

لوسمی مزمن با لنفوسیت‌های T

گزارش يك مورد

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۶، صفحه ۳۸۹، ۱۳۶۱

دکتر جلال فاطمی * دکتر پروین میربد **

مقدمه:

امروزه با توجه به وجود دو نوع لنفوسیت T و B در انسان و حیوانات و سیر متفاوت بیماری این دو دسته سلول، بسیاری از محققان را بر آن داشته که بطور کلی در تمام بیماریهای بدخیم دسته لنفوسیتی از قبیل لکمی‌های حاد و مزمن، لنفوما، میکوزیس فونکوئیدیس، سزارى سندرم و غیره نوع سلول آنرا که از دسته T و یا B میباشد، مشخص نمایند. البته بطور کلی گرچه بیشتر بیماریهای دستگاه لنفاوی بخصوص لنفوما مربوط به سلولهای نوع B میباشد ولی در لکمی‌های حاد دسته T-cell نیز فراوان است. لکمی لنفوسیتی مزمن بطور کلی از دسته B میباشد و بطور نادر در مجلات مختلف نوع T نیز گزارش شده است. در این گزارش يك بیمار مبتلا به لوسمی لنفوئیدی مزمن از نوع T-cell معرفی میشود سپس توضیح مختصری راجع به آزمایشهایی که سبب تمایز این دو دسته لنفوسیتها از یکدیگر میشوند و همچنین بشرح گزارشهای متعدد و پراکنده‌ای که در نوشته‌های مختلف پزشکی تا کنون از این بیماری داده شده است میپردازیم.

شرح حال: ع-م، مردی است ۷۸ ساله ساکن مشهد بعلت تنگی نفس، ناراحتی بلع، سرفه، خلط فراوان و بی‌حالی مراجعه میکند. در سابقه شخصی جز بیماریهای معمولی نکته جالبی ذکر نمیکند. از جوانی سیکار میکشیده و در حدود ۲۵ سال است که مبتلا به برونشیت مزمن میباشد. بیست روز قبل از بستری شدن در تهران

بعلت تنگی نفس و کم شدن ادرار در مشهد به پزشك مراجعه میکند و با توجه به علامت بالینی تشخیص نارسائی کلیه مطرح میگردد و با تجویز لازیکس، سرم و کورتن بنا به اظهار بیمار بهبود نسبی مییابد. ده روز قبل از عزیمت به تهران بثوراتی در پوست شکم، پشت و پاها نمایان شده که بصورت اریتم منتشر بوده است. در موقع بستری شدن در تهران یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی بقرار زیر بوده است:

یافته‌های بالینی:

بیمار لاغر اندام و تنگی نفس متوسط داشت، فوق‌العاده ضعیف و کاشکیکه بوزن ۴۵ کیلوگرم، تعداد ضربان نبض ۸۵ در دقیقه و تعداد تنفس ۲۴ در دقیقه، سلیبه چشمها قرمز و پر خون، دهان خشك و پوشیده از ورقه سفید رنگ، لبها مختصر سیانوزه بود. در هر دو ریه رالهای برونشیک پراکنده و سداهای قلب بسختی شنیده میشد. شکم نرم، طحال حساس و بزرگ (در حدود ۳ بند انگشت پائین دنده‌ها)، کبد ۲ بند انگشت پائین دنده‌ها طرف راست حس میشد ولی اندازه آن طبیعی بود. تمام پوست ناحیه شکم، پشت و رانها حالت اریتماتو داشت که با فشار برنگ سفید در می‌آمد. تبهای متناوبی داشت که گاه به ۳۹ درجه میرسید.

یافته‌های آزمایشگاهی:

کشت‌های متعدد خون منفی گزارش شد. کشت خلط استافیلوکوک و کشت ادرار کلیسیلایی مقاوم به کلیه آنتی‌بیوتیک‌ها معمول نشان

* سازمان انتقال خون ایران.

** بیمارستان امام خمینی- دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

داد. شمارش خون محیطی چندین بار آزمایش شد که بار اول گلبول‌های سفید دوست هزار با ۳٪ نوتروفیل و ۵۶٪ لنفوسیت کوچک، ۳۹٪ لنفوسیت غیرطبیعی (شکل ۱)، ۱٪ منوسیت و ۱٪ ائوزینوفیل بود، گلبول‌های قرمز آنیزوپوئیکلوسیتوز مختصری داشت. پلاکت‌ها نیز کاهش یافته بود. توجه بیشتر روی لنفوسیت‌ها نشان داد که این سلول‌ها کمی بزرگتر از گلبول قرمز با سیتوپلاسم کم بازوفیل و هسته درشت و چین و شکنج دار هستند (شکل ۲). رنگ آمیزی P.A.S انجام شد و در سیتوپلاسم این سلول‌ها دانه‌های P.A.S مثبت مشاهده گردید (شکل ۳). مغز استخوان که از ستیغ خاصه بدست آمد کم سلول بود. ۶۰٪ سلول‌های هسته‌دار لنفوسیت که ۵۰٪ آنها لنفوسیت‌های آتی‌پیک بودند. دسته اریترئوئید فعالیت طبیعی داشت. مگاکاریوسیت‌ها بطور پراکنده دیده شد. بافت برداری از پوست ناحیه شکم که قرمز رنگ بود انجام شد.

نمای آسیب‌شناسی:

ماکروسکپی: قطعه‌ای از پوست با قطار ۰/۳ × ۰/۵ سانتیمتر و به ضخامت ۰/۳ سانتیمتر است.

میکروسکپی: قطعه‌ای از پوست که در درم آن در اطراف ضامم پوستی و عروق انفیلتراسیون سلول‌های لنفوسیت وجود دارد (شکل ۴). با درشت نمائی قوی هسته سلول‌ها حدود نامنظم داشته و چین شکن دار است (شکل ۵)، بافت برداری (بیوپسی) (شماره ۹۶۱۲۸ آزمایشگاه آسیب‌شناسی علوم پایه پزشکی) آزمایش‌های معمول که در بدو ورود به بیمارستان انجام شد بشرح زیر است:

آزمایش ادرار نکته مرضی نداشت. اوره خون ۲۰ میلی گرم درصد، کراتینین ۱/۳ میلی گرم درصد، گلوکز ۱۰۵ میلی گرم درصد، کلسم ۹/۳ میلی گرم درصد، سدیم ۱۳۳ میلی اکی‌والان و پتاسیم ۵/۱ میلی اکی‌والان بود. هموگلوبین ۱۶/۶ گرم درصد، هماتوکریت ۴۹٪، تعداد گلبول‌های سفید ۱۸۰/۰۰ با ۵٪ پلی نوکلئوتروفیل، ۹۰٪ لنفوسیت بالغ و آتی‌پیک ۲٪ ائوزینوفیل و ۳٪ منوسیت بود. الکتروفورز پروتئین‌های سرم انجام شد: آلبومین ۵۲٪، گلوبولین ۴۸٪ با $\alpha_1 4\%$ ، $\alpha_2 13\%$ ، $\beta 15\%$ و $\gamma 16\%$ بود. ایمونوالکتروفورز پروتئین‌های سرم بیمار بشرح زیر است: IgG ۱۱ میلی گرم در میلی لیتر، IgA ۰/۶۸ میلی گرم در میلی لیتر و IgM ۰/۳۹ میلی گرم در میلی لیتر که IgA و IgM کمی پائین‌تر از حد طبیعی بود. با توجه به تعداد فراوان لنفوسیت‌ها در خون محیطی و مغز استخوان همراه با ارتشاح (انفیلتراسیون) در پوست و دیگر یافته‌های بالینی از قبیل بزرگی طحال، حدس لوسمی لنفوئید زده شد و چون لنفوسیت‌ها کوچک با هسته‌های چین و شکن دار بودند بنظر رسید لوسمی لنفوئید مزمن از نوع T-cell باشد. آزمایش‌های تکمیلی برای تأیید T لنفوسیت انجام شد که بقرار زیر است:

الف - روش آزمایش برای پیدا کردن ایمونوگلوبولین‌های سطح لنفوسیت (surface Ig):

۱- لنفوسیت‌ها را از خون محیطی دفیبرینه جدا می‌کنند. برای اینکار خون را روی Ficoll با وزن مخصوص ۱/۰۷۷ (مایع جدا کننده گلبول‌ها) برده و مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ انجام میشود. بعد از این مدت لنفوسیت‌ها که بصورت یک لایه سفید رنگ جمع شده‌اند بدست می‌آیند.

۲- لنفوسیت‌ها سه بار و هر بار بمدت ۵ دقیقه با محیط Tc ۱۹۹ شستشوداده میشوند.

۳- لنفوسیت‌های شسته شده را در لوله‌های آزمایش متعدد ریخته و در مجاورت آنتی سرم‌ها قرار داده میشوند. آنتی سرم‌های مورد مصرف عبارتند از آنتی IgG، آنتی IgM، آنتی IgA، آنتی IgD، آنتی λ ، آنتی K و آنتی سرم مخلوط برای پیدا کردن درصد کلی لنفوسیت‌های مثبت. این آنتی سرم‌ها با فلورسئین ایزوتیوسیانات کونژوگ شده‌اند.

۴- مخلوط لنفوسیت و آنتی سرم را به مدت ۳۰ دقیقه در ۴ درجه سانتی گراد انکوبه میکنند.

۵- بعد از انکوباسیون لنفوسیت‌ها را سه بار با محیط Tc ۱۹۹ شستشوداده و مدت هر بار شستشو ۵ دقیقه است. این شستشو نیز در ۴ درجه سانتی گراد انجام میگردد.

۶- پس از آخرین شستشو، لنفوسیت‌ها برای بررسی آماده هستند. برای دیدن لنفوسیت‌ها یک قطره از محلول بین‌لام و لامل قرار داده با میکروسکپ فلورسان مطالعه میشود. بدین وسیله درصد لنفوسیت‌های مثبت با هر آنتی سرم تعیین میشود. گزارش این آزمایش در بیمارما بشرح زیر است:

IgG ۲٪، IgA ۱٪، IgD ۰٪، K ۰٪، λ ۲٪ و مخلوط آن‌ها ۵٪. بنابراین تعداد خیلی ناچیز از لنفوسیت‌های بیمار در سطح خود ایمونوگلوبولین دارند با توجه به اینکه B-cell ها قادر به ترشح ایمونوگلوبولین‌ها بوده و از آنها در سطح خود دارند، میتوان گفت که لنفوسیت‌های بیمار مورد گزارش B-cell نیستند.

ب- آزمایش B-Rosette (آنتی ژن) پادتن (آنتی بادی) (کمپلمان) EAC:

یک سانتیمتر مکعب هموآگلوتینین به یک سانتیمتر مکعب سوسپانسیون ۲/۵ درصد گلبول قرمز + O اضافه نموده مدت ۳۰ دقیقه در بین ماری ۳۷ درجه سانتی گراد قرار داده میشود. پس از این مدت ۱/۰ سانتیمتر مکعب سرم موش بعنوان کمپلمان به لوله آزمایش اضافه کرده مجدداً ۳۰ دقیقه در بین ماری گذاشته میشود. بعد از نیم ساعت دوم محلول را به مدت ۳۰ دقیقه با دور ۲۰۰۰ سانتریفوژ نموده محلول روئی دور ریخته و به باقیمانده یک سانتیمتر مکعب محیط

با وجود درمان فوق‌الذکر حال عمومی بیمار رضایت بخش نبود و در تاریخ ۶۰/۱/۱۸ اطرافیان بیمار او را به مشهد منتقل کردند که یک هفته بعد از این انتقال بیمار فوت شد.

بحث:

گرچه لنفوسیت‌های خون محیطی شخص سالم بیشتر از نوع T-cell هستند ولی اکثر لوسمی‌های لنفوسیتی و لنفوم‌ها چه حاد و چه مزمن از لنفوسیت‌های B-cell منشأ میگیرند.

میکوزیس فونگوئید، سندرم سزارى و در حدود ۳۰٪ لوسمی حاد لنفوئید بچه‌ها و بطور خیلی نادر بعضی از لوسمی‌های لنفوئید مزمن از نوع T لنفوسیت میباشد (۳-۴-۱۳). منشأ هر دو لنفوسیت مغز استخوان است که بعداً بر اثر تغییرات متحمله در اثر رشد و تقسیم و تکثیر بعدی در محل‌های مختلف خواص متفاوت بخود میگیرند جدول شماره ۲ مشخصات لنفوسیت‌های T و B و جدول شماره ۳ چگونگی متمایز کردن این دو نوع سلول را از هم نشان میدهد با توجه به جدول اخیر چنین مفهوم است که مهمترین عوامل تشخیصی T و B لنفوسیت، ایمو گلوبولین سطح سلول، تشکیل روزت با گلوبول قرمز گوسفند و آنتی‌سرماهای نا همانند بر علیه تیموسیت‌هاست که اولی در B لنفوسیت و دودیگر در T لنفوسیت مثبت میباشد (۱).

لوسمی لنفوئید مزمن T-cell در حدود ۱٪ بیماران لوسمی لنفوئید مزمن را تشکیل میدهد (۱) و در یک گزارش از بیمارستان سن لوئی فرانسه با پی‌گیری ۱۵۰ بیمار مبتلا به لوسمی مزمن و انجام آزمایش‌های لازمه جهت جدا کردن B-cell از T-cell فقط ۳ تن

کشت TC ۱۹۹٪ اضافه میشود. ۰/۲ سانتی‌متر مکعب از این سوسپانسیون به ۰/۲ سانتی‌متر مکعب سوسپانسیون ۲ میلی‌لیتر گلوبول سفید در میلی لیتر شخص مورد آزمایش اضافه نموده پس از ۵ دقیقه سائریفور، نمونه بدست آمده با میکروسکپ مطالعه و در صد روزت تعیین میشود. در شخص طبیعی تشکیل روزت ۲۰٪ است. در حالیکه در بیمار مورد مطالعه ۱٪ بوده است. بدین وسیله نیز مشخص شد که لنفوسیت‌های بیمار از نوع B-cell نیستند.

پ - آزمایش T Rosette (T A): ۰/۲ سانتی‌متر مکعب از سوسپانسیون محتوی ۱۰۶ X ۵ گلوبول سفید در میلی لیتر به ۰/۲ سانتی‌متر مکعب سوسپانسیون ۲ درصد گلوبول قرمز گوسفند اضافه نموده و بمدت ۵ دقیقه سائریفور میشود. سپس محلول را ۲۰-۱۶ ساعت در ۴ درجه سانتی گراد نگهداری نموده بعد در صد روزت بوجود آمده از گلوله‌های سفید و گلوبول قرمز گوسفند تعیین میشود. در بیمار مورد بحث تعداد روزت ۳۶٪ بوده در مقابل طبیعی که ۵۱٪ است. (باید توجه داشت تعداد کل لنفوسیت‌ها در خون محیطی شخص سالم از ۴-۵ هزار تجاوز نمیکند در حالیکه در این بیمار تعداد کل لنفوسیت‌ها بیش از صد هزار است. بدین معنی اگر در یک شخص سالم بین ۲۰۰۰ تا ۲۵۰۰ T لنفوسیت وجود داشته باشد، در این بیمار تعداد T لنفوسیت‌ها بیش از ۳۶۰۰۰ بوده است). با توجه به کل یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی در این بیمار تشخیص لوسمی لنفوئید مزمن T-cell تأیید شد. پس از تشخیص، درمان بیمار با توجه به علائم خونی بر طبق برنامه زیر انجام گرفت (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱

داروهای مصرفی	هما توکریک	همو گلوبین	گلوبول سفید	
آندوکسان IV ۶۰۰ میلی گرم - انکووین IV ۲ میلی گرم پردنیزون PO	X	۴۹	۱۵	۵۹/۱۲/۱۱ ۱۸۰/۰۰۰
آدریابلاستون IV ۵۰ میلی گرم پردنیزون PO	X	۳۸	۱۲/۸	۵۹/۱۲/۱۶ ۱۹۲/۰۰۰
آندوکسان IV ۶۰۰ میلی گرم انکووین ۲ میلی گرم پردنیزون PO	X	۴۰	۱۳/۵	۵۹/۱۲/۱۶ ۱۷۰/۰۰۰
لکوفورزیس	X	۳۴	۱۱/۲	۵۹/۱۲/۲۴ ۱۰۲/۰۰۰
لکوفورزیس	X	۳۶	۱۱/۲	۵۹/۱۲/۲۸ ۱۲۹/۰۰۰

جدول شماره ۲- مشخصات لنفوسیت‌های B و T در انسان

مشخصات	لنفوسیت B	لنفوسیت T
منشأ	مغز استخوان	مغز استخوان
محل طبیعی رشد	بورس در پرندگان در پستانداران نامشخص	تیموس
محل استقرار در عقده‌های لنفاوی	فولیکول‌ها و طناب‌های مرکز عقده‌ای	قسمت عمقی قشر
اعمال	سلول مؤثر در پادتن (آنتی کر) سازی	مؤثر در ایمنی سلولی - سلول تنظیم دهنده (کمکی یا مهارتی)
گروه‌های فرعی مشخص شده	سلول‌های مرکز فولیکولی و مرکز عقده‌ای	مهارکننده یا کشته سلولی (القائی یا کمکی)
درصد موجود در خون محیطی	۱۰-۱۵٪ لنفوسیت‌های کوچک	۷۵-۸۰٪ لنفوسیت‌های کوچک
علامت مطمئن سطح سلولی	ایمونو گلوبولین سطح سلولی	تشکیل خود بخودی روزت با گلوبول قرمز گوسفند (E - Rosette)

جدول شماره ۳- مشخصات سطح سلول‌های لنفوتیپ انسان

مشخصات	لنفوسیت B	لنفوسیت T	هیستوسیت
ایمونو گلوبولین سطح سلولی	+	-	-
پادکن مشابه Ia	(+)	(-)	(+)
گیرنده برای مکمل (EAC Rosette)	(+)	(-)	(+)
تشکیل روزت با E- Rosette گلوبول قرمز	-	+	-
ترانسفراز انتهائی	-	+	-
ضد سرم‌های ناهماتند بر علیه تیموسیتها	-	+	-
گیرنده برای FC (IgEA Rosette)	(+)	(-)	+
بیگانه خواری	-	-	+

توضیح: Ia : (Iregion-associated antigen) پادگنی است که بوسیله ژن Ir تولید شده و در سطح سلول بافت‌های مختلف و همچنین در سطح لنفوسیت‌های B ممکن است وجود داشته باشد و بوسیله آنتی سرم مخصوص خود مشخص می‌شود (۷).

FC : (Crystallizable fragment) قسمت قابل تبلور ایمونو گلوبولین که به سطح سلولی می‌چسبد .

به لوسمی لنفوئید مزمن از نوع T-cell مبتلا بودند (۳). این بیماری تفاوت‌های فاحشی چه از نظر بالینی و سیر بیماری و چه از نظر آزمایشگاهی با لوسمی لنفوئید مزمن B-cell دارد. بیماری اخیر سیر ملایمی داشته ممکنست مدت زیادی بی‌علامت باشد و فقط در ضمن یک آزمایش معمولی و یا معاینه بیمار جهت بیماری‌های دیگر تشخیص داده شود.

معمولاً خستگی، احساس توده‌ای در ناحیه گردن، زیر بغل و کشاله ران و یا کم شدن وزن اولین تظاهر بیماری و علت مراجعه به پزشک است (۱۶). طول عمر بیماران بین ۱ تا ۱۰ سال (۶) و حتی تا ۳۵ سال گزارش شده است (۱۶). معمولاً هرچقدر علائم بالینی آزمون‌های آزمایشگاهی غیر طبیعی‌تر باشد بیمار در مرحله پیشرفته‌تری بوده و طول عمر کوتاه‌تری خواهد داشت. این بیماری بندرت ممکنست به نوع حاد تبدیل شود (کمتر از ۲٪ موارد) و پیشرفت بیماری سریع گردد (۱۷). درحالیکه لوسمی لنفوئید مزمن نوع T-cell سیر بسیار سریعی داشته و سرعت بیمار را از پا درمی‌آورد لذا تشخیص سریع و درمان فوری ممکنست بتواند کمک بزرگی به بیمار بکند (۱۳). ولی بطور کلی چون لوسمی لنفوئید مزمن T-cell بیماری بسیار نادرست شرح کلی و جامع از چگونگی بیماری نمیتوان داد. اخیراً گزارش‌های یک یا چند مورد در نوشته‌های پزشکی منتشر شده است. معمولاً شروع بیماری در سنین بالا است. از نظر جنسی تفاوت بارزی بین ابتلاء زن و مرد وجود ندارد. بزرگی طحال بیش از لوسمی لنفوئید مزمن B-cell به چشم می‌خورد ولی غدد لنفاوی معمولاً بزرگ نیستند. تظاهرات پوستی بصورت موضعی یا منتشر و غالباً بصورت اریترودرمی و یا ندول‌های جلدی بوده است (۱۵). بطوریکه در یک گزارش از ژاپون از ۱۶ بیمار (این بزرگترین رقمی است که تاکنون از این بیماری گزارش شده است) ۹ تن ابتلاء پوست داشته‌اند (۱۵) و در یک گزارش دیگر از چهار تن مبتلا به این بیماری سه مورد دچار ضایعات پوستی بوده‌اند (۱۲). بیمار مورد گزارش نیز ضایعات پوستی بصورت اریترودرمی داشته است.

تظاهرات عصبی و ابتلاء مراکز عصبی نیز شایع‌تر از لوسمی لنفوئید مزمن از نوع B-cell گزارش شده است که ممکنست شروع و یا یکی از تظاهرات بعدی بیماری باشد (۱۲). بالاخره به علت کاهش مقاومت سلولی و پیشرفت سریع بیماری و بخصوص مقاومت شدید این بیماری به درمان است که غالباً سرعت بیمار را بطرف مرگ میکشاند و در نتیجه برخلاف لوسمی لنفوئید مزمن از نوع B-cell دوره بیماری در نوع T-cell بسیار کوتاه است. از نظر آزمایشگاهی این بیماری میتواند بطور کامل از دیگر لوسمی‌ها مشخص گردد. معمولاً تعداد گلبول‌های سفید خون محیطی خیلی بالاست و از چند هزار تا چند صد هزار گزارش شده است. گلبول‌های قرمز و پلاکت‌ها

کاهش شدید نشان نمیدهند (۱۳-۱۴-۱۵). گلبول‌های سفید دارای هسته متراکم و سیتوپلاسم کم است و در بین آنها سلول‌های با هسته چین و شکن و شکافدار دیده میشود.

نسبت این تعداد سلول‌های آتی‌پیک به بقیه لنفوسیت‌ها در بیماران مختلف متفاوت میباشد. ولی بوضوح از لنفوسیت‌های لوسمی لنفوئید مزمن B-cell که همه سلول‌ها یکنواخت از لنفوسیت‌های بالغ با هسته متراکم و گردی تشکیل شده‌اند متمایز هستند. T لنفوسیت در لوسمی لنفوئید مزمن آنزیم لیزوزیم و گرانول‌های سیتوپلاسمی فراوانتر از B-cell دارد. گرانول‌های سیتوپلاسمی P. A. S. مثبت هستند (۵). ارتشاح سلولی در مغز استخوان در بیماری مورد بحث معمولاً کمتر از لوسمی لنفوئید مزمن نوع B-cell است. نوتروپنی در این بیماری شایع‌تر است. لنفوسیت‌ها در لوسمی لنفوئید مزمن نوع T-cell اغلب مشابه با سلول سزازی است ولی گاه قابل تمیز از آن میباشد (۱۳-۱۵). در لوسمی لنفوئید مزمن T-cell ابتلاء پوست همراه با تهاجم به اپیدرم نیست و برخلاف سندرم سزازی آبسه Pautrier دیده نمیشود (۱۱) گرچه درم ممکنست بشدت مورد تهاجم سلول‌های تومرال واقع شود. در مورد تشخیص افتراقی باید لکوسارکوم مورد توجه قرار گیرد. در لکوسارکوم سلول‌های تومرال از B-cell در لوسمی لنفوئید مزمن متفاوت است ولی از نظر شکل ظاهری ممکنست شباهتی با T-cell داشته باشد. منتها در لکوسارکوم اشکال بزرگ و کوچک دیده میشود. در لکوسارکوم لنفوسیت‌ها از نوع B-cell هستند در نتیجه ایمونوگلوبولین سطح سلولی بالاست. این سلول‌ها از B-cell لوسمی لنفوئید مزمن بوسیله رنگ پذیری با آنتن سرم فلورسان متمایز میشوند. چون مقدار ایمونو-گلوبولین در سطح سلول‌های لکوسارکوم خیلی بالاست، رنگ خیلی شدید میگیرند درحالیکه B-cell های لوسمی لنفوئید مزمن کم‌رنگ‌تر میشوند (۱-۲). ناگفته نماند که سلول‌های لکوسارکوم منوکلونال هستند بدین معنی که در سطح سلولی یکنوع ایمونوگلوبولین دارند و از لنفوسیتوزراکتیو که لنفوسیت‌های پولی کلونال دارند قابل تشخیص میباشند (۱). علاوه بر آزمایش‌های ذکر شده، آزمایش‌های دیگری برای جدا سازی لوسمی لنفوئید مزمن T-cell وجود دارد یکی از آنها آزمایش با آنتی سرم خرگوش است که بر علیه B-cell و T-cell تهیه شده باشد (۳). اندازه گیری L. D. H₁ (Lactic Dihydro Genase) نشان میدهد که در T لنفوسیت L. D. H₁ بیشتر از L. D. H₅ و در B لنفوسیت برعکس آنست (۶). فعالیت ۵ نوکلئوتیداز (5-Nucleotidase) در هر دو نوع لنفوسیت کاهش مییابد و برای تشخیص این دو نوع سلول بی‌ارزش است (۱۰). واضح است چون این بیماری یک بیماری T لنفوسیتی میباشد، معمولاً آزمایش‌های مربوط به ایمنی سلولی

بیمار را بطرف مرگ میکشاند، لذا انجام یک شیمی درمانی بصورت یک یا مجموعه چند دارویی باید روی این بیماران آزمایش شود. فعلا هر مرکز مطابق سلیقه خود و یا شدت بیماری و علائم مربوطه درمان خاصی انجام میدهد (۴ و ۸).

امید است که تجربیات و تحقیقات بعدی بتواند راه درمان موثری را برای این بیماران پیدا کند.

خلاصه و نتیجه :

بیماری لوسمی لنفوئید مزمن نوع T-cell یکی از انواع نادر لنفوم‌های T-cell است که با خستگی، آدنوپاتی و بزرگی طحال ظاهر میگردد. در خون محیطی و مغز استخوان بیماران تعداد فراوانی لنفوسیت مشاهده میشود آزمایش‌های T-Rosette و استفاده از آنتی‌سرهای ناهاوند بر علیه تیموسیت‌ها، T-cell بودن لنفوسیت‌ها را بطور قطع تأیید میکند. این بیماری سیر سریع‌تر و پیش‌آگاهی بدتری نسبت به لوسمی لنفوئید B-cell دارد. بنابراین تشخیص بین این دو بیماری الزامی است.

اما تشخیص سریع و درمان شدید در لوسمی لنفوئید مزمن T-cell چه اندازه مؤثر واقع میشود و آیا میتواند سیر بیماری را تغییر دهد؟ امید است مطالعات و گزارش‌های بعدی آنرا روشن کند.

نویسندگان این گزارش از خانم دکتر انارکی و همکارانشان بمناسبت انجام آزمایش‌های ایمنونولوژی جهت افتراق B-T لنفوسیت سپاسگزاری مینمایند.

کاهش مییابد چنانکه در بیمار مورد گزارش آزمون توپر کولین منفی بوده در حالیکه عمل B-cell ها معمولاً طبیعی است. در بیمار فوق‌الذکر آزمون ایمنونوالکتروفورز و مقدار گلوبولین‌ها را طبیعی نشان داده است. T لنفوسیت‌ها که در ایمنی سلولی فعالیت میکنند انواع مختلف دارند ممکنست از نوع سلولهای کمکی Helper cell و یا سلولهای مهار کننده Suppressor cell و غیره باشند. آیا کلیه بیماران مبتلا به لوسمی لنفوئید مزمن T-cell که از انواع مختلف T لنفوسیت ایجاد شده باشند، تظاهرات بالینی یکتفاوت یا متفاوت خواهند داشت؟ این سوال احتیاج به مطالعه و بررسی بیشتری در این بیماری دارد. مطالعه آخرین گزارشها که بازگی انتشار یافته است نشان میدهد که لنفوم نوع T-cell، لوسمی حاد لنفوئید بچه‌ها ALL T-cell از نوع T-cell مهار (Suppressor) میباشد، بهتر به درمان جواب میدهند تا سندرم سزار و لوسمی لنفوئید مزمن T-cell که لنفوسیت‌های آن از نوع کمکی (Helper-cell) هستند (۱).

درمان :

همانطور که قبلاً گفته شد علت عدم شیوع بیماری هنوز درمان موثر و کلاسیکی برای این بیماری پیشنهاد نشده است. داروهایی که تا کنون مورد استفاده قرار گرفته عبارت از استروئید، آندوکسان، آنکووین، کلرام بوسیل و غیره میباشد.

چون غالباً این بیماری بدون درمان سیر سریع دارد و به سرعت

REFERENCES ;

- 1- Aisenberg Alance. : Current concepts in immunology cell - surface markers in lymphoproliferative disease. New Engl. J. of Med. 304: 331-336. 1981.
- 2- Aisenberg, S. C. and wilkes, B.: Lymphosarcoma cell leukemia. Blood 48: 707-715 1976.
- 3- Brouet, J. C. et al.: Chronic lymphocytic leukemia of T-cell origin immunological and clinical evaluation in eleven patients. Lancet. Nov. 2: 90-93. 1975.
- 4- Catovsky, D.A., et al.: Prolymphocyte leukemia of band T-cell type. Lancet. Aug. 4: 232-234, 1973.
- 5- Coulson, F. W.: Sergical pathology. J. B. lippincott company. Philadelphia toronto 929-31, 1978.
- 6- Davis, S.: Medical center east orange. The New Engl. J. Med. 304: 425, 1981.
- 7- Fudenberg, H. H.: Basic clinical immunology. Lange medical publication Los altos. P. 619, 1976.
- 8- Kanti, R., et al.: Clinical staging of CLL. Blood 46: 219-234, 1975.
- 9- Kersey, J. H., et al.: All and lymphoma cells with T. markers. M. C. proc 49: 584-587, 1974.
- 10- Reaman, G. H., et al.: Diminished lymphoblast 5- Nucleotidase activity in All with T-cell characteristics. New Engl. J. of Med. 300: 1374-1377, 1979.
- 11- Redelson, M. L., et al.: Cutaneous T-cell lymphoma NIH conference. Ann. Int. Med, 83: 534-552 1975.
- 12- Reinherz, E. L., et al.: T-cell subset characterization of human T-cell. Blood. 53 : 1066 - 1075, 1979.
- 13- Sullivan, A. K., et al.: Small lymphocyte T-cell leukemia in the adult. Cancer 42: 2920-27, 1978.
- 14- Sumiya, M.: CLL & T-cell origin. The lancet 20: 910, 1973.
- 15- Uchiyama, T. et al.: Adult T-cell leukemia clinical and hematologic fertures of 16 cases. Blood 50: 481-491, 1977.
- 16- Wintrob, M. M.: Clinical hematology. 7th edition Leoxfebiger Phila. 1520-1533. 1974.
- 17- Zarrabi, M. H. et al.: CLL terminating in acute leukemia, Arch Intern Med. 137: 1059-1064, 1977.