

بیماری لایم در مازندران: گزارش یک مورد

دکتر مرتضی ادبی^۱، دکتر علیرضا فیروزجاهی^۲، دکتر مریم قاسمی^۳

۱- متخصص پوست، ۲- استادیار آسیب شناسی، ۳- متخصص آسیب شناسی؛ دانشگاه علوم پزشکی مازندران

Erythema Chronicum Migrans گـزارش

می کنیم. تشخیص بیماری با بررسی سرم بیمار به روش ELISA تأیید شد.

واژه‌های کلیدی: بیماری لایم، ایران، شمال ایران،

مازندران

فصلنامه بیماری‌های پوست، پاییز ۱۳۸۳؛ ۲۹: ضمیمه ۱، ۲۵-۲۱

بیماری لایم بوسیله اسپروکت *Borrelia burgdorferi* ایجاد می‌گردد که با توجه به مراحل بیماری، عفونت ممکن است پوست، قلب، اعصاب و سیستم عضلانی - اسکلتی را درگیر نماید. در اینجا یک مورد بیماری لایم را در خانم ۲۳ ساله از شمال ایران (مازندران) در مرحله اولیه اریتم مزمن مهاجر (ECM)

معرفی بیمار

بیمار خانم ۲۳ ساله ساکن یکی از روستاهای توابع شهرستان نکا در استان مازندران است که در بخش داخلی بستری شد و مشاوره پوست برای او درخواست گردید. بیمار از سه ماه قبل متوجه ضایعات پوستی پیشرونده در ناحیه ساق، زانو و ران پای راست شده بود که به پزشک مراجعه نموده با تشخیص اولیه مارگزیدگی درمان شده که درمانهای انجام شده سودبخش نبوده است. بیمار دوبار در بیمارستان مشهد بستری و از نظر سم شناسی و مارگزیدگی بررسی شد که نتایج منفی بود. هنگام انجام مشاوره از بیمار شرح حال کامل و دقیق به عمل آمد که طی آن بیمار اظهار داشت که جهت کارهای کشاورزی به جنگل می‌رفته و هنگام خستگی روی سبزه‌ها استراحت می‌کرده است. سه هفته قبل از بروز ضایعات پوستی متوجه چسبیدن کنه در ناحیه ساق پای راست شده و کنه را جدا کرده، اما محل گزش بصورت پاپول قرمز رنگ و مختصر دردناک

در آمده که به تدریج بهبود یافته است. بیمار دو هفته بعد متوجه ضایعات وسیع قرمز رنگ در ناحیه ساق، زانو و ران راست شده که به تدریج به سمت باسن و شکم پیشروی کرده است، بطوریکه ضایعات قبلی به رنگ بنفش درآمده و سپس بهبود می‌یافته است. در معاینه پوست ضایعات حلقوی قرمز رنگ در سمت خارجی ران، باسن و قسمت فوقانی و راست شکم وجود داشت که در لمس مختصری دردناک بود (تصویر شماره ۱). معاینه سیستمیک بیمار کاملاً طبیعی بود و علائمی از درگیری عصبی، مفصلی یا قلبی نداشت. در بررسی آسیب شناسی پوست محل ضایعه، ارتشاح سلولهای لنفوسیت در اطراف عروق سطحی و ارتشاح سلولهای انوزیوفیل و نوتروفیل و مقدار کمتر لنفوسیت در اطراف عروق عمقی مشاهده شد. در بررسی سرولوژی بیمار از نظر *Borrelia burgdorferi* به روش ELISA (کیت شرکت IBL آلمان)، مقدار Igm سرم بیمار ۶۵۰ میلی گرم در دسی لیتر (میزان طبیعی ۰-۳۲۰) و میزان IgG سرم بیمار ۲۰۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (میزان طبیعی ۰-۲۱۰۰) بود که تشخیص بیماری لایم را تأیید کرد. بیمار تحت درمان با داکسی سیکلین ۲۰۰ میلی گرم

مؤلف مسئول: دکتر مرتضی ادبی - ساری، بیمارستان بوعلی، بخش پوست

مشاهده نشد. ۴ ماه بعد از شروع درمان مجدداً برای او
آزمون سرولوژی انجام شد که کاملاً طبیعی بود.

روزانه به مدت ۳ هفته قرار گرفت که بعد از ۲ هفته علائم
پوستی کاملاً بهبود یافت. بیمار به مدت ۵ ماه ماهیانه معاینه
شد که هیچ گونه علائم پوستی یا درگیری اعضای دیگر



تصویر شماره ۱ - پلاک اریتوماتوی حلقوی در ناحیه خارجی ران و باسن بیمار

طی چند هفته از شروع عفونت اسپیروکت از طریق خون و لنفاتیک به ارگانهای دیگر می‌رسد و مرحله اولیه - منتشر شروع می‌شود (۳، ۴، ۸). گرچه اعضای مختلفی ممکن است درگیر شوند اما پوست، سیستم اسکلتی - عضلانی و سیستم عصبی حالت اختصاصی دارند (۹). پلاک حلقوی شبیه ECM در نیمی از بیماران دیده می‌شود که اختصاصی‌ترین یافته در این مرحله می‌باشد. *Borrelia lymphocytoma* به صورت ندول قرمز متمایل به بنفش در گوش و پستان در این مرحله دیده می‌شود (۳، ۸). شایعترین علائم عصبی نوروپاتی کرانیال، فلج یک طرفه یا دو طرفه صورت، نوروپاتی محیطی، مننژیت یا مننژوآسفالیت می‌باشد. حدود ۶ ماه بعد از عفونت علائم اسکلتی - عضلانی شامل آرترالژی، میالژی، آرتریت مفاصل بزرگ به ویژه زانو رخ خواهد داد. درگیری قلبی که شایعترین آن بصورت بلوک A-V می‌باشد چندین هفته بعد از عفونت در ۸٪ موارد دیده می‌شود (۳، ۴، ۸).

علائم مرحله نهایی بیماری ماهها تا سالها بعد از عفونت اولیه اتفاق می‌افتد که شایعترین اعضای گرفتار شامل پوست، عضلانی - اسکلتی و سیستم عصبی است (۴). *Acrodermatitis chronica atrophicans*، ضایعات شبه اسکلرودرمی موضعی، در این مرحله دیده می‌شود. حدود ۱۰٪ بیماران مبتلا به ECM درمان نشده به آرتریت مزمن لایم دچار می‌شوند (۳، ۴).

تشخیص بیماری لایم بر اساس شرح حال از گزش کنه و یافته‌های بالینی اختصاصی می‌باشد و آزمون ELISA متداولترین آزمایش مورد استفاده است. با این وجود، این آزمون استاندارد نبوده و مثبت و منفی کاذب شایع است (۴). کلید تشخیص یافتن ارگانیزم عامل بیماری است که متأسفانه مشکل می‌باشد. در ۶۵٪ موارد ECM در رنگ آمیزی نمونه بافتی پوست به روش Warthin Starry

بیماری لایم در اثر عفونت اسپیروکت *Borrelia burgdorferi* ایجاد می‌گردد. انتقال بیماری به انسان در اثر گزش کنه از خانواده (Ixodidae) صورت می‌گیرد (۱، ۲). انتقال بوسیله کک و مگس هنوز گزارش نشده است. مخازن اصلی بیماری موش و آهو هستند (۳). سیکل دوساله زندگی شامل سه مرحله است: آخر تابستان مرحله لاروی، بهار سال بعد مرحله شفیره و پاییز مرحله کنه بالغ می‌باشد (۴). بعد از گزش کنه، به حدود ۴۸-۳۶ ساعت زمان برای انتقال بیماری نیاز است. بیماری در هر دو جنس و هر سنی رخ می‌دهد اما بیشتر در فصل بهار و تابستان که کنه فعالیت بیشتری داشته و انسان نیز در این موقع بیشتر به پارک‌ها یا دامن طبیعت می‌رود دیده می‌شود (۷-۵).

از نظر بالینی بیماری به سه مرحله تقسیم می‌گردد: ۱- عفونت اولیه - موضعی، ۲- عفونت اولیه - منتشر، ۳- مرحله نهایی. اما اکثر بیماران مراحل را طی نمی‌کنند یا چند مرحله باهم به طور همزمان وجود دارند. پس از ورود اسپیروکت به پوست در محل گزش، *Erythema Chronicum Migrans* در ۸۰-۶۰ درصد بیماران دیده می‌شود. ECM علامت اصلی مرحله اولیه، موضعی است (۸) و دوره کمون حدود یک هفته می‌باشد. اما ضایعات پوستی ممکن است تا ۱۶ هفته بعد از گزش نیز بوجود آید. ECM بصورت ضایعه بالارونده است که در این بیمار نیز ضایعه بالارونده بود. شاید به همین دلیل تصور مارگزیدگی توسط بیمار و همراهانش مطرح شد و باعث گمراهی پزشکان معالج قبلی گردید. گاهی ضایعه پوستی ممکن است هموراژیک یا غیر مهاجر باشد. ضایعات جلدی ممکن است همراه با علائم عمومی مثل تب خفیف، درد مفاصل و عضلات و بزرگ شدن غدد لنفاوی موضعی باشد. معمولاً ECM بدون درمان ۴-۳ هفته بعد برطرف می‌شود اما در مورد بیمار ما بیش از ۲ ماه طول

کیلوگرم به مدت ۲ تا ۳ هفته توصیه می‌گردد. برای افراد حساس به داکسی‌سیکلین و آموکسی‌سیلین، cefuroxime ۲۵۰ میلی‌گرم برای اطفال و ۵۰۰ میلی‌گرم برای بزرگسالان ۲ بار در روز به مدت ۲ تا ۳ هفته توصیه می‌گردد (۱۳، ۱۲). درمان پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک بعد از گزش کنه توصیه نمی‌گردد. بخاطر اینکه احتمال عفونت کمتر از یک درصد می‌باشد، با وجود این داکسی‌سیکلین ۲۰۰ میلی‌گرم تک دوز در طی ۷۲ ساعت اول گزش کنه برای جلوگیری از بیماری مؤثر بوده است (۱۴، ۱۳). واکسیناسیون برای افراد ۱۵ تا ۷۰ سال که در منطقه اندمیک زندگی می‌کنند توصیه می‌گردد (۱۶، ۱۵). اولین مورد از بیماری لایم در ایران در سال ۱۹۹۷ گزارش شده است (۱۷) و بیمار حاضر تا آن جا که ما اطلاع داریم دومین مورد از این بیماری در ایران می‌باشد.

منابع

- 1-Sonenshine DE (ed). *Biology of ticks*. New York: Oxford University ; 1991.
- 2-Cupp EW. *Biology of ticks*. *Vet Clin N Am Smal Anim Pract* 1991; 21: 1-26.
- 3-Pfister HW, Wilske B, Weber K. Lyme borreliosis; basic science and clinical aspects. *Lancet* 1994; 343: 1013-16.
- 4-Spach DH, Liles WC, Campbell GL, et al. Tick-borne diseases in the United States. *N Engl J Med* 1993; 329: 936-47.
- 5-Schlesinger PA, Duray PH, Burke BA, et al. Maternal-fetal transmission of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Ann Intern Med* 1985; 103: 67-9.
- 6-Weber K, Bratzke HJ, Neubert U, et al. *Borrelia burgdorferi* in a new born despite

اسپیروکت عامل بیماری در اپیدرم، درم پاپیلر یا رتیکولر یا فولیکول مو دیده می‌شود (۱۰). اما در بیمار ما در رنگ‌آمیزی H&E این ارگانیزم مشاهده نشد. PCR روش حساستر و اختصاصی‌تر می‌باشد اما امکان انجام آن در همه جا وجود ندارد (۱۱). در بیمارانی که فقط یافته پوستی دارند آزمون‌های آزمایشگاهی توصیه نمی‌شود. با وجود این در مورد یافته‌های خارج پوستی آزمون‌های آزمایشگاهی ضرورت دارد (۱۴-۱۲).

اگر چه برخی از علائم بیماری لایم ممکن است خودبه‌خود برطرف شوند، اما درمان بیماری همواره توصیه می‌گردد. درمان انتخابی در مراحل اولیه بیماری داکسی‌سیکلین ۱۰۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز به مدت ۲ تا ۳ هفته می‌باشد.

در خانم‌های حامله، شیرده یا اطفال کمتر از ۸ سال آموکسی‌سیلین به میزان ۲۵-۵۰ میلی‌گرم به ازای هر

- oral penicillin for Lyme borreliosis during pregnancy. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 286-89.
- 7-Markowitz LE, Steere AC, Benach JL, et al. Lyme disease during pregnancy. *JAMA* 1986; 225: 3394-96.
- 8-Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 1989; 321: 586-96.
- 9-Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE, et al. The early clinical manifestations of Lyme disease. *Ann Int Med* 1983; 99: 76-82.
- 10-James Am, Liveris D, Wormser GR, et al. *Borrelia lonestari* infection after a bite by an *Amgiyommaamericanum* tick. *J Infect Dis* 2001; 183: 1810-14.
- 11-Lebech AM. Polymerase chain reaction in

- diagnosis of *Borrelia burgdorferi* infections and studies on taxonomic classification. *APMIS Suppl* 2002; 105: 1-40.
- 12-Treatment of Lyme disease. *The Medical Letter* 1997; 39: 47-48.
- 13-Steere AC. Medical progress: Lyme disease. *N Engl J Med* 2002; 345: 115-25.
- 14-Shapiro ED, Greber MA, Holabird NB, et al. A controlled trial of antimicrobial prophylaxis for Lyme disease after deer-tick bites. *N Engl J Med* 1992; 327: 1769-73.
- 15-Steere AC, Sikand VK, Meurice F, et al. Vaccination against Lyme disease with recombinant *Borrelia burgdorferi* outer-surface lipoprotein A with adjuvant. *N Engl J Med* 1998; 339: 209-15.
- 16-Sigal LH, Zahradnik JM, Lavin P, et al. A vaccine consisting of recombinant *Borrelia burgdorferi* outer surface protein A to prevent Lyme disease. *New Engl J Med* 1998; 339: 216-22.
- 17-Chams Davatchi C. The first endemic case of Lyme borreliosis in Iran. *Med J Islam Repub Iran* 1997; 11: 237-39.