

## بررسی رابطه سطح سرمی IgE با میگرن

سیدعلی مسعود<sup>\*۱</sup>، حسن احترام<sup>۲</sup>

### خلاصه

**سابقه و هدف:** میگرن به صورت سردردی یک طرفه و غالباً ضربان دار، معمولاً با تهوع، استفراغ، نورگزیزی فتوفوبی و احساس خستگی است. ساز و کار و پاتوفیزیولوژی میگرن به طور دقیق مشخص نیست. در مورد نقش آلرژی و هیستامین و ایمونوگلوبولین IgE به عنوان یک واسطه-ی آلرژی در ایجاد این بیماری نظرات متناقضی وجود دارد. با توجه به شیوع سردرد میگرنی و عوارض ناشی از آن و با توجه به نقش آلرژی در بروز میگرن این مطالعه در مراجعه کنندگان به کلینیک‌های اعصاب کاشان در سال ۱۳۸۴ صورت پذیرفت.

**مواد و روش‌ها:** این پژوهش به روش مورد - شاهدهی بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به میگرن (بر حسب معیارهای HIS) به عنوان گروه مورد و ۱۰۰ نفر فرد سالم به عنوان گروه شاهد که به بخش عصب‌شناسی کاشان مراجعه کرده بودند و توسط پزشک متخصص اعصاب معاینه شده بودند، صورت گرفت. اطلاعات مربوط به بیماران از قبیل سن، جنس، سابقه‌ی خانوادگی سردرد در فرم اطلاعاتی ثبت و از نظر سن، جنس، شغل دو گروه هماهنگ شدند. از هر فرد ۲cc خون وریدی تهیه و با کیت‌های monobind و به روش الیزا سطح سرمی IgE تعیین گردید و نتیجه آن در فرم اطلاعاتی ثبت گردید. داده‌های فرم اطلاعاتی استخراج و طبقه‌بندی و نتایج با آزمون آماری chi-square test و t-test و OR, CI مورد قضاوت قرار گرفت.

**نتایج:** از ۵۰ بیمار میگرنی، (۳۵ بیمار) ۷۰ درصد زن و (۱۵ بیمار) ۳۰ درصد مرد بودند و از ۱۰۰ فرد سالم نیز (۷۰ نفر) ۷۰ درصد زن و (۳۰ نفر) ۳۰ درصد مرد بودند. سطح سرمی IgE در بیماران  $109/55 \pm 77/32$  IU/ml و در افراد سالم  $83/38 \pm 54/8$  IU/ml ( $p < 0/05$ ) و در مجموع  $92/1 \pm 64/14$  IU/ml بود که سن افراد گروه مورد  $44/6 \pm 13/5$  سال و در گروه شاهد  $46/1 \pm 12/3$  سال ( $p > 0/05$ ) و در کل  $45/8 \pm 14$  سال بود. از نظر سابقه‌ی خانوادگی سردرد، اختلاف معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد مشاهده شد ( $p < 0/0001$ ) و  $OR = 9/47$  یعنی میگرنی‌ها ۹/۴۷ برابر شاهد‌ها سابقه‌ی خانوادگی سردرد دارند که از نظر سابقه‌ی خانوادگی سردرد و سطح سرمی IgE، اختلاف معنی‌داری در سطح سرمی IgE بین گروه مورد و شاهد با و بدون سابقه خانوادگی سردرد مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). در مورد سایر متغیرهای بررسی شده در این مطالعه به دلیل هماهنگ نمودن گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری بین مورد و شاهد مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به بالا بودن سطح سرمی IgE در مبتلایان به میگرن در مقایسه با افراد سالم می‌توان به رابطه‌ی احتمالی حمله‌ی میگرن و سطح سرمی IgE پی برد و همچنین ضرورت بررسی بیماران میگرنی از نظر ابتلا به اختلالات آلرژی‌زا و آتوپیک را نشان می‌دهد.

**واژگان کلیدی:** سطح سرمی IgE، میگرن، سردرد

۱- دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۲- استادیار گروه پاتولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

\* نویسنده مسوول: سیدعلی مسعود

آدرس: کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب رواندی، بیمارستان شهید بهشتی، گروه داخلی

پست الکترونیک: Masoud\_s\_a@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۳ ۱۶۱ ۲۵۲۳

دورنویس: ۰۳۶۱ ۵۵۵۸۹۰۰

تاریخ دریافت: ۸۵/۹/۲۰

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۷/۲/۲۱

### مقدمه

۲۵ درصد موارد در دهه‌ی نخست و ۵۵ درصد تا سن ۲۰ سالگی و بیش از ۹۰ درصد موارد قبل از ۴۰ سالگی آغاز می‌شود [۱، ۲]. اکثر مبتلایان به میگرن دارای سابقه‌ی فامیلی می‌باشند. تعداد حملات میگرن متغیر است ولی بیش از ۵۰ درصد موارد حداکثر به یک حمله در هفته دچار می‌شوند. از مشکلات همراه میگرن

میگرن به صورت سردردی یک طرفه و غالباً ضربان دار تظاهر می‌یابد و معمولاً همراه با تهوع و استفراغ و فتوفوبی و احساس خستگی می‌باشد [۱، ۲] دوسوم تا سه‌چهارم موارد میگرن در زنان روی می‌دهد. شروع آن در اوایل زندگی می‌باشد و حدود

## مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مورد - شاهدهی بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به میگرن (بر اساس معیارهای ذکر شده بین‌المللی یا HIS) [۱۰] به عنوان گروه مورد و ۱۰۰ نفر بدون سردرد میگرنی (به عنوان گروه شاهد) که به کلینیک‌های عصب‌شناسی به بیمارستان مراجعه کرده و توسط پزشک متخصص اعصاب معاینه شدند، انجام گرفت. افراد گروه مورد و شاهد در صورت استفاده از داروهای تاثیرگذار بر سطح IgE سرم و یا داشتن بیماری‌های شناخته شده مرتبط با IgE از جمله بیماری‌های آلرژی از مطالعه حذف شدند. گروه شاهد از بیماران اضطرابی و دیسک کمری انتخاب شده بودند که IgE در فیزیوپاتولوژی آنها نقش ندارد. اطلاعات مربوط به افراد از قبیل سن، جنس، شغل، سابقه‌ی آسیب به سر، اختلال خواب، مصرف سیگار و الکل و سابقه‌ی خانوادگی سردرد و سابقه‌ی بیماری‌های زمینه‌ای و داروهای مصرفی توسط پزشک معالج در پرسشنامه ثبت شد. از بیماران گروه مورد و شاهد نمونه‌ی خون به حجم ۲ سی‌سی تهیه گردید. آزمایشات همگی توسط پاتولوژیست با استفاده از کیت monobind آمریکا صورت گرفت و مقدار IgE به دست آمده را بر حسب طبیعی (کمتر از 100 Iu/ml) و مرزی (100-150 Iu/ml) و بیشتر از طبیعی (بیش از 150 Iu/ml) محاسبه کردیم و با کمک آزمون  $\chi^2$ -square و آزمون آماری t و CI و OR اطلاعات تجزیه و تحلیل گردید.

## نتایج

سن بیماران گروه مورد  $44/6 \pm 13/5$  سال و گروه شاهد  $46/1 \pm 12/3$  سال بودند ( $p > 0/05$ ) از ۵۰ بیمار مبتلا به میگرن، ۳۵ نفر (۷۰ درصد) زن و ۱۵ نفر مرد (۳۰ درصد) بودند. بیشترین بیماران در گروه سنی ۳۱-۴۵ سال (۳۴ درصد) که ۱۳ نفر (۲۶ درصد) زن، ۴ نفر (۸ درصد) مرد بودند و کمترین بیماران در گروه سنی بالای ۱۵ تا ۳۰ سال با ۶ بیمار (۱۲ درصد) بودند که ۴ بیمار (۸ درصد) زن و ۲ بیمار (۴ درصد) مرد بودند، از ۱۰۰ نفر افراد گروه شاهد، ۷۰ نفر (۷۰ درصد) زن و ۳۰ نفر (۳۰ درصد) مرد بودند که بیشترین افراد در گروه سنی ۳۱ تا ۴۵ سال (۳۴ درصد) بودند که ۲۶ نفر (۲۶ درصد) زن و ۸ نفر (۸ درصد) مرد بودند و کمترین افراد در گروه سنی ۱۵ تا ۳۰ سال با ۱۲ نفر (۱۲ درصد) بودند، ۸ نفر (۸ درصد) زن و ۴ نفر (۴ درصد) مرد بودند (جدول شماره‌ی ۱).

همی‌پارزی و اختلال حس نیمه بدن و اختلال تکلم یا بینایی آتاکسی و اختلال هوشیاری می‌باشد [۱]. فراوانی جهانی آن در مردان ۶-۴ درصد و در زنان ۱۶-۱۲ درصد [۲] و در مجموع ۱۵-۱۲ درصد می‌باشد [۱] شیوع میگرن در جامعه‌ی شهری کاشان ۶۳/۷ درصد و در جامعه‌ی روستایی ۳۴/۶ درصد [۳] و در میان دانش‌آموزان دختر کاشان ۱۷/۷۵ درصد [۴] و در میان دانشجوین پسر در کاشان ۱۴/۳ درصد می‌باشد [۵]. تاکنون مطالعات زیادی جهت شناخت ساز و کار و بررسی پاتوفیزیولوژی میگرن انجام شده که نتایج دقیقی نداشته است اخیراً نقش آلرژی و هیستامین و ایمونوگلوبین E (IgE) به عنوان یک واسطه‌ی آلرژی در ایجاد میگرن مطرح شده که نتایج متناقضی ذکر شده است [۱۸-۶]. به طوری که در مطالعه‌ی گازرانی نقش IgE به عنوان یک ساز و کار در بروز میگرن مورد تایید قرار گرفته [۶] در حالی که (Peradaliar) و (launay) این نقش را مورد تایید قرار نداده‌اند [۷، ۸]. یکی از مشکلات موجود، پیش‌بینی صحیح بروز حملات میگرن و عوامل موثر و درمان آن می‌باشد [۹، ۱۰]. در مطالعه‌ی Kemper و همکاران وی در سال ۲۰۰۱ در هلند به صورت متاآنالیز بر روی بررسی‌های انجام شده بین سال‌های ۱۹۹۶ تا ۱۹۹۹ در مورد میگرن و عملکرد سیستم ایمنی انجام دادند چنین نتیجه‌گیری شده که نقش سیستم ایمنی در سرعت‌بخشی به میگرن، به دلیل رابطه‌ی اختلالات آتوپیک و میگرن، همچنان مورد بحث می‌باشد و در بیشتر موارد تایید نشده‌اند [۱۱]. در مطالعه‌ای که Ozge و همکاران وی در سال ۲۰۰۶ در بخش عصب‌شناسی دانشگاه (Mersin) در ترکیه در مورد رابطه میگرن و بیماری‌های آتوپیک بر روی ۱۸۶ بیمار میگرنی انجام داد بیان نمود که ۴۱/۴ درصد بیماران میگرنی حداقل به یک اختلال آتوپیک مبتلا بوده‌اند، که این امر می‌تواند نشان‌دهنده‌ی رابطه‌ی مثبت اختلالات آتوپیک با میگرن باشد [۱۲]. با توجه به شیوع قابل توجه میگرن به ویژه در کاشان و همچنین وجود گزارشات متناقض در مورد رابطه‌ی میگرن با سطح سرمی IgE این مطالعه به منظور تعیین این رابطه در بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک‌های عصب‌شناسی کاشان در سال ۱۳۸۴ صورت پذیرفت. این مطالعه با اندازه‌گیری سطح سرمی IgE در مرحله حمله‌ی سردرد در مبتلایان به میگرن به بررسی رابطه‌ی شناخت رابطه‌ی احتمالی سطح سرمی IgE و میگرن هم از نظر تشخیصی و هم درمان و هم در پیشگیری بروز سردردهای میگرنی مفید خواهد بود.

جدول ۱- پراکندگی فراوانی مبتلایان به سردرد میگرنی و افراد سالم مراجعه کننده به مراکز عصب شناسی کاشان به تفکیک سن و جنس در سال ۱۳۸۴

سن	جنس					
	زن		مرد		جمع	
	میگرنی	سالم	میگرنی	سالم	میگرنی	سالم
۱۵-۳۰	۴	۸	۲	۴	۶	۱۲
۳۱-۴۵	۱۳	۲۶	۴	۸	۱۷	۳۴
۴۶-۶۰	۹	۱۸	۷	۱۴	۱۶	۳۲
> ۶۰	۹	۱۸	۲	۴	۱۱	۲۲
جمع	۳۵	۷۰	۱۵	۳۰	۵	۱۰۰

جدول ۳- شاخص آماری تغییرات IgE سرم در مرحله‌ای حمله‌ای سردرد در مبتلایان به میگرن و افراد سالم مراجعه کننده به مراکز عصب شناسی کاشان در سال ۱۳۸۴

گروه‌ها	تعداد	شاخص آماری	
		انحراف معیار میانگین	P
شاهد	۱۰۰	$83.38 \pm 5.48$	< ۰/۰۵
مورد	۵۰	$109.55 \pm 7.73$	
جمع	۱۵۰	$92.1 \pm 6.41$	$1.03/12 \pm 6/69$

از ۵۰ بیمار مبتلا به سردرد میگرنی، ۳۳ نفر (۶۶ درصد) دارای سابقه‌ی خانوادگی میگرن و ۱۷ نفر (۳۴ درصد) فاقد آن و از ۱۰۰ مورد گروه شاهد ۱۷ نفر (۱۷ درصد) دارای سابقه‌ی خانوادگی میگرن و ۸۳ نفر (۸۳ درصد) فاقد چنین سابقه‌ای بودند ( $p < 0.0001$ ) (جدول شماره‌ی ۴).

جدول ۴- پراکندگی فراوانی بیماران مبتلا به میگرن و سالم بر حسب سابقه‌ی خانوادگی سردرد

سابقه	میگرن	شاهد
+	۳۳(۶۶)	۱۷(۱۷)
-	۱۷(۳۴)	۸۳(۸۳)
جمع	۵۰(۱۰۰)	۱۰۰(۱۰۰)
P		< ۰/۰۰۰۱
(CI) OR		$9/478$ (۲۰۷۵-۴۳۲)

از ۱۵۰ فرد گروه شاهد و مورد، ۱۰۶ نفر (۷۰/۶ درصد) IgE طبیعی، ۲۴ نفر (۱۶ درصد) IgE در حد مرزی و ۲۰ نفر (۱۳/۳ درصد) IgE بالاتر از طبیعی داشتند. از ۵۰ نفر، ۳۳ نفر (۶۶ درصد) افراد IgE طبیعی، ۹ نفر (۱۸ درصد) IgE در حد مرزی و ۸ نفر (۱۶ درصد)، IgE در حد بیشتر از طبیعی داشتند و از ۱۰۰ نفر گروه شاهد، ۷۳ نفر (۷۳ درصد) IgE در حد طبیعی، ۱۵ نفر (۱۵ درصد) IgE در حد مرزی و ۱۲ نفر (۱۲ درصد) IgE بالاتر از طبیعی داشتند (جدول شماره‌ی ۲).

جدول ۲- پراکندگی فراوانی مبتلایان به میگرن و گروه شاهد مراجعه کننده به مراکز عصب شناسی کاشان به تفکیک میزان IgE سرم در سال ۱۳۸۴

گروه‌ها	سطح IgE			
	طبیعی	مرزی	بیشتر از طبیعی	مقایسه آماری دو گروه
شاهد	۷۳(۷۳)	۱۵(۱۵)	۱۲(۱۲)	۱۰۰(۱۰۰)
مورد	۳۳(۶۶)	۹(۱۸)	۸(۱۶)	۵۰(۱۰۰)
جمع	۱۰۶(۷۰/۶)	۲۴(۱۶)	۲۰(۱۳/۳)	۱۵۰(۱۰۰)

سابقه‌ی خانوادگی میگرن در میگرنی‌ها ۳۳ نفر (۶۶ درصد) بیش از سابقه‌ی میگرن در شاهد‌ها ۱۷ نفر (۱۷ درصد) است. که از نظر آماری با ( $p < 0.0001$ ) معنی دار می‌باشد و  $OR=9/47$  یعنی میگرنی‌ها ۹/۴۷ برابر شاهد‌ها سابقه‌ی خانوادگی سردرد دارند. یافته‌ها نشان داد در ۳۳ بیمار مبتلا به میگرن و ۱۷ فرد سالم گروه شاهد، دارای سابقه‌ی خانوادگی سردرد سطح سرمی IgE به ترتیب  $103/12 \pm 6/69$  IU/ml و  $66/05 \pm 3/06$  IU/ml بود همچنین در ۱۷ فرد گروه مورد و ۸۳ فرد گروه شاهد، بدون سابقه‌ی خانوادگی سردرد سطح سرمی IgE به ترتیب  $9/54$ ،  $122/03$ ،  $5/79$ ،  $89/93$  بود ( $p < 0.05$ ) (جدول شماره‌ی ۵).

جدول ۵- شاخص‌های آماری IgE در گروه مورد و شاهد بر حسب سابقه سردرد

سابقه سردرد	سالم	تعداد	میگرن	تعداد	P
+	$66/05 \pm 3/06$	۱۷	$103/12 \pm 6/69$	۳۳	$P < 0.05$
-	$89/93 \pm 5/79$	۸۳	$122/03 \pm 9/54$	۱۷	$P < 0.05$

در یافته‌های پژوهش میانگین سطح سرمی IgE در مرحله حمله‌ای سردرد در افراد میگرنی  $109/55 \pm 7/73$  و در افراد شاهد  $83/38 \pm 5/48$  (IU/ml) و در کل افراد مورد مطالعه  $92/1 \pm 6/41$  (IU/ml) بود و از نظر آماری اختلاف معناداری بین دو گروه مورد و شاهد مشاهده شد ( $p < 0.05$ ) (جدول شماره‌ی ۳).

## بحث

میانگین سطح سرمی IgE در طی فاز حمله‌ای سردرد در مبتلایان به میگرن  $109/55 \pm 7/73$  IU/ml و شاهد آنها  $83/38 \pm 5/48$  IU/ml بود ( $p < 0/05$ ). در مطالعه‌ای که گازرانی و همکاران وی در سال ۲۰۰۳ در بخش اعصاب بیمارستان شهید بهشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران بر روی ۷۰ بیمار ۱۸-۵۸ سال مبتلا به میگرن بدون اورا به عنوان گروه مورد که بر اساس سابقه‌ی آلرژی به دو گروه تقسیم شده بودند (۶۰ درصد دارای سابقه‌ی آلرژی و ۴۰ درصد بدون سابقه‌ی آلرژی) و ۴۵ فرد سالم به عنوان گروه کنترل، انجام دادند، میانگین سطح سرمی IgE در گروه کنترل  $38/31 \pm 3/20$  IU/ml، در گروه مبتلایان به میگرن با سابقه‌ی آلرژی  $79/07 \pm 2/70$  IU/ml و در گروه مبتلایان به میگرن بدون سابقه‌ی آلرژی  $33/3 \pm 42/5$  IU/ml بود که از نظر آماری اختلاف سطح IgE سرم در بیماران میگرنی دارای سابقه‌ی آلرژی نسبت به دیگر گروه‌ها معنی‌دار گزارش گردید ( $p < 0/001$ ). این مطالعه علاوه بر مطرح نمودن رابطه‌ی بین میگرن و آلرژی و تبیین این رابطه به وسیله IgE، اجتناب از شرایط آلرژی‌زا در بیماران میگرنی را در پیشگیری و درمان میگرن موثر می‌داند [۶]. در مطالعه‌ای که kemper و همکاران وی در سال ۲۰۰۱ در هلند به صورت متاآنالیز بر روی مطالعات انجام شده بین سال‌های ۱۹۹۶ تا ۱۹۹۹ در مورد میگرن و عملکرد سیستم ایمنی انجام دادند چنین نتیجه‌گیری نمودند [۱۱] که نقش سیستم ایمنی در سرعت‌بخشی به میگرن، به دلیل رابطه اختلالات اتوپیک و میگرن، همچنان مورد بحث می‌باشد. از سال ۱۹۹۶ تاکنون، حدود ۴۵ مطالعه، وجود تغییرات عملکرد سیستم ایمنی در بیماران میگرنی را مطرح نموده‌اند که در مطالعه Kemper بررسی و مرور شده‌اند [۱۱]. تغییرات سطح سرمی کمپلمان و ایمونوگلوبولین‌ها، هیستامین، سیتوکین‌ها و سلول‌های ایمنی در برخی از این مطالعات، شناسایی شده‌اند [۱۱] ولی در بیشتر موارد به وسیله‌ی یکدیگر تایید نشده‌اند [۱۱]. مطالعه‌ی فوق نتیجه‌گیری می‌کند که مدرک قطعی در مورد اختلالات عملکرد ایمنی در میگرن وجود ندارد و در عین حال نمی‌توان امکان این رابطه را نیز منتفی دانست. اختلافات در پژوهش‌های انجام شده، اغلب به دلیل تفاوت در جمع‌آوری نمونه‌ها مربوط به زمان حمله میگرن بوده است. این مطالعه در پایان پیشنهاد می‌کند که زمان‌های جمع‌آوری نمونه‌ها برای مطالعات آینده در مورد عملکرد سیستم ایمنی در بیماران میگرنی به طور دقیق تعریف و مشخص گردد [۱۱]. در مطالعه‌ای که pradalier و launay در سال ۱۹۹۶ در بیمارستان (Louis-Mourier) در colombes فرانسه بر روی جنبه‌های ایمونولوژیک میگرن انجام

دادند، بیان نمودند که تغییرات ایمونوگلوبولین‌ها، به خصوص IgE، عملکرد کمپلمان، مدیاتورها، سیتوکین‌ها و سلول‌های التهابی در میگرن مشاهده شده است [۷، ۸]. این مطالعه در پایان اظهار نظر قطعی در مورد تایید سیستم ایمنی در پاتوفیزیولوژی میگرن را به مطالعات بیشتر موقوف نموده است [۷، ۸]. در مطالعه‌ای که ozge و همکاران وی در سال ۲۰۰۶ در بخش عصب‌شناسی دانشگاه (Mersin) در ترکیه در مورد رابطه میگرن و بیماری‌های اتوپیک بر روی ۱۸۶ بیمار میگرنی انجام داد بیان نمود که ۴۱/۴ درصد بیماران میگرنی حداقل به یک اختلال اتوپیک مبتلا بوده‌اند، که این امر می‌توان نشان‌دهنده‌ی رابطه‌ی مثبت اختلالات اتوپیک با میگرن باشد [۱۲]. همان گونه که ملاحظه می‌شود در مطالعات مختلف، نظرات متفاوتی در مورد رابطه‌ی میگرن و سیستم ایمنی و اثرگذاری سیستم ایمنی در میگرن بیان شده است. دلیل اختلاف نتایج مطالعات در این مورد را می‌توان در زمان اندازه‌گیری عوامل مربوط به سیستم ایمنی مثل سطح سرمی IgE در مطالعات فوق دانست. چنان که در برخی مطالعات این اندازه‌گیری در زمان بین حمله‌ای سردرد [۶] و در برخی در زمان حمله‌ی سردرد میگرن بوده است [۱۱] و در برخی مطالعات زمان این اندازه‌گیری به طور دقیق تعریف نشده است [۱۱] در عین حال برخی از مطالعات فوق گروه شاهد را از میان افراد سالم و برخی دیگر از میان سایر بیماران مبتلا به انواع دیگر سردرد یا دیگر بیماری‌ها برگزیده‌اند [۱۱]. در برخی از مطالعات فوق، مبتلایان به اختلالات اتوپیک، به عنوان گروه‌های مطالعه برگزیده شده‌اند که وجود بیماری‌های یاد شده می‌توانسته در میزان سطح سرمی IgE و سایر عوامل ایمنی موثر باشد. در این مطالعه سن مبتلایان به میگرن  $44/62 \pm 13/46$  سال و سن افراد گروه شاهد  $46/11 \pm 12/34$  سال بود ( $p > 0/05$ ). در مطالعه‌ای که توفیقی و همکاران وی در سال ۱۳۸۲ در بخش اعصاب بیمارستان شهید بهشتی و کلینیک خصوصی عصب‌شناسی در کاشان بر روی بیماران میگرنی و بیماران مبتلا به سردرد غیرمیگرنی انجام دادند، سن مبتلایان به میگرن  $38/63 \pm 8/96$  سال و سن سایر مبتلایان به سردرد  $29/56 \pm 10/25$  سال بود از نظر آماری معنی‌دار بود. ( $p < 0/01$ ) [۱۳]. در مطالعه‌ی دیگری که مسعود و همکاران وی در سال ۲۰۰۰ در بخش اعصاب بیمارستان شهید بهشتی و کلینیک خصوصی عصب‌شناسی در کاشان بر روی ۲۰۰ بیمار مبتلا به سردرد میگرنی و سردرد تنشی انجام دادند، سن مبتلایان به میگرن  $31/5 \pm 8/9$  سال و در گروه سردرد تنشی  $25/4 \pm 6/3$  سال گزارش گردید ( $p < 0/05$ ) [۱۴]. در این مطالعه از ۵۰ بیمار گروه مورد مبتلا به میگرن ۶۶ درصد سابقه‌ی خانوادگی سردرد را ذکر می‌کردند و ۳۴ درصد این سابقه را ذکر نمی‌کردند.

این ترتیب نمی‌توان اثر سابقه خانوادگی سردرد را با توجه به یافته‌های فوق در معنی‌دار شدن اختلاف سطح سرمی IgE در گروه‌های مورد و شاهد نادیده گرفت.

#### نتیجه‌گیری

به هر حال با توجه به بالا بودن سطح سرمی IgE در مبتلایان به سردرد میگرنی در مقایسه با افراد سالم می‌توان رابطه احتمالی حمله میگرن و سطح سرمی IgE را نشان دهد که خود نیاز به بررسی بیشتر افراد میگرنی از نظر اختلالات اتوپیک و آلرژی را نشان می‌دهد.

#### تشکر و قدردانی

در پایان از زحمات خانم دکتر حلی و آقای مهندس اکبری و آقای مهندس موسوی و آقای محسن تقدسی که در انجام آزمایشات و جمع‌آوری اطلاعات همکاری نموده‌اند سپاس‌گزاری می‌گردد.

از ۱۰۰ فرد سالم گروه شاهد، ۱۷ درصد سابقه خانوادگی سردرد را ذکر می‌کردند و ۸۳ درصد سابقه خانوادگی سردرد را ذکر نمی‌کردند که بدین ترتیب اختلاف معنی‌داری بین مبتلایان به میگرن و سردرد تنشی از نظر سابقه خانوادگی سردرد مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). با توجه به این امر تغییرات سطح IgE به تفکیک سابقه خانوادگی سردرد به طور جداگانه در گروه مورد و شاهد بررسی گردید که میانگین سطح سرمی IgE در ۳۳ بیمار میگرنی گروه مورد با سابقه خانوادگی سردرد  $103/12 \pm 6/69$  IU/ml و در ۱۷ فرد سالم گروه شاهد با سابقه خانوادگی سردرد  $66/05 \pm 3/06$  IU/ml بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری در سطح سرمی IgE در این گروه‌ها با سابقه خانوادگی سردرد مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). این در حالی است که میانگین سطح سرمی IgE در ۱۷ بیمار میگرنی گروه مورد بدون سابقه خانوادگی سردرد  $122/03 \pm 9/54$  IU/ml و در ۸۳ فرد سالم گروه شاهد بدون سابقه خانوادگی سردرد  $89/93 \pm 5/79$  IU/ml بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری در سطح سرمی IgE در بین گروه‌های بدون سابقه خانوادگی سردرد مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ).

#### References:

- [1] Rowland, merritt's text book of neurology, 11th edition. lippincott; 2005, P.807-819.
- [2] Bradly, neurology in clinical practice. Butterworth. Vol2. 2004.p.2072-2080.
- [۳] قیصری آرانی فاطمه. تعیین فراوانی زنان مبتلا به میگرن و ارتباط آن با مصرف ocp در بیماران بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سالهای ۷۲-۷۳. پایان نامه دکترای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ۱۳۷۳. ۵۵.
- [۴] طبسی، مهتاب. تعیین فراوانی انواع سردرد و علل زمینه‌ای آن در دبستان‌های دخترانه کاشان در نیمه دوم سال ۱۳۷۳. پایان نامه دکترای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ۱۳۷۳. ۵۴-۵۵۱.
- [۵] شیرازی خواه مرضیه. بررسی شیوع میگرن دردانشجویان پسر دانشگاه کاشان در سال ۷۸-۱۳۷۷. پایان نامه دکترای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ۱۳۷۸. ۶۰.
- [6] Gazerani P. poupak Z. Acorrelation between migrains. histamine and immunogoloboline. *sand j Immunol* 2003; 57: 286-290.
- [7] Pradalier A. launay JM. Immunological aspects of migraine. *Biomed pharmacother* 1996; 50: 64-70.
- [8] Pradalier A. Weinmans Launary M. Baron JF. Dry. total IgE, specific IgE and prick-tests against foods incommon migraine-a prospective study cephalalgia 1983; 3: 231-234.
- [9] Naisen J. Noren J. Frazier T. Altman I. Delozier J. Ambulatory medical carea comparision of internists and family-general practitioners. *N Engl J Med* 1980; 302: 11-16.
- [10] Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 Supp7: 19.
- [11] Kemper RH. Megler WJ. korf J. Ter Horst GJ-migraine and function of the immune system: a meta-analysis of clinical literature published between 1966-1999. *cephalalgia*. 2001; 21: 549-557.
- [12] Ozge A. osge C. ozturk C. kaleagasi H. ozcan M. Yalcinkaya DE. et al. the relation between migraine and atopic disorders-the contribution of pulmonary function tests and immunological screening. *Cephalalgia* 2006; 26: 172-179.
- [۱۳] توفیقی زهره. بررسی سطح سرمی سن در مبتلایان به میگرن و سردرد مراجعه کننده به مراکز نورولوژی کاشان در سال ۱۳۸۲. پایان نامه دکترای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان: ۱۳۸۲، صفحه ۳.
- [14] Masoud SA. Fakharian EA. stady on relation between attacks of migraine headache and serum magnesium level in Kashan cephalalgia volume 22, 2002. 18 :32.

- [15] Philip Gallagher MD. FAAAAICould your headache be caused by an allergic condition?. volume 22, 2002. 18Allergy & Asthma Advocate: Winter 2007 :323.
- [16] Trotsky MBNeurogenic vascular headaches, food and chemical triggers. Ear, Nose, & Throat Journal. 73(4):228-30, 235-6, 1994 Apr.
- [17] Anderson JA. Mechanisms in adverse reactions to food. The brain. Allergy. 50(20 Suppl):78-81, 1995.
- [18] Mansfield LE. The role of antihistamine therapy in vascular headaches. *Journal of Allergy & Clinical Immunology* 1990; 86: 673-676.