

## توکسوپلاسموز بالغین

\* دکتر بیژن روستا

مجله علمی نظام پزشکی

سال ۲، شماره ۳، صفحه ۱۸۳، ۱۳۵۰

رسوب، ساعت اول ۲۶ و ساعت دوم ۶۲ بود. رادیوگرافی قفسه صدری، بزرگی قلب و انبساط شریانهای ریوی را نشان داد و لی رادیوگرافی جمجمه طبیعی بود. انگل Candidas در حفره دهانی و ترشحات نای وجود داشت. در این مرحله علت بیماری میکوز (Mycose) مغزی نامعلوم تشخیص داده شد و درمان با Fluorocytosine و آنتی بیوتیک شروع شد ولی حال مریض رو بخامت رفت و تاکیکارداری و افزایش درجه حرارت بدن واشکال تنفس، سیمای بالینی را کامل کرد. جستجوی باسیل کنخوپروس، بوسیله انحراف مکمل منفی بود، آزمایش‌های مایع سفالولوراشیدین عامل بیماری را آشکار نکرد، E.E.G اختلال ریتم درجه برادی ریتمی و مطابق اغماء درجه ۲ تا ۳ Fischgold بود، گاما آنسفالوگرافی یک منطقه فعال و غیر طبیعی را در قسمت پاریتو اوکسیپیتال راست مغز نشان داد. در ماه مه ۱۹۷۰ بیمار فوت شد. کم خونی شدید و افت فشار خون و تاکیکارداری و علامت ازدیاد فشار داخل مغز از علائم روزهای آخر زندگی بیمار بودند. از زمان پیدایش علائم بیماری تامرگ، یکماه طول کشید. خلاصه نتیجه اتوپسی، ۶ ساعت پس از مرگ چنین گزارش شد:

- ۱- فیبروز جدار شریانهای بزرگ‌ریوی و آندوفیبروز شریانهای کوچک شش.
- ۲- انبساط قلب و ضخامت تمام جدارهای قلب، بخصوص جدار حفره راست.
- ۳- هوچکین از نوع اسکلرونودولر.

در سیستم عصبی مرکزی ضایعات زیر مشاهده شد:

۱- ادم مغز (œdeme)

۲- مناطق بافت مرده به بزرگی چند میلیمتر تا یک سانتی‌متر

مشاهدات بالینی و پاتولوژیکی نشان میدهد که توکسوپلاسموز، کودکان و نوزادان را تهدید میکند و در مرحله زندگی داخل رحمی، جنین بسقط منتهی میشود. عقیده بر این است که در بالغین، این بیماری بصورت خفیف ظاهر میشود و بدون عواقب وخیم است، اما مشاهداتی چند بخصوص درجریان اتوپسی نشان داده است که برخلاف نظریه بالا، توکسوپلاسموز نزد بالغین بشکل وخیم نیز وجود دارد. در شماره‌های پیشین مجله علمی نظام پزشکی چند مقاله در مورد توکسوپلاسموز چاپ شده است. در اینجا بدون تکرار مطالب قبلی، توجه همکاران را به توکسوپلاسموز بالغین جلب میکنیم و دومورد و خیم آن را که در انتیتوکسوپلاسموز (سویس) مورد مطالعه قرار گرفته است شرح میدهیم.

بیمار اول: خانم س. خانه‌دار، ۳۳ ساله، از سال ۱۹۶۶ به بیماری هوچکین دچار بوده که تشخیص آن با بیوپسی تأیید شده است. بیمار بوسیله Leukéran و Prédnisone تحت درمان قرار گرفته و در ضمن تحت رژیم لاغری توسط Ménocil بوده که برای او فشارخون مزمن ریوی ایجاد کرده است. در ماه آوریل ۱۹۷۰ دچار سردردهای شدید، حالت بہت وتوهم شده و گهگاه فلج نیمه راست بدن عارض میشده است که بهمین علل بیمار را بستری کرده‌اند. در این زمان علائم منزئت ظاهر و قدرت بینائی کم و فلج نیمه راست بدن عارض میگردد و بتدریج حالت روانی بیمار رو بخامت گذاشته به اغماء عمیق منجر میشود.

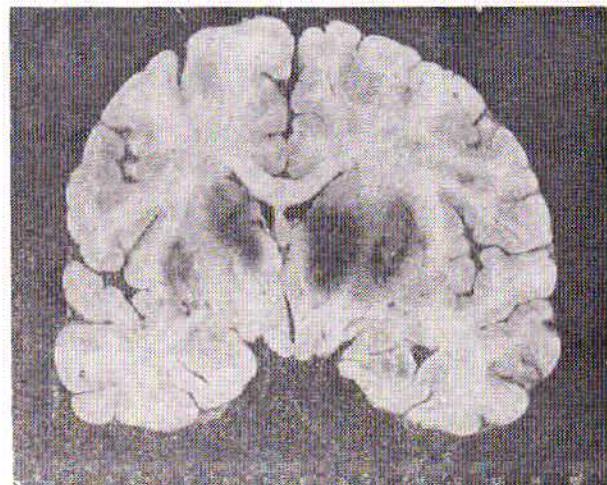
آزمایشها:

در بزل نخاعی، مایع سفالولوراشیدین (Céphalo - rachidien) زلال و فشار آن افزایش بافته، مقدار پر و تئین مایع نخاع ۱۳۶ mg درصد، گلوکز ۴۳ میلی گرم درصد، لنفوسيت ۱۲/۲ و سرعت

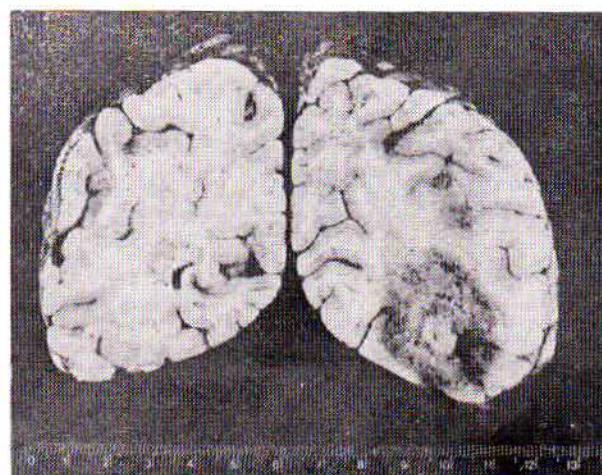
در بافت مغز و مخچه، این مناطق زرد مایل به سبز بود و در چند نقطه خونریزی‌های کوچک دیده میشد. بزرگترین ضایعه در قسمت عقب مغز (قسمت پشت‌سری) بچشم می‌خورد (تصویر ۱ و ۲ و ۳).

۳- منظرها ضخیم و بر نگاه خاکستری تیره در آمده بودند. در امتحان میکروسکوپی دیده شد که: بافت مرده بواسطه سلوهای بزرگ محتوی چربی (Corps granulo-graissieux)، مشتق از دستگاه رتیکولوآندوتیال، احاطه شده است - شریانهای کوچک بافت مغز بواسطه تعداد زیادی گلbulو-قرمز و سفید اذانواع مختلف محصور شده است - سلوهای جدار داخلی شریانها (آندوتیال) بزرگ و در بسیاری از موارد تقسیم شده و تکثیر یافته است. این تقسیم و ازدیاد در پوشش خارجی شریانها بیشتر بچشم می‌خورد، لایه میانی شریانها در اغلب موادرمده و هموژن شده است، مجرای شریانی در چند منطقه بواسطه ترومبوز مسدود شده است. مجرای شریانی در چند منطقه بواسطه ترومبوز مسدود شده است (تصویر شماره ۴). علاوه بر این، مناطق بزرگ بافت مرده بطور پراکنده و مناطق کوچک تری که مشخصاتی شبیه مناطق بزرگ داشتند در قسمت‌های مختلف پارانشیم سیستم عصبی مرکزی موجود بود. در این قسمت‌ها، اغلب سلوهای بزرگ فاقد هستدمجتوی تعداد زیادی توکسوپلاسموز بودند، توکسوپلاسم از سلوهای خیلی کوچک که شامل یک هسته غنی از کروماین و مقدار کمی سیتوپلاسم اسیدوفیل بودند تشکیل می‌شد (تصویر شماره ۵). سلوهای شامل توکسوپلاسم را که فاقد هسته هستمند کیست کاذب مینامند. در چند برش میکروسکوپی، گروههای توکسوپلاسم، بصورت آزاد، در بافت مرده و یاده محوطه‌های اطراف شریانها دیده می‌شود بالاخره چند کیست کاذب توکسوپلاسم بصورت آزاد و بدون عکس العمل گلbulو-های سفید، خارج از بافت مرده، در پارانشیم سالم بچشم می‌خورد (تصویر شماره ۶). پوشش‌های منظر (Meninges)، ضایعات شبیه آنچه در بالا آمده‌اشتند. در نتیجه مشاهدات عینی و میکروسکوپی سیستم عصبی مرکزی، تشخیص مننگو آنسفالیت توکسوپلاسمی داده شد.

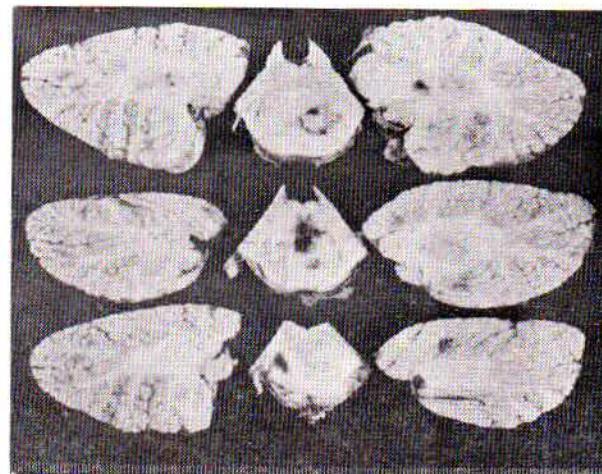
بیمار دوم: آقای ل.ر. ۵۵ ساله، نقاش ساختمان، معناد بهسیگار والکل ولی بدون گذشته طبی مهم. در تابستان ۱۹۶۹ بمدت سه روز، بهنگام نظافت لانه مرغ و کبوتر مقدار زیادی گرد و خاک آلوهه بدمدفوع پرنده‌گان را استنشاق می‌کند، ۱۰ روز بعد خستگی زیاد و فراموشی کامل زمان و مکان دراو مشاهده می‌شود و چند روز بعد بعلت سردد شدید که بطرف سینوسها انتشار داشت و هم‌چنین احساس گرمای زیاد، به پزشک مراجعه می‌کند. پزشک معالج تشخیص اختلالی در جریان خون میدهد، فشار خون ۱۵۰/۹۰ بوده و تابلو-بالینی فوق سبب بستره شدن مریض می‌شود و معلوم



تصویر شماره ۱ - برش عرضی مغز در قسمت فرونتال و تامپورال (Fronto-temporal) منطقه‌های بافت مرده همراه با خونریزی در قالاءوس‌ها و بوتاون و بالیدوم و کاوده



تصویر شماره ۳ - برش عرضی مغز در قسمت اکسیپیتال. منطقه بزرگ و مناطق کوچک بافت مرده



تصویر شماره ۴ - برش عرضی مخچه و Bulbe و Protubérance annulaire ضایعات کوچک با وبا بدون خونریزی.

میگردد که علاوه بر عوارض ذکر شده، بیمار به پلورزی و پنومونی هم مبتلاست. امتحانات بالینی، فلنج خفیف طرف راست صورت واختلال بلع واختلال تکلم را بصورت آفاتی نشان داد. قدرت ماهیچه های دست و پا خیلی کم شده علامت لازک در دنک و گوردون و با بینسکی (Babinski) مثبت و دو طرفه بودند. پس از آزمایش های مختلف دیگر از قبیل E.E.G و رادیو گرافی و آنژیو گرافی، بیمار با تشخیص غده مغزی یا آسپریواهماتوم سودورال، تحت عمل جراحی قرار گرفت. در حین عمل جراحی، در قسمت فرونتال چپ مغز بافت مرده با خونریزی و ناحیه های کوچک بافت مرده بدون خونریزی مشاهده شد. بیوپسی موقع عمل، تشخیص توکسوبلاسموز یا هیستوتکسوس معلوم کرد. عمل بخوبی تحمل شد و حال بیمار رو به بهبود گذاشت و از اتماء خارج و حرکاتش تا اندازه ای عادی شد، سردرد کمتر شد و لیک حالت آفاتی (Aphasia) حرکتی و پارالیزی خفیف نیمه ولی یک حالت آفاتی (Aphasie) حرکتی و پارالیزی خفیف نیمه راست صورت و انحراف زیان بطرف راست باقی ماند. بالاخره بیمار قادر نبود روی پای خود بایستد و در حالت نشسته بطرف راست متمایل میشد. مایع نخاع طبیعی بود و در آن از توکسوبلاسم و سایر انگل های اثری نبود. آزمایش های مختلف توکسوبلاسم هم منفی بود. بیمار در اوخر ماه اکتبر سال ۱۹۶۹ یعنی چهار ماه پس از شروع علائم بیماری بداغمایی عمیق فرورفت و فوت شد.

یافته های اتوپسی در انتیتوی آسیب شناسی لوزان ۱۴ ساعت پس از مرگ به این شرح بود:

۱- قلب انبساط یافته است و جدار حفره های آن ضخیم شده اند. مجرای بوتال باز بوده و میوکاردیت توکسوبلاسمی تمام جدارهای قلب را گرفته است.

۲- ترمبوز سیاهر گهای اصلی هر دو پا، انسداد شریان ریوی راست بواسیله آمبولی.

۳- برونکوبونومونی توکسوبلاسمی.

۴- سیر و زکبد

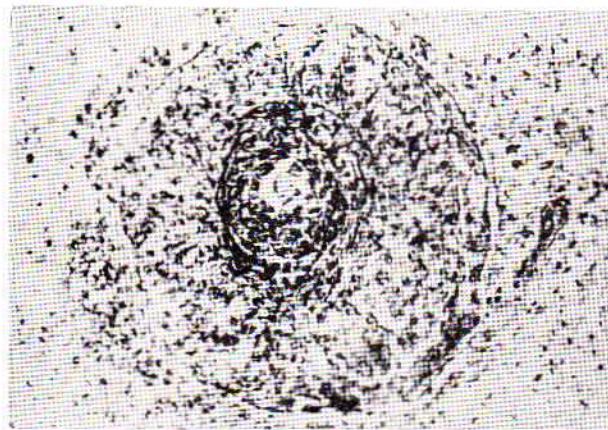
۵- گواتر

امتحان سیستم عصبی مرکزی در انتیتو نوروفاقولوژی شایعات زیر را نشان داد:

۱- آثار عمل جراحی در قسمت فرونتال چپ بطول ۷ سانتی متر.

۲- بافت مرده با خونریزی زیاد در قسمت فرونتال چپ مغز، تالموس، پالیدوم، پوتامن و هسته کوده در طرف چپ مغز بعلت اینکه در تشكیل بافت مرده شرکت دارند پسخانه شناخته می شوند.

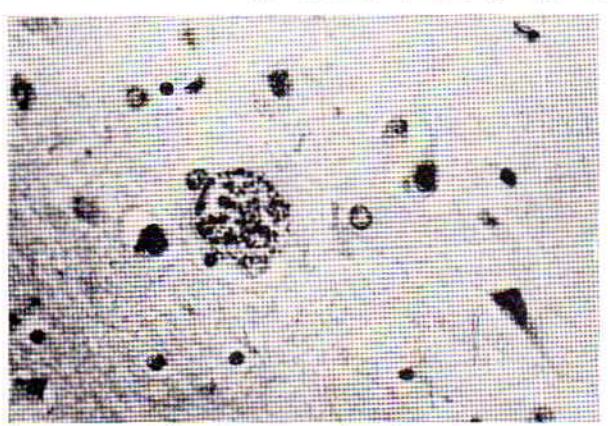
۳- پوشش های داخل حفره های مغز برآمدگیهای غیر منظم را نشان میدهد. این حفره ها انبساط یافته اند و جدار بین حفره های اول و دوم مغز بطرف راست متمایل شده است.



تصویر شماره ۴ - تصویر پرمه کرسکی بیکش ریان کوچک پارانئم مغزی (۱۰۰ هر تبه ورنک آمیزی توست P.A.S) بزرگ شدن و تقسیم جدار داخلی و خارجی شریان بافت مرده: راظطراف شریان، مجرای داخلی شریان خیلی تنجد و در حال بسته شدن است.



تصویر شماره ۵ - تصویر پرمه کرسکی توکسوبلاسم در داخل یک کیست کاذب گروعا تین و گی سیتوپلاسم اسید و فیل تشكیل شده است.



تصویر شماره ۶ - تصویر پرمه کرسکی یک پسو دوگیست آزاد در داخل پارانئم سالم (۱۶۰ هر تبه ورنک آمیزی توست HE) در طرف راست تصویر دوسلول عصبی دیده ایشود: یقه سلو لهای این تصویر از آستروروسیت (Astrocytes) و او لیکوود اندروسیت (oligodendrocytes) تشكیل شده اند.

مورد مریض دوم، توکسپلاسم بقلب و ریه هم رخنه کرده و میوکاردیت بصورت منتشر بتمام جدارهای قلب آسیب رسانیده است. برونکو-پنومونی توکسپلاسمی هردو ریه را در تمام قسمت‌ها، بخصوص نواحی تختانی، دربر گرفته است. در هردو مورد بعلت دوره کوتاه بیماری اثرات مریض توکسپلاسموز به شکل حاد است. و اثرباز از ضایعات چشم‌ها دیده نمی‌شود.

**نتیجه :** دومورد توکسپلاسموز، در این مقاله، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند که نشان دهنده اشکال حاد و خیم این بیماری نزد بالغین است. در هردو مورد تشخیص توکسپلاسموز بکمک عالم و آزمایش‌های بالینی و لابراتوری امکان نداشته و حتی در مورد یکی از بیماران آزمایش‌های مخصوص نیز منفی بوده‌اند. بیمار اول به بیماری هوجکین هم مبتلا بود و مدت ۴ سال توسط داروهای ضد قارچی و ضد آماس (Anti-inflammatoire) تحت درمان بوده است، احتمالاً مقاومت و عکس العمل ایمونولوژی مریض کم شده و توکسپلاسموز فرست یافته تا خودنمایی کند، و جالب اینجاست که فقط سیستم عصبی مرکزی آسیب دیده و بقیه اعضاء بدن مصون مانده‌اند. بیمار دوم به سیرورز جگر مبتلا بوده و مدت ۳ روز با گردوخاک‌الوده به مدفوع پرندگان سروکار داشته است (به لتو وجود توکسپلاسم در مدفوع پرندگان) و از این روش ضایعات توکسپلاسم عمومی ترمیمی‌شده یعنی قلب و شش‌ها و پارانیشیم سیستم عصبی مرکزی مبتلا شده‌است.

از نظر آسیب‌شناسی، ضایعات مغزی بصورت-  
Méningo encépha-  
lite toxoplasmique granulomateuse et nécrosante.  
در هردو بیمار جلب نظر می‌کند. در مورد بیمار دوم ضایعات قلبی بصورت-  
Myocardite toxoplasmique granulomateuse et  
Bronchopnemonie toxop. diffuse  
ضایعات ریوی بصورت-  
lasmiqu: granulomateuse  
می‌باشد.

۴- منطقه‌های کوچک بافت مرده در قسمت‌های دیگر سیستم عصبی مرکزی با، یا بی خونریزی بچشم می‌خورد.

۵- ضایعات منتشر بصورت ضخیم و خاکستری رنگ‌شده دیده می‌شوند. ناگفته نماند که در ناحیه نخاع و اعصاب نخاعی ناهنجاری دیده نمی‌شود.

بر شهای میکروسکوپی سیستم عصبی مرکزی نزد این بیمار کاملاً شبیه بیمار اول است و از تکرار خصوصیات آن در اینجا خودداری می‌شود.

**بحث :** ایندوحالات از چند نظر قابل توجه می‌باشد. دو بیمار بالغ‌اند و اثرباز از بیماری توکسپلاسموز در گذشته آنان وجود نداشت. سیر بیماری و تصویر آناتوموپاتولوژی مشخص کننده یک بیماری حاد و سریع می‌باشد. ۱۱ ماه برای بیمار اول و ۲۵ ماه برای بیمار دوم). مادرانم که دو بیمار در قید حیات بوده‌اند، تشخیص توکسپلاسموز بسیار مشکل بوده و علامت بالینی بسختی میتوانسته است معرف این بیماری باشد. در مورد بیمار دوم فقط بیوپسی، ضایعات توکسپلاسمی را نشان داده است. ولی بعلت امتحانات مختلف بالینی و آزمایشگاهی و تست منفی توکسپلاسم، پزشکان معالج در مورد تشخیص فوق تردید کرده و بیشتر به تشخیص تومور مغزی معتقد شده‌اند.

در مورد بیمار اول، توکسپلاسم فقط به سیستم عصبی مرکزی حمله کرده است و انداهای دیگر بدن از آن مصون مانده‌اند. از طرف دیگر این مریض به بیماری هوجکین هم دچار بوده و مدت چهار سال بوسیله داروهای لوکران و آنتی بیوتیک و کورتن معالجه می‌شده است. بنابراین میتوان تصور کرد که این سه عامل یعنی هوجکین و داروهای ضد قارچی و ضد آماسی، مقاومت بدن و واکنش ایمونولوژی را ضعیف کرده به توکسپلاسم فرست داده‌اند تا بتواند در چنین شرایطی منشاء ضایعات مریضی مهم و سیمای بالینی و خیم شود. در

## 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 Internal Medicine 89: 759-782 (1952).
- 4- Adams R. D. Communication personnelle.
- 5- Morh w.