توکسوپلاسموز بالغین

دکتر بیژن روستا *

مجله علمی نظام پزشکی
سال ۲ ، شمارهٔ ۳ ، صفحهٔ ۱۸۳، ۱۳۵۰

مشاهدات بالینی وپاتولوژیکی نشان میدهندکه توکسوپلاسموز، کودکان‌ونوزادان‌را تهدید میکندودرمرحله زندگی‌داخل‌رحمی، جنین‌به‌سقط منتهی‌میشود.عقیده‌براین‌است که‌در بالغین،این‌بیماری بصورت‌خفیف‌ظاهر میشود وبدون‌عواقب‌وخیم است، امامشاهداتی چند بخصوص‌درجریان اتوپسی‌نشان داده است‌که برخلاف‌نظریه بالا،توکسوپلاسموز نزد بالغین بشکل وخیم نیز وجود دارد.

درشماره‌های پیشین مجله علمی‌نظام‌پزشکی چند مقاله در مورد توکسوپلاسموز چاپ شده است . دراین‌جا بدون تکرار مطالب قبلی،توجه همکاران را به توکسوپلاسموز بالغین جلب میکنیم و دومورد وخیم‌آن راکه در انستیتو نوروپاتولوژی دانشگاه لوزان (سویس) موردمطالعه قرارگرفته است شرح میدهیم .

بیمار اول : خانم س . خانه‌دار ، ۳۳ ساله ، از سال ۱۹۶۶ به‌بیماری هوچکین‌دچار بوده‌که تشخیص آن بابیوپسی تأئیدشده است. بیمار بوسیلهٔ Leukéran و Prédnison تحت درمان‌قرار گرفته ودرضمن تحت رژیم‌لاغری توسط Ménocil بوده‌که‌برای او فشارخون مزمن‌ریوی ایجادکرده است. درماه آوریل ۱۹۷۰ دچار سردردهای شدید ، حالت بهت وتوهم شده و گهگاه فلج نیمه راست بدن عارض‌میشده‌است‌که به‌همین علل بیمار را بستری کرده‌انـد . دراین زمان علائم منفی‌ظاهر و قدرت بینائی‌کم وفلج نیمه‌راست بدن عارض میگردد وبتدریج حالت روانی بیمار روبوخامت‌گذاشته به‌اغماء عمیق منجر میشود .

آزمایشها :

در بزل نخاعی،مایع سفالوراشیدین (Céphalo - rachidien) زلال وفشارآن‌افزایش‌یافته، مقدارپروتئین مایع نخاع ۱۳۶ mg درصد، گلوکز ۴۳ میلی‌گرم درصد ، لنفوسیت ۱۲/۳ و سرعت رسوب ، ساعت اول۳۶ و ساعت دوم ۶۲ بود . رادیـوگرافی قفسه صدری، بزرگی قلب و انبساط شریانهای ریوی را نشان داد ولی رادیوگرافی‌جمجمه طبیعی بود. انگل Candidas درحفره دهانی وترشحات نای وجود داشت . در این مرحله علت بیماری میکوز (Mycose) مغزی نامعلوم تشخیص داده شد و درمـان با Fluorocytosine و آنتی بیوتیك شروع شد ولی حال مریض روبوخامت رفت وتاکیکاردی‌وافزایش‌درجه حرارت بدن واشکال تنفس،سیمای بالینی را کامل‌کرد . جستجوی باسیل‌کخ‌وویروس، بوسیلهٔ انحراف مکمل منفی‌بود، آزمایشهای مایع‌سفالوراشیدین عامل بیمـاری را آشکار نکرد ، E.E.G اختلال ریتم در جهت برادی ریتمی و مطـابق اغماء درجه ۲ تا ۳ Fischgold بود، گاما آنسفالوگرافی یك منطقه فعـال و غیر طبیعی را در قسمت پاریتواوکسیپیتال راست مغز نشان داد . در ماه مه ۱۹۷۰ بیمار فوت شد .کم خونی شدید وافت فشار خون و تاکیکاردی و علائم ازدیاد فشار داخل مغز ازعلائم روزهای آخرزندگی بیماربودند.

از زمان پیدایش علائم بیماری تامرگ، یکماه طول‌کشید.

خلاصه نتیجه اتوپسی، ۶ ساعت پس ازمرگ چنین گزارش شد:

۱ـ فیبروز جدارشریانهای بزرگ‌ریوی وآندوفیبروزشریانهای کوچك شش .

۲ـ انبساط قلب وضخامت تمـام جدارهای قلب، بخصوص جدار حفره راست.

۳ـ هوچکین از نوع اسکلروزنودولر .

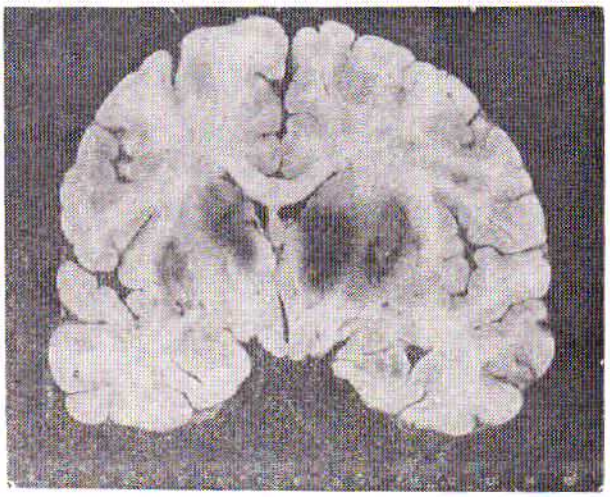
درسیستم عصبی مرکزی ضایعات زیر مشاهده شد :

۱ـ ادم مغز (œdeme)

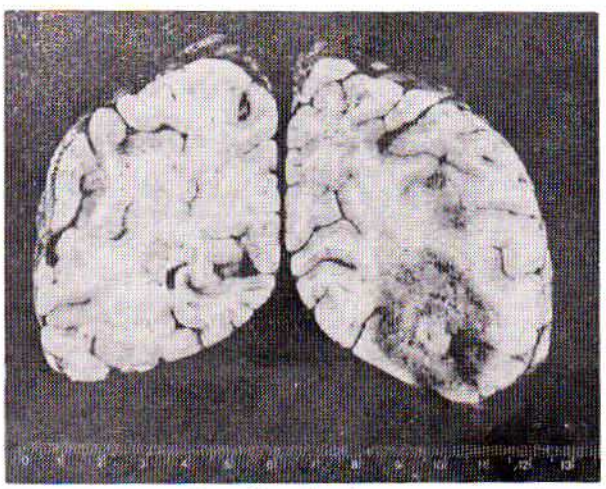
۲ـ مناطق بافت مرده به‌بزرگی چند میلیمتر تـایك سانتی‌متر

* بیمارستان کانتونال ـ لوزان ـ سویس

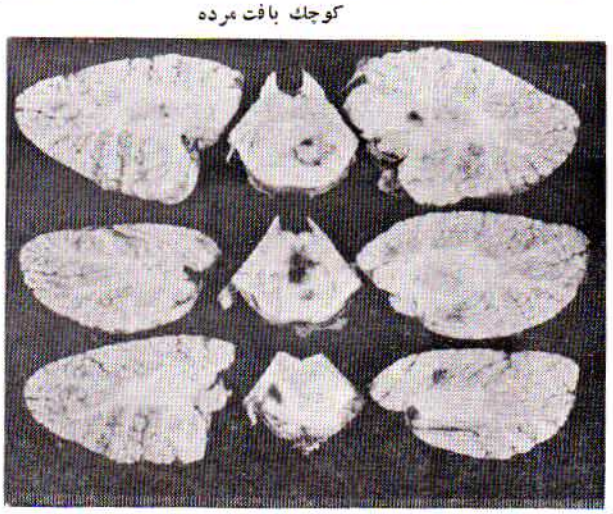
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]



تصویر شماره ۱ ــ برش عرضی مغز در قسمت فرونتال و تامپورال (Fronto temporale) منطقه‌های بافت مرده همراه باخونریزی در تالاموس‌ها و پوتامن و بالیدوم وکوده



تصویر شماره ۲ــ برش عرضی مغزدرقسمت اکسیپیتال . منطقه بزرگ ومناطق کوچك بافت مرده



تصویر شماره ۳ــ برش عرضی مخچه و Protubérance annulaire و Bulbe ضایعات کوچك باو یا بدون خونریزی.

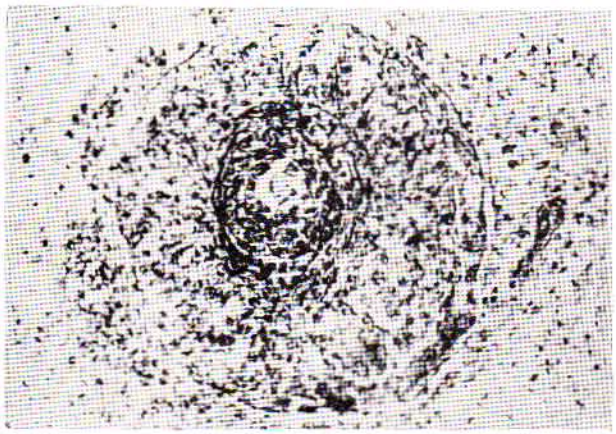
دربافت مغز ومخچه. این مناطق زردمایل به‌سبز بود ودر چندنقطه خونریزی‌های کوچك دیده میشد. بزرگترین ضایعه درقسمت‌عقب مغز (قسمت پشت‌سری) بچشم میخورد (تصویر ۱و۲و۳)

۳ــ مننژها ضخیم وبرنگ خاکستری تیره درآمده بودند .

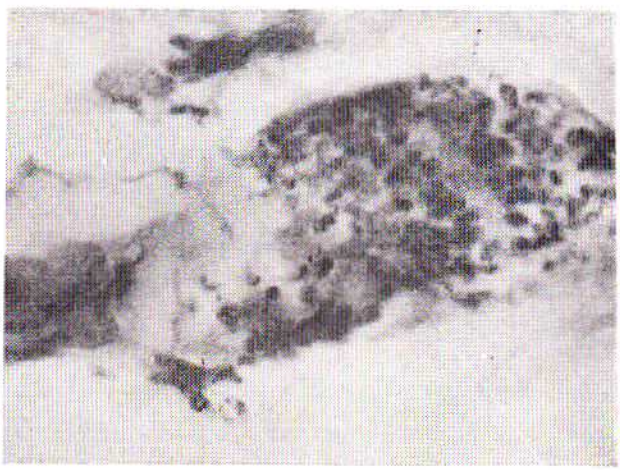
در امتحان میکروسکپی دیده شدکه: بافت مرده بوسیلهٔ سلولهای بزرگ محتوی چربی (Corps granulo-graisseux) ، مشتق از دستگاه رتیکولوآندوتلیال ، احاطه شده است ــ شریانهای کوچك‌بافت مغز بوسیلهٔ تعداد زیادی گلبول‌قرمز وسفید ازانواع مختلف محصور شده است ــ سلولهای جدار داخلی شریانها (آندوتلیال) بزرگ ودربسیاری ازموارد تقسیم شده وتکثیریافته است. این تقسیم و ازدیاد در پوشش خارجی شریانها بیشتربچشم میخورد، لایه میانی‌شریانها دراغلب مواردمرده وهموژن‌شده‌است، مجرای شریانی در چند منطقه بوسیله ترومبوز مسدود شده است (تصویرشماره ۴). علاوه براین، مناطق بزرگ بافت مرده بطور پراکنده ومناطق کوچك‌تری که مشخصاتی شبیه مناطق بزرگ داشتند درقسمت‌های مختلف پارانشیم سیستم عصبی‌مرکزی‌موجود بود . دراین قسمت‌ها، اغلب سلولهای بزرگ فاقد هسته‌ومحتوی تعداد زیادی توکسوپلاسموز بودند ، توکسوپلاسم از سلولهای خیلی کوچك که شامل یك هسته غنی ازکروماتین و مقدارکمی سیتوپلاسم اسیدوفیل بودند تشکیل‌میشد(تصویرشماره۵). سلولهای شامل توکسوپلاسم‌را که فاقد هسته هستندکیست‌کاذب مینامند. در چند برش میکروسکپی ، گروههای توکسوپلاسم، بصورت آزاد، دربافت‌مرده ویادرمحوطه‌های‌اطراف‌شریانها دیده میشدوبالاخره چندکیست‌کاذب توکسوپلاسم بصورت آزاد و بدون عکس‌العمل گلبولهای‌سفید، خارج ازبافت مرده، درپارانشیم‌سالم‌بچشم‌میخورد (تصویر شماره ۶) . پوششهای مننژ (Meninges) ، ضایعات شبیه آنچه‌دربالاآمدداشتند. درنتیجه مشاهدات عینی‌ومیکروسکپی سیستم عصبی مرکزی ، تشخیص مننگوآنسفالیت توکسوپلاسمی داده شد .

بیمار دوم: آقای ل.ر.۵۵ ساله، نقاش ساختمان، معتاد به‌سیگار والکل ولی بدون گذشته طبی مهم. درتابستان ۱۹۶۹ بمدت سه روز ، بهنگام نظافت لانه مرغ وکبوتر مقدار زیادی گرد وخاك آلوده به‌مدفوع پرندگان را استنشاق‌میکند، ۱۰روزبعد خستگی زیاد وفراموشی کامل‌زمان ومکان دراو مشاهده میشود و چند روز بعد بعلت سردرد شدیدکه بطرف سینوسها انتشار داشت وهمچنین احساس گرمای زیاد ، به پزشك مراجعه میکند . پزشك معالج تشخیص اختلالی در جریان خون میدهد ، فشار خون ۱۵۰/۹۰ بوده وتابلوبالینی فوق سبب بستری شدن مریض میشود ومعلوم

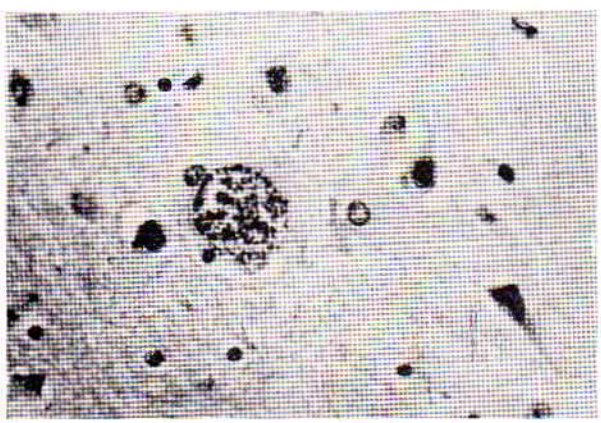
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]



تصویر شماره ۴ــ تصویر میکروسکپی یك شریان کوچك پارانشیم مغزی (۱۰۰ مرتبه ورنگ آمیزی توسط P.A.S.) بزرگ شدن و تقسیم جدار داخلی و خارجی شریان بافت‌مرده :راطراف شریان. مجرای داخلی‌شریان خیلی تنگ ودرحال بسته شدن‌است.



تصویر شماره ۵ ــ تصویر میکروسکپی توکسوپلاسم درداخل یك کیست کاذب (Pseudo Kystes). تکنیك Immersion . توکسوپلاسم از یك هسته غنی‌از کروماتین وکمی سیتوپلاسم اسید وفیل تشکیل شده‌است.



تصویر شماره ۶ ــ تصویر میکروسکپی یك پسو دوکیست آزاد درداخل پارانشیم سالم (۱۶۰ مرتبه ورنگ‌آمیزی توسط HE) درطرف راست تصویر دوسلول عصبی دیده‌میشود : بقیه سلولهای این تصویر از آستروسیت (Astrocytes) و اولیگودا ندروسیت (oligodendrocytes) تشکیل شده‌اند.

میگردد که علاوه برعوارض‌ذکرشده، بیمار به‌پلورزی وپنومونی هم مبتلاست . امتحانات بالینی، فلج خفیف طرف راست صورت واختلال بلع واختلال تکلم را بصورت آفازی نشان داد . قدرت ماهیچه‌های دست وپا خیلی کم شده علامت‌لازك درد ناك و گوردون و بابینسکی(Babinski)مثبت ودوطرفه بودند. پس‌ازآزمایشهای مختلف‌دیگرازقبیل E.E.G. ورادیوگرافی‌وآنژیوگرافی، بیماربا تشخیص غده‌مغزی یاآبسه‌ویاهماتوم‌سودورال، تحت‌عمل‌جراحی‌قرار گرفت. درحین‌عمل‌جراحی، درقسمت‌فرونتال‌چپ مغز بافت مرده‌با خونریزی‌وناحیه‌های کوچك بافت‌مرده‌بدون‌خونریزی‌مشاهده‌شد. بیوپسی‌موقع‌عمل، تشخیص توکسوپلاسموزویاهیستوپلاسموزرامعلوم کرد . عمل بخوبی تحمل شد وحال بیمار روبه‌بهبود گذاشت‌واز اغماء خارج وحرکاتش تا اندازه‌ای عادی شد ، سردرد کمتر شد ولی یك‌حالت‌آفازی (Aphasie) حرکتی وپارالیزی خفیف نیمه راست‌صورت‌وانحراف زبان‌بطرف راست‌باقی‌ماند. بالاخره بیمار قادر نبود روی‌پای‌خودبایستد ودرحالت‌نشسته بطرف‌راست متمایل میشد . مایع نخاع طبیعی بود و در آن از توکسوپلاسم و سایر انگل‌هااثری‌نبود. آزمایش‌های مختلف توکسوپلاسم هم منفی‌بود. بیمار در اواخر ماه اکتبر سال ۱۹۶۹ یعنی چهار ماه پس از شروع علائم بیماری به‌اغمای‌عمیق فرورفت وفوت شد .

یافته‌هـای اتوپسی در انستیتوی آسیب شناسی لوزان ۱۴ ساعت پس از مرگ به‌این شرح بود :

۱ــ قلب انبساط یافته است و جدار حفره‌های‌آن ضخیم شده‌اند. مجرای بوتال بازبوده ومیوکاردیت توکسوپلاسمی تمام جدارهای قلب‌را گرفته است.

۲ــ ترومبوز سیاهرگهای اصلی هردوپا، انسداد شریـان ریوی راست بوسیله آمبولی .

۳ــ برونکوپنومونی‌توکسوپلاسمی.

۴ــ سیروزکبد

۵ــ گواتر

امتحان سیستم عصبی مرکزی در انستیتو نوروپاتولوژی ضایعات زیر را نشان داد :

۱ــ آثار عمل‌جراحی درقسمت فرونتال چپ بطول ۷سانتی‌متر.

۲ــ بافت مرده باخونریزی زیـاد در قسمت فرونتال چپ مغز. تالاموس، پالیدوم، پوتامن وهسته کوده درطرف چپ مغز بعلت اینکه درتشکیل بافت مرده شرکت دارند بسختی‌شناخته میشوند.

۳ــ پوشش‌های داخل حفره‌های مغز برآمدگیهای غیر منظم را نشان میدهد. این‌حفره‌ها انبساط یافته‌اند وجدار بین حفره‌های اول ودوم مغز بطرف راست متمایل شده است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

۴ـ منطقه‌های کوچك بافت مرده درقسمت‌های دیگر سیستم عصبی مرکزی با، یابی‌خونریزی بچشم میخورد .

۵ـ ضایعات منتژ بصورت‌ضخیم‌وخاکستری‌رنگ‌شدن‌دیده‌میشوند. ناگفته نماند که درناحیه نخاع و اعصاب نخاعی ناهنجاری دیده نمیشود .

برشهـای میکروسکپی سیستم عصبی مرکزی نـزد این بیمـار کاملاً شبیه بیمار اول است و از تکرار خصوصیات آن در اینجا خودداری میشود .

بحث : ایندوحالت از چند نظر قابل توجه میباشد . دو بیمـار بالغ‌اند و اثری ازبیماری توکسوپلاسموز درگذشتهٔ آنان وجود نداشت . سیر بیماری وتصویر آناتوموپـاتولوژی مشخص‌کننده یك بیماری‌حاد وسریع میباشد . (۱ ماه برای بیمار اول و ۵ر۳ ماه برای‌بیماردوم). مادام‌که‌دو بیماردرقیدحیات‌بوده‌اند، تشخیص توکسوپلاسموز بسیارمشکل‌بوده‌وعلائم‌بالینی‌بسختی میتوانسته‌است معرف این‌بیماری باشد. درمورد بیمار دوم فقط بیوپسی، ضایعات توکسوپلاسمی را نشان داده است. ولی بعلت امتحانات مختلف بالینی وآزمایشگاهی وتست منفی توکسوپلاسم، پزشکان معالج در مورد تشخیص فوق‌تردید کرده و بیشتر به تشخیص تومور مغزی معتقد شده‌اند .

درمورد بیماراول، توکسوپلاسم فقط به‌سیستم عصبی مرکزی‌حمله کرده است واندامهای دیگر بدن ازآن مصون‌مانده‌اند. ازطرف دیگراین مریض‌به‌بیماری هوچکین‌هم دچاربوده ومدت‌چهارسال بوسیله داروهای لوکران وآنتی بیوتیك وکورتن معالجه میشده است. بنابراین میتوان تصورکردکه این‌سه عامل یعنی‌هوچکین وداروهای‌ضدقارچی‌وضدآماسی، مقاومت‌بدن‌ووا کنش‌ایمونولوژی را ضعیف‌کرده به‌توکسوپلاسم فرصت داده‌اند تا بتواند در چنین شرایطی منشاء ضایعات مرضی‌مهم وسیمای بالینی‌وخیم شود . در مورد مریض‌دوم، توکسوپلاسم‌بقلب‌وریه هم رخنه‌کرده‌ومیوکاردیت بصورت‌منتشر بتمام جدارهای قلب‌آسیب رسانیده است. برونکوـ پنومونی توکسوپلاسمی هردو ریه را در تمام قسمت‌ها، بخصوص نواحی‌تحتانی، دربرگرفته‌است. درهردو مورد بعلت دوره‌کوتاه بیماری اثرات مرضی توکسوپلاسموز به‌شکل حاد است. و اثری از ضایعات چشم‌ها دیده نمیشود .

نتیجه : دومورد توکسوپلاسموز، دراین‌مقاله، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند که‌نشان دهنده اشکال‌حاد و وخیم این بیماری‌نزدبالغین است . در هـردو مورد تشخیص تـوکسوپلاسموز بکمك علائم وآزمایش‌های بـالینی ولابراتوری امکان نداشته و حتی در مورد یکی از بیماران آزمایشهای مخصوص نیز منفی بوده‌اند .

بیمار اول به‌بیماری هوچکین هم مبتلا بوده ومدت ۴ سال‌توسط داروهای ضد قارچی وضد آماس (Anti-inflammatoire) تحت درمان بوده‌است، احتمالا مقاومت وعکس‌العمل ایمونولوژی‌مریض کم شده وتوکسوپلاسموز فرصت یافته تا خودنمائی‌کند، وجالب اینجاست‌که فقط سیستم عصبی مرکزی آسیب دیده و بقیه اعضـاء بدن مصون مانده‌اند. بیمار دوم به‌سیروز جگر مبتلا بوده‌ومدت ۳ روز با گردوخاك‌آلوده‌به‌مدفوع پرندگان سروکار داشته است (به‌لت‌وجود توکسوپلاسم‌درمدفوع پرندگان) وازاین‌رو ضایعات توکسوپلاسم عمومی‌ترمیباشد یعنی‌قلب و شش‌ها و پاراشیم سیستم عصبی مرکزی مبتلا شده‌اند.

از نظر آسیب‌شناسی، ضایعات مغزی‌بصورت Méningo encépha-lite toxoplasmique granulomateuse et nécrosante. درهردو بیمار جلب نظرمیکند . درمورد بیمار دوم ضایعات‌قلبی بصورت Myocardite toxoplasmique granulomateuse et-diffuse وضایعات ریوی‌بصورت Bronchopneumonie toxop-lasmique granulomateuse میباشد.

REFERENCES:

1- M. Tommasi Eléments de neuropathologie. S.I.M.E.P. Lyon 1967.

2- W. Blackwood, W.H. Mc Meneurey, A. Meyer. R.M. Norman, Dorothy S. Russel. Edited by E. Arnold. Greenfield's neuropathology. LTD London 1967.

3- Kass. E. H., Andrus. S. B., Adams R. D., Truner F.C., and Feldman. Toxoplasmosis in the human adult. Arch. of Interral Medicine 89; 759-782 (1952).

4- Adams R. D. Communication personnelle.

5- Morh w.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]