

مقایسه تأثیر سه نوع موسیقی روی سلول‌های ایمنی مبتلایان به رینیت آلرژیک

دکتر علیرضا سالک مقدم* دکتر صبا عرشی** دکتر حسن عشایری*** دکتر محمد کمالی**** غلامرضا آزادی*****

* استاد، گروه ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

** استادیار گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

*** استاد، گروه آسیب شناسی گفتار و زبان، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

**** استادیار، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

***** کارشناس ارشد، گروه ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده

زمینه و هدف

سالم‌هاست ثابت گردیده که موسیقی بر فشار خون، ضربان قلب، سیستم تنفس و عمل‌کردهای دیگر بدن اثر دارد. تأثیر موسیقی بر سیستم ایمنی نیز در برخی پژوهش‌ها ذکر گردیده اما در ایران در این زمینه تاکنون بررسی صورت نگرفته است. این پژوهش به منظور تعیین تأثیر سه نوع موسیقی بر روی سلول‌های ایمنی مبتلایان به رینیت آلرژیک انجام گرفت.

روش بررسی

این پژوهش از نوع مداخله تجربی است. تعداد ۲۸ نفر بیمار مبتلا به رینیت آلرژیک در محدوده سنی ۱۲ تا ۳۶ سال با میانگین سنی ۲۵ سال، که همگی واجد شرایط ورود به این پژوهش بودند، براساس علاقه بیماران به نوع موسیقی در سه گروه مداخله (سنتی ایرانی، کلاسیک غربی و پاپ) و یک گروه کنترل (در هر گروه ۷ نفر) قرار گرفتند. نمونه‌گیری از بیماران گروه‌های مورد و شاهد، قبل و بعد از دوره یک‌ماهه مداخله انجام شد. بلافاصله روی نمونه‌های خون آزمایش اولیه فلوسایتومتری به عمل آمد و سپس به هریک از افراد گروه مداخله یک لوح فشرده به همراه برگه راهنمای طریقه گوش دادن به موسیقی داده شد. پس از گوش دادن به موسیقی، از تمام افراد نمونه‌گیری خون مجدد به عمل آمد و سلول‌های $CD3+$ ، سلول‌های T ، $CD4+$ ، $CD8+$ ، سلول‌های کشنده طبیعی ($CD16+$)، سلول‌های B ($CD19$) و نیز سلول‌های T فعال ($HLADR+$) بررسی و تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

تفاوت معناداری بین گروه‌های مداخله و کنترل در شاخص‌های زیر مشاهده شد: سلول‌های $CD3+$: پاپ آتوپیک در مقابل کنترل آتوپیک ($Pvalue=0/03$)، افزایش)، سنتی ایرانی آتوپیک در مقابل کنترل آتوپیک ($Pvalue=0/04$)، افزایش)، سلول‌های $CD4+$: پاپ آتوپیک در مقابل کنترل آتوپیک ($Pvalue=0/03$)، افزایش)، سنتی ایرانی آتوپیک در مقابل کنترل آتوپیک ($Pvalue=0/03$)، افزایش)، پاپ آلرژیک غیرآتوپیک در مقابل کنترل غیرآتوپیک ($Pvalue=0/01$)، کاهش)، سلول‌های $CD8+$: پاپ آتوپیک در مقابل کنترل آتوپیک ($Pvalue=0/02$)، کاهش)، کلاسیک غربی آلرژیک غیرآتوپیک در مقابل کنترل غیرآتوپیک ($Pvalue=0/02$)، کاهش)، سلول‌های $CD16+$ NK: پاپ آتوپیک در مقابل کنترل آتوپیک ($Pvalue=0/04$)، افزایش)، پاپ آلرژیک غیرآتوپیک در مقابل کنترل غیرآتوپیک ($Pvalue=0/02$)، کاهش)، سلول‌های $CD19+B$ ($Pvalue=0/07$)، افزایش چشم‌گیر).

نتیجه‌گیری

بررسی سلول‌های ایمنی در افراد آتوپیک شنونده موسیقی پاپ، نشان می‌دهد که تعداد سلول‌های $CD3+$ سلول‌های $CD4+$ ، سلول‌های $CD8+$ ، سلول‌های NK افزایش معناداری داشته و سلول‌های B کاهش بسیاری داشته است پس نتایج نشان می‌دهد، موسیقی پاپ روی افراد آتوپیک اثر مثبتی داشته ولی در افراد غیرآتوپیک ظاهراً نتیجه معکوس دارد؛ یعنی موسیقی پاپ در افراد غیرآتوپیک در سلول‌های $CD4$ و در سلول‌های $CD8+$ و $CD16$ کاهش معناداری داشته ولی ایمنی هومورال را تقویت کرده و بر اثر آن سلول‌های B افزایش بسیار زیادی را نشان می‌دهند. **کلید واژه‌ها:** موسیقی، فلوسایتومتری، لنفوسیت‌های بی.

تاریخ پذیرش: ۸۶/۲/۱۷

تاریخ دریافت: ۸۴/۸/۲۸

نویسنده مسئول: گروه ایمنولوژی دانشکده، دانشگاه علوم پزشکی ایران

e-mail: arsm@iums.ac.ir

مقدمه

سال‌هاست که ثابت شده تجارب درکی و احساسی موسیقی، باعث تغییر فشار خون، سرعت ضربان قلب، ریتم تنفس، رفلکس سایکولوگالوانیک و عمل‌کردهای خودکار دیگر بدن می‌شود. اثر موسیقی بر مغز روی نواحی مربوطه، از طریق سیستم‌های دوپامینی، اپیوئیدی و دیگر نوروترانسمیترها انجام می‌گردد. موسیقی برای بقای زیستی و تولیدمثل ضروری نیست و دارو هم به-شمار نمی‌آید، ولی روی ترشح مولکول‌های ویژه نورواندوکراین، ملاتونین، پرولاکتین و آمین‌های بیولوژیک (سروتونین و کاتکول‌آمین‌ها) و کورتیزول اثر می‌گذارد. آثار موسیقی از طریق مدارهای بازخورد حسی حرکتی و سیستم نورون‌های آینه‌ای^۱ انجام می‌شود.^(۱)

زمینه سایکونورواپمونولوژی، میان‌کنش‌های پیچیده میان سیستم عصبی و سیستم ایمنی را می‌سنجد.^(۲) شواهد حاصل از پژوهش‌های دهه گذشته نشان داده است که پیام‌های نورواندوکراین متعدد، می‌توانند پاسخ‌های ایمنی و پی‌آمدهای بیماری بعدی را تعدیل کنند. به علاوه، اتصالات مستقیم فیبرهای عصبی، میان سیستم عصبی مرکزی و پارانشیم و اعضای لنفاوی اولیه و ثانویه و عروق آنها وجود دارد.^(۳،۴)

رشته‌های عصبی سمپاتیک نورادرنژیک پس از گانگلیونی با این پیام‌دهی بیشترین ارتباط را دارند. اتصالات متعدد نوروپپتیدرژیک عصبی - ایمنی نیز شناسایی شده‌اند.^(۵)

بسیاری از سایتوکاین‌ها به‌ویژه IL-1 β ، IL-6 و فاکتور نکروز تومور آلفا^۲ توسط سلول‌های گلیال و حتی توسط برخی از نورون‌ها ساخته می‌شوند.^(۶) بنابراین،

نوروهورمون‌ها، نوروترانسمیترها و سایتوکاین‌ها به طور گسترده توسط سلول‌های سیستم عصبی و سیستم ایمنی مشترک هستند که به طور گسترده به سلول‌های هردو سیستم پیام می‌دهند و ارتباط عمل‌کردی مهمی را ایجاد می‌کنند که به طور مشخص بر رفتار هر دو سیستم اثر می‌گذارند.

در دهه گذشته، پژوهش‌های گسترده‌تری روی پیام‌دهی عصبی سیستم ایمنی، طی حالات تنش‌زا از طریق محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^۳ و سیستم عصبی سمپاتیک متمرکز شده است.^(۷) دو جزء مهم پاسخ ایمنی Selye^(۸) و Cannon شرح داده‌اند.^(۹) پژوهش‌گران، موسیقی و پاسخ‌های ایمنی را نیز بررسی کرده‌اند.

فرضیه اصلی این مطالعه آن است که موسیقی به منزله یک یواسترس (استرس خوب) می‌تواند بر خلاف استرس‌زاهای کلاسیک (دیسترس، استرس بد) اجزای عصبی - ایمنی (سلول‌های ایمنی) را تغییر دهد.^(۷-۱۲)

روش بررسی

تعداد ۲۸ نفر بیمار مبتلا به رینیت آلرژیک اثبات‌شده که دارای سابقه خانوادگی در افراد فامیل درجه اول از آلرژی بودند و حداقل یک تست پریک مثبت داشتند (بیش از ۵ میلی‌متر مثبت در نظر گرفته شد). بیماران در محدوده سنی ۱۲ تا ۳۶ سال (میانگین سنی ۲۵ سال) قرار داشته، با تشخیص قطعی پزشک از نظر روانی در سلامت کامل بودند، به مواد مخدر و الکل اعتیاد نداشتند، در خانم‌ها عدم بارداری (به دلیل تغییرات هورمونی) ملاک انتخاب قرار گرفت. این افراد به‌جز رینیت آلرژیک، بیماری دیگر (حتی سینوزیت، آسم آلرژیک و...)

^۱ . Mirror neurons

^۲ . TNF

^۳ . HPA

و هیچ‌گونه مشکل شنوایی نداشتند و به صورت تصادفی در سه گروه آزمایشی و یک گروه کنترل قرار گرفتند.

به افراد گروه مداخله (آزمایش)، CD حاوی قطعات موسیقی منتخب روان‌پزشک به همراه برگه‌های راهنمای گوش دادن به موسیقی داده شد.

ویژگی قطعات انتخابی فوق فرح‌بخش بودن آنهاست. فرمت قطعات به منظور اجرا در تمام دستگاه‌های صوتی MP3 انتخاب شد و همراه CD دستورهای ذیل را برای گوش دادن به افراد تحت پژوهش دادند:

۱- روزی یک یا دوبار ساعت ۱۰ صبح یا ۵ عصر و هر بار بیست تا سی دقیقه گوش‌دادن به CD موسیقی کافی است. در صورت تمایل می‌توانید بیشتر هم گوش کنید. می‌توانید یک مرتبه صبح و یک مرتبه عصر گوش دهید. آثار موسیقی انباشته می‌شوند. هرچه بیشتر در معرض موسیقی مفید قرار بگیرید، از فواید آن نیز بیشتر بهره خواهید برد؛

۲- قبل از شروع باید محیطی آرام و احساس آرامش فراهم کنید. تا جایی که ممکن است سعی کنید مزاحمت‌های بیرونی را دفع نمایید. تلفن را قطع کنید و مطمئن شوید که آرامش شما قطع نخواهد شد یا به هم نخواهد خورد. مطمئن شوید مکانی که در آن به موسیقی گوش می‌دهید، تمیز و جمع و جور است؛

۳- روی صندلی بنشینید و به مدت نیم‌ساعت راحت باشید؛

۴- در صورت امکان، نور اتاق را کم کنید؛

۵- احساس رهایی کنید و به تدریج اعصاب خود را آسوده سازید؛ زیرا هرچه آرام‌تر باشید، اثر موسیقی بیشتر خواهد بود و به خانواده یا هر چیزی که آرامش شما را به هم بزنند، فکر نکنید؛

۶- باید موسیقی را با تمام وجود بشنوید. برای گوش دادن بهتر به موسیقی، دو مطلب را به خاطر بسپارید: اول، صدای موسیقی در حدی باشد که شما با آن راحت هستید؛

دوم، خودتان را تسلیم موسیقی کنید. صدای موسیقی خیلی آرام، بهتر از صدای خیلی زیاد است؛ وقتی در آرامش باشید، صدا اثر بیشتری روی شما خواهد داشت. بنابراین، اگر در ابتدا، صدای موسیقی بیش از حد آرام به نظر می‌رسد، با افزایش آرامش شما، کاملاً مطلوب خواهد شد؛

۷- در موقع گوش‌دادن، از خوردن، آشامیدن و سیگار کشیدن خودداری کنید. صدای موسیقی زمانی مناسب است که ضمن شنیدن موسیقی، بتوانید فرضاً با شخصی دیگر نیز مکالمه آهسته‌ای داشته باشید؛

۸- خود را تسلیم موسیقی نمایید؛ یعنی تصور کنید موسیقی به تدریج روی سیستم‌های بدن شما اثر می‌گذارد و آنها را متوازن و تقویت می‌کند؛

۹- سعی نکنید موسیقی را کنترل و تجزیه و تحلیل نمایید. موقع پخش موسیقی، احساس کنید موسیقی، شما را احاطه کرده است. به صداهایی که شما را فراگرفته، گوش دهید؛

۱۰- سعی کنید خوابتان نبرد و اگر موسیقی قدرت تخیل شما را برمی‌انگیزد، نگران نباشید. این بازتاب‌ها، نشانه آزاد شدن فشارهای روحی است؛

۱۱- بعد از اتمام موسیقی، چند دقیقه به همان حالت باقی بمانید. اگر چشم‌هایتان را بسته بودید، آنها را به آرامی باز کنید تا به تدریج به نور عادت کنید؛

۱۲- حالت کشش آرامی به بدن‌تان بدهید. بعد از آرامش، برای برخاستن عجله نکنید و بلافاصله از جا نپرید، به اطراف ندوید و مشغول کارهای پر جنب و جوش نشوید. تنها پنج دقیقه یا بیشتر بنشینید و از احساس آرامش خود لذت ببرید؛

بیماران به طور مرتب با تلفن کنترل می‌شدند تا از وضعیت اجرای دستورهای فوق اطمینان حاصل شود. پاره‌ای اظهار می‌کردند که قادر نیستند بر اساس این

۹- سلول‌ها دوباره در مایع مناسب برای فلوسایتومتری مثلاً ۰/۳ میلی‌لیتر، PBS معلق گردید؛

۱۰- نمونه با فلوسایتومتر تجزیه و تحلیل گردید و در هر نوبت آزمایش، از نمونه کنترل منفی استفاده شد.

نمونه‌ها با دستگاه فلوسایتومتری Partec تجزیه و تحلیل شدند. حجم نمونه، پارامتر تعریف‌شده‌ای در تجزیه تحلیل فلوسایتومتری است. رنگ‌آمیزی سلول‌ها که توسط آنتی‌بادی‌هایی از نوع گزنو آنتی‌بادی از همان ایزوتایپ ولی با ویژگی متفاوت با فلوروکروم یکسان و با نسبت مشابه کونژوگه شده (کنترل ایزوتایپ)، کنترل شد، در طی تمام مراحل رنگ‌آمیزی، سلول‌ها با احتیاط مورد عمل قرار گرفتند.

نتایج

نتایج نمونه‌های قبل از مداخله، تجزیه و تحلیل آماری شدند و قبل از شروع مداخله گوش دادن به موسیقی، هیچ‌یک از شاخص‌های مورد آزمون در افراد شرکت‌کننده در گروه‌های آزمایشی نسبت به همان شاخص‌ها در گروه کنترل تفاوت چشم‌گیری نشان ندادند. نمونه‌های مربوط به پس از مداخله موسیقی نیز تجزیه و تحلیل فلوسایتومتری شدند و نتایج حاصل به منظور مقایسه با نتایج قبلی خود بیمار با آزمون آماری t تست زوج و به منظور مقایسه با گروه‌های آزمایشی دیگر در مقابل گروه کنترل (که تحت برنامه گوش کردن آگاهانه به موسیقی به مدت یک‌ماه قرار نداشتند) با آزمون آماری One way ANOVA تجزیه و تحلیل و مقایسه شدند. افراد تحت مطالعه ۵۸٪ (۱۶ نفر) آتوپیک بوده و ۴۲٪ (۱۲ نفر) افراد غیرآتوپیک بوده‌اند.

در نمودار شماره ۱، میانگین تعداد سلول‌های CD3+T افراد آتوپیک و غیر آتوپیک بعد از مداخله مقایسه شده است.

دستورهای استاندارد به خود، آرامش داشته باشند. به این افراد گفته شد که روی جریان تنفس خود تمرکز کنند و به چیزی فکر نکنند تا آرامش یابند و از اعضای خانواده بخواهند تا آرامش آنها را برهم نزنند. به علاوه، از گوشی (هدفون) استفاده نکنند.

از بیماران در آزمایشگاه ۵ سی سی خون بر روی ماده ضدانعقاد EDTA گرفته شد و از آنها خواسته شد تا یک‌ماه بعد دوباره برای دادن آزمایش مراجعه کنند. بلافاصله نمونه‌ها برای آزمایش فلوسایتومتری به ترتیب زیر آماده شد (بر اساس دستورالعمل سازنده کیت):

۱- ۱۰۰ میکرولیتر خون حاوی ضدانعقاد (EDTA) به لوله آزمایش از جنس پلی‌استیرن ۷۵ × ۱۲ میلی‌متر انتقال یافت؛

۲- ۱۰ میکرولیتر آنتی‌بادی به آن اضافه کرده، با استفاده از مخلوط‌کننده vortex به آرامی مخلوط شد؛

۳- لوله در تاریکی ۸-۲°C به مدت ۳۰ دقیقه قرارداده شد؛

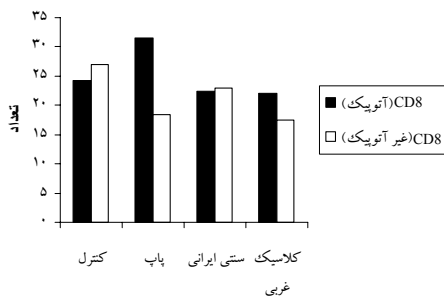
۴- ۱۰۰ میکرولیتر معرف Uti-LyseTM A (Dakocytomation Code No.53325) به آرامی با مخلوط‌کننده ورتکس مخلوط شد؛

۵- ۱ میلی‌لیتر معرف Uti-LyseTM B (Dakocytomation Code No.53325) به لوله افزودیم و به آرامی با مخلوط‌کننده ورتکس مخلوط کردیم. لوله به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق و در تاریکی قرار داده شد؛

۶- لوله در $g \times 300$ به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ شد. به آرامی مایع رویی را کشیده، و دور ریخته شد تا حدود ۵۰ میکرولیتر مایع در لوله باقی ماند؛

۷- ۲ میلی‌لیتر، PBS (Dakocytomation Code No.53024) به لوله اضافه کرده، سلول‌ها دوباره با استفاده از مخلوط‌کننده ورتکس معلق شد؛

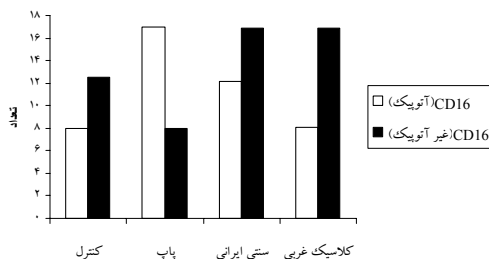
۸- مرحله ۶ تکرار شد؛



نمودار ۳: مقایسه میانگین تعداد لمفوسیت‌های $CD8+T$

افراد آتوپیک و غیر آتوپیک بعد از مداخله.

در نمودار شماره ۴، میانگین تعداد لمفوسیت‌های NK در گروه پاپ افراد آتوپیک افزایش قابل توجهی مشاهده می‌شود. ($pvalue=0/014$)

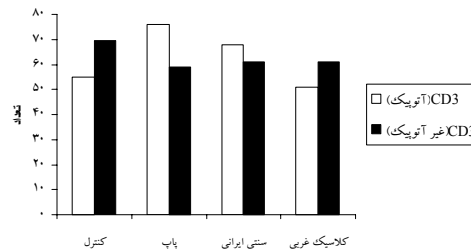


نمودار ۴: مقایسه میانگین تعداد لمفوسیت‌های NK افراد

آتوپیک و غیر آتوپیک بعد از مداخله

در نمودار شماره ۵ میانگین تعداد لمفوسیت‌های B بعد از مداخله نشان داده شده است.

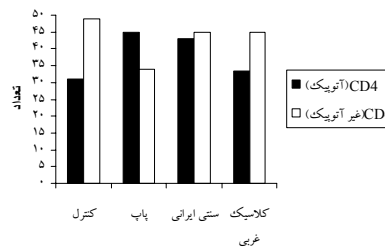
چنان که نتایج نشان می‌دهد $CD3$ در افراد آتوپیک گروه پاپ افزایش قابل توجهی دیده می‌شود.



نمودار ۱: مقایسه میانگین تعداد سلول‌های $CD3+$ افراد

آتوپیک و غیر آتوپیک بعد از مداخله.

در نمودار شماره ۲ میانگین تعداد لمفوسیت‌های $CD4+T$ بعد از مداخله در گروه پاپ آتوپیک افزایش قابل توجهی را نشان می‌دهد.



نمودار ۲: مقایسه میانگین تعداد لمفوسیت‌های T

$CD4+$ افراد آتوپیک و غیر آتوپیک بعد از مداخله

در نمودار شماره ۳ میانگین تعداد عضویت‌های $CD8+T$ در گروه پاپ افراد آتوپیک افزایش قابل توجهی را نشان می‌دهد ($pvalue=0/048$)

در نمودار شماره ۳ میانگین تعداد لمفوسیت‌های $CD8+T$ در گروه پاپ افراد آتوپیک افزایش قابل توجهی را نشان می‌دهد.

زیرمجموعه‌های لکوسیتی پس از تحریکات تنش‌زا تغییر نشان می‌دهند (۱۴-۱۸).

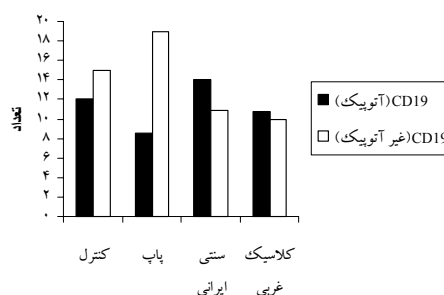
به دنبال شش دقیقه تنش گفتاری، سوژه‌های انسانی، کاهش چشم‌گیر در سلول‌های B، سلول‌های T کمکی و نسبت سلول T کمکی به سرکوب‌گر نشان دادند.

تغییرات زیرمجموعه‌های لکوسیت در گستره‌ای از عوامل تنش‌زا مانند استرس امتحان در دانشجویان پزشکی، همراهان بیمار، طلاق و جدایی و داغ‌دیدگی و افسردگی^(۲۰) نیز رخ می‌دهد (۱۹، ۲۱).

تغییرات زیرمجموعه‌های سلولی در مطالعه حاضر به غلظت خون بیمار و یا تغییرات حجم پلاسما بستگی ندارد و تغییرات واقعی در تقسیم‌بندی سلولی را نشان می‌دهد. این تغییرات در تقابل با کاهش این زیرمجموعه‌ها در پاسخ استرس مرکب (استرس بد) است که در بالا به آنها اشاره شد.

داده‌های تحقیق حاضر، افزایش نسبی لکوسیت‌ها و برخی زیرمجموعه‌های اختصاصی لکوسیتی را نشان می‌دهد که احتمالاً هنگام موسیقی از طریق کاهش کورتیزول در گردش خون همراه بوده است (۲۲، ۲۳).

بررسی سلول‌های ایمنی در افراد آتوپیک شنونده موسیقی پاپ، نشان می‌دهد که تعداد سلول‌های B کاهش می‌یابد و معنادار و سلول‌های CD4⁺، سلول T سایتوتوکسیک، NK و CD3 افزایش معناداری داشته که نشان می‌دهد پاسخ ایمنی به سمت پاسخ‌های ایمنی Th1 متمایل گشته است و احتمالاً سبب شده سایتوکاین‌هایی از قبیل IFN γ افزایش یابد و پاسخ ایمنی سلولی تقویت شده، پاسخ ایمنی هومورال که حاصل آن پاسخ‌های آلرژیک است، سرکوب گردد. این نشان می‌دهد موسیقی پاپ اثر مثبتی روی افراد آتوپیک داشته است. از آنجا که سلول‌های CD8⁺ نیز افزایش یافته‌اند (Pvalue=۰/۰۲) و تعداد مطلق لمفوسیت‌ها هم



نمودار ۵: مقایسه میانگین تعداد لمفوسیت‌های B افراد آتوپیک و غیر آتوپیک بعد از مداخله

بحث

در استرس، هر هورمون به طور مستقل تنظیم می‌شود و توسط ساز و کارهای پیام‌رسانی جداگانه کنترل می‌گردد. مجموعه افزایش، کاهش یا پایداری هورمون‌های متعدد، دامنه گسترده‌ای از پاسخ‌های عمل‌کردی را در بافت‌های هدف (مانند سلول‌های سیستم ایمنی) نسبت به ورودی محیطی خاصی مانند بیست دقیقه گوش دادن به موسیقی ایجاد می‌کند^(۱۰). ورودی‌های محیطی مانند موسیقی برای بهینه‌سازی سامانه‌های پیام‌رسانی به هدف مانند سیستم ایمنی می‌تواند سودمند باشد. لمفوسیت‌ها پذیرنده برای هورمون‌ها، نوروترانسمیترها و نوروپپتیدها مانند پذیرنده استروئیدها، کاتکول‌آمین‌ها، انکفالین‌ها، ماده P و پپتید روده‌ای وازواکتیو بارز می‌کنند (۱۱-۱۳).

بروز و واکنش‌دهی این پذیرنده‌ها در بین زیرمجموعه‌های لمفوسیت متفاوت است. بنابراین، اثر یک ترانسمیتر می‌تواند در وضعیت‌های مختلف متفاوت باشد^(۷). این پیام‌دهی اساس درک تأثیر مغز و رفتار روی فعالیت‌های عمل‌کردی سیستم ایمنی را نشان می‌دهد.

فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی؛ تنش‌زاهای فیزیکی و روانی - اجتماعی می‌توانند فعالیت سلول NK را تغییر دهند. شاخص‌های فنوتیپی عمل‌کردی لکوسیت‌ها؛

نتیجه گیری

موسیقی پاپ در افراد آتوپی سبب تقویت پاسخ ایمنی سلولی نسبت به ایمنی هومورال شده، پس می‌توان برای این گونه بیماران به طور مؤثر به کار برد، ولی در افراد غیرآتوپیک ظاهراً نتیجه معکوس داشته است. موسیقی کلاسیک غربی تغییرات محسوسی ایجاد نکرده و ظاهراً تاثیری بر روی افراد آتوپیک نداشته است. به طور کلی تأثیر موسیقی بر روی افراد آتوپیک و تأثیر موسیقی پاپ از همه بیشتر است؛ البته موسیقی اصیل ایرانی تنها نوع موسیقی به‌شمار می‌آید که با افزایش سلول‌های CD3 بر روی افراد غیرآتوپیک هم مؤثر بوده است. نتایج این پژوهش نشان داد که موسیقی روی افزایش پاره‌ای از سلول‌های ایمنی اثر دارد.

افزایش داشته ($Pvalue=0/004$)، نتیجه می‌گیریم که احتمالاً سلول‌های کمکی $CD4+$ از نوع Th1 هستند. در افراد غیرآتوپیک تحت تأثیر موسیقی پاپ، سلول‌های B افزایش و سلول‌های TC کاهش یافته است و در عین حال سلول‌های Th کاهش داشته‌اند. نتیجه آنکه چون سلول B افزایش یافته، پس پاسخ به سمت ایمنی هومورال متمایل گشته است. با توجه به این نتایج، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بیشتر سلول‌های Th که فعال گردیده‌اند از نوع Th2 هستند و ظاهراً سبب تقویت پاسخ ایمنی هومورال شده‌اند که به نفع بیمار نیست.

References:

1. Oberman LM, Hubbard EM, McCleery JP, Altschuler EL, Ramachandran VS, Pineda JA. EEG Evidence for mirror Neuron Dysfunction in Autism Spectrum Disorders. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005 Jul;24(2):190-8.
2. Ader R, Cohen N, Felten DL. Brain, Behavior and Immunity. *Brain Behav Immun* 1987 Mar;1(1):1-6.
3. Bellinger D, Felten S, Lorton D, Felten DL. Innervation of Lymphoid Organs and Neurotransmitter-Lymphocyte Interaction. *Immunology of the Nervous System* ;2006.p.1-2.
4. George Fink. *Encyclopedia of Stress*.2nd ed. Neuroimmunomodulation; p.56-57.
5. Bellinger DL, Lorton D, Felten SY, Felten DL. Innervation of Lymphoid Organs and Implications in Development, Aging, and Autoimmunity. *Int J Immunopharmacol* 1992 Apr;14(3):329-44.
6. St Pierre BA, Merrill T, Dopp JE. Effects of Cytokines on CNS Cells: Glia. In: Boca Raton, Fla: Cytokines and CNS ;1996:151-168 .
7. Ader R, Cohen N, Felten D. Psychoneuroimmunology: Interactions Between the Nervous System and the Immune System. *Lancet* 1995; 345:99-103.
8. Selye H. *The Stress of Life*. McGraw Hill; 1978.p.94.
9. Cannon W. *The Wisdom of the Body*. WW Norton & Co; 1963.p.30.
10. Johnson EO, Kamilaris TC, Chrousos GP, Gold PW. Mechanisms of Stress: a Dynamic Overview of Hormonal and Behavioral Homeostasis. *Neurosci Biobehav Rev* 1992; 16 : 115 -127.
11. Fulsochi P, Mortocchia A, Proietti A, D'Arso R. The Immune System and the Hypothalamus - Pituitary Adrenal (HPA) Axis. In: Plotnikoff NP, Faith RE, Murgo AJ, Good RA, eds. Boca Raton, Fla: CRC Press; 1999.p. 325 -337.
12. Blalock JE. The Syntax of Immune-Neuroendocrine Communication. *Immunol Today* 1994 ; 15 : 504 - 509.
13. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Stress and Immune Function in Humans. In: Ader R, Felten DL, Cohen N, eds. 2nd ed. San Diego, Calif: Academic Press ; 1991. Psychoneuroimmunology; p. 849 - 867.
14. Sternberg EM, Hill JM, Chrousos GP, et al. Inflammatory Mediator-Induced Hypothalamic-Pituitary - Adrenal Axis Activation is Defective in Streptococcal Cell wall Arthritis Susceptible Rats. *Proc Natl Acad Sci* 1989 ; 86 : 2374 -2378.
15. Besedovsky HO, Sorkin E, Keller M, Muller J. Changes in Blood Hormone Levels During the Immune Response. *Proc Soc Exp Biol* 1975 ; 150 : 466 -470.
16. Berk LS, Tan SA, Fry WF, et al. Neuroendocrine and Stress Hormone Changes During Mirthful Laughter. *Am J Med Sci* 1989 ; 298 : 390 -396.
17. Castro MG, Morrison E. Post- Translational Processing of Proopiomelanocortin in the Pituitary and in the Brain. *Crit Rev Neurobiol* 1997; 11 (1): 35 - 57.
18. Kjaer A, Knigge U, Bach FW, Warberg J. Stress-Induced Secretion of Pro - Opiomelanocortin-Derived Peptides in Rats: Relative Importance of the Anterior and Intermediate Pituitary Lobes. *Neuroendocrinology* 1995 ; 61 (2) : 167-172.
19. Mills PJ, Dimsdale JE, Nelesen RA, Dillon E. Psychological Characteristics Associated with Acute Stressor-induced leukocyte Subset Redistribution. *J Psychosom Res* 1996; 40: 417-423.
20. Stein M, Miller AH, Trestman RL. Depression and the Immune System. In: Ader R, Felten DL, Cohen N, eds. 2nd ed. New York, : Academic Press; 1991. Psychoneuroimmunology; p. 897- 930.
21. Keller SE, Weiss JM, Schleifer SJ, Miller NE, Stein M, Stress-Induced Suppression of Immunity in Adrenalectomized Rats. *Science* 1983; 221: 1301-1304.
22. Toft P, Tonnesen E, Svendsen P, Rasmussen JW. Redistribution of lymphocytes After Cortisol Administration. *APMIS* 1992; 100 (2) : 154 -158.
23. Brohee D, Vanhaeverbeek M, Kennes B, Neve P. Leukocyte and Lymphocyte Subsets After a Short Pharmacological Stress by Intravenous Epinephrine and Hydrocortisone in Healthy Humans. *Int J Neurosci* 1990; 53 (2-4) : 53 - 62 .