

گزارش مورد مایستوما در پشت ساق پا

دکتر مسعود ضیائی^۱ - دکتر قدسیه آذرکار^۲

چکیده

مایستوما عفونت مزمن لوکال زیر جلدی می‌باشد که توسط قارچهای حقیقی و اکتینومایستها ایجاد می‌گردد. در ایران این بیماری جزو بیماریهای قارچی نادر می‌باشد. در این گزارش سعی شده تا تابلوی خاص و غیر معمولی که بیمار با آن مراجعه نموده و اقدامات مختلفی که برای تشخیص این بیماری انجام شده مرحله به مرحله ارائه شود تا بدین وسیله لزوم در نظر داشتن این بیماری و انجام اقدامات صحیح و به موقع پاراکلینیکی برای تشخیص سریع بیماری مورد توجه قرار گیرد و تأثیر درمان مناسب برای این بیماری مزمن نشان داده شود

واژه‌های کلیدی: مایستوما؛ اکتینومایستوما؛ نوکاردیا؛ گرانول؛ یومایستوما

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۰، شماره ۳، سال ۱۳۸۲)

مقدمه

برای درمان باید نوع و عامل بیماری مشخص گردد. اکتینومایکوتیک مایستوما بهتر از یومایکوتیک مایستوما به درمان پاسخ می‌دهد. تاکنون درمان اختصاصی برای یومایکوتیک مایستوما وجود نداشته است و این بیماری پیش‌آگهی خوبی ندارد (۷، ۱۱). مایستوما یکی از بیماریهای قارچی نادر است که تاکنون در استان خراسان جنوبی گزارش نشده است. به دلیل یافت نشدن تابلوی معمول آغاز کننده این بیماری یعنی ترومای نفوذی و پاسخ خیلی مناسب و سریع بیمار به درمان این مورد گزارش می‌شود.

شرح مورد

آقای نظامی ۳۲ ساله ساکن بیرجند، با شکایت تورم و ترشح از پشت ساق پای چپ مراجعه کرد. از سال ۱۳۷۳ بیماری به صورت ندولی که بعد از ۳-۴ ماه محل آن قرمز شده، زخم گردیده و ترشح زرد بدون بو داشته است، شروع

مایستوما عفونتی لوکال و اغلب بدون درد می‌باشد که از بافت زیر جلدی شروع می‌شود و با پیشرفت کند و ایجاد ضایعات پلی‌فیستولیزه همراه با چرک، خون و تولید دانه (گرانول) همراه است. عامل بیماری معمولاً با آزار مکانیکی در دست یا پا جایگزین می‌گردد (۴-۱).

بیماری در اثر دسته وسیعی از ارگانیزم‌های اگزوزن خاک‌دوست، اکتینومایست و قارچهای حقیقی (یومایستها) ایجاد می‌گردد (۵). در ایران مایستوما جزو بیماریهای قارچی نادر است و اکتینومایستها در نواحی جنوبی بیشتر به علت نوکاردیا و یومایستها اغلب در نتیجه مادورا مایستوما و پسودالشریا بویدی ایجاد می‌گردد (۶، ۷، ۸).

اولین مورد مایستوما در سال ۱۸۴۲ توسط دکتر ژیل از هند گزارش و اولین مورد آن در ایران در سال ۱۳۴۱ در دانشکده بهداشت دانشگاه تهران گزارش گردید (۹، ۱۰).

^۱ (نویسنده مسؤول) متخصص عفونی؛ استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

آدرس: بیرجند - خیابان غفاری - سازمان مرکزی دانشگاه علوم پزشکی - مرکز مطالعات و توسعه آموزش پزشکی تلفن و دوزنگار: ۰۵۶۱-۴۴۴۲۲۷۱:: پست الکترونیکی: npz@ee@yahoo.com

^۲ پزشک عمومی؛ مرکز بهداشت شهرستان بیرجند

در بیوپسی عمقی انجام شده در حین عمل جراحی ضایعات نئوپلازیک و توبرکولوز رد شده و در پاتولوژی اکتینوماپکوتیک مایستوما و در کشت نوکاردیا گزارش شده بود. بیمار در طول ۷ سال گذشته چند نوبت تحت درمان با آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی (سفالکسین، تتراسیکلین، کوتریموکسازول) قرار گرفته بود. چند نوبت بستری و تحت درمان با آنتی‌بیوتیک‌های تزریقی (سفتریاکسون، آمیکاسین و پیراسیلین) نیز قرار گرفته که بهبود نیافته بود. (قبل از مراجعه اخیر تتراسیکلین و یدید پتاسیم مصرف می‌کرده است). بیمار سیگار نمی‌کشید؛ اعتیاد به ماده مخدر تزریقی یا خوراکی را ذکر نکرد؛ سابقه ضربه، فرو رفتن میخ، تیغ یا چوب نداشت. سابقه گازگرفتگی توسط سگ را در ۲۰ سال قبل و همچنین سابقه تصادف با موتور سیکلت را در ۱۱ سال قبل بدون زخم و خراشیدگی در پوست را ذکر کرد. بیمار سابقه دیابت، هایپرتانسیون، عفونت ریوی و پوستی دیگری یا سابقه بیماری خاصی در خانواده نداشت.

در بررسی سیستم‌ها، تنها از سوزش خفیف در پشت ساق پای چپ خود که گاهی به کف پا کشیده می‌شد، شکایات داشت. در معاینه فیزیکی ندول‌های متعدد همراه با اسکار و بافت گرانولاسیون، نقاط هیپرپیگمانته، فیستول و ترشح

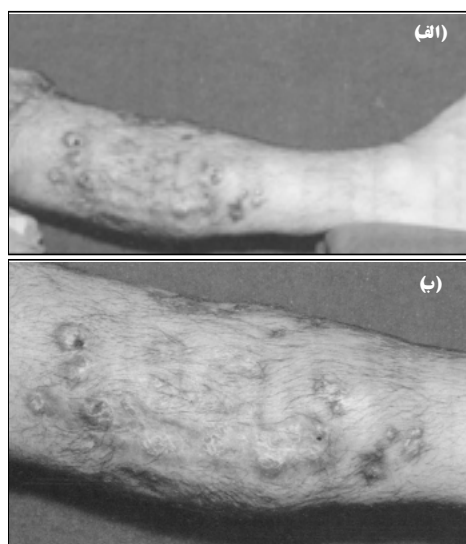
شد. بیمار تب و لرز یا درد و سوزش موضعی نداشت. بیماری از یک ضایعه منفرد شروع و به تدریج زیاد شده، بعضی از ضایعات بهبود داشت و ضایعات جدیدی نیز ایجاد شده بود.

در سال ۱۳۷۴ با تشخیص استئومیلیت مزمن بیمار جراحی شد. ولی در بررسی‌های اولیه، اسمیر تهیه شده از نظر قارچ منفی بود. بیمار مجدداً در سال ۱۳۷۶ جراحی و بیوپسی شد و یافته‌ای به نفع استئومیلیت در جراحی نداشت. در پاتولوژی بافت سخت، بدون نکروز و آماس و بافت نرم شبیه سینوویال با کانونهای چرکی کوچک و متعدد و ضایعات شبیه اکتینومایکوز و یا جسم خارجی گزارش شد و با وجود اشاره به ضایعات شبیه اکتینومایکوز در گزارش پاتولوژی این مسأله جدی گرفته نشده و بیمار تحت درمانهای معمولی قرار گرفته بود. به علت ادامه یافتن مشکلات بیمار در سال ۱۳۷۷ اسمیر سطحی از نظر قارچ و BK تهیه گردید که منفی بوده است.

مجدداً در سال ۱۳۷۸ از ضایعات بیمار بیوپسی تهیه شده بود که واکنش مزمن وسیع گرانولوماتوز بدون المان مایکوتیک را نشان داده بود. در سال ۱۳۷۹ اسمیر و بیوپسی از نظر عناصر قارچی و کشت از نظر BK انجام شد که منفی بوده است. در سال ۱۳۸۰ مجدداً بیماری عود کرده بود (شکل ۱).



شکل ۲- ضایعات پوستی بیمار ۴۵ روز بعد از درمان



شکل ۱- ضایعات پوستی بیمار قبل از درمان

در یک بررسی ۱۰ ساله بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان امام رضا (ع) مشهد، ۹ مورد مایستوما گزارش شد که ۳ مورد به علت نوکاردیا، یک مورد اکتینومادورا، یک مورد فوزاریوم و ۴ مورد نامشخص بود (۱۲)؛ همچنین اولین مورد مایستوما به علت آسپرژیلوس فلاووس نیز در ایران در سال ۱۳۸۰ گزارش شد (۱۱).

در این بیمار نیز نوکاردیا عامل بیماری است که شایعترین بیماری در نواحی جنوبی ایران می‌باشد (۶). تظاهر اولیه به صورت یک پاپول کوچک بدون درد یا ندول در کف یا پشت پا می‌باشد که بتدریج بزرگتر می‌گردد (۹). درگیری در پشت ساق پا که در این بیمار وجود داشت، جزو تظاهرات شایع بیماری نمی‌باشد. علائم عمومی مانند تب، درد و لنفادنوپاتی معمولاً وجود ندارد، انتشار خونی هرگز ایجاد نمی‌شود اما انتشار از طریق مسیر لنفاوی و گرفتاری عقده‌های مجاور ممکن است ایجاد گردد. میزان درگیری بافت نرم را با MRI می‌توان تعیین کرد (۱، ۱۱). گرانول‌ها در حد ۳-۰/۲ میلی‌متر هستند که ممکن است سیاه، سفید، زرد و ... باشند. در این بیمار گرانول بندرت یافت و مشاهده شد که ممکن است به علت کوچک‌بودن گرانول‌ها باشد. گرانول‌ها ممکن است در نمای بافت‌شناسی مشاهده نشوند و نیاز به برشهای متعددی داشته باشند یک بیوپسی عمقی می‌تواند یک نمونه خوب را برای کشت و پاتولوژی فراهم کند (۱). با توجه به این که در این بیمار چند نوبت اسمیر مستقیم و بیوپسی از نظر عناصر قارچی منفی بود، اهمیت گرفتن نمونه مناسب، جدا کردن گرانول، انجام بیوپسی از نسوج عمقی و در صورت لزوم تکرار آن مشخص می‌گردد.

برای تهیه نمونه باید ابتدا با محلول تتورید اطراف فیستول‌ها و آبسه‌های مسدود تمیز شوند، سپس با لبه بیستوری آبسه‌ها شکافته و چرک و گرانول درون آبسه به داخل پلیت استریل حاوی سرم فیزیولوژی انتقال داده شوند (۶)؛ تشخیص قطعی با کشت ارگانیزم امکان‌پذیر است.

خونابه‌ای مختصر در پشت ساق پای چپ وجود داشت.

این بیمار تحت درمان با کوتریموکسازول و داپسون قرار گرفت و بعد از ۳۰ روز پاسخ درمانی بسیار مناسب بود. ۴۵ روز بعد ضایعات به نحو مطلوبی ترمیم یافتند (شکل ۲) و در معاینات بعدی ضایعات بهبود قابل توجهی یافته بودند. در مراجعه بعدی پس از شش ماه با وجود آن که بیمار درمان را فقط به مدت ۵ ماه ادامه داده بود، ضایعات بهبود یافته بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

همانگونه که در شرح حال ذکر شد، بیمار مدت هفت سال بدون تشخیص صحیح تحت درمانهای مختلف قرار گرفته بود. مطرح نشدن مایستوما به عنوان عامل بیماری می‌تواند به دلایل زیر باشد:

الف) شیوع کم و عدم گزارش این بیماری از منطقه (۱۱)، به طوری که حتی گزارش پاتولوژی سال ۱۳۷۶ مبنی بر وجود ضایعات اکتینومایکوتیک نیز جدی گرفته نشده بود.

ب) عدم وجود شواهد معمول ورود ارگانیزم به اندامها از قبیل تروما، بریدگی یا خراشیدگی که معمولاً در شرح حال بیماران به چشم می‌خورد (۱، ۶، ۱۰)، گرچه بیمار سابقه گاز گرفتگی توسط سگ را در ۲۰ سال پیش ذکر نمود، لازم به ذکر است که عفونت در سگها گاهی به چشم می‌خورد (۶) ولی اشاره‌ای به انتقال عفونت به انسان از طریق حیوانات نشده است. با توجه به عدم وجود تروما در بیمار باید به این نکته توجه کرد که ممکن است همیشه در شرح حال بیماران سابقه واضحی از تروما پیدا نشود؛ به همین دلیل نباید در این گونه بیماران تشخیص مایستوما کنار گذاشته شود.

عوامل بیماریزا در مایستوما از دو گروه اکتینومايست و یومايست می‌باشند. با پیشرفت بیماری، گونه‌های بیماری مایستوما به وسیله حالات خاص گرانول مشخص می‌گردد که در واقع کلونی‌های کوچک ارگانیزم در بافت محسوب می‌شوند (۳، ۴، ۶).

برای درمان باید از دو دارو استفاده کرد؛ یکی از آنها اغلب استرپتوماسین با دوز 14 mg/kg/day می‌باشد و می‌توان همراه آن از داپسون با دوز $1/5 \text{ mg/kg}$ و یا کوتریموکسازول با دوز 23 mg/kg/day از سولفامتوکسازول و $4/6 \text{ mg/kg/day}$ از تریمتوپریم نیز استفاده کرد (۱). در حال حاضر مایستوما به علت N.Brasiliensis در آمریکا با کوتریموکسازول و داپسون و یا کوتریموکسازول و آمیکاسین درمان می‌شود. در تمام بیماران درمان باید به مدت حداقل ۱۰ ماه ادامه یابد (۱، ۳، ۴، ۱۰، ۱۳، ۱۴).

منابع:

- 1- EL Shek M. Agents of mycetoma. In: Douglas M. Bennett 's principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Living Stone; 2000: 2702-2706.
- 2- Ly F, Develoux M, Demo A, Danyou JM. Tumoral mycetoma of the buttock. Ann Dermatol Venereol 2000; 127 (1): 67-9.
- 3- Young BA Fee MJ, Giacopelli JA, Granoff DP. Mycetoma J Am Podiatry Med Assoc 2000; 90(2): 81-4.
- 4- Sharma N, Mendinatta V, Sharma Rc, Hemal U. Pulse therapy with amikacin and dapsone for the treatment of actinomycotic foot. J Dermatol 2003; 30(10): 742-47.
- 5- Pelzer K, Tietz HJ, Sterry W, Hass N. Isolation of both sporothrix and nocardia asteroides from a mycetoma of the forefoot. Br J Dermatol 2002; 143 (6): 1311-15.
- ۶- شادزی، شهلا. قارچ شناسی پزشکی. اصفهان. انتشارات جهاد دانشگاهی واحد اصفهان، ۱۳۷۹، صفحه ۱۷۱-۱۶۳.
- ۷- هاشمی، سیدجمال؛ گواهی شعار، محسن. گزارش اولین مورد ماستیوما به علت آسیوژیلاس فلاووس. مجله دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ۱۳۸۰؛ شماره ۱۹. صفحات ۶۷-۶۴.
- ۸- عظیمی، حمیده؛ ادیب‌پور، محمد؛ سروش برحق، محمد حسین. گزارش یک مورد مایستوما ایکتینومایکتیک. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۱۳۷۹؛ دوره ۳۴، شماره ۴۷؛ صفحات ۵۹-۵۵.
- ۹- زارعی محمودآبادی، علی. گزارش یک مورد اکتینوماستیوما. مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ۱۳۷۴؛ دوره ۲- شماره ۳، صفحه ۱۵۷-۱۵۴.
- ۱۰- زینی، فریده. قارچ شناسی پزشکی جامع. تهران: انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۷۷. ۱۶۲-۱۵۲.
- 11- Fhal AH. (Mycetoma). Trans. R. Soc Trop Med Hyg 2004; 98 (1) : 3-11.
- ۱۲- فتی، عبدالحمید. بررسی ده ساله مایستوما در بیمارستان امام رضا(ع). مجله دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ۱۳۷۹؛ شماره ۶۸، صفحات ۷۱-۶۵.
- 12- Poncio Mendes R, Negroni R, Bonifaz A. New aspects of endemic mycoses. Med Mycol 2000; 38 Suppl 1: 237-41.
- ۱۴- یعقوبی، رضا؛ رنجبری، نسترن؛ رسایی، سیما. اکتینوماسینوما و گزارش چهار مورد از استان خوزستان. فصلنامه بیماریهای پوست، ۱۳۷۸؛ دوره ۲، شماره ۴، صفحات ۴۸-۴۳.