# بررسی اثرات توام دود سیگار یا دود قلیان وبی حرکتی مزمن برسطوح سرمی TSH، $T_3$ و $T_4$ در موشهای صحرایی نر

**رحیم احمدی[۱]، غلامرضا عابدی[۲]، وحید عسگری[۳]**

۱. استادیار گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد همدان، همدان، ایران.

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد همدان، همدان، ایران (مولف مسوول) تلفن ثابت:۲۷۸۱۱۹۹-۰۸۶۳، abedi01@yahoo.com

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد ایمونولوژی،گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

## چکیده

**زمینه و هدف:** مطالعات مختلف نشان می دهند که مصرف دخانیات می تواند عملکرد غده تیروئید را تحت تاثیر قرار دهد. هدف از این پژوهش، شناخت اثرات توأم دود سیگار یا دود قلیان وبی حرکتی مزمن برسطوح سرمی TSH، $T_3$ و $T_4$ در موشهای صحرایی نر می باشد.

**روش بررسی:** طی این تحقیق تجربی - آزمایشگاهی موشهای صحرایی نر نژاد ویستار به گروههای ۵ سری شاهد، دریافت کننده دود قلیان، دریافت کننده دود سیگار، تحت بی حرکتی مزمن، و تحت بی حرکتی مزمن همراه با دریافت دود سیگار یا قلیان تقسیم شدند. نمونه ها به مدت ۶ هفته تحت تجربیات آزمایشگاهی قرار گرفتند و پس از این مدت، نمونه های خونی از طریق خونگیری از قلب جمع آوری شدند. بعد از تهیه سرم، سطح هورمونهای TSH، $T_3$ و $T_4$ با استفاده از روش رادیوایمونواسی مورد سنجش قرار گرفتند. در نهایت داده ها با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه، بین گروه ها مورد مقایسه واقع شدند.

**یافته ها:** سطح سرمی هورمون TSH در کلیه گروه های تجربی نسبت به گروه شاهد، دچار تغییر معناداری نشد. سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ در گروه دریافت کننده دود قلیان در مقایسه با گروه شاهد دچار افزایش معنادار شده ($P<۰/۰۱$)، در گروه دریافت کننده دود سیگار نیز نسبت به گروه شاهد، افزایش معناداری یافت ( به ترتیب $P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۱$). از طرفی، اختلاف معناداری در سطح سرمی این هورمون ها بین گروه های تحت استرس بی حرکتی و گروه شاهد، مشاهده نشد. اما سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ در گروه تحت بی حرکتی دریافت کننده دود قلیان و گروه تحت بی حرکتی دریافت کننده دود سیگار در مقایسه با گروه شاهد و گروه تحت بی حرکتی، دچار افزایش معناداری گردید ($P<۰/۰۱$).

**نتیجه گیری:** نتایج بیانگر آنند که مصرف دود سیگار یا قلیان افزاینده سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ است. بر این مبنا، از دیدگاه پاتوفیزیولوژیک، تاثیر دخانیات در ایجاد پرکاری تیرویید قابل توجه است.

**کلید واژه ها:** دود سیگار، دود قلیان، بی حرکتی،TSH، $T_3$، $T_4$، موش صحرایی

وصول مقاله:۹۱/۳/۱۶ اصلاحیه نهایی:۹۱/۹/۲ پذیرش:۹۲/۲/۲۲

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

**مقدمه**

یکی از مهمترین غدد درون ریز بدن که اعمال مختلفی را در بدن تنظیم می کند، غده تیروئید است (۱). هورمون های تیروکسین ($T_4$) و تری یدو تیرونین ($T_3$) هورمونهایی مشتق شده از اسیدآمینه تیروزین می باشند که در تنظیم فعالیت های گوناگونی در بدن دخالت دارند (۲). از آنجا که هرگونه اختلال در سطح طبیعی هورمون های تیروییدی موجب ناهنجاری های فیزیولوژیک می شود (۱)، بررسی عوامل تاثیرگذار بر این هورمون ها، از جمله انواع استرس ها و مصرف دخانیات، از زمینه های تحقیقاتی مهم می باشد.

انسانها و حیوانات همواره در مراحل زندگی خود با عوامل گوناگون استرس زا مواجه می شوند (۳). مطالعات بسیاری نشان می دهند استرس به طور مستقیم یا غیر مستقیم با تغییر در سطح هورمون های مختلف، می تواند از عوامل مهم بیماری زا باشد (۴). بی حرکتی یکی از انواع استرس های فیزیولوژیک است که در دو شکل حاد و مزمن، می تواند اثرات گوناگونی بر عملکرد فیزیولوژیک هیپوتالاموس، هیپوفیز، آدرنال، تیروئید و دیگر غدد، داشته باشد (۵ و۳). تحقیقات نشان می دهند که بی حرکتی می تواند بر ترشح هورمون های تیروئیدی تأثیر گذار باشد (۶).

مصرف دخانیات از جمله عوامل مهم دیگری است که بر سیستم غدد درون ریز تاثیر قابل توجهی دارد (۷). مصرف دخانیات به روش های مختلفی مانند پیپ، سیگار و قلیان مورد استفاده قرار می گیرد. بسیاری از کسانی که از قلیان استفاده می کنند بر این باورند که دود قلیان نسبت به دود سیگار دارای ضرر کمتری است (۸). اما مطالعات مختلف نشان داده اند که دود قلیان نسبت به دود سیگار دارای منواکسید بیشتری بوده و از لحاظ نیکوتین نیز برابرند، به همین دلیل، استفاده از دخانیات به روش سیگار یا قلیان احتمالا" به یک اندازه برای سلامتی مضر هستند (۸). اثرات مصرف دخانیات عمدتا" از طریق عملکرد فارماکولوژیکی نیکوتین و همچنین توسط توکسین هایی از قبیل تیوسیانات اعمال می شود (۱۰ و ۹). برخی مطالعات نشان دهنده افزایش سطح سرمی هورمونهای تستوسترون و LH در افراد سیگاری است (۱۱). همچنین، تحقیقات نشان می دهند که استعمال سیگار باعث افزایش سطح سرمی پرولاکتین، آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)، هورمون رشد (GH) و آرژینین وازوپرسین (AVP) می شود (۹). تحقیقات دیگر نشان داده اند که نوزادان متولد شده از مادران سیگاری دچار بزرگی غده تیرویید هستند (۱۲و۹).

علی رغم این مطالعات، برخی از تحقیقات بیانگر آنند که استعمال دخانیات بر تیرویید اثر نداشته و یا تاثیری ناچیز دارد (۹). از طرفی، برخی تحقیقات بر مبنای اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی (۱۳)، نشانگر آنند که تزریق نیکوتین اثری بر سطح هورمونهای تیرویید ندارد (۱۴). همچنین، تاثیر استرس بر عملکرد فیزیولوژیک محور تیروئید کمتر مورد مطالعه قرار گرفته (۱۵) و مطالعات در رابطه با اثر عوامل استرس زا بر روند ترشح و متابولیسم هورمونهای تیروئید بسیار محدود است (۳).

با توجه به نتایج ضد و نقیض و محدود در حوزه اثرات دخانیات و استرس به ویژه استرس بی حرکتی بر فیزیوپاتولوژی تیرویید، و نیز با توجه به گسترش مصرف دخانیات به ویژه مصرف قلیان همراه با شیوه زندگی غیر فعال و بی تحرکی ناشی از ماشینی شدن زندگی امروزی بشر، این مطالعه در پی بررسی اثرات دود سیگار و قلیان توام با بی حرکتی بر تغییرات سطح سرمی هورمونهای TSH، T3 و T4 می باشد. نتایج حاصل از این پژوهش می توانند در حوزه های پیشگیری از اختلالات تیرویید حایز اهمیت باشند.

## مواد و روش

### نمونه ها

در این پژوهش تجربی- آزمایشگاهی، موشهای صحرایی نر از نژاد ویستار که به تعداد ۳۰ سر از انستیتو پاستور ایران تهیه گردیدند، مورد استفاده قرار گرفتند. حیوانات در درجه



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

حرارت ۲±۲۵ درجه سانتیگراد در اتاق مخصوص حیوانات در ۶ گروه، ۵ سری تحت آزمایش و یک گروه شاهد با تناوب نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. آب و غذا (خوراک آماده موش تهیه کارخانه دام پارس) به صورت نامحدود در دسترس حیوانات قرار می گرفت. تمامی تجربیات بر مبنای رعایت اصول اخلاقی مرتبط با آزمایشهای تجربی در مورد حیوانات انجام گرفت (۱۳) . حیوانات به صورت تصادفی گروه بندی شدند و حیوانات در هر گروه شماره گذاری شده و نیز نسبت به حضور مجری طرح سازگار می گردیدند. هیچکدام از حیوانات هنگام تجربه واجد بیماری یا شواهد مبنی بر بیماری نبودند.

**گروه بندی**

در این تحقیق نمونه ها به گروه‌های شاهد، دریافت کننده دود سیگار، دریافت کننده دود قلیان، تحت بی حرکتی مزمن، تحت بی حرکتی مزمن دریافت کننده دود قلیان و تحت بی حرکتی مزمن دریافت کننده دود سیگار تقسیم شدند.

**برنامه اجرایی**

طی این تحقیق، نمونه های شاهد در شرایط مشابه با دیگر گروهها نگهداری شده و تحت تاثیر هیچ تیماری قرار نگرفتند. از سویی، در گروه تحت بی حرکتی مزمن، بر اساس مطالعات پیشین (۱۶)، نمونه ها به مدت ۱۰۰ دقیقه در روز و در مجموع به مدت ۲۱ روز، تحت بی حرکتی قرار گرفتند. در این راستا و منطبق بر تجربیات قبلی (۱۶)، جهت اعمال بی حرکتی از دستگاه محدود کننده استاندارد استفاده شد. این دستگاه طوری تعبیه شده بود که بدون نیاز به بسته شدن دست و پای نمونه، فضایی برای حرکت حیوان وجود نداشته باشد. حیوانات روزانه بعد از ۵۰ دقیقه استرس بی حرکتی، ۱۰ دقیقه تحت استراحت و تغذیه قرار گرفته و دوباره ۵۰ دقیقه استرس بی حرکتی را تجربه می کردند.

همچنین در گروههای دریافت کننده دود سیگار یا قلیان، به ترتیب سیگار فیلتردار شیراز و تنباکوی قلیان هکمتانه غیرمعطر، با تولید دود متوسط، مورد استفاده قرار گرفتند. جهت مواجهه سازی حیوانات با دود سیگار و قلیان، بر مبنای تجربیات محققین دیگر (۱۷)، از دستگاهی ویژه استفاده شد. این دستگاه، جعبه شیشه ای مکعبی شکل شبیه آکواریوم با اندازه ۳۰×۴۰×۸۰ بود که موشها در آن جای می گرفتند. متعاقبا"، دود سیگار یا قلیان از طریق دستگاه مکش کننده وارد فضای جعبه شده، همچنین، پس از ورود دود به فضای داخل جعبه، دود موجود از طریق دودکش اسفنجی خاصی که بر روی جعبه قرار داشت، به تدریج خارج می گردید. هر دوره از مواجهه سازی موشها با دود سیگار، ۱۵ دقیقه طول می کشید. این دوره ۱۵ دقیقه ای در هر روز ۱۰ بار انجام می شد و در کل ۲ ساعت و ۳۰ دقیقه طول می کشید و در مجموع موشها برای ۹۰ دقیقه در روز با دود سیگار یا قلیان مواجه می شدند. مواجهه سازی با دود سیگار یا قلیان در مجموع به مدت ۲۱ روز انجام گرفت.

پس از اتمام اجرای تجربیات آزمایشگاهی، موشها با اتر بیهوش شدند و متعاقبا" خونگیری با استفاده از تکنیک خونگیری از قلب، صورت گرفت (۱۳). سپس نمونه های خونی ۱۵ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری شدند و متعاقبا" به منظور تهیه سرم، نمونه ها در دور ۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شده (۱۳) و پس از تفکیک سرم، هورمون های تیروئیدی با روش رادیوایمونواسی مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. اندازه‌گیری هورمونی با استفاده از کیت آزمایشگاهی ایمنوتک، [IMMUNOTECH A, BECHMAN COULTER/REF 2121] انجام گرفت.

**تجزیه و تحلیل داده ها**

به منظور آنالیز آماری داده‌ها، ابتدا با استفاده از روش کولموگروف- اسمیرونوف از توزیع نرمال بودن توزیع داده‌ها اطمینان حاصل شد و سپس داده ها با استفاده از برنامه نرم افزار SPSS18 و روش آماری آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) مورد تجزیه و تحلیل واقع شدند. در آنالیز



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

واریانس، معناداری اختلاف میان گروه‌ها با استفاده از آزمون فیشر (Fisher LSD ) تعیین گردید. اختلاف بین گروهها در سطح P < ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

## نتایج

جدول۱ نشانگر غلظت هورمونهای T3،TSH و T4 در گروههای شاهد، تحت استرس بی حرکتی مزمن، دریافت کننده دود سیگار یا قلیان و تحت بی حرکتی مزمن دریافت کننده دود سیگار یا قلیان می باشد.

.

جدول۱: غلظت هورمون های T3،TSHو T4 در موشهای صحرایی نر

| شاخص / گروه | TSH IU/ml | P | T3 ng/dL | P | T4 ng/dL | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| گروه شاهد | ۰/۰۱۱±۰/۰۰۱ | - | ۷۶/۲±۰/۵۸ | - | ۲/۰۴±۰/۲۰ | - |
| دریافت کننده دود قلیان | ۰/۰۱۲±۰/۰۰۴ | N.S. | ۹۱/۲±۲/۶۴ | <۰/۰۱ | ۳/۸۲±۱/۱۷ | <۰/۰۱ |
| دریافت کننده دود سیگار | ۰/۰۰۷±۰/۰۰۳ | N.S. | ۹۱/۲±۷/۱۹ | <۰/۰۰۱ | ۴/۰۶±۰/۹۰ | <۰/۰۱ |
| تحت بی حرکتی | ۰/۰۱±۰/۰۰۱ | N.S | ۷۳/۲۶±۰/۷ | N.S | ۳/۶۷±۰/۱۳ | N.S |
| تحت بی حرکتی به همراه دود سیگار | ۰/۰۰۹±۰/۰۰۱ | N.S. | ۹۰/۳±۷/۱۹ | <۰/۰۰۱ | ۳/۸۷±۰/۷۰ | <۰/۰۱ |
| تحت بی حرکتی به همراه دود قلیان | ۰/۰۱۱±۰/۰۰۴ | N.S. | ۸۹/۸±۲/۳۲ | <۰/۰۱ | ۳/۸۲±۱/۱۵ | <۰/۰۱ |

داده ها به صورت "میانگین ± انحراف معیار" بیان شده اند. مقادیر P (حاصل از آنالیز واریانس یک طرفه) نسبت به گروه شاهد مقایسه و بیان شده اند..N.S بیانگر عدم وجود اختلاف معنادار در مقایسه با گروه شاهد است.

یافته ها نشان دادند که سطح سرمی هورمون TSH در کلیه گروه‌های تجربی نسبت به گروه شاهد، دچار اختلاف معناداری نشد. همچنین مقایسه سطح سرمی TSH در میان گروه‌ها، بیانگر عدم اختلاف معنادار سطح سرمی TSH میان گروه‌ها می باشد. از سویی، سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ در گروه دریافت کننده دود قلیان در مقایسه با گروه شاهد دچار افزایش معنادار گردید (P<۰/۰۱). سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ در گروه دریافت کننده دود سیگار نیز نسبت به گروه شاهد، افزایش معناداری یافت ( به ترتیب P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۱). همچنین سطح سرمی هورمونهای T3 و T4 میان گروههای دریافت کننده دود سیگار و دریافت کننده دود قلیان دارای اختلاف غیر معنادار بود. از طرفی، اختلاف معناداری در سطح سرمی این هورمون ها بین گروه های تحت استرس بی حرکتی و گروه شاهد، مشاهده نشد. اما سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ در گروه تحت بی حرکتی دریافت کننده دود قلیان و گروه



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

تحت بی حرکتی دریافت کننده دود سیگار در مقایسه با گروه شاهد و گروه تحت بی حرکتی، دچار افزایش معناداری گردید ($P<۰/۰۱$).

## بحث

نتایج این مطالعه نشان می دهند که در مدت اجرای این پژوهش، دود سیگار و قلیان تاثیر معناداری بر سطح سرمی هورمون TSH نداشته است. این یافته منطبق بر یافته های پیشین است که نشان داده اند علی رغم تاثیر گذاری دود سیگار بر غده هیپوفیز و افزایش برخی از هورمونهای آن، اما بر ترشح هورمون TSH تاثیری نداشته است. در این راستا، تحقیقات نشان می دهند که مصرف دود سیگار بر عملکرد غده هیپوفیز تاثیر گذاشته و باعث افزایش برخی از هورمون‌های آن از جمله آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) و هورمون رشد (GH) می شود اما بر سطح سرمی TSH تاثیر نداشته است (۱۸و۹). اگرچه در مقابل یافته های این پژوهش، مطالعاتی وجود دارند که نشانگر کاهش هورمون TSH متعاقب مصرف دخانیات است. در این راستا، نتایج برخی تحقیقات بیانگر آنند که سطح سرمی TSH در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری در سطح پایینتری است (۱۹).

بر اساس یافته دیگر این مطالعه، مصرف سیگار یا قلیان باعث افزایش سطح سرمی هورمون های T4 و T3 در موشهای صحرایی نر می شود. این یافته به ویژه از نظر تاثیر گذاری دود قلیان بر عملکرد فیزیولوژیک غده تیرویید، مسبوق به سابقه نبوده و برای اولین بار مطرح می گردد. همچنین، این مطالعه نشان می دهد که اثرات مصرف دود سیگار و دود قلیان بر تغییرات سطح سرمی هورمون های T4 و T3 مشابه هم می باشد. این امر بیانگر آن است که علیرغم عقیده عامیانه مبنی بر کم ضرر بودن مصرف دود قلیان نسبت به دود سیگار (۸)، عملا" اثرات مصرف دود قلیان و سیگار، حداقل در مورد تاثیر بر غده تیرویید، مشابه هم است.

همراستا با این نتایج، مطالعات دیگری وجود دارند که نشان می دهند مصرف دخانیات بر عملکرد غده تیروئید تاثیرگذار است. در این زمینه مطالعات بیانگر آنند که سطح سرمی هر دو هورمون T4 و T3 در افراد سیگاری از افراد غیرسیگاری بیشتر است (۱۹). علاوه بر این، پژوهشهای دیگری هم وجود دارند که گزارش داده اند شیوع گواتر غیرسمی در افراد سیگاری، به خصوص زنان، نسبت به افراد غیرسیگاری بیشتر است (۲۰). همچنین تحقیقات نشانگر بالا بودن سطح سرمی هورمون تیروکسین در نوزادان متولد شده از مادران سیگاری می باشد (۹). اما در مقابل، نتایج برخی تحقیقات بیانگر اثر محافظتی مصرف دخانیات در برابر توسعه کارسینومای تیروئید است (۹). همچنین بعضی مطالعات گزارش داده اند که هورمون های T3 و T4 متعاقب مصرف دخانیات کاهش می یابد. در این راستا، پژوهش‌ها نشان می دهند در افرادی که به شدت سیگاری هستند، سطح سرمی هورمون های تری یدوتیرونین ($T_3$) و تیروکسین (T4) نسبت به افرادی غیرسیگاری به صورت قابل توجهی کاهش یافته است (۲۱). همچنین، یافته های تحقیقاتی بیانگر آنند که سطح سرمی هورمون های $T_3$ و $T_4$ در موشهای سوری مواجهه شده با دود سیگار، کاهش یافته است. در این مطالعه موش ها از نظر سن به سه گروه تقسیم شدند که گروه I جوان ترین و گروه III مسن ترین بودند. جالب توجه اینکه هورمون های $T_3$ و $T_4$ در موش‌های گروه I کاهش یافته اما در موش های گروه III هورمون $T_4$ کاهش یافته و در سطح سرمی هورمون $T_3$ تغییری مشاهده نشد. این نکته می تواند بیانگر تاثیرگذاری احتمالی سن در تغییرات هورمون ها در پاسخ به استعمال دخانیات باشد (۲۲). از نظر مکانیسم تاثیرگذاری مصرف دود سیگار یا قلیان بر سطح سرمی هورمونهای T3 و T4 ، به نظر می آید که فعالیت سمپاتیک القا شده با نیکوتین موجود در دود سیگار یا قلیان، مسئول افزایش ترشح هورمون های تیروئیدی است (۹). گرچه برخی مطالعات



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

نشان می دهند که تزریق نیکوتین تاثیری بر سطح هورمون‌های تیروئیدی ندارد (۱۴). همچنین، به نظر می آید که برخی ترکیبات موجود در دود سیگار یا قلیان نیز می‌توانند بر فعالیت غده تیرویید موثر باشند. در همین زمینه مطالعات نشان می دهند که ترکیب ۳ هیدروکسی پیریدین موجود در سیگار یا قلیان با تاثیر گذاری برروی غده تیرویید و افزایش انتقال ید به تیرویید و تحریک آنزیم یدیناز باعث افزایش این هورمون ها می شود (۲۳). مکانیسم احتمالی دیگر می تواند به دلیل تیوسیانات موجود در سیگار باشد. در این راستا، این ماده با مهار آنزیم تیروکسین دیدیناز و متعاقب آن کاهش دیدیناسیون، می تواند باعث افزایش تیروکسین گردد (۲۴).

براساس یافته دیگر این مطالعه استرس بی حرکتی مزمن تاثیری بر سطح سرمی هورمون های TSH، T3 و T4 نداشته است. همراستا با این نتایج، مطالعات دیگری وجود دارند که گزارش داده اند، استرس طولانی مدت تأثیری بر سطح سرمی هورمون های تیروئیدی ندارد. در این زمینه نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که استرس طولانی مدت تأثیری بر سطح سرمی هورمون های تیروئیدی ندارد (۲۵). همچنین مطالعات دیگر نشان داده اند که اگرچه موش هایی که تحت استرس بی حرکتی مزمن قرار گرفته اند، در زمان استرس با کاهش در سطح TSH روبرو می شوند، اما در هنگام استراحت تغییری در سطح TSH مشاهده نمی شود (۱۶). گرچه و در مقابل یافته های این پژوهش، تحقیقات دیگری در این زمینه وجود دارند که نشانگر کاهش سطح سرمی هورمونهای تیروئیدی در طی استرس بی حرکتی مزمن می باشند. در این راستا، برخی تحقیقات نشان می‌دهند که هورمون TSH در موش‌هایی که تحت استرس بیحرکتی مزمن قرار گرفته اند کاهش یافته است (۲۷و۲۶). از طرفی، نتایج یک پژوهش انجام یافته در خصوص بررسی اثرات استرس بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید در موش های مسن و جوان، نشانگر آن است که که استرس بی‌حرکتی مزمن سطح TSH پلاسما و mRNA هورمون TRH هیپوتالاموسی را در موشهای جوان کاهش می‌دهد (۲۸). در توجیه عدم تاثیر استرس بی حرکتی مزمن بر سطح سرمی هورمونهای $T_3$ , $T_4$ و TSH می‌توان چنین پنداشت که انطباق و سازش موش ها با این نوع تنش مزمن، سبب عدم تغییر در فعالیت غده تیروئید شده است. در این زمینه، نتایج تحقیقات دیگر نیز نشان می دهند که تنشهای مزمن می‌توانند منجر به ایجاد مکانیسم سازش در نمونه ها شوند (۲۵).

از طرفی نتایج حاصل از این تحقیق نشان می دهند که سطح سرمی هورمونهای $T_3$ و $T_4$ در گروه تحت بی حرکتی دریافت کننده دود قلیان و گروه تحت بی حرکتی دریافت کننده دود سیگار بر خلاف گروه تحت بی حرکتی، دچار افزایش معناداری گردید. این امر بیانگر آن است که طی این تجربه، بی حرکتی و مصرف دود سیگار یا قلیان دارای اثر هم افزایی نبوده اند. در واقع، مصرف دخانیات از نظر ایجاد عوارض پاتوفیزیولوژیک در غده تیرویید، عامل بسیار موثرتری نسبت به بی حرکتی می باشد. گرچه در این زمینه نیاز به تحقیقات گسترده تری می باشد. این تحقیق از نظر بررسیهای سلولی- مولکولی و نیز بررسی اثرات حاصل از مصرف دود سیگار یا بی حرکتی در بازه های زمانی متنوع ، از محدودیت برخوردار می باشد که امید است در تحقیقات بعدی مد نظر قرار گیرد.

## نتیجه گیری

در جمع بندی کلی، یافته های پژوهش حاضر نشان می دهند که مصرف دود قلیان همانند مصرف دود سیگار باعث افزایش هورمون های T3 و T4 می گردد. بر این مبنا، بررسیهای بالینی دوره ای و غربالگری اختلالات تیرویید در افراد سیگاری یا مصرف کننده قلیان، می تواند در پیشگیری از اختلالات تیرویید، مهم و موثر باشد.



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

**تشکر و قدردانی**

این پژوهش با حمایتهای معنوی و مادی حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان انجام یافته است. بدین وسیله از زحمات این عزیزان تقدیر و تشکر به عمل می آید.

**Reference**

1. Kar A, Panda S, Bharti S. Relative efficacy of three medicinal plant extracts in the alteration of thyroid hormone concentrations in male mice. J Ethnopharmacol 2002;81:281-5.
2. Moeller MC, Broecker-Preuss M. Transcriptional regulation by nonclassical action of thyroid hormone. Thyroid Res 2011 ; Suppl 1:S6.
3. Turakulov YKh, Burikhanov RB, Patkhitdinov PP and Myslitskaya AI. Influence of immobilization stress on the level of secretion of thyroid hormones. Neurosci Behav Physiol 1994; 24 :462-4.
4. Aguilera G, Kiss A, Sunar-Akbasak B. Hyperreninemic hypoaldosteronism after chronic stress in the rat. J Clin Invest 1995 ;96:1512-9.
5. Maccari S, Morley-Fletcher S. Effects of prenatal restraint stress on the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and related behavioural and neurobiological alterations. Psychoneuroendocrinology 2007 ;32 Suppl 1:S10-5.
6. Carmen T, RF T, Dumitrascu V, Puscasiu D, Tanasie G, Mirea F and et al. Thyroid hormones and immobilization. Revista Fiziologia (Physiology) 2005 ; 2:19-22.
7. Tziomalos K, Charsoulis F. Endocrine effects of tobaccosmoking. Clin Endocrinol 2004;61:664-74.
8. Eissenberg T, Shihadeh A. Waterpipe tobacco and cigarette smoking direct comparison of toxicant exposure. Am J Prev Med 2009;37:518-23.
9. Kapoor D and Jones TH. Smoking and hormones in health and endocrine disorders .Eur J Endocrinol 2005;152:491-9.
10. Anastasia A, Varvarigou, Spyros G, Liatsis, Vassilakos P, Decavalas G,and *et al*. Effect of maternal smoking on cord blood estriol, placental lactogen, chorionic gonadotropin, FSH, LH, and cortisol. J Perinat Med 2009;37:364-9.
11. Trummer H, HabermannH, HaasJ and Pummer K. The impact of cigarette smoking on human semen parameters and hormones. Hum Reprod 2002;17:1554-9
12. .Gasparoni A, Autelli M, Ravagni-Probizer MF, BartoliA, Regazzi-Bonora M, ChiricoG and *et al*. Effect of passive smoking on thyroid function in infants. Eur J Endocrinol 1998;138:379-82.
13. Van Zutphen, LFM, Baumans V and Beynen AC. Principles of laboratory animal science, 2nd ed, Elsevier Science:Amsterdam, 2001; 189–196.
14. Colzani R, Fang SL, Alex S, Braverman LE. The effect of nicotine on thyroid function in rats. Metabolism 1998 ;47:154-7 .
15. Kamla-Raj. Diabetes and stress: a review. Ethno-Med 2008; 2(2): 131-135.
16. Armario A, Martí O, Gavaldà A, Giralt M, Jolín T. Effects of chronic immobilization stress on GH and TSH secretion in the rat: response to hypothalamic regulatory factors. Psychoneuroendocrinology 1993;18:405-13.
17. Ahmadnia H, Ghanbari M, Moradi MR, Khaje-Dalouee M. Effect of cigarette smoke on spermatogenesis in rats. Urol J 2007;4:159-63.
18. Seyler LE, Pomerleau OF, Fertig JB, Hunt D, Parker K. Pituitary hormone response to cigarette smoking. Pharmacol Biochem Behav 1986;24:159-62.



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]

19. Jorde R, Sundsfjord J. Serum TSH levels in smokers and non-smokers. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2006 ;114:343-7.
20. Ericsson UB, Lindgärde F. Effects of cigarette smoking on thyroid function and the prevalence of goitre, thyrotoxicosis and autoimmune thyroiditis. J Intern Med 1991;229:67-71.
21. Sepkovic DW, Haley NJ, Wynder EL. Thyroid activity in cigarette smokers. Arch Intern Med 1984 ;144:501-3.
22. Boross M, Pénzes L, Izsák J, Rajczy K, Beregi E. Effect of smoking on different biological parameters in aging mice. Z Gerontol 1991;24:76-80.
23. Sugawara M, Park DL, Hershman JM. Antithyroid effect of 2,3-dihydroxypyridine in vivo and in vitro. Proc Soc Exp Biol Med 1982;170:431-5.
24. Fukayama H, Nasu M, Murakami S, Sugawara M. Examination of anti-thyroid effects of smoking products in cultured thyroid follicles: only thiocyanate is a potent anti-thyroid agent. Acta Endocrinol (Copenh) 1992;127:520-5.
25. Kinne A, Schülein R, Krause G. Primary and secondary thyroid hormone transporters. Thyroid Res 2011 ;4 Suppl 1:S7.
26. Martí O, Gavaldà A, Jolín T, Armario A. Effect of regularity of exposure to chronic immobilization stress on the circadian pattern of pituitary adrenal hormones, growth hormone, and thyroid stimulating hormone in the adult male rat. Psychoneuroendocrinology 1993;18:67-77.
27. Maccari S, Morley-Fletcher S. Effects of prenatal restraint stress on the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and related behavioural and neurobiological alterations. Psychoneuroendocrinology 2007;32 Suppl 1:S10-5.
28. Cizza G, Brady LS, Pacak K, Blackman MR, Gold PW, Chrousos GP. Stress-induced inhibition of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis is attenuated in the aged fischers. Neuroendocrinology 1995;62:506-13.

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-11-05 ]