اثر اعتیاد به مواد مخدر بر روی عملکرد تیروئید

فرهاد شاهسوار[1]، مهرزاد جعفرزاده[2]، بهنام اسدی فر[2]، توماج سابوته[3]، مینا درند[3]

۱- استادیار، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

۲- کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۳- دانشجوی دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران.

یافته / دوره پانزدهم / شماره ۱ / بهار ۹۲ / مسلسل ۵۵

چکیده

دریافت مقاله: ۹۱/۱۰/۲ ، پذیرش مقاله: ۹۱/۱۲/۱۹

* **مقدمه:** اگرچه تصور می شود که مصرف مواد مخدر سبب تغییر در عملکرد تیروئید می شود ولی مکانیسم دقیق آن هنوز به خوبی مشخص نشده است. بنابراین، در ادامه یک مطالعه مقدماتی،هدف این مطالعه تکمیلی بررسی تأثیر اعتیاد به مواد مخدر بر روی عملکرد تیروئید با اندازه‌گیری **TBG** بود.

* **مواد و روش‌ها:** این تحقیق به صورت یک مطالعه مورد-شاهد بر روی ۱۰۶ نفر معتاد به مواد مخدر و ۱۰۶ نفر فرد سالم در تهران صورت گرفت. از نمونه‌های سرم این افراد برای اندازه گیری **TBG**استفاده شد.

* **یافته‌ها:** میزان **TBG** در گروه مورد به صورت معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد افزایش داشت($p<0/005$).

* **بحث و نتیجه‌گیری:** نتیجه این مطالعه تکمیلی نشان داد که اعتیاد به مواد مخدر می‌تواند عملکرد تیروئید را با افزایش **TBG** تحت تأثیر قرار دهد. در واقع، این یافته، نتیجه اصلی مطالعه مقدماتی ما را تأیید کرد.

* **واژه‌های کلیدی:** اعتیاد، تیروئید، **TBG**.

آدرس مکاتبه: تهران، پردیس همت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

پست الکترونیک: mehrzadjafarzadeh@yahoo.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش سرعت متابولیسم پایه و افزایش دمای بدن، افزایش سنتز پروتئین‌ها، افزایش حساسیت و پاسخ بدن به کاتکول‌آمین‌ها مانند آدرنالین شده و برای تکامل و رشد سلول‌ها و اعضای بدن نیز به ویژه در دوران جنینی و کودکی لازم و ضروری هستند. همچنین این هورمون‌ها متابولیسم پروتئین‌ها، قند و چربی و همچنین متابولیسم ویتامین‌ها را در بدن کنترل و تنظیم می‌کنند و سلول را در جهت استفاده صحیح از منابع انرژی هدایت می‌کنند(۱).

هورمون‌های تیروئیدی بعد از ساخته شدن توسط غده تیروئید به خون آزاد شده که قسمت عمده آنها در خون به پروتئین‌های حامل متصل می‌شوند و تنها قسمت کمی از این هورمون‌ها به صورت آزاد باقی می‌مانند. قسمت فعال از نظر فیزیولوژیک در واقع همین قسمت اندکی است که به صورت آزاد در خون می‌ماند و قسمت باند شده به پروتئین‌های ناقل از هیچ گونه فعالیت و عملکردی برخوردار نیستند. پروتئین‌های ناقل هورمون‌های تیروئیدی در خون عبارتند از آلبومین،ترانس‌تایرتین (پره‌آلبومین اتصالی تیروئید) و مهم‌ترین آنها که TBG است. حدوداً بیشتر از ۷۵٪ از T3 و T4 به TBG متصل می‌شود و هرگونه تغییری اعم از ژنتیکی یا اکتسابی در غلظت TBG، منجر به تغییراتی در مقادیر T3 و T4 توتال می‌گردد. در یک فرد یوتیروئید، T3 و T4 توتال غیرطبیعی ولی T3 و T4 آزاد طبیعی، پیشنهاد دهنده فقدان یا زیاد بودن TBG است. در چنین شرایطی اندازه‌گیری TBG ممکن است به توضیح نتایج گمراه کننده کمک کند(۲،۳).

مصرف برخی داروها خصوصاً به صورت مداوم ممکن است بر عملکرد تیروئید اثر گذارد. تریاک و مشتقات آن نیز ممکن است با توجه به تأثیر در حرکت روده‌ها و دخالت در جذب ید، یا تأثیر بر کبد و دخالت در متابولیسم و یا تأثیر مستقیم بر تیروئید و هیپوفیز موجب اختلال در عملکرد تیروئید گردد. به عنوان مثال شاید وجود علائم بالینی مشترکی مثل کم شدن وزن و ضعف عضلانی در معتادان به مواد مخدر و افراد دارای برخی اختلالات عملکردی تیروئید به این موضوع دامن زده است. در صورتی که این تأثیر وجود داشته باشد ضمن آن که لازم خواهد بود پزشکان معالج در مواجهه با بیماران معتاد به مواد مخدر به عوارض ناشی از اختلال عملکردی تیروئید توجه داشته باشند، ضرورت خواهد داشت که در تجویز داروهای تیروئیدی نیز این تأثیر را مد نظر قرار دهند (۴).

اگرچه تصور می شود که مصرف مواد مخدر سبب تغییر در عملکرد تیروئید می شود ولی مکانیسم دقیق آن هنوز به خوبی مشخص نشده است(۵،۶). بنابراین ما در یک مطالعه مقدماتی در مرکز تحقیقاتی و آموزشی علوم آزمایشگاهی تهران، تأثیر مصرف مواد مخدر بر روی میزان هورمون‌های تیروئیدی را به صورت افزایش T3 توتال و کاهش T3 uptake نشان دادیم (۷).

با توجه به این که اندازه‌گیری TBG به صورت روتین جهت بررسی عملکرد تیروئید انجام نمی‌گیرد و اندازه‌گیری آن تنها در کمک به توضیح نتایج گمراه کننده انجام می‌شود، مطالعه تکمیلی حاضر در مرکز تحقیقاتی و آموزشی علوم آزمایشگاهی تهران با هدف بررسی تأثیر مصرف مواد مخدر بر روی عملکرد تیروئید به ویژه تأثیر مصرف مواد مخدر بر روی میزان TBG به صورت مورد-شاهدی طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در تهران بر روی نمونه‌های سرم فریز شده همان ۲۱۲ نفر مطالعه قبلی شامل ۱۰۶ نفر معتاد و ۱۰۶ نفر سالم صورت گرفت.

یادآوری می‌گردد که افراد معتاد از مراجعین به بخش مواد مخدر مرکز تحقیقاتی و آموزشی علوم‌آزمایشگاهی تهران بودند. افراد گروه کنترل نیز از میان افراد دیگری که برای انجام آزمایش ازدواج به مرکز تحقیقاتی و آموزشی علوم‌آزمایشگاهی تهران مراجعه کرده، اعتیاد به مواد مخدر نداشتند و مشکلات تیروئیدی

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

نیز نداشتند، بودند. در ضمن، در انتخاب افراد گروه کنترل، یکسان سازی با افراد گروه مورد مد نظر قرار گرفته بود. همچنین، خصوصیاتی از افراد معتاد و کنترل که ممکن بود بر روی نتیجه طرح تأثیر داشته باشند در فرم اطلاعات ثبت شدند. این مطالعه با تأییدیه کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران و با رضایت کتبی و آگاهانه که از قبل از افراد معتاد و سالم برای شرکت در طرح گرفته شده بود، انجام شد. آزمایشات غربالی و تأییدی اعتیاد بر روی نمونه ادرار و اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئیدی بر روی نمونه سرم افراد گروه‌های مورد و کنترل صورت گرفته بود (۷).

پس از ذوب کردن نمونه‌های سرم فریز شده، آزمایش TBG با کیت Radim به روش RIA بر روی نمونه‌ها انجام گرفت. در ضمن، هیچیک از افراد گروه‌های مورد و کنترل اخیراً ایزوتوپ‌های رادیواکتیو دریافت نکرده بودند.

برای آنالیز آماری داده‌ها از نرم افزار SPSS ورژن ۱۶ استفاده گردید. مقایسه بین گروه‌ها با استفاده از آزمون آماری t-test انجام شد و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین±انحراف معیار میزان TBG در افراد معتاد به مواد مخدر به صورت معنی‌داری در مقایسه با افراد سالم افزایش داشت (۶/۴۵±۰/۵۵ در گروه مورد در مقابل ۳/۱۳±۰/۲۷ در گروه کنترل، p<۰/۰۰۵).

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصله از این پژوهش نشان داد که در افرادی که مصرف مواد مخدر دارند میزان TBG به طور معنی‌داری در مقایسه با افراد سالم افزایش می‌یابد (p<۰/۰۰۵).

لازم به ذکر است که رایج‌ترین تست مورد استفاده برای ارزیابی TBG، تست برداشت T3 یا T3 uptake است. این تست، عکس TBG را نشان می‌دهد. به عبارت دیگر تغییرات T3 uptake با TBG نسبت عکس دارد و اندازه گیری T3 uptake برای ارزیابی TBG به صورت غیرمستقیم مورد استفاده قرار می‌گیرد (۸).

نتایج تحقیق مقدماتی ما نشان داد که در افراد معتاد میزان T3 توتال افزایش و میزان T3 uptake کاهش می‌یابد (۷) و این نتایج با یافته‌های ژانگ و همکاران (۹) و بویر و همکاران (۱۰) در سال ۲۰۰۹ همخوانی داشت. ما با توجه به این که میزان T3 uptake کاهش یافته و تغییرات T3 uptake با TBG نسبت عکس دارد نتیجه گرفتیم که مصرف مواد مخدر باعث افزایش TBG می‌شود.

مطالعه تکمیلی حاضر نیز با اندازه‌گیری مستقیم TBG و نشان دادن افزایش آن در افراد معتاد به مواد مخدر، نتیجه اصلی مطالعه مقدماتی ما را تأیید کرد. البته باید توجه داشت که میزان TBG تحت شرایط مختلف متغیر می‌باشد. به عنوان مثال در زنان باردار و یا در درمان با دوزهای بالای گلوکوکورتیکوئیدها میزان TBGافزایش می‌یابد ولی میزان سنتز T3 و یا T4 که تحت کنترل هیپوفیز می‌باشد تغییری نمی‌کند. بنابراین علی رغم ثابت بودن و طبیعی بودن میزان T3 و یا T4 آزاد ولی به دلیل افزایش TBG میزان T3 و T4 توتال افزایش یافته و شرایطی مانند هیپرتیروئیدیسم ایجاد می‌شود(۱۱)که احتمالاً در مورد مصرف کنندگان مواد مخدر نیز وضع به همین ترتیب است. از سوی دیگر، در شرایطی مانند سندرم نفروتیک و یا اثرات آندروژن‌ها به علت کاهش TBG شرایطی مانند هیپوتیروئیدیسم ایجاد می‌شود (۱۲).

در پایان پیشنهاد می‌گردد، با توجه به این که از یک سو TBG در کبد ساخته می‌شود (۸) و یافته‌ها نشان می‌دهد که این پروتئین در افراد معتاد افزایش پیدا می‌کند، و از سوی دیگر مصرف مواد مخدر می‌تواند سبب افزایش غلظت آنزیم‌های کبدی گردد

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

(۱۳،۱۴)، در آینده به بررسی‌های کبدی در افراد معتاد پرداخته شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از ریاست و پرسنل مرکز تحقیقاتی و آموزشی علوم آزمایشگاهی تهران و نیز تمام افراد معتاد و سالمی که ما را در انجام این طرح یاری نمودند قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

References

1. Kim M, Ladenson P. Thyroid. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 233.
2. Norman J. Thyroid Gland Function. (n.d.). Endocrine Web. Retrieved June 1, 2012, from http://www.endocrineweb.com/conditions/thyroid/thyroid-gland-function.
3. Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS, et al. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocr Pract. 2002;8(6):457-469.
4. Wenzel KW: Pharmacological interference with in vitro tests of thyroid function. Metabolism. 1981;30:717-732.
5. Pekka R, Raimo KT, Pekka TM. Opioid peptides in the regulation of TSH and prolactin secretion in the rat. Acta Endocrinologica. 1987;114(3):383.
6. Dietrich JW, Landgrafe G, Fotiadou EH. TSH and Thyrotropic Agonists: Key Actors in Thyroid Homeostasis. J Thyroid Res. 2012; ArticleID:351864. doi: 10.1155/2012/351864.
7. Farhad Shahsavar, Koroush Ghanadi, Mehrzad Jafarzadeh, Bahram Nasiri, Shahab Forutani. Opium addiction decreases T3 uptake amount. Life Sci J 2013;10(5s):608-610.
8. Yan Z, Yan H, Ou H. Human thyroxine binding globulin (TBG) promoter directs efficient and sustaining transgene expression in liver-specific pattern. Gene. 2012, 506(2): 289-294.
9. Zhang GF, Tang YL, Smith AK, Liu ZQ, Sheng LX, Chi Y, et al. Alterations in pituitary-thyroid axis function among opioid-dependent subjects after acute and protracted abstinence. Addict Biol. 2009;14(3):310-314.
10. Bhoir KK, Suryawanshi SA, Pandey AK. Effects of sub-lethal heroin administration on thyroid stimulating hormone (TSH), thyroid hormones (T3, T4) and thyroid gland of Mus norvegicus. J Environ Biol. 2009;30(6):989-994.
11. Hyperthyroidism. (n.d.). MedlinePlus (National Institutes of Health). Retrieved June 1, 2012, from http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000356.htm.
12. Hypothyroidism. (n.d.). MedlinePlus (National Institutes of Health). Retrieved June 1, 2012, from http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000353.htm.
13. Fatemi SS, Hasanzadeh M, Arghami A, Sargolzaee MR. Lipid Profile Comparison between Opium Addicts and Non-Addicts. The Journal of Tehran University Heart Center. 2008;3(3):169-172.
14. Mohammadi A, Darabi M, Nasry M, Saabet-Jahromi MJ, Malek-Pour-Afshar R, Sheibani H. Effect of opium addiction on lipid profile and atherosclerosis formation in hypercholesterolemic rabbits. Exp Toxicol Pathol. 2009;61(2):145-149.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]