

## بیماری لایم:

\*\*\*\*\*

رویا صمدزاده، عضو هیئت  
علمی دانشگاه علوم پزشکی و  
خدمات بهداشتی درمانی استان  
زنجان

بیماری لایم که بنام آرتریت لایم نیز خوانده میشود در سال ۱۹۷۵ در مزرعه لایم از ایالت کنتاکی آمریکا شناخته شد. کانتیکات (Comnetcut) این بیماری را آرتریت روماتوئید طبقه جوان نامیده است. این بیماری گرفتاریهای چند گانه ایجاد مینماید. عامل بیماری اسپیروکتی است بنام بورلیا بورگدوفری که از طریق گزش کنه انتقال می یابد. این بیماری در فصل تابستان شروع شده و در مرحله اول یک زخم پوستی وسیع بنام اریتم مزمن مهاجر (ECM) که در محل گزش کنه است ایجاد میکند بعد از چندین روز که مقارن با مرحله دوم آن است اسپیروکت ممکن است به مناطق دیگر مخصوصاً مناطق پوستی دستگاه عصبی، قلب یا مفاصل گسترش یابد.

این بیماری اسامی دیگری چون

Bannwarth syndrom, ECM,

Acrodermatitis chronic atrophicans

دارد.

مواردی از بیماری لایم از ۴۷ ایالت آمریکا، اروپا، اسکانندیناوی، ایالت متحده شوروی سابق، چین، ژاپن و استرالیا گزارش شده است. ارگانیزم ایجاد کننده مانند سایر اسپیروکتها گونه های بورلیا شکل سیلندری (استوانه ای) پروتوپلاسمیک داشته که به ترتیب توسط غشاء سیتوپلاسمی فلاژل غشاء خارجی که به صورت شل به ساختمانهای زیرین متصل است احاطه شده است. تقریباً ۱۱-۷ فلاژل در فضای پری پلاسمیک وجود دارد که ساختمان مارپیچی شکل آن توسط این فلاژلها تثبیت میشود (۲).

بورلیا بورگدوفری دارای تعداد زیادی لیپوپروتئین غشائی میباشد که مهمترین آنها (OSPA) اصلی (OSP) فرعی هستند. OSPA پروتئین ۳۱ KD میباشد که از کنه های IXODES، پستانداران وحشی و انسانهای مبتلا به این بیماری جدا شده است که نسبت به پروتئاز حساس بوده و با رنگ آمیزی آنتی بادی تمام اسپیروکت مشخص میگردد.

OSPB پروتئین ۳۴ KD بوده و فسقط

درسوش B۳۱ بورلیا بورگدوفری وجود دارد.

ODPB و OSPA در جایگزین شدن و عفونت دائمی در میزبان پستاندار نقش دارد (۲). در بررسی دیگر نشان داده شده است که OSPB ترکیب اصلی پروتئین جهت تحریک بوده و دارای ایمنی زائی بالا در پستانداران آلوده است و لیکن بعلت هتروژن - غیر ممکن بودن توالبهای اسید نوکلئیک در سوشهای مختلف جهت واکنشاسیون یا اهداف تشخیصی مناسب نیست (۳).

فلاژلین آنتی ژن حرکتی اسپیروکت بوده و اندازه آن ۴۱KD است، خیلی ایموژنیک بوده و یکی از پاسخهای آنتی بادی را در خلال عفونت با بورلیا بورگدوفری ایجاد مینماید (۱).

باکتریوفازهایی نیز در این باکتری مشاهده شده است و در یک مطالعه باقیمانده باکتریوفاز از سوش بورلیا بورگدوفری پوست انسان آلوده جدا شده است (۴و۲).

ترکیب نوکلئیدی بورلیا بورگدوفری تقریباً ۲۸٪ (G+C) گزارش شده که با روش تجزیه کردن و تجزیه و تحلیل توالی تعیین شده است، همه موارد جدا شده بورلیا بورگدوفری بررسی شده، بین ۹-۴ قطعه DNA پلاسمید خارج کروموزومی داشتند این پلاسمیدها مشابه با توالی پاکس ویروس است (۲).

بورلیا بورگدوفر بهترین رشد را در ۳۳ درجه دریک محیط پیچیده مایع بنام Barbour (BSK) Stoener Kelly دارد و کمتر در محیط جامد رشد مینماید که از زخمهای پوستی اریتم مهاجر کشت داده شده است اما کشت از سایر مناطق مشکل خواهد بود (۱و۵).

در یک بررسی دیگر نیز مزیت محیط BSK روشن شده است و لیکن به علت گران بودن، اکثر آزمایشگاهها نمیتوانند آنرا تهیه نمایند که محیط ساده تری بنام محیط کلمبیا برات هیپرتونیک بصورت ترانسپورت جهت بافتهای انسانی آلوده بکار میرود (۱و۵).

با بکار بردن متدهای گوناگون، سه گروه ژنتیکی بورلیا بورگدوفری با عنوان Borrelia burgdorferi sensu - latu Complex تعیین شده است. تا این تاریخ همه سوشهای جدا شده در آمریکا ی جنوبی به اولین گروه ذکر شده در بالا متعلق است. اگر چه همه سه گروه در ارو پا یافت میشود. اکثر سوشهای جدا شده مربوط به گروه B۲۳ هستند. سوشهای گروه ۲ بنام Borrelia ga-rinii سه گروه B.afzelli تغییر نام داده اند.

این اختلافات ممکن است علت تغییرات علامت کلینیکی بیماری لایم در مناطق مختلف باشد (۱).

به جنین نیز در خلال ۳ ماه اول بارداری ثابت شده است که اسپیروکت در بافت جنین دیده شده است (۲۰۱).

تشخیص آزمایشگاهی - تشخیص بیماری لایم بر اساس حضور اولیه کلینیکی اختصاصی در منطقه اندمیک، و یک پاسخ افزایش آنتی بادی به بورلیا برگدوفری است.

کشت اسپیروکت از بیماران با اریتم مزمن پوستی انجام میشود. تستهای سرولوژیک Immunoblot, Western blot, IFA, ELISA برای تشخیص این بیماری بکار میرود.

تشخیص سرولوژی اولیه در مراحل اولیه بیماری مشکل است زیرا پاسخ ایمنی اختصاصی در بیماری لایم به آهستگی توسعه می یابد فقط ۳۰-۴۰٪ بیماران با اریتم مهاجر فاز حاد سرم مثبت بوده و ۶۰-۷۰٪ در ۲-۴ هفته بعد از گزش مثبت میشوند (۱).

درمان - تظاهرات مختلف بیماری لایم معمولاً با درمان آنتی بیوتیکی خوراکی میتواند بهبود یابد ولی در موارد چشمی و عصبی درمان آنتی بیوتیکی داخل وریدی لازم است.

برای بیماری اولیه لایم، داکسی سیکلین ۱۰۰mg (دوباره در روز) یا آموکسی سیلین ۵۰۰mg سه بار در روز، (داکسی سیکلین در خانمهای حامله و بچه ها نباید مصرف شود) تجویز می شود. در بیماران با آرتریت ۳۰ روز داکسی سیکلین یا آموکسی سیلین با پروپنید مناسب است اما دوره درمان نیاز به تکرار دارد افراد با اختصاصات HLA-DR4 ممکن است به درمان دارویی آنتی بیوتیک داخل وریدی پاسخ ندهند. درمان مناسب در دوران حاملگی هنوز کشف نشده است (۱).

### فهرست منابع:

- 1) Mandle infectious Disease PR 2143 - 2152-1995.
- 2) Patieia, coyle Lyme Disease Page 1- 233.1992.
- 3) Shoerg - RJ: Jonssan- M The outer Surface lipoprotein profile and has been Shown to be highly Immunogenic in experimentally immunized and infected mammals. J. Cline. Microbiology. 32(2): 489- 500.

عامل انتقال و اپیدمیولوژی: کنه های از نوع Ixodes dommini بنام I. Scvapular- عامل انتقال است و در آسیا I. Pacificus میباشد فقط کنه های کمپلکس I. ricinus در انتقال اسپیروکت به انسان مهم هستند (۱ و ۲ و ۶ و ۱۰ و ۱۱).

مطابق با داده های مرکز کنترل بیماریهای آمریکا (CDC) بیماری لایم اکنون شایعترین عفونت ناشی از انتقال کنه در ایالات متحده آمریکا است، چون مراقبت از آن در سال ۱۹۸۲ شروع شده تقریباً ۵۰۰۰۰ مورد در ۴۷ ایالت گزارش شده است که تا این تاریخ سیکل زندگی بورلیا برگدوفری در ۱۹ ایالت به دست آمده است. بیماری لایم نیز در اروپا، اسپانیا، شوروی سابق، چین، ژاپن و استرالیا دیده شده است. سن بیماران از ۲-۸۸ سالگی (متوسط ۲۸ سال) میباشد (۱).

در تحقیقات انجام شده در ایران هیچ مورد بیماری گزارش نشده است ولی واکنش متقاطع با سایر اسپیروکتها در افراد مشکوک نشان داده شده است. از طرف دیگر در ایران کنه های Ixodes ricinus آلودگی به بورلیا برگدوفری نداشتند (۷).

پاسخ ایمنی به طور طبیعی محافظت کننده است. پاسخ IgM در هفته سوم و ششم بیماری به نهایت خود رسیده علاوه بر IgM، کمپلکسهای در گردش، ایمونو گلوبولینهای سرد بالا رفته و بعد IgG در ظرف ۶-۴ هفته بالا میرود (۱).

در بررسی دیگری کسه با تکنیک ایمنو فلورسانس صورت گرفته، در سرم ۲۹۸ نفر (۱۵۰ نفر مرد و ۱۴۸ نفر زن) ۳۹ سرم مثبت بودند با تیتراژ  $IgM=1/256$  که ۹٫۵ درصد متعلق به زنان و ۱۶٫۷ درصد متعلق به مردان بوده است (۹).

خصوصیات کلینیکی به صورت دو مرحله عفونت اولیه و عفونت تاخیری است. عفونت اولیه به صورت یک اریتم مزمن مهاجر در محل گزش کنه میباشد که از ۳۱۴ بیمار مورد مطالعه ۳۱ درصد در محل گزش کنه این زخم را داشتند که با علائم تب، لرز، خستگی، التهاب غدد لنفاوی موضعی ممکن است همراه باشد. چند هفته تا مدت دو سال بعد از شیوع بیماری حدود ۸۰ درصد بیماران درمان نشده در ایالات متحده آمریکا علائم از قبیل درد مفصل، آرتریت متناوب که منجر به التهاب مفصل فرساینده مزمن میشود، گرفتاری مغزی شامل مننژیت، انسفالیت، کره نشان می دهند. انتقال بیماری

4) Neubert u: schaller - M, Bacterophage induced by ciprofloxacin in a *Borrelia burgdoferi* skin isolate, Int. J. Med .mic Virol. Parasitol. Infect. Dis.1993, 279(3): 307 - 315.

5- Camphell - gl; Picesman J. An evaluation of Media for transport of tissues infected with *borrelia burgdoferi*, Am: J. Clin. Pathl. 1994, 101, (2): 154- 156.

6- Mejlon - HA; Jaenson - to seasonal prevelence of *borrelia burgdoferi* in *Ixodes ricinus* in different vegetation types in sweden , Scand: J. Infect, Dis, 1993, 25(4): 449.

۷- پیازک، پراکنندگی ناقلین بیماری لایم و بررسی آلودگی افراد مشکوک نسبت به آنتی بادی بورلیا بورگدوفری، پایان نامه ۱۳۷۰.

8- Pakorni - D; Iako - B, Etiology and pathogenesis of lyme borreliosis 1993 (43): 123 - 32.

9- Saz - jv; Nucio - S; lyme Disease in the province of soria, Entery - infect. Microbiol. Clin 1994; 12 (2): 52 - 9.

10 - Duffy - Dc; *Ixodes scapularis* (Acari; Ixodidae) deer tick mesoscale population in natural areas. J.Med. Entomol. 1994: 31(1): 152-8.

11-Nakae- M; Nigamoto - K .Susceptibiliy of *Ixodes persuleatus* and (Acari ; Ixodidae) to lyme Disease spirochetes isolated from human in japans. J- Med. - Entomol.1994 - 31(3): 467 - 73.