

## تشخیص توکسوپلاسموز<sup>۷۴</sup> (بررسی سرم، CT، MRT و NLS)

تی. آی. پانکووا

آ. اس. سوسنوسکایا

توکسوپلاسموز یک بیماری انگلی است که توسط انگل *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1908) که جز دسته پروتوزوا است ایجاد می‌شود. بیماری معمولاً روندی مزمن دارد و باعث ایجاد ضایعه در سیستم عصبی، لنفوادنوپاتی، بزرگی کبد و طحال می‌شود. در بسیاری از موارد قلب، ماهیچه‌ها و چشمان نیز تحت تاثیر این بیماری قرار می‌گیرند.

اصلی‌ترین راه ورود عامل عفونت بدن، دستگاه گوارش است. با این حال نمونه‌هایی از ورود عامل عفونت از راه پوست زخمی یا غشاهای مخاطی نیز ثبت شده‌اند. توکسوپلاسم در بافت‌ها کیست ایجاد می‌کند و عفونت کمونی را باعث می‌شود. انگل تاثیرات نامطلوب بر ارگان‌های باقی گذاشته و بر پاسخ ایمنی اثر می‌گذارد. اثرات منفی مهم توکسوپلاسموز بر سیستم عصبی شامل ایجاد التهاب موضعی، اختلال در سیستم گردش خون در عروق مغزی (مرتبط با التهاب عروق) و انسداد مسیرهای حرکت مایعات است - که می‌تواند به هیدرو یا میکروسفالی منجر شود.

در سطح بالینی، ضایعات سیستم عصبی مرکزی خود را به شکل مننژیت، انسفالیت، مننژوانسفالیت و انسفالومیلیت بروز می‌دهند.

معمول‌ترین مشکل ایجاد شده توسط توکسوپلاسموز در دستگاه سیستم عصبی مرکزی، مننژوانسفالیت است که تصویر بالینی آن شامل مشکلات مغزی و مننژی، پارزی و فلج اندام‌ها، اسپاسم‌های تونیک و کلونیک، مشکلات دیداری - جنبشی (مانند دوبینی) و اختلالات هماهنگی می‌شود. آزمایش خون نشان‌دهنده لوکوسیتوز با شیف به چپ و افزایش سرعت رسوب گلبول قرمز؛ افزایش لنفوسیت‌ها در مایع مغزی-نخاعی (پلئوسیتوز لنفوسیتیک) و افزایش متوسط محتوای پروتئینی است.

---

<sup>۷۴</sup> toxoplasmosis

برای تشخیص توکسوپلاسموز رادیوگرافی سر، بررسی سرم خون، پنوموانسفالوگرافی، CT و MRT صورت می پذیرند. با این حال، این بررسی NLS از ساختارهای مغزی است که مهمترین نقش در تشخیص را ایفا می کند. در این حالت مشابهت طیفی به استاندارد مرجع "*Toxoplasma gondii*" یافت خواهد شد ( $D < 0.425$ ). توکسوپلاسموز باید از انسفالومیلیت، انسفالیت و مننژیت با منشا ویروسی تفکیک شود.

در بررسی های MRT، توکسوپلاسموز با آنسفالوپاتی چندکانونی پیشرونده مشخص می شود. موارد متداول در توکسوپلاسموز شامل میدان های گرانولوماتوز کوچک می شود - با قطر ۲ cm یا کمتر. در تصویر NLS، این توده ها مانند مناطق پررنگی به نظر می رسند (۶ درجه در مقیاس فلاندر) که واجد ناحیه نکروزی مرکزی با ساختارهای حلقه مانندی هستند که به شکل مناطقی با چگالی رنگی کمتر (۴-۵ درجه) دیده می شوند. مناطق خون ریزی با اندازه های کوچک بسیار معمول هستند. تغییرات ذکر شده موضعی بوده و در اطراف بطن های مغز معمولاً در منطقه مرزی ساختارهای کورتیکومدولاری و نیز ناحیه گانگلیون های پایه ای صورت می پذیرند.

## مشاهدات بالینی

بیمار K، متولد سال ۱۹۷۴ (۱۳۵۳). تشخیص ابتدایی در زمان پذیرش در بخش مغز و اعصاب ۵ اختلال حاد در گردش خون مغزی و در حوضه سرخرگ نخاعی بوده است.

بیمار از ضعف در اندام های سمت چپ بدن، اختلالات گفتاری، ضعف جسمانی و سرفه تر شکایت داشت. براساس گفته خود شخص او در زمان بیماری (Feb. 06.01)، دچار قطع ارتباط زبانی، ضعف در اندام های سمت چپ بدن، دوبینی و مشکل بلع شد. در تاریخچه پزشکی یک همی پارزی سمت راست وجود داشت که بصورت خودبخودی در عرض دو هفته فروکش کرده بود.

بیمار در شرایط خطرناکی قرار داشت. شرایط اعصاب: هوشیار، صحبت های اطرافیان را درک می کند، اما نمی تواند صحبت کند. اعصاب مغزی: شکاف پلکی برابر، عدم وجود نیستاگموس، خط خنده راست صاف و انحراف اندک زبان به سمت راست. رفلکس های تاندونی زیاد، ضعف در اندام های راست. کاهش رفلکس حلقی در هر دو سمت. سختی ماهیچه استخوان پس سری نسبتاً مشخص. نشانه کرنینگ<sup>۷۵</sup> در هر دو سمت. رفلکس بابینسکی<sup>۷۶</sup> (کف پا) در سمت چپ.

<sup>۷۵</sup> Kering's symptom

<sup>۷۶</sup> Babinski reflex

## بررسی آزمایشگاهی:

آزمایش خون: اریتروسیت -  $3.96 \times 10^{12}/l$ ؛ هموگلوبین،  $5.6 \times 10.9/1$ ؛  $L - 0.9$ ؛  $127/g/1$ ؛ رسوب گلوبول قرمز - 2. - 21؛ - 74؛ - 1؛  $32 \text{ mm/g}$ ؛  
آزمایش بیوشیمیایی خون: گلوکز -  $4.6 \text{ mm}/1$ ؛ ادرار -  $6.6 \text{ mm } 1/1$ ؛ بیلیروبین -  $13.38$ ؛  $5.5$ ؛  $7.85$ ؛  
 $\text{mmo}1/1$ ؛ کراتینین -  $0.066 \text{ mmo}1/1$ ، پروتئین کل -  $70.0 \text{ m g}/1$ ؛ آلبومین -  $5.5$ ؛ گلوبولین ها -  $44.8$ ؛  
 $L2 - 4.8$ ؛  $L2 - 7.7$ ؛  $B - 11.8$ ؛  $J - 20.5$ ؛  $1.24$ ؛  $0.29 \text{ mmo}1/1$ ؛  $0.31$  -  $\text{mmo}1/1$

آزمایش آنتی بادی‌هایی توکسوپلاسموز، حاکی از افزایش تیترا آنتی بادیها است ( $1:21 - 1:400$ )  
مغزی-نخاعی -  $2.5 \text{ mmo}1/1$ ؛ کلرید -  $1.24 \text{ mmo}1/1$ ، پروتئین -  $0.2 \text{ g}/1$ ؛ شکر -  $4.1 \text{ mmo}1/1$   
ترکیبات سلولی: سیتوزیس - 213،  $L - 1_2$ ؛ اریتروسیت‌ها -  $4_5$   
بررسی MRT مغز (از 16 Feb. 01): در تصویر T-2 در هر دو بخش، چندین کانون گردمانند با اندازه‌های  
مختلف در اطراف بطن و زیرقشر مغز یافت شد (از  $0.5 \text{ cm}$  تا  $2$ ) که باعث تولید سیگنال MR با افزایش نامساوی  
می‌شد. کانون‌های مشابهی نیز در بخش پشتی سمت چپ پل مغزی در مناطق پایه‌ای لوب‌های جلویی تشخیص  
داده شدند. در لوب جلویی، یک کیست بیضوی با اندازه  $0.5 \times 1.2 \text{ cm}$  مشاهده شد. در تصویر T-1 کانون‌های  
مشاهده شد در تصویر T-2 یک سیگنال MR اندکی کاهش یافته تولید می‌کردند و مرزهای آنها مشخص بودند.  
پس از تجویز ماده حاجب مگنیست، برخی کانون‌هایی که در تصویر T-1 دیده نمی‌شدند، خود را با تقویت یک  
شکل سیگنال MR نشان می‌دادند، بقیه قسمت‌ها به شکل تقویتی به شکل یک حلقه باریک یا یک مرکز کوچک  
در مرکز دیده می‌شدند.

کیست به تجویز ماده کنتراست پاسخ نداد. مناطق مرکزی میدان‌های گرانولوماتوز که شکل نواحی نکروزی مشخص  
می‌شدند در تصویر T-2 شدت بیشتری داشتند و پس از تجویز ماده کنتراست انباشته آن صورت نگرفت و یک  
تقویت سیگنال در مناطق پیرامونی به شکل یک حلقه باریک رخ داد. بطن‌های جانبی به طرز ویژه بزرگ نشدند.  
ساختارهای میانی به نظر نمی‌رسید که تغییری کرده باشند.

لوب جلویی راست در تصویر NLS دارای مناطق پررنگ زیرقشری شناسایی شد ( $6$  درجه) که با منطقه ادم  
پریفوکال در بخش پشتی مغز در سمت راست احاطه شده بودند ( $3-4$  درجه). یک مشابهت طیفی با استاندارد  
مرجع "*Toxoplasma gondii*" یافت شد ( $D < 0.183$ ) که به ما امکان تایید تشخیص توکسوپلاسموز را  
می‌دهد.