

قياس مستوى بعض المؤشرات المناعية لدى مرضى فرط التحسس العاجل من النوع الأول

هاجر كامل رشيد¹، اسماء عيسى محمود¹

1- قسم التحليلات المرضية/ كلية العلوم التطبيقية- جامعة سامراء، العراق

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)<https://doi.org/10.54153/sjpas.2024.v6i2.659>

الخلاصة:

هدفت الدراسة الحالية الى التعرف على ردة فعل الجهاز المناعي تجاه بعض المواد المؤرجة من خلال قياس بعض المؤشرات المناعية لذا جمعت 42 عينة لأشخاص يشتهى بإصابتهم بفرط التحسس العاجل من الذكور والإناث وبأعمار مختلفة. أظهرت النتائج إن 22 من العينات المصابة كانت نتيجة الإصابة بالشرى urticaria ومواد مؤرجة ذات مصدر غذائي وبواقع 10 عينات و 10 عينات لأشخاص لم تظهر لديهم أي حالة تحسس واعتبرت عينة سيطرة. بينت النتائج ان تركيز الجسم المضاد IgE كان 10.1 ml /ng لعينات الشرى و 9.0 ml /ng للتحسس الغذائي مقارنة بالأشخاص السليمين 5.6 ml /ng ، بينما كان مستوى الكلوبولين المناعي IgG في كل من عينات الشرى والتحسس الغذائي 30.1 و 27.3 على التوالي وبفرق معنوي على مستوى احتمالية 5% عن عينة السيطرة التي كانت 12 ml /ng. أما IgM فعلى الرغم من وجود فرق معنوي بين المرضى وعينة الأصحاء الا انه كان ضمن الحدود الطبيعية. بينت النتائج أن الأشخاص المصابين بالشرى والتحسس الغذائي ارتفع لديهم تركيز IL-4 و IL-5 مقارنة مع السيطرة. كما أعطت نتائج صورة الدم الكاملة ارتفاعاً ملحوظاً لكريات الدم البيضاء الحمضة Eosinophil بالإضافة إلى العديد من الاختلافات في معايير الدم مقارنة بالنسب الطبيعية. كما تم قياس بعض الانترلوكينات في عينة الدراسة ووجد ان تركيز IL-4 و IL-5 قد ارتفع مقارنة بالعينة القياسية فضلاً عن فروق معنوية في ارتفاع التراكم حسب الفئات العمرية إذ وجد ان تركيز IgE قد انخفض مع تقدم العمر بينما ازداد تركيز الجسم المضاد IgG مقارنة بالعينة القياسية ومع ازدياد الفئات العمرية.

معلومات البحث:

تاريخ الاستلام: 2023/8/4

تاريخ التعديل: 2023/8/23

تاريخ القبول: 2023/9/19

تاريخ النشر: 2024/6/30

الكلمات المفتاحية:

الكلمات المفتاحية: فرط التحسس، IgE،

IgM، IgG، IL-4، IL-5، CBC

معلومات المؤلف

الايمل: asmaysy89@gmail.com

الموبايل: 07716885110

المقدمة

يلعب جهاز المناعة دوراً مهماً في الحفاظ على الصحة وحماية جسم الإنسان من العدوى الميكروبية ومع ذلك، يمكن أن يؤدي هذا النظام نفسه إلى استجابات مناعية والتهابات مبالغ فيها تؤدي إلى اثار جانبية نتيجة الاستجابة المناعية تعرف باسم تفاعلات فرط الحساسية [1].

تُعرّف الحساسية بانها الاستجابة المناعية تجاه مواد طبيعية يتعامل معها الجسم كمواد غريبة وبالتالي تؤدي الى حصول ضرر في الجسم، يتميز فرط التحسس العاجل بإنتاج الأجسام المضادة IgE الخاصة بمسببات الحساسية ، تتمثل الخطوة الأولى في تحضير خلايا التائية المساعدة من النوع الثاني T helper 2 (Th2) الخاصة بمسببات الحساسية [2]. يعد إنتاج السيتوكينات الخلوية مثل إنترلوكين IL-4 ، IL-5 أمرًا ضروريًا في هذه العملية لأن تنشيط الخلايا التائية في وجود IL-4 يزيد من تمايز الخلايا التائية TH0 الى TH2 فضلاً عن ذلك، فإن إفراز IL-4 و IL-5 بواسطة خلايا Th2 في وجود مسببات الحساسية التي تتعرف عليها الخلايا البائية يؤدي إلى إفراز IgE النوعي للحساسية بواسطة خلايا البلازما، أن الدور المركزي للأجسام المضادة IgE في فرط التحسس من النوع الاول مثل التهاب الملتحمة والتهاب الأنفي التحسسي أو الربو معروف جيداً [3].

تساهم عدة عوامل، بما في ذلك العوامل الوراثية والعوامل البيئية والعادات الغذائية والتعرض للغبار أو حبوب اللقاح وانتشار العدوى الميكروبية في هذا النوع من التحسس [4]. تفاعلات فرط الحساسية شائعة جدًا يتأثر 15% من سكان العالم بنوع غير محدد من الحساسية خلال حياتهم، في النصف الثاني من هذا القرن ازداد التعرض لأمراض الحساسية وسبب الزيادة غير معروف لكنها قد تعكس التغيرات في نمط الحياة وانخفاض الرضاعة الطبيعية وتلوث الهواء [5]. يمكن أن تظهر تفاعلات فرط الحساسية في أعضاء مختلفة وفي أي عمر، وتتراوح الأعراض من خفيفة إلى مهددة للحياة [6]. أن أكثر المضاعفات التي تهدد الحياة لفرط الحساسية من النوع الأول هي الحساسية المفرطة، والتي يمكن أن تزيد من خطر الوفاة وخاصة مع التقدم في العمر، بحوالي 7 أضعاف عند البالغين مقارنة بالأطفال، أثناء تفاعل الحساسية قد يعاني المريض من انخفاض ضغط الدم، وصعوبة في التنفس أو نقص الأكسجة [7]. يصنف Gell and Coomb تفاعلات فرط الحساسية إلى أربعة أنواع فرعية وفقًا لنوع الاستجابة المناعية وآلية المستجيب المسؤولة عن إصابة الخلايا والأنسجة [8]، النوع الأول أو العاجل إذ يتم التحكم في استجابات الحساسية من هذا النوع من خلال مسار IgE [9]، غالبًا ما تظهر فرط الحساسية من النوع الأول كاضطراب مزمن بشكل غير متكرر ولكن له تأثير كبير على نوعية حياة المرضى وعائلاتهم [10]. قد يكون تجنب مسببات الحساسية أمرًا صعبًا وقد تحدث حالة فرط التحسس عند التعرض لأي من المؤرجات إذا كان لها تأثير على IgE المحدد [11]. إن الارتباط بين التعرض لمسببات الحساسية وتطور الاستجابات المناعية النوعية للحساسية أمر معقد [12]. يساعد إنشاء العلاقة بين مسببات الحساسية المحددة ودرجة الاستجابة المناعية التي تسببها داخل السكان في تحديد التدابير الوقائية وخيارات العلاج المناسبة [13].

المواد وطرق العمل

1 الموافقة الأخلاقية Ethical Approval

حصلت اللجنة العلمية في جامعة سامراء - كلية العلوم التطبيقية على قبول بروتوكول هذا البحث، وتمت الموافقة على حضور مستشفى صلاح الدين العام لاستلام العينة من المرضى عبر مديرية صحة صلاح الدين.

2 جمع العينات

جمعت 42 عينة دم من أشخاص يشتبه بإصابتهم بفرط التحسس العاجل للمدة من 9\12\2021 إلى 1/4/2022 ودونت المعلومات من خلال عمل استبيان للمرضى لمعرفة الجنس والعمر ونوع التحسس وسببه و تم استبعاد حالات التحسس من عدم توافق فصائل الدم أو التحسس المتأخر.

وقد تم سحب 5 مل من الدم في أنابيب اختبار لا تحتوي على مانع تخثر لغرض الحصول على المصل لقياس مستوى الجسم المضاد IgE والانترولوكين و 2 مل جمعت في أنابيب حاوية على مانع تخثر لقياس CBC.

3 طريقة قياس الاجسام المضادة والانترولوكينات

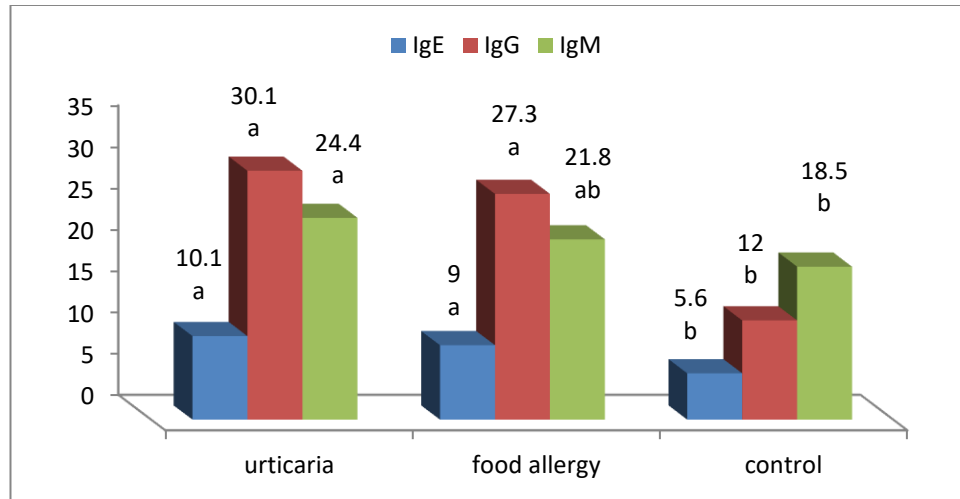
تم تقدير مستوى Total IgE، IgG، IgM، IL-4 و IL-5 في مصل الدم باستخدام تقنية مناعية إنزيمية Enzyme linked Immune Sorbent assay (ELISA) يمكن هذه الطريقة من الكشف عن الأضداد Antibodies من خلال التفاعل اللوني وذلك عن طريق العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة boditech 6 وحسب التعليمات الواردة في العدة الخاصة. تم فحص صورة الدم الكاملة باستخدام جهاز CBC (Mindray BC3600)

النتائج والمناقشة

1 مستوى تركيز الاجسام المضادة حسب نوع التحسس

تشير النتائج الموضحة في شكل 1 ارتفاع مستويات IgE في مرضى الشرى و التحسس الغذائي مقارنة مع عينة السيطرة ولاتوجد فروق معنوية في مستوى الاجسام المضادة IgE لكل من مرضى الشرى والتحسس الغذائي على مستوى احتمالية $p < 0.05$ وهذه النتيجة تتوافق ما توصل اليه كل من [14][15] [16]. يعتبر المصل IgE وسيطاً أساسياً في تطوير التهاب التحسسي والحفاظ عليه، تشارك خلايا TH2 بشكل كبير في أمراض الحساسية وتطلق مجموعة واسعة من السيتوكينات وتحفز إنتاج IgE والخلايا البدينة وتنشيط الخلايا القاعدية والحمضية [16].

كما بينت الدراسة ارتفاع تركيز IgG في مرضى التحسس الغذائي ومرضى الشرى وهذه النتيجة تتطابق مع ما تحصل اليه كل من [17][18][19]. يمكن للأجسام المضادة IgG أن تشكل مركبًا مناعيًا يحتوي على مسببات الحساسية في الأطعمة وبالتالي تحفز تفاعلات التهابية خفيفة في الجسم والتي تظهر على شكل أعراض وأمراض جهازية مختلفة. وفقًا لدراسات أخرى، فإن IgG الخاص بالأغذية يوفر في الواقع حماية طبيعية ضد حساسية الطعام [20] اما تركيز الغلوبولين المناعي IgM في مرضى الشرى والتحسس الغذائي فان النتائج تشير الى عدم وجود فروق معنوية بين حالات التحسس اعلاه ومجموعة السيطرة.



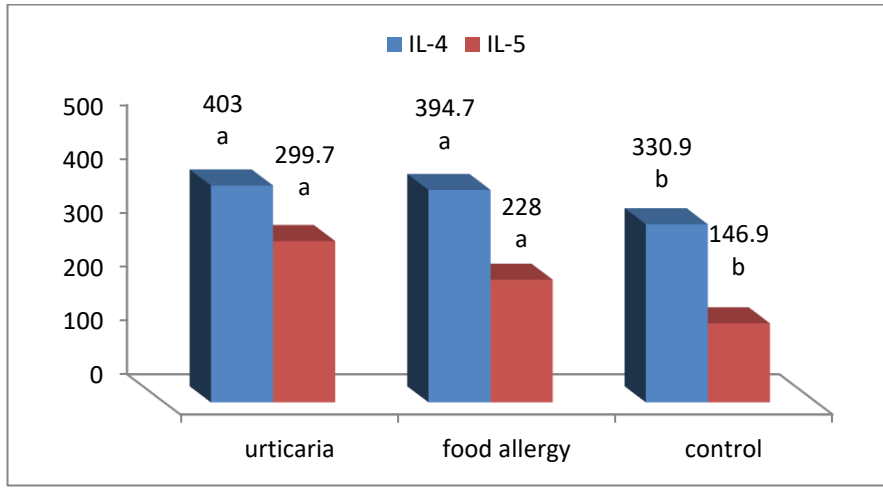
شكل 1: مستوى الاجسام المضادة حسب نوع التحسس

*الاحرف المختلفة لكل نوع من الاجسام المضادة تعني وجود فروق معنوية على مستوى احتمالية $P < 0.05$

2 مستوى تركيز الانترلوكينات حسب نوع التحسس

أشارت النتائج الموضحة في شكل 2 ارتفاع تركيز IL-4 و IL-5 في مرضى الشرى والتحسس الغذائي مقارنة مع مجموعة السيطرة، ويبين التحليل الاحصائي عدم وجود فرق معنوي في مستوى الانترلوكينات في مرضى التحسس الغذائي ومرضى الشرى وهذه النتيجة تتفق مع ما توصل اليه كل من [21][22][23].

يشارك IL-4 و IL-5 في الاستجابة المناعية لمسببات الحساسية ويمكن أن يساهم في تطور الشرى عندما يبالغ الجهاز المناعي في رد فعله تجاه مسببات الحساسية مثل الطعام أو الدواء وينتج استجابة مناعية تؤدي إلى إطلاق الهيستامين والمواد الكيميائية الأخرى من الخلايا البدينة mast cells في الجلد. يمكن أن يعزز IL-4 تنشيط الخلايا البدينة وإفراز الهيستامين، والذي يمكن أن يسبب التهابًا وطفحًا جلديًا أحمر مثيرًا للحكة. كما يؤدي IL-4 بواسطة الخلايا للمفاوية الفطرية من المجموعة الثانية (ILC2) إلى تضخيم تنشيط الخلايا البدينة وكما هو معروف أن تنشيط الخلايا التائية التنظيمية Treg لتحلل الخلايا البدينة أمر بالغ الأهمية لمنع حساسية الطعام لذا فان تفاعل الخلايا البدينة مع IgE غير المنظمة يمنع بشدة عمل خلايا Treg ويتوسط إعادة البرمجة الشبيهة بخلايا Th2 بواسطة آلية تعتمد على IL-4 مما يوفر خطوة ضرورية في التسبب في حساسية الطعام [24]. وهذا يتفق مع [25].



شكل 2: مستوى الانترلوكينات حسب نوع التحسس

*الاحرف المختلفة لكل نوع من الانترلوكينات تعني وجود فروق معنوية على مستوى احتمالية $P < 0.05$

3 تأثير فرط التحسس على اختبارات CBC حسب نوع التحسس

المعلومات الدموية هي مؤشرات دم قابلة للقياس يمكن استخدامها كعلامات في تشخيص ومراقبة بعض الاضطرابات الفسيولوجية والمرضية. يمكن أن تتأثر المعلومات الدموية بحالات المرض التي تؤثر على فسيولوجيا المكونة للدم وبسبب الاستجابة المناعية [26]. على سبيل المثال قد تؤثر أمراض الحساسية على المعايير الدموية بما في ذلك الحمضات والعدلات [27].

اشارت النتائج الموضحة في جدول 1 وجود ارتفاع في خلايا الدم البيضاء في مرضى الشرى مقارنة مع عينة السيطرة بينما لا توجد فروق معنوية في تراكيز خلايا الدم البيضاء في مرضى التحسس الغذائي مقارنة مع مجموعة السيطرة. يمكن أن تكون كريات الدم البيضاء موجودة في الآفات الجلدية للأشخاص المصابين بالشرى إلا أنه لا يُعتقد أنها السبب الرئيسي للحالة بدلاً من ذلك يتم التوسط في الاستجابة المناعية في الشرى بشكل أساسي عن طريق الخلايا البدينة والتي يمكن تنشيطها بواسطة مجموعة متنوعة من المحفزات بما في ذلك المواد المسببة للحساسية والأدوية والالتهابات من خلال إطلاق الهيستامين والوسيطات الأخرى، يمكن أن تسبب الخلايا البدينة الآفات الجلدية المميزة والأعراض المرتبطة بالشرى. كما بينت النتائج ارتفاع تراكيز خلايا الدم الحمضية في مرضى التحسس الغذائي وهذه النتيجة تتوافق مع ما تحصل عليه كل [28][29] ويمكن اعتبار هذا سبب منطقي قوي لاعتبار التهاب المريء اليوزيني Eosinophilic esophagitis على أنه شكل من أشكال حساسية الطعام. يستجيب أكثر من 90% من المرضى لنظام غذائي أساسي قائم على الأحماض الأمينية وستستجيب الغالبية العظمى منهم لتجنب تناول نوع واحد أو أكثر من الأطعمة والأكثر شيوعاً منتجات الألبان أو القمح أو البيض أو الصويا تؤدي الأطعمة إلى تكرار المرض [30]. بالإضافة الى ذلك، هناك أدلة كثيرة على وجود استجابة مناعية تكيفية مبالغ فيها خاصة بالغذاء في التهاب المريء اليوزيني، بما في ذلك كل من الأجسام المضادة والخلايا التائية [31] يتم اكتشاف IgE الخاص بالأغذية وهو شرط لا غنى عنه في حساسية الطعام على الرغم من حقيقة أن مستويات هذه الأجسام المضادة IgE غالباً ما تكون منخفضة [32].

نلاحظ في الدراسة الحالة النسب طبيعية لخلايا الدم الحمضية في مرضى الشرى ويتميز الشرى بتحلل خلايا الجلد البدينة وتدفق الخلايا القاعدية والحمضات إلى مواقع الجلد المصابة في حين تم ربط قلة الكريات البيض بالشرى الحاد والمقاوم لمضادات الهيستامين والمناعة الذاتية، فإن دور الحمضات في الشرى غير معروف إلى حد كبير [33].

أشارت النتائج ارتفاع تركيز خلايا الدم الوحيدة في مرضى الشرى والتحسس الغذائي مقارنة مع العينة القياسية. تلعب الخلايا الوحيدة دوراً في الإصابة بالشرى عن طريق إطلاق وسطاء الالتهابية، مثل الهيستامين والسيبتوكينات، والتي تسبب الحكّة والتورم المميز للشرى. الآلية الدقيقة غير مفهومة تماماً، ولكن يُعتقد أنها تنطوي على استجابة مناعية ناتجة عن محفزات مختلفة، مثل المواد المسببة للحساسية أو العدوى ويشمل العلاج عادةً مضادات الهيستامين وتجنب المحفزات [34].

تلعب الخلايا الوحيدة دوراً في حساسية الطعام عن طريق إطلاق وسطاء الالتهابية وتجنيد الخلايا المناعية الأخرى إلى موقع رد الفعل التحسسي. كما أنها تساعد على تقديم البروتينات المسببة للحساسية إلى الخلايا التائية، والتي يمكن أن تؤدي إلى استجابة مناعية.

نلاحظ في الدراسة الحالية أن النسب الطبيعية للخلايا القاعدية، هذه النتيجة لا تتفق مع ما توصل إليه كل من [35][36]. الخلايا البدينة والخلايا القاعدية هي الخلايا المستجيبة الأولية للحساسية [37].

عند التنشيط، تطلق الخلايا البدينة والخلايا القاعدية ثلاث مجموعات رئيسية من الوسطاء الالتهبيين الذين يتسببون في أضرار مرضية ومظاهر سريرية تظهر أعراض الحساسية بعد تنشيط الخلايا البدينة أو الخلايا القاعدية [38].

نلاحظ من الدراسة الحالية أن الخلية المتعادلة في جميع الفئات الطبيعية والتي تتضمن الشرى والتحسس الغذائي والعدلات هي الخلايا الأولى من الخلايا الالتهابية التي تنتشط إلى موقع التعرض لمسببات الحساسية، تعمل العدلات كمكوّن مهم للحاجز الدفاعي المناعي الذي يساهم في المناعة الفطرية والتكيفية. كما تشارك في إزالة مسببات الأمراض الخارجية وتحطيم الخلايا بالإضافة إلى ذلك تلعب دوراً أساسياً في أمراض الجهاز التنفسي، هذه النتيجة لا تتفق مع ما توصل إليه كل من [39] [40].

يمكن أن تتأثر معلمات الدم بأمراض مختلفة تؤثر على فيسيولوجيا المكونة للدم نتيجة للاستجابة المناعية، مثل مرض الربو والتهاب الأنف التحسسي والشرى التي توصف فرط الحساسية استجابة لمسببات الحساسية. كان للعديد من متغيرات أمراض الدم فروق ذات دلالة إحصائية HCT، MCH و MCHC مقارنة مع مجموعة السيطرة، يستخدم اختبار أمراض الدم لتشخيص فقر الدم والعدوى ومشاكل التخثر [41]. أظهرت الدراسة ارتفاعاً طفيفاً في RBC بين مرضى الشرى مقارنة بمجموعة السيطرة ولكن لم يكن هناك فرق كبير في المتوسط بين المجموعات. وجد [42]. زيادة طفيفة في عدد كرات الدم الحمراء بسبب زيادة إنتاج إرثروبويتين الذي يؤدي إلى زيادة تكون الكريات الحمراء.

جدول 1: مستوى CBC حسب نوع التحسس

المعايير	الشرى	تحسس غذائي	السيطرة
WBC 10 ⁹ /L	9.3±2.4a	6.9±0.5 bc	5.8±0.9 c
NEUT %	58.7±6.2 a	55.9±5.8 a	59.3±4.8 a
LYMPHO %	29.3±6.9 a	15.1±3.5 b	30.3±5.4 a
MONO %	8.5±1.9 a	8.6±2.9 a	7.1±0.3 a
EOS%	2.9±0.7 b	8.6±2.9 a	0.8±0.4 c
BASO%	0.5±0.3 a	0.4±0.1 a	0.5±0.2 a
RBC 10 ¹² /L	5.0±0.8 a	4.8±0.3 a	4.6±0.2 a
HGB g/dL	13.3±2.1 a	12.9±0.2 a	12.6±0.9 a
HCT %	40.5±5.6 a	36.3±0.8 b	37.5±1.9 ab
MCV fL	81.1±6.4 a	79.8±3.4 a	82.4±2.0 a
MCH pg	26.6±2.4 a	26.9±1.9 a	28.7±1.4 a
MCHC g/dL	32.8±1.0 b	35.5±0.7 a	33.6±1.1 ab

*الأحرف المختلفة أفقياً تعني وجود فروق معنوية على مستوى احتمالية P<0.05

4 مستوى تركيز الحركيات الخلوية مضادة للالتهاب حسب الفئات العمرية في مصل العينات المدروسة

أشارت النتائج الموضحة في جدول 2 ارتفاع في تركيز IL-4 و IL-5 مقارنة بالعينة القياسية ولا توجد فروق معنوية في ارتفاع التراكيز حسب الفئات العمرية.

جدول 2: مستوى الأنترلوكينات للمرضى المصابين بالتحسس حسب الفئات العمرية

المريض	السيطرة	الفئات	المعايير
658.3±33.1a	412.8±36.5c	25_5	أنترلوكين 4
600.0±39.3b	149.9±37.2d	45_26	ng/ml
626.6±41.8ab	380.4±39.4c	<46	
427.9±178.7a	142.0±*b	25_5	أنترلوكين 5
418.3±221.8a	138.3±*b	45_26	ng/ml
467.1±143.2a	129.7±10.5b	<46	

5 مستوى تركيز الغلوبولين المناعي حسب الفئات العمرية في مصل العينات المدروسة

أشارت النتائج الموضحة في جدول 3 ارتفاع في تركيز IgE مقارنة بالعينة القياسية فضلا عن وجود فروق معنوية حسب الفئات العمرية إذ بينت النتائج انخفاض في مستوى الجسم المضاد IgE في الفئات العمرية 45-26 و <46، بينما ازداد تركيز مستوى الجسم المضاد IgG ولنفس الفئات. يلعب IgE دورًا أساسيًا في النوع الأول من الاستجابات التحسسية الفورية إذ ترتبط الأجسام المضادة IgE بمسببات الحساسية وترسل إشارات إلى الخلايا الأخرى لإطلاق مواد كيميائية، مثل الهيستامين، التي تسبب أعراض رد الفعل التحسسي. وأظهرت النتائج ارتفاع في تركيز IgG مقارنة بالعينة القياسية حيث توجد فروق معنوية في ارتفاع تراكيز الفئة العمرية <46 (42.8± 12.0). ان الجسم المضاد IgG الخاص بمسببات الحساسية يلعب دور وقائي مهم لأنه يتنافس مع الأجسام المضادة IgE الخاصة بمسببات الحساسية للارتباط بمسببات الحساسية المعطاة ويمكن أن يمنع تنشيط CD4 والخلايا التائية عن طريق تثبيط مستضد بواسطة IgG [43]. أظهرت النتائج ارتفاع في تركيز IgM مقارنة بالعينة القياسية إذ توجد فروق معنوية على مستوى احتمالية P<0.05 أما مستوى هذا النوع من الاجسام المضادة فحسب التحليل الاحصائي لا توجد فروق معنوية ضمن الفئات العمرية لمجموعة المرضى والمجموعة القياسية.

جدول 3: مستوى الأجسام المضادة للمرضى المصابين بالتحسس حسب الفئات العمرية

المريض	السيطرة	الفئات	المعايير
14.8±3.1 a	6.7±1.8 b	25_5	IgE
13.7±2.0 a	3.1±1.5 b	26_45	ng/ml
12.9±3.2 a	6.4±1.3 b	<46	
36.6±13.6 a	11.6± * b	25_5	IgG
39.1±10.9 a	17.2± * b	26_45	ng/ml
42.8±12.0 a	10.6±2.8b	<46	
40.4±7.3 a	15.3±2.7 b	25_5	IgM
33.2±7.5 a	18.1±3.1 b	26_45	ng/ml
39.1±8.2 a	20.3±3.1 b	<46	

*الاحرف الصغيرة المختلفة افقيا تعني وجود فروق معنوية على مستوى احتمالية P<0.05
*الاحرف الكبيرة المختلفة عموديا تعني وجود فروق معنوية على مستوى احتمالية P<0.05

الاستنتاجات

أن الإصابة بفرط التحسس تحفز الاستجابة المناعية الالتهابية من خلال زيادة مستوى IgE وعدد الحمضات في مرضى التحسس العاجل وزيادة مستوى IL-4 و IL-5 و IgG و IgM في مرضى التحسس من النوع الأول في كلا الجنسين وجميع الفئات العمرية.

1. Ross, S. M., & Montoya, M. I. (2015). Allergic reactions. *Basic Clinical Anesthesia*, 197-202.
2. Leomicronn B. (2017) . T cells in allergic asthma: key players beyond the Th2 pathway. *Curr Allergy Asthma Rep.* 17:43. doi: 10.1007/s11882-017-0714
3. Boonpiyathad, T., Sözener, Z. C., Satitsuksanoa, P., & Akdis, C. A. (2019, December). Immunologic mechanisms in asthma. In *Seminars in immunology* (Vol. 46, p. 101333). Academic Press.
4. Tang, Y. J., Chang, H. H., Chiang, C. Y., Lai, C. Y., Hsu, M. Y., Wang, K. R., ... & Lin, D. P. C. (2019). A murine model of acute allergic conjunctivitis induced by continuous exposure to particulate matter 2.5. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 60(6), 2118-2126.
5. Tanno, L. K., Bierrenbach, A. L., Simons, F., Cardona, V., Thong, B. Y. H., Molinari, N., ... & Demoly, P. (2018). Critical view of anaphylaxis epidemiology: open questions and new perspectives. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 14(1), 1-11.
6. Karki, G. (2018). Type I hypersensitivity reaction: mechanism and clinical manifestation - Online Biology Notes. Immunology. <https://www.onlinebiologynotes.com/type-i-hypersensitivity-reaction-mechanism-and-clinical-manifestation/>
7. Ryan R, Synnot A, Prictor M, Hill S. Data extraction template for included studies. Cochrane Consumers Communication Group [Internet]. Version 1.8. [Updated 2016 Nov 29].
8. Pichler, W. J. (2004). Immune mechanism of drug hypersensitivity. *Immunology and Allergy Clinics*, 24(3), 373-397.
9. Horiguchi, S., Okamoto, Y., Yonekura, S., Okawa, T., Yamamoto, H., Kunii, N., ... & Yasueda, H. (2008). A randomized controlled trial of sublingual immunotherapy for Japanese cedar pollinosis. *International archives of allergy and immunology*, 146(1), 76-84.
10. Longo, G., Berti, I., Burks, A. W., Krauss, B., & Barbi, E. (2013). IgE-mediated food allergy in children. *The Lancet*, 382(9905), 1656–1664. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60309-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60309-8)
11. Kowalski, M. L., Ansotegui, I., Aberer, W., Al-Ahmad, M., Akdis, M., Ballmer-Weber, B. K., Beyer, K., Blanca, M., Brown, S., Bunnag, C., Hulett, A. C., Castells, M., Chng, H. H., De Blay, F., Ebisawa, M., Fineman, S., Golden, D. B. K., Haahtela, T., Kaliner, M., ... Zuberbier, T. (2016). Risk and safety requirements for diagnostic and therapeutic procedures in allergology: World Allergy Organization Statement. *World Allergy Organization Journal*, 9(1), 1–42. <https://doi.org/10.1186/s40413-016-0122->
12. Yoo, Y., & Perzanowski, M. S. (2014). Allergic sensitization and the environment: latest update. *Current allergy and asthma reports*, 14, 1-9.

13. Larsen, J. N., Broge, L., & Jacobi, H. (2016). Allergy immunotherapy: The future of allergy treatment. *Drug Discovery Today*, 21(1), 26–37.
14. van de Veen, W., & Akdis, M. (2017). The use of biologics for immune modulation in allergic disease. *The Journal of clinical investigation*, 129(4), 1452-1462.
15. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. (2010). Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. *J Allergy Clin Immunol* 126(6):1105–18. doi: 10.1016/j.jaci.2010.10.007
16. Jimenez-Rodriguez TW, Garcia-Neuer M, Alenazy LA, Castells M. (2018). Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes, and biomarkers. *J Asthma Allergy* 11:121–42.
17. Wilders-Truschnig, M., Mangge, H., Lieners, C., Gruber, H. J., Mayer, C., & März, W. (2008). IgG antibodies against food antigens are correlated with inflammation and intima media thickness in obese juveniles. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*, 241-245.
18. Burton OT, Tamayo JM, Stranks AJ, Koleoglou KJ, Oettgen HC(2018). Allergen-specific IgG antibody signaling through FcγRIIb promotes food tolerance. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(1):189–201.
19. Ulambayar, B., Chen, Y. H., Ban, G. Y., Lee, J. H., Jung, C. G., Yang, E. M., ... & Ye, Y. M. (2020). Detection of circulating IgG autoantibody to FcεRIα in sera from chronic spontaneous urticaria patients. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 53(1), 141-147.
20. Kolkhir, P. & Maurer, M. in *Urticaria and Angioedema* (eds Zuberbier, T., Grattan, C. & Maurer, M.) 77–107 (Springer International, 2021).
21. Mohamed, R. W., Fathy, A., & el-Sayed, A. E. (2003). Increased circulating FcεRII-bearing B-lymphocytes and serum levels of IL-4 in non-autoreactive chronic idiopathic urticaria. *The Egyptian journal of immunology*, 10(2), 9-18.
22. Confino-Cohen, R., Goldberg, A., Aharoni, D., Naiman, L., Buchs, A., Weiss, M., ... & Rapoport, M. J. (2004). Low stimulated IL-4 secretion in PBMC from patients with chronic idiopathic urticaria. *Cytokine*, 27(2-3), 74-80.
23. Noval Rivas M, Burton OT, Wise P, Charbonnier L-M, Georgiev P, Oettgen HC, et al. Regulatory T Cell Reprogramming toward a Th2-Cell-like Lineage Impairs Oral Tolerance and Promotes Food Allergy. *Immunity*. 2015;42:512–523.
24. Noval Rivas, M. & Chatila, T. A. Regulatory T cells in allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 138, 639-652, doi:10.1016/j.jaci.2016.06.003 (2015).
25. Koike, Y., Takahashi, N., Yada, Y., Kawamata, R., Sato, Y., & Momoi, M. Y. (2011). Selectively high level of serum interleukin 5 in a newborn infant with cow's milk allergy. *Pediatrics*, 127(1), e231-e234.

26. nazar jabbar Alkhafaji, M. (2023). Evaluate the Complete Blood Picture and Some Biochemical Parameters in Patients referred to the dialysis unit in Diyala General Hospital. *Samarra Journal of Pure and Applied Science*, 5(1), 142-150.
27. Price, D., Wilson, A. M., Chisholm, A., Rigazio, A., Burden, A., Thomas, M., & King, C. (2016). Predicting frequent asthma exacerbations using blood eosinophil count and other patient data routinely available in clinical practice. *Journal of asthma and allergy*, 1-12.
28. Burks, A. W., Tang, M., Sicherer, S., Muraro, A., Eigenmann, P. A., Ebisawa, M., ... & Sampson, H. A. (2012). ICON: food allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 129(4), 906-920.
29. Warners, M. J., Vlieg-Boerstra, B. J., Verheij, J., Van Rhijn, B. D., Van Ampting, M. T. J., Harthoorn, L. F., ... & Bredenoord, A. J. (2017). Elemental diet decreases inflammation and improves symptoms in adult eosinophilic oesophagitis patients. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 45(6), 777-787.
30. Arias, Á., González-Cervera, J., Tenias, J. M., & Lucendo, A. J. (2014). Efficacy of dietary interventions for inducing histologic remission in patients with eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 146(7), 1639-1648.
31. Spergel, J., & Aceves, S. S. (2018). Allergic components of eosinophilic esophagitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 142(1), 1-8.
32. Hill, D. A., Dudley, J. W., & Spergel, J. M. (2017). The prevalence of eosinophilic esophagitis in pediatric patients with IgE-mediated food allergy. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 5(2), 369-375.
33. Zuberbier, T., Aberer, W., Asero, R., Abdul Latiff, A. H., & Baker, D. (2018). Ballmer--Weber B, et al (Vol. 73, No. 7, pp. 1393-414). The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018 Jul.
34. Hu, J., Chen, J., Ye, L., Cai, Z., Sun, J., & Ji, K. (2018). Anti-IgE therapy for IgE-mediated allergic diseases: from neutralizing IgE antibodies to eliminating IgE+B cells. *Clinical and Translational Allergy*, 8(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0213-z>
35. Stone, K. D., Prussin, C., & Metcalfe, D. D. (2010). IgE, mast cells, basophils, and eosinophils. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2), S73-S80.
36. Mukai, K., Matsuoka, K., Taya, C., Suzuki, H., Yokozeki, H., Nishioka, K., ... & Karasuyama, H. (2005). Basophils play a critical role in the development of IgE-mediated chronic allergic inflammation independently of T cells and mast cells. *Immunity*, 23(2), 191-202.
37. Obata, K., Mukai, K., Tsujimura, Y., Ishiwata, K., Kawano, Y., Minegishi, Y., ... & Karasuyama, H. (2007). Basophils are essential initiators of a novel type of chronic allergic inflammation. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 110(3), 913-920.

38. Kalesnikoff, J., & Galli, S. J. (2010). Anaphylaxis: mechanisms of mast cell activation. *Anaphylaxis*, 95, 45-66.
39. Hall, S., & Agrawal, D. K. (2014). Key mediators in the immunopathogenesis of allergic asthma. *International Journal of immunopharmacology*, 23(1), 316-329.
40. Liu, J., Pang, Z., Wang, G., Guan, X., Fang, K., Wang, Z., & Wang, F. (2017). Advanced role of neutrophils in common respiratory diseases. *Journal of immunology research*, 2017.
41. Seiki, T., Naito, M., Hishida, A., Takagi, S., Matsunaga, T., Sasakabe, T., ... & Wakai, K. (2018). Association of genetic polymorphisms with erythrocyte traits: Verification of SNPs reported in a previous GWAS in a Japanese population. *Gene*, 642, 172-177.
42. Hailemaryam, T., Adissu, W., & Gedefaw, L. (2018). Hematological profiles among asthmatic patients in southwest ethiopia: a comparative Cross-sectional study. *Journal of Hematol Transfus Int*, 6(2), 75-80.
43. Flicker S, Valenta R: Renaissance of the blocking antibody concept in type I allergy. *Int Arch Allergy Immunol* 2003;132:13-24.

Measuring the level of some immunological indicators in patients with hypersensitivity type 1

Hajar Kamil Rasheed¹ Asmaa Easa Mahmood¹

1- Department of Pathological Analysis, College of Applied Sciences, University of Samarra, Iraq

Article Information

Received: 4/8/2023

Revised: 2023/8/23

Accepted: 13/9/2023

Published: 2024/6/30

Keywords:

Keywords: ypersensitivity, IgE ,IgG ,IgM ,IL-4 , IL-5 , CBC

Corresponding Author

E-mail:

asmaysy89@gmail.com

Mobile: 07716885110

Abstract

Forty-two samples were collected from people suspected of having hypersensitivity type 1, males and females, of different ages. The results showed that 22 of the infected samples were a result of urticaria and 10 allergens of a food source, and 10 samples from people who did not show any allergic condition and considered a control sample. The results showed that the concentration of IgE antibody was 10.1 ng/ml for urticaria samples and 9.0 ng/ml for food allergy, compared to 5.6 ng/ml for healthy subjects, while the level of IgG in each of the urticaria and food allergy samples was 30.1 and 27.3, respectively, with a significant difference from the control. As for IgM, although there was a significant difference between the patients and the healthy sample, it was within the normal limits. The results showed that subjects with urticaria and food allergy had an increased concentration of IL-4 and IL-5 compared to the control. The results of the complete blood count showed a significant increase in the white blood cells, Eosinphile. In addition to many differences in blood parameters compared to normal proportions. Some interleukins were also measured in the study sample, and it was found that the concentration of IL-4 and IL-5 increased compared to the standard sample, and there were no significant differences in the concentrations according to age groups. It was also found that the IgE concentration decreased with age, while the IgG antibody concentration increased compared to the standard sample and with the increase in age groups.