

معرفی يك مورد نادر متاستاز

تومور برونش به استخوان دست

مجله نظام پزشکی

سال ششم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۰۰ ، ۲۵۳۶

دکتر مهدی ظههورث پور - دکتر حیدر رحیمی*

در کلیه‌ها ، ریه‌ها و تیروئید قرار دارند . بطور کلی تومورهای متاستاز دهنده استخوان بدو دسته استئولیتیک و استئوبلاستیک تقسیم میشوند و اکثراً متاستازهای استئولیتیک هستند که باعث شکستگی‌های پاتولوژیک می‌گردند. متاستازهای سرطان پستان گاه بصورت استئولیتیک و گاه استئوبلاستیک مشاهده میشود . بعضی از سرطانهای دستگاه گوارش متاستاز استئوبلاستیک میدهند . تومورهای متاستازی کلیه و تیروئید و نرو بلاستوما ، استئولیتیک هستند . درد آماس و همچنین شکستگی‌های مرضی از مهمترین نشانه‌های بالینی تومورهای متاستازی استخوان میباشد. شکستگی‌های مرضی میتوانند نخستین نشانه يك بیماری توموری بدخیم (اولیه و یا ثانویه) باشد و این مطلب در سرطان پروستات بوضوح مشاهده میشود . شکستگی‌های مرضی نادر نیست و بین ۰/۲-۰/۵٪ کلیه موارد شکستگی‌های 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 بطریق اسکالینگ خیلی زودتر از پرتونگاری این تغییرات را ثبت کرد . لذا اسکالینگ را میتوان يك امکان تشخیص زودرس بحساب آورد . ناگفته نماند که پرتونگاری و اسکالینگ نه تنها جایگزین یکدیگر نمیشوند ، بلکه مکمل یکدیگر به شمار می‌آیند (۳) . مطالعه جداگانه

تومورهای متاستاز دهنده استخوان در انسان اکثراً منشاء سلولی اپیتلیال دارند و نسبت به تومورهای بدخیم اولیه فراوانترند . این متاستازهای استخوانی ، در بسیاری از موارد طی کالبدگشائی‌ها تشخیص داده میشوند (۴-۱) . متاستاز تومور در استخوان در هر گروه سنی مشاهده میشود و با بالا رفتن سن ، وفور این متاستازها در استخوانها شایعتر میگردد . سلولهای تومور از راه خون و یا از راه دستگاه لنفاوی جاچا میشوند . در مواردیکه متاستاز از راه خون انجام میگردد سلولهای تومور در هر نقطه‌ای از استخوان ممکنست جایگزین شوند ، ولی اکثراً استخوانهای پهن و انتهای استخوانهای بلند گرفتار میشوند . باتشخیص هرگونه تومور در استخوانهای بیماری که بیش از ۴۰ سال دارد باید بفکر متاستازیک تومور بدخیم بود تا اینکه خلاف آن ثابت شود حتی اگر تومور از لحاظ رادیولوژیائی شباهت به تومورهای اولیه داشته باشد (۲) . کارسینومها اغلب به ستون مهره ، لگن ، دنده‌ها و جمجمه متاستاز میدهند .

تومور اوینگ معمولاً يك یا چند استخوان متاستاز میدهد . در حدود $\frac{1}{4}$ تا $\frac{2}{4}$ سرطانهای پستان و پروستات به استخوان متاستاز میدهند . متاستاز استخوانی در نرو بلاستوما بکرات دیده میشود . بطور کلی هر تومور بدخیم با استثنا تومورهای اولیه سلسله اعصاب مرکزی ، میتوانند همگی به استخوانها متاستاز بدهند (۱) . سایر کارسینومها که اکثراً به استخوانها متاستاز میدهند

* دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان .

عضو میباشند (۱۳-۱۱) 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 یادست میباشد (۶). متاستازهای تومور در پائین‌تر از آرنج وزانو غیر معمول و از نوادر است (۴-۵-۶).

شرح حال بیمار

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

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

در معاینه عمومی علاوه بر وضع عمومی که از آن یاد شد، آماس وسیعی در ناحیه دست چپ که از هیچ دست تا تمام انگشتان گسترش داشت، مشاهده میشد. حرکات مفاصل انگشتان و دست دردناک و به حد طبیعی تقلیل یافته بود. بخصوص در ناحیه متاکارپ ۳ تورم شدید همراه با گرمی و سرخی بافت نرم مشاهده میشد. درد شدید در اثر تماس باعث میشد که بیمار دست خود را بحالت کاه‌لابیجرکت تودر وضع تقریباً میانه نگهدارد. سابقه بیماریهای عمومی یا 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 لکه‌آتروفیه شده و بخصوص استخوان کف دست (متاکارپ ۳) تماماً بصورت استئولیتیک درآمده و بغیر از غضروف مفصل کف دستی-بند انگشتی (متاکارپولنترین) تاقاعده حد نزدیک و پروکسیمال، آن، از لحاظ رادیولوژیایی چیز دیگری مشهود نیست (شکل شماره ۱). در پرتونگاری ریه‌ها (شکل شماره ۲) وجود یک کارسینوم برونکونژنیک در لوب تحتانی ریه راست محتمل است. در آزمایش خون، علاوه بر بالا رفتن سرعت رسوب گلبولی خون (۲۵ میلیمتر در ساعت اول)، کم‌خونی خفیف و افزایش الکالین فسفاتاز نیز مشاهده میشود. بیمار با هر گونه معالجه اصولی موافقت نمی‌کند. به هر حال متاکارپ ۳ با عمل جراحی و طی آن توموری بزرگی یک تخم مرغ برداشته شد. بعلاوه مشاهده شد که آگستگی و انفیلتراسیون، غلاف تاندون‌های خم‌کننده در قسمت نزدیک و دورین (پروکسیمال و دیستال) آنها وجود دارد.

عکس اختصاصی و اسکانینگ یک گروه از بیماران بطور مجزا نشان داده است که Bone series در ۴۰ درصد موارد تغییرات توموری استخوان را نشان نداده، در صورتیکه اسکانینگ فقط در ۵٪ موارد فوق منفی بوده است (۳).

تغییرات شیمیایی خون بسته بگسترش بیماری فرق میکنند. سرعت رسوب خون بالا می‌رود و با آمیزان تخریب استخوان و فعالیت واکنش استئوبلاستی مقدار الکالین 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 سلولهای 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 نفروکلسینوز) میشود. با ترشح کلسیم از راه ادرار و اندازه‌گیری مقدار ترشح شده میتواند شاخصی برای وسعت متاستازهای استخوانی باشد. در متاستازهای استئوبلاستیک مقدار کلسیم خون بعلت جذب مجدد توسط استئوئیدهای جدید در حدود طبیعی و یا حتی کمتر از آن نیز دیده میشود.

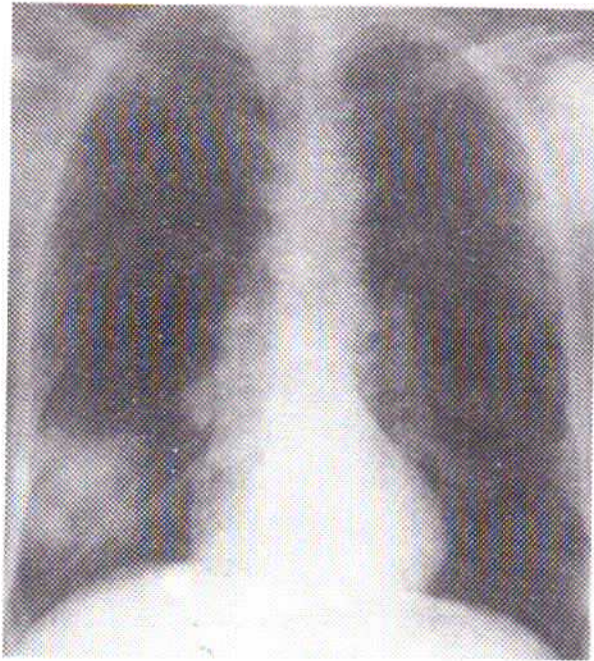
متاستاز استخوانی تومورهای بدخیم بسته به نوع و جنس میتواند بطور کلی سخت، سفت، و فیبرو و یا اینکه نرم و پرسلول باشد. در نمای بافت شناسی نوعی از کارسینوم با درجات مختلفی از تغییر و رسیدگی (Differentiation) مشاهده میشود و اکثراً بدینوسویه منشاء اولیه تومور را میتوان یافت. با استثناء برخی موارد، منشاء تومورها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

تعدادی از تومورهای متاستاز دهنده استخوان نسبت به رادیوتراپی حساس هستند و عده‌ای باهورمون 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، در صورتیکه در سنین بالای ۴۰ باید بفکر یک تومور متاستازی بود (۹-۲).

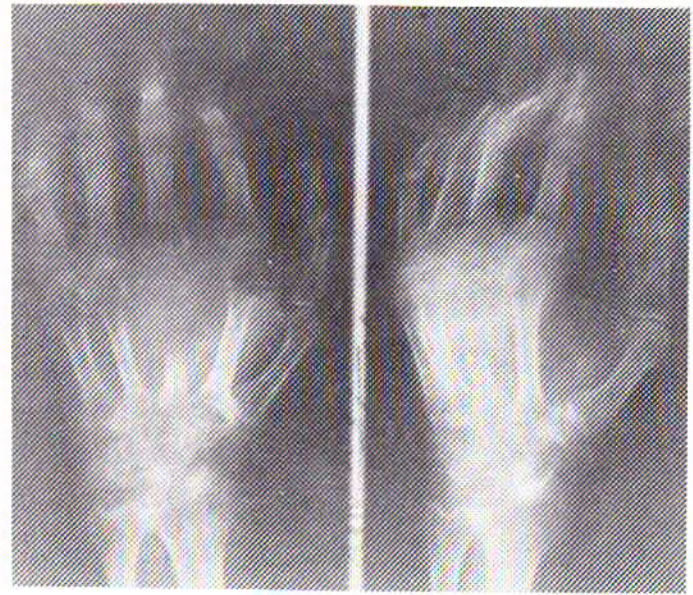
برای این منظور از امکانات تشخیصی مشروح در فوق و همچنین لنفوگرافی و آرتروگرافی استفاده میشود. بررسی مقدار الکالین فسفاتاز خون در مراحل بعد از عمل جراحی تومورهای استخوان باید مورد توجه دقیق قرار گیرد چه بالا رفتن آن در خون نشانه پیشرفت و یا فعالیت جدید تومور بدخیم در استخوان میباشد.

تومورهای بدخیم دست، درصد بسیار معدودی از تومورهای این



شکل ۲

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



شکل ۱

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

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- Ruckstuhl, 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.: Geschwulste der Hand, Bericht ueber das 6. Handchirurgische Symposium in Wien 1965. Zusammenstellung: H. Millesi und D. Buck-Gramcko VLE Verlags GmbH Erlangen.

بررسی دگرگونی‌های ایمنی در بیماران مبتلا به آلرژی

مجله نظام پزشکی

سال ششم، شماره ۵، صفحه ۴۰۳، سال ۲۵۳۶

دکتر مجید کیمیایی * دکتر ماهر و میراحمدیان ** دکتر حمید رحیدری *

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

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

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

روش:

۱- گزینش بیماران و افراد شاهد: از بیماران بخش آلرژی و ایمونولوژی بیمارستان، ۱۳ تن که غالباً آلرژیهای تنفسی داشتند و در آنها با آزمونهای پوستی، وجود حساسیت به مواد گوناگون آلرژیزا ثابت شده بود برگزیده شدند. ۱۳ تن از افراد سالم در گروه سنی و جنسی مشابه بعنوان شاهد انتخاب گردیدند که از نظر پیشینه، ابتلا به تظاهرات آلرژیک را در گذشته خود یاد نداشتند. کلیه بیماران و افراد شاهد از نظر بیماریهای انگلی و بیماریهای بدخیم مورد معاینه و آزمایشهای لازم قرار گرفتند و نتایج منفی بود. خلاصه اطلاعات مربوط به بیماران آلرژیک شامل سن، جنس، نوع بیماری، زمان ابتلا و نتیجه آزمونهای پوستی و مدتی که بیمار تحت درمان بر روش کاهش حساسیت (Hyposensitization) بوده در جدول شماره (۱) آمده است.

بیماریهای ناشی از آلرژی شایعترین پدیده دگرگونی‌های ایمنی هستند. در دهال گذشته بررسی‌های ژرف و گوناگونی در این مورد بعمل آمده و دست‌آوردهای جالبی در پی داشته‌است. بارزترین آن شناسایی و معرفی ایمونوگلوبولین E (IgE) میباشد که حامل پادتن‌های حساس‌کننده (راژین) است.

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

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

ایمونوگلوبولین E دارای وزن ملکولی ۱۹۵۰۰۰ و واحد سوئد برگ از نوع S 8 بوده، مقدار گلوکید آن در حدود ۱۰٪ و نیمه عمر آن در سرم ۲-۳ روز و در پوست ۹-۱۴ روز میباشد. اندازه گیری آن قبلاً با واحد Nanogram/ml انجام میشد ولی بعداً واحد بین‌المللی I.U./ml جانستین آن شد. بر طبق 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 ابتلا	مدت درمان	آزمونهای پوستی مثبت
۱	د.ش.	مرد	۳۵	رینیت آلرژیک	۶ سال	۲ سال	گرده درختان - گرده کنوپودها
۲	ب.ش.	زن	۳۸	رینیت و آسم دائمی	۷	۶ سال	گرده درختان - گرده کنوپودها - گردوغبار منزل و قارچها
۳	ع.م.	مرد	۴۰	رینیت دائمی	۱۶	۱ سال	گرد و غبار منزل
۴	ف.م.	زن	۴۳	رینیت واسم فصلی	۱۰	۲ سال	گرده درختان - گرده کنوپودها - گرد و غبار منزل
۵	ز.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 دائم با شدت 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 - میکربها
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	ا.م.	مرد	۳۸	رینیت فصلی	۱۰	۳ سال	گرده چمن‌ها و کنوپودها - گرد و غبار منزل
۱۳	ح.ق.	مرد	۴۵	حساسیت به نیش زنبور	۱۰	-	

۲- آزمونهای ایمنی‌شناسی : 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:

سنجش میزان Ig E بروش (R.I.A.) Radio-Immuno-Assay چون روش‌های Gel Diffusion با اندازه کافی برای سنجش Ig E حساسیت ندارند لذا روش R.I.A. بسبب ویژگی و حساسیت زیاد آن بکاربرده شد (شما ۱ و ۲). در این روش، آنتی سرم پادتن‌های IgE بطور کووالان (Covalent) با ذرات سفادکس ترکیب میشود، Ig E موجود در نمونه سرم در ثابت شدن بر روی Anti-Ig E با مقدار معین Ig E نشان‌دار (با 125) رقابت میکند. این قدرت

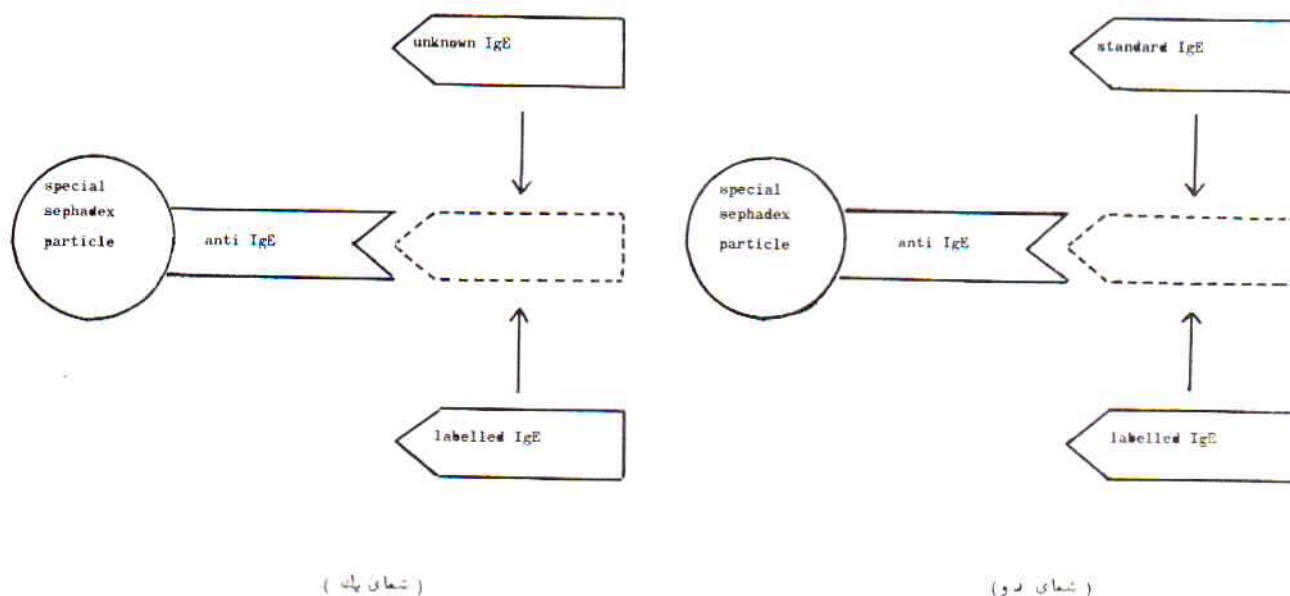
رقابت بعداً با Ig E استاندارد شده مقایسه میشود (۱۰).
- برای اندازه‌گیری میزان ایمونوگلوبولین‌های دیگر (Ig A - Rocket Immunelectrophoresis از روش Ig G-Ig M) و برای پروتئین‌های سرم از روش الکتروفورز روی کاغذ استات سلولز بهره گرفته شد (۱۱).

بررسی نتایج ایمنی‌شناسی در ۱۳ شاهد نشان داد که ایمونوگلوبولین‌ها و پروتئین‌های سرم خون اکثریت آنها در حدود طبیعی بود. میزان Ig E بین ۴ تا ۲۵۰ واحد نوسان داشت. دردو شاهد میزان‌های ۲۷۰ و ۳۸۰ بدست آمد.

جدول ۲ میزان ایمونوگلوبولین و پروتئین‌های سرم خون بیماران را همراه با نشانه‌های بالینی و دوره ابتلاء و درمان نشان میدهد.

جدول شماره ۴

ردیف	نام	جنس	سن	نشانه های بالینی	دوره بیماری	دوره درمان اختصاصی	Ig E IU/ML	Ig G Mg/100 ML	Ig A Mg/100 ML	Ig M Mg/100 ML	Albumin %	Alpha 1 %	Alpha 2 %	Beta %	Gamma %
۱	د.ش.	مرد	۳۵	رینیت آلرژیک فصلی	۶ سال	۲ سال	۲۷۵	۱۹۰۰	۳۱۵	۱۴۸	۵۷	۳	۵	۱۳	۲۲
۲	ب.ش.	زن	۳۸	رینیت، آسم دائمی، باشدت فصلی	۷	۶	۳۸۵	۱۲۰۰	۷۶۰	۲۵۲	۶۶	۲	۴	۱۵	۱۳
۳	م.ع.	مرد	۴۰	رینیت دائمی	۱۶	۱	۱۳۲۰	۱۲۸۰	۳۱۵	۲۴۳	۵۲	۲	۹	۱۷	۲۰
۴	م.ف.	زن	۴۳	رینیت، آسم فصلی	۱۰	۲	۱۷۶۰	۸۹۰	۲۷۵	۱۰۱	۴۶	۲	۱۲	۲۰	۲۰
۵	ز.م.	زن	۳۰	رینیت فصلی	۵	۱	۲۲۰	۱۷۳۰	۲۵۰	۳۰۷	۵۱	۲	۱۱	۱۸	۱۸
۶	ب.م.	زن	۳۸	رینیت فصلی	۱۲	۴	۷۷۰	۱۴۵۰	۲۶۵	۲۴۳	۴۹	۳	۸	۲۶	۱۴
۷	ع.ع.	مرد	۳۶	رینیت دائمی	۱۳	۶	۶۰۵	۱۹۸۰	۱۹۱	۱۹۴	۵۷	۳	۱۰	۱۶	۱۴
۸	ب.ب.	مرد	۳۴	رینیت دائمی، باشدت فصلی	۸	۲	۲۴۲۰	۲۰۰۰	۲۴۹	۲۱۰	۶۰	۲	۴	۱۴	۲۰
۹	ع.ع.ز.	مرد	۴۵	رینیت دائمی	۸	۴	۳۸۵	۱۴۱۰	۱۸۴	۱۴۸	۴۴	۴	۹	۲۱	۲۲
۱۰	ب.ب.	زن	۳۴	رینیت فصلی	۱۷	۸	۳۹۶۰	۱۳۷۰	۲۵۰	۱۸۹	۶۲	۲	۹	۱۱	۱۶
۱۱	ب.و.	زن	۳۵	رینیت فصلی - کهور دائمی	۱۰	۳	۷۱۵۰	۱۳۲۰	۲۶۵	۱۷۰	۶۰	۲	۸	۱۵	۱۵
۱۲	م.ا.	مرد	۳۸	رینیت فصلی	۱۰	۳	۳۸۵	۲۰۰۰	۲۵۰	۲۲۵	۵۳	۳	۶	۱۵	۲۳
۱۳	ح.ق.	مرد	۴۵	حساسیت به نیش زنبور	۱۰	-	۸۸۰	۱۵۹۰	۲۲۷	۱۰۷	۶۱	۳	۸	۱۳	۱۵
				حدود طبیعی ایمنو نوکلئوپروتئین ها و پروتئین های سرم			۲-۲۵۰	۷۰۰-۱۵۰۰	۶۰-۳۰۰	۵۰-۲۰۰	۵۵-۶۵	۲-۵	۵-۸	۸-۱۱	۱۳-۱۸



بحث:

شمار بیماران مامحدود و بین سنین ۳۰ و ۴۵ ساله بودند که ۶ تن زن و ۷ تن مرد و دوره ابتلا از ۵ تا ۱۷ سال بوده است. اغلب این بیماران دچار رینیت آلرژیک بوده‌اند (۱۲ تن) که در هفت مورد تظاهرات فقط فصلی بوده و در دو مورد رینیت دائمی و در ۳ مورد رینیت دائمی باشدت بیماری در بهار و تابستان داشته‌اند. برخی از بیماران نیز علائم قرعی آلرژمی مانند کهیر و آسم داشتند، یک بیمار واکنش شدید به نیش زنبور بانسانه‌های کهیر و ورم شدید و آسم داشت.

در آزمون‌های پوستی اغلب بیماران واکنش به گرده گیاهان (درختان - چمن‌ها و علفهای هرزه) بویژه کنوپودها (Chenopods) که فراوانترین گرده تابستانی در ایران است، نشان دادند (۱۷). میزان Ig E بیماران مابین ۲۲۰ تا ۷۱۵۰ واحد نوسان داشت. در دو بیمار زن که میزان Ig E خیلی بالا بود (پ.و.ب.ب.) از نظر بالینی نیز علائم آلرژمی شدیدتر بوده و به آلرژن‌های متعددی حساسیت نشان دادند. در این بیماران درمان با کاهش حساسیت بادشوار بهائی مواجه شد بطوریکه تحمل آنها به مقادیر معمولی آلرژن‌های تزریقی خیلی کمتر بود.

در دیگر بیماران وابستگی قابل توجهی بین میزان Ig E و شدت نشانه‌های بالینی وجود نداشت. میزان Ig G در بیماران ما که غالباً باروش کاهش حساسیت درمان میشدند بالاتر از حدود طبیعی بود بویژه 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

نقش ایمونوگلوبولینها و پروتئین‌های سرم در بیماریهای آلرژیک از دیرباز مورد بررسی و پژوهش قرار گرفته است:

۱- Ig A: یک ایمونوگلوبولین بافتی است که بویژه 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 آلرژنها در بافت و پیدایش آلرژمی آماده میکند (۱۲ و ۱۳).

۲- Ig G: پادتن‌های بلوکان که در اثر تزریق آلرژنها برای کاهش حساسیت پیدا میشوند، از نوع Ig G هستند و در بیماری‌هایی که مدتی با این روش درمان شده‌اند میزان Ig G بالا میرود (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 آلرژیک نیافته‌اند. در برخی از بیماران مبتلا به کهیر میزان آن بالا بوده است (۱۶).

۴- Ig E: چنانکه اشاره شد، این ایمونوگلوبولین، نقش اساسی را در بیماران آلرژیک به عهده 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 (۷-۸-۹). این مقدار بین ۲ تا ۳۲۵ واحد نوسان داشته است. بررسی نتایج بدست آمده از بیماران مانکنه‌های زیر را روشن میکند:

تظاهرات آلرژیک آنها شدیدتر و عوامل آلرژیزای بیشتری حساسیت نشان دادند. در دیگران ارتباط زیادی بین بالا بودن Ig E و شدت علائم مشاهده نشد.

Ig G بیماران آلرژیک غالباً بالاتراز 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 بتا و گاما گلوبولین نیز از نکات قابل توجه بود که بنظر میرسد بسبب بالا بودن Ig G و Ig E در این بیماران باشد.

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

خلاصه :

در بررسی ایمونولوژیک که در سرم خون ۱۳ بیمار آلرژیک ۱۳ شاهد سالم بعمل آمد، میزان Ig E بین ۳ تا ۲۵۰ IU/ml در افراد سالم و بین ۲۲۰ تا ۷۱۵۰ IU/ml در بیماران آلرژیک بدست آمد. در دو مورد که میزان Ig E 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., Johanssen, 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- Grundbacher, 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- Gliach, 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- Kimiayi, M.: Pollinosis in Iran. Ann. All., 28: 28, 1970.