

تک یاخته های انگلی فرصت طلب در بیماران گیرنده پیوند قلب

*مینو شاددل^۱، دکتر هرمزد اورمزدی^۲، دکتر لامع اخلاقی^۳، دکتر مهدی مهدیزاده^۴، خانم شیرین فره یار^۵

چکیده

سابقه و هدف: تک یاخته ها از جمله عوامل مهم بیماریزا بشمار می آیند که در بین میزبان هائیکه به نوعی دچار ضعف سیستم ایمنی بخصوص سلولار هستند، ایجاد عفونت می نمایند و از جمله این افراد بیماران دریافت کننده پیوند قلب که مجبور به استفاده از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی با دوز بالا هستند، می باشند.

تک یاخته های مهمی که از آنها گزارشاتی در این زمینه وجود دارد، توکسوپلازما گوندی، لیشمانیا، انتروسیستوزون باینوسی، تریپانوزوم کروزی، بابزیا میکروتی و پلاسمودیوم فالسیپاروم هستند که قادر به ایجاد بیماریهای مختلف مننکو آنسفالیت حاد، میوکاردیت حاد، کاردیومگالی، هپاتو اسپیلینو مگالی، پنومونی، اسهال مزمن، درگیری مغز استخوان، ریه، کبد و طحال می باشند. روش های مختلف سرولوژی، پارازیتولوژی، بافت شناسی و ملکولار جهت تشخیص بعد از پیوند وجود دارد. با توجه به افزایش موارد پیوند عضو، شاهد افزایش احتمال ابتلاء به این عفونت های فرصت طلب در جامعه خواهیم بود.

مواد و روشها: این مطالعه به روش مروری (Review Article) انجام گرفت و با استفاده از کلمات کلیدی Heart Transplant, Protozoa, Infection در جستجوگر google و پایگاه اطلاعاتی pub med جستجوی مقالات انجام شد. در این جستجوی بیش از ۳۰ مقاله یافت شد. یافته ها: نقص سیستم ایمنی قادر است سبب انتشار انگل هایی مانند لیشمانیا و تظاهرات بالینی بدخیم، شدت بیماری و سختی درمان شود و چنانچه در افراد گیرنده پیوند قلب، علائم اسهال مزمن و ناشناخته و سوء جذب مشاهده شد، بلافاصله جستجوی سیستمیک جهت میکروسپوریدیازیس انجام شود و رد پیوند قلب در بیماری شاگاس مزمن به حضور انگل در بافت قلب بستگی دارد و در غیاب انگل، واکنش التهابی و در نتیجه رد پیوند اتفاق نیافتاده است.

نتیجه گیری: با توجه به موارد مشاهده شده اهمیت غربالگری در بین افراد دهنده و گیرنده قلب از نظر تک یاخته های فرصت طلب بخصوص توکسوپلازما گوندی توصیه می شود.

کلمات کلیدی: پیوند قلب، تک یاخته، عفونت

مقدمه

توکسوپلازما گوندی (*Toxoplasma gondii*)، تریپانوزوم کروزی (*Trypanosoma cruzi*)، لیشمانیا (*Leishmania*)، انتروسیستوزون باینوسی (*Enterocytozoon bienersi*) و بابزیا میکروتی (*Babesia microti*) در این بیماران است (۹، ۸، ۱) که به ترتیب موارد آسیب شناسی، علائم بالینی (۱، ۸، ۱۰) تشخیص و درمان هر کدام شرح داده شده است.

مواد و روشها

این مطالعه به روش مروری (Review Article) انجام گرفت و با استفاده از کلمات کلیدی Infection, Heart transplant, Protozoa در جستجوگر

بیماران دریافت کننده پیوند قلب از آنجائیکه مجبور به استفاده از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی هستند، مستعد ابتلاء به انواع عفونت های فرصت طلبی شامل ویروس ها، باکتری ها، تک یاخته ها، قارچ ها و کرم ها می باشند (۴-۱) و در بررسی های مختلف اشاره شده است که بین ۶٪ تا ۵٪ عفونت ها در این بیماران در ارتباط با تک یاخته ها است (۶، ۵) و در بررسی دیگر، تک یاخته ها و قارچ ها در مجموع ۱۲٪ عفونت ها را در این بیماران تشکیل می دهند (۷). مجموع گزارشات جمع آوری شده شامل تک یاخته های

۱- مری، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی (*نویسنده مسئول)

۲- استاد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی

۳- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی

۴- دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریحی

۵- مری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی

گیرنده قلب می کند که ۳ هفته بعد از عمل علائم پنومونی، میوکاردیت و آنسفالیت حاد را نشان داد که نتایج آزمایشات مختلف همگی منفی بود و در نهایت توسط بیوپسی آندومیوکار دیال موفق به تشخیص توکسوپلاسموزیس شده بودند (۲۰) و گزارشی نیز در سال ۱۹۹۷ از بیمار کاندید پیوند قلب وجود دارد که به دلیل مشاهده ضایعات و کم خونی عضلانی رد پیوند صورت گرفت و پیوند مجدد قلب انجام می شود. اما چند روز بعد بیمار تب شدید داشت و کشت خلط او کوآگولاز مثبت بوده و آلودگی به استافیلوکوکوس مشخص شد و درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف شروع شد اما به دلیل عوارض جانبی، کوتریماکسازول را حذف کرده و تب همچنان ادامه داشته که در نهایت در گسترش خون محیطی او آلودگی نوتروفیل ها به اشکال تاکی زوئیت انگل نشان داده شد که قسمت های مختلف قلب ریه، کبد، مغز استخوان، طحال و غدد فوق کلیوی آلودگی شدید با تاکی زوئیت را نشان دادند که حاکی از توکسوپلاسموزیس منتشر بود و بیمار در فاصله زمانی کوتاهی فوت کرد (۲۱).



شکل ۱- تاکی زوئیت توکسوپلازما گوندی (۲۲)

لیشمانیا: انگلی است که در ۸۸ کشور دنیا انتشار دارد و بالغ بر ۲ میلیون نفر سالیانه به آن مبتلا می شوند و معمولاً اشکال لپتومونا انگل از طریق پشه خاکی سبب انتقال بیماری به انسان می شوند و بسته به گونه انگل و پاسخ سیستم ایمنی میزبان تظاهرات بالینی متفاوت دارد (۲۳، ۲۴) و در جهت تشخیص، روشهای مختلف سرولوژی و بیوپسی به کار گرفته می شوند. در جهت درمان داروهای گلوکانتیم داخل ضایعه ای و داخل عضلانی و آمفوتریسین B استفاده می شود

google و پایگاه اطلاعاتی pubmed بیش از ۳۰ مقاله یافت شد که با بکارگیری آنها این مقاله تنظیم و تهیه شد.

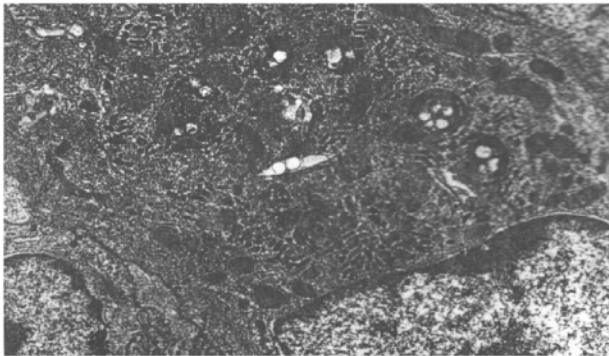
یافته ها و بحث

توکسوپلازما گوندی: تقریباً ۵۰٪ جمعیت دنیا آلوده به این تک یاخته می باشند. توکسوپلازما گوندی ارگانیسمی داخل سلولی اجباری است و میزبان نهایی آن مشخصاً گربه و میزبان واسط انواع مهره داران خونگرم از جمله انسان بوده که از طریق اشکال تاکی زوئیت، کیست نسجی، اووسیست انگل به طور معمول دچار آلودگی می شوند که البته راههای انتقال غیر معمول نیز وجود دارد. اهمیت پزشکی این تک یاخته از جنبه مطرح است: ۱- مادرزادی ۲- فرصت طلب بودن آن در بین افراد دچار نقص سیستم ایمنی.

در طی بررسی های Frenkel و همکاران در بین سال های ۱۹۵۷ تا ۱۹۸۸ نشان داده شد که همکاری سلول های CD۸، CD۴، سلول کشنده طبیعی، ماکروفاژها و ترشح انواع لنفوکین های IL-۱۲، IFN- γ و IL-۲، در دادن پاسخ بر علیه انگل نشان داده شده است (۱۱). انواع روش های سرولوژی (۱۲، ۱۳) و PCR در جهت تشخیص انگل به کار برده می شود. استفاده از PCR در تشخیص توکسوپلاسموزیس مادرزادی و چشمی بازدهی بسیار بالایی دارد (۱۲، ۱)، ضمن اینکه در گیرندگان پیوند قلب تشخیص آنتی بادی IgG تازه سنتز شده توسط وسترن بلات در موارد دهندگان مثبت با ارزش است (۱۲) و تعیین تیتراژ آنتی بادی IgA، IgE ضد توکسوپلازما (به خصوص در مواردیکه IgA را در داخل زجاجیه مایع چشم تشخیص دهیم) بسیار با ارزش است (۱۳). بهترین الگوی درمان آن ترکیب داروهای پریمتامین و سولفادیازین است (۱۴-۱۶).

در موارد گیرندگان پیوند قلب گزارش ابتلاء توام بیمار به توکسوپلازما گوندی و سایتومگالو ویروس وجود دارد (۱۷) و به طور کلی توکسوپلاسموزیس در این بیماران یک عفونت غیر معمول در ارگان های جامد به غیر از قلب است (۱۸) و نتیجه بررسی در کشور سوئد ۴٪ از موارد پیوند قلب دچار توکسوپلاسموزیس شده اند که بیشتر در ابتلا با آلودگی دهندگان بوده است (۱۶).

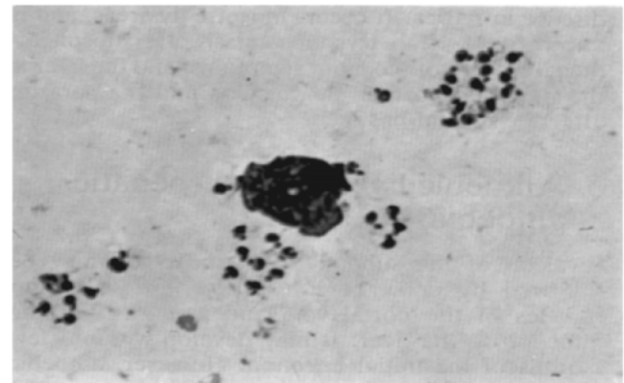
در بررسی سال ۱۹۹۴ اشاره به فرد گیرنده پیوند قلب دارد که بعد از مدتی در پی عفونت ناشناخته و غیر طبیعی نورولوژی تنها از طریق بیوپسی آندومیوکار دیال موفق به تشخیص توکسوپلاسموزیس شدند (۱۹) که در جهت تایید این مطلب در بررسی سال ۲۰۰۱ اشاره به فرد



شکل ۳- تصویر الکترونی از اتروسیتوزون باینوسی در سلول های اتروسیت دئودنال فرد دریافت کننده پیوند قلب ریه

تریپانوزوم کروزی: انگلی است که باعث ایجاد بیماری شاگاس می شود. این بیماری از جمله بیماری های آندمیک در قاره آمریکا است (۱) که طی تحقیق انجام شده بر روی موشی که قبلاً مبتلا به عفونت مزمن بود و با دادن داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی به این گروه سبب تغییر عفونت مزمن به عفونت حاد شدند (۲۹) که بیانگر فرصت طلب بودن این انگل است و درمان آن با داروی بنزونیدازول است که در جهت از بین بردن انگل ترکیب با داروی آلپورینول نیز توصیه می شود و از آنجائیکه لنفوسیت های CD۴ نقش مهمی در پاسخ سیستم ایمنی بر علیه انگل دارد (۳۰)، جهت ثابت نگه داشتن سطح این سلولها در خون از داروی ضد رتروویرال (Anti Retroviral) نیز استفاده می شود (۱) و روش های مختلف سرولوژی گسترش خون محیطی و PCR جهت تشخیص آلودگی به کار می رود. انگلی است که خود به دلیل اتساع و کندی رشته های عضلانی قلب بطور معمول سبب از کار افتادن قلب و پیوند قلب می شود (۳۱). در تحقیقی در سال ۲۰۰۰ نشان داده شد که روش PCR در تشخیص فعالیت مجدد انگل در افرادی که پیوند قلب شده اند، بسیار حساس و ارزشمند است (۳۲). تظاهرات شدید بیماری در بین افراد گیرنده پیوند قلب مشاهده می شود که یا در اثر فعالیت مجدد انگل و یا در اثر عفونت اکتسابی بعد از عمل می باشد و علائم در این افراد به صورت های مختلف منگو آنسفالیت حاد، میوکاردیت حاد، کاردیومیگالی، تب، تنگی نفس، ادم و تاکیکاردی قابل مشاهده است که می توانند منجر به رد پیوند شود. علائم آریتمی، التهاب موضعی یا منتشر میوکاردیوم در اثر واکنش سلول های تک هسته ای وجود دارد که توسط آزمایشات، پارازیتی شدید، فیبرهای قلبی و حضور فراوان انگل در بافت قلب مشاهده شده است (۳۳، ۳۲).

(۱، ۲۵). گزارشی در سال ۲۰۰۱ از فرد دریافت کننده پیوند وجود دارد که در طی ۱۰ سال بعد از پیوند قلب وضعیت او کاملاً طبیعی بوده اما بعد از این مدت علائم تب، ناتوانی، اسهال شدید، ادم در قسمت تحتانی بدن، هپاتواسپلنومگالی و آسیت را نشان داد و آنالیز خونی او بدترین وضعیت از عملکرد کلیه را نشان داد. توسط بیوپسی از مغز استخوان موفق به مشاهده اشکال لیشمانیا در بافت شدند. درمان با آمفوتریسین B شروع شد اما به دلیل عدم تحمل بیمار با داروی جایگزین استیوگلوکونات ادامه پیدا کرد. چند روز بعد در طی نکرز شدید پانکراس فوت کرد و علت فوت مستقیماً به دلیل انگل لیشمانیا تشخیص داده شد (۲۶). البته گزارشی نیز از یک فرد ۱۸ ساله در سال ۱۹۹۲ در تکراس وجود دارد که بعد از عمل پیوند قلب به لیشمانیازیس جلدی مبتلا شده است و سپس توسط داروی (سدیم آنتی مونی گلوکونات) تحت درمان قرار گرفت و نتیجه آن رضایت بخش بود (۲۷).



شکل ۲- فرم آماستیگوت در گسترش مغز استخوان

اتروسیتوزون باینوسی: در طی زندگی ایجاد اسپور می کنند و قادر به ایجاد عفونت های مزمن و طولانی مدت هستند و در بین سالهای ۱۹۵۹ تا ۱۹۸۵ از ۸ نفر افراد دچار نقص سیستم ایمنی که آلوده به انگل شده بودند گزارش وجود داشت. در سال ۱۹۹۶ گزارشی از یک فرد دریافت کننده پیوند قلب که به دلیل فیبروز ریوی ایدیوپاتیک و ناراحتی قلبی کاندید پیوند شده است که ۲ سال بعد از پیوند دچار اسهال مزمن و کاهش شدید وزن می شود و آزمایشات آلودگی به اتروسیتوزون باینوسی را نشان داده و نتایج بافت شناسی آتروفی ویلی ها، ادم شدید لامیناروپریا که توسط میکروسکوپ الکترونی تایید شده بود، نشان داد که آسیب های بافتی سبب تغییر در نفوذپذیری و سوء جذب می شوند و خوشبختانه درمان با آلبندازول سبب بهبودی شده بود (۲۸، ۸).

در محلی که انگل در قلب تزریق شد پاسخ التهابی و ترشح سیتوکین وجود داشت. واکنش‌ها در هر دو گروه کاملاً یکسان بود و در طی آن اظهار می‌شود که چنانچه قلبی آلوده به انگل شود، جهت تخریب و آسیب بافتی در بیماری شاگاس ضروری و کافی است و این مسئله در جهت درمان بیماری از اهمیت به سزایی برخوردار است، چرا که در صورت قبول این نظریه بر عکس نظریه قبلی، مجبور به استفاده از داروهای تقویت کننده سیستم ایمنی در جهت درمان بیماری هستیم (۳۴، ۳۵).

بنابراین در گیرندگان پیوند قلبی، بیماری شاگاس باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد و درمان مناسب نیز ارزش فراوانی دارد (۳۶).

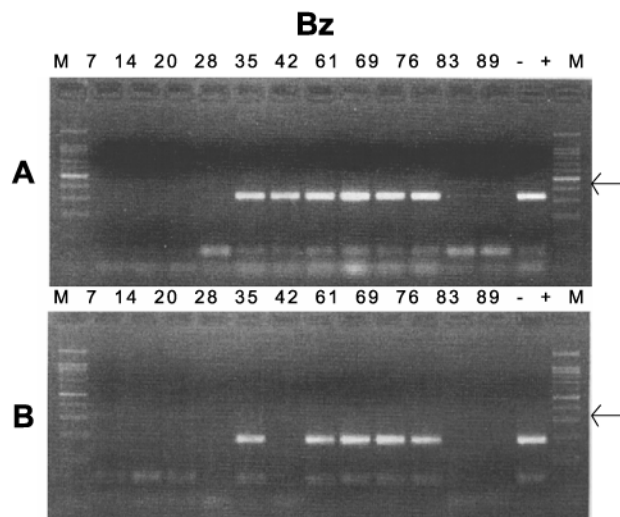
بازبیا میکروتی: گزارشی از یک مورد پیوند قلب وجود دارد که در اثر ابتلا به این انگل، علائم آنمی همولیتیک و تب شدید نشان داد که منجر به تعویض خون شد که توصیه شده است که در موارد پیوند قلب همراه با علائم مذکور، انگل بازبیا میکروتی را مد نظر قرار دهند (۹).
پلاسمودیوم فالسیپاروم: در سال ۱۹۹۱ در کشور فرانسه گزارشی از انتقال این انگل در بیمار پیوند قلبی وجود دارد (۳۷).

نتیجه گیری

موارد زیادی از بیماران پیوند قلبی گزارش شده است که به دنبال مصرف طولانی مدت داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی به توکسوپیلاسموز، لیشمانیوز، شاگاس، ناهنجاری های میکروسپورییدیایی، بازبیا میکروتی و پلاسمودیوم فالسیپاروم دچار شده اند و منشأ تمام این آلودگی ها در خود بیمار بوده است (۱۱، ۳۷). در بیماران پیوند قلبی، تک یاخته هایی که به طور ناپیدا و یا غیر فعال در بدن آنان وجود دارند، می توانند فعال شده و زندگی آنان را به مخاطره انداخته و منجر به مرگ شوند (۳۸).

References

1. Ferreira MS , Aercio sebastiao Borges . Some Aspects of protozoan Infections in Immunocompromised patients-A Review. Mem, Inst Oswaldo Gruz . 2002; 97(4): 443-57.
2. Bocchi EA, Higuchi ML, Vieira ML, Stolf N, Bellotti G, Fiorelli A, et al. Higher incidence of malignant neoplasms after heart transplantation for treatment of chronic Chagas, heart disease. J Heart Lung



شکل ۴- واکنش PCR خون محیطی فرد مبتلا به بیماری شاگاس بعد از پیوند قلب (A) و DNA PCR کینتوپلاست نواحی مختلف از Mini-circle تریپانوزوم و کروزی (B) PCR ، DNA اقماری تریپانوزوم کروزی. باندهای پهن نشانگر ۳۳۰ bp ، KDNA sat DNA ۱۸۸bp که روی ژل آگارز ۳٪ الکتروفورژ شده اند و اعداد بالای هر چاهک بیانگر روزهای بعد از دریافت پیوند است. (-) واکنش PCR مواد بدون DNA به عنوان کنترل منفی (+) واکنش PCR مواد همراه با ۵۰ fg DNA تریپانوزوم کروزی به عنوان کنترل مثبت (M) مارکر ۱۰۰ bp، (BZ) شروع درمان با بنزونیدازول

فرضیه ای در زمینه اتوایمیون بودن بیماری شاگاس که باعث از بین رفتن بافت قلب می‌شود، وجود دارد که نتیجه بررسی سال ۱۹۹۷ که روی موش‌ها انجام شده است خلاف این فرضیه را نشان می‌دهد و در این تحقیق به ۲ گروه موش که گروه اول قبلاً مبتلا به عفونت مزمن بوده و گروه دوم سالم بودند، قلب نوزاد موش پیوند زده شد و این پیوند تا یکسال باقی ماند و واکنش هر دو گروه کاملاً یکسان بود و بعد از این مدت اقدام به تزریق انگل زنده به هر دو گروه کردند که پاسخ التهابی شدیدی که منجر به رد پیوند شد، مشاهده کردند و دقیقاً

- Transplant. 1998; 17(4): 399-405.
3. Mayes JT, O'Connor BJ, Avery R, Castellani W, Carey W. Transimission of Toxoplasma gondii infection by liver transplantation. Clin Infect Dis. 1995; 21(3): 511-5.
4. Lemstrom K, Koskinen P, Lautenschlager I, Krogerous L, Nieminen M, Hayry P, et al. Frequency of infections and their relation to episodes of acute

- rejection among heart allograft recipients. *Presse med.* 1994; 23(27): 1252-6.
5. Montoya JG, Giraldo LF, Efron B, Stinson EB, Gamberg P, Hunt S, et al. Infectious complications among 620 consecutive heart transplant patients at Stanford University Medical center. *Clin Infect Dis.* 2001; 33 (5): 629-40.
6. Menafoglio A, cometta A, Berguer DG, Stumpe F, Sadeghi H, Genton Cy, et al. Infectious complications in cardiac transplantation: Lausanne experience. *Schweiz Med wochenschr.* 1994; 124(34): 1479-88.
7. Miller LW, Naftel DC, Bourge RC, Kirklin JK, Brozena SC, Jarcho J, et al. Infection after heart transplantation: amultiinstitutional study. Cardiac Transplant Research Database Group. *J Heart Lung Transplant.* 1994; 13(3): 381-93.
8. Rabodonirina M, Bertocchi M, Desportes-Livage I, Cotte L, Levrey H, Piens MA, et al. Enterocytozoon bienewsi as a cause of chronic diarrhea in a heart-Lung transplant recipient who was seronegative for human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 1996;23(1):114-7.
9. LUX JZ, Weiss D, Linden JV, Kessler D, Herwaldt BL, Wong SJ et al. Transfusion-associated babesiosis after heart transplant. *Emerg Infect Dis.* 2003; 9(1): 116-9.
10. Lanura PN, Matsubara L , Amato Neto V, Okumura M, Bocchi EA. The characteristics of Trypanosoma cruzi strains isolated from patients who have undergone a heart transplant. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1995; 28(4): 351-6.
11. Schnitzer B. "Reactive Lymphoid hyperplasias". *Surgical pathology of the lymph Nodes and Related Organs.* Philadelphia: WB Saunders, 1995. P:120-2.
12. Robert-Gangneux F, Amrein C, Lavarde V, Botterel F, Dupouy-Camet J. Neosynthesized IgG detected by Western blotting in Toxoplasma-seropositive heart or Lung transplant recipients. *Transpl Int.* 2000; 13(6): 448-52.
13. Pinon JM, Foudrinier F, Mougeot G, Marx C, Aubert D, Toupance O, et al. Evaluation of risk and diagnostic value of quantitative assays for anti-Toxoplasma gondii immunoglobulin A(IgA), IgE, and IgM and analytical study of specific IgG in immunodeficient patients. *J clin Microbiol.* 1995; 33(4): 878-84.
14. Baden LR, Katz JT, Franck L, Tsang S, Hall M, Rubin RH, et al. Successful toxoplasmosis prophylaxis after orthotopic cardiac transplantation with trimethoprim-sulfamethoxazole. *Transplantation.* 2003; 75(3): 339-43.
15. Gallino A, Maggiorini M, Kiowski W, Martin X, Wunderil W, Schneider J, et al. Toxoplasmosis in heart transplant recipients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1995; 15(5): 389-93.
16. Andersson R, Sandberg T, Berglin E, Jeansson S. Cytomegalovirus infections and toxoplasmosis in heart transplant recipients in Sweden. *Scand J Infect Dis.* 1992; 24(4) 411-7.
17. Rees AP, Meadors M, Ventura Ho, Pankey GA. Diagnosis of disseminated cytomegalovirus infection and pneumonitis in a heart transplant recipient by skin biopsy: case report. *J Heart Lung Transplant.* 1991; 10(2): 329-32.
18. Barcan LA, Dallurzo ML, Clara LO, Valledor A, Macias S, Zorkin E, et al. Toxoplasma gondii pneumonia in liver transplantation: survival after a severe case of reactivation. *Transpl Infect Dis.* 2002; 4(2): 93-6.
19. Wagner FM, Reichenspurner H, Uberfuhr P, Weiss M, fingerle V, Reichart B. Toxoplasmosis after heart transplantation: diagnosis by endomyocardial biopsy. *J Heart Lung Transplant.* 1994; 13(5): 916-8.
20. Hermanns B, Brunn A, Schwarz ER, Sachweh JS, Seipelt I, Schroder JM, et al. Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient. *Pathol Res Pract.* 2001; 197(3): 211-5.
21. Arnold SJ, Kinney MC, McCornick MS, Dummer

- S, Scott MA. Disseminated toxoplasmosis. Unusual Presentations in the immunocompromised host. Arch pathol Lab med. 1997; 121(8): 869-73.
22. Markell E, Voge M, John D. Medical Parasitology. 7th Ed., Philadelphia: W.B. Saunders. 1992. P: 162.
۲۳. شاددل مینو، اورمزدی هرمزد، فاطمی نسب فرح دخت، فره یار شیرین. مروری بر تاثیر روش های مختلف ایمنی زایی در مقابل انگل لیشمانیا در جهت پیشگیری از بیماری لیشمانیازیس. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران. ۳۶۴-۳۵۹، (۲۱)۱۳۸۳، ۲
۲۴. شاددل مینو. اورمزدی هرمزد. شاددل مینو. مروری بر اهمیت لیشمانیوز چشمی. کنگره لیشمانیوز جلدی و پوست. اصفهان. اردیبهشت ۵۷.۱۳۸۲
25. Hernandez-Perez. Visceral Leishmaniasis in Solid organ transplantation. J Heart and Lung. 1999; 29: 918-21.
26. Frapier JM, Abraham B, Dereure J, Albat B. Fatal Visceral Leishmaniasis in a heart transplant recipient. J Heart Lung Transplant. 2001; 20(8): 912-3
27. Golino A, Duncan JM, Zeluff B, Depriest J, McAllister HA, Radovancevic B, et al. Leishmaniasis in a heart transplant patient. J Heart Lung Transplant 1992; 11(4pt 1) : 820-30
28. Gumbo T, Hobbs RE, Carlyn C, Hall G, Isada CM. Microsporidia infection in transplant patients. Transplantation. 1999; 67(3): 482-4.
29. Andrade SG, Carneiro Filho A, de Souza AJ, de Lima ES, Andrade ZA. Influence of treatment with immunosuppressive. Drugs in mice chronically infected with Trypanosoma Cruzi. Int J EXP Pathol. 1997; 78(6): 391-9.
30. Ribeiro-Dos-Santos R, Mengel Jo, Postol E, Soares RA, Ferreira-Fernandez E, Soares MB, et al. A heart-Specific CD4⁺ T-cell line obtained from a chronic chagasic mouse induces carditis in heart-immunized mice and rejection of normal heart transplants in the absence of Trypanosoma Cruzi. Parasite Immunol. 2001; 23(2): 93-101.
31. Bocchi EA, Bellotti G, Mocelin AO, Uip D, Bacal F, Higuchi ML, et al. Heart transplantation for chronic chagas, heart disease. Ann Thorac Surg. 1996; 61(6): 1727-33.
32. Schijman AG, Vigliano C, Burgos J, Favalora R, Perrone S, Laguens R, et al. Early Diagnosis of Recurrence of Trypanosoma Cruzi In fection by Polymerase Chain Reaction after Heart Transplantation of a chronic chagas, Heart Disease Patient. J Heart Lung Transplant 2000; 19(11): 1114-7
33. Elizari MV. Chagasic myocardopathy, historical Perspective. Medicina (B Aires). 1999; 59(2): 25-40.
34. Tarleton RL, Zhang L, Downs Mo. Autoimmune rejection of neonatal heart transplants in experimental chagas disease parasite-specific response to infected host tissue. Proc Natl Acad Sci USA. 1997; 94(8): 3932-7.
35. Zhang L, Tarleton RL. Parasite persistence correlates with disease severity and localization in chronic chagas' disease. J Infect Dis. 1999; 180(2): 480-6
36. Bocchi EA, Fiorelli A. The Paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by Trypanosoma cruzi. First Guidelines Group for Heart Transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. Ann Thorac Surg. 2001; 71(6): 1833-8.
37. Babinet J, Gay F, Bustos D, Dubarry M, Jaulmes D, Nguyen L, et al. Transmission of Plasmodium falciparum by heart transplant. BMJ. 1991; 303(6816): 1515-6.
۳۸. شاددل مینو، مهدیزاده مهدی، اورمزدی هرمزد، اخلاقی لامع، سلیمانی زهرا. گیرندگان پیوند قلبی و یورش تک یا ختگان فرصت طلب مستقر در بیماران. اولین کنگره پیشگیری از بیماریهای غیر واگیر. تهران. مرکز همایش های رازی اسفند ۱۳۸۱، ۲۷۷

Opportunistic protozoan parasites in heart transplant donor patients

*Shaddel M; PhD Student¹, Ormazdi H; PhD², Akhlaghi L; PhD³, Mahdizadeh M; PhD⁴, Farahyar S; MSc⁵

Abstract

Background: Protozoa are among the most important pathogens that can cause infections in immunocompromised hosts. These microorganisms particularly infect individuals with impaired cellular immunity such as those with heart transplant patients which using high doses of corticosteroids. The protozoa that most frequently cause disease in immunocompromised patient are, *Toxoplasma gondii*, *Leishmania*, *Enterocytozoon bieneusi*, *Trypanosoma Cruzi*, *Babesia microtti* and *Plasmodium falciparum* can cause acute meningoencephalitis, acute myocarditis, hepatosplenomegally, pneumonia, chronic diarrhea and bone marrow, Lung, hepatic, spleen involvement. There are various, serological parasitological histological and molecular methods for the diagnosis of these infection. Owing to the increasing number of transplantation we expect increase occurring opportunistic infections.

Materials and methods: For this review article we have searched through the sites pubmed and google by the following keywords: protozoa, infection, heart transplant. We have found over than 30 related article.

Results and conclusions: In heart transplant recipient patient protozoan pathogen are terrible life threatening so it is important to take into the consideration the using of choice drugs and preventive methods as earlier as possible.

Key words: Infection, Heart transplant, Protozoa

1 - (*Corresponding author) Instructor, Army University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of parasitology

2 - Professor, Iran University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of parasitology

3 - Assistant professor, Iran University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of parasitology

4 - Associate professor, Iran University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of anatomy

5 - Instructor, Iran University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of parasitology