



۹۷۳۸۲



دانشگاه علوم پزشکی قزوین
«دانشکده پزشکی»

پایان نامه جهت اخذ دکترای عمومی

عنوان:

بررسی سطحی سرمی ایمونوگلوبین‌ها در بیماران مبتلا
به بتا تالاسمی ماژور بیمارستان کودکان قدس قزوین

استاد راهنما: جناب آقای دکتر ابوالقاسم کمالی

استاد مشاور: سرکار خانم دکتر مژگان کیانی امین

تهیه و تنظیم: شیما محمدیان

۱۳۸۷ / ۲ / ۲۱

شماره پایان نامه: ۶۶۰

سال تحصیلی ۸۶

۹۶۳۸۲

تقدیم به معنای هستیم
به آنها که امروز به خاطر دیروز آنهاست

به

پدر و مادرم

بر خود واجب می دانم با کمال ادب و احترام از راهنمایی های ارزنده و توجه بی

بدیل اساتید عالی قدر جناب آقای دکتر کمالی و سرکار خانم دکتر کیانی امین که در

تحقیق، تهیه و تنظیم این پایان نامه نسبت به این جانب مبذول داشتند قدر دانی نمایم

چرا که بدون راهنمایی های ایشان قادر به تهیه و تنظیم آن نبودم

فهرست

۱.....چکیده

۵.....تعریف واژه ها

۱۱.....بیان مسئله

۱۴.....مواد و روش ها

۱۵.....نتایج

۱۸.....بحث و نتیجه گیری

۲۲.....منابع و مأخذ

۲۴.....ضمائم

۲۵.....جداول و نمودارها

چکیده:

زمینه: تالاسمی، یک واژه یونانی است که از دو کلمه تالاسا به معنی دریا و امیا به معنی خون گرفته شده است. (۱)
 عفونت یکی از علل مرگ و میر این بیماران می باشد. علل بروز عفونت در این بیماران متعدد می باشد که مهمترین آنها انتقال خون مکرر، طحال برداری تجمع بیش از حد آهن در بدن و یا اختلال کار کرد سیستم ایمنی است. (۲)
 (۶ و

با توجه به شیوع بالای بتا تالاسمی ماژور در کشورهای مدیترانه که کشور ما ایران نیز جزئی از آنها می باشد، بر آن شدیم که تحقیقی در راستای بررسی یکی از علل شیوع عفونت در این گروه بیماران انجام شود. در این پژوهش به بررسی سیستم ایمنی همورال از طریق اندازه گیری سطح ایمون گلوبولین ها (IgM و IgA و IgG) پرداختیم.

روش تحقیق: در این مطالعه توصیفی کلیه بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور بیمارستان قدس قزوین مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد این بیماران ۹۹ نفر بود که به دو گروه طحال برداری شده و طحال برداری نشده تقسیم شدند. سطح ایمونو گلوبولینهای IgG ، IgM ، IgA در این بیماران با روش ایمونوتوربید متری تعیین شد. سپس میانگین سطح سرمی ایمون گلوبولین ها (IgM ، IgG ، IgA) تعیین و مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج:

میانگین سطح سرمی IgG ، IgM در همه گروههای سنی در هر دو گروه طحال برداری شده و طحال برداری نشده نرمال بود. میانگین سطح سرمی IgA گروه سنی زیر ۵ سال، در بیماران طحال برداری نشده و در گروه سنی بالای ۲۰ سال، در بیماران طحال برداری شده افزایش نشان داد. اما در سالی رده های سنی نرمال بود.

بحث و نتیجه گیری:

در این مطالعه، میانگین سطح سرمی IgA, IgM, IgG در بیماران بتا تالاسمی ماژور طحال برداری شده و نشده با هم تفاوتی نداشت.

به نظر میرسد وجود اختلاف نظر در مطالعات ارائه شده درباره تغییر میزان ایمونو گلوبین های سرم در بیماران بتا تالاسمی ماژور مربوط به ناهمگون بودن بیماران در مطالعات مختلف شامل گروههای سنی، اختلاف نژادی، موقعیت اجتماعی-اقتصادی، تغذیه، تفاوت در مراقبت های ارائه شده به بیماران برای کنترل کم خونی، سطح فریتین باشد.

کلید واژه ها: ایمنی سلولی و همورال، کلاسها و زیر کلاسهای ایمنون گلوبولین ها، کمپلمان و NK (Nathral Killer)، پاسخ ایمنی اولیه و ثانویه، نقص ایمنی

اهداف کلی

بررسی مقادیر سرمی ایمونو گلوبین ها در بیماران بتا تالاسمی ماژور بیمارستان کودکان قدس قزوین

اهداف اختصاصی

۱- تعیین توزیع فراوانی سطح سرمی ایمونو گلوبین های IgG, IgM, IgA در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور طحال

برداری شده

۲- تعیین توزیع فراوانی سطح سرمی ایمونو گلوبین های IgG, IgM, IgA در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور طحال

برداری نشده

۳- تعیین میانگین سطح سرمی ایمونو گلوبین های IgG, IgM, IgA در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در طحال

برداری شده به تفکیک گروههای سنی

۴- تعیین میانگین سطح سرمی ایمونو گلوبین های IgG, IgM, IgA در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در طحال

برداری نشده به تفکیک گروههای سنی

۵- تعیین میانگین سطح سرمی ایمونو گلوبین های IgG, IgM, IgA در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور به تفکیک

جنس

جامعه مورد مطالعه

کلیه بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور مراجعه کننده به بیمارستان قدس قزوین در طی زمستان سال

۱۳۸۵

روش تجزیه و تحلیل داده ها

پس از جمع آوری داده ها، یافته ها در قالب جداول آماری، نمودار و شاخص های عددی ارائه

میگردد.

تعریف واژه ها

ایمنی سلولی و همورال:

لنفوسیت های T و B هر دو از سلول های بنیادی مشترکی منشأ می گیرند. از رده ی لنفاوی، لنفوسیت ها به وجود می آیند. لنفوسیت های T از سلول های پیش ساز خود در تیموس ساخته می شود. لنفوسیت های B، بعد از تولد در مغز استخوان تمایز می یابند. مجری اصلی ایمنی سلولی، لنفوسیت های مشتق از تیموس (لنفوسیت T) می باشند و مجری اصلی ایمنی همورال، لنفوسیت های مشتق از مغز استخوان (لنفوسیت B) می باشند. (۲۲)

کلاسها و زیر کلاسهای ایمنوگلوبولین ها:

در انسان ۵ کلاس از ایمنوگلوبولین ها وجود دارد:

IgG, IgM, IgA, IgD, IgE

ایمنوگلوبولینهای فوق تفاوت های ساختاری و عملکردی متفاوتی دارند.

IgG فراوان ترین ایمنوگلوبولین مایعات داخلی بدن است که در طی پاسخ ایمنی ثانویه بیشتر تولید می شود. ۴زیر

گروه دارد که سه تاگی آن ها با کمپلمان باند می شود. گیرنده های G آرومی نوتروفیل ها و سلول های N.K

(کشنده طبیعی) قرار دارد.

IgA ایمنوگلوبولین اصلی ترشحات خارجی بدن می باشد. میزان IgA در طی پاسخ ثانویه علیه آنتی ژنی که از

طریق سطوح موکوسی وارد شده، افزایش می یابد. ارزش عملکردی آن به دلیل اتصال مستقیم آنها به میکرو

ارگانسیم های بیماری زا در دستگاه تنفسی، گوارشی و خنثی سازی آنها بدون دخالت هر گونه سیستم موثر دیگر

است. IgA در پلاسما سل های زیر مخاطی ساخته می شود و از طریق گیرنده های سطوح مخاطی GI وارد دستگاه

گوارش شده و از آنجا وارد گردش خون بورتال می شود

IgM ایمنوگلوبین کلیدی در طی پاسخ ایمنی اولیه است. در حالیکه در تماس ثانویه با آنتی ژن مقادیر **IgA**، **IgG** افزایش می‌یابند. این تغییر کلاس آنتی بادی‌ها را سلول‌های T هدایت می‌کنند. **IgD** در غلظت‌های ناچیزی در خون یافت می‌شود و به نظر می‌رسد که بتواند اعمالی که به ایمنوگلوبولین‌ها نسبت داده می‌شود را به انجام برساند.

IgE کم‌یابترین ایمنوگلوبین بدن است، ولی وقتی برگیرنده‌های خود در سطح ماست سل‌ها و بازوفیل‌های چسبند باعث افزایش حساسیت و التهاب می‌شود.

در الکتروفورز سرم انسان، نحوه توزیع چهار رده ایمنوگلوبین اصلی با هم فرق دارد.

IgG بیشترین ناهمگونی را از نظر بار دارد. **IgE** تحرکی مشابه **IgD** دارد بیشتر در بیماری‌های انگلی و بروز آلرژی نقش دارد.

کمپلمان:

گروهی از پروتئین‌های سرمی هستند که ی‌کدیگر را به صورت منظم فعال می‌کنند و مواد بیولوژیکی فعالی همچون آنزیم و اپسونین پدید می‌آورند و باعث لیز سلولی می‌شوند. این پروتئین‌ها با تشکیل کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی در سطح سلول‌ها به آب و الکترولیت‌ها، اجازه ورود به داخل سلول و تورم و لیز می‌دهند. این اتفاقات در یافت مواجهه شده با آنتی ژن رخ می‌دهد.

N.K (Nathral Killer):

از لنفوسیت‌ها مشتق می‌شوند و هیچ حافظه ایمنولوژیکی ندارند. آنها به عنوان سربازان خط اول دفاعی می‌باشند و سلول‌های سرطانی یا سلول‌های میزبانی را که توسط ویروس‌ها آلوده شده اند را پیدا کرده و تخریب می‌کند. **N.K.**

۱۰، % جمعیت لنفوسیتی را تشکیل می‌دهد. (۶)

پاسخ ایمنی اولیه و ثانویه:

برخورد اول هر فرد با عامل تحریک کننده ایمنی، پاسخ ایمنی اولیه نامیده می شود. سلولهای دفاعی آنتی ژن را پردازش کرده؛ لنفوسیت‌های اختصاصی آنتی ژن، تکثیر و تمایز میابند. زیر مجموعه های لنفوسیت های T با سای رزیر مجموعه های این لنفوسیت ها واکنش داده و باعث القا تمایز زیر مجموعه دوم به لنفوسیت های بی با عملکرد اختصاصی می شوند. همچنین لنفوسیت های T با لنفوسیت های B واکنش داده و آنها را وادار به سنتز ایمنوگلوبولین ها می کنند. تماس ثانویه با همان ایمنوژن، منجر به پاسخ ثانویه می شود. این پاسخ سریعتر و با قدرت بیشتری نسبت به پاسخ اولیه می باشد. پاسخ های ثانویه، گستره ی عظیم لنفوسیت های اختصاصی برای هر آنتی ژن را به کار می گیرند (که طی پاسخ اولیه فعال شده بودند). (۶)

نقص ایمنی

نقایص ایمنی گروهی از بیماریها هستند که در اثر یک یا چند ناهنجاری سیستم ایمنی، فرد را مستعد به عفونت می کنند. ارزیابی عملکرد سیستم ایمنی در بیمارانی توصیه می شود که یا تظاهرات بالینی یک ناهنجاری ایمنی را دارند یا با عفونتهای غیر معمول، مزمن و مکرر مراجعه می کنند. تعریف نقص ایمنی شامل بیمارانی می شود که ۲ یا بیشتر از تظاهرات زیر را داشته باشند:

(۱) ابتلا به ۲ نوبت یا بیشتر عفونت سیستمیک یا عفونت باکتریال شدید مثل sepsis، مننژیت، اوستومیلیت

(۲) ابتلا به ۳ نوبت یا بیشتر عفونت تنفسی شدید یا عفونت بافت نرم (سلولیت، اوتیت مدیا، لنفادنیت) در طول یک

سال

(۳) عفونت در مکانهای غیر معمول، مثل مغز، کبد

(۴) عفونت با پاتوژنهای غیر شایع مثل (آسپرژیلوس، سراشیا، نوکاردیا.....)

۵) عفونت با پاتوژنهای معمول دوره ی کودکی ولی با شدت بیشتر. (۴)

نقص ایمنی می تواند اولیه یا ثانویه باشد. نقص ایمنی اولیه با بیماریهای دیگر که سیستم ایمنی را مختل می کنند و یا بسیاری از بیماریهای ژنتیکی که الگوی توارثی دارند، ارتباطی ندارد. نقص ایمنی ثانویه، آن دسته از نقایص ایمنی هستند که در اثر بیماریها، افزایش سن، جراحی یا درمان، استعداد به عفونت را بالا می برند. این نقایص ایمنی بر عکس نوع اولیه خیلی شایع هستند. از نمونه های شایع نقایص ایمنی ثانویه به موارد زیر میتوان اشاره کرد: سوء تغذیه، اتروپاتی از دست دهنده پروتئین، سندروم نفروتیک، عفونت با HIV، مصرف آنتی بادی های منوکلونال ضد B و ضد T، طحال برداری، لوسمی، لنفوم، هپاتیت مزمن فعال، تالاسمی ماژور (۵، ۱۹ و ۱۳)

مقدمه:

تالاسمی اختلال ارثی در بیوستنز زنجیره آلفا یا بتا گلوبین می باشد؛ که کمبود آن منجر به کاهش تولید تترامر های همو گلوبین و در نتیجه آنمی هایپوکروم میکروسیتیر می گردد. تالاسمی، یک بیماری همولیتیک مادر زادی است که طبق قوانین مندل به ارث می رسد (۱)

اولین بار توسط یک دانشمند آمریکایی به نام کولی در سال ۱۹۲۵ شناخته و به دیگران معرفی شد. بیشترین شیوع ژنتیکی آن در بین جمعیت آسیای میانه، هند، جنوب چین، جنوب مدیترانه از جمله **ایران** است (۲)

این کم خونی ارثی ظرف شش ماه دوم زندگی بعد تولد بروز میکند. توالی از جهش هاست که تولید زنجیره های همو گلوبین مختل میشود. جهش های ایجاد کننده ی تالاسمی ممکن است هر کدام از مراحل واقع در مسیر عرضه ی ژن گلوبین شامل نسخه برداری، فرآیند تولید پیشساز mRNA، ترجمه و متابولیسم و ترجمه ی زنجیره پلی پپتیدی گلوبین، رادگیر نماید. در ایران موتاسیون نقطه ای C-A (آدنوزین-سیتوزین) در فرآیند تولید پیش ساز mRNA بیشترین عامل شناخته شده ایجاد بتا تالاسمی میباشد (۳)

تالاسمی به دو دسته ی ماژور و مینور تقسیم میشود. در فرم ماژور در هر دو زنجیره ی همو گلوبین جهش وجود دارد ولی در نوع مینور جهش فقط مربوط به یک زنجیره ی همو گلوبین میباشد. بنابراین در بتا تالاسمی ماژور آنمی شدید تری ایجاد می شود که برای جلوگیری از ضعف مفرط و نارسایی قلبی نیاز به ترانس فوزیونهای متعدد خون دارد. بدون ترانس فوزیون شانس زندگی بیش از چند سال نیست. در بیماران درمان نشده ویا آنهایی که دچار آنمی شدید هستند ولی به دفعات مورد نیاز ترانسفو زیون دریافت نمی کنند، هایپر تروفی بافت خونساز در مغز استخوان و خارج آن ایجاد میشود. استخوان هائازک شده و ممکن است شکستگی های پاتولوژیک رخ دهد. اتساع زیاد استخوانهای صورت و مجسمه چهره ی خاصی به بیماران می بخشد.

رنگ پریدگی، همو سیدوز و زردی در ترکیب باهم، رنگ پوست سبز قهوه ای ایجاد میکنند. از طرفی به دلیل آنمی در این بیماران افزایش جذب آهن وجود دارد و می تواند باعث مسمومیت و عوارض آن شود. اضافه بار آهن باعث فیروز و سیروز در کبد، دیابت شیرین در پانکراس، آریتمی، کاردیومیوپاتی و نارسایی قلب، هایپو گنادیسم هایپو گناد تروپیک در تخمدان و بیضه میشود. (۴)

از طرفی آنمی هولیتیک باعث بزرگی طحال و کبد، زخم پا، سنگ صفراوی و نارسایی قلب با برون ده بالا می شود. مصرف منابع کالریک بدن به منظور حفظ اریتروپوئز منجر به تحلیل رفتن، استعداد ابتلا به عفونت، اختلال عملکرد غدد درون ریز و در نهایت مرگ در دهه ی اول زندگی میشود. درمان مزمن با انتقال گلبول های قرمز موجب بهبودی در حمل اکسیژن، مهار اریتروپوئز غیر موءثر و افزایش طول عمر می شود اما عوارض جانبی اجتناب ناپذیر این روش به ویژه اضافه بار آهن تا ۳۰ سالگی معمولا" منجر به مرگ این بیماران می شود.

تشخیص بتا تالاسمی ماژور طی دوران کودکی بر اساس کم خونی شدید همراه با بزرگی کبد و طحال، میکرو سیتوز شدید و افزایش مقادیر HbF & HbA2 یا هر دو به راحتی صورت میگیرد. بیماران به درمان مزمن و مکرر انتقال خون نیاز دارند تا HCT آنها ۲۷-۳۰٪ بماند و به این ترتیب از افزایش اریتروپوئز جلوگیری شود (۱)

بیان مساله:

نقص ایمنی در بیماران بتا تالاسمی ماژور:

مطالعات متعددی، ناهنجاری های ایمنی در بیماران بتا تالاسمی ماژور را توصیف می کند که بی-انگر تغییرات زیر گروه های لنفوسیت های T شامل افزایش تعداد و فعالیت های سلولهای Tsupressor, (CD8+) کاهش تعداد و میزان فعالیت های سلول های T helper (CD4+) و نیز کاهش نسبت (CD4/CD8) می باشد. (۶ و ۲۰ و ۱۹ و ۱۳) پاره ای از مطالعات نشانگر افزایش فعالیت، تعداد و تمایز لنفوسیت های B است (۱۶ و ۱۳ و ۱۹ و ۸) در حالی که سایرین این مقادیر رانرمال (۲۰) گزارش می کند. در مطالعات مختلف سطح سرمی IgG, IgA مقادیر نرمال (۱۳ و ۱۹ و ۲۰ و ۱۰ و ۱۰) تا بالا (۱۳ و ۱۴ و ۱۵ و ۹ و ۷) را نشان می دهد. از طرفی میزان IgM کاهش یافته (۱۹) و یا نرمال (۶ و ۸ و ۱۰) گزارش می شود. میزان نوتروفیل و ماکروفاژ با کاهش کموتاکسی و فاگوسیتوز همراه می باشد (۱۳ و ۱۵). در این بیماران کاهش عملکرد سیستم کمپلمان (C4, C3) دیده می شود (۱۴ و ۱۵) و فعالیت دفاعی سلولهای NK (Natural Killer) کاهش می یابد (۱۶، ۱۳).

عفونت یکی از علل مهم مرگ و میر و ناتوانی (morbidity & mortality) در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور است که به عنوان دومین علت رایج مرگ (بعد از نارسایی قلبی) در این بیماران مخصوصاً در دوران کودکی و نوجوانی با شیوع ۱۲-۱۳٪ می باشد. (۱۲)

شدت عفونت در تالاسمی متغیر است. شایع ترین عفونتها شامل: عفونت با یرسینیا انتروکولیتیکا مرتبط با دفروکسامین (بیماران تحت درمان با دفروکسامین در معرض خطر یرسینیا هستند که در ندول های مزانتر، لوزه ها می نشیند و بعد سپتی سمی ایجاد می کند.) عفونتهای ناشی از انتقال خون، عفونتهای موضعی از قبیل pythosis

(بیماران با آرتريت و ترومبوز بالا رونده اندام تحتانی مراجعه می کنند که این بیماری منجر به آمپوتاسیون اندام تحتانی می شود.) و سودوموناس، استافیلوکوک... می باشند.

در مطالعات گذشته نگر روی بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در تایلند، اپیزودهای مکرر از عفونتهای شدید مثل سپتی سمی، پنومونی، عفونتهای مجاری صفراوی، سالمونلوز و عفونت ادراری در بیماران طحال برداری شده، رخ داده است. ارگانیزم های عامل بیماری شامل اشر شیاکولی، کلبسیلا پنومونیه، سالمونلا، پنوموکوک بوده است (۱۸)

در کنار ریسک بالای عفونت های منتقله از طریق خون، نقص ایمنی همزمان، به عنوان یکی از دلایل سرطان ها (مخصوصاً لوسمی، لنفوم که چهارمین علت مرگ در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور می باشد) پیشنهاد شده است. (۱۲)

پیشرفت قابل توجه کیفیت و میزان بقای بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در دهه های اخیر به علت پیشرفت های درمانی در مراکز تخصصی پیگیری بیماران می باشد و باعث شده که توجه بیشتر مطالعات به سمت مواردی که قبلاً نادیده گرفته می شد، جلب شود (۱۲)

پاتوژنز نقص ایمنی در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور:

۱) اضافه بار آهن به عنوان فاکتور نقص ایمنی در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور مطرح است. اضافه بار آهن جزو مشکلات اولیه در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور، مربوط به خود بیماری و یا درمان آن می باشد که منجر به ناهنجاریهای متعددی می شود. مهمترین این دسته ناهنجاریها: نارسایی قلبی، آسیب کبدی، بیماریهای اندوکراین مثل هایپوگنادیسم، هایپوتیرویدیسم و دیابت شیرین است. (۲۱)

علل اضافه بار آهن را، ترانسفوزیون های مکرر خون، تخریب داخل مدولاری زودرس اریتروسیت ها تشکیل می دهند.

از آنجا که به نظر می رسد آهن و پروتئینهای باند شونده با آن نقش تنظیم کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهد (۱۷) در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور با اضافه بار آهن، ناهنجاریهای سیستم ایمنی شامل کاهش فاگوسیتوز به وسیله ی منوسیت و ماکروفاژ، افزایش CD8+، کاهش CD4+ نقص ترشح ایمون گلوبولین و ساپرس (سرکوب) عملکرد سیستم کمپلمان دیده شده است.

توانایی ضعیف لنفوسیتها برای برداشت آهن اضافی از فریتین ممکن است بتواند در توضیح ناهنجاریهای سیستم ایمنی در بیماران با اضافه بار آهن کمک کند. همزمان، محتوای بالای فریتین پلاسما ی بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور، ممکن است تکامل آنتی بادی های ضد فریتین را القاء کند و منجر به تولید کمپلکس های ایمنی در گردش شود (۱۷)

(۲) ترانسفوزیون های مکرر خون منجر به تحریک مداوم آلورژیک شده و تعادل ایمنی را برهم میزند. از طرفی عفونتهای منتقله از طریق ترانسفوزیون مثل CMV (سایتو مگالو ویروس) EBV (اپتشتین -بارو ویروس) و HCV (هپاتیت سی ویروس) سبب همولیز اتو ایمنی، تغییرات لنفوسیتهای B و T و تغییر عملکرد منوسیت و ماکروفاژ میشود. (۲)

(۳) کمبود روی هم در پاتوفیزیولوژی نقص ایمنی در این بیماران نقش دارد چون روی جزء تنظیم کننده های ایمنی می باشد و میزان کم روی در بیماران بتا تالاسمی ماژور با افزایش زیر گروههای لنفوسیتی همراه است (۱۲)

(۴) طحال برداری یک تداخل درمانی رایج در بیماران بتا تالاسمی ماژور است که مصرف RBC را کاهش می دهد و در کنار مستعد کردن فرد به عفونت با باکتریهای کپسول دار مثل پنوموکوک، بر روی سیستم ایمنی هم اثر دارد که این تاثیر شامل تشدید اثرات ایمونولوژی ترانسفوزیون های مکرر خون، مرتبط با کاهش کلیرانس ایمنی می باشد (۱۵)

(۵) در آخر بتا تالاسمی ماژور، خودش به صورت مستقیم تحریک سیستم ایمنی دایمی ایجاد می کند زیرا سنتز زنجیره های گلوبولین غیر طبیعی که منجر به فعال شدن منوسیت ها می شود (۲)

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی مقطعی بر روی بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور با رده سنی ۳۲-۲ سال در مرکز تالاسمی بیمارستان کودکان قدس شهر قزوین در طی ۳ ماه انجام گرفت. بیماران حین آزمایش هیچ گونه عفونتی نداشتند. از مجموع ۱۰۶ بیمار تحت پوشش این مرکز ۹۹ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور که پیگیری کاملی از جهت مراجعه و انجام آزمایشات داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند. در ۲۲ نفر (۲۱/۷۸٪) از این بیماران، طحال برداری طی روند درمان صورت گرفته بود.

بیماران جهت نمونه گیری خون به مرکز انتقال خون در تهران ارجاع شدند و در آن جا 6cc نمونه خون وریدی لخته از بیماران گرفته شد بعد از سانتریفوز با دور سریع، سرم به دست آمده تا زمان بررسی سطح ایمون گلوبولین ها در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد سپس میزان ایمون گلوبولین های سرمی این بیماران (IgG, IgM, IgA) با روش ایمونوتوربیدیمتری توسط کیت های مخصوص شرکت پارس از مون مطابق با استاندارد بین المللی ۴۷۰ تعیین شد. آزمایش بر این اساس بنا شده است که ایمون گلوبولین های سرم با انتی بادی های پلی کلونال موجود در محلول تشکیل کمپلکس ایمنی می دهند و باعث کدر شدن محلول می شوند. میزان کدورت ایجاد شده با میزان ایمون گلوبولین ها رابطه مستقیم دارد. سپس مقادیر میانگین ایمون گلوبولین هادر دو گروه طحال برداری شده و نشده جداگانه در ۵ گروه سنی زیر ۵ سال، ۵-۱۰ سال، ۱۰-۱۵ سال، ۱۵-۲۰ سال و بالای ۲۰ سال اندازه گیری شد.

اطلاعات لازم دموگرافی ک و اختصاصی (طحال برداری) در مورد بیماران طی پرسشنامه هایی که توسط ما تکمیل می شد، به دست آمد. پس از جمع آوری داده ها یافته ها در قالب جداول آماری نمودار و شاخص های عددی ارائه گردید.

نتایج

در این مطالعه توصیفی که از تاریخ ۸۵/۹/۱۵ لغایت ۸۵/۱۲/۱۵ در مرکز تالاسمی بیمارستان کودکان قدس قزوین صورت گرفت ۹۹ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور بررسی شدند.

تعداد ۴۸ نفر (۴۸/۵٪) مذکر و ۵۱ نفر (۵۱/۵٪) مونث بودند. (جدول ۱)

۱۰ نفر (۱۰٪) در گروه سنی ۱-۵ سال، ۱۵ نفر (۱۵٪) در گروه سنی ۱۰-۵ سال، ۲۰ نفر (۲۰٪) در گروه سنی ۱۵-۱۰ سال، ۲۶ نفر (۲۶٪) در گروه سنی ۱۵ تا ۲۰ سال و ۲۹ نفر (۲۹٪) در گروه سنی بالای ۲۰ سال قرار داشتند. (جدول ۲)
با توجه به رده های سنی، میانگین سطح سرمی ایمونوگلوبولین های IgA، IgM، IgG در گروه طحال برداری شده به تفکیک از بیماران طحال برداری نشده تعیین گردید.

در بیماران طحال برداری نشده با سن کمتر از ۵ سال که ۱۰ نفر می باشند، میانگین سطح سرمی IgG، IgA (جدول ۳) $10/22 \pm 2/5 \text{ mg/ml}$ ، $1/40 \pm 0/6 \text{ mg/mL}$ (جدول ۴) و $1/13 \pm 0/40 \text{ mg/ml}$ IgM (جدول ۵) بود. لازم به تذکر است در این گروه سنی، بیمار طحال برداری شده نداشتیم.

در گروه سنی ۵-۱۰ سال، در بیماران طحال برداری نشده (۱۵ نفر) میانگین سطح سرمی IgG، IgA (جدول ۳) $10/42 \pm 3/21 \text{ mg/mL}$ ، $1/93 \pm 1/13 \text{ mg/ml}$ (جدول ۴) و $1/37 \pm 0/41 \text{ mg/ml}$ IgM (جدول ۵) بود. در این گروه سنی نیز هیچ بیماری طحال برداری نشده بود.

در گروه سنی ۱۰-۱۵ سال، در بیماران طحال برداری نشده (۲۰ نفر) سطح سرمی IgG، IgA (جدول ۳) $2/39 \pm 1/32 \text{ mg/mL}$ (جدول ۴) و $2/12 \pm 3/64 \text{ mg/mL}$ (جدول ۵) بود. در این گروه سنی هم، بیمار طحال برداری شده نداشتیم.