



## بررسی میزان تولید سایتوکینهای التهابی IL-6 و TNF به وسیلهٔ سلولهای تک هسته‌ی خون محیطی تحریک شده با مایکولاکتون

پرویز مهاجری<sup>\*</sup>, بابک ایزدی<sup>۱</sup>, علی شمس<sup>۲</sup>

۱- استادیار گروه میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۲- استادیار گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۳- استادیار گروه ایمنی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۲/۲

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۵/۵

### چکیده

**مقدمه:** مایکوباکتریوم اولسرانس عامل زخم برولی است. این بیماری پس از سل و جذام، سومین عفونت شایع مایکوباکتریومی در انسان محسوب می‌شود. در حال حاضر، سازمان بهداشت جهانی بیماری برولی را عنوان یک عفونت مهم می‌شناسد. مایکوباکتریوم اولسرانس، سمی بنام مایکولاکتون تولید می‌کند که در بیماری‌ای نقش مهمی دارد. مایکولاکتون می‌تواند منجر به تحریب بافت گردد و همچنین پاسخ‌های ایمنی میزان را سرکوب نماید.

**روش بررسی:** در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، از سلولهای تک هسته‌ای خون سه نفر از افرادی که سابقه ابتلا به بیماری برولی را نداشتند استفاده شد. میزان تولید سایتوکاین های IL-6 و TNF این سلولها پس از تحریک با LPS و در حضور مایکولاکتون و زمانهای مختلف پیش انکوباسیون، با کیت‌های ELISA تعیین شد.

**نتایج:** این مطالعه نشان می‌دهد که وجود توکسین مایکولاکتون تا حدود زیادی تولید سایتوکاین های TNF و IL-6 را مهار می‌نماید. میزان سایتوکاین TNF در لوله‌های شاهد (حاوی LPS) در مدت ۴ ساعت به حداقل مقدار خود رسیده و سپس کاهش می‌یابد. در حالیکه، تولید IL-6 در لوله‌های حاوی سلولهای تازه (زمان صفر) بیشترین مقدار را داراست و تا ۱۶ ساعت به حداقل مقدار می‌رسد.

**نتیجه‌گیری:** از آنجایی که TNF و IL-6 از سایتوکینهای التهابی مهم ایمنی هستند، می‌توان تصور کرد که کاهش تولید TNF به وسیله این باکتری در تضعیف پاسخهای التهابی نقش دارد. بنابراین مایکوباکتریوم اولسرانس، از یک طرف سبب نابودی سلولهای ماکروفازی و از طرف دیگر جلوگیری از تولید TNF به وسیله مهمترین سلول ایمنی ذاتی می‌گردد و به نوعی، نقش این سلولها را در عفونت حذف می‌کند.

**واژه‌های کلیدی:** مایکولاکتون- TNF- IL-6- PBMC