# مقایسه ژن‌های کدکننده سایتوکین‌های سلول‌های TH1 و TH2 به‌روش PCR در بافت پولیپ بینی افراد آلرژیک و غیرآلرژیک

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۳/۰۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۶/۲۶

محمد فرهادی[۱]، آذردخت طباطبایی[۲*]
مهدی شکرابی[۳]، ثمیله نوربخش[۴]
محمود خطیب[۵]، شیما جوادی نیا[۶]

۱- مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی، مجتمع آموزشی درمانی رسول اکرم (ص)
۲- فوق لیسانس علوم آزمایشگاهی، مجتمع آموزشی درمانی حضرت رسول اکرم (ص)
۳- گروه ایمونولوژی پزشکی
۴- گروه عفونی کودکان، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی کودکان
۵- پزشک تامین اجتماعی
۶- دستیار داخلی

دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، مجتمع آموزشی درمانی رسول اکرم، مرکز تحقیقات عفونی کودکان تلفن: ۶۶۵۱۶۰۴۹-۰۲۱
E-mail: A-Tabatabaie@tums.ac.ir

## چکیده

***زمینه و هدف:*** مطالعات زیادی در مورد نقش سیستم ایمنی به‌عنوان زمینه‌ساز ایجاد پولیپ بینی در دست اجرا است. به‌منظور بررسی عملکرد احتمالی سلول‌های Th1 (T-Helper 1) و Th2 (T-Helper 2) در تشدید بیماری و یا القا با زمینه آلرژی و بیماران پولیپوز در این مطالعه ژن‌های سایتوکینی دخیل در دو گروه مبتلا به پولیپ بینی آلرژیک و غیر آلرژیک بررسی شد. ***روش بررسی:*** ۷۵ بیمار مبتلا به پولیپ بینی با میانگین سنی بیماران ۳۸ سال (از ۱۸ تا ۸۱ سال) مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. از این بیماران تست غلظت تام IgE (Immunoglobin E) سرم و IgE اختصاصی سرم و تست جلدی جهت تایید دو گروه آلرژیک (۳۸ نفر) و غیر آلرژیک (۳۷ نفر) انجام شد. به‌منظور ارزیابی همبستگی احتمالی واکنش‌های آلرژیک در مجاری تنفسی فوفانی و پولیپ بینی بروز این ژن‌ها با روش Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) بررسی گردید. ***یافته‌ها:*** فراوانی بروز ژن‌های سایتوکین‌های اینترفرون گاما (۳۹/۵٪ در مقابل ۱۶/۲٪، P=۰/۳۰) و اینترلوکین ۴ (۴۴/۷٪ در مقابل ۱۸/۹٪، P=۰/۰۲) در بیماران آلرژیک بیش‌تر از غیر آلرژیک مشاهده گردید. بروز ژن سایتوکین‌های اینترلوکین-۱۰، اینترلوکین-۱۲ فراکسیون‌های P40 و P35 بین دو گروه اختلاف معنی‌دار آماری نداشت. ***نتیجه‌گیری:*** این تحقیق نشان می‌دهد که عدم تعادل بین سلول‌های Th1 و Th2 نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی پولیپ بینی دارد. بنابراین اگرچه پولیپ بینی یک بیماری با اتیولوژی‌های مختلف است ولی التهاب مزمن مداوم عامل اصلی در ایجاد آن محسوب می‌شود.

***کلمات کلیدی:*** پولیپ بینی، سلول‌های Th1 و Th2، سایتوکین، RT-PCR.

## مقدمه

پولیپ بینی (Nasal polyp) یک توده خوش‌خیم پایه‌دار از مخاط بینی یا سینوس‌هاست که حدودا یک تا چهار درصد مردم مبتلا به آن هستند. پولیپ بینی در زمینه بیماری سیستیک فیبروزیس، آسم یا افزایش حساسیت به آسپیرین دیده می‌شود و اغلب موارد عامل خاصی برای آن یافت نمی‌شود. عوامل ایجاد پولیپ بینی شامل عفونت‌ها، التهاب یا به‌هم خوردن موازنه مسیرهای متابولیک و یک‌سری واکنش‌های ایمونولوژیک از جمله آلرژی می‌شود. مشخصه اغلب ضایعات پولیپی بینی از نظر بافت‌شناسی، ارتشاح یک‌سری سلول‌های التهابی، از جمله سلول‌های تک هسته‌ای و چند هسته‌ای و به‌طور عمده ائوزینوفیل‌ها می‌باشد.[۱] هر روزه بر حجم مطالعاتی که نشان‌گر اهمیت بیش‌تر نقش سایتوکین‌ها در ایجاد التهاب است افزوده می‌شود.[۲] از جمله می‌توان به GM-CSF، اینترلوکین‌های ۳، ۵، ۶، ۸، RANTES، ائوتاکسین اشاره کرد. به‌طور مثال در مورد پولیپ بینی نشان داده شده است که TNF-α از نظر پاتوژنز نقش مهمی دارد، یا اینترلوکین‌های شش و هشت و TNF-α در تخریب استخوانی موکوسل فرونتو اتموییدال حایز اهمیت است.[۳] اپیتلیوم سطح پولیپ، در تولید این سایتوکین‌ها نقش دارد. با این وجود مسیر تنظیم مولکولی که باعث ترشح موضعی سایتوکین‌ها و تجمع ائوزینوفیل‌ها می‌شود به‌خوبی روشن نیست.[۱و۳] نشان داده شده است که فاکتور رونویسی‌کننده‌ای به‌نام NF-κB در تنظیم تعدادی از ژن‌های مولد



[ Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-06-21 ]

سایتوکین‌ها نقش دارد و در مواردی از آسیب‌های التهابی نقش آن به‌اثبات رسیده است[1] ولی نقش آن در مورد پولیپ بینی هنوز به‌طور کامل مشخص نیست. از آنجایی‌که انتشار سلول‌های Th2 و ائوزینوفیل‌ها ممکن است بروز آلرژی را به‌طور اولیه و یا ثانویه در بیماران پولیپ تشدید نماید و سلول‌های Th1 ممکن است نقش تعدیل‌کننده داشته باشد لذا بررسی ابراز ژن‌های این سلول‌ها می‌تواند فیزیوپاتولوژی همراهی آلرژی و پولیپ را توجیه نماید. به این جهت در این مطالعه به‌بررسی ژن‌های کدکننده سایتوکین‌های INF-γ و IL-4 و IL-10 و IL-12 پرداخته شد تا ارتباط آن‌ها با وجود آلرژی در پولیپ بینی تعیین گردد.

## روش بررسی

این مطالعه از نوع مقطعی توصیفی- تحلیلی می‌باشد و هدف آن برای دو گروه بیماران مبتلا به پولیپ بینی، آلرژیک و غیر آلرژیک می‌باشد. در این مطالعه برای جمع‌آوری نمونه‌های لازم از مراجعین به مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن مجتمع پژوهشی درمانی و آموزشی رسول اکرم (ص) در سال ۱۳۸۹ استفاده گردید. در این پژوهش در روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان استفاده شد بدین‌ترتیب ۷۵ بیمار مبتلا به پولیپ بینی که میانه سنی آن‌ها ۳۸ سال (از ۱۸ تا ۸۱) بود وارد مطالعه شدند. معیار ورود این افراد نداشتن بیماری زمینه‌ای و نقص سیستم ایمنی بود. این افراد پس از معاینه توسط پزشک متخصص وارد مطالعه شد و از آن‌ها نمونه بافت پولیپ گرفته بلافاصله پس از قرار دادن در ازت مایع تا مرحله انجام آزمایشات نگه‌داری شدند و هم‌چنین نمونه خون لازم جهت اندازه‌گیری IgE توتال و اختصاصی گرفته شد و تست جلدی با آلرژن‌های شایع توسط متخصص ایمونولوژی و آلرژی برای تعیین آلرژیک و یا غیرآلرژیک بودن این افراد انجام گرفت. تفکیک مبتلایان به آلرژیک و غیرآلرژیک بر اساس شاخص‌های زیر انجام شد: الف) شرح حال و معاینه بیمار توسط پزشک متخصص انجام گرفت، ب) غلظت IgE توتال سرم بالای ۱۰۰ واحد، ج) وجود IgE اختصاصی سرم علیه آلرژن‌های شایع، د) آزمایش پوستی. کلیه بیمارانی که شرح حال بالینی آن‌ها با ابتلا به آلرژی منطبق بوده و IgE بالاتر از ۱۰۰ یا تست جلدی مثبت داشتند آلرژیک محسوب گردیدند.

روش انجام آزمایشات: اندازه‌گیری IgE توتال با استفاده از کیت تجاری تحقیق‌گستر، اندازه‌گیری IgE اختصاصی با استفاده از کیت تجاری کمپانی داکو، پروتکل استخراج RNA از بافت، ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم از بافت را وزن می‌کنیم. از بافر استخراج RNA یک میلی‌لیتر به‌آن می‌افزاییم. آن‌را خوب هموژنیزه کرده و در دمای °C ۲۵–۱۵ به‌مدت ۵۰ دقیقه قرار می‌دهیم. ۰/۲ میلی‌لیتر محلول کلروفرم را به‌آن می‌افزاییم. آن‌را خوب مخلوط کرده و به‌مدت ۱۵–۲ دقیقه و در دمای °C ۲۵–۱۵ قرار می‌دهیم. با دور ۱۲۰۰۰g به‌مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۸–۲ درجه سانتریفوژ می‌گردد. مایع رویی را به‌یک لوله تمیز منتقل می‌کنیم. به‌میزان ۰/۵ میلی‌لیتر ایزوپروپانل را اضافه می‌کنیم و به‌خوبی مخلوط می‌کنیم. به‌مدت پنج تا ۱۰ دقیقه در دمای °C ۲۵–۱۵ قرار داده می‌شود. با دور ۱۲۰۰۰g به‌مدت ۸–۲ دقیقه سانتریفیوژ می‌کنیم و محلول رویی را پس از سانتریفیوژ دور می‌ریزیم. یک میلی‌لیتر از الکل ۷۵٪ به‌آن اضافه می‌کنیم و رسوب را با آن شستشو می‌دهیم. در دور ۷۵۰۰g به‌مدت پنج دقیقه در دمای °C ۸–۲ سانتریفیوژ کرده و محلول رویی را دور می‌ریزیم. سپس آن‌را در دمای محیط خشک می‌کنیم. به‌رسوب RNA خشک‌شده آب DEPC به‌میزان ۲۰ میکرولیتر می‌افزاییم و آن‌را در دمای °C ۶۰– ۵۵ به‌مدت ۱۵–۱۰ دقیقه حل می‌کنیم. RNA مربوط در دمای °C ۷۰ نگه‌داری می‌شود. به‌میزان ۵–۰/۱ میکروگرم RNA را داخل لوله می‌ریزیم. یک میکرولیتر از پرایمر الیگو با رندوم هگزامر را به‌آن می‌افزاییم. حجم مربوط را با آب DEPC به‌حجم ۱۲ میکرولیتر می‌رسانیم. آن‌را به‌مدت پنج دقیقه در دمای ۶۵ درجه قرار می‌دهیم و سپس به‌طور مستقیم روی یخ می‌گذاریم. چهار میکرولیتر بافر واکنش‌دهنده و یک میکرولیتر ممانعت‌کننده Ribolock و دو میکرولیتر DNTP و یک میکرولیتر آنزیم M-MULV را افزوده که باید حجم نهایی ۲۰ میکرولیتر شود. به‌مدت پنج دقیقه در دمای ۲۵ درجه و سپس ۶۰ دقیقه در دمای ۴۲ درجه قرار می‌دهیم. در پایان پنج دقیقه در دمای ۷۰ درجه می‌گذاریم. CDNA سنتزشده برای انجام PCR قابل استفاده است و در دمای ۲۰– درجه نگه‌داری می‌گردد و سپس PCR انجام می‌شود. داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از آنالیز آماری توسط تست‌های $\chi^2$، آزمون Student's t-test مستقل (Independent t-test) و منحنی ROC مورد ارزیابی و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار محسوب شد.



[ Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-06-21 ]

**جدول-۱: فراوانی بیان ژن سایتوکین‌های مختلف در بیماران مبتلا به پولیپ بینی آلرزیک و غیرآلرژیک**

| سایتوکین | درصد بروز ژن گروه آلرژیک (۳۸ نفر) | درصد بروز ژن در گروه غیرآلرژیک (۳۷ نفر) | OR (CI/۹۵) | P* |
|---|---|---|---|---|
| **اینترفرون گاما** | ۳۹/۵ | ۱۶/۳ | ۳/۳۷(۱/۱۳-۱۰/۰۲) | ۰/۰۳ |
| **اینترلوکین-۴** | ۴۴/۷ | ۱۸/۹ | ۳/۴۷(۱/۲۲-۹/۸۴) | ۰/۰۲ |
| **اینترلوکین-۱۰** | ۶۰/۵ | ۴۵/۹ | ۱/۸۰(۰/۷۲-۴/۵۱) | ۰/۲۱ |
| **اینترلوکین-۱۲ (P40)** | ۱۰/۵ | ۲۴/۳ | ۰/۳۷(۰/۱۰-۱/۳۲) | ۰/۱۲ |
| **اینترلوکین-۱۲ (P35)** | ۶۰/۵ | ۶۷/۶ | ۰/۷۴(۰/۲۹-۱/۹۰) | ۰/۵۳ |

* آزمون آماری مورد استفاده t-test و P<۰/۰۵ معنی‌دار می‌باشد

## یافته‌ها

در این مطالعه ۷۵ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. میانه سنی بیماران ۳۸ سال (از ۱۸ تا ۸۱ سال) بود. از این تعداد ۳۳ نفر (۴۴ درصد) زن و ۴۲ نفر (۶۶ درصد) مرد بودند. با توجه به آزمایشات به‌عمل آمده ۳۷ نفر (۴۹/۳ درصد) غیرآلرژیک و ۳۸ نفر (۵۰/۷ درصد) آلرژیک بودند. متوسط سن در گروه آلرژیک ۳۸ سال (انحراف‌معیار ۱۳) و در گروه غیرآلرژیک ۴۰ سال (انحراف‌معیار ۱۶) بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (P=۰/۴۶). از میان ۳۸ بیمار مبتلا به آلرژی ۳۳ بیمار IgE اختصاصی بالا داشته در حالی‌که تست جلدی آن‌ها منفی بود که وجود آلرژی در آن‌ها قطعی تشخیص داده شد. موارد مثبت اینترفرون گاما در گروه آلرژیک ۳۹/۵ درصد و در گروه غیرآلرژیک ۱۶/۲ درصد بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۳، ۱/۱۳-۱۰/۰۲ :۹۵CI٪، OR=۳/۳۷). موارد مثبت اینترلوکین-۴ در گروه آلرژیک ۴۴/۷ درصد و در گروه غیرآلرژیک ۱۸/۹ درصد بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۲، ۱/۲۲-۹/۸۴ :۹۵CI٪، OR=۳/۴۷). سایر سایتوکین‌های مورد بررسی از نظر فراوانی بیان ژن مربوطه بین دو گروه آلرژیک و غیرآلرژیک اختلاف معنی‌دار آماری نداشتند (جدول ۱).

## بحث

پولیپ نتیجه نهایی پروسه التهابی است و سایتوکین‌ها و کموکین‌های موجود در مخاط تنفسی نقش عمده‌ای در پاتوفیزیولوژی آن دارند. ارتشاح سلول‌های ایمونولوژیک متعددی در پولیپ بینی وجود دارد از جمله ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، پلاسما سل‌ها، ماست سل‌ها، ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها و زیر مجموعه‌های آن‌ها. لنفوسیتی که در پولیپ بینی وجود دارد به‌طور عمده سلول‌های تی خاطره در مرحله فعال بوده و مخلوطی از سایتوکین‌های Th1 و Th2 تولید می‌کنند.[۴] مطالعات زیادی روی سایتوکین‌های موجود در پولیپ بینی در سینوزیت مزمن انجام شده است که برخی از آن‌ها افزایش و در برخی کاهش این سایتوکین‌ها گزارش شده است. ولی به‌طور کلی افزایش سایتوکین‌های Th1 مثل IL-4 و IL-5 گزارش شده است.[۲و۸-۵] IL-4 توسط سلول‌های Th2، ائوزینوفیل، بازوفیل و ماست سل تولید می‌شود. IL-4 تبدیل لنفوسیت‌های Th0 را به Th2 تحریک کرده و عامل مهم در جلوگیری از آپوپتوز سلول‌های تی فعال می‌باشد. هم‌چنین سایتوکین اصلی مسئول تغییر ایمونوگلوبین-B سل‌ها به فنوتیپ IgE و مهاجرت ائوزینوفیل‌ها از طریق افزایش عرضه مولکول اتصالی سلول‌های عروقی (VCM-1)-۱ در سلول‌های اندوتلیال انسانی می‌باشد.[۲] برخی از مطالعات حاکی از آنند که IL-4 در بافت پولیپ بینی بدون در نظر گرفتن وضعیت آلرژی فرد، افزایش می‌یابد.[۱۰و۹و۵] حال آن‌که در مطالعه ما عرضه ژن کدکننده IL-4 در افراد آلرژیک بیش از غیرآلرژیک‌ها بود. اینترفرون گاما یک سایتوکین اصلی Th1 است که در پروسه‌های التهابی متعددی نقش دارد از جمله جذب لکوسیت‌ها، فعالیت سلول‌های NK و تنظیم عمل سلول‌های B مثل تولید ایمونوگلوبین و تغییر کلاس ایمونوگلوبین‌ها. در مدل موشی التهابات آلرژیک، اینترفرون گاما مانع از ائوزینوفیلی و پاسخ افزایش‌یافته مجاری هوایی در واکنش به آنتی‌ژن‌ها می‌شود.[۲] اینترفرون گاما با ممانعت از اثر IL-4 بر روی سلول‌های بی و ائوزینوفیل‌ها، مانع از بروز پاسخ آلرژیک می‌شود.[۱۱] برخی مطالعات سطح پایین اینترفرون گاما را در پولیپ بینی نشان داده‌اند،[۲] حال آن‌که برخی دیگر افزایش آن‌را بدون در نظر گرفتن وضعیت آلرژیک فرد بیان



[ Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-06-21 ]

کرده‌اند.[۵و۹و۱۲] Peric افزایش غلظت Il-4 و IL-6 و اینترفرون گاما را در پولیپ بینی افراد آلرژیک نسبت به غیرآلرژیک‌ها نشان داد[۱۱] که مطابق با مطالعه ما می‌باشد. IL-10 یک سایتوکین ضد التهابی است که توسط منوسیت‌ها و به درجات کمتر توسط لنفوسیت‌ها ساخته می‌شود و قادر است عرضه سایتوکین‌های Th1 را کاهش دهد. IL-12 از چهار مارپیچ آلفا تشکیل شده است که توسط دو ژن مختلف IL-12A (p35) و IL-12B (p40) کد می‌شوند. IL-12 در تمایز سلول‌های تی به Th0 که بعد به Th1 و یا Th2 تبدیل می‌شود، نقش دارد. IL-12 تولید اینترفرون گاما از سلول‌های تی و NK را تحریک می‌کند و کاهش تولید اینترفرون گاما توسط IL-4 را کاهش می‌دهد. هر دوی IL-10 و IL-12 در پولیپ بینی بدون ارتباط با وضعیت آلرژیک فرد افزایش می‌یابد.[۵و۸و۱۲] ما نیز در این مطالعه افزایش ژن‌های عرضه‌کننده این دو را بدون ارتباط با وضعیت آلرژیک فرد نشان دادیم. نمای اصلی آلرژی، فعالیت سلول‌های Th2 و کمبود سلول‌های تی تنظیمی ( T reg) است. این حالت در آسم و رینیت دیده می‌شود.[۱۳-۱۵] اما در پولیپ بینی (آلرژیک یا غیرآلرژیک) تولید زیاد سایتوکین‌ها در پولیپ علت رشد پولیپ بوده و پیشنهادی بر آن است که عدم تعادل بین سلول‌های Th1 و Th2 نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی پولیپ بینی دارد. بنابراین اگرچه پولیپ بینی یک بیماری با اتیولوژی‌های مختلف است ولی التهاب مزمن مداوم عامل اصلی در تمام موارد است.

این پروژه با حمایت مالی مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی مجتمع آموزشی درمانی حضرت رسول اکرم (ص) انجام شد.

## References


1. Takeno S, Hirakawa K, Ueda T, Furukido K, Osada R, Yajin K. Nuclear factor-kappa B activation in the nasal polyp epithelium: relationship to local cytokine gene expression. *Laryngoscope* 2002;112(1):53-8.
2. Deutsch E, Kaufman M, Nisman B, Barak V. Cytokine evaluation in throat infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(8):713-6.
3. Lee CH, Rhee CS, Min YG. Cytokine gene expression in nasal polyps. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(8):665-70.
4. Dutsch-Wicherek M, Tomaszewska R, Lazar A, Strek P, Wicherek L, Piekutowski K, et al. The evaluation of metallothionein expression in nasal polyps with respect to immune cell presence and activity. *BMC Immunol* 2010;11:10.
5. Bachert C, Gevaert P, Holtappels G, van Cauwenberge P. Mediators in nasal polyposis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2002;2(6):481-7.
6. Chen YS, Arab SF, Westhofen M, Lorenzen J. Expression of interleukin-5, interleukin-8, and interleukin-10 mRNA in the osteomeatal complex in nasal polyposis. *Am J Rhinol* 2005;19(2):117-23.
7. Yuan X, Yu D, Yu Y. T-lymphocyte subsets and inflammatory cytokines of interleukin-5 and interleukin-10 expression in human nasal polyp tissue. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2000;35(5):363-6.
8. Li H, Xu G, Li Y, Xie M, Zhang G. Expression of Th1, Th2-typed cytokines and its significance in nasal polyps. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2001;15(2):51-2.
9. Bernstein JM, Ballow M, Rich G, Allen C, Swanson M, Dmochowski J. Lymphocyte subpopulations and cytokines in nasal polyps: is there a local immune system in the nasal polyp? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130(5):526-35.
10. Kirtsreesakul V. Update on nasal polyps: etiopathogenesis. *J Med Assoc Thai* 2005;88(12):1966-72.
11. Peric A, Vojvodic D, Radulovic V, Vukomanovic-Durdevic B, Miljanovic O. Correlation between cytokine levels in nasal fluid and eosinophil counts in nasal polyp tissue in asthmatic and non-asthmatic patients. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2011;39(3):133-9.
12. Cho KS, Kim CS, Lee HS, Seo SK, Park HY, Roh HJ. Role of interferon-gamma-producing t cells in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps associated with staphylococcal superantigen. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;39(5):600-5.
13. Botturi K, Lacoeuille Y, Cavailles A, Vervloet D, Magnan A. Differences in allergen-induced T cell activation between allergic asthma and rhinitis: Role of CD28, ICOS and CTLA-4. *Respir Res* 2011;12:25.
14. Ying L, Fu Z, Luo J, Zhou C, Chen Y, Wang L, et al. Cytotoxic T lymphocyte antigen 4 immunoglobulin modified dendritic cells attenuate allergic airway inflammation and hyperresponsiveness by regulating the development of T helper type 1 (Th1)/Th2 and Th2/regulatory T cell subsets in a murine model of asthma. *Clin Exp Immunol* 2011;165(1):130-9.
15. Okano M. Mechanisms and clinical implications of glucocorticosteroids in the treatment of allergic rhinitis. *Clin Exp Immunol* 2009;158(2):164-73.




[ Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-06-21 ]

Tehran University Medical Journal; Vol. 69, No. 9, December 2011: 576-580

# The comparison of TH1 and TH2 cytokines gene expression in allergic and non-allergic patients with nasal polyps by PCR

Mohammad Farhadi M.D.[1]
Azardokht Tabatabaee M.Sc.[2*]
Mehdi Shekarabi Ph.D.[3]
Samileh Noorbaksh M.D.[4]
Mahmoud Khatib M.D.[5]
Shima Javadinia M.D.[6]

*1- ENT Research Center, Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*
*2- Instructor, Research Institute for Pediatric Infectious Diseases, Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*
*3- Department of Immunology, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*
*4- Department of Pediatric Infectious Diseases, Research Institute for Pediatric Infectious Diseases, Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*
*5- General Practitioner, Social Security organization, Tehran, Iran.*
*6- Internal Medicine Assistant, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*

[*] Corresponding author: Niayesh St., Sattarkhan Ave., Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Tehran, Iran.
Tel: +98-21-66516049
E-mail: A-Tabatabaie@tums.ac.ir

Received: May 23, 2011 Accepted: September 17, 2011

## Abstract

***Background:*** Too many studies are in the process of determining the probable role of immune system in the etiopathogenesis of nasal polyposis. This study was designed to identify the probable participation of Th1, Th2 lymphocytes in the induction and progression of nasal polyposis.

***Methods:*** Seventy-five patients, 42 male and 33 female, with nasal polyposis were examined for total serum IgE, specific serum IgE and reaction to skin test for differentiating allergic from non-allergic participants in Rasoul Akram Hospital during 2010. To determine the possible correlation of allergic reactions in the upper respiratory tract and nasal polyposis, cytokine gene expression was evaluated on the extracted RNA by RT-PCR. The data were analyzed by using $\chi^2$, independent t-test, correlation and Receiver operating characteristic (ROC) curve.

***Results:*** The mean age of participants was 38 years (18-81 years). IFN-γ and IL-4 gene expressions were more prevalent in allergic than non-allergic individuals (IFN-γ: 39.5% vs. 14.2%, P=0.3 and IL-4: 44.7% vs. 18.9%, P=0.02, respectively). IL-10 and IL-12 (P35 and P40 fractions) genes were not significantly different between the two groups. IL-10 and IL-12 (P35, P40) genes did not differ significantly either.

***Conclusion:*** This research suggests that overproduction of cytokines and an imbalance of Th1 and Th2 cell production may play an important role in the pathophysiology of allergic or non-allergic nasal polyp formation. Thus, although nasal polyposis is a multifactorial disease with several different etiological factors, chronic persistent inflammation is undoubtedly a major factor irrespective of the etiology.

***Keywords:*** Cytokines, nasal polyposis, RT-PCR, Th1, Th2 cells.

[ Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-06-21 ]