

بررسی میزان شیوع ابتلا به ژیا ردیا در سندرم نفروتیک در ۳۸ بیمار بستری شده در بخش اطفال بیمارستان امام رضا (ع) مشهد.

دکتر خلیل فریور، دانشیار گروه اطفال دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان خراسان.

خلاصه:

بدنبال ملاحظه علائم گوارشی در سندرم نفروتیک و آزمایش مدفوع در چند بیمار و مشاهده ژیا ردیا تصمیم گرفته شد از کلیه بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک با یا بدون علائم گوارشی در بخش اطفال بیمارستان امام رضا (ع)، ۳ نوبت آزمایش مدفوع از نظر ژیا ردیا بعمل آید، در مدت مذکور موفق شدیم در ۳۸ بیمار ۳ نوبت آزمایش را انجام دهیم و مشخص شد در حدود ۸۹٪ آنان مبتلا به ژیا ردیا هستند که نشانه شیوع بالای آلودگی است و شاید بخاطر اختلال سیستم دفاعی بدن این بیماران باشد. بدلیل اینکه این بیماران ممکن است اسهال یا دل درد داشته باشند و به خود بیماری نسبت داده شود و پیگیری و درمان انجام گیرد و از طرفی ممکن است ابتلاء به ژیا ردیا جذب داروها یا غذا را مختل کند تصمیم به گزارش موارد گرفته شد تا همکاران محترم توجه داشته باشند.

واژه‌های کلیدی:

ایران، مشهد، دانشگاه علوم پزشکی، ژیا ردیا، میزان شیوع، نفروتیک، اطفال

مقدمه:

شایع است. اما آنچه توجه ما را جلب می‌کند ابتلاء به ژیا ردیا در این بیماری است. بیماران ما ازدل درد و یا اسهال شاکی بودند، اگر چه بدلائل مختلف امکان دارد دچار دل درد و یا بعلت ادم روده، دچار اسهال شوند ولی این دلایل مشهود نبود و بررسی انگلی بعمل آمد و ملاحظه شد اینها به ژیا ردیا مبتلا هستند که با درمان آن، علائم گوارشی بر طرف شد. با توجه به اختلال ایمنی این بیماران تصمیم گرفته شد تمام کودکان مبتلا به سندرم نفروتیک با یا بدون علائم گوارشی از نظر ژیا ردیا بررسی شوند.

روش کار:

در این بررسی تعداد ۱۰۱ پرونده از سال ۱۳۶۲ تا ابتدای سال ۱۳۷۲ که تحت عنوان سندرم نفروتیک در بیمارستان بستری و یا تشخیص داده شده بود مورد بررسی قرار گرفت، در بررسی ما تعدادی از بیماران

سندرم نفروتیک از بیماریهای نسبتاً شایع در طب اطفال است که یکی از مشخصات عمده آن پروتئینوری زیاد، هیپوپروتئینمی و هیپوآلبومینمی است. عفونت یک عارضه مهم سندرم نفروتیک است. در این بیماری سطح ایموگلوبولین‌های سرم کاهش و از میان آنها سطح IgG بشدت کاهش و از غلظت سرمی IgA نیز کاسته شده است، در حالیکه غلظت IgM افزایش یافته است، احتمال دارد سنتز IgG از IgM مختل شده باشد (۱۲)، همچنین کاهش فعالیت باکتریسیدال لکوسیتها، درمان با ایمونوساپرسیو و دفع کمپلمان از طریق ادرار (فاکتور پروپدین B) که عامل اصلی اپسونیزه کردن باکتریهاست مزید بر علت است، کمبود پروتئین و وجود ادم که بعنوان یک محیط کشت عمل می‌کند و کاهش پرفیوژن طحال بعلت هیپولمی، عوامل دیگر شیوع عفونت در اینها هستند. عفونتهای میکروبی بخصوص همراه با میکروبهای کپسول‌دار

بعلت عود سندرم نفروتیک، بستری شده و درمان و آزمایشات محدودی در پرونده‌های آنان موجود بود که از مطالعه حذف گردیدند، از ۱۰۱ پرونده ۳۸ مورد باقی مانده که ۳ نوبت آزمایش مدفوع داشتند مورد بررسی قرار گرفتند.

تصمیم ما برانجام این آزمایشات شاید از سال ۱۳۷۰ شروع شد ولی برای اینکه حجم نمونه‌ها افزایش یابد از سال ۱۳۶۲ پرونده‌هایی را مطالعه کردیم که مواردی از این بررسی در آن پرونده‌ها وجود نداشت و ۳۸ پرونده وجود داشتند که ۳ نوبت آزمایش مدفوع شده بودند و یا نمونه اول مثبت بوده و نیازی به نمونه‌های

بعدی نبود.

فقط در ۳۸ مورد اسمیر مدفوع در سه نوبت انجام شد در ۷ مورد اسمیر مدفوع در نوبت اول و یا دوم مثبت و تنها در چهار مورد اسمیر مدفوع در سه نوبت منفی گزارش شده بود و بررسی بیشتر، از نظر وجود ژیا ردیا انجام نگرفته بود.

نتایج:

از ۳۸ مورد اسمیر مدفوع انجام شده در سه نوبت، ۳۴ مورد از نظر ژیا ردیا مثبت و تنها ۴ مورد اسمیر مدفوع در سه نوبت منفی گزارش شده بود. (جدول شماره ۱)

جدول شماره ۱: نتایج آزمایشات مدفوع در ۳۸ بیمار مبتلا به سندرم نفروتیک

درصد	تعداد بیمار	
۱۰۰	۳۸	کل اسمیر مدفوع انجام شده در سه نوبت
۸۹/۵	۳۴	اسمیر مثبت
۱۰/۵	۴	اسمیر منفی در سه نوبت

جدول شماره ۲: توزیع سنی مبتلایان به ژیا ردیا و سندرم نفروتیک بر حسب سال

سن	تعداد	درصد
۴-۲	۹	۲۴٪
۶-۴	۱۰	۲۶٪
۸-۶	۱۰	۲۶٪
۱۲-۸	۹	۲۴٪
جمع	۳۸	۱۰۰

سال (۷)، در کشورهای پیشرفته ۱/۵-۲۰٪ افراد مبتلا هستند، ولی در یک مطالعه مشخص شد افرادی که در رودخانه آلوده شنا میکرده‌اند ۲۲٪ به ژیا ردیا آلوده بوده‌اند (۱۳).

در مناطق گرمسیر، با تراکم زیاد جمعیت و امکانات بهداشتی کم شیوع بیشتری دارد، عامل شایع جهانی اسهال عفونی بشمار می‌رود (۹-۱۴)، کودکان ۲-۱۰

سن متوسط بیماران مورد مطالعه ۷ سال (۷+۵) بود، کوچکترین بیمار مورد مطالعه ۲ و بزرگترین آنها ۱۲ ساله بودند، (جدول شماره ۲).

بحث:

ژیا ردیا در کشورهای در حال رشد یکی از اولین پاتوژنهای روده‌ای است که شیرخواران را مبتلا می‌کند. حداکثر شیوع ۱۵-۲۰٪ در بچه‌های کمتر از ۱۰

بالاست، لیپاز شیر مادر عامل کشنده ژیا ردیا و آتمباهیستولیکا است، کودکان مطالعه ما از این نظر مورد سؤال واقع نشدند (۷-۹-۱۵). در دفاع بدن بر علیه ژیا ردیا گرچه IgG و IgM سرمی تشکیل شده و می‌توانند کشنده تروفوزوئیت ژیا ردیا باشند ولی احتمال دارد IgA ترشحی روده، نقش مهمتری داشته باشد زیرا تروفوزوئیتها در روده بسر می‌برند. در موش نبودن IgA روده‌ای منجر به تداوم عفونت بوده است، در انسان نیز این حالت وجود دارد. البته ژیا ردیا می‌تواند تولید یک پروتئاز ضد IgA بکند که تروفوزوئیت را محافظت کند.

ایمنی سلولز، انگل را با همکاری IgA ترشحی ضد ژیا ردیا از بین می‌برد. موشهای بدون تیموس قادر به رفع انگل نیستند (CD4+Thelper)، مسئول این عمل است. آنتی‌کرهای ضد ژیا ردیا کمک می‌کنند که ماکروفاژها پلاک پیرانگل را ببلعند. البته باید توجه داشت ممکنست در آزمایش مدفوع پاسخ منفی کاذب داشته باشیم که امکان دارد بعلت آنتی‌بیوتیک، آنتی‌اسید، ترکیبات ضد اسهال، مسهل‌ها، مواد حاجب رادیولوژی، جمع‌آوری نامناسب نمونه‌ها، مدفوع غلیظ و مشاهده‌گر کم تجربه باشد (۶)، آزمایش مدفوع بایستی بفاصله ۲-۳ روز و در چندین نوبت انجام شود (۱۶) اگر منفی بود آسپیراسیون یا بیوپسی دوازدهه یا قسمت فوقانی ژژونوم انجام می‌شود (۱۱). بررسی آنتی‌ژن انگل در مدفوع توسط Elisa، روش دیگری است که می‌تواند کمک خوبی به تشخیص بنماید (۱۰) و شاید عوامل مخدوش‌کننده و مزاحم را حذف کند. بدلیل افزایش موارد ژیا ردیا در سندرم نفروتیک توجه خواننده محترم را به طیف علائم بیماری جلب می‌کنیم.

طیف علائم بیماری وسیع است مانند: اتساع شکم، کرامپ، تهوع خفیف، مدفوع حجیم و شل، اسهال حاد، سندرم شبیه آدنیت، سوء جذب (۱۰)، مالیز، ضعف، کاهش وزن (۵) بی‌اشتهایی و آروغ

ساله بیشترین گروه سنی مبتلایان را تشکیل می‌دهند، شیوع آنرا در کشورهای در حال رشد تا ۵۰٪ نیز گزارش کرده‌اند، در مهد های کودک شایع بوده ۲۰-۵۰٪ آنها را آلوده گزارش کرده‌اند (۷)، در ایران شیوع این بیماری ۱۹-۴۵٪، در حومه کرمان ۴۲/۵-۹/۴۰٪ کودکان زیر ۱۲ سال، که در دو جنس مساوی بوده است (۱۶)، در تبریز ۱۹/۳٪، در بندرعباس ۴۹/۹٪، در رامهرمز ۲۲/۷٪ و در اصفهان ۲۵/۸٪ گزارش شده است (۱۸).

علت ابتلاء بیشتر کودکان، عدم رعایت بهداشت فردی و تماس بیشتر با محیط است. در کسانی که گاسترکتومی شده یا کاهش اسیدیته معده دارند و آنهایی که کمبود یا فقدان کامل IgA دارند به آلودگی مکرر (۱۰) و اشکال شدیدتر بیماری مبتلا می‌شوند (۷-۱۷). عده‌ای عقیده دارند تداوم یافتن آن در این بیماران بعلت کمبود IgA روده‌ای می‌باشد (۲-۸-۱۱).

در مطالعه ما درصد بالایی از کودکان مبتلا به سندرم نفروتیک، آلوده به این انگل بودند که با اپیدمیولوژیهای کشوری، از جمله بررسی کودکان مهد کودک یکی از مناطق خراسان که آلودگی ۲۲٪ بود، مشخص می‌شود که سندرم نفروتیک یکی از بیماریهای مستعد کننده ابتلاء به ژیا ردیا است.

در سندرم نفروتیک IgG و IgA کاهش دارند، گرچه که IgA سرمی و ترشحی تحت کنترل جداگانه‌ای هستند ولی همه بیماران با کمبود IgA سرمی کمبود IgA ترشحی نیز دارند (۹)، نقص در فعالیت ماکروفاژها نیز مشکل دیگری است که در سندرم نفروتیک وجود دارد و این مسئله نیز استعداد ابتلاء این افراد را به ژیا ردیا می‌افزاید (۱-۳)، ولی در بررسی متون پزشکی چنین گزارشی یا بررسی انجام نشده است.

تغذیه کودکان نیز مهم است از طرفی شیوع سندرم نفروتیک همراه با تغذیه مصنوعی افزایش دارد از طرف دیگر همراه با تغذیه مصنوعی شیوع ژیا ردیا هم

استاتوره، اختلال در جذب ویتامین A؛ B12، پروتئین دگزیلوز، کمبود لاکتاز ممکن است یافته‌های دیگر باشد (۷) و چون ابتلا به ژیاوردیا سوء جذب ایجاد می‌کند، این سوال پیش می‌آید که آیا ممکن است ژیاوردیا، جذب داروهای مصرفی را در بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک بکاهد و در نتیجه پاسخ درمان دیرتر ظاهر شود و آیا با مصرف داروهای مولد اختلال ایمنی علائم ژیاوردیا می‌تواند بدتر شوند یا نه که بایستی بررسی شود.

سولفوریک، کهر، آرتریت راکتیو، گرفتاری مجاری صفراوی و در آنهایی که اسهال مزمن دارند، مالیز و بیحالی، سر درد گاه‌گاه، ناراحتی منتشره شکم و اپیگاستر که غالباً با خوردن بدتر می‌شود، مدفوع چرب، بدبو یا کف آلود مایل به زرد، با حجم کم و مکرر ممکنست علائم دیگر باشد. ممکنست اسهال، یبوست یا اجابت مزاج طبیعی همراه آن باشد و ماهها این علامت رفت و آمد داشته باشد. لاغر شدن و علائم سوء جذب، اختلال رشد،

منابع و مأخذ

1. Belosevic ni Daniels CW. phagocytosis of Giardia Lamblia Trophozoites BY Cytokine - Activated Macrophages. *Clinical Exp - Immunology*; 1992 feb; 87(2) p;304-9.
2. Braunwald - Isselbacher - Petersdorf, *Harrison's Principles of Internal Medicine* 1990.
3. Crouch AA; seow; whitman LM; smith SE. Inhibition of Adherence of Giardia Intestinalis BY Human neutrophils and monocytes. *Trans-R-Soc-Trop-Med-Hyg*; 1991 May - Jun; 85(3);P;375-9.
4. Heyworth Mf. Immunology of Giardia and Cryptosporidium infections, *Journal infectious disease* 1992 sep; 166(3);P;465-75.
5. Jawetz - E- Review of Medical Microbiology 1987, P 540 Applton & Lange.
6. Larry K, Pickering. problems in Diagnosing and Managing Giardiasis. *Pediatric infectious disease* 1985;P;58.
7. Mandell. *Getal. principles and practice of infectious dis.* 1995 - P 2487 - 90 churchil Living stone.
8. Michael Katz; et al. parasitic Diseases 1982 p;130 -131.
9. Nelson *Textbook of Pediatrics, Nephrology Sections.* 1992;P;1341-2, 875,552.
10. Nor thrup. F, Gastroenteritis, *ped inreview* 1994 vol 15 no 12 p 491 - 472.
11. Randhawa VS; Sharma VK; Baveja UK; Vij ic; Malhotra V. correlation of Specific Secretory Iga Levels in Duodenal Fluid to the Severity of disease and infestation by Giardia Lamblia. *Internal Medicine Microbial - Virol - Parasitol - Infect - Disease*; Jun; 277(1); p ;106-11 1992.
12. Rodrigo, E, Urizam. *ped - ped Nephrology New Directions in therapy*; 1983;2-3.
13. Roge - J - Markell.G.K. *Medical parasitology*, 1992 - p 63-69 W.B - Saunders.
14. Rudolph , A, *Textbook of pediatrics*; 1991 p;748-9.
15. Ruth .A. Laurence. *Breast Feeding.A guide for the Medical Profession* 1989-p 393. Mosby Company.
- ۱۶- دکتر شریفی ا. دکتر الهی ر. وفور و نشانه‌های بالینی ژیاوردیا در حومه شهر کرمان مجله طب و تزکیه، بهار ۷۴، شماره ۱۵، ص ۵۹-۶۵.
- ۱۷- دکتر صائبی ا. بیماریهای انگلی در ایران، سال ۱۳۶۱، ص ۶۳-۶۴.
- ۱۸- دکتر فریدون د. اپیدمیولوژی ژیاوردیا در ایران، شماره ۸۴، سال ۷ ص ۴۳.