثوي

النتائج الموضحة في الجدول (3) تشير الى عدم وجود فرق معنوي (P>0.05) في مستوى هرمون T3 بين جميع الاعمار في مجموعة السيطرة، كما شوهد انخفاض معنوي (P<0.05) في مستوى هرمون T4 في العمر (70-60) عند المقارنة مع الاعمار (39-30)، (49-40)، (59-50) في مجموعة السيطرة بينما لوحظ انخفاض معنوي (P<0.05) بالنسبة للاعمار (49-40)، (59-50) عند المقارنة مع العمر (39-30) في مجموعة السيطرة كما لم يلاحظ فرق معنوي (P>0.05) بين الاعمار (40-49)، (59-50) في مجموعة السيطرة، أما بالنسبة للهرمون محفز الدرقية TSH فلم يسجل فرق معنوي (P>0.05) بين جميع الاعمار في مجموعة السيطرة، اما بالنسبة لمجموعة المرضى بينت النتائج عدم وجود فرق معنوي (P>0.05) في مستوى T3 بين جميع الاعمار، بينما شوهد انخفاضا معنويا (P<0.05) في مستوى T4 للعمر (60-70) عند المقارنة مع العمر (39-30) بينما لم يسجل ذات العمر فرقا معنويا (P>0.05) مع الاعمار (49-40)، (59-50) اللتين لم يلاحظ فرق معنوي (P>0.05) بينهما وكذلك لم تسجلا فرقا معنويا (P>0.05) مع العمر (30-39). وشوهد أيضا ارتفاعا معنويا (P<0.05) في الاعمار (59-50)، (70-60) عند المقارنة مع الاعمار (39-30)، (40-49) ، كما لم يسجل فرق معنوي (P>0.05) بين الاعمار (59-50)، (70-60) ، كما لا يوجد فرق معنوي (P>0.05) بين الاعمار (39-30)، (49-40). وعند مقارنة الاعمار في مجموعة المرضى مع مجموعة السيطرة فبينت النتائج عدم وجود فرق معنوي (P>0.05) في مستوى T3 بين جميع الاعمار في مجموعة المرضى عند المقارنة مع نظيرتها في مجموعة السيطرة، وفي هرمون T4 فقد لوحظ انخفاض معنوي (P<0.05) في العمر (39-30) (49-40) في مجموعة المرضى عند المقارنة مع نظيرة في مجموعة السيطرة ، ، وايضا سجل ذات الجدول انخفاض معنوي (P<0.05) في العمر (50-59) لدى مجموعة المرضى عند المقارنة مع نظيره في مجموعة السيطرة ، كما لوحظ في العمر (60-70) انخفاض معنوي (P<0.05) في مجموعة المرضى عند المقارنة مع العمر نفسه في مجموعة السيطرة . أما بالنسبة للهرمون محفز الدرقية فقد بينت النتائج عدم وجود فرق معنوي (P>0.05) بين الاعمار (39-30)، (49-40) في مجموعة المرضى عند المقارنة مع ما يناظرها من الاعمار في مجموعة السيطرة ، بينما سجلت الاعمار (50-59)، (70-60) ارتفاعا معنويا (P<0.05) في مجموعة المرضى عند المقارنة مع ما يقابلها من الاعمار في مجموعة السيطرة

جدول (4) يمثل تأثير العمر على مستوى هرمونات الدرقية ومحفز الدرقية لدى مرضى التهاب المفاصل الرثوي

المرضى				السيطرة				المعايير
70-60	59-50	49-40	39-30	70-60	59-50	49-40	39-30	العمر سنة
0.17±0.53 a	0.11±0.54 a	0.12±0.66 a	0.15±0.65 a	0.17±0.77 a	0.23±0.73 a	0.23±0.72 a	0.3±0.63 a	T3 (ng/mL)
1.5±4.64 de	0.92±4.61 ce	1±4.75 ce	1.11±4.95 c	2.22±4.96 c	1.7±5.46 b	1.7±5.47 b	2.7±6.02 a	T4 (µg/dL)
0.7±2.04 a	0.3±1.49 a	0.3±1.06 b	0.2±0.84 b	0.30±1.08 b	0.3±0.91 b	0.20±0.81 b	0.24±0.54 b	TSH (µIU/mL)

المناقشة

المعايير الهرمونية

بينت الدراسة الحالية انخفاض معنوي في تركيز هرمونات الغدة الدرقية T3,T4 مع ارتفاع في الهرمون المحفز للدرقية TSH لمرضى RA وكان هناك تأثير معنوي لبعض العوامل التي شملتها الدراسة (الجنس، العمر ومدة المرض) حيث وجد الانخفاض اكثر لهرمونات الدرقية بتقدم العمر وزيادة في TSH لأغلب العوامل وفرق ما بين الذكور والأناث مع زيادة التأثير بزيادة مدة الإصابة بالمقارنة مع السيطرة لذلك النتائج التي حصلنا عليها تؤكد بان هنالك تغيرات وظيفية واضحة على الغدة الدرقية بسبب تأثير التهاب RA. حيث بينت دراسة متفقة مع دراستنا الحالية على دور RA في تغير هرمونات الدرقية بالمقارنة مع مرض الغدة الدرقية بصورة خاصة وهذا يعود الى عامل مشترك بينهما حيث مضادات الدرقية في مرضى RA التي تؤدي الى تغير في حجم ووظيفة الغدة الدرقية (21) وفي دراسة حديثة تم تشخيص المرضى فيها سريريا وبالاعتماد على معايير الجامعة الامريكية للروماتزم (A.C.R) بينت النتائج فيها انخفاض معنوي لهرمونات الدرقية T3,T4 وزيادة في الهرمون المحفز للدرقية TSH لنسبة اكبر من مرضى الدراسة (22) واخرى في جامعة عين شمس في القاهرة بينت ايضا انخفاض في تراكيز T3,T4 لكن بقاء مستوى تركيز TSH ضمن الحد الطبيعي (23) ومن اسباب انخفاض T3,T4 وارتفاع TSH هو ان الساييتوكينات المفرزة تعمل كمنظمات لعدد من الغدد الصماء (24) وبضمنها الغدة الدرقية (25) بالتالي عند حصول الخلل فيها تعمل على كبح انتاج جين Thyroid peroxidase وهرمون T3 (26,27)

كما تعتبر الساييتوكينات كوسيط فعال لتفعيل مرض الدرقية والتهاب RA (28) وربما يكون السبب الاخر لخفض هرمونات IL-6 الذي يعمل على البروتين الحامل للهرمون والذي بدوره يعمل على ابيض عالي لهرمونات الدرقية وبالتالي يساهم بنقصانها (29) كما ان الانخفاض في معدلات هرمون T3 و T4 قد فسر من قبل (30,31) ، والذين ذكروا بان بعض الادوية تثبط أنزيم البيروكسيداز Peroxidase Enzyme وبالتالي يمنع أكسدة الايودايد أو مجموعة الايودايروسيل إلى الحالة الفعالة المطلوبة وهذا يفسر استخدام هذه الادوية لفرط إفراز الغدة الدرقية ، حيث يقوم بتثبيط عمل الغدة الدرقية وتثبيط إفراز الهرمونات الدرقية منها . ومن الادوية المسببة في خفض تركيز هرمونات الدرقية وارتفاع في الهرمون المحفز للدرقية القشرانيات الكلوكونية Glucocorticoids، الادوية المضادة للالتهاب الغير الستيرويدية NSAIDs وغيرها (32,33) وهذا مشابه لما جاء به (34) علما ان انخفاض تركيز T3,T4 في مرضى RA والغدة الدرقية الغير طبيعية ممكن يعود للطبيعة الوراثية للمريض لاستقبال الالتهاب (35) ولكن اثبت حدوث زيادة الانخفاض لهرمونات الدرقية وزيادة الهرمون المحفز للدرقية مع تقدم العمر (36)

من جانب اخر ان نقص الدرقية Hypothyroidism مرتبط مع الاعياء الشديد للمريض، فقر الدم anemia، المفاصل الرثوي Arthritis، الوهن العضلي، التحطم المتقدم وبشكل رئيسي في الجزء الاسفل بين السلاميات الذي يكون طبيعيا احيانا، والاكثر من ذلك حتى في بداية التهاب المفاصل تجد حالة نقص الدرقية وذلك بالاعتماد على الحالات السريرية لالتهاب RA والتغيرات الكيموحيوية الناتجة من علاج نقص الدرقية والذي يؤدي الى انخفاض هرمونات الدرقية (37,38) من ذلك يتبين ان تغير تركيز الهرمونات بالانخفاض وارتفاع TSH نتيجة تغير وظيفة الغدة الدرقية مرتبط مع التغيرات الكيموحيوية المتأثرة بالالتهاب الرثوي ولا يرجع للعلاج المضاد للروماتزم احيانا عند استخدام علاج ملائم (39) وعلى النقيض اوضحت دراسة ان RA الفعال لا يؤثر في مستوى وظيفة الغدة الدرقية (40) واخرى بينت ارتفاع في تركيز هرمونات الدرقية وانخفاض بمحفز الغدة الدرقية في النساء وهذا بالاعتماد على مدة المرض وليس فعاليته (41,36,42). كما بينت دراسة الارتباط الوثيق بين التهاب المفاصل الرثوي والغدة الدرقية بنسب اعلى للنساء من الرجال بثلاث أضعاف وبذلك تحدث حالة زيادة امراض الدرقية ووجد نسبة كبيرة من مرضى المفاصل ليس لديهم اصلا امراض الدرقية كان واضح فيهم الخلل الوظيفي الدرقي بارتفاع TSH وهذا دليل ارتباط التهاب RA مع الدرقية بينما تجد بالمفاصل العظمي او التليف العضلي Fibromyalgia لم تلاحظ هذه التغيرات (39) بينما وجد (43) زيادة الحد الطبيعي في T4 وبقاء مستوى T3,TSH ضمن الحد الطبيعي. بالنتيجة ان الغدة الدرقية تفقد وظيفتها مع RA وهذا الخلل لا يرتبط احيانا مع العمر، مدة المرض، قيمة RF وغيرها (39).

المصادر

1. Deborah ,P.M.(2002). Epidemiology of rheumatoid arthritis: determinants of onset, persistence and outcome. *Clin Rheum* , 111:172-7.
2. Scott, D. Burhan, M. and Sara, H.(2002).The diagnosis of early arthritis ,Rationale for new prognostic criteria . *Arthritis Rheum*,46:286.
3. Chen, L.X.; Micheal, S. and Theodor, B.(2004).Update on identification of pathogenic crystals in joints fluid. *Curr Rheumatol Rep*, 6:217.
4. Grisar ,J.; Jonny, D. and Simmon,R.(2002).Ankylosing Spondylitis , Psoriatic arthritis , and reactive arthritis ,Show increased bone resorption ,but differ with regard to bone formation .*J. Rheumatol* ,29:1340.
5. Gabriel, S.E.(2001). The epidemiology of rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* ,27: 269-81.
6. Shichikawa, K.; Inoue, K. and Hirota, S.(1999). Changes in the incidence and prevalence of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* ,58: 6-751.
7. American college of rheumatology subcommittee on rheumatoid arthritis Guidelines1987. Guidelines for management of rheumatoid arthritis .update .*Arthritis Rheum* ,46: 328-46.
8. Schumacher ,H.R.(1995).Arthritis of recent onset :A guide to evaluation and initial therapy for primary care physicians. *Postgrad Med*, 52:97.
9. Brower ,A.C.(1998). Imaging techniques and modalities ,in arthritis in Black and White, AC Brower(ed).*Philadelphia ,Saunders*,28:212
10. Hueber ,W.; Dana, L. and Sandy, D.(2003).Auto antibodies in early arthritis :Advances in diagnosis and prognostication .*Clin Exp Rheumatol*,21:59.
11. Saag, K.G.; Gim, G.T. and Nivedita, M.(2008).American College of Rheumatology 2008 Recommendations for the Use of Nonbiologic and Biologic Disease- Modifying Antirheumatic Drugs in Rheumatoid.Arthritis. *Arthritis & Rheumatism* , 59 (6): 762–784
12. Pincus, T.; Ferraccioli, G. and Sokka T.(2002).Evidence from clinical trials and long-term observational studies that disease-modifying anti-rheumatic drugs slow radiographic progression in rheumatoid arthritis: updating a 1983 review. *Rheumatology*,41:1346.
13. Tutuncu, Z. and Kavanaugh, A.(2007).Rheumatic Disease in the Elderly: Rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin N Am*,33:57-70.
14. Masi, A.T.(2000).Hormonal and immunologic risk factors for the development of rheumatoid arthritis: An integrative physiopathogenetic perspective. *Rheumatic disease clinics of north America*, Volume 26:Number 4 – November.
15. Becker K.L. (1990). Principles and Practic of Endocrinology and Metabolism. *J.B.Lippincott; Philadelphia*.
16. Cavalieri, R.R.(1997). Iodine metabolism and thyroid physiology: Current concepts. *Thyroid*, 7: P. 177.
17. Dai, G.; levy, O. and Carrasco, N.(1996).Cloning and characterization of the thyroid iodide transporter. *Nature*, 379:458.
18. Scott, D.A.; Wang, R. and Kyeman, T.M.(1996).The pendred syndromegene encodes a chloride – iodide transport protein. *Nature Genetics*, 21:440 – 443.
19. Nunez, J. and Pommier. J. (1982). Formation of thyroid hormone Vita. *Horm*, 39: 175 – 229.
20. Vassart, G. and Dumont, J.E. (1992). The Thyrotropin receptor and the regulation of thyrocyte function. *Rew*, 13: 596 – 611.

21. Bianchi, G.; Marchesini, G.; Zoli, M.; Falasconi, M.C. Iervese T.F.; Magalotti, D. and ferri, S.(1994).Thyroid involvement in chronic inflammatory rheumatological disorders. *Clinical rheumatology*, 13:1:479-484.
22. Chandankhede, M.; Gupta, M.; Chandankhede,S. and Chari, S.(2011).Thyroid profile in female patlents with rheumatoid arthritis. *Journal of recent advances in applied sciences (Jraas)*, 26:34-36.
23. Assal, H.S.; Elsherbiny, A. Mahmoud, M. and Amer, H.(2010).Relation between Thyroid Function and Serum Interleukins-6 and -10 in Systemic Lupus Erythematosus and Rheumatoid Arthritis. *Journal of American Science*,6(9).
24. Jones, T.H.(1994).Interleukin-6; in Proceedings of the serono symposia, 40: *Academic Press, New York*.
25. Rasmussen, A.K.; Kayser, L. and Feldt-Rasmussen, U.(1991). Interleukin-6 is not a secondary mediator of interleukin-1 induced suppression of thyroid function in cultured human thyrocytes. *Exper and Clin Endocrinol*, 97: 179-181.
26. Rasmussen, A.K.; Kayser, L.; Beck, K.; Feldt-Rasmussen, U.; Perrild, H. and Bendtzen, K.(1991).Influence of interleukin-6 on the function of secondary cultures of human thyrocytes. *Acta Endocrinologia*,124:577-82.
27. Tominaga-Yamashita, S.; Nagayama, Y.; Morita, S.; Yokpyama, N.; Izumi, M. and Nagataki, S.(1991).Interleukin-6 inhibits human thyroid peroxidase gene expression. *Acta Endocrinologia*, 124: 290-294.
28. Le, J. and Vilcek, J.(1987).Biology of disease. Tumor necrosis factor and interleukin-1; *Lab Invest*,56:234-248.
29. Stouthard, J.M.; Van der Poll, T. and Endert, E.(1994).Effects of acute and chronic IL-6 administration on thyroid hormone metabolism in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, 79(5): 1342-46.
30. Tourog, A.(1976).The Mechanism action of antithyroid drugs. *Endocrinology*,98:1031-1046.
31. Marchant, B. ; Brownlie, B.E ; Hart, B.W ; Horton, P.W. and Alexander W.D.(1977).The Placental Transfer of Propylthiouracil , Methimazole and Carbimazole. *J.Clin Endoc. Metab.* 45:1187-1193.
32. Sakata, S.; Nakamura, S. and Miura, K.(1985).Autoantibodies against thyroid hormones or iodothyronine: implications in diagnosis , thyroid function treatment and pathogenesis . *Ann Intern Med*, 103:579-589.
33. Zenovko, E.I.; Pavlov, B.A. Koreshkov, G.G.(1998). Hypothalamo pituitary-thyroid system in patients with rheumatoid arthritis. *Ter Arkh*, 70: 49-52.
34. Wellby, M.L.; Kennedy, J.A.; Pile, K.; True, B.S. and Barreau P.(2001).Serum interleukin-6 and thyroid hormones in rheumatoid arthritis. *Metabolism Clinical and Experimental Journal*, Volume 50: Issue 4: Pages 463-467.
35. Staykova, N.D.(2007). Rheumatoid arthritis and thyroid abnormalities. *Folia Med (Plovdiv)*,49(3-4):5-12.
36. Singh, B.; Mittal, B.R.; Bhattacharya, A. and Deodhar, S.D.(2002).A cross sectional evaluation of circulating thyroid hormonal profile in patients with rheumatoid arthritis. *IJNM*, 17(2 &3): 68-72.
37. Gerster, J.C.; Pierre, Q. and Yves S.(1985).Hypothyroidism presenting as a destructive arthropathy of the fingers, *Postgraduate Medical Journal*; 61,157-159.

38. Gerster, J. C. and Valceschini, P.(1992).Destructive arthropathy of fingers in primary hypothyroidism without chondrocalcinosis. Report of 3 cases. *J Rheumatol*, 19:637-41
39. Shiroky, J.B.; Cohen, M. and Ballachey, M.L.(1993).Thyroid dysfunction in rheumatoid arthritis : a controlled prospective survey . *Ann Rheum Dis*, 52 : 454-456 ,
40. Delamere, J.P.; Scott, D.L. and Felix-Davies, D.D.(1982).Thyroid dysfunctions and rheumaticdisease. *J R Soc Med*, 75:102-106.
41. Bianchi, G.; Marchesini, G. Zoli, M.(1993).Thyroid involvement in chronic inflammatory disorders. *Clin Rheumatol*, 12: 479-484.
42. Cevik, R. Em. S.; Gur, A.; Nas, K. Sarac, A.J.and Çolpan, L.(2004).Sex and thyroid hormone status in women with rheumatoid arthritis: are there any effects of menopausal state and disease activity on these hormones. *International Journal of Clinical Practice*, Volume 58, Number 4, April, 6:327-332.
43. Smith, E.M.; Phan, M. and Kruger, T.E.(1985).Human lymphocyte production of immunoreactive thyrotropin . *Proc Natl Acad Sci*, 80: 6010-6013.

Hormonal study of patients infected with rheumatoid arthritis in Babylon province

Rceived :16/7/2012

Accepted:8/10/2012

Ihsan R.I.

Mohammad R. ALJibor

Department biology - College of Education- University of AL-Qadisiya.

Abstract

This study was designed to investigate some hormonal changes for patients who are infected by rheumatoid arthritis ,They are coming to Marjan hospital in Babylon city from period December 2011 to June 2012. It has taken the information of patients which included the age, gender, and the period of the illness. Their number has reached to (80) patients (60) of them are females and (20) of them are males, in comparison with healthy people who their number reached to (30) .(22) of them are females and (8) of them are males. After taking a special information the blood samples were taken 5ML and serum was isolated and testes were carried out which included the level of thyroxin T4 and triiodothyronine T3 in addition to TSH. The results of this study showed:

Significant decrease ($P<0.05$) in T4,T3 and significant increase ($P<0.05$) TSH for people who suffering from rheumatoid arthritis in comparison with control group. Also, this study included investigate the relationship between studied parameters and some factors (gender, age, and the period of illness) for infected people in comparison with uninfected people. It has concluded from this study that the infected female which are suffered from negative changes for the studied parameters in comparison with males. In addition the long age and period of illness have negative effect upon the studied parameters in comparison with control group.

***The Research is apart of on BSC. Thesis in the case of the second researcher**