Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

مجلـه‌ی علمـی، پژوهشـی دانشـگاه علـوم پزشـکی زنجـان
دوره‌ی ۲۵، شماره‌ی ۱۱۰، مرداد و شهریور ۱۳۹۶، صفحات ۳۴ تا ۴۵

اثر کورکومین و میدان الکترومغناطیس ضعیف با بسامد پایین بر هورمون‌های تیروئیدی در موش‌های صحرایی دیابتی نوع یک

سید دامون صدوقی[۱]، دکتر محمد امین عدالت‌منش[۲]

نویسنده‌ی مسئول: باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد damoon.sadoughi@mshdiau.ac.ir

دریافت: ۹۵/۳/۱۰ پذیرش: ۹۵/۸/۹

چکیده

زمینه و هدف: *دیابت فعالیت طبیعی محور هیپوفیز- تیروئید را تحت تاثیر قرار می‌دهد. با توجه به اثرات ضد دیابتی و آنتی‌اکسیدانی کورکومین و اثرات متفاوت میدان‌های الکترومغناطیس بر سلول‌های جانوری، این مطالعه به‌منظور تعیین اثر کورکومین و میدان الکترومغناطیس ضعیف با بسامد پایین بر سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در موش‌های صحرایی دیابتی انجام شد.*

روش بررسی: *۴۹ سر موش صحرایی نر به ۷ گروه مساوی تقسیم شدند. شامل: شاهد سالم و شاهد دیابتی (DMSO)، دیابتی ۱ (۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم کورکومین)، دیابتی ۲ (کورکومین+ میدان الکترومغناطیس ۳۰ گاؤس)، دیابتی ۳ (کورکومین+ میدان الکترومغناطیس ۵۰۰ گاؤس)، دیابتی ۴ (میدان الکترومغناطیس ۳۰ گاؤس)، دیابتی ۵ (میدان الکترومغناطیس ۵۰۰ گاؤس). گروه‌های شاهد دیابتی و تجربی دیابتی، با یک‌بار تزریق داخل صفاقی آلوکسان دیابتی شدند. کورکومین به مدت ۲۵ روز به‌صورت داخل صفاقی به گروه‌های تجربی دیابتی ۱، ۲ و ۳ تزریق شد. گروه‌های دیابتی ۲، ۳، ٤ و ۵ روزانه ٦۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس بودند. در پایان دوره‌ی تزریق، سطح سرمی هورمون‌های هورمون‌های تیروئیدی توسط روش الایزا سنجش شد. تحلیل آماری توسط آزمون‌های واریانس یک طرفه و تعقیبی توکی انجام شد ($P<۰/۰۵$).*

یافته‌ها: *سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی گروه‌های دیابتی ۱، ۲ و ۴ در مقایسه با گروه شاهد دیابتی به‌طور معنی‌داری افزایش ($P<۰/۰۵$) و در گروه دیابتی ۵ به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری: *یافته‌ها نشان داد کورکومین منجر به افزایش هورمون‌های تیروئیدی در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود. این اثر در کاربرد همزمان با میدان الکترومغناطیس ۳۰ گاؤس تشدید می‌شود.*

واژگان کلیدی: *دیابت، کورکومین، میدان الکترومغناطیس، تیروئید، موش صحرایی*

مقدمه

تیروئید جزء بزرگترین غدد اندوکرین بدن بوده و از دو لـوب تشکیل شده است. عملکرد تیروئیـد توسـط هورمـون هیپـوفیزی TSH تنظـیم مـی‌شـود. همچنـین ترشـح TSH توسـط TRH هیپوتالاموسی افزایش می‌یابد و با مکانیسم فیدبک منفی آن را مهار می‌کند. در حالت طبیعی کاهش سطح سـرمی T_3 و T_4 موجـب افزایش TSH می‌شود و افزایش T_3 و T_4 میزان ترشـح TSH را کاهش می‌دهد. هورمون‌های تیروئیدی منجر به افزایش متابولیسم پایه، افزایش دمای بدن، (افزایش و تنظیم سنتز) پروتئین‌ها، قندها،

۱- دانشجوی دکترای تخصصی بیولوژی سلولی تکوین، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد
۲- دکترای تخصصی فیزیولوژی، استادیار گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی علوم واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی شیراز

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

چربی‌ها در بدن می‌شوند (۱). طبق تحقیقات انجام شده فعالیت محور هیپوفیز- تیروئید در افراد دیابتی دچار اختلال می‌شود و مشخص شده است میزان بروز اختلالات عملکردی تیروئید در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم شیوع بیشتری دارد (۲). در بیماران دیابتی وابسته به انسولین و غیر وابسته به انسولین سطح سرمی هورمون‌های T_3 و T_4 کاهش می‌یابد. همچنین دیابت می‌تواند با کاهش ترشح TRH از هیپوتالاموس و کاهش ترشح TSH سلول‌های تیروتروپ هیپوفیزی بر محور هیپوتالاموس هیپوفیز موثر باشد. گزارش شده است دیابت بر تبدیل خارج تیروئیدی T_4 به T_3 اثری ندارد زیرا در افراد دیابتی این دو هورمون هم‌زمان کاهش می‌یابد (۳). در بیماران دیابتی نوع یک و دو فولیکول‌های غده‌ی تیروئید کم کار شده و ضخامت اپی‌تلیوم و تعداد فولیکول‌های تیروئیدی کاهش می‌یابد در نتیجه موجب کم‌کاری تیروئید و کاهش سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی می‌شود (۴). تحریک و فعالیت شدید سیستم ایمنی در دیابت نوع یک موجب شیوع بالای اختلالات خود ایمنی تیروئید در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک می‌شود. طبق تحقیقات انجام شده پادتن ضد تیروئید پراکسیداز و و پادتن ضد تیروگلوبولین در افراد دیابتی بسیار بیشتر از افراد طبیعی است (۵). استرس اکسیداتیو فاکتور مهمی در پیشرفت عوارض دیابت می‌باشد به‌طوری که محققین ثابت کرده‌اند پارامترهای استرس‌اکسیداتیو در طی دیابت ملیتوس تغییر می‌کند و تغییر این پارامترها می‌تواند منجر به اختلال در ترشح هورمون‌های تیروئیدی در نمونه‌های دیابتی باشد (٦).

یکی از راه‌های موثر جهت کاهش عوارض دیابت استفاده از گیاهان دارویی با خواص آنتی‌اکسیدانی می‌باشد. زردچوبه نام عامیانه‌ی گیاه *Curcuma longa* و از خانواده‌ی Zingiberaceae می‌باشد. کورکومین ماده موثره‌ی ریزوم گیاه زردچوبه و یک پلی‌فنول است (۷). کورکومین دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی است و موجب مهار رادیکال‌های آزاد می‌شود. همچنین مشخص شده است کورکومین می‌تواند عامل حفاظتی قدرتمندی در برابر تغییرات بیوشیمیایی و آسیب‌های اکسیداتیو سلولی باشد و نیز به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی، مکانیسم محافظتی خود را با افزایش بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سلولی، اعمال می‌کند (۸). گزارش شده است که کورکومین با دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی می‌تواند اثر حفاظتی در برابر تخریب نورون‌های سیستم عصبی مرکزی داشته باشد. این خاصیت می‌تواند به واسطه خصوصیات ساختمانی کورکومین باشد. به‌نظر می‌رسد گروه‌های متوکسی و هیدروکسیل موجود بر روی حلقه‌ی فنول از بخش‌های مهمی هستند که می‌توانند اثر آنتی‌اکسیدانی را به کورکومین اعطا نمایند. علاوه بر این پیشنهاد شده است که قرارگیری گروه هیدروکسیل در موقعیت اورتو حلقه فنول خاصیت آنتی‌اکسیدانی کورکومین را افزایش می‌دهد (۹). کورکومین با پاک‌سازی رادیکال‌های آزاد اکسیژن مثل آنیون‌های سوپراکسید و رادیکال‌های هیدروکسیل می‌تواند از تخریب پروتئین‌ها، پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب اکسیداتیو DNA با جلوگیری کند. همچنین با تعدیل سیستم هورمونی می‌تواند در کاهش علایم تخمدان پلی‌کیستیک موثر باشد (۱۰). بررسی‌های انجام شده نشان داد درمان طولانی مدت با کورکومین می‌تواند سطح سرمی آنزیم‌های آلانین و آسپارتات آمینوترانسفراز و نیز برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو را در بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی بهبود بخشد. این اثرات به خواص هیپوگلیسمیک و ضد دیابتی کورکومین نسبت داده شد (۱۱). مطالعات نشان داده‌اند کورکومین در بهبود دیابت نوع دو تاثیرگذار است و با کاهش قند خون، قبل و بعد از ایجاد دیابت، می‌تواند مکمل مناسبی به‌همراه متفورمین باشد (۱۲). گسترش و کاربرد وسیع دستگاه‌های مولد امواج الکترومغناطیس در زندگی مدرن امروزی توجه عمومی را بیش از پیش به اثرات امواج الکترومغناطیس بر بیولوژی بدن معطوف کرده است. این امواج گستره‌ی طیفی بسیار وسیعی دارند که بر اساس مقدار بسامدشان تقسیم‌بندی شده‌اند. میزان جذب و نفوذ انرژی میدان‌های

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

الکترومغناطیس به فرکانس، نوع تشعشات و نوع بافتی که آن را جذب می‌کند، بستگی دارد (۱۳). بر اساس نوع تاثیری که امواج الکترومغناطیس بر موجودات زنده می‌گذارد، آن‌ها را به دو گروه تقسیم می‌کنند: ۱) امواج یونیزان که سبب تخریب مولکول DNA و آسیب سلولی می‌شوند و برای موجودات زنده بسیار خطرناک هستند نظیر اشعه‌ی گاما ۲) امواج غیریونیزان که دارای فرکانس پایین، طول موج بلند و قدرت نفوذ کمی هستند و انرژی کافی برای شکستن پیوندهای شیمیایی مولکول‌ها و اتم‌ها را ندارند (۱۳). در رابطه با اثرات بیولوژیکی امواج الکترومغناطیس با بسامد پایین مطالعات فراوانی انجام شده است. در تعدادی از مطالعات اثر امواج الکترومغناطیس در شدت‌های پایین بر ترشح میانجی‌های عصبی و سیستم ترشح هورمونی مورد بررسی قرار گرفت و به اثرات درمانی امواج الکترومغناطیس پرداختند (۱۴). مطالعات نشان داد سیستم عصبی بنا بر ماهیت خود، فعالیت الکتریکی زیادی دارد. بنابراین تحریکات مغناطیسی و یا الکتریکی می‌تواند بر سیستم عصبی تاثیرگذار باشد. با توجه به اینکه ترشح و نیز میزان ترشح هورمون‌ها و نوروهورمون‌ها وابسته به سیستم عصبی است، میدان‌های الکترومغناطیس می‌توانند بر سیستم هورمونی بدن موثر باشند (۱۵). در مطالعه‌ای مشخص شد، میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت‌های ۲۰۰ و ۴۰۰ گاوس اثر مهاری بر رشد، تکثیر و نیز دارای اثر کشندگی بر رده‌ی‌سلول‌های سرطانی MCF-7 و سلول‌های طبیعی L929 می‌باشد (۱۶). میدان الکترومغناطیس با شدت‌های ۱۰ و ۴۰۰ گاوس اثرات متفاوتی بر روند ترمیم زخم در نمونه‌های دیابتی دارد. شدت‌های پایین تسریع کننده ولی شدت‌های بالا مهار کننده‌ی ترمیم زخم می‌باشند (۱۷). مطالعات نشان داده‌اند میدان‌های الکترومغناطیس با فرکانس پایین می‌تواند بر روی رشد سلولی، مورفولوژی، تمایز سلولی و مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی سلولی موثر باشند. بررسی اثرات امواج الکترومغناطیس بر سیستم تولید مثل حیوانات آزمایشگاهی نشان دهنده‌ی نقش میدان الکترومغناطیس در القای استرس اکسیداتیو سلولی و آپوپتوز در سلول‌های جنسی موش صحرایی است (۱۸). اثر میدان‌های الکترومغناطیس بر سطح سرمی قند خون بیماران دیابتی با توجه به طیف وسیع امواج الکترومغناطیس بسیار متفاوت است. پژوهشی نشان داد فرکانس ۲۵ هرتز میدان الکترومغناطیس با شدت ۲۵۰ میکروتسلا دارای بیشترین اثر کاهشی بر سطح سرمی قند خون است و فرکانس‌های ۵۰ و ۱۰۰ هرتز با شدت ۲۵۰ میکروتسلا اثر بسیار ناچیزی بر کاهش قند خون دارند. همچنین گزارش شد فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۰/۰۱۳ و ۰/۲۰۷ میکروتسلا به مدت ۲ تا ۴ ساعت موجب کاهش معنی‌داری در سطح سرمی گلوکز خون می‌شود (۱۹). با توجه به اثرات آنتی‌اکسیدانی کورکومین و نقش آن در کاهش قند خون و با توجه به اثرات متفاوت میدان‌های الکترومغناطیس بر عوارض بیماری دیابتی، این پژوهش با هدف تعیین اثر کورکومین و میدان الکترومغناطیس ضعیف با بسامد پایین بر سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در موش‌های صحرایی نر دیابتی انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه‌ی تجربی آزمایشگاهی در آزمایشگاه زیست‌شناسی تکوینی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز در سال ۱۳۹۵ انجام شده است. در این آزمایش تعداد ۴۹ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با محدوده وزنی ۲۰۰ تا ۲۴۰ گرم از موسسه‌ی واکسن و سرم سازی رازی خریداری شد. حیوانات در دمای محیطی ۲۲ تا ۲۴ درجه‌ی سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۴۰ تا ۴۳ درصد و دوره‌ی روشنایی تاریکی ۱۲ ساعته نگهداری شدند. حیوانات در قفس‌های استاندارد پلی‌کربنات شفاف (ساخت شرکت رازی راد، ایران) قرار داشتند و آب به مقدار کافی توسط بطری شیشه‌ای ۵۰۰ میلی‌لیتر در اختیار آن‌ها قرار داده شد. همچنین از غذای فشرده‌ی مخصوص موش (ساخت شرکت دانه داران توس،

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

ایران) تغذیه نمودند. به منظور حصول حالت سازش با محیط، آزمایش‌ها پس از گذشت حداقل ۱۰ روز پس از استقرار حیوانات به انجام رسید (۲۰). تمامی مراحل آزمایش نیز بر اساس پروتکل تایید شده کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز اجرا شد. رعایت حقوق حیوانات آزمایشگاهی در پژوهش برای استفاده انسانی مبتنی بر دستورالعمل‌های بین‌المللی مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی می‌باشد.

گروه‌بندی حیوانات آزمایشگاهی: موش‌های صحرایی به‌صورت تصادفی به ۷ گروه ۷ تایی شامل: شاهد سالم، شاهد دیابتی و پنج گروه دیابتی تجربی تقسیم شدند.

گروه اول: موش‌های صحرایی گروه شاهد سالم به مدت ۲۵ روز به میزان حجم کورکومین تزریقی (۰/۵ میلی‌لیتر) محلول DMSO (DiMethyl Sulf Oxide) به عنوان حلال کورکومین به‌صورت داخل صفاقی (Intraperitoneal) دریافت کردند.

گروه دوم: موش‌های صحرایی گروه شاهد دیابتی پس از القا دیابت تجربی توسط آلوکسان به مدت ۲۵ روز به میزان حجم کورکومین تزریقی محلول DMSO به‌صورت داخل صفاقی دریافت کردند.

گروه سوم: موش‌های صحرایی گروه دیابتی تجربی ۱ پس از القای دیابت تجربی به مدت ۲۵ روز به‌صورت داخل صفاقی کورکومین (Sigma-Aldrich, USA) با غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن دریافت کردند.

گروه چهارم: موش‌های صحرایی گروه دیابتی تجربی ۲ پس از القای دیابت تجربی به مدت ۲۵ روز به‌صورت داخل صفاقی کورکومین با غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت کردند و ۲۵ روز روزانه ۶۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۳۰ گاوس قرار گرفتند.

گروه پنج: موش‌های صحرایی گروه دیابتی تجربی ۳ پس از القای دیابت تجربی به مدت ۲۵ روز به‌صورت داخل صفاقی کورکومین با غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت کردند و ۲۵ روز روزانه ۶۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۵۰۰ گاوس قرار گرفتند.

گروه شش: موش‌های صحرایی گروه دیابتی تجربی ٤ پس از القای دیابت تجربی به‌مدت ۲۵ روز روزانه ۶۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۳۰ گاوس قرار گرفتند.

گروه هفت: موش‌های صحرایی گروه دیابتی تجربی ۵ پس از القای دیابت تجربی به مدت ۲۵ روز روزانه ۶۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۵۰۰ گاوس قرار گرفتند.

انتخاب شدت امواج الکترومغناطیس همچنین غلظت و مدت زمان تزریق کورکومین بر اساس مطالعات قبلی بوده است (۱۷). همچنین در این آزمایش غلظت ۲۰۰۰ میلی‌گرم کورکومین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن موش به‌عنوان غلظت کشنده (LD_{50}) تعیین شد (۱۰).

روش ایجاد دیابت تجربی: مدل تجربی دیابت (دیابت وابسته به انسولین) در موش سوری به دنبال ۱۶ ساعت ناشتایی با یک بار تزریق داخل صفاقی آلوکسان مونوهیدرات (Sigma-Aldrich, Germany) به میزان ۲٤۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ایجاد شد. همچنین از بافر سیترات (PH= ٥/٤) به‌عنوان حلال آلوکسان استفاده شد. تزریق آلوکسان به گروه شاهد دیابتی و گروه‌های دیابتی تجربی ۱ تا ۵ صورت گرفت. به‌دلیل اینکه مطالعه بر روی دیابت مزمن می‌باشد، حدود ٤۰ روز پس از تزریق آلوکسان و القای دیابت تجربی جهت تایید آن خون‌گیری از ورید دمی صورت گرفت و قند خون توسط دستگاه گلوکومتر (EasyGluco, Korea) اندازه‌گیری و قندخون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان شاخص دیابتی شدن و روز صفر آزمایش در نظر گرفته شد (۲۰).

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

روش ایجاد میدان الکترومغناطیس: برای تامین میدان الکترومغناطیس از یک سیستم ویژه که دارای بوبین، ۳ رئوستا، خازن و آمپرمتر است، استفاده شد. برای ساخت بوبین، حول یک لوله از جنس pvc مقادیر مشخصی از سیم مسی، با استفاده از فرمول محاسبه‌ی شدت میدان الکترومغناطیس ($B=\mu nI$) پیچانده شد. (B: شدت میدان الکترومغناطیس برحسب تسلا، μ: $4\pi\times10$، n: تعداد دور در واحد طول، I: شدت جریان الکتریکی) برای اطمینان از صحت خروجی میدان الکترومغناطیس با شدت‌های ۳۰ و ۵۰۰ گاوس، پس از برقراری جریان در مدار، با استفاده از دستگاه گاوس‌متر (TES-1392, Taiwan) شدت میدان بررسی شد. نمونه‌های گروه‌های دیابتی تجربی ۲، ۳، ٤ و ٥ پس از القای دیابت تجربی روزانه (۲۵ روز) به مدت ٦٠ دقیقه در محفظه بوبین سیستم مولد میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت‌های ۳۰ و ۵۰۰ گاوس قرار گرفتند (۱۷).

اندازه‌گیری پارامترهای خون: در پایان دوره‌ی درمان دارویی و به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی، موش‌های صحرایی با دی‌اتیل اتر (Merck, Germany) بی‌هوش شدند. سپس پوست ناحیه‌ی قفسه سینه، جناغ و دنده‌ها برش داده شد و با کنار کشیدن جناغ و دنده‌ها از بطن چپ قلب توسط سرنگ ۲ میلی‌لیتر خون‌گیری انجام شد. خون گرفته شده بدون ماده ضد انعقاد درون لوله آزمایش ریخته و به‌مدت ۱۲ دقیقه در انکوباتور (Memmert UNB 400, Germany) در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شد. بعد از وقوع انعقاد، لوله‌ها در دستگاه سانتریفیوژ (Hettich, Germany) به مدت ۱۲ دقیقه با سرعت ۵۰۰۰ دور در دقیقه قرار داده شدند. سپس سرم خون روی بخش لخته شده توسط سمپلر (Biopette, UK) جدا و به لوله آزمایش دیگری منتقل و در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد (۲۰). سطح سرمی هورمون‌های T_3 و T_4 به روش ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) با استفاده از دستگاه Elisa reader (Stat Fax 2100, USA) اندازه‌گیری شد. جهت سنجش سطح سرمی هورمون‌های T_3 و T_4 از کیت‌های الایزا مونوباینـد (Monobind, USA) استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری: اطلاعات به‌دست آمده توسط نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۲۰ تحلیل شد. با توجه به این‌که نتایج به‌دست آمده کمی است، توسط آزمون Kolmogorov-Smirnov فرض نرمال بودن داده‌ها برقرار شد. داده‌ها توسط آنالیز واریانس یک‌طرفه (One-way ANOVA) تحلیل شد و نیز جهت مقایسه میانگین زوج گروه‌ها از آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد. همچنین نتایج به‌دست آمده به همراه محاسبات آماری مربوطه به‌صورت خطای معیار میانگین± میانگین (Mean±SEM) گزارش شد. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از تحلیل داده‌های این مطالعه نشان داد سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گروه شاهد دیابتی در مقایسه با گروه شاهد سالم به‌طور معنی‌داری کاهش داشت ($P<0/05$). در مقایسه با گروه شاهد دیابتی سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گروه‌های دیابتی تجربی ۱، ۲ و ۴ به‌طور معنی‌داری افزایش و در گروه دیابتی تجربی ۵ به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$). سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گروه دیابتی تجربی ۳ در مقایسه با گروه شاهد دیابتی اختلاف معنی‌داری نداشت ($P>0/05$). تیمار توام نمونه‌های دیابتی با غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کورکومین و میدان الکترومغناطیس ۳۰ گاوس موجب بیشترین افزایش در سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی شد و نیز تیمار نمونه‌های دیابتی با میدان الکترومغناطیس ۵۰۰ گاوس سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی را در مقایسه با شاهد دیابتی به‌طور معنی‌داری کاهش داد ($P<0/05$) (جدول ۱).

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

جدول ۱: مقایسه میانگین سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی موش‌های صحرایی به تفکیک گروه

متغیر/ گروه	شاهد سالم	شاهد دیابتی	دیابتی تجربی ۱	دیابتی تجربی ۲	دیابتی تجربی ۳	دیابتی تجربی ٤	دیابتی تجربی ٥
(ng/dl) T3	۸۷/۲۸۳±۱۸/۳۳۸	a٤۱/٥۳۰±۹/٥٤۸	b٥۹/۱٤۸±۱٥/۲۸۰	bc۷۰/۰۲۸±۱۸/۱۰۳	c٤٥/۷٦۲±۹/۸۰۴	bd٥٥/۲۸۳±۱۱/۷۲۰	bef۲٥/۷۲۰±٥/۱۲٥
(mg/dl) T4	٤/۸۰۳±۰/۹٥۰	a۱/۰۲٥±۰/۰۸۲	b۲/٥٤۱±۰/۳۰۳	bc۳/۰۱٥±۰/٥۲۸	c۱/۲۳۱±۰/۱۸۲	bd۲/۰۱۱±۰/۴۷۰	bef۰/۷۳۸±۰/۱۰۷

(n=۷) داده‌ها به‌صورت "خطای معیار میانگین± میانگین" می‌باشند؛ a: P<۰/۰٥ در مقایسه با گروه شاهد سالم. b: P<۰/۰٥ در مقایسه با گروه شاهد دیابتی. c: P<۰/۰٥ در مقایسه با گروه دیابتی ۱. d: P<۰/۰٥ در مقایسه با گروه دیابتی ۲. e: P<۰/۰٥ در مقایسه با گروه دیابتی ۳. f: P<۰/۰٥ در مقایسه با گروه دیابتی ۴

بحث

در پژوهش حاضر اثر کورکومین و میدان الکترومغناطیس ضعیف با بسامد پایین بر سطح سرمی هورمون‌های T_3 و T_4 در موش‌های صحرایی دیابتی مورد ارزیابی قرار گرفت. بر اساس نتایج به دست آمده سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گروه شاهد دیابتی در مقایسه با گروه شاهد سالم به‌طور معنی‌داری کاهش داشت. براساس تحقیقات انجام شده هیپرگلیسمی ناشی از دیابت از چند مسیر منجر به افزایش اکسیداسیون گلوکز و تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود. افزایش در تولید رادیکال‌های آزاد موجب تغییر تعادل آنتی‌اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌های سلولی شده و با توجه به افزایش سطح اکسیدان‌ها عوارض بیماری دیابت تسریع می‌یابد (۲۱). مشخص شده است دیابت با افزایش استرس اکسیداتیو منجر به آسیب DNA و افزایش پروتئین‌ها و لیپیدهای اکسیده شده در سلول‌ها و بافت‌های مختلف می‌شود. همچنین استرس اکسیداتیو با تغییر پاسخ‌های سلولی نسبت به سیگنال‌های محیطی و ایجاد اختلال در فعالیت مولکول‌های تنظیم کننده اثرات مخربی بر عملکرد سلول‌ها دارد (۲۲). مطالعات ارتباط بین دیابت و اختلال در ترشح هورمون‌های تیروئیدی را نشان داده است و بر اساس تحقیقات انجام شده سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در افراد دیابتی به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۲۳). در پژوهشی دیگر مشخص شد اختلالات بافتی و ترشحی غده تیروئید در افراد دیابتی شایع است و علت آن وجود مهارکننده‌های پروتئین‌های متصل شونده به هورمون‌های تیروئیدی، مهارکننده‌های تبدیل محیطی T_4 به T_3 در کبد و اختلالات عملکردی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید در افراد دیابتی ذکر شد (۲۴). گزارش شده است بین دیابت نوع یک و اختلالات خود ایمنی غده تیروئید رابطه مستقیمی وجود دارد که در نهایت منجر به کاهش فعالیت ترشحی تیروئید می‌شود (۲۵). در تحقیقی نشان داده شد دیابت می‌تواند با آسیب بافتی غده‌ی تیروئید میزان فعالیت فولیکول‌های غده‌ی تیروئید، ضخامت اپیتلیوم و تعداد فولیکول‌های تیروئیدی را در موش‌های صحرایی دیابتی کاهش دهد. در نتیجه موجب کاهش ترشح هورمون‌های T_4 و T_3 می‌شود. با توجه به نتایج به‌دست آمده در پژوهش حاضر مبتنی بر کاهش فعالیت محور هیپوفیز- تیروئید در موش‌های صحرایی دیابتی، می‌توان گفت نتایج به دست آمده در این زمینه با سایر تحقیقات مشابه همسو می‌باشد.

با توجه به نتایج پژوهش سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گروه دیابتی تیمار شده با کورکومین در مقایسه با نمونه‌های گروه شاهد دیابتی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. مطالعات بسیاری اثر آنتی‌اکسیدانی، آنتی پراکسیداسیونی زردچوبه را تایید می‌کند. همچنین با توجه به افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از دیابت، مشخص شده است کورکومین منجر به کاهش شرایط استرس اکسیداتیو می‌شود و نیز با اثر حفاظتی خود به بافت‌های آسیب دیده فرصت ترمیم می‌دهد (۲۶). در مطالعه‌ای دیگر مشخص شد کورکومین به‌دلیل دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی موجب خنثی‌سازی و ممانعت از

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

بروز خواص اکسیداتیو رادیکال‌های آزاد می‌شود (۲۷). به‌نظر می‌رسد خواص آنتی‌اکسیدانتی کورکومین توسط ناحیه‌ی بتا دی کتونی آن و تشکیل رادیکال‌های نسبتا پایدار به‌دلیل ساختار بندهای دوگانه آن انجام می‌شود (۲۸). تحقیقات نشان داد تجویز تزریقی کورکومین به موش‌های سوری دیابتی موجب بهبود معنی‌داری در مقاومت به انسولین شد. همچنین مشخص شد موش‌های دریافت کننده‌ی کورکومین در مقایسه با موش‌هایی که کورکومین دریافت نکرده‌اند سطح سرمی انسولین بالاتر و سطح گلوکز پایین‌تری دارند (۲۹). در پژوهشی دیگر مشخص شد دیابت در موش‌های سوری که غلظت بالایی کورکومین دریافت کرده‌اند پیشرفت کندتری دارد و گزارش شد کورکومین به‌عنوان عامل پایین آورنده‌ی قند خون در موش‌های سوری دیابتی موثر است، در حالی که بر موش‌های سالم اثری ندارد (۳۰). مطالعه‌ای نشان داد تجویز عصاره ی زردچوبه به موش‌های صحرایی دیابتی سبب بهبود افزایش ترشح انسولین و کاهش سطح سرمی گلوکز خون شد که این کاهش قند خون ناشی از تاثیر انسولین بر مسیرهای متابولیسمی گلیکولیز و گلوکونئوژنز می‌باشد. این اثرات می‌تواند ناشی از تاثیر کورکومین زردچوبه و نقش آنتی‌اکسیدانی آن باشد (۳۱).

در این مطالعه مشخص شد سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی موش‌های صحرایی دیابتی که به مدت ۲۵ روز روزانه ۶۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۳۰ گاوس قرار داشتند در مقایسه با گروه شاهد دیابتی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و این افزایش در گروه دیابتی تجربی تیمار شده با میدان الکترومغناطیس با شدت ۳۰ گاوس توام با کورکومین تشدید شد. ممکن است شدت ۳۰ گاوس میدان الکترومغناطیس اثر القایی مثبتی بر فرآیند تقسیم سلولی داشته باشد. همچنین ممکن است افزایش ترشح هورمون‌ها ناشی از جهش افزایش عملکرد در ژن‌های مسئول در فرآیند تقسیم سلولی باشد (۳۲). تحقیقات گویای این مطلب است که میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۱۰ گاوس می‌تواند درصد بهبودی زخم را در نمونه‌های دیابتی نسبت به نمونه‌های گروه شاهد دیابتی به‌طور معنی‌داری افزایش دهد و دلیل آن تحریک تقسیم سلولی عنوان شد (۱۷). همچنین مشخص شده است میدان‌های الکترومغناطیس با فرکانس کم و شدت‌های پایین اثرات تخریبی بر فرآیندهای زیستی ندارند و فقط موجب افزایش دما و افزایش جریان خون در اطراف محل تابش می‌شوند (۱۷). باتوجه به اینکه تجویز کورکومین با غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و قرارگیری در معرض امواج الکترومغناطیس با شدت ۳۰ گاوس هر کدام به تنهایی موجب بهبود سطح سرمی هورمون‌های هورمون‌های تیروئیدی در موش‌های صحرایی دیابتی شد، بنابراین انتظار می‌رود که کاربرد هم‌زمان آن‌ها موجب تشدید فعالیت محور هیپوفیز-تیروئید در موش‌های صحرایی دیابتی شود.

نتایج این پژوهش نشان داد سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی موش‌های صحرایی دیابتی که به مدت ۲۵ روز روزانه ۶۰ دقیقه در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۵۰۰ گاوس قرار داشتند در مقایسه با گروه شاهد دیابتی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. مطالعات فراوانی نشان می‌دهند میدان‌های الکترومغناطیس در شدت‌های بالا با تغییر در عملکرد و یا مراحل عملکردی سلول‌ها، پاسخ‌های متنوعی را در موجودات زنده القا می‌کنند که از آن جمله می‌توان به کاهش تکثیر و تمایز سلولی، اختلال در چرخه سلولی، القای مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی، اختلال در ارتباطات بین سلولی، کاهش رونویسی دزوکسی ریبونوکلئیک اسید و بیان ژن، افزایش بروز تخریب DNA، تولید رادیکال‌های آزاد و تغییر در فعالیت‌های آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی اشاره نمود (۳۳). برخی محققین اثرات ژنوتوکسیسیتی میدان‌های الکترومغناطیسی را به تشکیل اکسی رادیکال‌ها نسبت می‌دهند و مشخص شده است میدان‌های

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

الکترومغناطیس در شدت‌های بالا موجب ایجاد گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود. گونه‌های فعال اکسیژن سبب پراکسیداسیون لیپیدی، تخریب پروتئین‌ها، لیپیدهای غشایی و در نهایت تخریب سلول‌ها می‌شود (۳۴). در بررسی‌های صورت گرفته مشخص شد میدان‌های الکترومغناطیس در شدت‌های بالا موجب کاهش تعداد، اندازه و هتروکروماتیک شدن نورون‌های مغزی، مانند سلول‌های پورکنژ مخچه می‌شوند. این کاهش اندازه می‌تواند ناشی از کاهش فعالیت هسته‌ی سلول‌ها باشد. همچنین مشخص شد میدان‌های الکترومغناطیس در شدت‌های بالا با فعال کردن مسیر آپوپتوز و آسیب DNA موجب کاهش تعداد نورون‌ها می‌شوند (۳۵). با توجه به اثر میدان‌های الکترومغناطیس در اختلالات نورونی، می‌توان کاهش ایجاد شده در فعالیت محور هیپوفیز-تیروئید موش‌های صحرایی دیابتی که در معرض میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۵۰۰ گاوس قرار داشتند را به اختلال در ترشح هورمون TSH هیپوفیز قدامی و یا اختلال در ترشح TRH هیپوتالاموس نسبت داد.

پیشنهاد می‌شود مطالعات گسترده‌تری در مورد مکانیسم اثر کورکومین در کنترل عوارض دیابت در حجم نمونه‌ی وسیع‌تر صورت گیرد. همچنین مطالعات تکمیلی پیرامون شناخت دقیق مکانیسم‌های سلولی و مولکولی کورکومین در کنترل اختلالات هورمونی ناشی از دیابت لازم است، تا اطلاعات در زمینه اثرات بالقوه‌ی آن کامل‌تر شود. همچنین با توجه به اثرات گسترده میدان‌های الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز بر فرایندهای زیستی می‌توان گفت قرار گرفتن در معرض میدان‌های الکترومغناطیس الزاما همیشه با ایجاد اثرات منفی در بدن موجود زنده همراه نخواهد بود و باید به این نکته توجه کرد که میدان‌های الکترومغناطیس بسته به وضعیت بیولوژیک سلول مورد مطالعه، هدایت بافتی، فرکانس و شدت میدان الکترومغناطیس می‌توانند به صورت مهارکننده یا فعال کننده عمل کنند. بنابراین پیشنهاد می‌شود مکانیسم سلولی و مولکولی این تفاوت در شدت‌های مختلف میدان‌های الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت کورکومین موجب افزایش سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود. این اثرات در کاربرد همزمان با میدان الکترومغناطیس ۳۰ گاوس تشدید می‌شود. میدان‌های الکترومغناطیس ۵۰ هرتز با شدت ۳۰ گاوس سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی را در نمونه‌های دیابتی به‌طور معنی‌داری افزایش و شدت ۵۰۰ گاوس سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی را در نمونه‌های دیابتی به‌طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. بنابراین می‌توان گفت قرارگیری بیماران دیابتی در معرض مستقیم میدان‌های الکترومغناطیس ۵۰ هرتز با شدت ۵۰۰ گاوس می‌تواند اختلالات تیروئیدی را بیش از پیش تشدید کند.

تقدیر و تشکر

تأمین اعتبار این طرح پژوهشی از محل اعتبارات تفاهم‌نامه‌ی دانشگاه آزاد اسلامی با بنیاد ملی نخبگان تامین شده است. بدین‌وسیله نویسندگان مقاله بر خود واجب می‌دانند که از بنیاد ملی نخبگان و معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی سپاسگزاری و قدردانی نمایند.

References

1- Moeller LC, Führer D. Thyroid hormone, thyroid hormone receptors, and cancer: a clinical perspective. *Endocr Relat Cancer*. 2013; 20: 19-29.

2- Islam S, Yesmine S, Khan SA, Alam NH,

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

Islam S. A comparative study of thyroid hormone levels in diabetic and non-diabetic patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2008; 39: 913-16.

3- Khajouee E, Elahi-Moghaddam Z, Behnam-Rasouli M, Mahdavi-Shahri N. Comparative study of the effects of type I and type II diabetes on biochemical factor slevels & histological changes in thyroid gland in male wistar rats. *Iran J Diabetes Metab.* 2014; 13: 375-82.

4- Erfani Majd N, Shahriari A, Morshedi F. Effect of Aloe Vera on histomorphometric structure of thyroid gland, T3 and T4 levels in diabetic Rats. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2016; 25: 255-66.

5- Riquetto ADC, De Noronha RM, Matsuo EM, et al. Thyroid function and autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015; 110: 9-11.

6- Pasupathi P, Chandrasekar V, Senthil Kumar U. Evaluation of oxidative stress, enzymatic and non-enzymatic antioxidants and metabolic thyroid hormone status in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr*. 2009; 3: 160-5.

7- Maheshwari RK, Singh AK, Gaddipati J, Srimal RC. Multiple biological activities of curcumin. *Life Sci*. 2006; 78: 2081-7.

8- Kant V, Gopal A, Pathak NN, Kumar P, Tandan SK, Kumar D. Antioxidant and anti-inflammatory potential of curcumin accelerated the cutaneous wound healing in streptozotocin-induced diabetic rats. *Int Immunopharmacol*. 2014; 20: 322-30.

9- Momeni HR, Darbandi N, Hoseini N, Jamshidi R. Protective effect of curcumin and Curcuma longa extract on apoptosis of motor neurons in cultured spinal cord slices of adult mouse. *Physiol Pharmacol*. 2014; 18: 72-81.

10- Nabiuni M, Mohammadi S, Kayedpoor P, Karimzadeh L. The effect of curcumin on the estradiol valerateinduced polycystic ovary in rats. *Feyz*. 2015; 18: 515-23.

11- Roghani Dehkordi F, Roghani M, Baluchnejadmojarad T. The effect of curcumin on serum level of aspartate and alanine amoinotransferase and cardiac level of oxidative stress markers in diabetic rats. *Pejouhandeh*. 2012; 17: 18-25.

12- Ameli H, Moini-Zangani T, Masoudnia F, Sabetkasaei M. The comparison of curcumin's effect with or without metformin on blood glucose levels in diabetic rats. *Pejouhandeh*. 2015; 19: 312-19.

13- Khurana VG, Teo C, Kundi M, Hardell L,Carlberg M. Cell phones and brain tumors: a review including the long-term epidemiologic data. *Surg. Neurol Int*. 2009; 72: 205-14.

14- Canedo L, Cantu RG, Hernandez R. Magnetic field exposure during gestation: pineal and cerebral cortex serotonin in the rat. *Int J Dev Neurosci*. 2003; 21: 263-6.

15- Koyu A, Cesur G, Ozguner F, Akdogan M, Mollaoglu H, Ozen S. Effects of 900 MHz

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

electromagnetic field on TSH and thyroid hormones in rats. *Toxicol Lett*. 2005; 157: 257-62.

16- Sadooghi SD, Zafar Balanezhad S, Nezhad Shahrokh Abadi K, Baharara J. Investigating the effects of low frequency electromagnetic field on MCF-7 cancer cell line. *Urmia medical journal*. 2014; 25: 444-52.

17- Sadooghi SD. Investigating the effects of low frequency electromagnetic field on wound healing in diabetic rats. *J Rafsanjan Univ Med Sci*. 2014; 13: 207-22.

18- Rajaei F, Mohammadian A. Effects of extremely low frequency electromagnetic field on mouse liver histology. *Qom Univ Med Sci J*. 2013; 6: 8-13.

19- Eghdami A, Piri H, Javaheri-Vayeghan A, Solati A. Effect of electromagnetic field on male diabetic Bulb/C mice induced by streptozocin (STZ). *J Vet Med Lab*. 2010; 2: 75-82.

20- Sepehri-Moghadam H, Rahbarian R, Sadoughi SD. The effect of aqueous extract of *Launaea acanthodes (Boiss.)* O. Kuntze on the serum level of insulin and blood glucose and histomorphological changes of pancreas in diabetic rats. *Feyz*. 2015; 19: 30-7.

21- Jialal I, Devaraj S, Venugopal SK. Oxidative stress, inflammation, and diabetic vasculopathies: the role of alpha tocopherol therapy. *Free Radic Res*. 2002; 36: 1331-6.

22- Tangvarasittichai S. Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015; 6: 456-80.

23- Kashi Z, Akha O, Boroumand M, Bahar A, Mobini M. The correlation between type 2 diabetes mellitus and hypothyroidism. *J Mazand Univ Med Sci*. 2010; 20: 9-14.

24- Krysiak R, Gilowska M, Szkróbka W, Okopień B. The effect of metformin on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis in patients with type 2 diabetes and amiodarone-induced hypothyroidism. *Pharmacol Rep*. 2016; 68: 490-4.

25- Umpierrez GE, Latif KA, Murphy MB, Lambeth HC, Stenz F, Bush A. Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 1181-5.

26- Kumar P, Padi SSV, Naidu PS, Kumar A. Possible neuroprotective mechanisms of curcumin in attenuating 3-nitropropionic acid-induced neurotoxicity. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2007; 29: 19-25.

27- Zargari M, Ahmadi S, Shabani S, Mahrooz A. Protective effect of curcumin on the superoxide dismutase and catalase activity in kidney of acetaminophen-exposed rats. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2013; 22: 74-83.

28- Sumanont Y, Murakami Y, Tohda M, Vajragupta O, Matsumoto K, Watanabe H. Evaluation of the nitric oxide radical scavenging activity of manganese complexesof curcumin and its derivative. *Biol Pharm Bull*. 2004; 27: 170-3.

29- Seo KI, Choi MS, Jung UJ, et al. Effect of curcumin supplementation on blood glucose, plasma insulin, and glucose homeostasis related

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

enzyme activities in diabetic mice. *Mol Nutr food Res*. 2008; 52: 995-1004.

30- Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, Luechapudiporn R, Phisalaphong C, Jirawatnotai S. Curcumin extract for prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012; 35: 2121-7.

31- Ayoubi AR, Valizadeh R, Omidi A, Abolfazli M. Evaluation of turmeric *(Curcuma longa)* effects in preventing consequences of lead acetate in male rats. *J Birjand Univ Med Sci*. 2014; 21: 68-76.

32- Baharara J, Zahedifar Z. The effect of low-frequency electromagnetic fields on some biological activities of animals. *J Arak Univ Med Sci*. 2012; 15: 80-93.

33- Focke F, Schuermann D, Kuster N, Schär P. DNA fragmentation in human fibroblasts under extremely low frequency electromagnetic field exposure. *Mutat Res-Fund Mol M*. 2010; 683: 74-83.

34- Regoli F, Gorbi S, Machella N, et al. Pro-oxidant effects of extremely low frequency electromagnetic fields in the land snail Helix aspersa. *Free Radic Biol Med*. 2005; 39: 1620-8.

35- Lai H, Singh NP. Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ Health Perspect*. 2004; 112: 687-94.

www.SID.ir

Archive of SID

The Effect of Curcumin and Weak Low-frequency Electromagnetic fields on Thyroid Hormones in Type 1 Male Diabetic Rats

Sadoughi SD[1], Edalatmanesh MA[2]

[1]Young Researchers and Elite Club Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran.

[2]Dept. of Physiology, Faculty of Sciences Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran.

Corresponding Author: Sadoughi SD, Young Researchers and Elite Club Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran.

E-mail: damoon.sadoughi@mshdiau.ac.ir

Received: 30 May 2016 **Accepted:** 30 Oct 2016

Downloaded from zums.ac.ir at 9:42 IRDT on Wednesday June 7th 2017

Background and Objective: Diabetes influences the normal function of the pituitary-thyroid axis. According to the antidiabetic and antioxidant effects of curcumin and the different effects of electromagnetic fields on animal cells, this study was done to evaluate the effect of curcumin and weak low frequency electromagnetic fields on thyroid hormone serum levels in male diabetic rats.

Materials and Methods: 49 male rats were divided into 7 equal groups: control and diabetic control (DMSO), diabetic 1 (200 mg/kg of curcumin), diabetic 2 (curcumin + EMF 30 gauss), diabetic 3 (curcumin + EMF 500 gauss), diabetic 4 (EMF 30 gauss), diabetic 5 (EMF 500 gauss). Diabetic control and experimental diabetic groups became diabetic only one time by intraperitoneal injection of alloxan. Curcumin was intraperitoneally injected to experimental diabetic groups 1, 2 and 3 for 25 days. Diabetic groups 2, 3, 4 and 5 received daily exposure to an electromagnetic field for 60 minutes. At the end of injection, serum levels of thyroid hormones were measured using ELISA. The statistical analysis was carried out using one-way ANOVA and Post Hoc Tukey tests ($p>0.05$).

Results: Thyroid hormones serum levels of diabetic groups 1, 2 and 4 significantly increased compared to the diabetic control group ($p>0.05$) and significantly decreased in diabetic group 5 ($p>0.05$).

Conclusion: Findings indicate that curcumin increases thyroid hormones in diabetic rats. This effect was intensified with simultaneous use of a 30 gauss electromagnetic field.

Keywords: Diabetes, Curcumin, Electromagnetic field, Thyroid, Rat

www.SID.ir