

بررسی میزان IgE توتال سرم در بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک در کودکان بین ۲ ماه تا ۵ سال

دکتر احمد هاشم زاده ۱

مقدمه :

متد: ۲۴ کودک مبتلا به درماتیت آتوپیک بین سن ۲ ماه تا ۵ سال که یافته های تشخیصی درماتیت آتوپیک را داشته اند مورد بررسی قرار گرفتند. و IgE توتال آنها به روش RIA اندازه گیری شد. در ۸۷٪ بیماران میزان توتال IgE توتال سرم بالا گزارش شده بود ماگزیموم میزان نرمال IgE توتال سرم ۵۰ واحد در میلی لیتر می باشد ۲۴٪ بیماران IgE توتال بین ۱۵۰-۵۰ واحد را در میلی لیتر را داشتند در ۹ بیمار با علائم ژنرالیزه IgE توتال بیشتر از ۱۵۰ واحد در میلی لیتر می باشد. ۴۷٪ بیماران در شروع بیماری یک ماه سن داشتند. در مطالعه ما جنس مذکر بیشتر از مؤنث مبتلا شده بودند (۵۲/۳٪ پسران ۴۷/۷٪ دختران) در صورتیکه در سایر مطالعات پسران و دختران به یک نسبت مبتلا می باشند. علائم به طور ژنرالیزه در ۳۶٪ بیماران و درگیری صورت در ۲۵٪ گزارش شده است ۴۰٪ کودکان علائمی چون خارش، آگزودا و پوسته ریزی داشتند. ۱۲/۵٪ کودکان مبتلا از شیر خشک استفاده می کردند و ۲۵٪ تغذیه با شیر مادر و ۳۷/۵٪ از شیر گاو استفاده می کردند. و ۲۵٪ نیز از غذای جامد استفاده می کردند. ۶۲/۵٪ ویزینگ داشتند. در سایر مطالعات فاکتورهای ژنتیکی و فامیلی در ۷۰٪ مثبت ولی در مطالعه ما ۷۹٪ مثبت می باشد درموگرافیسیم در ۷۰٪ اتوزینوفیلی در ۱۲/۵٪ بیشتر از ۲۵۰ در میلیمتر مکعب بود که در مقایسه با کتب رفرانس ۲۵-۵٪ می باشد که تقریباً مانند مطالعه ماست.

واژه های کلیدی: IgE توتال سرم، درماتیت آتوپیک، اتوزینوفیلی

مقدمه :

بیماری درماتیت آتوپیک یک تظاهر بالینی و پوستی نسبتاً " شایع از آتوپمی در شیرخواران و کودکان است . و ممکن است با سایر تظاهرات آلرژیک مثل آسم همراه باشد . ضایعات در گونه ها و سطوح اکستنسور ظاهر شده و قرینه می باشند و انفلاماسیون و خارش دارند .

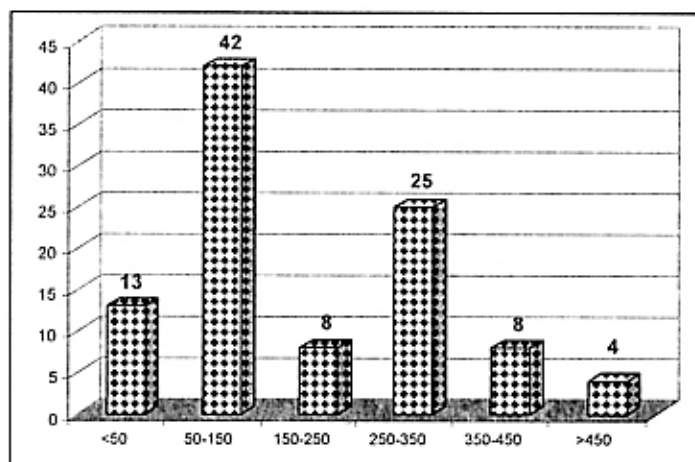
اگر چه علت اصلی این بیماری به خوبی روشن نشده است ولی سطوح بالای IgE مترشح از B لنفوسیت هایی که تحت تاثیر T لنفوسیت های غیر طبیعی قرار می گیرند در ۸۰٪ بیماران گزارش شده است . و نقش آلرژی و آتوپمی را در این بیماری روشن می نماید . (۱و۵)

متد و بیماران :

در ۲۴ کودک مبتلا به درماتیت آتوپیک بین سنین ۲ ماه تا ۵ سال که معیارهای تشخیصی درماتیت آتوپیک را داشتند به روش IgE, RIA توتال قبل از هر نوع درمان اندازه گیری شد .

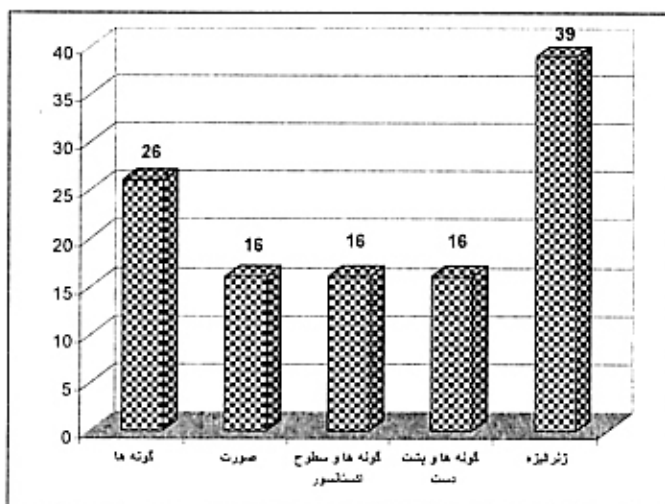
نتایج :

در ۲۴ کودک مبتلا به درماتیت آتوپیک در گروه سنی ۲ ماه تا ۵ سال در عرض یکسال ۸۷ درصد IgE توتال بالا داشته اند . بالاترین حد نرمال $IgE=50u/mL$ در نظر گرفته شد . ۴۲٪ بیماران $IgE=50$ داشتند . ۹ بیمار با گسترش ژنرالیزه بیماری IgE بیش از $450u/mL$ را دارا بودند . (نمودار شماره ۱)



۴۷٪ یعنی حدود نیمی از بیماران شروع بیماری را در سن یکماهگی داشتند . در منابع دیگر ابتلا مونث و مذکر برابر گزارش شده بود . در حالی که در تحقیق ما جنس مذکر گرفتاری بیشتری را نشان می داد . (۲/۸۵٪ پسر و ۷/۴۱٪ دختر)

۳۹٪ کودکان درگیری ژنرالیزه و ۲۵٪ درگیری گونه ها را داشته اند . درگیری صورت به طور کلی ۱۲٪ و درگیری گونه ها و پشت دستها ۱۲٪ و ابتلاء گونه ها و سطوح اکستنسور در ۱۲٪ گزارش شده است (نمودار شماره ۲)



از لحاظ شکل ضایعه اغلب بیماران حدود ۴۰٪ با خارش و آگزودا و پوسته ریزی مراجعه کردند. ۳۵٪ با خارش و پوسته ریزی و ۲۵٪ فقط با خارش تنها مراجعه نمودند. از لحاظ تغذیه ۲۵٪ از شیر مادر و ۱۲/۵٪ از شیر خشک و ۳۷/۵٪ از شیر گاو و ۲۵٪ از غذای جامد استفاده می کردند.

جدول (۱) : نوع تغذیه ای که ۲۴ کودک مبتلا به درماتیت آتوپیک در این مطالعه استفاده می کرده اند
(بر حسب فراوانی و درصد)

شیر مادر		شیر خشک		شیر گاو		غذای جامد		جمع	
فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
۶	۲۵	۳	۱۲/۵	۹	۳۷/۵	۶	۲۵	۲۴	۱۰۰

۶۲/۵٪ با خس خس سینه همراه بودند. مطالعه ژنتیکی و فامیلی در منابع دیگر ۷۰٪ و در مطالعه ما ۷۹٪ را نشان داد. درموگرافیسیم در بیماران ما در ۷۰٪ موارد مثبت بود انوزینوفیلی بیشتر از ۲۵۰ واحد در ۱۲/۵٪ بیماران مشاهده شد که در کتب و منابع دیگر ۵-۲۵٪ می باشد.

بحث و نتیجه گیری :

بیماری درماتیت آتوپیک یکی از تظاهرات بالینی آلرژی است که خود را اکثراً اولین بار در زمان شیر خوارگی نشان می دهد. این بیماری با دوره طولانی خود یکی از بیماریهای نگران کننده در طب اطفال به شمار می رود با وجودی که بیش از یک قرن از معرفی اولیه بیماری گذشته است هنوز سؤالات فراوانی در مورد تشخیص، ایمونولوژی، پاتولوژی و نیز ارتباط آن با بیماریهای آتوپیک (که شامل آسم، رینیت آلرژیک و آلرژی غذایی و تب یونجه است) و نیز ارتباط آزمایشگاهی با میزان IgE توتال در سرم و انوزینوفیلی و ... ثابت شده است. (۱)

درماتیت آتوپیک یک بیماری انتهایی پوست است که با اریتم، ادم، خارش شدید، آگزودا، کبره و پوسته ریزی مشخص می شود. در فاز حاد بیماری وزیکول در داخل اپی درم بوجود می آید. به نظر می رسد که تمایلی ارثی برای بیماری وجود دارد.

در حدود هشتاد درصد بیماران با درماتیت آتوپیک IgE بالا به مقدار ۴-۵ برابر نرمال در سرم دارند. شواهدی وجود دارد که مقدار IgE بالا متناسب با شدت و گسترش بیماری است. میزان IgE با مراحل بیماری تفاوت می کند، مقدار آن هنگامی که بیماری برای چندین سال در فاز نهفته است به صفر می رسد اثبات این مطلب که درماتیت آتوپیک یک بیماری است که بصورت اولیه از طریق IgE به وجود می آید مشکل می باشد. همچنین نشان دادن نقش آلرژن ها چه آلرژنهای غذایی چه آلرژنهای استنشاقی در همه بیماران مشکل می باشد. (۷و۲) وجود مایتها در محیط و البسه می توانند در تشدید بیماری نقش داشته باشند. (۲)

تازه ترین تحقیقات نشان داده است که در بیماری درماتیت آتوپیک به نوعی غلبه با $TH2$ وجود دارد. این امر بالاخص در بافتی که

بیشترین درگیری و تغییر پاتولوژیک را دارد یعنی در پوست رخ می دهد. (۴)

$TH2$ خود منجر به ترشح انواع مختلف سیتوکین می شود، سیتوکین مهم در این زمینه $IL4$ و $IL5$ و $IL10$ هستند، $IL4$ منجر به کاهش فعالیت انترفرون گاما می شود. $IL4$ و $IL5$ موجب افزایش IgE و نیز انوزینوفیلی می گردند. $IL10$ واسطه مهمی در کاهش افزایش حساسیت نوع تأخیری است که به صورت شایع در این بیماری دیده می شود. از سوی دیگر در این بیماران سلولهای لانگرهانس غیر طبیعی در پوست وجود داشته که توسط IgE باند شده و T سل را مستقیماً بدون وجود آنتی ژن تحریک می کند، حاصل این عمل، همان افزایش T سل از نوع $Th2$ است. (۴) والدین آلرژیک نسبت به والدینی که آلرژی ندارند بیشتر مستعد داشتن فرزندی با فتوتیپ آتوپیک هستند این مسئله در مورد درماتیت آتوپیک نیز صدق می کند. تحقیقات نشان داده که در این بیماری میزان تاریخچه مثبت از لحاظ آسم، تب یونجه و درماتیت آتوپیک در خانواده بیماران به میزان ۷۰ درصد است (۵و۳و۸).

در حقیقت شانس ابتلای فرزند اگر هر دو والد مبتلا باشند بیش از ۵۰ درصد و در صورت ابتلای یکی از آنها این مقدار تقریباً ۳۰ درصد است پس وجود تاریخچه مثبت آلرژی در والدین یک عامل خطر برای آتوپیک است. گر چه تحقیقات در دوقلوها نشان داده است که عوامل ژنتیکی نمی توانند بطور کامل پیدایش آتوپسی را توجیه کنند. (۳و۶و۸). از آنجا که بیماری درماتیت آتوپیک شایعترین تظاهر آلرژی در پوست است در این بررسی، سعی شده است که از لحاظ آزمایشگاهی بیماران مبتلا از لحاظ ارتباط بیماری درماتیت آتوپیک با میزان IgE سرم بررسی شوند.

Detection of Total serum IgE in 24 patients (2m – 5y old) developed Atopic Dermatitis In 2002

Abstract:

Method: 24 patients with atopic dermatitis, aged between 2m to 5y who had the diagnostic criteria for atopic dermatitis, were studied before receiving any treatment. Total serum IgE was measured with RIA method.

Results and conclusions: 87% of the patients had elevated total serum IgE during one year of studying. Maximum normal IgE value is 50 u/mil. 24% of patients had IgE value between 50-150 u/mil. IgE was more than 450 u/mil in 9 cases with generalized features. The age of 47% of patients, at the beginning of the disease was 1 month. In other studies, male and females involvement was the same but in our research, the disease was more frequent in boys (82.2% of boys, 41.7% in girls) Generalized manifestations were seen in 36% of cases, however face involvement was reported in 25%. 40% of children, complained of pruritus, exudate and desquamation. 12.5% were nourished by formulas 25% BMF, 37.5% by cow milk and 25% by family diet. 62.5% showed wheezing. Genetic and familial study was positive in 70% of cases in other researches but in ours, 79% were positive. 70% showed positive dermographism . Eosinophilia more than 250/mm³ was reported in 12.5% which correlates with reference books. (5-25%)

Key words : Serum IgE , Atopic dermatitis , Eosinophilia .

References :

- 1- Abba terr I, Daniel P . S.(2002). Atopic dermatitis in , Medical Immunolgy .Lange Medical book.
- 2- Gutgessel C :(2003). Atopic dermatitis clinical effect of Honse dust Mite Avoidence . J Allergy and clin . Immunol . 3 :200 .
- 3- Hnifin JM : (1984). Atopic dermatitis J. Allergy and . clin . Immunol . 73-211.
- 4- Lenug.D:(1994).Mechanism of Human Allergy 16 Response , ped . clinic of North America 4: 7 27.
- 5- Michael . S : Behrman-(2002). Textbook of ped . 16 th.ed Saunders philadelphia .
- 6- Neil S: (2002). Atopic dermatitis Rudolph , text book of ped . 21st.ed. mac graw hill.
- 7- Van AS/peren pp, kemp AS:(1990). Food allergy . J. Allergy clin Immunol .
- 8- Willyom O.C . M, cookson A:(2002). Genetic and Atopic dermtitis Immunol , Allergy clin of North America . 22.