



پلی مورفیسم‌های ژن اینترلوکین ۱۰ و استعداد ابتلا به تب مالت در بیماران ایرانی

دکتر منوچهر رسولی^{۱*}، سیمین کیانی^۲، مریم به بین^۲

^۱ مربی گروه ایمنی شناسی، مرکز تحقیقات میکروبی‌شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

^۲ کارشناس ارشد ایمونولوژی، گروه ایمنی شناسی، مرکز تحقیقات میکروبی‌شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

چکیده

زمینه: گونه‌های بروسلا عامل ایجاد بیماری تب مالت هستند. مشخص شده است که ایمنی تیپ ۱ در کنترل عفونت بروسلایی نقش مهمی دارد. در این ارتباط ماکروفاژها نقش اساسی دارند. اینترلوکین ۱۰ که یک سایتوکاین تیپ ۲ است و سبب غیرفعال کردن ماکروفاژها می‌گردد، دارای اثرات معکوس بر بیماری می‌باشد. مطالعات نشان داده‌اند که پلی مورفیسم‌های ناحیه پروموتور ژن اینترلوکین ۱۰ بر تولید این سایتوکاین تأثیر می‌گذارند. در این مطالعه ما ارتباط بین این پلی مورفیسم‌ها بر روی استعداد ابتلا به بیماری تب مالت را بررسی نمودیم.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۹۰ بیمار مبتلا به تب مالت و ۸۱ دامدار سالم که دام آلوده داشته و محصولات لبنی آلوده آن‌ها را مصرف می‌نمودند، مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی افراد جهت پلی مورفیسم‌های دو آللی ناحیه پروموتور ژن اینترلوکین ۱۰ در موقعیت‌های ۱۰۸۲-(G/A)، ۸۱۹-(T/C) و ۵۹۲-(A/C) به روش PCR-RFLP ژنوتیپ گردیدند.

یافته‌ها: توزیع ژنوتیپ‌های CC و آلل‌های C در موقعیت‌های ۸۱۹- و ۵۹۲- ژن اینترلوکین ۱۰ بطور حائز اهمیتی در بیماران بیشتر از دامداران سالم بود (P به ترتیب برابر ۰/۰۳۴ و ۰/۰۰۸). هاپلوتیپ‌های تکی و دوتایی ATA به طور حائز اهمیتی در گروه کنترل بیشتر از بیماران بود (P به ترتیب برابر ۰/۰۲۷۸ و ۰/۰۱۳).

نتیجه‌گیری: فراوانی‌های بالاتر آلل‌های C در موقعیت‌های ۸۱۹- و ۵۹۲- ژن اینترلوکین ۱۰ و فراوانی کمتر هاپلوتیپ ATA/ATA در بیماران به عنوان عوامل مستعدکننده بیماری تب مالت مطرح می‌شوند.

واژگان کلیدی: بروسلا، اینترلوکین ۱۰، پلی مورفیسم ژن، سیستم ایمنی

دریافت مقاله: ۸۶/۸/۱۳ - پذیرش مقاله: ۸۷/۵/۸

* شیراز، بیمارستان نمازی، مرکز تحقیقات میکروبی‌شناسی بالینی استاد البرزی، گروه ایمنی شناسی