مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۸۴ ـ ۲۷۹ (شهریور ۱۳۹۲)

مقاله‌ی پژوهشی

سطح سرمی هورمون آدیپونکتین در افراد کم‌کار و پرکار تحت بالینی تیروئید

محمدرضا ناظم[۱]، سیدعلی امامی[۱]، دکتر بهرام یغمایی[۱]، دکتر رضا شکرریز[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۱،۳]

۱) گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) گروه بهداشت و پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تهران، ولنجک، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دکتر مهدی هدایتی؛
e-mail: hedayati@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هورمون آدیپونکتین سوخت و ساز قند، چربی و وزن بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهد. با توجه به نقش مهم هورمون‌های تیروئیدی در سوخت و ساز کلی بدن و تنظیم وزن، تغییرات سطح سرمی آدیپونکتین در اختلالات تیروئیدی محتمل می‌باشد. هدف پژوهش حاضر ارزیابی ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با اختلالات عملکرد تیروئید در افراد کم‌کار و پرکار تحت بالینی تیروئید بود. مواد و روش‌ها: پژوهش کنونی روی ۶۸ نفر با کم‌کاری و پرکاری تیروئید به صورت تحت بالینی (در گروه‌های مساوی) و ۳۴ نفر دارای تیروئید با کارکرد طبیعی، مراجعه‌کننده به پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. مقادیر سرمی آدیپونکتین، FT3، FT4، TSH، انسولین، گلوکز، پروفایل لیپیدی و نمایه‌ی توده‌ی بدن در تمام افراد ارزیابی گردید. آدیپونکتین سرمی با روش الایزا، FT3 و FT4 به روش الکتروکمی لومینسانس ایمونواسی و TSH به روش ایمونورادیومتری اسی اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با آزمون تی، آنالیز واریانس یک طرفه، همبستگی پیرسون و SPSS نسخه‌ی ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته‌ها: غلظت آدیپونکتین در دو گروه کم‌کار و پرکار تیروئید (به ترتیب؛ ۱۱/۹۱±۵/۰۲ و ۱۱/۸۷±۵/۸۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر) در مقایسه با گروه شاهد (۱۵/۱۳±۵/۸۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر) کاهش قابل ملاحظه‌ای یافت (P<۰/۰۵). همبستگی معنی‌داری میان غلظت سرمی آدیپونکتین با TSH، FT3، FT4 و نمایه‌ی توده‌ی بدن وجود نداشت. نتیجه‌گیری: کاهش سطح سرمی آدیپونکتین در افراد کم‌کار و پرکار تیروئید می‌تواند نشان‌دهنده‌ی ارتباط معنی‌دار غلظت آدیپونکتین با اختلالات عملکرد تیروئید باشد.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، کم‌کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، تحت بالینی

دریافت مقاله: ۹۱/۵/۳۱ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۸/۲ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۸/۶

مقدمه

امروزه دیگر بافت چربی فقط به عنوان یک سیستم ذخیره کننده‌ی انرژی مطرح نیست، و سلول‌های آن ترکیبات فعال بیولوژیکی به نام آدیپوکین را ساخته و ترشح می‌کنند.[۱-۳] آدیپوکین‌ها دارای نقش‌های متعددی بوده و به طور کلی در سوخت و ساز قند، چربی، انرژی و وزن بدن تاثیر مهمی دارند.[۴] آدیپونکتین نوعی آدیپوکین و فرآورده‌ی ژن apM1[i] می‌باشد. آدیپونکتین به طور ویژه و به مقدار زیاد توسط سلول‌های بافت چربی سفید سنتز و ترشح می‌شود.

i- Adipose most abundant gene transcripe

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

این هورمون گلیکوپروتئینی Acrp30[i] و GBP[ii] نیز نامیده می‌شود.[۵-۷] آدیپونکتین روی بیشتر بافت‌های بدن از جمله چربی، کبد و تیروئید تاثیر می‌گذارد.[۱] سولتیز و همکاران در سال ۲۰۰۰ عنوان کردند: آدیپونکتین با واسطه‌های مولکولی می‌تواند بر گیرنده‌های gC1q قرار گرفته روی سطح میتوکندری سلول‌های تیروئیدی اثر کرده و سوخت و ساز هورمون‌های تیروئیدی را تغییر دهد.[۸] آدیپونکتین می‌تواند سبب افزایش حساسیت به انسولین، افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات و کبد، کاهش ساخت و ترشح گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترل کبد گردد.[۱] با توجه به این‌که آدیپونکتین به طور ویژه به وسیله‌ی بافت چربی سفید ساخته و ترشح می‌شود، بنابراین با افزایش وزن بیان ژن و سطح سرمی این هورمون کاهش می‌یابد.

هورمون‌های تیروئیدی مهم‌ترین عوامل تنظیمی سوخت و ساز پایه به حساب می‌آیند و عملکردهای گوناگون بدن نظیر سوخت و ساز قند، چربی، هم ایستایی[iii] انرژی را کنترل می‌کنند. هم‌چنین ساخت، ترشح، سوخت و ساز و غلظت سرمی بسیاری از هورمون‌ها از جمله آدیپوکین ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند.[۹-۱۱] هورمون‌های T3، T4، TSH از مهم‌ترین عوامل نشان‌دهنده‌ی وضعیت عملکردی غده تیروئید می‌باشند. تغییر میزان سرمی هورمون‌های تیروئیدی اثرات شگرفی بر نمایه‌ی توده‌ی بدن[iv]، تعادل انرژی و سوخت و ساز کلی بدن بر جا می‌گذارند.[۱۲-۱۶] در کم‌کاری تیروئید سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی کاهش، اما ذخایر چربی، سطح سرمی برخی لیپیدهای سرم و نمایه‌ی توده‌ی بدن افزایش می‌یابند. در پرکاری تیروئید سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی افزایش، اما ذخایر چربی، سطح سرمی برخی لیپیدهای سرم و نمایه‌ی توده‌ی بدن کاهش می‌یابند.[۱۰،۱۷،۱۸]

میان‌کنش هورمون‌های بافت چربی و تیروئید از مسائل پیچیده و بحث‌برانگیز بوده و بر گروهی از بیماری‌های متابولیک مانند دیابت، چاقی و سندرم متابولیک تاثیر بسزایی داشته، در نتیجه، پژوهش پیرامون این زمینه ضرورت دارد. اختلالات عملکرد تیروئید رایج‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز بوده و در کشور ما نیز بسیار شایع می‌باشد. بر اساس مطالعه‌ی مروری انجام گرفته سطح سرمی آدیپونکتین در اختلالات تیروئیدی تغییر می‌کند،[۱۸] با توجه به این‌که هورمون‌های آدیپونکتین، تیروئیدی و TSH همگی روی سوخت و ساز قند و چربی، وزن بدن و تعادل انرژی اثرات مشترک مهمی دارند،[۱] بنابراین شاید بتوان آدیپونکتین را به عنوان واسطه‌ی متابولیکی مهمی در برقراری ارتباط میان بافت چربی و تیروئید مطرح نمود. تا کنون در ایران پژوهشی در مورد ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با عملکرد غده‌ی تیروئید گزارش نشده، و از طرفی پژوهش‌های انجام شده روی ارتباط هورمون‌های یاد شده همواره با اختلاف نظر همراه بوده،[۱۸-۲۲] بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط سطح سرمی هورمون آدیپونکتین با عملکرد تیروئید در کم‌کاری و پرکاری تحت بالینی تیروئید انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

بررسی حاضر یک مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی بود که روی افراد مراجعه‌کننده به پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و سوخت و ساز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گرفت. در این بررسی ۶۸ فرد کم‌کار تیروئید و پرکار تیروئید تحت بالینی (در گروه‌های مساوی) که بیماری آن‌ها تازه تشخیص داده شده بود، قبل از هر گونه اقدام درمانی به طور تصادفی انتخاب گردیدند. اختلالات تیروئیدی این افراد بر اساس سنجش‌های آزمایشگاهی به تایید رسید. غلظت TSH بیشتر از ۱۰ به عنوان کم‌کاری و مقدار کمتر از ۰/۱ (میلی واحد بین‌المللی بر لیتر) به عنوان پرکاری تحت بالینی تیروئید در نظر گرفته شدند (بر اساس دستورالعمل‌های انجمن تیروئید آمریکا-ATA). گروه شاهد شامل ۳۴ نفر یوتیروئید بود که مقدار TSH آن‌ها در محدوده‌ی طبیعی ۵/۵ – ۳/۰ (میلی واحد بین‌المللی بر لیتر) قرار داشت. تمام افراد تازه تشخیص داده شده، سابقه‌ی بیماری‌های تیروئیدی نداشته و قبل از هرگونه اقدام درمانی، ارزیابی هورمونی آن‌ها انجام شد. سه گروه از نظر سن، جنس و نمایه‌ی توده‌ی بدن (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به مترمربع)، به منظور حذف عوامل مداخله‌گر موثر بر سطح سرمی آدیپونکتین، با هم تطبیق داده شدند. هیچ یک از سه گروه مورد بررسی مبتلا به دیابت و یا بیماری‌های کبدی، کلیوی، قلبی ـ عروقی و سرطان نبودند. افراد یاد شده سیگاری نبوده و در ضمن، داروهای تیروئیدی، کاهنده‌ی فشار و کاهنده‌ی چربی خون مصرف نمی‌کردند. داده‌های آمارنگاری به وسیله‌ی پرسش‌نامه جمع‌آوری گردید. داده‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن اندازه‌گیری و ثبت گردیدند. از

i- Adipocyte complement-related protein of 30 kDa
ii- Gelatin binding protein
iii- Homeostasis
iv - Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

تمام افراد شرکت‌کننده در این طرح رضایت‌نامه‌ی آگاهانه، کتبی و مورد تایید کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دریافت شد.

از تمام افراد در وضعیت ناشتا ۵ میلی‌لیتر خون وریدی گرفته شد. پس از ۵ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق و انعقاد، نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفوژ گردیدند. سرم‌های به دست آمده تا زمان سنجش در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. سطح سرمی آدیپونکتین به روش الایزا با استفاده از کیت الایزا آدیپونکتین انسانی (شرکت مرکودیا، آپسالا ـ سوئد) با حساسیت ۱/۲۵ (میکروگرم بر میلی‌لیتر) و ضریب تغییرات درون آزمونی (۲/۹٪) تعیین شد. غلظت TSH به روش ایمونورادیواسی (IRMA) با استفاده از کیت (شرکت Izotop – مجارستان) با حساسیت ۰/۰۱۱ (میلی واحد بین‌المللی بر لیتر) و مقادیر پلاسمایی FT4 و FT3 به روش الکتروکمی لومینسانس ایمونواسی (ECLIA) با استفاده از کیت (Cobas، شرکت روشه – آلمان) به ترتیب با حساسیت ۰/۳۰ و ۰/۴۰ پیکومول بر لیتر اندازه‌گیری شدند. سنجش انسولین توسط کیت الایزا (شرکت مرکودیا، آپسالا ـ سوئد) با حساسیت ۱ میلی‌واحد بر لیتر انجام شد. هم‌چنین، گلوکز سرم و پروفایل لیپید با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (Selectra2 ـ هلند) و اندازه‌گیری هورمون‌های FT3 و FT4 با استفاده از دستگاه ایمونو اسی آنالایزر(Cobas e 411 هیتاچی، روشه ـ آلمان) صورت گرفت. هم‌چنین TSH توسط دستگاه گاماکانتر (Dream gamma، ـ کره جنوبی) و آدیپونکتین و انسولین توسط دستگاه الایزا ریدر (مدل سان رایز، شرکت تکن ـ اتریش) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ انجام شد. با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف توزیع متغیرها بررسی گردید. یافته‌ها با توزیع نرمال به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شدند. برای مقایسه‌ی میانگین بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل و برای بررسی رابطه‌ی بین متغیرهای کمی در گروه‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. برای مقایسه‌ی هم‌زمان داده‌ها در سه گروه کم‌کاری تیروئیدی، پرکاری تیروئیدی و شاهد آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مورد استفاده قرار گرفت. در تمام آنالیزها سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ به کار برده شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های آمارنگاری، تن‌سنجی و بیوشیمیایی هر سه گروه کم‌کار، پرکار تیروئید و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. غلظت سرمی گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در دو گروه کم‌کاری و پرکاری تیروئیدی بیشتر از شاهد به دست آمد (جدول ۱). مقادیر سرمی هورمون‌های FT4، FT3 و TSH در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱ – ویژگی‌های آمارنگاری، تن‌سنجی و بیوشیمیایی سه گروه: شاهد، بیماران کم‌کار و پرکار تیروئید*

	شاهد یوتیروئید	کم‌کار تیروئید	پرکار تیروئید
تعداد (نفر)	۳۴	۳۴	۳۴
جنس (زن/مرد)	۲۱/۱۳†	۲۱/۱۳	۲۱/۱۳
سن (سال)	۵۳/۲±۱۰/۱	۵۲/۵±۱۳/۶	۵۴/۵±۱۱/۹
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۳±۱/۶	۲۹/۶±۳/۴	۲۸/۸±۶/۱
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۸۸/۹±۷/۲§	۹۷/۸±۱۰/۰‡	۱۰۶/۵±۱۷/۳¶
انسولین (میلی واحد بر لیتر)	۷/۷۸±۱/۷۱§	۱۰/۶۵±۴/۷۸‡	۱۳/۶۳±۶/۸۳¶
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۲/۰۲±۰/۵۳§	۲/۵۶±۰/۷۷‡	۳/۶۲±۰/۹۷¶
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۳۰±۷۴	۱۶۶±۸۳‡	۱۲۳±۴۸
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۸۴±۲۵	۲۰۰±۵۳‡	۱۷۸±۲۸
کلسترول -HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۹±۱۲§	۴۲±۹‡	۵۱±۱۳
کلسترول -LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۰۹±۲۶	۱۲۴±۴۶‡	۱۰۱±۲۳

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † نسبت زن به مرد، ‡ اختلاف معنی‌دار بین دو گروه کم‌کار و پرکار تیروئیدی (P<۰/۰۵)، § اختلاف معنی‌دار بین دو گروه شاهد و پرکار تیروئیدی (P<۰/۰۵)، ¶ اختلاف معنی‌دار بین دو گروه شاهد و کم‌کار تیروئیدی (P<۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

محدوده‌ی TSH در افراد شاهد یوتیروئید ۴/۵–۲/۰ (میلی‌واحد بین‌المللی بر لیتر) بود.

غلظت سرمی آدیپونکتین در افراد کم‌کار تیروئید (۱۱/۹۰±۵/۰۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر) کمتر از گروه شاهد (۱۵/۱۰±۵/۸۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر) با اختلاف آماری معنی‌دار (P=۰/۰۳) به دست آمد. هم‌چنین، سطح سرمی آدیپونکتین در افراد دارای پرکاری تیروئید (۱۱/۸۷±۵/۶۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر) کاهش معنی‌داری در مقایسه با افراد کنترل نشان داد (P=۰/۰۴). غلظت سرمی آدیپونکتین در دو گروه کم کار و پرکار تیروئید تفاوت آشکاری با هم نداشت (P =۰/۹) (جدول ۲).

جدول ۲ – مقایسه‌ی سطح سرمی هورمون‌ها در سه گروه: شاهد، کم‌کار و پرکار تیروئید*

گروه‌ها متغیر	شاهد یوتیروئید (تعداد=۳۴)	کم کار تیروئید (تعداد=۳۴)	پرکار تیروئید (تعداد=۳۴)
TSH (میلی واحد بر لیتر)	۲/۸۵±۰/۷۴	۱۸/۲۳±۷/۹۵	۰/۰۳±۰/۰۳
T4 آزاد (پیکو مول بر لیتر)	۱۴/۸۴±۲/۳۴	۱۲/۳۶±۳/۷۶	۲۲/۴۱±۹/۹۵
T3 آزاد (پیکو مول بر لیتر)	۷/۷۹±۰/۵۳	۵/۵۶±۰/۳۴	۱۰/۴۹±۰/۶۶
آدیپونکتین (میلی‌گرم بر لیتر)	۱۵/۱۳±۱۰	۱۱/۹۱±۹۰	۱۱/۸۷±۸۷

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

همبستگی معنی‌دار بین سطح سرمی آدیپونکتین با هورمون‌های FT4، FT3، TSH و BMI مشاهده نشد، به جز همبستگی منفی معنی‌داری که بین FT3 و آدیپونکتین در گروه شاهد به دست آمد (P =۰/۰۰۱ و r = -۰/۵۲۶) (جدول ۳).

جدول ۳ – مقادیر همبستگی پیرسون آدیپونکتین با هورمون‌های تیروئیدی در سه گروه

	شاهد یوتیروئید				کم‌کار تیروئید				پرکار تیروئید			
	TSH	FT_4	FT_3	BMI	TSH	FT_4	FT_3	BMI	TSH	FT_4	FT_3	§BMI
آدیپونکتین*	۰/۰۷ A	۰/۰۲	-۰/۱۷	۱۱/۰	-۰۴/۰	-۰/۰۶	-۰/۱۰	۰/۰۵	۰/۲۸	-۰/۰۲	۰/۵۳†	۰/۲۶
	۰/۷۶ B	۰/۹۳	۰/۴۶	۰/۶۳	۰/۸۳	۷۱/۰	۰/۵۶	۰/۷۹	۰/۰۹	۰/۹۲	۰/۰۰۱‡	۰/۱۳

*ردیف A ضریب همبستگی‌ها (Pearson Correlation)، ردیف B سطح معنی‌داری (P-value)، † همبستگی معنی‌داری بین آدیپونکتین وFT3 در گروه پرکار تیروئید وجود دارد، ‡ سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵، § نمایه‌ی توده‌ی بدن.

بحث

در پژوهش حاضر سطح سرمی هورمون آدیپونکتین در افراد کم‌کار، پرکار تحت بالینی تیروئید و گروه شاهد یوتیروئید بررسی شد. غلظت سرمی آدیپونکتین در هر دو گروه کم‌کار و پرکار تیروئید در مقایسه با گروه کنترل کاهش قابل ملاحظه‌ای یافت، در حالی‌که سطح سرمی این هورمون در دو گروه کم‌کار و پرکار تیروئیدی اختلاف چشمگیری با هم نداشت (جدول ۲). یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده‌ی ارتباط نزدیک و معنی‌دار بین عملکرد تیروئید با سطح سرمی آدیپونکتین می‌باشد. بنابراین، می‌توان گمان نمود، تغییرات عملکرد تیروئید می‌تواند سبب تغییر در ساخت، ترشح، سوخت و ساز و در نهایت سطح سرمی آدیپونکتین گردد.

در سال ۲۰۰۴ یاتورا و همکاران با بررسی روی افراد کم‌کار و پرکار تیروئید نشان دادند سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران کم کار کاهش و در بیماران پرکار افزایش می‌یابد، این نتیجه در مورد افراد کم کار همسو و در مورد افراد پرکار ناهمسو با بررسی حاضر می‌باشد.[۱۸] این در حالی است که آلتینووا و همکاران، بوتلا و همکاران در سال ۲۰۰۶ با مطالعه روی افراد کم کار تیروئید و پرکار تیروئید تغییری در مقادیر سرمی آدیپونکتین مشاهده نکردند و ارتباط میان آدیپونکتین و فعالیت غده تیروئید را نفی نمودند.[۱۹،۲۰] یو و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

همکاران (سال ۲۰۰۶) افزایش غلظت آدیپونکتین در افراد کم‌کار و پرکار تیروئید را مشاهده نمودند (بر خلاف یافته‌های پژوهش حاضر).[۲۱] بوسوسکی و همکاران در سال ۲۰۱۰ افزایش آدیپونکتین در مبتلایان به گریوز و کاهش آن در افراد کم‌کاری تیروئیدی تحت بالینی را گزارش نمودند.[۲۲] علت اختلاف نظر در این موارد ممکن است به دلیل تفاوت تعداد بیماران، وضعیت بالینی ـ تحت بالینی، روش‌های سنجش هورمونی و اختلاف در نژاد بیماران باشد. حجم نمونه‌ی بررسی حاضر بیشتر از تمام بررسی‌های قبلی بود. لازم به یادآوری است سه گروه از نظر سن، جنس و نمایه‌ی توده‌ی بدن، به منظور حذف عوامل مداخله‌گر موثر بر سطح سرمی آدیپونکتین با هم تطبیق داده شدند، در ضمن تمام افراد مورد بررسی تازه تشخیص و به دور از مصرف دارو بودند. بنابراین، می‌توان عنوان نمود شرایط کنترل ورود به مطالعه‌ی دیگر پژوهش‌ها به قوت پژوهش حاضر نبود.

در بررسی حاضر غلظت سرمی گلوکز و انسولین در کم‌کاری تیروئید و پرکاری تیروئید نسبت به افراد یوتیروئید بیشتر بود، هم‌چنین در دو گروه کم‌کار و پرکار تیروئیدی مقاومت به انسولین دیده شد (جدول ۱). بر اساس بررسی‌های انجام شده، انسولین سطح سرمی آدیپونکتین را کاهش می‌دهد،[۲۳] در وضعیت‌های مقاومت به انسولین آدیپونکتین کاهش می‌یابد و همبستگی منفی میان سطح سرمی آدیپونکتین و انسولین وجود دارد.[۲۴] هم‌چنین، فاکتور رونویسی (PPARγ)[i] که به طور عمده در بافت چربی تولید می‌شود و نقش القا کننده در بیان ژن آدیپونکتین از بافت چربی دارد، توسط انسولین مهار می‌گردد.[۲۴] بنابراین، به نظر می‌رسد وضعیت عملکردی غده تیروئید (اختلال عملکرد) با واسطه‌ی انسولین می‌تواند منجر به کاهش همسوی غلظت سرمی آدیپونکتین در هر دو گروه کم‌کار و پرکار تیروئیدی گردد (با توجه به حذف عوامل مداخله‌گر در پژوهش حاضر).

بررسی حاضر اولین گزارشی است که نشان داد سطح سرمی هورمون آدیپونکتین در کم‌کاری و پرکاری تیروئید تحت بالینی به طور همسو کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد آدیپونکتین واسطه‌ی متابولیکی مهمی در گذر از وضعیت تحت بالینی اختلالات تیروئید به بالینی، باشد. تغییرات سطح سرمی آدیپونکتین ممکن است پیش‌بینی‌کننده‌ی اختلالات متابولیکی (به‌ویژه در سوخت و ساز بافت چربی و تنظیم تعادل انرژی) ناشی از بیماری‌های تیروئیدی باشد. به نظر می‌رسد هورمون آدیپونکتین می‌تواند معیار مناسبی در تشخیص زودرس اختلالات تحت بالینی تیروئید باشد (در کنار TSH)؛ پیش از بروز علایم بالینی و بارز شدن کم کاری و پرکاری (Overt hypo and hyperthyroidism).

محدودیت عمده‌ی بررسی حاضر کم بودن تعداد نمونه‌ها است، بنابراین لازم است بررسی مشابهی، بزرگ‌تر و آینده‌نگر در این زمینه انجام شود. هم‌چنین، به دلیل هزینه‌ی بالای کیت‌های تحقیقاتی، ارزیابی هم‌زمان آدیپونکتین با هورمون‌های لپتین، IL-6، TNF-α و سایر سایتوکین‌ها مقدور نبود.

بررسی دقیق سازوکار مولکولی تاثیر هورمون‌های تیروئیدی و TSH بر ساخت سنتز، ترشح و انتقال پیام آدیپونکتین، پیشنهاد می‌گردد. انجام بررسی‌های بیشتر پیرامون نقش و عملکرد آدیپونکتین، برای درک دقیق ارتباطات اندوکرینی میان اختلالات تیروئیدی با سایر بیماری‌های سوخت و سازی ضروری به نظر می‌رسد. ارزیابی آدیپونکتین در افراد دیابتی و چاق دارای اختلالات تیروئید توصیه می‌شود.

سپاسگزاری: از مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و کارکنان آزمایشگاه هورمون‌شناسی و تمام بیماران و افراد شرکت‌کننده در این پژوهش، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

i- Peroxisome proliferator activated receptor γ

References

1. Iglesias P, Díez JJ. Influence of thyroid dysfunction on serum concentrations of adipocytokines. Cytokine 2007; 40: 61-70.
2. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2548-56.
3. Ahima RS. Adipose tissue as an endocrine organ. Obesity 2006; 14 Suppl 5: S242-9.
4. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. Trends Endocrinol Metab 2002; 13: 84-9.
5. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPose Most abundant Gene transcript 1). Biochem Biophys Res Commun 1996; 221: 286-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

6. Takahashi M, Arita Y, Yamagata K, Matsukawa Y, Okutomi K, Horie M, et al. Genomic structure and mutations in adiposespecific gene, adiponectin. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 861-8.
7. Soltys Bj, Kang D. Localization of P32 protein (gC1q-R) in mitochondria and at specific extramitochondria locations in normal tissues. Histochem Cell Biol 2000; 114: 461-9.
8. Kim B. Thyroid hormone as a determinant of energy expenditure and basal metabolic rate. Thyroid 2008; 18: 141-4.
9. Duntas LH. Thyroid disease and lipids. Thyroid 2002; 12: 287-93.
10. Iglesias P, Fidalgo P, Codoceo R, Díez JJ. Serum concentrations of adipocytokines in patients with hyperthyroidism and hypothyroidism before and after control of thyroid function. Clin Endocrinol 2003; 59: 621-9.
11. Ichiki T. Thyroid hormone and atherosclerosis. Vascul Pharmacol 2010; 52: 151-6.
12. Stuijver D, Van Zaane B, Gerdes V, Stroes E. Screening for thyroid dysfunction in dyslipidaemia patients. Ned Tijdschr Geneeskd 2012; 156: A4301.
13. Iossa S, Liverini G, Barletta A. Relationship between the resting metabolic rate and hepatic metabolism, in rats Effect of hyperthyroidism and fasting for 24 hours. J Endocrinol 1992; 135: 45-51.
14. Walton KW, Scott PJ, Dykes PW, Davies JW. The significance of alterations in serum lipids in thyroid dysfunction. II. Alterations of the metabolism and turnover of 131-I-low-density lipoproteins in hypothyroidism and thyrotoxicosis. Clin Sci 1965; 29: 217-38.
15. Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity and adiponectin in euthyroid obese women. Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 62: 487-91.
16. Rizos CV, Elisaf MS, Liberopoulos EN. Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. Open Cardiovasc Med J 2011; 5: 76-84.
17. Neves C, Alves M, Medina JL, Delgado JL. Thyroid diseases, dyslipidemia and cardiovascular pathology. Rev Port Cardiol 2008; 27: 1211-36.
18. Yaturu S, Prado S, Grimes SR. Changes in adipocyte hormones leptin, resistin, and adiponectin in thyroid dysfunction. J Cell Biochem 2004; 93: 491-6.
19. Altinova AE, Toruner FB, Akturk M, Bukan N, Cakir N, Ayvaz G, et al. Adiponectin levels and cardiovascular risk factors in hypothyroidism and hyperthyroidism. Clin Endocrinol (Oxf) 2006; 65: 530-5.
20. Botella-Carretero JI, Alvarez-Blasco F, Sancho J, Escobar-Morreale HF. Effects of thyroid hormones on serum levels of adipokines as studied in patients with differentiated thyroid carcinoma during thyroxine withdrawal. Thyroid 2006; 16: 397-402.
21. Yu HY, Yang Y, Zhang MX, Lu HL, Zhang J, Wang H, et al. Thyroid status influence on adiponectin, acylation stimulating protein (ASP) and complement C3 in hyperthyroid and hypothyroid subjects. Nutr Metab (Lond) 2006; 3: 13.
22. Bossowski A, Sawicka B, Szalecki M, Koput A, Wysocka J, Zelazowska-Rutkowska B. Analysis of serum adiponectin, resistin and leptin levels in children and adolescents with autoimmune thyroid disorders. J Pediatr Endocrinol Metab 2010; 23: 369-77.
23. Möhlig M, Wegewitz U, Osterhoff M, Isken F, Ristow M, Pfeiffer AF, et al. Insulin decreases human adiponectin plasma levels. Horm Metab Res 2002; 34: 655-8.
24. Shehzad A, Iqbal W, Shehzad O, Lee YS. Adiponectin: Regulation of its production and its role in human diseases. Hormones (Athens) 2012; 11: 8-20.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

Original Article

Serum Level of Adiponectin in Subclinical Hypothyroid and Hyperthyroid Subjects

Nazem M[1], Emami Seied A[1], Yaghmaei B[1], Shekarriz R[2], Hedayati M[1,3]

[1]Department of Clinical Biochemistry, & [2]Department of Public Health and Community Medicine, Faculty of Medicine, & [3]Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Hedayati@endocrine.ac.ir

Received: 21/08/2012 **Accepted**: 27/10/2012

Abstract

Introduction: Adiponectin can influence glucose and lipid metabolism and body weight. As thyroid hormones play an important role in general metabolism and body weight regulation, changes in serum levels of adiponectin in thyroid dysfunctions are likely. The current study aimed at evaluating the association between serum adiponectin level and thyroid dysfunction in subclinical hypothyroid and hyperthyroid individuals. Materials and Methods: This study was performed on 68 subclinical hypothyroid and hyperthyroid subjects (in equal groups) and 34 euthyroid who referred to the Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. In all participants, serum levels of adiponectin, TSH, FT3, FT4, insulin, glucose, lipid profiles and BMI were assessed. Serum adiponectin, FT3, FT4 and TSH were measured by ELISA, Electrochemiluminescence and Immunoradiometric assay (IRMA), respect-tively. Data were analyzed by T-test, One-Way ANOVA and Pearson correlation using SPSS 16. Results: Serum concentrations of adiponectin in both the hypothyroid and hyperthyroid groups (11.91±5.02 and 11.87±5.84 ng/ml, respectively) were remarkably lower than the control group (15.13±5.88 ng/ml), (P<0.05). There was no significant correlation between serum levels of adiponectin and TSH, FreeT3, FreeT4, or BMI. Conclusion: Decrease in serum levels of adiponectin in hypo- and hyperthyroid individuals may indicate a significant association between adiponectin concentrations and thyroid dysfunction.

Keywords: Adiponectin, Hypothyroidism, Hyperthyroidism, Subclinical

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]