

بررسی علائم بالینی پانزده مورد بیماری وان بگارت در ایران

دکتر جلال بریمانی*

خلاصه : بیماران ما از شهرستانهای مختلف ایران (خرمشهر، تهران، اصفهان و غیره) بوده‌اند لهذا شرایط محلی ما نقشی در ایجاد بیماری وان بگارت نداشته است .

در مورد فرضیه سرایت بیماری توسط ویروس از سگ به انسان که محققین پیش کشیده بودند باید گفت که فقط دو مورد از پانزده مورد بیمار ما، سگ بویژه سگ ولگرد را در آغوش گرفته بودند و دیگران مطلقاً با این حیوان تماسی نداشته‌اند و بعلاوه باید در نظر داشت که عقاید مذهبی و عرف و عادت در ایران اکثریت قریب باتفاق هموطنان ما را از تماس با این حیوان باز میدارد . در موضوع آغاز بیماری طی عارضه عفونی فقط دو مورد از بیماران ما این حالت را داشته‌اند و مابقی بدون هیچگونه علائم عفونی و بتدریج به این بیماری گرفتار شده‌اند .

در یکی از بیماران ما که دخترده ساله است یکسال پس از آغاز بیماری ، در ناحیه انتر کومستال چپ ، در ارتفاع نوک پستان بشوراتی بصورت پاپول و وزیکول بطور نیمیذائره ظاهر میشود که با هیچگونه دردی همراه نبوده (وجه تمایز با زونا) و بدون درمان پس از سه روز از بین میرود .

از جهت ارتباط نوع جنسی با پیدایش بیماری وان بگارت ، هیچ مدرک قابل توجهی وجود ندارد، دختران و پسران به یک نسبت دچار این بیماری میگرددند . از نظر رابطه بیماری با سن باید گفت که کودکان و نوجوانان بیشتر به لکوانسفالیت

وان بگارت گرفتار میشوند. تمام موارد ما بین ۴ تا ۱۹ سالگی اتفاق افتاده است. در مورد احتمال وجود حالات مشابه در خانواده بیمار، باید بگوئیم که در موارد ما هیچ نوع آنسفالیت مشاهده نشده و بعلاوه این عارضه به هیچ فردی از افراد خانواده سرایت نکرده است و این نکته، نظرات محققین دیگر را درباره عدم سرایت بیماری فوق تأیید مینماید. از نظر پاتوژنی نیز قبلاً بحث کرده ایم. رویهمرفته لکوآنسفالیت اسکروزان وان بگارت عارضه ای کشته و دارای اتیولوژی نامعلوم، محتملاً ویروسی است که در ایران گهگاه بآن برمیخوریم. این بیماری دارای تابلوی بالینی مشخص، و علائم آسیب-شناسی جالب و نشانه های الکتروآنفالوگرافی مخصوصی است که قسمت اخیراً در مقاله ای جداگانه نزد بیماران ایرانی بررسی خواهیم کرد.

بیماری وان بگارت (Van Bogaert) یا لکوآنسفالیت اسکروزان تحت حاد، یکنوع آماس مغزی بدون واگیر است که علت آن هنوز نامعلوم میباشد و اکثر محققین عامل آنرا ویروس میدانند و حتی بعضی ها آنرا شبیه ویروس هرپس و حتی سرخک قلمداد کرده اند. در هر حال این عارضه از نظر بالینی و آزمایشگاهی و آسیب-شناسی و بدخیم بودن سرنوشت آن دارای مشخصات جالبی است که شناسائی آن لازم است بخصوص چنین بنظر میرسد که در ایران نسبتاً زیاد دیده شود و ما شخصاً پانزده مورد آنرا در مدت پنج سال مشاهده کرده ایم.

بررسی بالینی :

سیر بیماری وان بگارت را میتوان به سه مرحله که تقریباً در هم رفته اند تقسیم نمود و ما در این مقاله علائم بالینی این عارضه را ضمن بررسی بیماران ایرانی، با طرحی روشن و در بعضی موارد تازه، متذکر میشویم:

۱- مرحله اول :

این مرحله که از چند روز تا یکی دو ماه ادامه دارد و در حقیقت آغاز بیماری است دارای مشخصات زیر است:

الف: اختلالات خلق و خوی و رفتار که بیشتر بصورت عصبانیت، تحریک پذیری، خشم شدید و تمایل به تجاوز درسیاید. تقریباً تمام بیماران ما با تغییر خلق و عصبانیت بیماری را ظاهر کرده اند حتی یکی از آنها که دختری شش ساله بود، شروع به گاز گرفتن مادر خود کرد و پسر چهارده ساله دیگر که با کوچکترین ناملایمت فرار را برقرار ترجیح میداد.

اختلالات خلق و خوی، کمتر بصورت درخود فرو رفتن و افسردگی درسیاید، از سواردهما فقط یک پسر ۸ ساله، بمحض رد شدن دراستحانات، حالت درخود فرو رفتن و بهت روانی پیدا کرد که بان تشخیص اسکیزوفرنی داده بودند ولی بتدریج سایر علائم مرضی ظاهر شد.

ب: اختلالات اندیشه: بنظر میرسد در اغلب موارد اختلالات اندیشه چندی بعد از بروز اختلالات خلق و خوی، آشکار گردد:

۱- عدم تمرکز دقت: بیمار دیگر قادر نیست که مانند سابق توجه خود را روی دروس خود و یا چیزهای دیگر جلب کند و همین امر یکی از عوامل شکست تحصیلی او است.

۲- اختلالات حافظه: اغلب بیماران دچار فراموشی هستند ولی از آن رنج نمیبرند و خود را بی تفاوت نشان میدهند.

۳- گنگی درمان و مکان که بتدریج رو به وخامت میرود.

۴- از دست دادن امکان انتقاد از خود و کم شدن قدرت ابتکار و تفکر، توأم با خستگی شدید نیز از علائم زودرس است. یکی از بیماران ما که مرد نوزده ساله ای بود و زبان انگلیسی را به آسانی صحبت میکرد، کم کم امکان تکلم بزبان خارجی را از دست داد و آنرا فراموش کرد.

ج: اختلالات حرکتی: این علائم بدو صورت دیده میشود یعنی در زمینه بیحالی و بی تفاوتی و بیحرکتی که حتی به حالت بهت نیز میرسد، حرکات ناگهانی شدید کلونیسیم (Clonisme) بروز میکند که موجب تغییر مکان اندام میشود. این

حرکات یا از نوع میوکلونی است که اغلب اندامها مخصوصاً اندامهای فوقانی را و گاهی نیمه بدن را با خم شدن تنه دربر میگیرد (درپنج مورد از پانزده مورد ما، تنه بطرف چپ تقعر پیدا می کرده است) یا از نوع سقوط ناگهانی تونوس است که نیمه فوقانی بدن ناگهان به یکسو بویژه به جلو خم میشود (تیک سلام، تیک تعظیم، پدیده بسته شدن چاقو)، وغالباً بیمار بزمین میخورد.

تمام بیماران ما بدون استثناء دچار این میوکلونی و حالت سقوط بوده اند که یکی از علائم بزرگ بیماری وان بگارت است. این حرکات میوکلونیک خواص مخصوصی دارد یعنی کم و بیش منظم و به تعداد ۳ تا ۱۸ بار در دقیقه بر حسب بیمار و یا مرحله بیماری پدیدار میشود که گاهی شدت آن بسیار خفیف است و باید با دقت تمام، مترصد بروز آن بود.

جداول زیر تعداد میوکلونی را بر حسب جنس و سن بیمار نشان میدهد:

| تعداد میوکلونی در دقیقه | | | |
|-------------------------|------|-----|------|
| ۱۰-۱۲ | ۱۱-۷ | ۶-۴ | جنس |
| ۱ | ۳ | ۳ | دختر |
| ۱ | ۳ | ۴ | پسر |

جدول ۱- تعداد میوکلونی بر حسب جنس

| تعداد میوکلونی در دقیقه | | | |
|-------------------------|------|-----|---------------|
| ۱۰-۱۲ | ۱۱-۷ | ۶-۴ | سن بر حسب سال |
| ۲ | ۶ | ۳ | ۴-۱۲ |
| | ۱ | ۱ | ۱۳-۱۴ |
| | ۱ | ۱ | ۱۵-۲۰ |

جدول ۲- تعداد میوکلونی بر حسب سن

| جنس / سن | ۴-۱۲ | ۱۳-۱۴ | ۱۵-۲۰ سال |
|----------|------|-------|-----------|
| دختر | ۶ | ۱ | |
| پسر | ۵ | ۱ | ۲ |
| جمع | ۱۱ | ۲ | ۲ |

جدول ۳- سن شروع میوکلونی (لکوآنسفالیت وان بگارت) برحسب جنس

از بررسی جداول فوق چنین برمیآید که تعداد میوکلونی با جنس بیمار رابطه مهمی ندارد و در بیشتر موارد این تعداد بین ۴ تا ۱۱ بار در دقیقه است و چون اصولاً در اکثر مواقع، عارضه وان بگارت، کودکان ۴ تا ۱۴ ساله را گرفتار میسازد لهذا میوکلونی زودتر نزد خردسالان تظاهر میکند.

د: در بعضی موارد نادر، آغاز بیماری وان بگارت با توهمات بینائی و شنوائی و بویائی یا جسمی همراه است و یا بیمار دچار تب و حالت عفونی (دوسورد از پانزده بیمار) و یا حملات صرع بزرگ میشود.

باید متذکر شد که عارضه صرع بزرگ، معمولاً در مرحله دوم بیماری ظاهر میگردد. از پانزده بیمار فقط چهار نفر دچار عارضه صرع بزرگ بوده اند که هر چهار نفر از جنس مذکور و بترتیب سن آنها ۱۰ و ۱۲ و ۱۹ و ۱۹ سال بوده است و حتی کودک ۴ ساله ما مدت دو سال بود که حملات صرع بزرگ داشت و بمحض اینکه علائم لکوآنسفالیت در سن چهار سالگی ظاهر شد، حملات میوکلونی، جای حملات صرع بزرگ را گرفت و دیگر حمله صرع بزرگ به وی دست نداد.

۲- مرحله دوم

این مرحله نیز ممکن است هفته ها تا ماهها طول بکشد و دو دسته علامت

بزرگ دارد:

الف : زوال عقلی (Demence): بیمار اندک اندک دچار زوال عقلی میشود ، اطرافیان خود را گاهی و یا بزحمت میشناسد، دارای اختلالات مختلف است مانند اختلالات تکلم Aphasie (ازپانزده مورد بیمار سه نفر دارای آفازی شدید وپانزده نفر کم و بیش دچار اختلالات تکلم بوده اند ویک نفر دیگر از این لحاظ بررسی نشده است)، اختلالات نوشتن Agraphie (از هشت بیمار با سواد ما هفت نفر علائم آگرافی داشته اند)، اختلالات خواندن (Alexie) ، اختلالات محاسبه Acalculie ، اختلالات اعمال وژستها Apraxie برای انجام یک کار دستی (دوازده بیمار با دارای اپرا کسی شدید و سه بیمار دیگر بطور خفیف بدان گرفتار بوده اند)، اختلالات شناسائی Agnosie و غیره .

کم کم اختلالات اسفنکتری ظاهر میشود (هفت مورد از بیماران مابقی اختیاری ادرار داشته اند فقط سه مورد که در آغاز بیماری بوده این اختلال را نداشته اند و پنج مورد دیگر از این نظر تحقیق نشده اند) .

اختلالات حواسی Troubles Sensoriels (از پانزده بیمار سه نفر دچار کوری شده اند که یکی از آنها با کوری توأم بوده است) از نظر معاینه بالینی، رفلکسهای زهی متغیر است مثلاً سه بیمار با دارای رفلکس های وتری طبیعی ، یک نفر بدون رفلکس و در پرونده های دیگر ذکری از چگونگی رفلکس نرفته است .

علامت پوستی کف پائی نیز متغیر است معمولاً بیحال اکستانسیون (Extension) نوشته اند ولی هفت بیمار با علامت بابنسکی نداشته اند و هفت نفر نیز تحقیق نشده اند ویک نفر بابنسکی طرف راست داشته است .

رفلکس خود کاری نخاعی وجود ندارد و این امر را عامل تشخیص با بیماریهای دیگر مانند کور ذهنی با کوری Idiote Amaurotique داشته اند .

در معاینه ته چشمها گاهی پایی رنگ پریده، گاهی برعکس پر خون و توأم با ادم است و همین امر در بعضی مواقع موجب شده است که این بیماران را بی جهت تحت عمل جراحی مغز قرار دهند .

درما کولا گروهی از بیماران پیگمان نیز یافته اند .

ب - صرع: در این مرحله، حمله کلونیک ویاتونیک انداسهاویاتنه ویاصورت (مانند پلک زدن، جمع شدن دهان، سکیدن، بلعیدن) ویاتمام بدن (حرکات چرخشی ویاجنگ زدن ویایپیس توتونوس Opisthotonos) بسیار دیده میشود. بلافاصله بعد از این حملات، ماهیچه ها ویاتمام اندام مربوطه بحال انبساط واستراحت درمیآید. از خواص بزرگ این حرکات، تناوب منظم آن است. رویهمرفته تعداد میوکلونی در دقیقه در مرحله دوم پیش از مرحله اول است.

حملات صرع بزرگ ویابراوه ژاکسون نیز گاهی دیده میشود که قبلاً متذکر شده ایم (چهار بیمار با چهار صرع بزرگ بوده اند) هیچکدام از بیماران ما علائم بالینی والکتریکی حالت غیاب (Absences) و وقفه را نداشته اند.

۳ - مرحله سوم:

این دوران که انتهای آن به سرگ میانجامد در حقیقت مرحله سخت رنجوری یا کاشکسی (Cachexie) است، بیمار تقریباً شعور خود را ازدست داده است، باید به او غذا بدهند. از مشخصات بارز این دوره، روزافزونی کاشکسی باوجود پراشتهائی و پرخوری است. بی اختیاری ادراری و مدفوع زیاد دیده میشود.

در این مرحله معمولاً حملات صرع بزرگ از بین میروند ولی حرکات تونیک شدید تمام بدن که گاهی بصورت تریسموس (Trismus) درمیآید برقرار است و هر نوع حرکتی که به بیمار بدهند موجب ازدیاد این هیپرتونی دردآسبز میشود.

بیمار در اثر کلاپسوس (Collapse) ویابیماری عفونی مانند برنکوپنومونی فوت میکند. مدت بیماری را معمولاً دو تا یازده ماه نوشته اند که بتدریج وخامت بالینی شدت می یابد. در بعضی مواقع مراحل توقف کم و بیش طولانی پنج تا هشت سال نیز ذکر کرده اند. بعضی ها کم شدن حملات را بغلط دال بر بهبودی نسبی دانسته اند. وان بگارت شخصاً مواردی را که پنج تا هشت سال طول بکشد از کادر بیماری خود خارج میکند و معتقد است که این حالات آنسفالیت های نامشخص هستند نه عارضه لکوآنسفالیت اسکروزان تحت حاد.

سیر بیماری در یکی از موارد ما تا دو سال بطول انجامیده است. مادو هفته بعد از شروع عارضه، وی را معاینه کرده و فوراً با آزمایش الکتروانسفالوگرافی تشخیص بیماری وان بگارت داده ایم، و بعداً متخصصین دیگری از انگلستان و ژاپن و غیره این تشخیص را تأیید کرده اند و سیر بیماری مطابق آنچه که نگاشته ایم بوده است و اخیراً این بیمار در حال کاشکسی فوت نمود.

علائم مثبت آزمایشگاهی:

در الکتروفورز خون، معمولاً از زیاد آلفا دو گلوبولین مشاهده می‌گردد که جلب نظر بعضی‌ها منجمله وان بگارت را کرده بود.

در تجزیه مایع نخاع، از زیاد خفیف آلبومین (۳ تا ۵ سانتی گرم در لیتر) و رسوب در لوله‌های چپ هنگام آزمایش بنژوئن کلوتیدال و از زیاد گاما گلوبولین در الکتروفورز مایع نخاع را یافته‌اند.

در چهار مورد از بیماران ما که پونکسیون لومبر بعمل آمده، تجزیه مایع نخاع طبیعی بوده است و در یک مورد که الکتروفورز انجام شد از زیاد نسبی گاما گلوبولین و آلفا دو گلوبولین را نشان می‌دهد.

بررسی از نظر الکتروانسفالوگرافی که آزمایشی لازم است و بدون آن تشخیص محرز نیست در مقاله جداگانه خواهد آمد.

آسیب‌شناسی

وان بگارت چون در اتوپسی‌های این بیماران بیشتر ضایعات قسمت سفید نیمکره را یافت لهذا نام این عارضه را لکوآنسفالیت نهاد. این ضایعات بصورت انفیلتراسیون (Infiltration) اطراف عروق (لنفوسیت و پلاسما سوسیت)، دمیلینیزاسیون (Demyelination) (از بین رفتن کم و بیش سیلین) و گلیوز (پراکنده، موضعی، ویا گرهی) می‌باشد. بعلاوه گاهی قسمت خاکستری مغز و تنه مخ (قشر مخ، تالاموس و ناحیه قدامی پروتوبرانس Protuberance) و نخاع و گانگلیون اسپینال (عقد شوکی) وریشه‌های مختلط و اعصاب

محیطی نیز ممکن است گرفتار شوند. در بعضی موارد، در داخل هسته نورو، انکلو-زیون (Inclusion) که عبارت است از جسمی قرمز رنگ (رنگ آمیزی هماتو کسپلین ائوزین) که کرماتین و نوکلئول هسته را به یکسو میراند و فاصله روشنی بین خود و سایر مواد هسته تشکیل میدهد وجود دارد که بنام انکلوزیون نوع A خوانده میشود این انکلوزیون در آنسفالیت هرپسی بوضوح دیده میشود.

در سال ۱۹۳۳، داوسون (Dawson) در آمریکا این انکلوزیون ها را نزد دو کودک که سیر بیماری آنها شبیه به بیماری که بعداً توسط وان بگارت توضیح داده شده بود یافت و چون در بعضی از بیماران وان بگارت نیز انکلوزیون نوع A پیدا شده است لهذا دو بیماری داوسون و وان بگارت را یکی دانستند.

و همچنین پان آنسفالیت پت دورینگ (Panencephalite Pette - Doring) که نزد بزرگسالان ظاهر شده و دارای اشکال متغیر و مختلف است نیز در جزء بیماری وان-بوگارت محسوب میشدند.

وان بگارت معتقد است که بیماری داوسون و پان آنسفالیت و لکوآنسفالیت اسکروزان تحت حاد همه صور گوناگون یک بیماری است و محققین وجود انکلوزیون را در عارضه داوسون و گلیوز گره‌ای را در پان آنسفالیت از عوامل کوچک تشخیص میدادند. وان بگارت مینویسد اگر علائم بالینی هر مرحله از بیماری لکوآنسفالیت چند ان چشمگیر نباشد باید آزمایش الکتروآنسفالوگرافی متعدد نمود و تحقیقات را درباره چگونگی مایع نخاع ادامه داد. در مجمعی که اخیراً در بتسدا (Bethesda) تشکیل شد چنین نتیجه گرفته اند که آنسفالیت انکلوزیون دار داوسون و پان آنسفالیت پت دورینگ و لکوآنسفالیت اسکروزان تحت حاد وان بگارت بیماریهای بسیار نزدیک بهم هستند که شاید یکی باشند. ذیلاً شرح اتوپسی و بیوپسی یکی از بیماران ما که در بخش اعصاب تحت نظر آقای دکتر سجادی پور بستری بوده و توسط آقای دکتر سجادی و خانم دکتر پیشوا و آقای دکتر کریمی نژاد بعمل آمده بعنوان مثال آورده میشود:

این بیمار که دختری سیزده ساله (بهوش - ع) بود هفت ماه قبل از مرگ

بتدریج دچار حرکات سیوکلونیک در تمام اندامها و اختلالات تکلم میشود، بیمار موقع ورود به بیمارستان که یکماه ونیم قبل از فوت بوده است در حال نیمه کاشکسی و لاغری بوده و تشنجات سیوکلونی مانع از راه رفتن وی میگردد.

در معاینه اعصاب اختلالات موضعی مشاهده نمیشود، رفلکسها طبیعی است. در تجزیه مایع نخاع مقدار پروتئینها که باید قاعده^۱ اندکی زیاد باشد فقط ۱/۱. گرم در لیتر، کلرور ۱/۷ گرم و مقدار قند ۰/۶. در لیتر و تعداد لنفوسیت ۲ عدد در هر میلیمتر مکعب بود. متأسفانه الکتروفورز مایع نخاع جهت بررسی مقدار گاما گلوبولین و الکتروفورز خون برای سنجش آلفا و گلوبولین انجام نشد. کان و ماینکه در خون منفی بود.

با درمان ضدصرع (گاروئین سه قرص در روز)، از شدت و تعداد سیوکلونی کاسته شد ولی بیمار شش هفته بعد از بستری شدن بحالت سوب کما افتاد و در حال تشنج (مخصوصاً نیمه چپ بدن) فوت نمود.

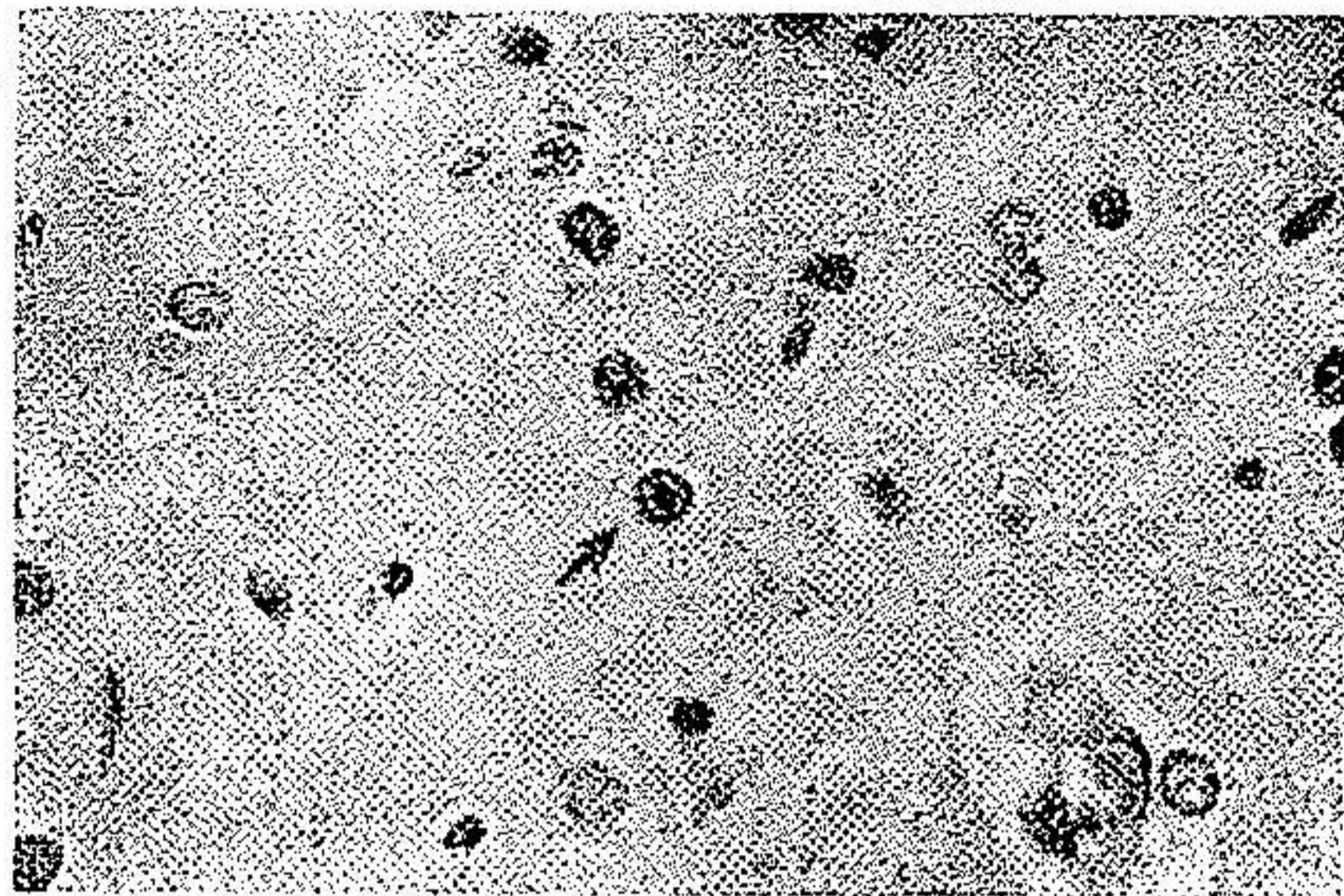
در اتوپسی مغز ۱۳۳ گرم وزن داشت و مننژ پر خون بود، در برش متوالی ضایعه دیده نمیشد، آزمایش میکروسکوپی این برشها اختلالات زیر را نشان داد:

مننژ:

در لپتومننژ انفیلتراسیون مختصر سلولهای یک هسته (لنفوسیت و پلاسموسیت) مشاهده میگردد.

کورتکس: قشر مخ، پرسلول بنظر میرسد و تعدادی از نورونها مراحل مختلف نکروز را نشان میدهند. در عده ای از سلولها انکلوزیون دیده میشود که بشکل جسم قرمز رنگی در داخل هسته قرار گرفته و نوکلئول را بکناری رانده است.

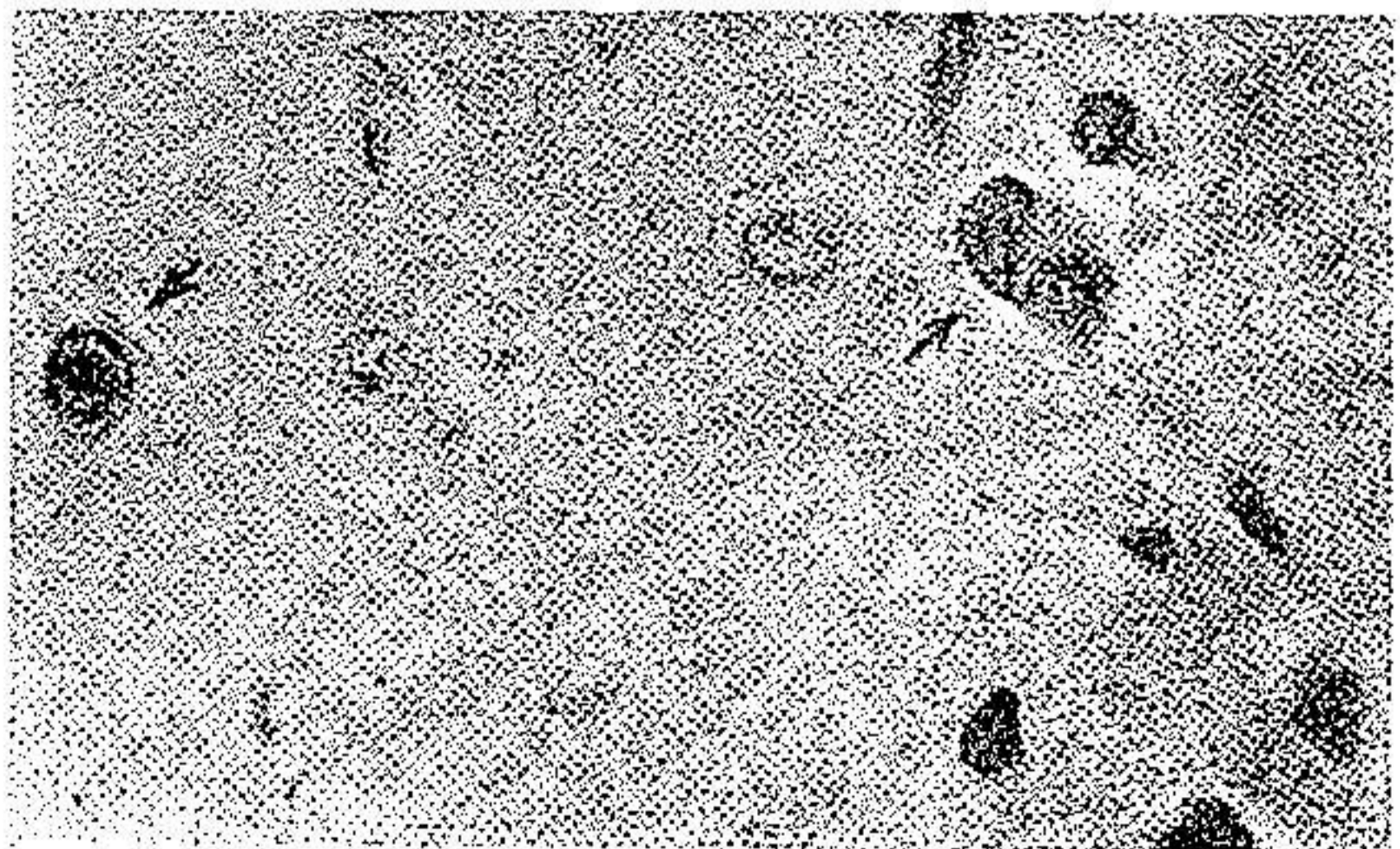
اندازه این انکلوزیونها متفاوت است، بعضی تمام فضای داخل هسته را پر کرده اند و بعضی با دیوار هسته فاصله دارند. کرماتین هسته در سلولهای انکلوزیون دار بجدار هسته چسبیده و بنظر میرسد در پروتوپلاسم بعضی از سلولها انکلوزیون شبیه ماده هیالین دیده شود.



شکل ۱- انکلوژیون داخل هسته آمسترومیت

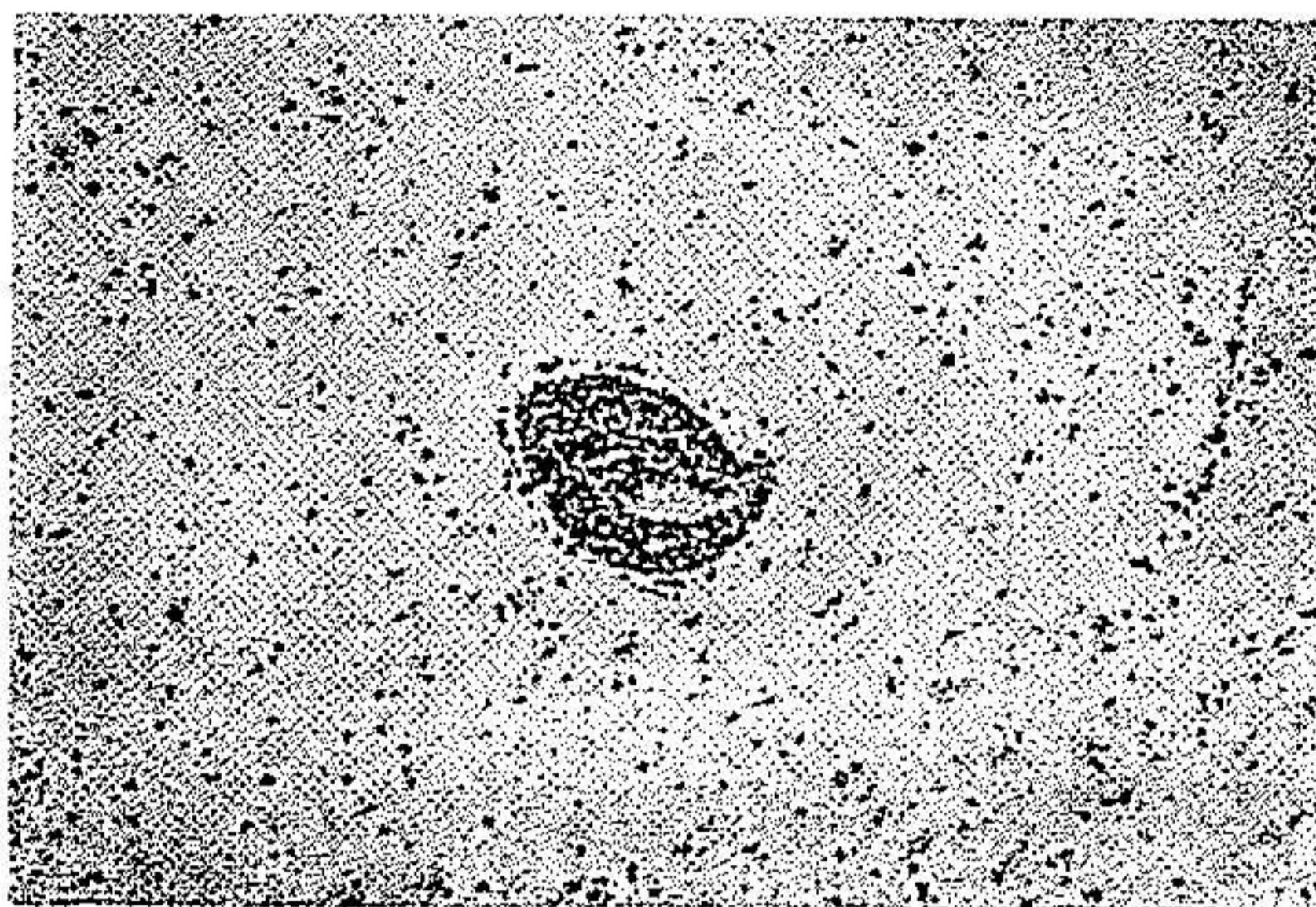


شکل ۲- انکلوژیون داخل هسته آمسترومیت



شکل ۳- انکلوژیون داخل هسته آمسترومیت وانکلوژیون هیپالینی داخل پروتوپلاسم

اطراف بعضی از رگها در قشر مخ ، بندرت سلولهای لنفوسیت و پلاسموسیت دیده میشود . در قسمت سفید مغز خیز محسوس ، وانفیلتراسیون دور رگی واضح دیده میشود .



شکل ۴- انفیلتراسیون دور رگی و خیز بافت سفید مغز

تعداد سلولهای بافت ، افزایش یافته (گلیوز) و تعداد کمی از سلولهای انکلوزیون دار در این قسمت سفید مشاهده میگردد .
بنابراین از نظر میکروسکوپی ، آنسفالیت این دختر ، از نوع داوسن است .

پاتوژنی بیماری وان بگارت :

در چند سال اخیر فرضیه های مختلفی در مورد عامل بیماری زای لکوآنسفالیت وان بگارت منجمله فرضیه وجود ویروس سرخک یا میکزو ویروس نزدیک بان پیش کشیده شده است .

دلایلی که این مطلب را تأیید میکنند بقرار زیر خلاصه میشود :

الف: وجود انکلوزیونهای داخل هسته در مغز که توسط میکروسکوپ الکترونیک نشان داده شده است . عده ای معتقدند که این اجسام مختص سرخک و یا بیماری داوسن نیست بلکه تعدادی از آنها واکنش مخصوص یاخته های آستروسیت میباشد (نوکلئوبادیز - Nuclear bodies) اجسامی که توسط هرندان (Herndon) به اندازه ۲۵۰۰ - ۲۴۰۰ آنگسترون کشف شده است شبیه ساختمان میکزو ویروس میباشد .

ب : وجود پادزهر (آنتی ژنهای) مخصوص ویروس سرخک در مغز بیماران دچار عارضه وان بگارت که لنت (Lennette) و همکارانش و همچنین کونولی (Connolly) و همکارانش در مورد باسیکروسکوپ (و بااستعمال ایمونوفلورسانس) - Immuno - Fluorescence در پیوپی مغز این بیماران یافته اند.

پ : در خون و در مایع نخاع بیماران دچار بیماری وان بگارت از دیاد قابل ملاحظه‌ی پادتن‌های (آنتی کور) ضد سرخک یافت میشود. از دیاد گاما گلوبولین‌ها در مایع نخاع خود نشانه‌ای از آنست، وجود پلاسماوسیتها در مایع نخاع و وجود سلولهای منونوکلئرا در بعضی از قسمتهای بافتهای مغزی نشانه‌های فاکتور سهونیت سلولی دانسته اند.

با وجود این دلایل هنوز نمیتوان گفت که عامل بیماری زای عارضه وان بگارت فقط ویروس سرخک میباشد. زیرا چگونه میتوان پذیرفت که ویروسی دارای مرحله کمون چندین ساله بوده و آهسته مشغول تخریب باشد و حال آنکه همین ویروس در بعضی موارد دیگر سرعت خودنمایی میکند، بعلاوه باستثنای یک مورد بیماری وان-بگارت که در سال ۱۹۵۸ پریه (Perier) و همکارانش از روی میمون ایجاد کردند کلیه اقدامات تجربی در مورد ایجاد بیماری ویامجزا نمودن ویروس در روی کشت بافتها باشکست مواجه شده است، میگویند که بامتد هموژنیزاسیون ویروس آزاد شده از سلول فوراً توسط پادتن‌های خارج سلولی خنثی میگردد.

تحقیقات بعضی از دانشمندان نشان میدهد که مقدار قابل ملاحظه‌ای ایمونو-گلوبولین توسط بافت مغزی مستقلاً توسط لنفوسیتها و پلاسماوسیتها ترشح میشود و این آنتی کورها ممکن است موجب ضایعات مغزی خواه ناشی از خود ایمنی غیرعادی و خواه در نتیجه از دیاد حساسیت سلولی به این مواد گردد. بنابراین عارضه وان بگارت یک سندرم خودایمنی مرضی عصبی شناخته میشود که عوامل مختلفی منجمله عفونی و ویروسی در ایجاد آن دخالت دارند و بدین طریق عارضه وان بگارت عارضه‌ای دسیلیزانت، که بیماریهای دیگر منجمله اسکروز آن پلاک را نیز شامل میشود، بنظر میآید زیرا در

این نوع بیماران نیز مقدار پادتن ضد سرخک افزایش یافته است.

درمان:

متأسفانه عارضه لکوآنسفالیت تحت حاد، هنوز درمان مؤثری ندارد و سرانجام به مرگ میانجامد. درمان با آنتی بیوتیکها و A.C.T.H. و کورتیزون مفید نبوده و حتی عده‌ای از محققین متوجه شده‌اند که کورتیکوتراپی پیشرفت بیماری را بسوی وخامت تسریع میکند. مؤثرترین درمان، درمان علامتی است مانند داروهای ضد صرع و ویتامینهای گروه B و بعلاوه باید با فیزیوتراپی از بدتر شدن سریع حالت بیمار (بسیب عدم حرکت به مدت طولانی) جلوگیری شود.

تصور اینکه عامل بیماری زا، ویروس باشد موجب استعمال داروهای ضد

ویروسی شد

فریمن (Freeman) با داروئی به فورمول

5 Bromo 2 Desoxyuridine (BUDR)

که با A. D. N. روابطی دارد، نتایج خوبی بدست آورده است و زمان (Zeman)

دریک مورد بهبودی چشم گیر پس از تیمکتومی (Thymectomie) یافت. این نوع درمانها تئوری مصونیت را در پیدایش عارضه وان بگارت پیش میکشد.

فرضیه یکی بودن منشأ بیماری وان بگارت و سرخک، سبب شده که یکی از

بیماران ما در انگلستان تحت درمان داروئی بنام UK₂ که از قرار خواص ضد سرخک دارد قرار گیرد (سه قرص در روز بمدت سه هفته). این دارو بهبودی نسبی وزود گذر (کم شدن تعداد سیوکلونی و حالت گنگمی روانی) ایجاد نمود.

References:

- 1) Alajouanine T., Gruner J., Goulon, M;
Nehil J. et Liot F. Rev. Neurolo. 1956, 95 - No 5: 357.
- 2) Hamoen A. M., Herengreen H., Storm Van Leuwen W. et Magnus O.
Rev. Neurol. 1956, 94 No 2: 109.

- 3) Nayrac P., Graux P., Rabache R. et Millied G. Rev. Neurol 1956, 94 No 4 : 416.
 - 4) Pelc S., Perier J.O. et Quersin - Thirz L. Rev. Neurol. 1958, 98 No 1:P.3.
 - 5) Radermecker J. Rev. Neurol. 1965, 95 No 6: 576.
 - 6) Sever J. L. et Zeman W. Neurol 1968, 18 No 1.
 - 6) Van Bogaert L.: Encyclopedie Medico - Chirurgicale. Systeme Nerveux. 17051 C₁₀ Paris, 1960.
 - 8) Wender M. Rev. Neurol 1951,97 No 4, P. 285.
- ۹) دکتر سجتبی سجادی ود کترناهد پیشوا. گزارش سه مورد انسفالیت با انکلوزیون نوع وان بگارت در ایران. مجله طب عمومی سال ششم شماره ۳، ۱۳۴۵