



## بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

رستورهای الگوشناسی غشایی در بیماری زایی بیماری های خودایمن: پیشرفت  
اخیر و در پیش رو

عنوان انگلیسی مقاله :

Toll-like receptors in the pathogenesis of autoimmune  
diseases: recent and emerging translational developments



توجه !

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل  
با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.



## بخشی از ترجمه مقاله

### Conclusion

The innate immune system is a critical part of the response to pathogens, tissue damage, and the release of DAMPs. Chief among these systems are TLRs as part of the PRRs. TLRs sense pathogens and consequently activate NF- $\kappa$ B and inflammatory cytokines. However, an anti-inflammatory role has recently been described for TLR10.<sup>83</sup> Resolution of inflammation and the return to homeostasis are important and these appear to be mediated, at least in part, by miRs that act to positively or negatively regulate inflammation. In autoimmune diseases such as RA, it may be that the feedback loop to restore homeostasis is somehow broken, and miRNA targeting with miR mimics may be one therapeutic option as these are chemically stable. Although TLRs and their associated ligands are an attractive target in the development of new therapies, we do not fully appreciate neither the complexity of signaling yet nor the full consequences of targeting TLRs and their signaling pathways. There are currently clinical trials underway in the use of endosomal TLR inhibitors that may be more valuable in rheumatic diseases. TLR-mediated inductions of miRNAs are now known to negatively regulate their signaling, and a greater understanding of the mechanism and targets of these miRNAs may yield new therapies.

### نتیجه گیری

سیستم ایمنی ذاتی یکی از مهمترین بخش های بروز پاسخ به پاتوژنها، آسیب های بافتی و آزاد سازی DAMP می باشد؛ از بین اجزای سیستم ایمنی ذاتی، TLR به عنوان جزئی از PRR ها اهمیت به سزایی دارند. TLR، پاتوژن ها را احساس کرده و مسیر NF-KB و تولید سایتوکاین های التهابی را فعال می کنند. اگرچه، TLR10 نقش ضد التهابی نیز دارد. TLR در حذف التهاب و ایجاد هموستاز اهمیت داشته و توسط miR به صورت مثبت و منفی تنظیم می شود. در بیماری های اتوایمنی مانند RA، لوپ فیدبک ایجاد هموستاز از بین رفته و مهار miRNA با تقلیدگر های مصنوعی یک راهکار درمانی مناسب می باشد. اگرچه مهار TLR و ارتباط آن با لیگاندش نیز رویکرد درمانی مناسبی می باشد، اما به علت پیچیدگی سیگنالینگ آن و اثرات متعاقب مهار TLR و مسیر سیگنالینگ خیلی مورد توجه قرار نگرفته است. اخیرا توجه زیادی بع کارآزمایی بالینی روی استفاده از مهار کننده TLR های اندوزومی در درمان RA معطوف شده است و درک مکانیسم ها و مهار miRNA می تواند نویدبخش درمان های جدید باشد.



### توجه !

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.

برای جستجوی جدیدترین مقالات ترجمه شده، [اینجا](#) کلیک نمایید.