

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

محمد تقی 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 می تواند باعث رها سازی دایمی مواد حساسیت زا در افراد حساس و در نتیجه سبب تشدید بیماری های حساسیتی مزمن نظیر التهاب ارثی پوست (Atopic Dermatitis) شود. هدف از مطالعه حاضر تعیین میزان شیوع IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری طی سال های ۸۵-۱۳۸۳ می باشد.

مواد و روش ها: 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 اسباب های اندازه گیری IgE کلی (RADIM) و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه گیری شد و برای تعیین میزان IgE اختصاصی از اسباب های (Kits) طراحی شده به وسیله IgE خاص حساسیت انسان (ALerCHEK'S Allergen specific human) و براساس دستور کارخانه سازنده استفاده گردید.

یافته ها: 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/ml بود. از ۶۸ بیمار زن، ۲۰ نفر (۲۹/۴ درصد) و از ۵۲ بیمار مرد ۱۷ نفر (۳۲/۷ درصد) دارای IgE کلی بیش از ۱۰۰ IU/ml بودند. 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 می دهد. اما درصد بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست با IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس در مطالعه حاضر پایین تر بود که به نظر می رسد عوامل مختلفی نظیر سن بیماران مورد مطالعه، شدت بیماری، روش ارزیابی IgE اختصاصی و همچنین سطح IgE کلی در آن تاثیر گذار باشد.

واژه های کلیدی: درماتیت آتوپیک، کاندیدا آلبیکنس، IgE

* متخصص قارج شناسی، عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
** متخصص پوست و مو، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
*** متخصص قارج شناسی، عضو هیأت علمی (استاد) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
**** دکترای آمار حیاتی، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
***** تاریخ دریافت: ۱۳/۱۰/۸۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۲۱/۱۲/۸۵ تاریخ تصویب: ۱۲/۴/۸۶

مقدمه

مزمن پیش ببرد؛ از جمله چنین بیماری‌هایی التهاب ارثی پوست می‌باشد، به همین دلیل در سال‌های اخیر به نقش میکروب‌های طبیعی ساکن بدن انسان نظیر استافیلوکوک طلائی و قارچ‌های مخمری شکل مالاسزیا فورفور و کاندیدا آلیکنس بسیار توجه شده است (۴). این مخمرها (مالاسزیا فورفور و کاندیدا آلیکنس) با ایجاد و تداوم حساسیتی در بحرانی‌تر نمودن حالات بالینی AD نقش مهمی دارند. 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 آلیکنس در سرم همراه می‌باشد و به دنبال آن بدتر شدن وضعیت بالینی مشاهده خواهد شد (۷ تا ۵).

مطالعات متعدد در کشورهای مختلف بر روی بیماران مبتلا به AD نشان داده است که سرم این‌گونه افراد دارای سطوح متفاوت و نسبتا بالای آنتی بادی IgE بر علیه کاندیدا آلیکنس می‌باشد (۱۷ تا ۶). با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعات متعدد به نظر می‌رسد قارچ‌های مخمری (نظیر کاندیدا آلیکنس) در تشدید AD نقش داشته باشند و علاوه بر آن نشان داده شده است که درمان ضد قارچ بر علیه مالاسزیا و کاندیدا می‌تواند در برخی از بیماران مبتلا به AD موثر باشد لذا در مطالعه حاضر میزان شیوع IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلیکنس در بیماران مبتلا به AD مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری طی سال‌های ۸۵-۱۳۸۳ مورد ارزیابی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

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

التهاب ارثی پوست یا درماتیت اتوپیک (AD)^۱ بیماری پوستی مزمن، عودکننده و التهابی است که با توزیع زخم‌های پوستی آگزمایی (بثورات آگزمایی) و خارش مشخص می‌شود.

AD شایع‌ترین بیماری پوستی مزمن در کودکان می‌باشد (۱). تقریباً ۱۸ درصد کودکان ۷ ساله سابقه بیماری را داشته و یا به آن مبتلا هستند. این بیماری در ۹۰ درصد بیماران قبل از ۷ سالگی شروع می‌شود و آغاز آن معمولا قبل از ۱ سالگی است. تقریباً ۲ درصد افراد بالغ مبتلا به AD هستند (۱). بیش از ۵۰ درصد کودکان 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 طلائی) و تنش‌های عاطفی اشاره نمود (۲، ۳).

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 آلیکنس 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 صورتی که فرد نسبت به اجزاء طبیعی ساکن بدن (Flora)، حساس باشد، می‌تواند واکنش‌های حساسیتی را به سمت حالات

1. Atopic dermatitis (AD)

چاهک‌ها اضافه گردید. پرورش به مدت ۱۵ دقیقه (در دمای 25°C - ۱۸) بر روی دستگاه تکان‌گر با دور 1200 rpm و در تاریکی انجام شد. ۲۰۰ میکرو لیتر از معرف باز دارنده به هر چاهک اضافه شد و جذب نوری (OD) ^۱ در طول موج ۴۵۰ و ۴۰۵ نانومتر با دستگاه الیزا ریدر (EL_X800 شرکت Bio-TEK) خوانده شد. و بر اساس استاندارد ارائه شده به وسیله کارخانه سازنده نتایج درج گردید. بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده، بیماران با سطح IgE کلی کم‌تر از 20 IU/ml غیر حساس، بیماران با سطح IgE کلی بین ۲۰ تا 100 IU/ml احتمالاً حساس و بیماران با سطح IgE کلی بیش از 100 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 ۴ مرتبه 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°C پروراندند. 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°C پروراندند. محتویات چاهک‌ها خالی شد. و مجدداً "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°C و تاریکی پروراندند. سپس ۱۰۰ میکرو لیتر از محلول بازدارنده به هر کدام از چاهک‌ها اضافه شد و OD در طول موج ۴۵۰ نانومتر با دستگاه الیزا ریدر (EL_X800 شرکت Bio-TEK) خوانده شد. لازم به ذکر است که ۴ خانه اول هر صفحه کوچک به

معیارهای تشخیص برای بیماری، معیارهای هانیفین و راجکا (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°C 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 نوزادان زیر دو ماه و زنان باردار و شیرده از مطالعه خارج شدند.

سرم بیماران با استفاده از اسباب‌های اندازه‌گیری IgE کلی (RADIM ساخت ایتالیا) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. بدین ترتیب که ابتدا چاهک‌ها برای جای خالی (Blank)، استانداردها، سرم کنترل و نمونه‌ها آماده شد. سپس ۱۰ میکرو لیتر از استاندارد، سرم کنترل و نمونه 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 الیزا واشر شست و شو داده شد. سپس ۲۰۰ میکرو لیتر از محلول کروموژن سوبسترا به

1. Optical density

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

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

جدول شماره ۲ نتایج حاصل از اندازه گیری IgE

کلی در بیماران مورد مطالعه را بر حسب سن و جنس نشان می دهد. 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 معنی داری وجود نداشت ($P = ۰/۷۳۳$).

۷۲ نفر از 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).

عنوان جای خالی (Blank) در نظر گرفته شد و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده، بیمارانی که جذب نوری OD سرم شان پس از کم شدن از میانگین OD های 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 کلاس های I یا II یا III یا IV قرار گرفتند.

پس از جمع آوری داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آمار 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 شماره ۱).

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

جمع	IgE توتال		سن (سال)
	> ۱۰۰	۲۰-۱۰۰	
۲ (٪۱/۰)	۲ (٪۱۱/۸)	۲ (٪۷/۴)	۰-۲
۲ (٪۱/۰)	۱۱ (٪۶۴/۷)	۸ (٪۴۷/۰)	۲-۱۲
۱۶ (٪۸/۰)	۴ (٪۲۳/۵)	۱۰ (٪۳۷/۱)	> ۱۲
۲۰ (٪۱۰۰/۰)	۱۷ (٪۱۰۰/۰)	۱۷ (٪۱۰۰/۰)	جمع

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

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

درصد) سابقه شخصی یا خانوادگی ابتلا به یکی از انواع بیماری‌های حساسیتی و ۳ بیمار (۳۳/۳ درصد) سابقه 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) در کلاس 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 آلیکس با نتایج حاصل از سنجش میزان فراوانی سطح IgE کلی در بیماران مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

از ۱۲۰ بیمار AD، 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 شماره ۴ میزان فراوانی سطح IgE کلی در بیماران مورد مطالعه برحسب علائم بالینی را نشان می‌دهد.

به‌طور کلی از مجموع ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه ۹ نفر (۷/۵ درصد) IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلیکس 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)

جدول شماره ۴: میزان فراوانی سطح IgE کلی IU/ml در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بو علی ساری برحسب علائم بالینی

علائم بالینی	IgE کلی			جمع
	<۲۰	۲۰-۱۰۰	>۱۰۰	
خشکی پوست	۲ (۵/۱٪)	۳ (۶/۸٪)	۰ (۰/۰٪)	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 ۵: مقایسه نتایج حاصل از سنجش IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلیکس با نتایج حاصل از سنجش میزان فراوانی سطح IgE کلی (IU/ml) در بیماران مبتلا به التهاب ارثی پوست مراجعه کننده به بیمارستان بو علی ساری

IgE اختصاصی	IgE کلی			جمع
	<۲۰	۲۰-۱۰۰	>۱۰۰	
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٪)

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 حساسیت‌زا در بدن ایجاد می‌شود و در سیر بیماری‌های حساسیتی نقش اساسی ایفا می‌نماید، ایمونوگلوبولین 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 بالای IgE از اختصاصی و کلی در خون و پوست خود دارند. این شکل از بیماری، به عنوان حالت حساسیتی با واسطه IgE یا نوع خارجی مشخص می‌شود. بیمارانی که حساسیت وابسته به IgE دارند، با افزایش سطح IgE وضعیت بالینی بدتری پیدا می‌کنند.

در مطالعه حاضر، سطح کلی و اختصاصی 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 ۰-۱۲ سال بودند. در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین متغیر جنس و سن و سطح کلی IgE 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 کلی IgE بیش از ۱۰۰ IU/ml و ۳۶/۷ درصد دارای کلی IgE ۱۰۰-۲۰۰ IU/ml بودند. گزارش‌های مطالعات متعدد قبلی نیز حاکی از آن است که غلظت کلی IgE سرم اکثر بیماران مبتلا به AD بالا بوده است (۸، ۵، ۱۰ تا ۱۳، ۱۵). ماتسومورا (Matsumura) و

همکارانش (۱۹۹۷) نیز در مطالعه خود، میزان کلی IgE ۴۶ بیمار مبتلا به AD را اندازه‌گیری نموده و دریافتند که میزان کلی IgE 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 کلی IgE بالاتری برخوردار بودند. این موضوع می‌تواند حاکی از تایید نقش ایمونوگلوبولین E در تشدید بیماری‌های حساسیتی باشد.

نتایج بررسی حاضر نشان داده است که از ۳۷ بیماری که سطح کلی IgE کلی‌شان بیش از ۱۰۰ IU/ml 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 کلی IgE در بیماران همراه خواهد بود.

بر اساس نتایج بررسی حاضر ۹ نفر (۷/۵ درصد) از بیماران مورد مطالعه IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا آلبیکنس را نشان دادند. در حالی که 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 دارای IgE اختصاصی بر علیه کاندیدا 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 (۲۱، ۲۲).

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

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. به طور کلی می‌توان اظهار نمود که سن بیمار، شدت بیماری، ترکیب آنتی‌ژنی کاندیدا آلیکس و همچنین سطح IgE کلی در میزان IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلیکس تاثیر گذار می‌باشد.

مطالعه حاضر می‌تواند مقدمه‌ای برای مطالعات بعدی در زمینه نقش کاندیدا آلیکس 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 آلیکس 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 بر علیه کاندیدا آلیکس 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 می‌باشد.

تجمع بیش‌تر کاندیدا آلیکس در خانم‌ها در این افزایش بی‌تاثیر نباشد.

آداجی (Adachi) و همکاران (۱۹۹۲) طی مطالعه‌ای گزارش نمودند که در بیماران مبتلا به AD، میزان IgE اختصاصی نسبت به کاندیدا آلیکس، 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 آلیکس 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 آلیکس 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 آلیکس در سرم همراه می‌شود که به دنبال آن بدتر شدن وضعیت بالینی مشاهده خواهد شد (۷ تا ۵).

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

با توجه به نتایج مطالعات انجام شده در زمینه ترکیب آنتی ژنی کاندیدا آلیکس، می‌توان بیان نمود که نوع اسباب (kit) مصرفی که حاوی اپی‌توپ‌های غالب آنتی ژن می‌باشد در نتیجه آزمایش تاثیر گذار است. به عبارتی، این که کدام اپی‌توپ‌های غالب کاندیدا آلیکس و به چه میزان، در اسباب مصرفی به کار رفته، بی‌تاثیر در نتایج آزمایش نمی‌باشد.

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, Matsumura 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 Dermatol 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

- 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. *Alerugi* 1992; 48: 719-725.
18. Hanifen J, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatovenereol* 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. Immediate and delayed-type reactivity to fungi and effects of antifungal drugs on atopic dermatitis. *Alerugi* 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.