

کوربورتینیت توکسوپلاسمایی نامعمول و گزارش یک مورد آن

دکتر بهروز ادیبی*

چکیده

کوربورتینیت توکسوپلاسمایی پری پایپتری یک بیماری نادر است که به علت نزدیکی ضایعه به دیسک اپتیک، همراه با تورم دیسک (*papillitis*) می‌باشد. این وضعیت به صدمه فیبرهای عصبی ناحیه گرفتار متجر شده و در میدان بینایی مرکزی نقص ایجاد می‌کند. به همین علت برخلاف انواع دیگر کوربورتینیت توکسوپلاسمایی، اولین شکایت این بیماران، اختلال در میدان دید مرکزی می‌باشد. دوشیزه‌ای ۱۶ ساله، بدون هیچ سابقه‌ای از بیماری سیستمیک و چشمی یا اختلال ناگهانی در میدان دید مرکزی و تاری مختصر دید، به کلینیک مراجعه نمود که در معاینه بالینی، $MG2^+$ با نقص دید رنگ و کوربورتینیت همراه با تورم دیسک بینایی داشت. در بررسی فرابالینی، نیز ایمونوگلوبولین G و M توکسوپلاسموز در ابتدا و یک هفته بعد بالاتر از حد طبیعی بود.

واژه‌های کلیدی: پری پایپتری - توکسوپلاسموزیس - کوربورتینیت - نقص میدان دید مرکزی

گزارش مورد

دوشیزه ۱۶ ساله‌ای از اهالی بندرگز با شکایت از یک نقص ناگهانی در میدان دید مرکزی چشم چپ^۴ مراجعه کرده است. شروع بیماری بدون همراهی با سردرد و چشم درد و تورم و قرمزی چشم چپ بود. وی سابقه هیچ‌گونه بیماری قبلی را ذکر نکرد و دارویی نیز مصرف نمی‌کرده است. در معاینه بالینی انجام شده، دید چشم راست ۲۰/۱۵ و چشم چپ ۲۰/۲۵ بود، اما بیمار اظهار داشت که قسمتی از اجسام و علایم چارت را نمی‌بیند. بازتاب مردمک چشم راست، طبیعی و چشم چپ، ضعیف بوده و در آزمون نورچشمک زن متحرک^۵، $MG2^+$ داشت. در *cap test* دید رنگ قرمز در چشم چپ کمتر از چشم راست بود. در معاینه با لامپ اسلیت، قرنیه شفاف بوده و *K.P's* نداشت. اتاق قدامی، شفاف و فاقد سلول بود. لنز نیز طبیعی و ویتره شفاف بوده و سلول در ویتره دیده نمی‌شد.

در معاینه ته چشم، در قسمت فوقانی خارجی^۷ نزدیک دیسک جاکستا پاپیلری، یک تورم لوکالیزه رتین همراه با التهاب غلاف عروقی منطقه *perivascular sheeting* دیده می‌شد که به تورم دیسک در حد 2^+ - 1^+ همراه با یک خون‌ریزی شعله شمعی در کنار ضایعه و چندین خون‌ریزی شبکیه در اطراف دیسک منجر شده بود. این به علت *vasulitis* بوده که یافته ارزشمندی است که منابع دیگران نیز به این نکته اشاره نموده‌اند (۱۳ و ۱۴ و ۱۵ و ۱۶).

توکسوپلاسمای انگل پرتوزوال^۱ داخل سلولی است که تنها میزبان آن گربه بوده و یکی از علل شایع اووئیت^۲ خلفی و کاهش بینایی می‌باشد (۳ و ۲ و ۱).

تشخیص بیماری بر اساس یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی و سابقه قبلی ابتلاء به توکسوپلاسموزیس می‌باشد. ضایعه اصلی توکسوپلاسموزیس، کوربورتینیت است. این سازواره با ایجاد التهاب در شبکیه و کوروئید زیرین و ویتره آن (۴) اغلب یک ناحیه خاصی از شبکیه را گرفتار می‌کند اما در بعضی موارد، به گرفتاری چندناحیه‌ای نیز منجر می‌شود. این سازواره از دو طریق می‌تواند انسان را مبتلا کند:

(۱) از طریق داخل رحمی که به آن نوع مادرزادی اطلاق می‌شود. در این نوع، مادری که قبلاً سالم بوده مبتلا به یک عفونت توکسوپلاسمایی می‌شود و از این طریق جنین نیز مبتلا شده و منجر به گرفتاری چشمی و سیستمیک در جنین می‌گردد (۸ و ۷ و ۶ و ۵).

(۲) از طریق خوردن اووسیت‌ها^۳ در نتیجه مصرف گوشت نپخته یا سبزیجات آلوده و یا به وسیله تنفس سازواره‌هایی که با مدفوع خشک شده و در هوا منتشر شده گربه مبتلا می‌شوند. به این، نوع اکتسابی اطلاق می‌شود (۱۰ و ۹ و ۶).

در این افراد ابتدا یک بیماری سیستمیک اولیه ایجاد می‌شود که علایمی شبیه به آنفولانزا با لنفادنوپاتی و بیحالی دارند و اغلب با یک عفونت دستگاه تنفس فوقانی اشتباه می‌شود. اما در ۳-۲ درصد این افراد، سازواره از طریق خون به چشم رسیده و یک کوربورتینیت ایجاد

1 - protozoal

2 - uveitis

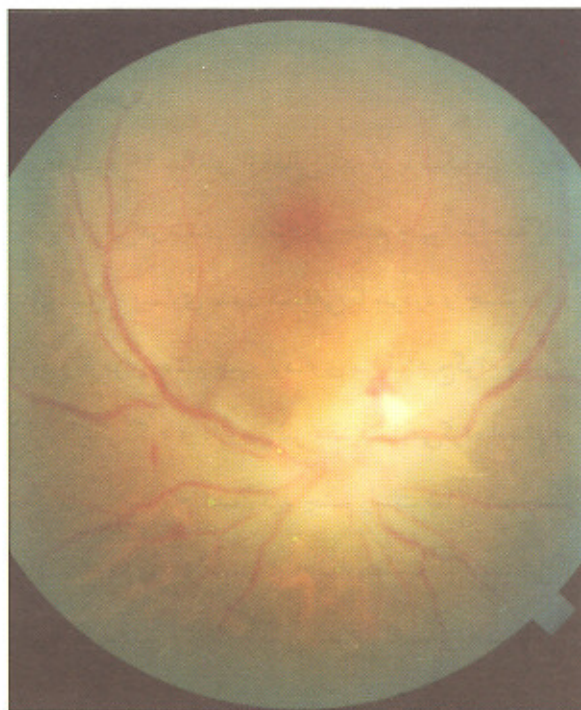
3 - oocysts

4 - central scotoma

5 - Swinging flash light test

6 - marcus gun phenomen

7 - superior temporal



در قسمت فوقانی نئوپورال مارژین دیسک بینایی، یک ضایعه رتینیت فعال مشاهده می‌شود که موجب ادم شبکه اطراف و تورم سرعصب بینایی با ادم سرعصب و خونریزی شعله شمعی نزدیک محل ضایعه و اطراف دیسک شد، که به علت واسکولیت عروقی اطراف ضایعه به وجود آمده است.

ماکولا، بازتاب فوآی خوبی داشت و در سایر نقاط شبکه نکته آسیب شناختی خاصی مشاهده نشد. پریمتری متأسفانه انجام نشد!

عیار پادتن G و M توکسوپلاسموزیس در مراحل اولیه انجام شد که عیار $1:200 \text{ Eu/ml}$ ، IgG طبیعی ($> 1:600$) دامنه، تیتراژ $11/4 \text{ Eu/ml}$ ، IgM طبیعی (> 20) و یک هفته بعد تکرار شد $1:1800 \text{ Eu/ml}$ ، IgG که $186/4 \text{ Eu/ml}$ گزارش گردیده است.

با توجه به یافته‌های فوق، تشخیص کوریوریتینیت توکسوپلاسمایی پری پایلری قطعی گردید. درمان بیماری در همان روز اول مراجعه، با سولفی‌سوکسازول، ابتدا ۲ گرم و سپس هر ۶ ساعت یک گرم، و پریمتامین، ابتدا ۵۰ میلی‌گرم و سپس هر ۸ ساعت ۲۵ میلی‌گرم، و فولینیک

اسید، روزی ۱۵ میلی‌گرم شروع شد، و یک بار کلیندامایسین، ۵۰ میلی‌گرم، به صورت زیر ملتحمه‌ای تزریق شد و یک روز بعد قرص پردنیزولون ۲ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم در روز تجویز گردید که پس از ده روز و بعد از یک ماه قطع شد. پس از ۳ روز از شروع درمان، دید بیمار به ۲۰/۱۵ افزایش یافت در حالی که نقص میدان دید مرکزی هنوز وجود داشت و پدیده M.G هنوز تغییری نکرده بود. پس از گذشت حدود یک ماه از درمان پدیده M.G به حالت طبیعی برگشت و نقص میدان دید مرکزی کوچکتر شده بود. تورم شبکیه و دیسک، برطرف شده بود و در محل عارضه، اسکار کوریوریتینال مختصری باقی مانده بود، علاوه بر این، خونریزی شعله شمعی در سطح دیسک هنوز باقی، اما *Vascular sheeting* برطرف شده بود.

بحث

در توکسوپلاسموزیس، تا به حال، گرفتاری سیستم عصبی مرکزی به طور متناوب گزارش شده است. گرفتاری عصب بینایی به صورت التهاب عصب بینایی و یا پایلیت همراه با ادم تظاهر می‌کند. انتشار مستقیم عفونت مغزی توکسوپلاسمایی از طرف غلاف عصب بینایی، منجر به ایجاد التهاب عصب بینایی می‌شود. در گزارش‌های متعددی سازواره توکسوپلاسمای را در مایع مغزی-نخاعی و در عصب بینایی جدا کرده‌اند (۱۷).

در یک بررسی که در آن بیماری، مبتلا به مننگوآنسفالیت و رتینوکوروئیدیت نزدیک دیسک بوده، سازواره توکسوپلاسمای در مایع مغزی-نخاعی یافت شده است (۱۸).

۱- این هم به دلیل فقدان امکانات لازم برای پریمتری بود و هم به خاطر عدم تمکن مالی بیمار برای مراجعه به یک مرکز مجهزتر دیگر.

می‌باشد. در نوع توکسوپلاسموزیس مادرزادی، پادتن *M* سرم در مراحل اولیه بیماری بالا رفته اما از هفته ششم آنقدر کم می‌شود تا به حد طبیعی برسد. اما پادتن *G* سرم در مراحل اولیه بالا رفته و همیشه بالاتر از حد طبیعی باقی خواهد ماند (۲۴). این تست‌ها به علت این که مدتی طول می‌کشد تا پادتن سرم به افزایش قابل تشخیص برسد و به علت این که گزارش نتیجه یک هفته به طول می‌انجامد، برای تشخیص اولیه ارزش ندارد. تست حساسی وجود دارد که اندازه‌گیری میزان پادتن در مایعات داخل چشمی است که به روش *ELISA*^۱ قابل اندازه‌گیری می‌باشد (۲۵ و ۱۰ و ۶).

تشخیص وجود پادتن در مایعات داخل چشمی که قبل از بالا رفتن پادتن‌های سرم قابل ردیابی است، فقط به تشخیص ضایعه کمک می‌کند اما میزان شدت آن را نمی‌تواند مشخص نماید. این تست برای تشخیص انواع گرفتاری عصب بینایی ارزش بیشتری دارد (۲۶ و ۲۷) اما به علت نیاز به تجهیزات گران قیمت در دسترس نمی‌باشد.

به وسیله فن‌آوری‌های جدید نظیر پروسه *DNA* و *polymerase chain reaction* نیز میزان بسیار کم یادگن و یا پادتن را مشخص نمود. این مورد بیماری، از این نظر اهمیت دارد که با توجه به نبودن علائم بالینی مشخصه بیماری و با توجه به فقدان امکانات آزمایشگاهی ارزشمند و نیاز به تشخیص و درمان سریع برای جلوگیری از کاهش دائمی دید بیمار، لازم است فقط بر اساس آشنایی قبلی با چنین موردی از بیماری آن را تشخیص داده و درمان را شروع نمود.

در مطالعه دیگر که به وسیله دامین و مان‌شوت انجام شد، سازواره‌های توکسوپلازما را از عصب بینایی یک نوزاد فوت شده به علت توکسوپلاسموزیس سیستمیک مادرزادی، جدا کرده‌اند (۱۹).

در مطالعه دیگری که در باره ۶ بیمار مبتلا به توکسوپلاسموزیس جنینی منتشر شده، محل ضایعه فعال، در دیسک بینایی بوده است. ویلسون و همکارانش نیز یک مورد توکسوپلاسموزیس چشمی را در بالغین گزارش کردند که ابتلاء عصب بینایی همراه با یک کانون التهابی شبکیه در ماکولا بوده است (۲۰). این بیماران با تورم سر عصب و التهاب و پتره و نقص میدان دید مرکزی مشخص می‌شوند و به طور کلی تشخیص این بیماران به علت وجود نداشتن ضایعه نوعی رتینوکوروئیدیت که برای تشخیص بیماری علامت شاخص می‌باشد، بسیار مشکل است.

چنانچه ملاحظه می‌شود اکثر موارد گزارش شده پاپلیت از نوع مادرزادی بوده است و نوع اکتسابی پاپلیت فقط یک مورد گزارش شده است که نشانه نادر بودن این نوع از رتینوکوروئیدیت توکسوپلازما می‌باشد (۲۱).

گرچه یافته‌های بالینی هنوز بهترین راه تشخیص رتینوکوروئیدیت توکسوپلاسمایی هستند، اما از یافته‌های آزمایشگاهی به عنوان یک یافته تشخیصی درجه دوم می‌توان استفاده کرد، هرچند در موارد ابتلاء عصب بینایی، استفاده از یافته‌های آزمایشگاهی بسیار ارزشمند می‌باشد (۲۳ و ۲۲ و ۶).

این یافته‌ها شامل اندازه‌گیری میزان پادتن *M* و *G* سرم

منابع

- 1 - Gass J. Stereoscopic atlas of macular diseases : diagnosis and treatment, 2Ed, St Louis, Mosby Company. 1997; 45-47.
- 2- Schlaegel TF Jr. Toxoplasmosis. In: Duane TD, Jaeger EA(eds) : Clinical ophthalmology. Hagerstown Md, Londone, Harper & Row.vol 4, 1978, 874-889.
- 3- Wilder HC. Toxoplasma chorioretinitis in adults, Arch Ophthalmol 1952; 48: 127-136.
- 4 - Friedmann C, Knox D. Variations in recurrent active toxoplasmic retinochoroiditis, Arch Ophthalmol 1969; 81: 481-493.
- 5 - Couvreur J, Desmonts G. Congenital and maternal toxoplasmosis : a review of 300 congenital cases, Dev Med Child Neurol 1962; 4: 519-530.
- 6- McCabe R, Remington J. Toxoplasma gondii. In Mandell G, Douglas R, Bennett J (eds): Principles and practice of infectious diseases, 2Ed, New York, John Wiley & Sons 1985; 134-156.
- 7- Nolan J, Rosen ES. Treatment of active toxoplasmic retinochoroiditis, Br J Ophthalmol 1968; 52: 396-399.
- 8- Wilson CB, Remington JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital toxoplasma infection, pediatrics 1980; 66:767-774.
- 9 - Krick J, Remington J. Toxoplasmosis in the adult : an overview. N Engl J Med 1978; 298: 550-553.
- 10- Miller N, Frenkel J, Dubey J. Oral infections with toxoplasma cysts and oocysts in felined, other mammals, and in birds, J Parasitol 1972; 58: 928-937.
- 11 - Akstein R, Wilson L, Teutsch S. Acquired toxoplasmosis, Ophtahalmology 1982; 89: 1299-1302.
- 12- Perkins ES. Ocular toxoplasmosis, Br J Ophthalmol 1973; 57:1-17.
- 13- Braunstein R, Gass J. Branch artery obstruction caused by acute toxoplasmosis, Arch Ophthalmol 1980; 98: 512-513.
- 14- Rao NA, Font RL. Toxoplasmic retinochoroiditis : electron - microscopic and immunofluorescence studies of formalin - fixed tissue, Arch Ophthalmol 1977; 95: 273-277.
- 15- Williamson TH, Meyer PA. Branch retinal artery occlusion in toxoplasma retinochoroiditis, Br J Ophthalmol 1991; 75(4) : 253.
- 16- Zimmerman LE. Ocular pathology of toxoplasmosis, Surv Ophthamol 1961; 6:832-856.
- 17- Folk JC, Lobes LA. Presumed toxoplasmic papillitis ophthalmology 1984; 91: 64.
- 18- Uchida Y, Kakehashi Y, Kameyama K. Juxtapapillary retinochoroiditis with a psychiatric disorder possibly possibly caused by Toxoplasma: A case note. Am J Ophthalmol 1978; 86: 791.
- 19- Manschot WA, Daamen CBF: Connatal ocular toxoplasmosis. Arch Ophthalmol 1965; 74: 48.
- 20- Willerson D Jr, Aaberg TM, Reeser F et al. Unusual ocular presentation of acute toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1977; 61: 693.
- 21- Willerson D Jr, Aaberg TM, Reeser F, Meredith TA. Unusual ocular presentation of acute toxoplamosis, Br J Ophthalmol 1977; 61: 693-698.
- 22- Eichenwald H. The laboratory diagnosis of toxoplasmosis. Ann NY Acad Sci 1956; 64: 207-214.
- 23- Holliman R, Stevens R, Duffy K, Johnson J. Serological investigation of ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1991; 75(6): 353-355.

24- Weiss MJ, Velazquez N, Hofeldt AJ. Serologic tests in the diagnosis of presumed toxoplasmic retinochoroiditis, Am J Ophthalmol 1990; 109(4): 407-411.

25- Rothova A, Van Knapen F, Baarsma GS, et al. Serology in ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1986; 70: 615-622.

26 - Desmots G. Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis, Arch Ophthalmol 1966; 76: 839-851.

27 - Desmots G, Forestier F, Thulliez P, et al. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. Lancet 1985; 1: 500-504.