BRIEF REPORT

Immunoglobulin IgG, IgM, IgA, and IgE Levels in Children with Chronic Sinusitis

Iraj Mohammadzadeh[1],
Ali Mohammadpour Mir[2],
Sara Valiei[3],
Ali Habibzadeh Bijani[4],
Mohsen Mohammadi[5]

[1] Associate Professor, Department of Pediatrics, Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Pediatrics, Clinical Research Development Unit of Amirkola Children's Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[3] Medical Student, Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[4] General Pratitioner, Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[5] Assistant Professor, Department of Pediatrics, Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received October 9, 2019 ; Accepted June 2, 2020)

Abstract

Background and purpose: Sinusitis is a common disease in children that can lead to acute and chronic problems and sometimes severe complications. There is lack of evidence on underlying causes of chronic sinusitis in children in Iran, so, this study aimed to investigate the prevalence of humoral immune deficiency in patients with chronic sinusitis.

Materials and methods: This cross-sectional study was performed in all children aged 3 to 14 years old with allergic reactions of the upper respiratory tract for more than 12 weeks who attended Amirkola Children Hospital. All patients were evaluated for serum immunoglobulin concentrations (IgM, IgE, IgA, and IgG) by immunoturbidimetric technique.

Results: Out of 120 children studied, 79 were males and the patients' mean age was 6.9 ± 2.9 years. Humoral immunity was found in 49% of children with chronic sinusitis. Elevated IgE was seen in 54 (45%) patients and 12 patients were observed with low levels of IgA (10%). Seven patients had both IgE and IgA deficiency and 10% of immunocompromised patients had IgA deficiency. Sinusitis was more prevalent in fall. The highest incidence was in patients aged 5-9 years old. There was a significant relationship between elevated IgE and season (P=0.013).

Conclusion: Our study showed that immunoglobulin abnormality is relatively common and expected in children with sinusitis.

Keywords: chronic sinusitis, immunoglobulin, humoral immune disorder

J Mazandaran Univ Med Sci 2020; 30 (187): 149-153 (Persian).

*** Corresponding Author: Mohsen Mohammadi -** Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran (E-mail: dr.mohamadi61@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی ام شماره ۱۸۷ مرداد سال ۱۳۹۹ (۱۵۳-۱۴۹)

بررسی سطح ایمونوگلوبولین های IgG، IgM، IgA و IgE در کودکان مبتلا به سینوزیت مزمن

ایرج محمدزاده[۱]
علی محمدپور میر[۲]
سارا ولئی[۳]
علی حبیب زاده بیژنی[۴]
محسن محمدی[۵]

چکیده

سابقه و هدف: سینوزیت در کودکان یک بیماری شایع بوده که منجر به مشکلات حاد و مزمن و گاهی عوارض شدید می‌شود. از آن‌جایی‌که مطالعات جامع در مورد علل زمینه‌ای سینوزیت مزمن در کودکان در کشور ما صورت نگرفته است، این مطالعه با هدف بررسی شیوع نقص ایمنی هومورال در بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن در بیمارستان کودکان امیرکلا بابل انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه، کلیه کودکان ۳ تا ۱۴ ساله‌ای که به‌علت علائم تنفسی فوقانی به درمانگاه‌های عفونی، ایمونولوژی و آلرژی بیمارستان کودکان امیرکلا بابل مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند. کلیه بیماران از نظر سطح ایمونوگلوبولین‌های سرم (IgM، IgE، IgA، IgG) مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: از ۱۲۰ کودک مورد مطالعه با میانگین سنی ۲/۹ ± ۶/۹ سال، ۷۹ مورد پسر بود. در ۴۹ درصد از کودکان مبتلا به سینوزیت مزمن اختلال ایمنی هومورال گزارش شد. افزایش IgE در ۵۴ بیمار گزارش شد (۴۵ درصد) و ۱۲ (۱۰ درصد) مورد کاهش IgA داشتند که در ۷ مورد درگیری توام افزایش IgE و کاهش IgA وجود داشت. بیش‌ترین فصل ابتلا در پاییز بود. در ۱۰ درصد از بیماران نقص ایمنی گزارش شد که همه‌ی موارد از نوع کمبود IgA بود. بیش‌ترین موارد ابتلا در گروه سنی ۹-۵ سال بود. بین افزایش IgE و فصل رابطه معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۱۳).

استنتاج: مطالعه ما نشان می‌دهد اختلال ایمونوگلوبین‌ها در کودکان مبتلا به سینوزیت نسبتاً شایع و مورد انتظار است.

واژه های کلیدی: سینوزیت مزمن، ایمونوگلوبولین، اختلال ایمنی هومورال

مقدمه

سینوزیت در کودکان یک بیماری شایع بوده که منجر به مشکلات حاد ومزمن وگاهی عوارض شدید می‌شود. نقص در تولید آنتی‌بادی‌ها منجر به نقص در یکی از مؤثرترین مکانیسم‌های دفاعی میزبان در مبارزه با عفونت‌ها می‌شود که ممکن است باعث بروز عفونت‌های مکرر و هم‌چنین آسیب مخاطی به سینوس‌های پارانازال شود(۲،۱).

مولف مسئول: محسن محمدی- بابل: بیمارستان کودکان امیرکلا E-mail:dr.mohamadi61@yahoo.com
۱. دانشیار، گروه اطفال، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۲. استادیار، گروه اطفال، واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان کودکان امیرکلا، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۳. دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۴. پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۵. استادیار، گروه اطفال، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۸/۷/۱۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۸/۹/۱۹ تاریخ تصویب : ۱۳۹۹/۳/۱۳

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

براساس مقاله مروری که در سال ۲۰۱۶ صورت گرفته است، در حدود ۵۰ درصد بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن اختلال عملکرد سیستم ایمنی دارند(۳). سینوزیت مزمن به شدت با نقص‌های هومورال مانند نقص ایمنی (CVID)[1]، کمبود IgA، کمبودهای خاص آنتی‌بادی (کمبود آنتی‌بادی پلی‌ساکارید)، سندرم هایپر IgE (HIES)[2] و آگاماگلوبولینمی Bruton همراه است(۵،۴). کمبود اختصاصی آنتی‌بادی در ۲۰-۵ درصد از کودکان بالای ۲ سال که از عفونت‌های مکرر یا شدید رنج می‌برند گزارش شده است(۶). از آن‌جایی‌که مطالعات جامع در مورد علل زمینه‌ای سینوزیت مزمن در کودکان در کشور ما صورت نگرفته است و در بسیاری از موارد علائم تنفسی به علت سینوزیت مزمن باکتریال نبوده و نیاز به درمان با آنتی‌بیوتیک نداشته و نیاز به بررسی‌های تکمیلی دلایل زمینه‌ای می‌باشد، این مطالعه با هدف بررسی شیوع نقص ایمنی هومورال در بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن در بیمارستان کودکان امیرکلا بابل انجام شد.

مواد و روش ها

این پروژه در دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد اخلاق MUBABOL.REC.1391.6 تصویب شد.

در این مطالعه مقطعی، کلیه کودکان ۳ تا ۱۴ ساله‌ای که به علت علائم تنفسی فوقانی در سال ۱۳۹۱-۱۳۹۰ به درمانگاه‌های عفونی، ایمونولوژی و آلرژی بیمارستان کودکان امیرکلا بابل مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند.

معیار ورود

معیارهای رینوسینوزیت مزمن مطابق با گزارشات آکادمی آسم، آلرژی و ایمونولوژی آمریکا(۷) شامل گرفتگی و ترشح چرکی از بینی و خلط پشت حلق و سرفه، معاینه ترشح چرکی بینی و قرمزی مخاط بینی و مثبت بودن یکی از علائم تب، سردرد، درد گلو و تنفس بدبو، به همراه معیارهای تصویربرداری شامل حضور سطح مایع-هوا، موکوسل و کدورت یک طرفه نمای رادیولوژیک واترز و لترال سر بود.

معیار خروج

معیارهای خروج بیماران شامل هایپرتروفی آدنوئید (با تأئید رادیولوژیست)، اوتیت میانی (تغییر رنگ پرده تمپان همراه با یک علامت، قرمزی شدید پرده تیمپان، بیرون زدگی پرده تیمپان، ترشح چرک واضح در اثر پارگی پرده گوش و یا درد گوش همان طرف)، پنومونی (تاکی پنه و تب همراه با درگیری ریه در نمای رادیولوژی ساده) بود. هم‌چنین بیمارانی که در حال مصرف آنتی بیوتیک بودند یا سابقه تزریق محصولات ایمونوگلوبولین در ۶ ماه اخیرداشتند، از مطالعه حذف شدند.

در صورت رضایت بیماران و والدین، نمونه خون از بیمار گرفته شد و به آزمایشگاه پاتوبیولوژی بیمارستان کودکان امیرکلا فرستاده شد. بر اساس جدول مقادیر نرمال، موارد کم‌تر از حدود نرمال (کات آف کیت) نقص ایمنی در نظر گرفته شدند(۸). مقادیر ایمونوگلوبولین هر بیمار با استفاده از روش کدورت سنجی (توربیدومتری) با استفاده از کیت سنجش ایمونوگلوبولین (ساخت شرکت Biosystems اسپانیا) اندازه‌گیری شد. نتایج با استفاده آزمون‌های آماری مناسب (Fisher's Exact Test,Chi squar) نرم‌افزار آماری SPSS version17 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها و بحث

از میان ۱۵۰ کودک مبتلا به سینوزیت مزمن مراجعه‌کننده در طی سال ۱۳۹۱-۹۰، ۳۰ بیمار با توجه به معیارهای خروج از مطالعه حذف شدند و مطالعه بر روی ۱۲۰ کودک باقی مانده انجام شد. از ۱۲۰ کودک، ۷۹ نفر پسر (۶۶ درصد) و ۴۱ نفر (۳۴ درصد) دختر بودند.

1. common variable immunodeficiency
2. hyper IgE syndrome

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

سن بیماران بین ۳ تا ۱۴ سال با میانگین ۲/۹ ± ۶/۹ سال بود. بیش‌ترین مراجعه جنسیت پسر در بهار ۲۷ نفر (۳۳/۸ درصد) و بیش‌ترین مراجعه جنسیت زن با ۱۴ نفر (۳۵ درصد) بود که رابطه معنی‌داری بین جنسیت و فصل مراجعه مشخص شد. مراجعه ی پسران بیش‌تر در بهار و دختران بیش‌تر در پاییز بود (P <۰/۰۰۱).

در مطالعه حاضر در نزدیک به نیمی از بیماران، اختلال در ایمونوگلوبولین‌ها گزارش شد، در حالی که شیوع نقص ایمنی ۱۰ درصد بود که همه موارد از نوع کمبود IgA بود. اگرچه مقایسه مستقیم بین نتایج ما و مطالعات پیشین ممکن است به دلیل معیارهای مختلف ورود و خروج و روش‌های تشخیصی دشوار باشد، نتایج ما در محدوده گزارشات پیشین است(۱۲-۹).

در مقایسه با میزان‌های قابل قبول بر حسب سن هر بیمار، اختلال ایمونوگلوبولین به این صورت گزارش شد: شایع‌ترین اختلال، افزایش IgE بود که در ۴۵ درصد بیماران (۵۴ نفر) شامل ۳۹ پسر و ۱۵ دختر مشاهده گردید. ۱۲ مورد (۱۰ درصد) کمبود IgA داشتند که شامل ۷ پسر و ۵ دختر بودند. ۴ بیمار بین ۴-۱ سال، ۶ بیمار بین ۹-۵ سال و ۲ بیمار بین ۱۴-۹ سال داشتند. در ۱ مورد نیز افزایش IgG مشاهده شد. در بررسی میزان IgM اختلالی مشاهده نشد. در مجموع ۵۹ نفر (۴۹ درصد) اختلال در میزان ایمونوگلوبولین‌ها داشتند که ۷ نفر کمبود توام IgA همراه با افزایش IgE داشتند (۵ پسر و ۲ دختر)، ۵ نفر تنها کمبود IgA (۳ دختر و ۲ پسر) و ۴۷ نفر تنها افزایش IgE داشتند (۳۴ پسر و ۱۳ دختر). IgA ایمونوگلوبولین غالب در سطوح مخاط است. نقش و شیوع کمبود IgA در سینوزیت مزمن متغیر و بحث برانگیز است.

در بررسی رابطه فصل با اختلال ایمونوگلوبولین‌ها بین فصل و کمبود IgA رابطه معنی‌داری گزارش نشد ولی در بررسی ارتباط فصل و افزایش IgE ارتباط معنی‌داری پیدا شد و افزایش IgE به طور معنی‌داری در فصل زمستان بیش‌تر بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: توزیع بیماران دچار سینوزیت مزمن برحسب کاهش IgA و افزایش IgE به تفکیک فصل، جنس و سن کودکان مبتلا به سینوزیت مزمن مراجعه کننده به درمانگاه های عفونی، ایمونولوژی و آلرژی بیمارستان کودکان امیرکلا در سال ۹۱-۱۳۹۰

متغیر		کاهش IgA (تعداد)	افزایش IgE (تعداد)
فصل	بهار	۴	۱۱
	تابستان	۲	۴
	پاییز	۲	۱۵
	زمستان	۴	۲۴
		p =۰/۶۴۳	p =۰/۰۱۳
جنسیت	پسر	۷	۳۹
	دختر	۵	۱۵
		p =۰/۳۹۲	p =۰/۳۳۱
سن	۱-۴ سال	۴	۱۸
	۵-۹ سال	۶	۲۶
	۱۰-۱۴ سال	۲	۱۰
		p =۰/۲۰۴	p =۰/۸۱۵

در مطالعه ما از مجموع ۱۲۰ کودک مبتلا به سینوزیت مزمن، ۱۲ کودک (۱۰ درصد) کمبود ایمونوگلوبولین داشتند. در مطالعه Alqudah و همکارانش شیوع نقص ایمنی هومورال در بیماران مبتلا به رینوسینوزیت مزمن ارزیابی شد و ۹ درصد کمبود IgG، ۳ درصد کمبود IgA و ۱۲ درصد کمبود IgM را نشان دادند(۱۳). بر اساس نتایج حاصله از این مطالعه و سایر مطالعات مشابه انجام شده، اختلال ایمونوگلوبین ها در کودکان مبتلا به سینوزیت شیوع نسبتاً بالایی دارد. با توجه به این‌که غربالگری نقص ایمنی در بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن فوایدی از قبیل پاسخ به جایگزینی ایمونوگلوبولین، کوتاه شدن طول بستری در بیمارستان و بهبود علائم بالینی را به دنبال دارد(۱۰) و ممکن است عوارض جانبی طولانی مدت جدی‌تر مانند بیماری مزمن ریه با شناسایی به موقع پیشگیری و درمان شود، ارزیابی ایمونولوژیک خصوصاً ایمنی هومورال در بیماران مبتلا به سینوزیت به خصوص در موارد مزمن و مقاوم پیشنهاد می‌شود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

References

1. Bernatowska E, Mikołuć B, Krzeski A, Piątosa B, Gromek I. Chronic rhinosinusitis in primary antibody immunodeficient patients. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70(9): 1587-1592.
2. Karami H, Ghaffari J, Moradi S, Vahedi L, Mohammadi-Kharkeshi F. Humeral and Complement systems in children with acute Immune Thrombocytopenia purpura. J Pediatr Rev 2020; 8(2): 133-138 (Persian).
3. Mazza JM, Lin SY, editors. Primary immunodeficiency and recalcitrant chronic sinusitis: a systematic review .Int forum Allergy Rhinol 2016; 6(10): 1029-1033.
4. Baraniuk JN, Maibach H. Pathophysiological classification of chronic rhinosinusitis. Respir Res 2005; 6(1): 149.
5. Ghaffari J, Ahanchian H, Zandieh F. Update on hyper IgE syndrome (HIES). J Pediatr Rev 2014; 2(1): 39-46 (Persian).
6. Carr TF, Koterba AP, Chandra R, Grammer LC, Conley DB, Harris KE, et al. Characterization of specific antibody deficiency in adults with medically refractory chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy 2011; 25(4): 241-244.
7. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. J Allergy Clin Immunol 2004; 114(6 Suppl): 155-212.
8. Narayanan S. Method-comparison studies on immunoglobulins. Clin Chem 1982; 28(7): 1528-1531.
9. Stevens WW, Peters AT. Immunodeficiency in chronic sinusitis: recognition and treatment. Am J Rhinol Allergy 2015; 29(2): 115-118.
10. Ocampo CJ, Peters AT. Antibody deficiency in chronic rhinosinusitis: epidemiology and burden of illness. Am J Rhinol Allergy 2013; 27(1): 34-38.
11. Vanlerberghe L, Joniau S, Jorissen M. The prevalence of humoral immunodeficiency in refractory rhinosinusitis: a retrospective analysis. B-ent 2006; 2(4): 161-166.
12. Schwitzguébel AJ-P, Jandus P, Lacroix J-S, Seebach JD, Harr T. Immunoglobulin deficiency in patients with chronic rhinosinusitis: Systematic review of the literature and meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2015; 136(6): 1523-1531.
13. Alqudah M, Graham SM, Ballas ZK. High prevalence of humoral immunodeficiency patients with refractory chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy 2010; 24(6): 409-412.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]