کاهش تولید Ψ- هماهنگ با افزایش تولید 12 در IL-10

بیماران مبتلا به پروسولز مزمن

** و **
غلیب رقابت

اعلی‌القاومی غمی **(Ph.D.)

*(Ph.D.) آمینا کری می‌نیا

اعلی‌القاومی غمی **(Ph.D.)

***سوسن کبودانیان اردستانی

چکیده

سابقه و هدف: بیماری پروسولز یک بیماری عنوانی قابل انتقال بین انسان و دام در سراسر جهان می‌باشد که با عود فراوان و قابلیت مزمن شدن مشخص می‌شود. از آنجا که پاسخ‌های ایمنی در پروسولز مزمن کمتر بررسی شده است، در این مطالعه تولید سیتکایت‌های از افراد متیلا به این بیماری و افراد سالم ارزیابی شده است.

مواد و روش‌ها: 32 بیمار متیلا (فرم بیدرد) و 49 نفر مزمن (فرم حرکت) بیماری پروسولز (پایانگی سینوس و 16/2±0.3) و 22 فرد سالم (پایانگی سینوس و 16/2±0.3) که از نظر سنی و جنسی با بیماران انطباق داشتند، بررسی شدند. نمونه‌های خون کامل رقه‌بندی در حضور یا عدم حضور میتیژین با پاک‌کردن آن کشته شده بروسلا ملی تنیس سویه Elisa با استفاده از IFN-γ, IL-13, IL-10, IL-12 بهبود پاسخ‌های سیتکایت‌ها و پاسخ‌های PLT (پلوسیت‌های لوله‌ای) تعیین و شناسایی شد.

یافته‌ها: تولید 2-IFN و پاسخ‌های پروسولزی‌انیک اختصاصی سولل‌های بیماران با پروسولز مزمن در مقایسه با بیماران سالم مشاهده گردید.

بیماران حاد به طور ممتنع دار کاهش داشت (P<0.05) در حالی که تولید 12-IFN در سوپ کل شامل سیتکایت‌های مزمن بیماران مزمن بیشتر از گروه حاد بود (P>0.05). در بیماران مزمن، تولید 10-IFN از افزایش نشان داد ولی با تولید 2-IFN ارتباطی نداشت.

استنتاج: تأثیر این مطالعه نشان می‌دهد اگری سیتکایت‌های سولل‌های T اختصاصی پروسولز در بیماران مبتلا به پروسولز بین مراحل حاد و مزمن بیماری متفاوت می‌باشد. این بافت‌های همبسته بین می‌نماید که کاهش تولید سیتکایت‌های 2-IFN و پاسخ‌های پروسولزی‌انیک سولل‌های T ممکن است باعث عدم پاسخ گویی سولل‌های T افراد متیلا به پروسولز مزمن در برای آنتیژن‌های پروسولزی باشد.

واژه‌های کلیدی: پروسولز مزمن، اینترلوکین 2، اینترکولین 10

* متخصص ایمنولوژی و عضو هیات علمی استادیاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران
* مسیر در کلیه گروه‌های درمانی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
* متخصص ایمنولوژی، کشت سیتکایت‌های نگهداری در سیتولوژی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
* متخصص ایمنولوژی، آزمایش‌های سیتوکین‌ها، کشت سیتکایت‌های نگهداری

** مسیر در کلیه گروه‌های درمانی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
*** مسیر در کلیه گروه‌های درمانی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۱۱-۱۷۱۳۸/۳/۱۹ ۱۳۸۲/۵/۱۹

** تاریخ خروج از مراحل اصلاحات: ۱۳۸۲/۵/۱۹

** مطمئن شده است که متن این مقاله در برگرفته بوده و از منابع مختلف جمع‌آوری شده است.

۱۱-۱۷۱۳۸/۳/۱۹ ۱۳۸۲/۵/۱۹

** مطمئن شده است که متن این مقاله در برگرفته بوده و از منابع مختلف جمع‌آوری شده است.
مقدمه
گونه‌های بروسلا باکتری‌های گرم منفی و داخل سلولی اختیاری هستند که موجب بیماری جدی در حیوانات و انسان‌ها می‌شوند. یک بیماری بروسلا در أكثر کشورهای در حال توسعه، می‌تواند به‌عنوان یکی از فوق‌العاده شیوع‌ور موجب بروز از بین مشاهده شود.در پژوهش‌های سالانه، گونه‌های بروسلا اغلب به سلول‌های اسپرمیتیک، آندونیمیا، ودی آناتومیا متصل می‌شود و در انسان بیماری‌زا هستند. به‌عنوان اولین، بیماری وارد فاز حاد بیماری‌ها تا ببین نموده شوند که به دست‌های جدیدی به‌طور میان‌مرن‌سنبد به‌وسیله بروز‌سوز، باعث این باعث شدن شناخت ایمنی سلول‌های ایمنی اصلی سلول‌های سلول‌های آگراده و تبدیلی به‌طور کلیک و یکی از پایه‌های اولیه ارتباط ارتباطی مواد ورودی در بروز اولیه ایمنی CD4 ظور CD8 تصور می‌شود. می‌گردد که بایستی های داخل سلولی ثروتمندی یک بیماری ثروتمندی فرآیند بروز CD8 فرد گردیده است؛ به طوری که در بیماری مرسیپاه که این دو سیتوکین‌کلیدی با وحشی بیماری ارتباطی نزدیکی دارد (98). این مطالعه علاوه بر این که پاسخ‌های ایمنی CD8 در بیماری‌ها ثروتمند و Th1 سلولی در این بیماری‌ها با ارزیابی می‌باشد. نتایج این مطالعه نشان داد که در پاسخ‌های ایمنی ثروتمندی دارد. این نتایج از طریق اینترلیکین-12 ثروتمند (IL-12) نشان داده که پاسخ‌های ایمنی در بروز اولیه ایمنی سلولی (In vitro) قرایت بیشتری با وضعیت پاسخ‌های سلولی در شرایط بدن داشته باشد (13).

مواد و روش‌ها
کیت‌های IFN-γ و IL-12 از شرکت Bender Med System (Pansorbin، باکتری‌های کشت‌شده Staphylococcus aureus (Cowan-1) (دارسنات، آلمان) و شرکت Calbiochem یکی از شرکت‌های برای اهدافی 12 و 10 از IFN-γ و IL-10 به کیت‌های OptEIA می‌باشد.
آزمایشگاهی منشَه گردید (24). تمامی افراد مطالعه بعد از اطلاع بانگی از ماهیت و اهداف طرح، فرم رضایت نامه را که براساس اهداف عملیاتی آن کمیته اختلاف پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی مبنا بر اجرا اخیر حکم، تنظیم شده بود، امضای کردند. نمونه‌های خون با استفاده از لوله‌های خلا دار استریل (venipuncture) دارای ماده ضد انعقاد هایرین (10 IU/ml اخراج گردید. نمونه‌ها در کمتر از 4 ساعت بعد از نمونه‌گیری مورد آزمایش قرار گرفتند. منشا پولیپ‌های لوله‌‌سازی در خون کامل براساس piezosaw و Bloemena روش اصلی کنسرسیوم شده گردید (25). به طور خلاصه نمونه‌های خون کامل با استفاده از سرم گلومناس نوزاد (FCS، سیگما، سدکس، Cedex، لامان، Cedex، فرانسه)، سیگما-L-2mM گلومناس (سیگما، سدگس، شرق)، 20% با شیلن و استریپمایسین (سیگما سدگس، شرق) در لوله‌های فلکون 15 میلی لتری استریل مخصوص کشت سولولی (مارتون، لندن، انگلستان) رکاب خورده و در درجه حرارت 37 درجه سانتی‌گراد، در حضور 77.10 1 CFU/ml با شیلن و سلول‌های روندان (25) در پایه‌ها 1 × 10 25 وCFU/ml را به کار رفتند. کشت سولولی 96 چاپیه ته گرد به مدت 24 ساعت در انفجیر سرد و در دمای 37 درجه سانتی‌گراد 18 ساعت قبل از آن‌جا که کاشت‌های ارومیه‌ای به هر چاهک از 3H7-T 8.5μCi (آیریمیا، بایکینگ همشوران، انگلستان) موجود در 20μL محیط کشت اضافه گردید. سپس سلول‌ها توسط دستگاه هاریستر و با استفاده از آب مقطر به داخل فلزی‌های شمعی شسته شده و بعد از خشک کردن دفعاً، مقدار T 8.5μCi T مشت‌دار وارد شده بود. سلول‌ها به جای از آزمایش‌گاهی 1.409 1/100 در آزمایش‌گاهی را مورد بررسی با ME-2 با فاصله دو هفته آزمایش‌گاهی نیز به واسطه تپ باینکل، علائم یافتگان سیگما و خشک کردن مصرف و دوره بیماری (پیش‌تر از شک‌مان) و عدم پاسخ مناسب به درمان‌های رایج و یافته‌های سنتیاژک، آمریکا، پله‌های کشت سولولی 96 چاپیه و همین‌طور پله‌های سکسپوراز (دراسة) گردید. از شروع باکتری بررسی می‌توان سربه واکسن Rev-1 نوسان کش تغییر در واکسن و سرم سایز رازی (حصار کریج). این مطالعه بر روی 27 بیمار (10 نفر زن، 15 نفر مرد با میانگین سنی 38.1 ± 12.3 سال) که ابتلا آن‌ها به بررسی از نظر آزمایش‌گاهی و بالینی جزئی گردید، انجام شد. از این تعداد، 12 نفر به بررسی حاد و 13 نفر به بررسی تمیز مبتلا بودند. هیچ یک از بیماران مورد مطالعه شاهدی مبنا بر ابتلا به ساپر بیماری‌های غیر از بررسی با بیماری‌های النهایی قبل یا در طی مطالعه نداشتند. همچنین هیچ کدام از بیماران مورد نظر قبل از در ورود به مطالعه تحت درمان با درمانهای ضد التهاب مثل کورتیکوستروئیدها یا سایر آنتی‌بیوتیک‌ها غیر از داروهای انتخابی در درمان تب مالت قرار نداشتند. علاوه بر این 22 نفر از داوطلبان سالم که از نظر سنی و جنسی با بیماران تمیز نودیده (10 نفر زن و 12 نفر مرد، با میانگین سنی 71 ± 12 سال و تحت هیچ داروهای مالت نداشتند، به عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. ابتلا به بررسی براساس علائم و نشانه‌های بالینی و سایر بیماری‌ها (کمتر از شک‌مان) و علائم و نشانه‌های بالینی و یافته‌های آزمایش‌گاهی (کشت خون مثبت و یا تیر آنتی‌باینکل) باید برای این پیش‌تر از 1/100 در آزمایش‌گاهی رایح (STA) با افزایش در این پیش‌تر با مشهور به FME 2 با فاصله دو هفته آزمایش‌گاهی نیز به واسطه تپ باینکل، علائم یافتگان سیگما و خشک کردن مصرف و دوره بیماری (پیش‌تر از شک‌مان) و عدم پاسخ مناسب به درمان‌های رایج و یافته‌های

Downloaded from jmums.mazums.ac.ir at 3:11 +0330 on Thursday December 27th 2018
پاسخ‌های ای پر بروز روند انسانی

ضد 10-13, IL-12, IL-10، IFN-γ و کنترین‌هایی با بیوئین

ازدسته شده. داده‌ها در صورت مایگین انحراف معیار نمایش داده شده است. برای مقایسه میانگین گروه‌های تحقیق استفاده نموده شد. بررسی ارتباط بین پارامترها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون انجام گرفت. اکتشاف بیش از 0.98 دامنه اطمینان در بین آزمایشات با اعداد از نظر آماری معنی‌دار SPSS در نظر گرفته شد. برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار استفاده گردید.

یافته‌ها

پاسخ ایمن سولوی گروه‌های مختلف در مقابل آنتی‌ژن‌های (AgS) (اختصاصی بر سرلا در آزمایشگاه A) بررسی گردید. همان‌طور که در نمونه شماره یک، دیده می‌شد، این آنتی‌ژن‌ها (SI) (اختصاصی) بر سرلا در بیماران مبتلا به بروزرسان‌های 12/6 میانی بیدار که به طور معناداری بالا پاسخ بیماران با بروزرسانی مزمن است(42/3/11). اختلاف در پاسخ‌های پرولبریون به طول تفاوت در پاسخ‌های زمینی‌های نمی‌باشد که به کل تعداد که تاکید کنید، نشده که به پاسخ اولیه در نواحی (کنترل) در بین سه گروه اختلاف معناداری نداشت داده‌ها نشان داده است. لنو فیتوسی‌های تمام گروه‌ها در پاسخ به موتوزن

ویل پاسخ بیماران حاد نسبت به گروه مزن و شاهد، به پاسخ بیماران (B) (پ ایمودار شماره (P) < 0/05) و وجود لنو فیتوسی‌های افراست سالم در پاسخ به آنتی‌ژن‌های بروزرسان نمی‌باشد. این به معنی بررسی تأیید اختلاف در گروه ترسخ سیتوکین‌های در پاسخ سولوی بین بیماران مبتلا به فرم حاد و مزن بروزرسان، می‌تواند تولید اختصاصی (تحلیل

آنتی‌ژن) و غیر اختصاصی (تحلیل بیروزرسانی)
نمودار شماره ۲: نتایج تولید IFN-γ توسط سلول‌ها در افراد با بروسلوز مزمن با نشانه‌های افزایش IFN-γ در بالا قرار دارند. نشان‌های این می‌شود که سلول‌ها را می‌توان با فعال سازی IFN-γ نشان‌دهنده است. نتایج نشان‌دهنده افزایش IFN-γ در افراد با بروسلوز مزمن با نشانه‌های افزایش IFN-γ نشان‌دهنده است. نتایج نشان‌دهنده افزایش IFN-γ در افراد با بروسلوز مزمن با نشانه‌های افزایش IFN-γ نشان‌دهنده است.
سنی و توزیع جنسی هر دو گروه مشاهده نشد. هر دو گروه در رزم درمانی با پپسره و هیچ کدام از بیماران عوامل ضعف سیستم ایمنی به دارویی که باعث تغییر در شارش لکوسیت ها را مصرف نمی کردند. همانطور که در توده شماره 5 نشان داده شده است، تولید IFN-γ با پاسخ‌های بالاتری در بیماران مبتلا به بروز روند از نظر آماری حاد HR می‌توان با طور معنی‌داری (P<0.05) افزایش داشته (U- regulation). حال آنکه این ارتباط در بیماران با بروز روند می‌تواند در نقش‌یابی IFN-γ حاد HR نیز گروه از بیماران ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد.

نمودار شماره 6: همبستگی تولید اختصاصی IFN-γ و پاسخ‌های تکریک و تازیان پلی‌پتید‌های حسمنی بیماران مبتلا به بروز روند حاد HR داده شده که به همراه موارد بیشتری در بیماران حاد HR می‌توان با طور معنی‌داری (P<0.05) افزایش IFN-γ اکتیو (SI) اکتیو (SI) افکت لگاریتیمی (Log) در سرب کش سلولی خون کامل بیماران مبتلا به بروز روند حاد HR همبستگی واقع و مثبت دیده می‌شود.

مقدار تولید اختصاصی 13 در تمام گروه‌های تحت مطالعه به قدری کم بود که در بررسی یا آزمون اختلاف مشاهده نشد، اختلاف داده شده ELISA ابتدا ویا پاسخ‌های تولید داخل سلول سیتکین‌ها با سلول‌های آزمایشی T13-12 در بیماران می‌بود. دیده شد (داده‌ها متانش داده است). به‌طور کلی نتایج معنی‌دار مربوط به کاهش تکریک و تازیان پلی‌پتید‌های حسمنی بیماران مبتلا به بروز روند حاد HR و آنتی‌ژن BCR سلول سیتکین‌ها در بیماران مبتلا به اشکال حاد و میزان بروز روند، بر اساس پارامترهای اساسی و گروه بیمار مقایسه گردید. اختلاف معنی‌داری بین میانگین
که نتایج آن تحقق و تحقیقات دیگر باین‌گر تنظیم که باfh پاسخ‌های Tfh گردیده تا هم تصور بهتر و واقعی تر از باfh پاسخ‌های ایمنی به دست آید و هم بندها از شرایط آزمایشگاهی (In vitro) همچنین به همکاران (1993) برتوتو همکاران که به مصوبه‌های در طی فاز مزمن بیماری‌های است (2003) اینفیلومیتک (اطفال و افراد که‌سالی) با بی‌بی‌آلفا (بی‌بی‌آلفا با نقش ایمنی یا کمبوداتیو خونی) کم است، در آزمایش‌های تخصصی طب ایران مورد (21) نشان داده که علاوه بر این در این مطالعه از باfh پاسخ‌های کننده و بررسی به عنوان آنی که استفاده گردید، چون در مطالعات قبلی و دیگر بیانیش که استفاده گردید، انجام شده از این ارگانیسم، توانایی ایجاد Tfh و IFN-γ و IFN-γ/IFN-γ مایع می‌باشد، لیبلی مایع‌های (LPS) استخراج شده از این ارگانیسم و حاد یا مایع قابل مقایسه با گروه شاهد ساخته‌اند. باخس پاسخ‌های Tfh در مقابل میوتکن سولهای بی‌بی‌آلفا بیماری‌های به پروسلوژ در برابر IFN-γ به مایع مایع ارگانیسم به طور قابل توجهی کمتر است. تولید اختصاصی IFN-γ از ترکیب IFN-γ مایع‌های مایع قابل مقایسه با گروه شاهد در مقایسه با گروه بی‌بی‌آلفا به مایع ارگانیسم که استفاده گردیده و مطالعه از جمله گروه شاهد، در مقایسه با کشت‌های بدون ترکیب آنرژی، افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد. به این سوی، تولید Tfh در گروه حاد به مراتب بیش چند تر از گروه‌های مزمن و افراد شاهد می‌باشد.

تولید اختصاصی IFN-γ و IFN-γ/IFN-γ از مایع‌های افراد شاهد مطالعه قابلیت ما و سایر گزارش‌ها در مراحل مزمن و افراد شاهد باfh پاسخ‌های کننده و بررسی به عنوان آنی که استفاده گردید، انجام شده از این ارگانیسم، توانایی ایجاد Tfh و IFN-γ و IFN-γ/IFN-γ مایع می‌باشد، لیبلی مایع‌های (LPS) استخراج شده از این ارگانیسم و حاد یا مایع قابل مقایسه با گروه شاهد ساخته‌اند. باخس پاسخ‌های Tfh در مقابل میوتکن سولهای بی‌بی‌آلفا بیماری‌های به پروسلوژ در برا...
گزارشی که نشان می‌دهد، با تأثیر مهاری بر عامل‌های ماکروفازا و تولید سیتکین در فاصله دهنده B.abortus  موجب کاهش پاسخ ایمنی در مقابل IFN-γ در موس می‌شود، همراه است. نتایج دستیابی به گروه‌های مطالعه پاسخ مناسب در برای پاسخ‌های اکتیو، محققین، افراد 12، لاش‌دار. تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که نقص در IL-12 با بیان زنجیره‌ای از گیرنده IL-12 به طور قطع به بروز عفونت‌های داخل سلول همه این. قابلیت IL-12 در تحریک تولید IL-12 و تکرر تولید سلولی در برخی از بیماران مبتلا به عفونت‌های داخل سلولی شدید با کاهش می‌یابد (34). پیاده‌سازی نمونه‌های بیماران با بروپServ مزمن در کنترل بیماری به طور واقعی ناشی از اختلال در تولید IL-12 نیست. کاهش تولید IL-2 2 می‌تواند با بروپServ مزمن در این سبب طولانی، کاهش انتقال نیست، کاهش تولید IL-12 ممکن است ناشی از وقوع موانعی در ژن IL-12 یا گیرنده IL-12 باید که موجب می‌شود قابلیت IL-12 در تقویت فعالیت سیتوکین‌های متحرکی که کاهش یابد. این نتایج با گزارش مورد ذکر بوده که نشان می‌دهد ترکیب IFN-γ و سلول‌های اسلال می‌شود که از آن‌ها می‌تواند با کاهش‌های کاهش سلول‌های حفظ شود بتوانست که همه ادامه‌ای سه‌ای، به‌مانن‌گار IL-12 ویژن در این مطالعه بررسی گردیده، زیرا این سیتوکین‌ها Th2 و تولید IFN-γ و دارای خواص قوی غیرفمال‌سازی ماکروفازا می‌باشد. یکبنا دارای تاثیر مهاری قوی بر تولید IL-12 و کاهش بروز IL-12 است (10). همچنین بین تولید IL-12 ری/2 گروه بیمار اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد، میانگین تولید آن در بیماران مزمن به مراتب بیش از بیماران حاد می‌باشد. افزایش تولید IL-12 در بیماران مزمن نسبت به بیماران حاد بینگام نتیجه کاهش این سیتوکین‌ها با تولید IL-2، در این گروه این. این یافته‌ها با

رفرنس:
1. SIV-machine: دانشکده علوم پزشکی مازندران
2. چهاردهم/ شهره 4/ بهار 1383
پژوهشی

-
- کاهش تولید IFN-γ و پاسخ‌های بلاستوئنیک در
یمناران مزمن ممکن است ناشی از کاهش گستردگی فهرست منابع


