اندازه‌گیری غلظت سرمی IgE در برخی ساکنین استان تهران

دکتر مژگان شایگان[1*]، دکتر کاظم محمد[2]، فروغ اعظم طرابادی[1]، دکتر قاسم زمانی[2]، دکتر صدیقه امینی‌کافی‌آباد[3]، دکتر علی طالبیان[3]

۱- مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران، آزمایشگاه ایمونولوژی ۲- گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۳- مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران، بخش کنترل کیفی و فنی

Title: *Measurement of serum IgE level in some residents of Tehran province.*

Authors: *Shaiegan M, (PhD); Mohammad K, (PhD), Tarabadi F, (BS); Zamani G,(PhD); Amini Kafi-Abad S, (MD); Talebian A, (MD).*

Introduction: *Evaluating patients with allergic disease and many other conditions, may be necessary to quantitate the levels of immunoglobulins like IgE. A number of factors, including age, gender and atopic status have been reported to influence levels of serum IgE. In many instances, normal ranges are supplied by the manufacturer of equipment or the reagents used in quantitation and may not reflect the normal values of the local population. The purpose of this study was to evaluate the total serum IgE in some resident of Tehran Province.*

Methods: *Using a commercial enzyme immunoassay (EIA-gen Biochem IgE kit) the mean serum level of IgE was determined in 267(72 males, 195 females) non allergic, non-smoker, appearently healthy and 1002 residents of Tehran province with rhinitis, contact determatitis, urticaria, eczema, parastic infections, hepatitis, mental retardation, renal disorders or smokers aged 2 to 65 years.*

Results: *Mean serum IgE value in healthy controls and patients was 111.8(SE=14.2) and 127.9 IU/ml (SE=9.1), respectively, and there was significant differences in mean of IgE between healthy females and males($p<0.01$). There was not any significancys in mean of IgE between healthy and patients group. History of allergic disease and smoking didn't show any significant positive association with serum levels of IgE.*

No significant effect of sex was found on the IgE values at different ages.

Conclusion: *The values for some Tehran population were higher than those reported from Canada and Isreal, but lower than those reported from Oman.*

Keywords: *IgE, ELISA, Tehran.*

Hakim 2005; 8(2); 25-30.

*- نویسنده مسئول: سازمان انتقال خون ایران، بزرگراه همت، جنب برج میلاد، آزمایشگاه تشخیص طبی، بخش ایمونولوژی. تلفن: ۲۰-۸۸۶۰۱۵۰۱ دورنگار ۸۸۶۰۱۵۵۵
E-mail: shaiegan@ibto.ir

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

چکیده:

مقدمه: *در ارزیابی افراد مبتلا به بیماریهای آلرژیک، تعیین مقدار ایمونوگلوبولین‌ها نظیر* IgE *ضروری به نظر می‌رسد. عوامل مختلفی مانند: سن، جنس، نژاد، و وضعیت آتوپیک در غلظت* IgE *مؤثر شناخته شده‌اند. هدف این مطالعه ارزیابی غلظت* IgE *سرم در برخی افراد ساکن تهران می‌باشد.*

روش‌کار: IgE *سرم با استفاده از کیت الایزا* (EIA-gen Biochem-Italy) *در ۲۶۷ فرد ظاهراً سالم غیر آتوپیک و غیر سیگاری (۱۹۵ زن، و ۷۲ مرد) و ۱۰۰۲ فردی که مبتلا به رینیت آلرژیک، درماتیت تماسی، خارش و کهیر، اگزما، عفونت‌های انگلی، اختلالات قلبی- عروقی، بیماری‌های کبدی، هپاتیت، عقب افتادگی ذهنی و یا سیگاری بوده‌اند، مورد بررسی قرار گرفت. این افراد در محدوده سنی ۲ تا ۶۵ سال قرار داشتند.*

نتایج: *نتایج این بررسی نشان داد که میانگین غلظت* IgE *در افراد سالم و بیمار به ترتیب* ۱۱۱/۸IU/ml (SE=۱۴/۲) *و* ۱۲۷/۹ IU/ml (SE=۹/۱) *بوده، در بین افراد سالم غلظت* IgE *بطور معنی‌داری در زنان بیش از مردان است* ($p<0/01$). *اختلاف معنی‌داری بین غلظت* IgE *در افراد سالم و بیمار وجود ندارد. سابق آلرژی، و مصرف سیگار بر میانگین غلظت* IgE *اثر معنی‌داری نداشته است.*

نتیجه‌گیری: *نتایج این مطالعه از موارد آزمایش شده در کانادا و اسرائیل بالاتر ولی از نتایج مربوط به کشور عمان پایین‌تر است.*

گل‌واژگان: IgE، *الایزا، تهران.*

مقدمه:

IgE آنتی‌بادی درگیر در واکنش‌های آلرژیک زودرس (حساسیت شدید نوع اول) است، و مانند هر آنتی بادی دیگری دارای دو بخش Fab (متغیر) جهت واکنش با آلرژن‌ها و بخش Fc (ثابت) جهت اتصال به پذیرنده‌های سطح سلول‌های اجرایی می‌باشد. پذیرنده‌های فوق دو نوعند:

۱- FCεRI یا گیرنده با تمایل بالا[1] برای اتصال به IgE موجود در سطح ماست سل‌ها، انوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها.

۲- FCεRII یا گیرنده با تمایل کم[2] برای اتصال به IgE موجود در سطح سلول‌های B و T، انوزینوفیل‌ها، پلاکت‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های کشنده طبیعی[3]، و سلول‌های دندریتیک فولیکولر.

IgE نسبت به سایر آنتی بادی‌ها کمترین فراوانی را دارد و غلظت سرمی آن ۰/۱-۰/۳ µg/ml یا ۱۰۰-۳۰۰ ng/ml[4] می‌باشد، که احتمالاً به علت نیمه عمر کوتاه آن (۲ روز) است. واکنش IgE با گیرنده نوع اول منجر به دگرانولاسیون (بی‌دانه شدن) و آزاد شدن واسطه‌های از پیش ساخته شده در این سلول‌ها و تحریک تولید واسطه‌هایی نظیر متابولیت‌های آراشیدونیک اسید و بروز علائم مختلف آلرژی می‌گردد.

واکنشهای آلرژیک دو نوع هستند: با واسطه IgE (allergic hypersensitivity) و مستقل از IgE (non-hypersensitivity). تمایز بین این دو به علت وجود تفاوت در روش درمان بسیار مهم است. در مورد ازدیاد حساسیت آلرژیک پرهیز از آلرژن و ایمونوتراپی با آنتی ژن اختصاصی و در موارد غیر آلرژیک درمان‌های حمایتی دارویی قابل استفاده اند، و تست‌های تشخیصی عبارتند از:

۱- آزمایش خون

۱-۱. آزمایش‌های هومورال، برای تعیین غلظت IgE تام و اختصاصی

۱-۲. آزمایش‌های سلولی، برای شمارش ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها

۲- آزمایش‌های جلدی نظیر تست prick

۳- بررسی اندام‌های هدف مانند: برونش‌ها، بینی، مخاط چشم

به علت غلظت کم IgE در سرم، آزمایش‌هایی که جهت بررسی آن بکار گرفته می‌شوند باید حساسیت زیادی داشته باشند. روش‌هایی که به این منظور مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از: رادیوایمونواسی (RIA)، الایزا، و chemiluminometric که از بین

---

[1] - High affinity
[2] - Low affinity
[3] - Natural killer cells
[4]- هر واحد بین المللی (IU) معادل ۲/٤ng است.

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

آنها RIA حساس‌تر است.

در حدود نیمی از افراد مبتلا به آلرژی با واسطه IgE، ممکن است غلظت IgE در حد طبیعی باشد (۱).

افزایش غلظت IgE در بیماری‌های انگلی، بدخیمی‌های مربوط به پلاسماسلهای IgE، درماتیت آتوپیک، رینیت، آسم، آلرژی‌های جلدی دیده می‌شود (۱و ۲).

افزایش غلظت IgE در حساسیت شدید از نوع IgE-allergic، برخی عفونت‌های انگلی (آسکاریس) و بدخیمی‌های سلول‌های مولد IgE دیده می‌شود، و لذا اندازه‌گیری آن در تشخیص آلرژی و برخی عفونت‌های انگلی و یا نقائص ایمنی نادر مفید است.

از سن و جنس به عنوان عوامل مؤثر بر غلظت آنتی‌بادی‌ها نام برده شده است. در هنگام تولد، پسرها میزان بیشتری از این آنتی‌بادی را دارا هستند. عوامل محیطی مانند سیگار کشیدن نیز بر غلظت آنتی‌بادی مذکور مؤثر است (۱).

هدف از این مطالعه ارزیابی غلظت IgE سرم در برخی از افراد ساکن تهران می‌باشد.

روش‌کار:

۱۴۰۲ نمونه از نمونه‌های طرح ملی سلامت و بیماری، جهت بررسی غلظت سرمی IgE مورد استفاده قرار گرفتند. ۱۳۳ مورد به علت اشتباه در ثبت کد شناسایی از مطالعه حذف گردیدند، و ۱۲۶۹ فرد باقیمانده شامل ۵۰۹ فرد مذکر (۴۰/۱٪) و ۷۶۰ فرد مؤنث (۵۹/۹٪) در محدوده سنی ۲ تا ۶۵ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. بر اساس معاینه‌ها، مصاحبه‌ها و آزمایشات تشخیصی انجام شده در چارچوب طرح ملی سلامت و بیماری وضعیت این افراد در رابطه با ابتلا به رینیت آلرژیک، درماتیت تماسی، خارش و کهیر، اگزما، انوزینوفیلیا، سرفه مزمن، خس خس سینه، عفونت‌های انگلی، اختلات قلبی – عروقی، بیماری کبدی، هپاتیت، ویتیلگو، گال، زرد زخم، پسوریازیس، عقب‌افتادگی ذهنی و همچنین کشیدن سیگار و وجود سابقه سوختگی تعیین گردید، و نتایج آزمایشات خون و مدفوع آنها نیز به دقت مورد مطالعه قرار گرفت.

جهت بررسی غلظت IgE تام سرم از کیت های ELISA-Biochem-EIA gen-Italy استفاده شد، و آزمایشات به ترتیب زیر صورت گرفت:

۱- رقیق‌سازی نمونه سرم و استانداردها با بافر رقیق کننده کیت و قرار دادن در اتاق به مدت ۳۰ دقیقه.

۲- انجام مراحل شستشو، خشک کردن پلیت، افزودن کنژوگه، قرار دادن در اتاق به مدت ۱۵ دقیقه.

۳- تکرار شستشو و افزودن سوبسترای آنزیمی، قرار دادن در تاریکی به مدت ۱۰ دقیقه، متوقف کردن واکنش آنزیمی با افزودن اسیدکلریدریک و قرائت جذب نوری حفره‌های نمونه و استاندارد ها در طول ۴۵۰ نانومتر با دستگاه ELISA Reader، رسم منحنی استاندارد(منحنی لگاریتمی غلظت در مقابل جذب نوری) و محاسبه مقدار IgE بر حسب IU/ml.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از ابزار آمار توصیفی شامل جداول و نمودارها و آزمون‌های ناپارامتری مانند من–ویتنی[1]، کروسکال–والیس[2] و محاسبه ضریب همبستگی اسپیرمن[3] با کمک نرم‌افزار آماری SPSS for Windows ویرایش ۱۱ استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ درنظر گرفته شد. میانگین‌ها به صورت Mean±SE نشان داده شده‌اند.

یافته‌ها:

از ۱۲۶۹ فرد مورد بررسی، ۲۶۷ نفر (۲۱٪، شامل ۱۹۵ فرد مؤنث و ۷۲ فرد مذکر) کاملاً سالم بوده و سیگار نیز نمی‌کشیده‌اند. از ۱۰۰۲ فرد غیرسالم، ۳۸۴ نفر(۳۸/۳٪، شامل ۲۲۳ فرد مؤنث و ۱۶۱ فرد مذکر) مبتلا به عفونت‌های انگلی (شامل: آسکاریس، ژیاردیا، آنتاموبا هیستولیتیکا، آنکیلوستوم، تنیا، اکسیور)، ۳۰۲ مورد (۳۰/۱٪، شامل ۱۵۰ فرد مؤنث و ۱۵۲ فرد مذکر) سیگاری، ۱۰۶ مورد(۱۰/۶٪، شامل ۷۵ فرد مؤنث و ۳۱ فرد مذکر) مبتلا به خارش و کهیر، و ۳۵ مورد (۳/۵٪، شامل ۳۳ فرد مؤنث و ۲ فرد مذکر) مبتلا به درماتیت تماسی بوده‌اند.

میانگین غلظت IgE در ۱۲۶۹ فرد مورد بررسی ۱۲۴/۵±۱۰/۴IU/ml، و گردید که در ۲۶۷ فرد سالم ۱۱۱/۸±۱۴/۲IU/ml (در افراد مؤنث ۱۲۸±۱۵/۲IU/ml و در افراد مذکر ۶۷/۸±۱۰/۸IU/ml) بوده، و در افراد مؤنث بطور معنی‌داری بیشتر از افراد مذکر است (P<۰/۰۱). میانگین غلظت IgE در افراد غیرسالم ۱۲۷/۹±۹/۱IU/ml (در افراد مؤنث ۱۲۵/۹±۸/۲IU/ml و در افراد مذکر ۱۲۹/۱±۱۰/۱IU/ml) بوده، ولی تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبوده است، هر چند که در افراد مذکر بیشتر است. همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و غیر سالم نیز از نظر آماری معنی‌دار نبوده است (p>۰/۰۵).

میانگین غلظت IgE در افراد سیگاری ۱۳۹/۲±۱۸/۴IU/ml

[1] - Mann-Whitney
[2] - Kruskal-Wallis
[3] - Spearman

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

(در افراد مؤنث ۱۴۱/۹±۱۶/۱IU/ml و در افراد مذکر ۱۳۶/۴±۲۰/۵IU/ml) بوده، ولی تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و سیگاری نیز از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

میانگین غلظت IgE در افراد مبتلا به عفونت‌های انگلی مختلف ۱۱۷/۹۸±۱۴/۱IU/ml (در افراد مؤنث ۱۱۶/۶±۱۱/۲IU/ml و در افراد مذکر ۱۱۹/۹±۱۷/۳IU/ml) بوده، ولی تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و مبتلا به عفونت‌های انگلی نیز از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

میانگین غلظت IgE در افراد مؤنث مبتلا به رینیت ۱۳۰/۲±۳۰/۰IU/ml و در افراد مذکر مبتلا به رینیت ۱۵۰/۳±۳۳/۰IU/ml بوده، ولی تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و مبتلا به رینیت نیز از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

بررسی‌ها نشان داد که میانگین غلظت IgE در افراد مبتلا به خارش و کهیر ۱۲۳/۷±۸/۱IU/ml (در افراد مؤنث ۱۲۴/۸±۷/۵IU/ml و در افراد مذکر ۱۲۰/۸±۹/۳IU/ml) بوده، ولی تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و مبتلا به خارش و کهیر نیز از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

میانگین غلظت IgE در افراد مؤنث مبتلا به اگزما ۲۰۱/۰±۶۴/۳IU/ml و در افراد مذکر مبتلا به اگزما ۸۹/۷±۳۴/۱IU/ml بوده، و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بوده است ($p<0/05$). همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و مبتلا به اگزما نیز از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

بررسی‌ها نشان داد که میانگین غلظت IgE در افراد مبتلا به درماتیت تماسی ۱۰۳/۸±۲۲/۳IU/ml (در افراد مؤنث ۱۰۷/۰±۲۱/۸IU/ml و در افراد مذکر ۵۰/۸±۲۸/۳IU/ml) بوده، ولی تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. همچنین ملاحظه شده که تفاوت بین افراد سالم و مبتلا به درماتیت تماسی از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

نتایج مربوط به مقایسه میانگین غلظت IgE افراد سالم با افراد مبتلا به آسم، اختلالات قلبی- عروقی، بیماری‌های کبدی، هپاتیت، ویتیلیگو، گال، زرد زخم، پسوریازیس، سوختگی، سرفه مزمن و خس خس سینه نیز اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد.

بررسی ارتباط سن و غلظت IgE نشان دهنده افزایش خفیف و غیر معنی‌دار آن همراه با افزایش سن است (جدول۱).

جدول ۱- میانگین غلظت IgE برحسب IU/ml در کل افراد به تفکیک گروه‌های سنی

سن (سال)	تعداد	میانگین± خطای معیار	فاصله اطمینان ٪۹۵
۲-۵	۴۵	۱۱۴/۲۱±۲۱/۳۰	۷۲/۲۵ – ۱۵۷/۲۰
۶-۹	۹۷	۱۴۰/۶۸±۲۰/۲۱	۱۰۰/۶ – ۱۸۰/۸
۱۰-۱۵	۲۴۵	۱۲۴/۱۴±۱۲/۶	۹۹/۳۱ – ۱۴۸/۹۶
بیش از ۱۵	۸۸۲	۱۲۲/۶۱±۶/۸۴	۱۰۹/۲۴ – ۱۳۶/۱۱

بحث:

غلظت IgE تام ارزش بالینی محدودی دارد، و بجز در سندرم hyper IgE و میلومای IgE ندرتاً بررسی آن ضروری خواهد بود. فواید کاربردی آن عبارتند از: تمیز دادن بیماری‌های مرتبط با IgE و مستقل از آن، شناسایی افراد در معرض خطر بیماری‌های آلرژیک فاقد علامت (به ویژه در کودکان)، و بیماری‌های غیرآلرژیک نظیر عفونت‌های انگلی (۳). ایمونوگلوبولین‌ها با سن، جنس و نژاد تحت تأثیر قرار می‌گیرند. محیط‌های مختلف دارای آنتی‌ژن‌های مختلف هستند که تعیین کننده غلظت ایونوگلوبولین‌ها در آن منطقه هستند، لذا بایستی محدودهٔ مرجع (رفرانس) برای جمعیت مورد نظر تعیین شود (۳).

در مطالعه حاضر، غلظت IgE تام سرم در افراد ظاهراً سالم که فاقد هرگونه سابقه رینیت آلرژیک، درماتیت تماسی، خارش و کهیر، اگزما، انوزینوفیلیا، سرفه مزمن، خس خس سینه، عفونت‌های انگلی، اختلالات قلبی - عروقی، بیماری کبدی، هپاتیت، ویتیلگو، گال، زردزخم، پسوریازیس، عقب افتادگی ذهنی، و همچنین کشیدن سیگار و سابقه سوختگی بوده‌اند با افراد غیرسالمی (که لااقل به یکی از بیماری‌های فوق مبتلا بوده و یا سیگار می‌کشیده‌اند) مقایسه گردید. در نتیجه ملاحظه شد که میانگین غلظت IgE در افراد سالم کمتر از افراد غیر سالم بوده، و در مقایسه این شاخص بین افراد سالم و تمام زیر گروه‌های غیرسالم نیز عموماً وضع بر همین منوال است (کمتر بودن میانگین غلظت IgE)، اما این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی دار نبوده است. بررسی‌های ما نشان داد که در بین افراد سالم میانگین غلظت IgE در افراد مؤنث بطور معنی‌داری بیش از مردان است، اما در افراد غیر سالم و تمامی زیر گروه‌های آن تفاوت معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشته است. علیرغم اینکه میانگین‌های مورد

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

مقایسه در مواردی تفاوت زیادی با یکدیگر دارند، لیکن به علت دامنه تغییرات بسیار بزرگی که وجود داشته (و به تبع آن بزرگ بودن واریانس‌ها) تفاوت‌های مشاهده شده چندان قابل اتکا نبوده‌اند. به ویژه آنکه در برخی از مقایسه‌های مربوط به زیرگروه‌ها حجم نمونه نسبت به این دامنه تغییرات کوچک بوده است. بنابراین به نظر می‌رسد درصورت تمایل برای نشان دادن اختلافات اندک بین میانگین‌ها به نمونه‌های بسیار بزرگتری نیازمندیم. بررسی‌های ما ارتباط چندانی را بین سن و غلظت IgE را نیز نشان نداد.

در سال ۱۹۹۷، White و همکاران غلظت IgE تام سرمی ۱۰۰ فرد سالم را در کشور عمان مورد بررسی قرار داده و میانگین غلظت IgE را ۲۴۱IU/ml (حدود اعتماد ۹۵ درصد: ۳۲۱-۱۶) را گزارش نمودند (۴)، که نسبت به مطالعه ما که میانگین غلظت را برای افراد سالم ۱۱۱/۸IU/ml (حدود اعتماد ۹۵ درصد: ۱۳۹/۵-۸۴/۱) بدست آورده‌ایم بیشتر است. در سال ۱۹۹۴، Yadav و همکاران میانگین غلظت IgE را برای ۳۵۰ کودک کمتر از ۱۵ ساله سالم غیرآلرژیک هندی ۶۵/۸±۴IU/ml و در پسران بیش از دختران گزارش نموده‌اند (۵). در سال ۱۹۸۸، Hetman و همکاران این شاخص را برای گروهی از افراد سالم اسرائیلی IU/ml ۴۱، و در افراد آتوپیک ۱۴۲IU/ml گزارش نموده‌اند (۶). در سال ۱۹۸۴، Strevens میانگین غلظت IgE در ۱۸۴۰ فرد بزرگسال و سالم کانادایی را ۱۲IU/ml (با حد بالا ۸۳IU/ml) اعلام نموده‌اند. در این مطالعه سن و جنس اثری بر میانگین غلظت IgE نداشته است (۷).

در سال ۱۹۸۸، Brenstein و همکاران در مطالعه خود بر روی افراد ۲۰ روزه تا ۱۶ ساله اثر جنس بر غلظت IgE را در سنین مختلف مشاهده نکردند (۸). گرچه Malinowska در مورد تفاوت میانگین غلظت سرمی IgE در کودکان کمتر از ۳ سال نکاتی را مطرح می‌نماید (۹)، ولی ما در این مطالعه به کم بودن تعداد افراد زیر ۳ سال نتوانستیم به این مطلب بپردازیم.

مطالعه حاضر تفاوتی را در میانگین غلظت IgE بین افراد سالم و سیگاری نشان نداد (هرچند این شاخص در سیگاری‌ها بیشتر بوده است)، و در افراد سیگاری نیز بین دو جنس تفاوتی مشاهده نشد. Bonnin و همکاران در سال ۱۹۹۱، و Wutherich و همکاران در سال ۱۹۹۶ میانگین غلظت IgE را در افراد سیگاری نشان دادند، اما در مطالعه آنها نیز تفاوتی بین زنان و مردان سیگاری وجود نداشته است (۱۰ و ۱۱). Sherril در سال ۱۹۹۴ مطرح نمود در افراد سیگاری غیرآتوپیک غلظت IgE مشابه با افراد گروه مرجع (افراد غیر سیگاری و غیر آتوپیک) می‌باشد، که مشابه نتایج بررسی ما است (۱۲).

دو نظریه برای توضیح ارتباط سیگار کشیدن با IgE مطرح شده است: ۱- اثر مستقیم بر تنظیم IgE در سطح سلول‌ها ۲- اثر غیر مستقیم که منجر به افزایش نفوذپذیری راه‌های تنفسی نسبت به آلرژن‌ها می‌شود. تولید IgE به وسیله IL-4 (اینترلوکین - ۴) ترشح شده از لنفوسیت‌های T (TH2) تنظیم می‌شود. سیگار کشیدن بدون دخالت IFN-γ که از سلول‌های TH1 ترشح می‌شود، منجر به افزایش IL-4 می‌گردد (۱۳). اما مطالعات دیگر بیانگر ارتباط منفی سیگار کشیدن با حساس شدن نسبت به آلرژن‌های هوایی می‌باشد که اثر سرکوب ایمنی توسط سیگار را دخیل می‌دانند (۱۴).

افزایش غلظت IgE در افراد الکلی نیز گزارش شده است (۱۵و۱۶). از دلایل مطرح شده تغییر تعادل سایتوکاین‌ها طی الکلیسم مزمن می‌باشد (۱۶). برای ارزیابی بیماران بررسی مقادیر کمی ایمونوگلوبولین‌ها ضروری می‌باشد و در بسیاری از موارد این محدوده ها توسط سازنده‌های کیت‌ها اعلام می‌شود که ممکن است منعکس کننده جمعیت محلی نباشد. مطالعه ما نشان می‌دهد که متوسط غلظت IgE در افراد سالم کشور ما نسبت به بسیاری از مطالعات دیگر متفاوت می‌باشد.

References:

1- Holgate ST, Church MK Allergy. Londan: Gower Medical Publishing. Chap 2: IgE structure, Synthesis and Interaction with receptors:; 1993: 1-13.

2- Stites DP, Terr AI, Parslow TG. Basic &Clinical Immunology. 8th ed. USA: Appleton& Lange; 1994: 322.

3- Strachan DP, Cook DG. Health effects on passive smoking, parental smoking and allergic sensitization in children. Thorax 1998; 53(2): 117-23.

4- White AG, Alriyami HA, Kuchipud P, et al. Immunoglobulins and IgE subclasses and complement in adult Omans. Ann Saudi Med 1997; 17(1): 39-42.

5- Yadav R, Yadav S, Yadav J. IgE levels of normal Indian children. Indian J Med Sci 1994; 48(9): 195-8.

6- Hetman S, Kivity s, Greif J, et al. IgE values in the allergic and healthy Israeli population. Ann Allergy 1988; 61(2): 123-8.

7- Holford- Strevens V, Warren P, Wong C, et al. Serum total immunoglobuline levels in Canadian adults. J Allergy Clin Immunol 1984; 73(4): 516-22.

8- Geller-Bernstein C, Kenett R, Barsky T, et al. IgE, IgG, IgM, and IgE levels in normal, healthy, non-atopic Israeli children. Ann Allergy 1988; 61(4): 296-9.

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

9- Malinowaska E, Kaczmarski M. Total IgE levels in children under three years of age. Med Sci Monit 2002; 8(2): 113-8.
10- Bonnin AJ, Montealegre F, Gewurz A. Association of cigarette smoking with elevated serum IgE levels in Hispanic Puerto Rican men. Ann Allergy 1991; 67(6): 609-11.
11- Wuthrich B, Schindler C, Medici TC. IgE levels, atopy markers and hay fever in relation to age, sex and smoking status in a normal adult Swiss population. Int Arch Allergy Immunol 1996;111(4): 396-402.
12- Sherrill DL, Halonen M, Burrows B. Relationship between total serum IgE, atopy, and smoking: a twenty-year follow-up analysis. J Allergy Clin Immunol 1994; 94(6): 954-62.
13- Oryszczyn MP, Annesi-Maesano I, Charpin D, et al. Relationships of active and passive smoking to total IgE in adults of the epidemiological study of the genetics and environment of asthma, bronchial hyperresponsiveness, and atopy. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(4): 1241-6.
14- Linneberg A, Nielsen NH, Madsen F. Smoking and the development of aaergic sensitization to aeroallergens in adults: a prospective population-based study. The Copenhagen Allergy Study. Allergy J 2001; 56(4): 328-32.
15- Gonzalez-Quintela A, Vidal C, Gude F. Increased serum IgE in alcohol abusers. Clin Exp Allergy 1995; 25(8): 756-64.
16- Dominguez-Santalla MJ, Vidal C, Vinuela J, et al. Increased serum IgE in alcoholics: relationship with TH1/TH2 cytokine production by stimulated blood mononuclear cells. Alcohol Clin Exp Res 2001; 25(8): 1198-205.

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]