

اثر هیپوتیروئیدی بر عوامل خونی موش صحرائی

دکتر فاطمه نبوی زاده رفسنجانی*، دکتر صالح زاهدی اصل**، دکتر جلال واحدیان اردکانی**، دکتر غلامرضا کمیلی***

- * دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی کرمان دانشکده پزشکی - گروه فیزیولوژی
- ** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی اهواز دانشکده پزشکی - گروه فیزیولوژی
- *** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی زاهدان دانشکده پزشکی - گروه فیزیولوژی

چکیده

هormon های تیروئید در فعالیت اکثر اrgan های بدن تاثیر می گذارد. مطالعات نشان داده است که این هormon ها باعث تغییراتی در عناصر خونی از جمله تعداد گلوبول های قرمز، مقدار هموگلوبین و هماتوکریت می شوند. با توجه به اهمیت گلوبولهای سفید و نقش آنها در بدن و اینکه اثر هormon های تیروئید روی گلوبول سفید و درصد آنها مورد بررسی قرار نگرفته در این مطالعه اثر هیپوتیروئیدی علاوه بر روی تعداد گلوبول های قرمز، هماتوکریت و میزان هموگلوبین، تعداد گلوبولهای سفید و درصد آنها مورد توجه قرار گرفته است. در هر گروه ده سر موش صحرائی (N-Mari) با میانگین وزنی ۵/۲۴۶ گرم از جنس ماده قرار داشتند. جهت ایجاد هیپوتیروئیدی از متی مازول (۵۰۰ میلی گرم به ازای هر لیتر آب) در آب آشامیدنی به مدت ۲۰ روز استفاده شد. جهت حصول اطمینان از هیپوتیروئید شدن حیوان ها، با روش RIA مقدار T4 و TSH اندازه گیری می شد. نتایج نشان داد که در حیوانات هیپوتیروئید، مقدار تیروکسین کاهش و TSH افزایش یافت و به دنبال آن مقدار هموگلوبین، درصد هماتوکریت، تعداد گلوبول های قرمز و وزن این حیوانات کاهش معنی دار پیدا کرد.

علاوه بر این تعداد کل گلوبولهای سفید در گروه هیپوتیروئید (۵۵۹/۷۲۰۰ عدد در هر میکرولیتر) در مقایسه با گروه کنترل (۱۰۸۴۴۲۰۳ عدد در هر میکرولیتر) به طور چشمگیری کم شد ($P < 0.007$). همچنین درصد لنفوцит ها در گروه هیپوتیروئید (۰۲/۶۴۲ درصد) در مقایسه با گروه کنترل (۱۶/۸۵٪ درصد) کاهش معنی داری داشت ($P < 0.001$) و درصد نوتروفیل های گروه هیپوتیروئید (۰۷/۲۱٪ درصد) نسبت به گروه کنترل (۱۰/۶۲٪ درصد) افزایش معنی دار ($P < 0.001$) یافت. درصد سایر گلوبولهای سفید گروه هیپوتیروئید نسبت به گروه کنترل تفاوتی را نشان نداد.

در این مطالعه به نظر می رسد که هیپوتیروئیدی، با کاهش درصد لنفوцит ها نسبت به گروه کنترل سیستم ایمنی بدن حیوان را تضعیف می کند. اینکه کدام گروه از لنفوцит ها کاهش می یابد و با چه مکانیسم هایی این عمل صورت می گیرد، بررسی بیشتری را می طلبد (مجله طبیب شرق، سال چهارم، شماره ۱، بهار ۱۳۸۱، ص ۸۱ تا ۸).

گلواژه ها: هیپوتیروئیدی، سلول های خون، هماتوکریت، هموگلوبین، موش صحرائی

مقدمه

تولید انرژی رشد و بلوغ و تولید مثل نقش مهمی دارند

(۴-۶) علاوه بر این دیده شده که هormon ها بر روی

هسته گلوبولهای قرمز نوعی قورباغه گیرنده دارند،^(۷)

هormone های تیروئید بر روی اکثر بافت های بدن گیرنده

دارند.^(۱،۲،۳) این هormone ها بر متابولیسم قند ها، پروتئین

ها و چربیها اثر گذاشته و همراه با سایر هormone ها در

در این مطالعه از دو گروه حیوان موش صحرایی (N-Mari) از جنس ماده و در هر گروه ۱۰ سر حیوان با میانگین وزنی $\frac{2456}{3}$ گرم استفاده شد. یک گروه به عنوان گروه کنترل و گروه دیگر به عنوان هیپوتیروئید انتخاب شده بودند. حیوانات در شرایط ۱۲ ساعت روشابی، ۱۲ ساعت تاریکی و دمای 3°C درجه سانتی گراد نگهداری می شدند. برای ایجاد هیپوتیروئیدی از پودر خالص متی مازول (شرکت لقمان، ۵۰۰ میلی گرم به ازای هر لیتر آب) در آب آشامیدنی به مدت ۲۰ روز ^(۱۲) استفاده گردید و حیوان های گروه کنترل از آب معمولی استفاده می کردند. در هر دو گروه هم در روز اول و هم در پایان دوره مطالعه یعنی روز بیستم، مقدار هموگلوبین، درصد هماتوکریت، تعداد گلوبول های قرمز، تعداد گلوبول های سفید و درصد آنها و همچنین وزن و هورمون های T4 و TSH تعیین می گردید.

خون گیری از ورید دم زیر بیهوشی با اتر صورت میگرفت. مقداری از خون جهت اندازه گیری عناصر خونی به کار می رفت و جهت حصول اطمینان از هیپوتیروئید شدن حیوان ها مقداری از خون به صورت سرم تهیه و با روش رادیوایمونواسی (RIA) و دستگاه گاما کانتر (Kontron, Gammamatic, Sweden) و با کیت های تجاری (شرکت کاوشیار ایران)، مقدار هورمون T4 و TSH اندازه گیری می شد.

تعداد گلوبول های سفید و قرمز خون به روش هموسیوتومتری، درصد هماتوکریت با روش میکروسانتریفیوز، مقدار هموگلوبین به روش سیانوموت هموگلوبین و درصد انواع گلوبول های سفید خون با تکنیک Differentiation مقادیر اندازه گیری شده به صورت Mean SE

و T4 بر سر جایگاههای اتصالی روی گیرنده ها با هم رقابت می کنند، که این خود دلیل بر پاسخ مستقیم گلوبول های قرمز به هورمون های تیروئید می باشد. علاوه بر این در 25% بیماران هیپوتیروئیدی، آنمی ضعیف دیده می شود و کاهش در توده گلوبول های قرمز مشاهده می گردد. معمولاً این اثر کاهشی به وسیله حجم خون پوشیده می شود. ^(۸,۹) دیده شده که در هیپوتیروئیدی سلول های مغز استخوان کم می شود. گاهی آنمی مگالوبلاستیک، آنمی کمبود آهن، آنمی کمبود اسید فولیک و ویتامین B12 نیز دیده می شود.^(۱۰) ^(۱۱) زمان انعقاد خون طولانی می شود، تجمع پلاکتی غیر طبیعی می گردد و فعالیت فاکتور انعقادی ۸ نیز کم می شود.^(۸)

علاوه بر این در بجهه هایی که گواتر هیپوتیروئیدی دارند، مقدار هموگلوبین و قند پایین می باشد.^(۱۱) علی رغم مطالعه تاثیر هیپوتیروئیدی بر گلوبول های قرمز و هموگلوبین^(۸,۱۱) تاکنون اشاره ای به اثر هیپوتیروئیدی بر تعداد گلوبول های سفید خون و درصد آنها نشده است. به دلیل اینکه نمی توان بیمار هیپوتیروئید درمان نشده را به راحتی پیدا نمود و علاوه بر این مقایسه گروه های هیپوتیروئید انسانی از نظر سنی، وزنی و دخالت سایر بیماری ها مشکل می باشد، لذا با توجه به اهمیت گلوبول های سفید در سیستم دفاعی و اینمنی بدن، در این مطالعه سعی شده است که در دو گروه حیوان های نرمال و هیپوتیروئید علاوه بر اندازه گیری مقادیر هموگلوبین، گلوبول های قرمز، هماتوکریت، تعداد گلوبول های سفید و درصد آنها نیز تعیین گردد.

مواد و روش کار

قبل از مصرف دارو در روز اول کاهش معنی دار داشت ($P < 0.003$).

در حالی که در مقدار فاکتورهای خونی فوق در حیوانات گروه کنترل در پایان دوره آزمایش و شروع دوره مطالعه یعنی روز اول تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۱ و ۲). بررسی وزن حیوانات گروه کنترل و هیپوتیروئید در طول مدت ۲۰ روز مطالعه نشان می داد که وزن حیوان های گروه هیپوتیروئید شروع به کاهش نمود ولی در وزن حیوانهای گروه کنترل تفاوت معنی داری مشاهده نگردید. جدول ۱ گویای این مطلب است که وزن بدن حیوانات گروه هیپوتیروئید نسبت به وزن حیوانات همین گروه قبل از مصرف دارو کاهش معنی دار پیدا نمود ($P < 0.001$).

همچنین جدول ۲ نشان می دهد که در صد لنفوستیت های گروه هیپوتیروئید نسبت به در صد لنفوستیت های همین گروه قبل از مصرف دارو روز اول کاهش معنی دار داشته است ($P < 0.001$). در حالی که در صد لنفوستیت های گروه کنترل در روز اول در مقایسه با در صد لنفوستیت های همین گروه در پایان دوره آزمایش تفاوتی نداشت. همچنین با توجه به جدول ۲ مشخص می گردد که در صد نوتروفیل های گروه هیپوتیروئیدی نسبت به در صد نوتروفیلهای همین گروه قبل از مصرف دارو افزایش چشمگیری را نشان می دهد ($P < 0.001$) ولی در صد نوتروفیل های گروه کنترل در شروع آزمایش نسبت به در صد نوتروفیل های همین گروه در پایان دوره آزمایش تفاوت معنی داری نداشت. علاوه بر این جدول ۲ گویای این مطلب نیز است که در در صد مونوستیت، اثوزینوفیل و بازوفیل هم در گروه

محاسبه و جهت مقایسه نتایج از آزمون های آماری T-test و Pair T-test استفاده و P کمتر از ۰.۰۵ معنی دار تلقی گردید.

نتایج

مقدار هورمون T4 حیوانات گروه هیپوتیروئیدی (۰.۰۲۰/۰۰۵ میکرو گرم بر دسی لیتر) نسبت به مقدار هورمون T4 همین گروه قبل از مصرف دارو یعنی از روز اول (۰.۰۷۲/۰۷۲ میکرو گرم بر دسی لیتر) کاهش معنی دار پیدا کرد ($P < 0.03$). همچنین مشخص گردید که مقدار هورمون T4 حیوانات گروه کنترل در پایان دوره آزمایش (۰.۱۵۲/۰۱۵ میکرو گرم بر دسی لیتر) نسبت به مقدار هورمون T4 همین گروه در روز اول (۰.۲۲۲/۰۲۲ میکرو گرم بر دسی لیتر) تفاوتی نداشت. مشخص شد که مقدار هورمون TSH حیوانات گروه هیپوتیروئیدی (۰.۱۷۰/۰۵۲ میکرو یونیت بر میلی لیتر) نسبت به مقدار هورمون TSH همین گروه قبل از مصرف دارو (۰.۱۷۰/۰۰۷ میکرو یونیت بر میلی لیتر) افزایش معنی دار دارد ($P < 0.006$). همچنین مشخص شد که مقدار هورمون TSH حیوانات گروه کنترل در پایان دوره آزمایش (۰.۰۷۰/۰۰۷ میکرو یونیت بر میلی لیتر) نسبت به مقدار هورمون TSH همین گروه حیوان در روز اول (۰.۰۸۰/۰۱۷ میکرو یونیت بر میلی لیتر) تفاوتی نداشت.

نتایج به دست آمده نشان می دهد که مقدار همو گلوبین، تعداد گلوبول های قرمز، در صد هماتوکریت و تعداد گلوبولهای سفید حیوانات هیپوتیروئید نسبت به مقدار همو گلوبین، تعداد گلوبولهای قرمز، در صد هماتوکریت و تعداد گلوبولهای سفید این گروه حیوانات

نسبت به پایان دوره تفاوت معنی داری مشاهده نگردید.

هیپوتیروئید و هم در گروه کنترل در شروع آزمایش

جدول ۱ - مقایسه تعداد گلوبولهای قرمز و مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و وزن بدن

در موشهای صحرایی هیپوتیروئید و کنترل

وزن بدن (گرم)	هماتوکریت (درصد)	هموگلوبین (گرم بر دسی لیتر)	گلوبول قرمز (تعداد در هر میکرولیتر)	گروه
۳۰۱/۶۲۰/۹۱	۴۱/۶۱/۲۵	۱۶/۳۰/۵۱	۷۸۲۲۰۰۰۱۳۵۰۰	کنترل؛ روز اول در شروع مطالعه
۳۰۲/۸۲۱/۰۶	۴۱/۲۱/۳۹	۱۶/۴۶۰/۴۸	۷۸۱۸۰۰۰۱۷۹۹۰۰	کنترل، روز دو در پایان مطالعه
۲۸۱/۴۱۲/۵۷	۴۲/۲۱/۲۸	۱۶/۴۶۰/۳۹	۷۸۶۴۰۰۰۱۵۲۰۰۰	هیپوتیروئید، روز اول در شروع مطالعه
۲۶۳۱۱/۴۴*	۳۰۱/۶*	۱۱/۳۷۰/۷۲*	۵۶۳۰۰۰۲۱۵۰۰۰\$	هیپوتیروئید، روز دو در پایان مطالعه

* کمتر از 0.05 و $P=0.001$ در مقایسه با همین گروه در شروع مطالعه تعداد در هر گروه = ۱۰

جدول ۲ - مقایسه تعداد گلوبولهای سفید و درصد انواع گلوبولهای سفید فون در موشهای صحرایی

هیپوتیروئید و کنترل

بازوفیل (درصد)	انوزینوفیل (درصد)	مونوسیت (درصد)	نوتروفیل (درصد)	لنسوسیت (درصد)	گلوبول قرمز (تعداد در هر میکرولیتر)	گروه
۰/۲۰/۲۲	۰/۶۲۲	۰/۷۹۰/۵۵	۲۲/۲۱/۳	۷۶/۱۱/۱	۱۰۸۲۰۲۲۶	کنترل، روز اول در شروع مطالعه
۰/۲۰/۲	۰/۶۲۰/۲۴	۰/۸۰/۵۸	۲۲/۶۱/۳۳	۸/۷۵۱/۱۶	۱۰۸۲۴۲۰۳	کنترل، روز دو در پایان مطالعه
۰/۳۹۰/۲۳	۰/۴۰/۲۵	۰/۷۹۰/۴	۲۲/۵۱/۲	۷۵/۵۱/۱	۱۰۷۲۰۲۱۵	هیپوتیروئید، روز اول در شروع مطالعه
۰/۴۰/۲۴	۰/۴۰/۲۴	۰/۸۰/۳۷	۳۶/۲۱/۰۷\$	۶۲/۲۱/۰۲#	۷۲۰۰۵۵۹*	هیپوتیروئید، روز دو در پایان مطالعه

* کمتر از 0.05 و $P=0.001$ ، کمتر از 0.0001 در مقایسه با همین گروه در شروع مطالعه تعداد در هر گروه = ۱۰

بحث

جهت هیپوتیروئید شدن کاهش معنی دار داشت (جدول ۱ و ۲). در حالیکه درصد نوتروفیل ها در گروه حیوانات هیپوتیروئید نسبت به قبل از مصرف دارو افزایش معنی دار پیدا نمود (جدول ۲). همچنین مطالعه فوق نشان

نتایج مطالعه حاضر حاکی از این است که مقدار هموگلوبین، تعداد گلوبول های قرمز، درصد هماتوکریت و تعداد گلوبولهای سفید و درصد لنسوسیت ها در حیوانات گروه هیپوتیروئید نسبت به قبل از مصرف دارو

علاوه بر این کاهش هورمون های تیروئیدی که سنتر پروتئین ها را کم می کند، خود می تواند باعث کاهش تولید ایمونوگلوبولین ها بشود. بنابراین دفاع در برابر عوامل تهاجمی تضعیف می شود. نکته دیگر اینکه دیده شده در انسان، هیپوتیروئیدیسم متابولیسم پایه بدن را کم کرده و سوخت و ساز مواد آلی نیز کم می شود. لذا منجر به کاهش تحرک و چاقی می گردد.^(۸) اما در این مطالعه که روی موش صحرایی صورت گرفت مشاهده شد که هیپوتیروئیدی باعث کاهش وزن حیوانات شده که این کاهش وزن معنی دار بوده است. البته در تحقیق دیگری نیز دیده اند که هیپوتیروئیدی موجب کاهش وزن بدن و حتی کاهش وزن معده موش صحرایی شده است.^(۹) شاید به این دلیل باشد که هیپوتیروئیدی سبب کاهش سنتر پروتئین ها و کاهش فعالیت تقسیم میتوzی سلول های بدن گردیده و روند بیوشیمیایی وابسته به رشد سلول ها را تضعیف کرده و از این طریق منجر به کاهش وزن بدن و لاغری حیوانات شده باشد. احتمال دیگر نیز وجود دارد و آن، اینکه ممکن است در اثر هیپوتیروئیدی بر مرکز سیری و گرسنگی در هیوتالاموس اثر گذاشته و اشتهای حیوان را کم کرده باشد که نهایتاً منجر به لاغری گردیده باشد که این موضوع نیاز به مطالعات و دقت بیشتر دارد. با توجه به تاثیر گلوبول های سفید نوتروفیل در پدیده بیگانه خواری و فرآیند شیمیوتاکسی، نقش اثوزینوفیل ها در غیر فعال کردن موادی مثل هیستامین و برادی کینین در واکنش های آلرژی، اثر بازویل ها به عنوان سنتر کننده هپارین و هیستامین، دخالت مونوپسیت ها در بیگانه خواری و کشن پارازیت های داخل سلولی و

داد که در صد مونوپسیت، ثوزینوفیل و بازویل گروه حیوانات هیپوتیروئید تقاضا معنی داری با قبل از مصرف دارو ندارد (جدول ۲).

طی مطالعه ای گزارش کرده اند که کاهش هورمون های تیروئید تعداد سلو لهای مغز استخوانی را کم می کند.^(۱۰) به نظر می رسد که این هورمون ها بر روی سلول های پیش ساز سلول های خونی (stem cell) گیرنده داشته باشند، لذا هر گونه کاهش و یا افزایش در میزان این هورمون ها می تواند بر روی مقادیر عناصر خونی تاثیر بگذارد.

از طرفی چون هورمون های تیروئید از طریق گیرنده های هسته ای در پروتئین سازی نقش دارند، بنابراین احتمال دارد که کاهش این هورمون ها منجر به کاهش سنتر هموگلوبین که پروتئین مهم گلوبول های قرمز می باشد، گردد. کمبود هموگلوبین خود می تواند آنمی ایجاد کند. در مطالعه ای دیده شده است که بجهه های دارای گواتر و هیپوتیروئیدی، دچار کاهش هموگلوبین شده اند.^(۱۱) علاوه بر این گزارش شده است که این هورمون های تیروئید روند بیوشیمیایی وابسته به رشد سلول ها را تحریک می کند و امکان افزایش فعالیت میتوزی سلول ها را فراهم می نماید.^(۱۲) بنابراین احتمال دارد در مورد سلول های خونی نیز به همین صورت عمل کند. یعنی هیپوتیروئیدی سبب کاهش تقسیم میتوزی عناصر خونی شود. با توجه به نقش مهم گلوبول های قرمز و سفید در بدن، احتمالاً هیپوتیروئیدی با کاهش گلوبول های قرمز، هموگلوبین و همانوکریت می تواند منجر به ایجاد انواع آنمی و اختلال در انتقال اکسیژن گردد.^(۱۳، ۱۴، ۱۵)

ولی در موش های گروه هیپوتیروئید درصد لنفوسيت ها نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار و درصد نوتروفیل ها نسبت به گروه کنترل افزایش معنی دار داشت . چون لنفوسيت ها در تولید آنتی بادی و سیستم ایمنی بدن نقش مهمی را ایفا می کند شاید بتوان گفت که هیپوتیروئیدی در موش صحرابی با کاهش درصد لنفوسيت ها نسبت به گروه کنترل سیستم ایمنی بدن را تضعیف می کند و مصونیت حیوان را به خطر می اندازد . حال این سوال مطرح می شود که کدام گروه از لنفوسيت ها کم می شود که این مطلب نیاز به بررسی و مطالعه بیشتری دارد.

ساختن موادی مثل اینتلولوکین ها که در پاسخ های التهابی نقش دارند ^(۱۶) و نهایتاً وظیفه مهم لنفوسيت ها در تولید آنتی بادی که در سیستم ایمنی نقش مهمی را ایفاد می کنند ^(۱۷)، می توان بی برد که احتمالاً هیپوتیروئیدی با کاهش گلوبولهای سفید منجر به اختلال در واکنش های ایمنی ، دفاعی ، شیمیوتاکسی ، آرزی ، انعقادی و بیگانه خواری می شود، لذا جهت اینکه دقیق تر مشخص شود که هیپوتیروئیدی منجر به اختلال در کدامیک از واکنش ها می شود ، تعیین درصد گلوبولهای سفید انجام شد و مشاهده گردید که در موش های گروه کنترل برخلاف انسان بالغ بیشترین درصد گلوبولها را لنفوسيت ها و سپس نوتروفیل ها تشکیل می دهد که این یافته با نتیجه دیگران مطابقت دارد.^(۱۸)

References

1. Porterfield SP, Hendrich CE. The role of thyroid hormones in prenatal and neonatal neuorological development. *Endocrinology* 1993;14:94:106.
2. Schwartz HL, Ross ME, Oppenheimer JH. Lack of effect of thyroid hormones on late fetal rat brain development. *Endocrinology* 1997;138:3119-3124.
3. Wickenden AD, Kaprielian R, Parker TG, Jones OT, Back PH. Effect of development and thyroid hormone on K^+ currents and K^+ channel gene expression in rat ventricle . *J Physiol* 1997;504(pt2):271-286.
4. Connors JM. Thyroid and antithyroid drugs. In:craig CR and Stitzel RE (EDS). *Modern Pharmacology* . 4 th ed., Boston, Massachusetts :Little Brown Co;1994.P.775-85.
5. Fisher DA, Hoath S , Lakshmanan J. The thyroid hormone effects on growth and development may by growth factors. *Endocrinol Exp* 1982;16:259-71.
6. Wartofsky L. The thyroid gland .In: Becker KL, Bilezikian JP, Bremner WJ, Hung W et al. *Principles and practice of endocrinoligy and metabolism*. Philadelphia: J.B.Lippinocott Co;1990.P.262-386.
7. Valerie AG. Putative nuclear triiodothyronine receptors in tadpole erythrocytes: Regulation of receptor number by thyroid hormone . *Endocrinology* 1984;114:735-42.

8. Refetoff S. *Thyroid Function tests and effects of drugs on thyroid function.* In: Degroot LJ, Besser GM, Cahill GF, Marshall JC, et al. *Endocrinology.* 2nd ed., Philadelphia: W.B.Saunders Co.;1989.P.590-639.
9. Wuthrich RP. *Pernicious anemia autoimmune hypothyroidism and progressive anti-GBM glomerulonephritis.* Clin Nephrol 1994;42:404.
10. Shakir KM, Chute JP, April BS, Lazarus AA. *Ferrous sulfate-induced increase in requirement for thyroxine in a patient with primary hypothyroidism.* South Med J 1997;90:637-39.
11. Brzostek J. *Concentration of thyroxine , triiodothyronine and thyrotropin blood serum of children with goiter living in the region of Debica.* Prezegl Lek 1996;533:150-4.
12. Rondeel JMM, Degreef WJ, Klootwijk W, Visser TJ. *Effects of hypothyroidism on hypothalamic release of thyrotropin-releasing hormone in rats.* Endocrinolgy 1992;130:651-56.
13. Davenport J. *Macrocytic anemia .* Am Fam Physician 1996;53:155-62.
14. Kayode OA, Michael OO. *Gastric acid secretion and parietal cell mass:Effects of thyroidectomy and thyroxine.* Am J Physiol 1989;256:975-8.
15. Youshida K. *Effects of thyroid hormone on erytocytre carbonic anhydrase I and Zinc concentrations in vivo and vitro: Clinical usefulness of carbonic anhydrase-I and Zinc concentrations in erythrocytes.* Tohoku J Exp Med 1996;178:345-56.
16. Rosa LF, Safi DA , Curi R. *Effect of hypo-and hyperthyroidism in the function and metabolism of macrophages in rats .* Cell Biochem Funct 1995;13:141-7.
17. Fowles JR, Fairbrother A, Kerkvliet NI. *Effects of induced hypo-and hyperthyroidism on immune function and plasma biochemistry in mallards.* Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol 1997;118:213-20.
18. Waynfirth HB, Flecknell PA. *Experimental and surgical technique in the rat.* 2nd ed. Academic Press Limited.;1992.P.342.

Effect of hypothyroidism on hematologic factors in rat

**F.Nabavizadeh Rafsanjani, PhD * S.Zahedi Asl .PhD **, J Vahedian
Ardakani MD *** , Gh Komeli PhD ******

* Physiology dep, Faculty of Medicine,Zahedan University of Medical Sciences and Health Servieas, Kerman , Iran

** Physiology dep, Faculty of Medicine,Zahedan University of Medical Sciences and Health Servieas, Ahvaz , Iran

*** Physiology dep, Faculty of Medicine,Zahedan University of Medical Sciences and Health Servieas, Zahedan , Iran

Thyroid hormones affect on almost all body tissue. Studies showed this hormones change the red blood cells (RBCs) and hemoglobin (Hb). There is no study regarding effect (s) of this hormones on white blood cells (WBCs) and their precentage encountered in literature . This study evalute the effect of thyroid hormones on RBCs, HB, hematocrit (Hct) , EBCs and their precentage in rat.

(n=10) and control (n=10) groups used in the study . Methimazole (500mg/lit, H2O) in diking water used for twenty days to induce hypothyroidism in rats and animals of control group drink tap water . Thyroid function assessed by TSH and T4 RIA assay in both groups. Blood sample from tail of all rats in beginning and end of study under general anesthesia with diethyl ether inhalation. In hypothyroid group , serum T4 and TSH decreased and increased respectively. Also Hb, Hct, RBC s and body weight decreased significantly. In additi

In comparison to the control group, in hypothyroid group the perxcentage of

P<0.001).

There was no difference between other WBC types (basophil, eosinophil, monocyte) in control and hypothyroid group.

According to the above results it seems that hypothyroidism may cause lymphocytopenia and induce immunodeficiency in rat. Therefore, a question may exist, that which type of lymphocyte decrease? To clarify the exact mechanism (s) involved will require further work.

KEY WORDS: Hypothyroidy, Blood cells, Hematocrit, Hemoglobin, Rat