خلاصه فارسی

مقدمه: آپوپتوزیس ماکروفاژهای آلوده میزبان توسط متابولیت های لیشمانیا بعنوان یکی از مکانیسم های اصلی فرار انگل از سیستم ایمنی است. با این وجود، اطلاعات کافی درباره اینکه آیا لیشمانیا ماژور، سلول های لنفوسیت میزبان را با القا مسیر داخلی می تواند دچار آپوپتوزیس کند، وجود ندارد.

روش اجرا: در این مطالعه توصیفی انگل لیشمانیا ماژوری که از مراجعین به انیستیتو پاستور تهران تهیه شده بود در محیط NNN برای ما ارسال گردید و برای اینکه به توده انبوه برسد وارد محیط RPMI1640 شد و بعد از کرایو، پروماستیگوت های لیشمانیا ماژور جدا شده از فاز ایستایی با لنفوسیت های سالم میزبان جهت تحریک پروتئین تومور ساپرسور p53، مورد بررسی قرار گرفتند. به این صورت که $۲-۳\times۱۰^{۶}$ لنفوسیت کنترل سالم با $۱-۲\times۱۰^{۶}$ پروماستیگوت لیشمانیا ماژور به مدت ۶ و ۹ ساعت درگیر شدند. و بعد از استخراج RNA و تبدیل به cDNA مارکرهای بیانی Bax (به عنوان پروتئین پرو آپوپتوتیک)،Bcl-2 (پروتئین آنتی آپوپتوتیک)،P53 و کاسپاز۳ به روش Real Time PCR مورد بررسی قرار گرفت. پس از ۶ ساعت درگیری، فعالیت آنزیمی کاسپاز ۳ با استفاده از روش فلورومتریک در لنفوسیت های آلوده به لیشمانیا ماژور و کنترل سالم اندازه گیری شد.

یافته‌ها: در این مطالعه نسبت Bax/Bcl-2، p53، بیان کاسپاز ۳ و فعالیت آنزیمی کاسپاز ۳ به طور قابل توجهی در لنفوسیت های در معرض لیشمانیا ماژور نسبت به گروه کنترل بالاتر بود ($p<0.05$).

نتیجه گیری: یافته ها حاکی از این است که تحریک پروتئین Bax توسط p53 وابسته به لنفوسیت های در معرض لیشمانیا ماژور احتمالا می تواند به عنوان یکی از مکانیسم های فرار لیشمانیا ماژور در لیشمانیازیس جلدی در نظر گرفته شود. اثرات آپوپتوتیک آلودگی لیشمانیا بر لنفوسیت های میزبان می تواند به طور بالقوه نقش ثانویه در بیماریزایی و انتشار احشایی لیشمانیازیس جلدی در میزبان های حساس را ایفا کند. با این حال

باید مطالعات تکمیلی جهت پی بردن به عملکرد های متعدد دخیل در آپوپتوزیس و فرار انگلی لیشـمانیا انجـام پذیرد.

واژگان کلیدی: لیشمانیا ماژور، آپوپتوزیس، لنفوسیت، Bax، Bcl-2، p53، Caspase-3،Real Time PCR