پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره هفدهم شماره ۶۰ مهر و آبان سال ۱۳۸۶ (۲۲-۱۴)

بررسی میزان IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس در مبتلایان به درماتیت آتوپیک مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان بوعلی سینا ساری ۱۳۸۵-۱۳۸۳

محمدتقی هدایتی(Ph.D.) *+ **زهره حاج حیدری**(M.D.)** **ثریا برومند** (M.Sc.)***
طاهره شکوهی (Ph.D.)**** **علیرضا رفیعی**(Ph.D.)***** **رضا علی محمد پور** (Ph.D.)******

چکیده

سابقه و هدف: کاندیدا آلبیکنس به عنوان یکی از اعضای کوچک طبیعی ساکن (Microflor) بدن انسان می‌تواند باعث رهاسازی دایمی مواد حساسیت زا در افراد حساس و در نتیجه سبب تشدید بیماری‌های حساسیتی مزمن نظیر التهاب ارثی پوست (Atopic Dermatitis) شود. هدف از مطالعه حاضر تعیین میزان شیوع IgE اختصاصی برعلیه کاندیدا آلبیکنس در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری طی سال‌های ۸۵-۱۳۸۳ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۱۲۰ بیمار مبتلا به التهاب ارثی پوست (۵۲ مرد و ۶۸ زن) مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری وارد مطالعه شدند. طیف سنی بیماران ۴ ماه تا ۶۰ سال با میانگین ۱۲/۹ سال بود. معیارهای تشخیص برای بیماری، معیارهای هانیفین و راجکا (Hanifin & Rajka) بود. سرم این بیماران با استفاده از اسباب‌های اندازه‌گیری IgE کلی (RADIM) و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد و برای تعیین میزانIgE اختصاصی از اسباب‌های (Kits) طراحی شده به وسیله IgE خاص حساسیت انسان (ALerCHEK'S Allergen specific human) و براساس دستور کارخانه سازنده استفاده گردید.

یافته‌ها: از مجموع ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه، در ۳۷ نفر (۳۰/۸ درصد) سطح IgE کلی بیش از ۱۰۰ IU/ml و در ۴۴ نفر (۶۳/۷ درصد) ۱۰۰-۲۰ IU/ml و در ۳۹ نفر (۳۲/۵ درصد) کمتر از ۱۰۰ IU/mlبود. از۶۸ بیمار زن، ۲۰ نفر (۲۹/۴ درصد) و از ۵۲ بیمار مرد ۱۷ نفر (۳۲/۷ درصد) دارایIgE کلی بیش از ۱۰۰ IU/mlبودند. از مجموع ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه ۹ نفر (۷/۵ درصد) IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس را نشان دادند که از این تعداد ۶ نفر (۶۶/۶ درصد) زن بودند.

استنتاج: نتایج مطالعه حاضر در مقایسه با سایر تحقیقات، هماهنگی نسبی میزان IgE کلی را در بیماران نشان می‌دهد. اما درصد بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست با IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکانس در مطالعه حاضر پایین‌تر بود که به نظر می‌رسد عوامل مختلفی نظیر سن بیماران مورد مطالعه، شدت بیماری، روش ارزیابی IgE اختصاصی و همچنین سطح IgE کلی در آن تاثیرگذار باشد.

واژه های کلیدی : درماتیت آتو پیک، کاندیداآلبیکنس، IgE

* متخصص قارچ شناسی، عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
** متخصص پوست و مو، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
*** دانشجوی کارشناسی ارشد قارچ شناسی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
**** متخصص قارچ شناسی، عضو هیأت علمی (استاد) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
***** متخصص ایمونولوژی، عضوهیأت علمی(استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
****** دکترای آمار حیاتی، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
+ ✉ **مولف مسئول** : ساری- کیلومتر ۱۸ جاده خزرآباد، دانشکده پزشکی

تاریخ دریافت : ۸۵/۱۰/۱۳ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۵/۱۲/۲۱ تاریخ تصویب: ۸۶/۴/۱۲

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

مقدمه

التهاب ارثی پوست یا درماتیت اتو پیک (AD)[1] بیماری پوستی مزمن، عودکننده و التهابی است که با توزیع زخم‌های پوستی اگزمایی (بثورات اگزمایی) و خارش مشخص می‌شود.

AD شایع‌ترین بیماری پوستی مزمن در کودکان می‌باشد(۱). تقریبا۱۸ درصدکودکان ۷ساله سابقه بیماری را داشته و یا به آن مبتلا هستند. این بیماری در ۹۰ درصد بیماران قبل از ۷سالگی شروع می‌شود و آغاز آن معمولا قبل از ۱ سالگی است. تقریبا ۲ درصد افراد بالغ مبتلا به AD هستند(۱). بیش از ۵۰ درصدکودکان خردسال مبتلا به درماتیت اتوپیک سرتاسری تا سن ۱۳ سالگی دچار آسم و رینیت آلرژیک می‌شوند(۲).

عواملی که در بروز و تشدید حالات بالینی AD نقش دارند، بسیار متنوع می‌باشند. از جمله این عوامل می‌توان به مواد حساسیت‌زای محیطی (گرد و خاک، مایت‌ها، اسپور قارچ‌ها و...)، مواد حساسیت‌زای غذایی (شیر، ماهی، سویا، گندم و...)، عوامل میکروبی (استافیلوکوک طلایی) و تنش‌های عاطفی اشاره نمود(۳،۲).

در واکنش‌های حساسیتی و در افراد حساس، تماس با مواد حساسیت‌زا منجر به ساخت آنتی‌بادی IgE می‌شود که در برخوردهای ثانوی با مواد حساسیت‌زای مورد نظر واکنش‌های حساسیتی رخ خواهد داد. بدیهی است، مواد حساسیت‌زایی که امکان برخورد بیش‌تری با افراد حساس را دارند، در این روند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار خواهند بود.کاندیدا آلبیکنس در افراد حساس به عنوان یکی از اجزا کوچک طبیعی ساکن بدن انسان، امکان تماس مداوم و شناسایی به وسیله سیستم ایمنی بدن را به طور همیشگی دارا می‌باشد. لذا در صورتی‌که فرد نسبت به اجزاء طبیعی ساکن بدن (Flora)، حساس باشد، می‌تواند واکنش‌های حساسیتی را به سمت حالات مزمن پیش ببرد؛ از جمله چنین بیماری‌هایی التهاب ارثی پوست می‌باشد، به همین دلیل در سال‌های اخیر به نقش میکروب‌های طبیعی‌ساکن بدن انسان نظیر استافیلوکوک طلایی و قارچ‌های مخمری شکل مالاسزیا فورفور و کاندیدا آلبیکنس بسیار توجه شده است(۴). این مخمرها (مالاسزیا فورفور و کاندیدا آلبیکنس) با ایجاد و تداوم حساسیتی دربحرانی‌تر نمودن حالات بالینی AD نقش مهمی دارند. مطالعات نشان داده است که در بیماران مبتلا به AD، تکثیرشدید کاندیدا در روده وجود داشته که با سطح بالای IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس در سرم همراه می‌باشد و به دنبال آن بدترشدن وضعیت بالینی مشاهده خواهد شد(۵تا۷).

مطالعات متعدد درکشورهای‌مختلف برروی بیماران مبتلا به AD نشان داده است که سرم این‌گونه افراد دارای سطوح متفاوت و نسبتا بالای آنتی بادی IgE بر علیه کاندیدا آلبیکنس می‌باشد(۶تا۱۷). با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعات متعدد به نظر می‌رسد قارچ‌های مخمری (نظیر کاندیدا آلبیکنس) در تشدید AD نقش داشته باشند و علاوه برآن نشان داده شده است که درمان ضد قارچ برعلیه مالاسزیا و کاندیدا می‌تواند در برخی از بیماران مبتلا به AD موثرباشد لذا در مطالعه حاضر میزان شیوع IgE اختصاصی برعلیه کاندیدا آلبیکنس در بیماران مبتلا به AD مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری طی سال‌های ۸۵-۱۳۸۳ مورد ارزیابی قرار گرفته است.

مواد و روش ها

بیمار یابی به صورت مستمر از مبتلایان به درماتیت اتو پیک مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان بوعلی ساری طی مهر ۱۳۸۳ تا اردیبهشت ۱۳۸۵ انجام گرفت.

1. Atopic dermatitis (AD)

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

معیارهای تشخیص برای بیماری، معیارهای هانیفین و راچکا (Hanifin & Rajka) بود(۱۸) که برای تشخیص بیماری در موقعیت‌های بالینی به کار می‌رود. طبق این معیارها داشتن حداقل ۳ مورد یا بیش‌تر از علائم عمده (Major) و همچنین داشتن حداقل ۳ مورد یا بیش‌تر علائم غیر عمده (Minor)، تشخیص بیماری را تعیین می‌کند.

مرحله تشخیص توسط پزشکان متخصص پوست انجام شد. بیماران در صورت داشتن شرایط ورود به مطالعه و رضایت در همکاری، انتخاب و از هر بیمار به میزان 5^{cc} خون گیری شد و پس از سانتریفیوژ، نمونه سرم در انجماد -80^{c} تا زمان بررسی (انجام آزمایش الایزا) نگهداری شد.

بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست در حال مصرف داروهای استروئید موضعی و عمومی و یا داروهای مهار کننده سیستم ایمنی و یا ایجادکننده مسمومیت سلولی، مبتلایان به سایر درماتوزها و همچنین نو زادن زیر دو ماه و زنان باردار و شیر ده از مطالعه خارج شدند.

سرم بیماران با استفاده از اسباب‌های اندازه‌گیری IgE کلی (RADIM ساخت ایتالیا) و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. بدین ترتیب که ابتدا چاهک‌ها برای جای خالی (Blank)، استانداردها، سرم کنترل و نمونه‌ها آماده شد. سپس ۱۰ میکرولیتر از استاندارد، سرم‌کنترل ونمونه به چاهک‌های مربوطه به ترتیب اضافه گردید. پس از اضافه نمودن ۲۰۰ میکرو لیتر از ترکیب (Conjugate) به چاهک‌ها (بجز بلانک) و پرورش (Incubation) بر روی دستگاه تکان‌گر (1200 rpm) به مدت ۶۰ دقیقه در دمای اتاق انجام شد پس از خالی کردن چاهک‌ها، صفحه کوچک (Microplate) ۴ بار با ۳۵۰ میکرو لیتر محلول شوینده رقیق و با استفاده از الایزا واشر شست و شو داده شد. سپس ۲۰۰ میکرو لیتر از محلول کروموژن سوبسترا به چاهک‌ها اضافه گردید. پرورش به مدت ۱۵ دقیقه (در دمای 25^{oc}- ۱۸) بر روی دستگاه تکان‌گر با دور ۱۲۰۰rpm و در تاریکی انجام شد. ۲۰۰ میکرو لیتر از معرف باز دارنده به هر چاهک اضافه شد وجذب نوری(OD) [1] درطول موج ۴۵۰و۴۰۵ نانومتر با دستگاه الایزا ریدر (EL_X800 شرکت Bio- TEK) خوانده شد. و بر اساس استاندارد ارائه شده به وسیله کارخانه سازنده نتایج درج گردید. براساس دستورالعمل کارخانه سازنده، بیماران با سطح IgE کلی کم‌تر از ۲۰ IU/ml غیر حساس، بیماران با سطح IgE کلی بین ۲۰ تا ۱۰۰ IU/ml احتمالاً حساس و بیماران با سطح IgE کلی بیش از ۱۰۰ IU/ml حساس در نظر گرفته شدند.

و برای تعیین میزان IgE اختصاصی از اسباب‌های IgE خاص حساسیت انسان (ALerCHEK'S Allergen specific human) ساخت آمریکا و بر اساس دستور کارخانه سازنده استفاده گردید؛ بدین ترتیب که ابتدا چاهک‌ها ۴مرتبه با محلول شست و شو شدند. سپس ۱۰۰ میکرو لیتر سرم به هر یک از چاهک‌ها اضافه شد و برای دو ساعت در دمای $25\ ^{\circ}c$ پرورانده شد. پس از آن محتویات چاهک‌ها خالی شد. و ۵ بار با محلول شست و شو شد. ۱۰۰ میکرو لیتر از ترکیب به چاهک‌ها اضافه شد و برای دو ساعت در دمای $25\ ^{\circ}c$ پرورانده گردید. محتویات چاهک‌ها خالی شد. و مجدا" نظیر مرحله قبل شست و شو گردید. پس از آن ۱۰۰ میکرو لیتر از زیرلایه (Substratum) به هر کدام از چاهک‌ها اضافه شد و برای مدت ۳۰ دقیقه در دمای $25\ ^{\circ}c$ و تاریکی پرورانده شد. سپس ۱۰۰ میکرو لیتر از محلول بازدارنده به هر کدام از چاهک‌ها اضافه شد و OD در طول موج ۴۵۰ نانومتر با دستگاه الایزا ریدر (EL_X800 شرکت Bio- TEK) خوانده شد. لازم به ذکر است که ۴ خانه اول هر صفحه کوچک به

1. Optical density

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

عنوان جای خالی(Blank) در نظر گرفته شد و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده، بیمارانی که جذب نوری OD سرم شان پس از کم‌شدن از میانگین ODهای جای خالی، مساوی و یا کمتر از ۰/۲۵۰ باشد، منفی و بیمارانی که OD سرم شان برابر یا بیشتر از ۰/۲۵۱ باشد، مثبت محسوب شده و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده در یکی از کلاس‌های I یا II یا III و یا IV قرار گرفتند.

پس از جمع‌آوری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS وآمار توصیفی اطلاعات مورد آنالیز قرار گرفتند.

یافته ها

در این مطالعه، ۱۲۰ بیمار مبتلا به التهاب ارثی پوست از نظر میزان IgE کلی و اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۶۸ نفر زن (۵۶/۷ درصد) و ۵۲ نفر مرد (۴۳/۳ درصد) با طیف سنی ۴ ماه تا ۶۰ سال و میانگین ۱۲/۹ سال بودند (جدول شماره۱).

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بو علی ساری بر حسب سن و جنس

جنس / سن(سال)	زن	مرد	جمع
۰ - ۲	۶(٪۸/۸)	۱۱(٪۲۱/۱)	۱۷(٪۱۴/۱)
۲ - ۱۲	۲۵(٪۳۶/۷)	۲۷(٪۵۱/۹)	۵۲(٪۴۳/۳)
>۱۲	۳۷(٪۵۴/۴)	۱۴(٪۲۶/۹)	۵۱(٪۴۲/۵)
جمع	۶۸(٪۱۰۰/۰)	۵۲(٪۱۰۰/۰)	۱۲۰(٪۱۰۰/۰)

جدول شماره ۲ نتایج حاصل از اندازه‌گیری IgE کلی در بیماران مورد مطالعه را بر حسب سن و جنس نشان می‌دهد. به طور کلی از مجموع ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه، ۳۷ نفر (۳۰/۸ درصد) سطح IgE کلی بیش از ۱۰۰ IU/ml داشتند. بر اساس آزمون کای دو، بین متغیرهای سن و جنس و سطح IgE کلی ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P = ۰/۷۳۳).

۷۲ نفراز بیماران مورد مطالعه (۶۰/۰ درصد) دارای سابقه ابتلا قبلی به یکی از انواع حساسیت بودند. از این تعداد بیماران ۲۳ نفر (۳۱/۹ درصد) سطح IgE کلی بیش از ۱۰۰ IU/ml داشتند (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۲ : میزان فراوانی سطح IgE کلی (IU/ml) در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بو علی ساری بر حسب سن و جنس

IgEتوتال / سن (سال)	<۲۰		۲۰ - ۱۰۰		>۱۰۰	
	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن
۰ - ۲	۵(٪۲۷/۸)	۱(٪۴/۸)	۳(٪۱۷/۶)	۲(٪۷/۴)	۲(٪۱۱/۸)	۲(٪۱۰/.)
۲ - ۱۲	۱۰(٪۵۵/۵)	۸(٪۳۰/۱)	۸(٪۴۷/۰)	۱۵(٪۵۵/۵)	۱۱(٪۶۴/۷)	۲(٪۱۰/.)
>۱۲	۳(٪۱۶/۷)	۱۲(٪۵۷/۱)	۶(٪۳۵/۴)	۱۰(٪۳۷/۱)	۴(٪۲۳/۵)	۱۶(٪۸۰/.)
جمع	۱۸(٪۱۰۰/۰)	۲۱(٪۱۰۰/۰)	۱۷(٪۱۰۰/۰)	۲۷(٪۱۰۰/۰)	۱۷(٪۱۰۰/۰)	۲۰(٪۱۰۰/.)

جدول شماره ۳ : میزان فراوانی سطح IgE کلی IU/ml در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری بر حسب نوع سابقه بیماری آلرژیک.

IgE کلی / نوع سابقه	<۲۰	۲۰ - ۱۰۰	>۱۰۰	جمع
آتو پی	۷(٪۲۵/۰)	۱۴(٪۵۰/۰)	۷(٪۲۵/۰)	۲۸(٪۱۰۰/۰)
آسم	۲(٪۱۳/۳)	۵(٪۳۳/۳)	۸(٪۵۳/۳)	۱۵(٪۱۰۰/۰)
رینیت آلرژیک	۶(٪۳۵/۳)	۶(٪۳۵/۳)	۵(٪۲۹/۴)	۱۷(٪۱۰۰/۰)
آتو پی - آسم	۱(٪۱۰۰/۰)	۰	۰	۱(٪۱۰۰/۰)
آتو پی - رینیت آلرژیک	۰	۱(٪۱۰۰/۰)	۰	۱(٪۱۰۰/۰)
آسم- رینیت آلرژیک	۵(٪۵۰/۰)	۲(٪۲۰/۰)	۳(٪۳۰/۰)	۱۰(٪۱۰۰/۰)
جمع	۲۱(٪۲۹/۲)	۲۸(٪۳۸/۹)	۲۳(٪۳۱/۹)	۷۲(٪۱۰۰/۰)

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

از ۱۲۰بیمارAD، ۴۰ نفر(۳۳/۳ درصد) دارای سابقه عود بیماری و ۸۰ نفر(۶۶/۷ درصد) فاقد سابقه عود بیماری بودند.

بیماران مورد مطالعه حداقل یکی از علامت‌های خشکی پوست، پوسته‌ریزی و یا بثورات را نشان دادند. ۷۲ نفر (۶۰/۰ درصد) از بیماران هر سه علامت خشکی پوست، پوسته‌ریزی و بثورات را با هم نشان دادند. جدول شماره۴ میزان فراوانی سطح IgE کلی در بیماران مورد مطالعه برحسب علائم بالینی را نشان می‌دهد.

به‌طورکلی از مجموع۱۲۰ بیمار مورد مطالعه ۹ نفر (۷/۵ درصد) IgE اختصاصی برعلیه کاندیدا آلبیکنس را نشان دادند. از این ۹ بیمار ۶ نفر (۶۶/۷ درصد) در طیف سنی ۱۲-۲ و ۳ نفر(۳۳/۳ درصد) در طیف سنی بالای ۱۲ سال بودند. از این تعداد بیماران، ۶ نفر زن (۶۶/۷ درصد) و ۳ نفر مرد (۳۳/۳ درصد) بودند، ۸ نفر (۸۸/۹ درصد) سابقه شخصی یا خانوادگی ابتلا به یکی از انواع بیماری‌های حساسیتی و ۳ بیمار (۳۳/۳ درصد) سابقهٔ عود بیماری داشتند، در ۶ بیمار (۶۶/۷ درصد) ضایعات به صورت عمومی و در ۳ بیمار (۳۳/۳ درصد) ضایعات به صورت موضعی بود، ۶ بیمار (۶۶/۷ درصد) دارای هر سه علامت بالینی خشکی پوست، پوسته‌ریزی و بثورات به طور همزمان بودند. از ۹ بیمار مثبت، ۴ بیمار (۴۴/۴ درصد) در کلاس I قرار گرفتند، ۳ بیمار (۳۳/۳ درصد) درکلاس II و ۲ بیمار دیگر (۲۲/۲ درصد) در کلاس IV قرار گرفتند.

جدول شماره ۵ مقایسه نتایج حاصل از سنجش IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس با نتایج حاصل از سنجش میزان فراوانی سطح IgE کلی در بیماران مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

جدول شماره ٤ : میزان فراوانی سطح IgE کلی IU/ml در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بو علی ساری برحسب علائم بالینی

IgE کلی / علائم بالینی	< ۲۰	۲۰ - ۱۰۰	> ۱۰۰	جمع
خشکی پوست	۲(٪۵/۱)	۳(٪۶/۸)	۰(۰/۰۰)	۵(٪۴/۱)
خشکی پوست - پوسته‌ریزی	۷(٪۱۷/۹)	۶(٪۱۳/۶)	۲(٪۵/۴)	۱۵(٪۱۲/۵)
خشکی پوست - بثورات	۱۱(٪۲۸/۲)	۶(٪۱۳/۶)	۱۱(٪۲۹/۷)	۲۸(٪۲۳/۳)
خشکی پوست - پوسته‌ریزی - بثورات	۱۹(٪۴۸/۷)	۲۹(٪۶۵/۹)	۲۴(٪۶۴/۸)	۷۲(٪۶۰/۰)
جمع	۳۹(٪۱۰۰/۰)	۴۴(٪۱۰۰/۰)	۳۷(٪۱۰۰/۰)	۱۲۰(٪۱۰۰/۰)

جدول شماره ٥ : مقایسه نتایج حاصل از سنجش IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس با نتایج حاصل از سنجش میزان فراوانی سطح IgE کلی (IU/ml) در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری

IgE کلی / IgE اختصاصی	<۲۰	۲۰-۱۰۰	>۱۰۰	جمع
مثبت	۶(٪۶۶/۷)	۱(٪۱۱/۱)	۲(٪۲۲/۲)	۹(٪۱۰۰/۰)
منفی	۳۳(٪۲۹/۷)	۴۳(٪۳۸/۷)	۳۵(٪۳۱/۵)	۱۱۱(٪۱۰۰/۰)
جمع	۳۹(٪۳۲/۵)	۴۴(٪۳۶/۷)	۳۷(٪۳۰/۸)	۱۲۰(٪۱۰۰/۰)

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

بحث

مالاسزیا فورفور و کاندیدا آلبیکنس از اجزای کوچک طبیعی ساکن بدن انسان می‌باشند. گزارش‌های متعددی از کشورهای مختلف وجود دارد که حاکی از نقش این قارچ‌ها در تشدید و طولانی کردن سیر بیماری التهاب ارثی پوست می‌باشد(۲۰،۱۹،۹،۸). یکی از عواملی که در اثر واکنش سیستم ایمنی با مواد حساسیت زا در بدن ایجاد می‌شود و در سیر بیماری‌های حساسیتی نقش اساسی ایفا می‌نماید، ایمونوگلبولین E می‌باشد. در این مطالعه بررسی این آنتی بادی در بیماران مبتلا به AD برای اولین بار در استان مازندران اجرا شده است.

اکثر بیماران مبتلا به AD غلظت بالایی از IgE اختصاصی و کلی در خون و پوست خود دارند. این شکل از بیماری، به عنوان حالت حساسیتی با واسطه IgE یا نوع‌خارجی مشخص می‌شود. بیمارانی‌که حساسیت وابسته به IgE دارند، با افزایش سطحIgE وضعیت بالینی بدتری پیدا می‌کنند.

درمطالعه حاضر، سطحIgE کلی واختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس ۱۲۰ بیمار مبتلا به التهاب ارثی پوست مورد ارزیابی قرار گرفت. نظیر اکثر مطالعات قبلی بیش‌تر از ۵۰ درصد بیماران در بررسی حاضر در طیف سنی ۱۲-۰ سال بودند. در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین متغیر جنس و سن و سطح IgE کلی وجود نداشت. اکثر بیماران از نظر شدت بیماری (Severity index) (شدت بیماری)، در حد متوسط و خفیف بودند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داده است که ۳۱/۹ درصد بیماران سطح IgE کلی بیش از IU/ml ۱۰۰ و ۳۶/۷ درصد دارای IgE کلی IU/ml ۱۰۰-۲۰ بودند. گزارش‌های مطالعات متعدد قبلی نیز حاکی از آن است که غلظت IgE کلی سرم اکثر بیماران مبتلا به AD بالا بوده است(۸،۵ تا ۱۳،۱۰تا ۱۵). ماتسومورا (Matsumura) و همکارانش (۱۹۹۷) نیز در مطالعه خود، میزان IgE کلی ۴۶ بیمار مبتلا به AD را اندازه‌گیری نموده و دریافتند که میزان IgE کلی در بیماران AD، بالا می‌باشد(۱۲).

در بررسی حاضر ۶۰ درصد بیماران هر سه علامت خشکی پوست، پوسته‌ریزی و بثورات را با هم نشان دادند، این افراد در مقایسه با دیگر بیماران که تنها یک و یا دو علامت را داشتند از میزان IgE کلی بالاتری برخوردار بودند. این موضوع می‌تواند حاکی از تایید نقش ایمونوگلبولین E در تشدید بیماری‌های حساسیتی باشد.

نتایج بررسی حاضر نشان داده است که از۳۷بیماری که سطح IgE کلی‌شان بیش از IU/ml ۱۰۰ بود، ۲۳ نفر(۶۲/۲ درصد) دارای سابقه ابتلا قبلی به یکی از انواع حساسیت بودند که موید این است که وجود حالات حساسیتی با افزایش سطح IgE کلی در بیماران همراه خواهد بود.

بر اساس نتایج بررسی حاضر۹ نفر (۷/۵ درصد) از بیماران مورد مطالعه IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس را نشان دادند. در حالی‌که در مطالعه نرمس (Nermes) و همکاران، ۶۸ درصد بیماران سطح افزایش یافته‌ای از IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس را نشان دادند(۱۰). در مطالعه یک (Back) و همکاران، ۳۳ درصد بیماران دارایIgE اختصاصی برعلیه‌کاندیدا آلبیکنس بودند(۱۱). در دو مطالعه‌ای که به تازگی به وسیله کوبایاشی (Kobayashi) و همکاران (۲۰۰۶) و کوسونن (Kosonen) و همکاران (۲۰۰۵) انجام شده است به ترتیب ۷۰ و ۲۲ درصد بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست بر علیه کاندیدا آلبیکنس دارای IgE اختصاصی بودند(۲۲،۲۱).

از ۹ بیماری که IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس داشتند، ۶ نفر زن (۶۶/۷ درصد) بودند. شاید

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

تجمع بیش‌ترکاندیدا آلبیکنس درخانم‌ها در این افزایش بی‌تاثیر نباشد.

آداچی(Adachi) و همکاران(۱۹۹۲) طی مطالعه‌ای گزارش نمودند که در بیماران مبتلا به AD، میزان IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس، در بیمارانی که علائم شدیدتر و IgE کلی بالا دارند، بیش‌تر است(۱۷). در بررسی حاضر نیز از ۹ بیماری که IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس داشتند، ۶ نفر (۶۶/۷ درصد) دارای ضایعات عمومی بودند. در مطالعه ساوولاینن (Savolainen) و همکاران (۱۹۹۳) نیز شدت بیماری AD با تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی علیه کاندیدا آلبیکنس همراه بوده است(۸).

مطالعات نشان داده است که در بیماران مبتلا به AD ، تکثیر شدید کاندیدا در روده وجود داشته که با سطح بالای IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس در سرم همراه می‌شود که به دنبال آن بدترشدن وضعیت بالینی مشاهده خواهد شد(۵تا۷).

فرگمن (۲۰۰۲) Faergemann در مطالعه خود، اظهار می‌نماید که سطح IgE برعلیه کاندیدا آلبیکنس در بالغین مبتلا به AD ، در مقایسه با کودکان از میزان بالاتری برخوردار است(۱۹). در حالی‌که در بررسی حاضر ۶۶/۷ درصد بیماران مثبت از نظر IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس در طیف سنی ۱۲- ۲ سال بودند.

با توجه به نتایج مطالعات انجام شده در زمینه ترکیب آنتی ژنی کاندیداآلبیکنس، می‌توان بیان نمود که نوع اسباب (kit) مصرفی که حاوی اپی‌توپ‌های غالب آنتی ژن می‌باشد در نتیجه آزمایش تاثیرگذار است. به عبارتی، این‌که‌کدام اپی‌توپ‌های غالب‌کاندیدا آلبیکنس و به چه میزان، در اسباب مصرفی به کار رفته، بی‌تاثیر در نتایج آزمایش نمی‌باشد.

نتایج مطالعه حاضر در مقایسه با محققین دیگر، تفاوت‌هایی را به ویژه در میزان فراوانی سطح IgE اختصاصی در بیماران مبتلا به AD نشان می‌دهد. این تفاوت می‌تواند ناشی از عوامل مختلفی باشد. به‌طور کلی می‌توان اظهار نمود که سن بیمار، شدت بیماری، ترکیب آنتی‌ژنی کاندیدا آلبیکنس و همچنین سطح IgE کلی درمیزان IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلبیکنس تاثیر گذار می‌باشد.

مطالعه حاضر می‌تواند مقدمه‌ای برای مطالعات بعدی در زمینه نقش کاندیدا آلبیکنس در سیر بیماری AD باشد. با توجه به سایر مطالعات انجام شده در این زمینه، در ادامه مطالعه توصیه می‌شود تعداد بیش‌تری سرم از بیماران جمع‌آوری گردد و ضمن آنالیز مجدد با اسباب‌های طراحی شده در آزمایشگاه، سنجش IgE اختصاصی انجام شود .

علاوه بر آن همان‌گونه که ذکر شد نوع ترکیب آنتی ژنی کاندیدا آلبیکنس نیز در میزان IgE اختصاصی بر علیه این قارچ موثر می‌باشد لذا ساخت اسباب (Kit) در آزمایشگاه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد، که در این صورت، با توجه به موارد ذکر شده، در ادامه مطالعه شاید بتوان به درصد بیشتری از مبتلایان به التهاب ارثی پوست که IgE اختصاصی برعلیه کاندیدا آلبیکنس مثبت دارند، دست یافت.

سپاسگزاری

از کلیه بیماران که اجازه دادند تا این تحقیق انجام شود، نهایت تقدیر و تشکر را داریم. همچنین از کلیه همکاران حوزه معاونت پژوهشی نیز به خاطر زحماتشان قدردانی می‌شود. این تحقیق نتیجه پایان نامه کارشناسی ارشد سرکار خانم ثریا برومند دانشجوی دانشگاه علوم پزشکی مازندران می باشد.

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]
www.SID.ir

فهرست منابع

1. Williams HC. Epidemiology of atopic dermatitis. ***Clin Dermatol*** 2000; 25: 522-529.
2. Habif TP. Atopic dermatitis. ***Clinical dermatology.*** Mosby, Fourth edition. New York: 2004: 105-127.
3. Hannifin J, Saurt JH. Understanding atopic dermatitis: pathophysiology and etiology: introduction. ***J Am Acad Dermatol*** 2001; 45 (suppl 1) : s1.
4. Bunikowski R, Mielke ME, Skarabis H. Evidence for a disease-promoting effect of staphylococcus aureus-derived exotoxins in atopic dermatitis. ***J Allergy Clin Immunol*** 2000; 105: 814-819.
5. Tanaka M, Aibas J, Matsurnura N. IgE mediated hypersensitivity and contact sensitivity to multiple environmental allergens in atopic dermatitis. ***Arch Dermatol*** 1994; 130(11): 1393-1401.
6. Brehler RBS, Luger TA. Atopic dermatitis: the role of Pityrosporum ovale. ***J Eur Acad Dermatol Venereol*** 2001; 15: 5-6.
7. Savolainen J, Lintu P, Kosonen J. Pityrosporum and Candida specific and non-specific humoral, cellular and cytokine responses in atopic dermatitis patients. ***Clin Exp Allergy*** 2001; 31: 125-134.
8. Savolainen J, Lammintausta K, Kalimo K.Candida albicans and atopic dermatitis. ***Clin Exp Allergy*** 1993; 23: 332-339.
9. Doekes GMJ, Kaal MJH, Van Leperen-van Dijk AG. Allergens of Pityrosporum ovale and Candida albicans. II. Physicochemical characterization. ***Allergy*** 1993; 48: 401-408.
10. Nermes M, Falth-Magnusson K, Savolainen J. A comparison of the development of antibody responses to the polysaccharide antigen (Candida albicans mannan) in atopic and healthy infants and children. ***Clin Exp Allergy*** 1996; 26: 164-170.
11. Back O, Scheynius A, Johansson SGO. Ketoconazole in atopic dermatitis: therapeutic response is correlated with decrease in serum IgE. ***Arch Dermatol Res*** 1995; 287: 448-451.
12. Matsumura N, Aiba S, Tanaka M. Comparison of immune reactivity profiles against various environmental allergens between adult patients with atopic dermatitis and patients with allergic respiratory diseases. ***Acta Dermato-Venereol*** 1997; 77: 388-391.
13. Kawamura MS, Alba S, Tagami II. The importance of CD54 and CD86 co stimulation in T cells stimulated with Candida albicans and Dermatophagoides farinae antigens in patients with atopic dermatitis. ***Arch Dermatol Res*** 1998; 290: 603-609.
14. Savolainen J, Kortekangas-Savolainen O, Nermes M. IgE, IgA, and IgG responses

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

to common yeasts in atopic patients. ***Allergy*** 1998; 53: 506-512.

15. Nissen D, Petersen LJ, Esch R. IgE-sensitization to cellular and culture filtrates of fungal extracts in patients with atopic dermatitis. ***Ann Allergy Asth Immunol*** 1998; 81: 247-255.
16. Morita E, Hide M, Yoneya Y. An assessment of the role of Candida albicans antigen in atopic dermatitis. ***J Dermatol*** 1999; 26: 282-287.
17. Adachi A, Horikawa T, Itchihashi M. Role of Candida allergen in atopic dermatitis and efficacy of oral therapy with various antifungal agents. ***Arerugi*** 1992; 48: 719-725.
18. Hanifen J, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. ***Acta Dermato-Venereol*** 1980; 92(Suppl): 44-47.
19. Faergemann J. Atopic dermatitis and fungi. 2002; 15(4): 545-563.
20. Arzumanyan VG, Magarshak OO, Semenov B.F. Yeast fungi in patients with allergic diseases: species variety and sensitivity to antifungal drugs. ***Bull Soc Exp Biol Med*** 2000; 129-601-604.
21. Kobayashi T, Yamada M, Aihara M, Ikezawa Z. Immedeate and delayed-type reactivity to fungi and effects of antifungal drugs on atopic dermatitis. ***Arerugi*** 2006; 55(2): 126-133.
22. Kosonen J, Lintu P, Kortekangas-Savolainen O, Kalimo K, Terho EO, Savolainen J. Immediate hypersensitivity to Malassezia furfur and Candida albicans mannans in vivo and in vitro. ***Allergy*** 2005; 60(2): 238-242.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir