

بررسی وضعیت ایمنی سلولی و همومورال بیماران مبتلا به عفونت کاندیدیازیس

دکتر حسن مقیم*، دکتر احمد قوامی نژاد**، مهدخت حسین عقدایی***

خلاصه:

بیماری کاندیدیازیس نوعی بیماری قارچی فرصت طلب است که عوامل مستعدکننده‌ای نظیر اختلالات ایمنی و هماتولوژیک مانند لوسمی و لنفوم در ایجاد آن نقش دارند. ایمنی و مقاومت بدن در جلوگیری از بروز عفونت کاندیدیازیس نقش مهمی را به عهده دارد، بنابراین سعی گردید تا در زمینه وضعیت ایمنی سلولی و همومورال افرادی که بدلیل ابتلا به بیماری های ناتوان کننده (لوسمی، لنفوم و دیگر انواع سرطان) به عفونت کاندیدیازیس نیز مبتلا شده‌اند، تحقیق بعمل آید. یافته های حاصل از بررسی وضعیت ایمنی سلولی، همومورال بیماران مبتلا به بیماریهای ناتوان کننده با نتایج افراد شاهد که به بیماری لوسمی میلوبلاستیک، لنفوبلاستیک و دیگر انواع سرطان مبتلا بوده ولی به عفونت کاندیدیازیس دچار نبودند، بطور جداگانه و بر حسب نوع بیماری ناتوان کننده آنها، مقایسه و مورد ارزیابی قرار گرفتند. تعداد لنفوسیت های T، لنفوسیت های T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به میلوبلاستیک (مزمّن وحاد) و تعداد لنفوسیت های T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به لنفوبلاستیک مزمّن، حاد و لنفوما در مقایسه با نتایج افراد شاهد کاهش یافته و بین آنها اختلاف معنی دار آماری وجود داشته است. ($P < 0/05$)، در حالی که مقادیر آنتی بادی های IgA, IgG و IgM بیماران مبتلا به میلوبلاستیک (مزمّن وحاد)، بیماران مبتلا به بیماری لنفوبلاستیک مزمّن، حاد، لنفوما و سرطان و تعداد لنفوسیت های T, B، لنفوسیت های T با شاخص CD8 بیماران مبتلا به بیماری لنفوبلاستیک مزمّن، حاد لنفوما و سرطان و تعداد لنفوسیت های T, B، لنفوسیت های T با شاخص های CD4 و CD8 بیماران مبتلا به سرطان در مقایسه با نتایج افراد شاهد تفاوت نداشته و بین آنها ارتباط و همبستگی وجود ندارد. ($P < 0/05$)

بعلت کمبود و کاهشی که در تعداد لنفوسیت های T و لنفوسیت های کمکی T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به لوسمی وجود داشته است، سیستم ایمنی بخصوص ایمنی سلولی آنها دچار نقص و اختلال گردیده و در نتیجه زمینه برای بروز و ایجاد عفونت کاندیدیازیس فراهم شده است.

میزان آنتی بادی سرم بیماران در مقایسه با افراد شاهد تغییر نکرده و با اینکه سیستم ایمنی همومورال در بیماران فعال بوده ولی عکس العمل آن برای جلوگیری از عفونت کاندیدیازیس چندان مفید و ثمر بخش نبوده است، همچنین بعلت کاهش تعداد لنفوسیت های T بخصوص لنفوسیت های T با شاخص CD4 در بیماران مبتلا به لوسمی، اینگونه بیماران به عفونت کاندیدیازیس مبتلا شده بودند.

مقدمه:

کاندیدیازیس (Candidiasis) یکی از مهمترین و شایعترین عفونتهای قارچی فرصت طلب است که در بیماران مبتلا به لوسمی، لنفوم و دیگر انواع سرطان ها شایع است. این بیماری بصورت حاد یا مزمن در نواحی مختلف بدن نظیر نواحی جلدی مخاطی، قسمتهای مخاطی دستگاه گوارش، دستگاه تناسلی ادراى و دستگاه تنفسی تظاهر می نماید (۱۶). مهمترین عامل این بیماری قارچ کاندیدا آلبیکانس (candida albicans) است که بصورت طبیعی در دستگاه گوارش، مخاط دهان و دستگاه تناسلی وجود دارد. (۱۶ و ۱)

عفونت کاندیدیازیس را یکی از علل و عوامل خطرناک و کشنده برای بیماران مبتلا به اختلالات ایمنولوژیک، هماتولوژیک، نئوپلاستیک می دانند بطوریکه میزان مرگ و میر در بین بیماران مبتلا به سرطان نیز افزایش دارد. (۱)

بیماری کاندیدیازیس در ۱۱-۲۷ درصد از بیماران مبتلا به نوتروپنی طولانی، لوسمی حاد و بیماران دریافت کننده پیوند مغز استخوان شیوع داشته و حتی میزان مرگ و میر در آنها ممکن است به ۹۵٪ هم برسد. (۱۲ و ۲)

ایمنی وابسته به لنفوسیت های T مهمترین نقش را در جلوگیری از بروز و ابتلاء به عفونتهای کاندیدیازیس بعهد دارد. این سلولها علاوه بر نقش زیادی که در جلوگیری از عفونتهای کاندیدیازیس جلدی مخاطی بعهد دارند، در مکانیسم فاگوسیتوز نیز با سلولهای بیگانه خوار همکاری و مشارکت داشته و سبب تقویت و افزایش فعالیت این سیستم می شوند. (۷)

یکی از مهمترین زیر گروههای لنفوسیت های T، لنفوسیت های کمکی (Th) با شاخص CD4 است که با تولید سیتوکینهای مختلف نقش بسیار مؤثری

در جلوگیری از عفونتهای قارچی بخصوص کاندیدیازیس بعهد دارد. (۱۵ و ۴)

سیستم ایمنی سلولی در اغلب بیماران مبتلا به کاندیدیازیس جلدی مخاطی مزمن، دچار اختلال می شود که همین نقص و اختلال دلیل اصلی ابتلاء آنها به عفونتهای قارچی نظیر کاندیدیازیس است. (۸) در حالیکه ایمنی هومورال، بیشتر در جلوگیری از بروز عفونت کاندیدیازیس سیستمیک و ایمنی سلولی، بیشتر در ممانعت از عفونت کاندیدیازیس جلدی مخاطی نقش دارند. (۱۲)

در بعضی از بیماران عفونت کاندیدا از طریق دهان و مری آغاز شده و ممکن است به سمت دستگاه گوارش (gastrointestina) گسترش و توسعه پیدا کرده و باعث تکثیر تعداد زیادی قارچ کاندیدا در معده و روده شود که در اثر استقرار آنها، عفونت در دستگاه گوارش بروز نماید و به اندازه عفونتهای منتشره کبد و طحال اهمیت زیادی برای تشخیص و درمان دارد. بعلت افزایش شیوع اینگونه عفونتهای، اطلاعات زیادی در مورد نقش سیستم ایمنی در برابر قارچها بدست آمده که روز به روز هم در حال افزایش و پیشرفت است. (۵)

نقش سیستم ایمنی سلولی در برابر عفونتهای جلدی و مخاطی بخوبی مشخص گردیده است. زیرا این سیستم قادر است در هنگام عفونت و استقرار کاندیدا در دستگاه گوارش، رشد و تکثیر قارچ را محدود نماید. (۹)

نقص در سیستم ایمنی سلولی (CMI) انسان، می تواند حساسیت به عفونت کاندیدیازیس را در آنها افزایش داده و تشدید نماید و باعث ایجاد و بروز عفونتهای مزمن قارچی گردد. (۵)

سیستم ایمنی سلولی در اغلب بیماران مبتلا به سندرم کاندیدیازیس جلدی مخاطی مزمن دچار

بیماری در دسترس نبوده و نیز بدلیل اینکه شرایط اقلیمی، جغرافیایی و نژادی کشور مابا سایر کشورهای جهان تفاوت دارد، بنابراین سعی گردید تا در این مورد تحقیق و بررسی بعمل آید.

روش ها و مواد:

در این بررسی ۵۰ مورد بیمار مبتلا به عفونت کاندیدیازیس از بین مبتلایان به لوسمی، لنفوم و دیگر انواع سرطان ها (۴ مورد مبتلا به سرطان پستان، ۳ مورد مبتلا به سرطان معده، ۲ مورد مبتلا به سرطان غدد لنفاوی گردن، ۲ مورد مبتلا به سرطان غدد زیر بغل، یک مورد مبتلا به سرطان روده بزرگ) و ۲۵ نفر از افراد شاهد که به بیماری لوسمی، لنفوم و دیگر انواع سرطان ها (۲ مورد مبتلا به سرطان پستان، ۱ مورد مبتلا به سرطان معده، ۱ مورد مبتلا به سرطان غدد لنفاوی گردن، ۱ مورد مبتلا به سرطان غدد زیر بغل، یک مورد مبتلا به سرطان روده بزرگ) مبتلا بوده ولی به عفونت کاندیدیازیس دچار نبودند، انتخاب گردیدند.

جهت تشخیص نوع عفونت از ضایعات جلدی مخاطی مانند ضایعات برفک دهان، خلط، ادرار، مدفوع، بیوپسی، مواد و ترشحات بدست آمده از معده و روده نمونه برداری بعمل آمد و جهت آزمایشات سرولوژی و خون شناسی از افراد شاهد و بیمار نمونه خون و سرم دریافت گردید. (۱۶)

تشخیص عفونت کاندیدیازیس در بیماران از طریق آزمایش مستقیم نمونه های ضایعات قارچی بوسیله شفاف نمودن با محلول ۲۰٪ پتاس و یا رنگ آمیزی به روش گرم (Gram) و کشت نمونه ها در محیط های سابرو دکستروز آگار (Sabouraud dextrose agar) و کورن میل آگار (Corn meal agar) و همچنین مشاهده لوله زایا در سرم تازه انسان (Germ tube test) بعمل آمد. (۱۶)

نقص و اختلال است که همین مسئله می تواند باعث ایجاد عفونتهای شدید قارچی فرصت طلب نظیر کاندیدیازیس در نواحی جلدی، مخاطی و گوارشی آنها شود.

تحقیقات نشان داده است که بین کاهش تعداد لنفوسیت های CD4+ و ابتلاء به عفونت کاندیدیازیس جلدی مخاطی ارتباط وجود دارد، زیرا زنان مبتلا به بیماری کمبود ایمنی، بیشتر از افراد نرمال به عفونتهای کاندیدیازیس واژینال، دهان و مری مبتلا می گردند. (۵)

کمبود و کاهش لنفوسیت های کمکی T (CD4+) در بیماران می تواند سبب بروز و شیوع عفونت کاندیدیازیس دستگاه گوارش در آنها شود. (۳) عفونت کاندیدیازیس در دهان نیز با کاهش نسبت لنفوسیت های کمکی T به لنفوسیت های مهار کننده T ارتباط دارد زیرا در این فرم از بیماری تعداد لنفوسیت های T مهار کننده افزایش پیدا می کنند. (۱۸ و ۱۴)

گاهی ممکن است عفونت کاندیدیازیس در بیماران مبتلا به نوتروپنی و بیماران دریافت کننده پیوند مغز استخوان، از طریق دستگاه گوارش انتشار و گسترش پیدا کند و باعث ایجاد بیماری پیشرونده در آنها شود. بنابراین سیستم ایمنی بیماران بخصوص سیستم ایمنی سلولی، نقش بسیار عمده و موثری را در جلوگیری از عفونتهای مهاجم و منتشره بعده دارند. (۴)

تاکنون تحقیقات زیادی پیرامون وضعیت ایمنی سلولی و هومورال بیماری کاندیدیازیس در انسان و حیوان آزمایشگاهی در سراسر جهان بعمل آمده است، اما چون دامنه تحقیقات در زمینه وضعیت ایمنی سلولی و هومورال بیماران مبتلا به عفونت کاندیدیازیس در ایران بسیار کم و ناچیز بوده و اطلاعات زیادی راجع به ایمنی شناسی این

میلوبلاستیک، ۸٪ به لوسمی مزمن لنفوبلاستیک، ۲۴٪ به لوسمی حاد لنفوبلاستیک، ۲۴٪ به سرطان و ۱۲٪ به بیماری لنفوم مبتلا بودند.

تعداد لنفوسیت‌های T، لنفوسیت‌های T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به میلوبلاستیک (مزمن و حاد) در مقایسه با نتایج افراد شاهد که به بیماری لوسمی میلوبلاستیک مزمن و حاد مبتلا بوده ولی به عفونت کاندیدیازیس مبتلا نبودند، کاهش داشته و بین آنها اختلاف معنی دار آماری وجود دارد. ($P < 0/05$) در حالیکه مقادیر آنتی بادی‌های IgM، IgA، IgG لنفوسیت‌های B و لنفوسیت‌های T با شاخص CD8 بیماران مبتلا به میلوبلاستیک (مزمن و حاد) در مقایسه با نتایج افراد شاهد ارتباط و همبستگی نشان نداد. ($P > 0/05$)

تعداد لنفوسیت‌های T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به بیماری لنفوبلاستیک مزمن، حاد و بیماران مبتلا به لنفوم و سرطان در مقایسه با نتایج افراد شاهد کاهش داشته و بین آنها اختلاف معنی دار آماری وجود داشت. ($P < 0/05$) در حالیکه مقادیر آنتی بادی‌های IgM، IgA، IgG، تعداد لنفوسیت‌های B، T، لنفوسیت‌های T با شاخص CD8+ بیماران مبتلا به بیماری لنفوبلاستیک مزمن و حاد در مقایسه با نتایج افراد شاهد تغییر نکرده و بین آنها اختلاف معنی دار آماری مشاهده نگردید. ($P > 0/05$)

جداول شماره ۵ و ۶. بین مقادیر آنتی بادی‌های IgG، IgA، IgM، تعداد لنفوسیت‌های B، T و لنفوسیت‌های T با شاخص‌های CD4+ و CD8+ بیماران مبتلا به دیگر انواع سرطان در مقایسه با نتایج افراد شاهد اختلاف معنی دار آماری وجود نداشت. ($P > 0/05$)

جهت شمارش تعداد درصد لنفوسیت‌های T، B و زیرگروه‌های لنفوسیت‌های T نظیر لنفوسیت‌های CD4+ و CD8+ خون محیطی بیماران و افراد شاهد از دستگاه فلو سایتومتری و آنتی بادی‌های منوکلونال استفاده گردید و شمارش گلبول‌های سفید نیز بوسیله دستگاه HI بعمل آمد. (۱۷ و ۱۱، ۶) مقادیر آنتی بادی‌های IgG، IgA، IgM سرم بیماران و افراد شاهد به روش دبل دیفوزیون و با استفاده از پلی‌های آگارروز حاوی آنتی بادی‌های اختصاصی تعیین و ارزیابی گردید. (۱۷، ۶)

نتایج:

یافته‌های حاصل از بررسی وضعیت ایمنی سلولی، هومورال ۵۰ نفر از بیماران مبتلا به لوسمی، لنفوم و سرطان لنفوم، سرطان با نتایج ۲۵ نفر از افراد شاهد که به یکی از انواع بیماری‌های لوسمی میلوبلاستیک، لنفوبلاستیک و سرطان مبتلا بوده ولی به عفونت کاندیدیازیس دچار نبودند، مقایسه گردیده و با استفاده از روش‌های آماری مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفتند. توزیع جنسی بیماران مبتلا به کاندیدیازیس شامل ۳۹ مورد (۷۸٪) از افراد بیمار را زنان و ۱۱ مورد (۲۲٪) آنها را مردان تشکیل دادند.

از بین بیماران ۴۰٪ به عفونت مخاط دهان و گلو، ۲۸٪ به عفونت تنفسی، ۱۸٪ به عفونت ادراری، ۱۴٪ به عفونت گوارشی مبتلا بودند.

جدول و نمودار شماره ۱.

بین نوع بیماری‌های ناتوان‌کننده (لوسمی، لنفوم و سرطان) و نوع عفونت کاندیدیازیس اختلاف معنی دار مشاهده گردید. ($P < 0/05$) نمودار شماره ۲، جدول شماره ۱).

۸٪ از افراد گروه شاهد به بیماری لوسمی مزمن میلوبلاستیک، ۲۴٪ به لوسمی حاد

بحث:

نتایج حاصل از وضعیت ایمنی هومورال و سلولی بیمارانی که در اثر ابتلا به بیماری لوسمی، لنفوم و سرطان به عفونت کاندیدیازیس نیز دچار شده بودند با نتایج ایمنی سلولی و هومورال افراد شاهد مقایسه و ارزیابی گردید.

در این بررسی بین مقادیر آنتی بادیهای IgG، IgM و IgA بیماران مبتلا به بیماری میلوبلاستیک، لنفوبلاستیک، لنفوما و سرطان و نتایج افراد شاهد اختلاف معنی دار آماری وجود نداشت. ($P > 0.05$) نقش سیستم ایمنی وابسته به سلولهای T در جلوگیری از عفونتهای جلدی مخاطی ایجاد شده بوسیله قارچهای کاندیدا مورد بررسی قرار گرفت و اعتقاد بر این است که کاهش و یا نقص در سیستم ایمنی سلولی می تواند سبب بروز و ایجاد عفونتهای مزمن قارچی شوند. (۴ و ۱۲) بطوریکه عفونت کاندیدیازیس جلدی مخاطی مزمن در افراد مبتلا به نقص و اختلال در سیستم ایمنی سلولی شایعتر بود و این دسته افراد اغلب به عفونتهای قارچی فرصت طلب نظیر کاندیدیازیس مبتلا گردیدند. (۸)

علیرغم اینکه ایمنی سلولی مهمترین نقش را در دفاع علیه عفونت کاندیدیازیس بعهدہ دارد لیکن ایمنی هومورال در جلوگیری از بروز عفونتهای سیستمیک کاندیدیازیس نقش ایفاء می نماید. (۱۲، ۱۳) یکی از مهمترین زیر گروههای لنفوسیتی T را سلولهای کمکی (Th) یا لنفوسیتهای CD4+ تشکیل می دهند که سیتوکینها را تولید می نمایند. این فرآورده ها نقش زیادی در جلوگیری از بروز عفونتها بویژه کاندیدیازیس بعهدہ دارند. (۴ و ۱۵)

تحقیقات انجام شده نشان داده است که بین کاهش میزان لنفوسیتهای CD4+ و ابتلا به عفونت کاندیدیازیس جلدی مخاطی و دستگاه گوارش

ارتباط وجود دارد. (۳ و ۵)

نتایج بررسی ما نیز نشان داد که در تعداد این نوع لنفوسیتها کمبود و نقص وجود داشت از این جهت با نتایج سایر پژوهشگران مطابقت دارد و به همین دلیل عفونت کاندیدیازیس در بیماران مبتلا به لوسمی، لنفوم و دیگر انواع سرطانها، شیوع پیدا کرده بود که این یافته ها با نتایج بدست آمده سایر محققین یکسان بود. (۳، ۵ و ۸) بعلت کاهش لنفوسیتهای T کمکی CD4+ و نیز بدلیل وجود نقص در سیستم ایمنی سلولی این بیماران، آنها به عفونت کاندیدیازیس جلدی و قسمتهای مخاطی دستگاه ادراری و گوارش دچار شده بودند. نتایج بیماران تحت این بررسی نشان داد که تعداد لنفوسیتهای T لنفوسیتهای کمکی T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به میلوبلاستیک و تعداد لنفوسیتهای T با شاخص CD4+ بیماران مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک و لنفوما در مقایسه با افراد شاهد کاهش و بین آنها اختلاف معنی دار آماری وجود دارد. ($P < 0.05$)، در حالیکه تعداد لنفوسیتهای B، T و لنفوسیتهای T با شاخص CD4 و CD8 بیماران مبتلا به انواع دیگر سرطان در مقایسه با نتایج افراد شاهد، تغییر نکرده است و بین آنها اختلاف معنی داری مشاهده نگردید. ($P > 0.05$)

بنابراین با توجه به نتایج این بررسی مشخص گردید که کاهش تعداد لنفوسیتهای T و لنفوسیتهای کمکی T با شاخص CD4+ با بروز عفونت کاندیدیازیس در بیماران ارتباط داشته و کاهش این سلولها می تواند شرایط را برای ایجاد عفونت کاندیدیازیس در آنها فراهم نماید زیرا این سلولها نقش بسیار مهمی در جلوگیری از عفونتهای قارچی نظیر کاندیدیازیس بعهدہ دارد. بعبارت دیگر کمبود و کاهش در فعالیت سیستم ایمنی سلولی

فعالیت این سیستم می شوند (۷). بنابراین نتایج حاصل از این بررسی، درخصوص نقش ایمنی سلولی در برابر عفونت کاندیدیازیس باتنایج سایر پژوهشگران که دراین زمینه تحقیق انجام داده اند، مطابقت و هماهنگی دارد. (۸ و ۱۳) به دلیل عدم کاهش در مقادیر آنتی بادیهای سرم بیماران نسبت به افراد شاهد، سیستم هومورال در بیماران مبتلا به کاندیدیازیس فعال بوده ولی عکس العمل آن در برابر عفونت کاندیدیازیس کافی و ثمر بخش نبوده است، همچنین بدلیل کاهش تعداد لنفوسیت های T و لنفوسیت های کمکی T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به لوسمی به عفونت کاندیدیازیس دچار شده بودند. بنابراین مشخص گردید که سیستم ایمنی سلولی نقش مهمی را در جلوگیری از بروز عفونت کاندیدیازیس در بیماران مبتلا به لوسمی بعهده دارد.

کاندیدیازیس در آنها فراهم نماید زیرا این سلولها نقش بسیار مهمی در جلوگیری از عفونتهای قارچی نظیر کاندیدیازیس بعهده دارد. بعبارت دیگر کمبود و کاهش در فعالیت سیستم ایمنی سلولی می تواند سبب بروز عفونت کاندیدیازیس در بیماران مبتلا به بیماریهای ناتوان کننده گردد البته لازم به ذکر است که علاوه بر کاهش تعداد لنفوسیت های T، لنفوسیت های کمکی T با شاخص CD4 بیماران مبتلا به لوسمی میلوبلاستیک تعداد نوتروفیل های آنها نیز کاهش یافته بود. همانگونه که Howard معتقد است: ایمنی وابسته به لنفوسیت های T مهمترین نقش را در جلوگیری از بروز و ابتلا به عفونتهای کاندیدیازیس بعهده دارند و این سلولها علاوه بر نقش زیادی که در جلوگیری از عفونتهای کاندیدیازیس جلدی مخاطی بعهده دارند، در مکانیسم فاگوسیتوز نیز با سلولهای بیگانه خوار همکاری و مشارکت داشته و سبب تقویت و افزایش

جدول شماره ۱

توزیع فراوانی عفونت کاندیدیازیس برحسب ابتلا به بیماری های ناتوان کننده

نوع بیماری کاندیدیازیس		مخاط دهان و گلو		عفونت ریوی		مخاط دستگاه ادراری		مخاط دستگاه گوارش		کل	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
لوسمی مزمن میلوبلاستیک		۰	۰	۳	۶	۰	۰	۰	۰	۳	۶
لوسمی حاد میلوبلاستیک		۱	۲	۹	۱۸	۱	۲	۱	۲	۱۲	۲۴
لوسمی مزمن لنفوبلاستیک		۳	۶	۰	۰	۲	۴	۰	۰	۵	۱۰
لوسمی حاد لنفوبلاستیک		۸	۱۶	۰	۰	۳	۶	۱	۲	۱۲	۲۴
دیگر انواع سرطان		۶	۱۲	۲	۴	۱	۲	۳	۶	۱۲	۲۴
لنفوم		۲	۴	۰	۰	۲	۴	۲	۴	۶	۱۲
جمع		۲۰	۴۰	۱۴	۲۸	۹	۱۸	۷	۱۴	۵۰	۱۰۰

جدول شماره ۲

تعداد لنفوسیتها در بیماران مبتلا به لوسمی میلو بلاستیک و افراد شاهد.

مقدار P	شاهد	بیمار	انواع سلول
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
$P > .05$	۱۳/۸+۶/۴	۱۳/۵+۲۴/۲	لنفوسیت B *
$P < .02$	۷۶/۵+۹/۱	۴۹/۶+۲۷/۹	لنفوسیت T *
$P < .03$	۵۰+۷/۳	۳۱/۹+۱۹/۲	لنفوسیت CD4+ T *
$P > .02$	۲۹+۲/۸	۲۱+۱۲/۳	لنفوسیت CD8+ T *

* = درصد

جدول شماره ۳

مقادیر کلاسهای مختلف آنتی بادی در بیماران مبتلا به لوسمی میلو بلاستیک و افراد شاهد

مقدار P	شاهد	بیمار	انواع آنتی بادی
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
$P > .01$	۱۴۹۱/۶+۳۱۸/۹	۱۲۴۶/۹+۴۸۷/۲	IgG *
$P > .06$	۲۸۳/۵+۱۱۱/۹	۲۶۸/۵+۱۲۱/۳	IgA *
$P > .02$	۱۷۶/۲+۶۱/۲	۱۴۳/۳+۷۴	IgM *

mg% = *

جدول شماره ۴

تعداد انواع لنفوسیتها در بیماران مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک و افراد شاهد

مقدار P	شاهد	بیمار	انواع سلول
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
$P > .04$	۹/۵+۳/۶	۱۰/۵+۱۳/۳	لنفوسیت B *
$P > .02$	۷۸/۶+۸/۵	۶۰/۷+۲۷/۹	لنفوسیت T *
$P < .04$	۵۰/۸+۸/۱	۳۵/۳+۱۹/۱	لنفوسیت CD4+ T *
$P > .04$	۲۸/۵+۲/۷	۲۳/۴+۱۳/۲	لنفوسیت CD8+ T *

* = درصد

جدول شماره ۵

تعداد انواع لنفوسیتها در بیماران مبتلا به سرطان و افراد شاهد.

مقدار P	شاهد	بیمار	انواع سلول افراد
	میانگین انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
$P > .05$	۱۶/۹+۷/۳	۱۴/۵+۹/۷	لنفوسیت B *
$P > .04$	۷۱/۸+۹/۷	۶۳/۳+۲۱/۸	لنفوسیت T *
$P > .01$	۴۳/۷+۹/۴	۳۴/۹+۱۴/۳	لنفوسیت CD4+ T *
$P > .07$	۲۸/۴+۷/۸	۲۹/۹+۱۳/۹	لنفوسیت CD8+ T *

* = درصد

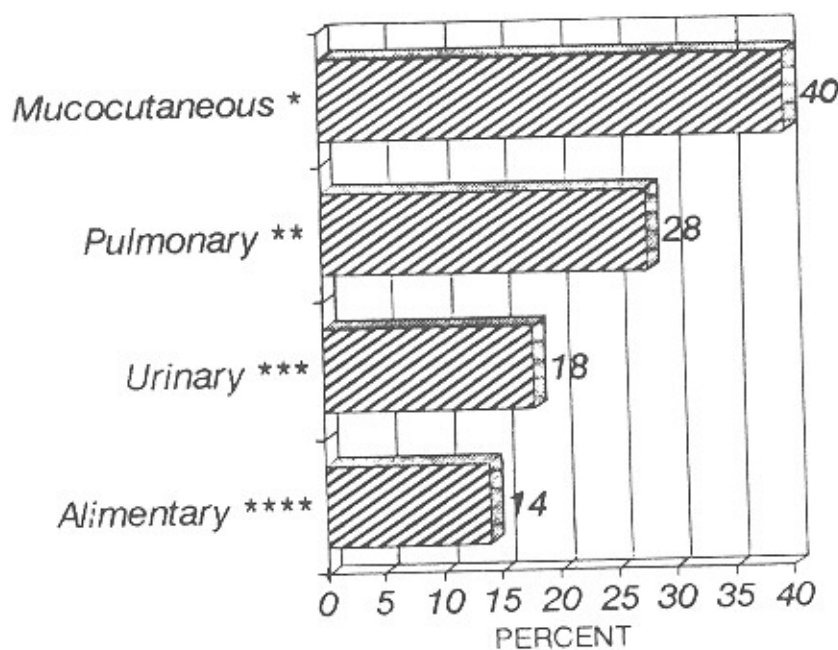
جدول شماره ۶

مقادیر مختلف آنتی بادی در بیماران مبتلا به سرطان و افراد شاهد.

مقدار P	شاهد	بیمار	انواع آنتی بادی افراد
	میانگین انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
$P > .07$	۱۴۲۴+۴۹۹/۴	۱۳۶۵+۴۲۶/۲	* IgG
$P > .06$	۴۰.۷/۷+۱۸۹/۱	۳۴۷+۱۹۶/۳	* IgA
$P > .06$	۲۱۱/۳+۷۲/۷	۱۳۸/۷+۶۵/۱	* IgM

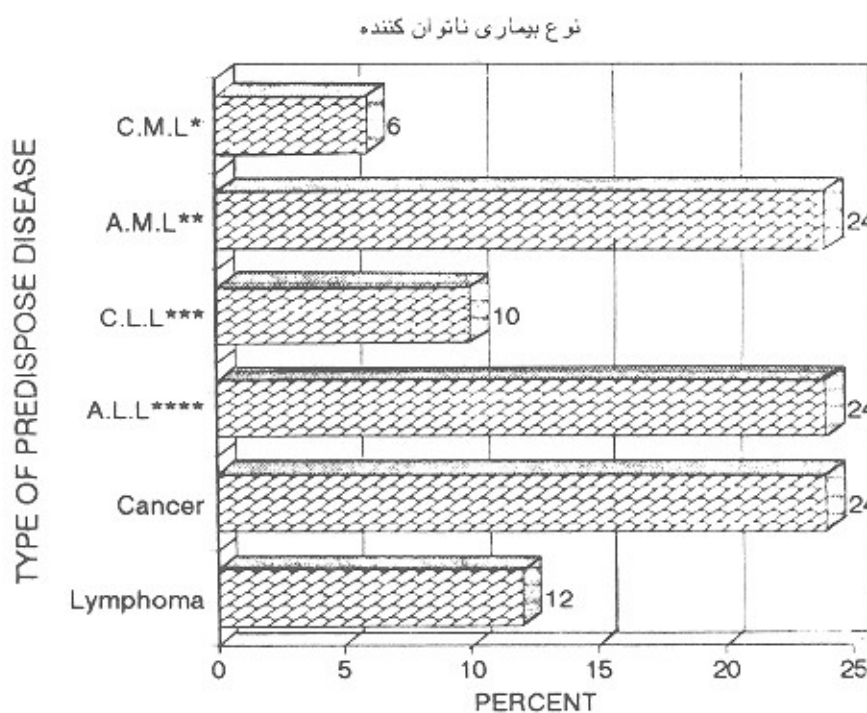
mg% = *

نمودار شماره ۱ توزیع بیماری کاندیدیازیس بر حسب نوع عفونت در نواحی مختلف بیماران



* = عفونت جلدی مخاطی
** = عفونت ریوی
*** = عفونت دستگاه ادراری
**** = عفونت دستگاه گوارش

نمودار شماره ۲ توزیع بیماریهای ناتوان کننده به تفکیک گروه در مبتلایان به کاندیدیازیس



* = بیماری لوسمی مزمن میلو بلاستیک
** = بیماری لوسمی حاد میلو بلاستیک
*** = بیماری لوسمی مزمن لنفو بلاستیک
**** = بیماری لوسمی حاد لنفو بلاستیک

کتابنامه:

- 1- Bodey G.P. What's new in fungal infection in Leukemic patients .Journal -Article ,Vol,11 suppl 2,PP.L127-35,1993.
- 2- Calderone R. et al. Host cell-fungal cell interactions. Journal of Medical and Veterinary Mycology,Vol. 32, Supplement 1,pp.151-68.1994.
- 3- Fauci A.S. Immunopathogenic mechanisms in human immunodeficiency virus (HIV)infection. Annals of intern Medicine,Vol. 114,pp. 678-693,1990.
- 4- Fukazawa A,et al. Mechanism of cell-mediated immunity in fungal infection . Journal of Medical and Veterinary Mycology,Vol.32,supplement 1,pp.123-131,1994.
- 5- Greenfield R.A,Host defense system interaction With candida.'Journal of Medical and Veterinary Mycology Vol.30,pp.89-104.1992.
- 6- Henry J.B. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods.1991.
- 7- Howard dexter H. Phagocytic mechanisms in host response.Fungi pathogenic for humans and animals.Part B Pathogenic and Detection.Marcel Dekker.Inc,Vol,PP.123-240.
- 8-Kirkeptrich Ch.ChronicMucocutaneousCandidiasis.Eur-J.Chain-Microbiol-Infect,Vol8,no,5,P P.448-456,1988.
- 9- Klein R.S,et al. oral candidiasis in high risk patients as the initial manifestation of the aquired immunodeficiency syndrome. new England Journal of Medicine,Vol.311.PP.354-358,1984.
- 10-Kostiala I,et al. Prpspective study on humoral immune response induced by fungal infection in patients with hematologic malignancies. Infection.1986 Nov-Des;Vol.14,,no,6,PP.255-60,1986.
- 11-Landy A,et al.Clinical Flow Cytometry. Annals of the new York Academy of Sciences Vol.677.1993.
- 12- Makysmiuk A.W,et al.Systemic candidiasis in cancer patients.Ame. Journal ofMedicine,Vol77,PP.20-27.1984.
- 13- Matthews R. et al.Candidiasis and Aids: Evidence for protective antibody :Lancet,Vol.30,No.2,PP.363-266.1988.
- 14- Melbye M.Carriage of oral candida albicans associated with a high number of circulating suppressor lymphocytes. Journal of infectious Disease .152.1356.1985.
- 15- Mosmann T.R ,et al .Two types of urine helper T cell clone.Journal of immunology,Vol.136,PP.2348 2357,1986.
- 16- Rippon J.W.Medical Mycology. Saunders Co.,3th ed.PP.532 -582,1988.
- 17- Rose N.R,et al .Manual of Clinical Laboratory Immunology.3th ed.A.S.M publication.PP.245-254 1986.
- 18- Schonheyder H.Oral yeast flora and antibodies to Candida albicans in homosexual men .Mycosen .27.539-544.1984