پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۴، صفحه ۵۶ (دی - اسفند ۱۳۷۵)

نقش ایمونوگلوبولین A در بروز آنتروکولیت بیماری هیرشپرونگ

دکتر علیرضا میرشمیرانی*، دکتر منوچهر امیرفیض**، دکتر جعفر کورانلو***

خلاصه

این تحقیق به روش مطالعه گذشته‌نگر روی ۶۸ بیمار مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ و گروه شاهد آنان در بیمارستانهای مفید و آیت‌اله طالقانی طی سالهای ۱۳۶۸-۱۳۷۱ انجام شد. این بررسی نشانداده است که در ۴۱ درصد بیماران و در ۹۱ درصد گروه شاهد IgA بزاق وجود داشته است (P<۰/۰۰۵) و میزان IgA سرم بیماران ۱/۴۲ ± ۱/۷۵ و در گروه شاهد ۰/۹۸ ± ۲/۵۳ گرم در لیتر بود و این اختلاف نیز از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (P<۰/۰۲). در ۳۰ درصد افراد مبتلا به طور کیفی تجمع IgA درون بافت روده بزرگ وجود داشته است و این ۱۰ بیمار به طور مکرر با شدت بیشتر دچار آنتروکولیت می‌شدند. با توجه به تحقیقات دیگران این پژوهش نشانداده است که تجمع و عدم انتقال ایمونوگلوبولین A در جدار روده یک عامل ریسکی مهم برای بروز آنتروکولیت هیرشپرونگ می‌باشد.

* استادیار مرکز کودکان مفید
** استاد و مدیر گروه جراحی کودکان مرکز پزشکی آیت‌اله طالقانی
*** دانشیار و رئیس بخش جراحی کودکان مرکز پزشکی آیت‌اله طالقانی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

بیماری هیرشپرونگ بیماری نادری است که شیوع آن یک مورد در پنج هزار زایمان طبیعی می‌باشد. زمان تشخیص و درمان بیماری حائز اهمیت بوده، که علت آنرا عدم وجود سلولهای گانگلیون بین جداری بخش تحتانی روده می‌دانند و اخیرا" طیف وسیعی از آسیب‌شناختی این بیماری بررسی شده، علاوه بر فرمهای بدون گانگلیون و کاهش آن، دو نوع دیسپلازی عصبی روده‌ای A و B را ذکر کرده‌اند: که علائم فرم A زودتر عارض می‌شود و در این نوع است که ۷۰ درصد عارضه آنتروکولیت می‌تواند بروز کند و تغییرات و آسیب‌شناختی شبیه بیماری هیرشپرونگ در آن دیده می‌شود. در دیسپلازی عصبی روده‌ای (NID) معمولا" گرفتاری کولون وسیعتر و طویلتر از هیرشپرونگ است. گاهی مخلوطی از NID و هیرشپرونگ گزارش شده است که NID نزدیک‌تر می‌باشد. در هر دو نوع NID (A و B) افزایش استیل‌کولین استراز وجود دارد. در نوع B جراحی کمتر صورت می‌گیرد و بیشتر از درمان پزشکی دراز مدت استفاده می‌شود. آنتروکولیت یکی از عوارض شایع بیماری هیرشپرونگ می‌باشد (۱۵ و ۱۷) و به صورت بروز ناگهانی نفخ شکم توام با اسهال آبکی بدبو و با فشار به طور ناگهانی بروز می‌کند؛ سپس تب بالا و دزهیدراتاسیون عارض می‌شود و بالاخره بیمار به طرف شوك می‌رود. مرگ در ۳۰ درصد موارد پس از ۲۴ ساعت رخ می‌دهد. عارضه فوق امکان دارد قبل از جراحی یا در زمان عمل یا بعد از جراحی اتفاق افتد و هیچ رابطه‌ای با زمان بروز بیماری یا زمان جراحی ندارد (۲ و ۱۵). اخیرا" موارد بیشتری از کشت مثبت کلستریدیوم‌دیفیسیل را متذکر شده‌اند (۱۲ و ۱۷). در گزارشی از ۱۳ مورد آنتروکولیت پس از هیرشپرونگ ۷ مورد (۵۴ درصد) را به علت سم کلستریدیوم‌دیفیسیل ذکر کرده‌اند که بیشتر در سنین زیر سه سالگی بروز کرده است (۱۷). درمان فعلی آنتروکولیت به صورت NPO کردن، سرم تراپی آنتی‌بیوتراپی، برقراری NGT و تحت نظر گرفتن است. گاهی با این نوع درمان هم عارضه برطرف نمی‌شود و سیر بیماری پیشرفت می‌کند که در صورت عدم درمان، میزان مرگ و میر بالا خواهد بود؛ به طوری که در آماری ۱۵ درصد از بیماران هیرشپرونگ در زمان تشخیص دچار آنتروکولیت بوده، از این تعداد حدود ۳۰ درصد با مرگ همراه بوده است (۳، ۱۴، ۱۵ و ۱۷).

IgA یکی از ایمونوگلوبولین‌های موثر در مقاومت بدن و تولید ایمنی است که در ایمنی دستگاه گوارش نقش مهمی دارد (۱۴). عوامل متعددی از قبیل حساسیت شخص مبتلا به پادگن باکتریها (۴)، دیلاتاسیون کولون همراه با ایسکمی موکوس ناحیه و نفوذ باکتری به داخل آن (۵ و ۱۵)، دخالت کلستریدیوم‌دیفیسیل و سم سلولی ایجاد شده (۶ و ۱۷)، افزایش میوسین خنثی روده‌ای و کاهش اسید سولفومیوسین و وجود آنتروسیت‌های چسبنده (۱۶) را به عنوان یک فرضیه ذکر کرده‌اند. لیکن اخیرا" در چند مرکز با بررسیهای ایمنی‌شناختی، به ویژه IgA مشخص شده است که نارسایی در انتقال IgA ترشحی در عرض روده وجود داشته (۱۴)، و این عامل جهت نفوذ میکروبهای بیماریزا و معمولی در جدار روده زمینه‌ساز شده، آنتروکولیت را به وجود می‌آورد. آنتروکولیت ممکن است در شکلهای التهابی و ایسکمیک عارض شود که پیش‌آگهی آنها با هم متفاوت است (۱۵).

روش تحقیق

این پژوهش گذشته‌نگر بوده، به شیوه مشاهده و مصاحبه انجام شده است. گروه مورد بررسی کلیه کودکان کمتر از ۲ سال مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ بودند که طی سالهای ۱۳۶۸ لغایت ۱۳۷۱ به دو مرکز پزشکی کودکان مفید و آیت‌اله طالقانی مراجعه کرده

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

بودند. که ۳۴ نفر به عنوان مبتلا و ۳۴ نفر دیگر زیر عنوان گروه شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. در این تحقیق سرشماری انجام گرفت: یعنی کلیه بیماران مراجعه کننده بررسی شدند و نمونه‌گیری وجود نداشت. بنابراین، کلیه بیمارانی که در پی تشخیص قطعی بیماری هیرشپرونگ یا در یکی از مراحل درمانی آن دچار نفخ شکم، اسهال بدبو آبکی و استفراغ شدند به صورت زیر مورد مطالعه قرار گرفتند: جهت تشخیص قطعی آنتروکولیت بررسی عفونت خون و کشت مدفوع از نظر بررسی کلستریدیوم‌دیفیسیل صورت گرفت. در ضمن بررسی ایمنی‌شناختی از نظر ایمونوگلوبولین IgA در مورد بزاق و سرم با روش RID در آزمایشگاه بیمارستان آیت‌ا. . . طالقانی برای تمام آنان انجام شد. در پی تعیین سن و جنس بیماران مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ به همان تعداد کودکان هم سن و سال، لیکن بدون علائم بیماری فوق و عارضه آنتروکولیت مربوطه به عنوان شاهد، مطالعات ایمنی‌شناختی ذکر شده به عمل آمد. شایان ذکر است که در مورد گروه بیمار جهت تائید قطعی‌تر از تکه‌برداریهای روده انجام شده بررسی IgA بافتی به عمل آمد که البته به علت مسائل اخلاقی و انسانی در مورد گروه شاهد (سالم) این امر صورت نگرفت.

نتـــایـــج

از مراجعان مبتلا به هیرشپرونگ در مراحل مختلف درمانی ۳۴ بیمار دچار آنتروکولیت هیرشپرونگ بودند که در گروه بیمار قرار گرفتند و به همان تعداد نیز کودکان غیرمبتلا (گروه شاهد) برگزیده شدند. در جدول ۱ مشخصات سنی و جنسی بیماران مشاهده می‌شود. در گروه بیمار ۵ دختر (۱۵ درصد) و ۲۹ پسر (۸۵ درصد) و در گـــروه شاهد ۱۰ دختر (۳۰ درصد) و ۲۴ پسر (۷۰ درصد) توزیع جنسی را تشکیل می‌داد. از نظر توزیع سنـــی در گـــروه بیمـــار ۱۴ نـفر (۴۱ درصد) زیر ۲ ماه؛ ۴۱ درصـــد یک تا دو سال؛ ۵ بیمار (۱۵ درصد) ۹ تا ۱۲ ماهه و بالاخره یک بیمار (۳ درصد) بین ۲ تا ۵ ماهگی بودند. لیکن در گروه شاهد ۱۳ نفر (۳۸ درصد) یک تا دو سال، ۱۲ نفر (۳۵ درصد) کمتر از دو ماه، ۶ نفر (۱۸ درصد) ۹ تا ۱۲ ماهه، ۶ درصد بین ۵ تا ۹ ماهگی و بالاخره یک نفر (۳ درصد) ۲ تا ۵ ماهه بودند.

نتایج اندازه‌گیری IgA بزاق در گروه بیمار و شاهد در جدول ۲ آمده است.

گفتنی است که به طور طبیعی در بزاق باید IgA وجود داشته باشد. نتایج اندازه‌گیری IgA سرم به شکل زیر بود: در گروه بیماران ۱۴ نفر (۴۰ درصد) بین صفر تا ۰/۴۹ گرم در لیتر، ۵ بیمار (۱۵ درصد) برابر ۰/۵ تا ۰/۹۹، ۱۵ درصد ۱ تا ۱/۹۹، ۹ درصد بین ۲ تا ۲/۹۹ واحد، ۱۲ درصد ۳ تا ۳/۹۹ و بالاخره ۹ درصد حدود ۴ تـــا ۴/۹۹ گرم در لیتر؛ در صورتی که در گروه شاهد ۹ درصد ۰/۵ تا ۰/۹۹ گرم در لیتر، ۲۴ درصد ۱ تا ۱/۹۹ واحد، ۳۱ درصد ۲ تا ۲/۹۹، ۲۷ درصد ۳ تا ۳/۹۹ و بالاخره ۹ درصد ۴ تا ۴/۹۹ گرم در لیتر. شایان ذکر است که در گروه شاهد موردی از IgA زیر ۰/۵ گرم در لیتر وجود نداشت. طبق نمودار ۱ میزان طبیعی IgA سرم بین ۱ تا ۴/۹۹ گرم در لیتر می‌باشد. به دنبال نتایج فوق کلیه بیمارانی که IgA بزاق منفی (صفر) و IgA سرم کمتر از ۰/۵ گرم در لیتر داشتند از نظر IgA بافتی مورد بررسی قرار گرفتند، که بدین ترتیب ۱۴ بیمار (۱۱ پسر و ۳ دختر) در فهرست بالا قرار گرفتند. در گروه شاهد به دلائل اخلاقی و انسانی بررسی بافتی صورت نگرفت. بافتهای برداشته شده از یکی از مراحل تکه‌برداری رکتوم، لاپاراتومی، ایجاد کولوستومی، پولترو و یا بستن کولوستومی تهیه، آماده و فریز شد. سپس از نظر کیفی مورد بررسی قرار گرفتند و میزان شدت یا ضعف وجود IgA بافتی با علامت + مشخص شد (مقدار کم +، متوسط ++ و شدید+++).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

گفتنی است که به علت عدم توانایی و مجهز نبودن مراکز داخلی بافتهای بالا به مرکز تحقیقاتی دوبلین ایرلند فرستاده شد و توسط آقای پریم‌پیوری (Prim Puri) و همکاران مورد بررسی قرار گرفت و نتایج به صورت زیر اعلام شد: در ۴ بیمار یک مثبت (+) که خیلی بیماریزا نیستند؛ در ۳ بیمار دو مثبت (++) و بالاخره در ۷ بیمار ۳ مثبت (+++) که ۱۰ بیمار اخیر بودند که بارها دچار کریزهای آنتروکولیت می‌شدند و نقص ایمنی موجود در دستگاه گوارشی و مخاطی آنها مانع از انتقال IgA در طول بافت شده و آنها را بیشتر در معرض نفوذپذیری عوامل التهابی و غیره قرار می‌داد. در این تحقیق نقش IgA به عنوان عامل ریسکی در سیستم گوارشی بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد. یافته‌ها نشان می‌دهد که IgA بزاق در بیماران هیرشپرونگ مبتلا به آنتروکولیت از نصف افراد سالم کمتر است و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ($P<0/005$).

تذکر. میانگین میزان IgA سرم در گروه بیمار ۱/۷۵ گرم در لیتر با انحراف معیار ۱/۴۲ و میانگین میزان IgA سرم در گروه شاهد ۲/۵۳ گرم در لیتر با انحراف معیار ۰/۹ می‌باشد و آزمون t نشان می‌دهد که اختلاف آماری گروه معنی‌دار است ($P<0/02$).

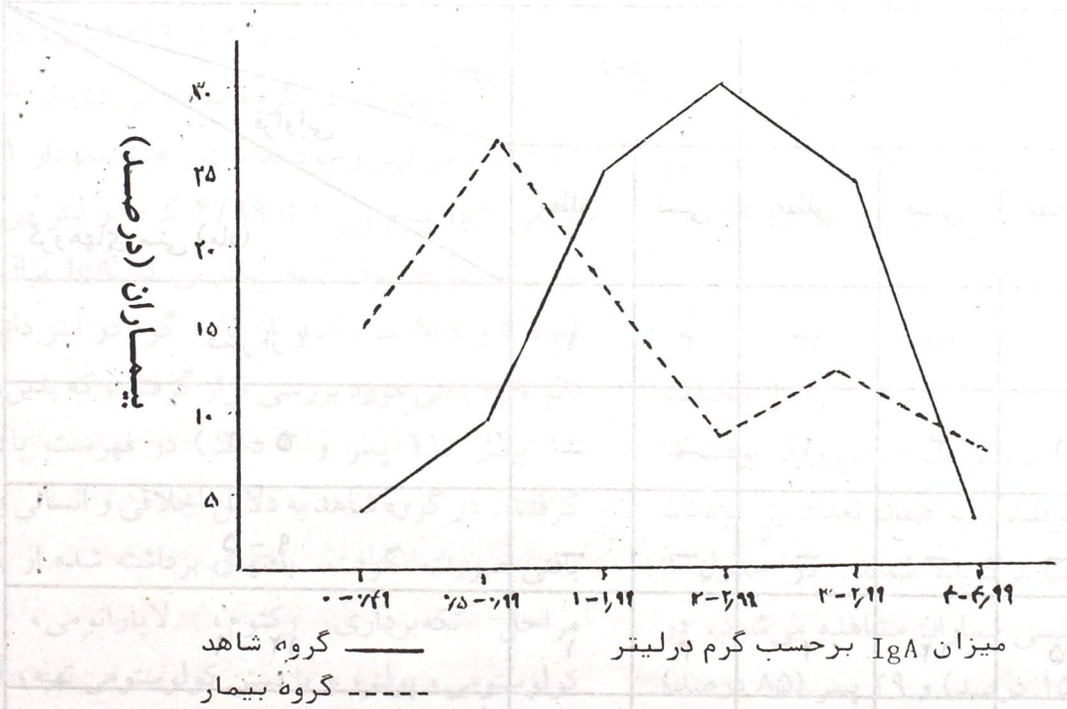
جدول ۱) مشخصات سنی و جنسی کودکان مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ (مراجعه کنندگان به مراکز پزشکی آیت‌اله طالقانی و کودکان مفید، سالهای ۱۳۶۸-۷۱)

جنس / فراوانی / گروههای سنی (ماه)	دختر		پسر		جمع	
	مطلق	نسبی	مطلق	نسبی	مطلق	نسبی
کمتر از ۲	۱	۳	۱۳	۳۸	۱۴	۴۱
۲ - ۵	—	—	۱	۳	۱	۳
۵ - ۹	—	—	—	—	—	—
۹ - ۱۲	۱	۳	۴	۱۲	۵	۱۵
۱۲ - ۲۴	۳	۹	۱۱	۳۲	۱۴	۴۱
جمع	۵	۱۵	۲۹	۸۵	۳۴	۱۰۰

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۲) نتایج اندازه‌گیری IgA بزاق در بیماران مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ (مراجعه کنندگان به مراکز پزشکی طالقانی و مفید، سالهای ۱۳۶۸-۷۱)

گروهها / فراوانی بزاق		مثبت	منفی	جمع (نفر)
بیمار	مطلق	۱۴	۲۰	۳۴
	نسبی	۴۱	۵۹	۱۰۰
شاهد	مطلق	۳۱	۳	۳۴
	نسبی	۹۱	۹	۱۰۰
جمع	مطلق	۴۵	۲۳	۶۸
	نسبی	۶۶	۳۴	۱۰۰



نمودار ۱) مقایسه میزان IgA سرم بیماران مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ و گروه شاهد (مراجعه کنندگان به بیمارستانهای کودکان مفید و آیت‌اله طالقانی، سالهای ۱۳۶۸-۷۱)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

بحث

اولین گزارش آنتروکولیت هیرشپرونگ در سال ۱۹۶۲ توسط بیل (Bill) و همکاران داده شد. نامبردگان ۲۱ شیرخوار مبتلا را معرفی کردند که ۸ نفرشان به شدت درگیر بودند و بالاخره فوت کردند و هیچ گونه عامل باکتریائی بیماری‌زا هم در خون و مدفوع آنان یافت نشد (۱۵). گاهی آنتروکولیت التهابی، قبل یا پس از جراحی نهایی عارض می‌شود؛ گاهی به دنبال تمام تمهیدات مثل آمادگی کولون، انجام کولوستومی سریع و اقدامات دیگر، باز هم آنتروکولیت عارض می‌شود. نوع ایسکمیک یا نکروزه آن جدی‌ترین و پرخطرترین شکل آن است. سال ۱۹۸۶ در مطالعه‌ای تیچ (S. Teich) و همکاران در مورد آنتروکولیت ایسکمیک و التهابی مطالعه کاملی به عمل آوردند و پس از مقایسه اظهار داشتند که شکل التهابی فقط لایه مخاطی و لیکن شکل ایسکمیک هر سه لایه را گرفتار می‌سازد و نوع اخیر است که مرگ و میر بالایی هم به همراه دارد (۱۵).

بیماری‌زایی آنتروکولیت هیرشپرونگ هنوز ناشناخته است. به همین دلیل با انجام مطالعات متعدد در پی عامل یا عوامل مسبب هستند؛ از سوی دیگر، دیستانسیون قبل از پاتولژی هیرشپرونگ و ایسکمی مخاطی و نفوذ باکتری تنها را عامل نمی‌دانند و اینکه فقط عدم آمادگی روده‌ای کامل و ندادن پادزیست (آنتی‌بیوتیک) و عدم اجرای ترفندهای مشابه مسبب آنتروکولیت است امروزه مورد قبول همگان نمی‌باشد.

فراسر (Fraser) و همکاران آنرا مربوط به واکنش پادگن میکروبی ذکر کردند (۱۷)، و لوید (Lloyd) سطوح بالای پروستاگلاندین را در مدفوع، موثر تلقی کردند (۱۷)؛ و بالاخره توماس (D. Thomas) و همکاران سم کلستریدیوم دیفیسیل را دخیل دانسته، متذکر شدند که بروز آن بیشتر در بیماران زیر ۳ سال است (۱۷).

کلیه ایمونوگلوبولین‌ها در ترشحات روده و معده وجود دارند لیکن بیشترین میزان IgA در مجرای روده و لایه‌های آن است. IgA ترشحی پس از ترشح از لایه زیر مخاطی در طول سلولهای اپی‌تلیال مخاطی روده با حضور زنجیره‌های j و ترشحات دیگر انتقال پیدا می‌کند. در مخاط طبیعی کولون ۶۰ درصد IgA ترشحی در فضای لومن قرار گرفته و در لایه لامینا پروپریا، به رغم سنتز موضعی IgA، مقادیری هم IgG وجود دارد. در مواقع واکنشهای التهابی شدید محصولات ایمونوگلوبین دیگر و عوامل واسط کاهش یافته بنابراین، میزان IgA تجمع یافته افزایش می‌یابد (۱۴). بیمارانی که مبتلا به هیرشپرونگ بوده، لیکن به آنتروکولیت مبتلا نیستند دارای IgA ترشحی طبیعی و خصوصیات طبیعی ایمونوهیستوکمیک می‌باشند (۱۴).

فوجی موتو (T. Fujimoto) و همکاران با مطالعات هیستولژیک و ایمونوهیستوکمیک روی دو گروه موش، علت بروز آنتروکولیت را افزایش میزان ایمونوسیت‌ها بخصوص IgA موجود در پلاسماسل لامینا پروپریای روده در گروه با بروز علائم زودرس و حاد در مقایسه با شکل دیررس دانستند [(۱۸)(P<۰/۰۰۱)].

مطالعاتی در مورد نقص سازوکار دفاعی و ایمنی مخاطی صورت گرفته که نتیجه آنها در زیر توضیح داده می‌شود:

ویلسون‌استوری (D. Willson Storey) و همکاران در سال ۱۹۸۹ در مورد ۱۲ بیمار مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ بررسی ایمنی‌شناختی انجام دادند و نتیجه گرفتند که ۶ بیمار (۵۰ درصد) در انتقال IgA ترشحی در طول سلولهای مخاطی روده نارسایی داشته، اینها بودند که در معرض تهاجم عوامل بیماریزا و غیربیماریزا قرار گرفته بودند (۱۴). در سال ۱۹۹۰ گروه فوق مجددا" نتیجه مطالعات خود را روی ۴۰ بیمار و گروه شاهد انجام دادند. آنان تاکید کردند که نقص در انتقال IgA ترشحی می‌تواند عامل بروز آنتروکولیت در

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

بیماری هیرشپرونگ باشد (۱۹).

ایمامورا (Imamura) و همکاران در سال ۱۹۹۲ سازوکار دفاع ایمنی مخاطی را در آنتروکولیت بیماری فوق بررسی و گزارش کردند که این امر هنوز به عنوان علت مهم مرگ و میر و بیماریزایی بیماری یاد شده می‌باشد. علت آن هنوز نامشخص است لیکن ایسکمی نامعلوم یا عوامل باکتریال و بالاخره عفونتهای روتا ویروس را مطرح کردند. ۵ بیمار از کل ۱۲ بیمار آنها به دنبال پولتروسونسون دچار علائم آنتروکولیت شده که بهمراره گروه شاهد مورد بررسی ایمونوهیستوکمیک قرار گرفتند. شایان ذکر است که IgA و IgM و زنجیر j محتوی پلاسما سل به طور آشکار در لایه لامینا پروپریای بافت روده بیماران مبتلا به آنتروکولیت - در مقایسه با بیماران آنتروکولیتی و کنترل - افزایش چشمگیری داشت (P<۰/۰۱). همچنین CD68 لامینا پروپریا و CD 45 RO در بیماران آنتروکولیتی، در مقایسه با غیرآنتروکولیتی‌ها، افزایش داشت (P<۰/۰۱). نتیجه اینکه شاید همراهی اختلالات ایمنی موضعی و عوامل متعدد باکتریائی و ویروس ذکر شده در آنتروکولیت همراه با بیماری هیرشپرونگ موثر باشند (۲۰). در بررسی بیماران حتی در سنین بالاتر و با گذشت زمان طولانی از تشخیص و درمان، گاهی آنتروکولیت عود کننده عارض شود که می‌تواند وجود نقص دائمی در بیماران را مطرح کند. در مطالعه ما هم این نتیجه به دست آمد که ۱۰ بیمار از ۳۴ بیمار مبتلا به آنتروکولیت هیرشپرونگ، در بزاق و مجرای روده IgA ترشحی نداشتند لیکن IgA در بافتهای روده افزایش چشمگیری داشت؛ بنابراین، به نظر می‌آید که این بیماران در دفاع مخاطی - به علت عدم وجود عوامل مساعد کننده انتقال IgA در طول سلولهای مخاطی - مشکل داشته باشند.

تحقیق ما نشانداده که در ۴۱ درصد کودکان مبتلا IgA بزاق مثبت و در گروه شاهد ۹۱ درصد مثبت بوده است که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است (P<۰/۰۰۵).

میزان IgA سرم در گروه بیماران ۱/۴۲ ± ۱/۷۵ گرم در لیتر و در گروه شاهد ۰/۹۸ ± ۲/۵۳ گرم در لیتر بوده است (P<۰/۰۲). در بررسی ما آنتروکولیت در جنس مذکر بیشتر از مونث بود؛ به طوری که، پسران ۸۵ درصد و دختران فقط ۱۵ درصد مبتلا بودند. و دیگر اینکه، بیشترین سن ابتلا در پسران در گروه سنی زیر دو ماهگی بود. در صورتی که، در دختران در گروه سنی ۲۲ تا ۲۴ ماهگی بود و به طور کلی بیشترین گروه ابتلا در کمتر از ۲ ماهگی و بین ۱۲ تا ۲۴ ماهگی بود. در مطالعه دیگران، افراد مذکر ۹۰ درصد را تشکیل می‌دادند و بیشترین گروه سنی ابتلا زیر سه ماهگی بود (۱۴ و ۱۹).

یکی دیگر از یافته‌های با ارزش، مسئله IgA بافتی بود که از تعداد ۳۴ بیمار، آنان که IgA بزاق منفی و IgA سرم کمتر از ۰/۵ گرم در لیتر داشتند مورد بررسی فوق قرار گرفتند (۱۱ مذکر و ۳ مونث). بیشتر آنان در گروه سنی نوزادی و ابتدای شیرخوارگی بودند و میزان کیفی وجود IgA در بافت آنان به شرح زیر بود:

در چهار نفر ضعیف (یک مثبت)، در سه نفر متوسط (دو مثبت) و بالاخره در هفت نفر شدید (سه مثبت) و ۱۰ بیمار اخیر بودند که بارها دچار آنتروکولیت شده بودند. این مطالعه نشان می‌دهد که برخی بیماران مبتلا به هیرشپرونگ در دستگاه گوارش به نقص دفاع ایمنی مخاطی گرفتار هستند و این نارسایی از انتقال IgA ترشحی در طول سلولهای مخاطی جلوگیری کرده، زمینه را برای بروز عارضه آنتروکولیت آماده می‌سازد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

مـــراجـــع

1) Berry CL, Fraser GC. The experimental production of colitis in the rabbit with particular reference to Hirschsprung's disease. J Pediatr Surg 3:36-42, 1986.
2) Bill AH, Chapman ND. The Enterocolitis of Hirschsprung's disease, its natural history & treatment. Am J Surg 103:70-4, 1962.
3) Bourne JA. Handbook of Immunoperoxidase staining methods. Santa Barbara, CA, Dako Corp, 1983, PP 16-7.
4) Brandzaeg P, Baklien K. Immunohistochemical studies of the formation & epithelial transport of immunoglobulins in the normal & diseased human intestinal mucosa. Scand J Gastroenterol 11:1-45, 1976.
5) Brandzaeg P, Baklien K. Intestinal secretion of IgA & IgM: A Hypothetical model, in Ciba Foundation Symposium 46, Immunology of the Gut. New York, Exerpta Medica, 1979, PP 77-110.
6) Franks JD, Nixon HH. Causes of death in Hirschsprung's disease; Analysis and conclusion for therapy. Prog pediatr Surg 13:199-205, 1979.
7) Holschneider AM. Hirschsprung's Disease. New York, Thieme-Stratton Inc 1982, P 47.
8) Kleinham S, Boley S. Hirschsprung's Disease: A survey of the surgical section of the American Academy of pediatrics. J Pediatr Surg 14:588-97, 1979.
9) Puri P, Reen DJ. IgA antibody response in the neonate following gastrointestinal Surgery. J Pediatr Surg 16:850-5, 1981.
10) Reen DJ, Puri P. Significance of elevated IgA antibody levels in neonates with gastrointestinal conditions. J Pediatr Surg 18:85-8, 1983.
11) Rietra P. Clostrodium toxin in the faces of healthy infants. Lancet 1:319, 1978.
12) Thomas D, Fernie D. Association between Clostridium difficile & enterocolitis in Hirschsprung's Disease. Lancet 1:77-9, 1982.
13) Tomasi TB, Ton EM. Characteristics of an immune system common to certain enteral secretions. J Exp Med 121:104-24, 1965.
14) Wilson-Storey & WG Scobie J. Pediatric surgery. Impaired gastrointestinal Mucosal Defense in Hirschsprung's Disease: A clue to the pathogenesis of Enterocolitis. 24: 462-4, 1989.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]