

دانشگاه جندی شاپور

دانشکده پزشکی

مرکز پزشکی رضایه‌پهلوی

پایان نامه

برای دریافت درجه تخصصی در رشته چشم پزشکی

موضوع

توکسوپلاسموز

براهمنائی

استاد ارجمند جناب آقای دکتر بیژن یوسفی

نگارش

دکتر محمد ابریشمی

سال تحصیلی ۳۷-۲۰۲۶

۱۱۳/۱۰

تقدیم بہ :

استاد عالیقدرم جناب آقای دکتربھڑن یوسفی

۱۱۳/۱۵

فهرست مندرجات

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۱	تعریف
۱	تاریخچه
۲	توکسو پلا سموز اکتسابی
۴	شیوع
۵	توکسو پلا سموز چشمی
۱۰	اتیولوژی
۱۱	پاتولوژی
۱۲	پاتوژنز
۱۳	تشخیصی
۱۸	عود
۲۰	اپیدمیولوژی
۲۱	نژاد

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۲۳	فرم ۵ ای کلینیکی با گرفتارن چشمی
۲۳	پاپیلیت
۲۴	ادم پایی
۲۴	رتینیت حاد عود کننده (بامنشاء مادرزادی یا اکتسابی)
۲۵	رتینیت خفیف عود کننده
۲۶	رتینیت شدید عود کننده
۲۶	ایرید و سیکلیت
۲۷	درمان
۳۵	پیشگیری
۳۶	عوارض
۳۷	معرفی بیماران
۴۰	خلاصه
۴۱	رفرانس

توکسوپلاسموز (Toxoplasmosis)

توکسوپلاسموز یکی از علل نادر و ثابت شده uveitis در بیمارانی

است که از سایر جهات در پترسال هستند، و بصورت عفونت مادرزادی و یا

اکتسابی تظاهر می کند (۱۱-۱۲) .

تاریخچه : اولین بار در سال ۱۹۰۸ ارگانیزم مسئول توکسوپلاسموزی

توسط Nicolle و Manceaux در یک نژاد از African rodent

کشف گردید .

بعد از این ارگانیزم را توپس بچه ای که Chorioretinitis

داشت و نیز در بچه ای که Congenital encephalitis

داشت پیدا شد .

در سال ۱۹۵۲ همراه با افزایش تشخیص توکسوپلاسموز، کاهش در

تشخیص توپرکولوز مشاهده میگردد .

Mrs. Wilder که عشفول مطالعه ۸۸ اسلا بد مربوط به بیمارانی که

مشکوک به اوفتیت توپرکولوز می بودند، پس از مدتی مطالعه هیچ باسیل کج

نتوانست پیدا نماید . این دانشمند از مطالعه ۸۸ اسلا بد فوق الذکر نتوانست

در ۱۵۲ اسلا بد ارگانیزم توکسوپلاسموز را پیدا نماید (۱۱-۳) .

توکسو پلاسموز سیستمیک اکتسابی :

کبه پنج صورتتلا ۵رمی کند :

- 1- Exanthematous.
- 2- Meningoencephalitic
- 3- Lymphadenopathic
- 4- Ocular
- 5- Influenzal

۱- فرم آگزانتوماتوز (Exanthomatous) :

که در این حالت گرفتاری چشمی گزارش نشده است و اغلب گشند بوده و شبیه

یک عفونت ریکتزیائی است.

۲- فرم منکو آنسفالیتیک :

این موارد نادر اغلب ۵مراه لنفا د نویاتی ، تب ، تشنج ۵ ای عمومی وعدم م -

۵وشیاری بروز میکند .

۳- فرم لنفا د نوپاتیک :

که یک درصد از این فرم همراه Retinitis بوده و اغلب به سه فرم شناخته

a- Febrile (تب دار) شده دیده میشود :

b- Non febrile (بدون تب)

c- Sub clinical

در فرم تب دار لنفا د نیت سیری شبیه منونوکلئوز عفونی داشته با این تفاوت که تست آنتی بادی تر و فیل منفی است .

بیماری بایک شروع حاد یا آرام همراه تب و لرز ، بد حالی عمومی ، سردرد و - لنفا د نیت موضعی یا عمومی آغاز میشود . تب و لنفا د نیت به کندی در عرض سه یا چهار هفته ناپدید میگردد . توکسویلا سما رامیشود از یک عقده لنفاوی بدست آورد .

Methylene blue dye test در اواخر بیماری شدیدا مثبت میشود ،

و وجود یک تپتر بالا رونده امکان تشخیص را بیشتر می کند . فرم لنفا د نیت بدون

تب مشخص میشود با بزرگی شدگی غد د لنفاوی بدون همراه بودن تب یا

بیماری سیستمیک .

چند مورد از انواع لنفا در نوپاتی Sub clinical که زیاد شایع نبوده و فقط بر حسب اتفاق به یک لنفا و نوپاتی در حین یک معاینه فیزیکی برخوردند و توانسته اند توکسویلا شمارا از آن جدا کنند گزارش شده است.

منظره هیستولوژیک Node مشخصی میشود باینکه پیریلای سلول های رتیکیولر و تجمع عوعی هیستوسیت ها یا سلولهای این تلیوئید . لازم به یاد آوری است که جهت تشخیصی قطعی ، باید عصاره بافتی این عقده را داخل صفاق موش تزریق کرد .

۴- نوع Ocular : رتینیت در نوع مادرزادی شایع بود ولی در توکسویلا سموز اکتسابی سیستمیک نادر است .

۵- نوع انفلونزائی مشخصی میشود با ضعف و خستگی طولانی حدود ۷ تا ۱۰ روز که تب بالا حدود ۱۰۲ درجه فارنهایت بدنبال دارد . این عارضه بین ۳ تا ۱۴ روز طول میکشد . ضمیمه عمومی ، سردرد (ناحیه پیشانی) و در عضلاتی - بخصوص در پشت و پاها نیز مشاهده میشود (۱۲-۱۱-۳) .

شیوع : با استفاده از تست های پوستی و یا dye test در یک بررسی عمومی

نشان داده شد که توکسویلا سموز شیوع زیادی در سردنیا دارد (۳-۲-۱)

Sabin و Feldman ثابت کردند که افزایش شیوع مثبت شدن

تست های پوستی با از یاد سن نسبت مستقیم دارد .

در گذشته رابطه ای که بین سن و درصد شیوع وجود داشت اگر چه چندان دقیق

نبود ولی تناسب بین درصد شیوع و سن بیمار قابل توجه بود . مثلا " شانس ابتلا "

در یک فرد ۵ ساله ۵ درصد ، ۴۰ ساله ۴۰ درصد و ۶۰ ساله ۶۵ درصد

بود (۱-۲-۳) .

توکسویلا سخوز چشمی :

شیوع : تخمین ۵٪ از یاد صحیح نیست زیرا :

اولا " هیچکس نمیتواند مطمئن باشد که یک اووئیت طبیعیتا " منشا "توکسویلا سمیک

داشته باشد .

ثانیا " شواهد بسیار حاکی از آنست که اووئیت بعلمت توکسویلا سموزد ریالفین

ممکن است ناشی از فعالیت دوباره فرم مادرزادی آن باشد .

Perkins معتقد است که ۲۵ درصد اووئیت ناشی از توکسویلا سموز است .

O'connor و Hogan این نسبت را به ۳۰-۵۰ درصد ، Woods

و Jacobs به ۵۵ درصد و Cassady به ۷۰ درصد افزایش دادند .

طبق به مطالعات دقیق این نسبت امروزه به ۱۸ درصد رسیده است (۳-۱۱-۱۲) .

توکسوپلا سموز ماد رزادی :

شیوع: احتمال داشتن یک فرزند مبتلا برای مادرشاید یک به ۱۰۰۰۰ باشد

(در آمریکا) ، یابیکه به ۱۰۰۰ باشد (در فرانسه) (۳-۱۱-۱۲) .

در مرحله حاملگی ویرولا نسا و ورکانیسم و مقاومت ماد روجنین در ایجاد نوع عفونت

در نوزاد تا شیرمی گذارد .

این بیماری از مادری که در دوران حاملگی در چارتوکسوپلا سموز شده از طریق

جفت به جنین منتقل میشود . و حال اینکه مادر چطور این عفونت را گرفته معلوم

نیست و اغلب نیز بدون علامت بوده است . از آنجائیکه در مادرانی که نوزاد توکسو

-پلا سموزی بدنیآ آورده اند امکان ایجاد عفونت در نسل بعدی بسیار کم

است میتوان دریافت که مصونیت مادری رل مهمی را در پیشگیری ابتلا جنین

بازی می کند (۳-۱۱-۱۲) .

عفونت مخفی یا غیرفعال در موقع تولد :

در بعضی از موارد چون نوزاد آن توکسوپلا سموزی در موقع تولد قابل تشخیصی

توسط پزشک و والدین نمیباشند بعد از ابعنوان توکسوپلا سموز اکتسابی معرفی

میکردند (۱۲) .

عفونت آشکار و فعال موقع تولد :

اگوفو نتمام رد را وائل حاملگی باشد به مرك جنین منجر میشود .

اگر عفونت را واسط حاملگی باشد بیماری منتشرى در جنین ایجاد کرد که یا منجر به

سقط شده یا عدمات شدیدی به جنین وارد مینماید نظیر : هیدروسفالی -

میکروفتالمی و غیره)

اگر عفونت در اواخر حاملگی باشد علائم حاد توکسوپلا سموز در نوزاد دیده

میشود مثل آنسفالومیلیت (تشنج عمومی - تب - پاراگلایزی های مختلف)

کوربورتینیت و یا ابتلا به احشاشی .

جنین بجهای ممکن است زنده ماند یا از بین برود . در سایر موارد علائم در ابتداى

تولد ظاهر نشده و بعد از ۱۰-۱۲-۱۱ .

عود : Hogan معتقد است که . در صد رتینیت های توکسوپلا سمیک بالفین

اکتسابی بوده و . در صد در نتیجه عود مجد د توکسوپلا سموز مادر زادی میباشد (۱) .

پاتولوژی : التهاب حاد در چشم از رتین شروع میشود . و یک - Copious

exudation در روتیره ایجاد میکند که منجر به یک کدورت شدیدی میگردد

این نقاط اغلب بزرگ و نامنظم هستند . همیشه یک گرفتاری ثانویه کروئید که

بصورت يك برآمدگی مشخص است، وجود دارد. نقاط كوچك ستاره‌ای شكلی نیز شایع است مرحله حاد آن بین يك تا ۴ ماه بسته به شدت و وخامت بیماری و وجود یا عدم وجود کانونهای جدید متفاوت است.

توکسوپلاسمارامیشود در کیست‌ها یا بطور آزاد در ضایعات حاد پدید آید. بعد از بهبود، ضایعات آتروفیک و رثک پریده‌ای که همراه با مقدار مختلف پیکمان - در جد ارشان می‌باشد بوجود می‌آید (۱۲-۶-۵).

تشخیص: Retino choroiditis در ۸۰ درصد موارد در بچه‌های
که توکسوپلاسموز مادرزادی دارند دیده می‌شود و در ۸۵ درصد موارد در طرفه
است، و حدود ۵ درصد از این بچه‌ها نیز کلسیفیکاسیون‌های مغزی نشان
میدهند.

در بچه‌های کمتر از ۱۰ سال مثبت بودن تیتر Dye test ارزش زیادی دارد.
زیرا تحقیقات نشان داده است که بچه‌های کمتر از ۱۰ سال بندرت آنتی ژن پر ضد
توکسوپلاسموز را دارند (۱۲-۱۱-۳).

پیدايش رتینیت حاد یا تحت حاد در نزد بچه‌های بالای سن شیرخوارگی -
ممکنست از دو طریق توجه چشم پزشکی را جلب نماید :

۱- استرابیسم بعلت يك اسكارماکولا .

۲- کم شدن دید در سن ورود به مدرسه (۱۲) .

در ۵۰۰ مورد لکوکوریا که توسط Ellsworth مطالعه شده که اغلب

مشکوک به رتینوبلا ستوما بودند ۹ مورد علائم کور یورتنیت توکسویلا سمیک

مشاهده شد (۱۰) .

توکسویلا سموزاکتسابی : این امکان همیشه وجود دارد که تمام توکسویلا سموز

های چشمی منشأ مادرزادی داشته باشد ، و تعدادی که بدون سابقه در

گیرب رتین دید می شوند بعلت کیست های توکسویلا سماد رطابق Nerve

Fiber رتین میباشند که از دید چشم پزشک دور مانده اند (۱۲-۱۱) .

فرم معمولی کلینیکی آن معمولاً " يك Retinochoroiditis

حاد موضعی بین ۱ تا ۴ سالگی است که اغلب یک طرفه - منفرد با اندازه های

مختلف و در قسمت خلفی Equator است . در این نوع -

توکسویلا سموز ، برعکس نوع مادرزادی آن هیچگونه تمایذ به گرفتاری ماکولا وجود

ندارد . غالباً " اکزوداسیون به داخل و تیره وجود دارد .

بررسی فعالیت بیمار با دیدن Cells و flare در اطراف قدامی

(اگرچه این Iritis عفونی نبود هویک را کسیون آنتی ژن و آنتی بادی است) قابل

تعقیب است. باشفا یافتن بیمار سلولهای اطراف قدامی خیلی سریمتر از

سلولهای وپتیره ناپدید میگردند (۱-۲) .

اتیولوژی: توکسوپلازما Gondii یک پروتوزوا داخل سلولی اجباری است

با طول ۵ / ۲ الی ۷ میکرون، که با سانی وارد بافت میشود و قادر است وارد هر

سلول هسته دار شده و تکثیر یابد. احتمالاً از آریقی لکوسیت های جریان

خون به چشم میرسند و بسمت Nerve fiber خواهند رفت.

در واقع وقتی توکسوپلازما گوندی را در فضای Supra choroidal

خرگوس تزریق کنند بعد از مدتی میتوان آنرا در طبقه Nerve fiber

رتین پیدا نمایند (۱۲-۱۱-۹-۳) .

و این درست برعکس Histoplasma capsulatum است.

که وقتی درد روزهای کم در وپتیره تزریق میگرد بعداً در کروشید لکالیزه

میشود .

توکسوپلازما گوندی توسط Endodyogeny در داخل سلول

تکثیر یافته تا جایی که سلول از آن اشباع میشود، سپس سلول ترکیبده

و توکسویلا سما ۵ آزاد میشوند این عکس العمل التهابی بیشتر در اثر آزاد شدن آنتی ژن ۵ امیباشد تا عفونت سلولهای تازه! گرمیزبان مقاوم تر باشد و یا اورگانسیم و پرو لانس کمترین داشته باشد سلولها ترکیده نخواهند شد و بجای آن اطراف ۵ رتو کسو پلا سم کوچک غشائی تشکیل میشود و تمداد آنها گاهی به ۵ هزار ۱۵ میرسد . کیست حاصل که در عفونت ۵ ای مزمن یافت میشود ، به قطر ۷۰ میکرون میرسد ، در آن نرم و Resilient بود و قسمتی از آن حاصل از سلولهای مهاجم رتین و قسمت دیگر از مواد های مربوط به اورگانسیم ساخته شده است . توکسویلا سما ۵ تا ۲۵ سال در این کیفیت ۵ ازند همی مانند .

پارهگی این کیست ۱۵ سبب یک ضایعه ستاره ای شکل Satellite یا Contiguous میگردد . این عود ۵ را میتوان بافتو کوآگولاسیون اطراف کیست ۱۵ تا حدی محدود کرد . کرمای فتو کوآ کولا سیون کافی برای کشتن پارازیت ۵ امیباشد (۹ - ۱۲) .

پاتولوژی : تاکنون توانسته اند توکسویلا سما را فقط در رتین پیدا نمایند . اغلب - خصوصیت گرانولوماتوزی رتینو کروئیدیت توکسویلا سمائی غیر اختصاصی است . التهاب گرانولوماتوئس که دارای سلولهای ژان باشد در ریافت ۵ ای دیگر ویا در