

بررسی سطح سرمی آنتی بادی ضد انگل توکسوپلازما در ۵۰ مورد دهندگان و گیرندگان پیوند کلیه

مهدی وجدانی^{۱*}

چکیده

زمینه: توکسوپلاسموز یکی از بیماری‌های انگلی شایع در دنیا است، ۴۰-۱۰ درصد افراد دارای عفونت مخفی هستند. در افرادی که تحت عمل پیوند کلیه قرار دارند به علت تضعیف سیستم ایمنی بدن در اثر فعال شدن عفونت نهفته در گیرندگان کلیه و یا کسب توکسوپلازما از دهندگان به گیرندگان، بیماری توکسوپلاسموز تظاهر می‌نماید. در این مطالعه آنتی بادی‌های IgM و IgG ضد توکسوپلازما در دهندگان قبل و گیرندگان قبل و بعد از عمل پیوند کلیه مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش‌ها: این مطالعه به صورت نیمه تجربی انجام گرفت. از ۵۰ بیمار دهنده و گیرنده قبل و بعد از یک ماه از عمل پیوند کلیه، نمونه سرمی تهیه گردید و سپس با روش آنزیمی آنتی بادی‌های IgM و IgG نمونه‌های سرمی با استفاده از کیت EIA و با دستگاه الیزا اندازه گیری شد. داده‌ها با استفاده از متغیرهای میانگین انحراف معیار، خلاصه و با استفاده از آزمون T مقایسه گردیدند. **یافته‌ها:** از ۵۰ سرم دهندگان قبل و گیرندگان قبل و بعد از عمل پیوند کلیه برای توکسوپلاسموز آزمایش به عمل آمد، ۳۶ درصد دهندگان آنتی بادی IgG⁺ و ۲ درصد نیز IgM⁺ داشتند، ۵۲ درصد گیرندگان قبل از عمل آنتی بادی IgG⁺ و ۲ درصد IgM⁺ داشتند، ۵۴ درصد گیرندگان بعد از عمل آنتی بادی IgG⁺ و ۶ درصد آن‌ها آنتی بادی IgM⁺ ضد توکسوپلاسموز را در سرمشان نشان دادند. مقادیر آنتی بادی بالارونده قبل و بعد از عمل پیوند در گیرندگان، نشان داد که افزایش متوسط آنتی بادی IgG⁺ در سرم گیرندگان قبل از عمل از لحاظ آماری معنادار است ($P < 0.001$).

نتیجه گیری: چنین به نظر می‌رسد که در دهندگان قبل و گیرندگان قبل و بعد از عمل پیوند کلیه آنتی بادی IgG⁺ و IgM⁺ در سرم وجود دارد. آنتی بادی IgG⁺ ضد توکسوپلازما در دهندگان از نظر انتقال توکسوپلازما اهمیتی ندارد، اما حضور آن در گیرندگان مخصوصاً با مقادیر بالارونده ممکن است نشانه فعال شدن توکسوپلاسموز نهفته باشد. حضور آنتی بادی IgM⁺ در دهندگان و گیرندگان، ابتلاء اخیر را به توکسوپلاسموز نشان می‌دهد چنین به نظر می‌رسد که استفاده از داروهای سرکوب کننده دستگاه ایمنی منجر به فعال شدن کیست‌های نسجی مخفی شده و آن‌ها را به فرم فعال توکسوپلاسموز تبدیل کرده است.

کلیدواژه‌ها: توکسوپلاسموز، پیوند کلیه، IgM و IgG

«دریافت: ۱۳۸۷/۴/۱۹ پذیرش: ۱۳۸۸/۲/۱»

۱. گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

* عهده دار مکاتبات: کرمانشاه، بلوار دانشگاه، دانشکده پزشکی، صندوق پستی کد پستی ۶۷۱۴۸۶۹۹۱۴، تلفن: ۰۸۳۱-۴۲۷۴۶۱۸-۲۱

مقدمه

توکسوپلازماگانندی انگلی با انتشار جهانی است که در طیف وسیعی از مهره‌داران شیوع دارد اما میزبان قطعی آن گربه خانگی و خانواده گربه‌سانان است. اولین بار در سال ۱۹۰۸-۱۹۰۹ توسط مانسکس و نیکول در تانزانیا در یک جونده آفریقای شمالی به نام *Ctenodactylus gundii* توصیف شده بود و اطلاق اسم گونه توکسوپلازماگانندی به همین دلیل است. در سال ۱۹۷۰ میلر و همکاران چرخه زندگی انگل را شناسایی کردند و در سال ۱۹۹۳ انگل توسط پیچ و همکاران به عنوان عامل توکسوپلازماسموز مادرزادی در یک کودک گزارش شد. مطالعات سرولوژی نشان می‌دهد که عفونت انسانی در بسیاری از قسمت‌های دنیا معمول است اما در بیشتر موارد بدون علائم و نشانه است. انگل در سلول‌های اپی‌تلیال روده کوچک گربه تکثیر می‌یابد و به فرم اووسیت از مدفوع گربه دفع می‌گردد، در اثر خوردن اووسیت یا خوردن گوشت آلوده به کیست نسجی، این انگل می‌تواند در بافت‌های مختلف مانند ریه، قلب، غدد لنفاوی و سلول‌های سیستم اعصاب مرکزی مستقر شود. کیست انگل با رشد آهسته‌تر نسبت به ترفوزوئیت احتمالاً به علت افزایش ایمنی میزبان تشکیل می‌گردد. کیست توکسوپلازماگانندی در بافت‌های میزبان سال‌ها می‌تواند زندگی کند. بیشتر عفونت‌های انسانی گزارش شده خوش‌خیم هستند.

توکسوپلازماسموز مزمن با علائم لنفادنیت دیده می‌شود، در عفونت‌های شدید و حاد ممکن است راش ماکولوپاپولر، التهاب کبد، انسفالومیلیت و میوکاردیت مشاهده گردد. فعال شدن مجدد عفونت مخفی یا اولیه در

گیرندگان پیوند کلیه با سرم منفی از دهندگان که دارای کیست نسجی توکسوپلازماگانندی بودند مشاهده گردیده است. در بیماران با سیستم ایمنی متوقف‌شده، توکسوپلازماسموز مغزی گزارش شده است، همچنین در بیماران تحت پیوند قلب با ایمنی سرکوب‌شده، عفونت اولیه ذکر گردیده است. توکسوپلازماسموز منتشر با گرفتاری اندام‌های مختلف در پیوند قلب از دیگر مواردی است که گیرنده قلب قبل از عمل جراحی از نظر توکسوپلازماسموز منفی بوده، در حالی که دهندگان، عفونت حاد توکسوپلازماسموز داشتند. این مسأله می‌تواند اهمیت بیماری را از دهندگان به گیرندگان نشان دهد. بنابراین غربالگری دهندگان حایز اهمیت است (۳-۱).

در سال ۱۹۷۲ اولین بار آنتونی و سپس در سال ۱۹۹۶ توسط رینولد و همکاران توکسوپلازما را به عنوان یکی از عوامل در انتقال خون و پیوند کلیه گزارش نمودند (۱). هبرود و همکارانش بعد از پیوند کلیه یک مورد توکسوپلازماسموز مغزی و همچنین بیماری که در اثر میوکاردیت توکسوپلازمایی بعد از مرگ و اتوپسی تشخیص داده شده بود گزارش نمودند (۴).

فعال شدن انگل در ۸ بیمار تحت پیوند کلیه که سرم مثبت توکسوپلازماسموز داشتند با علائم تب، لنفادنوپاتی و سندروم نورولوژیکال نیز ذکر گردیده بود (۱)، عقیده بر این است که عفونت بعد از استفاده از عوامل سرکوب‌کننده دستگاه ایمنی در بیشتر موارد منجر به توکسوپلازماسموز منتشر شده و می‌تواند یک عارضه کشنده در گیرندگان کلیه توصیف شود (۵).

باتوجه به احتمال عفونت توکسوپلازماسموز در افراد

IgG و IgM ضد توکسوپلازماگانندی برابر یا بیشتر از ۵۰ واحد بین المللی در میلی لیتر گردد توکسوپلاسموز مثبت و اگر کم تر از آن شود منفی محسوب می شود، بنابراین به عنوان معیاری برای توکسوپلاسموز مورد استفاده قرار گرفت. تمامی موارد مثبت و منفی یادداشت گردید و داده ها با استفاده از متغیرهای میانگین انحراف معیار خلاصه و با استفاده از آزمون T مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها

پایین ترین سن دهندگان کلیه، ۳۰-۲۰ سال (۶۰٪) و بالاترین سن، ۵۰-۴۱ سال (۱۰٪) بود. پایین ترین سن گیرندگان کلیه بین ۵۰-۴۱ سال (۲۸٪) و بالاترین سن ۸۶-۶۱ سال (۶٪) بود. ۷۶ درصد دهندگان کلیه مرد و ۲۴ درصد زن بودند، در حالی که ۶۴ درصد گیرندگان مرد و ۳۶ درصد زن بودند.

در این تحقیق از ۵۰ سرم مورد بررسی در دهندگان کلیه ۱۸ سرم (۳۶٪) از نظر وجود آنتی بادی IgG ضد توکسوپلاسموز مقادیری بیشتر از $50 \mu\text{L/ml}$ (به عنوان مثبت) داشتند. با حداقل $120/2 \mu\text{L/ml}$ و حداکثر $1167 \mu\text{L/ml}$ آنتی بادی IgG ضد توکسوپلازما، ۳۲ سرم (۶۴٪) آنتی بادی IgG کم تر از $50 \mu\text{L/ml}$ (به عنوان منفی) را در سرمشان نشان دادند، ۱ سرم (۲٪) آنتی بادی IgM ضد توکسوپلازما با مقادیر $64/2 \mu\text{L/ml}$ داشت و ۴۹ سرم (۹۸٪) فاقد آنتی بادی IgM ضد توکسوپلازما بودند. در گیرندگان کلیه قبل از عمل پیوند، ۲۶ سرم (۵۲٪) با

دارای نقص ایمنی، در این مطالعه تلاش گردید تا مشخص گردد آیا بیماری توکسوپلاسموز از دهندگان به گیرندگان پیوند کلیه به علت استفاده از داروهای مهارکننده سیستم ایمنی صورت می گیرد؟ یا ارتباطی بین این دو وجود دارد؟ آیا در گیرندگان پیوند کلیه توکسوپلازما فرصت می یابد تا فعال گردد؟ برای حل ابهامات موجود، این پژوهش در مرکز آموزشی درمانی چهارمین شهید محراب کرمانشاه انجام گرفت.

مواد و روش ها

این مطالعه به صورت نیمه تجربی انجام گرفت، ۵۰ گیرنده و ۵۰ دهنده کلیه که در طی دو سال به بیمارستان چهارمین شهید محراب کرمانشاه مراجعه و تحت عمل پیوند کلیه بودند انتخاب گردیدند، از ۵۰ نفر گیرندگان کلیه، نمونه سرمی قبل از عمل و یک ماه بعد از عمل پیوند کلیه و همچنین از ۵۰ نفر از دهندگان کلیه قبل از عمل، نمونه سرمی تهیه گردید. تمامی سرمها در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای آزمایش توکسوپلاسموز به روش آنزیمی، آنتی بادی های IgG و IgM با استفاده از کیت آنزیمی EIA^۱ ساخت شرکت EQUIPAR کشور ایتالیا انجام گردید، برای حصول اطمینان از نتایج حاصل، نمونه های سرمی عیار آنتی بادی مشکوک و یا بالاتر از حد انتظار مجدداً تکرار شدند. اندازه گیری مقدار آنتی بادی با استفاده از دستگاه الیزا Statfax2100 AWARENESS ساخت کشور آمریکا انجام گردید. بر طبق دستور کیت در صورتی که مقدار آنتی بادی

حداقل $114/3 \mu\text{L/ml}$ و حداکثر $1172 \mu\text{L/ml}$ دارای آنتی‌بادی IgG و ۲۴ سرم (۴۸٪) فاقد آنتی‌بادی IgG ضد توکسوپلازما بودند و ۱ سرم (۲٪)، آنتی‌بادی IgM با $64/2 \mu\text{L/ml}$ را نشان داد. ۴۹ سرم گیرندگان (۹۸٪) فاقد آنتی‌بادی IgM بودند. در گیرندگان کلیه یک‌ماه بعد از عمل پیوند، ۲۷ سرم (۵۴٪) دارای آنتی‌بادی IgG با حداقل $112/2 \mu\text{L/ml}$ و حداکثر $1179 \mu\text{L/ml}$ بودند و ۲۳ سرم دیگر (۴۶٪) فاقد آنتی‌بادی IgG بود. در ۳ سرم (۶٪) آنتی‌بادی IgM با حداقل $69 \mu\text{L/ml}$ و حداکثر

بالاترین را نشان دادند (جدول ۱ و ۲). ۵۴ درصد گیرندگان بعد از عمل پیوند، آنتی‌بادی IgG بالارونده را نسبت به قبل از عمل نشان دادند (جدول ۱-۳). که متوسط IgG قبل از عمل از $281/5 \pm 51/7 \mu\text{L/ml}$ به $403/3 \pm 65/3 \mu\text{L/ml}$ افزایش پیدا کرده است. این افزایش ($121/6 \pm 24/3 \mu\text{L/ml}$) از لحاظ آماری معنادار است ($P < 0/001$) (جدول ۳).

جدول ۱- تعداد و درصد سرم‌های مثبت و منفی در ۵۰ مورد دهندگان و گیرندگان قبل و بعد از عمل پیوند کلیه از نظر حضور

آنتی‌بادی‌های IgM و IgG ضد توکسوپلازما

| IgM $\mu\text{L/ml}$ ** | | IgG $\mu\text{L/ml}$ * | | بیماران |
|-------------------------|-------|------------------------|-------|---------------------------------------|
| درصد | تعداد | درصد | تعداد | |
| ۹۸ | ۴۹ | ۶۴ | ۳۲ | دهنده کلیه سرم منفی* |
| ۲ | ۱ | ۳۶ | ۱۸ | سرم مثبت** |
| ۱۰۰ | ۵۰ | ۱۰۰ | ۵۰ | جمع |
| ۹۸ | ۴۹ | ۴۸ | ۲۴ | گیرنده کلیه قبل از عمل سرم منفی |
| ۲ | ۱ | ۵۲ | ۲۶ | سرم مثبت |
| ۱۰۰ | ۵۰ | ۱۰۰ | ۵۰ | جمع |
| ۹۴ | ۴۷ | ۴۶ | ۲۳ | گیرنده کلیه بعد از عمل سرم منفی |
| ۶ | ۳ | ۵۴ | ۲۷ | سرم مثبت حاوی آنتی‌بادی بالارونده*** |
| ۱۰۰ | ۵۰ | ۱۰۰ | ۵۰ | جمع |

* مقادیر آنتی‌بادی IgG و IgG ضد توکسوپلازما کم‌تر از $50 \mu\text{L/ml}$ به‌عنوان سرم منفی در نظر گرفته شده است.

**مقادیر آنتی‌بادی IgG و IgG ضد توکسوپلازما بیشتر از $50 \mu\text{L/ml}$ به‌عنوان سرم مثبت در نظر گرفته شده است.

***سرم‌های حاوی آنتی‌بادی بالارونده است.

جدول ۲- تغییرات آنتی‌بادی $IgG^+ > 50 \mu l/ml$ ضد توکسوپلازما در ۲۷ مورد گیرندگان قبل و بعد از عمل تحت پیوند کلیه

| مقدار آنتی‌بادی IgG^+ بعد از عمل | | | | مقدار آنتی‌بادی IgG^+ قبل از عمل | | | |
|------------------------------------|---------|--------|-------|------------------------------------|---------|--------|-------|
| انحراف معیار | میانگین | حداکثر | حداقل | انحراف معیار | میانگین | حداکثر | حداقل |
| ۳۷۰/۱ | ۷۴۵/۴ | ۱۱۷۹ | ۱۱۲/۲ | ۳۵۲/۷ | ۵۱۸/۶ | ۱۱۷۲ | ۶۱/۲ |

جدول ۳- مقادیر $IgG^+ > 50 \mu l/ml$ ضد توکسوپلازما در گیرندگان قبل و بعد از عمل پیوند کلیه

| P-Value | Mean + SE | گیرندگان کلیه |
|-------------|-----------------------|--|
| | ۲۸۱/۵+۵۱/۷ $\mu l/ml$ | قبل از عمل |
| $P < 0.001$ | ۴۰۳/۱+۶۵/۳ $\mu l/ml$ | بعد از عمل |
| | ۱۲۱/۶+۲۴/۳ $\mu l/ml$ | تغییرات آنتی‌بادی IgG^+ در گیرندگان بعد از عمل |

بحث

کلیه گزارش شده است (۶). توکسوپلازما سموز در گیرندگان پیوند کلیه، قلب، کبد و مغز استخوان در نتیجه فعال شدن عفونت مخفی و یا کسانی که اخیراً انگل را کسب نموده، نیز روی داده است (۷). بر اساس یافته‌ها در این پژوهش ۳۶ درصد دهندگان کلیه، آنتی‌بادی IgG^+ و ۲ درصد آنتی‌بادی IgM^+ ضد توکسوپلازما سموز در سرمشان داشتند، ۵۲ درصد گیرندگان کلیه قبل از عمل پیوند، آنتی‌بادی IgG^+ و ۲ درصد آنتی‌بادی IgM^+ ضد توکسوپلازما سموز در سرمشان را نشان دادند، ۵۴ درصد گیرندگان یک‌ماه بعد از عمل پیوند کلیه، آنتی‌بادی IgG^+ و ۶ درصد آن‌ها آنتی‌بادی IgG^+ و IgM^+ را به‌طور توأم نشان دادند. در گیرندگان کلیه در حالی که قبل از عمل پیوند، ۵۲ درصد آنتی‌بادی IgG^+ و

توکسوپلازما گان‌دیدی یک انگل کوکسیدی با انتشار جهانی است که قادر به تکامل در انواع بیشماری از مهره‌داران بوده، ولی میزبان قطعی آن گربه خانگی و برخی از گربه‌سانان می‌باشند (۱). در افراد با سیستم ایمنی سالم عفونت بدون علائم ایجاد می‌شود، در بعضی موارد نیز همراه با التهاب غدد لنفاوی است. در افراد با ضعف سیستم ایمنی با شدت بیشتر به‌عنوان یک عفونت تهدیدکننده حیات انسان، ممکن است محسوب شود. در کسانی که عفونت HIV داشته و در گیرندگان پیوند بافت، ممکن است انگل از عضو دهنده به‌طور اکتسابی منتقل گردد. توکسوپلازما در ۵۷ درصد گیرندگان قلب، ۲۰ درصد کبد و کم‌تر از یک درصد در گیرندگان پیوند

نموده است. در ۲ مورد (۴٪) از گیرندگان بعد از عمل پیوند کلیه، IgM^+ مشاهده شد، دلیلی که می‌توان ذکر کرد این است که حضور IgM^+ در سرم گیرندگان زمینه مساعدکننده داخلی از قبیل مهار دستگاه ایمنی، موجب فعالیت سوش حاد توکسوپلازما شده است و یا احتمالاً انگل در زمان بستری از طریق خوردن گوشت آلوده به کیست نسجی یا سبزیجات آلوده به اووسیت، کسب شده است، هرچند که مکانیسم انتقال به کلیه ناشناخته است. در ۵۲ درصد گیرندگان، نمی‌توان ارتباطی میان وجود آنتی‌بادی IgG^+ قبل از عمل و بعد از آن را از دهندگان به گیرندگان از لحاظ انتقال توکسوپلازما بیان نمود. اما در این‌جا برهان علمی فعال شدن کیست توکسوپلازما در بافت‌های گیرنده مطرح می‌گردد، به طوری که استفاد از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی برای جلوگیری از پس زدن کلیه موجب فعال شدن کیست توکسوپلازما گانندی شده و ایمنیت ضد توکسوپلازما منجر به افزایش مقدار IgG^+ شده است. داروهای مانند سیکلوسپورین، تأثیری متوقف‌کننده روی سلول‌های B و T در افرادی که پیوند اعضا انجام می‌دهند دارد (۱ و ۵). کوهن و همکاران ذکر نموده‌اند که آنتی‌بادی IgG در کسانی که در معرض بیماری توکسوپلازما بودند ولی عفونت حاد نداشتند مشاهده شده است، در حالی که در بیماران با توقف سیستم ایمنی، ممکن است پاسخ آنتی‌بادی IgM را نداشته باشند (۸). هو و همکاران تأکید می‌کنند اگر بیمار دارای سرم مثبت قبل از عمل پیوند باشد، از ایمنیت اختصاصی بر علیه آن عامل برخوردار است و عفونت اولیه رشد نخواهد کرد، سرم مثبت‌ها

۲ درصد IgM^+ را نشان داده بود اما بعد از عمل پیوند کلیه ۵۴ درصد آن‌ها آنتی‌بادی IgG^+ و ۶ درصد IgM^+ ضد توکسوپلازما در سرمشان حضور داشت که این تغییر ممکن است نشانه فعال شدن توکسوپلازما باشد. تحقیقات نشان داده‌اند که در ۸۱ بیماری که توکسوپلازما مزمن آنان مجدداً فعال شده بود، ۷ نفر از آنان پیوند اعضا دریافت نموده بودند (۱). در یک مورد (۲٪) گیرنده قبل از عمل آنتی‌بادی IgG و IgM منفی داشته ولی بعد از عمل، آنتی‌بادی IgG^+ و IgM^+ تغییر قابل‌ملاحظه‌ای را نشان داد، درحالی که در شخص دهنده به این گیرنده آنتی‌بادی IgG^+ و IgM^+ را نشان داده بود، این تغییر بروز یک عفونت اولیه و حاد را ثابت می‌کند. پژوهش‌ها نشان داده که عفونت اولیه با سرکوب سیستم ایمنی می‌تواند به صورت حاد و به‌ویژه در بیماران تحت عمل پیوند قلب مشاهده شود و از آنجایی که قبل از عمل پیوند هر دو گیرنده از نظر ابتلا به توکسوپلازما سرم منفی بودند و همچنین شواهد سرولوژیکی دال بر ابتلا به توکسوپلازما حاد در هر دو دهنده قلب وجود داشت، عفونت در آن‌ها اولیه محسوب می‌شود و به‌همین دلیل دارای اهمیت زیادی می‌باشد (۱ و ۳). بر اساس این تحقیق یکی از ۳ مورد (۲٪) توکسوپلازما گانندی از دهنده IgG^+ و IgM^+ به گیرنده‌ای که قبل از عمل پیوند کلیه فاقد IgG^- و IgM^- بودند، انتقال صورت پذیرفته است که این به دلیل آن است که گیرندگان پیوند کلیه بعد از عمل، آنتی‌بادی IgG^+ و IgM^+ را در سرمشان نشان داده بودند، با در نظر گرفتن IgM^+ در سرم چنین به نظر می‌رسد که فردگیرنده، توکسوپلازما حاد را از دهنده کسب

نداشته باشد (۱۲). ری‌نینگ و همکارانش نوشته‌اند که در افرادی که مقدار زیادی داروی متوقف‌کننده سیستم ایمنی دریافت می‌کنند ممکن است آنتی‌بادی IgM آشکار نشود (۶).

دومین مورد گیرنده قبل از عمل دارای IgG⁺ و فاقد IgM⁺ بود. گیرنده بعد از عمل، IgG⁺ و IgM⁺ را در سرمش نشان داد. بنابراین فعال شدن کیست و تروفوزوئیت توکسوپلاسمای مقدار این آنتی‌بادی‌ها را نسبت به قبل از عمل افزایش داده است.

ری‌نالت و همکارانش توصیف کردند که فعال شدن توکسوپلاسمای در ۲۷ مورد از ۲۶۶ (۱۰/۱٪) افراد گیرنده، تغییرات سرولوژیک را در پی داشته است (۷ و ۱۱).

سومین گیرنده قبل از عمل پیوند کلیه فاقد IgM⁺ و IgG⁻ بود و بعد از عمل نیز فاقد حضور IgG⁻ بود اما IgM⁺ در سرم وجود داشت، امکان دارد فرد گیرنده، عفونت اخیر توکسوپلاسموز اکتسابی را با خوردن کیست نسجی از راه گوشت در روزهای نزدیک به عمل یا بعد از آن در بیمارستان کسب کرده باشد. بعضی محققین ذکر نموده‌اند که ۱/۶ درصد گیرندگان کلیه سرم منفی بعد از عمل، توکسوپلاسموز اکتسابی گرفته‌اند (۱۱). در این پژوهش ۲ درصد (۱ مورد) گیرندگان قبل از عمل IgM⁺ ضد توکسوپلاسمای را نشان داده‌اند.

در این مطالعه ۲۷ مورد (۵۴٪) گیرندگان قبل از عمل و بعد از عمل پیوند کلیه، آنتی‌بادی IgG⁺ بالارونده را نسبت به قبل از عمل در سرمشان نشان دادند، ممکن است این تغییرات به علت انجام ندادن ضریب تغییرات صورت پذیرفته باشد.

همیشه یک عفونت مخفی در توکسوپلاسمای و هرپس ویروس‌ها دارند، سرم‌مثبت‌های با سیستم ایمنی سرکوب‌شده، فعال شدن عفونت توکسوپلاسمای را در پی دارند و عیار آنتی‌بادی افزایش‌یابنده در سرم آن‌ها نشان داده شده است. هرچند فعال شدن عفونت نهفته نسبت به عفونت اولیه از شدت کم‌تری برخوردار است اما در بعضی موارد، مشکلات بالینی و ندرتاً کشنده‌ای ایجاد می‌کند (۹ و ۱۰).

تجربه ما با گزارش ری‌نالت و همکارانش مطابقت دارد، به طوری که آن‌ها توصیف کردند که در یک مورد دهنده‌ای که در اثر ضربه کرایال آسیب شدید دیده بود و با روش ISAGA سرم آن IgM⁺ و با روش ELISA فاقد IgA⁺ و IgG⁺ ضد توکسوپلاسموز بود، بعد از دریافت کلیه‌هایش توسط دو نفر گیرنده، IgA⁺ و IgG⁺ را از خود نشان دادند، این محققین نوشته‌اند که توکسوپلاسموز از راه عضو دهنده منتقل گردیده است (۱۱). در این مطالعه از ۳ مورد (۶٪)، یک مورد دهنده فاقد IgM⁻ و IgG⁻ بود و با گیرنده قبل از عمل در یک مورد (۲٪) آنتی‌بادی IgG⁺ و IgM⁺ داشتند، این گیرنده بعد از پیوند کلیه IgG⁺ و فاقد IgM⁻ بود. چنین به نظر می‌رسد که افزایش IgG⁺ به علت فعال شدن کیست نهفته توکسوپلاسمای باشد ولی فقدان IgM⁻ در سرم گیرنده بعد از عمل احتمالاً به دلیل متوقف شدن دستگاه ایمنی گیرنده بوده که پاسخ IgM⁻ ضد توکسوپلاسموز را به همراه نداشته است. در مطالعات دیگران به طور مستقیم به این موضوع اشاره نشده است، اما بعضی‌ها اظهار می‌کنند که آنتی‌بادی IgM⁻ در بیماران با توقف سیستم ایمنی، ممکن است پاسخ IgM⁻ را به همراه

سایر پژوهشگران میزان سرم‌مثبت‌ها را قبل از عمل پیوند، ۶۸/۲ درصد گزارش نمودند و متذکر می‌شوند این در حالی است که ۸۰ درصد جمعیت بالغ در مناطقی از فرانسه دلایلی بر داشتن توکسوپلازما دارند. از سوی دیگر یادآور می‌شوند که ۵۸ درصد مردم اروپای غربی، ۳۲ درصد مردم آمریکای شمالی و ۱۰ درصد مردم آمریکای جنوبی توکسوپلازما سرم‌مثبت داشتند (۲، ۳ و ۱۱). در مطالعاتی که هیبرود و همکارانش انجام دادند، ۳۳/۱ درصد بیماران، آنتی‌بادی ضد توکسوپلازما گاندی را قبل از پیوند داشتند و ۱۹ نفر از ۱۱۱ بیماری که سرم منفی داشتند، سرم بالارونده را بعد از عمل نشان دادند، در بیماران سرم‌مثبت نیز ۳۴ مورد از ۴۹ بیمار، آنتی‌بادی بالارونده را بعد از پیوند از خود نشان دادند، هرچند که به توکسوپلازما پیشرفته گرفتار نشدند، ولی مواردی از آن‌ها عوارض شدید از جمله سندروم هموفاگوسیتیک و نارسایی قلبی حاد بطن چپ را تظاهر نمودند (۴).

در این مطالعه، ۶۰ درصد سن دهندگان کلیه بین ۲۰-۳۰ سال و ۷۶ درصد مرد بودند، ۲۸ درصد سن گیرندگان کلیه بین ۴۱-۵۰ سال بود که ۶۴ درصد مرد بودند. به‌طور کلی گیرندگان، سنی بین ۱۴-۶۱ سال داشتند و سن دهندگان از ۲۰-۵۰ سال متغیر بود، در حالی که ری‌نالت و همکاران سن گیرندگان کلیه را از ۶-۷۴ سال با میانگین ۳۵/۱۶ سال نوشته‌اند (۱۱).

در این مطالعه مقادیر آنتی‌بادی IgM و IgG یک‌ماه بعد از دریافت کلیه اندازه‌گیری شد که به‌نظر می‌رسد زمان برای فعالیت اخیر تروفوزوئیت یا فعال شدن کیست‌های نهفته توکسوپلازما گاندی و واکنش ایمنی

بدن کافی باشد، هو و همکاران چند هفته تا چند ماه را بعد از پیوند برای تظاهرات بیماری توکسوپلازما ذکر نموده‌اند (۱۲)، در صورتی که برن‌استین و همکاران به‌طور تجربی در حیوانات، ۳ هفته بعد از عمل جراحی پیوند کلیه را اعلام نموده‌اند (۵). بعضی دیگر از محققین یک‌ماه یا ۲ ماه را ذکر نموده بودند (۱۴-۱۲) و در یک بررسی جامع از سال ۹۵-۱۹۸۹ توسط ری‌نالت و همکاران ۴، ۱۹ و ۲۵ روز تا ۳ ماه را بعد از پیوند برای تشخیص و اندازه‌گیری سطح ایمنی و تظاهرات بیماری توکسوپلازما ذکر کرده بودند (۷ و ۱۱).

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی یافته‌های بررسی کنونی نشان دهنده فعال شدن توکسوپلازما نهفته از دهنده به گیرنده است که می‌تواند توکسوپلازما جدید و حاد را برای گیرندگان پیوند کلیه ایجاد کند، ولی برای هرگونه احتمالی برای افراد تحت عمل کلیه پیشنهاد می‌شود برای تعیین آنتی‌بادی‌های IgM، IgG و IgA (برای عفونت اخیر)، روش ISAGA و یا PCR در اهداکنندگان و گیرندگان کلیه قبل و بعد از عمل انجام پذیرد، همچنین برای جلوگیری از توکسوپلازما منتشر در گیرندگان، غربالگری دهندگان و گیرندگان تحت پیوند کلیه اقدامی قابل اجرا می‌باشد.

تشکر و قدردانی

نویسنده بر خود لازم می‌داند که از شورای محترم پژوهشی به سبب مساعدت مالی، از جناب آقای دکتر

هادی خرازی به‌خاطر راهنمایی‌هایش و مهندس
امیرحسین هاشمیان به‌خاطر همکاری در مشاوره آماری،
سرکار خانم مؤذن و زمزم، کارکنان پرتلاش آزمایشگاه
مرکزی و سرکارخانم بهرامی برای تایپ تشکر و
قدردانی به‌عمل آورد.

References

1. David TJ, William AP. *Toxoplasma gondii*. In: Markell Ek, Voge M, editors. *Medical parasitology*. 9th ed. Missouri Saunders Elsevier 2006: 140-149.
2. Walker M, Zunt JR. Parasitic Central Nervous System Infections in Immunocompromised hosts. *Clinical Infectious diseases* 2005; 40:1005-1015.
3. Galvan Ramirez ML, Castillo-de-Leon Y, Espinoza-oliva M, Bojorques-Ramos MC, Rodriguez-Perez LR, Bernard Redonoldo R, et al. Acute infection of *Toxoplasma gondii* and cytomegalovirus reactivation in a pediatric patient receiving liver transplant. *Transplant Infectious Disease* 2006;8:233-236.
4. Hebraud B, Kmar N, Borde J.s, Bessierres M.h, Galinier M, rostaing L. Unusual presentation of primary toxoplasmosis infection in a kidney-transplant patient complicated by an acute left- ventricular failure. *NDT Plus* 2008; 6:429-432.
5. Bernsteen-L; Grego, Y-cR; Aronson LR; lirtzman RA; Brummer DG. Acute toxoplasmosis following reanl transplantation in three cats and a dog. *J. Am. vet. Med. Assoc* 1999; 8:1123-1126.
6. Ryning FW, Mcleod R, Maddix. J.C., hunts, Remington J.s. probable transmission of *toxoplasma gondii* by organ Transplantation , *Ann. Intern. Med* 1979;90:47-52.
7. Rogers NM, Peh C-A, Faull R, Pannell M, Cooper J, Russ GR. Transmission of toxoplasmosis in two renal allograft recipients receiving an organ from the same donor. *Trasnplant Infectious Disease* 2008;10:71-74.
8. Cohen J, Hopkin J, Kurtz J. Toxoplasmosis infections complications after renal transplantation. In: Morris PJ. *Kidney transplantation principles and practice*. 5th ed. Philadelphin: WB saunders coi 2001: 468-490.
9. Ho M, stephen D. et al. Infections in solid organ Transplant recipients. In: Mandell GL, Douglas R G, Bennett JE. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th ed. New york: Churchill livingstone 2000: 3134-3185.
10. Wulf MWH, Crevel RV, portier R, Meulen CG.T, Melchers WJg, Ven a, Glama JDM. Toxoplasmosis after Renal tranplantttation :Implication of a Missed Diagnosis. *Journal of Clinical Microbiology* 2005;43:3544-3547.
11. Renoult E, Georges E, Biava MF, Hulin C, Frimat L, Hestin D, Kessler M. Toxoplasmosis in kidney trasplant recipients: report of six cases and review. *Clinical infectious dieases* 1997; 24:625-634.
12. HO M, stephen j, Dummer J. Risk factors and approaches To infection in transplant recipients. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th ed. New york churchill livingstone 2000: 3144-3154.
13. Rafiquemoosa M, Azizwalele A, Dear A.S. Renal transplantation in developing countries. In: Morris Pj. *Kidney Transplantation principles and practice*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co 2001: 659-692.
14. Wreghit. TG, Hadin M, Gray JJ. Tdoxoplasmosis in heart and lungtransplant reecipients . *Journal of clinlcal pathology* 1989;42:194-199.