

قياس مستويات هرمونات الغدة الدرقية والاضداد الذاتية للدرقية لمرضى الانسمام الدرقي (مناعي المنشأ) داء جريف غير المعالجين

امنة نصيف جاسم* ؛ ميس قاسم عبادي* و عباس مهدي الموسوي**

* كلية العلوم للبنات، جامعة بغداد.

** المركز الوطني للسكري.

الخلاصة

تم خلال هذه الدراسة قياس مستويات هرمونات الدرقية والهرمون المحفز للدرقية وبعض الاضداد الذاتية للدرقية لمرضى داء جريف غير المعالجين. تم اختيار (35) مريضا ومريضة بواقع (25) أنثى و(10) ذكور، أجريت المقارنة مع (15) شخصا من الأصحاء ظاهريا بواقع (10) إناث و(5) ذكور. توصلت إلى النتائج التالية:

- 1- الارتفاع المعنوي في معدل مستوى هرمون الدرقية الثايرونين ثلاثي اليود T_3 Triiodothyronine، والارتفاع المعنوي في معدل مستوى هرمون الدرقية الثايرونين رباعي اليود T_4 Tetraiodothyronine، والانخفاض المعنوي في مستوى الهرمون المحفز للدرقية (TSH) Thyroid Stimulating Hormone.
- 2- الارتفاع المعنوي في معدل مستوى أضداد الكلوبلين الدرقي Antithyroglobulin Antibodies (ATGA) لدى مرضى داء جريف، في حين أجريت الفحوصات على مجموعة السيطرة فظهرت جميع النتائج سالبة (مستوى الأضداد الذاتية للكلوبلين الدرقي لدى مجموعة السيطرة اقل من المستوى الذي يتحسس به الاختبار والارتفاع المعنوي في معدل مستوى أضداد البيروكسيداز الدرقي (ATPOA) Antithyroperoxidase Antibodies لدى مرضى داء جريف، في حين أجريت الفحوصات على مجموعة السيطرة فظهرت جميع النتائج سالبة (مستوى الأضداد الذاتية للبيروكسيداز الدرقي لدى مجموعة السيطرة اقل من المستوى الذي يتحسس به الاختبار).

المقدمة

داء جريف Graves' disease هو اضطراب مناعي، يظهر بشكل انسمام درقي Thyrotoxicosis تتضخم فيه الغدة الدرقية بشكل منتشر بصورة متساوية، لذلك يسمى الدراق السمي المنتشر Diffuse toxic goiter دون أن تظهر فيها عقيدات Nodules كما يحدث في أنواع الدراق الأخرى (Kumar & Clark, 2003). صنف داء جريف كأحد أمراض المناعة الذاتية لأنه يحدث بسبب الاضطراب الوظيفي في الجهاز المناعي في الجسم، حيث ينتج الجهاز المناعي أضدادا ذاتية Autoantibodies لمهاجمة بعض البروتينات على سطوح خلايا الغدة الدرقية (Lesson et al., 1985). لكن عوضا عن تهديمها كما يحدث مع البكتريا والفيروسات، فإن هذه الأضداد تحفز خلايا الغدة الدرقية على فرط الإفراز لهرموني الغدة الدرقية الثايرونين ثلاثي اليود T_3 و الثايرونين رباعي اليود

T_4)، أو قد يحصل فرط الإفراز لأحد هرموني الغدة الدرقية (Utiger, 1987).

المواد وطرائق العمل

1- عينات الدراسة

تم اختيار (35) مريضا ومريضة بواقع (10) ذكور و(25) أنثى يعانون من الانسمام الدرقي مناعي المنشأ Grave's disease، كان جميع المرضى من غير المعالجين الذين تراوحت اعمارهم بين (22-63) سنة. جمعت العينات من المركز التخصصي لأمراض الغدد الصم والسكري في بغداد للمدة من شهر اذار وحتى شهر اب سنة 2005. شملت مجموعة السيطرة Control group (15) عينة مصل لأشخاص أصحاء ظاهريا بواقع (5) ذكور و(10) إناث مع الأخذ بنظر الاعتبار المضاهاة من ناحية العمر لمجموعة المرضى.

2- جمع عينات الدم

سحب (5 ml) من الدم الوريدي بوساطة محقنة نابذة (5ml) ووضع في أنبوبة اختبار بلاستيكية غير حاوية على مانع تخثر الدم، وفصل بجهاز النبد المركزي Centrifuge بسرعة (3000 rpm) لمدة (5) دقائق، ثم سحب مصل الدم وقسم على (4) أنابيب ابندروف Eppendroff tubes لكل مريض وخزن في المجمدة بدرجة حرارة (-20°C) لحين استخدامه لتقدير مستويات أضداد الكلوبلين الدرقي (ATGA) وأضداد البيروكسيداز الدرقي (ATPOA) ومستوى هرمونات الغدة الدرقية الثايرونين ثلاثي اليود (T₃) والثايرونين رباعي اليود (T₄) والهرمون المحفز للدرقية (TSH).

3- قياس مستويات هرمونات الغدة الدرقية والهرمون المحفز للدرقية باستخدام تقنية التحليل المناعي الإشعاعي (RIA) Radioimmunoassay

تم قياس مستوى هرمونات الغدة الدرقية (T₃, T₄) والهرمون المحفز للدرقية (TSH) باستخدام العدة الخاصة بكل هرمون والمجهزة من شركة Cis-biointernational الفرنسية.

مبدأ الاختبار

يعتمد هذا الاختبار على مبدأ التنافس بين هرمونات (T₃, T₄, TSH) مجهولة التركيز وبين الهرمونات الموسومة باليود المشع (I¹²⁵T₃, I¹²⁵T₄, I¹²⁵TSH) وقدرتها على الارتباط بالأضداد المتخصصة، تتناسب كمية الهرمون الموسوم المرتبط مع الأضداد عكسياً مع تركيز الهرمون مجهول التركيز ويستخدم جهاز قياس الطاقة الإشعاعية (عداد كاما) Gamma counter لقياس تركيز الهرمون الموسوم باليود المرتبط مع الأضداد، ثم رسم منحنى قياسي يربط بين عدد النبضات الإشعاعية المقروءة في الجهاز مع تركيز الهرمون الموسوم باليود ثم يقرأ تركيز الهرمون في مصل الدم وتحدد قيمته على المنحنى بشكل آلي (Dayan, 2001).

4- قياس مستويات الأضداد الذاتية باستخدام تقنية تحليل الامتزاز المناعي المرتبط بالانظيم Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA).

تم قياس مستويات أضداد الكلوبلين الدرقي (ATGA) وأضداد البيروكسيداز الدرقي (ATPOA) باستخدام العدة الخاصة بكل نوع من الأضداد والمجهزة من شركة Biomaghreb التونسية.

مبدأ الاختبار

يتماثل مبدأ العمل في الفحوصات التي أجريت لقياس مستوى الأضداد الذاتية لكل من (TPO, TG)، لأنها تعتمد على خطوات العمل نفسها المتمثلة باختبار ELISA. إذ يتضمن التحديد الكمي لمستوى تلك الأضداد على صفيحة دقيقة العيارية تحتوي على (96) حفرة، كل حفرة مطلية بالمستضد المقترن بالسطح الصلب Solid phase للجدار الداخلي لحفرة تلك الصفيحة الخاصة بكل اختبار إن وجود الأضداد الذاتية في مصل المريض سيؤدي إلى التصاقها بالجدار الداخلي لتلك الحفرة، وغسل الحفر سيزيل الأضداد غير المقترنة للمصل. وإضافة المقترن سيؤدي إلى ارتباطه مناعياً مع تلك الأضداد مكوناً معقد الشطيرة (Conjugate - Antibody - Antigen) وغسل الحفر مجدداً سيزيل المقترن غير المرتبط. إن إضافة المادة الأساس إلى تلك الحفر سيؤدي إلى تفاعلها مع المقترن وظهور كاشف لوني، ثم يؤدي إضافة حامض الهيدروكلوريك إلى تلك الحفر إلى توقف التفاعل وتغير اللون. يتم قياس امتصاصية اللون باستخدام جهاز الـ ELISA (Conдеми, 1987).

تحليل النتائج

تم تحليل النتائج باستخدام تحليل التباين Analysis of Variance Test (ANOVA) لمعرفة معنوية المعاملات المختلفة وفق تصميم العشوائي الكامل Complete Randomized Design (CRD). تم اختبار الفروق المعنوية بين متوسطات المعايير المدروسة وفق اختبار دنكن Duncan's Multiple Range Test (Duncan, 1955). وتم ذلك باستخدام البرنامج الإحصائي الحاسوبي الجاهز Statistical Package of Social Sciences (SPSS).

النتائج والمناقشة

1- مستوى هرمون الثايرونين ثلاثي اليود (T3)

أظهرت النتائج ارتفاع معدل مستوى هرمون الثايرونين ثلاثي اليود (T₃) لدى مجموعة مرضى داء جريف وكان هذا الارتفاع معنويا ($P < 0.01$) مقارنة بمعدله لدى مجموعة السيطرة، وكانت معدلاته لدى مجموعة المرضى ومجموعة المرضى الذكور ومجموعة المرضى الإناث (3.12 ± 0.25 nmol/ml) و (3.68 ± 0.53 nmol/ml) و (2.90 ± 0.28 nmol/ml) على التوالي، في حين كانت معدلاته لدى مجموعة السيطرة ومجموعة السيطرة الذكور ومجموعة السيطرة الإناث (1.82 ± 0.05 nmol/ml) و (1.92 ± 0.09 nmol/ml) و (1.77 ± 0.06 nmol/ml) على التوالي (الجدول 1).

2- مستوى هرمون الثايرونين رباعي اليود (T4)

ارتفع معدل مستوى هرمون الثايرونين رباعي اليود (T₄) ارتفاعا ملحوظا ($P < 0.01$) لدى مرضى داء جريف مقارنة بما هو عليه لدى مجموعة السيطرة. حيث كان معدله لدى مجموعة المرضى ومجموعة المرضى الذكور ومجموعة المرضى الإناث (222.80 ± 12.29 nmol/ml) و (220.48 ± 19.88 nmol/ml) و (223.74 ± 15.49 nmol/ml)

جدول (1)

معدل مستوى هرمونات الدرقية في مصل الدم لمرضى داء جريف ومجموعة السيطرة.

معدل مستوى هرمونات الدرقية (nmol/ml) في مصل الدم				العدد	المجموعة
Tetraiodothyronine (T ₄)		Triiodothyronine (T ₃)			
الخطأ القياسي	المعدل	الخطأ القياسي	المعدل		
1.75	a 91.30	0.05	a 1.82	15	السيطرة الكلي
12.29	b 222.80	0.25	b 3.12	35	المرضى الكلي
2.15	a 92.32	0.06	a 1.77	10	السيطرة الإناث
15.49	b 223.74	0.28	b 2.90	25	المرضى الإناث
3.14	a 89.26	0.09	a 1.92	5	السيطرة الذكور
19.88	b 220.48	0.53	b 3.68	10	المرضى الذكور

الحروف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية والحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية عند نسبة احتمالية ($P < 0.01$).

3- مستوى الهرمون المحفز للدرقية (TSH) تبين من خلال نتائج هذا الاختبار حصول انخفاض معنوي ملحوظ ($P < 0.01$) في معدل مستوى الهرمون المحفز للدرقية (TSH) لدى مرضى داء جريف، حيث بلغ معدل مستواه لدى مجموعة المرضى (0.08 ± 0.006 M.I.U./L) مقارنة بمعدل مستواه لدى مجموعة السيطرة الذي بلغ (1.36 ± 0.11 M.I.U./L)، وكان مستواه لدى مجموعة المرضى الذكور (0.07 ± 0.01 M.I.U./L) ولدى مجموعة المرضى الإناث (0.08 ± 0.005 M.I.U./L)، أما في مجموعة السيطرة الذكور فقد كان (1.10 ± 0.14 M.I.U./L) وكان لدى مجموعة السيطرة الإناث (1.49 ± 0.13 M.I.U./L) (الجدول 2). يعتقد أن مستوى الهرمون المحفز للدرقية (TSH) لدى مرضى الدراسة الحالية قد انخفض نتيجة لاحتواء أجسامهم على الأضداد المحفزة للدرقية (TSAb)، التي ترتبط مع مستقبلات الهرمون المحفز للدرقية Thyroid

amne نصيف جاسم
stimulating hormone receptors (TSH-Rs) مسيبة فرط الدراق الذي يثبط إفراز هرمون (TSH) من الغدة النخامية وهي كوليبيانات مناعية من صنف (IgG) (Goldspy et al., 2003)، أو الأضداد التي ترتبط مع مستقبلات الهرمون المحفز للدرقية (TSH) لمنعه من الارتباط مع مستقبلاته وبالتالي تثبيط إفرازه من الغدة النخامية، لذلك تسمى الكوليبيانات المناعية المثبطة للارتباط بالدرقية Thyroid-binding inhibitory (TBIIs) وهي كوليبيانات مناعية من صنف (IgG) (Bech et al., 1982). جاءت هذه النتائج مؤكدة لما سجل في الدراسات الأخرى (Michelangeli et al., 2000; Weissel et al., 2000) والتي أثبتت انخفاض مستوى هرمون (TSH) أو تثبيط إفرازه من الغدة النخامية.

جدول (2)

معدل مستوى الهرمون المحفز للدرقية في مصلى الدم لمرضى داء جريف ومجموعة السيطرة

معدل مستوى الهرمون المحفز للدرقية (TSH) (M.I.U./L) Thyroid stimulating hormone في مصلى الدم		العدد	المجموعة
المعدل	الخطأ القياسي		
a 1.36	0.11	15	السيطرة الكلي
b 0.08	0.006	35	المرضى الكلي
a 1.49	0.13	10	السيطرة الإناث
b 0.08	0.005	25	المرضى الإناث
a 1.10	0.14	5	السيطرة الذكور
b 0.07	0.01	10	المرضى الذكور

الحروف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية والحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية عند نسبة احتمالية ($P < 0.01$).

معنوية ($P < 0.01$) بين مرضى داء جريف ومجموعة السيطرة (الجدول 3).

5- أضداد البيروكسيداز الدرقي (ATPOA)

تبين من خلال نتائج هذا الاختبار حصول ارتفاع ملحوظ في مستوى أضداد (ATPOA) في مصولى مجموعة المرضى بمعدل قدره (1206.47 ± 323.04 IU/ml) وقد شمل هذا الارتفاع مجموعة المرضى الذكور ومجموعة المرضى الإناث بمعدلات قدرها (1113.21 ± 301.42 IU/ml) و (1387.00 ± 355.81 IU/ml) على التوالي، في حين أجريت الفحوصات على

4- أضداد الكلوبلين الدرقي (ATGA)

أظهرت النتائج أن مستوى أضداد الكلوبلين الدرقي (ATGA) قد ازداد لدى مجموعة المرضى بمعدل (763.41 ± 344.71 IU/ml) ولدى مجموعة المرضى الذكور بمعدل (792.32 ± 376.68 IU/ml) ولدى مجموعة المرضى الإناث بمعدل (708.40 ± 303.12 IU/ml). أجريت الفحوصات على مجموعة السيطرة فظهرت جميع النتائج سالبة (مستوى الأضداد الذاتية للكلوبي الدرقي لدى مجموعة السيطرة أقل من المستوى الذي يتحسس به الاختبار). وقد دلت نتائج التحليل الإحصائي على وجود فروق ذات دلالة

مجموعة السيطرة فظهرت جميع النتائج سالبة (مستوى أقل من المستوى الذي يتحسس به الاختبار). فكان ذلك ذي الأضداد الذاتية للبيروكسيداز الدرقي لدى مجموعة السيطرة دلالة معنوية إحصائية ($P < 0.01$) (الجدول 3).

جدول (3)

معدل مستوى الأضداد الذاتية في مصل الدم لمرضى داء جريف ومجموعة السيطرة.

معدل مستوى الأضداد الذاتية (IU/ml) في مصل الدم				العدد	المجموعة
Antithyropoxidase antibodies (ATPOA)		Antithyroglobulin antibodies (ATGA)			
الخطأ القياسي	المعدل	الخطأ القياسي	المعدل		
—	<5	—	<10	15	السيطرة الكلي
323.04	b 1206.47	344.71	b 763.41	35	المرضى الكلي
—	<5	—	<10	10	السيطرة الإناث
355.81	b 1387.00	303.12	b 708.40	25	المرضى الإناث
—	<5	—	<10	5	السيطرة الذكور
301.42	b 1113.21	376.68	b 792.32	10	المرضى الذكور

الحروف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية عند نسبة احتمالية ($P < 0.01$).

أو الفيروسات، أو تعرضها للإشعاع أو لأحد المواد الكيميائية، وان هذه الاستجابة المناعية تتضمن إنتاج الأضداد الذاتية للدرقية والتي تسبب تقو يض النسيج الدرقي وتعد في الوقت نفسه واسمات تشخيصية نوعية مهمة لأمراض المناعة الذاتية في الغدة الدرقية، ولمختلف الاضطرابات الدرقية الأخرى (Greenspan & Gardner, 2004). ونتيجة لتقويض النسيج الدرقي يتحرر أنزيم البيروكسيداز الدرقي (TPO) المرتبط بغشاء الجريبة Follicle membrane-bound enzyme بكميات كبيرة وتتكون ضده الأضداد الذاتية، ولذلك فإن مصل المريض الذي ينتج جهازه المناعي الأضداد الذاتية للكلولين الدرقي (ATGA) يحوي عادة على أضداد البيروكسيداز الدرقي (ATPOA)، التي تتفاعل مع المايكروسومات Microsomes في الخلائي الظهارية لجريبات الغدة الدرقية (Goldspy et al, 2003). جاءت نتائج الدراسة الحالية متوافقة مع نتائج بعض الدراسات السابقة (Baker, 1994; Dayan & Daniels, 1996) وارتفعت هذه النتائج عن ما جاء به الباحثون (Wall & Kuroki, 1985; Al-

يعتقد أن ارتفاع مستوى أضداد الكلولين الدرقي (ATGA) وأضداد البيروكسيداز الدرقي (ATPOA) لدى مرضى الدراسة الحالية يحدث لكون داء جريف هو احد الامراض التي تظهر بوضوح أن الامراضية ذاتية المناعة الافتراضية Postulated autoimmune pathogenesis Organ-directed disease قد تسبب مرضا عضويا (Volpe, 1981).

حيث تفترض بعض النظريات تحرر كميات قليلة جدا من الكلولين الدرقي (TG) من الغدة الدرقية. وربما تكون كافية لإحداث نطاق ضيق Low-Zone من التحمل المناعي Immune tolerance للخلايا للمفلوية التائية T-lymphocytes لدى الأشخاص الطبيعيين، مع إنتاج الخلايا للمفلوية البائية B-lymphocytes لكميات قليلة من الأضداد الذاتية (لا تتحسس بها بعض الاختبارات المناعية) (Zwiman & Lisak, 1984). إلا أن هذا قد يحدث لدى بعض الأشخاص المؤهلين وراثيا استجابة من اعية لواحد أو أكثر من المكونات الدرقية بسبب بعض التغيرات التي تحصل في الغدة الدرقية نتيجة لإصابته بأحد أنواع البكتريا

- [9] J.J. Condeemi, The autoimmune diseases. J. Am. Med. Assoc., Vol. 258, No. 20, 1987, pp: 2920-2929.
- [10] J.R. Baker, Endocrine diseases. In: Stites, D.P.; Terr, A.I. & Praslow, T.G. (Eds). Basic and Clinical Endocrinology. Lange Medical Books, 1994, PP: 412-416.
- [11] J.R. Wall, & T. Kuroki, Immunologic factors in thyroid disease. Med. Clin. North. Am., No. 69, 1985, pp: 913-919.
- [12] K. Bech, M.B. Bloch, & Q. Dong, Production of non-stimulatory Immunoglobulins that inhibit TSH binding in Graves' disease patients. Clin. Endocrinol., No. 17, 1982, pp: 395-397.
- [13] M. Weissel, N. Mayr, & J. Zeitlhofer, Clinical significance of autoimmune thyroid disease. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes., Vol. 108, No. 1, 2000, pp: 63-65.
- [14] N. Davies, Immunological aspects of autoimmune thyroid disease. Endocrinology, No. 141, 2002, pp: 598-6.1.
- [15] P. Kumar, & M. Clark, Kumar and Clark Clinical Medicine. 5th Ed., W.B. Saunders. London. U.K., 2003, PP: 408-410, 1000-1001, 1039-1044.
- [16] R. Volpe, Autoimmunity of Thyroid Diseases. 2nd Ed., Elsevier Science Limited, 2001, PP: 210-212.
- [17] R. Volpe, Immunological aspects of autoimmune thyroid disease. Clin. Biol. Res., No. 74, 1981, pp: 1-3.
- [18] R.A. Goldspy, T.J. Kindt, B.A., Osborne & J. Kuby, Immunology. 5th Ed., W.H. Freeman Company, 2003, pp: 55-76.
- [19] R.D. Utiger, Hyperthyroidism In: Green, W. L. (Ed). The Thyroid Current Endocrinology. Elsevier Science Publishing Company. New York U.S.A., 1987, PP: 160, 188-190.
- [13] S.T. Wingo, & H.B. Burch, Hyperthyroidism In: Michael, T. & McDermott, M.D. (Eds). Endocrine Secrets. 3rd Ed., Hanley and Belfus, Inc., 2002, PP: 273-278.
- [14] V.P. Michelangeli, G. Pawape, A. Sinha, & D. Lingo, Clinical features and pathogenesis of Graves' disease in adult European Caucasoides. Clin. Endocrinol., Vol. 52 No. 3, 2000, pp: 261-263.
- [15] Z.F. AL-Amery, A study on some immunological aspects of patients with thyroid disorders. MD. Sc. Thesis. Coll. Med. Al-Mustansiryah, 1999.

Amery, 1999) ، إن هذه الاختلافات في نتائج البحث تعود إلى الاختلاف في قيمة نقطة القطع Cut off point التي تستخدم لتحديد ايجابية الاختبار، بالإضافة إلى الاختلاف في الاختبارات المستخدمة حيث تمتلك تقنية تحليل الامتزاز المناعي المرتبط بالانظيم (ELISA) المستخدمة في هذه الدراسة حساسية أكثر لقياس مستويات الأضداد الذاتية وتقل مستويات الأضداد الذاتية لكل من الكلولين الدرقي (ATGA) والبيروكسيداز الدرقي (ATPOA) عندما يكون المريض تحت تأثير العلاج، فنقل بعد استخدام الأدوية (Davies, 2002) أو الجراحة (Wingo & Burch, 2002). بالإضافة إلى اختلاف الطور المرضي الذي وصل إليه داء جريف لدى المرضى المشمولين بتلك الدراسات (Groves *et al.*, 1990).

المصادر

- [1] B. Zwiman, & R.P. Lisak, Autoantibodies, Autoimmunity and Immune Complexes. In: Henry, J.B. (Ed). Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Lange Medical Books, 1984, PP: 2023-2026.
- [2] C.J. Groves, R.D. Howells, S. Williams, & A.B. Parkers, Primary standardization for the ELISA of serum thyroperoxidase and thyroglobulin antibodies and their prevalence in patients with Graves' disease. J. Clin. Lab. Immunol., No. 32, 1990, pp: 147-151.
- [3] C.M. Dayan, & H.G. Daniels, Graves' disease. J. Exp. Med., Vol. 184, No. 6, 1996, pp: 2340-2344.
- [4] C.M. Dayan, Interpretation of thyroid function tests. Lancet., No. 357, 2001, pp: 619-622.
- [5] C.R. Lesson, T.S. Lesson, & A.A. Paparo, Textbook of Histology. 5th Ed., W.B. Saunders Company, 1985, PP: 446-449.
- [6] D.B. Duncan, Multiple range F-test. Biometrics., Vol. 11, No. 1, 1955, pp: 1-42.
- [7] F.S. Greenspan, & D.G. Gardner, Basic and Clinical Endocrinology. 7th Ed., Lange Medical Books/Mc Graw-Hill Companies. Vol. (1). New York, U.S.A., 2004, PP: 97, 98, 216-226, 261-264.
- [8] H. Mostafavi, Anticardiolipin antibodies and Immunoglobulin M and A in Graves' disease. Iran J. Med., Vol. 30, No. 1, 2005, pp: 6-9.

Abstract

The present study aimed to estimate the levels of thyroid hormones, thyroid stimulating hormone and thyroid autoantibodies for untreated Graves' disease patients. To reach such aim, (35) patients were selected (25 females and 10 males). A control group of (15) healthy individuals (10 females and 5 males) was selected for comparison.

The study revealed the following results:

- 1- Significant increase in the mean levels of thyroid gland hormone (T_3) in the sera of patients in comparison with control group. Significant increase in the mean levels of thyroid gland hormone (T_4) in the sera of patients in comparison with control group. Significant decrease in the mean level of Thyroid Stimulating Hormone (TSH) in the sera of patients in comparison with control group.
- 2- Significant increase in the mean level of Antithyroglobulin Antibodies (ATGA) in the sera of patients, in comparison with control group which had a negative results (the level of (ATGA) in control group less than the level which the test can sensitize). Significant increase in the mean level of Antithyropoxidase Antibodies (ATPOA) in the sera of patients, in comparison with control group which had a negative results (the level of (ATPOA) in control group less than the level which the test can sensitize).