مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۲۰۴ ـ ۲۰۱ (شهریور ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

تغییر میزان کورتیزول، سیتوکین‌های IL-1α، TGF-β، TNF-α، IFN-α,γ، و ایمونوگلوبولین‌ها طی روزه‌داری اسلامی

دکتر فرح‌السادات شریفی[۱]، دکتر احمد مسعود[۲]، دکتر ماکان رضائی[۲]، دکتر مجید ضیایی[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۳]

۱) گروه بهداشت، بیمارستان امام حسین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران؛ ۲) گروه ایمونولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی؛ ۳) مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی:۱۴۱۵۵– ۱۹۳۷؛ دکتر احمد مسعود
e-mail:masoudah-2002@yahoo.com

چکیده

مقدمه: در راستای تأثیر روزه‌داری بر عملکرد سیستم ایمنی، هدف از این مطالعه بررسی تأثیر یک ماه روزه‌داری بر سطح سرمی سیتوکین‌های TNF-α، IFN-γ، TGF-β، IL-1α، کورتیزول و ایمونوگلوبولین‌ها بود. مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۲۵ نفر از دانشجویان پسر ساکن خوابگاه دانشگاه علوم پزشکی تهران یک روز قبل و بعد از روزه‌داری بررسی شدند. سطح سرمی سیتوکین‌ها وکورتیزول با روش ELISA و ایمونوگلوبولین‌ها با روش SRID بررسی شد. یافته‌ها: در خصوص تغییرات ایجاد شده بین سیتوکین‌های التهابی (IL- 1α و TNF-α)، تحریکی (IFN-γ, α)، مهار کننده (TGF- β)، هورمون کورتیزول و ایمونوگلوبولین‌های سرم افراد فوق قبل و بعد از روزه‌داری نتایج ذیل به عمل آمد. افزایش معنی‌دار سطح IFN-γ (P<0.01)، کاهش غیر معنی‌دار IFN-α، هم‌چنین کاهش معنی‌دار (P<0.02) TNF-α، و افزایش غیر معنی‌دار TGF-β و افزایش معنی‌دار کورتیزول (P<0.02) مشاهده شد. در خصوص گاماگلوبین‌ها کاهش معنی‌دار IgA (P<0.07) نیز از نتایج این بررسی بود. نتیجه‌گیری: یک ماه روزه‌داری اسلامی می‌تواند سبب افزایش عملکرد سلول‌های T، کاهش التهاب و تأثیر بر پاسخ ایمنی هومورال شود. به ترتیب افزایش معنی‌دار IFN- γ، کاهش معنی‌دار TNF-α و کاهش ایمونوگلوبولین IgA شواهدی بر این امر محسوب می‌شوند.

واژگان کلیدی: روزه‌داری، سیتوکین، کورتیزول، ایمونوگلوبولین
دریافت مقاله: ۸۵/۹/۲۷ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۱۱/۲۱ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۲/۳

مقدمه

افراد روزه‌دار ۳۰ روز در ماه مبارک رمضان پی در پی و مداوم از طلوع فجر تا غروب آفتاب ناشتا هستند، ارزیابی تغییرات سیتوکین‌ها طی گرسنگی به خصوص در روزه‌داری اسلامی با شرایط خاصی که دارد، امر قابل توجهی می‌باشد. این ناشتایی که با عدم مصرف آب و مواد غذایی همراه می‌باشد، مسلماً عوامل متابولیسمی متعددی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.[۲،۱] به نظر می‌رسد روزه‌داری میتواند بر تنظیم پاسخ ایمنی و نیز تولید واسطه‌های بیولوژیکی تأثیر داشته

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

باشد. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که گرسنگی با مدت مشخص باعث تغییراتی در سیستم ایمنی سلولار و همورال و اندوکرین و نوروآندوکرین می‌شود.[۴،۳] گرسنگی تا مدت ده روز باعث افزایش سطحIgA،IgM، IgG و افزایش کورتیزول سرم به عنوان یکی از عوامل اساسی سیستم ایمنی، می‌شود.[۵] هم‌چنین طی گرسنگی تغییرات عمده‌ی برخی سیتوکین‌ها گزارش شده است. افزایش غلظت سرمی TNF-α و IL-1 و عدم تغییر قابل ملاحظه در IL-2R از آن جمله می‌باشد.[۶] در اغلب مطالعه‌های گزارش شده، نحوه‌ی گرسنگی به صورت عدم مصرف غذا، بدون آب و غذا و یا مایعات بوده است. از طرفی مدت زمان ناشتایی حداکثر ده روز بوده و بیشتر از نمونه‌های غیر انسانی استفاده شده است و با شرایط روزه‌داری کاملاً متفاوت است. لذا از آن‌جایی که روزه‌داری اسلامی با سایر انواع گرسنگی تفاوت‌هایی دارد، هدف این مطالعه بررسی عوامل التهابی، سیتوکین‌ها، کورتیزول و گاماگلوبولین‌ها پس از یک دوره روزه‌داری اسلامی بود. سیتوکین‌ها به عنوان واسطه‌های التهابی در ایجاد پاسخ‌های سیستم اعصاب مرکزی به بیماری‌ها دخالت دارند و پاسخ‌های فاز حاد در اثر مجموعه‌ای از سیتوکین‌ها به همراه استرس هورمون‌های کلاسیک به وجود می‌آید. در شرایط طبیعی مقادیر تولید سیتوکین‌ها و آثار آن‌ها در فرآیندهای فیزیولوژیک (خواب و ضعف) و پاتولوژیکی (بی‌حالی و بی‌اشتهایی) به مقدار جزیی تغییر خواهد کرد. به طوری که IL- 1 از طریق GHRH سبب افزایش تولید هورمون رشد با فعالیت خواب‌زایی قوی می‌شود. TNF-α و اینترفرون‌ها در اثر خواب‌زایی IL-1 دخالت دارند و IL-1 نه تن‌ها در پاسخ‌های خواب، بلکه طی عفونت نیز دخالت دارد. مکانیسم‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) در بی‌اشتهایی ناشی از TNF-α دخالت دارند. آثار IFN-α, TNF-α مشابه آثار گلوکز بر فعالیت نرون‌های موجود در هسته‌ی ونترومدیال هیپوتالاموس (عامل بی‌اشتهایی و سیری) می‌باشد و عواملی مثل کاهش تخلیه معده و التهاب معدی ـ روده‌ای در پدیده‌ی آنورلکتیک (ایجاد کننده‌ی بی‌اشتهایی) TNF-α دخالت دارد.[۷] تغییرات ایمونولوژیک سلولی و همورال در زمان روزه‌داری ارتباط مستقیم با فیزیولوژی دارد بنابراین مطالعه در تغییرات فوق الگوی مناسبی برای مطالعه‌های ایمونولوژی می‌باشد. در این مطالعه برخی از سیتوکین‌های تحریکی، مهاری و التهابی در سرم افراد روزه‌دار بررسی و اندازه‌گیری شد. از طرف دیگر با توجه به تغییر در ساعت خواب و بیداری و اصولاً ساعت بیولوژیک در افراد روزه‌دار و نیز به علت تغییر ساعت عادات غذایی بررسی کورتیزول و نیز تغییرات تولید ایمونوگلوبین‌های سرم این افراد نیز بررسی شد. از آنجا که این مطالعه برای اولین بار صورت می‌گیرد از اهمیت خاصی برخوردار است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که به روش قبل ـ بعد در ۲۵ نفر از دانشجویان پسر خوابگاه‌های دانشگاه علوم پزشکی تهران، طی یک‌ماه روزه‌داری انجام شد در زمان‌های صبح یک روز قبل و صبح یک روز بعد از روزه‌داری در حالت ناشتا نمونه‌گیری به عمل آمد. برنامه‌ریزی غذایی، ساعات بیداری و خواب یکسان بود به طوری که همه‌ی افراد از یک نوع غذا و یک نوع میان وعده در ساعت غیر روزه‌داری استفاده نمودند. افراد داوطلب این گروه همه ۱۸-۲۲ ساله و از سلامت جسمی برخوردار بودند. این افراد سیگاری نبودند و تمام نکته‌های خاص روزه‌داری اسلامی را به لحاظ Fasting رعایت کردند.

از افراد داوطلب برای مطالعه ۲ بار نمونه‌گیری شد. هر بار ۵-۷cc خون لخته گرفته و بلافاصله سرم‌ها جداسازی شده، در C° ۲۰- نگهداری شدند. سپس قبل از انجام آزمایش با شرایط صفر درجه به آزمایشگاه گروه ایمونولوژی برای انجام آزمون‌ها انتقال داده شدند. سیتوکین‌ها به روش ELISA از کیت‌های محصول شرکت Bender Med System اتریش و ایمونوگلوبین‌ها به روش SRID از کیت محصول شرکت بهار افشان ایران و کورتیزول به روش ELISA کیت محصول شرکت RADIM ایتالیا آزمایش شدند. تمام آزمایش‌ها در یک مرحله انجام شد و به منظور بررسی عدم دقت، درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی محاسبه شد. این درصد ضریب تغییرات به ترتیب در مورد عوامل مورد سنجش عبارت بود از ٪۸/۵ =TGF-β، ٪۵/۲ =IL-1α، ٪۴/۵ =IFN-γ، ٪۴/۰ =IFN-α و ٪۶/۹ =TNF-α و کورتیزول (٪۴/۶/۹) است.

اطلاعات حاصل از نتایج آزمایش‌ها، قبل و بعد از روزه‌داری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 11 و استفاده از آزمون تی جفتی[i] آنالیز آماری شدند. سطح معنی‌دار بودن با مقدار P کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

i- Paired sample t test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

یافته‌ها

نتایج مربوط به سطوح سرمی سیتوکاین‌ها، کورتیزول و گاماگلوبین‌ها، قبل و بعد از یک‌ماه روزه‌داری در ماه رمضان در جدول ۱ آورده شده است. سطح معنی‌دار بودن پارامترهای مذکور در مقایسه با قبل از ماه رمضان نیز بر اساس مقدار P در جدول ۱ نشان داده شده است. میزان IFN-γ بعد از روزه‌داری در مقایسه با میزان آن قبل از روزه‌داری افزایش معنی‌داری داشت در حالی که کاهش IFN-α بعد از یک‌ماه روزه‌داری معنی‌دار نبود. کاهش TNF-α بعد از یک‌ماه روزه‌داری از لحاظ آماری معنی‌دار بود. افزایش TGF-β برخلاف کورتیزول از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مورد ایمونوگلولوبین‌های سرم فقط IgA کاهش معنی‌داری داشت (۱/۱±۱۰۳/۳ بعد از ماه رمضان در مقابل ۸۶/۸±۲۲۱/۰ قبل از ماه رمضان ($p<۰/۰۷$) در مورد IgG تغییر قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد.

جدول ۱- میزان سیتوکین‌ها و کورتیزول سرم قبل و بعد از یک‌ماه روزه‌داری

نوع‌سیتوکین		بعد از رمضان	قبل از رمضان
التهابی	TNF-α (Pg/mL)	۰/۳۲±۰/۲۳	۰/۶۸±۰/۵۳
	IL-1α (Pg/mL)	۲/۹۱±۱۳/۳۳	۴/۱۶۷±۱۱/۳۴۸
تحریکی	IFN-γ	۳/۴۷±۰/۷۷	۲/۷۰۵±۰/۶۵۱
	IFN-α (Pg/mL)	۹/۸۱±۳/۶۷	۰/۴۳۲±۳/۳۳۱
مهاری	TGF-β (ng/mL)	۴/۰۴±۳/۷	۲/۹۶۸±۲/۸۹۰
هورمون	Cortisol (µg/dL)	۱۷۸/۳±۶۰/۹	۱۴۲/۲۷±۵۹/۳۰

بحث

نتایج حاصل از مطالعه‌های گروه‌های مختلف در زمینه‌ی تغییرات بیوشیمیایی، هورمورنی، سایکولوژیک، آنزیمی و ایمونولوژیک روزه گوناگون بود. مطالعه‌ها نشان داده است که بعضی عوامل طی گرسنگی با مدت زمان مشخص تغییر می‌کند. از جمله ایمنی سلولار و همورال دستخوش تغییر می‌گردد. ولی عادات غذایی، گرسنگی و نیز مدت زمان گرسنگی در روزه‌داری از عواملی است که در تغییرات نتایج به دست آمده مؤثر بوده است. آنچه اهمیت موضوع را افزایش می‌دهد، تأثیر عوامل اعتقادی و روحانی است که روزه‌داری اسلامی را از یک گرسنگی ساده متمایز کرده است. اسپرون و همکاران در سال ۱۹۹۵ نشان دادند که در جریان گرسنگی به مدت ۱۰ روز غلظت TNF-α، IL-6، IL-1 افزایش قابل ملاحظه مشاهده می‌شود.[۸] نتایج این مطالعه کاهش معنی‌دار TNF-α و کاهش IL-1 را طی یک ماه روزه‌داری نشان داد.

هوریتس و همکاران به بررسی نقش ایمونوساپرسیو TGF-β در تنظیم و ساخت سلول‌های T پرداخته و نشان دادند که TGF-β در واکنش تحمل و ارایه به سلول‌های T نقش عمده‌ای دارد.[۹] اما نتایج مطالعه افزایش معنی‌دار TGF-β را نشان نداد، لذا حاکی از کاهش فعالیت لنفوسیت‌های T در ترشح این عامل نخواهد بود.

پرسن و همکاران نشان دادند با وجود این‌که کورتیزول اثر ایمونوساپرسیو دارد، تأثیر چندانی در آزادسازی سیتوکین‌ها در جریان خون طی گرسنگی ده روزه ایجاد نمی‌کند. نتایج مطالعه حاکی از افزایش معنی‌دار کورتیزول پس از ۳۰ روز روزه‌داری می‌باشد. از آنجا که افزایش غلظت کورتیزول می‌تواند بر اضطراب طی گرسنگی و نیز فعالیت فرد تأثیر بگذارد، در این مطالعه کاهش IL-α به عنوان یک سیتوکین التهابی، معنی‌داری نبود. هرچند این کاهش با نتایج مک کارتی همسو بود.[۱۰] افزایش کورتیزول در نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر شاید دلیل مناسبی برای روند کاهشی IL-1α باشد. از طرف دیگر افزایش کورتیزول می‌تواند نشان‌دهنده‌ی نقش هورمون فوق در کاهش برخی از فعالیت‌های لنفوسیت T باشد زیرا افزایش کورتیزول خود موجب کاهش تولید IL-1α شده، در نتیجه رشد لنفوسیت T دچار وقفه می‌شود هرچند تأثیر متقابل IFN-γ را بر روی این مکانیسم نباید از نظر دور داشت. مک‌کری و همکاران نشان دادند که به دنبال بی‌غذایی یا بی‌اشتهایی به هنگام عفونت IL-1 ترشح می‌شود و اثر سرکوب کننده‌ب IL-1 را طی عفونت بررسی کردند. نتایج حاصل از این مطالعه، کاهش IL-α را پس از یک ماه روزه‌داری معنی‌دار نشان نداد.

در بررسی روی افراد داوطلب پیوند کلیه مشخص شد که در جریان گرسنگی تعداد سلول‌های بیان کننده‌ی IL-4 و IL-2 کاهش چشمگیری یافته، در سلول‌های بیان‌کننده‌ی IFN-γ تغییری مشاهده نمی‌شود.[۱۱] اما نتایج این مطالعه افزایش قابل

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

ملاحظه‌ی (IFN-γ p<۰/۰۱ را که حاکی از تقویت عملکرد سلول‌های T تولیدکننده‌ی γ-I FN بود نشان داد. گزارش کمکی و همکاران نشان داد که TNF-α از تکثیر و فعالیت پراکسیدازی سلول‌های اپی‌تلیال فولیکولار تیروئید در موش جلوگیری می‌کند و سرکوب کننده لنفوسیت B نیز می‌باشد.[۱۲] نتایج این مطالعه حاکی از کاهش قابل ملاحظه‌ی (p<۰/۰۲) TNF-α در سرم افراد بعد از یک‌ماه روزه‌داری بود. این کاهش با افزایش معنی‌دار IFN-γ قابل توجیه است چرا که این افزایش در تقابل با کاهش TNF-α می‌تواند معرف یک سیتوکین پیش‌التهابی باشد. شاید یکی از دلایلی که اصولاً در زمان روزه‌داری شاهد تظاهرات التهابی کمتری هستیم همین نکته باشد. گزارش‌ها حاکی از کاهش تظاهرات بیماری‌های اتوایمیون التهابی مثل (RA) در روزه‌داری می‌باشد.[۱۳] برخی سیتوکین‌های مهاری مثل TGF-β در ایجاد بیماری‌های اتوایمیون نقش تنظیمی دارند. هر چند تغییر TGF- β در این مطالعه معنی‌دار نبود اما افزایش آن هنگام روزه‌داری که باعث کاهش تظاهرات التهابی و بیماری‌های اتوایمیون می‌شود، سازگار است. به خوبی می‌دانیم که تأثیر متقابل سیتوکین‌ها بر تولید یکدیگر و بر سلول‌های سیستم ایمنی از نکات بسیار مهم تنظیم ایمنی است. به عنوان مثال به نظر می‌رسد تقویت تولید IFN-γ می‌تواند قدرت فاگوسیتوزی سلول‌های ماکروفاژی را افزایش دهد، که در نتایج حاصل از این پژوهش، روزه‌داری افزایش قابل ملاحظه‌ی IFN-γ درسرم افراد پس از یک‌ماه روزه‌داری از این لحاظ مثبت تلقی می‌شود. سطح سرمی ایمونوگلوبولین‌های IgA،IgM وIgG و هورمون کورتیزول طی ده روز گرسنگی افزایش می‌یابد.[۱۴] ولی نتایج حاصل از این پژوهش غیر قابل ملاحظه‌ی IgM و IgG، و کاهش معنی‌دار IgA را در سرم افراد روزه‌دار به مدت یک‌ماه نشان داد. با توجه به این‌که ایمونوگلولوبین‌های سرم از مهم‌ترین و مؤثرترین اجزای دفاع سیستم ایمنی هومورال انسانی می‌باشند. برای افزایش IgM، IgG مثبت تلقی می‌گردد چرا که از ایمونوگلولولبین‌های مهم در مقابله با ویروس‌ها و عوامل پاتوژن داخل سلولی و خارج سلولی ترشح می‌شوند، اما کاهش معنی‌دار IgA از لحاظ دفاع هومورال، مثبت در نظر گرفته نخواهد شد.

بررسی تأثیر روزه‌داری بر پاسخ ایمنی سلولی و هومورال نشان داد که روزه‌داری با تشدید پاسخ‌های سیستم ایمنی سبب تحریک ترشح IFN-γ می‌گردد. روزه‌داری یک ماهه با کاهش عامل التهابی TNF-α و افزایش هورمون کورتیزول همراه است. البته کاهش ایمونوگلوبین IgA در کنار آثار مثبت روزه‌داری نیز مشاهد شد. در نهایت با توجه به این‌که از لحاظ کمّی IL-1β بیشتر از IL-1α است، توصیه می‌شود در ادامه‌ی بررسی، IL-1β مورد سنجش قرار گیرد. هم‌چنین بررسی IL-2 در سلول‌های T افراد روزه‌دار حایز اهمیت می‌باشد.

References

1. Sheikh K. Medical issues and Ramadan. JAMA 2006; 295: 498.
2. Crosby SS, Rourke EJ, Warfa MA. Fasting and medical issues during Ramadan. JAMA 2005; 294: 1618.
3. Manuck SB. Chohens. Rabin BS. Mukdoon MF, Bachen EA. Individual differences in cellular immune response to stress. Psychological Science 1991, 2, 111-15
4. Reilly T, Waterhouse J. Altered sleep-wake cycles and food intake: The Ramadan model. Physiol Behav 2007; 90: 219-28.
5. Fauci JF, Dale DC, Balow JE. Glucocorticoid Therapy: mechanism of action and clinical consideration.. Ann Intern Med 1976; 84:304-15
6. Northoff H.Berg: A. Immunologic mediators as Parameters of the reaction to Strenuous exercise. Int J Sports Med 1991: 12 Suppl 1:S9-15.
7. Komaki G, Kanazawa F, Sogawa H, Mine K, Tamai H, Okamura S, et al. Alterations in lymphocyte subsets and pituitary-adrenal gland-related hormones during fasting. Am J Clin Nutr 1997; 66: 147-52.
8. Espersen GT, Elbaek A, Ernst E, Toft E, Kaalund S, Jersild C, et al. Effect of physical exercise on cytokines and lymphocyte subpopulations in human peripheral blood. APMIS 1990; 98: 395-400.
9. Horwitz DA, Gray JD, Ohtsuka K. Role of NK cells and TGF-beta in the regulation of T-cell-dependent antibody production in health and autoimmune disease. Microbes Infect 1999; 1: 1305-11.
10. McCarthy DO, Kluger MJ, Vander AJ. Suppression of food intake during infection: is interleukin-1 involved? Am J Clin Nutr 1985; 42: 1179-82.
11. Ben Salem L, Bchir S, Bouguerra R, Ben Slama C. Cortisol rhythm during the month of Ramadan. East Mediterr Health J 2003; 9: 1093-8.
12. Ben Salem L, B'chir S, Bchir F, Bouguerra R, Ben Slama C. Circadian rhythm of cortisol and its responsiveness to ACTH during Ramadan. Ann Endocrinol (Paris) 2002; 63: 497-501.
13. El-Migdadi F, El-Akawi Z, Abudheese R, Bashir N. Plasma levels of adrenocorticotropic hormone and cortisol in people living in an environment below sea level (Jordan Valley) during fasting in the month of Ramadan. Horm Res 2002; 58: 279-82.
14. Rostaling L, Puyoo O, Tkaczuk J, Peres C, Rouzaud A, Cisterne JM, de Preval C, Ohayon E, Durand D, Abbal M. Difference in Type 1 and Type 2 intracytoplasmic (cytokines A vs. tacrolimus) in stable renal allograft recipients. Clin transplant. 1999; 15(5):400-9

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Original Article

Evaluation of Serum Levels of IL-1α, TGF-β, TNF-α, IFN-α, IFN-γ, Cortisol and Immunoglobulins in Islamic Ramadan Fasting

Sharifi F[1], Masoud A[2], Rezai M[2], Ziaei M[2], Hedayati M[3]
1) Immam Hossein Hospital, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
2) Immunology department, Medical Faculty School, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
3) Obesity Research Center, Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
e-mail:masood2002@yahoo.com

Abstract

Introduction: This research aimed determining the levels of cortisol, immunoglobulins and major serum cytokines, following Ramadan fasting, as immune response indexes. Materials and Methods: For this before and after Ramadan fasting study, twenty-five students residing at the dormitory of the Tehran University of Medical Sciences were selected. All cytokines levels (IL-1α, TGF-β, TNF-α, IFN-α, IFN-γ) were determined by the ELISA method, Immoglobulines were determined by the Radial Immunodiffusion (SRID) technique and cortisol levels were measured by EIA too. Results: While IFN-γ a showed a considerable increase after Ramadan fasting (P<0.01), IFN-α and TNF-α had decreased (P≥ 0.5 and <0.02 respectively). Serum level of TGF-β increased but not significantly (P>0.3); cortisol also increased after one month of fasting (P<0.05). Serum IL-1α had a non-significant decrease (P ≥ 0.5). Although IgG & IgM levels showed no significant increase, IgA levels showed significant decrease [P<0.5]. Conclusion: Our data revealed that Ramadan fasting increased IFN-y, while decreasing TNF-a and IgA levels; ramadan fasting can probably increase T-Cell function, lower the inflammatory appreance rate and affect immunoglubulin production

Key word: Islamic Ramadan Fasting, Cytokine,Cortisol, Immunoglobuline.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]