بررسی تغییرات ترانس آمینازها در ۶۰ کودک مبتلا به سوء تغذیه

مجلهٔ نظام پزشکی
سال ششم ، شماره ۴ ، صفحه ۳۲۷ ، ۲۵۳۶

دکتر رضا معظمی ـ دکتر غلامرضا خاتمی ـ دکتر محمد حسین سلطان زاده *

مقدمه :

تمام حالاتی که مصرف پروتئین وکالری کافی نباشد ومنتهی به سوء تغذیه وتأخیر رشد شود تحت عنوان Protein Calori (P.C.M.) Malnutrition معرفی میشوند. برطبق پیشنهاد F.A.O و W.H.O اصطلاح Protein Calori Deficiency بجای پروتئین کالری مال نوتریشن (P.C.M) بکار میرود .

بطور کلی سوء تغذیه را به سه دسته میتوان تقسیم کرد :

۱ـ ماراسموس (Marasmus)

۲ـ کواشیورکور (Kwashiorcor)

۳ـ ماراسموس کواشیورکور (Marasmus-Kwashiorcor)

۱ـ ماراسموس ـ به حالاتی که در آن ، وزن کمتر از ۶۰ درصد وزن متوسط (۵۰ درصد وزن طبیعی) باشد وخیز موجود نباشد ماراسموس گفته میشود . درماراسموس نه تنها افزایش وزن دیده نمی‌شود بلکه متعاقب آن کاهش وزن بوجود می‌آید . در نتیجه لاغری ، کاهش کشش (تورگور) پوست ، چین و چروك آن و از بین رفتن چربی زیر جلد ظاهر میشود .

صورت ممکن است مدت‌ها تغییر شکل ندهد ولی بعدها پوست آن چین وچروك پیدا میکند وشکم اتساع می‌یابد . روده‌ها ممکن است در زیر پوست قابل رؤیت باشند. آتروفی ماهیچه‌ها در نتیجه هیپوتونی ممکن است ظاهر شود. درجه حرارت معمولا پائین‌تر از طبیعی و نبض ضعیف است. متابولیسم بازال کاهش می‌یابد. شیرخواران ابتدا بدخلق میشوند ، سپس کاهش اشتها تظاهر میکند . بیمار معمولا یبوست دارد . گاهی اسهال دیده میشود و بیمار مدفوع کم و بلغمی دفع میکند . دراواخر بیماری اسهال شایع‌تر است .

۲ـ کواشیورکور (Kwashiorcor)ـ حالاتی که در آن وزن بدن بین ۶۰ـ۸۰ درصد وزن متوسط (۵۰ درصد وزن طبیعی) وهمراه خیز باشد ، کواشیورکور نامیده‌میشود . در دوره رشد غذای ازت‌دار باندازه کافی باید مصرف شود تاتعادل پروتئینی (ازته) برقرار بماند . کواشیورکور یك نشانگان(سندرم) بالینی است که معلول کاهش شدید پروتئین‌ها میباشد . این سندرم در ممالك درحال رشد زیادتر دیده میشود و بیشتر در کودکان بین ۴ماهه تا ۵ ساله تظاهر می‌کند . درنواحی که کواشیورکور شایع است منحنی قد و وزن شیرخواران و کودکان زیر منحنی شیرخوارانی است که سن مشابه دارند وخوب تغذیه میشوند .

گرچه بادرمان،افزایش قد و وزن بسرعت بدست میآید ولی کودك تحت درمان هرگز مشابه کودکان وشیرخوارانی که خوب تغذیه شده‌اند، نمیشود . نشانه‌های زودرس شامل بیحالی وسستی شدید (Lethargy) وفقدان علاقه و احساس (Apathy) و بیقراری (Irritability) است . بعدازپیشرفت کامل بیماری تظاهرات زیر دیده میشود :

* تهران ـ مرکز طبی کودکان.

۱ـ رشد ناکافی، ۲ـ کاهش بنیه و نیروی مقاومت. ۳ـ کاهش بافت عضلانی. ۴ـ افزایش ابتلاء بهعفونت. ۵ـ خیز که معمولا زود بروز میکند ولی الزاماً درهمه موارد ظاهر نمی گردد . ۶ـ کاهش اشتها. ۷ـ نرمی وسستی بافت زیرجلد. ۸ـ کاهش توش وتوان ماهیچهها ۹ـ بزرگی کبد (ممکن است از نشانههای زودرس یا دیررس بیماری باشد). ۱۰ـ اسهال که اندك زمانی پیش از پیدایش خیز بروز میکند ۱۱ـ آسیت ومایع فضای جنب (Plearal effusion) که شایع نیست. ۱۲ـ کاهش جریان پلاسمای گلومرولی و میزان پالایش گلومرولی و اعمال لولههای کلیه . ۱۳ ـ آماس پوست (درماتیت) که شایع است. تیرگی پوست درنواحی بازبدن شبیه پلاگر واختلال رنگدانهها در سایر نقاط بدن و ویتیلیگو ممکن است ظاهر شود. ۱۴ـ مو اغلب کم پشت، شکننده، نازك وهمراه کاهش نرمی وقابلیت انعطاف میباشد ونزد بیمارانی که موی سیاه دارند تغییراتی بصورت پیدایش موی سرخ ویاقهوهای مشاهده می گردد. ۱۵ـ عفونتهای انگلی شایع وهمراه استفراغ و بی اشتهائی واسهال مزمن می باشد . ۱۶ـ تغییرات روانی بویژه بی قراری بیحالی و حتی اغماء «کوما» ممکن است ظاهر شود. [مطالعاتی که اخیراً انجام شده ، نشان داده است مادرانی که زمانی دراز غذای کافی دریافت نداشتهاند (بخصوص در دوران حاملگی) فرزندانشان درماه اول تولد ممکن است دچارسوء تغذیه بشوند وحتی ممکنست اندازه وتعداد سلولهای مغز آنان کاهش داشته باشد]. ۱۷ـ بافت برداری از کبد ممکن است آغشتگی* چربی را نشان میدهد. سیروز نادر است ولی فیبروز وگاهی تباهی ومرگ بافت (نکروز) دیده میشود. ۱۸ـ قلب درمراحل اول کوچك است ولی درمراحل بعد ممکن است بزرگ شود.

یافتههای آزمایشگاهی

۱ـ برجستهترین نشانهٔ سوء تغذیه پروتئینی کاهش آلبومین سرم میباشد . درمراحل اولیه ، آلبومین سرم خیلی کم کاهش می یابد. کاهش شدید آلبومین یکی از عواملی است که بعدها سبب بروز خیز میشود . ۲ـ کتونوری درمراحل اولیه شایع است اما اغلب در مراحل بعداز بین میرود . ۳ـ گلوکز خون کاهش می یابد. ۴ـ ترشح هیدروکسی پرولین ادرار بستگی به کراتینین دارد و ممکن است کاهش یابد. ۵ـ آمینواسیدهای لازم پلاسما ممکن است نسبت به اسیدهای آمینه غیر لازم کاهش یابد وممکن است آمینواسیدوری افزایش پیدا کند. ۶ـ کاهش پتاسیم ومنیزیوم اکثراً ظاهر میشود.

۷ـ کلسترول کاهش می یابد . ۸ـ کاهش آمیلاز ، استراز ، کلین استراز ، ترانس آمینازها ، لیپاز وآلکالن فسفاتاز مشاهده میشود . ۹ـ کاهش فعالیت آنزیمهای لوزالمعده وگزانتین اکسیداز وجود دارد وبعداز یك دوره درمان کوتاه مدت برطرف میشود. ۱۰ـ کم خونی نورموسیتیك ، میکروسیتیك وماکروسیتیك ممکن است ظاهر شود. ۱۱ـ کمبود ویتامینها ومواد معدنی ظاهر میشود . ۱۲ـ رشد استخوانها ممکن است بتأخیر افتد . ۱۳ـ هورمون رشد ممکن است افزایش یابد .

۲ـ ماراسموس کواشیورکور (Marasmus-Kwashiorcor) : این نشانگان (سندرم) موقعی بروز می کند که وزن کمتر از ۶۰ درصد وزن متوسط (۵۰ درصد طبیعی) و همراه خیز باشد . اینك به بررسی ۶۰ بیمار (۴ ماهه تا ۶ ساله) مبتلا بهسوء تغذیه در مرکز طبی کودکان می پردازیم.

بعضی از خصوصیات این بیماران درجدول شماره یك نشان داده شده است .

مطالعه تغییرات ترانس آمینازها درسوء تغذیه :

مطالعهای که درمصر توسط ذکی وهمکارانش درسال ۱۹۷۰ روی ۱۴ مورد ماراسموس و ۱۰ مورد ماراسموس کواشیورکور و ۴۵ مورد کواشیورکور انجام شده است ، نشان میدهد که در تمام این افراد میزان فعالیت SGOT بیش از اندازهٔ طبیعی است .

در ترکیه Ege وهمکارانش در سال ۱۹۷۰ تعداد ۴۰ کودك ۳ ماهه تا $2\frac{1}{2}$ ساله مبتلا بهسوء تغذیه را مورد مطالعه قراردادند ومشاهده کردند که مقدار ترانس آمیناز درآنها ابتدا طبیعی است وبعداً افزایش نشان میدهد .

مطالعاتی که دکتر رفیعی وهمکارانش درمورد ۴۴ موردماراسموس (کودکان ۴ ماه تا ۳۷ ماه) انجام دادهاند نشان دادکه ترانس آمیناز درماراسموس واشخاص طبیعی یکسان است .

مطالعاتی نیز درهندوJamaica توسط Ph.D.D. Land,A.E.M. Mclean و B.M. Oxon درسال ۱۹۶۲ بعمل آمد. دراین تحقیق سرم گلوتامیك پیرویك ترانس آمیناز وIsocitric dehydrogenase وبیلروبین در کودکان مبتلا بهسوء تغذیه اندازه گیری شد . در اکثر کودکانی که بعداً درگذشتند افزایش مقدار آنزیمها و بیلیروبین دیده شد. کودکان مبتلا به سوء تغذیه که ضایعات کبدی نداشتند بادرمان کاملا بهبودیافتند. مبتلایان به کواشیورکور وماراسموس از نظر آنزیمها هیچ اختلالی نداشتند .

مطالعاتی که توسط Guillermo Arroyave و Dorthy Wilson وCarlota de Funes و Moises Behar درسال ۱۹۶۲ انجام شد کاهش میزان آمینواسیدها دربیماران مبتلا به کواشیورکور

* Infiltration = ارتشاح (عربی) = آغشتگی.
لطفاً توجه فرمایند که مراد آغشتگی است نه آغشتگی.

وماراسموس را نشان داد.

از مطالعه وضع بیماران فوق نتایج زیر بدست میآید:

۱ـ از این عده ۴۱ تن (۶۸ درصد) پسر و ۱۹ تن (۳۲ درصد) دختر بوده‌اند.

۲ـ۳۳ تن از بیماران ماراسموس (۵۵ درصد) و ۴ تن کواشیورکور (۶/۶ درصد) و ۹ تن (۱۵ درصد) دچار ماراسموس کواشیورکور بودند ـ ۱۴ تن وزن بین ۶۰ـ۸۰ درصد وزن متوسط بدون خیز داشته‌اند (۲۳/۳ درصد).

جدول شماره ۱

شماره	سن	وزن	قد	دورسر	خیز	پوست	مو	کبد	SGOT	SGPT	LDH	پروتئین	آلبومین
۱	۲ سال	۶/۹	۷۵	۴۳	–	چربی‌زیر پوست کاهش یافته	خشك، کم‌پشت و کم‌رنگ	–	۸	۱۵	۵۶۰	۶/۵	۳/۴
۲	۱۳ ماه	۷	۶۲	۴۳	+++	تحت کشش	کم‌پشت و کم رنگ	۱	۲۵	۱۱	۹۶۰	۴/۲	۱/۷۴
۳	یکسال	۵/۷	۶۹	۴۲	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	–	طبیعی	۵	۲۵	۷۴۰	۶	۲/۸۲
۴	۲ سال	۸/۳۵	۶۹	۴۶	++	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	–	۳	–	–	–	۳/۸	۱/۶۸
۵	۳ ماه	۳/۸۵	۶۰	۳۵	–	چربی‌زیرجلد کاهش یافته	–	طبیعی	۴۵	۲۵	–	۶/۲	۲/۷۳
۶	۱۸ ماه	۸	۷۱	۴۵	+++	–	–	۳	۲۴	۱۳	۴۸۰	۷	۳/۲۹
۷	۵ سال	۹	۸۵	۴۶	++	چربی‌زیرجلد کاهش یافته	–	۴	۸۰	۵۱	–	–	–
۸	۵ سال	۱۰/۶	۸۴	–	–	چربی‌زیرجلد کاهش یافته	–	۶	۲۱	۱۲	–	۷	۲/۴۵
۹	۵ماه	۳/۸۵	۵۸	۳۸	–	–	–	–	۷۵	۷۰	–	۵	۱/۹۳
۱۰	یکسال	۶/۸۵	۷۴	۴۸	–	رنگ‌پریده‌مولوسکوم‌درپشت	–	طبیعی	۱/۸	۰/۵	–	۷/۴	۳/۴۸
۱۱	۶ماه	۳	۵۹	۴۰	–	عضلات آتروفی وچربی زیرجلد کاهش یافته	روشن و کم رنگ	۴	۲/۸	۱	۴۸۰	۵/۹	۲/۵۲
۱۲	۱۱ ماه	۴/۵	۶۰	۴۱	–	درماتیت	–	پالپابل	۳/۳	۲	–	۷/۴	۳/۶۱
۱۳	یکسال	۳/۹	۶۴	۴۰	+	چربی زیرجلد ازبین‌رفته	–	۳/۵	۲۲	۴	–	۷/۲	۳/۰۳
۱۴	۴ ماه	۲/۹	۵۵	۳۷	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	–	طبیعی	۳۶	۳۹	–	۴/۶	۳/۸۲
۱۵	۶ سال	۱۶	۹۳	۵۱	–	–	–	طبیعی	–	–	–	–	–
۱۶	۱۶ ماه	۶/۸۵	۷۲	۴۵	–	طبیعی	–	۲	۱۹۵	۶۵	–	۷/۹	۲/۷۱
۱۷	۳ سال	۷/۱	۷۷	۴۶	–	–	روشن‌وکم پشت	طبیعی	۱۰	۴	–	۶/۸	۲/۷۸
۱۸	۷ماه	۴/۴	۶۳	۴۲	–	–	–	۲	۵	۳	۷۴۰	۵	۲/۷۶
۱۹	۴ سال	۹/۵	۸۰	۴۹	اسیت	چربی‌زیرجلد ازبین رفته	–	طبیعی	۱۷	۸	۴۴۰	۵/۶	۲/۳۴
۲۰	۱۴ ماه	۷/۵۸	۷۳	۴۴	+	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	کم پشت‌وکم‌رنگ	طبیعی	۲	۴	۱۱۰۰	۳/۸	۱/۳۷
۲۱	۴ ماه	۳/۵	۵۳	۳۸	–	چربی‌زیرجلد ازبین رفته	–	طبیعی	۴۴/۵	۳۳	۲۴۰	۶/۴	۳/۴۱
۲۲	۹ ماه	۴/۷۵	۶۴	۴۰	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	کم‌پشت و کم‌رنگ	طبیعی	۵۱	۱۷	–	۶/۸	۲/۹۱
۲۳	۹ ماه	۵	۶۶	۴۲	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	کم‌پشت و کم‌رنگ	طبیعی	۲	۱	۱۲۰	۵/۱	۲/۲۹
۲۴	۴ ماه	۲/۸۸	۵۶	۳۵	–	چربی‌زیرجلد کاهش یافته	طبیعی	طبیعی	۲/۵	۷/۸	۷۰۰	۶/۲	۲/۴
۲۵	۷ ماه	۴/۴۵	۶۰	۴۲	–	چربی‌زیرجلد از بین‌رفته	–	–	۱/۵	۱	۴۴۰	۶/۳	۳/۲۵
۲۶	۶ ماه	۳/۶۸	۵۷	۴۰	–	چربی‌زیرجلد ازبین رفته	طبیعی	۲/۵	۳	۱	۴۴۰	۶/۱	۳/۲۸
۲۷	۶ ماه	۳	۵۹	۴۰	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	روشن	۴	۲/۸	۱	۴۸۰	۵/۹	۲/۵۲
۲۸	یکسال	۶/۸۵	۷۴	۴۸	–	رنگ‌پریده‌مولوسکوم‌درپشت	–	طبیعی	۱/۸	۰/۵	–	۷/۴	۳/۴۸
۲۹	۱۱ ماه	۴/۵	۶۰	۴۱	–	درماتیت	–	پالپابل	۳/۳	۲	–	۷/۴	۳/۶۱
۳۰	۲ سال	۶/۱۵	۷۲	۴۵	–	چربی‌زیرجلد ازبین رفته	کم‌پشت و کم‌رنگ	۲/۵	۳۰	۴۰	۳۷۰	۴/۴	–

۳ـ سن بیماران بین ۴ ماه و۶ سال بوده است .

۴ـ علت مراجعه بیماران اسهال ، استفراغ ، بی‌اشتهائی، خیز اندامها ، کمی‌وزن ، تأخیر رشد ، تغییر خلق وعفونتهای مکرر گوش ومجرای تنفس بوده است .

۵ـ شروع بیماری غالباً چندماه قبل از بستری شدن بوده است.

۶ـ در بین بیماران ۴۲ تن (۷۰ درصد) وزن کمتر از ۶۰درصد وزن متوسط و۱۸ تن (۳۰ درصد) وزن بالاتراز ۶۰ درصدوزن متوسط داشتند .

بقیه جدول ۱

شماره	سن	وزن	قد	دورسر	خیز	پوست	مو	تب	SGOT	SGPT	LDH	پروتئین	آلبومین
۳۱	۱۸ ماه	۵/۲۶	۷۳	۴۳	–	چربی‌زیرجلد ازبین‌رفته	بور ، نازك‌وکم رنگ	طبیعی	۳	۱	۱۰۶۰	۴/۶	۲/۶
۳۲	۱۱ ماه	۵	۷۵	۴۱	–	چربی‌زیر جلد از بین‌رفته	طبیعی	طبیعی	۵۲	۳۴	۳۲۰	۵/۷	۱/۴۸
۳۳	یکسال	۵/۵	۸۰	۴۳	–	چربی‌زیرجلد کاهش یافته	کم‌پشت، قرمزوکوتاه	طبیعی	۳۷	۵	۳۶۰	۷/۵	۳/۳۷
۳۴	۵ سال	۲۰	۸۲	۵۱	اسیت	–	کم‌رنگ وکم‌پشت	۴	۲	۱	–	۶/۳	۲/۷۳
۳۵	۹ ماه	۴	۶۲	۴۲	–	چربی‌زیرجلد از بین‌رفته	کم رنگ وروشن	۲	۳۰	۲۳	۴۴۰	۶/۷	۲/۸۹
۳۶	۳سال	۵/۷	۷۲	۴۴	++	چربی‌زیرجلد ازبین‌رفته	روشن،شکننده‌وکم‌پشت	۱/۵	۳	۱	۴۸۰	۷/۳	۲/۱۹
۳۷	۷ماهه	۳/۵	۵۷	۳۹	–	چربی‌زیرجلد کاهش یافته	–	–	۳	–	–	۵/۲	۲/۰۷
۳۸	۲ سال	۷/۱	۷۸	۴۶	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	–	۲	۱۰	۱۴	۳۸۰	۴/۶	۱/۸۴
۳۹	۶ ماه	۴/۵	۶۲	۴۱	–	–	–	–	۱۷	۷	۶۶۰	۵/۳	۲/۴
۴۰	۱۵ ماه	۵/۸	۵۶	۴۵	–	چربی زیرجلدازبین‌رفته	–	۴	۲	۱	–	۵/۶	۳/۷
۴۱	۸ ماه	۳	۶۱	۳۷	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	کم‌پشت وکم رنگ	–	۱۶	۸	۴۰۰	۵/۵	۲/۱۶
۴۲	۳ سال	۴/۷	۶۳	۴۲	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	کم‌پشت وکم رنگ	۱/۵	۲۰	۱	۳۰۰	۷	۳/۷
۴۳	۵ماه	۴/۳۲	۵۸	۴۰	–	چربی‌زیر جلداز بین‌رفته	کم‌پشت	۲	۶/۵	۴	۴۸۰	۵	۲/۶۹
۴۴	۱۴ ماه	۵/۸	۶۹	۴۵	++	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	کم‌پشت	۲	۱۹	۱۰	۵۲۰	۵/۷	۱/۲۳
۴۵	یکسال	۵۰۵	۷۱	۴۳	–	کشش پوست کاهش یافته	–	۲	۱۷	۱۴	۳۰۰	۵/۷	۲/۱۳
۴۶	۱۱ ماه	۶	۶۷	۴۵	–	چربی زیرجلد ازبین‌رفته	–	پالپابل	۳/۲	۰/۵	–	۷/۴	۲/۹۵
۴۷	۱۰ ماه	۵/۵	۷۲	۴۲	–	کشش پوست کاهش یافته	تغییر رنگ داده	۳	–	–	–	۴/۴	۱/۷۶
۴۸	۱۸ ماه	۷/۵	۷۸	۴۵	–	کشش پوست کاهش یافته	–	–	–	–	–	۴/۸	۲/۳۳
۴۹	۵ ماه	۲/۶	۵۴	۳۷	–	چربی‌زیر جلد از بین‌رفته	–	۲	۶۴	۲۷	–	۵/۸	۲/۶۶
۵۰	۸ماه	۳/۶	۶۰	۳۷	–	چربی‌زیرجلد ازبین رفته	–	۳	۳۰	۱۱	۷۴۰	۶	۱/۹
۵۱	۲۰ ماه	۵/۲	۵۷	۴۵	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	–	–	۵۵	۲۱	۱۱۲۰	۶/۲	۲/۷۵
۵۲	۲ سال	۵/۲۴	۷۰	۴۷	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	–	پالپابل	۷۳	۲۸	۷۸۰	۸/۳	۳/۵۸
۵۳	۲۳ ماه	۷/۵۸	۷۹	۴۶	–	چربی زیرجلد کاهش‌یافته	نازك وروشن	۱/۵	۱۲	۲	۴۰۰	۶/۶	۳/۸۸
۵۴	۵ ماه	۵	۶۷	۴۰	–	چربی‌زیرجلد از بین‌رفته	–	۵	۵۵	۲۵	۱۷۴۰	۵/۸	۱/۸۷
۵۵	۴ سال	۶/۵	۷۶	۴۷	++	چربی زیرجلد ازبین‌رفته	کم‌رنگ، کم‌پشت،شکننده	پالپابل	۱۲	۱	۲۶۰	۴/۵	۱/۰۳
۵۶	۴ماه	۵	۶۲	۴۱	–	چربی‌زیرجلد ازبین‌رفته	–	طبیعی	۲	۱	۱۳۰۰	۵/۲	۲/۷
۵۷	۱۰ماه	۶/۷	۷۲	۴۶	–	–	–	۵	۲	۱	۶۰۰	۵/۷	۲/۲۵
۵۸	۷ماه	۳/۷۵	۵۴	۳۹	–	چربی‌زیرجلد از بین رفته	–	طبیعی	۶/۳	۲	۴۰۰	۵/۴	۲/۶
۵۹	۲½سال	۶/۲۵	۷۴	۳۴	+	چربی زیر جلداز بین رفته	–	۲	۲	۲	–	۵	۲/۵
۶۰	۴ماه	۴/۲۳	۵۹	۴۰	–	–	–	۱	۲	۱	۸۴۰	۳/۳	۱/۲۹

۷ـ اندازهٔ دورسرا کثر بیماران کمتر ازحد طبیعی بوده است.
۸ـ ۱۳ تن (۲۱/۶۷ درصد) باخیز مراجعه کرده‌اند و در ۲ نفر آسیت وجود داشت .
۹ـ در ۵۱ تن از بیماران (۸۵/۵ درصد) در موقع مراجعه چربی زیرجلداز بین‌رفته ویا کاهش‌یافته بودوپوست چین‌وچروك‌دار بوده است .
۱۰ـ در۲۲ تن (۳۶/۶۷ درصد) هنگام مراجعه موها کم‌رنگ، کم پشت وروشن و کوتاه بود .
۱۱ـ در میان این بیماران ۳۴ تن (۵۶/۶۷ درصد) هنگام بستری شدن کبد بزرگ داشتند .
۱۲ـ الکتروفورز پروتئین در ۳۰ تن (۵۰ درصد) کاهش پروتئین تام و در۵۱ تن (۷۵ درصد) کاهش شدید آلبومین را نشان داد ونسبت A/G درهمه بیماران کاهش یافته بود .
۱۳ـ SGOT در ۲۵ تن از ۵۶ بیمار (۴۴/۶ درصد) کمتر از طبیعی ودر بقیه (۵۵/۴ درصد) در حد طبیعی بود. (۸ـ۳۵ واحد طبیعی درمرکز طبی کودکان).
۱۴ـ SGPT در ۲۸ تن از ۵۶ تن بستری شدگان(۵۰ درصد) کمتر از طبیعی و در بقیه طبیعی بوده است (۵ـ۳۵ واحد طبیعی درمرکز طبی کودکان).
۱۵ـ LDH در ۳۳ نفر از ۳۷ نفر بستری شدگان که مورد آزمایش قرارگرفته بودند ، افزایش یافته ودراکثر موارد(۸۹ درصد) به ۲ـ۳ برابر طبیعی رسیده بود (۱۷۱ـ۴۷۱ در مرکز طبی کودکان طبیعی میباشد).

خلاصه :

در بررسی ترانس‌آمینازها که در بیماران دچار سوء تغذیه‌انجام شده نتایج متفاوتی بدست آمده است . درتحقیقاتGuillermo Arroyave وDorthy Wilson وCarlota de Funes وMoises Behar که درسال ۱۹۶۲ انجام گرفت میزان ترانس آمینازها کاهش نشان می‌داد . مطالعات دیگر تغییری در مقدار این آنزیمها نشان نداده است ودر بعضی گزارش‌ها چنین آمده است که مقدار آنزیم درآنهائی که بعداً درگذشته‌اند افزایش داشته ودر کودکانی که ضایعات کبدی نداشته‌اند ، طبیعی بوده است .
سوء تغذیه به‌سه دسته کواشیورکور ، ماراسموس و ماراسموس کواشیورکور تقسیم شده است :
ماراسموس‌حالتی است که وزن کمتر از ۶۰ درصد وزنی که‌برای سن بیمار مورد انتظار است باشد وخیز موجود نباشد .
کواشیورکور حالتی است که وزن بین ۶۰ـ۸۰ درصد وزن متوسط وهمراه باخیز باشد .
ماراسموس‌کواشیورکور حالتی است که وزن کمتراز۶۰٪ وزن متوسط وهمراه باخیز باشد .

دربررسی۶۰بیمار(۴ماه تا۶سال) مبتلا بهسوءتغذیه که درمرکز طبی کودکان بستری شده‌اند، ۵۵درصد ماراسموس و۶/۶درصد کواشیورکور و۱۵ درصد ماراسموس کوراشیورکور داشته‌اند و وزن بقیه (۲۳ر۳ درصد) بین ۶۰ تا ۸۰ درصد وزن متوسط بود وخیز وجود نداشت .

اکثر بیماران پسر و شروع بیماری آنها اغلب چند ماه قبل از بستری شدن بود. بیماران درحدود ۷۰ درصد وزن کمتر از۶۰ درصد وزن متوسط داشته‌اند و ۲۱/۶۷ درصد باخیز مراجعه کرده‌اند . در۸۵ درصد آنها هنگام مراجعه چربی زیرجلد از بین رفته‌بود وحدود ۳۶/۶۷درصدشان موهای روشن‌و کم‌رنگ داشتند . درحدود ۵۶/۶۷ درصد بیماران در موقع بستری‌شدن کبد بزرگ داشتند ونزد ۵۰درصد آنها پروتئین تام کاهش‌یافته بود و۸۵ درصد آنها کاهش شدید آلبومین را نشان می‌دادند . در۴۴/۶ درصد SGOT کمتر از طبیعی ودر بقیه درحد طبیعی بود. SGPT در ۵۰ درصد بیماران مقدارآن کمتر از طبیعی ودر بقیه در حدود طبیعی و در ۸۹ درصد این بیماران LDH ۲ـ۳ برابر میزان طبیعی بوده است .

REFERENCES:

1- Kumar, A., Ghai, O. P and Singh, N., Delayed nerve conduction velocities in children with protein-calori malnutrition. The journal of Pediatrics Vol. 90, No. 1, P-149-153, 1977.
2- Charlotte, M., Anderson Valerie Burke 1974. Pediatrics Gastroenterology P. 578.
3- Ege, B., and Babacan E., The study of SGOT and SGPT activation in malnutrition children. Acta. Med. Turc 7, 42-48. 1971.
4- Guillermo Arroyave, Dorthy Wilson, Carlota de Funes, Moises Behar. The free aminoacids in blood plasma of children with kwashiorkor and marsamus, American Journal of Clinical Nutrition Vol. 11, P. 517 November 1962.

5- Harrgl-Green, Donald McCabe. Protracted. diarrhea and malnutrition in infancy changes in intestinal morphology and disaccharidase activities during treatment with total interavenous nutrition or oral element diets. The Journal of Pediatrics. November 1975.

6- Henzy, L., Barnett Pediatrics, P-171. 1973.

7- Hymen, J., Zimmerman. Transaminase Clinical diagnosis by laboratory methods P. 842. 1974.

8- Hymen, J., Zimmerman and John Bernard Henry. Serum enzyme determinations as an aid to diagnosis P. 837.

9- John Wiley Son's Malnutrition and Disease P. 293. 1974.

10- McCance, R.A. Rutishauser, Boozer. Effect of Kwashiorcors or absorption and excretion, N. Fat and minerals. Archives of disease in childhood 1970. P. 410.

11- McCance, R.A. Recent advance in pediatrics malnutrition children of underdeveloped countries P. 479.

12- McLean, Oxon and Lond. Hepatic failure in malnutrition serum enzyme during recovery from malnutrition. Lancet 2, P. 1292. 4. December 1962.

13- McNeish, A.S., Rolles, C.J., Arthur, J.H. Criteria for diagnosis of temporary gluten intolerance. Archive disease in childhood 51:275. 1976,

14- Mohammadian, J. Nahani, M.Rafii, N. Mohaghegh pour. Serum proteins transaminases and phosphatases in malnutrition. Iranian, J. Publ. Hlth. Spring 1978. Vol, 5. No, 1.

15- Nelson, Vaugham and McKay. Textbook of pediatrics 1975. P. 17-210-243-263-313-323.

16- Sameul, J. Fomon. Infant nutrition 1974.

17- Stanleys. Raphael. Transaminase Lynch's Medical laboratory Technology P. 277. 1976.

18- Stare and McWilliam. Living nutrition 1973.

19- Wayburne, Hepatic failure in malnutrition. Lancet 1,P-772, April 1963.

20- Zaki, A.H. et al: Serum enzyme in protein malnutrition. Acta. Biol. Med. Ger. 24: 137-140. 1970.