

## بررسی وضعیت سیستم ایمنی هومورال و سلوالی کودکان قبل و بعداز عمل آدنوتونسیلکتومی

دکتر محمدحسین برادران فرد (دانشیار)<sup>\*</sup>، دکتر شکوه تقی‌پور (استادیار)<sup>\*\*</sup>، دکتر فرشته دودانگه (دستیار)<sup>\*\*\*</sup>، مهدی عطار (کارشناس ارشد)<sup>\*\*\*\*</sup>

\* گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سروگردن دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی بزد

\*\* گروه آسپ شناسی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی بزد

\*\*\* گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سروگردن دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی بزد

\*\*\*\* همانلوزی، سازمان انتقال خون بزد

### چکیده

زمینه و هدف: آدنوتیدها و نوتسیلها ارگانهای فعال لنفاویکی بوده که نقش مهمی را بر علیه پانوزنهای مهاجم مسیر دستگاه تنفسی فوکانی و گوارشی در کودکان بر عهده دارند. هدف از این مطالعه مشاهده تغییرات سیستم ایمنی هومورال و سلوالی کودکان ۶ ماه بعداز عمل آدنوتونسیلکتومی می‌باشد.

روش بررسی: جمعیت مورد مطالعه شامل ۳۰ کودک (۱۰-۴ ساله) مبتلا به هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار و ۳۰ کودک سالم هم سن و هم جنس بود. میزان سرمی IgM و IgG، درصد لنفوسيتها T و T<sup>+</sup> (CD3<sup>+</sup>)، T.helper (CD4<sup>+</sup>)، T.cytotoxic (CD8<sup>+</sup>) در کلیه کودکان اندازه‌گیری شد. سپس ۶ ماه بعد از عمل آدنوتونسیلکتومی پارامترهای فوق در کودکان گروه بیماران مجدداً بررسی گردید.

یافته‌ها: در دوره قبل از عمل کاهش درصد لنفوسيتها T(CD3<sup>+</sup>)، درصد لنفوسيتها TCD4<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> و BCD20<sup>+</sup> نسبت به گروه کنترل دیده شد. این کاهش تنها در خصوص لنفوسيتها TCD3<sup>+</sup> از لحاظ آماری معنی دار بود (P.Value = ۰/۰۳). میزان سرمی IgM در دو گروه تفاوتی نداشت و میزان G IgN نیز در دو گروه با وجود بالابودن، تفاوت معنی داری نداشت. ۶ ماه بعداز عمل درصد لنفوسيتها T(CD3<sup>+</sup>) و TCD4<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> در گروه عمل شده افزایش یافته و به حد گروه کنترل رسیده بود. میزان سرمی IgG نیز در گروه بیماران بعداز عمل بطور معنی داری کاهش یافته بود (P.Value = ۰/۰۰).

نتیجه‌گیری: نتیجه مطالعه حاضر نشان داد که ایمنی سلوالی و هومورال در کودکان مبتلا به هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار در دوره قبل از عمل کاهش یافته و ۶ ماه بعداز عمل جراحی در حد افراد طبیعی افزایش می‌یابد. بدین معنی که هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار روی برخی از پارامترهای سیستم ایمنی سلوالی و هومورال تأثیر گذاشته و آدنوتونسیلکتومی با برداشتن تحريكات مزمن باعث برگردانده شدن این تغییرات بدون تأثیر منفی روی عملکرد سیستم ایمنی بیماران می‌شود.

کلید واژه‌ها: آدنوتونسیلکتومی، هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار، سیستم ایمنی هومورال

## زمینه و هدف

آدنوئیدها و تونسیلها به عنوان بخشی از سیستم لنفاویک ثانویه با علایه لنفوسیت B هستند (۱). لنفوسیتهای B و T مهمترین اجزاء سیستم ایمنی بوده که پاسخ ایمنی سلولی و هومورال بستگی به عملکرد آنها دارد (۲,۳).

آدنوئیدها و تونسیلها در مدخل مجرای گوارشی و تنفسی قرار گرفته و در واقع محل اولیه تماس بدن با انواع پاتوژنهای موجود در غذا و هوای استنشاقی هستند (۴,۵). ساختمان هسیتوولوزیک این ارگانهای لنفاوی نیز ارتباط نزدیکی با نقش آنها در ایمنی دارد. آدنوئید و تونسیل لنفاویک آوران نداشته و به جای آن انوازیناسیونهای Crypt like پوشیده شده با اپی تلیوم سطحی (به تعداد ۱۰-۳۰ عدد) راه رسیدن آنتی زن به این ارگانها است. در عمق کرپتهای لوزه سلولهای ویژه شبیه پلاکهای Peyer روده‌ها بنام سلول (M و APC) فرار گرفته که مستول جذب و به دام انداختن آنتی زن و ارائه آن به سلولهای لنفوئیدی زیر اپی تلیوم است (۱,۶,۷). مقادیر بالای آنتی زن باعث پرولیفراسیون لنفوسیتهای B شده که این سلولها توانایی مهاجرت به بافت‌های اطراف و تولید آنتی بادی را دارند.

در این میان سلولهای T نیز از طریق تولید سیتوکینهای مختلف و تکثیر سلولی در دفاع سلولار علیه پاتوژنهای نیز ایغا می‌کنند (۱). پس با توجه به مشخصات فوق این بافت‌ها می‌توانند علاوه بر ایجاد ایمنی مخاطی موضعی از طریق تولید آنتی بادی و تغییر نسبت سلولهای B و T در دفاع سیستمیک بدن نیز مؤثر باشند (۷). بافت آدنوتونسیلار بین سالین ۴-۱۰ سالگی دارای حداکثر فعالیت ایمونولوزیک می‌باشد. در تونسیل سالم، بعداز سن ۸۰ سالگی نیز فعالیت قابل ملاحظه سلولهای B گزارش شده است. اما در شرایط هیبرتروفی مزمن آدنوتونسیلار، تجمع سلولهای فعال ایمونولوزیک باعث کاهش فدرت انتقال آنتی زنیک و بتدریج کاهش کلی دانسیته سلول B می‌شود (۱). اینکه آیا برداشتن نونسیلهای دچار هیبرتروفی مزمن در مقابل عوارض احتمالی ناشی از عمل آدنوتونسیلکتومی روی سیستم ایمنی کودکان برتری داشته باشد، موضوعی مورد بحث و اختلاف نظر است. گزارشات موجود در خصوص کاهش تولید ایمونولوزیلین برعلیه واکسن بولیو (۸) بعداز عمل آدنوتونسیلکتومی و با افزایش

شانس ابتلا به لنفوم هوچکین بعداز عمل تیاز به مطالعات ایدمولوزیک بیشتری دارند (۹). برخی از مطالعات که در این خصوص انجام شده حاکی از آن بوده که تغییرات ایجاد شده در ایمنی سلولی و هومورال بعداز عمل از لحاظ کلینیکال بی‌اهمیت بوده و باعث افزایش فرکانس بیماریها نمی‌شود (۱۰-۱۲). در صورتیکه برخی دیگرها وجود پاتوژنهای بودن سطح عملکرد ایمونولوزیکال بافت آدنوتونسیلار مبتلا به هیبرتروفی مزمن، توصیه به مد نظر قراردادن نقش ایمونولوزیک آنها قبل از عمل به خصوص در کودکان جوانتر کرده و برخورد محتاطانه را در مورد برداشتن آنها توصیه کرده‌اند (۱۳-۱۵). به علاوه اینکه نتایج برخی تحقیقات نشان داده که آدنوئید در ایجاد حافظه ایمنی در کودکان نقش مهمی را بازی می‌کند (۱۶).

هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات ایجاد شده در ایمنی سلولی و هومورال کودکان مبتلا به هیبرتروفی مزمن آدنوتونسیلار و تأثیر احتمالی عمل آدنوتونسیلکتومی روی ایمنی سیستمیک این کودکان است.

## روش بررسی

این مطالعه برروی ۳۰ کودک (۱۵ دختر - ۱۵ پسر) ۴ تا ۱۰ ساله با متوسط سنی ۷/۵ سال مبتلا به هیبرتروفی مزمن آدنوتونسیلار و کاندید عمل انجام شد. اندیکاسیون عمل در این گروه شامل حداقل ۵ تا ۶ حمله تونسیلیت در طی یک سال با ۳ حمله در طی ۲ سال و یا خرخر شباهه و تنفس دهانی بود. تشخیص بیماری براساس شرح حال و معاینه اتونلرگولوزیک گذاشته شده بود. گروه کنترل نیز ۳۰ کودک (۱۵ دختر و ۱۵ پسر) ۴ تا ۱۰ ساله با متوسط ۷/۲ سال بوده که شرح حال عقوفونت راجعه دستگاه تنفسی فوقانی و یا هیبرتروفی مزمن آدنوتونسیلار را نداشتند. کلیه کودکان دو گروه رشد طبیعی داشته و شرح حال فامیلی از اختلال ایمنی یا آنژیوپنی نداشتند.

چند ساعت قبل از انجام عمل جراحی به صورت سریالی یک نمونه خون وریدی از گروه بیماران و یک نمونه خون وریدی نیز از گروه کنترل تهیه شد. نمونه خون بصورت ۲۰۰ میلی لیتر EDTA دار جهت بررسی پارامترهای مربوط به ایمنی سلولی و ۲۰۰ میلی لیتر لخته جهت بررسی ایمونولوزیلین‌ها به

جدول شماره ۱- مقایسه نتایج پارامترهای سیستم ایمنی سلولی و هومورال در گروه کنترل و بیماران قبل از عمل

P.Value	بین دو گروه	کنترل	قبل از عمل	پارامتر
-0.۳		۶۰/۹±۱۰/۱۷	۵۵/۳۶±۹/۰۰	CD3
-0.۸		۲۷/۹۶±۹.۳۹	۲۴/۳۹±۷/۲۵	CD4
-0.۶		۲۴/۴۷±۴/۴۷	۲۲/۴۷±۳/۸۵	CD8
-0.۷۱		۱/۶.۰±۰/۴۸	۱/۰.۶±۰/۳۳	CD4/CD8
-0.۱۲		۱۸/۹۲±۹/۳۳	۱۶/۰.۴±۵/۴۰	CD20
-0.۱۵		۱۰/۹۳/۳±۱۰/۸۰۵	۱۱۱/۰±۱۷۲/۹۰	IgG (mg/dl)
-0.۷۰		۸۱/۰.۰±۱۰/۶۴	۸۲/۱۶±۲۰/۱۱	IgM (mg/dl)

جدول شماره ۲- مقایسه نتایج پارامترهای سیستم ایمنی سلولی و هومورال کودکان ۶ ماه بعداز عمل با مقادیر قبل از عمل جراحی

P.Value	تفاوت	قبل از عمل	بعد از عمل	پارامتر
-0.۴		۵۵/۳۶±۹	۶۰/۱±۱۰/۳	CD3
-0.۸۳		۲۴/۳۹±۷/۲۵	۲۶/۷۳±۷/۴۳	CD4
-0.۳		۲۲/۴۷±۳/۸۵	۲۴/۳۳±۴/۴۱	CD8
-0.۴۵		۱/۰.۷±۰/۳۳	۱/۰۱±۰/۲۹	CD4/CD8
-0.۰۳		۱۷/۰.۴±۰/۶۰	۱۹/۱۹±۰/۰۹	CD20
-0.۰۰		۱۱۱/۰±۱۷۲/۹۰	۹۴۳.۳۳±۷۷/۳۸	IgG
-0.۷۷		۸۲/۰.۰±۱۰/۶۴	۸۷/۰.۰±۱۷/۰۹	IgM

این افزایش در مورد درصد T (CD3<sup>+</sup>) و T.CD8<sup>+</sup> (CD3<sup>+</sup> T.CD8<sup>+</sup>) لغفوسیت‌های BCD20<sup>+</sup> از لحاظ آماری معنی دار بود. میزان سرمهی IgG بطور معنی داری نسبت به قبل از عمل کاهش یافته (P.Value=0.00) و میزان سرمهی IgM نسبت به قبل از عمل تفاوت معنی داری نداشت.

### بحث

آدنوتونیک و توپیل ها بخشی از حلقه والدیر بوده که به عنوان ارگانهای لغافیک ژانویه در مدخل ورودی مجرای تنفسی و گوارشی قرار گرفته‌اند. این ارگانها از طریق کریبت‌های سطحی آتنی ژن را به سلولهای لغفونیدی زیر این تلیوم تحويل داده و با تولید آتنی بادی و نکثیر سلولهای B و T نقش مهمی را در ایجاد ایمنی لوکال و سیستمیک به خصوص در کودکان ایفا می‌کنند (۱،۴،۵). آدنوتونیک‌توپیل

بخش آزمایشگاه سازمان انتقال خون ارسال گردید. لغفوسیت (CD) (CD4<sup>+</sup> T.helper) و لغفوسیت (CD3<sup>+</sup> T.cytotoxic) و لغفوسیت‌های BCD20 توسط روش فلوسیتو‌متری شناسایی و شمارش گشته و میزان سرمهی IgG و IgM نیز به روش SRID (single Radial Immuno Diffusion) اندازه‌گیری شد. ۶ ماه بعد از عمل آدنوتونیک‌توپیل، کودکان عمل شده مجددأ تحت آزمایشات فوق فراز گرفتند. مقادیر بدست آمده در گروه کنترل و بیمار قبل از عمل بر اساس ANOVA مقایسه شد و مقایسه نتایج بعد از عمل با قبل از عمل در گروه بیماران نیز بروش Paired T.Test انجام شد. P.Value=0.05 ارزشمند در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

مقایسه نتایج حاصل از آنالیز میزان سرمهی IgG و IgM در صد لغفوسیت‌های T (CD3<sup>+</sup>) و CD4<sup>+</sup> و CD8<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> (CD3<sup>+</sup> TCD8<sup>+</sup>) در گروه بیماران قبل از عمل جراحی و گروه کنترل در جدول ۱ آمده است. درصد لغفوسیت‌های CD3 (CD3<sup>+</sup> T) مارکر مشترک (CD8<sup>+</sup> (CD4<sup>+</sup> T.helper)، (CD4<sup>+</sup> T.cytotoxic) و نسبت TCD4/TCD8 در گروه بیماران کمتر از گروه کنترل بود که این تفاوت در خصوص لغفوسیت‌های T (CD3<sup>+</sup>) از لحاظ آماری نیز معنی داربود (P.V=0.03) که این موضوع بدلیل کاهش لغفوسیت‌های T.helper و T.cytotoxic در این گروه می‌باشد. میزان سرمهی IgM در گروه بیماران اندکی پائین تر و اندکی بالاتر نسبت به گروه کنترل بود که این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار نبود.

مقایسه نتایج حاصل از آنالیز آماری پارامترهای فوق ۶ ماه بعد از عمل جراحی با قبل از عمل در جدول شماره ۲ آورده شده است.

درصد لغفوسیت‌های (CD3<sup>+</sup> T.helper)، (CD4<sup>+</sup> T.cytotoxic) و لغفوسیت‌های (CD20<sup>+</sup> B) بعد از عمل افزایش یافته و مشابه با مقادیر گروه کنترل شده بود.

التهاب کریست رئیکولر در طی روند آدنوتونسیلیت باعث تجمع سلولهای فعال اینمنی به محل شده تا در دفاع موضعی نقش خود را ایفا کنند. با ادامه این روند و در طی عفونت راجعه قدرت انتقال آنتی زنیک کرپت لوزه کاهش یافته و متعاقباً activation سیستم لنفوسيت‌های B موضعی متاثر شده و دانسته کلی سلولهای B کاهش می‌یابد (۱). پاسخ سلول TCD4<sup>+</sup> نیز که با سلول B آغاز می‌شود تحت تأثیر این موضوع قرار می‌گیرد (۲۰، ۲۱). بالاتر بودن درصد لنفوسيتها ای تCD8<sup>+</sup> در برخی از مطالعات فوق در بیماران قبل از عمل بدليل ابتلا به عفونت ویرال دانسته شده، اما ذکر این نکته لازم است که افزایش تعداد سلولهای TCD4<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> در مراحل اولیه عفونت رخ داده (۲۲) و به علاوه در اکثریت قریب به اتفاق مطالعات انجام شده فوق نیز درصد لنفوسيتها ای T در گروه بیماران قبل از عمل کمتر از گروه کنترل بوده است. با این حال در مطالعه ما نیز نسبت TCD4<sup>+</sup>/TCD8<sup>+</sup> در کودکان بیمار کمتر از گروه کنترل بوده نشان می‌دهد در گروه بیماران کاهش در سطح سلولهای TCD4<sup>+</sup> کمتر از TCD8<sup>+</sup> رخ داده است. در آزمایش مجددی که ۶ ماه بعد از عمل آدنوتونسیلکتونی در گروه بیماران (CD4<sup>+</sup>) انجام شد، درصد لنفوسيتها ای (CD3<sup>+</sup>، T<sup>+</sup>، CD4<sup>+</sup>) B، T<sup>+</sup>، T.cytotoxic، T.helper در مطالعه دیگری در ترکیه در سال ۲۰۰۲، درصد TCD4<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> نسبت به گروه کنترل بوده و درصد لنفوسيتها ای BCD19<sup>+</sup> بالاتر بود (۲۳).

در مطالعه ۲۰۰۳ ترکیه نیز افزایش درصد لنفوسيتها یک ماه بعد از عمل آدنوتونسیلکتونی گزارش شد (۵). در مطالعه ۲۰۰۲ ترکیه، بعد از یک ماه افزایش درصد لنفوسيتها ای T و کاهش درصد لنفوسيتها ای B گزارش گردید (۴). در مطالعه لهستان کاهش درصد لنفوسيتها یک ماه بعد از عمل و افزایش درصد لنفوسيتها ۶ ماه بعد از عمل گزارش شد (۷)، بنحوی که در اغلب مطالعات فوق درصد لنفوسيتها بعد از عمل مشابه گروه کنترل شده بود.

آنای Prusek و همکارانش نیز افزایش درصد لنفوسيتها ای B و T را در کودکان ۴-۱۰ ساله بعد از عمل آدنوتونسیلکتونی گزارش کردند (۱۹). نیز در یک پیگیری ۶ ماهه افزایش درصد لنفوسيتها را گزارش کرده و

یکی از شایعترین اعمال جراحی بوده ولی با این وجود هنوز عوارض ایمونولوژیکال متعاقب آن بطور کامل مشخص نشده است.

این سوال هنوز باقی است که آیا برداشتن تونسیل و آدنوتید باعث نقص در سیستم حفاظتی لوکال و سیستمیک فرد می‌شود یا خیر، نتایج مطالعه ما نشان داد که هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار باعث تغییر در توزیع لنفوسيتها و ایمونوگلوبولینها نه تنها بطور لوکال بلکه به صورت جنرال می‌شود. در دوره قبل از عمل درصد لنفوسيتها ای T می‌شود. در کودکان بیمار نسبت جنرال T (CD3<sup>+</sup>، CD4<sup>+</sup>، T.helper، CD20<sup>+</sup>) در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل پائین‌تر بود.

در مطالعه مشابهی در ترکیه در سال ۲۰۰۳، درصد لنفوسيتها ای T (CD3<sup>+</sup>، CD4<sup>+</sup>، T.helper) و نسبت TCD4<sup>+</sup>/TCD8<sup>+</sup> در کودکان بیمار در مقایسه با گروه کنترل کمتر بوده و درصد لنفوسيتها ای TCD8<sup>+</sup> و BCD20<sup>+</sup> بالاتر بود (۵).

در مطالعه دیگری در ترکیه در سال ۲۰۰۲، درصد لنفوسيتها ای T (CD3<sup>+</sup>) و TCD4<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> نسبت به گروه کنترل کمتر بوده ولی درصد لنفوسيتها ای BCD19<sup>+</sup> بالاتر گزارش شد (۴).

در مطالعه دیگری نیز در لهستان در سال ۲۰۰۲ درصد لنفوسيتها ای T (CD3<sup>+</sup>) و نسبت TCD4<sup>+</sup>/TCD8<sup>+</sup> در کودکان بیمار در مقایسه با گروه کنترل کمتر و درصد لنفوسيتها ای TCD4<sup>+</sup> و TCD8<sup>+</sup> بالاتر بود (۷). که این تفاوت در خصوص TCD8<sup>+</sup> قابل توجه بوده و همین موضوع باعث کمتر بودن نسبت TCD4<sup>+</sup>/TCD8<sup>+</sup> در بیماران بود.

در مطالعه آقای Bussi M (۱۷) در سال ۱۹۹۱، آقای Bock A (۱۸) در سال ۱۹۹۴ و آقای Prusek A (۱۹) در سال ۱۹۸۳ نیز کاهش لنفوسيتها ای B و قابل از عمل نسبت به گروه کنترل گزارش شد. با وجود اینکه در مطالعه ما تنها کاهش درصد لنفوسيتها ای T (CD3<sup>+</sup>) در گروه بیماران نسبت به گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود، اما این کاهش در مورد سایر پارامترها از لحاظ پاراکلینیکال قابل توجه است.

IgM در دوره قبل از عمل در مقایسه با اغلب مطالعاتی که در آنها کلیه ایمونوگلوبولین‌ها بالاتر از حد طبیعی بوده نشان دهنده مزمن‌تر بودن سیر بیماری در کودکان مبتلا به هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار در مطالعه ما بود. از طرفی بالا بودن سطح IgG در گروه کنترل نشان دهنده تماسهای آنتی‌ژنیک مداوم در کودکان سالم گروه کنترل است. عبارتی برخلاف برخی از مطالعات که در آنها بالابودن سطح ایمونوگلوبولینها در کنار علامت بالینی به عنوان مارکر مفیدی برای عمل آدنوتونسیلکتومی عنوان شده (۷،۱۵)، به دلیل بالابودن سطح ایمونوگلوبولین‌ها در کودکان بدون علامت در جامعه‌ما، این یافته را نمی‌توان به عنوان مارکر مفیدی از ابتلا به هیپرتروفی آدنوتونسیلار دانست.

آنچه در برخی از مطالعات مشخص شده آن است که یافت آدنوتونسیلار دچار هیپرتروفی مزمن نقش مهمی را در دفاع علیه عفونهای دستگاه تنفسی فوقانی بازی نکرده و در این شرایط تبدیل به ارگانی می‌شوند که باعث کاهش پاسخ سیستم ایمنی جنزاً و افزایش فرکانس و شدت عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی می‌شود (۵،۱۰).

## نتیجه‌گیری

هیپرتروفی مزمن آدنوتونسیلار منجر به تغییراتی در پارامترهای مربوط به سیستم ایمنی سلولار و هومورال شده که عمل آدنوتونسیلکتومی می‌تواند بدون ایجاد تأثیر منفی باعث برگردانده شدن برخی از این تغییرات شود. اما برای اینکه شخص شود که سیستم ایمنی وضعیت طبیعی اش را تا مدت‌های طولانی بعد از عمل حفظ می‌کند نیاز به مطالعاتی با پیگیری طولانی مدت است. پس با وجود اینکه هنوز مداخلات کلینیکال هستند که پایه و اساس نیاز به جراحی را تشکیل می‌دهند، برخورد محتاطانه در خصوص عمل آدنوتونسیلکتومی به خصوص در کودکان از لحاظ ایمونولوژیکال به نظر صحیح می‌رسد.

## تقدیر و تشکر

بدینوسیله توانستگان مقاله تشکر و فدردانی خود را از آفای احسان جان زمین کارشناس علوم آزمایشگاهی که آزمایشات مربوط به فلوسیتومری را انجام داده و سایر

عنوان نمود که برداشتن لوزه مانع رشد سیستم ایمنی کودکان نمی‌شود (۱۸). Bussi نیز در پیگیری ۳ ماهه افزایش درصد لنفوسيت‌ها را بعد از عمل گزارش کرد (۱۷).

در مطالعه ما کاهش درصد لنفوسيت‌ها قبل از عمل و با افزایش آنها بعد از عمل در محدوده طبیعی بوده و به عبارتی نقص ایمنی سلولی مشاهده نشد. اما در خصوص ایمونوگلوبولین‌ها، میزان سرمی IgG در گروه مورد مطالعه ما اندکی بالاتر از گروه کنترل بود و در هر دو گروه بالاتر از محدوده طبیعی بود. در بررسی مجدد ۶ ماه بعد از عمل میزان سرمی IgG نسبت به قبل از عمل کاهش چشمگیری داشته (P.Value=۰/۰) ولی همچنان در محدوده طبیعی باقی مانده بود. میزان سرمی IgM در گروه کنترل و بیماران قبل از عمل تفاوتی نداشته و در بررسی مجدد بعد از عمل نیز در محدوده طبیعی بوده و نسبت به قبل از عمل تفاوت معنی‌داری نداشت. عنوان Ashmawy.EL مبتلا به تونسیلیت مزمن افزایش داشته در حالیکه IgM چندانی نمی‌کند و ۲ ماه بعد از عمل سطح IgG در مطالعه وی کاهش یافته بود (۲۲).

Sain Z و همکارانش نیز عنوان کردند که افزایش سطح ایمونوگلوبولینها قبل از عمل بطور چشمگیری بعد از عمل کاهش می‌پاید (۲۴). آقای Zielnik - Jurkiewicz نیز افزایش میزان IgG، IgA و IgM را قبل از عمل و کاهش آنها را یک ماه بعد از عمل گزارش کرده و حتی عنوان کرد که آدنوتونسیلکتومی باعث ایجاد نقص در سیستم ایمنی هومورال (نویلد ایموبوگلوبولین) در کودکان مبتلا به هیپرتروفی آدنوتونسیلار می‌شود (۷). در دو مطالعه ترکیه (۴،۵) نیز سطح ایمونوگلوبولینها قبل از عمل افزایش و بعد از عمل کاهش یافته بود که علت را برداشته شدن یافت عفونی و از بین رفتن تحریکات آنتی‌ژنیک مداوم دانستند. در اغلب مطالعات مشابه نیز میزان ایمونوگلوبولین‌ها در دوره قبل از عمل افزایش و بعد از عمل کاهش داشته است (۱۲،۱۴). آنتی بادی فاز حاد بیماریها است که در عرض ۱-۳ ماه بعد از عفونت میزان سرمی آن کاهش یافته و در طی عفونتهای راجعه نیز تیتر آن افزایش چشمگیری نمی‌پاید. ولی IgG آنتی بادی فاز مزمن بیماریها است و تیتر آن در عفونتهای راجعه نیز افزایش می‌پاید (۲۵،۲۶). بالابودن IgG در بیماران ما و طبیعی بودن

## REFERENCES

- Brian J.Waitrak, Audie L.Woolley, Pharyngitis and adenotonsillar disease, Charles W. Cummings Paul W.Flint et al, Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery, Vol.4, Fourth edition, Philadelphia, ELSEVIER MOSBY, 2005, P: 4135-4139.
- Thomas J. Kipps, The lymphoid tissues, Ernest Beutler, Marshall A. Lichtman, William's Hematology, Sixth edition, New York, McGraw Hill, 2001, P: 59-65.
- David Male, Introduction to immune system, Roitt, Brostoff, Male, Immunology, Philadelphia, Mosby, 2002, sixth edition, P: 1-12.
- I Kinciogullari A, Dogu F, ikinciogullari Ajdan, Egim Y, Babacan E; Is immune system influenced by adenotonsillectomy in children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002 Dec ; 2; 66 (3) : 251-7.
- Kaygusuz I, Godekmerdan A, Karliday T, Keles E, Early stage impacts of tonsillectomy on immune functions of children; *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003 Dec; 67(12): 1311-5.
- M.Dono, et al., Subepithelial B Cells in human palatine tonsill. II. Functional characterization, *Eur. J. Immunol.* 26(1996) 2043-2049.
- B.Zielnik - Jurkiewicz, D. Jurkiewicz, Implication of immunological abnormalities after adenotonsillectomy, *Int J Pediatr Otorhinolaryngiol*, 64(2002) 127-132.
- Ogra PL: Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on nasopharyngeal antibody responses to poliovirus, *N Engl J Med* 284 : 59, 1971.
- Linda Brodsky , Christopher Poje, Tonsillitis Tonsillectomy and adenoidectomy, Byron J Bailey, Otolaryngology, Vol 1, Third edition, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2001, P: 982.
- Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M, Adenoid and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery, *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2000; 54(3) : 403-8.
- Friday GA Jr, Paradise JL, Rabin BS, Serum immunoglobulin changes in relation to tonsil and adenoid surgery, *Ann Allergy*. 1992 Sep : 69(3) : 225-30.
- Filatova SV, Simonova AV, Immune status of patients with chronic tonsillitis before and after tonsillectomy, *Vestn otorinolaryngol*. 2002;(1): 18-21.
- Brandtzaeg P, Immunology of tonsils and adenoid : everything The ENT surgeon needs to know, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 67 suppl , 2003, 69-76.
- Moreno PM, Sanchezm, Changes in immunological response in tonsillectomized children. II. Decreased cellular response; *Clin Otolaryngol* 1992, Oct ; 17(5) : 380-2.
- Cantani A, Bellioni P, Serum immunoglobulin and secretory IgA deficiency in tonsillectomized children, *Ann Allergy*. 1986 Dec; 57(6) : 413-6.
- Jolant Wysocka, Elzbieta Hassmann, Naive and memory T cells in hypertrophied adenoid in children according to age, *Int J Pediatr Otorhinolaryngology* (2003) 67, 237-241.
- M. Bussi, MT. Carlevato, E, Immunological investigations on tonsillar and peripheral blood lymphocytes after adenotonsillectomy. Possible suggestions for phenotypical and functional differences, *Acta Otolaryngol* 111(2) (1991), 379-383.
- A Baek , W.Popp, K. Herkner, Tonsillectomy and the Immune system : a Long Term fallow up comparison between tonsillectomized and nontonsillectomized children, *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 251(7), (1994) : 423-427.
- W.Prusek, T. Agopsowicz, M. Podwysocka, T and B lymphocytes in peripheral blood and tonsils of children after tonsillectomy, *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 31(1983) 489-496.
- John Trowsdale, Antigen Presentation, Roitt, Brostoff, Male, Immunology, Sixth edition Philadelphia, Mosby, 2002, P: 112-113.
- Patrick R. Murray, Kens Rosenthal, Medical Microbiology, Fourth edition , Philadelphia, Mosby, 2002, P: 116-139.
- Michael Costello, Ph.D. Margaret Yungbluth, MD. Viral Infections, Clinical diagnosis and management by laboratory methods, Nineteenth edition, Philadelphia, W.B.Saunders company, 1996, P: 1109.
- S.EL-Ashmawy, A. Taha A. Serum immunoglobulin in patients with chronic tonsillitis, *J Larynl. Otol.* 24(1980) , p.1037-1045.
- M. Sainz, F. Gutierrez, P.M.Moreno, Change in immunologic response in tonsillectomized children. I. Immunosuppression in recurrent tonsillitis, *Clin Otolaryngol*. 17(1992) 376-379.
- Nimrat Bawa, M.D. Russell H. Tomar, MD. Laboratory evaluation of Imunogloboline Function and Humoral Immunity, Clinical diagnosis and management by laboratory methods, Nineteenth edition, Philadelphia, W.B.Saunders company, 1996, P:917-918.
- Malcolm Turner, Antibodies, Roitt. Brostoff. Male . Immunology, Sixth edition, Philadelphia, Mosby, 2002, P: 65-67.