خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۵ شماره ۴ زمستان ۹۷ (۲۹۲-۲۸۷)

مقاله پژوهشی

محور کموکاین ـ گیرنده CCL-5/CCR-5 در بیماران مبتلا به بتاتالاسمی ماژور

زهرا موسوی[۱]، زینت یزدانی[۲]، علیرضا فارسی‌نژاد[۳]، غلامحسین حسن شاهی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

ناهنجاری‌های ایمنی، به عنوان چهارمین عامل مرگ بیماران تالاسمی ماژور گزارش شده است. بیماران در تحریک ایمنی مزمن و نقص ایمنی به دنبال تزریق خون مکرر و اضافه بار آهن قرار می‌گیرند. با توجه به نقش بارز شبکه کموکاینی در اختلالات ایمنی، این تحقیق به بررسی نقش محور کموکاین رسپتور CCL5/CCR5 در بیماران بتا تالاسمی ماژور پرداخته است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت مورد ـ شاهدی، بر روی ۴۵ نفر از بیماران تالاسمی مراجعه‌کننده به مرکز درمانی بیماری‌های خاص استان کرمان و ۴۵ فرد سالم در سال ۱۳۹۷ انجام گرفت. برای میزان بیان گیرنده CCR-5 و CCL-5 از روش‌های فلوسیتومتری و الایزا استفاده گردید. نتایج از طریق آزمون T-test با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۲۲ ، مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج مطالعه نشان داد میزان بیان کموکاین رسپتور CCR-5 در بیماران ۰/۵۳ ± ۱/۰۵ درصد و در گروه کنترل ۰/۲۳ ± ۰/۵۶ درصد بود و لیگاند آن CCL-5 در بیماران ۷۶۴/۳۸ ± ۷۴/۱۲۵۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و در افراد گروه کنترل ۹۸/۸ ± ۶/۲۶۷ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود که در بیماران بتاتالاسمی ماژور نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت($p< ۰/۰۵$).

نتیجه گیری

مطالعه حاضر افزایش محور کموکاین ـ رسپتور CCL5/CCR5 را در بیماران تالاسمی ماژور نسبت به افراد سالم و همین طور در بیماران دارای طحال نسبت به بیماران فاقد طحال نشان داد. با توجه به این که مطالعه‌ای بر روی این شبکه کموکاینی تاکنون انجام نگرفته، نیاز به تکرار این مطالعه با نمونه بیشتر و بررسی دقیق نقش طحال می‌باشد.

کلمات کلیدی: **تالاسمی ماژور، فلوسیتومتری، الایزا**

تاریخ دریافت: ۹۷/۴/۱۶
تاریخ پذیرش: ۹۷/۶/۱۷

۱- کارشناس ارشد خون‌شناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ دانشکده علوم پزشکی ایرانشهر ـ ایرانشهر ـ ایران
۲- کارشناس ارشد خون‌شناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمان ـ کرمان ـ ایران
۳- PhD خون‌شناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ استادیار دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمان ـ کرمان ـ ایران
۴- مؤلف مسئول: PhD خون‌شناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ استاد مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی پژوهشکده علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان ـ بلوار امام علی(ع) ـ رفسنجان ـ ایران ـ کدپستی: ۷۷۱۷۹۳۳۷۷۷

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

مقدمه

تالاسمی ماژور یکی از بیماری‌های ژنتیکی اتوزومال مغلوب شایع در جهان به خصوص در مدیترانه است که ناشی از موتاسیون در ژن زنجیره بتای هموگلوبین در کروموزوم ۱۱ می‌باشد. بیماران از آنمی‌همولیتیک شدید در اولین سال زندگی رنج می‌برند که با افزایش سن با نقایص ارگان‌های بدن همراه می‌گردد. درمان اساسی این بیماران برای ادامه حیات، تزریق خون مداوم و برنامه‌ریزی شده است(۱). ناهنجاری‌های ایمنی، چهارمین عامل مرگ و میر در بیماران بتا تالاسمی ماژور بعد از نارسایی‌های قلبی، عوارض عفونی و بیماری‌های کبدی است. به طوری که گلبول‌های قرمز متراکم مورد استفاده برای تزریق خون گاهی اوقات با لکوسیت‌ها، رسوب‌های پروتئینی پلاسما، سلول‌های قطعه قطعه شده و سایر عوامل دیگر ناشناخته آلوده‌اند. کلیه این عوامل آنتی‌ژنیک بوده و قادر به تحریک سیستم ایمنی سلولی و بروز طیف وسیعی از ناهنجاری‌های ایمنی می‌باشد. استعداد این بیماران از نظر ابتلا به بیماری‌های عفونی، به اختلالات سیستم ایمنی نسبت داده شده که ناشی از التهاب سیستمیک و نقص ایمنی است(۲).

التهاب و نقص ایمنی نقش مهمی در عوارض بتاتالاسمی ماژور دارد که در این راستا سیستم ایمنی نقش مهمی را در شرایط التهابی با انواع سلول‌های مترشحه سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها اجرا می‌کند. یک حالت التهاب مزمن در این بیماران با سطوح افزایش یافته سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها و سایر مارکرهای التهابی همراه است و همین طور تغییراتی در سلول‌های ایمنی مانند مونوسیت‌ها و عملکرد ماکروفاژها، کموتاکسی نوتروفیل‌ها، ایمنی هومورال و ایمنی سلولی در این بیماری گزارش شده است. کلیه عوارض فوق موجب تغییر سطوح کموکاین‌ها و سایتوکاین‌ها توسط بافت‌ها و منابع سلولی می‌شود که به همراه عفونت‌ها نقش مهمی در پاتوژنز این بیماری دارند(۳). کموکاین‌ها پروتئین‌های سبک وزن با نقش‌های گوناگونی در فعالیت‌های فیزیولوژیک و پاتولوژیک در بیماری‌های عفونی، بیماری‌های التهابی، رشد تومور و تکثیر سلول‌های بنیادی ایفا می‌کنند. برخی کموکاین‌ها هموستاتیک بوده و به طور دائم بیان می‌شوند. برخی نقش التهابی داشته، و برخی هم هر دو نقش را ایفا می‌کنند. کموکاین‌های هموستاتیک، لنفوسیت‌ها را از محل التهاب به سمت اندام‌های التهابی ثانویه هدایت می‌کنند و نقش مهمی در عملکرد سلول‌های ارائه کننده آنتی‌ژن دارند. این نوع کموکاین‌ها بیشتر در حفظ و تکامل بافت نقش دارند. کموکاین‌های التهابی مانند CCL5، CCL2، CCL4 و... باعث فراخوانی لوکوسیت‌های خاصی به مناطق التهاب می‌شوند و در آغاز پاسخ ایمنی و مراحل آنژیوژنز و آنژیواستاتیک اولیه و ترمیم زخم نیز نقش دارند(۴). با توجه به شرایط التهابی در بیماران تالاسمی ماژور که به آن اشاره شد، در مطالعه حاضر به بررسی سطح کموکاین التهابی CCL-5 و گیرنده اختصاصی آن یعنی CCR-5 در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور پرداخته‌ایم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد- شاهدی، مقطعی بر روی ۴۵ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به مرکز درمانی بیماری‌های خاص کرمان با میانگین سنی ۵/۶ ± ۲۱ سال و ۴۵ فرد کنترل از افراد مراجعه‌کننده به سازمان انتقال خون کرمان که از نظر سن و جنس، همسان‌سازی شده در سال ۱۳۹۷ انجام شد. پس از کسب رضایت آگاهانه اعم از بیماران و افراد کنترل، خون وریدی در دو لوله حاوی EDTA و بدون ضد انعقاد برای انجام آزمایش‌های فلوسیتومتری و الایزا جمع‌آوری شد.

تعیین میزان بروز CCR-5 به روش فلوسیتومتری:

جهت انجام فلوسیتومتری با استفاده از آنتی‌بادی مونوکلونال شرکت UK&Europe ، ۵۰ میکرولیتر از نمونه خون ضد انعقاد با ۵ میکرولیتر از آنتی‌بادی ضد CCR-5 کونژوگه شده با فیکواریترین مخلوط و به مدت نیم ساعت در دمای یخچال نگهداری شد و پس از آن با ۱۰۰ میکرولیتر محلول لیز شماره A ترکیب و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق و در تاریکی انکوبه شد. پس از آن با ۱۰۰۰ میکرولیتر از محلول لیز شماره B ترکیب و به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق و در تاریکی انکوبه شد. پس از

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

آن نمونه به دستگاه فلوسیتومتری داده شد و بیان CCR5 در ۱۰۰۰۰ سلول از جمعیت کل گلبول‌های سفید خونش شد. هم زمان از ایزوتایپ کنترل جهت حذف اتصالات غیر اختصاصی نیز استفاده شد و داده‌های حاصل با نرم‌افزار فلومکس تحلیل گردیدند.

تعیین سطح سرمی CCL-5 به روش ELISA:

جهت تعیین سطح سرمی CCL-5 به روش الایزا با استفاده از دستورالعمل کیت R&D | UK & Europe Systems Europe ، نمونه‌ها و استاندارد رقیق شدند. ۱۰۰ لاندا به چاهک‌ها ریخته شد و مراحل انکوباسیون، شستشو و اضافه کردن ۲۰۰ لاندا کونژوگه، ۲۰۰ لاندا کروموژن و ۵۰ لاندا محلول stop طبق بروشور کیت انجام گردید. در نهایت توسط دستگاه الایزا ریدر در طول موج ۴۵۰nm خوانده شدند. نتایج حاصل مورد تجزیه تحلیل آماری توسط نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۲ قرار گرفت. در صورت $p<0/05$ ، اختلاف بین گروه‌های مورد مقایسه معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میزان سطح سرمی CCL-5 به روش الایزا:

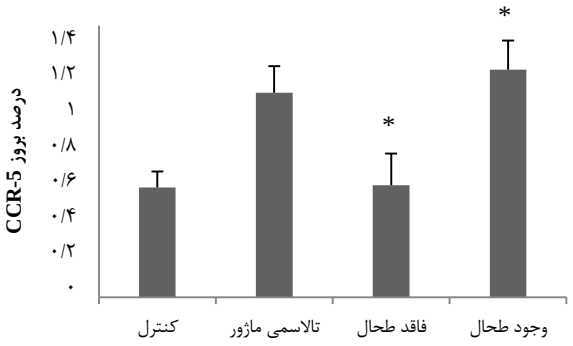
نتیجه آزمایش الایزا به این صورت بود که میانگین سطح سرمی CCL-5 در بیماران، ۷۶۴/۳۸ ± ۱۲۵۵/۷۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و در افراد گروه کنترل ۹۸/۸ ± ۲۶۷/۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که سطح سرمی CCL-5 در گروه بیماران افزایش معناداری داشت($p<0/05$). نتایج ما هم چنین بیانگر این نکته بود که میزان سطح CCL-5 در افراد دارای طحال نسبت به افراد فاقد طحال افزایش داشت که معنادار نبود(جدول ۱).

میزان بروز کموکاین رسپتور CCR-5 به روش فلوسیتومتری:

در این مطالعه نشان داده شد که میانگین بیان کموکاین رسپتور CCR-5 در گروه بیماران ۰/۵۳ ± ۱/۰۵ درصد و در گروه کنترل ۰/۲۳ ± ۰/۵۶ درصد بود که در گروه بیمار افزایش معناداری داشت($p<0/05$). نتایج نشان داد در بیماران دارای طحال میزان بروز CCR-5 افزایش معناداری را نسبت به افراد فاقد طحال نشان می‌دهد (نمودار ۱). هم چنین نتایج نشان داد که جنسیت، سن و گروه سنی در بیماران تالاسمی ماژور بی‌تاثیر است.

جدول ۱: میانگین میزان سطح سرمی CCL-5 در افراد گروه کنترل و تالاسمی ماژور

گروه	Mean (pg/mL) ± SD	p-value
کنترل	۱۶۸/۷۴ ± ۸۹/۳۶	$p<0/05$
تالاسمی ماژور	۱۰۹۳/۸۴ ± ۵۸۴/۲۶	
فاقد طحال	۲۰۸/۳۶۶۷ ± ۱۰۳/۱۷	$p<0/05$
دارای طحال	۲۷۷/۶۳۳۳ ± ۲۰۱/۱۱	



نمودار ۱: میزان بروز کموکاین رسپتور CCR-5 در افراد گروه کنترل و تالاسمی ماژور، با توجه به وضعیت طحال افراد تالاسمی ماژور

* اختلاف معناداری با گروه کنترل($p<0/05$)

بحث

در مطالعه حاضر محققین با به کارگیری روش‌های الایزا و فلوسیتومتری، به بررسی محور کموکاین-رسپتور CCL5/CCR5 پرداخته‌اند. نتایج این مطالعه نشان داد که بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور افزایش معناداری در CCL5 و CCR5 را نشان می‌دهند. به طوری که میانگین سطح سرمی CCL-5 در بیماران ۷۶۴/۳۸ ± ۷۴/۱۲۵۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و در افراد گروه کنترل ۹۸/۸ ±

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

۶/۲۶۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و میانگین بیان کموکاین رسپتور CCR-5 در گروه بیماران ۰/۵۳ ± ۱/۰۵ درصد و در گروه کنترل ۰/۲۳ ± ۰/۵۶ درصد بود. این افزایش می‌تواند ناشی از تحریک ایمنی مزمن توسط انتقال خون مکرر، اضافه بار آهن، طحال‌برداری و نقص ایمنی باشد. تزریق خون مکرر با همولیز اتوایمیون و به دنبال آن تغییرات عملکرد مونوسیت‌ها و ماکروفاژها همراه می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط فاستو و همکارانش انجام گرفت، به بررسی کموکاین CXCL-8 در بیماران تالاسمی پرداختند و افزایش این کموکاین را در بیماران مشاهده نمودند که اذعان کردند یک عامل داخلی برای این افزایش وجود دارد و فعال بودن ماکروفاژها وابسته به همولیز مزمن را یک عامل اصلی برای افزایش این کموکاین معرفی کردند. بالا رفتن CXCL-8 منجر به افزایش غلظت سرمی TNF-α می‌شود و افزایش TNF-α باعث تحریک ماکروفاژها و نهایتاً منجر به افزایش سطح کموکاین‌ها، تشدید پدیده کموتاکسی و آسیب به بافت‌های ملتهب در بتا تالاسمی ماژور می‌گردد(۵). چندین مکانیسم در افزایش فاگوسیتوز گلبول‌های قرمز وجود دارد. فرضیه‌ای بیان می‌دارد که سطح اسید سیالیک غشاء گلبول‌های قرمز کاهش یافته و این منجر به شناسایی آن‌ها توسط فاگوسیت‌ها و نهایتاً فاگوسیتوز آن‌ها می‌گردد. ماکروفاژها ایمونوگلوبین‌های چسبیده بر سطح گلبول‌های قرمز و همچنین عوامل کمپلمان را در جهت برداشت سلول‌های آسیب دیده شناسایی می‌کنند(۶). سطوح بالای کموکاین‌ها می‌تواند، به نوبه خود، عملکرد فاگوسیتیک و کموتاکتیک ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها را افزایش دهد. آهن دریافتی از واحد خون تزریقی و به میزان کمتری از افزایش جذب آهن در بدن به علت اریتروپوئز ناکارآمد در چندین ارگان تجمع یافته و سبب آسیب بافتی، به خصوص در کبد، قلب و غدد درون‌ریز می‌شود.

در مطالعه والکر و همکارانش که به تاثیر افزایش بار آهن روی سیستم ایمنی در افراد با بتا تالاسمی ماژور پرداختند، نشان دادند که آهن روی تنظیم بیان مارکرها در سطح لنفوسیت‌ها و روی گستره و تمایز آن‌ها اثرگذار است و چون لنفوسیت‌ها توان محدودی برای تجزیه آهن دارند، این افزایش بار آهن منجر به اختلالات وسیعی در سیستم ایمنی و کموتاکسی سلول‌های ایمنی می‌شود(۷). در مطالعه‌ای که دیمیتریئو و همکارانش در سال ۲۰۰۵ در یونان انجام دادند، به بررسی کموکاین CCL18 در بیماران تالاسمی ماژور در ارتباط با بیماری گوچر، از آن جهت که این بیماری مشابهت با بیماری تالاسمی دارد، پرداختند و دریافتند که این کموکاین همانند بیماری گوچر، باعث افزایش سطوح CCL18 می‌شود. هم چنین اذعان داشتند که سطوح این کموکاین با سطوح فریتین ارتباطی مستقیم و با داروهای آهن‌زدا ارتباطی معکوس دارد که این می‌تواند در پایش اضافه بار آهن و طراحی درمان موفق مناسب باشد(۸). در مطالعه‌ای که توسط مرجان قره گوزلو و همکاران در شیراز انجام گرفت، به بررسی اختلالات ایمونولوژیکی در افراد با بتاتالاسمی ماژور در ایران با در نظر گرفتن مسائلی هم‌چون برداشت طحال و افزایش بار آهن پرداختند که نتایج حاصل از آن گویای افزایش تعداد لنفوسیت‌ها و سلول‌های T فعال نسبت به گروه کنترل بود. این شواهد نشان‌دهنده تحریک مزمن سیستم ایمنی در افراد با بتاتالاسمی ماژور می‌باشد(۹). مطالعه حاضر افزایش محور CCL5/CCR5 را در بیماران دارای طحال نشان داد که با مطالعه قره گوزلو و چند مطالعه دیگر که افزایش گلبول‌های سفید را در بیماران تالاسمی طحال‌برداری شده نشان می‌دهند، هم‌خوانی ندارد و می‌تواند به دلیل تعداد نمونه مورد بررسی باشد. پیشنهاد می‌شود مطالعه‌های بیشتر و با تعداد نمونه بیشتری انجام شود. بررسی‌های محققین مطالعه حاضر نشان داد که تاکنون تحقیقی برروی محور کموکاین- رسپتور CCL5/CCR5 در بیماران تالاسمی در دنیا انجام نگرفته است و این تحقیق اولین گزارش جهانی است. اگر چه مطالعاتی بر روی سایر کموکاین‌ها به ویژه کموکاین‌های گروه CXC اعم از CXCL-12 ، CXCL-10 ، CXCL-9 و CXCL-1 توسط نجم‌الدین و همکاران انجام شده است. آن‌ها افزایش این کموکاین‌ها را در بیماران تالاسمی ماژور مشاهده کردند و اذعان داشتند که سطوح این‌ها وابسته به تزریق خون و عفونت‌های ویروسی می‌باشد(۱). حمید استاد ابراهیمی و همکارانش در مطالعه خود، افزایش

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

سطوح آلفا کموکاین‌ها را مشاهده نمودند که اشاره کردند، استفاده از داروی هیدروکسی اوره باعث القای سطوح سایتوکاین- کموکاین‌های التهابی مانند IL6 ، IL1β ، IL1α ، CCL8 و CCL20 ، CCL5 ، CCL2 ، IL8 می‌شود(۱۰). سطوح بالایی از کموکاین و گیرنده‌اش در بیماران مبتلا به تالاسمی مورد مطالعه ما یافت شد. اختلالات ایمونولوژیک در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور گزارش شده است. مکانیسم این اختلالات به وضوح توضیح داده نشده است، اما این می‌تواند به اضافه بار آهن، انتقال خون مکرر، تحریک آلوژنیک و درمان با داروهای آهن‌زدا و داروهای دیگر مانند هیدروکسی اوره مرتبط باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق فوق افزایش میزان بروز کموکاین رسپتور CCR-5 و لیگاند آن CCL-5 را در بیماران تالاسمی ماژور نسبت به افراد سالم نشان داد که این میزان بروز در بیماران تالاسمی دارای طحال نسبت به بیماران فاقد طحال افزایش داشت. با توجه به این که مطالعه‌ای بر روی این شبکه کموکاینی تاکنون انجام نشده است، نیاز به تکرار این مطالعه و با نمونه بیشتر می‌باشد هم چنین جهت اظهار نظر دقیق نقش طحال توصیه می‌شود سطح این شبکه کموکاینی، قبل و بعد از طحال‌برداری اندازه‌گیری شود.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر با کمک مالی از دانشگاه علوم پزشکی کرمان صورت گرفت. بدین‌وسیله از تمام بیماران و افراد سالم که در این مطالعه شرکت کرده‌اند و هم چنین تمام کارکنان در مرکز درمانی بیماران خاص کرمان که در این مطالعه همکاری لازم را داشتند، تشکر می‌شود.

References:

1- Najmaddini H, Hassanshahi G, Ostadebrahimi H, Barkhordari H, Mashayekhi H, Nazari M, *et al*. Overproduction of CXC chemokines CXCL1, CXCL9, CXCL10 and CXCL12 in b-thalassemia major or patients. Ann Saudi Med 2014; 34(2): 122-7.
2- Patel NA, Unadkat SV, Mehta JP, Yada SB. A study on transfusion transmitted infections (TTIs), transfusion-related complications, and quality of life among the beta-thalassemia major patients in Jamnagar district. Int J Med Sci Public Health 2016; 5(7): 1447-51.
3- Elsayh KI, Mohammed WS, Zahran AM, Saad K. Leukocytes apoptosis and adipocytokines in children with beta thalassemia major. Clin Exp Med 2016; 16(3): 345-50.
4- Balkwill FR. The chemokine system and cancer. The J Pathol 2012; 226(2): 148-57.
5- Pignatti CB, Carnelli V, Caruso V, Dore F, De Mattia D, Di Palma A, *et al*. Thromboembolic events in beta thalassemia major: an Italian multicenter study. Acta Haematol 1998; 99(2): 76-9.
6- Öztürk O, Yaylim İ, Aydin M, Yilmaz H, Agachan B, Demiralp E, *et al*. Increased plasma levels of interleukin-6 and interleukin-8 in β-thalassaemia major. Haematologia 2001; 31(3): 237-44.
7- Walker EM Jr, Walker SM. Effects of iron overload on the immune system. Ann Clin Lab Sci 2000; 30(4): 354-65.
8- Dimitriou E, Verhoek M, Altun S, Karabatsos F, Moraitou M, Youssef J, *et al*. Elevated plasma chemokine CCL18/PARC in β-thalassemia. Blood Cells Mol Dis 2005; 35(3): 328-31.
9- Gharagozloo M, Karimi M, Amirghofran Z. Double-faced cell-mediated immunity in β-thalassemia major: stimulated phenotype versus suppressed activity. Ann Hematol 2009; 88(1): 21-7.
10- Ostadebrahimi H, Jamali Z, Nazari M, Bahri M, Farahmandnia Z, Khandany BK, *et al*. CXC chemokines CXCL1, CXCL9, CXCL10 and CXCL12 are variably expressed in patients with sickle cell disease and carriers: are they predictive tools for disease complications? Clin Lab 2014; 60(1): 99-104.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2019; 15(4): 287-292

Original Article

The evaluation of chemokine-receptor axis CCL-5/CCR-5 in patients with beta thalassemia major

Mousavi Z.[1], Yazdani Z.[2], Farsinejad A.R.[3], Hassan Shahi Gh.H.[4]

[1]Iranshahr University of Medical Sciences, Iranshahr, Iran
[2]Faculty of Allied Medical Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[3]Department of Hematology and Medical Laboratory Sciences, Faculty of Allied Medical Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[4]Molecular Medicine Research Center, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

Abstract

Background and Objectives

Immune abnormalities are the fourth leading cause of death in thalassemia major patients. These patients are affected by stimulating chronic immunosuppression and immune deficiency following repeated blood transfusions and iron overload. Considering the role of chemokine network in immunosuppression, we examined the role of CCL-5 chemokine and its receptor CCR-5 in β-Thalassemia major patients.

Materials and Methods

In the present case/control study, 45 β-thalassemia patients having referred to Kerman Special Health Center and 45 healthy subjects as controls participated. For the expression of CCR-5 and CCL5 receptor expression, flow cytometry and ELISA were used, respectively. After the tests, T-test and SPSS software version 22 were used for analysis and $p < 0.05$ was considered as a significant difference.

Results

Our results indicated that both CCR5 and CCL-5 were induced in β-thalassemia patients compared to the control ($p < 0.05$).

Conclusions

This study showed the increase of CCL5/CCR5-receptor chemokine-centered axis in patients with thalassemia major compared with healthy subjects and similarly the very increase in patients with spleen compared with those without. Due to the fact that a study on this chemokine network has not been done so far, it is necessary to repeat this study with more samples and to carefully examine the role of the spleen.

Key words: Thalassemia Major, Flow Cytometry, ELISA

Received: 7 Jul 2018
Accepted: 8 Sep 2018

Correspondence: Hassan Shahi Gh.H., PhD of Hematology & Blood Banking. Molecular Medicine Research Center, Rafsanjan University of Medical Sciences.
P.O.Box: 7717933777, Rafsanjan, Iran. Tel: (+9834) 31315203 ; Fax: (+9834) 34280097
E-mail: *ghassanshahi@gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]