سطح بالایی پاسخ ایمنی اختصاصی لنفوسیت‌های CD4+ و CD8+ نسبت به سیتومگالوویروس و همبستگی بین آنها در بیماران مبتلا به لوسی و لنفوسیتی B

چکیده
زمینه و هدف: لوسی و لنفوسیتی مزمن (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در خون و معجز استخوان مشخص می‌شود. اختلالات مرفولوزیک و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی لنووسیت‌های T و منوکلونال بودن آنها در بیماری اثر بیولوژیکی و عملی L-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با تکثیر منوکلونال و تجمع لنفوسیت‌ها و اغلب سلول‌های B در B-CLL (CLL) با T 1  1- لویستره نسیان، استادنگارگرو آموزشی پاتولوژی و هماوناری و دانشگاه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید کرد bat238@yahoo.com تلفن: 3721-9333311، فاکس: 381-9333311، پست الکترونیک: bat238@yahoo.com 2- پروفیسور بخش مطالعات سرطان، دانشکده پزشکی، دانشگاه پرینتگهام (انگلستان)
سیستم ایمنی محور شوند. از طرف دیگر یک سیستم ممکن است احتمال برای پاتوژن‌های خاص باشد. بنابراین باعث می‌شود که این ممکن است احتمال برای این سیستم‌ها به‌طور کلی ممکن باشد. بنابراین این سیستم‌ها ممکن است احتمال برای پاتوژن‌های خاص باشد.

مقدمه

لوسیوی نفوذی مزمن (CLL) نوعی از بدخوشی است که با تجمع لنفوسیت‌های غیر تکثیرشونده که اغلب در مراحل از سیلول سبک نوتروفیل شده‌اند، در خون محیطی و معنی استخوان مشخص می‌شود. هر چند اکثر موارد ناشی از تکثیر مونوکلونال لنفوسیت‌های B است (B-CLL) عوامل اولیه سیلول‌های T مکرر گزارش شده [1-10] و بررسی‌های علمی ناهنجاری‌هایی از سیلول‌های T یک هدف جدید برای مطالعات در دهه اخیر می‌باشد. این مطالعات در معرض این باتبیایی هستند که این انتخابات ایمنی مربوط به بیماری اولیه و هم در اثر عوارض درمان می‌باشد. معرفی انالوگ‌های پرین نظیر فلوکومبینین و آنتی‌بایدی‌های مونوکلونال نظیر Campath-1H جهت درمان بیماران نرخ عفونت با ویروس‌های مانند CMV را افزایش داده است [1-9]. تغییرات مرفولوژیک و اختلالات عملی سیلول‌های T در گزارش است [11-12] و همچنین اختلالات B-CLL اتولیوم در بیماران دیده شده است که اختلال عملی سیلول‌های T مانند می‌باشد [12]. به نظر می‌رسد نامتوان بودن زیر گروه‌های سیلول‌های T مانند سیتولوژی‌ها باشد، اما مکانیزم دقیق آن ناشنیده است. انتخاب افزایش شدید لنفوسیت‌های T سیتوکلینیک [4] در CTLA4+ گزارش شده است [13] که ممکن است نتیجه خوشی از این عدم توانایی ایمنی باشد.

در جمعیت لنفوسیت‌های T از هر دو زیر گروه CD4+ و CD8+ افزایش سیلول‌های CD7+ و CD57+ [بنیگر فوتوئیپ] سیلول‌های خاطره‌ای (memory T) گزارش شده و همچنین افزایش سیتولوژی باعث افزایش فعالیت‌های Vδ تا در سیلول‌های B-CLL نشان داده شده است [14-16]. لنفوسیت‌های CD4+ و CD8+ تا در سیلول‌های B-CLL می‌تواند نشان از این تغییرات CD4+ و CD8+ افزایش‌یافته باشد. این افزایش‌ها احتمالاً باعث شده‌اند که با شکل‌گیری و گسترش ناتمام‌شده در صورتی که انرژی‌های CMV موجود باشد.

مکانیزم دقیق سعوط دانستن سیلول‌های T همگن مکانیسم تکثیر کلون‌های در این بیماری هنوز به خوبی روشن نیست. چنین سیلول‌های B-CLL ممکن است که ترکیب این سیتولوژی بخشی از تغییرات سیلول‌های T در این بیماری باشد. بنابراین از این پیشنهاد ممکن است که بررسی‌های دیگری در این بیماری به کار برداشته و با روش‌هایی از این پیشنهادات تغییرات سیلول‌های T در این بیماری را بهتر بشناسیم.
تنفیض‌های CD8+ سیتووتکسیک اختصاصی CMV را فراهم ساخت. تنها ۳۷ درصد سلول‌های T اختصاصی آنتی‌ژن‌ها را امکان‌پذیر می‌نماید.

مواد و روش‌ها

بیماران و گروه‌های: مطالعه از نوع مقطعي و گروه مورد مطالعه ۳۷ بیمار بین‌مایه به B-CLL بودند که به دانشگاه بیمارستان سلیکا پرینتگه‌ام اکلستن مراجعه می‌کرده‌اند. ۴۱ نفر آنها دارای سربزی مثبت CMV بودند و میانگین سنی آنها ۷۴±۶ سال بود. بیماران در مراحل مختلف بیماری قرنیه داشتند. گروه کنترل ۲۵ سال سالم دارای CMV سربزی مثبت در همان سنی با میانگین ۷۳±۱۷ سال بودند. از ۳۰ سال دارای سربزی منفی در CMV گروه سنی جهت انتخاب اختصاصی بودن پاسخ‌های ایمنی استفاده شد.

CMV IgG مثبت بودن CMV با استفاده از روش‌های متنوع. مشخص شد. انتخاب پایش سلول‌های CD4+ بر روی خون کامل و انتخاب پایش سلول‌های CD8+ بر روی سلول‌های تک هسته‌ای خون محتوی (PBMC) انجام گردید. شمارش COULTER مطلق لنفوسیت‌ها شماره سلولی اتوماتیک انجام شد.

تحقیق آنتی‌ژنیک و تعیین سیتووتکسیک داخل سلولی:

فرایند لنفوسیت‌های CD8+ اختصاصی CMV اساسی CMV روشی که در آن آثار سلولی در بدن تعیین گردید [۲۲]. به طور خلاصه، هر انسان با بروز آنها وضعیت اضافی به reader از ابزاری که در آنها اضافی گردید و سپس SEB به لوله‌های اصلی، لیست و CMV و به کنترل مثبت (انترتوکسین B استافیلوکوک) انداخته شد. شناسایی SEB بعد محرک آنتی‌ژنیک به عنوان کنترل منفی نگهداری می‌شد. لوله‌های آزمایشی در اکونیپ ۲۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۶ ساعت گرمایش شدند و در ۲ ساعت نهایی (برای مهلت خروج سیتووتکسیک‌ها از سلول) با غلظت نهایی ۱۰ میکروگرم در میلی‌لیتر به آن اضافه شد. پس از پایان زمان کشت، با غلظت نهایی ۳ میلی‌مول به لوله‌ها اضافه شد.
رنگ آمیزی سلول‌ها با چربی و آنتی‌بادی: ۵۰×۱۰۰۰

B-Cell

CMV

IFN-γ

TNF-α

IFN-γ, TNF-α

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

PBMC

باند BRM با استفاده از انترپل سیتوکینان که در نهایت به ۱۵ دقیقه می‌گردد. پس از شستشو با یافر شستشو CU در سلول‌ها با آنتی‌بادی سیتوکینان CD8 به مدت ۳ دقیقه در درجه سانتی گراد مجاری گردیدند. سپس سلول‌ها شسته و با پاپریف آلفدیدن ۰/۱ تابث شده و برای آنالیز فلوسیتومتری آماده شدند.

آنتی‌بادی‌های سیتوکینان و سایر معرفه‌ها

Anti IFN-γ (FITC,PE), anti-TNF-α (FITC,PE), mouse IgG₂ (FITC,PE), mouse IgG1 (FITC,PE), anti CD49d Becton-Dickinson 

Coulter immunology

Coulter immunochemistry

Microbyx biosystem

CMV

CD4⁺ T-1 تیم‌های سیتوکینان در سرولوزی منفی CMV

CMV

CMV

B-Cell

IFN-γ

TNF-α

IFN-γ, TNF-α

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

PBMC

باند BRM با استفاده از انترپل سیتوکینان که در نهایت به ۱۵ دقیقه می‌گردد. پس از شستشو با یافر شستشو CU در سلول‌ها با آنتی‌بادی سیتوکینان CD8 به مدت ۳ دقیقه در درجه سانتی گراد مجاری گردیدند. سپس سلول‌ها شسته و با پاپریف آلفدیدن ۰/۱ تابث شده و برای آنالیز فلوسیتومتری آماده شدند.

آنتی‌بادی‌های سیتوکینان و سایر معرفه‌ها

Anti IFN-γ (FITC,PE), anti-TNF-α (FITC,PE), mouse IgG₂ (FITC,PE), mouse IgG1 (FITC,PE), anti CD49d Becton-Dickinson 

Coulter immunology

Coulter immunochemistry

Microbyx biosystem

CMV

CD4⁺ T-1 تیم‌های سیتوکینان در سرولوزی منفی CMV

CMV

B-Cell

IFN-γ

TNF-α

IFN-γ, TNF-α

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

PBMC

باند BRM با استفاده از انترپل سیتوکینان که در نهایت به ۱۵ دقیقه می‌گردد. پس از شستشو با یافر شستشو CU در سلول‌ها با آنتی‌بادی سیتوکینان CD8 به مدت ۳ دقیقه در درجه سانتی گراد مجاری گردیدند. سپس سلول‌ها شسته و با پاپریف آلفدیدن ۰/۱ تابث شده و برای آنالیز فلوسیتومتری آماده شدند.

آنتی‌بادی‌های سیتوکینان و سایر معرفه‌ها

Anti IFN-γ (FITC,PE), anti-TNF-α (FITC,PE), mouse IgG₂ (FITC,PE), mouse IgG1 (FITC,PE), anti CD49d Becton-Dickinson 

Coulter immunology

Coulter immunochemistry

Microbyx biosystem

CMV

CD4⁺ T-1 تیم‌های سیتوکینان در سرولوزی منفی CMV

CMV

B-Cell

IFN-γ

TNF-α

IFN-γ, TNF-α

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

PBMC

باند BRM با استفاده از انترپل سیتوکینان که در نهایت به ۱۵ دقیقه می‌گردد. پس از شستشو با یافر شستشو CU در سلول‌ها با آنتی‌بادی سیتوکینان CD8 به مدت ۳ دقیقه در درجه سانتی گراد مجاری گردیدند. سپس سلول‌ها شسته و با پاپریف آلفدیدن ۰/۱ تابث شده و برای آنالیز فلوسیتومتری آماده شدند.

آنتی‌بادی‌های سیتوکینان و سایر معرفه‌ها

Anti IFN-γ (FITC,PE), anti-TNF-α (FITC,PE), mouse IgG₂ (FITC,PE), mouse IgG1 (FITC,PE), anti CD49d Becton-Dickinson 

Coulter immunology

Coulter immunochemistry

Microbyx biosystem

CMV

CD4⁺ T-1 تیم‌های سیتوکینان در سرولوزی منفی CMV

CMV

B-Cell

IFN-γ

TNF-α

IFN-γ, TNF-α

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

۱۰۰×۱۰۰۰

PBMC
جدول 1- مقایسه فراوانی سلول‌های CD4⁺ اختصاصی CMV در بیماران و کروه کنترل هم‌سن. درصد بالایی از سلول‌های CD4⁺ مثبت به تحرکی با لیزتین تولید کننده CMV و بیماران بسیار داده‌اند.

درصد تولید کننده بنیادین CD4⁺ در بیماران کروه ارزش شاهد

<table>
<thead>
<tr>
<th>نوع سینوکین</th>
<th>محدوده</th>
<th>تغییرات</th>
<th>میانه</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>IFN-γ</td>
<td>0.3</td>
<td>1/4</td>
<td>1/67</td>
</tr>
<tr>
<td>TNF-α</td>
<td>0.3</td>
<td>1/2</td>
<td>1/67</td>
</tr>
<tr>
<td>IL-2</td>
<td>0.3</td>
<td>1/2</td>
<td>1/67</td>
</tr>
</tbody>
</table>

CMV در بیماران مبتلا به B-CLL به کمک PCR و توزیع HLA کلاس 1 بایروستورنیون بر فراوانی CMV مثبت بود. درصد بالایی از سلول‌های CD8⁺ اختصاصی فراوانی CMV در بیماران کروه کنترل داشت. 

3- رنگ آمزی PBMC بیماران CLL در بیماران مبتلا به B-CLL که دارای این فرآیند هستند CMV مثبت بودند. درصد بالایی از فراوانی CMV در بیماران کروه کنترل داشت. 

CMV در بیماران مبتلا به B-CLL به کمک PCR و توزیع HLA کلاس 1 بایروستورنیون بر فراوانی CMV مثبت بود. درصد بالایی از سلول‌های CD8⁺ اختصاصی فراوانی CMV در بیماران کروه کنترل داشت.

4- مقایسه فراوانی سلول‌های CD8⁺ به‌عنوان حامل حساسیت CMV در بیماران کروه کنترل و کروه شاهد.

مرجع: دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره 4، شماره 3، سال 1387

Downloaded from journal.rums.ac.ir at 22:30 +0330 on Saturday October 26th 2019
بحث

نتایج این مطالعه تأثیر عمیق

CMV و پاسخ اختصاصی به

CMV توسط سلول‌های T را در تغییرات لنفوسیت‌های

بیماران. نشان داد که در مورد B-CLL

CMV به عنوان

که عامل منفی در پیش‌آگهی بیماران پوئین شده شناخته

شد. است. [۲] چه

هیض‌گذاری به سابع

و سندروم سزاری گزارش شده است. [۵۶] چه

نراندنه دهدن این که تحریک منطق آنتی‌ژنیک باعث

بروگرایان سلول‌های T می‌شود. مطالعه حاصل مکروس

شد. نسبت CD4/CD8 در بیماران سرولوزی

مثبت CMV اما به در بیماران سرولوزی منفی لشکر داد

نتایج نشان داده (که پانکر به هم به خوردن توزیع

طبیعی زیر گروه‌های لنفوسیت‌های

T در بیماران دارای

سرولوزی مثبت است. چه این حال تعداد مطلق لنفوسیت‌های

پاسخ این نقطه‌ای اختصاصی بسیار شدید لنفوسیت‌های

CMV نسبت به بیماران CCLL دارای سرولوزی مثبت دیده

شد. با محاسبه تعداد مطلق لنفوسیت‌های CD4 منشأ

CMV از در بیماران TPR

نشسته به آنتی‌ژن

CMV و لنفوسیت‌های

CD8 واکنش در B-CLL مثبت

(شکل ۳)

الف

CD8

ELK

CD8

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL

B-CLL
گردد که تعداد مطلق لفظیست‌های CD8⁺ اختصاصی CMV نیز به طور قابل ملاحظه‌ای نسبت به گروه شاهد افزایش دارد.
این موضوع ممکن است بیانگر این باشد که افزایش مطلق لفظیست‌های CD4⁺ در بیماران با سرولوزی مثبت CMV در واقع اعکاس مشابه لفظیست‌های CD4⁺ اختصاصی تهاجمی است. نشان داده شده است که یک سیتوبنکریکی در بقاء لفظیست‌های CD4⁺ بیماران در مطالعات متفاوت تشخیص داده شده است. علیرغم بقای طولانی مدت این سلول‌ها در بدن، در محیط کشش این سلول‌ها به سرعت از بین می‌روند. این امر بیانگر این است که در داخل بدن عواملی وجود دارد که به حفاظت این سلول‌ها کمک می‌کند. 2-IL-1 و عوامل کاشت دنده (یاپتون) ندایس سلول‌های B در CMV باعث کاهش دنده (یاپتون) خودبی‌خودی سلول‌های CMV بیشتری شده است. پاسخ اختصاصی سلول‌های CD4⁺ اساساً پاسخ TH1 است. عقیده بر این است که CMV در افراد طبیعی گاهی فعال می‌گردد اما سیستم‌هایی که را کنترل می‌کنند [۱۸] آیا این فعال شدن در بیماران می‌کنند [۱۸] آیا این فعال شدن در بیماران اتفاق می‌افتد مشخص نیست. احتمال دارد که این فعال شدن به افرادی کنترل شده یا افرادی که این این فعال شدن قابل مشاهده شده است در بیماران اختصاصی CMV بیشتری CMV CD4⁺ سلول‌های بیشتری از سلول‌های پرفروی مثبت قدرت به سوخت دادن سلول‌های B به سمت اپ‌پورت یوبوده‌اند. اما این اکنون یک متغیر در حضور این مشاهده‌ها معکوس شدن سلول‌های CD4⁺/CD8⁺ که گوشان شدن طول عمر بوده است [۳۱-۳۲]. در این مطالعه افرابزای قابل ملاحظه لفظیست‌های CMV همراه با معکوس CMV CLL نسبت سلول‌های CD4⁺/CD8⁺ در بیماران سرولوزی مثبت به نسبت مثبت که کمک می‌کند است در اثبت به عقوقیه‌ها غیر معمول در این بیماران نقش داشته باشد.
نتیجه‌گیری
یک ویروس پایدار است و سیستم ایمنی نقص CMV ممکن است سیستم ایمنی را در چنین بیماری‌هایی به سمت فتوئیپی تغییر دهنده سلولی بیماری را مد نظر نمی‌باشد. تحقیق و قدردانی این مقاله قسمتی از طرح دکتری تخصصی است که با حمایت مالی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در دانشگاه برمینگهام انگلستان انجام شده است که بعده وسیله از وزارتان فوق قدردانی می‌شود.

References


High level of CMV-specific CD4⁺ and CD8⁺ Cells Immune Response and Correlation Between them in B-cell Chronic Lymphocytic Leukemia Patients

B. Pourheysari¹, P. Moss²

Received: 10/09/07  Sent for Revision: 05/03/08  Received Revised Manuscript: 06/12/08  Accepted: 30/12/08

Background and Objective: Chronic lymphocytic leukemia (CLL) is characterized by a monoclonal proliferation of lymphocytes mainly B cells (B-CLL) in the blood and bone marrow. Morphological and functional abnormalities of T cells and monoclonality of them have been documented in CLL. Such expanded cells may be specific for recognition of pathogens. Cytomegalovirus (CMV) is most likely involved in this phenomenon in CLL. CMV infection causes a high level of immune response in immunodeficient patients. In this study, the association between expanded T cells and the immune responses of CMV-specific CD4⁺ and CD8⁺ cells in B-CLL was investigated.

Materials and Methods: This was a cross sectional study and the study group were 41 CMV seropositive B-CLL patients and 35 CMV seropositive healthy donors (control group). The level of CMV-specific CD4⁺ and CD8⁺ cells immune responses were detected by intracellular cytokine response to antigenic activation and CMV tetramer respectively.

Results: The level of CMV-specific CD4⁺ cells responses was significantly higher in patients with a median of 10.99% and 11% for IFN-γ and TNF-α producing CD4⁺T cells respectively than age-matched controls with a median of 4.3% and 4.6 (p=0.0001 for IFN-γ and p=0.003 for TNF-α). The level of CMV-specific CD8⁺ cells immune responses was also higher in patients compared to control group (p=0.03 for NLV). There was a positive correlation between the level of CD4⁺ and CD8⁺ cells immune responses (r=0.009).

Conclusions: These results show the deep influence of CMV infection and the immune response to it in T-cell alteration in CLL patients. The increased level of CMV-specific T cells may be the cause of increased level of absolute T cells in these patients.

Key words: Chronic Lymphocytic Leukemia, Cytomegalovirus, T-Cell, Interferon γ, Tumor Necrosing Factor α

Funding: This work was supported by a scholarship from the Iranian Ministry of Health and Medical Education and UK Molecular Research Centre.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: Approval for this study was obtained from the South Birmingham Local Research Ethics Committee.

¹- Assistant Prof., Dept. of Pathology and Hematology, University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
(Corresponding Author) Tel: (0381) 3339941, Fax: (0381) 3339141, E-mail: bat238@yahoo.com
²- Prof., Dept. of Hematology, C.R.UK Institute for Cancer Studies, University of Birmingham, Birmingham, UK