

معرفی یک مورد نادر متاستاز تومور برونش استخوان دست

مجله نظام پزشکی

سال ششم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۰۰ ، ۲۵۳۶

دکتر همیدی طهمورث پور - دکتر حیدر رحیمی

در کلیهها ، ریدها و تیروئید قرار دارند . بطور کلی تومورهای متاستاز دهنده استخوان بدو دسته استئولیتیک و استئو بلاستیک تقسیم میشوند و اکثرآ متاستازهای استئولیتیک هستند که باعث شکستگی های پاتولوژیک می گردند . متاستازهای سرطان پستان گاه بصورت استئولیتیک و گاه استئو بلاستیک مشاهده میشود . بعضی از سرطانهای دستگاه گوارش متاستاز استئو بلاستیک میدهند . تومورهای متاستازی کلیه و تیروئید و نزو بلاستوما ، استئولیتیک هستند . در دو آماں و همچنین شکستگی های مرضی از مهمنرین نشانه های بالینی تومورهای متاستازی استخوان میباشند . شکستگی های مرضی میتوانند نخستین نشانه یک بیماری توموری بدینم (اویله و یاثانویه) باشد و این مطلب در سرطان پرستات بوضوح مشاهده میشود . شکستگی های مرضی نادر نیست و بین ۰/۵-۰/۵٪ کلیه فوارد شکستگی های استخوان را تشکیل میدهد (۱۲) .

از لحاظ تشخیصی متاستازهای استخوان معمولاً توسط پرتونگاری تشخیص داده میشوند . قدم بعدی این مرحله انجام عکسبرداری خاص از استخوانها میباشد .

کلیه تغییرات ایجاد شده در استخوان توسط متاستاز تومور ، در پرتونگاری مشهود نیست و میتوان بطريق اسکانینگ خیلی زودتر از پرتونگاری این تغییرات را ثبت کرد . لذا اسکانینگ را میتوان یک امکان تشخیص زودرس بحساب آورد . ناگفته نماند که پرتونگاری و اسکانینگ نه تنها جایگزین یکدیگر نمیشوند ، بلکه مکمل یکدیگر به شمار می آیند (۳) . مطالعه جداگانه

تومورهای متاستاز دهنده استخوان در انسان اکثرآ منشاء سلولی اپیتلیال دارند و نسبت به تومورهای بدینم اولیه فراوانترند . این متاستازهای استخوانی ، در بسیاری از موارد طی کالبد گشائی ها تشخیص داده میشوند (۱-۴) . متاستاز تومور در استخوان در هر گروه سنی مشاهده میشود و با بالارفتن سن ، وفور این متاستازها در استخوانها شایعتر میگردد . سلول های تومور از راه خون و یا از راه دستگاه لنفاوی جا بجا میشوند . در مواد دیگر متاستاز از راه خون انجام میگیرد سلو لهای تومور در هر نقطه ای از استخوان ممکنست جایگزین شوند ، ولی اکثرآ استخوانهای پهن و انتهای استخوانهای بلندگر فقار میشوند . با تشخیص هر گونه تومور در استخوانهای ییماری که بیش از ۴۰ سال دارد باید بفکر متاستازیک تومور بدینم بود تا یافته خلاف آن ثابت شود حتی اگر تومور از لحاظ رادیولوژیائی شباهت به تومورهای اویله داشته باشد (۲) . کارسینومها اغلب به ستون مهره ، لگن ، دندنهای وججمجه متاستاز میدهند .

تومور اوینگ معمولاً یک یا چند استخوان متاستاز میدهد . در حدود $\frac{1}{3}$ تا $\frac{2}{3}$ سرطانهای پستان و پرستات به استخوان متاستاز میدهند . متاستاز استخوانی در نزو بلاستوما بکرات دیده میشود . بطور کلی هر تومور بدینم باستثناء تومورهای اویله سلسه اعصاب مرکزی ، میتوانند همگی به استخوانها متاستاز بدهند (۱) . سایر کارسینومها که اکثرآ به استخوانها متاستاز میدهند

* دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان .

عضو میباشد(۱۱-۱۳) یعنی تومورهای بدخیم استخوانهای دست نسبتاً نادرند. همچنین متاستاز استخوانی تومورهای بدخیم در دست نادر است. این متاستازها از تومورهای اولیه‌ای که در ریهها، کلیه‌ها و یا تیروئید هستند ناشی می‌شوند و درمان اصولی آنان قطع انگشت و یاد است میباشد(۶). متاستازهای تومور در پائین‌تر از آرنج وزانو غیرمعمول واز نادر است(۴-۵).

شرح حال بیمار

بیمار م. ن. ظل، مرد ۵۰ ساله، کشاورز و اهل حومه اصفهان است که بعلت درد و آماز دست چپ که از ۲ ماه پیش تازمان مراجعت مشهود بوده است بدرمان‌گاه شکسته‌بندی مرکز پزشکی ثریا، دانشگاه اصفهان مراجعت کرده است.

بیمار مرد ضعیف، لاغر اندام و تقریباً نزار است که طی ۲۰ سال گذشته روزانه ۲۰ عدد سیگار میکشیده است.

در مراجعه عمومی علاوه بر وضع عمومی که از آن یاد شد، آماز وسیعی در ناحیه دست چپ که از مچ دست تا تمام انگشتان گسترش داشت، مشاهده میشد. حرکات مفاصل انگشتان و دست در دنده و بد $\frac{1}{2}$ حد طبیعی تقلیل یافته بود. بخصوص در ناحیه متاکارپ ۳ تورم شدید همراه با گرفتگیری و سرخی بافت نرم مشاهده میشد. درد شدید در اثر تماس باعث میشد که بیمار دست خود را بحال کاهلا بیحر کت تودر وضع تقریباً میانه نگهدارد. سابقه بیماریهای عمومی با استخوان وجود نداشت. بیمار تا قبل از پیدایش نشانه‌های فوق بکار روزانه خود مشغول بوده است.

در پرتونگاری از هر دو دست برای قضاوت و تشخیص قیاسی، ملاحظه شد که تمام استخوان دست چپ بصورت لکه‌آتروفی شده و بخصوص استخوان کف دست (متاکارپ ۳) تم‌اماً بصورت استئتوپلیتیک درآمده و بغير از غضروف مفصل کف دستی-بندانگشتی (متاکارپوفلترین) تاقاعده حد تر دین (پروکسیمال) آن، از لحاظ رادیولوژیائی چیز دیگری مشهود نیست (شکل شماره ۱). در پرتونگاری ریه‌ها (شکل شماره ۲) وجود یک کارسینوم بر نکوژنیک در لوب تحتانی ریه راست محتمل است. در آزمایش خون، علاوه بر بالا رفتن سرعت رسوب گلوبولی خون (۲۵ میلیمتر در ساعت اول)، کم خونی خفیف و افزایش الكالن فسفاتاز نیز مشاهده میشود. بیمار با هر گونه معالجه اصولی موافق نمی‌کند. به هر حال متاکارپ ۳ با عمل جراحی وطی آن توموری بزرگی یک تخم مرغ برداشته شد. علاوه مشاهده شد که آستگی «انفیلتر اسیون» غلاف تاندون‌های خم کننده در قسمت نزدین و دورین (پروکزیمال و دیستال) آن‌ها وجود دارد.

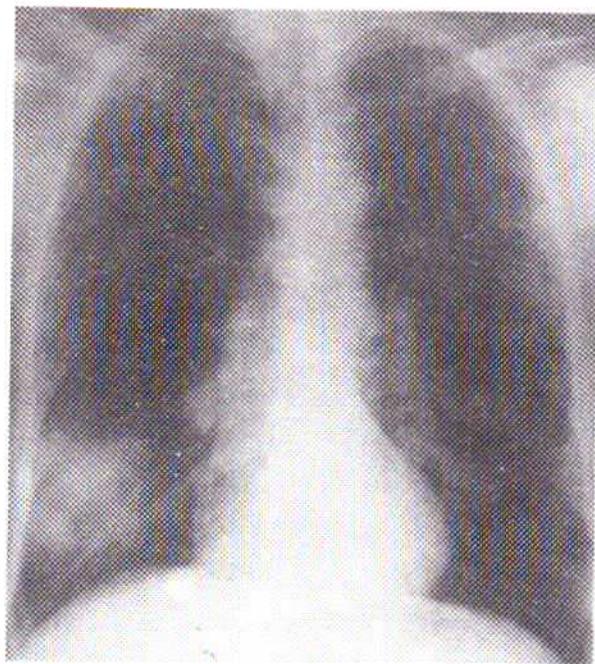
عکس اختصاصی و اسکانینگ یک گروه از بیماران بطور مجزا انشان داده است که Bone series درصد موارد تغییرات توموری استخوان را نشان نداده، درصورتیکه اسکانینگ فقط در ۵٪ موارد فوق منفی بوده است (۳).

تغییرات شیمیائی خون بسته بگسترش بیماری فرق میکند. سرعت رسوب خون بالا می‌رود و بامیزان تخریب استخوان و فعالیت واکنش استئو بلاستی مقدار الكالن فسفاتاز نیز زیاد میشود. بالا رفتن اسید فسفاتاز در خون، در سرطان پروستات مخصوص زمانی است که تومور به استخوان متاستاز داده و یا حداقل از کپسول پروستات خارج شده باشد. لذا میتوان گفت که مقدار اسید فسفاتاز خون نسبت مستقیم با تعداد سلواهای سرطانی دارد که آنرا تولید کرده‌اند (۱). مقدار کلسیم خون نیز با تخریب استخوان و آزاد شدن نمک آن در خون بالا می‌رود که گاه باعث آهکی شدن بافت نرم (مثلاً نفو و کلسینوز) میشود. با ترشح کلسیم از راه ادرار و اندازه گیری مقدار ترشح شده میتواند شاخصی برای وسعت متاستازهای استخوانی باشد. در متاستازهای استئو بلاستیک مقدار کلسیم خون بعلت جذب مجدد توسط استئوپلیتیک جدید درحدود طبیعی و یا حتی کمتر از آن نیز دیده میشود.

متاستاز استخوانی تومورهای بدخیم بسته به نوع و جنس میتواند بطور کلی سخت، سفت، و فیبرو و یا اینکه نرم و پرسلوول باشد. در نمای بافت شناسی نوعی از کارسینوم با درجات مختلفی از تغییر و رسیدگی (Differentiation) مشاهده میشود و اکثر آن بینوسلیه منشاء اولیه تومور را میتوان یافت. با استثناء برخی موارد، منشاء تومورها را میتوان با میکروسکپ تعیین کرد.

تعدادی از تومورهای متاستازدهنده استخوان نسبت به رادیوتراپی حساس هستند و عده‌ای با هورمون درمانی و یا شیمی درمانی معالجه میشوند. اعمال جراحی بسته به شرایط بیمار و محل تومور گوناگون است و قسمتی از درمان کلی را تشکیل می‌دهد.

بطور کلی با مشاهده هر گونه توموری در استخوان باید سن بیمار را در نظر گرفت و توجه داشت که در سنین پیش از ۴۰ سالگی هر تومور استخوان میتواند تومور اولیه باشد، درصورتیکه در سنین بالای ۴۰ باید بفکر یک تومور متاستازی بود (۲-۹). برای این منظور از امکانات تشخیصی مژروح در فوق و همچنین لنفوگرافی و آرتربیوگرافی استفاده میشود. بررسی مقدار الكالن فسفاتاز خون در مرحله بعد از عمل جراحی تومورهای استخوان باید مورد توجه دقیق قرار گیرد چه بالا رفتن آن در خون نشانه پیشرفت و یا فعالیت جدید تومور بدخیم در استخوان میباشد. تومورهای بد خیم دست، درصد بسیار محدودی از تومورهای این

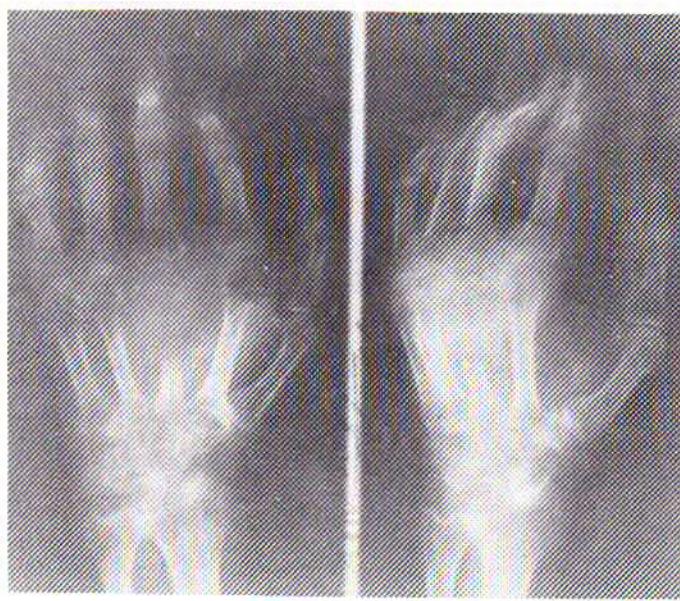


شكل ۲

تومورهای بدخیم متاستازی استخوان‌های دست نادر میباشد و زانو و آرنج حدنهای انتشار متاستازها بشمار می‌آیند. درمان متاستاز تومورهای بدخیم با استخوان دست بسته به شرایط موجود در حدود قطع عضو و باسایر اقدامات تسكین دهنده می‌باشد.

REFERENCES:

- 1- Aegerter, E.E., and Kirkpatrick, J., A.: Orthopedic diseases: Physiology, Pathology, Radiology ed. 4, Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1975,
- 2- Aufdermauer, M. in: Büchner/Grundmann: Spezielle pathologie Bd. 2.379, 1975. Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien.
- 3- Benz, U., und Fridrich, R.: Stellung und Indikation der knochenszintigraphie bei primären und sekundären Knochentumoren. Der Orthopaede 5, 137-145, 1976.
- 4- Bunte, H., und Beck, H.: Pathologische Frakturen in Skeletmetastasen maligner Tumoren. Chirurgische Praxis 14: 361-368, 1970.
- 5- Crenshaw, A.H.: Campbell's Operative Orthopedics. Saint Louis: Mosby Company 1971.
- 6- Duben, W., und Gadzaly, D.: Die Eingriffe bei Tumoren. In: Zenker, R., Heberer, G., Hegemann, G.: Allgemeine und Spezielle Chirurgische Operationslehre. Bd.X/3: Die Operationen an der Hand (hrsg. V.W. Wachsmuth U.A. Wilhelm). Springer Verlag Berlin-Heidelberg, New York 1972.
- 7- Jani, L., Hünig, H.R., und Sartorius, J.: Therapie maligner Knochentumoren. Der Orthopaede 5: 152-160, 1976.
- 8- Reichmaon, W.: Chondrosarkom der Daumengrundphalanx. Handchirurgie 6: 163-164, 1974.
- 9- Remagen, W.: Klassifikation und pathologische Anatomie der Knochentumoren. Der Orthopaede 5: 108-115, 1976.
- 10- Rückstuhl, J.: Taktisches Vorgehen bei Knochentumoren. Der Orthopaede 5: 125-128, 1976.
- 11- Schmidt, A.: Tumoren in Bereich der Hand. Zbl. Chir. 96: 1113, 1971.
- 12- Schweikert, C.H.: Knochentumoren und pathologische Frakturen in Kindes- und Jugend Alter. Aktuelle Traumatologie 5: 193-198, 1975.
- 13- Stack, H.: Geschwülste der Hand, Bericht ueber das 6. Handchirurgische Symposium in Wien 1965. Zusammenstellung: H. Millesi und D. Buck-Gramcko VLE Verlags GmbH Erlangen.



شكل ۱

پس از انجام عمل فوق و بالایام زخم از بیمارستان مرخص شد. آسیب شناسی وجود تومور بدخیم استخوان را که متاستاز سرطان بر و نش بوده ثابت کرد.
خلاصه:
تومورهای بدخیم اولیه استخوان‌های دست بسیار کمیابند. همچنین

بررسی دگرگونی‌های ایمنی در بیماران مبتلا به آлерژی

محله نظام پزشکی

مال ششم ، شماره ۵ ، صفحه ۳۰۳ ، سال ۲۵۳۶

* دکتر مجید کیمیائی * دکتر ماهر و میرا حمیدیان ** دکتر حیدر حیدری

۲/۴ نانوگرم است . این ایمونوگلوبولین ، هم بگونه آزاد در مایعات بدن وهم بشکل چسبیده به بازو و قیل‌های خون و ماستوسمیت‌های (Mast Cells) باقی وجود دارد.

علاوه بر بیماری‌های آлерژیک ، میزان آن در مبتلایان به انگلهای روده‌ای و باقی و همچنین در برخی از بیماری‌های بدخشم نیز افزایش نشان میدهد . حدود طبیعی میزان IgE بر حسب نژاد ، سن ، مناطق جغرافیائی و عوامل ناشناخته تغییر میکند (۷-۸-۹) .

برای آگاهی از میزان طبیعی IgE در افراد سالم و مبتلایان به بیماری‌های آлерژیک و همچنین تغییرات ایمونوگلوبولین‌ها و پروتئین‌های سرمه در آлерژی ، بررسی‌های زیر در افراد ایرانی انجام شد .

روش :

۱- گرینش بیماران و افراد شاهد : از بیماران بخش آлерژی وایمونولژی بیمارستان ، ۱۳ تن که غالباً آLERژی‌های تنفسی داشتند و در آنها با آزمون‌های پوستی ، وجود حساسیت به مواد گوناگون آLERژیزا ثابت شده بود بر گزینه شدند . ۱۳ تن از افراد سالم در گروه سنی و جنسی مشابه بعنوان شاهد انتخاب گردیدند که از نظر پیشینه ، ابتلا به تظاهرات آLERژیک را در گذشته خود بیان نداشتند . کلیه بیماران و افراد شاهد از نظر بیماری‌های انگلی و بیماری‌های بدخشم موردعاینده و آزمایش‌های لازم قرار گرفتند و تایج منفی بود . خلاصه اطلاعات مربوط به بیماران آLERژیک شامل سن ، جنس ، نوع بیماری ، زمان ابتلا و نتیجه آزمون‌های پوستی و مدتی که بیمار تحت درمان بروش کاهش حساسیت (Hyposensitization) بوده در جدول شماره (۱) آمده است .

بیماری‌های ناشی از آLERژی شایع‌ترین پدیده دگرگونی‌های ایمنی هستند . در دهه گذشته بررسی‌های ژرف و گوناگونی در این مورد بعمل آمده و دست آوردهای جالبی در پی داشته است . بارزترین آن شناسایی و معرفی ایمونوگلوبولین E (IgE) میباشد که حامل پادتن‌های حساس کننده (را آثین) است .

در سال ۱۹۶۶ پیرو بررسی‌های گسترده در پادتن‌های حساس کننده پوست ، Ishizaka و همکارانش (۳-۲-۱) توانستند رده جدیدی از ایمونوگلوبولین انسانی یعنی گاما E را کشف کنند و با آگاهی دیگران بر سانند . در همان اوان Bennich Johansson (۴-۵) که گونه جدیدی از گزارش جداگانه‌ای منتشر کردند گزارش جدیدی از پروتئین غیر طبیعی در سرم افراد سالم از نوع ایمونوگلوبولین یاقه‌اند و آنرا Ig ND نام گذاشتند .

با پژوهش‌های پیشتری که در تمام زمینه‌ها برویه از نظر فیزیکی و شیمیائی انجام شد ، آشکار گردید که گاما E گلوبولین همان Ig ND است و در همایش سازمان بهداشت جهانی که در همان اوان در لوزان برپاشد ویژگی این ماده مورد تأیید قرار گرفت و ایمونوگلوبولین E یا (Ig E) نامیده شد (۶) .

ایمونوگلوبولین E دارای وزن ملکولی ۱۹۵۰۰ و واحد سوئد برگ از نوع S ۸ بوده ، مقدار گلوسید آن در حدود ۱۰٪ و نیمه عمر آن در سرم ۲-۳ روز و در پوست ۹-۱۴ روز میباشد . اندازه - گیری آن قبل از ۱.I.U./ml Nanogram/ml انجام میشود ولی بعد از واحد بین‌المللی /ml جانشین آن شد . برطبق استاندارد سازمان بهداشت جهانی هر واحد بین‌المللی IgE برابر ۲/۲ تا

* بیمارستان ژاندارمری - تهران .

** دانشکده علوم پایه پزشکی - دانشگاه تهران .

جدول شماره ۱

ردیف	نام بیمار	جنس	سن	نشانه‌های بالینی	مدت ابتلاء	مدت درمان	آزمونهای پوستی مثبت
۱	د.ش.	مرد	۳۵	رینیت آлерژیک	۶ سال	۲ سال	گرده درختان - گرده کنوپودها
۲	ب.ش.	زن	۳۸	رینیت و آسم دائمی	۷	۶ سال	گرده درختان - گرده کنوپودها - گرد و غبار منزل و قارچها
۳	ع.م.	مرد	۴۰	رینیت دائمی	۱۶	۱ سال	گرد و غبار منزل
۴	ف.م.	زن	۴۳	رینیت و آسم فصلی	۱۰	۲ سال	گرده درختان - گرده کنوپودها - گرد و غبار منزل
۵	ذ.م.	زن	۳۰	رینیت فصلی	۵	۱ سال	گرده چمن‌ها - گرده کنوپودها
۶	ب.ا.	زن	۳۸	رینیت فصلی	۱۲	۴ سال	گرده درختان - گرده چمن‌ها - گرده کنوپودها
۷	ع.ع.	مرد	۳۶	رینیت دائمی	۱۳	۶ سال	گرد و غبار منزل - گرده کنوپودها
۸	ع.ب.	مرد	۳۴	رینیت دائمی باشدت فصلی	۸	۲ سال	گرد و غبار منزل - گرده چمن‌ها - گرده کنوپودها
۹	ع.ع.ز.	مرد	۴۵	رینیت دائمی	۸	۴ سال	گرد و غبار منزل - قارچها - میکر بها
۱۰	ب.ب.	زن	۳۴	رینیت فصلی	۱۷	۸ سال	گرده درختان - گرده چمن‌ها - گرده کنوپودها
۱۱	پ.و.	زن	۳۵	رینیت فصلی کهیر دائمی	۱۰	۳ سال	گرده درختان - چمن‌ها - کنوپودها - گرد و غبار منزل - قارچها
۱۲	م.ا.	مرد	۳۸	رینیت فصلی	۱۰	۳ سال	گرده چمن‌ها و کنوپودها - گرد و غبار منزل
۱۳	ح.ق.	مرد	۴۵	حساسیت به نیش ذنبور	-	۱۰	

رقابت بعداً با Ig E استاندارد شده مقایسه می‌شود (۱۰).

- برای اندازه‌گیری میزان ایمونو گلوبولین‌های دیگر (Ig A- Ig G-Ig M) از روش Rocket Immunoelectrophoresis و برای پروتئین‌های سرمه از روش الکتروفورز روی کاغذ استات سلولز بهره گرفته شد (۱۱).

بررسی نتایج اینمی‌شناختی در ۱۳ شاهد نشان داد که ایمونو گلوبولین‌ها و پروتئین‌های سرمه خون اکثریت آنها در حدود طبیعی بود. میزان Ig E بین ۴ تا ۲۵۰ واحد نوسان داشت. در دو شاهد میزان‌های ۲۷۰ و ۳۸۰ بدست آمد.

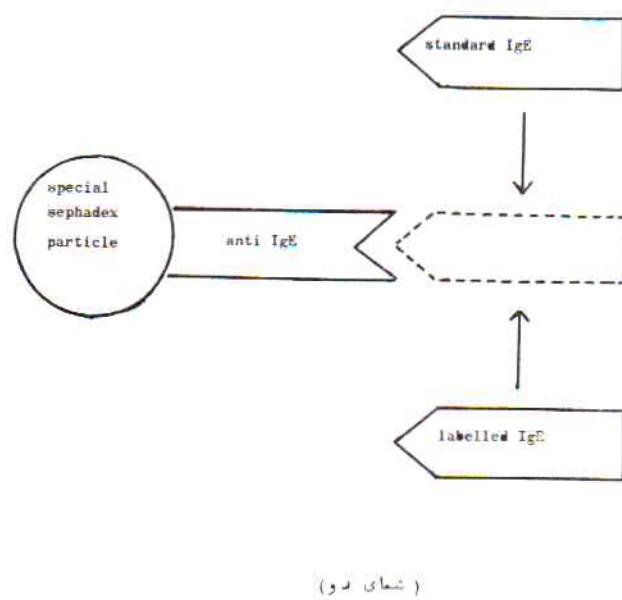
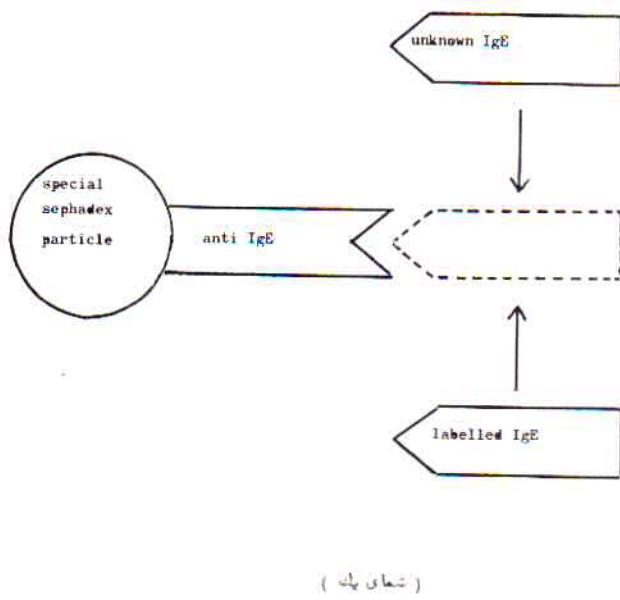
جدول ۲ میزان ایمونو گلوبولین و پروتئین‌های سرمه خون بیماران را همراه با نشانه‌های بالینی و دوره ابتلاء و درمان نشان میدهد.

- آزمونهای اینمی‌شناختی : از تمام بیماران مبتلا به آلرژی و افراد شاهد نمونه سرم خون گرفته شد (در بیماران مبتلا به آلرژی‌های فصلی نمونه برداری در فصل شدت بیماری انجام شد) و آزمایش‌های زیر بعمل آمد:

ستنجش میزان Ig E بر روی (R.I.A) چون روش‌های Gel Diffusion با اندازه کافی برای ستنجش Ig E حساسیت ندارند لذا روش R.I.A بسب ویژگی و حساسیت زیاد آن بکاربرده شد (شماره ۱ و ۲). در این روش، آنتی سرم پادتن‌های IgE بطوط کوالان (Covalent) با ذرات سفید کنترل می‌شود، Ig E موجود در نمونه سرم در ثابت شدن بر روی Anti-Ig E با مقدار معین Ig E نشان دار (با 125) رقابت می‌کند. این قدرت

جدول شماره ۳

ردیف	نام	سن	جنس	نشانهای بالینی	دوره بیماری	دوره درمان اختصاصی	دورة درمان	Ig E IU/ML	Ig G ML	Ig A ML	Ig M Mg/100 ML	Albumin %	Alpha 1 %	Alpha 2 %	Beta %	Gamma %
۱	دش.	۳۵	مرد	ریپت آرژیک فصلی	۶ سال	۶ سال	۲ سال	۲۷۵	۱۹۰	۱۴۸	۳۱۵	۱۳	۵	۳	۵	۲۲
۲	ب.ش.	۳۸	مرد	ریپت آسمد اگی باشدت خلی	۷	۶	۷	۳۸۵	۱۲۰	۲۵۲	۷۶۰	۱۵	۱۳	۳	۴	۱۳
۳	۰.ع	۴۰	مرد	ریپت دامی	۱۶	۱	۱	۳۸۰	۱۲۸	۲۴۳	۳۱۵	۱۷	۹	۲	۲۰	۲۰
۴	ف.م.	۴۳	مرد	ریپت آسم فصلی	۱۹	۲	۱	۱۳۲	۱۲۸	۳۱۵	۳۱۵	۱۷	۹	۲	۲۰	۲۰
۵	د.م.	۳۰	زن	ریپت فصلی	۱۰	۱	۱	۱۷۶	۱۷۶	۴۹	۴۹	۱۰۱	۱۰۱	۱۸	۱۸	۱۸
۶	ب.م.	۳۸	مرد	ریپت فصلی	۱۲	۳	۳	۲۲۰	۲۲۰	۳۰۷	۳۰۷	۳۰۷	۱۱	۱۱	۱۸	۱۸
۷	ع.ع.	۳۶	مرد	ریپت دامی	۱۲	۶	۶	۷۷۰	۷۷۰	۲۴۳	۲۴۳	۲۴۳	۸	۱۰	۱۴	۱۴
۸	غ.ب.	۳۴	مرد	ریپت دامی باشدت فصلی	۱۳	۶	۶	۶۰۵	۶۰۵	۵۷	۵۷	۵۷	۱۹۴	۱۹۴	۱۹	۱۴
۹	ع.ع.ز.	۴۵	مرد	ریپت دامی باشدت فصلی	۱۳	۲	۲	۲۴۲	۲۴۲	۲۰۰	۲۰۰	۲۰۰	۱۹۱	۱۹۱	۱۹	۱۴
۱۰	ب.ب.	۴۵	مرد	ریپت دامی باشدت فصلی	۱۴	۴	۴	۱۳۰	۱۳۰	۳۸۵	۳۸۵	۳۸۵	۲۱۰	۲۱۰	۲۰	۱۴
۱۱	۱.۰	۳۵	مرد	ریپت دامی	۱۵	۱	۱	۱۷۰	۱۷۰	۳۵۰	۳۵۰	۳۵۰	۱۱	۱۱	۲۲	۲۲
۱۲	۱.۱	۳۸	مرد	ریپت دامی	۱۵	۳	۳	۲۳۵	۲۳۵	۳۸۵	۳۸۵	۳۸۵	۱۰۷	۱۰۷	۲۳	۲۳
۱۳	۱.۲	۴۵	مرد	ریپت دامی	۱۵	۱۰	۱۰	۲۲۷	۲۲۷	۱۵۹	۱۵۹	۱۵۹	۸۸	۸	۱۵	۱۵
۱۴	۱.۳	۴۵	مرد	حساست بدینش زنور	-	۱۰	۱۰	۲۰۰-۱۲۰	۲۰۰-۱۲۰	۵۰-۴۵	۵۰-۴۵	۵۰-۴۵	۸-۱۱	۸-۱۱	۱۳-۱۸	۱۳-۱۸



شمار بیماران مامحدود و بین سنین ۳۰ و ۴۵ ساله بودند که ۶ تن زن و ۷ تن مرد و دوره ابتلاء از ۵ تا ۱۷ سال بوده است. اغلب این بیماران دچار رینیت آرژیک بوده‌اند (۱۲ تن) که در هفت مورد تظاهرات فقط فصلی بوده و در دو مورد رینیت دائمی و در ۳ مورد رینیت دائمی باشد بیماری در بهار و تابستان داشته‌اند. برخی از بیماران نیز علائم فرعی آرژی مانند کهیز و آسم داشتند، یک بیمار واکنش شدید به نیش ذنبور با شانه‌های کهیز و ورم شدید و آسم داشت.

در آزمونهای پوستی اغلب بیماران واکنش به گرده گیاهان (درختان - چمن‌ها و علفهای هرزه) بويژه کنوبودها (Chenopods) که فراوانترین گرده تابستانی در ایران است، نشان دادند (۱۷). میزان Ig E بیماران مابین ۲۰ تا ۷۱۵۰ واحد نوسان داشت. در دو بیمار زن که میزان Ig E خیلی بالا بود (ب.و-ب.ب.) از نظر بالینی نیز علائم آرژی شدیدتر بوده و به آرژن‌های متعددی حساسیت نشان دادند. در این بیماران درمان با کاهش حساسیت باد Shawar یهای مواجه شد بطوریکه تحمل آنها به مقادیر معمولی آرژن‌های تزریقی خیلی کمتر بود.

در دیگر بیماران واستگی قابل توجهی بین میزان Ig E و شدت نشانه‌های بالینی وجود نداشت. میزان Ig G در بیماران ما که غالباً با روش کاهش حساسیت درمان میشدنده بالاتر از حدود طبیعی بود بويژه در ۵ مورد که از ۱۷۰۰ میلی گرم درصد تجاوز کرده بود، ولی ارتباطی بین دوره درمان و شدت افزایش میزان Ig G وجود نداشت. بیماران ما کاهش قابل توجهی از نظر میزان Ig A نشان ندادند

بحث:

نقش ایمونو گلوبولینها و پروتئین‌های سرم در بیماری‌های آرژیک از دیر باز مورد بررسی و پژوهش قرار گرفته است: ۱- Ig A: یک ایمونو گلوبولین بافتی است که بويژه در دفاع مخاطها، نقش اساسی دارد. برخی از پژوهشگران را رأی بر این بوده است که کمبود و یا نقص در ترکیب Ig A سبب دگرگونی در دفاع مخاطی شده و زمینه را برای نفوذ بیشتر آرژنها در بافت و پیدایش آرژی آماده میکند (۱۳ و ۱۲).

۲- Ig G: پادتن‌های بلوکان که در اثر تزریق آرژنها برای کاهش حساسیت پیدا میشوند، از نوع Ig G هستند و در بیمارانی که مدتی با این روش درمان شده‌اند میزان Ig G بالا میروند (۱۴). اخیراً در برخی از گونه‌های آسم برونشیک نیز پادتن‌های حساس کننده از نوع Ig G یافته‌اند (۱۵).

۳- Ig M: هنوز نقش ثابتی برای آن در بیماری‌های آرژیک نیافتد. در برخی از بیماران مبتلا به کهیز میزان آن بالا بوده است (۱۶).

۴- Ig E: چنانکه اشاره شد، این ایمونو گلوبولین، نقش اساسی را در بیماران آرژیک بعده دارد و پادتن‌های اصلی حساس کننده در این گروه هستند. میزان طبیعی آن متغیر است و در نژادها و سنین مختلف عمر حدود آن را متفاوت یافته‌اند (۹-۸-۷). این مقدار بین ۲ تا ۳۲۵ واحد نوسان داشته است. بررسی تاییج بدست آمده از بیماران مانکندهای زیر را روش میکند:

تظاهرات آлерژیک آنها شدیدتر و بعوامل آлерژیک ایشتری حساسیت نشان دادند. در دیگران ارتباط زیادی بین بالا بودن Ig E و شدت علائم مشاهده نشد.

Ig G بیماران آлерژیک غالباً بالاتر از میزان طبیعی بود که بنظر میرسد بعلت افزایش پادتن‌های بلوکان در اثر درمانهای کاهش حساسیت باشد.

سایر ایمونوگلوبولینها، دگرگونی قابل توجهی نشان ندادند. کاهش نسبی آلبومین و افزایش بتاوگاما گلوبولین نیز از نکات قابل توجه بود که بنظر میرسد بسبب بالا بودن Ig G و Ig E در این بیماران باشد.

و تغییرات M Ig نیز قابل توجیه نبود. در مورد پروتئین‌های سرم، آلبومین اکثر کاهش نشان داد، شاید این بعلت افزایش نسبی گلوبولینها باشد. از گلوبولینها نیز، بتاوگاما افزایش قابل توجهی داشتند که با توجه به بالا رفتن نسبی G و Ig E این پدیده قابل تغییر است.

خلاصه :

در بررسی ایمونولوژیک که در سرم خون ۱۳ بیمار آлерژیک و ۲۵۰ شاهد سالم بعمل آمد، میزان E Ig بین ۳ تا ۲۲۰ IU/ml و ۷۱۵۰ IU/ml برا فراد سالم و بین ۳ تا ۲۲۰ IU/ml در بیماران آлерژیک بدست آمد. در دومورد که میزان E Ig بیش از دیگران بود،

REFERENCES :

- 1- Ishizaka, K., Ishizaka, T. & Hornbrook, M.M.: physico-chemical Properties of Human Reaginic Antibodies; IV: Presence of a Unique Immunoglobulin as a Carrier of Reaginic Activity: J. Immunol. 97:75, 1966.
- 2- Ishizaka, K. & Ishizaka T.: Identification of E Antibodies as a Carrier of Reaginic Activity. J. Immunol. 99: 1187, 1967.
- 3- Ishizaka, K. & Ishizaka, T. : Human Reaginic Antibodies and IgE. J. Allergy. 42 :330, 1968.
- 4- Johansson, S.G.O. & Bennich, H. : Studies on a New Class of Human Immunoglobulins: Nobel Symposium, Stockholm, P. 193, 1967.
- 5- Johansson, S.G.O., Bennich, H. & Wide, L.: A New Class of Immunoglobulin in Human Serum, Immunology, 14: 265, 1968.
- 6- Bennich, H., Ishizaka, K., Johansson, S.G.O., Rowe, D.S., Stanworth, D.R. & Terry, W.D.: Immunoglobulin E, A New Class of Human Immunoglobulin. Bull. WHO, 38: 751, 1968.
- 7- Orgel, H.A. et al: Serum IgG, IgA, IgM and IgE Levels and Allergy in Filipino Children in the United States. JACI, 53: 213, 1974.
- 8- Grunbacher, F.J.: Cause of Variations in Serum IgE in Normal Population. JACI, 56: 104, 1975.
- 9- Orgel, H.A. et al: Development of IgE and Allergy in Infancy. JACI, 56: 296, 1975.
- 10- Gliech, G. J. et al: Measurement of IgE in Normal and Allergic Serum by Radio-immuno-assay, J. Lab. Clin. Med. 77: 690, 1971.
- 11- Laurel, C.B.: Quantitative Estimation of Proteins by Electrophoresis in Agarose Gel Containing Antibodies. Ann. Biochem, 15: 45, 1966.
- 12- Schwartz, D. P. et al: Serum IgE Concentrations and Skin Reactivity to Anti IgE Antibodies in IgA Deficient Patients. New Eng. J. Med. 284: 513, 1971.
- 13- B. Taylor, A.B. et al: Transient IgA Deficiency and Pathogenesis of Infantile Atopy. Lancet, 2: 111, 1973.
- 14- Patriarca, G. et al: Identification of IgG Antibodies in Subjects with Hay Fever before and after Specific Hypo-sensitization. Ann. All., 31: 223, 1973.
- 15- Bryant, D.H. et al: Identifacation of IgG as a Carrier of Reaginic Activity in Asthmatic Patients. JACI, 56: 417, 1975.
- 16- Brown, E.B., et al: Serum IgM in Chronic Urticaria. Ann. All., 33: 331, 1974.
- 17- Kimiyai, M.: Pollinosis in Iran. Ann. All., 28: 28, 1970.