

# بررسی گروههای لنفوسيتی و IgE اختصاصی در ترشحات مخاط بیماران مبتلا به

## پولیپ بینی

### چکیده

زمینه و هدف: فرضیه‌های متعددی به عنوان مکانیسم پایه ایجاد پولیپ بینی مطرح هستند. به منظور بررسی یکی از علل احتمالی که می‌تواند اختلال در تنظیم پاسخ‌های ایمنی سیستمیک فرد باشد، مطالعه حاضر طراحی شد تا ارتباط ارتشاج سلولهای T در مخاط باشد بروز واکنش‌های آлерژیک اختصاصی بررسی شود.

روش بررسی: این مطالعه از نوع مطالعات مقطعی است. ۶۰ بیمار مبتلا به پولیپ بینی با میانه سنی ۳۴ سال (۱۲-۶۹ سال) که برای درمان به بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند. ۵۹٪ بیماران مرد بودند. جهت اندازه‌گیری IgE توtal سرم، IgE اختصاصی (با روش الیزا) و شمارش سلولهای ایمنی و زیرگروههای آن [با روش‌های آن] (Alkaline phosphatase anti alkaline phosphatase)APAAP)، (Labeled streptavidin biotin)LSAB یافته‌ها: ۵۶٪ بیماران، IgE بیشتر و مساوی ۱۰۰ واحد در میلی‌لیتر داشتند و ۴۳٪ بیماران، IgE کمتر از ۱۰۰ داشتند. در

۴۵٪ بیماران، از بین آزمون‌های انجام شده برای تعیین وجود IgE اختصاصی، حداقل یکی از سه تست آلرژن‌ها مثبت شد. تعداد لنفوسيت‌های CD8 مثبت در بیماران دارای IgE اختصاصی، بیشتر مشاهده شد ( $p=0.04$ ). همچنین میزان IgE سرمی در بیماران با IgE اختصاصی، بیشتر بود ( $p=0.001$ ). در آنالیز Multivariate، مشخص شد که سطح سرمی IgE نسبت CD4+ به CD8+ و سن با ثابت شدن IgE اختصاصی بیماران مبتلا به پولیپ بینی ارتباط دارند ( $R^2=1, P<0.001$ ).

نتیجه‌گیری: از نظر ایمونوپاتولوژیک، سنتز IgE در بیماران آlerجیک، بی فازیک است و معمولاً در تحريك اولیه سیستم ایمنی، IgE توatal افزایش یافته و به صورت دائم افزایش یافته باقی می‌ماند. احتمالاً کاهش لنفوسيت‌های CD4+ در مطالعه این مرتبه اختصاصی، غلظت IgE به صورت دائم افزایش یافته باقی می‌ماند. ترشحات سلولهای TH1 بوده و افزایش سلولهای CD8+. مرتبط با افزایش سلولهایی است که دارای توانمندی برای ترشح سیتوکین‌هایی هستند که در روند سلولهای TH2 موتورند یا در تنظیم فعالیت سلولهای TH1 اثر می‌گذارند. توجیه دقیق نقش زیرگروههای متعدد لنفوسيت T مدیون تمازی و تفکیک زیرگروههای لنفوسيت‌های TH1 و TH2 در پولیپ بینی است که نیاز به مطالعه بیشتری دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱- پولیپ بینی ۲- IgE اختصاصی ۳- IgE توatal سرم ۴- لنفوسيت

تاریخ دریافت: ۸۴/۶/۱۵، تاریخ پذیرش: ۸۴/۹/۱۹

مقدمه

تنفس فوکانی از اطراف دهانه سینوس‌های اتمویید نشات می‌گیرند. پولیپ‌ها از طریق مآی میانی به حفره بینی راه می‌یابند و باعث انسداد و محدودیت جریان هوای سمت پیاز

پولیپ یک غشای ادمانوی مخاطی است که به صورت یک برآمدگی نمایان می‌شود. این برآمدگی با پایه‌ای باریک یا پهن به بستر خود اتصال دارد. پولیپ‌های بینی در دستگاه

(I) استاد و متخصص بیماری‌های گوش و حلق و بینی و جراحی سر و گردن، مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

(II) مربی و کارشناس ارشد علوم آزمایشگاهی، مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران(\*مؤلف مسؤول).

(III) دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشگاه علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

(IV) دستیار اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، ایران.

(V) استادیار و متخصص پاتولوژی، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

(VI) دانشیار و فوق تخصص بیماری‌های عفوئی کودکان، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

انتخاب نمونه‌ها از روش نمونه‌گیری آسان استفاده شد. در این بررسی تعداد ۶۰ بیمار ۱۶ سال به بالا که به درمانگاه Ear.Nose.Throat(ENT) مجتمع حضرت رسول اکرم(ص) مراجعه کرده بودند، توسط پزشک متخصص ENT مورد معاینه قرار گرفتند. پس از انجام آزمایشات کلینیکی و پاراکلینیکی در نهایت با تشخیص پولیپ در بخش گوش و حلق و بینی مجتمع حضرت رسول اکرم(ص)، جهت عمل پولیپکتومی بستری شدند. قبل از عمل، نمونه خون جهت اندازه‌گیری IgE توتال سرم و IgE اختصاصی ترشحات بینی گرفته شد. پرسشنامه‌ای تهیه شد که جهت جمع آوری اطلاعات طرح توسط پزشک مربوطه تکمیل گردید. در اطاق عمل پس از جراحی، قسمتی از بافت پولیپ در داخل ظرف حاوی سرم فیزیولوژی جهت انجام دادن برش انجام‌دادی (Frozen section) گذاشته می‌شد و قسمت دیگری از بافت در داخل بافر فرمالین‌دار گذاشت و پس از ثبت مشخصات بیمار به آزمایشگاه انتقال داده می‌شد. در آزمایشگاه پس از تهیه برش از بافت Frozen، برای ثابت کردن بافت لامها به مدت ۲۰ دقیقه در استن قرار داده می‌شدند. پس از خروج و خشک کردن در هوای اطاق، نمونه‌ها تا زمان رنگ‌آمیزی در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگه داشته می‌شدند. از بافت فرمالین بافردار نیز بلوك پارافینه تهیه می‌شد و هنگام رنگ‌آمیزی از آن برش تهیه می‌گردید. برای شمارش سلولهای ایمنی از روش رنگ‌آمیزی ایمنو‌هیستوشیمیایی با Alkaline phosphatase anti alkaline (APAAP) و روشن Labeled streptavidin (LSAB) (phosphatase assay) استفاده گردید. در این مطالعه ابتدا میزان IgE توتال سرم به روشن ELISA (Enzyme-linked immunoadsorbent) استفاده شد و برای بیمارانی که IgE توتال سرم آنها بالاتر از ۱۰۰ واحد در میلی‌لیتر بود، IgE اختصاصی اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری IgE اختصاصی ترشحات مخاط بینی و بافت پولیپ مانند آنچه برای IgE اختصاصی سرم انجام گردید، با استفاده از دیسکهای آلرژن ساخت شرکت DAKO و به روشن ELISA انجام شد؛ بدین طریق که ترشحات

بویایی می‌شوند. استرومای پولیپ بسیار ادماتو بوده و با تراکم گوناگونی از سلولهای التهابی پر شده است. پولیپ‌ها برای مطالعات ایمونولوژیک و بافت شناسی به راحتی در دسترس بوده و به همین جهت در سالیان اخیر مطالعات و مقالات بسیاری درباره آن دیده می‌شود. پولیپ‌های بینی از دیرباز با رنیت و آسم همراه بوده‌اند، ولی در مورد نقش آرژنی در سبب‌شناسی و پاتولوژی پولیپ‌های بینی اختلاف نظر وجود دارد.<sup>(۱)</sup>

فرضیه‌های متعددی به عنوان مکانیسم پایه ایجاد پولیپ بینی مطرح هستند، از جمله می‌توان به نقش عفونت‌های مزمن، عدم تحمل به آسپرین، تغییر آئرودینامیک و گیر افتادن آلوده‌کننده‌ها، آسیب‌های اپیتلیوم، اختلال ژنی اپیتلیوم، آرژن‌های بویایی یا خوراکی و تغییر جذب یون سدیم اشاره داشت. برخی عوامل موروثی نیز به نظر می‌رسد که نقش مهمی داشته باشدند.

به هر ترتیب بالا بودن واسطه‌های التهابی که در پولیپ بینی، شایع و بارز است، بیانگر این نکته است که صرف نظر از اتیولوژی پولیپ، بدون شک التهاب مزمن و پایدار، یک عامل اصلی در پیدایش پولیپ است.<sup>(۲)</sup>

در مطالعه Mygind در سال ۲۰۰۰ بیماران مبتلا به پولیپ بینی در سه گروه بیماران با آتوپی، رنیت آرژنیک و سایر مراجعین به درمانگاه‌های آرژنی بررسی شدند. این میزان در سه گروه فوق به ترتیب عبارت بود از: ۵٪/۰.۵٪ و ۰.۱٪/۴٪. نتایج این تحقیق نشان داد که شیوع پولیپ بینی در بیماران آرژنیک مورد مطالعه کمتر از ۵٪ و در حد جمعیت عمومی می‌باشد.<sup>(۳)</sup> با این احوال به منظور بررسی یکی از علل احتمالی زمینه‌ای در این بیماران که می‌تواند اختلال در تنظیم پاسخ‌های ایمنی سیستمیک فرد باشد، مطالعه حاضر طراحی گردید تا ارتباط ارتشاج سلولهای T در مخاط باشد بروز واکنش‌های آرژنیک اختصاصی بررسی شود.

### روش بررسی

این مطالعه از نوع مقطعی (توصیفی - تحلیلی) بوده و جهت

شده بود. مشخصات اولیه این بیماران از نظر زیرگروههای لنفوسیتی و میزان IgE سرم ایشان در جدول شماره ۱ نمایش داده شده است.

متوسط سن در زنها با مردها، تفاوت معنی داری نداشت(۴/۲۴ سال در برابر ۴/۳۵ سال؛ p=۰/۹۸). متوسط سن در گروه بیماران با IgE سرمی مساوی و بالاتر از ۱۰۰ با متوسط سن بیماران با IgE زیر ۱۰۰ برابر بود(۱/۳۵ p=۰/۱). در برابر ۸/۳۴ سال؛ p=۰/۹۴). متوسط سن در گروه بیماران با IgE اختصاصی با متوسط سن بیماران بدون IgE اختصاصی برابر بود(۹/۳۴ سال در برابر ۱/۳۵ p=۰/۹۶).

با سنجش شاخصهای سطحی CD3، CD4 و CD8 در دو جنس مرد و زن مشخص گردید که مقدار سلولهای T از نوع CD4 مثبت در گروه زنان مورد مطالعه، بیشتر از مردان است(p=۰/۰۳۴)، در حالی که نسبت CD4 به CD8 و سلولهای واحد CD19 و HLA-DR که از نظر فلوسیتومتریک نمایانگر سلولهای B هستند، در دو جنس تفاوت معنی داری ندارند. تعداد سلولهای سیستم ایمنی فوق با افزایش IgE در گروههای بیمار و گروهی که IgE طبیعی داشتند، رابطه معنی داری نداشت.

از بین متغیرهای یاد شده در بالا، هیچ کدام رابطه معنی داری با طبیعی بودن یا بالا بودن سطح سرمی IgE بیماران نشان ندادند(p>۰/۰۵).

مطالعه همبستگی نشان داد که در بین بیماران، ارتباطی بین سن و نسبت لنفوسیت‌های CD4+ به CD8+ وجود دارد(شکل شماره ۱؛ r=۰/۰۳؛ p=۰/۰۲۱).

**جدول شماره ۱** - فراوانی زیرگروههای لنفوسیتی و میزان IgE اختصاصی

میانه سن(سال)	IgE میانه سطح سرمی	CD3+ میانه تعداد	CD4+ میانه تعداد	CD8+ میانه تعداد	CD4+/CD8+ میانه	CD19+ میانه تعداد	HLA-DR+ میانه موارد	کل بیماران(۶۰ نفر)	بیماران با IgE اختصاصی(۲۷ نفر)	بیماران بدون IgE اختصاصی(۳۳ نفر)
۲۵/۵	۲۸							۲۴		
۶۳/۹	۲۴۱/۵							(۷۲۱ تا ۱۸)۱۱۲/۲		
۱۱/۵	۹							(۶۵/۲۵ تا ۲/۲۵)۱۰/۲۰		
۷/۱۲	۷/۲۵							(۵۵/۷۵ تا ۱/۵)۷/۲۵		
۶/۳۷	۹/۲۵							(۴۵ تا ۱)۸		
۱/۱۱	۱/۰۳							(۶ تا ۰/۰۷)۱/۰۰		
۴	۴							(۲۸/۲۵ تا ۰/۰۷)۴		
۷/۲۵	۷/۵							(۲۵/۲۵ تا ۱/۵)۷/۲۵		

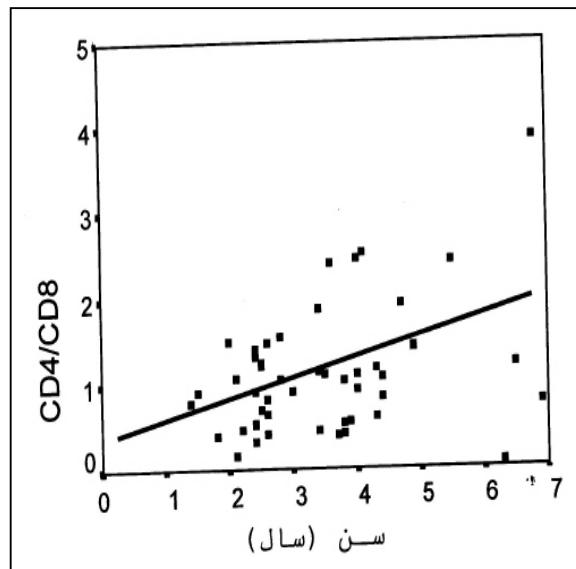
نسبت مرد به زن در دو گروه با و بدون IgE اختصاصی تقریباً یکسان بود. ۵۷/۷٪ بیماران با IgE اختصاصی، مرد و ۳/۴۲٪ آنها، زن بودند و ۶۰/۶٪ گروه بدون IgE اختصاصی، مرد و ۴/۳۹٪ آنها، زن بودند.

تمام بیماران با IgE اختصاصی (۱۰۰٪) سطح سرمی IgE بالای ۱۰۰ داشتند. از بیماران بدون IgE اختصاصی، ۲۱/۲٪ سرمی مساوی و بالای ۱۰۰ و ۷۸/۸٪ IgE زیر ۱۰۰ داشتند.

در آنالیز Multivariate مشخص شد که در این مطالعه از بین تمام متغیرهای یاد شده در بالا، آنهایی که با مثبت شدن IgE اختصاصی بیماران مبتلا به پولیپ بینی ارتباط دارد به CD8+ ترتیب عبارتند از: سطح سرمی IgE، نسبت CD4+ به CD8+ Nagelkerke R  $p<0.001$  (Square=1

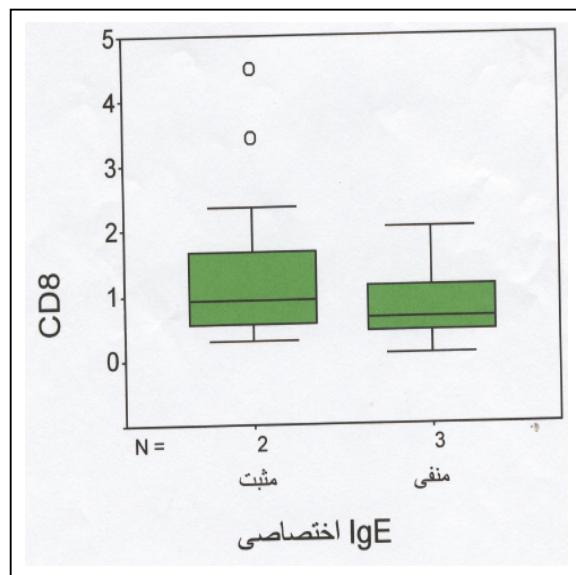
### بحث

پولیپ از نظر پاتوفیزیولوژی به تودههای آدنوماتو در بافت بینی و حفرات اطراف آن اطلاق میگردد که میتواند منجر به بروز انسداد مجری تنفسی، افزایش ترشح مخاطات، از بین رفتن حس بویایی و کاهش احساس سلامتی در فرد مبتلا شود. در اغلب بیماران، بروز پولیپ با افزایش حساسیت نسبت به انواع داروها، قارچها و سایر مواد استنشاقی محیطی همراه است. از میان ۶۰ بیمار انتخاب شده، ۵۶/۷٪ با غلظت IgE بالای ۱۰۰ به عنوان بیماران با زمینه آرژی انتخاب شدند. در کل بیماران تعداد سلولهای CD4+ در بیماران زن بیش از مردان بود ( $P=0.024$ ) اما جهت تایید ارزشهای اختلاف تعداد CD4+ در دو جنس مونث و مذکور نیاز به مطالعه بیشتری است. میانه سطح سرمی IgE در بیمارانی که IgE اختصاصی نسبت به آرژن‌های درماتوفاگوئیدس پترونیسینوس (Dermatophagoides pteronyssinus) و درماتوفاگوئیدس فارینیا (Dermatophagoides farinae) و آسپرژیلوس فومیگاتوس داشتند، بیشتر از میانه این آنتی‌بادی در بیماران بدون IgE اختصاصی بود. از نظر



شکل شماره ۱- ارتباط میان سن و نسبت سلولهای CD4+ به سلولهای CD8+ در بیماران مبتلا به پولیپ بینی

تعداد لنفوسيت‌های CD8 مثبت و سطح سرمی IgE در دو گروه با و بدون IgE اختصاصی، متفاوت بود. بطوری که تعداد لنفوسيت‌های دارای CD8 در بیماران دارای IgE اختصاصی بیشتر مشاهده شد (شکل شماره ۲؛  $p=0.04$ ). همچنین میزان IgE سرمی در بیماران با IgE اختصاصی، بیشتر بود ( $p=0.001$ ).



شکل شماره ۲- اختلاف تعداد سلولهای CD8 در دو گروه بیماران مبتلا به پولیپ بینی با و بدون IgE اختصاصی

T و نهایتاً افزایش پلاسمای سل‌های تولید کننده IgE باشد<sup>(۱)</sup> Larocca.(Allergic break through) گزارش کرد که در مخاط بینی بیماران با پولیپ بینی، غالب ماستسل‌ها دارای گیرنده برای انترلوکین ۲ هستند و سلولهای ارتashay یافته مخاط پولیپ عمدتاً از سلولهای HLADR+ (سلولهای دندریتیک و ماکروفازها)، لنفوسیت‌های T فعال و لنفوسیت‌های CD4+ و T تشکیل یافته است که این اطلاعات با مشاهدات مطالعه حاضر تطابق ندارد.

### نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد در روند ایجاد پولیپ، مخاط ملتهب مجاری تنفسی بالایی، مکرراً با آرژن‌های استنشاقی روبه‌رو بوده و سلولهای دندریتیک و ماکروفازها بعد از پردازش، این آرژن‌ها را در اعضای لفاؤی ثانویه به سلولهای CD4+ T ارایه نموده و با ترشح سیتوکین‌های التهابی و سیتوکین‌های IL-4 و IL-5، سلولهای B به پلاسمای سل‌های تولید کننده IgE تبدیل می‌گردند و در طی این روند، ماستسل‌های مخاطی را تحریک نموده و مدیاتورهای التهابی، زمینه ارتashay ائوزینوفیل‌ها را فراهم می‌نمایند. توجیه دقیق نقش زیرگروههای متعدد لنفوسیت T، مدیون تمایز و تفکیک زیر گروههای لنفوسیت‌های TH<sub>1</sub> و TH<sub>2</sub> در ضایعات بیماران پولیپی است که نیاز به مطالعه بیشتری دارد. لذا به نظر می‌رسد کاهش لنفوسیت‌های CD4+ در مطالعه اخیر مرتبط با کاهش احتمالی سلولهای تنظیمی TH<sub>1</sub> بوده باشد و افزایش سلولهای CD8+ با افزایش سلولهای دارای توانمندی برای ترشح سیتوکین‌هایی که در روند سلولهای TH<sub>2</sub> موثرند یا در تنظیم فعالیت سلولهای TH<sub>1</sub> اثرگذار هستند، مرتبط بوده است که در نهایت پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده‌نگر، سیتوکین ترشح شده از این سلولها در مخاط بیماران دارای پولیپ و سایر بیماران آرژیک مورد تحقیق و تفحص قرار گیرد.

مطالعه اخیر به منظور ردیابی احتمال مداخله عوامل آرژیک در فیزیوپاتولوژی پولیپ بینی طراحی گردیده است که کاهش ارتashay سلولهای CD8 و مستنداتی که در بحث

ایمونوپاتولوژیک سنتز IgE در بیماران آرژیک، بی‌فازیک است و معمولاً در تحريك اولیه سیستم ایمنی، IgE توtal Affinity maturation افزایش یافته و به مرور در طی پدیده IgE اختصاصی افزایش می‌یابد. لذا در بیماران با IgE اختصاصی، غلظت IgE به صورت مداوم افزایش یافته باقی می‌ماند. تعداد سلولهای CD4+ HLADR+ و CD16+ در هر دو گروه یکسان است. چنانچه در مطالعه Chia-Ming Liu<sup>(۲)</sup> نیز ارتashay سلولهای CD19+ در مخاطات بینی بیماران مبتلا به پولیپ، ناچیز گزارش گردیده است، در حالی که در مطالعه X.Wang<sup>(۴)</sup> ارتashay سلولهای CD43+, CD20+ و CD43+ پلاسماسل‌ها در بافت پولیپ بیش از میزان این سلولها در توربینیت میانی است که این موضوع نمایانگر آن است که با توجه به اینکه لنفوسیت‌های B, CD19+ و HLA-DR+ در بافت پولیپ افزایش ندارند، وجود سلولهای فعال ایمنی و بخصوص پلاسماسل‌های IgE مثبت، احتمال زمینه‌های آرژیک در پولیپ را تایید می‌نماید. در مطالعه مشابهی نیز Vinke<sup>(۵)</sup> تراکم سلولهای CD8, CD19, CD8, CD4 و CD68 سلولهای IgE+ و ماستسل‌ها در مخاط کودکان آرژیک بیش از افراد سالم همسن مطرح گردیده است که مجدداً مشابه علل زمینه‌ای آرژی را با پولیپ اثبات می‌نماید.

در بررسی اخیر میانه تعداد سلولهای CD8+ در ترشحات پولیپ بیمارانی که IgE اختصاصی بالاتری داشتند، افزایش یافته و در نهایت نسبت سلولهای CD4+ به CD8+ در ترشحات این بیماران کمتر از گروه بیماران با IgE اختصاصی پایین گزارش گردید. این یافته با مطالعه Liu<sup>(۳)</sup> و استوپ<sup>(۶)</sup> همخوانی دارد.

استوپ و همکاران سلولهای HLA-DR+ را در لامیناپروپریا و افزایش سلولهای CD2+ و CD8+ در سابکوکوزای توربینیت تحتانی بیماران مبتلا به پولیپ بینی گزارش نموده‌اند. از نظر ایمونولوژیک، آرژی یا بروز واکش‌های آرژیک در افراد اتوپیک متعاقب اختلال در عمل تنظیمی لنفوسیت‌های T حاصل می‌شود، لذا افزایش تعداد سلولهای CD8+ و کاهش نسبی سلولهای CD4+ به نحوی ممکن است در ارتباط با شکست عمل تنظیم‌کنندگی لنفوسیت

مقاله ارایه گردیده، موضوع را مورد تایید قرار داده است و از نظر بالینی نیز از این مطالعه مقدماتی چنین می‌توان استنتاج کرد که بکارگیری روشهای ایمونوتراپی که منجر به تنظیم ارتشاح سلولهای ایمنی و افزایش سلولهای TH<sub>1</sub> گردد، ممکن است روند پیشرفت پولیپ بینی را کاهش دهد.

### تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران در قالب طرح تحقیقاتی(شماره ثبت: ۳۳۹) انجام گردیده است که بدین وسیله نویسندهای مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از مسؤولین آن مرکز ابراز می‌دارند.

### فهرست منابع

- 1- Mygind N, Dahl R, Bachert C. Nasal polypsis, eosinophil dominated inflammation, and allergy. Thorax 2000 Oct; 55 Suppl 2: S79-83.
- 2- Pawankar R. Nasal polypsis: An update.Curr Opin Allergy Clin Immunol 2003; 3: 1-6.
- 3- Liu CM, Shun CT, Hsu MM. Lymphocyte subsets and antigen specific IgE antibody in nasal polyps. Ann Allergy 1994 Jan; 72(1): 19-24.
- 4- Wang X, Guo J, Zhang H, Tao G, Han D, Zhu X, et al. Roles of CD43, CD20 and local IgE in the pathogenesis of nasal polyps. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2001 Oct; 36(5): 333-4.
- 5- Vinke JG, KleinJan A, Severijnen LW, Hoeve LJ, Fokkens WJ. Differences in nasal cellular infiltrates between allergic children and age-matched controls. Eur Respir J 1999 Apr; 13(4): 797-803.
- 6- Stoop AE, Hameleers DM, v Run PE, Biewenga J, van der Baan S. Lymphocytes and nonlymphoid cells in the nasal mucosa of patients with nasal polyps and healthy subjects. J Allergy Clin Ummunol 1989; 84: 734-41.
- 7- Larocca IM, Maggiano N, Capelli A, Bevilacqua P, Ruscito P. Immunopathology of nasal polyps: An immunohistochemical approach. Ann Allergy 1989; 63: 508-12.

# *Lymphocyte Subsets and Antigen-Specific IgE in Mucosal Secretions in Patients with Nasal Polyp*

I <b>M. Farhadi, M.D.</b>	II <b>*A. Tabatabaee, MSc</b>	III <b>M. Shekarabi, Ph.D.</b>
IV <b>A.R. Shamshiri, M.D.</b>	V <b>M. Kadivar, M.D.</b>	VI <b>S. Nourbakhsh, M.D.</b>

## *Abstract*

**Background & Aim:** There are many suggestions for nasal polyp formation mechanism. The present study was carried out to evaluate T-cell infiltration in nasal mucosa and specific allergic reactions in context of probable irregular systemic immune responses in nasal polyp disease.

**Patients & Methods:** 60 patients with nasal polyps who referred to ENT ward of Rasoul-e-Akram Hospital were studied in this cross-sectional study. Median age was 34 years(range 13 to 69 years) and 59.3% of patients were male. Blood and polyp specimen from each patient were sent to laboratory to measure serum IgE and specific IgE(by ELISA method) and count immune cells and subsets [by APAAP(Akaline Phosphatase Anti Alkaline Phosphatase) and LSAB(Labeled Streptavidin Biotin) methods].

**Results:** 56.7% of patients had total serum IgE equal or more than 100IU/ml and others (43.3%) had total IgE lower than 100IU/ml. 45% of the patients had at least one positive test from specific tests. Patients with positive specific IgE had more CD8+cells in comparison to others( $P=0.04$ ). They also had further serum IgE( $P=0.001$ ). Multivariable analysis showed that serum IgE, CD4/CD8 ratio and age were correlated with specific IgE result in patients with nasal polyp( $R^2=1$ ;  $P<0.001$ ).

**Conclusion:** Immunopathologically IgE synthesis in allergic patients is biphasic. Total IgE increased as a response to primary immune system stimulation and then according to affinity maturation phenomenon, specific IgE increased. Therefore, patients with specific IgE have continuously high IgE level. In this study low CD4+cells may be due to low regulatory cells for Th1 lymphocytes and increased CD8+cells may be related to increased cells which secrete cytokines affecting Th1 or Th2 lymphocytes. To understand definite roles of immune cells in nasal polyp formation, more studies are needed to measure T lymphocyte subsets, Th1 and Th2 lymphocytes.

**Key Words:** 1) Nasal Polyp    2) Specific IgE    3) Total Serum IgE    4) Lymphocyte

I Professor of ENT. ENT Research Center. Hazrat Rasoul Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.  
II MSc in Mycology. Instructor. ENT Research Center. Hazrat Rasoul Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran. (\*Corresponding Author)

III Associate Professor of Immunology. School of Basic Sciences. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.  
IV Epidemiology Resident. School of Public Health. Tehran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.  
V Assistant Professor of Pathology. Hazrat Rasoul Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.  
VI Associate Professor of Pediatric Infectious Diseases. Hazrat Rasoul Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.