بررسی همبستگی تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی با تعداد سلول‌های لمفوسیت +CD۴ و+ CD۸ در خون مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان

مصطفی حاجی ملاحسینی [*۱]، علی اکبر پور فتح اله [۲]، مهدی میرزایی [۳]، مهین نیکوگفتار [٤]، رضا مشکانی [٥]

خلاصه

سابقه وهدف: سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی مسئول پاسخ اولیه دفاعی ضد ویروس‌ها می باشند. این سلول‌ها نقش مهمی در کنترل عفونت ویروس نقص ایمنی انسان دارند. در این تحقیق تعداد این سلول‌ها در خون مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان بررسی شد و همبستگی آن با تعداد لمفوسیت‌های+CD٤ و +CD۸ مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به شکل توصیفی، روی نمونه خون ۵۳ بیمار مبتلا به ویروس نقص ایمنی انسان که به آزمایشگاه مرکزی سازمان انتقال خون تهران مراجعه کردند و ۳۰ نفر از افراد سالم به عنوان کنترل صورت پذیرفت. تفکیک سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی به روش فلوسایتومتری دو رنگی انجام گرفت. سپس، به تجزیه وتحلیل داده ها به منظور مقایسه میانگین و تعیین ضریب همبستگی پرداخته شد. برای مقایسه میانگین از آزمون ANOVA استفاده شده است و تعیین همبستگی‌ها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون می‌باشد.

نتایج: کاهش پیشرونده تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی در مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان به موازات کاهش تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ مشاهده گردید. همبستگی بین تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ و سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی دیده شد (r=۰/۵۷٤، p<۰/۰۰۱)، ولی بین تعداد لمفوسیت‌های +CD۸ و سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی همبستگی مشاهده نگردید (r=۰/۱۷۷، p =۰/۱۹).

نتیجه‌گیری: وجود ارتباط بین تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ و سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی می‌تواند نشان دهنده رابطه بین هوموستاز (هم ایستایی) این دو دسته سلول +CD٤ در مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان باشد.

واژگان کلیدی: سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی، ویروس نقص ایمنی انسان، فلوسایتومتری

۱- استادیار گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استاد گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

۳- پزشک مرکز تحقیقات نانوتکنولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

٤- کارشناس ارشد هماتولوژی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون تهران

۵- استادیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نویسنده مسوول: مصطفی حاجی ملاحسینی

آدرس: گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

پست الکترونیک: hajimolahoseini@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۲ ٦۱۱ ۱۸۳۲

دورنویس: ۰۲۱ ٦٦۷ ٤۷٦۱۳

تاریخ دریافت: ۸۷/۳/۱۷

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۸/۲/۱۹

مقدمه

تاکنون دو زیر گروه از سلول‌های دندریتیک در خون تشخیص داده شده‌اند: سلول دندریتیک میلوئیدی و سلول دندریتیک پلاسماسیتوئید. دو دسته سلول دندریتیک تفاوت‌های بسیاری با هم دارند؛ از جمله اینکه به پاتوژن‌ها و سایتوکاین‌های مختلف و متفاوتی پاسخ می‌دهند و حتی در پاسخ به یک تحریک واحد، سایتوکاین‌های متفاوتی تولید می‌کنند. همچنین، الگوی گیرنده کموکاینی آنها متفاوت از یکدیگر است و به محرک‌های کموتاکتیک پاسخ یکسان نمی‌دهند. در واقع این سلول‌ها هر یک نقش خاصی در تنظیم و القاء پاسخ ایمنی به عهده دارند [۳-۱]. از نظر مارکرهای سطحی، این دو دسته سلول تفاوت‌ها و شباهت-هایی با هم دارند؛ از تفاوت در مارکرهای سطحی برای تفکیک و جداسازی این سلول‌ها از یکدیگر و سایر سلول‌های خونی به کمک روش‌های ایمونوفنوتایپینگ استفاده می‌گردد. سلول‌هایی که

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

فاقد مارکرهای دودمانی CD۳، CD۱٤، CD۱٦ و CD۲۰ به انضمام مارکر اختصاصی سلول‌های دندریتیک میلوئیدی (CD۱۱c) باشند، اما مارکر CD٤ را داشته باشند، سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی هستند. لذا، با روش فلوسایتومتری دو رنگی می‌توان سلول‌های -(CD11c&Linage) CD4+ را به عنوان سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی جدا نمود [٤]. سلول دندریتیک پلاسماسیتوئید نابالغ، ۱۰۰۰ بار بیش از دیگر سلول‌های خونی توانایی تولید اینترفرون دارد. این سلول انواع مختلف اینترفرون‌های نوع یک را تولید می‌کند. در طی ۲٤ ساعت اول پس از تحریک، مقادیر زیادی اینترفرون آلفا می‌سازد و پس از آن مقدار تولید اینترفرون کاهش می‌یابد و سلول تحریک شده به تحریک ثانویه توسط ویروس‌ها مقاوم می‌گردد. این سلول‌های خونی در پاسخ به تحریک بسیاری از ویروس‌های پوشش دار، اینترفرون آلفا که خاصیت همیار دارد، تولید می‌کنند و بدین وسیله در بسیاری از مراحل پاسخ دفاعی ذاتی و اکتسابی ایفای نقش می‌کنند، از جمله: مهار نسخه‌برداری ویروس‌ها، بلوغ سلول‌های دندرتیک، افزایش فعالیت سیتوتوکسیسیته ماکروفاژ و سلول‌های کشنده طبیعی، تسهیل پرولیفراسیون لمفوسیت خاطره‌ای، افزایش بقا لمفوسیت‌های T و کمک به تولید آنتی‌بادی‌ها [٥]. اگرچه لمفوسیت‌های +CD٤ سلول‌های هدف اصلی برای ویروس نقص ایمنی انسان هستند و به صورت رایج شمارش این سلول‌ها برای ارزیابی وضعیت سامانه ایمنی مبتلایان به کار می‌رود، اما سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی هم میزان بالای +CD٤ را بروز می‌دهند و در خون، تیموس و ارگان‌های لمفاوی ثانویه که ویروس نقص ایمنی انسان فعالانه قدرت تکثیر دارد، حضور دارند و هدف این ویروس قرار می‌گیرند. مطالعات نشان داده است که تعداد این سلول‌ها با شدت عفونت ویروس نقص ایمنی انسان رابطه دارد [۱۰-٦]. مواردی از بیماران با شمارش لمفوسیت +CD٤ کمتر از ۲۰۰ سلول در میکرولیتر ولی شمارش نرمال سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی، با شرایط کلینیکی طبیعی دیده شده است و برعکس، افرادی با علائم کاپوسی سارکوما با شمارش نرمال لمفوسیت‌های +CD٤ اما شمارش سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی کمتر از حد طبیعی دیده شده‌اند. همچنین، تعداد بالای سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی، در ارتباط با حالت-های غیر پیشرونده ویروس نقص ایمنی گزارش شده است [۸،٤]. لذا، شمارش این سلول‌ها به عنوان یک پارامتر جدید برای ارزیابی وضعیت سیستم ایمنی مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان پیشنهاد گردیده است [٤]. در این تحقیق با استفاده از روش فلوسایتومتری دو رنگی تعداد این سلول‌ها در خون مبتلایان به ویروس تقص ایمنی انسان ارزیابی گردید و همبستگی شمارش این سلول‌ها با لمفوسیت‌های +CD٤ و +CD٨ بررسی شد.

مواد و روش‌ها

الف) افراد مورد مطالعه:

از ٥۳ بیمار مبتلا به ویروس نقص ایمنی انسان که عفونت آنها با روش الیزا و بلاتینگ تایید شده بود و در مراحل مختلف بیماری قرار داشتند، در زمان مراجعه به سازمان انتقال خون تهران به صورت پی‌درپی خون‌گیری صورت گرفت و همچنین از ۳۰ فرد سالم که از نظر سن و جنس با بیماران سازگاری داشتند، به عنوان گروه کنترل خون‌گیری انجام شد.

ب) روش شمارش لمفوسیت‌های +CD٤ و لمفوسیت‌های+CD٨:

با روش فلوسایتومتری دو رنگی و با استفاده از منوکلونال آنتی بادی‌های Anti-CD۳ ، Anti-CD٤ و(DAKO- Anti-CD٨ cytomation,Glostrup,Denmark) درصد لمفوسیت‌ها و همچنین درصد لمفوسیت‌های +CD٤ و لمفوسیت‌های +CD٨ در جمعیت لمفوسیتی تعیین گردید. با در اختیار داشتن نتیجه آزمایش CBC، تعداد مطلق لمفوسیت‌ها و زیر دسته‌های آن تعیین گردید.

ج) فلوسایتومتری سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی:

با استفاده ازروش فلوسایتومتری دورنگی واستفاده از Anti-CD4- PE و FITC-(CD16, CD20, CD14, CD11c, CD3) Anti (DAKO-cytomation, Glostrup, Denmark) سلول‌های -PE+FITC، به عنوان سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی، بر اساس روش Soumelis و همکاران [٤] شناسایی شد:

برای هر نمونه یک لوله تست و یک لوله ایزوتیپ کنترل در نظر گرفته شده، به هر یک از آنها ۳۰۰ میکرولیتر خون کامل افزوده گشت. به لوله تست از هر یک از منوکلونال آنتی بادی‌های فوق ۱۰ میکرولیتر افزوده شده، برای هر لوله کنترل هم ۱۰ میکرولیتر از هر یک از کنترل‌های مربوطه در نظر گرفته شد. پس از مخلوط کردن، لوله‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در دمای یخچال قرار داده شدند. سپس، با استفاده از دستگاه Q-prep مراحل لیز گلبول‌های قرمز تا فیکساسیون طی گشت. آنگاه لوله‌ها در ۳۰۰۰g به مدت ٥ دقیقه سانتریفوژ شدند و برای آنالیز به دستگاه فلوسایتومتری (Coulter Epics Xl) داده شد، دستگاه برای هماوری سلولی (Event) معادل ۱۰۰/۰۰۰ (با توجه به اینکه معمولا سلول‌های دندرتیک با فرکانس پائین در خون حضور دارند، تا آنجا که امکان دارد باید دستگاه فلوسایتومتری برای هماوری سلولی بالا تنظیم گردد.)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

تنظیم گردیده، ابتدا کنترل منفی و سپس تست، آنالیز گشت. در یک هیستوگرام دو پارامتری به وسیله نشانگر اندازه سلول در مقابل نشانگر گرانولیتی سلول، سه جمعیت اصلی لوکوسیتی (لمفوسیت، منوسیت و گرانولوسیت) تشخیص داده شده، سپس با ترسیم ناحیه R1 پلاکت‌ها، دبری‌ها (Debris) را حذف کرده، آنگاه به کمک نرم افزار Expo ,Backman Coulter درصد سلول‌هایی که در ربع سمت چپ بالادست، چهاربری (quadrant-stat) قرار داشتند، یعنی همان سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی، از لیست گیت مربوطه خوانده شد و شمارش مطلق آنها با توجه به نتایج حاصل از آزمایش CBC محاسبه گردید.

ه) تجزیه وتحلیل آماری:

نتایج با نرم افزار SPSS مورد ارزیابی قرار گرفت. برای مقایسه میانگین پس از آنکه تمام پیش فرض های آنالیز ANOVA بررسی گردید، ازاین آزمون استفاده شد و زمانی که اختلاف میانگین در زیر گروه‌ها دیده شد، برای اینکه تعیین شود کدام گروه با بقیه گروه‌ها اختلاف معنی‌دار دارد از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده گردید. تعیین همبستگی‌ها نیز با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون می‌باشد.

نتایج

۵۳ بیمار بر مبنای تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ در سه گروه قرار گرفتند. گروه≥٤٠٠ + CD٤ با میانگین سنی۹/۷±۳٦/۹ سال و نسبت مرد به زن ۲۲/۸ (مجموعا ۳۰ نفر که ۷۳/۳ درصد مرد و ۲٦/٦درصد زن بودند)، گروه ٤٠٠> + CD٤ >۲۰۰ با میانگین سنی۸/۹±۳٤/۷ سال و نسبت مرد به زن۹/۱ (مجموعا ۱۰ نفر که ۹۰ درصد مرد و ۱۰ درصد زن بودند) و گروه ۲۰۰≤ +CD٤ با میانگین سنی۹/۷±٤۰/٦۹ سال و نسبت مرد به زن ۸/۵ (مجموعا ۱۳ نفر که ٦۱/۵ درصد مرد و ۳۸/٤ در صد زن بودند). این بیماران با ۳۰ نفر از افراد سالم با میانگین سنی ۷/۸±۳٤/۵ سال و نسبت مرد به زن۱۹/۱۱ (٦۳/۳ درصد مرد و ۳٦/٦ در صد زن)، به عنوان گروه کنترل مقایسه شدند. مقایسه میانگین تعداد سلول-های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی افراد سالم با بیمارانی که تعداد لمفوسیت +CD٤ بیش از ۲۰۰ سلول در میکرولیتر داشتند، تفاوت معنی‌داری نشان نداد (p>۰/۰۵)، اما دامنه تغییرات شمارش این سلول‌ها در بیماران بیشتر بود (۲٤-۲ درمقابل ۱۵/٤-۲/۳). تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی در بیماران با ۲۰۰ ≤+CD٤ به شکل معنی داری کمتر از افراد سالم بود (p<۰/۰۰۰۱) (جدول شماره ۱ و نمودار شماره ۱). بیمارانی که تعداد لمفوسیت +CD٤ بیشتر یا مساوی ٤۰۰ سلول در میکرولیتر داشتند، به شکل معنی-داری تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی بیشتری نسبت به دو گروه دیگر از بیماران داشتند؛ نسبت به گروه٤۰۰> + CD٤ >۲۰۰ (p<۰/۰٤۱) و نسبت به گروه ۲۰۰ ≤+CD٤ (p<۰/۰۰۰۱). بین تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ و سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی همبستگی مشاهده شد (r=۰/۵۷٤ و p<۰/۰۰۱) (نمودار شماره ۲)، ولی بین تعداد لمفوسیت‌های +CD۸ و سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی همبستگی وجود نداشت (r=۰/۰۱۷٤ و P=۰/۱۹) (نمودار شماره ۳). همچنین رابطه مستقیم بین سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی با نسبت +CD٤/CD۸+ دیده شد (r=۰/٤۹۵ و P<۰/۰۰۱) (نمودار شماره ٤).

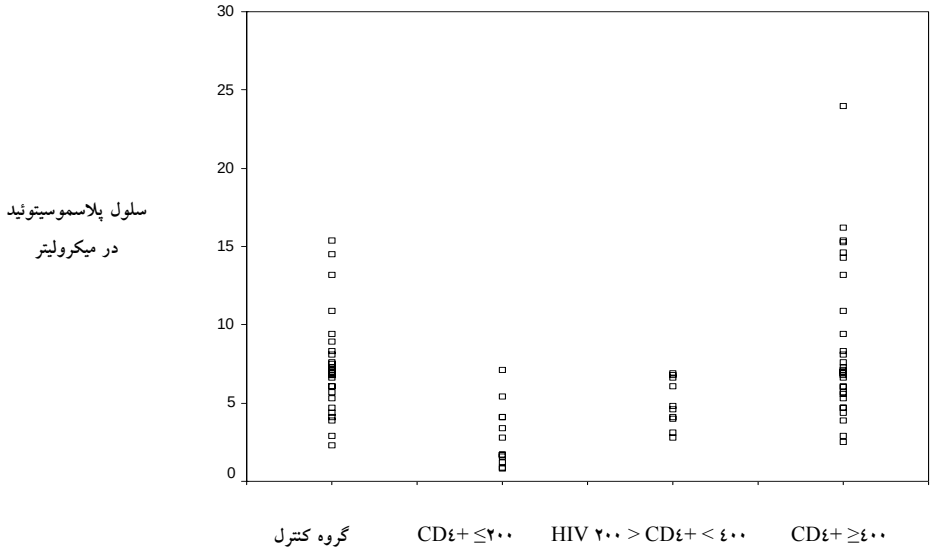
جدول شماره ۱- مشخصات افراد سالم و بیمار پس از تقسیم بندی افراد بر مبنای تعداد لمفوسیت‌های +CD٤

	گروه کنترل	HIV CD٤+≥٤۰۰	۲۰۰ >HIV CD٤+ < ٤۰۰	HIV CD٤+≤۲۰۰	مقدار P
تعداد	n=۳۰	n=۳۰	n=۱۰	n=۱۳	
تعداد لمفوسیت +CD٤ در میکرولیتر	-	٦٦۲±۲٦٤	۳۲۱± ٦٤	۹۹ ±٤۳	۰/۰۰۰۱
تعداد لمفوسیت +CD۸ در میکرولیتر	-	۱۲۷۲± ٦۲۷	۸۹٦± ٤۵٦	٦۵٦ ± ٤۲۲	۰/۰۰٤
تعداد سلول پلاسموسیتوئیدی در میکرولیتر	۷/۳± ۳	۸/٦ ±٤/۸	٤/۹ ±۱/۵*	۲/۸ ± ۱/۹ $*	۰/۰۰۰۱

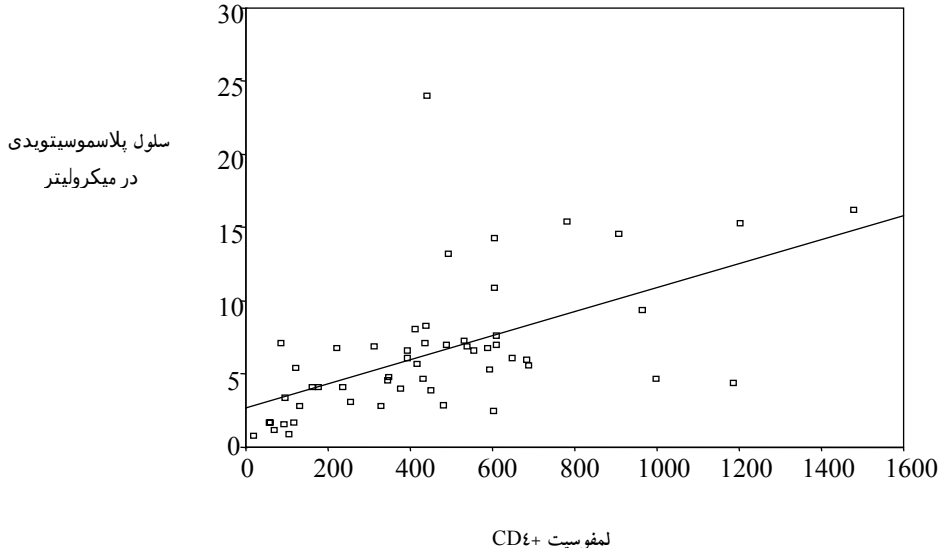
* تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه ٤۰۰ ≤ +HIV CD٤ پس از اینکه آزمون تعقیبی بن فرونی انجام شد. نسبت به گروه٤۰۰> +CD٤>۲۰۰ (p<۰/۰٤۱)، نسبت به گروه۲۰۰ ≤+CD٤ (p<۰/۰۰۰۱).

$ تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه کنترل پس از اینکه آزمون تعقیبی بن فرونی انجام شد (p<۰/۰۰۲).

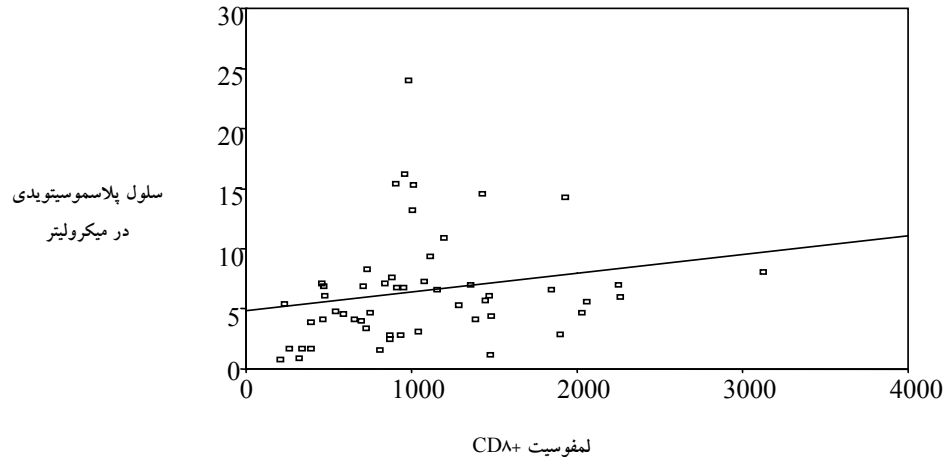
[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]



نمودار شماره ۱- تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی درافراد سالم و بیماران

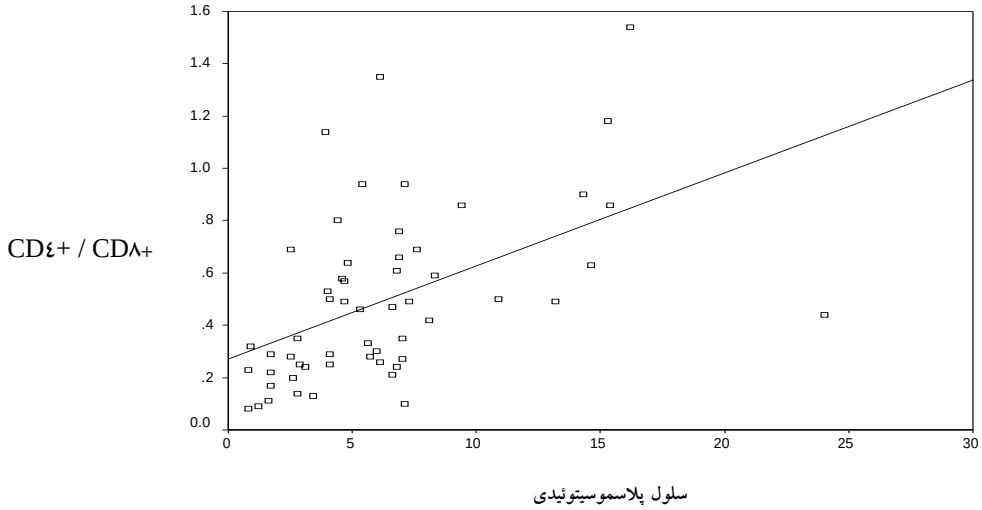


نمودار شماره ۲- پراکنش تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی با لمفوسیت‌های +CD٤ (r=۰/۵۷٤، p<۰/۰۰۱)



نمودار شماره ۳- پراکنش سلول‌های تولید کننده اینترفرون با لمفوسیت‌های +CD۸ (r=۰/۱۷۷، p=۰/۱۹)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]



نمودار شماره ٤- پراکنش نسبت CD٤ /CD٨ و تعداد سلول‌های تولید کننده اینترفرون (r=۰/٤۹٥، p<۰/۰۰۰۱)

بحث

اهمیت سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی در پاسخ-های ایمنی در مطالعات متعددی بررسی شده است. در تحقیق Soumelis و همکاران [٤] این سلول‌ها به عنوان سلول‌های نشان دهنده وضعیت ایمنی مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان معرفی گردیده‌اند. اگرچه مارکرهای جدید و استفاده از روش فلوسایتومتری چهار رنگی امکان بررسی و شناسایی دقیق و با صحت بالای سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی را فراهم کرده‌اند [۱۰،۱۱]، اما در تحقیق ما از روش فلوسایتومتری دو رنگی معرفی شده توسط محققین فوق استفاده شد تا حتی الامکان اختلاف در روش کار کاهش یابد. نتایج مطالعه ما حکایت از کاهش پیشرونده تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی در مبتلایان به HIV به موازات کاهش تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ دارد. این نتایج نشان می‌دهد که احتمالا بین هم ایستایی سلول‌های +CD٤ دندریتیک پلاسماسیتوئیدی و لمفوسیت‌های +CD٤ در مبتلایان به HIV ارتباط وجود دارد. اما چنین رابطه‌ای احتمالا بین هم ایستایی این سلول‌ها و لمفوسیت‌های +CD٨ وجود ندارد. عدم ارتباط بین کاهش این سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی و کاهش لمفوسیت‌های +CD٨ می‌تواند بیان گر این موضوع نیز باشد که کاهش سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی ناشی از اختلال عمومی در خون سازی و کاهش کلی تعداد گلبول‌های سفید نیست. در تحقیق Soumelis و همکاران [٤] بیان شده است: گروهی از مبتلایان به HIV که به مدت طولانی عفونت غیر پیشرونده داشتند، تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی بالاتر از نرمال دارا بودند. آنها همچنین مشاهده نموده‌اند که بیمارانی با تعداد لمفوسیت +CD٤ طبیعی اما دچار کاپوسی سارکوما وجود دارند که البته در این افراد تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی کمتر از حد طبیعی است و برعکس افرادی هم هستند که بر مبنای افت قابل توجه تعداد لمفوسیت +CD٤ در زمره مبتلایان به ایدز قرار می‌گیرند، اما به خاطر برخورداری از تعداد کافی سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی وضعیت کلینیکی مناسبی دارند. به عبارت دیگر، مشکلات بیماران زمانی شدت می‌یابد که هر دو بازوی ایمنی اکتسابی (لمفوسیت-های +CD٤) و ایمنی ذاتی (سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی) کارایی خود را از دست دهند [٤]. نتایج ما نشان می‌دهد که به موازات کاهش لمفوسیت‌های+CD٤ و یا به عبارت دیگر پیشرفت عفونت ویروس نقص ایمنی انسان، تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی کاهش می‌یابد. کاهش این سلول‌ها به موازات پیشرفت عفونت، ممکن است منجر به کاهش تولید اینترفرون و افزایش بار ویرمی ویروس نقص ایمنی انسان گردد [۱۲]. اما بین بیماران ما ۸ نفر از بیمارانی که تعداد لمفوسیت +CD٤ بیش از ٤۰۰ سلول در میکرولیتر داشتند، دارای شمارش سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی بیش از ۱۰ سلول در میکرولیتر بودند (نمودار شماره ۱). دامنه تغییرات تعداد سلول‌های دندریتیک این افراد ۱۰ الی ۲٤ سلول در میکرولیتر بود. این بدان معنی است که علی رغم عفونت HIV، برخی بیماران از شمارش بالای سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی برخوردارند که از این نظر نتایج ما با مطالعه Soumelis و همکاران مطابق است [٤]. اما، اینکه بالا بودن شمارش سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی منجر به بهبود وضعیت ایمنی مبتلایان به HIV و کاهش روند

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

پیشرفت عفونت HIV می‌گردد، می‌بایست در مطالعات طولانی مدت و در طول زمان بررسی گردد. با استناد به مطالعاتی که تاکنون صورت گرفته نمی‌توان بر نقش مثبت سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی تاکید داشت، زیرا گروهی از محققین معتقدند که اینترفرون علاوه بر خاصیت ضد ویروسی قادر به القاء آپوپتوزیس در لمفوسیت‌ها نیز می‌باشد [۱۳]. در عین حال، مطالعات مختلفی که به بررسی سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی در مبتلایان به HIV پرداخته‌اند نیز نتایج متناقضی را در برداشته‌اند؛ مثلا، در مورد وجود همبستگی بین تعداد سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی و لمفوسیت‌های +CD٤ نتایج ما با یافته‌های Donaghy وهمکاران [١٤] و Anthony و همکاران [١٥] مطابقت دارد، اما بر خلاف یافته‌های Chemini و همکارانش[١٦] و Feldman و همکاران[١٧] می‌باشد. اگرچه که تفاوت نتایج تحقیقات مختلف ممکن است به واسطه اختلاف در روش کار و یا تفاوت‌های موجود بین بیماران مختلف باشد، اما باید توجه داشت که اینتر فرون با وجود اثرات ضد ویروسی شناخته شده‌ای که دارد، در آسیب زایی HIV از طریق القاء آپوپتوزیس در لمفوسیت‌های +CD٤ آلوده و غیر آلوده با HIV نقش دارد. به ویژه اینکه اخیرا از امکان مهاجرت سلول‌های پلاسماسیتوئیدی به بافت‌های لنفاوی به عنوان مکانیسمی جهت کاهش تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ غیرآلوده به HIV از طریق آپوپتوزیس القاء شده توسط سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی، نام برده می‌شود [۱۸]. لذا، تا زمانی که نقش سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی در بیماری‌زایی عفونت HIV به درستی روشن نشده است، نمی‌توان از فراهم آوردن شرایط استقرار مجدد این سلول‌ها به عنوان یک روش درمانی استفاده نمود. در نتیجه علی‌رغم وجود یافته هایی که حکایت از رابطه بین هم ایستایی سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی و لمفوسیت‌های +CD٤ دارد، به واسطه پیچیدگی نقش این سلول‌ها در کنترل پاسخ‌های ایمنی، باید مطالعات بیشتری صورت پذیرد تا نقش این سلول‌ها در ایمونوپاتولوژی عفونت ویروس نقص ایمنی انسان روشن شود.

نتیجه‌گیری

وجود ارتباط بین تعداد لمفوسیت‌های +CD٤ و سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئیدی می‌تواند نشان دهنده رابطه بین هوموستاز (هم ایستایی) این دو دسته سلول +CD٤ در مبتلایان به ویروس نقص ایمنی انسان باشد.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی سازمان انتقال خون ایران برای حمایت مالی و نیز از خانم دکتر مهناز آقایی پور و خانم دکتر صدیقه امینی و خانم شاه حسینی به خاطر کمک‌های تکنیکی و نظری که در این تحقیق داشتند، قدردانی و تشکر می‌شود.

References:

[1] Fitzgerald-Bocarsly P. Human natural interferon-alpha producing cells. ***Pharmacol Ther*** 1993;60(1):39–62.
[2] Siegal FP, Kadowaki N, Shodell M, Fitzqerald-Bocarsly pA, Shah K, Ho S, et al. The nature of the principal type 1 interferon-producing cells in human blood. ***Science*** 1999;284(5421):1835–7.
[3] Ito T, Amakawa R, Inaba M, Ikehara S, Inaba K, Fukuhara S. Differential regulation of human blood dendritic cell subsets by infections. ***J Immunol*** 2001;166:2961–9.
[4] Soumelis V, Scott I, Gheyas F, Bouhour D, Cozon G, Cotte L, et al. Depletion of circulating natural type 1 interferon- producing cells in HIV-infected AIDS patients. ***Blood*** 2001;98(4):906-12.
[5] Liu YJ. IPC: Professional type 1 interferon-producing cells and plasmacytoid dendritic cell precursors. ***Annu Rev Immunol*** 2005;23:275-306.
[6] Fitzqerald-Bocarsly P. Natural Interferon-alpha producing cells: The plasmacytoide dendritic cells. ***Biotechniques*** 2002;suppl:16-20.
[7] Le Bon A, Tough DF. Link between innate and aaptive immunity via type 1 interferon. ***Curr Opini Immunol*** 2002;14(4):432-6.
[8] Siegal FP, Spear GT. Innate immunity and HIV. ***AIDS*** 2001,15:127-37.
[9] Pacanowski J, Kahi S, Baillet M, Lebon P, Deveau C, Goujard C, et al. Reudced blood CD123+(lymphoid) and CD11+ (myeloid) dendritic cell numbers in primary HIV-1 infection. ***Blood*** 2001;98(10):3016-21.
[10] Arpinati M, Chirumbolo G, Urbini B, Maretelli V, Stanzani M, Falcioni S. Use of anti-BCDA-2 antibody for detection of dendritic cell type-2 (DC-2) in allogenic hematopoetic stem cell transplentation. ***Bone Marrow Transplantation*** 2002;29:887-91.
[11] Barchet W, Cella M, Colonna M. Plasmacytoid dendritic cells-virus experts of innate immunity. ***Semin Immunol*** 2005;17(4):253–61.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

[12] Siegal FP, Fitzgerald-Bocarsly P, Holland B, Shodell M. Interferon-alpha generation and immune reconstitution aduring antiretroviral therapy for human immunodeficiency virus infection. ***AIDS*** 2001;15(13):1603-12.
[13] Herbeuval JP, Hardy AW, Boasso A, Anderson SA, Dolan MJ, DY M, et al. Regulation of TNF-related apoptosis-inducing ligand on primary CD4+ T cells by HIV-1: role of type I IFN-producing plasmacytoied dendritic cells. ***Proc Natl Acad Sci U S A*** 2005;102(39):13974-9.
[14] Donaghy H, Pozniak A, Gazzard B, Qazi N, Gilmour J, Gotch F, et al. Loss of blood CD11c(+) myeloid and CD11c(-) plasmacytoid dendritic cells in patients with HIV-1 infection correlates with HIV-1 RNA virus load. ***Blood*** 2001;98(8):2574-6.
[15] Anthony DD, Yonkers NL, Post AB, Asaad R, Heinzel FP, Lederman MM, et al. Selective impairments in dendritic cell associated function distinguish hepatitis C virus and HIV infection. ***J Immunol*** 2004;172(8):4907-16.
[16] Chehimi J, Campbell DE, Azzoni L, Bacheller D, Papasavvas E, jerandi G, et al. Persistent decreases in blood plasmacytoid dendritic cell number and function despite effective highly active antiretroviral therapy and increased blood myeloid dendritic cells in HIV-infected individuals. ***J Immunol*** 2002;168(9):4796-801.
[17] Feldman S, Stein D, Amrute S, Denny T, Garcia Z, Kloser P, et al. Decreased interferon-alpha production in HIV-infected patients correlates with numerical and functional deficiencies in circulating type 2 dendritic cell precursors. ***Clin Immunol*** 2001;101(2):201-10.
[18] Herbeuval JP, Shearer GM. HIV-1 Immunopathogenesis: How Good Interferon Turns Bad. ***Clin Immunol*** 2007;123(2):121–8.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]