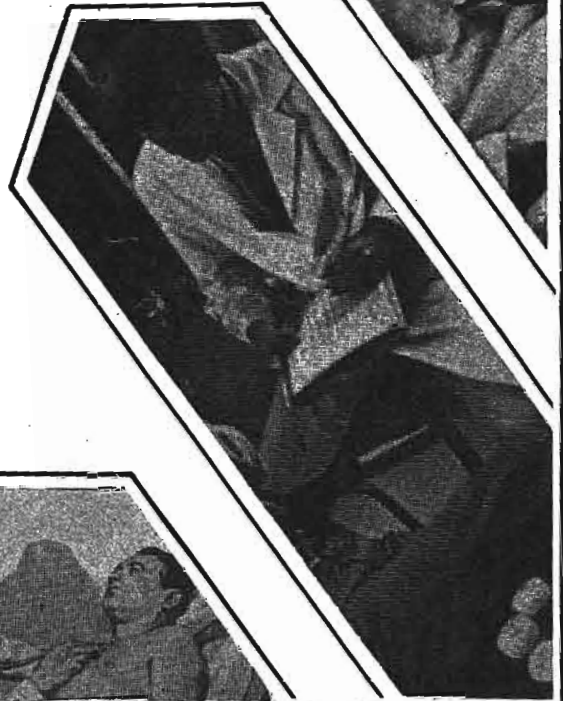


گزارش کنفرانس کلینیکال پاتولوژی  
(C.P.C)



• بحث بالینی : دکتر محمدرضا نجفی  
استادیار بیماریهای مزه و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

• بحث پاتولوژی : دکتر منصور مهراد  
استاد پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان



طیبات

تاریخ و محل برگزاری: پنجشنبه

۷۲/۲/۱۶

سالن کنفرانس بیمارستان خورشید.

اصفهان

### شرح حال:

مرد ۴۵ ساله‌ای به علت سردرد دائمی و مکرر و ضربان دار یکطرفه که از حدود ۲/۵ هفته قبل شروع شده در بیمارستان بستری می‌شود.

همراه سردرد، تهوع، استفراغ، یا شکایت عصبی نداشت. در طی این مدت احساس گرفتگی متناوب گوش راست پیدا کرد که همراه با آن کاهش شنوایی، وزوز گوش، احساس حرکت به راست، تمایل به افتادن به طرف راست، دیزارتوری، آتاکسی و احساس ضعف در بازوی راست پیدا کرده که سپس بهبود یافته است. یکی دو روز قبل از بستری مجدداً بیمار اختلال تعادل پیدا می‌کند و متوجه احساس سوزش سمت چپ صورت و اندامهای چپ و دیزارتوری و پارزی، فاسیال چپ پیدا می‌کند که پس از ۱۵ دقیقه بهبود پیدا می‌کند. بیمار، سابقه عفونت گوش راست حدود ۱۱ سال پیش داشته است. سابقه استعمال روزانه ۲ پاکت سیگار و مصرف مشروبات الکلی را ذکر می‌کند که دو ماه قبل از ورود به بیمارستان به طور کامل مصرف الکل را قطع کرده است و بعد از آن بتازگی چندین بار دچار دلیریوم گردیده است.

در طی سه ماه قبل از ورود به بیمارستان کاهش وزن به میزان ۵ کیلوگرم داشته است. سابقه بیماری

مهمی نداشته است. علائم حیاتی در بدو ورود به شرح زیر است:

T = ۳۷/۲

PR = ۶۰

RR = ۱۶

BP = ۱۳۰/۸۰

در معاینه، بیمار خواب‌آلوده بود. یرقان و آنژیوم عنکبوتی مشاهده نشد، گردن نرم، شکم چاق، کبد بزرگ و ۸ سانتیمتر زیر لبه دنده لمس می‌شد، طحال لمس نشد. ادم محیطی یا سیانوز وجود نداشت. معاینه عصبی منفی بود. از میان تستهای انجام شده تنها نکته مثبت لکوتیوز (WBC = ۱۴۵۰۰) با فرمول شمارش طبیعی و سرعت سویمانتاسیون بالا (ESR = ۵۲ mm/h) بود. تست آنتی ژن مربوط به هپاتیت B منفی بود. EKG، گرافی قفسه صدری و ججمه نرمال و گرافی مهره‌های گردنی، سینه‌ای و کمری بدون وجود توده‌های پاراورتبرال و نیز گرافی سینوسهای پارانازال طبیعی بود. تست مانتو با قرمزی و ایندوراسیون ۱۰ میلی متر مثبت بود.

در سی تی اسکن مغز یک افزایش دانسیته در زاویه سرپلویوتین (CP) راست دیده شد ولی در مقاطع بعدی مشهود نبود و ارزیابی جذب یا بدون ماده کنتراست منطبق با استخوان بود. ضمناً بطن چهارم و سایر بطنها و غده پینئال وضعیت طبیعی داشتند. مشاوره ENT نرمال اودیوگرام نرمال و تست کالریک طبیعی بود. اسکن مغز هم طبیعی بود. شکایت بیمار از سردرد ادامه داشت. معاینات عصبی مجدد هیچ تغییری را نشان نداد بجز اینکه راه رفتن منظم به دلیل احساس عدم تعادل نمی‌توانست انجام شود.

مشخصات LP بیمار در این تاریخ:

ظاهر = صورتی

فشار = ۱۰۰ mmH2O

۸ = RBC

نوترفیل = ۱۸

لنفوسیت = ۶۸

گلوکز = ۶۲ mg%

پروتئین = ۱۵۶ mg%

کلراید = ۱۱۷ meq/L

در اسمیرهای رنگ شده با رنگ آمیزی اسیدفاست و مرکب هندی میکروارگانیزی دیده نشد. در کشت باکتری رشد نکرد. آزمایشات سیتولوژیک برای سلولهای تومورال و تست سرولوژیک برای سیفلیس منفی بود. الکتروآنفالوگرام به دلیل آهسته شدن ژنرالیزه و شیفت به قدام فعالیت موج دلتا، بطور خفیف غیر طبیعی گزارش شد.

درجه حرارت بیمار در روز هفتم ۳۷/۷ و در روز بعد به درجه ۳۸/۲ درجه سانتیگراد افزایش یافت. در آنژیوگرافی سربرال که از ۴ رگ بیمار بعمل آمد، ۸۵٪ باریک شدن در ناحیه دیستال شریان ورتبرال چپ درست در پروکسیمال ناحیه شریان بازیلر را نشان داد و ضمناً تنگیهای سگمنتال منتشر متوسط در شاخه‌های داخل مغزی دیده می‌شد.

دگزامتازون، ریفامپین، ایزونیازید، اتامبوتول و پیریدوکسین تجویز گردید. تغییرات زیادی در LP مجدد (بجز افزایش فشار CSF به حدود mmH2O ۲۲۰) دیده نشد.

در کشت خونهای انجام شده میکروارگانیزی رشد نکرد. گرافی‌های قفسه صدری طبیعی بود. در اسکن Uptake کبدی هوموژن نبود و فعالیت

طحال افزایش یافته و لبه طحال تقریباً ۱۶ cm زیر لبه چپ دنده‌ها لمس شد. فعالیت مغز استخوان جزئی بود. سی‌تی‌اسکن مجدد تغییری را نشان نداد. امتحانات عصبی در روزهای بعد: ضعف رفلکس gag، پاززی فاسیال چپ و همی پاززی پیشرونده سمت چپ و بابنسکی مشکوک خصوصاً در سمت چپ و نیز خواب‌آلودگی بیشتر بیمار بود. در روز پانزدهم بستری شدن یک اقدام تشخیص انجام گردید.

### بحث :

پراکندگی علائم اولیه بیمار (ورتیگو، دیزارتری، ضعف اندام، پارستزی و ... ) و نیز سیر گذرایی و تکرار شونده آنها، مسئله ایسکمی در قلمرو سیستم ورتبرویازیلر را مطرح می‌نماید.

حداقل دو تا از کرایتریای ذیل بایستی وجود داشته باشد تا تشخیص (Vertebral Basilar Ischemia) VBI مطرح شود:

- ۱- تغییرات حسی یا حرکتی یا هردو که در هر دو سمت بدن در حین حمله اتفاق افتاده باشد.
- ۲- آتاکسی موقع راه رفتن یا clumziness اندامهای هر دو سمت
- ۳- دوبینی
- ۴- دیسفازی
- ۵- همونیموس همی آنوسیای دو طرفه.

در بیمار ما موارد ۱ و ۲ بخوبی دیده می‌شود.

هر چند از عوارض قطع الکل در

بیماران الکلیک، بروز دلیریوم ترمنس است ولی بیمار ما دو ماه قبل از ورود به بیمارستان ترک الکل کرده است، از این رو احتمال دلیریوم ترمنس برای بیمار کم است. بیمار ما با توجه به شرح حال سیروزلاینک نداشته ولی کبد چرب می‌تواند احتمالاً علت هیپاتومگالی بیمار ما باشد.

تیپ سردرد بیمار بیشتر با علل عروقی منطبق است تا علل دیگر مثل ضایعات فضاگیر، هر چند تریاد سردرد، ادم پایی و استفراغ احتمال ضایعات فضاگیر را مطرح می‌کند ولی در این بیمار افزایش فشار داخل جمجمه در اواخر بیماری حاصل می‌شود.

سرعت رسوب بالای بیمار (mm/h) ۵۲) همراه با سردرد یکطرفه در افراد سالمند، تشخیص آرتریت تمپورال را مطرح می‌کند که وجود سایر علائم این تشخیص را ضعیف می‌کند.

سی‌تی‌اسکن اولیه بیمار به نفع سندرم زاویه سریلوبوتائین است، منتها علت این سندرم در اینجا عارضه فضاگیر مثل نورینوما آکوستیک و ... نیست، زیرا اولاً اودیوگرام بیمار طبیعی بوده، و ثانیاً اثرات فشاری و یا جابجانی در بطن چهارم در سی‌تی‌اسکن گزارش نشده و در اواخر بیماری هم که سی‌تی‌اسکن مجدد شده نرمال بوده است، احتمال یک آنومالی عروقی و یا استروک هموراژیک در قلمرو شاخه‌های VB بیشتر است که بعد از گذشت مدت زمانی، تخفیف یافته است.

قبل از بحث در مورد LP بیمار، لازم است تغییرات کلی CSF را در سه حالت بررسی کنیم:

۱- افزایش WBC با ارجحیت

PMN، قند پایین و پروتئین بالا مثل مننژیتهای باکتریال  
۲- افزایش WBC با ارجحیت لمفوسیتها، قند پائین و پروتئین بالا مثل مننژیت TB و بالآخره  
۳- افزایش WBC با ارجحیت لمفوسیتها، قند نرمال و پروتئین بالا است.

هر چند که حالت اخیر مشابه فرمول CSF بیمار است ولی ذکر این نکته لازم است که تغییرات CSF در این بیمار اختصاصی نیست و این مسئله در مورد EEG بیمار هم صادق است. آهسته شدن ژنرالیزه امواج در EEG نشانه دیسفونکسیون عمومی ناشی از آنفالویتی بیمار است.

مراحل اولیه مننژیت سلی با توجه به تست مانتوی مثبت بیمار، فرمول CSF، سدیمان بالا بایستی مطرح شود ولی با فقدان راکسیون مننژه، منفی بودن باسیل اسیدفاست و فقدان کانون اولیه سل، بر علیه این تشخیص است.

مننژیت کارسینوما توزوسیفلیس مننگوواسکولر هم به علت منفی بودن آزمایشات سیتولوژیک برای سلولهای تومورال و تست سرولوژیک برای سیفلیس منفی می‌گردد.

نوروسارکوئیدوزیس و یا سندرمهایی که در رابطه با آن بوجود می‌آید بایستی در این بیمار مرور شود، از جمله این سندرها، آنفالویتی با واسکولوپاتی است، در بیمار ما گرفتاری ریه دیده نمی‌شود و نمای آنژیوگرام و سیر بیماری چندان با نوروسارکوئیدوزیس منطبق نیست.

لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE) هم با توجه به فقدان علائم گرفتاری

سایر ارگانها مثل پوست، مفاصل، کلیه‌ها و نیز تغییرات پاراکلینیک مشخص، منفی است.

در پلی آرتریت نودوزا هر چند که یک فرم آرتریت التهابی است که باعث گرفتاری هر کدام از شرائین کوچک، متوسط و حتی بزرگ می‌شود و فقدان آنمی، گرفتاری کلیه، ضایعات جلدی و سایر علائم سیستمیک، تشخیص آن برای بیمار ما مطرح نیست.

تغییرات آنژیوگرافی در این بیمار کمک زیادی به تشخیص می‌کند، می‌دانیم بسیاری از پروسه‌های پاتولوژیک که باعث گرفتاری عروق مغزی می‌شود بخشی از یک اختلال سیستمیک است، نمای آنژیوگرام در این بیمار با یک آرتریت اینتراکرانیاال تطبیق می‌کند، علاوه بر باریکی و تنگی به میزان ۸۵٪ در شریان ورتبرال، تنگیهای سگمنتال، منتشر، متوسط در شاخه‌های ثانویه عروق مغزی (MCA, ACA, PCA) باعث نمای beading شده است.

آرتریت باعث تنگیهای متناوب که در فواصل آنها سگمانهای شریان، نرمال یا دیلاته شده است. به این وضعیت نمای نخ تسبیح یا string of beads می‌گویند.

بنابراین جهت رسیدن به تشخیص در این بیمار بایستی یکی از بیماریهای التهابی شرائین کراتیال را مطرح نمود. در این رابطه به دو گروه بیماری برخورد می‌کنیم:

از گروه اول سه نوع آرتریت ژانت، سل را که باعث گرفتاری شرائین کراتیال، سرویکال، سربرال، می‌شوند اسم می‌بریم:

- ۱- آرتریت اکستراکراتیال (تمپورال)
- ۲- آرتریت اینتراکراتیال (گرانولوماتوز)

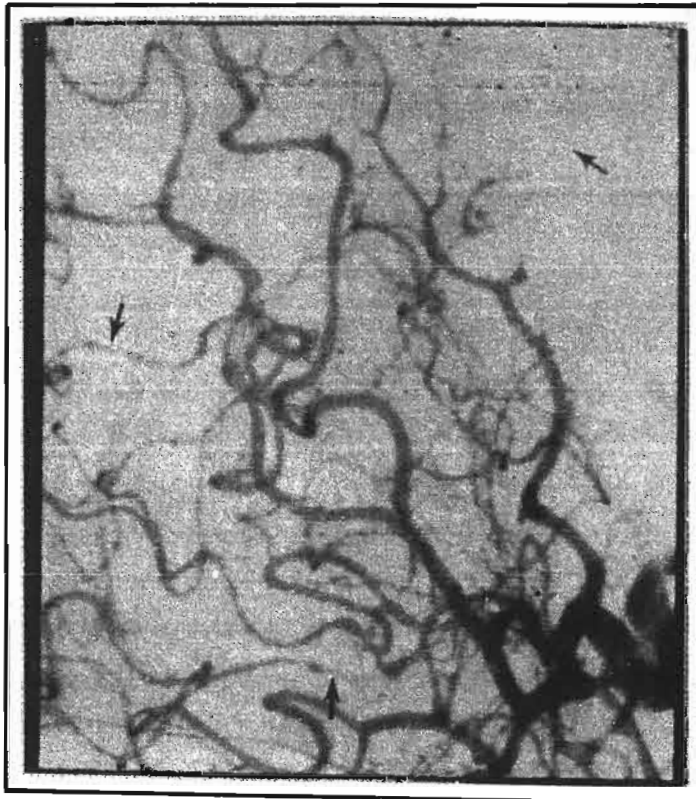
۳- Aortic branch arteritis فرمی که بعنوان بیماری Takayasu یاد می‌شود. از گروه دوم بیماریهای التهابی شرائین کراتیال شامل پلی آرتریت نودوزا، آرتریت گرانولوماتوز (از نوع Wegner) و SLE است.

از میان بیماریهای یاد شده بهترین تشخیص برای این بیمار Arteritis Intracranial Granulomatose و یا آنژییت گرانولوماتوز مغزی است و اقدام تشخیصی هم که برای بیمار انجام شد

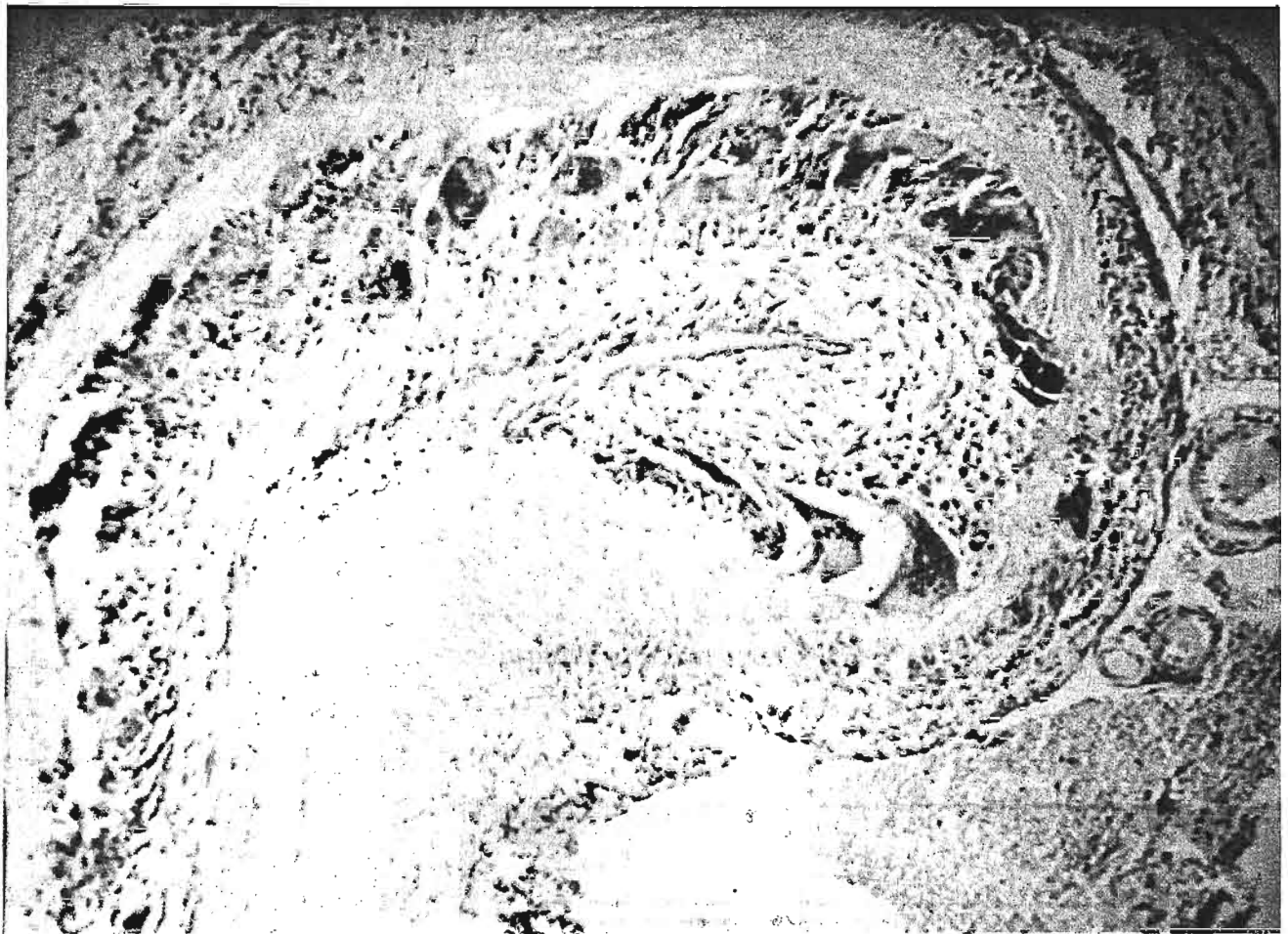
بیوسی لیتومنژ بوده است.

شکل بالینی مختلفی دارد. گاهی بصورت یک مننژیت بدون تب یا با تب پایین است همراه با CSF استریل که بدنبال آن انفارکتوس یک یا چندین قسمت سربروم یا سریلوم حاصل می‌شود. در مواردی خود را بشکل یک تومور مغز مخفی می‌کند و یا اینکه شکل اسفالیته ویروسی به خود می‌گیرد.

سردردهای شدید نشانه‌های مغزی و مخچه‌ای فوکال با پیشرفت تدریجی (ندرتاً شبیه استروک) پلئوسیتوز CSF و بالا رفتن پروتئین وادم پایی (در حدود نیمی از موارد) که در نتیجه افزایش فشار داخل جمجمه حاصل می‌شود. سمپتوماها در این بیماری شامل دو







دسته علائم غیر اختصاصی می‌شوند:

۱- نشانه‌های فوکال مغزی

۲- تیرگی شعور، سیر بیماری تحت حاد است و یک حال انسفالوپاتی پیشرونده را به خود می‌گیرد.

از مشخصات آن پلئوسیتوز CSF بیش از ۵۰۰ سلول مونونوکلر است، پروتئین CSF بیش از ۱۰۰ mg در ۷۵٪ موارد ولی قند CSF نرمال است.

آنژیوگرافی عروق مغز اینها نمای beading (تسیح) دیده می‌شود.

تشخیص در حیات این بیماران تنها از طریق بیوپسی لپتومننژ مغز که شامل عروق مننژال می‌شود دیده می‌شود. حدود نیمی از بیماران در عرض ۶ هفته فوت کرده‌اند و ۷۳٪ آنها بیش از یک سال درمان با کورتیکواستروئید و

ایمونوسوپرسورها مؤثر نبوده است.



### بحث پاتولوژی:

عمل تشخیصی که برای بیمار انجام شد عبارت از بیوپسی مننژ بود که از ناحیه فرونتوتمپورال مننژ انجام گردید و در ضمن این عمل شرائین تمپورال سطحی نیز لمس شد که دارای اندازه طبیعی و غیر حساس بودند.

بعد از بازکردن دور اشکنجه‌های مغز متورم بوده و شیارهای مغزی سطحی شده بودند. با استفاده از لوپ حلقه سفید رنگ در اطراف یک شریان کوچک مننژ دیده می‌شد.

یک سانتیمتر مکعب از کورتکس که

شامل این شریان کوچک مننژ بود برای آزمایش پاتولوژیکی فرستاده شد.

در آزمایش میکروسکوپی واکنش التهابی واضح در جدار شریان مننژ وجود داشته و مجرای رگ خیلی تنگ بود.

انتیبادماتو بوده و انفیلتراسیون سلولهای ماکروفاژ و سلولهای ژانت در انتیما و مدیا دیده شد که همراه با نکروز مدیا بود.

ادوانتیس ضخیم و حاوی تعداد زیاد لنفوسیت کوچک بود. سلولهای ژانت از هر دو نوع لانگهانس و جسم خارجی بود و رنگ آمیزی زیل نلسون برای باسیل اسید فاست منفی بود و کشت نسوج نیز عفونت سلی یا عفونت دیگری را نشان نداد.

سلولهای ژانت اکثراً در محل لایه



یک نقاهتخانه فرستاده شد و در آنجا چهارماه بعد به علت ابتلا به پنومونی فوت نمود و اجازه اتوپسی نیز داده نشد.

تشخیص پاتولوژیکی این بیماری  
Giant cell angilitis of  
leptomeningial Arteries می باشد.

ضمناً تقسیم بندی بالینی واسکولیتها جهت حسن ختام در خاتمه منعکس شده است.

قطر گرفتار می شوند. گرانولوم اکثر مجزا و بطور سگمانتال قرار دارند و این بیماری شبیه به آرتریت تمپورال و بیماری تاکیاسو می باشد و وجه مشترک هر سه بیماری این است که علت آنها مشخص نبوده و از نظر مرفولوژیکی شبیه هم هستند.

بعد از بیوپسی بیمار با کورتیکواستروئیدها درمان شد و عوارض عصبی بهبود یافت و بعد از آن بیمار به

الاستیک داخلی قرار داشته و بعضی نواحی بوسیله ارتشاح سلولی شدید محو گردیده بود. تشخیص پاتولوژیکی giantcell angiitis عروق کوچک مننژ بوده است در نتیجه انسداد عروق انفارکتوسهای متعدد وجود داشته است. (تصویر شماره ۲)

آنژیئیت با سلول ژانت در عروق کوچک مننژ خیلی نادر بوده و اکثر شراین و وریدهای کمتر از ۲۰۰ میکرون

#### References

- 1- Youmans neurological surgery third edition 1990 volume one 279-280
- 2- Adams Raymonds principles of NEUROLOGY fourth edition 1989 pp677-680
- 3- Lewis P-Rowland MD Merritt s textBOOK OF NEUROLOGY Eighth edition 1989-pp889-891
- 6-Martin A samvels MD Manval of Nevrologic therapevtics third edition 1989
- 5- Harrison's principles of Internal medicine twelfth edition 1990