บทคัดย่อ

เมื่อมีการเหนี่ยวนำให้เกิดการติดเชื้อทางกระแสโลหิตด้วย lipopolysaccharide พบว่าอัณฑะของหนแรทมีการแสดงออกของ inflammatory mediators หลายชนิดเช่น interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α , interleukin-6 และ cytokine-inducible isoform of nitric oxide แต่ปฏิกิริยาเบื้องต้นที่เหนี่ยวนำให้เกิดการแสดงออกของโมเลกุลที่กล่าวมา (iNOS) ข้างต้น ยังไม่ทราบแน่ชัด จากการศึกษาพบว่า LPS กระตุ้นให้เซลล์ตอบสนองโดยผ่านทาง CD14 และ toll like receptor (TLR) 4 signaling pathway การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็น endogenous CD14 และ TLR4 ใน interstitial tissue และใน seminifeorus tubules ของอัณฑะของหนูแรทปรกติ โดยการใช้เทคนิค immunohistochemistry เมื่อหนูแรทได้รับ LPS พบว่ามีการแสดงออกขง CD14, cells. peritubular Sertoli germ cells, cells, Leydig monocytes/macrophages เมื่อใช้ double-staining ระหว่าง ED1 และ ED2 กับ CD14 หรือ TLR4 พบว่า ED1 monocyte-like macrophages เท่านั้นที่พบทั้ง CD14 และ TLR4 ส่วน ED2 resident testicular macrophages ไม่พบว่ามีการแสดงออกของ CD14 และ TLR4 จากการศึกษาครั้งนี้สรุป ได้ถึงความสำคัญของ somatic cells ในอัณฑะที่มีส่วนร่วมในการกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองต่อ การเกิดการอักเสบในอัณฑะ

Abstract

Expression of inflammatory mediators, including interleukin-1β, tumor necrosis factor-α, interleukin-6 and the cytokine-inducible isoform of nitric oxide synthase (iNOS) have been demonstrated in the rat testis following lipopolysaccharide induced systemic inflammation, although the proximal events leading to their expression are unknown. The crucial mechanism, leading to lipopolysaccharide-activated cellular responses is dependent on CD14 and toll like receptor (TLR) 4-signaling pathway. The present study demonstrates endogenous expression of CD14 and TLR-4 in the interstitial tissue and in the seminiferous tubules of the normal rat testis by immunohistochemistry. After lipopolysaccharide treatment, CD14 and TLR 4 were shown to be presented in Sertoli cells, germ cells, peritubular cells, Leydig cells, monocytes and macrophages. Using double-staining, CD14 and TLR-4 appeared to be co-localized with ED1⁺ monocyte-like macrophages, but not in ED2⁺ resident testicular macrophages. These findings indicate an important role of somatic cells in the testis during an initiation of testicular inflammation.