معرفی یك مورد نادر متاستاز تومور برونش به استخوان دست

مجله نظام پزشکی
سال ششم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۰۰ ، ۲۵۳۶

دکتر مهدی طهمورث‌پور - دکتر حیدر رحیمی*

تومورهای متاستاز دهنده استخوان در انسان اکثراً منشاء سلولی اپیتلیال دارند ونسبت به‌تومورهای بدخیم اولیه فراوانترند . این‌متاستازهای‌استخوانی ، در بسیاری ازموارد طی‌کالبدگشائی‌ها 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 خون‌ویا ازراه دستگاه لنفاوی جابجا میشوند . درمواردیکه متاستاز از راه خون‌انجام میگیرد سلولهای تومور در هر نقطه‌ای از استخوان ممکنست جایگزین شوند، ولی اکثراً استخوانهای پهن‌وانتهای استخوانهای‌بلند گرفتار میشوند. باتشخیص‌هر گونه تومور دراستخوان‌های بیماری که بیش از ۴۰ سال دارد باید بفکر متاستازیك تومور بدخیم بود تااینکه خلاف آن ثابت شود حتی اگر تومور از لحاظ رادیولوژیائی شباهت به تومورهای اولیه داشته‌باشد (۲). کارسینوم‌ها اغلب به ستون مهره ، لگن ، دنده‌ها وجمجمه متاستازمیدهند .

تومور‌اوینگ معمولا بیك یا چند استخوان متاستاز میدهد . در حدود $\frac{1}{3}$ تا $\frac{2}{3}$ سرطانهای پستان و پروستات به استخوان متاستاز میدهند . متاستاز استخوانی درنروبلاستوما بکرات‌دیده میشود . بطورکلی هرتومور بدخیم باستثناء تومورهای اولیه سلسله اعصاب مرکزی ، میتوانند همگی به استخوانها متاستاز بدهند(۱) . سایر کارسینوم‌ها که‌اکثراً به‌استخوانها متاستازمیدهند در کلیه‌ها . ریه‌ها وتیروئید قرار دارند . بطور کلی تومورهای متاستاز دهنده استخوان بدو دسته استئولیتیك و استئوبلاستیك تقسیم میشوند و اکثراً متاستازهای استئولیتیك هستند که باعث شکستگی‌های‌پاتولوژیك می گردند.متاستازهای سرطان‌پستان‌گاه بصورت استئولیتیك وگاه استئوبلاستیك مشاهده میشود . بعضی از سرطانهای دستگاه‌گوارش متاستاز استئوبلاستیك میدهند . تومورهای متاستازی‌کلیه و تیروئید ونروبلاستوما ، استئولیتیك هستند . دردوآماس و همچنین شکستگی‌های مرضی از مهمترین نشانه‌های‌بالینی‌تومورهای‌متاستازی‌استخوان‌میباشند.شکستگی‌های مرضی میتواند نخستین نشانه یك بیماری توموری بدخیم(اولیه ویاثانویه) باشد واین مطلب درسرطان پروستات بوضوح‌مشاهده میشود . شکستگی‌های مرضی نادر نیست‌وبین ۲/۰-۵/۰٪ کلیه موارد شکستگی‌های استخوان‌را تشکیل میدهد (۱۲).

ازلحاظ تشخیصی‌متاستازهای استخوان معمولا توسط پرتونگاری تشخیص داده میشوند . قدم بعدی این مرحله انجام عکسبرداری خاص از استخوانها میباشد .

کلیه تغییرات ایجاد شده دراستخوان توسط متاستاز تومور، در پرتونگاری مشهود نیست ومیتوان بطریق اسکانینگ خیلی‌زودتر از پرتونگاری این تغییرات را ثبت کرد . لذا اسکانینگ را میتوان یك امکان تشخیص زودرس بحساب آورد . ناگفته نماند که پرتونگاری واسکانینگ نه تنها جایگزین یکدیگر نمیشوند، بلکه مکمل یکدیگر به شمار می‌آیند (۳). مطالعه جداگانه

* دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان .

عکس اختصاصی واسکانینگ یك گروه از بیماران بطورمجزا نشان داده است که Bone series در ۴۰ 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 بـامیزان تخریب استخوان وفعالیت واکنش استئوبلاستی مقدار الکالن فسفاتاز نیز زیاد میشود. بالا رفتن اسید فسفاتـاز در خون، در سرطـان پروستات مخصوص زمانی است که تومور به استخوان متاستاز داده و یـاحداقل از کپسول پروستات خارج شده باشد. لذا میتوان گفت که مقدار اسید فسفاتاز خون نسبت مستقیم باتعداد سلولهـای سرطانی دارد که آنرا تولید کرده‌اند (۱). مقدار کلسیم خون نیز بـا تخریب استخوان وآزاد شدن نمك آن درخون بالا میرود که گاه باعث آهکی‌شدن بافت نرم(مثلا نفروکلسینوز) میشود. باترشح کلسیم از راه ادرار واندازه گیری مقدار ترشح شده میتوانـد شاخصی برای وسعت متاستازهـای استخوانی باشد. در متاستازهـای استئوبلاستیك مقدار کلسیم خون بعلت جذب مجدد توسط استئوئیدهای جدید درحدود طبیعی ویا حتی کمتر از آن نیز دیده میشود.

متاستاز استخوانی تومورهای بدخیم بسته به نوع و جنس میتواند بطور کلی سخت، سفت، وفیبرو ویا اینکه نرم وپرسلول باشد. درنمای بافت شناسی نوعی از کارسینوم بادرجات مختلفی از تغییرو رسیدگی (Differentiation) مشاهده میشود واکثراً بدینوسیله منشاء اولیه تومور را میتوان یافت. باستثناء برخی موارد، منشاء تومورها را میتوان بامیکروسکپ تعیین کرد.

تعدادی از تومورهای متاستازدهنده استخوان نسبت به رادیوتراپی حساس هستند وعده‌ای باهورمون درمانی ویاشیمی درمانی معالجه میشوند. اعمال جراحی بسته به شرایط بیمار و محل تومور گوناگون است وقسمتی از درمان کلی را تشکیل میدهد.

بطور کلی بامشاهده هر گونه توموری دراستخوان باید سن بیمار را در نظر گرفت و تـوجه داشت که درسنین پیش از ۴۰ سالگی هر تومور استخوان میتوانـد تومور اولیه بـاشد، درصورتیکه درسنین بالای ۴۰ باید بفکر یك تومور متاستازی بود (۹-۲). برای این منظور از امکانات تشخیصی مشروح درفوق وهمچنین لنفوگرافی وآرتریوگرافی استفاده میشود. بررسی مقدار الکالن فسفاتاز خون درمراحل بعداز عمل جراحی تومورهای استخوان باید مورد توجه دقیق قرار گیرد چه بالا رفتن آن درخون نشانه پیشرفت ویا فعالیت جدید تومور بدخیم دراستخوان میباشد.

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

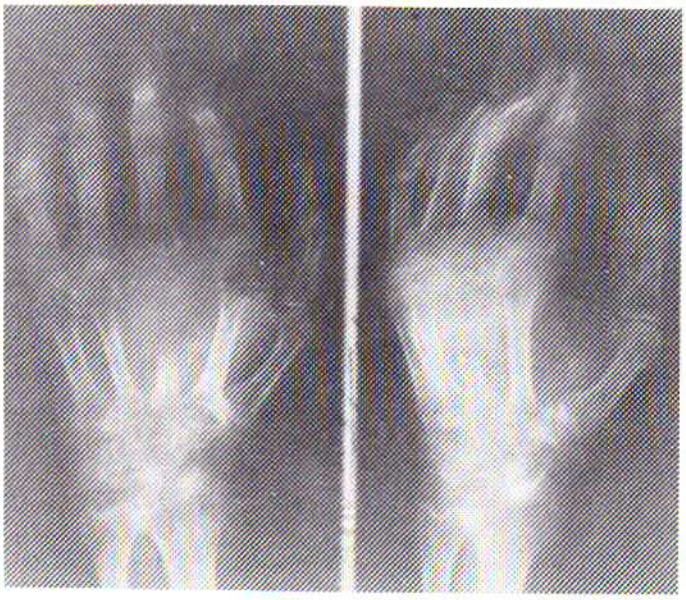
شرح حال بیمار

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

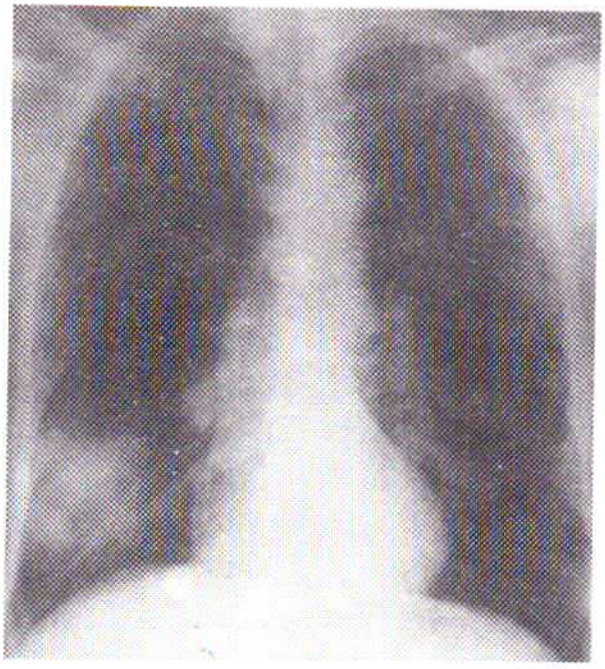
بیمار مرد ضعیف، لاغر اندام وتقریباً نزار است که طی ۲۰ سال گذشته روزانه ۲۰ عدد سیگار میکشیده است.

درمعاینه عمومی علاوه بروضع عمومی که از آن یاد شد، آماس وسیعی درناحیه دست چپ که از مچ دست تاتمام انگشتان گسترش داشت، مشاهده میشد. حرکات مفاصل انگشتان و دست دردناك و به $\frac{1}{5}$ حدطبیعی تقلیل یافته بود. بخصوص در ناحیه متاکارپ ۳ تورم شدید همراه باگرمی وسرخی بافت نرم مشاهده میشد. درد شدید دراثر تماس باعث میشد که بیمار دست خودرا بحالت کاملا بیحرکت تودر وضع تقریباً میانه نگهدارد. سابقه بیماریهای عمومی یـا استخوان وجود نداشت. بیمار تـاقبل از پیدایش نشانه‌های فوق بکار روزانه خود مشغول بوده است.

در پرتونگـاری از هردو دست برای قضاوت و تشخیص قیاسی، ملاحظه شد که تمام استخوان دست چپ بصورت لکه‌آتروفیه‌شده و بخصوص استخـوان کف دست (متاکارپ ۳) تمـاماً بصورت استئولیتیك درآمده وبغیرازغضروف مفصل کف دستی-بندانگشتی (متاکارپوفلنژین) تاقاعده حدنزدیک «پروکسیمال» آن، ازلحاظ رادیولوژیائی چیز دیگری مشهود نیست (شکل شماره ۱). در پرتونگاری ریه‌ها (شکل شماره ۲) وجود یك کارسینوم برونکوژنیك درلوب تحتانی ریه راست محتمل است. درآزمایش خون، علاوه بربالا رفتن سرعت رسوب گلبولی خون (۲۵ میلیمتر در ساعت اول)، کم‌خونی خفیف وافزایش الکالن فسفاتاز نیز مشاهده میشود. بیمار باهرگونه معالجه اصولی موافقت نمی‌کند. به هرحـال متاکارپ ۳ باعمل جراحی وطی آن توموری ببزرگی یك تخم مرغ برداشته شد. بعلاوه مشاهده شد که آغشتگی «انفیلتراسیون» غلاف تاندون‌های خم کننده درقسمت نزدیک ودورین (پروکزیمال ودیستال) آن‌ها وجود دارد.



شکل ۱



شکل ۲

پس‌از انجام عمل فوق وباالتیام زخم از بیمارستان مرخص شد . آسیب شناسی وجود تـومور بدخیم استخوان را کـه متاستاز سرطان برونش بوده ثابت کرد .

خلاصه:

تومورهای‌بدخیم‌اولیه استخوان‌های دست بسیار کمیابند.همچنین تومورهای بدخیم متاستازی استخوان‌های دست نـادر میباشند و زانو و آرنج حدنهائی انتشار متاستازها بشمار میایند . درمـان متاستازتومورهای‌بدخیم به‌استخوان دست بسته به‌شرایط موجود درحدود قطع عضو وباسایر اقدامات تسکین 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 beiprimaren und sekundaren 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- Crensxhaw, 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. Wachsmüth 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

دکترمجیدکیمیائی * دکتر ماهرو میراحمدیان ** دکترحید رحیدری *

بیماریهای ناشی از آلرژی شایعترین پدیده دگرگونی‌های ایمنی هستند . در دهسال گذشته بررسی‌های ژرف وگوناگونی در این موردبعمل آمده ودست‌آوردهای جالبی درپی‌داشته‌است. بارزترین آن شناسائی ومعرفی ایمونوگلوبولین E (IgE) میباشدکه حامل پادتن‌های حساس کننده (رآژین) است .

درسال ۱۹۶۶ پیروبررسی‌های گسترده درپادتن‌های حساس کننده پوست، Ishizaka وهمکارانش(۳-۲-۱) توانستند رده جدیدی از ایمونوگلوبولین انسانی یعنی گاما E را کشف کنند و بآگاهی دیگران برسانند . در همان اوان Bennich وJohansson نیز گزارش جداگانه‌ای منتشر کردند (۵-۴) که گونه جدیدی از پروتئین غیر طبیعی در سرم افراد سالم از نوع ایمونوگلوبولین یافته‌اند وآنرا Ig ND نام‌گذاشتند .

باپژوهش‌های بیشتری‌که درتمام زمینه‌ها بویژه از نظر فیزیکی و شیمیائی انجام شد ، آشکارگردیدکه گاما E گلوبولین همان Ig ND است و در همایش سازمان بهداشت جهانی که در همان اوان درلوزان برپاشد ویژگی این ماده مورد تأیید قرارگرفت وایمونوگلوبولین E یا (Ig E) نامیده شد (۶).

ایمونوگلبولین E دارای وزن ملکولی ۱۹۵۰۰۰ و واحد سوئد برگ از نوع S 8 بوده ، مقدارگلوسید آن در حدود ۱۰٪ ونیمه عمرآن درسرم ۲-۳ روز ودرپوست۹-۱۴ روز میباشد. اندازه - گیری‌آن قبلا با واحد Nanogram/ml انجام میشد ولی بعدها واحد بین‌المللی I.U./ml جانشین آن شد. برطبق استاندارد سازمان بهداشت جهانی هرواحد بین‌المللی IgE برابر ۲/۲ تا ۲/۴ نانوگرم است . این ایمونوگلوبولین ، هم بگونه آزاد در مایعات بدن وهم بشکل‌چسبیده به‌بازوفیل‌های خون وماستوسیت‌های (Mast Cells) بافتی وجود دارد.

علاوه بربیماریهای آلرژیك ، میزان آن در مبتلایان به‌انگلهای روده‌ای وبافتی‌وهمچنین دربرخی از بیماریهای بدخیم‌نیز افزایش نشان‌میدهد. حدودطبیعی میزان IgE برحسب نژاد ، س، مناطق جغرافیائی وعوامل ناشناخته تغییر میکند (۷-۸-۹).

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

روش :

۱- گزینش بیماران و افراد شاهد : از بیماران بخش آلرژی وایمونولژی بیمارستان، ۱۳ تن‌که غالباً آلرژیهای تنفسی‌داشتند ودرآنها با آزمونهای پوستی ، وجود حساسیت به‌واد گوناگون آلرژیزا ثابت شده بود برگزیده شدند . ۱۳ تن‌از افراد سالم درگروه سنی‌وجنسی‌مشابه بعنوان‌شاهد انتخاب گردیدندکه‌ازنظر پیشینه، ابتلا به‌تظاهرات‌آلرژیك را درگذشته خود بیاد نداشتند. کلیه بیماران و افراد شاهد ازنظر بیماریهای انگلی وبیماریهای بدخیم موردمعاینه وآزمایشهای لازم‌قرارگرفتند ونتایج منفی‌بود. خلاصه اطلاعات مربوط به بیماران آلرژیك شامل سن ، جنس ، نوع‌بیماری ، زمان ابتلا ونتیجه آزمونهای پوستی ومدتی که‌بیمار تحت درمان بروش کاهش حساسیت (Hyposensitization) بوده درجدول شماره (۱) آمده است .

* بیمارستان ژاندارمری ـ تهران.
** دانشکده علوم پایه پزشکی ـ دانشگاه تهران .

جدول شماره ۱

ردیف	نام‌بیمار	جنس	سن	نشانه‌های بالینی	مدت ابتلا	مدت درمان	آزمونهای پوستی مثبت
۱	د.ش.	مرد	۳۵	رینیت‌آلرژیك	۶سال	۲ سال	گرده درختان ـ گرده‌کنوپودها
۲	ب.ش.	زن	۳۸	رینیت وآسم دائمی	۷	۶ سال	گرده درختان ـ گرده‌کنوپودها ـ گردوغبار منزل وقارچها
۳	ع.م.	مرد	۴۰	رینیت دائمی	۱۶	۱ سال	گرد وغبار منزل
۴	ف.م.	زن	۴۳	رینیت واسم فصلی	۱۰	۲ سال	گرده درختان ـ گرده‌کنوپودها ـ گرد وغبار منزل
۵	ز.م.	زن	۳۰	رینیت فصلی	۵	۱ سال	گرده چمن‌ها ـ گرده‌کنوپودها
۶	ب.ا.	زن	۳۸	رینیت فصلی	۱۲	۴ سال	گرده درختان ـ گرده چمن‌ها ـ گرده‌کنوپودها
۷	ع.ع.	مرد	۳۶	رینیت دائمی	۱۳	۶ سال	گرد وغبار منزل ـ گرده‌کنوپودها
۸	ع.ب.	مرد	۳۴	رینیت دائم باشدت‌فصلی	۸	۲ سال	گرد وغبار منزل ـ گرده چمن‌ها ـ گرده‌کنوپودها
۹	ع.ع.ز.	مرد	۴۵	رینیت دائمی	۸	۴ سال	گرد وغبار منزل ـ قارچها ـ میکربها
۱۰	ب.ب.	زن	۳۴	رینیت فصلی	۱۷	۸ سال	گرده درختان ـ گرده چمن‌ها ـ گرده‌کنوپودها
۱۱	پ.و.	زن	۳۵	رینیت فصلی کهیر دائمی	۱۰	۳ سال	گرده درختان ـ چمن‌ها ـ کنوپودها ـ گردوغبار منزل ـ قارچها
۱۲	ا.م.	مرد	۳۸	رینیت فصلی	۱۰	۳ سال	گرده چمن‌ها وکنوپودها ـ گرد وغبار منزل
۱۳	ح.ق.	مرد	۴۵	حساسیت به نیش زنبور	۱۰	ـ	

۲ـ آزمونهای ایمنی‌شناسی : از تمام بیماران مبتلا به‌آلرژی و افـراد شاهد نمونه سرم خـون گرفته شد (در بیماران مبتلا بـه آلرژیهای فصلی نمونه برداری درفصل شدت بیماری انجام شد) وآزمایش‌های زیر بعمل آمد:

ـسنجش‌میزان Ig E بروش(Radio-Immuno_Assay (R.I.A. چون‌روش‌هایGel Diffusion باندازه کافی‌برای سنجش Ig E حساسیت ندارند لذا روش R.I.A. بسبب ویژگی‌وحساسیت زیاد آن بکاربرده شد (شمای۱و۲). دراین‌روش، آنتی سرم‌پادتن‌های IgE بطور کووالان (Covalent) باذرات‌سفادکس‌ترکیب‌میشود، Ig E موجود در نمونه سرم در ثابت شدن برروی Anti-Ig E بامقدارمعین Ig E نشان‌دار (با I^{125}) رقابت‌میکند. این‌قدرت رقابت بعداً با Ig E استاندارد شده مقایسه میشود (۱۰).

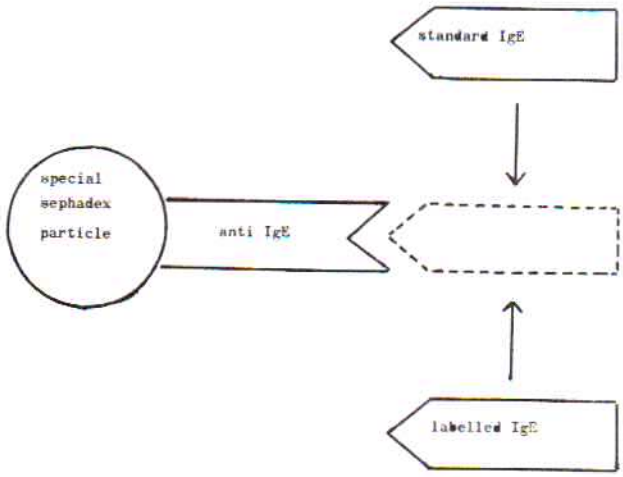
ـ برای اندازه‌گیری میزان‌ایمونوگلوبولین‌های دیگر (Ig A- Ig G_Ig M) از روش Rocket Immunoelectrophoresis وبرای پروتئین‌های سرم ازروش الکتروفورز روی کاغذ استات سلولز بهره‌گرفته‌شد(۱۱).

بررسی نتایج ایمنی‌شناسی در۱۳شاهد نشان دادکه ایمونوگلوـ بولین‌ها وپروتئین‌های سرم خون اکثریت‌آنها در حدود طبیعی بود. میزان Ig E بین۴ تا۲۵۰ واحد نوسان داشت. دردوشاهد میزان‌های ۲۷۰ و۳۸۰ بدست‌آمد.

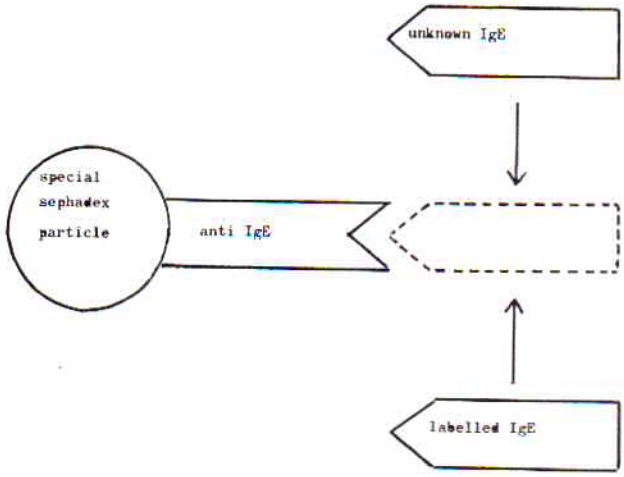
جدول۲ میزان ایمونوگلوبولین وپروتئین‌های‌سرم‌خون‌بیماران را همراه بانشانه‌های بالینی ودوره ابتلاء ودرمان‌نشان میدهد.

جدول شماره۲

ردیف	نام	جنس	سن	نشانه‌های 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 آلرژیك فصلی	۶ سال	۲ سال	۲۷۵	۱۹۰۰	۳۱۵	۱۴۸	۵۷	۳	۵	۱۳	۲۲
۲	ب.ش.	زن	۳۸	رینیت. آسم‌دائمی باشدت‌فصلی	۷ »	۶ »	۳۸۵	۱۲۰۰	۷۶۰	۲۵۲	۶۶	۲	۴	۱۵	۱۳
۳	ع.م.	مرد	۴۰	رینیت دائمی	۱۶ »	۱ »	۱۳۲۰	۱۲۸۰	۳۱۵	۲۴۳	۵۲	۲	۹	۱۷	۲۰
۴	ف.م.	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	۳۵۰	۳۰۷	۵۱	۲	۱۱	۱۸	۱۸
۶	پ.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	غ.ب.	مرد	۳۴	رینیت دائمی باشدت‌فصلی	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	۳۵۰	۱۸۹	۶۲	۲	۹	۱۱	۱۶
۱۱	پ.و.	زن	۳۵	رینیت‌فصلی - کهیر دائمی	۱۰ »	۳ »	۷۱۵۰	۱۳۲۰	۲۶۵	۱۷۰	۶۰	۲	۸	۱۵	۱۵
۱۲	ا.م.	مرد	۳۸	رینیت فصلی	۱۰ »	۳ »	۳۸۵	۲۰۰۰	۳۵۰	۲۳۵	۵۳	۳	۶	۱۵	۲۳
۱۳	ح.ق.	مرد	۴۵	حساسیت به‌نیش‌زنبور	۱۰ »	-	۸۸۰	۱۵۹۰	۲۲۷	۱۰۷	۶۱	۳	۸	۱۳	۱۵
حدود طبیعی ایمونوگلوبولین‌ها وپروتئین‌های سرم							۲-۲۵۰	۷۰۰-۱۵۰۰	۶۰-۳۰۰	۵۰-۲۰۰	۵۵-۶۵	۳-۵	۵-۸	۸-۱۱	۱۳-۱۸



(شمای دو)



(شمای یك)

بحث:

نقش ایمونوگلوبولینها وپروتئین‌های سرم دربیماریهای‌آلرژیك از دیرباز مورد بررسی وپژوهش‌قرارگرفته است:

۱ـ Ig A : یك ایمونوگلوبولین بافتی است‌که بویژه در دفاع مخاطهـا ، نقش اساسی دارد . برخـی از پژوهشگران را رأی براین بوده است کـه کمبود و یـا نقص در ترکیب Ig A سبب دگرگونی در دفـاع مخاطی شده و زمینه را برای نفوذ بیشتر آلرژنها دربافت وپیدایش آلرژی آماده میکند (۱۲و۱۳).

۲ـ Ig G پادتن‌های بلوکان‌که در اثر تزریق آلرژنهـا برای کاهش حساسیت پیدا میشوند، ازنوع Ig G هستند و در بیمارانی که مدتی‌بااین‌روش درمان‌شده‌اند میزان Ig G بالا میرود(۱۴). اخیراً دربرخی ازگونه‌های آسم برونشیك نیز پادتن‌های‌حساس کننده از نوع Ig G یافته‌اند (۱۵).

۳ـ Ig M : هنوز نقش ثابتی برای آن در بیماریهـای آلرژیك نیافته‌اند . دربرخی از بیماران مبتلابه‌کهیر میزان آن بالابوده است (۱۶).

۴ـ Ig E : چنـانکه اشاره شد ، این ایمونوگلوبولین ، نقش اساسی را در بیماران آلرژیك به‌عهده دارد و پادتن‌هـای اصلی حساس‌کننده در این‌گروه هستند . میزان طبیعی آن متغیر است ودر نژادها وسنین مختلف عمر حدود آن را متفـاوت یافته‌اند (۷ـ۸ـ۹). این‌مقدار بین ۲ تا ۳۲۵ واحد نوسان داشته‌است. بررسی نتایج بدست آمده از بیماران مانکته‌های زیر را روشن میکند :

شمار بیماران مامحدود و بین سنین ۳۰ و ۴۵ ساله بودندکه ۶ تن زن و ۷ تن مرد و دوره ابتلا از ۵ تـا ۱۷ سال بوده‌است. اغلب این بیماران دچار رینیت آلرژیك بوده‌اند (۱۲تن) که در هفت مـورد تظاهـرات فقط فصلـی بوده و در دو مـورد رینیت دائمی ودر۳ مورد رینیت دائمی باشدت بیماری دربهاروتابستان داشته‌اند . برخی از بیماران نیز علائم فرعی آلرژی مانندکهیر وآسم داشتند ، یك بیمار واکنش شدید به‌نیش زنبور بانشانه‌های کهیر و ورم شدید وآسم داشت .

درآزمونهای‌پوستی‌اغلب بیماران‌واکنش به‌گرده‌گیاهان(درختان ـ چمن‌ها و علفهای هرزه) بویژه‌کنوپودها (Chenopods) که فراوانترین‌گرده تابستانی درایران است ، نشان دادند (۱۷). میزان Ig E بیماران مابین۲۲۰ تا ۷۱۵۰ واحد نوسان‌داشت. در دوبیمار زن‌که میزان Ig E خیلی بالا بود (پ.و.ـو.ـب.ب.) ازنظر بالینی نیزعلائم‌آلرژی شدیدتر بوده وبه‌آلرژن‌های متعددی حساسیت نشان دادند . در این بیماران درمان باکاهش حساسیت بادشوار یهائی مواجه شد بطوریکه تحمل آنها به‌مقادیر معمولی آلرژن‌های تزریقی خیلی‌کمتر بود .

در دیگر بیماران وابستگی قابل‌توجهی بین میزان Ig E وشدت نشانه‌های بالینی وجود نداشت . میزان Ig G دربیماران ما که غالباً باروش کاهش حساسیت درمان میشدند بالاتر ازحدودطبیعی بود بویژه در ۵ موردکه از ۱۷۰۰ میلی‌گرم درصدتجاوزکرده بود، ولی ارتباطی بین‌دوره درمان وشدت افزایش میزان Ig G وجود نداشت .

بیماران ماکاهش قابل توجهی از نظر میزان Ig A نشان ندادند

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

خلاصه :

در بررسی ایمونولژیك که درسرم خون ۱۳ بیمار آلرژیك و۱۳ شاهد سالم بعمل آمد ، میزان Ig E بین ۳ تا ۲۵۰ IU/ml درافراد سالم وبین ۲۲۰ تا ۷۱۵۰ IU/ml دربیماران آلرژیك بدست آمد . در دومورد که میزان Ig E بیش از دیگران بود، تظاهرات آلرژیك آنها شدیدتر وبعوامل آلرژیزای بیشتری حساسیت نشان دادند . در دیگران ارتباط زیادی بین بالا بودن Ig E وشدت علائم مشاهده نشد .

Ig G بیماران آلرژیك 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 وافزایش بتاوگاما گلوبولین نیز از نکات قابل توجه بود که بنظر میرسد بسبب بالا بودن Ig G و Ig E دراین بیماران باشد .

REFERENCES ;

1- Ishizaka, K., Ishixaka, T. & Hornbrook, M M.: physico-chemical Properties of Human Reaginic Antibodies; IV: Presence of a Unique Immunogloblin 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 Immunogloblins: 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.: Immunogolobulin 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- 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- Kimiayi, M.: Pollinosis in Iran. Ann. All., 28: 28, 1970.