

رابطه اختلالات متابولیکی با بیماریهای کرمی

پروفسور اصغر اقبالی * دکتر حسین بیژن **

مقدمه :

۲- کمخونی

کمخونیهای ایجاد شده در اثر کرمهای خونخوار دارای دو منشاء مختلف محیطی و مرکزی میباشد. در صورت اول کرمهای خونخوار مثل (Ancylostoma) و (Fasciola) باعث ربایش خون محیطی و همچنین خونریزی ایجاد شده از محل چسبندگی آنها در روده سبب کمخونی میزبان خود میشوند. محاسبات دقیقی که با استفاده از نشاندار کردن گویچههای سرخ با قفسه کرم رادیوآکتیو (32 P, 53 Cr) در بیلارزیوز مثانهای انسان انجام شده، نشان دادهاند که روزانه بطور متوسط حدود شش میلیلیتر خون میزبان از دست میرود. عمل ربایش کرمهای خونخوار از خون محیطی از آن جهت حائز اهمیت است که این نوع برداشت از خون محیطی باعث بطنی بودن آن عکس العمل شدیدی را در دستگاه خونساز ایجاد نکرده و در نتیجه بدن به موقع در صدد جبران آن بر نمی آید. کرمهای خونخوار علاوه بر عمل ربایش از خون محیطی باعث سمومی نیز که از خود ترشح مینمایند بر روی مغز استخوان تاثیر کرده و فعالیت خونسازی آنرا کاهش میدهد که در این صورت نوعی کمخونی را که دارای منشاء مرکزی میباشد ایجاد مینمایند.

۳- نارساییهای کبدی

نشانهای آزردهایی کبد از قبیل هیپاتومگالی، نکروز پارانشیم و تجمع کبدی را در طی بیلارزیوز انسان گزارش نمودهاند. علاوه بر بیلارزیوز جراحات کبدی را در آلودگیهای انسان با کرمهاییکه ایجاد ورم دوازدهه (Duodenite) مینمایند نیز مشاهده کردهاند. چون دوازدهه سالم فقط محل عبور مواد غذایی بوده و عملاً جذبی در آن صورت نمیگیرد ولی ورم دوازدهه ایجاد شده در اثر آلودگی کرمی میزبان باعث میشود که مقداری از مواد غذایی نیمه هضم شده جذب گردد و در نتیجه بجای اسیدهای آمینه که محصول نهایی هضم مواد سفیده ای میباشد، آلبوموز و پپتون

در این نگارش اختلالات متابولیسم عمومی و متابولیسم اختصاصی ایجاد شده در اثر بیماریهای کرمی مورد مطالعه قرار میگردد و اثرات آنها بر روی پاتولوژی و درمان، روشن میگردد.

با وجود آنکه مدتهای زیاد از شناخت کرمها و بیماریهای کرمی میگذرد ولی اهمیت آنها تا سالهای اخیر چندان مورد توجه قرار نگرفته است.

در دو دهه گذشته پیشرفتهائی که در انگلشناسی از راه زنده نگهداشتن کرمها در آزمایشگاه و کاربرد مواد رادیوآکتیو در مطالعه بیماریزائی آنها حاصل شده اطلاعات بسیار سودمند و مفیدی را بدست داده است. در این مقاله بعد از مطالعه اجمالی اختلالات متابولیسم عمومی و اختصاصی ایجاد شده در اثر آلودگی با کرمها، از تاثیر این اختلالات در پاتولوژی و درمان نیز گفتگو خواهد شد.

الف - اختلالات متابولیسم عمومی

آلودگیهای کرمی از راه ایجاد آنتریت، کمخونی، بانارسائیهای کبدی موجبات اختلال متابولیسم عمومی بدن را فراهم میآورند.

۱- آنتریت

چگونگی بروز آنتریت بر حسب آلودگیهای کرمی مختلف متفاوت میباشد بعنوان مثال در طی آلودگی انسان با کرم قلابدار Ancylostoma جذب قندهای یون سدیم در روده دچار اختلال شده و باعث افزایش فشار اسمزی محیط روده مقداری از آب پلاسما از راه مویرگها وارد مجرای روده میشود تا تعادل فشار اسمزی برقرار گردد. البته آبکی شدن محیط روده باعث بروز اسهال گشته و خود این عارضه سبب از دست دادن مقدار زیادی از آب بدن خواهد شد. کمبود آب بدن نیز بنوبه خود تولید شیرهای گوارشی را کاهش داده و باین ترتیب هضم پروتئینها را بطور غیر مستقیم تحت تاثیر قرار میدهد.

* آزمایشگاه انگلشناسی دانشکده پزشکی - دانشگاه ملی ایران.

** استاد و رئیس دپارتمان انگلشناسی دانشکده پزشکی - دانشگاه ملی ایران.

میباشد ، درحالیکه خود حلزونها از نظر دارا بودن مقدار زیادی مواد قندی مشهور میباشد . علاوه بر عمل ربایش ، جذب مواد قندی نیز در آلودگیهای کرمی دچار اشکال میشود باین ترتیب که در اثر اختلال متابولیسم موادمفیده ای تولید آنزیمهای موثر بر روی مواد قندی از قبیل مالتاز و فسفاتاز قلیائی کاهش یافته و تجمع قندها در محیط روده فشار اسمزی داخل روده را بالا میبرد . علاوه بر مطالب مذکور در فوق ، مصرف مواد قندی نیز افزایش مییابد چون مواد حاصل از متابولیسم کرمها دارای اثر تحریکی بر روی جزائر لانگرهانس لوزالمعده بوده و با ترشح بیش از حد انسولین کاتابولیسم قندها را افزایش میدهد . مقدار گوانیدین نیز در آلودگیهای کرمی افزایش یافته واز تجزیه گلیکوژن در کبد جلوگیری مینماید بنابراین حتی اگر جیره غذایی میزان از مواد قندی غنی بوده باشد فقر غذایی مصنوعی نسبت باین مواد در اثر آلودگیهای کرمی ایجاد شده و حتی تا مرحله غش ناشی از کمبود آن پیش خواهد رفت .

۳- چربیها (لیپیدها)

برعکس مواد قندی وموادمفیده ای چربیها چندان موردنیاز کرمها نمیشانند چون اضاف کردن مواد حاصل از چربیها مثل کلسترول به محیط نگهداری فاسیولا هپاتیکا (*Fasciola hepatica*) تأثیری در افزایش مدت زنده ماندن این کرمها ندارد . بنابراین ربایش چربیها توسط کرمها از نظر میزان اهمیتی نخواهد داشت ولی اختلالات ایجاد شده در متابولیسم مواد قندی بطور غیرمستقیم متابولیسم چربیها را هم تحت تأثیر قرار میدهند . بطوریکه میدانیم چربیها با آتش قندها میسوزند و در صورت آشفستگی متابولیسم قندها ، انرژی لازم جهت سوزاندن چربیها موجود نبوده و متابولیسم چربیها در مراحل بینابینی هضم آنها متوقف گردیده و باعث بوجود آمدن ترکیبات سستی میشود . ازسوی دیگر کرمهای انگل مجاری صفراوی ترشح صفرا را مختل نموده وحتی سبب رسوب اسیدهای صفراوی میشوند و ما از اثر بسیار مهم صفرا در هضم چربیها آگاه میشویم .

۴- مواد معدنی

الف - فسفر و کلسیم (P و Ca)

کرمهایی که از کیموس روده ای تغذیه مینمایند مقدار زیادی از فسفر و کلسیم را از آن میربایند ، چون کلسیم چهار درصد موادمفیده نسوج تنیا (*Taenia*) را تشکیل میدهد که این مقدار ده برابر کلسیم موجود در نسوج پستانداران است . شاید کم شدن مقدار کلسیم بدن در آلودگیهای کرمی با اختلالات متابولیسمی پروتیدهای ارتباط نباشد چون بطوریکه اطلاع داریم کلسیم جهت عبور از روده باید روی آلبومین سوار شود . فسفر نیز مثل کلسیم مورد استفاده کرمها قرار میگیرد و پائین آمدن مقدار آن در خون روی متابولیسم قندها و چربیها تأثیر میگذارد .

جذب گردیده واز راه وریدباب به کبد رسیده و موجبات مسمومیت آنرا فراهم میآورد .

ب - اختلالات متابولیسم اختصاصی

۱- مواد سفیده ای (پروتیدها)

متابولیسم مواد سفیده ای در آلودگیهای کرمی از راههای مختلف از قبیل ربایش اسیدهای آمینه ، کم شدن قابلیت هضم پروتئینها و کم شدن قابلیت جذب آنها دچار دگرگونی میگردد . ربایش اسیدهای آمینه توسط کرمهای خونخوار و غیرخونخوار بطرق مختلف انجام میشود . باین ترتیب که کرمهای خونخوار اسیدهای آمینه موردنیاز خود را مستقیماً از خون برداشت مینمایند و مطالعات انجام شده بروش نشاندار کردن آلبومین با رد رادیوآکتیو (^{131}I) این نکته را تأیید مینماید . در صورتیکه کرمهای غیر خونخوار با استفاده از آنزیمهای پروتئولیتیک خود اسیدهای آمینه مورد نیاز را بطور مستقیم از کیموس روده ای برداشت مینمایند .

در افراد آلوده با کرم آسکاریس مقدار ازت مدفوع یک برابر نیم افراد عادی بوده و این نکته دلیلی برای کاهش قابلیت هضم پروتئین در اشخاص مبتلا میباشد . کاهش قابلیت هضم پروتئینها نیز دلایل مختلفی دارد که خنثی شدن آنزیمهای گوارشی میزان توسط مواد ضد آنزیمی کرمها و یا وجود بعضی مواد شیمیائی مثل موکوپالی- ساکاریدهای اسید وموکوپروتئینها در پوشش سطحی ترماتدها از آنجمله است . اختلالات متابولیسم مواد سفیده ای نوعی فقر مصنوعی پروتئین را در میزان ایجاد کرده و کمبود پروتئین سبب کم اشتها میگرد ، کم اشتها نیز بنوبه خود در اثر عدم تغذیه صحیح کمبود پروتئین را دامن میزند . اختلالات مواد سفیده ای ، تعادل پروتئینهای خون را بهم زده و در اغلب آلودگیهای کرمی نسبت آلبومین به گلوبولین معکوس میگردد و علت آن کاهش سنتز آلبومین و افزایش سنتز گلوبولین میباشد .

۲- مواد قندی (گلوکیدها)

متابولیسم مواد قندی نیز بر حسب سه اصل ربایش ، اختلال در جذب و اختلال در مصرف آنها دچار آشفستگی میگردد . نقش ربایش مواد قندی میزان توسط کرمها فوق العاده مهم است چون کرمها بزرگترین مصرف کنندگان مواد قندی هستند و شاید روی همین اصل پیشینیان عقیده داشتند بهیچده نباید مواد قندی زیاد خورانده شود چون در بدن آنها تبدیل به کرم میشود . نه تنها کرمهای بالغ بلکه نوزاد آنها نیز مقدار قابل توجهی از مواد قندی را مصرف مینمایند . بعنوان مثال میزان قند نسوج حلزونهای که توسط مراحل نوزادی ترماتدها آلوده باشند ، بمیزان قابل توجهی کاهش مییابد و همین جهت است که نسوج کرمها بعلت دارا بودن ۳۰ - ۲۵ درصد مواد قندی جزو جانورانی هستند که مقدار قند نسوج آنها بیش از حلزونها

در آلودگیهای که لاروکرم مهاجرتها را در بدن انجام میدهد ، میزان ویتامین C میزان فوق العاده پائین میاید و دلیل آن مصرف ویتامین C برضد کلاژناز لاروهای مهاجر میباشد تا از پیشروی آنها جلوگیری بعمل آید .

ب - ویتامین A (آگزروفنل)

کمبود ویتامین A در طی آلودگی انسان با بعضی از کرمها مخصوصا آسکاریس کودکان مشاهده شده و در صورت آلودگی شدید نوعی شب کوری در آنها ایجاد مینماید .

پ - ویتامینهای گروه B

جذب ویتامینهای گروه B از قبیل تیامین ، ریبوفلاوین و سیانوکوبالامین نیز توسط کرمها دچار اختلال میشود و کمبود ویتامین و ریبوفلاوین در مورد آلودگیهای انسان با استروئیلویئیدس استرکوریالیس (*Strongyloides stercoralis*)

سندرومی را بوجود میآورد که بنام اسهال کششین (*Cochinchine*) نامیده میشود . کمبود سیانوکوبالامین نیز باعث کمخونی میگردد .

ج - اثرات پاتولوژیک اختلالات متابولیکی ناشی از کرمها

کرمها با ایجاد اختلال در متابولیسم میزان از راه ایجاد سوء تغذیه ، کمخونی و آشفتهگی کار اعضاء تظاهرات پاتولوژیک مختلفی را بوجود میآورند . سوء تغذیه ناشی از بیماریهای کرمی کند شدن و حتی توقف رشد میزبانرا سبب میشود . این سوء تغذیه در اثر ربایش مواد غذایی توسط کرمها ، کاهش یافتن قابلیت جذب و افزایش کاتابولیسم مواد هضم شده ظاهر میگردد . نوع کمخونی بیماریهای کرمی متفاوت بوده و در صورتیکه منشاء محیطی داشته باشد بعثت آزاد شدن رتیکولوسیتها و سایر فرمهای نارس که اندازه آنها از اندازه گویچههای سرخ طبیعی بیشتر است از نوع هیپوکرم و ماکروسیتیک میباشد . در صورتیکه کمخونی منشاء مرکزی داشته و بعبارت دیگر در اثر کاهش یافتن فعالیت خونسازی در اثر سموم کرمها بوجود آمده باشد نوع کمخونی نوزموکرم و نوزموسیتیک خواهد بود . کمخونی حاصل از کمبود ویتامین B12 که در بعضی از بیماریهای انگلی مثل بوتریوسفالوز ، و آلودگی با کرم کدوی غیر-مساح دیده میشود از نوع ماکروسیتیک و هیپرکرم است . بعضی از ناراحتیهای عصبی مثل تشنج ایجاد شده در اثر آلودگی با هیمنولیس نانا (*Hymenolepis nana*) را به اختلال ایجاد شده در متابولیسم تیامین در اثر این کرم نسبت میدهند. آلودگیهای کرمی کار غدد مترشحه داخلی را نیز دچار وقفه مینماید چون سمومی که توسط بعضی از کرمهای سمزا در طی آلودگیهای انسان از قبیل بیلازیوز ، آنکیلوستوموز و هیداتیدوز ترشح مینمایند سبب آتروفی غدد فوق کلیوی، تیروئید غدد تناسلی و هیپوفیز میگردد .

چون کمبود فسفر باعث پائین آمدن مقدار فسفوفروکتوکیناز میگردد که این آنزیم در کاتابولیسم قندها در سیکل آمیدن میرهف (*Embden-Meyerhoff*) دخالت مینماید . کاهش مقدار این آنزیم باعث میشود که انرژی لازم جهت سوزاندن چربیها موجود نبوده و کاتابولیسم آنها بانتهای نرسد و در مرحله اجسام ستنی متوقف گردد .

ب - سدیم (Na)

در طی آلودگیهای کرمی ، جذب سدیم در روده باشکال صورت گرفته و در اثر ورود مقداری از آب پلاسما تعادل فشار اسمزی برقرار و محیط روده آبکی میشود .

ج - منیزیم (Mg)

کمبود منیزیم نیز با اختلال متابولیسم موادمعدی رابطه مستقیم دارد چون عبور منیزیم از جدار روده نیز بکمک آلبومین صورت میگردد .

د - آهن (Fe)

مطالعاتی که با استفاده از مواد رادیوآکتیو مثل (^{59}Fe , ^{51}Cr , ^{32}P) در آلودگی انسان با کرم قلابدار انجام شده نشان داده اند که روزانه در حدود ۸۰ - ۷۰ میلی گرم آهن در اشخاص مبتلا از بین میرود . اختلال در متابولیسم آهن علل مختلفی دارد که بعنوان مثال میتوان از پائین آمدن قدرت یونیزه کننده شیر و معده در آلودگیهای انسان با کرم قلابدار نامبرد که در این بیماری شیر و معده قادر به تبدیل آهن سه ظرفیتی به آهن دو ظرفیتی نخواهد بود و در نتیجه جذب آهن مواد غذایی انجام نخواهد گردید چون آهن سه ظرفیتی قادر به عبور از جدار روده نیست .

ه - کبالت (Co)

در بین کرمهای انگل انسان دیفلوبوتریوم لاتوم (*Diphyllobothrium latum*) بزرگترین مصرف کننده کبالت بوده ولی نمیتواند آنرا بطور مستقیم مورد استفاده قرار دهد بلکه کبالت موجود در ساختمان سیانوکوبالامین یا ویتامین B12 را مصرف مینماید .

نسوج این کرم بقدری از ویتامین B12 غنی میباشد که در صورت تجویز پودر این کرم به اشخاص مبتلا به کمخونیهای ناشی از این کرم ، نشانیهای کمخونی را از بین خواهد برد .

و - ویتامینها

الف - ویتامین C (اسید آسکوربیک)

این ویتامین توسط کرمهای کیموس خوار از محیط روده میزبان برداشت میشود و جهت بعضی از کرمها مثل شستوزوما (*Shistosoma*) کاملاً ضروری است چون در صورت فقدان این ویتامین در خوکیچه هندی که بطور تجربی با شستوزوما مانسونی (*S.h.mansoni*) آلوده شده باشد این کرمها قادر به ترشح پوسته تخم خود نخواهند بود .

داروی اختصاصی (ضد کرم) قادر بایجاد بهبودی خواهد بود .

در درمان آلودگیهای کرمی نیز همزمان با تجویز داروی اختصاصی باید از درمانهای ترمیمی نیز یاری جست چون توام نمودن این روش با روش درمان اختصاصی بهبودی را تسریع مینماید .

د - ملاحظات درمانی

مطالعه مطالبی که در فوق بآنها اشاره شد این نتیجه را بدست میدهد که در صورت مشاهده اختلالات متابولیکی باید بامکان آلودگی میزبان با کرمها توجه نموده و درصدد تشخیص سببی این اختلالات باشند چون در اینصورت درمان علائمی بدتنهایی قادر به شفا دادن بیمار نبوده و فقط

RESUME

Les auteurs passent en revue les perturbations du métabolisme général et particulier et en

tirent les conséquences d'ordre pathologique et thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Benex J. Aspect electrophoretique des proteines du serum dans les bilharzioses humaines. Bull. Soc. Path. Exot. LIII, 793, 1960.
- 2) Biester H.E., Elveth D.F. Blood and tissue studies in experimental ascariasis. Amer. J. Hyg. 25, 153, 1937.
- 3) Binet L., Betourne C. Note sur l'ascariodiose. Press. Med. 59, 766, 1951.
- 4) Brumpt H.G., Ho Thi Sang. Pathogenie des oedemes de l'anemie ankylostomique et leur guerison par le traitement vermifuge. Bull. Soc. Patho. Exot. 48, 46, 1955.
- 5) Blackman V., Marsden P.D., Banwell J., Hall Gragss H. Albumin metabolism in hookworm anaemia. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 59, 472, 1956.
- 6) Bruge W.E., Bruge E.L. The protection of parasites in the digestive tract against the action of enzymes. J. Parasit. I, 179, 1914.
- 7) Dargie J.D., Hooms P.H., Mulligan W. Albumin turnover in fasciolasis. Vet. Rec. 80, 390, 1967.
- 8) Castro G.A., Olson L.J., Baker R.D. Glucoses malabsorption and intestinal histopathologie in *Trichinella spiralis* infected guinea pigs. J. Parasit. 59, 1967.
- 9) Deschiens R. Les substances toxiques vermineuses, leur pouvoir pathogene, leur identification Ann. Inst. Past. 75, 397, 1948.
- 10) Darkes S.L. Malnutrition in African adults, effect of hookworm infestation, absorption of foods stuffs. Brit. J. Nuts, 13, 278, 1959.
- 11) Euzeby J. Les dystrophies des helminthes. Folia Veterinaria Latina. 1, 317, 1971.
- 12) Foy H. Kondi A. Hookworms in the etiology of tropical iron deficiency anaemia. Radio-isotop studies. Trans. Roy. Trop. Med. Hyg. 54, 419, 1960.
- 13) Gelman Q. M., McKeep P. W. Protein metabolism of parasites. J. Parasit. 36, 211, 1950.
- 14) Hunter G. C. Nutrition and host helminth relationship. Nuts. Abst. Rev. 23, 705, 1953.
- 15) Khalil M., Hassan A. The serum globulin in human shistosmiasis. Bull. Soc. Path. Exot. 25, 149, 1932.
- 16) Layriass M. Blumenfeld D.N., Dugarte I., Roche M. Vitamine B12 and folic acid metabolism in hookworm infected patients blood. J. Haemat. 14, 1269, 1959.
- 17) Mackenzie A. Deficiency of vitamin B1 in hookworm anaemia. Lancet. 1, 1143, 1939.
- 18) Nielsen K. Nansen P. Isotop techniques in the studies of hyperproteinemias associated with helminthic disease. In: Isotopes and radiation in parasitology. International Atomic Energy Agency. Vienna, 63, 1970.
- 19) Olson L.J., Richardson J.A. Intestinal malabsorption of d-glucose in mice infected with *Trichinella spiralis*. J. Parasit. 54, 445, 1968.
- 20) Scudmore H.H., Thompson J.H., Owen C.A. Absorption of Co 60 labelled vitamin B12 in man and uptake by parasites including *Diphyllobothrium latum*. J. Lab. Clin. Med. 57, 240, 1961.
- 21) Sheehy T.A. and al. Hookworm diseases and malabsorption. Gastroenterology. 42, 148, 1962.
- 22) Sang J.G. The antiproteolytic enzyme of *Ascaris lumbricoides* var. suis. Parasitology. 30, 141, 1938.
- 23) Trincao C., Gouveia E., Parreira F. Franco A. La dysprotidemie dans l'ankylostomiase Bull. Soc. Path. Exot. 46, 440, 1953.