تأثیر تزریق TNF-α (عامل مرگ توموری آلفا) و IL-6 (اینترلوکین ۶) بر حساسیت انسولین و بیان ژن IL-18 (اینترلوکین ۱۸) در انسان

التهاب با مقاومت به انسولین مرتبط است و TNF-α و IL-6 ممکن است بر روی جذب گلوکز اثر داشته باشند. TNF موجب مقاومت به انسولین می‌شود، در صورتی که نقش IL-6 هنوز به صورت دقیق مشخص نشده است. بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک انجام شده، سطح بالای پلاسمایی IL-18 با مقاومت به انسولین مرتبط می‌باشد.

در مطالعه‌ای که به تازگی در بخش عفونی دانشگاه کپنهاگ صورت گرفته است، محققان آثار TNF و IL-6 را بر روی بیان ژن IL-18 در عضلات اسکلتی و بافت چربی بررسی کرده‌اند. در این مطالعه ۹ نفر از داوطلبانی که تحت ۳ مداخلهٔ متوالی قرار گرفتند، یک محلول نمکی از TNF و IL-6 نوترکیب انسانی را دریافت کردند. حساسیت انسولین توسط اندازه‌گیری کل گلوکز جذبی بدن با روش ردیابی ایزوتوپی در طول یک کلامپ افزایش انسولین خونی با قند طبیعی که یک ساعت بعد از تزریق محلول نمکی TNF و IL-6 شروع می‌شد، مورد ارزیابی قرار گرفت. پاسخهای سیتوکین نیز در پلاسما، عضله و بافت چربی اندازه‌گیری شدند. غلظت پلاسمایی TNF و IL-6 در طول تزریق سیتوکین به ترتیب ۱۰ و ۳۸واحد افزایش یافتند. غلظت کل انسولین مرتبط با جذب گلوکز به طور قابل توجهی در طول تزریق TNF کاهش یافت، اما در طول تزریق IL-6 بدون تغییر باقی ماند.

براساس نتایج به دست آمده TNF موجب بیان ژن IL-18 در بافت عضلانی می‌شود؛ در حالی که این اثر را بر بافت چربی ندارد. به نظر می‌رسد تزریق IL-6 بر روی بیان ژن IL-18 در این بافتها چنین اثری نداشته باشد.

بدین ترتیب به نظر می‌رسد که TNF موجب مقاومت به انسولین مؤثر بر جذب گلوکز کل بدن بوده و با افزایش بیان ژن Il-18 در بافت عضلانی مرتبط می‌باشد. به عبارت بهتر واکنش متقابل TNF و IL-18 ممکن است نقش مؤثر و مهمی را در مقاومت پاتولوژیک به انسولین داشته باشد.

افشین زندی
دانشجوی ترم چهارم پزشکی

Reference:
AIP-Endocrinology and Metabolism, Feb 2006.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-11]