

# بررسی سطح سرمی IgE در بیماران آسمی و رابطه آن با شدت بیماری در مراجعه کنندگان به بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

طی سال ۱۳۷۳

\* دکتر امین احشامی افشار \*، دکتر شیرین ایزدی \*

## خلاصه:

**ساقه و هدف:** با توجه به شیوع و روند رویه افزایش آسم و عوارض شناخته شده آن و تناقض‌های موجود در مورد میزان IgE با شدت بیماری و به منظور تعیین سطح سرمی IgE و رابطه آن با شدت بیماری آسم، این تحقیق بر روی مراجعه کنندگان به بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی ایران طی سال ۱۳۷۳ انجام گرفت.

**مواد و روشها:** پژوهش حاضر با روش Cross Sectional صورت پذیرفت. تشخیص بیماران آسمی و عملکرد روی بیماران مطابق استاندارد بوده و کسانی را که معتاد به سیگار و متلایان به انگل و به بیماری‌های تنفسی غیر از آسم بودند از مطالعه حذف گردیدند. سطح سرمی طبیعی IgE به روش Elisa از روی نمونه‌های خون تعیین و مقادیر کمتر از ۵۰ به عنوان طبیعی و شدت بیماری را بر حسب تعداد حملات در سال به صورت حرفی کمتر از ۵۰، متوسط ۵۰ تا ۱۰۰ و شدید بیشتر از ۱۰۰ تلقی و ارتباط سطح سرمی با شدت بیماری و علایم آتوپی با استفاده از آمار توصیفی ارایه گردید.

**یافته‌ها:** طی مدت مورد بررسی، ۱۱۱ نفر مطالعه شدند که ۵۸ درصد آنها دارای سطح سرمی بیشتر از طبیعی بودند و بین سطح سرمی IgE با شدت بیماری و نیز بروز کهیر همبستگی دیده شد ولی با سایر علایم آتوپی و علایم سرفه، خلط، تنگی نفس، حملات آسم شباهی ارتباطی مشاهده نگردید. ۵۰ درصد بیماران میزان PEFR آنها کمتر از ۶۰ درصد بود و هر چه طول بیماری بیشتر بود عملکرد رویی آنها کمتر و بین سطح سرمی IgE با میزان PEFR آنها همبستگی وجود داشت.

**نتیجه گیری:** بین سطح سرمی IgE و عملکرد رویی همبستگی معکوس وجود دارد ولی با علایم بالینی ارتباطی ملاحظه نشد.

## وازگان کلیدی: IgE، آسم، شدت بیماری

## مقدمه

تنفسی دیگر غیر از آسم بودند، کنار گذاشته می شدند. مصاحبه حضوری با بیماران از طریق پرکردن پرسشنامه به عمل آمد. پرسشنامه، اطلاعات جمعیت‌شناختی، بررسی سابقه عالیم آتوپی، مصرف دارو، چگونگی عالیم بالینی و یافته‌های حاصل از معاینه فیزیکی بیمار را مشخص و علاوه بر آن نتیجه آزمایش‌های پاراکلینیک را به صورت زیر در اختیار می گذشت:

نتیجه عکس سینه که به طریق PA و عکس سینوس‌های ماگزیلر که به طریقه Water's view گرفته می شد.

نتایج حاصل از خون‌گیری و تهیه لام محیطی که در محل توسط دستیار داخلی تهیه و در همان روز به آزمایشگاه مرکز تحقیقات و آموزش علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی ایران، ارسال و سطح سرمی IgE به روش Elisa بر روی نمونه خون‌ها تعیین و شمارش افتراقی (DIFF) سلولی روی لام‌های تهیه شده، صورت گرفت.

نتیجه انجام آزمایش عملکرد ریوی بیمار که در همان روز مراجعه بیمار به وسیله دستگاه اسپیرومتر نوع SP-722 ساخت کمپانی فرافن انجام می شد.

نتایج بررسی Stool Smear بیماران از نظر رد کردن عامل پارازیتی در افزایش سطح IgE اطلاعاتی که بدین ترتیب با استفاده از پرسشنامه‌ها جمع آوری گردید با آمار توصیفی، مورد آنالیز قرار گرفت.

## یافته‌ها

در بیشتر افراد سطح IgE سرمی بین ۵۰ تا ۹۹ و ۳۰۰ تا ۳۴۹ بود. سطح سرمی IgE در ۴۲ درصد افراد مورد بررسی کمتر از ۲۰۰ بود (جدول ۱) (طبق معیار کیتهای آزمایشگاهی ما، مقادیر کمتر از ۲۰۰، طبیعی محسوب می شود).

آسم از جمله بیماری‌های شایع می باشد و روز به روز هم بر تعداد کسانی که به علت آسم به آن راهی بیمارستان‌ها می شوند و یا به پزشک مراجعه می کنند افزوده می گردد(۱). آسیب‌های ناشی از این بیماری و عدم موفقیت ما در کاهش نیاز این گونه مبتلایان به خدمات دارویی و پزشکی تا اندازه‌ای بیانگر این حقیقت می باشد که روش‌های موجود جهت تعیین شدت بیماری و نیز درمان، مؤثر و کافی نبوده است(۲) و به نظر می رسد علاوه بر بالا بودن میزان بار اقتصادی درمان به سبب افزایش موارد بستری در بیمارستان، شدت مرگ و میر آن نیز افزایش یافته است (۳،۴). مطالعاتی در دست می باشد که میزان IgE را به عنوان نمودار شدت بیماری نشان می دهد(۵)، در حالی که پژوهش دیگر در این مورد نتایج متناقضی نشان می دهد (۶). با توجه به این تناقض‌ها و به علت این که تا به حال تحقیقی در این مورد نتایج گزارش نشده است یا لاقل در دسترس نیست و با توجه به این که اندازه‌گیری سطح سرمی IgE مستلزم هزینه قابل توجه است، به منظور تعیین سطح سرمی IgE در بیماران آسمی و میزان هم‌بستگی آن با شدت بیماری، این تحقیق در مراجعه کنندگان به بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) و دیگر بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی ایران طی پاییز سال ۱۳۷۳ انجام گرفت.

## مواد و روشها

این مطالعه با روش Cross sectional صورت پذیرفت. بیمارانی انتخاب شده‌اند که دارای سابقه تنگی نفس، ویز و یا سرفه بودند که عالیم مذکور خود به خود و یا پس از درمان برطرف می گردید (۷). البته از بین این بیماران کسانی که معتاد به سیگار و یا مبتلا به بیماری‌های

جدول ۱- توزیع فراوانی IgE سرمه و شدت بیماری

جمع	از ۳۰۰ به بالا	۱۰۰-۲۹۹	۰-۹۹	IgE میزان
				شدت بیماری بر حسب تعداد حملات آسم در سال
۳۷	۱۹	۱۷	۷	خفیف (۰-۵۰ حمله در سال)
۱۵	۶	۴	۵	متوسط (۵۰-۳۰۰ حمله در سال)
۴۲	۱۹	۱۱	۱۲	شدید (۳۰۰-۴۰۰ حمله در سال)
۹۹	۴۴	۲۶	۲۹	جمع

علایمی مانند سرفه، خلط، تنگی نفس، حمله آسم شبانه، آسم ورزشی، یافته‌های سمعی (ویز .... در معاينه ریه)، میزان اثرزینوفیلی خون و بالاخره تعداد دفعات حمله بیماری رابطه‌ای مشاهده نشد (جدول ۳).

در بررسی رابطه بین وجود علایم آتوپی و سطح سرمی IgE فقط بین کهیر و سطح سرمی IgE رابطه وجود داشت ( $P<0.05$ ) و بین سایر علایم آتوپی و سطح سرمی IgE وجود نداشت. در ضمن، بین سطح سرمی IgE و وجود

جدول ۲- توزیع فراوانی میزان IgE سرمه و پیدایش کهیر

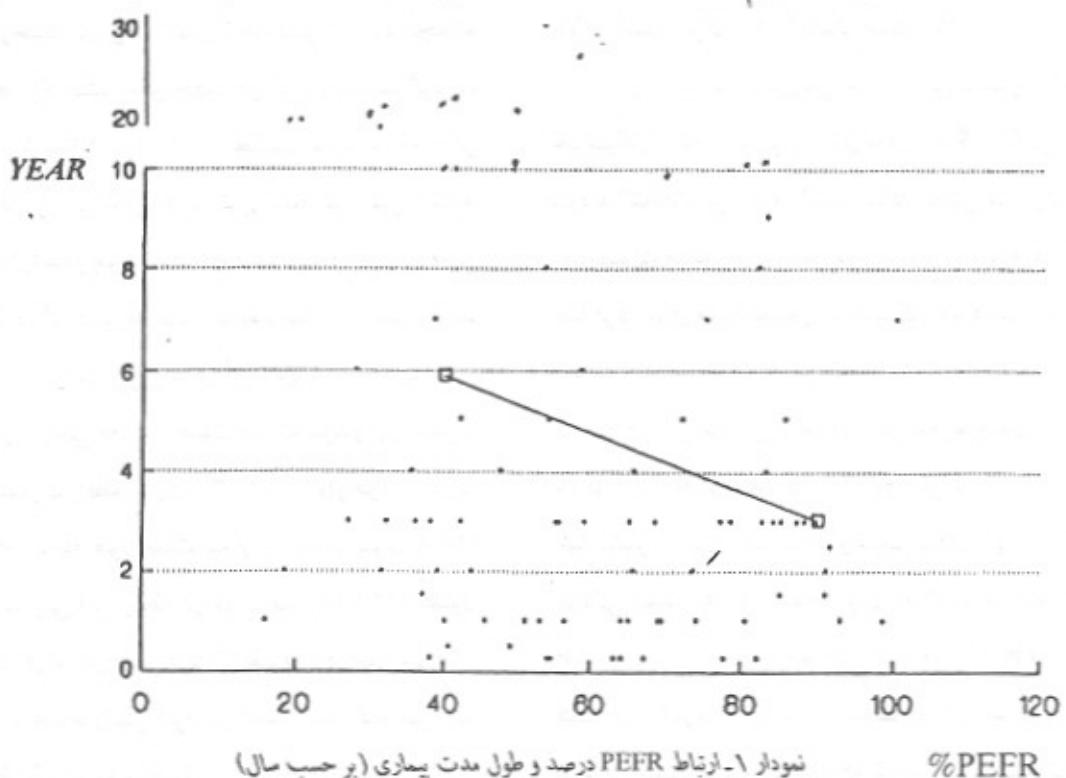
جمع	از ۴۰۰ به بالا	۳۰۰-۲۹۹	۱۵۰-۲۹۹	۱۵۰ کمتر از	IgE سطح
					kehier
۷۷	۱۴	۱۵	۲۲	۲۶	نداشته
۲۴	۵	۱۱	۲	۶	داشته

جدول ۳- شانگر رابطه IgE و PEFR

کل	بیشتر از ۶۰۰	۴۰۰-۵۹۹	۲۰۰-۳۹۹	کمتر از ۲۰۰	IgE میزان
					PEFR مقدار
۲۵	۱	۴	۱۱	۹	بیماری خفیف بیش از ۸۰% PEFR
۲۹	۲	۵	۱۱	۶	بیماری متوسط $PEFR=۶۱-۷۹\%$
۵۱	۵	۷	۱۳	۲۶	بیماری شدید کمتر از ۶۰% PEFR
۱۰۰	۸	۱۶	۳۵	۴۱	کل

PEFR بیشتر از ۶۰ درصد بودند، طول مدت بیماری شان کمتر از ۳ سال می‌باشد. بین طول مدت بیماری و میزان رابطه آماری ( $P < 0.03$ ) مشاهده شد به طوری که هر چه طول بیماری بیشتر باشد میزان PEFR کمتر است.

در بررسی آزمایش عملکرد ریوی که از بیماران به عمل آمد نیمی از بیماران PEFR بیشتر از ۶۰ درصد و نیمی دیگر PEFR کمتر از ۶۰ درصد داشتند (۱/۶۷) میزانگین PEFR). ۲ بیماران که دارای



هر چه سطح سرمی IgE بالاتر یاشد PEFR کمتر است

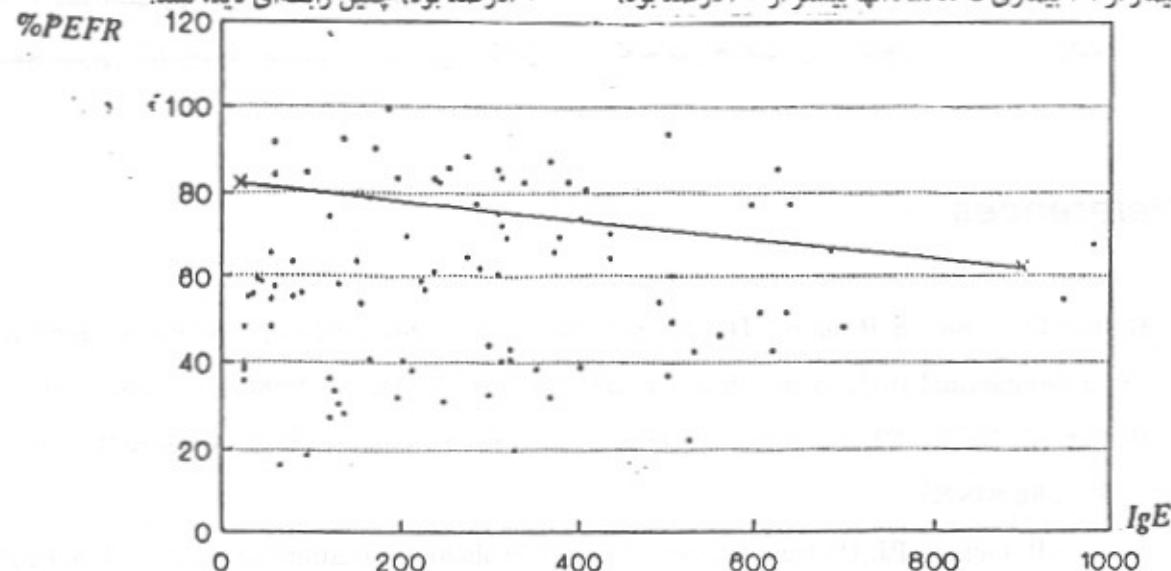
در بررسی رابطه بین سطح سرمی IgE و میزان

( $P < 0.02$ ) وی، در بیمارانی، که آنها کمتر از

PEFR رابطه آماری وجود داشت ( $P < 0.05$ ). در

۰ عذر صد بود، جنین را بتهای دیده نشد.

بسماز از ۴۹ سیماری که PEFR آنها بیشتر از ۶۰ درصد بود،



نمودار ۲- ارتباط PEFR درصد و سطح سرمی IgE در مبتلایان به آسم در مراجعتین به بیمارستان های آموزشی علوم پزشکی ایران طی یازده ۱۳۷۳

## بحث

همکارانش که روی ۲۶۱ بیمار انجام گرفت نیز رابطه بین میزان FEV1 و سطح سرمی IgE یافت نشد(۱۶). از طرفی، در بررسی Annesi و همکارانش که بر روی ۳۱۰ مرد فرانسوی به عمل آمد، نشان دادند که هر چه سطح IgE تام بالاتر باشد، میزان FEV1 کمتر است (۱۷).

بیماران مورد بررسی ما از بین بیماران آسمی غیرسیگاری که به سایر بیماری‌های دستگاه تنفس مبتلا نبودند انتخاب می‌شدند. البته مشکل یافتن بیمارانی با مشخصات مذکور و نیز هزینه زیاد آزمایش‌های IgE و عملکرد ریوی ما را مجبور ساخت که تعداد بیماران مورد مطالعه حداقل تا ۱۰۰ نفر باشد.

در این بررسی رابطه‌ای بین علایم بالینی و سطح سرمی IgE یافت نشد ولی در اشخاصی که میزان PEFR آنها بیشتر از ۶۰ درصد است و مدت ابتلای آنها به بیماری طولانی نیست، هر چه سطح سرمی IgE بالاتر باشد، میزان PEFR کمتر است. این رابطه در اشخاصی که PEFR آنها کمتر از ۶۰ درصد می‌باشد و مدت ابتلای آنها به بیماری طولانی است، صدق نمی‌کند که شاید علت عدم تبعیت سطح سرمی IgE و میزان PEFR در این افراد ایجاد تغییرات برگشت ناپذیر (۱۱، ۱۸، ۱۹) ریه می‌باشد. در خاتمه امیدواریم که بتوانیم با مطالعات گسترده‌تری که به عمل خواهیم آورد به تابع روش‌تری دست یابیم.

این بررسی نشان داد که علایم آتوپی در اکثر بیماران وجود دارد به طوری که هر یک از علایم در ۲۵ تا ۵۰ درصد افراد مورد بررسی یافت می‌گردید. یافته مذکور در مورد وجود آлерژی در بیماران مورد بررسی، با آنچه که قبلً توسط دیگر کشورهای جهان در این باره منتشر گردیده (۱۳، ۱۴، ۱۱، ۱۲، ۱۳، ۹، ۱۰، ۸) مطابقت دارد. لازم به ذکر است که در بررسی ما از علایم آتوپی فقط بین کهیر و سطح سرمی IgE رابطه وجود داشت، در صورتی که در بررسی‌هایی که توسط دیگر کشورها صورت پذیرفته، افزایش تولید آتنی بادی در رینیت آлерژیک و اگزما دیده شده است (۸). در بررسی ما، بین طول مدت بیماری و میزان PEFR بیماران رابطه آماری ( $P < 0.03$ ) وجود دارد به گونه‌ای که هرچه طول مدت بیماری بیشتر بود، PEFR کمتر است ولی این رابطه در مورد میزان FEV1 و طول مدت بیماری صدق نمی‌کرد. از طرفی، در بررسی‌های Tanizaki و همکارانش گزارش شده است که هر چه بیماری طولانی تر باشد، میزان FEV1 کمتر است (۱۵). در ۴۰ بیمار از ۴۹ بیمار ما که دارای PEFR بیشتر از ۶۰ درصد بودند، هر چه سطح سرمی IgE بالاتر باشد، PEFR کمتر است ولی این رابطه در مورد درصد FEV1 و سطح سرمی IgE وجود نداشت. در بررسی Cline و

## References

- Burney PG, China S, Rona RJ. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973-86. Br Med J. 1990; 300: 1306-1310.
- Parker SR, Nellins RB, Sogho DD. Asthma education a national strategy. Am Rev Respir Dis. 1989; 140: 848-853.
- Weiss KB, Gergen PJ, Hodson TA. An economic evaluation of asthma in the US. N Engl J Med. 1992; 326: 862-866.

4. Mithell EA. International trends in hospital admission rates for asthma. *Arch Dis Child.* 1985; 60: 376-378.
5. Burrous B. Martinez FD. Coworker S. Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens. *N Engl J Med.* 1989; 320: 271-277.
6. Ohehir R. Lamb J. Strategies for modulating immunoglobulin E synthesis. *Clin Exp Allergy.* 1992; 22: 7-10.
7. McFadden EJ. Exertional dyspnea and cough as sign of acute attacks of bronchial asthma . *N Engl J Med.* 1975; 292: 555-559.
8. Winberger MJ. Pulmonary diseases. *Asthma* :72-84.
9. Murry JF. Nadel JA. Textbook of respiratory medicine. 1St ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
10. Sperber K. Kendler D. Prevalence of atopy in an inner city asthmatic asthmatic population. *Mt Sinai J Med.* 1993; 60: 227-231.
11. McFadden ER. Asthma JI. General features, pathogenesis and pathophysiology. In: Fishman AP(Ed). pulmonary Diseases & Disorders. 2 ed. New York: McGraw- Hill; 1998.
12. Donald W. Crocroft MP. James A. Dosman MD. Obstructive lung diseases part II. *Med Clin N Am.* 1996.
13. Burrows B. Martinez FD. Association of asthma with serum IgE levels & skin-test reactivity to allergens. *N Engl J Med.* 1989; 320: 211.
14. Cockcroft DW. Murdock KY. Berscheid BA. Relationship between atopy & bronchial responsiveness to histamine in a random population. *Ann Allergy.* 1984; 53: 26.
15. Tanizaki Y. Kitani LT. Pathophisiological changes in the airways of asthma patients with aging. *Arerugi.* 1992; 41: 1380-1387.
16. Cline MG. Dodge R. Determinants of percents predicted FEV1 in current asthmatic subject. *Chest.* 1994; 106: 1089-1093.
17. Annesi I. Total circulating IgE & FEV1 in adult men.An epidemiologic longitudinal study. *Chest.* 1992. 101: 642-648.
18. Bousquet J. Chanez P. Lacoste JY. Asthma. A diseases remodelling of the airways. *Allergy.* 1992; 47: 3-11.
19. Roger C. Bone MD. FCCP. Goals of Asthma management,A step-care approach. *Chest.* 1996; 4: 109.