

## BİR OLGU NEDENİYLE, İMMÜN YETMEZLİK OLMAKSIZIN LOKALİZE MYOKARD TUTULUMU İLE SEYREDEN TOKSOPLAZMA GONDİİ ENFEKSİYONU\*

Süleyman M. Aslan \*\* • Metin Özenci \*\*\* • Esra Eden \*\*\*\*

### ÖZET

*Buyazıda lokalize myokard tutulumu ile seyreden Tokso plazma gondii enfeksiyonunu klinik, patolojik bulguları ve tedavisi tartışılmış ve bir olgu sunumu yapılmıştır.*

**Anahtar kelimeler:** Tokso plazma gondii, Myokard tutulumu

### SUMMARY

*In this paper; clinical, pathological picture and treatment of localized myocardial involvement with T. gondii were discussed and a case was reported.*

**Key words:** Toxoplazma gondii, Myocardial involvement

Dilate kardiyomyopati günümüzde sıklığı gittikçe artan ve 5 yıl içinde % 40-80 oranında ölüme yol açan önemli bir klinikopatolojik durumdur (1). Kardiyomyopati yapan ikincil nedenlerin tanınması ve tedavi bu yönden önemlidir.

T. gondii genellikle bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde enfeksiyona neden olmaktaysa da bağışıklık sistemi normal olan bireylerde de enfeksiyon yapabilmektedir (2). Edinsel immün yetmezlikli hastalarda otopsi serilerinde % 12-14 oranında T. gondii'ye bağlı myokard hastalığı saptandığı bildirilmiştir (3). Tokso plazmozis klinik olarak şu şekilde sınıflandırılabilir (4);

1- konjenital tokso plazmozis

2- Akkiz tokso plazmozis. Fatal bir hastalık olabilmesine rağmen genellikle asemptomatik seyreder. Akkiz tokso plazmozisin üç klinik formu vardır.

a- Glanduler form

b- Milier form

c- Lokalize form; Myokardın lokalize tutulumu da bu gruba dahil edilir.

### SEMPTOMATOLOJİ

T. gondii'nin kronik myokardiyal invazyonu ve tokso plazmik kistlerin intermitan rüptürü kalp yet-

mezliğine, atipik göğüs ağrısına, aritmilere ve perikardite neden olabilir (1).

### PATOLOJİ

Mikroskopik olarak T. gondii'ye bağlı myokard hastalığında erken dönemde nekroz ve mononükleer iltihap hücreleriyle parazitin kendisi görülebilir (2). Parazit myokardiyal doku içinde serbest olarak veya pseudokist-enkiste şekilde görülebilir (2). Bağışıklık sistemi baskılanmamış tokso plazma kardiyomyopatisi tanısı almış 3 hastanın otopsisinde sadece bir hastada miyokardiyal dokuda T. gondii gösterilebilmiştir (5). T. gondii'ye bağlı myokardiyal tutulumu olan edinsel immün yetmezlikli hastaların otopsilerinde en sık yama tarzında myokardiyal tutulum saptanmıştır (3).

### TANI

T. gondii'nin yol açtığı myokard hastalığının tanısı diğer ikincil kardiyomyopati nedenleri dışlandıktan sonra serolojik olarak konulmakta ve parazit seyrek olarak endomyokardiyal biyopsi ile myokard dokusunda gösterilebilmektedir (1, 6).

\* Bu yazı 12-13Ekim 1995 tarihlerinde Ankara'da yapılan 1. Ulusal Tokso plazma Kongresinde tebliğ edilmiştir.

\*\* Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD

\*\*\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD

\*\*\*\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD

## OLGU

46 yaşındaki kadın hasta 1992 yılında ötiroid diffüz guatr nedeniyle Ankara Üniversitesi T. F. Genel Cerrahi kliniğince opere edilmiş. Preoperatif EKG'de sık ventriküler prematüre vurum (VPS) saptanması nedeni ile kardiyoloji kliniğince konsülte edilmiş. Fizik muayenesinde kalp hastalığı lehine bulgu saptanamayan hastaya ekokardiyografik (EKO) inceleme yapılmış, EKO'da sol kalp boşluklarında hafif büyüklük, interventriküler septum, apeks ve anterior duvar hareketlerinde hipokinezi saptanmış ve % kısalma % 25 olarak hesaplanmış, latent kalp yetmezliği ve aritmi yönünden tedavisi yapılan hasta operasyona verilmiş.

Hasta çarpıntı şikayetinin devam etmesi nedeniyle operasyondan 14 ay sonra kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Yatış fizik muayenesinde nabız 100/dk, aritmik, tiroidektomi skarı ve S3 gallop dışında özellik yoktu. Telekardiyogramda kardiyotorasik oran üst sınırdıydı. EKG'de sık VPS (zaman zaman ikili VPS'ler) dışında özellik yoktu. Hastanın tam kan sayımı ve rutin idrar tetkikleri normaldi. Hastanın rutin biyokimya tetkiklerinde AKŞ 144 mg/dl, total lipid 1059 mg/dl, kolesterol 257 mg/dl olarak saptandı; diğer parametreler normaldi. Yapılan tiroid fonksiyon testlerinde ST3 ve ST4 normalken TSH değeri yüksek bulundu. EKO'da sol kalp boşluklarında büyüklük, sol ventrikül duvar hareketlerinde yaygın olarak ileri hipokinezi saptandı ve % kısalma % 14 olarak hesaplandı (Tablo 1). Yapılan koroner anjiyografide tıkaçıcı lezyon gözlenmedi ve ventrikülografide ejeksiyon fraksiyonu % 36 olarak hesaplandı. Yapılan Sabin-Feldman boya testi 1/1024 titresinde pozitif bulundu ve bu daha sonra toxoplazma spesifik IgM-ELISA testiyle de doğrulandı. Bilgisayarlı beyin tomografisi ve göz hastalıkları konsültasyonlarında T. gondii enfeksiyonu lehine bulgu saptanamadı. Yapılan endomyokardiyal biyopsinin incelenmesinde kardiyomyopati ile uyumlu bulgular saptandı ve parazit myokard dokusunda gösterilemedi. Aslında tanı konulduğu anda hastada ikincil kardiyomyopati

nedeni olabilecek; diabetes mellitus, hipotiroidi ve hipoparatiroidi tabloları saptanmasına rağmen 14 ay önce bu hastalıklar olmaksızın myokardiyal disfonksiyon varlığı nedeniyle bu tablonun asıl nedeninin T. gondii enfeksiyonu olduğunu düşünüldü. Bu nedenle, diğer tedavilere ek olarak hastaya Sıtma Savaş Kurumu'nun önerdiği tedavi tablosuyla pyrimetamine ve kotrimoksazol da başlandı.

Tedavinin tamamlanmasından sonra yapılan 3. ay kontrolünde hastada VPS'ler sürmekteyken, S3 gallop kaybolmuştu. EKO'da sol kalp boşluklarında büyüklük, posterior ve lateral duvarın bazal kısımlarında daha az olmak üzere, sol ventrikülün yaygın hipokinezisi saptandı ve % kısalma % 21 olarak hesaplandı (Tablo 1). Hastanın 15 ay sonraki kontrolünde aynı hali devam ediyordu ve Sabin-Feldman boya testinde titraj 1/256'ya düşmüştü. Tedaviden 30 ay sonraki kontrolde hastanın VPS'leri kaybolmuştu ve Sabin-Feldman boya testinde titraj 1/64'e düşmüştü. EKO'da kalp boşluklarının normal büyüklükte olduğu ve interventriküler septum ile apeksin hipokinetik olduğu saptandı ve % kısalma % 29 olarak hesaplandı (Tablo 1).

## TARTIŞMA

Bir çalışmada bağışıklık sistemi baskılanmamış 11 kardiyomyopati hastaya diğer ikincil kardiyomyopati nedenleri ekarte edildikten sonra, Sabin-Feldman boya testi ve/veya hemaglutinasyon testi titrajları 1/64 ve daha fazla bulunduğu için T. gondii'ye bağlı myokard hastalığı tanısı konulmuştur (5). Bu hastalara pyrimetamine., sufamethoxpridanize ve prednizolon ile 20 gün tedavi verilmiş ve hastalar iki grupta incelenmiş.

I. grup: Kalp yetmezliği olmayan 6 hasta bu gruba oluşturmuş. Bu hastalarda semptomların başlamasından 1-5 ay sonra tanı konulmuş. 6 hastanın ikisinde sistemik tutulum varmış. Tedavi ile bu 6 hastanın; 3'ünde tam düzelmeye, 2'sinde kısmi düzelmeye (bir hastada 3 yıl sonra koryoretinit nüks etmiş) ve 1'inde ölüm gözlenmiş.

**Tablo 1:** Olgunun ekokardiyografik bulguları

	Tanıdan 14 ay önce	Tedaviden önce	Tedaviden 3 ay sonra	Tedaviden 30 ay sonra
Sol kalp boşlukları	Hafif büyük	Büyük	Büyük	Normal
Sol ventrikül duvar hareketleri	IVS, apeks, anterior duvar hipokinetik	Yaygın olarak ileri hipokinetik	Posterior ve lateral duvarın bazal kısımlarında daha az olmak üzere yaygın olarak hipokinetik	IVS ve apeks hipokinetik
% kısalma	% 25	% 14	% 21	% 29

II. grup: Kalp yetmezliği olan 5 hasta bu gruptaymış. Bu hastalarda semptomların başlamasından tanı konuluncaya kadar geçen süre 8 ay-3 yıl arasında değişiyormuş ve hastaların hiçbirinde sistemik tutulum yokmuş. Tedaviyle bu 5 hastanın; 1'inde tam düzelme, 1'inde kısmi düzelme, 1'inde geçici düzelme ve 2'sinde ölüm gözlenmiş.

Literatürdeki bu tek immün yetmezlik olmaksızın oluşan *T. gondii* kardiyomyopatisi hasta serisinde, tedaviye cevabı tanının gecikmesi ve myokard disfonksiyonunun ileri olmasının bozduğu sonucu çıkartılmıştır (5). Bu nedenle bu yazıda sunulan has-

tada tedavi ile tam düzelmenin görülmeişinin nedeni olarak tanının konulmasında on dört aylık gecikme ve klinik kalp yetmezliğinin varlığı düşünüldü. Bu hastada dokuda *T. gondii*'nin gösterilemeyişinin nedenleri olarak, hastalığın kronik fazda oluşu, *T. gondii* ile yama tarzında myokardiyal tutulum olabilmesi ve endomiyokardial biyopsi ile parazitli bölgeye ulaşılamaması düşünüldü.

Ülkemiz şartlarında ikincil kardiyomyopati nedeni araştırılırken *T. gondii* akılda tutulması gereken bir patojendir.

## KAYNAKLAR

1. Stevenson LW, Perloff UK. The dilated cardiomyopathies: Clinical aspects. *Cardiology Clinics*. 1988; 6(2): 187-219
2. Theologides A. Toxoplasmic myocarditis and pericarditis. *Am J Med*. 1969, 47: 169-174
3. Hofman P, Drici M-D, Gibelin P, Michiels J-F, Thyss A. Prevalance of toxoplasma myocarditis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Br Heart J*. 1993; 70: 376-381.
4. Theodogides A, Kennedy B. mj.: Clinical manifestations of toxoplasmosis in the adult. *Arch Int Med* 1966: 117: 536-541
5. Arribada A, Escobar E. Cardiomyopathies produced by toxoplasma gondii. *Am Heart J*. 1968: 76: 329-339
6. Tschirhart D, Klatt EC. Disseminated toxoplasmosis in the Acquired immunodeficiency Syndrome *Arch Pathol Lab Med*. 1988: 112: 1237-1241.