خلاصه مقالات مومین گنگره عناصر کمیاب ایران، دانشگاه علوم پرسگی کاشان، ۹ و ۱۰ اسفند ۱۳۹۱

بررسى اثرات يد اضافي بر سيستم ايمني: يك مطالعه برونتني

۱* محمد حسن نژاد غلامرضا مشتاقی کاشانیان ، محمد حسن نژاد

دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی افضلیپور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲ دانشجوی دکترای بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان * نویسنده مسئول: moshtaghikashanian@hotmail.com

خلاصه:

سابقه و هدف: استفاده از یک دوز بالای ید منجر به وجود آمدن بیماری خودایمنی تیروئید می شود. مطالعات نشان داده اند که عدم تعادل بین I^2 سیتوکین های در گردش خون یکی از عوامل آغاز کننده بیماری های خود ایمنی می باشد. در این مطالعه اثرات یدید سدیم (I^2 سابه I^3) و I^3 بر لنفوسیت های I^3 کمک کننده خون کامل، در محیط برون تنی مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج: مقایسه آماری غلظتهای به دست آمده برای گروههای تحریک شده و کنترلهای مربوطه، نشان داد که NaI به تنهائی می تواند باعث کاهش معنی داری ($P<\cdot,\cdot,\cdot$) در غلظت TGF- β 1 در تمام زمانهای بررسی شده گردد، در صورتی که در ترشح دیگر سایتوکینها تاثیری نداشت. در طرف دیگر، Γ 2 توانست غلظت L-14 و L-10 را کاهش دهد ($\Gamma<\cdot,\cdot,\cdot$). هم چنین، در حضور محرکهای LL-10 و الل-10 توانست غلظت L-14 و الل- Γ 3 توانست غلظت L-14 و الل- Γ 4)، در صورتی که Γ 4 توانست غلظت L-14 و الل- $\Gamma<\cdot,\cdot$ 1)، در صورتی که Γ 4 توانست غلظت الل- $\Gamma<\cdot,\cdot$ 1 توانست غلظت الل- $\Gamma<\cdot,\cdot$ 1 توانست غلظت الل- $\Gamma<\cdot,\cdot$ 1 توانست باعث کاهش داد ($\Gamma<\cdot,\cdot$ 1)، در صورتی که Γ 4 توانست غلظت الل- $\Gamma<\cdot,\cdot$ 1 توانست باعث کاهش داد ($\Gamma<\cdot,\cdot$ 1 توانست کاهش در ($\Gamma<\cdot,\cdot$ 1 کاهش در (

نتیجه گیری: مقادیر بالای NaI و 12 می تواند در سرکوب سیستم ایمنی و سایتوکاینهای حفاظتی در گردش خون نقش داشته باشند. با توجه به این که غدد تیروئید و هورمونهای تیروئیدی در این آزمایشها نقشی نداشتند، شاید بتوان اعلام نمود که خودایمنی تیروئید به دلیل افزایش مصرف ید از جریان خون آغاز می شود.

واژ گان کلیدی: خودایمنی تیروئید، یدید سدیم، IL-4 ،TGF-β1 ،INF-γ و IL-10 و IL-4

خلاصه مقالات سومین گنگره عناصر کمیاب ایران، دانشگاه علوم پرسنگی کاشان، ۹ و ۱۰ اسفند ۱۳۹۱

The effects of excess Iodine on immune system: an in-vitro study

Moshtaghi-Kashanian Gh.R¹*, Hassannejad M²

- 1- Department of Biochemistry, Faculty of Afzalipoor Medical, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, I.R. Iran.
- 2- Department of Biochemistry, Faculty of Pharmacy, Esfahan Medical University, Esfahan, I.R. Iran. * Corresponding Author: moshtaghikashanian@hotmail.com

Abstract:

Background: The epidemiological studies have shown that the excessive iodine intake leads to autoimmune thyroid diseases with an unknown mechanism. Moreover, previous studies have shown that the disturbance in the circulating cytokines can lead to the autoimmune diseases. To determine the role of iodine in cytokine production and development of thyroid autoimmune diseases, whole blood was stimulated with NaI (10 mM) and I^2 (0.5 mM).

Materials and Methods: After evaluation of the laboratory results of the 25 healthy females (aged 40-45 years), 10 subjects with the matched results were selected. Ten ml of the sterile heparinized peripheral blood was taken from each subject and immediately were divided into the 6 groups: control, NaI stimulated, I^2 stimulated and matching groups in presence of the standard stimulators (LPS 1µg/ml & PHA 10µg/ml). Three identical groups were setup to investigate the cytokine production at 24, 48, and 72 hours. All samples were incubated in cell culture incubator (95% O2 and 5% CO2) and after elapse of the appropriate time, plasma separated from each well were kept at -70 °C till the time of cytokines (IL-4, IL-10, INF-γ and TGF-β1) analysis.

Results: NaI significantly decreased the production of TGF- β 1 at all time points (P<0.02), while it did not affect the level of other cytokines. On the other hand, I² significantly decreased the level of IL-4 and IL- 10 (P<0.01). In the presence of LPS/PHA, NaI also reduced the production of IL-10 (P<0.02), while I² decreased the level of IL-4 as well as IL-10 (P<0.01).

Conclusion: Results of this study indicate that the high levels of NaI and I² may reduce the level of the protective cytokines in circulation. Finally, since neither thyroid hormones nor thyroid glands had role in this process, it may be concluded that thyroid autoimmunity is initiated from high consumption of iodine leading to the imbalance in cytokine production.

Keywords: Thyroid autoimmunity, Iodine, NaI, TGF-β1, INF-γ, IL-4, IL-10.