

تشخیص و درمان توکسپلاسموز

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۱ ، صفحه ۵۳ ، ۱۳۴۸

دکتر ناصر مهدوی *

ج - نوع مخفی (مانند کوریورتی نیت - یا عوارض آن با احتمال برگشت).

۲ - انواع اکتسابی

الف - نوع حاد

ب - نوع حاد عودکننده

ج - نوع تحت حاد

د - نوع مخفی

در نتیجه تجزیهای چندین ساله متخصصان فن پیشنهاد شده است که انواع توکسپلاسموز به دو دسته Connatale (حین تولد) و Postnatale (ویا اکتسابی) تقسیم بندی شود و اصول برای هر نوع تقسیم بندی قبول همگان است و باید پایه و اصول برای هر نوع تقسیم بندی قرار گیرد هر چند که درجزئیات آن تجدیدنظر بعمل آید.

قبل از آنکه اجزاییات بالینی توکسپلاسموز گفتوگو بعمل آید لازم است تذکرداده شود که وجود تیتر مثبت در آزمایش سرم شناسی توکسپلاسموز بهیچ وجه دلیل بر وجود بیماری نیست . اغلب بیماری توکسپلاسموز درنژد انسان بدون تظاهرات حاد بالینی است و فقط در تعداد معددی از آنها علائم بالینی ظاهر شدن میشود . علت وجود این اختلاف در سیر بیماری هنوز روشن نیست ولی مقاومنش خصوصاً شدت عفونت و حدت عامل مولد بیماری و همچنین امکان اضافه شدن یک عفونت ویروسی برای ظاهر شدن علائم بالینی توکسپلاسموز نکاتی هستند که میتوان با آنها اشاره نمود . با آنکه همه مسائل توکسپلاسموز هنوز روشن نشده است مغذلک توضیح مختصری در اطراف موضوع فوق برای بحث درباره علام بالینی، تشخیص و معالجه توکسپلاسموز بسیار مفید است.

توکسپلاسموز یک بیماری عفونی است که عامل آن توکسپلاسموز گوندی میباشد .

در نتیجه تحقیقاتیکه از ۳۰ سال گذشته تاکنون درمورد توکسپلاسموز بعمل آمده ابتلاء انسان به توکسپلاسما گوندی (Toxoplasma Gondii) مسلم شده است . توکسپلاسموز در حیوانات بسیار شایع است و امکان ابتلاء انسان با آن نیز موجود است . روشهای تشخیص بیماری مدتها مورد بحث و انتقاد بود ولی امروزه ثابت شده است که آزمایشهای مربوطه اختصاصی و نتیجه آن غیرقابل تردید است .

قبل از آنکه راجع به طرق تشخیص آزمایشگاهی و معالجه توکسپلاسموز صحبت شود لازم است که درمورد تظاهرات بالینی عفونت مذکور اشاره ای بعمل آید . جمعی از متخصصان این عفونت را از نظر نوع ظهور آن به حاد ، تحت حاد ، عودکننده ، مزمن و مخفی تقسیم کرده اند و عده ای دیگر از نظر عضوی که بیماری در آن ظاهر میشود مثلاً نوع چشمی ، لفوازی ، احساسی وغیره که هر یک ممکن است مادرزادی یا اکتسابی باشد . باین ترتیب دو رشته بزرگ میتوان در نظر گرفت ، یک دسته مادرزادی (Prenatale) و یک دسته اکتسابی (Postnatale) دسته سومی نیز میتوان با آن افزود و آن مواردی است که ابتلاء در حین تولد (Perinatale) یا Connatale (انجام میگیرد .

تقسیم بندی توکسپلاسموز

۱ - انواع مادرزادی

الف - ابتلاء در حین تولد (ایجاد ناهنجاریها)

ب - نوع حاد

* گروه آزمایشگاهی بالینی دانشکده پزشکی - دانشگاه تهران

در باره آن اظهار نظر نمود . در تقسیم بندی فوق از اعضائی نام برده شده است که بیماری در آنها تظاهرات شدیدتری داشته ولی در عین حال ممکن است که در سایر اعضاء هم بطور خفیف تغییراتی بوجود بیاید . بعبارت دیگر توکسیپلاسموز یک عفونت محدود نیست . در نتیجه مشاهدات Mohr توکسیپلاسموز غدد لنفاوی حتماً سبب اختلالات دستگاه اعصاب مرکزی و همچنین توکسیپلاسموز دستگاه اعصاب مرکزی باعث ورم غدد لنفاوی نمی‌گردد .

توکسیپلاسموز عضله قلب برای اولین بار بوسیله Strom در سوئد ملاحظه گردید و هر چند که ممکن است بندرت دیده شود ولی در مواردی که اتیولوژی بیوکاردیت روشن نباشد باید به توکسیپلاسموز توجه نمود . یکی از انواع بالینی توکسیپلاسموز که اطباء اغلب با آن برخورد می‌کنند نوع گانگلیونر آن است . جدول زیر آماری است که از ۲۰ بیمار مبتلا به توکسیپلاسموز غدد لنفاوی توسط Mohr و Fliedner تهیه شده است و در آن تقسیم بندی محل غدد لنفاوی در توکسیپلاسموز گانگلیونر مورد توجه بوده است :

۵۹/۲ درصد	غدد لنفاوی تحت فکی
۴۴/۲	غدد لنفاوی پشت گردن
۴۲/۷	غدد لنفاوی زیر بغل
۲۸/۲	غدد لنفاوی کشاله دان
۹/۷	غدد لنفاوی بالای ترقه ای
۹/۲	غدد لنفاوی حلو و عقب بنا گوشی

ابنای غدد لنفاوی به توکسیپلاسموز ممکن است فقط یک طرف بدن و حتی یک دسته از غدد محدود شود ولی در اغلب موارد ورم غدد لنفاوی در تمام بدن و می‌تواند می‌کند (هر آنرا با عظم کبد و طحال) . اندازه غدد لنفاوی در مرحله مختلف بیماری مقاوم است و بستگی دارد با آنکه بیمار در کدام دوره از بیماری بطيیب مراجعه نماید و مورد معاینه قرار گیرد . در موارد حاد بزرگی آنها باندازه یک گیلاس تایک آلو ولی معمولاً باندازه یک نخود است . در اسائل بیماری غدد لنفاوی در مقابل فشار حساس بوده ولی در موقع دیگر همیشه دردناک نیستند . در عفونت مزمن غدد لنفاوی بخوبی قابل لمس می‌باشند .

توکسیپلاسموز گانگلیونر یک بیماری موضعی نیست بلکه بغير از دردناک بودن غدد لنفاوی علائم عمومی نیز همراه آن وجود دارد . که این علائم را بدین شرح میتوان خلاصه کرد :

در سال ۱۹۶۴ Piekarskie و Mohr (آلمان) برای بیماری توکسیپلاسموز تا آنجاییکه در ایولوژی آن مطمئن بودند عالائم ذکر کردند ولی بعد از آن Jacobs (از امریکا) در بحثات بین المللی و Franke و Kabelitz در نوشهای آلمانی مطلب تازه‌ای در باره علائم بالینی بیماری مذکور منتشر نمودند . در نتیجه مطالعات Mohr در بیمارستان بیماریهای گرسنگی هامبورگ در روی تعداد زیادی بیمار ، میتوان مطالعات تازه‌ای در باره تظاهرات بالینی توکسیپلاسموز بیان نمود .

در توکسیپلاسموز مادرزادی همچنانکه ذکر شد ممکن است جنین در حین زایمان مبتلاشده و باینطریق ناهنجاریهای ایجاد شود و یا بیماری حاد در اثر ترموماتیسم تولدحدت بیشتری پیدا کرده و سبب مرگ نوزاد شود . از طرف دیگر بیماری مخفی فقط بوسیله تیتر آنتی کربیتواند تظاهر کند و در این مورد ممکن است در شرایط بخصوص بصورت یک بیماری حاد مثلاً در چشم ظاهر شود (ماقند کوریورتی نیتهاي عود کننده) .

توکسیپلاسموز بعد از تولد را (Postnatale) که سیر آن در جوانان وبالغین شبیه یکدیگر است میتوان از نظر شدت فعلی مطابق تابلوی فوق الذکر تقسیم بندی نمود ولی انواع حاد توکسیپلاسموز را که در اعضاء مختلف ظاهر می‌شود میتوان بر تبیب زیر طبقه بندی نمود :

انواع بالینی توکسیپلاسموز

- ۱- توکسیپلاسموز گانگلیونر
- ۲- توکسیپلاسموز چشم .
- ۳- توکسیپلاسموز دستگاه اعصاب مرکزی .
- ۴- توکسیپلاسموز احشاء بخصوص کبد .
- ۵- توکسیپلاسموز ریه (که وجود آن تا حال فقط در توکسیپلاسموز مادرزادی ثابت شده است) .
- ۶- توکسیپلاسموز قلب .
- ۷- توکسیپلاسموز عضلات .
- ۸- توکسیپلاسموز پوست (مشکوک)

وجود توکسیپلاسموز پوست هنوز بطور قطع و یقین ثابت نشده است ولی بعقیده Weber علت بعضی از کهیرهای مکرر ممکن است توکسیپلاسموز حاد باشد . توکسیپلاسموز عضلانی هم هنوز مورد بحث و گفتگو است . بطور یکه وجود آن در حیوان ثابت شده ولی در انسان بندرت مخصوصاً در عفونتهای خیلی سخت بکمک بیوپسی یا انکروپسی گزارش شده است ولکن هنوز نمیتوان بطور قطع و یقین

در انسان هم هر چند که بندرت دیده میشود ولی باید سیر بیماری شبیه آن باشد.

Kabelitz هم بطلب فوق اشاره نموده ولی Mohr در طی سالیان متتمادی از آزمایشاتیکه در کولیت اولسر و عمل آورده بنتیجه مثبت ترسیده است.

توکسوپلاسموز ریه مادرزادی کم و بیش دیده شده و همچنین در توکسوپلاسموز اشخاص بالغ هنگام اتوپسی کاونهای متعددی در ریه آنها مشاهده گردیده است. تشخیص توکسوپلاسموز ریه در بیمارستان مشکل و اثبات آن دشوار است و کسانیکه مواردی را گزارش داده‌اند در موقع انتقاد از اثبات آن عاجز می‌مانند.

بعداز آنکه توکسوپلاسموز عضله قلب برای اولین بار بوسیله Stromed گزارش شد و سپس وجود آن بوسیله متخصصان آمریکائی در اتوپسی ها اثبات گردید Hoenig با Mohr (۱۹۵۲-۵۳) در روی هامستر طلائی موضوع فوق را بررسی نموده و باین نتیجه رسیدند که در عضله قلب ابتدا کیست‌های کاذب تشکیل می‌شود و پس از پاره شدن درسلولهای عضله قلب ارتشاح می‌یابد. در عفونتهای شدید حیوانات تعداد زیادی توکسوپلاسموز در عضله قلب آنها جایگزین شده سبب تغییراتی می‌شوند که از نظر آناتوموپاتولوژی کاملاً مشهود است و همچنین در الکتروکاردیو گرافی که از آنها بعمل آمده تغییرات کاملاً واضحی به چشم می‌خورد.

بنابراین میتوان گفت که توکسوپلاسموز انسان معمولاً بشدتی نیست که در حیوانات مورد آزمایش وجود دارد ولی از تحریک به مذکور میتوان نتیجه گرفت که انسان هم در اثر توکسوپلاسموز ممکن است به میوکاردیت مبتلا شود. در سالهای اخیر سه مورد میوکاردیت با تیتر بالای آنتی کروتوکسوپلاسمما مشاهده گردید که با معالجه اختصاصی که بعمل آمد نتیجه آن بسیار رضایت بخش بوده است. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که امکان میوکاردیت توکسوپلاسمی برای انسان وجود دارد.

اغلب ظاهرات متنوع بالینی تشخیص توکسوپلاسموز را طوری مشکل می‌کنند که همکاران مجبورند از روش‌های مخصوصی برای آن استفاده کنند. درحال حاضر اهمیت توکسوپلاسموز در دوره حاملگی و بخصوص در مرور سقط جنین است و بیشتر از همه موارد دیگر مورد بحث قرار می‌گیرد.

Langer (آلمان) در نتیجه معاينات خود ثابت کرد که ابتدا در اثر یک آندومتریت توکسوپلامی - Endometritis Toxo plasmatica plasmatica مبتلا شده و پس از ابتلاء می‌میرد. متخصصین

- تب (خفیف)
- خستگی
- سردرد
- سرگیجه

- حالت تهوع - بندرت استفراغ

- بی اشتہائی
- چشم درد
- دردهای عضلانی و مفصلی

سردرد که اغلب در بیماری توکسوپلاسموز مشاهده می‌شود بواسطه تحریک منتهی است که گمان می‌رود در اثر منزویت سوز خفیف باشد. حدس فوق بوسیله آزمایش آب نخاع ثابت نشده است. سردرد ممکن است در قسمتهای مختلف سر باشد و محل آن در توکسوپلاسموز چنین است:

- پیشانی ۴۲/۹ درصد
- شقیقه‌ای ۱۲/۲
- پشت سری ۴/۱
- بدون محل مشخص ۴۰/۸

سردرد مجموعاً در ۴۹ مورد از ۲۰۷ بیمار مشاهده گردید.

سردرد معمولاً از نوع میگرن (ولی بدون استفراغ و قفو و فوبی) و محل آن اغلب در قسمت پیشانی بوده است. تعدادی از بیماران نمیتوانستند محل درد را بطور دقیق مشخص کنند.

موضوع قابل اهمیت تغییراتی است که در فرمول خون پیدا می‌شود مثل منوسبیتوز و لنفوسبیتوز که در تشخیص افتراقی منوно کلثوز عفونی ممکن است اهمیت داشته باشد. از دیاد سرعت رسوب گلبولها هم مانند لکوسبیتوز فقط در اوائل بیماری مشاهده می‌گردد. تغییرات فراکسیونهای مختلف پروتئینی بندرت دیده می‌شود و اختصاصی نیست.

در سالهای اخیر Mohr مجموعاً پنج مورد منزو و آنسفالیت که بعلت توکسوپلاسموز دستگاه اعصاب مرکزی بود مشاهده کرد که دو مورد آن عواقب روحی بسیار بدی پیدا کردن در تمام موارد فوق پروتئین آب نخاع تغییر گرده و تعداد سلولها زیاد شدند. بازگشت آب نخاع بحال طبیعی نسبتاً آهسته انجام شد. در مورد توکسوپلاسموز چشم اشخاص بالغ Remky و Rieger در سالهای اخیر گزارشات زیادی داده‌اند.

توکسوپلاسموز امعاء و احشاء هنوز مورد بحث است و در سگ و گربه ممکن است بصورت آنتروکولیت ظاهر شود. بنابراین

بیماری اظهار عقیده نمود (شکل مر بوطه). آزمایشهای سرمناسی باید سه تا جهار بار بفواصل تکرار شوند.

قدرت تشخیصی تست جلوگیری از هماگلوتیناسیون کمتر از دو آزمایش مذکور است و فقط در موارد بخصوص از آن استفاده میشود.

نکاتی که بطور کلی در آزمایشهای سرم شناسی باید دقت شوند در مورد توکسوپلاسموز حتم لازم است با آنها توجه نمود. وجود تیتر

$\frac{1}{160}$ S-F همراه با تیتر $\frac{1}{160}$ یا بیشتر فیکساسیون کمپلمان

دال بر توکسوپلاسموز فعال و تیتر بالاتر از $\frac{1}{160}$ در نشانه

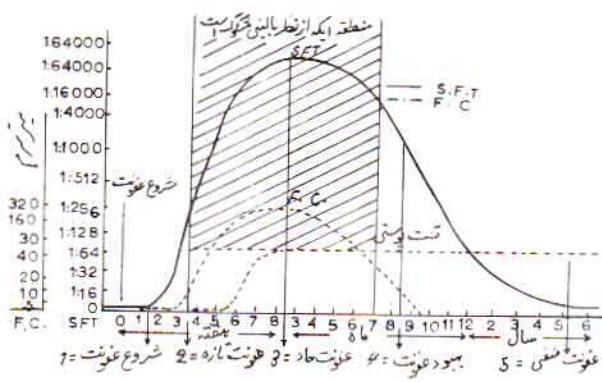
عفونت حاد است ولی تیترهای مذکور وجود بیماری را ثابت نمیکنند. بنابراین باید توجه نمود که ممکن است عفونت با تیتر بالا ولی بدون علامت بالینی باشد.

در ایران هنوز از بیماران مبتلا به توکسوپلاسموز آماری در دست نیست و اصولاً باین بیماری عفونی کمتر توجه شده است. بیماری توکسوپلاسموز عموماً از حیوان بانسان منتقل میشود که بیشتر از راه خوردن گوشتش خامو یا تماس نزدیک با سگ است و چون در شهر اسلام هر دو مورد نامبرده ممنوع میباشد بنابراین گمان میروند که بیماری توکسوپلاسموز در مالک اسلامی کمتر شیوع داشته باشد و شاید بهمین دلیل است که تا بحال برای شناسائی عفونت مذکور در ایران اقدام جدی بعمل نیامده است. توکسوپلاسموز در کشور آلمان بسیار Bornhausen, Scheiber, Mohr شایع است و آماری که توسط ازافراد ۵۰ تا ۶۰ ساله تهیه شده ۵۰ - ۷۰ درصد تیتر مثبت دارند. توکسوپلاسموز در سایر کشورها هم شایع میباشد. در هشتاد و چهارمین کنگره بین المللی بیماریهای گرمیسری و مالاریای تهران در سال ۱۹۴۸ بیش از ۴۱ سخنرانی درباره توکسوپلاسموز انجام شد و معلوم گردید که موضوع توکسوپلاسموز در همه کشورهای جهان با اهمیت تلقی شده و بخصوص در مالک گرمیسری نسبت بآن توجه خاص مبذول داشته اند زیرا عدم بهداشت صحیح سهم بزرگی در شیوع بیماری مذکور دارد.

تست داخل پوستی (Test d' intradermique) (باتوکسوپلاسمین) ارزش تشخیصی بالینی ندارد و نتیجه مثبت آن فقط دال بر تماس شخص با توکسوپلاسما گوندی وایجاد عفونت است ولی بهیچوجه نمیتوان مرحله بیماری را تعیین نمود. آزمایش مذکور فقط در اپیدمیولوژی برای تعیین میزان شیوع بیماری بین دسته ای از افراد یا در ناحیه ای مورد استفاده قرار گیرد. ضمناً چون ممکن

آمریکائی مطلب اخیر را توانستند ثابت کنند. Mohr مطالعات خود را در روی تعداد زیادی آزمایشی که سابقه سقط مکرر داشتند و تیتر توکسوپلاسمای آنها نیز بالا بود عمل آورد و معتقد است در محیطی که عفونت خیلی زیاد بین اشخاص بالغ شیوع دارد اظهار نظر در مورد مطلب فوق مشکل است و باید بادقت زیاد ومطالعات فراوان به حقیقت امر پی برد.

تازمانیکه اختصاصی بودن آزمایشهای سرم شناسی توکسوپلاسموز ثابت نشده بود تشخیص عفونت مذکور بسیار دشوار بنظر میرسید.



روشهای آزمایشگاهی برای تشخیص توکسوپلاسموز

۱- جستجوی مستقیم انگل (بکمک میکروسکوپ)

۲- آزمایشهای سرم شناسی

الف - تست رنگی (S.F.T.) Sabin - Feldman

ب - واکنش فیکساسیون کمپلمان . (F.C.)

ج - تست جلوگیری از هماگلوتیناسیون .

۳ - تست پوستی باتوکسوپلاسمین

۴ - آزمایش هیستولوژی

۵ - آزمایش مواد مشکوک بوسیله حیوانات آزمایشگاهی .

جستجوی توکسوپلاسما بطور مستقیم احتیاج بتجربه زیاد دارد و فقط در تعداد محدودی از آزمایشگاهها امکان پذیر است. منابع اشتباهات در طریقه مذکور بسیار زیادند بطوریکه عدم تجربه کافی سبب اشتباهات بزرگی میشود. همچنانکه Westphal و Piekarski توصیه میکنند هیچ وقت نباید بیک طریقه آزمایش نمود و باید سعی شود که برای هر بیمار حداقل آزمایش-Sabin Feldman و فیکساسیون کمپلمان با هم انجام شوند زیرا فقط نتیجه دو آزمایش مذکور و مقایسه آنها میتوان راجع به مرحله

۲ - چنانچه تبر مثبت آزمایشهای سرمهنای هماره باعائم بالینی (تصورت ورم غدد لنفاوی، سرد درد، تبهای آشکار یا نهفته، درد اندامها، دردهای عضلانی و سستی) بود درمان توصیه می‌شود.

۳ - درصورت وجود عالئم مننژ و آنسفالیت درمان بسیار ضروری است.

۴ - در توکسوپلاسموز چشم، درمان در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

الف - در Uveite محیطی

ب - در granulomateuse

ج - در Chorioretinitis وعاقب آن

۵ - درصورت ابتلاء به عفونت در جین حاملگی درمان بیمار بسیار ضروری است. مادری که نوزاد مبتلا به توکسوپلاسموز بدین آورده است فقط موقعی باید تحت معالجه قرار گیرد که عالم بیماری مذکور بطور حاد در او ظاهر شود (مثل ورم غدد لنفاوی وغیره) داروهای مورد استفاده در توکسوپلاسموز عبارت از:

۱ - سولفامیدها

(Daraprim) Pyrimethamin

۳ - تجویز دوداروی فوق باهم

۴ - آنتی بیوتیک [فقط Ravamycin (Spiramycin)] مؤثر است.

۵ - آسیدفولیک (فقط هماره Daraprim تجویز می‌شود)

۶ - Pyrifor (فقط در موارد بخصوص)

۷ - کورتیکوئدها.

چنانکه از تابلوی فوق مشهود است داروهایی که برای معالجه توکسوپلاسموز بکارهایند برای بدن مضر بوده و معالجه با آنها باید کاملاً حساب شده و در هر مورد دوز درمانی متناسب با وضع و حالت بیمار باشد. در توکسوپلاسموز مخفی بظرمی‌باید که معالجه کمتر مؤثر باشد زیرا کیست‌های واقع در بافت‌ها با آسانی در دسترس دار و نمی‌باشد.

برای معالجه توکسوپلاسموز سولفامیدها هنوز جزء داروهای انتخابی هستند. اثر داروی فوق را بر روی توکسوپلاسمای در سال ۱۹۴۲ گزارش کردند و سپس Sabin و همکارانش و همچنین Van Tiel اولین کسانی بودند که آزمایشهای زیادی در این زمینه انجام دادند و اثر فوق را تائید نمودند.

اثر Sulfadiazin، Sulfamerazine، Sulfadimerazine از سایر سولفامیدها بیشتر است (روزانه ۲ - ۸ گرم). چون در رودی حیوان آزمایش شده و اثر آن رضایت‌بخش

است که موادی وجود داشته باشد که نتیجه تست پوستی مثبت ولی آزمایشهای سرمهنایی منفی باشد و این موضوع سبب ایجاد شک و تردید برای طبیب نماید بنابراین مجدداً متذکر می‌گردد که اذتست داخل پوستی باید فقط در اپی دمیولزی برای آزمایشهای دسته جمعی استفاده نمود.

نوع تغییراتی که غدد لنفاوی در اثر توکسوپلاسموز پیدا می‌کنند کاملاً مشخص است و بهمین جهت آزمایش هیستولزی غدد لنفاوی برای تشخیص عفونت مذکور اهمیت زیادتری پیدا کرده است. در این اواخر Piekarski و Roth (آلمان) بکم آزمایشهای آناتوموپاتولوژی نشان دادند که تغییرات غدد لنفاوی در اثر توکسوپلاسموز و لیشمانیوز بسیار شبیه‌اند ولی با تغییراتی که در اثر سل در غدد مذکور ایجاد می‌شود کاملاً متمایز می‌باشند. در ۲۰۶ بیمار که بوسیله Mohr مورد مطالعه قرار گرفته ۹۵ مورد آن بکم روش‌های سرمهنایی تشخیص داده شده که علاوه بر آن از طریق هیستولزی نیز تأیید گردید.

در ناراحتیهای عضلانی مشکوک به توکسوپلاسموز بعضی از متخصصان موفق بیافتن توکسوپلاسم در عضله گر دیدند. جستجوی توکسوپلاسم در بیوپسی کبد تاکنون بنتیجه مثبت نرسیده و فقط متخصصان امریکائی در کبد بیمارانی که در اثر توکسوپلاسموز مرده بودند توانستند توکسوپلاسم را پیدا کنند.

تلقيق مواد از بیماران مشکوک به حیوان باید بست اشخاص با تجریبه انجام شود بنابراین فقط در تعداد محدودی از آزمایش‌گاه‌ها امکان پذیر است. از تجریبه ایکه Mohr و Westphal پس از مدت‌ها آزمایش بر روی حیوانات آزمایش‌گاهی بست آورده باین نتیجه رسیدند که فقط در موارد بخصوص با ایداز روش فوق برای تشخیص استفاده نمود زیرا هم طریقه انجام آن مشکل است و هم نتیجه‌منفی غلط زیاد دیده می‌شود.

عقیده مولفین در مورد درمان توکسوپلاسموز مختلف است. چون داروی اخلاقی که فعال‌موده است از این‌جهت این‌جهت تفاوت نبوده و اغلب اثرات فرعی بدی‌دارند از این‌جهت اغلب متخصصان درمان را باید بدها انتقاد نگریسته و حتی در بعضی موارد آن را منع می‌کنند زیرا اظهار نظر در مورد درمان و نتیجه آن امری بسیار مشکل می‌باشد. در نتیجه مشاهدات چند ساله اخیر، موارد درمان توکسوپلاسموز را میتوان بترتیب زیر تقسیم بندی نمود:

۱ - با وجود تیتر بسیار بالای آنتی که در صورتی که عالم بالینی وجود نداشته باشد درمان لزومی ندارد.

تکرار دوره های درمان، هم نتیجه بهتر میدهد و هم تحمل آن برای بیمار آسانتر است.

آن تی بیوتیکها در روی توکسیپلاسمما یا اثری ندارند و یا اثر آن بسیار کم است و حتی Aureomycin که توسط Westphal Mohr پیشنهاد شده بود در سال ۱۹۵۱ بتجربه ثابت شد که اثر آن بسیار ناچیز است. Spiramycin توسط Couvreur و Desmonts ایندا بنتهاگی و سپس هماره Daraprim مورد آزمایش قرار گرفت و معلوم شد که فقط هماره با Daraprim اثر بسیار کمی دارد. دوز پیشنهادی برای Spiramycin ۱۰۰ میلی گرم بازاء هر کیلو وزن بدن است که باید درسه یا شش نوبت تقسیم شود. بعضی از متخصصان دوز روزانه را ۲ گرم پیشنهاد کردند. اخیراً Ebringer متوجه شده است که یک نوع داروی ضدقارچ جدید است و از Aspergillus Fumigatus تهیه میشود بر روی توکسیپلاسمما مؤثر است.

اثر داروی مذکور هنوز تأیید نشده است. بالاخره Garin و همکارانش Chlortetracyclin - Dimethyl Coleman) Pyrimethamin و Eyles در روی حیوان آزمایش شد و سپس برای معالجه توکسیپلاسموز انسان مورد استفاده قرار گرفت. ضمناً ثابت شد که اثر داروی فوق چنانچه هماره یک سولفامید باشد بمراتب بهتر و حتی نتیجه مطلوب با مقدار کمتری از مجموعه آنها حاصل میگردد.

در سال ۱۹۴۳ Biocca برای اولین بار سولفون ها را برای معالجه توکسیپلاسموز مورد آزمایش قرارداد که اثر آن فقط در موارد حاد بیماری رضایت بخش بوده است. در ضمن چنانچه داروی فوق هماره Daraprim داده شود نتیجه آن بهتر است. از سولفون ها بیشتر Sulfon - Sulfon - DDS (Diaminodiphenyl) برای درمان جذام هم مورد استفاده قرار میگیرد) هماره Daraprim آزمایش گردید و معلوم شد که نتیجه آن بهتر از سایر سولفون ها است.

برای کم کردن اثرات بد Daraprim میتوان اسیدوفولیک هماره آن تجویز نمود. اسیدوفولیک اثری در روی توکسیپلاسم ندارد. بادو ز روزانه ۵ - ۱۰ گرم اسیدوفولیک میتوان از پیشرفت لکوپنی ایجاد شده توسط Daraprim همانست کرده و در نتیجه از قطع درمان جلوگیری نمود. اسیدوفولیک را میتوان با شروع درمان و یا هنگام مشاهده عوارض مذکور در بالاتجویز نمود.

درمان با Pyriter (برای ایجاد تب) که سابقاً همارا سولفامید انجام میشد امروزه بندرت مورد استفاده قرار میگیرد مگر در موافقی که بیمار Daraprim را خوب تحمل ننموده و سولفامیدها بنتهاگی کافی نباشد.

بوده است آنهم برای معالجه انسان پیشنهاد شده است. Mohr Sulfadimethin, Sulfoxazol مدتی است که برای معالجه بیماران از Supronal و نوع داخل وریدی آن بنام Solu - Supronal استفاده میکند. حداقل دوز روزانه خوراکی ۶ - ۸ گرم و برای داخل وریدی ۴ گرم است. چون تزریق داخل وریدی سولفامید ناقصرده اغلب سبب ترمبوقلبیت میشود لذا نوع خوراکی آنرا ترجیح میدهند و چون بیماران سولفامیدهای خوراکی را در دوزهای بالا خوب تحمل نمیکنند (بواسطه ایجاد حال تهوع) لذا سعی شده است که از سولفامیدهای روتسارد (مثل Ledekyn) استفاده شود. از سولفامیدهای دیگر برای معالجه توکسیپلاسموز میتوان Longum Madribon, Durenat بخصوص هماره با Daraprim برای درمان توکسیپلاسموز بسیار مؤثر است).

Coleman) Pyrimethamin و Eyles در روی حیوان آزمایش شد و سپس برای معالجه توکسیپلاسموز انسان مورد استفاده قرار گرفت. ضمناً ثابت شد که اثر داروی فوق چنانچه هماره یک سولفامید باشد بمراتب بهتر و حتی نتیجه مطلوب با مقدار کمتری از مجموعه آنها حاصل میگردد. موضوع اخیر در مورد Daraprim بسیار حائز اهمیت است زیرا اثرات توکسیک آنرا در روی دستگاه خونساز نمیتوان نادیده گرفت.

Daraprim بندرت سبب ایجاد آنemi همولیتیک آگرانولوسیتوز و پورپوراتر مبوسیتوپنی میشود.

آنemi اپلاستیک تا کنون مشاهده نشده است. ضمناً Daraprim ممکن است که ایجاد ناهنجاریهای مادرزادی هم بکند بنا بر این توصیه میشود که دوز از Daraprim در نزد اطفال با دقت کامل انجام گیرد و برای زنان حامله مخلقاً تجویز نگردد.

Mohr ترتیب زیر را برای درمان بد لیل آنکه تا کنون بغیر از تعدادی راکسیونهای الرژیک کمپلیکاسیون دیگری نداشته است پیشنهاد میکند:

- ۱ تا ۵ روز Daraprim روزانه ۳ قرص ۲۵ میلی گرمی
- ۲ سپس بمدت ۲۱ تا ۲۸ روز (بر حسب هماری) صبح یک قرص Ledekyn ظهر یک قرص Daraprim ۲۵ میلی گرمی و شب مجدداً یک قرص Ledekyn دستور فوق ممکن است لازم شود که یک بار تجدید گردد زیرا بعقیده Mohr

آزمایش بر روی حیوان باید در یک آزمایشگاه مجهر و توسط اشخاص با تجربه انجام شود.

گزارش تهیه شده مربوط به ۲۰۶ یمار مبتلا به توکسoplasmوز گانگلیونر بوده است که در ۹۵ مورد تشخیص آنها از طریق هیستولزی و سرولزی داده شده و در بقیه فقط بوسیله آزمایش‌های سرم‌شناسی مکرر انجام گرفته است.

درمان توکسoplasmوز فقط در موارد بخصوص مجاز است، مثلاً در نوع منز و انسفالیت، در نوع مخصوصی از توکسoplasmوز چشم و همچنین در عفونت تازه و حاد هنگام حاملگی (درمود درمان با Daraprim) باید وقت کافی بعمل آید زیرا ممکن است سبب ناهنجاریهای مادرزادی شود) توکسoplasmوز گانگلیونر ممکن است خود بخود و خیلی سریع بهبود یابد ولی در مواردی که برای یمارا بیحاجد ناراحتیهای زیادی نماید باید تحت درمان قرار گیرد. در یمارانیکه فاقد علامت بالینی هستند با وجود تیتر بالای آنتی کر درمان لزومی ندارد.

برای درمان توکسoplasmوز، سولفامیدها (بهتر از همه دی‌یاتری سولفامیدها) و Daraprim داروی انتخابی هستند.

از میان همه آنتی بیوتیکها فقط Spiramycin دارای اثر بسیار کمی است که چنانچه همراه با Daraprim تجویز شود به اثر آن افزوده می‌شود.

اثر بد Daraprim بر روی دستگاه خونساز بوسیله اسید فولیک (۵-۱۰ میلی گرم در روز) ازین می‌رود. طرز درمان توکسoplasmوز با داروهای نامبرده در بالا ذکر گردیده است. استفاده از کورتیکوئیدها باید با دقت تمام انجام گیرد زیرا در آزمایشی که بر روی حیوان بعمل آمده مشاهده شده است که داروی فوق سبب تشدید بیماری می‌گردد، کورتیکوئیدها فقط همراه با سولفامید و Daraprim توصیه می‌شود زیرا هم بوسیله آن از راکسیون‌های الرژیک جلوگیری شده وهم اثر داروهای اختصاصی را بیشتر می‌کند. از مصرف Pyrifer مدت‌ها است که صرف نظر شده مگر موقعی که یمار سولفامید یا Daraprim را خوب تحمل نکنند را آنصورت همراه یک یا هر دوی داروهای مذکور تجویز می‌گردد.

درمود تجویز کورتون باید وقت کافی بعمل آید زیرا تجربه ای که از آزمایش داروی مذکور بر روی حیوان بحسب آمده نشان داده است که کورتون در عفو تهای حاد حیوانات سبب تشدید بیماری می‌گردد. معدّل Couvreur و Desmonts معتقدند که داروی مذکور همراه با سولفامید و Daraprim باید به بیمار داده شود زیرا کورتون سبب تسهیل ورود داروهای اختصاصی به بافت‌های مبتلا می‌شود وعلاوه بر آن از راکسیون‌های الرژیک نیز جلوگیری می‌کند. بنابراین متخصصین مذکور برای شروع درمان ۱۶ - ۳۰ میلی گرم Methyl Prednisolone را پیشنهاد می‌کنند و خود نیز در توکسoplasmوز گانگلیونر شدید درمان را با ۳۰ - ۵۰ میلی گرم شروع نموده و سپس مقدار آنرا تا ۱۶ و حتی ۱۰ میلی گرم پائین آوردند. Mohr راجع به موضوع فوق هنوز تجربه‌ای نداشته و گزارشی انتشار نداده است.

خلاصه:

پن از تقسیم‌بندی توکسoplasmوز انواع مختلف بالینی آن بخصوص توکسoplasmوز گانگلیونر بتفصیل شرح داده شده است.

برای تشخیص بیماری توکسoplasmوز از روشهای آزمایشگاهی نیز میتوان استفاده نمود:

۱- جستجوی انگل بطور مستقیم بکمک میکروسکوپ

۲- آزمایش‌های سرم‌شناسی مانند Sabin - Feldman (تست رنگی)، فیکساسیون کمبلمان و تست جلوگیری از هماگلوتیناسیون

۳- تست پوستی

۴- آزمایش هیستولزی

۵- آزمایش در روی حیوان

از آزمایش‌های سرم‌شناسی تست Sabin-Feldman و فیکساسیون کمبلمان قدرت تشخیصی بیشتری دارد و بایدهمیشه باهم آزمایش شوند زیرا از مجموعه آنها میتوان برای تعیین مرحله بیماری استفاده نمود. از تست پوستی با Toxoplasmin فقط میتوان نتیجه گرفت که آیا عفونت ایجاد شده یانه . بنابراین تست مذکور فقط از نظر اپی دمیولزی اهمیت دارد.

REFERENCES

- 1 - Bimmer, E. (1958). Zschr. Tropenmed. u. Parasi., 9, 225.
- 2 - Bornhauesn, M. Untersuchungen mit dem Sabin - Feldman - Test, der K. B. R. nash Westphal u. dem Hauttest auf Toxoplasmose, insbesondere bei psychiatrischen Erkrankungen. Inahg - Diss. (1961). Hamburg.

- 3 - Franke, H. Toxoplasmose. (1967). Berlin.
- 4 - Jacobs, L. Toxoplasma and toxoplasmosis, In: Advances in parasitology. (1967). Academic press, New York.
- 5 - Kabelitz, H. Kirchhoff und Kraeubig, Toxoplasmose. (1966). Stuttgart.
- 6 - Langer, N. (1964). Arch. Gynaek , 202, 79.
- 7 - Mohr, W. u. Hoenig, W. (1964). Zschr. f. Kreisl. Forschung. 43, 1373.
- 8 - Mohr, W. u. Piekarki, G. (1964). Dtsch. Med. Wcher., 89, 19.
- 9 - Piringer, A. et al. (1958). Arch. pathol. Anat., 331, 522.
- 10 - Roth, F. u. Piekarski, G. (1959). Arch. pathol. Anat., 332, 181.
- 11 - Schuermann, H. u. Reich, H. (1951). Hautarzt, 2, 420.
12. Westphal, A. (1949). Zschr. f. Tropenmed. u Parasi., 1, 526.