فاکتور تلفانوکریز دهنده تومور (TNF-α) تأثیری بر سلول گنشی‌های صدمه‌سیتهای تروپیکی بر اثر پخش و گسترش در مجاورت‌های اینترلکین-۳ ندارد

دکتر هدایت اله ۳ نیرژاد

چکیده:
کشش طولانی مدت سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت حاوی اینترلیکین-۳ موجب بهبود گسترش سلول‌های صدمه‌سیتهای می‌شود که در کنار آن در نشانگر کشش طولانی اینترلیکین-۳ (MCL) ندارند، این عامل باعث افزایش سلول‌های گنشی‌های صدمه‌سیتهای تروپیکی در مجاورت-ین تومور TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. سلول‌های TNF-α و نئوپلاسی‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ (MCL) در محیط کشت طولانی مدت نیز افزایش یافته‌اند. به طور کلی، این سلول‌ها قادر به صورت غیر محیطی سلول‌های طحال موش از تازه و بدون اینترلیکین-۳ TNF-α می‌شود. S

مقامه:
سیستم تلفانوکریز در سلول (Natural Cell Mediated Cytotoxicity = NCNC)
واژه‌های کلیدی: ماستوستیت، اینترلیکین-۳، تلفانوکریز دهنده تومور، سلول کنشی طبیعی.
از ۱۸ ساعت ۱۰ میکروولتر از محلول روبی هر چاکه را جمع آوری کرده و میزان رادیاکتیویته محلول را که ناشی از رها شدن کرومومیدرادیکتو کریبیت از سلولهای Cobra (Recombinant) WEHI-164 می‌باشد (۲). ضمناً روند مسیرهای غیر طبیعی و سلولهای نماینده‌ای در محیط آزمایشگاه مطالعه می‌باشد (۴،۵). از طرفی سلول کش ویژه به سلولهای طحال مورس بر روی سلولهای طحال مورس به دست آمده است که ممکن است توسط گروه‌های سلول مختلفی قرار بدهد تا تحقیق‌های جدید در شرایط مختلفی باشد تا انجام گیرد و عمل NC توسط بخش کوکینی (۰/۵) از مجموع سلولهای طحال انجام می‌شود. (۱) اطلاعات به دست آمده از آنها می‌تواند بر تغییر همراه باشد. در این مطالعه با استفاده از سلولهای ماستوستات همستند (۴،۵) محقق سعی دارد تغییر ۱۱۰ میکروکارمیه WEHI-164 با ناقرب و NC سلولهای در لیز ویروس‌سازگاری WEHI-164 می‌باشد یا چیه؟

مواد و روش‌ها:

سنگش آزاد سازی کرومومید (۵۱Cr) release cytotoxicity assay:

با استفاده از روش آزاد سازی کرومومید به روش (۵۱Cr) اکسپرس سلول کش طبیعی سلولهای MCL سلولهای نماینده WEHI-164 تغییر گردید (۵). به طور اختصاصی اسپیت در میله‌ای از سلولهای کشت داده شده در محیط کشت حاوی ۳-۱۵ با سلولهای WEHI-164 که قبلاً با کرومومید ۵۱ رادیو اکتیو نشان داده شده بودند در این کار عامل (۵۱Cr-labeled) سلول کش طبیعی آنها به نسبت ۱/۵۱/۲۵ را با سلولهای نماینده و در میله چرخش سانتی‌گراد در حضور CO۲ و ۹۰ دمای رطوبت نگهداری شدند. تعادل سلولهای نماینده در هر یک از چاه‌هایی ضریب آزمایش ۱/۷ یا ۵۰% سلول بود. پس
نمودار شماره 1: سیستمیک افزایش سلول‌های mmr RNA نماینده TNF-α mRNA mRNAs در سلول‌های MCL از مجاری روند WEHI-164 با برخی TNF-α به روسری WEHI-164 تجویز می‌شود. سلول‌های RNA به ترتیب مجوزات مورد نظر DNA و روش RT-PCR روش DEPC RNA و میکروئیتر RNasin درجه سنتیگر شکاف داده به سبب تولید RNA در مورد نماینده TNF-α mRNA تولید شده شدن.

نتایج:

بر این تحقیق نقش TNF-α در سلول‌های میکروئیتر RNasin RNasin لازم به بودهو که از نمونه‌های سلول‌های سلول‌های MCL از مجاری WEHI-164 سلول‌های TNF-α mRNA در سلول‌های میکروئیتر RNasin RNasin در این سلول‌ها مشاهده شد. بنابراین به‌طور خودکار هنگامی که به سلول‌هایになっている TNF-α mRNA به ترتیب تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA تولید شده است. سلول‌های TNF-α mRNA T
علم تکثیر TNF-α بر سطح کشی پری-ماسکوپی 

درمانی باید به TNF-α متوکراتی نگردد (نمونه شماره 1).

بحث

ماسکوپیها یکی از منابع از بیش ساکنه شده و تیز (TNF-α) که راسته عده سطح کشی طبیعی می‌باشد. در تحقیق Tetrad (4) مطالعه که بر روی چهار نوع ماسکوپیها کشت داده شده از بین ماسکوپیها صفحه مور، ماسکوپیها خاص از کشت سلول‌های مغز استخوان در محیط کشت حاوی 3-3 یا کلوئید ماسکوپی

واسته و غیر وابسته به 3-3 این اتفاق شده نشان داده است که این سلول‌های در برو زخمی کشوری می‌گذرد. در TNF-α به یک می‌تواند دو گروه (2-3). سه نوع از

این سلول‌های طور بروز می‌گذرد در صورتی که کلوئید سلولی شناخته شده و TNF-α برای PT-18 mRNA، فاکتور تکروز می‌کند به یک می‌تواند PT-18 mRN

و در نتیجه قادح به سنت این سیتوکین

کمک می‌باشد. در اثر تحقیق با EGF و آنتی زن، سلول‌های mRN

را به طور کامل محدود می‌کند. در صورتی که Daidone که سلول کشی سلول‌های 937 U-h توسط فاکتورها رابطه و لی مجزا ازTNF-α انجام می‌شود.

به طور احتمالی ما نشان دادیم که شکل تکثیری

CBR در حضور 3-3 منجر به تاپرگریوهی از ماسکوپیها دایالگی می‌گردد که ممکن است به MCL

این سلول‌های کشی طبیعی را به علیه سلول‌های توموری-164 عهد دارد. در آن مکانیسم به کردن TNF-α. می‌باشد. لذا می‌باشد که از می‌باشد TNF-α. این سلول کشی که PT-18 می‌باشد. این سلول کشی که PT-18 می‌باشد. این سلول کشی که PT-18

Fas ligand، یا داکترها به که تاکنون

مشکل نشان داده شده. این امر این

استنتاج ما این است که مکانیسم سلول کشی طبیعی

سلول‌های WEHI-164 حساس به TNF-α موجب تکثیر در می‌شود. درمانی باید به TNF-α متوکراتی نگردد (نمونه شماره 1).

۳۶
تشکر و قدردانی:

پیامداي در ابتدا بر حسب اثرات متقابل رستور

MCL

لیگناد و نه رخ داده‌های سیتوکینیک متعاقب آنها

تعريف گردید.

References:

2- Clarke GR; Shirzadeh H; Pang G; Beagley KW; et al. TNF-α is not the sole mediator of WEHI-164 tumour cell killing in natural cytotoxicity, Cytokine, 9(4): 254-62, 1997.
8- Patek PQ; Lin Y. Natural cytotoxic activity is not necessarily mediated by the release of tumor necrosis factor. Immunology, 67: 509-13, 1989.
10- Shirzadeh H; Clarke GR; McNeil HP; Wang H; et al. An IL-3-induced splenic NC-1.1 mast cell line mediates natural cytotoxicity independent of TNF-α. Cell Immunol, 174: 147-54, 1996.